Типические патологические процессы

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

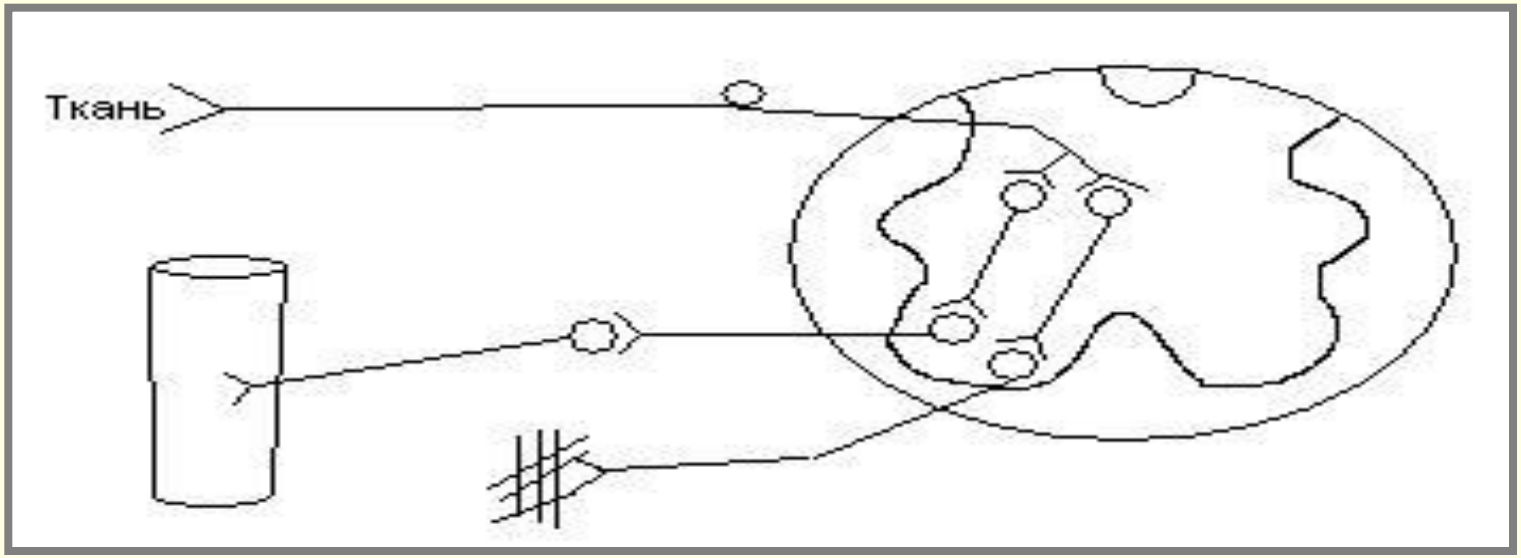
- **Альтерация**
  - **Первичная – в месте повреждения в результате прямого действия повреждающего фактора;**
  - **Вторичная – в ходе развития воспаления под влиянием образующихся при нем факторов.**
- **Факторы вторичной альтерации:**
  - **Лизосомальные ферменты (лейкоциты);**
  - **Свободные радикалы (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:**

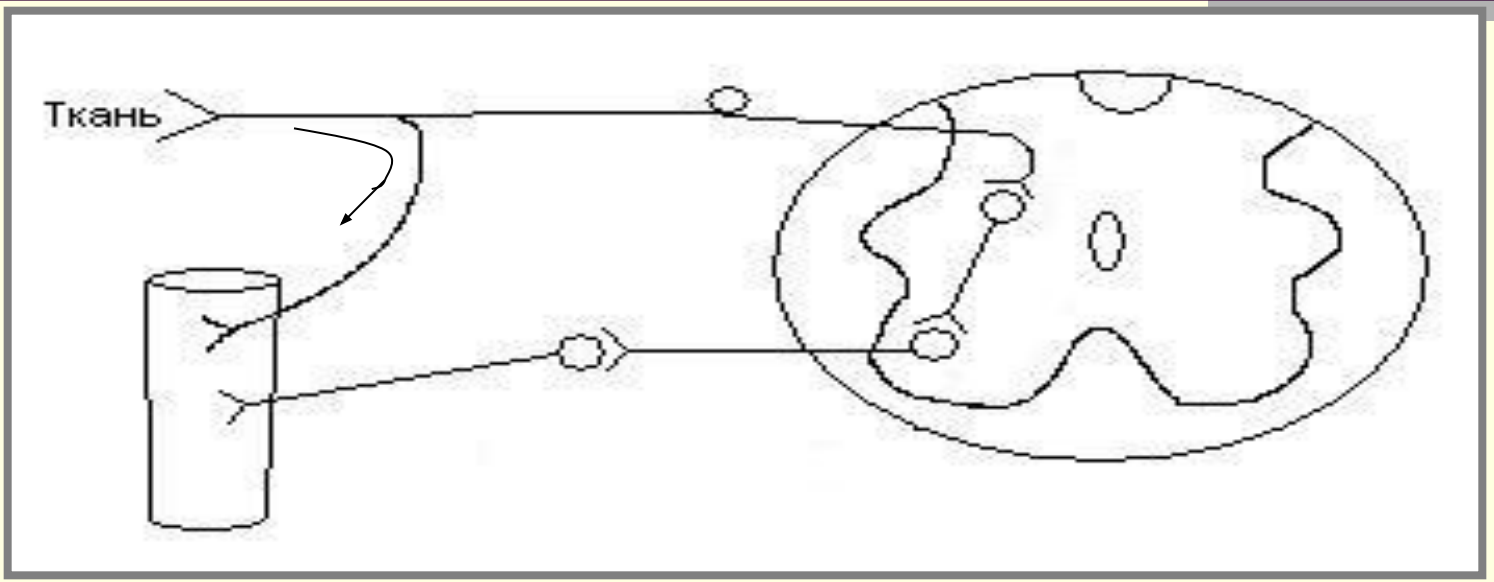


- **Гуморальный механизм:**
  - **Действие адреналина, выделяемого надпочечниками;**
  - **Выделение эндотелина (сосудосуживающего фактора эндотелия).**

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 Р;
    - 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

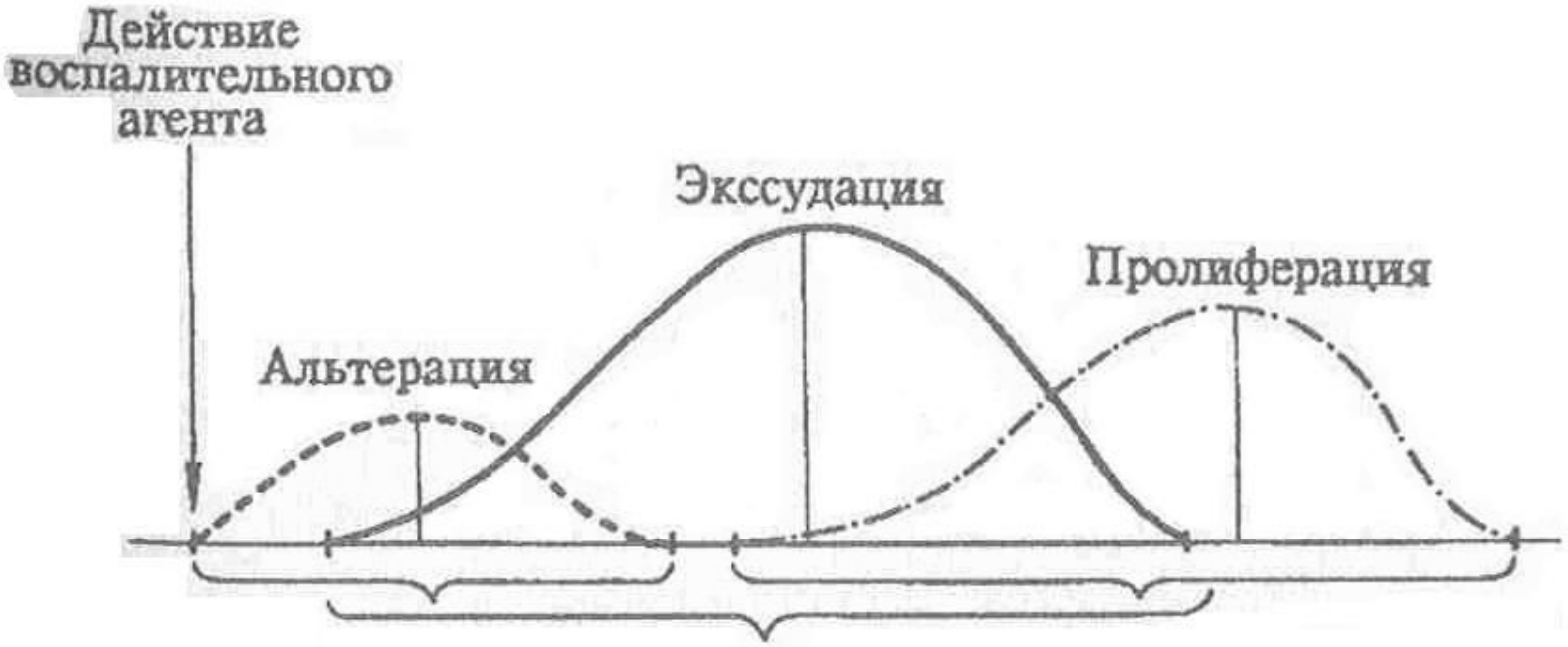
- **Прямое повреждение;**
  - **Срочный ответ – действие высокой температуры;**
  - **Отсроченный ответ – облучение.**
- **Сокращение клеток эндотелия с образованием пор – гистамин через рецепторы H_1;**
- **Повышение проницаемости базальной мембраны – катионные белки лейкоцитов;**

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

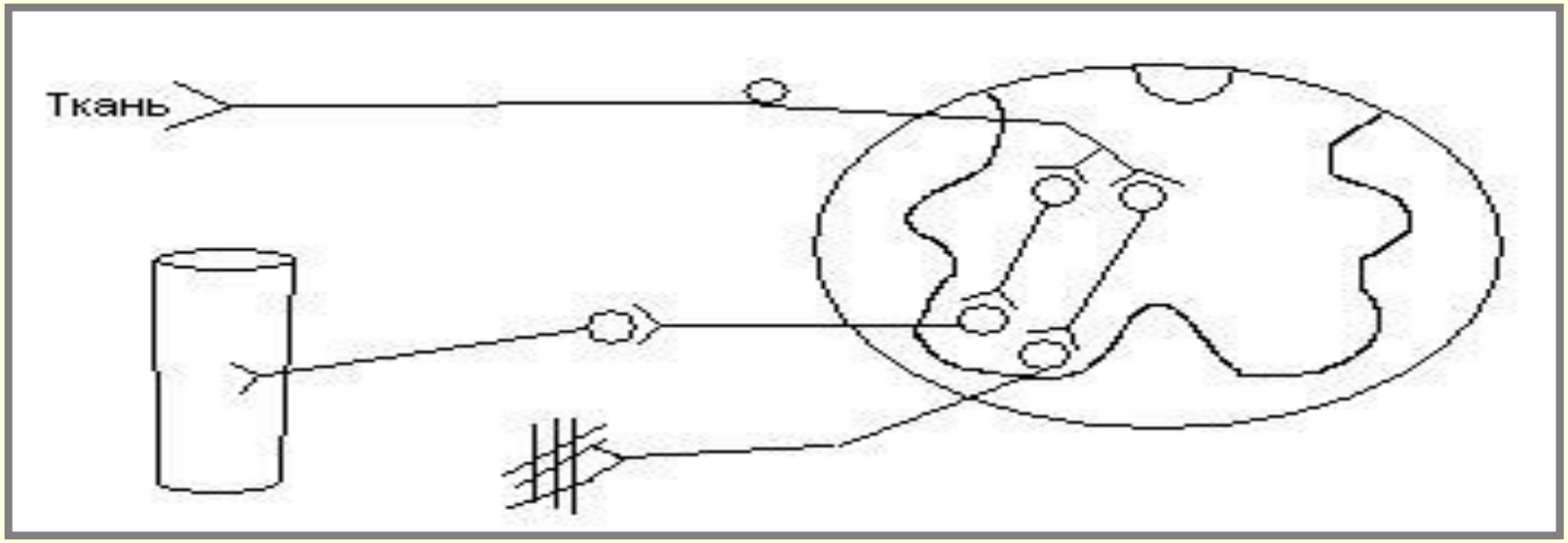


Местные проявления воспаления

- 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*)

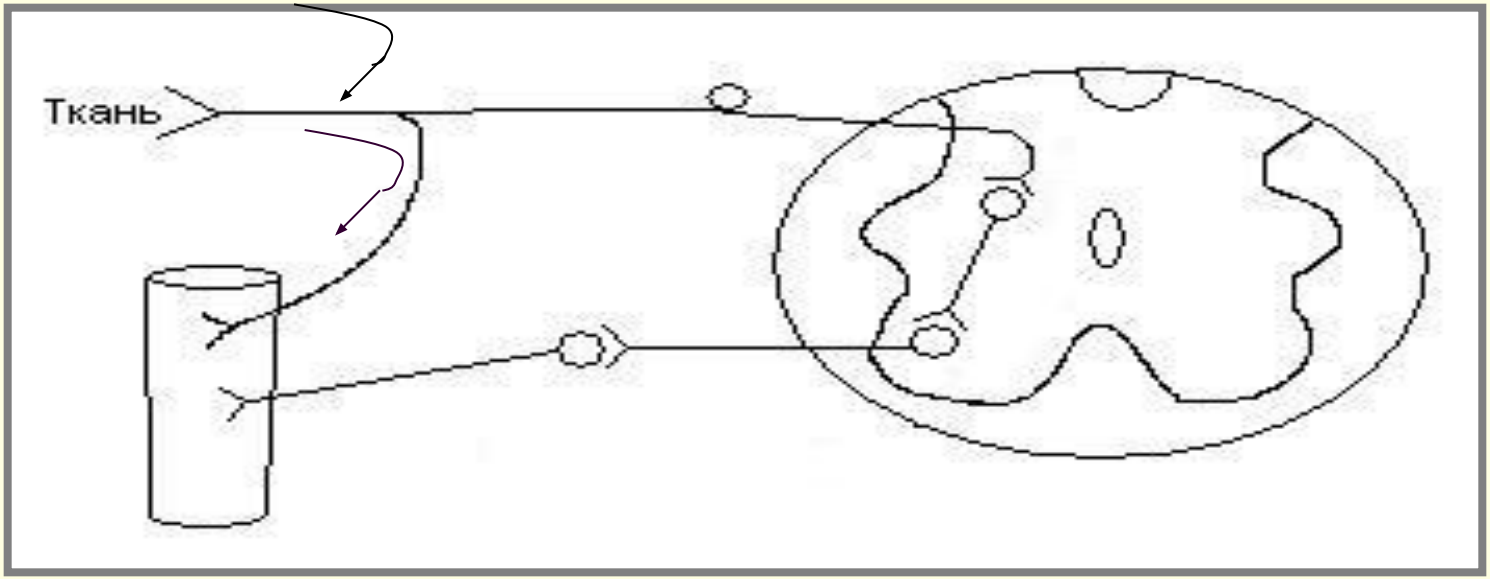
Механизмы вазоконстрикции

- **Рефлекторный механизм:**



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

Механизм аксон - рефлекса

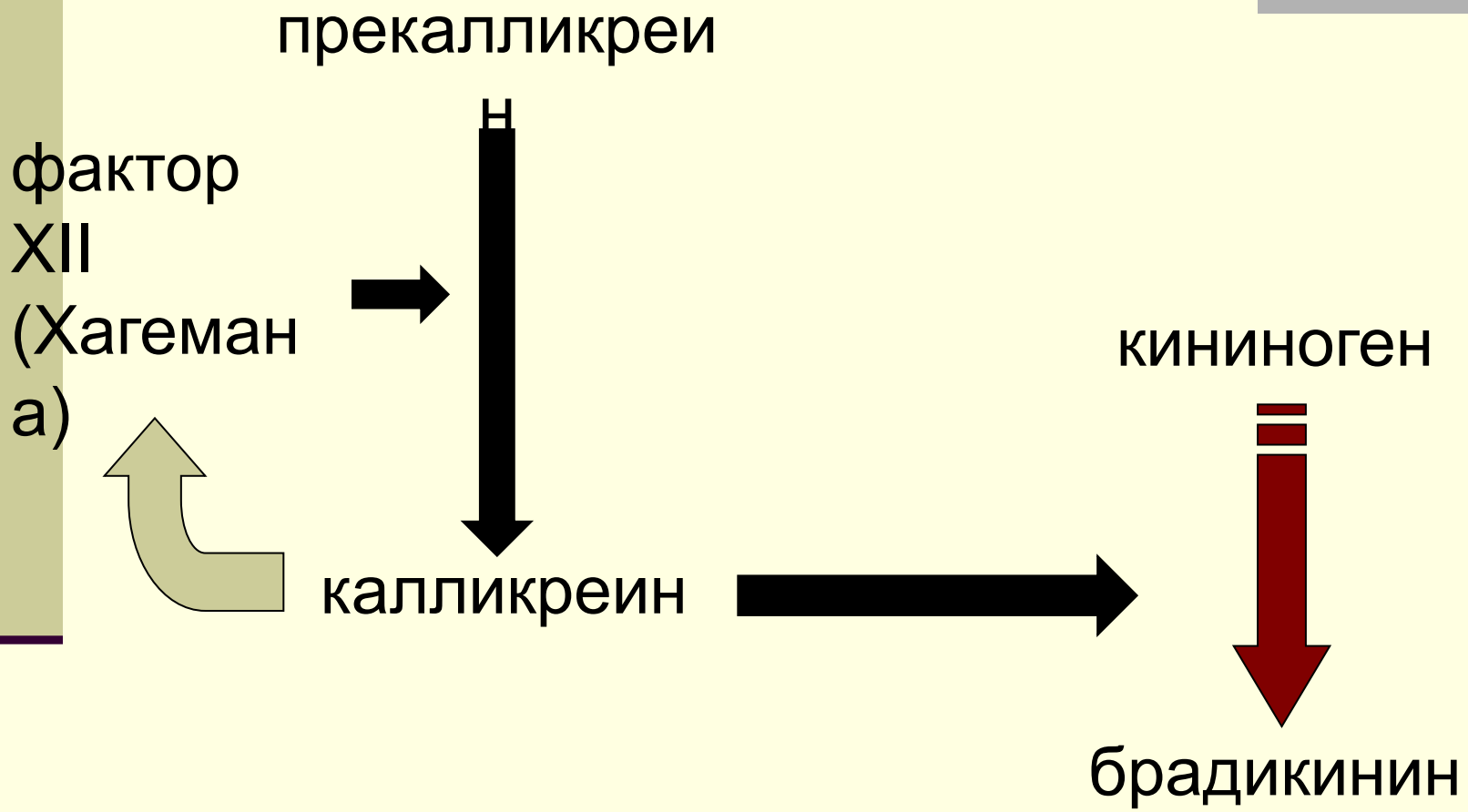


Медиаторы воспаления

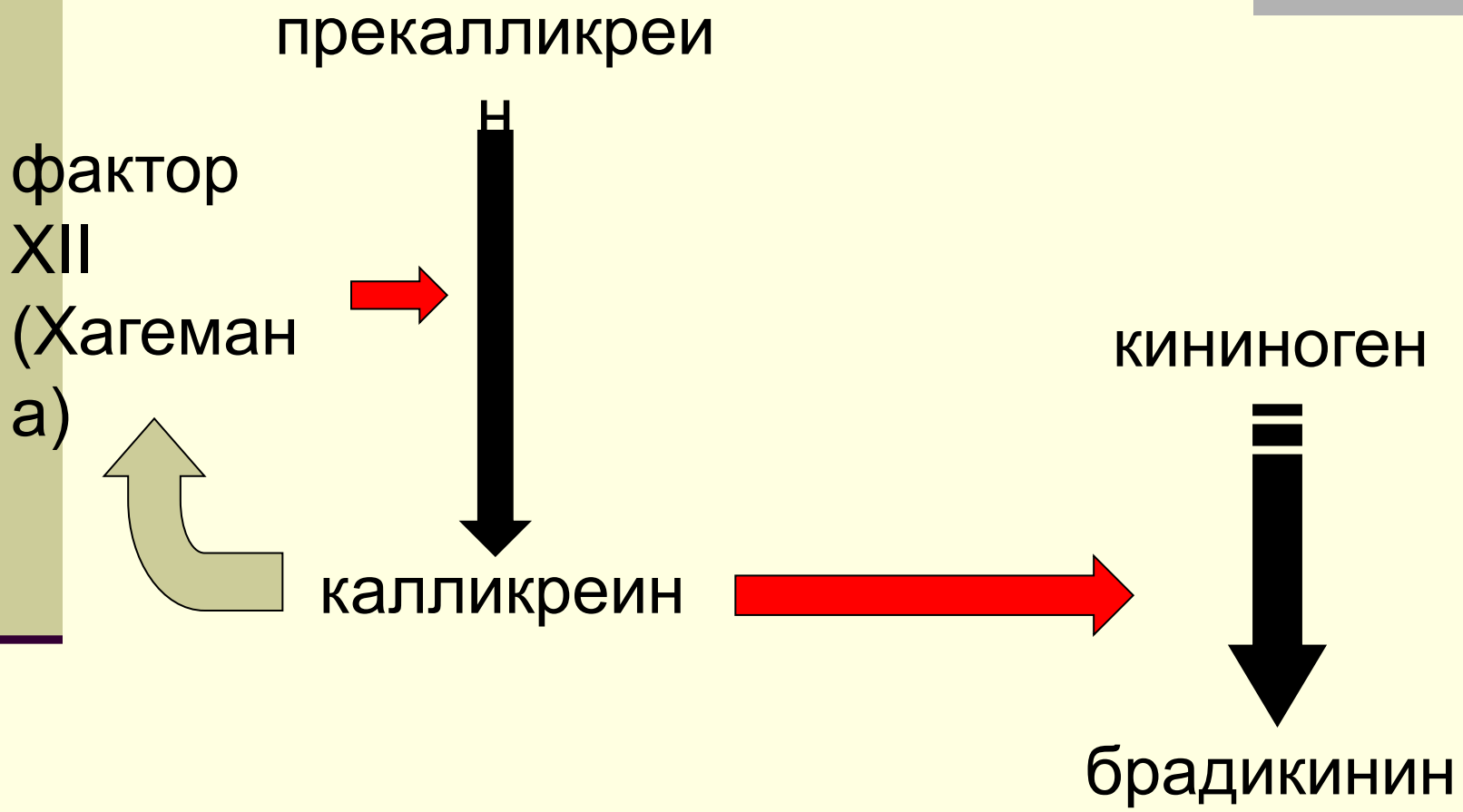
Медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся в ходе воспаления и влияющие на его развитие.

- **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

- β-трансформирующий фактор выделяется многими клетками, тормозит регенерацию эпителия;
- Интерферон-α;
- Простагландин Е2;
- 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