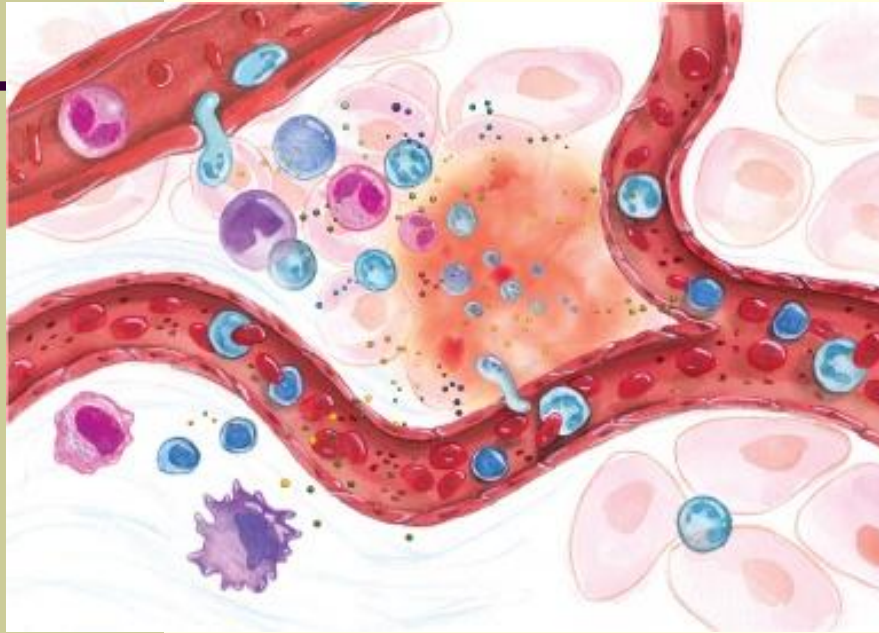




Воспаление

Воспаление

- это типовой патологический процесс, в основе которого лежит комплексная, местная, сосудисто-тканевая, защитно-приспособительная реакция целостного организма в ответ на действие повреждающего фактора.

Inflammation (лат.)

Phlogosis (греч.)

*Этиологические факторы
воспаления - флогогены*

Классификация флогогенов



Признаки острого воспаления

Местные признаки

Покраснение (**rubor**)

- артериальная гиперемия;
- ↑ кол-ва функционирующих капилляров;

Припухлость (**tumor**)

- Развитие отека тканей
- ↑ кровенаполнения тканей;
- Снижение лимфооттока;

Боль (**dolor**)

- воздействие на рецепторы медиаторов воспаления (брадикинина);
- Сдавление ткани отеком
- Раздражение рецепторов кислыми метаболитами

Повышение местной температуры (**calor**)

- развитие артериальной гиперемии;
- повышение интенсивности обмена веществ;
- разобщение процессов окисления и фосфорилирования

Нарушение функции органов и тканей (**function laesa**)

- Развитие первичного и вторичного повреждения;
- Гипоксия в зоне воспаления
- развитие экссудации

Общие признаки

- Лейкоцитоз;
- Лихорадка;
- Ускорение СОЭ;
- Диспротеинемия;
- Дисферментемия;
- Изменения в системе гемостаза;
- Белки острой фазы воспаления
- Изменение концентрации гормонов - увеличение катехоламинов и кортикостероидов;
- Изменение в иммунной системе: появление Ат, сенсibilизированных лимфоцитов, иммунных комплексов.

Компоненты воспаления

```
graph TD; A[Компоненты воспаления] --> B[Альтерация – изменение (повреждение) структуры, функции, физико-химических свойств тканей]; A --> C[Экссудация жидкости, выход форменных элементов крови в ткань]; A --> D[Пролиферация];
```

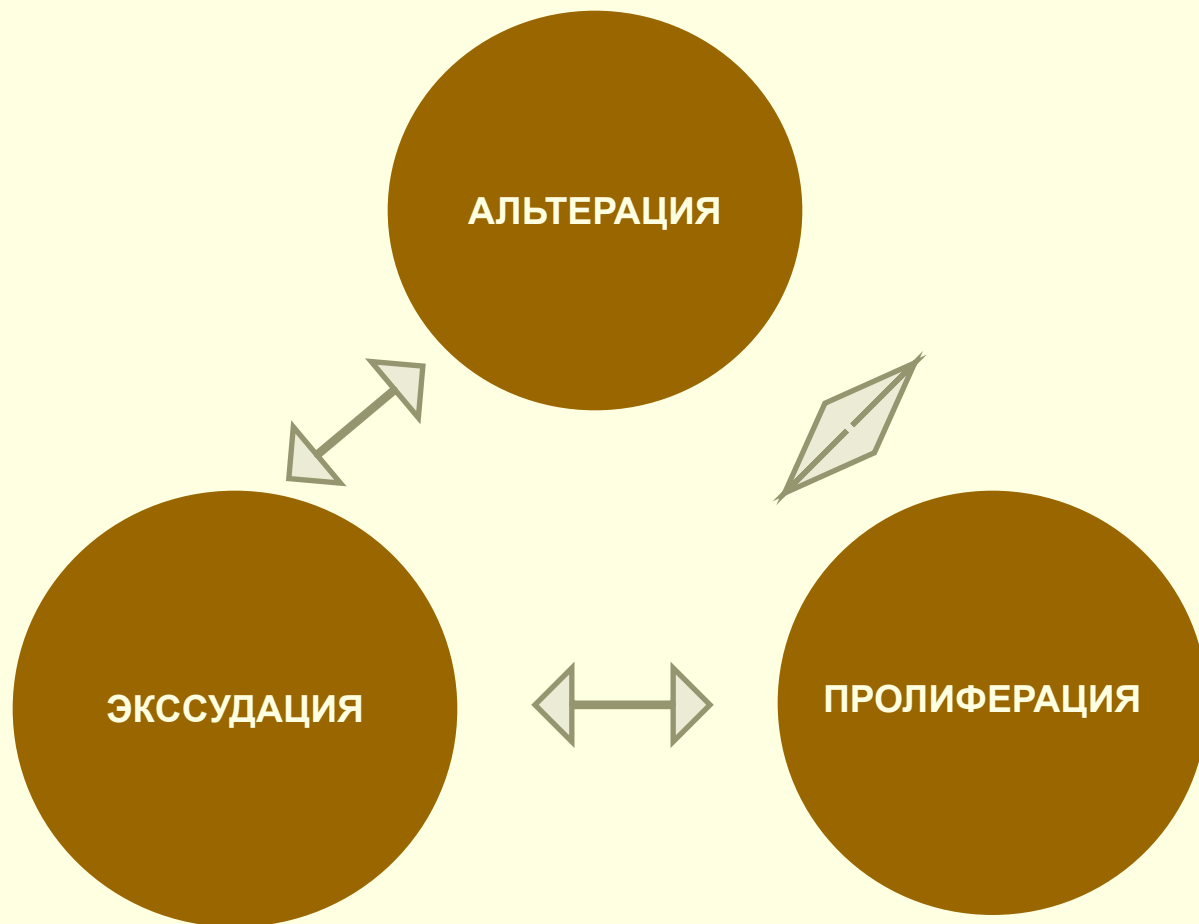
Альтерация –
изменение
(повреждение)
структуры, функции,
физико-химических
свойств тканей

- Первичная
- Вторичная

Экссудация
жидкости, выход
форменных
элементов крови
в ткань

Пролиферация

Три компонента воспаления



Зона первичной альтерации

Зона вторичной альтерации

Причина

Флогогенный агент.

Физико-химические, метаболические изменения в зоне первичной альтерации, действие медиаторов воспаления, лизосомальных ферментов.

Локализация

Место непосредственного действия флогогенного агента

Регион вокруг зоны первичной альтерации

Механизм формирования

Повреждение и разрушение структур тканей нарушения метаболизма в результате действия повреждающего фактора

Расстройства нервной регуляции, тонуса стенок сосудов, действие медиаторов воспаления

Время начала формирования

Непосредственно в момент действия флогогенного агента

Через несколько секунд - минут после воздействия флогогенного агента

Проявления

Грубые, необратимые

Чаще обратимые, разной степени выраженности.

БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ (БОВ)

- **Первая группа БОВ** (количество возрастает в 1000 раз)
 - С-реактивный белок
 - Амилоид А
- **Вторая группа БОВ** (увеличиваются в 2-5 раз)
 - α 1-гликопротеид (орозомукоид)
 - α 1- антитрипсин
 - фибриноген
 - гаптоглобин
- **Третья группа БОВ** (увеличиваются на 20-60%)
 - Церулоплазмин
 - С3 и С4 компоненты комплемента

БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ (БОВ)

- **Четвертая группа** (концентрация не изменяется)
 - α2-макроглобулин
 - IgA и IgM
 - Амилоид Р
- **Пятая группа** (концентрация снижается)
 - Преальбумин, альбумин
 - Трансферрин
 - α-липопротеид

Медиаторы

- это биологически активные вещества, появляющиеся при повреждении и запускающие сосудистые и клеточные реакции при воспалении.

Медиаторы (БАВ)

Клеточные

Накопленные

Вновь синтезируемые
в процессе активации

Плазменные

- калликреин-кининовая
система

- система комплемента

- система гемостаза

- система фибринолиза

Накопленные медиаторы

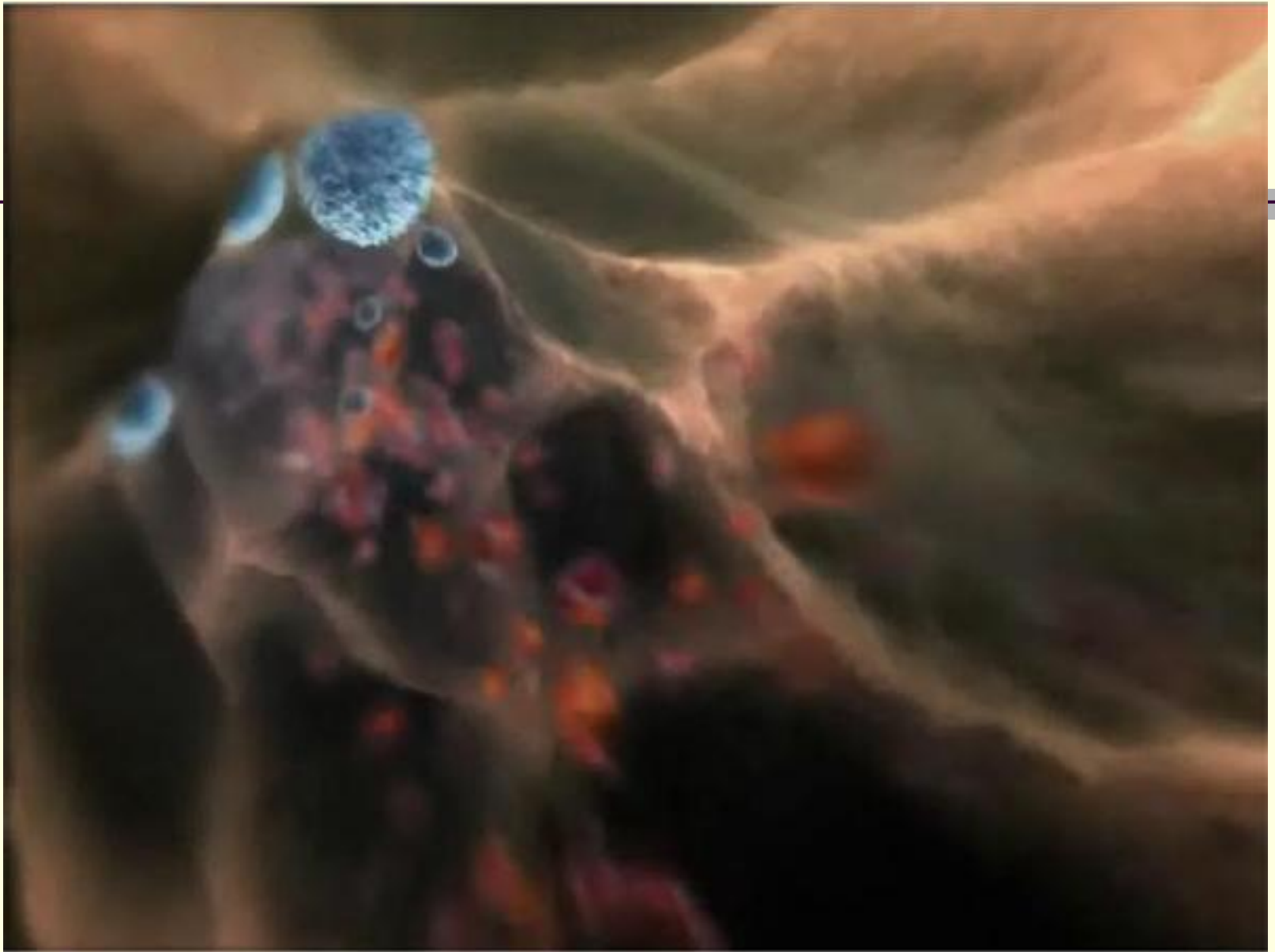
- вазоактивные амины (гистамин и серотонин)
- содержимое гранул нейтрофилов
 - в меньших (специфических) гранулах:
лактоферрин, лизоцим, лейкоцитарные молекулы адгезии, коллагеназа
 - в больших (азурофильных) гранулах:
миелопероксидаза, гипогалоиды, лизоцим, катионные белки, кислые и нейтральные протеазы (коллагеназа, эластаза, катепсины)

Вновь синтезируемые медиаторы

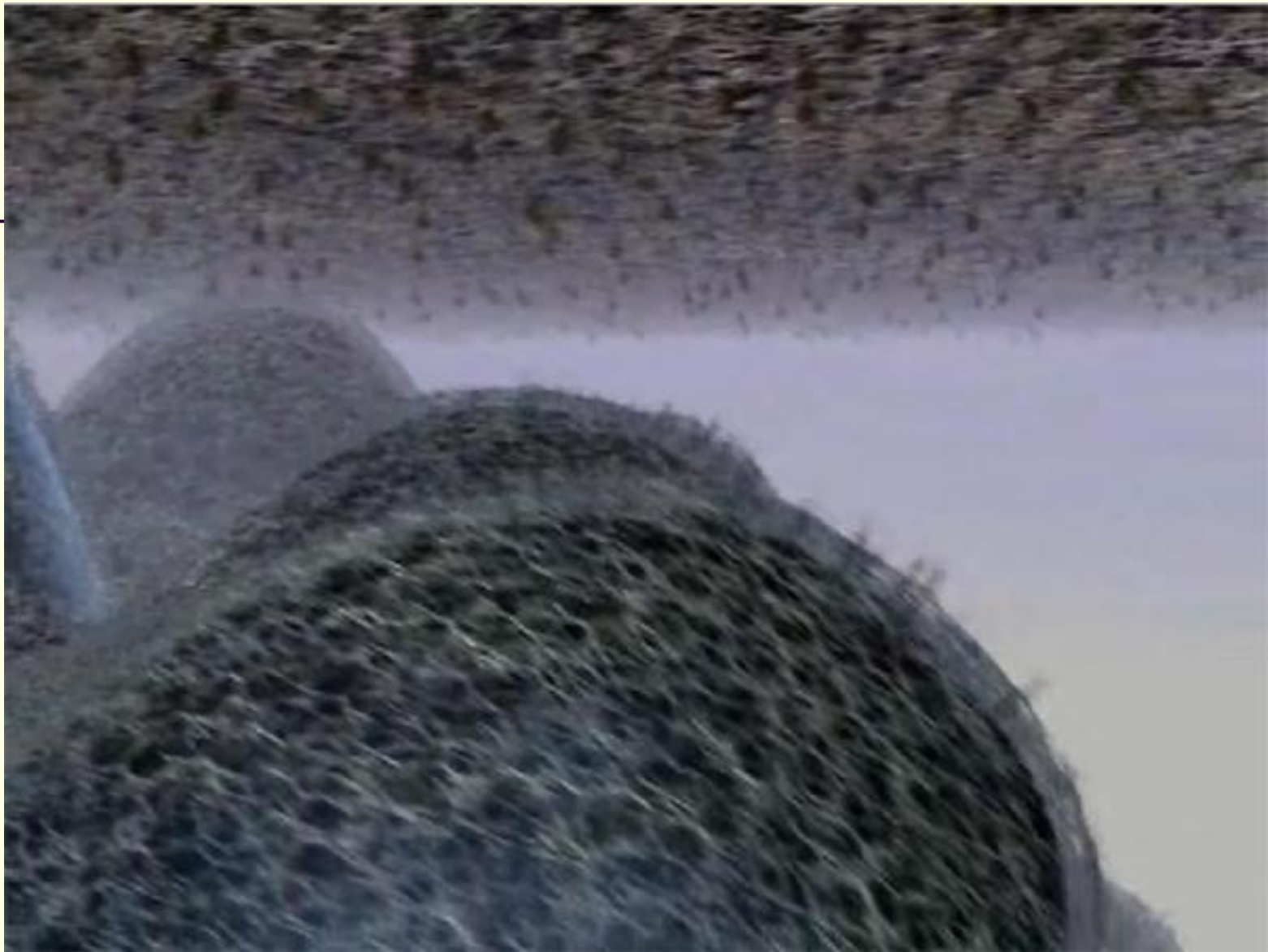
- **Продукты метаболизма арахидоновой кислоты**
 - ЛТ C₄, ЛТ D₄, ЛТ E₄ (спазм бронхов, вазодилатация, повышение проницаемости сосудов)
 - ПГ I₂ (простациклин) тормозит агрегацию тромбоцитов и является вазодилататором
 - ПГ D₂, ПГ E₂, ПГ F₂ расширяют сосуды, увеличивают проницаемость сосудистой стенки
 - ТХ A₂ усиливает агрегацию тромбоцитов и вызывает спазм сосудов
 - ФАТ вызывает вазодилатацию и спазм бронхов, активирует тромбоциты, усиливает адгезию лейкоцитов к эндотелию

Клеточные медиаторы воспаления

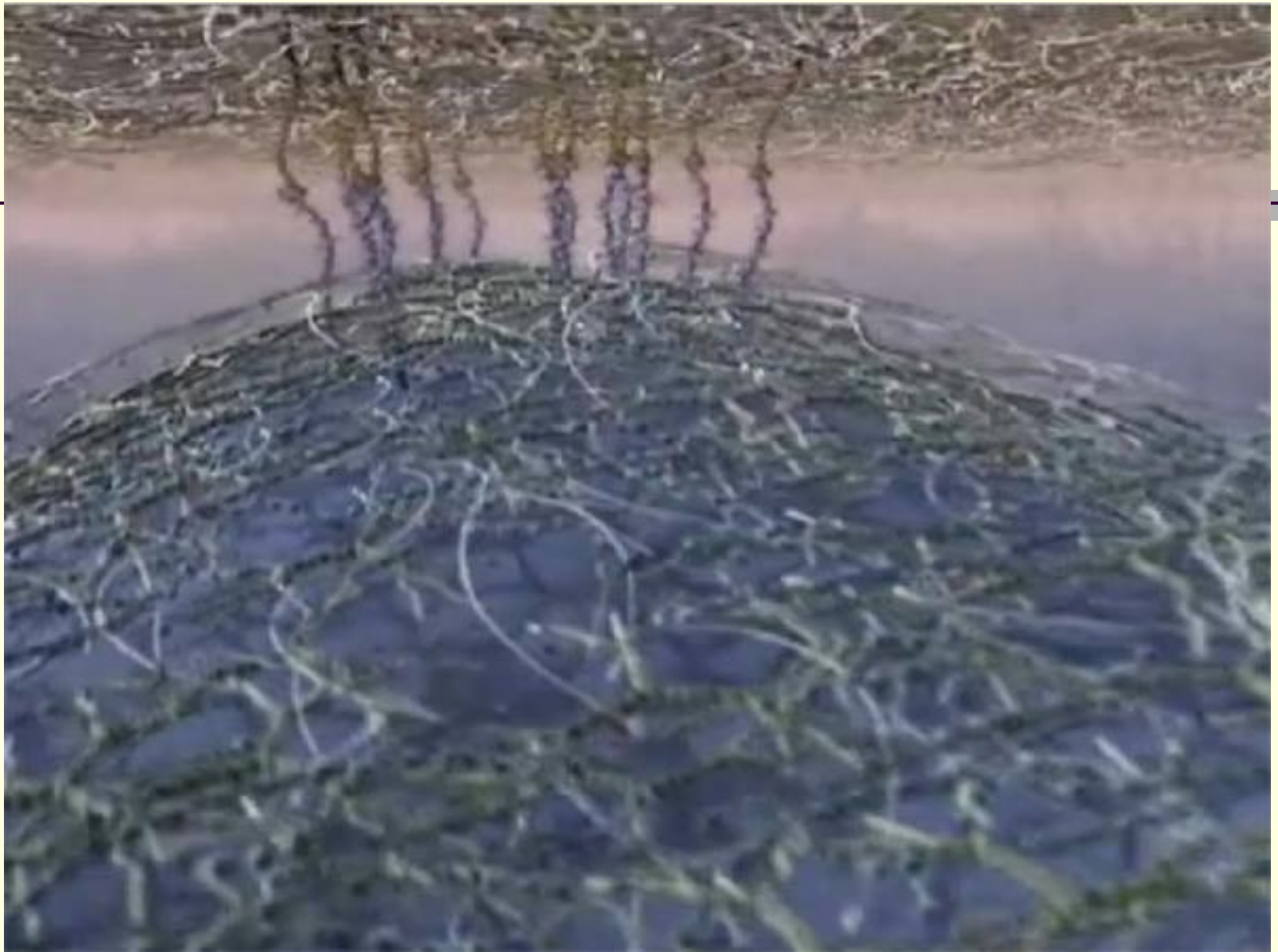
- Тучные клетки (гистамин, гепарин, простагландины, лейкотриены)
- Нейтрофилы (лактоферрин, лизоцим, лейкоцитарные молекулы адгезии, миелопероксидаза, катионные белки, радикалы, гипогалоиды, протеазы: коллагеназа, эластаза, катепсины)
- МНФ (протеазы, радикалы, провоспалительные цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО, тканевой фактор)
- Лимфоциты (провоспалительные цитокины)
- Эндотелиоциты (NO, тромбоксаны, тканевой фактор)



Роллинг лейкоцитов по эндотелию



**Происходит контакт лейкоцитов с поверхностью
эндотелиальной клетки**



Адгезивные молекулы

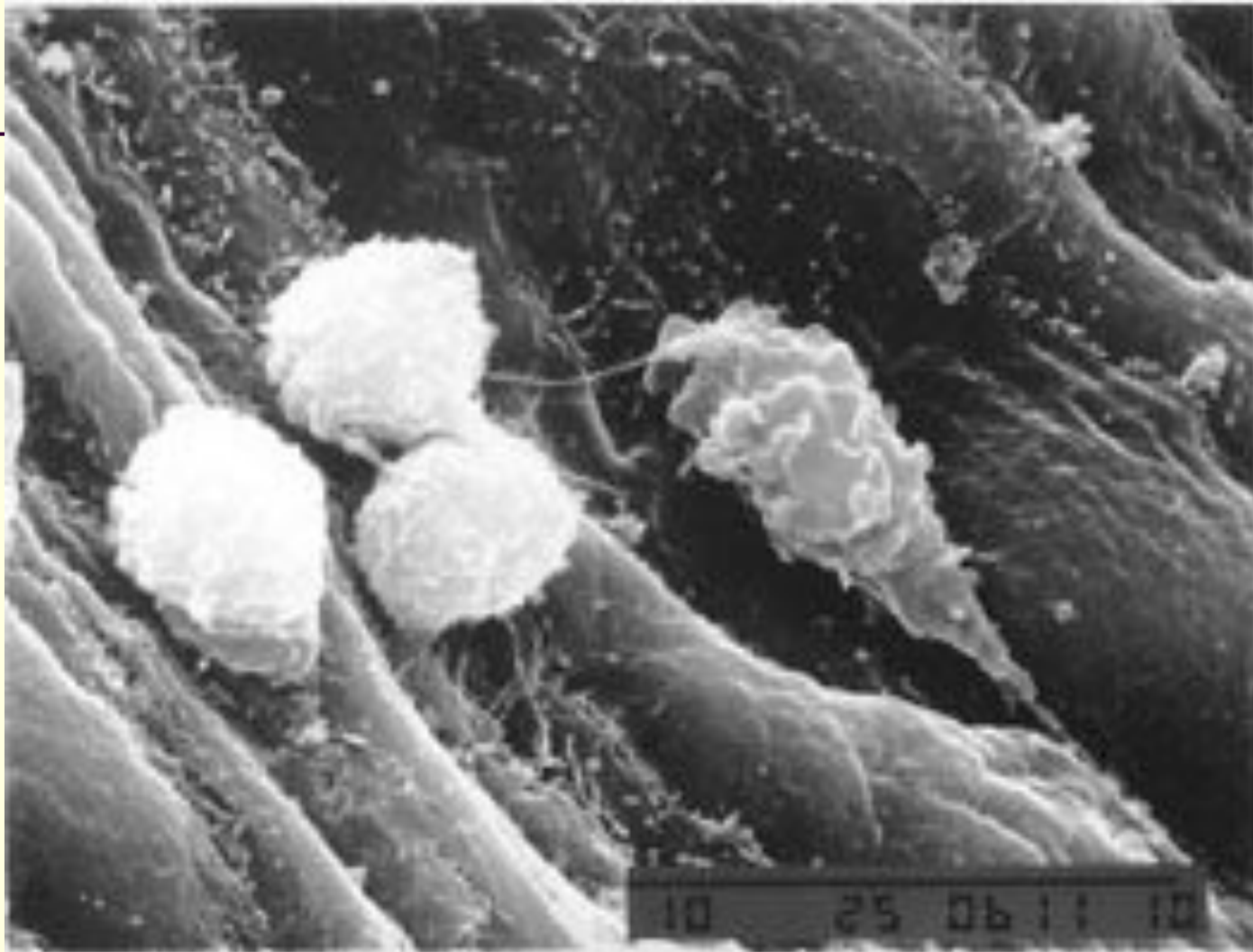


Адгезивные молекулы

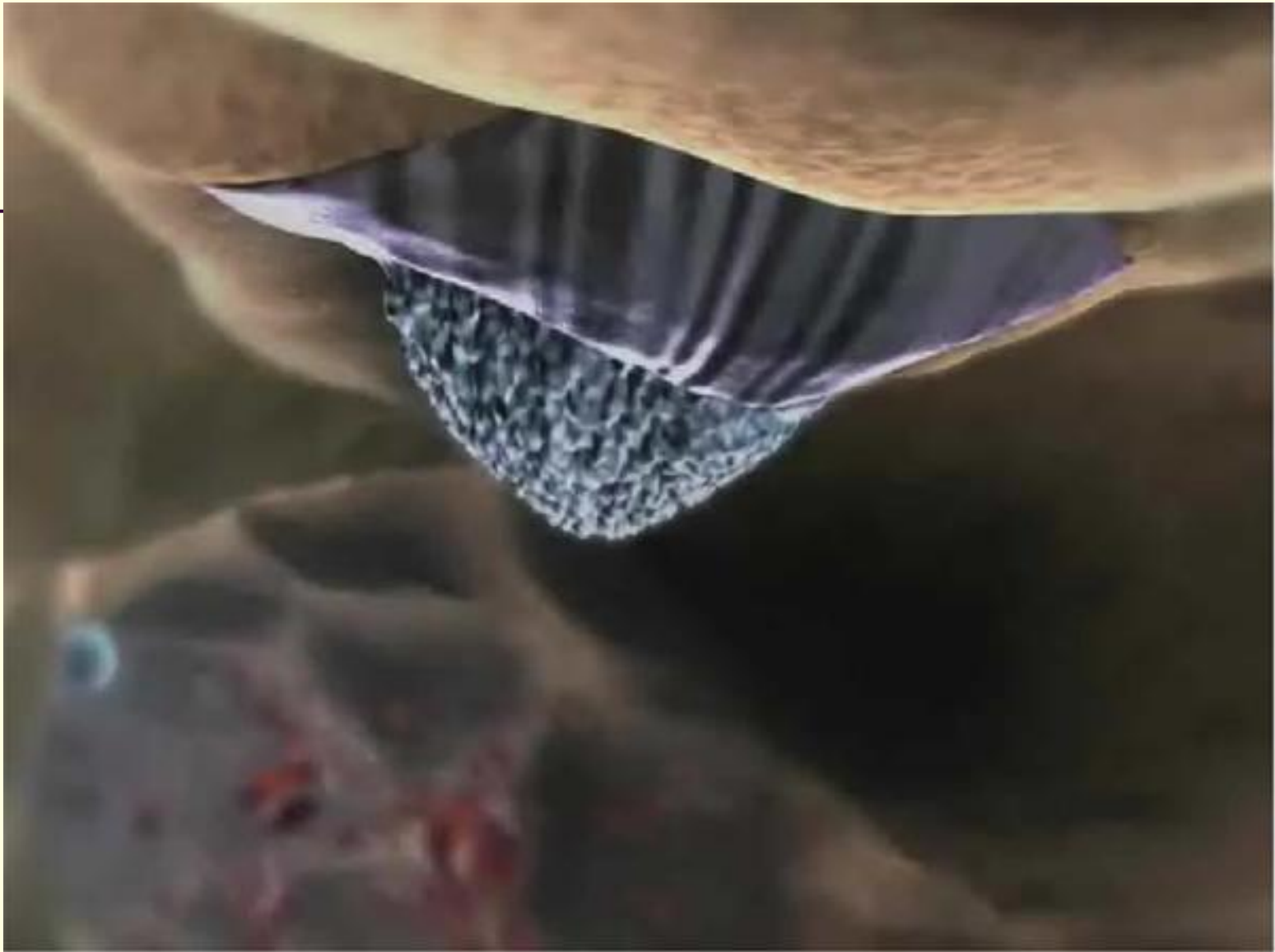


Адгезивные молекулы

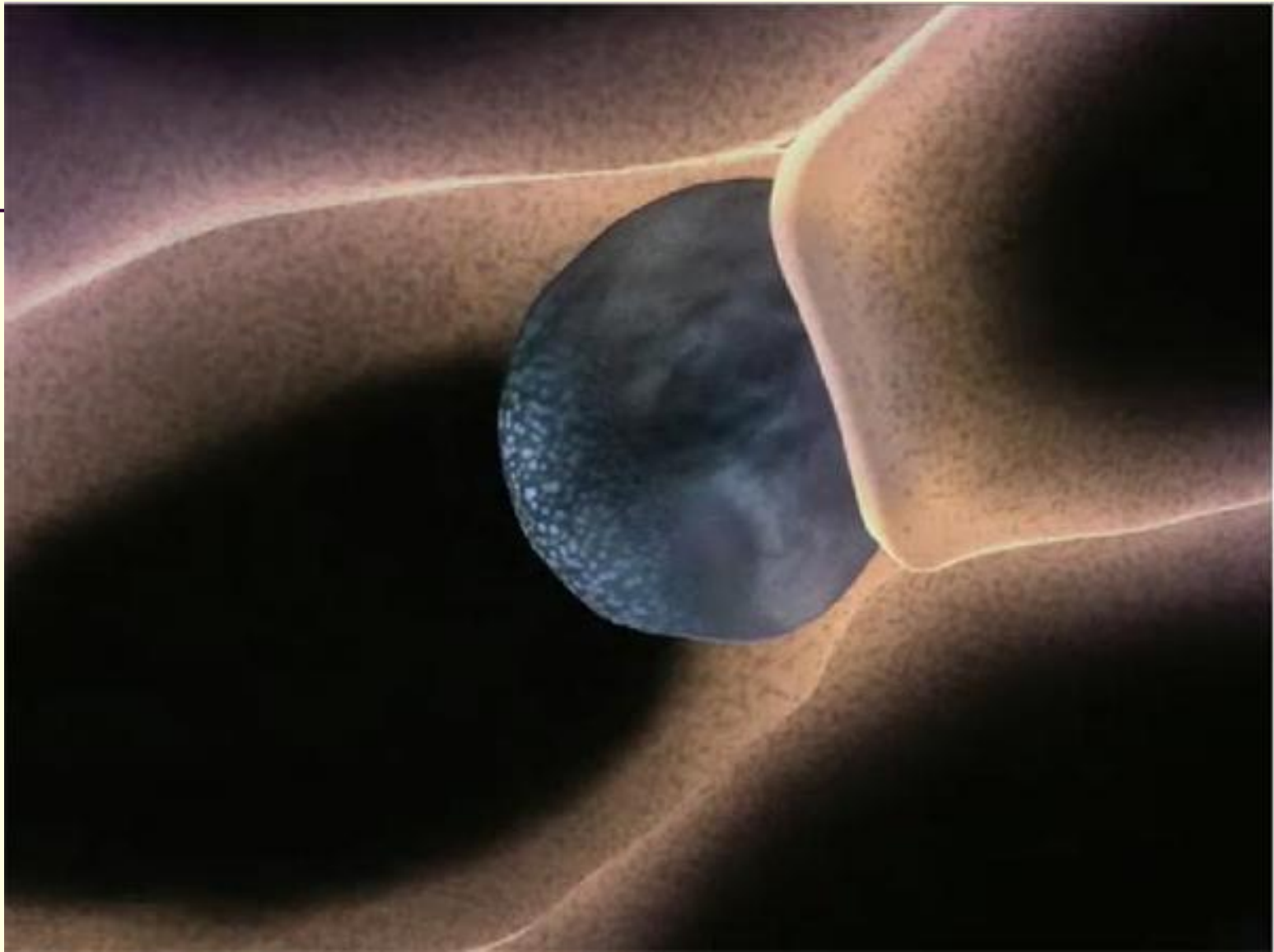
Адгезия лейкоцитов к поверхности эндотелия



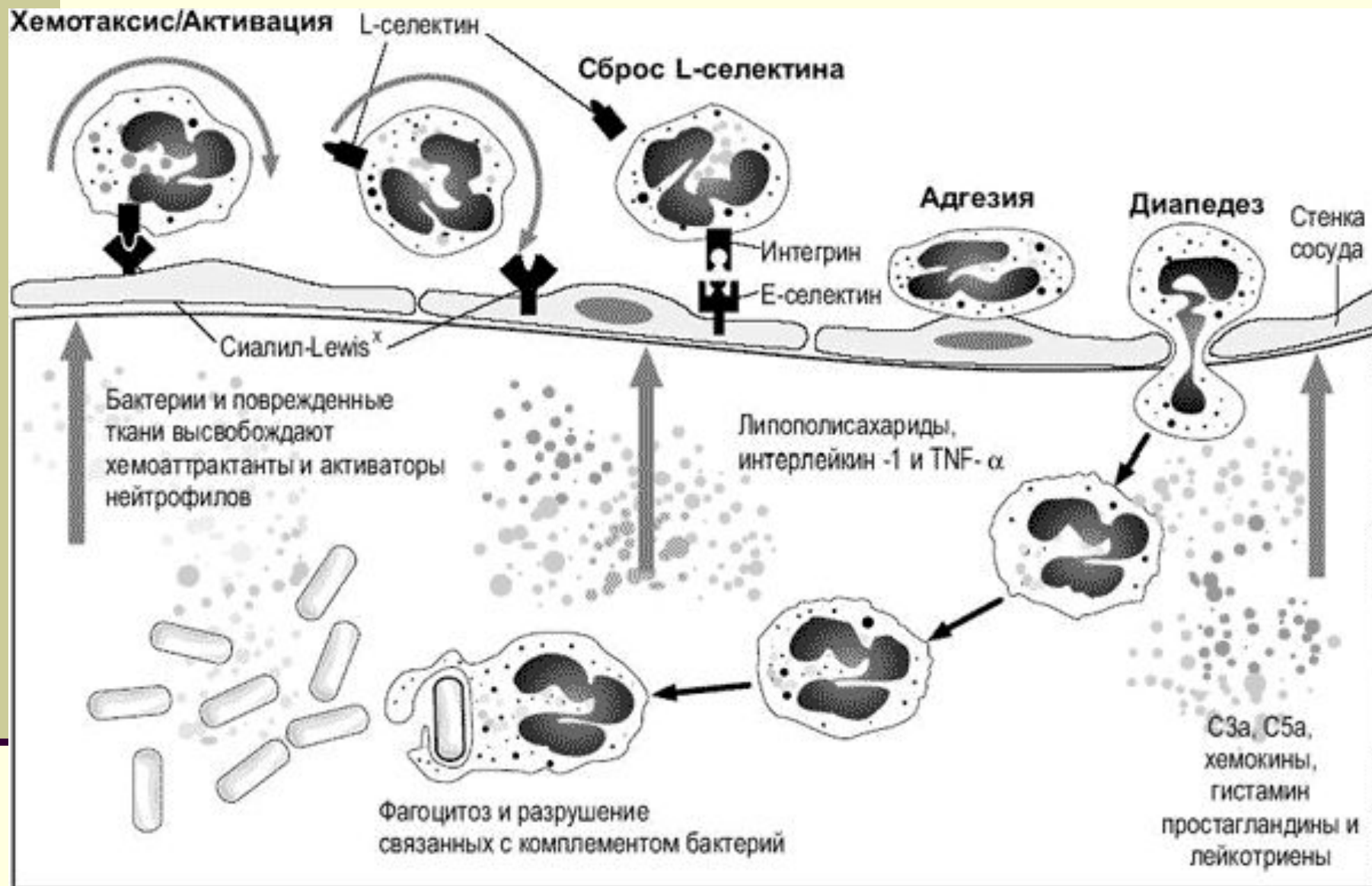
Leukocyte adhesion to arterial endothelium



Проникновение лейкоцита в ткань через межэндотелиальные промежутки



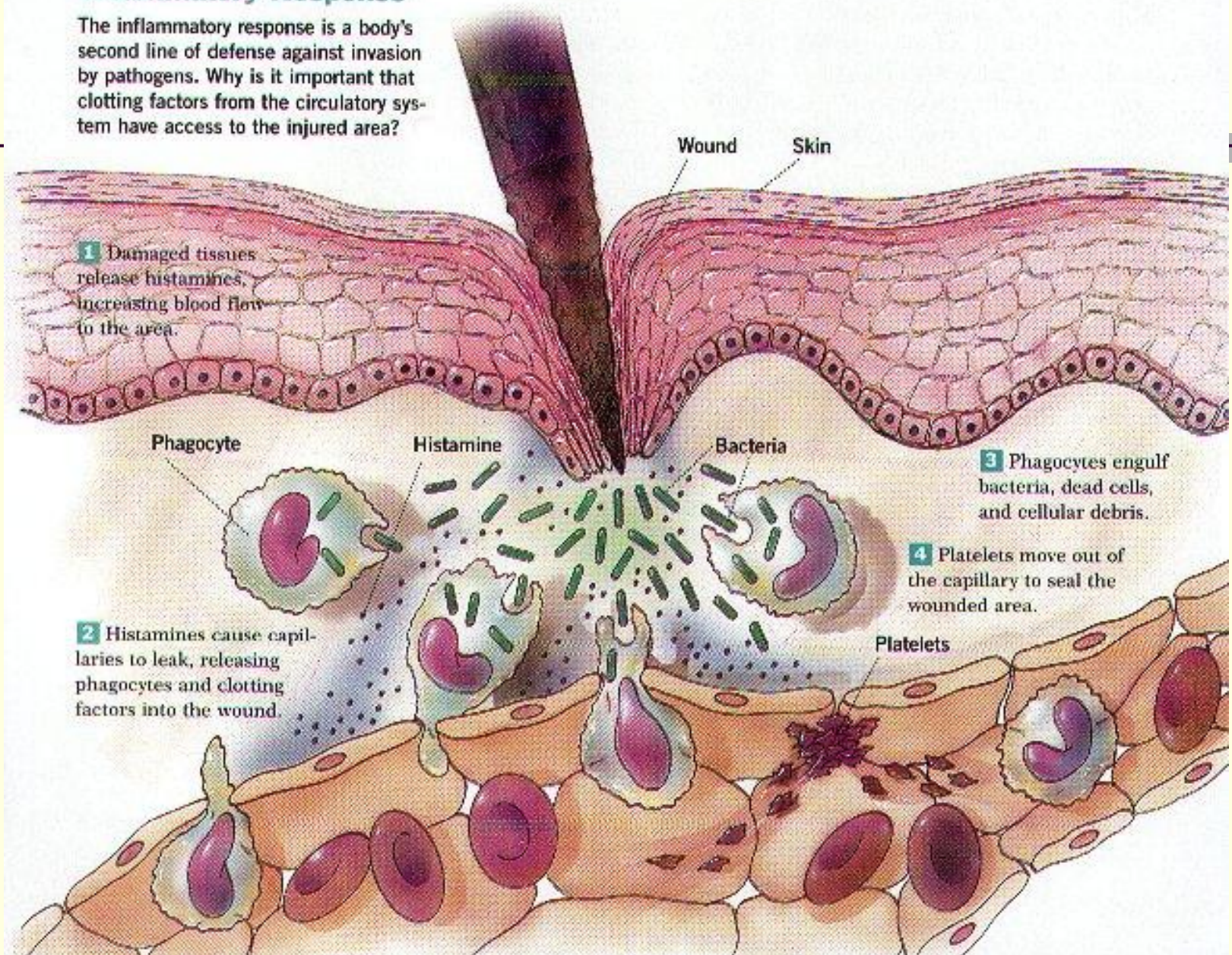
Проникновение лейкоцита в ткань через межэндотелиальные промежутки



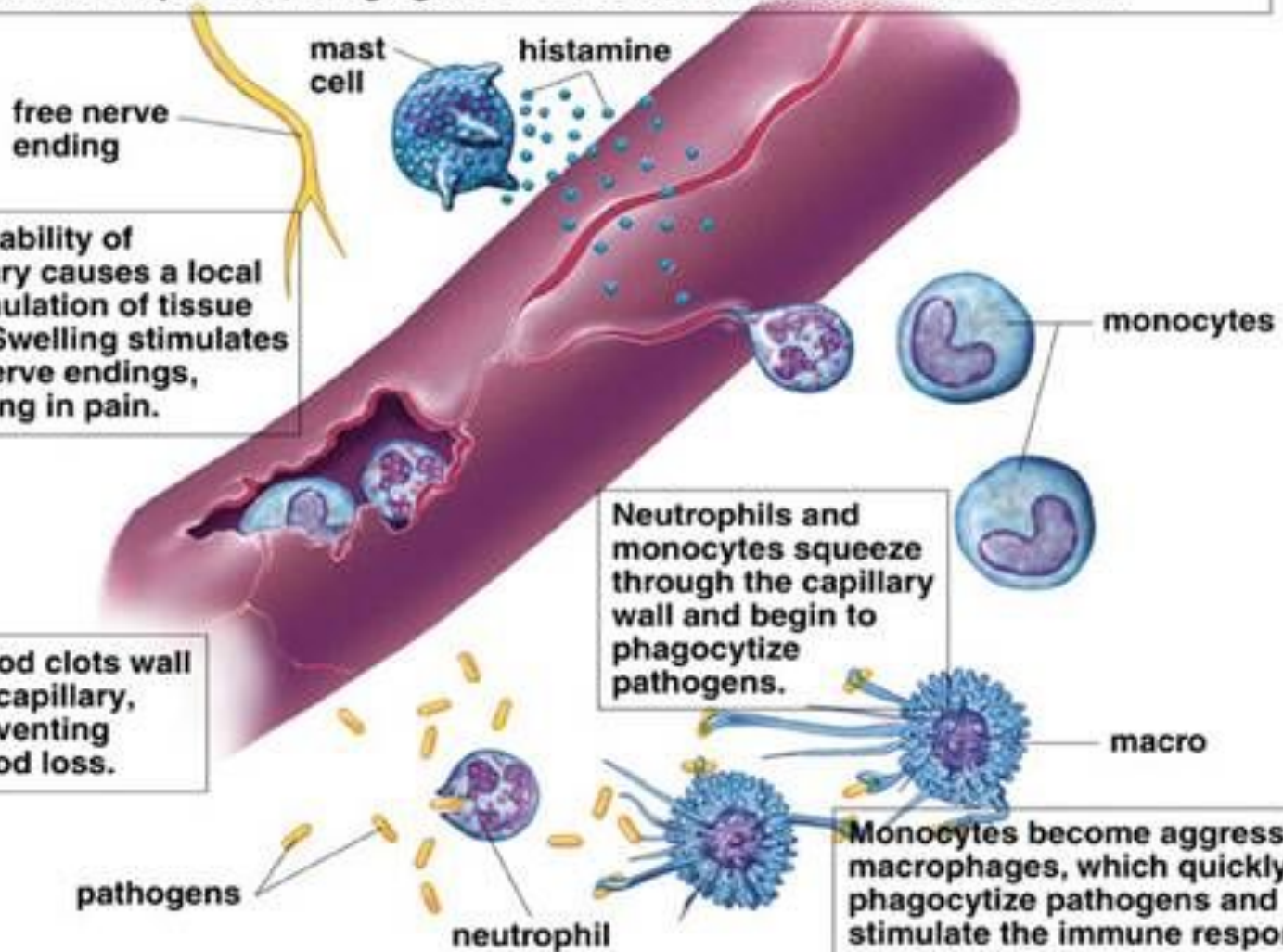
Хемотаксис нейтрофилов в очаг острого воспаления

Steps of the Inflammatory Response

The inflammatory response is a body's second line of defense against invasion by pathogens. Why is it important that clotting factors from the circulatory system have access to the injured area?

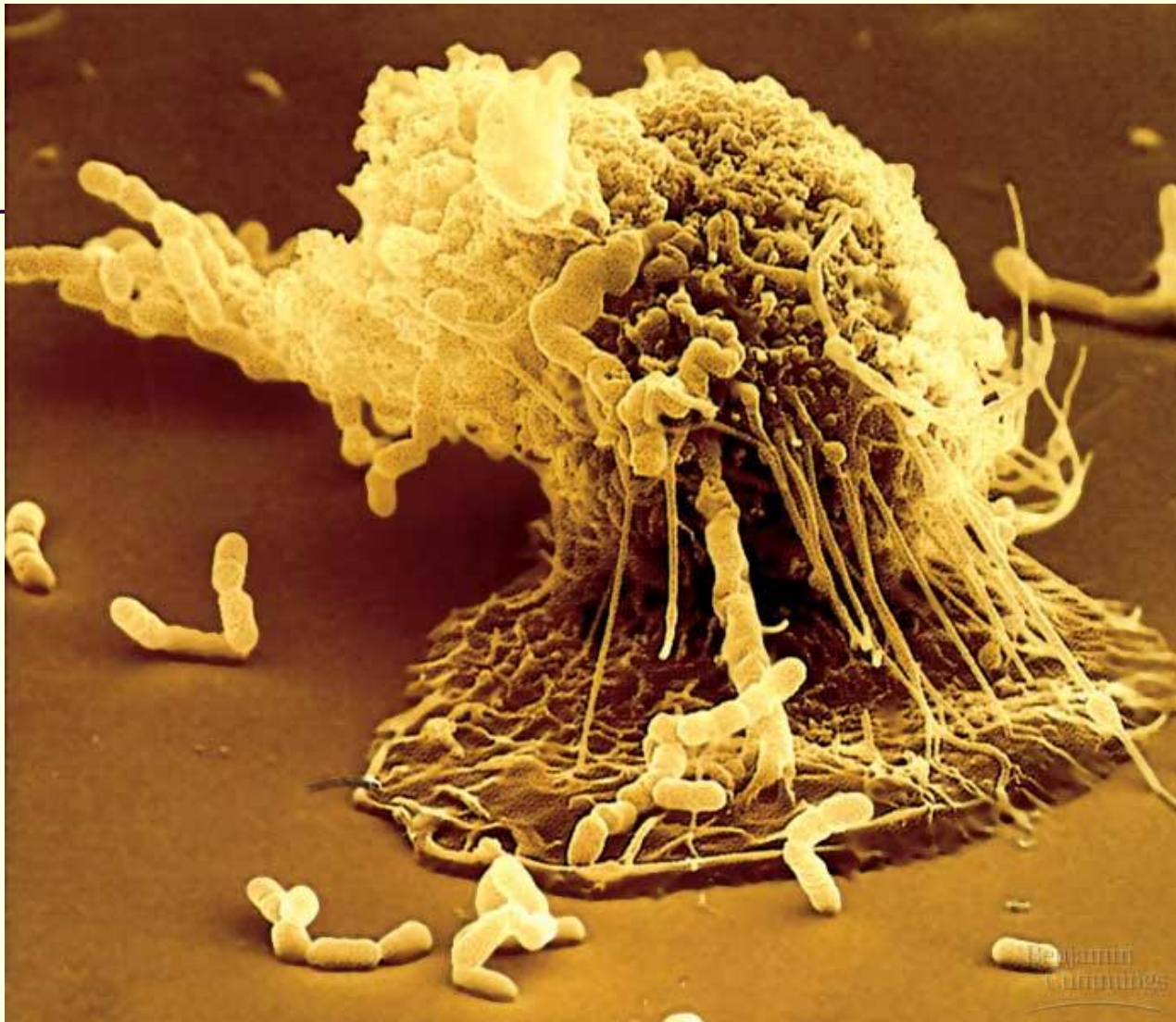


Injured tissue cells and mast cells release inflammatory chemicals (e.g., histamine) that dilate capillaries, bringing blood to the scene. Redness and heat result.

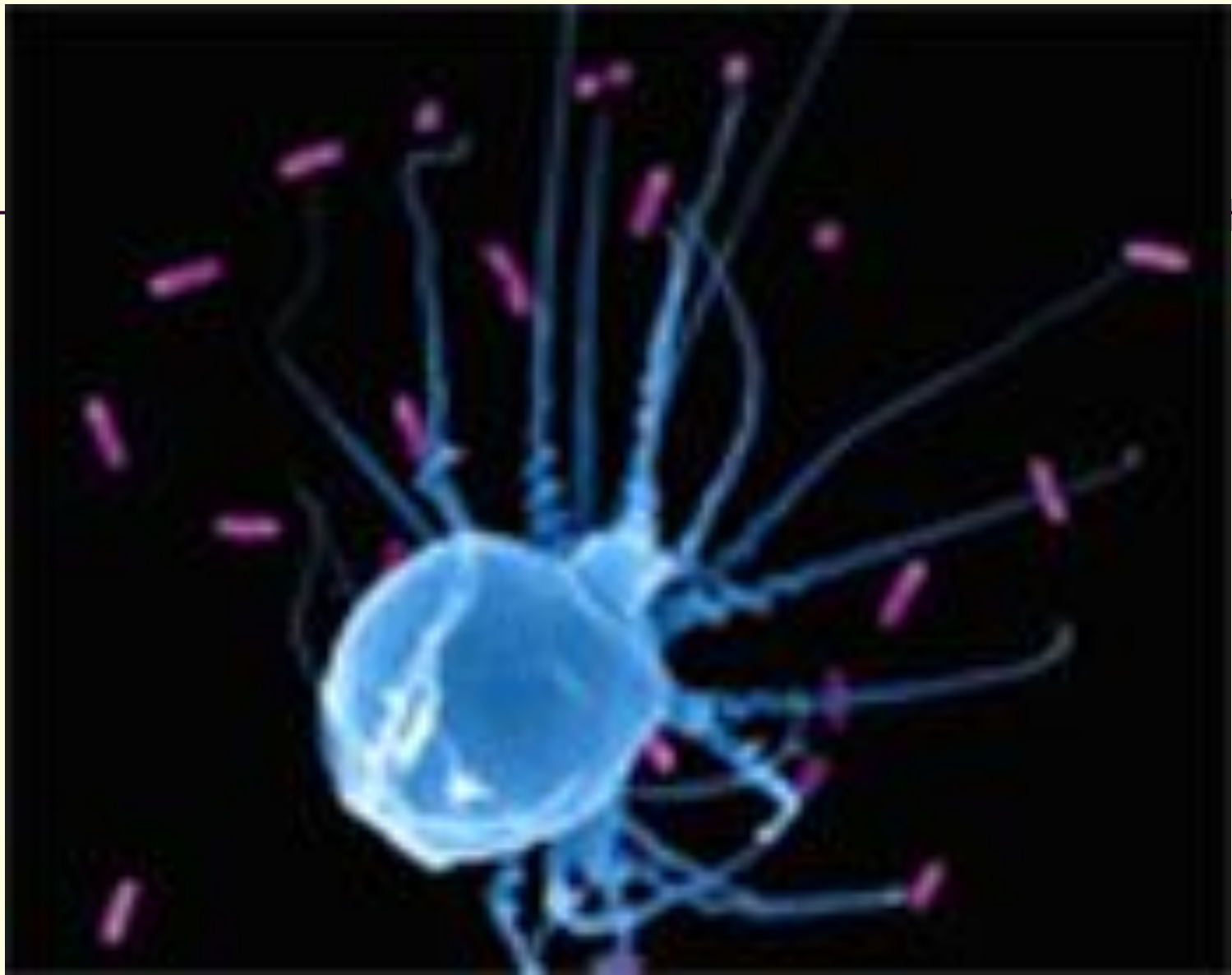


Фагоцит уничтожает
бактериальные клетки



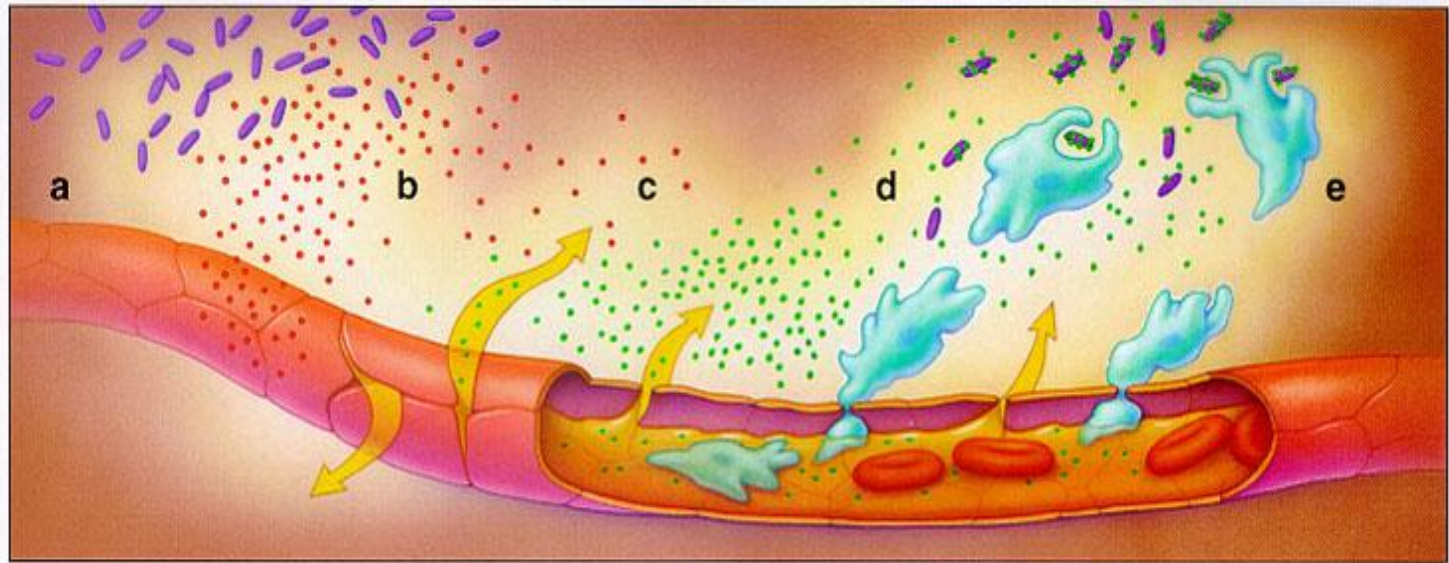
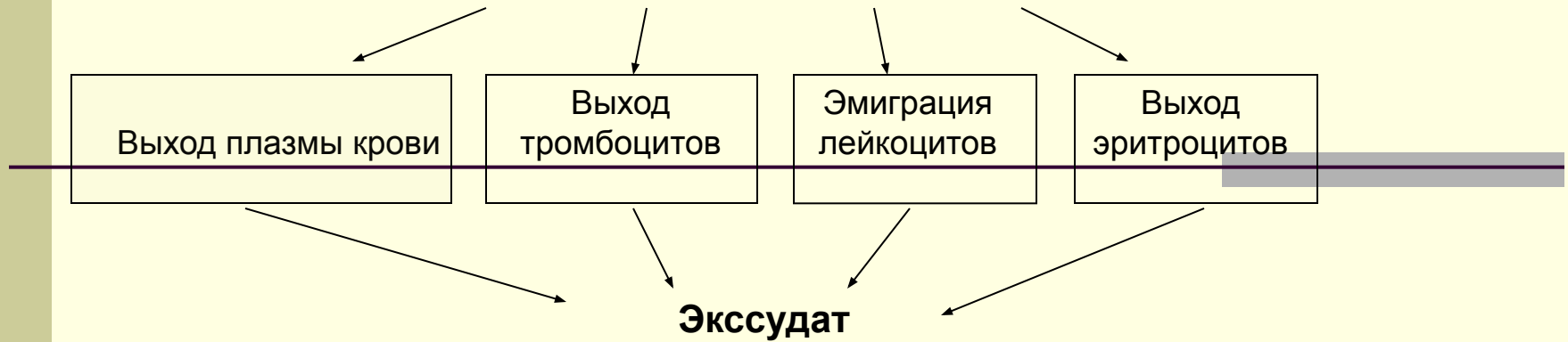


Фагоцитоз бактерий макрофагом



Фагоцитоз бактерий макрофагом

Экссудация плазмы и выход ФЭК



a Bacteria invade.

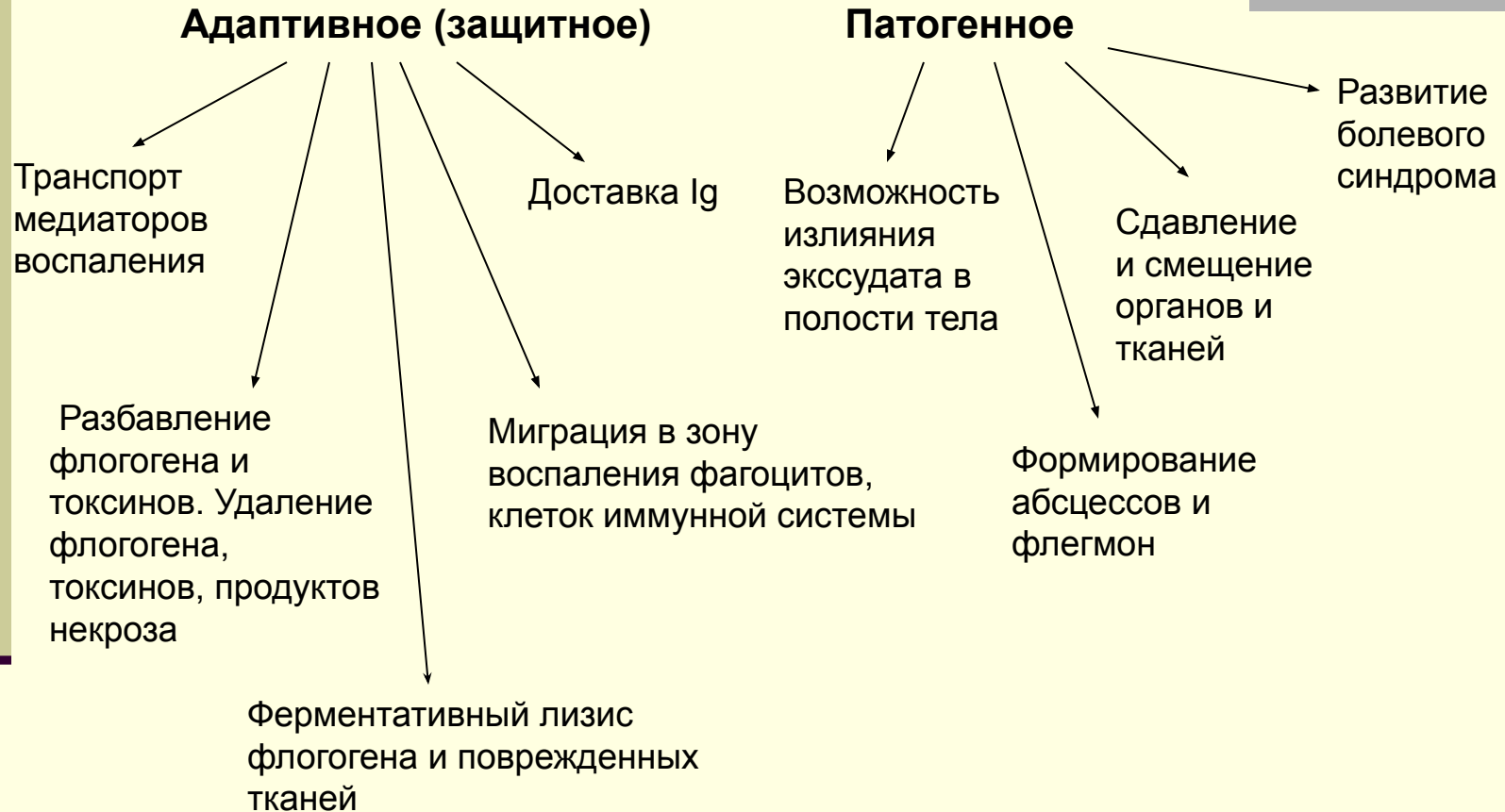
b Substances accumulate.

c The substances make plasma and proteins escape.

d Plasma proteins attack bacteria, phagocytes, or repair damage.

e Phagocytes engulf bacteria.

Значение процесса экссудации



Виды экссудатов

Серозный - умеренное содержание белка и полиморфноядерных лейкоцитов, чаще прозрачный (*вирусные инфекции, плеврит, перикардит, артрит, серозный перитонит*);

Катаральный - с большим количеством слизи (*воспаление слизистых оболочек*);

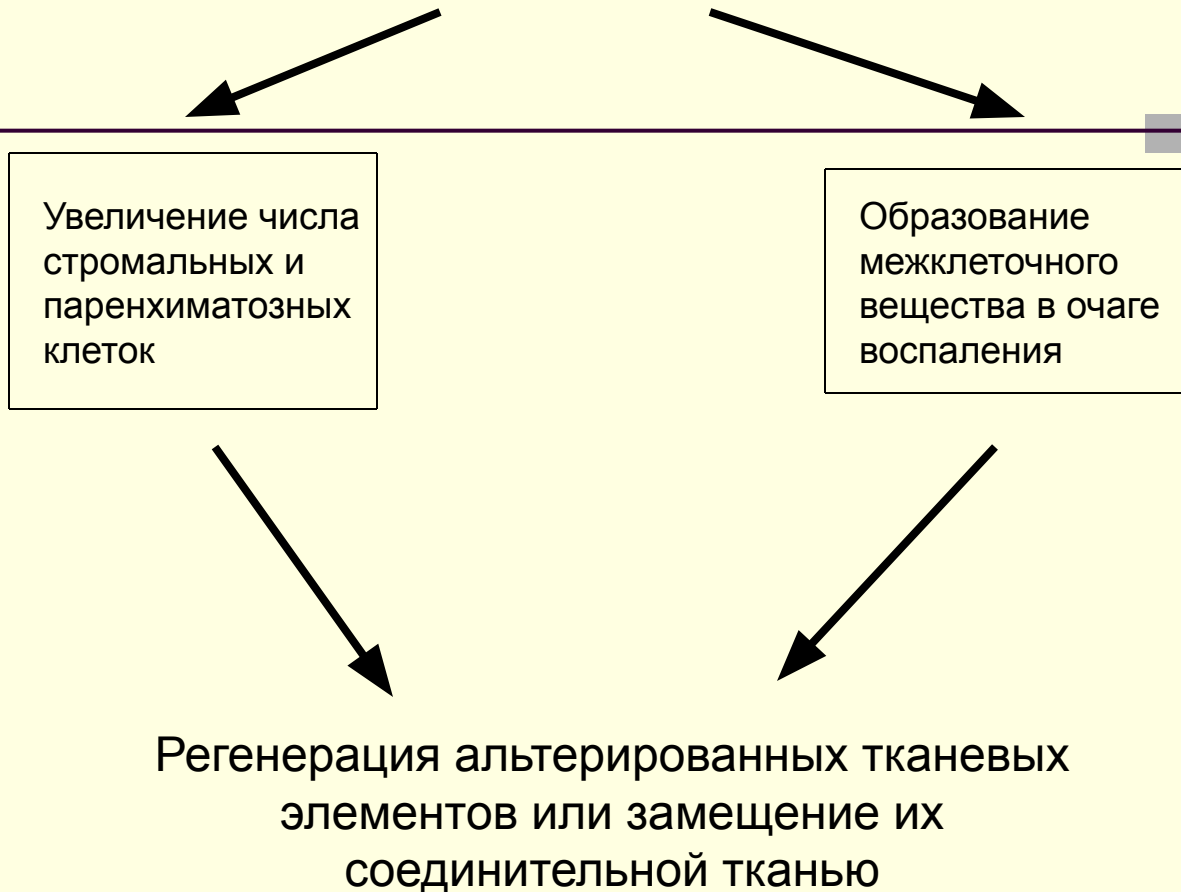
Фибринозный - высокое содержание фибриногена, при контакте с поврежденными тканями превращается в фибрин и выпадает в виде ворсинчатых масс или пленки (*дифтерия, туберкулез, дизентерия*);

Гнойный - наличие большого количества полиморфноядерных лейкоцитов, ферментов, продуктов аутолиза тканей, нитей фибрина, мутный с зеленоватым оттенком (*кокковая флора*);

Гнилостный - продукты гнилостного разложения тканей, имеет грязно-зеленую окраску и дурной запах (*анаэробная флора*);

Геморрагический – с большим содержанием эритроцитов, розовый или красный цвет (*туберкулез, чума, сибирская язва, грипп, опухоли*)

Пролиферация как компонент воспаления



Факторы, контролирующие пролиферацию:

- фибробласты секретируют и проколлаген и коллагеназу
- макрофаги в конце воспаления секретируют фактор, который увеличивает количество фибробластов
- для ограничения репарации из моноцитов и лимфоцитов выделяются медиаторы, ограничивающие размножение фибробластов
- фибробласты секретируют фибронектин, который детерминирует миграцию и пролиферацию клеток соединительной ткани

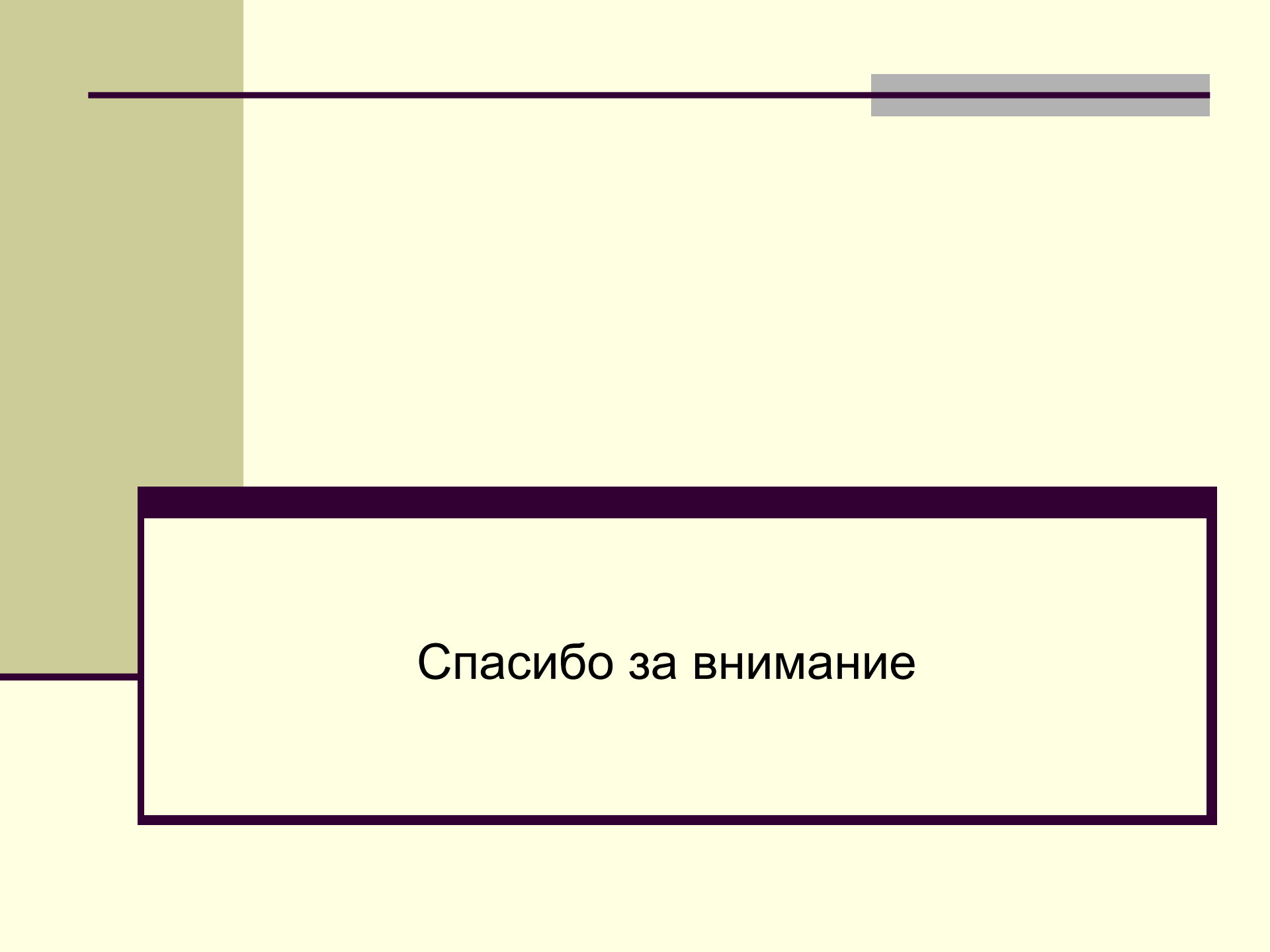
-
- макрофаги синтезируют простагландин E, улучшающий кровоснабжение и потенцирующий рост
 - нейтрофилы синтезируют ингибиторы роста кейлоны и антикейлоны
 - глюкокортикоиды тормозят репарацию, а минералокортикостероиды стимулируют
 - цАМФ - стимулирует, а цГМФ - тормозит репарацию

Исходы острого воспаления:

- полное разрешение с восстановлением ткани;
- заживление рубцеванием;
- формирование абсцесса;
- переход в хроническое воспаление.

Хроническое воспаление возникает:

- после острого воспаления при длительном персистировании возбудителя или нарушении процессов заживления;
- в результате неоднократно возникающего острого воспаления;
- начинается без выраженных симптомов из-за низкого ответа организма на патогенный фактор.



Спасибо за внимание