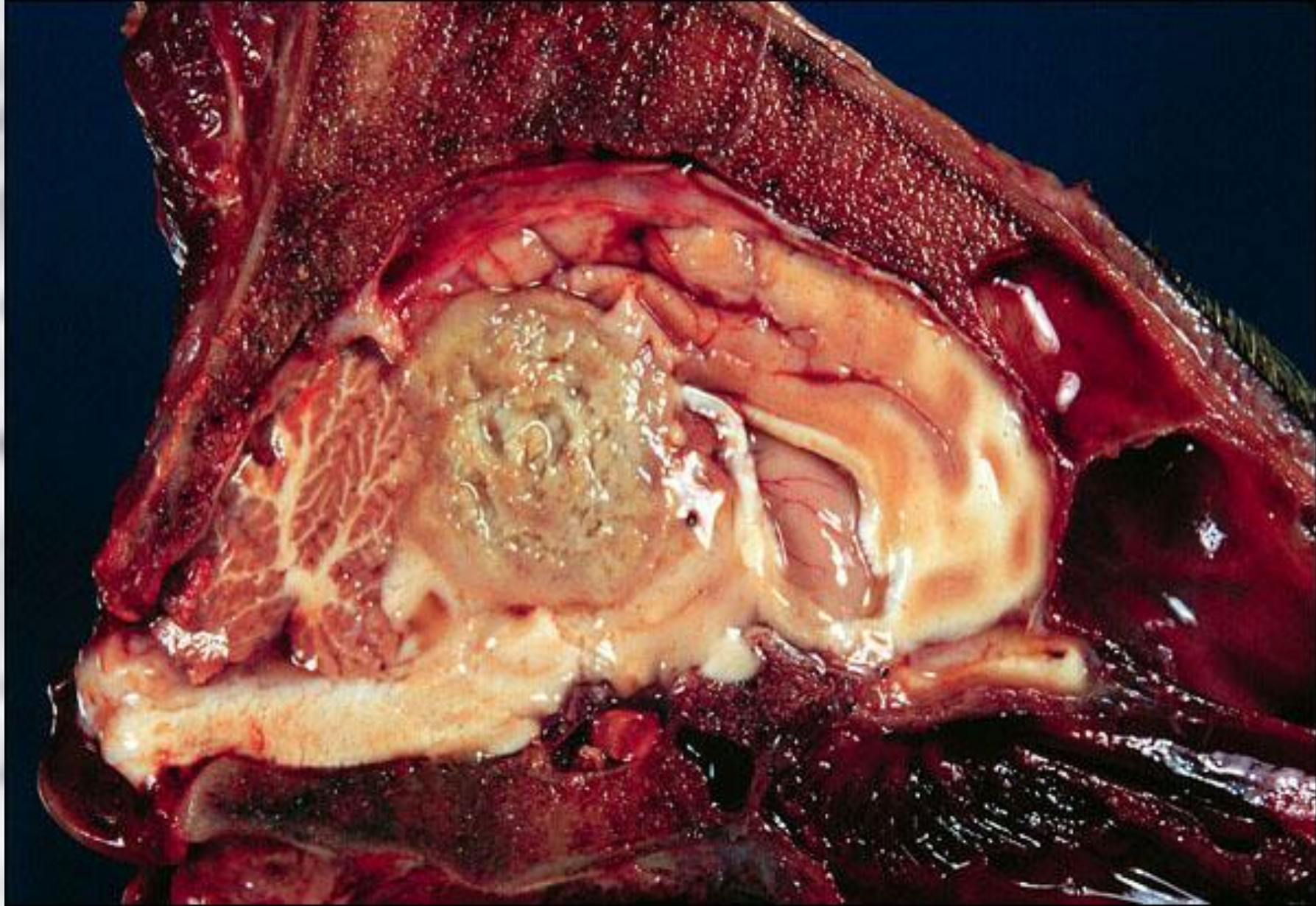


Лекція 7:

ЗАПАЛЕННЯ

МЕТА: Висвітлити молекулярні та клітинні механізми запалення.
Висвітлити патогенез запалення та значення для організму.



Абсцес мозку



Крупозна пневмонія

Основні ознаки запалення

- Почервоніння - *rubor*
- Припухання - *tumor*
- Біль - *dolor*
- Підвищення температури - *calor*
- Порушення функції - *functio laesa*

З а п а л е н н я



Жар

Почервоніння

Припухання

Біль

Порушення
функції

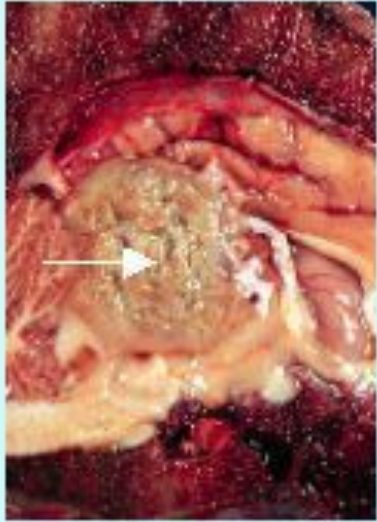
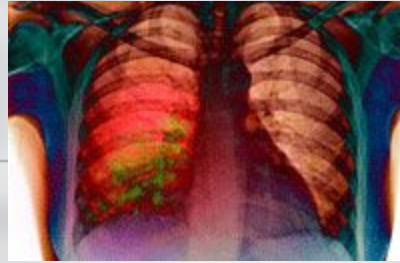


рис. 7. абсцесс
ГОЛОВНОГО МОЗГА



Запалення легень



Запалення кишечника



Рис. 13. Схематическое изображение разреза через очаг воспаленной кожи.
I — изменения осмотического давления в разных зонах очага воспаления ($\Delta^{\circ}\text{C}$);
II — изменение концентрации H^+ -ионов (по Шнае);
III — увеличение содержания K^+ при воспалении (по Гемблеру).

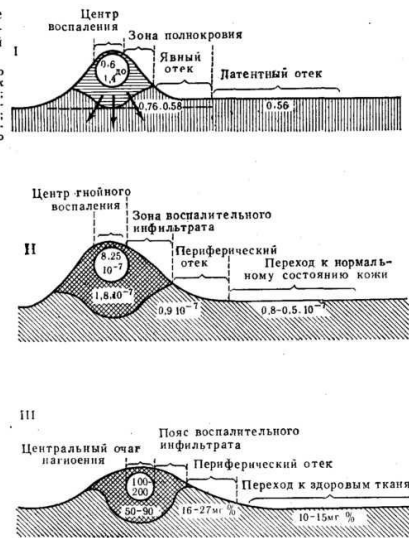


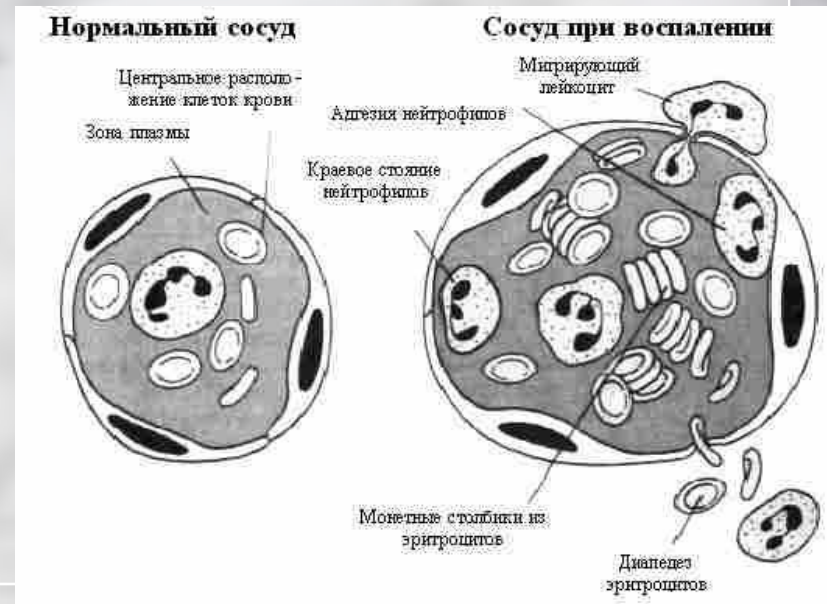
рис. 1. Покраснение
и припухлость
(признаки воспаления)

Стадії запалення

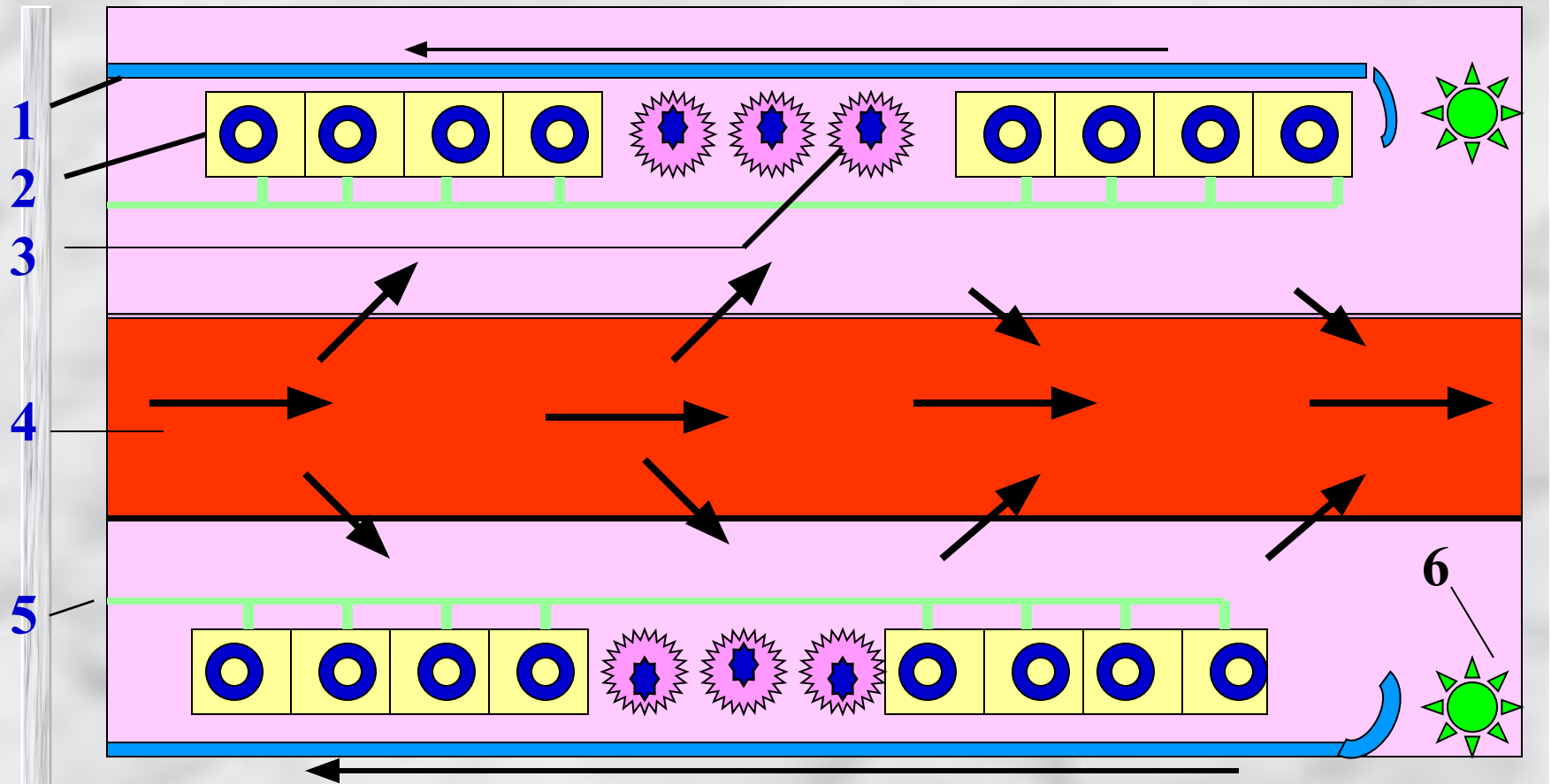
1. Альтерація

2. Судинна реакція з ексудацією

3. Проліферація



Мікроциркуляторна одиниця (за О.О.Чернухом)



1 - лімфовідтік; 2 - клітини спеціальної тканини; 3 - клітини сполучної тканини; 4 - капілярний потік; 5 - інервація; 6 - тучні клітини.

Ушкоджуючий фактор

Пошкодження клітин, лізосом, вихід активованих гідролітичних ферментів (первинна альтерація)

Зміна метаболізму в зоні запалення

Руйнування мембран, гідроліз макромолекул

Активізація кінінових систем

Утворення і накопичення основних катіонних білків

Утворення і накопичення простагландинів

Дегрануляція тучних клітин (лаброцитів) і базофілів, вивільнення гістаміну, гепарину, серотоніну

Розвиток в зоні запалення комплексу патофізіологічних змін, що обумовлюють порушення мікроциркуляції і розвиток судинної реакції.

Зміни в зоні запалення в фазу вторинної альтерації

Альтерація: схема послідовних змін у тканинах

Зміни в тканинах

Характер змін на клітинному і субклітинному рівнях

Первинна альтерація

Вивільнення й активація лізосомних ферментів

Вторинна альтерація

Руйнування білків, жирів, вуглеводів, виникнення й активація біологічно активних речовин (простагландинів, медіаторів ушкодження)

Каллікреїн-кінінова система плазми крові при запаленні

Впливи:

Контакт з ушкодженою судиною;
Комплекс антиген-антитіло;
Зміна величини рН;
Температура вище 45°C

Неактивний фактор Хагемана

Активний фактор Хагемана

Каллікреїноген плазми крові

Каллікреїн плазми крові

Ферменти лізосом

Кініни плазми

Кініназа гранулоцитів
Кініназа плазми

Неактивні пептидази

Амінопептидаза нирок
Хімотрипсин

Кініноген (α_2 -глобулін плазми)

брадикінін
каллідін
інші

Згортання крові

Ефекти:

Розширення судин;
Підвищення пористості стінки судин;
Еміграція лейкоцитів;
Біль

Судинна реакція: основні зміни в тканинах

Зміни в тканинах

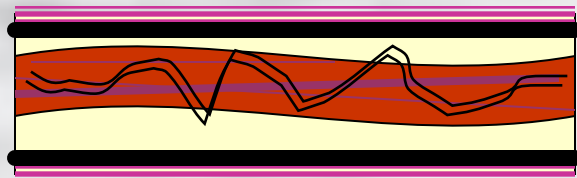
Характер змін на клітинному і субклітинному рівнях

Судинна реакція з ексудацією та еміграцією лейкоцитів

1. Набряк ендотелію, розволокніння міжендотеліальних зв'язків, підвищення проникності судинної стінки, розширення судин.
2. Уповільнення току крові, кальцифікація і зміна заряду ендотелію, активізація лейкоцитів біологічно активними речовинами, їх крайове стояння.
3. Еміграція лейкоцитів межі судини, хемотаксис, фагоцитоз

Стадії судинної реакції

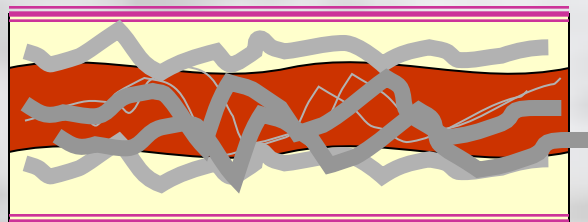
А - норма



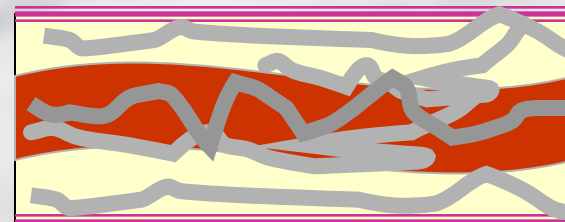
Б - звуження судин



В - розширення судин



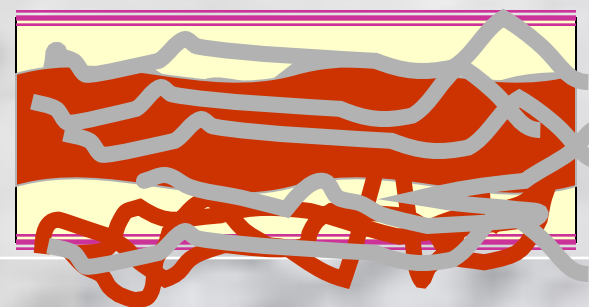
Г - крайове стояння лейкоцитів



Д - еміграція лейкоцитів



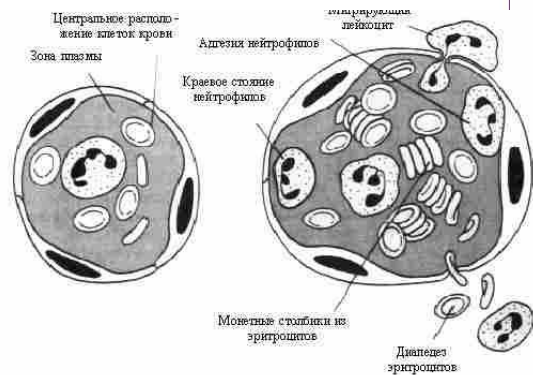
Е - діapedез еритроцитів



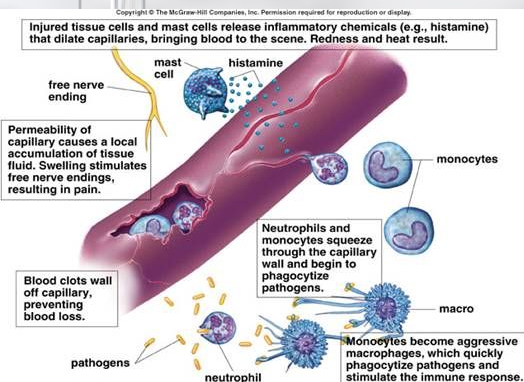


-краєве стояння лейкоцитів – сприяє утворення шороховатості стінки, оскільки медіатори руйнують плівку “фібрин-цемент” і відкладаються нитки фібрину на поверхні ендотелію, змінюється заряд ендотелію на позитивний (накопичуються іони Ca, кальцифікація, утворюються мостики із іонів кальцію). Лейкоцит має від’ємний заряд, вихід рідкої частини крові та хемотаксис, роль трансмембранних білків (інтегрини і селектини)

Рис. 14. Електронна мікрофотографія крайового стояння лейкоцитів (по А. М. Чернуху).



- еміграція лейкоцитів – сприяє підвищенна проникливість судинної стінки, інтенсивний вихід рідкої частини крові та активність самих лейкоцитів (хемотаксис)



- діапедез еритроцитів

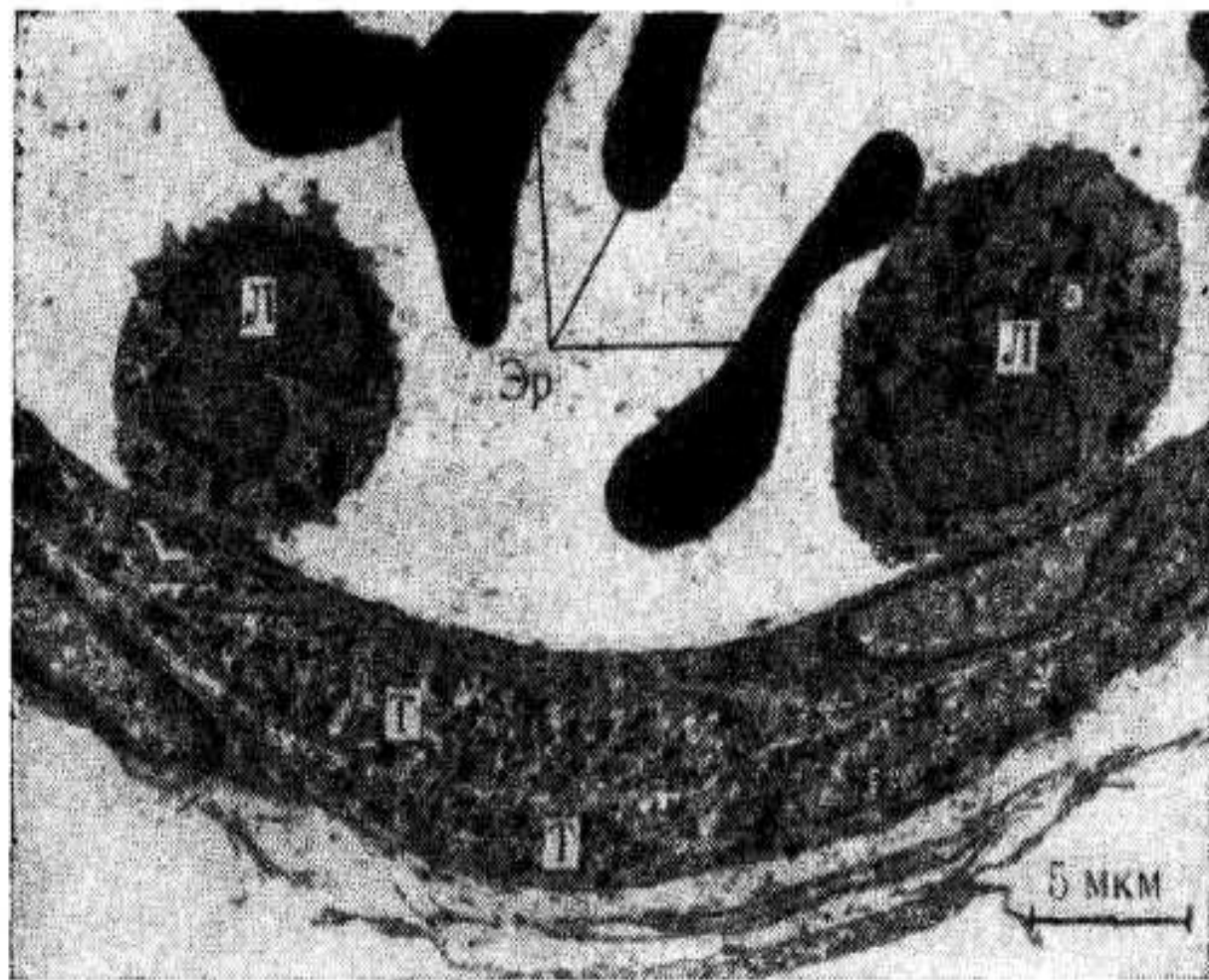


Рис. 14. Электронная микрофотография краевого стояния лейкоцитов (по А. М. Чернуху).





Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

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

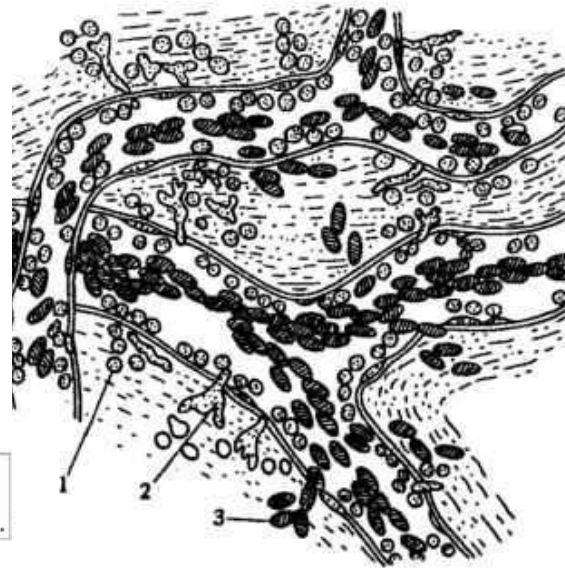
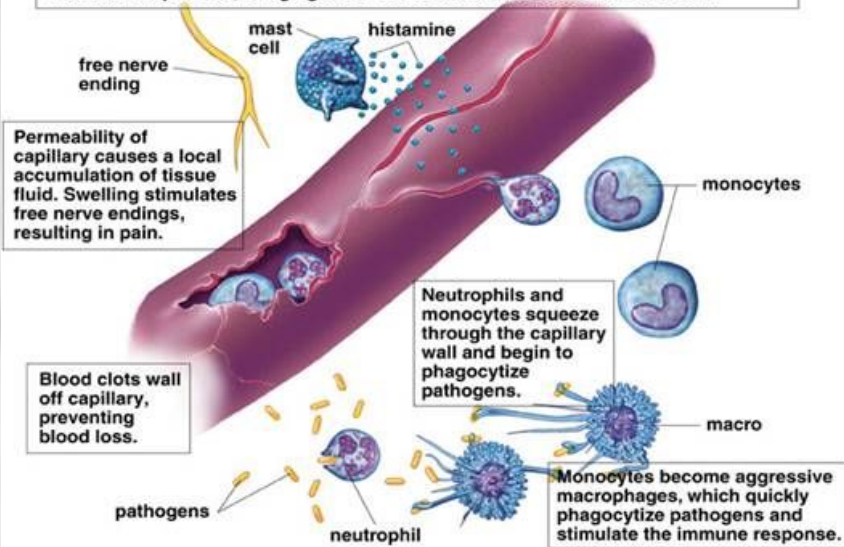
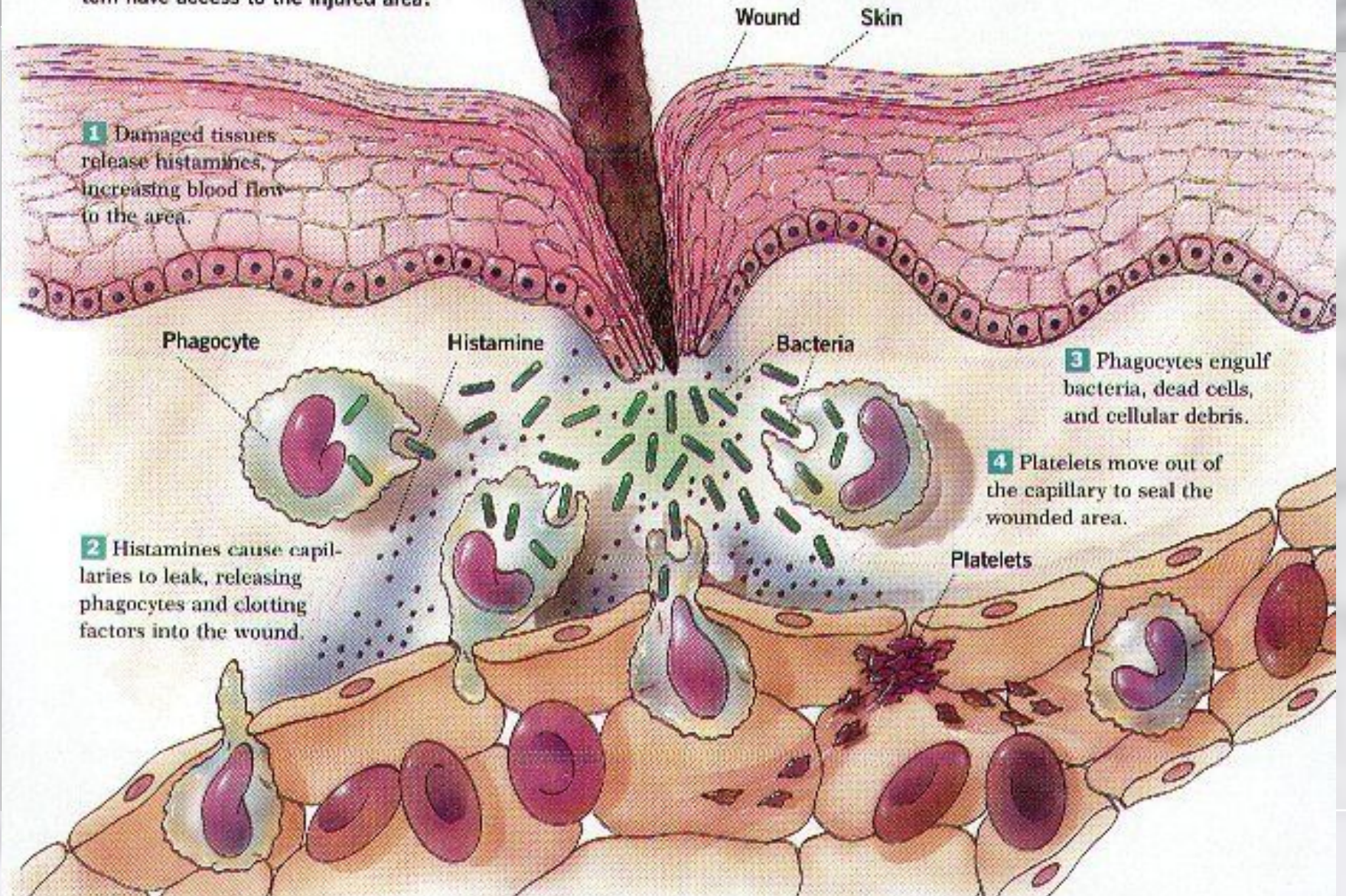


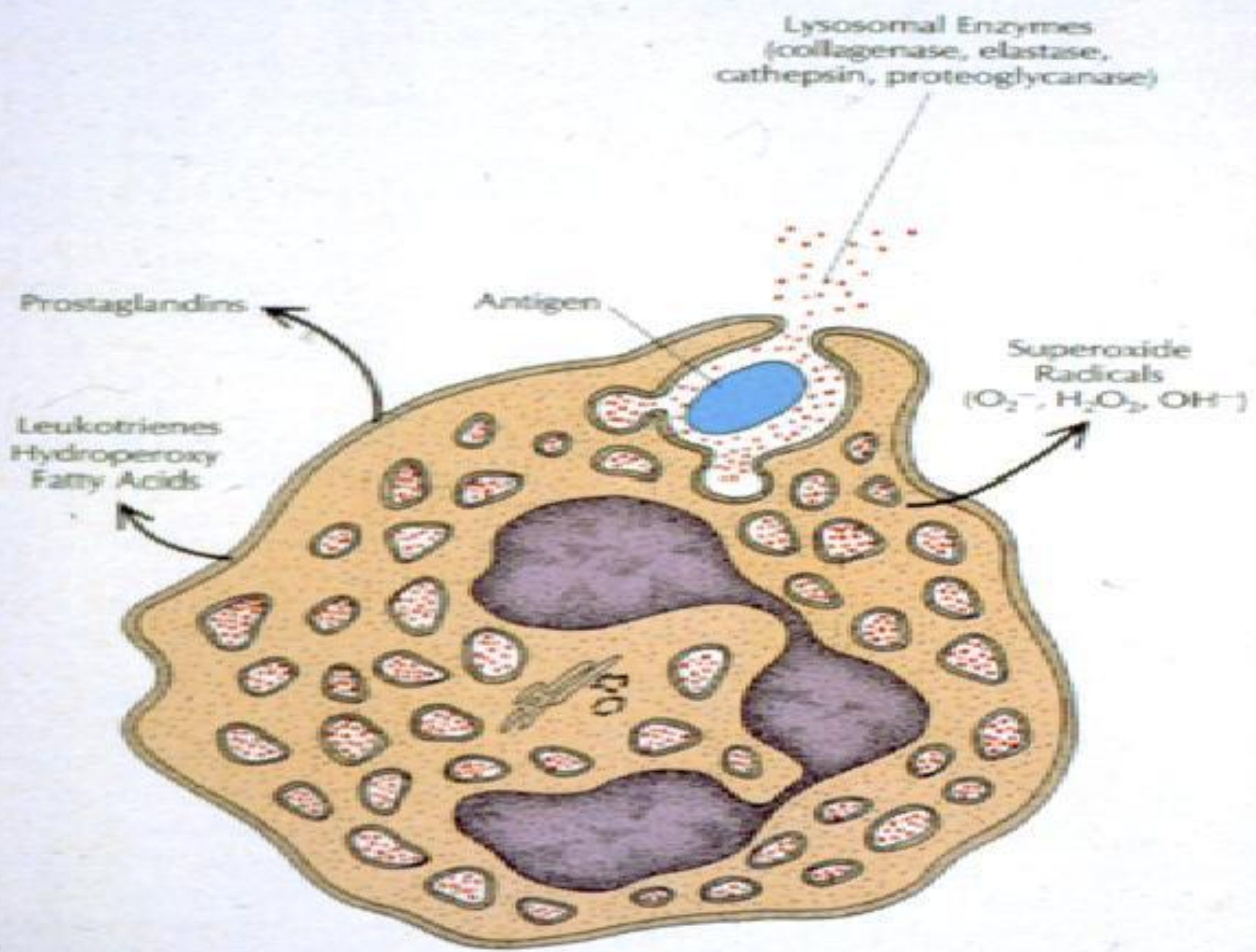
Рис. 12.5. Воспаление брыжейки лягушки:

- 1 — эмигрировавшие лейкоциты;
- 2 — эмиграция лейкоцитов;
- 3 — эритроциты в ткани.

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?





Характеристики	Транссудат	Экссудат
прозрачность	жидкость прозрачна	разная степень помутнения
количество белка	< 1,6 г/л	>1,7 г/л
примеси	очень мало - случайные клеточные элементы	много - «воспалительных» клеток (лейкоцитов, лимфоцитов и др.), погибших клеток

Зміни в тканинах в період проліферації

Зміни в тканинах

Характер змін на клітинному і субклітинному рівнях

Проліферація, загоювання, утворення рубця або регенерація. Накопичуються глікопротеїди (**кейлони**,) - гальмують ділення неушкоджених клітин. Накопичуються **стимулятори розмноження** – низькомолекулярні білки, поліпептиди, протеази

- Активізація розподілу клітин інтими та адвентиції ушкоджених судин;
- Розмноження сполучно-тканинних та інших клітин;
- Утворення грануляційної тканини для заповнення дефекту;
- Розмноження специфічних елементів тканини

ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ КЛЕТОК ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

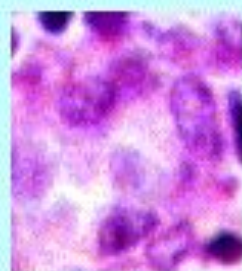
рис. 1



лимфоциты



плазмоцит



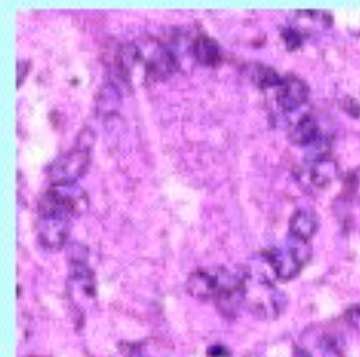
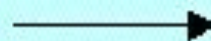
размножение эндотелия
сосудов



гистиоцит



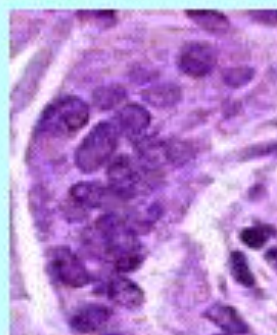
эпителиоидные
клетки -
(активированные
макрофаги)



гигантская клетка
Пирогова-Лангханса



фиброциты



гигантская клетка
"на рассасывание",
("инородных тел")

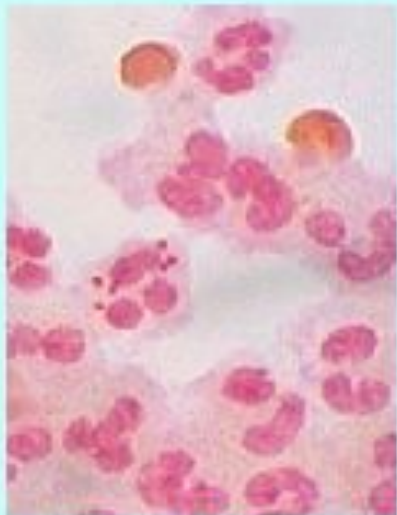


рис. 5. Гной - это массы нейтрофилов

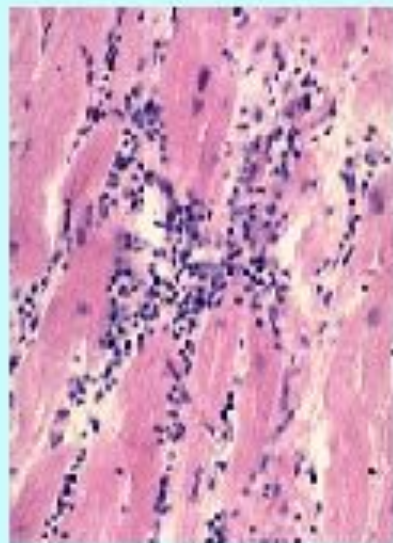


рис. 6. флегмона

массы фибрина на плевре

стенки альвеол

фибринозный экссудат в альвеолах

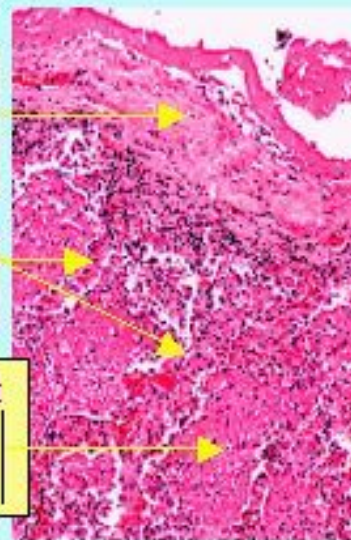


рис. 9. Фибринозное воспаление в легком



рис. 11. Фибринозный перикардит

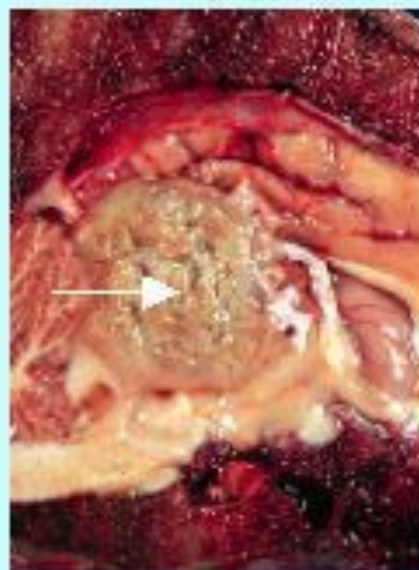
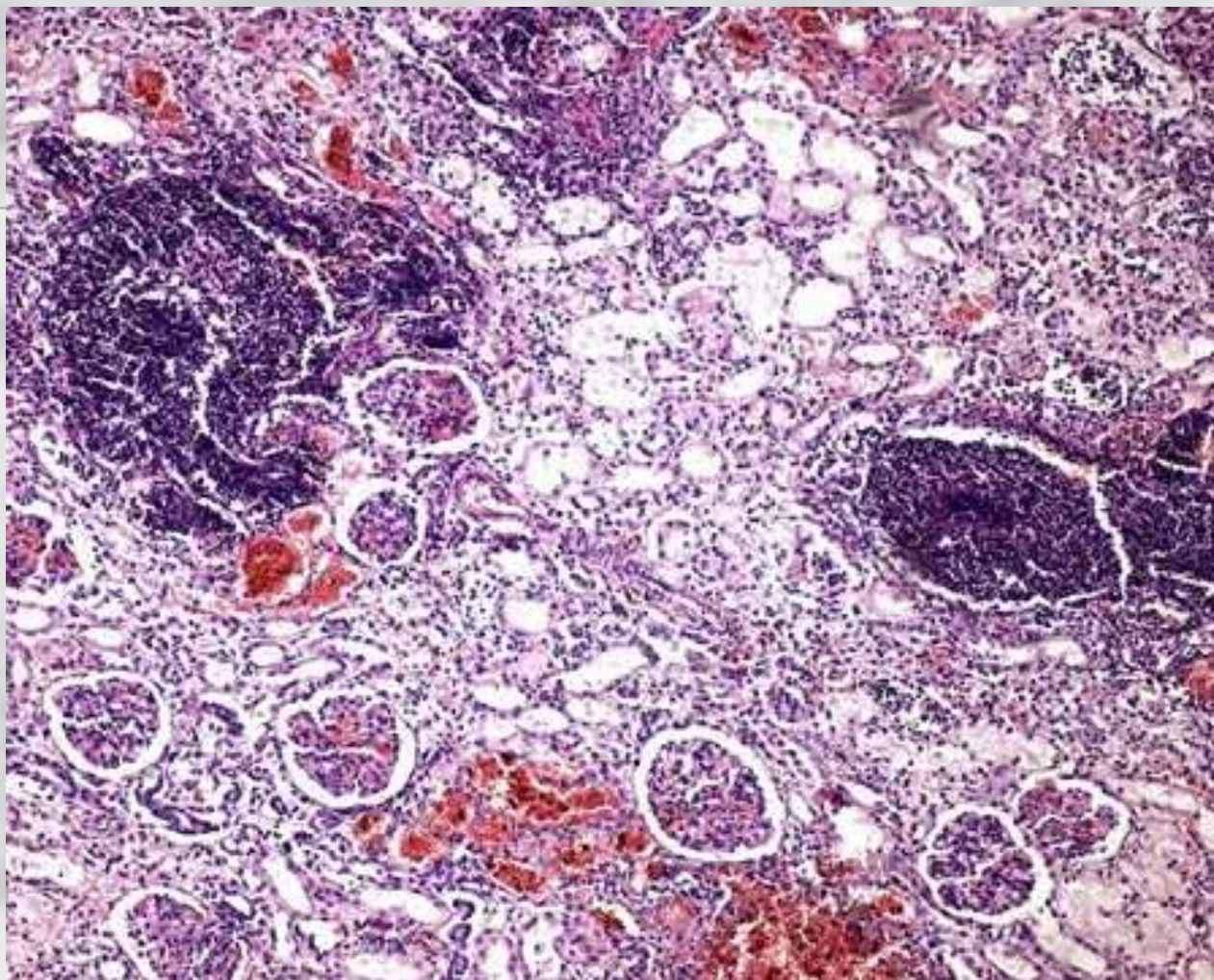


рис. 7. абсцесс головного мозга



Гнійний нефрит

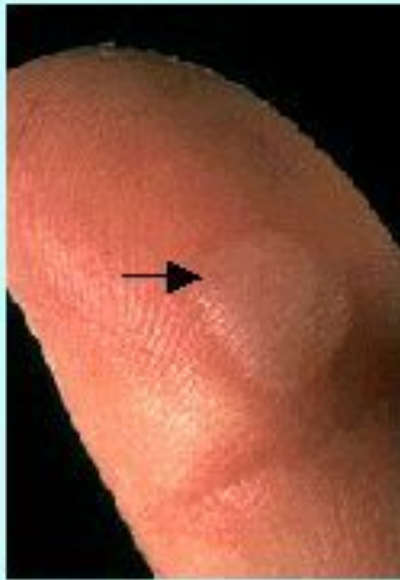


рис.2 Серозное воспаление
(при ожоге)



рис.3. Катаральный
бронхит (острый)

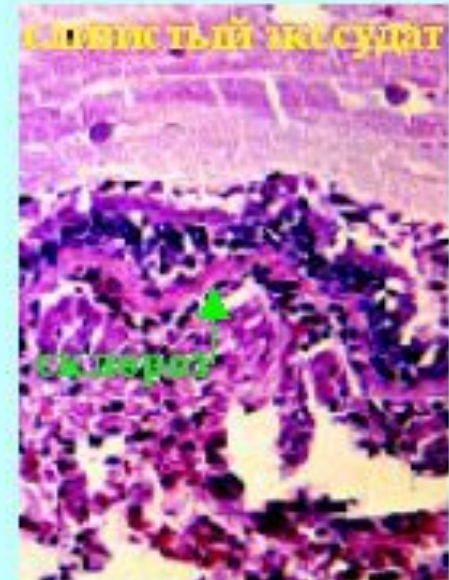
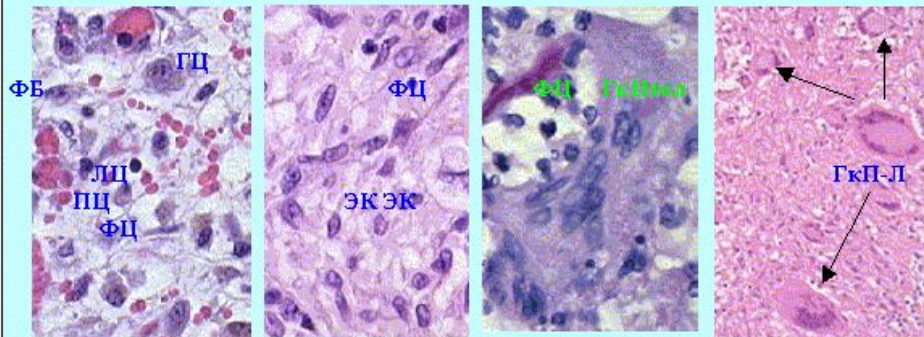


рис.4. Катаральный
бронхит (хронический)

ВЗАИМОПОЛОЖЕНИЕ ХАРАКТЕРНЫХ КЛЕТОК В ЗОНАХ
ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

рис.2



Лимфоциты (ЛЦ), плазмоциты (ПЦ), фибробласты (ФБ), гистиоциты(ГЦ),
фиброциты(ФЦ), эпителиальные клетки(ЭК), гигантские клетки инородных
тел (ГкИтел), гигантские клетки Пирогова-Лангханса (ГкП-Л).

