

ВОСПАЛЕНИЕ

Проф. Пирожков С.В.

Виды воспаления

По типу преобладающей тканевой реакции:

- экссудативное**
- продуктивное**

По течению:

- острое**
- хроническое**

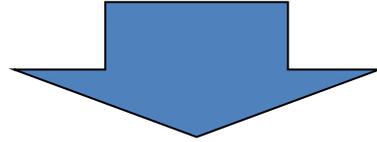
ФАЗЫ (КОМПОНЕНТЫ) ОСТРОГО ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

I. Альтерация

II. Экссудация

III. Пролиферация

ФАЗА ЭКССУДАЦИИ



- ***Сосудистые
реакции***

- ***Клеточные
реакции***

Сосудистые реакции в очаге воспаления

- ***Ишемия***
 - ***Артериальная гиперемия***
 - ***Венозная гиперемия***
 - ***Стаз***
-
- ***Повышение проницаемости
сосудистой стенки***
 - ***Изменение регионарного кровотока***

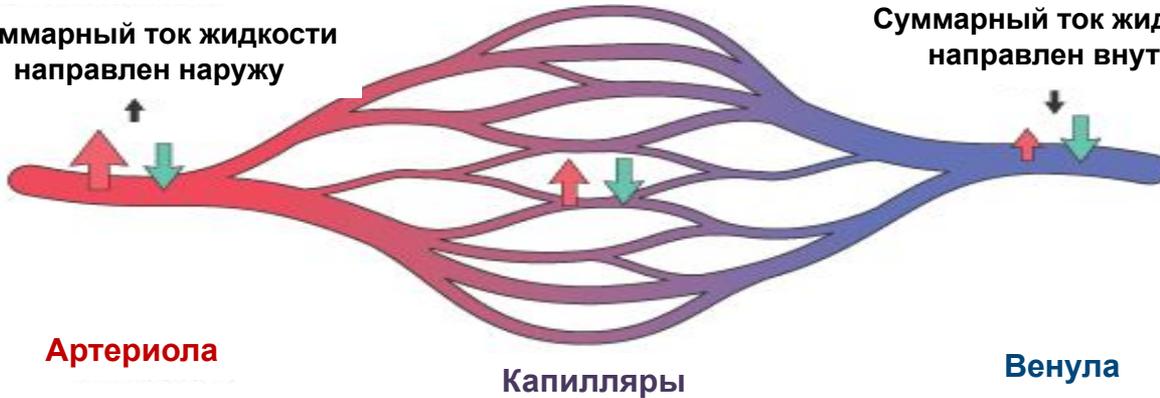
Изменения микроциркуляторного русла при остром воспалении

А. Норма

Суммарный ток жидкости
направлен наружу

Ток жидкости из сосуда
сбалансирован током жидкости
внутри сосуда

Суммарный ток жидкости
направлен внутрь

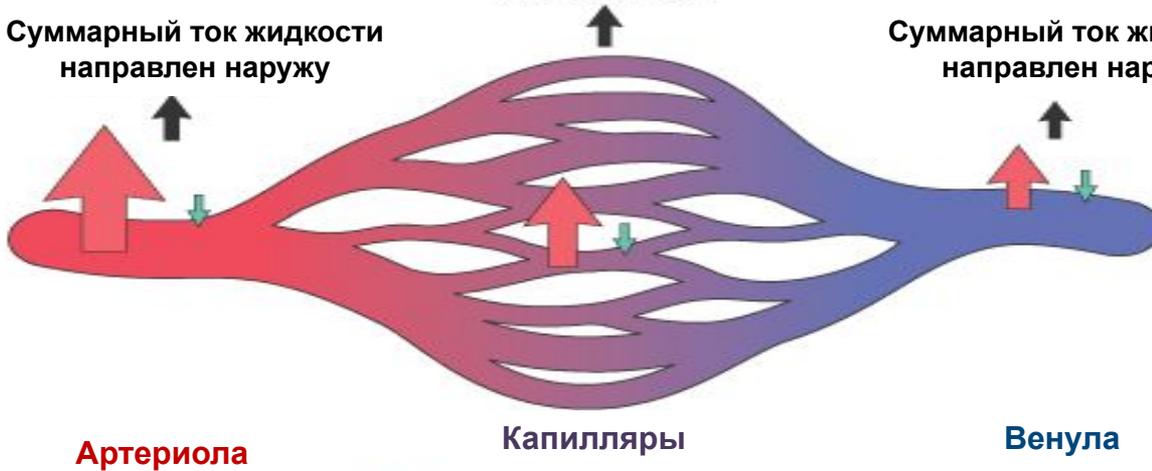


Б. Острое воспаление

Суммарный ток жидкости
направлен наружу

Преобладает ток
жидкости из сосуда

Суммарный ток жидкости
направлен наружу



↑ Гидродинамическое давление
↓ Коллоидно-осмотическое давление

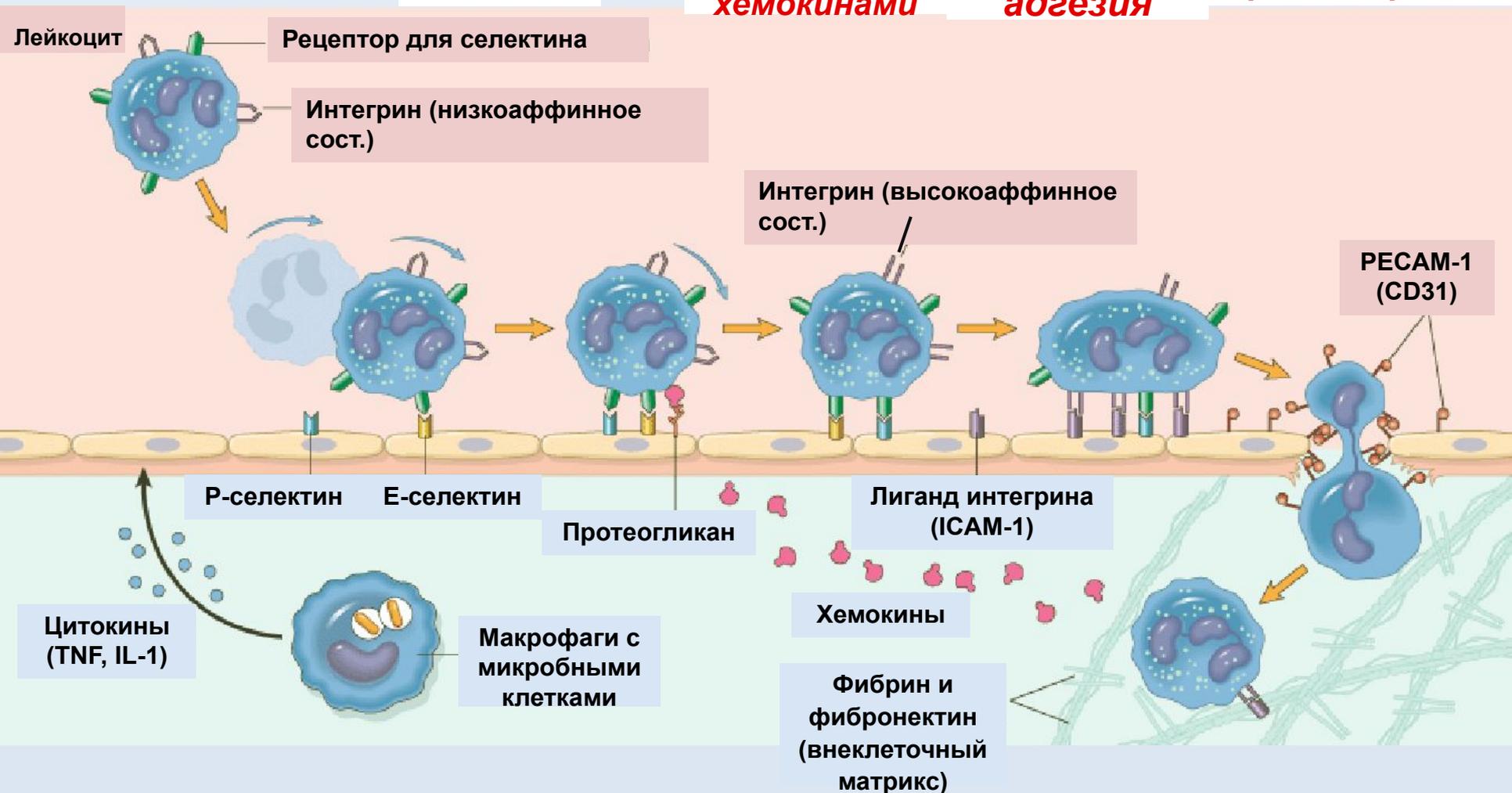
Миграция лейкоцитов через стенку сосуда при остром воспалении

Роллинг

Активация интегринов хемокинами

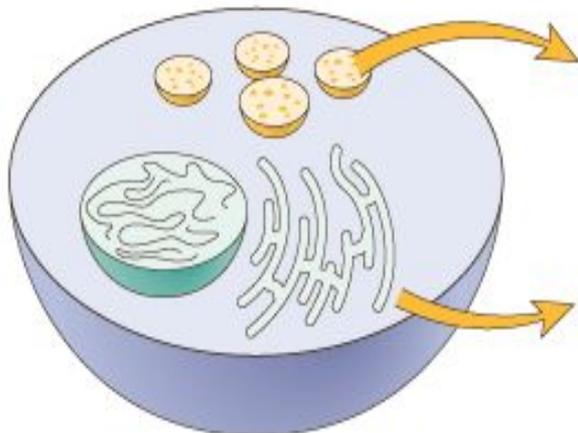
Прочная адгезия

Трансмиграция



Медиаторы воспаления

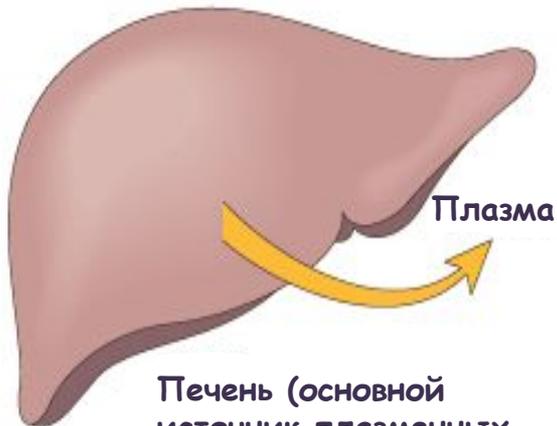
I. Клеточные



Медиаторы, запасаемые в секреторных гранулах

Медиаторы, синтезированные *de novo*

II. Плазменные



Печень (основной источник плазменных медиаторов)

Активация фактора XII

Активация комплемента

МЕДИАТОРЫ

ИСТОЧНИК МЕДИАТОРОВ

<ul style="list-style-type: none"> Гистамин Серотонин Лизосомальные ферменты 	Тучные кл., базофилы, тр. Тромбоциты (тр.)	
	Нейтрофилы, макрофаги	
<ul style="list-style-type: none"> Простагландины Лейкотриены Факторы, активирующие тр. Активные формы O₂ Оксид азота Цитокины 	Все лейкоц., тр., эндот.кл.	
	Все лейкоциты	
	Все лейкоциты	
	Макрофаги (мф.)	
<ul style="list-style-type: none"> Факторы кининовой системы (брадикинин) Системы коагуляции и фибринолиза 	Лимф-ты, мф., эндот.кл.	
<ul style="list-style-type: none"> C3a C5a C3b C5b-9 (мембраноатакующий комплекс) 	анафилотоксины	

Исходы острого воспаления

Повреждение или некроз ткани

Острое воспаление

Интенсивная нейтрофильная реакция с разрушением ткани

Образование абсцесса

Нейтрализация повреждающего фактора с минимальным разрушением ткани

Нейтрализация повреждающего фактора с разрушением ткани

Постоянное действие повреждающего фактора с разрушением ткани

Организация посредством фагоцитоза и образования грануляционной ткани

Организация на фоне постоянного воспаления

Разрешение

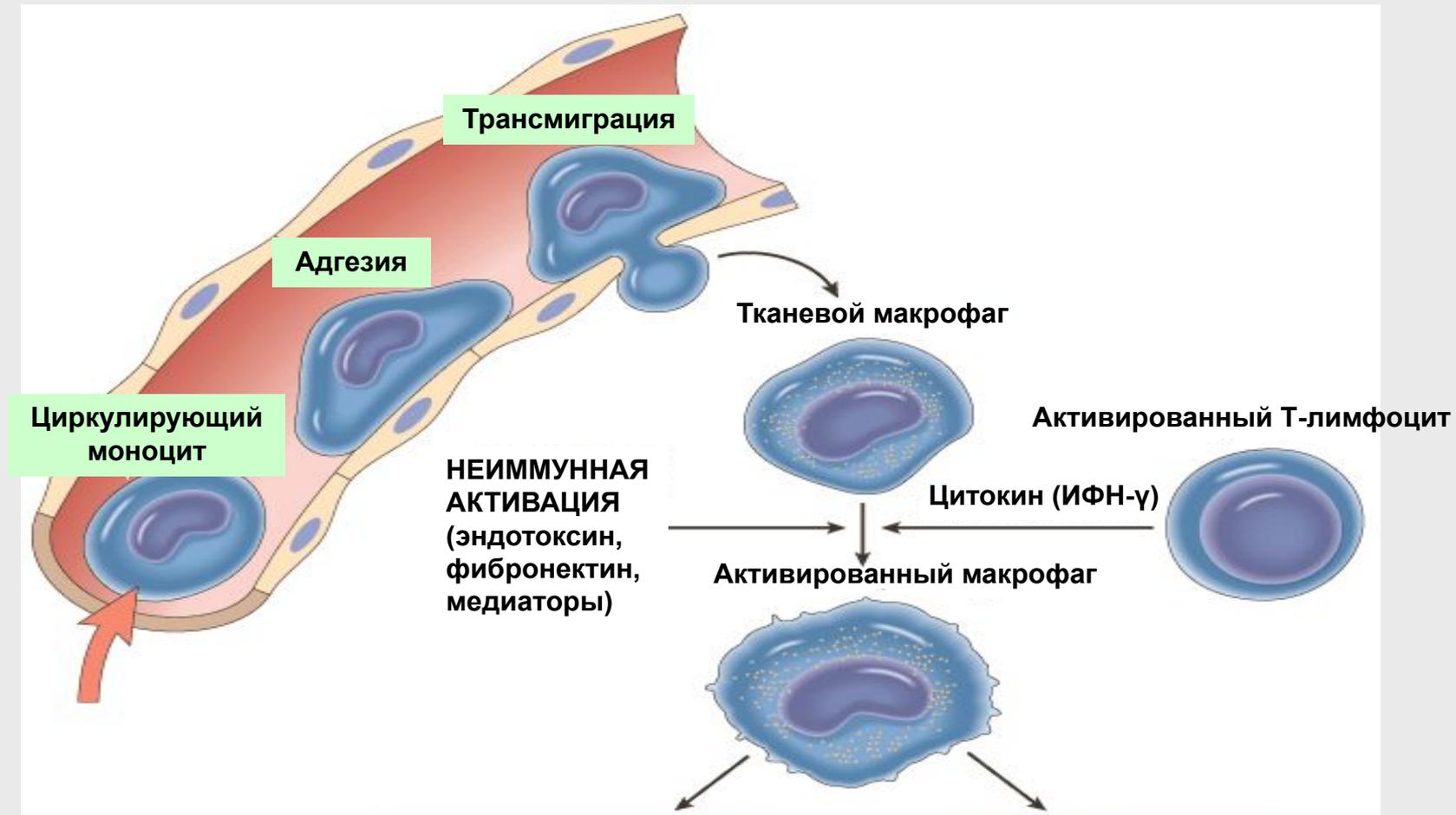
Заживление ре-/субституцией

Хроническое воспаление

ЛОКАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ



Роль активированных макрофагов в хроническом воспалении



ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНИ

- Токсичные метаболиты O₂
- Протеазы
- Хемотаксические факторы нейтрофилов
- Факторы коагуляции
- Метаболиты арахидоновой к-ты
- Оксид азота

ФИБРОЗ

- Факторы роста (PDFG, FGF, TFGβ)
- Цитокины, стимулирующие фиброгенез (FGF)
- Факторы ангиогенеза (VEGF)
- Колагеногенез, сопровождающийся ремоделированием ткани

Исходы острого и хронического воспаления

