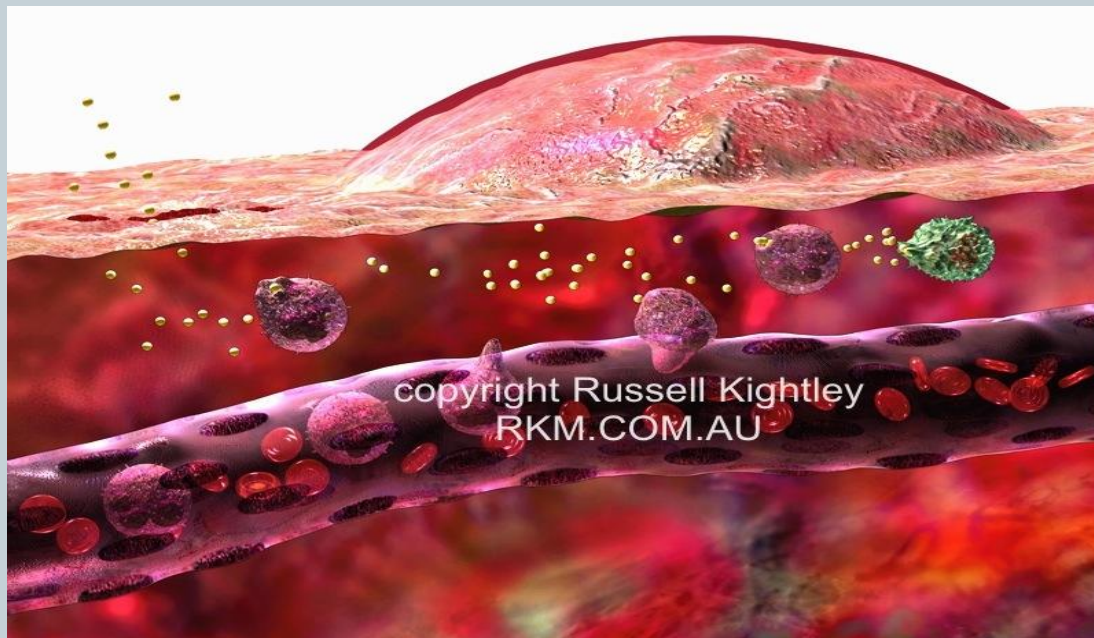


ГБПОУ СК «Ставропольский базовый медицинский колледж»
ЦМК лабораторной диагностики

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.

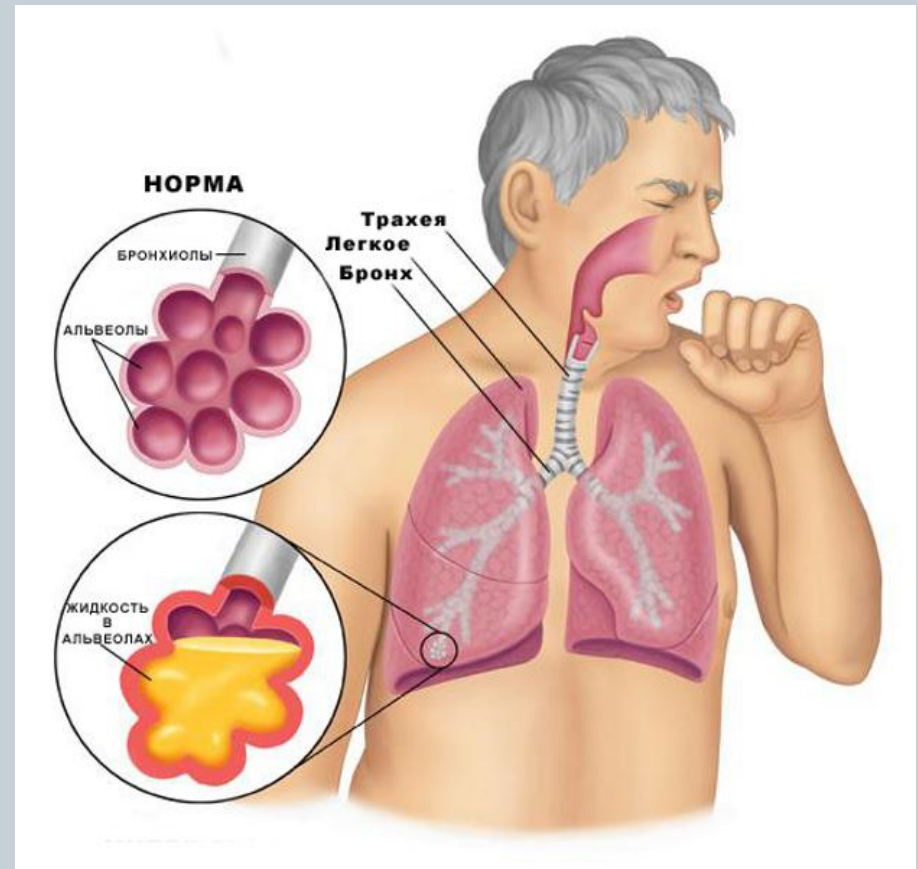
Альтерация



- или повреждение ткани - является пусковым механизмом развития воспаления.

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

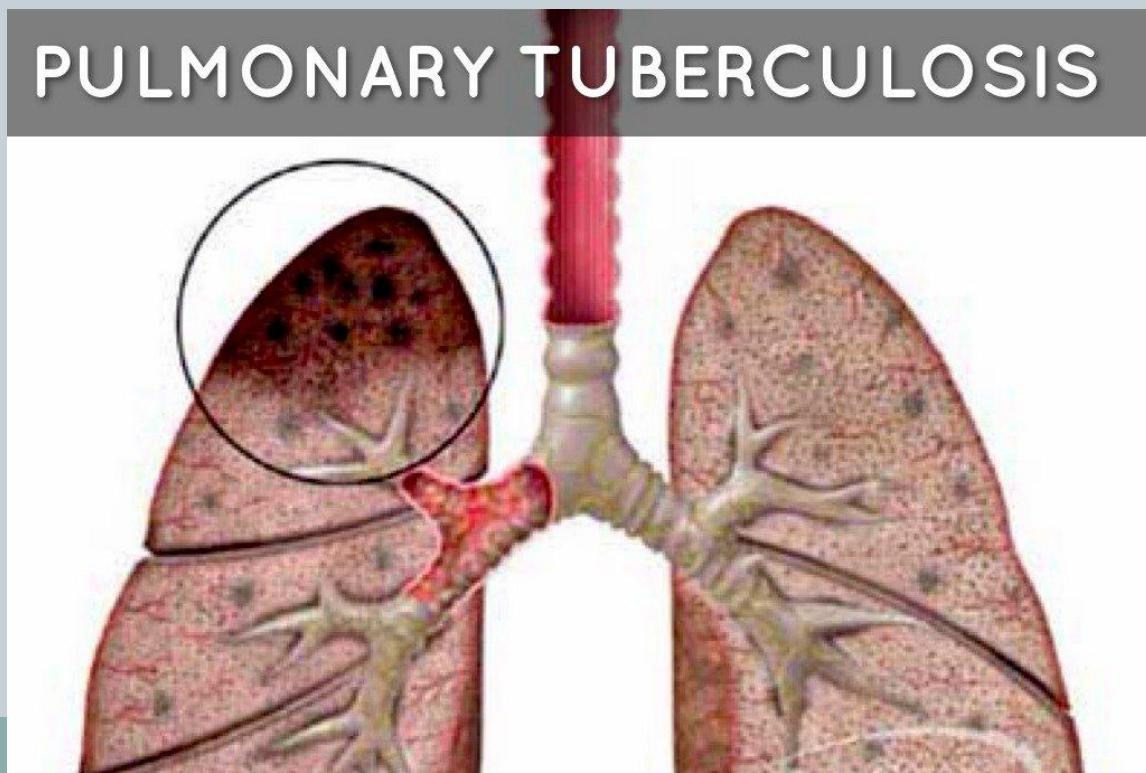
- Гистамин выделяется лабрацитами (тучные клетки) в ответ на повреждение тканей он вызывает боль, расширение микрососудов, повышает их проницаемость, активирует фагоцитоз.



- Серотонин - освобождается из тромбоцитов - изменяет микроциркуляцию в очаге воспаления.

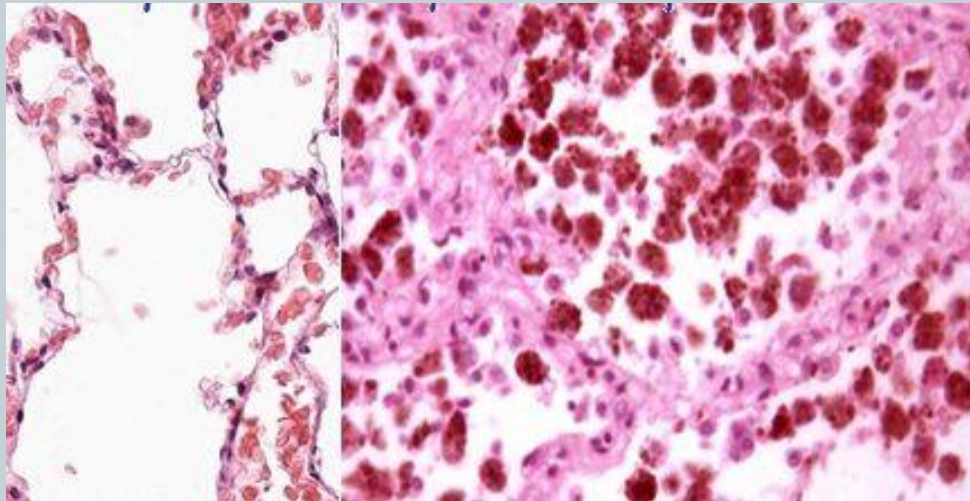


- Первой реакцией сосудов МЦР в ответ на действие медиаторов является спазм артериол, что приводит к ишемии тканей, нарушению обмена веществ, ацидозу в зоне альтерации.



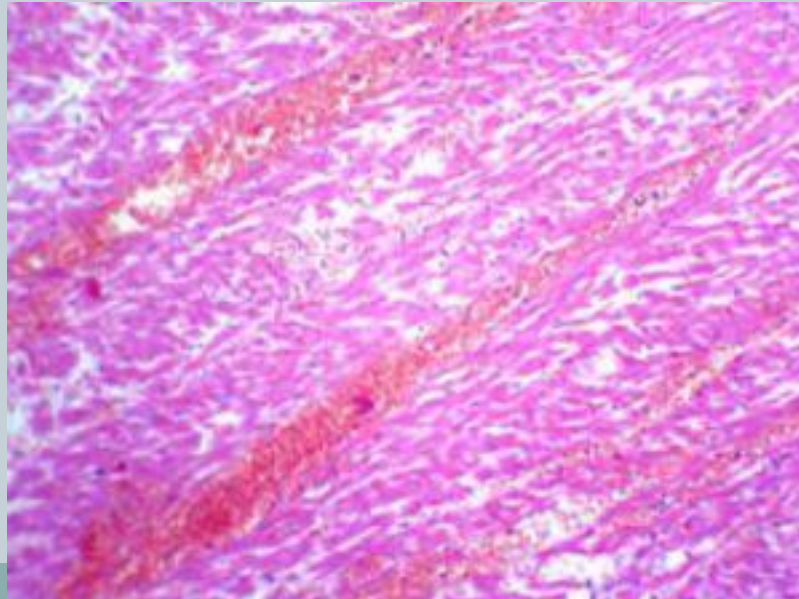


- Эта реакция сосудов кратковременна. Спазм сменяется расширением артериол, увеличением скорости кровотока, объема притекающей крови и увеличению гидродинамического давления, т.е. появлением - *артериальной гиперемии*.



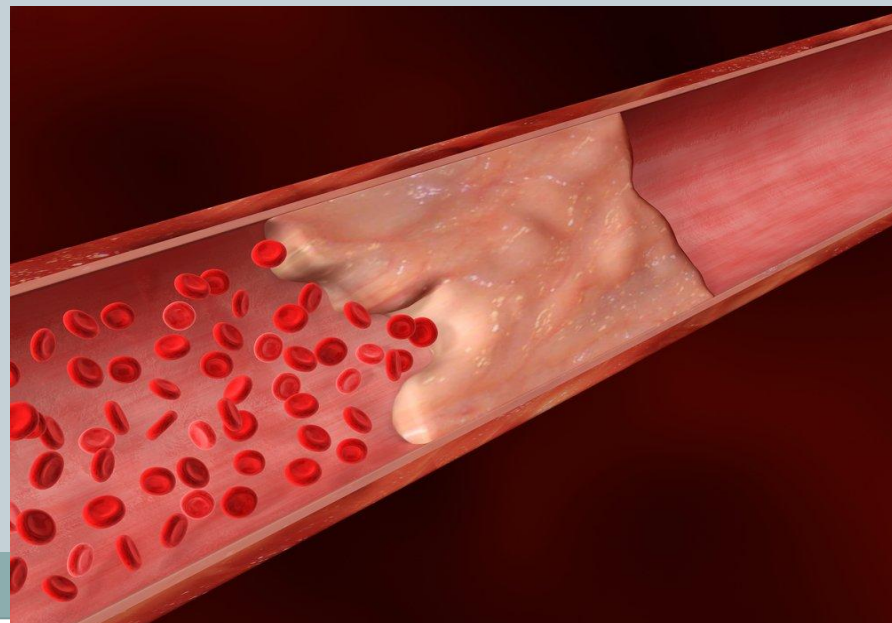
В период артериальной гиперемии начинается *стадия экссудации*

- 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.

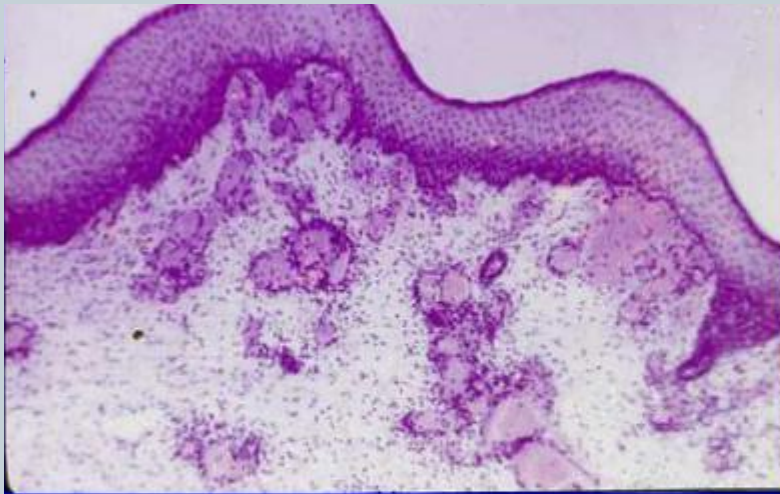


Венозная гиперемия завершается остановкой кровотока т.е. развитием *стаза*

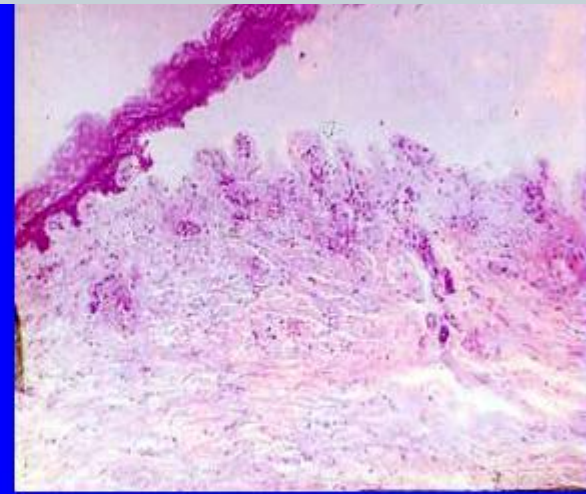
- Замедление скорости кровотока при венозной гиперемии способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии и прилипанию их к стенкам сосудов. Это явление называется *краевое стояние лейкоцитов*; оно предшествует их выходу в ткани.



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



Воспалительная гиперемия и отек кожи, краевое стояние лейкоцитов



Серозное воспаление с формированием пузырей

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

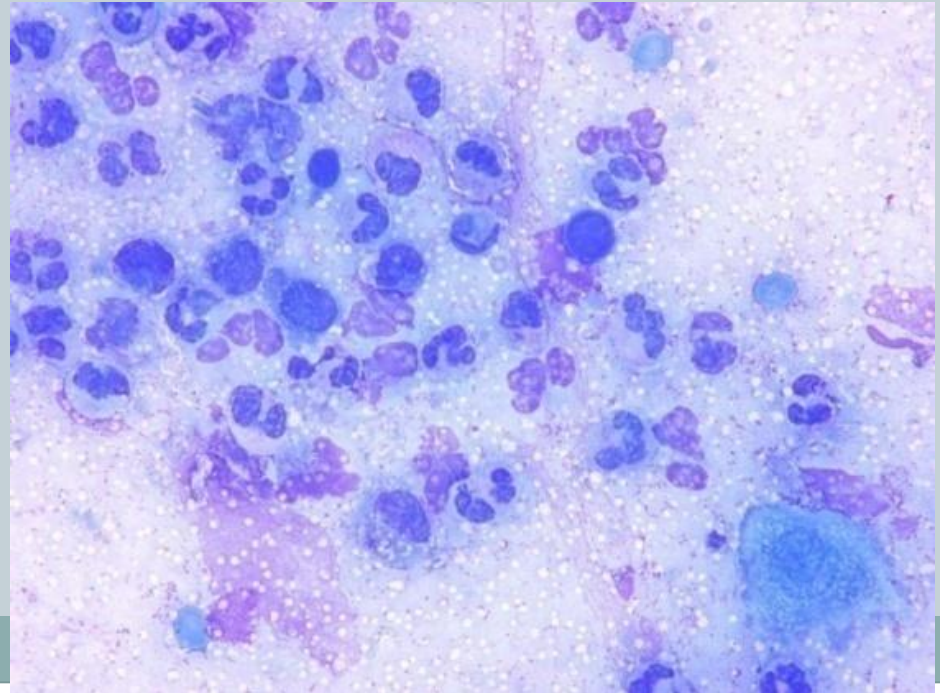


- По составу экссудат отличается от **транссудата** (скопление жидкости при отеках).

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.

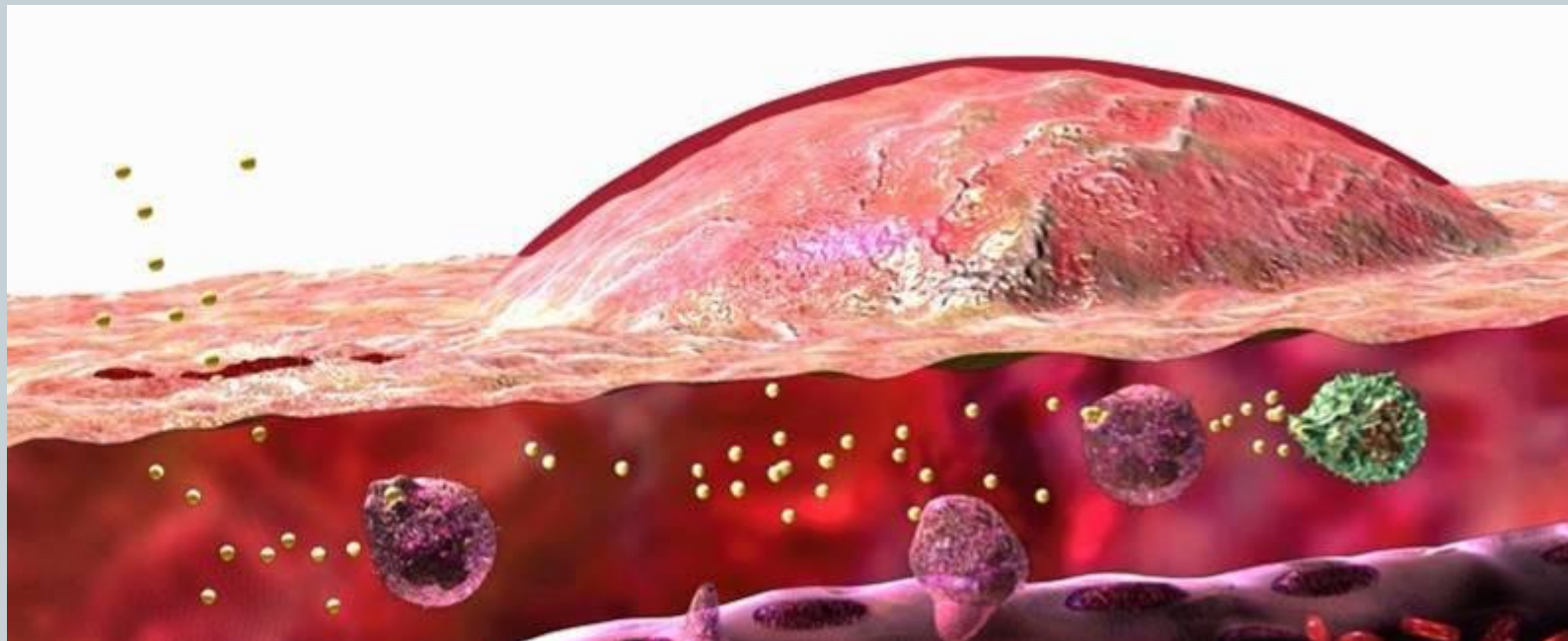
Отрицательное значение экссудации



- 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 завершающей стадией воспаления. В результате пролиферации на месте очага воспаления либо восстанавливается ткань, либо формируется соединительно-тканый 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. СОЭ 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.



В зависимости от состава экссудата воспаление делят на:

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

Серозное воспаление

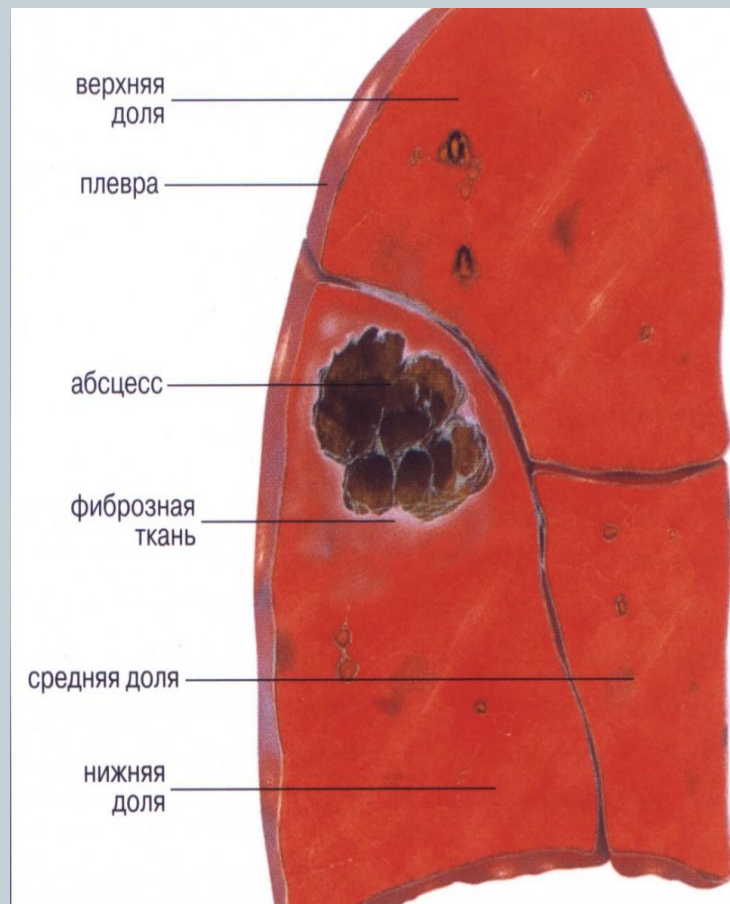
- Характеризуется серозным экссудатом, содержащим 2-3% белка, в основном альбуминов. Обычно серозное воспаление протекает остро и заканчивается благополучно.

Фибринозное воспаление

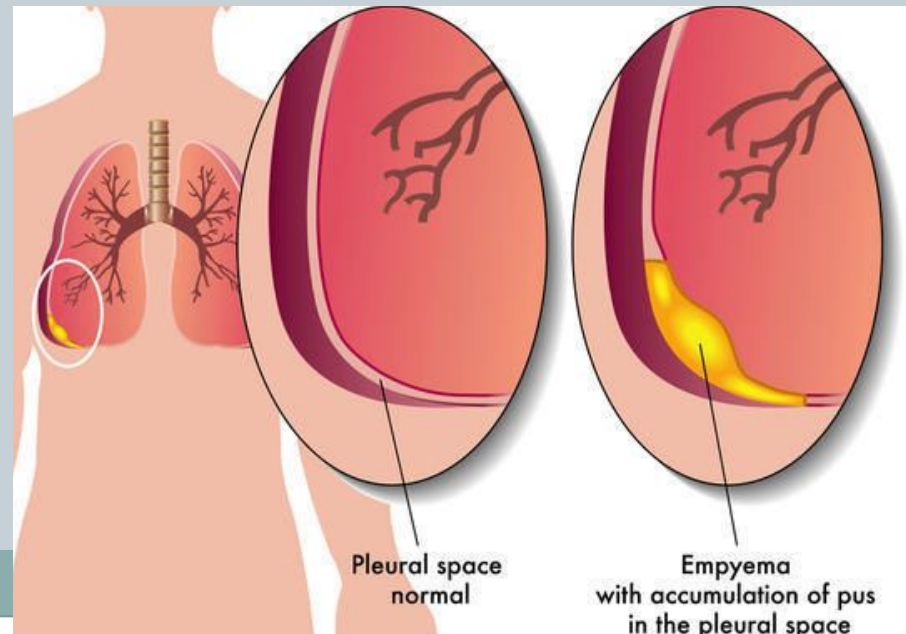
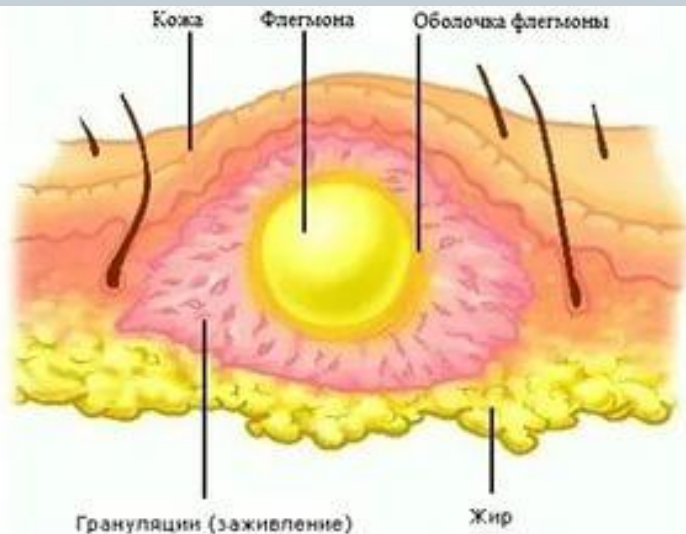
- В экссудате содержится много фибриногена, который в тканях превращается в нити фибрина. Фибринозное воспаление развивается на слизистых и серозных оболочках на которых фибринозный экссудат образует белесоватую пленку. По мере стихания фибринозного воспаления образуются соединительнотканые рубцы, спайки.

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*.



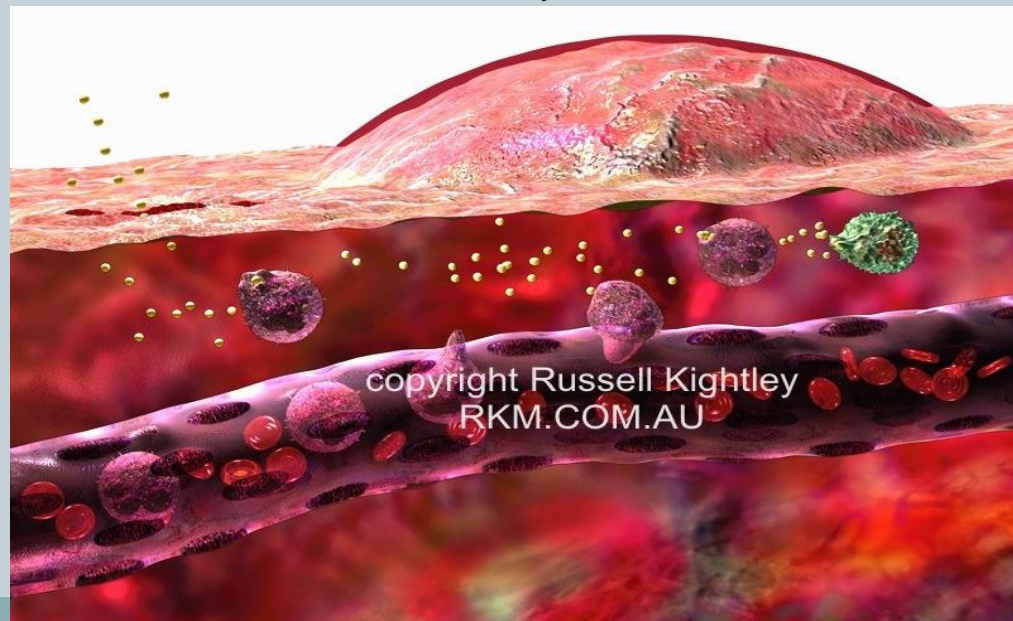
- В мягких тканях (мышцах) гнойный экссудат распространяется по межтканевым щелям. Такое не отграниченное гнойное воспаление называется *флегмоной*. Скопление гноя в полостях называется *эмпиемой* (плевры, перикарда).





Геморрагическое воспаление

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



**Благодарю
за внимание!**

