

# ***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***

# INFLAMMATION



Calor Rubor Tumor Dolor Functio laesa

лихорадка;

покраснение;

припухлость;

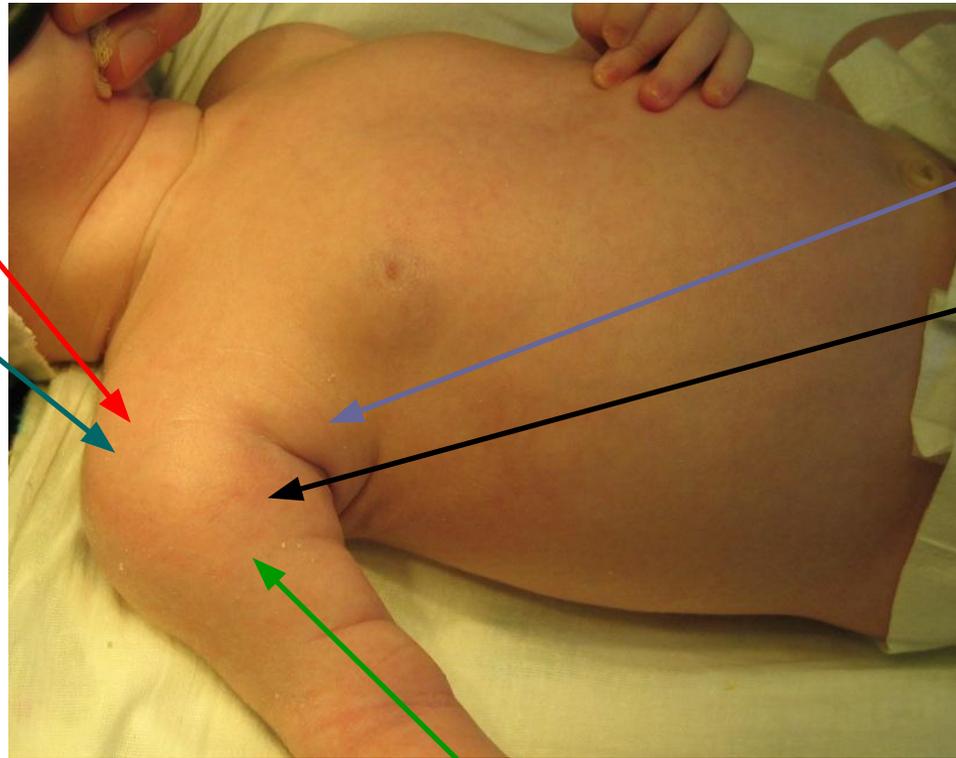
боль;

нарушение

функции

## *Внешние признаки воспаления*

*Rubor*  
*Tumor*



*Calor*  
*Dolor*

*Functio laesa*

# Классификация

## По этиологии:

- инфекционное
- асептическое

## По преобладанию фаз:

- альтеративное
- экссудативное
- пролиферативное

## По течению:

- острое (до 2 мес.)
- подострое (до 6 мес.)
- хроническое (более 6 мес.)

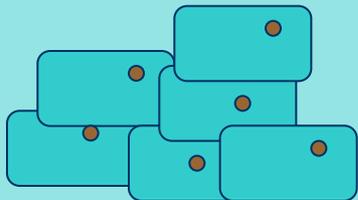
## По реактивности организма:

- гипоергическое
- нормоергическое
- гиперергическое

# Стандартный комплекс изменений в очаге воспаления

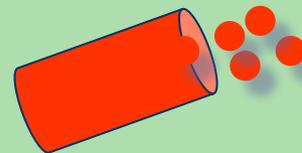
## Тканевые изменения:

- альтерация
- экссудация и эмиграция лейкоцитов
- пролиферация

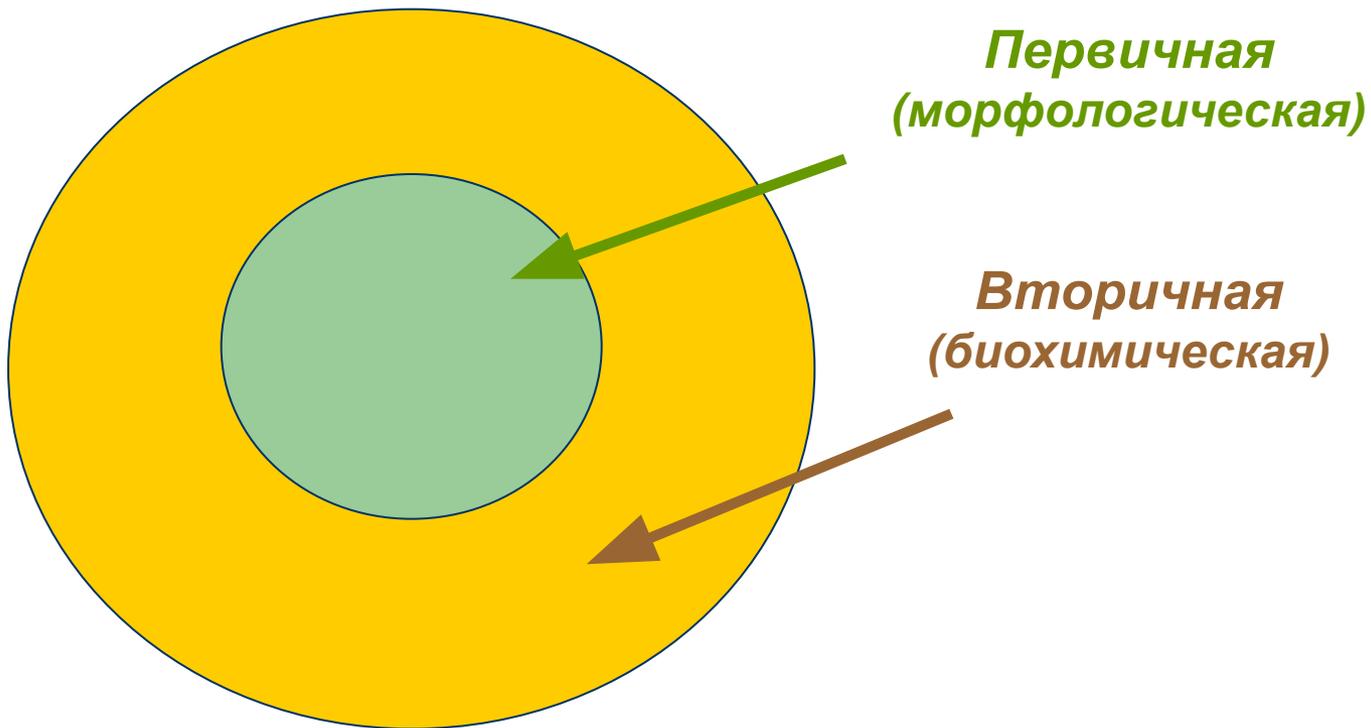


## Сосудистые изменения:

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



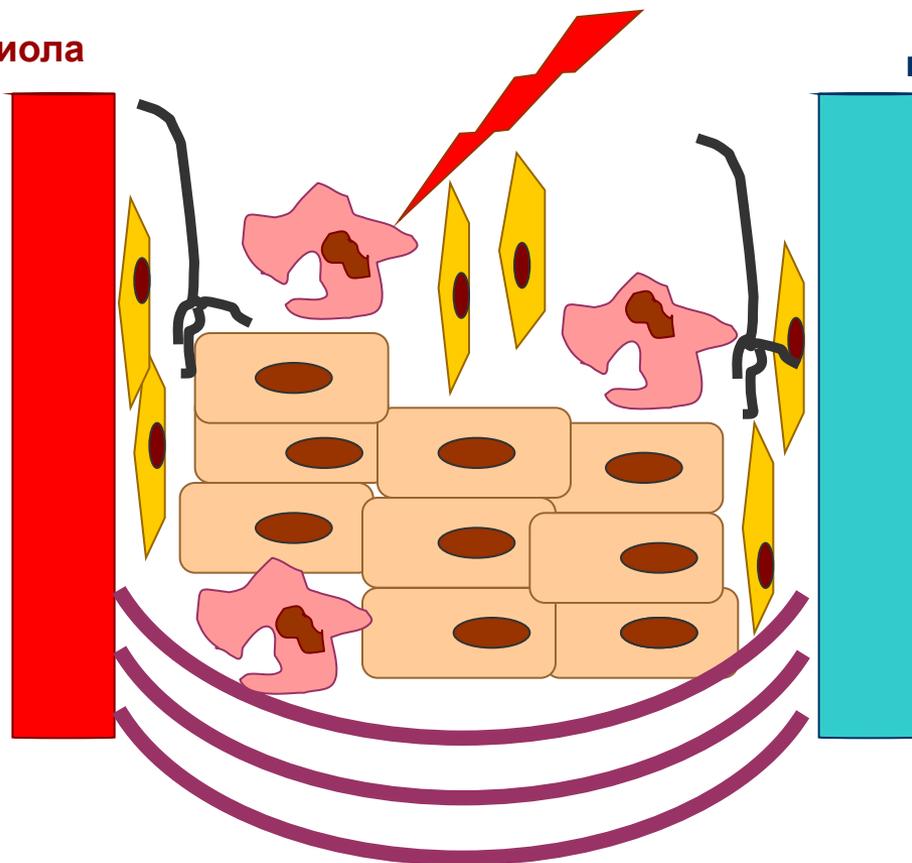
# Альтерация



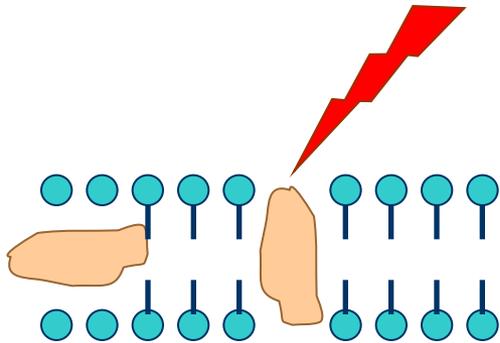
# Гистион

артериола

венула



# Повреждение цитоплазматической мембраны

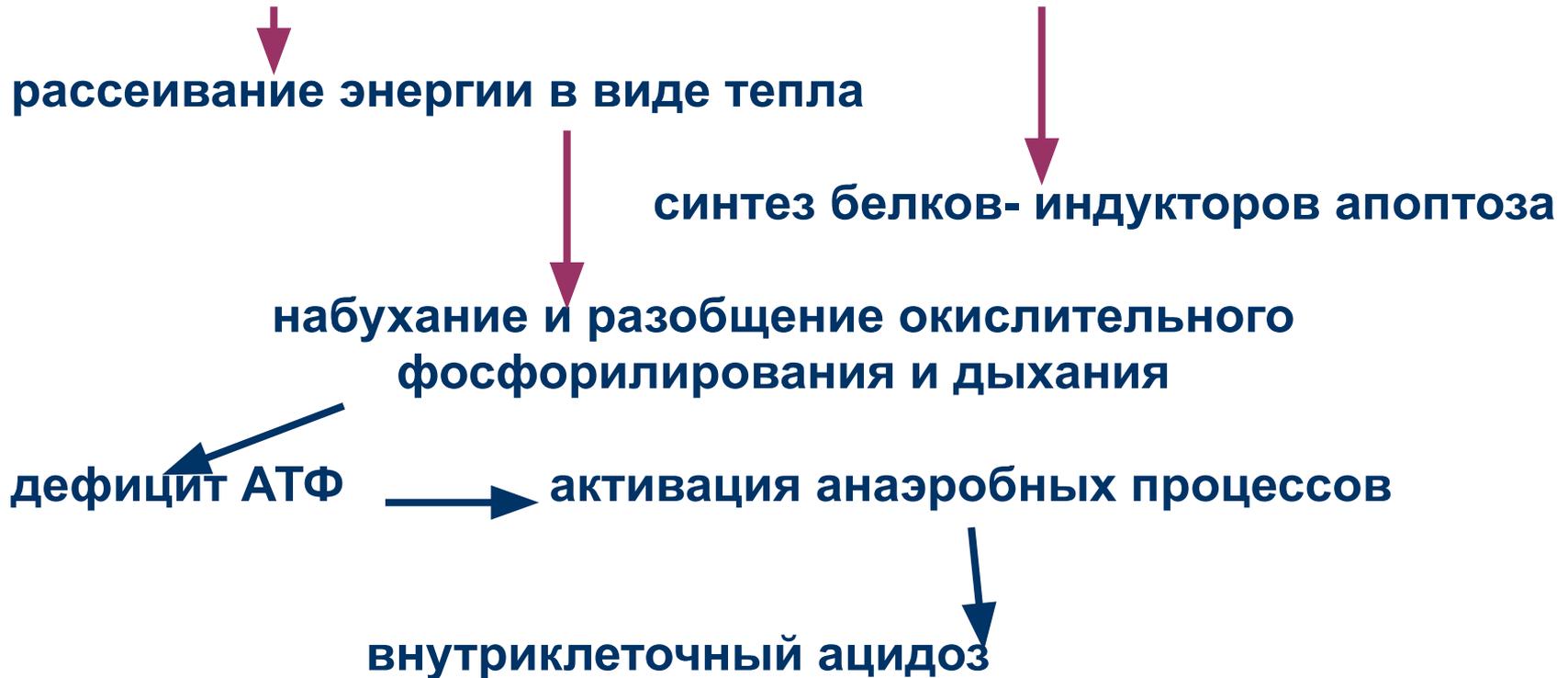


- Недостаточность  $K^+/Na^+$  насоса
- Сглаживание ионных градиентов
- Входной ток  $Na^+$  и  $H_2O$  – набухание клеток
- Входной ток  $Ca^{2+}$  - активация фосфолипаз
- Арахидоновый каскад
- Изменение антигенных свойств клетки
- Нарушение рецепторных функций
- Повреждение межклеточных коммуникаций

# Повреждение ядра



# Повреждение митохондрий



## *Повреждение лизосом*

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

# Медиаторы воспаления

## Гуморальные

Кинины

Система комплемента

Факторы системы гемостаза

Система фибринолиза

## Клеточные

### Предсуществующие:

гистамин,  
серотонин,  
гепарин,  
нейропептиды (вещ-  
во Р, нейрокинин),  
лизосомальные  
ферменты,  
неферментные  
катионные белки  
и т.д.

### Вновь синтезированные:

Метаболиты  
арахидоновой  
кислоты,  
АФК  
Продукты ПОЛ  
Цитокины

# Медиаторы воспаления

- **Гистамин** (вазодилатация, ↑ проницаемости и адгезивных свойств эндотелия сосудов, способствует эмиграции лейкоцитов, боль)
- **Серотонин**
- **Медиаторы ПЯЛ** (фактор активации тромбоцитов, хемотаксический фактор эозинофилов, катионные белки и др.)

# Медиаторы воспаления

**Медиаторы, продуцируемые моноцитами и лимфоцитами:**

- ФНО, ИЛ-1,3,6,8,10,12,15, интерферон, лизоцим, факторы комплемента С2,С3,С5
- Факторы свертывания крови и фибринолиза
- Адгезивные вещ-ва (фибронектин, протеогликаны и др.)

## Медиаторы воспаления гуморального происхождения (кинины, система комплемента, гемостаза и фибринолиза)

Киноноген □ **кинины** (брадикинин, калликреин)

Активаторы образования кининов – фактор Хагемана, гистамин, протеазы, катионные белки

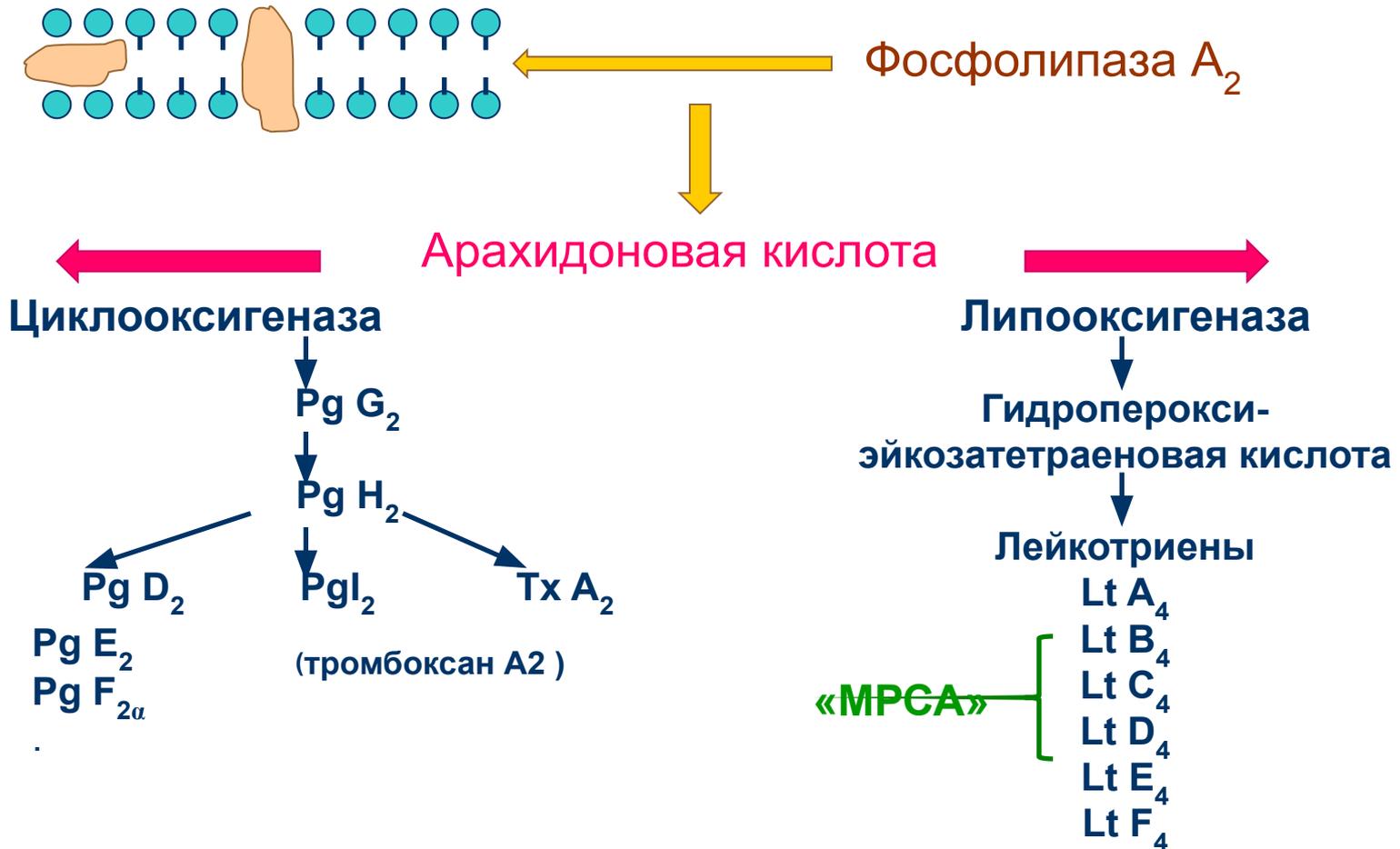
Кинины □ Расширение артериол, ↑ проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры вен, ↑ВД, ↑ экссудации и пролиферации

## Медиаторы воспаления гуморального происхождения (кинины, система комплемента, гемостаза и фибринолиза)

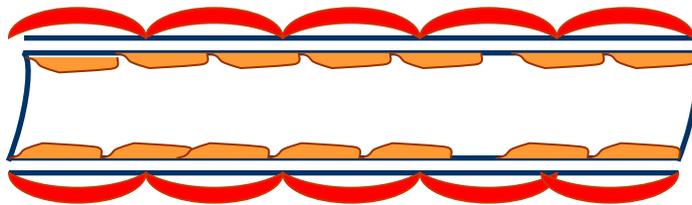
### Система комплемента (классический и альтернативный пути активации):

- Комплементзависимый цитолиз патогенных агентов
- Активация фагоцитов
- ↑ проницаемости сосудистой стенки
- Стимуляция дегрануляции тучных клеток
- Стимуляция освобождения ИЛ-1, ЛТ, ПГ, ФАТ
- Стимуляция продукции ПЯЛ лизосомальных ферментов, катионных белков, АФК

# Каскад арахидоновой кислоты



# Повреждение сосудистой стенки



Повреждение эндотелия

Активация XII фактора Хагемана

Активация 4 систем крови

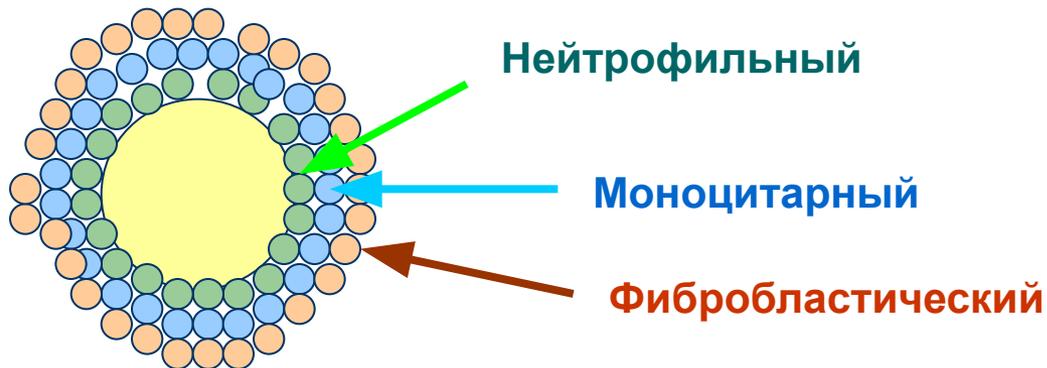
Система  
свертывания  
крови

Система  
фибринолиза

Калликреин-  
кининовая  
система

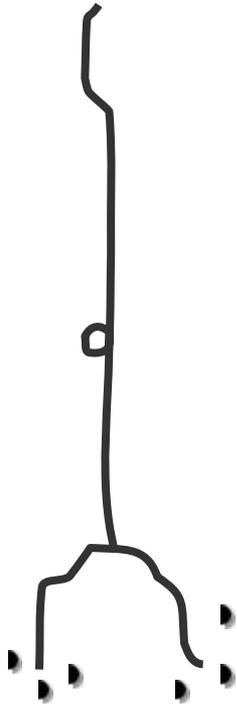
Система  
комплемента

## Повреждение элементов соединительной ткани



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

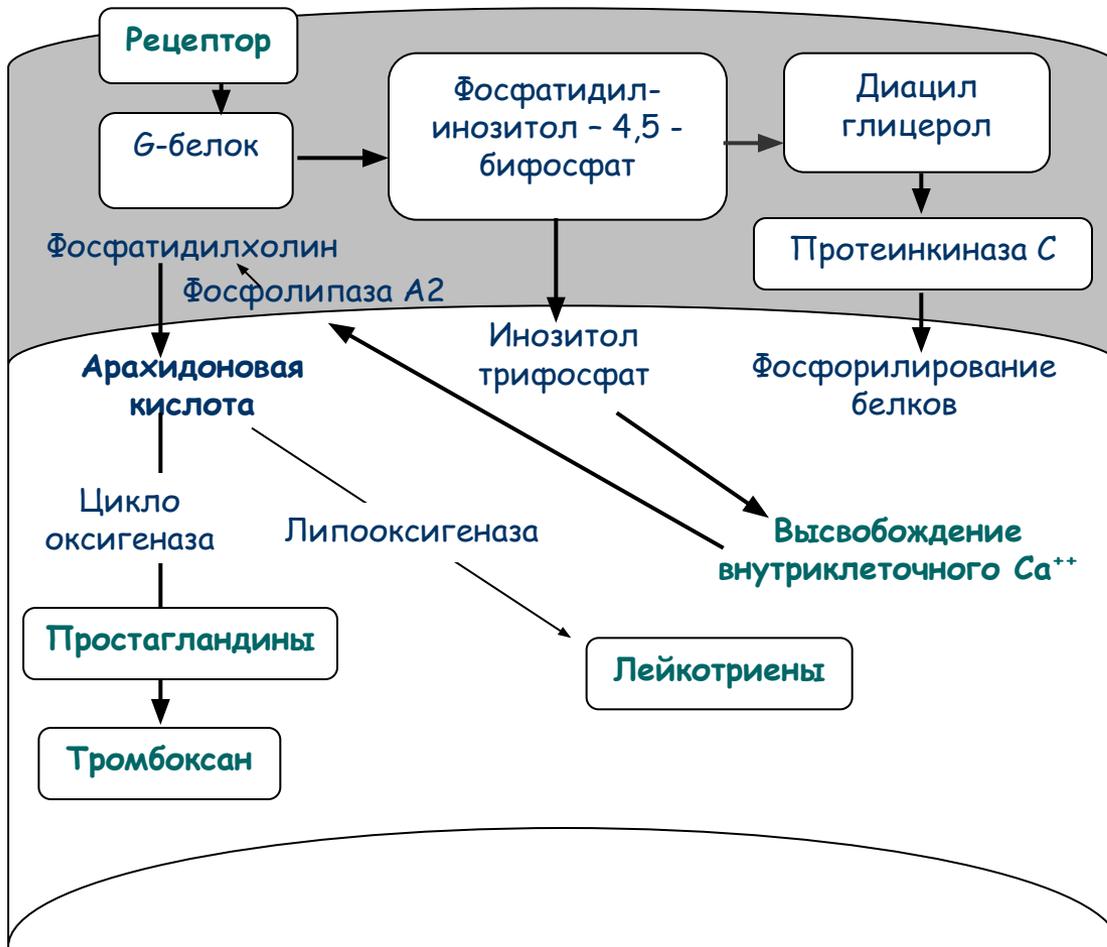
## *Повреждение нервных элементов*



### *Выделение сенсорных нейропептидов:*

- *субстанции P*
- *пептида гена родственного кальцитонину*
- *нейрокининов*

# Повреждение нервных элементов



## *Сосудистые изменения*

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

# Кратковременный спазм

Нейро–гуморальный механизм развития:

Повреждение стенки капилляра



Значение: уменьшение кровопотери в первые секунды после повреждения

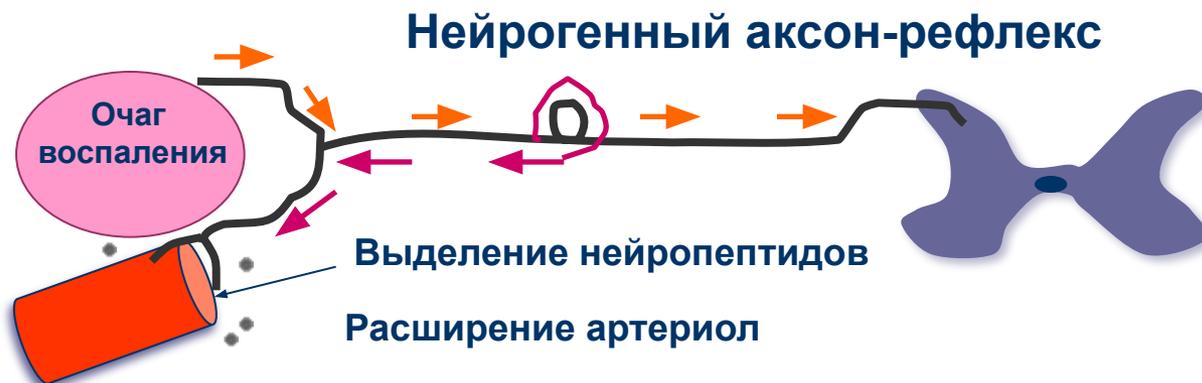
# Артериальная гиперемия

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

## Механизмы развития

Нейропаралитический (парез симп. вазоконстрикторов)

Миопаралитический (умеренные конц. гистамина, кининов,  $H^+$  и др.)

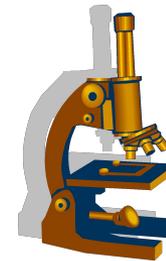


# Артериальная гиперемия



## Макроскопические признаки:

- ▣ Покраснение
- ▣ Увеличение объема
- ▣ Повышение тургора
- ▣ 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:

- отек ткани и сдавление венул, мелких вен экссудатом в связи с нарушением соединительно-тканного каркаса
- избыточное накопление медиаторов воспаления, ферментов, H<sup>+</sup>

### Внутрисосудистый:

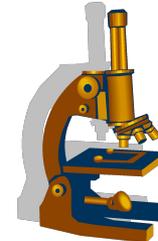
- Набухание эндотелия
- Феномен «краевого стояния лейкоцитов»
- Изменение реологических свойств крови
- Сгущение крови
- Образование микротромбов

# 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<sub>2</sub>
- Замедление обменных процессов
- Нарушение лимфообращения

# Венозная гиперемия

«+»

← Значение →

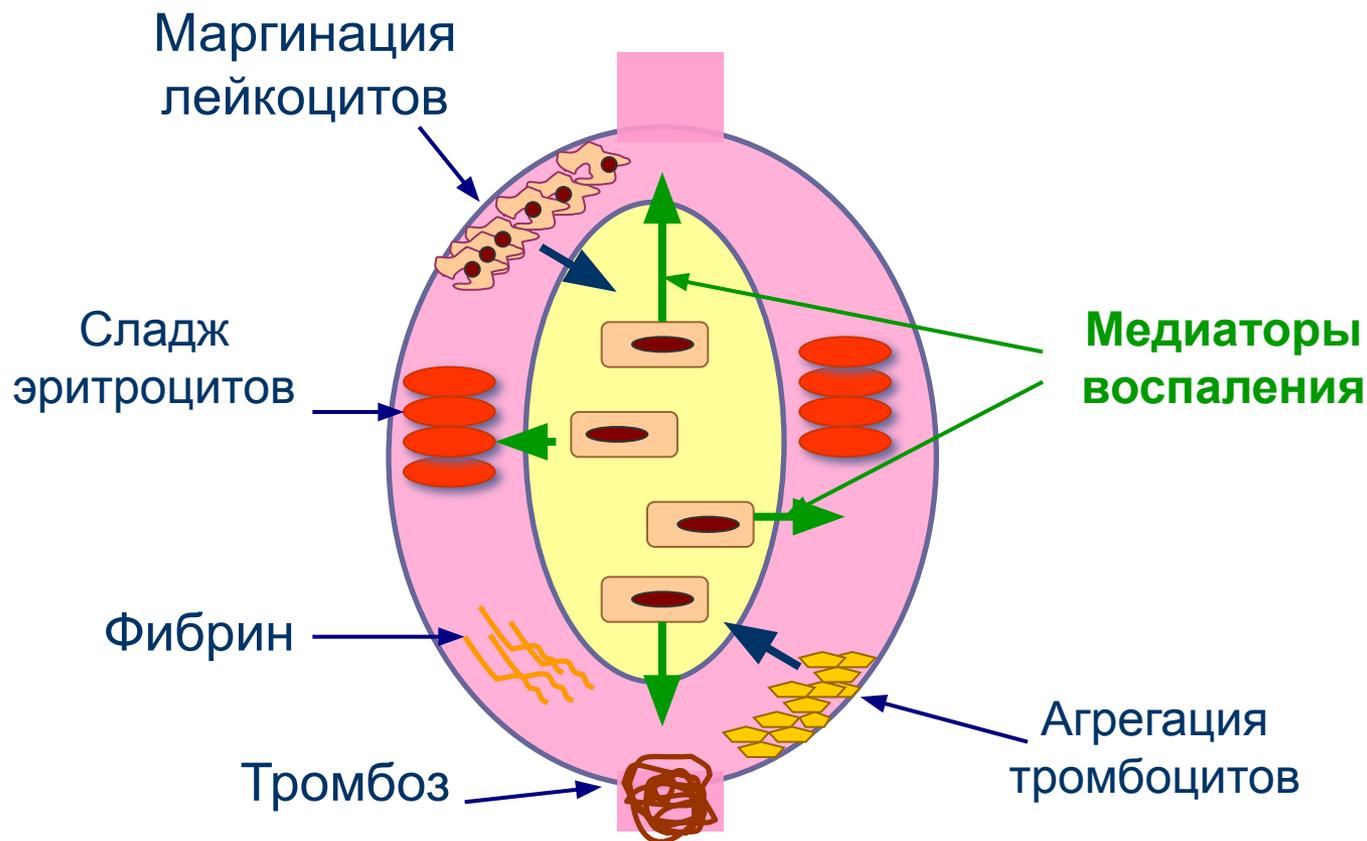
- Ограничение очага воспаления
- Усиление процессов экссудации и эмиграции форменных элементов крови

«-»

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

**Стаз – полная остановка кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла.**

**Длится от нескольких часов до нескольких дней.  
Обратимый и необратимый.**



# Стаз

```
graph TD; A[Стаз] --> B[Сладж]; A --> C[Внутрисосудистый гемолиз]; A --> D[Диapedез]; C --> E[Гипоксия]; E --> F[Некробиоз]; F --> G[Медиаторы воспаления]; F --> H[Медиаторы воспаления];
```

Сладж

Внутрисосудистый  
гемолиз

Диapedез

Гипоксия

Медиаторы  
воспаления

Некробиоз

Медиаторы  
воспаления

# Экссудация

- выход жидкой части крови из сосудистого русла в воспаленную ткань

**Ранняя**

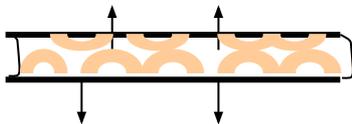
*тах через 5-10 минут*

**Поздняя**

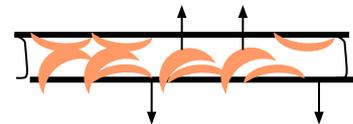
*тах через 4-6 часов*

## Ведущий механизм

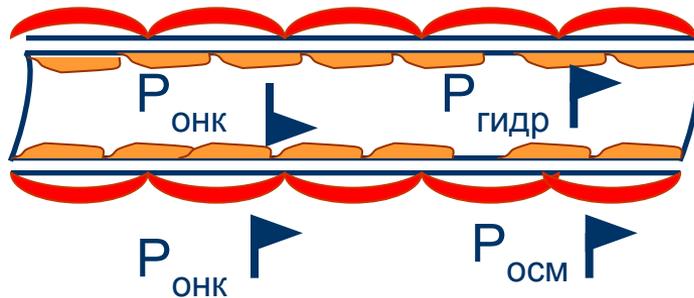
*Набухание эндотелия*



*Грубое повреждение стенки сосуда и повышение проницаемости*



# Вспомогательные механизмы экссудации



- Активация пиноцитоза
- Повышение гидродинамического давления в сосудах
- Повышение осмотического и онкотического давления в окружающих тканях
- Снижение онкотического давления в сосудах

# Механизмы развития экссудации

- Повышение проницаемости сосудов
  - ранняя стадия (минуты) – гистамин, лейкотриен E<sub>4</sub>, серотонин, брадикинин
  - поздняя (4-6 час, до суток) – повреждение сосуд. стенки ферментами, АФК, H<sup>+</sup>
- ↑ ВД
- ↑ онкотического и осмотического давления в тканях
- ↓ онкотического давления в крови
- ПИНОЦИТОЗ

## **Виды экссудатов**

- ✓ **Серозный (воспаление серозных оболочек, ожог)**
- ✓ **Фибринозный (дифтеритическое воспаление, при уремии)**
- ✓ **Гнойный**
- ✓ **Гнилостный (ихторозный)**
- ✓ **Геморрагический (при воздействии возбудителей чумы, сибирской язвы, при аллергии и др.)**
- ✓ **Смешанный**

## Отличия транссудата от экссудата

### Транссудат

7,35 - 7,45

< 1015

< 30 г/л

2,5 – 4,0

Низкая

Отсутствуют

### Признаки

рН

Плотность

Содержание белка

Альбумины / Глобулины

Ферментативная активность

Клеточные элементы

### Экссудат

< 7,0

> 1015

>30 г/л

0,5 – 2,0

Высокая

Лейкоциты,  
микробы,  
эритроциты

# Экссудация

«+»



Значение

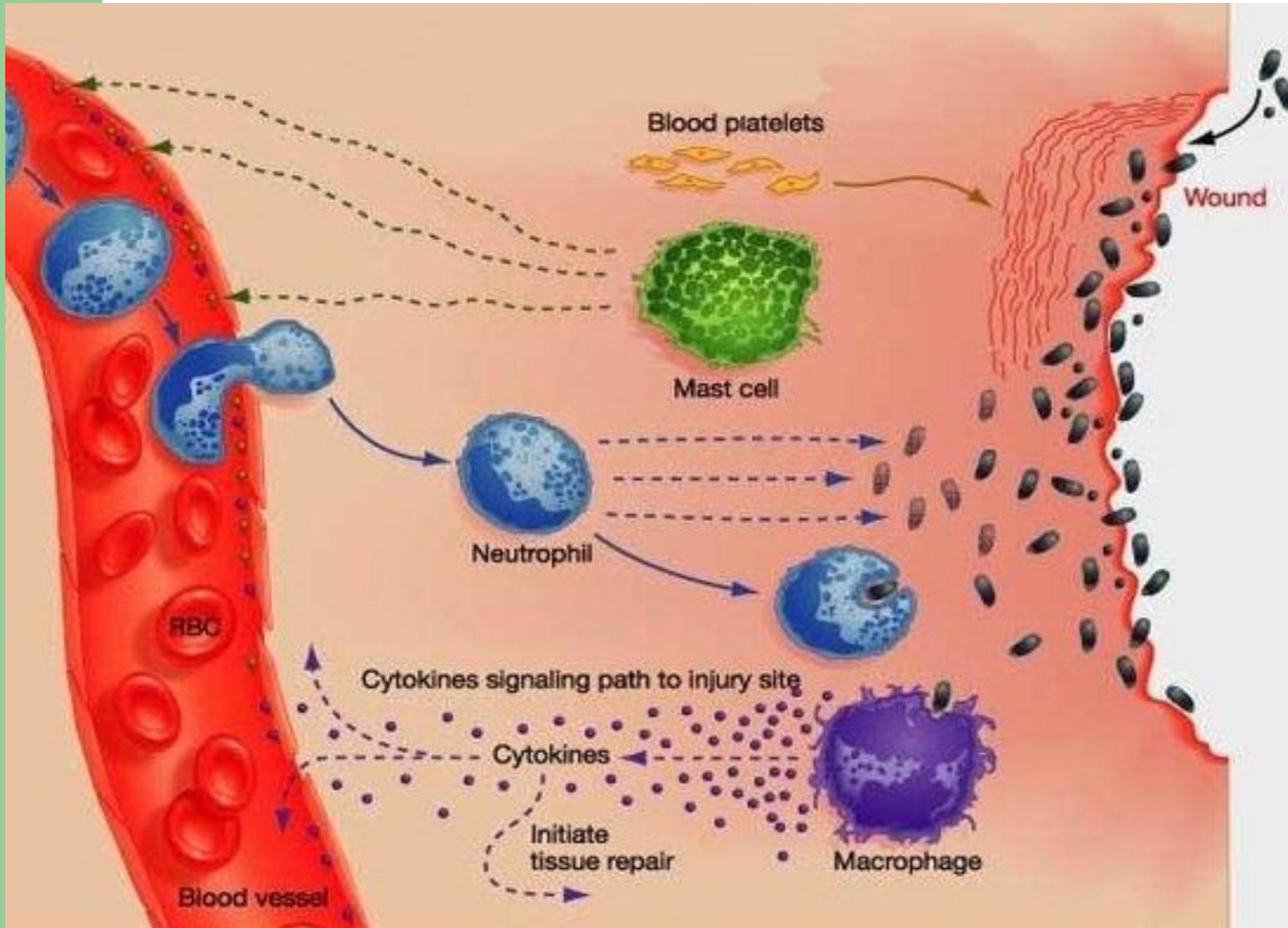
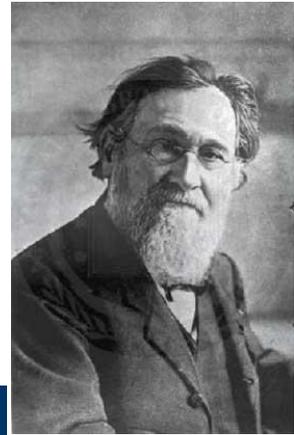


«-»

- 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

# Эмиграция



# Эмиграция

**Краевое стояние лейкоцитов** □

прилипание (адгезия) их к эндотелиальным клеткам.

Роль эндотелиально-лейкоцитарных адгезивных молекул (ЭЛАМ).

Активаторы экспрессии ЭЛАМ на лейкоцитах и эндотелиальных клетках – цитокины (ИЛ-1,8, ЛТ В4, ФАТ, ФНО), интерферон и др.

# Классы молекул клеточной адгезии

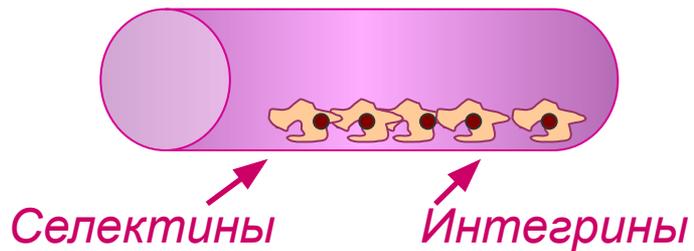
- **Селектины** (источник – тромбоциты и эндотелий сосудов) – обеспечивают феномен краевого стояния лейкоцитов
- **Интегрины** (источник – г. обр., различные лейкоциты) – ответственны за поздние стадии взаимодействия лейкоцитов и эндотелия сосудов.

# Эмиграция

**Играют роль в адгезии и эмиграции:**

- Устранение отрицательного заряда эндотелиальных клеток и лейкоцитов за счет накопления в очаге воспаления  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , катионных белков
- Комплемент C5a
- Лейкотриены, фибронектин, гистамин, Ig

# Эмиграция



## Хемоаттрактанты

### Эндогенные

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

### Экзогенные

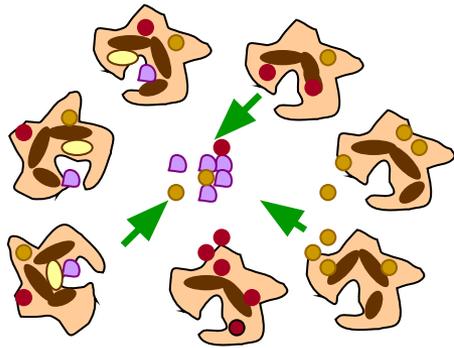
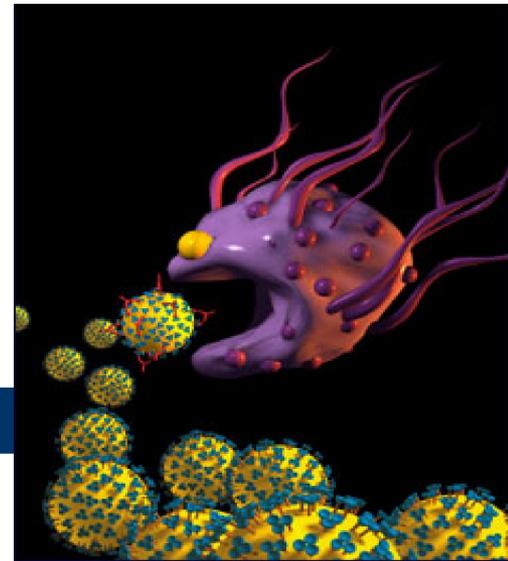
- Флогены (патогены, вызывающие воспаление)
- Продукты их жизнедеятельности
- Обломки ЦПМ и клеточных стенок

# Закон И.И.Мечникова

- Нейтрофилы – спустя 6-24 часа
- Моноциты и лимфоциты – спустя 24-48 часов

Такая асинхронность обусловлена  
неодновременным появлением молекул  
адгезии и хемотаксических факторов,  
специфичных для разных лейкоцитов.

## Роль лейкоцитов в очаге воспаления



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

# Обмен веществ в очаге воспаления

- «Пожар обменов».
- Изменение интенсивности и направленности обменов.
- Энергодефицит. ↓ содержания АТФ, ↑ Рн, аденозиндифосфата, АДФ, АМФ ,
- Метаболический ацидоз
- ↑↑ в 5-10 раз осмотического давления

*Produced with VideoMach*  
[www.nucleusinc.com](http://www.nucleusinc.com)  
[www.videomach.com](http://www.videomach.com)

- **Пролиферация** - завершающая фаза развития воспаления, обеспечивающая репаративную регенерацию тканей на месте очага альтерации.
- развивается с самого начала воспаления наряду с явлениями альтерации и экссудации, вслед за образованием нейтрофильного и моноцитарного барьеров.

# Пролиферация

Полное восстановление органоспецифических клеток (эпителий кожи, слизистая ЖКТ)

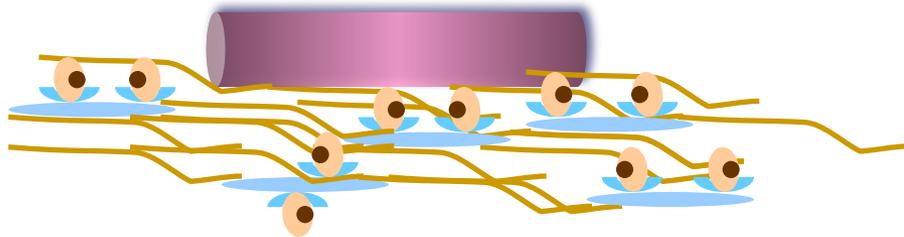
Невозможность регенерации (сердце, клетки ЦНС)

Ограниченная возможность регенерации (сухожилия, кость)

## Стимуляторы клеточной пролиферации:

- Факторы роста, продуцируемые фибробластами, тромбоцитами, макрофагами и др.
- Нейропептиды
- Простагландины группы E
- Дефицит кейлонов (выделяются обычными клетками и подавляют их деление) и избыток антикейлонов в N
- Полиамины (спирмин, спирмидин)
- Трефоны

# Пролиферация

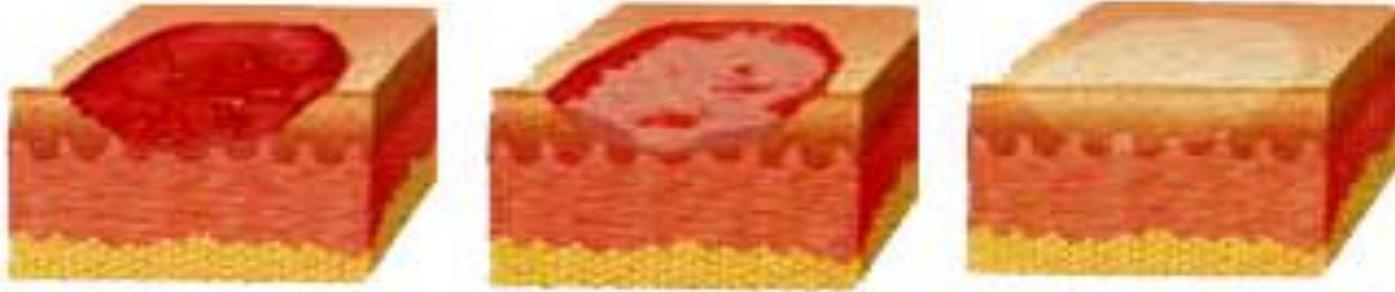


## Стимуляторы фибробластов:

- 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



- **Репаративная регенерация** – процесс ликвидации структурных повреждений после действия патогенных факторов.
- В ее основе лежат такие же механизмы, как и при физиологической регенерации, она отличается лишь большей интенсивностью проявлений.
- В результате репаративной регенерации в зоне повреждения может образоваться неспецифическая для данного органа ткань - рубец.
- При некоторых состояниях организма (гиповитаминозе, истощении) течение регенерации бывает затяжным, качественно извращенным (сопровождается образованием длительно незаживающих язв, формированием ложного сустава), т.е. наблюдается патологическая регенерация.

# Заживление ран

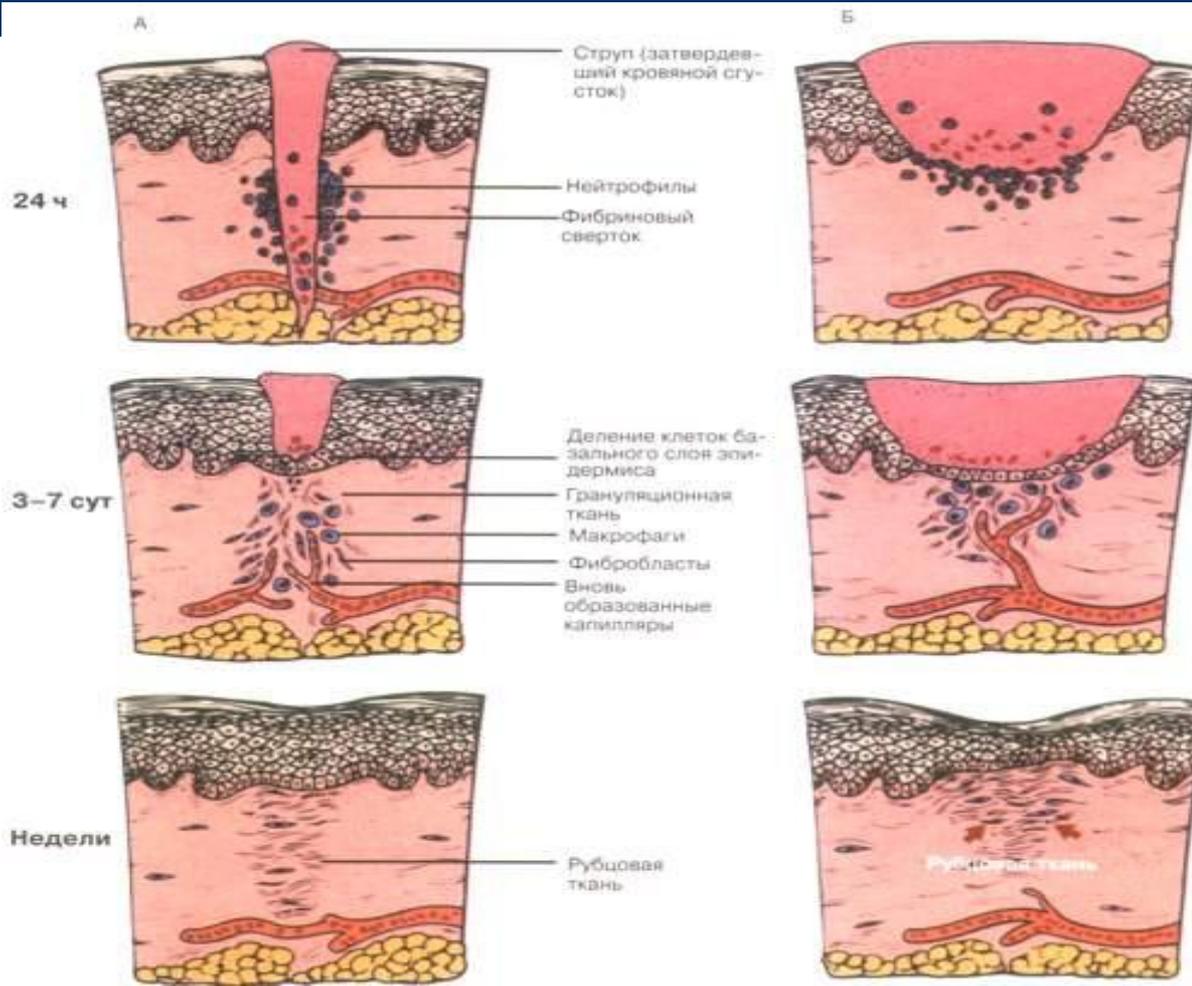
1. Полное анатомическое заживление
2. Заживление с помощью рубца
  - первичное натяжение
  - вторичное натяжение

# Заживление первичным натяжением

Условия:

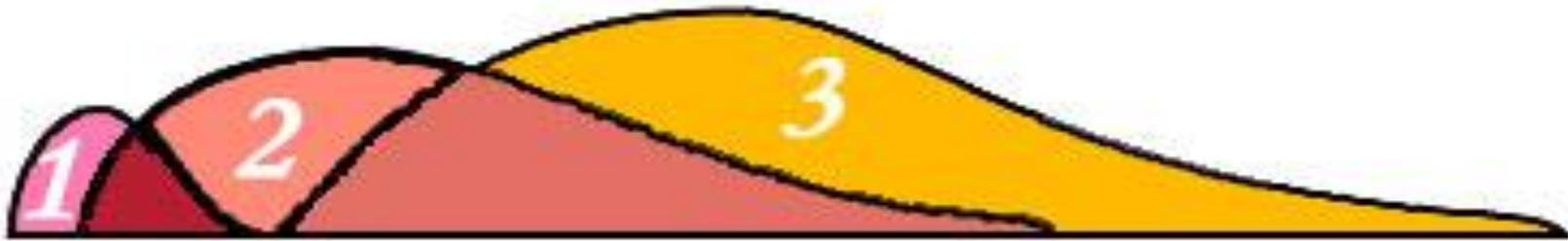
- Небольшая зона повреждения
- Платное соприкосновение краев раны
- Отсутствие очагов некроза, гематомы
- Асептичность раны

- Частный пример репаративной регенерации – заживление кожных ран.
- **Неинфицированные** в большинстве случаев, заживают **первичным натяжением**.
- **Инфицированные** раны самостоятельно заполняются грануляционной тканью и заживают **вторичным натяжением**.

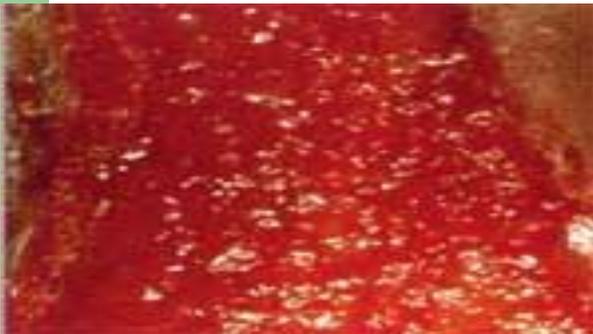


## **СХЕМАТИЧЕСКОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ВРЕМЕННОГО ВЗАИМОРАСПОЛОЖЕНИЯ ФАЗ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ**

- 1. Фаза воспаления
- 2. Фаза регенерации и пролиферации
- 3. Фаза реорганизации рубца и эпителизации



**Грануляционная ткань –  
признак адекватного процесса  
заживления**



**Губчатая грануляционная ткань при  
неадекватном заживлении раны**

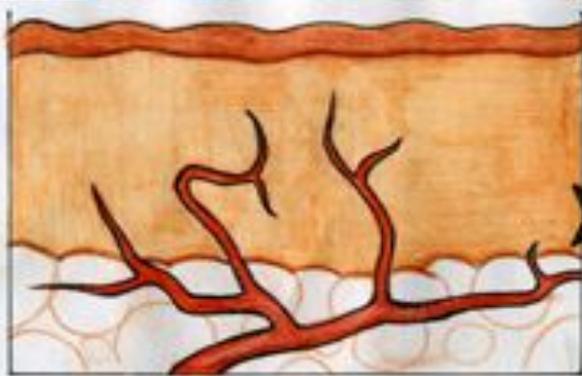


# Стадии раневого процесса

Нормальная кожа

1 Повреждение

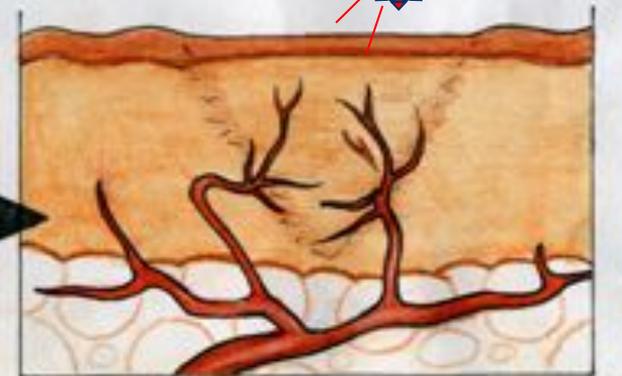
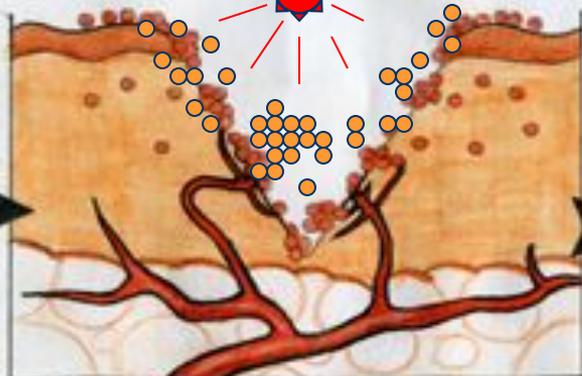
2 Очищение



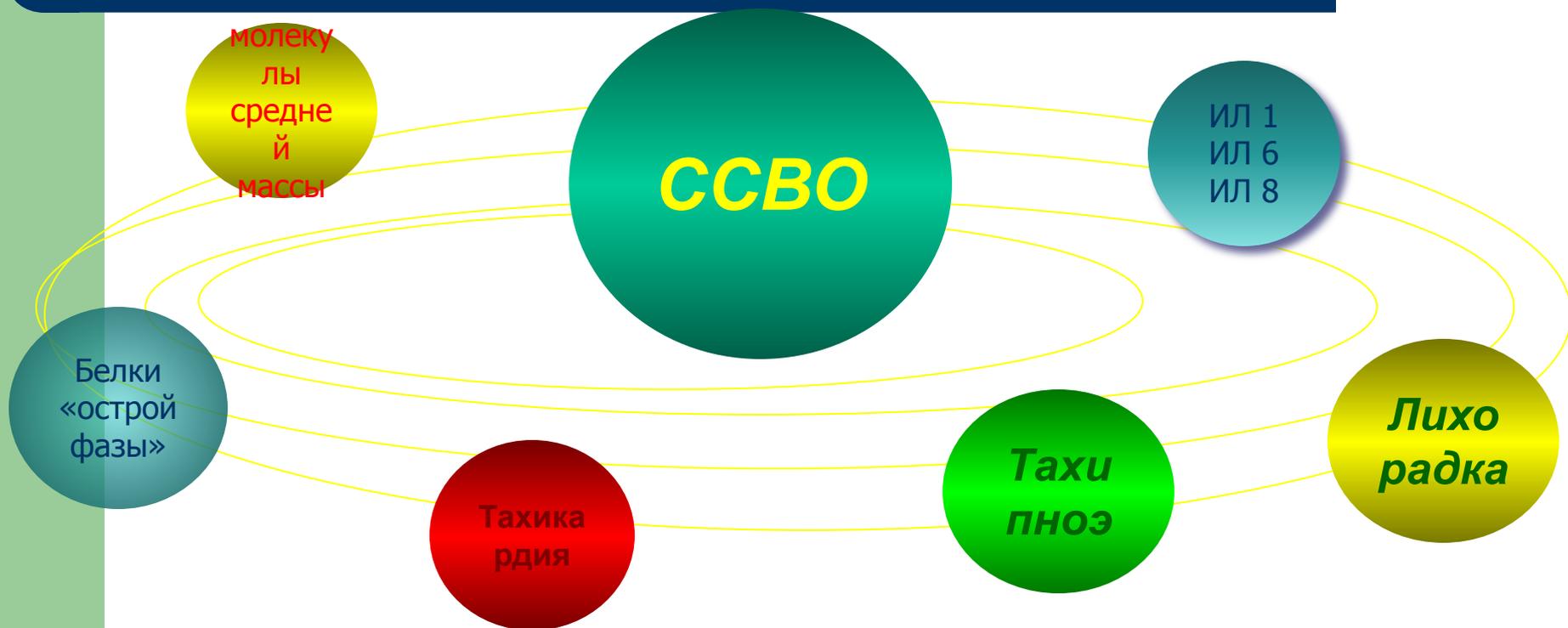
3 Размножение клеток и их миграция

4 Ангиогенез и миграция стволовых клеток

5 Продукция коллагена  
Заживление



# 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 (ИЛ-1)
- Снижение массы тела, гиподинамия (ИЛ-1)
- Ускорение синтеза «острофазных» белков (гаптоглобин, церулоплазмин, С-реактивный белок, транскоболамин, фибрин и др.)
- Выброс гормонов адаптации
- Активация иммунной системы и выработки АТ

## Значение воспаления

*«Целительная сила природы, главный элемент которой составляет воспалительная реакция, вовсе не есть приспособление, достигшее совершенства»*

*И.И.Мечников*

# Защитная роль очага воспаления

На стадии артериальной гиперемии

На стадии экссудации и эмиграции

На стадии пролиферации

# Защитная роль очага воспаления

## Отграничение очага от всего организма

- Сорбция вредных агентов
- Формирование барьера с односторонней проницаемостью
- Ограничение кровотока и лимфооттока
- Формирование барьера (гранулоцитарного, моноцитарного) вследствие размножения соединительно-тканых клеток

Создание неблагоприятных условий для микроорганизмов (фагоциты, АТ, низкий рН, лизосомальные ферменты, гиперонкия, гиперосмия)

# Явления полома при воспалении

- Гибель собственных клеток, тканей или целого организма
- Экссудация □ нарушение питания тканей, их ферментативное расплавление, интоксикация

# Особенности воспаления у детей первых лет жизни:

- Склонность к генерализации процесса (недостаточность механизмов защиты - ↓ фагоцитоза, ↓ кол-ва опсоинов и хемоаттрактантов – комплемента и Ig)
- Преобладание альтеративного и продуктивного компонентов воспаления
- Недостаточность процессов экссудации и связанных с ней механизмов защиты
- Снижение тромбоза из-за недостаточности синтеза в печени плазменных факторов свертывания крови □  
↓ фиксации патогенного агента

# Особенности воспаления в пожилом и старческом возрасте

- Преобладают атрофические, дистрофические и склеротические процессы во внутренних органах
- Снижаются иммунологические механизмы защиты (↓уровня Т-лимфоцитов и их способности к последующей дифференцировке в иммунные клетки)
- Снижается неспецифическая резистентность (↓ фагоцитоза, недостаточность опсонизирующих факторов, ↓миграционная способность нейтрофилов, их бактерицидная активность)

# Профилактика воспаления

- Повышение адаптации и резистентности кожи, слизистых и других тканей и органов к действию разных флогогенных раздражителей (различные виды и способы закаливания организма к холоду, гипоксии, физическим нагрузкам, прием адаптогенов, особенно растительного происхождения)

# Принципы терапии

*Воспаление целесообразно не подавлять, а разумно, адекватно регулировать!*

## Этиотропная терапия:

- Устранение инородного травмирующего тела;
- Уничтожение или ослабление действия вирусов, бактерий путем использования медикаментозных и немедикаментозных средств;
- Нейтрализация повреждающих факторов (кислот, щелочей и др.).

## Патогенетическая терапия:

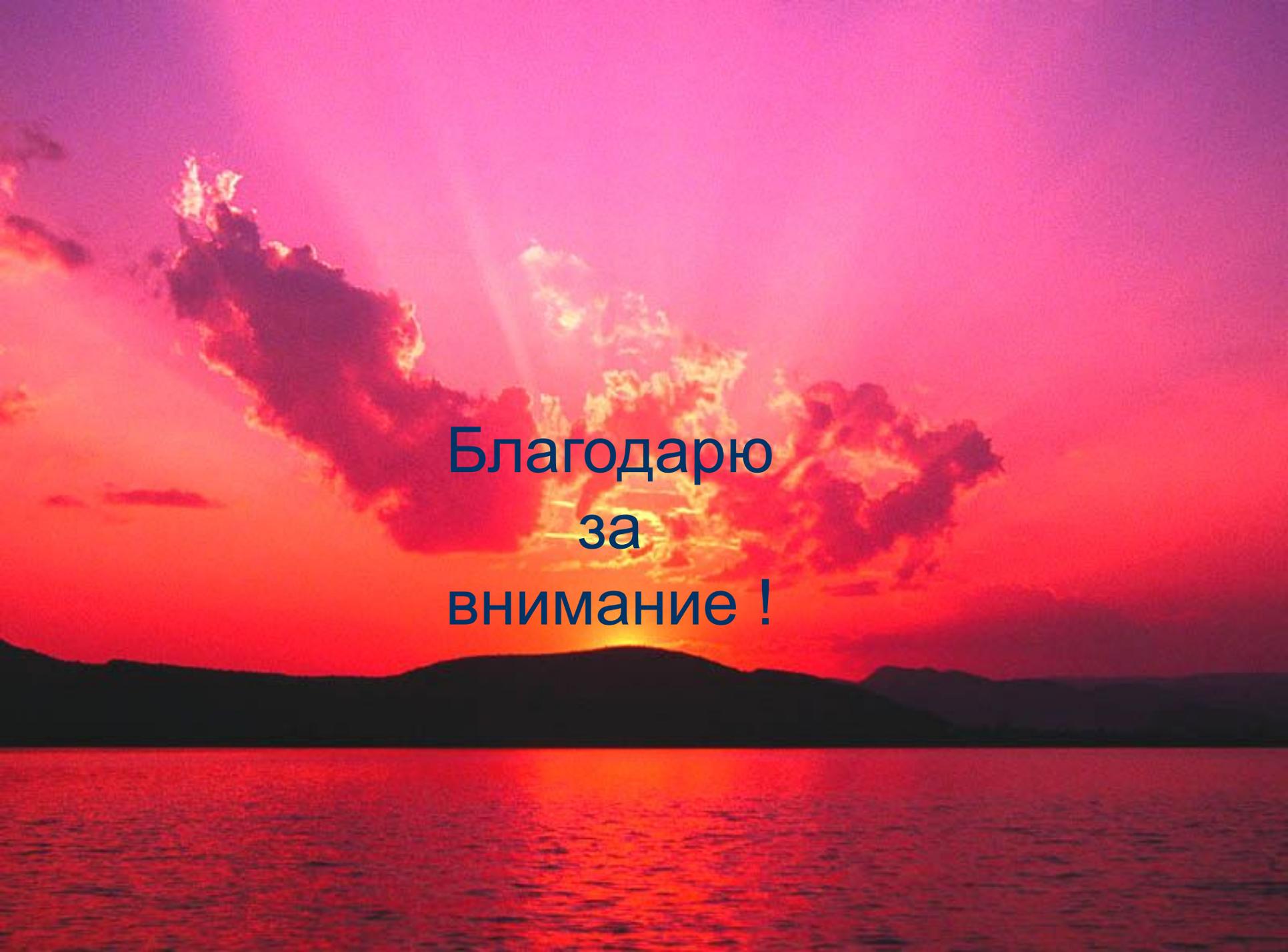
- Ослабление процессов альтерации и экссудации (КА, ГлК и др.);
- Ускорение очищения очага воспаления от погибших клеток путем;
- Снижение гипоксии (антигипоксанты, насыщение тканей O<sub>2</sub>;
- Уменьшение гипоксемии (восст. мест. кровообращения, насыщение гемоглобина O<sub>2</sub>
- Торможение выработки медиаторов воспаления;
- Ингибирование ПОЛ (неферментные и ферментные антиоксиданты).

# Принципы терапии

**Саногенетическая терапия** (активизация защитных, компенсаторных и приспособительных реакций и механизмов, направленных на восстановление морфологии, метаболизма и функции поврежденных тканей):

- Выработка медиаторов 2-го порядка, стимулирующих процессы репаративной регенерации, активация пролиферации;
- Активации иммунитета, неспецифических факторов защиты;
- Активация местного кровообращения, микроциркуляции и метаболизма;
- Активация антиоксидантной защиты.

**Симптоматическая терапия** (предупреждение, ослабление и ликвидация неприятных для организма местных и общих симптомов – боль, стресс, нарушение сна, лихорадка и др.).



Благодарю  
за  
внимание !