

## Запалення

■ **Запалення** – складна судинно-мезенхімна реакція організму, яка склалась у процесі філогенезу і спрямована на обмежування або знищення патогенетичного чинника і морфологічно проявляється комплексом трьох реакцій:

- альтерації;
- ексудації;
- проліферації гематогенних і гістіогенних клітин.

■ **Альтерація** (пошкодження у вигляді дистрофій і некрозу) – обов’язковий компонент запалення. Пошкодження і медіація – нерозривні компоненти морфогенезу запалення, у зв’язку з тим, що медіатори „народжуються” в самому пошкодженні.

### Циркуючі медіатори

- збільшують проникливість судинної стінки і активують нейтрофільні гранулоцити для фагоцитозу
- підвищують активацію внутрішньосудинної коагуляції у судинах, що відходять від вогнища запалення – для відмежування збудника і самого вогнища запалення
- медіатори лейкоцитів і базофілів стимулюють хемотаксис еозинофілів, еозинофіли інактивують ці медіатори і фагоцитують гранули лейкоцитів

■ Клітинні медіатори визначають послідовність і дольову участь у запаленні фагоцитарної та імунної систем, з одного боку, і системи сполучної тканини, з другого.

■ Диригентом ансамблю клітинних медіаторів потрібно вважати монокіни макрофагів.

■ Запалення розвивається на території гістіону. Цим терміном позначають морфофункціональну одиницю сполучної тканини, яка включає клітинні елементи, волокна, основну речовину, нерви і їх закінчення, гемомікроциркуляторне русло і лімфатичні шляхи.

■ Альтерація, тобто пошкодження тканини – ініціальна фаза запального процесу. Суть її полягає у місцевому порушенні обміну речовин і дистрофічних змінах паренхіми і стромі аж до некрозу. Розрізняють первинну і вторинну альтерацію. Первинна альтерація спричинюється самим шкідливим агентом, вторинна – біологічно активними речовинами, що звільняються в процесі запалення.

■ Суть другої стадії запалення полягає у порушенні крово- та лімфообігу у мікроциркуляторному руслі – артеріолах, капілярах, венах. Спочатку виникає короткочасний рефлекторний спазм артеріол. Він змінюється артеріальною гіперемією, яка розвивається внаслідок скупчення у запальному вогнищі медіаторів запалення, а також іонів калію та водню. Наступний етап судинних змін – венозна гіперемія.

■ Скупчення ексудату в позаклітинному просторі приводить до стискування вен і сповільнення відпливу крові. Далі настає престаз, який характеризується маятниковподібними і поштовхоподібними рухами крові, і нарешті – повна зупинка циркуляції (стаз).

■ Порушення кровообігу супроводжується ексудацією та еміграцією.

■ **Ексудація** – це вихід за межі судинного русла рідкої частини крові (води, білків, електролітів). Вона тісно пов’язана з еміграцією, тобто виходом лейкоцитів.

Ексудацію зумовлюють три причини:

- а) підвищення внутрішньосудинного тиску під час артеріальної та венозної гіперемії;
- б) підвищення проникності судинної стінки під впливом медіаторів запалення, іонів водню і калію, АТФ, молочної та інших кислот;
- в) зростання онкотичного тиску за межами судин внаслідок розпаду білкових молекул і виходу альбумінів.

■ **Еміграція** лейкоцитів відбувається у венах паралельно з ексудацією. Вихід їх за межі судини включає три періоди – крайове стояння, проникнення через судинну стінку і рух у тканині.

Скупчення клітинних елементів гематогенного і місцевого походження, рідкої частини крові і хімічних речовин у зоні запалення називають інфільтратом. Проявлення тканини лише плазмою крові, без домішки клітинних елементів позначають терміном “запальний набряк”.

Залежно від клітинного складу розрізняють інфільтрати з поліморфноядерних лейкоцитів, круглоклітинні, макрофагальні, еозинофільні, геморагічні. Вони характеризуються збільшенням об'єму тканини, підвищеною щільністю її, болочістю, а також зміною забарвлення.

Поліморфноядерні лейкоцити зумовлюють сіро-зелений відтінок, лімфоцити – блідо-сірий, еритроцити – червоний. Вихід еритроцитів за межі судини називають еритродіapedезом. Клітинний склад інфільтрату залежить від характеру збудника, місця запалення, тривалості процесу, фізико-хімічних змін тканинного середовища, реактивності організму.

Поліморфноядерний інфільтрат переважає при бактеріальній інфекції, еозинофільний і лімфоцитарний – при хронічних запаленнях. Основними функціями клітин інфільтрату є фагоцитарна, бар'єрна і ферментативна, які тісно пов'язані між собою.

■ **Фагоцитоз** – це здатність деяких клітин організму поглинати і перетравлювати різні часточки живої і неживої природи. Усі фагоцити поділяються на дві групи – мікрофаги (нейтрофіли, еозинофіли) і макрофаги. Мікрофаги поглинають переважно збудників гострих інфекцій, макрофаги – загиблі клітини та їх уламки.

■ **Проліферація** – третя, завершальна стадія запального процесу, під час якої припиняється пошкодження і відновлюються зруйновані тканини. У цей період зростає концентрація активних речовин, які гальмують руйнівні процеси. Змінюється клітинний склад інфільтрату.

У запальному вогнищі починають переважати процеси розмноження клітин – як місцевих (клітин-резидентів), так і тих, що прийшли з крові і суміжних тканин (клітин-емігрантів). Зростає кількість стимуляторів росту. Вони утворюються в тромбоцитах (тромбоцитарний фактор росту), моноцитах (інтерлейкін 1), гепатоцитах (соматомедин) та інших клітинах.

Розмножуються мезенхіальні (камбіальні), адвентиціальні і ендотеліальні клітини, лімфоцити, моноцити. Камбіальні клітини мезенхіми диференціюються у фібробласти і далі – в фіброцити. У їх проліферації має значення гіпоксія, що розвивається внаслідок тромбозу і стазу.

Моноцити мають здатність трансформуватися у тканинні макрофаги, а ті – в епітеліоїдні і гігантські клітини. В-лімфоцити дають початок плазмоцитам, Т-лімфоцити, очевидно, не диференціюються. Головна роль у проліферативних процесах належить фібробластам і ендотеліоцитам. Фібробласти синтезують колаген і глікозаміноглікани, а ендотеліоцити забезпечують утворення нових кровеносних і лімфатичних судин.

Наслідки запалення залежать від етіології, перебігу і структури органа, в якому воно виникло. Типові наслідки такі:

- а) ферментативне розщеплення, фагоцитарна резорбція і розсмоктування продуктів розпаду з повним відновленням структури і функції органа;
- б) відновлення структури органа шляхом субституції (рубцювання);
- в) перехід у хронічну форму;
- г) загибель життєвоважливих органів і всього організму.

#### **Види запалення**

##### **■ Морфологічні форми запалення**

##### **■ Ексудативне**

##### **■ продуктивне**

При класифікації запалення враховується етіологія, перебіг, характер тканинної реакції, переважання однієї з фаз. За етіологією запалення поділяється на банальне, викликане фізичними, хімічними та біологічними факторами, і специфічне (туберкульоз, сифіліс, проказа, сар, риносклерома). За перебігом запалення буває блискавичним, підгострим, гострим і хронічним. І в банальному, і в специфічному запаленні виділяють ексудативне і продуктивне запалення.

#### **Ексудативне запалення**

■ Це такий вид запалення, при якому ексудація переважає над альтерацією і проліферацією. За видом ексудату воно поділяється на серозне, фібринозне, гнійне, гнильне, геморагічне, катаральне і змішане. Характер ексудату залежить від ступеня проникності судинної стінки.

■Спочатку виходять білки, солі і вода (серозне запалення), потім – фібриноген (фібринозне запалення), ще пізніше – лейкоцити (гнійне запалення) і лише при найбільшому ступені проникності виходять еритроцити (геморагічне запалення). Остання форма ексудативного запалення найтяжча. Гнильне, катаральне і змішане запалення не вважаються самостійними формами.

■**Серозне запалення** протікає гостро. Розвивається при дії термічних, хімічних та біологічних чинників (мікобактерії туберкульозу, диплококи Френкеля, менінгококи, шигели), аутоінтоксикації (тиреотоксикоз, уремія). Ексудат містить біля 2 % білка.

Серозне запалення

Серозна пневмонія

Серозне запалення

Серозне запалення шкіри

■**Фібринозне запалення** також характеризується гострим перебігом. Ексудат багатий на фібрин, який утворюється з фібриногену плазми крові. Розрізняють два його підвиди – крупозне і дифтеритичне. Морфологічно вони ідентифікуються за ступенем легкості зняття фібринозної плівки.

■Якщо плівка знімається легко, це крупозне запалення, якщо важко – дифтеритичне. Щільність прилягання фібринозної плівки залежить від глибини некрозу. При відшаруванні плівки виявляються виразки, крововиливи і кровотечі.

■На слизових, покритих багат шаровим плоским епітелієм (мигдалики, стравохід, піхва, шийка матки), а також на шкірі завжди розвивається дифтеритичне запалення. Макроскопічно слизова або серозна оболонки тьмяні, шорсткі, ніби вкриті волосняним покривом. Це особливо демонстративно проявляється при наявності фібринозного перикардиту (“волосате серце”), фібринозного плевриту.

Крупозна пневмонія

Крупозне запалення

Дифтеритичне запалення

(товстої кишки)

■**Гнійне запалення** має гострий або хронічний перебіг. Ексудат зеленого відтінку містить загиблі нейтрофіли (гнійні тільця), лізовані тканини і клітини з домішками лімфоцитів, макрофагів, еритроцитів. Локалізується в усіх тканинах і органах. Розвивається переважно у відповідь на дію гноєрідних мікроорганізмів – стафілококів, стрептококів, гонококів, менінгококів.

■Рідше причиною його можуть бути диплококи Френкеля, черевнотифозні палички, мікобактерії туберкульозу, гриби. Інколи воно виникає при дії хімічних речовин (асептичне запалення). Розрізняють два морфологічні види гнійного запалення – флегмона і абсцес. Крім того, виділяють такі особливі форми, як емпієма і натічник.

■Гнійне запалення починається з локальної інфільтрації ексудатом без утворення порожнини. Так виникає, наприклад, запалення волосяного мішечка і сальної залози (фурункул). Злиття кількох фурункулів називається карбункулом.

■**Флегмона** – обширна гнійна інфільтрація, при якій ексудат поширюється дифузно між тканинними структурами, розшаровуючи їх. В одних випадках під дією протеолітичних ферментів тканини розплавлюються (м’яка флегмона), в інших – піддаються лише некрозу (тверда флегмона).

■Змертвіла тканина при цьому відторгується і перетворюється у секвестр. Як окрему форму флегмони виділяють целюліт – гнійне запалення волокнисто-жирової клітковини.

Флегмонозний апендицит

■Другим наслідком гнійної інфільтрації може бути абсцес. Це локальне запалення з утворенням порожнини, наповненої гноєм. Як правило, він розвивається в органах, бідних на пухкі прошарки (головний мозок, печінка, нирка, легені).

■Абсцес розвивається таким чином: під дією протеолітичних ферментів лейкоцитів тканини в ділянці локальної гнійної інфільтрації піддаються лізису і відмежовуються від навколишніх структур валом грануляційної тканини, яка утворює псевдооболонку.

Абсцес нирки

Абсцес легень

Гангренозний апендицит

■ Внутрішня поверхня її, багата на капіляри, продукує гнійні тільця (піогенна мембрана). Поступово грануляційна тканина зовнішньої поверхні дозріває і переходить у сполучнотканинну оболонку (інкапсуляція). Абсцес набуває хронічного перебігу.

■ **Геморагічне запалення** переважно гостре. Розвивається при особливо небезпечних захворюваннях (грип, чума, сибірка, віспа). Ексудат має іржавий відтінок.  
Гемарорагічне запалення (грипозна пневмонія)

■ **Гнійне запалення** супроводжується розпадом тканин і виділенням газів із неприємним запахом. Викликається гнильними бактеріями. Ексудат нагадує сукровицю.

■ **Катаральне запалення** розвивається на слизових оболонках. Ексудат складається із слизу, злуценого епітелію і елементів крові. Залежно від переважання його складових, розрізняють серозний (рідкий), слизовий (густий, тягучий), гнійний (зеленого відтінку), гнильний (з неприємним запахом, наприклад при озені), геморагічний (іржавий, наприклад при грипі) ексудати.

■ Запалення має гострий або хронічний перебіг. При першому переважає гіпертрофія слизової (гіпертрофічний катар), при другому – атрофія і склероз (атрофічний катар). Причинами найчастіше бувають інфекційні агенти, термічні та хімічні чинники, аутоінтоксикація, алергія.

Катаральний трахеїт

Гнійне запалення (bronхів)

Хронічний поліпозний бронхіт

■ **Змішане запалення** спостерігається при дії багатьох чинників, зокрема мікст-інфекцій, коли один ексудат доповнює інший (серозно-гнійний або серозно-фібринозний), особливо при змінній реактивності організму.

**Продуктивне запалення.**

■ Продуктивне (проліферативне) запалення – це такий вид запалення, коли в ділянці пошкодження переважає проліферація клітин з утворенням вогнищевих або дифузних інфільтратів. Вони можуть бути поліморфклітинними, круглоклітинними (лімфоцитарно-моноцитарними), макрофагальними, епітеліоїдноклітинними, плазмоклітинними. Зустрічається в усіх органах і тканинах. Розрізняють три види його: інтерстиціальне з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом і грануломатозне.

■ **Інтерстиціальне запалення** характеризується утворенням клітинних інфільтратів у стромі органа (інтерстиціальний міокардит, інтерстиціальна пневмонія, інтерстиціальний нефрит). Перебіг його може бути гострим (ревматизм, гломерулонефрит) або хронічним.

■ Хронічний перебіг завершується розвитком вогнищового або дифузного склерозу (кардіосклероз). Новоутворена сполучна тканина іноді піддається дистрофії (гіаліноз). Якщо це супроводжується структурною перебудовою органа (вузли-регенерати, бронхоектази) і його деформацією, то говорять про цироз.

■ **Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом** характеризується одночасним втягненням у процес стромі і епітелію. Поліпи виростають в тих місцях, де є залозистий епітелій (шлунок, кишечник).

■ Багаточаровий плоский епітелій, який розміщений біля призматичного (анус, статеві органи), у відповідь на постійне подразнення при гонорей чи сифілісі проліферує, утворюючи разом із стромою виступи, що називаються кондиломами.

■ **Гранулематозне запалення** – особлива форма продуктивного запалення, що виникає у відповідь на дію персистуючого подразника органічної чи неорганічної, часто імунної природи і морфологічно виражається у формуванні клітинних скупчень (гранулем) з мікрофагів та їх похідних. Найчастіше гранулематозне запалення має хронічний перебіг і дуже рідко – гострий, наприклад, при висипному тифі, сказі.

Виділяють три фази формування гранулем:

- 1) накопичення у вогнищі пошкодження молодих мононуклеарних клітин;
- 2) трансформація їх у макрофаги;
- 3) формування зрілої гранулеми.

■ Залежно від реактивності організму можуть спостерігатися три види тканинної реакції в гранулемах – продуктивна, ексудативна й альтеративна. Продуктивна реакція з формуванням гранулем без некрозу свідчить про високу опірність організму.

■ Такі гранулеми найчастіше завершуються рубцюванням. Альтеративно-продуктивна та ексудативно-продуктивна реакції переважають тоді, коли гранулема формується в ослабленому організмі. У зв'язку з інтенсивними ексудативними і еміграційними процесами вона пронизується білками плазми і поліморфноядерними лейкоцитами і піддається некрозу.

Продуктивне запалення (інтерстиціальний міокардит)

Гранулематозне запалення

при тифі

Гранулема при висипному тифі

Гострокінцеві кондиломи

■ Макроскопічно гранулеми мають розміри від ледь вловимих зором вузликів до пухлиноподібних утворів (сифіліс, туберкульоз). При наявності некрозу вони жовтого кольору, при його відсутності – сірого.

■ Гранулеми формуються навколо судин або поруч з ними. Основними компонентами вузлика є пошкоджена судинна стінка і мезенхімальні клітини.

■ При низці захворювань (туберкульоз, сифіліс, склерома, лепра, сар) гранулеми набувають специфічних структурноклітинних особливостей. В таких випадках по сукупності специфічних морфологічних ознак можна з певною мірою достовірності встановити етіологію захворювання. Такі гранулеми називаються специфічними.

Міліарні гранулеми при туберкульозі

Туберкульозна гранулема

Гіаліноз туберкульозної гранулеми

■ В гранулемах риносклероми виявляються світлі з пінистою цитоплазмою і наявністю збудника клітини Микуліча. В лепрозній гранулемі – клітини Вірхова, в яких знаходяться клебсієли Гансена. Специфічними ознаками гранулеми сапу є скупчення поліморфноядерних лейкоцитів з явищами каріорексису, навколо яких формується зона із гістіоцитів і епітеліоїдних клітин.

■ Будова туберкульозних та сифілітичних гранулем дуже подібна: некроз, вал із епітеліоїдних клітин, скупчення лімфоцитів і клітин Пирогова-Ланганса. Але в сифілітичній гранулемі переважають плазмоцити і некроз завжди розвивається навколо судин.

Продуктивне запалення

(гумозний міокардит)

Міліарні гуми печінки