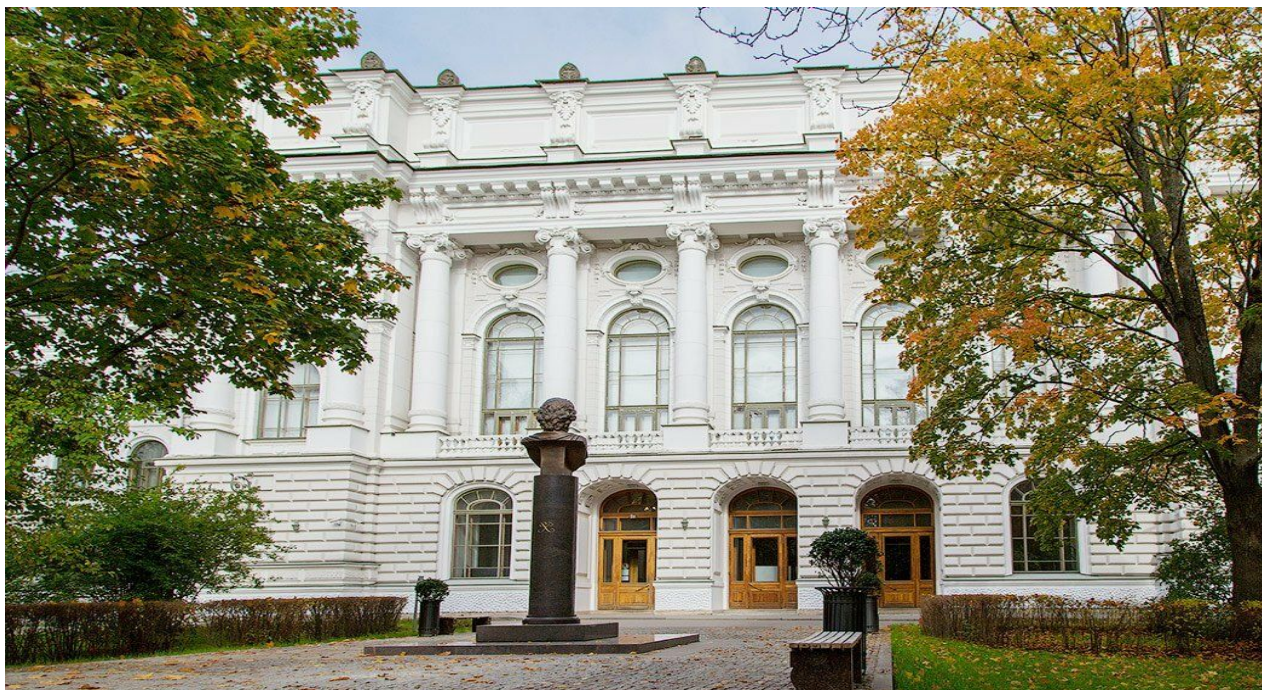




Воспаление
2020г.

Цели занятия:

1 Изучение общих характеристик воспаления: определение, классификацию, сущность, признаки, значение.

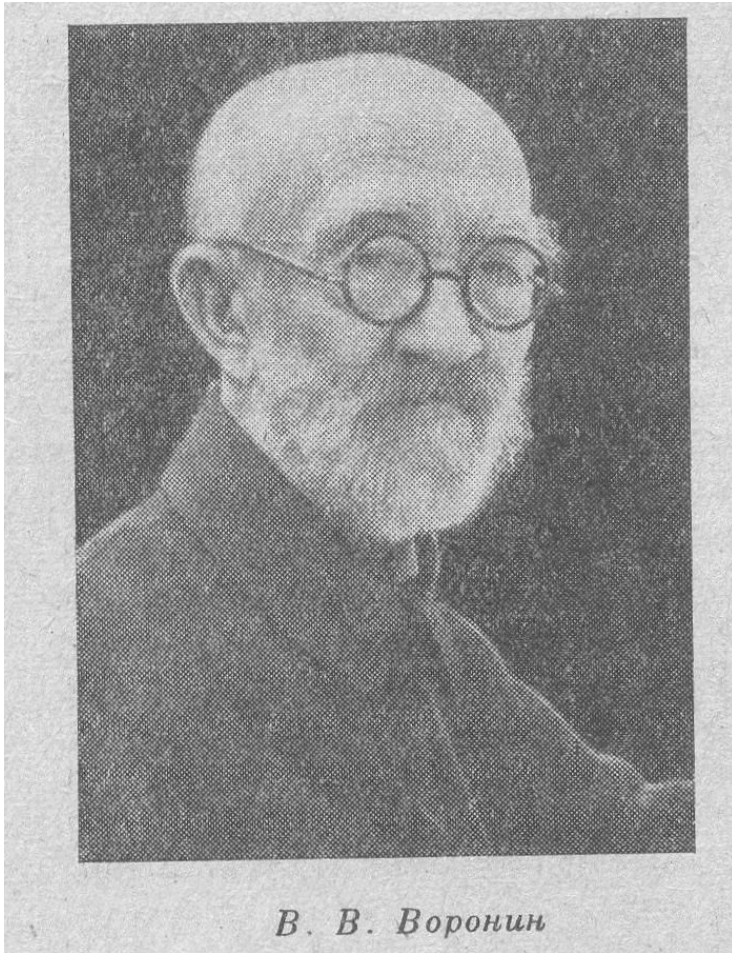
2 Усвоение биомеханизма воспаления: стадий и этапов воспалительного процесса, структурных изменений и функциональных нарушений наблюдаемых на каждом этапе воспаления.

3 Усвоение особенности видов воспаления и умение их дифференцировать.

План лекции:

- 1. Виды воспаления
- 2. Стадии развития воспаления
- 3. Проявление воспалений
- 4. Формы воспаления.

Воспаление-лат. Inflammatio и гр. phlogosis, «воспламенение», «жар»

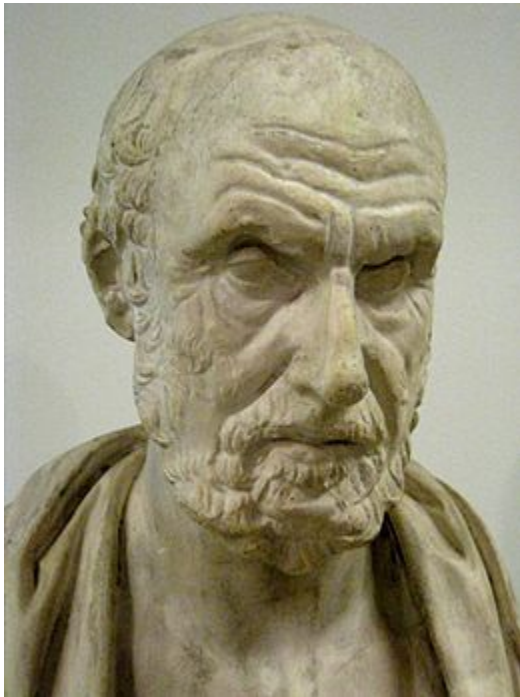


- «Изучать литературу о воспалении-значило бы писать историю всей медицины»

Определение, терминология

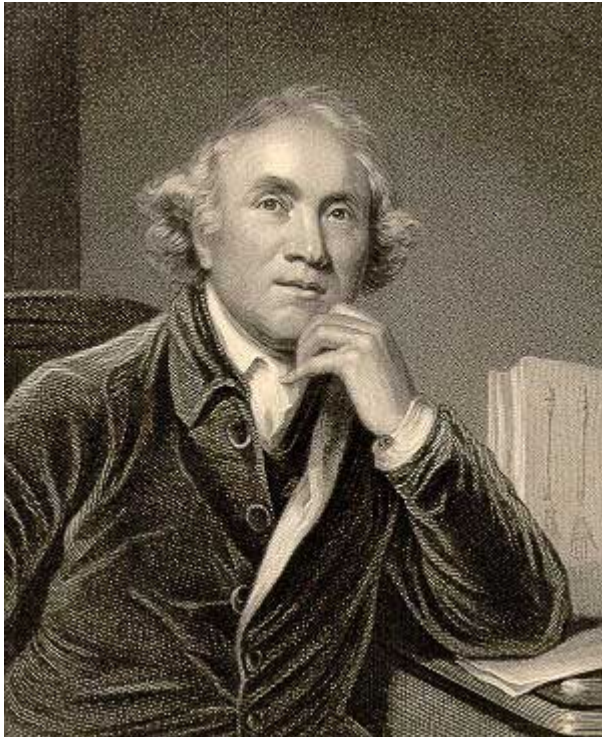
- Воспаление- сложный типовой паталогический процесс который:
 - выработан в процессе эволюции
 - генетически запрограммирован
 - имеет преимущественно защитно-адаптивное значение
- возникает в ответ на действие различных повреждающих факторов
 - Включает в себя комплекс преимущественно местных (а также общих) структурных, метаболических и функциональных, специфических и неспецифических, приспособительных и разрушительных изменений
 - Характеризуется динамическими изменениями альтерации, обмена веществ, микроциркуляции с экссудацией, эмиграцией и фагоцитозом лейкоцитов и пролиферации

Теории воспаления



- Защитная теория Гиппократов;
- воспаление обеспечивает уменьшение распространения вредного агента по организму

Теории воспаления



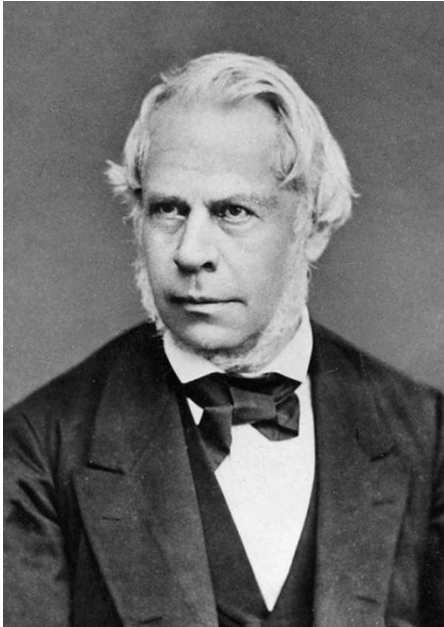
- Джон Гунтер (XVIII)
Рассматривал
воспаление как
обязательную
реакцию организма
на повреждение, при
помощи которой
поврежденная часть
тела
восстанавливает
свои функции

Теории воспаления



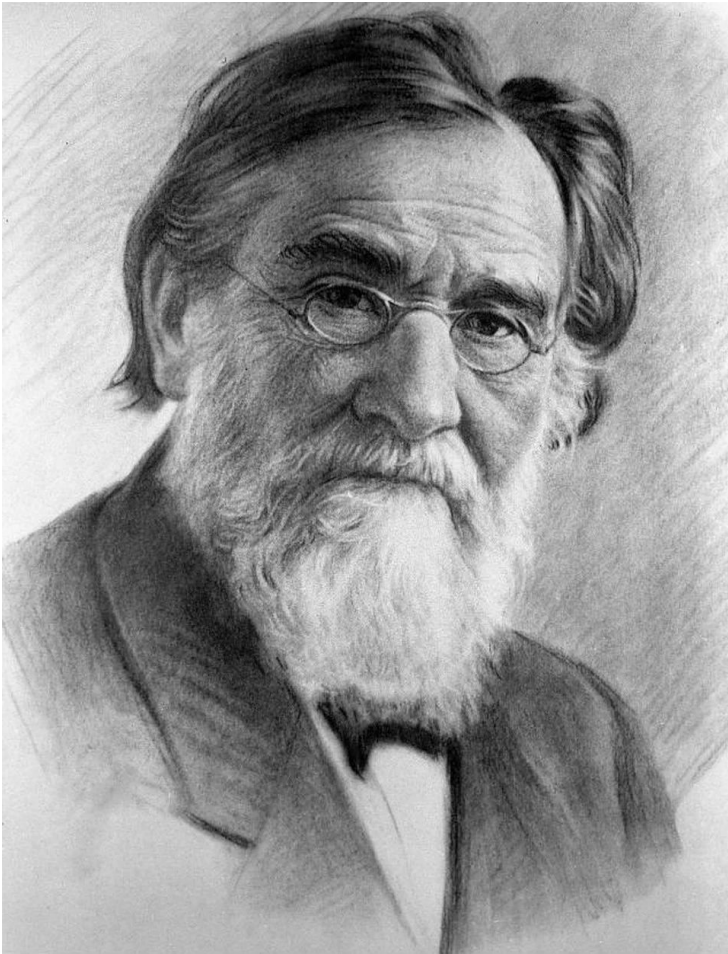
- Нутритивная теория Рудольфа Вирхова (1858) при воспалении отмечают избыточное питание поврежденных тканей-не только клеток, но и межклеточных структур - приводящее к их гипертрофии и пролиферации

Теории воспаления



- Сосудистые теории Генле (1846), Брокса (1849) и более известная теория Юлиуса Конгейма (1867) демонстративно показали динамически развивающиеся при воспалении расстройства местного кровообращения, реакций сосудов, экссудации и эмиграции лейкоцитов.

Теории воспаления



- Биологическая (эволюционная, фагоцитарная) теория И.И. Мечникова (1892), свидетельствующая о том, что в ответ на то или иное повреждение тканей у организмов, находящихся на различных уровнях эволюционного развития обязательно, хотя и в разной степени, формируется реакция как кровяных, так и тканевых микро- и макрофагов.

Теории воспаления



S. H. T. S. SOMMERING.

- Нервно-трофическая теория Самуэля (1873) и более известная нервно-сосудистая (вазомоторная) теория Г. Риккера (1924), согласно которой первичным в развитии воспаления считается нарушение функций сосудисто-двигательных нервов.

Теории воспаления

- **Физико-химическая (молекулярная) теория Г. Шаде (1923)**, согласно которой в очаге воспаления всегда развиваются ацидоз, осмотическая гипертензия, повышение онкотического давления и т.д.
- **Биохимическая (медиаторная) теория В. Менкина (1948)**, установившая наличие и разную роль в развитии воспаления флогогенных ФАВ (лейкотаксина, экссудина, фактора лейкоцитоза, пирексина и др.).
- **Иммунологическая теория XX века**, рассматривающая воспаление как обязательную реакцию иммунной системы.
- **Динамическая теория А. Поликара (первая половина XX века)**, вскрывшая динамику первичных, вторичных, васкулярных, плазматических, клеточных, нагноительных и восстановительных изменений в воспалительном очаге.

Местные признаки воспаления



ЖАР

ПОКРАСНЕНИЕ

ПРИПУХЛОСТЬ

БОЛЬ

НАРУШЕНИЕ
ФУНКЦИИ

Местные признаки воспаления

- **Краснота (rubor)**-развивается в результате увеличения количества функционирующих сосудов (артериол и преимущественно капилляров), артериализации венозной крови, повышение содержания оксигемоглобина имеющего ярко красный цвет
- **Припухлость (tumor)**-развивается вследствие увеличения кровенаполнения тканей и появление отека
- **Жар (calor)** повышение температуры тканей, возникающее в результате увеличенного притока более горячей артериальной крови), а также вследствие активизации окислительных процессов
- **Боль (dolor)** появляется вследствие раздражения болевых рецепторов (ноцицепторов) поврежденных тканей из-за сдавливания их отеком, действия гипоксии, токсинов, различных физиологически активных гуморальных веществ
- **Нарушение функции (functio laesa)**- всегда сопровождается вовлечением в процесс клеточно-тканевых структур организма

Местные признаки воспаления



Местные признаки воспаления



Этиология воспаления

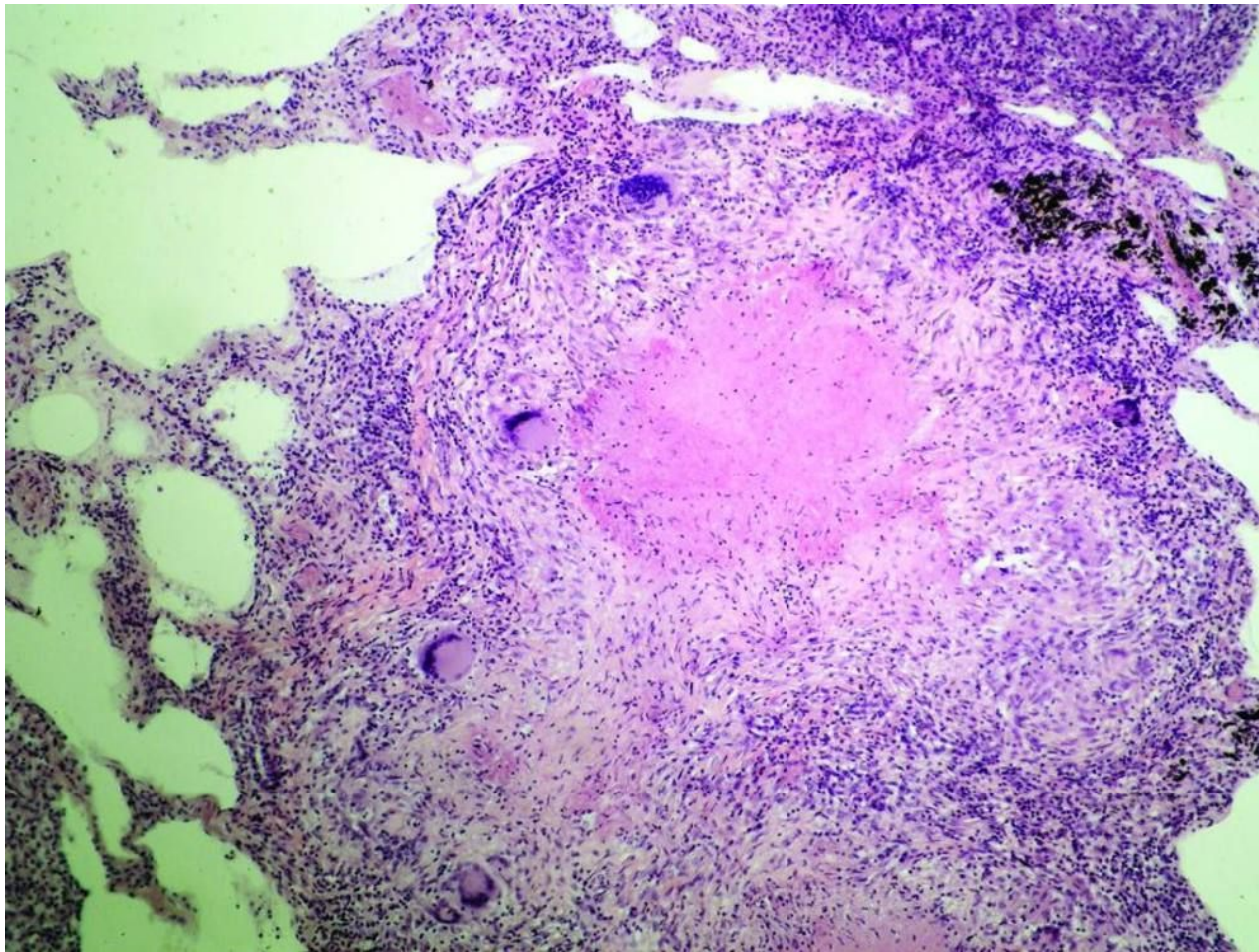
- **Физиологическое**
возникает при
некоторых
физиологических
процессах:
менструация,
незначительное
повреждение
слизистых при приеме
пищи, кожи при
механической работе,
мытье в бане, сауне
- Паталогическое
 - Адекватное
(нормергическое) и
неадекватное (гипо-
или гиперергическое)
 - Гиперергическое-
возникает при
сенсibilизации,
аллергизации
организма.
 - Гипоергическое
возникает при наркозе,
сне, депрессиях и т.д.

Классификация воспаления

- По биологическому значению для организма: положительные (приспособительные) для организма и отрицательные (паталогические)
- По характеру и степени изменения – специфическое (туберкулез, дизентерия) и неспецифическое (банальная инфекция)

Специфическое воспаление

(типичная туберкулезная гранулема легких)



Классификация воспаления

- **Альтеративное** - превалирует явление повреждения
- **Экксудативное**-превалирует нарушение микроциркуляции и экссудации
- **Пролиферативное**- превалирует процессы размножения клеток, особенно соединительной ткани, образуется новая ткань

Классификация воспаления

- В зависимости от вида экссудата:
- - серозное
- - фибринозное
- - геморрагическое
- - гнилостное
- - гнойное
- - смешанное

Серозное воспаление



Серозное воспаление в коже

Фибринозное воспаление

ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ



Геморрагическое воспаление

**Геморрагическое воспаление
внутренних органов**



Гнойное воспаление



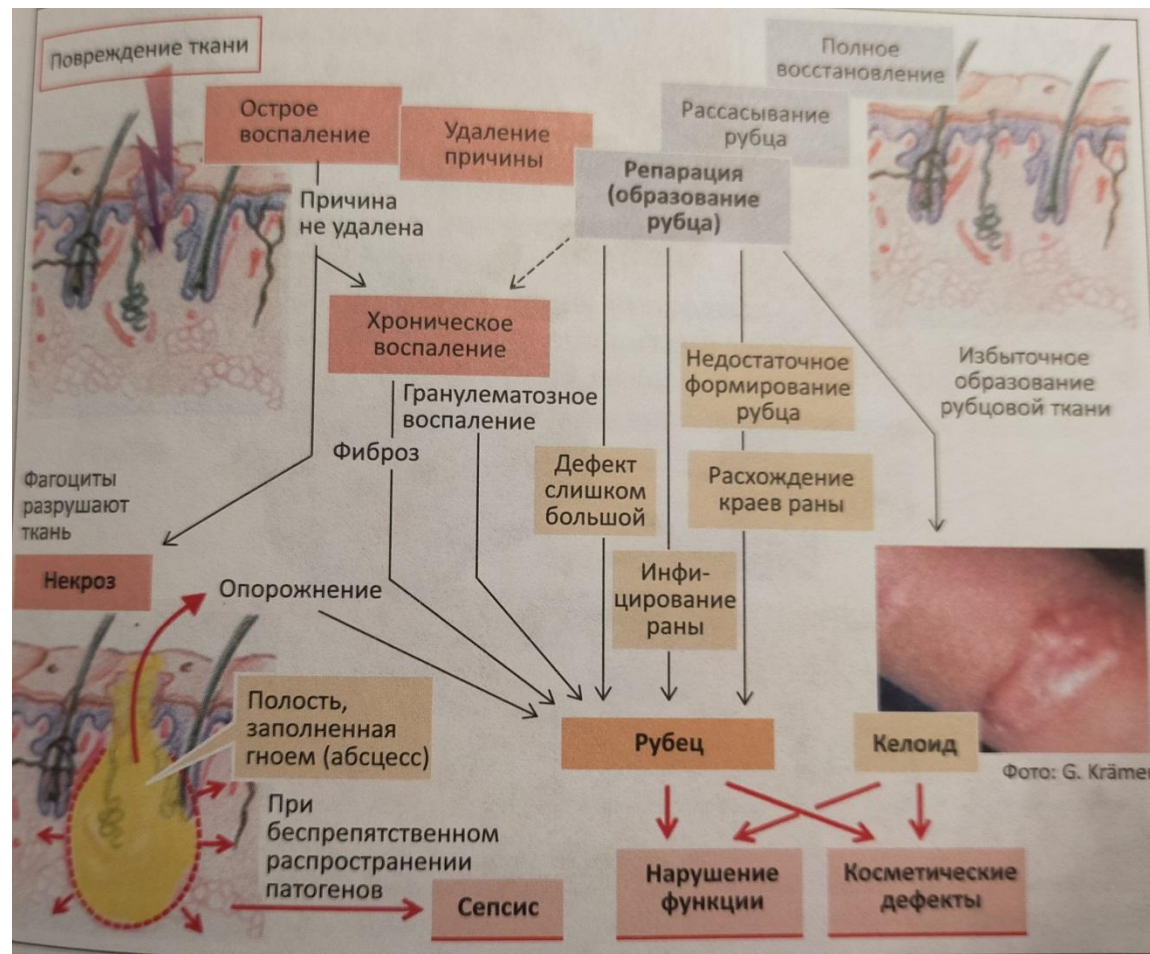
Классификация воспаления:

- По клиническому течению и скорости развития:
- Острое (до 1 мес)
- Подострое (до 3-6 мес)
- Хроническое (более 6 месяцев)

Исходы воспаления:

- Выздоровление (возврат к норме) с полным или неполным восстановлением поврежденных структур, метаболизма и функций
- -переход острого воспаления в хроническое
- Переход одного воспаления в другое
- Обратимая гибель клеток
- Необратимая гибель клеток
- Гибель всего организма

Воспаление: повреждения тканей и последствия



Этиология воспаления

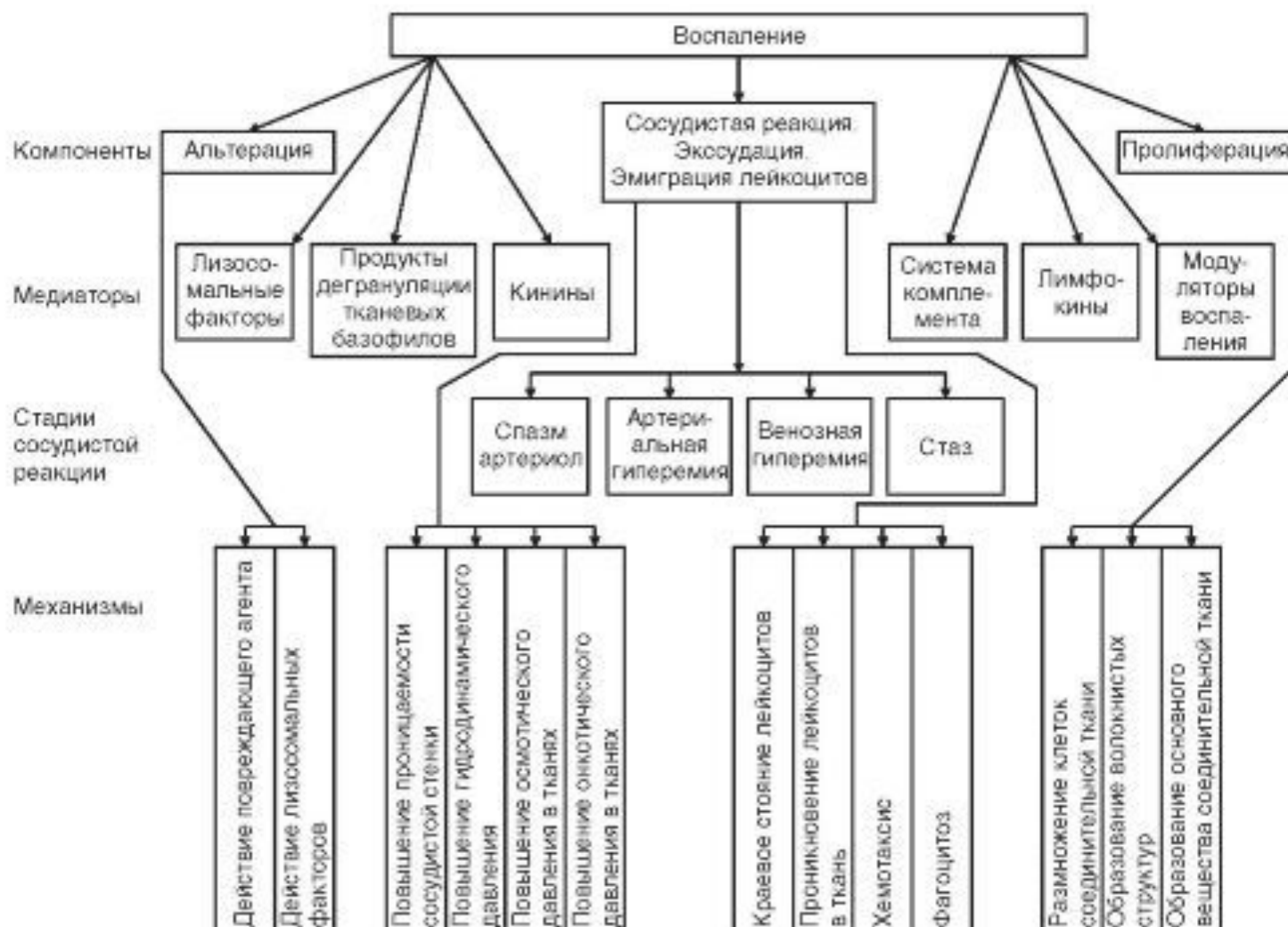
- По происхождению раздражители делятся на экзогенные факторы и эндогенные факторы
- Экзогенные: инфекционные и неинфекционные (физические, химические, биологические)
- Эндогенные (продукты распада и нарушенного метаболизма тканей, а также отложения солей и т.д)

Патогенез воспаления

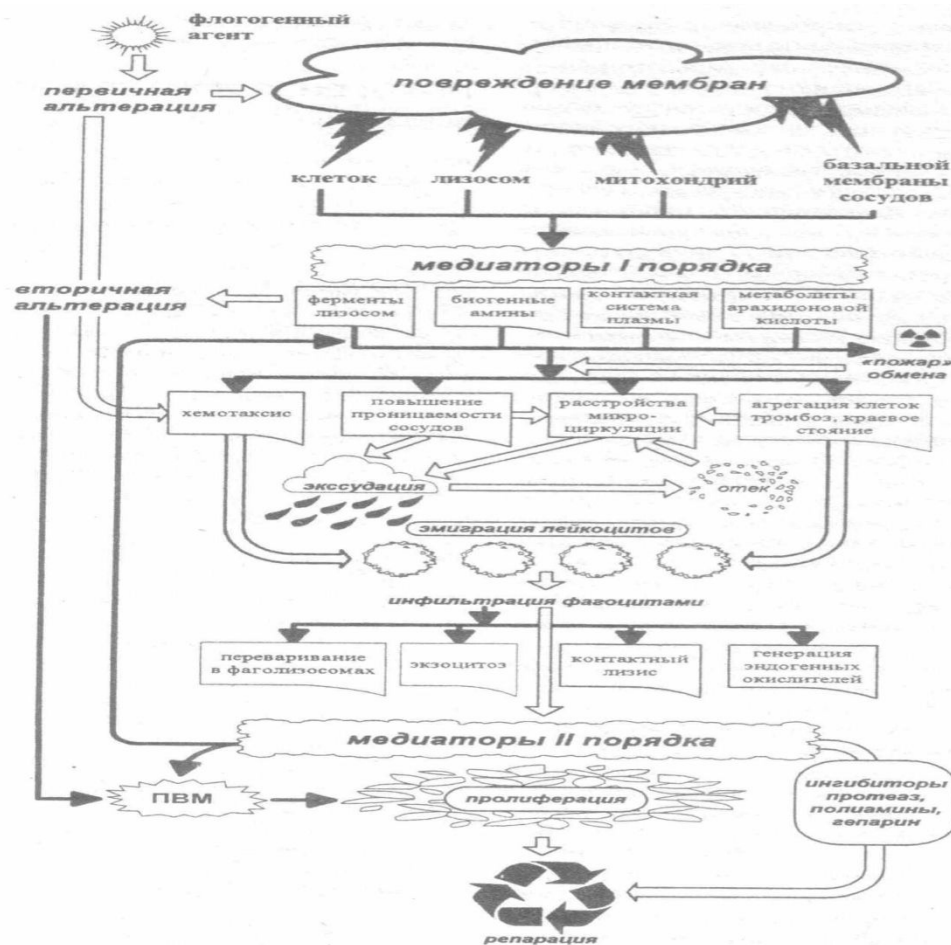
Независимо от патогенного раздражителя в развитии воспалительной реакции роль играет совокупность процессов (развивающихся одновременно и тесно связанных между собой) называемых компонентами воспаления:

- альтерация: разрушение, раздражение
- изменение обмена веществ в очаге воспаления
- нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции, которое сопровождается:
 - экссудацией- выпотеванием воспалительной жидкости;
 - эмиграцией-выходом клеток крови из просвета сосудов в очаг повреждения;
 - фагоцитозом-захватыванием, поглощением и перевариванием инородных образований макрофагами и микрофагами (в основном моноцитами и нейтрофилами)

Патогенез воспаления



Альтерация



Альтерация

- Альтерация-означает раздражение и повреждение рецепторов, мембран, внутриклеточных органелл (особенно ядер, лизосом, митохондрий)цельных клеток, межклеточного вещества, периферических (особенно терминальных) кровеносных и лимфатических сосудов

Альтерация

- **Первичная:** возникает в ответ на прямое действие воспалительного (флогогенного) фактора и пролонгирует его патогенное действие. Степень и характер зависит от интенсивности и качества флогогенного фактора и от локализации и площади повреждения
- **Вторичная:** возникает под влиянием различных патогенетических факторов: как местных (физико-химических факторов, количества и активности медиаторов воспаления, сосудистых реакций), так и системных (нервной, гуморальной, в том числе эндокринной и иммунной реакции)

Изменения обмена веществ

- Комплекс структурных изменений
(деструкция микрососудов, соединительной ткани, протоплазмы, ядер, различных органелл, клеточных мембран и т.д.)
- Комплекс физико-химических изменений
(ацидоз, гиперосмия, гиперонкия)
- Комплекс метаболических изменений
(активация катаболизма белков, торможение анаболических процессов)
- Комплекс функциональных изменений

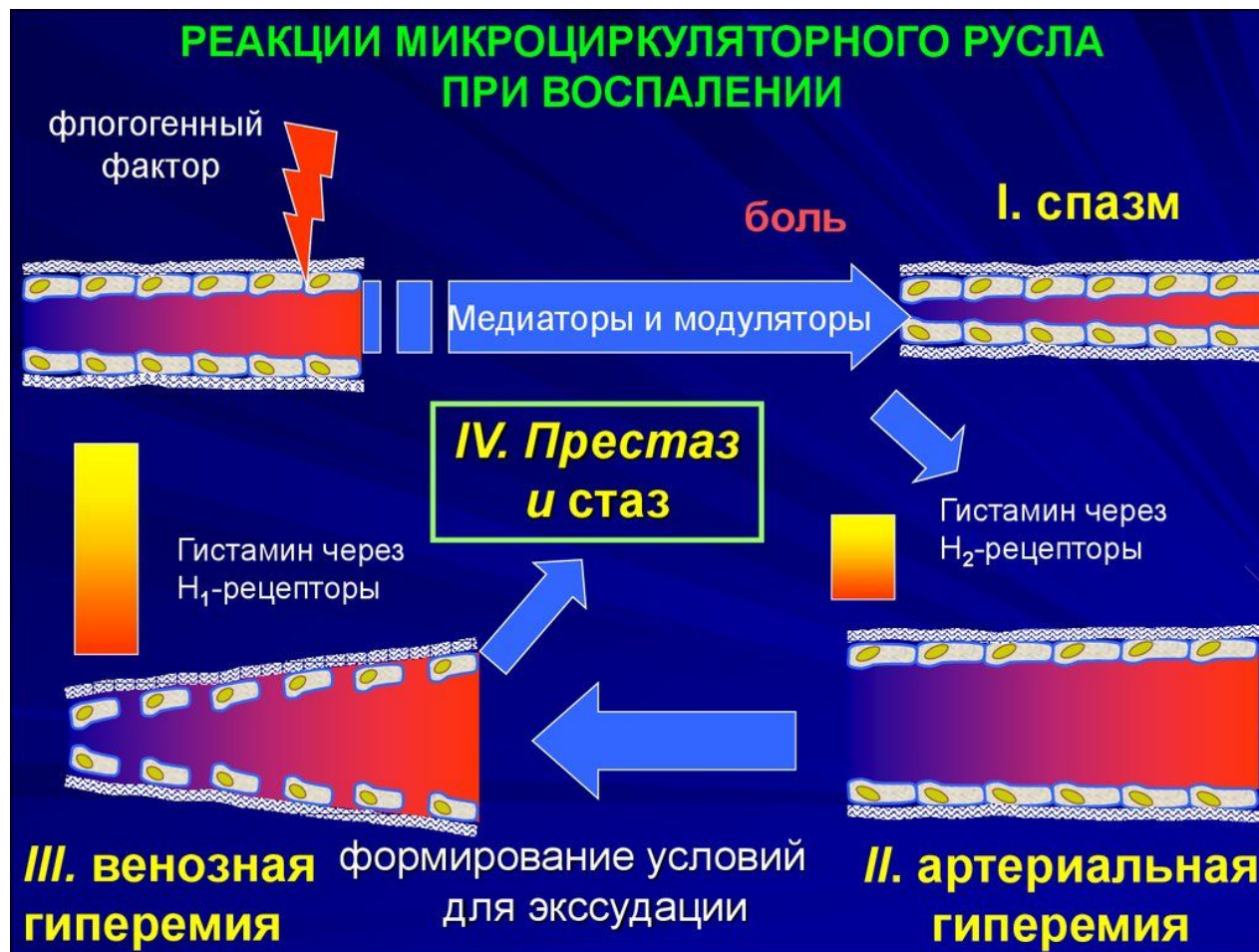
Изменения обмена веществ



Расстройств периферического кровообращения

- 1. Спазм артериол
- 2. Артериальная гиперемия
- 3. Венозная гиперемия
- 4. Венозный стаз
- 5. Истинный стаз
- 6. Лимфообразование и лимфооток

Расстройств периферического кровообращения



Экссудация

- Экссудация- процесс выхода воспалительной жидкости (экссудата) из крови в ткани
- Экссудат- воспалительная жидкость (основа воспалительного отека), содержащая 2-3% белков (главным образом высокомолекулярных), форменные элементы крови (в основном лейкоциты, а также тромбоциты и эритроциты), ферментов и солей.
- Транссудат отличается от экссудата меньшим содержанием (менее 2 %) и меньшей молекулярной массой белков, а также меньшим содержанием лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов.

Виды экссудатов

- Серозный- содержит более 2-3% белков, значительное количество различных клеток, pH составляет 6-7 и более
- Фиброзный- содержит большое кол-во белков, особенно фибрина и фибриногена
- Геморрагический-содержит белки и различные клетки крови, особенно эритроциты
- Гнойный- огромное количество белков (до 6-8%), погибших лейкоцитов (главным образом нейтрофилов) и клеток поврежденных тканей и микроорганизмы)
- Гнилостный- большое количество белков, погибших клеток тканей и очень много анаэробных гнилостных микроорганизмов.
- Смешанный –представлен разным сочетанием перечисленных видов

Патогенетические факторы воспаления

- Тканевой фактор- повышение коллоидно-осмотического давления тканей
- Мембранный (сосудистый)- повышение проницаемости мембран микрососудов
- Гемодинамический фактор- повышение гидростатического давления сначала в артериальной, а затем и в венозной части капилляров

Значение экссудации

- **Адаптивное значение:** уменьшение концентрации патогенного агента и ослабление его действия на организм, удаление из крови метаболитов и токсинов, ферментативная и неферментативное удаление микробов, детритов, токсинов, бактерицидное и бактериостатическое действие, перенос из крови в очаг воспаления различных иммунных тел, затруднение кровотока через сосуды, а значит прекращение распространения токсинов по организму
- **Патологическое значение:** развитие и увеличение зоны вторичной альтерации, сдавление и смещение клеточно-тканевых структур, а значит нарушением их функций

Эмиграция в очаге воспаления

Эмиграция – процесс выхода лейкоцитов из просвета сосудов в ткани, главным образом в очаг воспаления

Стадии :

- Краевое стояние (особенно в сосудах, прилежающих к зоне повреждения)
- Адгезия- прилипание лейкоцитов к внутренней поверхности эндотелиоцитов)
- Проникновение лейкоцита через стенку сосуда
- Направление лейкоцита к зоне воспаления

Эмиграция в очаге воспаления

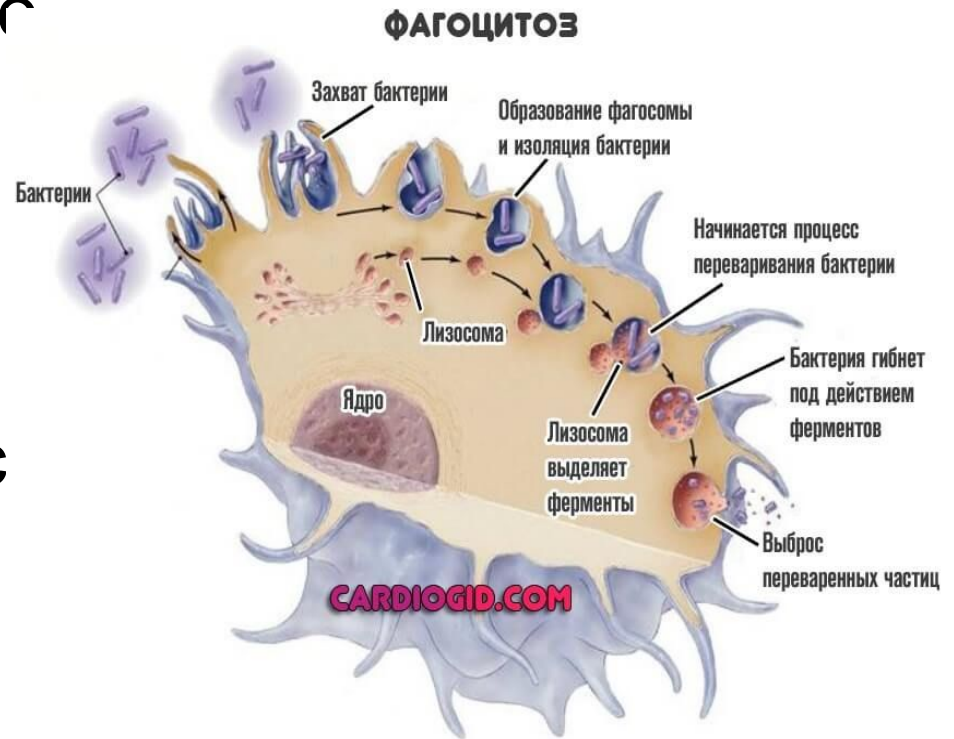


Эмиграция в очаге воспаления



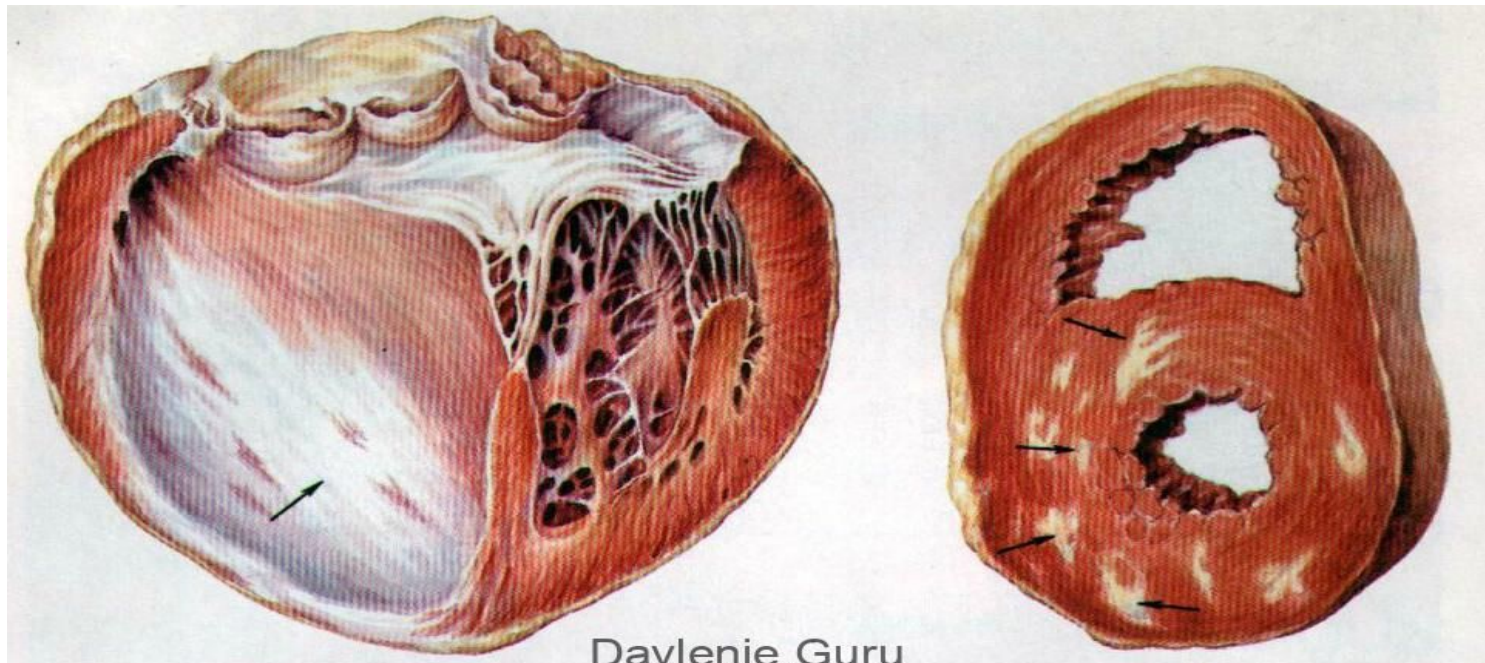
Фагоцитоз

- Фагоцитоз- жизненно важная местная реакция организма, сформированная в процессе эволюции и осуществляемая с помощью макро и микрофагов



Пролиферация

- Пролиферация- процесс новообразования клеток посредством из размножения (деления)



Медиаторы воспаления

- Медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся при воспалении и обеспечивающие закономерный характер его развития, а также формирующие местные и общие признаки воспаления
- По источнику : Клеточные Плазменные

Клеточные медиаторы:

- Биогенные амины (гистамин серотонин)
Нейромедиаторы (катехоламины и ацетилхолин) Эйкозаноиды - производные арахидоновой кислоты: простагландины, лейкотриены, тромбоксаны Пептиды и белки (нейропептиды, интерлейкины, интерфероны, ФНО, белки острой фазы, катионные белки, ферменты)
Нуклеотиды и нуклеозиды (АТФ, АДФ, аденозин) Оксид азота

Плазменные медиаторы:

- Кинины (брадикинин, каллидин)
Компоненты системы комплемента
Факторы системы гемостаза (факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем)

Медиаторы обеспечивают дальнейший ход воспаления :

- Усиливают альтерацию, включая сосудистые изменения, нарушения обмена веществ, изменения физико-химических свойств ткани
Обеспечивают развитие 2 и 3 стадий воспаления (экссудации и пролиферации)

Антимедиаторы:

- Ферменты, разрушающие, ингибирующие или тормозящие синтез медиаторов воспаления
Глюкокортикоиды
Полиамины
(путресцин, кадаверин, спермин)
Гепарин и др.

Значение антимедиаторов:

- Предупреждают избыточное накопление и поступление медиаторов воспаления в кровоток (избыток может привести к шоку, коллапсу, ДВС)
Обеспечивают затухание альтерации и экссудации
Создают необходимые условия для пролиферации

Ткани и органы с высокой пролиферативной активностью:

- печень
- Кожа
- ЖКТ
- дыхательные пути и др.

В них дефекты структур в очаге воспаления ликвидируются полностью

Пролиферативная активность отсутствует:

- Сократительный миокард
- Нервная ткань

В них при завершении воспаления на месте очага пролиферируют клетки стромы (в основном фибробласты), вследствие чего формируется соединительнотканый рубец как исход воспаления

Ткани и органы с ограниченной пролиферативной активностью:

- Сухожилия
- хрящи
- СВЯЗКИ ПОЧКИ

Принципы терапии воспаления:

- Этиотропная терапия
- Патогенетическая терапия
- Симптоматическая терапия

Этиотропная терапия

- Воздействие на флороген:
Микроорганизмы - антибиотики
Инородное тело – удаление

Патогенетическая терапия

- Тепло, банки, горчичники – усиливают лимфо- и кровообращение, экссудацию и эмиграцию, фагоцитоз
- Холод – наоборот
- Антигистаминные препараты – блокируют рецепторы к гистамину в сосудах обмена, следовательно, уменьшают экссудацию и эмиграцию

Патогенетическая терапия

- Глюкокортикоиды – стабилизируют мембраны лизосом, снижают проницаемость, тормозят экссудацию, эмиграцию, фагоцитоз, угнетают иммунитет и пролиферацию, т.е. тормозят развитие воспаления. Используются в основном при аллергическом воспалении.
- Протеолитические ферменты - очищают раневую поверхность, ускоряют заживление и грануляцию, т.е. активируют воспаление.
- Антипротеазные препараты – все наоборот, т.е. оказывают противовоспалительное действие.

Симптоматическая терапия

- Анальгетики
- Анестетики
- Транквилизаторы
- Антистрессорные
- Нормализующие функции органов и систем