

Причины воспаления

Физические факторы

- Механическая травма тканей
- Чрезмерно высокая или низкая температура
 - Электрический ток
 - Лучистая энергия





Причины воспаления

Химические факторы

- экзо- и эндогенные органические и неорганические кислоты и щелочи в высоких концентрациях
- Избыток в тканях органических соединений:
 - *продуктов метаболизма*
 - *экскретов*
 - *компонентов биологических жидкостей (молочной, пировиноградной и др. кислот, жёлчи, мочи, солей кальция)*
- Лекарственные средства
 - *(хлорид калия, хлористый кальций, камфора, некоторые витамины)*

Причины воспаления

биологические факторы

- Инфекционные (*вирусы, риккетсии, бактерии, паразиты, грибы*)
- Иммунологические комплексы *антиген – антитела*
- Антигенно и генетически чужеродные структуры (*денатурированные белки, погибшие клетки*)
- Токсины *насекомых, животных, растений*

Экспериментальные модели воспаления

- Острое гнойное воспаление

- скипидар, кртоновое масло, ляпис, ксилол, формалин, коалин и др.

- Асептическое воспаление

- декстран (экссудативное)

- карагинан

- Воспаление без флогогена

- УФО, ионизирующая радиация

- Инфекционное воспаление

- кишечная палочка

- стафилококки

- синегнойная палочка

- каловый перитонит

Объекты исследования при изучении воспаления

- Изучение сосудистых явлений
 - брыжейка лягушки (Ю. Конгейм)
 - ухо кролика - метод прозрачной камеры (Е. и Е. Кларк)
 - защечный мешок хомяка (Г. Селье)
- Исследование клеточной динамики
 - “кожного окна” (Д. Рибак)
 - подкожный “воздушный мешок” (Г. Селье)
 - перитонит, плеврит (легко собирается экссудат)

Компоненты воспаления

- Альтерация**
- Сосудистые реакции, изменение кровотока и лимфообращения**
- Экссудация жидкости и выход форменных элементов крови в ткань**
- Фагоцитоз**
- Пролиферация**

Изменение физико-химических свойств в очаге воспаления

Ацидоз (H^+ - гиперония)

- *“пожар обмена”*

- *накопление кислых продуктов*

Увеличение осмотического давления

(осмотическая гипертензия, гиперосмия)

- *диссоциация в кислой среде солей*

- *повышение концентрации H^+ , K, Ca и Na*

Повышение коллоидно-осмотического, или онкотического давления (гиперонкия)

- *увеличение концентрации расщепленных полипептидов и аминокислот*

Медиаторы воспаления

Клеточные

- синтезируются в клетках
- высвобождаются в очаге воспаления, как правило, в активированном состоянии

Плазменные

- синтезируются в клетках
- высвобождаются в плазму крови и / или межклеточную жидкость в неактивном состоянии;
- активируются непосредственно в очаге воспаления

Клеточные медиаторы воспаления

Производные жирных кислот и липидов:

- простагландины, лейкотриены, липопероксиды

Биогенные амины:

- гистамин, серотонин

Нейропептиды. Нейромедиаторы:

- норадреналин, адреналин, ацетилхолин

Пептиды и белки:

- лейкокины, цитокины, ферменты

Нуклеотиды и нуклеозиды:

- адениннуклеозиды, циклические нуклеотиды, свободные нуклеотиды

Оксид азота

Плазменные медиаторы воспаления

Кинины:

- *брадикинин*
- *каллидин*

Факторы системы комплемента

Факторы системы гемостаза:

- *прокоагулянты*
- *антикоагулянты*
- *фибринолитики*

Эффекты кининов при воспалении

- **расширение** артериол
- **повышение** проницаемости венул
- **повышение** внутрикапиллярное и венозное давление
- **угнетают** миграцию нейтрофилов
- **стимулируют** миграцию Т – лимфоцитов
- **усиливают** пролиферацию фибробластов и синтез коллагена
- **усиливают** боль
- **стимулируют** секрецию гистамина
- **стимулируют** синтез простагландинов

Эффекты производных арахидоновой КИСЛОТЫ

Простагландины

- вазодилатация
- стимуляция экссудации
- повышают чувствительность болевых рецепторов
- хемоаттрактанты лейкоцитов
- стимулируют лихорадочную реакцию

Лейкотриены

- хемоаттрактанты лейкоцитов
- повышение сосудистой проницаемости
- бронхоспазм

Эффекты комплемента при воспалении

- **лизис** микроорганизмов и измененных клеток
- **повышают** проницаемость посткапиллярных венул
- **либераторы** гистамина
- **стимулируют** выделение из клеток гранулоцитарных продуктов, интерлейкина – 1, простагландинов, лейкотриенов, ФАТ
- **являются** опсонинами
- **хемоаттрактанты**

Механизмы экссудации (включают три основных фактора при воспалении)

- 1). **Повышение проницаемости сосудов (венул и капилляров) в результате воздействия медиаторов воспаления и в ряде случаев самого воспалительного агента.**
- 2). **Увеличение кровяного (фильтрационного) давления вследствие гиперемии**
- 3). **Возрастание осмотического и онкотического давления в воспалительной ткани в результате альтерации и начавшейся экссудации и, возможно, снижение онкотического давления крови, из-за потери белков при обильной экссудации.**

Медиаторы воспаления влияющие на сосудистую проницаемость (две группы медиаторов)

1). Прямодействующие, влияющие непосредственно на эндотелиальные клетки, вызывающие их контракцию (гистамин, серотанин, брадикинин, С5а, С3а, лейкотриены С4 и D4).

2). Нейтрофилзависимые – лейкоцитарные факторы (С5а, лейкотриен В4, ИЛ-1, фактор активации тромбоцитов).

Немедленная фаза повышения сосудистой проницаемости

Рецепторы эндотелиальных клеток



Сокращение актиновых и миозиновых микрофиламентов цитоплазмы клеток



Эндотелиоциты округляются



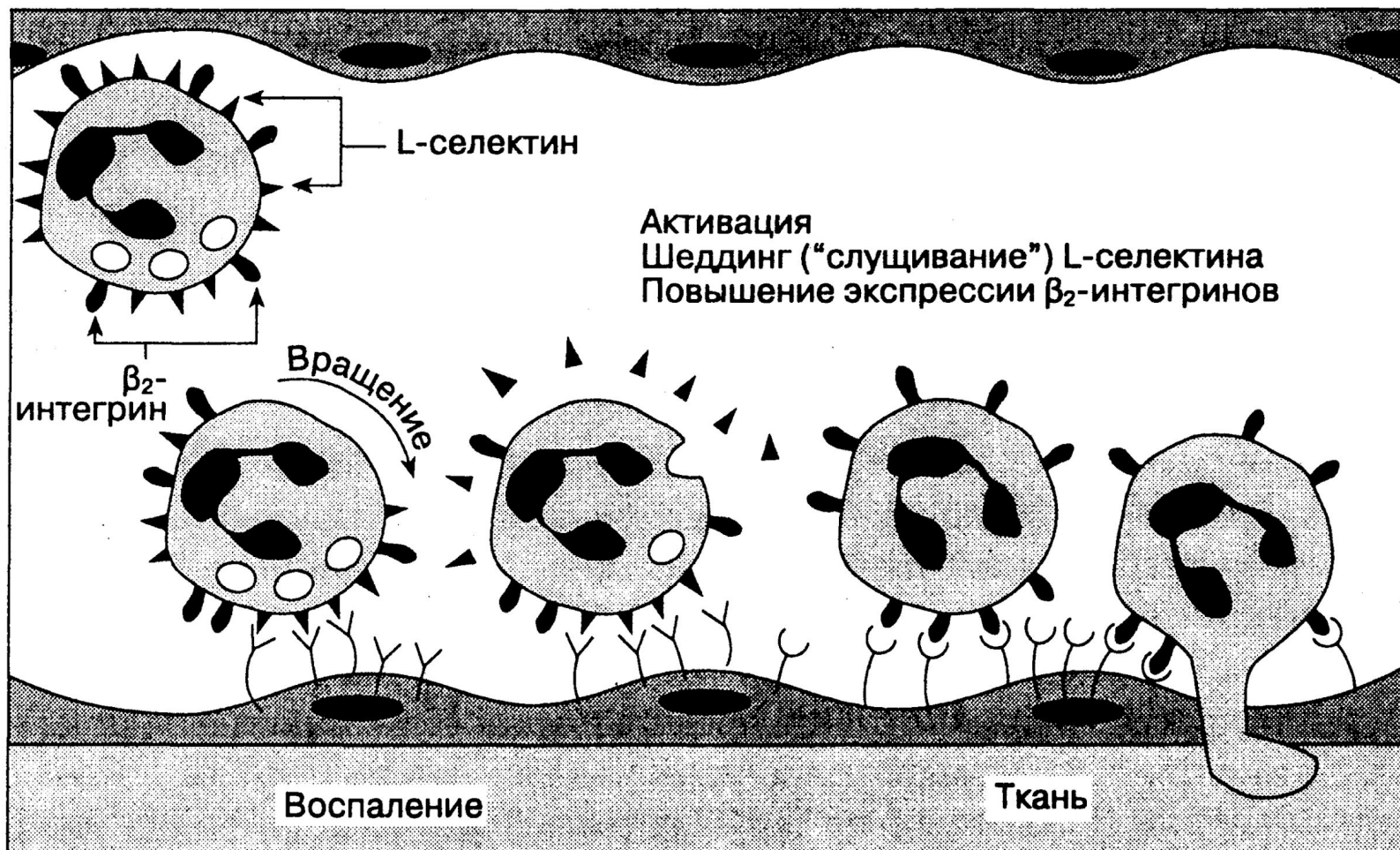
Две соседние клетки отодвигаются друг от друга



Между клетками появляются межэндотелиальные щели, через которые осуществляется экссудация

Селектинзависимая стадия

Интегринзависимая стадия



Виды экссудатов

Серозный

- Умеренное содержание белка (3-5%), в основном мелкодисперстного (альбумины) и небольшое количество полиморфноядерных лейкоцитов (поэтому достаточно прозрачный)

Фибринозный

- Высокое содержание фибриногена (высокая проницаемость сосудов). Фибриноген превращается в фибрин и выпадает в виде ворсинчатых масс.

Гнойный

- Высокое содержание полиморфноядерных лейкоцитов, главным образом погибших и разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей, альбуминов, глобулинов, иногда – нитей фибрина, особенно нуклеиновых кислот (с ними связана высокая вязкость гноя)

Виды экссудатов

Гнилостный

- Присутствие продуктов гнилостного разложения тканей (грязно-зеленая окраска и дурной запах).
Образуется при присоединении патогенных анаэробов.

Геморрагический

- Большое содержание эритроцитов (розовый или красный цвет)

Смешанный

- На фоне ослабленных защитных сил организма, происходит присоединение вторичной инфекции (серозно-фибринозный, серозно-гнойный, серозно-геморрагический, гнойно-фибринозный экссудаты).

