



ВОСПАЛЕНИЕ

Авторы: П. Ф. Литвицкий

ВОСПАЛЕНИЕ, процесс, возникающий в организме в ответ на действие повреждающего (патогенного) фактора и характеризующийся развитием как патологич., так и приспособительных (адаптивных) реакций. Значение В., сформировавшееся в ходе биологич. эволюции, заключается в локализации, уничтожении и удалении из организма повреждающего фактора и/или в ликвидации последствий его действия.

Для обозначения В. к-л. тканей или органов используют их лат. или греч. название с добавлением частицы *...um* (напр., воспаление кожи – дерматит; печени – гепатит; почки – нефрит; оболочек мозга – менингит). Некоторые разновидности В. имеют спец. названия (напр., В. лёгких – пневмония; местное гнойное В. – абсцесс; разлитое гнойное В. – флегмона).

Вызывающие В. факторы могут быть физич., химич. и биологическими. Наиболее частые физич. факторы – механич. травмы, высокие или низкие темп-ры, электрич. ток, лучистая энергия, внедрение инородных тел и др.; химич. факторы – кислоты и щёлочи, избыток в тканях продуктов обмена веществ при его нарушениях или некоторых лекарственных средств (напр., гипертонич. растворов хлоридов кальция, калия, натрия; камфоры, некоторых витаминов); биологич. факторы – инфекционные (вирусы, риккетсии, бактерии, паразиты, грибы) или неинфекционные (комплексы антиген – антитело, погибшие участки ткани, опухолевые клетки, токсины насекомых, животных, растений). Причинные факторы подразделяют, в свою очередь, на внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).

Вероятность и характер развития В. связаны также с рядом условий, при которых действует причинный фактор. Среди них наиболее значимое – *реактивность организма*, которая может быть нормальной, чрезмерно повышенной (например, при сенсibilизации аллергеном) или пониженной (например, у детей в первые месяцы жизни), определяя соответствующее развитие воспаления.

Механизм развития В. включает ряд взаимосвязанных процессов: альтерацию (повреждение ткани), сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения; экссудацию; выход в ткань (эмиграцию) форменных элементов крови – лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов; поглощение и внутриклеточное разрушение повреждённых и погибших компонентов ткани фагоцитами (см. Фагоцитоз); *пролиферацию*.

Альтерация как первое звено механизма развития В. включает: изменения тканевых структур (вплоть до их гибели – *некроза*); их функций; обмена веществ (в начале В. преобладают реакции распада веществ – катаболизма, затем их синтеза – анаболизма); физико-химич. свойств (формирование кислой среды в очаге В. – *ацидоз*); повышение в нём коллоидно-осмотич. давления; изменение поверхностного заряда и электрич. потенциалов клетки; снижение поверхностного натяжения клеточных мембран; образование медиаторов развития В., обеспечивающих закономерный характер его динамики, а также формирование его местных и общих признаков. Осн. медиаторы В.: биогенные амины (гистамин, серотонин); производные высших жирных кислот (простагландины, лейкотриены, продукты перекисного окисления липидов); нейромедиаторы (адреналин,

норадреналин, ацетилхолин); белки и пептиды (ферменты, цитокины и др.); нуклеотиды и нуклеозиды; оксид азота; кинины; факторы комплемента и свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитич. систем, а также системы гемостаза и др.

Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения как компоненты В. включают первоначальное повышение тонуса стенок сосудов с уменьшением их просвета, проницаемости для клеток и жидкой части крови, ишемией. Затем тонус сосудов снижается, просвет их увеличивается, что приводит к артериальной гиперемии, усилению лимфообразования и лимфооттока. Одновременно уменьшается просвет мелких вен и лимфатич. сосудов, что ведёт к венозной гиперемии и застою лимфы. Нарастающие сосудистые изменения приводят к сгущению крови и прекращению кровотока (стазу). Повышенная проницаемость стенок сосудов сопровождается скоплением в очаге воспаления экссудата – серозного, фибринозного, гнойного, геморрагического или гнилостного (при попадании гнилостных микробов). Выделяют также смешанные формы экссудата (серозно-фибринозный, гнойно-фибринозный, гнойно-геморрагический и др.).

Через 1–2 ч после начала острого В. в его очаге накапливается большое число вышедших из микрососудов лейкоцитов, которые движутся к очагу В. – т. н. таксис лейкоцитов. Они участвуют в поглощении и разрушении микроорганизмов, чужеродных клеток, инородных тел и др., вызвавших В., а также повреждённых тканевых элементов, синтезируют и выделяют в межклеточную жидкость физиологически активные вещества, инициируют иммунную и аллергические реакции. Затем значит. часть этих лейкоцитов подвергается дистрофии, превращается в «гнойные тельца» или подвергается апоптозу. Остальные, выполнив свои функции, возвращаются в сосудистое русло.

Процесс пролиферации на завершающей стадии В. направлен на регенерацию повреждённых и/или замещение разрушенных тканевых элементов. При благоприятном течении В. наблюдается, как правило, полная регенерация ткани. При значит. разрушении ткани образуется грануляционная ткань, а затем рубец (т. е. неполная регенерация).

Хроническое В. может развиваться после острого периода (т. н. вторично хронич. В.) или изначально иметь затяжное течение (первично хронич. В.). Иногда хронич. В. длится в течение мн. лет и даже всей жизни человека (напр., при проказе, туберкулёзе, токсоплазмозе, ревматоидном артрите).

Признаки В. подразделяют на местные и общие (системные). К местным признакам относятся покраснение кожи, повышение темп-ры в очаге В., припухлость, болезненность и нарушение функции ткани. Системные признаки включают изменение нервной и эндокринной регуляции (в т. ч. характерные для сепсиса), лихорадку, лейкоцитоз, повышение уровня иммуноглобулинов, СОЭ и др.

Лечение В. направлено на: устранение, прекращение, уменьшение силы и/или длительности действия на ткани и органы повреждающих факторов (напр., с помощью противомикробных, противопаразитарных, противогрибковых препаратов – т. н. этиотропное лечение); блокирование механизмов развития В., гл. обр. процессов альтерации и экссудации (напр., с помощью антигистаминных, иммуномодулирующих препаратов, активаторов эмиграции лейкоцитов, фагоцитоза, деления клеток – патогенетич. лечение); активацию общих и местных механизмов компенсации, регенерации, защиты, восстановления и устранения повреждений в тканях и клетках (напр., путём стимуляции иммунных и пролиферативных реакций, артериальной гиперемии, фагоцитоза – саногенное

лечение); предупреждение или устранение тягостных, болевых и др. неприятных ощущений, напр., с помощью болеутоляющих (анальгетиков), антистрессорных и анестезирующих препаратов, транквилизаторов (симптоматич. лечение).

Литература

Лит.: Чернух А. М. Воспаление: (Очерки патологии и экспериментальной терапии). М., 1979; Литвицкий П. Ф. Патофизиология. 2-е изд., М., 2003. Т. 1.