



**Острое
воспаление
(продолжение)**

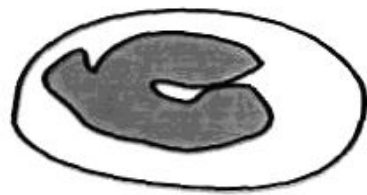
III этап - Пролиферация

Пролиферация – это процесс усиленного клеточного деления соединительнотканых клеток, кровяных и тканевых макрофагов с последующей трансформацией их в элементы соединительной ткани, что приводит к замещению и восстановлению поврежденных тканей в очаге воспаления.

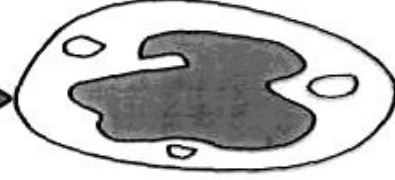
III этап - Пролиферация

Механизмы:

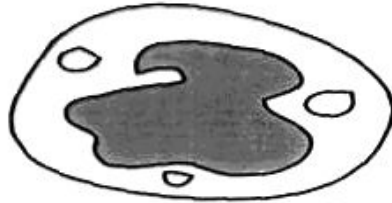
- 1) артериальная гиперемия,
- 2) венозная гиперемия,
- 3) действие медиаторов воспаления: ФРФ нейтрофильного, моноцитарного, макрофагального и тромбоцитарного происхождения, PDGF тромбоцитов (активация генетического аппарата клеток)



МОНОЦИТ



ГИСТИОЦИТ (с/тк клетка)



ГИСТИОЦИТ



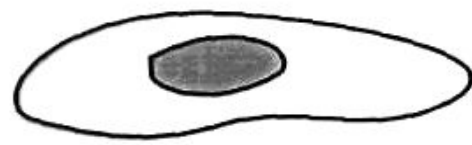
ФИБРОБЛАСТ (с/тк клетка)



ФИБРОБЛАСТ



ФИБРОЦИТ ретикулярные эластические коллаг. волокна



ЭНДОТЕЛИЙ СОСУДОВ (в участке гипоксии)



ВНОВЬ ОБРАЗОВАННЫЕ СОСУДЫ



МЫШЕЧНОЕ ВОЛОКНО (клетка)



- 1) эластические волокна
- 2) участие в ангиогенезе

Хроническое воспаление

**Методическая разработка лекции
и электронный вариант к ней
составлены доцентом кафедры
патологической физиологии
Зажогиной Галиной Николаевной.**

**Зав. кафедрой д.м.н., профессор
Е.В. Щетинин**

СтГМА, 2010г.

- *1. Проблема хронического воспаления в медицине.*
- *2. Этиология и патогенез вторичного хронического воспаления.*
- *3. Первичного хроническое воспаление – этиология.*
- *4. Первичного хроническое воспаление – патогенез, исходы.*
- *5. Острое и хроническое воспаление – отличия.*

Хроническое воспаление

ВИДЫ:

1. ВТОРИЧНОЕ (затянувшееся острое).
2. ПЕРВИЧНОЕ ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

ВТОРИЧНОЕ ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

МЕХАНИЗМЫ «ЗАТЯГИВАНИЯ»:

1. Нетренированность острой защитной воспалительной реакции.
2. Неправильное лечение (антибиотикоустойчивые формы микроорганизмов, длительная противовоспалительная терапия).
3. Дефекты эффекторов острого воспаления - нейтрофилов (синдром Чедиака - Хигаси, аномалия Пельгера, «синдром ленивых фагоцитов», наследственная гранулёматозная болезнь, недостаток миелопероксидазы, Г-6ФДГ).
4. Нарушение выхода моноцитов (стресс, ожоги).
5. Нарушение оттока крови и лимфы.

ПЕРВИЧНОЕ ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

ЭТИОЛОГИЯ:

Причинами могут быть все те факторы, которые не подвергаются полному завершённому фагоцитозу:

1. Инфекционные факторы (туберкулез, лепра, сифилис, токсоплазмоз, другие простейшие, гельминты, их цисты).
2. Труднометаболизируемый корпускулярный материал: инородные тела, пылевые частицы (кремний, уголь, тальк).
3. Лекарственные вещества гаптеновой, антигенной природы - (ГЗТ)

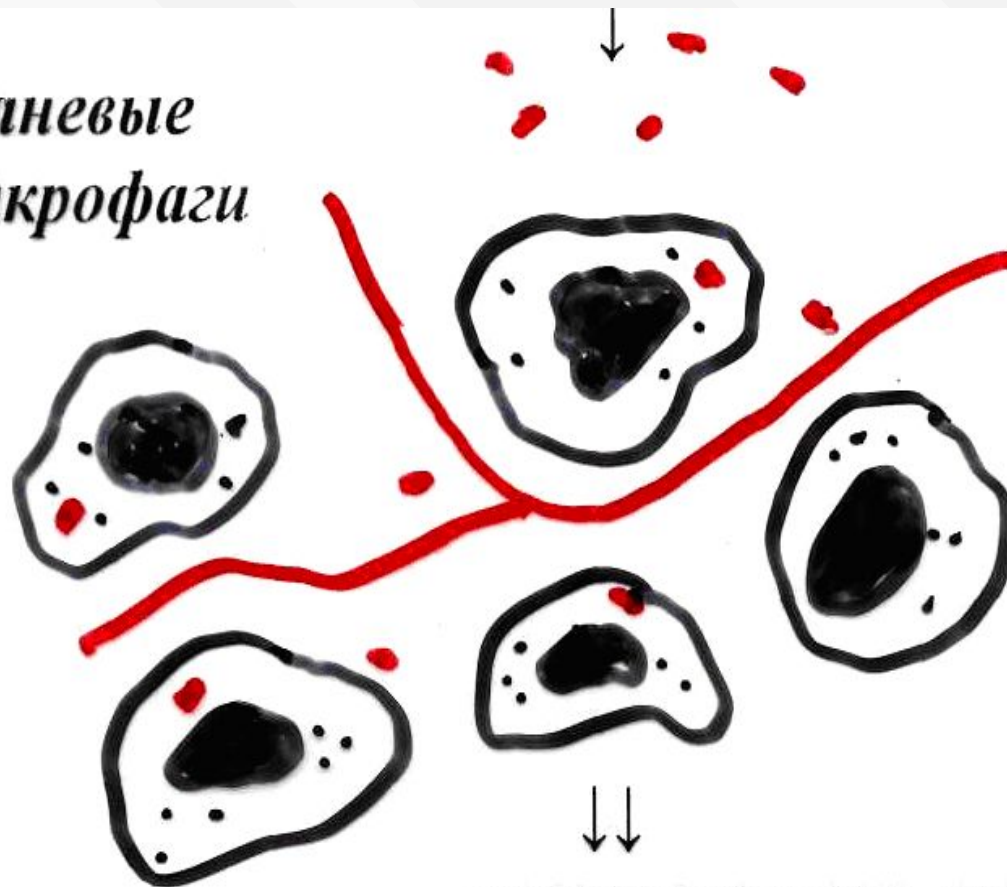
УСЛОВИЯ:

1. характер возбудителя, не подвергающийся полному фагоцитозу,
2. пылевидная структура инородных тел,
3. место действия причины (межуточная соединительная ткань),
4. Причина под заслоном клетки → возможны механизмы клеточного иммунитета(ГЗТ)

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ.

ПРИЧИНА

*Тканевые
Макрофаги*



*активация тк. макрофагов:
(выброс БАВ)*

ФНО - α , ИЛ-1, ИЛ-6.

ЛТС₄, ЛТД₄ (↑ проницаемость венул)

АЛФ - коллагеназа (продукты распада коллагена - хемоаттрактанты)

C_{3 α} - C_{7 α} - активные компоненты комплемента (↑ проницаемость, ХА)

O₊₂- H₂O₂- повреждение клеток хозяина и микроорганизмов

МСР-1, МСАФ - хемоаттрактанты для моноцитов

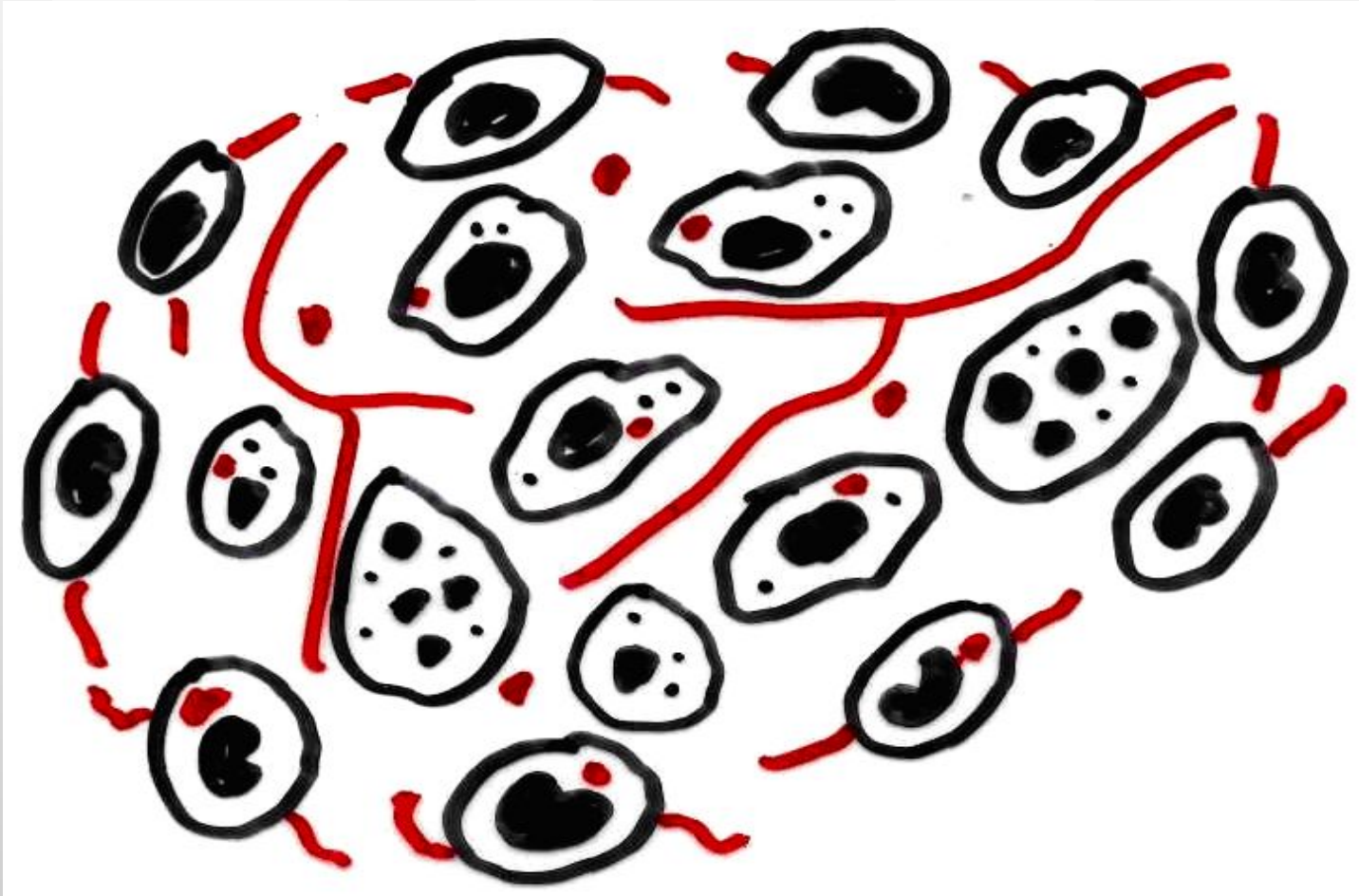
Г-МОН-КСФ



ВЫХОД ИЗ СОСУДОВ МОНОЦИТОВ



Образование гранулёмы (причина - не антиген, не бактерии)



1. Некроза в центре нет
2. В центре - тканевые макрофаги, клетки Пирогова-Лангханса,
3. Перифокально - моноциты.

«ЗАЯКОРИВАНИЕ»

Если причина-антиген (бактерии)



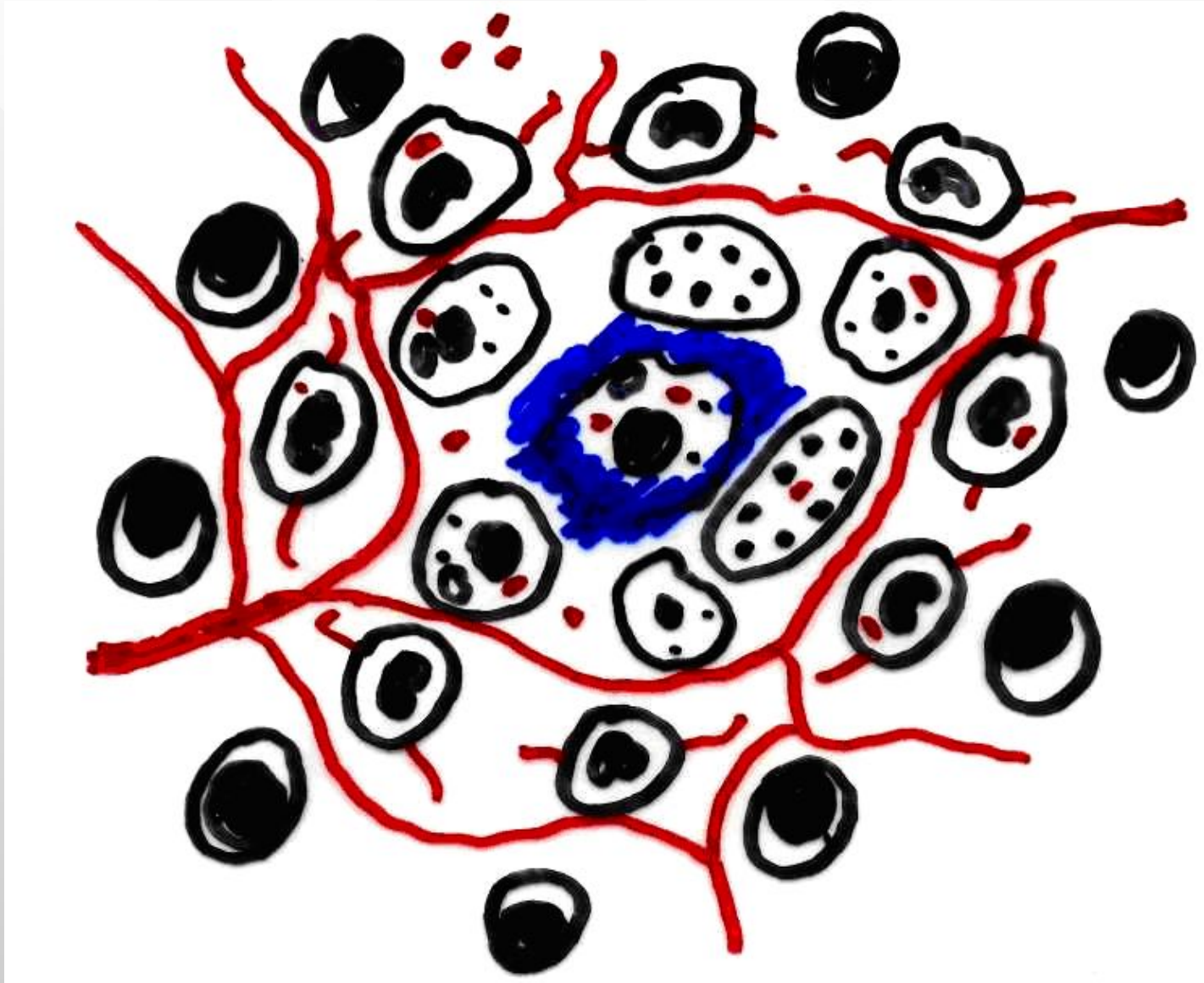
продолжение образования гранулемы



из крови в участок воспаления выходят лимфоциты



Образование гранулёмы (причина - антиген, - бактерии)



В центре - некроз (казеозный), (ГУМ).

В центре - тканевые макрофаги, клетки

Пирогова-Лангханса

(ядра по периферии клетки) -

ЭПИТЕЛИОИДНЫЕ.

«Заякоривание» моноцитов.

Перифокально - лимфоциты.



«ТАНДЕМ»

«ТАНДЕМ»:

1. Макрофаги (тканевые и кровяные)

Представляют лимфоцитам АГ

Через БАВ - ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО - α , ИЛ-12- усиливают пролиферацию лимфоцитов, \uparrow их активность: \uparrow АТ

2. Лимфоциты:

Через БАВ-ФИММ, ИЛ-4, ИЛ-6, ИФН- γ усиливают пролиферацию макрофагов, их адгезивность, агрегацию и слияние их в эпителиоидные клетки Пирогова-Лангханса, \uparrow их микроцидность (ИФН - γ , ФНО - β).

ИЛ-6 лимфоцитов

- вызывает апоптоз нейтрофилов
- и способствует пролиферации соединительнотканых клеток (через тромбоцитарный ФРфибробластов)

МЕХАНИЗМЫ ПРОЛИФЕРАЦИИ П.Х.В.

«ТАНДЕМ» (в участке бактериальные гранулёмы)

БАВ (макрофагов): ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α БАВ
(лимфоцитов): ИЛ-6, ФНО- β , ИНФ- γ и др.



Активация тромбоцитов, нейтрофилов, тканевых
макрофагов, моноцитов, лимфоциты



тромбоциты, моноциты, нейтрофилы,
макрофаги, лимфоциты



«СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ФАКТОРЫ» -

Факторы Роста Фибробластов
(ФРФ)

Фактор Роста Сосудов
(ФРС), PDGF(тр.)



ПРОЛИФЕРАЦИЯ (разрастание соединительной
ткани)

Деление моноцитов, тканевых макрофагов, эндотелиоцитов,
миоцитов, соединительно – тканых клеток, трансформация
их в волокна и сосуды.

ДОЛГОЛЕТИЕ ГРАНУЛЁМ

(механизмы).

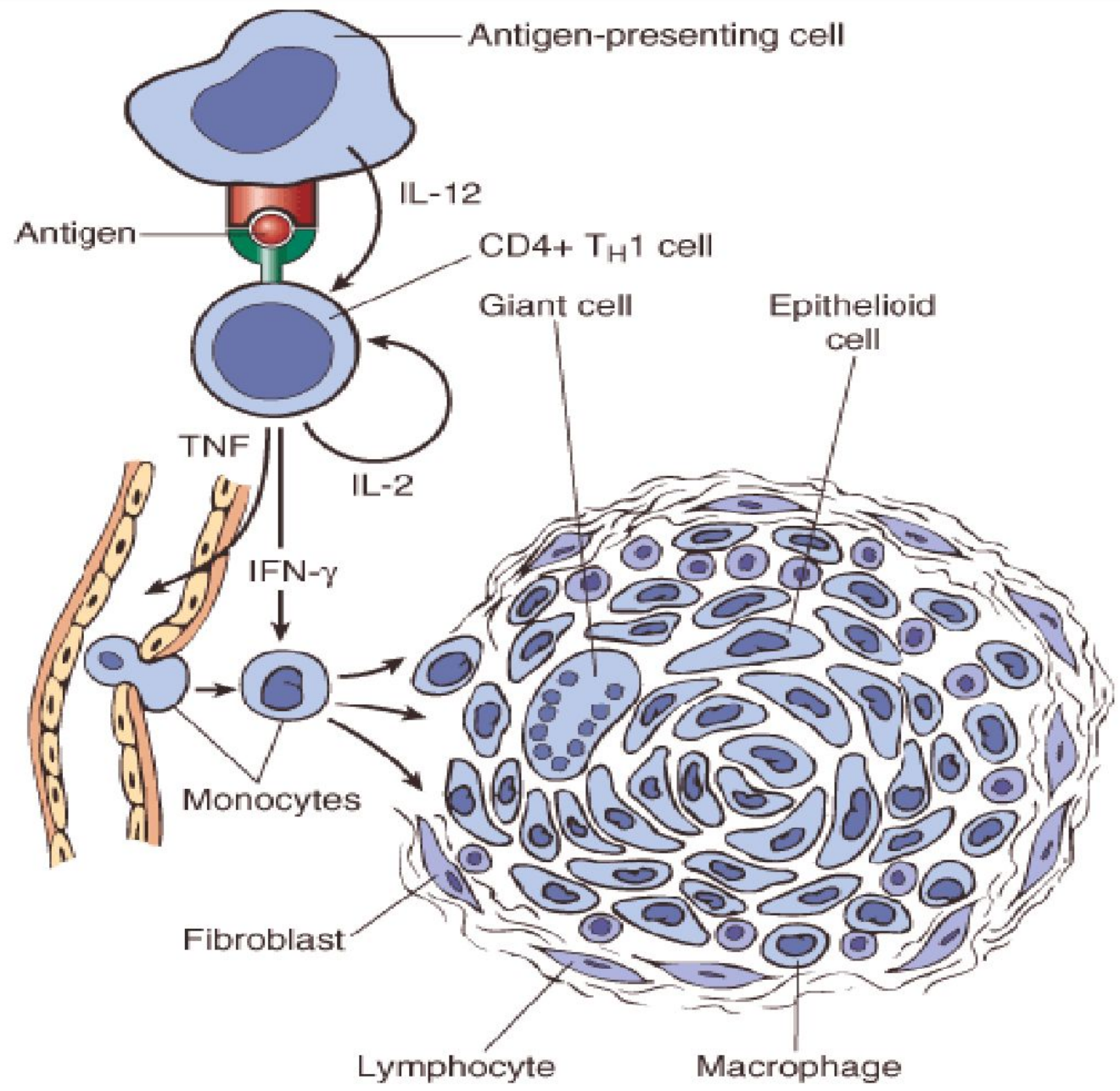
1. Длительная жизнь макрофагов (месяцы, годы), особенно неактивных (кл. П.-Л.).
2. Постоянное пополнение нового пула клеток - костномозговых макрофагов-моноцитов (под влиянием Г-МонКСФ тканевых макрофагов).
3. Макрофаги гранулёмы, выделяя наружу активные формы О-2, сами не повреждаются, но повреждают ткани хозяина, поддерживая длительно воспаление.

4. Незавершенный фагоцитоз поддерживает длительное пребывание причины в организме человека, что способствует хроническому характеру воспаления

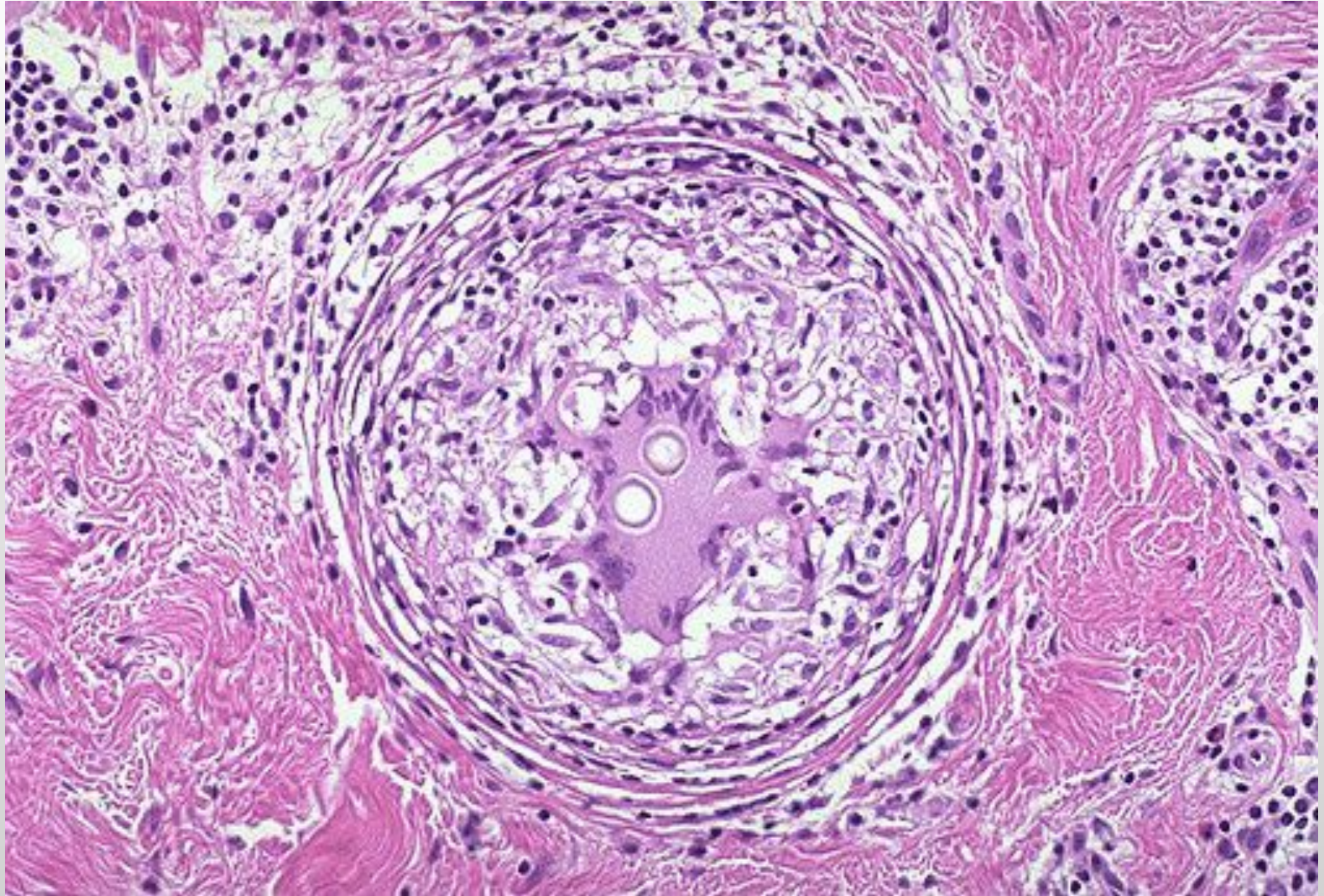
5. Иммунные механизмы воспаления, которые могут быть, протекают менее интенсивно и более длительно, т.к. причинный фактор « скрывается» под заслоном клетки (ГЗТ)

6. Наличие «порочного круга» («тандем»)

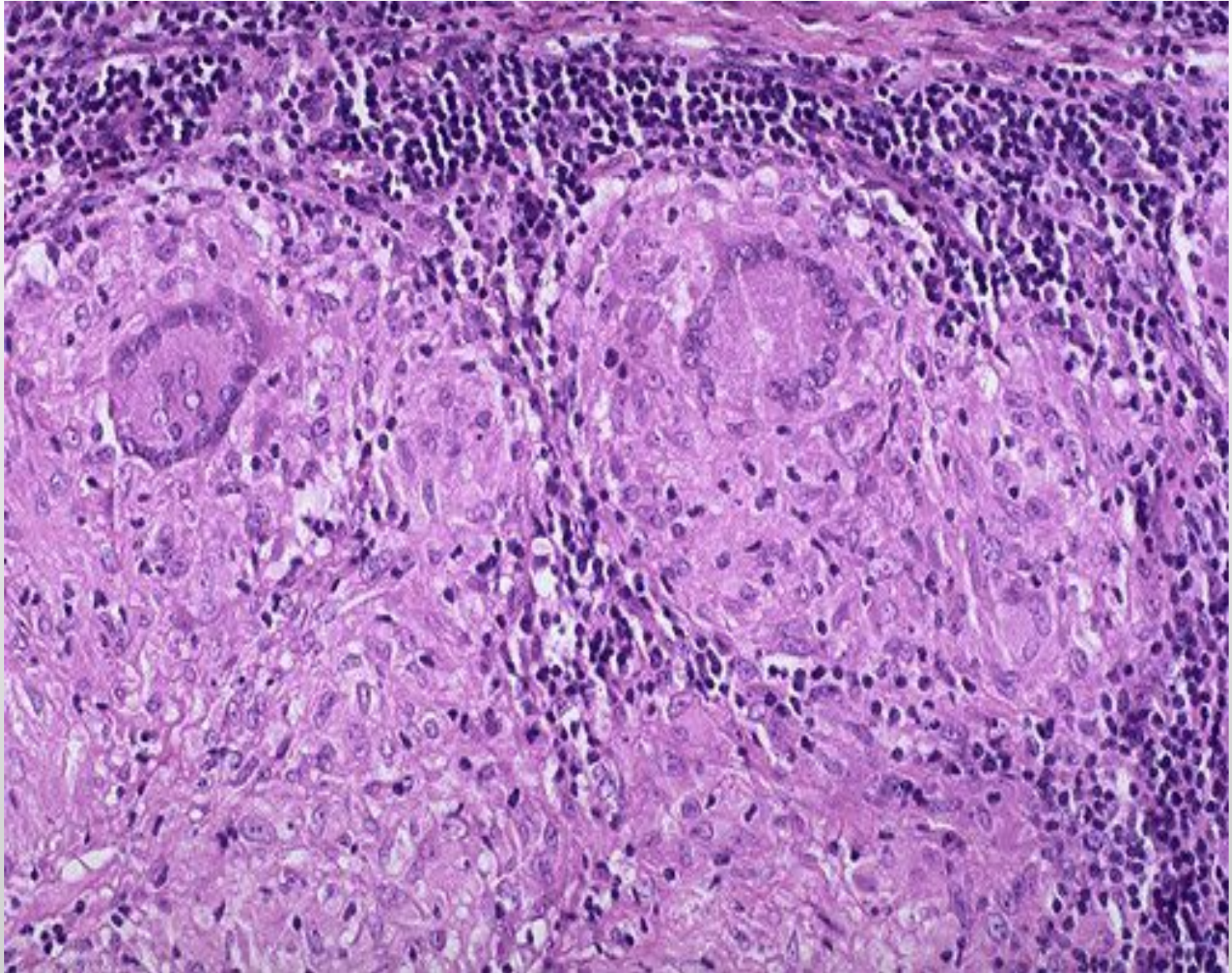
7. Нерегулируемая пролиферация

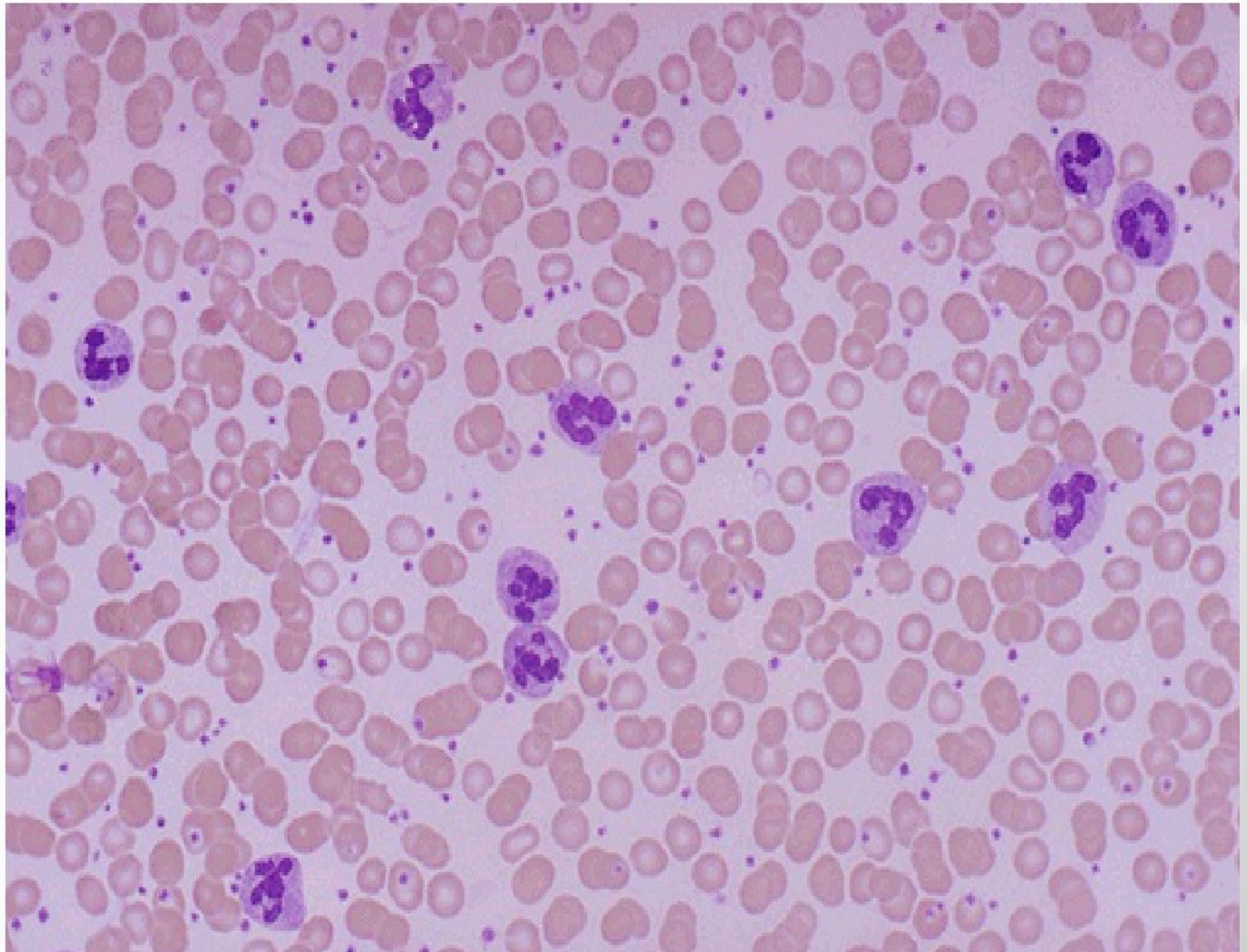


ПОСЛЕДСТВИЯ ГРАНУЛЕМЫ. РАЗВИТИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.



ГРАНЮЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОРГАНОВ (РАЗВИТИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ)





Отличие острого воспаления от первичного хронического воспаления

- Причины
- Наличие местного повреждения
- Компоненты защитной воспалительной реакции
- Внешние признаки воспаления
- Исходы воспаления
- Степень совершенства защитной-воспалительной реакции
- Биологическая роль воспаления

Отличие острого воспаления от первичного хронического воспаления

1 Причина:

Острая

- 1 Все 5 групп внешних факторов.

Хроническая

- 1 Инфекционные факторы и корпускулярные материалы , не поддающиеся завершённому фагоцитозу.

2. Наличие местного повреждения

Острая

- 2 Есть местные повреждения ткани (нарушение гомеостаза).

Хроническая

- 2 Повреждение находится внутри макрофага (нарушение гомеостаза).

3. Компоненты защитной воспалительной реакции

3 Есть все компоненты:

- Изменение микроциркуляции;
- Экссудация;
- Эмиграция лейкоцитов;
- Пролиферация .

3 компоненты не все:

- Есть только эмиграция лейкоцитов и пролиферация (нерегулируемая)

4. Внешние признаки воспаления

Острая

4. Выражены все 5 внешних признаков воспаления.

Хроническая

4. Внешние признаки воспаления стёрты, некоторые отсутствуют. Есть только боль и нарушение функции.

5. Сроки развития воспаления

5. До 4 недель.

5. Месяцы, годы, десятилетия, всю жизнь может протекать воспаление.

6. Исходы воспаления

Острая

6. Чаще – полное выздоровление, полное восстановление поврежденной ткани, реже не полное выздоровление – замещение рубцовой соединительной тканью места повреждения.

Хроническое

6. Чаще - не полное выздоровление, не ругулируемое разрастание в органе соединительной ткань, инвалидизация органа, реже – полное выздоровление.

7. Степень совершенства защитной-воспалительной реакции

7. Совершенная реакция.

7. Менее совершенная (см. исход)

8. Биологическая роль воспаления

Острая

- Барьерная роль (венозная гиперемия, экссудация, пролиферация)
- Обезвреживающая роль (фагоцитоз, физико-химические изменения, бактерицидные субстанции, антитела)
- Дренажная роль (артериальная гиперемия, экссудация, эмиграция)
- Восстановление и замещение поврежденной ткани (пролиферация и регенерация)

Хроническая

- Барьерная роль: фиксация причинного фактора в макрофаги и путем пролиферации.
- Сохранение жизни организма в условиях повреждения ткани или органа.

СПАСИБО!

Доцент кафедры патологической физиологии

Зажогина Галина Николаевна