**Патологическая анатомия .Воспаление ( вторая часть).**

Классификации: по этиологии различают 2 группы воспалений:

1. Банальное

2. Специфическое.

Специфическим называется воспаление, которое вызывается определенными причинами ( возбудителями). Сюда относится воспаление вызываемое микобактериями туберкулеза, воспаление при лепре (проказе), сифилисе, актиномикозе и др.

Воспаление вызываемое другими биологичесчкими факторами ( кишечная палочка, кокки), физическими, химическими факторами относятся к банальному воспалению

По времени течения воспаления различают острое, подострое и хроническое воспаление. Острое обычно протекает 7-10 дней и заканчивается восстановлением кани. Хроническое протекает от 6 месяцев и более. Подострое воспаление по продолжительности находится между острым и хроническим.

В зависимости от состояния реактивности организма (то есть в зависимости от отношения причины, вызвавшей воспаление креакции организма на это повреждение) различают:

1. Нормоэргическое, когда сила повреждения и ответ на повреждение адекватны,

2. Анэргическое, когда организм фактически не реагирует на повреждение. Это может произойти если организм чем-то ослаблен: тяжелые формы авитаминозов, истощение, белковое голодание, действие ионизирующего излучения, которое подавляет иммунитет, длительные тяжелые заболевания;

3. Гиперергическое восплаение, когда ответная реакция организма превышает необходимую степень реакции на данное повреждение. Это воспаление возникает на иммунной основе и представлено реакцией гиперчувствительности немедленного и замедленного типов.

4. Гипоэргическое воспаление. Полное отсутствие реакции - анергия встречается редко (лучевая болезнь), во всех остальных остальных случаях встречается гипоергия - пониженная реакция, обусловленная двумя обстоятельствами:

1. Ослабление организма;
2. пониженная чувствительность организма в связи с наличием защитных механизмов к определенному возбудителю - это свидетельствует о наличиии специфического иммунитета. Заболевание может протекать либо воообще без каких-либо проявлений , либо с минимальными благоприятными последствиями (противотуберкулезный иммунитет. Для создание нестерильного противотуберкулезного иммунитета нас ревакцинируют БЦЖ).

По морфологии (патологоанатомическая классификация) выделяют альтеративное, экссудативное и пролиферативное (продуктивное) воспаление. В основе этой классификации лежит преобладание того или иного морфологического процесса воспаления - альтерации, экссудации, пролиферации.

Причины воспланеия могут быть химическими, физическими и биологическими. Преобладание альтерации, экссудации или пролиферации при действии одних и тех же повреждающих факторов определяется условиями, в которых действуют эти причины. Условия отностяся и к характеристике возбудителя, свзяаны с состоянием организма, в котором развивается воспаление.

Альтеративное воспаление. При этом воспалении преобладает фаза альтерации. Причины - те же: физические, химические, биологические. Условия возникновения:

1. повреждающий фактор большой силы: микроорганизмы, обладащюище мощными факторами патогенности ( гемолитический стрептококк), кислоты и щелочи, травмы, действия очень высоких или низких температур.
2. Повышенная чувтствительность организма к повреждающему фактору - сенсбилизация. Развивается на иммунной основе. Классический вариант - гиперчувствительность немедленного типа, пример - феномен Артюса. Повреждающий фактор (аллерген) по силе может быть ничтожным, в едва уловимых количествах.
3. Структурно-функциональные особенности тканей и органов в которых развивается воспаление, в частности в паренхиматозных органах, в ткани нервной системы. Макро- и микроскопическая каритна такого воспаления связаны с патолгическими процессами, которые развиваются в очагах - дистрофией и некрозом. Исходы: при дистрофии возврат к норме или некроз, об исходах некроза смотри лекцию.

ЭКСУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ - это воспаление, при котором преобладают процессы экссудации. Причины - те же. Услвоия возникновения:

1. воздействия повреждающих факторов на сосуды микроциркуляторного русла.
2. Наличие особых факторов патоенности (гноеродная флора, выделние хемотаксинов).

Различают самостоятедбые и несамостоятельные виды экссудативного воспаления. Самостоятельные виды всречаются сами по себе , а несамостоятельные виды присоединяются к ним. К самостоятельным относят серозное, фибринозное и гнойное. Несамостоятельные - катарльное, геморрагическое и гнилостное воспаление.

Серозное воспаление характеризуется скоплением жидкого экссудата содержащего около 2.5% белка и различные клеточные формы - лейкоциты, тромбоциты, макрофаги и клетки местных тканей. Экссудат очень похож на транссудат, который возникает при венозном застое, сердечной недостаточности. Экссудат отличается от транссудата тем, что наличие белка обуславливает особый оптический эффект Гиндаля - опалесценции - то есть свечеия коллоидного раствора в проходящем свете (экссудат может быть достаточно прозрачным, как и транссудат. Локализация - повсеместно - к воже, слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов. Примеры - ожоги второй степени, при которых образуются пузыри. В серозных полостях скопления жидкости называется экссудативый перикардит, плеврит, перитонит. Сами оболочки оетчные, полнокровные, а между ними находится жидкость. Она может быть определена фзикальными методами ( перкуссией), рентгенологически (характерно затемнение с косой чертой верхней границы). Паренхиматозные органы выглядят увеличенными, дряблыми, на разрезе ткань тусклая, серая, напоминацюща вареное мясо. Микроскопически виды расширеные межклеточные пространства, разрывы в контактах между клетками, клетки находятся в дистрофическом состоянии. От локализации зависит и значение серозного воспаления для функции органа и организма в целом. На коже после вскрытия пузырей идет эпителизация поверхности. П полостях - исход зависит от количества выпотного экссудат. Экссудат сдавливает органы, нарушая их функцию. Выпотное плеврит может привести к такому осложению как смещение средостения. При этом нарушается функция сердца, перегибаются сосуды, что может стать причиной тяжелых гемодинамических нарушений. Но, в основном исхгод благоприятный, иногда приходится выпускать большие количества экссудат. А вот исход серозных воспалений в паренхиматозных органах - миокардит, гепатит, нефрит - диффузное мелкоочаговое склерозирование ( в сердце - кардиосклероз; по экссудативному типу протекают вирусные гепатиты, особеннос хронические - исходом является цирроз. В почках - нефросклероз, сморщивание почки). В паренхиматозных органах в острой фазе наблюдается острые функциональные нарушения ( в сердце - острая сердечная недостаточность).

Фибринозное воспаление. При этом воспалении экссудат представлен фибриногеном. Это белок крови, который выходя за пределы сосудов превращется в нерастворимый фибрин. Переплетающиеся нити фибрина образуют на поверхностях органов пленки - сероватые, разной толщины, хороо различающиеся макроскопически. Фибринозное воспаление возникает на слизистых, серозных оболочках, коже. В зависимости от того, как пленка связана с поверхностю, различают крупозное - если пленка лекго отделяется от подлежащей ткани и дифтеритическое - пленка плохо отделяется.

Структурно-функциональные особенности ткаей, на которых образуются пленки: крупозный варинат развивается на оболочках имеющих однослойную выстилку - слизистых желудочно-кишечного таркта, за ислкючние пищевода, серозных оболочках, поверхности альвеол и других отделов дыхательной трубки - тразеи, бронхов ( например круппозная пневмония). Дифтеритическое воспаление развивается на оболочках с многослойной выстилкой - кожа, пищвод, мочевыводящие пут, зев, миндалины. Характерный пример - дифтерия. Исходы фибринозного воспаления зависят от видов воспаления. Крупозные пленки легко отделяются, базальная мембрана не страдает, как правило возникает полная эпителизация. На серозных оболочках пленки отторгаются в полость и не всегда успевают резорбироваться макрофагами и подвергаются организации. В результате возникают фиброзные сращения между висцеральным и париетальным листками соответствующей серозной оболочки - спайки. Если пленки образовались в дыхательной трубке, то при отторжении они могут закупорить ее просвет, вызвав асфиксию. Такое осложнение называется истинным крупом ( возникает , в частности при дифтерии). Необходимо отличать его от ложного крупы - стеноза дыхательной трубки при отеке, чаще всего аллергической природы, который может возникать у етей как гиперергия при различных банальных инфекция, ОРВИ ( по степени тяжести он намного легче, чем истинный и не требует чрезвычайный мер). Исход крупозного воспаления в серозных оболочках - спайки приводят к ограничению подвжиности органов - экскурсии легких, ограничение подвижности сердца - панцирное сердце. Если спайки образуются между листками брюшины - то може возникнуть спаечная кишечная непроходимость. У некоторых людей бывает повышенная склонность к образованию спаек и при даже незначительном хирургическом вмешательстве у них развивается спаечная болезнь.

Дифтерическое воспаление также в основном имеет анатомически благоприятный исход. При дифтерии наблюдается “тигровое сердце”, тяжелый паренхиматозный миокардит. В некоторых случаях по пленками образуются глубокие дефекты - эрозии, язвы.

Гнойное воспаление - при эом воспалении экссудат представлен полиморфноядерными лейкоцитами, включает в себя погбишие лейкоциты, разрушенные ткан. Цвет от белого до желто-зеленого. Локализация - повсеместно. Причины разнообразы - прежде всего - кокковая флора. К гноеродной флоре относятся стрепто- и стафилококки, менингококки, гонококки, к палочкам - кишченая, синегнойная палочки. Одним из фактором патоегнности этой флоры являюся так нызываемые лейкоцидины, они вызыают повышенные хемотаксис лейкоцитов на себя, и их гибель. При гибели лейкоцитов опять выделяются факторы, стимулирующие хемотаксис, выпотевание новых лейкоцитов в очаг воспаления. Это протеолитические ферменты, выделяющиеся при разрушении, они могут разрушать и свои ткани, ткани организма, поэтому существует правило “видишь гной - выпусти его”, для того чтобы предотвратить это разрушение собственных ткней. Различают следующие виды гнойного воспаления:

1. флегмона - диффузное , разлитое , без четных границ, гнойное воспаление. Лейкоциты диффузно инфильтрируют какие-либо ткани ( чаще всего подкожножировую клетчатку, стенки полых органов - кишечника - флегмонозный аппендицит). Флегмонозным может гнойное воспаление в паренхиме любых органов.
2. Абсцесс - очаговое, отграниченное гнойное воспаление. Различают острый и хронический абсцесс. Острый абсцесс имеет неравильную форму, нечеткую, размытую границу, распада в центре нет. Хронический абсцесс отличается правильной формой, четкими границами, зоной распада в центре. Четкость граицы связана с тем, что по периферии абсцесса разрастается соединительная ткань. В стенке такого абсцесса различают нескоько слоев - внутренний слой, представленный так называемой пиогенной мембраной. Она представлена грануляционной ткань, а наружная часть стенки представлена фиброзной соединительной ткань. Если абсцесс связан с наружно средой с помощью анатомических каналов ( в легких), то в полости появляется воздушное пространство, а гной имеет горизонтальную поверхность (это видно не рентгенограмме).
3. Эмпиема - гнойое воспаление в анатомических полостях ( эмпиема плевры, гайморовых пазух, желчног пузыря). Исход - гнойного воспаления зависит от формы, размеров, локализации очагов. Может произойти рассасывание гнойного экссудата , иногда рзавивается склероз - рубцевание ткани. Осложнения:
4. Разъедание окружащих тканей протеолитическими ферментами может привести к образованию свищей - каналов, по которым гнойник опоржняется наружу (самоочищение) , либо в серозную оболочку ( например абсцес легочго может привести к развитию эмпиемы плевры), из печени - гнойный перитонит и т.п.).
5. кровотечение. Гной может расплавить стенки сосудов. Если они мелкие - и гною примешивается кровь - то это назыается гнойно-геморрагическое воспаление. Если разрушаются стенки крупных артерий, это может привести к возникновеию смертельных кровотечений ( например при скарлатине наблюдается иногда флегмона шеи как осложнение, и флегмона может привести к поражению сонных артерий и кровотечению из них).
6. При хроническом гнойном воспалении развивается истощение в связи с интоксикацией и вторичный амилоидоз ( больной хроническим абсцессов легкого может страдать вследствии этого хронической почечной недостаточностью).

Несамостоятельные виды экссудативного воспаления:

1. Катарльное - к экссудату при катарльном воспалении примешивается слизь. Происходит стеканеие экссудата с воспаленной поверхности. Типовая локализация - слизистые оболочки. Слизь может примешиваться к любому экссудату - серозному - серозный катар ( при гриппе, ОРВИ), к гнойному - гнойный катар ( этим завершается грипп при присоединении втоичой инфекции), фибринозного катара нет ( так фибрин не стекает). Исход катарльного воспаления - полное восстановление слизистой. При хронических катарх возможна атрофия слизистой оболочки ( атроически хронический ринит).

2. Геморрагическое воспаление характеризуется примесью эритроцитов к экссудату. Экссудат приобретает красный, затем по мере разрушени пигментов - черный цвет. Характерно при вирусных инфекциях - гриппе, кори, оспе натуральной - черная оспа. Характерно для эндогенных интоксикация - например азотистыми шлаками при хронической почечной недостаточности. Характерно для мощных по вирулентности возбудителей особо опасных инфекций.

3. Гнилостное (гангренозное) воспаление - развивается вследствие присоединения к очагам воспаления гнилостной флоры: фузоспирохетозной прежде всего. Чаще бывает в органах, имеющих связь с внешней средой: гнилостные гангрены конечностей, легкого, кишечника и т.д. ткани распадающиеся - тусклые, со зловонным специфическим запахом.