

Тема занятия №5: Воспаление

Местная защитная реакция организма на повреждение, направленная на уничтожение повреждающего агента, изоляцию участка повреждения от окружающей ткани и восстановление поврежденных функций.

Причины: 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.)

Компоненты воспаления:

1. **Альтерация (повреждение)** ткани различной степени —пусковой механизм развития воспаления, так как из различных клеток 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* и *простагландины*, повышающие проницаемость сосудов, регулируя интенсивность воспалительных реакций.

2. **Экссудация** — выход плазмы и форменных элементов крови из сосудов в ткань. Это результат нарушенного кровообращения. Вначале рефлекторно возникает кратковременный спазм артериол и капилляров, затем расширение — артериальная гиперемия (повышение температуры и покраснение), застой крови (венозная гиперемия), который способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к стенкам сосудов и стаз, в том числе в лимфатических сосудах, так как в них наступает тромбоз. Начинается выход лейкоцитов из сосудов в ткань вместе с жидкостью в результате повышенного давления крови и под действием белков и продуктов их распада в очаге поражения. Обычно сначала эмигрируют нейтрофильные лейкоциты, затем моноциты, лимфоциты. Преобладание в очаге воспаления тех или иных

лейкоцитов зависит от этиологического фактора воспаления. Если воспаление вызвано стрептококками и стафилококками — преобладают нейтрофильные лейкоциты; при аллергическом воспалении и гельминтозах — эозинофилы, при хроническом воспалении — лимфоциты и моноциты. Лейкоциты в зоне воспаления активно участвуют в фагоцитозе.

При стазе снижается резорбция продуктов распада тканей, медиаторов воспаления и инфекционных агентов. Таким образом, очаг воспаления изолируется от здоровых тканей. Экссудация приводит к накоплению в очаге воспаления экссудата, который в отличие от трансудата, образующегося при отеках, содержит форменные элементы крови, а также помимо альбуминов белки с более высокой молекулярной массой: глобулины и фибриноген. В тканях увеличивается онкотическое и осмотическое давление из-за выхода белков и электролитов из крови, что способствует развитию отека.

3. Пролиферация — размножение клеток и разрастание ткани с образованием зрелой волокнистой соединительной ткани.

Местные признаки: покраснение (*rubor*) связано с артериальной гиперемией, припухание (*tumor*) — с отеком и повышенной пролиферацией клеточных элементов, повышение температуры (*calor*) — с повышенным притоком крови и усилением метаболизма, боль (*dolor*) — в результате раздражения нервных окончаний отечной жидкостью, медиаторами воспаления, повышенной концентрацией K^+ и ацидозом и нарушение функции (*functor*) в связи с болью, нарушением структуры и эндокринной регуляции.

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 сенсибилизацией организма; гипоэргическая — вялая, слабо выраженная и длительная; гиперэргическая — бурная форма изменений.

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.

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

Исходы:

1. Выздоровление (рассасывание).
2. Рубец (при значительном дефекте ткани).
3. Спайки (тяжи, спаивающие соседние органы).
4. Склероз органа (при хроническом процессе).

Классификация воспалений осуществляется по характеристике причин и качеству экссудата

1. Альтеративное воспаление — преобладание процессов повреждения; наблюдается чаще в паренхиматозных органах. Обширное альтеративное воспаление может привести к гибели органа и смертельному исходу.
2. Экссудативное воспаление — преобладает экссудация.

В зависимости от характера экссудата различают воспаление:

- *серозное* (экссудат прозрачный или слегка мутный) развивается чаще в серозных полостях (плеврит, перикардит, артрит) и мозговых оболочках, протекает остро и обычно рассасывается;
- *фибринозное* — в экссудате много фибрина, который выпадает в виде пленки; если пленки плотно сидят на многослойном плоском эпителии - воспаление *дифтеритическое*, если рыхло и легко отрываются — *крупозное*;
- *катаральное* (экссудат содержит слизь) на слизистых оболочках, может быть острым (серозным, слизистым, гнойным, геморрагическим) и хроническим, приводящим к атрофии и гипертрофии;

- *гнойное* - экссудат (гной) жидкий мутный с зеленоватым оттенком, содержит погибшие клетки, распавшиеся нейтрофильные лейкоциты, микробы. 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. Течение может быть острым и хроническим. Хроническое гнойное воспаление протекает очень тяжело и часто приводит к таким осложнениям, как амилоидоз, сепсис и кахексия;
- *гнилостное*— в органах, соприкасающихся с окружающей средой при участии гнилостных анаэробных бактерий; ткани разлагаются, приобретают грязно-зеленую окраску и дурно пахнут;
- *геморрагическое* — содержит разное количество эритроцитов;
- *смешанное* (серозно-фибринозное, серозно-гнойное) возникает при ослаблении сил организма.

3. Пролиферативное— преобладает пролиферация (размножение) клеток в пораженной ткани. Виды:

- 1) межуточное воспаление — пролиферация клеток в окружающей сосуда строме органа. Развивается зрелая волокнистая соединительная ткань — склероз (орган при этом уплотняется) и цирроз (паренхима органа атрофируется, что наряду со склерозом приводит к его резкой деформации);
- 2) продуктивное — с образованием полипов (разрастание железистого эпителия вместе со стромой) на слизистых оболочках и остроконечных кондилом (разрастание покровного эпителия и

соединительной ткани) — сосочковых разрастаний, имеющих вид цветной капусты;

3) гранулематозное воспаление — характеризуется образованием в межучточной ткани органа гранулем, состоящих из элементов грануляционной ткани, обычно бедной капиллярами. Такое воспаление встречается при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, вокруг животных паразитов и инородных тел, а также при так называемом специфическом воспалении, свойственном только данной болезни, вызванной конкретным возбудителем. Исход гранулемы — некроз или склероз.

■ При туберкулезе образуются туберкулезные бугорки— мелкие или милиарные светло-серые бугорки, состоящие из клеток, похожих на клетки эпителия, в цитоплазме которых можно обнаружить фагоцитированные микобактерии. Кнаружи от эпителиоидных клеток — вал из лимфоидных клеток. Небольшое число кровеносных капилляров обнаруживается только в наружных зонах бугорка, а в центре образуется очаг некроза, похожий на крошки творога — творожистый (казеозный) некроз.

■ При сифилисе — гуммы (в центре клейкообразный участок некроза, вокруг которого клеточный вал) — узлы серовато-желтой крошащейся массы, окруженные соединительнотканной капсулой.

■ Проказа (лепра) — редкое заболевание, вызывается палочкой Ганзена. Для грануляционной ткани при лепре характерны узелки в коже, разрушающие нервы и образующие язвы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основы патологии: учебник для медицинских училищ и колледжей. Митрофаненко В.П., Алабин И.В. М. ГЭОТАР-Медиа, 2017.

2. Патологическая анатомия: учебник / под ред. В.С. Паукова. Струкова А.А., Серов В.В. М. ГЭОТАР-Медиа, 2018.

3. Основы патологии. Ремизов И. В., Дорошенко В. А. М.: Феникс, 2018.

4. Основы патологии: учебник. Алабин И.В., Митрофаненко В.П. М. ГЭОТАР-Медиа, 2019.