



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"> • альтерации флорогенный агент 	<ul style="list-style-type: none"> • альтерации флорогенный 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	Зона вторичной
3	Локализация	<ul style="list-style-type: none"> • зона действия флогогенного агента 	<ul style="list-style-type: none"> • зона 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



АЛЬТЕРАЦИЯ

**СОСУДИСТЫЕ
РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЕ
КРОВО-
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ**

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

ФАГОЦИТОЗ

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

ФЭК^{*} - форменные элементы крови
К

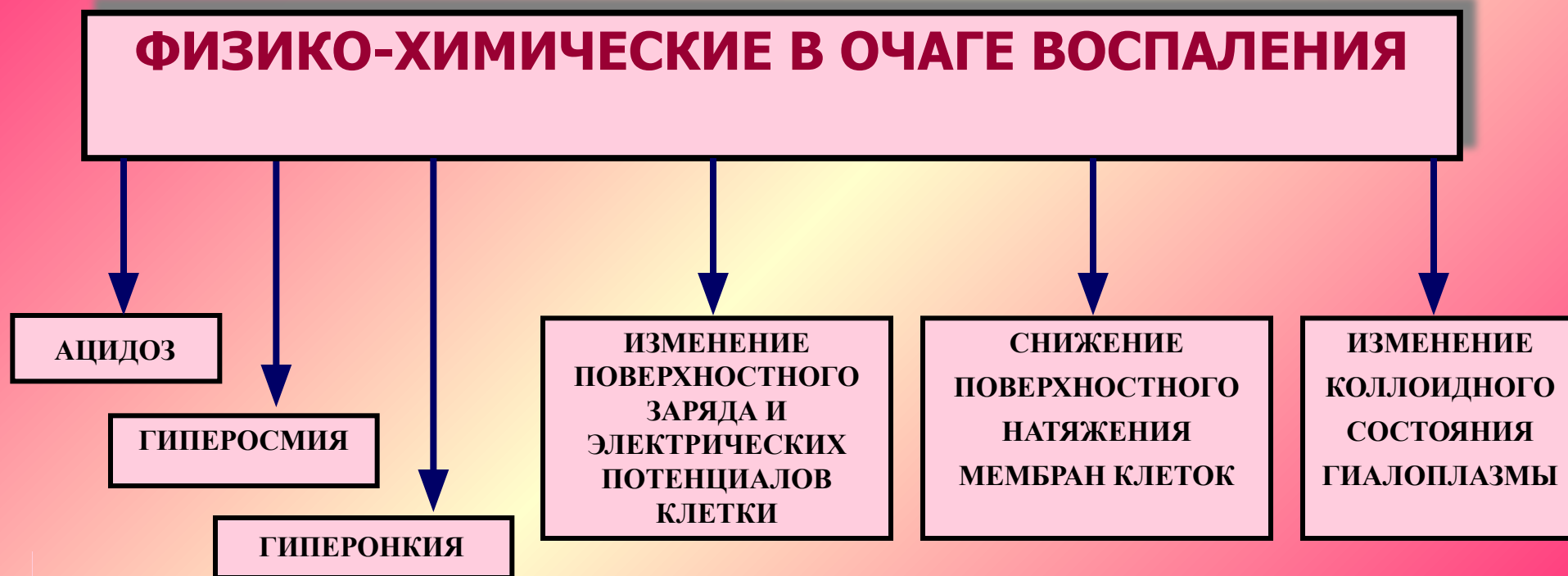


АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ



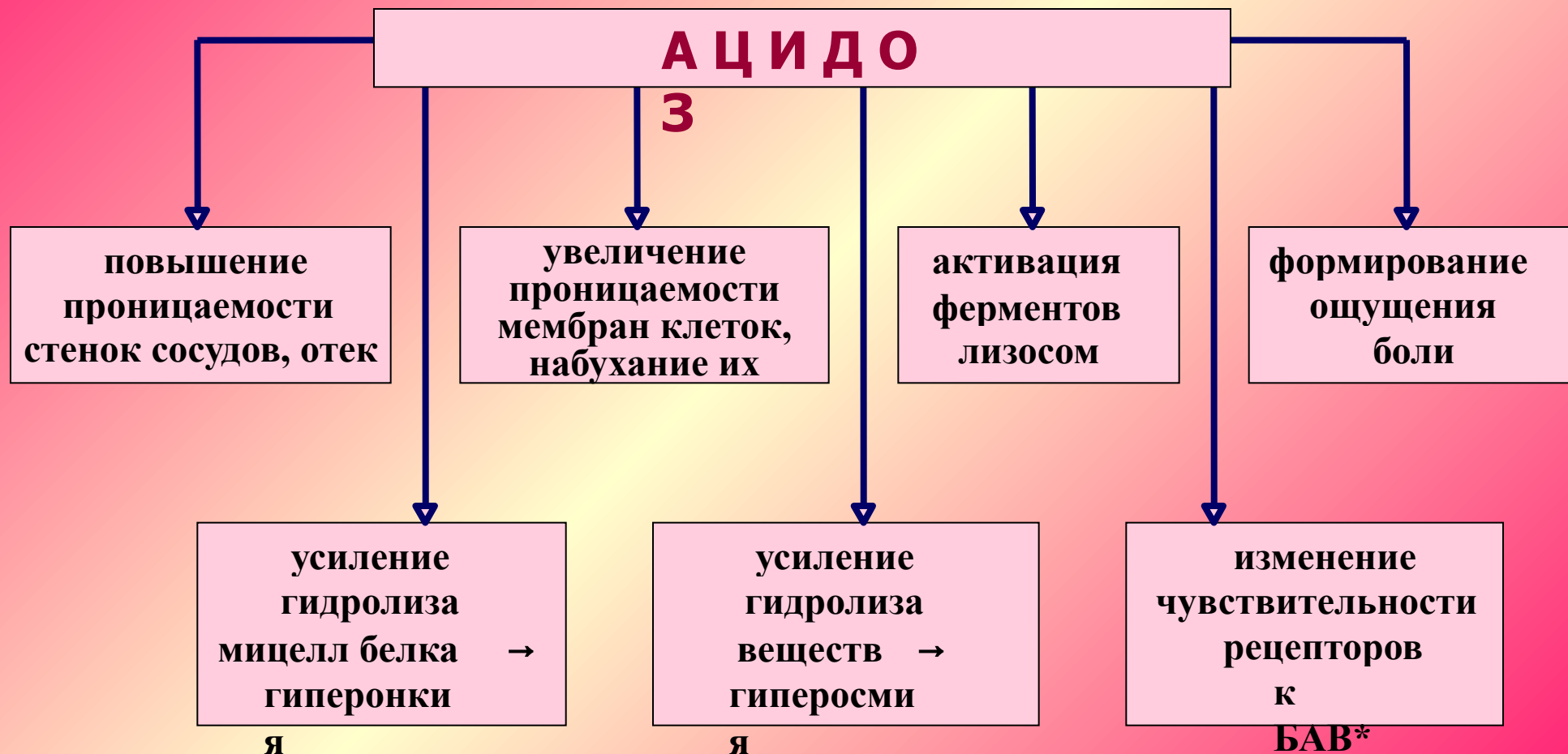


АЛЬТЕРАЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ





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.*

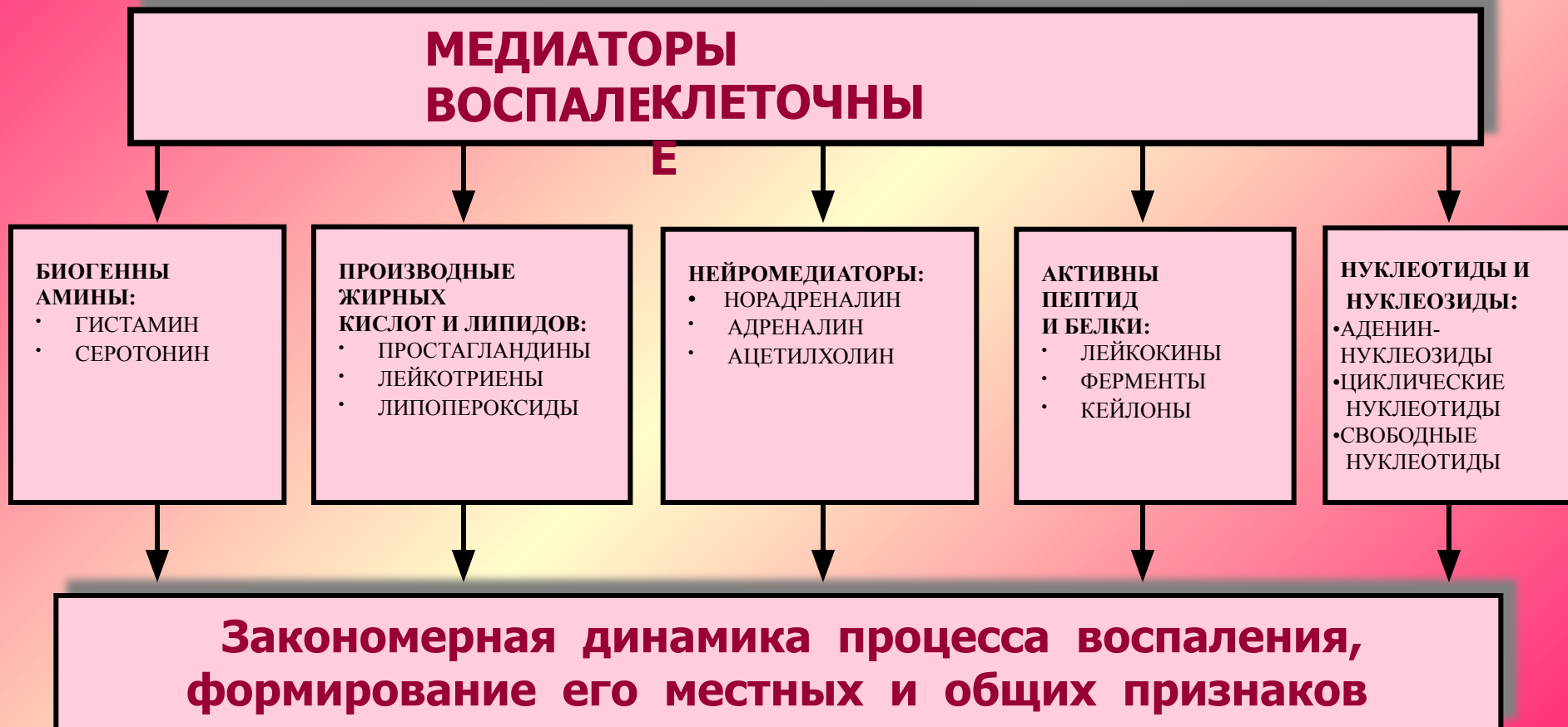


ВИДЫ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПО ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЮ



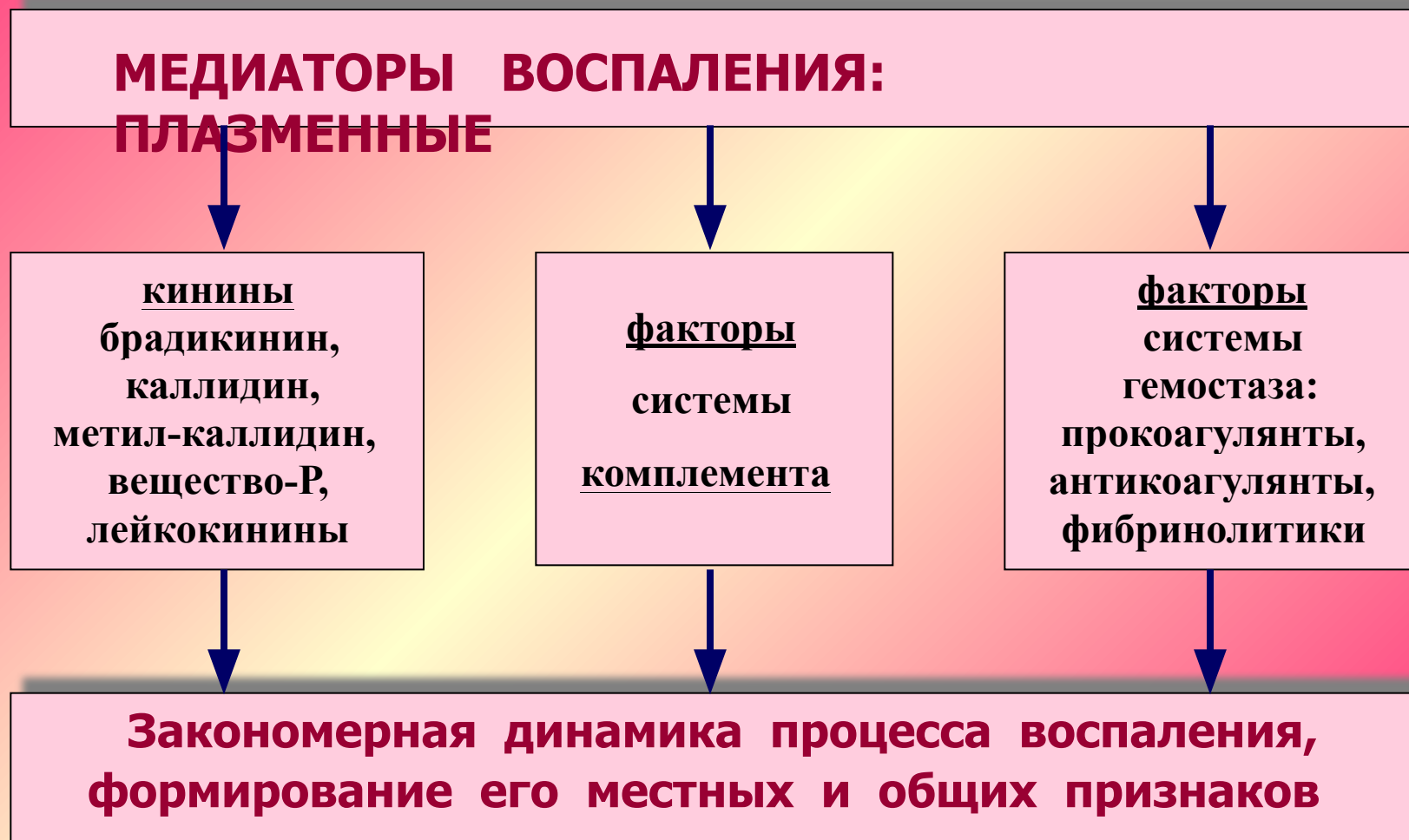


ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ



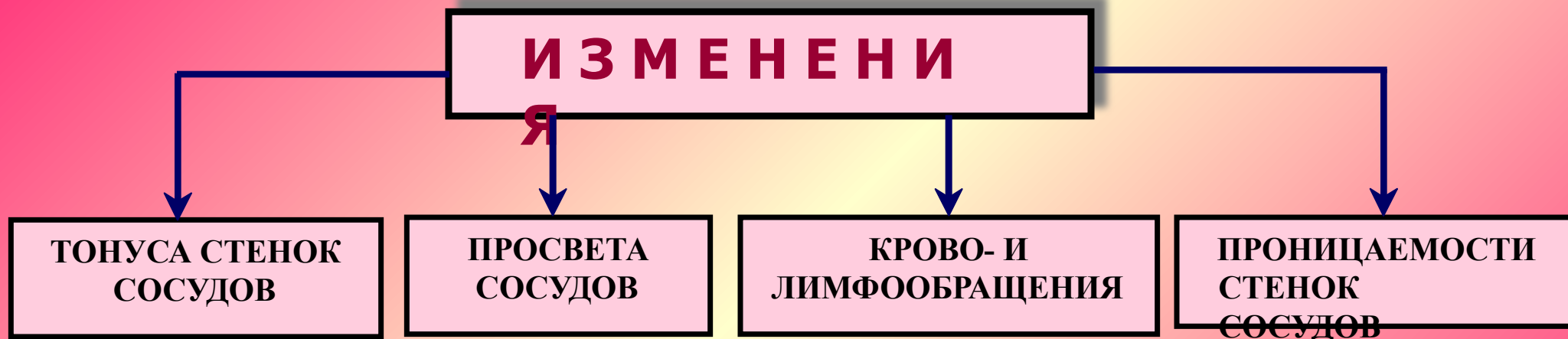


ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ПЛАЗМЕННЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ





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

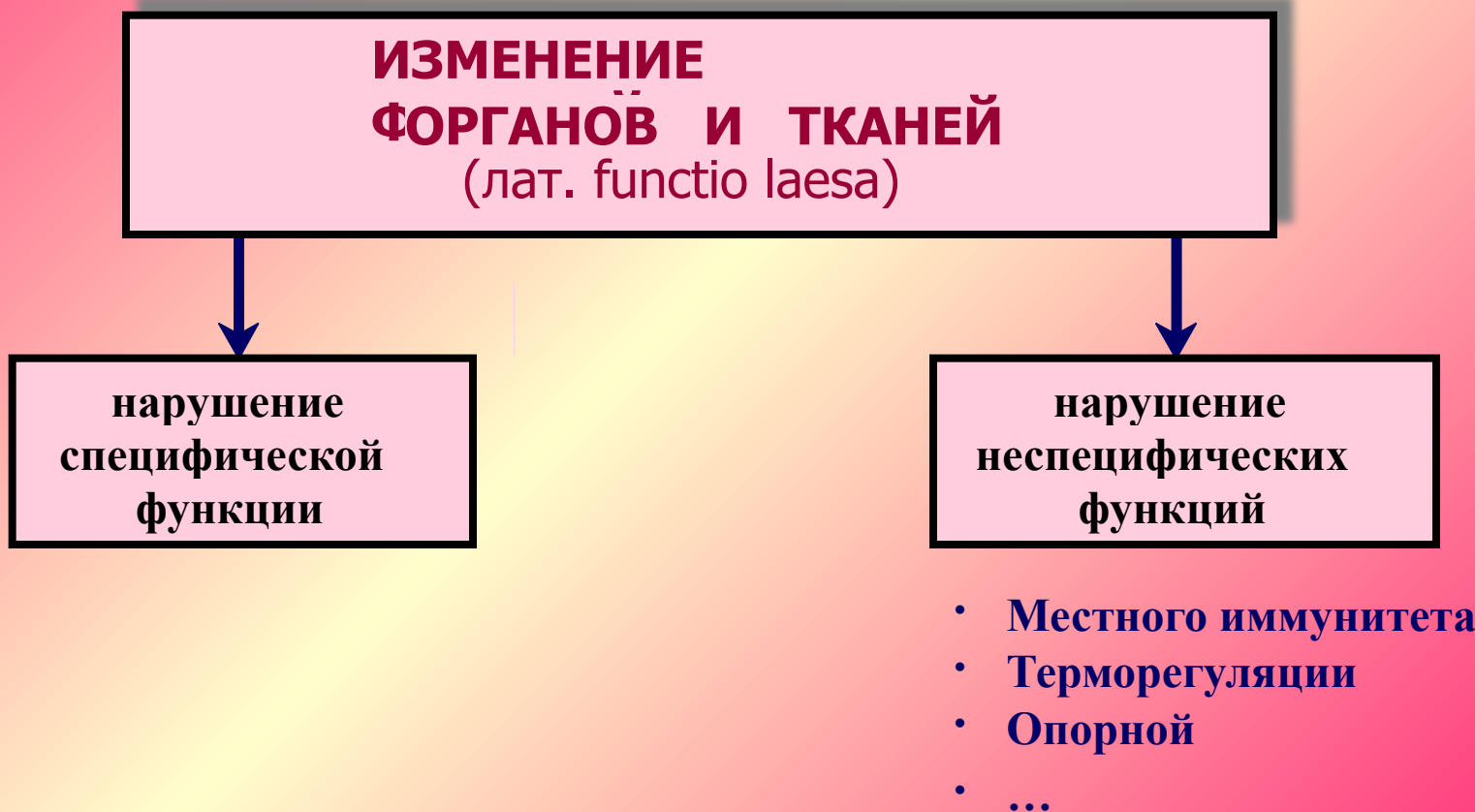
ДЕСТРУКЦИЯ
ЭНДОТЕЛИЯ
ЦИТОЛИТИЧЕСКИМИ
ФАКТОРАМИ
ЛЕЙКОЦИТОВ,
ЭКССУДАТА

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

УДАЛЕНИЕ ИЗ КРОВИ
МЕТАБОЛИТОВ И
ТОКСИНОВ

ДОСТАВКА
ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

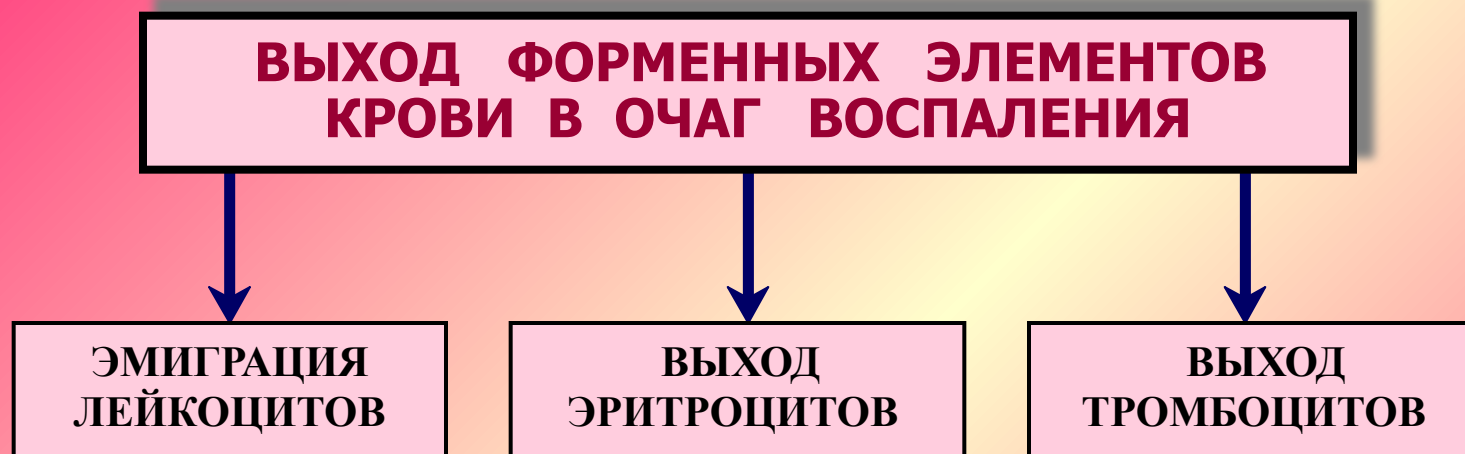
ЗАДЕРЖКА И/ИЛИ
ФИКСАЦИЯ В
ОЧАГЕ
ВОСПАЛЕНИЯ
ФЛОГОГЕНА И
ПРОДУКТОВ ЕГО
ДЕЙСТВИЯ НА
ТКАНЬ

ПАТОГЕННОЕ

СДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ
ЭКССУДАТОМ

ФОРМИРОВАНИЕ
АБСЦЕССОВ,
РАЗВИТИЕ
ФЛЕГМОН

ВОЗМОЖНОСТЬ
ИЗЛИЯНИЯ
ЭКССУДАТА В
ПОЛОСТИ ТЕЛА
И СОСУДЫ



*** Стадии:**

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



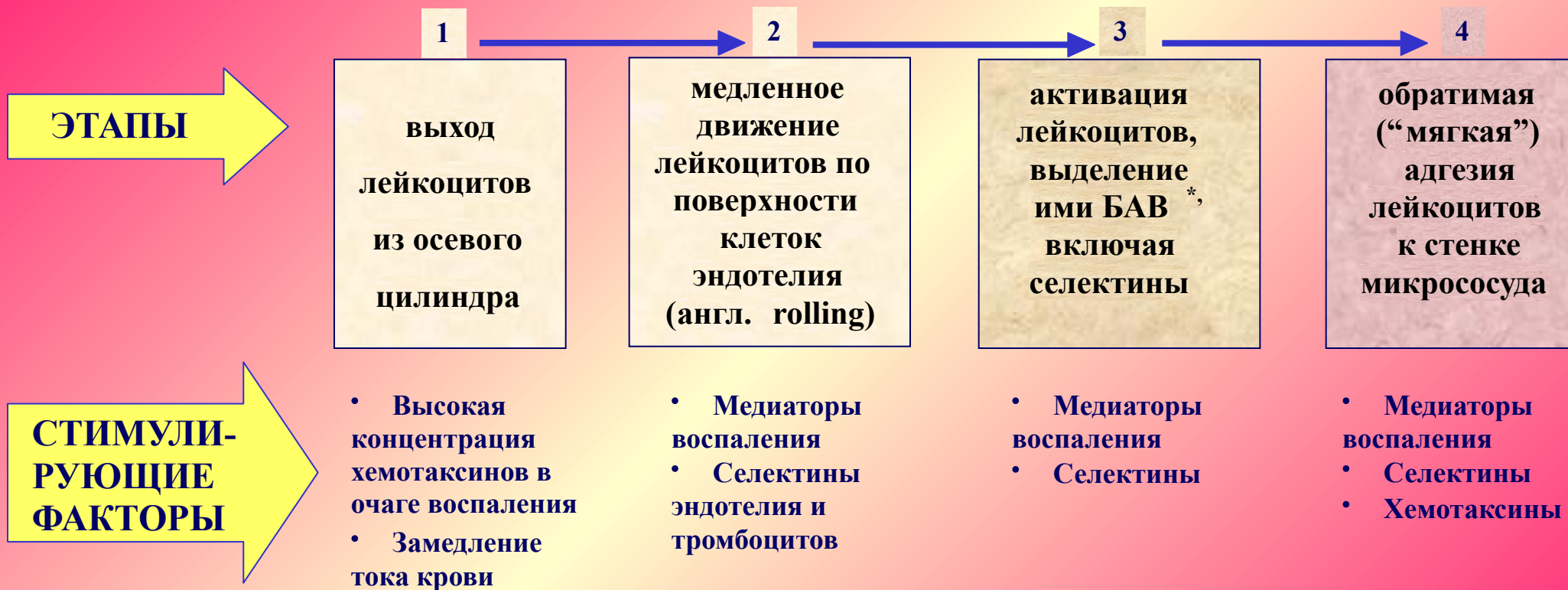
ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

(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

СТИМУЛИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ



устойчивая
("плотная") адгезия
лейкоцитов к
эндотелию

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

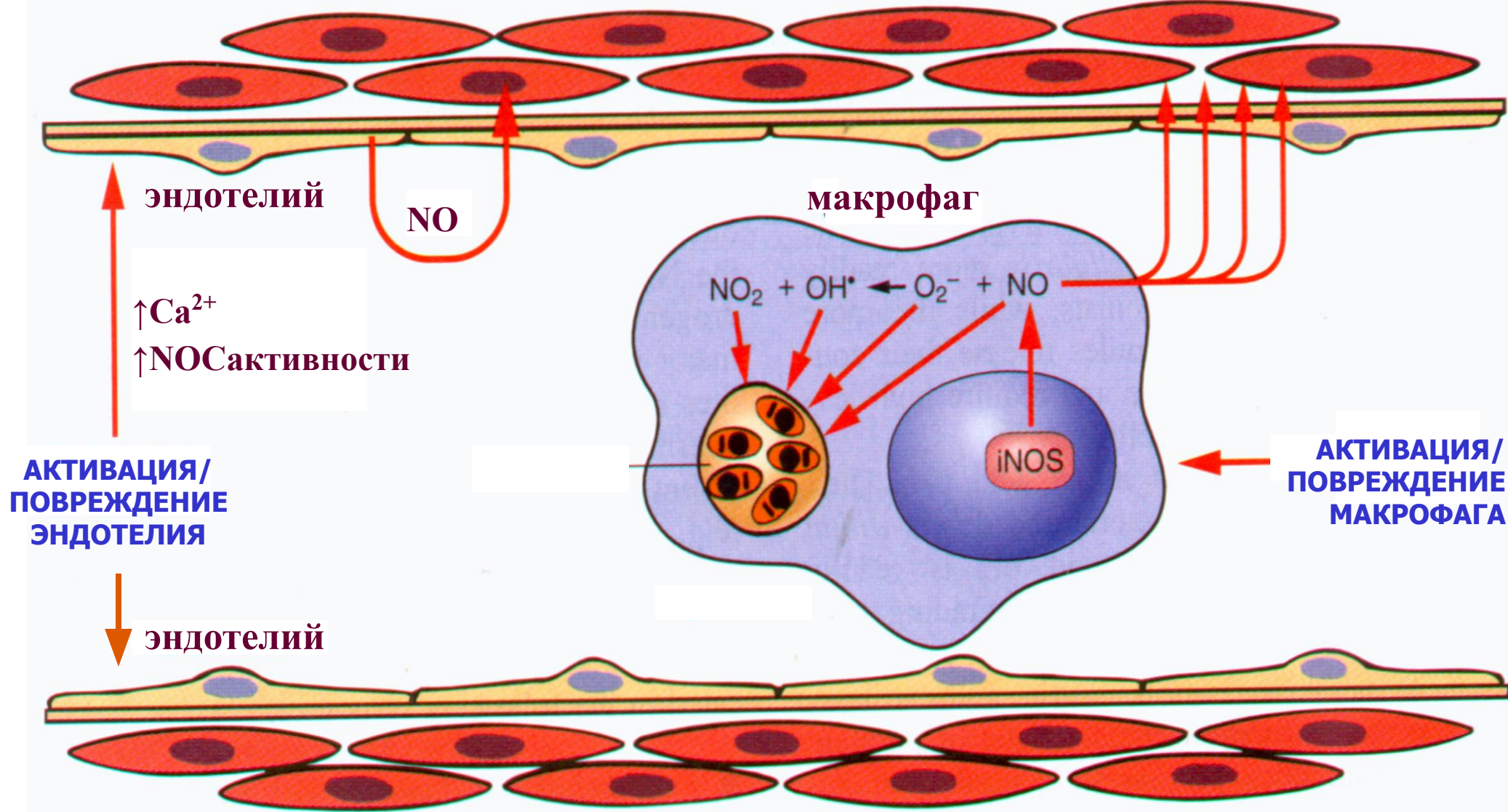
прохождение
лейкоцитов через
стенку микрососуда
("экстравазация")

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



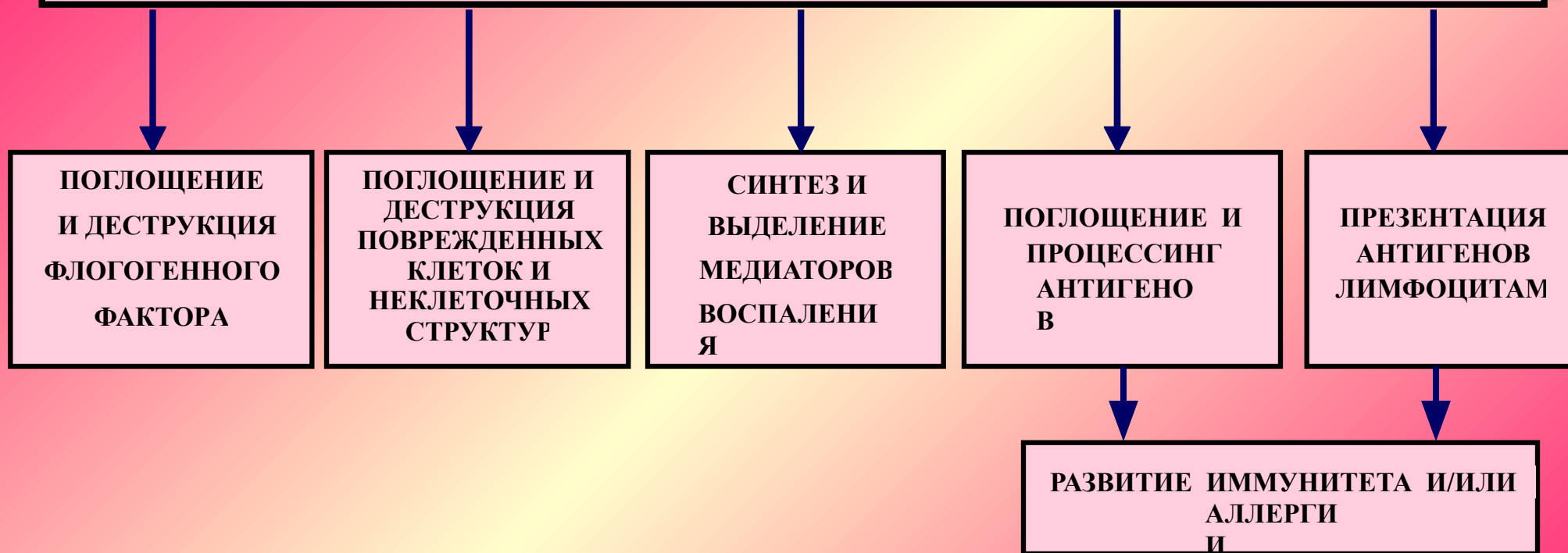
РОЛЬ NO и АФК В ДЕСТРУКЦИИ ОБЪЕКТА ФАГОЦИТОЗА

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 γ – рецептора лейкоцита с фагоцитоза

активация в процессов

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

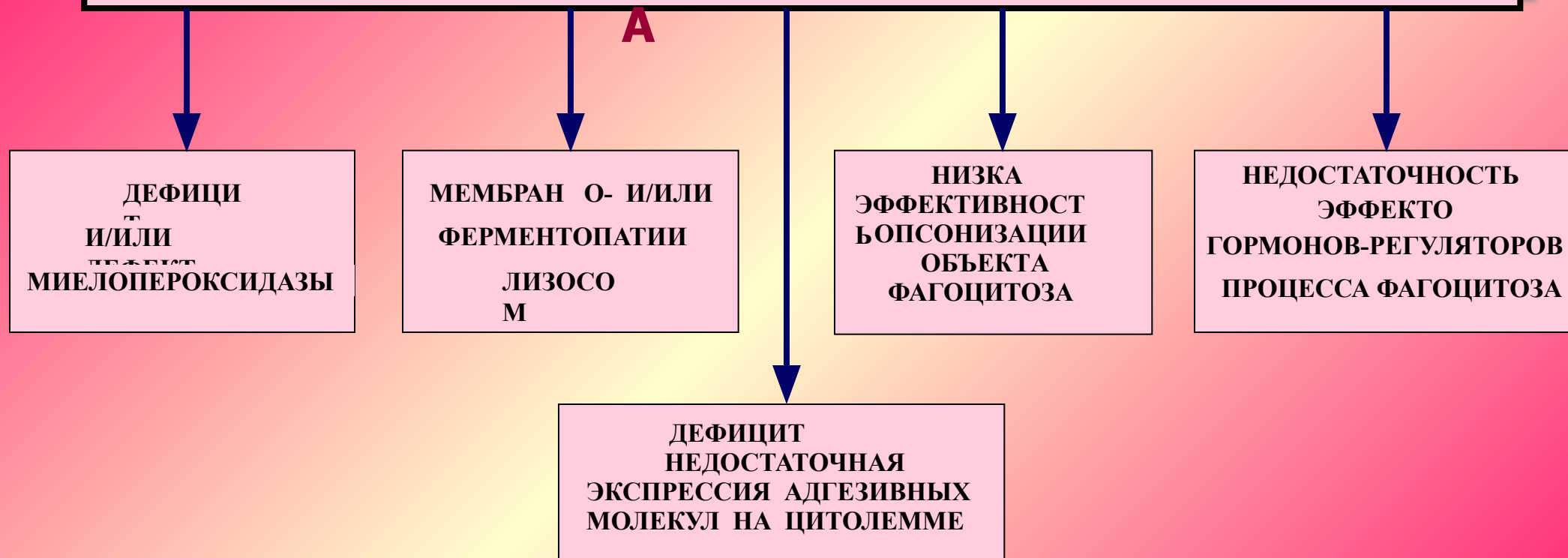


ФАГОЦИТОЗ

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



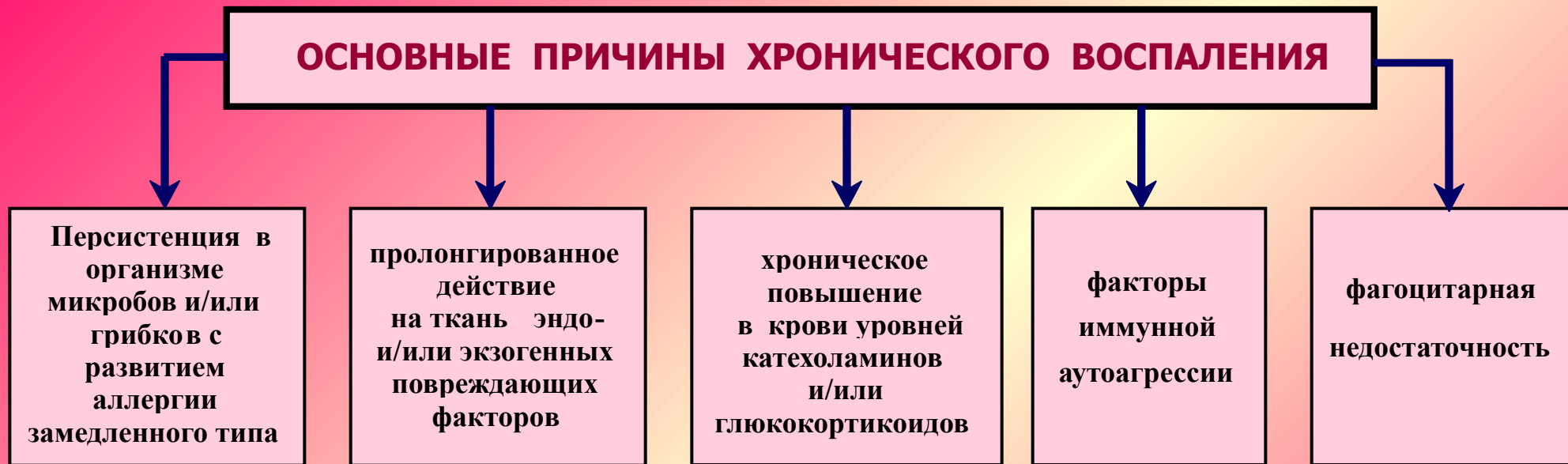
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА





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