

ГБПОУ Стерлитамакский межотраслевой колледж

Воспаление

***Лектор: преподаватель
ветеринарных дисциплин, Галина Л.А.***

Воспаление

- *основная защитная реакция, созданная для освобождения организма и от повреждающих агентов, и от последствий повреждения*
- *это местная комплексная сосудисто-мезенхимальная тканевая реакция организма в ответ на повреждение*

*Инициатором воспалительного ответа являются
медиаторы воспаления.*

Классификация воспалений

По времени протекания воспаления выделяют:

- 1) острое – протекает несколько часов или дней;*
- 2) хроническое – от нескольких месяцев до пожизненного.*

В зависимости от этиологического фактора:

- 1) неспецифическое (полиэтиологическое);*
- 2) специфическое.*

По преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции:

- 1) экссудативное;*
- 2) пролиферативное (продуктивное).*

По типу экссудата:

- 1) *серозное;*
- 2) *фибринозное;*
- 3) *гнойное;*
- 4) *геморрагическое;*
- 5) *катаральное;*
- 6) *гнилостное;*

В зависимости от состояния реактивности организма и иммунитета:

- 1) *нормергическое;*
- 2) *гипоэргическое;*
- 3) *гиперэргическое.*

Местные признаки воспаления:

- краснота (*rubor*)
- припухлость (*tumor*)
- повышение температуры, или жар (*calor*)
- боль (*dolor*)
- нарушение функций (*functio laesa*)



Общие признаки воспаления

Комплекс системных изменений, сопровождающих острое воспаление, называют **ответом острой фазы** или **синдромом системного воспалительного ответа**.

Лихорадка – повышение температуры тела на 1-4 °С

Это ответ организма на действие особых веществ – **пирогенов**.

Первичные пирогены сами не воздействуют на центр терморегуляции, но вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез вторичных пирогенов (цитокинов).

Вторичные пирогены - цитокины (пирогенные лейкокины) – ИЛ1, ИЛ6, ФНО α , γ -ИФН.

Они непосредственно воздействуют на центр терморегуляции.

Стадии воспаления

- *Повреждение ткани (альтерация)*
- *Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения*
- *Экссудация*
- *Пролиферация*

Первичная альтерация

Причина: непосредственное воздействие флагогенов

Локализация: место прямого контакта флагогена с тканью

Время развития: сразу после воздействия повреждающего фактора

Проявление: расстройство функции, некрозы, дистрофии, физико-химические изменения

Вторичная альтерация

Причина: воздействие факторов вторично формирующихся в зоне первичной альтерации (образование медиаторов воспаления)

Локализация: вокруг области первичной альтерации

Время развития: сдвинуто во времени от воздействия повреждающего агента.

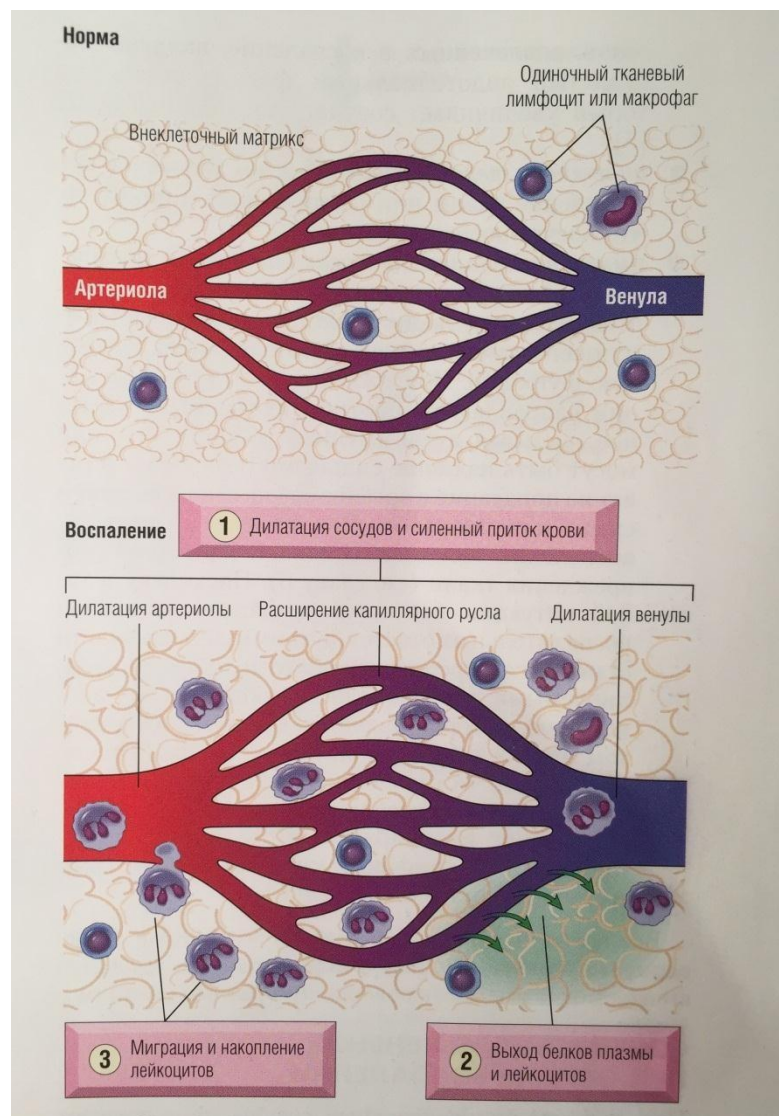
Проявления: изменения структуры клеток (изменения чаще всего обратимы), расстройства метаболизма, изменения физико-химических свойств.

Острое воспаление – быстрая реакция организма, заключающаяся в доставке лейкоцитов и белков плазмы крови в очаг инфекции или повреждения ткани.

Признаки острого воспаления

- *Быстрое начало (несколько минут)*
- *Короткая продолжительность (часы, дни)*
- *Экссудация жидкости и белков плазмы крови (отек)*
- *Миграция лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов в очаг инфекции или повреждения тканей*

Компоненты острой воспалительной реакции



Инициаторы острого воспаления

- *Инфекционные и микробные токсины*
- *Некроз тканей*
- *Инородные тела*
- *Иммунопатологические реакции*

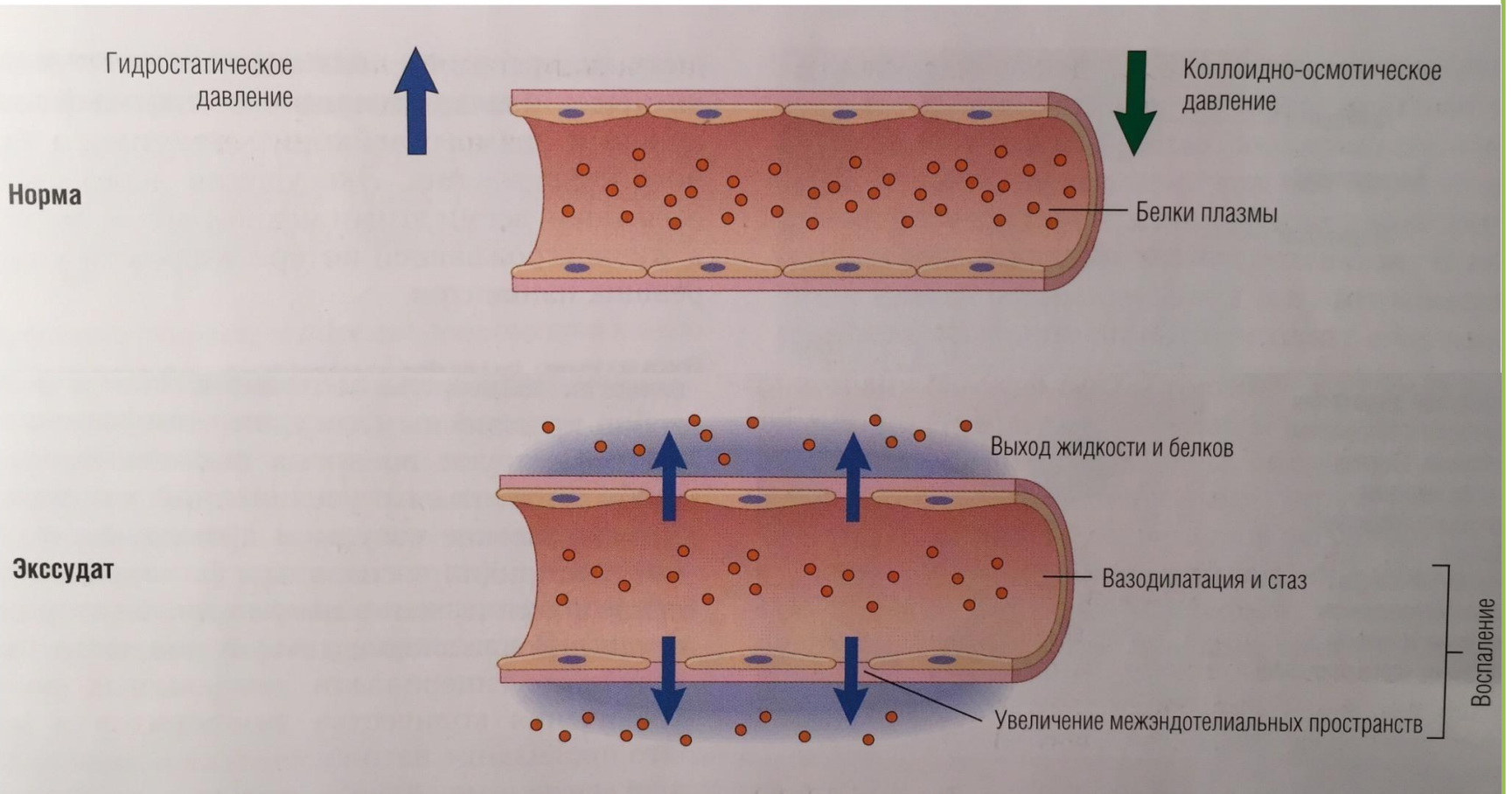
Сосудистые изменения при остром воспалении

Экссудация – выход жидкой части крови, белков плазмы и клеток крови из сосудистой системы в интерстициальную ткань или полости тела.

Экссудат – жидкость, которая скапливается вне сосудов в полостях тела, имеет высокую концентрацию белка и содержит клетки и клеточный детрит.

Образование экссудата свидетельствует о повышении проницаемости мелких кровеносных сосудов в области повреждения и о наличии воспалительной реакции.

Формирование экссудата



Транссудат – ультрафильтрат плазмы крови, являющийся результатом осмотического и гидростатического дисбаланса.

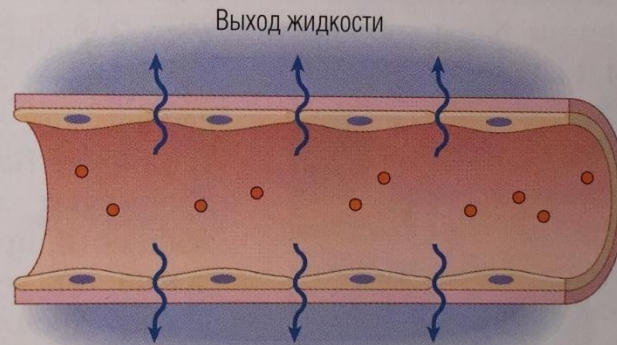
Выход жидкости через стенку сосуда без увеличения сосудистой проницаемости.

Транссудат – жидкость с низким содержанием белка и отсутствием клеточного материала.

Повышенное гидростатическое давление (обструкция венозного оттока, например хроническая сердечная недостаточность)

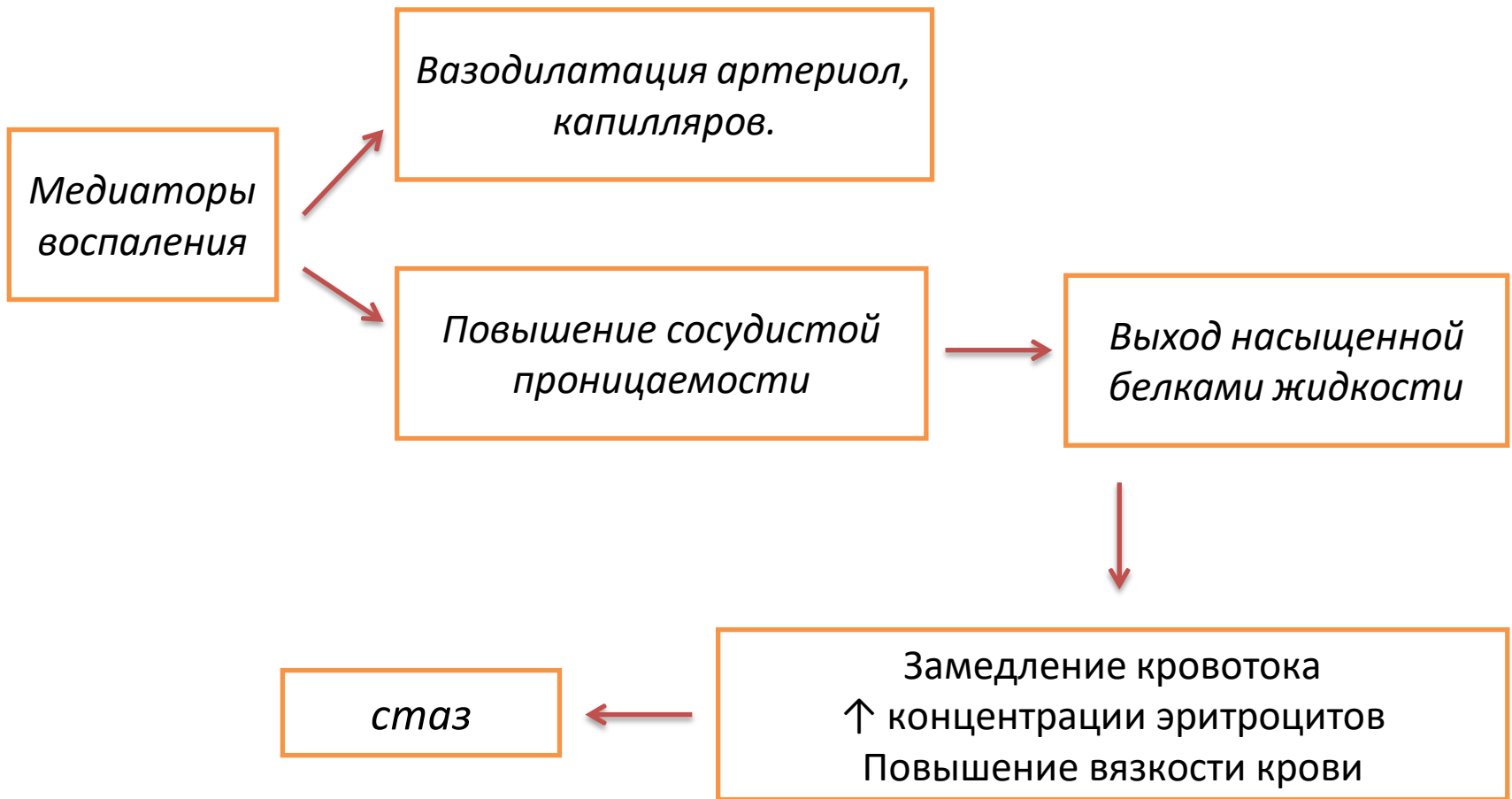


Транссудат



Пониженное коллоидно-осмотическое давление (сниженный синтез белков, например при заболеваниях печени; повышенная потеря белков, например при заболеваниях почек)

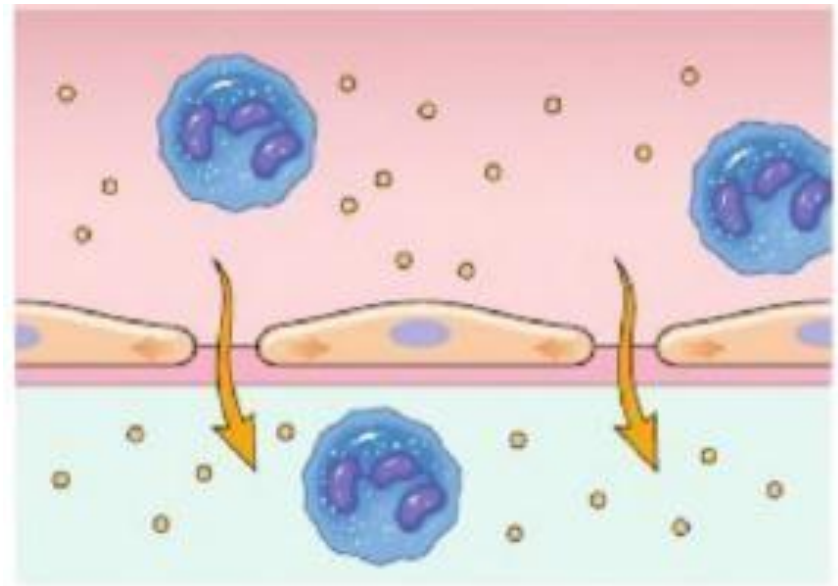
Сосудистые реакции при воспалении



Механизмы повышения сосудистой проницаемости

Сокращение эндотелиальных клеток, приводящее к увеличению межэндотелиальных пространств.

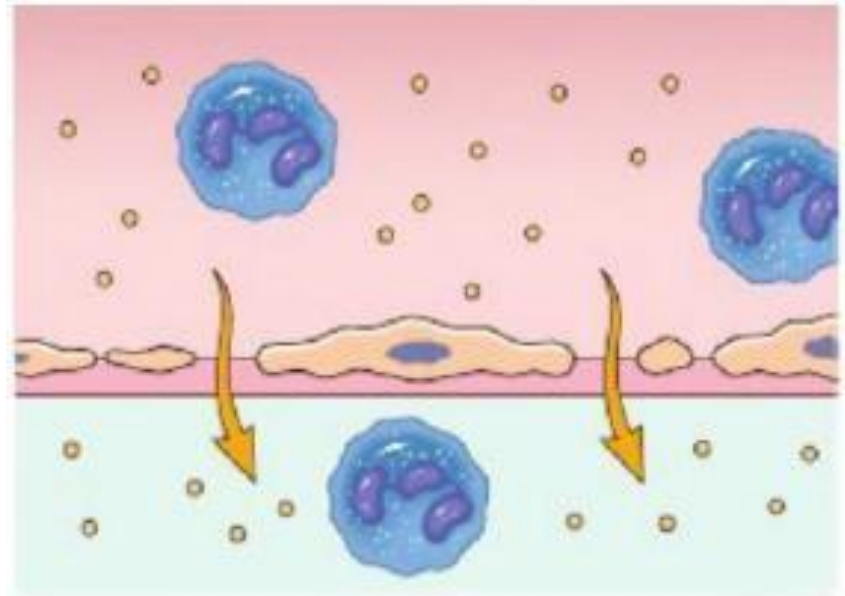
- *Активируется гистамином, NO, брадикинином, лейкотриеном и др.*
- *Развивается быстро, но сокращается недолго (несколько минут)*



Повреждение эндотелия, приводящее к некрозу и отщеплению эндотелиальных клеток.

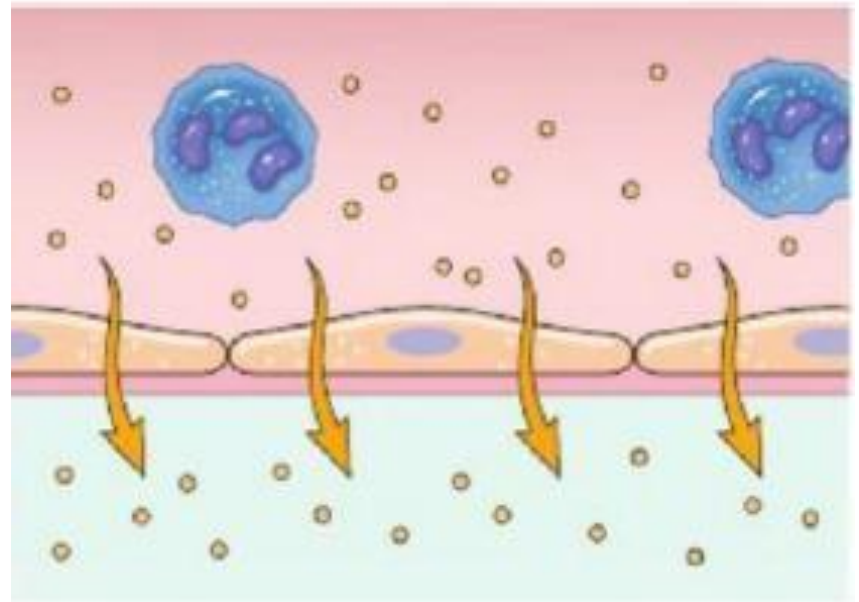
Прямое повреждение эндотелия при тяжелых повреждениях.

- Вызвано ожогами, токсинами микробов
- Развивается быстро и может сохраняться длительно (несколько часов или дней)



Увеличение транспорта жидкостей и белков через эндотелиальную клетку (трансцитоз).

- Увеличение количества и размера везикуло-вакуолярных органелл эндотелиальных клеток
- Вызвано сосудистым эндотелиальным фактором роста



Реакция лейкоцитов при воспалении

– накопление в очаге повреждения лейкоцитов и их активация для элиминации повреждающих агентов.

Участие лейкоцитов в воспалительном процессе:

- выход из кровотока через стенку сосуда в окружающую ткань,***
- распознавание микробов и некротической ткани,***
- фагоцитоз и удаление повреждающего агента.***

Мобилизация лейкоцитов из просвета сосудов в интерстициальную ткань

- *маргинация, роллинг и адгезия лейкоцитов к эндотелию в просвете сосудов*
- *миграция лейкоцитов через слой эндотелия и стенку сосуда*
- *миграция лейкоцитов в ткани под действием хемотаксической активации*

Распознавание микробов и некротических тканей



Удаление повреждающих агентов

Фагоцитоз

- Распознавание и связывание повреждающего агента
- Поглощение с последующим формированием фагосомы и фаголизосомы
- Деградация поглощенной частицы

На процесс острого воспаления влияют:

- *Природа и интенсивность повреждения*
- *Местный и тканевой ответ*
- *Реактивность организма*

Исходы острого воспаления

Разрешение (полное восстановление)

- Удаление макрофагами клеточного детрита
- Резорбция отежной жидкости лимфатическими сосудами

Характерно для:

- Ограниченного воспаления
- Незначительного повреждения ткани

Заживление путем замещения соединительной тканью (фиброз)

Причины:

- Выраженные разрушения тканей*
- Воспаление в ткани, не способной к регенерации*
- Наличие обильного фибринозного экссудата*

Прогрессирование процесса из острого воспаления в хроническое

Причины:

- Персистенция повреждающего агента
- Нарушение процесса заживления

Хроническое воспаление

- это воспаление длительного течения, при котором процессы экссудации, альтерации и репарации протекают одновременно в различных комбинациях.

Хроническое воспаление может развиваться вследствие острого воспаления или начинаться бессимптомно, как слабая реакция без каких-либо проявлений остроты процесса.

Второй тип хронического воспаления является причиной повреждения тканей при таких заболеваниях, как ревматоидный артрит, атеросклероз, фиброз легких.

Причины хронического воспаления:

- *персистирующие инфекции, вызванные микроорганизмами, которые трудно уничтожить;*
- *иммуноопосредованные воспалительные заболевания, связанные с излишней или неправильной активацией иммунной системы;*
- *длительное воздействие потенциально токсичных и экзогенных агентов.*

Хроническое воспаление сопровождается:

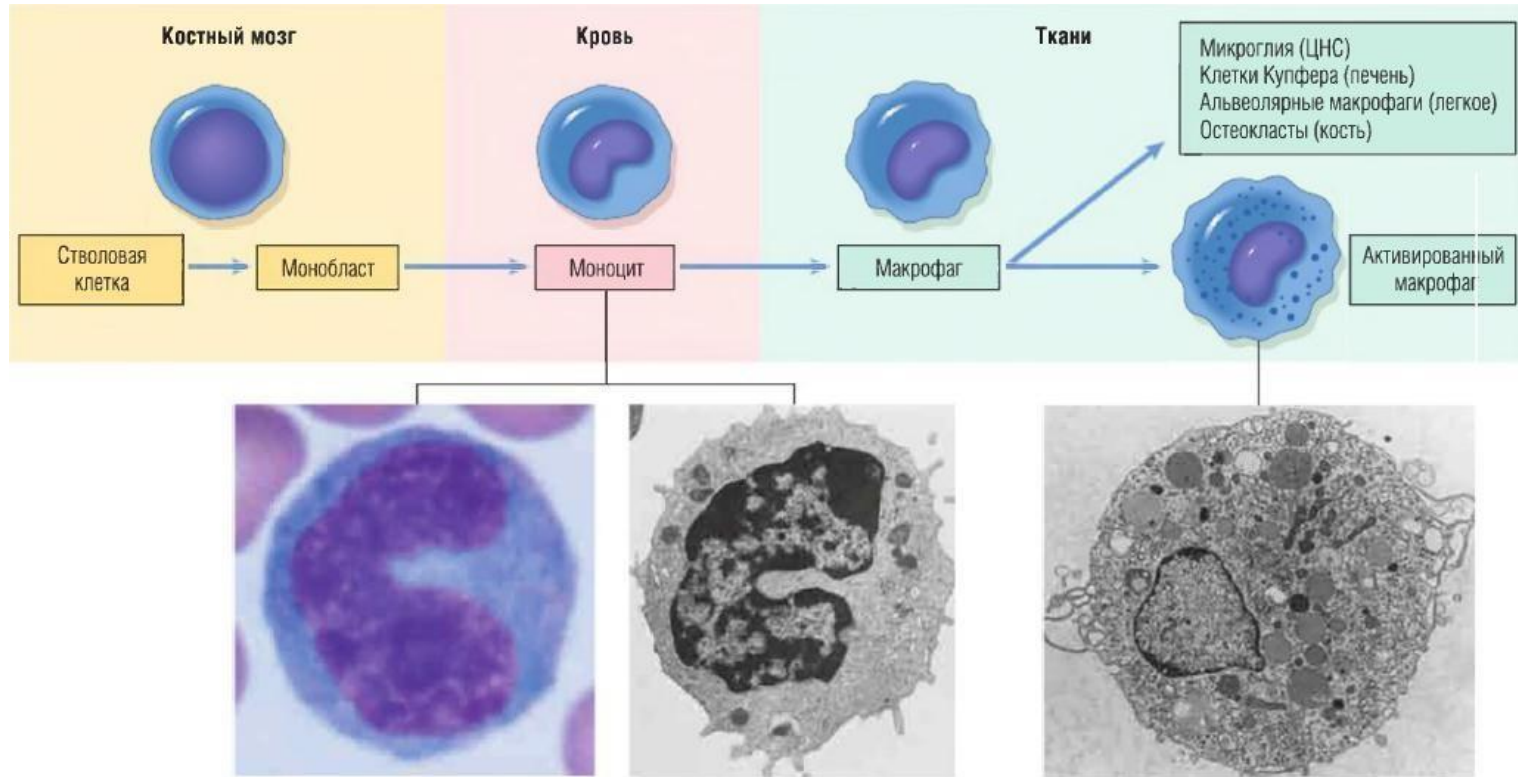
- лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией;
- фиброзом и разрушением ткани, индуцированным персистенцией повреждающего агента или воспалительных клеток;
- попытками заживления путем замещения поврежденной ткани соединительной тканью, пролиферацией мелких кровеносных сосудов (неоангиогенезом) и фиброзом.

Макрофаг – главная клетка, участвующая в процессе хронического воспаления.

Хроническое воспаление начинается со скопления активированных макрофагов в одном месте.

Макрофаг — основной представитель системы мононуклеарных фагоцитов, его называют профессиональным фагоцитом, так как основной его функцией является фагоцитоз.

Созревание мононуклеарных фагоцитов



Моноциты мигрируют во внесосудистые ткани на ранних стадиях развития воспаления и трансформируются в макрофаги.

Макрофаги активируются :

- *Микробными токсинами*
- *Цитокинами, секретированными сенсibilизированными Т-лимфоцитами*

активация макрофагов



- *Элиминация повреждающих агентов (микробов)*
- *Инициация процессов репарации*
- *Повреждение ткани при хроническом воспалении*

Активация макрофагов приводит к :

- *Повышению уровня лизосомальных ферментов*
- *Повышению уровня активных форм кислорода и азота*
- *Повышению продукции цитокинов, факторов роста и др. медиаторов воспаления*
- *Пролиферации фибробластов, отложению коллагена и ангиогенезу*

Функции макрофагов

- *участвуют в киллинге микробов и воспалении*
 - *Участвуют в репарации*

*Неправильная активация макрофагов вызывает значительное разрушение ткани, которое является одним из признаков **хронического воспаления**.*

При хроническом воспалении происходит накопление макрофагов в результате их мобилизации из кровотока в очагах воспаления.

Фагоцитоз – активный биологический процесс, заключающийся в распознавании, поглощении и внутриклеточной деструкции чужеродного материала специализированными клетками фагоцитами.

Фагоцитоз — характерная черта продуктивного воспаления, однако он далеко не всегда завершается полным перевариванием чужеродного агента. Во многих случаях живые агенты, обладая защитными механизмами, выживают внутри макрофагов (эндоцитобиоз), и процесс приобретает хронический характер.

Роль других клеток в развитии хронического воспаления

(лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы и тучные клетки).

Клетки плазмы крови образуются из активированных В-клеток и продуцируют антитела, направленные либо против персистирующих антигенов в зоне воспаления, либо против поврежденных компонентов ткани.