

# ВОСПАЛЕНИЕ (1)

1. Общее представление о воспалении
    2. Причины, признаки, теории воспаления
    3. Формирование очага воспаления
    4. Медиаторы воспаления
- 

# ВОСПАЛЕНИЕ (inflammatio)-

- Защитно-приспособительная реакция организма в ответ на действие повреждающего фактора, характеризующееся наличием функциональных и структурно-тканевых повреждений.

# Воспаление способствует:

- - ограничению (локализации) повреждения;
- - нейтрализации действия и разрушению (уничтожению) повреждающего агента;
- - разрушению (лизису) нежизнеспособных тканей и удалению продуктов их распада.

# Отрицательное значение воспаления:

- - новое повреждение ткани, иногда её деструкция;
- - воспаление может сопровождаться расплавлением тканей и формированием свищей и массивных рубцов;
- - возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.

**Воспаление** характеризуется тремя основными процессами, которые могут протекать либо последовательно сменяя друг друга, либо одновременно:

- Альтерация (повреждение)
- Расстройство микроциркуляции с выходом за пределы сосудов лейкоцитов (эмиграция) и белоксодержащей жидкости (экссудация)
- Пролиферация

# Название воспаления

- - используют латинское или греческое название органа и добавляют окончание –ит (миокардит, гастрит, фарингит, дуоденит, пневмония)

# Причины воспаления:

- Действие экзогенных и эндогенных факторов, которые вызывают повреждение



# Экзогенные факторы:

- - **механические** – травмы, трение, сдавление;
- - **физические** – влияние высокой и низкой температур, электрического тока, ионизирующего излучения и др.;
- - **химические** – лекарственные средства, кислоты, щелочи, различные масла;
- - **биологические** – бактерии, вирусы, паразиты и продукты их жизнедеятельности

# Эндогенные факторы:

- - химические – остаточные продукты азотистого обмена, желчные кислоты, тиреоидные гормоны;
- - биологические – иммунные комплексы, расстройства микроциркуляции, опухолевый рост

# Признаки воспаления:

- - местные
- - общие



# Общие признаки воспаления:

- - лейкоцитоз – реакция системы крови;
- - изменение СОЭ, чаще всего в сторону ускорения (из-за изменения соотношения белковых фракций крови);
- - лихорадка – изменение температурного гомеостаза под влиянием пирогенов.

# Местные признаки воспаления:

- Краснота – rubor
  - Припухлость - tumor
  - Жар - calor
  - Боль - dolor
  - Нарушение функции -functio laesa
- 

# покраснение

- - связано с развитием артериальной гиперемии, наблюдается на непигментированных участках кожи и слизистых оболочках



# припухлость

- - возникает в результате гиперемии и скопления в тканях экссудата



# жар

- - местное повышение температуры связано с развитием артериальной гиперемии и активизацией окислительно-восстановительных процессов в тканях

# боль

- - обусловлена сдавлением рецепторов экссудатом и усилением образования в очаге воспаления медиаторов и метаболитов

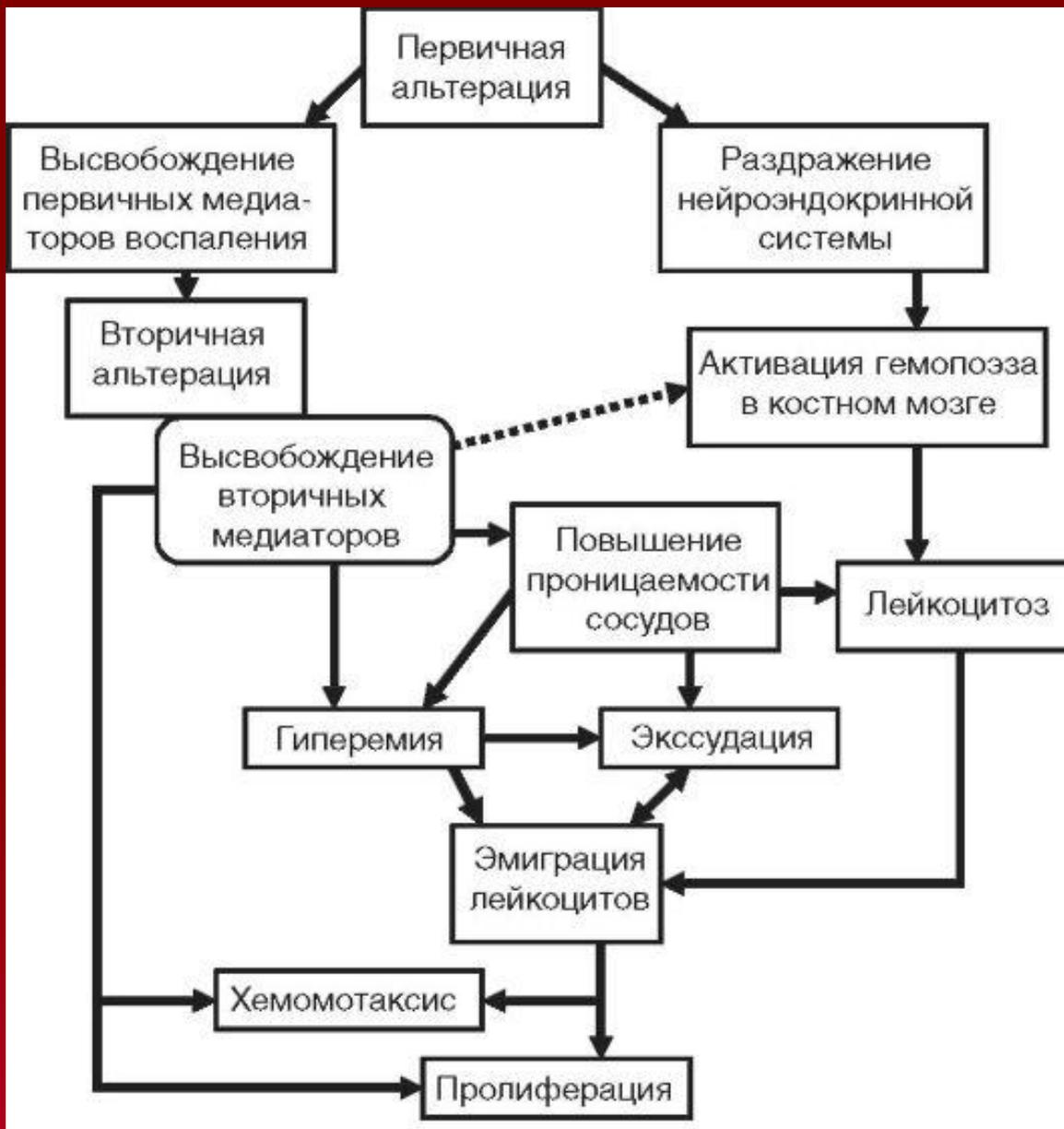


# Нарушение функции

- -связано с болевой реакцией,
- - наличием отёка, сдавливающего нервные пути
- - возможно ослабление, извращение, усиление или полное выпадение функции воспалённого органа

# Теории воспаления:

- Нутритивная – Р.Вирхова (1858)
- Сосудистая – Ю.Конгейма (1878)
- Фагоцитарная – И.Мечникова (1892)
- Физико-химическая – Г. Шадэ (1923)
- Нервно-дистрофическая – А.Сперанского (1935)
- Медиаторов воспаления – В.Менкина (1940)
- Реакция на стресс – Г.Селье (1953)
- Нервно-рефлекторная Д.Альперна (1959)



- Общая схема патогенеза воспаления

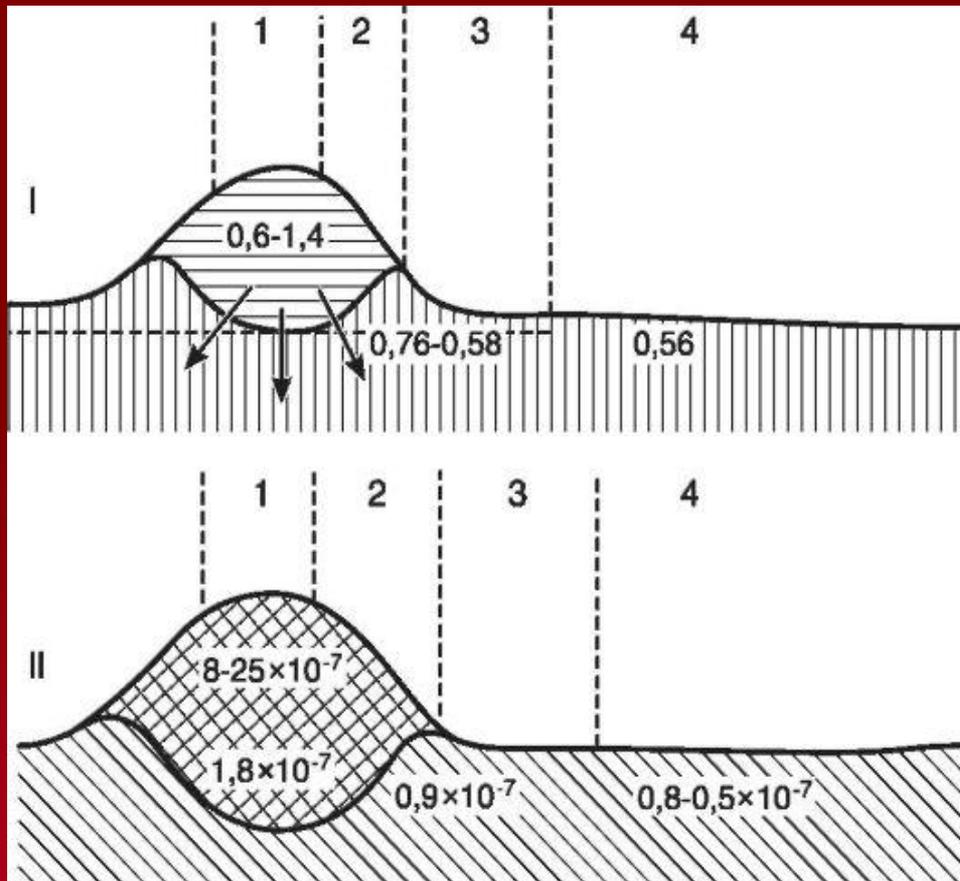
# Альтерация

- Первичная – обусловлена действием повреждающего агента
  - Вторичная – обусловлена действием ферментов, вышедших за пределы поврежденных клеток
- 

# Физико-химические изменения в очаге воспаления:

- Накопление недоокисленных продуктов – Н-гипериония
- Изменение соотношения электролитов – гиперосмия
- Повышение содержания белковых молекул – гиперонкия
- Повышение механического давления
- Интенсивный обмен веществ

# Схематическое изображение разреза через воспалительный отек кожи:



- **I - изменения осмотического давления (А°С) в разных зонах очага воспаления:** 1 - центр воспаления, 2 - зона полнокровия, 3 - зона явного отека, 4 - зона латентного отека;
- **II - изменения концентрации ионов водорода:** 1 - центр гнойного воспаления, 2 - зона воспалительного инфильтрата, 3 - зона периферического отека, 4 - зона перехода к нормальному состоянию (по Шаде) составляет  $0,62^\circ$ , т.е. осмотическое давление равно 8 атм, то при гнойном воспалении - соответственно  $0,80^\circ$  и 19 атм (рис. 10-4).

# Медиаторы воспаления

- Образующиеся в клетках - клеточные
- Образующиеся в жидких средах организма - гуморальные



# По механизму действия медиаторы воспаления бывают:

- Действующие на стенку сосуда  
(повышают проницаемость стенки)
- Действующие на эмиграцию лейкоцитов  
(хемотаксис и фагоцитоз)



# По времени образования медиаторы воспаления бывают:

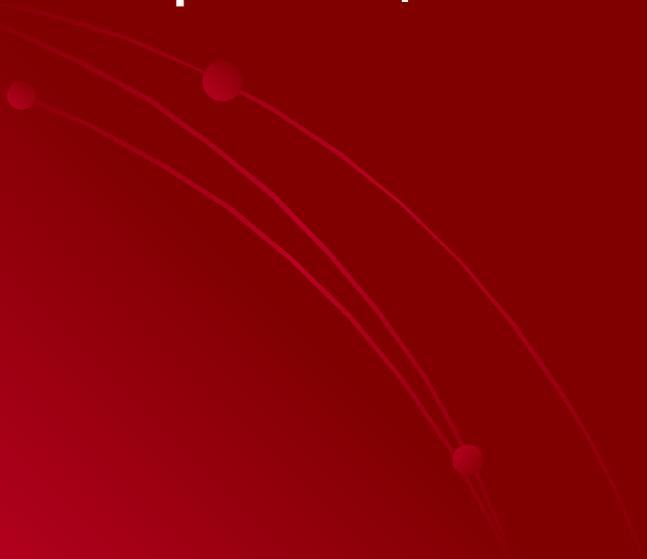
- **Преформированные** – заранее образованные. Накапливаются в клетках без повреждения и хранятся (гранулы)
- **Новообразующиеся** – образуются *ex tempore* в ответ на повреждение

# Преформированные:

- Адреналин, норадреналин
- Ацетилхолин
- Гистамин
- Серотонин
- Лимфокины
- Лизосомально-катионные белки
- Циклические нуклеотиды (цАМФ и цГМФ)

# Адреналин, норадреналин

- - высвобождаются адренергическими структурами и определяют первоначальный спазм сосудов и способствуют снижению их проницаемости



# Ацетилхолин

- - выделяется возбужденными холинэргическими структурами – расширяет сосуды, участвуют в механизме развития артериальной гиперемии

# Гистамин

- - содержится в гранулах базофилов крови и тучных клеток
  - - оказывает сосудорасширяющее действие на мелкие сосуды, увеличивая проницаемость их стенки
- 

# Серотонин

- - находится в преформированном виде в гранулах тромбоцитов крови
- - увеличивает проницаемость микроциркуляторных сосудов и способствует сокращению мелких вен (венозная гиперемия)
- - вызывает боль

# Лизосомальные ферменты

- - содержатся в гранулоцитах и тучных клетках
- - способствуют развитию вторичной альтерации



# Лимфокины

- - образуются в лимфоцитах
- - фактор, угнетающий миграцию макрофагов
- - фактор хемотаксиса
- - фактор, активизирующий макрофагиты

# Лизосомальные катионные белки

- - содержатся в гранулоцитах
- - повышают проницаемость сосудистой стенки
- - оказывают бактерицидное действие



# Новообразованные:

- Простагландины:  $G_2$ ,  $H_2$ ,  $D_2$ ,  $F_{2\alpha}$
- Тромбоксан
- Простациклин
- Лейкотриены
- Липоксины
- Фактор активации тромбоцитов
- Провоспалительные цитокины  
(интерлейкин -1, фактор некроза опухоли)
- Кислородные метаболиты:  $H_2O_2$ ,  $NO^-$ ,  $ClO^-$ ,  
 $O_2$

# Простагландины

- -метаболиты арахидоновой кислоты и образуются только в очаге воспаления
- - обеспечивают чувство боли



# Тромбоксан

- - образуется из простагландина H<sub>2</sub>
- - вызывает агрегацию тромбоцитов



# Лейкотриены

- - содержатся в лейкоцитах и тучных клетках
  - - являются хемоаттрактантом для лейкоцитов
  - - сильными спазмогенами
- 

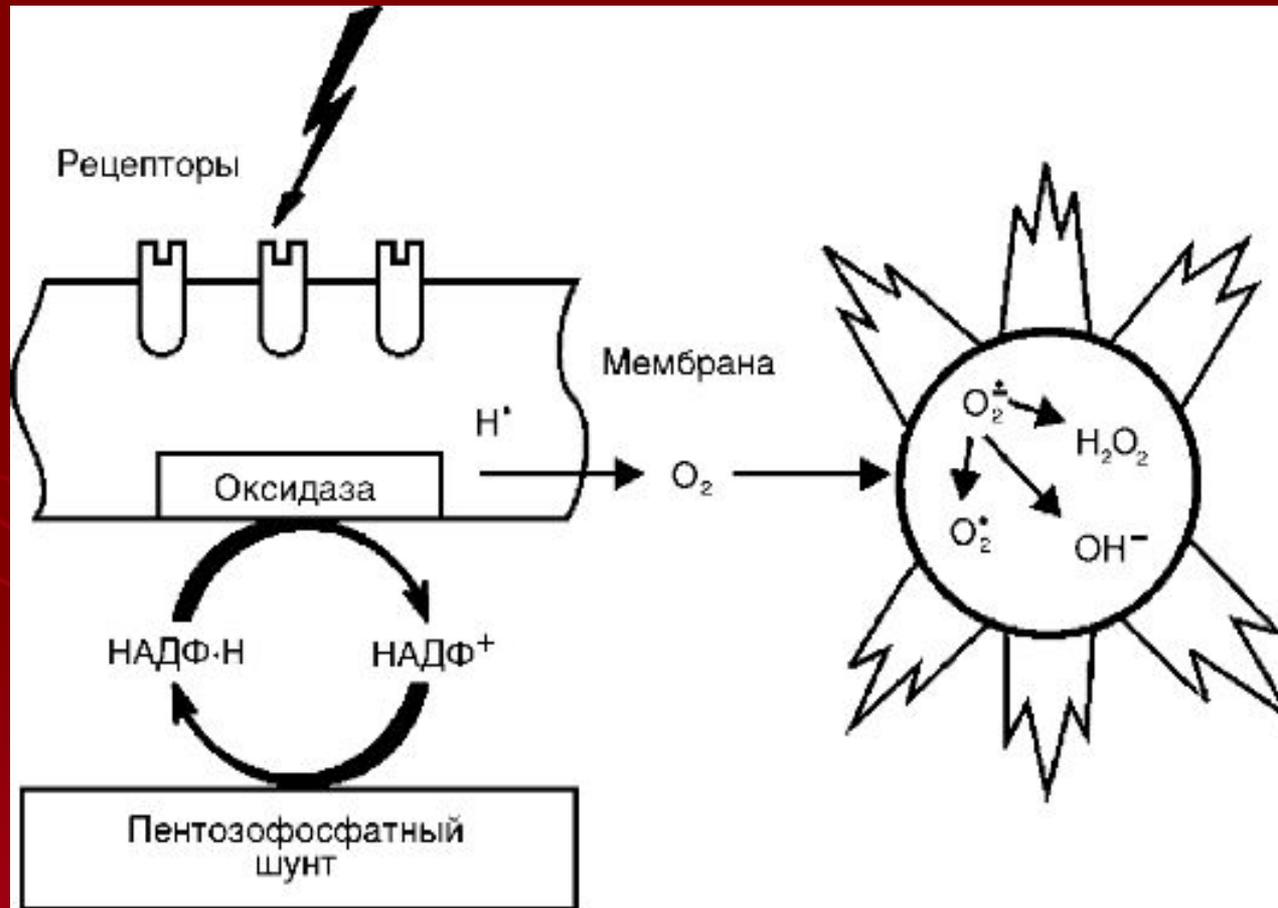
# Фактор активации тромбоцитов

- - образуется и секретируется активированными гранулоцитами, моноцитами, макрофагами, клетками сосудистого эндотелия
- - активирует тромбоциты, увеличивает проницаемость микроциркуляторных сосудов,
- - хемоаттрактант для нейтрофилов, эозинофилов и макрофагов
- - способствует развитию воспалительного отёка и лейкоцитарной инфильтрации тканей

# Провоспалительные ЦИТОКИНЫ

- Интерлейкин-1
- Фактор некроза опухолей  $\alpha$
- - продуцируют их активированные моноциты и макрофаги
- - способствуют миграции лейкоцитов во внесосудистое пространство

# Индукция активных форм кислорода при активации оксидазной системы клеточной мембраны



# Гуморальные медиаторы:

- Кинины – каллекреин, брадикинин, каллидин – группа нейро- и вазоактивных пептидов, образующихся в результате каскада биохимических реакций в результате активации фактора Хагемана
- Комплемент – компоненты участвуют в тканевой деструкции, активации лейкоцитов, дегрануляции тучных клеток.

# Связь комплемента с тучными клетками в очаге острого воспаления

