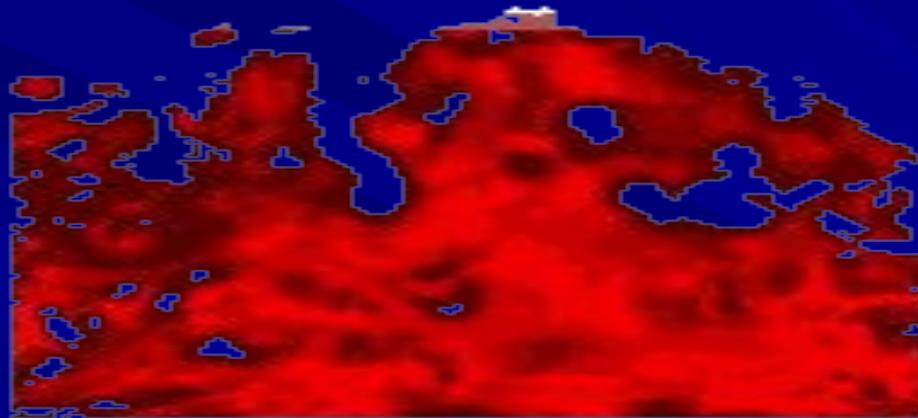


Тема лекции:

# ВОСПАЛЕНИЕ

---



*phlogosis* – греч.

*inflamatio* – лат. (воспламенять)

# Воспаление -

местное проявление общей реакции организма на повреждение, характеризующееся тремя одновременно протекающими процессами: альтерацией, экссудацией и пролиферацией

- Биологическое значение - **защитная реакция организма** направленная на локализацию повреждения, уничтожение патогенного фактора, очищение очага воспаления, восстановление целостности поврежденной ткани

# Этиология

- Экзогенные факторы:

**физические** (механические, термические и др.)

**химические** (яды, токсины)

**биологические** (бактерии, вирусы, гельминты, насекомые)

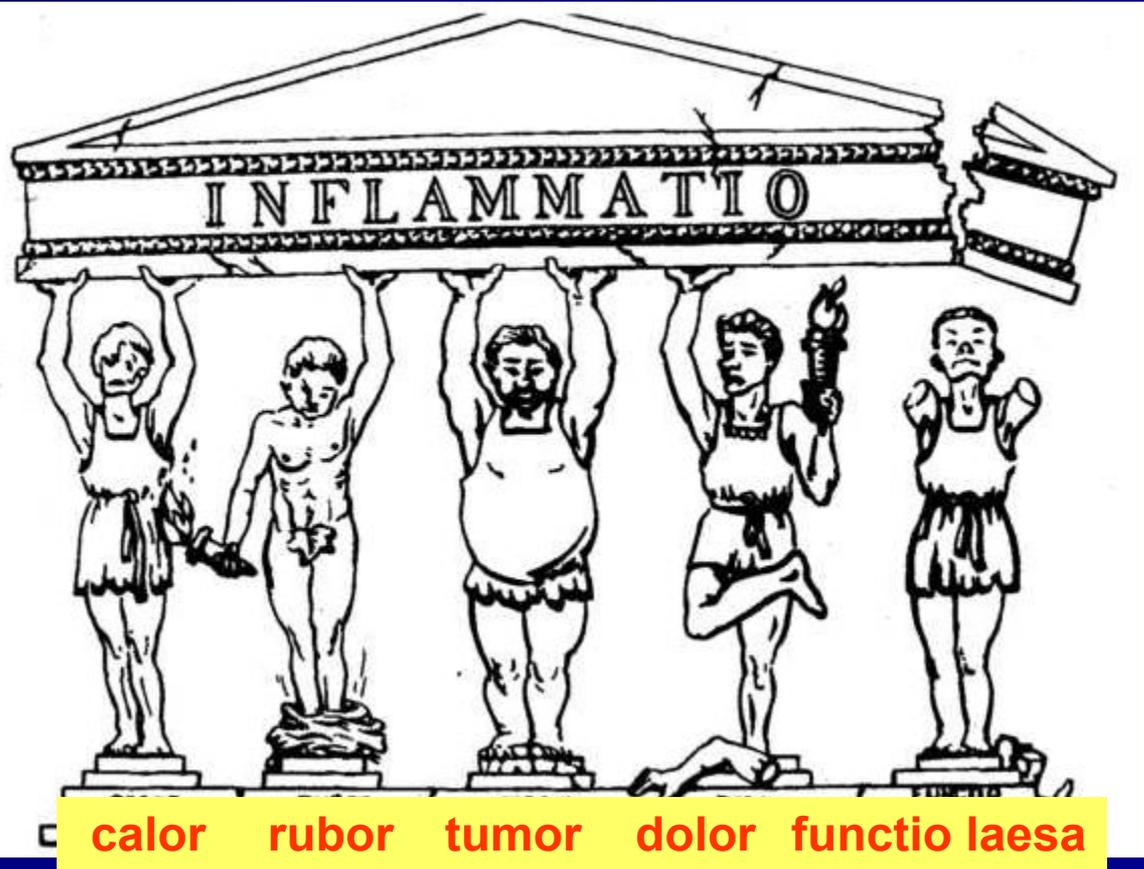
- Эндогенные факторы:

нарушения кровообращения

(Пример: инфаркт - асептическое воспаление)

аутоиммунное повреждение

# МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ



**calor** - жар

**rubor** –  
покраснение

**tumor** –  
припухлость

**dolor** - боль

**functio laesa** - нарушение функции

# ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

- **Лихорадка** (повышение температуры)
- **Лейкоцитоз** (увеличение количества лейкоцитов в периферической крови)
- **Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)**
- **изменения белкового и ферментного спектра крови**

# Патогенез

3 стадии (компоненты или явления),  
но все стадии протекают одновременно

- 1-я стадия: **Альтерация** (**alterare** – изменять) – повреждение структуры клеток, тканей и органов, сопровождающееся нарушением их функции
- 2-я стадия: **Экссудация** (**exsudatio** – потеть) – выход плазмы и клеток крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань
- 3-я стадия: **Пролиферация** (**proliferatio** – создавать потомство) – восстановление целостности поврежденной ткани за счет разрастания соединительной ткани

# ПЕРВИЧНАЯ

# ВТОРИЧНАЯ

*флогогенный  
фактор*

Факторы вторичной  
альтерации

лизосомальные ферменты,  
токсины, активные кислород-  
радикалы, цитотоксины

## АЛЬТЕРАЦИЯ



# Медиаторы и модуляторы воспаления

- Медиаторы - биологически активные вещества, посредством которых определяется развитие и исход воспалительного процесса.
- Модуляторы - биологически активные вещества, посредством которых осуществляется регуляция силы и качества воспаления.

# ИСТОЧНИКИ МЕДИАТОРОВ И

## МОДУЛЯТОРОВ - КЛЕТКИ И ПЛАЗМА КРОВИ

- Клеточные: тучные клетки, лейкоциты и тромбоциты, нервные клетки, другие клетки той ткани, где протекает воспаление (печеночные, мышечные и т.д.)
- Плазменные: компоненты системы комплимента, кинины, факторы свертывающей и противосвертывающей системы.

# БИОГЕННЫЕ АМИНЫ

- Гистамин - является запускающим медиатором, увеличивает продукцию других медиаторов (простагландины), ограничивает высвобождение лизосомальных ферментов расширяет сосуды и увеличивает их проницаемость.
- Серотонин - увеличивает проницаемость сосудов, вызывает боль, активизирует тромбообразование.

# АКТИВНЫЕ ПЕПТИДЫ

- Калликреин-кининовая система (брадикинин, каллидин и др.) - расширяют сосуды и повышают их проницаемость, угнетают эмиграцию нейтрофилов, усиливают пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, раздражают болевые рецепторы формируя боль
- Эйкозаноиды (простагландин E<sub>2</sub>, лейкотриен B<sub>4</sub>) - сильные вазодилататоры, повышают проницаемость сосудов, имеют значение в генезе воспалительной боли

# РЕАКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

флогогенный  
фактор



боль

**I. спазм**

Медиаторы и модуляторы

**IV. Престаз  
и стаз**

Гистамин через  
 $H_1$ -рецепторы

Гистамин через  
 $H_2$ -рецепторы

**III. венозная гиперемия** формирование условий для экссудации

**II. артериальная гиперемия**

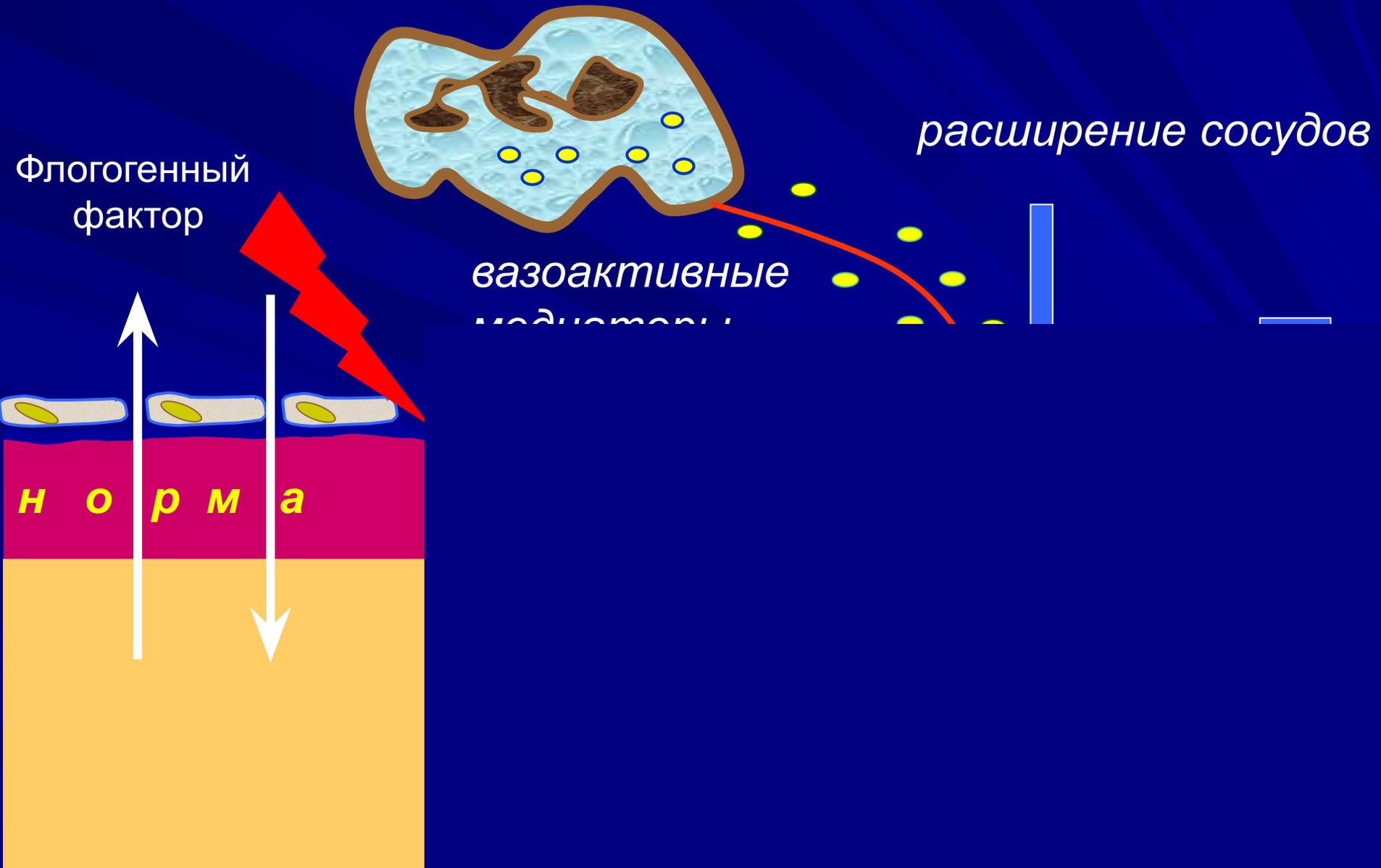


# ЭКССУДАЦИЯ -

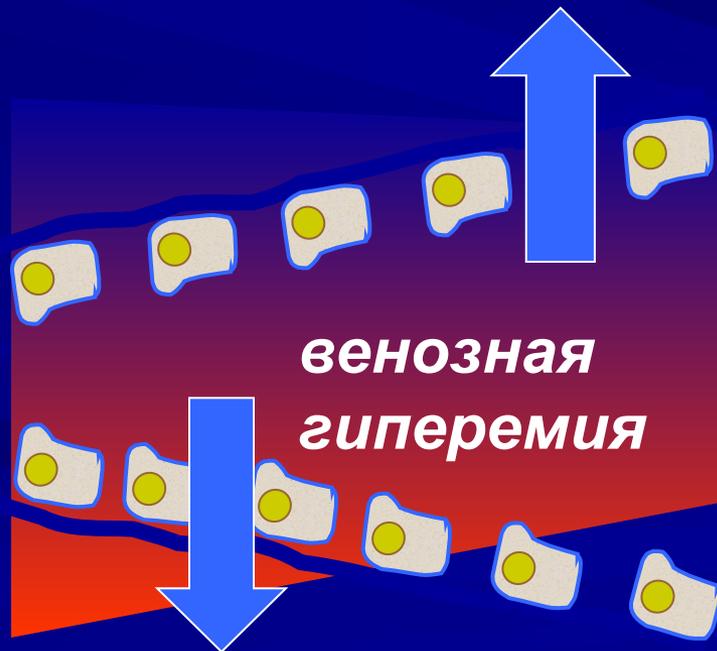
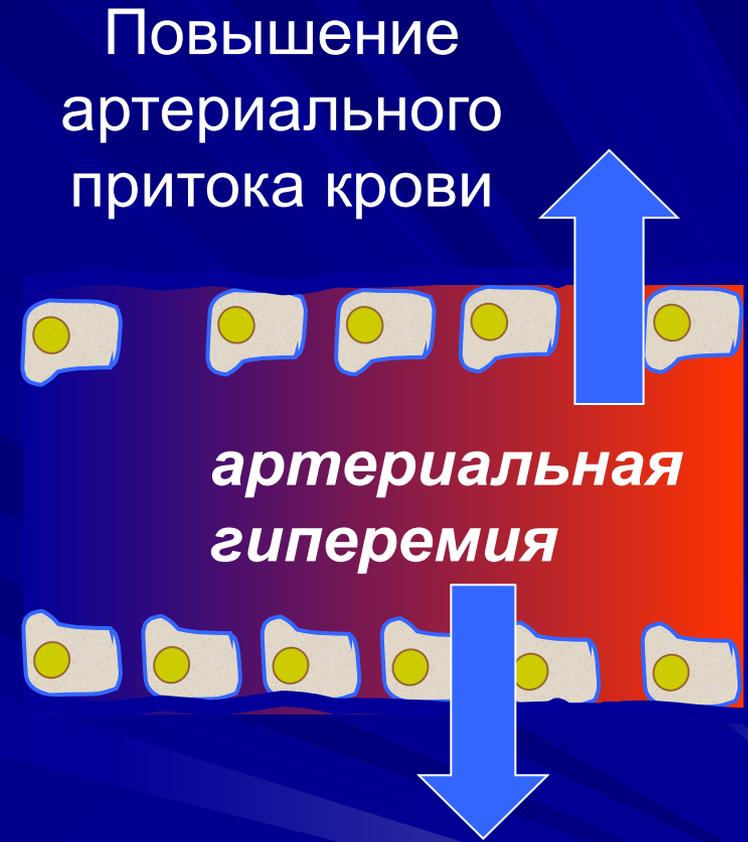
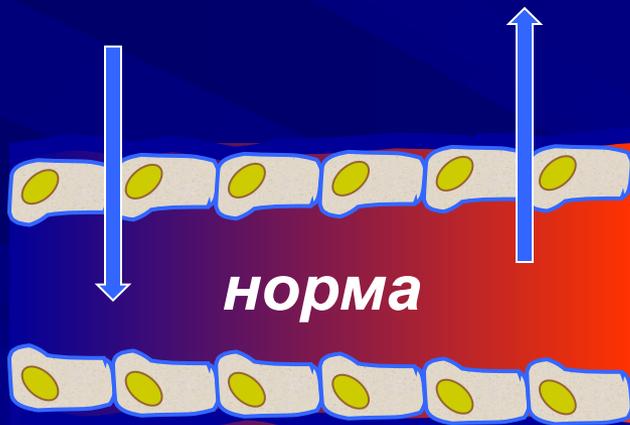
## воспалительный отек

- неклеточная фаза - ВЫХОД жидкости и белков из сосудов в воспаленную ткань
  1. Повышение проницаемости сосудистой стенки
  2. Повышение гидростатического давления в сосудах воспалительного очага
  3. Повышение коллоидно-осмотического давления в воспаленной ткани
- клеточная фаза - ВЫХОД из крови через стенку сосудов лейкоцитов  
краевое стояние лейкоцитов  $\Rightarrow$  эмиграция  $\Rightarrow$  миграция  $\Rightarrow$  фагоцитоз

# 1. Повышение сосудистой проницаемости



## 2. Повышение гидростатического давления



Уменьшение венозного оттока крови

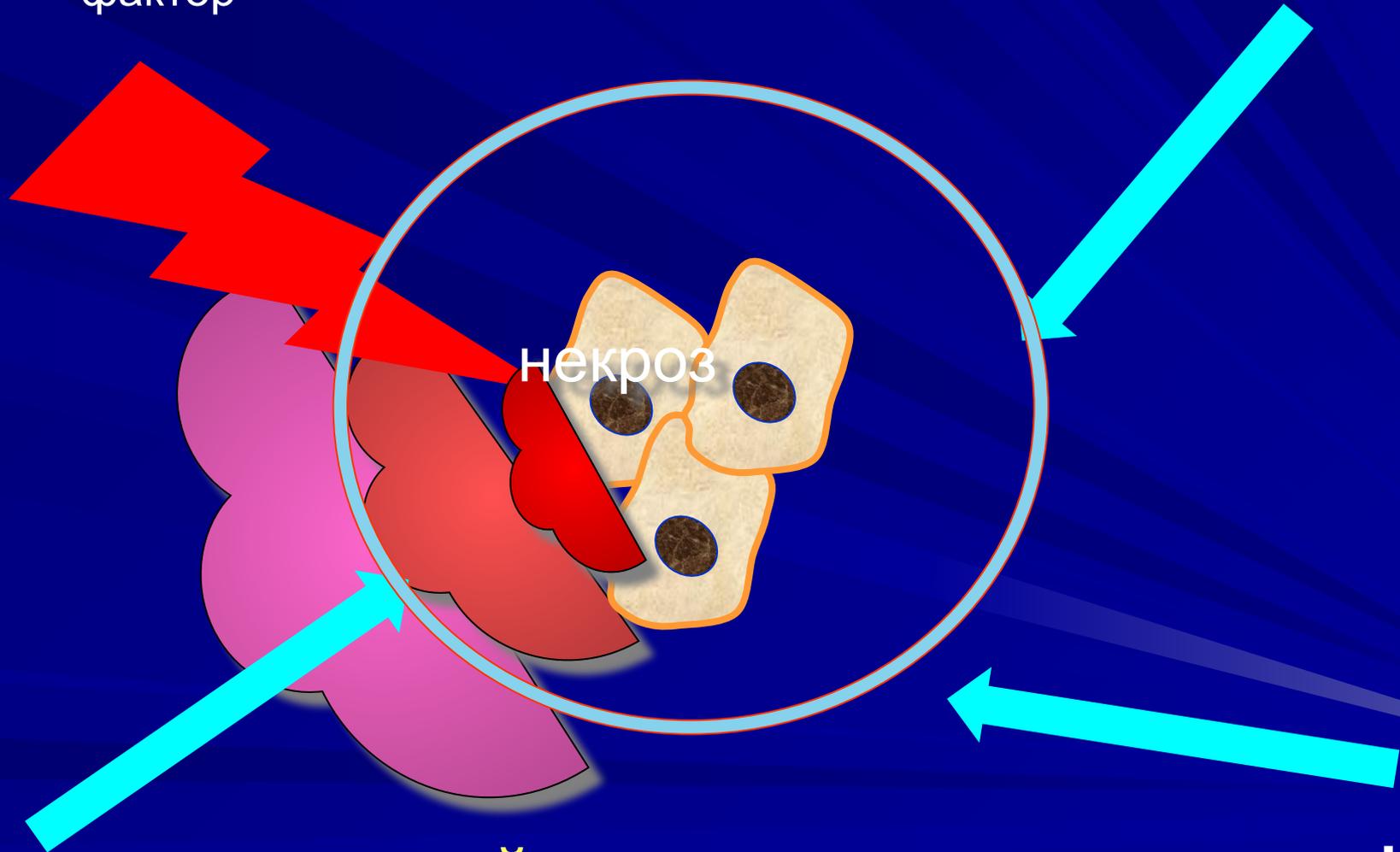
# физико-химические изменения в очаге воспаления приводящие к повышению коллоидно-осмотического давления



# Зоны воспаления

Флогогенный  
фактор

зона некробиоза



некроз

демаркационный вал

зона дистрофий

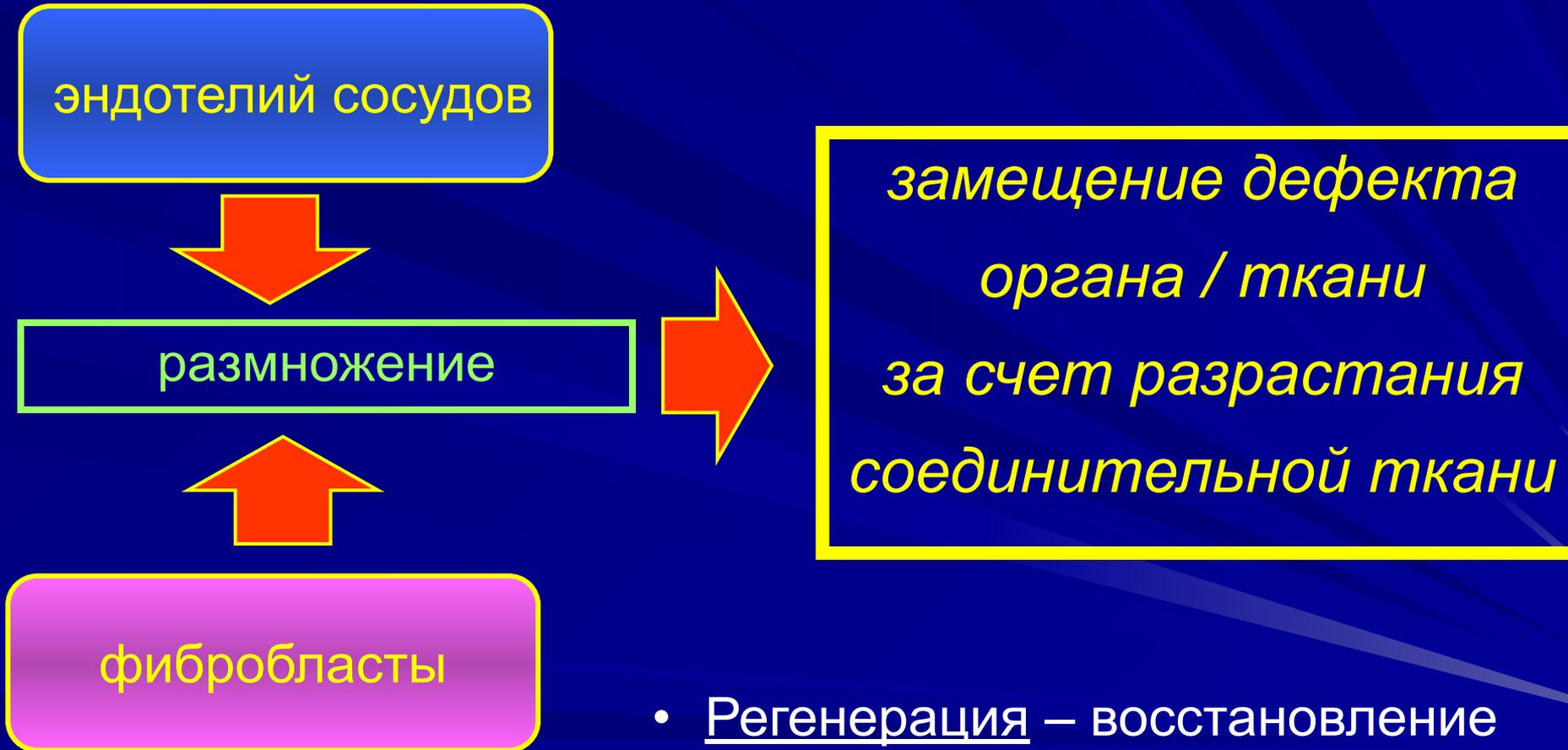


# Этап эмиграции лейкоцитов



# ПРОЛИФЕРАЦИЯ

(proliferatio – создавать потомство)



- Регенерация – восстановление клеточного состава поврежденной ткани и ее функции

# ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

## 1. АЛЬТЕРАТИВНОЕ

## 2. ЭКССУДАТИВНОЕ

- ❖ серозное (катаральное)
- ❖ фибринозное крупозное или дифтеритическое
- ❖ гнойное (абсцесс и флегмона, эмпиема)
- ❖ геморрагическое
- ❖ гнилостное
- ❖ смешанное

## 3. ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ неспецифическое специфическое

- По реактивности – гиперэргическое, нормэргическое, гипоэргическое
- По скорости развития – острое, подострое, хроническое

# Роль эндокринной системы при воспалении

- Провоспалительные гормоны, способствующие развитию воспаления (СТГ, минералокортикоиды, гормоны щитовидной железы)
- Противовоспалительные гормоны, препятствующие развитию воспаления (АКТГ, глюкокортикоиды, инсулин, половые гормоны)

# Принципы фармакокоррекции воспаления

- 1. Этиотропная терапия –**  
устранение причин (вторичная альтерация) и создание условий (повышение резистентности)
- 2. Патогенетическая терапия –** коррекция или прерывание патогенетических механизмов (сосудистые реакции, медиаторы, эксудация, пролиферация, регенерация).
- 3. Симптоматическая терапия –** уменьшение общих и местных признаков проявления воспаления

# Патология терморегуляции

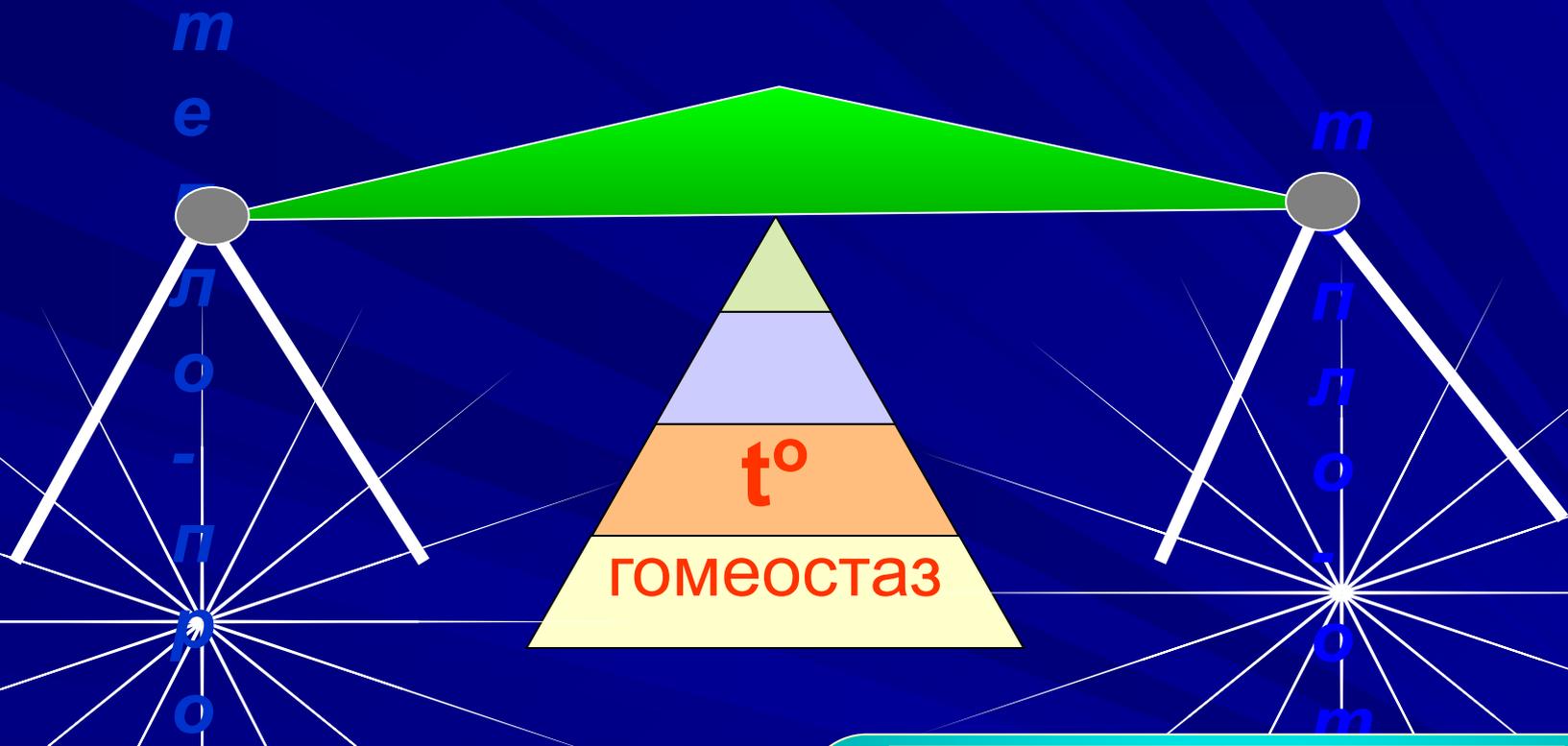
- Лихорадка

(*pyros* – греч. *febris* – лат.)

- Гипертермия

- Гипотермия

# ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ



обмен веществ

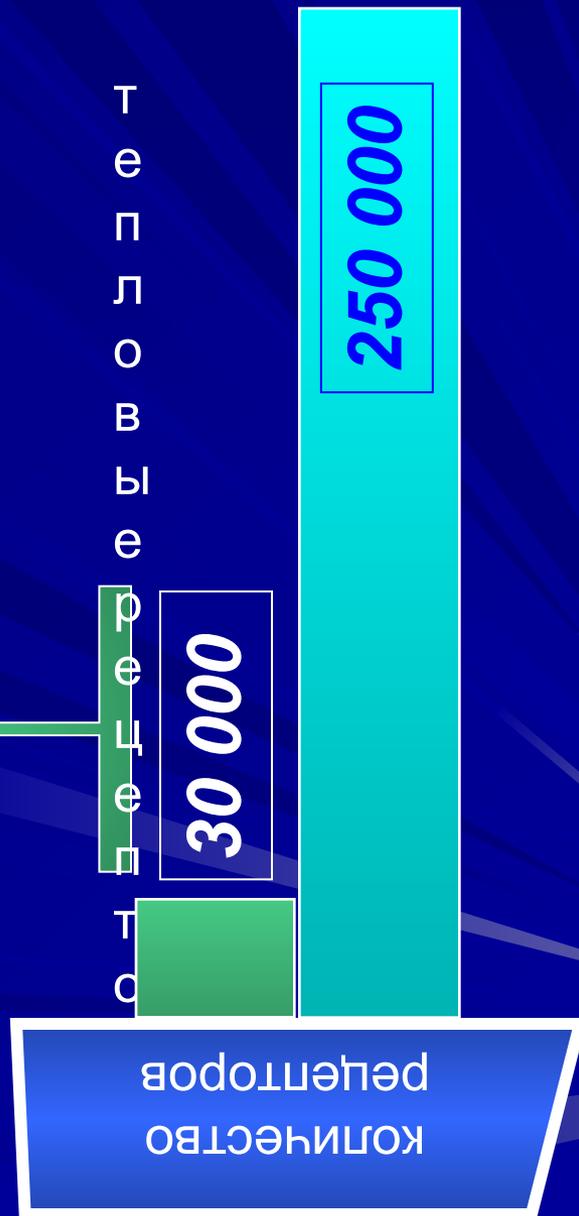
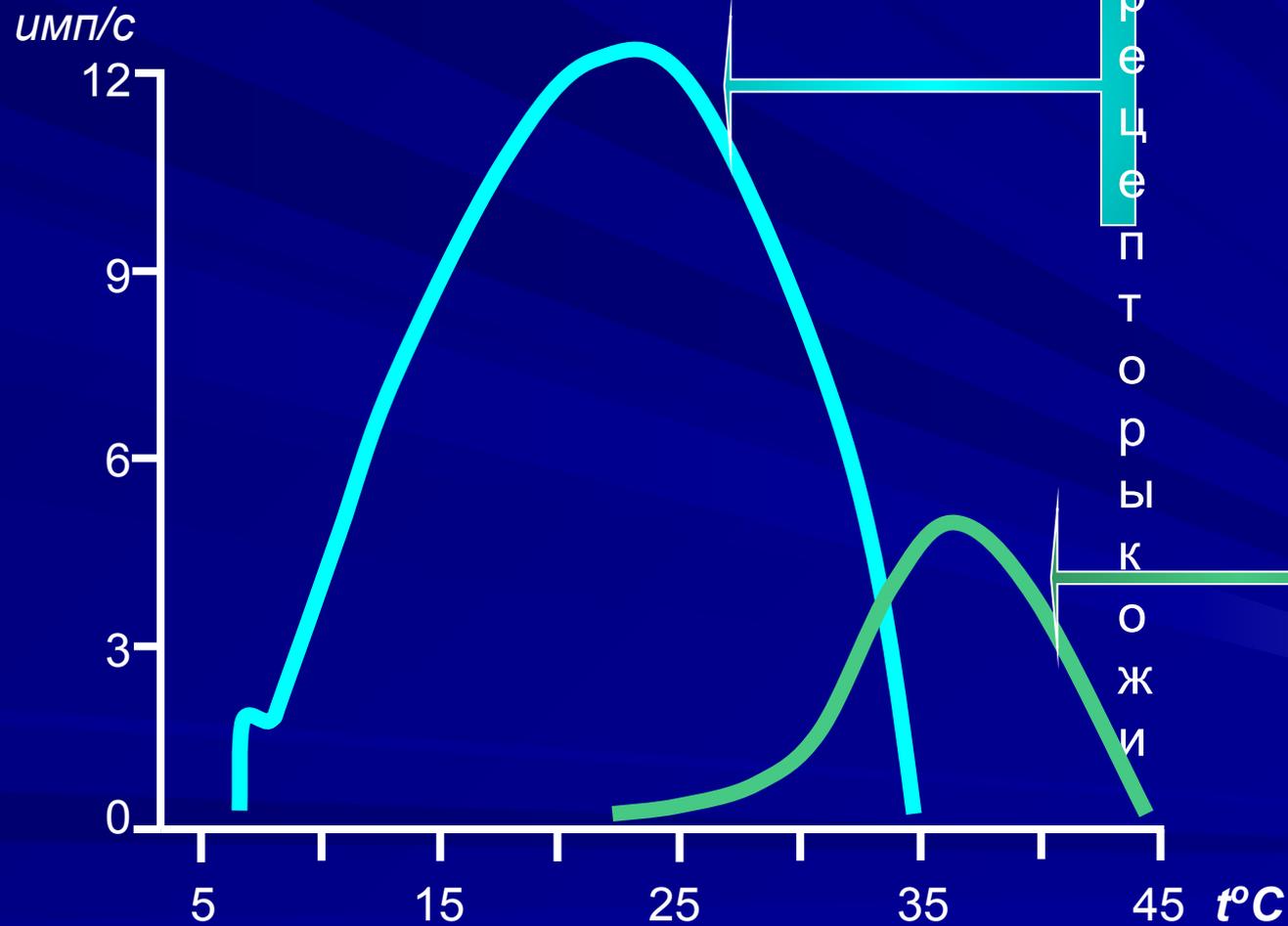
мышечный термогенез

теплоизлучение 60%

теплопроводение 20%

испарение 20%

# ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ТЕРМОРЕЦЕПЦИИ



терморецепторы

ГИПОТАЛАМУС

Нервная и  
эндокринная  
регуляция

- усиление метаболизма
- разобщение окисления жирных кислот
- мышечная дрожь

- расширение сосудов кожи
- потоотделение

## Механизмы терморегуляции

### ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ

обмен веществ

мышечный термогенез

### ТЕПЛООТДАЧА

теплопроводение

теплоизлучение

испарение

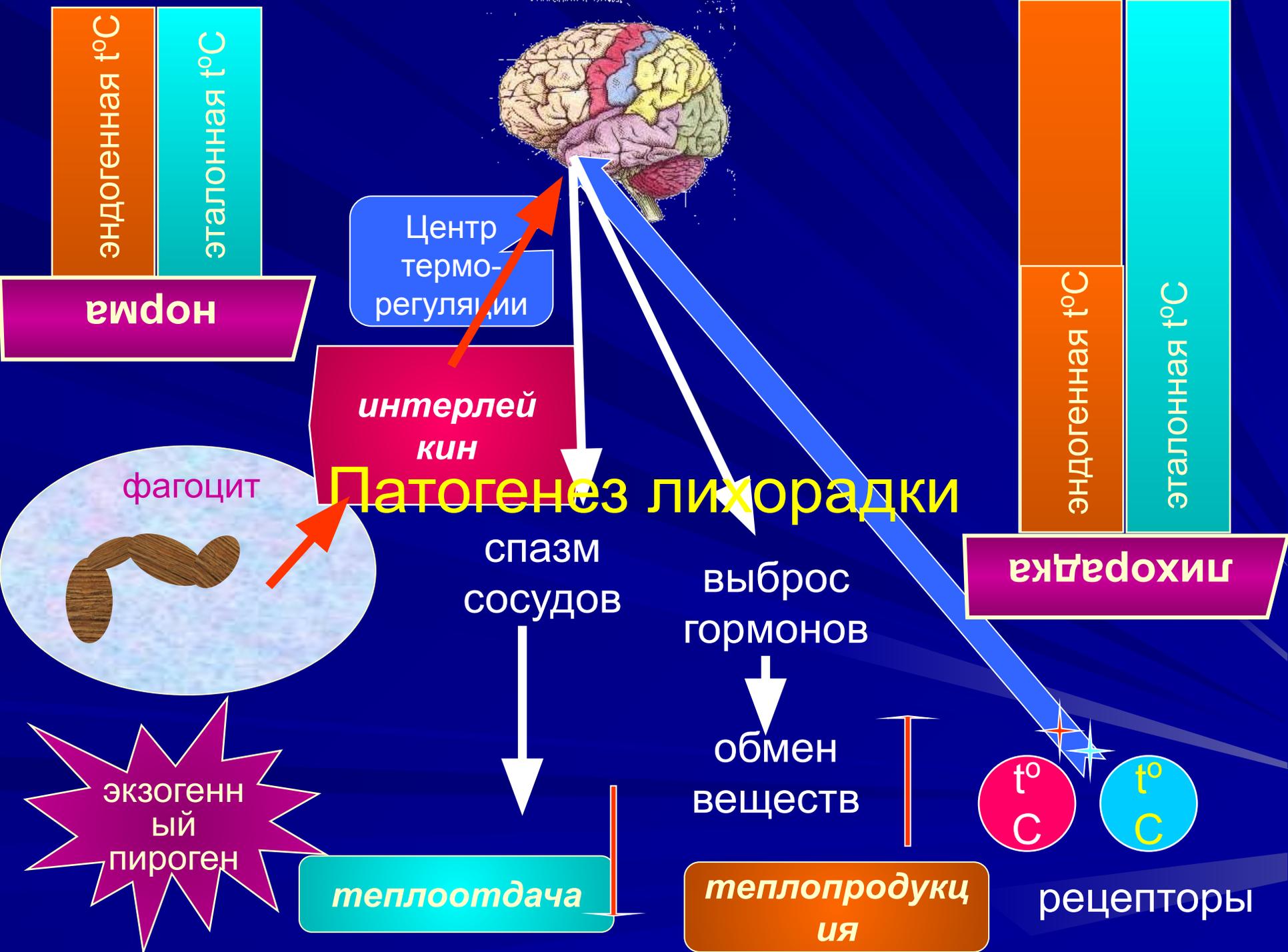
# ЛИХОРАДКА

ТИПОВОЙ патологический процесс  
выражающийся в активном  
повышении температуры тела в  
результате перестройки центров  
терморегуляции под влиянием  
пирогенных веществ

- **ЛИХОРАДКА** обусловлена смещением постоянной установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень при сохранении механизмов терморегуляции

# Этиология лихорадки

- Инфекционные лихорадки – при попадании экзогенного пирогена (бактерий, грибков, *токсинов*)
- Неинфекционные лихорадки – (белковая, солевая и др.) (при ожогах, травмах, после операций, инфарктах, аллергических реакциях и т.д.)





инте

р-лейки

$H_1$

НЕЙРОНЫ ГИПОТАЛАМУСА

холодовые рецепторы  
↑чувствительности

$t^{\circ}C$

ЦИКЛООКСИГЕНАЗ

$a$

обмен веществ

простагландин  $E_2$

$E_2$

цАМФ

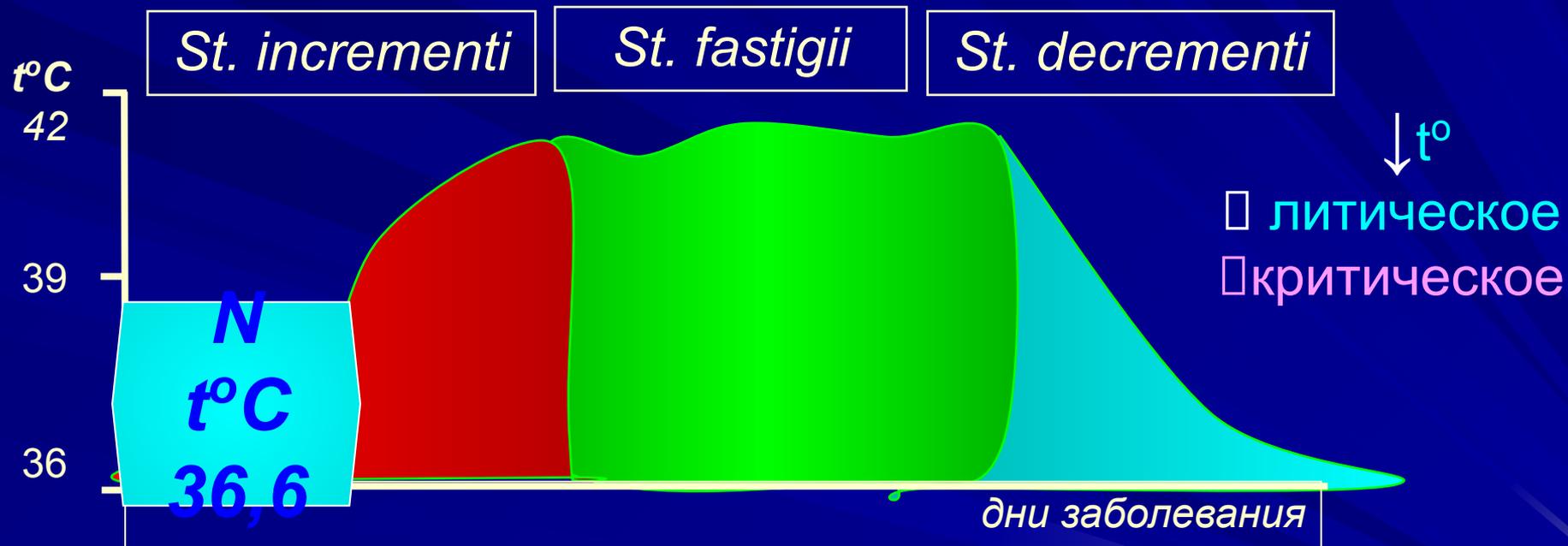
эндогенная  $t^{\circ}C$

эталонная  $t^{\circ}C$

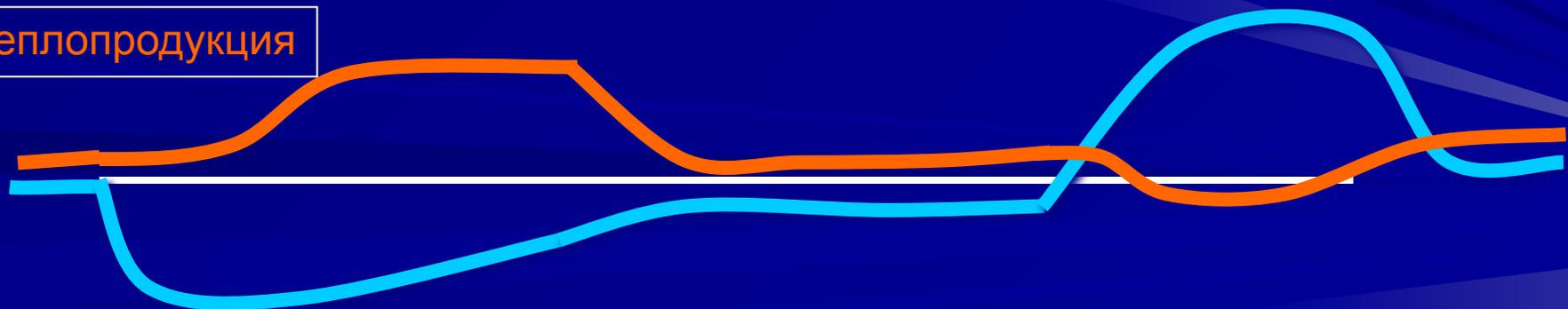
жароподъемка

жаропонижающие средства

# Стадии лихорадки



телопродукция



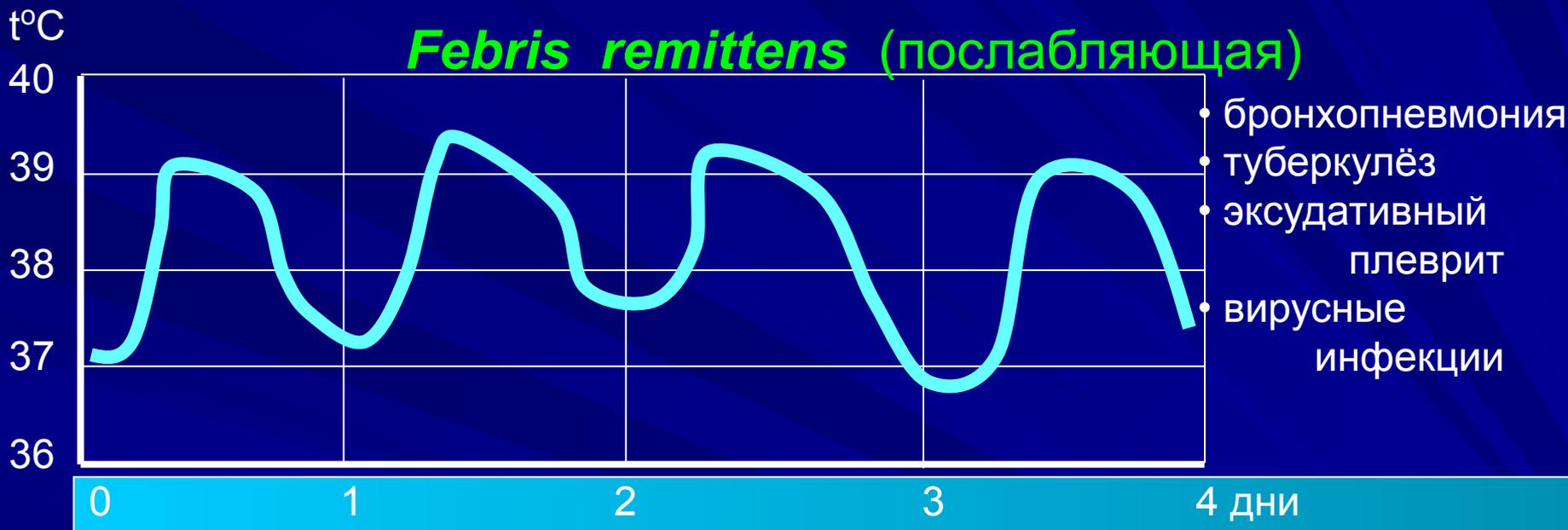
телоотдача

# По степени повышения температуры во второй стадии лихорадки различают следующие ее виды:

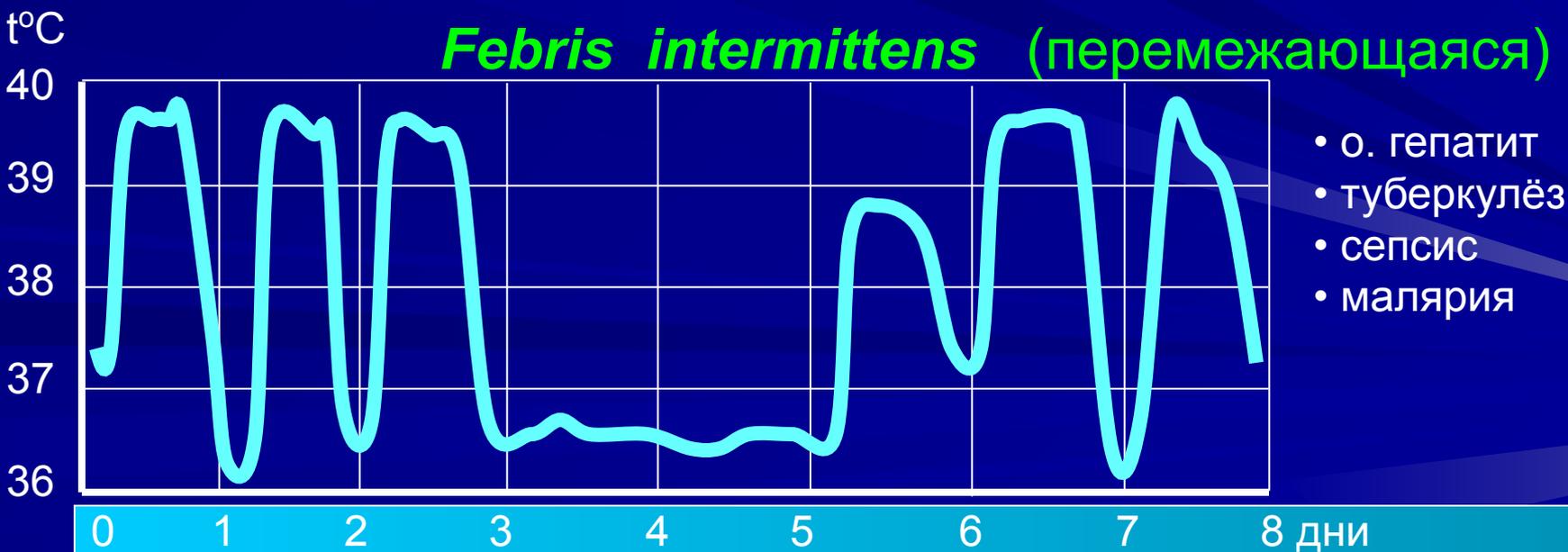
- субфебрильную  $t^{\circ}\text{C}$  характеризующуюся повышением температуры до  $38^{\circ}\text{C}$ ;
- умеренную  $t^{\circ}\text{C}$  (фебрильную) - с температурой  $38-39^{\circ}\text{C}$ ;
- высокую  $t^{\circ}\text{C}$  (пиретическую) -  $39-41^{\circ}\text{C}$
- чрезмерную  $t^{\circ}\text{C}$  (гиперпиретическую), температура тела при которой превышает  $41^{\circ}\text{C}$ .

# ТЕМПЕРАТУРНЫЕ КРИВЫЕ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

## *Febris remittens* (послабляющая)



## *Febris intermittens* (перемежающаяся)



# ТЕМПЕРАТУРНЫЕ КРИВЫЕ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

## *Febris hectica* (истощающая)

t°C

42

41

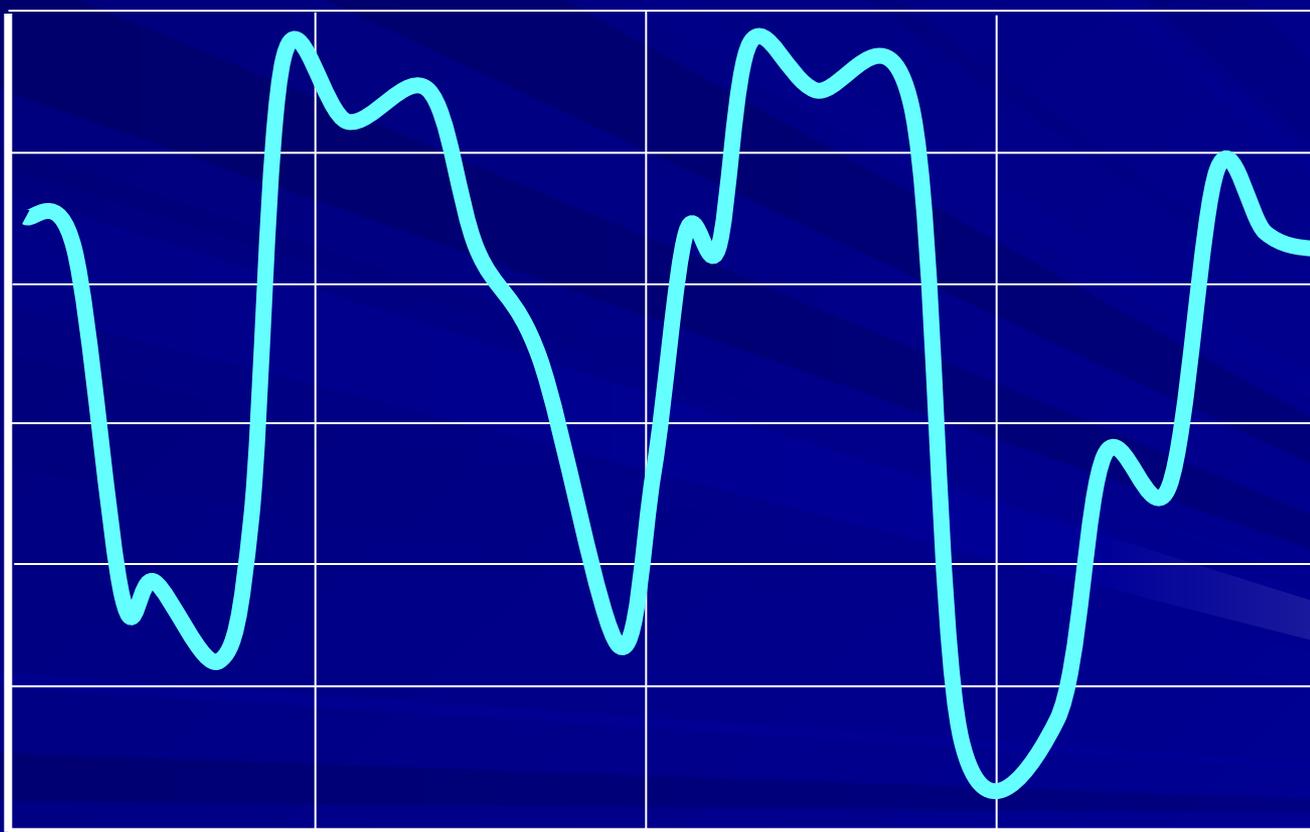
40

39

38

37

36



- сепсис
- деструктивные процессы в организме (опухоли, туберкулёз)

0 1 2 3 4 дни

# *Положительное значение лихорадки*

- препятствует размножению многих возбудителей
- при высокой температуре снижается устойчивость микроорганизмов к лекарственным препаратам
- способствует выведению токсических продуктов (потоотделение, повышение диуреза)
- способствует повышению барьерной функции печени и синтезу в ней белков (дезинтоксикация)
- стимулирует обменные процессы в клетках и их функциональную активность
- возрастает активность фагоцитоза и иммунной системы

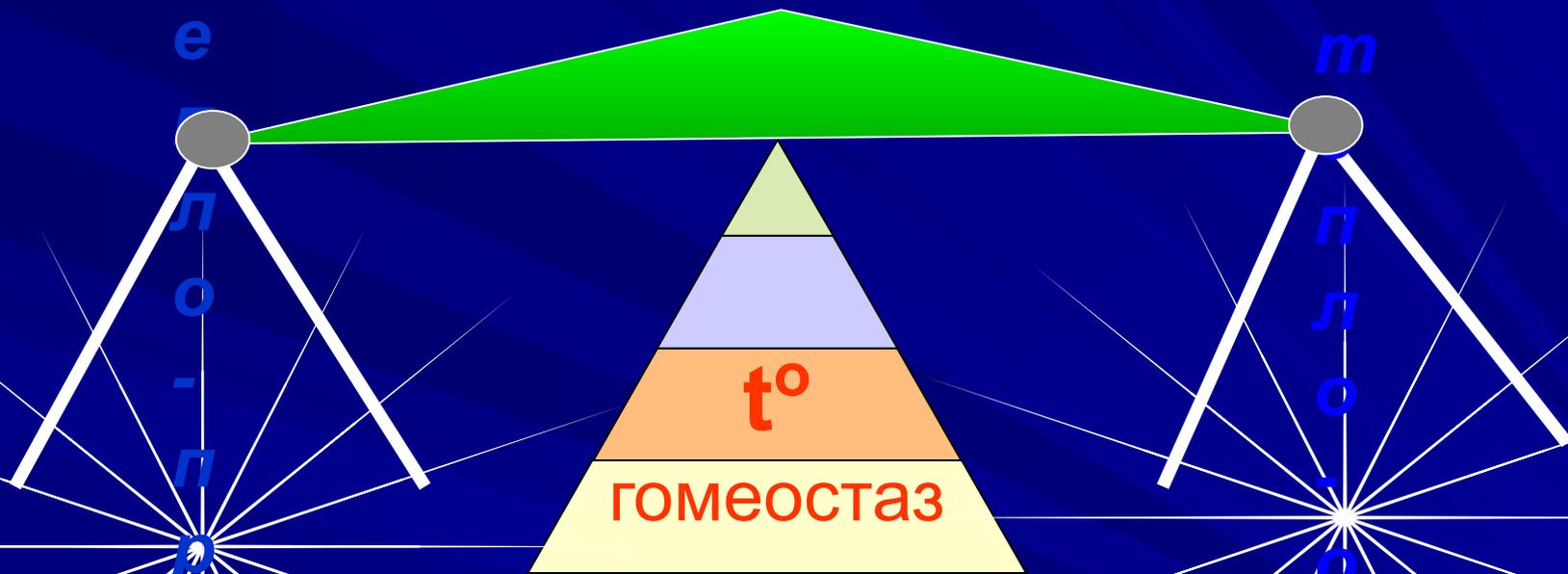
# Отрицательное значение лихорадки

- При высокой температуре  $> 41^{\circ}\text{C}$  может развиваться тепловая денатурация белков
- Возникает дополнительная нагрузка на сердце и сосуды
- При критическом падении температуры возможно развитие коллапса

## жаропонижающую терапию следует проводить если:

- температура повышается  $> 41^{\circ}\text{C}$   
(возможна коагуляция белка)
- высокая температура держится  
длительное время –  $>3$ -х дней  
(истощение защитных механизмов)
- имеется сопутствующая патология  
сердечно-сосудистой и нервной систем  
(при лихорадке на них падает  
дополнительная нагрузка)

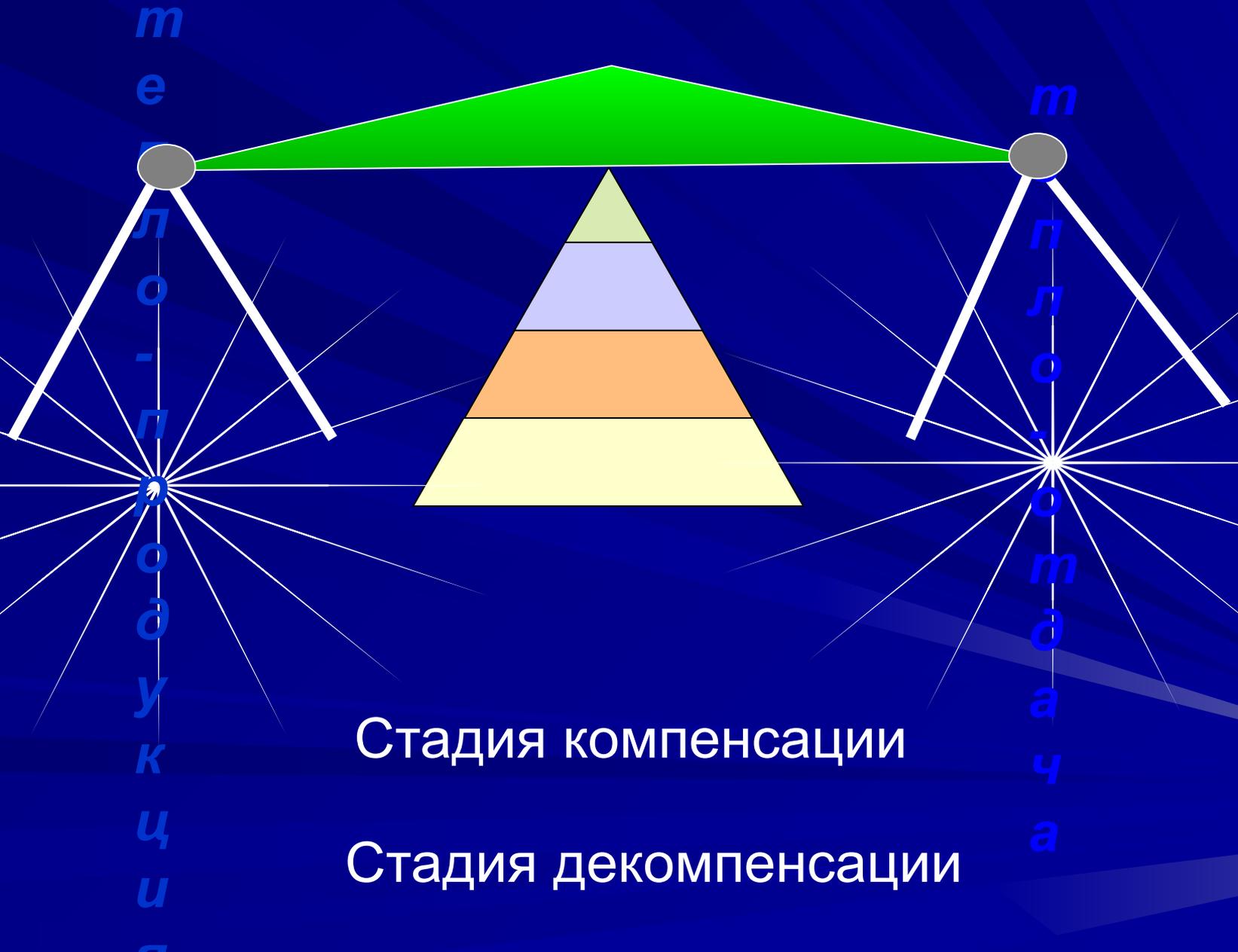
# ГИПЕРТЕРМИЯ - повышение температуры тела без участия эндогенных пирогенов



Стадия компенсации

Стадия декомпенсации

# ГИПОТЕРМИЯ



**Благодарю за внимание!**



**С праздником весны! Ура!**