

Тема 6. Общая характеристика воспаления.

Местная защитная реакция организма на повреждение, направленная на уничтожение повреждающего агента, изоляцию участка повреждения от окружающей ткани и восстановление поврежденных функций.

Причины: экзогенные и эндогенные, возникающие в самом организме в результате другого заболевания — реакция организма на камни, тромб, опухоль, на комплекс антиген-антитело при аллергии; *физические* (травмы, ожоги, отморожения); *химические* (щелочи, кислоты); *биологические* (микробы, вирусы, грибы, паразиты, простейшие, иммунные комплексы.)

Компоненты воспаления:

1. Альтерация (повреждение) ткани различной степени — пусковой механизм развития воспаления, так как из различных клеток высвобождаются биологически активные вещества, вызывающие вторую стадию воспалительного процесса, — медиаторы воспаления: *гистамин* (активизирует фагоцитоз, расширяет капилляры, повышает их проницаемость и усиливает высвобождение других медиаторов), *серотонин* (изменяет микроциркуляцию), *лимфокины* (выделяются лимфоцитами и активизируют Т-лимфоциты), *кинины* и *простагландины*, повышающие проницаемость сосудов, регулируя интенсивность воспалительных реакций.

2. Экссудация — выход плазмы и форменных элементов крови из сосудов в ткань. Это результат нарушенного кровообращения. Вначале рефлекторно возникает кратковременный спазм артериол и капилляров, затем расширение — артериальная гиперемия (повышение температуры и покраснение), застой крови (венозная гиперемия), который способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к стенкам сосудов и стаз, в том числе в лимфатических сосудах, так как в них наступает тромбоз. Начинается выход лейкоцитов из сосудов в ткань вместе с жидкостью в результате повышенного давления крови и под действием белков и продуктов их распада в очаге поражения. Обычно сначала эмигрируют нейтрофильные лейкоциты, затем моноциты, лимфоциты. Преобладание в очаге воспаления тех или иных лейкоцитов зависит от этиологического фактора воспаления. Если воспаление вызвано стрептококками и стафилококками — преобладают нейтрофильные лейкоциты; при аллергическом воспалении и гельминтозах — эозинофилы, при хроническом воспалении — лимфоциты и моноциты. Лейкоциты в зоне воспаления активно участвуют в фагоцитозе.

При стазе снижается резорбция продуктов распада тканей, медиаторов воспаления и инфекционных агентов. Таким образом, очаг воспаления изолируется от здоровых тканей. Экссудация приводит к накоплению в очаге воспаления экссудата, который в отличие от транссудата, образующегося при отеках, содержит форменные элементы крови, а также помимо альбуминов белки с более высокой молекулярной массой: глобулины и фибриноген. В тканях увеличивается онкотическое и осмотическое давление из-за выхода белков и электролитов из крови, что способствует развитию отека.

3. Пролиферация — размножение клеток и разрастание ткани с образованием зрелой волокнистой соединительной ткани.

Местные признаки: покраснение (*rubor*) связано с артериальной гиперемией, припухание (*tumor*) — с отеком и повышенной пролиферацией клеточных элементов, повышение температуры (*calor*) — с повышенным притоком крови и усилением метаболизма, боль (*dolor*) — в результате раздражения нервных окончаний отечной жидкостью, медиаторами воспаления, повышенной концентрацией K^+ и ацидозом и нарушение функции (*functor*) в связи с болью, нарушением структуры и эндокринной регуляции.

Течение воспаления. На течение воспаления влияет реактивность (свойство организма определенным образом отвечать на воздействия факторов окружающей и внутренней среды): нормэргическая реакция; аллергическая реакция, связанная с сенсibilизацией организма; гипозэргическая — вялая, слабо выраженная и длительная; гиперэргическая — бурная форма изменений.

Номенклатура воспалений. К корню латинского названия органа или ткани добавляют окончание «ит». Например, воспаление печени — гепатит, мочевого пузыря — цистит. Имеются и старые названия органов: пневмония — воспаление легких, ангина — воспаление зева.

Общие признаки воспаления: лихорадка, увеличение количества лейкоцитов в крови (лейкоцитоз), изменение обмена веществ, общая интоксикация.

Исходы:

1. Выздоровление (рассасывание).
2. Рубец (при значительном дефекте ткани).
3. Спайки (тяжи, спаивающие соседние органы).
4. Склероз органа (при хроническом процессе).

Практическое занятие: изучение острого воспаления. Физиология и морфология острого воспаления. Клинико-анатомические формы острого воспаления. Хроническое воспаление.

Самостоятельная работа: выполнение заданий для самоподготовки — 1 час.

Задание 1. Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Внешние признаки воспаления:

- А) жар, припухлость, боль, покраснение, нарушение функции
- Б) гипертермия, цианоз, разрастание соединительной ткани, боль
- В) отек, синюшность, тахикардия, атипизм

Вопрос 2. Пусковой механизм развития воспалительного процесса — это:

- А) экссудация
- Б) альтерация
- В) пролиферация

Вопрос 3. Скопление жидкости при отеках — это:

- А) трансудат
- Б) экссудат
- В) инфильтрат

Вопрос 4. Экссудат по сравнению с трансудатом:

- А) не содержит фибриноген
- Б) не содержит эритроциты
- В) содержит больше белка

Вопрос 5. Если в экссудате много слизи, то воспаление называется:

- А) крупозное
- Б) катаральное
- В) дифтеритическое

Вопрос 6. При прорыве гноя наружу образуется:

- А) фистула
- Б) флегмона
- В) натечный абсцесс

Вопрос 7. Крупозное воспаление является:

- А) альтеративным
- Б) экссудативным
- В) пролиферативным

Вопрос 8. При альтеративном воспалении преобладают:

- А) экссудация и пролиферация
- Б) дистрофия или некроз тканей
- В) разрастание интерстициальной ткани

Вопрос 9. Если воспалительная реакция не выражена, это воспаление:

- А) гипоэргическое
- Б) нормэргическое
- В) гиперэргическое

Вопрос 10. Диффузное гнойное воспаление — это:

- А) абсцесс
- Б) эмпиема
- В) флегмона.