Тема №6.
Наименование занятия: Воспаления.

Перечень учебных вопросов.

1. Воспаление.
2. Причины, механизмы развития острого воспаления.
3. Стадии, исходы, причины терапии острого воспаления.

Воспаление - это **общий типовой патологический процесс** местного характера. Он включает в себя как местное повреждение тканей (нередко с повреждающим фактором), так и местную защитную воспалительную реакцию, возникшую в ответ на это повреждение.

Воспаление включает в себя 3 этапа:

1) альтерацию,

2) изменение микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией лейкоцитов,

3) пролиферацию.

Оно возникло и закрепилось в процессе эволюции. Имеет, главным образом, защитно-приспособительный характер.

(Н.Н. Зайко)

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспалительная реакция

– это «возникшая в ходе эволюции реакция живых тканей на местные повреждения, она состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла, системы крови и соединительной ткани и направлена, в конечном счете, на уничтожение или изоляцию повреждающего агента, а также на замещение или восстановление поврежденных тканей».

(А.М. Чернух)

ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Причины:

1) механические,

2) физические,

3) химические,

4) биологические,

5) социальные факторы окружающей среды.

ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Условия:

1. Сила и длительность действия раздражителя
2. Место действия (наличие сосудов)
3. **Наличие местного повреждения тканей или определенного количества микроорганизмов, попавших в ткань**
4. Состояние индивидуальной реактивности организма (фактор питания, сенсибилизация к повреждающему фактору, количество лейкоцитов крови, возраст, состояние основного обмена и др.)
5. Состояние эндокринной, нервной систем (стресс, наркоз), состояние иммунитета

Альтерация

Виды:

1. Первичная альтерация
2. Вторичная альтерация

Первичная альтерация - повреждение функционального элемента органа или ткани от непосредственного (прямого) воздействия повреждающего фактора на орган или ткань.

Вторичная альтерация – является следствием первичной альтерации - повреждение функционального элемента органа или ткани, главным образом, от активированных лизосомальных ферментов (АЛФ). Идет автолиз, самораспад участка органа или ткани.

Физико-химические изменения в участке воспаления, возникшие в результате альтерации

1. Кº - гипериония (повреждение и гибель клеток).
2. Н° - гипериония (ацидоз) - недоокисление, анаэробный гликолиз. Распад веществ под влиянием АЛФ.
3. Гиперосмия - (↑ осмотическое давления) → распад клеток, волокон, веществ (АЛФ).
4. Гиперонкия (↑ онкотическое давления); ацидоз → ↑ гидрофильность коллоидов + распад белков (под влиянием АЛФ) + выход альбуминов из крови через сосудистую стенку.
5. Гипертермия - местный жар: в центре: разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования; на периферии: АРТ - гиперемия (↑ окислительных процессов → ↑ тепло + приток горячей артериальной крови от внутренних органов).

Биохимические изменения в участке воспаления, в результате альтерации

Образование биологически-активных веществ:

1. Лизосомальные ферменты;
2. Медиаторы тучных клеток – биогенные амины;
3. Производные нейроцитов – нейропептиды;
4. Цитокины – вещества полипептидной природы;
5. Лимфокины – вырабатываются лимфоцитами;
6. Нейтрофилокины – вырабатываются нейтрофилами;
7. Активные формы кислорода;
8. Оксид азота NO;
9. Эйкозаноиды – производные арахидоновой кислоты.

II этап - Изменение кровообращения и микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией лейкоцитов.

Изменения микроциркуляции происходят последовательно:

1. Кратковременный спазм артериол (ишемия)
2. Стадия артериальной гиперемии
3. Стадия венозной гиперемии
4. Венозный стаз

Экссудация – это выход жидкой части крови с электролитами, белками плазмы крови через сосудистую стенку в очаг воспаления.

Механизмы экссудации:

1. Механизм диффузии.
2. Фильтрационный механизм
4. Повышение сосудистой проницаемости
5. Эндопиноцитоз
6. Нарушение лимфооттока

Значение экссудации при воспалении

Эмиграция лейкоцитов – выход лейкоцитов из крови через сосудистую стенку в участок воспаления

Значение эмиграции при воспалении

Механизмы эмиграции лейкоцитов

1 стадия (пристеночное стояние лейкоцитов)

2 стадия (прохождение лейкоцитов через сосудистую стенку)

3 стадия (движение лейкоцитов за пределами сосудистой стенки к центру очага воспаления)

4 стадия (Фагоцитоз)

Фагоцитоз - это процесс погружения объекта фагоцитоза в микро- или макрофаг с последующим обезвреживанием и перевариванием его.

«Респираторный взрыв» → усиление окислительных процессов → активных форм O_{+2}^{-} (бактерицидность), переваривание объекта фагоцитоза в фаголизосоме с помощью АЛФ.

Пролиферация – это процесс усиленного клеточного деления соединительнотканных клеток, кровяных и тканевых макрофагов с последующей трансформацией их в элементы соединительной ткани, что приводит к замещению и восстановлению поврежденных тканей в очаге воспаления.

Механизмы пролиферации:

1) **артериальная гиперемия**,
2) **венозная гиперемия**,
3) действие **медиаторов** воспаления: ФРФ нейтрофильного, моноцитарного, макрофагального и тромбоцитарного происхождения, PDGF тромбоцитов (активация генетического аппарата клеток)

Работа №1

Получить модель воспаления на брыжейке тонкого кишечника лягушки (опыт Конгейма) и изучить сосудистые реакции, пристеночное стояние и эмиграцию лейкоцитов в очаге воспаления (учебный фильм)

Ход работы

Лягушку наркотизировать. Кладем ее на деревянную дощечку брюшком книзу, так чтобы справа от нее находилось боковое отверстие. Продольным разрезом вскрываем брюшную полость. Осторожно извлекаем петли тонкого кишечника. Расправляем брыжейку над отверстием и закрепляем булавками петли кишечника над дощечкой.

Неизбежная механическая травма брыжейки при подготовке к эксперименту и подсушивающее действие воздуха приведут к развитию воспаления.

Наблюдаем сосудистые реакции в участке воспаления брыжейки:

1. Кратковременная ишемия.

В кадре видим ишемию, произошел спазм артериол. Так же мы наблюдаем замедление кровотока и уменьшение диаметра артериальных сосудов микроциркуляторного русла.

2. Артериальная гиперемия.

В кадре просматривается расширение сосудов артериального типа, ускорение кровотока и увеличение количества функционирующих капилляров.

3. Венозная гиперемия.

В кадре мы видим расширение венозных сосудов, замедление кровотока в отдельных микрососудах, а также остановку кровотока.

4. Стадия пристеночного стояния лейкоцитов.

Этот феномен также впервые подметил Конгейм. Мы видим на внутренней стенке сосудов белые светящиеся клетки-лейкоциты.

5. Стадия эмиграции лейкоцитов за пределы сосудов.

Так же нам удалось подметить выход лейкоцитов за пределы сосудистой стенки. Этот феномен эмиграции описал впервые Конгейм.

В выводах ответить на вопросы:

1. Что явилось причиной воспаления брыжейки лягушки в данном случае?
2. Какие формы поэтапных изменений регионарного кровообращения вы наблюдали в данном эксперименте?

Рекомендуемая литература

Обязательная:

1. Новицкий В.В.,Гольдберг Е.Д., Патофизиология, учебник, М.,Томск, 2001г., с.207-227.
2. Адо А.Д., Патологическая физиология, учебник, М., 2000г.,с.181-201
3. Лекция.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф., Патофизиология, учебник, М., 2008г., с.61-79.
2. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патофизиология, учебник, М.,2007г., с.141-177.
3. Зайко К.Н., Быць Ю.Б. Патологическая физиология, учебник, М., 2002г, с.194-221.