

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Рецензия профессора, ДМН кафедры Кириченко Андрея Константиновича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Копыловой Алины Васильевны по теме: «Экссудативное воспаление».

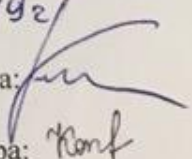
Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

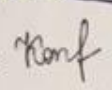
Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата: 20.03.2019 г.

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф.
П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Экссудативное воспаление

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения

Копылова А.В.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А. К.

Красноярск

2019

Содержание

1. Определение воспаления
2. Этиология
3. Патогенез
4. Исходы воспаления
5. Классификация воспаления
6. Экссудативное воспаление
7. Серозное
8. Фибринозное
9. Гнойное
10. Геморрагическое
11. Гнилостное
12. Смешанное
13. Катаральное
14. Список литературы

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 "ит" (-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 активизации 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 (functiolaesa).

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 C3-C5).

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 эсудацию составных частей плазмы (воды, белков, электролитов) и эмиграцию клеток крови – выход их за пределы сосудов.

Прилипшие к стенке сосуда нейтрофилы эмигрируют межэндотелиально (лейкодиapedез). Образуя 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 –местилище) – 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 транссудатом. 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. Пролиферация (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 .

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 отечная, 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 выступать 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.

Список литературы

Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил. - ISBN 5-904090-26-9 : 950.00

Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с. : ил.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. : ил. - (Национальные руководства).

Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - .