



# Воспаление



***СТОМАТИТ.***

***КРАЕВОЙ ГИНГИВИТ.***



# Общая характеристика воспаления

- **Воспаление – ТПП**, сформировавшийся в эволюции как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие патогенных (флогогенных) факторов и вызываемое ими повреждение тканей и проявляющийся закономерно возникающими, стандартными изменениями в организме местного и общего характера.
- **Патогенетическую основу воспаления составляют: альтерация, сосудистые реакции** (микроциркуляции), **экссудация** (с развитием отека), **эмиграция лейкоцитов** (фагоцитоз) и **пролиферация**.

## Местные («кардинальные») признаки «портрет» воспаления

**I краснота** (rubor), **II припухлость** (tumor), **III повышение температуры, или жар** (calor), **IV боль** (dolor), **V нарушение функций** (functio laesa).

*Воспаление не местный, а «местнотекущий» (И.И. Мечников) процесс, формируемый всем организмом.*



# 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

№	Критери	Зона первичной	Зона вторичной
1	Причина	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <del>альтерации</del> флорогенный агент</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <del>альтерации</del> флорогенный агент,</li> <li>• метаболические и физико-химические изменения в зоне первичной альтерации,</li> <li>• образование медиаторов воспаления</li> </ul>
2	Механизмы формирования	<ul style="list-style-type: none"> <li>• повреждение и разрушение структур тканей,</li> <li>• нарушения метаболизма (преобладание катаболизма),</li> <li>• значительные физико-химические нарушения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• расстройства:               <ul style="list-style-type: none"> <li>√ нервной регуляции</li> <li>√ аксонального тока трофических и пластических факторов</li> <li>√ тонуса стенок сосудов и кровообращения</li> </ul> </li> <li>• действие БАВ – медиаторов воспаления</li> </ul>



# Характеристика зон первичной и вторичной альтерации очага воспаления

№	Критери	Зона первичной	Зона вторичной
3	Локализация	<ul style="list-style-type: none"> <li>• зона действия флогогенного агента</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• зона действия флогогенного агента,</li> <li>• регион вокруг зоны первичной альтерации</li> </ul>
4	Время начала формирования	<ul style="list-style-type: none"> <li>• сразу после действия флогогенного фактора</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• через несколько секунд/минут после действия флогогенного фактора</li> </ul>
5	Проявления: <ul style="list-style-type: none"> <li>• изменения структуры,</li> <li>• метаболизма</li> <li>• физико-химических свойств,</li> <li>• функции тканей и органов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• грубые,</li> <li>• часто необратимые</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• разной степени выраженности,</li> <li>• как правило, обратимые</li> </ul>



# КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ



**АЛЬТЕРАЦИЯ**

**СОСУДИСТЫЕ  
РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ  
КРОВО-  
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ**

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

**ФАГОЦИТОЗ**

**ПРОЛИФЕРАЦИЯ**

**ФЭК\*** - форменные элементы крови  
**К**



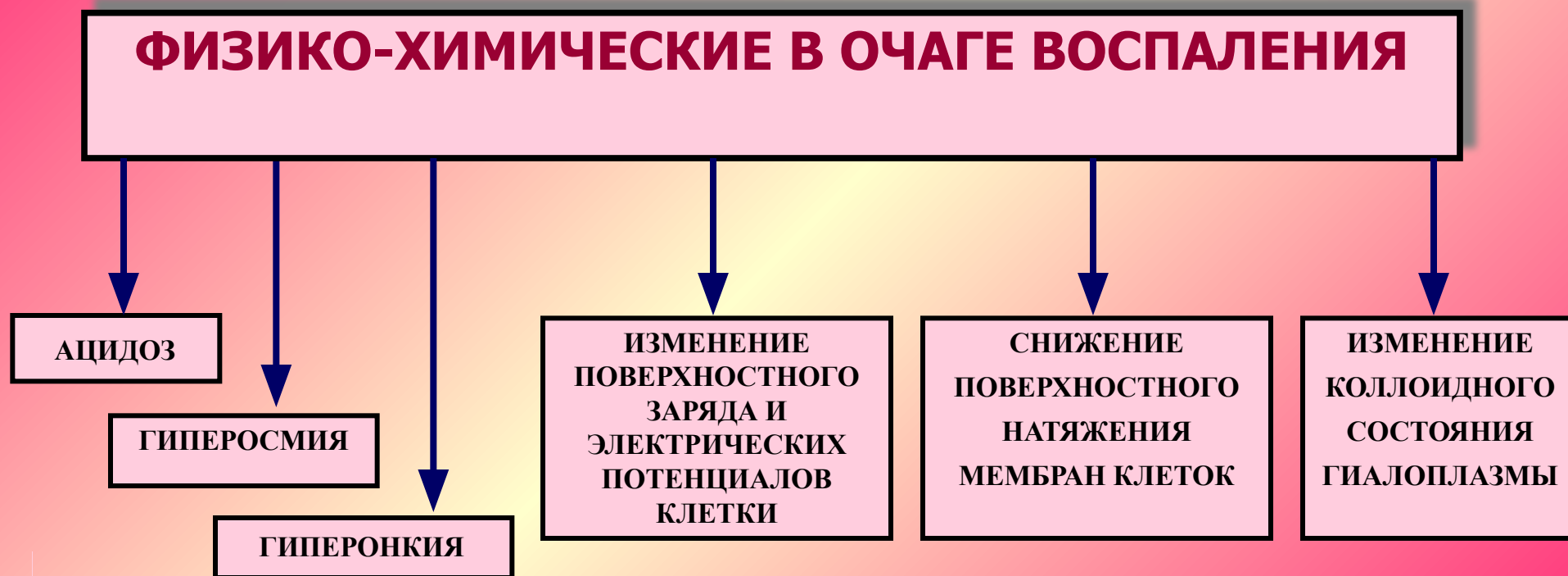


# АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ



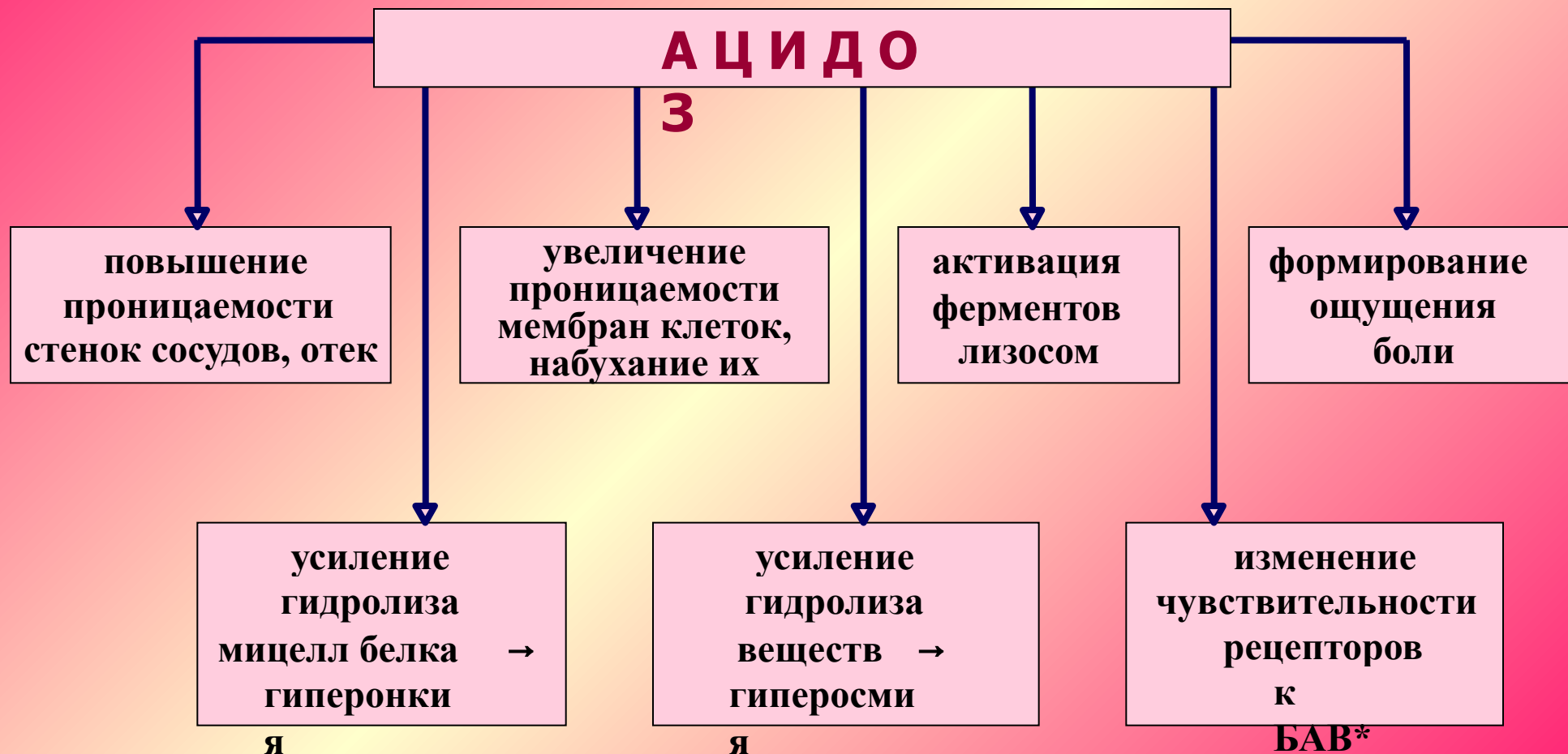


# АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ





# ЭФФЕКТЫ АЦИДОЗА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ



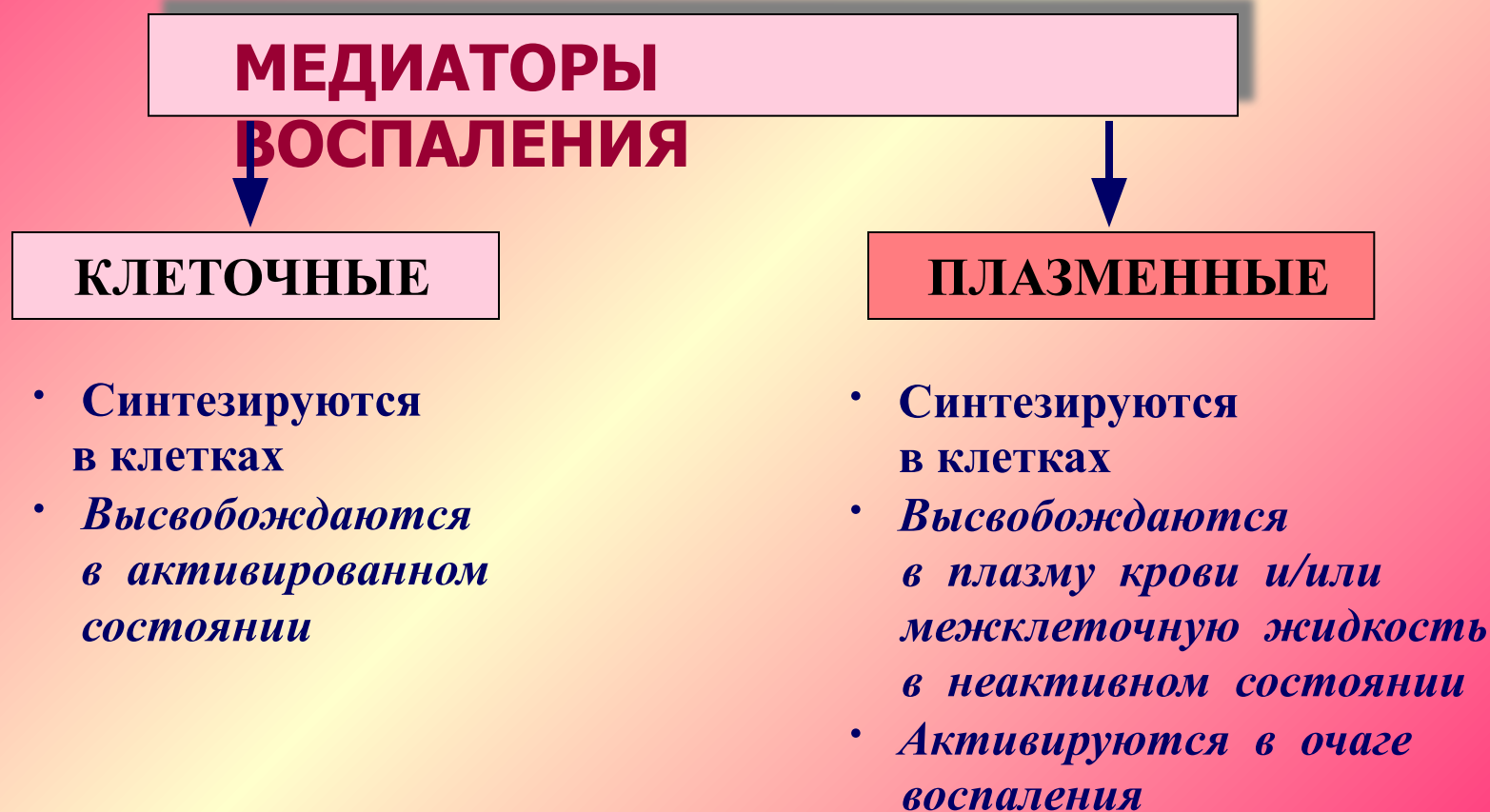


# МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

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

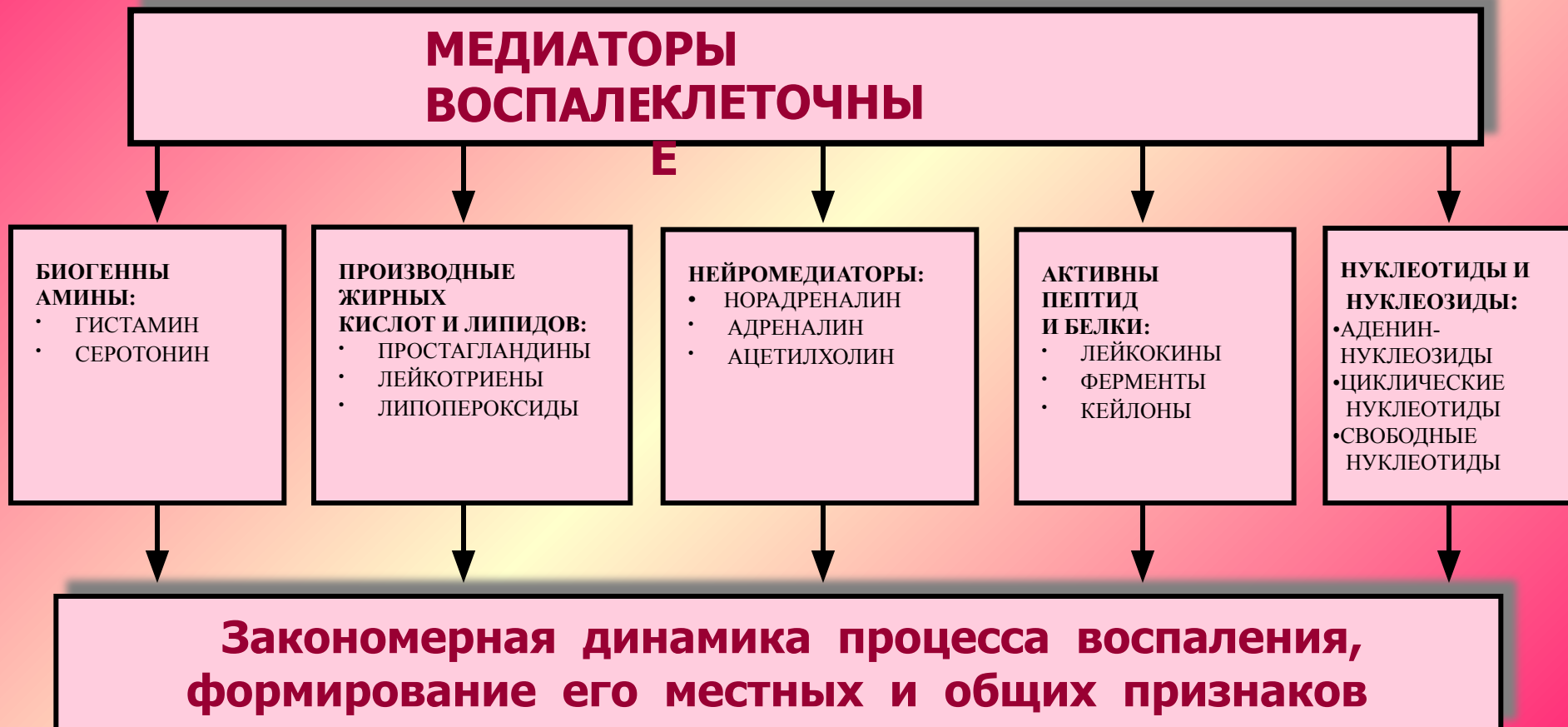


# ВИДЫ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПО ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЮ



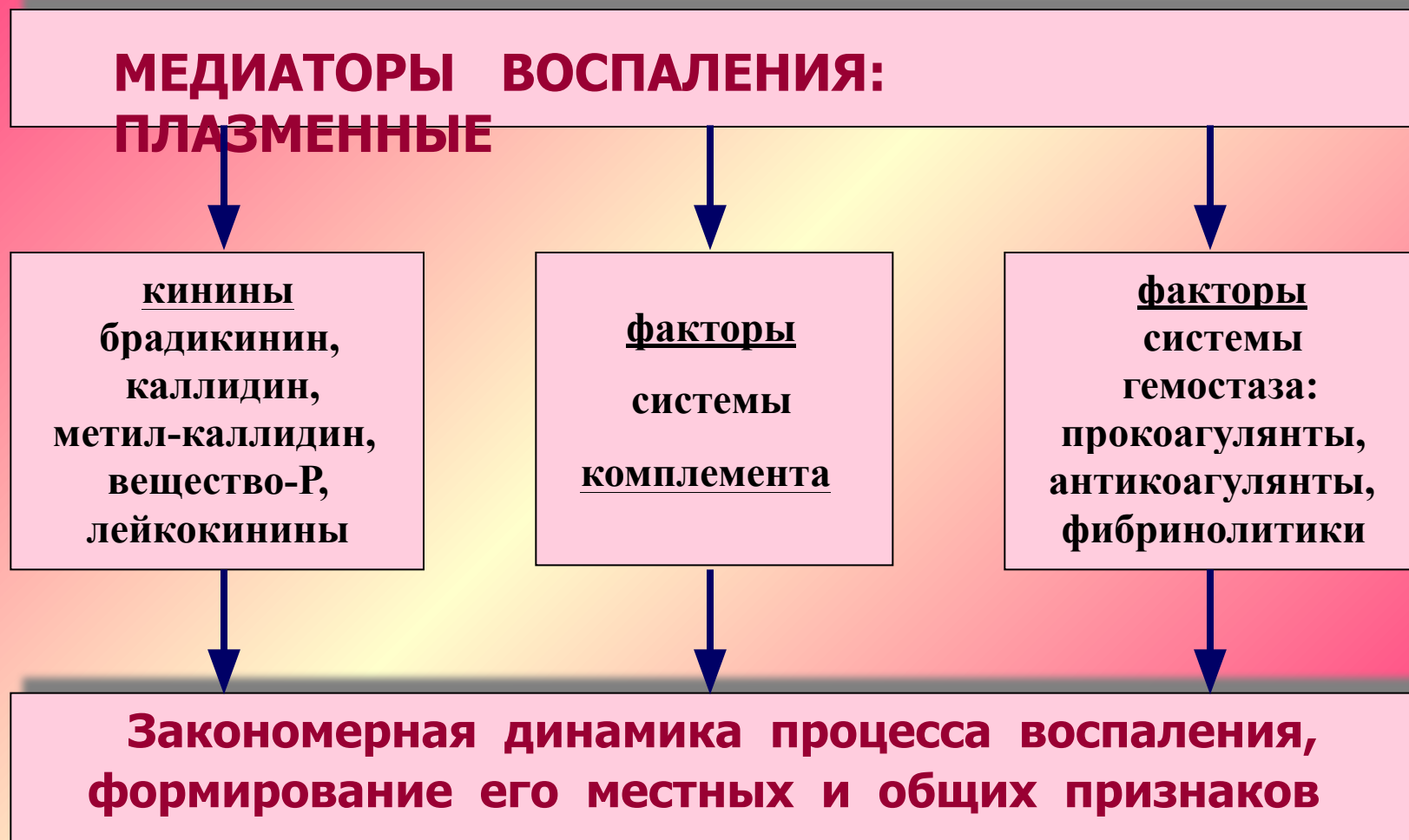


# ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ





# 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

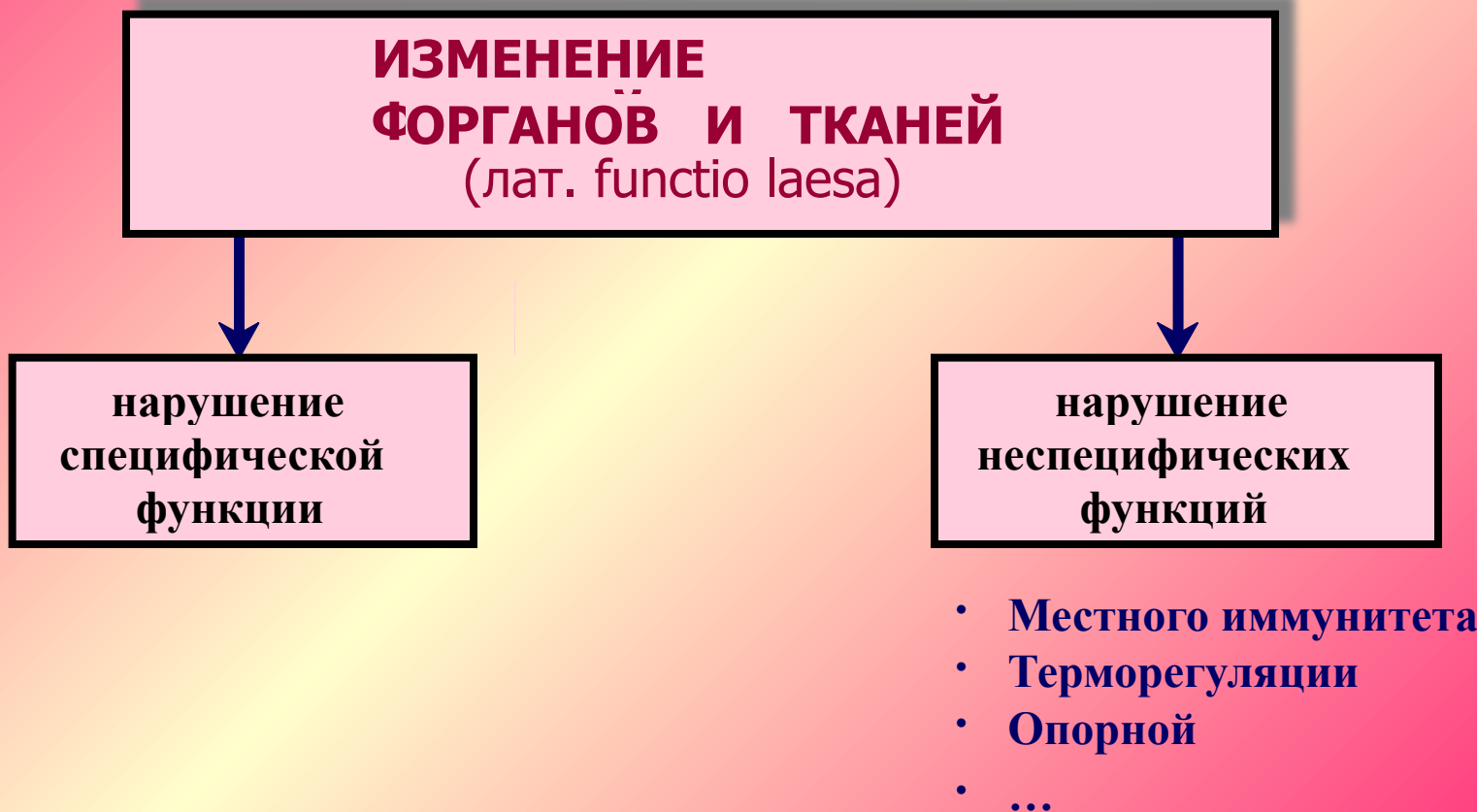
ДЕСТРУКЦИЯ  
ЭНДОТЕЛИЯ  
ЦИТОЛИТИЧЕСКИМИ  
ФАКТОРАМИ  
ЛЕЙКОЦИТОВ,  
ЭКССУДАТА

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 и 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

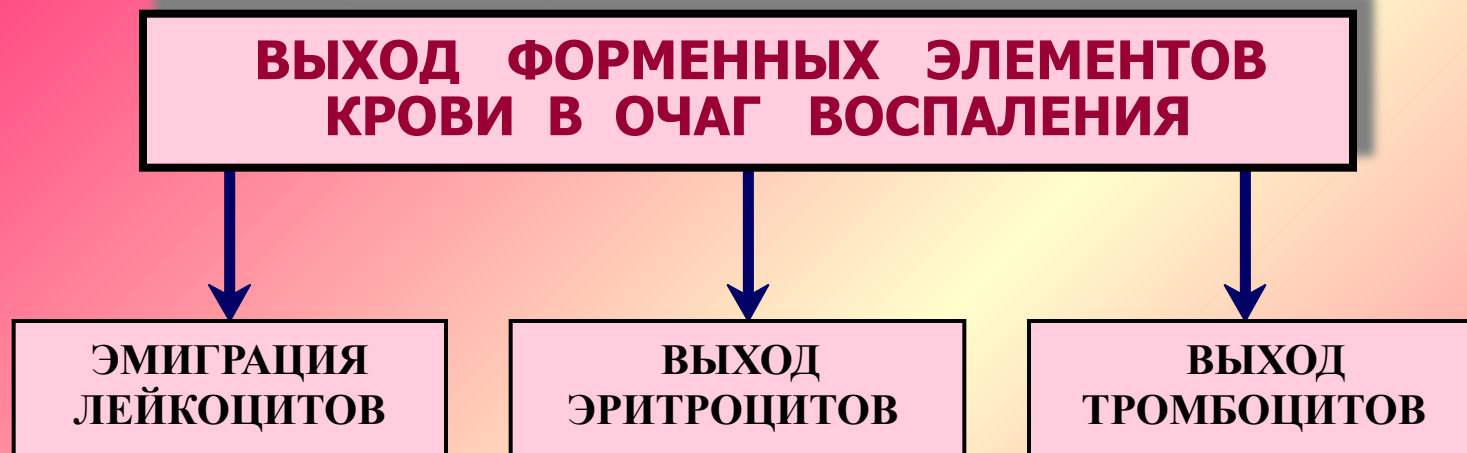
ЗАДЕРЖКА И/ИЛИ  
ФИКСАЦИЯ В  
ОЧАГЕ  
ВОСПАЛЕНИЯ  
ФЛОГОГЕНА И  
ПРОДУКТОВ ЕГО  
ДЕЙСТВИЯ НА  
ТКАНЬ

## ПАТОГЕННОЕ

СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ  
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ  
ЭКССУДАТОМ

ВОЗМОЖНОСТЬ  
ИЗЛИЯНИЯ  
ЭКССУДАТА В  
ПОЛОСТИ ТЕЛА  
И СОСУДЫ

ФОРМИРОВАНИЕ  
АБСЦЕССОВ,  
РАЗВИТИЕ  
ФЛЕГМОН



**\* Стадии:**

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



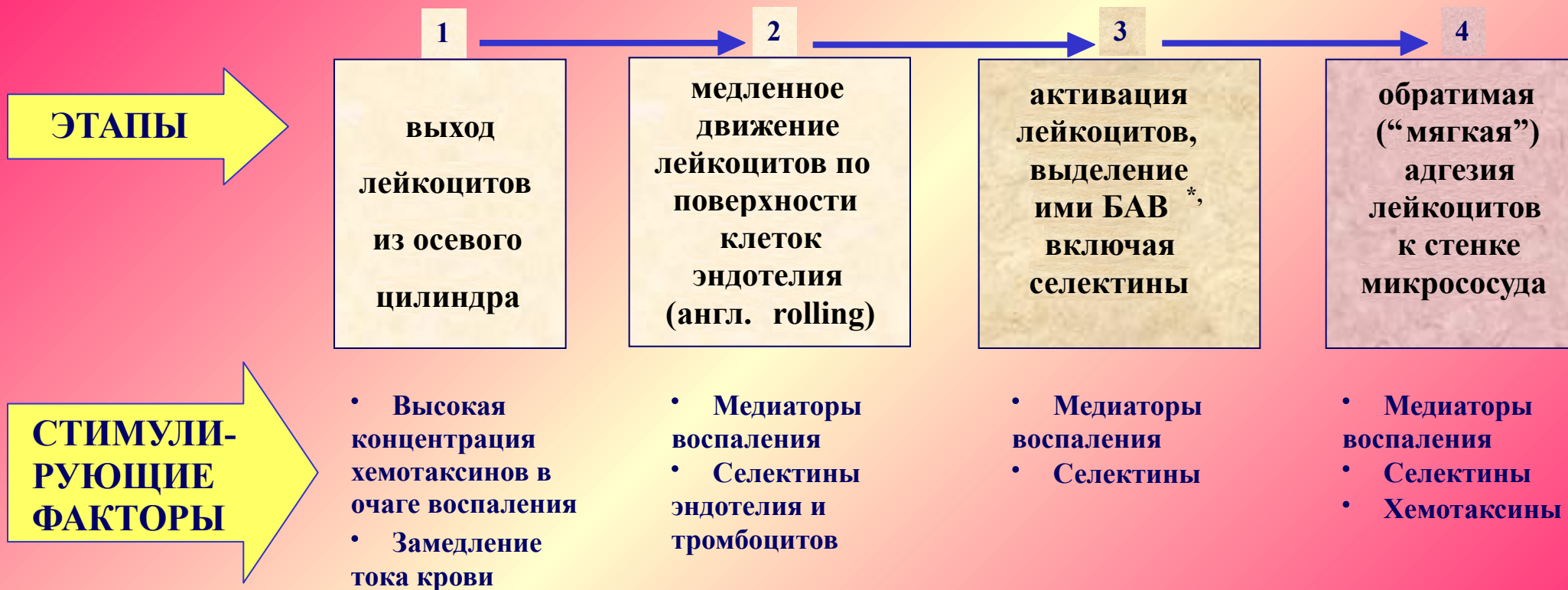
# ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

(лат. *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)**

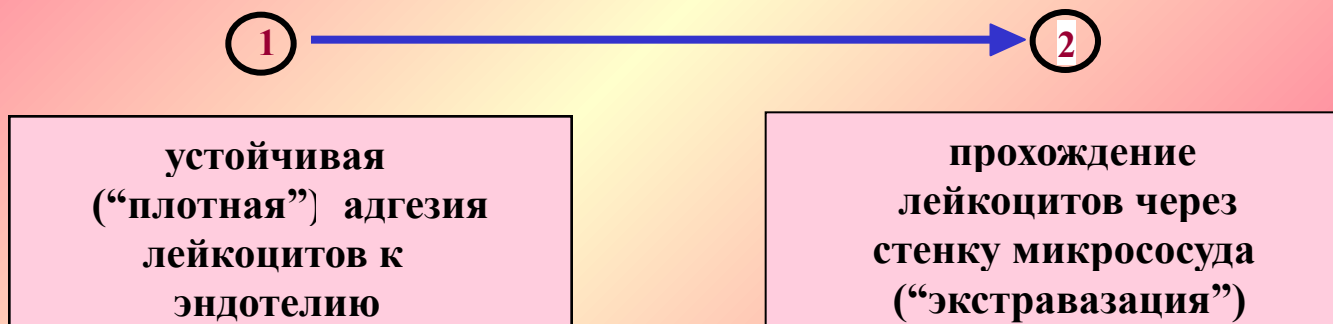






## ЭТАПЫ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ АДГЕЗИИ И ПРОХОЖДЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ЧЕРЕЗ МИКРОСОСУДА, ФАКТОРЫ СТИМУЛИРУЮЩИЕ ИХ

**ЭТАПЫ**



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

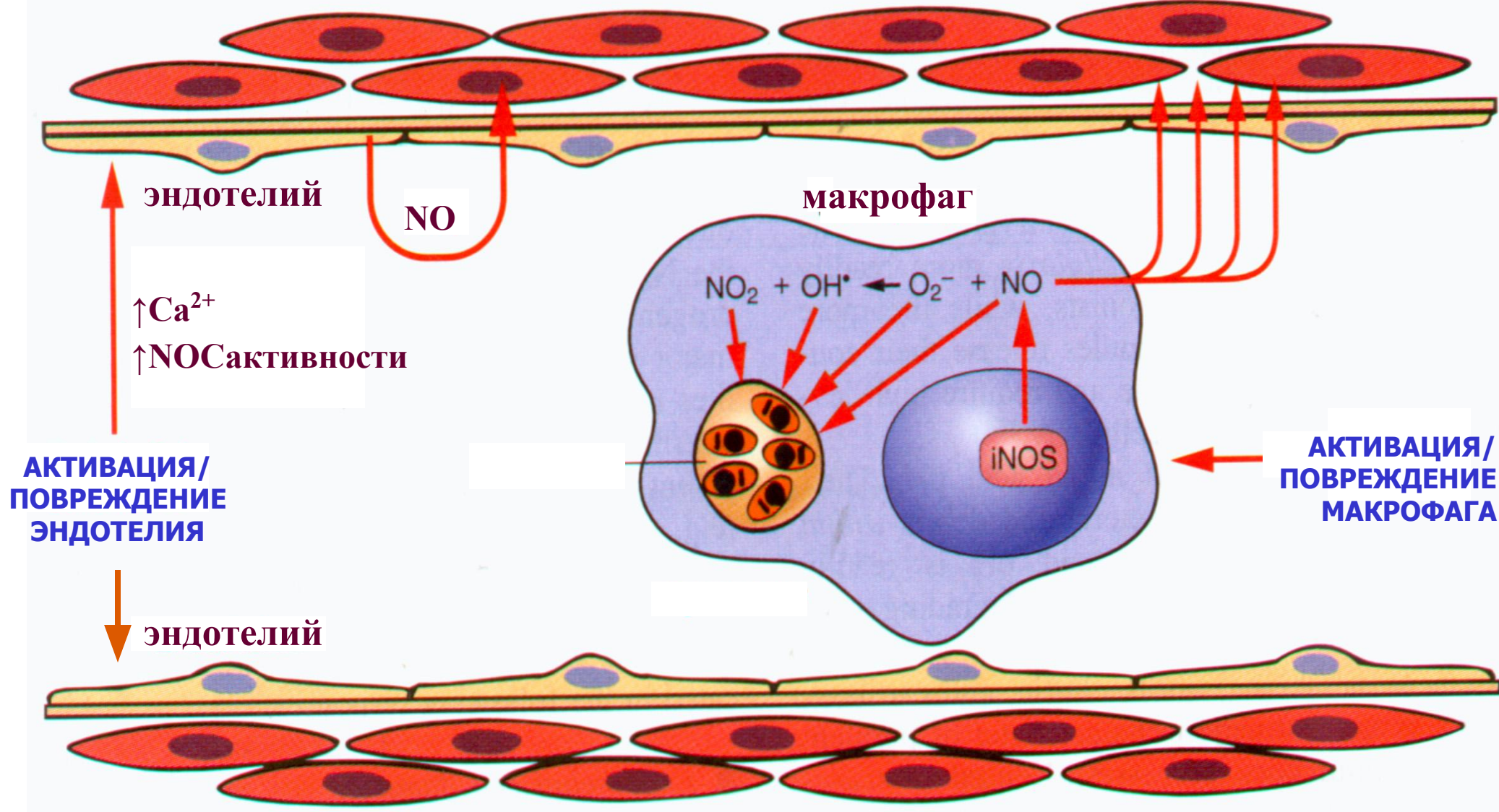
- Медиаторы воспаления
- Взаимодействие интегринов и адгезивных иммуноглобулинов:
  - LFA-1/ICAM-1,
  - MAC-1/ICAM-1,
  - VLA-4/VCAM-1 или PECAM
- Коллагеназа
- Эластаз
- а

**СТИМУЛИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ**



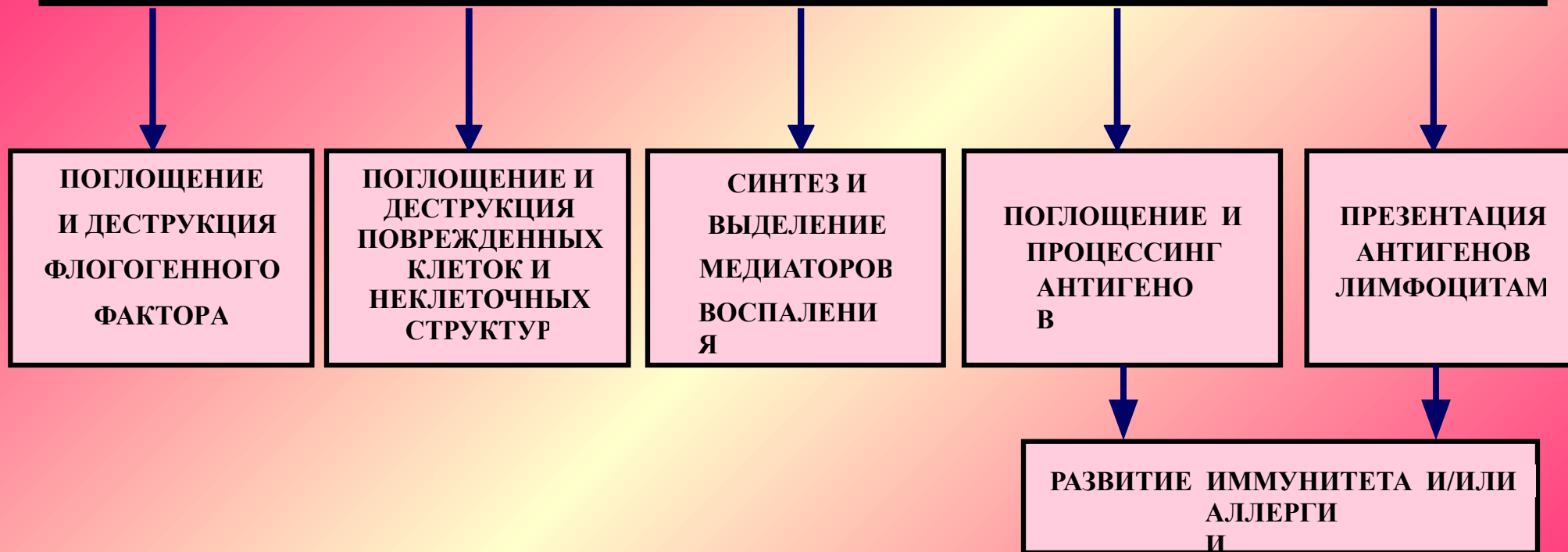
# РОЛЬ NO и АФК В ДЕСТРУКЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА

*ВАЗОДИЛАТАЦИЯ*





# ЗНАЧЕНИЕ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ





# 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  $\gamma$  – рецептора лейкоцита с фагоцитоза

активация в процессов

- \* метаболизма,
- \* экспрессии цитолемме:
- адгезивных молекул,
- белков главного комплекса гистосовместимости
- \* дегрануляции

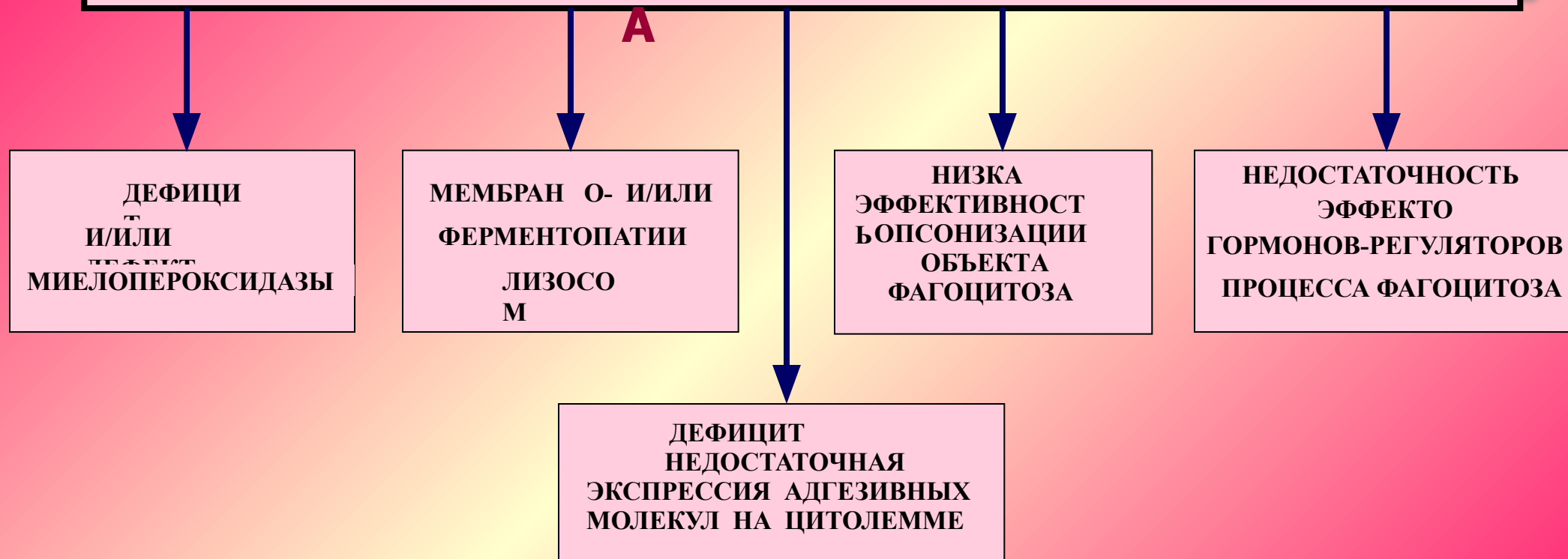


# ФАГОЦИТОЗ

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



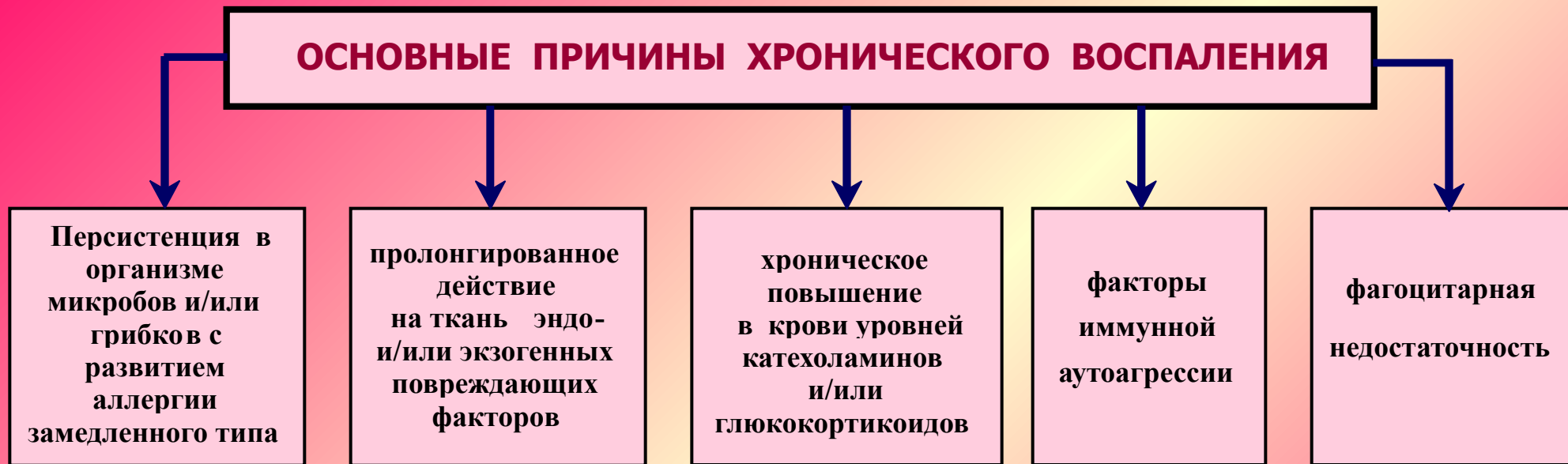
# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА





# ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- \* *Компонент* воспаления.
- \* *Характеризуется* увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, образованием межклеточного вещества.
- \* *Направлена* на восстановление поврежденных и замещение разрушенных тканевых элементов



### 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