
The top half of the image is split into two vertical panels. The left panel has a light blue background and shows a stack of papers. The right panel has a light purple background and shows a clock face. A black-bordered box is centered across both panels, containing the title text.

# Типичные патологические процессы

The bottom half of the image is split into two vertical panels. The left panel has a light green background and shows a stack of papers. The right panel has a light yellow background and shows a clock face. A black-bordered box is centered across both panels, containing the text for the department.

Кафедра патологической  
физиологии

# Типические патологические процессы

---

- Типические патологические процессы возникают в ответ на болезнетворное воздействие и характеризуются определенными закономерностями развития в любом месте и при любой болезни (воспаление может возникать в любой ткани, но везде будет иметь определенный характер)

# Типические патологические процессы

---

1. Местные расстройства микроциркуляции (артериальная и венозная гиперемия, стаз, кровоизлияние в ткани, ишемия и некроз;
2. Воспаление;
3. Лихорадка;
4. Изменение иммунного ответа;
5. Патология тканевого роста;
7. Гипоксия и др.

# Воспаление

---

**Воспаление** – типический патологический процесс, возникает в ткани в ответ на любое повреждающее действие и включает:

- 1. Местный ответ.** Представляет собой сосудисто-тканевую реакцию, вовлекающую соединительную ткань и сосудистую систему, и направленную на удаление (элиминацию) или нейтрализацию повреждающего фактора и последующее восстановление поврежденной ткани.
- 2. Общий ответ.** Системные проявления воспаления (ответ острой фазы воспаления): изменения в нервной и эндокринной системах, лихорадка, изменения в крови.

# Этиология воспаления

---

- **Флогогенный фактор:**
  - Внешний;
  - Внутренний.
- **Характер действия:**
  - Инфекционный;
  - Асептический.
- **По характеру энергии:**
  - Механический;
  - Физический;
  - Химический;
  - Биологический.

# Классификация воспаления

---

- **Этиология:**
  - **Инфекционное;**
  - **Асептическое.**
- **Характер местного ответа:**
  - **Альтеративное** (преобладание повреждения) – паренхиматозные ткани;
  - **Экссудативное** (экссудативно-инфильтративное) – в тканях и полостях тела, накапливающих жидкость (перикардит);
  - **Пролиферативное** – хроническое, характеризуется выраженностью морфологических образований (туберкулез, сифилис).

# Классификация воспаления

---

- **Динамика течения:**
  - **Острое (< 3 недели);**
  - **Подострое (3-6 недель);**
  - **Хроническое (>6 недель).**
- **Реактивность организма:**
  - **Нормэргическое;**
  - **Гиперэргическое (повышенная реактивность);**
  - **Гипоэргическое (пониженная реактивность).**

# Классификация воспаления

---

- **Характер экссудата:**
  - Серозное;
  - Катаральное;
  - Фибринозное;
  - Гнойное;
  - Геморрагическое;
  - Гнилостное.



# Местный ответ

---

- **Местный ответ** - это ответ тканей в месте прямого повреждения, характеризуется признаками Галена-Цельса:
  - **Боль;**
  - **Покраснение;**
  - **Припухлость;**
  - **Повышение температуры;**
  - **Ограничение функции**

# Патогенез

- **Альтерация**
  - **Первичная** – в месте повреждения в результате прямого действия повреждающего фактора;
  - **Вторичная** – в ходе развития воспаления под влиянием образующихся при нем факторов.
- **Факторы вторичной альтерации:**
  - Лизосомальные ферменты (лейкоциты);
  - Свободные радикалы (супероксидный, синглетный кислород, гидроксильный радикал, перекись водорода пергидроксил);
  - Гипоксия тканей (локальный ацидоз);
  - Активация обмена веществ (повышение потребности в  $O_2$ );
  - Образование биологически активных веществ (БАВ) (повышение проницаемости капилляров и венул, образование экссудата, давление его на ткани);
  - Активация системы комплемента □ повреждение литическим комплексом;
  - Образование иммунных комплексов.

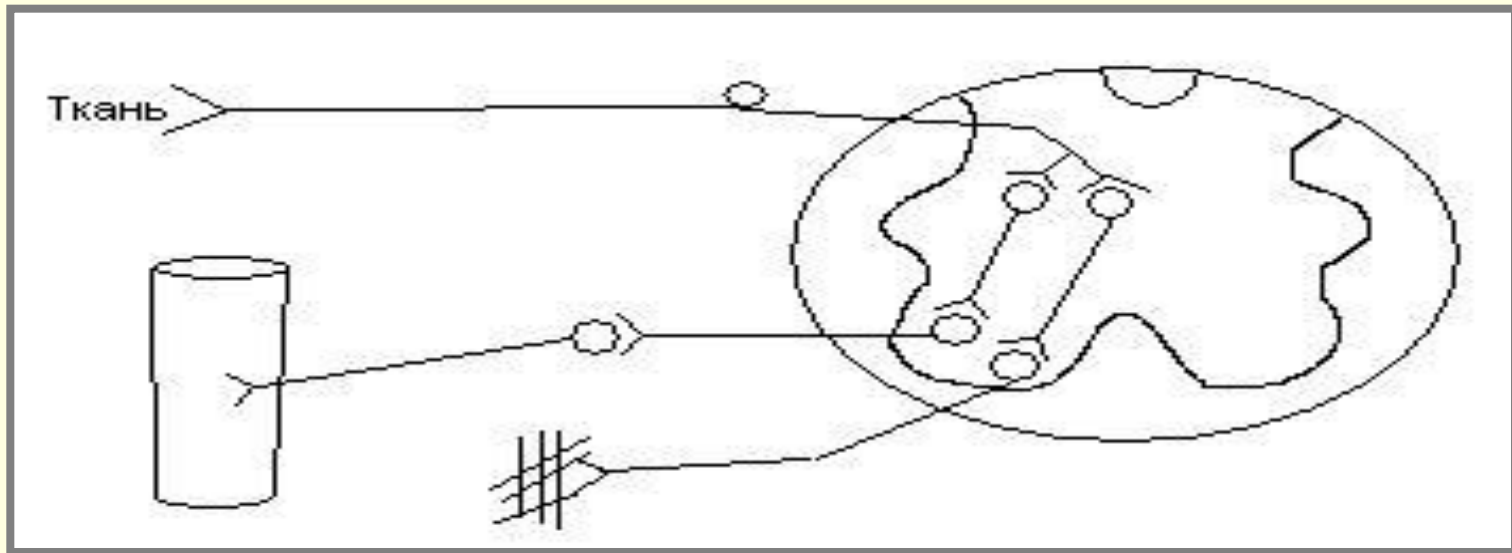
Одновременно с действием повреждающего фактора развиваются сосудистые изменения:

---

- **Кратковременный спазм артериол;**
- **Артериальная гиперемия;**
- **Венозная гиперемия;**
- **Стаз.**

# Механизмы вазоконстрикции

- **Рефлекторный механизм:**



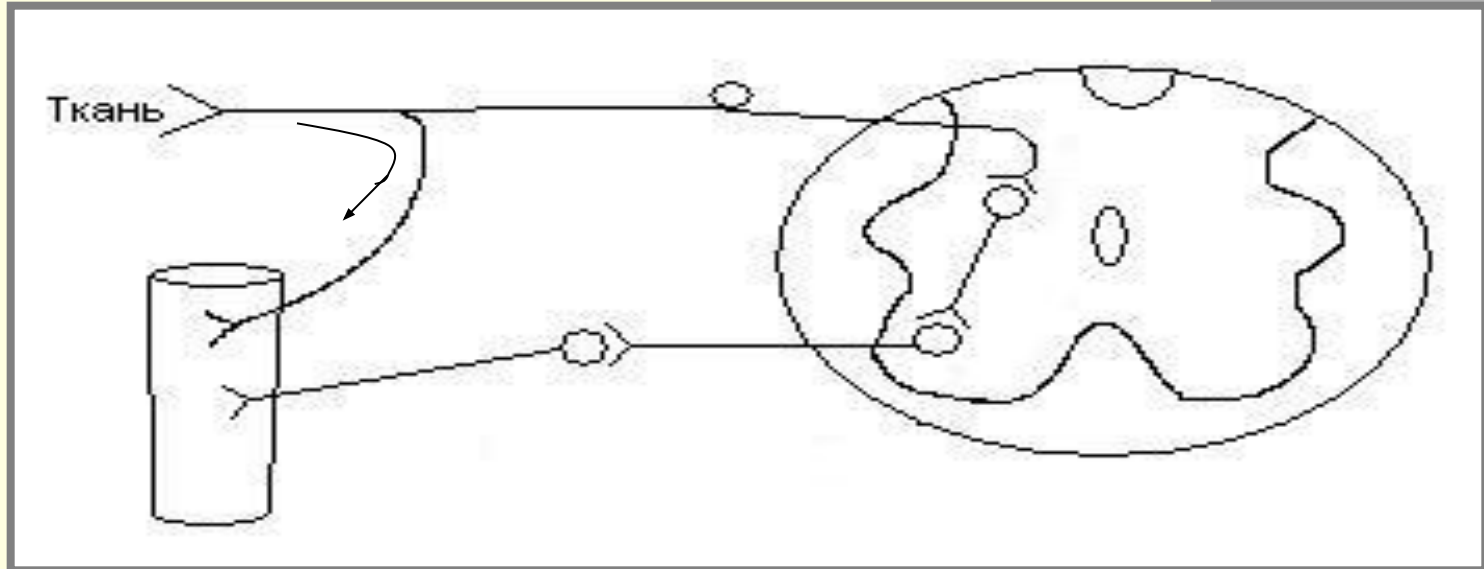
- **Гуморальный механизм:**

- **Действие адреналина, выделяемого надпочечниками;**
- **Выделение эндотелина (сосудосуживающего фактора эндотелия).**

# Механизмы артериальной гиперемии

- **Истощение запасов норадреналина в симпатических терминалях**
- **Выделение тучными клетками БАВ, вызывающих расширение сосудов (гистамин, брадикинин и др.)**
  - **Факторы дегрануляции тучных клеток:**
    - Механическое действие;
    - Симпатическая импульсация;
    - Действие иммунных комплексов;
    - Вещество P;
    - Компоненты комплемента.
- **Аксон-рефлекс**

# Механизм аксон - рефлекса



**Артериальная гиперемия характеризуется:**

- **Приток крови к месту повреждения;**
- **Повышение температуры;**
- **Покраснение;**
- **Увеличение объема крови;**
- **Ускорение кровотока;**
- **Пульсация.**

# Венозная гиперемия

Затруднение оттока венозной крови, синюшность, снижение температуры и увеличение объема крови.

- **Внутрисосудистые изменения:**
  - Повышение вязкости крови в результате гемоконцентрации;
  - Повышение вязкости в результате набухания форменных элементов;
  - Краевое стояние лейкоцитов;
  - Появление микротромбов.
- **Сосудистые изменения:**
  - Набухание клеток эндотелия;
  - Релаксация гладких мышц сосудов;
- **Внесосудистые механизмы:**
  - Сдавление сосудов □ нарушение оттока.

# Стаз

---

- Остановка кровотока в мелких сосудах, лейкоциты располагаются вдоль стенок сосудов, а эритроциты образуют конгломераты.

## Экссудация:

- Повышение гидростатического давления;
- Повышение проницаемости стенки сосудов;
- Повышение осмотического и онкотического давления в тканях;
- Снижение онкотического давления в плазме;
- Повышение гидрофильности тканевых коллоидов.



# Повышение сосудистой проницаемости

---

- **Прямое повреждение;**
  - **Срочный ответ** – действие высокой температуры;
  - **Отсроченный ответ** – облучение.
- **Сокращение клеток эндотелия с образованием пор** – гистамин через рецепторы  $H_1$ ;
- **Повышение проницаемости базальной мембраны** – катионные белки лейкоцитов;

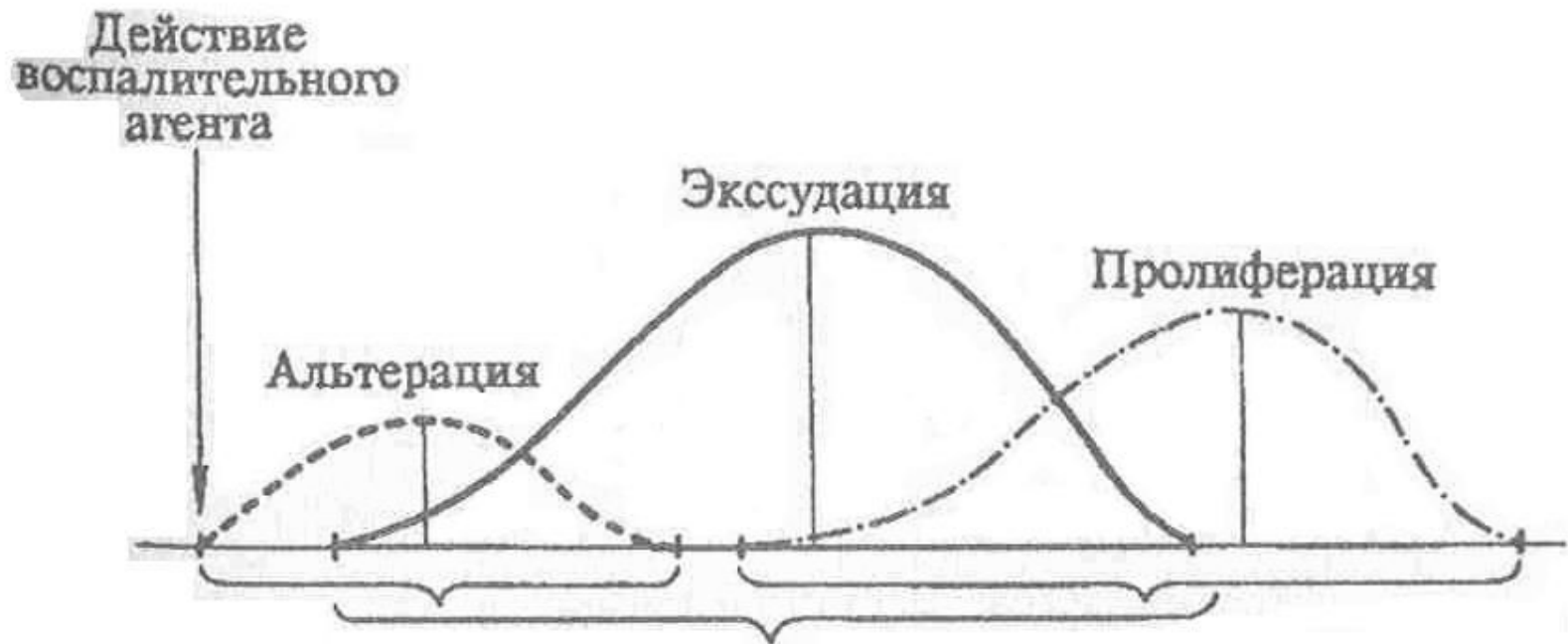
# Медиаторы воспаления

---

Медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся в ходе воспаления и влияющие на его развитие.

- **По происхождению:**
  - Клеточные;
  - Гуморальные.
- **По образованию:**
  - Депонированные;
  - Вновь синтезированные.
- **По эффекту:**
  - Провоспалительные;
  - Противовоспалительные

# Фазы воспаления



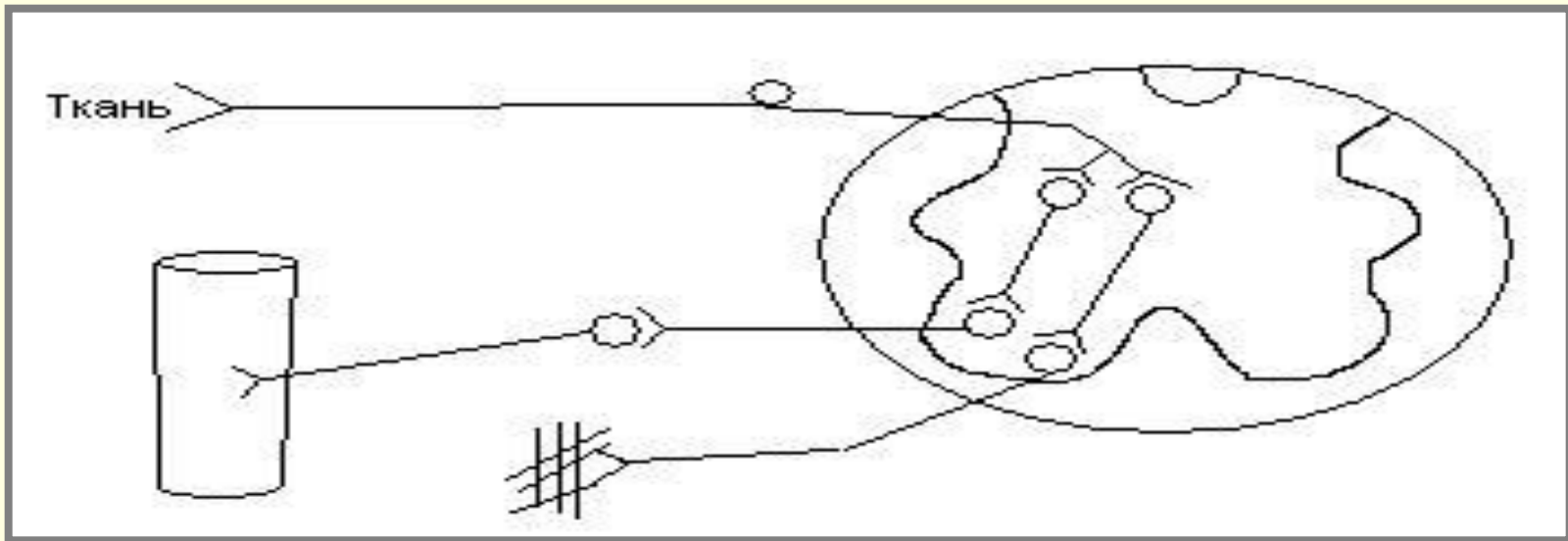
# Местные проявления воспаления

---

- Ответ ткани в месте прямого повреждающего действия характеризуется пентадой признаков Галена-Цельса:
- **Боль** (*dolor*)
- **Покраснение** (*rubor*)
- **Припухлость** (*tumor*)
- **Повышение температуры** (*calor*)
- **Ограничение функции** (*functio laesa*)

# Механизмы вазоконстрикции

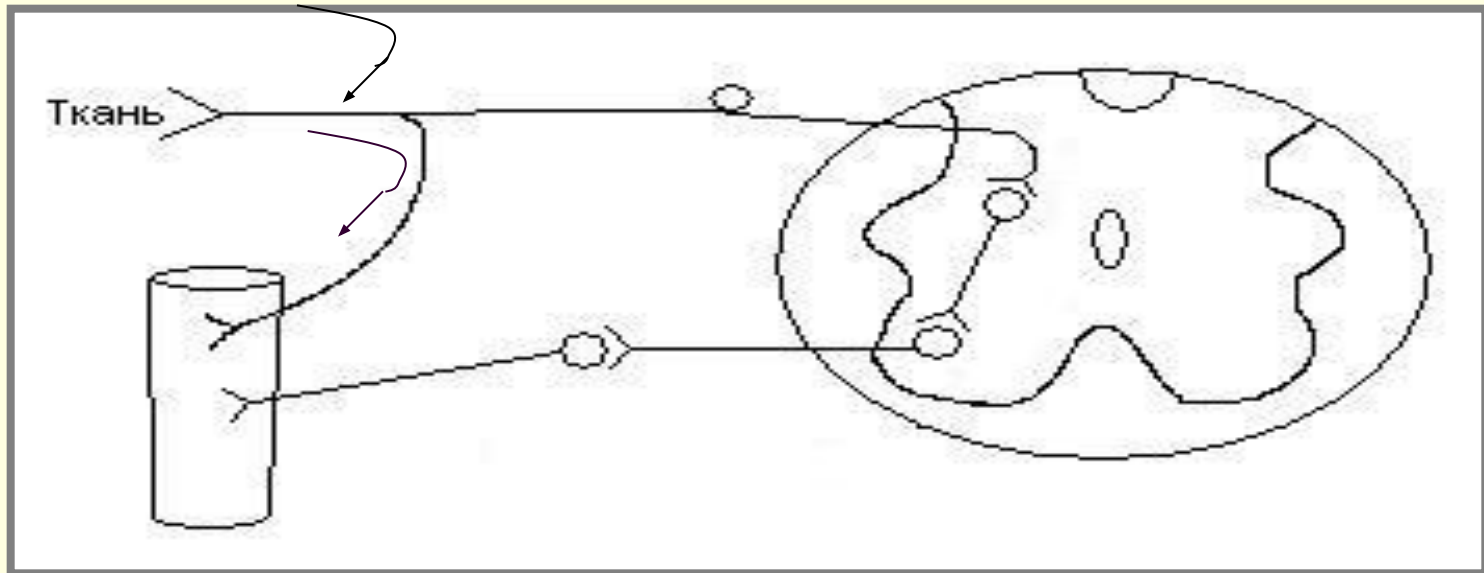
## ■ Рефлекторный механизм:



## ■ Гуморальный механизм:

- Действие адреналина, выделяемого надпочечниками;
- Выделение эндотелина (сосудосуживающего фактора эндотелия).

# Механизм аксон - рефлекса

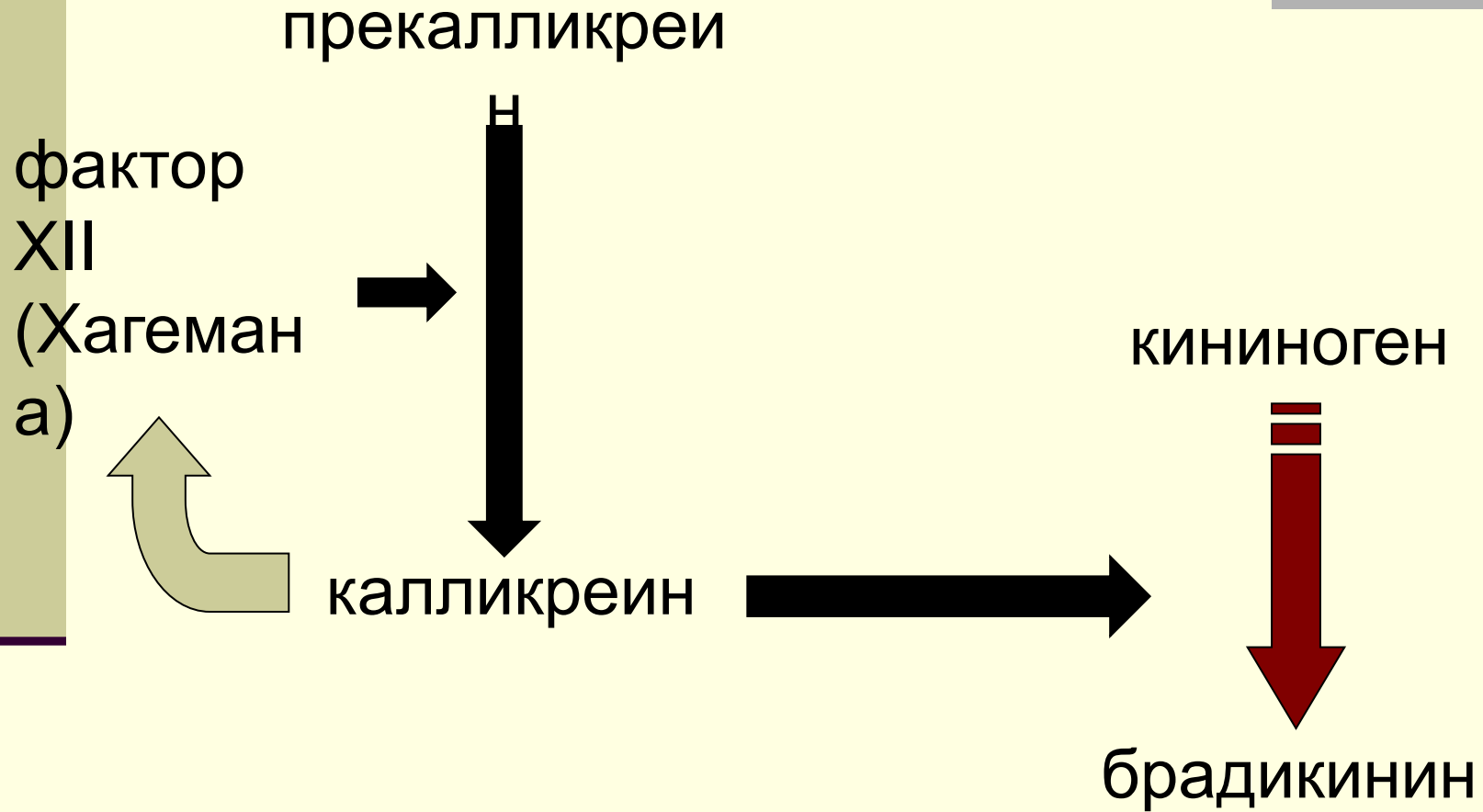


# Медиаторы воспаления

**Медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся в ходе воспаления и влияющие на его развитие.**

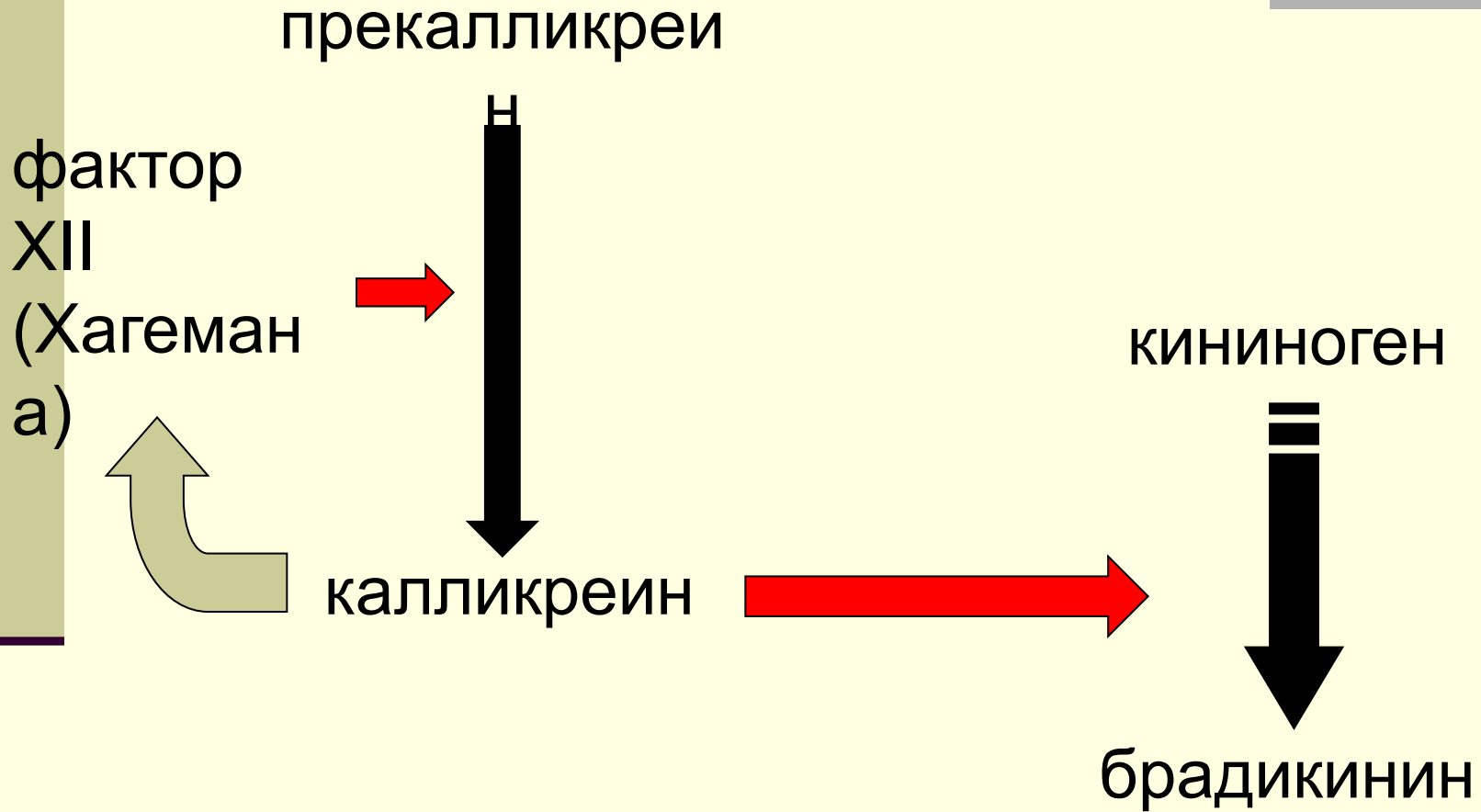
- **По происхождению:**
  - Клеточные;
  - Гуморальные.
- **По образованию:**
  - Депонированные;
  - Вновь синтезированные.
- **По эффекту:**
  - Провоспалительные;
  - Противовоспалительные

# Калликреин-кининовая система





# Калликреин-кининовая система



# Факторы роста тканей

- эпидермальный фактор роста – урогастрон (способствует активации многих факторов в месте повреждения)
- тромбоцитарный фактор роста выделяется также макрофагами, гладкими мышцами сосудов (активирует фибробласты, моноциты, частично ангиогенез)
- фактор роста, выделяемый фибробластами (основной активатор ангиогенеза)  
ИЛ-1 и ФНО также активируют ангиогенез.

# Факторы, ингибирующие рост ткани

---

- $\beta$ -трансформирующий фактор выделяется многими клетками, тормозит регенерацию эпителия;
- Интерферон- $\alpha$ ;
- Простагландин E2;
- Гепарин

# Механизмы действия факторов роста

---

- Аутокринное действие – на ту же клетку, из которой выделился
- Паракринное действие – на соседние клетки (локальный эффект)
- Эндокринное действие – через кровоток

# Принципы лечения

---

- этиотропное
- патогенетическое
- блокада образующихся медиаторов
- принятие мер для активации воспалительного процесса, для использования его полезных функций