

Тема: ЗАПАЛЕННЯ

План

1. Визначення. Суть запалення .
2. Етіологія запалення. Ознаки.
3. Перебіг і закінчення запалень.
4. Класифікація запалень

Запалення — захисна реакція організму на дію патогенних факторів, яка характеризується поєднанням *трьох патологічних процесів*: ушкодження тканин (альтерації), судинних змін (ексудації) і розмноження клітинних елементів (проліферації). Його ознаки — підвищенням температури і почервонінням ураженої ділянки, що нагадує опік. Запалення по-латинському називається *inflammatio* (від *flamarre* — палати, горіти).

Суть запалення — його захисну роль, вироблену організмом у процесі еволюції,— вперше розкрив І. І. Мечников. Він показав, що біологічною основою запалення є здатність клітинних елементів поглинати і перетравлювати всілякі сторонні частинки. Цю здатність він назвав фагоцитозом (грецьк. фаго — пожираю, цитос — клітина). Сукупність всіх тканинних елементів організму, які виконують захисну функцію у вигляді фагоцитозу і адсорбції сторонніх частинок, дістала назву ретикулоендотеліальної системи (РЕС), оскільки ця реакція в основному виконується ретикулярними клітинами (один з видів сполучної тканини) й ендотелієм судин. Вони ж є основним джерелом і утворення лейкоцитів. У вищих тварин плазма крові також набула важливих захисних властивостей. У ній з'явилися речовини, які посилюють діяльність лейкоцитів (*алексини*) та склеюють, осаджують і змінюють сторонні білкові частинки (*аглютиніни, преципітини*). Цим речовинам, названим антитілами, властива специфічна дія проти певних бактерій або сторонніх білків.

Разом з корисним ефектом запальний процес іноді спричинює важкі незворотні зміни і ускладнення, а в деяких випадках навіть призводить до смерті.

Корисними сторонами запального процесу є: 1) фагоцитоз — знищення клітинами організму сторонніх частинок, які проникли в організм (мікробів і змертвілих елементів власного тіла); 2) ексудація — випотівання з судин рідких частин плазми крові, що розріджують, змивають і нейтралізують шкідливі речовини; 3) вироблення антитіл та імунітету, що практично здійснюється проведенням щеплень (вакцинація проти віспи, чуми і бешихи свиней та інших інфекцій); 4) проліферація — розмноження клітинних організмів, які створюють бар'єр, що перешкоджає поширенню з вогнища запалення шкідливих агентів; 5) зміна фізико-хімічного стану та посилення обміну речовин у вогнищі запалення, що створює несприятливі умови для мікробів.

Проте - фагоцити руйнують не тільки сторонні частинки, а й тканини організму;

- вони можуть бути переносниками захоплених ними мікробів;
- запальний випіт може бути середовищем для розмноження мікробів;
- всмоктуючись з вогнища запалення, випіт може токсично діяти на організм, порушувати функцію запаленого органа (наприклад, серозний або фібринозний випіт, який заповнює легеневі альвеоли, утруднює дихання);
- запальний процес іноді спричинює появу надмірної чутливості до патогенного агента (стан алергії);
- розмноження клітинних елементів порушує нормальну структуру органа;
- зміна фізико-хімічного стану та обмінних процесів може призвести до глибоких загальних і місцевих змін, шкідливих для організму;
- наслідки запалення у вигляді спайок, зрощень, рубців являють собою патологічні стани, іноді набагато тяжчі для організму, ніж саме запалення.

Запалення завжди починається як місцевий процес, тобто уражується частина органа, весь орган, або навіть кілька, анатомічно і функціонально пов'язаних один з одним органів.

Наприклад, у легені може розвиватися одне або кілька запальних вогнищ, а іноді вся легеня виявляється запаленою. Запалення з легень може перейти на плевру, серцеву сорочку і

лімфовузли грудної порожнини.

Однак при наявності в організмі запального вогнища завжди спостерігаються зміни загального характеру в усьому організмі: змінюється склад крові настільки, що за допомогою гематологічного дослідження можна виявити прихований запальний процес, порушуються серцево-судинна діяльність, обмін речовин, функції нервової, ендокринної системи та інших органів і апаратів організму, підвищується температура тіла.

Етіологія запалення. Причиною запалення може бути будь-яка дія, що перевищує стійкість тканини, на ту або іншу частину тіла тварини.

Розрізняють причини: *фізичні* — механічні травми (поранення, ушиб, удар), термічні травми (опік, відмороження), електротравми, дія променистої енергії (сонячні опіки, рентгенівське проміння, дія радіоактивних речовин); *хімічні* — дія неорганічних, органічних і синтетичних речовин та подразнюючих, які утворюються рослинними і тваринними організмами; *біологічні* — інфекційні фактори (віруси, мікроби, гриби); *інвазійні фактори* (тваринні паразити).

Крім цих зовнішніх (екзогенних) причин запалень, іноді виділяють групу внутрішніх (ендогенних) запальних факторів. Так, до причин запалення ендогенного походження належить відкладання солей в різних органах (наприклад, подагричне запалення суглобів). Внутрішні причини запалення завжди виникають від дії зовнішніх факторів.

О з н а к и з а п а л е н н я як патологічного явища, що найчастіше зустрічається, здавна привертала увагу лікарів. Уже на початку нашої ери римський вчений і лікар Цельсій визначив чотири головні клінічні ознаки запалення зовнішніх органів: **rubor** — *почервоніння*, **tumor** — *опухання*, **calor** — *підвищення температури*, **dolor** — *біль*. Пізніше римський лікар Гален додав ще одну ознаку **functia laesa** — *порушення функції органа*. Ці класичні ознаки запалення мають певне практичне значення і в наш час. Зазначені ознаки проявляються тільки при запаленні зовнішніх органів (шкіри) і слизових оболонок. При запаленні внутрішніх органів окремі ознаки (іноді більша частина їх) не виявляються. Наприклад, при запаленні кісток і хрящів немає опухання їх і не підвищується температура, слабо виражені гіперемічні явища і порушення опорної функції.

Сучасна діагностика запалень ґрунтується на виявленні комплексу трьох типів патологічних процесів, які обов'язково розвиваються при будь-якому запальному процесі: *альтерації, ексудації і проліферації*.

А л ь т е р а ц і є ю називаються всі види ушкодження тканини у запальному вогнищі. Характеризуються альтеративні зміни некрозом тканин і дистрофічними явищами, що спостерігаються переважно при гострих запальних процесах; при хронічному перебігу запалення розвиваються і атрофічні зміни. Дегенеративно-некротичні процеси глибоко змінюють фізико-хімічний стан середовища запального вогнища. Розпад клітин та їхніх білків збільшує кількість молекул у 1,5—2 рази, а водневих іонів — у 40—50 разів порівняно з нормою. Це підвищує кислотність (ацидоз), онкотичний тиск (гіпертонію), посилює ушкодження і сприяє дальшому розладові нервових і судинних функцій.

Е к с у д а ц і є ю в широкому розумінні слова позначають усі судинні зміни, які спостерігаються при запаленні. Ці зміни починаються запальною гіперемією, потім проявляються власне ексудацією, тобто випотіванням з судин складових частин плазми крові (ex — поза, sudor — піт), і можуть закінчитися еміграцією (виселенням) формених — елементів крові. Запальна гіперемія відрізняється від звичайного переповнення судин кров'ю тим, що є складним процесом, пов'язаним з глибокими змінами в судинній системі і кровопостачанні запального вогнища. Тому в перші 1,5—2 год після початку процесу в запальній ділянці спостерігається артеріальна гіперемія, посилена течія артеріальної крові, підвищення температури. Згодом створюються умови для утворення тромбів і стазу. Запальну гіперемію можна відрізнити від звичайної тим, що при натисканні пальцем на запалену ділянку не буває білої плями, що свідчить про параліч нервово-м'язового апарату судин. Розширення судин і застій крові визначають розвиток ексудативних явищ. Сильніші подразники сприяють підвищенню проникності судинних стінок, і крізь них проходять великі білкові молекули фібриногену, з яких за межами судини утворюється фібрин. Внаслідок ексудації в'язкість крові збільшується, що ще більше сповільнює течію крові, змінює розподіл формених елементів у кров'яному струмені і сприяє

розвитку еміграції клітин крові з судин. Запальний випіт, що збирається у порожнинах (черевній, грудній, альвеолах легень, кишечнику), називається ексудатом. Запальний випіт, що просочує яку-небудь тканину, позначається терміном «інфільтрат» (лат. infiltrare — просочувати). Клітинні елементи ексудату та інфільтрату можуть мати двояке походження: гематогенне — в разі еміграції з судин і гістіогенне — з місцевих тканинних елементів. За характером ексудату іноді можна визначити причину запалення. Так, токсичні фактори часто спричиняють утворення серозного ексудату, кокова інфекція — гнійного ексудату, де переважають нейтрофільні лейкоцити, паразитарні збудники (глисти та їхні личинки) — утворення ексудату з переважанням еозинофільних лейкоцитів, збудник туберкульозу сприяє нагромадженню лімфоцитів, сибіркова інфекція та деякі отруйні речовини (миш'як) зумовлюють еміграцію із судин еритроцитів.

Проліферація називається розмноження клітин (лат. proles — нащадок). Розмножувані клітини походять від місцевих, переважно сполучнотканинних елементів (фіброцитів, фібробластів, гістіоцитів, ендотелію судин). Спочатку проліферація характеризується утворенням юних клітинних форм сполучної тканини (круглоклітинних елементів). Дозріваючи, вони утворюють проміжні (епітеліоїдні клітини, фібробласти) і патологічні (велетенські) форми клітин. При затуханні запального процесу ці клітинні форми перетворюються на зрілу сполучну тканину. Проліферація клітинних елементів виникає з самого початку запалення, але значення її на різних етапах розвитку запального процесу неоднакове. На початку запалення розмножувані клітини виконують захисну функцію (фагоцитоз, адсорбція сторонніх частинок та тканинних елементів, що розпадаються). У дальшому проліферат, крім того, виконує роль бар'єра між вогнищем запалення і неушкодженою тканиною. На заключному етапі проліферативні явища іноді призводять до розвитку патологічних станів у вигляді спайок, зрощень, звуження органів, що зазнали запалення. В інших випадках розмножувані клітини інкапсулюють вогнище запалення, заміщують атрофовані і загиблі паренхіматозні клітини.

Гостре запалення характеризується відносно швидким перебігом — до 14 днів, переважанням альтеративних і ексудативних явищ.

Хронічне запалення проявляється тривалим перебігом — місяці, іноді роки, переважанням атрофічних і проліферативних змін. Іноді виділяють форму підгострого запалення, яке займає проміжне місце між зазначеними вище і триває близько 3—4 тижнів із слабо вираженими ознаками запалення. Посилення дистрофічних і ексудативних процесів при хронічному перебігу запального процесу визначається як загострення запалення.

Закінчення запалення залежить від усунення патогенного начала, розсмоктування змертвілих тканинних елементів і ексудату, регенерації ушкодженої ділянки. У зв'язку з цим розрізняють *повне і неповне закінчення запального процесу*.

Повне закінчення запалення характеризується анатомофізіологічним відновленням тканини запального вогнища; спостерігається при гострих формах запалення і незначних розмірах запального вогнища.

Неповне закінчення запального процесу характеризується розрощенням на ділянці ураження волокнистої сполучної тканини, яка заміщує загиблі тканинні елементи й ексудат. Неповне закінчення спричинює патологічні стани у вигляді спайок, зрощень, звужень, атрофії органів, розрощень у них сполучної тканини, що нерідко призводить до глибокого порушення функції органів. 152 Діагноз запалення встановлюють на основі виявлення в ураженій ділянці альтеративних, ексудативних і проліферативних змін, а при гострому запаленні зовнішніх органів і слизових оболонок мають значення наведені вище клінічні симптоми.

Класифікація запалень. Альтеративні, ексудативні і проліферативні зміни, що є обов'язковими компонентами запалення, не завжди однаково виражені. У деяких випадках найвиразнішими є альтеративні, в інших — ексудативні або проліферативні явища. Залежно від переважання того або іншого виду змін розрізняють три основні типи запалень: альтеративний, ексудативний і проліферативний.

Альтеративне запалення — процес, що характеризується переважанням дегенеративно-некротичних змін при менш виражених ексудативних і проліферативних

явищах. Цей тип запалення частіше спостерігається в органах, де переважають паренхіматозні елементи (серцева і скелетна мускулатура, печінка), але воно може розвиватися і в органах іншого типу. Альтеративне запалення в гострій формі виявляється вираженим некрозом (некротизуюче запалення), зернистим або жировим переродженням клітинних елементів органа. Зі слизових оболонок злущується епітелій (десквамативний катар). Ексудативні зміни проявляються у вигляді гіперемії, виходження складових частин крові слабо виражене, так як і розмноження тканинних елементів. Хронічна форма альтеративного запалення виражається атрофічними явищами у вигляді розростання сполучної тканини, яка заміщує змертвілі клітинні елементи і ті, що атрофуються. Внаслідок цього орган зменшується в об'ємі, рубцеве стягування сполучної тканини надає йому зморшкуватого вигляду, колір органа стає блідішим, консистенція щільною, на розрізі нерідко помітні прошарки розрослої стромы.

Ексудативне запалення характеризується дуже вираженим виходженням із судин складових частин крові, а проліферативні та альтеративні зміни проявляються слабше. Це запалення спостерігається переважно в органах з розвиненою кровоносною системою (легені, мозок, слизові оболонки).

Ексудативний тип запалення поділяється на кілька видів залежно від характеру ексудату, а кожний з видів — на форми, що визначаються локалізацією ексудату і перебігом процесу. Відповідно до складових частин крові, які утворюють ексудат, запалення ексудативного типу може бути *серозним, фібринозним, гнійним, геморагічним*. Ексудат може збиратися в природних порожнинах, між клітинами, в новоутворених порожнинах. За перебігом і цей тип запалення буває гострим і хронічним. Виникнення і розвиток ексудативного запалення залежать від патогенного фактора і вид його на різних стадіях процесу може змінюватися (наприклад, серозне запалення може перейти в гнійне).

1. **Серозне запалення** характеризується утворенням серозного ексудату (водяниста рідина, яка за складом близька до сироватки крові, від якої він походить). Цей ексудат є ніби фільтратом кров'яної плазми, містить ті самі складові частини, але в меншій кількості. На відміну від сироватки крові серозний ексудат містить від 3 до 5% білка. На відміну від трансудату (набряково-водянкової рідини) серозний ексудат на повітрі зсідается. Серозний ексудат — прозора або мутнувата рідина, безколірна або забарвлена кров'ю. В ексудаті, що збирається в серозних порожнинах, іноді випадають нитки фібрину.

Залежно від локалізації ексудату розрізняють три форми серозного запалення: серозно-запальний набряк, серозно-запальну водянку, бульозну форму.

А. Серозно-запальний набряк характеризується нагромадженням серозного ексудату між тканинними елементами у товщі тканини. Частіше він спостерігається у нещільній сполучній тканині (у підшкірній і міжм'язовій), у стромі різних органів. Причини: механічні ушкодження (удари, ушиби), опіки, дія подразнюючих хімічних речовин — кислот, лугів, отрут рослинного і тваринного походження (опіки кропивою, дія гірчичної, кротонової олії, зміїної і бджолиної отрути), інфекційні фактори (збудник злосерозного набряку, бацили сибірки, гноєтворна інфекція). При цьому серозно-запальний набряк може мати самостійний характер, проявлятися на початковій стадії запалення або розвиватися навколо вогнища ураження.

Серозно-запальний набряк необхідно відрізнити від звичайного. При звичайному набряку температура не підвищується, немає болючості, гіперемії і крововиливів.

Закінчення серозно-запального набряку буває різним залежно від патогенного фактора і тривалості процесу. При швидкому усуненні причин запалення серозний ексудат розсмоктується і зміни зникають безслідно.

При хронічному перебігу у ділянці запалення може розростатися сполучна тканина, наслідком чого є огрубіння і потовщення ураженої ділянки (наприклад, слоновість кінцівок — елефантіазис). Іноді серозно-запальний набряк переходить у гнійне запалення (флегмону) або в геморагічний запальний процес.

Б. Серозно-запальна водянка характеризується нагромадженням серозного ексудату в серозних порожнинах (плевральна, черевна, суглобові порожнини, серцева сорочка).

Причини: інфекційне ураження органів, розташованих у відповідній ділянці.

Ознаки серозно-запальної водянки: нагромадження у відповідній порожнині серозного ексудату, кількість якого у великих тварин досягає кількох літрів, набрякання, тьмяність, гіперемія, крововиливи, а іноді незначний наліт фібрину на серозних оболонках. Відрізняється серозно-запальна водянка від водянки звичайної тим, що під час останньої не змінюються серозні оболонки: немає набрякання, тьмяності, гіперемії, крововиливів і спайок. При трупній трансудації рідина, що збирається у природних порожнинах, прозора, червона, серозні оболонки заливаються глянсуватими, без набрякання і крововиливів. У разі швидкої ліквідації процесу ексудат розсмоктується і нормалізується стан відповідних порожнин.

При хронічному перебігу процесу утворюються спайки (синехії) між органами порожнини, а іноді порожнини повністю заростають (облітерація).

В. Бульозна форма характеризується нагромадженням ексудату під будь-якою оболонкою, внаслідок чого утворюються пухирі (лат. bulla — пухирі, опуклість).

Причини: опіки, інфекційні хвороби (ящур, віспа), механічні дії (водяні мозолі).

Ознаки бульозного запалення: утворення напівкруглого тонкостінного міхура, заповненого серозним ексудатом. Дрібні численні пухирі називаються імпетиги, а великі — везикулами, ящурні пухирі позначаються грецькою назвою «афта». При злитті окремих пухирців у великі пухирі кажуть про балонуючу форму серозного запалення. При асептичному стані пухирів ексудат розсмоктується, поверхня їх зморщується і швидко регенерує, оскільки епідерміс відшаровується по лінії між камбіальними і ороговілими шарами його. При розриві пухирів або прониканні в їхні порожнини гноєтворної інфекції серозний запальний процес може перейти у гнійний.

2. Фібринозне

запалення характеризується утворенням густого випоту (фібрину), що походить з частини плазми крові, яка зсідается. Фібрин може відкладатися на поверхні серозних, слизових оболонок, заповнювати легеневі альвеоли або ж розміщуватися між тканинними елементами, у зв'язку з чим розрізняють дві форми фібринозного запалення: *крупозне (поверхнєве) і дифтеритичне (глибоке)*.

А. При крупозному запаленні фібрин відкладається на поверхні оболонок природних порожнин (шотл. круп — плівка). Спостерігають його в легенях, плеврі, перикардії, очеревині, в суглобових порожнинах, шлунково-кишковому тракті.

Причини: інфекційні збудники (пневмококова інфекція легень, бактерії з групи пастерел, вірус пошесного запалення легень у великої рогатої худоби, вірус контагіозної плевропневмонії коней). **Ознаки:** на серозних і слизових оболонках та суглобових порожнинах утворюється спочатку тонка, павутиноподібна, що згодом потовщується (іноді до кількох сантиметрів) плівка фібрину. Спочатку ця плівка легко знімається, через 1—2 дні фібрин починає проростати сполучною тканиною і видалити плівку неможливо. В дальшому фібринозний шар повністю розсмоктується або організується, утворюються спайки (синехії) або повністю заростає відповідна порожнина. На слизових оболонках крупозне запалення називається мембранозним (мембрана — перетинка) і трапляється в гортані, трахеї і кишечнику.

Б. При дифтеритичному запаленні фібрин відкладається між клітинними елементами, утворюючи ніби ізолювальну прокладку між ними, яка не пропускає поживних речовин. Внаслідок цього розвивається некроз ділянки слизової оболонки, просоченої фібрином. На межі між цією ділянкою і живою тканиною утворюється зона реактивного запалення, що сприяє відриванню дифтеритичної плівки, після чого дуже швидко відбувається регенерація ушкодженої ділянки слизової оболонки.

Причини: інфекційні захворювання (паратиф і чума свиней). Це запалення трапляється тільки на слизових оболонках.

Ознаки дифтеритичного запалення: на слизових оболонках з'являються висівкоподібні накладання або «бутони». При крупозному запаленні фібринозні накладення легко відокремлюються, а після організації видалити фібринозний шар, що проріс сполучною тканиною, не вдається. Приклад дифтеритичного запалення: висівкоподібні накладення на слизовій оболонці кишечника свиней при паратифі і «бутони» в кишечнику при хронічній формі чуми свиней.

3. Гнійне запалення

характеризується утворенням ексудату з переважанням змінених лейкоцитів. Гнійний ексудат

складається з гнійних тілець і гнійної сироватки. Гнійні тільця являють собою лейкоцити (переважно нейтрофільні) у стані розпаду і дегенерації. Під час розпаду їх звільняються ферменти (амілаза, протеаза, ліпаза тощо), деякі антитіла, а також речовини, що можуть розчиняти бактерії, адсорбувати і нейтралізувати токсини.

Гнійна сироватка походить з плазми крові, але відрізняється від неї:

- 1) значним вмістом білкових речовин та ферментів, що виділяються із загинлих лейкоцитів і розчинюваних ними тканинних елементів та мікробів;
- 2) нездатністю до зсідання;
- 3) властивістю розчиняти тканини.

Залежно від співвідношення гнійних тілець та гнійної сироватки розрізняють: гній доброякісний (переважають гнійні тільця, що свідчить про високу реактивність організму), який має вигляд сметаноподібної маси, і гній злоякісний (переважає гнійна сироватка, що свідчить про пригнічення захисних сил організму) — має вигляд каламутної рідини. Колір гною може бути білим, злегка жовтуватим, із зеленим відтінком (при інфекції синьогнійною паличкою), червонуватим від домішки крові. За зовнішніми ознаками (колір, консистенція та ін.) гній слід відрізнити від гноєвидної рідини, яка утворюється, наприклад, у бронхах (катаральний ексудат при бронхопневмонії), у криптах мигдаликів.

Причини гнійного запалення: інфекційні фактори (коки, збудники бруцельозу, туберкульозу, сапу, гриби — актиноміцети, ботріоміцети та ін.), інвазійні фактори і личинки деяких паразитів, які проникають у тканину, подразнюючі хімічні речовини (скипидар, гірчична і кротонна олії). Гнійно-запальний процес поділяється на кілька форм залежно від локалізації гнійного ексудату.

Основними з цих форм є абсцес, емпієма і флегмона.

А. Абсцесом (наризом, гноєм) називається новоутворена порожнина, заповнена гноєм. Утворюється вона внаслідок розплавлювальної дії гною на тканину, в якій він збирається. З тканини гній може прориватися в кровоносні і лімфатичні судини, внаслідок чого виникає піємія — утворення численних емболів, на місці яких виникають дочірні вогнища — гнійні гематогенні або лімфогенні метастази. При прориванні гноєвого вогнища в щільну сполучну тканину (клітковину) гній може переміщуватися під дією сил вільного падіння в частини тіла, що розміщені нижче, утворюючи так звані напливи, або холодні абсцеси. Штучно розрізаний абсцес розглядають як гнійну рану. Іноді він має свищевидний хід (фістулу) у навколишнє середовище або яку-небудь природну порожнину. Розміри абсцесів можуть бути ледве помітними (як макове зернятко) і до кількох десятків сантиметрів (розмір голови людини). Зовнішні обриси їх округлі, але всередині порожнина абсцесу має неправильні обриси, виступи, виявляються клаптикоподібні залишки нерозпавленої тканини. Зона запаленої тканини навколо абсцесу, що мовби утворює його стінку, називається гноєтворною (піогенною) оболонкою. На розрізі абсцесу вона має вигляд темно-червоної смуги, а під мікроскопом — тканини з розширеними і переповненими кров'ю судинами, із нагромадженням великої кількості лейкоцитів, які перетворюються у гнійні тільця. Ступінь розвитку гноєтворної оболонки, як і характер гною, є показником стану захисних сил організму. При достатній опірності організму гноєтворна оболонка добре помітна. При зниженій опірності вона не помітна, іноді переривчаста. У таких випадках гнійний процес швидко поширюється. Гноєтворна оболонка не лише утворює гній, а й розмежовує здорові тканини з порожниною абсцесу, а у фазі закінчення є джерелом регенеруючої тканини.

Закінчуються абсцеси по-різному:

- 1) можливе спонтанне проривання абсцесу з витіканням гнійної маси його в навколишнє середовище, природну або судинну систему, причому якщо тварина залишається живою, то порожнина абсцесу може зменшуватися і заростати сполучною тканиною; при розрізуванні абсцесу і видаленні гною також заростає його порожнина з більшменш повною регенерацією, а частіше з утворенням рубця;
- 2) можлива інкапсуляція абсцесу: його гноєтворна оболонка перетворюється на сполучнотканинну капсулу, гнійна маса заміщується рідиною, близькою за складом до сироватки крові, і так утворюється кіста або ж гній висихає, перетворюється на сирнисту масу, а потім ця маса просочується вапном (петрифікація абсцесу). Збереження гною завжди

шкідливе для організму. Абсцеси можуть виникати у всіх органах і тканинах. Вони спричиняють не тільки місцеві ушкодження, а й значні загальні розлади, пов'язані з всмоктуванням із гнояка його продуктів. Останні тяжко впливають на центральну нервову систему, обмін речовин, кровотворення та інші функції організму. Деякі гнояки мають спеціальні назви. Так, гнійне запалення волосяних цибулин називається фурункул (лат. *furiare* — гніватися, сердитися). Гнійне запалення кількох суміжно розташованих волосяних піхов, яке звичайно супроводиться синюшнокоричнево-червоним забарвленням шкіри внаслідок омертвіння, дістало назву карбункула (лат. *carbunculus* — вуглинка). Нагромадження гною під епідермісом, внаслідок чого утворюється тонко-стійкий, наповнений гноем пухирець, називається пустулою (лат. *pustule* — гноячок).

Б. Емпієма — гнійне запалення серозних порожнин, наприклад плевральної, перикардіальної, черевної. У перекладі з грецької «емпієма» означає «нагноєння», а частіше позначається як гнійний плеврит, перикардит, перитоніт. Гнійне запалення серозних порожнин звичайно пов'язане з травмою і внесення гноєтворної інфекції в ту або іншу порожнину, а також з проривом у них абсцесів. У від повідній порожнині збирається гній, іноді кілька літрів (у великих тварин). Серозні покриви набряклі, тьмяні, гіперемовані, з крововиливами.

В. Флегмона — розлита форма гнійного запалення, яка характеризується просочуванням тканин гноем (грецьк. флегма — горю). Це запалення звичайно споротерігається у під шкірній клітковині, міжм'язовій тканині, стромі органів, підслизовій тканині, тобто там, де є нещільна сполучна тканина. Флегмонозна ділянка набрякає без чіткої межі, має тістувату консистенцію, синюшно-червоний колір. З поверхні розрізу стікає каламутна гнійна рідина. Флегмонозне запалення може мати зворотний розвиток і минати безслідно, а іноді призводить до утворення абсцесів.

4. Геморагічне запалення характеризується утворенням ексудату з переважанням у ньому червоних кров'яних тілець.

Причини геморагічного запалення: мікроби, здатні розвиватися в крові і спричинювати так званий сепсис (збудники сибірки, бешихи свиней, пастерельозу тощо), віруси (вірус чуми свиней), сильнодіючі отрути (миш'як, сурма) і токсини рослинного і тваринного походження. На розвиток геморагічного запалення дуже впливає загальний стан організму, зокрема його чутливість до різних збудників.

Ознаки геморагічного запалення: просочування тканини кров'ю, нагромадження у природних порожнинах (наприклад, у легеневих альвеолах, кишечнику) кров'янистого ексудату. У легенях геморагічний ексудат зсідається, тому пневмонічна ділянка набуває консистенції печінки (гепатизується), у кишечнику кров від дії кислого середовища і вмісту шлунково-кишкового тракту швидко змінює свій колір і набуває брудно-кофейного забарвлення. Слизова оболонка, просочена кров'ю, некротизується. У паренхіматозних органах тканина на розрізі має червоно-мармуровий малюнок або вся забарвлена в криваво-червоний колір, з поверхні розрізу стікає або зіскрібається багато кров'янистої маси. У деяких випадках геморагічний ексудат збирається під епідермісом, внаслідок чого тонкостінні пухирці, розташовані на шкірі, мають червоно-чорний колір і заповнені кров'янистою рідиною («чорна віспа»).

Геморагічне запалення належить до найтяжчих запальних процесів. У разі сприятливого закінчення геморагічний ексудат може розсмоктуватися. Від геморагічного запалення треба відрізняти геморагічні інфаркти, які також просочені кров'ю, але в паренхіматозних органах мають клиновидні обриси, а в кишечнику утворюються при заворотах і перекичуваннях його. Синці мають вигляд різко обмежених червоних плям.

5. Катаральне запалення — чистий вид запалення, яке розвивається виключно на слизових оболонках і характеризується утворенням рідкого ексудату (грецьк. катарео — стікаю).

Причини катарального запалення: всі види подразнень, сила дії яких перевищує природну стійкість слизової оболонки. До них належать фізичні фактори: механічні дії (тертя, тиск каменів або сторонніх предметів), дія тепла, холоду, променистої енергії, електрики; хімічні дії (кислоти, луги, різні неорганічні, органічні та синтетичні речовини, зіпсований корм, подразнюючі гази); інфекційні та інвазійні фактори. Часто патогенні фактори лише сприяють розвитку запалення, знижуючи стійкість слизових оболонок, порушуючи нервову трофіку. За цих умов мікроби, які є у слизових оболонках, проявляють патогенні властивості, спричинюючи

катаральне запалення. Так, часто виникають бронхіти, пневмонії, гастрити, ентерити.

А. Форми катарального запалення визначаються характером ексудату.

Десквамативний катар характеризується тяжким слизовим переродженням клітин, їх масовим злушенням з поверхні слизової оболонки. Ексудат має вигляд густої каламутної слизуватої маси. Поверхня слизових оболонок набрякла, тьмяна, гіперемована, іноді з плямисто-смугастими крововиливами.

Серозному катару властиве утворення безбарвного або мутнуватого водянистого ексудату. Слизові оболонки скловидно набряклі, блискучі, гіперемовані.

При гнійному катарі збирається гноєтворна маса, яка вкриває набряклу, тьмяну, ерозійну слизову оболонку червоного кольору з плямисто-смугастими крововиливами.

Геморагічний катар характеризується утворенням кров'янистого ексудату, слизова оболонка потовщена, просочена кров'ю. У трупі кишки швидко набувають сіруватого (аспідного) забарвлення внаслідок перетворення гемоглобіну (під впливом сірководню) на сірчисте залізо. Іноді одна форма катару (наприклад, серозний риніт — запалення слизової носа) переходить у більш тяжку, наприклад десквамативну або гнійну форму, яка при закінченні процесу знову переходить у легшу (слизову). В інших випадках з самого початку катаральне запалення має мішаний характер (наприклад, серозно-слизовий, слизовогнійний). Після усунення дії шкідливого фактора слизова оболонка досить швидко регенерує. Слід враховувати, що нагромадження слизу ще не свідчить про катаральне запалення, оскільки надмірне утворення слизу може бути результатом нервово-рефлекторної гіперфункції слизових оболонок.

Прикладом може бути подразнення слизових оболонок носа при вдиханні подразнюючих речовин або посилене утворення слизу шлунка при дії подразнюючих речовин. Ці явища є захисною реакцією організму на дію подразника. Відмітна ознака слизового катару — набрякання, гіперемія та інші зміни слизових оболонок.

Б. При тривалому (хронічному) запальному процесі ексудативні явища (гіперемія, утворення ексудату) зникають, спостерігається повне злущування епітеліального покриву. На місці його розростається волокниста сполучна тканина, внаслідок чого слизова оболонка потовщується, стає зморшуватою, тьмяною, блідо-сірою (наприклад, хронічний катар шлунка, паратуберкульозне запалення кишок).

6. Гнильне (гангренозне) запалення є формою запалення, яке ускладнене гнильними мікробами і характеризується гнильним розпадом тканин. Це запалення звичайно розвивається при рваних, розміжчених ранах, ударах, пролежнях, на місці опіків та при введенні речовин, що спричиняють змертвіння тканини. Гангренозне запалення частіше спостерігають у старих, ослаблених голодуванням або перенесеними інфекціями тварин, при діабеті, ушкодженні нервового апарату. Ознаки гнильного запалення: уражена ділянка бруднозеленоватого кольору, іноді (при газовій гангрені) вона пронизана бульбашками газу, тканина розпадається, утворюючи смердючу марку масу, з якої нерідко виділяється водяниста рідина — іхорозний ексудат (грецьк. іхор — сировиця, сироватка). При послабленому стані організму гангренозне запалення швидко поширюється, захоплюючи суміжні тканини (повзуча гангрена). При певній стійкості організму на межі живої тканини і гангренозної ділянки розвивається зона реактивного запалення у вигляді більш-менш вираженого червоного поясу набряклої маси. При сприятливому перебігу процесу некротична маса може відділитися (секвестрація). Іноді змертвіла ділянка відпадає сама (мутиляція), наприклад при пролежнях. В разі несприятливого перебігу процесу настає смерть від самоотруєння організму продуктами розпаду, що всмоктуються.

П р о л і ф е р а т и в н е (продуктивне) з а п а л е н н я характеризується розрощенням клітинних елементів з самого початку процесу, а ексудативні і альтеративні явища виражені слабше (лат. *producere* — продукувати, *proles* — нащадки; мається на увазі розмноження клітинних елементів). Розмножуються переважно сполучнотканинні клітини, що утворюють строму (інтерстицій) органів, а паренхіматозні елементи зазнають дистрофії, дегенерації, а іноді й некрозу. Оскільки розмноження клітин є відносно тривалим процесом, то проліферативне запалення звичайно має хронічний перебіг. Залежно від площі ураження розрізняють дифузне (розлите) і гранулематозне (вогнищеве) запалення.

А. При дифузному проліферативному запаленні у процес втягуються великі ділянки органа, переважно його строма (інтерстицій). Тому іноді таке запалення називають інтерстиціальним.

Причини: слабкі хронічні подразники, які надходять в орган з кров'ю або лімфою, кормові токсини (гнилі, кислі кормові продукти і продукти в стані бродіння), збудники хронічних інфекційних процесів (наприклад, бруцельозу, актиномікозу та ін.) та інвазійних захворювань (глисти, найпростіші паразити). При дії цих факторів подразнюється адвентиція судин і сполучнотканинних прошарків органів, що призводить до розростання строми. Розлади крово- та лімфообігу, що виникають у зв'язку з цим, призводять до порушення живлення.

Безпосередня дія токсинів на паренхіматозні і нервові елементи органа спричинює атрофію, дегенерацію, а іноді й некроз функціональних (паренхіматозних) елементів органа. При дифузному проліферативному запаленні рівномірно збільшується об'єм органа, він стає блідим, щільним, важко ріжеться ножом. На розрізі органа спостерігають розростання його строми у вигляді потовщених прошарків волокнистої сполучної тканини. Паренхіматозні елементи атрофуються. Надалі новоутворена сполучна тканина може стягуватися в рубець, орган зменшується в об'ємі, поверхня його набуває зморшкуватого, горбистого, шагренового вигляду. Зрозуміло, що функція такого органа мімічно зменшується і змінюється якісно.

Приклади дифузного запалення: цирози печінки, кардіосклерози, інтерстиціальний нефрит при бруцельозі, інтерстиціальне запалення молочних залоз (мастит) і скелетної мускулатури (міозит). Дифузне запалення слід відрізняти від хронічного при інших типах запалення, при яких розростання сполучної тканини є заключною, кінцевою фазою процесу.

Б. Гранулематозне запалення характеризується вогнищевим ураженням (лат. *granulus* — зернятко). *Причини:* збудники хронічних інфекцій, що призводять до так званих інфекційних гранул (туберкульозних, сапних, бруцельозних, паратифозних, актиномікозних вузликів), та збудники інвазійних захворювань (трихінели, стронгіліди та ін.). На місці проникання цих збудників розвиваються дегенеративно-некротичні зміни тканини, атрофія паренхіматозних клітин, відбувається розлад крово- і лімфопостачання, із судин виділяються рідкі складові частини крові та лейкоцити. Тканинні елементи, що розмножуються під впливом подразнення, утворюють навколо місця ураження пояс з юних клітинних елементів, іноді різних за складом. Так, навколо туберкульозного фокуса виявляють пояс з епітеліоїдних і характерних багатоядерних гігантських клітин (клітин Пирогова — Лангханса), які мають фагоцитарні властивості, а також зону лімфоїдних клітин, яким властиві антитоксичні функції. Навколо паразитарних вогнищ виявляють нагромадження еозинофільних лейкоцитів. Проліферативна зона іноді за своєю масою значно перевищує вогнище некрозу, а в деяких випадках ділянок змертвіння взагалі немає (наприклад, при продуктивній формі туберкульозу). В разі сприятливого перебігу процесу після усунення збудника продукти розпаду розсмоктуються, ділянка ураження заростає (вона зникає безслідно або залишається сполучнотканинний рубець). В інших випадках змертвіла ділянка зазнає обвапнування (петрифікації), а навколо неї розвивається сполучнотканинна капсула (інкапсуляція). В разі загострення може розвиватися прогресуючий некротичний процес і проліферативна зона руйнується, запалення набуває альтеративного або ексудативного характеру.

Контрольні запитання. 1. В чому суть запалення як реакції організму на дію шкідливих факторів? 2. Причини запалення. 3. Які зовнішні ознаки запалення? 4. Що таке альтерація, ексудація і проліферація, сукупність яких визначає запалення? 5. Як класифікують запалення?