

Патофизиология

Герасимова Людмила Ивановна

К.м.н., доцент

[gerasimova@petsu.ru](mailto:gerasimova@petsu.ru)

# Воспаление

Этиология воспаления

Стадия альтерации



# Основные понятия темы

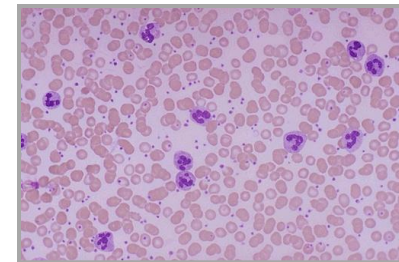
- 4 Воспаление как типовой патологический процесс
- 4 Этиология воспаления
- 4 Стадии воспаления, патогенез основных компонентов
  - < Альтерация
  - < Экссудация
  - < Пролиферация
- 4 Медиаторы воспаления, виды, значение
- 4 Признаки воспаления, их патогенез
- 4 Первичная и вторичная альтерация
  - < Структурно-функциональные изменения в очаге воспаления
  - < Обмен веществ в очаге воспаления
  - < Физико-химические изменения в очаге воспаления

# Определение понятия «воспаление»

4 **Воспаление** – сложная реакция организма, развивающаяся в ответ на местное действие патогенного фактора.

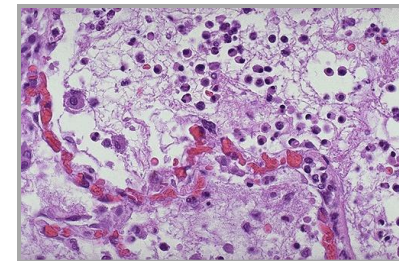
4 Ткани, формирующие ответную реакцию в форме воспаления:

- < Микроциркуляторное русло
- < Кровь
- < Соединительная ткань



4 Патогенетическая основа воспаления:

- < альтерация,
- < изменения регионарного кровотока и микроциркуляции,
- < экссудация с развитием отёка, эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз
- < пролиферация.



# Воспаление

- 4 Типовой патологический процесс;
- 4 Неспецифическое звено иммуно-биологической реактивности организма
- 4 Возникает в ответ на действие патогенного фактора;
- 4 Характеризуется развитием как патологических, так и адаптивных реакций организма;
- 4 Направлен на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора, а также на ликвидацию последствий его действия.

# Терминология

4 *Inflammatiо* (лат.)

4 *Phlogosis* (гр.)

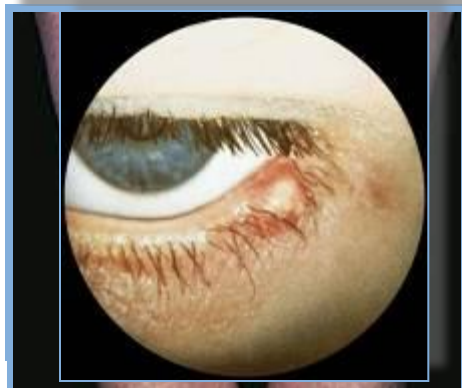
воспаление

4 Для обозначения воспаления используют терминологический элемент «ит» (-itis, лат.):

< *дерматит, гепатит, нефрит, менингит, миокардит, флебит, отит и т.д.*

< *Воспаление лёгких – пневмония, локальное гнойное воспаление – абсцесс, разлитое гнойное воспаление – флегмона.*

# Признаки воспаления (Цельс, Гален)



«*Tumor et rubor cum calore et dolore*»

Цельс

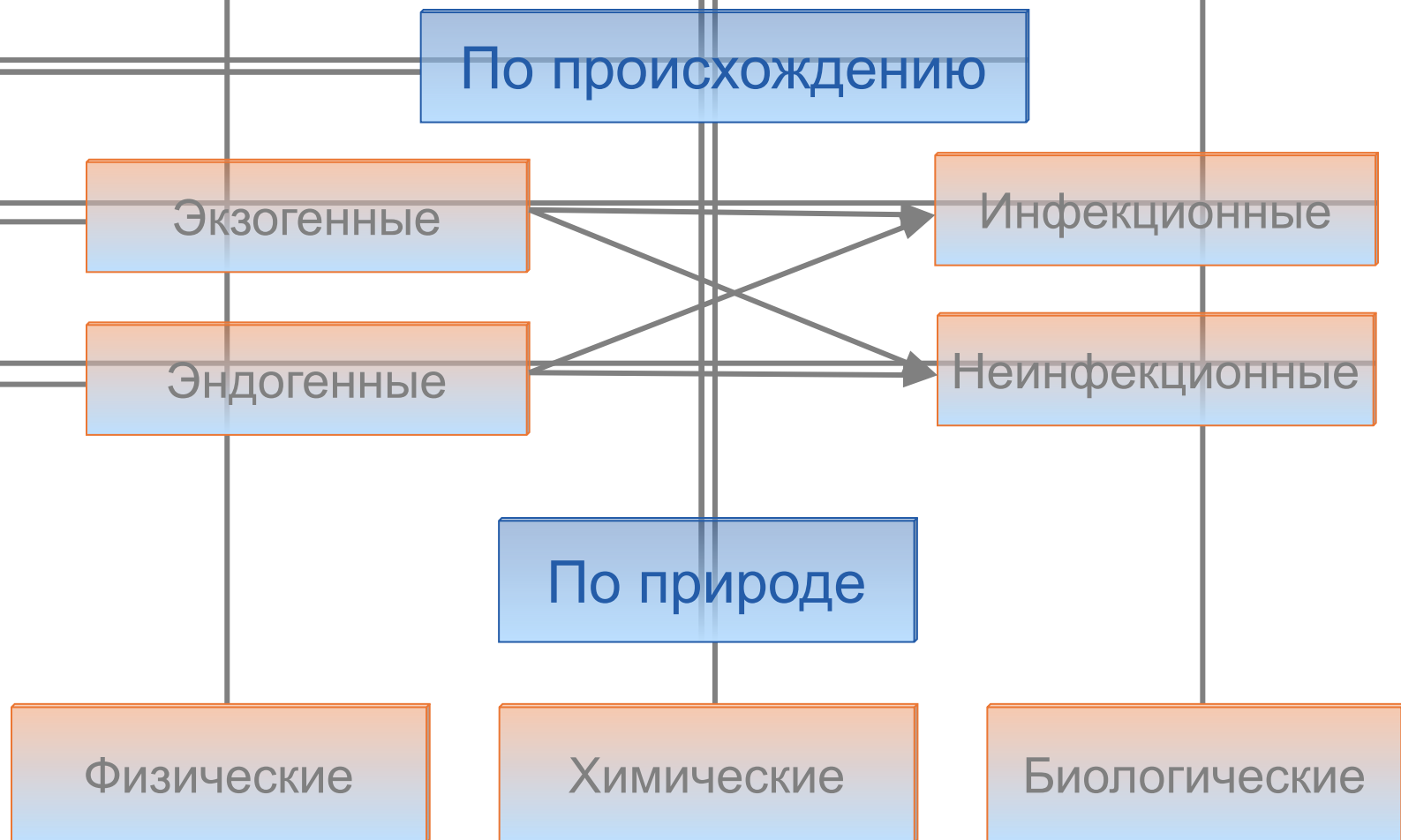


# Общие признаки воспаления

- 4 Лейкоцитоз,
- 4 лихорадка,
- 4 изменение белкового профиля крови (белки острой фазы воспаления),
- 4 изменение ферментного состава крови,
- 4 изменение гормонального состава крови,
- 4 увеличение СОЭ,
- 4 аллергизация организма.

# Этиология воспаления - флогоген

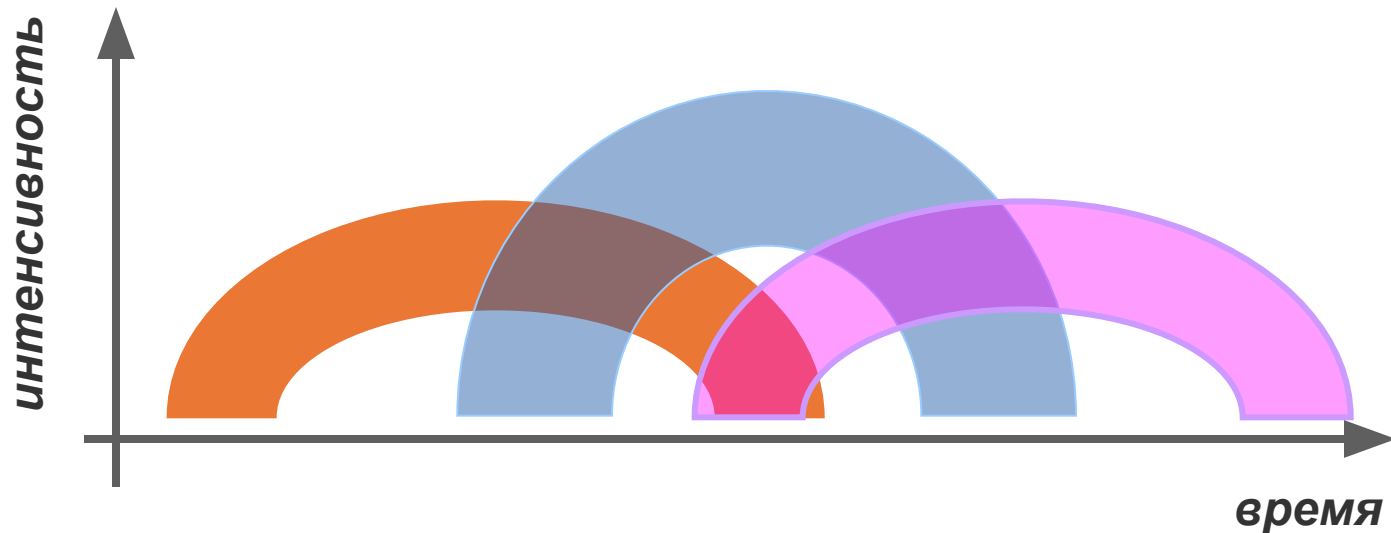
## Классификация флогогенов





# Патогенез воспаления

## Компоненты воспаления



Альтерация Экссудация Пролиферация

## Стадии воспаления

# Альтерация – altere (лат.) – изменение

следствие повреждающего действия флогогена  
и начальное звено патогенеза воспаления

комплекс структурно-функциональных,  
физико-химических и обменных изменений  
в очаге воспаления

Виды альтерации

Первичная

Вторичная

# Альтерация:

первичная

вторичная

Причина

Флогоген

Флогоген, медиаторы, физико-хим., метаболические изменения в очаге

Локализация

Место непосредственного действия флогогена

Зона, окружающая место первичной альтерации

Механизмы

Нарушение целостности структур, метаболизма

Действие медиаторов, расстройства: нервной регуляции, тонуса сосудов, реологических свойств крови

Время развития

Сразу после действия флогогена

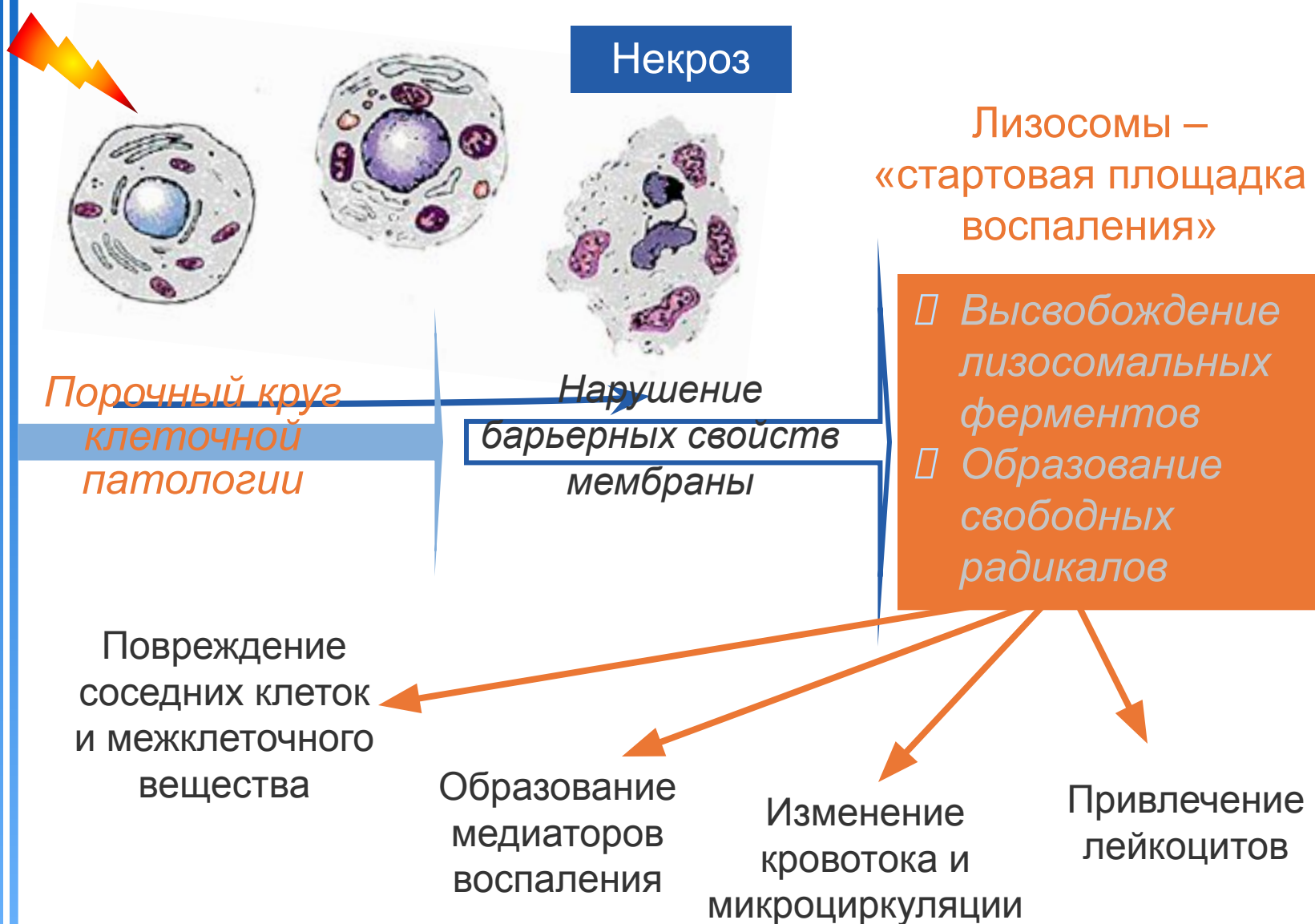
Через несколько секунд – минут после действия флогогена

Проявления

Грубые необратимые

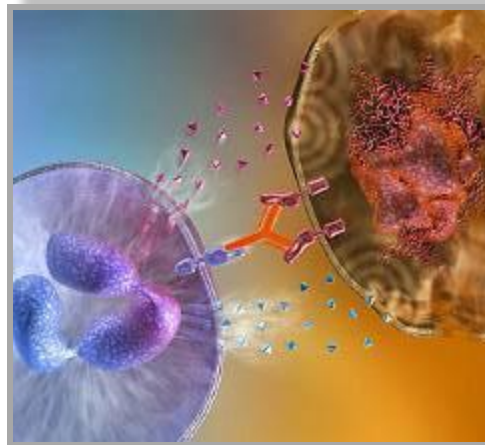
Как правило, обратимые

# Механизм вторичной альтерации



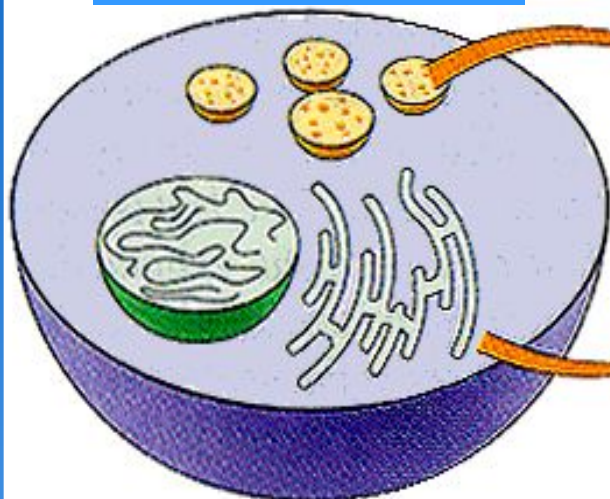
# Медиаторы воспаления

- 4 Биологически активные вещества (БАВ),
- 4 Образующиеся при воспалении,
- 4 Обеспечивающие закономерный характер его развития и исходов,
- 4 Формирование его местных и общих признаков



# Медиаторы воспаления

## Клеточные



Пред-  
существующие

Гистамин  
Серотонин  
Лизосом.  
ферменты  
Катионные белки

Тучные клетки  
Тромбоциты  
Нейтрофилы,  
макрофаги

Вновь  
образованные

Простагландины  
Лейкотриены  
ФАТ, радикалы  
кислорода, NO,  
цитокины

Лейкоциты,  
тромбоциты,  
эндотелий

макрофаги  
лимфоциты

## Плазменные



Плазма

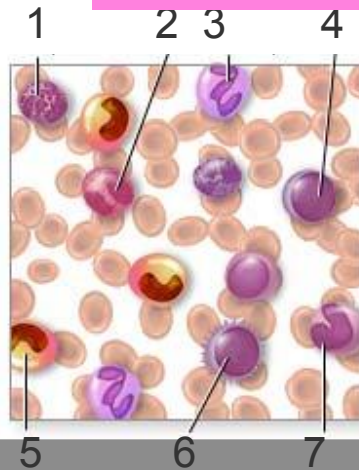
XIIa → каллекреин-кининовая с-ма  
свертывающая с-ма,  
фибринолитическая с-ма

Комплемент → анафилотоксины  
МАК

Печень  
(главный источник)

# Нейтрофилы – главный источник медиаторов острого воспаления

Класс веществ	Гранулы	
	Азурофильные (1/3)	Специфические(2/3)
4 Кислые гидролазы «Ф-ры проницаемости»	$\beta$ -глицерофосфатаза, N-ацетил- $\alpha$ -глюкозаминидаза $\beta$ -глюкуронидаза $\alpha$ -маннозидаза, катепсин D	—
4 Нейтральные протеазы	эластаза, катепсин G сериновые протеиназы	коллагеназа
4 Бактерицидные ферменты	миелопероксидаза лизоцим	лизоцим лактоферрин
4 Неферментные белки	катионные белки	катионные белки



- 1 – базофил
- 2 – эозинофил
- 3 – с/я нейтрофил
- 4 – В-лимфоцит
- 5 – п/я нейтрофил
- 6 – Т-лимфоцит
- 7 - моноцит

# Тучные клетки (базофилы)

## – ИСТОЧНИКИ ВАЗОАКТИВНЫХ АМИНОВ

### 4 Гистамин

< H<sub>1</sub>- рецепторы

активируются малыми дозами гистамина:

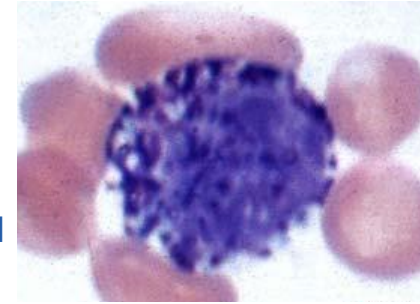
боль, жжение, зуд, напряжение, ↑ тонуса венул

< H<sub>2</sub>- рецепторы

активируются большими дозами гистамина:

образование простагландинов, циклических нуклеотидов,  
расширение артериол, ↑ тонуса венул,

↑ проницаемости сосудов (венул), миграция лейкоцитов



### 4 Серотонин

расширение артериол, ↑ тонуса венул, ↑ проницаемости сосудов, боль

### 4 Гепарин

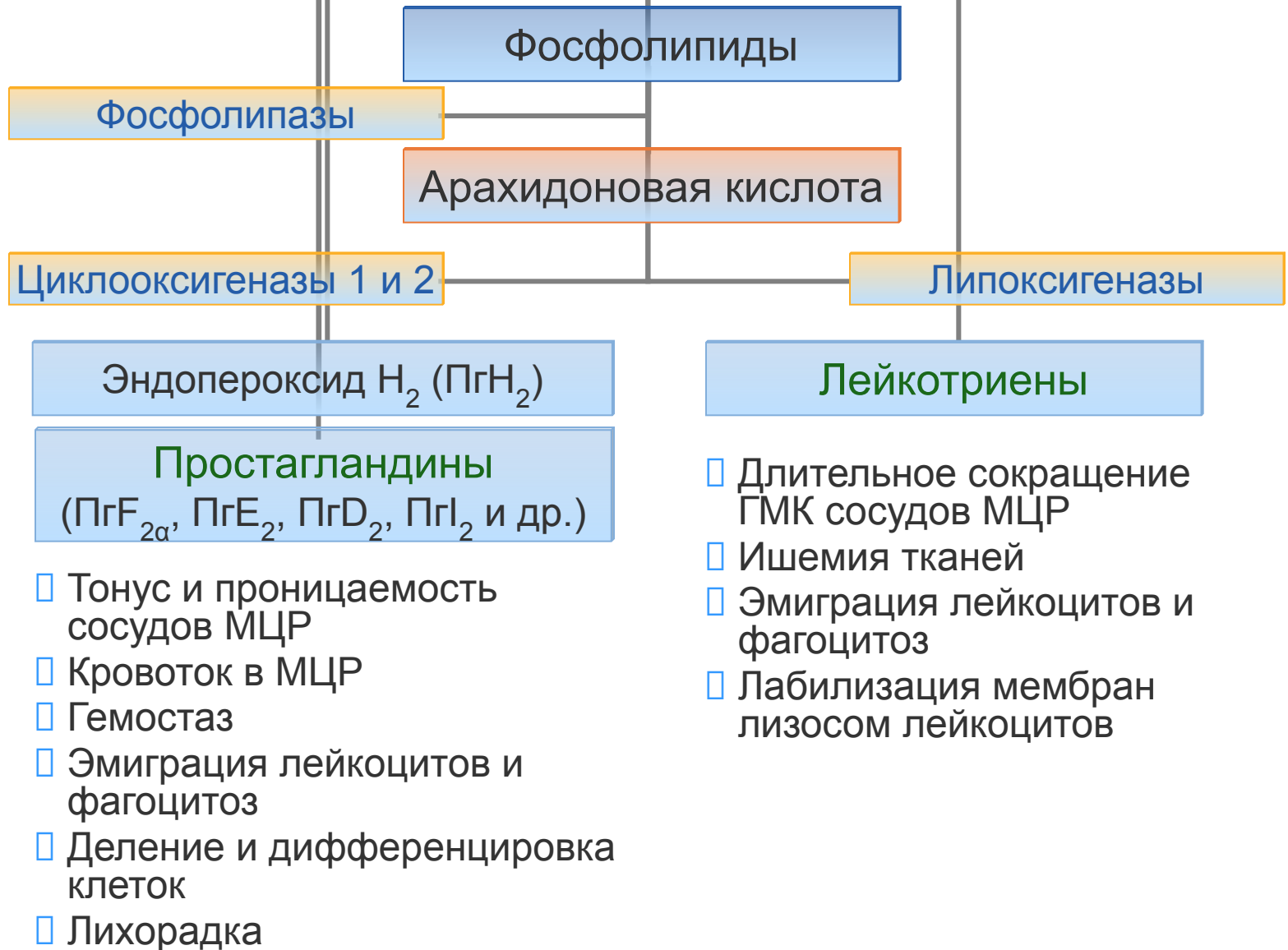
антикоагулянтная, антикомплементарная активность,

4 Факторы хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов,  
базофильный калликреин

4 Простагландины, лейкотриены, ФАТ,  
тромбоксан A<sub>2</sub>



# Значение простагландинов



## Местные эффекты медиаторов:

- 4 вазомоторные реакции (расширение артериол, сужение венул)
- 4 повышение проницаемости сосудов
- 4 опсонизирующее действие
- 4 хемоаттрактантное действие
- 4 ноцицептивное действие
- 4 митогенное действие
- 4 антитоксическое действие

## Дистантные эффекты медиаторов:

- 4 Лейкопоэтическое действие
- 4 Иммуномодулирующее действие
- 4 Пирогенное действие
- 4 Влияние на систему гемостаза

# Обмен веществ в очаге воспаления

## " Пожар обмена "

### 4 Причины :

- < Деструкция клеток в результате альтерации
- < Нарушение местного кровотока и микроциркуляции → гипоксия
- < Нарушение нервной и гуморальной регуляции
- < Действие медиаторов воспаления
- < Физико-химические сдвиги

### 4 Преобладание процессов катаболизма в начале, анаболизма – в конце воспалительной реакции

### 4 Углеводный обмен:

- < Активация гликогенолиза и гликолиза
- < Накопление лактата и пирувата

### 4 Жировой обмен:

- < Преобладание липолиза над синтезом
- < Накопление продуктов липолиза (СЖК, кетоновые тела)

### 4 Белковый обмен:

- < Активация протеолиза, накопление продуктов
- < Торможение синтеза
- < Денатурация молекул белка (образование аутоантигенов)

# Физико-химические изменения в очаге воспаления

## 4 Причины :

- < Деструкция клеток в результате альтерации
- < Нарушение местного кровотока и микроциркуляции → гипоксия → ↓ АТФ
- < Действие медиаторов воспаления
- < Изменение обмена веществ (преобладание катаболизма в начальной стадии воспаления)

## 4 Ацидоз

результат катаболизма, нарушения оттока из очага и истощения буферных систем клеток и межклеточной жидкости

## 4 Гиперосмия

- < ферментативное и неферментное разрушение макромолекул (гликогена, гликозаминогликанов, протеогликанов и др.)
- < гидролиз солей
- < выход ионов из повреждённых клеток

## 4 Гиперонкия

- < ферментативное и неферментное разрушение пептидов
- < повышение гидрофильности белков в результате взаимодействия с ионами
- < выход белков плазмы крови в очаг воспаления

## 4 ↑ Гидрофильность тканей

## 4 Заряд и электрические потенциалы

(↓поверхностного потенциала, расстройства электрогенеза и возбудимости)

## 4 ↓ Поверхностное натяжение биомембран

# Значение альтерации

## 4 Патогенное

- < Повреждение клеточных структур
- < Нарушение функции органа и ткани в очаге воспаления
- < Возникновение боли

## 4 Защитно-приспособительное

- < Экстренная активация механизмов, направленных на локализацию, инактивацию и деструкцию патогенного фактора
- < База для развития других компонентов воспаления
  - Сосудистых реакций
  - Экссудации жидкости
  - Эмиграции лейкоцитов
  - Фагоцитоза
  - Пролиферации клеток
  - Репарации повреждённой ткани