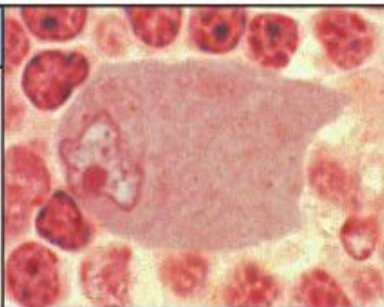
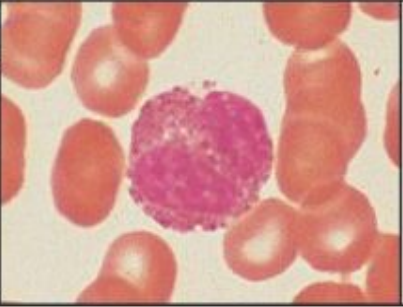

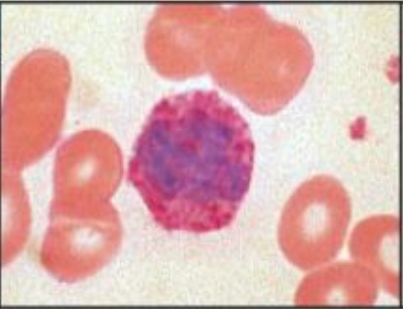
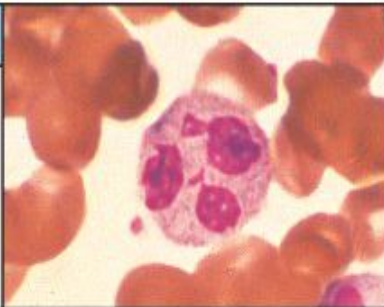
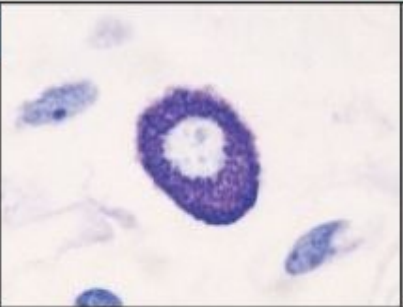


Воспаление

Воспаление

Типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие патогенного фактора, характеризующийся развитием адаптивных и патологических реакций организма, направленный на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора.

Виды иммунокомпетентных клеток

<p>Macrophage</p>		<p>Phagocytosis and activation of bactericidal mechanisms</p> <p>Antigen presentation</p>	<p>Eosinophil</p>		<p>Killing of antibody-coated parasites</p>
<p>Dendritic cell</p>		<p>Antigen uptake in peripheral sites</p> <p>Antigen presentation in lymph nodes</p>	<p>Basophil</p>		<p>Unknown</p>
<p>Neutrophil</p>		<p>Phagocytosis and activation of bactericidal mechanisms</p>	<p>Mast cell</p>		<p>Release of granules containing histamine and other active agents</p>

Защитно-приспособительное значение

- **Локализация очага повреждения**
- **Инактивация патогенных факторов**
- **Очищение очага повреждения**
- **Мобилизация саногенетических механизмов**
- **Репарация поврежденной ткани**

Патогенетическое значение

- **Источник генерализации инфекции**
- **Источник патологических рефлексов**
- **Причина тяжелых повреждений ткани**

Признаки воспаления

Системные

- Лейкоцитоз
- Лихорадка
- Изменение белкового профиля крови
- Изменение ферментного состава крови
- Изменение гормонального состава крови
- Увеличение СОЭ

Местные

- Покраснение - rubor
- Повышение t° - calor
- Отек - tumor
- Боль - dolor
- Нарушение функции - functio laesa

Компоненты воспаления

- Альтерация
- Сосудистые реакции
- Экссудация
- Миграция лейкоцитов
- Фагоцитоз
- Пролиферация

Медиаторы воспаления

Клеточные – синтезируются в клетках, высвобождаются в очаге воспаления, как правило, в активном состоянии

- биогенные амины
- цитокины
- производные жирных кислот и липиды
- нейропептиды и нейромедиаторы
- нуклеотиды и нуклеозиды

Плазменные – синтезируются в клетках, высвобождаются в плазму или межклеточную жидкость в неактивном состоянии, активируются непосредственно в очаге воспаления

- кинины
- факторы системы комплемента
- факторы системы гемостаза

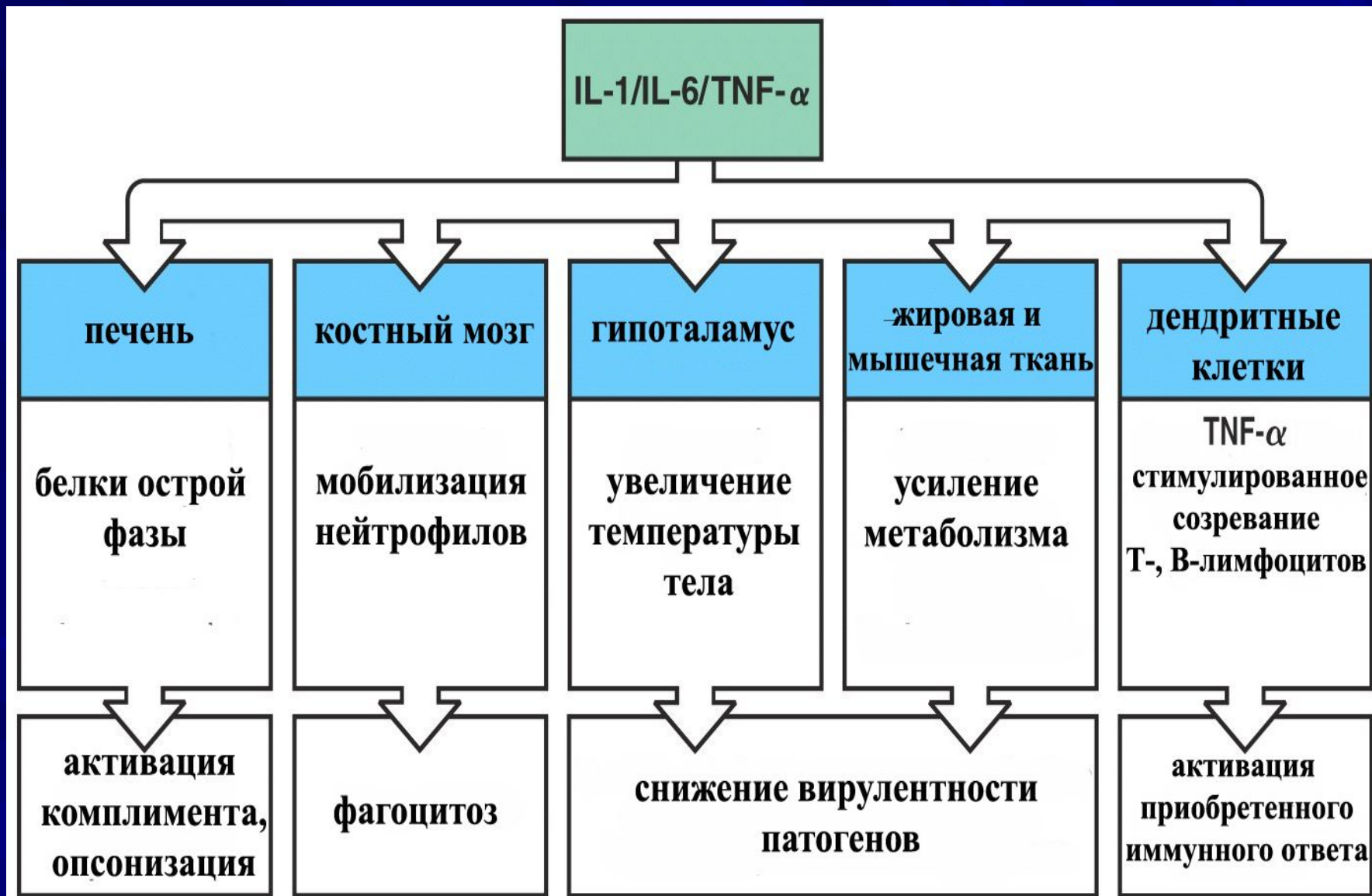
Гистамин

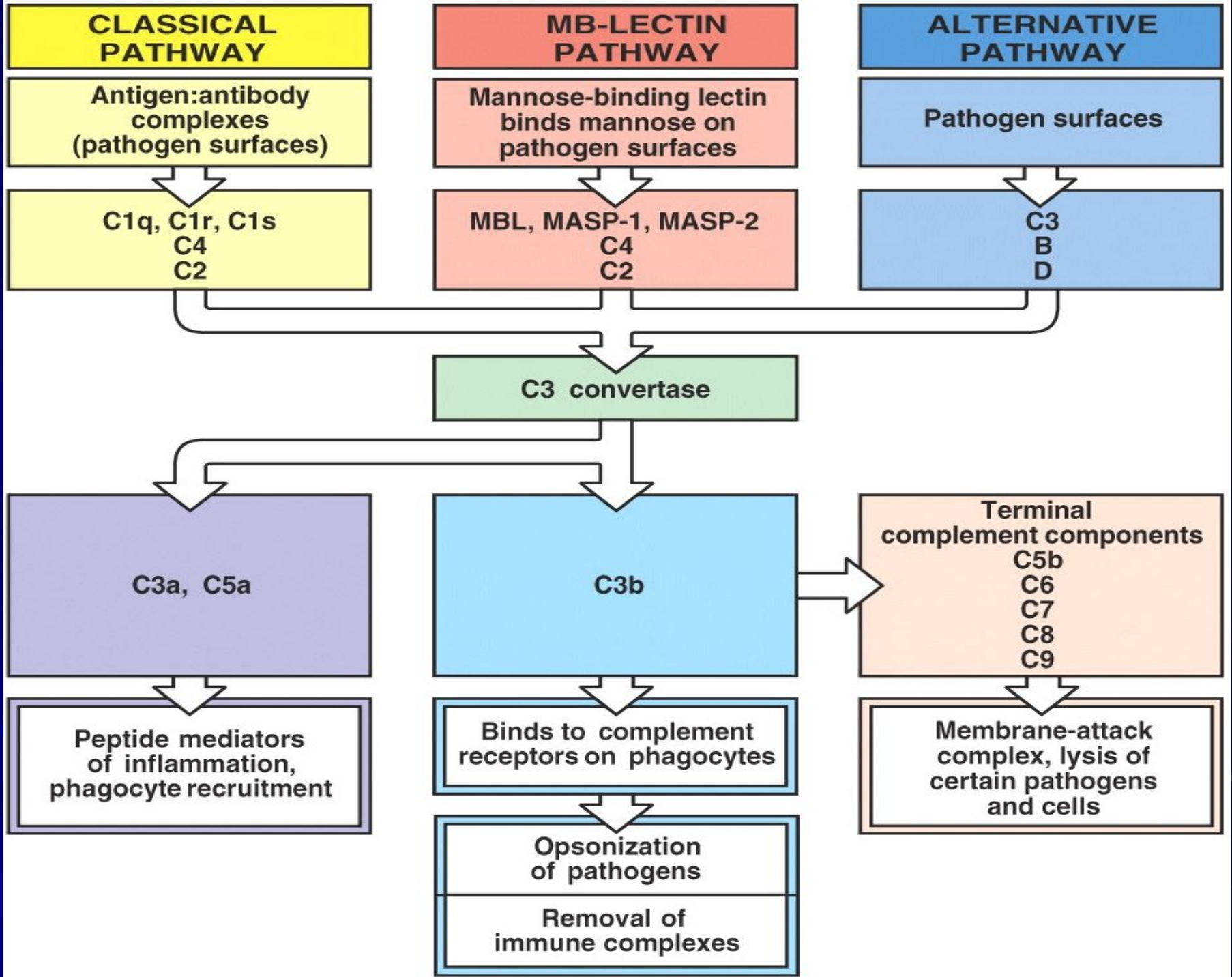
- Сокращение гладких мышц бронхов
- Отек слизистой дыхательных путей
- Увеличение выработки слизи в дыхательных путях , способствующее их обструкции
- Сокращение гладких мышц ЖКТ (рвота , понос).
- Снижение тонуса сосудов и увеличение их проницаемости
- Снижение ОЦК из-за уменьшения венозного возврата.

цитокины - большая и разнообразная группа растворимых медиаторов белковой природы - молекул-посредников ("белков связи"), участвующих в межклеточной передаче сигналов Они включают в себя:

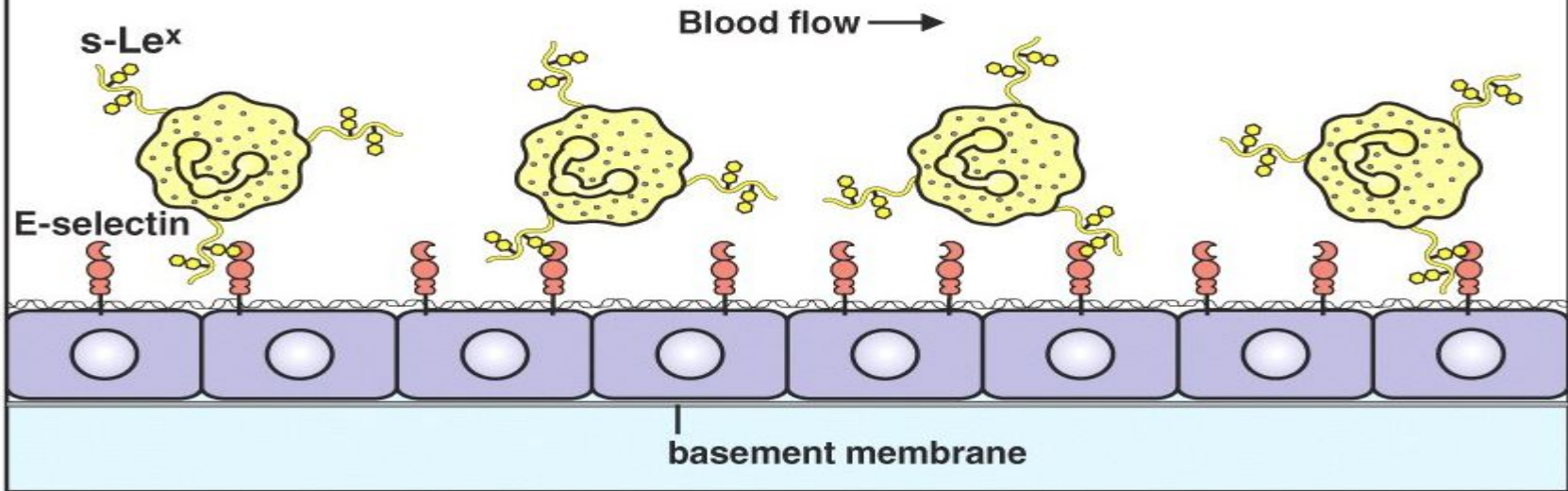
- интерлейкины (IL) - (от inter -между, leukins белые клетки крови),
- интерфероны
- колоний стимулирующие факторы
- TNF-родственные молекулы
- хемокины

Функции воспалительных цитокинов

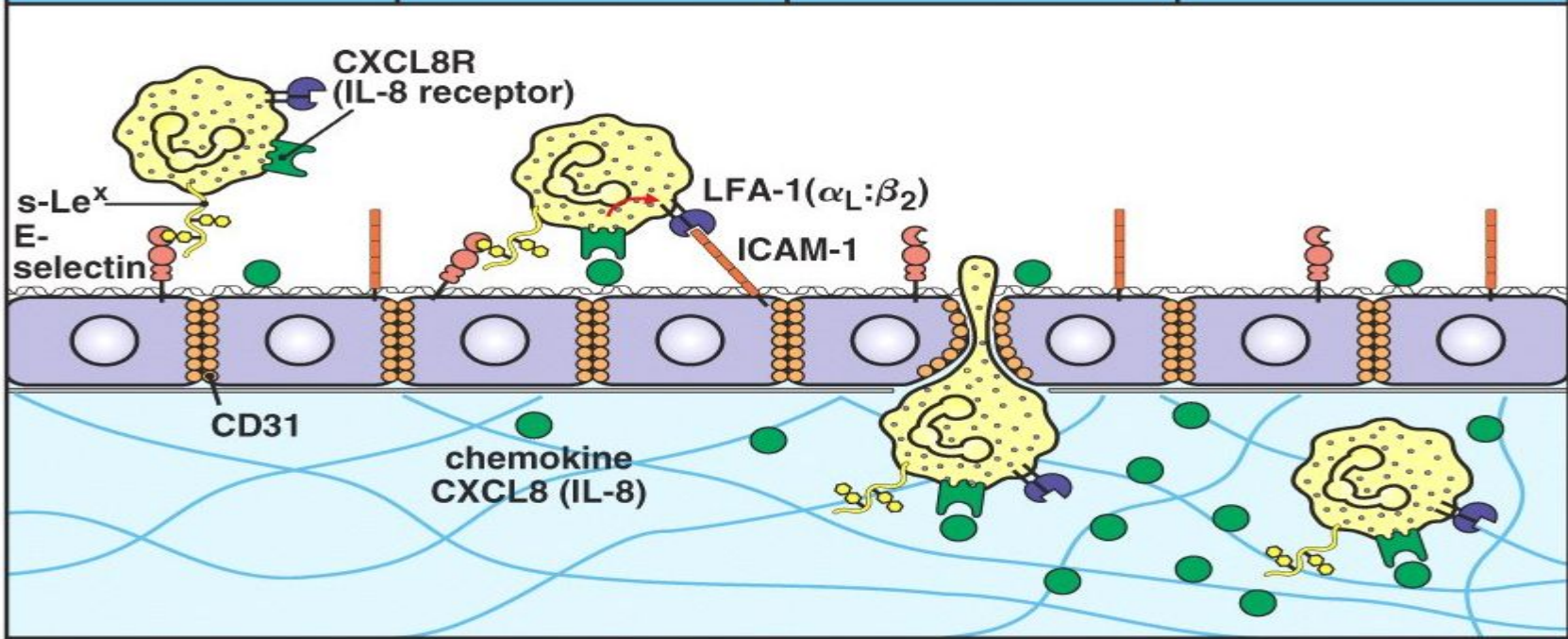




Selectin-mediated adhesion to leukocyte sialyl-Lewis^x is weak, and allows leukocytes to roll along the vascular endothelial surface



Rolling adhesion	Tight binding	Diapedesis	Migration
------------------	---------------	------------	-----------



Экссудация

**ЭТО ВЫХОД ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ
ЧЕРЕЗ СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ В
ВОСПАЛЕННУЮ ТКАНЬ**

В зависимости от особенностей клеточного и биохимического состава различают следующие виды экссудата

1. **Серозный экссудат**, почти прозрачный, характеризуется умеренным содержанием белка (3-5%, в основном альбумины), невысоким удельным весом (1015-1020), рН в пределах 6 - 7. В осадке содержатся единичные сегментоядерные гранулоциты и спущенные клетки серозных оболочек.
2. **Фибринозный экссудат** характеризуется высоким содержанием фибриногена, который при соприкосновении с поврежденными тканями переходит в фибрин, вследствие чего экссудат уплотняется.
3. **Гнойный экссудат** - это мутная воспалительная жидкость зеленоватого оттенка, вязкая, содержащая альбумины, глобулины, нити фибрина, ферменты, продукты протеолиза тканей и большое количество полиморфноядерных лейкоцитов, преимущественно разрушенных (гнойные тельца).
4. **Гнилостный экссудат** (ихорозный) развивается при участии в воспалительном процессе патогенных анаэробов. Воспаленные ткани подвергаются гнилостному разложению с образованием дурно пахнущих газов и грязно-зеленого экссудата.
5. **Геморрагический экссудат** характеризуется содержанием различного количества эритроцитов, вследствие чего он приобретает розоватую или красную окраску.

Факторами, способствующими экссудации, являются

- I Повышение проницаемости капиллярной стенки под действием различных “факторов проницаемости” (ацетилхолина, гистамина, брадикинина)
- II Увеличение осмотического и онкотического (создаваемого крупными белковыми молекулами или продуктами их распада) давления в очаге воспаления
- III Увеличение давления в венозной части капилляра (при сохраненном притоке и затрудненном оттоке крови)

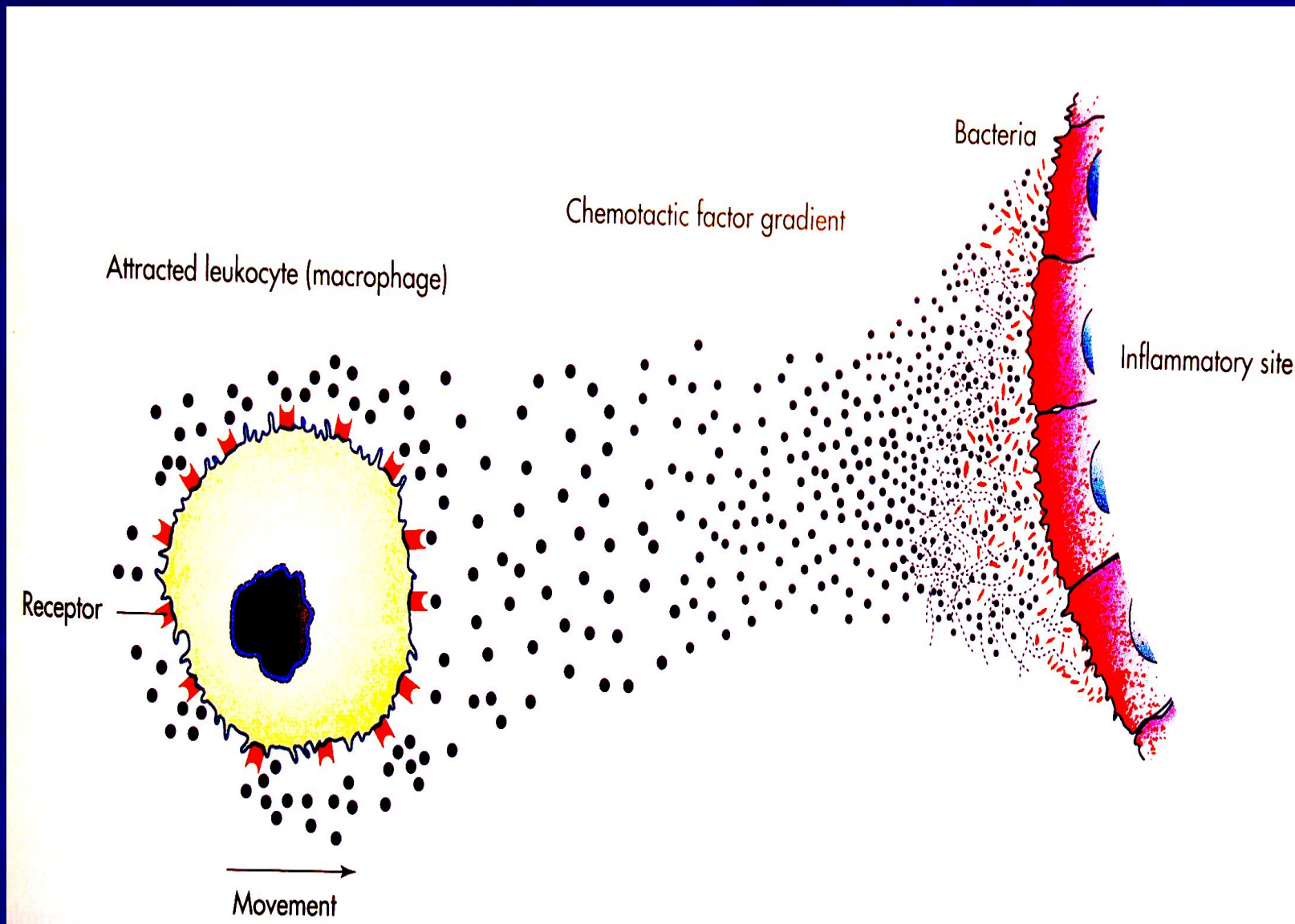
Фагоцитоз

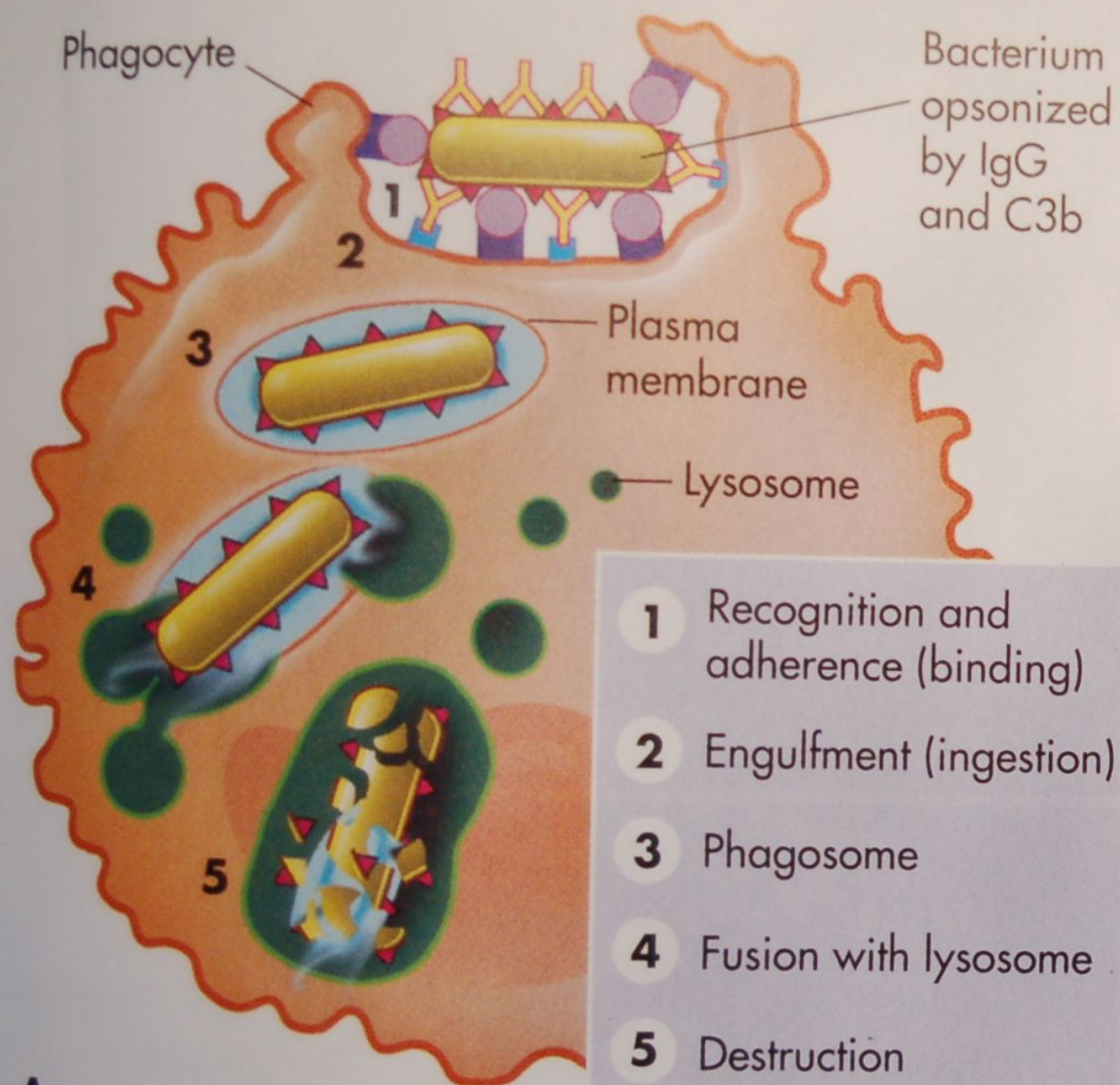
явление поглощения и переваривания клетками (макрофагами , нейтрофилами) корпускулярного материала (бактерий, крупных вирусов, отмирающих собственных клеток организма или чужеродных клеток, таких, например, как эритроциты различных видов, а также инертных частиц, таких как липосомы, китайская тушь и т.п.).

Этапы фагоцитоза

- хемотаксис (направленные движения фагоцита к антигену)
- адгезия фагоцитов к эндотелию
- выход фагоцитов во внесосудистое пространство
- опсонизация антигена (связывание с антителами и комплементом) и прикрепление к нему фагоцита
- фагоцитоз
- активизация метаболизма фагоцитов
- расщепление антигена

Хемотаксис (хемо - химический; таксис - двигательная реакция) - направленное движение клеток вдоль градиента концентраций под действием химических реагентов





A

Изменение метаболизма

- УГЛЕВОДЫ: гликолиз , молочнокислый ацидоз
- ЖИРЫ: ЖК и КТ, ПОЛ, ПГ и ЛТ
- БЕЛКИ: протеолиз , БАВ (пептиды) и гиперонкия
- ИОНЫ,ВОДА: выход K^+ и Mg^{2+} вход в клетку Na^+ и Ca^{2+} гиперосмия
В ткани наблюдаются:
- АЦИДОЗ: *вследствие*: ишемия, стаз, метаболизм (лактат), лизосомы
ведет: отек, набухание, боль, гиперонкия, гиперосмия, извращ. реакц.
- ГИПЕРОНКЦИЯ: *вследствие*: гидролиз белков, выход альбумина
ведет к: отек в очаге воспаления
- ГИПЕРОСМИЯ: *вследствие*: протеолиз и гидролиз белка, лизис кл.
ведет к: гипергидратация, миграция лейкоц., транссудация, боль