**Понятие о воспалении**

Воспаление - местная сложная реакция организма защитно-приспособительного характера на повреждение, характеризующаяся тесно связанными и одновременно развивающимися явлениями: альтернации, нарушениями микроциркуляции (включая экссудацию и эмиграцию) и полиферации.

В этом определение представлены составляющие (компоненты) воспалительного процесса, первым из которых является альтернация, т.е. повреждение, включающее в себя морфологические, биохимические и функциональные аспекты. Альтернация сначала возникает под действием так называемых флогогенных (этиологических) факторов (первичная альтернация) и в ходе развития воспаления усиливается дополнительным повреждением (вторичная альтернация).

Изменения, которые возникают при альтернации тканей, формируют факторы, выявляющие способность обеспечивать развитие других компонентов воспаления часто даже при кратковременном действие этиологического фактора. Явления альтернации были впервые изучены в морфологическом плане и систематизированы немецким патологом Р. Вихровым, а в биохимическом Г. Шаде.

Нарушению местного кровообращения (микроциркуляции) в тканях при их повреждении были посвящены работы Ю. Конгейма, который описал наиболее характерную динамику нарушений, установил важную роль повышения сосудистой проницаемости в патогенезе воспаления и описал этапы эмиграции (выхода лейкоцитов) из сосудистого русла в поврежденные ткани. Однако значение последнего фактора стало понятным только после работ И. И. Мечникова, который открыл явление фагоцитоза и обосновал его значение в динамике и биологической сущности воспаления как защитно-приспособительной реакции организма.

Таким образом, нарушение микроциркуляции, на фоне которой происходит увеличение сосудистой проницаемости с выходом в ткани белоксодержащей части крови (экссудата), а также выход лейкоцитов и дальнейшее их перемещение к центру альтернации - это второй компонент воспаления. Третьим компонентом является полиферация, т.е. процесс размножения клеток, что создает условия восстановления ранее поврежденных тканевых структур.

В зависимости от свойств патогенного фактора (характера, интенсивности и локализации действия) и свойств организма, его реактивности и прежде всего систем регуляции и состояния иммунных механизмов защиты биологически и генетически детерминированные приспособительность и полезность воспаления у индивида могут варьировать в широком диапазоне - от абсолютной позитивности к двойственному значению и до негативного эффекта, вызывающего гибель организма. В первом случае организм с помощью воспаления освобождается от чужеродного агента без каких-либо отрицательных последствий (опорожнение абсцесса на коже в окружающую среду). Во втором случае организм с помощью воспаления также освобождается от патогенного агента, но это происходит с трудно поправимым дефектом тканей или органа либо даже утратой части органа (стриктура пищевода, порок сердца, некроз ткани при феномене Артюса - Сахарова и т.д.). А в третьем случае воспаление приводит к гибели организма (опорожнение гнойного абсцесса в желудочки мозга, сепсис, ДВС-синдром и др.). Отрицательное значение воспаления может быть связано не только с нарушением реализации видовой приспособительной программы реагирования, но и с аномалией самой программы.

**Причины и условия воспаления**

Причины воспаления хорошо известны и они могут быть подразделены на экзо- и эндогенные. Практически к ним относятся факторы физической, химической и биологической природы, которые могут вызывать повреждение тканей. Флогогенными свойствами обладают микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы), животные организмы (простейшие, насекомые), химические вещества (кислоты, щелочи), механические (инородные тела, сдавление, разрывы), термические воздействия (холод, тепло), лучевая энергия (ионизирующее излучение, солнечные лучи).

Известно также, что эмоциональные нагрузки могут быть причиной заболеваний кожи. В эксперименте на добровольцах показана возможность развития воспалительных проявлений на кожных покровах в условиях гипнотического внушения.

К эндогенным факторам относятся факторы, возникающие в самом организме в результате другого заболевания. Например, воспаление может возникать как реакция на формирование желчных и мочевых камней; накопления в тканях продуктов нарушенного обмена (артриты при подагре, алкаптонурии); образование в сосудах тромбов, ишемических повреждений; опухолевого процесса. Причиной воспаления могут быть иммунные комплексы (если они обладают способностью фиксироваться в сосудах какого-либо органа), а также нервно-трофические нарушения.

Считается, что чаще всего воспаление связано с влиянием экзогенных флогогенных факторов. Причем поскольку наиболее частой причиной из них являются инфекционные агенты, то с позиции этиологии воспаление подразделяют на инфекционное (бактериальное, септическое) и неинфекционное (асептическое).

Следует отметить также, что этиологию воспаления вряд ли правильно свести только к флогогенным факторам, так как его возникновение, течение и исход зависит от сопутствующих (кондициональных) факторов, особенностей функционирования физиологических систем (и в первую очередь иммунной, эндокринной, нервной), что определяется возрастными, половыми, конституциональными особенностями, определяющими индивидуальную реактивность организма.

Таким образом, в этот преимущественно местный воспалительный процесс вовлекается весь организм и, в первую очередь, такие его системы, как нервная, эндокринная и иммунная. Как правило, выраженное воспаление сопровождается повышением температуры тела, в организме происходит активация иммунных процессов, изменяется деятельность многих органов и систем.

Однако, несмотря на общий характер этой реакции, сам очаг воспаления развивается локально в том или ином органе и ткани. Более того, ткани имеют определенную типовую ячейку (гистион или функциональный элемент), на территории которой и развивается воспаление. Гистион или функциональная структурная единица ткани содержит в себе специфические клетки и волокнистые образования соединительной ткани, нервные волокна и их окончания, сосуды микроциркуляции. Все указанные компоненты гистиона с самого начала становятся участниками воспалительного очага.

**Механизмы развития воспаления**

Альтерация (лат.alteratio -изменение, в медицинской терминологии - повреждение) - нарушение структуры и функции клеток, органов и систем, приводящее к расстройству жизнедеятельности. При воспалении альтерация возникает под влиянием местного действия патогенного фактора, но в дальнейшем к этому присоединяются последующие нарушения в окружающей ткани и организме в целом на разных уровнях. При этом следует иметь в виду два обстоятельства: первое - в возникновении и развитии альтерации имеет значение и патогенный агент, и/или первичное повреждение ткани; второе - реактивные местные и общие изменения могут иметь как положительное, приспособительное, так и отрицательное, усугубляющее повреждение, значение. Нередко в очаге воспаления выделяют первичную и вторичную альтерацию. Хотя такое разделение во многом условно, тем не менее оно широко распространено, так как позволяет проследить причинно-следственные связи в развитии воспаления. Первичная альтерация возникает под влиянием самого патогенного фактора, локализована обычно в центре очага воспаления и характеризуется наиболее выраженным нарушением обмена, структуры и функции клеток. Вторичная альтерация возникает и под влиянием самого патогенного фактора, если он продолжает действовать, и вследствие ответных реакций окружающей ткани, а также организма в целом; она наиболее выражена по периферии очага воспаления и характеризуется своеобразными изменениями обмена, структуры и функции клеток, в том числе сосудов. Альтерация проявляется высвобождением медиаторов воспаления, изменением обмена веществ и физико-химическими отклонениями в ткани, обычно инициирует дальнейшее развитие воспалительного процесса.

Первичное повреждение тканей сопровождается гибелью клеток и освобождением их них протео-, глико-, липолитических ферментов. Они способны разрушать мембраны других клеток в зоне повреждения, а также элементы соединительной ткани (коллаген, протеогликаны, гликозамингликаны). Повреждение клеток сопровождается нарушение окислительно-восстановительных процессов, поэтому в участке повреждения накапливаются кислые продукты. Усиление липолиза приводит к накоплению жирных кислот. Все это вызывает в поврежденных тканях развитие сначала компенсированного, а затем декомпенсированного ацидоза. Усиление распада белковых структур приводит к увеличению молекулярной, а освобождение электролитов из погибших клеток- к росту ионной концентрации межклеточной жидкости и соответственно к увеличению в ней осмотического давления (гиперосмии). Поскольку в кислой среде увеличивается гидрофильность коллоидов и наблюдается увеличенный выход плазменных белков, то одновременно с гиперосмией развивается и гиперонкия тканей.

Изменяются и многие другие физиологические параметры, многие из которых выступают в качестве движущих (патогенетических) факторов воспалительной реакции, на что обратил внимание Г. Шаде, который ещё в начале XX столетия исследовал закономерности обмена веществ при воспалении. Тогда и возникло представление о воспалении как о своеобразном пожаре обмена, т.е. явлении, при котором резко усиливаются катаболические процессы, и происходит накопление недоокисленных продуктов.

Г. Шаде назвал ацидоз главной движущей силой воспаления, поскольку он мог лежать в основе практически всех компонентов этого типового патологического процесса. Было показано, что ацидоз изменяет тонус сосудов, повышает сосудистую проницаемость, что может приводить к нарушениям местного кровообращения. Накопление ионов H+ и K+ на фоне увеличения проницаемости имеет отношение к развитию экссудации и воспалительного отека. Дренаж положительно заряженных ионов водорода и калия в венозные отделы микроциркуляторного русла изменяет заряд (дзета-потенциал) тромбоцитов и эритроцитов, что соответствует их агрегации с развитием явления сладжа и тромбоза, и венозной гиперемии, которая при прогрессировании может завершиться стазом.

Эти же факторы (накопление в тканях ионов H+ и K+) могут обеспечивать электрокинетическое привлечение отрицательно заряженных лейкоцитов, т.е. стимулировать их эмиграцию в зону повреждения. Было известно также, что незначительный ацидоз способен усиливать активность клеток соединительной ткани (фибробластов) и тем самым стимулировать процесс полиферации. Выраженный ацидоз оказывает бактерицидное действие по отношению к микроорганизмам, обеспечивая защитные реакции при бактериальном воспалении.

По современным представлениям, однако, ацидоз, играя существенную роль в развитии воспаления, все же не может считаться главным (или ведущим) его патогенетическим фактором. Было показано, что ещё до развития ацидоза в зоне альтернации обнаруживаются субстанции, которые выступают в роли медиаторов, обеспечивая развитие воспалительной реакции. Одни из них имеют клеточное происхождение, прочие образуются в ходе развития воспалительной реакции из компонентов плазмы. По химической структуре выделяют три группы медиаторов:

Биогенные амины;

Белковой природы;

Прочие, в том числе простагландины.

Инициальным фактором, обеспечивающим их появление, является повреждение лизосом.

**Признаки воспаления**

Местные признаки воспаления

Основные признаки воспаления известны давно. Еще римский ученый энциклопедист А. Цельс в своем трактате “О медицине” выделил следующие основные местные симптомы воспаления: покраснение (rubor), припухлость (tumor), жар (color) и боль (dolor). Римский врач и естествоиспытатель К.Гален к четырем признакам воспаления, выделенным А. Цельсом, добавил пятый – нарушение функции (functio laesa). Хотя эти симптомы, характерные для острого воспаления внешних покровов известны уже более 2000 лет, они не утратили своего значения и сегодня. Со временем менялось только их объяснение. Эти пять признаков прошли испытание временем и получили современную патофизиологическую и патоморфологическую характеристику.

Покраснение – яркий клинический признак воспаления, связано с расширением артериол, развитием артериальной гиперемии и “артериализацией” венозной крови в очаге воспаления.

Припухлость при воспалении обусловлена увеличением кровенаполнения ткани, образованием инфильтрата, вследствие развития экссудации и отека, набухания тканевых элементов.

Жар, повышение температуры воспаленного участка, развивается вследствие усиленного притока теплой артериальной крови, а также в результате активации метаболизма, повышения теплопродукции и теплоотдачи в очаге воспаления.

Боль – возникает в результате раздражения окончаний чувствительных нервов различными биологически активными веществами (гистамин, серотонин, брадикинин, некоторые простагландины и др.), сдвига рН внутренней среды в кислую сторону, механического сдавления рецепторов, нервных волокон воспалительным отеком.

Нарушение функции на почве воспаления возникает, как правило всегда; иногда это может ограничиваться расстройством функций пораженной ткани, но чаще страдает весь организм, особенно когда воспаление возникает в жизненно важных органах. Нарушение функции воспаленного органа связано со структурными повреждениями, развитием боли, расстройством его нейроэндокринной регуляции.

При хроническом воспалении и воспалении внутренних органов некоторые из указанных признаков могут отсутствовать.

Общие признаки воспаления

Воспаление – это процесс, который проявляется не только ярко выраженными местными признаками, но и весьма характерными и нередко существенными изменениями во всем организме. Из факторов, обусловливающих взаимосвязь местных и общих изменений при воспалении, наряду с образующимися и циркулирующими в крови аутокоидами (кинины, цитокины, компоненты системы комплемента, простагландины, интерфероны и др.), большое значение имеют так называемые реактанты “острой фазы”. Эти вещества неспецифичны для воспаления, они появляются после разнообразных повреждений тканей, в том числе после повреждения при воспалении.

О развитии воспаления могут свидетельствовать следующие изменения на уровне целостного организма, так называемые признаки общего характера:

Изменение количества лейкоцитов в периферической крови. Подавляющее большинство воспалительных процессов сопровождается лейкоцитозом, значительно реже, при воспалении вирусного происхождения – лейкопенией. По своей природе лейкоцитоз является, в основным перераспределительным, т.е. обусловлен перераспределением лейкоцитов в организме, выходом их в кровеное русло. Определенный вклад в увеличение количества лейкоцитов в периферической крови вносит и активация лейкопоэза. К числу основных причин развития лейкоцитоза относятся стимуляция симпатоадреналовой системы, воздействие некоторых бактериальных токсинов, продуктов тканевого распада, а также ряда медиаторов воспаления (интерлейкин-Iβ, фактор индукции моноцитопоэза и др.).

Лихорадка развивается под влиянием поступающих из очага воспаления пирогенных факторов: первичных пирогенов экзо- и эндогенного происхождения (эндотоксины – липополисахаридной природы структурные элементы клеточных мембран различных бактерий, различные антигены микробного и немикробного происхождения, аллоантигены, различные экзотоксины и др.) и вторичных пирогенов (интерлейкин-Ib, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли).

**Изменение количества и качественного состава белков плазмы крови**

При остром воспалительном процессе в крови накапливаются синтезируемые гепатоцитами, макрофагами и другими клетками так называемые “белки острой фазы”. Для хронического течения воспаления характерно увеличение в крови содержания a- и особенно g-глобулинов, дисбаланс альбуминов и глобулинов.

Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), что особенно имеет место при хронических воспалительных процессах, обусловлено повышением вязкости крови, снижением отрицательного заряда и агломерацией эритроцитов, изменениями физико-химических констант, состава белков (диспротеинемии) крови, подъемом температуры.

Изменения содержания гормонов в крови заключаются, как правило, в увеличении концентрации катехоламинов и кортикостероидов.

**Виды воспаления**

Классификация воспаления и выделение его различных форм, основанные на клиническом опыте, учитывают вклад в развитие воспаления свойств и болезнетворных факторов, и самого организма. Выделяют инфекционное и неинфекционное (асептическое) воспаление; инфекционное воспаление в свою очередь разделяют на банальное и специфическое. По выраженности основных компонентов воспаление разделяют на альтеративное, экссудативное и пролиферативное (продуктивное).В зависимости от вида экссудата экссудативное воспаление может быть серозным, фибринозным (крупозным и дифтеритическим), гнойным, геморрагическим и гнилостным, а продуктивное воспаление - межуточным, гранулематозным и полипозным. По выраженности местных и общих проявлений можно выделить гиперергическое, гипергическое и нормергическое, а по скорости развития и продолжительности - острое и хроническое воспаление.

Классификация и формы воспаления служат целям диагностики и терапии. Некоторые формы воспаления, выделенные по разным критериям, нередко сочетаются или же одна форма переходит в другую: например острое экссудативное воспаление переходит в хроническое продуктивное, что имеет важное клиническое значение. Инфекционное специфическое воспаление нередко является пролиферативным (продуктивным), относится к гранулематозному воспалению и часто имеет хроническое рецидивирующее течение, как это наблюдается при туберкулезе, сифилисе, проказе, бруцеллезе, сапе, ревматизме, грибковых и паразитарных заболеваниях. Хотя гранулематозное воспаление имеет общие черты и в его возникновении существенную роль играют иммунные перестройки, конкретное клинико-морфологическое выражение гранулем (в том числе клеточный состав) определяется характером патогенного воздействия, свойствами организма и локализацией процесса. Далеко неоднозначны также морфологические, а особенно клинические исходы и осложнения гранулематозного процесса: творожистый некроз при туберкулезе, гуммозный распад при сифилисе, колликвационный некроз с нагноением при сапе и грибковых поражениях, переход в склероз или инкапсуляцию с петрификацией очага. Результатом этого могут быть блокада проводимости в сердце или пороки сердца при ревматизме, аневризма аорты или коронарная недостаточность, дольчатая печень и легкие при сифилисе, недостаточность надпочечников при туберкулезе, рубцевание мозговой ткани с возникновением эпилепсии при сыпном тифе и т.д.

Вместе с тем классификация и выделение форм воспаления имеют относительный характер: появляются промежуточные и переходные варианты в связи с нередкой комбинацией действия нескольких патогенных факторов, изменением реактивных свойств организма в динамике процесса, с его локализацией и др. Поэтому выделяют альтеративно-экссудативное, серозно-фибринозное и серозно-геморрагическое воспаление; воспаление, начавшееся остро, может переходить в хроническое с периодами обострения и затухания (ремиссии). По мнению И. В. Давыдовского, специфической предпосылкой хронической формы следует считать невозможность завершения острого воспаления регенерацией. Это зависит прежде всего от условий регенерации, а не от каких-либо особых причин, которым будто бы свойственно вызывать именно хроническое воспаление. Исходя из положения о том, что само возникновение, особенности развития, т. е. формы воспаления, а также его исходы определяются в большей или меньшей мере свойствами патогенного фактора и свойствами организма, мнение И. В. Давыдовского о том, что любое воспаление является острым, кажется дискуссионным. Существуют экзо- и эндогенные факторы, которые при соответствующем состоянии реактивности изначально формируют хронический, вяло протекающий, процесс (паразиты, патогенные грибы, отложение в тканях солей вследствие нарушенного обмена и т.п.). Хронический воспалительный процесс в динамике своего развития периодически обостряется вследствие дополнительного изменения свойств макроорганизма и нередко активации персистирующей инфекции. Несомненно, что регенерация является важным механизмом ограничения и изоляции очага воспаления, а также устранения дефекта ткани, т. е. прекращения острого воспаления. Однако усиленная регенерация иммуноцитов и мезенхимальных клеток является обязательным компонентом возникновения хронического продуктивного воспаления или перехода острого альтеративно-экссудативного воспаления в хроническую продуктивную его форму.

Переход острого воспаления в хроническое связан с незавершенностью воспаления, когда конечная цель воспаления, заключающаяся в уничтожении патогенного агента и его удалении из организма, не достигается. Природа хронизации процесса воспаления также зависит от свойств и вида возбудителя (лейшмании, малярийный плазмодий, эхинококк, амебная инвазия и др.) и от свойств макроорганизма, от взаимного приспособления микро- и макроорганизма с установлением неустойчивого равновесия. Это равновесие может нарушаться, и возникают периоды обострения в случае ослабления антиинфекционной защиты и активации инфекта. Конкретные механизмы хронизации воспаления при всех его вариантах в полной мере не изучены; выделяют местные, регионарные и общие факторы, которые препятствуют реализации конечной цели воспаления. По И. В. Давыдовскому (1964), к местным причинам хронизации воспаления следует отнести образования, постоянно травмирующие ткани (например, костные осколки в ране, секвестры, инородные тела, нарастающее отложение солей и др.). Среди регионарных факторов, поддерживающих воспаление, следует назвать расстройства крово- и лимфообращения, в том числе нарушения, вызванные атеросклерозом, артериитами, варикозным расширением вен, слоновостью, расстройствами иннервации разного происхождения. Эти факторы при воспалении нередко способствуют возникновению язвенного процесса и длительному незаживлению язв. Важное значение в хронизации воспаления имеют общие расстройства, обусловленные нарушением работы неспецифических и специфических механизмов иммунитета, например недостаточность фагоцитоза и некоторые так называемые селективные формы иммунодефицитных состояний. Чаще иммунодефицитные состояния приводят к нарушению механизмов изоляции воспалительного очага и развитию сепсиса. Все же обычно хронизация воспаления связана с двумя взаимодействующими явлениями - персистенцией причинного фактора и развитием иммунопатологических процессов. Возникновение иммунопатологических процессов и хронизация воспаления могут быть следствием появления аутоаллергенов в очаге воспаления и/или трансформации свойств иммунной системы. Пролонгированию воспаления также способствуют общее истощение организма, авитаминозы, анемии, недостаточность кровообращения, белковое голодание, сахарный диабет и многие другие явления. При данных состояниях нередко возникает недостаточность механизмов иммунитета, которая способствует переходу острого воспаления в хроническое.

**Исход воспаления**

Исходы воспаления могут быть самыми различными.

Выздоровление (возврат к норме) с полным или неполным восстановлением повреждённых структур, метаболизма и функций (например, образование вместо повреждённого эпителия соединительнотканного рубца).

Переход острого воспаления в хроническое.

Переход одного воспалительного заболевания в другое.

Обратимая гибель клеток (некоторые виды углеводной, жировой, белковой дистрофии, паранекроз).

Необратимая гибель клеток (гидропическая дистрофия, некробиоз, некроз).

Гибель всего организма.

Исход воспаления зависит от вида, силы и продолжительности действия флогогена, реактивности организма, его течения, локализации и распространенности. При небольших повреждениях тканей, при ранах, заживающих первичным натяжением, воспалительный процесс заканчивается восполнением погибших и восстановлением обратимо поврежденных элементов, т.е. практически полным восстановлением. В случае гибели больших массивов клеток дефект замещается соединительной тканью с последующим образованием рубца, т.е. наблюдается неполная регенерация. Этим воспаление обычно и заканчивается. Однако, в некоторых случаях наблюдается избыточное образование рубцовой ткани, которая может деформировать орган и нарушать его функцию. Возможным исходом воспаления может быть развитие осложнений воспалительного процесса (образование абсцесса, флегмоны, эмпиемы, развитие перитонита) и даже гибель органа и возможно всего организма (при некротическом воспалении жизненно важных органов).

**Значение воспаления для организма**

Воспаление как сложный выработанный в эволюции процесс имеет приспособительное значение. Совокупность связанных и динамически изменяющихся реакций, составляющих воспаление, в конечном итоге направлена на фиксацию на месте и уничтожение патогенного фактора, изоляцию участка повреждения от окружающей ткани и восстановление ткани. Этому служат даже альтерация, первоначальная ишемия и стаз, которые обеспечивают связывание патогенного фактора и предупреждение его распространения наряду с уничтожением высвобождающимися при повреждении клеток ферментами и радикалами кислорода. Патогенный фактор может быть элиминирован уже на этом этапе, и «цель» воспаления будет состоять в очищении очага воспаления от поврежденной ткани и ее реституции.

Важной закономерностью воспаления является то, что каждое предшествующее событие обеспечивает последующее, которое начинает развиваться не после завершения первого, а значительно раньше, в результате чего могут повышаться эффективность достижения «цели» воспаления и значительно сокращаться сроки его протекания.

Вместе с тем, как само воспаление, так и любая составляющая его реакция у индивида в силу нарушения генетической программы (наследственные формы патологии) или ее реализации (приобретенные формы патологии) может утрачивать приспособительную роль или приобретать двойственное - и положительное, и отрицательное - значение для организма. В этом случае биологическая «цель» воспаления достигается лишь частично с неблагоприятными для организма последствиями или вообще не достигается, и организм гибнет. Это, в конечном счете зависит от свойств патогенного фактора и состояния индивидуальной реактивности организма.

Отклонения реактивности в форме гипергии, гиперергии или дизергии в значительной мере определяют течение воспаления и его исход.

**Список литературы**

1. Саркисов Д.С, Пальцев М.А., Хитров Н.Х. «Общая патология человека.
2. Патология под ред. В.Т Долгих и В.В. Русакова.
3. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В. «Общая патология».
4. Висмонт Ф.И. «Воспаление» (Патофизиологические аспекты).