

## Воспаление

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.

Причины воспаления: физические, химические и биологические факторы.

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.

**Морфология воспаления.** Процесс воспаления един и складывается из трех фазовых компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации.

### АЛЬТЕРАЦИЯ

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.

### ЭКССУДАЦИЯ

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,
- 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.

## ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Пролиферация (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления. 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. Параллельно 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 тиреостимулин, 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.

## ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Клинически острое воспаление характеризуется 5 кардинальными признаками: rubor (покраснение), calor (увеличение температуры), tumor (припухлость), dolor (боль), и functio laesa (нарушение функции).

## ТЕРМИНОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Наименование воспаления той или иной ткани (органа) принято составлять, прибавляя к латинскому и греческому названию органа или ткани окончания *itis*, а к русскому – *ит*. Например, воспаление плевры обозначают как *pleuritis* – плеврит, воспаление почки – *nephritis* – нефрит. Однако воспаление некоторых органов имеет особые названия. Например, воспаление зева называют ангиной, воспаление легких – пневмонией.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

По преобладанию того или иного компонента воспаления выделяют:

- альтеративное воспаление;
- экссудативное воспаление;
- пролиферативное воспаление.

По характеру течения:

- острое – до 2 месяцев;
- подострое, или затянувшееся острое – до 6 месяцев;
- хроническое, протекающее годами.

По локализации в органе:

- паренхиматозное;
- интерстициальное (межуточное);

- смешанное.

По типу тканевой реакции:

- специфическое;
- неспецифическое (банальное).

### АЛЬТЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Альтеративное воспаление – это такой вид воспаления при котором преобладает повреждение в виде дистрофии и некроза. По течению это острое воспаление. По локализации – паренхиматозное. Примерами альтеративного воспаления могут служить альтеративный миокардит и альтеративный неврит при дифтерии зева, вирусный энцефалит, полиомиелит, острый гепатит при болезни Боткина, острые язвы в желудке. Иногда этот вид воспаления может быть проявлением реакции гиперчувствительности немедленного типа.

**Исход** зависит от глубины и площади поражения ткани и завершается, как правило, рубцеванием.

**Значение** альтеративного воспаления определяется важностью пораженного органа и глубиной его повреждения. Особенно опасно альтеративное воспаление в миокарде и нервной системе.

### ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла с формированием экссудата, в то время как альтеративный и пролиферативный компоненты менее выражены.

В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления:

- серозное;
- геморрагическое;
- фибриновое;
- гнойное;
- катаральное;
- смешанное.

#### 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), укус 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 трансудат. В серозных полостях макроскопически экссудат от трансудата можно отличить по состоянию серозных оболочек. При экссудации в них будут все морфологические признаки воспаления, при трансудации – 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.** Геморрагическое воспаление – это очень тяжелое воспаление, которое 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 ("пленчатое" воспаление). 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 волосным 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 матки). 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 зарастание 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. Тем не менее существует гной без микробов, например, при введении скипидара, который некогда применялся с целью "стимулирования защитных реакций в организме" у ослабленных инфекционных больных: в результате развивался асептический гной.

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.

Механизм образования гноя связан с приспособлением полинуклеаров специально к антибактериальной борьбе.

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

Виды гнойного воспаления в зависимости от распространенности и локализации:

- фурункул; карбункул; флегмона; абсцесс; эмпиема.

### **Фурункул**

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

**Причины:** стафилококк, стрептококк.

Условия способствующие развитию фурункула: постоянное загрязнение кожи и трение одеждой, раздражение химическими веществами, ссадины, расчесы и другие микротравмы, а также усиленная деятельность потовых и сальных желез, авитаминозы, нарушение обмена веществ (например, сахарный диабет), голодание, ослабление защитных сил организма.

**Локализация:** 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.

Развитие фурункула начинается с появления плотного болезненного узелка диаметром 0,5-2,0 см ярко-красного цвета, возвышающегося над кожей небольшим конусом. На 3-4 день в центре его образуется участок размягчения – гнойная "головка".

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.

**Значение.** Процесс развития фурункула может сопровождаться выраженной местной воспалительной реакцией и сравнительно быстро завершаться клиническим выздоровлением. Но 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**

Карбункул – это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с омертвлением 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.

Условия развития и локализация те же, что и при фурункуле.

**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. Лечение оперативное; при первых симптомах заболевания необходимо обратиться к хирургу.

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

## **Флегмона**

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:**

**Паронихий** – острое гнойное воспаление околоногтевой клетчатки.

**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 околоматочной 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**

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.

Наиболее частыми в практике лечебных учреждений являются абсцессы головного мозга отогенного происхождения. Причиной их являются скарлатина, корь, грипп и другие инфекции.

Инфекция из среднего уха может распространяться:

- по продолжению;
- лимфогематогенным путем;
- периневрально.

Из среднего уха инфекция по продолжению распространяется на пирамидку височной кости и вызывает гнойное воспаление (остеомиелит височной кости), затем процесс переходит на твердую мозговую оболочку (гнойный пахименингит), мягкие мозговые оболочки (гнойный лептоменингит), в дальнейшем, при распространении гнойного воспаления на ткань мозга, формируется абсцесс. При лимфогематогенном возникновении абсцесса он может локализоваться в любом участке головного мозга.

**Значение абсцесса мозга.** 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. Лечение свежих абсцессов сводится к их дренированию (по принципу "ubi pus ibi incisio et evacuatio"), старые абсцессы удаляются вместе с пиогенной капсулой.

### **Абсцесс легких**

Абсцесс легких чаще всего является осложнением различной патологии легких, такой как пневмонии, рак легкого, септические инфаркты, попадание инородных тел, реже он развивается при гематогенном распространении инфекции.

**Значение абсцесса легких** состоит в том, что он сопровождается выраженной интоксикацией. При прогрессировании абсцесса может развиваться гнойный плеврит, пиопневмоторакс, эмпиема плевры, легочное кровотечение. При хроническом течении процесса возможно развитие вторичного системного амилоидоза, истощения.

### **Абсцесс печени**

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.

**Значение** процесса состоит в выраженной интоксикации, которая ведет к дистрофическим изменениям жизненно важных органов, возможно также развитие таких грозных осложнений, как субдиафрагмальный абсцесс, гнойный перитонит, сепсис.

### Эмпиема

Эмпиема – гнойное воспаление с накоплением гноя в закрытых или плохо дренируемых предсуществующих полостях. Примерами могут служить накопление гноя в плевральной, околосердечной, брюшной, гайморовой, фронтальной полостях, в желчном пузыре, червеобразном отростке, фаллопиевой 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 развитием легочно-сердечной недостаточности.

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

- прободные (перфоративные) язвы желудка и 12-типерстной кишки;
- гнойный аппендицит;
- гнойный холецистит;
- кишечная непроходимость различного генеза;
- инфаркт кишечника;
- распадающиеся опухоли желудка и кишечника;
- абсцессы (септические инфаркты) органов брюшной полости;
- воспалительные процессы органов малого таза.

**Значение.** Гнойный перитонит всегда сопровождается резко выраженной интоксикацией и без хирургического вмешательства приводит, как правило, к смерти. Но даже в случае оперативного вмешательства и успешной антибактериальной терапии возможно развитие спаечной болезни, хронической, а иногда и острой кишечной непроходимости, которая, в свою очередь, требует оперативного вмешательства.

### 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).

### 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.