

Презентация на тему:

Воспаление

Выполнил Аукенов А.Т
503 стом

Воспаление –

- это комплексный, местный и общий патологический процесс, возникающий в ответ на повреждение клеточных структур организма или действие патогенного раздражителя и проявляющийся в реакциях, направленных на устранение продуктов повреждения, а если возможно, то и агентов (раздражителей), а также приводящий к максимальному для данных условий восстановлению в зоне повреждения.

Факторы, вызывающие воспаление:

Физические факторы:

- — травма (разрезы, уколы, укусы, ушибы, вибрация, воздействие шума, сдавление);
- — ионизирующая, ультрафиолетовая радиация;
- — электрическая энергия;
- — высокие (огонь) и низкие (холод) температуры.

• ***Химические факторы:***

- — кислоты;
- — щелочи;
- — минеральные и органические вещества;
- — эндогенные токсины (желчные кислоты, продукты азотистого обмена).

• ***Биологические факторы:***

- — вирусы;
- — бактерии;
- — грибы;
- — животные паразиты;
- — циркулирующие в крови антитела и активированные иммунные комплексы.

Классические местные клинические признаки воспаления:

- Краснота (гиперемия) *rubor*
- Припухлость (тканевый отёк) *tumor*
- Местное повышение температуры *calor*
- Боль (гипералгия) *dolor*
- Нарушение функции *functio laesa*

Общие клинические признаки воспаления

- 1) Лихорадка
- 2) Реакции соединительной ткани
- 3) Реакции кроветворной ткани
- 4) Лейкоцитоз
- 5) Увеличение СОЭ
- 6) Ускорение обмена веществ
- 7) Интоксикация

Медиаторы воспаления

- Медиаторами воспаления называются биологически активные вещества, которые синтезируются в клетках или в жидкостях организма и оказывают непосредственное влияние на воспалительный процесс.
- - клеточные
- - плазменные
- - лейкоцитарные (промежуточные)

Клеточные медиаторы воспаления

- Образуются клетками:
 - Лаброцитами (тучные клетки, тканевые базофилы)
 - Тромбоцитами
 - Клетками соединительной ткани
 - Клетками эпителиальной ткани
 - Клетками нервной ткани
- К клеточным медиаторам относятся:
 - Биогенные амины (гистамин, серотонин)
 - Нейромедиаторы (норандреналин, ацетилхолин) иогенные амины (гистамин, серотонин);
 - простагландины (А, В, С, Д, Е, F, I), главным образом E₂ и I_{b2};
 - тромбоксаны, преимущественно типа A₂;
 - факторы активации тромбоцитов;
 - лейкотриены (А, В, С, Д, Е), главным образом типа В₄
 - нуклеотиды (АТФ, ц АМФ, ц ГМФ и др.);
 - нуклеозиды (аденозин и др.);
 - кейлоны и антикейлоны;

Плазменные медиаторы

- кинины (брадикинин, каллидин);
- компоненты системы комплемента;
- факторы системы гемостаза (участвующие в изменении активности свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитической систем крови)

Промежуточные медиаторы

- *цитокины*
- *интерлейкины*
- *хемокины* — факторы хемотаксиса гранулоцитов, лимфоцитов, моноцитов;
- *лейкокины* (лизосомальные гидролазы, катионные белки, белки острой фазы воспаления, фибронектин и др.);
- *кейлоны и антикейлоны* и т.д.;
- *митогенные факторы* — факторы, стимулирующие деление клеток;
- *факторы роста* — факторы, стимулирующие рост клеток и тканей;
- *факторы некроза опухолей* (особенно ФНО α);
- *бактерицидные, цитолитические и другие факторы*;

Воспаление может быть:

- *острым* — длительностью до 2 недель
- *подострым* — от 1 месяца до года
- *хроническим* — длящиеся пожизненно с момента ремиссии и обострения.

Фазы воспаления:

- Альтерация
- Экссудация
- Пролиферация

Альтерация

Альтерация — повреждение ткани, которое проявляется различного вида дистрофией и некрозом. Повреждение может развиваться непосредственно под воздействием болезнетворного фактора, либо опосредовано — нейрогуморальным путем. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ — медиаторов воспаления. Это пусковой механизм воспаления.

Экссудация - процесс просачивания экссудата из мелких кровеносных сосудов в ткани или полости тела при воспалении

Экссудат — мутная, богатая белком и клетками гематогенной и гистогенной природы жидкость, которая пропотекает из мелких кровеносных сосудов в месте воспаления. Содержит белок, лейкоциты, эритроциты, минеральные вещества, клеточные элементы, часто — микробы. Экссудат образуется при любом воспалении, пропитывает окружающие ткани или скапливается в полостях тела. Сдавливая окружающие органы и ткани, экссудат может нарушить их функции. При прорыве из очага воспаления в ткани экссудат способствует распространению инфекции.

Пролиферация – размножение клеток при воспалении, направленное на блок вредности и восстановление поврежденной ткани

Группы клеток, пролиферирующие при воспалении:

- *гематогенные* (моноциты, макрофаги, гистиоциты, Т-, В-лимфоциты, плазматические клетки)
- *гистиогенные* (фибробласты, клетки сосудистой стенки)

Виды экссудативного воспаления в зависимости от характера экссудата:

- Серозное
- Фибринозное
- Гнойное
- Гнилостное
- Геморрагическое
- Катаральное
- Смешанное

Серозное воспаление

- Экссудат содержит 1,7-2 г/л белка, небольшое количество клеток;

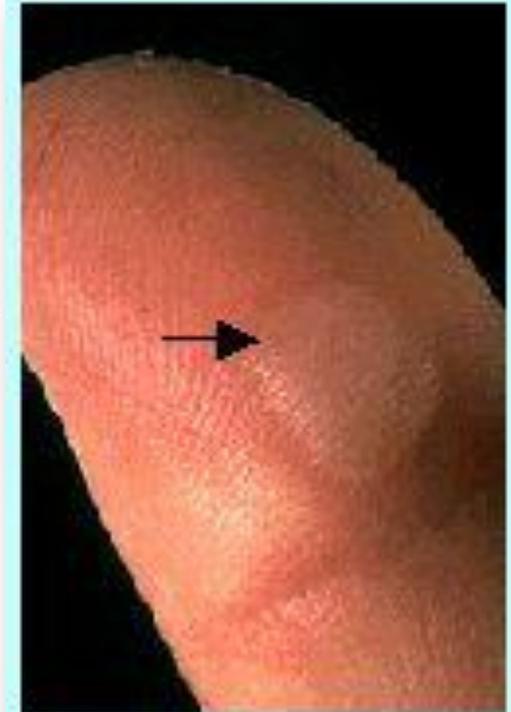
Причины –

- термические и химические факторы (ожоги и отморожения в буллезной стадии),
- вирусы (например, herpes labialis, herpes zoster и многие другие),
- бактерии (например, микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк Френкеля, шигеллы),
- риккетсии,
- аллергены растительного и животного происхождения,
- аутоинтоксикации (например, при тиреотоксикозе, уремии),
- укус пчелы, осы, гусеницы и др.;

Локализация –

- чаще - серозные, слизистые оболочки, кожа,
- реже – внутренние органы;

Исход– чаще рассасывание, при хроническом течении возможен склероз.



Серозное воспаление
(при ожоге)

Фибринозное воспаление

- характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной ткани превращается в фибрин. Этому процессу способствует высвобождение в зоне некроза большого количества тромбопластина. Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. Иногда, например, при туберкулезе серозных оболочек, оно имеет хрониче

- **Причины**

- возбудители дифтерии и дизентерии,
- стрептококки и стафилококки,
- микобактерия туберкулеза,
- вирусы гриппа,
- эндотоксины (при уремии),
Экзотоксины (отравление сулемой)

- **Локализация**

- чаще - серозные, слизистые оболочки,
- реже – внутренние органы (легкие);



*Фибринозное воспаление
при дифтерии*

Различают два типа фибринозного воспаления:

- **Крупозное** (от шотл. roup — пленка) рыхло спаянная пленка возникает на серозных оболочках, слизистых оболочках трахеи и бронхов, при неглубоком некрозе – в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, эндометрии;
- **Дифтеритическое** (от греч. diphthera — кожистая пленка) развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием (полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка матки), ЖКТ, эндометрии. Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает глубокий дефект.

Гнойное воспаление:

- Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофилов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В состав гноя также входят лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки местной ткани. В гное обычно выявляются микробы

Причины:

- гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), брюшнотифозная палочка,
- микобактерия туберкулеза,
- грибы
- при попадании в ткань некоторых химических веществ (скипидара, кротонового масла).

Виды гнойного воспаления в зависимости от распространенности и локализации:

1) Фурункул - это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка (фолликула) и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой.

2) Карбункул – это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков желез с омертвением кожи и подкожной клетчатки пораженного участка. Возникает карбункул при попадании гноеродных микробов в протоки сальных или потовых желез, а также при проникновении их в кожу через мелкие повреждения, выдавливании фурункула.



3) Флегмона– разлитое гнойное воспаление с диффузным пропитыванием ткани экссудатом. Различают мягкую и твердую флегмону. Мягкая флегмона характеризуется отсутствием видимых очагов некроза ткани, в твердой флегмоне возникает некроз клетчатки, ткань становится очень плотной и не подвергается лизису. Погибшая ткань может отторгаться, возникают кровотечения. Обширные флегмоны сопровождаются интоксикацией и могут приводить к сепсису.



- 4) Абсцесс** - очаговое гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем. Абсцессы бывают острые и хронические. Стенкой острого абсцесса является пропитанная лейкоцитами ткань органа, в котором он развивается. В хроническом абсцессе стенка трехслойна: пиоидная мембрана, затем слой молодой соединительной ткани и далее - слой зрелой фиброзной ткани. При прогрессировании абсцессов гнойное воспаление может распространяться на соседние ткани, полости (возникают эмпиемы).
- 5) Эмпиема** – гнойное воспаление с накоплением гноя в закрытых или плохо дренируемых предсуществующих полостях. Примерами могут служить накопление гноя в плевральной, окологердечной, брюшной, гайморовой, фронтальной полостях, в желчном пузыре, червеобразном отростке

Гнилостное воспаление

Гнилостное воспаление развивается чаще всего в ранах с обширным разможением ткани, с нарушенными условиями кровоснабжения. Возникающее при этом воспаление называют анаэробной гангреной. Рана при анаэробной гангрене имеет характерный вид: края ее синюшные, наблюдается студневидный отек клетчатки. Клетчатка и бледные, местами некротизированные мышцы выбухают из раны.

Рана издает неприятный запах.

Причины

Гнилостное воспаление вызывается группой клостридий, возбудителей анаэробной инфекции — *C.perfringens*, *C.novyi*, *C.septicum*.

В организм человека клостридий попадают, как правило, с землей.

Исход. Обычно неблагоприятный, что связано с массивностью поражения и снижением резистентности макроорганизма.

Выздоровление возможно при активной антибиотикотерапии в сочетании с хирургическим лечением.



Катаральное воспаление

Катаральное воспаление (от греч. *katarrheo* – стекаю), или катар. Развивается на слизистых оболочках и характеризуется обильным скоплением слизистого экссудата на их поверхности в связи с гиперсекрецией слизистых желез. Экссудат может быть серозным, слизистым, причем к нему всегда примешиваются слущенные клетки покровного эпителия.

Причины :

- вирусные, бактериальные инфекции
- влияние физических и химических агентов,
- инфекционно-аллергической природа
- аутоинтоксикации (уремический катаральный гастрит, колит).

Катаральное воспаление может быть острым и хроническим.

Острый катар характерен для ряда инфекций.

Хронический катар может встречаться как при инфекционных (хронический гнойный катаральный бронхит), так и неинфекционных заболеваниях. Хроническое катаральное воспаление может сопровождаться атрофией или гипертрофией слизистой оболочки.

Катары слизистых оболочек дыхательных путей, нередко принимают хронический характер и имеющие тяжелые последствия (эмфизема легких, пневмосклероз).

Геморрагическое воспаление:

- характеризуется образованием экссудата, представленного преимущественно эритроцитами; В развитии этого вида воспаления основное значение принадлежит резкому повышению проницаемости микрососудов, а также отрицательному хемотаксису нейтрофилов. Макроскопически участки геморрагического воспаления напоминают кровоизлияния. Микроскопически в очаге воспаления определяются большое количество эритроцитов, единичные нейтрофилы и макрофаги. Характерно значительное повреждение тканей.
- **Причины** - тяжелые инфекционные заболевания — грипп, чума, сибирская язва, иногда может присоединяться к другим видам воспаления, особенно на фоне авитаминоза С, и у лиц, страдающих патологией органов кроветворения;
- **Локализация** - кожа, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, легкие, лимфатические узлы и др.;
- **Исход** - зависит от вызвавшей его причины. При благоприятном исходе происходит полное рассасывание экссудата; при не благоприятном- очень тяжелое воспаление, которое нередко заканчивается летально.

Смешанное воспаление

- В тех случаях, когда к одному виду экссудата присоединяется другой, наблюдается смешанное воспаление, тогда говорят о серозно-гнойном, серозно-фибринозном, гнойно-геморрагическом или фибринозно-геморрагическом воспалении.
- Чаще всего смена вида экссудативного воспаления наблюдается при присоединении новой инфекции, изменении реактивности организма.

- **Хроническое воспаление** слизистой оболочки характеризуется размножением соединительнотканых клеток (лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов и др.). Затем образуется молодая, богатая клетками грануляционная ткань. Исходом продуктивного воспаления является формирование зрелой соединительной ткани, т.е. развитие склероза и фиброза.
- В результате нервно-сосудистых расстройств в соединительнотканых структурах слизистой часто появляются очаговые некрозы. Поверхностные дефекты — эрозии — образуются при нарушении целостности только поверхностных слоев эпителия. Если повреждается соединительнотканый слой, то в результате заживления образуется рубец.
- При обострении хронического процесса присоединяется острое нарушение проницаемости сосудов с выходом полиморфно-ядерных лейкоцитов и эритроцитов в соединительнотканый слой слизистой оболочки.
- **Патологические процессы** приводят к изменениям слизистой оболочки полости рта, в частности к нарушениям процессов ороговения в эпителии.