

Воспаление

- Воспаление – это типовой патологический процесс, возникший в ответ на местные повреждения тканей; сосудисто-мезенхимальная реакция, которая состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла, системы крови и соединительной ткани, которые направлены в конечном счете на устранение и изоляцию повреждающего агента и восстановления (или замещение) поврежденных тканей.

Сущностные признаки

- **типовой патологический процесс**
- **местный процесс**
- **характеризуется рядом общих проявлений**
- **универсальный**
- **стереотипный**
- **аутохтонный**
- **основу воспаления составляет *сосудисто-мезенхимальная реакция*, характеризующаяся *множественностью и разнообразием участников***
- **характеризуется *каскадным принципом* включения и активации ряда систем, участвующих в его развитии (гемокоагуляции, комплемента и др.).**
- **самоограничивающийся**
- **фазоворазвивающийся процесс**

Причины (флогогены)

- Экзогенные повреждающие факторы:
 - механические
 - физические
 - химические
 - биологические

- Эндогенные повреждающие факторы:
 - очаг некроза
 - гематома
 - камни
 - отложение солей
 - иммунные комплексы

Стадии воспаления

- 1. Альтерация
- 2. Экссудация
- 3. Эмиграция форменных элементов
- 4. Пролиферация



Общепринято
мнение о том, что
Цельс установил
четыре главных
характерных
симптома
воспаления:

- **Rubor** (покраснение)
- **Calor** (жар)
- **Tumor** (опухание)
- **Dolor** (боль)

Цельс
(Aulus Cornelius Celsus)
ок 25 –ок 50 гг до н.э.



Клавдий Гален
ок 130 – ок 200 гг до н.э.

Считается, что
Гален добавил
пятый основной
признак
воспаления –

- **нарушение
функции
(functio laesa).**



- Колоссальный вклад в это учение внес выдающийся патолог своего времени – **Рудольф Вирхов** – создатель клеточной патологии.

Рудольф Вирхов
1821 - 1902



Юлиус Конгейм
1839 - 1884

- Особо выдающееся значение для исследования механизмов воспаления имели труды ученика Р.Вирхова – **Ю. Конгейма**
- который получил фактические данные, что три признака воспаления – покраснение, отек и боль – можно объяснить одним главным нарушением – повышением проницаемости сосудистой стенки.
- Наблюдения **Конгейма** дали возможность отметить краевое стояние лейкоцитов, их адгезию к стенке и, наконец, эмиграцию этих клеток через стенку сосуда.

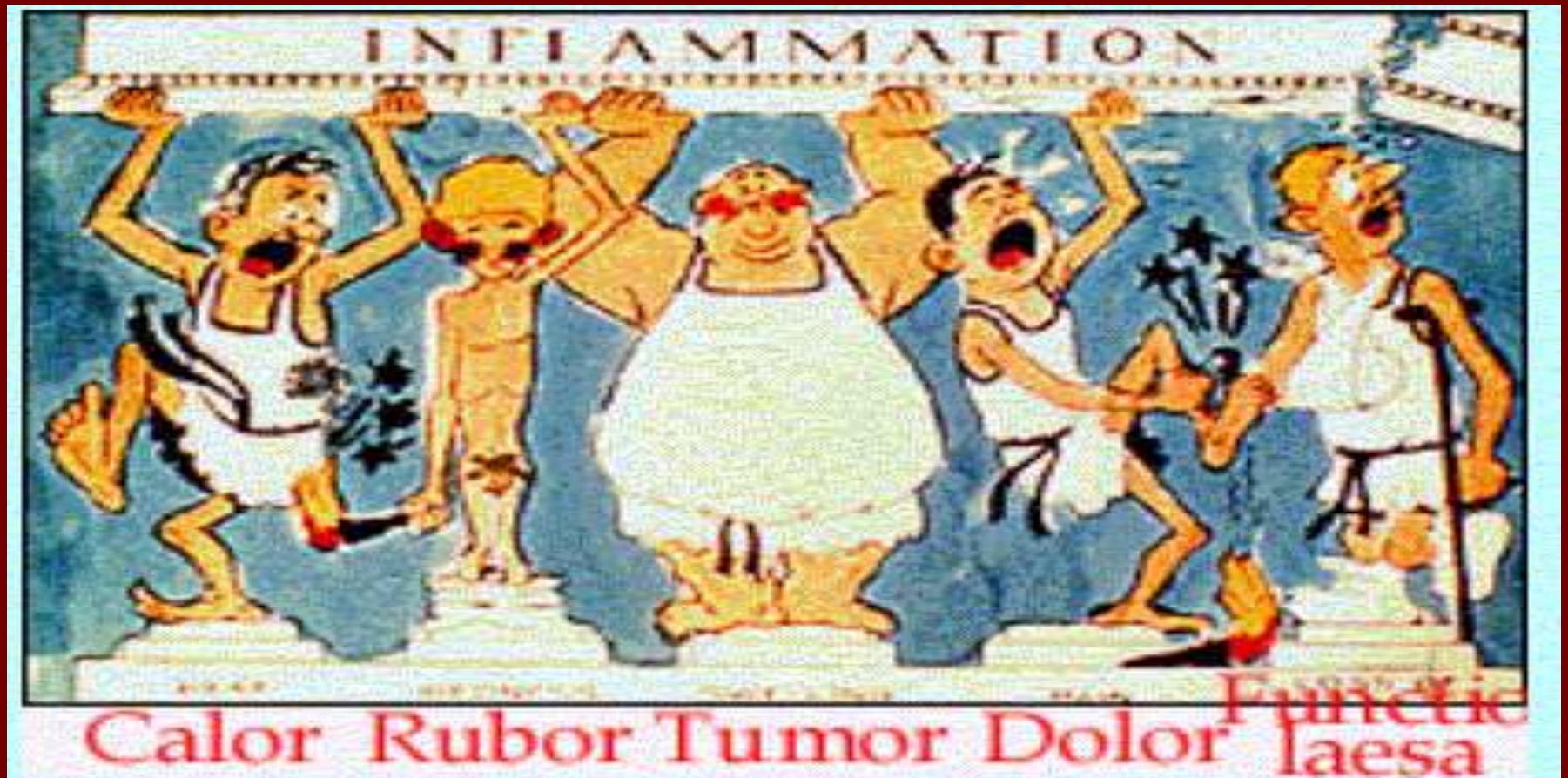


Илья Ильич Мечников
1845 – 1916

*(Лауреат Нобелевской премии
по физиологии и медицине за
1908 год)*

- Приведенные выше теории не давали возможности оценить воспаление с общебиологических позиций. Это было осуществлено выдающимся русским ученым **И.И. Мечниковым**.
- По **Мечникову**, основные компоненты воспаления – *эмиграция лейкоцитов и фагоцитоз* – являются выражением иммунобиологического состояния организма.
- По существу эти исследования убедительно показали тесную связь между местными и общими реакциями организма по ходу развития воспаления.

- местные признаки воспаления:
- *tumor, rubor, calor, dolor et functio laesa.*



- Будучи местным процессом, воспаление характеризуется рядом

общих проявлений

Лихорадкой



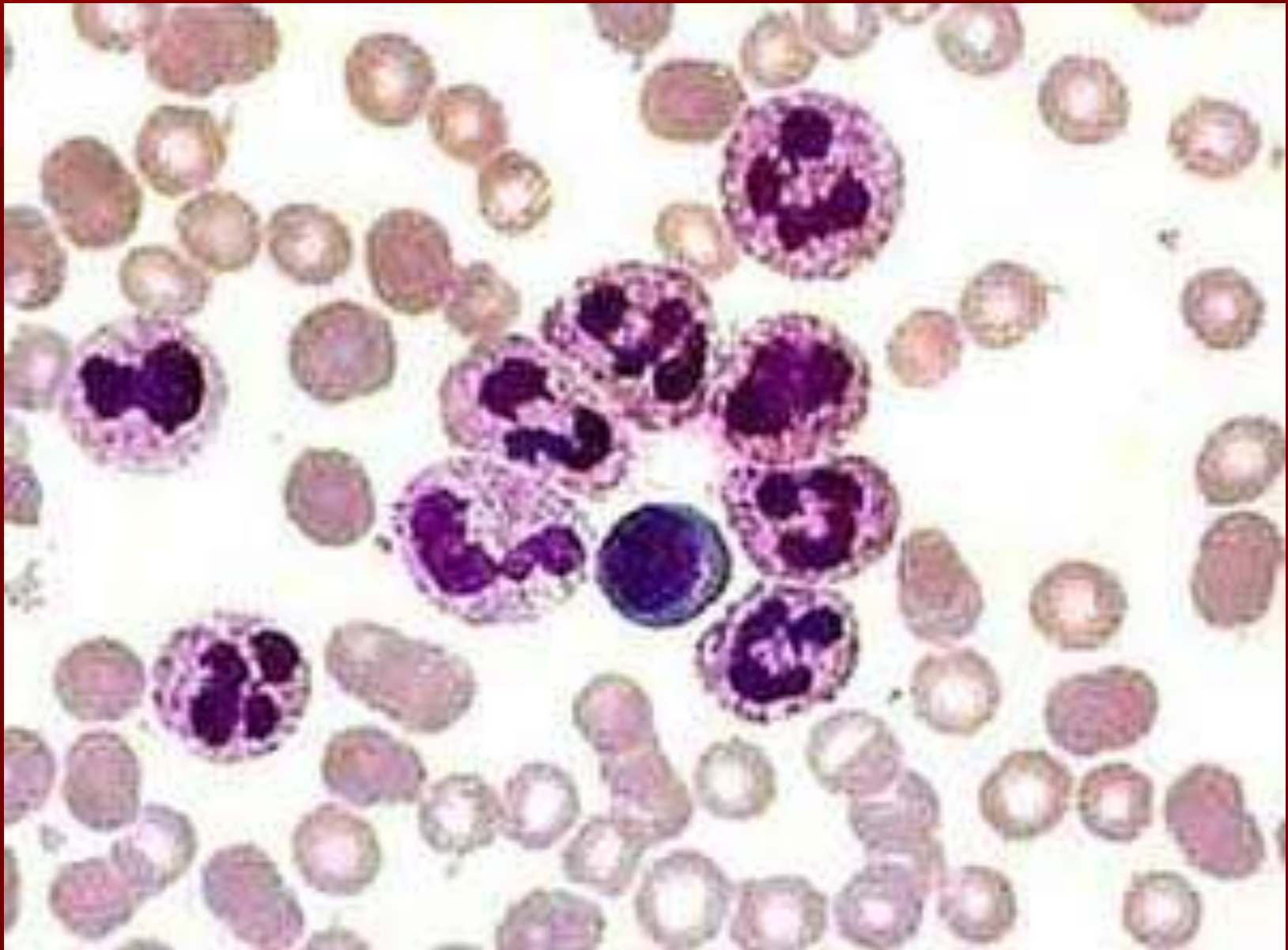
БОЛЬЮ



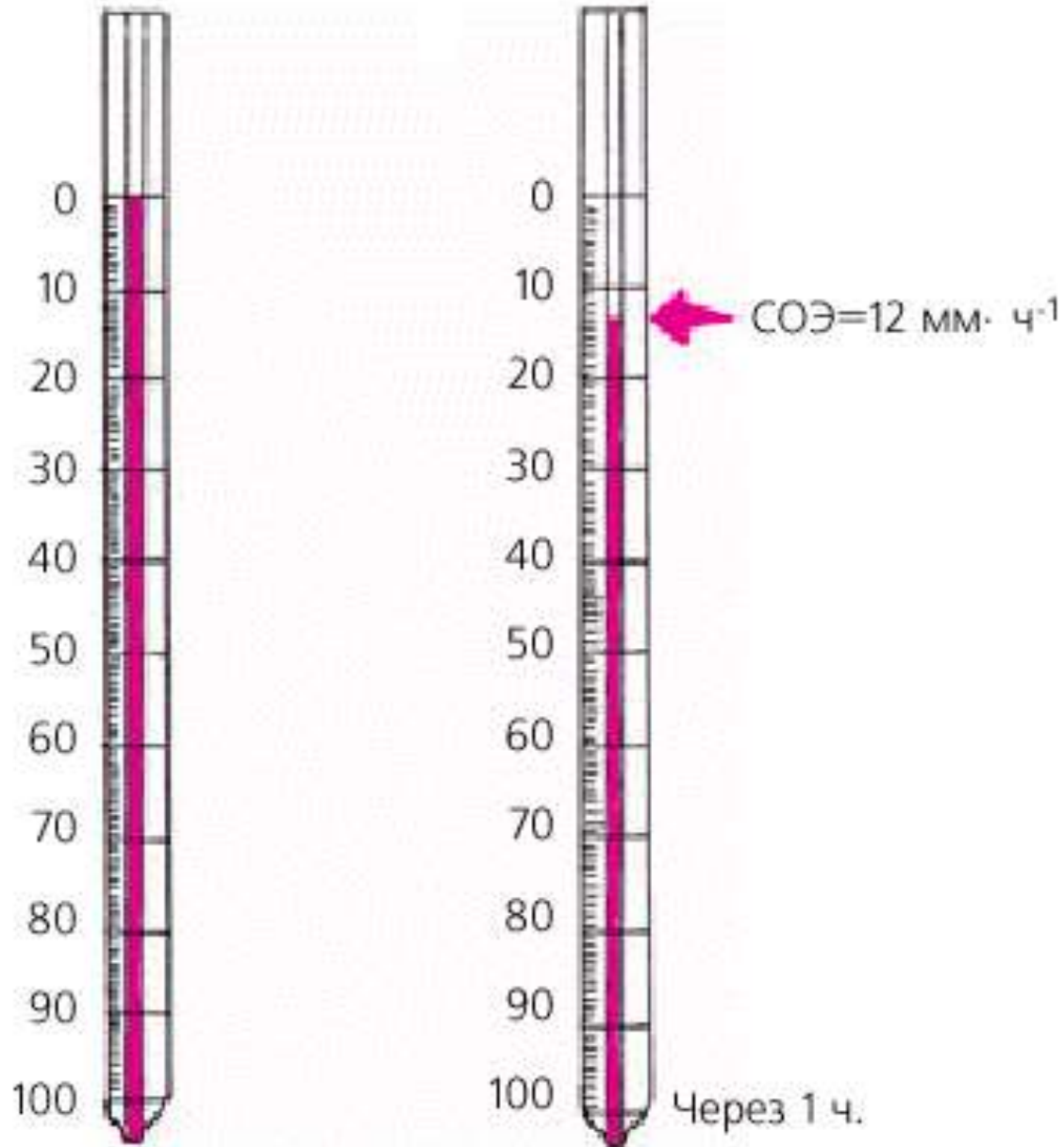
Анорексией (потерей аппетита)



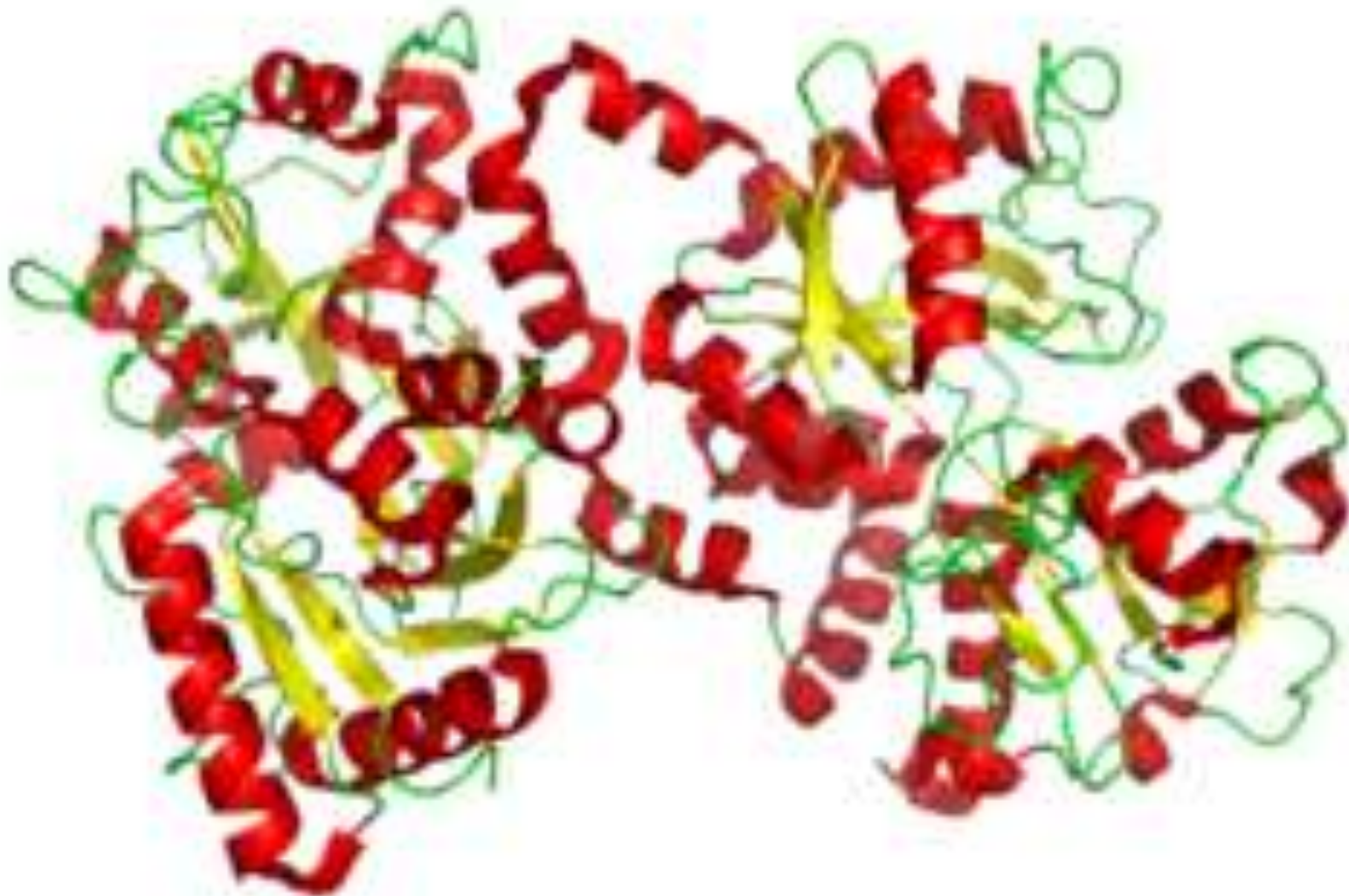
Лейкоцитозом



Возрастанием COЭ



Появлением в крови ОФР



I. Альтерация (первичная и вторичная)



- **Первичная альтерация** – это повреждение и гибель клеток в результате непосредственного воздействия на ткань повреждающего фактора
- **Вторичная альтерация** – повреждение клеток под действием лизосомальных ферментов, биологически активных веществ – медиаторов воспаления, АФК

- **Образование активированных кислородных метаболитов (АКМ) происходит уже в самом начале развития воспалительной реакции – *стадии альтерации.***
- **АКМ представляют собой *продукты, образующиеся в ходе неполного восстановления молекул кислорода: свободные радикалы, перекиси и другие метаболиты, обладающие высокой реакционной способностью.***

II. Экссудация

- кратковременный спазм (ишемия)

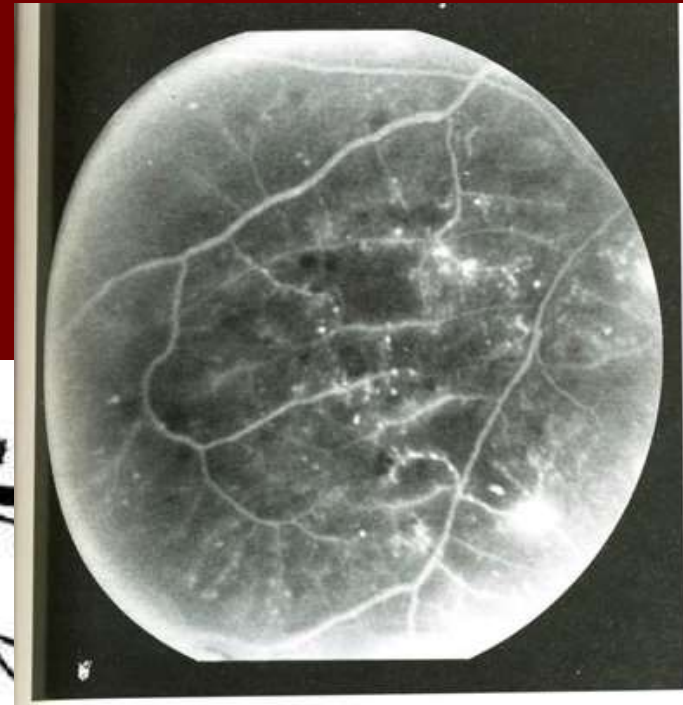
- артериальная гиперемия

- венозная гиперемия

- стаз

- повышение проницаемости и экстравазация жидкости

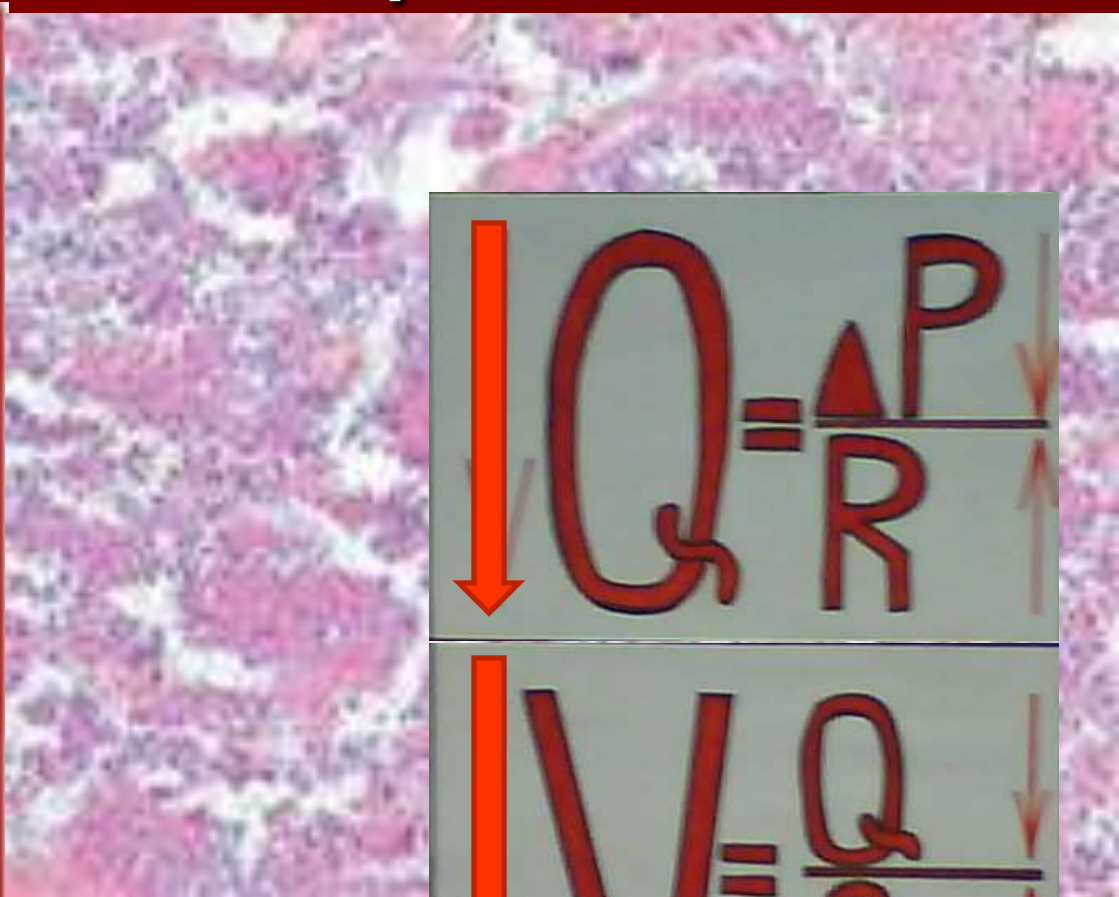
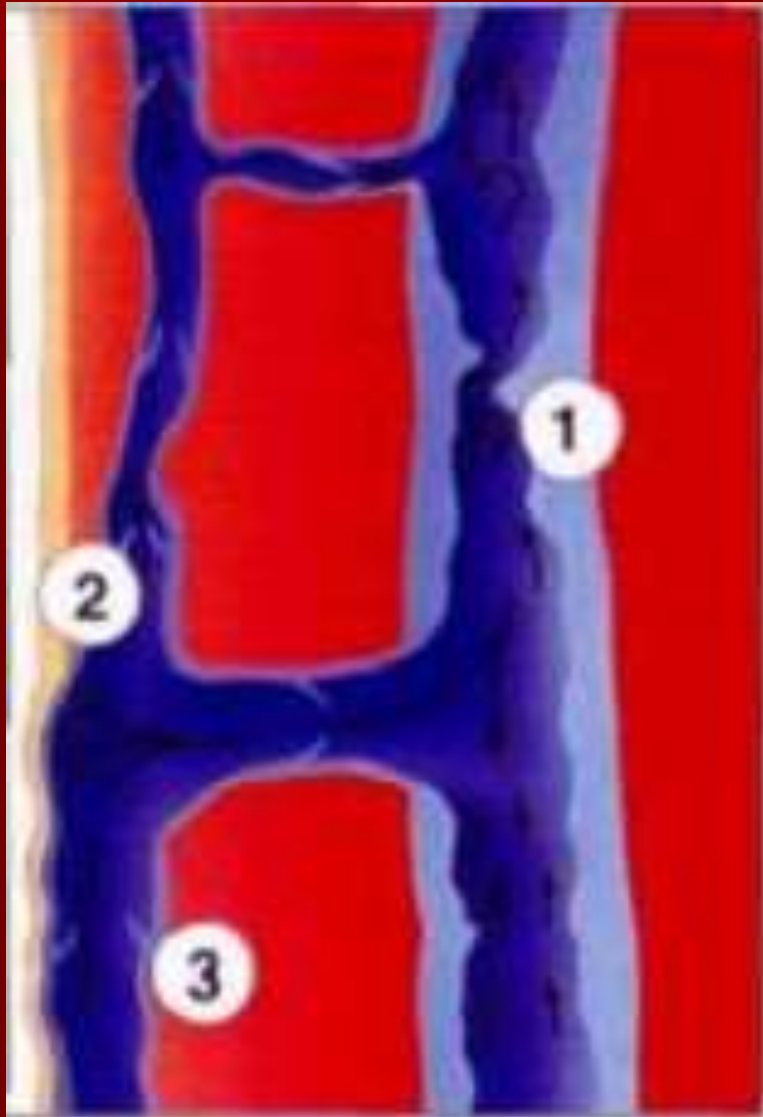
II. Экссудация кратковременный спазм (ишемия)



II. Экссудация артериальная гиперемия



II. Экссудация венозная гиперемия



$$Q = \frac{P}{R}$$
$$V = \frac{Q}{S}$$

II. Экссудация СТАЗ



III. Эмиграция форменных элементов

- адгезия лейкоцитов к эндотелию
- приобретение лейкоцитами локомоторного фенотипа
- диапедез лейкоцитов
- направленное движение лейкоцитов в очаг повреждения (хемотаксис)
- скопление лейкоцитов в очаге повреждения.

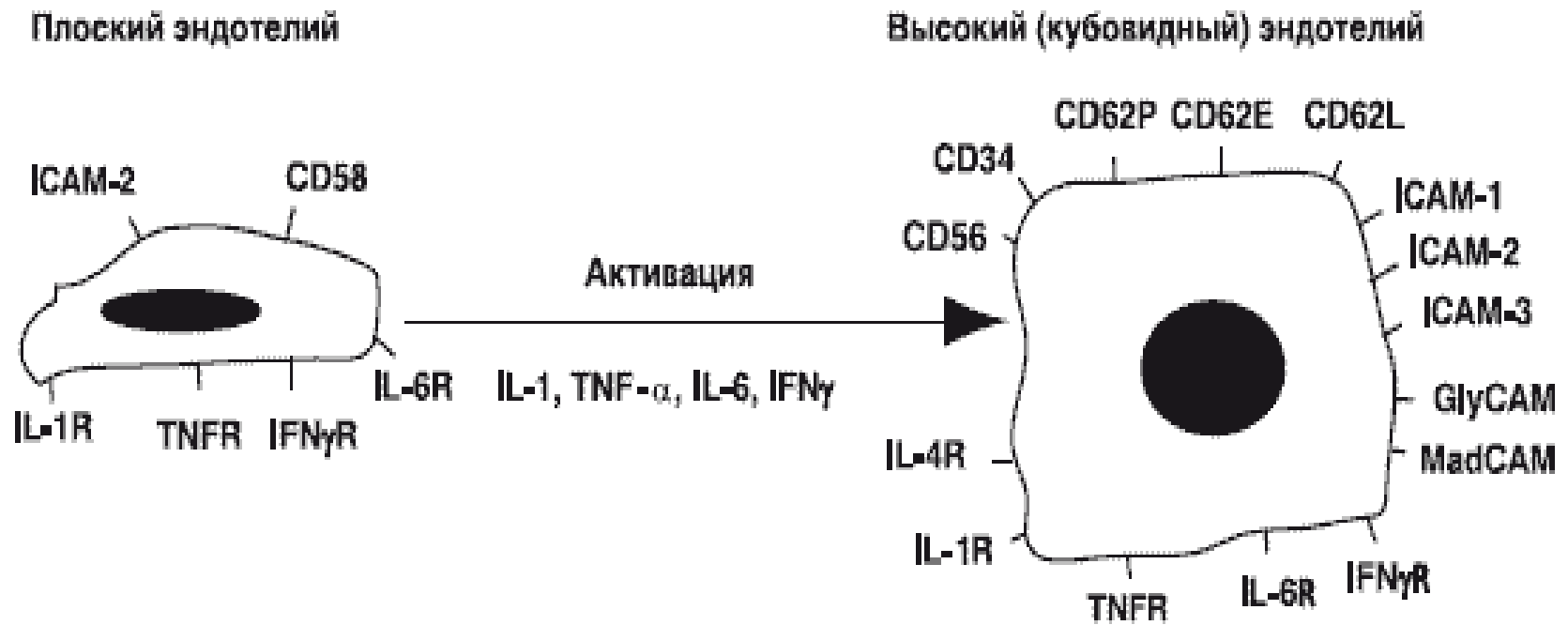
Образование инфильтрата

- *раннего* (полиморфонуклеары)

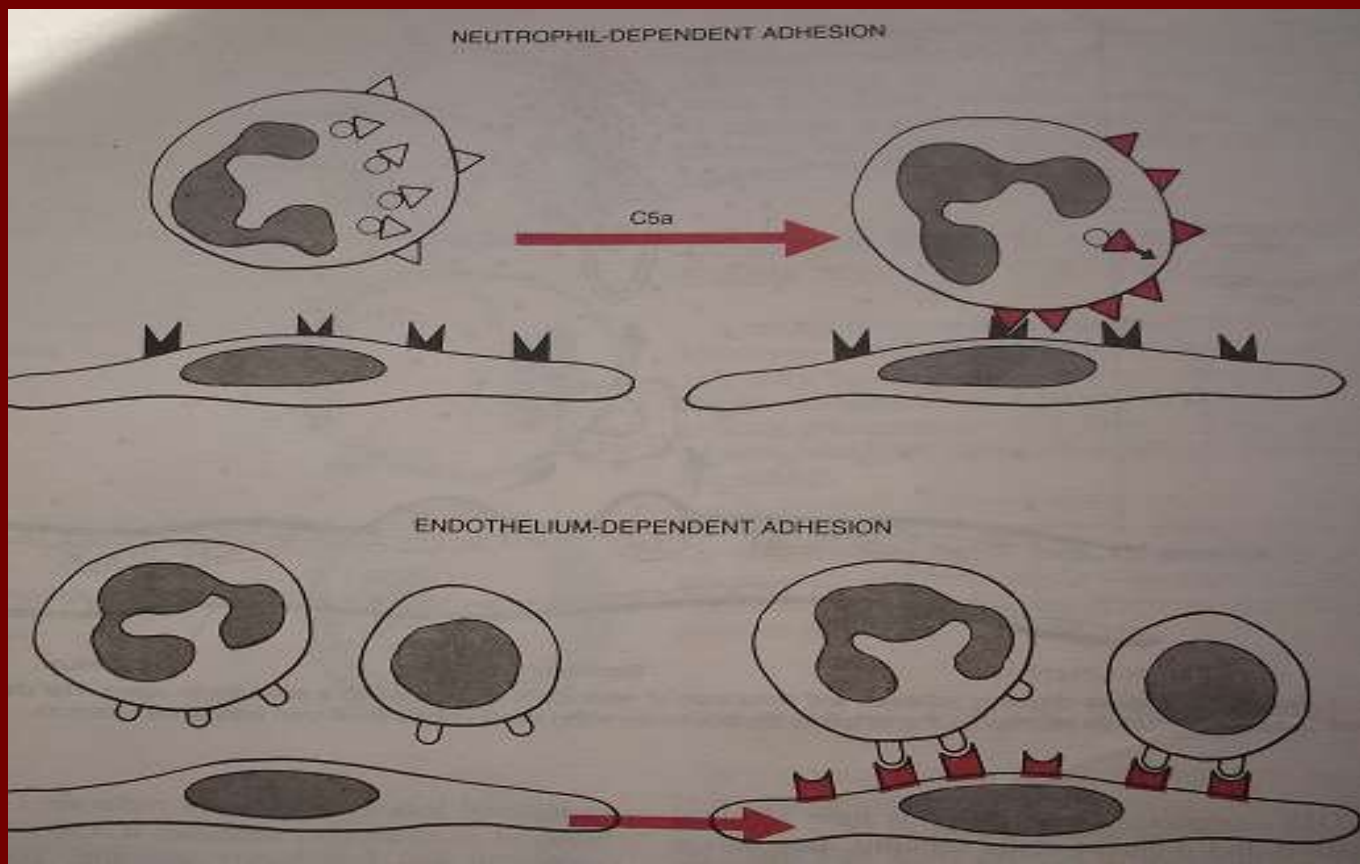
- *позднего* (мононуклеары)

- отграничение очага повреждения и его санация

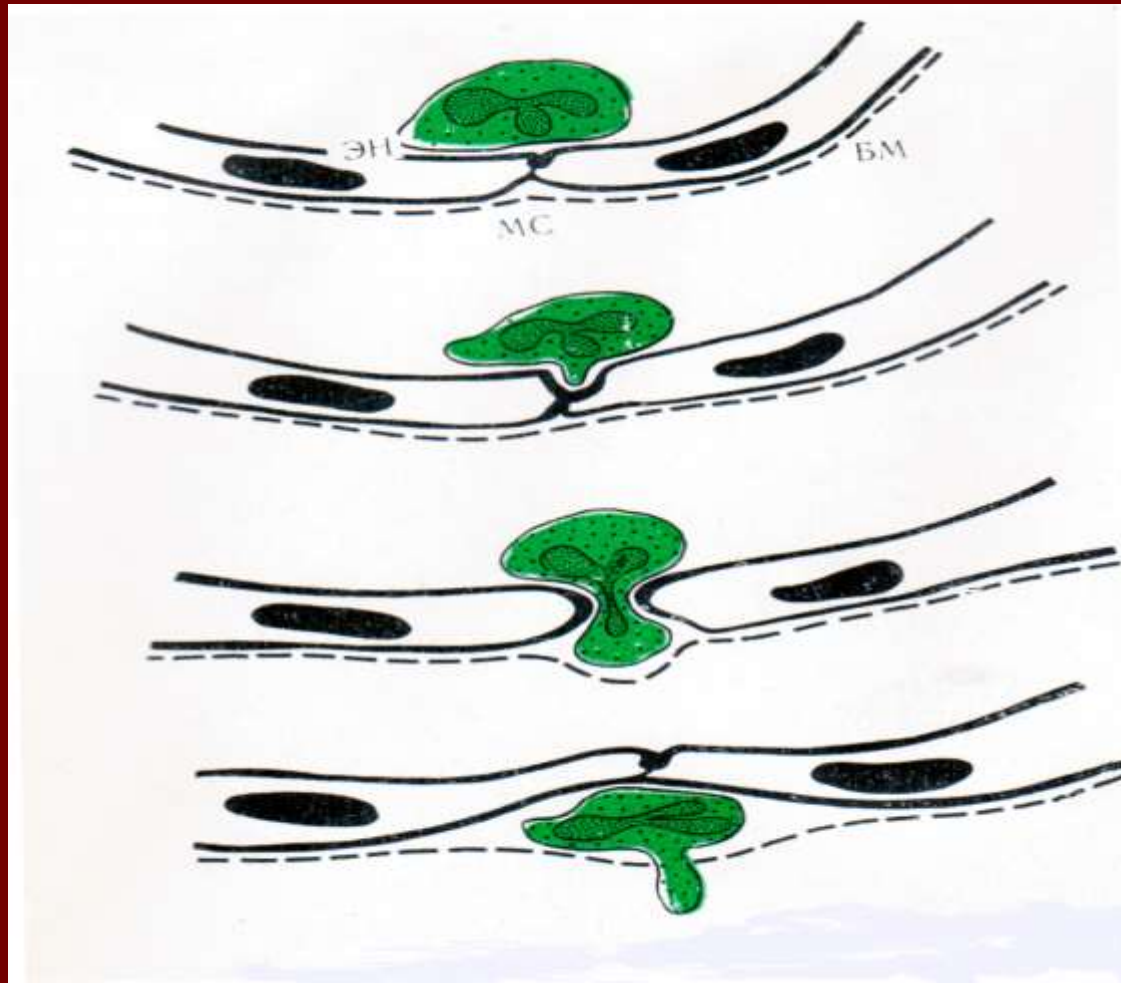
III. Эмиграция форменных элементов адгезия лейкоцитов к эндотелию



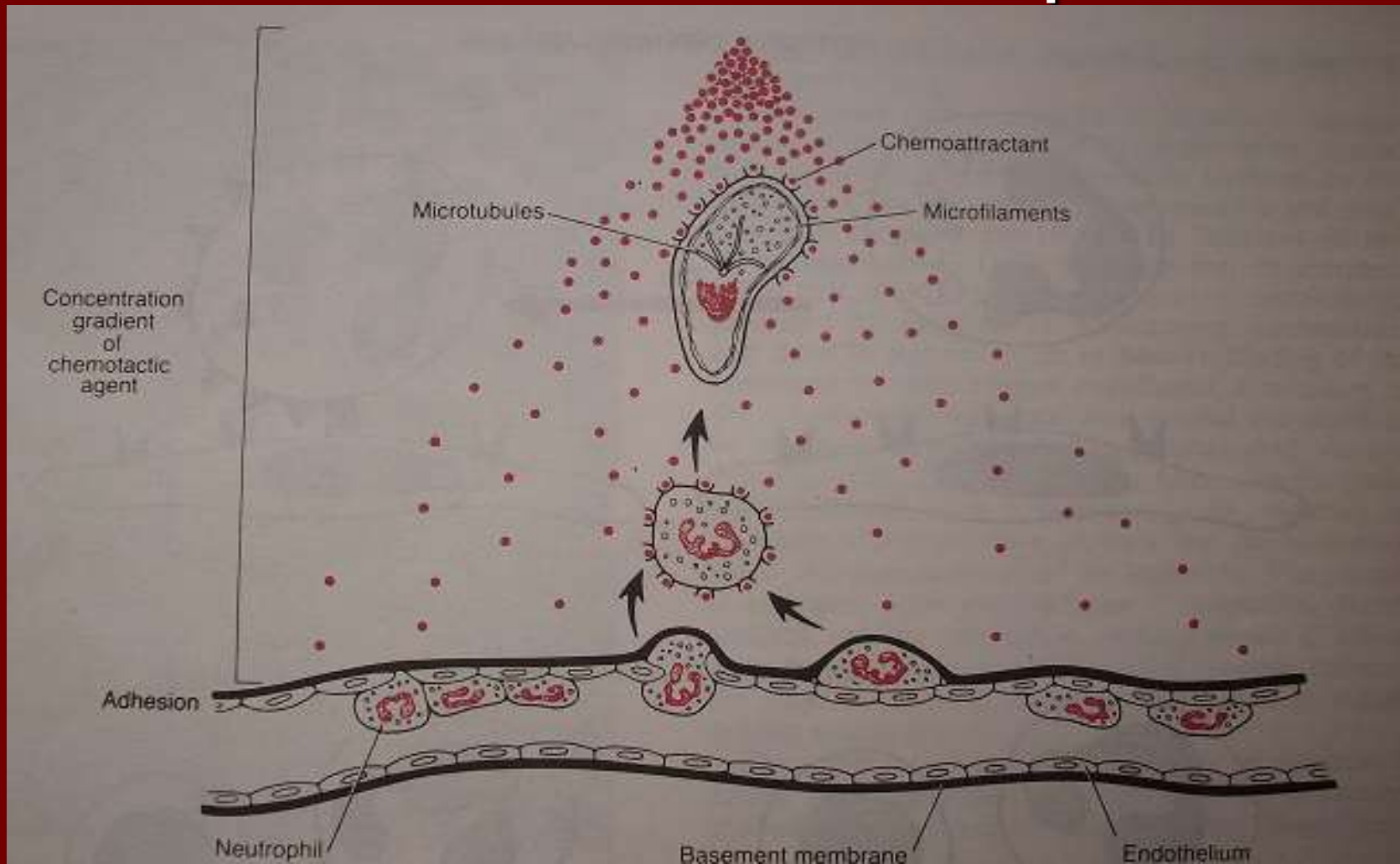
III. Эмиграция форменных элементов элементов приобретение лейкоцитами локомоторного фенотипа



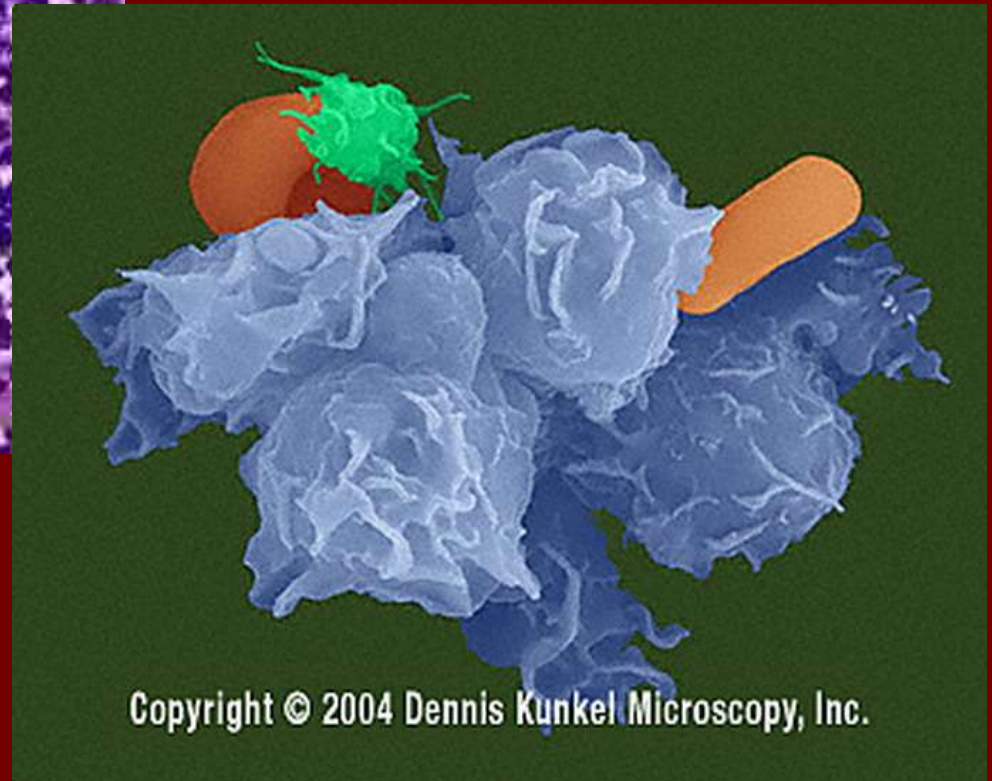
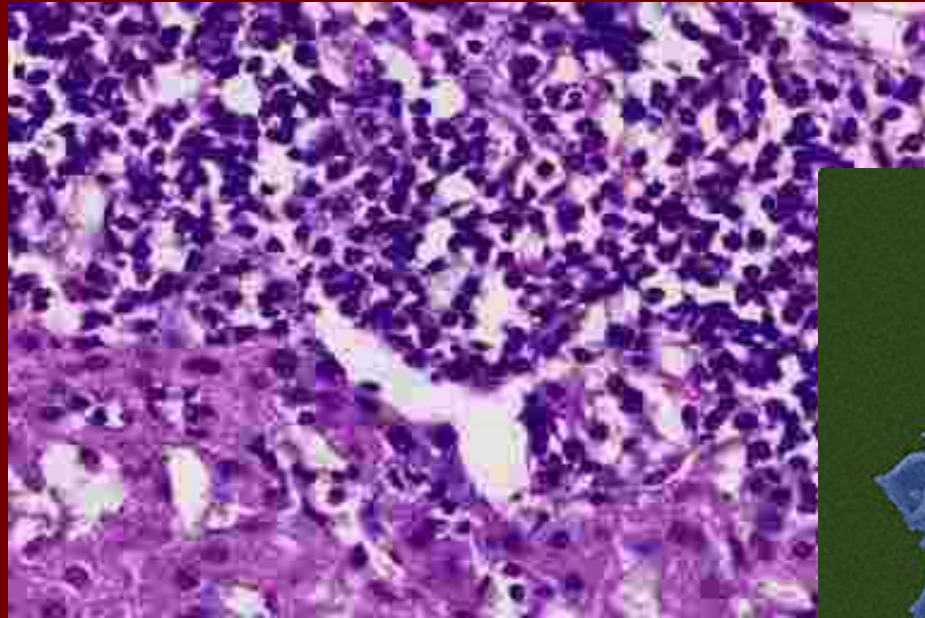
III. Эмиграция форменных элементов диапедез лейкоцитов



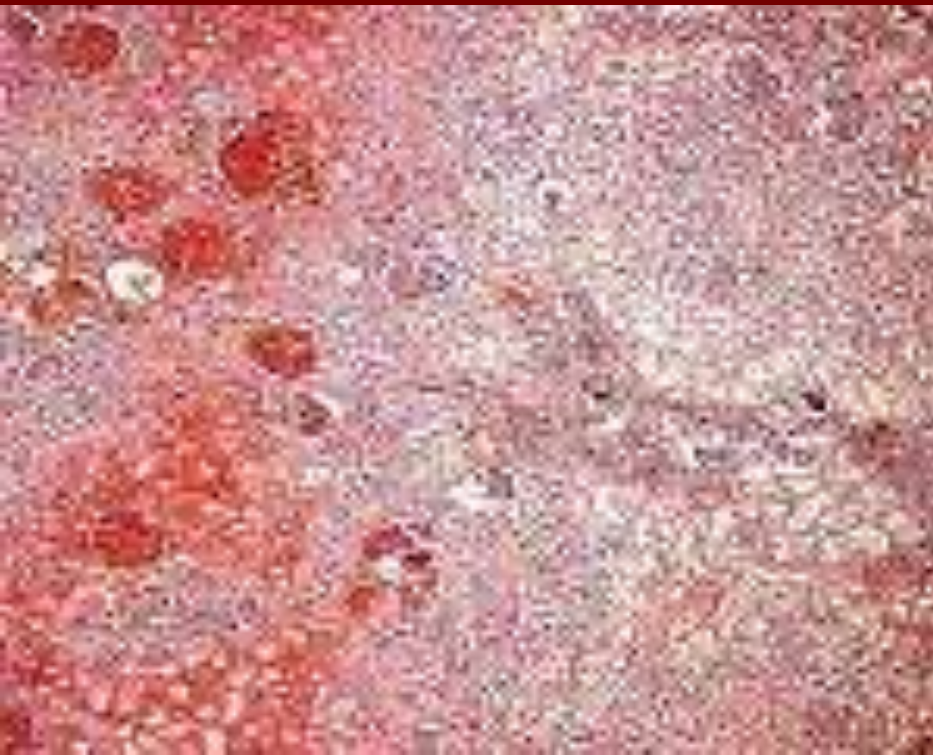
III. Эмиграция форменных элементов хемотаксис лейкоцитов



III. Эмиграция форменных элементов элементов образование инфильтрата



III. Эмиграция форменных
элементов
отграничение очага
повреждения и его санация

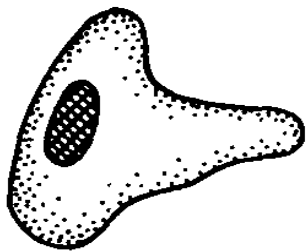


Функции нейтрофилов в очаге воспаления

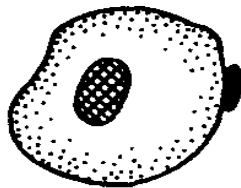
- **1. фагоцитоз и уничтожение объекта в фаголизосомах;**
- **2. выделение наружу биологически активных продуктов,** с помощью которых он может осуществлять внеклеточный киллинг или вступать в медиаторные контакты с гуморальными системами и клетками крови, соединительной ткани, оказывая на них регуляторное влияние.

Стадии фагоцитоза

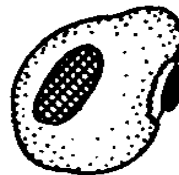
1. Хемотаксис



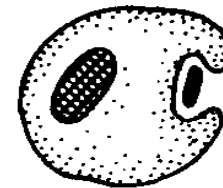
2. Адгезия



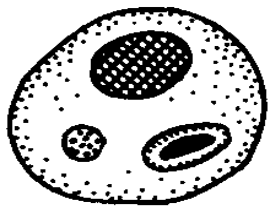
3. Активация мембраны



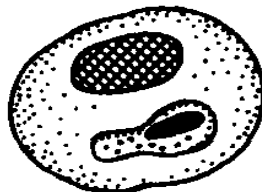
4. Погружение



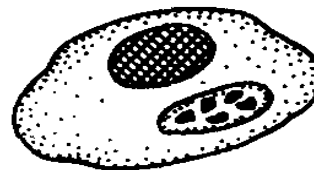
5. Образование фагосомы



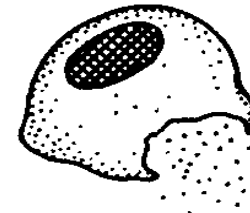
6. Слияние фагосомы и лизосом



7. Киллинг и расщепление



8. Выброс продуктов деградации



IV. Пролиферация

- реализация регуляторного действия макрофагов
- пролиферация и активация биосинтетической активности фибробластов
- стимуляция фиброплазии и ангиогенеза
- репарация

Функции макрофагов в очаге воспаления

- поддержка воспалительного процесса, в частности, альтеративных и экссудативных нарушений (реализуется через способность к продукции и секреции **медиаторов воспаления**, включая *хемокины, провоспалительные цитокины, компоненты системы комплемента, метаболиты арахидоновой кислоты, продукты кислородного взрыва, факторы гемокоагуляции и ферменты.*
- Макрофаги способны не только *поддерживать* воспалительный процесс, но и обеспечивать его *подавление*, что является необходимым условием для последующей успешной репарации (реализуется через участие макрофагов в: **1)** удалении флогогенного агента; **2)** санацию очага воспаления от продуктов тканевой деструкции; **3)** ослабление продукции и ингибирование действия «медиаторов воспаления»).
- регуляторное обеспечение репарации и ангиогенеза