

## ВОСПАЛЕНИЕ (ЧАСТЬ 1).

### ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О ВОСПАЛЕНИИ.

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (СЕРОЗНОЕ, ФИБРИНОЗНОЕ, ГНОЙНОЕ, ГНИЛОСТНОЕ, ГЕМОМРАГИЧЕСКОЕ, КАТАРАЛЬНОЕ, СМЕШАННОЕ).

Воспаление является одной из типовых патологических реакций, составляя патогенетическую основу многих болезней.

Воспаление – патологический процесс, имеющий местные и общие проявления, возникающий в ответ на повреждение, вызванное различного рода агентами. Оно направлено на ограничение очага повреждения, устранение его причины, удаление и восстановление погибших структур.

Подобное биологическое значение имеют иммунные реакции, которые тесно связаны с воспалением, представляя вместе с ним единую систему защиты организма (В.С. Пауков).

Для обозначения воспаления к названию ткани или органа добавляется окончание "*um*" (*-itis*). Например, воспаление миокарда – миокардит, печени – гепатит, кожи – дерматит, оболочек мозга – менингит. Некоторые разновидности воспаления имеют особые названия: воспаление легких – пневмония, ограниченное гнойное воспаление – абсцесс, воспаление небных миндалин – ангина и т.д.

Считается, что эта реакция выработана в ходе эволюции, и хотя имеет совершенный, защитно-приспособительный характер, зачастую выступает в качестве заболеваний и осложнений.

Местные признаки воспаления выделил римский учёный А. Цельс (25 г. до н.э. -50 г. н.э.):

- краснота (*rubor*), объясняющаяся гиперемией;
- припухлость (*tumor*), являющаяся следствием отека;
- жар (*calor*) – повышение температуры в очаге воспаления, связанное с активизацией окислительных процессов;
- боль (*dolor*), обусловленная раздражением болевых рецепторов в месте воспаления вследствие сдавления их при отеке, действия гипоксии и различных веществ, образующихся при этом процессе.

Ещё один симптом добавил врач римских гладиаторов Клавдий Гален (130-200 гг. н. э.):

- нарушение функции (*functio laesa*).

## ЭТИОЛОГИЯ

Этиология воспаления включает разнообразные экзогенные и эндогенные факторы:

- инфекционные агенты (вирусы, микоплазмы, бактерии, простейшие, грибы, животные паразиты);
- биологические факторы (яды насекомых, змей, растений, чужеродные белки, а также циркулирующие в крови антитела и иммунные комплексы);
- химические факторы (в том числе лекарства, токсины и яды);
- физические факторы (различные травмы, действие высоких и низких температур, электричества, лучевой энергии, пыли, инородные тела);
- некроз, кровоизлияние (воспаление вокруг патологического очага);
- токсические агенты, образующиеся при некоторых заболеваниях (продукты распада и нарушенного метаболизма тканей, соли мочевой кислоты при подагре, мочевины и ее метаболиты при уремии);
- иммунопатологические реакции, сопровождающиеся так называемым иммунным воспалением (реакции гиперчувствительности, аутоиммунные реакции);
- генетические нарушения.

### ПАТОГЕНЕЗ

В воспалительный процесс вовлекаются все компоненты ткани: паренхима, строма, кровеносные и лимфатические сосуды, кровь и лимфа.

Воспаление включает три фазы:

- альтерации или повреждения;
- экссудации;
- пролиферации и дифференцировки клеток.

**Фаза альтерации** проявляется в виде различного характера повреждения, в том числе некроза. Она является инициальной фазой воспаления, так как сопровождается выбросом медиаторов, запускающих воспалительную реакцию и определяющих её характер. Медиаторы воспаления в зависимости от их происхождения делятся на клеточные и плазменные.

**Медиаторы клеточного происхождения:**

- гистамин, серотонин (продуцируются тучными клетками и тромбоцитами на ранних стадиях воспаления);
- лизосомные ферменты (вырабатываются тромбоцитами);
- лейкокины – продукты полиморфно-ядерных лейкоцитов, монокины – макрофагов, лимфокины – лимфоцитов.

**Медиаторы воспаления плазменного происхождения:**

- представители калликреин-кининовой (кинины, калликреины,) системы;
- свертывающей и противосвертывающей системы (фактор Хагемана, плазмин);
- комплементарной системы (компоненты C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub>).

Медиаторы вызывают расширение сосудов, повышение их проницаемости, активируют фагоцитоз, хемотаксис, тромбоз. Они регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в очаге воспаления, способствуют развитию вторичной альтерации.

**Фаза экссудации** включает несколько стадий:

- реакцию микроциркуляторного русла;
- повышение тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла;
- экссудацию составных частей плазмы крови;
- эмиграцию клеток крови;
- фагоцитоз;
- образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

**Реакция микроциркуляторного русла** сводится к кратковременному спазму артериол с последующим расширением, что приводит к замедлению кровотока и воспалительной артериальной гиперемии. На фоне замедления движения крови в ней происходит перераспределение лейкоцитов и эритроцитов. Полиморфно-ядерные лейкоциты (нейтрофилы) располагаются вдоль стенки сосуда (краевое стояние). В посткапиллярах и венулах возникает стаз и тромбоз, блокирующие отток от очага воспаления, что препятствует генерализации процесса.

**Повышение тканево-сосудистой проницаемости** обуславливает **экссудацию составных частей плазмы** (воды, белков, электролитов) и **эмиграцию клеток крови** – выход их за пределы сосудов.

Прилипшие к стенке сосуда нейтрофилы эмигрируют межэндотелиально (лейкодиapedез). Образую отростки (псевдоподии), они раздвигают эндотелиальные клетки и, достигнув базальной мембраны, с помощью протеаз переводят её состояние из геля в золь. Дальнейшее движение лейкоцитов называется хемотаксис. Нейтрофильные лейкоциты поступают в зону воспаления в течение первых 6-24 часов. Через 24-48 ч происходит эмиграция моноцитов и лимфоцитов. Межэндотелиально эмигрируют гранулоциты и моноциты. Лимфоциты выходят за пределы сосудов трансцеллюлярно (через эндотелиоциты путем пиноцитоза).

**Фагоцитоз** (от греч. phagos – пожирать и kytos – вместилище) – поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных тел как живой (микробы, апоптозные тельца, детрит), так и неживой (инородные тела) природы. Фагоцитоз осуществляют различные клетки, но при воспалении в роли фагоцитов чаще выступают нейтрофилы и макрофаги.

Фагоцитоз начинается с распознавания и прикрепления фагоцитируемого объекта к поверхности фагоцита. Затем осуществляется захват объекта фагоцитоза и объединение его с лизосомой (фаголизосома). Результатом служит уничтожение и разрушение поглощенного материала.

Если полного переваривания микроорганизма не происходит, фагоцитоз считается незавершенным. Сохранение жизнеспособных микробов в макрофаге приводит к хронизации воспаления.

Завершает фазу экссудации **образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата**. Экссудат представляет собой жидкость с высоким содержанием белка (более 2,5 г/л), с относительной массой более 1020, содержащую форменные элементы крови, остатки распавшихся тканей, иногда возбудителей воспаления. Жидкость невоспалительного происхождения (отечная, асцитическая при гидротораксе и т.д.) называется трансудатом. Она имеет относительную массу менее 1020. Экссудат пропитывает и накапливается в тканях, полостях и просветах органов, в предсуществующих полостях тела.

**Фаза пролиферации** – заключительный этап воспалительного процесса. Пролiferация (размножение) и последующая дифференцировка клеток направлены на восстановление поврежденной ткани. В эту фазу в очаге воспаления наблюдаются клеточные трансформации:

- камбиальные мезенхимальные клетки дифференцируются в фибробласты;
- В-лимфоциты – в плазматические клетки;
- моноциты – в гистиоциты и макрофаги;
- макрофаги – в эпителиоидные и гигантские клетки (клетки инородных тел и Пирогова-Лангханса).

В результате пролиферации и дифференцировки фибробласты синтезируют компоненты внеклеточного матрикса (предшественники коллагена, эластина, гликозаминогликаны). В месте воспаления образуются волокнистые структуры, составляющие основу рубца. Процессы репарации нередко дополняет пролиферативная активность эпидермиса и эпителия слизистых оболочек. В связи с этим в ряде органов (кожа, желудок, кишечник) при хроническом воспалении формируются полипозные разрастания.

### **ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ**

Благоприятные:

- полное разрешение без следа;
- замещение очага воспаления соединительной тканью (фиброз, организация).

Неблагоприятные:

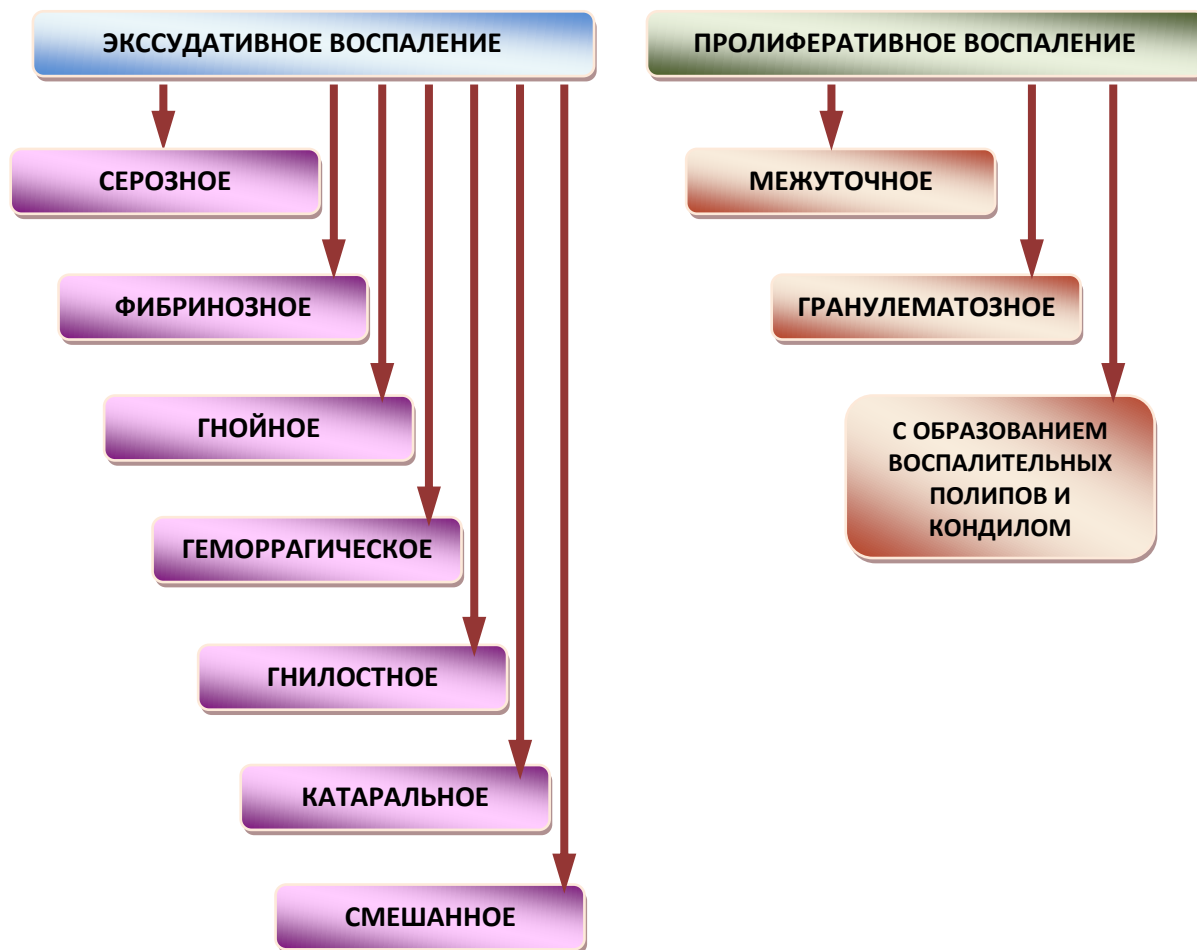
- переход острого воспаления в хроническое;
- распространение воспаления на местном уровне и генерализация (сепсис).

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

В зависимости от характера течения воспаление делится на:

- острое (чаще до 1 мес);
- подострое (чаще до 3-6 мес);
- хроническое (чаще более 6 мес).

В зависимости от типа преобладающей тканевой реакции воспаление делят на **экссудативное** и **продуктивное**, каждое из которых подразделяется на несколько видов (см. схему).



Экссудативное воспаление отличается преобладанием экссудации с образованием в тканях и полостях тела экссудата. При продуктивном воспалении превалирует пролиферация и дифференцировка клеток (продуктивная тканевая реакция).

Выделяют также специфическое воспаление, к которому относят воспаление при ряде инфекционных заболеваний: туберкулезе, сифилисе, лепре, сапе и риносклероме.

---

## ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

---

### СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Сопровождается образованием серозного экссудата, представляющего собой мутную жидкость с небольшим количеством клеточных элементов

(мезотелия, нейтрофилов). Серозное воспаление наблюдается чаще в серозных полостях, слизистых оболочках, синовиальных, мягких мозговых оболочках, реже в интерстиции внутренних органов (миокард, печень).

Серозное воспаление протекает, как правило, остро. Его вызывают вирусные инфекции (простой герпес), бактерии (микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк, шигелла). Оно развивается при термических или химических ожогах, сопровождаясь образованием пузырей с серозным экссудатом.

**Микроскопически** оболочки и ткани отечны, полнокровны, инфильтрированы немногочисленными нейтрофилами.

**Исход** серозного воспаления чаще благоприятный, с полным рассасыванием экссудата. Изредка в органах развивается интерстициальный склероз.

**Клиническое значение:** при серозном перикардите с большим количеством экссудата затрудняется работа сердца, выпот в плевральной полости ведет к коллапсу (сдавлению) легкого.

### **ФИБРИНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ**

Характеризуется образованием фибринозного экссудата, содержащего фибрин, нейтрофильные лейкоциты и элементы погибших тканей. Фибринозное воспаление развивается на серозных и слизистых оболочках, а также в легких при пневмонии. При этом воспалении преобладают некроз ткани и резкое повышение сосудистой проницаемости.

Причиной фибринозного воспаления служат бактерии, вирусы, экзогенные химические вещества и аутоинтоксикации (уремия).

При макроскопическом исследовании на поверхности серозных оболочек и слизистых определяется экссудат, имеющий вид светло-серой пленки. Существуют два вида фибринозного воспаления: крупозное и дифтеритическое.

**Крупозное воспаление** развивается чаще на однослойном эпителии слизистой или серозной оболочки (эпителий бронхов, мезотелий). При этом виде воспаления экссудат проникает неглубоко, рыхло связан с подлежащими тканями, легко снимается, создавая опасность асфиксии. Фибринозный экссудат может покрывать оболочку в виде пленки или ворсинчатых наложений (фибринозный перикардит называют «волосатым сердцем»).

**Дифтеритическое воспаление** возникает чаще на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (зев, пищевод, влагалище), или на оболочках с однослойным эпителием, но с широкой рыхлой соединительнотканной основой (стенка кишки, желудка). Оно отличается глубоким некрозом, фибринозная пленка снимается с трудом, чем создаются условия для интоксикации.

Течение фибринозного воспаления чаще острое.

**Исход** различен. Экссудат может подвергнуться резорбции. Дефекты, возникающие на слизистых оболочках после отторжения пленок, замещаются рубцом. Если рассасывание фибринозного экссудата не произошло, между серозными оболочками формируются фиброзные спайки иногда с полной облитерацией серозной полости (панцирное сердце).

**Клиническое значение** фибринозного воспаления нередко велико. Оно составляет основу таких болезней как дифтерия, дизентерия, развивается при терминальной стадии почечной недостаточности – уремии. В острый период возможна асфиксия фибринозными пленками, кровотечение из язв кишечника. После фибринозного воспаления может развиваться спаечная болезнь.

## ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Протекает с образованием гнойного экссудата (гноя). Гной представляет собой сливкообразную массу, в составе которой – клетки и детрит тканей очага воспаления, микробы, клетки крови, представленные, главным образом, погибшими и живыми нейтрофилами. Погибшие нейтрофильные лейкоциты называют гнойными тельцами. Гной содержит ферменты, в частности, протеазы, расплавляющие ткани (гистолиз). Поэтому часто при дренировании гноя на его месте остается полость.

Гнойное воспаление вызывают гноеродные бактерии и грибы: стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки, диплококки, брюшнотифозные палочки, аспергиллы, кандиды и др. Возможно также и асептическое гнойное воспаление, например, при попадании в ткани некоторых химических агентов (скипидар, керосин, отравляющие вещества).

Гнойное воспаление может быть острым и хроническим.

Основными формами гнойного воспаления являются:

- абсцесс;
- флегмона;
- эмпиема.

**Абсцесс** – ограниченное гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани с образованием полости, заполненной гноем. В процессе формирования абсцесса он окружается слоем грануляционной ткани. Она называется пиогенной мембраной, потому что через её капилляры в полость гнойника поступают лейкоциты – основной компонент гноя. В стенке хронического абсцесса грануляционная ткань снаружи покрывается слоем волокнистой соединительной ткани.

**Флегмона** - разлитое гнойное воспаление, характеризующееся диффузным распространением экссудата в тканях. Различают мягкую и твердую флегмону. Мягкая флегмона не имеет крупных очагов некроза в тканях. При твердой флегмоне наблюдаются участки коагуляционного некроза, которые не подвергаются лизису, а имеют тенденцию к отторжению. Флегмона жировой клетчатки получила название целлюлита.

**Эмпиема** – гнойное воспаление с накоплением гнойного экссудата в полостях тела или органов (эмпиема плевры, желчного пузыря, червеобразного отростка, сустава и т. д.).

**Исходы** гнойного воспаления.

**Благоприятные исходы:**

- разрешение воспалительного очага;
- рубцевание;
- инкапсуляция;
- петрификация.

**Неблагоприятные исходы:**

- прогрессирующее расплавление окружающих тканей;
- образование свищей;
- образование натечников;
- аррозивное кровотечение;
- инфаркты и гангрена при тромбозе сосудов в очаге воспаления;
- гематогенная и лимфогенная генерализация инфекции (сепсис);
- хроническое течение.

### **ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ**

Отличается преобладанием в экссудате эритроцитов (геморрагический экссудат). В его патогенезе ведущая роль принадлежит резкому повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и отрицательному хемотаксису нейтрофилов.

Геморрагическое воспаление характерно для некоторых тяжелых инфекций (чума, сибирская язва, тяжелая форма гриппа). Оно развивается при уремии.

Макроскопически участки геморрагического воспаления напоминают кровоизлияния. Микроскопически в очаге воспаления определяются большое количество эритроцитов, единичные нейтрофилы и макрофаги. Иногда эритроцитов так много, что экссудат напоминает кровоизлияние. Характерно значительное повреждение тканей.

**Исход** геморрагического воспаления часто неблагоприятный, определяется высокой патогенностью возбудителей.

### **ГНИЛОСТНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ**

Возникает при попадании в очаг воспаления гнилостной флоры. Оно часто развивается у ослабленных больных с обширными, длительно незаживающими ранами и в результате ранений с обширным размозжением и загрязнением тканей. При этом источником инфицирования является земля, где много бактерий и их спор.

Этиология представлена возбудителями анаэробной инфекции и группа клостридий. В развитии воспаления могут участвовать и аэробные бактерии (стафилококки, стрептококки), образующие, сероводород и



аммиак, что придает экссудату характерный гнилостный (ихорозный) запах. Гнилостное воспаление тканей называют анаэробной гангреной.

В очаге гнилостного воспаления развиваются обширные участки некроза, при пальпации которых в тканях определяется крепитация. Микроскопически на ранних стадиях выявляется серозное или серозно-геморрагическое воспаление, которое сменяется распространенными некротическими изменениями.

**Исход** гнилостного воспаления обычно неблагоприятный, что связано с прогрессирующим некрозом и нарастающей интоксикацией, приводящей к смерти. Выздоровление возможно при активной антибиотикотерапии в сочетании с хирургическим лечением.

### СМЕШАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Встречается часто, сопровождаясь смешанным экссудатом (серозно-геморрагическим, серозно-фибринозным, фибринозно-гнойным и т.д.). Характер экссудата связан с особенностями этиологии и патогенеза воспаления, иногда зависит от присоединения новой инфекции.

### КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Это воспаление, развивающееся на слизистых оболочках.

Катаральное воспаление может быть острым и хроническим.

Выделяют следующие виды **острого катарального воспаления**:

- серозное – серозный катар;
- слизистое – слизистый катар;
- гнойное – гнойный катар;
- геморрагическое – геморрагический катар.

Особенностью катарального воспаления (от греч. *Katarrheo* – стекаю) является примесь слизи к любому экссудату. Гиперсекреция слизи при катаральном воспалении направлена на удаление повреждающего агента и продуктов воспаления, что рассматривается как защитная реакция.

**Хроническое катаральное воспаление** чаще имеет инфекционную этиологию, реже неинфекционную (алкогольный гастрит, уремический колит и гастрит). Нередко оно развивается в условиях аллергии (аллергический ринит).

При остром катаральном воспалении слизистая оболочка отекая, полнокровная, с ее поверхности стекает обильный экссудат. При микроскопическом исследовании состав экссудата определяется его формой. Хроническое воспаление в слизистой оболочке нередко сопровождается нарушением регенерации эпителиальных клеток с развитием атрофии или гипертрофии. В первом случае оболочка становится гладкой и тонкой, во втором – утолщается, поверхность ее становится неровной, может выбухать в просвет органа в виде полипов.

**Исходы** катарального воспаления. Острое катаральное воспаление продолжается 2-3 недели и обычно заканчивается полным выздоровлением. Хроническое катаральное воспаление опасно развитием атрофии или гипертрофии слизистой оболочки.

#### **Макропрепараты:**

#### **№ 86. Хронический абсцесс легкого.**

Фрагмент легкого на разрезе с наличием мелких и крупных полостных образований. Выстилка полостей неровная, серого цвета. На границе с легочной тканью со стороны крупных полостей определяется тонкая белесоватая прослойка.

#### ***Клиническое значение.***

Наиболее частой причиной формирования хронического абсцесса легкого является острая пневмония, как следствие аспирации условно-патогенной микрофлоры. Абсцесс формируется в участках легкого, подвергшихся некрозу. Среди других причин развития хронического абсцесса легкого важно отметить гематогенный путь инфицирования, что случается, обычно при попадании в легочный кровоток инфицированных тромбов.

#### **№ 76. Фибринозный перикардит («Волосатое сердце»).**

Сердце, по всей поверхности которого определяются легко снимающиеся пленчатые и ворсинчатые наложения серого цвета.

#### ***Клиническое значение.***

Обычно, такой вариант поражения сердца устанавливается в ходе патологоанатомического исследования. Представленная картина является следствием отложения на серозной оболочке сердца депозитов фибрина, которое может иметь очаговый и диффузный характер. Очаговое отложение фибрина обычно отмечается при инфаркте миокарда и при опухолевом поражении. Диффузный характер фибринозного перикардита характерен для уремии, системных болезней соединительной ткани, инфекционном поражении сердца. Особо следует отметить развитие фибринозного перикардита после операций на сердце, катетеризации сердца и других вариантов ятрогений. Нередко фибринозный перикардит не имеет явной этиологии, т.е. является идиопатическим.

#### **№ 106. Апостематозный нефрит.**

Со стороны декапсулированной поверхности почки выявляются множественные мелкие полостные образования, заполненные гноем.

### ***Клиническое значение.***

Апостема представляет собой мелкий очаг гнойного воспаления в виде сформированного или формирующегося полостного образования. Представленная патология характеризуется тяжелым клиническим течением и, обычно, требует радикального хирургического вмешательства (нефрэктомия). Среди причин, способных вызвать развитие апостематозного нефрита следует выделить гематогенное инфицирование. В таких случаях, представленную патологию могут именовать, как эмболический гнойный нефрит. Наиболее же частой причиной развития апостематозного нефрита является контактное распространение инфекции при гнойном пиелонефрите.

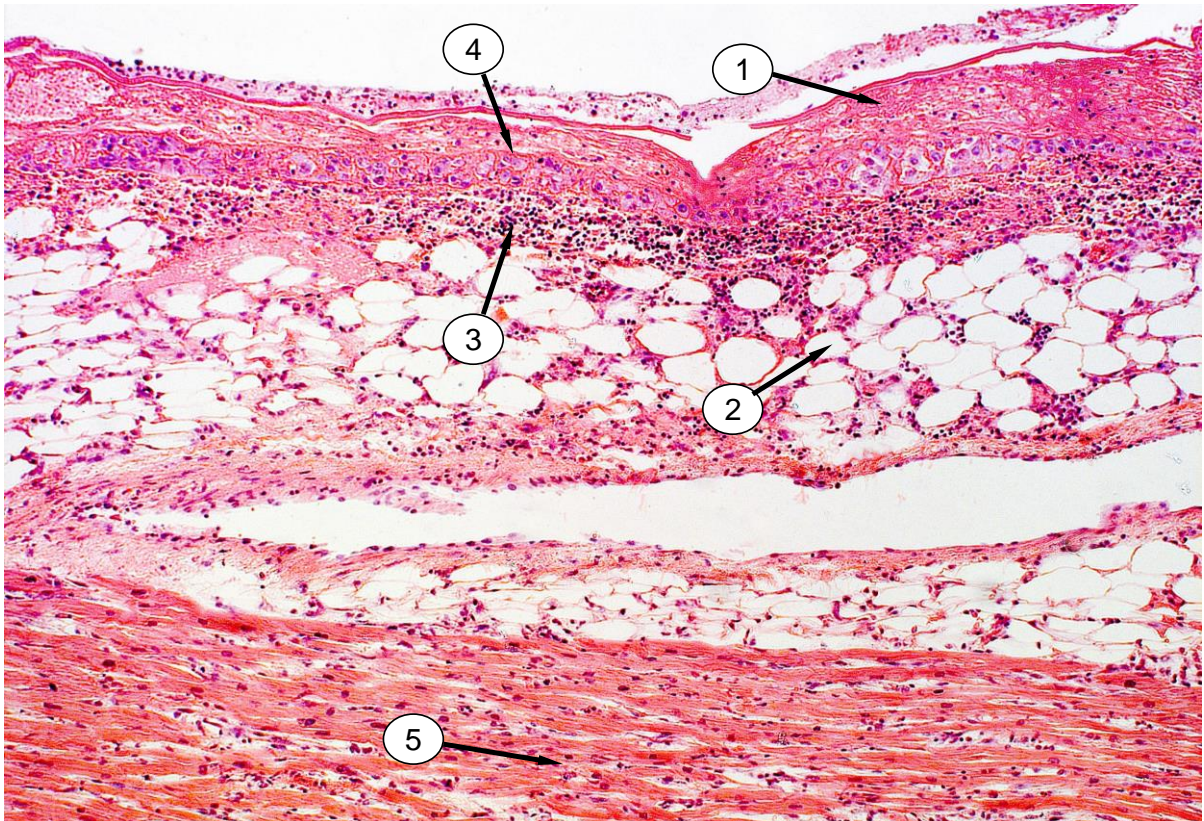
### **Микропрепараты:**

#### **Фибринозный перикардит**

Представлен миокард с покрывающим его эпикардом (висцеральная пластинка перикарда). На эпикарде видны наложения фибрина, под которыми отмечается пролиферация клеток мезотелия. В фибринозном экссудате видны многочисленные лейкоциты, в подлежащем миокарде – интерстициальный отек, полнокровие, слабо выраженная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами.

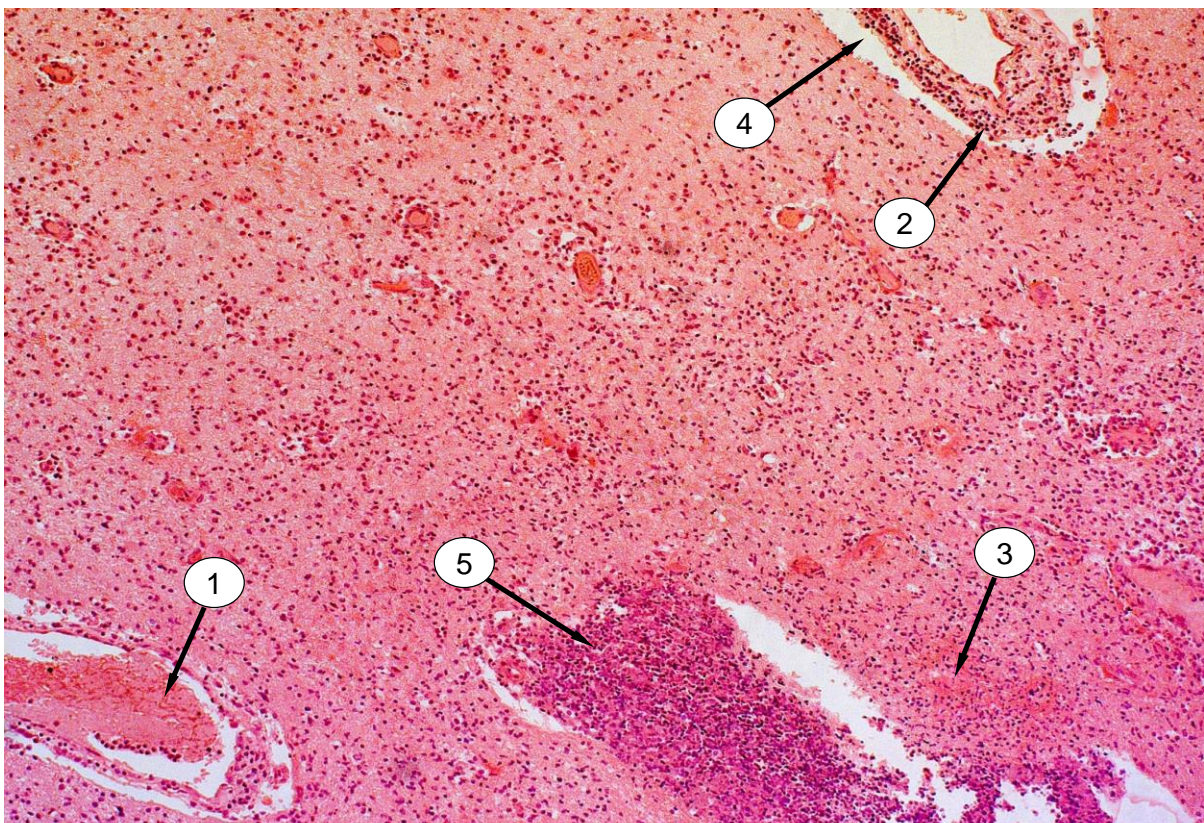
#### **Абсцесс головного мозга**

В ткани головного мозга определяется резко выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с явлениями стаза эритроцитов, наличием диапедезных кровоизлияний и пристеночных смешанных тромбов. В нижней части микропрепарата имеется четко отграниченный очаг расплавления ткани головного мозга с образованием полости (абсцесса), заполненной гноем, представленного скоплением большого числа нейтрофильных лейкоцитов.



1 – фибриновый экссудат; 2 – субэпикардальная жировая ткань; 3 – воспалительная инфильтрация под перикардом; 4 – пролиферирующий мезотелий; 5 – миокард с интерстициальным отеком.

Фибриновый перикардит



1 – пристеночный смешанный тромб; 2 воспалительная инфильтрация в стенке артерии; 3 – диапедезные кровоизлияния; 4 – периваскулярный отек; 5 - абсцесс.

Абсцесс мозга

### Тестовые задания:

01. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ИМЕЮЩИЙ МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА УСТРАНЕНИЕ ЕГО ПРИЧИНЫ, ОГРАНИЧЕНИЕ ОЧАГА ПОВРЕЖДЕНИЯ:

- 1) Дистрофия
- 2) Некроз
- 3) Полнокровие
- 4) Воспаление
- 5) Кахексия

**Правильный ответ: 4**

02. ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ, ЯВЛЯЮЩИЙСЯ СЛЕДСТВИЕМ ГИПЕРЕМИИ:

- 1) Нарушение функции
- 2) Боль
- 3) Жар
- 4) Припухлость
- 5) Краснота

**Правильный ответ: 5**

03. ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЙ С АКТИВИЗАЦИЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ:

- 1) Боль
- 2) Припухлость
- 3) Нарушение функции
- 4) Краснота
- 5) Жар

**Правильный ответ: 5**

04. К ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) Некроз, кровоизлияние
- 2) Паренхиматозные диспротеинозы
- 3) Гемосидероз
- 4) Острое венозное полнокровие
- 5) Сладж-феномен

**Правильный ответ: 1**

05. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ЗАТРАГИВАЮТ:

- 1) Только паренхиму органа
- 2) Все компоненты ткани

- 3) Только кровеносные сосуды
- 4) Только соединительную ткань
- 5) Только паренхиму органа и строму

**Правильный ответ: 2**

06.АЛЬТЕРАЦИЯ ЭТО:

- 1) Конечная фаза воспаления
- 2) Пролиферация воспалительных клеток
- 3) Дистрофия
- 4) Фаза воспаления, следующая за экссудацией
- 5) Инициальная фаза воспаления

**Правильный ответ: 5**

07.ЭКССУДАЦИЯ ЭТО:

- 1) Конечная фаза воспаления
- 2) Фаза, предшествующая альтерации
- 3) Третья фаза воспалительной реакции
- 4) Фаза, следующая за альтерацией
- 5) Пусковой механизм воспаления

**Правильный ответ: 4**

08.РЕАКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЭТО:

- 1) Повышение тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла
- 2) Рефлекторный спазм, сменяющийся расширением сосудов
- 3) Экссудация составных частей плазмы крови
- 4) Эмиграция клеток крови
- 5) Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата

**Правильный ответ: 2**

09. ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ СВОДЯТСЯ К:

- 1) Повышению тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла
- 2) Экссудации составных частей плазмы крови
- 3) Перераспределению в кровяном потоке лейкоцитов и эритроцитов
- 4) Эмиграции клеток крови
- 5) Образованию экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата

**Правильный ответ: 3**

10. ЭКССУДАЦИЯ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ ПЛАЗМЫ КРОВИ ЭТО РЕЗУЛЬТАТ:

- 1) Альтерации
- 2) Реакции микроциркуляторного русла

- 3) Повышения тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла
- 4) Эмиграции клеток крови
- 5) Образования экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата

**Правильный ответ: 3**

11.С ПОМОЩЬЮ ХЕМОТАКСИЧЕСКИХ МЕДИАТОРОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

- 1) Реакция микроциркуляторного русла
- 2) Повышение тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла
- 3) Экссудация составных частей плазмы крови
- 4) Эмиграция клеток крови
- 5) Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата

**Правильный ответ: 4**

12.ЗАВЕРШАЕТ ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЭКССУДАЦИИ:

- 1) Реакция микроциркуляторного русла
- 2) Повышение тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла
- 3) Экссудация составных частей плазмы крови
- 4) Эмиграция клеток крови
- 5) Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата

**Правильный ответ: 5**

13.ПРОЛИФЕРАЦИЯ ЭТО:

- 1) Конечная фаза воспаления
- 2) Дифференцировка воспалительных клеток
- 3) Эмиграция воспалительных клеток
- 4) Неблагоприятный исход воспаления
- 5) Пусковой механизм воспаления

**Правильный ответ: 1**

14.ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧАЩЕ ДЛИТСЯ:

- 1) до 3 дней
- 2) до 1 недели
- 3) до 1 месяца
- 4) 3-6 месяцев
- 5) более 6 месяцев

**Правильный ответ: 3**

15.К ПРОЛИФЕРАТИВНОМУ ВОСПАЛЕНИЮ ОТНОСЯТ:

- 1) Межуточное
- 2) Серозное
- 3) Фибринозное
- 4) Гнойное
- 5) Геморрагическое

**Правильный ответ: 1**

16. В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ И ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Серозное воспаление
- 2) Дифтеритическое воспаление
- 3) Межуточное воспаление
- 4) Катаральное воспаление
- 5) Гнилостное воспаление

**Правильный ответ: 1**

17. ВЫЗЫВАЕТСЯ ГРИБАМИ И БАКТЕРИЯМИ:

- 1) Серозное воспаление
- 2) Фибринозное воспаление
- 3) Гнойное воспаление
- 4) Геморрагическое воспаление
- 5) Гнилостное воспаление

**Правильный ответ: 3**

18. МАКРОСКОПИЧЕСКИ НА ПОВЕРХНОСТИ СЕРОЗНЫХ ИЛИ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК НАБЛЮДАЮТ СВЕТЛО-СЕРУЮ ПЛЕНКУ ПРИ:

- 1) Серозном воспалении
- 2) Фибринозном воспалении
- 3) Гнойном воспалении
- 4) Геморрагическом воспалении
- 5) Гнилостном воспалении

**Правильный ответ: 2**

19. КРУПОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОТНОСИТСЯ К:

- 1) Фибринозному воспалению
- 2) Гнилостному воспалению
- 3) Серозному воспалению
- 4) Гнойному воспалению
- 5) Геморрагическому воспалению

**Правильный ответ: 1**



20. АНАЭРОБНАЯ ГАНГРЕНА ЭТО:

- 1) Гнилостное воспаление
- 2) Серозное воспаление
- 3) Геморрагическое воспаление
- 4) Гнойное воспаление
- 5) Флегмона

**Правильный ответ: 1**

21. ОЧАГОВОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РАСПЛАВЛЕНИЕМ ТКАНИ С ОБРАЗОВАНИЕМ ПОЛОСТИ, ЗАПОЛНЕННОЙ ГНОЕМ, ЭТО:

- 1) Гангрена
- 2) Флегмона
- 3) Абсцесс
- 4) Фурункул
- 5) Эмпиема

**Правильный ответ: 3**

22. ДИФФУЗНОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА В ТКАНЯХ С ЛИЗИСОМ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЭТО:

- 1) Абсцесс
- 2) Гангрена
- 3) Флегмона
- 4) Киста
- 5) Эмпиема

**Правильный ответ: 3**

23. В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ЭМПИЕМА:

- 1) Легкого
- 2) Печени
- 3) Желудка
- 4) Желчного пузыря
- 5) Нижней конечности

**Правильный ответ: 4**

24. ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Примесь гноя к экссудату
- 2) Примесь слизи к экссудату
- 3) Расплавление в месте воспаления

- 4) Пропитывание очага воспаления кровью
- 5) Локализация на серозных оболочках

**Правильный ответ: 2**

25.ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ:

- 1) Абсцесс
- 2) Эмпиема
- 3) Флегмона
- 4) Целлюлит
- 5) Карбункул

**Правильный ответ: 2**

26.ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ОСТРОГО:

- 1) Формой
- 2) Размерами
- 3) Содержимым
- 4) Строением стенки
- 5) Способностью к дренированию

**Правильный ответ: 4**

27.КРУПОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ НА ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ:

- 1) Мезотелием
- 2) Переходным эпителием
- 3) Уротелием
- 4) Многослойным плоским ороговевающим эпителием
- 5) Нефротелием

**Правильный ответ: 1**

28.ТИПИЧНЫЙ ИСХОД СЕРОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

- 1) Переход в гнойное
- 2) Склероз
- 3) Атрофия
- 4) Благоприятный
- 5) Неблагоприятный

**Правильный ответ: 4**

29.ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

- 1) Интерстиций
- 2) Подкожная клетчатка
- 3) Сосуды
- 4) Серозные оболочки

5) Портальные тракты печени

**Правильный ответ: 4**

30. АРРОЗИЯ СОСУДОВ С РАЗВИТИЕМ КРОВОТЕЧЕНИЯ  
РАЗВИВАЕТСЯ ЧАЩЕ ПРИ:

- 1) Гнойном воспалении
- 2) Фибринозном воспалении
- 3) Катаральном воспалении
- 4) Геморрагическом воспалении
- 5) Гнилостном воспалении

**Правильный ответ: 1**

31. ДЛЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ХАРАКТЕРНО  
ВОСПАЛЕНИЕ:

- 1) Геморрагическое
- 2) Гнойное
- 3) Катаральное
- 4) Гнилостное
- 5) Фибринозное

**Правильный ответ: 3**

32. ВИД ВОСПАЛЕНИЯ, ПРИ КОТОРОМ ПОДКОЖНО-ЖИРОВАЯ  
КЛЕТЧАТКА ДИФФУЗНО ПРОПИТАНА ЖЕЛТО-ЗЕЛЕНЫМ  
ЭКССУДАТОМ:

- 1) Катарально-гнойное
- 2) Фибринозное
- 3) Флегмона
- 4) Геморрагическое
- 5) Серозное

**Правильный ответ: 3**

33. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОСТРОГО ЭКССУДАТИВНОГО  
ВОСПАЛЕНИЯ:

- 1) Осумкование экссудата
- 2) Ослизнение
- 3) Образование натечников
- 4) Рассасывание экссудата
- 5) Секвестрация

**Правильный ответ: 4**

**Ситуационные задачи:**

**Задача №1.**

Ребенок 14-ти лет госпитализирован с впервые выявленным ревматизмом (ревматической лихорадкой). При клиническом обследовании обнаружены различные проявления ревматизма, в том числе фибринозный перикардит.

1. Макроскопическое описание сердца при фибринозном перикардите.
2. Образное название фибринозного перикардита.
3. Вид фибринозного воспаления в данном случае.
4. Возможные исходы фибринозного перикардита.
5. Другие патологические состояния и заболевания, приводящие к фибринозному перикардиту.

#### **Задача №2.**

У умершего от дифтерии дыхательных путей слизистая оболочка гортани и трахеи покрыта грязно-серыми наложениями в виде пленок.

1. Форма экссудативного воспаления у больного.
2. Вид этой формы воспаления в трахее и гортани.
3. Состав экссудата при этом воспалении.
4. Возможная причина смерти.
5. Название второго вида этого воспаления.

#### **Задача №3.**

У пациента на ягодичной области после инъекции возникли гиперемия, выраженный отек, болезненность, сопровождающиеся повышением температуры тела. С лечебной целью хирургом была рассеченная жировая клетчатка. На большой площади, лишенной четких границ, она имеет тусклый вид, диффузно пропитана гнойным экссудатом. Через неделю из операционной раны возникло кровотечение, которое удалось остановить.

1. Назовите вид гнойного воспаления, развившегося у больного.
2. Причина кровотечения из раны.
3. Название этого кровотечения.
5. Благоприятный исход воспаления в данном случае
6. Неблагоприятные исходы флегмоны.

#### **Задача №4.**

У больного, перенесшего крупозную пневмонию, в течение двух недель выделяется обильная, зловонная, вязкая мокрота желто-зеленого цвета. Рентгенологически в нижней доле правого легкого, на месте очага пневмонии, выявлена полость диаметром 6см с горизонтальным уровнем жидкости.

1. Наиболее вероятный вид экссудативного воспаления в легком.
2. Состав содержимого полости.
3. Микроскопическое строение стенки полости.
4. Возможный благоприятный исход воспаления в этом случае.
5. Возможные осложнения данного процесса.

#### **Задача № 5.**

В период эпидемии гриппа у ребенка развился ринит, сопровождающийся выделением из полости носа обильного слизистого экссудата. При осмотре врачом поликлиники слизистых оболочек зева и носа

видна их гиперемия, набухание, имеется обильное отделяемое в виде прозрачной жидкости.

1. Вид экссудативного воспаления в данном случае.
2. Основные разновидности острой формы данного вида воспаления.
3. Особенность экссудата при этом воспалении.
4. Возможные последствия хронической формы этого воспаления.
5. Биологический смысл гиперсекреции слизи.

**Эталоны ответов:**

**Задача №1.**

1. На перикарде определяется рыхло связанный с ним фибринозный экссудат в виде пленки или ворсинчатых наложений.
2. «Волосатое сердце».
3. Крупозное воспаление.
4. Организация с облитерацией полости перикарда, рассасывание, обызвествление.
5. Уремия, инфаркт миокарда, пневмония.

**Задача №2.**

1. Фибринозное воспаление.
2. Крупозное воспаление.
3. Фибрин, нейтрофильные лейкоциты и элементы погибших тканей.
4. Асфиксия.
5. Дифтеритическое.

**Задача №3.**

1. Абсцесс.
2. Гнойный экссудат, в составе которого детрит, микробы, клетки крови, представленные, главным образом, погибшими и живыми нейтрофилами.
3. Стенка абсцесса покрыта изнутри гноем, окружена слоем грануляционной ткани, снаружи которой формируется фиброзная капсула.
4. Организация.
5. Кровотечение, эмпиема плевры, сепсис, местное прогрессирование гнойного процесса, хроническое течение.

**Задача №4.**

1. Флегмона.
2. Гистолиз, разъедание стенки сосуда.
3. Аррозивное.
4. Рубцевание.
5. Образование натечников, свищей, сепсис, местное прогрессирование гнойного процесса, хроническое течение, инфаркты и гангрена при тромбозе сосудов.

**Задача № 5.**

1. Катаральное воспаление.
2. Серозное, слизистое, гнойное, геморрагическое.

3. Присутствие слизи.
4. Развитие атрофии или гипертрофии слизистой оболочки.
5. Гиперсекреция слизи при катаральном воспалении направлена на удаление повреждающего агента и продуктов воспаления, что рассматривается как защитная реакция.