

# Лекция 6

## Тема: Воспаление

**ВОСПАЛЕНИЕ** – патологический процесс, который возникает в ответ на повреждение клеточных структур организма.

- В процессе эволюции этот процесс сформировался как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие патогенных факторов, направленный на удаление патогенного агента и на устранение последствий его действия.
- Факторы, способные вызвать местное повреждение и развитие воспаления, называются **флогогенные**.
- Флогогенные факторы подразделяются на две основные группы: **экзо- и эндогенные**.

# Экзогенные факторы

## *Инфекционные*

- бактерии
- вирусы
- простейшие
- грибы

## *Неинфекционные*

- механические (травмы),
- физические (тепло, УФ, холод, электрич. ток),
- химические (кислоты, щелочи),
- биологические (яды насекомых, змей, растений).

## Эндогенные факторы:

- продукты тканевого распада (очаги некроза ткани, распад тканей злокачественных опухолей, гематомы);
- мочевая кислота и ее соли;
- условно-патогенная микрофлора;
- иммунные комплексы антиген/антитело.

## ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛЕНИЯ

Воспаление может быть:

- **острым** — длится несколько минут или часов,
- **подострым** — несколько дней или недель
- **хроническим** — длящиеся от нескольких месяцев до пожизненного с моментами ремиссии и обострения.

Любое воспаление в своём развитии проходит через 3 последовательно развивающиеся фазы:  
**альтерация, экссудация, пролиферация.**

**Альтерация** – это первый ответ организма на повреждение ткани, пусковой механизм воспаления.

- В очаге воспаления наблюдается усиление обмена веществ, накапливается большое количество органических и жирных кислот, аминокислот, накапливаются ионы K, Ca, Cl, развивается тканевый ацидоз.
- Происходит выделение медиаторов воспаления (биологически активные вещества). Они повышают проницаемость капилляров, вызывают боль.

**Экссудация** – выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань.

**Механизм экссудации:**

- 1.Повышение проницаемости капилляров в результате воздействия медиаторов воспаления;
- 2.Увеличение кровяного давления в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии;
- 3.Возрастание осмотического и онкотического давления в воспаленной ткани в результате альтерации.

**Экссудация состоит из трех компонентов:**

- сосудистые расстройства
- собственно экссудация
- эмиграция лейкоцитов

1. **Сосудистые расстройства** проявляются в виде кратковременного спазма артериол, артериальной гиперемии (покраснение, потепление ткани, усиление кровотока), венозной гиперемии (синюшность, отек) и стаз (плазменные и клеточные медиаторы концентрируются в одном месте). Благодаря стазу лейкоциты оседают в пристеночном слое.

2. **Собственно экссудация.**

В зависимости от качественного состава различают следующие виды экссудатов:

- **Серозный** – прозрачный, характеризуется умеренным содержанием белка (3-5%) и небольшим количеством нейтрофилов.
- **Катаральный (слизистый)** – высокое содержание мукополисахаридов и секреторных антител (IgA).
- **Фибринозный** – высокое содержание фибриногена.

- **Гнойный** – мутный, с зеленоватым оттенком, характеризуется наличием большого количества погибших (разрушенных) нейтрофилов, ферментов, продуктов аутолиза тканей.
- **Гнилостный** – грязно-зеленый, дурным запахом, наличие продуктов гнилостного разложения тканей.
- **Геморрагический** – розовый или красный, характеризуется большим содержанием эритроцитов.
- **Смешанный экссудат** наблюдается на фоне ослабленных защитных сил организма и присоединения вследствие этого вторичной инфекции.

**3. Эмиграция лейкоцитов** – выход лейкоцитов из сосудов в ткань. Вышедшие в очаг воспаления лейкоциты осуществляют функцию фагоцитоза (поглощают и переваривают микробов и мертвых клеток собственного организма).

**Пролиферация** представляет собой местное размножение клеток, где участие принимают различные тканевые компоненты.

**Характер восстановления повреждения зависит от вида ткани и объема повреждения:**

- при повреждении слизистых, кожи восстановление происходит за счет разрастания собственных клеток (регенерации).
- при обширных повреждениях восстановление происходит за счет соединительной ткани. Клетки соединительной ткани – фибробласты образуют новую ткань, которая затем превращается в рубец.

## Местные признаки воспаления

- ✓ **Покраснение** связано с развитием артериальной гиперемии в очаге воспаления.
- ✓ **Жар** обусловлен увеличением притока теплой крови, активацией метаболизма.
- ✓ **Опухоль** («припухлость») возникает вследствие развития экссудации и отека, набухания тканевых элементов.
- ✓ **Боль** развивается в результате раздражения нервных окончаний различными биологически активными веществами (гистамин, серотонин и др.).
- ✓ **Нарушение функции.**

**Общие признаки воспаления, наблюдаемые во всем организме.**

- ✓ **Лейкоцитоз** – увеличение количества лейкоцитов. Изменение лейкоцитарной формулы, чаще в виде увеличения процентного содержания нейтрофилов, в том числе палочкоядерных и юных.
- ✓ **Лихорадка** развивается под влиянием поступающих из очага воспаления пирогенных факторов. **Пирогены** – вещества, вырабатываемые в организме в ответ на воспаление.
- ✓ Увеличение в крови содержание альфа- и гамма-глобулинов.
- ✓ **Изменение ферментного состава крови** выражается в увеличении активности трансаминаз.
- ✓ **Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)** из-за повышения вязкости крови, агрегации эритроцитов, изменения белкового состава крови, подъема температуры.
- ✓ Головная боль, слабость, потливость.

**Острое воспаление** продолжается от нескольких часов до 2 недель. Преобладают нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, макрофаги.

- Острое воспаление переходит в хроническое в том случае, если не удастся устранить повреждающий агент.

**Хроническое воспаление** – это сумма тканевых ответов против длительного присутствия повреждающего агента: бактериального, вирусного, химического, иммунологического. Преобладают лимфоидные элементы, гистиоциты.

**Продуктивное (пролиферативное) хроническое воспаление:** в очаге воспаления происходит размножение гистиогенных и гематогенных клеток (лимфо-, моно-, плазмоцитов), с трансформацией некоторых из них в особые клеточные структуры (эпителиоидные, гигантские и др. клетки).

## ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ КЛЕТОК ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ



лимфоциты



плазмоцит



размножение эндотелия  
сосудов



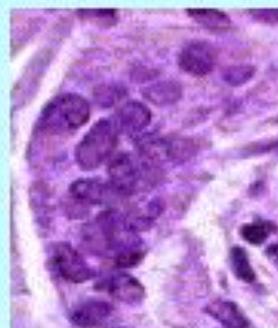
гистиоцит



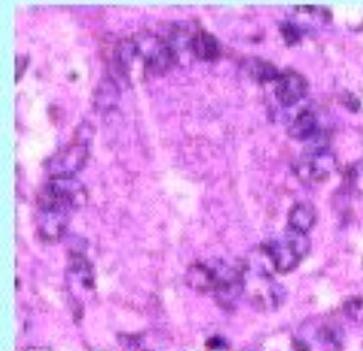
эпителиоидные  
клетки -  
(активированные  
макрофаги)



фиброциты

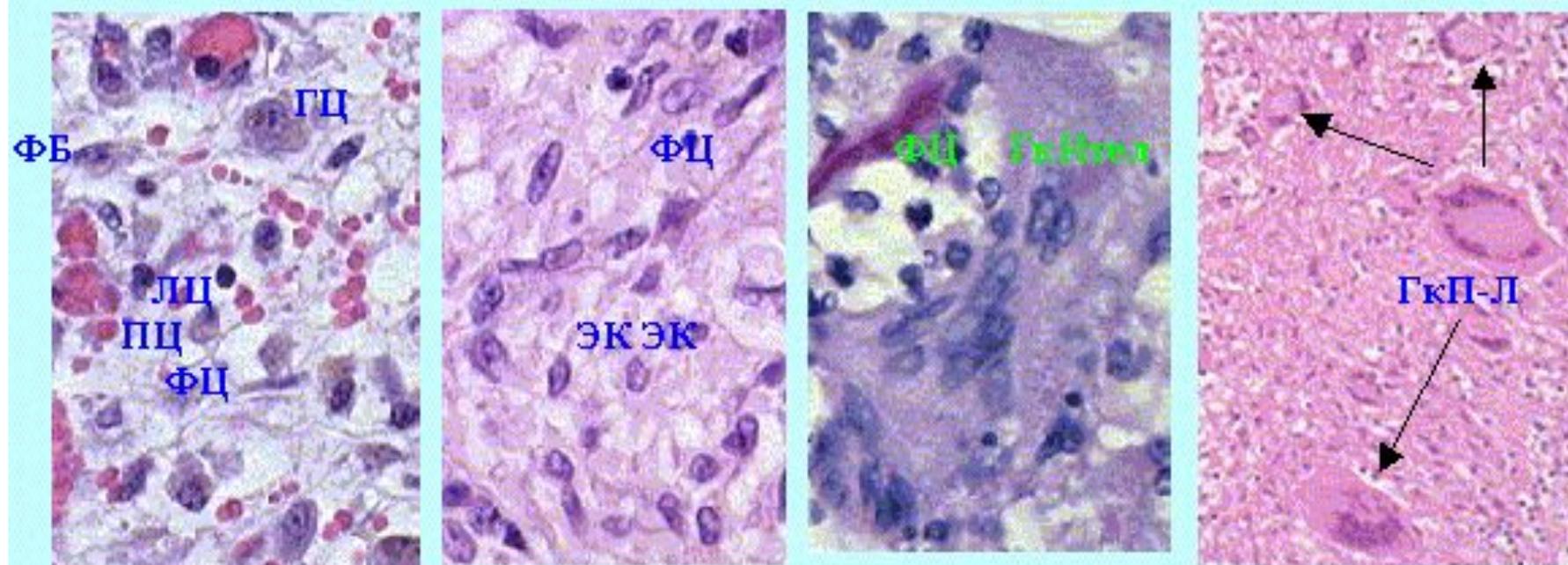


гигантская клетка  
"на рассасывание",  
("инородных тел")



гигантская клетка  
Пирогова-Лангханса

## ВЗАИМОПОЛОЖЕНИЕ ХАРАКТЕРНЫХ КЛЕТОК В ЗОНАХ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ



Лимфоциты (ЛЦ), плазмоциты (ПЦ), фибробласты (ФБ), гистиоциты(ГЦ), фиброциты(ФЦ), эпителиодные клетки(ЭК), гигантские клетки инородных тел (ГкИтел), гигантские клетки Пирогова-Лангханса (ГкП-Л).

- Обычно пролиферативное воспаление протекает хронически, но при ряде инфекционных болезней (брюшной и сыпной тифы, туляремия) может быть острым.
  
- В зависимости от локализации и морфологических особенностей, пролиферативное воспаление разделяют на:
  - 1 - интерстициальное (межуточное);
  - 2 - гранулематозное;
  - 3 - с образованием полипов и остроконечных кондилом.

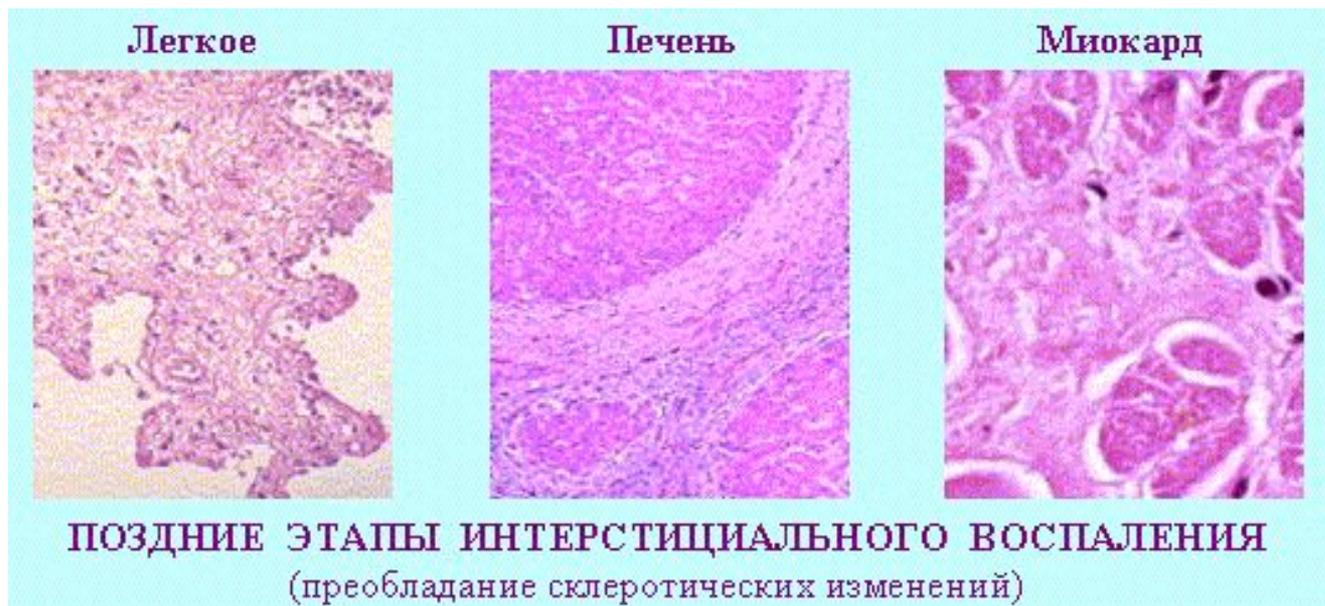
# 1. Интерстициальное пролиферативное воспаление

В строме паренхиматозных органов (печень, селезенка, легкие, почки, поджелудочная и щитовидная железы) преобладает большое количество характерных клеток.



- Этот вариант воспаления наблюдается при "интерстициальных" болезнях легких, вирусных и алкогольных поражениях печени, ревматических болезнях.

Со временем начинают преобладать клетки фибробластического ряда, резко увеличивается количество коллагена, наступает фиброз и склероз (*уплотнение органов, стенок сосудов и тканей в результате атрофии или гибели паренхимы и замещения ее соединительной тканью*).



- Интерстициальное воспаление часто приводит к серьезным клиническим нарушениям (сердечная недостаточность при миокардите; печеночная недостаточность при хроническом гепатите; дыхательная недостаточность при интерстициальных болезнях легких).

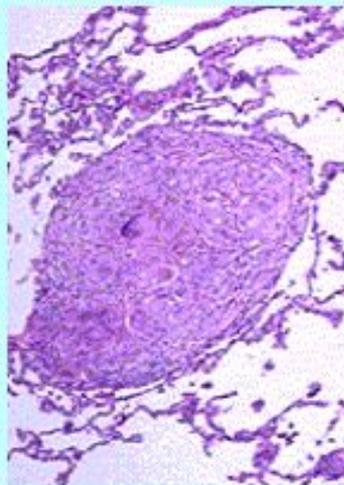
## 2. Гранулематозное воспаление

Характеризуется возникновением отграниченных скоплений клеток способных к фагоцитозу. Макроскопически гранулемы обычно выглядят как белесоватые узелки размерами 1-2мм. Микроскопически гранулемы отличаются клеточным составом и особой пространственной организацией клеточных скоплений.

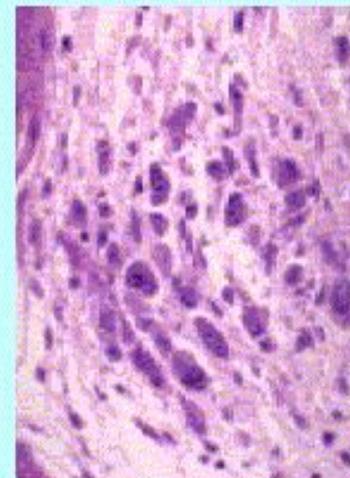
МАКРО, МИКРОскопические признаки ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ



"Зернышки" 1- 2 мм  
гранулем в ткани  
легкого (гранулематоз)



в разной степени выраженное отграничение  
скоплений характерных клеток - гранулемы:  
(при туберкулезе)



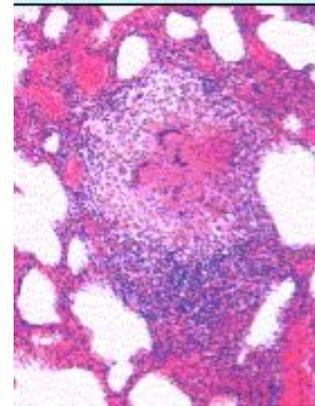
(при ревматизме)

По клеточному составу различают два типа гранулем:  
**эпителиоидно-клеточные и макрофагальные.**

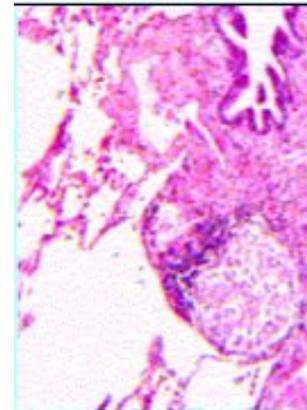
**Эпителиоидно-клеточные гранулемы** состоят из активированных макрофагов (1 и 2 тип) и гигантских клеток типа Пирогова.

**1 тип:** макрофаги успешно фагоцитируют повреждающий агент, но он остается живым внутри них.

**2 тип:** когда активизация макрофагов связана с активными иммунными Реакциями, при которых блокируется миграция макрофагов и они скапливаются в зоне повреждения.



*Гранулема при туберкулезе*



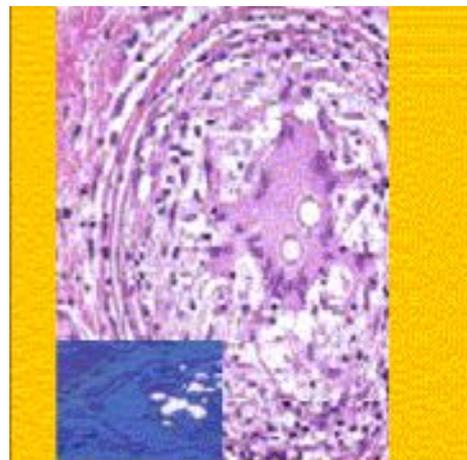
*Гранулема четко очерчена*

**Макрофагальные гранулемы** построены из не активированных макрофагов и клеток типа "гигантских на рассасывание".

**По этиологии выделяют гранулемы:**

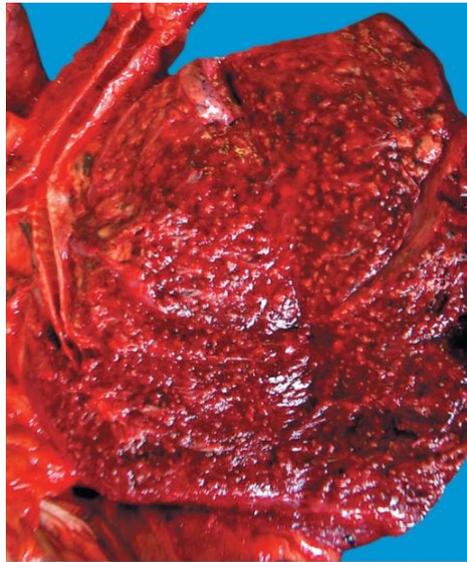
- 1 - инфекционные
- 2 - неинфекционные

***Неинфекционные гранулемы*** возникают при медикаментозных воздействиях, профессиональных пылевых болезнях. Они состоят из макрофагов и гигантских клеток инородных тел. Некроз ткани не происходит. Чужеродный материал обнаруживается в центре гранулемы.



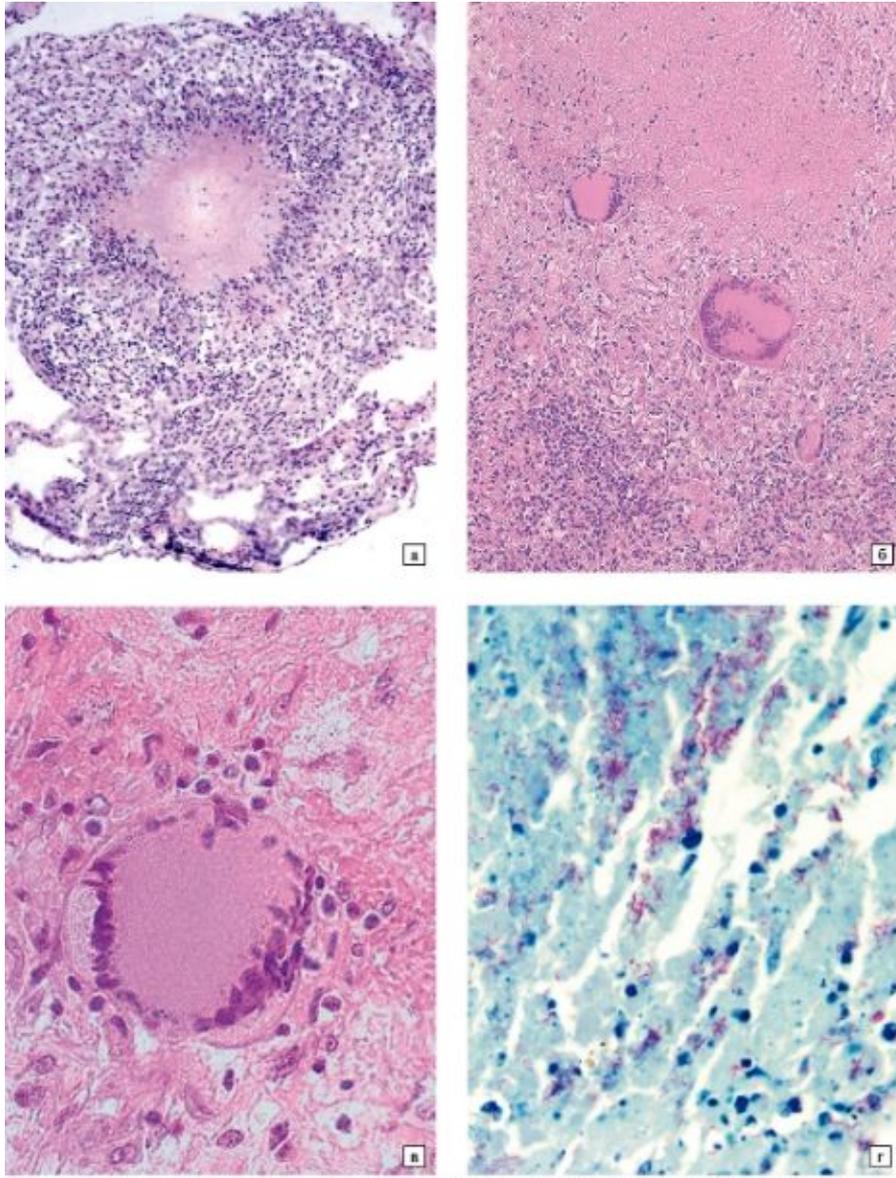
Гранулема из светлых макрофагов. В гигантской клетке - включения. В поляризованном свете (вставка внизу) включения (талък) - светятся.

**Инфекционные гранулемы** образуются в результате воспаления, вызванного бактериями и вирусами. Н-р, при туляремии, бешенстве, брюшном и сыпном тифе, вирусном энцефалите, туберкулезе, сифилисе.



Туберкулез легких

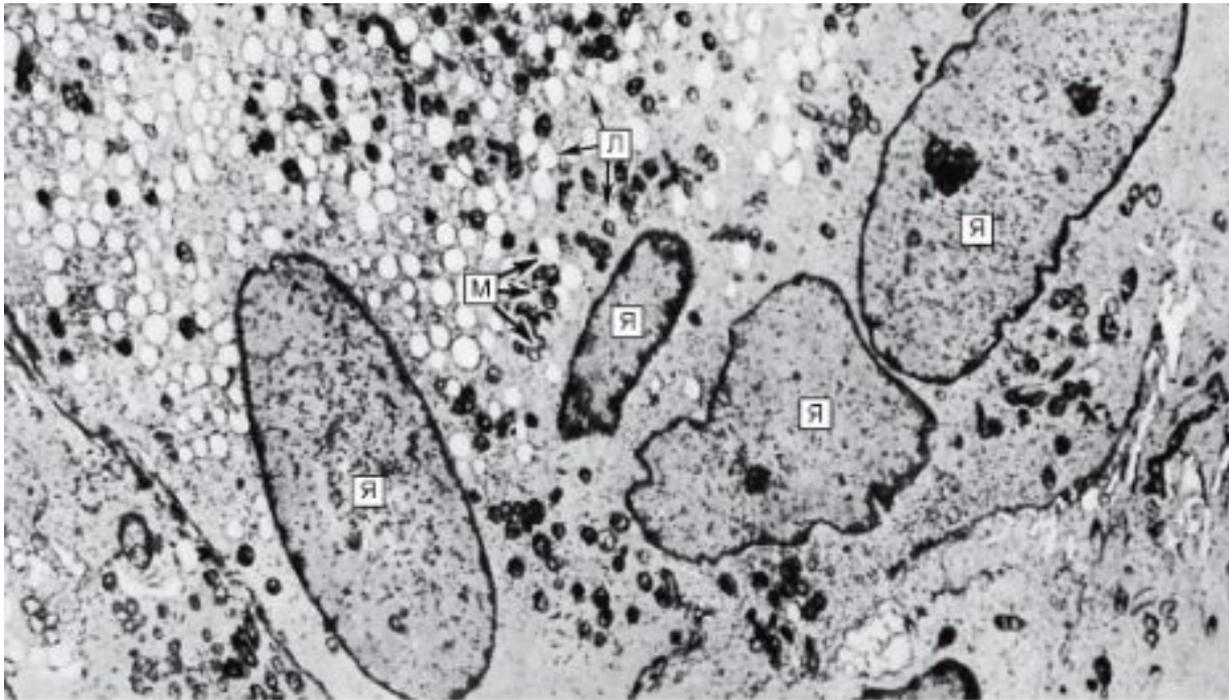
# Туберкулезные гранулемы (возбудитель - палочка Коха).



В центре гранулемы - очаг некроза (эозинофильного), окружен валом («частоколом») эпителиоидных клеток, лимфоцитами, макрофагами, с примесью гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса (результат слияния эпителиоидных клеток). Кровеносные и лимфатические сосуды в туберкулезной гранулеме отсутствуют. Цитоплазма мелкогранулирована.

клетка Пирогова-Лангханса

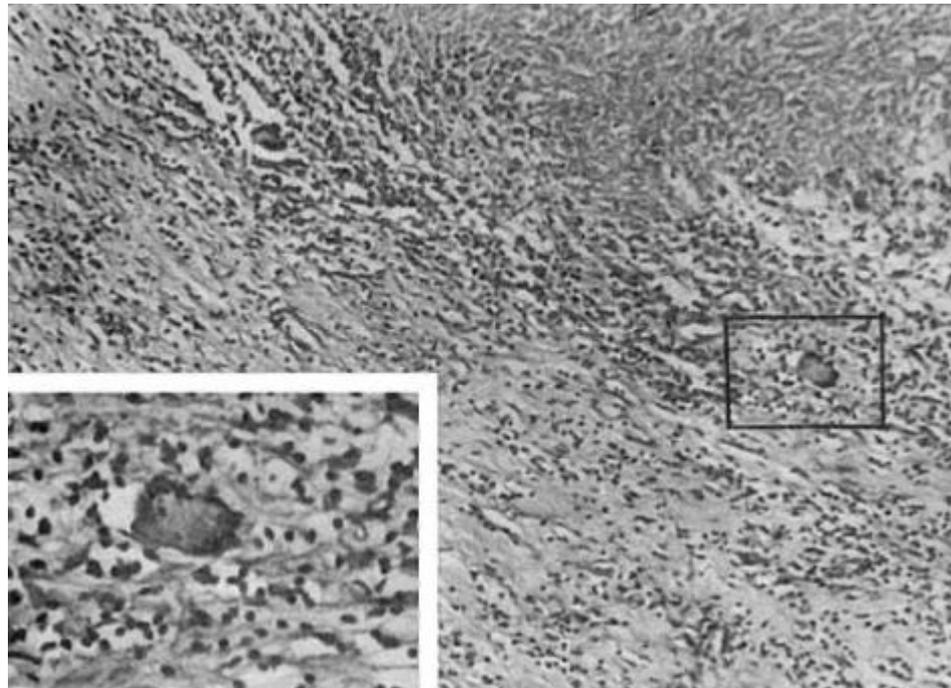
микобактерии туберкулеза красно-фиолетового цвета



Гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса: небольшое количество лизосом (Я - ядра; М - митохондрии) в цитоплазме клетки Пирогова-Лангханса.

## **Сифилитическая гумма** (*возбудитель – бледная трепонема*)

Представлена обширным очагом некроза, окруженным клеточным инфильтратом из лимфоцитов, плазмоцитов и эпителиоидных клеток; гигантские клетки Пирогова-Лангханса встречаются редко. Для гуммы весьма характерно быстрое образование вокруг очага некроза соединительной ткани с множеством сосудов.



### 3. Пролиферативное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

**Кондиломы** ("половые бородавки") - возникают как маленькие белесоватые бородавочки на границах естественных отверстий.

**Возбудитель** (вирус папилломы человека) передается при половых контактах.

- Со временем кондиломы увеличиваются, осложняясь болями и кровотечениями. Часто кондиломатоз сочетается с сифилисом или гонореей.
- На фоне кондилом у женщин может возникать рак шейки матки.

Кондиломы - это выросты слизистой, в основе которых видно выраженное размножение клеток характерных для пролиферативного воспаления.

