

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	<ul style="list-style-type: none"> · флогогенный агент 	<ul style="list-style-type: none"> · флогогенный агент, · метаболические и физико-химические изменения в зоне первичной альтерации, · образование медиаторов воспаления
2	Механизмы формирования	<ul style="list-style-type: none"> · повреждение и разрушение структур тканей, · нарушения метаболизма (преобладание катаболизма), · значительные физико-химические нарушения 	<ul style="list-style-type: none"> · расстройства: <ul style="list-style-type: none"> 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	<ul style="list-style-type: none"> · зона непосредственного действия флогогенного агента 	<ul style="list-style-type: none"> · периферия зоны действия флогогенного агента, · регион вокруг зоны первичной альтерации
4	Время начала формирования	<ul style="list-style-type: none"> · сразу после действия флогогенного фактора 	<ul style="list-style-type: none"> · через несколько секунд/минут после действия флогогенного фактора
5	Проявления: <ul style="list-style-type: none"> · изменения структуры, · метаболизма · физико-химических свойств, · функции тканей и органов 	<ul style="list-style-type: none"> · грубые, · часто необратимые 	<ul style="list-style-type: none"> · разной степени выраженности, · как правило, обратимые

КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ

```
graph TD; A[КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ] --> B[АЛЬТЕРАЦИЯ]; A --> C[СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ]; A --> D[ЭКССУДАЦИЯ ЖИДКОСТИ, ВЫХОД ФЭК* В ТКАНЬ]; A --> E[ФАГОЦИТОЗ]; A --> F[ПРОЛИФЕРАЦИЯ];
```

АЛЬТЕРАЦИЯ

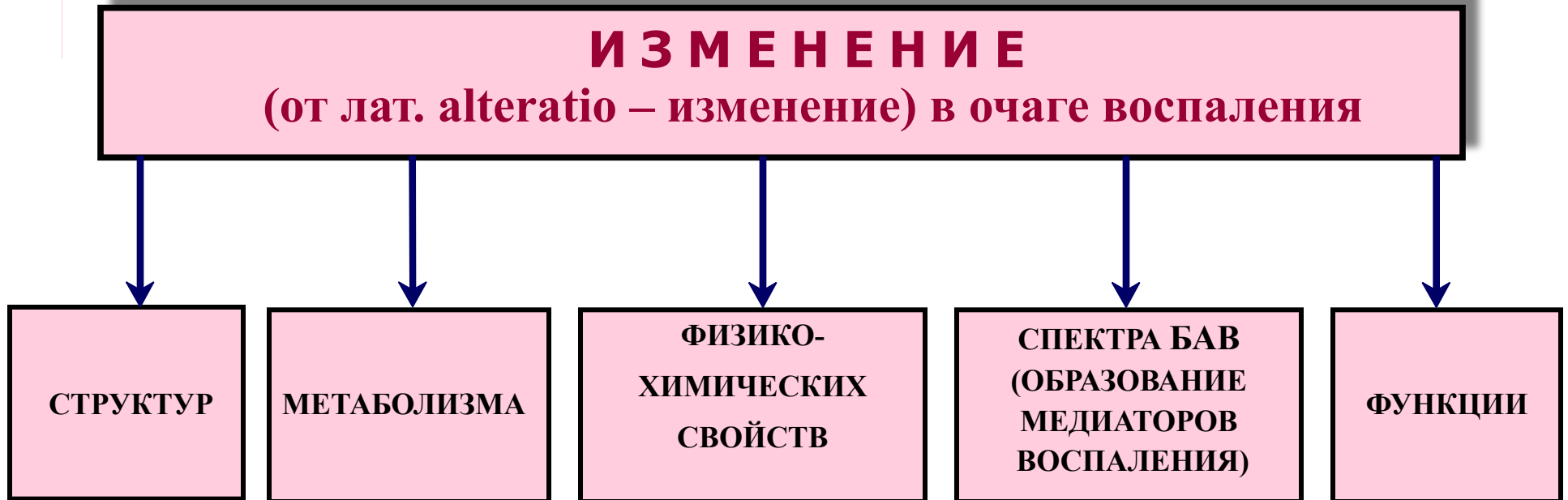
**СОСУДИСТЫЕ
РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ
КРОВО- И
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ**

**ЭКССУДАЦИЯ
ЖИДКОСТИ,
ВЫХОД ФЭК*
В ТКАНЬ**

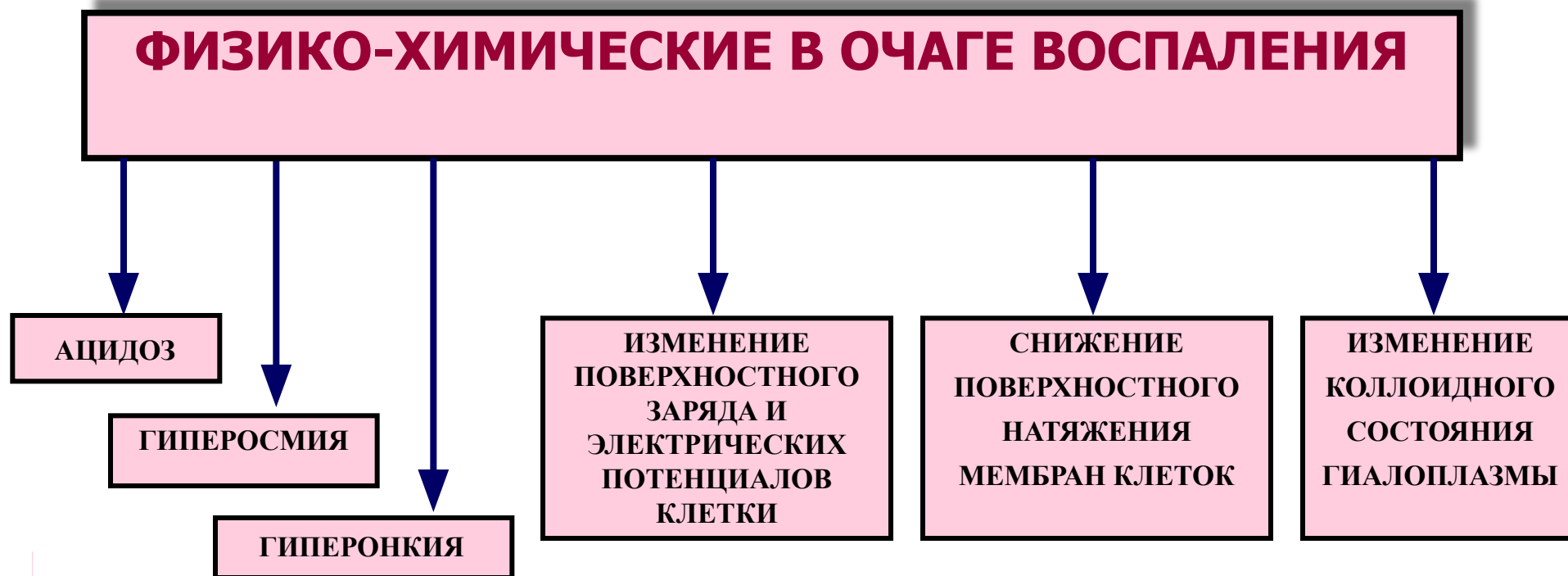
ФАГОЦИТОЗ

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ

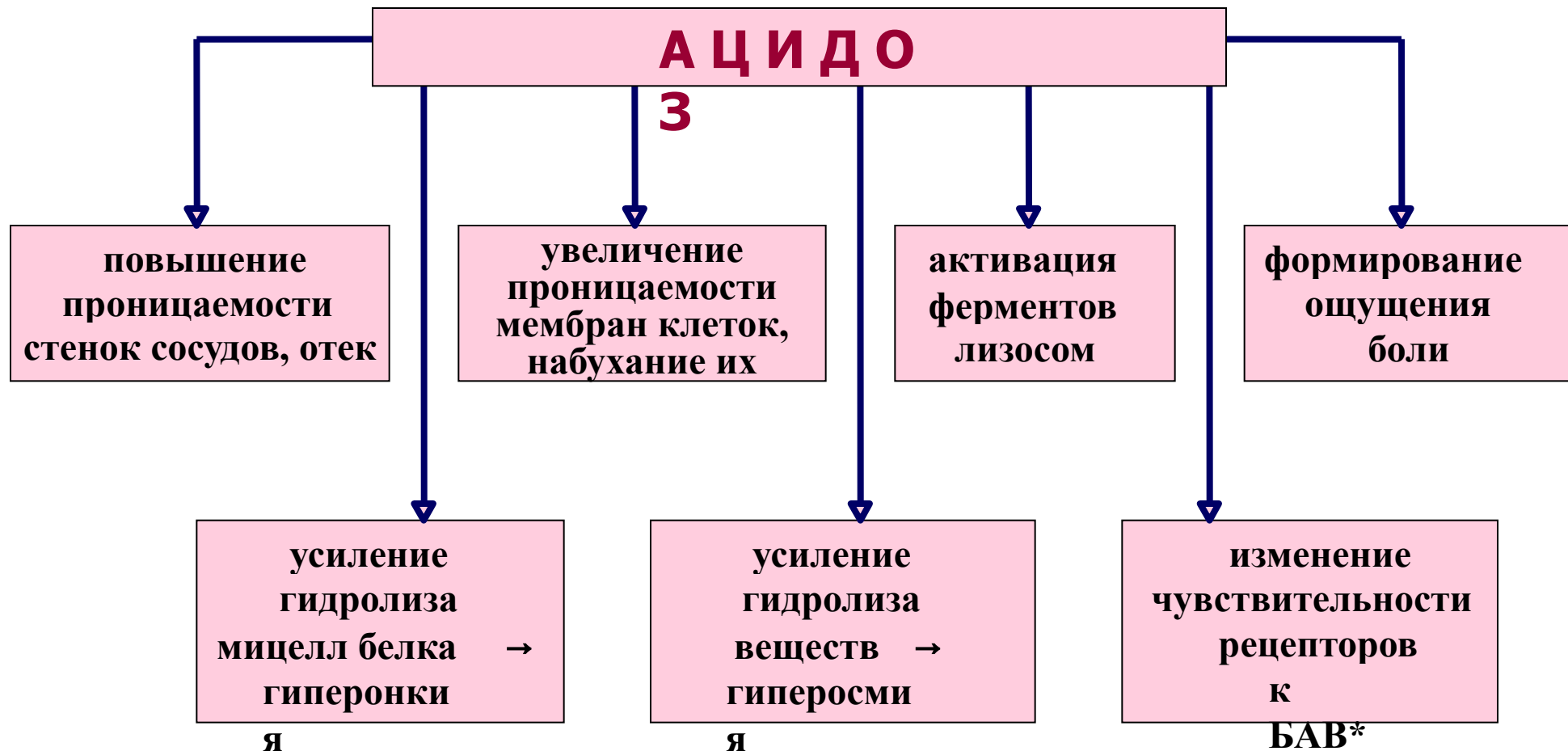


АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ





ЭФФЕКТЫ АЦИДОЗА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ



БАВ* – биологически активные вещества



МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

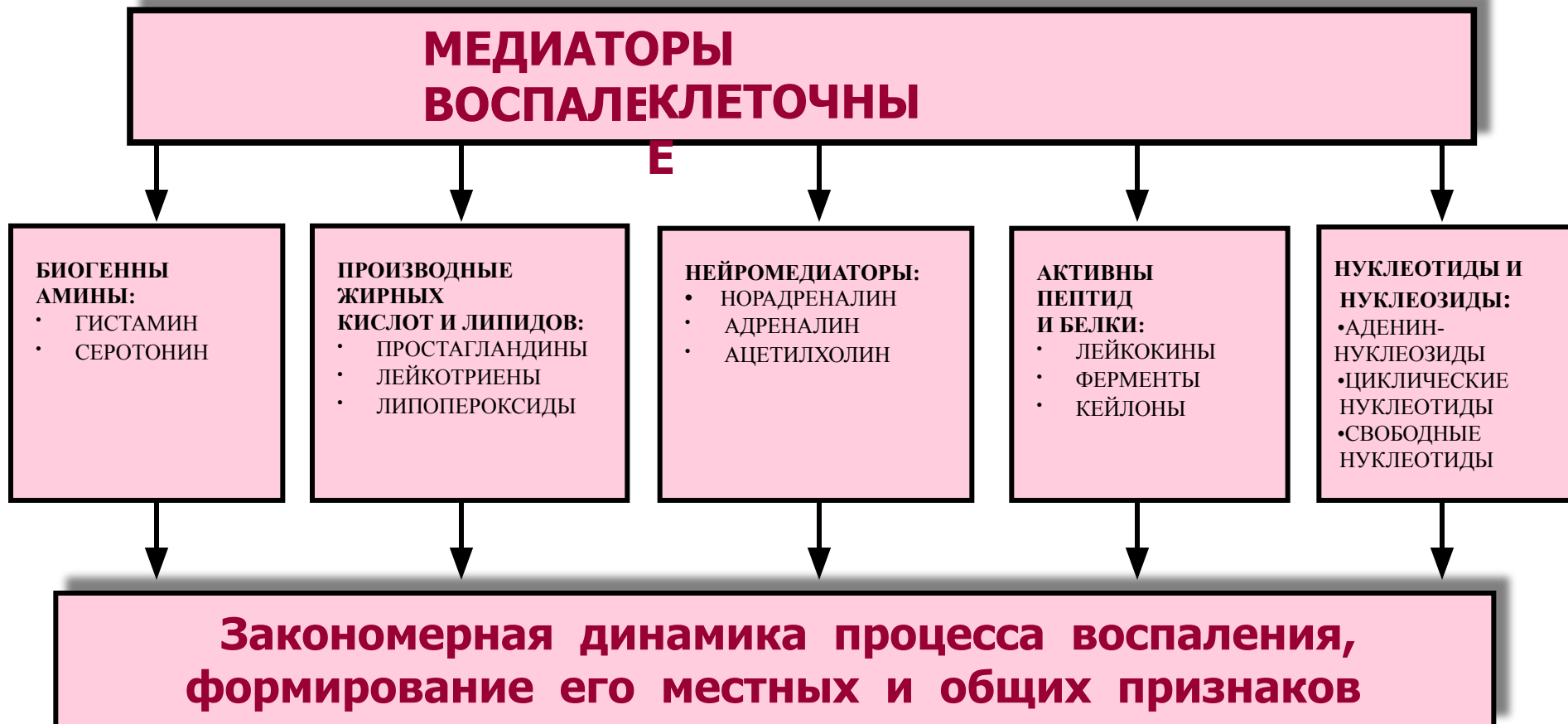
- * Биологически активные вещества.
- * Образуются при воспалении.
- * *Обеспечивают закономерный характер его развития и исходов,*
- * *формирование общих и местных признаков.*



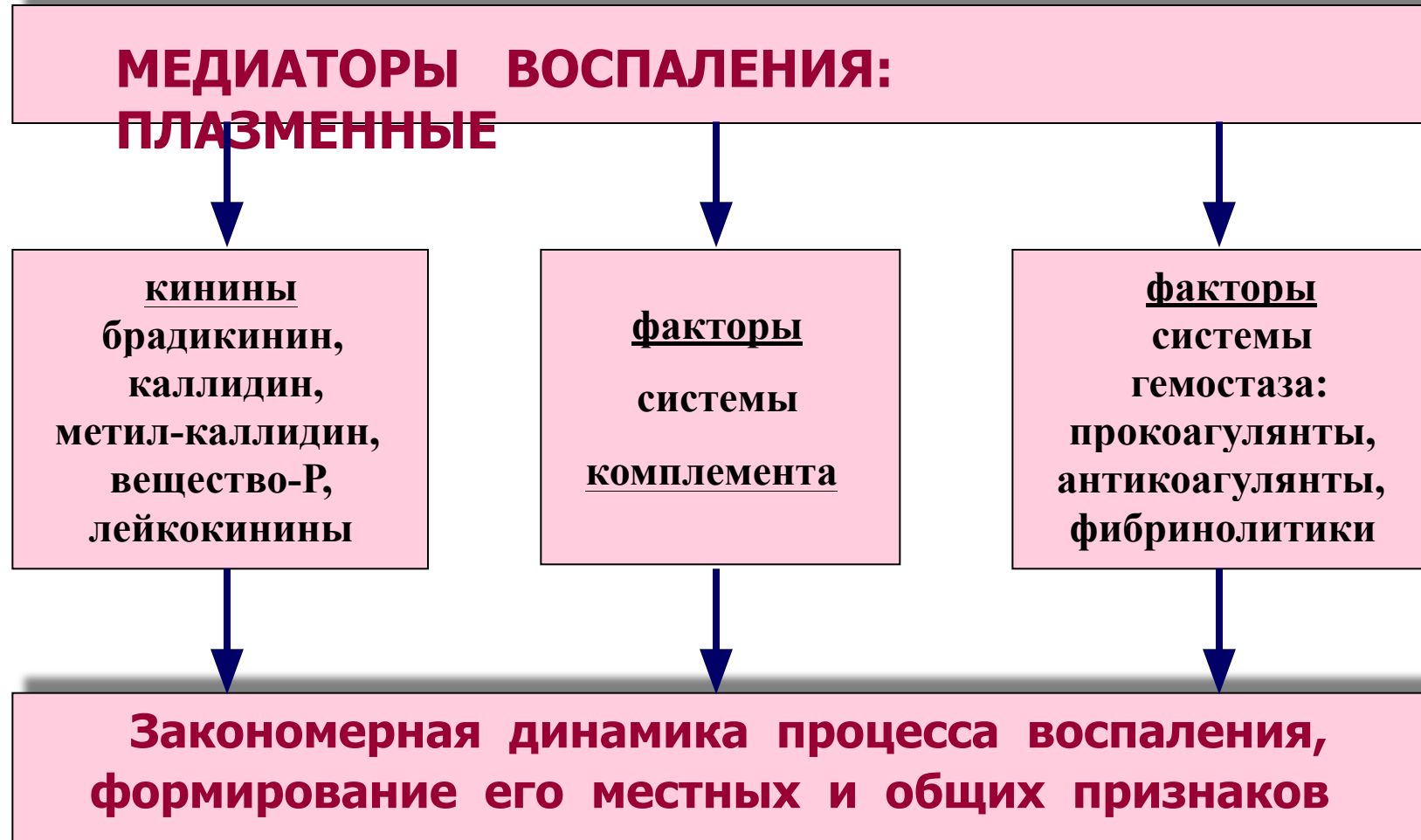
ВИДЫ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПО ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЮ



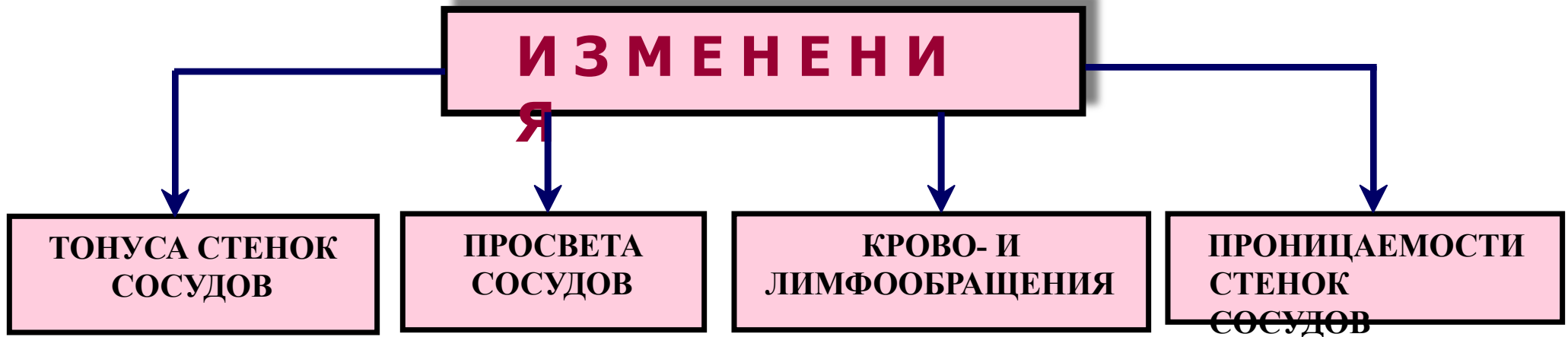
ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ



ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ПЛАЗМЕННЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ



СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЯ КРОВО-ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ



* Стадии:

- Ишемии
- Артериальной гиперемии
- Венозной гиперемии
- Стаза

ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТенок МИКРОСОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ

НЕФЕРМЕНТНЫЙ
ГИДРОЛИЗ
БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ В
УСЛОВИЯХ
АЦИДОЗ

РАЗРУШЕНИЕ
БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ
ГИДРОЛАЗАМИ

ИСТОНЧЕНИЕ
СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ
В СВЯЗИ С ИХ
ПОЛНОКРОВИЕМ

СОКРАЩЕНИЕ
АКТОМИОЗИНА
КЛЕТОК
ЭНДОТЕЛИЯ

РАЗРУШЕНИЕ
ЦИТОСКЕЛЕТА
КЛЕТОК
ЭНДОТЕЛИЯ

ДЕСТРУКЦИЯ
ЭНДОТЕЛИЯ
ЦИТОЛИТИЧЕСКИМИ
ФАКТОРАМИ
ЛЕЙКОЦИТОВ,
ЭКССУДАТА

АКТИВАЦИЯ
ПРОЦЕССА
МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИИ

ОБРАЗОВАНИЕ ЩЕЛЕЙ
МЕЖДУ
ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ

АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ



ЭКССУДАТ

- * **Жидкость**
- * **выходящая из микрососудов.**
- * *Содержит большое количество белка и, как правило, форменные элементы крови.*
- * **Накапливается в тканях
пидиятях 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

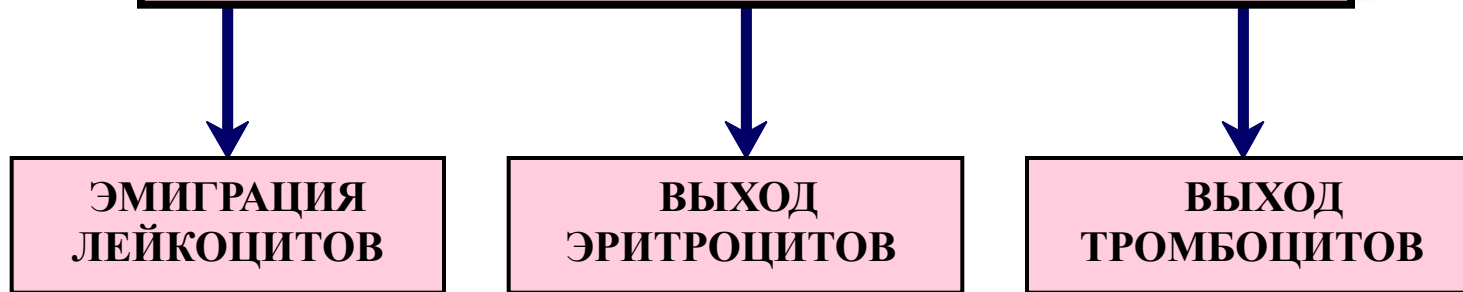
ПАТОГЕННОЕ

СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ
ЭКССУДАТОМ

ФОРМИРОВАНИЕ
АБСЦЕССОВ,
РАЗВИТИЕ
ФЛЕГМОН

ВОЗМОЖНОСТЬ
ИЗЛИЯНИЯ
ЭКССУДАТА В
ПОЛОСТИ ТЕЛА
И СОСУДЫ

ВЫХОД ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ



* Стадии:

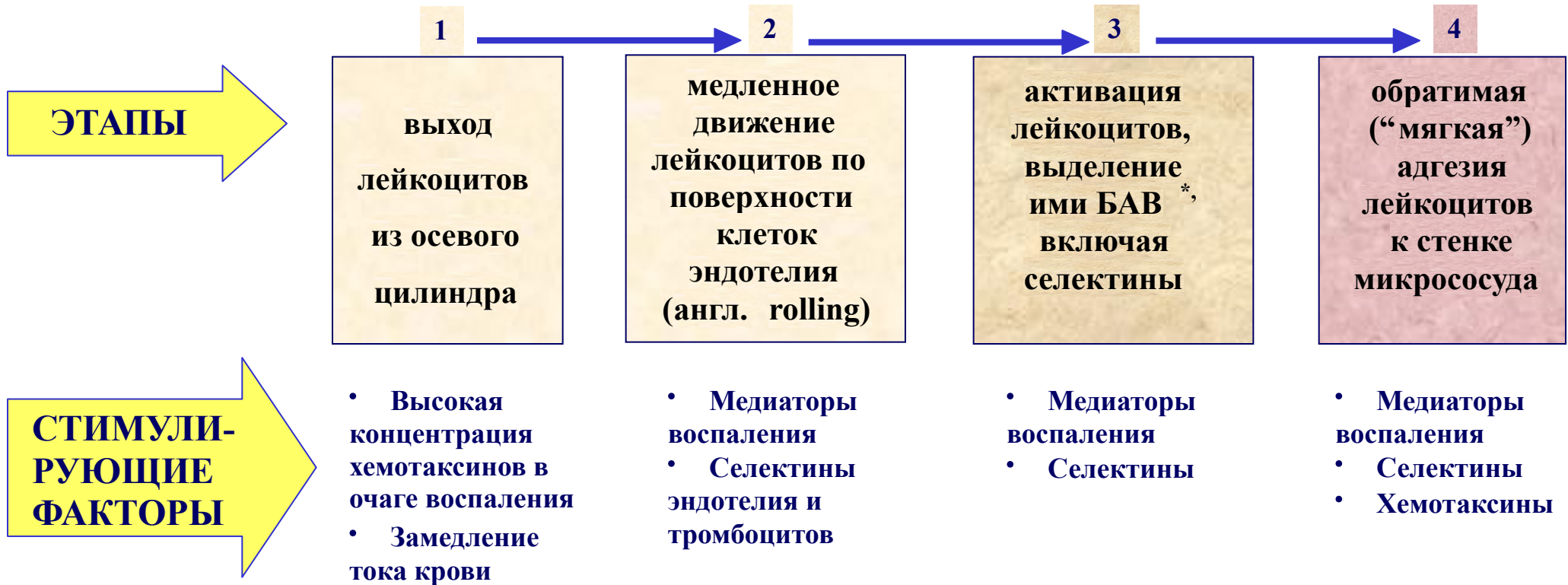
- Краевого стояния ”
“ (маргинации) у стенки сосуда, “Rolling’a” .
- Устойчивой адгезии лейкоцитов и проникновения и через стенки сосуда (“экстравазии”).
- Миграции в очаге воспаления.

ЭМИГРАЦИЯ

(лат. leucocytes - лейкоциты, emigrare - эмигрировать, выселяться, уходить)

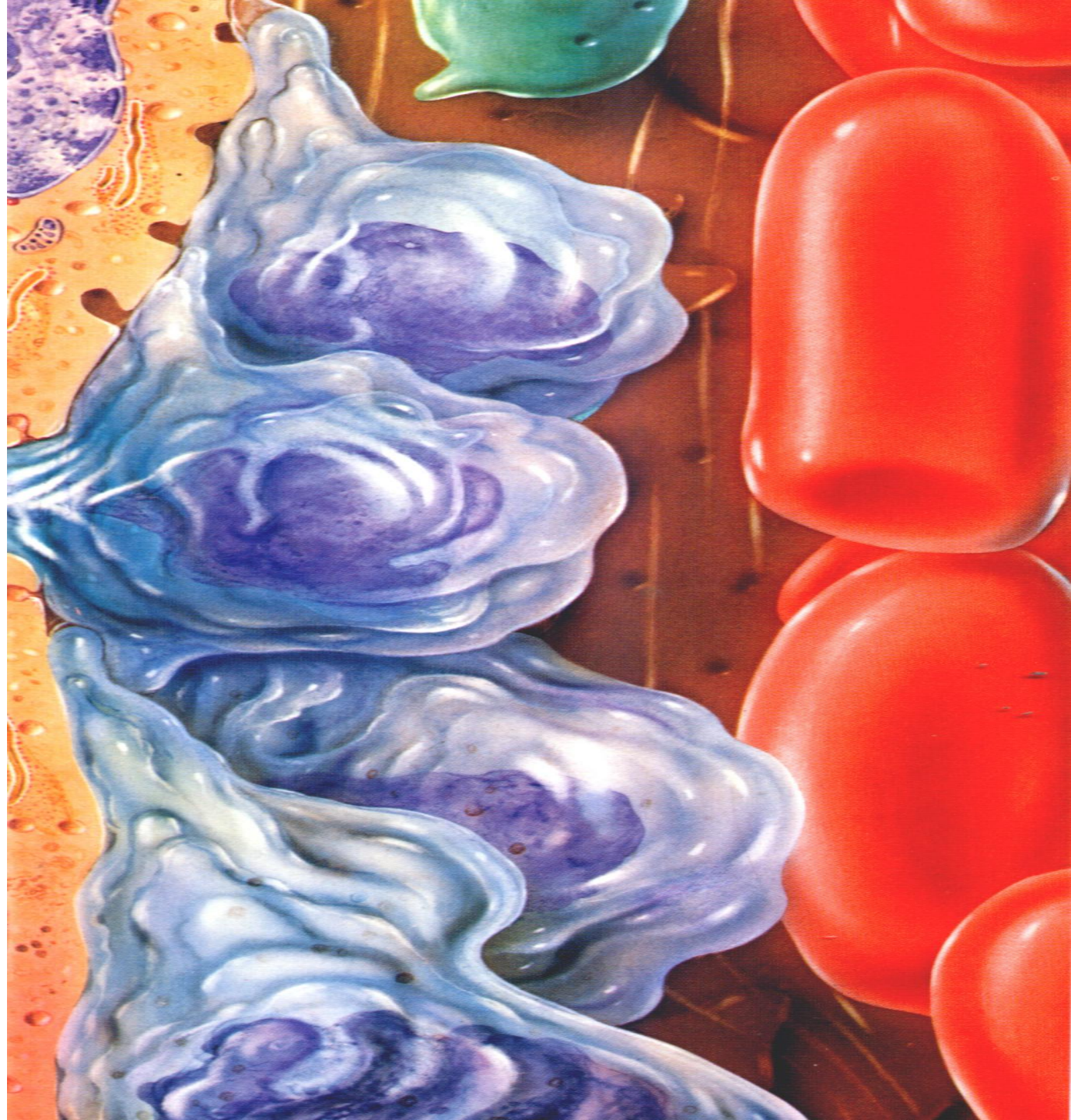
- * **активный процесс выхода лейкоцитов**
- * **из микрососудов в ткань.**

ЭТАПЫ СТАДИИ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И ФАКТОРЫ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ

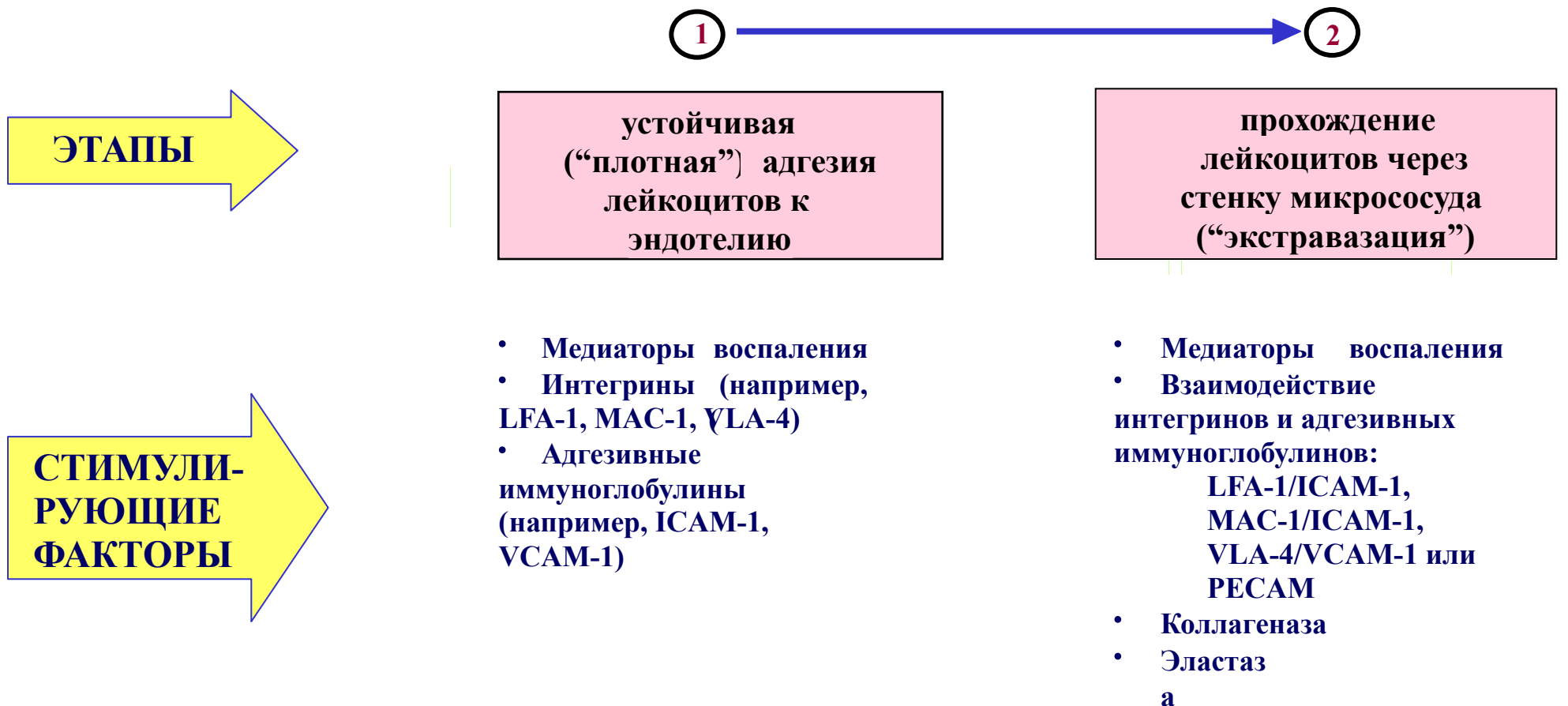


*БАВ - биологически активные вещества

**Мягкая адгезия
лейкоцитов
к стенке
микрососуда
(схема)**



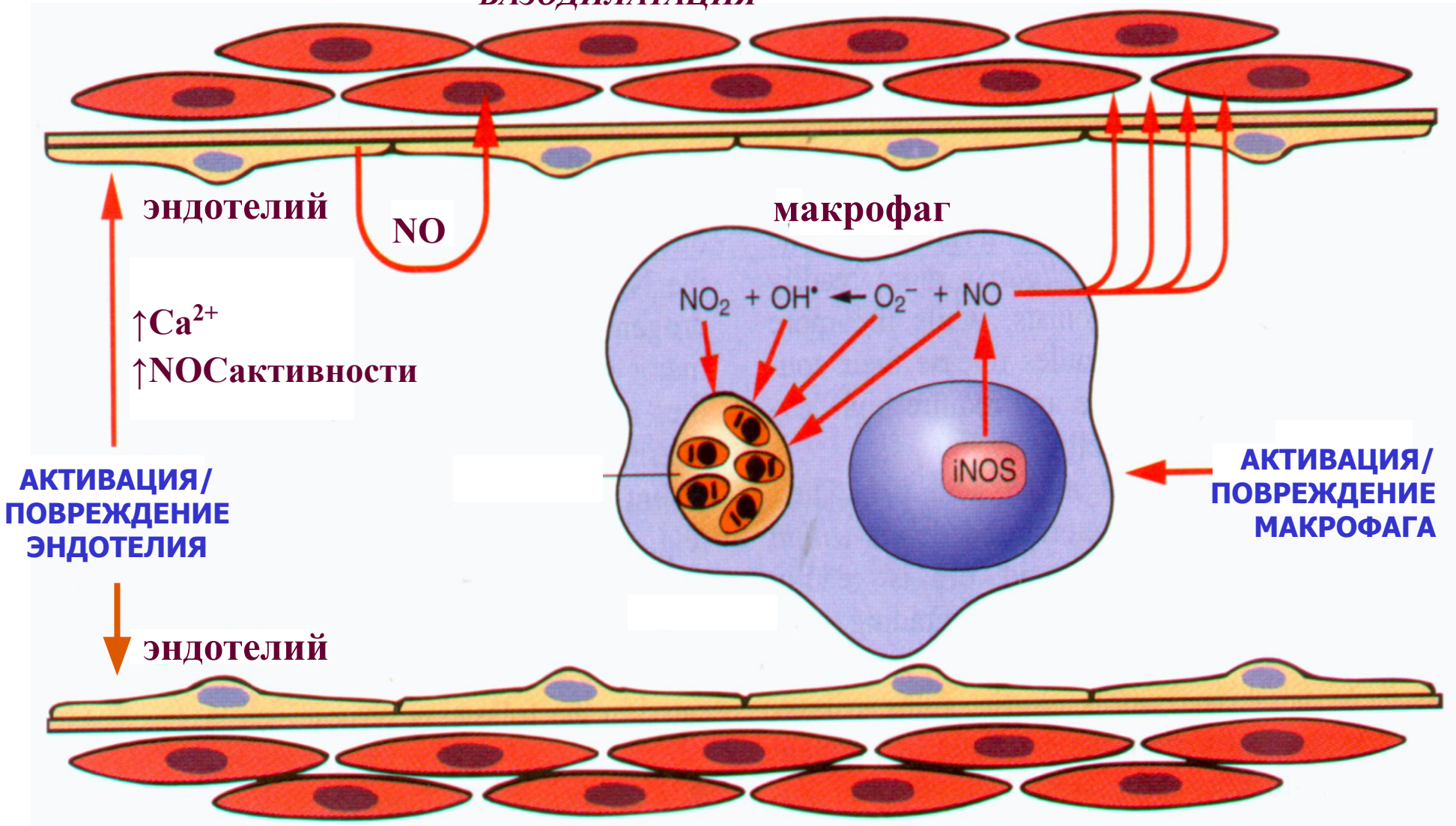
ЭТАПЫ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ АДГЕЗИИ И ПРОХОЖДЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ЧЕРЕЗ МИКРОСОСУДА, ФАКТОРЫ СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ



РОЛЬ NO и АФК В ДЕСТРУКЦИИ ОБЪЕКТА

ФАГОЦИТОЗА

ВАЗОДИЛАТАЦИЯ



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

распознавание
объекта
фагоцитоза,
обычно
рецепторное

опсонизация
объекта
фагоцитоза
(как правило)

контакт Fc γ –
рецептора
лейкоцита
с
фагоцитоза

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 частиц,
- * специализированными клетками организма фагоцитами
-

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

A

ДЕФИЦИТ
И/ИЛИ
МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ

МЕМБРАН О- И/ИЛИ
ФЕРМЕНТОПАТИИ
ЛИЗОСО
М

НИЗКА
ЭФФЕКТИВНОСТЬ
БОПСОНИЗАЦИИ
ОБЪЕКТА
ФАГОЦИТОЗА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ЭФФЕКТО
ГОРМОНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ
ПРОЦЕССА ФАГОЦИТОЗА

ДЕФИЦИТ
НЕДОСТАТОЧНАЯ
ЭКСПРЕССИЯ АДГЕЗИВНЫХ
МОЛЕКУЛ НА ЦИТОЛЕММЕ

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

продолжительное 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

