

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова

Рецензия ДМН, проф. Кириченко Андрея Константиновича

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности Патологическая анатомия

Павлова Юлия Александровна

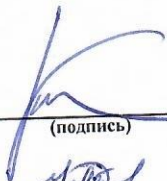
Тема реферата «Экссудативное воспаление»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
11.	Структурированность	+
12.	Актуальность	+
13.	Соответствие текста реферата его теме	+
14.	Владение терминологией	+
15.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
16.	Логичность доказательной базы	+
17.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
18.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
19.	Наличие общего вывода по теме	+
20.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «10» 12 20 19 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Павлова Ю.А.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф.

П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Экссудативное воспаление

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года
обучения Павлова Ю.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Определение воспаления.....	3
Этиология воспаления.....	3
Патогенез.....	4
Экссудативное воспаление.....	8
Список литературы.....	15

Определение

Воспаление - комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различного рода агентами. Оно направлено на ограничение очага повреждения, устранение его причины, удаление и восстановление погибших структур.

Воспаление - реакция, выработанная в ходе филогенеза, имеет защитноприспособительный характер и несет в себе элементы не только патологии, но и физиологии. Такое двойственное значение для организма воспаления - своеобразная его особенность.

Местные признаки воспаления выделил римский учёный А. Цельс (25 г. до н.э. - 50 г. н.э.):

- краснота (rubor), объясняющаяся гиперемией;
- припухлость (tumor), являющаяся следствием отека;
- жар (calor) – повышение температуры в очаге воспаления, связанное с активизации окислительных процессов;
- боль (dolor), обусловленная раздражением болевых рецепторов в месте воспаления вследствие сдавления их при отеке, действия гипоксии и различных веществ, образующихся при этом процессе.

Ещё один симптом добавил врач римских гладиаторов Клавдий Гален (130-200 гг. н. э.):

- нарушение функции (functio laesa).

Этиология воспаления

Вызывающие воспаление факторы могут быть биологическими, физическими (в том числе травматическими), химическими; по происхождению они эндогенные или экзогенные. Среди биологических факторов наибольшее значение имеют вирусы, бактерии, грибы и животные паразиты. К биологическим причинам воспаления могут быть отнесены циркулирующие в крови антитела и иммунные комплексы, которые состоят из антигена, антител и компонентов комплемента, причем антиген может быть немикробной природы. К физическим факторам, вызывающим воспаление, относят лучевую и электрическую энергию, высокие и низкие температуры, различного рода травмы. Химическими факторами воспаления могут быть различные химические вещества, токсины и яды. Развитие

воспаления определяется не только воздействием того или иного этиологического фактора, но и особенностью реактивности организма.

Патогенез воспаления

Воспаление развивается на территории гистиона и складывается из следующих последовательно развивающихся фаз: 1) альтерация; 2) экссудация; 3) пролиферация гематогенных и гистиогенных клеток и, реже, паренхиматозных клеток (эпителия).

Альтерация - повреждение ткани, является инициальной фазой воспаления и проявляется различного вида дистрофией и некрозом. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ - медиаторов воспаления. Это - пусковой механизм воспаления, определяющий кинетику воспалительной реакции. Медиаторы воспаления могут быть плазменного (гуморального) и клеточного (тканевого) происхождения. Медиаторы плазменного происхождения - это представители калликреинкининовой (кинины, калликреины), свертывающей и противосвертывающей (XII фактор свертывания крови, или фактор Хагемана, плазмин) и комплементарной (компоненты C3-C5) систем. Медиаторы этих систем повышают проницаемость микрососудов, активируют хемотаксис полиморфно-ядерных лейкоцитов, фагоцитоз и внутрисосудистую коагуляцию. Медиаторы клеточного происхождения связаны с эффекторными клетками - лаброцитами (тканевыми базофилами) и базофильными лейкоцитами, которые выбрасывают гистамин, серотонин, медленно реагирующую субстанцию анафилаксии и др.; тромбоцитами, продуцирующими, помимо гистамина, серотонина и простагландинов, также лизосомные ферменты; полиморфно-ядерными лейкоцитами, богатыми лейкокина-лизосомными ферментами, катионными белками и нейтральными протеазами. Эффекторными клетками, продуцирующими медиаторы воспаления, являются и клетки иммунных реакций - макрофаги, выбрасывающие свои монокины (интерлейкин I), и лимфоциты, продуцирующие лимфокины (интерлейкин II). С медиаторами клеточного происхождения связано не только повышение проницаемости микрососудов и фагоцитоз; они обладают бактерицидным действием, вызывают вторичную альтерацию (гистолиз), включают иммунные механизмы в воспалительную реакцию, регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток на поле воспаления, направленные на репарацию, возмещение или замещение очага повреждения соединительной тканью. Медиаторы плазменного и клеточного происхождения взаимосвязаны и работают по принципу аутокаталитической

реакции с обратной связью и взаимной поддержкой. Действие медиаторов опосредовано рецепторами на поверхности эффекторных клеток. Из этого следует, что смена одних медиаторов другими во времени обуславливает смену клеточных форм на поле воспаления - от полиморфно-ядерного лейкоцита для фагоцитоза до фибробласта, активируемого монокинами макрофага, для репарации.

Экссудация - фаза, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов. Она складывается из ряда стадий: реакция микроциркуляторного русла с нарушениями реологических свойств крови; повышение сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла; экссудация составных частей плазмы крови; эмиграция клеток крови; фагоцитоз; образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

Изменения микрососудов начинаются с рефлекторного спазма, уменьшения просвета артериол и прекапилляров, которое быстро сменяется расширением всей сосудистой сети зоны воспаления и прежде всего посткапилляров и венул. Воспалительная гиперемия обуславливает повышение температуры (calor) и покраснение (rubor) воспаленного участка. При начальном спазме ток крови в артериолах становится ускоренным, а затем замедленным. В лимфатических сосудах, как и в кровеносных, вначале происходит ускорение лимфотока, а затем его замедление. Лимфатические сосуды переполняются лимфой и лейкоцитами. В бессосудистых тканях (роговица, клапаны сердца) в начале воспаления преобладают явления альтерации, а затем происходит врастание сосудов из соседних областей (это происходит очень быстро) и включение их в воспалительную реакцию. Изменения реологических свойств крови состоят в том, что в расширенных венулах и посткапиллярах при замедленном токе крови нарушается распределение в кровяном потоке лейкоцитов и эритроцитов. Полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы) выходят из осевого тока, собираются в краевой зоне и располагаются вдоль стенки сосуда. Краевое расположение нейтрофилов сменяется их краевым стоянием, которое предшествует эмиграции за пределы сосуда. Изменения гемодинамики и сосудистого тонуса в очаге воспаления приводят к стазу в посткапиллярах и венулах, который сменяется тромбозом. Те же изменения возникают и в лимфатических сосудах. Таким образом, при продолжающемся притоке крови в очаг воспаления отток ее, а также лимфы нарушается. Блокада отводящих кровеносных и лимфатических сосудов позволяет очагу воспаления выполнять роль барьера, предупреждающего генерализацию процесса. Повышение сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла является одним из существенных признаков

воспаления. Вся гамма тканевых изменений, своеобразие форм воспаления в значительной мере определяются состоянием сосудистой проницаемости, глубиной ее повреждения. Большая роль в осуществлении повышенной проницаемости сосудов микроциркуляторного русла принадлежит поврежденным ультраструктурам клеток, что приводит к усилению микропиноцитоза. С повышенной сосудистой проницаемостью связаны экссудация в ткани и полости жидких частей плазмы, эмиграция клеток крови, образование экссудата (воспалительного выпота) и воспалительного клеточного инфильтрата. Экссудация составных частей плазмы крови рассматривается как проявление сосудистой реакции, развивающейся в пределах микроциркуляторного русла. Она выражается в выходе за пределы сосуда жидких составных частей крови: воды, белков, электролитов. Эмиграция клеток крови, т.е. выход их из тока крови через стенку сосудов, осуществляется с помощью хемотаксических медиаторов. Как уже было сказано, эмиграции предшествует краевое стояние нейтрофилов. Они прилипают к стенке сосуда (главным образом в посткапиллярах и венулах), затем образуют отростки (псевдоподии), которые проникают между эндотелиальными клетками - межэндотелиальная эмиграция. Базальную мембрану нейтрофилы преодолевают, вероятнее всего, на основе феноменатиксотропии (тиксотропия - изометрическое обратимое уменьшение вязкости коллоидов), т.е. перехода геля мембраны в золь при прикосновении клетки к мембране. В околососудистой ткани нейтрофилы продолжают свое движение с помощью псевдоподий. Процесс эмиграции лейкоцитов носит название лейкодиапедеза, а эритроцитов - эритродиапедеза.

Фагоцитоз (от греч. phagos - пожирать и kytos - вместилище) - поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных тел как живой (бактерии), так и неживой (инородные тела) природы. Фагоцитами могут быть разнообразные клетки, но при воспалении наибольшее значение приобретают нейтрофилы и макрофаги. Фагоцитоз обеспечивается рядом биохимических реакций. При фагоцитозе уменьшается содержание гликогена в цитоплазме фагоцита, что связано с усиленным анаэробным гликогенолизом, необходимым для выработки энергии для фагоцитоза; вещества, блокирующие гликогенолиз, подавляют и фагоцитоз. Фагоцитирующий объект (бактерия), окруженный инвагинированной цитомембраной (фагоцитоз - потеря цитомембраны фагоцита), образует фагосому. При слиянии ее с лизосомой возникает фаголизосома (вторичная лизосома), в которой с помощью гидролитических ферментов осуществляется внутриклеточное переваривание - заверченный фагоцитоз. В завершеном

фагоцитозе большую роль играют антибактериальные катионные белки лизосом нейтрофилов; они убивают микробы, которые затем перевариваются. В тех случаях, когда микроорганизмы не перевариваются фагоцитами, чаще макрофагами и размножаются в их цитоплазме, говорят о незавершенном фагоцитозе, или эндоцитобиозе. Его объясняют многими причинами, в частности тем, что лизосомы макрофагов могут содержать недостаточное количество антибактериальных катионных белков или вообще лишены их. Таким образом, фагоцитоз не всегда является защитной реакцией организма и иногда создает предпосылки для диссеминации микробов.

Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата завершает описанные выше процессы экссудации. Выпот жидких частей крови, эмиграция лейкоцитов, диапедез эритроцитов ведут к появлению в пораженных тканях или полостях тела воспалительной жидкости - экссудата. Накопление экссудата в ткани ведет к увеличению ее объема (*tumor*), сдавлению нервных окончаний и появлению боли (*dolor*), возникновение которой при воспалении связывают и с воздействием медиаторов (брадикинин), к нарушению функции ткани или органа (*functio laesa*). Обычно экссудат содержит более 2% белков. В зависимости от степени проницаемости стенки сосуда, в ткань могут проникать разные белки. При небольшом повышении проницаемости сосудистого барьера через него проникают в основном альбумины и глобулины, а при высокой степени проницаемости наряду с ними выходят и крупномолекулярные белки, в частности фибриноген. В одних случаях в экссудате преобладают нейтрофилы, в других - лимфоциты, моноциты и гистиоциты, в третьих - эритроциты. При скоплении в тканях клеток экссудата, а не жидкой его части говорят о воспалительном клеточном инфильтрате, в котором могут преобладать как гематогенные, так и гистиогенные элементы. Проплиферация (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления, направленной на восстановление поврежденной ткани. Возрастает число мезенхимальных камбиальных клеток, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов. При размножении клеток в очаге воспаления наблюдаются клеточные дифференцировки и трансформации: камбиальные мезенхимальные клетки дифференцируются в фибробласты; В-лимфоциты дают начало образованию плазматических клеток. Т-лимфоциты, видимо, не трансформируются в другие формы. Моноциты дают начало гистиоцитам и макрофагам. Макрофаги могут быть источником образования эпителиоидных гигантских клеток (клетки инородных тел и Пирогова-Лангханса). На различных этапах пролиферации фибробластов образуются продукты их деятельности - белок коллаген и гликозаминогликаны, появляются аргирофильные и коллагеновые

волокна, межклеточное вещество соединительной ткани. В процессе пролиферации при воспалении участвует и эпителий, что особенно выражено в коже и слизистых оболочках (желудок, кишечник). При этом пролиферирующий эпителий может образовывать полипозные разрастания. Пролиферация клеток на поле воспаления служит репарации. При этом дифференцировка пролиферирующих эпителиальных структур возможна лишь при созревании и дифференцировке соединительной ткани. Воспаление со всеми его компонентами появляется только на поздних этапах внутриутробного развития. У плода, новорожденного и ребенка воспаление имеет ряд особенностей. Первой особенностью воспаления является преобладание альтеративного и продуктивного его компонентов, так как они филогенетически более древние. Второй особенностью воспаления, связанной с возрастом, является склонность местного процесса к распространению и генерализации в связи с анатомической и функциональной незрелостью органов иммуногенеза и барьерных тканей.

Экссудативное воспаление

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием экссудации и образованием в тканях и полостях тела экссудата. В зависимости от характера экссудата и преобладающей локализации воспаления выделяют следующие виды экссудативного воспаления:

1. серозное;
2. фибринозное;
3. гнойное;
4. гнилостное;
5. геморрагическое;
6. катаральное;
7. смешанное.

Серозное воспаление. Оно характеризуется образованием экссудата, содержащего до 2% белков и небольшое количество клеточных элементов. Течение серозного воспаления, как правило, острое. Возникает чаще в серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках, реже - во внутренних органах, коже.

Морфологическая картина. В серозных полостях накапливается серозный экссудат - мутноватая жидкость, бедная клеточными элементами, среди которых преобладают спущенные клетки мезотелия и единичные нейтрофилы; оболочки становятся полнокровными. Та же картина возникает и при серозном менингите. При воспалении слизистых оболочек, которые также становятся полнокровными, к экссудату примешиваются слизь и

спущенные клетки эпителия, возникает серозный катарслизистой оболочки. В печени жидкость накапливается в перисинусоидальных пространствах, в миокарде - между мышечными волокнами, в почках - в просвете клубочковой капсулы. Серозное воспаление кожи, например при ожоге, выражается образованием пузырей, возникающих в толще эпидермиса, заполненных мутноватым выпотом. Иногда экссудат накапливается под эпидермисом и отслаивает его от подлежащей ткани с образованием крупных пузырей.

Причиной серозного воспаления являются различные инфекционные агенты (микобактерии туберкулеза, диплококк Френкеля, менингококк, шигелла), воздействие термических и химических факторов, аутоинтоксикация (например, при тиреотоксикозе, уремии).

Исход серозного воспаления обычно благоприятный. Даже значительное количество экссудата может рассасываться. Во внутренних органах (печень, сердце, почки) в исходе серозного воспаления при хроническом его течении иногда развивается склероз. Значение определяется степенью функциональных нарушений. В полости сердечной сорочки выпот затрудняет работу сердца, в плевральной полости приводит к коллапсу (сдавлению) легкого.

Фибринозное воспаление. Оно характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной (некротизированной) ткани превращается в фибрин. Этому процессу способствует высвобождение в зоне некроза большого количества тромбопластина. Локализуется фибринозное воспаление в слизистых и серозных оболочках, реже - в толще органа.

Морфологическая картина. На поверхности слизистой или серозной оболочки появляется белесовато-серая пленка («пленчатое» воспаление). В зависимости от глубины некроза ткани, вида эпителия слизистой оболочки пленка может быть связана с подлежащими тканями рыхло и поэтому легко отделяется либо прочно и поэтому отделяется с трудом. В первом случае говорят о крупозном, а во втором - о дифтеритическом варианте фибринозного воспаления.

Крупозное воспаление (от шотл. *croup* - пленка) возникает при неглубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином. Пленка, рыхло связанная с подлежащей тканью, делает слизистую или серозную оболочку тусклой. Иногда кажется, что оболочка как бы посыпана опилками. Слизистая оболочка утолщается, набухает, если пленка отделяется, возникает поверхностный дефект. Серозная оболочка становится шероховатой, как бы покрытой волосатым покровом - нитями фибрина. При фибринозном перикардите в таких случаях говорят о «волосатом сердце». Среди внутренних органов крупозное воспаление развивается в легком - крупозная пневмония.

Дифтеритическое воспаление (от греч. *diphthera*- кожистая пленка) развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином. Оно развивается на слизистых оболочках. Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает глубокий дефект.

Вариант фибринозного воспаления (крупозное или дифтеритическое) зависит, как уже говорилось, не только от глубины некроза ткани, но и от вида эпителия, выстилающего слизистые оболочки. На слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием (полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка матки), пленки обычно плотно связаны с эпителием, хотя некроз и выпадение фибрина ограничиваются иногда только эпителиальным покровом. Это объясняется тем, что клетки плоского эпителия тесно связаны между собой и с подлежащей соединительной тканью и поэтому «крепко держат» пленку. В слизистых оболочках, покрытых призматическим эпителием (верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и др.), связь эпителия с подлежащей тканью рыхлая, поэтому образующиеся пленки легко отделяются вместе с эпителием даже при глубоком выпадении фибрина. Клиническое значение фибринозного воспаления, например, в зеве и трахее оказывается неравнозначным даже при одной и той же причине его возникновения (дифтеритическая ангина и крупозный трахеит при дифтерии).

Причины фибринозного воспаления разные. Оно может вызываться диплококками Френкеля, стрептококками и стафилококками, возбудителями дифтерии и дизентерии, микобактерией туберкулеза, вирусами гриппа. Кроме инфекционных агентов, фибринозное воспаление может быть вызвано токсинами и ядами эндогенного (например, при уремии) или экзогенного (при отравлении сулемой) происхождения. Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. Иногда (например, при туберкулезе серозных оболочек) оно имеет хронический характер.

Исход. На слизистых оболочках после отторжения пленок остаются разной глубины дефекты - язвы; при крупозном воспалении они поверхностные, при дифтеритическом - глубокие и оставляют после себя рубцовые изменения. На серозных оболочках возможно рассасывание фибринозного экссудата. Однако нередко массы фибрина подвергаются организации, что приводит к образованию спаек между серозными листками плевры, брюшины, сердечной сорочки. В исходе фибринозного воспаления может произойти и полное зарастание серозной полости соединительной тканью - ее облитерация. Значение фибринозного воспаления очень велико, так как оно составляет морфологическую основу многих болезней (дифтерия, дизентерия), наблюдается при интоксикациях (уремия). При образовании пленок в гортани, трахее возникает опасность асфиксии; при отторжении пленок в кишечнике возможно кровотечение из образующихся язв. После

перенесенного фибринозного воспаления могут оставаться длительно не заживающие, рубцующиеся язвы.

Гнойное воспаление. Для него характерно преобладание в экссудате нейтрофилов. Распадающиеся нейтрофилы, которых называют гнойными тельцами, вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В нем встречаются также лимфоциты, макрофаги, погибшие клетки ткани, микробы. Гной представляет собой мутную густую жидкость, имеющую желтозеленый цвет. Характерной особенностью гнойного воспаления является гистолиз, обусловленный воздействием на ткани протеолитических ферментов нейтрофилов. Гнойное воспаление встречается в любом органе, любой ткани.

Морфологическая картина. Гнойное воспаление в зависимости от распространенности его может быть представлено абсцессом или флегмоной.

Абсцесс (гнойник) - очаговое гнойное воспаление, характеризующееся образованием полости, заполненной гноем. Гнойник со временем 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 выделению грануляциями гнойных телец. Оболочку абсцесса, продуцирующую гной, называют пиогенной мембраной.

Флегмона - разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется диффузно между тканевыми элементами, пропитывая, расслаивая и лизируя ткани. Чаще всего флегмона наблюдается там, где гнойный экссудат может легко пробить себе дорогу, т.е. по межмышечным прослойкам, по ходу сухожилий, фасций, в подкожной клетчатке, вдоль сосудисто-нервных стволов и т.д. Различают мягкую и твердую флегмону. *Мягкая флегмона* характеризуется отсутствием видимых очагов некроза ткани, *твердая флегмона* - наличием таких очагов, которые не подвергаются гнойному расплавлению, вследствие чего ткань становится очень плотной; мертвая ткань отторгается. Флегмона жировой клетчатки (целлюлит) отличается безграничным распространением. Может происходить скопление гноя в полостях тела и в некоторых полых органах, что называют эмпиемой (эмпиема плевры, желчного пузыря, червеобразного отростка и т.д.).

Причиной гнойного воспаления чаще являются гноеродные микробы (стафилококк, стрептококк, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозные палочки, микобактерия туберкулеза, грибы и

др. Возможно асептическое гнойное воспаление при попадании в ткань некоторых химических веществ.

Течение гнойного воспаления может быть острым и хроническим. Острое гнойное воспаление, представленное абсцессом или флегмоной, имеет тенденцию к распространению. Гнойники, расплавляя капсулу органа, могут прорываться в соседние полости. Между гнойником и полостью, куда прорвался гной, возникают свищевые ходы. В этих случаях возможно развитие эмпиемы. Гнойное воспаление при его распространении переходит на соседние органы и ткани (например, при абсцессе легкого возникает плеврит, при абсцессе печени - перитонит). При абсцессе и флегмоне гнойный процесс может получить лимфогенное и гематогенное распространение, что ведет к развитию септикопиемии.

Хроническое гнойное воспаление развивается в тех случаях, когда гнойник инкапсулируется. В окружающих тканях при этом развивается склероз. Если гной в таких случаях находит выход, появляются хронические свищевые ходы, или фистулы, которые вскрываются через кожные покровы наружу. Если свищевые ходы не открываются, а процесс продолжает распространяться, гнойники могут возникать на значительном отдалении от первичного очага гнойного воспаления. Такие отдаленные гнойники носят название натеchnого абсцесса, или натеchnика. При длительном течении гнойное воспаление распространяется по рыхлой клетчатке и образует обширные затеки гноя, вызывающие резкую интоксикацию и приводящие к истощению организма. При ранениях, осложнившихся нагноением раны, развивается раневое истощение, или гнойно-резорбтивная лихорадка.

Исход гнойного воспаления зависит от его распространенности, характера течения, вирулентности микроба и состояния организма. В неблагоприятных случаях может наступить генерализация инфекции, развивается сепсис. Если процесс ограничивается, абсцесс вскрывается спонтанно или хирургически, что приводит к освобождению от гноя. Полость абсцесса заполняется грануляционной тканью, которая созревает, и на месте гнойника образуется рубец. Возможен и другой исход: гной в абсцессе сгущается, превращается в некротический детрит, подвергающийся петрификации. Длительно протекающее гнойное воспаление часто ведет к амилоидозу. Значение гнойного воспаления определяется прежде всего его способностью разрушать ткани (гистолиз), что делает возможным распространение гнойного процесса контактным, лимфогенным и гематогенным

путем. Гнойное воспаление лежит в основе многих заболеваний, а также их осложнений.

Гнилостное воспаление(гангренозное, ихорозное, от греч. *ichor*- сукровица). Развивается обычно вследствие попадания в очаг воспаления гнилостных бактерий, вызывающих разложение ткани с образованием дурнопахнущих газов.

Геморрагическое воспаление. Возникает в тех случаях, когда экссудат содержит много эритроцитов. В развитии этого вида воспаления велика роль не только резко повышенной проницаемости микрососудов, но и отрицательного хемотаксиса в отношении нейтрофилов. Возникает геморрагическое воспаление при тяжелых инфекционных заболеваниях - сибирской язве, чуме, гриппе и др. Иногда эритроцитов так много, что экссудат напоминает кровоизлияние (например, при сибиреязвенном менингоэнцефалите). Часто геморрагическое воспаление присоединяется к другим видам экссудативного воспаления.

Катаральное воспаление(от греч. *katarrheo*- стекаю), или *катар*. Развивается на слизистых оболочках и характеризуется обильным выделением экссудата на их поверхности. Экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, геморрагическим, причем к нему всегда примешиваются слущенные клетки покровного эпителия. Катаральное воспаление может быть острым и хроническим. Острый катар характерен для ряда инфекций (например, острый катар верхних дыхательных путей при острой респираторной инфекции). При этом характерна смена одного вида катара другим - серозного катара слизистым, а слизистого - гнойным или гнойно-геморрагическим. Хронический катар встречается как при инфекционных (хронический гнойный катаральный бронхит), так и неинфекционных (хронический катаральный гастрит) заболеваниях. Хронический катар сопровождается атрофией (атрофический катар) или гипертрофией (гипертрофический катар)слизистой оболочки.

Причины катарального воспаления различны. Чаще всего катары имеют инфекционную или инфекционно-аллергическую природу. Они могут развиваться при аутоинтоксикации (уремический катаральный гастрит и колит), в связи с воздействием термических и химических агентов. 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). Не меньшее значение имеет и хронический катар желудка, который способствует развитию опухолей.

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 смена вида экссудативного

воспаления наблюдается при присоединении новой инфекции, изменении реактивности организма.

Список литературы

Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану: учебник. В 3 т. Т. 1: главы 1-10: пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.]; ред.пер. Е. А. Коган. - М.: Логосфера, 2014.

Патология: руководство / ред. М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.