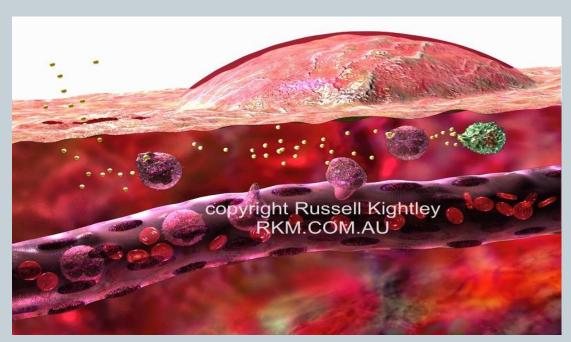
ГБПОУ СК «Ставропольский базовый медицинский колледж» ЦМК лабораторной диагностики

Лекция № 1 Воспаление



Дисциплина ОП.03 Основы патологии 1 курс 2 семестр

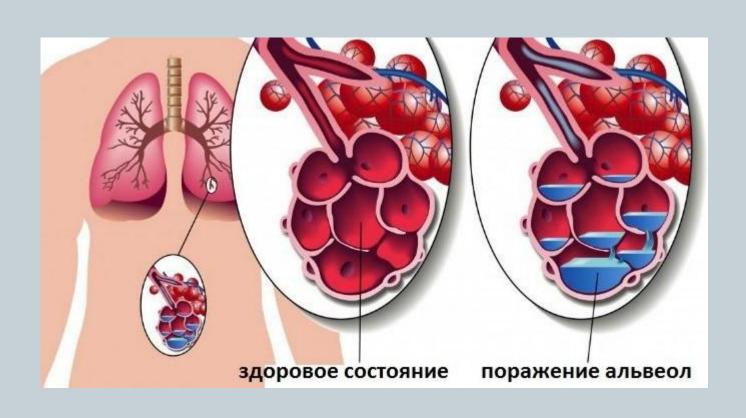
Воспаление - это

• Защитно-приспособительная реакция целостного организма на действие патологического раздражителя и направленная на устранение патологического раздражителя и восстановление поврежденных тканей.





 Для обозначения воспаления применяется окончание «ит»; например, плеврит - воспаление плевры.

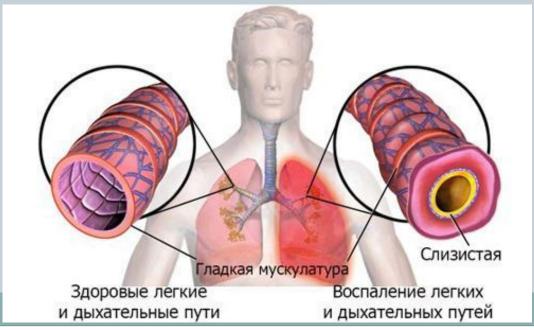


Причины и условия возникновения воспаления

- Физические (травма, ожог, обморожение)
- Химические (кислоты, щелочи, скипидар)
- Биологические (животные паразиты, микробы)



 Возникновение, течение и исход воспаления зависит от реактивности организма, возраста, конституции, состояния иммунной, эндокринной и нервной систем, локализации воспаления (крайне опасны воспаления мозга - энцефалит).



Стадии и механизмы воспаления

Характерным для воспаления является наличие трех последовательных стадий развития.

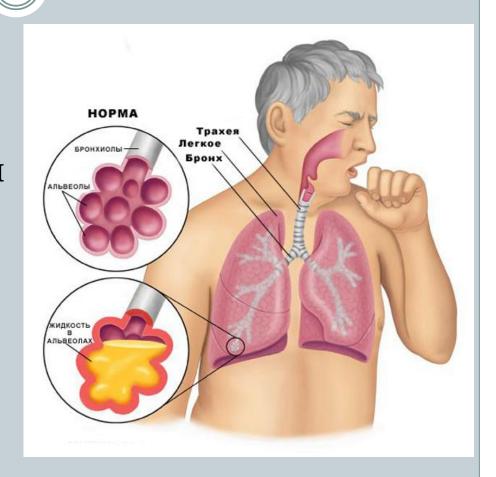
- 1. Альтерации.
- 2. Экссудации.
- 3. Пролиферации клеток.

Альтерация

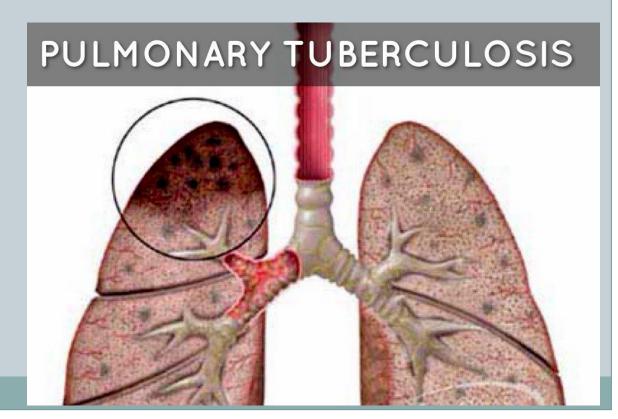
 или повреждение ткани - является пусковым механизмом развития воспаления.

Она приводит к освобождению биологически активных веществ - медиаторов воспаления: гистамин, серотонин.

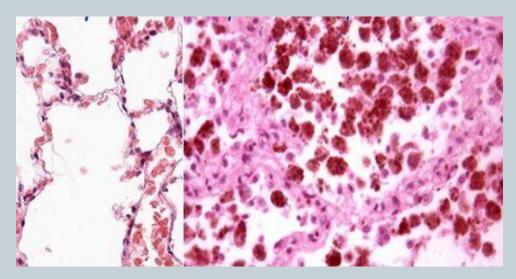
■ <u>Гистамин</u> выделяется лабрацитами (тучные клетки) в ответ на повреждение тканей он вызывает боль, расширение микрососудов, повышает их проницаемость, активирует фагоцитоз.



- Серотонин освобождается из тромбоцитов изменяет микроциркуляцию в очаге воспаления.
- Первой реакцией сосудов МЦР в ответ на действие медиаторов является спазм артериол, что приводит к ишемии тканей, нарушению обмена веществ, ацидозу в зоне альтерации.

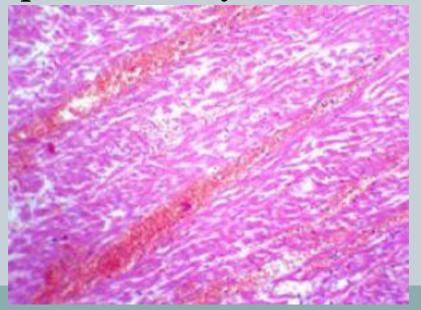


• Эта реакция сосудов кратковременна. Спазм сменяется расширением артериол, увеличением скорости кровотока, объема притекающей крови и увеличению гидродинамического давления, т.е. появлением - артериальной гиперемии.



В период артериальной гиперемии начинается стадия экссудации

- или выход из сосудов в ткани жидкой части крови.
- Артериальная гиперемия способствует повышению обмена веществ в очаге воспаления, увеличивает приток к нему лейкоцитов, антител.



 Артериальная гиперемия объясняет повышение температуры и покраснение зоны воспаления.
Артериальная гиперемия по мере развития воспаления сменяется венозной гиперемией.
Давление крови в венулах повышается, скорость

кровотока уменьшается.

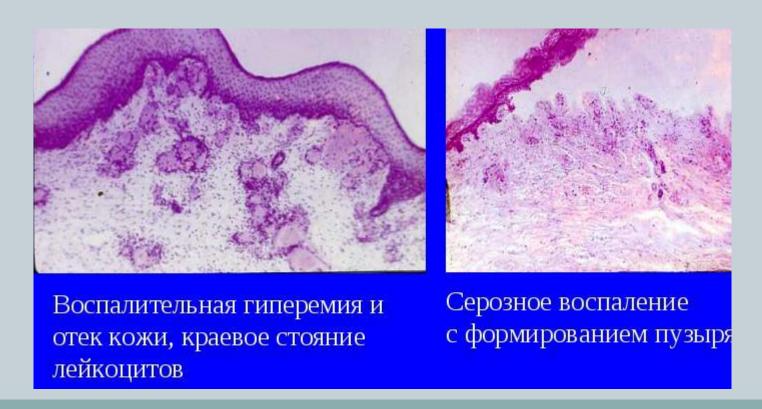
Венозная гиперемия завершается остановкой кровотока т.е. развитием стаза

• Замедление скорости кровотока при венозной гиперемии способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии и прилипанию их к стенкам сосудов. Это явление называется краевое стояние лейкоцитов; оно предшествует их выходу в

ткани.



 Ведущее значение в развитии экссудата имеет повышение проницаемости сосудов стенок под влиянием медиаторов воспаления, метаболитов гипоксии, ацидоза (молочная, пировиноградная кислоты).



• Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость называется **экссудат**.

По составу экссудат отличается от **транссудата** (скопление жидкости при отеках).

В экссудате больше белка (3-5%), содержится альбумины, глобулины и фибриноген. В экссудате в отличие от транссудата всегда имеются форменные элементы крови: лейкоциты (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты) и эритроциты, которые скапливаясь в очаге воспаления, образуют воспалительный инфильтрат.

Положительное значение экссудации

• Экссудация, когда ток жидкости из сосудов в ткань, к центру воспаления, предупреждает распространение патологического раздражителя, способствует поступлению в очаг воспаления лейкоцитов, антител и биологически активных

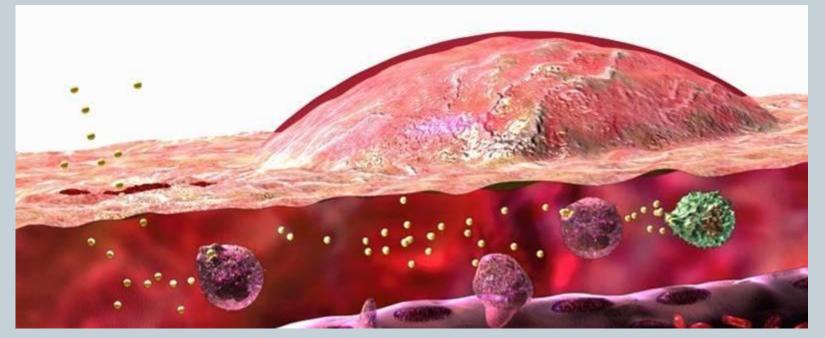
веществ.

• В экссудате содержатся активные ферменты (из погибших лейкоцитов), которые уничтожают микробы, растворяют остатки погибших клеток и тканей. В экссудате находится активные белки, стимулирующие пролиферацию клеток и восстановление тканей.

Отрицательное значение экссудации

- Экссудат может сдавливать нервные стволы и вызывать боль, нарушать функцию органов.
- Существует понятие "хемотаксис" т.е движение лейкоцитов, обусловленное химическими раздражителями воспаления и лейкоциты активно перемещаются к очагу воспаления.
- Существует защитная реакция организма фагоцитоз, т.е. процесс активного захватывания, поглощения и переваривания частиц специальными клетками-фагоцитами.

 Макрофаги уничтожают возбудителей хронических заболеваний, одноклеточных, животных, паразитов, погибшие клетки собственных тканей.



Стадии фагоцитоза

- 1. Приближение к объекту.
- 2. Прилипание объекта к оболочке фагоцита.
- 3. Погружение объекта в фагоцит.
- 4. Внутриклеточное переваривание фагоцитированного объекта.

Пролиферация

• Процесс размножения клеток - является завершающий стадией воспаления. В результате пролиферации на месте очага воспаления либо восстанавливается ткань, либо формируется соединительно-тканный рубец, который может стать причиной другой патологии (рубец желудка приводит к нарушению эвакуации).

Стадии воспаления

- Повреждение (внедрение микроорганизма)
- I стадия *альтерация*-освобождение медиаторов воспаления, спазм артериол, ишемия ткани, ацидоз, артериальная гиперемия.
- II стадия *экссудация* венозная гиперемия, стаз крови, краевое стояние лейкоцитов, образование экссудата, явления хемотаксис и фагоцитоза.
- Стадия *пролиферации*: восстановление поврежденной ткани, или формирование соединительно-тканного рубца.

Местные признаки воспаления

- 1. Покраснение (гиперемия) связано с артериальной гиперемией.
- 2. Местное повышение температуры артериальная гиперемия.
- 3. Припухлость за счет скопления экссудата.
- 4. Боль связана с образованием медиаторов воспаления.
- 5. Нарушение функции органа связано с изменением метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Общие признаки воспаления

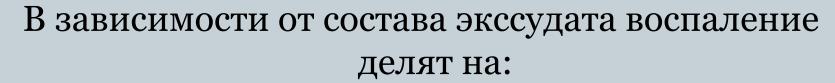
- 1. Лейкоцитоз, изменение лейкоцитарной формулы.
- 2. Лихорадка развивается под действием пирогенов, которая образуется нейтрофильными лейкоцитами.
- 3. COЭ ускорено (N=2-10 мм/л).
- 4. Головная боль.
- 5. Слабость; снижение аппетита и т.д.

Формы воспаления

- Банальное воспаление различные микроорганизмы, физические, химические факторы.
- Специфическое воспаление определенные возбудители (сифилис, туберкулез)

По течению:

острое - длительность заболевания до 3-х месяцев; подострое - 3-6 месяцев; хроническое - больше 6 месяцев.



- Серозное;
- Фибринозное;
- Гнойное;
- Геморрагическое;
- Смешанное.

Серозное воспаление

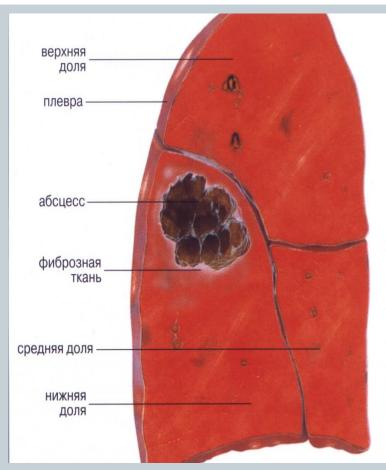
 Характеризуется серозным экссудатом, содержащим 2-3% белка, в основном альбуминов.
Обычно серозное воспаление протекает остро и заканчивается благополучно.

Фибринозное воспаление

• В экссудате содержится много фибриногена, который в тканях превращается в нити фибрина. Фибринозное воспаление развивается на слизистых и серозных оболочках на которых фибринозный экссудат образует белесоватую пленку. По мере стихания фибринозного воспаления образуются соединительнотканные рубцы, спайки.

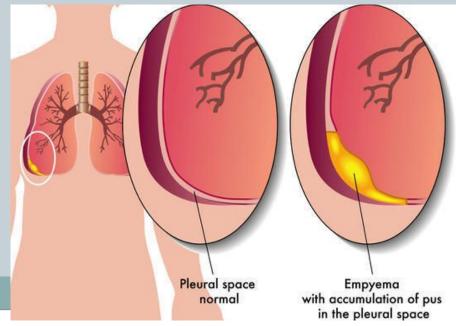
Гнойное воспаление

- Характеризуется наличием в экссудате большого количества белка и лейкоцитов, остатков распавшихся тканей.
- Для гнойного воспаления характерно расплавление (некроз) воспаленных тканей, в результате чего образуется полость, наполненная гноем, содержащим микроорганизмы. Вокруг полости образуется соединительная капсула - такое отграничение гнойного воспаления называется абсцесс.



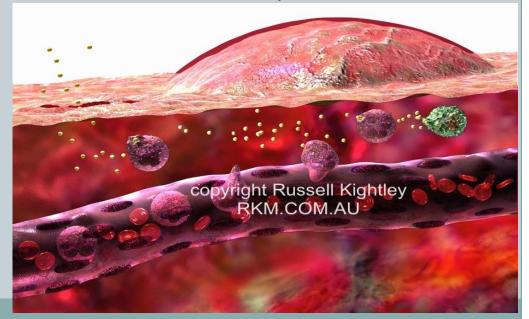
• В мягких тканях (мышцах) гнойный экссудат распространяется по межтканевым щелям. Такое не отграниченное гнойное воспаление называется флегмоной. Скопление гноя в полостях называется эмпиемой (плевры, перикарда).

Грануляции (заживление) Жир



Геморрагическое воспаление

• Характеризуется появлением в экссудате большого количества эритроцитов. Такое воспаление протекает остро и тяжело (при гриппе, геморрагической пневмонии).



Благодарю 3a BHMAHIG