

**Кафедра патологической физиологии  
с курсом клинической патофизиологии  
им. проф. В.В. Иванова**

- **Тема: Воспаление. Этиопатогенез синдрома системного воспалительного ответа.**
- **Практическое занятие № 1 для студентов 4 курса по дисциплине «Клиническая патофизиология».**

**д.м.н., проф. Зайцева О.И.**

**Красноярск, 2017**

# Вопросы занятия

- **Воспаление: понятие, классификация, этиология**
- **Механизмы развития воспаления:**
  - **альтерация**
  - **расстройства микроциркуляции**
  - **экссудация**
  - **эмиграция**
  - **фагоцитоз**
- **Пролиферация**
- **Клиническая оценка воспаления**
- **Синдром системного воспалительного ответа**

# Тесты исходного уровня

- 1. К внутренним кардинальным признакам воспаления относится:
  - 1) повышение температуры;
  - 2) припухлость;
  - 3) расстройство микроциркуляции;
  - 4) лейкоцитоз.
- 2. Общие признаки воспаления:
  - изменение иммунологической реактивности;
  - нарушение функций органа;
  - гипертермия;
  - альтерация.

**• 3. К клеточным модуляторам воспаления в стадию альтерации относят:**

- кинины;**
- комплемент;**
- тромбопластин;**
- эйкозаноиды.**

**• 4. Внутренней причиной воспаления является:**

- лучевая энергия;**
- вирус герпеса;**
- гематома;**
- отравление барбитуратами;**
- термический ожог.**

**• 5. Какое количество белка может содержать транссудат?**

**• больше 3%;**

**• от 3% до 8%;**

**• до 2%;**

**• до 5%;**

**• не должен содержать белок.**

**• 6. Основной клеточный элемент ответственный за репарацию в очаге воспаления:**

**• нейтрофил;**

**• макрофаг;**

**• фибробласт;**

**• эндотелиальные клетки.**

**• 7. К симптомам острой фазы воспаления относят:**

- 1) замедление СОЭ;**
- 2) снижение АД;**
- 3) лейкоцитоз;**
- 4) анизоцитоз.**

**• . 8. Комменсализм – это...**

- один из видов инфекционного процесса;**
- свойство возбудителя;**
- способность микроорганизма выделять эндотоксин;**
- форма симбиоза макро- и микроорганизма.**

**• 9. Макрофагами являются:**

- тучные клетки;**
- базофилы;**
- нейтрофилы;**
- моноциты;**
- лимфоциты.**

**• 10. Клиническая триада, сопровождающая начало развития SIRS:**

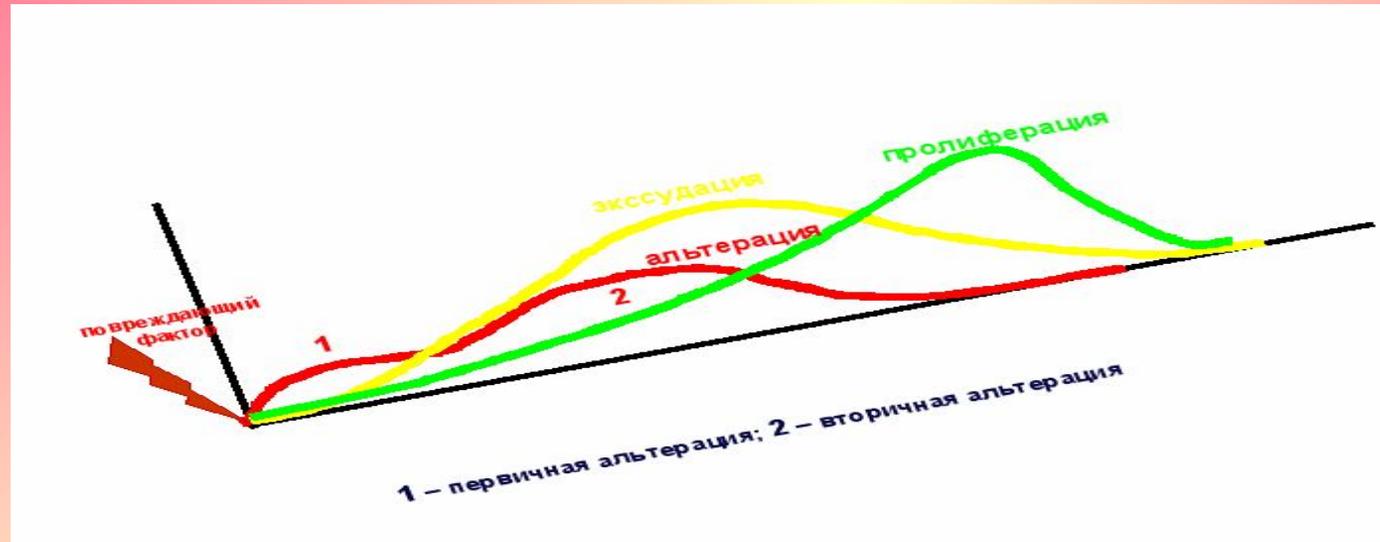
- тахикардия, тахипноэ, гипертония;**
- тахикардия, тахипноэ, гипертермия;**
- брадикардия, гипотония, гипотермия.**
- гипертония, судорожный синдром, аритмия.**

# ВОСПАЛЕНИЕ

- ТПП, направленный на уничтожение,
- инактивацию
- или ликвидацию повреждающего агента
- и восстановление поврежденной ткани
- **Воспалительный агент- флогоген**
  
- ПРИЧИНЫ ВОСПАЛЕНИЯ:
- Физические факторы (ультрафиолетовое излучение, ионизирующая радиация, термические воздействия)
  
- Химические факторы (кислоты, щелочи, соли)
  
- Биологические агенты (вирусы, грибы, опухолевые клетки, токсины насекомых)

# Компоненты воспаления

- альтерация
- расстройства микроциркуляции
- экссудация
- эмиграция
- фагоцитоз
- пролиферация



- накладываются друг на друга
- достигают максимума развития одновременно (стадия вторичной альтерации и экссудации).
- стадия пролиферации начинается задолго до окончания стадии экссудации.

- # АЛЬТЕРАЦИЯ - повреждение ткани:
- нарушение трофики,
  - обмена веществ,
  - структуры,
  - функции.

**Первичная альтерация – результат повреждающего воздействия самого воспалительного агента**

**Вторичная альтерация – вызывается продуктами первичной альтерации (высвободившиеся во внеклеточное пространство лизосомальные ферменты и активные метаболиты кислорода).**

# Изменения обмена веществ в стадию альтерации

Преобладают реакции катаболизма:

## Углеводный обмен

↑гликогенолиз, ↑гликолиз, ↑ выработки АТФ

Разобщители ДЦ → выделение АТФ в виде  
тепла

↑анаэробный гликолиз - ↑лактата, пирувата →  
метаболический ацидоз

# Изменения обмена веществ в стадию альтерации

## Липидный обмен:

- ↑ липолиз → ↑ВЖК, ↑ СПОЛ
- ↑ кетокислот → метаболический ацидоз,  
вторичная альтерация
- Арахидоновая кислота → ↑ ПГ, тромбоксаны,  
ЛТ

# Изменения обмена веществ в стадию альтерации

## Белковый и водно-минеральный обмены:

- ↑ протеолиз
- Активация иммунных реакций
- Нарушение селективного (избирательного) переноса ионов
- Нарушение вне- и внутриклеточного соотношения между ионами ( $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ )
- ↑  $\text{P}_{\text{осм}}$

# Физико-химические изменения в стадию альтерации

↑ пирувата, АК, КтК, ВЖК

- Нарушение удаления из очага кислых продуктов
- Истощение буферных систем

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

↑ ПРОНИЦАЕМОСТИ  
МЕМБРАН

↑ ПРОНИЦАЕМОСТИ  
СТЕНОК СОСУДОВ

Нарушение регуляции  
тонуса сосудистых стенок

Боль

# Физико-химические изменения в стадию альтерации

## Гиперосмия:



# Физико-химические изменения в стадию альтерации

## Гиперонкия:



# Медиаторы воспаления

Биологически активные вещества,  
ответственные за возникновение или  
поддержание воспалительных явлений

Флоготенный раздражитель



**ПОВРЕЖДАЮЩИЙ ЭФФЕКТ**



**СИНТЕЗ, ВЫДЕЛЕНИЕ, АКТИВАЦИЯ МЕДИАТОРОВ  
ВОСПАЛЕНИЯ**



Плазменные



Клеточные

# Источники медиаторов



Полиморфноядерные лейкоциты



Тучные клетки



Тромбоциты



Ретикулоциты



Клетки паренхиматозных органов,  
подвергшихся повреждению

# Медиаторы воспаления

## Плазменные

## Клеточные

Производные комплемента (C5a, C3a, C5b-C9)	Вазоактивные амины (гистамин, серотонин)
Кинины (брадикинин, каллидин)	Пептиды и белки (протеиназы, вещество P, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1)
Факторы системы свертывания крови (фибринопептиды, продукты деградации фибрина)	Активные формы кислорода (супероксид-анион, гидроксил-анион, перекись водорода)
	Липиды (производные арахидоновой кислоты, фактор, активирующий тромбоциты)
	Нуклеотиды и нуклеозиды

# Эффекты медиаторов

## Местные

- Вазомоторные реакции
- ↑ проницаемости мембраны
- Опсонизирующее действие
- Хемоаттрактивное действие
- Ноцицептивное действие
- Митогенное действие
- Антитоксическое действие

## Дистантные

- Лейкопоэтическое действие
- Иммуномодулирующее действие
- Пирогенное действие
- Влияние на систему гемостаза

# СИСТЕМЫ КИНИНОВ

- Кинины - пептидные факторы, *образующиеся в результате активация сывороточных и тканевых факторов, осуществляемая по каскадному механизму.*
- **Эффекты кининов:**
  - 1. расширяют артериолы и венулы в очаге воспаления,
  - 2. повышают проницаемость сосудов,
  - 3. усиливают экссудацию,
  - 4. стимулируют образование эйкозаноидов,
  - 5. вызывают ощущение боли.

# Система комплемента

- группа сывороточных белков, последовательно активирующих друг друга по каскадному принципу.

## Функции активированной системы комплемента:

1. Индукция воспаления
2. Активация хемотаксиса фагоцитов в очаг воспаления
3. Опсонизация - обеспечение прикрепления антигенов к фагоцитам
4. Лизис грамотрицательных бактерий и клеток человека, имеющих чужеродные эпитопы
5. Удаление вредных иммунных комплексов из организма

# Эйкозаноиды

- производные арахидоновой кислоты, которая входит в состав клеточных мембран и отщепляется от липидных молекул под влиянием фермента фосфолипазы А<sub>2</sub>.
- Эффекты:
- сосудистая реакция
- эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления.

# Белки острой фазы

это плазменные протеины, образующиеся в печени, под влиянием провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  усиливается экспрессия соответствующих генов.

обладающие бактерицидным и/или бактериостатическим действием, служащие хемоаттрактантами, неспецифическими опсонинами и ингибиторами первичной альтерации.

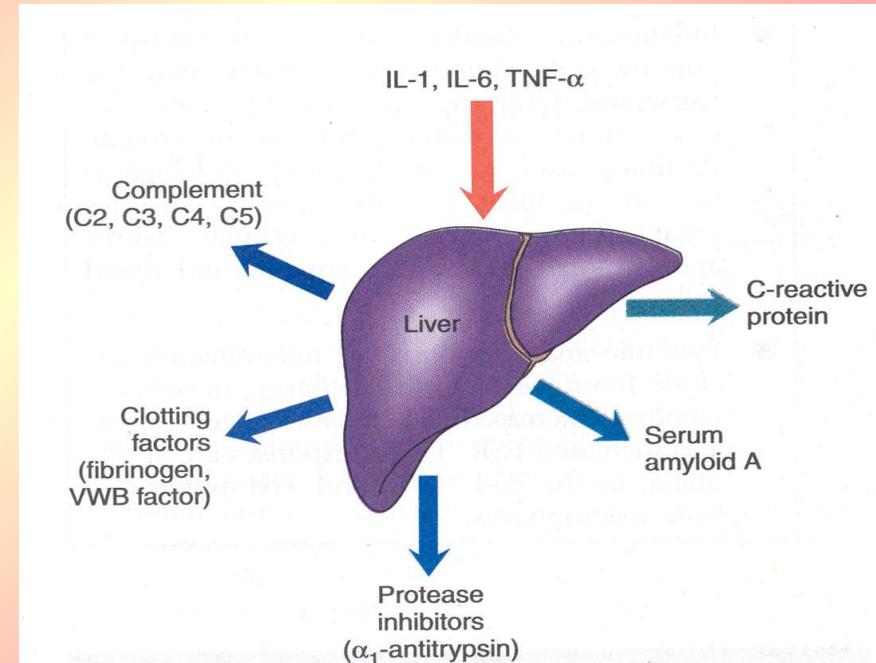


FIGURE 9-19. The liver is a target for three important cytokines, interleukin-1 (IL-1), IL-6, and tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). In response to these cytokines, the liver releases a number of proteins, collectively called acute phase proteins.

# C-реактивный белок

## Функции СРБ:

- Элиминация патогенных микроорганизмов, старых и погибших клеток
- Нейтрализация бактериальных токсинов
- Опсонизация и разрушение иммунных комплексов
- Блокада аутоиммунных реакций

## Повышение СРБ:

Хр. воспалительные процессы,  
инфекционные заболевания  
Курение  
Ожирение  
Сахарный диабет  
Повышение уровня триглицеридов,  
холестерина

# **СРБ - специфичный и чувствительный клинико-лабораторный индикатор воспаления**

- при воспалении концентрация СРБ в плазме крови увеличивается - в 10 –100 раз и есть прямая связь между изменением уровня СРБ и тяжестью и динамикой клинических проявлений воспаления.
- Выше концентрация СРБ - выше тяжесть воспалительного процесса, и наоборот.
- Измерение концентрации СРБ широко применяется для мониторинга и контроля эффективности терапии воспалительных заболеваний.
- Разные причины воспалительных процессов по-разному повышают уровни СРБ.

# *Цитокины*

- **низкомолекулярные белки** (полипептиды или гликополипептиды с молекулярным весом 5-30 кДа), **лишенные антигенной специфичности.**
- **Эффекты:**
- **посредники межклеточных взаимоотношений при воспалении,**
- **в формировании иммунного ответа организма,**
- **гемопозе**

# Общие признаки цитокинов

- функциональная взаимозаменяемость.
- способность к *синергизму* или к *антагонизму*.
- цитокины могут индуцировать синтез других цитокинов, активируя для этого соответствующие клетки иммунной системы.
- короткий период действия.

# Классификация цитокинов

- **Интерлейкины (IL)**: описано 18 видов (от IL-1 до IL-18).
- **Колонiestимулирующие факторы (CSFs)**: являются факторами роста гемопоэза (лимфопоэза, монопоэза, гранулопоэза).
- **Интерфероны (IFNs)**: активируют естественные клетки-киллеры, ингибируют репродукцию вирусов и участвуют в генерации других цитокинов, активируя соответствующие клетки иммунной системы.
- **Факторы некроза опухолей (TNFs)**: способны противостоять инфекционному началу и обладание противоопухолевой активностью.
- **Хемокины**: стимуляция хемотаксиса всех клеток иммунной системы.

# Цитокины и воспаление

- Две группы цитокинов:
- 1 группа обладает *провоспалительным действием*,
- 2 группа - *противовоспалительным*.
  
- Провоспалительным действием обладают :
- интерлейкины 1, 6, 8, 12, 17, 18, гамма-интерферон, факторы некроза опухолей альфа и бета, фактор гемопоэза GM-CSF.
  
- Противовоспалительным действием обладают:
- ингибитор интерлейкина 1 - IL-1ra, интерлейкин 10, трансформирующий фактор роста - бета (TGFB), интерфероны альфа, бета и дельта.

# Провоспалительные цитокины

- белки, секретируемые макрофагами и др. клетками (эндотелиальные клетки, нейтрофилы, дендритные клетки, В-лимфоциты, клетки глии, фибробласты) в ответ на их активацию микроорганизмами, их продуктами, а также собственно цитокинами.
- *Основная роль – активировать клетки иммунной системы: способствовать их дифференцировке, стимулировать выработку иммуноглобулинов, обеспечивать адгезию и хемотаксис фагоцитов воспаления .*
- *Чрезмерная активность провоспалительных цитокинов приводит к деструкции тканей, росту альтерации. Неблагоприятна роль провоспалительных цитокинов и при развитии хронического воспаления.*
- *Расширение (генерализация) воспалительного процесса приводит к расширению и функций цитокинов. Воздействие на центральную нервную систему приводит к повышению температуры тела (лихорадке):*
- *(интерлейкины 1 и 6, фактор некроза опухолей альфа, гамма-интерферон) являются эндогенными пирогенами.*

# Провоспалительные цитокины

- Синтезируется практически всеми клетками
- Интерлейкин-1 (ИЛ-1) – собирательное обозначение семейства белков, включающего более 10 цитокинов.
- Системные эффекты ИЛ-1:
  - стимулирует выработку гепатоцитами белков острой фазы,
  - обуславливает развитие лихорадки при действии на центр терморегуляции гипоталамуса,
  - стимулирует выброс из костного мозга лейкоцитов, в том числе не достигших зрелости, что является причиной появления при воспалении лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево!

# Провоспалительные цитокины

## Фактор некроза опухолей- $\alpha$ :

- Стимулирует катаболические процессы;
- Активирует клетки эндотелия и все виды лейкоцитов
- Способствует выработке печенью белков острой фазы

## ИЛ-6:

- Является индуктором белков острой фазы

## ИЛ-8:

- Обеспечивает краевое стояние лейкоцитов, хемотаксис

## Интерфероны ( $\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$ ):

- Потенцируют ответ острой фазы
- Препятствуют репликации и сборке вирусов

# **Противовоспалительные цитокины**

- **Эффекты: прекращение воспалительной реакции после подавления возбудителей заболевания и дезактивация активированных клеток.**
- **IL-10 (продуцируется моноцитами/макрофагами, В-клетками); основное действие – замедление воспаления,**
- **TGF-бета (трансформирующий фактор роста; продуцируется моноцитами, Т-клетками; основное действие – подавление воспаления).**

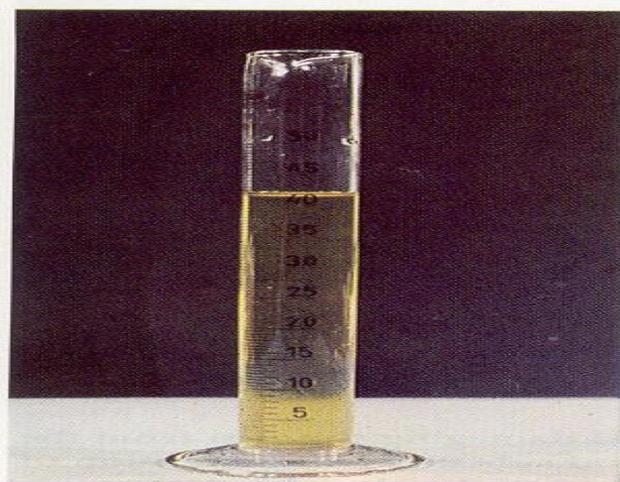
# Расстройства кровообращения и микроциркуляции (фаза альтерации)

Активация вазодилататоров, метаболический ацидоз и гиперкалиемия → артериальной гиперемии.

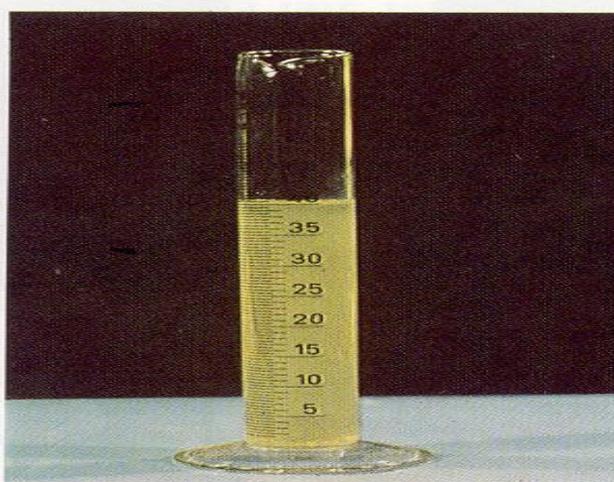
- Дестабилизация лизосом, высвобождение лизосомальных ферментов приводит к разрушению адвентиции микроциркуляторного русла и развитию диффузной «капиллярной» гиперемии.
- сдавление венозных и лимфатических сосудов экссудатом вызывают венозную гиперемии с развитием престаза и стаза.

# Экссудация

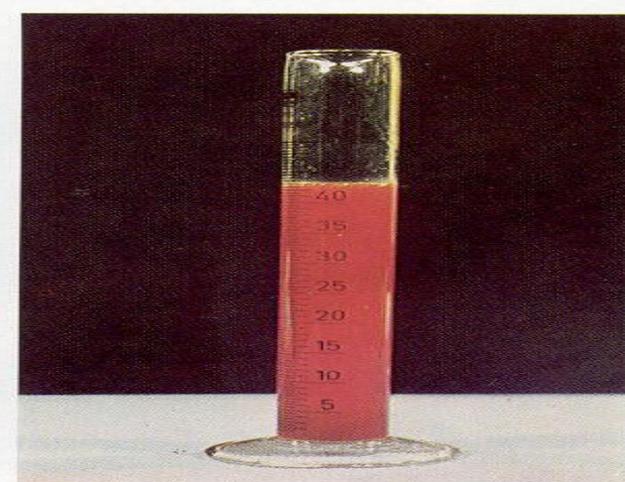
- – процесс выхода плазмы и форменных элементов крови из сосудов микроциркуляторного русла в ткани.
- Экссудат - жидкость, образующаяся при воспалении и содержащая большое количество белка и форменные элементы крови.
- Механизм экссудации :
- 1. Повышение проницаемости сосудов в результате воздействия медиаторов воспаления, а в ряде случаев самого воспалительного агента.
- 2. Увеличение кровяного (фильтрационного) давления в сосудах очага воспаления в результате гиперемии
- 3. Возрастание осмотического и онкотического давления в воспаленной ткани в результате альтерации и начавшейся экссудации.



a

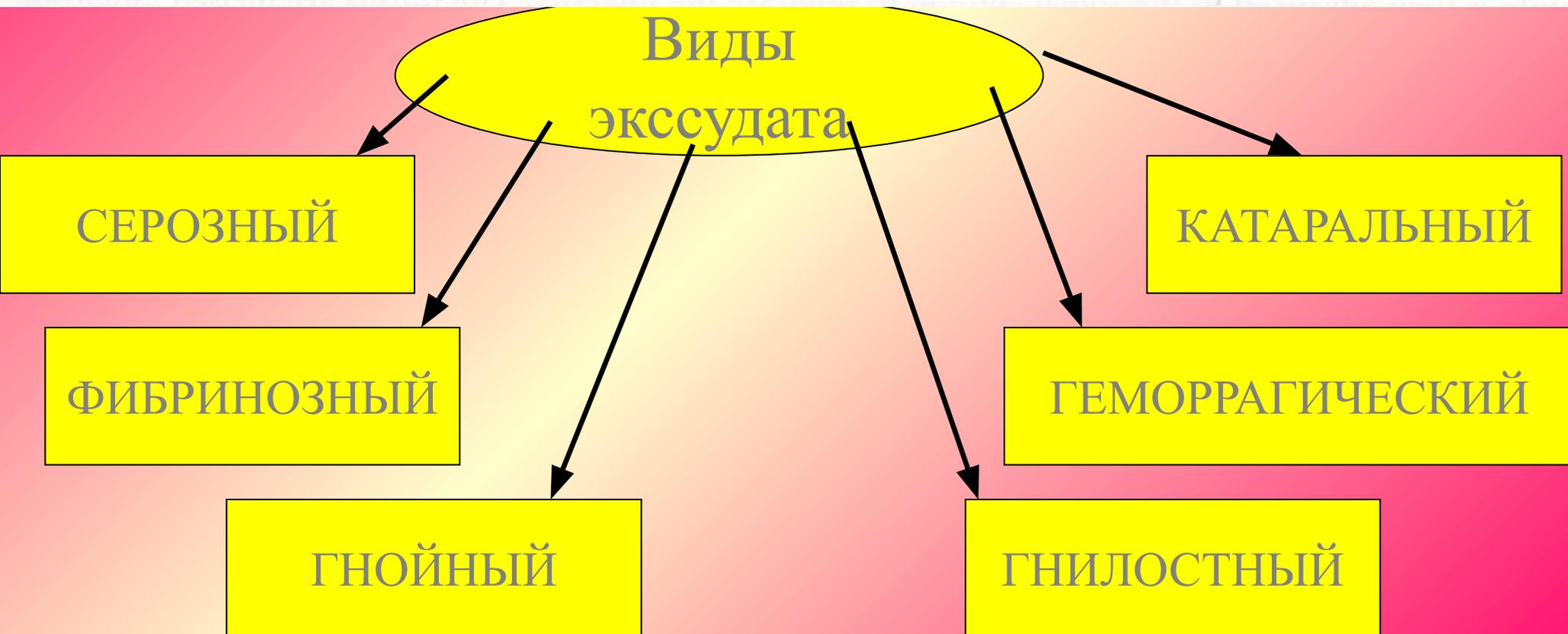


b



c

Figure 4.89. Pleural effusions: *a*, Serous (transudate). *b*, Serofibrinous (exudate). *c*, Hemorrhagic.



# Виды экссудата

- ***Серозный экссудат*** - белка мало (3-5 %), на ранних этапах воспаления, при асептическом воспалении серозных полостей, кроме воды содержит, альбумин (лучевой ожог).  
***Катаральный экссудат***, при воспалении слизистых оболочек, содержит: альбумин, мукополисахариды, секреторные IgA-антитела, лизоцим (астматический бронхит у детей).
- ***фибринозный*** отличается высоким содержанием фибриногена (при
- высокой проницаемости сосудов). Если пленка фибрина на слизистых
- расположена рыхло, легко отделяется, воспаление называется
- крупозным. Если плотно спаяна, не отделяется — это
- дифтеритическое воспаление;
- ***гнойный*** — содержит много лейкоцитов, обычно погибших и
- разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей (зеленоватый,
- мутный);
- ***гнилостный*** — наличие продуктов гнилостного разложения тканей
- (дурной запах);
- ***геморрагический*** — большое содержание эритроцитов (розовый).
- Геморрагический характер может принять любой вид воспаления
- (серозный, фибринозный, гнойный).
- ***смешанные***

# Эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления

- выход из кровяного русла и миграция в очаг воспаления, что является ключевым событием патогенеза воспаления.
- **Условия эмиграции лейкоцитов:**
- Изменения адгезивных свойств эндотелия сосудов и лейкоцитов
- Повышение проницаемости мелких сосудов
- Активация хемотаксиса в направлении очага воспаления

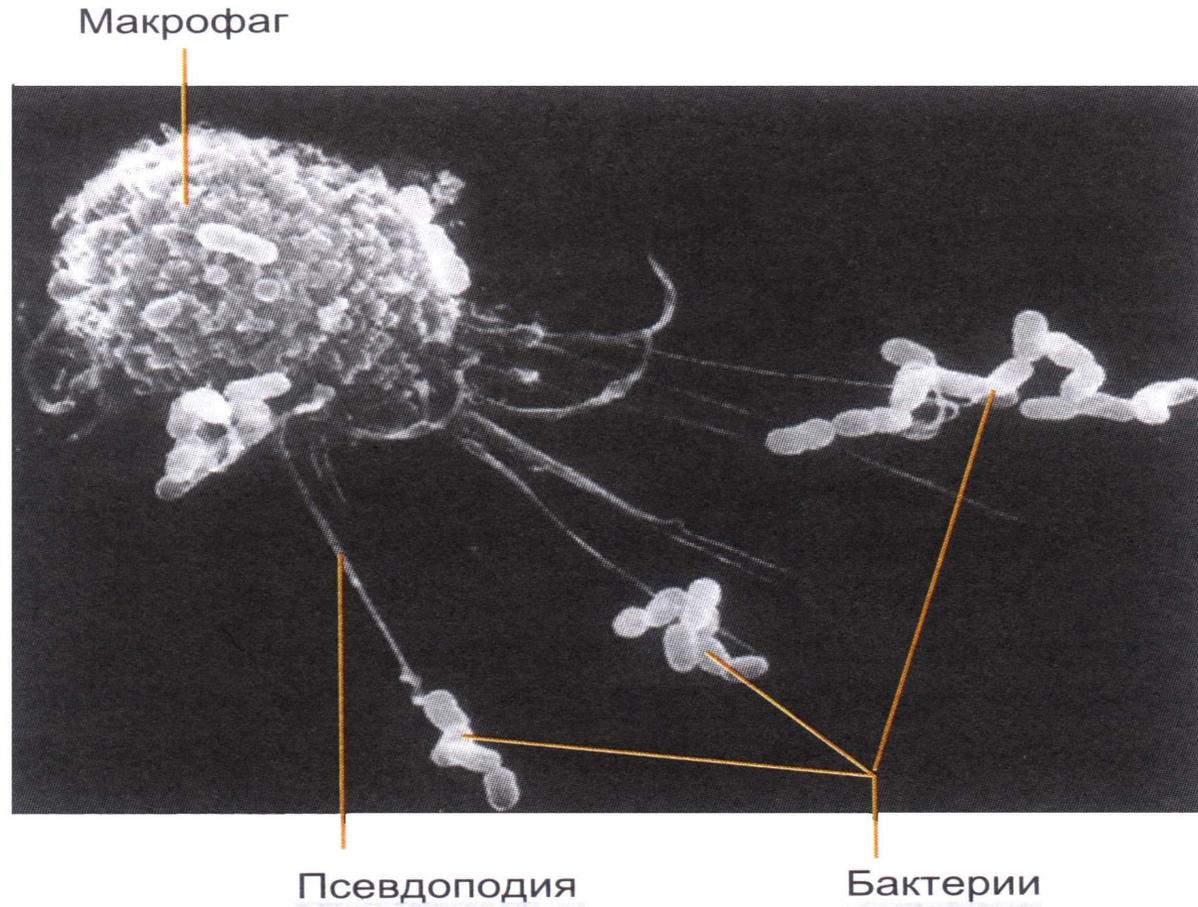
# ФАГОЦИТОЗ

Фагоцитоз – активный биологический процесс, заключающийся в распознавании, поглощении внутриклеточной деструкции чужеродного материала фагоцитами ТЯЛ и макрофагами:

- Кислородзависимый механизм (респираторный взрыв)
  - Кислороднезависимый механизм (действие лизосомальных ферментов)
- Выделение ими секретов (БАВ) во внеклеточную среду

# Продвижение псевдоподий фагоцита в сторону бактерии

# Макрофаг во время захвата бактерий – начальная стадия фагоцитоза



# Причины недостаточности фагоцитоза

- Уменьшение количества фагоцитов
- Неэффективный гранулоцитопоз (качественные изменения нейтрофилов)
  - нарушение подвижности фагоцитов
  - нарушения образования фаголизосом
  - нарушение инактивации и разрушения объектов фагоцитоза
- Нарушение распознавания объектов фагоцитоза
- Нарушения нейрогормональной регуляции фагоцитоза

# Стадия пролиферации

- Увеличение числа стромальных и паренхиматозных клеток, образование межклеточного вещества в очаге воспаления

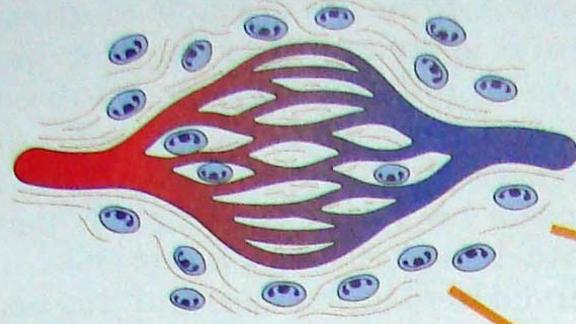


# Исходы воспаления

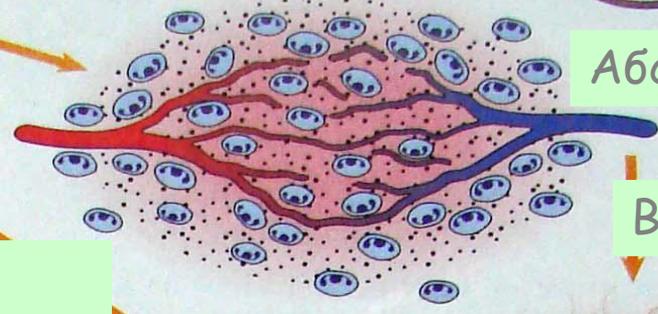
ОСТРОЕ  
ВОСПАЛЕНИЕ

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ

Поврежд  
ение



Абсцедирование

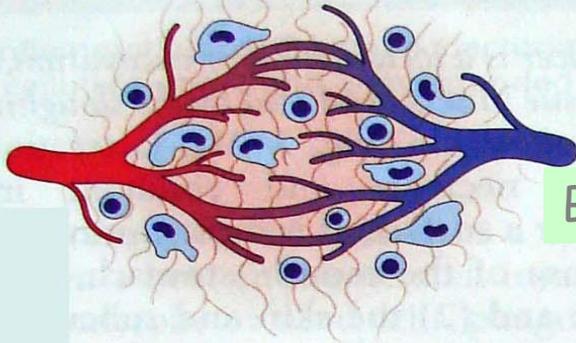


Выздоровление

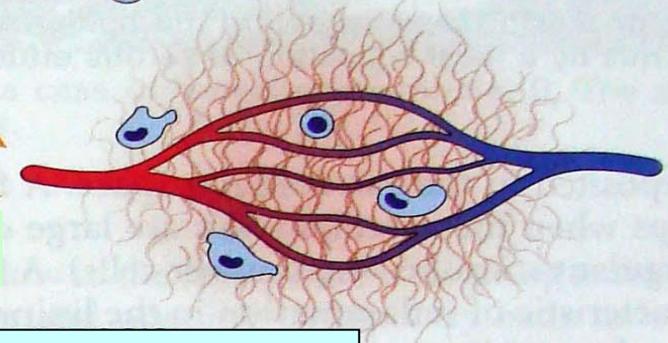
Прогрессия

Выздоровление

Поврежд  
ение



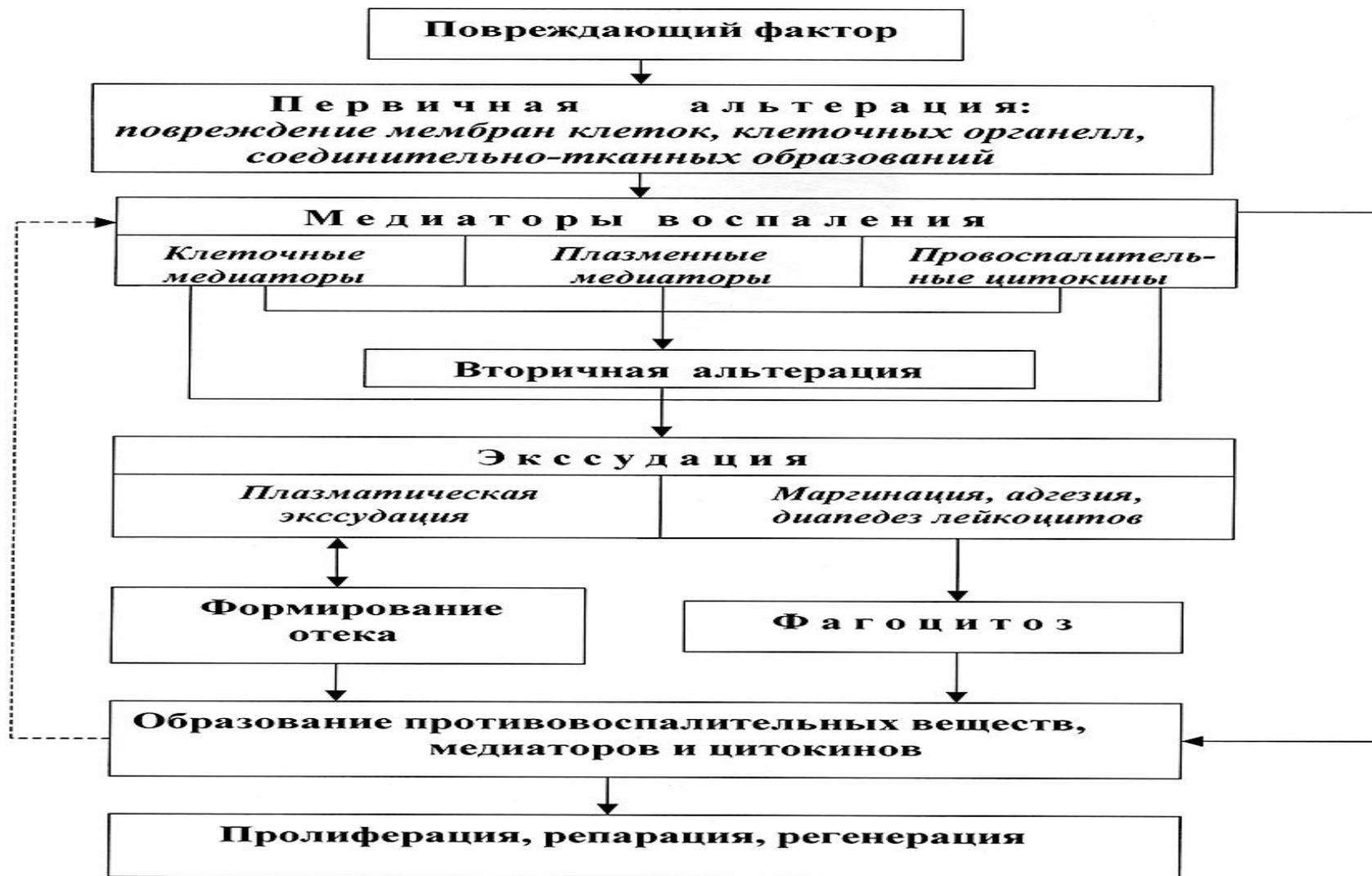
Выздоровление



ФИБРОЗ

ХРОНИЧЕСКОЕ  
ВОСПАЛЕНИЕ

# Схема патогенеза воспалительного процесса



На схеме активирующие влияния указаны сплошными стрелками, тормозящие – стрелками пунктирными.

# Временные параметры событий при остром воспалении:

- Активация медиаторов воспаления –  
секунды  
Изменения сосудов
- Миграция нейтрофилов – до 48 часов  
Хемотаксис, фагоцитоз, дегрануляция
- Миграция моноцитов – через 48 часов  
Образование макрофагов  
Фагоцитоз и выделение цитокинов

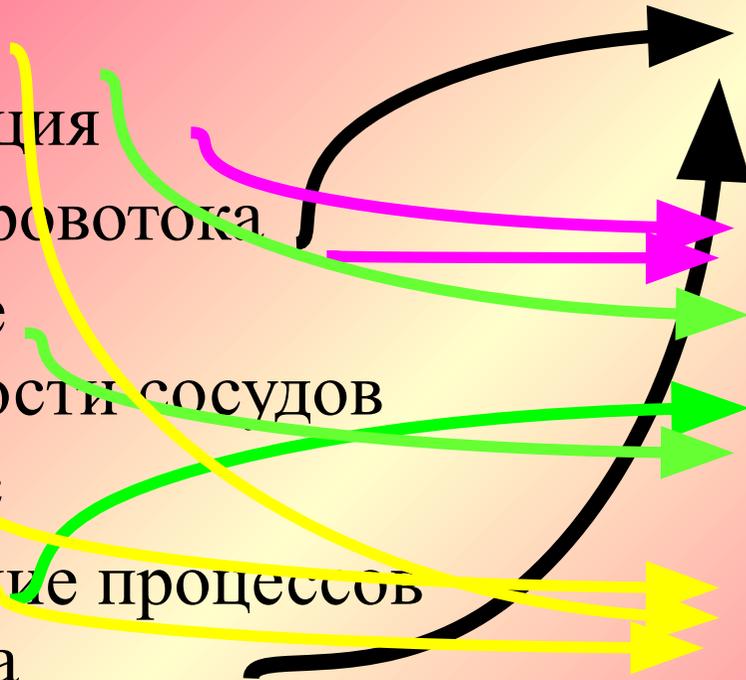
# *Местные признаки воспаления*



# МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ

## ВОСПАЛЕНИЯ:

- Выделение медиаторов воспаления
- Вазодилатация
- Усиление кровотока
- Повышение проницаемости сосудов
- Хемотаксис
- Преобладание процессов катаболизма



• **CALOR**

• **RUBOR**

• **TUMOR**

• **DOLOR**

**Functio laesa**

# Общие признаки воспаления

- Лейкоцитоз
- Лихорадка
- Изменения белкового профиля крови
- Изменения ферментного состава крови
- Изменения гормонального состава крови
- Увеличение СОЭ
- Аллергизация организма
- 



## **Защитно-приспособительное значение воспаления**

- **Локализация очага повреждения**
- **Инактивация патогенных (флогогенных) факторов**
- **Дренирование (очищение) очага повреждения**
- **Мобилизация саногенетических механизмов организма**
- **Репарация поврежденной ткани**

# **Патогенное значение воспаления**

- **Воспаление может быть:**
- **Источником генерализации**
- **инфекции;**
- **Источником патологических**
- **рефлексов (аритмия сердца при**
- **гастрите, аппендиците, холецистите);**
- **Причиной тяжелых повреждений тканей**  
(альтеративно-некротическое воспаление).

# **Виды воспаления**

# Альтеративное воспаление.

- Выражены и преобладают явления дистрофии (до некроза).  
Чаще встречается в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки).



# Экссудативно-инфильтративное воспаление

- Преобладают микроциркуляторные расстройства с экссудацией и эмиграцией над процессами альтерации и пролиферации.



**ЛИМФОСТАЗ И РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.**



**ОСТРЫЙ РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ**  
*(при хламидиозе. Синдром Рейтера)*

# Экссудативно-инфильтративное воспаление



**Гнойное воспаление кожных покровов**

# Пролиферативное (продуктивное) воспаление

- Пролиферативное (продуктивное).  
Доминирует размножение клеток и разрастание соединительной ткани.  
Может быть первичным или при переходе острого воспаления в хроническое (туберкулез, сифилис, ревматизм).



Гранулематозное воспаление кожи

# Клиническая оценка воспаления у больного

- *Зависит от конкретных обстоятельств возникновения и развития ТПП:*
- **Причины развития** (асептическое или инфекционное)
- **Локализация очага** воспаления (кожа, мозг)
- **Распространенности** (чем более местно протекает воспаление, тем благоприятнее его исход)
- **Интенсивности** (нормо-, гипо-, гиперергическое)
- **Качества** (классическое, некротическое, экссудативное, пролиферативное)
- **Реактивности организма** (до развития человек был здоров или болен ? Чем болен?)

# **СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА SIRS (ССВО)**

- **представляет собой симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительной реакции в системе эндотелиоцитов и направленность генерализованного воспалительного ответа на повреждение.**

# Этиология SIRS

- **В 90% случаев – результат инфекционной атаки на организм:**
  - инфекцией поражен организм с ослабленной иммунной системой;
  - инфекция поражает представителя популяции, ранее не встречавшегося с этой инфекцией (сифилис, туберкулез, корь) среди представителей индейских племен в Северной Америке.
  - (сепсис) развивается благодаря многократному поступлению в системный кровоток антигенных структур микроорганизмов, их экзо- и эндотоксинов.
- **10% случаев:**
  - массивная механическая травма,
  - массивная кровопотеря,
  - обширные ожоги.



# Стадии развития (SIRS)

**Стадия 1 - Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию. Цитокины способны выполнять ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.**

**Стадия 2 - Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Медиаторы способны активизировать макрофаги, тромбоциты, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами: антагонисты интерлейкина-1, 10, 13; фактор некроза опухоли. За счет баланса между цитокинами, антагонистами медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза.**

**Стадия 3 - Генерализация воспалительной реакции. Регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз и доминируют деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции.**

# Клинические критерии развития SIRS

- температура тела больше 38°C или менее 36°C
- частота сердечных сокращений более 90 в минуту
- частота дыханий более 20 в минуту или артериальная гипокания менее 32 мм рт. ст
- лейкоцитоз более 12 000 в мл или лейкопения менее 4 000 мл, или наличие более 10% незрелых форм нейтрофилов

# Выводы

- **Воспаление- типовой патологический процесс**
- **В основе воспаления лежат патофизиологические механизмы:**
- **альтерация**
- **расстройства микроциркуляции**
- **экссудация**
- **эмиграция**
- **фагоцитоз**
- **Пролиферация**
- **В основе развития синдрома системного воспалительного ответа лежат суммарные эффекты, оказываемые медиаторами повреждения.**

# Рекомендуемая литература

## Основная

- Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. ГЭОТАР-Медиа, 2008
- Войнов В.А. Атлас по патопфизиологии: Учебное пособие. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 218с.

## Дополнительная

- 4. Долгих В.Т. Общая патопфизиология: учебное пособие.-Р-на-Дону: Феникс, 2007.
- 5.Ефремов А.А. Патопфизиология. Основные понятия: учебное пособие.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
- 6.Патопфизиология: руководство к практическим занятиям: учебное пособие /ред. В.В.Новицкий.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

## Электронные ресурсы

- 1.Фролов В.А. Общая патопфизиология: Электронный курс по патопфизиологии: учебное пособие.- М.: МИА, 2006.
- 2.Электронный каталог КрасГМУ

A man in a white shirt is sleeping at a desk in a library. The desk is cluttered with papers and a pair of glasses is in the foreground. The background shows bookshelves filled with books.

*Благодарю за  
внимание*

# ЭЛАМ **эндотелиально-лейкоцитарные адгезивные молекулы**

- Ключевым этапом аккумуляции лейкоцитов в очаге острой воспалительной реакции является адгезия (лат. *adgesio* — прилипание) лейкоцитов к эндотелиальным клеткам. Адгезия зависит от появления и содержания на поверхности эндотелиальных клеток и нейтрофилов **эндотелиально-лейкоцитарных адгезивных молекул (ЭЛАМ)**. При этом определенная эндотелиально-лейкоцитарная адгезивная молекула на поверхности эндотелио-цита представляет собой лиганду к рецептору на наружной мембране нейтрофила в виде комплементарной ЭЛАМ, и наоборот.

В частности к ЭЛАМ относят селектины. Выделяют два вида селектинов, L- и E-селектины, которые присутствуют на плазматической мембране нейтрофилов и других фагоцитов.

Функция селектинов эндотелиоцитов — это распознавание и связывание углеводных соединений (гликоконъюгатов) на поверхности нейтрофилов. Вторая разновидность ЭЛАМ на поверхности нейтрофилов — это сходные по строению с иммуноглобулинами молекулы (эндотелиальные межклеточные адгезивные молекулы 1 и 2). Общее название для второго после селектинов вида поверхностных рецепторов нейтрофила, ответственных за их адгезивные свойства, — интегрины. Идентифицировано пять видов интегринов.

# ЭЛАМ

- Рост содержания цитокинов в циркулирующей крови (фактор некроза опухолей, интерлейкины и др.) вследствие патогенной системной активации мононуклеарных фагоцитов и иммунокомпетентных клеток при сепсисе и системной воспалительной реакции (СВР) вызывает экспрессию ЭЛАМ на поверхности эндотелиальных клеток и на наружной мембране нейтрофилов и моноцитов. При нарушениях микроциркуляции как неизбежном элементе СВР, тяжелых травматической и раневых болезнях, при которых гиперцитокинемия выступает звеном патогенеза системного патологического раневого процесса, экспрессия ЭЛАМ приводит к адгезии лейкоцитов циркулирующей крови к эндотелиальным клеткам. Адгезия активирует эндотелиоциты как клеточные эффекторы воспаления. Они высвобождают флогены-хемоаттрактанты и вместе с активированными лейкоцитами запускают острую воспалительную реакцию в органах и тканях, удаленных от первичного локуса воспаления. Такое лишенное защитного значения воспаление приобретает чисто патогенный характер и служит одной из причин множественной системной недостаточности.