



Воспаление

Типовой патологический процесс



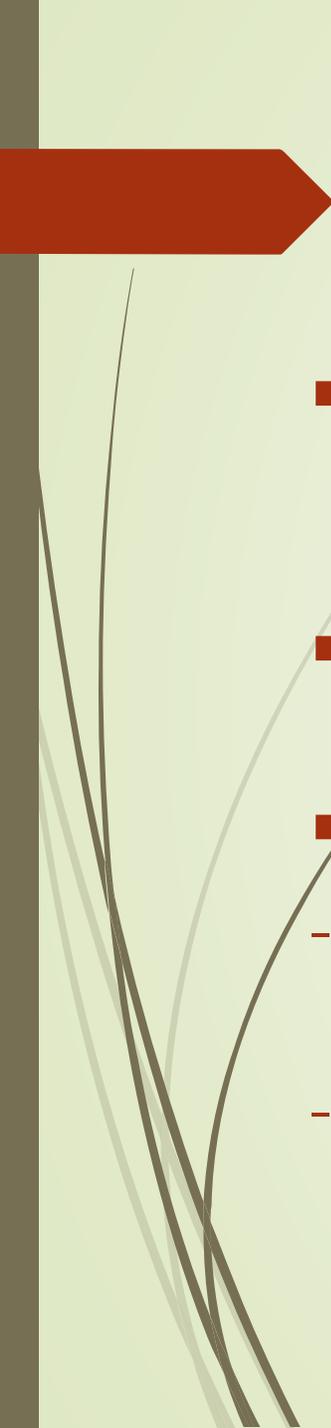
Воспаление

- ▶ Типовой патологический процесс, который развивается в органах и тканях в ответ на их повреждение и служит для изоляции, обезвреживания и удаления как патологического фактора, так и некротизированных клеток и тканей, с дальнейшим замещением соединительной тканью образовавшегося дефекта.
- ▶ Это преимущественно местный процесс, основная задача которого – создать барьер между повреждающим фактором вместе с образующимися медиаторами воспаления и общим кровообращением. Нарушение данного барьера может стать причиной септического или асептического шока.



Местные признаки воспаления

- ▶ покраснение (rubor);
 - повышение местной температуры (calor);
 - боль (dolor);
 - припухлость (tumor);
 - нарушение функции органа (functio laesa)

- 
- Воспаление представляет собой филогенетически древний процесс, который в течение эволюции усложнялся одновременно с усложнением организации живых систем;
 - у высших млекопитающих и человека он приобрел признаки многогранного и комплексного явления.
 - две составляющие патологического процесса:
 - экзогенное и эндогенное повреждение клеток, тканей или органов, т. е. собственно патологическое;
 - мобилизация защитных механизмов, направленных на борьбу как с патогенным фактором, так и с разрушительными последствиями защитных реакций, т. е. физиологическое.

ЭТИОЛОГИЯ

- Факторы, вызывающие повреждение и воспаление, называются **флогогенными**
- **внешние (экзогенные)**
 - биологические факторы: микроорганизмы (бактерии, вирусы, простейшие, спирохеты, риккетсии, грибы), животные организмы (черви, клещи, насекомые), эндо- и экзотоксины, яд змей и насекомых;
 - химические вещества (кислоты, щелочи, боевые отравляющие вещества, ксенобиотики и т. п.);
 - физические факторы (механическое, термическое, электрическое воздействие, ионизирующее и ультрафиолетовое излучение).
 - гипоксия, которая индуцирует воспалительный ответ



Этиология

- ▶ **внутренние (эндогенные)** - возникают в самом организме в результате другого заболевания:
 - как реакция на опухоль, камни желчных протоков или мочевых путей, образовавшийся в сосудах тромб.
 - комплексы антиген-антитело-комplement, если они фиксируются в каком-либо органе



Механизмы воспаления

- ▶ Альтерация
 - ▶ Выработка, высвобождение и активация БАВ
 - ▶ Нарушение местного кровообращения
 - ▶ Повышение проницаемости сосудов
 - ▶ Экссудация
 - ▶ Миграция лейкоцитов
 - ▶ Фагоцитоз
 - ▶ Пролиферация
 - ▶ Репарация
- 

Основные компоненты

- Кровеносные сосуды

(отсутствие сосудов в роговице, стекловидном теле, клапанах сердца, хряще делает невозможным развитие воспаления до тех пор, пока туда не врастут сосуды)

- Лейкоциты

- Медиаторы



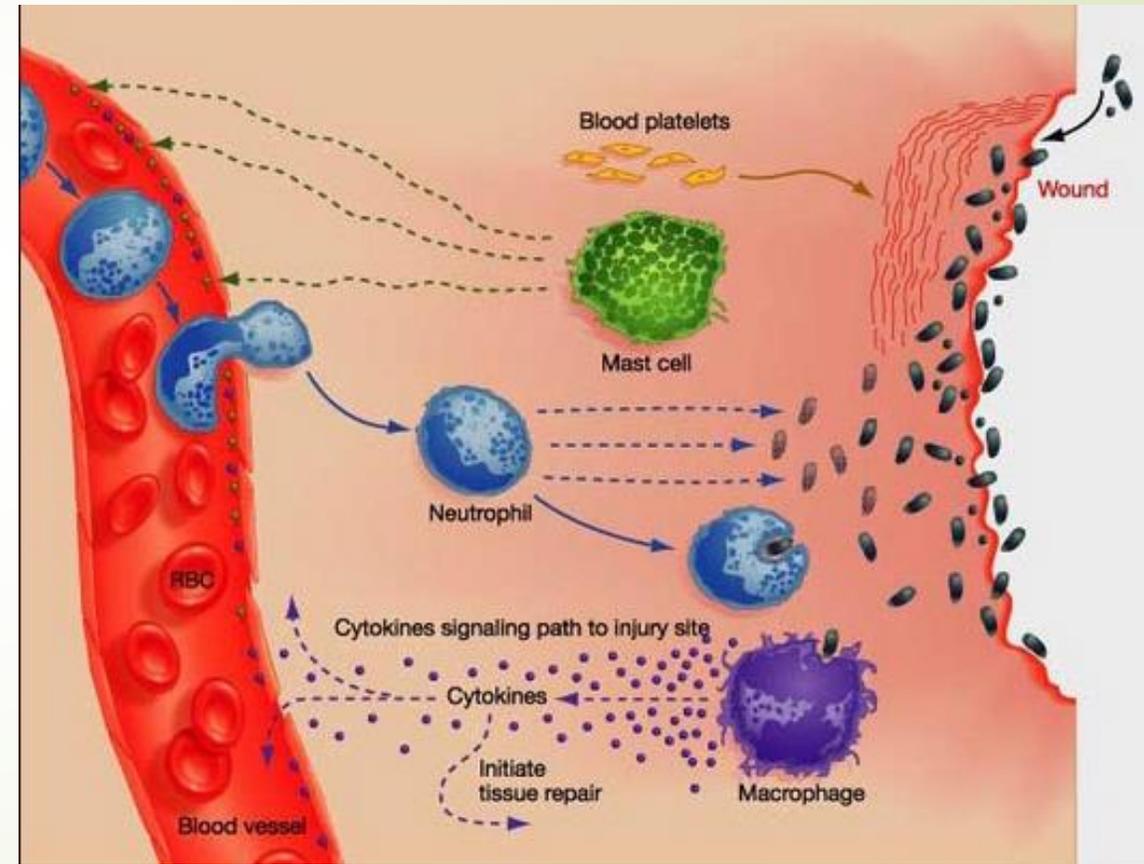
Стадии воспаления

1. Альтерация:

- Первичная – вызывает повреждающий фактор
- Вторичная – обусловлена медиаторами воспаления

2. Экссудация и миграция

3. Пролиферация и репарация





Альтерация

- ▶ Следствие повреждающего действия флорогена и начальное звено патогенеза воспаления
- ▶ Комплекс структурно-функциональных, физико-химических и обменных изменений в очаге воспаления
- ▶ Виды альтерации: первичная и вторичная

Альтерация

	первичная	вторичная
Причина	Флогоген	Флогоген, медиаторы, физико-химические и метаболические изменения в очаге
Локализация	Место действия флогогена	Зона вокруг места первичной альтерации
Механизмы	Нарушение целостности структур	Действие медиаторов, расстройство регуляции, тонуса сосудов, реологии крови
Время развития	Сразу после действия флогогена	Через некоторое время после действия флогогена
Проявления	Грубые, необратимые	Как правило, обратимые



Клетки воспаления

Дендритные
клетки

Представляют антигены. Активируют адгезию лейкоцитов. Блокируют действие вирусов. Системно-причина лихорадки, сонливости, анорексии, синтеза белков острой фазы.

Классически
активирован-
ные макро-
фаги

Представляют антигены. Стимулируют миграцию и хемотаксис лейкоцитов. Фагоцитируют зараженные и мертвые клетки. Блокируют действие вирусов.



Клетки воспаления

Альтернативно
активированные
макрофаги

Угнетают продукцию воспалительных цитокинов, ингибируют кинины, комплемент, протеиназы, биогенные амины, АФК, факторы свертывания и фибринолиза. Снижают проницаемость сосудистой стенки, тормозят экссудацию и миграцию. Очищают от клеточного детрита. Активируют фибробласты, стимулируют репарацию и пролиферацию



Клетки воспаления

Тучные клетки	Вырабатывают гистамин, гепарин. Вызывают артериальную и венозную гиперемия. Повышают проницаемость сосудистой стенки и экссудацию. Активируют хемотаксис и эмиграцию лейкоцитов.
Нейтрофильные гранулоциты	Вырабатывают лизоцим, лизосомальные ферменты, простагландины. Фагоцитоз гноеродной микрофлоры. Мощное бактерицидное и цитотоксическое действие.



Клетки воспаления

Эозинофильные
гранулоциты

Вырабатывают гистаминазу, протеиназы, цитотоксические белки. Разрушают гистамин, лейкотриены и другие медиаторы воспаления. Обезвреживают гельминтов и их личинок.

Тромбоциты

Вырабатывают тромбоксаны, лейкотриены, простагландины, серотонин, адреналин. Адгезия и агрегация тромбоцитов, активация свертывания крови. Стимуляция пролиферации и репарации.



Клетки воспаления



Лимфоциты

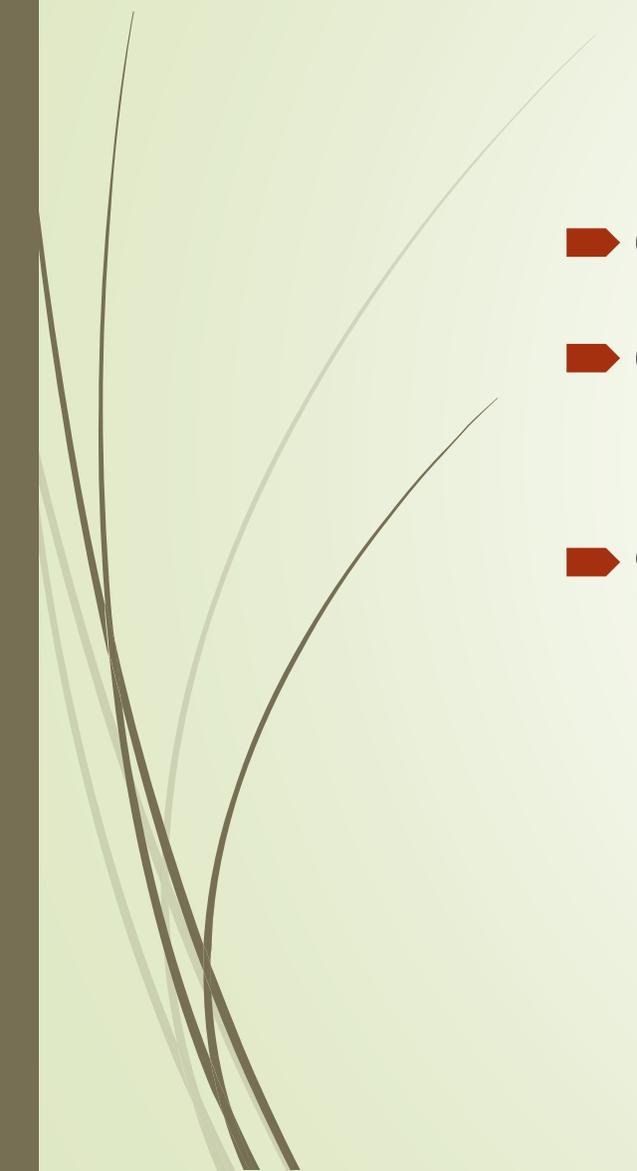
Вырабатывают интерфероны, инетерлейкины, иммуноглобулины. Активируют макрофаги, тучные клетки и натуральные киллеры, реакции клеточного иммунитета, реакции гуморального иммунитета.

Фибробласты

Вырабатывают коллаген, фибронектин, гликозаминогликаны, факторы роста. Образуют соединительную ткань.



Медиаторы воспаления

- Образуются при воспалении
 - Обеспечивают закономерный характер его развития и исходов
 - Формируют его общие и местные признаки
- 

Медиаторы воспаления

Клеточные	Предсуществующие	Гистамин, серотонин, лизосомальные ферменты, катионные белки
	Вновь образованные	Простагландины, лейкотриены, АФК, оксид азота, цитокины
Плазменные (образуются в печени)	Факторы свертывания, калликреин- кининовая система, система фибринолиза, факторы комплемента, анафилотоксины	

Медиаторы воспаления

Влияние медиаторов воспаления на уровне организма

- **Влияние на гипоталамус.** Проинфламаторные медиаторы, такие как ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α, попадая в общую циркуляцию, действуют на гипоталамус:
 - способствует повышению локальной продукции ПГЕ₂, что в свою очередь, изменяя уровень терморегуляции, обуславливает повышение температуры тела;
 - активируя выброс кортикотропинного релизинг-гормона, они усиливают продукцию кортикотропина (АКТГ) аденогипофизом, а также выделение глюкокортикоидов корковым веществом надпочечников. Это повышение уровня глюкокортикоидов в крови действует как отрицательная обратная связь, которая тормозит неограниченное нарастание признаков воспаления



Медиаторы воспаления

Влияние медиаторов воспаления на уровне организма

- ▶ **Влияние медиаторов воспаления на печень.** В ответ на системное действие медиаторов повышается продукция в печени так называемых белков острой фазы (острофазных). Известно несколько десятков этих белков, которые в острый период воспаления защищают организм от бактерий и веществ, образующихся в результате деструкции собственных тканей.