

Саратовский государственный
медицинский университет
имени В. И. Разумовского

Кафедра патологической физиологии им. академика А.А. Богомольца

Лекция



Воспаление

Часть 1

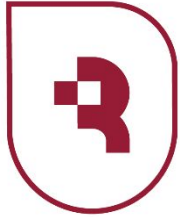
Зав. кафедрой, докт.мед.наук, доцент
Афанасьева Г.А.



Виды воспаления

(по преобладанию клинических проявлений)

- Серозное
- Фиброзное
- Гангренозное
- Гранулематозное
- Гнойное
- Отечное (экссудативное)
- Эрозивно-язвенное и др.



Виды воспаления (по степени тяжести)

- **Легкое**
- **Средней тяжести**
- **Тяжелое**
- **Крайне тяжелое**



Виды воспаления

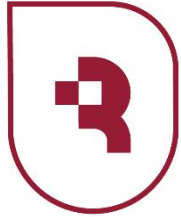
- Инфекционное, неинфекционное
- Альтеративное, экссудативное,
пролиферативное



Виды воспаления

(по преобладанию местных изменений)

- **Альтеративное**
 - эрозивные формы гастрита, флегмона и др.
- **Экссудативное**
 - отечные формы артрита, перикардита, плеврита и др.
- **Пролиферативное**
 - гипертрофические гингивит, гастрит и др., гранулематозные формы инфекционного воспаления и т.д.



Флегмона
(гнойное воспаление)



Язвенный стоматит



Виды воспаления

- Инфекционное, неинфекционное
- Альтеративное, экссудативное, пролиферативное
- Норм-, гипер-, гипоергическое



Нормергическое воспаление

- От первых симптомов до симптомов гнойного процесса 1-3 суток
- Умеренные боли, усиливающиеся при функциональной нагрузке
- Лихорадка 37,5-38,5° С
- Умеренные симптомы интоксикации
- Поражение одной анатомической области



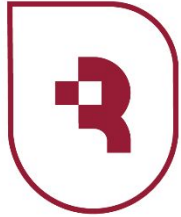
Гипоергическое воспаление

- Скрытый период более 3 суток
- Стертое, незаметное начало, позднее обращение больного, искажение клинических проявлений в результате самолечения
- слабые боли или отсутствие болевого синдрома
- Нормальная или субфебрильная (до $37,9^{\circ}\text{C}$) температура тела
- Поражение двух и более анатомических областей



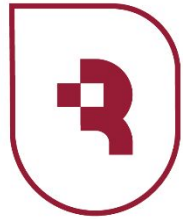
Гиперергическое воспаление

- Быстрое, молниеносное развитие (до 0,5-1 суток)
- Симптомы значительно выражены
- Интенсивные боли
- Выраженная экссудация (например: гнойные очаги с большим количеством отделяемого и т. д.)
- Температура тела выше $38,5^{\circ}\text{C}$, озноб
- Поражение двух и более анатомических областей



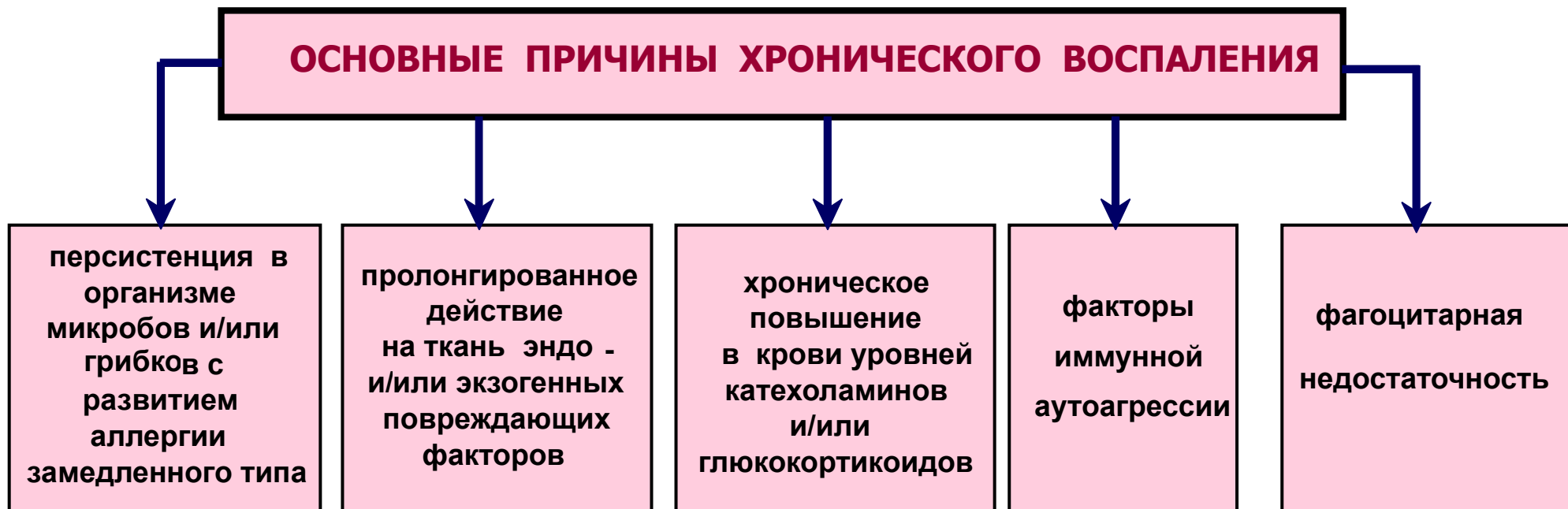
Виды воспаления

- Инфекционное, неинфекционное
- Альтеративное, экссудативное, пролиферативное
- Норм-, гипер-, гипоергическое
- Острое, хроническое (первичное, вторичное)



Хроническое воспаление

- **Первичное** (хронический гастрит, хронический энтероколит и др.) в условиях иммунодефицита, гипоксии, экзо- и эндогенных интоксикаций, нарушений обмена веществ и т.д.
- **Вторичное** как исход острого воспаления.



Примеры факторов, обеспечивающих хроническое течение воспаления

- микоплазмы
- спирохеты
- риккетсии
- хламидии
- бактерии
- простейшие
- органические и неорганические компоненты **в**ли
- инородное тело в ткани
- хронический повторный стресс
- ревматоидный артрит
- системная красная волчанка
- наследственная
- врожденная
- приобретенная

Местные признаки воспаления





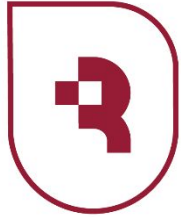
Местные симптомы воспаления:

- краснота (*rubor*)
- опухоль (*tumor*)
- жар (*calor*)
- боль (*dolor*)

А. Цельс

(25 г. до н.э.—50 г. н.э.)





Местные симптомы воспаления:

- нарушение функции
(*functio laesa*)

К. Гален
(129-131гг./200-210гг.)





Стадии воспаления

Тканевые

Сосудистые

Альтерация

- первичная
- вторичная

Экссудация

Пролиферация

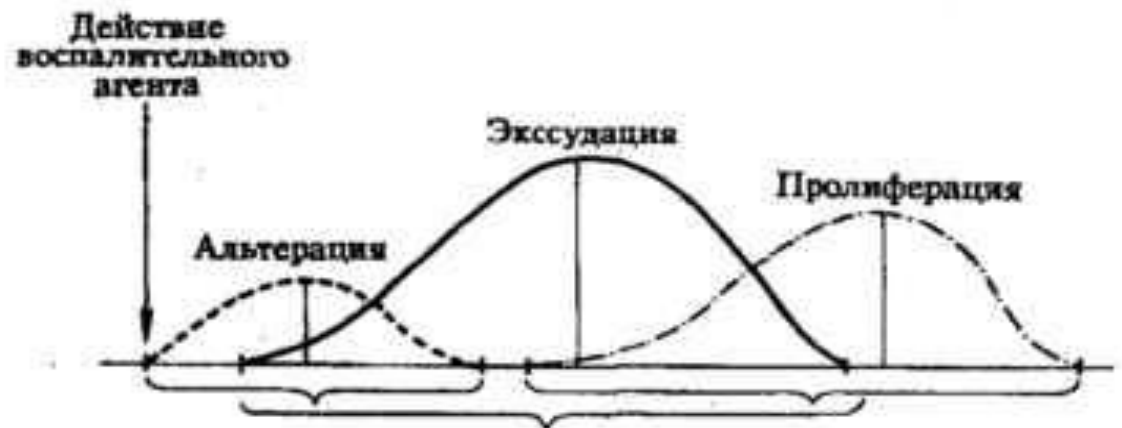
Спазм сосудов

Артериальная гиперемия

Венозная гиперемия

Престааз

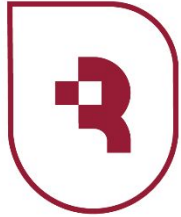
Стаз





Характеристика зон первичной и вторичной альтерации

Критерии	Зона первичной альтерации	Зона вторичной альтерации
Локализация	<ul style="list-style-type: none"> • зона действительного фактора 	<ul style="list-style-type: none"> • периферия зоны действительного фактора, вокруг первичной
Время формирования	<ul style="list-style-type: none"> • сразу после действительного фактора 	<ul style="list-style-type: none"> • через несколько минут после действительного фактора
Изменения структуры метаболизма, функций тканей и органов	<ul style="list-style-type: none"> • грубые • часто необратимые 	<ul style="list-style-type: none"> • разной выраженности • как обратимые



Альтерация

- **Первичная**

ТИПОВЫЕ РЕАКЦИИ

- субклеточных структур,
- клеток,
- сосудов,
- нервных окончаний

на действие повреждающих факторов

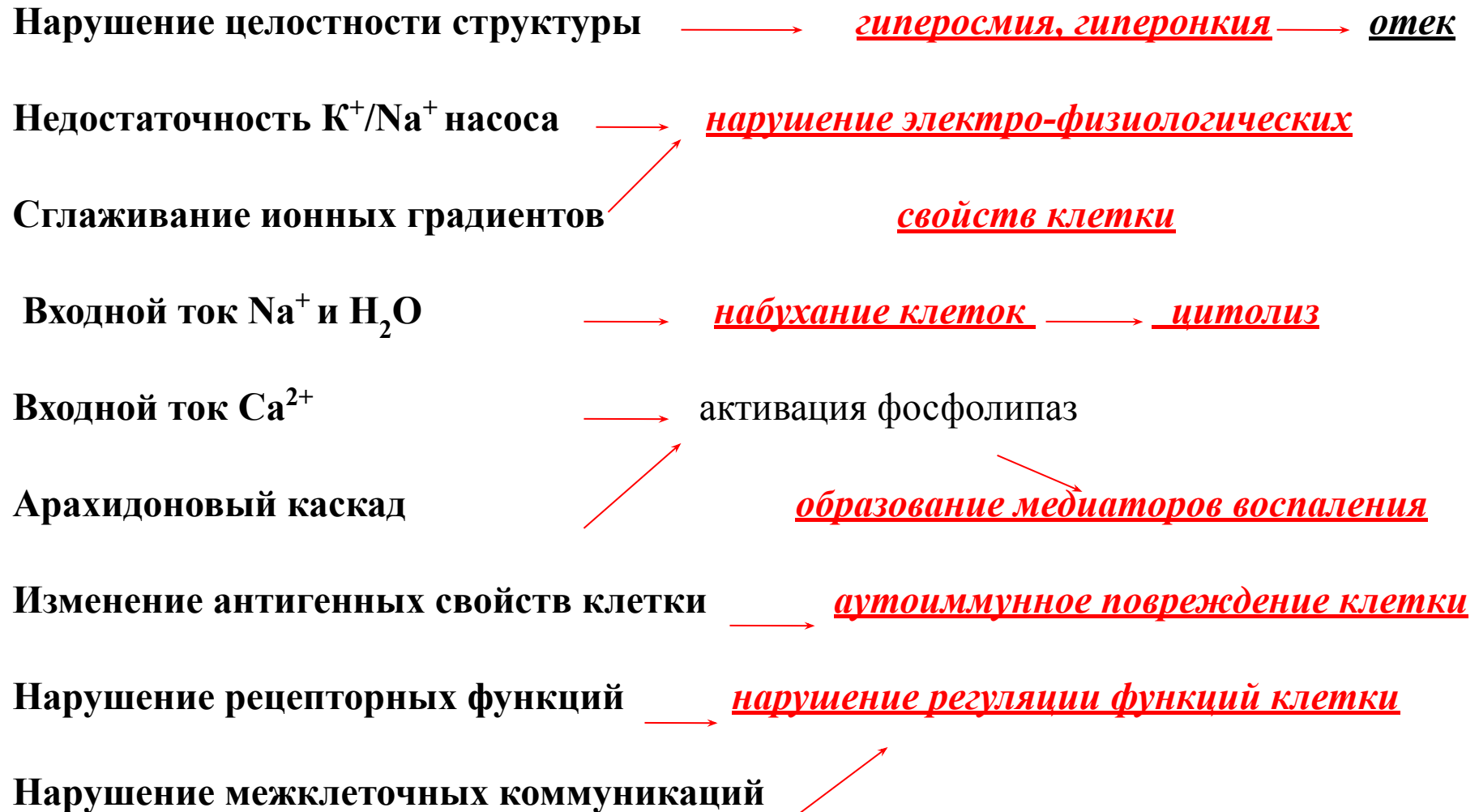


Изменения в зоне первичной альтерации

Повреждение в зоне действия и в момент действия альтерирующего фактора

- цитоплазматической мембраны и органоидов тканеспецифических клеток
- нервных окончаний
- сосудов
- клеток и межклеточного вещества соединительной ткани

Повреждение цитоплазматической мембраны





Повреждение митохондрий

набухание митохондрий и разобщение окислительного
фосфорилирования и дыхания

рассеивание энергии в виде тепла

повышение температуры в очаге
воспаления

синтез белков-индукторов апоптоза

усиление апоптоза

дефицит АТФ

нарушение энергозависимых
функций клетки

активация анаэробных процессов

внутриклеточный ацидоз

повреждение митохондриальных ДНК



Повреждение лизосом

Выход лизосомальных ферментов

аутолиз клетки

активация процессов

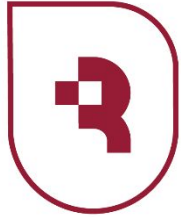
лимитированного протеолиза

активация фосфолипаз

арахидоновый каскад

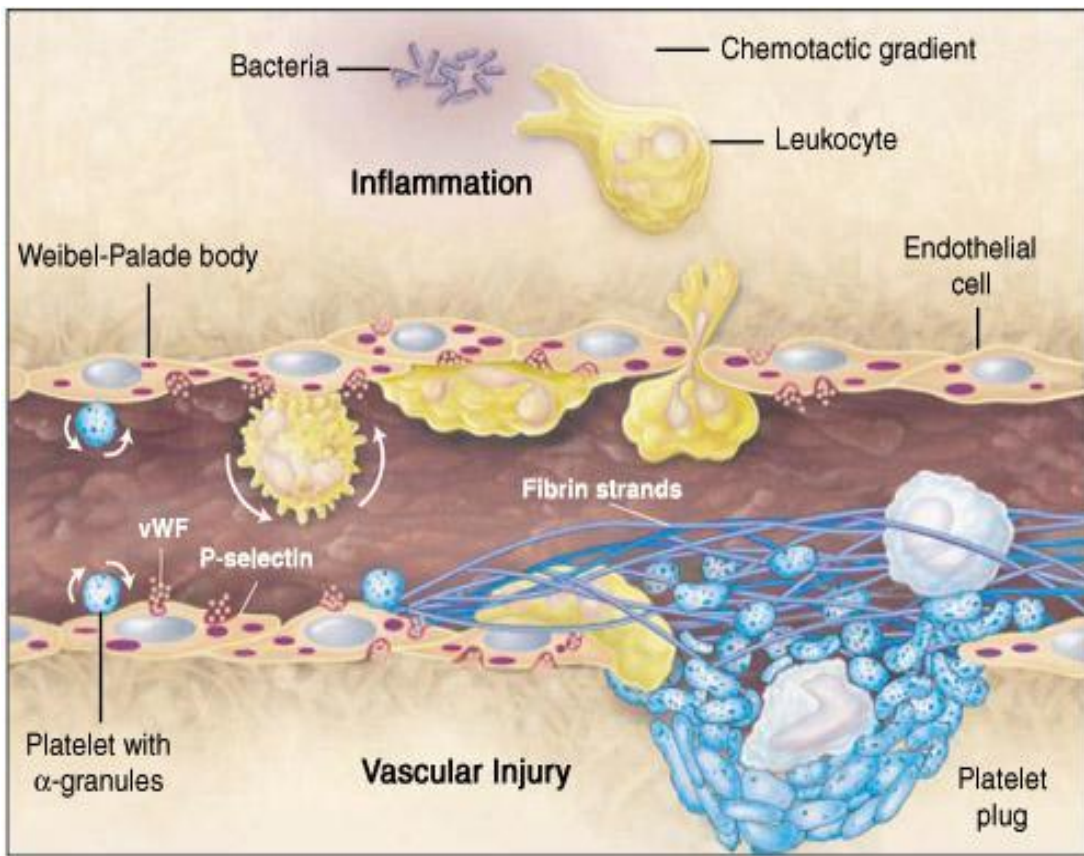
образование медиаторов воспаления





Повреждение ядра

- нарушение регуляции функций клетки
- нарушение синтеза белка
- мутации



Повреждение сосудистой стенки

Повреждение эндотелия

**Активация XII фактора
Хагемана**

Активация

**Калликреин-
кининовая
системы**

**Системы
комплемента**

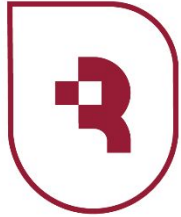
**Системы
свертывания
крови**

**Системы
фибринолиза**



Повреждение нервных окончаний

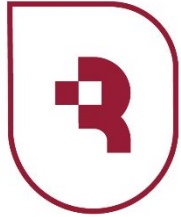
- **выделение сенсорных нейропептидов**
(субстанции P, пептида гена родственного кальцитонину, нейрокининов)
- **нарушения нервной трофики**
(атрофия, вторичные нарушения метаболических процессов и т.д.)
- **нарушение нервной регуляции функций**
(вторичные функциональные расстройства)



Вторичная альтерация

Возникает **вокруг** зоны первичной альтерации **спустя время после воздействия** повреждающего фактора под влиянием поступающих из зоны первичной альтерации

- **медиаторов воспаления**
- **продуктов дегградации тканей**
- **ТОКСИНОВ**
- **метаболитов**



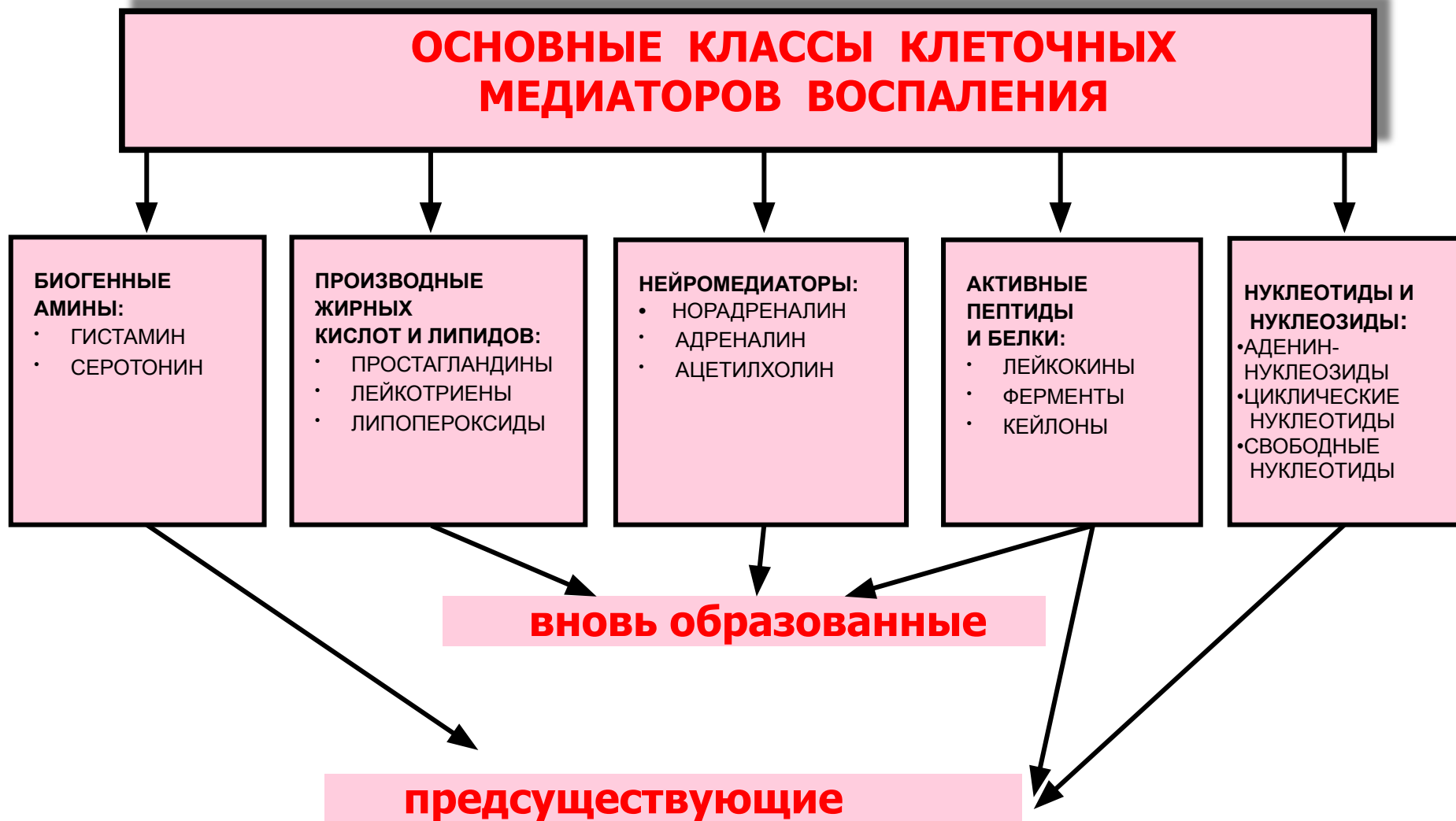
Медиаторы воспаления

Клеточные

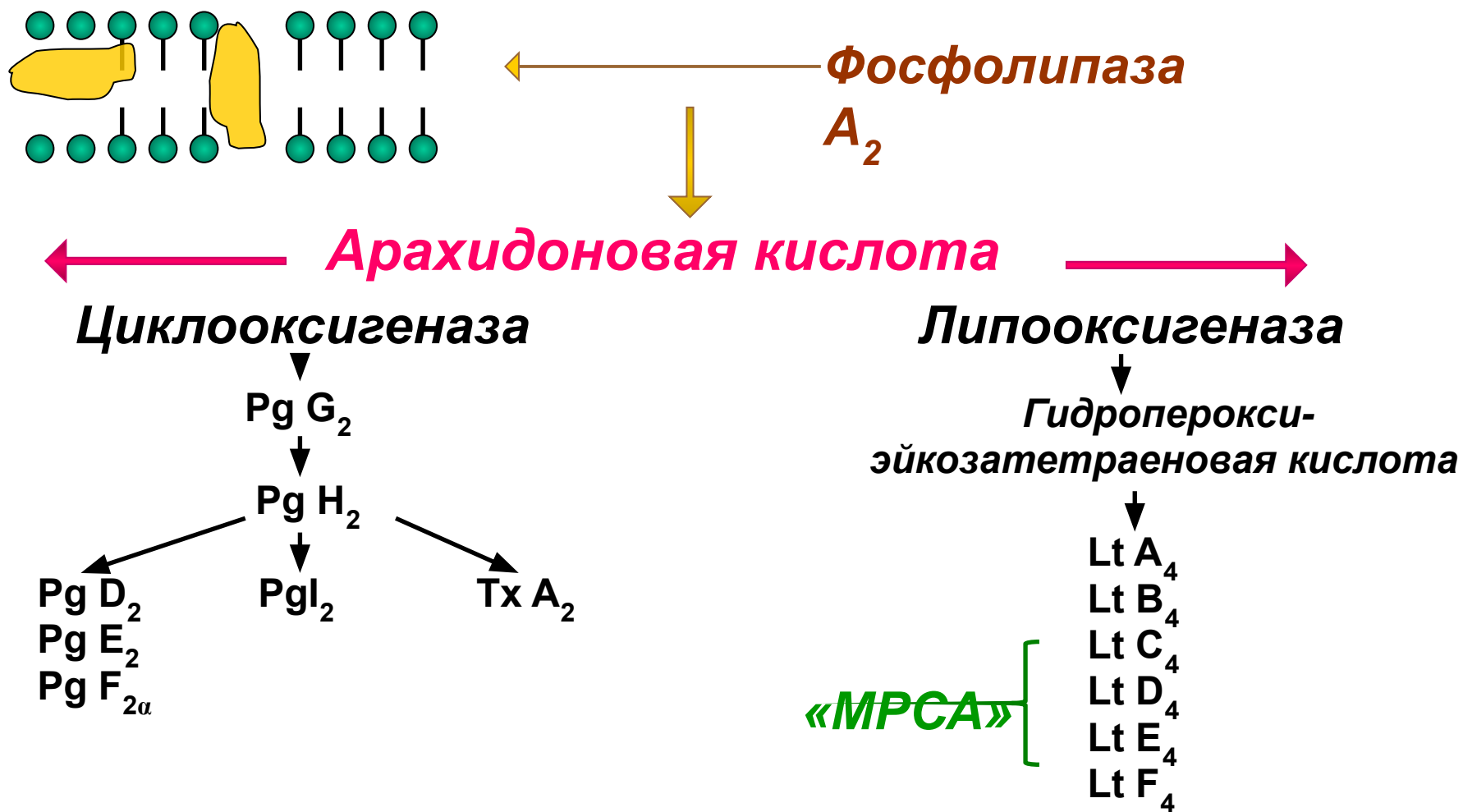
Плазменные

• **предсуществующие**

• **вновь образованные**



Каскад арахидоновой кислоты (образование клеточных медиаторов воспаления)





Медиаторы воспаления

Клеточные

- предсуществующие

(гистамин, серотонин, гепарин,
нейропептиды, лизосомальные ферменты,
катионные белки и др.)

- ВНОВЬ ОБРАЗОВАННЫЕ

(простагландины, лейкотриены, цитокины,
активные формы кислорода и др.)

Плазменные

ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ПЛАЗМЕННЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

кинины:
брадикинин,
каллидин,
метил-каллидин,
вещество-
лейкокинины

факторы
системы
комплемента

факторы
систем
гемостаза и
фибринолиза:
прокоагулянты
антикоагулянты,
фибринолитики



Медиаторы воспаления

Клеточные

- предсуществующие

(гистамин, серотонин, гепарин, нейропептиды, лизосомальные ферменты, катионные белки и др.)

- ВНОВЬ ОБРАЗОВАННЫЕ

(простагландины, лейкотриены, цитокины, активные формы кислорода и др.)

Плазменные

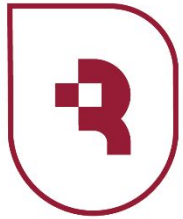
факторы систем:

- свертывания крови

- фибринолиза

- калликреин-кининовой

- КОМПЛЕМЕНТА



Спасибо за внимание

