

Занятие семинарского типа № 8

ТЕМА: «Воспаление. Этиология. Медиаторы. Альтерация. Экссудация. Острое воспаление»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить классификацию, этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения и исход острого воспаления.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Воспаление(греч.-phlogosis; лат.-inflammatio)—типовой патологический процесс, сформировавшийся в эволюции как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие патогенных (флогогенных) факторов и вызываемое ими повреждение тканей и проявляющийся закономерно возникающими, стандартными изменениями в организме местного и общего характера.

Этиология:

а. Биологические (экзогенные и эндогенные):

-микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности;

-иммунные факторы: антитела, иммунные комплексы, сенсibilизированные лимфоциты и др.

б. Физические: радиация, электрический ток, высокие и низкие температуры, травма.

в. Химические: лекарства, токсины, яды.

Местные признаки воспаления:

-rubor (краснота)

-tumor (опухоль)

-calor (жар)

-dolor (боль)

-functio laesa (нарушение функции)

Общие признаки воспаления:

-лейкоцитоз

-лихорадка

-изменения белкового профиля крови

-изменения ферментного состава крови

- изменения гормонального состава крови
- увеличение СОЭ
- аллергизация организма

Защитно-приспособительное значение воспаления:

- отграничение(локализация) очага повреждения
- инактивация патогенных(флогогенных) факторов
- дренирование(очищение) очага повреждения
- мобилизация саногенетических механизмов организма
- репарация поврежденной ткани

Патогенное значение воспаление приобретает, когда оно становится:

- источником генерализации инфекции
- источником патологических рефлексов (например, стенокардия, аритмии при холецистите, аппендиците и т.д.)
- причиной тяжелых повреждений тканей (например, альтеративно-некротическое воспаление, гиперергическое и т.д.).

Воспаление состоит из трех фаз: альтерации, экссудации и пролиферации.

АЛЬТЕРАЦИЯ, ИЛИ ПОВРЕЖДЕНИЕ

Альтерация представлена дистрофией и некрозом. Это инициальная фаза воспаления, ведущая к выбросу медиаторов, которые определяют все последующее развитие воспалительной реакции.

Медиаторы воспаления.

- Действуют как аутокаталитическая система, используя принципы обратной связи, дублирования и антагонизма.
- Большинство из них действуют, специфически связываясь с рецепторами клеток-эффекторов; некоторые обладают ферментативной активностью или действуют через активные метаболиты кислорода.
- Медиаторы могут быть плазменными и клеточными.

Плазменные медиаторы.

Обеспечивают повышение сосудистой проницаемости, активируют хемотаксис полиморфно-ядерных лейкоцитов для фагоцитоза, внутрисосудистую коагуляцию в отводящих из очага воспаления сосудах для отграничения возбудителя и самого очага.

Появляются при активации циркулирующих в крови факторов.

Представлены следующими системами.

1. *Калликреин-кининовая система.* Основной медиатор — брадикинин, который образуется при активации фактора Хагемана (фактор ХПа - прекалликреин - кининоген —брадикинин).

2.*Система комплемента.* Состоит из группы плазменных белков, которые, последовательно активируясь, участвуют в иммунном лизисе клеток. При воспалении наиболее важную роль играют следующие компоненты комплемента:

1) С3а и С5а — анафилотоксины (вызывают дегрануляцию тучных клеток — мастоцитов, экспрессию адгезивных молекул, усиливают выброс липоксигеназных метаболитов арахидоновой кислоты — лейкотриенов);

2) С3Ь является опсоином, усиливает фагоцитоз;

3) С3Ь-9-мембраноатакующий комплекс, вызывающий лизис бактерий и других клеток.

3. Система свертывания крови и фибринолитическая система. Основные медиаторы: фактор Хагемана, плазмин, продукты деградации фибрина (образующиеся при фибринолизе).

Фактор Хагемана является связующим звеном между комплементарной, калликреин-кининовой и свертывающей — фибринолитической системами. Он активирует кининовую систему, «запускает» внутреннюю систему свертывания и фибринолитическую систему, что, в свою очередь включает комплементарную систему.

Клеточные медиаторы.

- Продуцируются различными клетками; содержатся в клетке в готовом виде (гистамин, серотонин, лизосомальные ферменты) или образуются в ходе воспалительной реакции.

- Обеспечивают:

- а) усиление сосудистой проницаемости, хемотаксиса, фагоцитоза;

- б) включение иммунного ответа для элиминации повреждающего агента;

- в) репарацию путем пролиферации и дифференцировки клеток в очаге воспаления.

- Выделяют следующие группы клеточных медиаторов.

1. Вазоактивные амины.

- а) гистамин (тучные клетки и тромбоциты);

- б) серотонин (тромбоциты).

2. Продукты метаболизма арахидоновой кислоты.

Образуются при действии на арахидоновую кислоту (основной компонент фосфолипидов клеточных мембран) фосфолипазы А₂.

- а. При циклооксигеназном пути метаболизма образуются:

- тромбоксан А₂ (тромбоциты) — вазоконстриктор, агрегант тромбоцитов;

- простациклин PGI-2 (эндотелий) — противоположное действие;

- простагландины (лейкоциты, тромбоциты, эндотелий).

- б. При липоксигеназном пути метаболизма образуются:

- лейкотриены — медленно реагирующая субстанция анафилаксии (лейкоциты), которые вызывают вазоконстрикцию, бронхоспазм, повышение проницаемости.

3. Лизосомальные продукты, источником которых являются лейкоциты, и макрофаги.

4. Фактор активации тромбоцитов (лейкоциты, эндотелий).

5. Цитокины

- Растворимые белки, секретируемые несколькими видами клеток

(преимущественно макрофагами и лимфоцитами), которые, специфически связываясь с рецепторами, изменяют поведение клеток.

- Являются медиаторами иммунного ответа (интерлейкины - Ил1, Ил2, Ил4, Ил5, Ил6).

Наибольшее значение при воспалении имеют Ил1 и в ФНО, с которыми связаны многие общие и местные проявления.

а. *Системный эффект при воспалении* (реакции острой фазы воспаления):
лихорадка и лейкоцитоз

усиление катаболизма белка в скелетной мускулатуре и увеличение синтеза «острофазных» белков гепатоцитами: С-реактивного белка (увеличивается в несколько сот раз), амилоидассоциированных белков — SAA и преальбумина (транстиретин), фибрина, протромбина, компонентов комплемента, антитрипсина, α_2 -макроглобулина, церулоплазмينا и др.

б. *Местное действие:*

устраняют антитромбогенную функцию эндотелия; усиливают адгезию лейкоцитов; стимулируют синтез простагландинов, Ил1, Ил8; вызывают пролиферацию фибробластов, гладкомышечных клеток и эндотелия, усиливают синтез коллагена, протеаз, коллагеназ, обеспечивая репарацию.

6. Оксид азота (NO).

Основные эффекты медиаторов воспаления:

1. Вазодилатация - простагландины, оксид азота.
2. Повышение сосудистой проницаемости — вазоактивные амины, C3a, C5a, брадикинин, лейкотриены, ФАТ.
3. Хемотаксис, активация лейкоцитов — C3b, лейкотриен B4, Ил8, бактериальные продукты.
4. Лихорадка — Ил1, фактор некроза опухоли (ФНО), простагландины.
5. Боль — брадикинин, простагландины.
6. Повреждение ткани — лизосомальные ферменты лейкоцитов, макрофагов, метаболиты кислорода, оксид азота.

ЭКССУДАЦИЯ

Экссудация — выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосудистого русла.

Стадии экссудации.

1. Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови:

- кратковременная вазоконстрикция;
- вазодилатация (артериол, капилляров и посткапилляров) с развитием воспалительной гиперемии;
- замедление тока крови, повышение гидростатического давления, плазморрагия, повышение вязкости крови, стаз.

2. **Повышение проницаемости микроциркуляторного русла:**

- появление пор между эндотелиальными клетками вследствие:

- их сокращения и расширения просвета сосудов;
- повреждения эндотелия.

3. Выход жидкости и плазменных белков:

- межэндотелиально через межэндотелиальные поры;
- интраэндотелиально при усилении пиноцитоза эндотелия.

4. Эмиграция клеток (выход клеток из сосудов):

- происходит преимущественно в посткапиллярах и венах;
- первыми на поле воспаления выходят полиморфно-ядерные лейкоциты — ПЯЛ (через 15 — 30 мин при раздражителях средней силы).

5. Фагоцитоз.

- Поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных частиц (живых и погибших бактерий и других возбудителей, некротического детрита, инородных тел и пр.).
- Наиболее важные фагоцитарные клетки — ПЯЛ и моноциты-макрофаги.
- Фагоцитоз может быть:
 - а) завершенным;
 - б) незавершенным (микроорганизмы не перевариваются фагоцитами и размножаются в их цитоплазме; незавершенный фагоцитоз приводит к хроническому воспалению).

6. Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

- Экссудат — воспалительная жидкость, содержащая белок (более 2 %) и клеточные элементы.
- При скоплении в тканях клеток говорят о воспалительном клеточном инфильтрате.
- Состав клеток экссудата различен:
 - °в первые 6 — 24 ч в экссудате преобладают ПЯЛ;
 - °в период 24 — 48 ч начинают преобладать моноциты-макрофаги;
 - °при воспалении, связанном с реакциями гиперчувствительности немедленного типа, в экссудате преобладают эозинофилы.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Пролиферация—завершающая фаза воспаления, которая характеризуется:

1. Размножением на поле воспаления способных к пролиферации клеток: макрофагов, камбиальных мезенхимальных клеток, гладкомышечных клеток (ГМК), эпителия.
 2. Дифференцировкой и трансформацией клеток:
 - макрофаг может трансформироваться в эпителиоидную и гигантскую клетку;
 - В-лимфоцит — в плазматическую клетку;
 - камбиальная мезенхимальная клетка превращается в фибробласт.
- Пролиферация клеток на поле воспаления с появлением большого количества фибробластов служит для восстановления поврежденных тканей.

Пролиферация и дифференцировка клеточных элементов на поле воспаления осуществляются с помощью цитокинов и многочисленных факторов роста:

- а) тромбоцитарный фактор роста—пролиферация фибробластов и ГМК;
- б) эпидермальный фактор роста—пролиферация эндотелия, фибробластов, эпителия;
- в) фактор роста фибробластов—стимулирует синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса;
- г) трансформирующий фактор роста альфа — действует аналогично эпидермальному фактору роста;
- д) интерлейкин-1 (Ил1) и фактор некроза опухоли (ФНО) усиливают пролиферацию фибробластов, ГМК и эндотелия.

МОРФОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ характеризуется преобладанием экссудации и образованием в тканях и полостях тела экссудата.

В зависимости от характера экссудата выделяют: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое и смешанное воспаление; на слизистых оболочках может развиваться особый вид воспаления — катаральное.

1. Серозное воспаление

Серозный экссудат содержит до 2% белка и незначительное количество клеток (ПЯЛ, макрофаги, слущенный эпителий и пр.).

Развивается чаще на серозных оболочках (полисерозиты при ревматических болезнях, при аутоинтоксикациях — уремии), слизистых оболочках, коже (стрептококковая инфекция — буллезная рожа, при инфекции вирусом герпеса, при ожогах), реже во внутренних органах (серозная пневмония при гриппе и др.). Исход обычно благоприятный, экссудат рассасывается.

2. Фибринозное воспаление.

Экссудат содержит большое количества фибрина, который образуется из фибриногена под действием тканевого тромбопластина.

Может возникать при инфекционных заболеваниях (крупозная пневмония, дифтерия, дизентерия, туберкулез), инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизм), аутоинтоксикациях (уремия).

Развивается обычно на слизистых и серозных оболочках, образуя пленки; изредка — в глубине органа (в легком). В зависимости от характера прикрепления фибринозных пленок к подлежащим тканям фибринозное воспаление может быть крупозным и дифтеритическим.

а. Крупозное воспаление.

Развивается на серозных оболочках, а также слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием, рыхло связанным с

подлежащими тканями. Фибринозная пленка тонкая (содержит фибрин с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов), легко отторгается.

б. Дифтеритическое воспаление.

Развивается на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (который плотно связан с подлежащими тканями) либо покрытых цилиндрическим эпителием при наличии глубокого некроза.

Пленка толстая (содержит, кроме фибрина и лейкоцитов, некротизированные ткани), отторгается с трудом с появлением глубоких язв.

3. Гнойное воспаление.

Характеризуется преобладанием в экссудате ПЯЛ (сохранных и распадающихся).

Наиболее частая причина — гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки, синегнойная палочка и пр.).

Характерной морфологической особенностью является гистолиз — расплавление тканей протеолитическими ферментами лейкоцитов (нейтральные протеазы — коллагеназа, эластаза, катепсин и кислые гидролазы). Гнойное воспаление может быть ограниченным (абсцесс) и диффузным (флегмона); гнойное воспаление в предсуществующих полостях с накоплением в них гноя носит название эмпиемы.

а. Абсцессы могут быть одиночными или множественными; последние часто образуются в органах при септикопиемии благодаря микробной эмболии.

б. Флегмона — разлитое (диффузное) гнойное воспаление:

чаще возникает в подкожной клетчатке, в области фасций, по ходу сосудисто-нервных пучков. Диффузное гнойное воспаление также может возникать в паренхиматозных органах, в мягких мозговых оболочках.

4. Геморрагическое воспаление

Характеризуется наличием в экссудате большого количества эритроцитов.

В его развитии велико значение сосудистой проницаемости.

Встречается при тяжелых инфекционных заболеваниях: чуме, сибирской язве, гриппе, в прошлом — при оспе.

5. Гнилостное воспаление

Чаще возникает в ранах с обширным разможением тканей.

Связано чаще с клостридиальной (анаэробной) инфекцией в сочетании с гноеродными микроорганизмами.

Характерны обширные фокусы некроза.

6. Катаральное воспаление

Возникает на слизистых оболочках.

Характеризуется обилием экссудата, который стекает с поверхности

В экссудате всегда содержится слизь.

Может быть серозным, гнойным и слизистым.

Может возникать при инфекционных заболеваниях (катар верхних дыхательных путей при острых респираторных инфекциях), аллергических состояниях и пр.

ПРАКТИКУМ

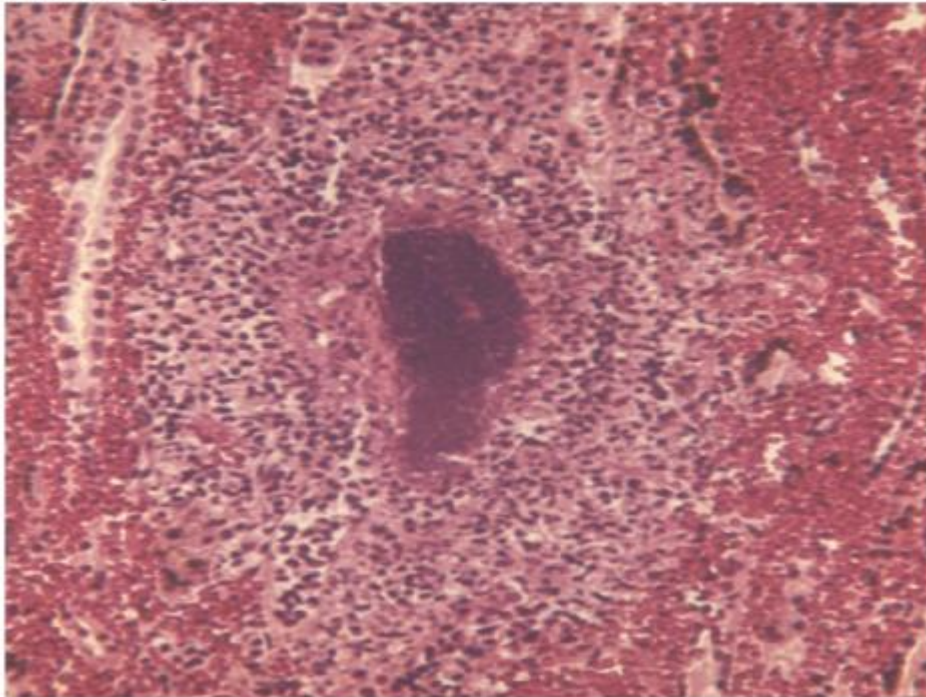
Макро- микропрепараты.

План занятия

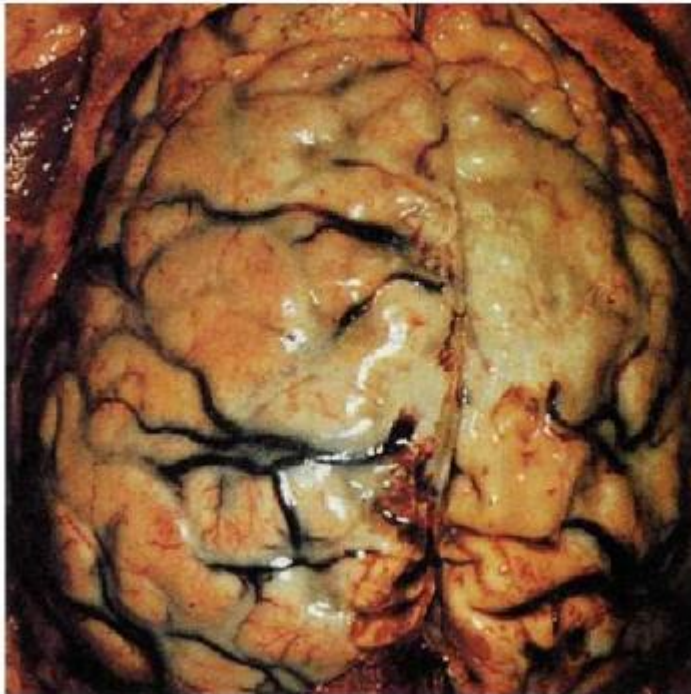
1. Изучить очаговое гнойное воспаление по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Эмболический гнойный нефрит". Обратить внимание на размеры и консистенцию почки, количество, цвет, форму, размеры и локализацию очагов поражения.



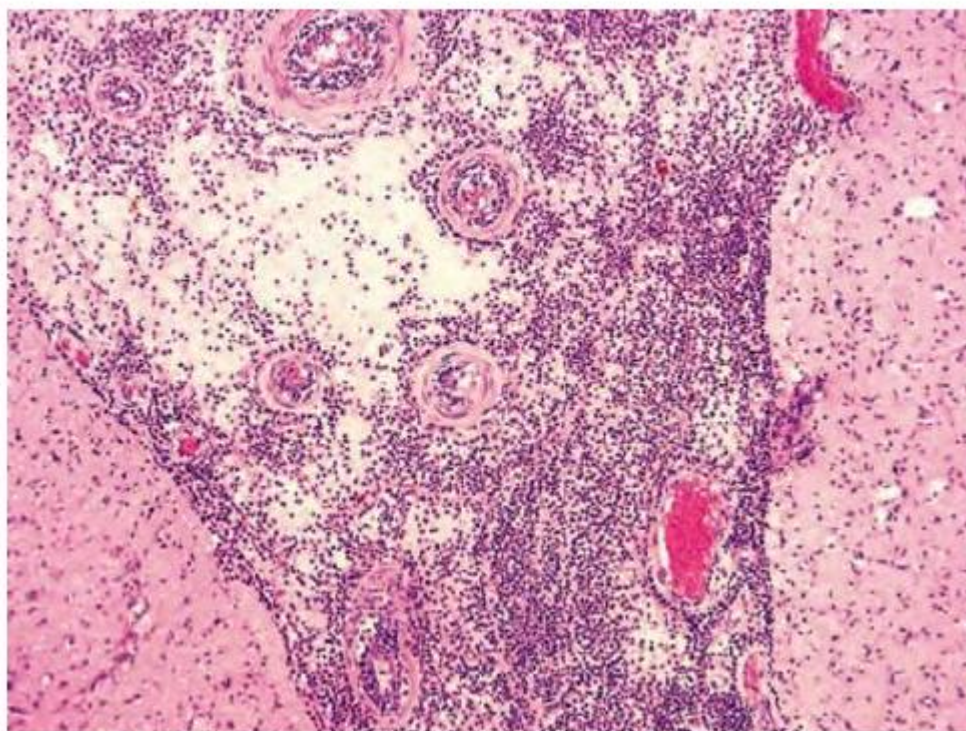
2. Изучить очаговое гнойное воспаление по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Эмболический гнойный нефрит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на клеточный состав инфильтрата и состояние ткани почки в очаге поражения, а также в зоне демаркационного воспаления, локализацию колоний микробов и их связь с сосудом.



3. Изучить диффузное гнойное воспаление по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Гнойный лептоменингит". Обратить внимание на внешний вид, цвет, толщину, состояние сосудов мягких мозговых оболочек, содержимое субарахноидального пространства, состояние ткани головного мозга, а также вид извилин и борозд.



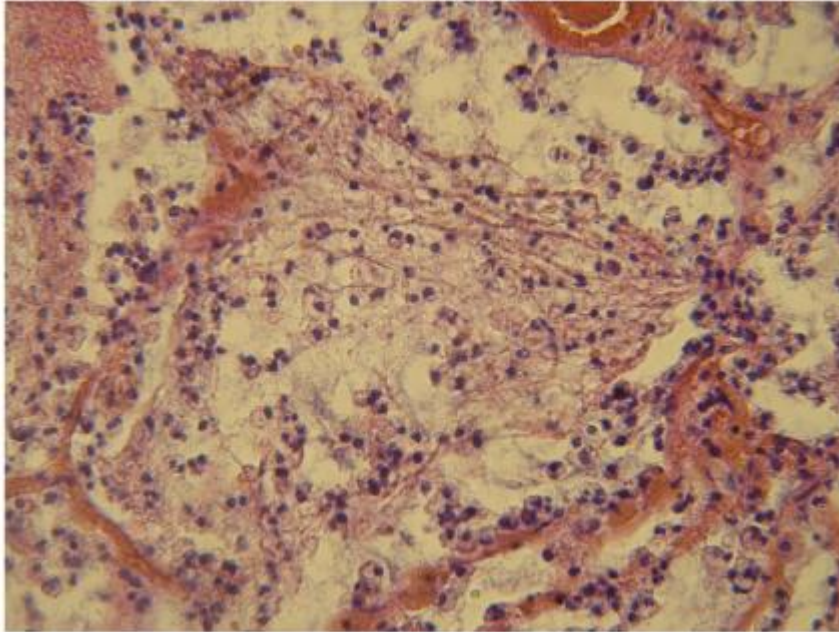
4. Изучить диффузное гнойное воспаление по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Гнойный лептоменингит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину мягких мозговых оболочек, расположение, распространенность и состав инфильтрата, состояние сосудов, а также ткани оболочек в зоне поражения и прилежащей ткани головного мозга.



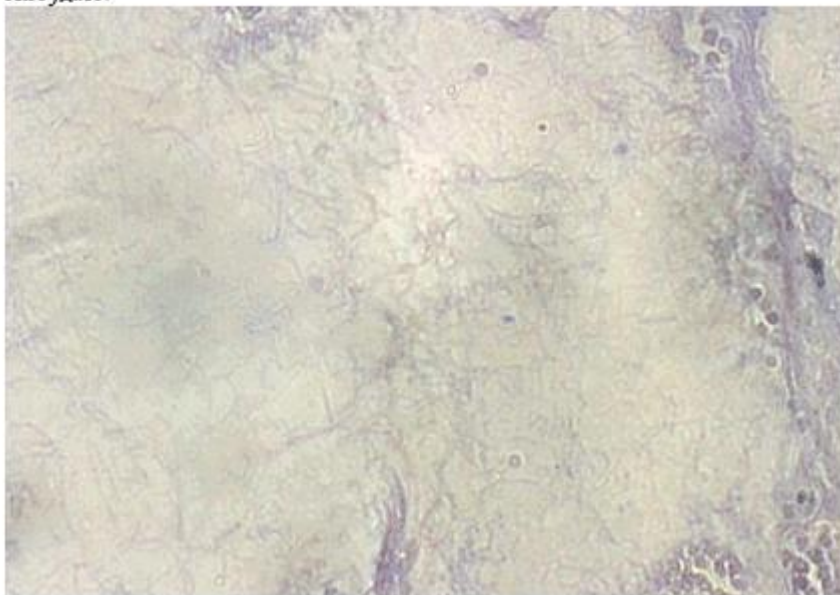
5. Изучить крупозное воспаление по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Фибринозный перикардит". Обратить внимание на толщину, прозрачность, цвет перикарда и особенности фибринозной пленки на его поверхности — цвет, внешний вид и плотность связи с подлежащими тканями.



6. Изучить крупозное воспаление по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Крупозная пневмония" (окраска гематоксилином и эозином, на фибрин — по Шуеинову). Обратить внимание на распространенность поражения, локализацию и состав экссудата, состояние междольковых перегородок и капилляров.



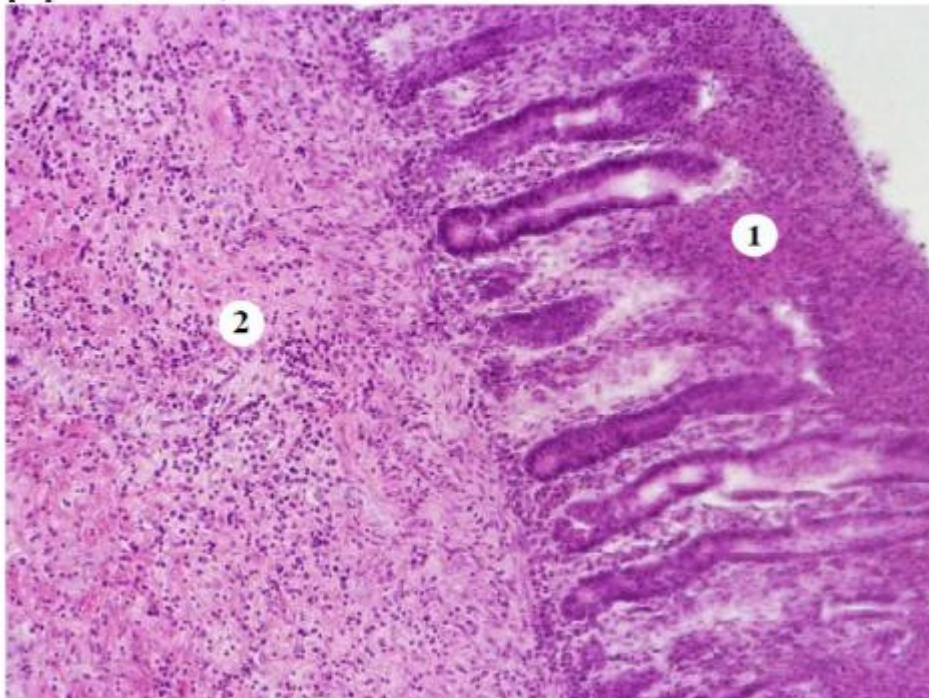
При окраске по Шуеинову обратить внимание на локализацию и цвет нитей фибрина в экссудате.



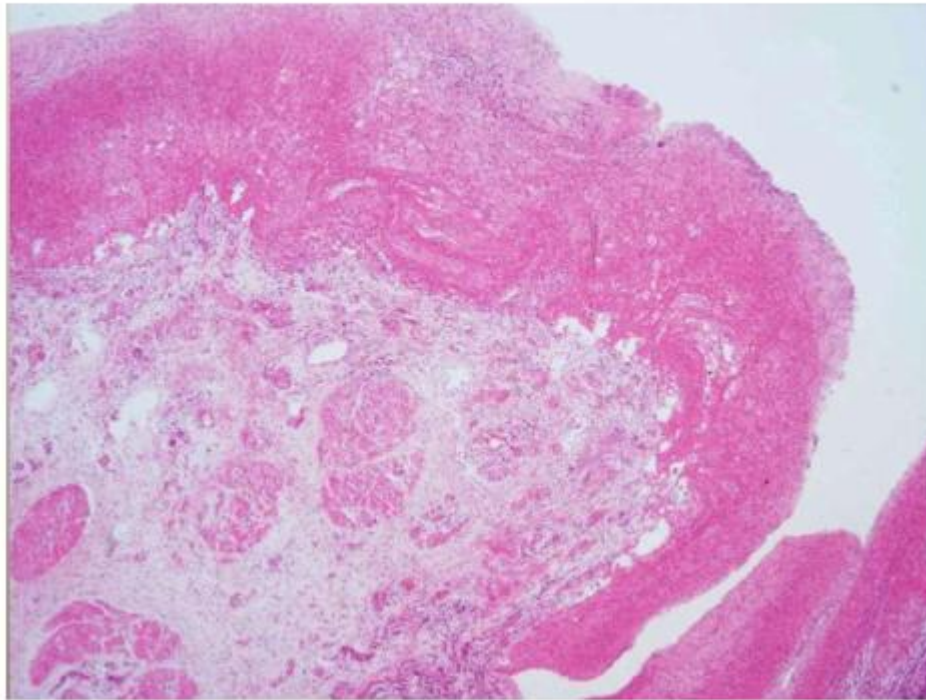
7. Изучить дифтеритическое воспаление по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Дифтеритический колит". Обратить внимание на цвет, поверхность, толщину и характер прикреплении пленки, замещающей слизистую оболочку толстой кишки.



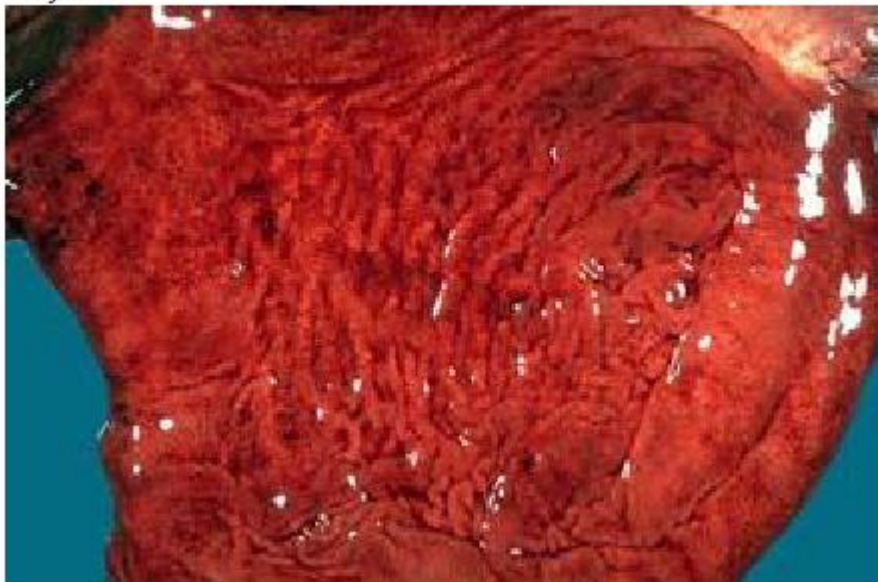
8. Изучить дифтеритическое воспаление по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Дифтеритический колит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние слизистой оболочки кишки, толщину, состав и локализацию фибринозной пленки, изменения в подлежащих тканях.



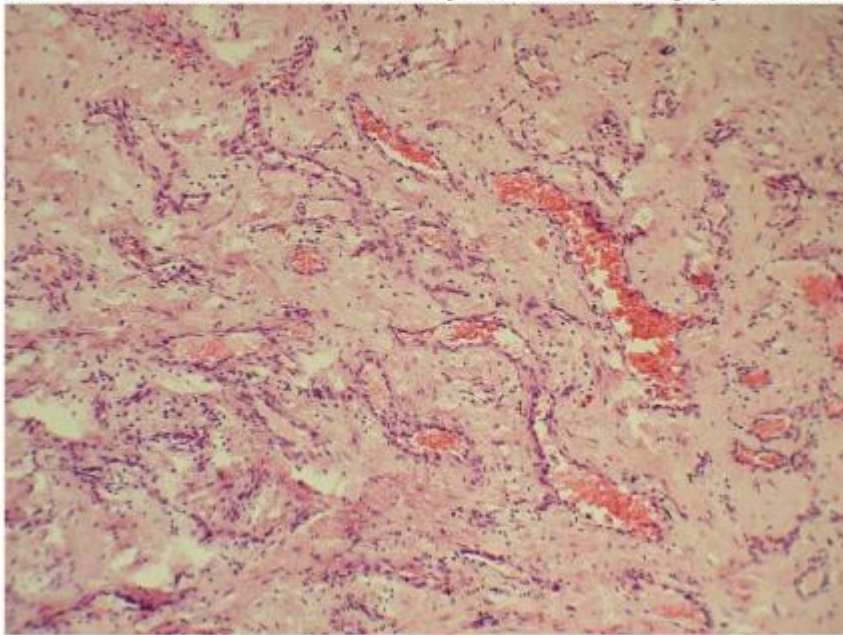
9. Изучить дифтеритическое воспаление по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Дифтеритическое воспаление зева при дифтерии" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние слизистой оболочки в области крипты миндалины, толщину, состав и локализацию фибринозной пленки, изменения в подлежащих тканях.



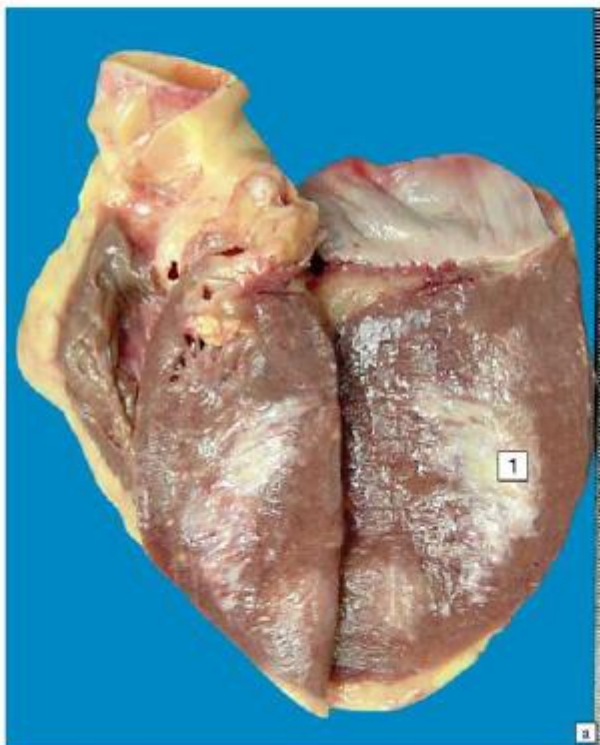
10. Изучить катаральное воспаление по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Катаральный гастрит". Обратить внимание на толщину, цвет и внешний вид слизистой оболочки желудка, локализацию, количество, цвет и прозрачность экссудата.



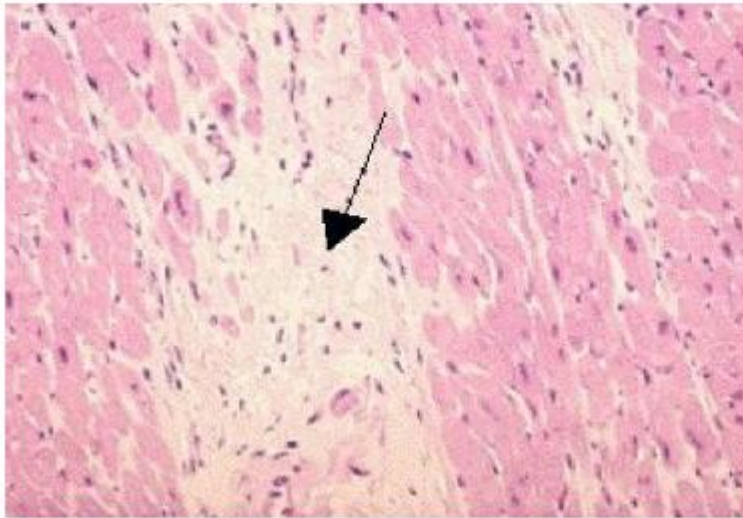
11. Изучить грануляционную ткань по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Грануляционная ткань" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на количество и особенности сосудов, назвать клетки грануляционной ткани.



12. Изучить крупноочаговый кардиосклероз по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Крупноочаговый кардиосклероз". Обратить внимание на локализацию, размеры, цвет и форму очага поражения, толщину стенки и состояние окружающего миокарда.



13. Изучить крупноочаговый кардиосклероз по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Крупноочаговый кардиосклероз" (окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином). Обратить внимание на форму и строение очага поражения, состояние прилежащих к нему кардиомиоцитов.



ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:
 - А. Отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме.
 - Б. Инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей.
 - В. Препятствует аллергизации организма.
 - Г. Мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма.
 - Д. Способствует восстановлению или замещению поврежденных тканевых структур.
2. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания.
 - А. Недостаточная активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
 - Б. Недостаточность пиноцитоза.
 - В. Уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе.
 - Г. Недостаточная активность ферментов лизосом.
 - Д. Активация синтеза глюкуронидазы.
 - Е. Нарушение образования фаголизосом.
3. Укажите причины гиперкалиемии в воспалительном экссудате.
 - А. Внеклеточный ацидоз и вытеснение K^+ из связи с белками H^+ .

- Б. Усиление гликогенолиза в клетках в очаге воспаления.
- В. Нарушение энергообеспечения клеток в зоне воспаления
- Г. Интенсивная деструкция поврежденных клеток.
- Д. Активация пролиферативных процессов.
- Е. Повышение проницаемости стенки капилляров.

4. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

- А. Лейкоцитоз.
 - Б. Тромбоз.
 - В. Эритроцитоз.
 - Г. Лихорадка.
 - Д. Увеличение СОЭ.
 - Е. Гипопротеинемия.
 - Ж. Увеличение содержания у-глобулинов в сыворотке крови.
3. Накопление в крови С-реактивного белка.

5. Какие из указанных факторов относят к медиаторам воспаления клеточного происхождения?

- А. Кинины.
- Б. Компоненты системы комплемента.
- В. Ферменты лизосом.
- Г. Пг.
- Д. Лейкотриены.
- Е. ИЛ1.
- Ж. ИФН.

6. Какие факторы способствуют развитию отёка в очаге воспаления?

- А. Повышение онкотического давления крови.
- Б. Повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- В. Снижение онкотического давления межклеточной жидкости
- Г. Повышение проницаемости сосудистой стенки.
- Д. Снижение осмотического давления межклеточной жидкости.
- Е. Повышение давления в венозном отделе капилляров и венул.
- Ж. Повышение осмотического давления межклеточной жидкости.

7. Укажите «очерёдность» эмиграции различных видов лейкоцитов в очаг острого гнойного воспаления.

- А. Лимфоциты, моноциты, нейтрофилы.
- Б. Нейтрофилы, моноциты, лимфоциты.
- В. Моноциты, нейтрофилы, лимфоциты.

8. Каковы возможные причины развития асептического воспаления?

- А. Тромбоз венозных сосудов.

- Б. Транзиторная гипероксия тканей.
- В. Некроз ткани.
- Г. Кровоизлияние в ткань.
- Д. Хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях.
- Е. Парентеральное введение стерильного чужеродного белка
- Ж. Энтеральное введение нестерильного чужеродного белка

9. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит:

- А. Большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.).
- Б. Большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов.
- В. Небольшое количество белка
- Г. Большое количество белка.

10. Выберите правильный ответ:

- А. Альтерация — изменение структуры клеток тканей и органов.
- Б. Альтерация — изменения метаболизма, структуры и функции клеток, приводящие к нарушению нормальных жизненных процессов.

11. Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующее влияние на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления?

- А. Иммуноглобулины.
- Б. Факторы роста.
- В. цАМФ.
- Г. цГМФ.
- Д. Глюкокортикоиды.
- Е. ИЛ2.

12. Острое воспаление характеризуется:

- А. Образованием воспалительных гранулём.
- Б. Увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов.
- В. Накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток.
- Г. Накоплением в очаге воспаления нейтрофилов.
- Д. Инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами.
- Е. Отёком очага воспаления.

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача №1.

У ребенка, больного дифтерией, развилась асфиксия, от которой наступила смерть. На вскрытии обнаружены воспалительные изменения в зеве и трахее.

1. Какой патологический процесс развился в зеве и трахее?
2. От чего зависел вид развившегося воспаления?
3. Дайте макро- и микроскопическую характеристику патоморфологическим изменениям.

Задача № 2.

Больной госпитализирован в клинику в связи с болезненным округлым флюктуирующим очагом в ягодичной области на месте инъекции магнезии. При поступлении лихорадка (до 40°C), лейкоцитоз – 20х10⁹/л. При разрезе из очага выделилось сливкообразное содержимое. Вскоре появились боли в поясничной области, пиурия.

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Какова сущность патогенеза развития лихорадки и лейкоцитоза?
3. С чем Вы связываете гистолит в центре патологического очага?
4. Какова роль микрофлоры в развитии данного заболевания?
5. На что направлена терапия при лечении данного заболевания?

Задача №3.

Больной, страдавший злокачественной формой гипертонической болезни, погиб от уремии. В терминальной стадии прослушивался шум трения перикарда. На вскрытии, кроме прочего, обнаружен катаральный серозный гастрит.

1. Каким патологическим процессом обусловлен шум трения перикарда?
2. Какой механизм обуславливает развитие патологических изменений в желудке?

Задача № 4.

За помощью к хирургу обратилась женщина 29 лет с жалобами на интенсивные боли постоянного характера в правой подмышечной впадине с иррадиацией в правое плечо, повышение температуры тела до 38,0 С, общую слабость, головную боль.

Заболела около пяти дней назад, когда в правой подмышечной впадине случайно заметила болезненное уплотнение. Лечилась самостоятельно,

принимала антибиотики. Последние сутки самочувствие заметно ухудшилось – боль, гиперемия в подмышечной впадине увеличились. Последнюю ночь из-за боли не могла заснуть.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы горячие на ощупь. Температура тела 38,2 С.

Локально: в правой подмышечной области имеется инфильтрат размерами 5х4 см, отек. Кожа над инфильтратом интенсивно гиперемирована, горячая на ощупь. При пальпации инфильтрат мягкий в центре, резко болезненный. Движения в плечевом суставе ограничены и болезненны.

Общий анализ крови: эритроциты - $4,2 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 115 г/л; гематокрит – 37%. Лейкоциты – $20,1 \times 10^9/л$; юные – 3%, палочкоядерные – 10%, сегментоядерные – 61%. Лимфоциты – 21%, моноциты – 5%. СОЭ – 30 мм/ч.

1. Развитие какого типового патологического процесса Вы можете предположить?

2. Какие данные свидетельствуют об этом?

3. Каковы возможные исходы данного заболевания?

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Подготовить конспект на тему: «Воспаление. Этиология. Медиаторы. Альтерация. Экссудация. Острое воспаление».