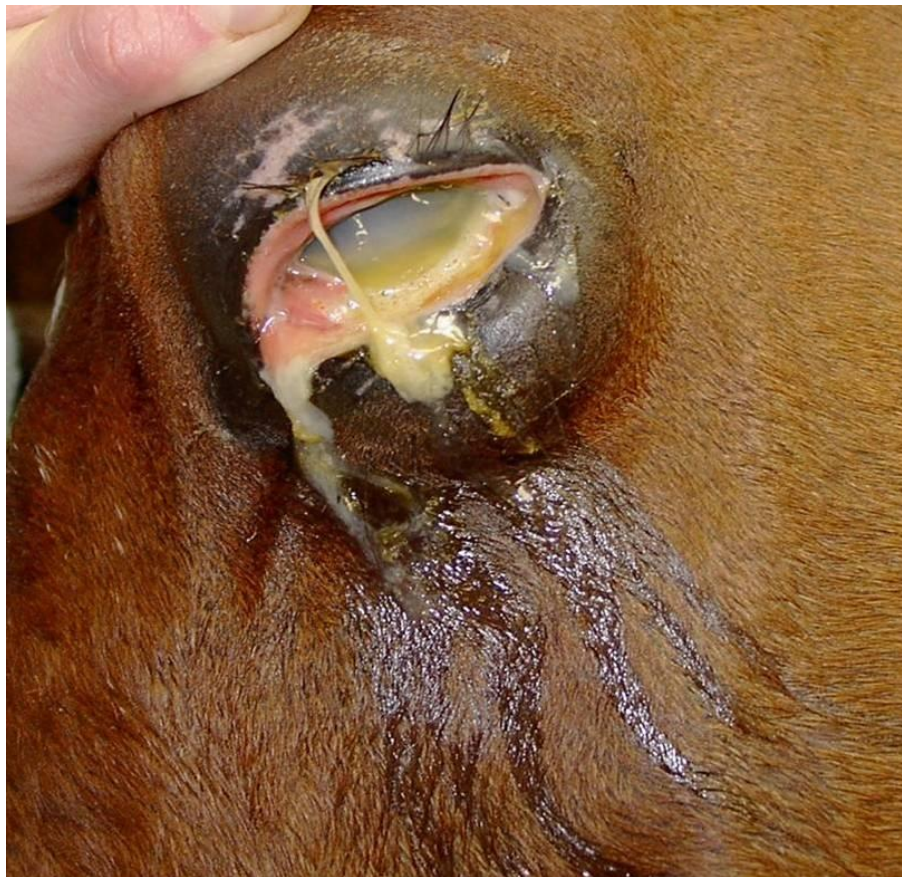


ВОСПАЛЕНИЕ

**лекция по общей и частной хирургии
для студентов 4 курса очного отделения
ПСБГАВМ.**

Воспаление

**как местная реакция на травму
(роль воспаления в раневом процессе,
хирургической инфекции, заживлении перелома.**



Вопросы рассматриваемые на лекции:

- Что такое воспаление.
 - Признаки воспаления.
 - Стадии/фазы воспаления.
 - Биологическая цель воспалительной реакции.
 - «Лечение» воспаления как воздействие на воспалительную реакцию.
 - Роль воспалительной реакции в раневом процессе.
-

Вопросы рассматриваемые на лекции:

- Роль воспалительной реакции в хирургической инфекции.
 - Роль воспалительной реакции репаративной регенерации костной ткани (перелом).
 - Роль воспалительной реакции при сепсисе.
 - Противовоспалительные препараты.
 - Лечение воспаления.
-

Что такое воспаление???

Воспаление –

ответная защитно-приспособительная реакция организма высоко организо-ванных животных на разнообразные повреждения, возникающие под влиянием механических, физических, химических и биологических травмирующих факторов.

ВОСПАЛЕНИЕ -

сложная сосудистомезенхимальная реакция на повреждение, направленная на *ликвидацию* повреждающего агента и *восстановление* поврежденной ткани.

ВОСПАЛЕНИЕ -

Типический патологический процесс, ~~являющийся~~ реакцией организма на флогогенный фактор и направленный на элиминацию данного фактора, удаление продуктов альтерации, подготовку зоны альтерации к восстановлению поврежденных биологических структур, а так же на устранение тканевого дефицита путем регенерации с последующим восстановлением их функций.

Типический патологический процесс -

- Каскад последовательных реакций организма, возникающих в ответ на воздействие фактора нарушающего нормальное течение жизненных процессов и имеющий такие качества как УНИВЕРСАЛЬНОСТЬ, СТЕРЕОТИПНОСТЬ, ПОЛИЭТИОЛОГИЧНОСТЬ.

ТПП лежит в основе болезни но не является ею.

ТРИ УРОВНЯ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

- **1 уровень:** местные (барьерные) защитные механизмы (кожа и слизистые оболочки)
 - **2 уровень:** воспалительная реакция
 - **3 уровень:** иммунный ответ.
-

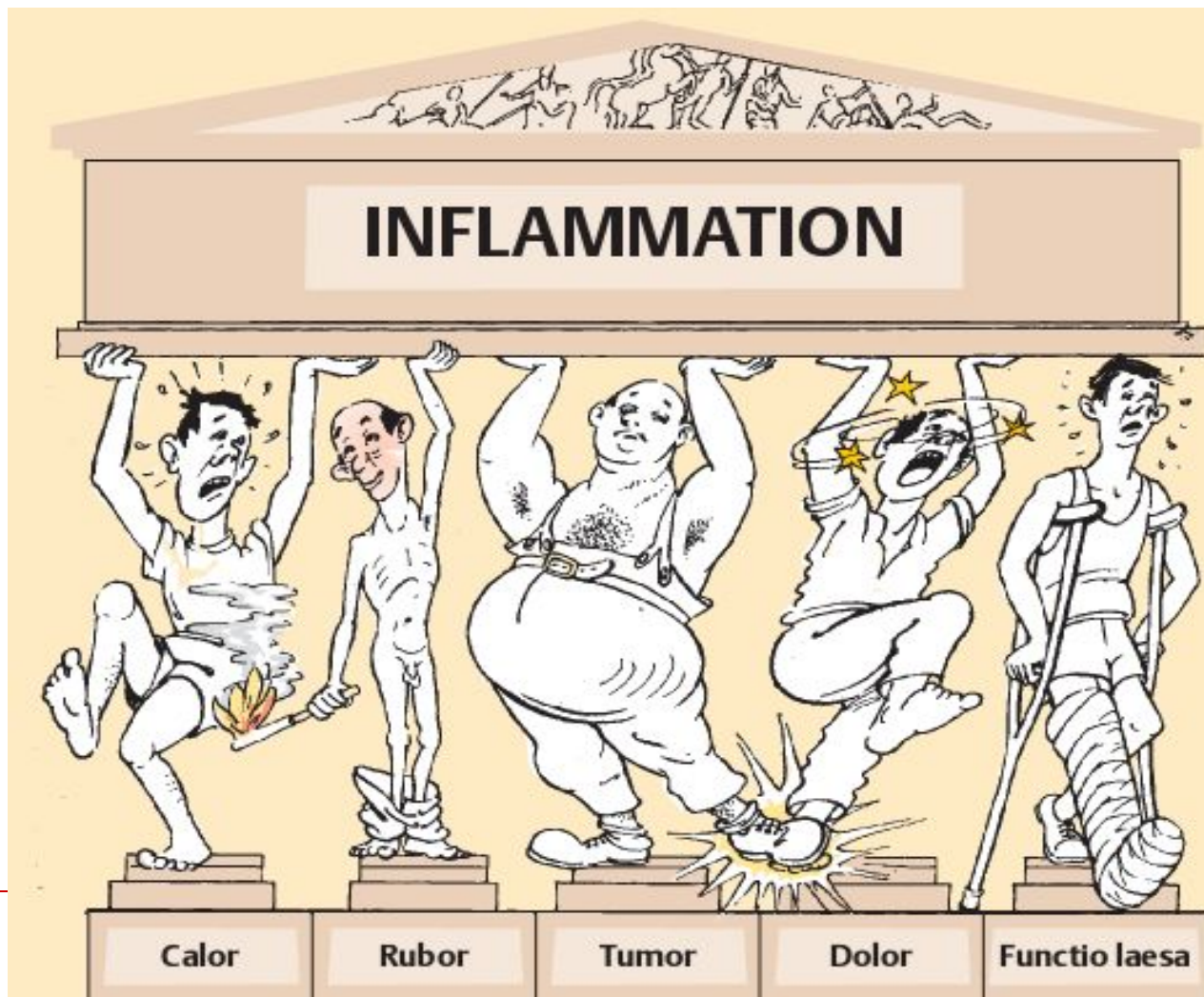
-
- Задача *воспалительной реакции* (в том числе) устранить инфекционный флогогенный фактор без включения механизмов иммунитета.

(фагоцитоз)

- Задача *вторичной иммунной реакции* обеспечить быструю элиминацию инфекционного флогогена для недопущения сильного воспалительного процесса.

(иммунный фагоцитоз)

ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ



Tumor - припухлость



Артрит – скакательных суставов

Rubor - покраснение

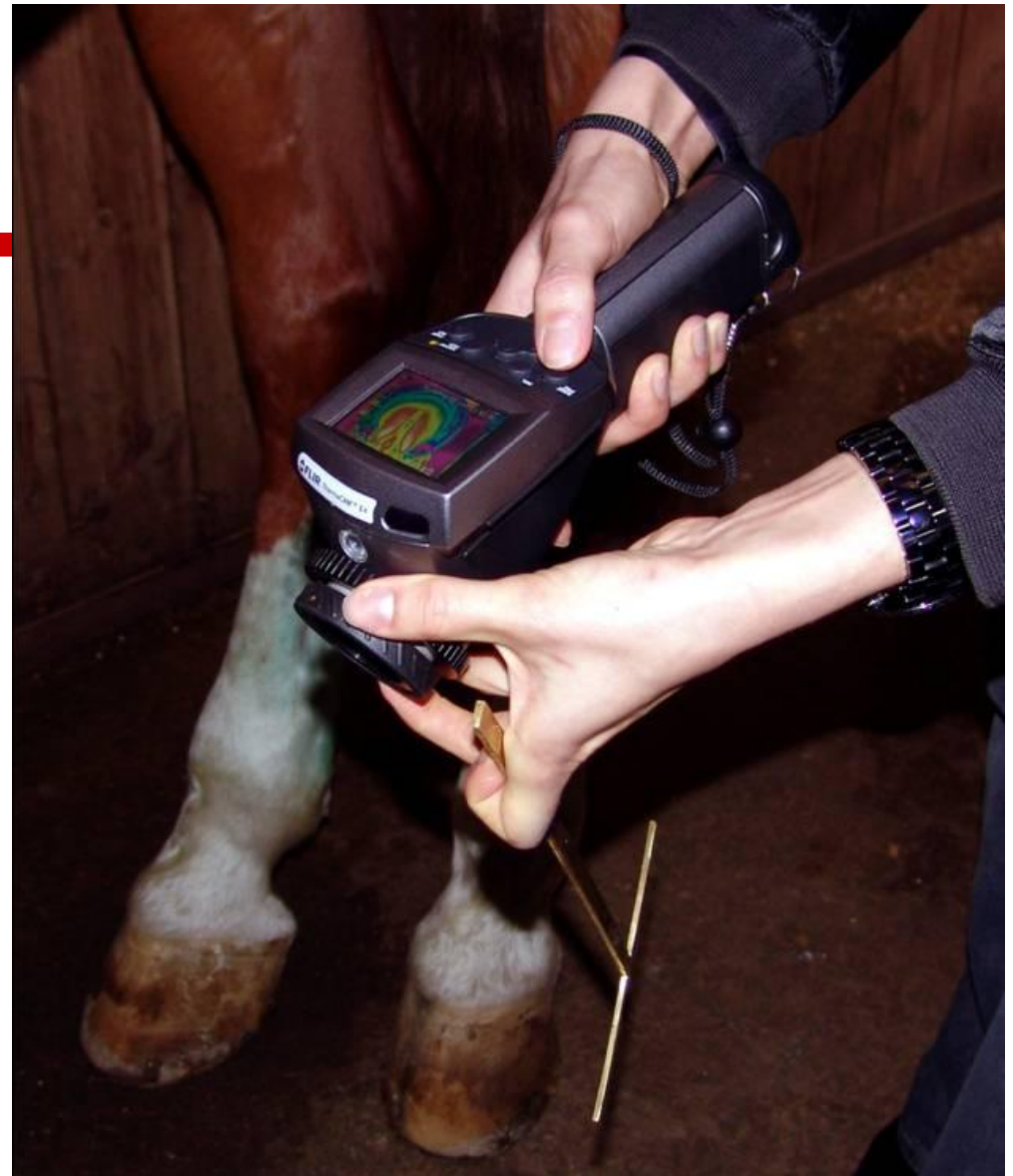


Стоматит – воспаление слизистой рта

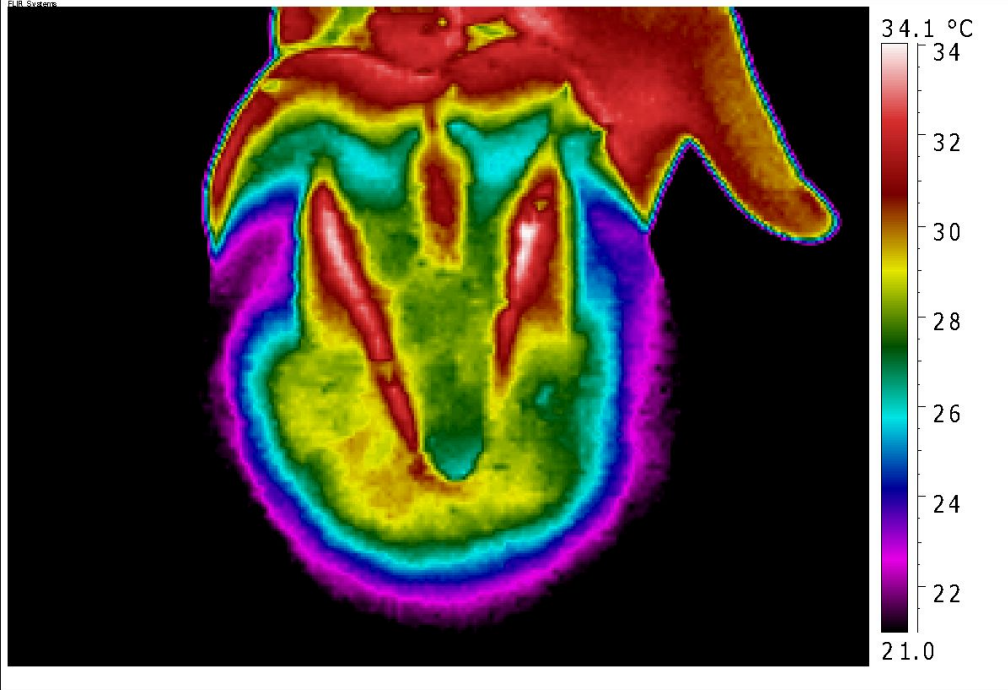


Пододерматит (межпальцевая экзема)

Calor - жар



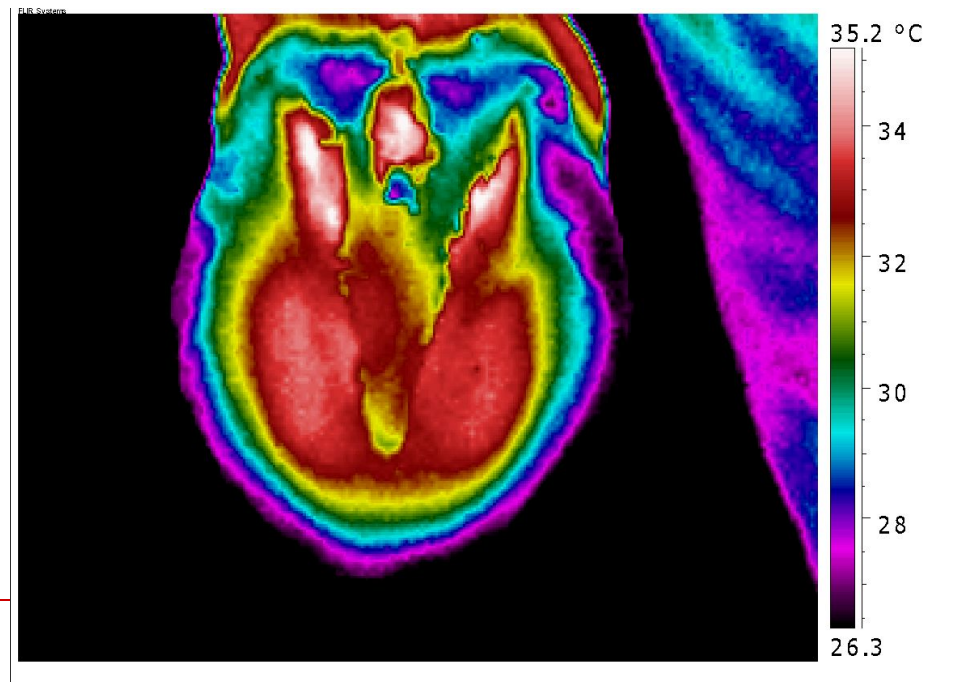
Термограф – аппарат для термографии



Здоровое копыто

Пододерматит -

Воспаление основы кожи копыта



Попробуйте ответить

Почему в очаге воспаления
повышается температура???

Dolor – боль, Functio laesa – нарушение функции



Ламинит – воспаление листочкового слоя копыта

СТАДИИ/ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Альтерация – повреждение клеток и/или межклеточных структур патогенными/флогогенными факторами.

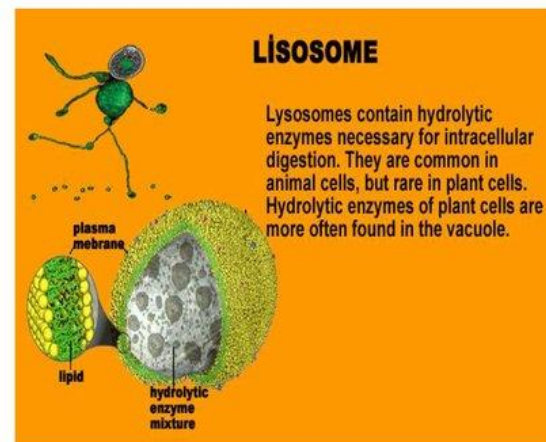
Экссудация – выход за пределы сосудистого русла жидкой части крови и клеток воспаления.

Пролиферация – размножение клеток в очаге воспаления путем митоза.

АЛЬТЕРАЦИЯ

Альтерация

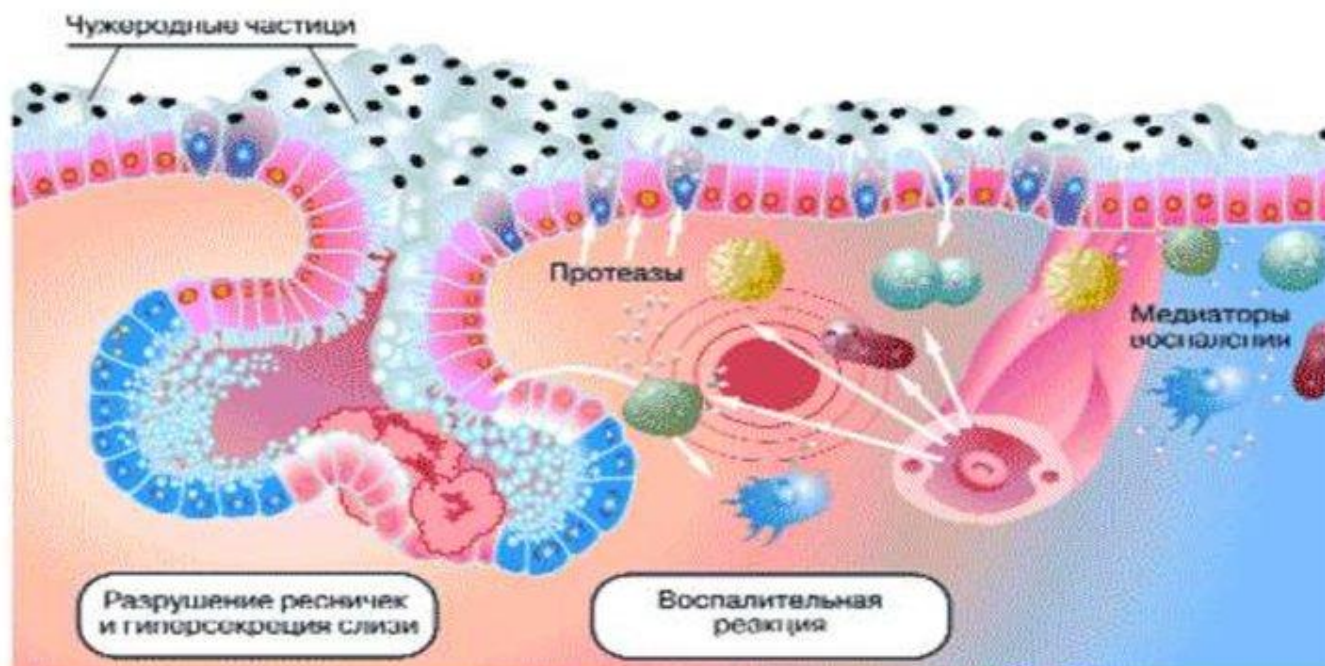
- Первичная – связана с влиянием самого флогогена на структуру клетки
- Вторичная – самоповреждение. Лизосомы – стартовые площадки воспаления



Альтерация



Это - повреждение, представленное дистрофией, некрозом и атрофией. Для альтерации характерен выброс медиаторов, которые определяют последующий ход развития воспаления.



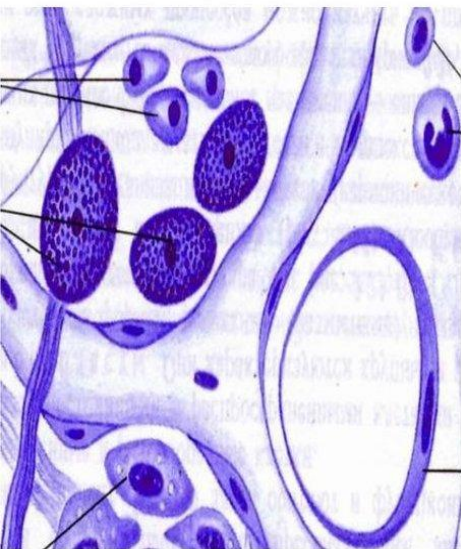
ЭКСУДАЦИЯ

Вслед за повреждением возникает **сосудистый** ответ: кратковременное сужение сосудов, а затем сосуды расширяются а порозность их стенок повышается.

Воспаление развивается только в хорошо **Васкуляризированных** тканях

Клеточная реакция в воспалительном очаге начинается с *резидентных* клеток!!!

Тучные клетки



Тучные клетки
= это *тканевые бзофилы*.

- Резидентные клетки *соединительной ткани*.
- В норме 2—8 % от всех клеток РСТ.
- В РСТ они *располагаются в околососудистых областях* или в находятся в составе ликвора серозных полостей.

ФАГОЦИТЫ

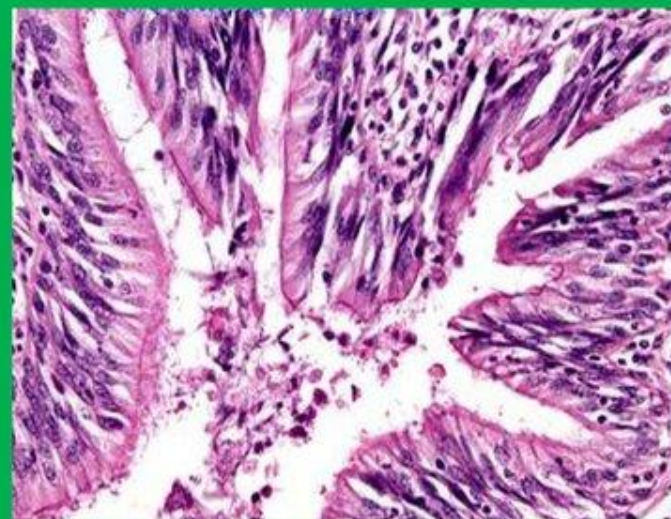


ЭКССУДАЦИЯ

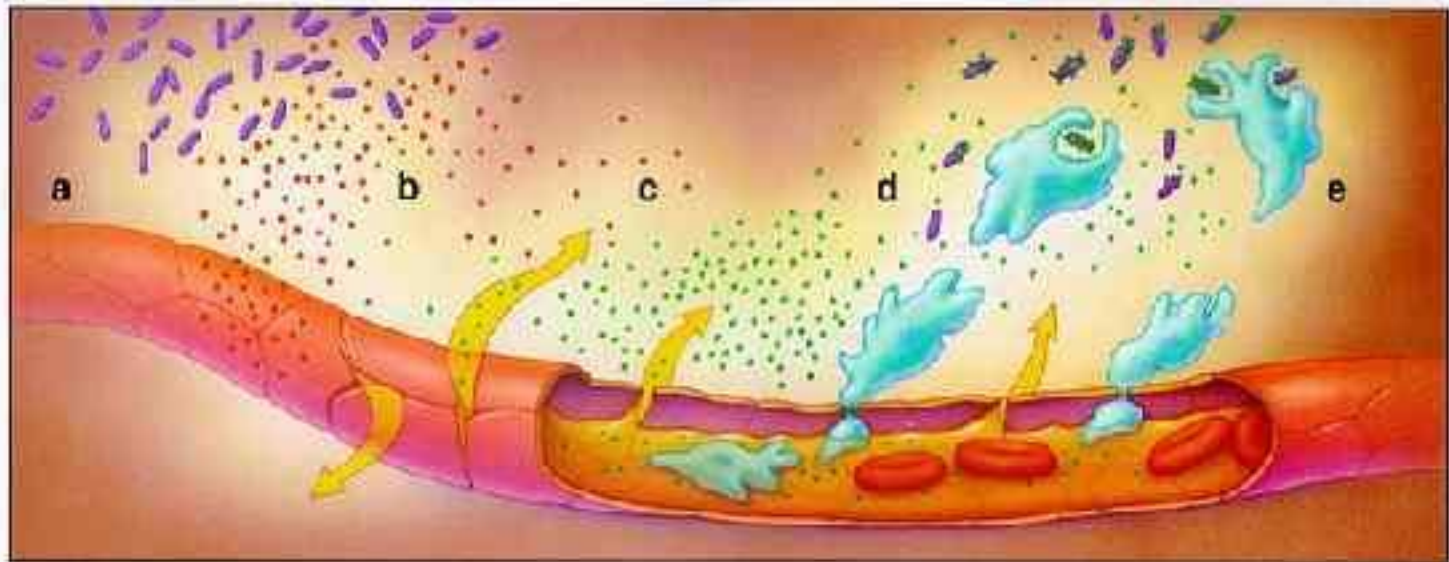
Экссудация – это выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань.

Механизм экссудации:

- 1) Повышение проницаемости сосудов (венул и капилляров) в результате воздействия медиаторов воспаления.
- 2) Увеличение фильтрационного давления в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии.
- 3) Возрастание осмотического и онкотического давления в воспалённой ткани в результате альтерации.



Экссудация плазмы и выход ФЭК



a Bacteria invade.

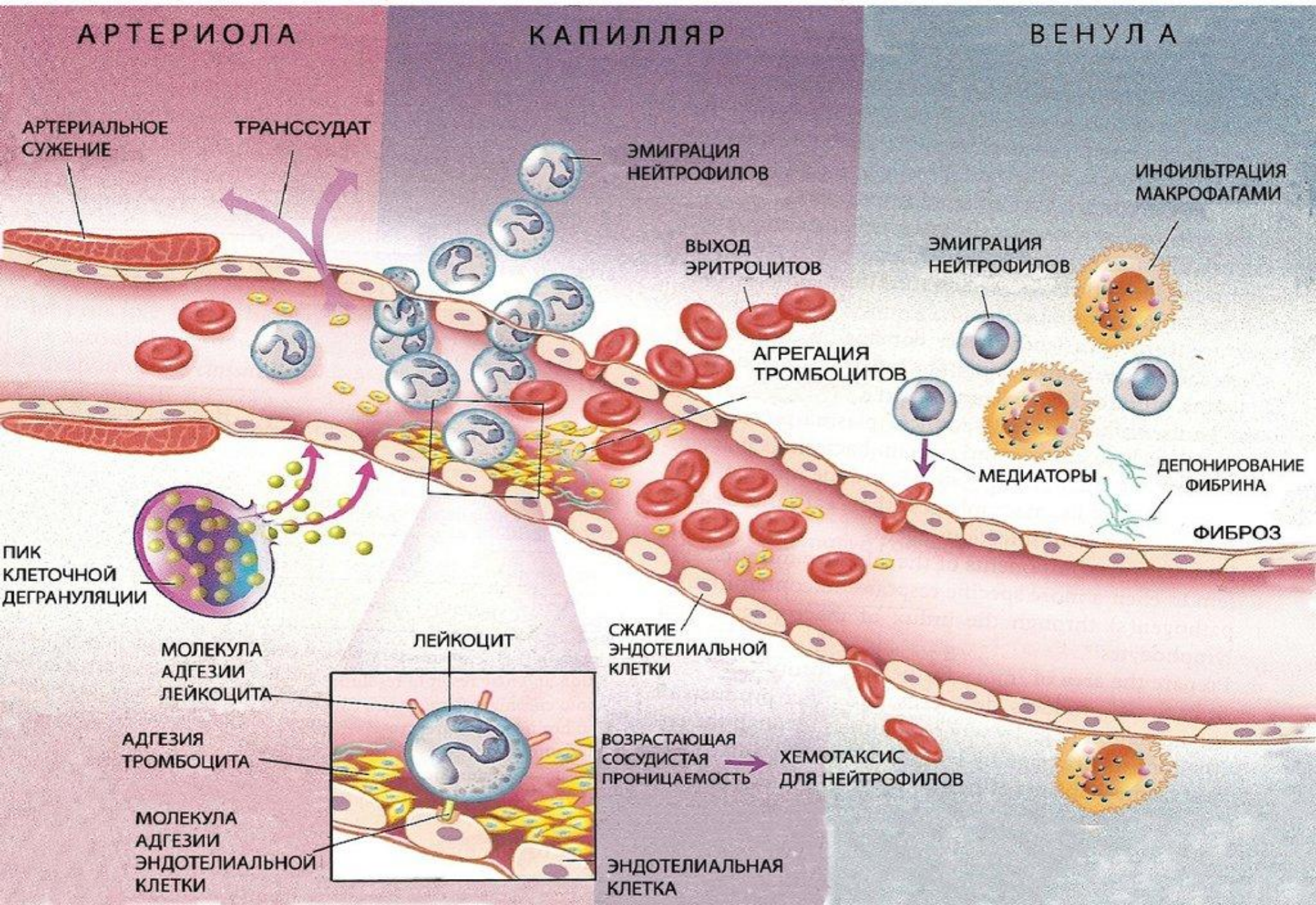
b Substances accumulate.

c The substances make plasma and proteins escape.

d Plasma proteins attack bacteria, phagocytes, or repair damage.

e Phagocytes engulf bacteria.

Сосудистые реакции в очаге острого воспаления

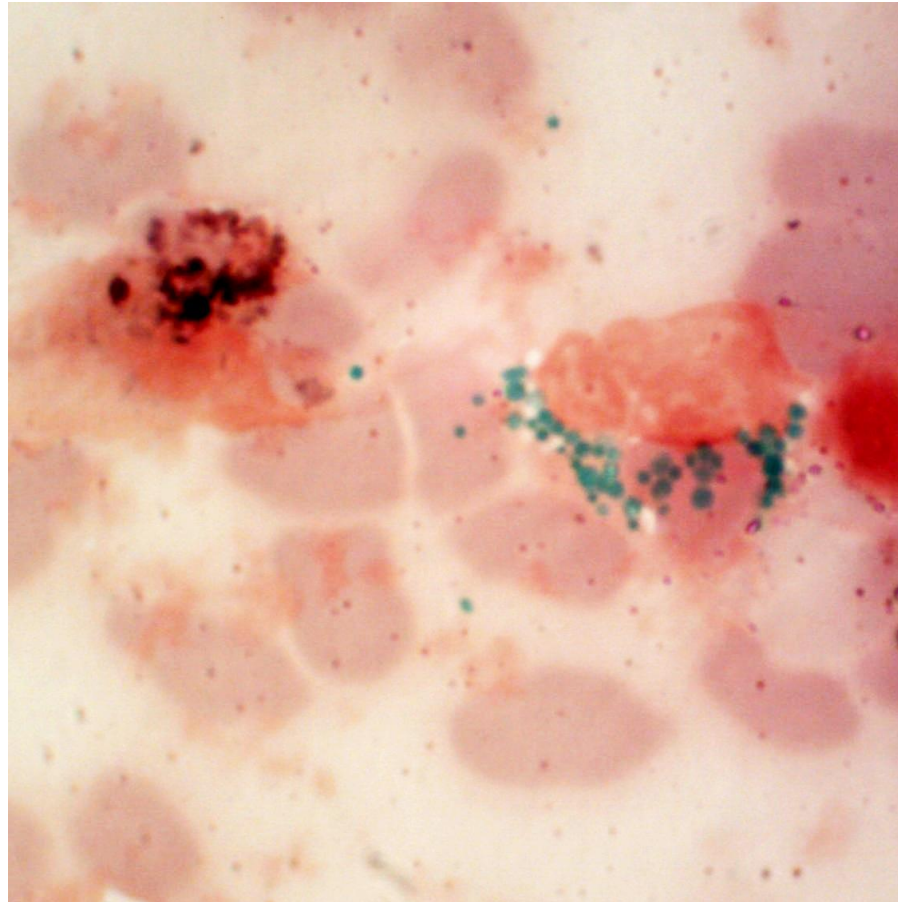


Клеточная реакция в воспалительном очаге начинается с *резидентных* клеток!!!

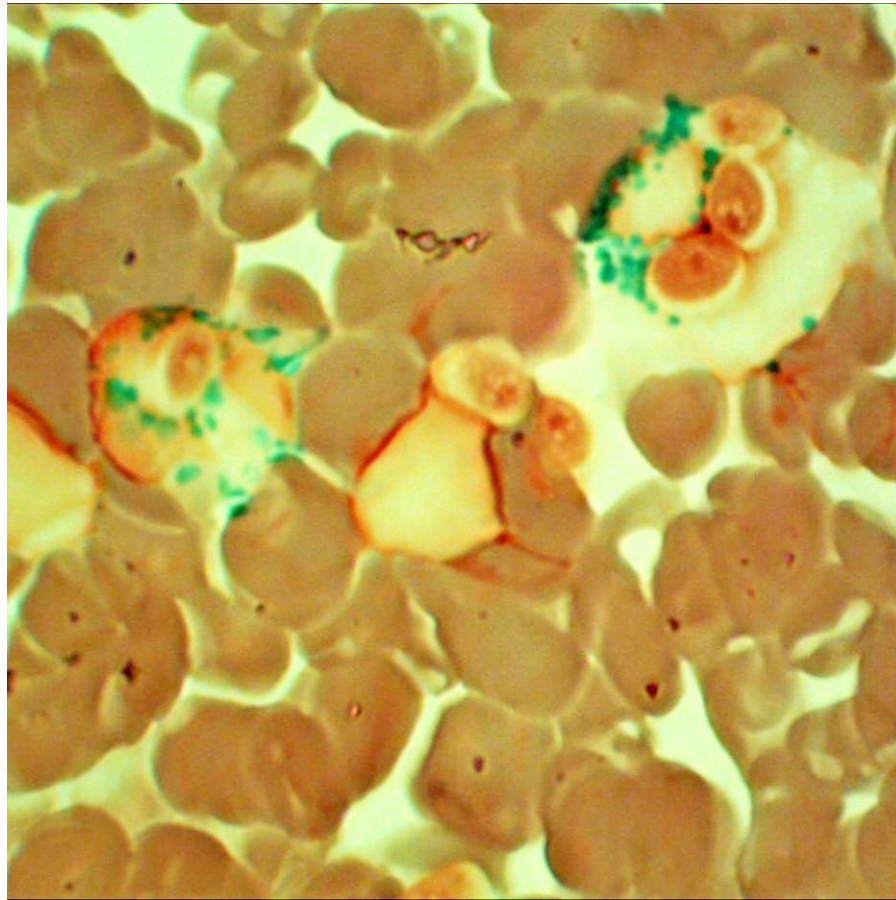
- Далее в очаг воспаления (ОВ) мигрируют лейкоциты маргинальной зоны.
 - При более сильном воспалении, и недостатке клеток воспаления, в ОВ мигрирую Лк непосредственно из крови.
 - При усилении воспаления зрелые депонированные Лк костного мозга мигрируют в кровь (наблюдается лейкоцитоз) и из крови в ОВ.
-

Главная задача
полиморфноядерных
лейкоцитов экссудата это
фагоцитоз.

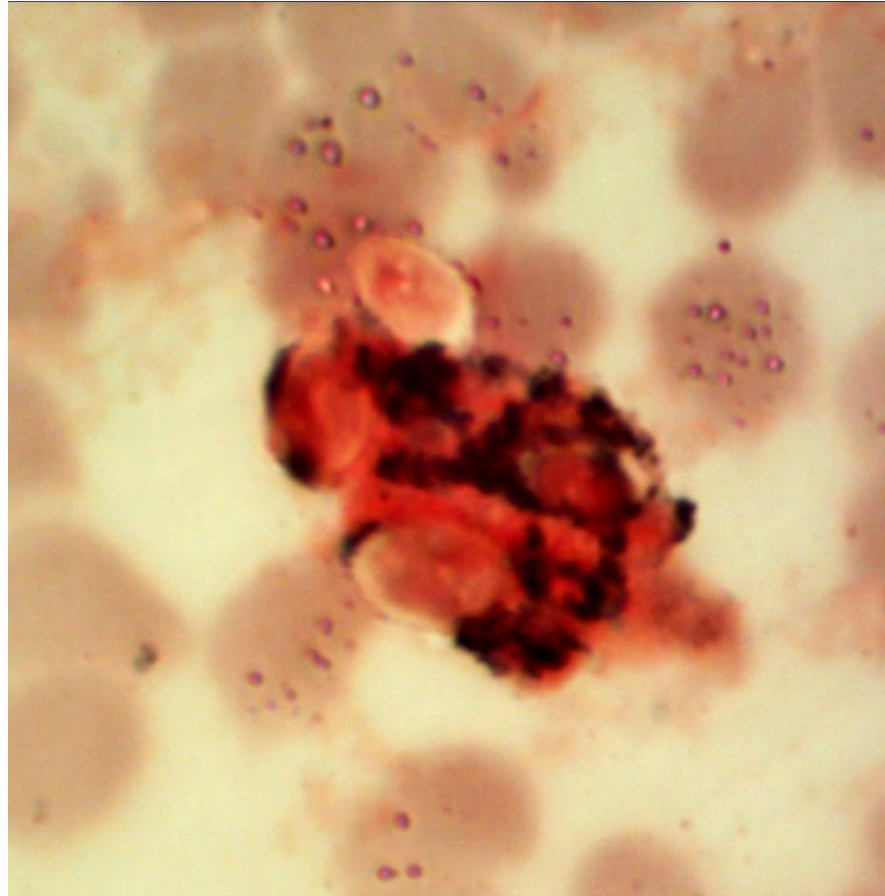
Нейтрофил крови собаки в покое
Левый окрашен нитросиним тетразолием (НСТ тест), правый
на катионные белки.



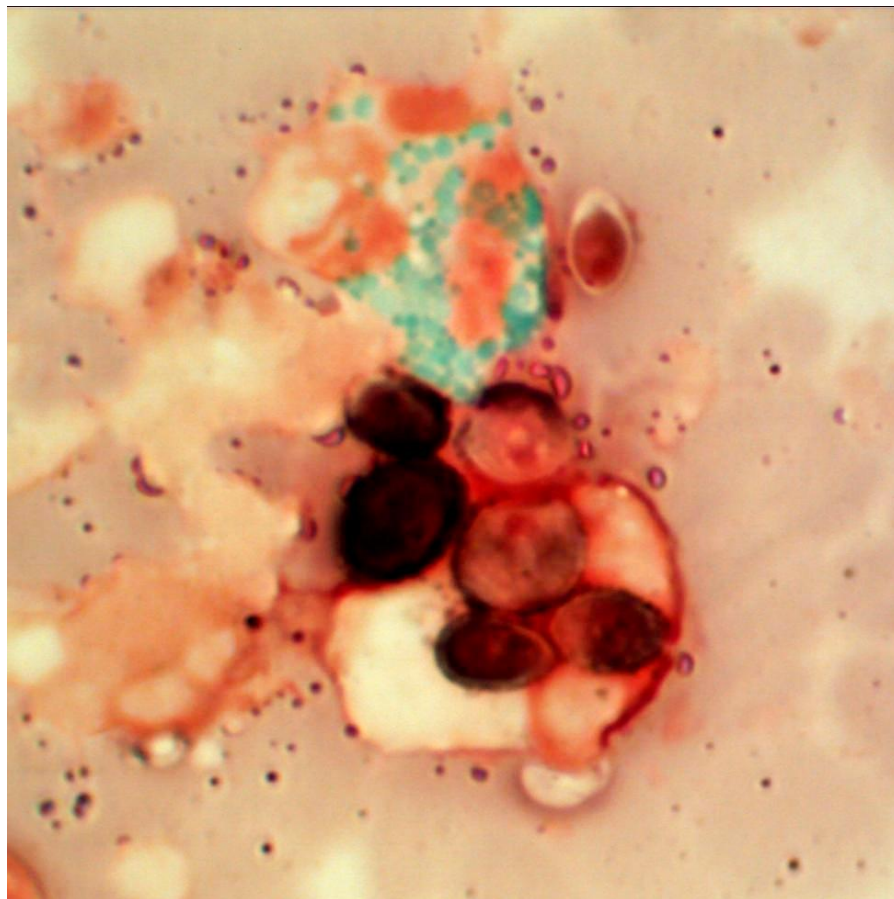
Нейтрофил крови собаки окрашенные на катионные белки в процессе фагоцитоза дрожжевых клеток.



Нейтрофил крови собаки окрашенные нитросиним тетразолием (НСТ тест) в процессе фагоцитоза дрожжевых клеток



Нейтрофил крови собаки одновременно окрашенные нитросиним тетразолием (НСТ тест), и на катионные белки. Клетки находятся в процессе фагоцитоза дрожжевых клеток.



-
- При затяжном воспалении и частичном истощении пула зрелых Лк в костном мозге, в кровотоке поступают незрелые формы Лк и наблюдается сдвиг ядра в лево.
 - При длительном воспалении и ослаблении организма, костный мозг не успевает пополнять пул Лк и наблюдается лейкопения.
-

НЕКОТОРЫЕ ТЕРМИНЫ

Резидентные клетки?

Лейкоциты маргинальной зоны?

Хемотаксис?

Хемокинез?

Фагоцитоз?

Кислородный взрыв?

Экзоцитоз?

Пролиферация



Это - завершающая стадия воспаления, являющаяся репаративной. В очаге воспаления появляются молодые клетки.



ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- РАЗМНОЖЕНИЕ КЛЕТОК МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ОЧАГЕ

- **источники пролиферации:**

- стволовые клетки кроветворения эмигрировавшие из крови;
 - моноциты эмигрировавшие из крови;
 - нейтрофилы эмигрировавшие из крови
 - лимфоциты Т и В;
 - плазмоциты;
 - фиброрбласты;
 - эпителиальные камбиальные клетки.

- **Стимулы пролиферации:**

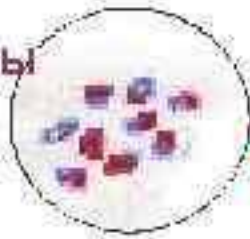
- интерлейкины,
 - селектины,
 - интегрины,
 - факторы роста

- **Биологическое значение пролиферации:**

- защитная структура – барьер, изоляция воспалительного очага
 - фагоцитоз
 - иммунные реакции

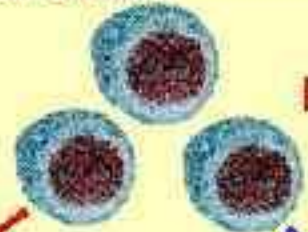
Пролиферация в очаге воспаления

ТРОМБОЦИТЫ



Начало воспаления

МАКРОФАГИ



Цитокины:

IL-1, IL-6, IL-12, IL-15..

IL-4, IL-10

ЛИМФОЦИТЫ



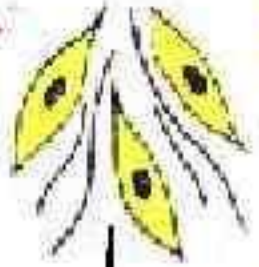
+
Фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α) и др.

IFNβ

Интерфероны

IFNα

ФИБРОБЛАСТЫ



ПЯЛ

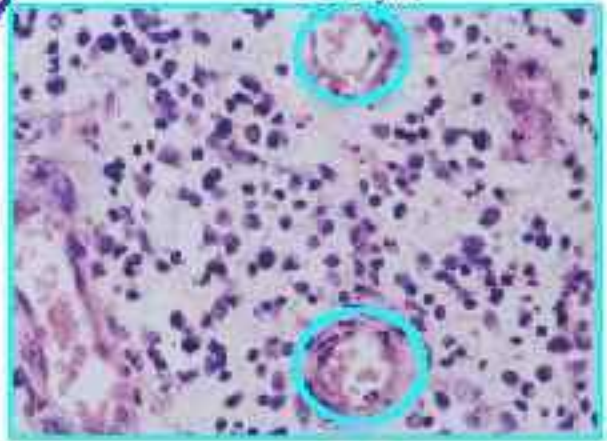


Кейлоны



Коллагеназа

Сосуд



- Факторы роста фибробластов: /основной фактор роста фибробластов (bFGF); трансформирующий ростовой фактор (TGF-бета) и др.,/
- Фибронектин

стимулируют рост фибробластов и ангиогенез

Синтез проколлагена

Коллаген

Пролиферация фибробластов

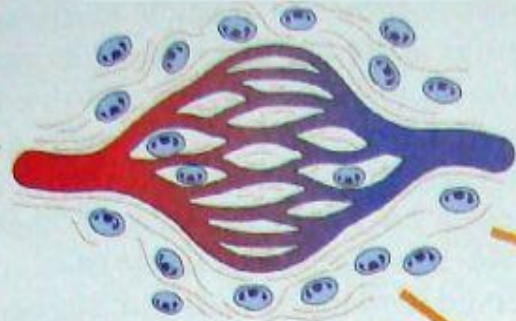
Грануляционная ткань

Завершение воспаления

Исходы воспаления

ОСТРОЕ
ВОСПАЛЕНИЕ

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ

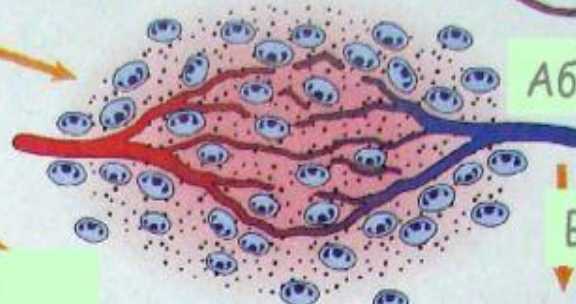


Прогрессия

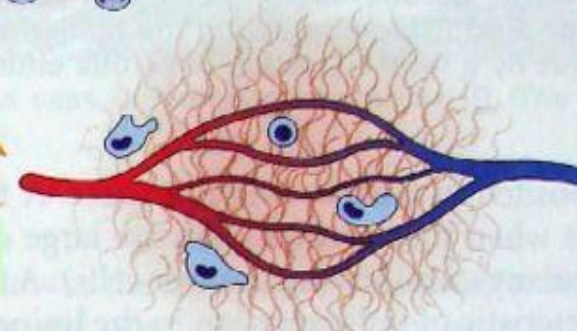
Выздоровление

Абсцедирование

Выздоровление



Выздоровление



ХРОНИЧЕСКОЕ
ВОСПАЛЕНИЕ

ФИБРОЗ

НЕКОТОРЫЕ ТЕРМИНЫ

Ангиогенез?

Неоангиогенез?

Митоген?

Митоз?

Рецептор?

Лиганд?

Пролиферация?

ЦЕЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Что бы было если бы не было воспаления???

Если бы не было пролиферативной стадии!!!

Ни одна рана ни когда бы не зажила!

К концу жизни (которая была бы очень
короткой) организм был бы весь в
дырках.

Если бы не было эксудативной стадии!!!

Очаг повреждения не смог бы избавиться от инфекционных агентов, токсинов и разрушенных тканей.

Условия в очаге повреждения были бы не совместимы с жизнедеятельностью клеток и их пролиферации.

И влествии этого.....

Ни одна рана ни когда бы не зажила!

К концу жизни (которая была бы очень короткой)

организм был бы весь в дырках.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

АДАПТИВНОЕ

ТРАНСПОРТ
МЕДИАТОРОВ
ВОСПАЛЕНИЯ

УДАЛЕНИЕ ИЗ КРОВИ
МЕТАБОЛИТОВ И
ТОКСИНОВ

ДОСТАВКА
ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

ЗАДЕРЖКА ИЛИ
ФИКСАЦИЯ В
ОЧАГЕ
ВОСПАЛЕНИЯ
ФЛОГОГЕНА И
ПРОДУКТОВ ЕГО
ДЕЙСТВИЯ НА
ТКАНЬ

ПАТОГЕННОЕ

СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ
ЭКССУДАТОМ

ФОРМИРОВАНИЕ
АБСЦЕССОВ,
РАЗВИТИЕ ФЛЕГМОН

ВОЗМОЖНОСТЬ
ИЗЛИЯНИЯ
ЭКССУДАТА В
ПОЛОСТИ ТЕЛА
И СОСУДЫ

Любые дефекты механизмов резистентности приводят к некорректному течению воспалительной реакции!!!!

- Гипоэргическое воспаление.
 - Гиперэргическое воспаление.
 - Длительно Незаживающие Раны (ДНР, дисрегенерация)
 - И так далее.
-

??

Если воспаление типическая
адаптивно-приспособительная
реакция организма на
патогенный/флогогенный фактор
то.....

То зачем лечить воспаление?

Цель противовоспалительного лечения.

!!! Не уничтожить и не подавить полностью сам механизм воспалительной реакции, а.....???

сократить продолжительность стадий воспаления от альтерации до регенерации и восстановление функций.

Как сократить продолжительность стадий воспаления???

- Помочь устранить патогенный фактор (хирургия, антибиотики при инфекции)
 - Ослабить процесс эксудации и вторичной альтерации при асептическом воспалении или при гиперэргическом воспалении (холод, НПВС, глюкокортикоиды, ингибиторы протеолитических ферментов).
-

Как сократить продолжительность стадий воспаления???

- Усилить воспалительную реакцию при гипоэргическом воспалении (витамины, иммуностимуляторы, пирогены,)
 - Ускорить процесс пролиферации, т.е., устранение тканевого дефицита.
(факторы роста, индукторы митоза, клеточные или тканевые трансплантаты)
-

Чем обширнее тканевой дефицит возникший вследствие первичной и вторичной альтерации, тем....

Тем длительнее будет протекать стадия пролиферации/регенерации, так как для этого нужна более значительная клеточная масса. Клеточная масса увеличивается за счет митоза. А скорость митоза лимитирована биологическими законами.

Сократить время пролиферативной стадии можно путем

1 – вовлечения в процесс пролиферации большего количества имеющихся клеток (индукция).

(пример тромбоцитарная масса)

2 – привнесения в зону клеточного дефицита клеток выращенных *in vitro* (генез).

(пример мезенхимальные стволовые клетки)

ВОСПАЛЕНИЕ И РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

!!!

В основе процесса заживления раны
лежит механизм воспалительной
реакции.

!!!

ВОСПАЛЕНИЕ И РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

1 – Рана возникает вследствие повреждения
(альтерация).



ВОСПАЛЕНИЕ И РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

2— Раневая полость очищается от микроорганизмов и поврежденных тканей при помощи биологически активных веществ и лейкоцитов попавших в рану из крови (экссудация).

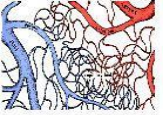


ВОСПАЛЕНИЕ И РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

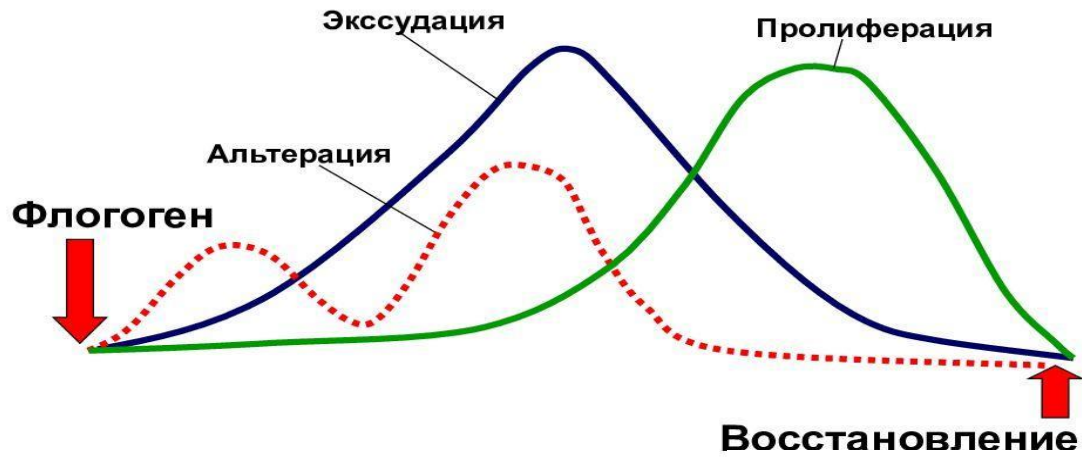
2— Раневой дефект закрывается
новообразованной тканью (пролиферация).



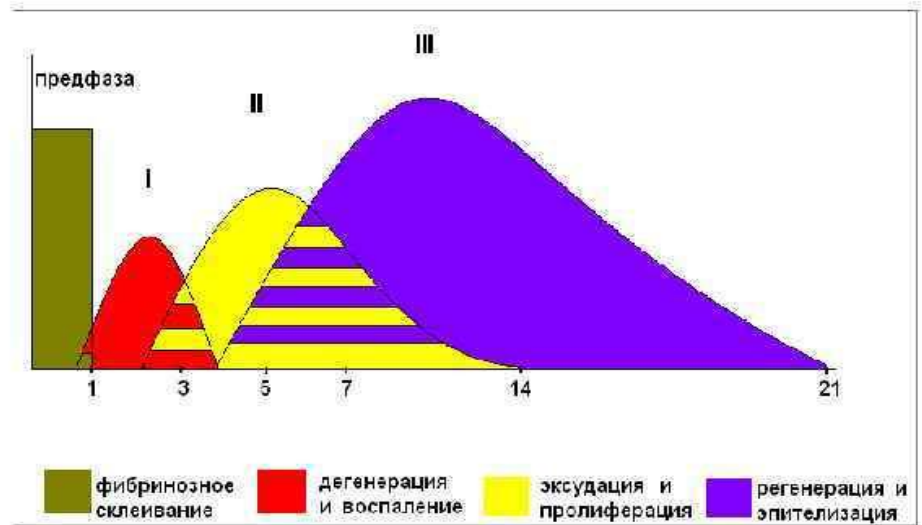


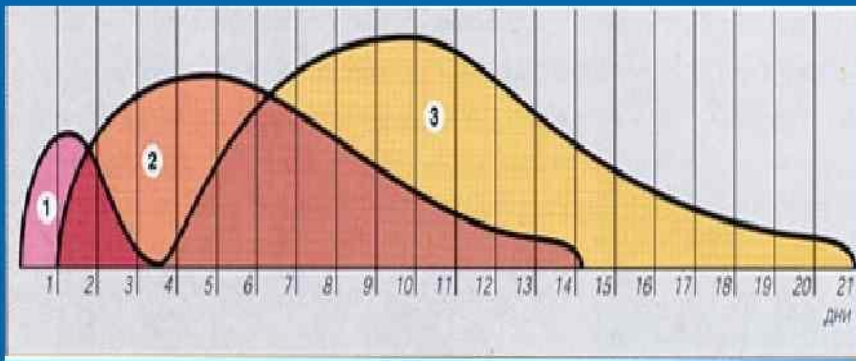


Динамика развития альтерации, экссудации и пролиферации в ходе воспаления



Фазы заживления ран по М.И.Кузину

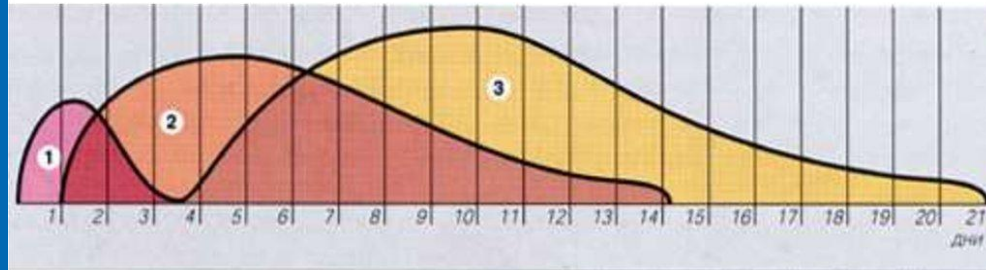




СХЕМАТИЧЕСКОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ВРЕМЕННОГО ВЗАИМОРАСПОЛОЖЕНИЯ ФАЗ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ

- 1. Фаза гидротации
- 2. Фаза дегидротации
- 3. Фаза реорганизации рубца и эпителизации

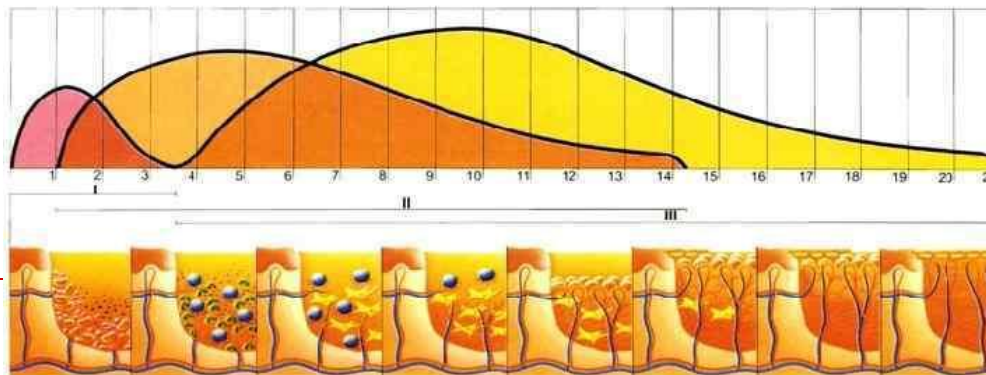
Схематическое представление временного
взаиморасположения фаз заживления раны у человека.



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

Фазы раневого процесса

- I -Фаза воспаления, включающая период сосудистых изменений и **очистения раны**
- II -Фаза регенерации в течение которой происходит образование и созревание грануляционной ткани
- III -Фаза реорганизации рубца и эпителизации.



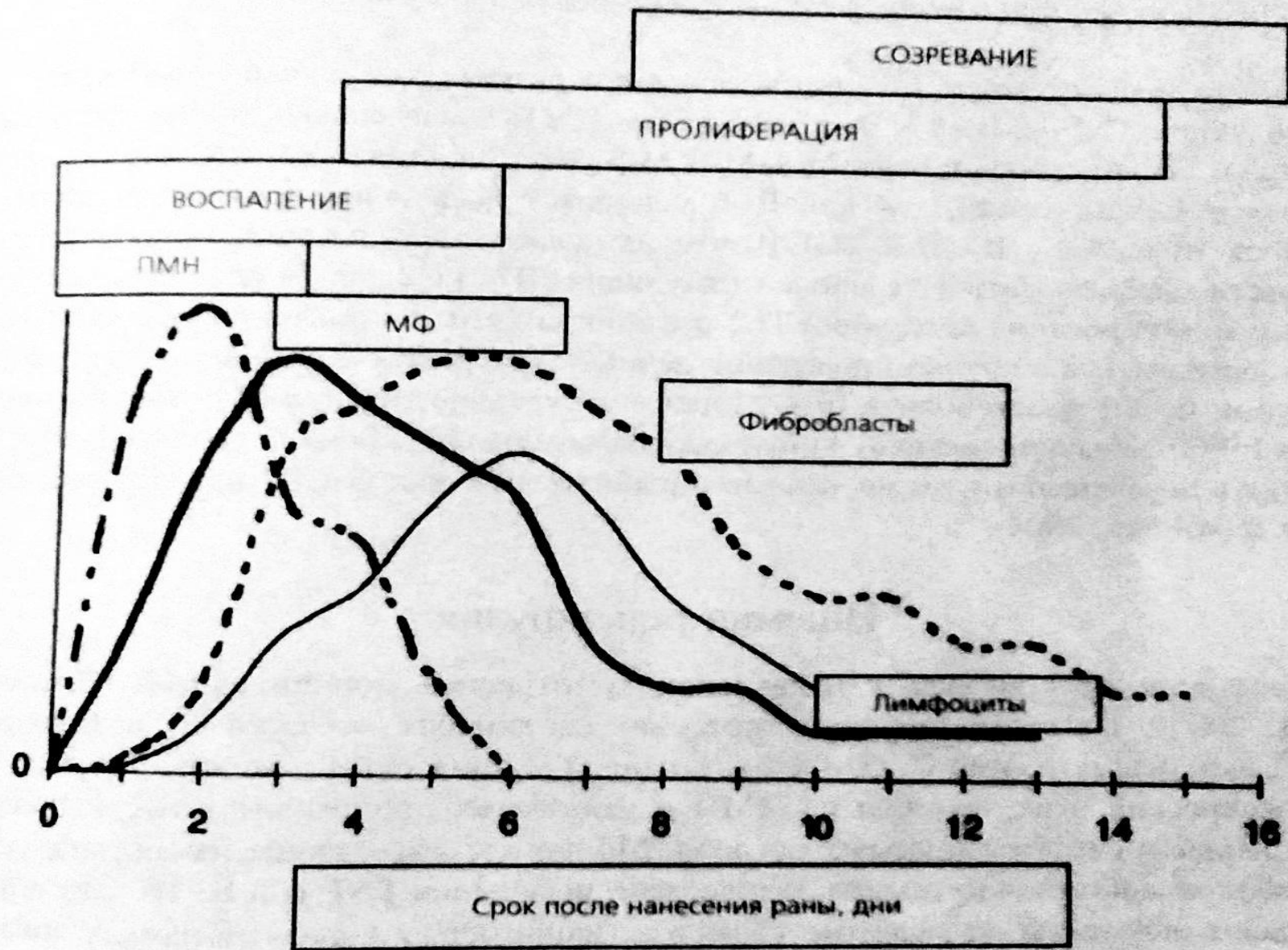
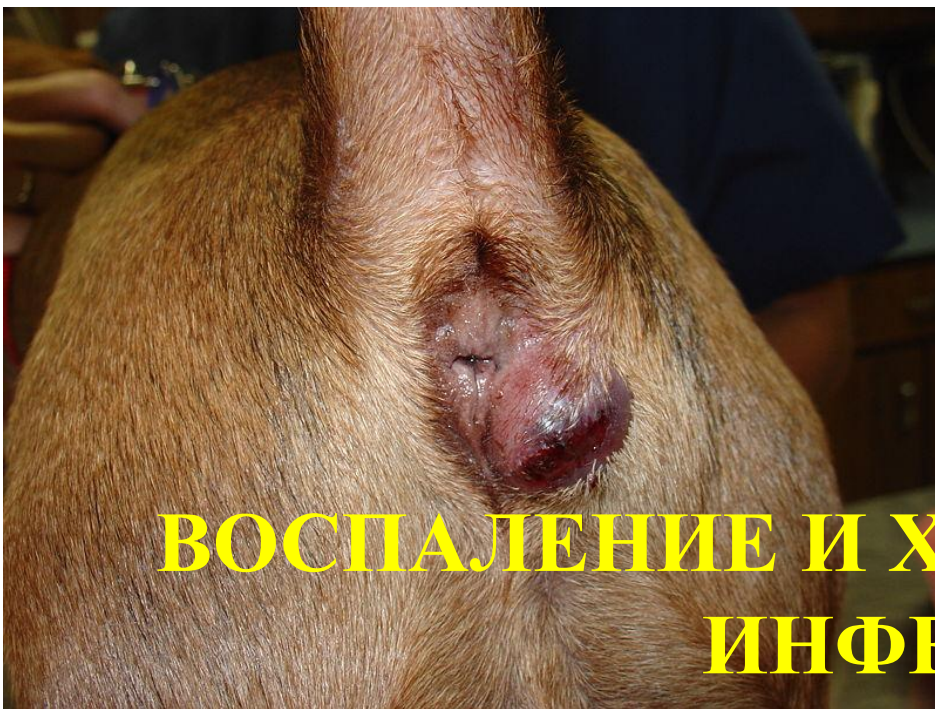


Рис. 12. Динамика появления различных клеток в ране в процессе заживления. В фазе воспаления преобладают ПМН и МФ; лимфоциты мигрируют позже, а фибробласты выходят на первое место в фазе пролиферации (Witte & Barbul, 1997, с разрешения Dr. Barbul).



**ВОСПАЛЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ
ИНФЕКЦИЯ**

(АБСЦЕСС)



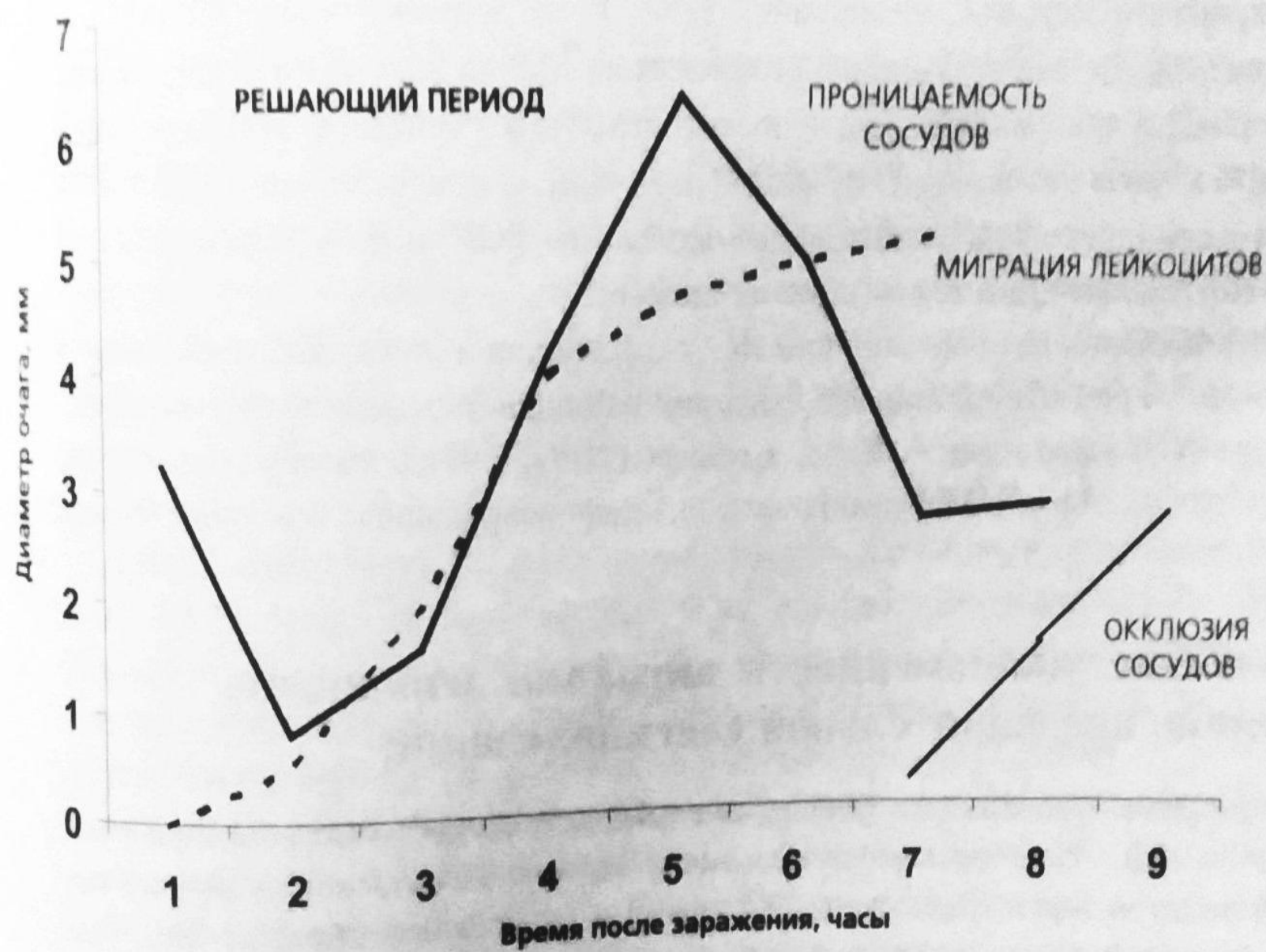


Рис. 9. Острое воспаление кожи морских свинок после введения различных микробов (модификация из Burke & Mills, 1958).

ВОСПАЛЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

СТАДИИ ОБРАЗОВАНИЯ АБСЦЕССА

- 1 - воспалительного отёка**
 - 2 - клеточной инфильтрации**
 - 3 - барьеризации и абсцедирования**
 - 4 - созревшего абсцесса**
 - 5 - самоочищения или рассасывания**
 - 6 - регенерации и рубцевания**
-

ВОСПАЛЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

СТАДИИ ОБРАЗОВАНИЯ ФЛЕГМОНЫ

- 1 - серозного пропитывания**
 - 2 - клеточной инфильтрации**
 - 3 - прогрессирующего некроза**
 - 4 - прорыва**
 - 5 - самоочищения**
 - 6 - гранулирования и рубцевания**
-

ВОСПАЛЕНИЕ И РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (сращение перелома)

репаративная регенерация костной ткани это многоступенчатый процесс, неразрывно ассоциированный с *процессом воспаления*. В сущности, процесс регенерации костной ткани является одним из видов воспалительного процесса. И каждый из этапов этого процесса характеризуется количественным и/или функциональным доминированием клеток определённого вида.

ВОСПАЛЕНИЕ И РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (сращение перелома)

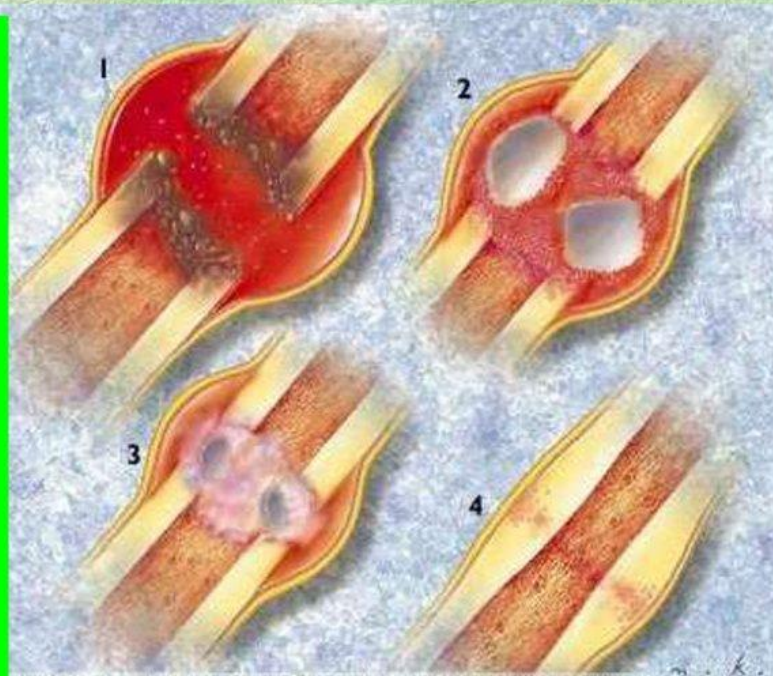
РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ПОСЛЕ ЗАКРЫТОГО ПЕРЕЛОМА

I. Гематома

II. Воспаление

III. Восстановление

IV. Ремоделирование

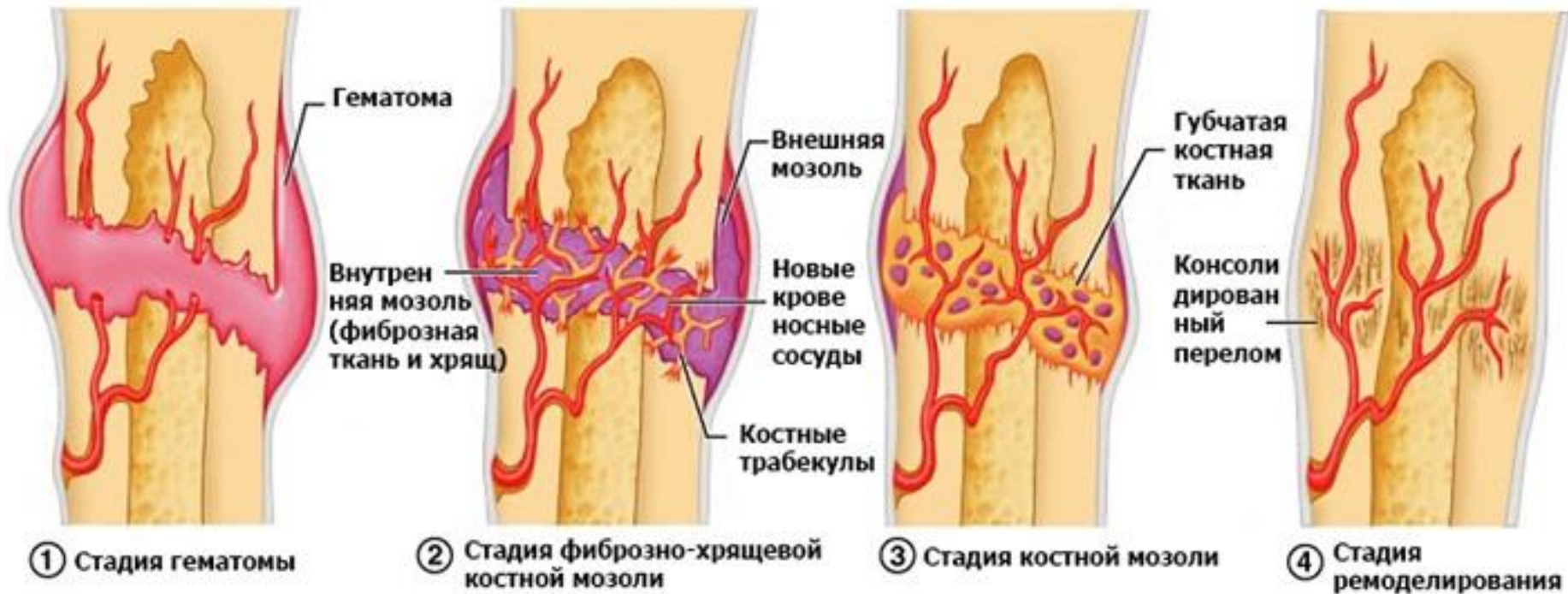


ВОСПАЛЕНИЕ И РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (сращение перелома)

четырёх ступенчатой классификации О.О. Коржа с соавторами в 1972 году

1. Стадия катаболизма тканевых структур за счет дезинтеграции и дегенерации костных структур в месте повреждения. Это стадия "альтерации", т.е., разрушения, которая длится 6-10 дней. (вторичная альтерация)
2. Стадия **образования и дифференцировки** тканевых структур, которая продолжается, примерно с 10 по 16 день. (пролиферация)
3. Стадия образования ангиогенной костной структуры, Характеризуется тем, что весь регенерат прорастает капиллярами и начинается минерализация его белковой основы. В среднем такой процесс идет с 16 по 21 день.
4. Стадия перестройки первичного регенерата и реституция кости. Это та стадия, во время которой формируется пластинчатая кость. В зависимости от локализации перелома процесс перестройки и возобновления может длиться от нескольких месяцев до 2-3 лет.

ВОСПАЛЕНИЕ И РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (сращение перелома)



ВОСПАЛЕНИЕ И РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (сращение перелома)

4 основные стадии регенерации:

- **Аутолиз** - в ответ на развитие травмы развивается отёк, происходит активная миграция лейкоцитов, аутолиз погибших тканей. Достигает максимума к 3—4 дню после перелома, затем постепенно стихает.
- **Пролиферация и дифференцировка** - активное размножение клеток костной ткани и активная выработка минеральной части кости. При неблагоприятных условиях сначала формируется хрящевая ткань, которая затем минерализуется и заменяется костной.
- **Перестройка костной ткани** - восстанавливается кровоснабжение кости, из костных балок формируется компактное вещество кости.
- **Полное восстановление** - восстановление костномозгового канала, ориентация костных балок в соответствии силовыми линиями нагрузки, формирование надкостницы, восстановление функциональных возможностей повреждённого участка.

ВОСПАЛЕНИЕ И СЕПСИС

**СЕПСИС это
системная воспалительная реакция на
местный инфекционный процесс.**

ВОСПАЛЕНИЕ И СЕПСИС

1 – Местное гнойное воспаление.

1.1-прорыв барьерных функций первичного очага

1.2-бактериемия

1.3-диссеминарование микробов в ткани

1.4-ответная воспалительная реакция тканей на проникновение инфекции.

2 – Синдром системной воспалительной реакции.

3 – сепсис.

4 – тяжелый сепсис.

Синдром системной воспалительной реакции

Или

Синдром системного воспалительного ответа
Society inflammatory response syndrome (SIRS)

или

Синдром системного реакции на воспаление

(Воспалительная реакция организма в ответ на тяжелую инфекцию,
обширную травму, обширные некрозы, тяжелые ожоги,

В отличии от легких повреждениях ограничивающихся местной
воспаленной реакцией).

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА КОТОРЫХ ЛЕЖИТ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

Лечение проводится учитывая общее состояние организма, стадию воспалительного процесса и его органную локализацию.

Вопросы специфики лечения органных патологий в основе которых лежит воспалительная реакция будет рассматриваться в курсе частной хирургии.

Видовые особенности воспаления у животных

- **Лошади и собаки:** преобладает серозная или серозно-гнойная экссудация с ярко выраженным протеолизом (расплавление мёртвых тканей)
-

Видовые особенности воспаления у животных

- **Крс, свиньи, овцы:** чаще отмечается серозно-фибринозная или фибринозно-гнойная экссудация. Менее выражен протеолиз, некротизированные ткани могут прорасти соединительной тканью и инкапсулироваться.
-

Видовые особенности воспаления у животных

- **Птицы и грызуны:** резко преобладает фибринозная экссудация с превращением сгустка фибрина в струп, который секвестрируется на фоне демаркационной воспалительной реакции
-

Вопросы???

