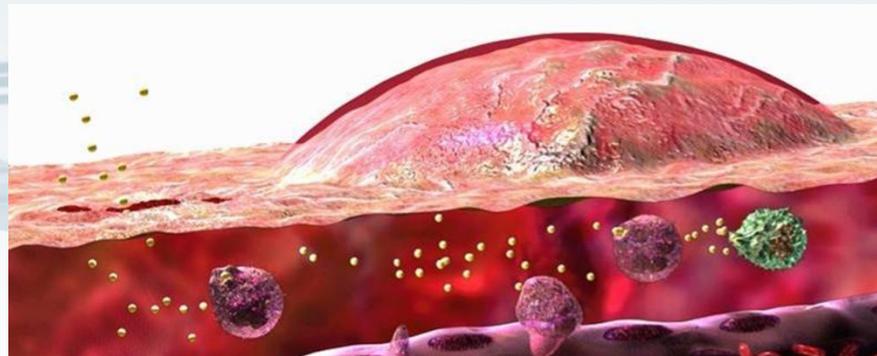
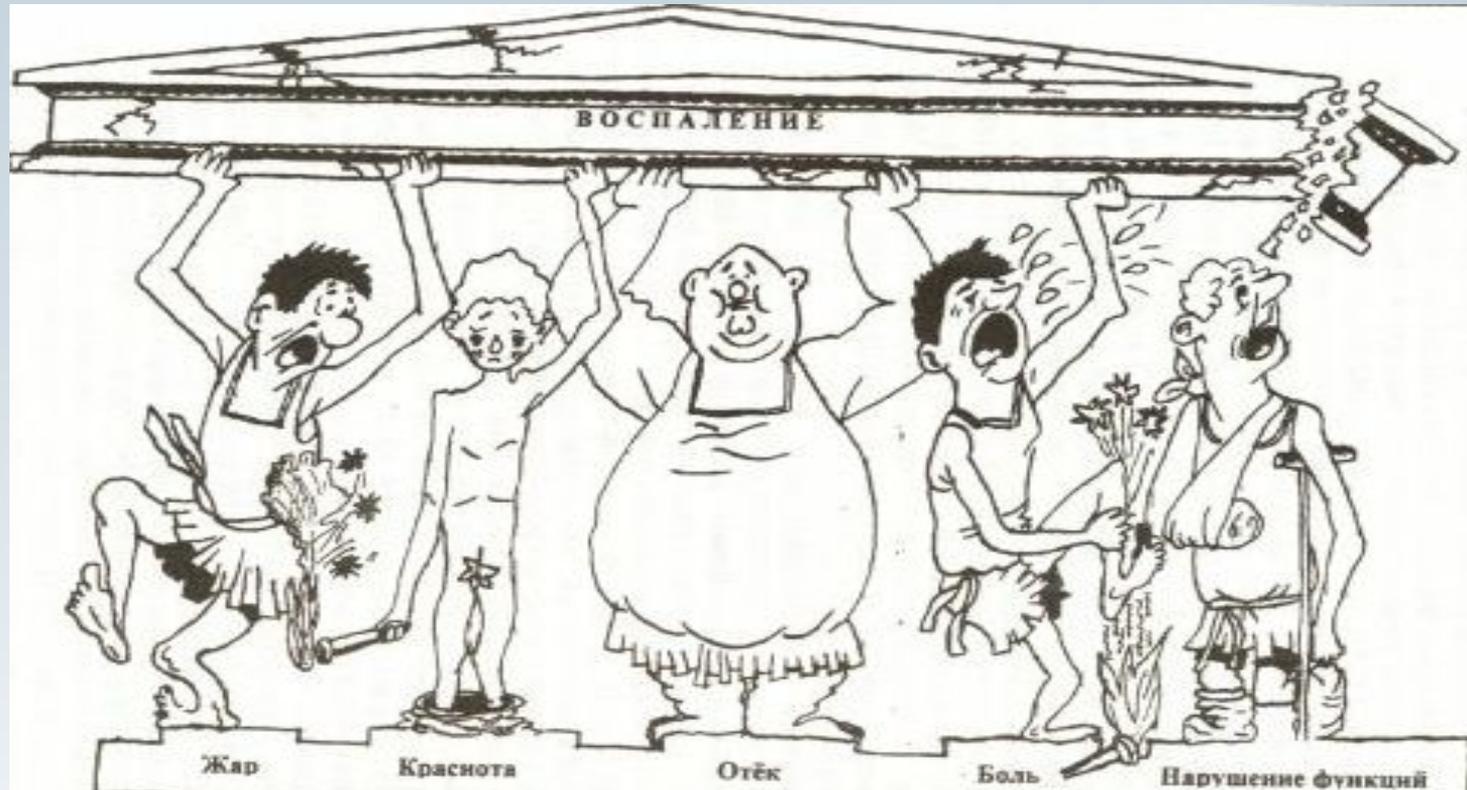


ВОСПАЛЕНИЕ



ВОСПАЛЕНИЕ (Inflammatio)-

типовой патологический процесс, сложившийся в процессе эволюции, представляющий собой общую защитную реакцию организма на воздействие **флогогенных** факторов с местными расстройствами микроциркуляции и структурно-тканевыми повреждениями

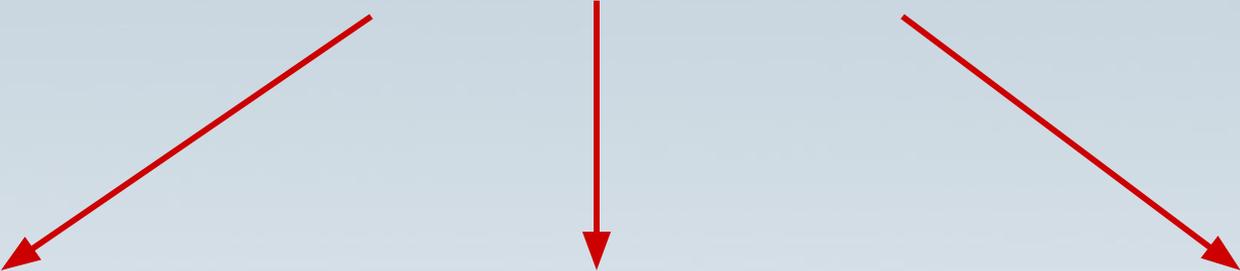


КЛАССИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ (Гален и Цельс)

- **RUBOR** - ПОКРАСНЕНИЕ
- **TUMOR** - ПРИПУХЛОСТЬ
- **CALOR** – ПОВЫШЕНИЕ t°
- **DOLOR** - БОЛЬ
- **FUNCTIO LAESA** - НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ



ФЕНОМЕНЫ МЕСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОСПАЛЕНИЯ



1. АЛЬТЕРАЦИЯ

2. Местные расстройства микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией лейкоцитов

3. ПРОЛИФЕРАЦИЯ



КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

ПО ПРИЧИНАМ (этиология):

- а) асептическое;
- б) инфекционное.

ПО КЛИНИКЕ:

- а) острое;
- б) подострое;
- в) хроническое.

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ:

- а) поверхностное;
- б) глубокое.

ПО ФОРМЕ ТКАНЕВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ:

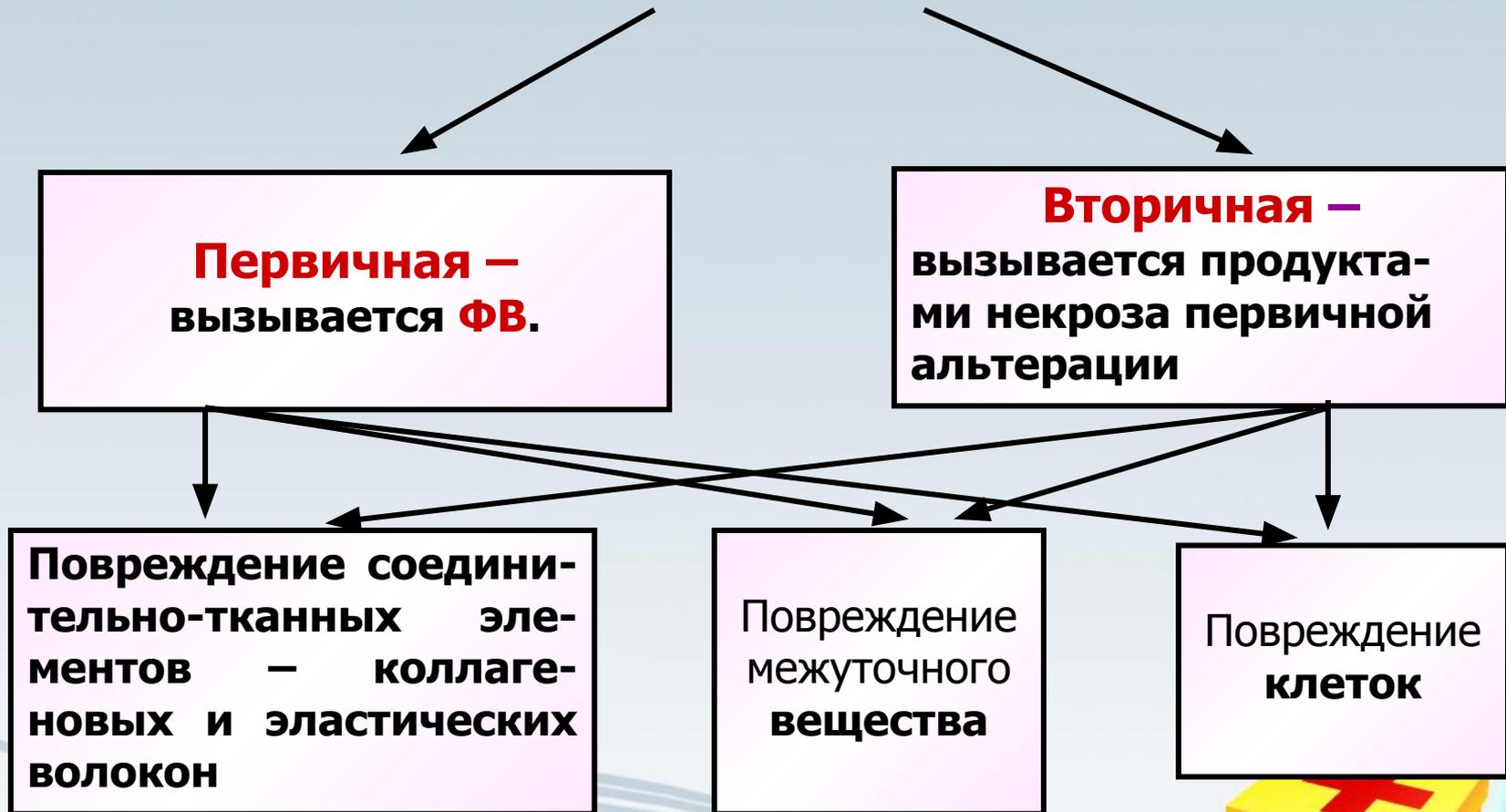
- а) альтеративное (некротизирующая ангина, абсцесс);
- б) пролиферативное (тbc, лепра, lues);
- в) экссудативное (пневмония, плеврит и др.).

ПО ТИПУ ЭКССУДАТА:

- а) серозное;
- б) гнойное;
- в) геморрагическое;
- г) фибринозное;
- д) гнилостное.



АЛЬТЕРАЦИЯ – повреждение

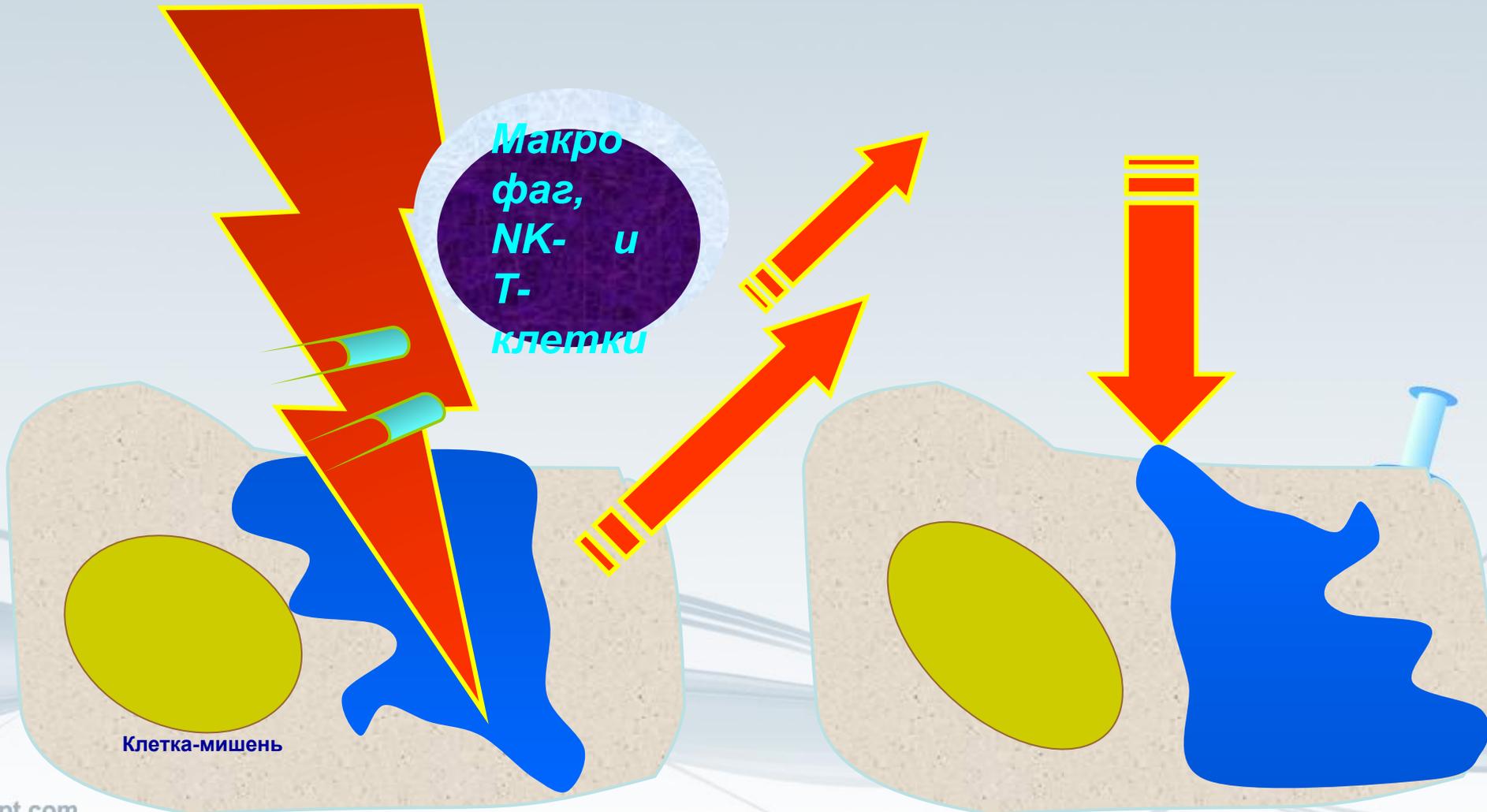


ПЕРВИЧНАЯ

флогогенный
фактор

ВТОРИЧНАЯ

Факторы вторичной альтерации
лизосомальные ферменты, токсины,
активные кислород-радикалы, цитотоксины



МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

КЛЕТОЧНЫЕ

- Синтезируются в клетках ОБ.
- Высвобождаются в очаге воспаления, как правило, в активном состоянии:

простагландины,
лейкотриены,
норадреналин,
ацетилхолин,
адениннуклеозиды,
гистамин,
серотонин,
лейкокины,
цитокины,
ферменты.

ПЛАЗМЕННЫЕ

- Синтезируются в эпителии сосуда.
- Высвобождаются в плазму крови и/или межклеточную жидкость в неактивном состоянии.
- Активируются непосредственно в очаге воспаления:

брадикинин,
каллидин,
система комплемента,
системы гемостаза:
прокоагулянты,
антикоагулянты,
фибринолитики.



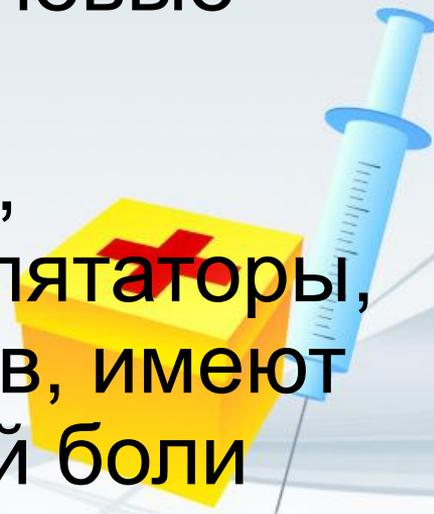
БИОГЕННЫЕ АМИНЫ

- **Гистамин** - является запускающим медиатором, увеличивает продукцию других медиаторов (простагландины), ограничивает высвобождение лизосомальных ферментов расширяет сосуды и увеличивает их проницаемость.
- **Серотонин** - увеличивает проницаемость сосудов, вызывает боль, активизирует тромбообразование.



АКТИВНЫЕ ПЕПТИДЫ

- **Калликреин-кининовая система** (брадикинин каллидин и др.) - расширяют сосуды и повышают их проницаемость, угнетают эмиграцию нейтрофилов, усиливают пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, раздражают болевые рецепторы формируя боль
- **Эйкозаноиды** (простагландин E2, лейкотриен B4) - сильные вазодилататоры, повышают проницаемость сосудов, имеют значение в генезе воспалительной боли



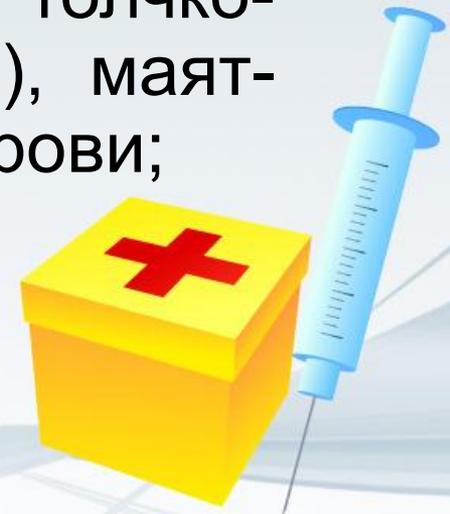
СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ (ОПЫТ КОНГЕЙМА)

I. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА:

Ишемия – спазм сосудов, побледнение ткани, органа, ускорение кровотока;

Артериальная и венозная гиперемии – полнокровие ткани, органа → замедление кровотока → нарастание цианоза → толчкообразные (пульсирующие), маятниковообразные движения крови;

Тромбозы, стазы.



РЕАКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

флогогенный фактор



боль

I. спазм

Медиаторы и модуляторы

III. венозная гиперемия

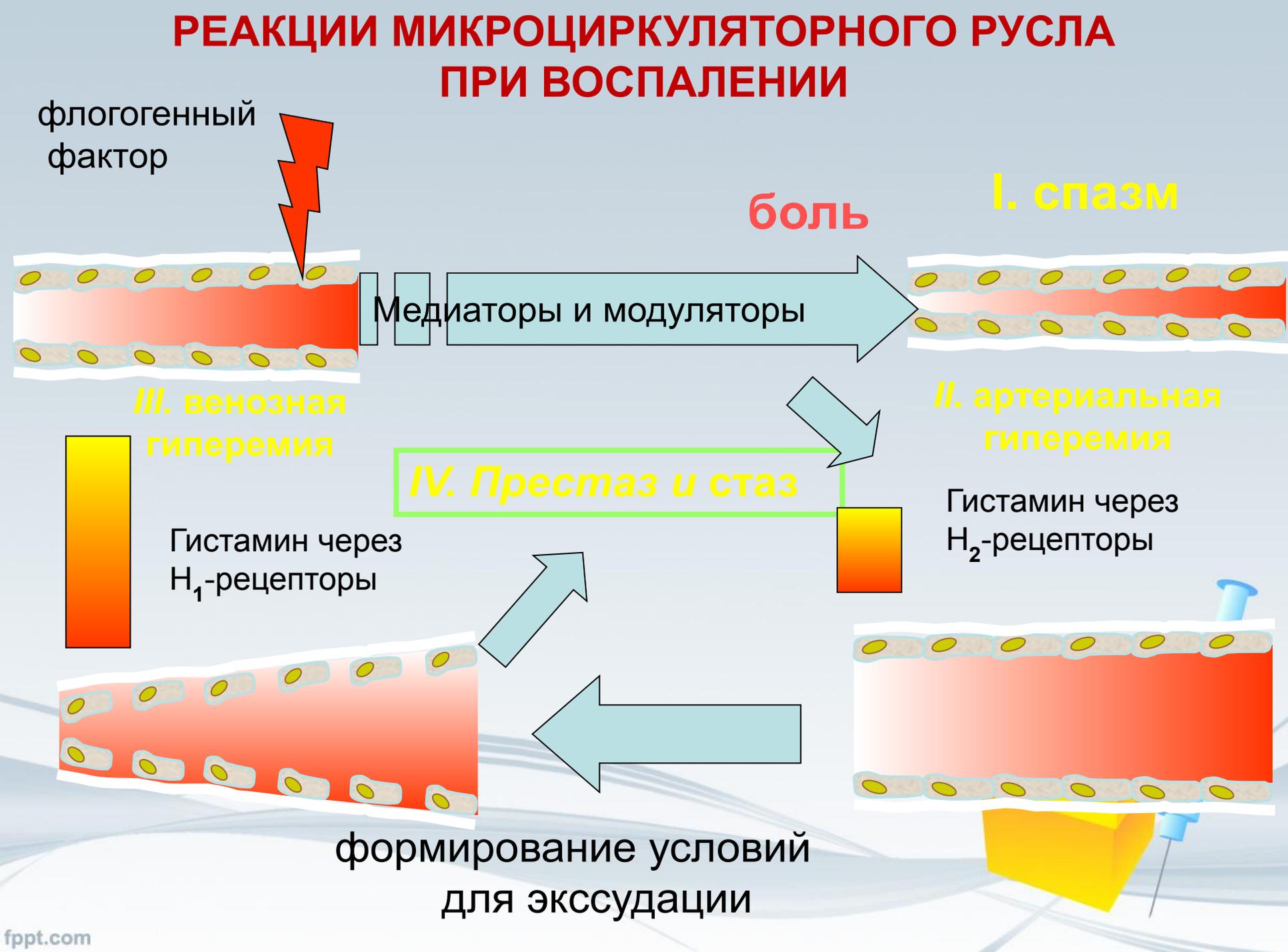
II. артериальная гиперемия

IV. Престаз и стаз

Гистамин через H_1 -рецепторы

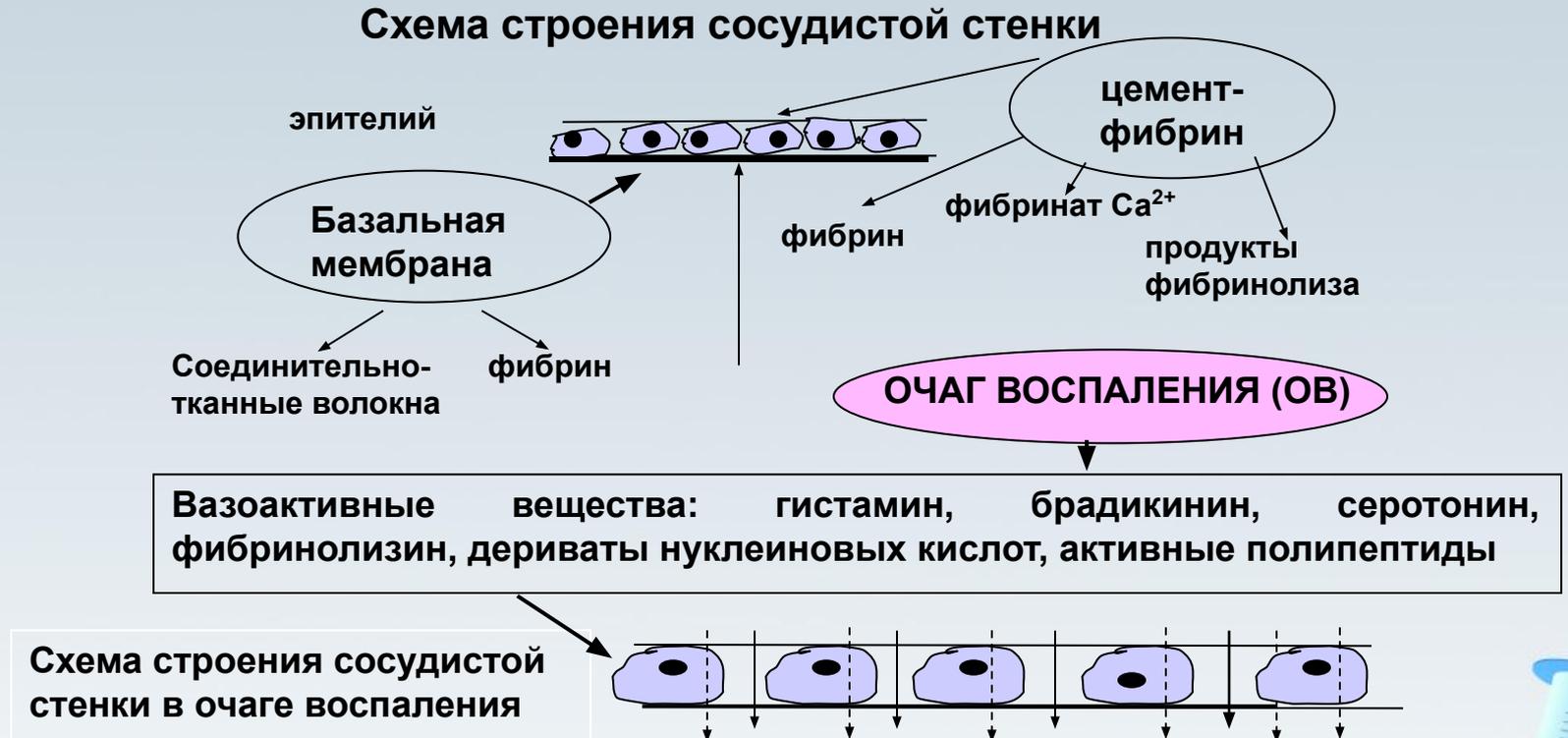
Гистамин через H_2 -рецепторы

формирование условий для экссудации



СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

2. ↑ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДОВ



1. Округляются эндотелиальные клетки, ↑ межклеточные щели.
2. Увеличиваются клеточные поры.
3. Повреждается базальная мембрана и цемент-фибрин.
4. Выход H_2O и электролитов из сосудов, начинают выходить белки → экссудация.

СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

3. ЭКССУДАЦИЯ – процесс образования экссудата

(воспалительный выпот)

- удельный вес 1.018 и выше
- белок 3-8%
- ферменты +++
- форменные элементы крови +++
- микрофлора +

ФАКТОРЫ ЭКССУДАЦИИ

Сосудистые:

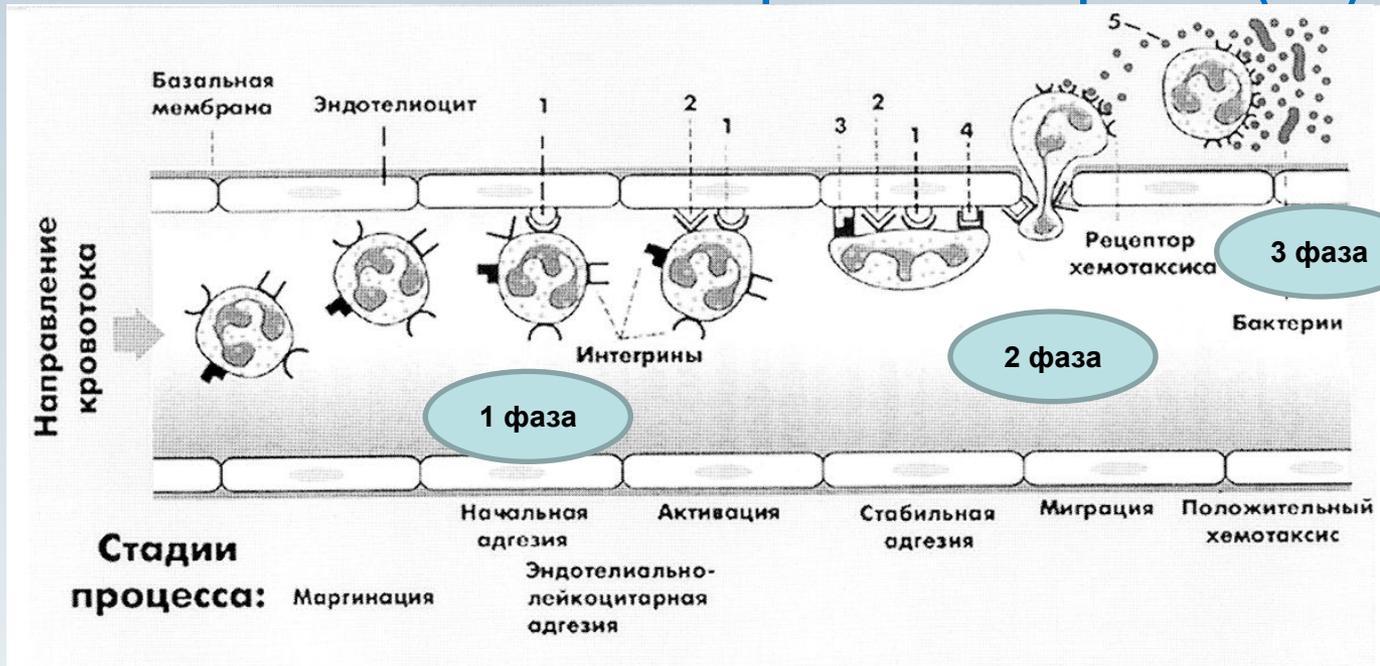
1. ↑ проницаемости сосудистой стенки
2. ↑ гидростатического давления
3. ↓ онкотического давления
4. ↓ снижение скорости кровотока

Внесосудистые:

1. ↑ осмотического давления
2. ↑ онкотического давления
 - а) за счет пришлых белков;
 - б) дробление белков в очаге воспаления
3. ацидоз

СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

4. ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ (ЭЛ)



1 – Р-селектин;
2 – Фактор активации тромбоцитов;
3 – Е-селектин;
4 – иммуноглобулиновый комплекс;
5 – хемотаксические цитокины

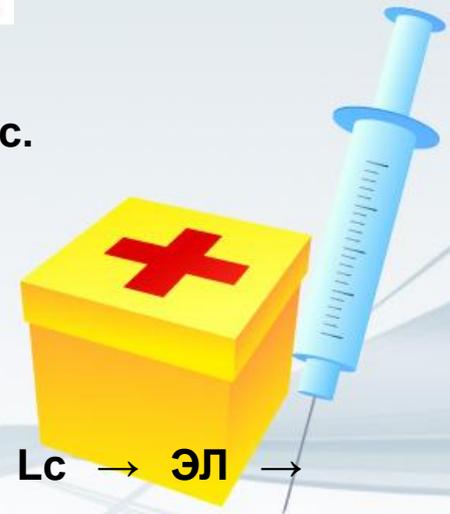
Фазы эмиграции лейкоцитов:

- 1 фаза.** «Пристеночное стояние» лейкоцитов, роллинг Lc.
- 2 фаза.** Фиксации Lc к сосудистой стенке.
- 3 фаза.** Миграции к центру ОВ.

Механизмы эмиграции:

- Механическая теория Шкляревского.
- Опыты с электродами (электростатические силы).
- Опыты Мечникова И.И. с киноварью → ↑ массы Lc → ЭЛ →

ХЕМОТАКСИС.



Нарушение обмена веществ в очаге воспаления

- В очаге воспаления наблюдается усиление обмена веществ, катаболизм
- Накопление промежуточных продуктов - пировиноградной, яблочной, янтарной, молочной кислот
- Большое количество органических и жирных кислот, полипептидов и аминокислот.
- Разрушение клеток сопровождается накоплением в воспаленной ткани ионов K^+ , Ca^{2+} , Cl^- .

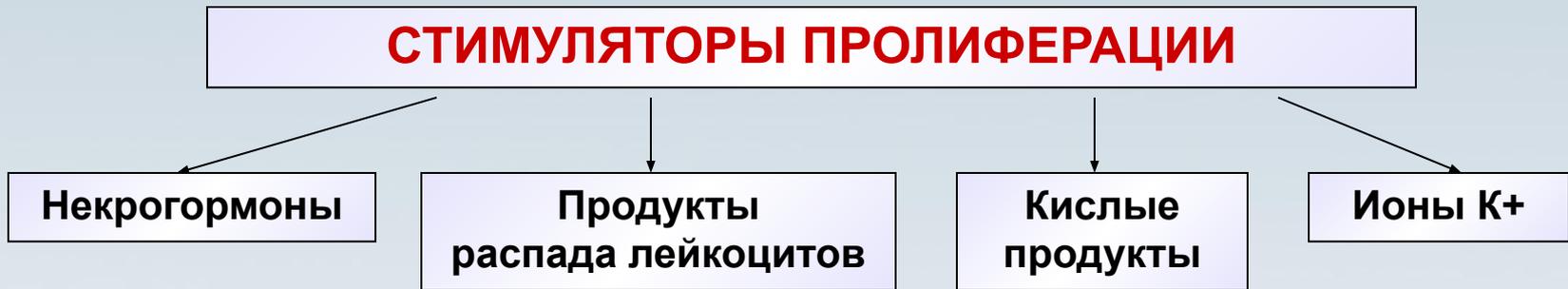


Физико-химические изменения

- Вследствие нарушения окислительных процессов в тканях, накопления недоокисленных продуктов (нарушение углеводного и жирового обмена) развивается тканевой ацидоз
- Увеличивается содержания электролитов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}). Поэтому повышается осмотическое давление
- В воспаленной ткани происходят расщепление белков до полипептидов и аминокислот, увеличивается способность коллоидов притягивать и задерживать воду
- Развивается гиперонкия – повышение онкотического давления.



ПРОЛИФЕРАЦИЯ



1. Грануляционный вал
2. Воспалительный бугорок



ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- Группы клеток, пролиферирующие при воспалении:
 - *гематогенные* (моноциты, макрофаги, гистиоциты, Т-, В-лимфоциты, плазматические клетки)
 - *гистиогенные* (фибробласты, клетки сосудистой стенки)



Патогенез острого воспаления



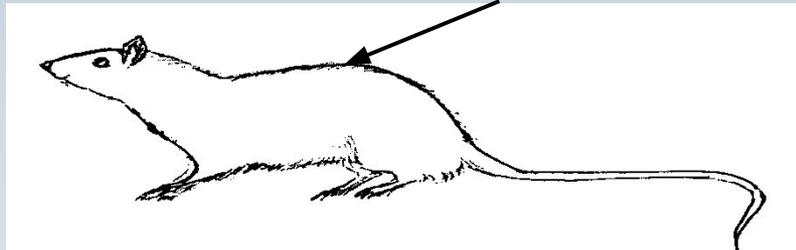
ОБЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ



ОПЫТЫ СО СТРИХНИНОМ

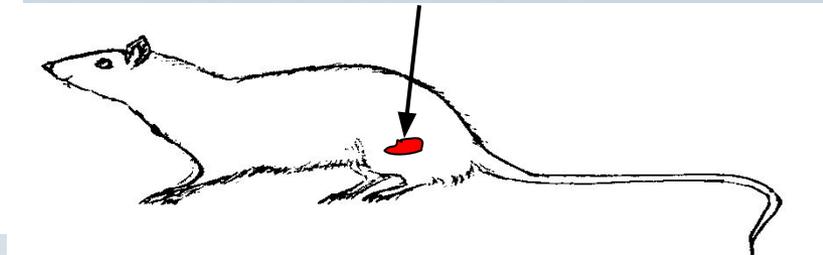
(соотношение общих и местных проявлений воспаления)

п/к Str DL



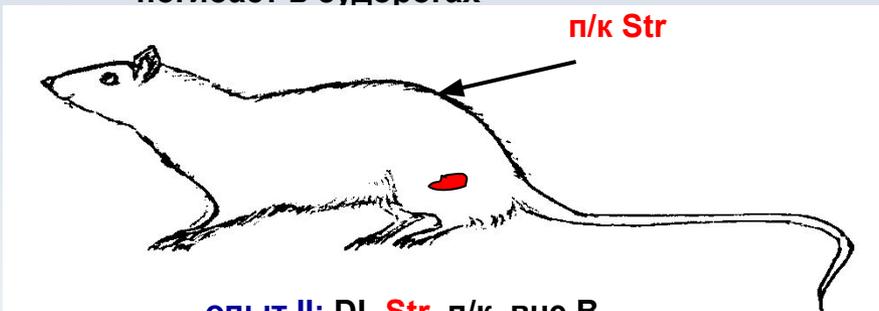
контрольная крыса
(без воспаления)
погибает в судорогах

Str

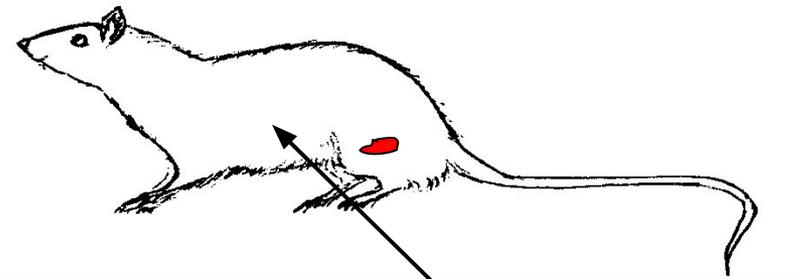


опыт I: DL Str в ОВ
остается жива.

п/к Str



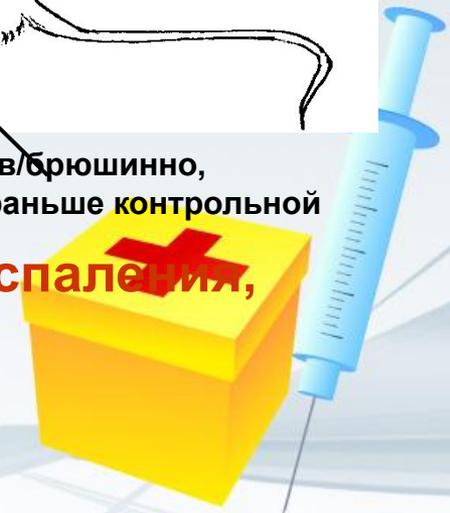
опыт II: DL Str п/к, вне В,
остается жива, ↑ судорожная готовность.



опыт III: DL Str в брюшинно,
погибает в судорогах раньше контрольной

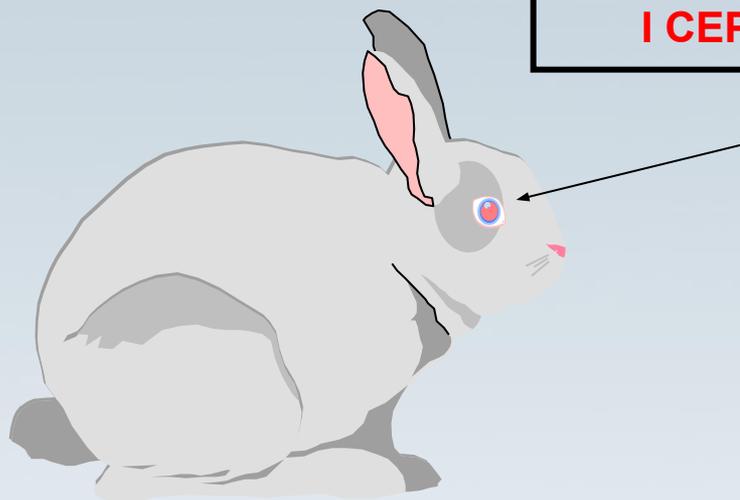
Опыты I-III: крысы с подкожным очагом воспаления,
вызванным скипидаром.

 - очаг воспаления



ОПЫТЫ ГАМАЛЕЯ (относительная целесообразность процесса воспаления)

I СЕРИЯ



Опыт 1. Р-р аммиака капают на роговицу глаза → асептическое воспаление роговицы

↓
образование бельма

↓
потеря зрения

↓
нецелесообразный результат

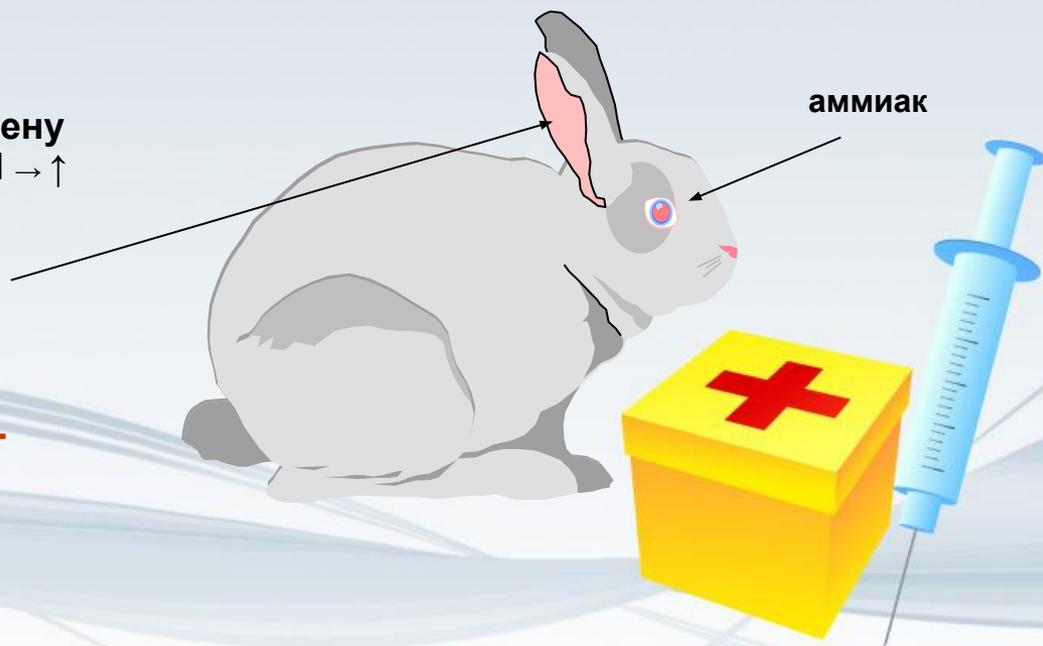
Опыт 2. Предварительно в ушную вену вводят гипертонический раствор NaCl → ↑ осмотического давления в крови;

↓
закапывают в глаз аммиак

↓
воспаление не возникает

↓
зрение сохраняется

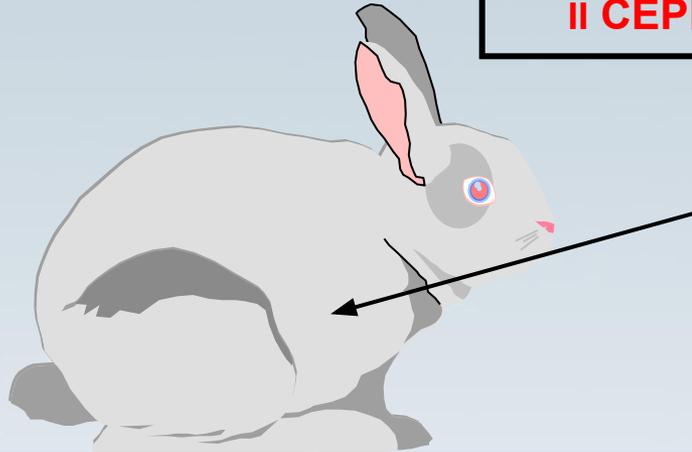
↓
целесообразный результат



аммиак

ОПЫТЫ ГАМАЛЕЯ (относительная целесообразность процесса воспаления)

II СЕРИЯ



Опыт 1. Эфир внутрибрюшинно

↓
перитонит

↓
гибель животного

↓
нецелесообразно!

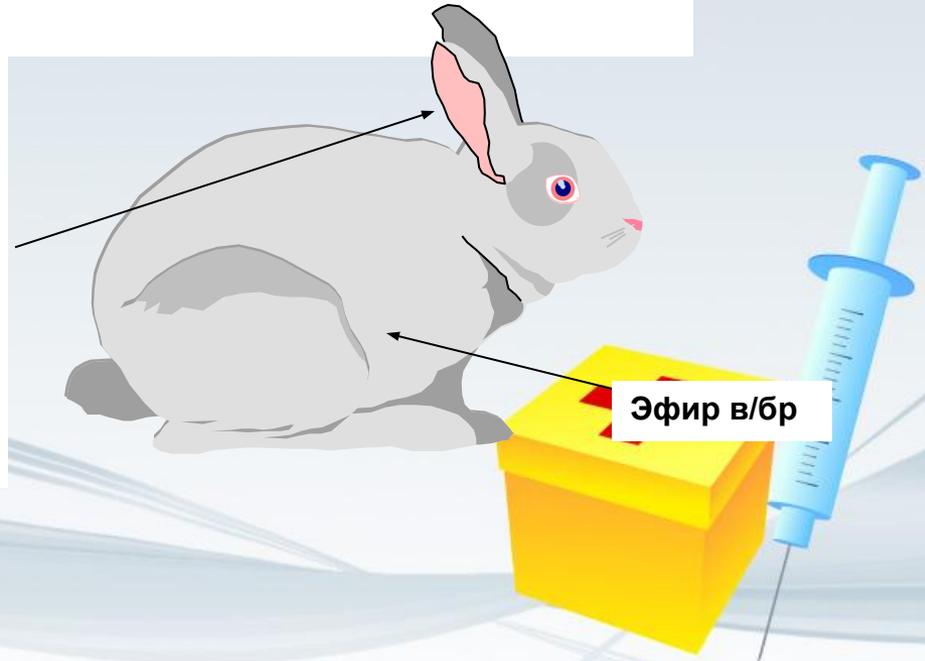
Опыт 2.

1. Предварительно в ушную вену вводят гипертонический раствор NaCl → ↑ осмотическое давление крови
2. Вводят эфир, он быстро всасывается в кровь, перитонита нет, сказывается действие эфира на ЦНС

↓
сон

↓
кролик остается жив

↓
целесообразно!



Эфир в/бр

ВОСПАЛЕНИЕ - относительно целесообразный ТПП.

Причина относительной целесообразности в инертности развертывания эволюционных процессов → отставание адаптации во времени от быстро меняющихся условий среды обитания; в несоответствии пластичности генетически детерминированного воспалительного процесса новым требованиям среды.





Благодарю!

