

**ВОСПАЛЕНИЕ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ,
СУЩНОСТЬ, БИОЛОГИЧЕСКОЕ
ЗНАЧЕНИЕ. МЕДИАТОРЫ
ВОСПАЛЕНИЯ. МЕСТНОЕ И ОБЩЕЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ ВОСПАЛЕНИЯ.
ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ:
ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ.
МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ
ПРОЯВЛЕНИЕ ЭКССУДАТИВНОГО
ВОСПАЛЕНИЯ. ИСХОДЫ ОСТРОГО
ВОСПАЛЕНИЯ**

**Воспаление — это биологический
общепатологический процесс,
целесообразность которого
определяется его защитно-
приспособительной функцией,
направленной на ликвидацию
повреждающего агента и
восстановление поврежденной ткани**

**Для обозначения
воспаления к названию
органа, в котором
развивается
воспалительный
процесс, добавляют
окончание "ит" —
миокардит, бронхит,
гастрит и т.п.**

Римский ученый А. Цельс выделил основные симптомы воспаления, *красноту (rubor)*, *опухоль (tumor)*, *жар (color)* и *боль (dolor)*. Позже К. Гален прибавил еще один признак — *нарушение функции (functio laesa)*.

**Биологический смысл
воспаления заключается в
отграничении и ликвидации
очага повреждения и
вызвавших его патогенных
факторов, а также в
репарации поврежденных
тканей.**

Особенности воспаления зависят не только от иммунной, но и от ***реактивности организма***. У детей недостаточно выражена способность к отграничению воспалительного очага и репарации поврежденной ткани. Этим объясняется склонность к генерализации воспалительного и инфекционного процессов в этом возрасте. В старости возникает сходная воспалительная реакция.

Воспаление — это сложный комплексный процесс, который складывается из трех взаимосвязанных реакций —

- 1) альтерации (повреждения),**
- 2) экссудации и**
- 3) пролиферации.**

Только сочетание этих трех реакций позволяет говорить о воспалении.

Альтерация привлекает в очаг повреждения медиаторы воспаления — биологически активные вещества, обеспечивающие химические и молекулярные связи между процессами, протекающими в очаге воспаления. Все эти реакции направлены на отграничение очага повреждения, фиксацию в нем и уничтожение повреждающего фактора.

**При любом виде
воспаления в очаг
первыми приходят
полиморфноядерные
лейкоциты (ПЯЛ). Их
функция направлена на
локализацию и
уничтожение
патогенного фактора.**

**В воспалительной реакции
взаимодействуют
лимфоидные и
нелимфоидные клетки,
различные биологически
активные вещества,
возникают множественные
межклеточные и клеточно-
матриксные
взаимоотношения.**

Воспаление – это местное проявление общей реакции организма. Вместе с тем оно стимулирует включение в процесс других систем организма, способствуя взаимодействию местных и общих реакции при воспалении.

Другим проявлением участия всего организма в воспалении служит клинический **синдром системного воспалительного ответа — SIRS** (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*), развитие которого может закончиться появлением полиорганной недостаточности.

Эта реакция проявляется:

- 1) повышением температуры тела выше 38°C,**
 - 2) частотой сердечных сокращений более 90 уд./мин,**
 - 3) частотой дыхания более 20 в мин,**
 - 4) лейкоцитозом периферической крови более 12000 мкл или лейкопенией менее 4000 мкл, возможно также появление более 10% незрелых форм лейкоцитов.**
- Для диагноза SIRS необходимо наличие не менее двух из этих признаков.**

По течению воспаление может быть *острым и хроническим*.

Стадии воспаления.

1) Стадия альтерации (повреждения) — это начальная, пусковая стадия воспаления, характеризующаяся повреждением тканей. Она включает разнообразные изменения клеточных и внеклеточных компонентов в месте действия повреждающего фактора.

2) Стадия экссудации.

Эта стадия возникает в разные сроки вслед за повреждением клеток и тканей в ответ на действие медиаторов воспаления и особенно плазменных медиаторов, возникающих при активации трех систем крови — кининовой, комплементарной и свертывающей.

В динамике стадии экссудации различают два этапа:

1) плазматическая экссудация, связанная с расширением сосудов микроциркуляторного русла, усилением притока крови к очагу воспаления (активная гиперемия), что приводит к повышению гидростатического давления в сосудах.

2) клеточную инфильтрацию, связана с замедлением кровотока в венулах и действием медиаторов воспаления.

Возникает ***краевое стояние лейкоцитов***, предшествующее их эмиграции в окружающую ткань.

Процесс выхода лейкоцитов за пределы сосуда занимает несколько часов. В течение первых 6—24 ч в воспалительный очаг выходят нейтрофильные лейкоциты. Через 24—48 ч доминирует эмиграция моноцитов и лимфоцитов.

Далее происходит активация тромбоцитов и развивается непродолжительный тромбоз мелких сосудов в зоне воспаления, усиливается ишемия стенок сосудов, что повышает их проницаемость, а также ишемия воспаленных тканей. Это способствует развитию в них некробиотических и некротических процессов.

**Обтурация
микроциркуляторного
русла препятствует оттоку
из очага воспаления
экссудата, токсинов,
возбудителей, что
способствует быстрому
нарастанию интоксикации
и распространению
инфекции.**

Поступившие в очаг воспаления нейтрофильные гранулоциты и макрофаги выполняют

бактерицидную и фагоцитарную функции, а также продуцируют биологически активные вещества.

Позднее к нейтрофильной инфильтрации присоединяются моноцитарная и макрофагальная, что характеризует начало инкапсуляции, отграничения воспаленной зоны за счет формирования клеточного вала по ее периферии.

Важным компонентом воспаления является развитие некроза тканей. В очаге некроза должен погибнуть патогенный фактор, и чем скорее разовьется некроз, тем меньше будет осложнений воспаления.

**3) Продуктивная
(пролиферативная) стадия
завершает воспаление.
Уменьшается гиперемия
воспаленной ткани и
интенсивность эмиграции
нейтрофильных
лейкоцитов.**

После очищения поля воспаления путем фагоцитоза и переваривания бактерий и некротического детрита очаг воспаления заполняют макрофаги гематогенного происхождения. Однако пролиферация начинается уже в период экссудативной стадии и характеризуется выходом в очаг воспаления большого количества макрофагов.

Скопление клеток в очаге воспаления носит название ***воспалительного инфильтрата***. В нем выявляются Т- и В-лимфоциты, плазмоциты и макрофаги, т.е. клетки, относящиеся к иммунной системе.

Активное участие принимает эндотелий сосудов микроциркуляторного русла. Клетки инфильтрата постепенно разрушаются, и в очаге воспаления преобладают фибробласты. В динамике пролиферации происходит формирование грануляционной ткани.

Воспалительный процесс заканчивается созреванием грануляций и образованием зрелой соединительной ткани. В случае *субституции* грануляционная ткань созревает до соединительнотканного рубца. Если воспаление заканчивается *реституцией*, то восстанавливается исходная ткань.

Формы острого воспаления.

Клинико-анатомические формы воспаления определяются преобладанием в его динамике экссудации или пролиферации.

Воспаление считают *острым*, если оно длится не более 4—6 нед, однако в большинстве случаев оно заканчивается в течение 1,5—2 нед.

Острым воспалением считают экссудативное, которое имеет несколько видов:

1) серозное,

2) фибринозное,

3) гнойное,

4) гнилостное,

5) геморрагическое. При воспалении слизистых оболочек к экссудату примешивается слизь, тогда говорят о катаральном воспалении, которое обычно сочетается с другими видами экссудативного воспаления.

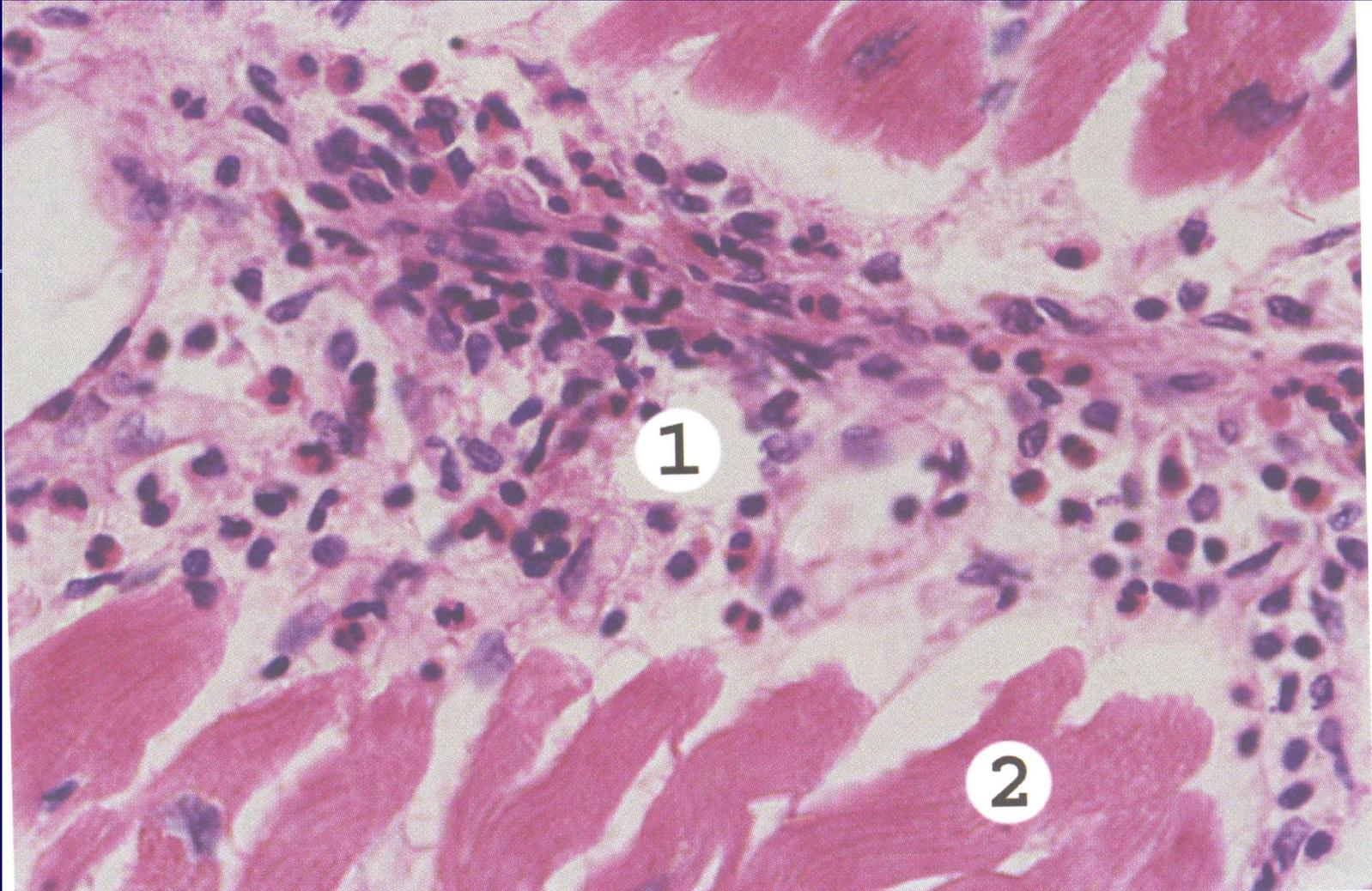
6) комбинация разных видов экссудативного воспаления называется смешанным.

Экссудативное воспаление

характеризуется образованием экссудата, состав которого определяется причиной воспалительного процесса и соответствующей реакцией организма на повреждающий фактор. Экссудат определяет и название формы острого экссудативного воспаления.

1. Серозное воспаление

возникает в результате действия химических или физических факторов, токсинов и ядов. Вариантом являются инфильтраты в строме паренхиматозных органов при выраженной интоксикации организма (*межуточное воспаление*).



Оно характеризуется мутноватым экссудатом с небольшим количеством клеточных элементов — ПЯЛ, спущенных эпителиальных клеток и до 2—2,5% белка. Развивается в слизистых и серозных оболочках, интерстициальной ткани, коже, в капсулах клубочков почек.

Исход серозного воспаления обычно благоприятный — экссудат рассасывается и процесс заканчивается путем реституции. Иногда после серозного воспаления паренхиматозных органов в них развивается диффузный склероз.

2. Фибринозное воспаление

характеризуется образованием экссудата, содержащего помимо ПЯЛ, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, распадающихся клеток большое количество фибриногена, который выпадает в тканях в виде свертков фибрина.

Этиологическими

факторами могут быть

дифтерийная

коринебактерия, различная

кокковая флора,

микобактерия туберкулеза,

некоторые вирусы,

возбудители дизентерии,

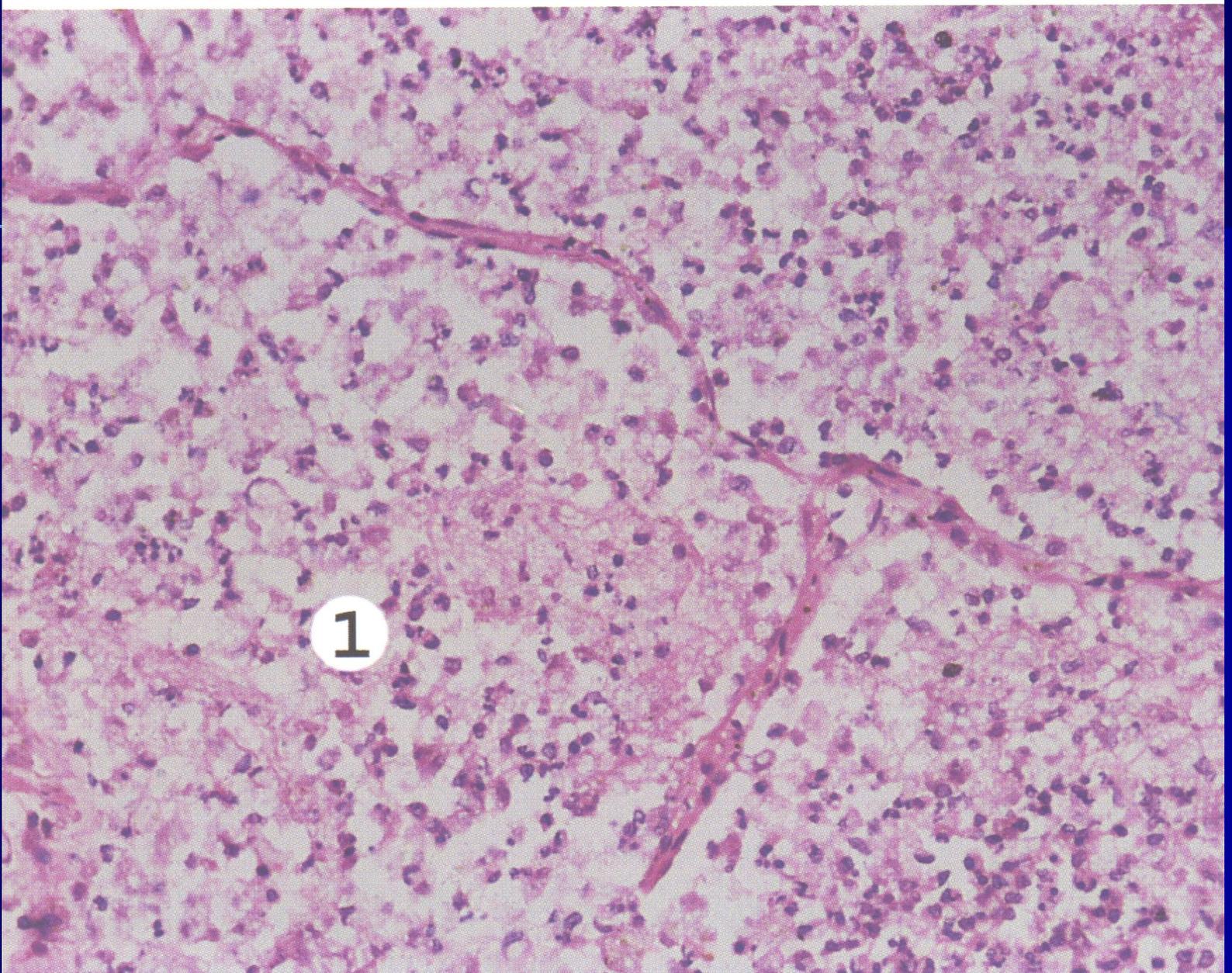
экзогенные и эндогенные

токсические факторы.

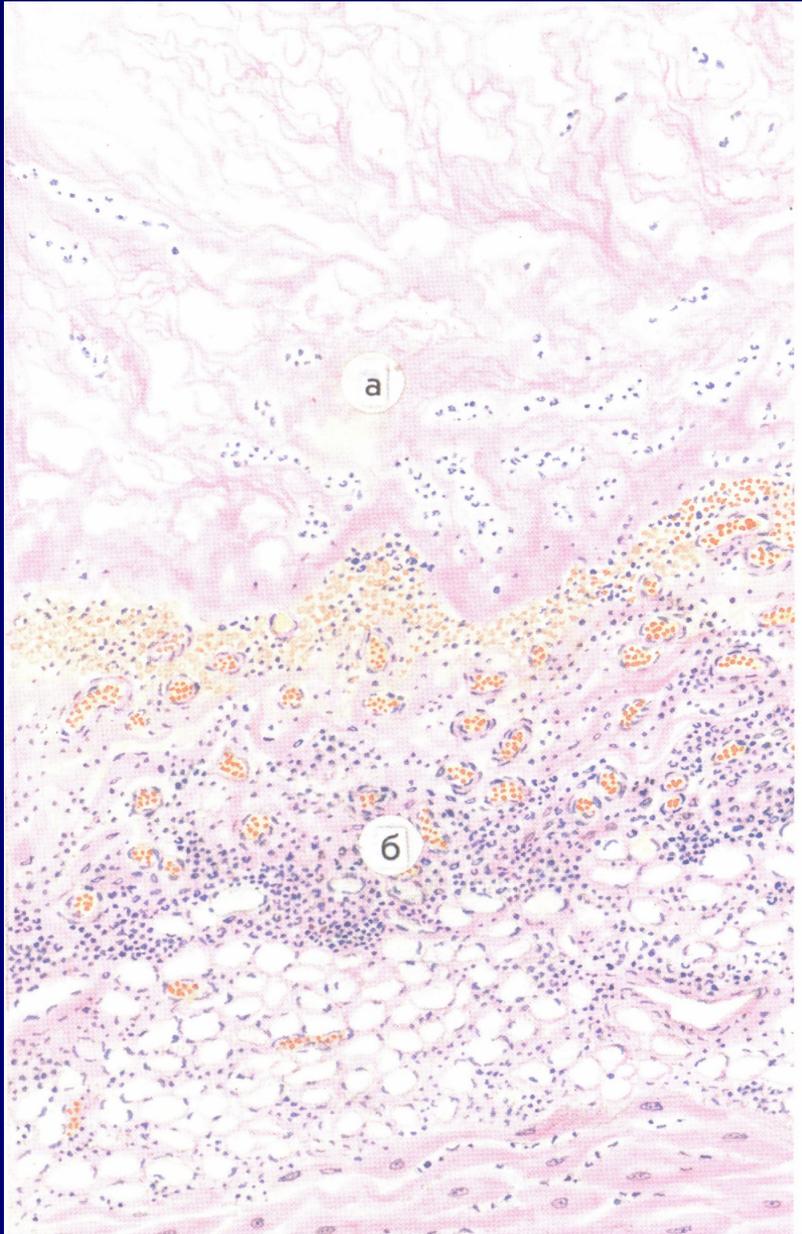
Чаще развивается на слизистых или серозных оболочках. Экссудации предшествует некроз тканей и агрегация тромбоцитов. Фибринозный экссудат пропитывает мертвые ткани, образуя светло-серую пленку, под которой располагаются микробы, выделяющие большое количество токсинов. Толщина пленки определяется глубиной некроза, а последняя зависит от структуры эпителиальных покровов и особенностей подлежащей соединительной ткани.

В зависимости от глубины некроза и толщины фибринозного экссудата выделяют два вида фибринозного воспаления. При однослойном эпителиальном покрове слизистой или серозной оболочки органа и тонкой плотной соединительнотканной основе образуется тонкая, легко снимающаяся фибринозная пленка. Такое фибринозное воспаление называется **крупозным**.

**Встречается на
слизистых оболочках трахеи
и бронхов, серозных
оболочках, называется
фибринозный плеврит,
перикардит, перитонит,
может быть фибринозный
альвеолит, захватывающий
долю легкого, развивается
при крупозной пневмонии.**

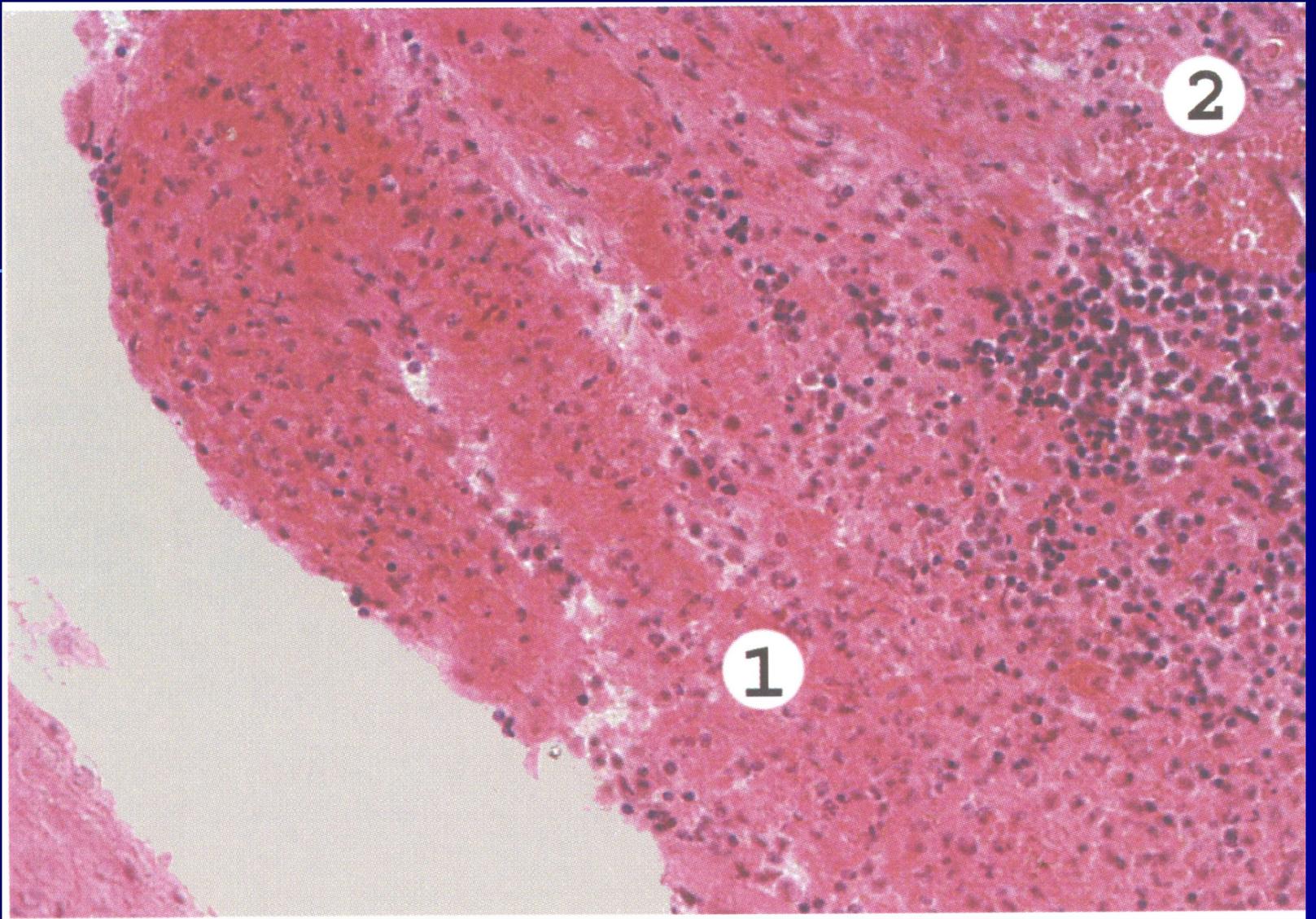






**Многослойный плоский
неороговевающий эпителий,
переходный эпителий или
рыхлая широкая
соединительнотканная основа
органа способствуют развитию
глубокого некроза и
формированию толстой, трудно
снимающейся фибринозной
пленки, после удаления которой
остаются глубокие язвы.**

Такое фибринозное воспаление называется **дифтеритическим**. Оно развивается в зеве, на слизистых оболочках пищевода, матки и влагалища, кишечника и желудка, мочевого пузыря, в ранах кожи и слизистых оболочек.



Исходом фибринозного
воспаления слизистых
оболочек является
расплавление фибриновых
пленок. Дифтеритическое
воспаление заканчивается
образованием язв с
последующей субституцией,
при глубоких язвах могут
образовываться рубцы.

**Крупозное воспаление
слизистых оболочек
заканчивается реституцией
поврежденных тканей. На
серозных оболочках
фибринозный экссудат чаще
подвергается организации, в
результате чего образуются
спайки, шварты, нередко
фибринозное воспаление
оболочек полостей тела
заканчивается их облитерацией.**

3. Гнойное воспаление

характеризуется образованием гнойного экссудата. Он представляет собой сливкообразную массу, состоящую из детрита тканей очага воспаления, клеток, микробов. Большинство форменных элементов составляют жизнеспособные и погибшие гранулоциты, содержатся лимфоциты, макрофаги, часто эозинофильные гранулоциты. Гной имеет специфический запах, синевато-зеленоватую окраску с различными оттенками.

Причиной гнойного воспаления являются гноеродные микробы — стафилококки, стрептококки, гонококки, брюшнотифозная палочка и др. Оно возникает практически в любой ткани и во всех органах. **Течение** его может быть острым и хроническим.

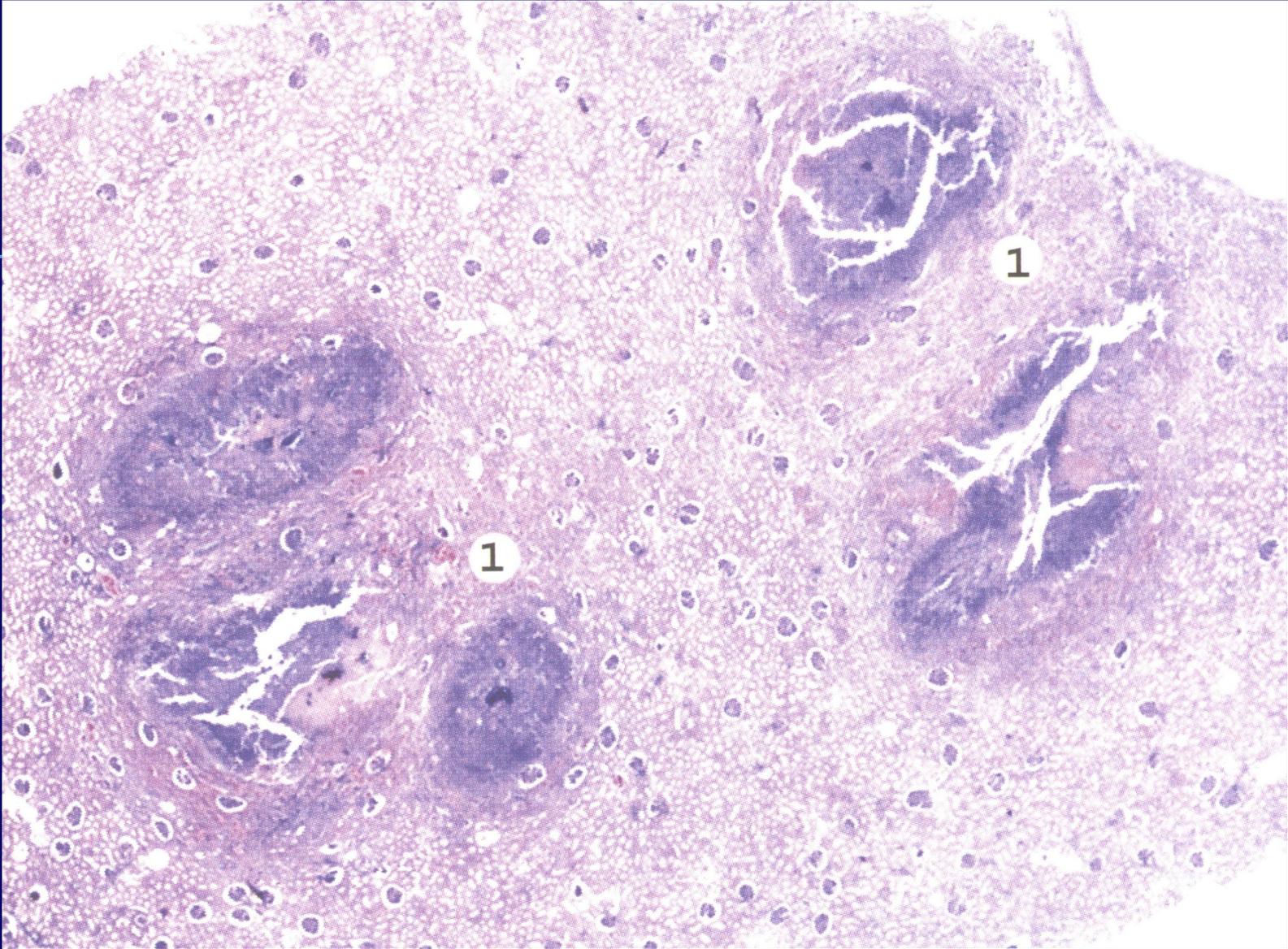
*Основными формами
гнойногo воспаления
являются*

- 1) абсцесс,
- 2) флегмона,
- 3) эмпиема,
- 4) гнойная рана.

Абсцесс —

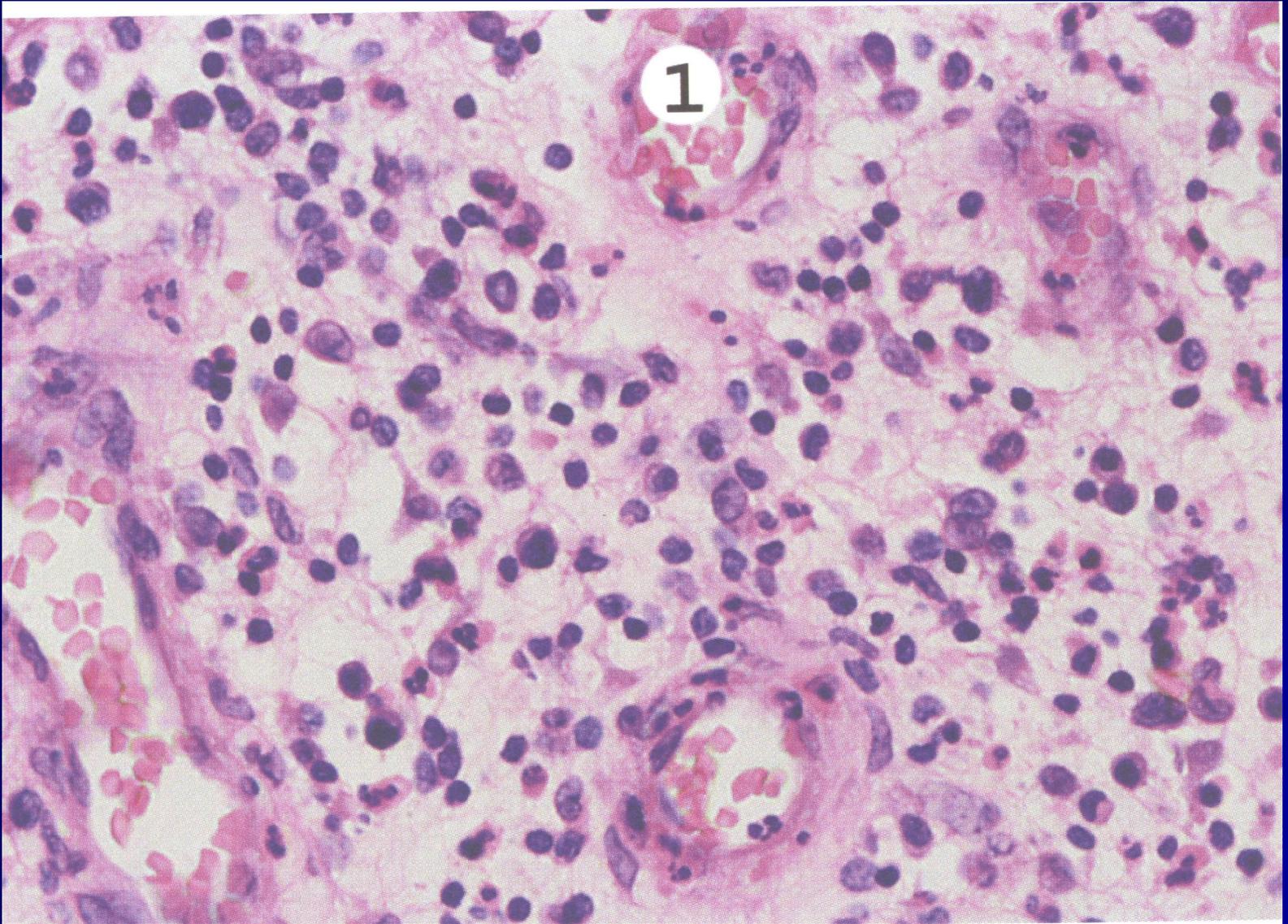
**отграниченное гнойное
воспаление,
сопровождающееся
образованием полости,
заполненной гнойным
экссудатом.**





Скопление гноя окружено валом грануляционной ткани.

Отграничивающая полость абсцесса грануляционная ткань называется **пиогенной капсулой**. Если он приобретает хроническое течение, в пиогенной мембране образуются **два слоя**: внутренний, обращенный в полость и состоящий из грануляций, и наружный, образующийся в результате созревания грануляционной ткани в зрелую соединительную ткань.



**Абсцесс
заканчивается
спонтанным
опорожнением и
выходом гноя на
поверхность тела, в
полые органы или
полости.**

После прорыва абсцесса его полость

1) рубцуется,

2) подвергается инкапсуляции и при этом гной сгущается,

3) вокруг животных паразитов петрифицируются,

4) если при сообщении абсцесса с поверхностью тела или с какой-либо полостью его стенки не спадаются, то формируется **СВИЩ** — узкий канал, выстланный грануляционной тканью или эпителием.

Флегмона — гнойное неотграниченное диффузное воспаление, при котором гнойный экссудат пропитывает и расслаивает ткани. Образование флегмоны зависит от патогенности возбудителя, состояния защитных систем организма, а также от структурных особенностей тканей.

**Флегмона обычно
образуется в подкожно-
жировой клетчатке,
межмышечных
прослойках и т.п.
Флегмону волокнисто-
жировой клетчатки
называют **целлюлитом.****

Флегмона может быть *мягкой*, если преобладает лизис некротизированных тканей, и *твердой*, когда во флегмоне возникает коагуляционный некроз тканей. Гной может стекать по ходу мышечно-сухожильных влагалищ, нервно-сосудистых пучков, жировых прослоек в нижележащие отделы и образовывать там вторичные, так называемые *холодные абсцессы*, или *натечники*.

Осложняется тромбозом кровеносных сосудов, при этом возникает некроз пораженных тканей. Гнойное воспаление может распространяться на лимфатические сосуды и вены, и в этих случаях возникают гнойные тромбофлебиты и лимфангиты.

**Заживление
флегмонозного воспаления
начинается с его
отграничения с последующим
образованием грубого рубца.
При неблагоприятном исходе
может наступить
генерализация инфекции с
развитием сепсиса.**

Эмпиема — это гнойное воспаление полостей тела или полых органов.

Причиной развития эмпием являются: 1) гнойные очаги в соседних органах (например, абсцесс легкого и эмпиема плевральной полости), 2) нарушение оттока гноя при гнойном воспалении полых органов — желчного пузыря, червеобразного отростка, маточной трубы и т.д.

**При длительном
течении гнойного
воспаления происходит
облитерация полых
органов.**

Гнойная рана — особая форма гнойного воспаления, которая возникает либо вследствие нагноения травматической, в том числе хирургической, или другой раны, либо в результате вскрытия во внешнюю среду очага гнойного воспаления и образования раневой поверхности.

Различают *первичное и вторичное нагноение* в ране. Первичное возникает непосредственно после травмы и травматического отека, вторичное является рецидивом гнойного воспаления.

4. Гнилостное, или ихорозное,

воспаление развивается преимущественно при попадании гнилостной микрофлоры в очаг гнойного воспаления с выраженным некрозом тканей.

Возникает у ослабленных больных с обширными, длительно незаживающими ранами или хроническими абсцессами. Гнойный экссудат приобретает особо неприятный запах гниения.

В морфологической картине превалирует прогрессирующий некроз тканей без склонности к отграничению.

Некротизированные ткани превращаются в зловонную массу, что сопровождается нарастающей интоксикацией, от которой больные обычно умирают.

5. Геморрагическое воспаление

является не самостоятельной формой, а вариантом серозного, фибринозного или гнойного воспаления и характеризуется особо высокой проницаемостью сосудов микроциркуляции, диапедезом эритроцитов и их примесью к уже имеющемуся экссудату (*серозно-геморрагическое, гнойно-геморрагическое воспаление*).

При распаде эритроцитов экссудат может приобретать черный цвет. Обычно геморрагическое воспаление развивается в случаях очень высокой интоксикации, сопровождающейся резким повышением сосудистой проницаемости, а также характерно для многих видов вирусной инфекции.

**Типично для чумы,
сибирской язвы,
натуральной оспы, а также
для тяжелых форм гриппа.
В случае геморрагического
воспаления обычно
ухудшается течение
болезни, исход которой
зависит от ее этиологии.**

Катаральное воспаление,

как и геморрагическое, не является самостоятельной формой. Оно развивается на слизистых оболочках и характеризуется примесью слизи к любому экссудату.



Причиной

катарального

воспаления могут быть различные инфекции, продукты нарушенного обмена, аллергические раздражители, термические и химические факторы.

Острое катаральное воспаление продолжается 2—3 нед и заканчивается не оставляя следов. В исходе хронического катарального воспаления могут развиваться атрофические или гипертрофические изменения слизистой оболочки. Значение катарального воспаления для организма определяется его локализацией и характером течения.