

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

**ВОСПАЛЕНИЕ. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.
ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.**

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент Конопляник О.В.

Гомель, 2020

**ВОСПАЛЕНИЕ. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.
ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.**
(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Воспаление (inflammatio) – это сложная, комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различных агентов.

Воспаление — реакция, выработанная в процессе филогенеза, имеет защитно-приспособительный характер. Она направлена на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани. В общей патологии человека воспаление принято рассматривать как важнейший "ключевой" общепатологический и вместе с тем биологический процесс. Знание темы необходимо для глубокого понимания сущности большинства заболеваний человека.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Изучить морфологию воспаления, его разновидности, патогенез. Обратить внимание на то, что воспаление является комплексной реакцией организма в ответ на вредоносное воздействие. Подчеркнуть, что для возникновения, характера и исхода воспалительного процесса решающее значение имеет реактивность организма, которая может изменяться под воздействием различных условий. Указать на эволюционно-приспособительный характер воспалительной реакции, ее вредные и положительные для организма черты. Следует подробно разобрать основные компоненты воспаления (альтерация, экссудация, пролиферация). Отметить, что проявление альтерации (дистрофические и некробиотические процессы) имеют место не только в клетках, но в межклеточной субстанции. Указать, что при повреждении клеток происходит выделение биологически активных веществ, способствующих возникновению сосудисто-экссудативных и пролиферативных процессов. Пояснить сущность экссудации. Сопоставить состав экссудата и транссудата. Дать представление о пролиферативных изменениях при воспалении. Перечислить клинические признаки воспаления. Определить понятие экссудативного воспаления, разобрать виды его в зависимости от характера экссудата. Указать причины, наиболее частую локализацию и исходы этих видов воспаления, привести их примеры. Уметь определять макро- и микроскопические признаки воспаления, объяснить причины и механизм развития, оценить его вероятный исход и определить значение для организма.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение воспаления, объяснить его этиологию, механизм развития, оценить значение каждой фазы воспаления.
2. Уметь назвать формы воспаления в соответствии с классификацией.

3. Уметь дать определение экссудативного воспаления, назвать его виды.
4. Уметь дать макро- и микроскопическую характеристику различных видов экссудативного воспаления.
5. Уметь оценить функциональное значение и исходы различных видов экссудативного воспаления.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Воспаление. Определение. Классификация и терминология воспаления.
2. Фазы воспалительной реакции. Патогенез и морфологическая характеристика фаз.
3. Факторы регуляции воспаления.
4. Экссудативное воспаление. Стадии экссудативной реакции. Виды экссудативного воспаления.
5. Серозное воспаление. Причины. Морфологическая характеристика. Исходы. Значение.
6. Фибринозное воспаление. Виды. Причины. Морфологические особенности. Исходы. Значение.
7. Гнойное воспаление. Этиология. Виды. Морфологическая картина. Исходы. Значение для организма.
8. Катаральное воспаление. Причины. Виды катаров в зависимости от течения. Значение.
9. Гнилостное, геморрагическое и смешанное воспаление. Причины. Морфологические изменения. Исходы.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Крупозная пневмония.
2. Гнойный лептоменингит.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Гнойно-фибринозный эндометрит (№ 172).
2. Гнойный лептоменингит (№ 173).
3. Фибринозный перикардит (№ 76).
4. Дифтеритический колит (№ 114).
5. Крупозная пневмония (№ 75).
6. Острый абсцесс легкого (№ 248).
7. Микроабсцессы в головном мозге (№ 245).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Терминология

Абсцесс (лат. abscessus) - ограниченное гнойное воспаление с некрозом ткани.

Альтерация (лат. alteratic) - повреждение ткани, определяющее инициальные процессы воспаления.

Ангина (греч. ancho - душу, давлению) - воспаление зева.

Катар (греч. katarrho - стекаю) - воспаление слизистых оболочек.

Пиноцитоз - захват макрофагами и микрофагами тканевой жидкости.

Пневмония - воспаление легких.

Пролиферация (лат. proliferatio) - размножение молодых клеток соединительной ткани и реже - клеток паренхимы органов (эпителия).

Фагоцитоз - поглощение клетками различных тел как живой, так и неживой природы.

Флегмона (лат. phlegmone) - разлитое гнойное воспаление.

Фурункул (лат. furigare - приводить в ярость) - гнойное воспаление волосяного фолликула с прилежащей сальной железой.

Целлюлит (лат. cellula - клетка) - флегмона подкожно-жировой клетчатки.

Эмпиема - воспаление некоторых полостей со скоплением в них гноя.

Эндоцитобиоз - незавершенный фагоцитоз.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Воспаление – комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция в ответ на действие патогенного раздражителя.

Воспаление - защитно-приспособительная реакция, направленная:

- а) на отграничение участка повреждения;
- б) на уничтожение (нейтрализацию) агентов, вызвавших воспаление;
- в) на восстановление поврежденных тканей (репарация).

Причины воспаления.

Физические факторы:

- травма (разрезы, уколы, укусы, ушибы, вибрация, воздействие шума, сдавление);
- ионизирующая, ультрафиолетовая радиация;
- электрическая энергия;
- высокие (огонь) и низкие (холод) температуры.

Химические факторы:

- кислоты;
- щелочи;
- минеральные и органические вещества;
- эндогенные токсины (желчные кислоты, продукты азотистого обмена).

Биологические факторы:

- вирусы;
- бактерии;
- грибы;
- животные паразиты;
- циркулирующие в крови антитела и активированные иммунные комплексы.

Выделяют 4 фазы течения воспалительной реакции:

1. Повреждение (альтерация клеток и тканей - инициальная фаза).
2. Выделение медиаторов воспаления (пусковой механизм) и реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови.

3. Проявления нарушенной (повышенной) сосудистой проницаемости (экссудация, эмиграция).

4. Пролиферация

Процесс воспаления един и складывается из трех фазовых компонентов — альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация — повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофией и некрозом. Повреждение может развиваться непосредственно под воздействием болезнетворного фактора, либо опосредовано — нейрогуморальным путем. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ - медиаторов воспаления. Это пусковой механизм воспаления.

Вазоактивные амины: гистамин и серотонин высвобождаются из тканевых базофилов и тромбоцитов. У человека гистамин играет более важную роль, чем серотонин; он действует главным образом на вены, которые имеют H₁-гистаминовые рецепторы. Оба эти амина вызывают вазодилатацию и увеличение проницаемости и, вероятно, являются главными агентами, действующими в начальном периоде острого воспалительного ответа.

Система кининов: брадикинин, конечный продукт системы кинина, формируется в результате действия калликреина на белок-предшественник в плазме (крупномолекулярный кининоген). Калликреин существует в виде неактивной формы (прекалликреин) в плазме и активируется активированным XII фактором (фактор Хагемана) системы свертывания крови. Брадикинин увеличивает сосудистую проницаемость и раздражает болевые рецепторы.

Система свертывания крови: система свертывания, ведущая к образованию фибрина, также активируется фактором Хагемана (активированный фактор XII). Фибринопептиды, которые образуются в катаболизме фибрина (фибринолиз), также вызывают увеличение сосудистой проницаемости и являются хемотаксинами для нейтрофилов.

Система комплемента: C5a и C3a, которые образуются при активации комплемента, вызывают увеличение сосудистой проницаемости, стимулируя выброс гистамина тканевыми базофилами. C5a — мощный хемотаксический агент для нейтрофилов и макрофагов. C3b — важный опсонин. C5a активирует липооксигеназный комплекс метаболизма арахидоновой кислоты.

Метаболиты арахидоновой кислоты: арахидоновая кислота содержится в фосфолипидах клеточных мембран нейтрофилов, тканевых базофилов, моноцитов и других клеток. При высвобождении арахидоновой кислоты фосфолипазами запускается ряд сложных реакций, в результате чего образуются простагландины, лейкотриены и другие медиаторы воспаления.

Факторы нейтрофилов: протеазы и токсические кислородосодержащие свободные радикалы, образующиеся в нейтрофилах, как предполагается, вызывают эндотелиальное повреждение, что приводит к увеличению сосудистой проницаемости.

Другие медиаторы и ингибиторы: существует множество других химических медиаторов острого воспаления, которые здесь не описаны, потому что они играют или незначительную, или сомнительную роль. Существуют также и

ингибиторы воспаления, но они недостаточно изучены; возможные ингибирующие факторы включают ингибитор эстеразы C1 (ингибирует систему комплемента) и α_1 -антитрипсин (ингибирует протеазы).

Медиаторы плазмы крови и клеточного происхождения взаимосвязаны. Действие медиаторов опосредовано рецепторами на поверхности эффекторных клеток. Из этого следует, что смена одних медиаторов другими во времени обуславливает смену клеточных форм в зоне воспаления - от полиморфно-ядерного лейкоцита для фагоцитоза до фибробласта, активируемого цитокинами макрофага, для репарации.

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

Стадии фазы экссудации:

1. Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови.
2. Повышение проницаемости микроциркуляторного русла.
3. Выход жидкости и плазменных белков.
4. Эмиграция клеток.
5. Фагоцитоз.
6. Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

Экссудация - это сложный процесс формирования воспалительного выпота, источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс. Основные компоненты воспалительного выпота имеют гематогенное происхождение.

Формирование воспалительного выпота, который носит название экссудат, происходит в результате микроциркуляторных и клеточных реакций.

Экссудат обязательно состоит из двух частей:

- жидкой части, в состав которой входит вода, плазменные белки - альбумины, глобулины, фибриноген, минеральные соли, и
- клеточной части, в состав которой входят как клетки гематогенного происхождения - нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, гистиоциты, эритроциты, так и клетки местной ткани - макрофаги, эпителиальные, мезотелиальные клетки.

Соотношение жидкой и клеточной части, а также преобладание тех или иных клеточных форм при различных формах воспаления будет различным.

Экссудация – фаза, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов. Существует два главных компонента этой фазы воспалительного ответа:

- микроциркуляторные изменения;
- клеточные реакции.

Микроциркуляторные изменения:

Вазодилатация и стаз: первое изменение в микроциркуляции – преходящая и незначительная вазоконстрикция, которая затем сменяется выраженной дилатацией артериол, капилляров и венул. Вазодилатация вызывает начальное уве-

личение кровотока в воспаленной области (гиперемия). Затем развивается стаз, который характеризуется резким снижением кровотока.

Увеличение проницаемости: проницаемость капилляров и венул зависит от состояния межклеточных стыков (пор) между эндотелиальными клетками сосудов. Через поры в норме могут проходить маленькие молекулы ($MW < 40000$). Путем пиноцитоза осуществляется селективный перенос больших молекул через капилляр в интерстиций. В нормальном капилляре жидкость выходит из микроциркуляторного русла в ткани под влиянием капиллярного гидростатического давления и возвращается обратно под влиянием осмотического давления коллоидов плазмы. В норме, жидкость, которая проникает в ткани из микроциркуляторного русла, является ультрафильтратом плазмы.

При остром воспалении наблюдается увеличение проницаемости венул и капилляров, благодаря активному сокращению филаментов актина в эндотелиальных клетках, приводящее к расширению межклеточных пор. К такому же результату может приводить прямое повреждение эндотелиальных клеток токсическими агентами. Через сосуды с нарушенной проницаемостью могут проникать большие количества жидкости и крупномолекулярные белки. Эти изменения проницаемости вызываются различными химическими медиаторами.

Экссудация жидкости - переход большого количества жидкости из кровотока в интерстициальную ткань, вызывает припухлость (воспалительный отек) ткани. Состав экссудата приближается к составу плазмы, он содержит большое количество белков плазмы, включая иммуноглобулины, комплемент и фибриноген, ввиду того, что эндотелий с повышенной проницаемостью больше не предотвращает проникновение в ткани этих больших молекул. Фибриноген при остром воспалительном экссудате быстро преобразуется в фибрин под влиянием тромбопластина тканей. Фибрин может обнаруживаться микроскопически в экссудате в виде розовых нитей или пучков. Макроскопически фибрин наиболее хорошо виден на воспаленной серозной оболочке, поверхность которой изменяется от нормальной блестящей до шероховатой, желтоватой, покрытой пленкой и коагулированными белками.

Экссудацию необходимо отличать от трансудации. Трансудация – это процесс увеличенного перехода жидкости в ткани через сосуды с нормальной проницаемостью. Сила, под влиянием которой происходит переход жидкости из кровотока в ткани, обусловлена увеличением гидростатического давления или уменьшением осмотического давления коллоидов плазмы. Трансудат имеет состав, аналогичный составу ультрафильтрата плазмы. В клинической практике идентификация отечной жидкости (трансудат или экссудат) имеет большую диагностическую ценность, так как она обеспечивает определение причины нарушений, например, при исследовании перитонеальной жидкости (при асците).

Экссудация обеспечивает снижение активности повреждающего агента путем:

- разведения его;
- увеличения оттока лимфы;

—наводнения плазмой, содержащей многочисленные защитные белки типа иммуноглобулинов и комплемента.

Увеличение лимфатического дренажа способствует переносу повреждающих агентов в регионарные лимфатические узлы, облегчая таким образом защитный иммунный ответ. Иногда при заражении вирулентными микроорганизмами этот механизм может стать причиной их распространения и возникновения лимфангита и лимфаденита.

Клеточные реакции:

Типы вовлеченных клеток: острое воспаление характеризуется активной эмиграцией воспалительных клеток из крови в область повреждения. Нейтрофилы (полиморфноядерные лейкоциты) доминируют в ранней стадии (в первые 24 часа). После первых 24-48 часов в очаге воспаления появляются фагоцитирующие клетки макрофагальной системы и иммунологически активные клетки типа лимфоцитов и плазматических клеток. Однако нейтрофилы остаются преобладающим типом клеток в течение нескольких дней.

Краевое стояние нейтрофилов: в нормальном кровеносном сосуде клеточные элементы сосредоточены в центральном осевом потоке, отделяясь от эндотелиальной поверхности зоной плазмы. Это разделение зависит от нормального тока крови, которое возникает под действием физических законов, влияние которых приводит к накоплению самых тяжелых клеточных частиц в центре сосуда. Так как скорость кровотока в расширенных сосудах при остром воспалении уменьшена, распределение клеточных элементов нарушается.

Эритроциты формируют большие агрегаты ("монетный столбик" из эритроцитов) - так называемый "*сладж*"-феномен.

Лейкоциты перемещаются к периферии и вступают в контакт с эндотелием (маргинация, краевое стояние), на котором многие из них адгезируются. Это происходит в результате увеличения экспрессии различных молекул адгезии клеток (CAM, cell adhesion molecules) на лейкоцитах и эндотелиальных клетках. Например, экспрессия β -2-интегринов (комплекс CD11-CD18), которые включают в себя лейкоцитарный функциональный антиген-1 (LFA-1, leukocyte function antigen-1), увеличивается из-за влияния таких хемотаксических факторов как C5a ("анафилатоксин") комплемента и лейкотриена B₄. Синтез комплементарных CAM-молекул на эндотелиальных клетках аналогично регулируется действиями интерлейкина-1 (IL-1) и TNF (фактор некроза опухоли (tumor necrosis factor), который выявляется и вне опухолей); они включают ICAM-1, ICAM-2 и ELAM-1 (эндотелиальная молекула адгезии лейкоцитов, endothelial leukocyte adhesion molecule).

Эмиграция нейтрофилов: адгезированные нейтрофилы активно покидают кровеносные сосуды через межклеточные щели и проходят через базальную мембрану, попадая в интерстициальное пространство (эмиграция). Проникновение через стенку сосуда длится 2-10 минут; в интерстициальной ткани нейтрофилы двигаются со скоростью до 20 мкм/мин.

Хемотаксические факторы: активная эмиграция нейтрофилов и направление движения зависят от хемотаксических факторов. Факторы комплемента C3a и C5a (образующие в комплексе анафилатоксин) — мощные хемотаксические

агенты для нейтрофилов и макрофагов, как и лейкотриен В₄. Взаимодействие между рецепторами на поверхности нейтрофилов и этими "хемотаксинами" увеличивает подвижность нейтрофилов (путем увеличения притока ионов Ca²⁺ в клетку, который стимулирует сокращение актина) и активирует дегрануляцию. Различные цитокины оказывают активирующую роль в процессах развития иммунного ответа.

Эритроциты попадают в воспаленную область пассивно, в отличие от активного процесса эмиграции лейкоцитов. Они выталкиваются из сосудов гидростатическим давлением через расширенные межклеточные щели вслед за мигрирующими лейкоцитами (диапедез). При тяжелых повреждениях, связанных с нарушением микроциркуляции, в очаг воспаления может попадать большое количество эритроцитов (геморрагическое воспаление).

Фагоцитоз:

1. Распознавание - является первым этапом фагоцитоза повреждающего агента фагоцитарной клеткой, которое происходит или непосредственно (при распознавании больших, инертных частиц), или после того, как агент покрывается иммуноглобулинами или факторами комплемента (С3b) (опсонизация). Облегченный опсоном фагоцитоз – механизм, участвующий в иммунном фагоцитозе микроорганизмов. IgG и С3b – эффективные опсоны. Иммуноглобулин, который обладает специфической реактивностью по отношению к повреждающему агенту (специфическое антитело) - наиболее эффективный опсонин. С3b образуется непосредственно в очаге воспаления путем активации системы комплемента. На ранних стадиях острого воспаления, прежде чем развивается иммунный ответ, доминирует неиммунный фагоцитоз, но по мере развития иммунного ответа он замещается более эффективным иммунным фагоцитозом.

2. Поглощение - после распознавания нейтрофилом или макрофагом чужеродная частица поглощается фагоцитарной клеткой, в которой формируется ограниченная мембраной вакуоль, названная фагосомой, которая при слиянии с лизосомами образует фаголизосому.

3. Разрушение микроорганизмов - когда повреждающим агентом является микроорганизм, он должен быть убит, прежде чем произойдет гибель фагоцитирующей клетки. В процессе разрушения микроорганизмов участвуют несколько механизмов:

- гуморальный иммунитет;
- клеточный иммунитет;
- неиммунные цитотоксические субстанции;
- разрушение в фаголизосомах с помощью Н₂О₂, миелопероксидазы, лизоцима.

Пролиферация - завершающая фаза воспаления, которая характеризуется размножением на поле воспаления способных к пролиферации клеток с последующей их дифференцировкой и трансформацией. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления - мезотелиальных, эпителиальных клеток. Параллель-

но наблюдается клеточная дифференцировка и трансформация. В-лимфоциты дают начало образованию плазматических клеток, моноциты - гистиоцитам и макрофагам. Макрофаги могут быть источником образования эпителиоидных и гигантских клеток (клетки инородных тел и клетки типа Пирогова-Лангханса).

Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, продуцирующие белок коллаген и гликозаминогликаны. Вследствие этого очень часто в исходе воспаления разрастается волокнистая соединительная ткань.

РЕГУЛЯЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Регуляция воспаления осуществляется с помощью гормональных, нервных и иммунных факторов.

Известно, что некоторые гормоны усиливают воспалительную реакцию - это, так называемые, провоспалительные гормоны (минералокортикоиды, соматотропный гормон гипофиза, гипофизарный тиреотропный гормон, альдостерон). Другие, наоборот, уменьшают ее. Это противовоспалительные гормоны, такие как глюкокортикоиды и адренкортикотропный гормон (АКТГ) гипофиза. Их противовоспалительный эффект успешно используется в терапевтической практике. Эти гормоны блокируют сосудистый и клеточный феномен воспаления, ингибируют подвижность лейкоцитов, усиливают лимфоцитоллиз.

Холинергические вещества, стимулируя выброс медиаторов воспаления, действуют подобно провоспалительным гормонам, а адренергические, угнетая медиаторную активность, ведут себя подобно противовоспалительным гормонам.

На выраженность воспалительной реакции, темпы ее развития и характер влияет состояние иммунитета. Особенно бурно воспаление протекает в условиях антигенной стимуляции (сенсibilизации). В таких случаях говорят об иммунном, или аллергическом, воспалении.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

По преобладанию того или иного компонента воспаления выделяют:

- экссудативное воспаление;
- пролиферативное воспаление.

По характеру течения:

- острое;
- подострое;
- хроническое.

По локализации в органе:

- паренхиматозное;
- интерстициальное (межуточное);
- смешанное.

По типу тканевой реакции:

- специфическое;
- неспецифическое (банальное).

В зависимости от характера экссудата:

- серозное

- фибринозное
- гнойное
- гнилостное
- геморрагическое
- катаральное
- мешанное.

Серозное воспаление

Серозное воспаление характеризуется образованием экссудата, содержащего 1,7-2,0 г/л белка и небольшое количество клеток. Течение серозного воспаления, как правило, острое.

Причины: термические и химические факторы (ожоги и отморожения в буллезной стадии), вирусы (например, *herpes labialis*, *herpes zoster* и многие другие), бактерии (например, микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк Френкеля, шигеллы), риккетсии, аллергены растительного и животного происхождения, аутоинтоксикации (например, при тиреотоксикозе, уремии), укусы пчелы, осы, гусеницы и др.

Локализация. Возникает чаще всего в серозных оболочках, слизистых, коже, реже во внутренних органах: в печени экссудат накапливается в перисинусоидальных пространствах, в миокарде - между мышечными волокнами, в почках - в просвете клубочковой капсулы, в строме.

Морфология. Серозный экссудат представляет собой слегка мутноватую, соломенно-желтого цвета, опалесцирующую жидкость. Он содержит, главным образом, альбумины, глобулины, лимфоциты, единичные нейтрофилы, мезотелиальные либо эпителиальные клетки и внешне напоминает транссудат. В серозных полостях макроскопически экссудат от транссудата можно отличить по состоянию серозных оболочек. При экссудации в них будут все морфологические признаки воспаления, при транссудации - проявления венозного полнокровия.

Исход серозного воспаления обычно благоприятный. Даже значительное количество экссудата может рассасываться. Во внутренних органах в исходе серозного воспаления при хроническом его течении иногда развивается склероз.

Значение определяется степенью функциональных нарушений. В полости сердечной сорочки воспалительный выпот затрудняет работу сердца, в плевральной полости приводит к сдавлению легкого.

Геморрагическое воспаление

Геморрагическое воспаление характеризуется образованием экссудата, представленного преимущественно эритроцитами.

По течению - это острое воспаление. Механизм его развития связан с резким повышением проницаемости микрососудов, выраженным эритродиapedезом и сниженным лейкодиapedезом в связи с отрицательным хемотаксисом в отношении нейтрофилов. Иногда содержание эритроцитов так велико, что экссудат напоминает кровоизлияние, например, при сибиреязвенном менингоэнцефалите - "красный чепец кардинала".

Причины: тяжелые инфекционные заболевания - грипп, чума, сибирская язва, иногда геморрагическое воспаление может присоединяться к другим видам воспаления, особенно на фоне авитаминоза С, и у лиц, страдающих патологией органов кроветворения.

Локализация. Геморрагическое воспаление встречается в коже, в слизистой верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, в легких, в лимфатических узлах.

Исход геморрагического воспаления зависит от вызвавшей его причины. При благоприятном исходе происходит полное рассасывание экссудата.

Значение геморрагического воспаления - нередко заканчивается летально.

Фибринозное воспаление

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной (некротизированной) ткани превращается в фибрин. Этому процессу способствует высвобождение в зоне некроза большого количества тромбопластина.

Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. Иногда, например, при туберкулезе серозных оболочек, оно имеет хронический характер.

Причины. Фибринозное воспаление может вызываться возбудителями дифтерии и дизентерии, диплококками Френкеля, стрептококками и стафилококками, микобактерией туберкулеза, вирусами гриппа, эндотоксинами (при уремии), экзотоксинами (отравление сулемой).

Локализуется фибринозное воспаление на слизистых и серозных оболочках, в легких. На их поверхности появляется серовато-белесоватая пленка. В зависимости от глубины некроза и вида эпителия слизистой оболочки пленка может быть связана с подлежащими тканями либо рыхло и, поэтому, легко отделяться, либо прочно и, вследствие этого, отделяться с трудом. Различают два типа фибринозного воспаления:

— крупозное;

— дифтеритическое.

Крупозное воспаление (от шотл. *croup* - пленка) возникает при неглубоком некрозе в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, покрытых призматическим эпителием, где связь эпителия с подлежащей тканью рыхлая, поэтому образующиеся пленки легко отделяются вместе с эпителием даже при глубоком пропитывании фибрином. Макроскопически слизистая оболочка утолщена, набухшая, тусклая, как бы посыпана опилками, если пленка отделяется, возникает поверхностный дефект. Серозная оболочка становится шероховатой, как бы покрыта волосяным покровом - нитями фибрина. При фибринозном перикардите в таких случаях говорят о "волосатом сердце". Среди внутренних органов крупозное воспаление развивается в легком при крупозной пневмонии.

Дифтеритическое воспаление (от греч. *diphthera* - кожистая пленка) развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием (полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка мат-

ки). Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает глубокий дефект. Это объясняется тем, что клетки плоского эпителия тесно связаны между собой и с подлежащей тканью.

Исход фибринозного воспаления слизистых и серозных оболочек неодинаков. При крупозном воспалении образовавшиеся дефекты поверхностные и возможна полная регенерация эпителия. При дифтеритическом воспалении образуются глубокие язвы, которые заживают путем рубцевания. В серозных оболочках массы фибрина подвергаются организации, что приводит к образованию спаек между висцеральным и париетальным листками плевры, брюшины, околосердечной сорочки (слипчивый перикардит, плеврит). В исходе фибринозного воспаления возможно полное заращение серозной полости соединительной тканью - ее облитерация. Одновременно, в экссудат могут откладываться соли кальция, примером может служить "панцирное сердце".

Значение фибринозного воспаления очень велико, так как оно составляет морфологическую основу дифтерии, дизентерии, наблюдается при интоксикациях (уремии). При образовании пленок в гортани, трахее возникает опасность асфиксии; при отторжении пленок в кишечнике возможно кровотечение из образующихся язв. Слипчивый перикардит и плеврит сопровождаются развитием легочно-сердечной недостаточности.

Гнойное воспаление

Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофилов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В состав гноя также входят лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки местной ткани. В гное обычно выявляются микробы, называемые пиогенными, которые располагаются свободно, либо содержатся внутри пиоцитов (погибших полинуклеаров): это септический гной, способный к распространению инфекции.

Макроскопически гной представляет собой мутную, сливкообразную жидкость желтовато-зеленоватого цвета, запах и консистенция которой варьирует в зависимости от агрессивного агента.

Причины: гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, микобактерия туберкулеза, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ.

Полинуклеары или гранулоциты проникают в очаг агрессии активно, благодаря амебовидным движениям в результате положительного хемотаксиса. Они не способны делиться, поскольку представляют собой окончательную клетку миелоидного ряда. Длительность их нормальной жизни в тканях не более 4-5 дней, в очаге воспаления она еще короче. Физиологическая роль их аналогична макрофагам. Проникая в очаг воспаления, полинуклеары выпускают свои лизосомальные ферменты, лактоферрин, содержащий железо и медь. Недостаток перекиси водорода уменьшает лизирующий эффект полинуклеаров.

Таким образом, доминирующей популяцией при гнойном воспалении является популяция нейтрофильных гранулоцитов.

Необходимо подчеркнуть, что лизосомальные энзимы, в случае их высвобождения, оказывают свое разрушающее действие не только на агрессора, но и на окружающие ткани. Поэтому гнойное воспаление всегда сопровождается гиблинлизисом. Степень гибели клеток при различных формах гнойного воспаления различна.

Локализация. Гнойное воспаление встречается в любом органе, в любой ткани.

Виды гнойного воспаления в зависимости от распространенности и локализации:

- флегмона;
- абсцесс.

Флегмона - это диффузное гнойное воспаление клетчатки (подкожной, межмышечной, забрюшинной и т.п.) либо стенки полого органа (желудка, червеобразного отростка, желчного пузыря, кишки).

Причины: гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ.

Примеры флегмон:

Панариций - острое гнойное воспаление подкожной клетчатки пальца. В процесс может вовлекаться сухожилие и кость, возникает гнойный тендовагинит и гнойный остеомиелит. При благоприятном исходе происходит рубцевание сухожилия и формируется контрактура пальца. При неблагоприятном исходе развивается флегмона кисти, которая может осложниться гнойным лимфаденитом, сепсисом.

Флегмона шеи - острое гнойное воспаление клетчатки шеи, развивается как осложнение гноеродных инфекций миндалин, челюстно-лицевой системы. Различают *мягкую* и *твердую* флегмону. Мягкая флегмона характеризуется отсутствием видимых очагов некроза ткани, в твердой флегмоне возникает коагуляционный некроз клетчатки, ткань становится очень плотной и не подвергается лизису. Мертвая ткань может отторгаться, обнажая сосудистый пучок, вследствие чего может возникнуть кровотечение. Опасность флегмон шеи заключается еще и в том, что гнойный процесс может распространиться на клетчатку средостения (гнойный медиастинит), перикард (гнойный перикардит), плевру (гнойный плеврит). Флегмона всегда сопровождается выраженной интоксикацией и может осложниться сепсисом.

Медиастинит - острое гнойное воспаление клетчатки средостения. Различают передний и задний гнойный медиастинит.

Передний медиастинит является осложнением гнойных воспалительных процессов органов переднего средостения, плевры, флегмоны шеи.

Задний медиастинит чаще всего обусловлен патологией пищевода: например, травматические повреждения инородными телами (особенно опасны повреждения рыбьей костью), распадающийся рак пищевода, гнойно-некротический эзофагит и др.

Гнойный медиастинит - это очень тяжелая форма гнойного воспаления, сопровождается резко выраженной интоксикацией, что зачастую служит причиной смерти больного.

Паранефрит - гнойное воспаление околопочечной клетчатки. Паранефрит является осложнением гнойного нефрита, септического инфаркта почек, распадающихся опухолей почек. Значение: интоксикация, перитонит, сепсис.

Параметрит - гнойное воспаление околوماتочной клетчатки. Встречается при септических абортах, инфицированных родах, распаде злокачественных опухолей. Вначале возникает гнойный эндометрит, затем параметрит. Значение: перитонит, сепсис.

Парапроктит - воспаление клетчатки, окружающей прямую кишку. Причинами его могут быть дизентерийные язвы, язвенный колит, распадающиеся опухоли, трещины заднего прохода, геморрой. Значение: интоксикация, возникновение параректальных свищей, развитие перитонита.

Абсцесс (гнойник) - очаговое гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем.

Абсцессы бывают острые и хронические. Стенкой острого абсцесса является ткань органа, в котором он развивается. Макроскопически она неровная, шероховатая, нередко с рваными бесструктурными краями. Со временем гнойник отграничивается валом грануляционной ткани, богатой капиллярами, через стенки которых происходит усиленная эмиграция лейкоцитов. Образуется как бы оболочка абсцесса. Снаружи она состоит из соединительнотканых волокон, которые прилежат к неизменной ткани, а внутри - из грануляционной ткани и гноя, непрерывно обновляющегося, благодаря постоянному поступлению лейкоцитов из грануляций. Оболочку абсцесса, продуцирующую гной, называют пиогенной мембраной.

Абсцессы могут локализоваться во всех органах и тканях, но наибольшее практическое значение представляют абсцессы мозга, легких, печени.

Чаще всего абсцессы головного мозга локализуются в височной доле, реже - затылочной, теменной, лобной. Наиболее частыми в практике лечебных учреждений являются абсцессы головного мозга отогенного происхождения.

Причиной могут быть скарлатина, корь, грипп и другие инфекции. Абсцесс всегда сопровождается гибелью ткани и поэтому выпадает полностью функция той зоны головного мозга, в которой локализуется абсцесс. Токсины гнойного воспаления обладают тропизмом к нейронам, вызывая их необратимые дистрофические изменения и гибель. Увеличение в объеме абсцесса может привести к его прорыву в желудочки мозга и смерти больного. При распространении воспаления на мягкие оболочки мозга возникает гнойный лептоменингит. При абсцессе всегда имеет место нарушение кровообращения, сопровождающееся развитием отека. Увеличение в объеме доли ведет к дислокации мозга, смещению ствола и ущемлению его в большом затылочном отверстии, что приводит к смерти.

Абсцесс легких чаще всего является осложнением пневмонии, рака легкого, септического инфаркта, попадания инородных тел, реже он развивается при гематогенном распространении инфекции. При прогрессировании абсцесса может

развиться гнойный плеврит, пиопневмоторакс, эмпиема плевры, легочное кровотечение. При хроническом течении процесса возможно развитие вторичного системного амилоидоза, истощения.

Абсцесс печени - встречается чаще всего при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, которые осложняются развитием воспалительного процесса в воротной вене. Это пилефлебические абсцессы печени. Кроме того, инфекция в печень может проникнуть через желчные пути - холангитические абсцессы. И, наконец, возможно попадание инфекции гематогенным путем, при сепсисе.

Фурункул - это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой.

Причины: стафилококк, стрептококк, постоянное загрязнение кожи и трение одеждой, раздражение химическими веществами, садины, расчески и другие микротравмы, а также усиленная деятельность потовых и сальных желез, авитаминозы, нарушение обмена веществ (например, сахарный диабет), голодание, ослабление защитных сил организма. Единичный фурункул может возникнуть на любом участке кожи, где имеются волосы, но чаще всего на задней поверхности шеи (в области затылка), лице, спине, ягодице, в подмышечной и паховой области.

Макроскопически на 6-7 сутки фурункул представляет собой конусовидной формы, возвышающийся над поверхностью кожи, воспалительный инфильтрат багрово-синюшного цвета с желтовато-зеленоватой верхушкой ("головка" фурункула).

Затем фурункул прорывается с выделением гноя. В месте прорыва обнаруживается участок некротизированной ткани зеленоватого цвета - стержень фурункула. Вместе с гноем и кровью стержень отторгается.

Исход. При неосложненном течении процесса цикл развития фурункула продолжается 8-10 дней. Дефект тканей кожи заполняется грануляционной тканью, которая затем созревает с образованием рубца. При сниженной сопротивляемости может наступить расплавление некротического стержня и возникает абсцесс, флегмона. Фурункул на лице, даже небольшой, как правило, сопровождается быстро прогрессирующим воспалением и отеком, тяжелым общим течением. При неблагоприятном течении возможно развитие смертельных осложнений, таких как септический тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, гнойный менингит и сепсис. У ослабленных больных возможно развитие множественных фурункулов - это фурункулез.

Карбункул - это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с омертвением кожи и подкожной клетчатки пораженного участка. Возникает карбункул при попадании гноеродных микробов в протоки сальных или потовых желез, а также при проникновении их в кожу через мелкие повреждения, выдавливании фурункула.

Макроскопически карбункул представляет собой обширный плотный, красно-багровый инфильтрат на коже, в центре которого располагаются несколько гнойных "головок".

Наиболее опасен карбункул носа и особенно губ, при котором гнойный процесс может распространиться на оболочки головного мозга, в результате чего развивается гнойный менингит.

Значение. Карбункул более опасен, чем фурункул, всегда сопровождается резко выраженной интоксикацией. При карбункуле могут быть осложнения: гнойный лимфаденит, гнойный тромбофлебит, рожа, флегмона, сепсис.

Эмпиема - гнойное воспаление с накоплением гноя в закрытых или плохо дренируемых полостях. Примерами могут служить накопление гноя в плевральной, окологердечной, брюшной, гайморовой, фронтальной полостях, в желчном пузыре, червеобразном отростке, маточной трубе (пиосальпинкс).

Эмпиема перикарда - возникает либо по продолжению из рядом расположенных органов, либо при попадании инфекции гематогенным путем, либо при септическом инфаркте сердца. Это опасное, часто смертельное осложнение. При длительном течении возникают спайки, откладываются соли кальция, развивается так называемое панцирное сердце.

Эмпиема плевры - возникает как осложнение пневмонии, рака легкого, туберкулеза легких, бронхоэктатической болезни, септического инфаркта легкого. Значение состоит в выраженной интоксикации. Скопление большого количества жидкости вызывает смещение, а иногда - поворот сердца с развитием острой сердечной недостаточности. Сдавление легкого сопровождается развитием компрессионного ателектаза и легочно-сердечной недостаточности.

Эмпиема брюшной полости, как крайнее морфологическое проявление гнойного перитонита является осложнением очень многих заболеваний.

Катаральное воспаление

Катаральное воспаление (от греч. *katarrheo* - стекаю), или катар. Развивается на слизистых оболочках и характеризуется обильным скоплением слизистого экссудата на их поверхности в связи с гиперсекрецией слизистых желез. Экссудат может быть серозным, слизистым, причем к нему всегда примешиваются слущенные клетки покровного эпителия.

Причины катарального воспаления различны. Катаральное воспаление развивается при вирусных, бактериальных инфекциях, под влиянием физических и химических агентов, оно может быть инфекционно-аллергической природы, результатом аутоинтоксикации (уремический катаральный гастрит, колит).

Катаральное воспаление может быть острым и хроническим. Острый катар характерен для ряда инфекций, например, острый катар верхних дыхательных путей при острых респираторных инфекциях. Хронический катар может встречаться как при инфекционных (хронический гнойный катаральный бронхит), так и неинфекционных заболеваниях. Хроническое катаральное воспаление может сопровождаться атрофией или гипертрофией слизистой оболочки.

Значение катарального воспаления определяется его локализацией, интенсивностью, характером течения. Наибольшее значение приобретают катары слизистых оболочек дыхательных путей, нередко принимающие хронический характер и имеющие тяжелые последствия (эмфизема легких, пневмосклероз).

Гнилостное воспаление

Несамостоятельная форма. Чаще возникает в ранах с обширным разможжением ткани. Связано обычно с клостридиальной инфекцией в сочетании с гноеродными микроорганизмами. Характерны обширные фокусы некроза.

Геморрагическое воспаление

Характеризуется наличием в экссудате большого количества эритроцитов. Встречается при тяжелых инфекционных заболеваниях (чуме, сибирской язве, гриппе), фибриноидном некрозе стенки сосуда, несамостоятельная форма.

Смешанное воспаление

В тех случаях, когда к одному виду экссудата присоединяется другой, наблюдается смешанное воспаление. Тогда говорят о серозно-гнойном, серозно-фибринозном, гнойно-геморрагическом или фибринозно-геморрагическом воспалении. Чаще всего смена вида экссудативного воспаления наблюдается при присоединении новой инфекции, изменении реактивности организма.

ТЕМЫ СУРС

1. «Медиаторы воспаления».
2. «Морфологические особенности воспаления в различные возрастные периоды».
3. «Воспаление: защитная реакция или патологический процесс?».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinical cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"

5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.