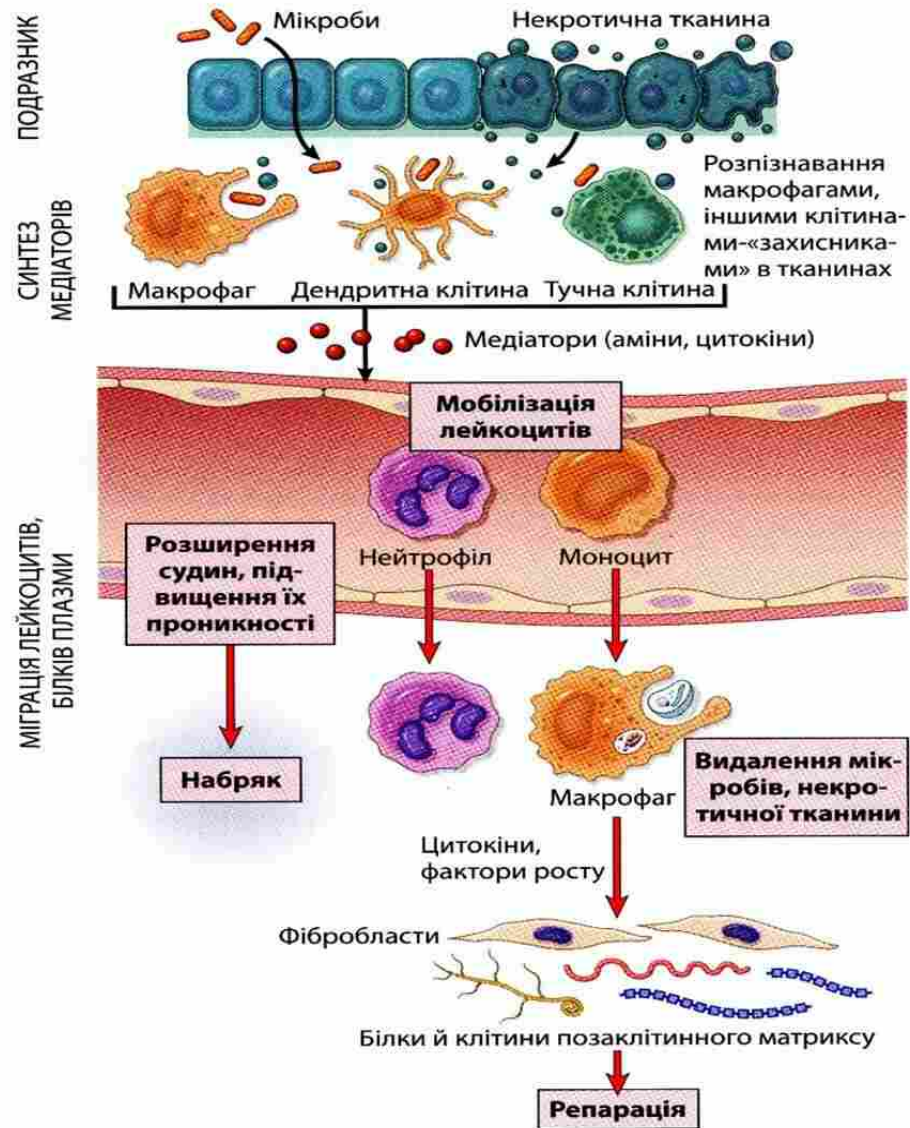
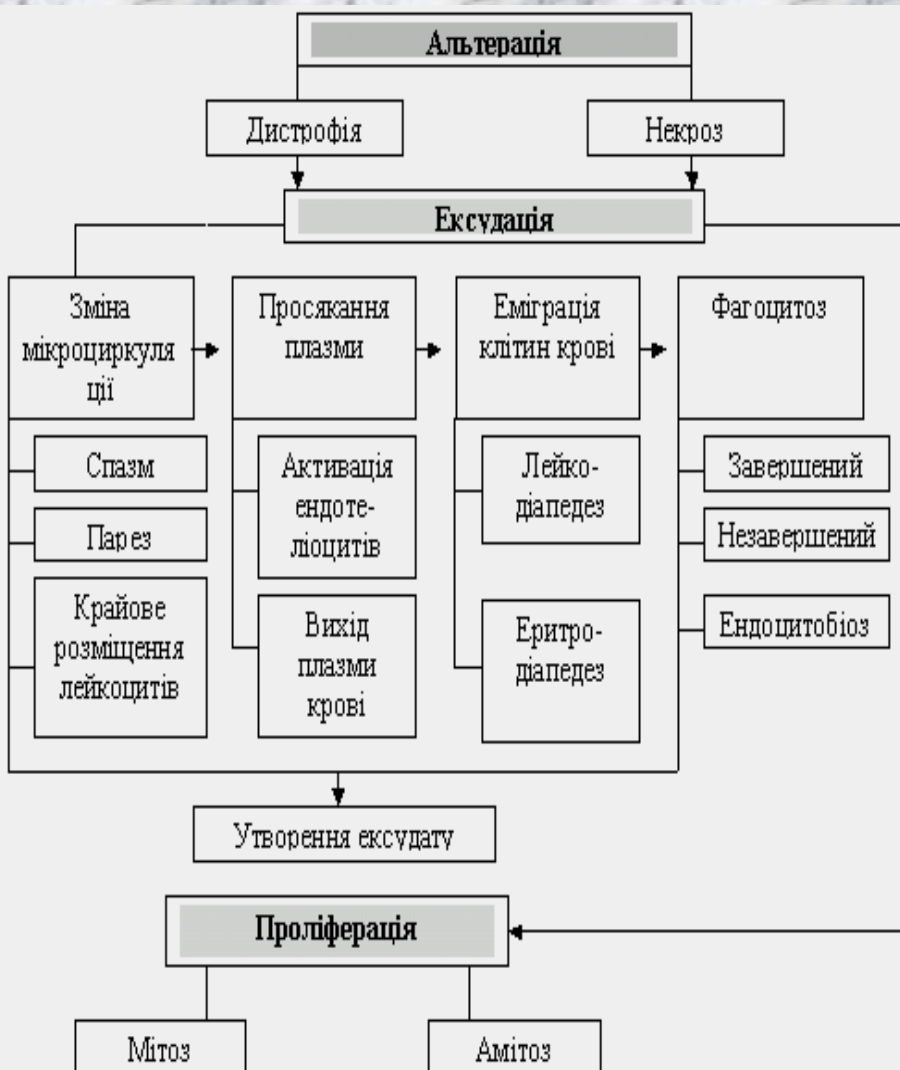
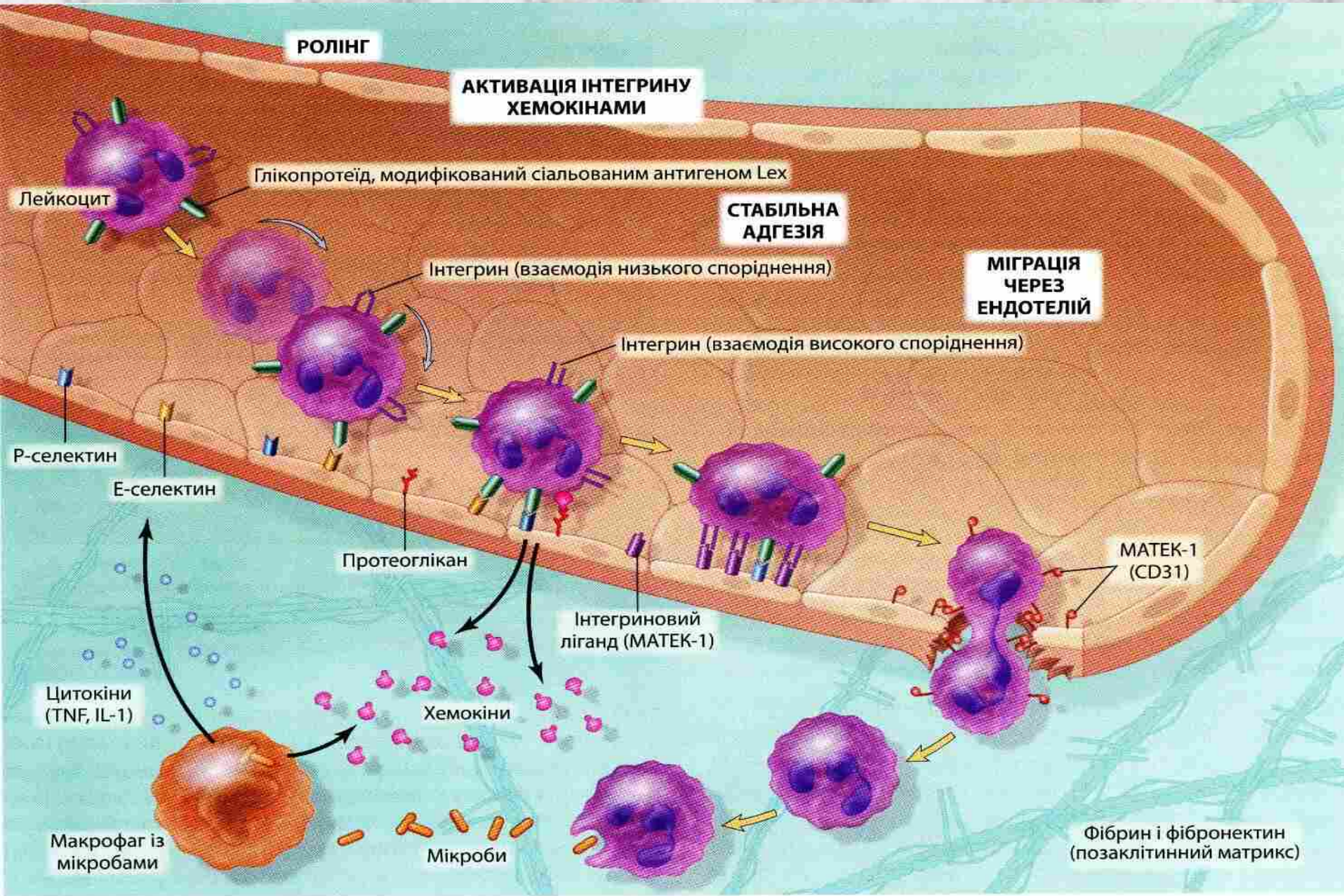


[illegible]

... ..

Патоморфогенез запалення





Розпізнаван-
ня мікробів,
медіаторів

Пептиди
N-формілметіоніну

Хемокіни

Ліпідні
медіатори

Рецептори,
асоційовані із
протеїном G

Клітинна
відповідь

Зміни цитоскелета,
трансдукція сигналу

Підвищена
активність інтегрину

Хемотаксис

Адгезія
до ендотелію

Міграція
в тканини

Мікроб

ЛПС

Toll-
подібний
рецептор

CD14

Синтез
медіаторів
(наприклад, метаболітів
арахідонової кислоти,
цитокінів)

Посилення запальної реакції

Цитокіни
(наприклад,
IFN- γ)

Цитокіновий
рецептор

Утворення активних
форм кисню, синтез лізо-
сомальних ферментів

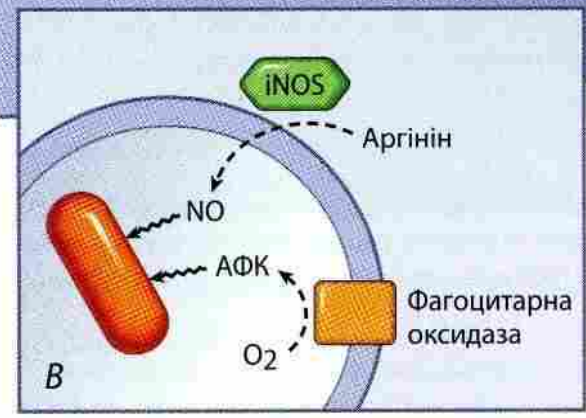
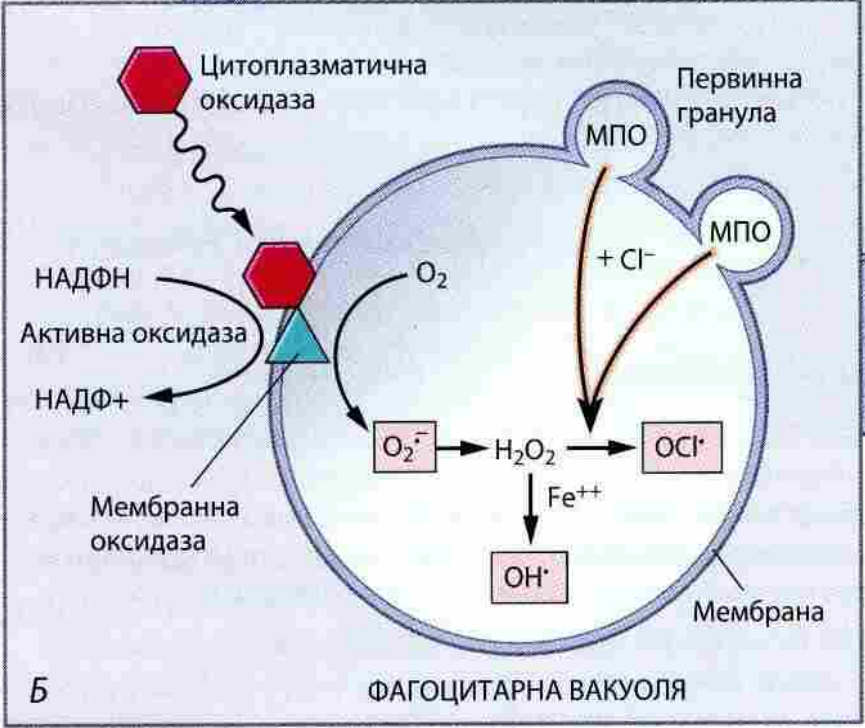
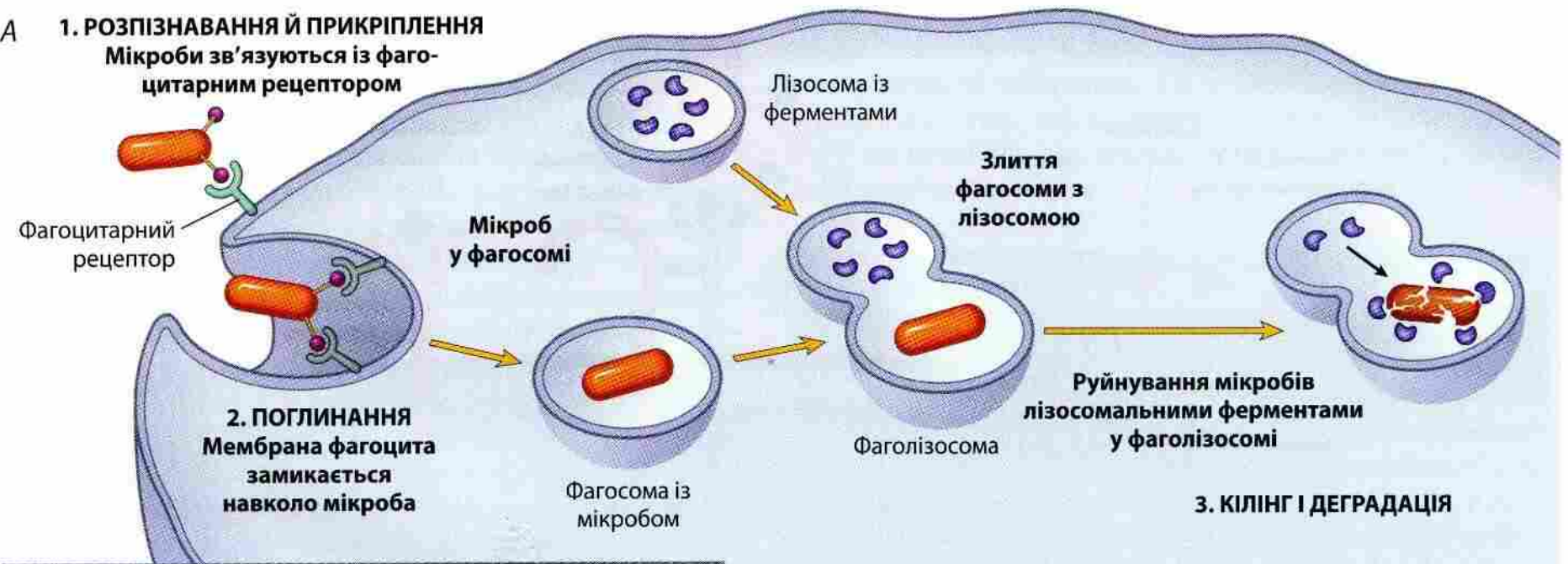
Мікробіцидна активність лейкоцитів

Кілінг мікробів

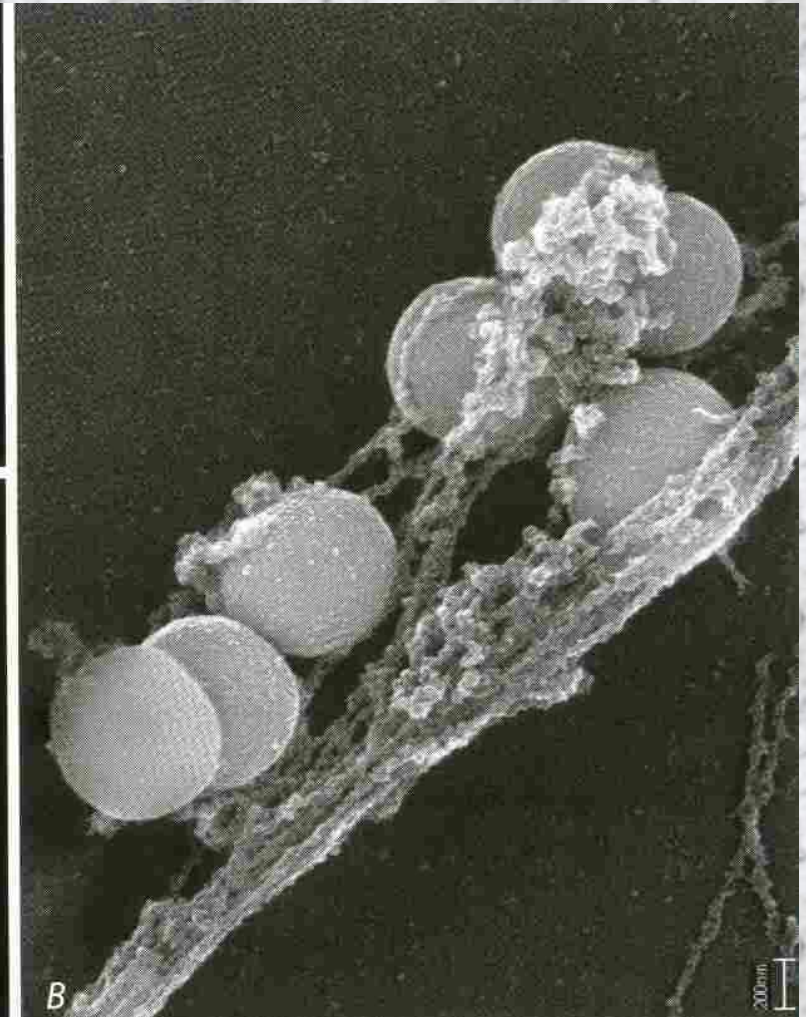
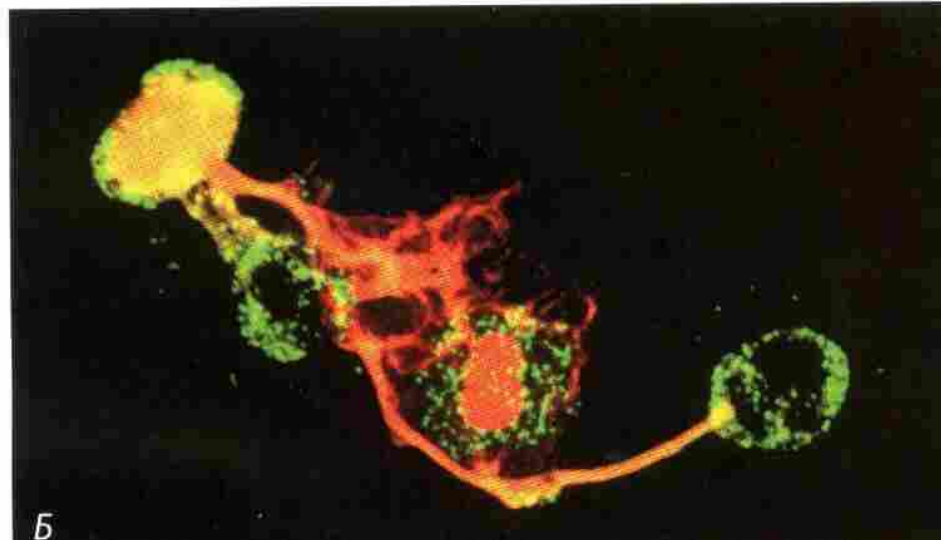
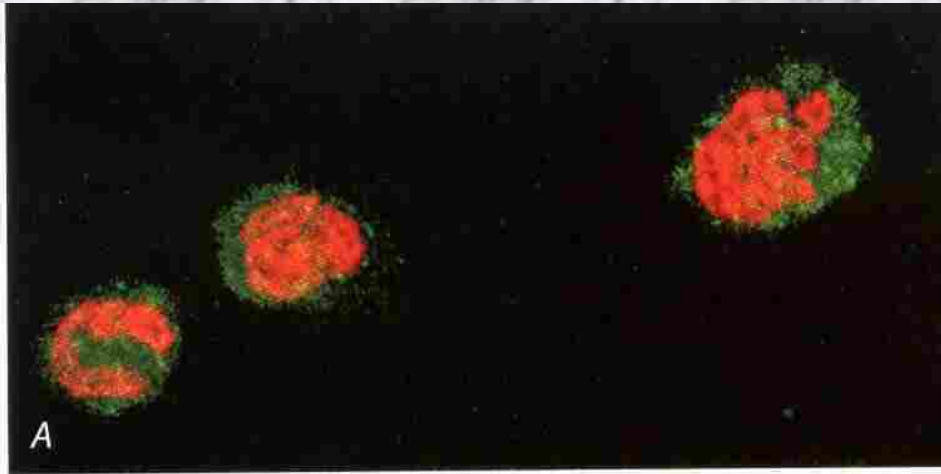
Фагоци-
тарний
рецептор

Фагоцитоз
мікроба у
фагосому

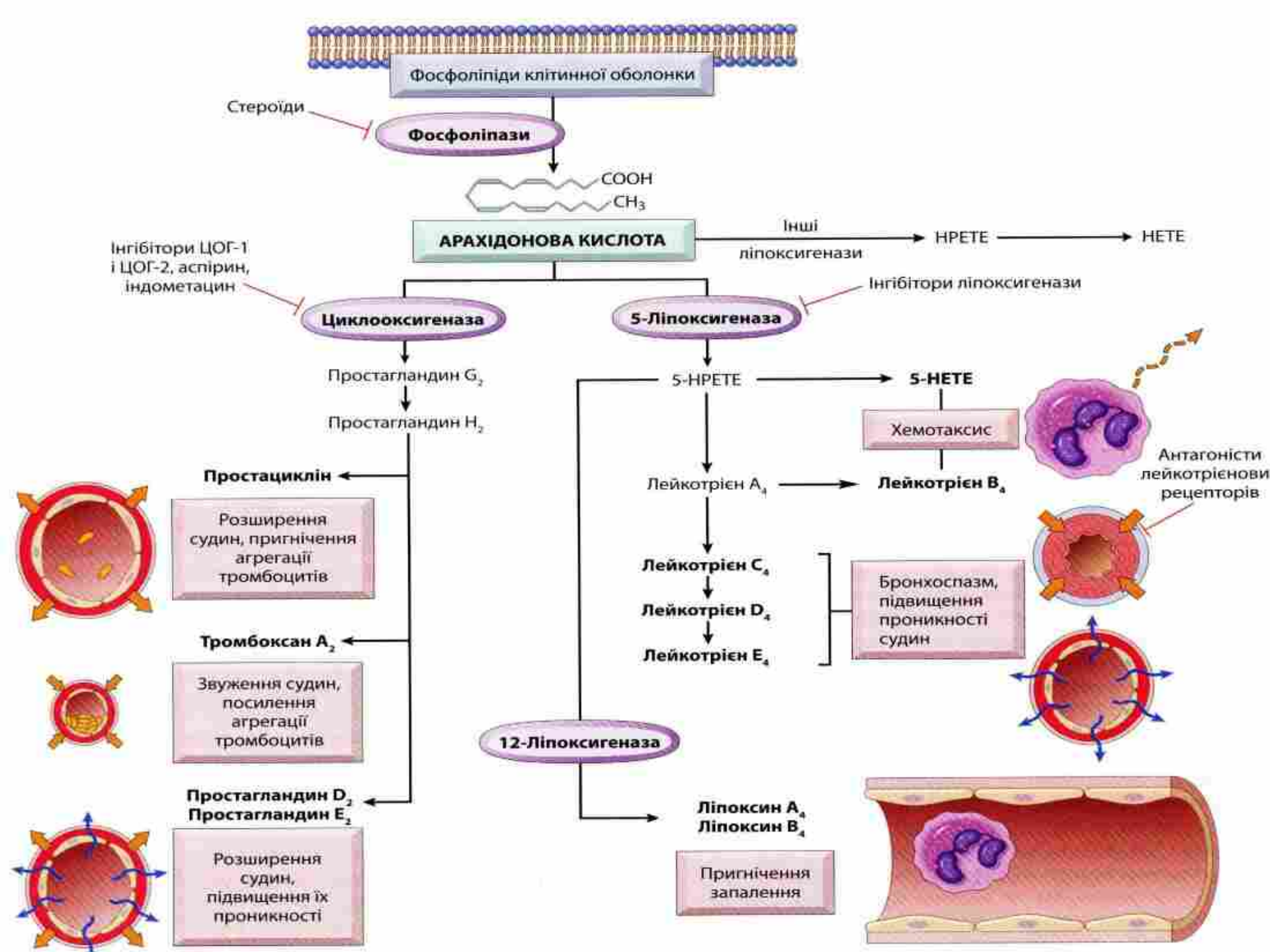
А 1. РОЗПІЗНАВАННЯ Й ПРИКРІПЛЕННЯ
Мікроби зв'язуються із фагоцитарним рецептором



NET – нейтрофільні позаклітинні пастки

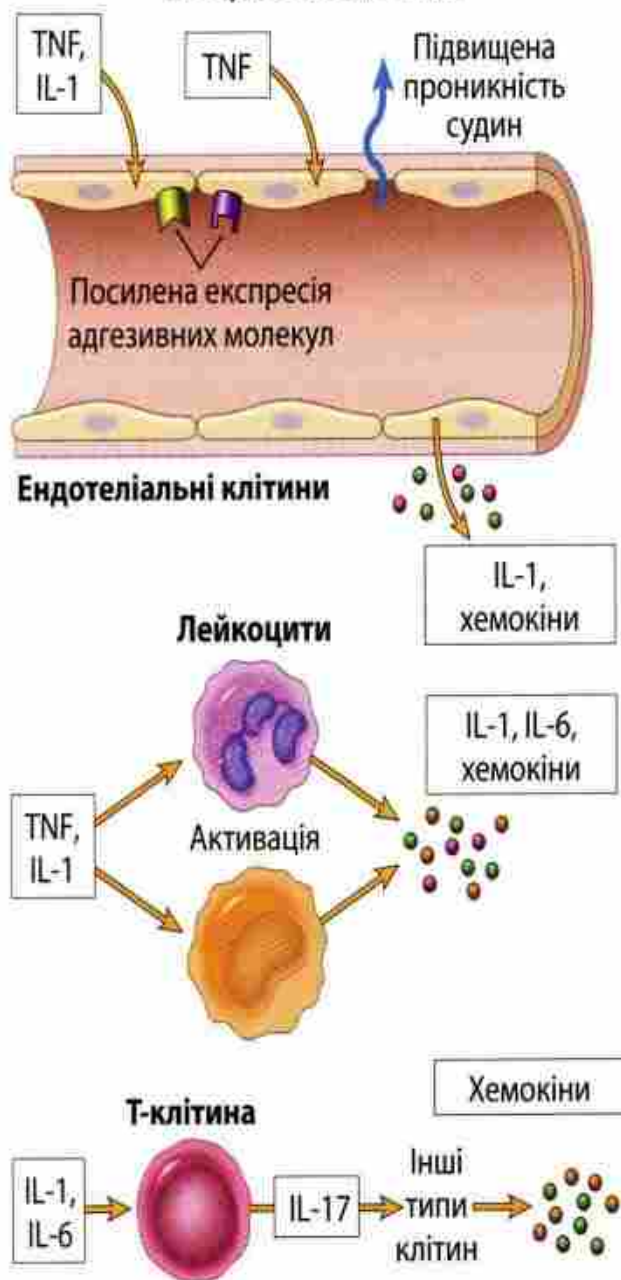


Медіатор	Джерело	Дія
Гістамін	Тучні клітини, базофіли, тромбоцити	Розширення судин, підвищення їх проникності, активація ендотелію
Простагландини	Тучні клітини, лейкоцити	Розширення судин, біль, жар
Лейкотрієни	Тучні клітини, лейкоцити	Підвищення проникності судин, хемотаксис, адгезія та активація лейкоцитів
Цитокіни (TNF, IL-1, IL-6)	Макрофаги, ендотеліальні клітини, тучні клітини	Місцева: активація ендотелію (експресія адгезивних молекул). Системна: жар, метаболічні розлади, артеріальна гіпотензія (шок)
Хемокіни	Лейкоцити, активовані макрофаги	Хемотаксис, активація лейкоцитів
Фактор активації тромбоцитів	Лейкоцити, тучні клітини	Розширення судин, підвищення їх проникності, адгезія лейкоцитів, хемотаксис, дегрануляція, окисний «вибух»
Система комплементу	Плазма (продукується в печінці)	Хемотаксис й активація лейкоцитів, прямий кілінг мішеней (мембрано-атакувальний комплекс), розширення судин (стимуляція тучних клітин)
Кініни	Плазма (продукується в печінці)	Підвищення проникності судин, скорочення непосмугованих м'язів, розширення судин, біль

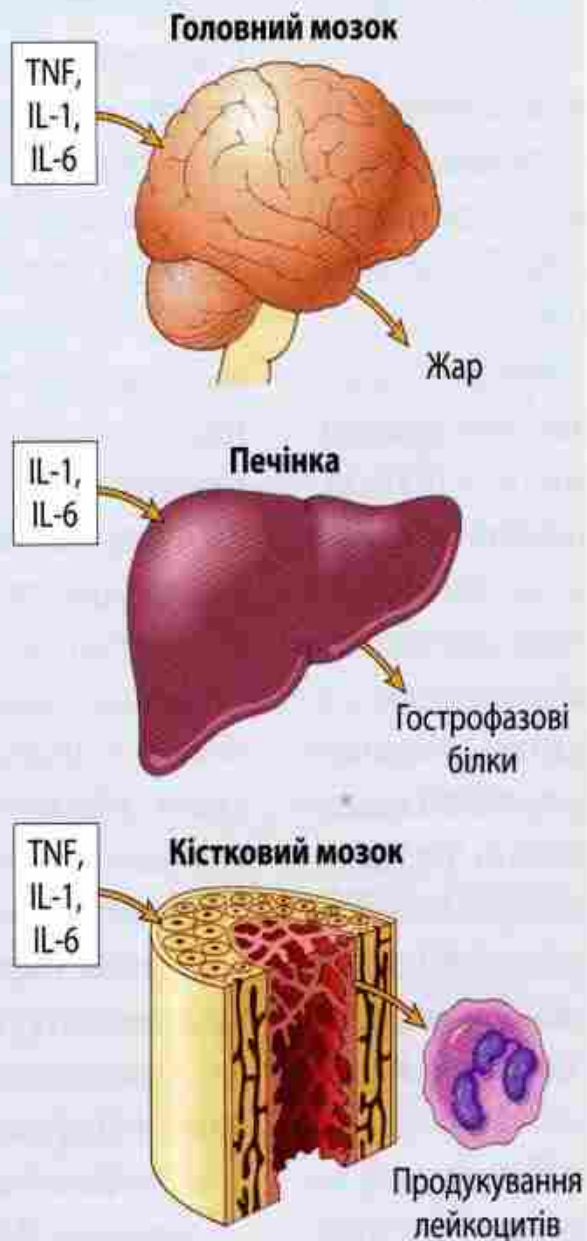


Цитокін	Основне джерело	Основна дія при запаленні
Гостре запалення		
TNF	Макрофаги, тучні клітини, Т-лімфоцити	Стимулює експресію ендотеліальних адгезивних молекул і секрецію інших цитокінів; системна дія
IL-1	Макрофаги, ендотеліальні клітини, деякі епітеліальні клітини	Схожа на таку TNF; більша роль при жару
IL-6	Макрофаги, інші клітини	Системна дія (гострофазова відповідь)
Хемокіни	Макрофаги, ендотеліальні клітини, Т-лімфоцити, тучні клітини, інші типи клітин	Мобілізація лейкоцитів у вогнище запалення; міграція клітин у нормальних тканинах
IL-17	Т-лімфоцити	Мобілізація нейтрофілів і моноцитів
Хронічне запалення		
IL-12	Дендритні клітини, макрофаги	Посилений синтез IFN- γ
IFN- γ	Т-лімфоцити, NK-клітини	Активация макрофагів (посилена здатність знищувати мікроби й пухлинні клітини)
IL-17	Т-лімфоцити	Мобілізація нейтрофілів і моноцитів

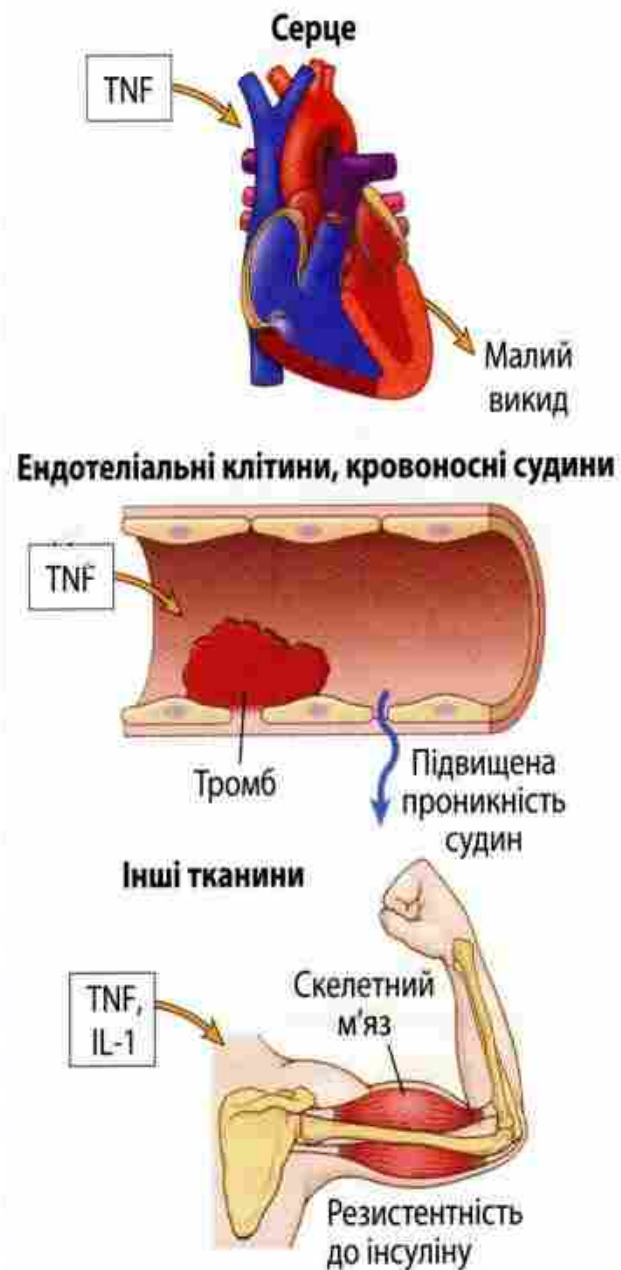
МІСЦЕВЕ ЗАПАЛЕННЯ



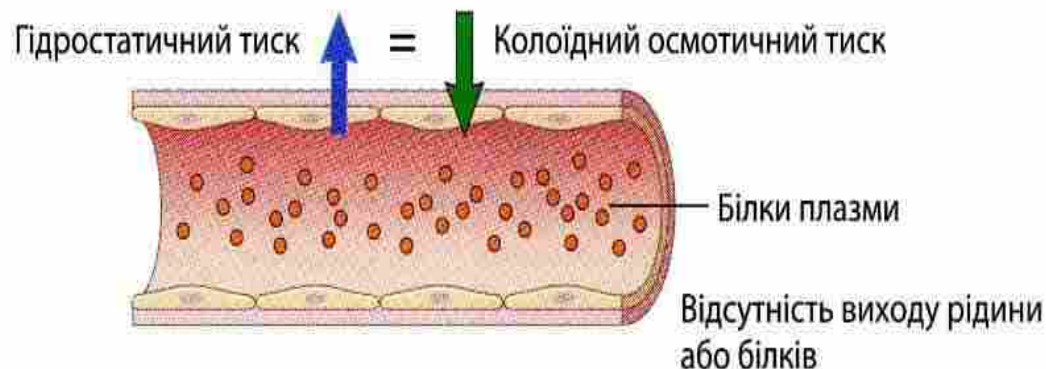
СИСТЕМНІ ЗАХИСНІ ЕФЕКТИ



СИСТЕМНІ ПАТОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ

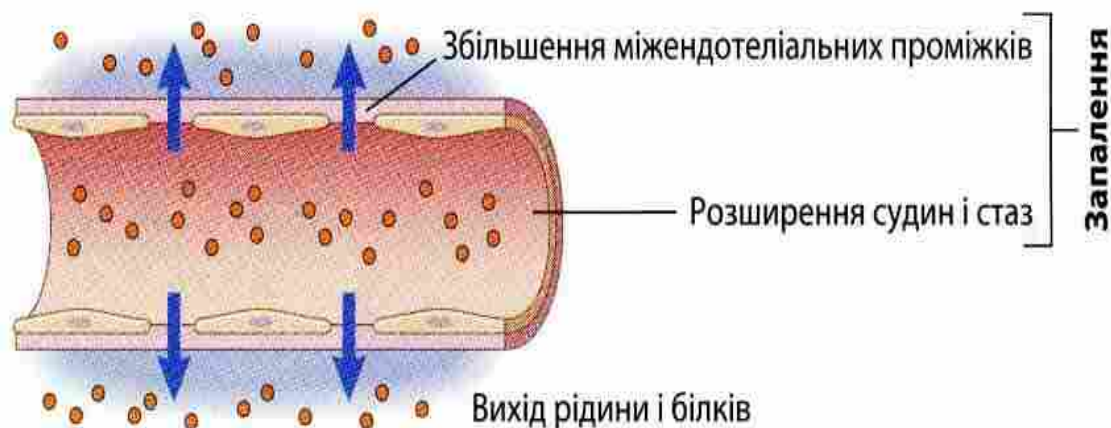


А НОРМА



Б ЕКСУДАТ

(високий рівень білків, може містити незначну кількість лейкоцитів та еритроцитів)



В ТРАНССУДАТ

(низький рівень білків, мало клітин)

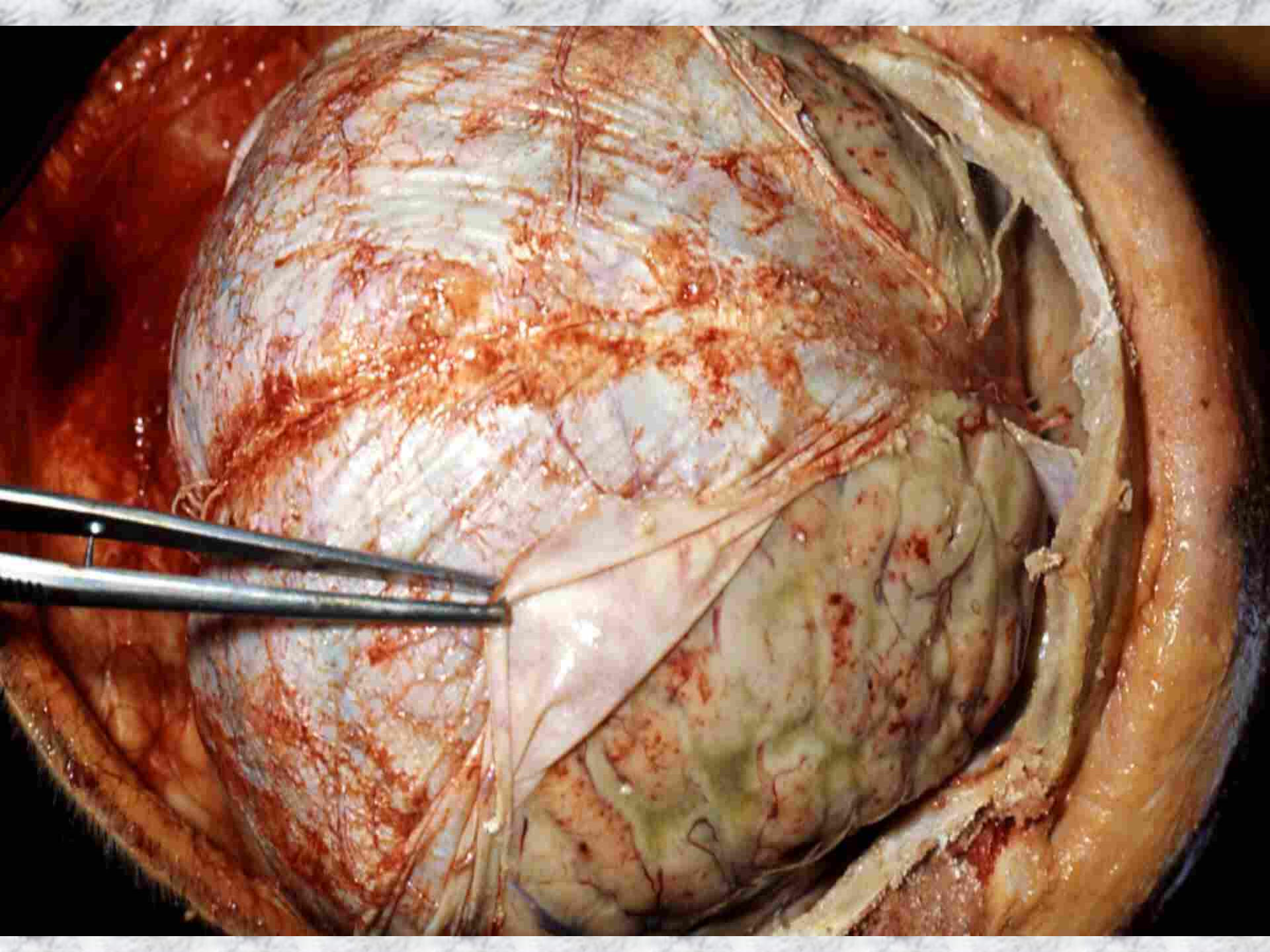
Підвищений гідростатичний тиск
(утруднений відтік венозної крові
[наприклад, застійна серцева
недостатність])

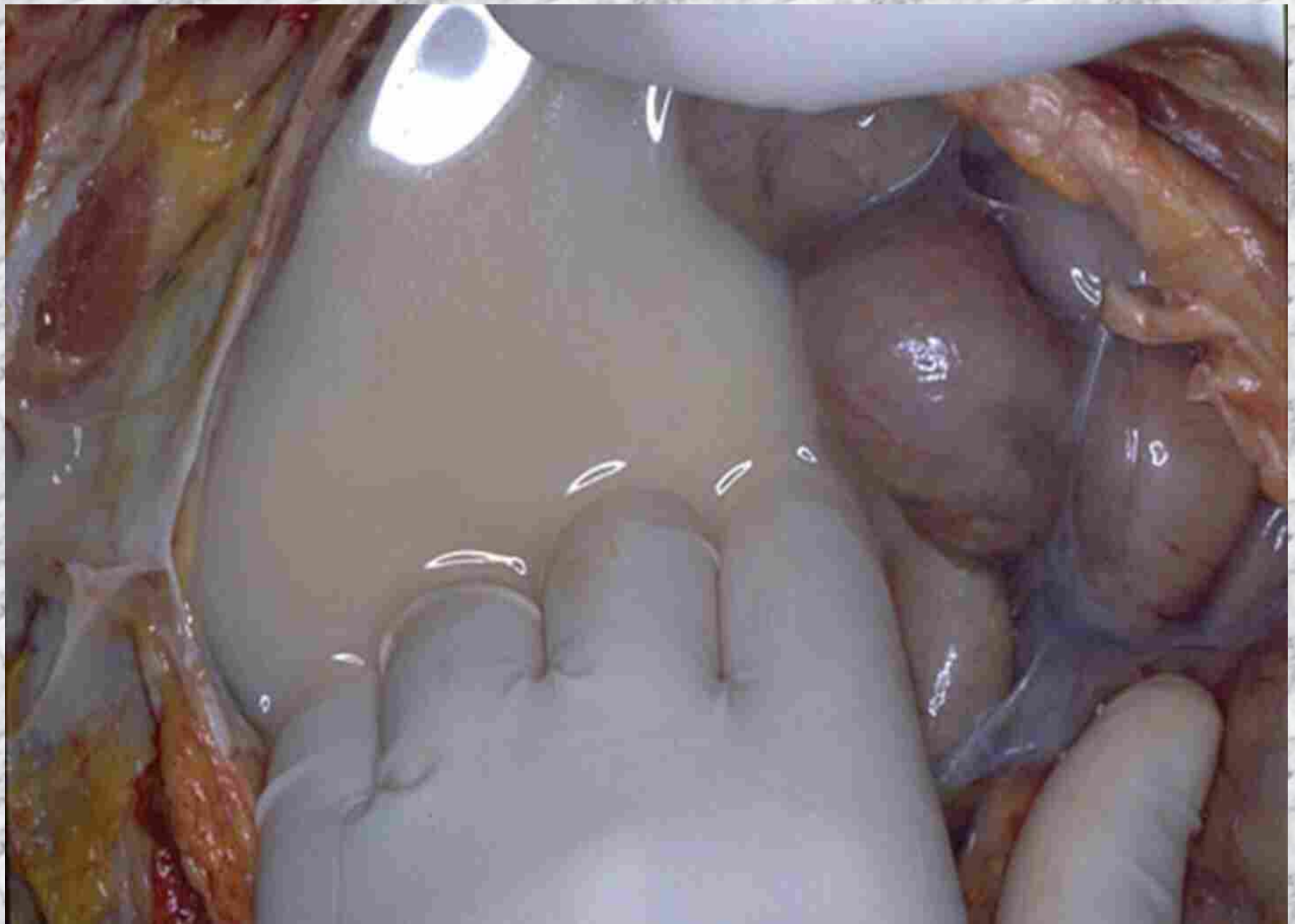


Ексудативне запалення

Серозне







Фібринозне запалення

- ❖ Гострий перебіг.
- ❖ Ексудат багатий на фібрин.
- ❖ Причини: уремія, отруєння сулемою, дія біологічних чинників.
- ❖ Розвивається на слизових і серозних оболонках (як виняток – крупозна пневмонія).

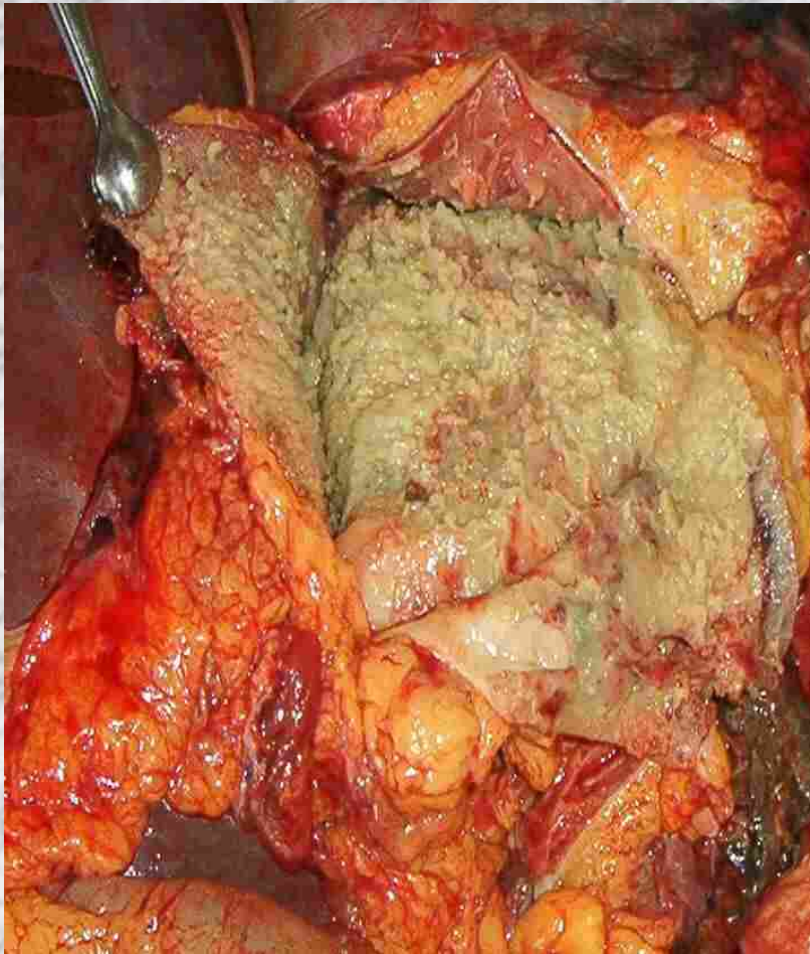
Види фібринозного запалення:

- крупозне
- дифтеритичне.

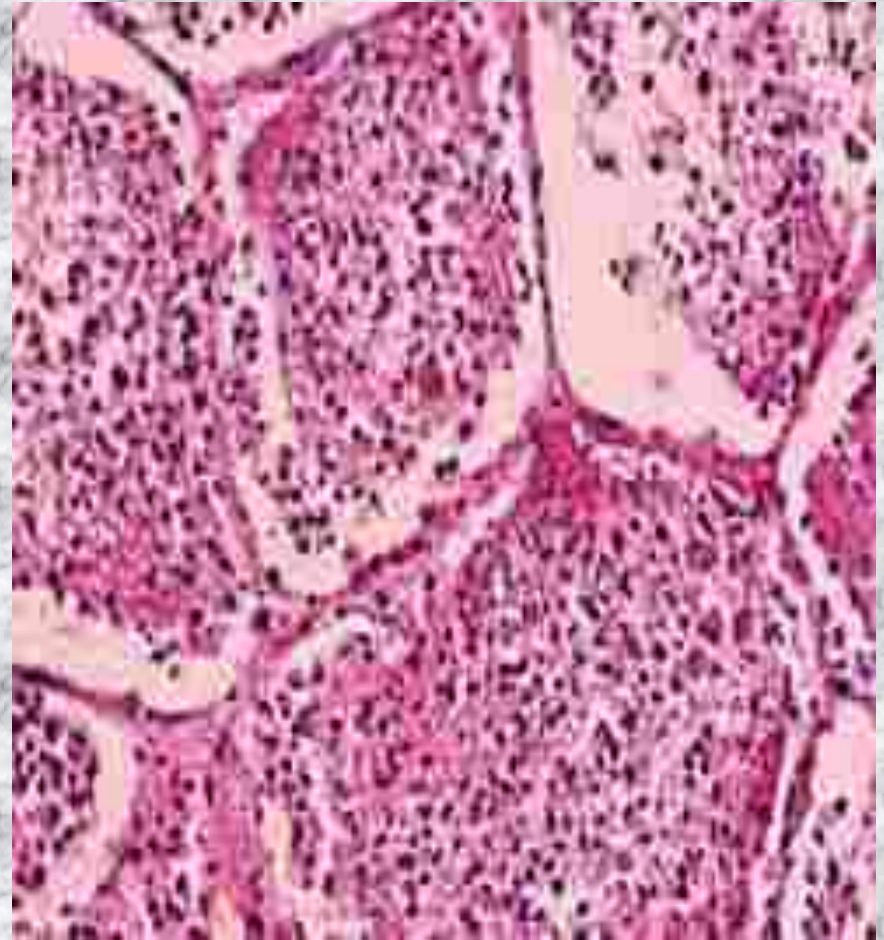
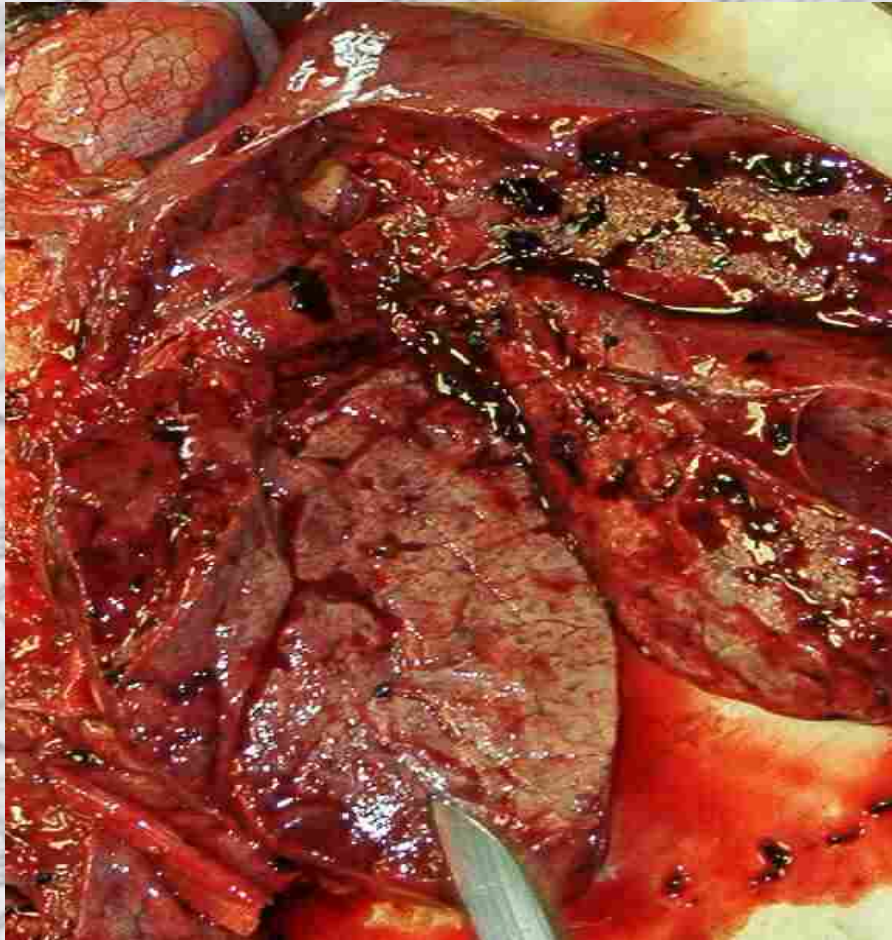
НАСЛІДКИ:

Організація,
деформація органа (стеноз кишки),
відкладання солей кальцію («панцирне серце»).

Фібринозне запалення



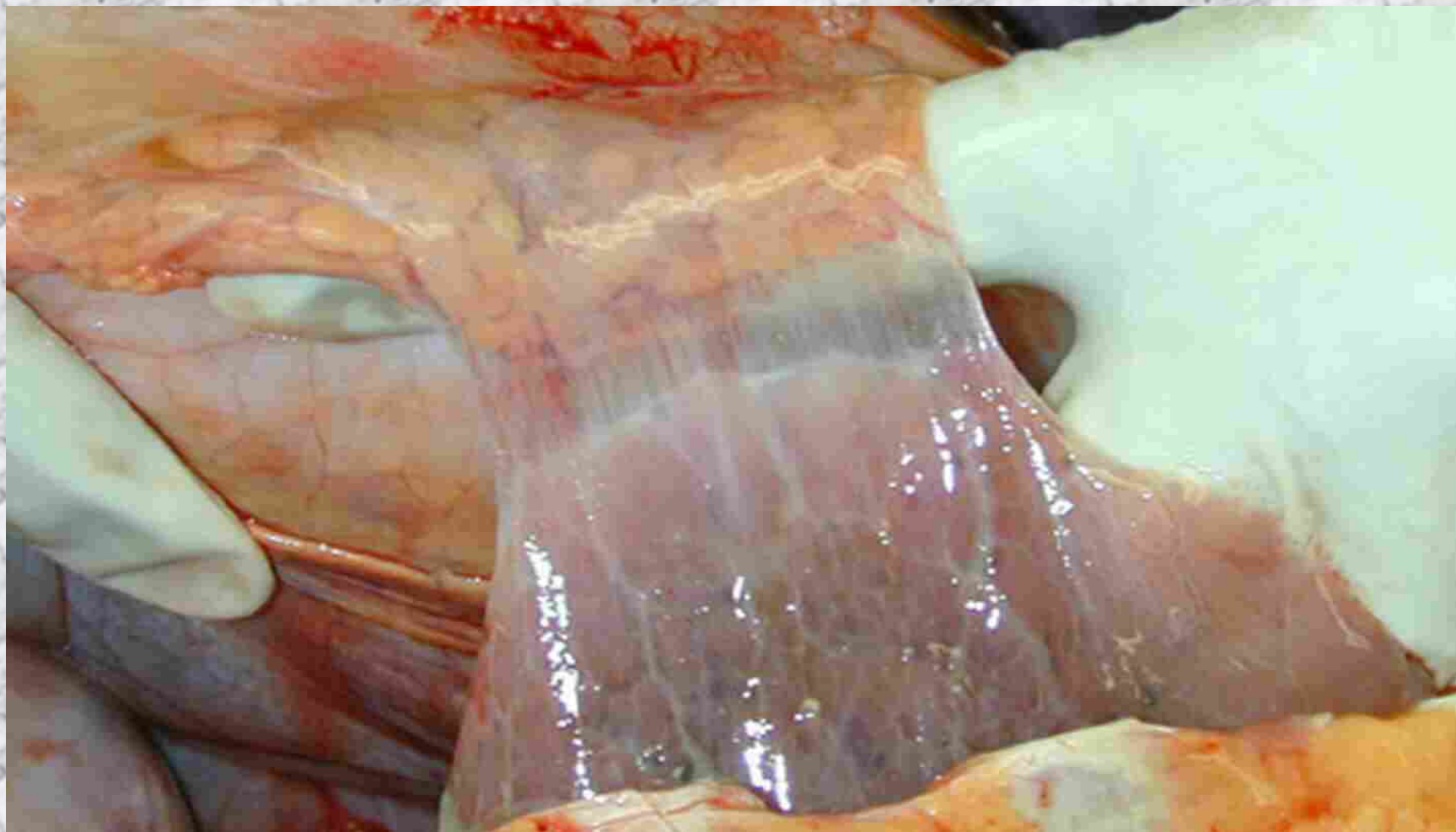
Крупозна пневмонія



Дифтеритичне запалення



Шварти



Гнійне запалення

- Має гострий або хронічний перебіг.
- Розвивається переважно у відповідь на дію гноєрідних мікроорганізмів — стафілококів, стрептококів, гонококів, менінгококів.
- Ексудат жовто-зеленого кольору, містить загиблі нейтрофіли (гнійні тільця), лізовані тканини і клітини з домішками лімфоцитів, макрофагів, еритроцитів, рідина мутна сливкоподібна. Локалізується в усіх тканинах і органах.

НАСЛІДКИ:

- ❖ Розсмоктування та формування рубця
- ❖ Розвиток дистрофічних процесів в органах
- ❖ Утворення нориць
- ❖ Розвиток сепсису
- ❖ При хронічному перебігу- *амілоїдоз внутрішніх органів.*

Абсцес печінки



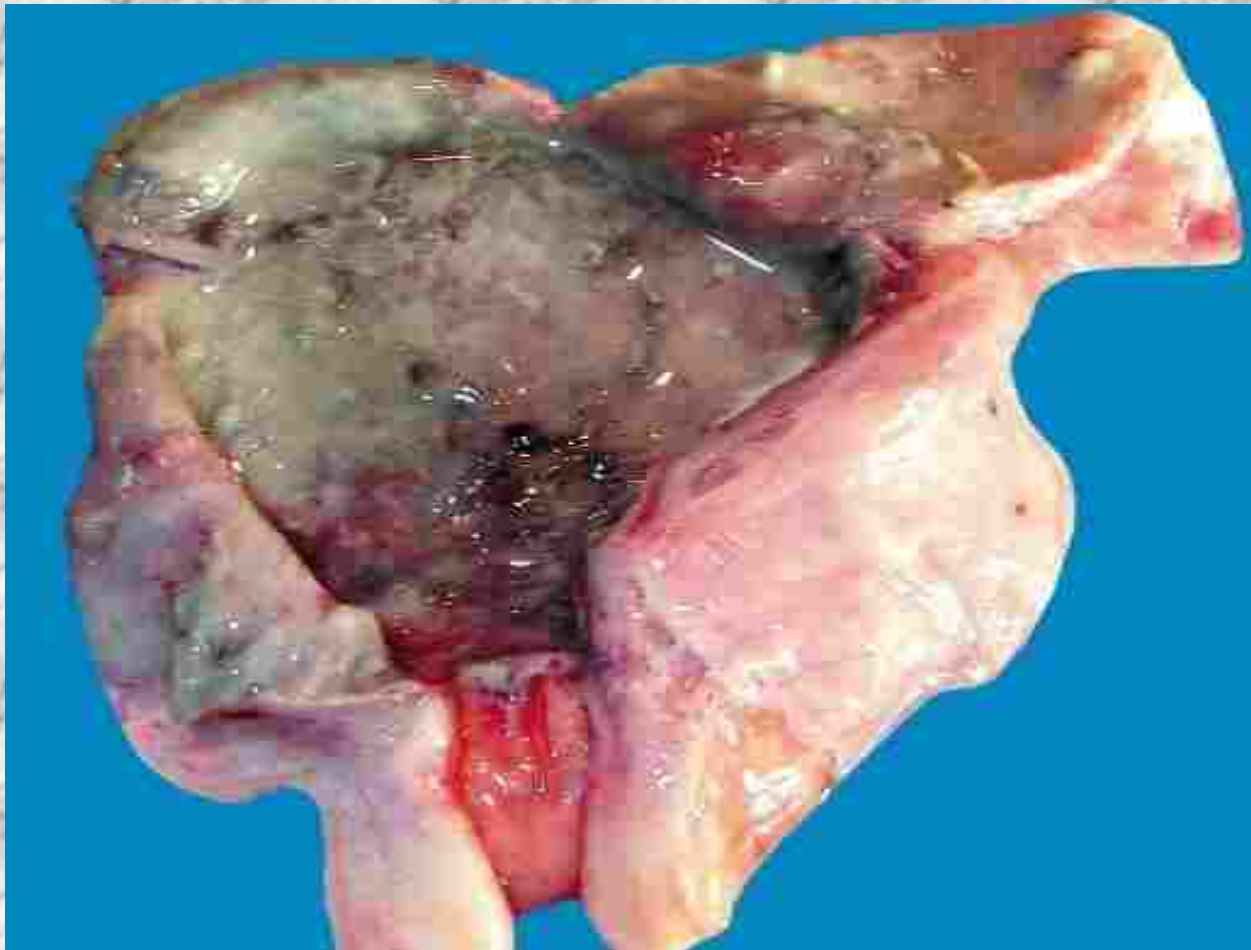
Абсцес легені



Абсцес в серці



Гнійний ендометрит



Гнійний перитоніт



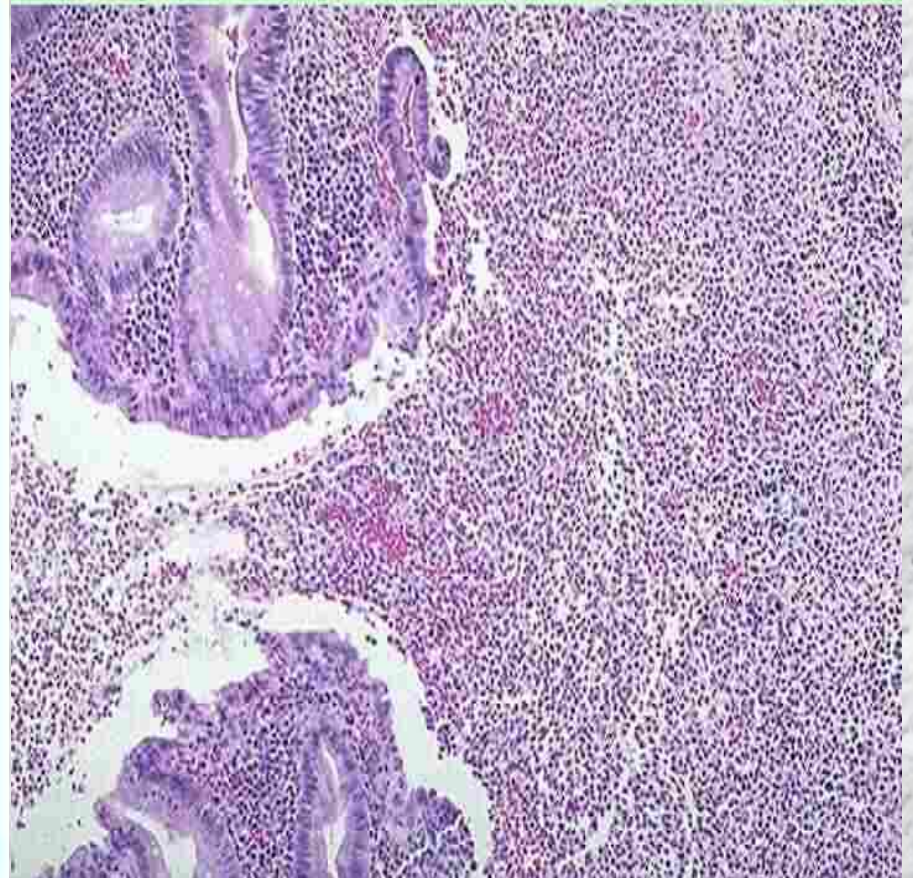
Гнійний перикардит



Флегмонозный аппендицит



33. ФЛЕГМОНОЗНИЙ АПЕНДИЦИТ



Флегмона шиї



Флегмона кисти



Флегмона кисті



Флегмона ока



Емпієма плеври



Емпієма жовчного міхура



Фурункул



Карбункул



Пароніхія



Гнильне запалення

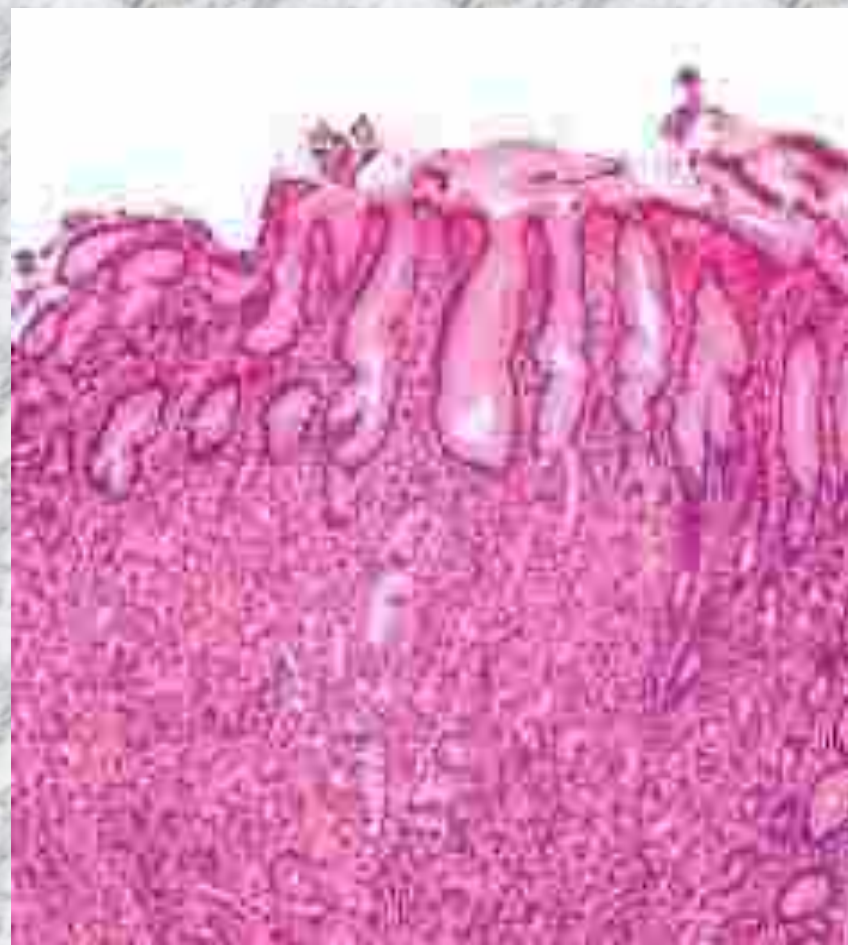
- Супроводжується розпадом тканин і виділенням газів із неприємним запахом.
- Викликається гнильними бактеріями.



Катаральне запалення

- розвивається на слизових оболонках.
- Запалення має гострий або хронічний перебіг.
- Ексудат складається із слизу, злуценого епітелію і елементів крові.
- Залежно від переважання його складових, розрізняють ексудат:
 - 1)серозний (рідкий),
 - 2)слизовий (густий, тягучий),
 - 3)гнійний (зеленого відтінку),
 - 4)гнильний (з неприємним запахом),
 - 5) геморагічний (іржавий, при грипі).

Катаральный гастрит



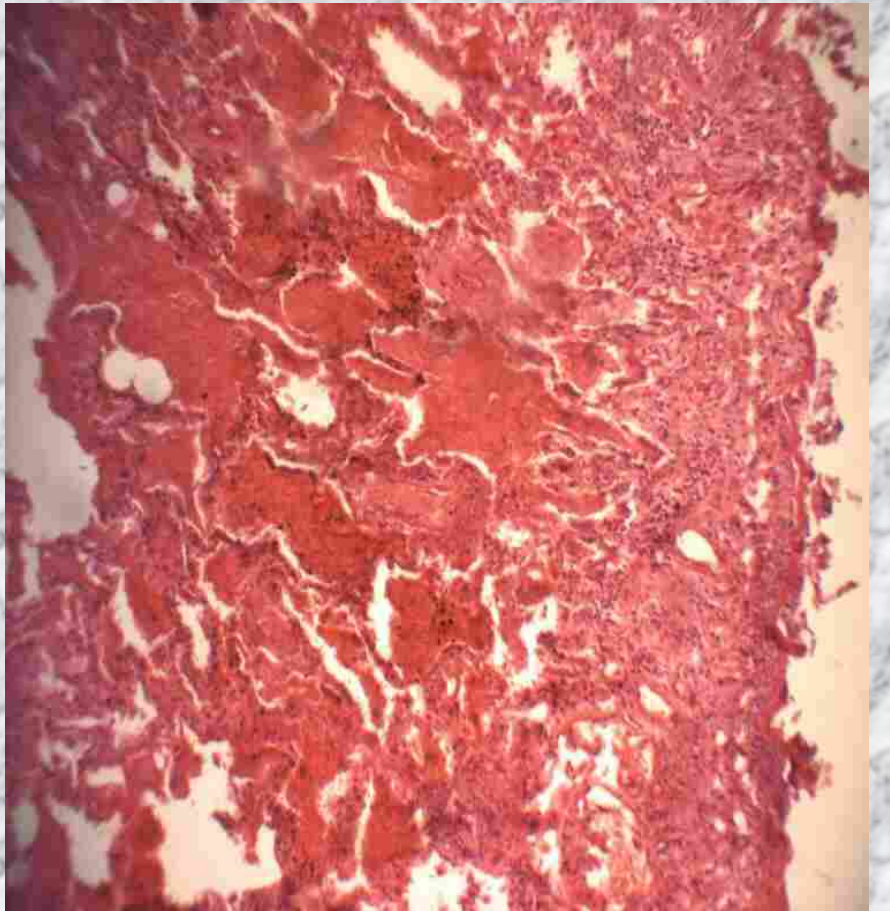
Катаральный ринит



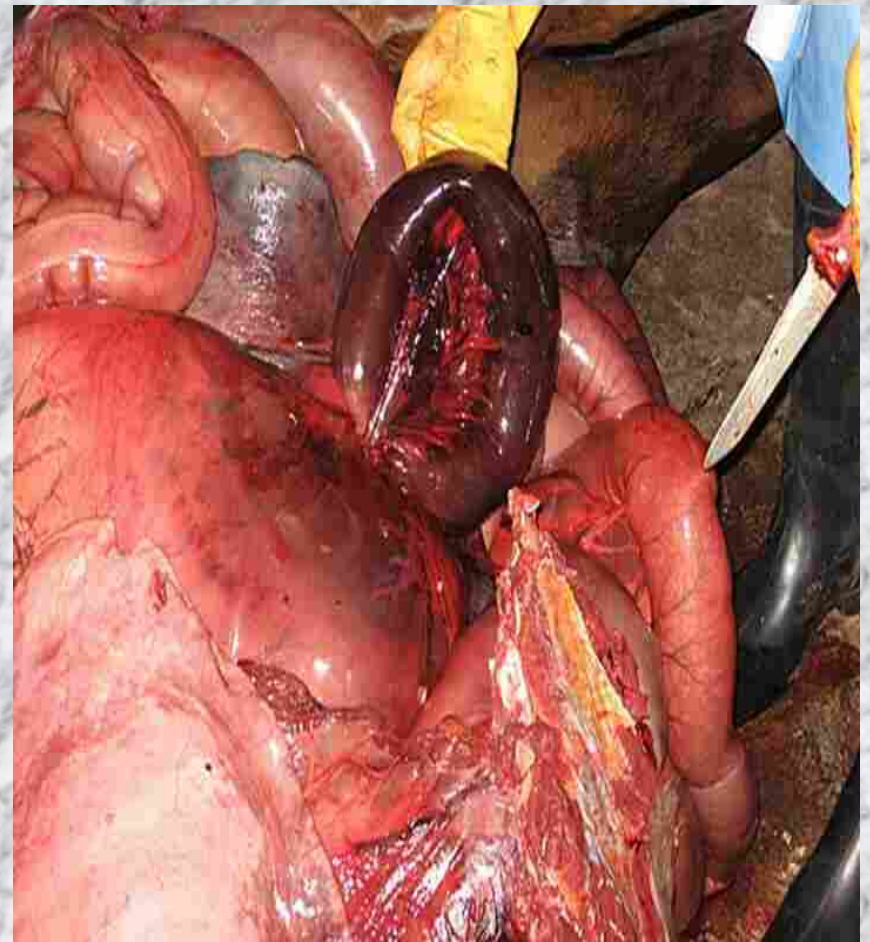
Геморагічне запалення

- Переважно гостре.
- Розвивається при особливо небезпечних захворюваннях (грип, чума, сибірка, віспа).
- Ексудат має іржавий відтінок за рахунок великої кількості еритроцитів.

Геморагічна пневмонія



Сибірська виразка



Змішане запалення

спостерігається при дії багатьох чинників, зокрема мікст-інфекцій, коли один ексудат доповнює інший.

Наприклад: *(серозно-гнійний або серозно-фібринозний)*, особливо при зміненій реактивності організму.

Проліферація

- Суть-процеси *розмноження клітин* в зоні запалення і відновлення зруйнованих тканин.

Під час проліферації:

- припиняється пошкодження;
- зростає концентрація активних речовин, які гальмують руйнівні процеси;
- Змінюється клітинний склад інфільтрату.

ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ

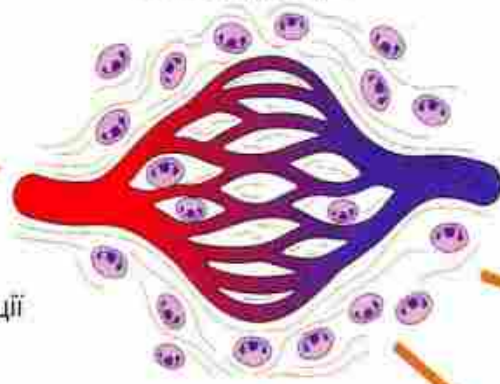
- Судинні зміни
- Мобілізація нейтрофілів
- Синтез медіаторів

НОРМАЛІЗАЦІЯ

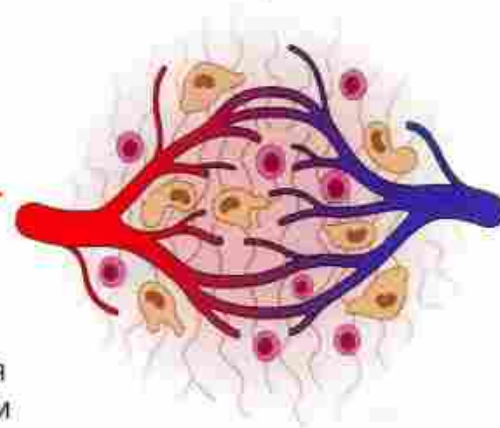
- Знешкодження провокувальних чинників
- Інактивація медіаторів і гострозапальних клітин
- Заміщення ушкоджених клітин
- Нормальна функція



- Інфаркт
- Бактеріальні інфекції
- Токсини
- Травма

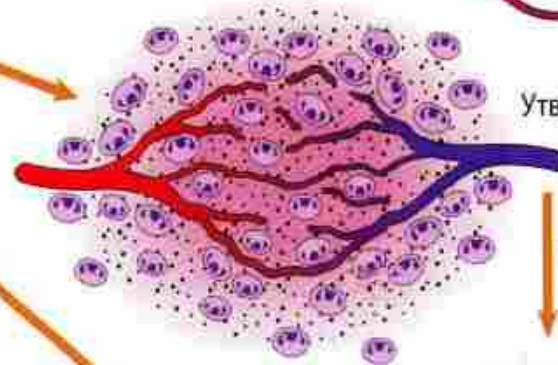
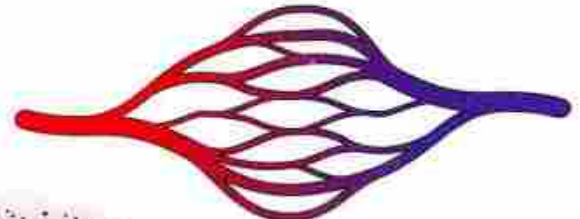


Прогресування



ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ

- Ангіогенез
- Інфільтрація одностудерними клітинами
- Фіброз (рубець)

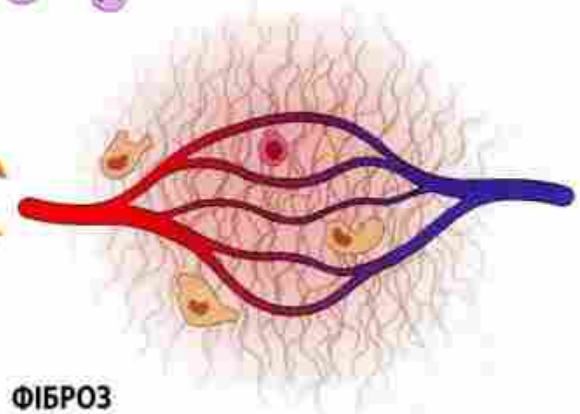


Утворення гною (абсцес)

Загоєння

Загоєння

Загоєння



ФІБРОЗ

- Порушення функції



- Вірусні інфекції
- Хронічні інфекції
- Стійке ушкодження
- Аутоімунні хвороби

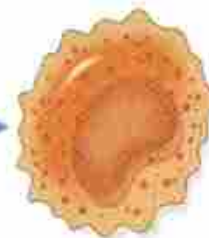
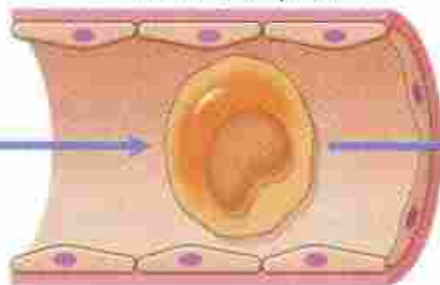
Кістковий мозок



Гемопоетичні
стовбурові клітини



Моноцит крові



Активовані макрофаги при запаленні
Макрофаги у шкірі, кишках



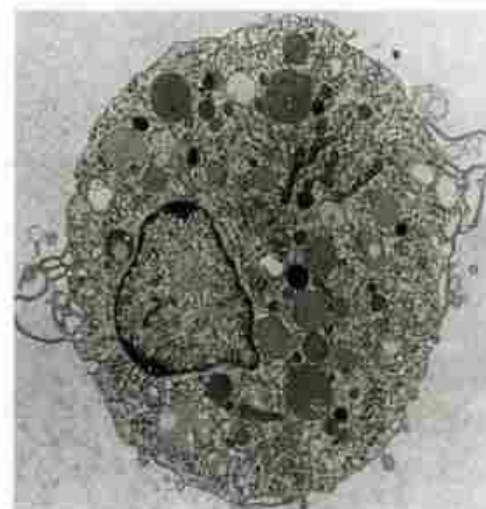
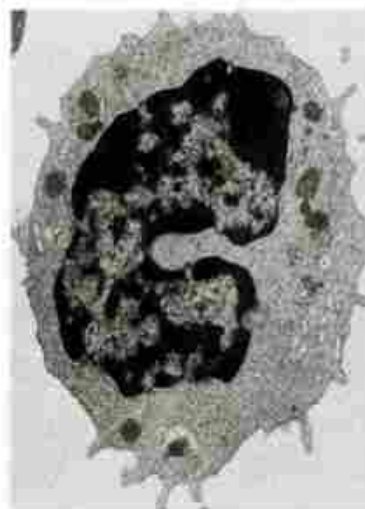
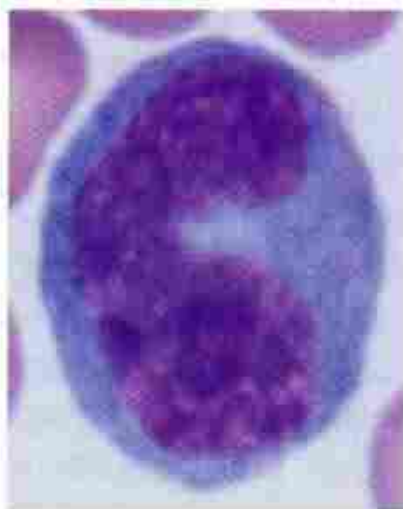
Жовт-
ковий
мішок

Клітина-попередник
у жовтковому мішку,
печінці плода



Макрофаги, які знаходяться в ткани-
нах (клітини Купффера, альвеолярні
макрофаги, мікроглія та ін.)

А



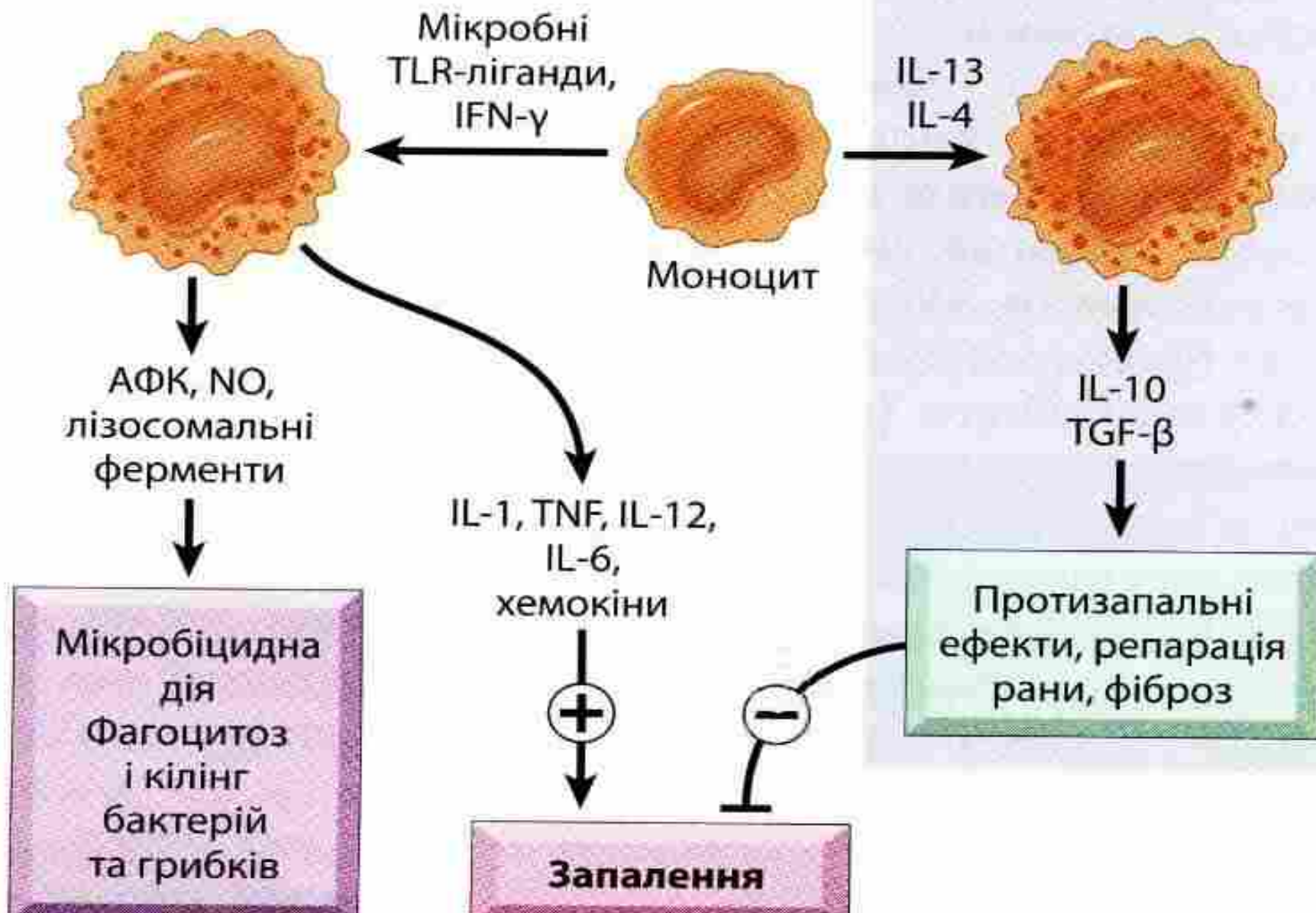
Моноцит

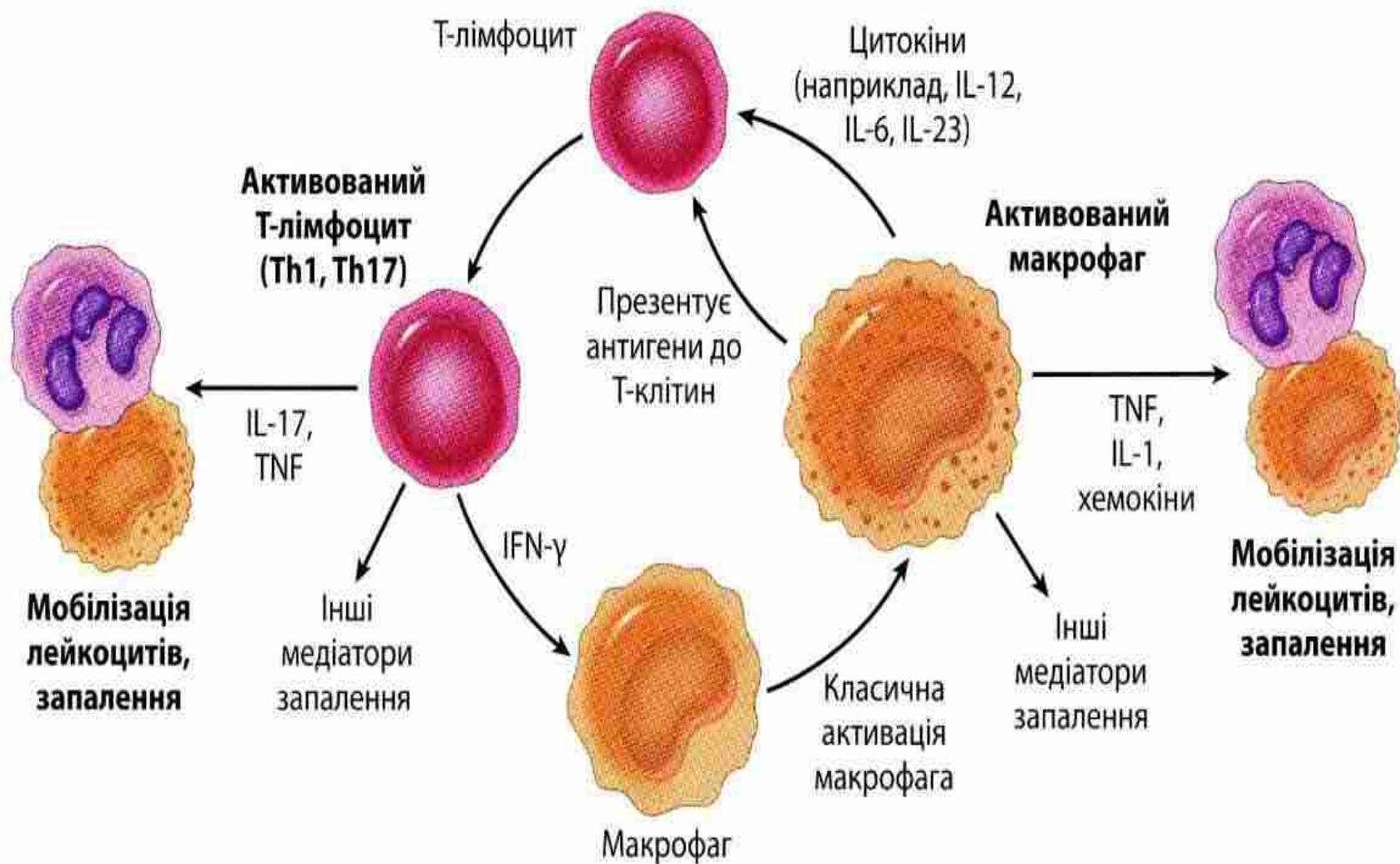
Активований макрофаг

Б

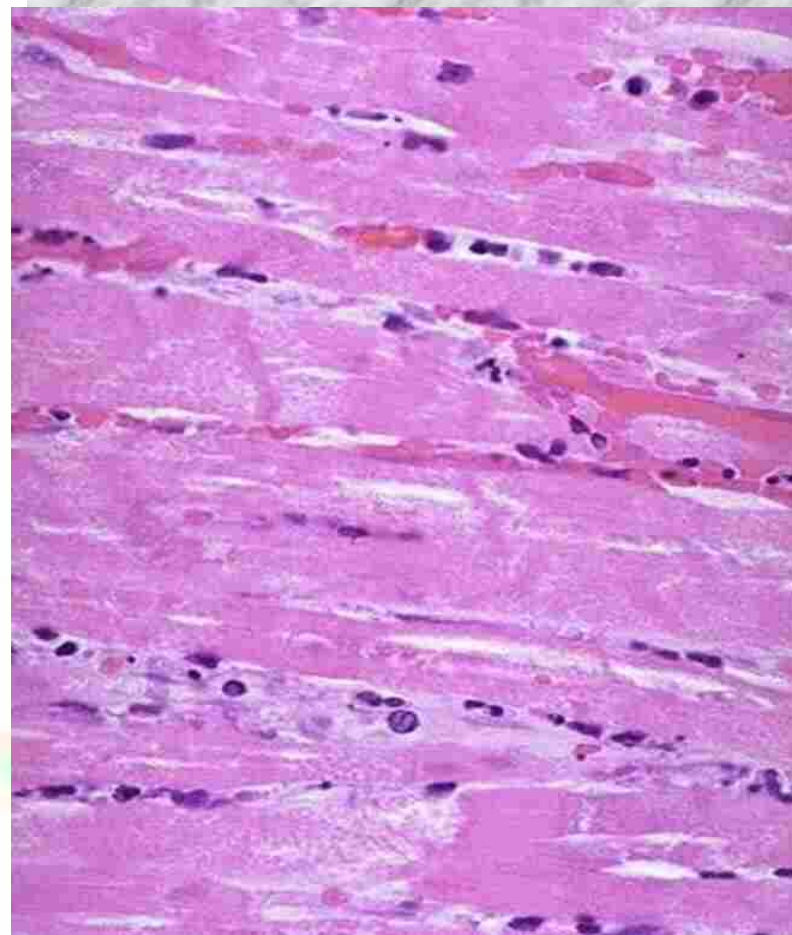
КЛАСИЧНО АКТИВОВАНИЙ МАКРОФАГ (M1)

АЛЬТЕРНАТИВНО АКТИВОВАНИЙ МАКРОФАГ (M2)

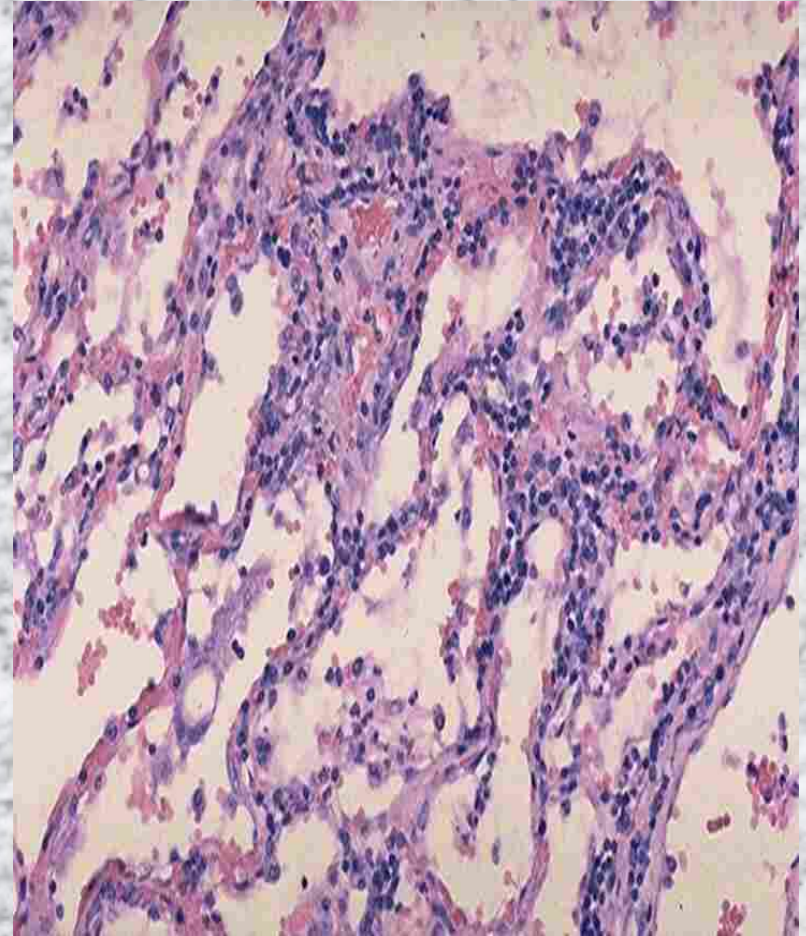




Інтерстиційний міокардит



Інтерстиціальна пневмонія



Наслідки інтерстиційного запалення



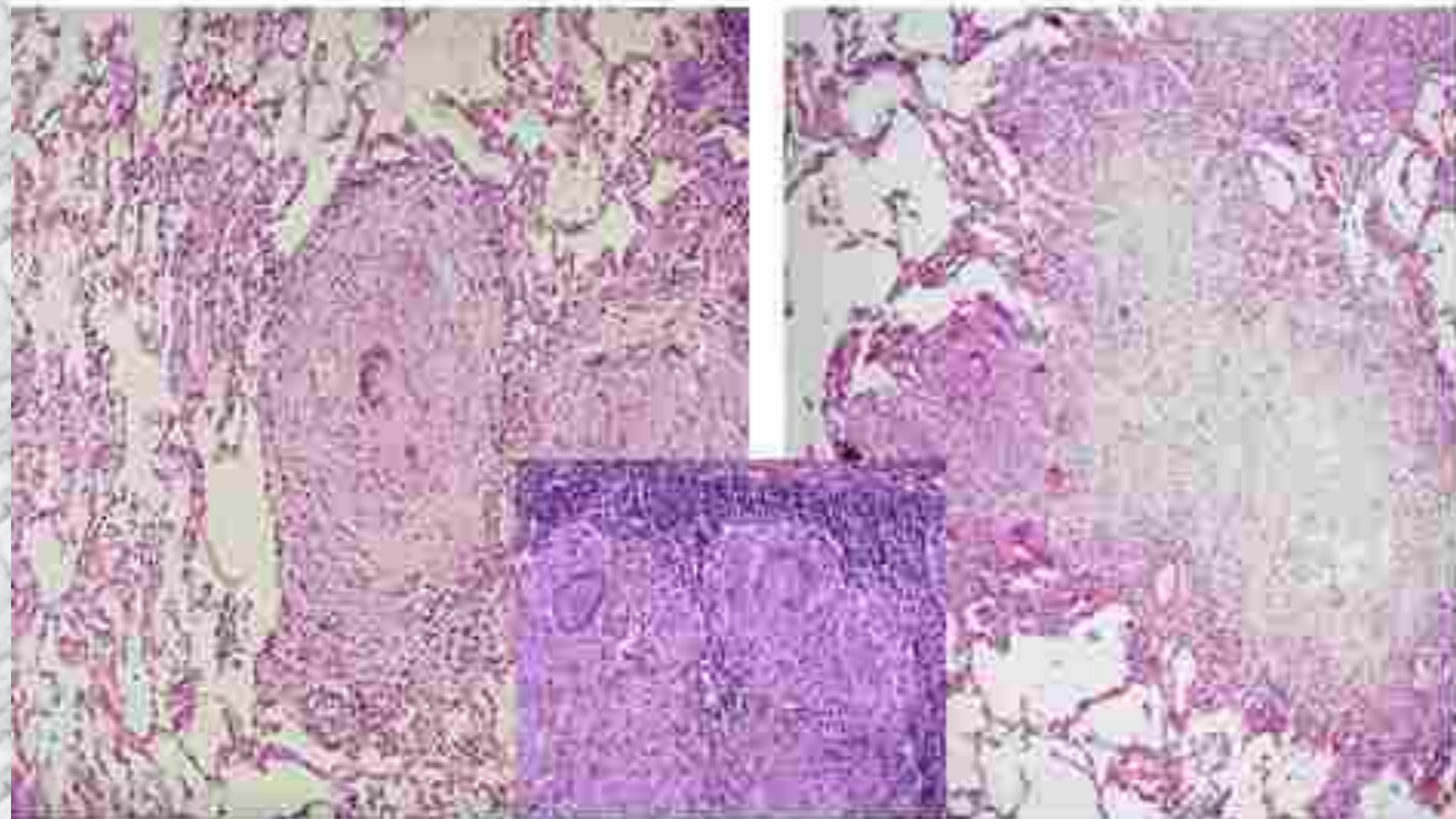
Морфогенез гранулем

Стадії морфогенезу:

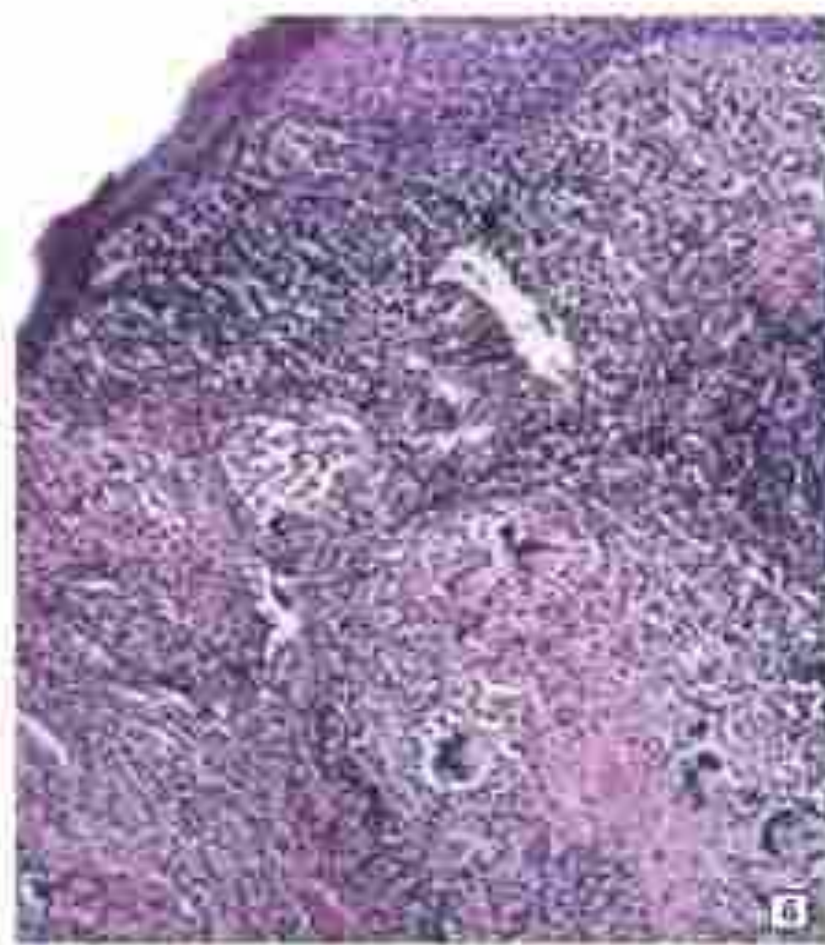
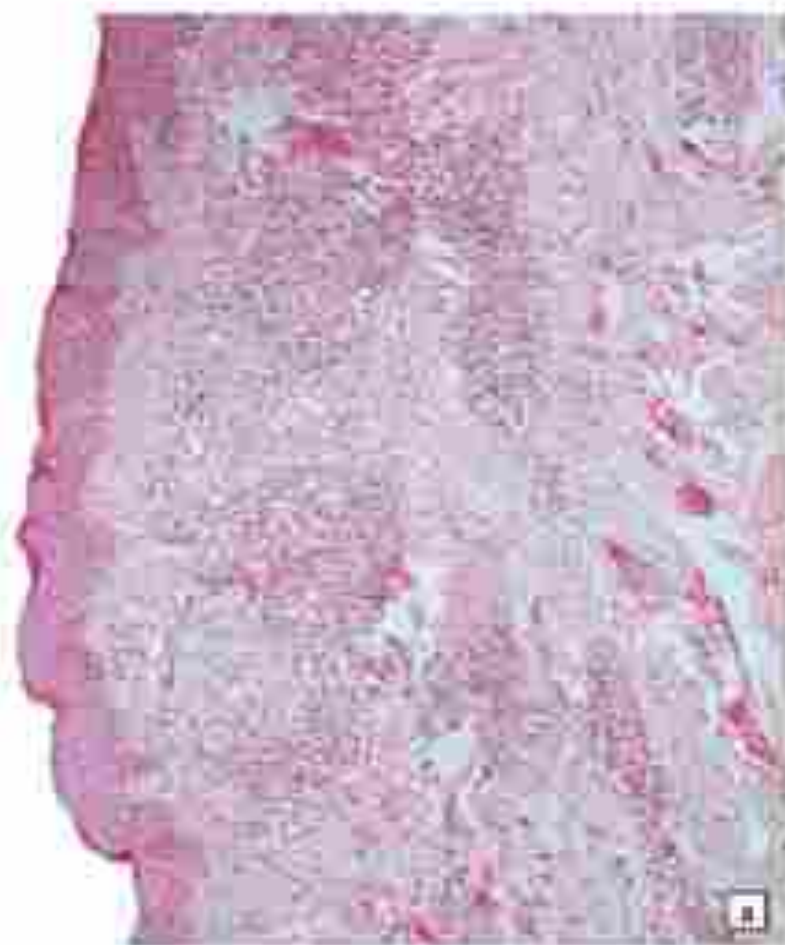
- 1) скупчення в зоні альтерації юних моноцитарних фагоцитів;
- 2) дозрівання їх, утворення макрофагів;
- 3) трансформація макрофагів та моноцитарних фагоцитів в епітеліоїдні клітини;
- 4) злиття макрофагів та епітеліоїдних клітин з утворенням гігантських клітин типу Пирогова - Лангханса або чужорідного тіла.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Гігантські клітини Пирогова-Лангганса



Туберкульозне запалення шкіри та слизової порожнини рота



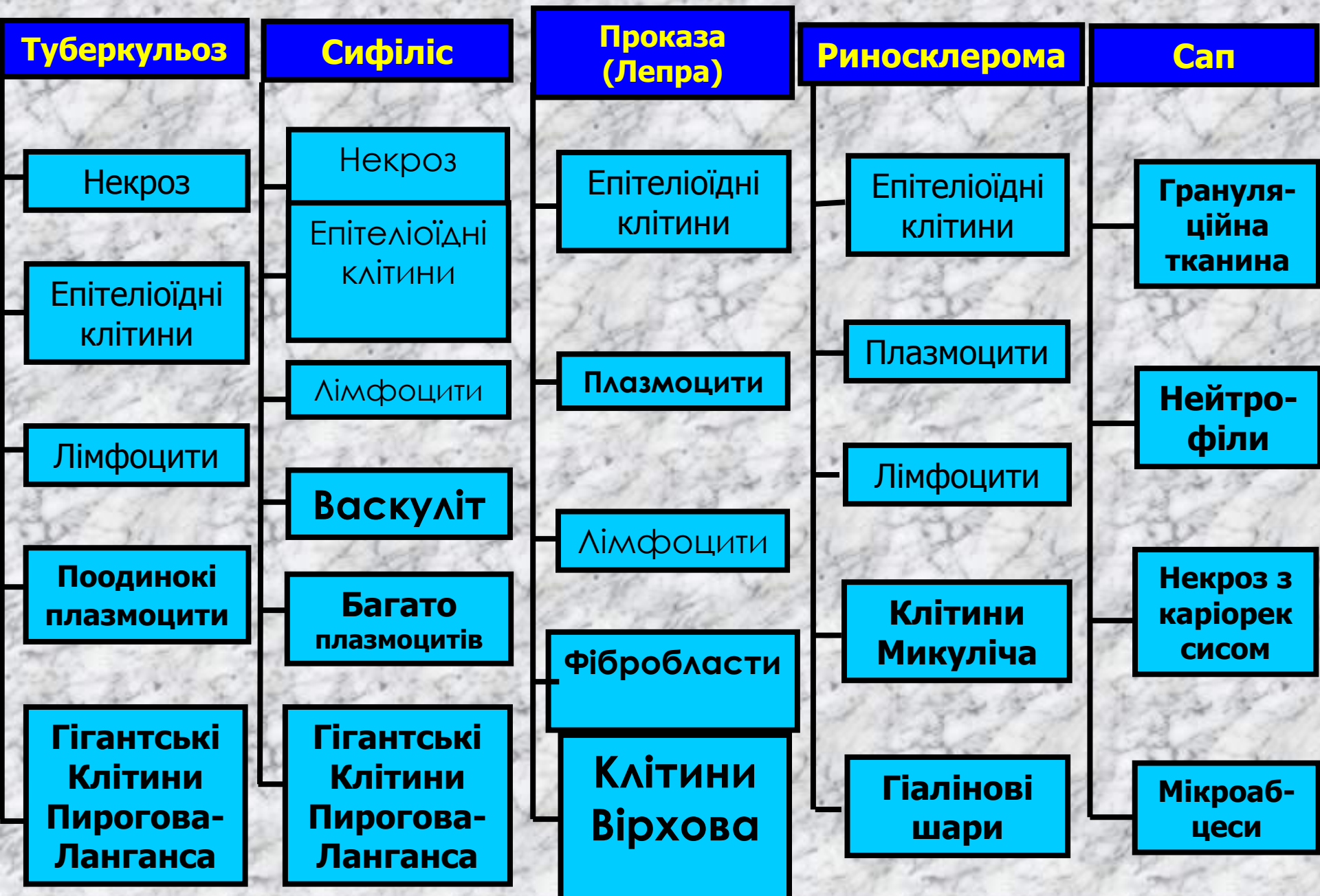
Сифіліс



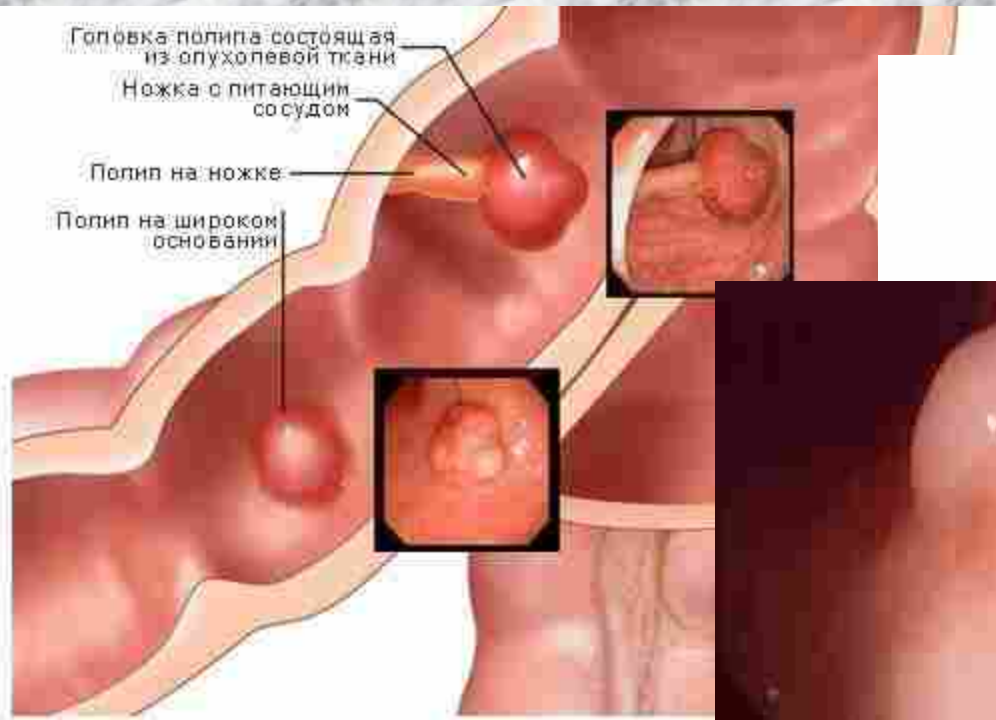
Сифілітичний мезоартит



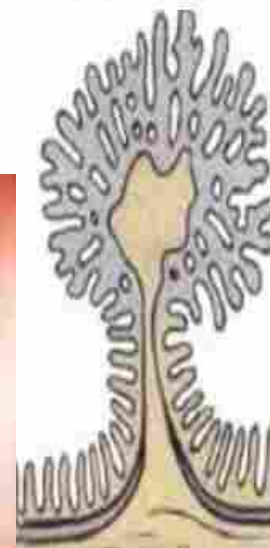
Морфологічні ознаки специфічних гранулем



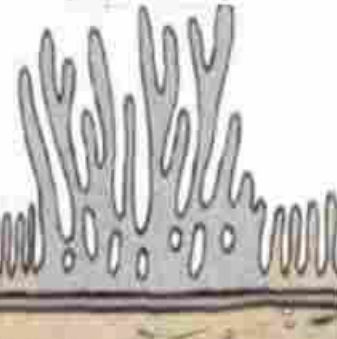
Поліпи стравоходу, шлунку та кишківника



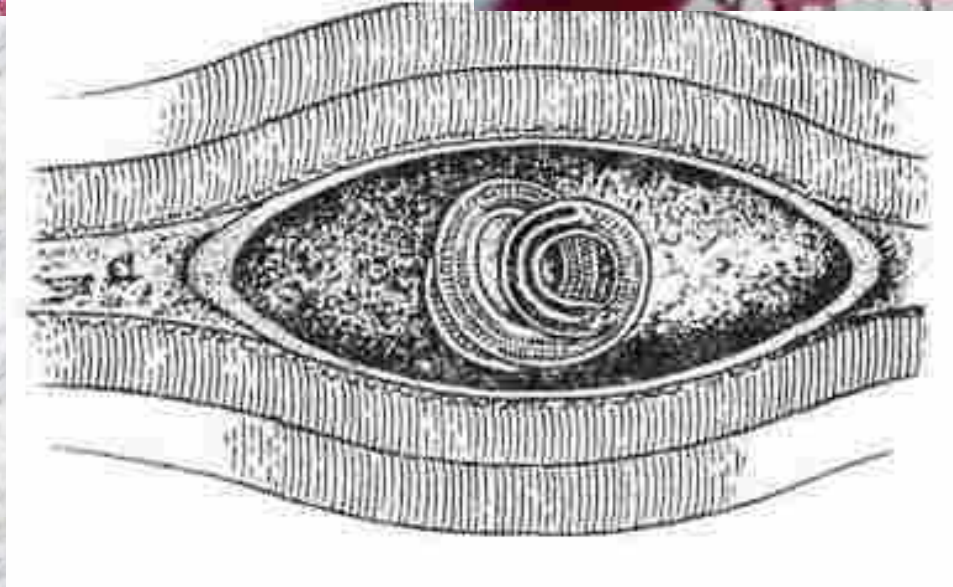
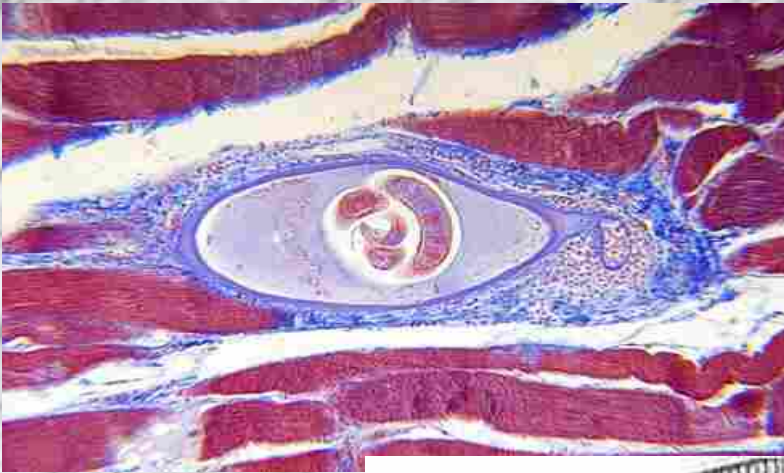
2-аденоматозные



3-ворсинчатые



Утворення капсули навоколо тваринних паразитів і сторонніх тіл





Дякую за увагу