

**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.

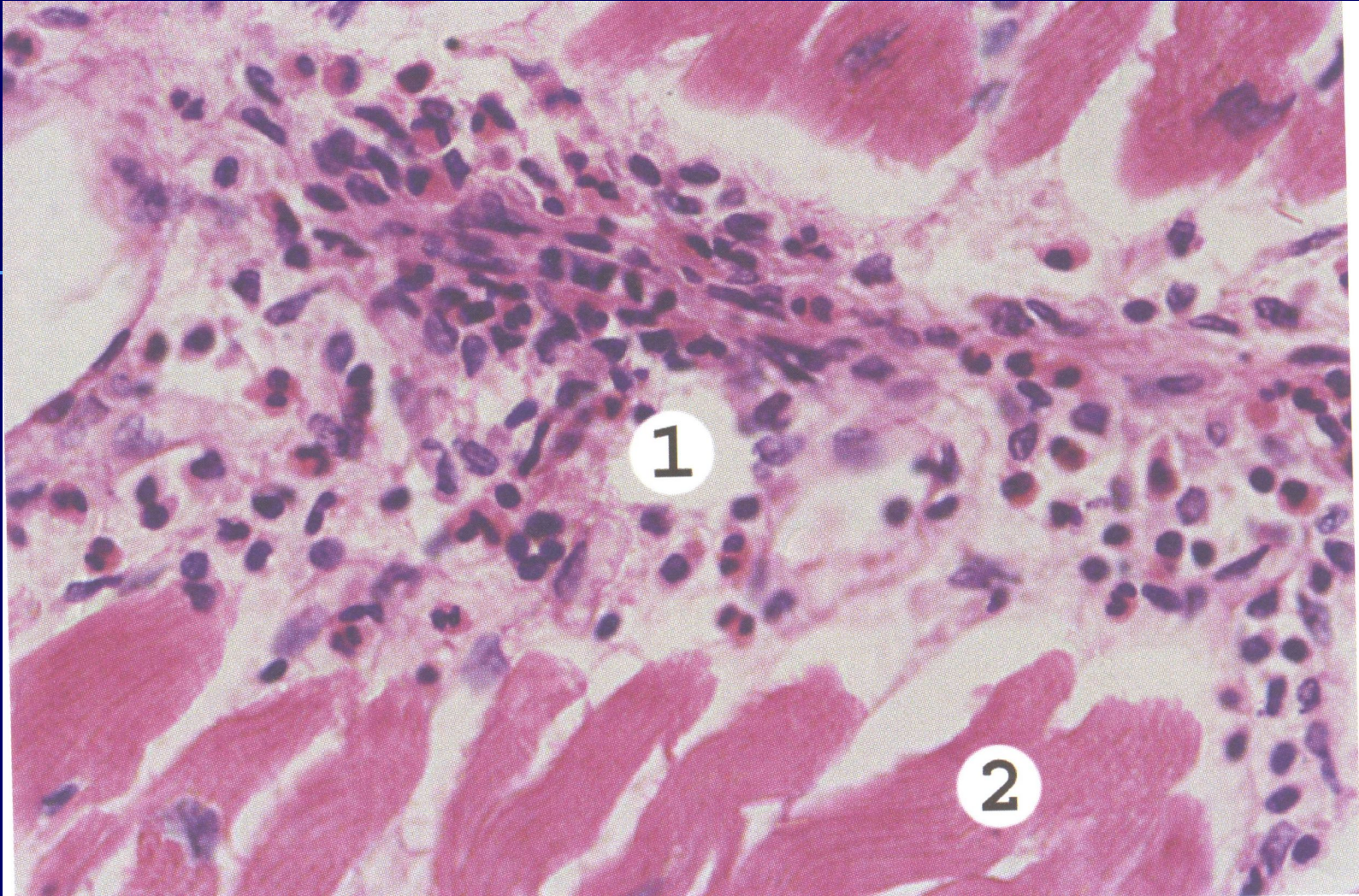
**6) комбинация разных видов экссудативного воспаления называется смешанным.**

## ***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

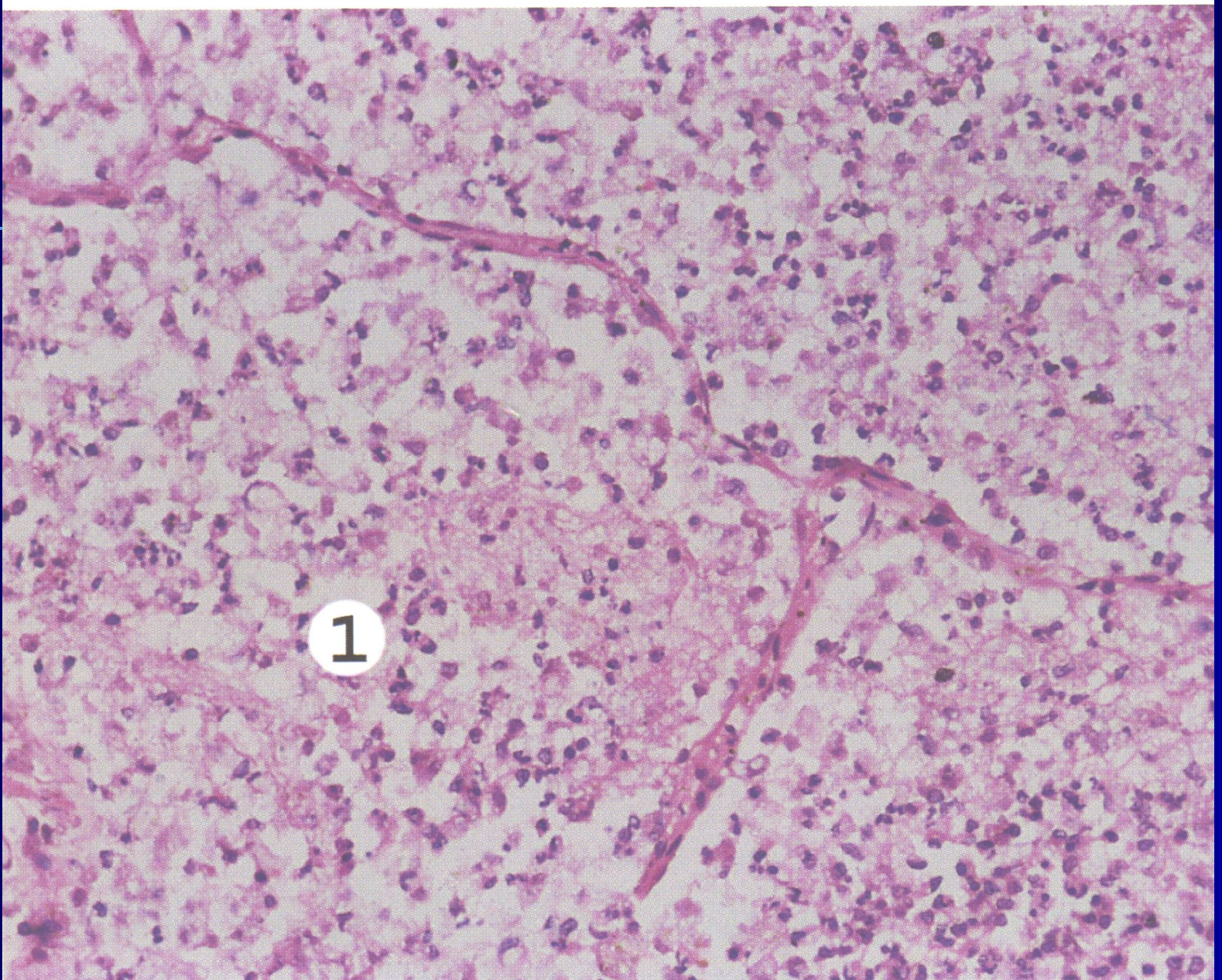
характеризуется образованием экссудата, содержащего помимо ПЯЛ, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, распадающихся клеток большое количество фибриногена, который выпадает в тканях в виде свертков фибрина.

**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.**

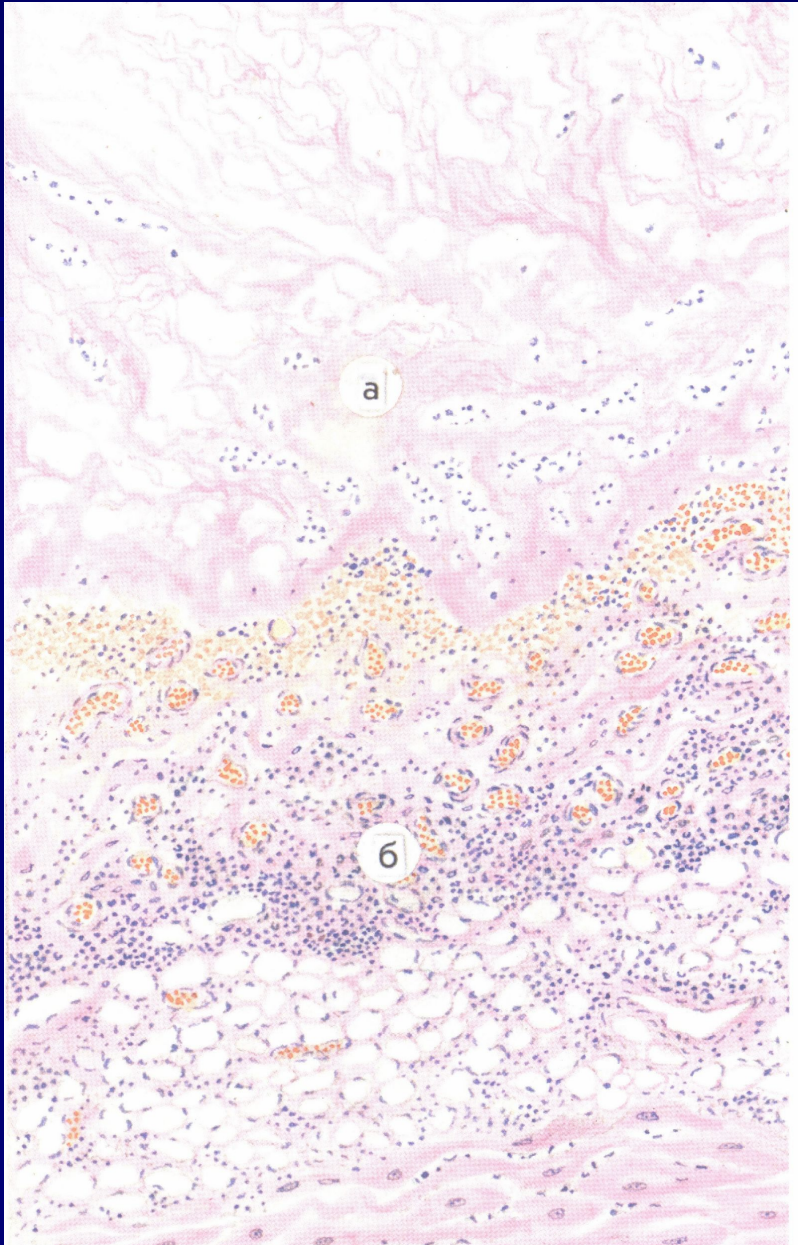
В зависимости от глубины некроза и толщины фибринозного экссудата выделяют два вида фибринозного воспаления. При однослойном эпителиальном покрове слизистой или серозной оболочки органа и тонкой плотной соединительнотканной основе образуется тонкая, легко снимающаяся фибринозная пленка. Такое фибринозное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



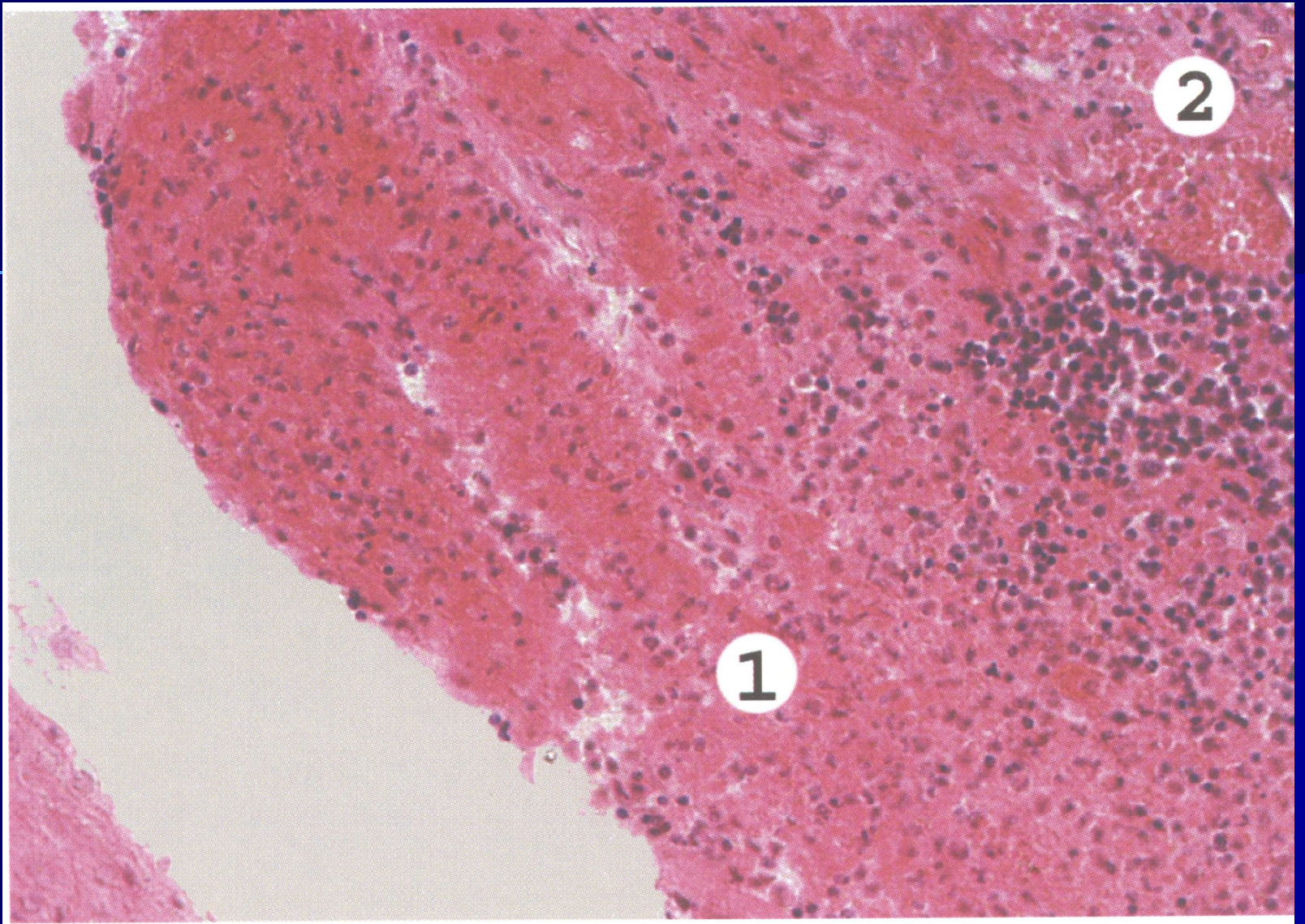






**Многослойный плоский  
неороговевающий эпителий,  
переходный эпителий или  
рыхлая широкая  
соединительнотканная основа  
органа способствуют развитию  
глубокого некроза и  
формированию толстой, трудно  
снимающейся фибринозной  
пленки, после удаления которой  
остаются глубокие язвы.**

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.



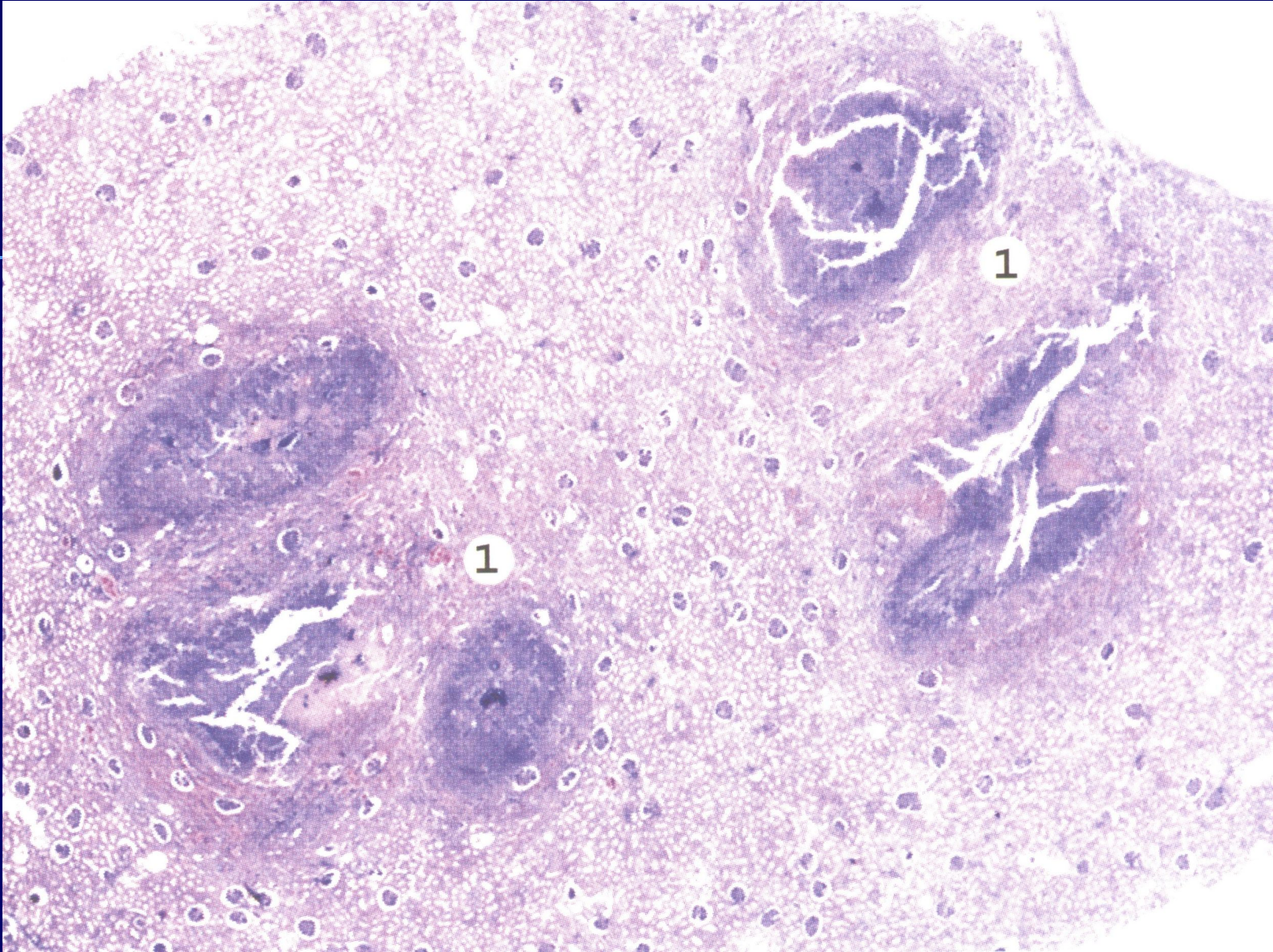
*Основными формами  
гнойного воспаления  
являются*

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

## *Абсцесс —*

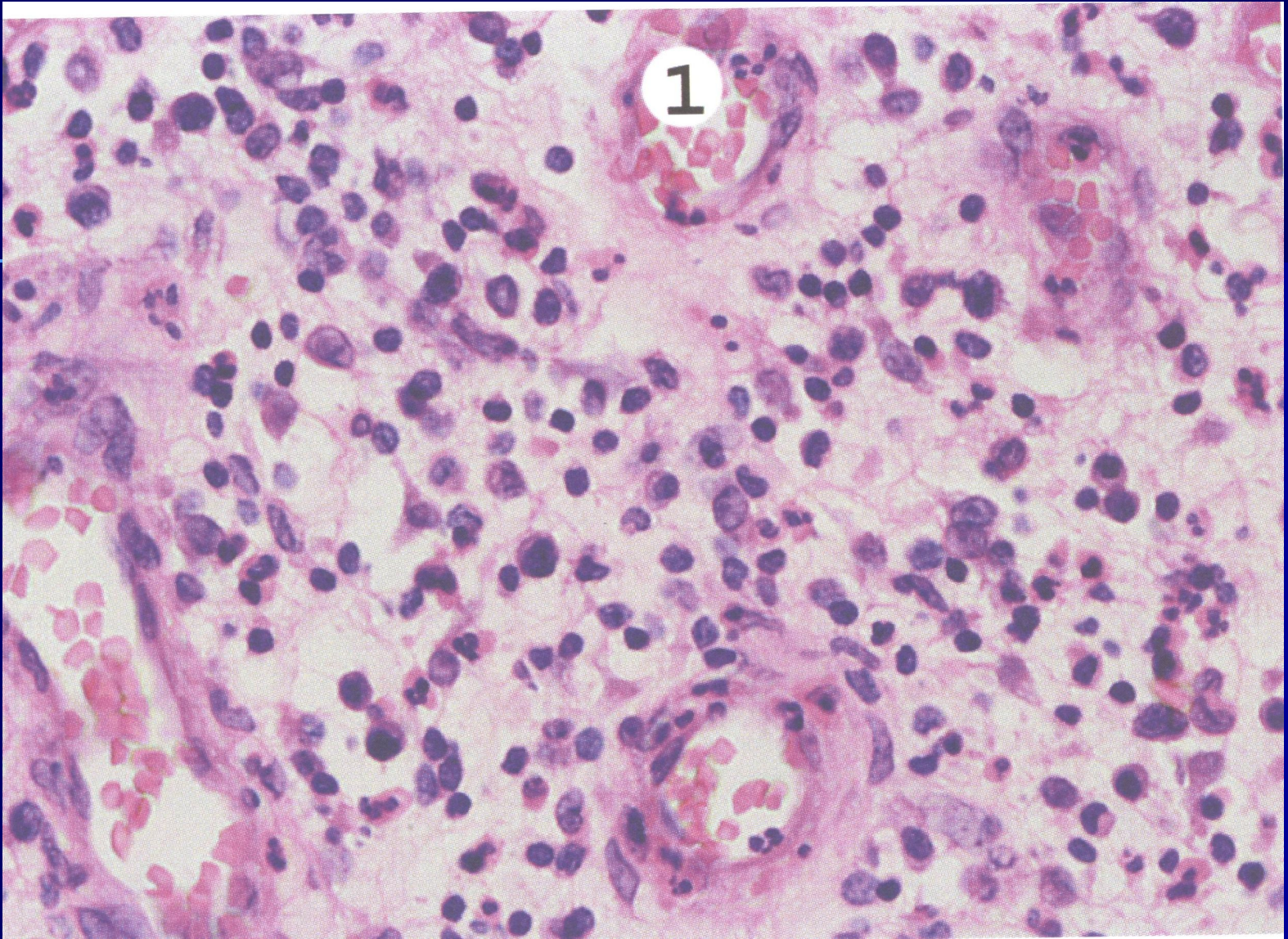
**отграниченное гнойное  
воспаление,  
сопровождающееся  
образованием полости,  
заполненной гнойным  
экссудатом.**





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 **СВИЦ** — 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.**