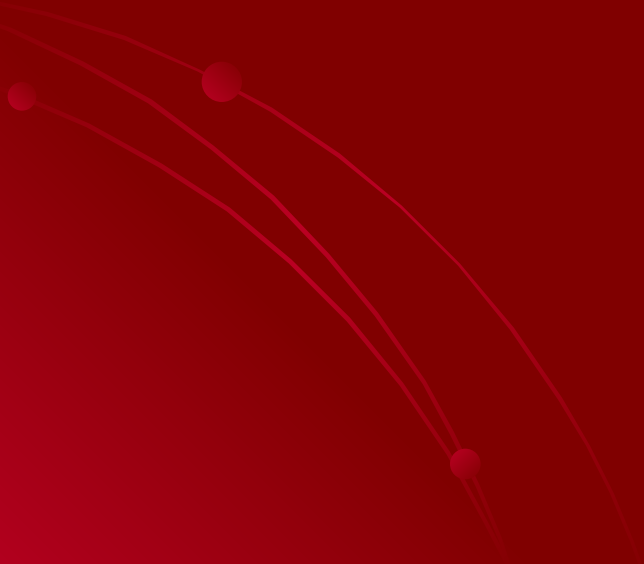


ВОСПАЛЕНИЕ (2)

1. Нарушение микроциркуляции и сосудистые расстройства в очаге воспаления
2. Экссудация, эмиграция при воспалении
3. Фагоцитоз.
4. Пролиферация
5. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии воспалительной реакции
6. Биологическая роль воспалительной реакции

Сосудистые расстройства в очаге воспаления

- Артериальная гиперемия
- Венозная гиперемия

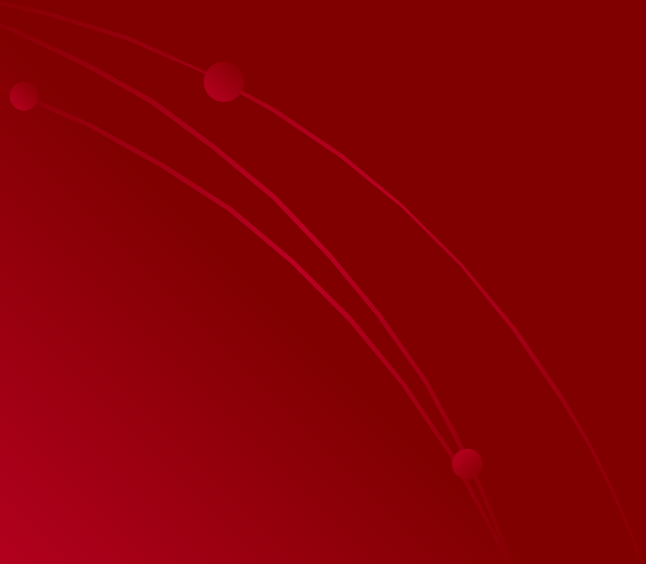


Артериальная гиперемия в развивается в результате:

- Действия вазоактивных веществ, которые расслабляют стенки артериол и прекапилляров
- Паралича вазоконстрикторов
- Ацидоза
- Накопления ионов K^+
- Снижения эластичности соединительной ткани, окружающей сосуд

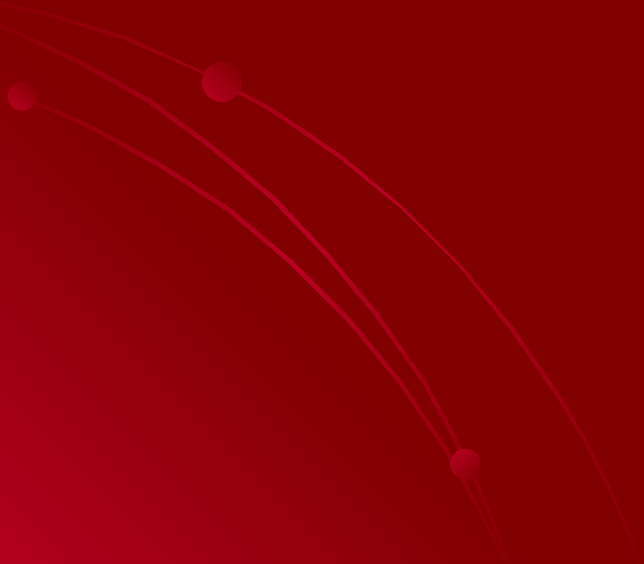
Венозная гиперемия развивается в результате:

- Спазма венул
- Затруднения оттока венозной крови из очага воспаления



Венозная гиперемия объясняется действием:

- Факторов крови
- Факторов сосудистой стенки
- Факторов окружающих тканей



Факторы крови, участвующие в развитии венозной гиперемии:

- -краевое расположение лейкоцитов
- -набухание эритроцитов
- -выход жидкой части крови в воспалённую ткань и сгущение крови
- -образование тромбов, за счет активации фактора Хагемана

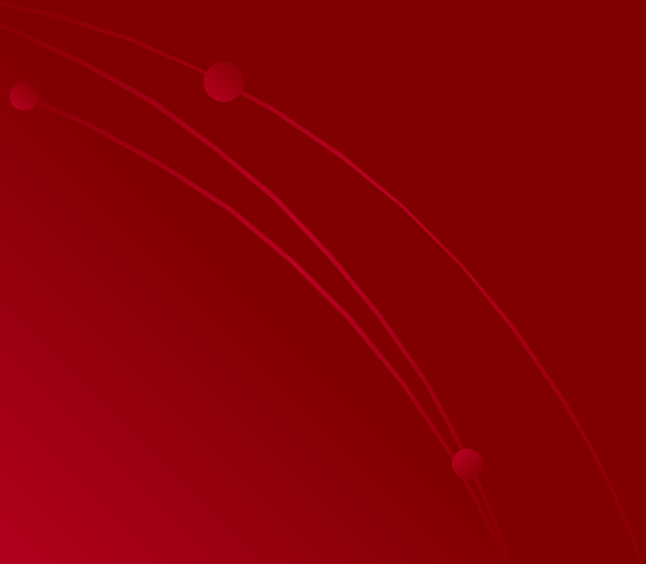
Факторы сосудистой стенки, участвующие в развитии венозной гиперемии:

- - набухание эндотелия – приводит к уменьшению просвета мелких сосудов
- - потеря эластичности стенок венул – приводит к усилению их сдавливания инфильтратом



Тканевые факторы, участвующие в развитии венозной гиперемии:

- - отечная ткань сдавливает вены и лимфатические сосуды, способствует развитию венозной гиперемии

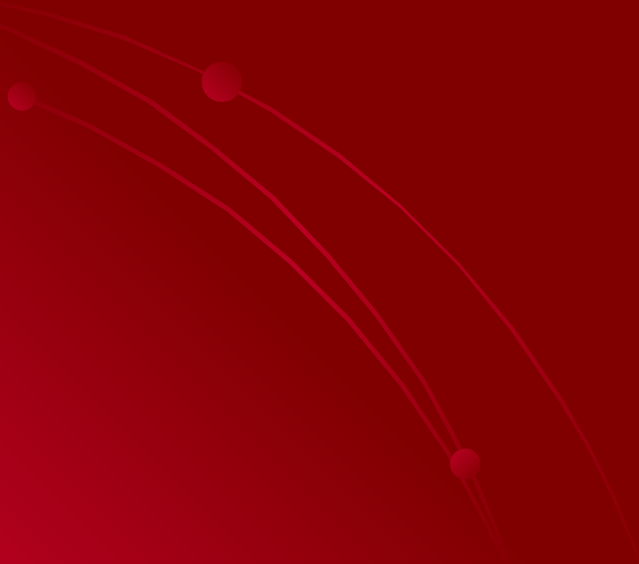


Венозная гиперемия приводит

- К снижению скорости кровотока
- К изменению реологических свойств крови, приводящих к стазу
- К увеличению содержания восстановленного Hb в поврежденном участке, что обуславливает синюшный цвет поврежденного участка

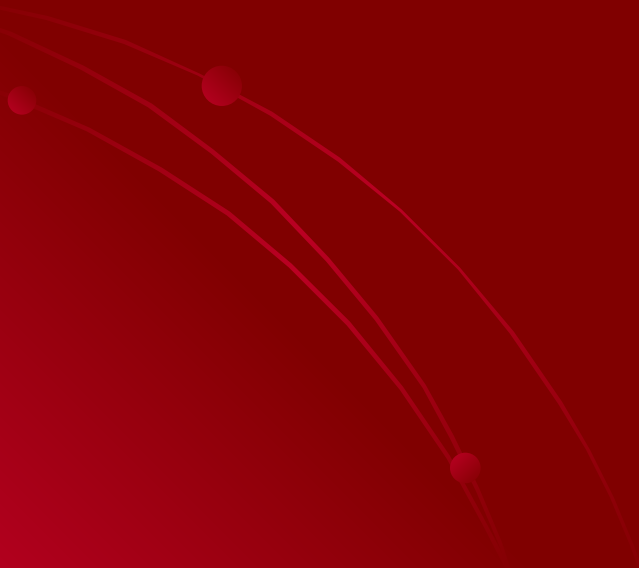
Экссудация -

- - ЭТО ВЫХОД жидкой части крови, электролитов, белков и клеток из сосудов в ткани.




Экссудат

- - может пропитывать воспалённую ткань или сосредотачиваться в полости



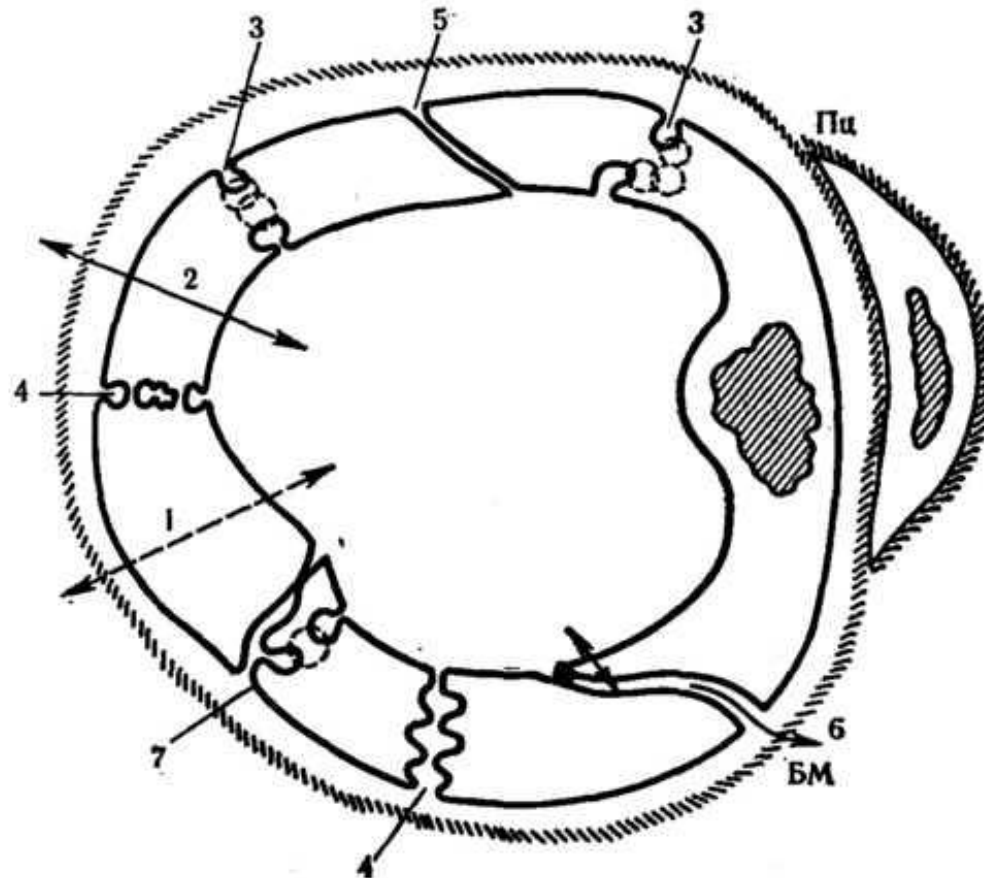
Причины экссудации:

- Повышение проницаемости сосудистой стенки
 - Повышение осмотического и онкотического давления в тканях
- 

Микровезикулярный транспорт

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

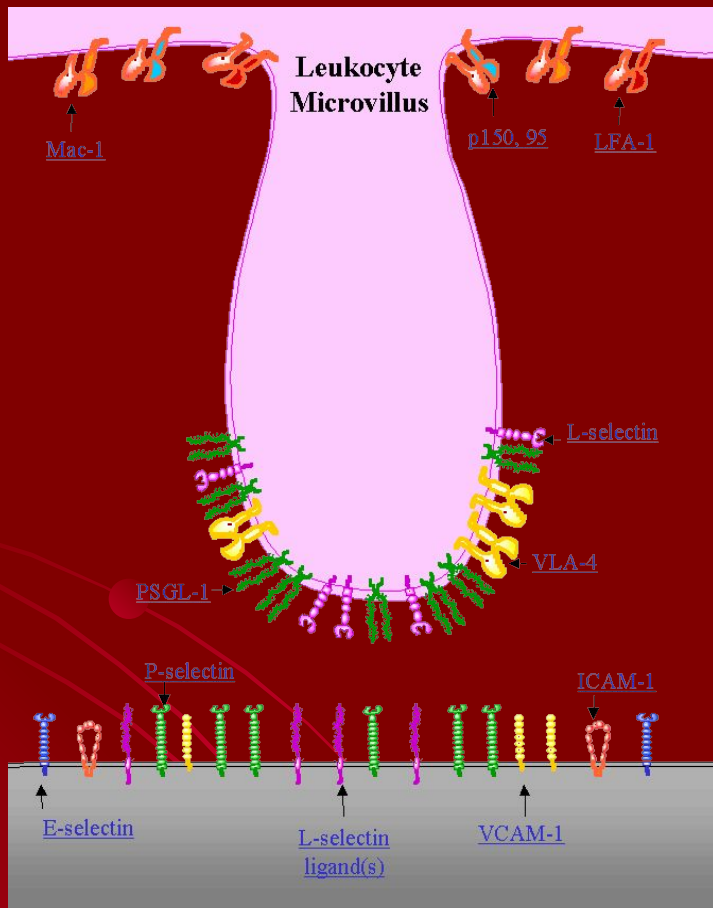
1, 2 — пути через эндотелиальную стенку (диффузия и фильтрация); 3, 4 — везикулярный транспорт; 5 — проникновение через межэндотелиальные промежутки; 6 — комбинированный путь: диффузия — фильтрация + межэндотелиальный промежуток; 7 — везикулярный транспорт + межэндотелиальный промежуток; Пц — перицит;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



Эмиграция -

- -это выход циркулирующих в крови лейкоцитов во внесосудистое пространство
- - обусловлена появлением в зоне повреждения медиаторов воспаления

Эмиграция лейкоцитов осуществляется с помощью:



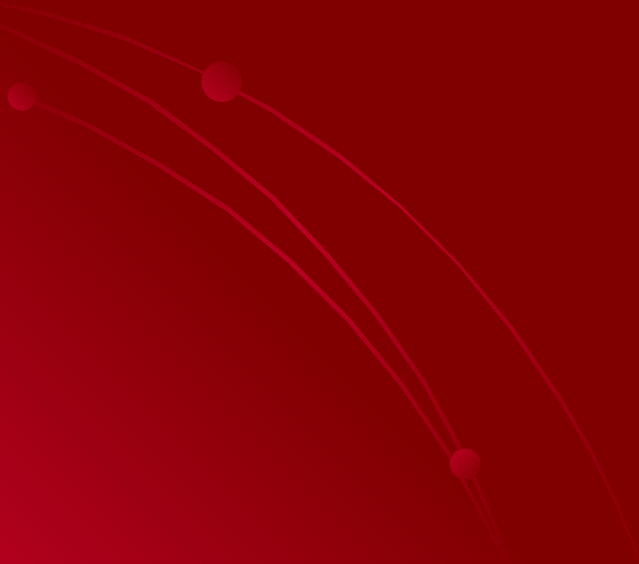
- Трех типов молекул адгезии – **селективных** (L, E, P)
- **Интегринов** - ICAM – intercell adhesion molecule-1, VCAM – vascular cell adhesion molecule-1
- **Хемоаттрактантов** (липополисахариды, пептиды, хемокины и др.)

Молекулы адгезии - селектины

- L-селектин – находится на всех формах лейкоцитов постоянно
- E-селектин – появляется на поверхности мембраны эндотелиальных клеток через несколько часов после повреждения
- P-селектин – синтезируется постоянно в эндотелиальных клетках, накапливается, под влиянием медиаторов воспаления появляется на поверхности

Молекулы адгезии - интегрины

- ICAM – intercell adhesion molecule-1,
- VCAM – vascular cell adhesion molecule-1



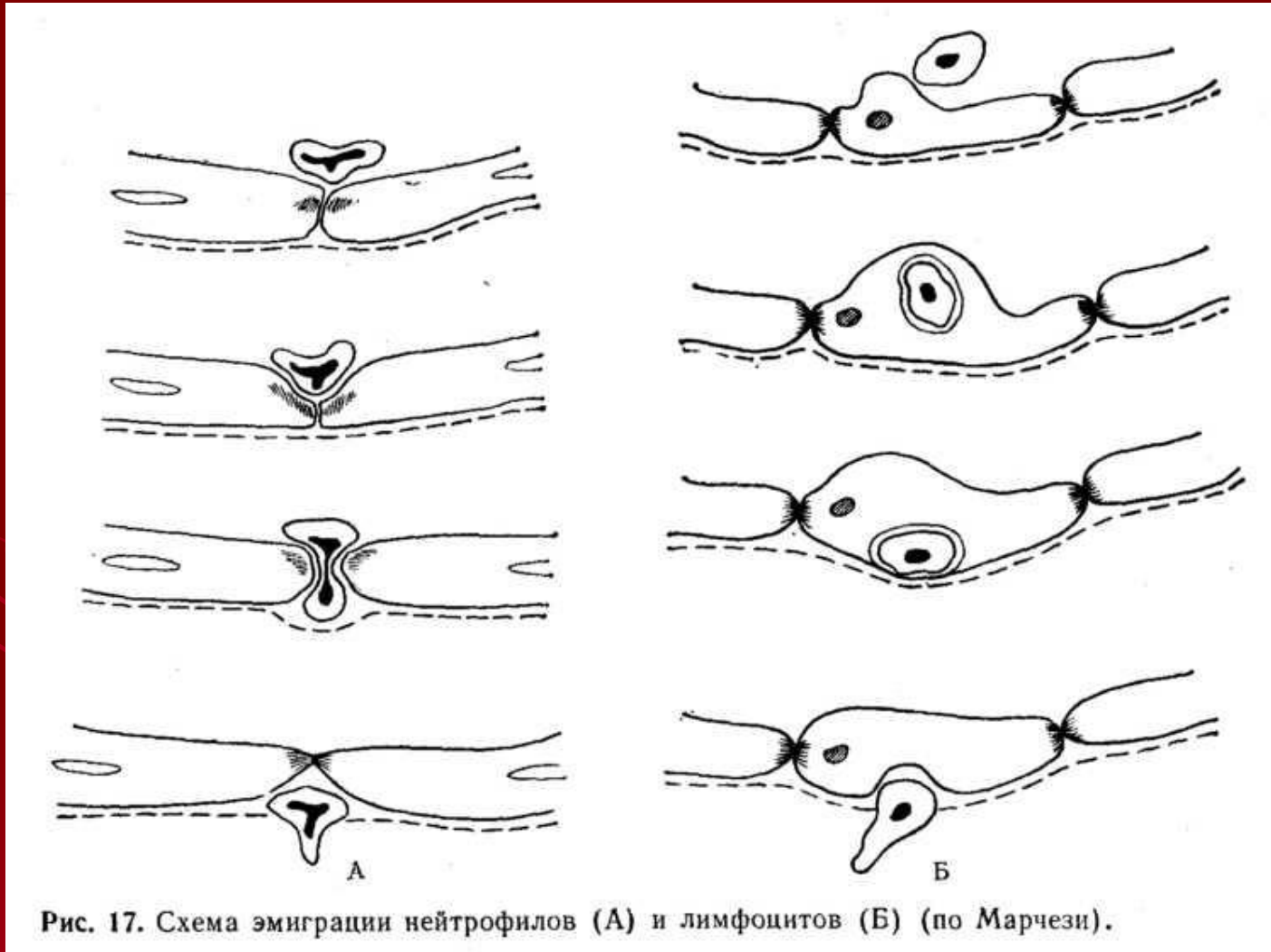
Хемоаттрактанты:

- -липополисахариды
- -пептиды
- -C5a компонент комплемента
- - лейкотриен B4
- -фактор активации тромбоцитов
- -интерлейкин-8
- - факторы хемотаксиса для моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов

Схема эмиграции лейкоцитов



Схема эмиграции лейкоцитов (по Марчези)



Очередность эмиграции

- 1. Нейтрофилы – «первая линия защиты» являются основными клетками в первые сутки острого воспаления
- 2. Моноциты – мигрируют в очаг со 2-х суток воспалительной реакции
- Эозинофилы накапливаются в тканях при аллергических воспалениях

Фагоцитоз -

- -это функция лейкоцитов, вышедших из сосудов в очаг воспаления.
- Во время фагоцитоза лейкоциты распознают, поглощают и разрушают проникшие в организм микроорганизмы, различные чужеродные частицы и собственные нежизнеспособные ткани.

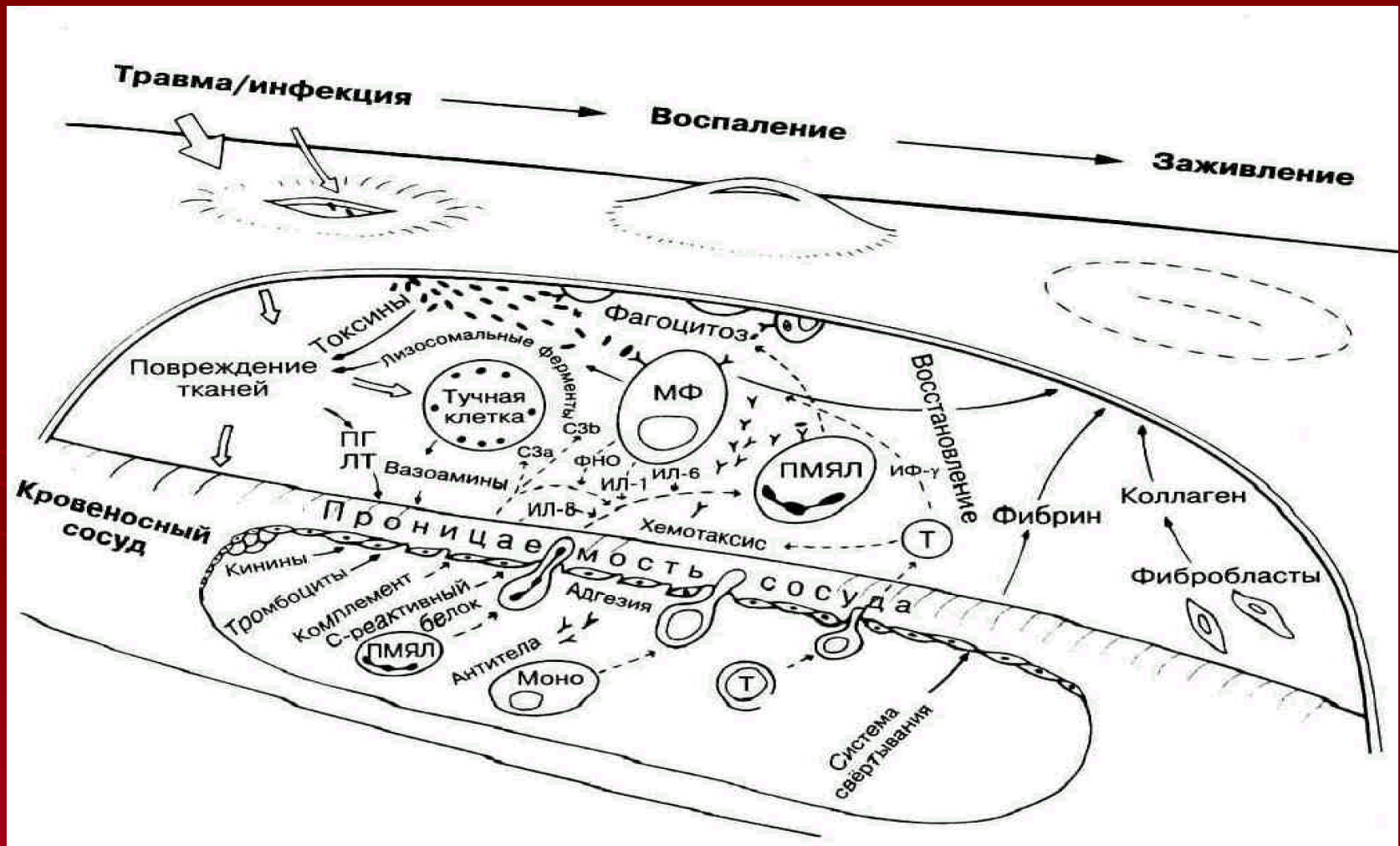
Стадии фагоцитоза:

- Хемотаксис
- Прилипание фагоцита к объекту - адгезия
- Поглощение объекта – эндоцитоз
- Формирование фаголизосомы
- Внутриклеточное разрушение поглощенного объекта

Бактерицидные механизмы фагоцитов

- - **кислородзависимый**
(супероксидрадикальный анион, перекись водорода, гидроксильный радикал)
- - **кислороднезависимый**
(миелопероксидаза, лизоцим, дефенсины, ферменты, лактоферрин)

Острое воспаление



Пролиферация -

- - разрастание тканей организма за счет размножения клеток
- - происходит при наличии факторов, стимулирующих восстановление субклеточных структур, а также клеток и тканей
- - трансформирующий фактор роста R_1 выделяют активированные нейтрофилы и макрофаги

Стадии пролиферации

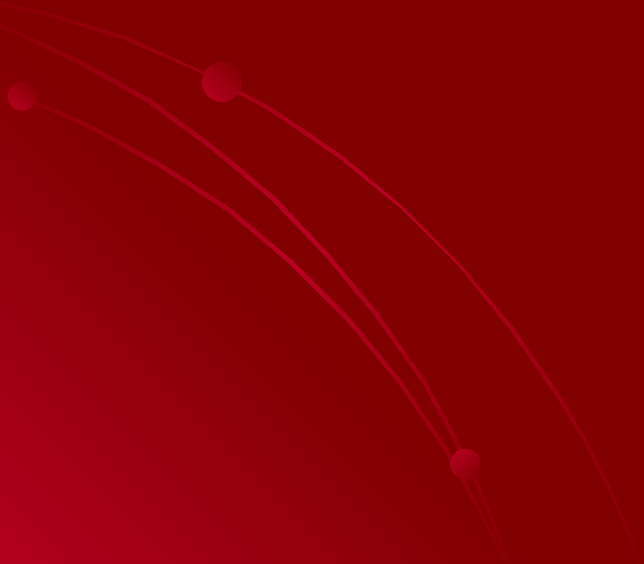
- - размножение фибробластов на периферии очага повреждения
- - образование демаркационного вала – барьера, отделяющего очаг воспаления от здоровой ткани
- - дифференцировка фибробластов

Факторы, стимулирующие развитие процессов пролиферации

- - цитокины (ИЛ-1, фибронектин),
- -фактор некроза опухоли, эпидермальный, тромбоцитарный, фибробластический факторы роста,
- - умеренные концентрации биологически активных веществ, ионов водорода, полиамины, антикейлоны

грануляционная ткань

- -это молодая соединительная ткань, богатая клетками и тонкостенными капиллярами, петли которых выступают над поверхностью ткани в виде гранул.



Функции грануляционной ткани

- - защитная (предотвращение влияния факторов окружающей среды на очаг воспаления)
- - репаративная (заполнение дефекта и восстановление анатомической и функциональной полноценности поврежденных тканей).

Схема образования рубца

- Грануляционная ткань постепенно превращается в волокнистую ткань, называемую *рубцом*

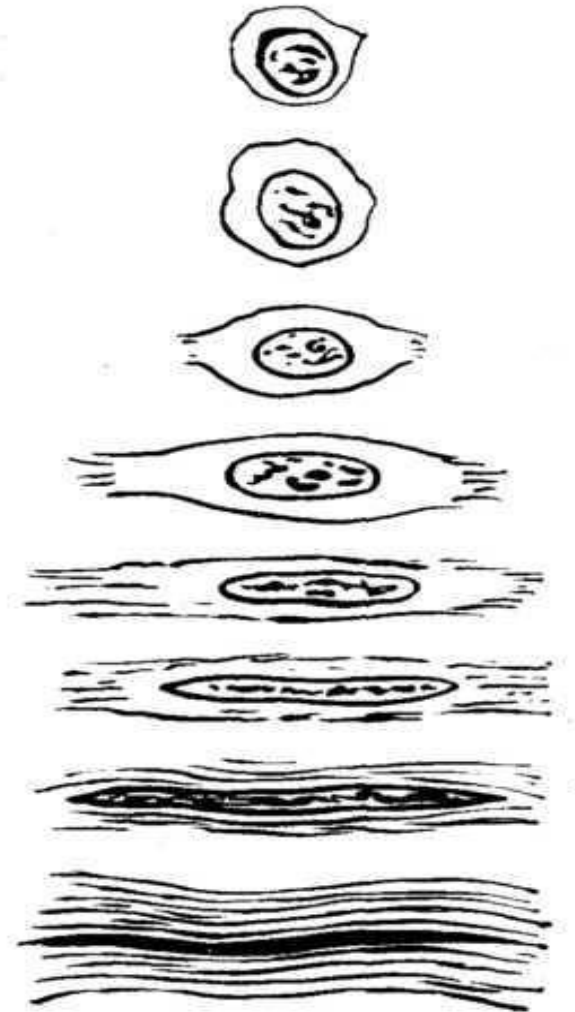


Рис. 18. Схема образования рубца (по Тенделоо).

По возможности пролиферации органоспецифических клеточных элементов

- 1. Органы и ткани, клеточные элементы которых обладают активной или практически неограниченной пролиферацией, достаточной для полного восполнения дефекта структуры в зоне воспаления (эпителий кожи, слизистых оболочек полости рта, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и др.).

По возможности пролиферации органоспецифических клеточных элементов

- 2. Ткани с ограниченными регенерационными способностями (сухожилия, хрящи, связки, костная ткань, периферические нервные волокна).




По возможности пролиферации органоспецифических клеточных элементов

- 3. Органы и ткани, где органоспецифические клеточные элементы неспособны к пролиферации (сердечная мышца, скелетная мышца, нервные клетки головного и спинного мозга, эмаль зубов).

Роль нервной системы в развитии воспаления

- -чем более дифференцирована нервная система, тем ярче и полнее выражена воспалительная реакция.
- -установлена существенная роль рефлекторных механизмов в возникновении и развитии воспаления.

Значение высших отделов центральной нервной системы в воспалении

- - задержка развития и ослабление воспаления на фоне наркоза или в период зимней спячки.
- 

Значение нижележащих отделов центральной нервной системы в развитии воспаления

- Наличие обширных воспалительных процессов в коже и слизистых оболочках при хроническом повреждении таламической области
- -это связано с нарушением нервной трофики тканей и, таким образом, уменьшением их устойчивости к вредным агентам.

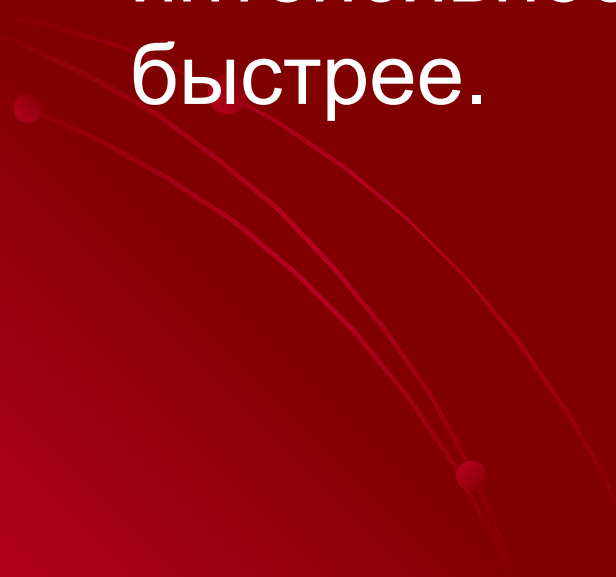
Роль вегетативной нервной системы в развитии воспаления

- парасимпатическая нервная система оказывает провоспалительное действие,
- симпатическая - противовоспалительное.

Роль эндокринной системы в развитии воспаления

- - провоспалительные: соматотропин, минералокортикоиды, тиреоидные гормоны, инсулин,
- -противовоспалительные: кортикотропин, глюкокортикоиды, половые гормоны.

Роль иммунной системы в развитии воспаления

- В иммунизированном организме в результате повышенной устойчивости к вредному агенту воспаление характеризуется уменьшенной интенсивностью и заканчивается быстрее.
- 

- Эффекторы нервной, эндокринной и иммунной систем - нейромедиаторы, нейропептиды, гормоны и лимфокины осуществляют как прямое регулирующее влияние на ткань, сосуды и кровь, гемо- и лимфопоз, так и опосредованное другими медиаторами воспаления, высвобождение которых они модулируют через специфические рецепторы клеточных мембран и изменения концентраций циклических нуклеотидов в клетках.