

Кафедра хирургических болезней

Иммунная система, воспаление, микроциркуляция, предрак на примере пневмонии.

Выполнила: Нурсултанова
Ж.Ж

457 ОМ

Проверил: Опенько В.Г

Астана, 2015
г.

Попадание микроорганизмов в легкие

- 1) воздушно-капельный путь
- 2) Гематогенный путь - при наличии отдаленных септических очагов и bacteriemia (сепсис, инфекционный эндокардит, септический тромбофлебит тазовых вен)
- 3) Контагиозный путь - распространением возбудителей из соседних с легкими инфицированных органов (медиастинит, абсцесс печени, в результате проникающего ранения грудной клетки и т. д.)



Механизмы развития локального воспаления легочной ткани

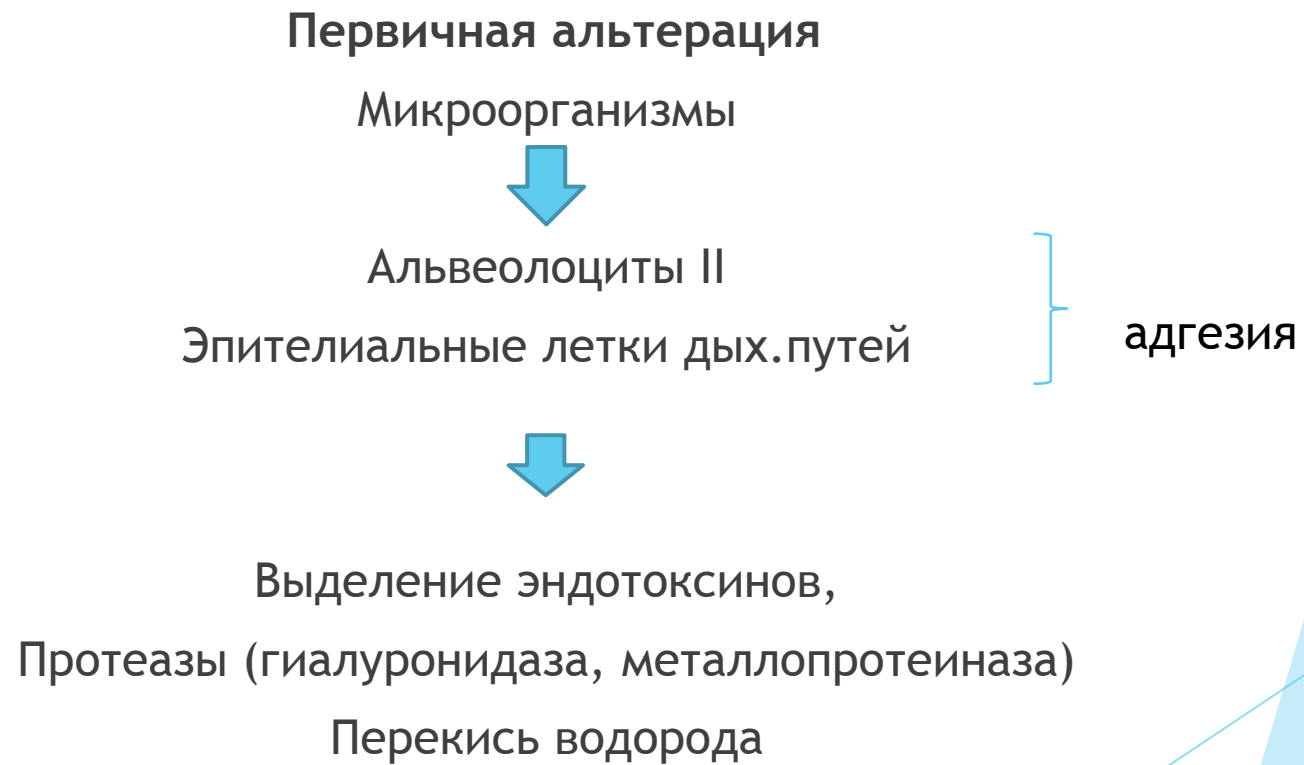
Стадии воспаления:

- ▶ альтерация (повреждение ткани);
- ▶ расстройства микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией клеток крови;
- ▶ пролиферация

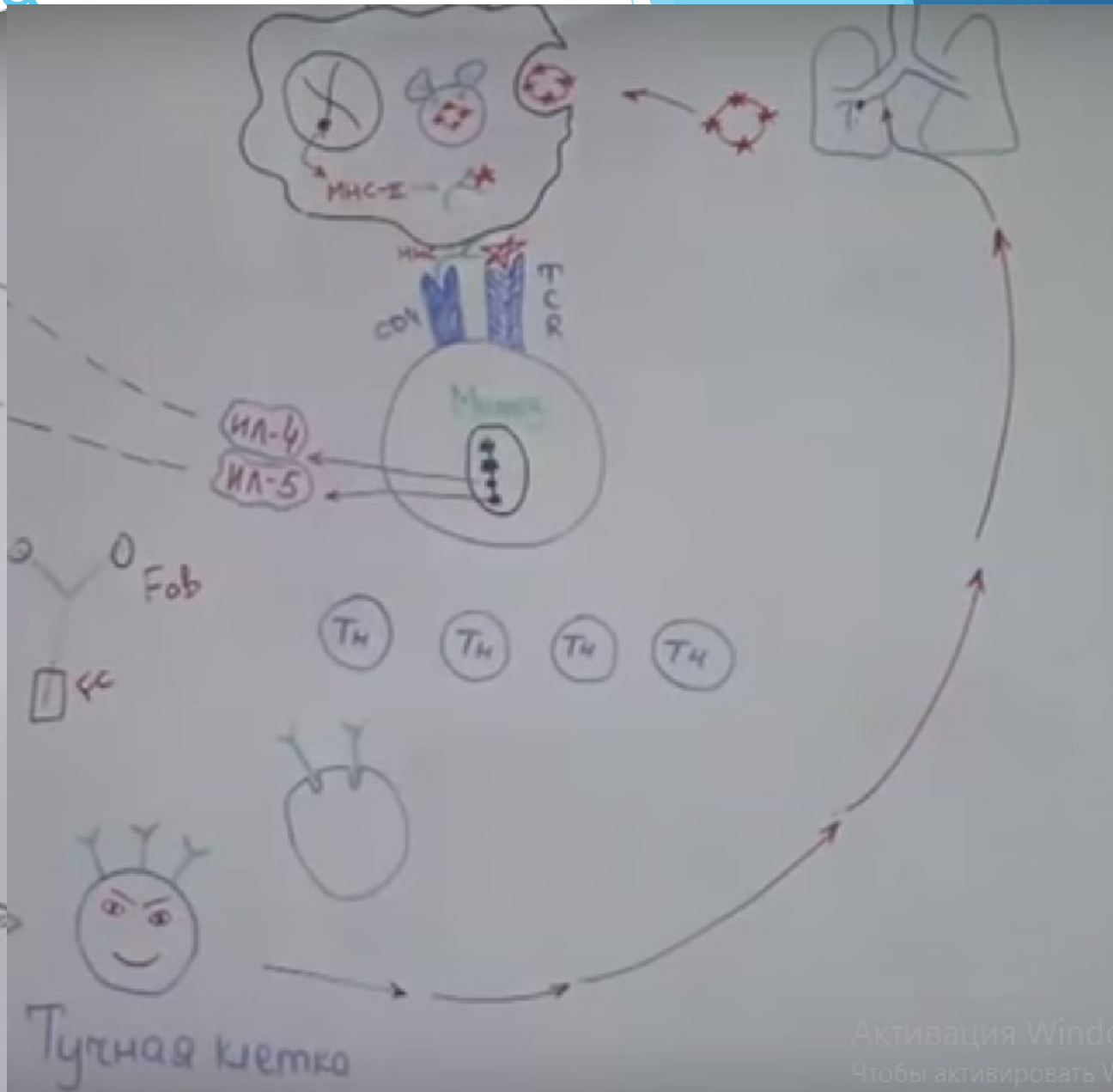
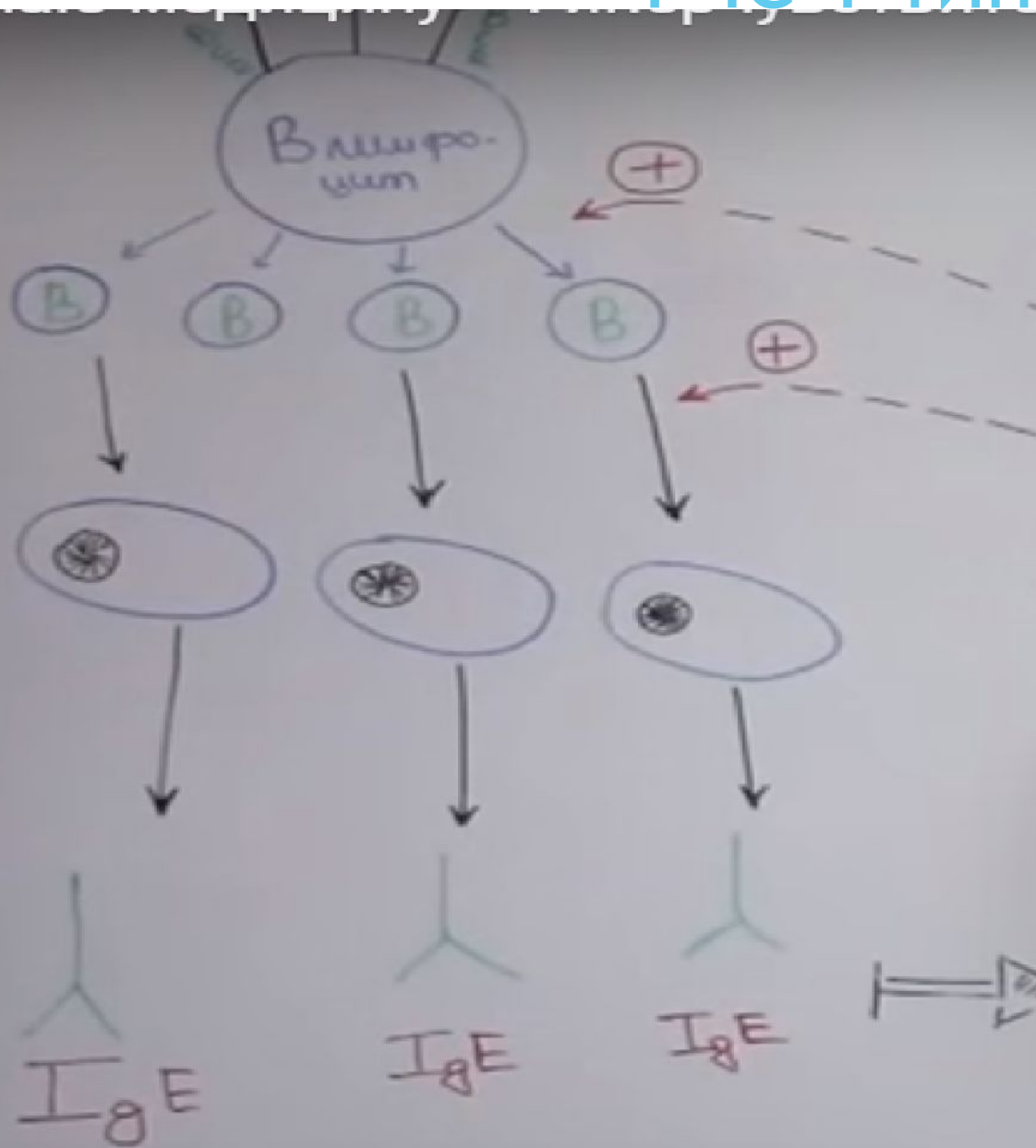


Альтерация

- ▶ Первичная альтерация
- ▶ Вторичная альтерация

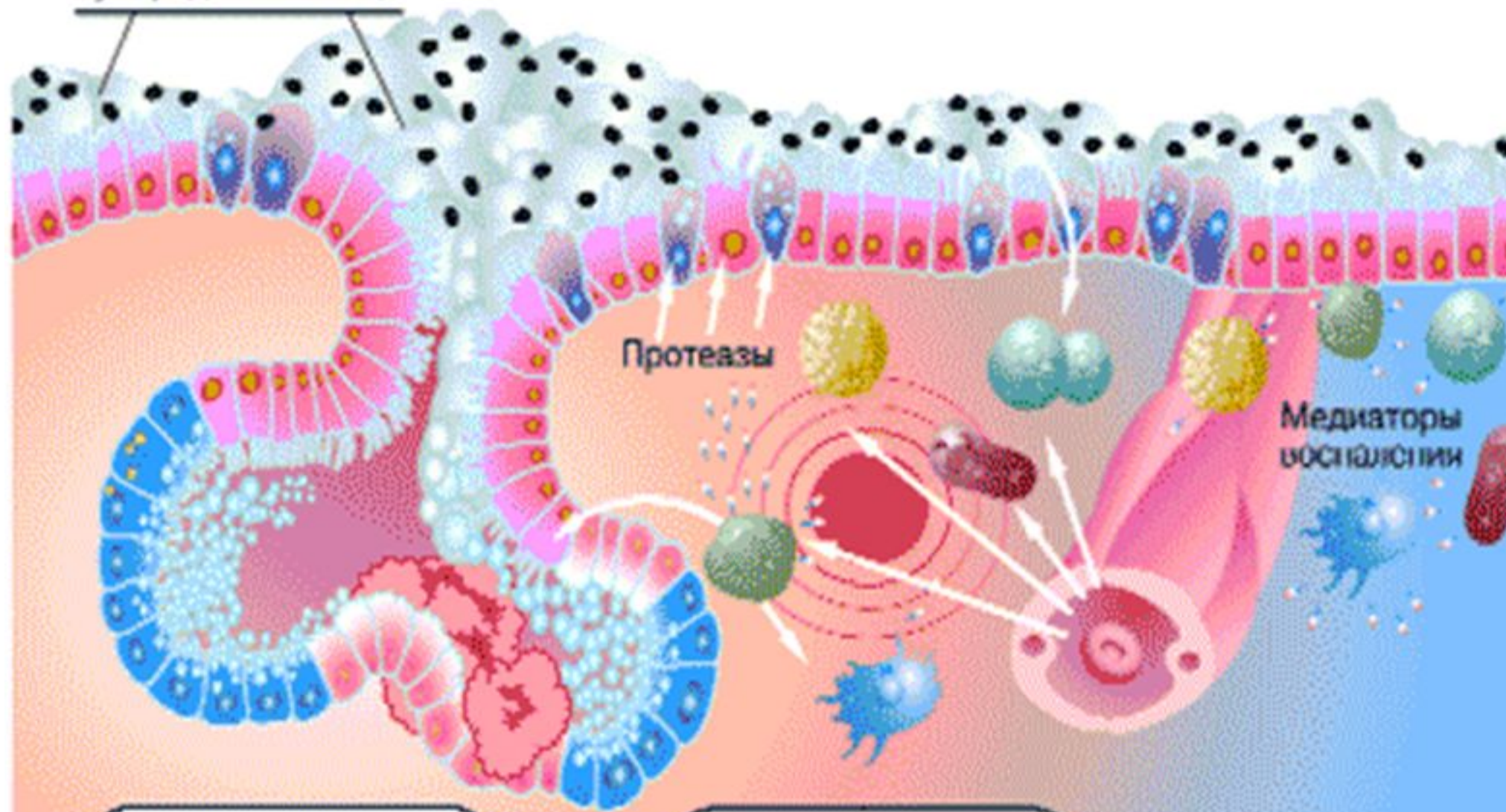


ГЧС 1 типа



Активация Windo
Чтобы активировать W
параметрам компл

Чужеродные частицы



Протеазы

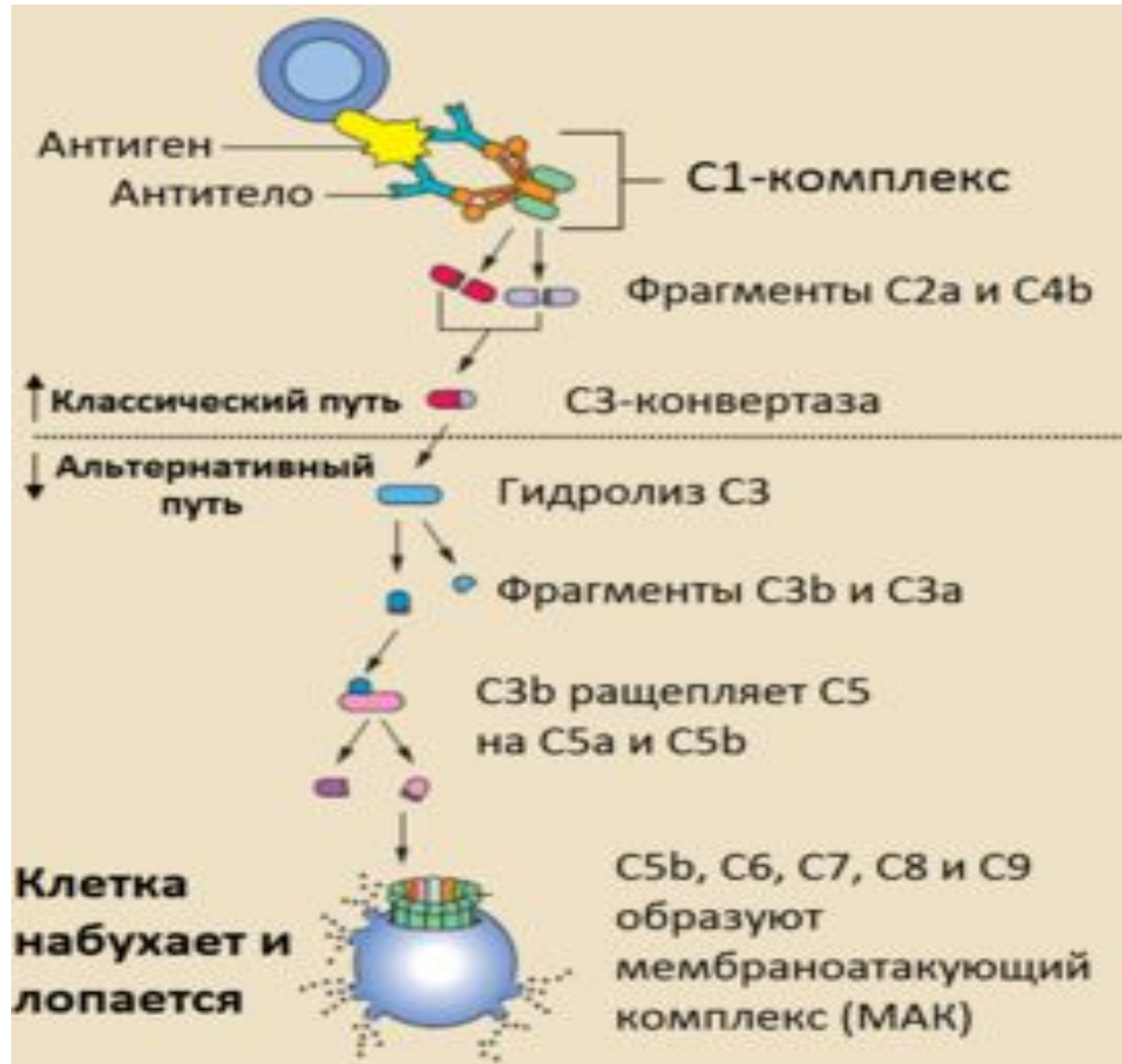
Медиаторы воспаления

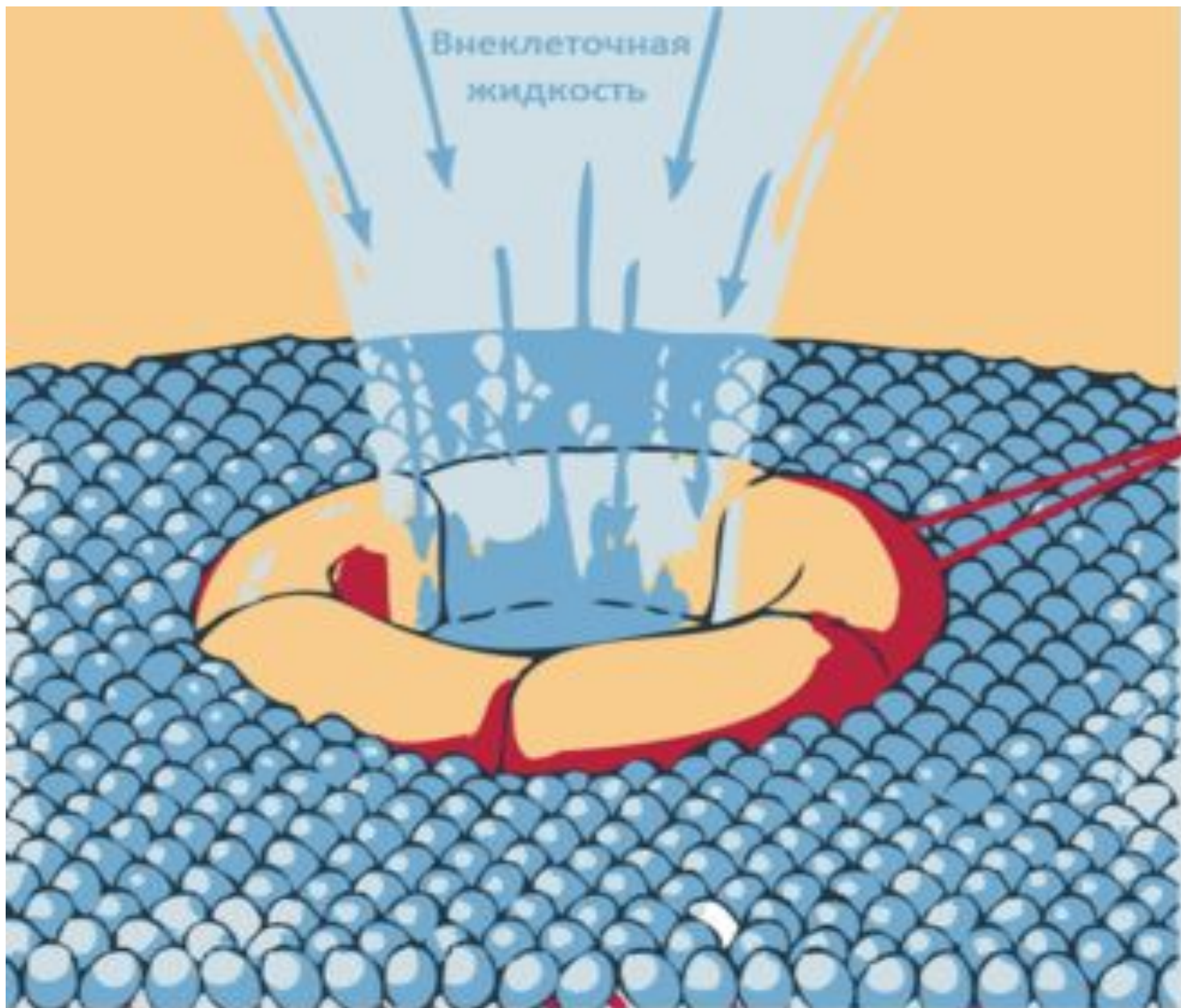
Разрушение ресничек и гиперсекреция слизи

Воспалительная реакция

Медиаторы воспаления







Внеклеточная
жидкость

Белок
системы
комплемента

Клеточная мембрана

Основными эффектами гистамина, высвобождающегося из гранул тучных клеток при их активации, являются:

- ▶ сужение бронхов;
- ▶ расширение артериол;
- ▶ повышение сосудистой проницаемости;
- ▶ стимуляция секреторной активности бронхиальных желез;
- ▶ стимуляция функциональной активности моноцитов в процессе воспаления и угнетение функции нейтрофилов.

Вторичная альтерация

- ▶ Агрессивная
- ▶ Самостоятельная (не зависит от присутствия микроорганизмов)
- ▶ Она направлена на отграничение (локализацию) инфекционных агентов и поврежденной под его воздействием легочной ткани от всего организма

основными патофизиологическими эффектами большинства метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов) в очаге воспаления являются

- ▶ расширение сосудов;
- ▶ повышение сосудистой проницаемости;
- ▶ усиление секреции слизи;
- ▶ сокращение гладкой мускулатуры бронхов;
- ▶ повышение чувствительности болевых рецепторов;
- ▶ усиление миграции лейкоцитов в очаг воспаления.

Цитокины (ИЛ 1-8, ФНО, ИНФ)

- ▶ повышают проницаемость сосудов
- ▶ способствуют миграции лейкоцитов в очаг воспаления и их адгезии
- ▶ усиливают фагоцитоз микроорганизмов
- ▶ стимуляция репаративных процессов в очаге повреждения.
- ▶ стимулируют пролиферацию Т- и В-лимфоцитов
- ▶ синтез антител разных классов

Фактор активации тромбоцитов (ФАТ)

- ▶ Он является мощным стимулятором агрегации тромбоцитов и последующей активации фактора XII свертывания крови (фактора Хагемана), который, в свою очередь, стимулирует образование кининов
- ▶ вызывает выраженную клеточную инфильтрацию слизистой дыхательных путей, а также гиперреактивность бронхов, которая сопровождается склонностью к бронхоспазму.

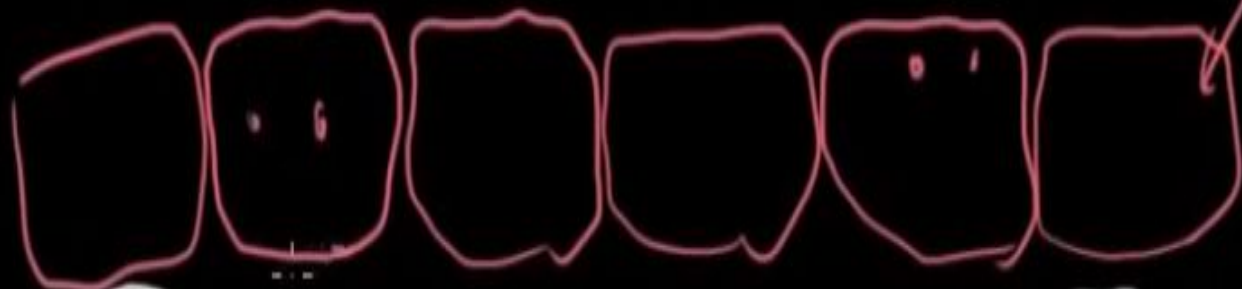
Лизосомальные ферменты

обеспечивают в основном разрушение (лизис) обломков бактериальных клеток

Расстройства микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией лейкоцитов

- ▶ Кратковременный спазм сосудов, возникающий рефлекторно сразу после повреждающего воздействия на легочную ткань инспекционного возбудителя.
- ▶ Артериальная гиперемия, связанная с действием на тонус артериол многочисленных медиаторов воспаления и обуславливающих два характерных признака воспаления: покраснение и местное увеличение температуры ткани.
- ▶ Венозная гиперемия, сопровождающая весь ход воспалительного процесса и определяющая основные патологические нарушения микроциркуляции в очаге воспаления.

ЭНДОТЕЛИОЦИТЫ







Пролиферация

- ▶ Пролиферация легочной ткани происходит за счет мезенхимальных элементов стромы и элементов паренхимы легкого. Важную роль в этом процессе играют фибробласты, синтезирующие коллаген и эластин, а также секретирующие основное межклеточное вещество - гликозаминогликаны. Кроме того, под влиянием макрофагов в очаге воспаления происходит пролиферация эндотелиальных и гладкомыш
- ▶ При значительном повреждении ткани ее дефекты замещаются разрастающейся соединительной тканью. Этот процесс лежит в основе формирования плевмосклероза, как одного из возможных исходов пневмоцистных клеток и новообразование микрососудов.

Хронизация процесса

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Персистенция в организме микробов и/или грибов 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

Хроническая пневмония

- ▶ хроническими воспалительными изменениями в легких являются эндобронхиты и панbronхиты с образованием эктазий и полипозных разрастаний слизистой оболочки бронхов. Этот процесс сопровождается метаплазией эпителия и даже его ороговением. Воспалительный процесс в области слизистой оболочки бронхов в свою очередь поддерживает воспалительный процесс в паренхиме легких.
- ▶ Наиболее частым ранним симптомом предракового состояния легких является вначале сухой, а затем с выделением мокроты надсадный кашель на протяжении длительного времени при отсутствии физикальных изменений в легких. Уже один этот симптом должен насторожить [врача](#). Появление прожилок крови в мокроте, одышка, [анемия](#) и исхудание свидетельствуют о значительных изменениях в легких и вызывают подозрение на рак.