

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:

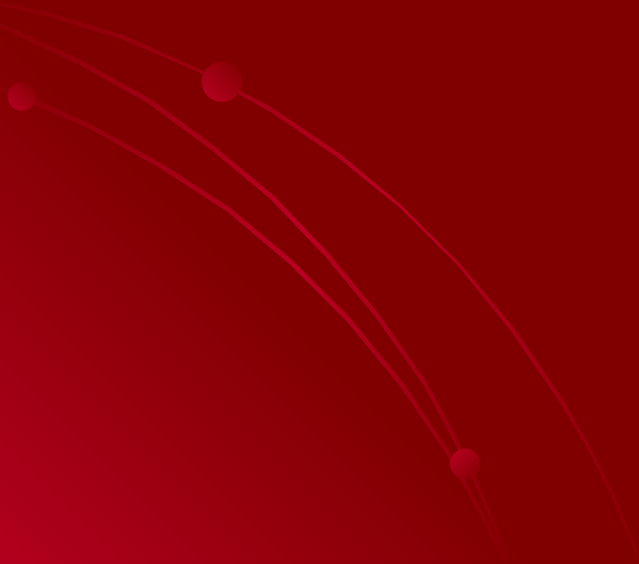
- Альтерация (повреждение)
- Расстройство микроциркуляции с выходом за пределы сосудов лейкоцитов (эмиграция) и белоксодержащей жидкости (экссудация)
- Пролиферация

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:

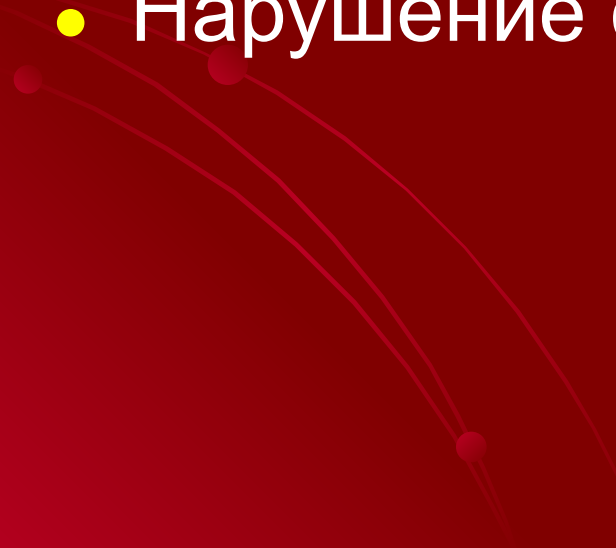
- - местные
- - общие



Общие признаки воспаления:

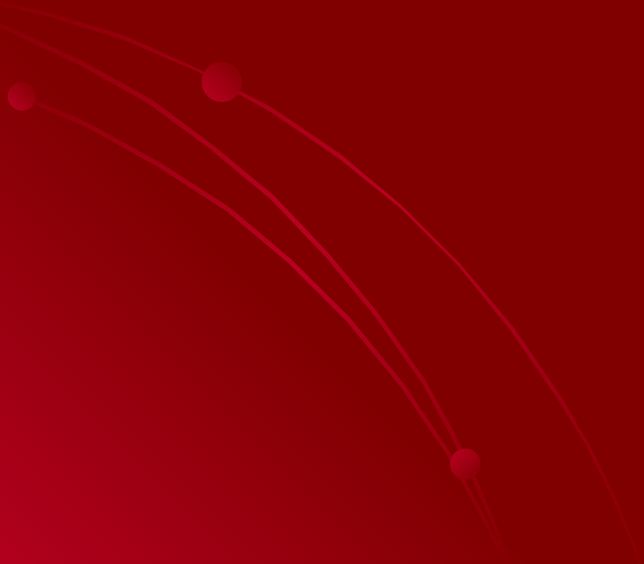
- - лейкоцитоз – реакция системы крови;
- - изменение СОЭ, чаще всего в сторону ускорения (из-за изменения соотношения белковых фракций крови);
- - лихорадка – изменение температурного гомеостаза под влиянием пирогенов.

Местные признаки воспаления:

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

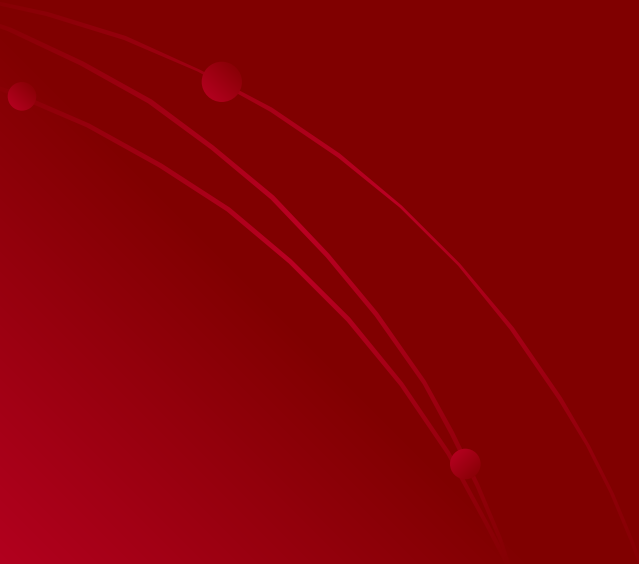
покраснение

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



припухлость

- - возникает в результате гиперемии и скопления в тканях экссудата

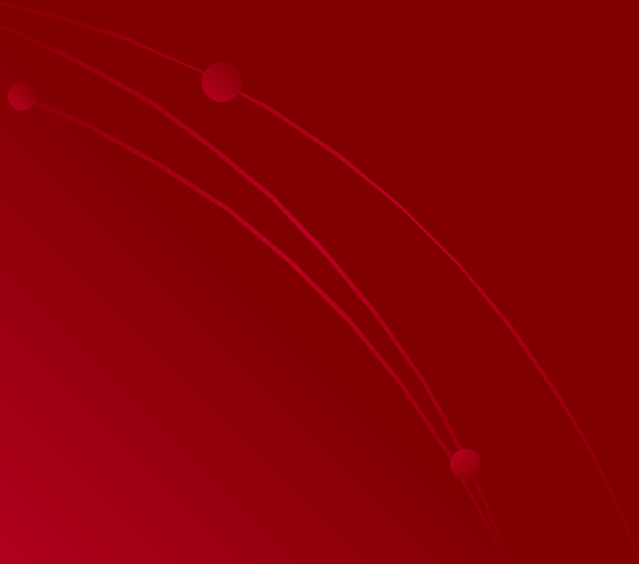


жар

- - 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

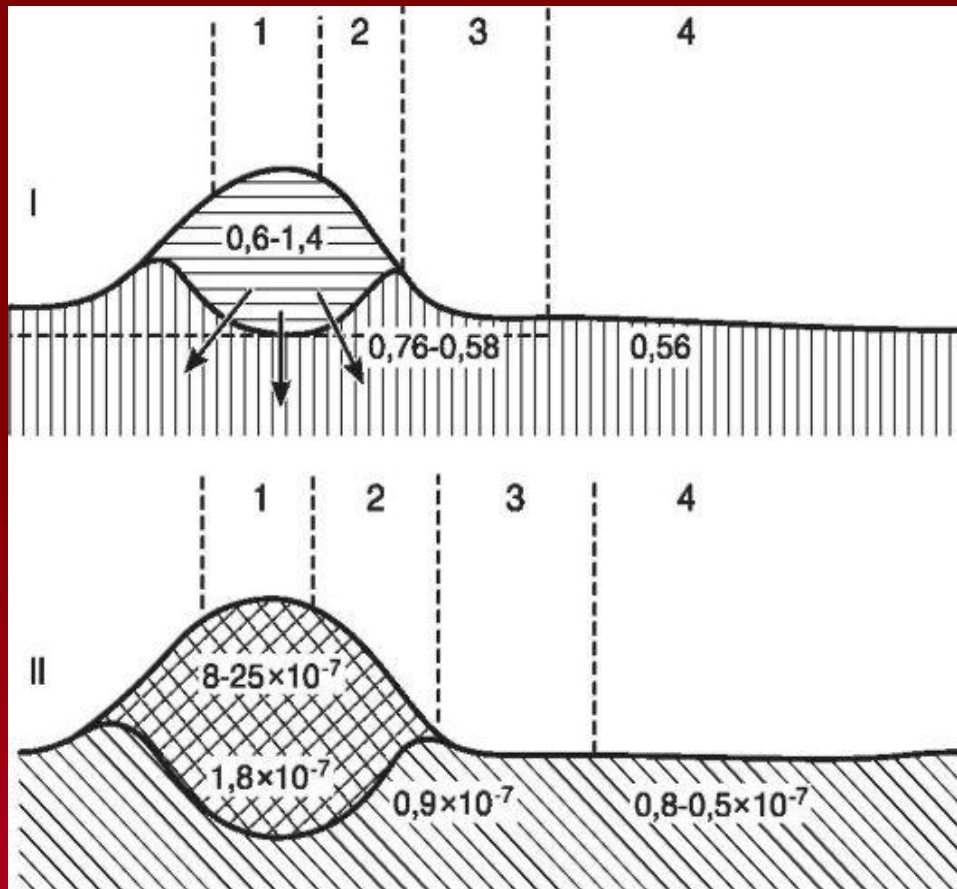
Альтерация

- 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

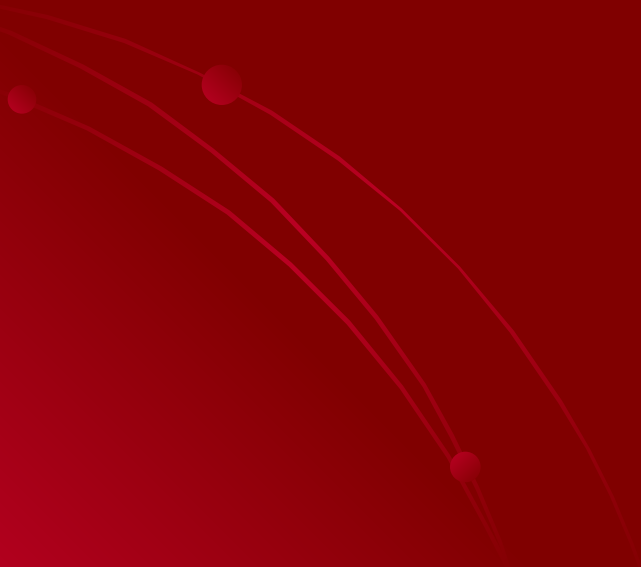
Схематическое изображение разреза через воспалительный отек кожи:




- **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

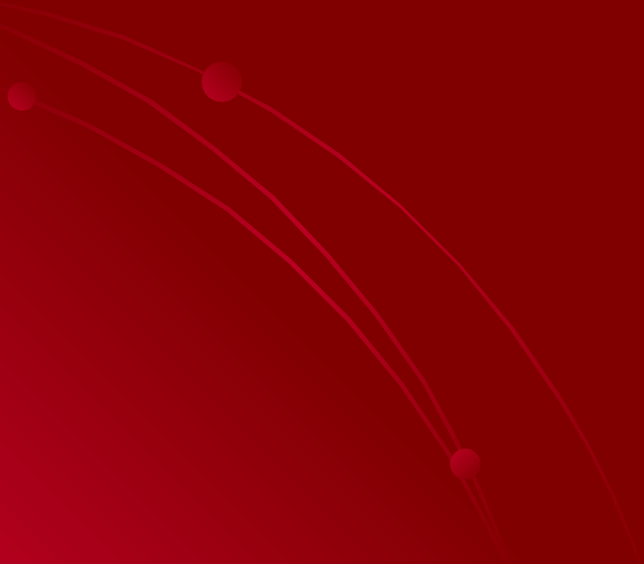
- - содержится в гранулах базофилов крови и тучных клеток
 - - оказывает сосудорасширяющее действие на мелкие сосуды, увеличивая проницаемость их стенки
- 

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

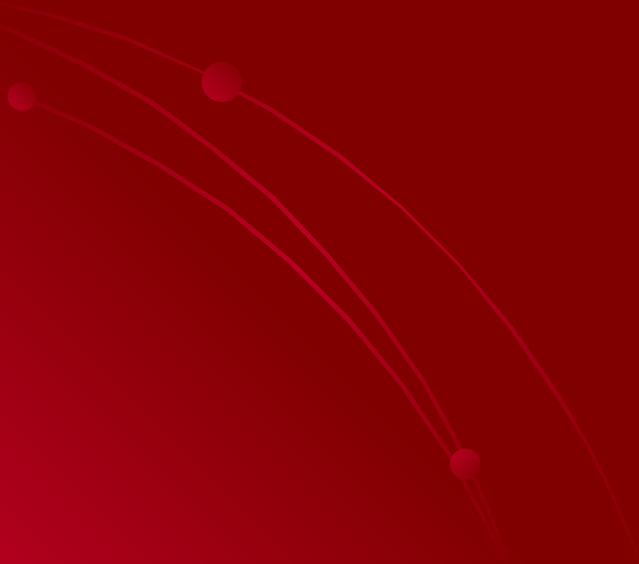


Лимфокины

- - 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

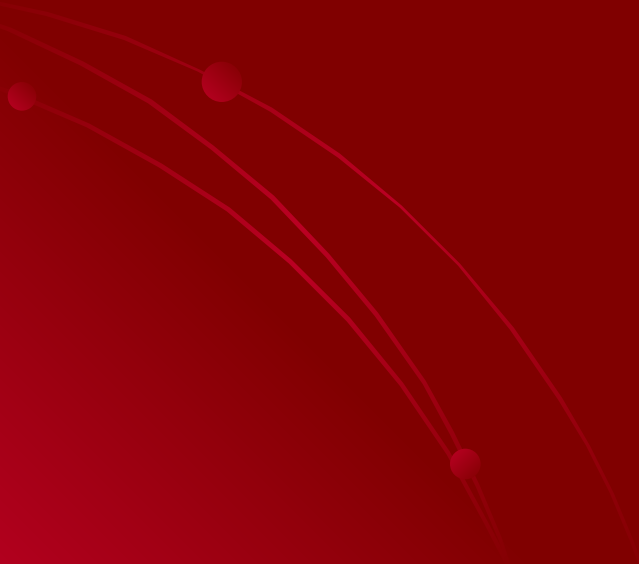


Новообразованные:

- 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

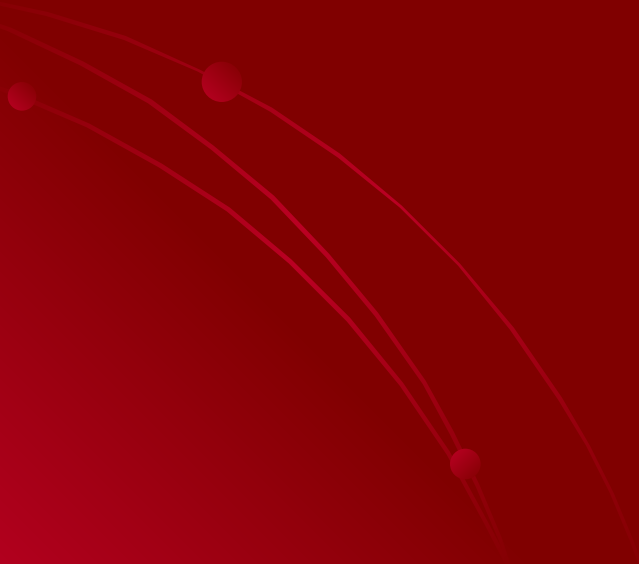
Простагландины

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




Тромбоксан

- - образуется из простагландина H_2
- - вызывает агрегацию тромбоцитов



Лейкотриены

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

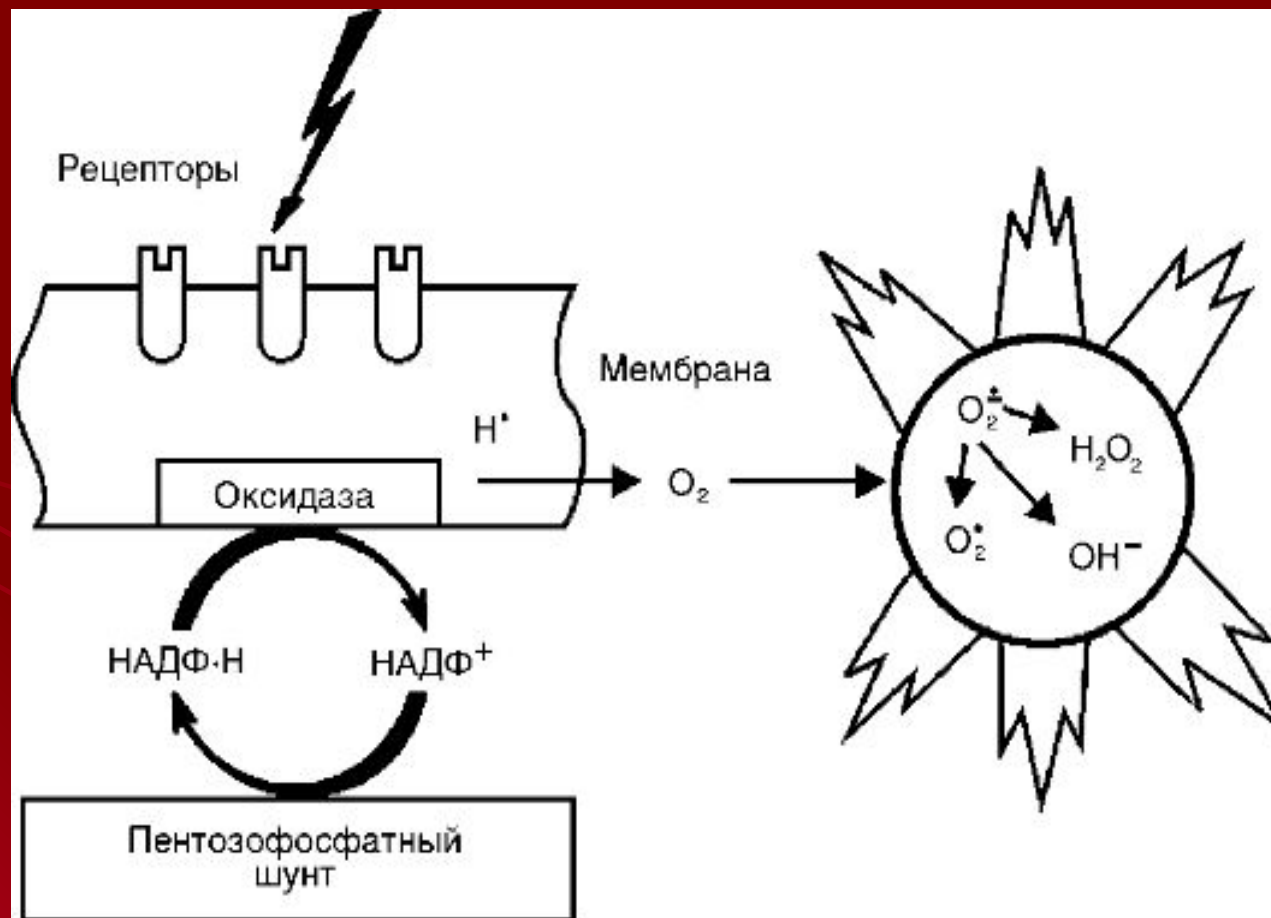
Фактор активации тромбоцитов

- - 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 α
- - 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

