

ВОСПАЛЕНИЕ



**ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК
ХАРА МАРИЯ РОМАНОВНА**

НАЙДИТЕ ТО, ЧТО ОБЪЕДИНЯЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ТЕРМИНЫ !!!

Апендицит

Артрит

Перитонит

Холецистит

Гепатит

Гастрит

Энтерит

Колит

Миокардит

Эндокардит

Дерматит

Отит

Эндометрит

Энцефалит

Васкулит

Тромбофлебит

Бронхит

Плеврит

Периодонтит

Пульпит

Стоматит

Блефарит

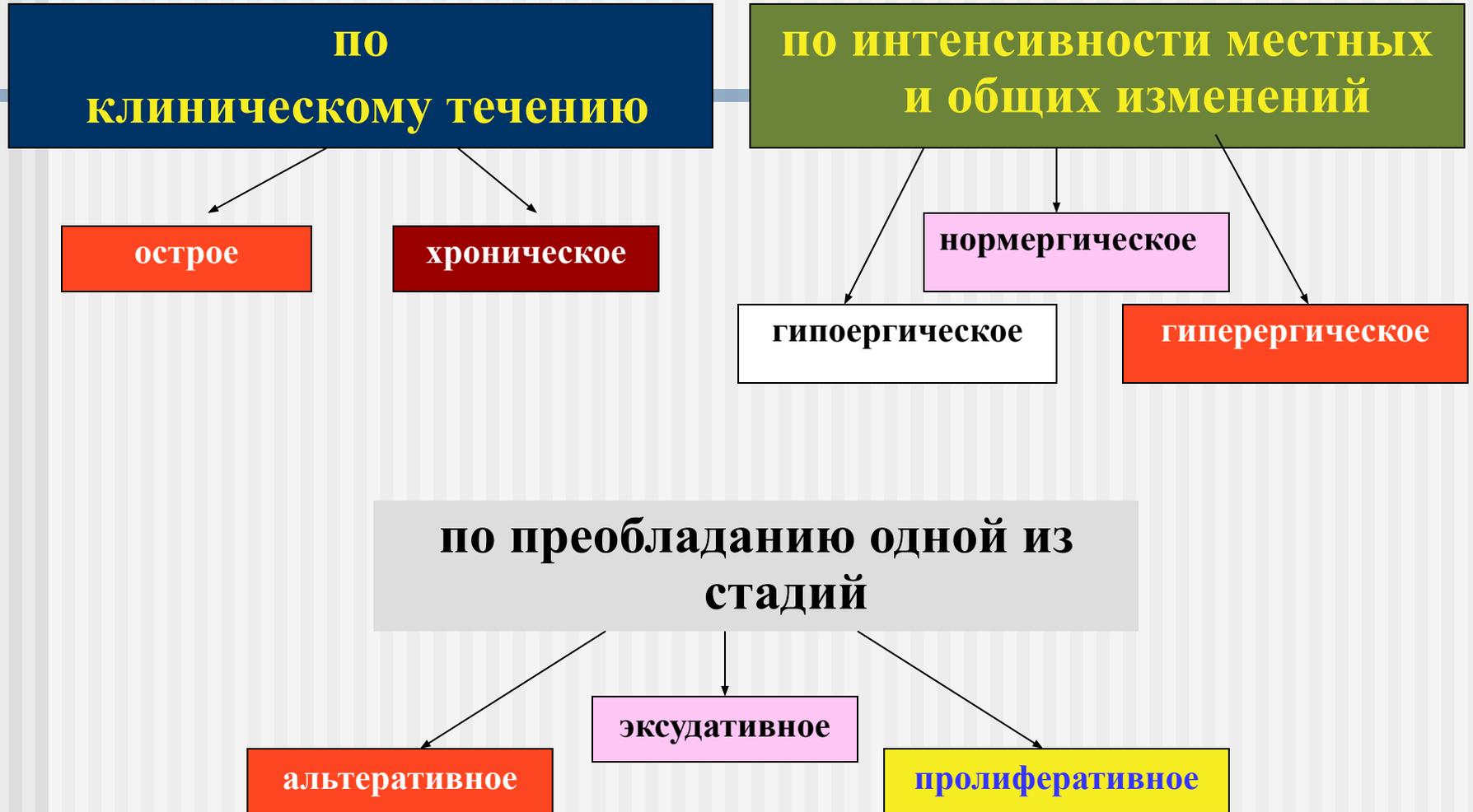
ВОСПАЛЕНИЕ

(определение понятия)

**ТИПИЧЕСКИЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС,
КОТОРЫЙ ВОЗНИКАЕТ В ОТВЕТ НА
ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНЕЙ И СОСТОИТ ИЗ ТРЕХ
ВЗАИМОСВЯЗАННЫХ КОМПОНЕНТОВ:**

- АЛЬТЕРАЦИЯ;**
- НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ С
ЭКСУДАЦИЕЙ И ЭМИГРАЦИЕЙ
ЛЕЙКОЦИТОВ;**
- ПРОЛИФЕРАЦИЯ.**

КЛАССИФИКАЦИЯ



ЭТИОЛОГИЯ

СИЛА И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ВЛИЯНИЯ ЛЮБОГО АГЕНТА ДОЛЖНА ПРЕОБЛАДАТЬ НАД АДАПТАЦИОННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ТКАНИ ИЛИ ОРГАНА

ЭКЗОГЕННЫЕ

Физические (чужеродные тела, сильное давление на ткань, высокая или низкая температура, ионизирующие и ультрафиолетовые лучи, электрический ток)

Химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов)

Биологические (бактерии, вирусы, грибки, черви, насекомые).

ЭНДОГЕННЫЕ

Желчные кислоты

Иммунный комплекс (АГ-АТ)

СТАДИИ

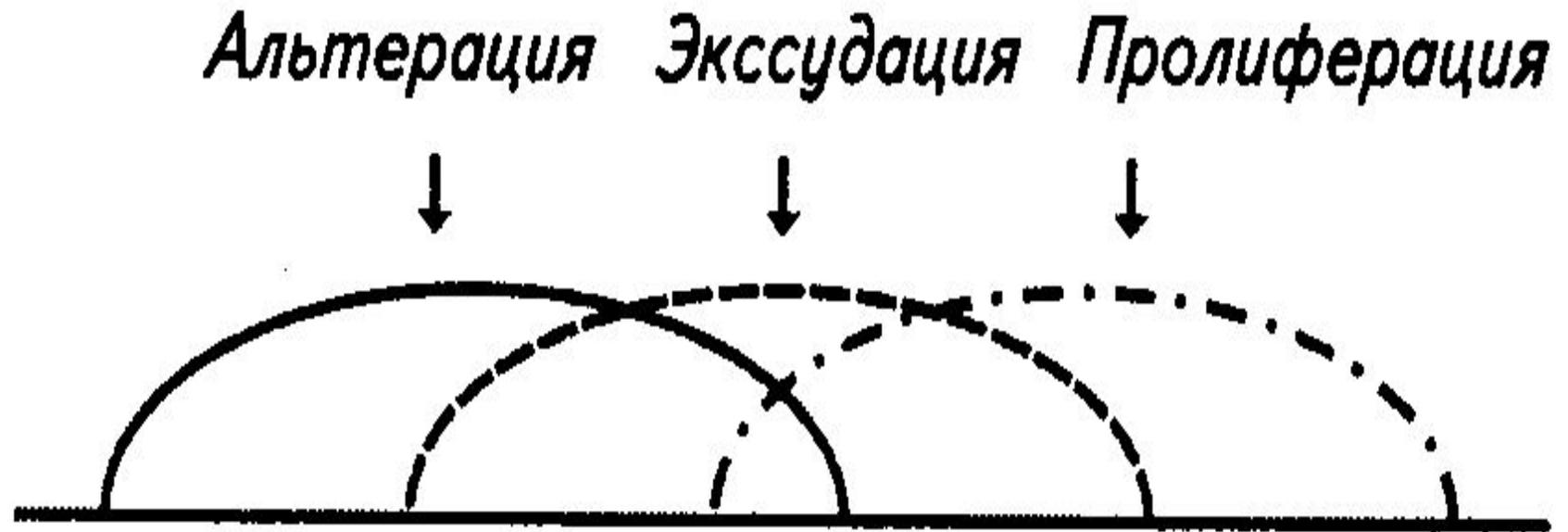


Рис.40. Стадии патогенеза воспаления

МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ (ПО ЦЕЛЬСУ И ГАЛЕНУ)

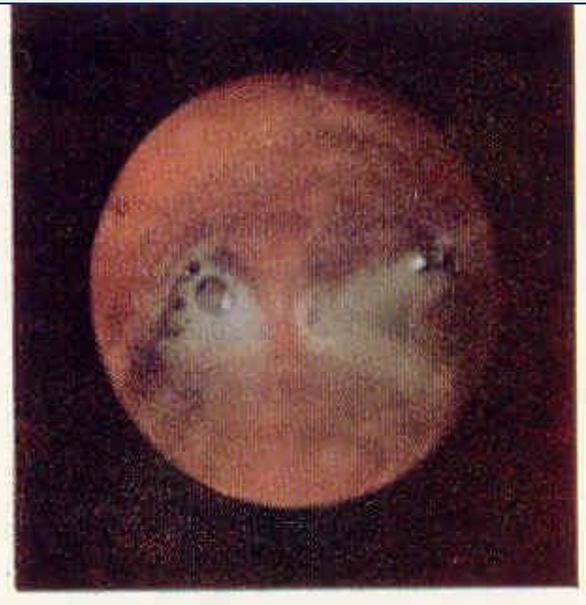
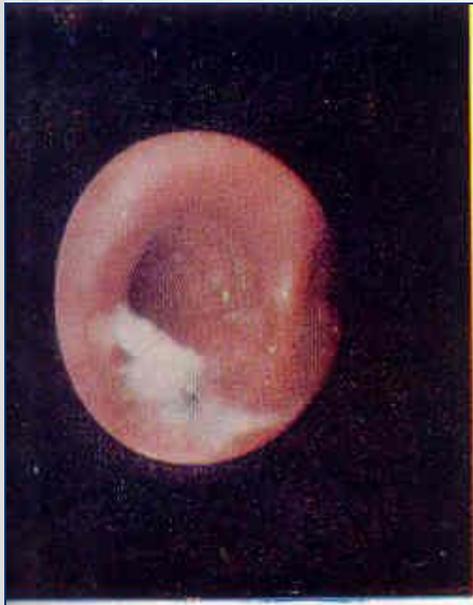
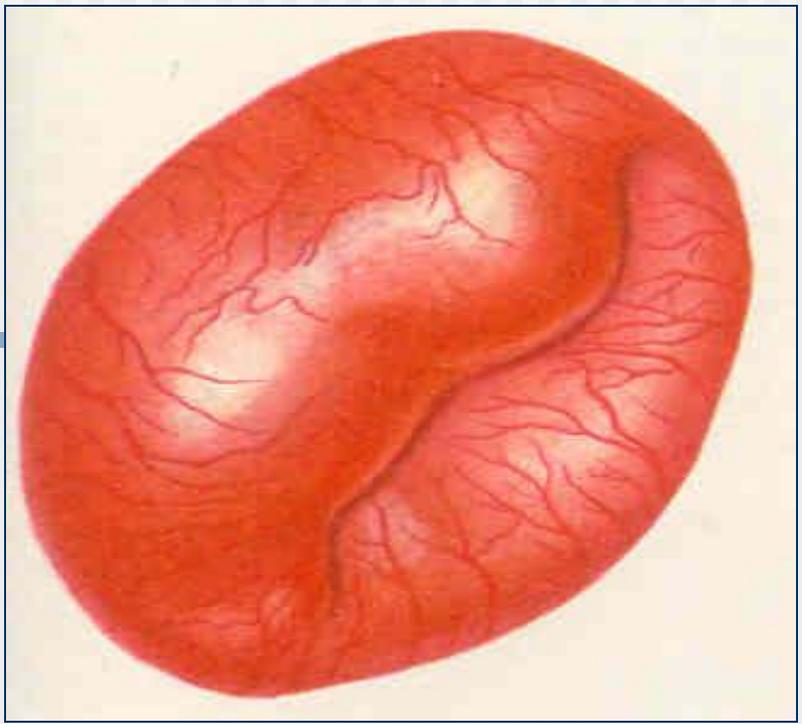
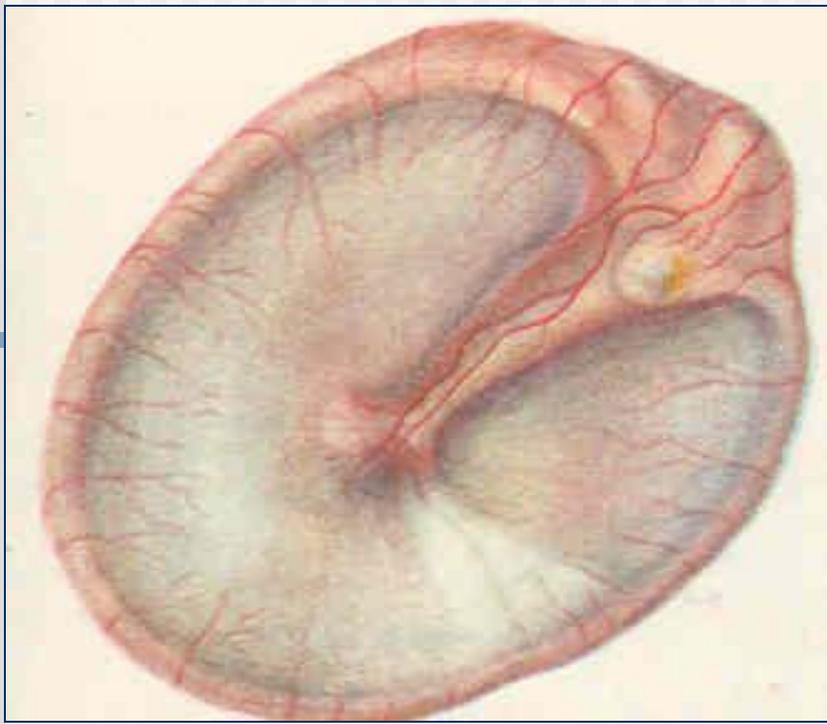
ПРИПУХЛОСТЬ или отек (*tumor*) – следствие эксудации

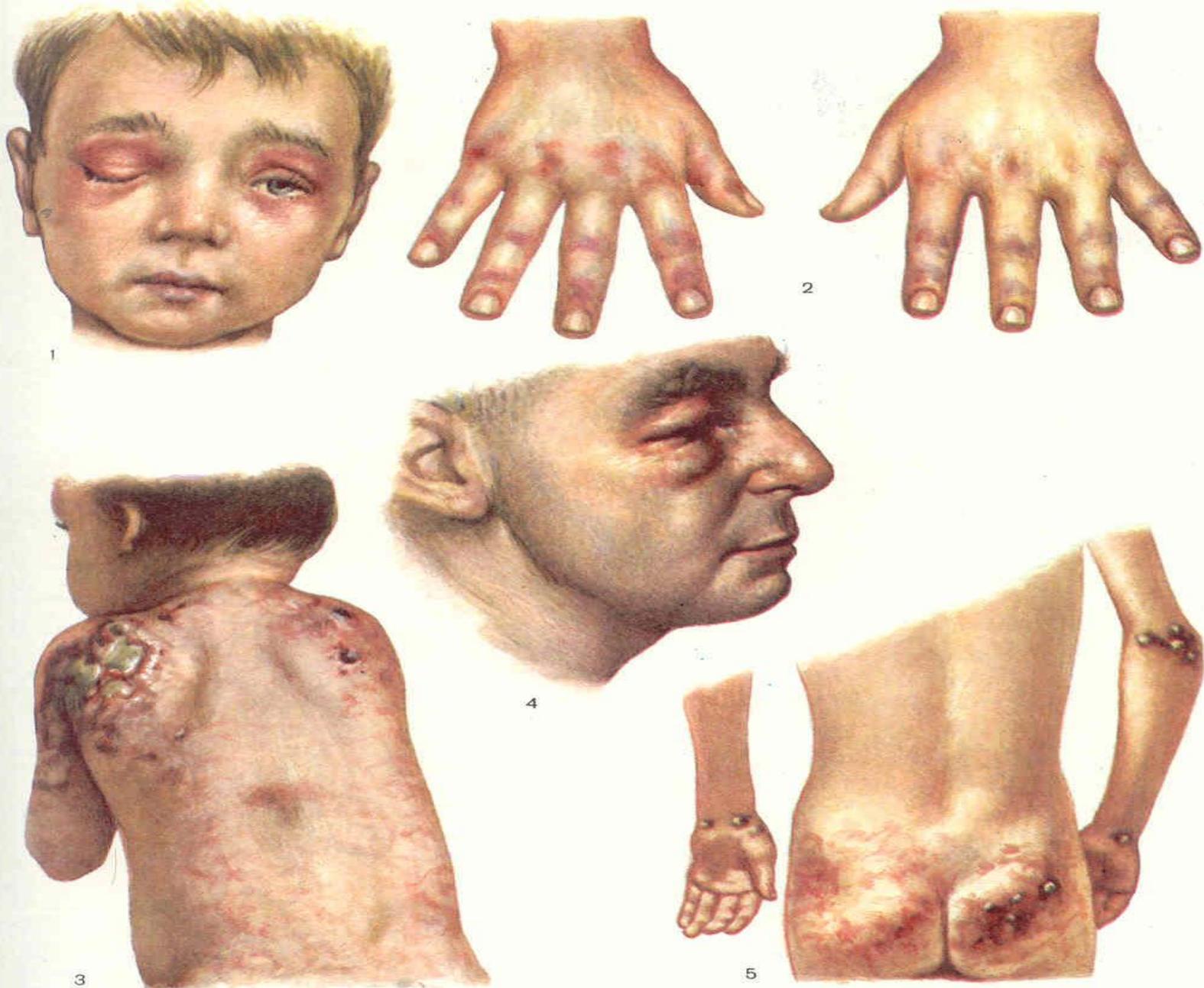
ПОКРАСНЕНИЕ (*rubor*) - следствие артериальной гиперемии

ЖАР (*calor*) - (местное повышение температуры) - вызывается артериальной гиперемией и кратковременной активацией метаболизма в очаге воспаления

БОЛЬ (*dolor*) - вызывается раздражением болевых рецепторов медиаторами воспаления, давлением эксудатом, действием токсических метаболитов

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ (*functio laesa*) – в результате повреждения и гибели клеток





К ст. Дерматомиозит. Некоторые клинические проявления дерматомиозита: рис. 1 — параорбитальная эритема и отек, умеренная отечность и синюшно-розовая окраска губ, двусторонний птоз (больше справа); рис. 2 — симметричные эритематозные высыпания над межфаланговыми суставами, красная кайма у ногтя; рис. 3 — распространенный сосудистый рисунок на коже, обширные очаги некроза; рис. 4 — параорбитальная эритема и отек (симптом «очков»), одутаватость лица, синюшно-розовая окраска кожи и губ; рис. 5 — множественные умеренно возвышающиеся над кожей кальцинаты, вокруг некоторых из них широкая зона инфильтрации.

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

ЛИХОРАДКА – результат выделения нейтрофилами и макрофагами интерлейкина-1

ЛЕЙКОЦИТОЗ – результат выхода лейкоцитов из резервного пула красного костного мозга, стимуляция лейкопоеза

БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ воспаления – их содержание увеличивается в крови более чем на 50 %, образуются в основном в печени, имеют защитное значение (ингибиторы протеаз – антитрипсин; антиоксиданты – гаптоглобин, церулоплазмин; Ig, антителоподобные вещества – С-реактивный белок)

УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ – при воспалении в крови накапливаются грубодисперсные белки (глобулины, фибриноген), которые оседают на эритроцитах и уменьшают поверхностный негативный заряд, способствуя агрегации эритроцитов

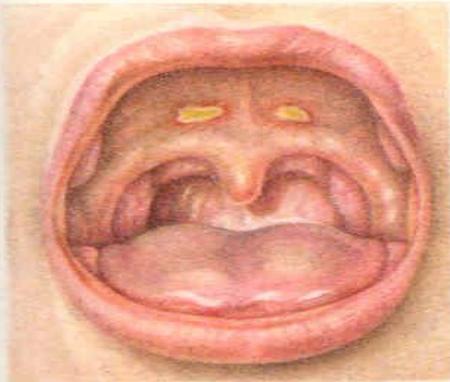
ИНТОКСИКАЦИЯ – следствие поступления в кровь продуктов распада тканей очага воспаления

ПАТОГЕНЕЗ

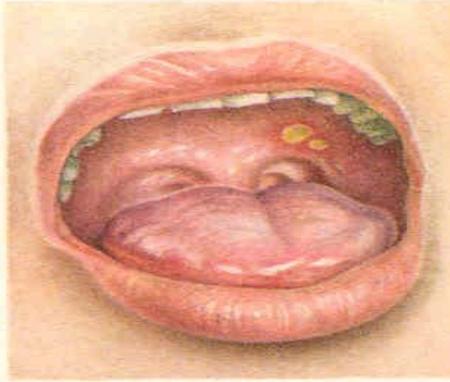
- *Первичная альтерация* - результат непосредственного влияния патологического агента на ткань
- *Вторичная альтерация* – возникает как следствие первичной и даже при отсутствии повреждающего агента. Ее развитию способствуют нарушение метаболизма (местный ацидоз, гиперосмия, гиперонкия), нарушение микроциркуляции, образование свободных радикалов, действие медиаторов воспаления, выход лизосомальных ферментов из первично поврежденных клеток)

Таким образом!!!

Главными элементами альтерации являются повреждение клеток, внеклеточных структур, образование медиаторов воспаления.



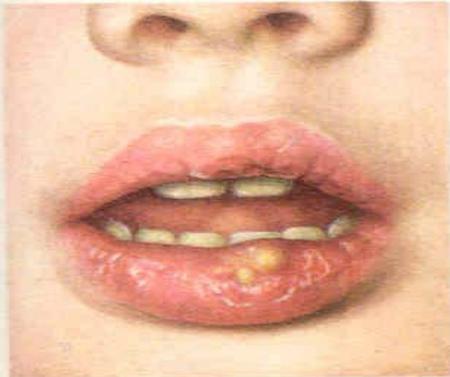
1



2



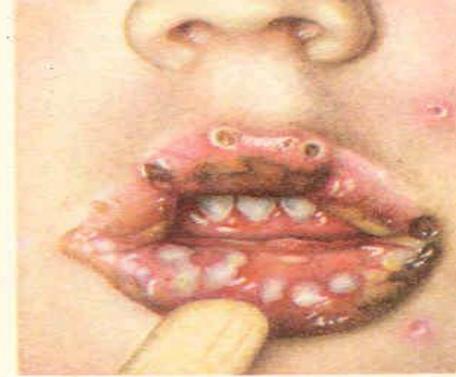
3



4



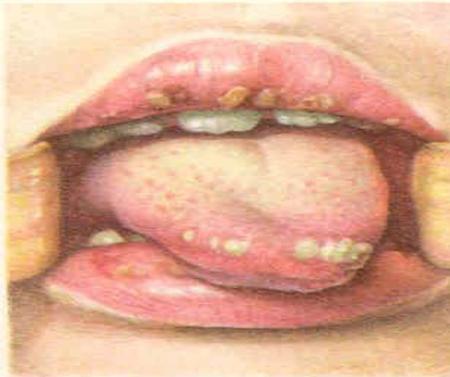
5



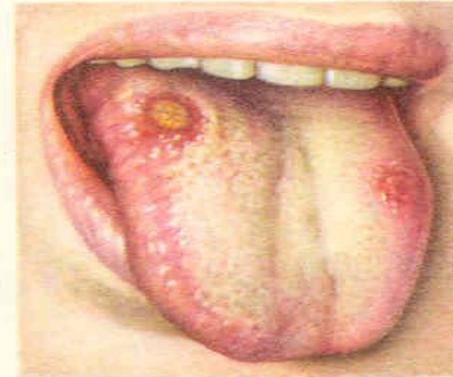
6



7



8



9

К ст. Афты. Рис. 1. Афты Беднара. Рис. 2. Поражение слизистой оболочки рта при герпетической ангине. Рис. 3. Афты в стадии пузырька на нижней губе ребенка. Рис. 4. Афты в стадии пузырька с фибринозным содержимым. Рис. 5. Острый герпетический стоматит, тяжелая форма, высыпания на губах и коже лица. Рис. 6. Острый герпетический стоматит, афты на слизистой оболочке нижней губы. Рис. 7. Острый герпетический стоматит, афты на слизистой оболочке рта и языке. Рис. 8. Острый герпетический стоматит, стадия регенерации. Рис. 9. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, афты на языке: справа — афты в стадии дегенерации, слева — в стадии регенерации.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Биологически активные вещества, которые образуются или выделяются в очаге воспаления и способствуют его развитию

Гуморальные

1. Белки системы комплемента
2. Брадикинин
3. Каллидин
 - Белки системы свертывания крови

Клеточные

1. Гистамин
2. Серотонин
3. Лимфокины (IL-1, IL-6 и др.)
 - n Монокины
1. Простагландины
2. Лейкотриены
3. Лизосомальные ферменты
4. Катионные белки

ГИСТАМИН

```
graph TD; A[ГИСТАМИН] --> B[Расширение сосудов]; A --> C[Увеличение проницаемости сосудистой стенки]; A --> D[Эмиграция лейкоцитов]; A --> E[Фагоцитоз]; A --> F[Повышение адгезивных свойств эндотелиоцитов]; A --> G[БОЛЬ];
```

Расширение
сосудов

Увеличение
проницаемости
сосудистой стенки

Эмиграция
лейкоцитов

Фагоцитоз

Повышение
адгезивных
свойств
эндотелиоцитов

БОЛЬ

ИНТЕРЛЕЙКИН-1

```
graph TD; IL1[ИНТЕРЛЕЙКИН-1] --> M[Мышцы]; IL1 --> S[Суставы]; IL1 --> CNS[ЦНС]; IL1 --> P[Печень]; IL1 --> TR[Центр терморегуляции];
```

Мышцы

боль

Суставы

боль

ЦНС

сонливость

Печень

**увеличение
синтеза
белков**

**Центр
терморегуляции**

лихорадка

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Выявил Конгейм

В опытах на брыжейке лягушки

I стадия

КРАТКОВРЕМЕННЫЙ СПАЗМ СОСУДОВ

Длится от 10-20 сек до нескольких минут

II стадия

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

Может длиться 20-30 минут, но не более часа

III стадия

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

IV стадия

ПРЕДСТАЗ

V стадия

СТАЗ



Ю. Конгейм
(1839–1884)

ЭКСУДАЦИЯ

Проникновение жидкой части крови за пределы сосуда и накопление в области поврежденной ткани.

Способствует развитию отека, боли и нарушения функции

Таким образом!!!

Эксудативные явления усиливают расстройства микроциркуляции через чрезмерную гемоконцентрацию (сгущение крови), склеивание эритроцитов и образование тромбов.

Создаются условия, которые препятствуют действию патологического агента, особенно микроорганизмов.

Эмиграция лейкоцитов

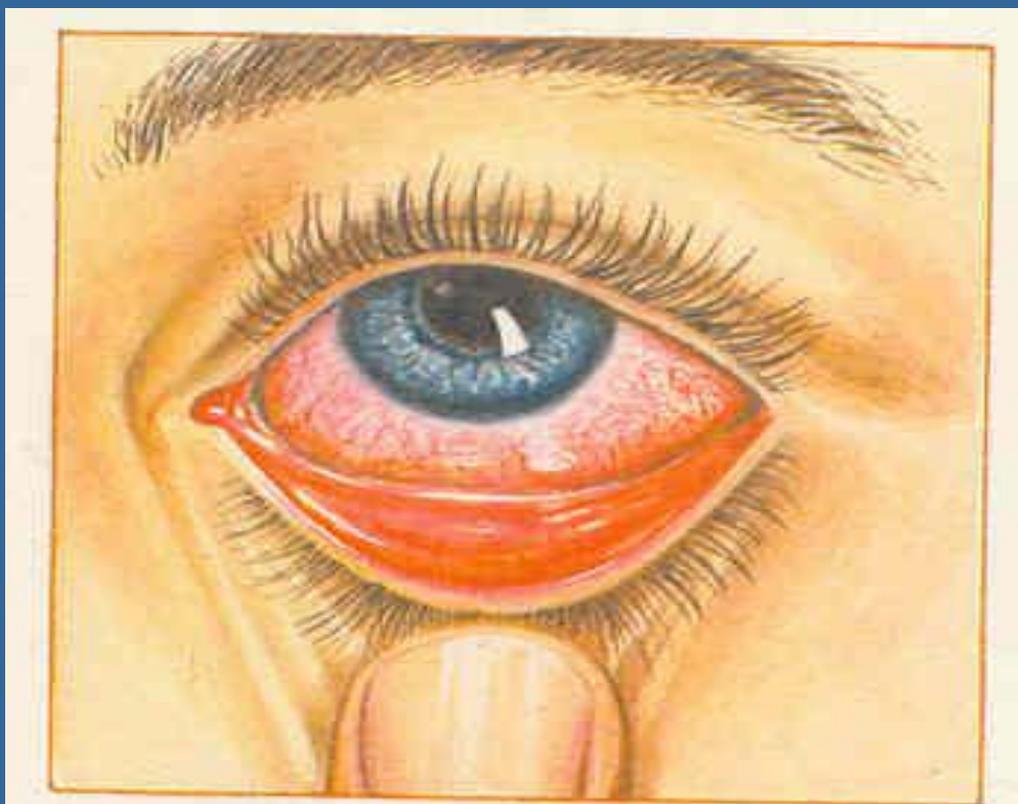
- Фаза краевого стояния лейкоцитов
- Прохождение через стенку сосуда
- Движение за пределами сосуда

В большинстве случаев острого воспаления первыми эмигрируют нейтрофилы (в первые 6-24 час). Через 24-48 час наиболее активно эмигрируют моноциты, а лимфоциты позже. Одним из важнейших механизмов, который определяет такую последовательность является выделение специфических для каждого вида лейкоцитов хемотаксических факторов.

ВИДИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЭКСУДАТА

СЕРОЗНОЕ (КАТАРАЛЬНОЕ)

развивается в серозных и слизистых оболочках, интерстициальной ткани, коже, капсулах клубочков почек, перисинусоидальных участках печени



ВИДИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА

ЭКСУДАТА

ФИБРИНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Эксудат содержит большое количество фибриногена, который провоцирует образование сгустков фибрина в тканях (возникает на слизистых или серозных оболочках при действии дифтерийной коринебактерии, пневмококка, фридлендеровской палочки, диплококка Френкеля, стрептококка, микобактерии туберкулеза.

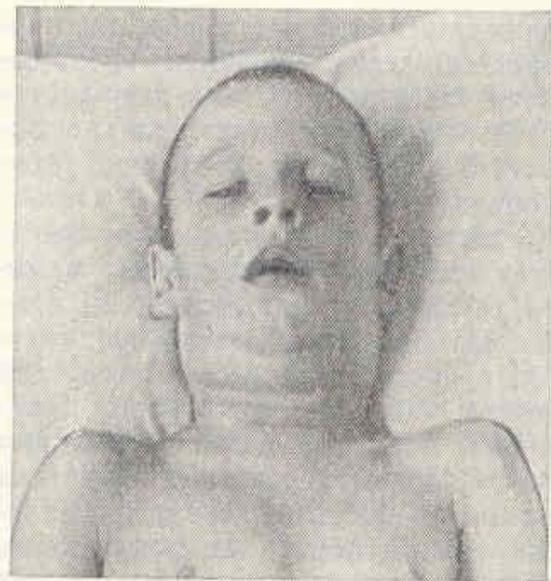
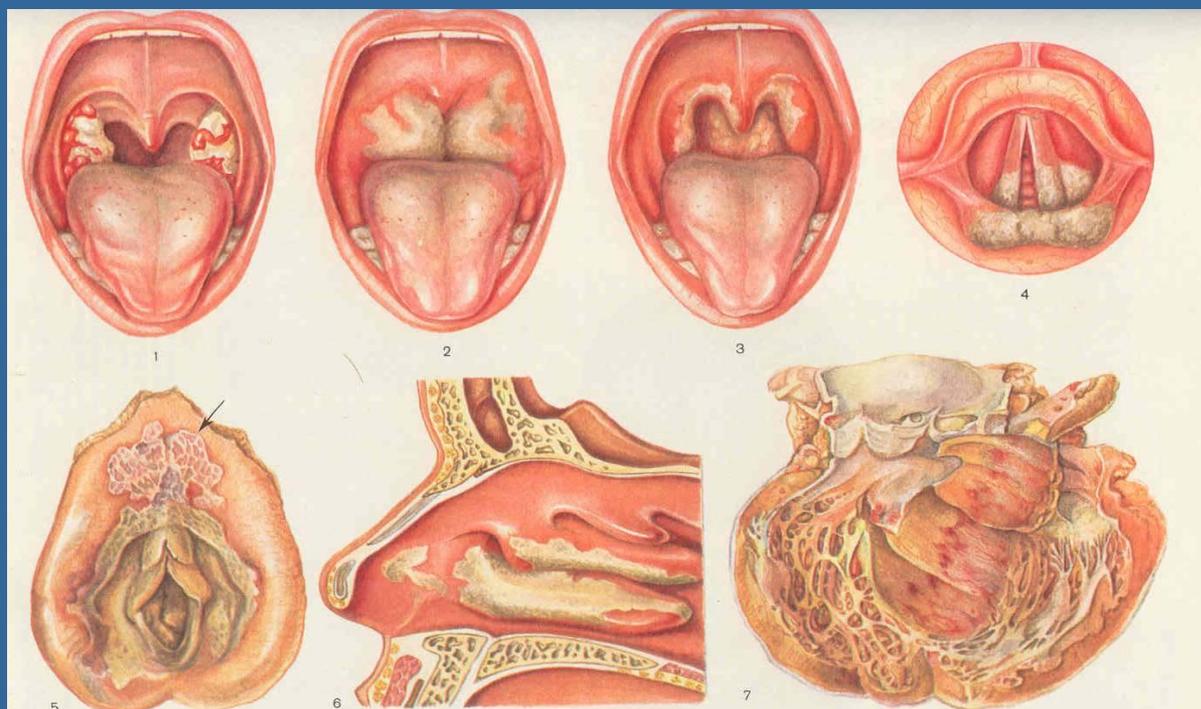


Рис. 4. Больной с отеком шейной клетчатки при токсической форме дифтерии зева.



К ст. Дифтерия. Рис. 1—3. Дифтерия зева (основные формы): рис. 1—локализированная форма (на миндалинах серовато-белые налеты с гладкой поверхностью и четко очерченными краями); рис. 2—токсическая форма (слизистая оболочка мягкого неба опечена, миндалины резко увеличены и соприкасаются друг с другом, поверхность их покрыта грязно-белыми налетами); рис. 3—распространенная форма (налеты распространяются за пределы миндалин). Рис. 4. Дифтерия гортани (плоскочастые налеты на слизистой оболочке входа в гортань, истинных и преддверных—ложных—голосовых складках). Рис. 5. Дифтерия наружных половых органов девочки (припухлость больших и малых половых губ, грязно-белые налеты на слизистой оболочке, изъязвления на коже—указаны стрелкой). Рис. 6. Дифтерия полости носа (гиперемия слизистой оболочки и плоскочастые налеты на ней). Рис. 7. Миокардит при дифтерии (сердце в разрезе); в центре рисунка видны дистрофически-некротические изменения (желтоватого цвета) и питательные кровозапасания.

ВИДИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЭКСУДАТА

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Причина - стафилококк, стрептококк, гонококк, менингококк, диплококк Френкеля, брюшнотифозная палочка

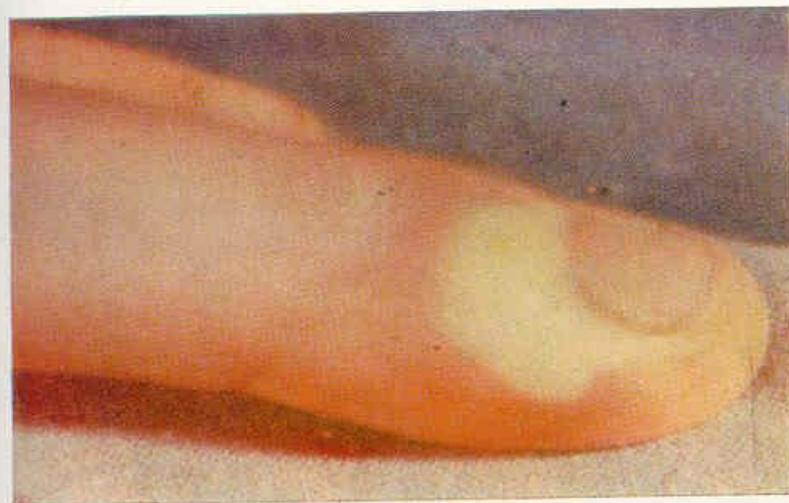
Гнойный экссудат (гной) имеет неприятный запах, состоит из детрита, клеток, микроорганизмов

Главными клеточными элементами гноя являются жизнеспособные и погибшие лейкоциты

Низкое рН

Высокое содержание белка (главным образом глобулина)

Разрушенные лейкоциты в гное превращаются в гнойные тельца



1



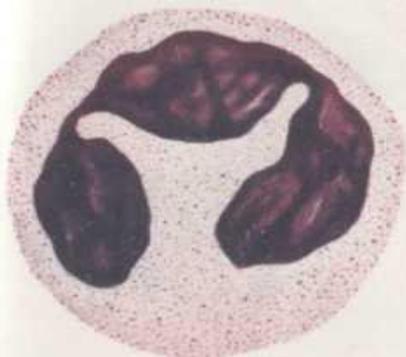
ГНОЙНЫЕ ТЕЛЬЦА

ГНОЙНЫЕ ТЕЛЬЦА

стадии разрушения гнойного тельца
из нейтрофила

НЕЙТРОФИЛ

НЕЙТРОФИЛ



ГНОЙНЫЕ ТЕЛЬЦА

стадии разрушения мононуклеара
воспаленной ткани

МОНОЦИТ

МОНОЦИТ



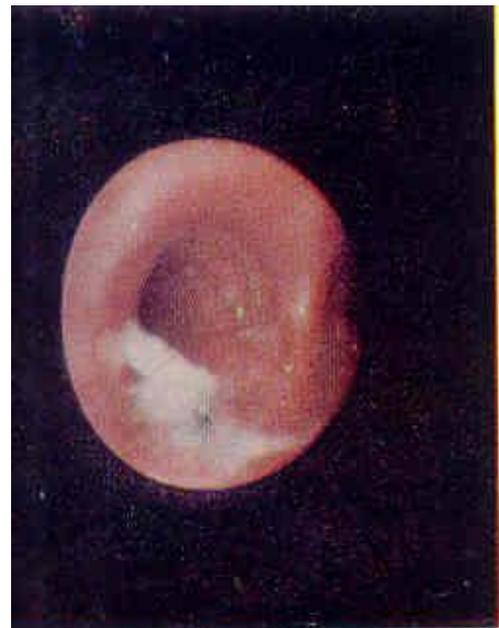
ВИДИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЭКСУДАТА

Гнилостное воспаление

**Развивается при попадании гнилостных микроорганизмов в
очаг воспаления**

**При этом виде воспаления процесс повреждения тканей имеет
прогрессирующий характер и очаг воспаления не локализуется.**

**Это провоцирует попадание чужеродных агентов, токсических
продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и
некротизированных клеток в кровь и лимфу с последующим
развитием интоксикации, от чего больные часто умирают.**



ВИДИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЭКСУДАТА

ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Форма серозного, фибринозного или гнойного, характеризуется примесью эритроцитов к эксудату. Геморрагический эксудат формируется при развитии чумы, сибирки, натуральной оспы, при тяжелых формах гриппа и является следствием значительного увеличения проницаемости и повреждения стенки сосудов микроциркуляторного русла.

СМЕШАННЫЕ ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

формируются в результате присоединения новой инфекции

Пролиферативные процессы в очаге воспаления

Восстановление тканей зависит

- от тесного взаимодействия клеток соединенной ткани между собой (эндотелиоциты, фибробласты, макрофаги, лаброциты, лимфоциты)
- от взаимодействия клеток соединенной ткани с межклеточным матриксом (коллагеном, протеогликанами, фибронектином)
- от взаимодействия клеток соединенной ткани с клетками крови и паренхиматозными элементами

на почве обратной связи при действии:

- n растворимых медиаторов (лимфокины, монокины, фиброкины, лаброкины)
- n нерастворимых или иммобилизированных медиаторов (коллаген, фибронектин, протеогликаны), прямых межклеточных контактов, продуктов распада клеток и коллагена (активные пептиды, нуклеотиды)

ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ

Молодая соединительная ткань с большим количеством сосудов

ФУНКЦИИ

1. Заполнение дефекта ткани
2. Трофическая (регуляция микроциркуляции, транспорт кислорода и питательных веществ, избирательная фильтрация веществ)
- п Морфогенетическая (влияние на дифференциацию эпителия и мышечной ткани)
1. Инкапсуляция очага некроза и чужеродных тел
2. Восстановление анатомической и функциональной целостности тканей путем полной или неполной регенерации.

