



Саратовский государственный
медицинский университет
имени В. И. Разумовского

Кафедра патологической физиологии им. академика А.А. Богомольца

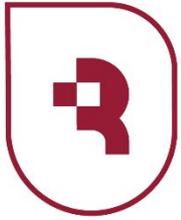
Лекция



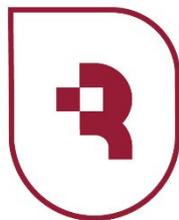
Воспаление

Часть 2

Зав. кафедрой, докт.мед.наук, доцент
Афанасьева Г.А.



Сосудистые реакции в очаге воспаления

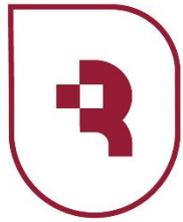


Спазм сосудов

(необязательная стадия)

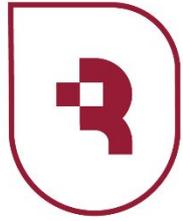
- Сокращение гладкомышечных элементов стенки сосуда
- Вазоконстрикторное влияние
(адреналин, норадреналин, серотонин)

**Внешний признак – побледнение
поврежденного участка.**



Артериальная гиперемия

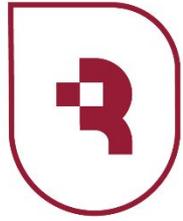
(греч. *huper* – сверх, *haima* – кровь) -
повышенное кровенаполнение очага
воспаления, возникающее в
результате усиленного притока крови
к нему по расширенным артериям.



Артериальная гиперемия при воспалении

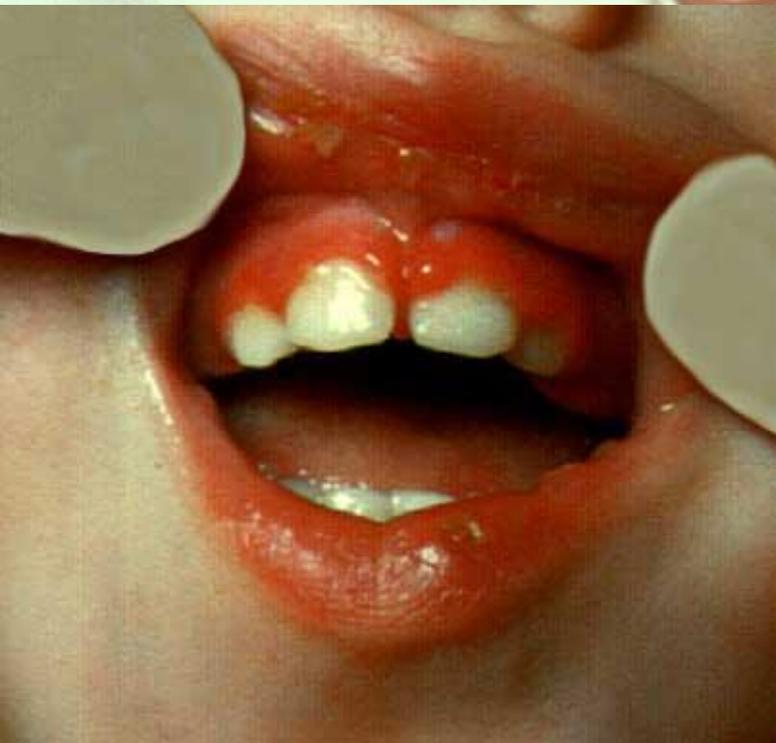
По механизму развития - смешанного генеза .

- **1) нейрогенная** (изменение нейрогенного компонента сосудистого тонуса)
 - нейротоническая (усиление вазодилататорных влияний)
 - нейропаралитическая (ограничение вазоконстрикторных влияний)
 - аксон-рефлекс (местный нейрогенный механизм)
- **2) миогенная** (изменение базального компонента сосудистого тонуса)



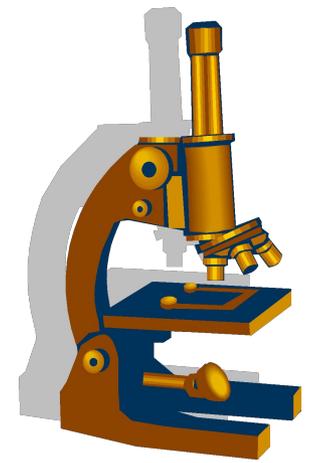
Макроскопические признаки

- Увеличение объема ткани и органа
- Повышение тургора ткани
- Покраснение
- Повышение температуры очага воспаления
- Пульсация крупных сосудов



Микроскопические признаки

- -расширение артериальных сосудов;
- -увеличение линейной и объёмной скоростей кровотока в микрососудах;
- -изменение структуры кровотока (расширение пристеночного плазменного слоя)
- -повышение внутрисосудистого гидростатического давления;
- -увеличение количества функционирующих капилляров;
- -усиление лимфообразования и ускорение лимфообращения;
- -уменьшение артериовенозной разницы по кислороду.



Значение артериальной гиперемии

Положительное значение

- -выраженная оксигенация, усиление функции ткани
- -усиление обменных процессов, ускорение инактивации токсинов
- -увеличение поступления иммунных факторов и факторов неспецифической резистентности в очаг воспаления
- -бактерицидные и бактериостатические эффекты местного повышения температуры

Отрицательное значение

- -разрыв сосудов, кровоизлияния и кровотечения
- -генерализация инфекции, сепсис
- -повышение гидростатического давления в органах, заключенных в замкнутый объём
- -гипертрофия и гиперплазия органов
- -уменьшение минутного объёма крови, системного артериального давления

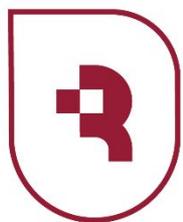


Венозная гиперемия

- повышение кровенаполнения очага воспаления, обусловленное затруднённым оттоком крови по венам

Механизмы развития венозной гиперемии

- **Внутрисосудистые**
 - набухание эндотелия
 - краевое стояние лейкоцитов
 - тромбообразование
 - сладжирование эритроцитов
 - сгущение и повышение вязкости крови
- **Внесосудистые**
 - сдавление экссудатом венул, вен
 - нарушение лимфооттока
 - накопление в очаге медиаторов воспаления, лизосомальных ферментов, кислых метаболитов, токсинов → повышение проницаемости сосудистой стенки



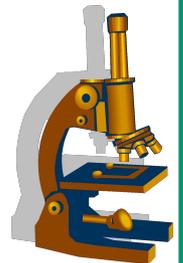
Макроскопические признаки венозной гиперемии

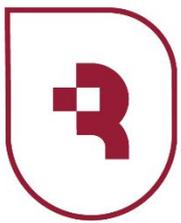
- Синюшность (цианоз)
- Увеличение тургора ткани
- Увеличение, уплотнение органа или ткани
- Снижение температуры очага
- Локальный отек



Микроскопические признаки венозной гиперемии

- -расширение капилляров и венул;
- -замедление кровотока по сосудам микроциркуляторного русла (вплоть до остановки);
- -утрата деления кровотока на осевой и плазматический;
- -повышение внутрисосудистого давления;
- -маятникообразное или толчкообразное движение крови в венулах;
- -уменьшение притока артериальной крови, интенсивности кровотока в области гиперемии;
- -нарушение лимфообращения;
- -увеличение артериовенозной разницы по кислороду.





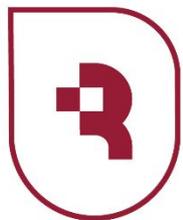
Значение венозной гиперемии

Положительное значение

- Сдавление кровеносных и лимфотических сосудов → *отграничение очага воспаления от окружающих тканей* → *снижение риска генерализации инфекции и интоксикации*
- *Развитие экссудации и эмиграции*
- *Гипоксия, метаболический ацидоз* → *развитие соединительнотканного защитного барьера вокруг очага воспаления*
- *Ограничение кровотока* → *уменьшение резорбции токсинов, продуктов деградации тканей, метаболитов, БАВ из очага воспаления*

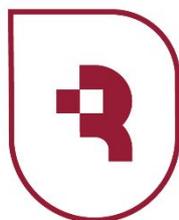
Отрицательное значение

- *гипоксическое повреждение тканей и органов* (развитие зернистой и жировой дистрофии паренхиматозных клеток, мукоидное набухание межклеточного вещества, замещение органоспецифических элементов гистиона соединительной тканью)
- *сдавление тканей отёчной жидкостью*
- *образование мелких точечных кровоизлияний* (диапедез эритроцитов)
- *нарушение лимфообращения*

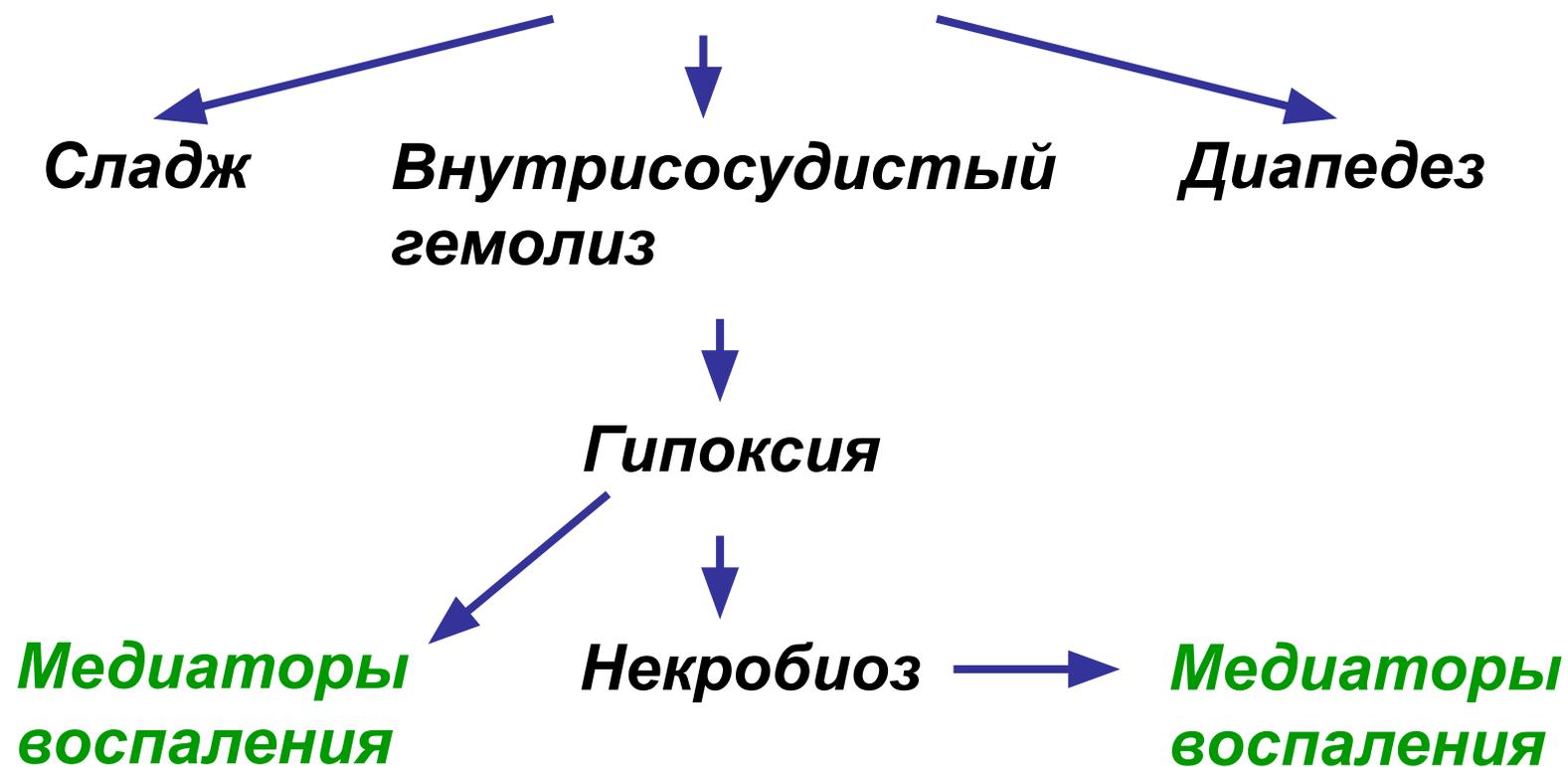


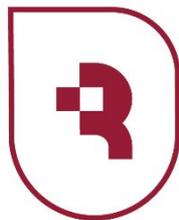
Престаз и стаз

- **Престаз** – толчкообразное или маятникообразное движение крови
- **Стаз** – остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла
 - истинный капиллярный
 - застойный
 - обратимый
 - необратимый



Стаз



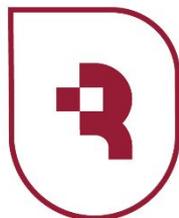


Сосудистая теория воспаления

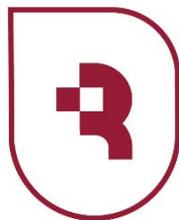


Юлиус Фридрих Конгейм
(1839-1884)

Опыт Конгейма



Тканевые реакции в очаге воспаления (экссудация, эмиграция, пролиферация)

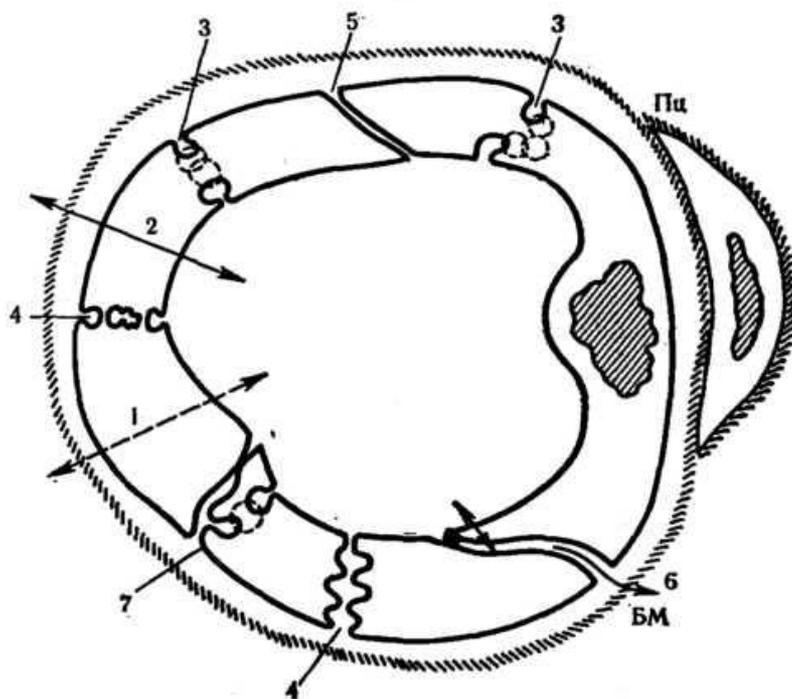


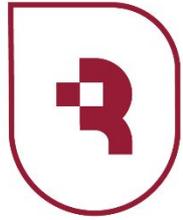
Экссудация

- ВЫХОД жидкой части крови (экссудата)
через сосудистую стенку
В ВОСПАЛЕННУЮ ТКАНЬ

Рис. 16. Схема проникновения веществ через эндотелий капилляров (по А. М. Чернуху).

1, 2 — пути через эндотелиальную стенку (диффузия и фильтрация); 3, 4 — везикулярный транспорт; 5 — проникновение через межэндотелиальные промежутки; 6 — комбинированный путь: диффузия — фильтрация + межэндотелиальный промежуток; 7 — везикулярный транспорт + межэндотелиальный промежуток; Пц — перицит; БМ — базальная мембрана.

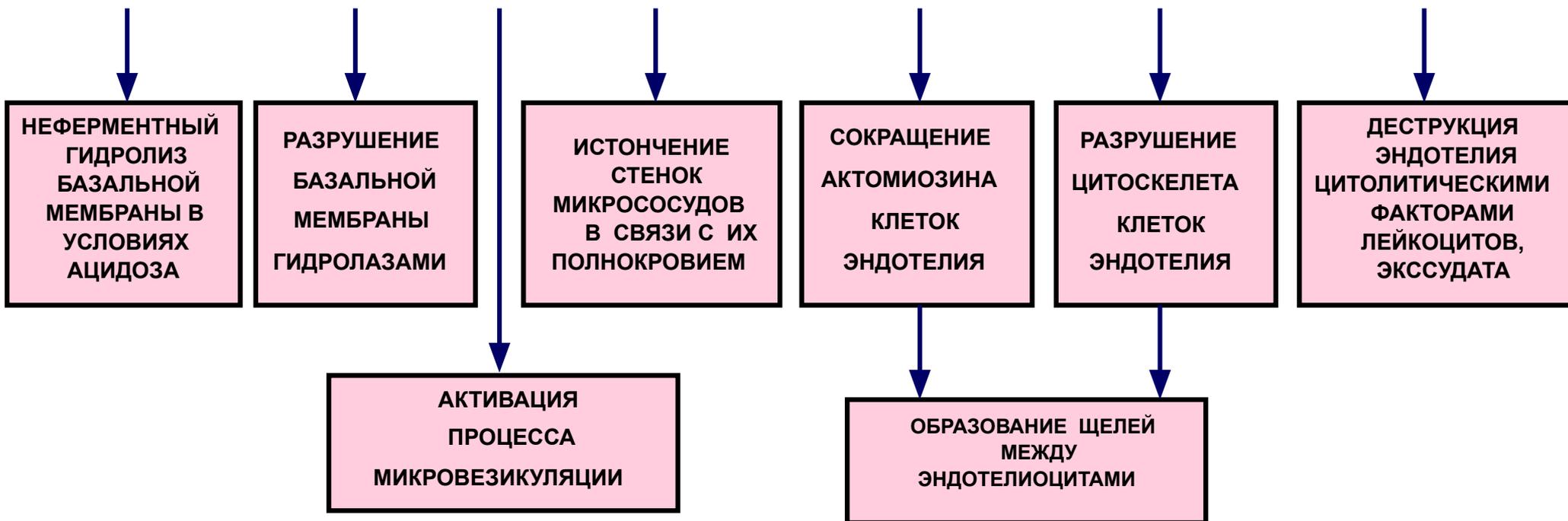


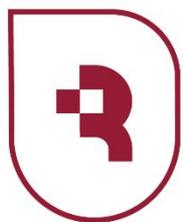


Механизмы экссудации (нарушение равновесия Франка-Старлинга)

- Повышение проницаемости сосудистой стенки
- Повышение внутрисосудистого гидродинамического давления
- Снижение внутрисосудистого онкотического давления
- Повышение коллоидно-осмотического давления
- Нарушение лимфооттока

ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК МИКРОСОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ





Фазы экссудации

- 1. Ранняя (немедленная)** – развивается вслед за действием альтеризирующего фактора и достигает максимума через **несколько минут** (гистамин, серотонин, брадикинин и др. предсуществующие медиаторы воспаления).
- 2. Поздняя (замедленная)** – развивается постепенно в течение **нескольких часов, суток (до 100 часов)** (простагландины, лейкотриены и др. вновь образованные медиаторы воспаления).



Виды экссудатов

Серозный

Фибринозный

Гнойный

Гнилостный

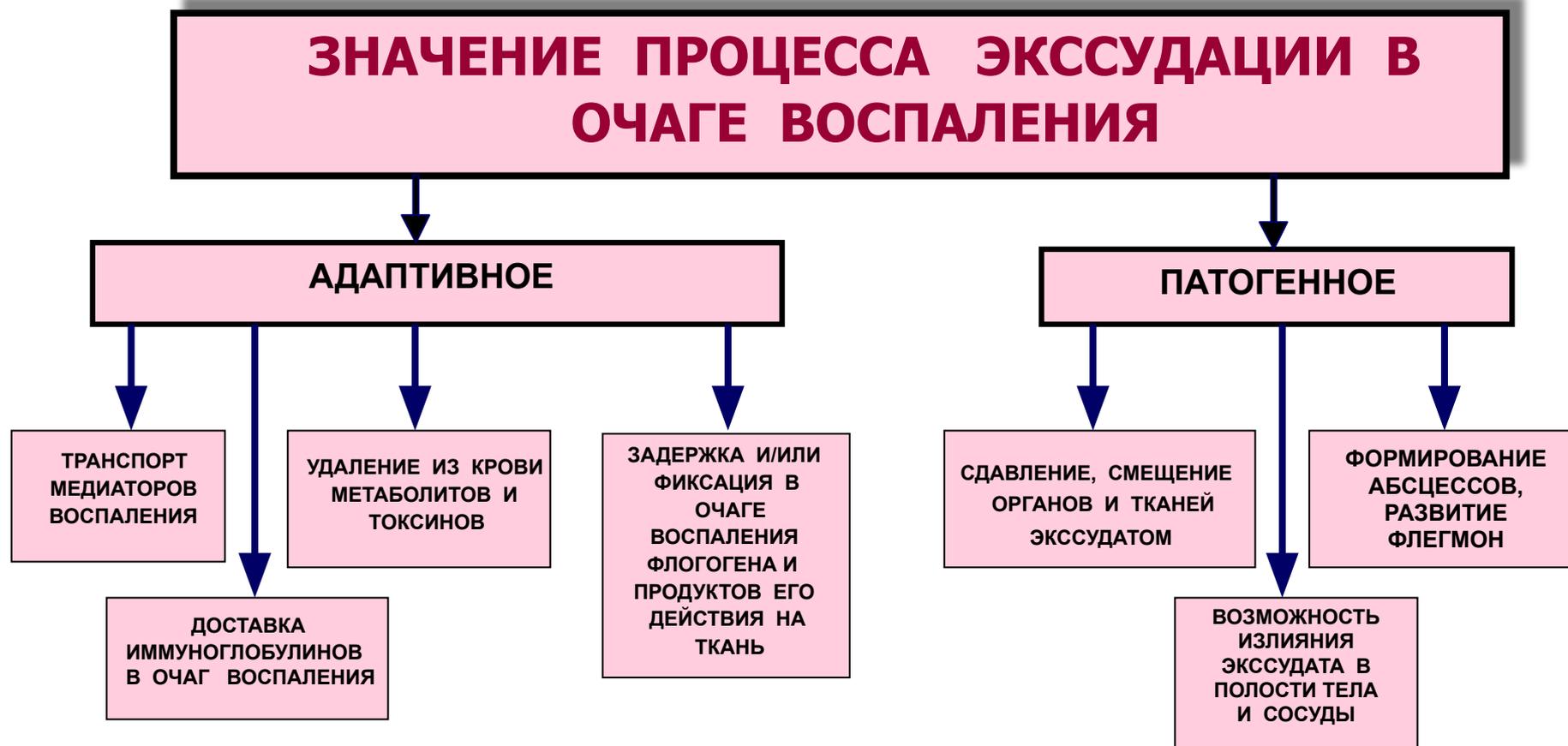
Геморрагический

Смешанный



Отличия транссудата от экссудата

<u>Транссудат</u>	<u>Признаки</u>	<u>Экссудат</u>
7,35 - 7,45	← рН →	< 7,0
< 1015	← Плотность →	> 1015
< 30 г/л	← Содержание белка →	> 30 г/л
2,5 – 4,0	← Альбумины / Глобулины →	0,5 – 2,0
Низкая	← Ферментативная активность →	Высокая
Отсутствуют	← Клеточные элементы →	Лейкоциты, микробы, эритроциты





Эмиграция

- ВЫХОД ЭЛЕМЕНТОВ БЕЛОЙ КРОВИ ИЗ СОСУДИСТОГО РУСЛА В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

Закон И.И. Мечникова

- ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ВЫХОДА
ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

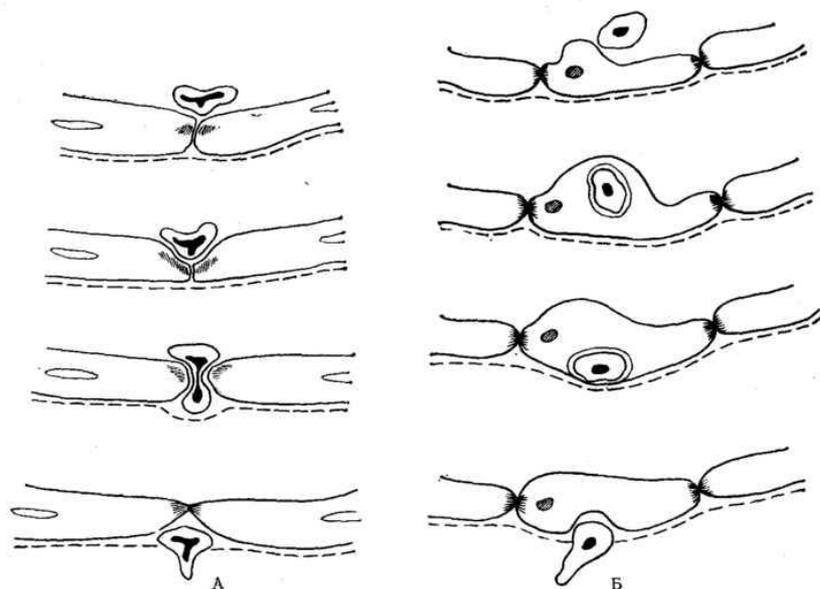
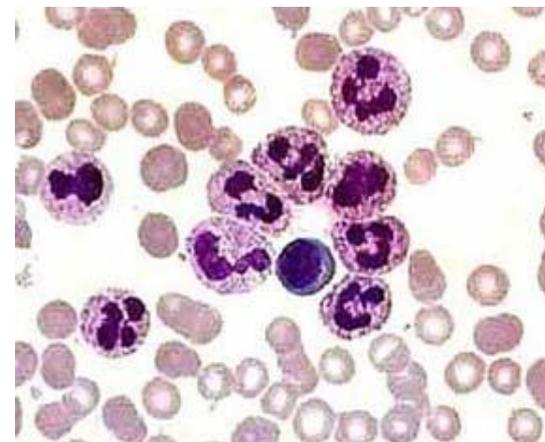
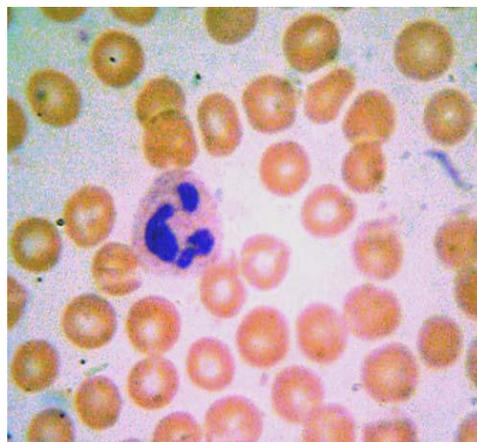
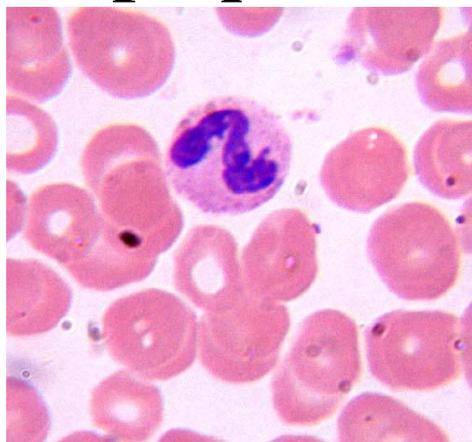


Рис. 17. Схема эмиграции нейтрофилов (А) и лимфоцитов (Б) (по Марчези).



Закон И.И. Мечникова

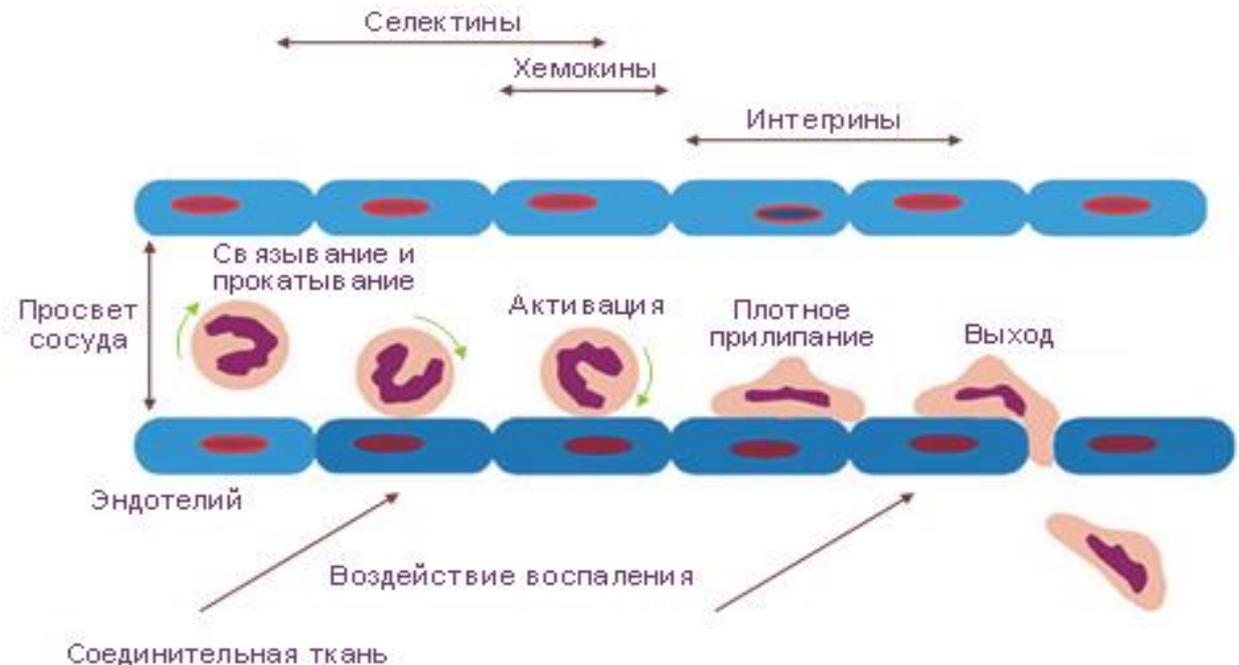
- спустя **1,5-2,0** часа после воздействия альтеризирующего фактора - интенсивная эмиграция **нейтрофилов**



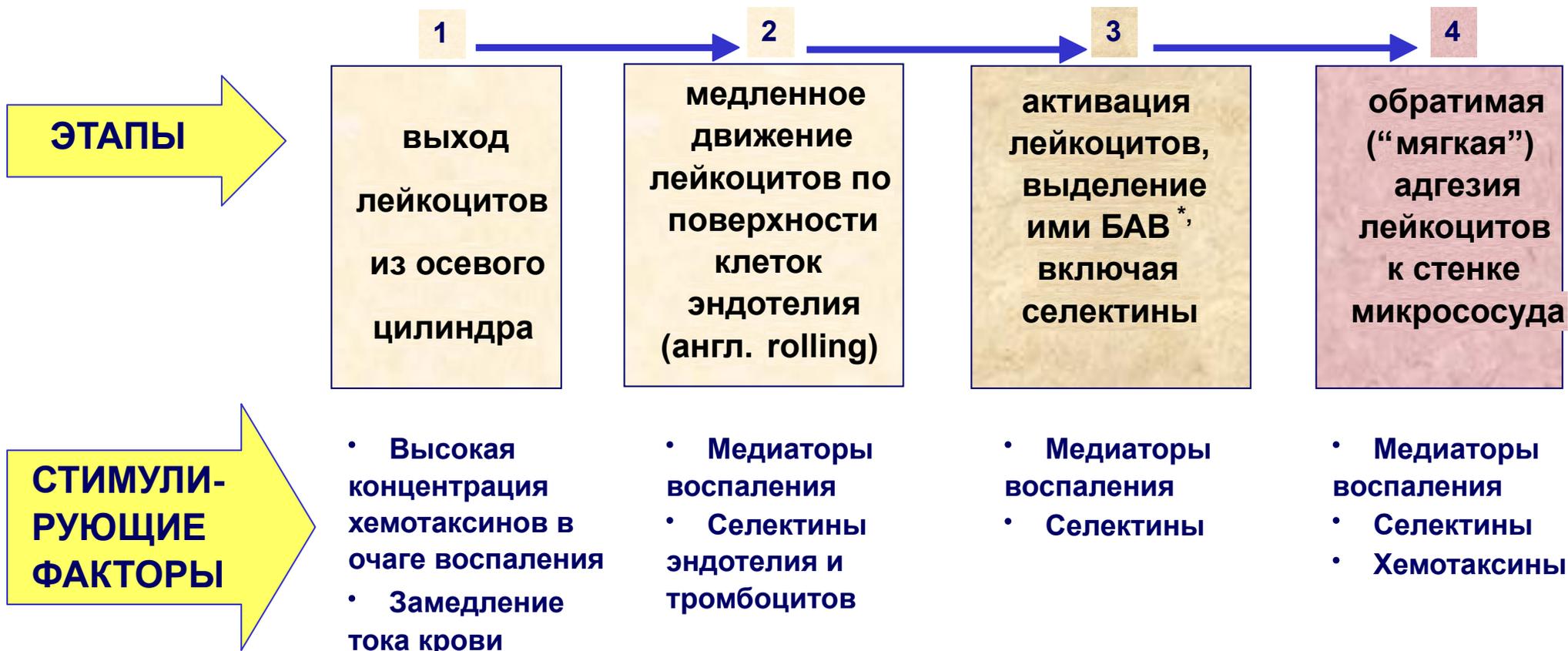
- спустя **24-48** часов – моноциты и лимфоциты

Стадии эмиграции

1. Краевое стояние лейкоцитов.
2. Устойчивая адгезия и прохождение лейкоцитов через стенку микрососуда (экстравазация).
3. Движение лейкоцитов к центру очага воспаления.

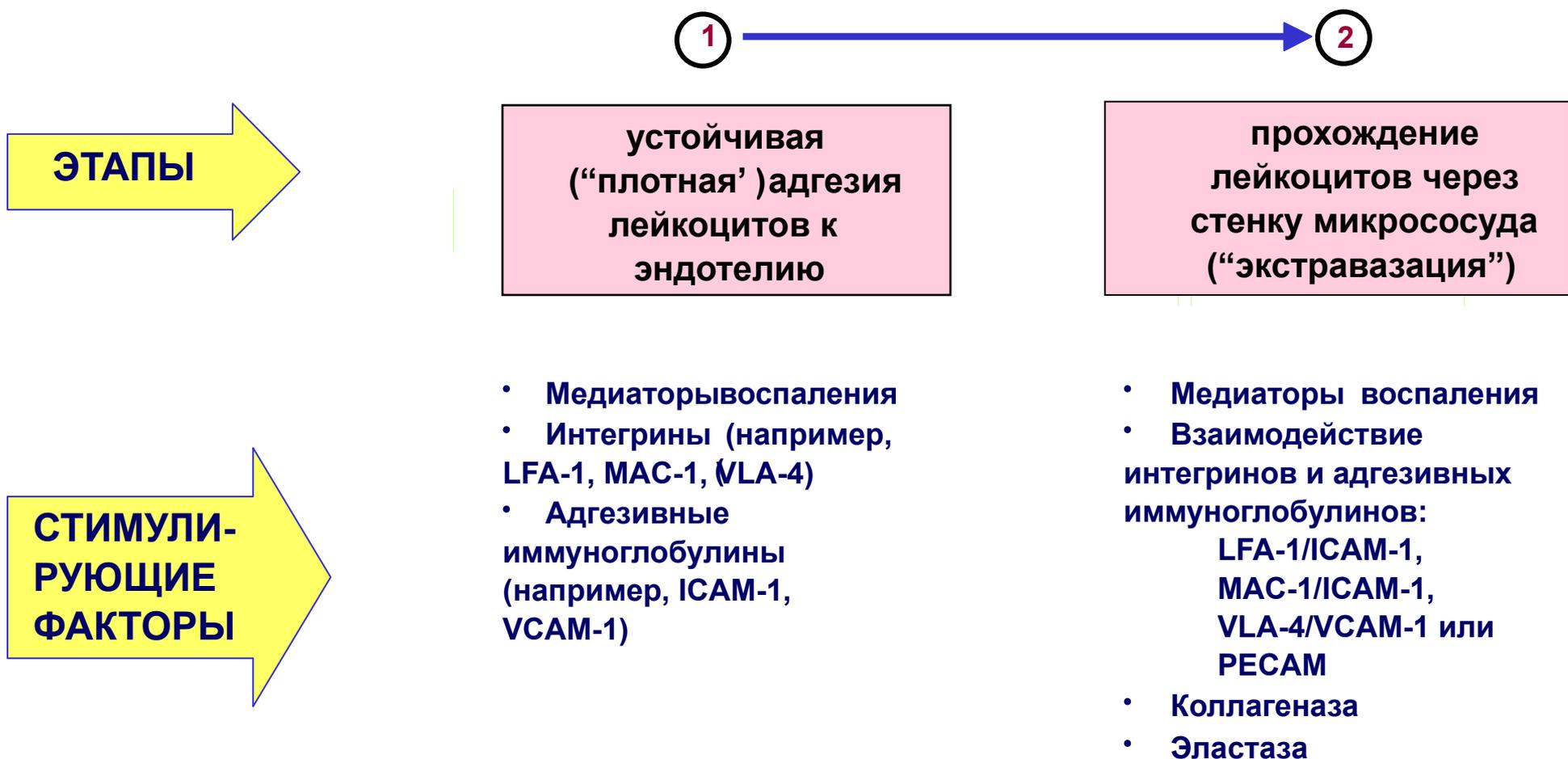


ЭТАПЫ СТАДИИ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И ФАКТОРЫ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ

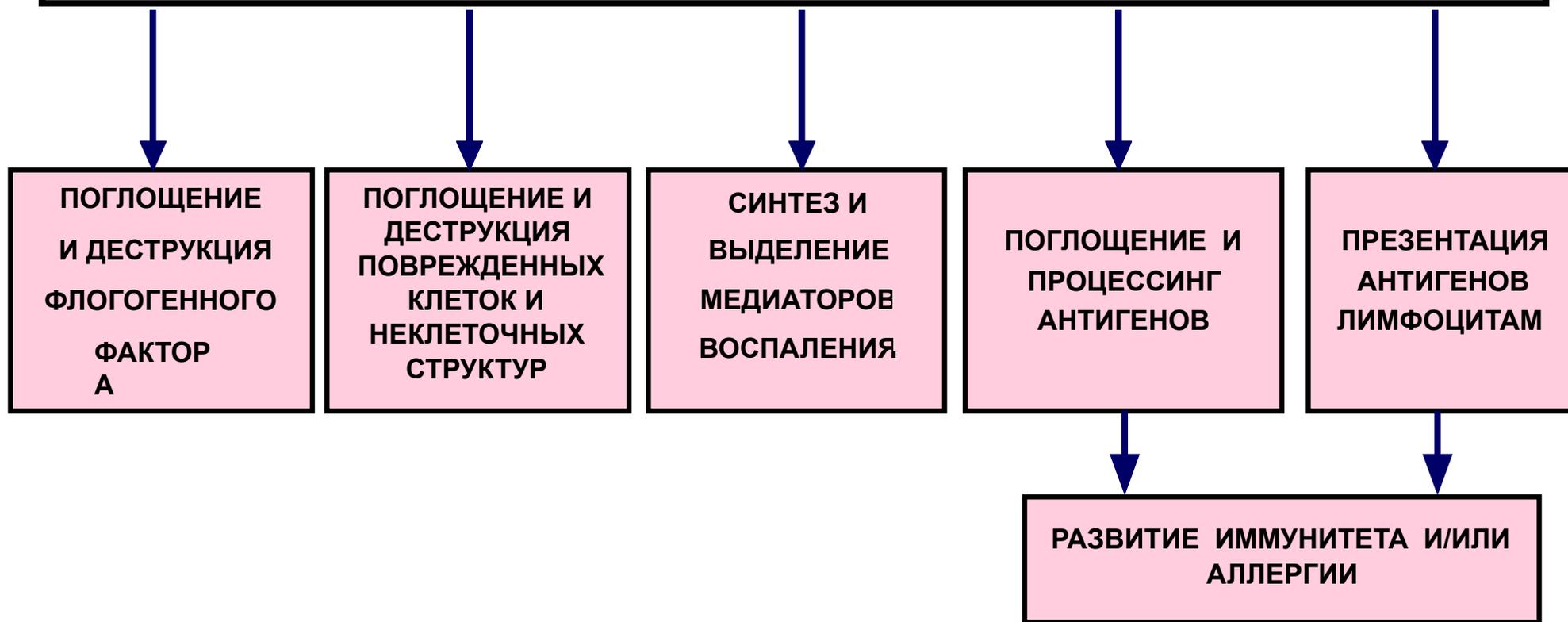


*БАВ - биологически активные вещества

ЭТАПЫ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ АДГЕЗИИ И ПРОХОЖДЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ЧЕРЕЗ СТЕНКУ МИКРОСОСУДА, ФАКТОРЫ СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ



ЗНАЧЕНИЕ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ



пролиферация

-завершающая стадия воспаления, обеспечивающая репаративную регенерацию тканей на месте очага воспаления после «очистки» зоны альтерации от клеточного детрита и инфекционных агентов.

- образование фибриновой «сетки» для клеточных элементов;

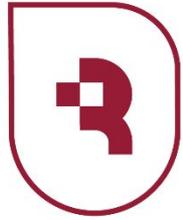
- размножение фибробластов и формирование фибробластического барьера, коллагеногенез;

- образование и накопление компонентов межклеточного вещества: гиалуроновой, хондроитинсерной кислот, глюкозамина, галактозамина и т.д.

- пролиферация эндотелиальных клеток, формирование новых капилляров и т.д.

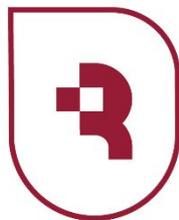
Группы тканей по пролиферативной способности

- ткани с практически неограниченной способностью к пролиферации (покровный эпителий, гемопоэтические ткани)
- ткани с ограниченной пролиферативной способностью (плотная волокнистая, хрящевая, костная и др.)
- Ткани, клетки которых практически не пролиферируют (сердечная мышечная ткань, нервная ткань)



Типы заживления раны

- Заживление первичным натяжением
- Заживление вторичным натяжением
- Заживление под струпом



Системное действие очага воспаления

- *Лихорадка (ИЛ 1,6,8, ФНО и др.)*
- *Лейкоцитоз (ИЛ 1,3,6)*
- *Ускорение СОЭ*
- *Торможение ЦНС (ИЛ1)*
- *Снижение массы тела, гиподинамия (ИЛ 1)*
- *Ускорение синтеза «острофазных» белков (гаптоглобина, церуллоплазмينا, СРБ, транскобаламина, фибрина и др.)*
- *Выброс гормонов адаптации*
- *Активация иммунной системы и выработки АТ*



Спасибо за внимание

