

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 («кардиальные») 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 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"> ✓ нервной регуляции ✓ аксонального тока трофических и пластических факторов ✓ тонуса стенок сосудов и кровообращения • действие БАВ – медиаторов воспаления

Характеристика зон первичной и вторичной альтерации очага воспаления

№	Критери	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"> • зона приграничные 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, • функций тканей и органов 	<p style="text-align: center;">}</p> <ul style="list-style-type: none"> • грубые, • часто необратимые <p style="text-align: center;">}</p> <ul style="list-style-type: none"> • разной степени выраженности, • как правило, обратимые



КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ

АЛЬТЕРАЦИЯ

СОСУДИСТЫЕ
РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ
КРОВО-
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

ЭКССУДАЦИЯ
ЖИДКОСТИ,
ВЫХОД ФЭК*
В ТКАНЬ

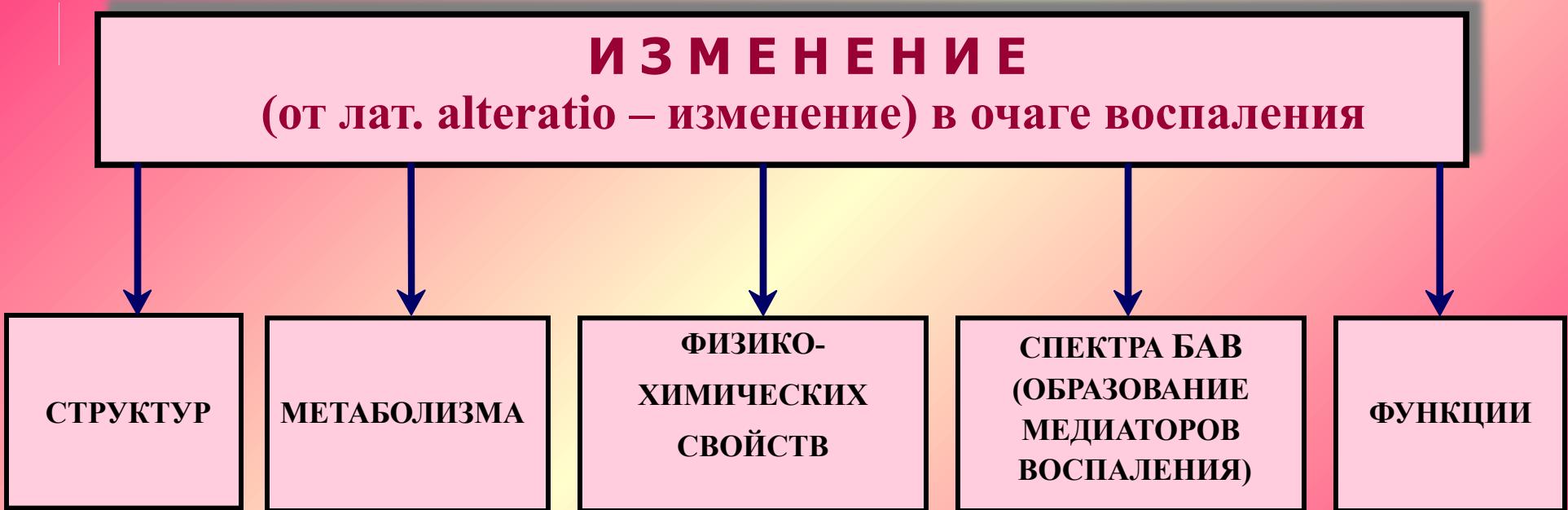
ФАГОЦИТОЗ

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

ФЭ * - форменные элементы крови
К



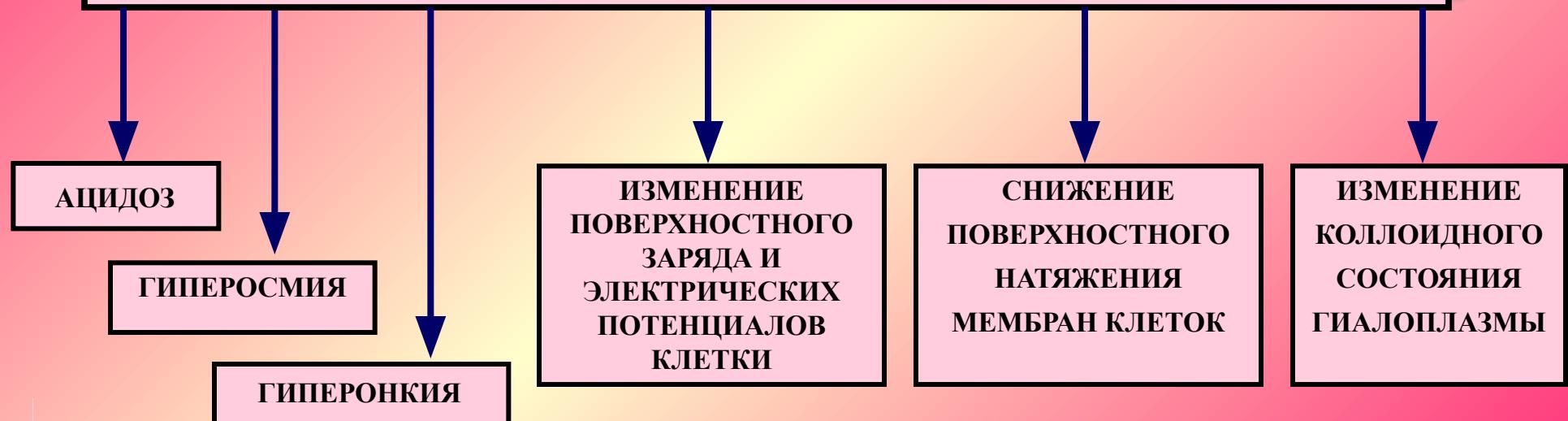
АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ





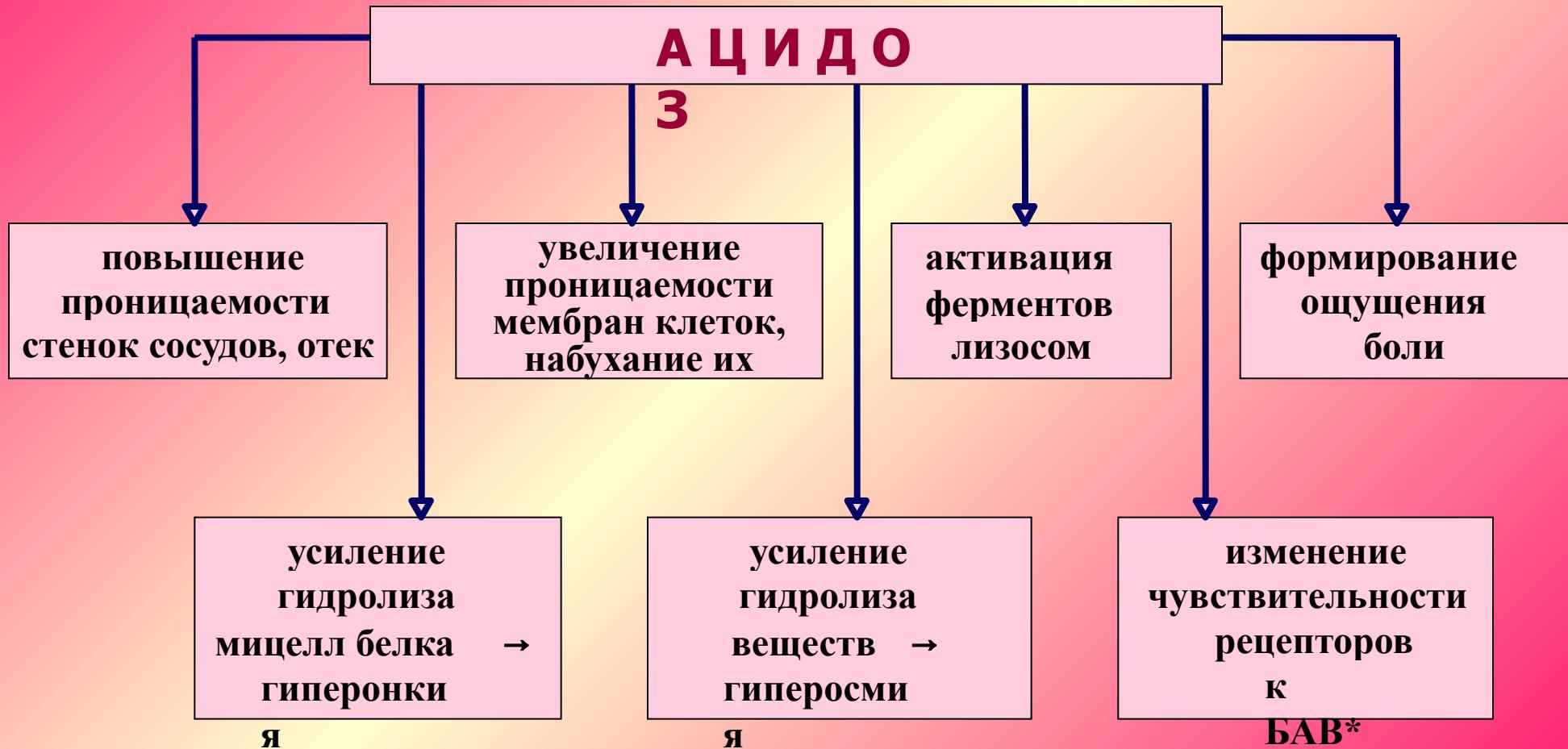
АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ В ОЧАГЕ 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

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

КЛЕТОЧНЫЕ

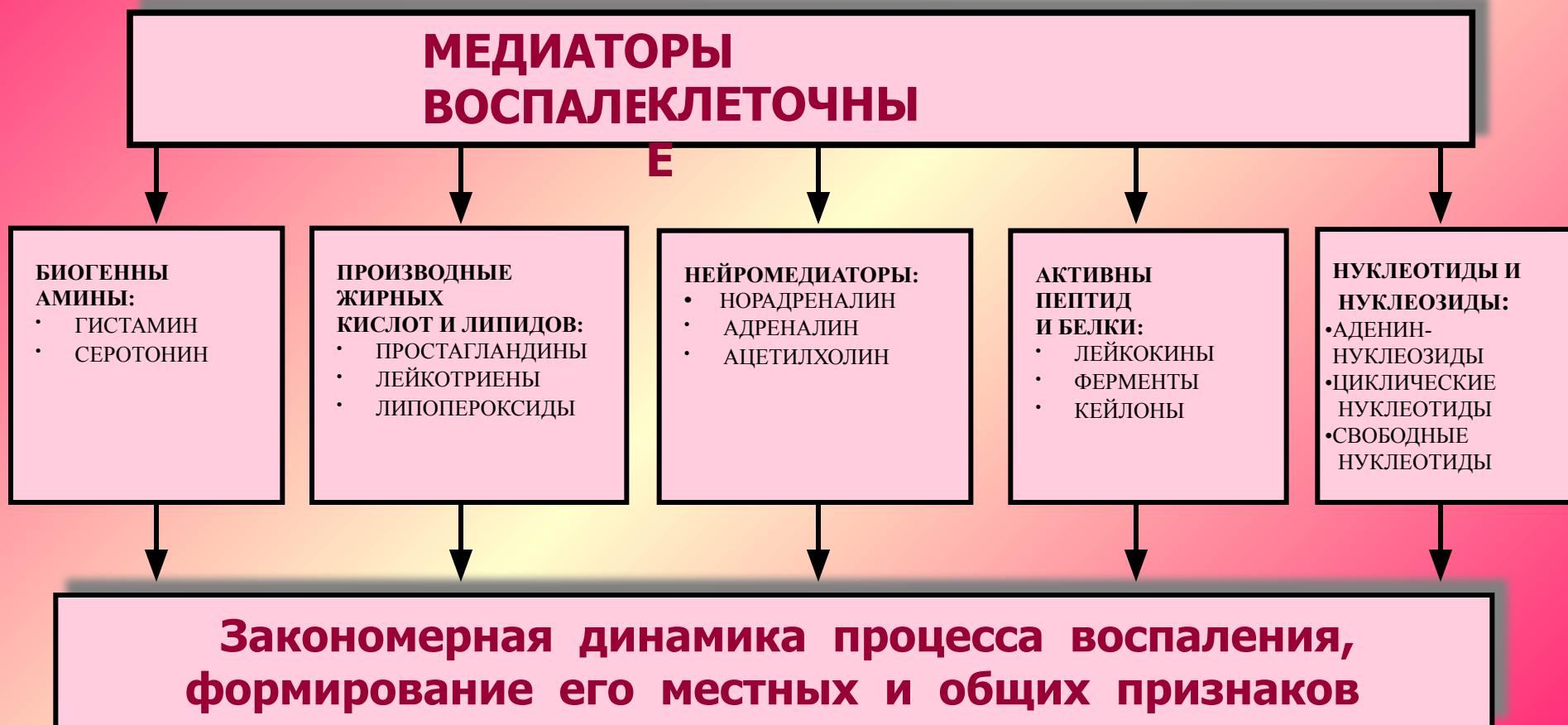
- Синтезируются в клетках
- Высвобождаются в активированном состоянии

ПЛАЗМЕННЫЕ

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



ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ





ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ПЛАЗМЕННЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ: ПЛАЗМЕННЫЕ

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

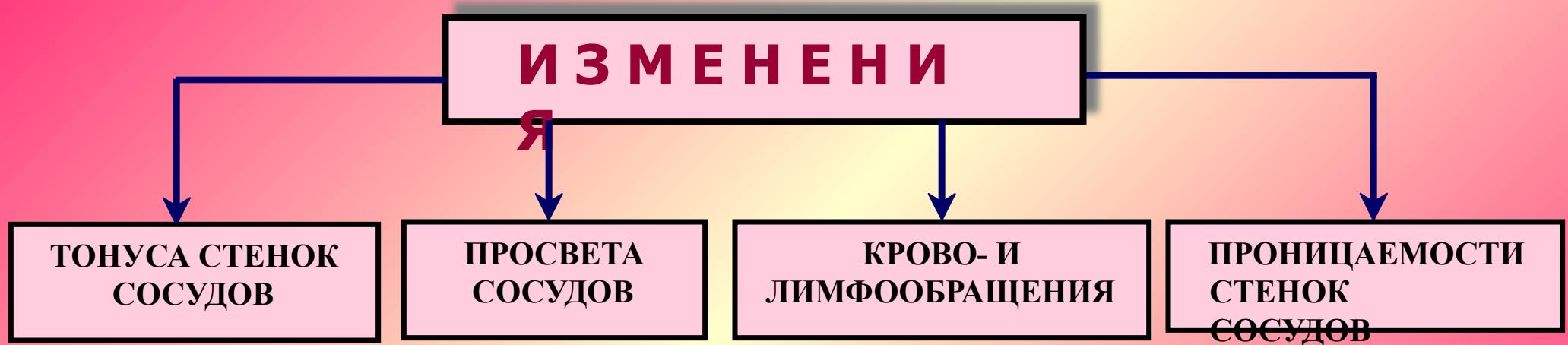
факторы
системы
компллемента

факторы
системы
гемостаза:
прокоагулянты,
антикоагулянты,
фибринолитики

Закономерная динамика процесса воспаления,
формирование его местных и общих признаков



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

**ИЗМЕНЕНИЕ
ФОРГАНОВ И ТКАНЕЙ**
(лат. functio laesa)

нарушение
специфической
функции

нарушение
неспецифических
функций

- Местного иммунитета
- Терморегуляции
- Опорной
- ...

ЭКССУДАТ

* Жидкость

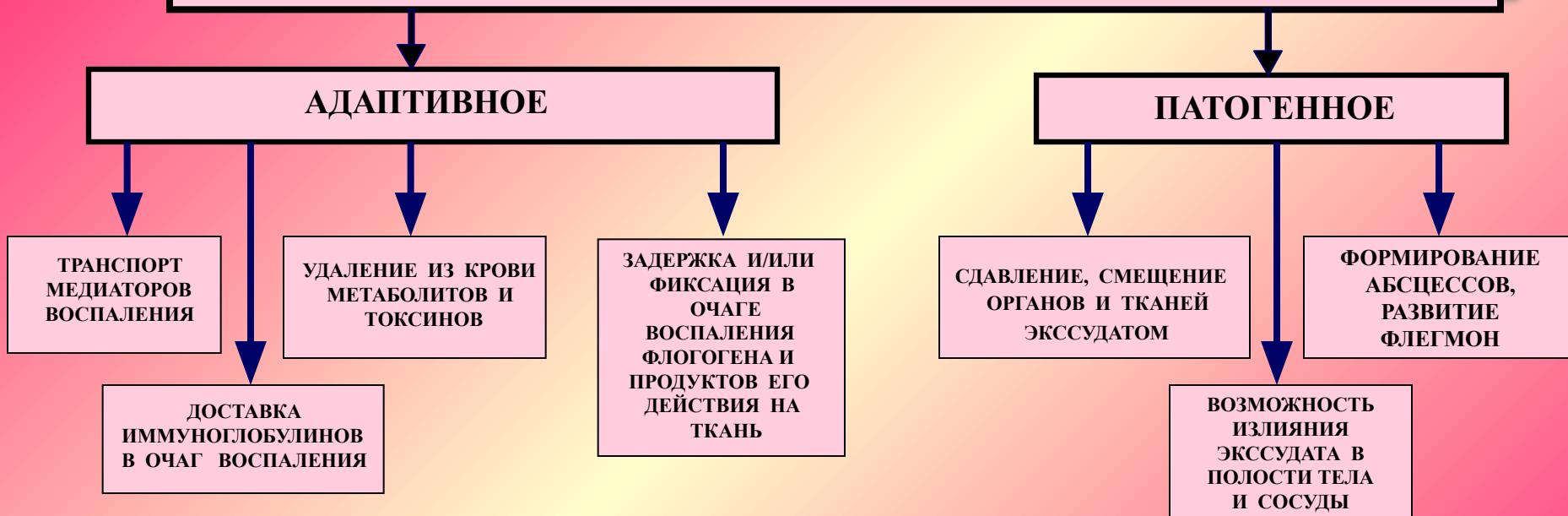
*' выходящая из микрососудов.

* Содержит большое количество белка и, как правило, форменные элементы крови.

* Накапливается в тканях и фибратах тела при воспалении.



ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ





ВЫХОД ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ



* Стадии:

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

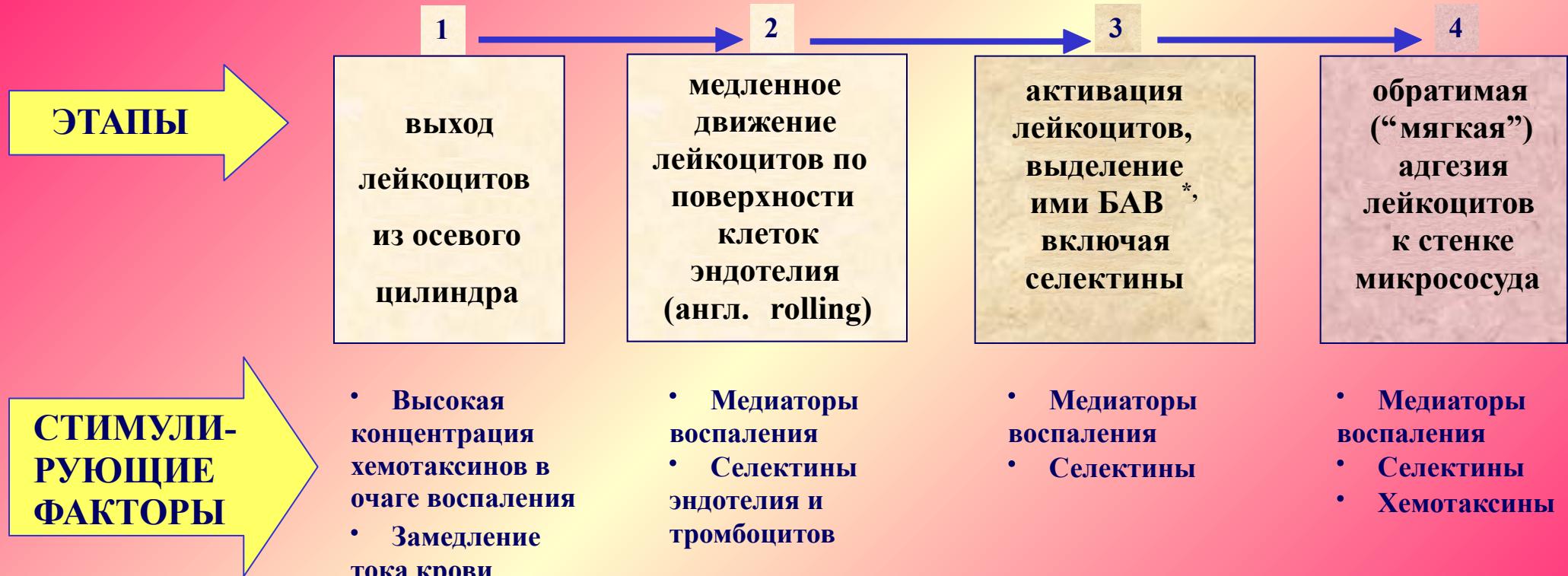
ЭМИГРАЦИЯ **ЛЕЙКОЦИТОВ**

(лат. emigrare — бежать, уходить, выселяться, 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

1

устойчивая
("плотная") адгезия
лейкоцитов к
эндотелию

2

прохождение
лейкоцитов через
стенку микросуда
("экстравазация")

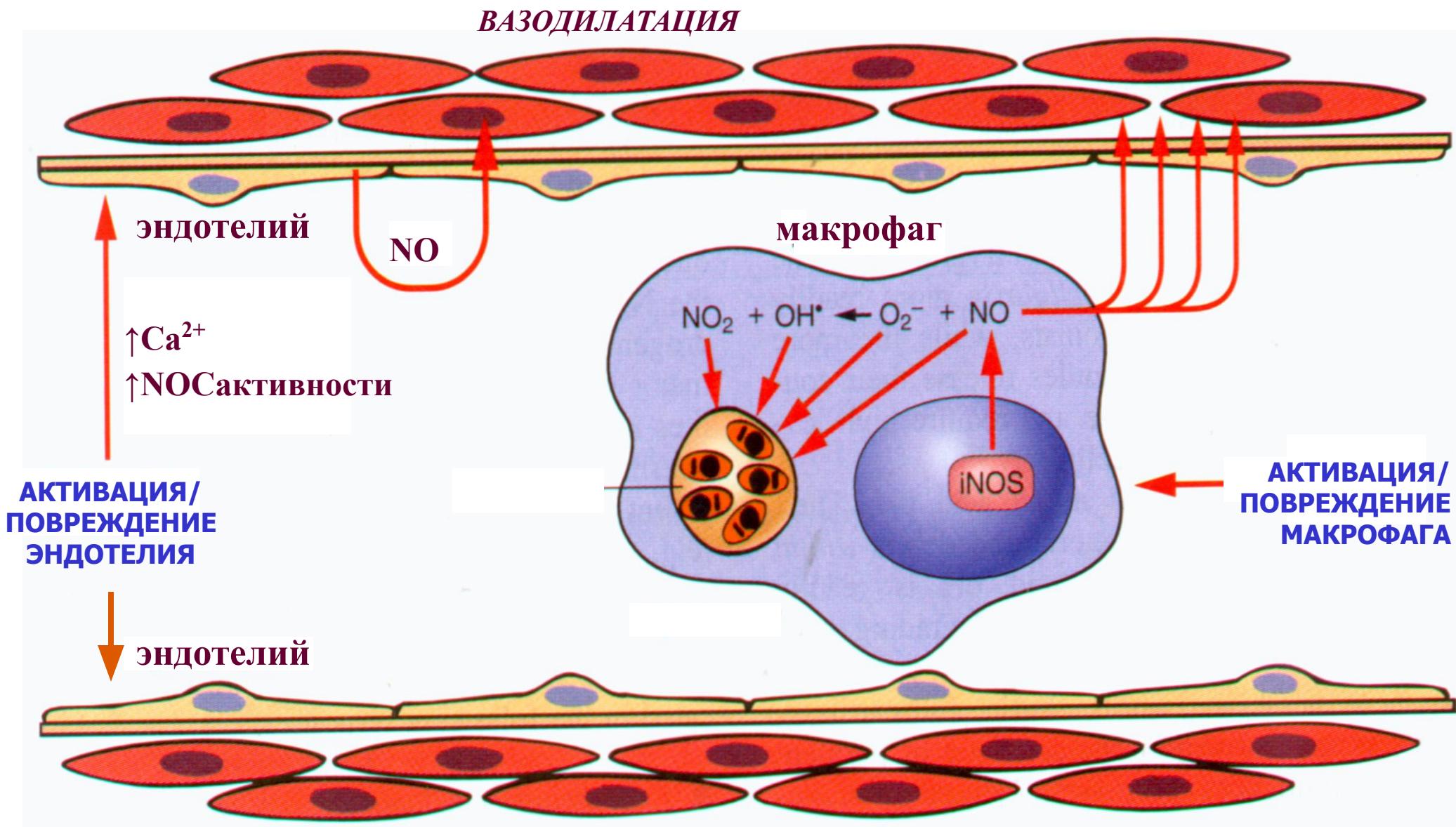
СТИМУЛИ-
РУЮЩИЕ
ФАКТОРЫ

- 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

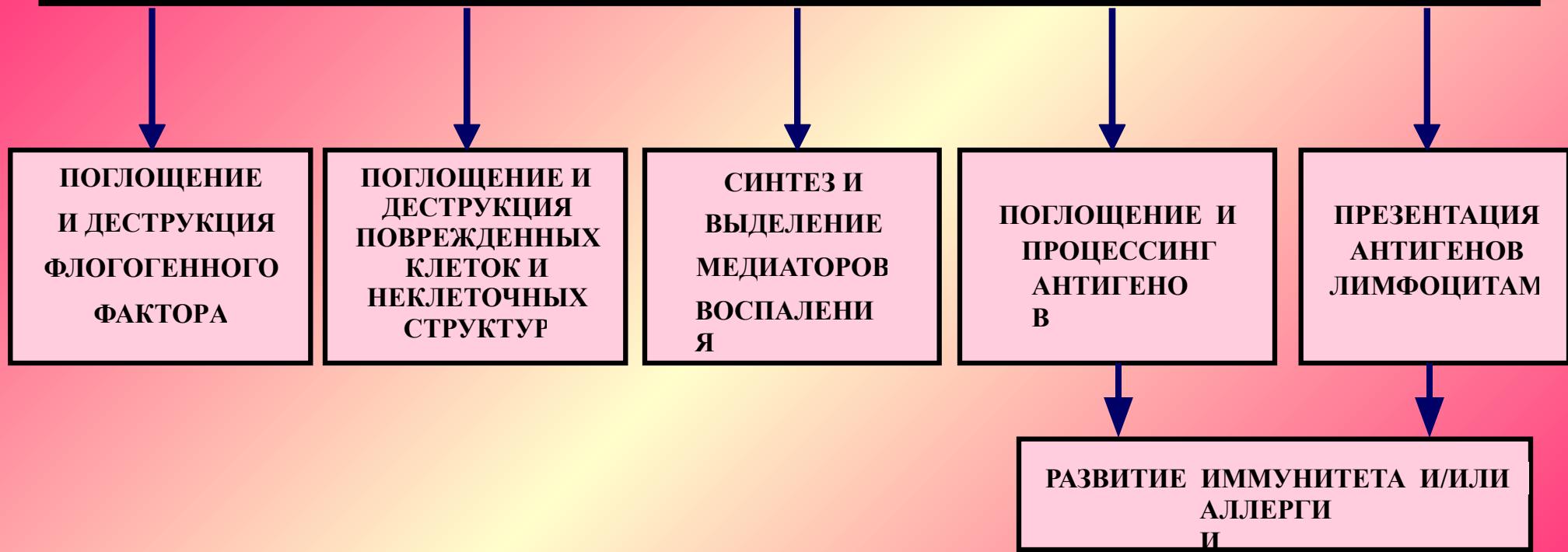


РОЛЬ НО и АФК В ДЕСТРУКЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА





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 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, в гибели клеток, их деструкции.
- * живых и неживых клеток, их фрагментов частиц,
- * специализированными клетками организма фагоцитами.



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗ

A

ДЕФИЦИИ ИЛИ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ

МЕМБРАН О- ИЛИ ФЕРМЕНТОПАТИИ
ЛИЗОСОМ

НИЗКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПСОНIZАЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА

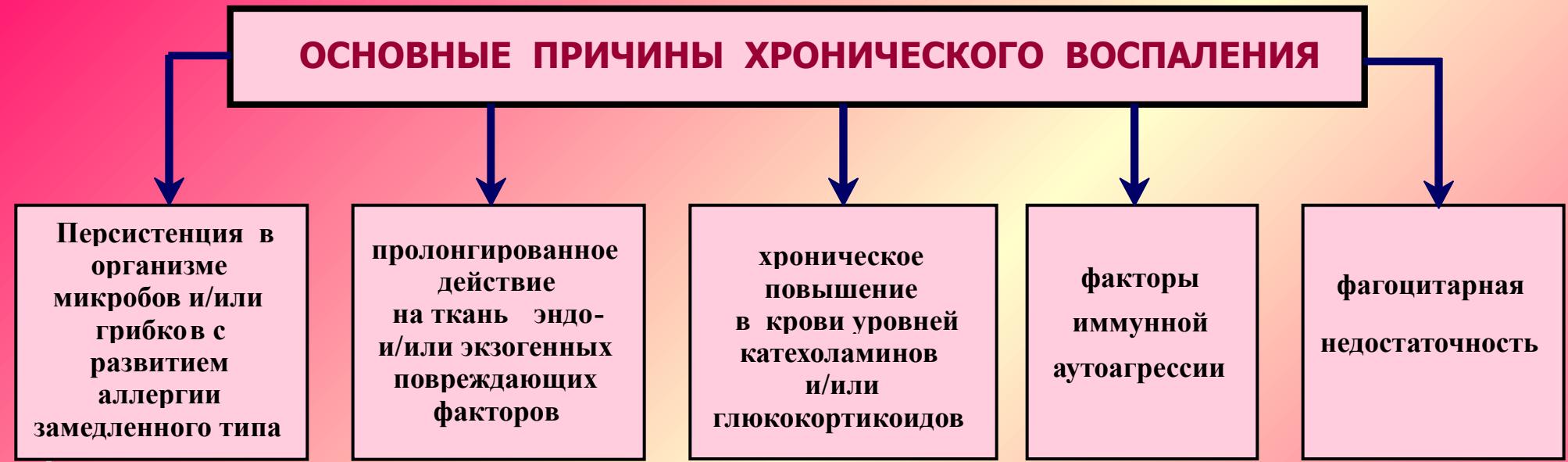
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЭФФЕКТОВ ГОРМОНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ ПРОЦЕССА ФАГОЦИТОЗА

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**



Примеры факторов или состояний:

- | | | | | |
|--------------|---|--------------------------------|------------------------------|------------------|
| • микоплазмы | • органические и неорганические компоненты пыли | • хронический повторный стресс | • ревматоидный артрит | • наследственная |
| • спирохеты | • инородное тело в ткани | | • системная красная волчанка | • врожденная |
| • риккетсии | | | | • приобретенная |
| • хламидии | | | | |
| • бактерии | | | | |
| • простейшие | | | | |