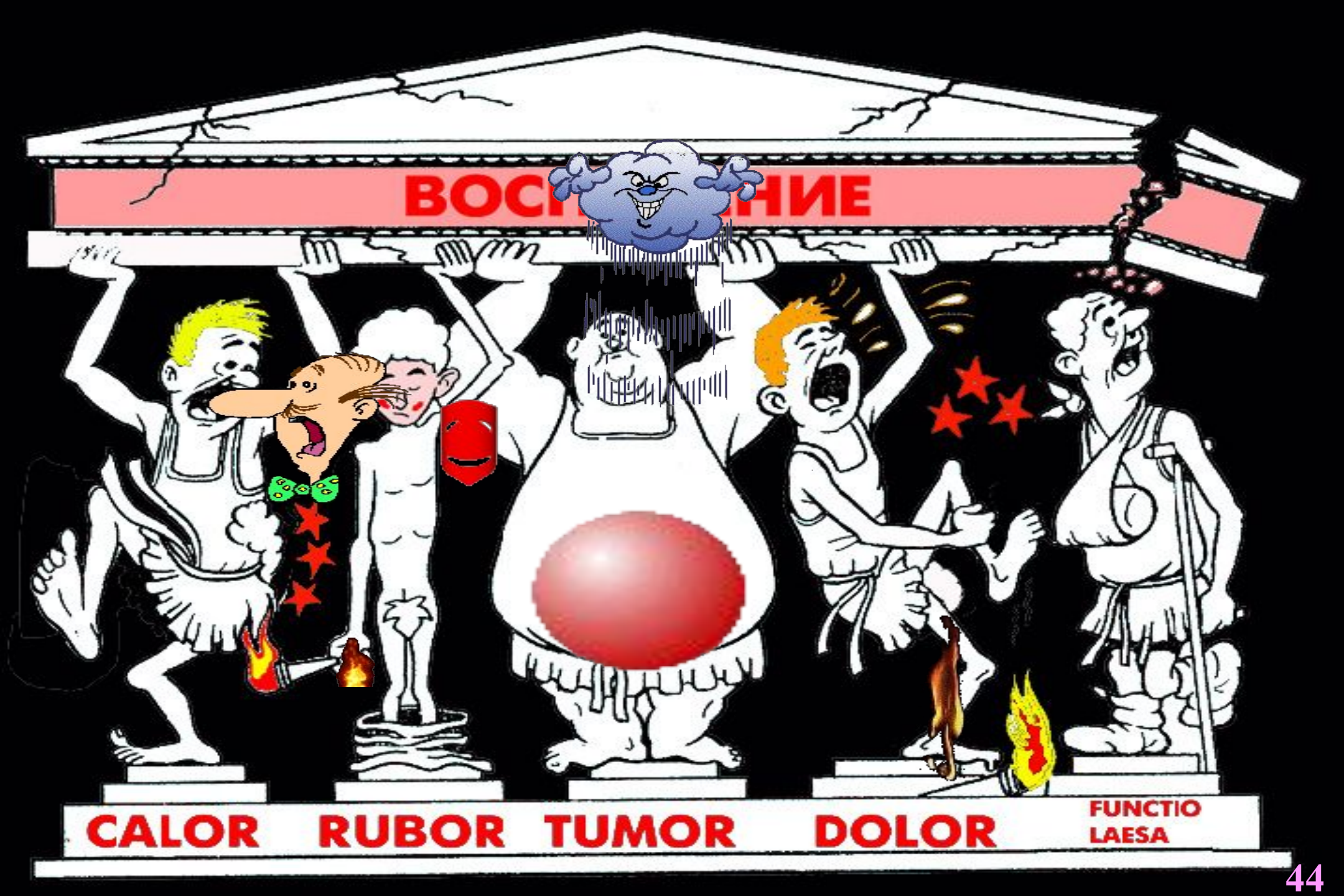

ВОСП НИЕ
CALOR
RUBOR
TUMOR
DOLOR
FUNCTIO
LAESA

ВОСПАЛЕНИЕ

(лат. - inflammatio; греч. - phlogosis)

* **ТПП.**
* *Возникает* **в ответ на действие патогенного (флогогенного) фактора.**
* *Характеризуется развитием* **как** *патогенных* **так и** *адаптивных реакций* **организма**
* *Направлен* **на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного агента, а также - на ликвидацию последствий его действий**

Характеристика зон первичной и вторичной альтерации очага воспаления

№	Критерии	Зона первичной альтерации	Зона вторичной альтерации
1	**Причина**	· флогогенный агент	· флогогенный агент, · метаболические и физико-химические изменения в зоне первичной альтерации, · образование медиаторов воспаления
2	**Механизмы формирования**	· повреждение и разрушение структур тканей, · нарушения метаболизма (преобладание катаболизма), · значительные физико-химические нарушения	· расстройства: Ö нервной регуляции Ö аксонального тока трофических и пластических факторов Ö тонуса стенок сосудов и кровообращения · действие БАВ – медиаторов воспаления

Характеристика зон первичной и вторичной альтерации очага воспаления

№	Критерии	Зона первичной альтерации	Зона вторичной альтерации
3	Локализация	· зона непосредственного действия флогогенного агента	· периферия зоны действия флогогенного агента, · регион вокруг зоны первичной альтерации
4	Время начала формирования	· сразу после действия флогогенного фактора	· через несколько секунд/ минут после действия флогогенного фактора
5	Проявления: · изменения структуры, · метаболизма · физико-химических свойств, · функции тканей и органов	• грубые, • часто необратимые	• разной степени выраженности, • как правило, обратимые

КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ

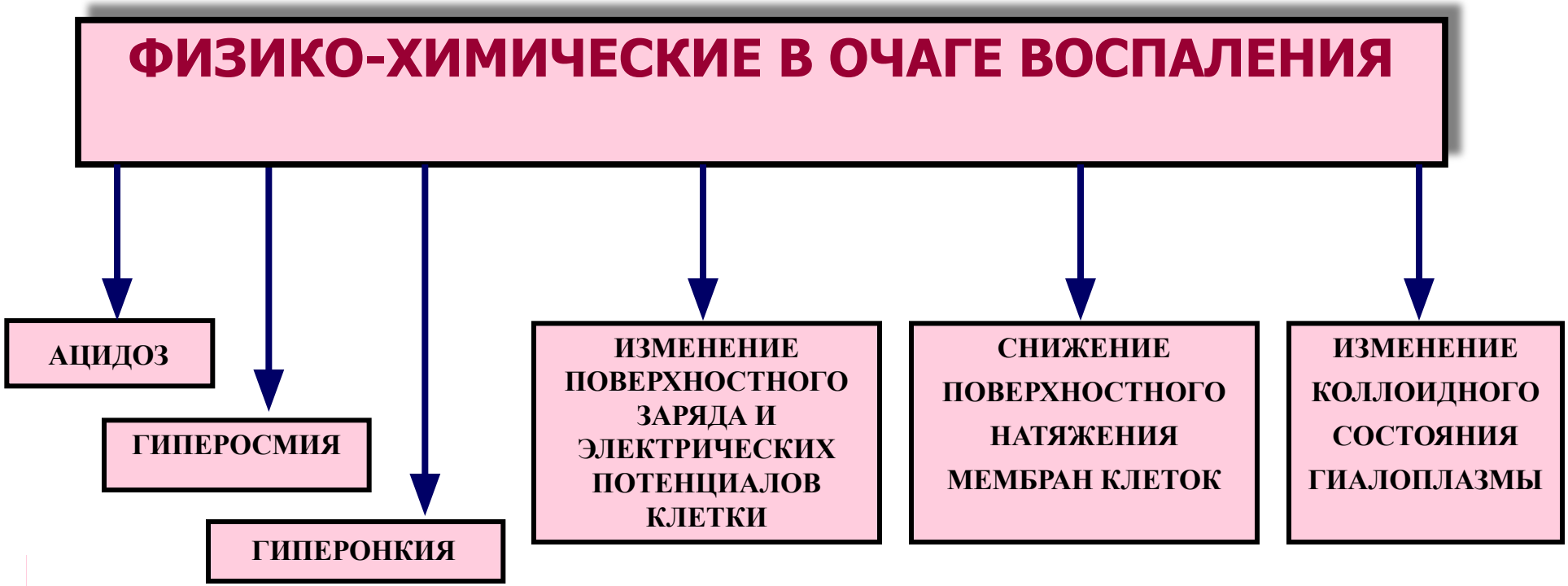
- АЛЬТЕРАЦИЯ
- СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ
- ЭКССУДАЦИЯ ЖИДКОСТИ, ВЫХОД ФЭК* В ТКАНЬ
- ФАГОЦИТОЗ
- ПРОЛИФЕРАЦИЯ

АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ

И З М Е Н Е Н И Е
(от лат. alteratio – изменение) в очаге воспаления

- СТРУКТУР
- МЕТАБОЛИЗМА
- ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
- СПЕКТРА БАВ (ОБРАЗОВАНИЕ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ)
- ФУНКЦИИ

АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ



ЭФФЕКТЫ АЦИДОЗА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

АЦИДОЗ

- повышение проницаемости стенок сосудов, отек
- увеличение проницаемости мембран клеток, набухание их
- активация ферментов лизосом
- формирование ощущения боли
- усиление гидролиза мицелл белка → гиперонкия
- усиление гидролиза веществ → гиперосмия
- изменение чувствительности рецепторов к БАВ*

БАВ* – биологически активные вещества

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

* **Биологически активные вещества.**
* **Образуются при воспалении.**
* ***Обеспечивают закономерный характер его развития и исходов,***
* ***формирование общих и местных признаков.***

ВИДЫ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПО ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЮ

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

КЛЕТОЧНЫЕ

- **Синтезируются в клетках**
- ***Высвобождаются в активированном состоянии***

ПЛАЗМЕННЫЕ

- **Синтезируются в клетках**
- ***Высвобождаются в плазму крови и/или межклеточную жидкость в неактивном состоянии***
- ***Активируются в очаге воспаления***

ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ КЛЕТОЧНЫЕ

БИОГЕННЫЕ АМИНЫ:
- ГИСТАМИН
- СЕРОТОНИН

ПРОИЗВОДНЫЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И ЛИПИДОВ:
- ПРОСТАГЛАНДИНЫ
- ЛЕЙКОТРИЕНЫ
- ЛИПОПЕРОКСИДЫ

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ:
- НОРАДРЕНАЛИН
- АДРЕНАЛИН
- АЦЕТИЛХОЛИН

АКТИВНЫЕ ПЕПТИДЫ И БЕЛКИ:
- ЛЕЙКОКИНЫ
- ФЕРМЕНТЫ
- КЕЙЛОНЫ

НУКЛЕОТИДЫ И НУКЛЕОЗИДЫ:
- АДЕНИН-НУКЛЕОЗИДЫ
- ЦИКЛИЧЕСКИЕ НУКЛЕОТИДЫ
- СВОБОДНЫЕ НУКЛЕОТИДЫ

Закономерная динамика процесса воспаления, формирование его местных и общих признаков

ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ПЛАЗМЕННЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ: ПЛАЗМЕННЫЕ

кинины
брадикинин,
каллидин,
метил-каллидин,
вещество-Р,
лейкокинины

факторы
системы
комплемента

факторы
системы
гемостаза:
прокоагулянты,
антикоагулянты,
фибринолитики

Закономерная динамика процесса воспаления, формирование его местных и общих признаков

СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ

- ТОНУСА СТЕНОК СОСУДОВ
- ПРОСВЕТА СОСУДОВ
- КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ
- ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК СОСУДОВ

*** Стадии:**

- Ишемии
- Артериальной гипереми
- Венозной гиперемии
- Стаза

ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК МИКРОСОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ

- НЕФЕРМЕНТНЫЙ ГИДРОЛИЗ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ В УСЛОВИЯХ АЦИДОЗА
- РАЗРУШЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ ГИДРОЛАЗАМИ
- АКТИВАЦИЯ ПРОЦЕССА МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИИ
- ИСТОНЧЕНИЕ СТЕНОК МИКРОСОСУДОВ В СВЯЗИ С ИХ ПОЛНОКРОВИЕМ
- СОКРАЩЕНИЕ АКТОМИОЗИНА КЛЕТОК ЭНДОТЕЛИЯ
- РАЗРУШЕНИЕ ЦИТОСКЕЛЕТА КЛЕТОК ЭНДОТЕЛИЯ
- ОБРАЗОВАНИЕ ЩЕЛЕЙ МЕЖДУ ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ
- ДЕСТРУКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ЦИТОЛИТИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ЛЕЙКОЦИТОВ, ЭКССУДАТА

АЛЬТЕРАЦИЯ
КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ ФОРГАНОВ И ТКАНЕЙ
(лат. functio laesa)

нарушение специфической функции

нарушение неспецифических функций

- **Местного иммунитета**
- **Терморегуляции**
- **Опорной**
- **…**

ЭКССУДАТ

* Жидкость
* выходящая из микрососудов.
* *Содержит большое количество белка и, как правило, форменные элементы крови.*
* Накапливается в тканях или полостях тела при воспалении.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

АДАПТИВНОЕ

- ТРАНСПОРТ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ
- ДОСТАВКА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ
- УДАЛЕНИЕ ИЗ КРОВИ МЕТАБОЛИТОВ И ТОКСИНОВ
- ЗАДЕРЖКА И/ИЛИ ФИКСАЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ФЛОГОГЕНА И ПРОДУКТОВ ЕГО ДЕЙСТВИЯ НА ТКАНЬ

ПАТОГЕННОЕ

- СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЭКССУДАТОМ
- ВОЗМОЖНОСТЬ ИЗЛИЯНИЯ ЭКССУДАТА В ПОЛОСТИ ТЕЛА И СОСУДЫ
- ФОРМИРОВАНИЕ АБСЦЕССОВ, РАЗВИТИЕ ФЛЕГМОН

ВЫХОД ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

- ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ
- ВЫХОД ЭРИТРОЦИТОВ
- ВЫХОД ТРОМБОЦИТОВ

*** Стадии:**

- **Краевого стояния (маргинации) у стенки сосуда, “Rolling’a”.**
- **Устойчивой адгезии лейкоцитов и проникновения и через стенки сосуда (“экстравации”).**
- **Миграции в очаге воспаления.**

ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

(лат. emigrare – отсрочиться, переселяться, выселяться, уходить)

* **активный процесс выхода лейкоцитов**
* **из микрососудов в ткань.**

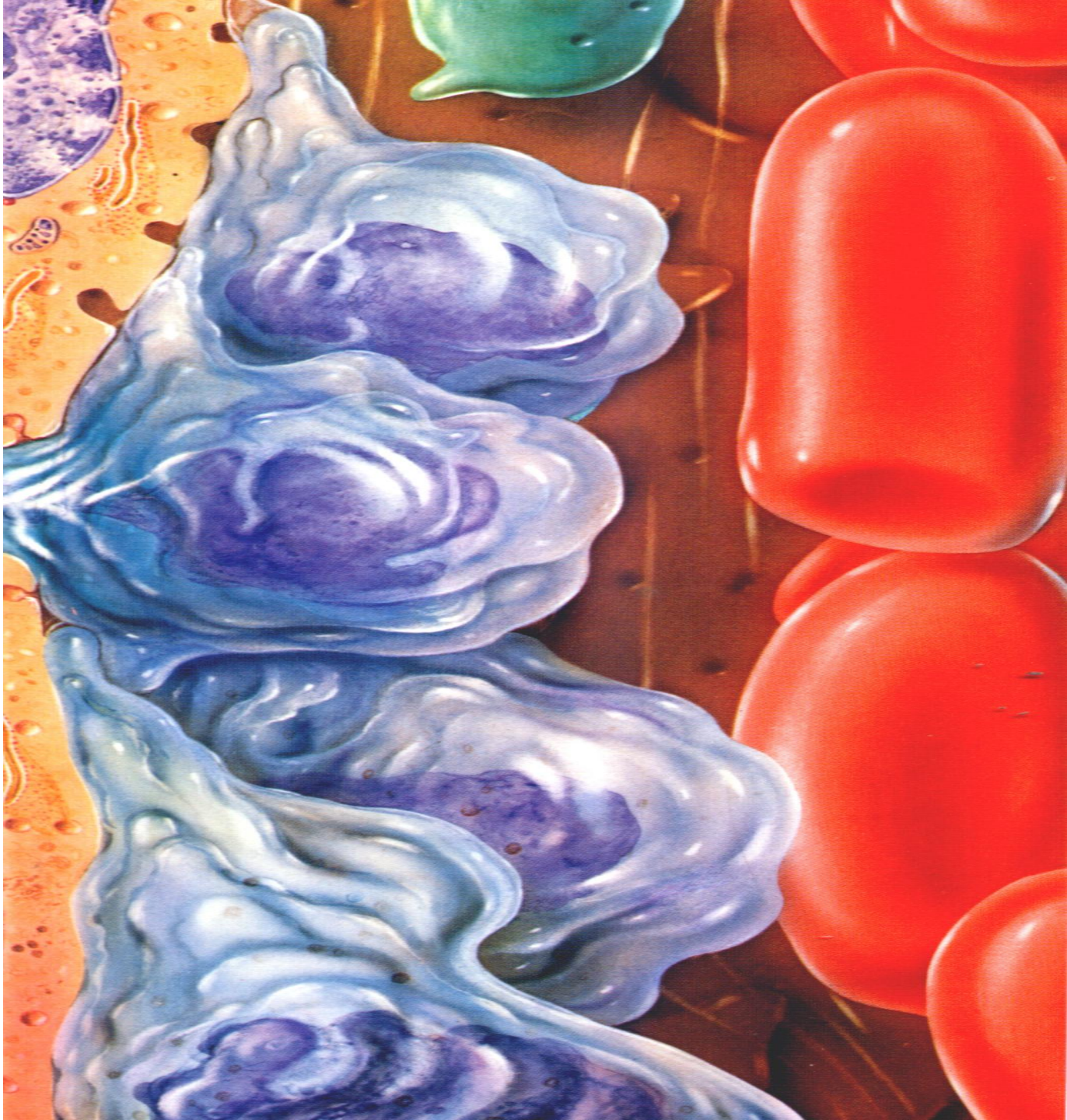
ЭТАПЫ СТАДИИ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И ФАКТОРЫ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ

	1	2	3	4
ЭТАПЫ	выход лейкоцитов из осевого цилиндра	медленное движение лейкоцитов по поверхности клеток эндотелия (англ. rolling)	активация лейкоцитов, выделение ими БАВ *, включая селектины	обратимая (“мягкая”) адгезия лейкоцитов к стенке микрососуда
СТИМУЛИ-РУЮЩИЕ ФАКТОРЫ	• Высокая концентрация хемотаксинов в очаге воспаления • Замедление тока крови	• Медиаторы воспаления • Селектины эндотелия и тромбоцитов	• Медиаторы воспаления • Селектины	• Медиаторы воспаления • Селектины • Хемотаксины

*БАВ - биологически активные вещества

Мягкая адгезия лейкоцитов к стенке микрососуда

(схема)



ЭТАПЫ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ АДГЕЗИИ И ПРОХОЖДЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ЧЕРЕЗ МИКРОСОСУДА, ФАКТОРЫ СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ

ЭТАПЫ

1 → 2

1	2
устойчивая (“плотная”) адгезия лейкоцитов к эндотелию	**прохождение лейкоцитов через стенку микрососуда (“экстравазация”)**

СТИМУЛИ-РУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

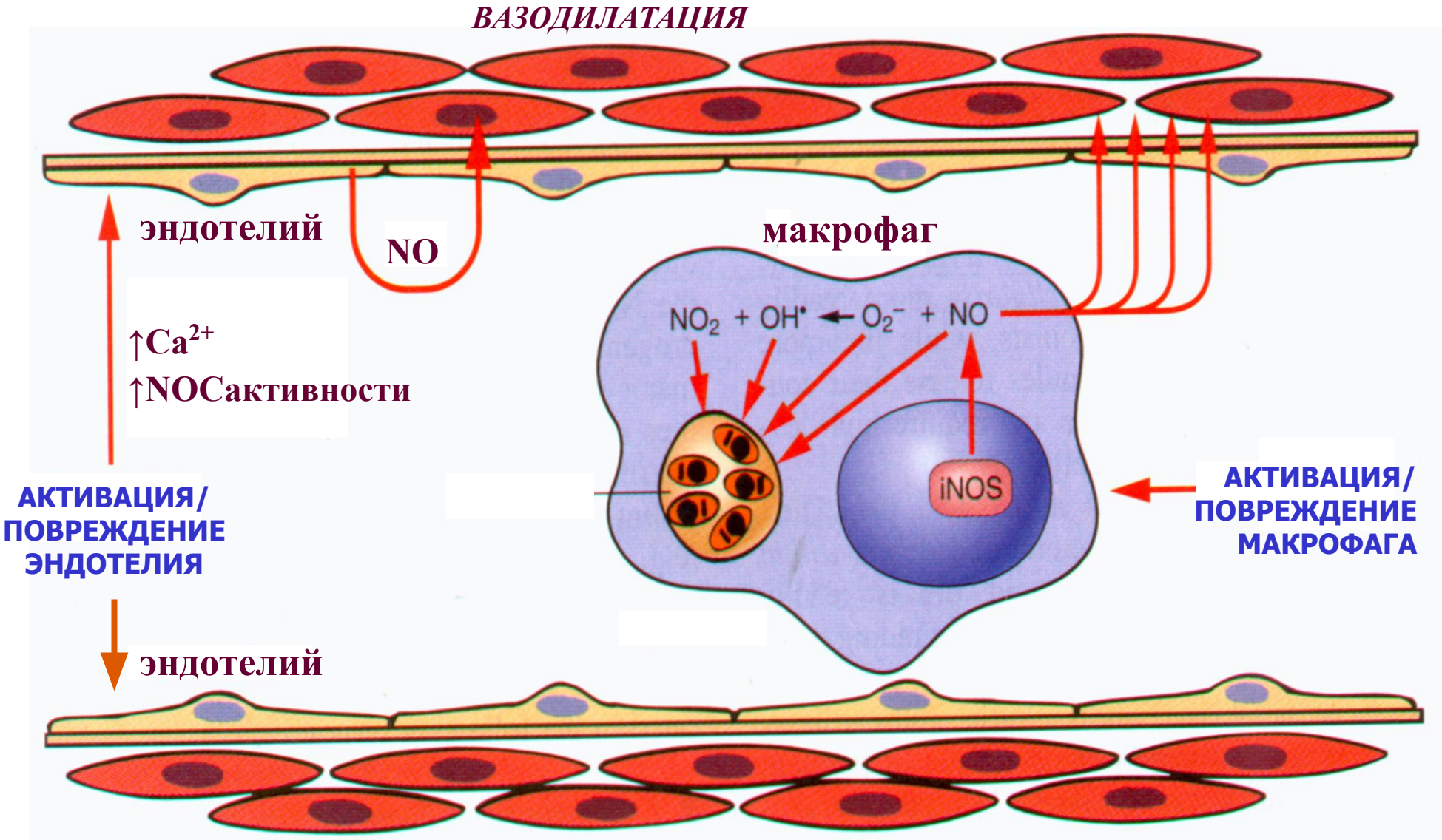
1:

- **Медиаторы воспаления**
- **Интегрины (например, LFA-1, MAC-1, VLA-4)**
- **Адгезивные иммуноглобулины (например, ICAM-1, VCAM-1)**

2:

- **Медиаторы воспаления**
- **Взаимодействие интегринов и адгезивных иммуноглобулинов:**
  - **LFA-1/ICAM-1,**
  - **MAC-1/ICAM-1,**
  - **VLA-4/VCAM-1 или**
  - **PECAM**
- **Коллагеназа**
- **Эластаз**
  а

РОЛЬ NO и АФК В ДЕСТРУКЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА



ЗНАЧЕНИЕ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

- ПОГЛОЩЕНИЕ И ДЕСТРУКЦИЯ ФЛОГОГЕННОГО ФАКТОРА
- ПОГЛОЩЕНИЕ И ДЕСТРУКЦИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ КЛЕТОК И НЕКЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР
- СИНТЕЗ И ВЫДЕЛЕНИЕ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ
- ПОГЛОЩЕНИЕ И ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНОВ
- ПРЕЗЕНТАЦИЯ АНТИГЕНОВ ЛИМФОЦИТАМ

→ РАЗВИТИЕ ИММУНИТЕТА И/ИЛИ АЛЛЕРГИИ

ЭТАПЫ СТАДИИ РАСПОЗНАВАНИЯ И ПРИКЛЕИВАНИЯ ЛЕЙКОЦИТА К ОБЪЕКТУ ФАГОЦИТОЗА

1 → 2 → 3 → 4

1. распознавание объекта фагоцитоза, обычно рецепторное
2. опсонизация объекта фагоцитоза (как правило)
3. контакт Fc γ – рецептора лейкоцита с фагоцитоза
4. активация в процессов
   * метаболизма,
   * экспрессии цитолемме:
     - адгезивных молекул,
     - белков главного комплекса гистосовместимости
   * дегрануляции

ФАГОЦИТОЗ

* Активный биологический процесс.
* Заключается в поглощении и, как правило, внутриклеточной деструкции
* живых и неживых клеток, их фрагментов и других частиц,
* специализированными клетками организма фагоцитами
.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

- ДЕФИЦИТ И/ИЛИ ДЕФЕКТ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ
- МЕМБРАНО- И/ИЛИ ФЕРМЕНТОПАТИИ ЛИЗОСОМ
- ДЕФИЦИТ НЕДОСТАТОЧНАЯ ЭКСПРЕССИЯ АДГЕЗИВНЫХ МОЛЕКУЛ НА ЦИТОЛЕММЕ
- НИЗКА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПСОНИЗАЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА
- НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЭФФЕКТОГОРМОНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ ПРОЦЕССА ФАГОЦИТОЗА

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

* *Компонент* **воспаления.**

* *Характеризуется* **увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, образованием межклеточного вещества.**

* *Направлена* **на восстановление поврежденных и замещение разрушенных тканевых элементов**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- Персистенция в организме микробов и/или грибков с развитием аллергии замедленного типа
- пролонгированное действие на ткань эндо- и/или экзогенных повреждающих факторов
- хроническое повышение в крови уровней катехоламинов и/или глюкокортикоидов
- факторы иммунной аутоагрессии
- фагоцитарная недостаточность

Примеры факторов или состояний:

- микоплазмы
- спирохеты
- риккетсии
- хламидии
- бактерии
- простейшие

- органические и неорганические компоненты пыли
- инородное тело в ткани

- хронический повторный стресс

- ревматоидный артрит
- системная красная волчанка

- наследственная
- врожденная
- приобретенная