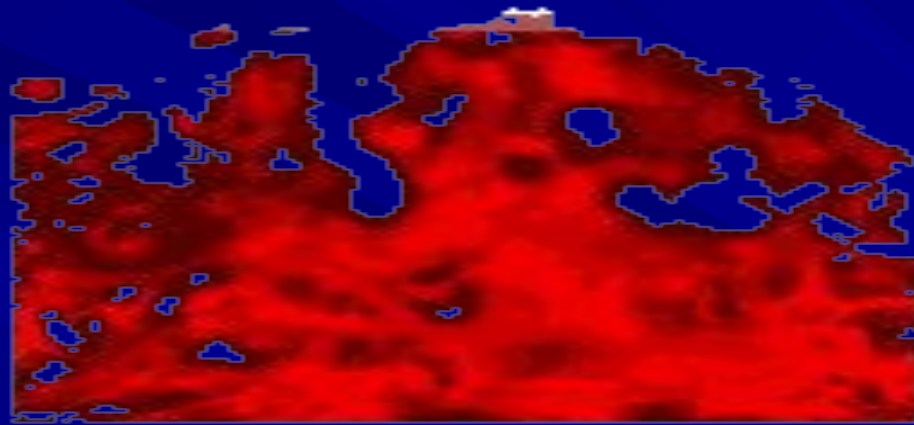


Тема лекции:

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)

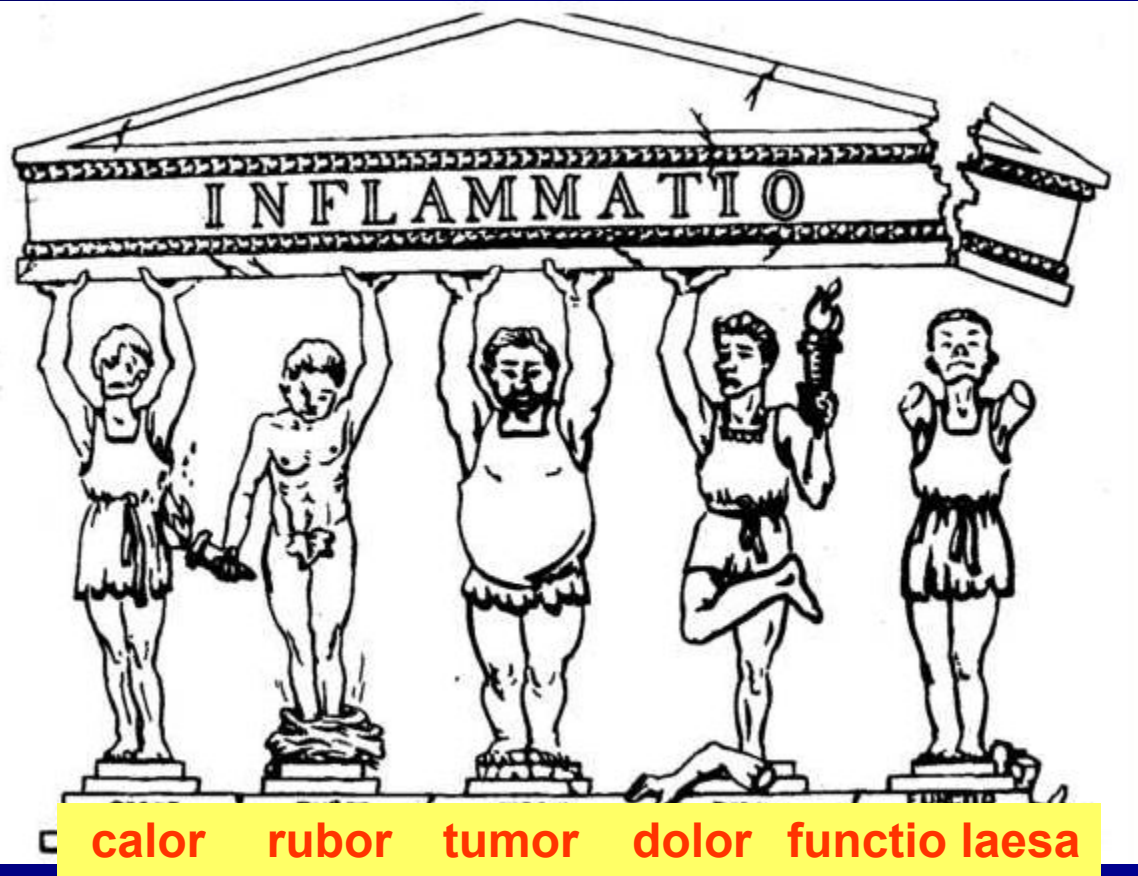
- Эндогенные факторы:

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

Макро
фаг,
NK- и
Т-
клетки



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 E₂, лейкотриен B₄) - 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

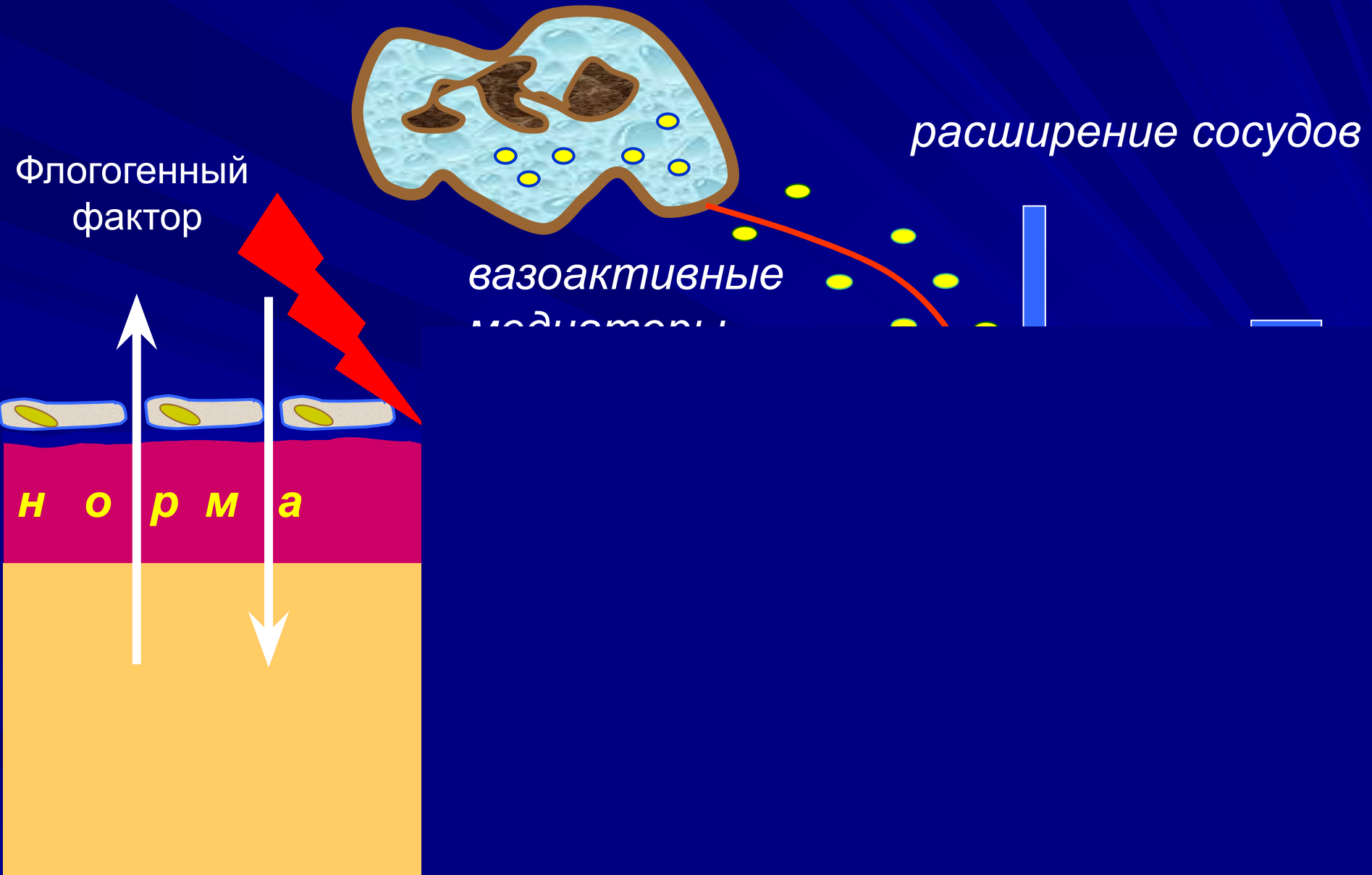


ЭКССУДАЦИЯ -

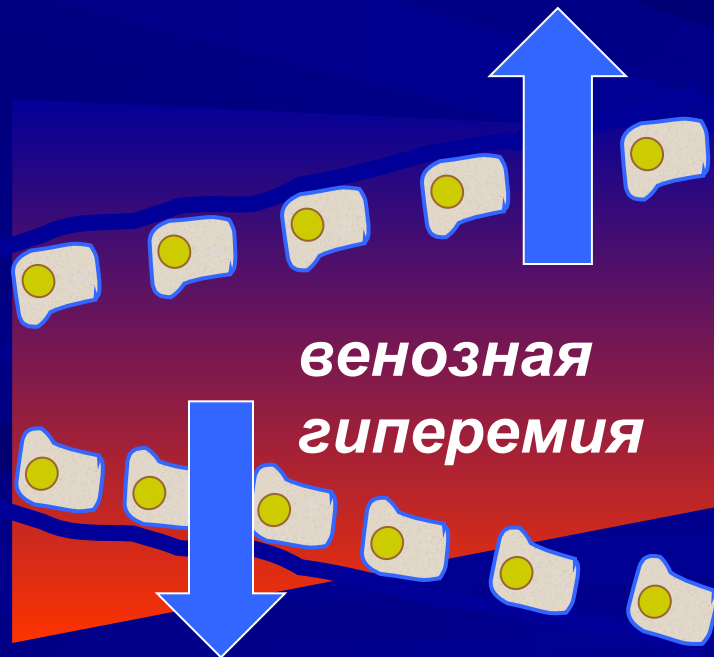
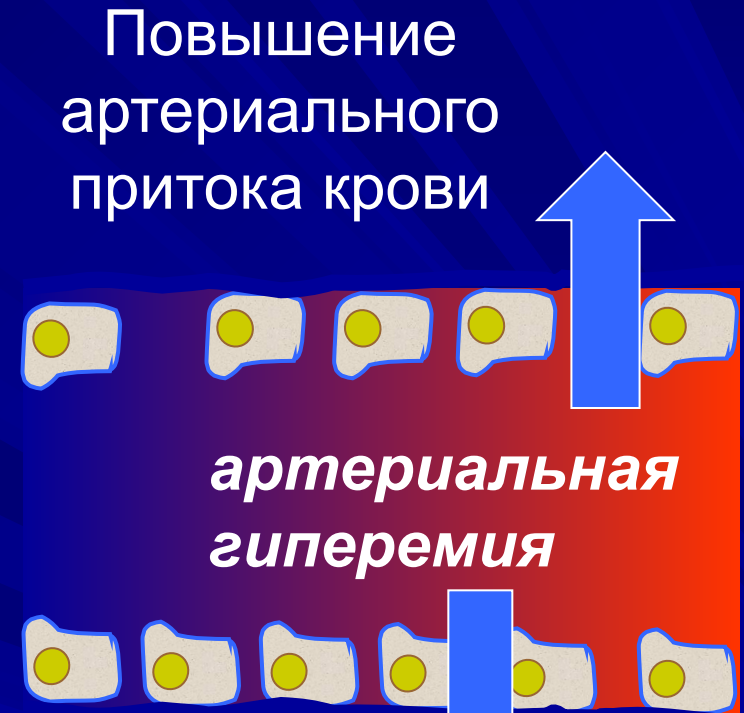
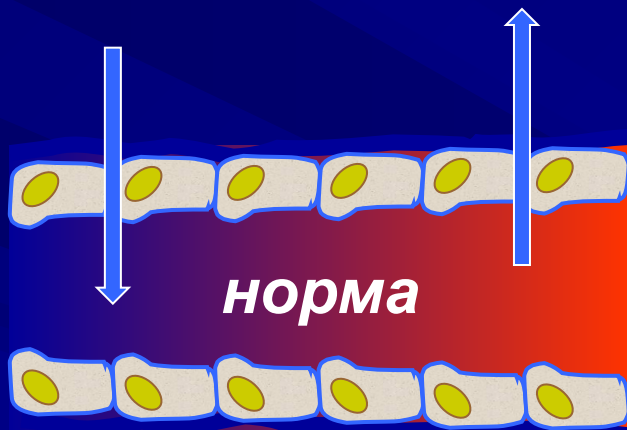
воспалительный отек

- 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 ⇒ эмиграция ⇒ миграция ⇒ фагоцитоз

1. Повышение сосудистой проницаемости



2. Повышение гидростатического давления



Уменьшение венозного оттока крови

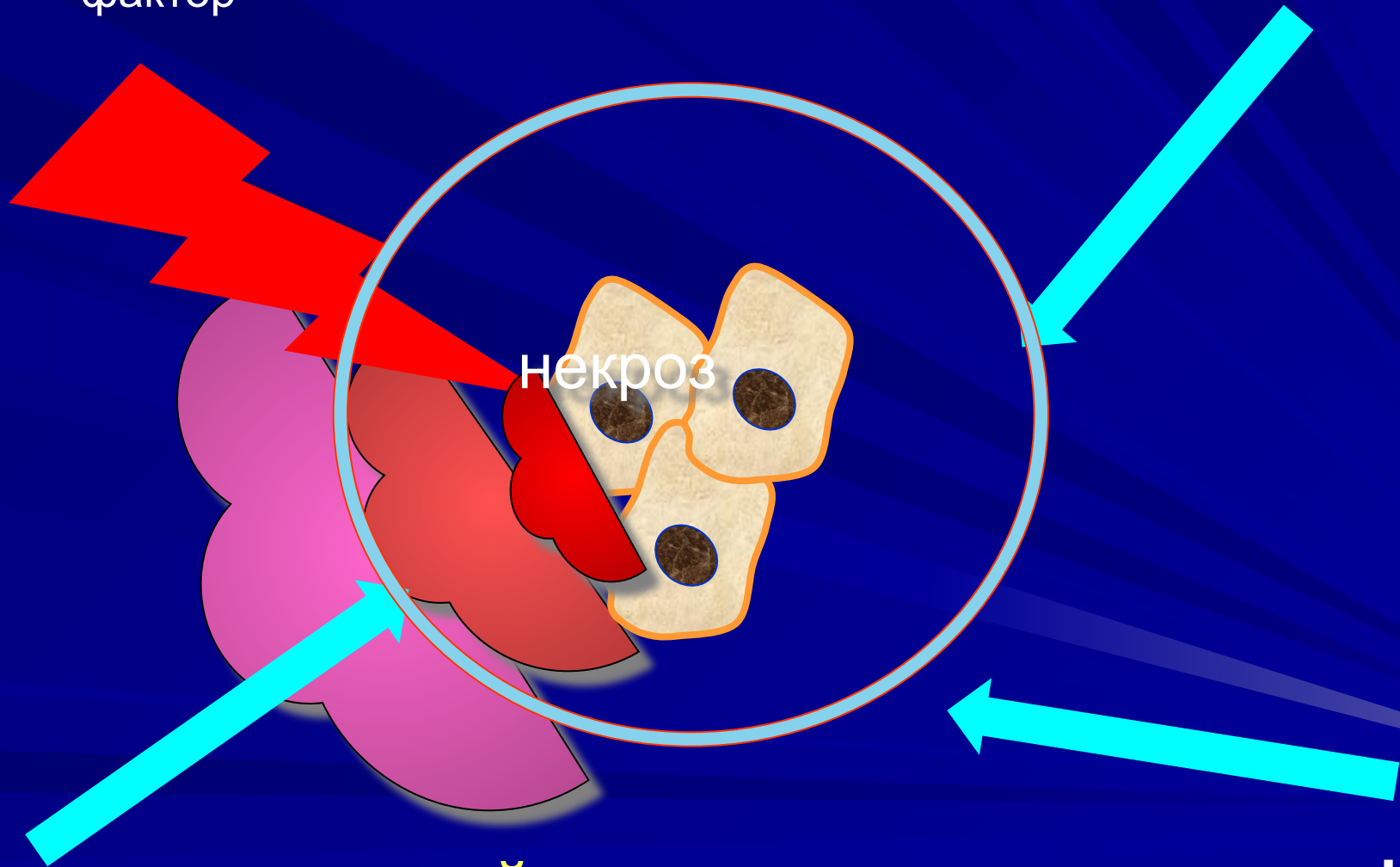
физико-химические изменения в очаге воспаления приводящие к повышению коллоидно-осмотического давления



Зоны воспаления

Флогогенный
фактор

зона некробиоза



некроз

демаркационный вал

зона дистрофий

Патогенез эмиграции лейкоцитов

Этап краевого стояния лейкоцитов

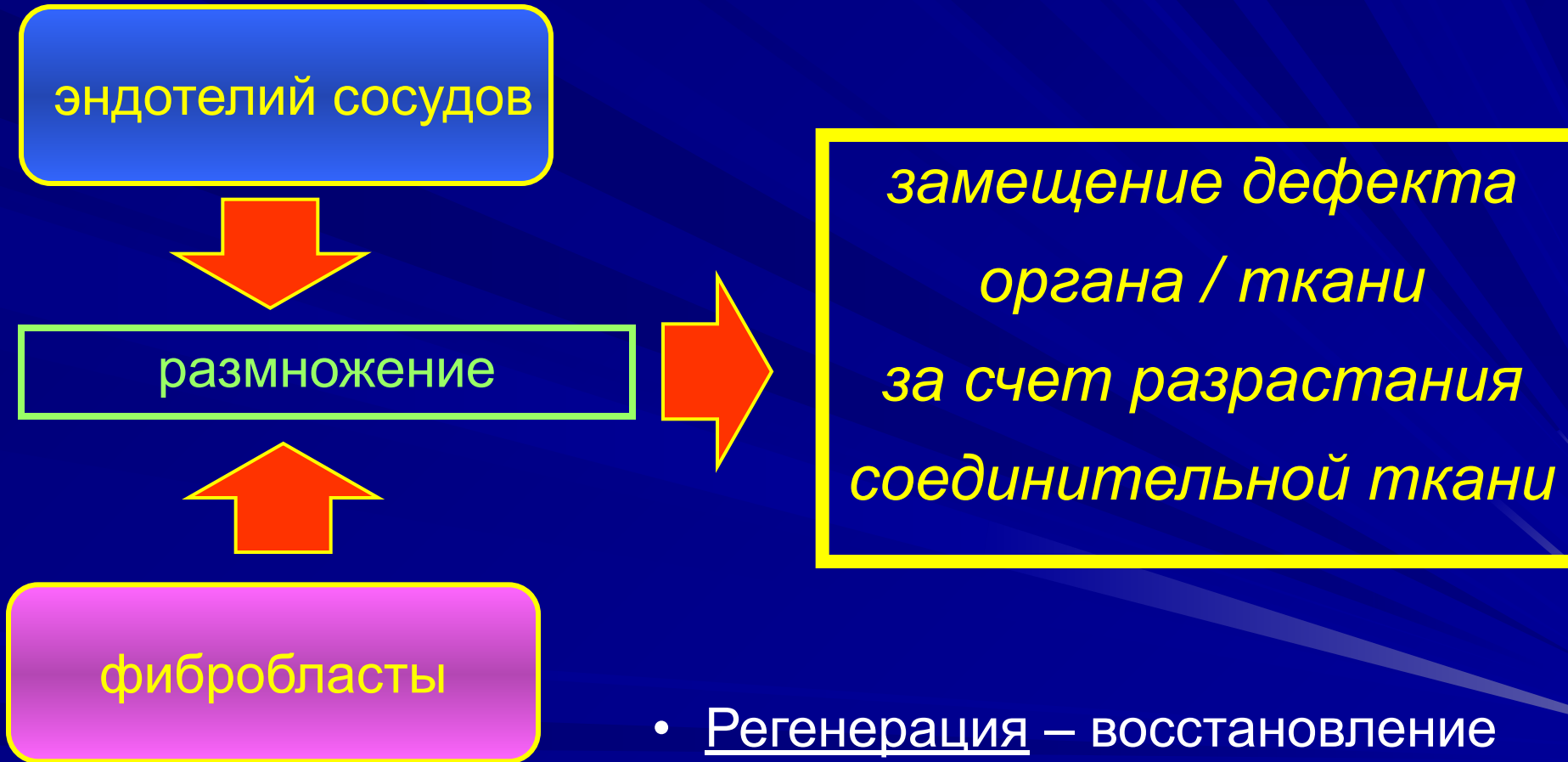


Этап эмиграции лейкоцитов



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

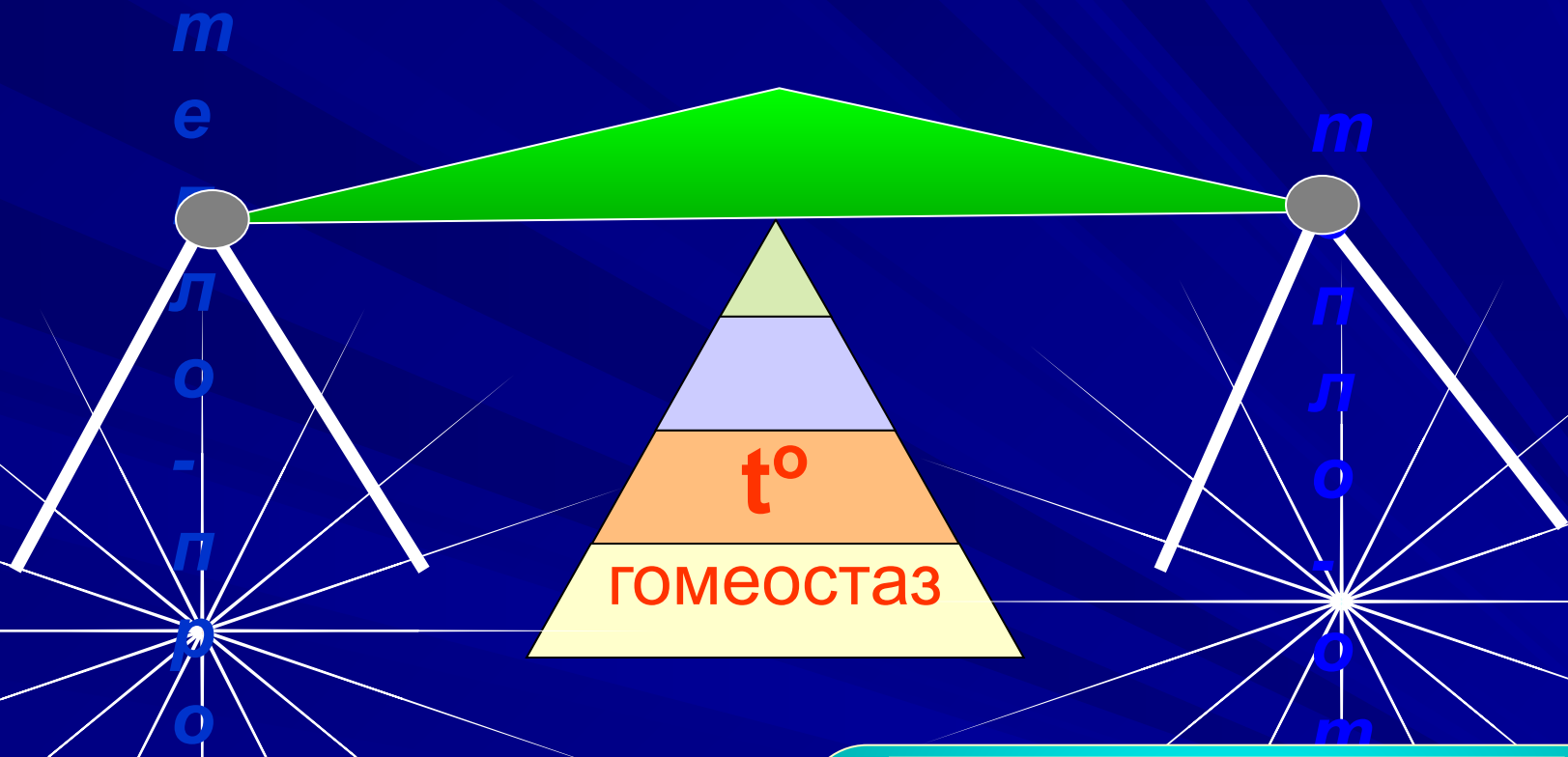
- Лихорадка

(*pyros* – греч. *febris* – лат.)

- Гипертермия

- Гипотермия

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ



обмен веществ

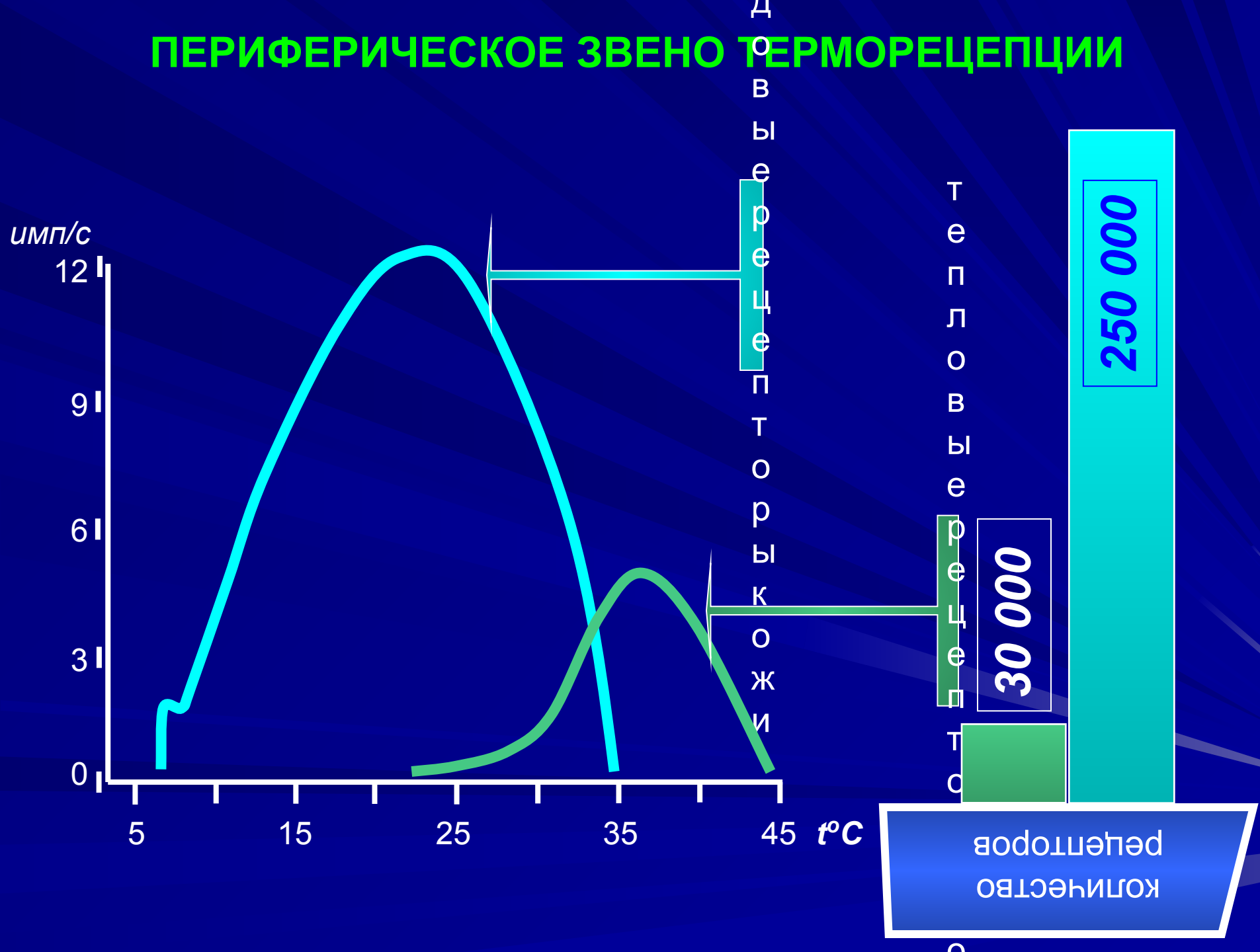
мышечный термогенез

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

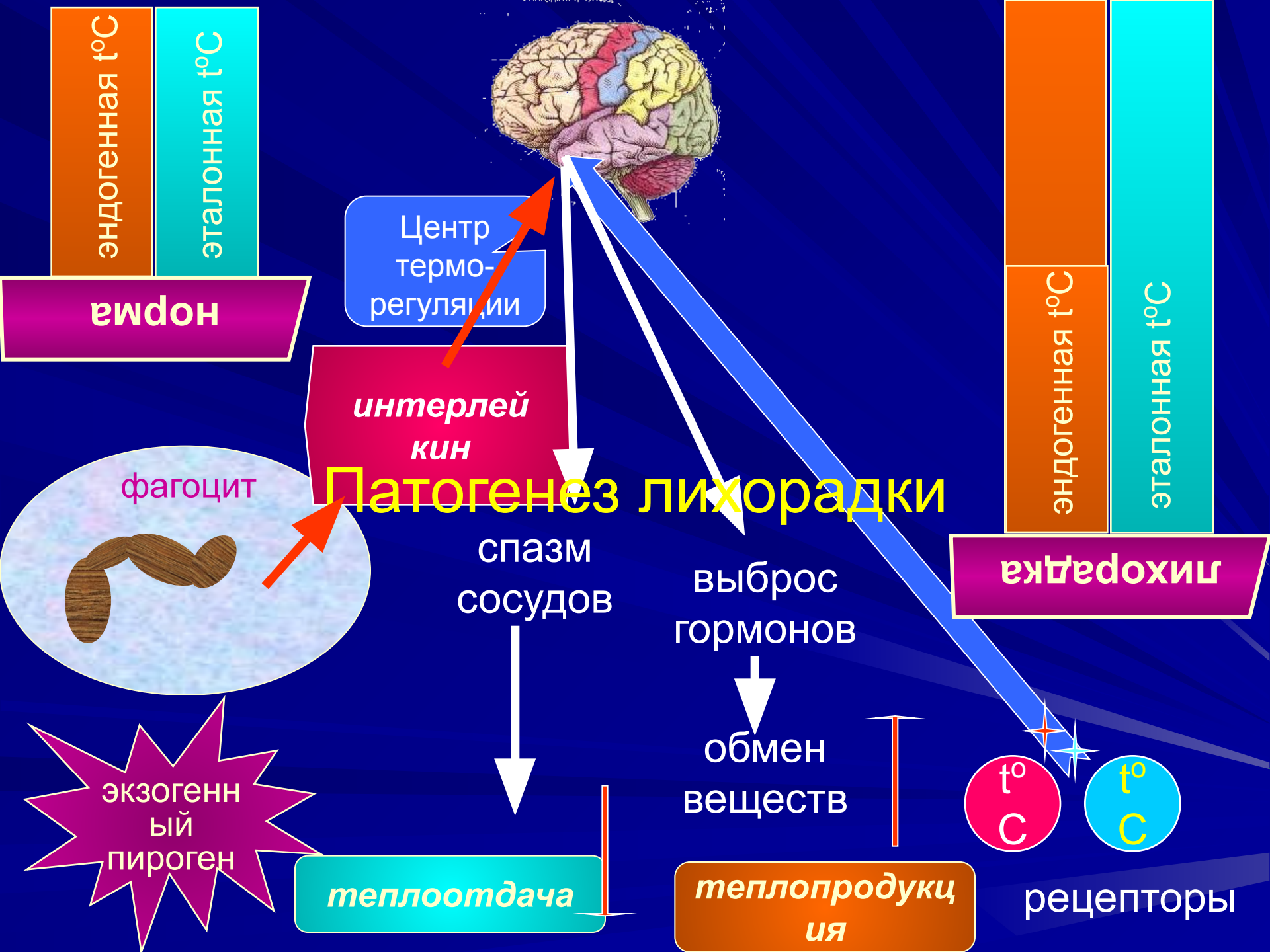
ЛИХОРАДКА

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

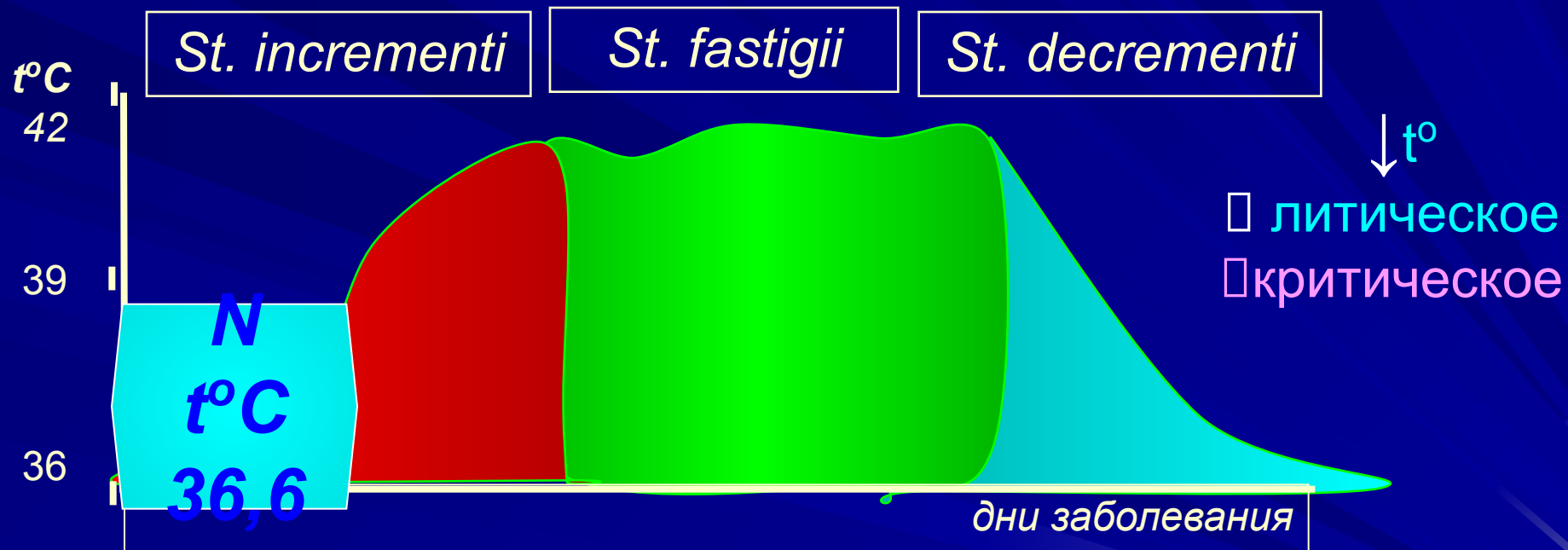
Этиология лихорадки

- 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.)

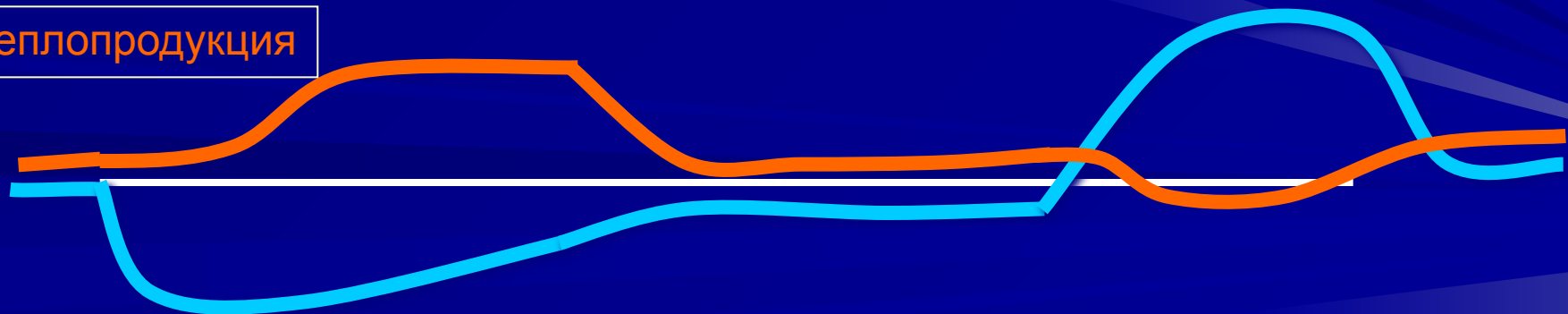




Стадии лихорадки



телопродукция



телоотдача

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

- субфебрильную $t^{\circ}\text{C}$ характеризующуюся повышением температуры до 38°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°C .

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ КРИВЫЕ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

Febris remittens (послабляющая)

t°C

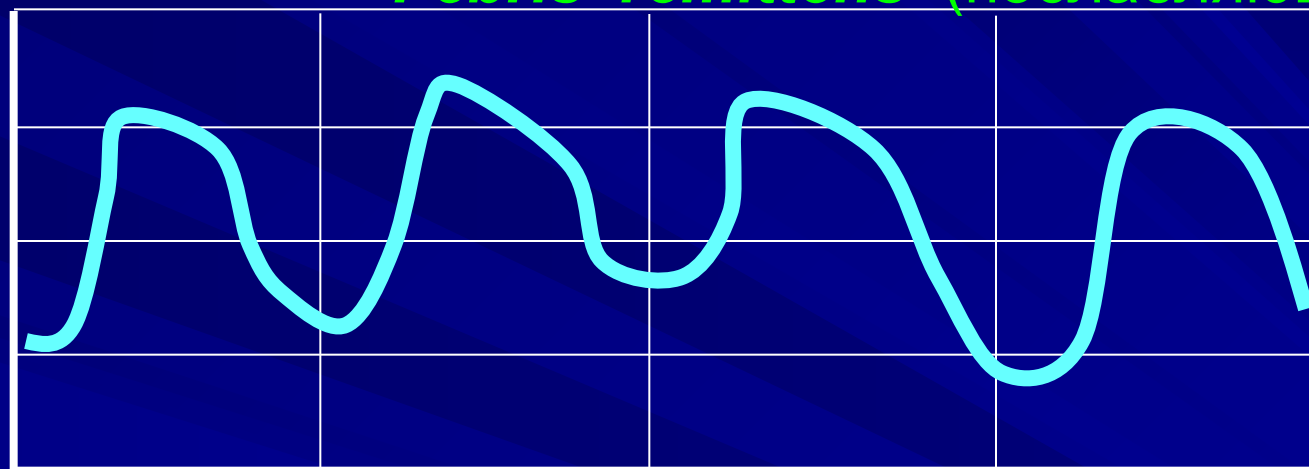
40

39

38

37

36



- бронхопневмония
- туберкулёз
- экссудативный плеврит
- вирусные инфекции

0 1 2 3 4 дни

Febris intermittens (перемежающаяся)

t°C

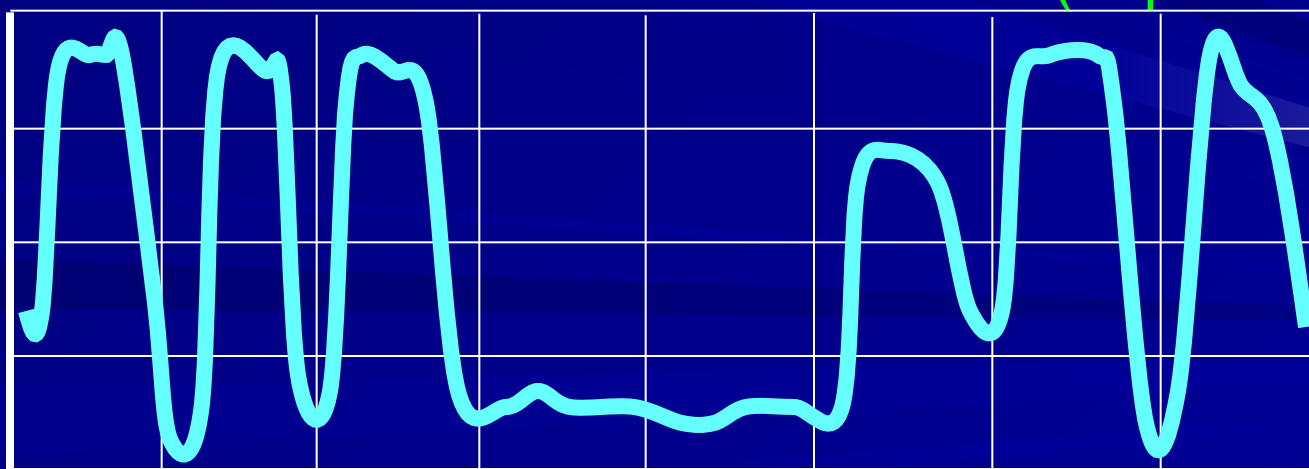
40

39

38

37

36



- о. гепатит
- туберкулёз
- сепсис
- малярия

0 1 2 3 4 5 6 7 8 дни

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ КРИВЫЕ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

Febris hectica (истощающая)

t°C

42

41

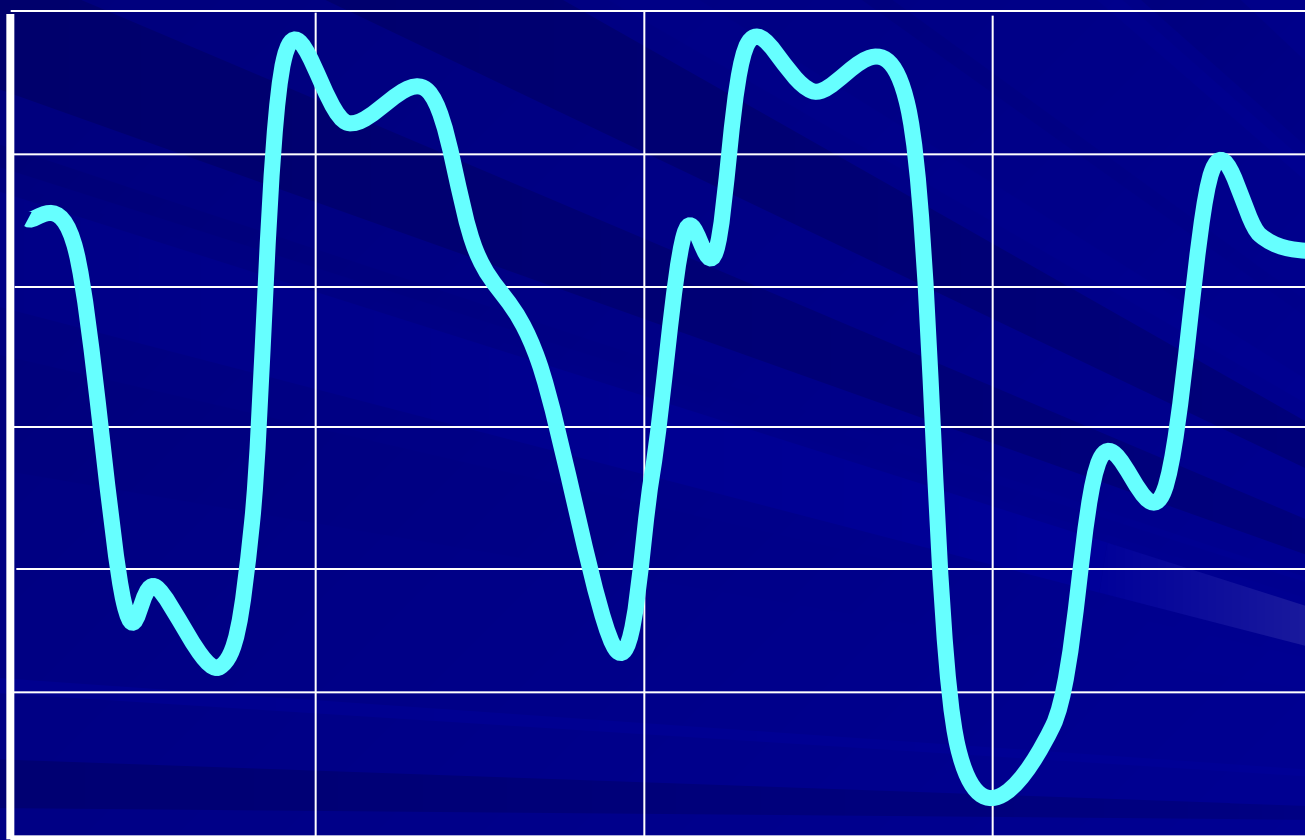
40

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

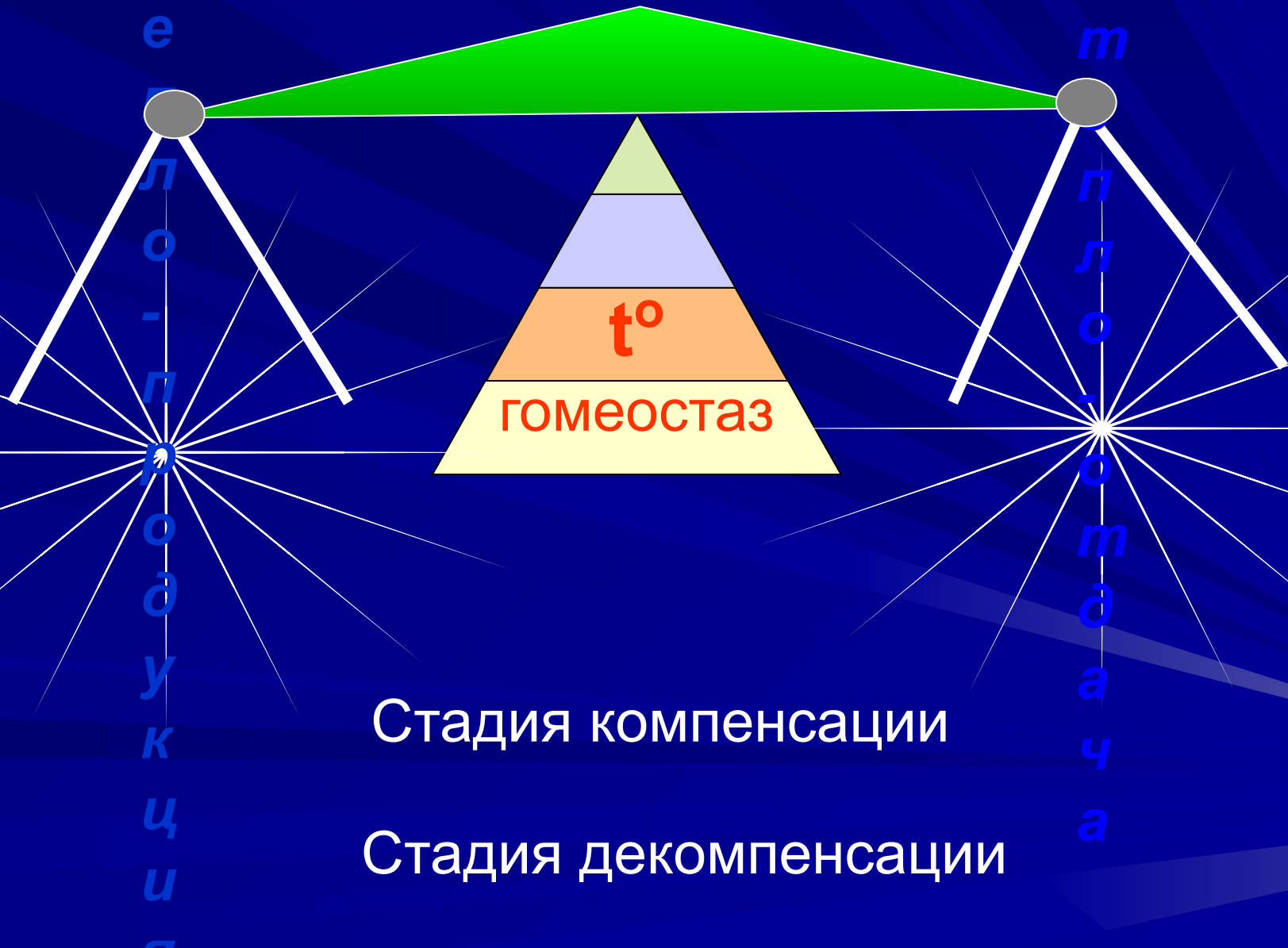
Отрицательное значение лихорадки

- 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)

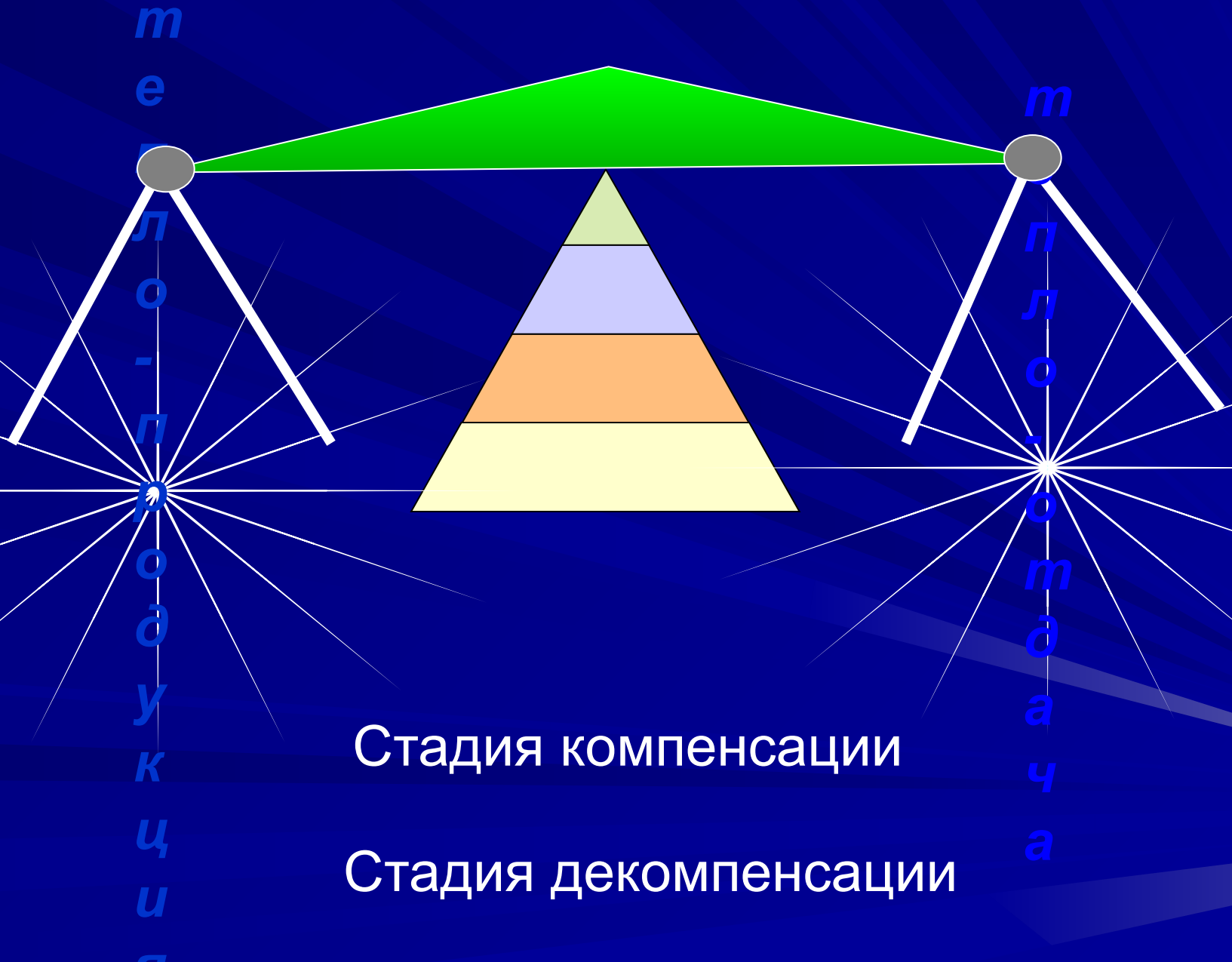
ГИПЕРТЕРМИЯ - повышение температуры тела без участия эндогенных пирогенов



Стадия компенсации

Стадия декомпенсации

ГИПОТЕРМИЯ



Благодарю за внимание!



С праздником весны! Ура!