

Презентация по патологической  
физиологии на тему:  
«Изменение энергетического  
обмена при воспалении»

Подготовил студент 311 гр  
Толстов А.Ю

# Содержание

- Основные понятия
- Природа флогогенного фактора
- Условия, влияющие на возникновение и течение воспаления
- Патогенез
- Изменения обмена веществ
- Физико-химические изменения
- Последствия

# Основные понятия

- Воспаление - типовой патологический процесс, направленный на уничтожение, инактивацию или ликвидацию повреждающего агента и восстановление повреждённой ткани.
- Гиперонкия - повышенное онкотическое давление в ткани при ее воспалении.
- Медиаторы воспаления - биологически активные вещества, под влиянием которых осуществляются закономерное развитие и исходы воспаления, формируются его местные и общие признаки.

# Природа флогогенного фактора

- Физические факторы: механическая травма тканей, чрезмерно высокая или низкая температура, воздействие электрического тока или лучистой энергии.
- ◆ Химические факторы: органические и неорганические кислоты, щёлочи и соли; ЛС, вводимые в ткани.
- ◆ Биологические агенты: инфекционные (вирусы, риккетсии, бактерии, грибы); иммуноаллергические (комплексы Аг-АТ; денатурированные белки и погибшие участки ткани; инфицированные вирусом и опухолевые клетки); токсины насекомых, животных, растений.
- Выраженность зависит не только от их природы и происхождения, но и от интенсивности действия: чем она выше, тем, как правило, более остро протекает воспалительная реакция.

# Условия, влияющие на возникновение и течение воспаления

- Воспаление может иметь нормергическое, гиперергическое и гипоергическое течение, в зависимости от реактивности организма и реактивных свойств ткани или органа в данный момент.
- хроническая локальная травма тканей, дистрофические процессы, нарушения кровообращения или местного иммунитета облегчают реализацию действия патогенного фактора и нередко усугубляют повреждение тканей в очаге воспаления.

# Патогенез

- В механизме развития воспаления выделяют три основных понятия
- 1. Альтерация (повреждение)
- 2. Экссудация (нарушение микроциркуляции)
- 3. Пролиферация (восстановление поврежденных тканей).

# Альтерация

- Альтерация (от лат. alteratio - изменение, повреждение) как компонент механизма развития воспаления включает изменения: клеточных и внеклеточных структур, обмена веществ, физико-химических свойств, а также образование и реализацию эффектов медиаторов воспаления. При этом различают зоны первичной и вторичной альтерации

# Первичная

- повреждение мембранных структур
- повреждение мембраны митохондрий
- повреждение лизосом



# Вторичная

- обусловлена повреждающим действием лизосомальных ферментов. Усиливаются процессы гликолиза, липолиза и протеолиза, все это вызывает физико-химические нарушения в тканях и развиваются гиперосмия с повышением концентрации ионов  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Cl^-$

# Изменения обмена веществ

- а начальном этапе воспаления в ткани (зоны не только первичной, но и вторичной альтерации) преобладают реакции катаболизма, затем — при развитии артериальной гиперемии и активации процессов пролиферации, — как правило, начинают доминировать анаболические реакции. Конечный «смысл» изменений метаболизма заключается в энергетическом и пластическом обеспечении местных адаптивных реакций в очаге воспаления, направленных на локализацию, уничтожение и элиминацию флогогенного агента, а также на ликвидацию патогенных последствий его воздействия.
- Источник: <http://medicalplanet.su/Patfiz/111.html>  
MedicalPlanet

- Углеводы
- ◆ Активируются гликогенолиз и гликолиз, обеспечивающие увеличение выработки макроэргических соединений.
- ◆ Под влиянием разобщителей окисления и фосфорилирования нарушается образование АТФ в цикле Кребса и энергия выделяется в виде тепла.
- ◆ Гликолиз в условиях гипоксии в очаге воспаления переходит на анаэробный путь, следствием чего является накопление избытка лактата и пирувата, которые формируют метаболический ацидоз.
- ◆ Возобновление оксигенации тканей, как правило, сопровождается нормализацией энергетического обеспечения клеточных процессов.

- • Липиды
- ♦ Усиливаются липолиз (он сопровождается накоплением свободных ВЖК) и деструкция липидов за счёт интенсификации реакций СПОЛ (с образованием перекисей и гидроперекисей липидов, кетокислот).
- ♦ В связи с накоплением в клетках свободных ВЖК отмечаются их разобщающий эффект и снижение эффективности тканевого дыхания в митохондриях. ВЖК обладают также детергентным действием (см. раздел «Повреждение мембран», глава 4).
- ♦ Накопление избытка кетокислот (ацетоуксусной,  $\beta$ -оксимасляной,  $\beta$ -кетоглутаровой и других) вследствие нарушения окисления ВЖК обуславливает ацидоз и вторичную альтерацию в очаге воспаления.
- ♦ Образующаяся в избытке арахидоновая кислота служит субстратом для образования Пг, тромбоксанов и лейкотриенов.

- • Белки
- ♦ Активируется протеолиз, продукты которого служат субстратом синтеза клеточных компонентов взамен повреждённых.
- ♦ Развиваются иммунные (в том числе - иммунопатологические) реакции (в связи с денатурацией белков как собственных погибших клеток, так и флогогенного агента). Включение клеточных и гуморальных механизмов иммунитета обеспечивает обнаружение, деструкцию и элиминацию антигенно чужеродных структур.

- Ионы и вода
- **◆** Расстраивается энергетическое обеспечение селективного переноса катионов и снижается активность катион-зависимых мембранных АТФаз ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы,  $\text{Ca}^{2+}$  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазы). Это вызывает нарушение формирования МП и ПД, развитие стойкой деполяризации мембран возбудимых клеток (например, кардиомиоцитов и нейронов).
- **◆** Нарушается вне- и внутриклеточное соотношение между отдельными ионами. Происходит потеря клеткой  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и накопление их в межклеточной жидкости. В клетку поступают  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$ .
- **◆** Высвобождается дополнительное количество катионов ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , железа, цинка) при гидролизе солей и поступлении большого количества  $\text{Ca}^{2+}$  из повреждённых внутриклеточных депо (митохондрий и цистерн эндоплазматической сети).
- **◆** Значительно увеличивается осмотическое давление внутри клеток и их органелл, что сопровождается перерастяжением и разрывом их мембран.

# Физико-химические изменения

ацидоз (снижение pH),

- гиперioniю (увеличение количества  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HPO}_4$  и др.);
- - дисионию (увеличение внеклеточного  $\text{K}^+$  и внутриклеточного  $\text{Na}^+$ );
- - гиперосмию (увеличение осмотического давления);
- - гиперонкию (увеличение онкотического давления);
- - увеличение дисперсности и гидрофильности белков паренхиматозных, нервных и, особенно, соединительнотканых структур и т.д.

# Последствия

- Повышение проницаемости мембран, в том числе лизосом, что приводит к выходу гидролаз в цитозоль и межклеточное вещество.
- Повышение проницаемости стенок сосудов за счёт усиления неферментного и ферментного гидролиза компонентов межклеточного матрикса, включая базальные мембраны.
- Формирование ощущения боли в очаге воспаления в связи с раздражением и повреждением чувствительных нервных окончаний в условиях избытка  $H^+$ .
- Изменения чувствительности рецепторов клеток (в том числе - стенок сосудов) к регуляторным факторам (нейромедиаторам, гормонам, медиаторам воспаления), что сопровождается расстройством регуляции тонуса сосудистой стенки.



