

ВОСПАЛЕНИЕ. ОБЩЕЕ
УЧЕНИЕ.

КЛАССИФИКАЦИЯ.
ЭКССУДАТИВНОЕ
ВОСПАЛЕНИЕ.

Проф. И. С. Дерижанова

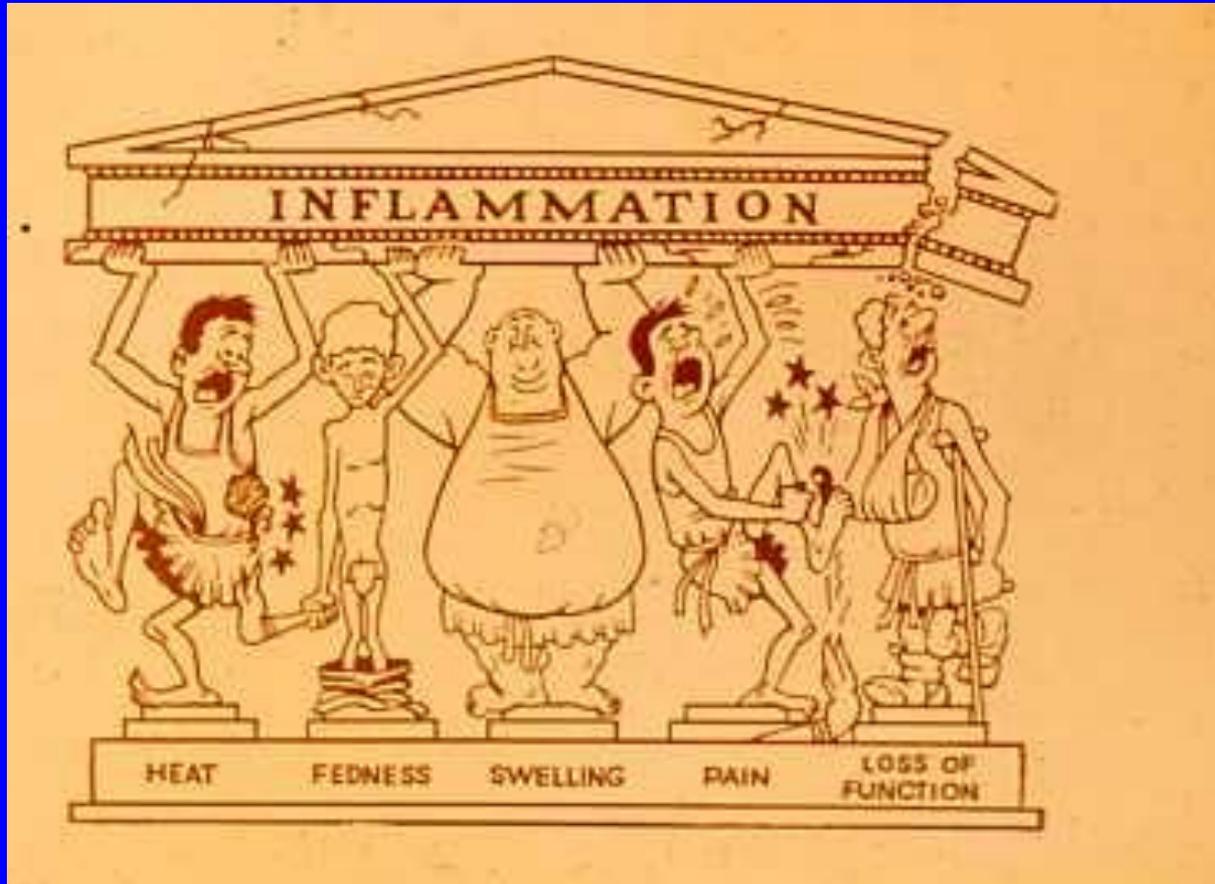
Воспаление - ответ живой ткани на повреждение.

— Его цель —

- локализовать и элиминировать повреждающий агент,
- отграничить тканевое повреждение,
- восстановить структуру ткани, насколько это возможно.

Воспаление — физиологический ответ на повреждение

Кардинальные признаки воспаления



- Краснота (rubor); отек (tumor); жар (calor), боль (dolor), нарушение функции (functia leasa).

Исторические аспекты

- Celsus –в первом веке до н. э. описал 4 кардинальных признака В.
- Вирхов Р. добавил 5-й признак.
- Конгейм (1839 – 1884) описал сосудистые изменения.
- Мечников И. И. открыл фагоцитоз.
- Эрлих Паул развил гуморальную теорию иммунитета
- Сэр Томас Льюис открыл влияние медиаторов воспаления (гистамин), что послужило дальнейшему их изучению.

Воспаление – комплексная реакция, включающая три компонента:

- Альтерация – дистрофия и некроз;
- Экссудация – комплекс реакций сосудов, жидкой части и клеток крови, направленный на уничтожение и элиминацию повреждающего фактора;
- Пролиферация – размножение клеток, соединительной ткани с образованием рубца, приводящий к восстановлению и регенерации тканей.

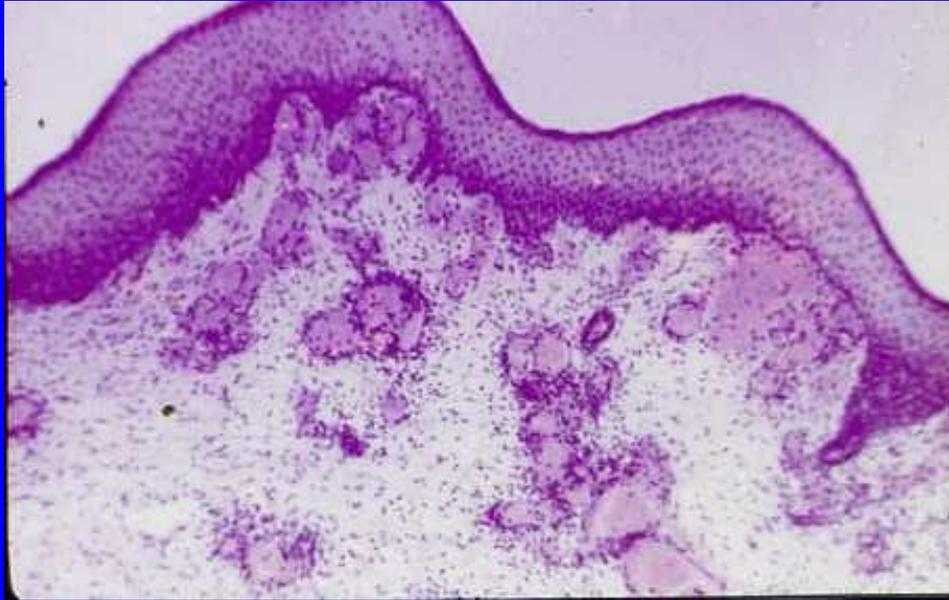
Причины воспаления

- Инфекции (бактерии, вирусы, паразиты, микробные токсины)
- Травма
- Физические и химические агенты
- Тканевой некроз любого происхождения
- Инородные тела
- Иммунные реакции

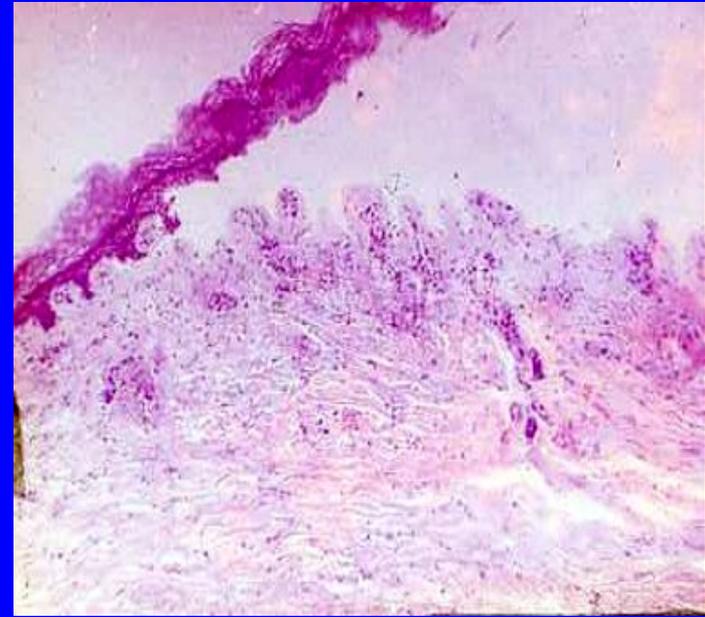
Экссудация

- 1. Изменения тока крови и калибра сосудов - вазодилатация, раскрытие новых капилляров, усиление тока крови (краснота и жар);
- Повышение проницаемости сосудов МЦР, выхождение из крови жидкой части крови (отек) и белков (альбумины, глобулины, фибриноген);
- Повышение вязкости крови, стаз (часто тромбообразование).
- Миграция клеток , в основном нейтрофилов, через сосудистую стенку в интерстициальную ткань.

Экссудация



Воспалительная гиперемия и отек кожи, краевое стояние лейкоцитов



Серозное воспаление с формированием пузыря

Серозное воспаление (рожистое)



Кожа лица резко гиперемирована, отечна, болезненная

Механизмы повышенной проницаемости

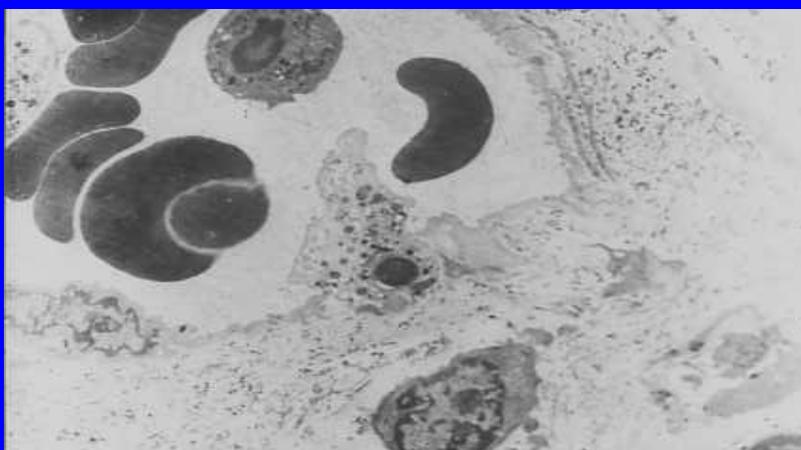
- Образование щелей между эндотелиоцитами в венах;
- Прямое повреждение эндотелия (вирусы, микробы, высокая температура);
- Повреждение Э. лейкоцитами;
- Повышенный пиноцитоз и трансцитоз;
- Повышенная проницаемость новообразованных сосудов (ангиогенез).

МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

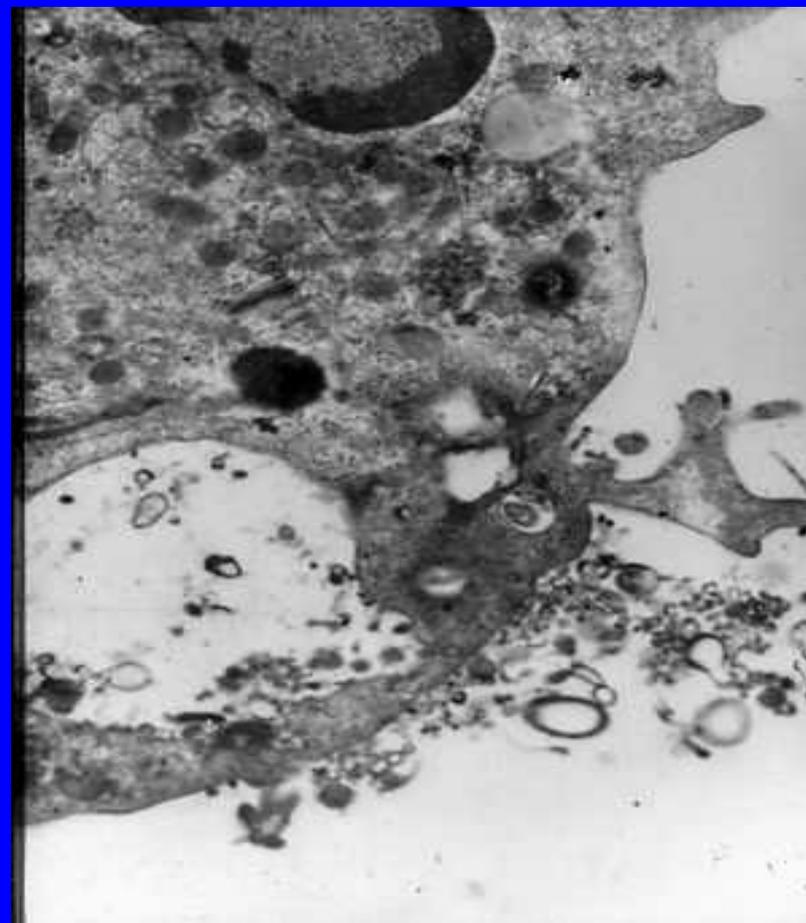
(4 СТАДИИ)

- **1. МАРГИНАЦИЯ, РОЛЛИНГ ЛЕЙКОЦИТОВ, АДГЕЗИЯ ИХ К ЭНДОТЕЛИЮ В ПОСТКАПИЛЛЯРНЫХ ВЕНУЛАХ;**
- **2. ПАССАЖ ЛЕЙКОЦИТОВ ЧЕРЕЗ СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ;**
- **3. МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В ТКАНИ К МЕСТУ ПОВРЕЖДЕНИЯ;**
- **4. АКТИВАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ДЛЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ФАГОЦИТОЗА МИКРООРГАНИЗМОВ.**
-

Миграция лейкоцитов



Миграция лейкоцитов

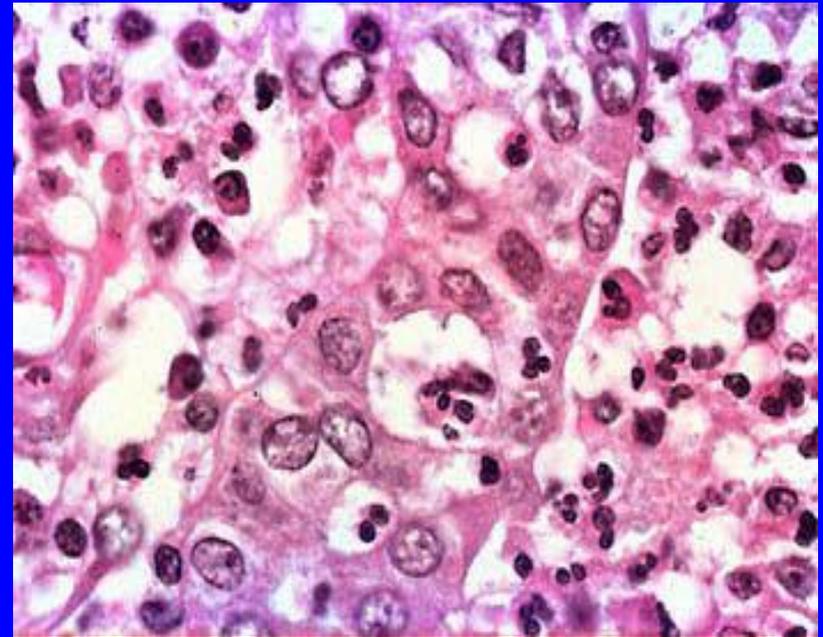
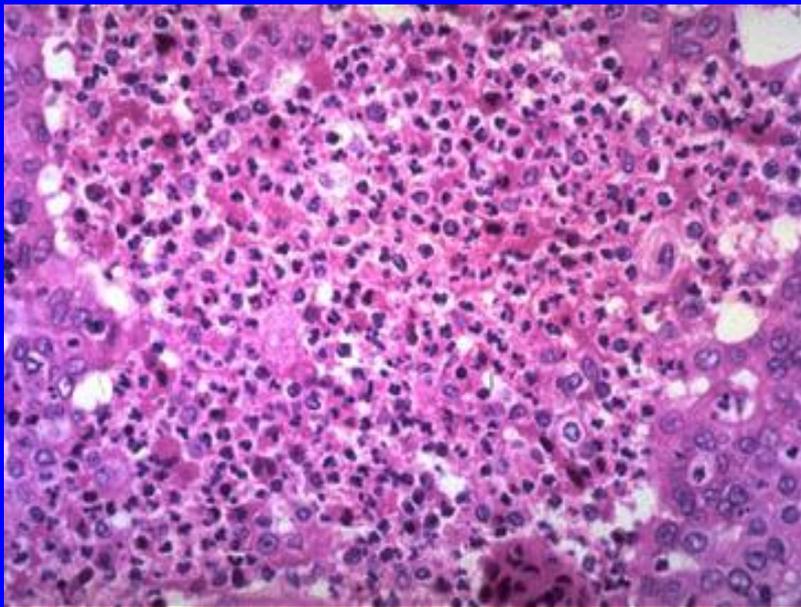


Выброс протеолитических ферментов



Фагоцитоз микробов

Острое гнойное воспаление (сальпингит)



ПЯЛ имеют сегментированное ядро и эозинофильную
Зернистость в цитоплазме

Адгезивные молекулы, которые ответственны за иммиграцию воспалительных клеток

- (1) Селектины : E-selectin and P-selectin на эндотелии и L-selectin на нейтрофилах;
- P- и E-селектины прикрепляются к сиалил-Lewis X на нейтрофилах , L-selectin к муцин-подобным молекулам на эндотелии.
- (2) Молекулы семейства иммуноглобулинов: ICAM-1 и VCAM-1 на эндотелии.
- (3) Интегрины (LFA-1, Mac-1, и VLA-4) на лейкоцитах.
- Муцино-подобные гликопротеины(CD 44)

Они функционируют на разных стадиях:

- Селектины вовлекаются при роллинге.
- Интегрины участвуют в осуществлении плотной адгезии.
- PECAM-1, и другие адгезивные молекулы экспрессируются как на лейкоцитах, так и на эндотелии и вовлекаются в процесс при трансмиграции Л.

Последовательность появления клеток в очаге острого воспаления

- Нейтрофилы появляются в очаге воспаления в течение первых 6-24 часов. Затем они подвергаются апоптозу и исчезают через 24-48 часов.
- Через 24-48 часов они замещаются моноцитами, которые живут дольше.

При некоторых инфекциях

последовательность может меняться

- При инфицировании синегнойной палочкой нейтрофилы преобладают в течение 2-4 дней.
- При вирусных инфекциях первыми появляются лимфоциты.
- При реакциях гиперчувствительности — основной тип клеток — эозинофильные гранулоциты.

Хемотаксис – перемещение лейкоцита к месту повреждения. Хемоаттрактанты:

- Экзогенные агенты и бактериальные продукты.
- Эндогенные хемоаттрактанты – опсонины - компоненты комплементарной системы (С3в, С5а и др.), лейкотриены В 4, цитокины (IL-8),
- Иммуноглобулины G (Fc-рецепторы).
- Плазменный фибронектин.

СОДЕРЖИМОЕ ГРАНУЛ ПЯЛ

- **Первичные гранулы**

Лизоцимы, миелопероксидаза, фосфолипаза А₂, эластаза, катепсины, кислые гидролазы, катионные белки;

- **Вторичные гранулы**

Лизоцимы, фосфолипаза А₂, коллагеназа, лактоферрин, щелочная фосфатаза.

- **Третичные гранулы**

Катепсины, желатиназа

Нейтрофилы используют следующие механизмы для уничтожения микробов :

- 1) кислород зависимый и
- (2) кислород-независимый.
- Наиболее важен первый механизм. При этом образуется супероксид O_2^- через NADPH систему, при этом образуются H_2O_2 and OH^- , а также миелопероксидазо-зависимые $HOCl$ -радикалы.
- Кислород-независимые механизмы включают действие лизоцима, лактоферрина, дефенсинов.

Медиаторы воспаления

ПЛАЗМЕННЫЕ

- Свертывающая и противосвертывающая система
- Кининовая система
- Система комплемента

КЛЕТОЧНЫЕ МЕДИАТОРЫ

- *Тучные клетки и базофилы*

(гистамин, серотонин, гепарин)

- *Тромбоциты*

Серотонин, гистамин, кальций, аденозин дифосфат (ADP)

Тромбоцитарный фактор роста

- *Эндотелиоциты*

Фибриноген и факторы свертывания

- *Полиморфноядерные лейкоциты*

Катионные белки

Кислые гидролазы

Продукты перекисного окисления липидов

Простагландины

тромбоксан A₂

Лейкотриены

Клеточные медиаторы

Лимфоциты, моноциты

Иммуноглобулины

Цитокины

Интерлейкины (1, 6, 10, 4 и др.),

интерфероны,

факторы некроза опухолей,

**факторы роста сосудов, фибробластов, трансформирующий
инсулиноподобный факторы и др.**

Эффект медиаторов

Вазодилатация –

- Гистамин
- Простагландины
- Оксид азота

Повышенная сосудистая проницаемость –

- Гистамин
- Анафилатоксины (C3a и C5a)
- Кинины
- Лейкотриены C, D, E
- Субстанция P

Хемотаксис, перемещение лейкоцитов, их активация

- C5a, бактериальные продукты
- лейкотриен B
- Хемокины,
- IL-1, TNF,
- Лихорадка
- IL-1
- TNF
- Простагландины
-

Эффекты медиаторов

Боль

- Простагландины
- Брадикинин

Повреждение тканей

- Лизосомальные
энзимы нейтрофилов
и макрофагов
- Метаболиты
кислорода
- Оксид азота

Классификация воспаления

По преобладанию тканевых реакций

- Альтеративное (паренхиматозное, некротическое)
- Экссудативное
- Пролиферативное

По течению

Острое – до 6 недель

Подострое – 6-8 недель

Хроническое – свыше 8 недель

Классификация экссудативного воспаления

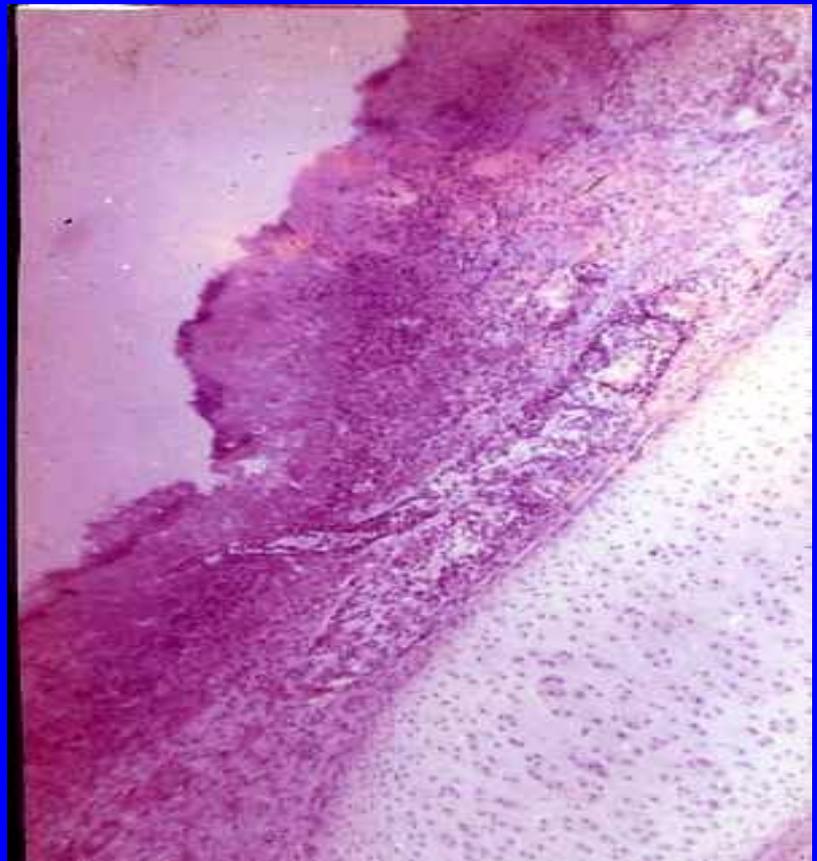
- 1. Серозное (экссудат содержит плазму крови, белки (более 2%), одиночные ПЯЛ и лимфоциты
- 2. Фибринозное – на слизистых оболочках крупозное и дифтеритическое (псевдомембранозное); на серозных оболочках и в легких – только крупозное.
- 3. Гнойное – в экссудате преобладают ПЯЛ, которые расплавляют ткань.

- 4. Геморрагическое
- 5. Катарральное — воспаление слизистых оболочек (в экссудате слизь, вырабатываемая мукоцитами)
- 6. Гнилостное
- 7. Смешанное

Фибринозное (крупозное) воспаление

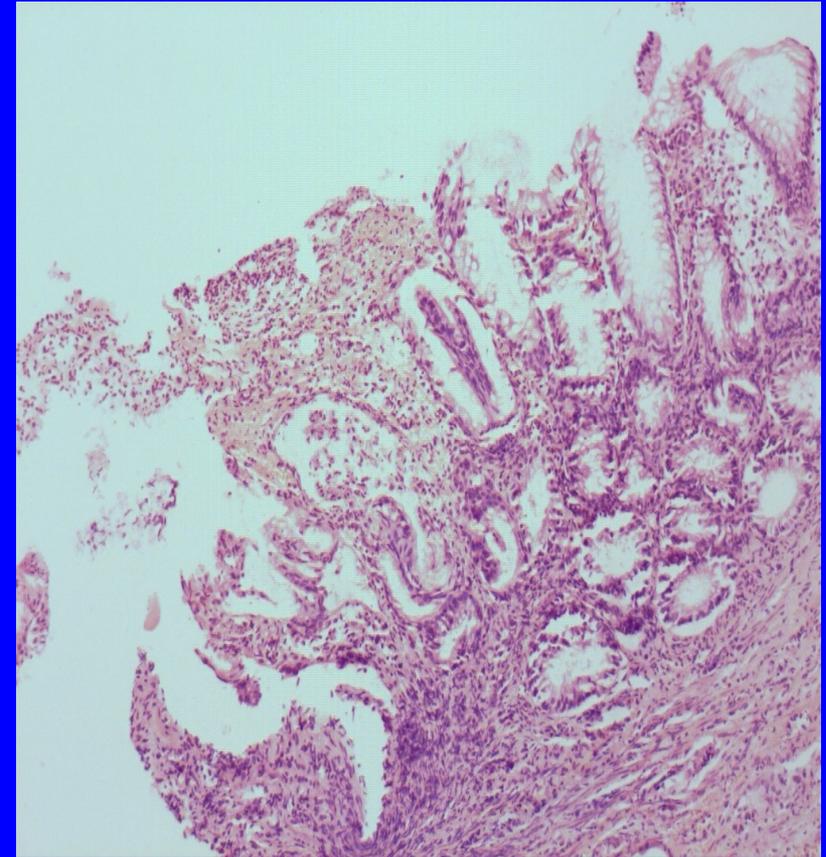


Крупозное воспаление гортани и трахеи (дифтерия)



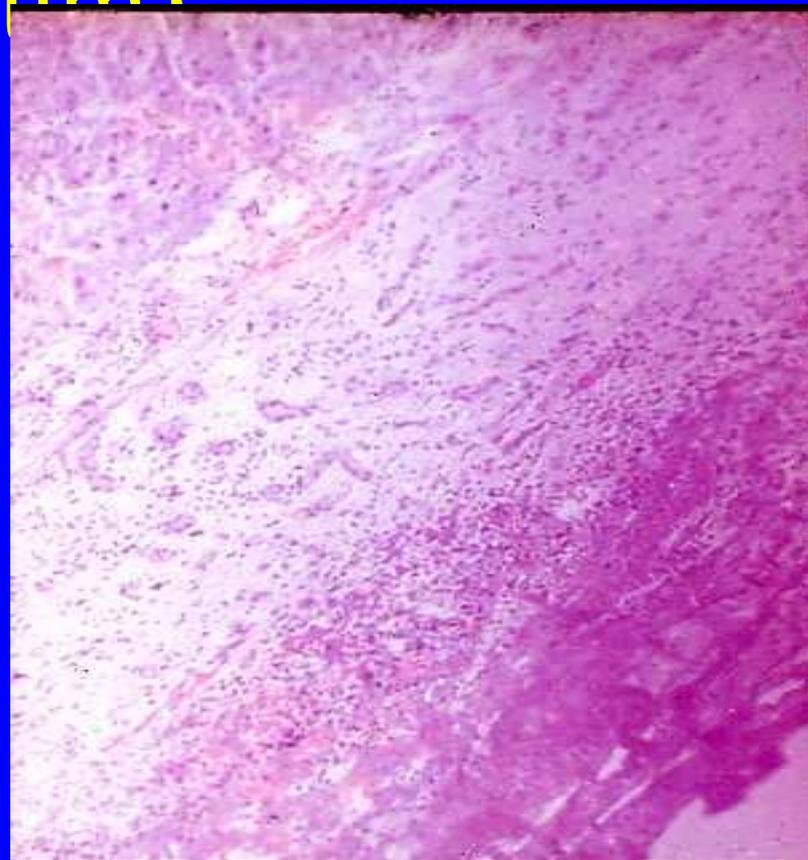
Фибринозная пленка на поверхности слизистой оболочки

Дифтеритическое (псевдомембранозное) воспаление



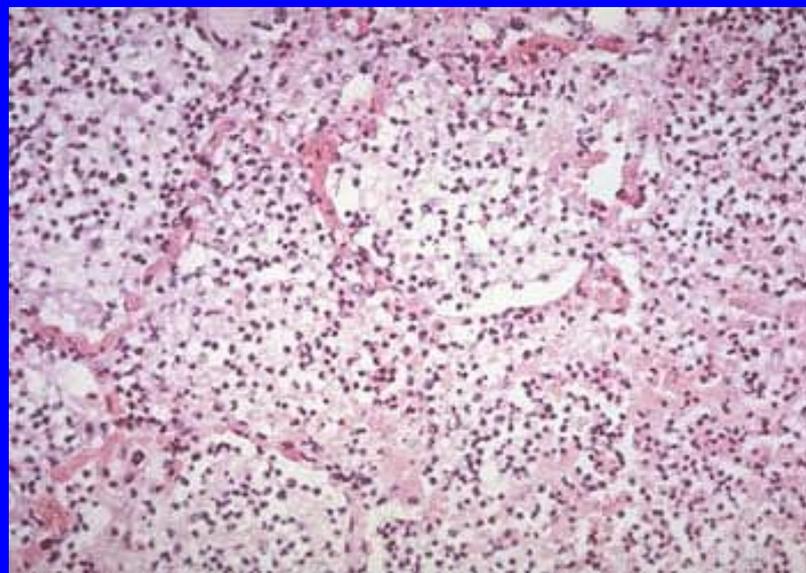
Псевдомембранозный колит
(*Clostridium difficile*)

Фибринозный перикардит (cor Purum)



Причины: травма, бактериальные агенты, инфаркт миокарда, ревматизм, уремия, системная красная волчанка, туберкулез.

Крупозная (пневмококковая) долевая пневмония

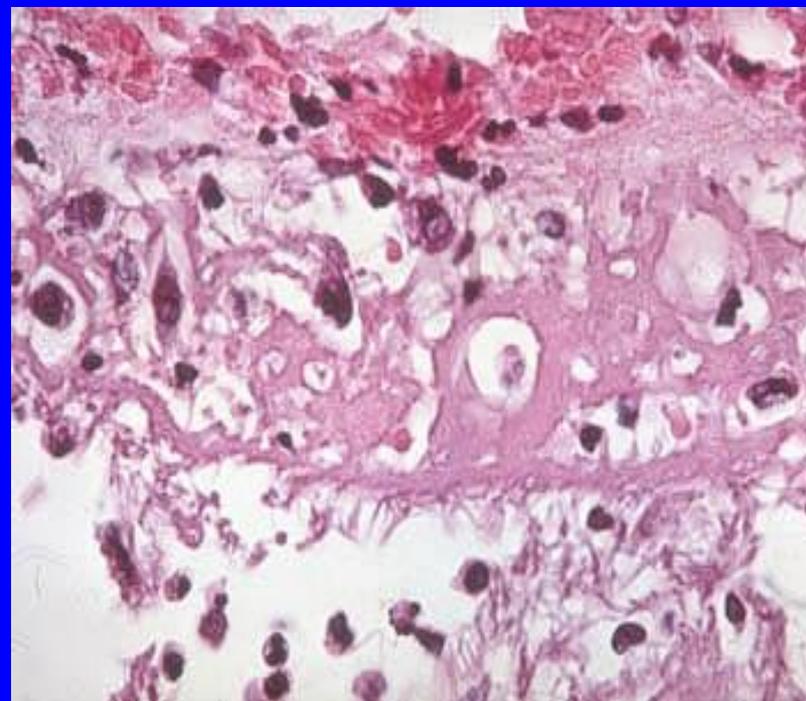


В просветах альвеол фибрин
и лейкоциты. Структура альвеол
Сохранена.

Фибринозный плеврит

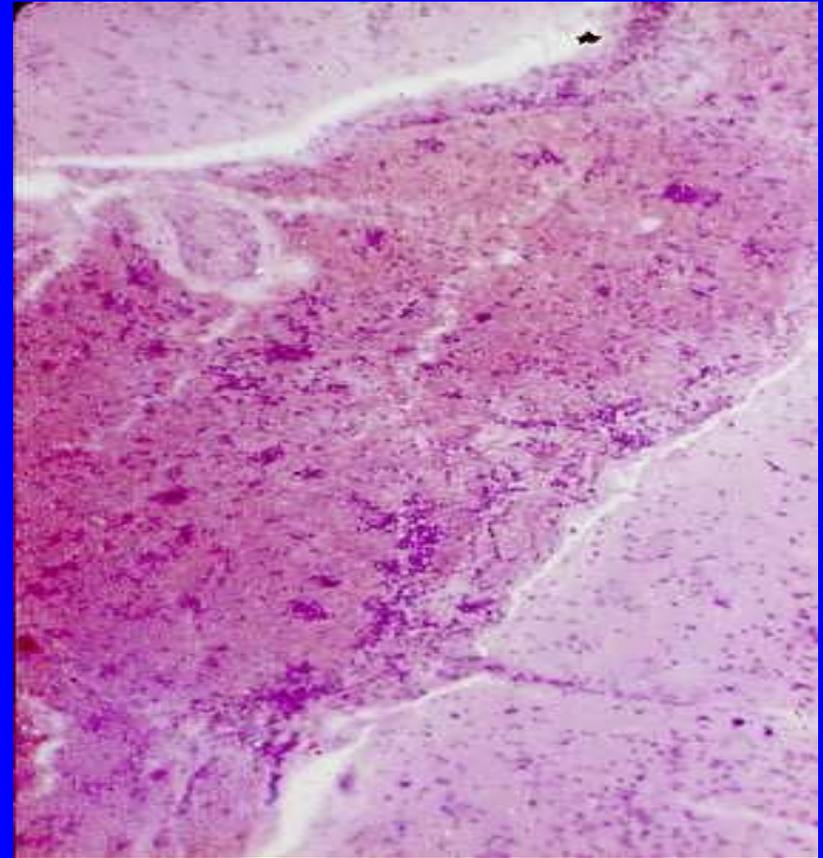


Фибринозные пленки на
Поверхности плевры



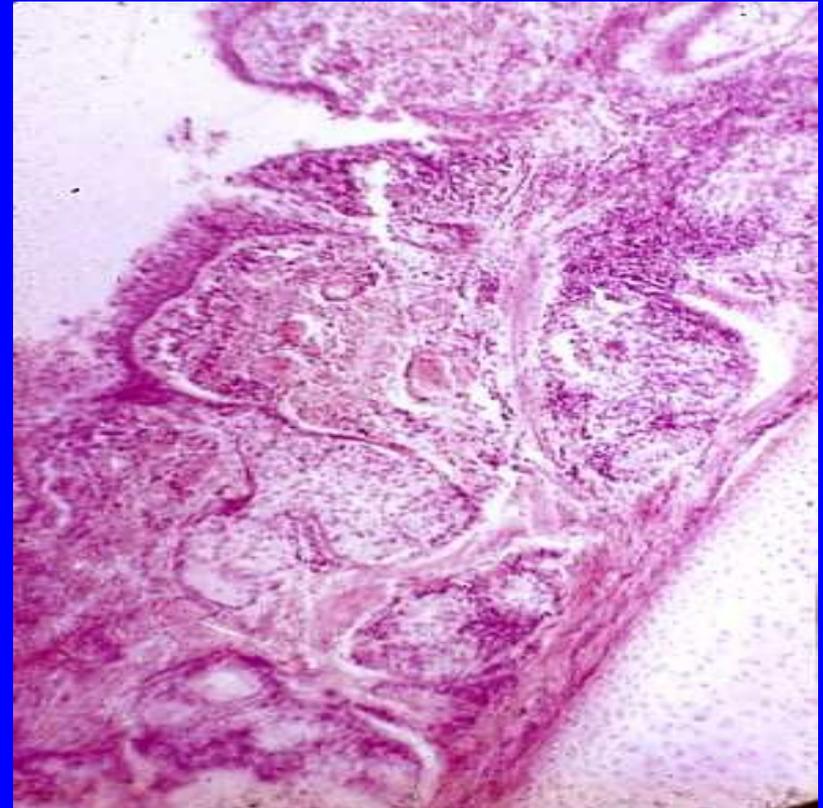
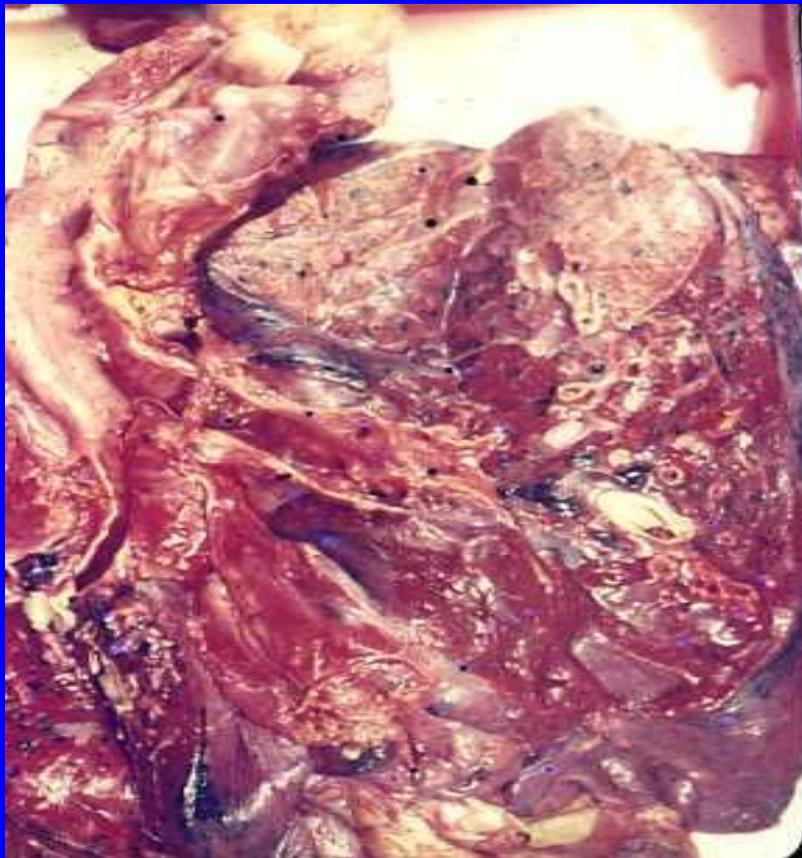
Макрофаги фагоцитируют
Фибрин

Геморрагическое воспаление



Причины – грипп, сибирская язва, чума, геморрагические Лихорадки, метастазы рака по брюшине, плевре.

Катарральное воспаление



Может быть серозное и гнойное. В экссудате много слизи, Вырабатываемой клетками покровного и железистого эпителия.

Исходы острого воспаления

- Выздоровление – обратное развитие.
- Заживление с рубцеванием.
- Переход в гнойное воспаление.
- Переход в хроническое воспаление.

Общие клинические изменения при

воспалении • Лейкоцитоз крови

- **Лихорадка**
 - (действие IL-1 и TNF),
 - Впоследствии активация клеток костного мозга колониестимулирующим и факторами
- **Интоксикация**
 - **Выработка острофазных белков**