



Физиотерапия воспалительных процессов: дифференцированный подход к лечению по фазам воспаления

С. В. Резникова



Светлана Резникова
Физиотерапия
воспалительных процессов:
дифференцированный подход к
лечению по фазам воспаления

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=73297883
SelfPub; 2026*

Аннотация

Учебное пособие «Физиотерапия воспалительных процессов: дифференцированный подход к лечению по фазам воспаления» посвящено современным подходам к физиотерапевтическому лечению воспалительных процессов. Особое внимание уделено дифференцированному применению физических факторов на каждой стадии воспаления.

В пособии детально представлены механизмы лечебного действия физиотерапевтических процедур, схемы комплексного применения при различных формах воспаления. Особое внимание уделено механизмам лечебного действия и дифференцированному выбору методов физиотерапии.

Данное учебное пособие предназначено для ординаторов, студентов медицинских институтов.

Администрация сайта ЛитРес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста.

Содержание

Введение	9
Воспаление. Общие понятия и определения	12
1. Фундаментальная роль воспаления в патологии	12
2. Сущность и определение воспаления	13
Универсальная (стереотипная):	13
Эволюционно сформированная:	13
Местная реакция:	14
Защитно-приспособительная реакция:	14
3. Двойственная природа воспалительного процесса: первичная и вторичная альтерация	15
Первичная альтерация (повреждение):	15
Вторичная альтерация:	15
4. Классические признаки воспаления	17
Rubor (краснота):	17
Tumor (опухоль, отек):	17
Calor (жар, повышение температуры):	18
Dolor (боль):	18
Functio laesa (нарушение функции):	18
5. Этиология воспаления	20
Биологические факторы (инфекционные):	20
Физические факторы:	20
Химические факторы:	21

Иммунологические (аллергические) факторы:	21
Динамика клеточного состава в очаге воспаления и ее клиническое значение	25
Фаза альтерации при воспалении	29
1. Первичная альтерация: молекулярные и структурные преобразования	29
2. Метаболические преобразования при альтерации	30
3. Формирование медиаторного каскада	31
4. Молекулярные пути преобразования арахидоновой кислоты	32
5. Окислительный стресс и его последствия	33
6. Изменения в генетическом аппарате клеток	34
7. Нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови	35
8. Изменения межклеточного вещества	36
9. Нейрогенные влияния в очаге альтерации	37
10. Системные проявления альтерации	38
Итоги и значение фазы альтерации	39
Фаза экссудации при воспалении	41
1. Последовательность сосудистых реакций	42
2. Молекулярные механизмы регуляции проницаемости	44
3. Биохимия формирования экссудата	45
4. Клеточная динамика и миграция	46

лейкоцитов	
5. Реологические преобразования в микроциркуляторном русле	47
6. Классификация и характеристика экссудатов	48
7. Системные проявления и биологическая роль	49
Конец ознакомительного фрагмента.	50

Светлана Резникова
Физиотерапия
воспалительных процессов:
дифференцированный
подход к лечению по
фазам воспаления

УДК 616-001-085.832

Электронное учебное пособие составлено:

Резниковой С.В. – доцентом кафедры физической культуры с курсом лечебной физкультуры ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, кандидатом медицинских наук

Утверждено Центральным координационно-методическим советом Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

20.11.2025г.

© ФГБОУ ВО «Амурская ГМА» Минздрава России, 2025

Введение

Воспаление представляет собой универсальный патологический процесс, лежащий в основе большинства заболеваний в клинической практике. Его стадийное течение – от начальной альтерации через экссудацию и инфильтрацию к завершающей пролиферации – определяет тактику лечебных мероприятий на каждом этапе развития патологии.

Изучение воспалительных процессов и методов физиотерапевтического воздействия представляет собой важнейший раздел современной клинической медицины. Воспаление, будучи универсальной защитно-приспособительной реакцией организма, лежит в основе патогенеза заболеваний – от острых хирургических патологий до хронических дегенеративных процессов. Способность точно дифференцировать стадии воспаления и грамотно подбирать физические факторы лечения является необходимым навыком для эффективной медицинской практики.

Данное учебное пособие систематизирует современные научные данные о патофизиологии воспаления и возможностях физиотерапевтического воздействия на каждой его стадии. Материал структурирован таким образом, чтобы обеспечить четкое понимание механизмов развития воспалительной реакции и принципов выбора адекватных методов физиолечения. Особое значение придается преимущественно-

сти лечебных мероприятий – от купирования острой фазы до полноценного восстановления функции поврежденных тканей.

Особое внимание уделяется практическим аспектам применения физиотерапии:

- критерии выбора методов лечения в зависимости от фазы воспаления;

- патофизиологическое обоснование применения различных физических факторов;

- современные протоколы и схемы лечения с учетом доказательной медицины;

- методы оценки эффективности и безопасности физиотерапевтических процедур;

- принципы комбинирования физических факторов с учетом их синергического действия;

- особенности дозирования и продолжительности курсового лечения.

Пособие содержит детальное описание методов физиотерапии, применяемых на разных стадиях воспалительного процесса – от экссудации до пролиферации. Представлены как традиционные, так и современные высокотехнологичные методы лечения, доказавшие свою эффективность в клинической практике. Отдельно рассматриваются вопросы применения физиотерапии при различных нозологических формах заболеваний с учетом их этиологии и патогенеза.

Информация будет полезна для формирования системно-

го подхода к диагностике и лечению воспалительных заболеваний различной локализации. Особый акцент делается на междисциплинарном характере физиотерапии и ее интеграции в комплексные схемы лечения.

Изучение представленного материала позволит не только освоить теоретические основы физиотерапии воспалительных процессов, но и развить клиническое мышление, необходимое для принятия обоснованных терапевтических решений в практической работе. Практико-ориентированный подход к изложению материала обеспечивает формирование профессиональных компетенций, востребованных в реальной клинической практике.

Воспаление. Общие понятия и определения

1. Фундаментальная роль воспаления в патологии

Прежде чем приступить к детальному разбору фаз и механизмов, необходимо сформировать четкое и концептуальное понимание того, что такое воспаление.

Этот процесс – не просто симптом болезни, а краеугольный камин всей патологии и, следовательно, клинической медицины. Воспалительная реакция лежит в основе патогенеза самых разнообразных заболеваний: от банального фурункула до таких глобальных проблем, как атеросклероз, инфаркт миокарда, сахарный диабет 2-го типа, ревматоидный артрит и нейродегенеративные заболевания. Понимание его сути – ключ к диагностике, лечению и прогнозированию исхода бесчисленного множества патологических состояний.

2. Сущность и определение воспаления

Воспаление (лат. inflammatio, греч. φλόγωσις – флогйоз) – это универсальная, эволюционно сформированная, стереотипная местная защитно-приспособительная реакция организма на повреждение, вызванное действием разнообразных патогенных факторов.

Давайте разберем это фундаментальное определение по ключевым компонентам:

Универсальная (стереотипная):

Это означает, что общие закономерности развития воспалительного процесса одинаковы, независимо от того, где оно локализуется (в коже, печени, легком) и что его вызвало (бактерия, ожог, механическая травма). Будь то аппендицит, пневмония или артрит, в основе лежат одни и те же базовые механизмы.

Эволюционно сформированная:

Воспаление – древний защитный механизм, имеющийся у всех высших организмов. Его цель – выживание особи путем быстрого устранения повреждающего агента и восстановле-

ния целостности.

Местная реакция:

Первично воспаление разворачивается именно в том месте, где действует повреждающий фактор. Однако важно помнить, что любое местное воспаление неизбежно сопровождается общими реакциями организма, такими как лихорадка, лейкоцитоз, выработка белков острой фазы печени, что демонстрирует интеграцию локального и системного ответа.

Защитно-приспособительная реакция:

Это центральный пункт. Воспаление по своей сути является полезной, жизненно необходимой реакцией. Его задача – изолировать очаг повреждения от здоровых тканей, уничтожить или инактивировать повреждающий агент (например, фагоцитировать бактерии) и подготовить почву для последующего восстановления (регенерации) ткани. Боль, отек и нарушение функции, которые мы традиционно считаем негативными проявлениями, с биологической точки зрения являются частью этой защитной стратегии (боль ограничивает движение, отек содержит очаг).

3. Двойственная природа воспалительного процесса: первичная и вторичная альтерация

Воспалительный процесс как эволюционно детерминированная реакция организма на повреждающий агент складывается из двух принципиально разных, но взаимосвязанных компонентов:

Первичная альтерация (повреждение):

Это непосредственное разрушение тканей, вызванное самим патогенным фактором. Например, некроз клеток при ожоге кислотой, разрыв клеточных мембран при механической травме, коагуляция белков под действием высокой температуры. Это – пусковой момент, "спусковой крючок" всего воспаления.

Вторичная альтерация:

Это комплекс изменений, которые являются уже ответом организма на первоначальное повреждение. Именно вторичная альтерация составляет суть собственно воспалительной реакции. Она опосредована мощным выбросом так называ-

емых медиаторов воспаления (биологически активных веществ), которые и запускают все последующие классические проявления: сосудистые реакции, экссудацию, эмиграцию лейкоцитов.

Значительная часть повреждения в очаге воспаления наносится не самим первоначальным агентом, а нашими собственными защитными системами. Это "цена", которую организм вынужден заплатить за уничтожение патогена и устранение последствий повреждения.

4. Классические признаки воспаления

Еще в I веке н.э. римский энциклопедист Авл Корнелий Цельс описал 4 местных признака воспаления, к которым позднее (в XIX веке) немецкий патолог Рудольф Вирхов добавил пятый. Эти признаки, актуальные и по сей день, являются прямым клиническим отражением патофизиологических процессов, протекающих в очаге:

Rubor (краснота):

Обусловлена артериальной гиперемией – расширением артериол и увеличением притока артериальной крови к очагу воспаления. Это результат действия вазодилататоров (гистамин, простагландины, брадикинин).

Tumor (опухоль, отек):

Возникает вследствие двух процессов:

Экссудации – выхода жидкой части крови (плазмы) через сосудистую стенку в ткань из-за резкого увеличения проницаемости микроциркуляторного русла.

Инфильтрации – скопления клеток крови (лейкоцитов) в тканях.

Calor (жар, повышение температуры):

Связан, во-первых, с усиленным притоком более теплой артериальной крови из "ядра" тела к его периферии. Во-вторых, в самом очаге воспаления резко активируются метаболические процессы (окислительное фосфорилирование, гликолиз), что приводит к локальному выделению тепла.

Dolor (боль):

Возникает в результате механического сдавления и натяжения тканей, богатых нервными окончаниями, воспалительным экссудатом (отеком).

Прямого химического раздражения ноцицепторов (болевых рецепторов) медиаторами воспаления, такими как брадикинин, простагландины (PGE₂), ионы водорода (H⁺), которые накапливаются в очаге из-за ацидоза.

Functio laesa (нарушение функции):

Это закономерный и интегративный итог всех предыдущих признаков. Боль и отек механически ограничивают функцию органа (например, сгибание сустава при артрите). Кроме того, альтерация (повреждение) самих паренхиматозных клеток органа также напрямую ведет к утрате их специ-

ализированной функции.

5. Этиология воспаления

Причины, вызывающие воспаление, крайне разнообразны и объединяются в несколько крупных групп:

Биологические факторы (инфекционные):

Наиболее частая причина. Сюда относятся все виды микроорганизмов:

бактерии (стафилококк, стрептококк, микобактерия туберкулеза и др.);

вирусы (гриппа, герпеса, COVID-19);

грибы (кандиды, дерматофиты);

паразиты (гельминты, простейшие);

риккетсии, хламидии.

Физические факторы:

механическая травма (разрез, ушиб, размоложение);

температурные воздействия (ожоги, отморожения);

ионизирующая радиация (лучевые ожоги, лучевая болезнь);

электрический ток.

Химические факторы:

кислоты и щелочи (химические ожоги);

токсины (яды змей, насекомых, промышленные яды);

эндогенные метаболиты (например, уремия при почечной недостаточности, соли желчных кислот при холестазах).

Иммунологические (аллергические) факторы:

Реакции гиперчувствительности (аллергии), когда воспалительная реакция запускается в ответ на безвредный для большинства людей антиген (пыльца, пища) и становится избыточной, повреждающей собственные ткани (как при бронхиальной астме, гломерулонефрите).

Таким образом, воспаление – это сложный, многоуровневый процесс, который начинается с повреждения и представляет собой запрограммированную последовательность событий, направленных на спасение организма. Все последующие фазы (альтеративно-экссудативная и инфильтративно-пролиферативная) являются логическим развитием и детализацией этих общих принципов.

Представленная таблица 1, систематизирует ключевые клеточные элементы, участвующие в воспалительном про-

цессе. Классификация построена по хронологическому принципу вовлечения клеток в воспалительную реакцию с указанием их основных функций и сроков активации.

В таблице отражены три основные группы клеток:

1. Клетки «первого ответа» – нейтрофилы и тучные клетки, обеспечивающие начальный этап воспаления
2. Клетки моноклеарной фазы – макрофаги и лимфоциты, поддерживающие и регулирующие воспалительный процесс
3. Клетки пролиферативной фазы – фибробласты и эндотелиоциты, обеспечивающие репарацию тканей

Таблица 1. Клетки воспаления

Название клеток	Вырабатываемые и секретируемые вещества	Участие в воспалении
Макрофаги		
Интерлейкин-1	Фагоцитоз	Кооперация с другими клетками воспаления. Действие на фибробласты, лимфоциты, гепатоциты, нейроны
фиксированные	ферменты	
подвижные	интерферон	
печеночные	фрагменты комплемента	
легочные	простагландины	
селезеночные	ингибиторы протеаз	
Тучные клетки	Гистамин, фактор хемотаксиса эозинофилов, гепарин, фактор активации тромбоцитов, медленно реагирующая субстанция	Выработка биологически активных веществ
Нейтрофилы	Фактор активации тромбоцитов, лейкотриены, ферменты, антимикробные факторы	Хемотаксис, фагоцитоз, цитотоксическое действие
Эозинофилы	Гистаминаза, арилсульфатаза, большой катионный белок	Деградация гистамина, лейкотриенов
Тромбоциты (кровяные пластинки)	Простагландины, тромбоксан, лейкотриены; тромбоцитарный фактор роста, фактор проницаемости, катионные белки, серотонин, гистамин, гидролазы, адреналин	Агрегация, свертывание крови
Лимфоциты Т и В	Интерлейкины, лимфокины, иммуноглобулины	Иммунитет, киллерное действие

Динамика клеточного состава в очаге воспаления и ее клиническое значение

Воспалительный процесс характеризуется строго определенной последовательностью миграции различных клеточных популяций в очаг повреждения.

В первые минуты воспаления (15-30 минут) тучные клетки инициируют каскад воспалительных реакций, выделяя гистамин, серотонин и фактор некроза опухоли- α . Эти медиаторы вызывают повышение сосудистой проницаемости и запускают процессы экссудации. Данная стадия требует назначения физиотерапевтических методов, ограничивающих зону повреждения.

В течение последующих 1-6 часов в очаг воспаления мигрируют нейтрофилы, которые выполняют ключевую функцию по фагоцитозу бактерий и очистке поврежденных тканей. Выделяя лизоцим, коллагеназу и активные формы кислорода, они формируют основной клеточный компонент воспалительного инфильтрата. Этот период характеризуется преобладанием экссудативных процессов.

Через 24-48 часов в воспалительном очаге накапливаются макрофаги, которые берут на себя регуляторные функции. Секретируя интерлейкины IL-1, IL-6 и факторы роста, они

модулируют иммунный ответ и подготавливают ткани к последующей репарации. К 48-72 часам присоединяются лимфоциты, обеспечивающие специфический иммунный ответ через выработку интерферона- γ и антител.

Критическим моментом является появление фибробластов на 3-5 сутки воспаления. Эти клетки начинают активный синтез компонентов внеклеточного матрикса – коллагена, эластина и фибронектина, знаменуя переход к пролиферативной фазе. Параллельно эндотелиоциты на протяжении всего воспалительного процесса регулируют миграцию клеток и поддерживают гемостаз через секрецию факторов адгезии и вазоактивных веществ.

Понимание этой временной динамики имеет важное значение для рационального назначения физиотерапии.

Эффективность физиотерапевтического лечения воспалительных процессов во многом зависит от понимания роли биологически активных веществ, регулирующих все стадии воспаления. Медиаторы воспаления представляют собой сложную систему гуморальных и клеточных факторов, которые последовательно включаются в патологический процесс и определяют его характер и продолжительность.

В таблице 2 систематизированы ключевые медиаторы, знание которых позволяет:

- прогнозировать развитие воспалительной реакции;
- выбирать оптимальные сроки назначения физиопроцедур;

целенаправленно воздействовать на конкретные звенья воспаления;

предотвращать переход острого воспаления в хроническое.

Особое значение имеет понимание источников происхождения медиаторов, поскольку это определяет выбор методов физиотерапии. Например, медиаторы клеточного происхождения (гистамин, серотонин) требуют иного терапевтического подхода, чем плазменные факторы (брадикинин, компоненты комплемента).

Знание механизмов действия медиаторов позволяет применять физические факторы для:

- блокады выброса гистамина тучными клетками;
- модуляции синтеза простагландинов и лейкотриенов;
- регуляции активности цитокинового каскада;
- нормализации системы комплемента.

Данная таблица служит практическим руководством для выбора методов физиотерапии, направленных на конкретные мишени в системе медиаторов воспаления, что значительно повышает эффективность лечения и позволяет достичь максимального терапевтического результата.

Таблица 2. Медиаторы воспаления

Название	Оказываемое действие	Происхождение
Клеточные медиаторы		
Гистамин	Местное расширение сосудов, повышение их проницаемости, особенно венул, зуд	Гранулы тучных клеток, базофилы
Серотонин	Спазм посткапиллярных венул, повышение проницаемости стенки сосудов, усиление болевой чувствительности	Тромбоциты, хромаффинные клетки слизистой оболочки пищеварительного канала
Лизосомальные ферменты	Вторичная альтерация, хемотаксис	Гранулоциты, тканевые базофилы, макрофаги
Катионные белки	Повышение проницаемости стенки сосудов	Нейтрофильные гранулоциты
Продукты расщепления арахидоновой кислоты (кислые арахидониды)		
Простагландины (ПГЕ1)	Проницаемость сосудов, отек, хемотаксис, боль	Все клетки (из арахидоновой кислоты)
Тромбоксан (ТХА2)	Агрегация тромбоцитов, вазоконстрикция, свертывание крови	Тромбоциты
Простациклин (ПГИ2)	Дезагрегация тромбоцитов, расширение сосудов	Эндотелиоциты
Лейкотриены	Хемотаксис, сокращение гладких мышц, отек	Лейкоциты, тучные клетки
Гуморальные медиаторы		
Кинины (брадикинин, каллидин)	Расширение капилляров, увеличение проницаемости, боль, зуд	α 2-глобулины крови
Система комплемента (фрагменты C3a, C5a)	Хемотаксис, цитолиз	Плазма крови

Фаза альтерации при воспалении

1. Первичная альтерация: молекулярные и структурные преобразования

На уровне клеточных органелл при первичной альтерации происходят последовательные изменения. В митохондриях наблюдается набухание и разрыв крист, что приводит к нарушению окислительного фосфорилирования. Эндоплазматический ретикулум расширяется, с его мембран сходят рибосомы, прекращается синтез белков. Ядро клетки первоначально уменьшается в объеме (пикноз), затем происходит распад ядерной мембраны (кариорексис) или растворение хроматина (кариолизис).

Биохимические изменения развиваются по определенному сценарию. Снижение синтеза АТФ ведет к нарушению работы ионных насосов – натрий-калиевой АТФ-азы, кальциевой помпы. Это вызывает вход ионов натрия и воды в клетку, выход калия наружу, что клинически проявляется клеточным отеком. Одновременно увеличивается концентрация ионов кальция в цитоплазме, что активирует фосфолипазы и протеазы.

2. Метаболические преобразования при альтерации

Энергетический обмен перестраивается с аэробного на анаэробный путь. Активируется гликолиз, однако его эффективность снижена – образуется лишь 2 молекулы АТФ вместо 38 при окислительном фосфорилировании. Накопление лактата приводит к снижению рН внутри клетки до 6.5-6.8, развивается метаболический ацидоз.

Ацидоз, в свою очередь, активирует лизосомальные ферменты. Катепсины, ДНКазы, РНКазы, фосфолипазы выходят в цитоплазму, запуская аутолиз – самопереваривание клеточных структур. Особенно чувствительны к ацидозу мембранные структуры – происходит дестабилизация липидного бислоя, увеличивается его проницаемость.

3. Формирование медиаторного каскада

Плазменные медиаторы активируются по принципу каскада. Фактор Хагемана (XII фактор свертывания) запускает одновременно три системы: свертывания крови, фибринолиза и кининовую систему. Образовавшийся брадикинин не только увеличивает проницаемость сосудов, но и стимулирует ноцицепторы, вызывая болевые ощущения.

Клеточные медиаторы синтезируются по разным механизмам. Тучные клетки и базофилы осуществляют быстрый выброс преформированных медиаторов – гистамина, серотонина. В то же время макрофаги и нейтрофилы запускают синтез новых молекул: активируется фосфолипаза A2, которая расщепляет мембранные фосфолипиды с образованием арахидоновой кислоты.

4. Молекулярные пути преобразования арахидоновой кислоты

Циклооксигеназный путь приводит к образованию простагландинов различных классов. PGE_2 и PGI_2 вызывают вазодилатацию, повышают чувствительность болевых рецепторов. Тромбоксан A_2 , синтезируемый тромбоцитами, обеспечивает вазоконстрикцию и агрегацию тромбоцитов.

Липоксигеназный путь образует лейкотриены. LTB_4 выступает мощным хемоаттрактантом для нейтрофилов, в то время как LTC_4 и LTD_4 (ранее известные как «медленно реагирующая субстанция анафилаксии») вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов и повышение сосудистой проницаемости.

5. Окислительный стресс и его последствия

Активация NADPH-оксидазной системы в лейкоцитах приводит к «респираторному взрыву» – образованию активных форм кислорода (АФК). Супероксидный анион, перекись водорода, гидроксильный радикал и гипохлорит выполняют бактерицидную функцию, но одновременно повреждают собственные ткани.

Окислительный стресс запускает перекисное окисление липидов (ПОЛ) мембран. Образующиеся гидропероксиды и малоновый диальдегид увеличивают проницаемость мембран, нарушают работу мембраносвязанных ферментов. Окислительной модификации подвергаются и белки – происходит карбонилирование аминокислотных остатков, что ведет к денатурации белковых молекул.

6. Изменения в генетическом аппарате клеток

При альтерации наблюдается активация транскрипционных факторов, прежде всего NF- κ B. Этот белок в нормальных условиях находится в цитоплазме в связанном с ингибитором состоянии. Под действием медиаторов воспаления происходит фосфорилирование ингибитора, его деградация и транслокация NF- κ B в ядро, где он связывается с промоторами генов провоспалительных цитокинов.

Одновременно запускается программа апоптоза через активацию каспазного каскада. Каспаза-8 (внешний путь) и каспаза-9 (внутренний митохондриальный путь) активируют каспазу-3, которая расщепляет клеточные белки, приводит к фрагментации ДНК и формированию апоптотических телец.

7. Нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови

В зоне альтерации происходят значительные изменения кровотока. Первоначальный кратковременный спазм артериол сменяется артериальной гиперемией – расширением артериол и прекапиллярных сфинктеров под действием вазодилататоров. Увеличивается линейная и объемная скорость кровотока, повышается гидростатическое давление в капиллярах.

По мере нарастания альтерации развиваются нарушения реологических свойств крови. Активация системы гемостаза приводит к агрегации тромбоцитов, образованию микро-тромбов. Повышение проницаемости сосудов вызывает выход плазмы в ткани, сгущение крови, увеличение ее вязкости. Это ведет к замедлению кровотока, феномену "краевого стояния" лейкоцитов и, в конечном итоге, к стазу – полной остановке кровотока в отдельных капиллярах.

8. Изменения межклеточного вещества

В соединительной ткани при альтерации происходит деполимеризация гликозаминогликанов основного вещества. Гиалуроновая кислота расщепляется гиалуронидазой, что увеличивает пористость межклеточного матрикса. Коллагеновые и эластические волокна подвергаются ферментативному расщеплению коллагеназами и эластазами, выделяемыми нейтрофилами.

Базальные мембраны также претерпевают изменения – происходит их фрагментация под действием металлопротеиназ. Это облегчает миграцию лейкоцитов из сосудов в ткань, но одновременно нарушает барьерную функцию базальных мембран.

9. Нейрогенные влияния в очаге альтерации

Важным компонентом альтерации является нейрогенное воспаление. Из окончаний афферентных нервных волокон выделяются нейропептиды – субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин-ген-родственный пептид. Эти вещества вызывают вазодилатацию, увеличивают проницаемость сосудов, способствуют дегрануляции тучных клеток, формируя таким образом порочный круг воспаления.

Одновременно происходит активация симпато-адреналовой системы. Катехоламины модулируют воспалительную реакцию – первоначально усиливая, а затем ограничивая ее. Холинергические влияния через никотиновые рецепторы оказывают преимущественно противовоспалительное действие.

10. Системные проявления альтерации

Локальные изменения в очаге альтерации неизбежно приводят к системным эффектам. Провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, TNF- α) действуют на центр терморегуляции в гипоталамусе, вызывая лихорадку. Стимуляция гепатоцитов этими же цитокинами приводит к синтезу белков острой фазы – С-реактивного белка, фибриногена, сывороточного амилоида А.

В костном мозге ускоряется лейкопоэз, что проявляется лейкоцитозом в периферической крови. Изменяется белковый спектр крови – развивается диспротеинемия с увеличением фракции глобулинов. Активация системы комплемента и коагуляции создает предпосылки для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Все эти изменения, несмотря на их кажущуюся разрушительность, являются эволюционно сформированными защитными механизмами, направленными на ограничение очага повреждения, уничтожение патогенного агента и создание условий для последующей репарации.

Итоги и значение фазы альтерации

1. Пусковая роль:

Первичная альтерация является триггером, а вторичная – механизмом запуска всей последующей воспалительной реакции.

2. Двойственность эффекта:

Медиаторы, обеспечивающие защиту (хемотаксис, фагоцитоз, киллинг бактерий), одновременно являются главными факторами, вызывающими вторичное повреждение тканей организма-хозяина. Воспаление всегда является "управляемой катастрофой".

3. Клинические корреляты:

Боль (брадикинин, простагландины), отек (гистамин, брадикинин, лейкотриены), краснота и жар (простагландины, гистамин) – все эти симптомы напрямую связаны с действием медиаторов в фазе альтерации.

4. Мишени для терапии:

Многие противовоспалительные препараты направлены именно на подавление фазы альтерации:

НПВС (ибупрофен, кеторолак) ингибируют циклооксигеназу (ЦОГ) и снижают синтез простагландинов (уменьшая боль, жар и отек).

Глюкокортикостероиды (преднизолон) подавляют экспрессию генов многих провоспалительных цитокинов и ин-

гибируют фосфолипазу A2, блокируя тем самым синтез всех эйкозаноидов.

Таким образом, фаза альтерации – это сложный, много-уровневый процесс, начинающийся с прямого повреждения и продолжающийся каскадом гуморальных и клеточных реакций, которые формируют всю последующую картину воспаления.

Фаза экссудации при воспалении

Сущность и значение фазы экссудации

Фаза экссудации – это центральное, наиболее ярко выраженное звено воспалительного процесса, следующее непосредственно за фазой альтерации. Если альтерация – это "сигнал тревоги", то экссудация – это "массовая переброска сил и средств" к очагу повреждения. Данная фаза характеризуется комплексом сосудистых реакций, главным итогом которых является выход жидкой части крови и клеточных элементов из микроциркуляторного русла в ткань. Именно в этой фазе формируются классические внешние признаки воспаления: отек (*tumor*), краснота (*rubor*), жар (*calor*) и боль (*dolor*), к которым добавляется нарушение функции (*functio laesa*).

1. Последовательность сосудистых реакций

Фаза экссудации представляет собой сложный каскад сосудистых реакций, развивающихся в строго определенной последовательности. Начальным звеном является кратковременный рефлекторный спазм артериол, длящийся от нескольких секунд до минут. Этот механизм реализуется через активацию симпато-адреналовой системы и направлен на ограничение первоначальной кровопотери.

Вслед за этим развивается артериальная гиперемия – стойкое расширение артериол и прекапиллярных сфинктеров. Этот процесс регулируется комплексом вазодилататоров: гистамин через H_1 -рецепторы стимулирует выработку оксида азота, брадикинин активирует B_2 -рецепторы эндотелия, а простагландины PgE_2 и PgI_2 действуют через IP -рецепторы. Гемодинамические изменения включают увеличение просвета артериол на 40-60%, рост линейной скорости кровотока и повышение гидростатического давления в капиллярах до 40-50 мм рт.ст.

Завершающей стадией является веноулярная гиперемия с последующим стазом. Замедление кровотока обусловлено комбинацией факторов: повышением проницаемости сосудистой стенки, сгущением крови вследствие выхода плазмы, агрегацией форменных элементов и активацией вазо-

констрикторов (эндотелин-1, тромбоксан A_2).

2. Молекулярные механизмы регуляции проницаемости

Повышение сосудистой проницаемости происходит преимущественно на уровне посткапиллярных венул и реализуется через несколько молекулярных механизмов. Сократительный механизм опосредован действием гистамина и брадикинина, которые через соответствующие рецепторы увеличивают внутриклеточную концентрацию кальция, запуская каскад фосфорилирования киназы легких цепей миозина. Это приводит к сокращению актомиозиновых комплексов эндотелиальных клеток и образованию межклеточных щелей шириной 0,5-1,0 мкм.

Цитокин-индуцированный механизм развивается медленнее, но отличается большей продолжительностью. Фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкин-1 (IL-1) связываются с рецепторами на эндотелиальных клетках, активируя транскрипционный фактор NF- κ B. Это приводит к усиленной экспрессии молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1), реорганизации актинового цитоскелета и активации матриксных металлопротеиназ.

При тяжелых повреждениях наблюдается прямое повреждение эндотелия с некрозом клеток, деградацией базальной мембраны и образованием обширных дефектов сосудистой стенки.

3. Биохимия формирования экссудата

Экссудат представляет собой сложную биологическую жидкость, отличающуюся от транссудата высоким содержанием белка (более 3%) и наличием форменных элементов крови. Его белковый состав включает фибриноген (2-4 г/л), иммуноглобулины различных классов, компоненты компонента и протеолитические ферменты. Особое значение имеет фибриноген, который при контакте с тканевым тромбопластином полимеризуется в фибрин, образуя плотную сетчатую структуру в очаге воспаления.

В очаге воспаления развиваются значительные изменения кислотно-основного состояния: рН снижается до 6,8-7,1 вследствие накопления лактата (5-8 ммоль/л) и других кислых метаболитов. Одновременно наблюдается повышение осмолярности до 320-340 мосм/л за счет выхода ионов калия из поврежденных клеток и концентрации белков в экссудате.

4. Клеточная динамика и миграция лейкоцитов

Процесс эмиграции лейкоцитов представляет собой строго регулируемый каскад последовательных событий. Краевое стояние и перекачивание лейкоцитов по поверхности эндотелия обусловлено взаимодействием селектинов: Р-селектин (CD62P) быстро транслоцируется на клеточную мембрану, Е-селектин (CD62E) синтезируется снова в течение 1-2 часов, а L-селектин (CD62L) конститутивно экспрессирован на лейкоцитах.

Стадия плотной адгезии опосредована интегринами: LFA-1 (CD11a/CD18) и Mac-1 (CD11b/CD18) связываются с ICAM-1 (CD54), а VLA-4 (CD49d/CD29) взаимодействует с VCAM-1 (CD106). Активация интегринов происходит под влиянием хемоаттрактантов через G-белок-сопряженные рецепторы.

Диапедез (трансмиграция) осуществляется через межклеточные щели при участии молекул PECAM-1 (CD31), расположенных в зонах межклеточных контактов. После выхода из сосуда лейкоциты движутся по градиенту концентрации хемоаттрактантов (C5a, LTB₄, IL-8, MCP-1) к эпицентру воспаления.

5. Реологические преобразования в микроциркуляторном русле

В очаге воспаления происходят значительные изменения реологических свойств крови. Вязкость крови увеличивается с 4-5 до 8-12 сПз вследствие гемоконцентрации. Наблюдается агрегация эритроцитов с образованием "монетных столбиков" и снижение их деформируемости на 40-50%. Поверхностный заряд эритроцитов уменьшается на 30%, что способствует их агрегации.

Параллельно активируется система гемостаза: тромбоциты выделяют ADP и тромбоксан, запускается внешний путь свертывания крови, увеличивается концентрация фибриногена и потребление антитромбина III.

6. Классификация и характеристика экссудатов

В зависимости от состава и свойств различают несколько типов экссудатов. Серозный экссудат содержит 15-30 г/л белка и менее 1×10^9 /л клеток, характерен для вирусных инфекций и ожогов.

Фибринозный экссудат богат фибриногеном, образует плотные пленки и наблюдается при дифтерии и туберкулезе.

Гнойный экссудат отличается высокой клеточностью ($5-50 \times 10^9$ /л), содержит протеолитические ферменты и характерен для бактериальных инфекций. Геморрагический экссудат с содержанием эритроцитов более 5×10^{12} /л свидетельствует о тяжелом повреждении сосудистой стенки.

7. Системные проявления и биологическая роль

Экссудация сопровождается активацией системных регуляторных механизмов. Наблюдается перераспределение кровотока, изменение активности нейроэндокринной системы и метаболические сдвиги. Несмотря на кажущуюся разрушительность, экссудация выполняет важные защитные функции: разведение токсинов, доставка иммуноглобулинов и компонентов комплемента, обеспечение миграции фагоцитов и формирование фибринового барьера.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.