

# Воспаление

# Воспаление

- Воспаление – это типичный патологический процесс, который возникает в ткани в ответ на любое повреждающее действие и включает:
- А) местный ответ (сосудисто-тканевая реакция, вовлекающая соединительную ткань, сосудистую систему ткани и направленная на элиминацию или нейтрализацию повреждающего фактора, а также восстановление поврежденной ткани)
- Б) может включать общий ответ организма - системные проявления воспаления
- В) возник в ходе эволюции

# ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

- Флоготенные факторы – факторы, вызывающие воспаление.
- Флоготенные факторы бывают:
  - Внешние (любые факторы внешней среды)
  - Внутренние (кровоизлияние, ишемия и некроз, распад опухолей, отложение солей, действие иммунных комплексов)

# Флоготогенные факторы

- В зависимости от участия инфекции:
  - Инфекционные
  - Асептическое

# Флоготогенные факторы

- В зависимости от энергетической характеристики:
  - Механические
  - Физические
  - Химические
  - Биологические

# Классификация воспаления

В зависимости от этиологии:

- Инфекционные
- Асептическое

# Классификация воспаления

В зависимости от преобладающих изменений в местном ответе:

- Альтеративное (преобладают повреждения)
- Экссудативное или экссудативно-инфильтративное
- Пролиферативное (преобладание тканевого роста)

# Местный ответ

- Местный ответ включает 3 фазы:
  - альтерация
  - экссудация и инфильтрация тканей лейкоцитами (или только экссудация)
  - пролиферация (заживление места повреждения)



# Воспаление

- Альтеративное воспаление характерно для паренхиматозных тканей (легкие, печень, почки)
- Экссудативно-инфильтративное воспаление имеет место в тканях и полостях тела и характеризуется скоплением жидкости - экссудата (различного состава). Экссудация бывает сильно выраженной (например перикардит с большим выпотом в сердечную сумку)
- Проллиферативное воспаление обычно бывает хроническим и может характеризоваться особыми морфологическими образованиями (туберкулез, сифилис, ревматизм)

# Классификация воспаления

- В зависимости от динамики течения:
- Острое воспаление (до трех недель)
- Подострое воспаление (от трех до шести недель)
- Хроническое воспаление (более шести недель)

# Классификация воспаления

В зависимости от реактивности организма:

- Нормэргическое (нормальный уровень реактивности)
- Гиперэргическое (в условиях повышенной реактивности: анафилактический шок)
- Гипоэргическое (в условиях пониженной реактивности в старческом возрасте, при голодании)

# Классификация воспаления

В зависимости от состава экссудата:

- Серозное
- Катаральное
- Фибринозное (с выпотом фибриногена)
- Гнойное (с выходом лейкоцитов)
- Геморрагическое (с выходом эритроцитов)
- Гнилостное (при присоединении гнилостной флоры)
- Особый вид - гангренозное (при присоединении анаэробной инфекции)

# Местные проявления воспаления

- Ответ ткани в месте прямого повреждающего действия характеризуется пентадой признаков Галена-Цельса:
- Боль (*dolor*)
- Покраснение (*rubor*)
- Припухлость (*tumor*)
- Повышение температуры (*calor*)
- Ограничение функции (*functio laesa*)

# Механизм развития альтерации

Альтерация по механизму делится на 2 вида:

- Первичная
- Вторичная

# Механизм развития альтерации

- Первичная – возникает в месте повреждения в результате ПРЯМОГО действия повреждающего фактора (включает дистрофию клеток, некробиоз, некроз)
- Вторичная – возникает В ХОДЕ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ под влиянием факторов, которые образуются в течение воспалительного процесса (факторы вторичной альтерации)

# Факторы вторичной альтерации

- Лизосомальные ферменты (из лейкоцитов)
- Свободные радикалы (супероксидный, синглетный кислород, гидроксильный, перекись водорода)
- Гипоксия тканей → ацидоз
- Повышение обмена → повышенная потребность в кислороде → отягощение гипоксии → ацидоз
- Образование БАВ с высокой проницаемостью капилляров и венул → образование экссудата → повышение давления на ткани
- Активация комплемента → повреждение литическим комплексом
- Образование иммунных комплексов



# Изменения микроциркуляции в очаге повреждения

- Кратковременный спазм
- Артериальная гиперемия
- Развитие венозной гиперемии
- Стаз

# Рефлекторный механизм спазма сосудов

Раздражение болевых рецепторов



Импulseзация в ЦНС, переключение на центры ствола



Повышение тонуса вазомоторного центра



Спинной мозг (боковые рога, симпатические нейроны)



Усиление вазоконстрикторной импульсации



Спазм

# Гуморальный механизм спазма сосудов

- Выделение адреналина (короткий латентный период)
- Выделение эндотелина (сосудосуживающий фактор эндотелия)

# Механизм артериальной гиперемии

- Истощение запасов норадреналина в симпатических терминалях
- Выделение БАВ, вызывающих вазодилатацию (гистамин, брадикинин)
- Аксон-рефлекс

# БАВ, вызывающие вазодилатацию

Выделяются:

- Тучными клетками (в результате дегрануляции)
- Базофилами

# БАВ, вызывающие вазодилатацию

## Факторы, вызывающие дегрануляцию тучных клеток:

- Механическое действие
- Симпатическая импульсация в тканях
- Действие иммунных комплексов
- Действие субстанции Р
- Компоненты комплемента

# Венозная гиперемия

- Характеризуется затруднением оттока венозной крови
- Выделяют следующие механизмы венозной гиперемии:
  - Внутрисосудистые
  - Сосудистые
  - Внесосудистые

# Механизмы венозной гиперемии

## Внутрисосудистые:

- Повышение вязкости крови в результате гемоконцентрации (последствия экссудации)
- Набухание форменных элементов → повышение вязкости крови
- Краевое стояние лейкоцитов (т.е. переход их из центральной струи в пристеночный кровоток и взаимодействие с сосудистой стенкой)
- Появление микросвертываний и микротромбов



# Механизмы венозной гиперемии

## Сосудистые:

- Набухание клеток эндотелия → повышение сопротивления кровотоку
- Релаксация гладких мышц стенки → возрастание емкости вен

# Механизмы венозной гиперемии

## Внесосудистые:

- Сдавление сосудов в результате экссудации  
→ препятствие оттоку

# Стаз

Стаз – это остановка кровотока в мелких сосудах.

# Экссудация

- Экссудация – это выход жидкой части крови в окружающие ткани.
- Экссудация возникает в период разгара сосудистых нарушений.

# Механизмы экссудации

- Повышение гидростатического давления (бокового кровяного давления) в мелких артериях и венулах → выход жидкости из сосудов
- Повышение проницаемости стенки сосудов
- Повышение осмотического и онкотического давления в тканях
- Снижение онкотического давления плазмы
- Повышение гидрофильности тканевых коллоидов

# Механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки

- Прямое повреждающее действие болезнетворного фактора вызывает:
- Срочный ответ
- Отсроченные реакции
- Сокращение клеток эндотелия с образованием межклеточных пор
- Повышение проницаемости базальной мембраны

# Биологически активные вещества (БАВ)

БАВ, образующиеся в ходе воспаления и влияющие на его развитие называют медиаторами воспаления.

# Классификация БАВ

В зависимости от происхождения:

- Клеточные
- Гуморальные



# Классификация БАВ

В зависимости от процесса образования:

- Депонированные
- Вновь синтезируемые

# Классификация БАВ

**В зависимости от характера эффекта:**

- Провоспалительные (усиливают воспаление)
- Противовоспалительные (препятствуют распространению воспаления)

# Клетки, участвующие в развитии воспаления

- Клетки крови (особенно лейкоциты и тромбоциты)
- Клетки соединительной ткани (тучные, макрофаги, фибробласты)
- Клетки эндотелия сосудов и экстраклеточный матрикс (коллаген, протеогликаны)