

## Лекция №6 Тема: ВОСПАЛЕНИЕ



Преподаватель: кмн Сизова В.В.

### ВОСПАЛЕНИЕ

Местная **защитная реакция** организма (сосудов, соединительной ткани, в меньшей степени паренхимы) **на повреждение**, направленная на **уничтожение повреждающего агента**, изоляцию участка повреждения от окружающей ткани и восстановление поврежденных функций.

### ВОСПАЛЕНИЕ

Типовой патологический процесс, который развивается в ответ на повреждение тканей и проявляется местным нарушением кровообращения, изменением крови, соединительной ткани в виде альтерации, экссудации и пролиферации.

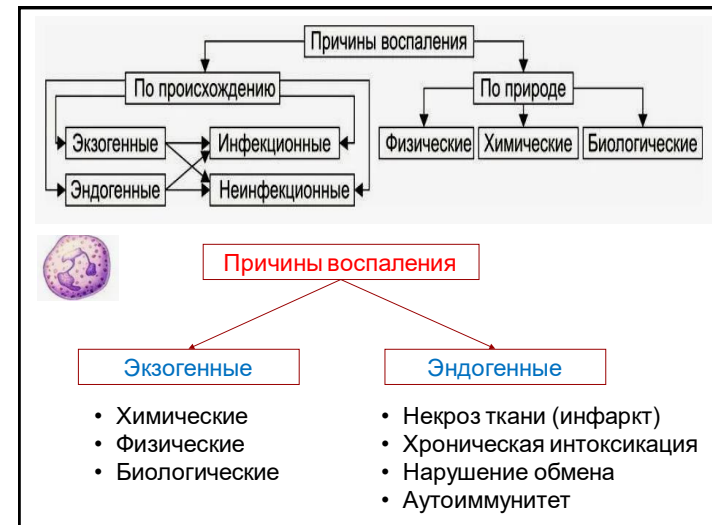
- В некоторых случаях воспаление нецелесообразно (при аллергии или хроническом течении, когда оно становится источником инфекции).

## Причины воспаления

### Экзогенные и эндогенные,

возникающие в самом организме в результате другого заболевания — реакция организма (на камни, тромб, опухоль, на комплекс антиген-антитело при аллергии):

- **физические** (травмы, ожоги, отморожения),
- **химические** (щелочи, кислоты),
- **биологические** (микробы, вирусы, грибы, паразиты, простейшие, иммунные комплексы.)



**Воспаления** характеризуется пятью внешними (местными) проявлениями



## Компоненты воспаления

Морфологически воспаление проявляется комплексом изменений описываемых как

- альтерация,
- экссудация
- пролиферация.

## Альтерация (повреждение) ткани

— это **пусковой механизм** развития воспаления, так как из различных клеток (тучных, тромбоцитов и т.д.) высвобождаются биологически активные вещества, вызывающие вторую стадию воспалительного процесса, — **медиаторы воспаления:**

- ✓ **гистамин** (активизирует фагоцитоз, расширяет капилляры, повышает их проницаемость и усиливает высвобождение других медиаторов),
- ✓ **серотонин** (изменяет микроциркуляцию),
- ✓ **лимфокины** (выделяются лимфоцитами и активизируют Т-лимфоциты),
- ✓ **кинины** (полипептиды плазмы)
- ✓ **простагландины**, повышающие проницаемость сосудов, регулируя интенсивность воспалительных реакций.

## Альтерация

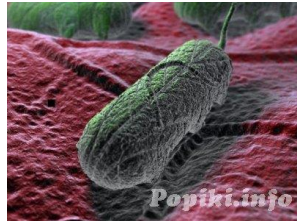
Проявления альтерации: дистрофия паренхимы и стромы вплоть до некроза, образование биологически активных веществ.



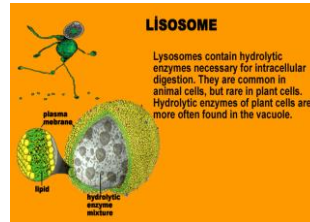
**Альтеративное воспаление - указывает на гиперагрессивность причин или опасное снижение реактивности организма** (лучевая болезнь, промышленные отравления, белково-витаминная недостаточность, болезни крови, тяжелые инфекции, выраженные аллергии).

## Альтерация

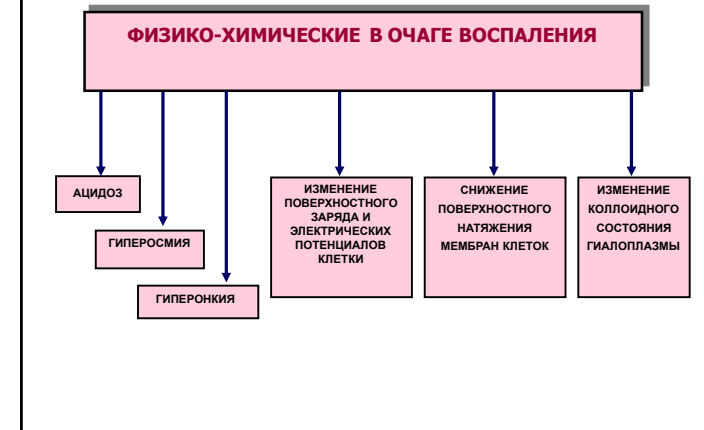
Первичная – связана с влиянием самого патогенного фактора на структуру клетки



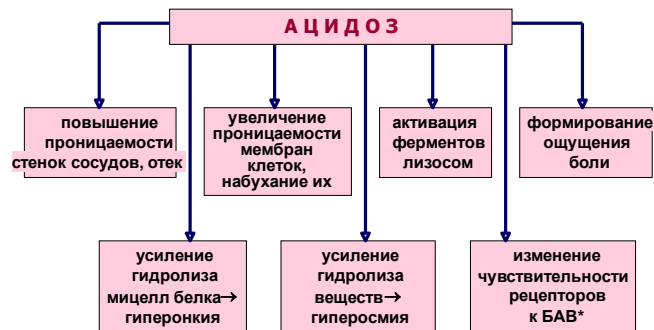
Вторичная – самоповреждение. Лизосомы – стартовые площадки воспаления



## Альтерация как компонент воспаления

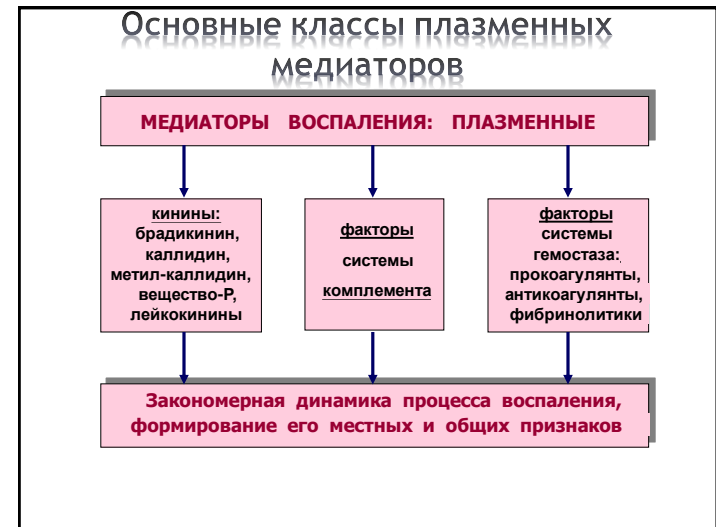
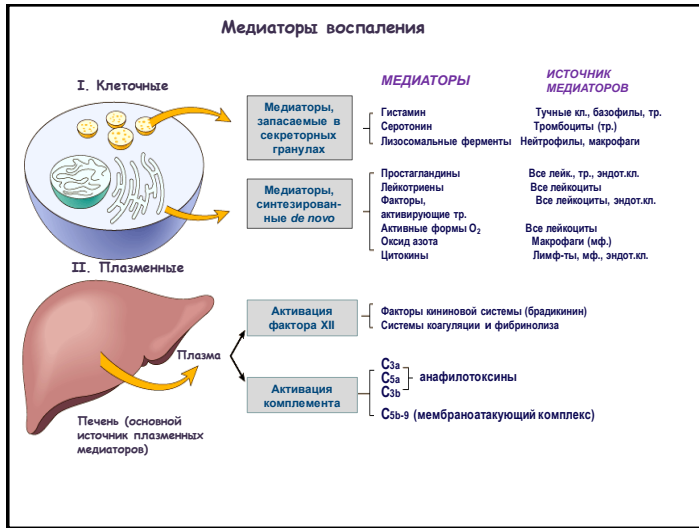


## Эффекты ацидоза в очаге воспаления



БАВ\* – биологически активные вещества





# Эйкозаноиды

## Метаболиты арахидоновой кислоты

Фосфолипидный бислой мембран, задействованных в воспалении клеток, стимулированных цитокинами и компонентами системы комплемента (C3a/C5a или PAF)



**Простагландины**

PGI<sub>2</sub>: Боль, диссоциация тромбоцитов и вазодилатация  
 PGE<sub>2</sub>: Боль и вазодилатация  
 PGF<sub>2α</sub>: Вазодилатация  
 PGD<sub>2</sub>: Вазодилатация  
 Тромбоксан: Сильный вазоконстриктор и стимулятор агрегации тромбоцитов

**Лейкотриены**

LTB<sub>4</sub>: Вазодилатация  
 LTC<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub> (то же, что медленно высвобождающаяся субстанция анафилактики): увеличение проницаемости стенок сосуда и вазоконстрикция

# Значение медиаторов

## Основные эффекты медиаторов

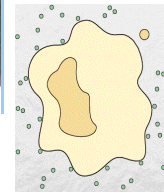
### A. Местные:

- Вазомоторные реакции;
- ↑ Проницаемость сосудов.
- Опсонизирующее действие.
- Активация фагоцитоза.
- Ноцицептивное действие.

### B. Дистантные:

- Пирогенное действие.
- Активация иммунной системы.
- Лейкопозитическое действие.

На генетическом уровне синтез воспалительных цитокинов детерминирован семейством NFκB-связанных белков (NFκB — Nuclear factor kappa B, ядерный фактор Кappa B). Один из таких белков NFκB/Rel, находящийся в цитоплазме разных клеток, под влиянием ФНО-α и др. стимулов, мигрирует в ядро, где связывается со специфическим участком ДНК и активирует транскрипцию «провоспалительных» генов.



# Эффекты медиаторов

- Повреждение ткани
- Травма
- Ишемия
- Новообразование
- Инфекционные агенты (бактерии, вирусы, грибы, паразиты)
- Инородные частицы

- Вазоактивные медиаторы**
- Гистамин
  - Серотонин
  - Брадикинин
  - Лейкотриены / Простагландины
  - Тромбоцит-активирующий фактор
  - Закись азота

Продукция медиаторов воспаления

- Факторы хемотаксиса**
- Продукты липоксигеназы
  - Пептиды
  - Хемокины

Стимуляция воспалительных клеток

Вазодилатация  
Повышение сосудистой проницаемости  
↓  
Отек

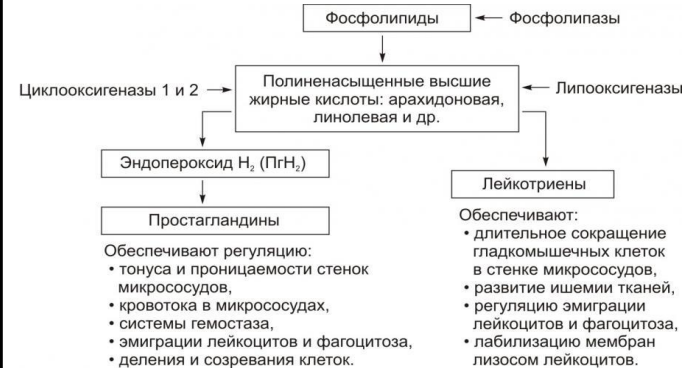
**Острое воспаление**

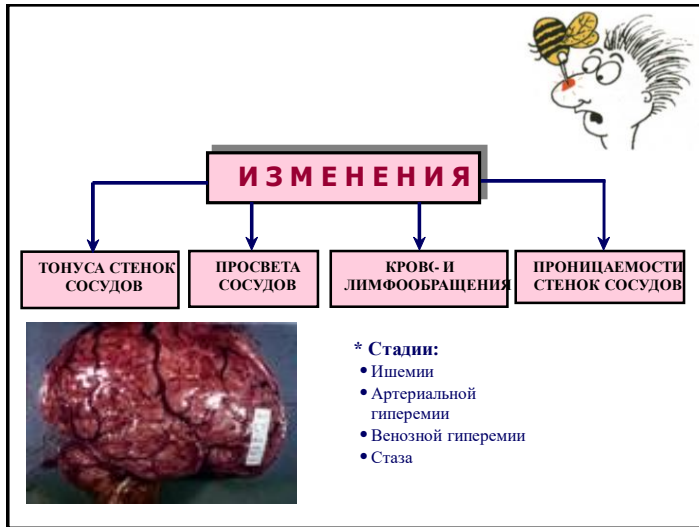
- Пролимфоноядерные лейкоциты
- Тромбоциты
- Тучные клетки

**Хроническое воспаление**

- Макрофаги
- Лимфоциты
- Плазматические клетки

\* Медиаторы воспаления обуславливают развитие и регулируют процессы альтерации (включая изменение обмена веществ, физико-химических параметров, структуры и функций), сосудистые реакции, экссудацию жидкости и эмиграцию клеток крови, фагоцитоз, пролиферацию и репарацию в очаге воспаления.



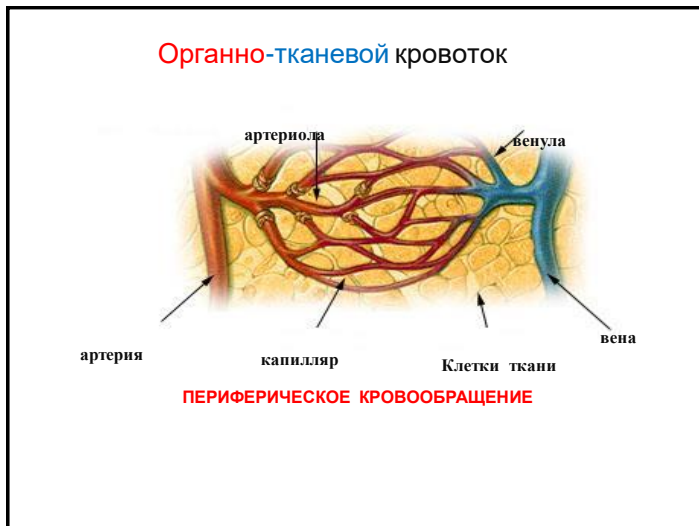


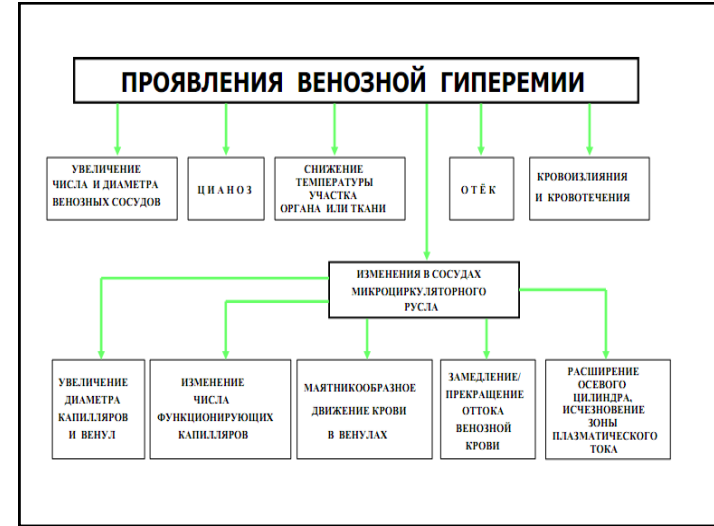
### Гиперемия при воспалении

Воспаление сопровождается последовательным развитием артериальной, венозной гиперемии, стаза и сладжа и может завершаться тромбозом

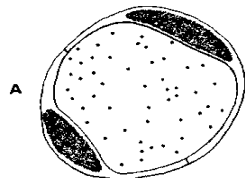
**НОРМА**  
Внеклеточное пространство  
Артериола  
Случайный выход лейкоцитов или макрофагов  
Венула

**ВОСПАЛЕНИЕ**  
Отек, расширение  
Эмиграция нейтрофилов  
Отложение фибрина и др. плазменных белков  
Расширенная артериола  
Расширение капиллярного ложа  
Расширенная венула  
Нарушения кровотока

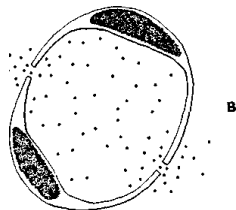




## Нарушения эндотелия



A – нормальный сосуд  
B – при воспалении  
C – стадия венозной гиперемии



B



## ЭКССУДАЦИЯ



**Экссудация** — выход плазмы и форменных элементов крови из сосудов в ткань.

### Этапы:

- Рефлекторный кратковременный **спазм** артериол и капилляров,
- Расширение сосудов — **артериальная гиперемия** (повышение температуры и покраснение), застой крови (**венозная гиперемия**),
- движению лейкоцитов из центра кровотока к стенкам сосудов (**краевое стояние лейкоцитов**) и стаз,
- Начинается выход лейкоцитов из сосудов в ткань (**эмиграция**) под действием белков и продуктов их распада в очаге поражения, обладающих положительным **хемотаксисом** (привлечение лейкоцитов к воспалительному очагу). У них, как у амёб, образуются **псевдоподии**, с помощью которых и осуществляется движение по тканевым щелям стенки сосудов. Обычно сначала эмигрируют **нейтрофильные лейкоциты**, затем моноциты, лимфоциты. Лейкоциты в зоне воспаления активно участвуют в **фагоцитозе**.

Расстройства **МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ** при воспалении сопровождаются явлениями экссудации и эмиграции

Экссудация – (exsudatio, от лат. Exsudar - потеть) - выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Жидкость, выходящая из сосудов в ткань, называется экссудатом.

## Экссудативное воспаление

Характеристики	Транссудат	Экссудат <small>табл.3</small>
прозрачность	жидкость <b>прозрачна</b>	разная степень <b>помутнения</b>
количество белка	< 1,6 г/л	>1,7 г/л
примеси	<b>очень мало</b> - случайные клеточные элементы	<b>много</b> - «воспалительные» клеток (лейкоцитов, лимфоцитов и др.), погибших клеток

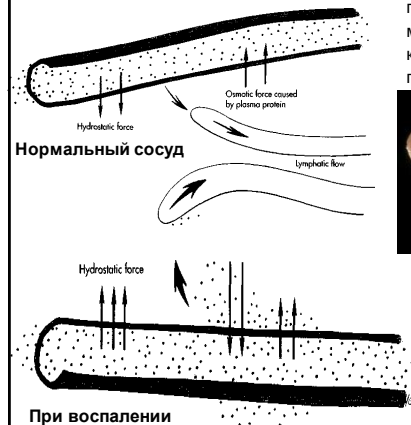
## Механизм экссудации

Повышение проницаемости сосудов в результате воздействия медиаторов воспаления и в ряде случаев самого воспалительного агента

Увеличение кровяного (фильтрационного давления) в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии

Возрастание онкотического и осмотического давления в воспаленной ткани в результате альтерации и начавшейся экссудации, и, возможно, снижение онкотического давления крови из-за потери белков при обильной экссудации.

### Гидродинамические силы при формировании отека



- Проявления экссудации: изменение реологических свойств крови, гиперемия, повышение проницаемости стенок микрососудов, эмиграция клеток крови, выход жидкости и белков плазмы.

## ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ЭКСУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

### АДАПТИВНОЕ

Транспорт медиаторов воспаления

Доставка иммуноглобулинов в очаг воспаления

Удаление из крови метаболитов и токсинов

Задержка и/или фиксация в очаге воспаления патогенных агентов и продуктов его действия на ткань

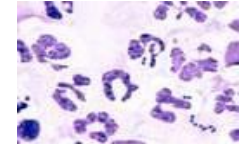
### ПАТОГЕННОЕ

Сдавление, смещение органов и тканей экссудатом

Возможность излияния экссудата в полость тела и сосуды

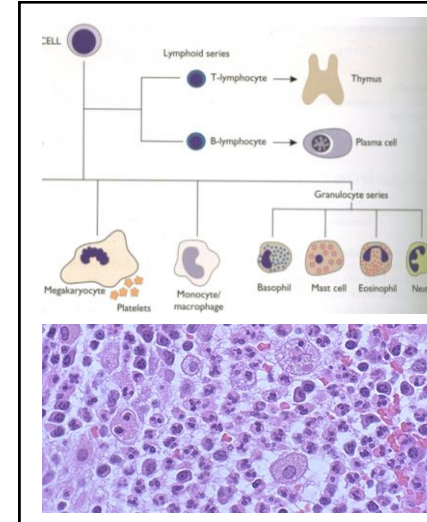
Формирование абсцессов, развитие флегмон

## Эмиграция лейкоцитов



### Этапы эмиграции лейкоцитов

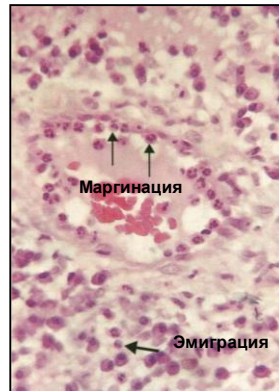
1. Маргинация (выход лейкоцитов на периферию потока крови)
2. Роллинг (качение лейкоцитов по внутренней стенке сосуда)
3. Аггезия (рецепторно-опосредованное прилипание лейкоцитов к мембранам эндотелиальных клеток)
4. Проникновение лейкоцитов через стенку сосуда
5. Движение лейкоцитов в межсудистом пространстве



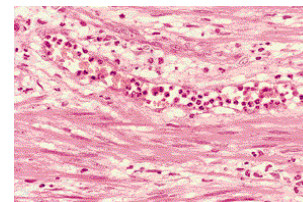
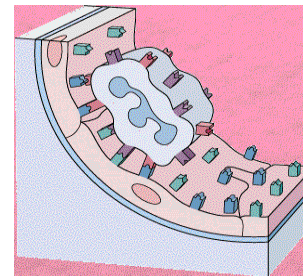
## Маргинация и эмиграция

### Виды таксиса (направленного движения) лейкоцитов:

- хемотаксис;
- термотаксис;
- гальванотаксис;
- гидротаксис;
- реотаксис (греч. rheos — поток);
- тигмотаксис (греч. thigma — прикосновение).



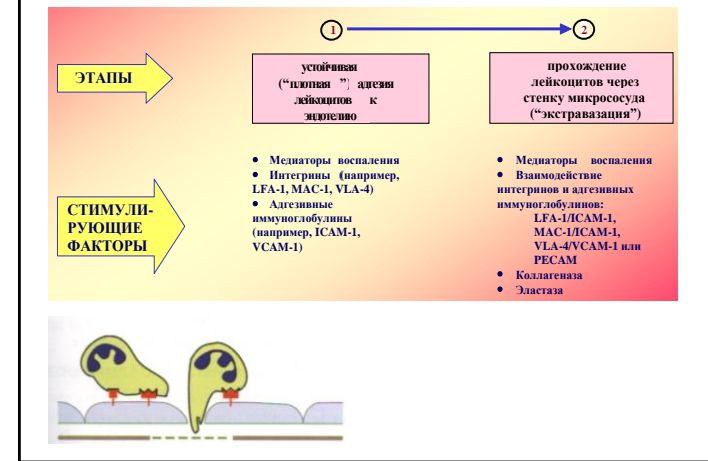
## Краевая адгезия



## До обратимой адгезии



## Плотная адгезия и экстравазация

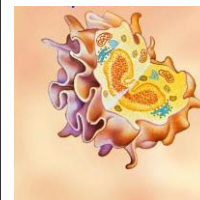
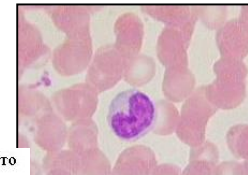


## Эмиграция - инфильтрация



## Моноциты и макрофаги

**Моноциты** – это предшественники макрофагов. Это самые большие клетки крови. Из красного костного мозга они проникают в циркулирующую кровь, где находятся 24-36 часов. Затем моноциты мигрируют в ткани организма, где становятся макрофагами.



В макрофагах всегда обнаруживается множество лизосом и аутофагосом

**Макрофаги:** поглощают состарившиеся и бактериальные клетки. Важны для неспецифических иммунных процессов.



**Пролиферация**  
 - (от лат. proliferatio – размножение) представляет собой местное размножение клеток, где участие принимают различные тканевые компоненты.

— размножение клеток и разрастание ткани с образованием зрелой волокнистой соединительной ткани

**Пролиферация**

Характер восстановления повреждения зависит от вида ткани и объема повреждения:

- При повреждении слизистых, кожи восстановление происходит за счет разрастания собственных клеток, (регенерации).
- При обширных повреждениях восстановление происходит за счет соединительной ткани

Клетки соединительной ткани – фибробласты образуют новую ткань, которая затем превращается в рубец.

## ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- Стимуляторы роста: тромбоцитарный фактор роста фибробластов.
- Лимфоцитарный пептид, стимулирующий развитие соединительной ткани.
- Моноцитарный стимулятор роста фибробластов (интерлейкин-1).
- На органном уровне:
- Гипофиз-фактор роста фибробластов;
- Печень-соматомедин, стимулирующий обмен веществ в фибробластах.
- Ингибиторы пролиферации: Кейлоны.

## Виды воспаления

1. **Альтеративное воспаление.** Выражены и преобладают явления дистрофии (до некроза). Чаще встречается в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки).
2. **Экссудативно-инфильтративное.** Преобладают микроциркуляторные расстройства с экссудацией и эмиграцией над процессами альтерации и пролиферации.
3. **Пролиферативное (продуктивное).** Доминирует размножение клеток и разрастание соединительной ткани. Может быть первичным или при переходе острого воспаления в хроническое (туберкулез, сифилис, ревматизм).

## Основные проявления острофазной реакции

*Это начальные неспецифические признаки различных заболеваний.*

1. Общая вялость, слабость, разбитость;
2. Сонливость, заторможенность;
3. Костно-мышечно-суставные и головные боли;
4. Гипо- и анорексия, явления диспепсии;
5. Лейкоцитоз;
6. Активация иммунной системы.

## Клиническая оценка воспаления у больного

*Зависит от конкретных обстоятельств возникновения и развития ТПП:*

- **Причины развития** (асептическое или инфекционное)
- **Локализация очага** воспаления (кожа, мозг)
- **Распространенности** (чем более местно протекает воспаление, тем благоприятнее его исход)
- **Интенсивности** (нормо-, гипо-, гиперергическое)
- **Качества** (классическое, некротическое, экссудативное, пролиферативное)
- **Реактивности организма** (до развития человек был здоров или болен? Чем болен?)

## Хорошо ... и плохо

- Отграничение (локализация) очага повреждения
- Инактивация патогенных факторов
- Дренажное (очистительное) очага повреждения
- Мобилизация саногенетических механизмов организма
- Репарация поврежденной ткани

**В конкретных условиях воспаление может быть неадекватным (иметь патогенное значение) для организма, если явится:**

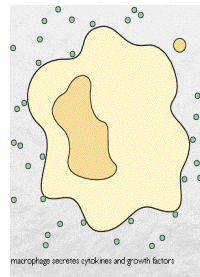
- Источником генерализации инфекции
- Источником патологических рефлексов (напр., стенокардия, аритмии сердца при гастрите, холецистите, аппендиците)
- Причиной тяжелых повреждений тканей (напр., альтеративно-некротическое воспаление, гиперергическое воспаление).

## Основные причины хронического воспаления

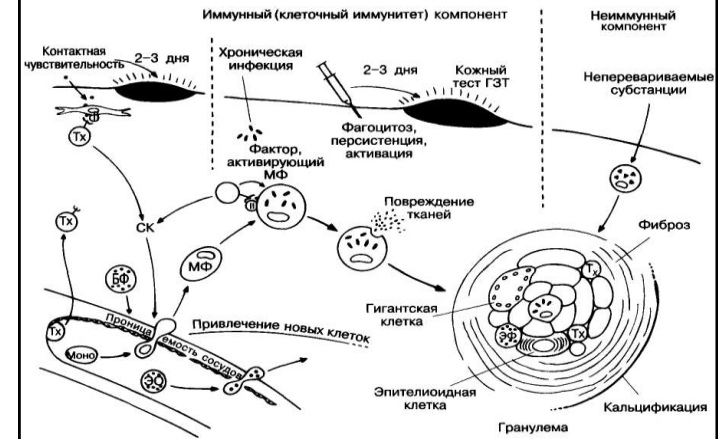
- Персистенция в организме микробов или грибов с развитием аллергии замедленного типа (спирохеты, хламидии, микоплазмы...);
- Факторы иммунной агрессии (ревматоидный артрит...);
- Пролонгированное действие на ткань чужеродных эндо- или экзогенных повреждающих факторов (пыль, инородное тело...);
- Фагоцитарная недостаточность (наследственная, приобретенная);
- Хроническое повышение в крови катехоламинов и \ или глюкокортикоидов (хронический стресс).

## Клетки в очаге воспаления

- Макрофаги расчищают место повреждения, со временем их количество уменьшается.
- По мере заполнения дефектов количество сосудов тоже уменьшается, а оставшиеся будут дифференцироваться в артериолы и венулы.
- Фибробласты, которые вырабатывали основное вещество, приступают к синтезу коллагена. Они превращаются в фиброциты и тоже исчезают. То есть количество всех обязательных компонентов уменьшается, а увеличивается количество коллагена.
- На месте дефекта формируется соединительнотканый рубец, то есть ткань созревает.



## Гистогенез гранулемы



## Хроническое воспаление

Пути запуска и развития острого и хронического воспаления принципиально отличаются:

1. При остром воспалении процесс запускается «от сосудов», тогда как при хроническом воспалении - с территории соединительной ткани, где находятся активные макрофаги.
2. Ведущей клеткой острого воспаления - эффектором - является нейтрофил, а хронического воспаления - активный макрофаг. Все другие клетки мезенхимы (тучные, лимфоциты, эозинофилы) модулируют реактивность нейтрофилов и макрофагов.
3. Острое воспаление заканчивается быстро, в считанные дни, если не возникнет осложнений в виде гнойной полости (абсцесса).
4. Хроническое воспаление не может закончиться быстро по причинам:
  - **во-первых**, макрофаги в очаге воспаления имеют длительный жизненный цикл, который исчисляется неделями, месяцами и даже годами. Вначале, на этапе зарождения, в гранулему приходят свежие моноциты с кровью, лимфоциты - с кровью и лимфой. Они еще не обладают достаточно высокой микробицидной активностью. Затем гранулема постепенно зреет, и в ней накапливаются дифференцированные макрофаги, активно поглощающие микробы. На заключительном этапе, в застарелой гранулеме число активно фагоцитирующих клеток уменьшается, но зато возрастает процент относительно инертных в смысле фагоцитоза эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток;

## Хроническое воспаление

• **во-вторых**, любая гранулема - это не «застывшее» образование. В нее постоянно следуют потоком все новые и новые моноциты с кровью из костного мозга. Если в гранулеме много активированных макрофагов, приток будет превышать отток клеток из гранулемы. Дело в том, что раздраженные макрофаги усиленно вырабатывают особые гемопоэтины. Они стимулируют образование фагоцитов в костном мозгу. К их числу относится колониестимулирующий фактор Меткалфа. Поэтому пока раздраженные макрофаги «работают», баланс будет смещен в сторону притока клеток в инфильтрат, и его рассасывание невозможно. Если макрофаги выделяют много биоокислителей в среду своего обитания, они могут не только санировать очаг, но и повредить собственные клетки организма. Когда системы антиоксидантной защиты не срабатывают, это ведет к персистенции воспаления.

Хроническое воспаление может продолжаться в течение всей жизни. Периодически оно обостряется, когда в очаг поступают нейтрофилы и свежие макрофаги с высокой провоспалительной активностью. В очаге мононуклеарной инфильтрации идет деструкция соединительной ткани. В ответ на это происходит разрастание волокнистых структур. В конечном счете может развиться склероз с частичным или полным исключением специализированных функций органа. Этому способствует накопление в гранулеме особого класса макрофагов, секретирующих фибробластстимулирующие факторы. С такой ситуацией врачам приходится встречаться при циррозах печени после вирусных гепатитов, хронических пневмониях, хронических гломерулонефритах и других хронически протекающих воспалительных заболеваниях.

## Течение воспаления

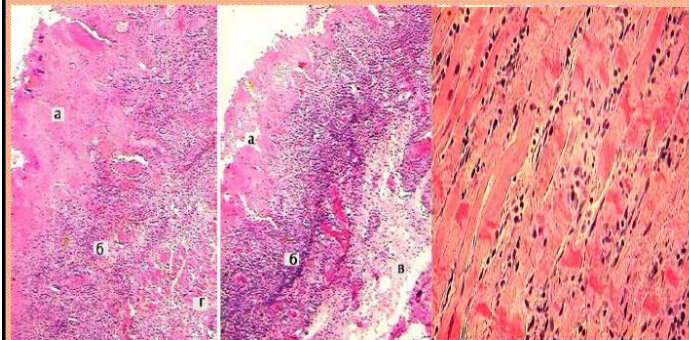
На течение воспаления влияет **реактивность** (свойство организма определенным образом отвечать на воздействия факторов окружающей и внутренней среды):

- **Нормэргическая реакция.**
- **Аллергическая реакция**, связанная с сенсibilизацией организма.
- **Гипоэргическая** — вялая, слабо выраженная и длительная.
- **Гиперэргическая** — бурная форма изменений.

## Классификация воспалений

1. **Альтеративное** (преобладает повреждение)
2. **Экссудативное** (нарушение микроциркуляции)  
В зависимости от характера экссудата различают:
  - **серозное**
  - **фибринозное**
  - **катаральное**
  - **гнойное** имеет 3 формы: *абсцесс, флегмона, эмпиема*
  - **гнилостное**
  - **геморрагическое**
  - **смешанное**
3. **Пролиферативное** (размножение «воспалительных» клеток)  
Виды:
  - 1) **межуточное** (интерстициальное) воспаление
  - 2) **продуктивное** — с образованием **полипов** (на слизистых оболочках) и **остроконечных кондилом**;
  - 3) **гранулематозное воспаление** — образование в межтучной ткани органа **гранулем** (узелки диаметром 1-2 мм, в центре которых клеточный детрит)

**Альтеративное воспаление - указывает на гиперагрессивность причин или опасное снижение реактивности организма (лучевая болезнь, промышленные отравления, белково-витаминная недостаточность, болезни крови, тяжелые инфекции, выраженные аллергии).**



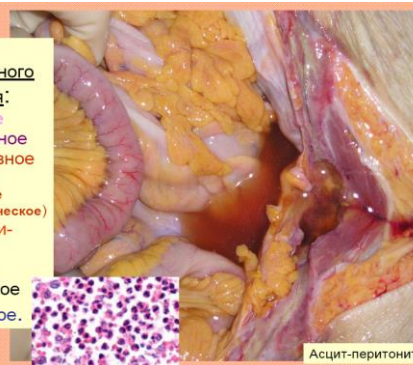
Некротическая ангина при скарлатине. Глубокий некроз слизистой оболочки (а); остатки лимфоидной ткани (б); полнокровие и отек (в); мышечная ткань (г).

Альтеративное воспаление миокарда.

## Экссудативное воспаление

**Виды экссудативного воспаления:**

- 1-серозное
- 2-катаральное
- 3-фибринозное (на слизистых-а) крупозное б) дифтеритическое)
- 4-геморрагическое,
- 5-гнойное
- 6-гнилостное
- 7-смешанное.



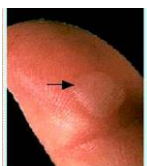
Асцит-перитонит

В зависимости от состава экссудата выделяют **шесть вариантов экссудативного воспаления:**  
1-серозное; 2-катаральное; 3-гнойное; 4-фибринозное; 5-геморрагическое; 6-смешанное.

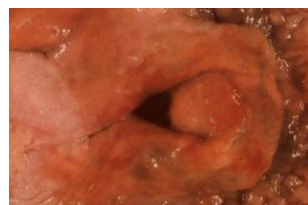
## Серозное воспаление

(экссудат прозрачный или слегка мутный) — развивается чаще в серозных полостях (плеврит, перикардит, артрит) и мозговых оболочках, протекает остро и обычно рассасывается

При **серозном воспалении** образуется жидкий экссудат с небольшим количеством примесей. Воспаление протекает остро и как правило благоприятно. Только распространенные варианты неблагоприятны (диффузный серозный миокардит может привести к смерти).



Серозное воспаление (при ожоге)



Если экссудат выделяется на поверхность слизистых, говорят о **катаральном воспалении**. Выделяют серозные, слизистые и гнойные катары. Острые катары как правило инфекционные (ОРЗ).

**катаральное** (экссудат содержит слизь) — на слизистых оболочках, может быть острым (серозным, слизистым, гнойным, геморрагическим) и хроническим, приводящим к атрофии и гипертрофии



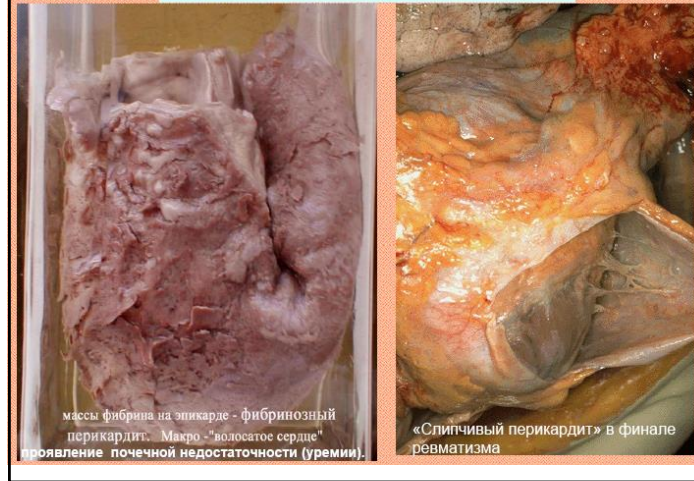
Слизисто-гнойный трахео-бронхит

## Фибринозное воспаление

- **фибринозное** — в экссудате много фибрина, который выпадает в виде пленки; если они плотно сидят (на многослойном плоском эпителии) — **дифтеритическое**, если рыхло и легко отрываются — **крупозное**
- оно вызывается возбудителями дифтерии, дизентерии, туберкулеза; эндотоксинами (при уремии). Если фибринозное воспаление захватывает большие участки легких (доли), то возникает пневмония с дыхательной недостаточностью ("крупозная" пневмония).

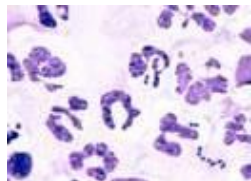
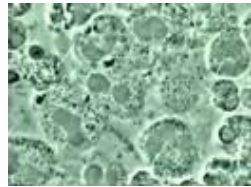


## Фибринозное воспаление на серозных оболочках



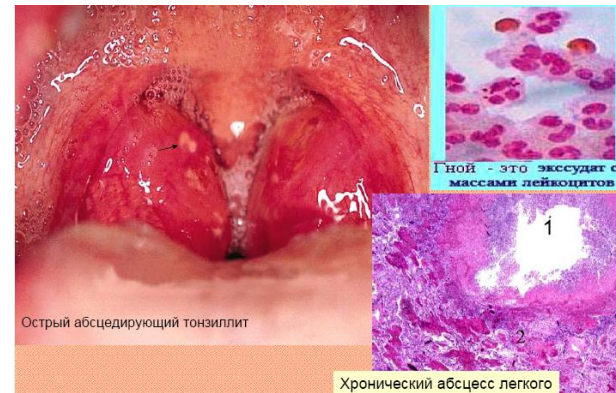
## Гнойное воспаление

- При **гнойном воспалении** возникает гной (вязкая жидкость с многочисленными нейтрофилами). Обычно гнойное воспаление вызывают стафилококки, стрептококки, менингококки, реже микобактерии туберкулеза, грибы. Для клинициста важно выделять такие варианты гнойного воспаления как: **флегмона, абсцесс, эмпиема, фурункул, карбункул.**



Гнойное воспаление – в экссудате преобладают лейкоциты. Гной вызывает гистолиз. Очаговое гнойное расплавление – абсцесс; диффузное гнойное воспаление – флегмона («твердая» и «мягкая»).

- **гнойное** — экссудат (**гной**) жидкий мутный с зеленоватым оттенком, содержит погибшие клетки (в результате лизиса тканей), распавшиеся нейтрофильные лейкоциты (**гнойные тельца**), микробы



**Осложнения гнойного воспаления:** эмпиемы, свищевые ходы, натечники, амилоидоз, гнойные метастазы, сепсис.

2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19

Метастатический абсцесс печени при дизентерии



Метастатический абсцесс мозжечка при гнойной пневмонии




Слепая. Филлюзные угры с тенденцией к абсцедированию.




Флегмона. Диффузная инфильтрация межмышечной ткани лейкоцитами.

### Эмпиема и полостные экссудаты

- **Эмпиема** - гнойное воспаление с накоплением гноя в полостях (в плевральной, околосердечной, брюшной, гайморовой, фаллопиевой трубе, червеобразном отростке).
- **Пиоторакс, гемоторакс** – скопления экссудата в плевральной полости и т.д.



Гнойное воспаление имеет **3 формы:**

- **абсцесс** (полость, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей грануляционной тканью — пиогенной мембраной, через которую в гнойник поступают лейкоциты, а при хроническом течении — капсулой из соединительной ткани) и
- **флегмона** (неограниченное диффузное пропитывание тканей гноем, сопровождающееся их расплавлением);
- **эмпиема** — скопление гнойного экссудата в полостях.

При прорыве гнойника наружу образуется **фистула**



рис. 7. абсцесс головного мозга



рис. 8. Эмпиема плевры

**геморрагическое** — содержит разное количество эритроцитов (при тяжелых заболеваниях)



Слепая. Пятна Алуина - Либмана (прозрачные в конъюнкту нижнего века) при инфекционном эндокардите



Слепая. Диффузная (геморрагическая) сыпь на спине, ассоциирующаяся с реакцией на антибиотик.



Пурпура. Множественные кровоизлияния в кожу нижних конечностей

**Причины:** опасные инфекции, лучевая болезнь, авитаминозы, острая надпочечниковая недостаточность

## Номенклатура воспалений

К корню латинского названия органа или ткани добавляют окончание «ИТ».

Например, воспаление печени — гепатит, мочевого пузыря — цистит. Имеются и старые названия органов: пневмония — воспаление легких, ангина — воспаление зева и т.д.

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

Исходы:

- **Выздоровление** (рассасывание).
- **Рубец** (при значительном дефекте ткани).
- **Спайки** (тяжи, спаивающие соседние органы).
- **Склероз** органа (при хроническом процессе)

Спасибо за внимание!