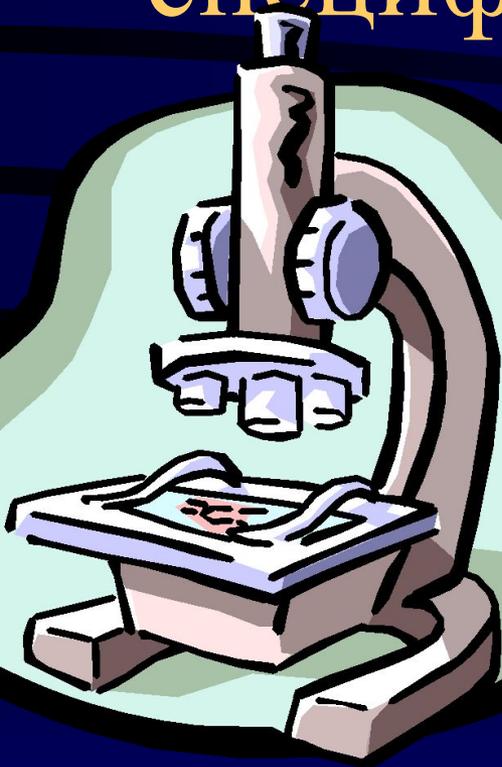


ГОУ ВПО УГМА

Кафедра патологической анатомии

Хроническое воспаление.
Гранулематозное и
специфическое воспаление.



Гринберг Л.М.
д.м.н., профессор
Часть иллюстраций из архива
проф. Г.Г.Фрейнд

Основные вопросы

- Дефиниции и терминология
- Классификация и фазы воспаления
- Продуктивное воспаление
- Гранулематозное воспаление.
- Гранулематозные болезни.
- Склероз.

Классификация воспаления

- Острое, подострое и хроническое
- «Банальное» и специфическое
- Интерстициальное
- Гранулематозное
- Иммунное
- Альтеративное, экссудативное, пролиферативное

Фазы течения воспалительного процесса

- Острое воспаление – экссудация и наличие ПЯЛ в инфильтрате (до 4 недель).
- Подострое воспаление – затянувшееся острое (5-6 недель).
- Хроническое воспаление – более длительный процесс, инфильтрация преобладает над экссудацией, происходит новообразование сосудов (грануляционная ткань) и соединительной ткани.

Хроническое воспаление –
продолжительный процесс
(недели, месяцы, годы), при
котором повреждение тканей,
реактивные изменения и
процессы заживления
(рубцевания) протекают
одновременно, а периоды
обострения могут сменяться
ремиссией.

Морфологические признаки хронического воспаления

- Преобладание продуктивной тканевой реакции.
- Вторичное повреждение тканей, вызванное клетками самого очага воспаления (ФНО).
- Незавершенный фагоцитоз (эндоцитобиоз) и слабая выраженность тканевой реакции.
- Мононуклеарная инфильтрация тканей вплоть до образования гранулем.
- Склероз и персистирующая деструкция соединительной ткани.

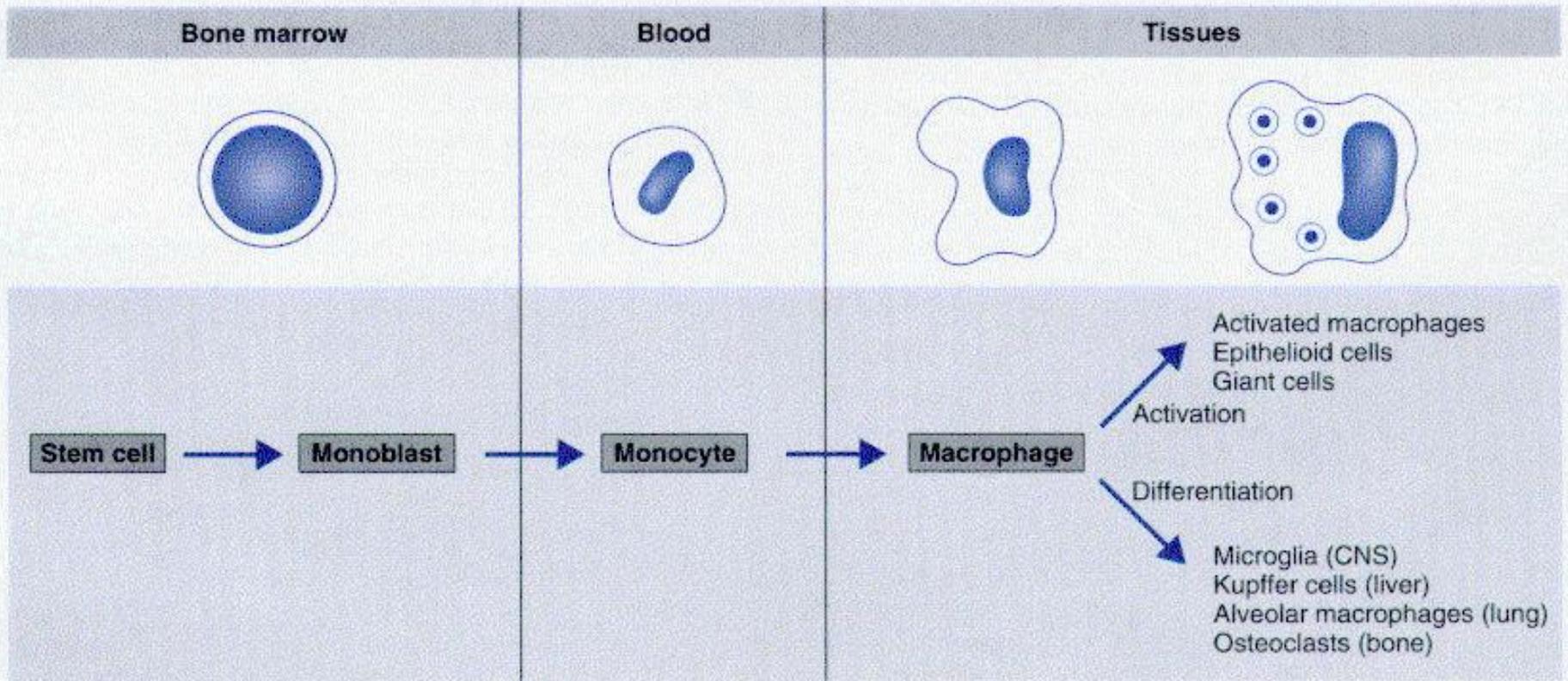
Продуктивное (пролиферативное) воспаление протекает с преобладанием пролиферации клеточных элементов

- Наличие клеточного инфильтрата.
- В составе инфильтрата преобладают мононуклеары (система мононуклеарных фагоцитов), лимфоциты, плазматические клетки, пролиферирующие фибробласты.
- Развивается склероз.
- Процессы экссудации выражены слабо.
- В период обострения имеются признаки альтерации и ПЯЛ в инфильтрате.

Система мононуклеарных фагоцитов

- Моноциты крови – живут 1-2 дня.
- Тканевые макрофаги - несколько месяцев:
 - в печени клетки Купфера;
 - в селезенке и лимфоузлах синусовые гистиоциты;
 - в легких альвеолярные макрофаги;
 - в коже клетки Лангерганса.

Система мононуклеарных макрофагов (схема из R.P.)



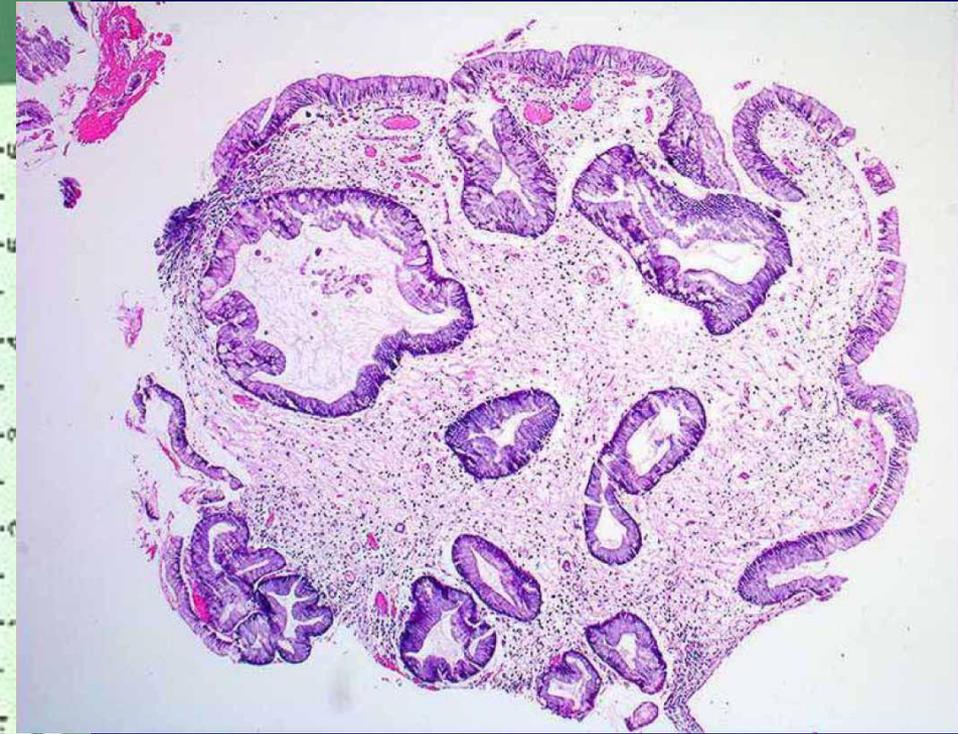
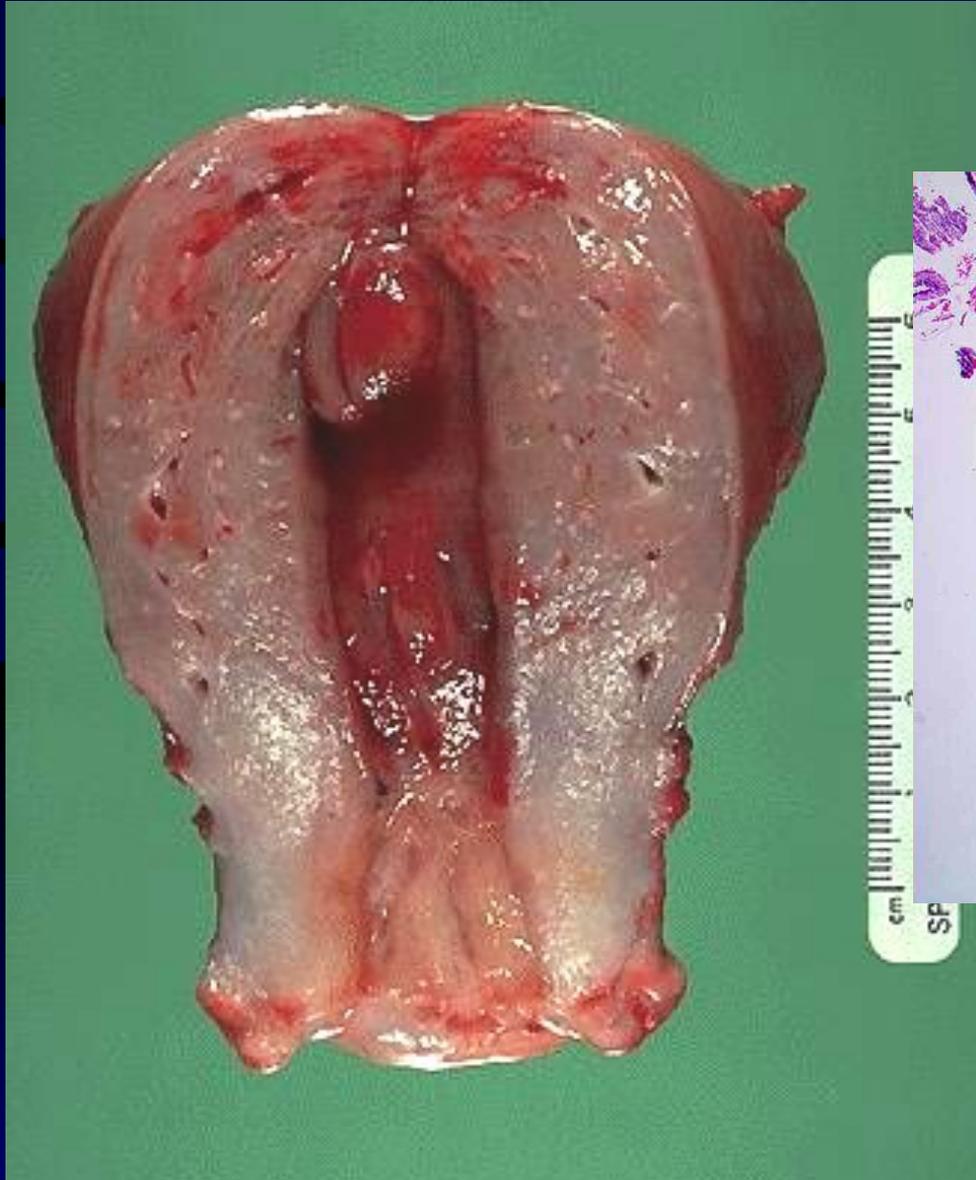
Продуктивное воспаление

- Интерстициальное
- Гранулематозное
- С образованием полипов и
остроконечных кондилом
- Вокруг животных-паразитов ???

Воспалительные полипы

- Хроническое воспаление на слизистых оболочках с образованием грануляционной ткани в виде полиповидных выпячиваний.
- Слизистая носа, гайморовы пазухи, эндометрий, желудок и пр.
- Нередко аллергическая природа (аденоиды, эозинофилы).
- Обычно покрыт многослойным плоским эпителием.
- Но, железистый (аденоматозный) полип - это доброкачественная опухоль.

Полип эндометрия



Остроконечные кондиломы

- На стыке плоского и железистого эпителия.
- Папилломатозные образования, покрытые многослойным плоским эпителием.
- Обычно в зоне половых органов.
- Вирус папилломы человека.
- ЗППП.

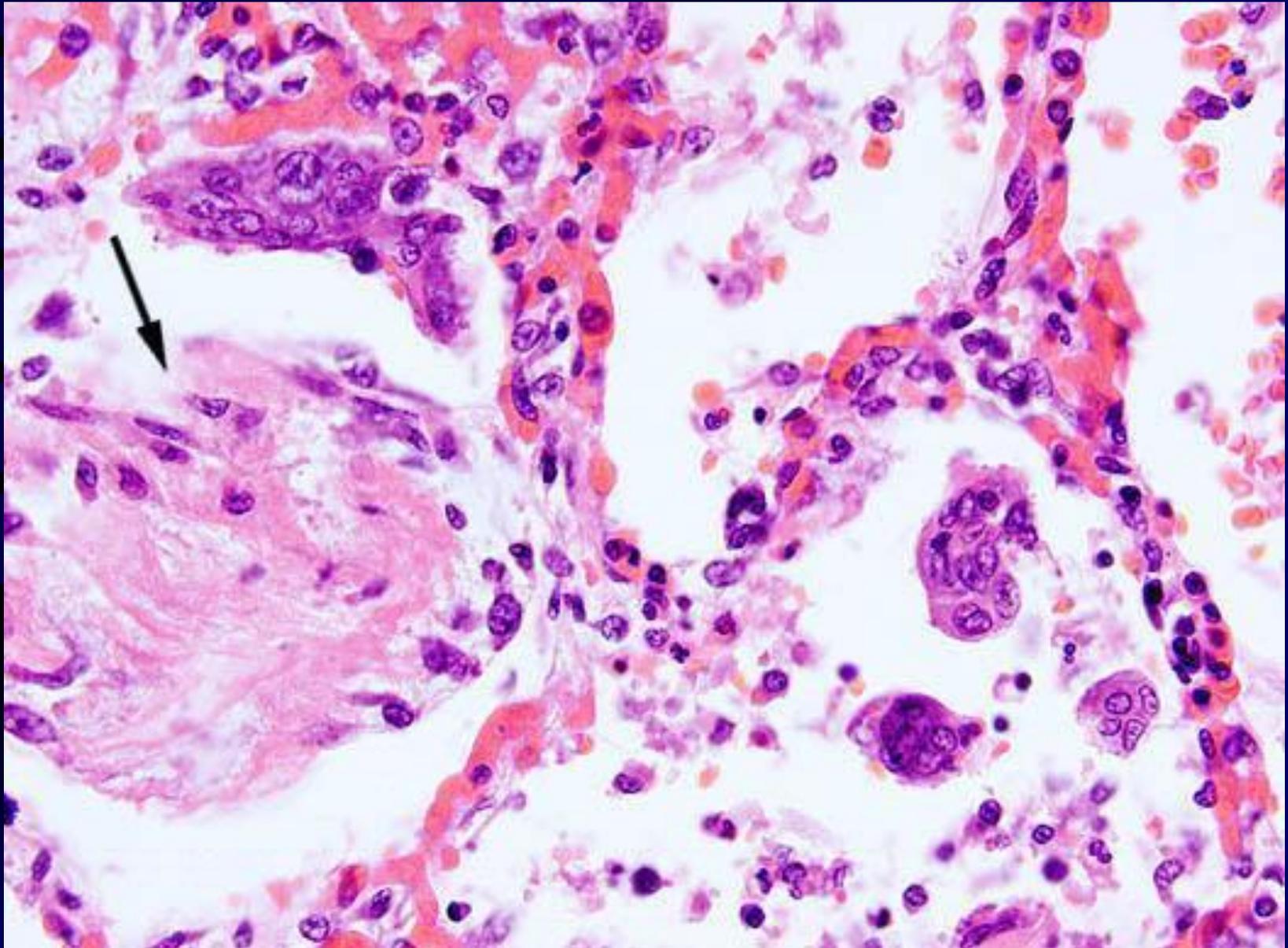
Остроконечные кондиломы (кондиломатоз) влагалища



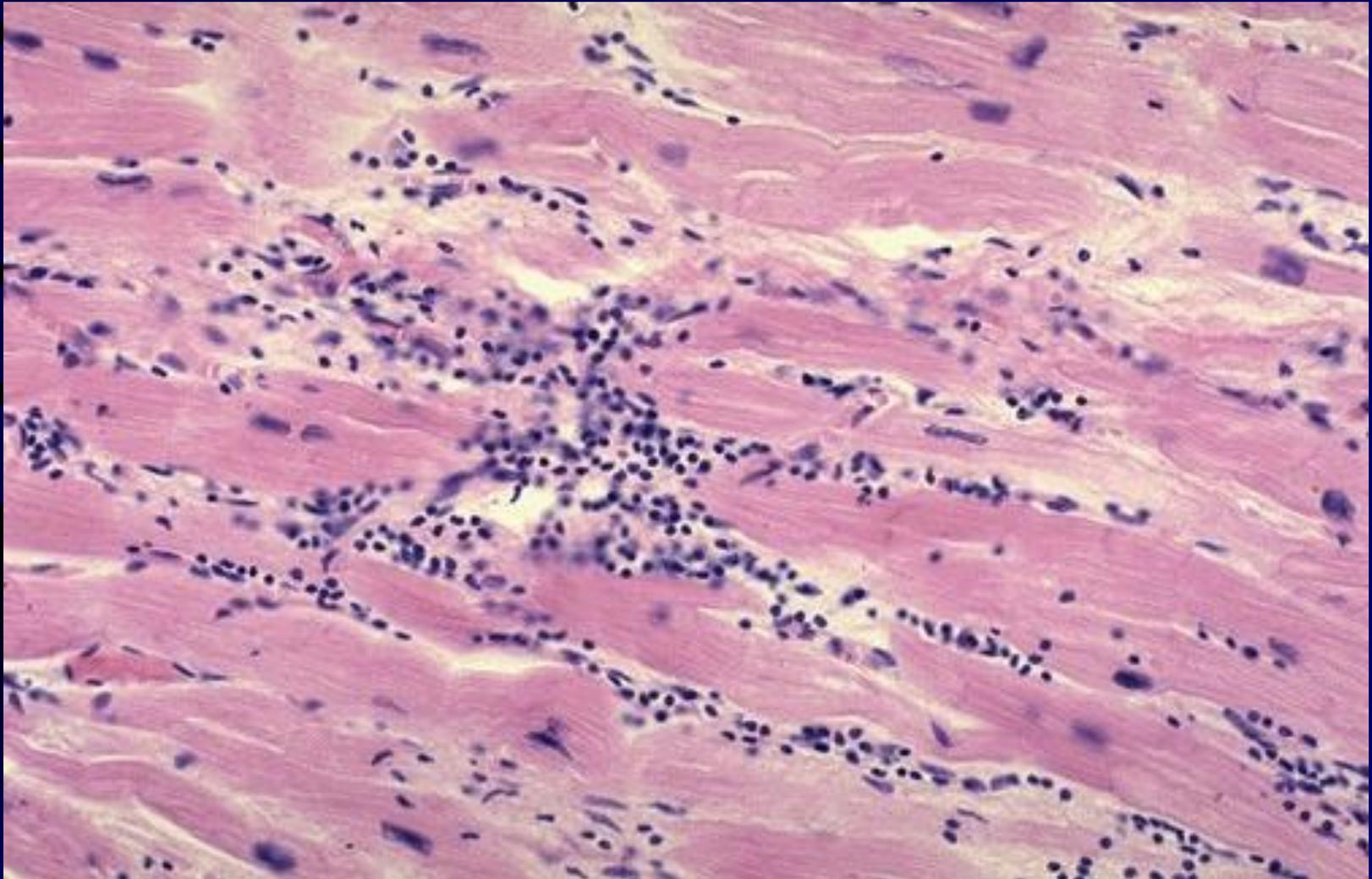
Интерстициальное воспаление

- Острое и хроническое.
- Очаговое и диффузное.
- Вирусы, микоплазмы.
- Системные заболевания, иммунопатологические процессы.
- Миокард, печень, почки, легкие.
- Инфильтрат м.б представлен гистиоцитами, моноцитами, лимфоцитами, плазматич. кл.
- Прогрессирование приводит к склерозу

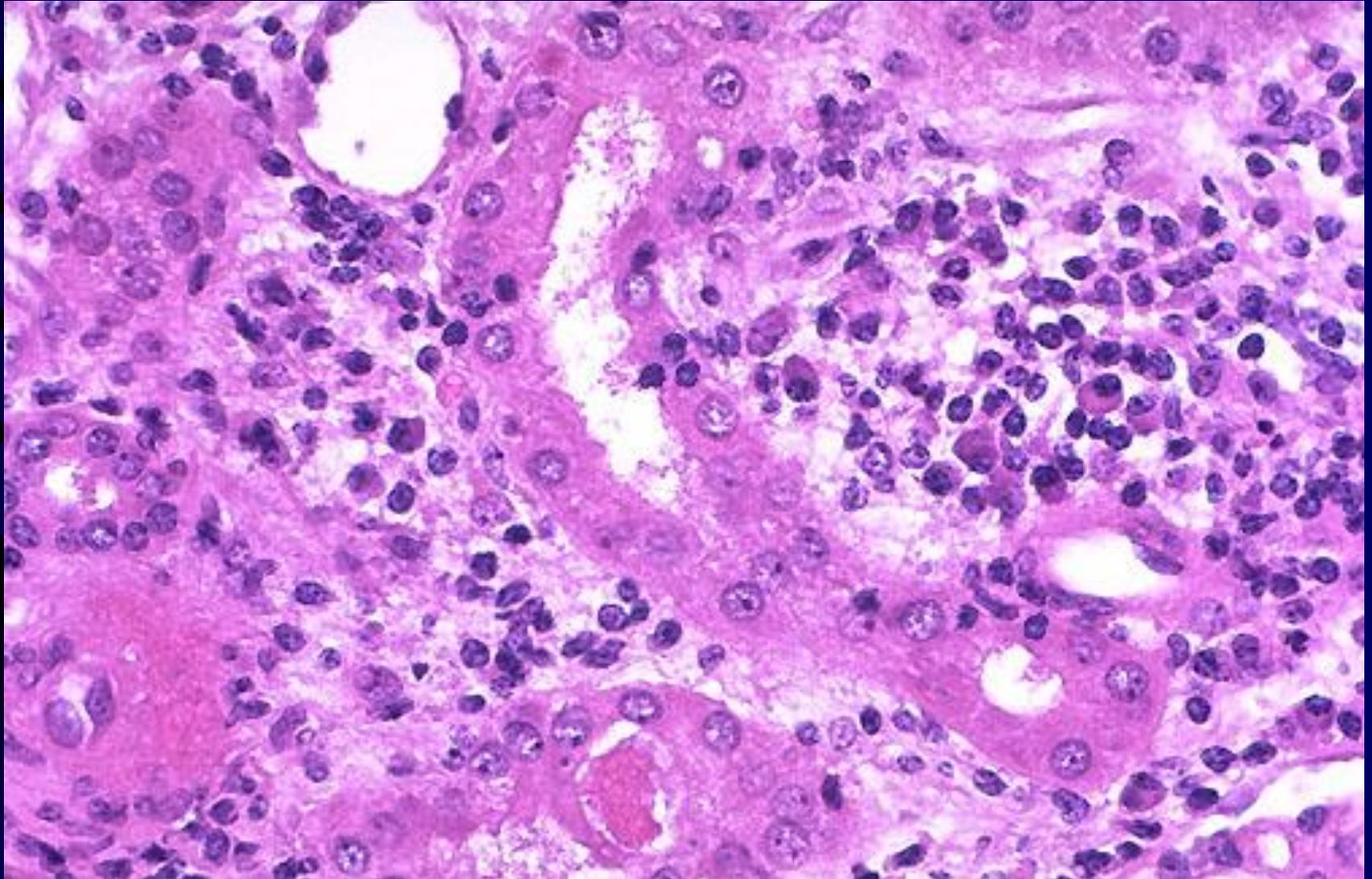
SARS



Интерстициальный миокардит (Абрамова-Фидлера)



Интерстициальный нефрит



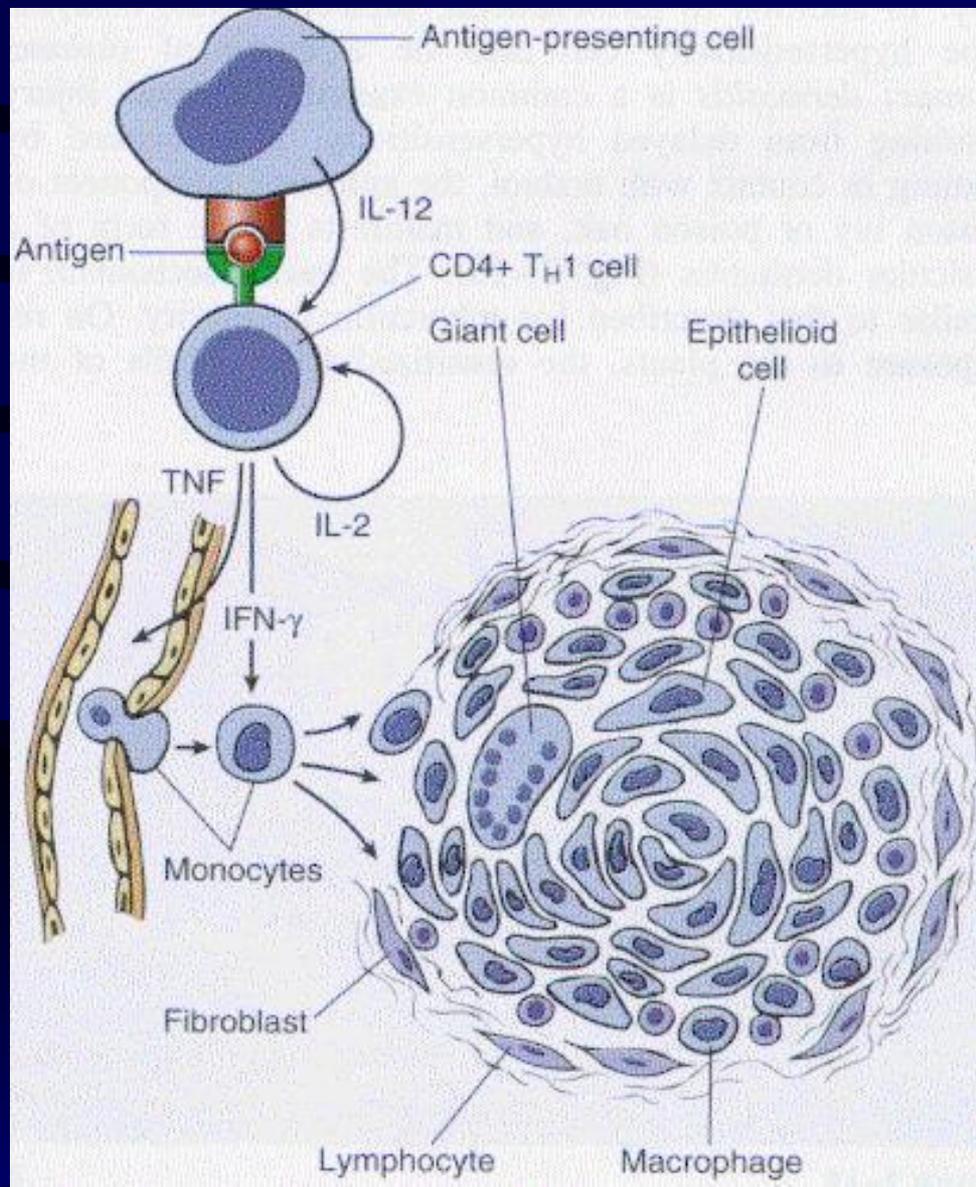
Гранулематозное воспаление – вариант продуктивного воспаления с образованием гранулем, возникающих в результате пролиферации способных к фагоцитозу клеток (активированных макрофагов и их производных).

Гранулема (узелок) – очаговое скопление клеток, большая часть из которых способна к фагоцитозу.

Стадии морфогенеза гранулемы

- Накопление в очаге повреждения юных фагоцитарных моноцитов.
- Созревание моноцитов и образование макрофагальной гранулемы.
- Трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки и формирование ЭК-гранулемы.
- Трансформация эпителиоидных клеток в гигантские.

Схема формирования гранулемы (R.P.)



Морфология гранулемы

Клеточный состав:

- моноциты, макрофаги, ЭК, гигантские клетки;
- лимфоциты Т и В;
- плазматические клетки;
- фибробласты;
- ПЯЛ и пр.

Наличие некроза:

- казеифицирующиеся;
- неказеифицированные.

Выраженность склероза.

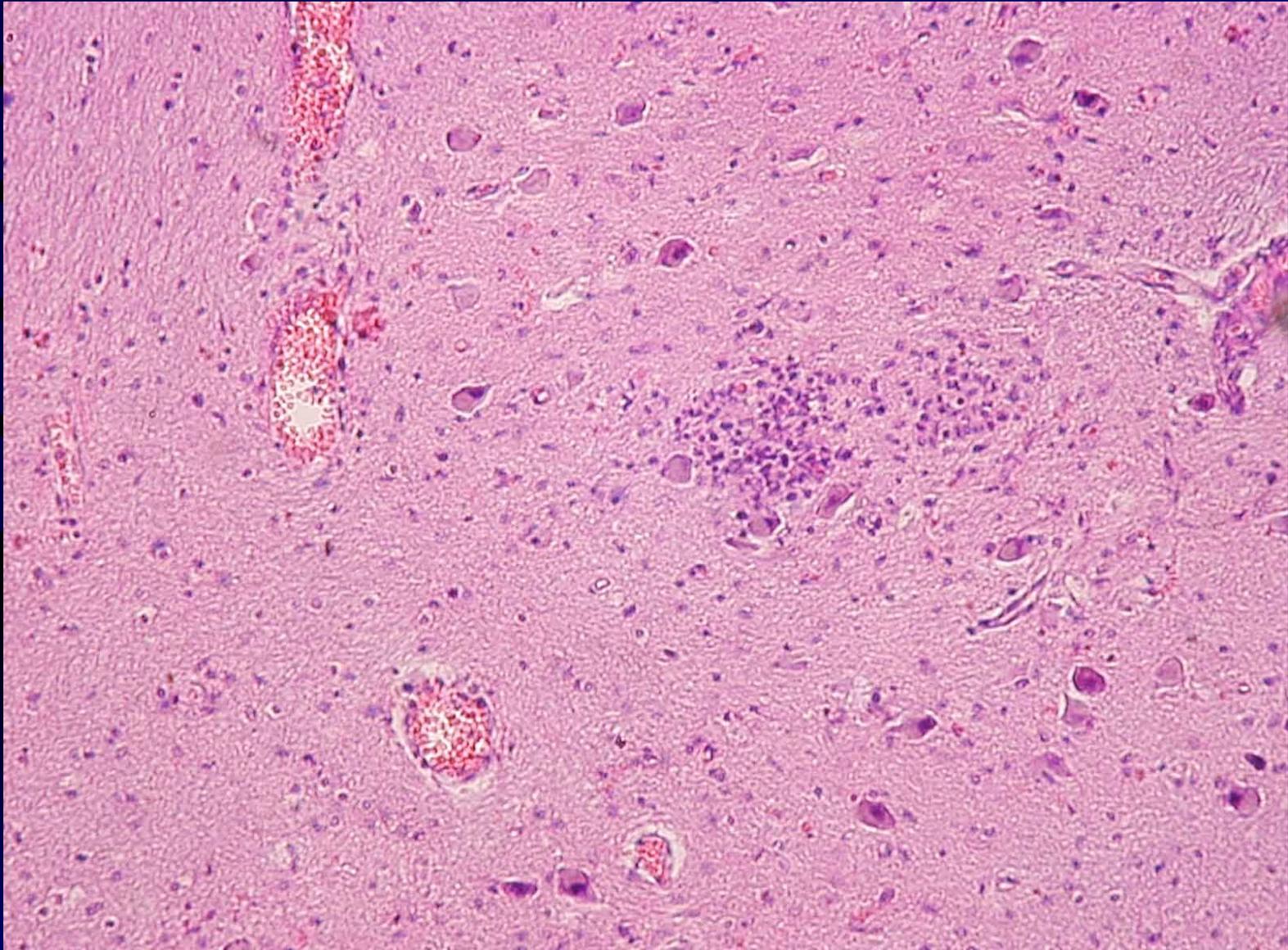
Степень зрелости:

- формирующиеся;
- цветущие;
- увядающие;
- фиброзирующиеся.

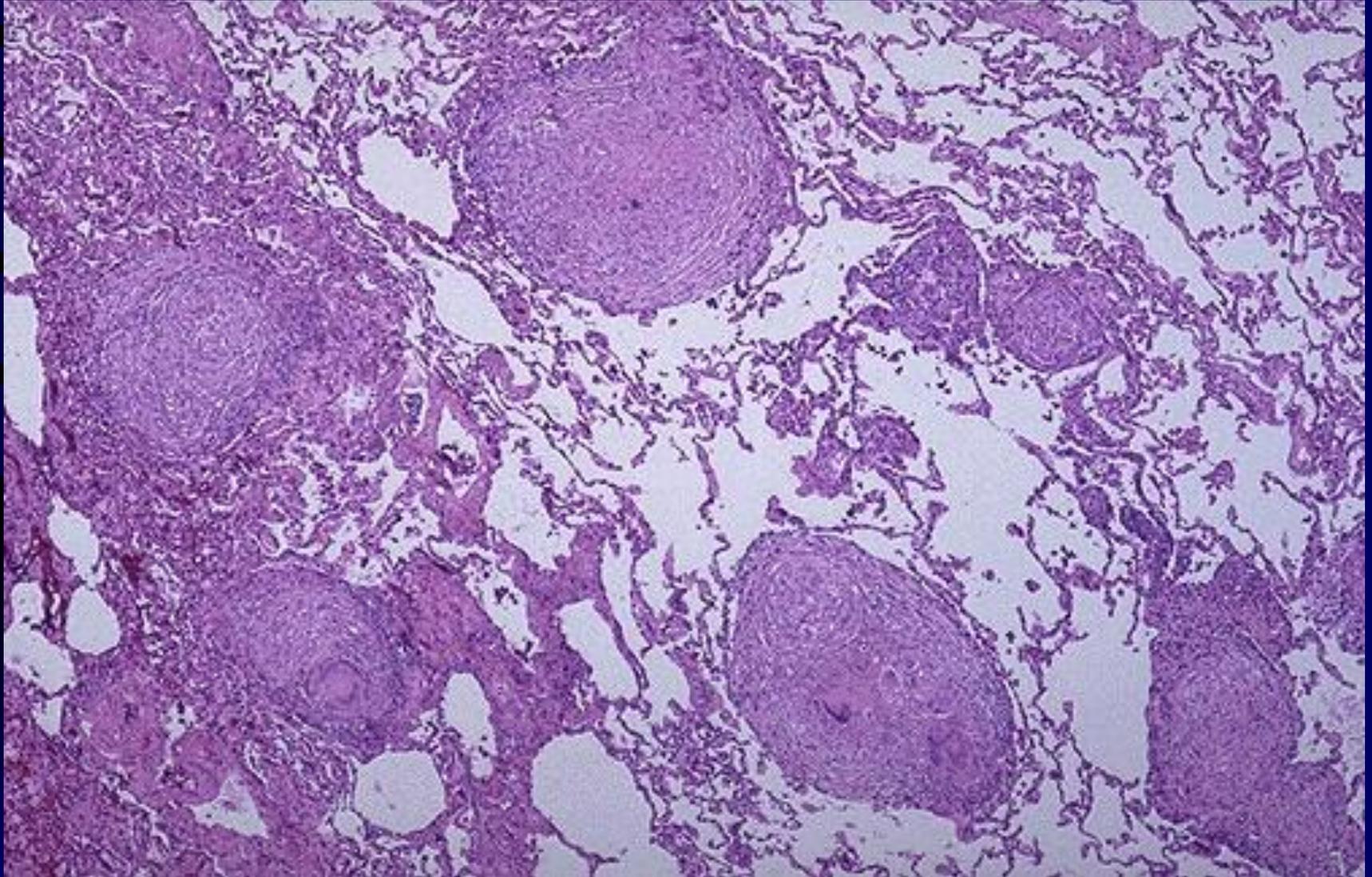
Гранулемы бывают преимущественно:

- макрофагальные (фагоцитомы);
- эпителиоидноклеточные;
- гигантоклеточные;
- лимфоцитарные;
- некротические;
- смешанно-клеточные.

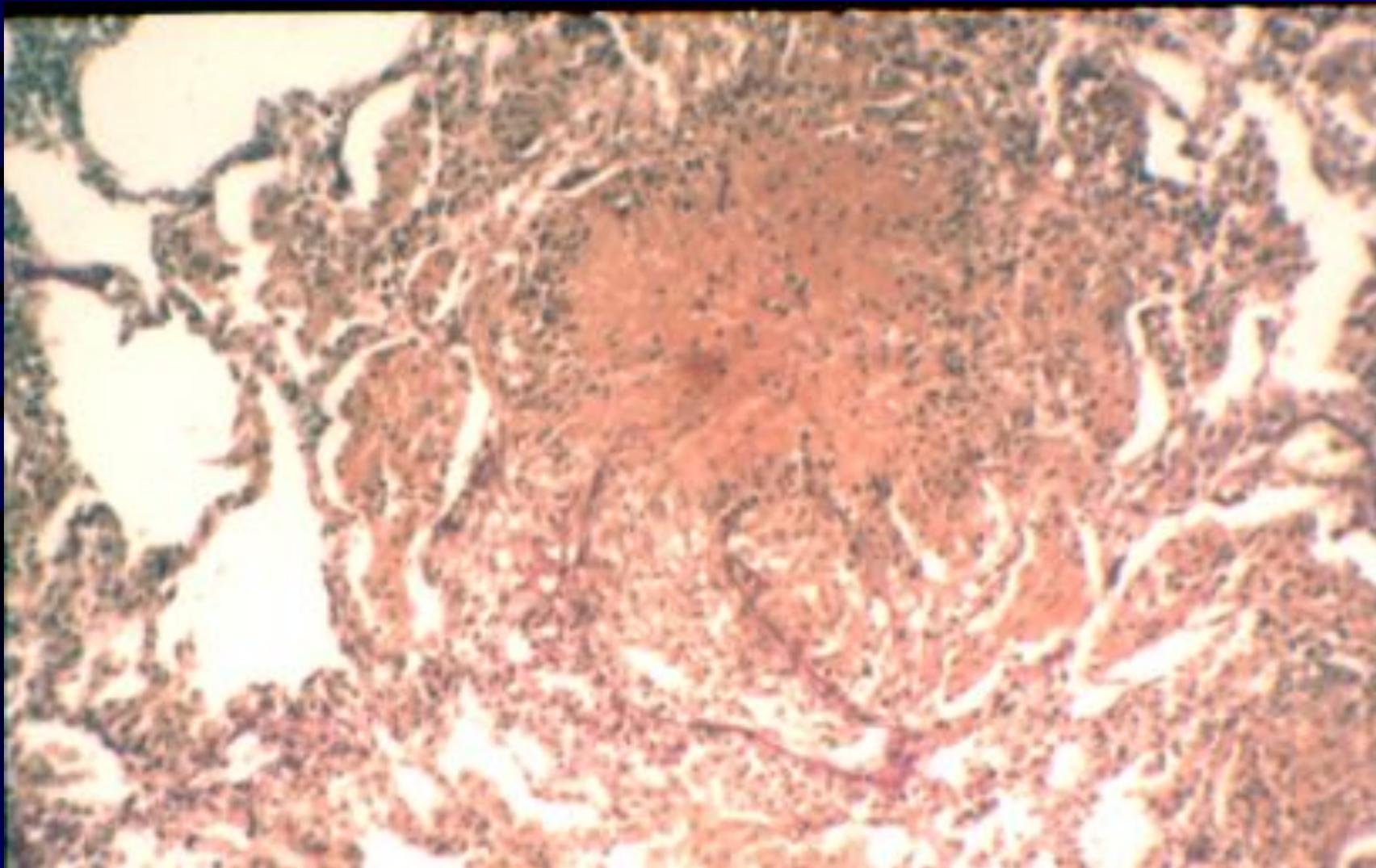
Гранулема в головном мозге при сыпном тифе – узелок Авцины



ЭК-гранулемы без некроза - саркоидоз



Гранулема с центральным некрозом - туберкулез



Виды гранулем

- По этиологии:

- инфекционные (тифы, туберкулез, сифилис и пр.);
- неинфекционные (органическая и неорганическая пыль, инородные тела и пр.);
- неизвестной этиологии (саркоидоз, б-знь Вегенера, и пр.).

- По патогенезу:

- иммунные (подавляющее большинство);
- неиммунные (гранулема инородного тела и пр.).

Патогенез иммунных гранулем

- Реакция ГЗТ.
- Патоген, стимулирующий систему мононуклеарных фагоцитов, Т- и В-лимфоциты, ИЛ-1, другие медиаторы.
- Относительно длительное персистирующее воздействие патогена.
- Незавершенный фагоцитоз (эндоцитобиоз).

Специфические инфекционные гранулемы

- Туберкулез
- Лепра
- Сифилис
- Риносклерома
- Сап - ?

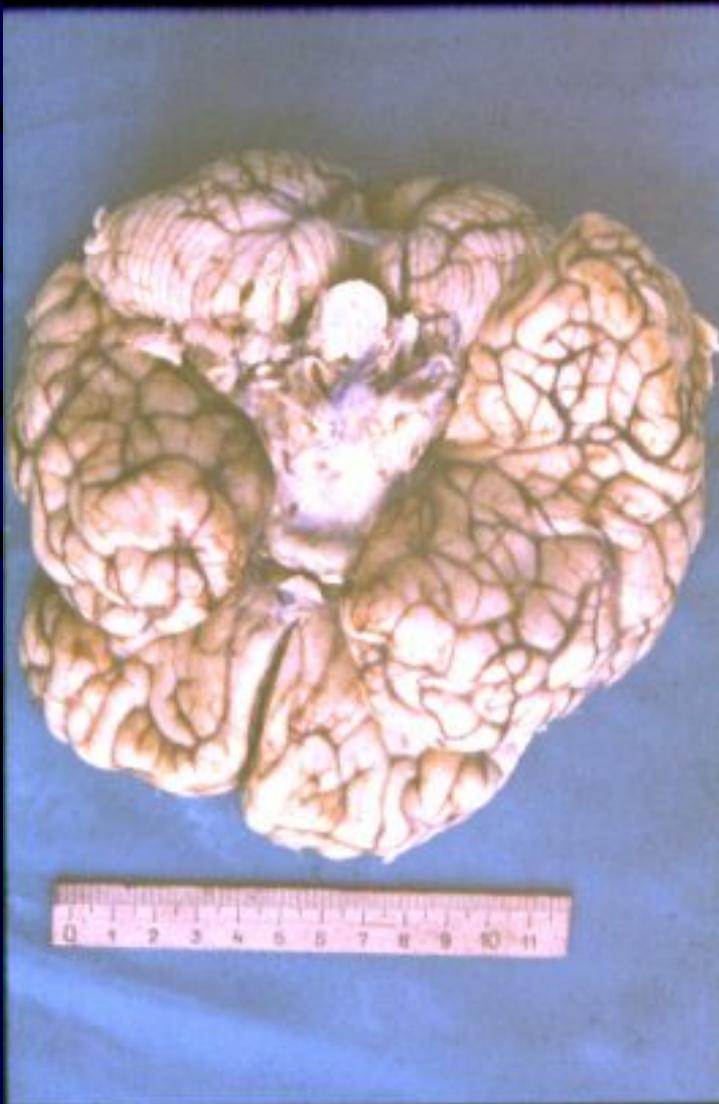
Фиброзно-кавернозный туберкулез



Туберкулезная гранулема

- Возбудитель – палочка Коха, МТС
- Неблагоприятная эпидемиологическая ситуация
- ЭК-гранулема с некротическим центром (казеифицирующаяся)
- ГК типа Лангханса
- Лимфоциты, гистиоциты, фибробласты
- КУМ методом Циль-Нильсен
- Нет сосудов

Первичный туберкулез



Туберкул головного мозга

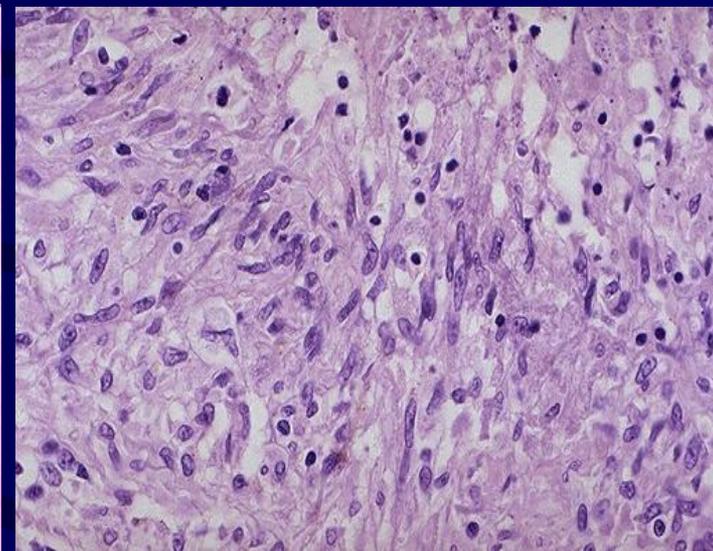
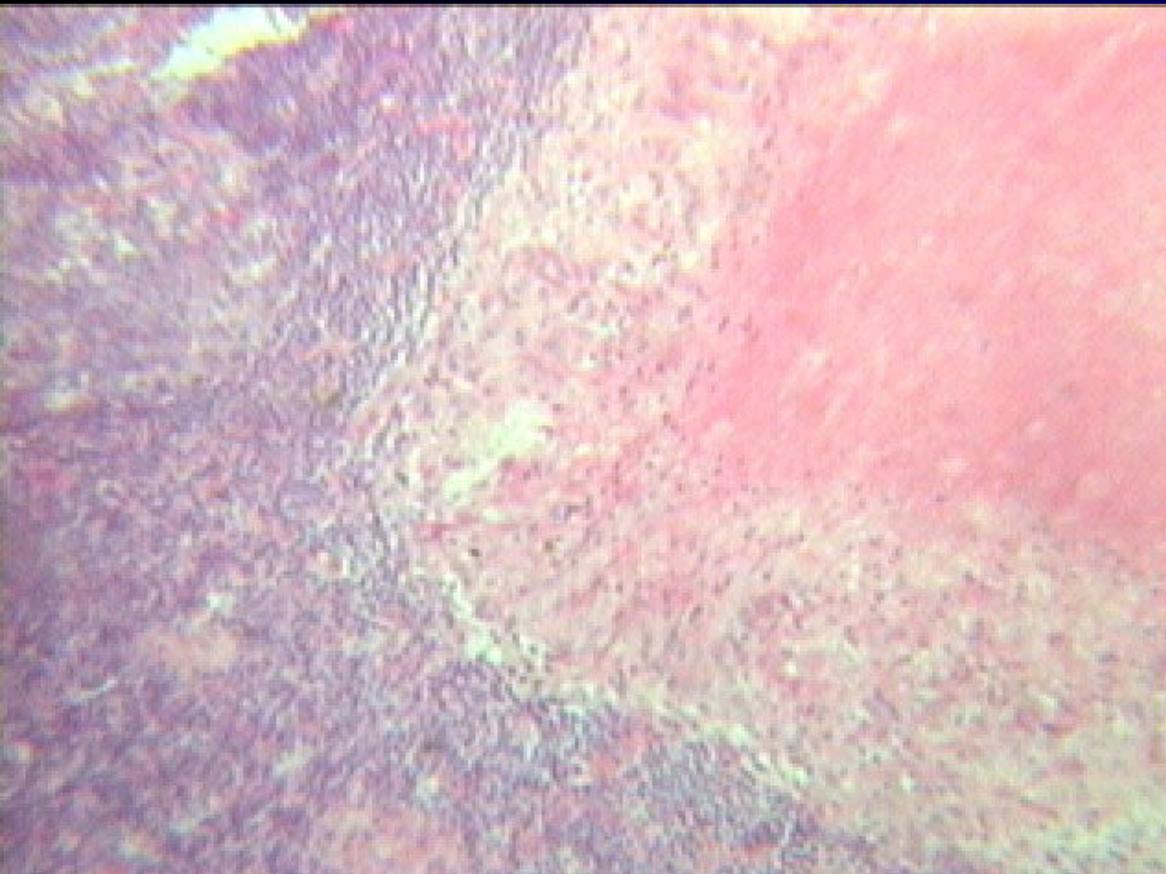


Милиарный туберкулез легкого - бугорки

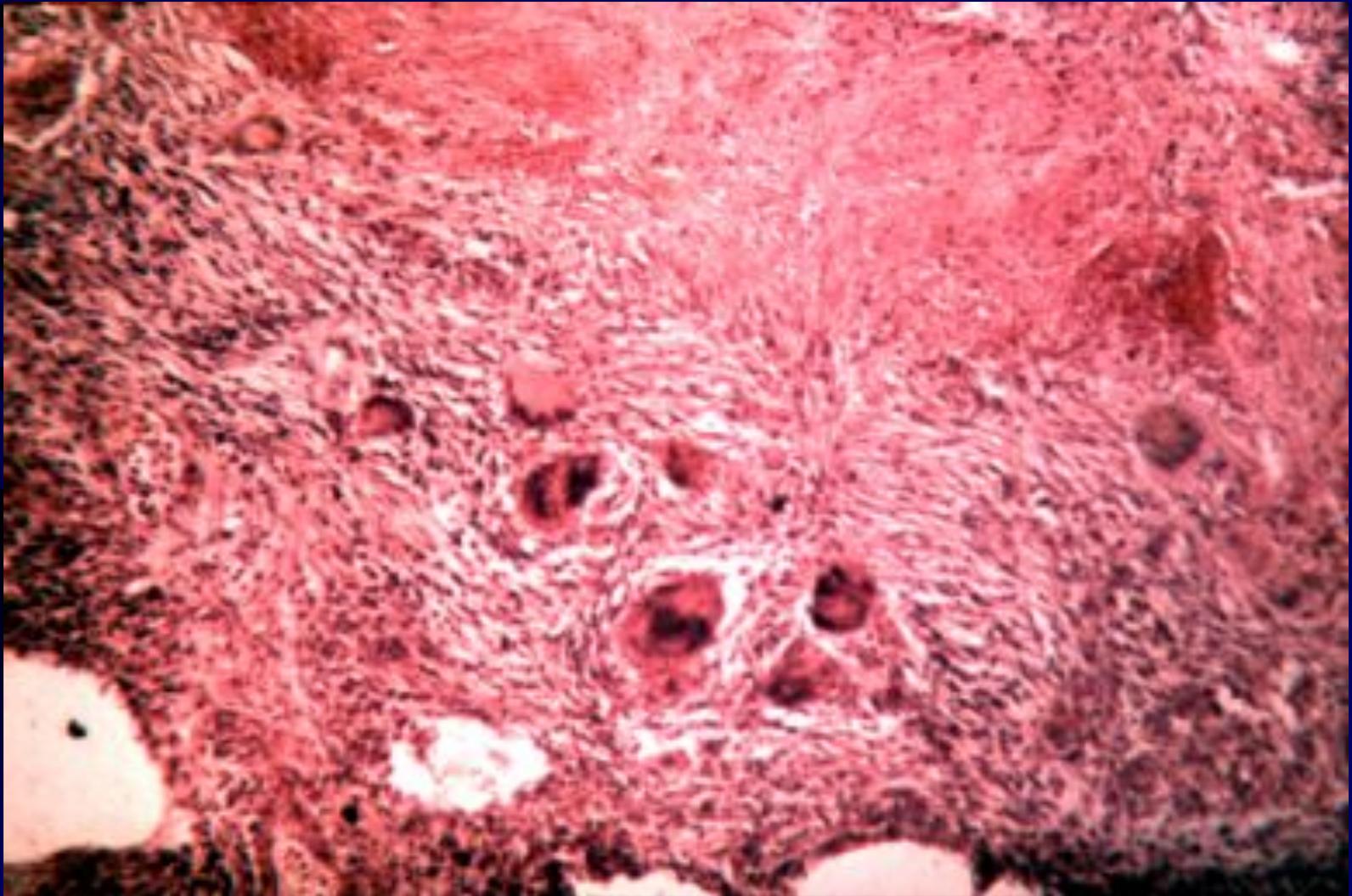


Туберкулезная гранулема с
некротическим центром.

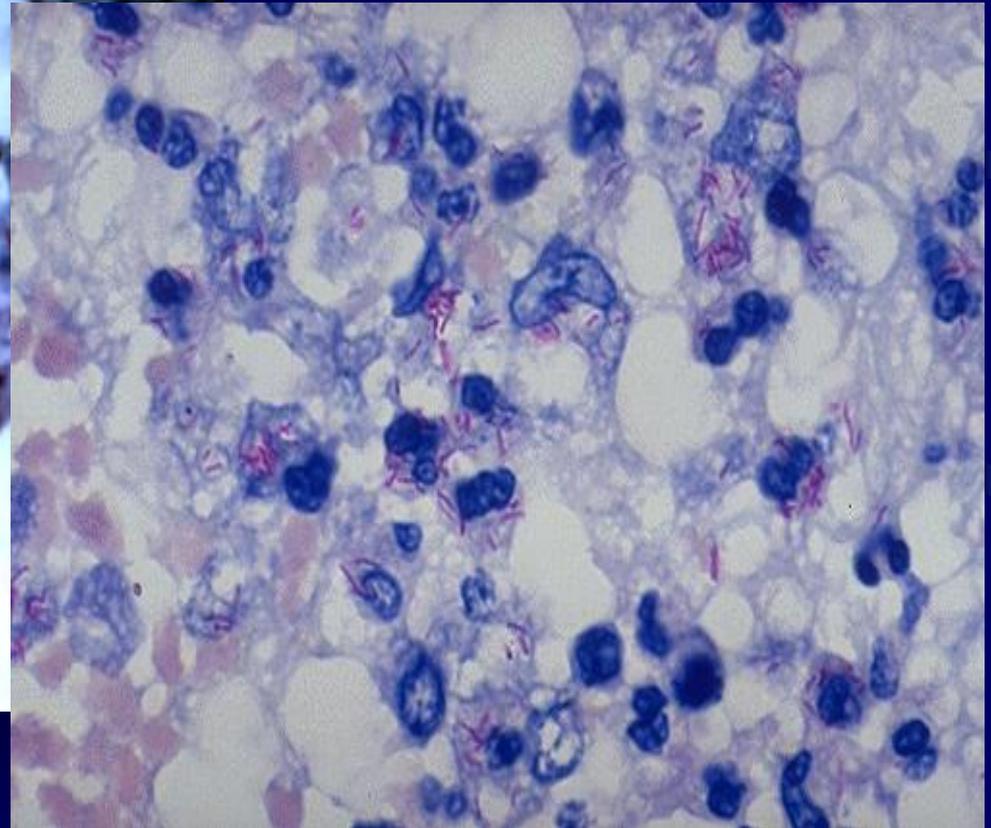
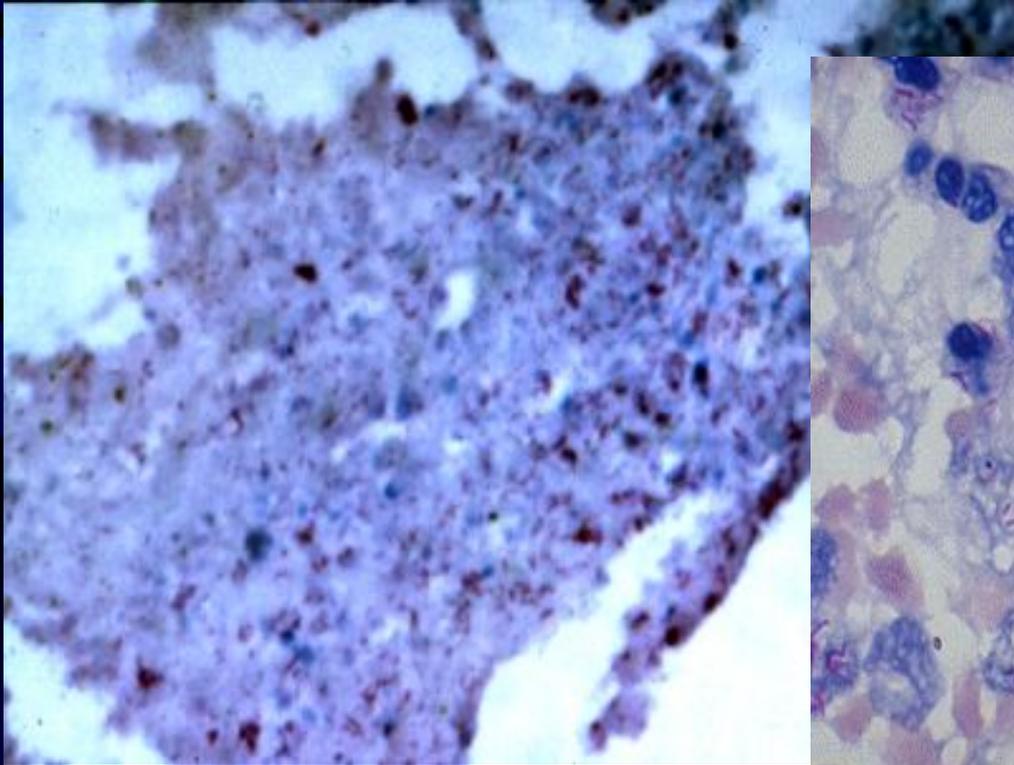
Ув. 200. Окр. Г+Э.



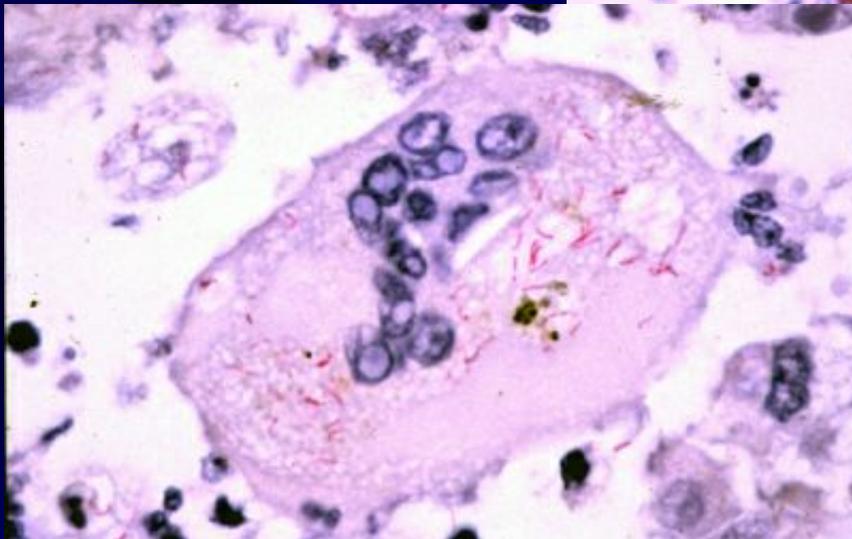
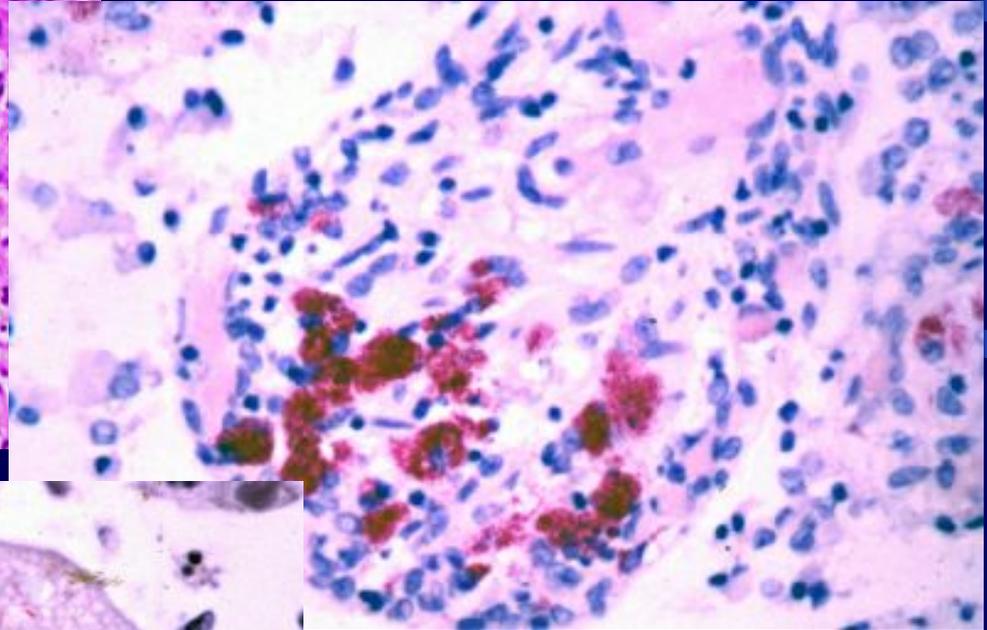
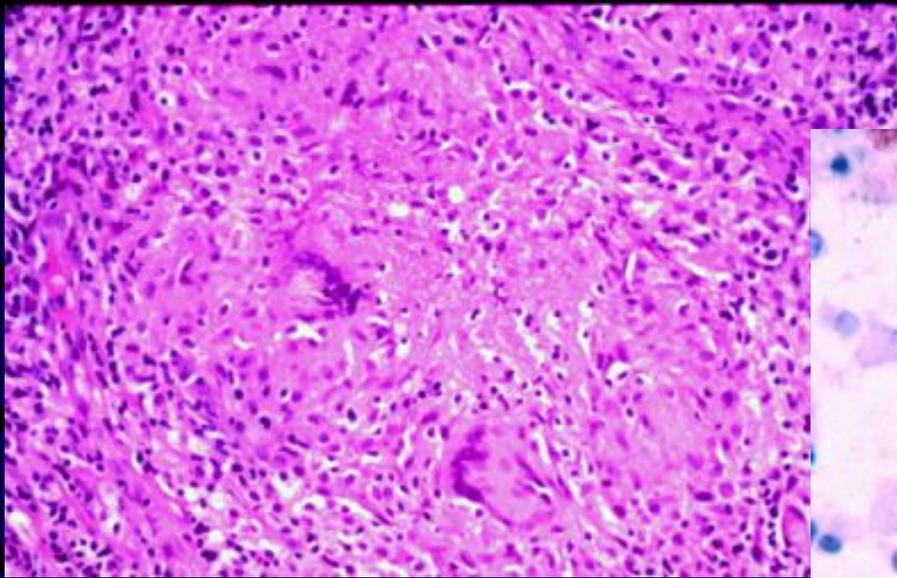
Гранулема при туберкулезе. Клетки Лангханса.



КУМ в тканях при туберкулезе. Окраска по Циль-Нильсену.



Микобактериальные инфекции



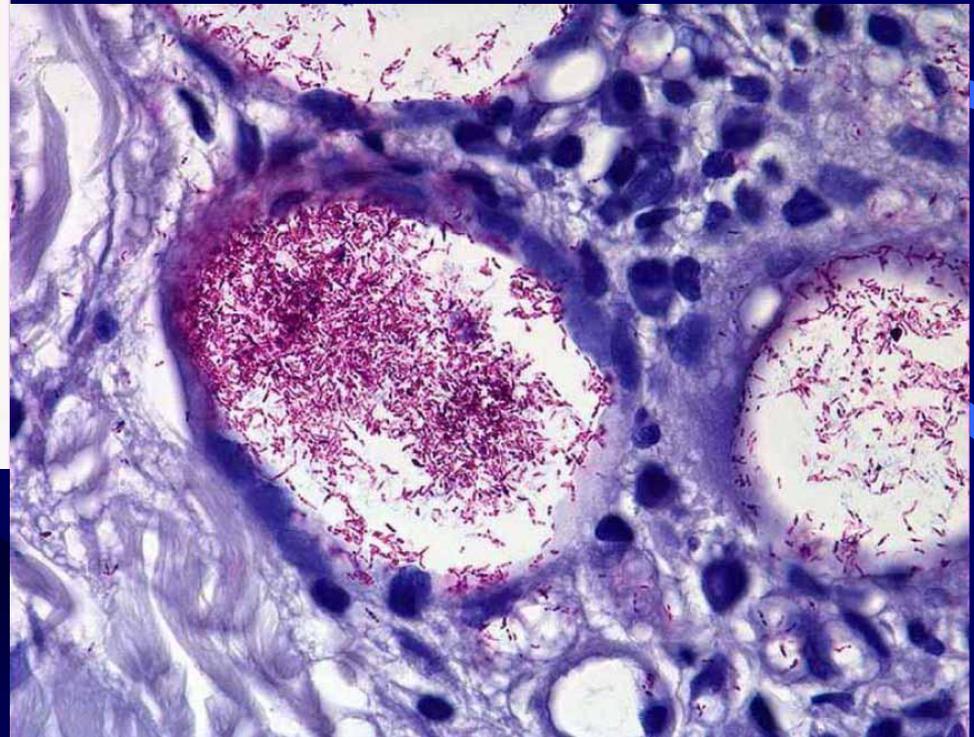
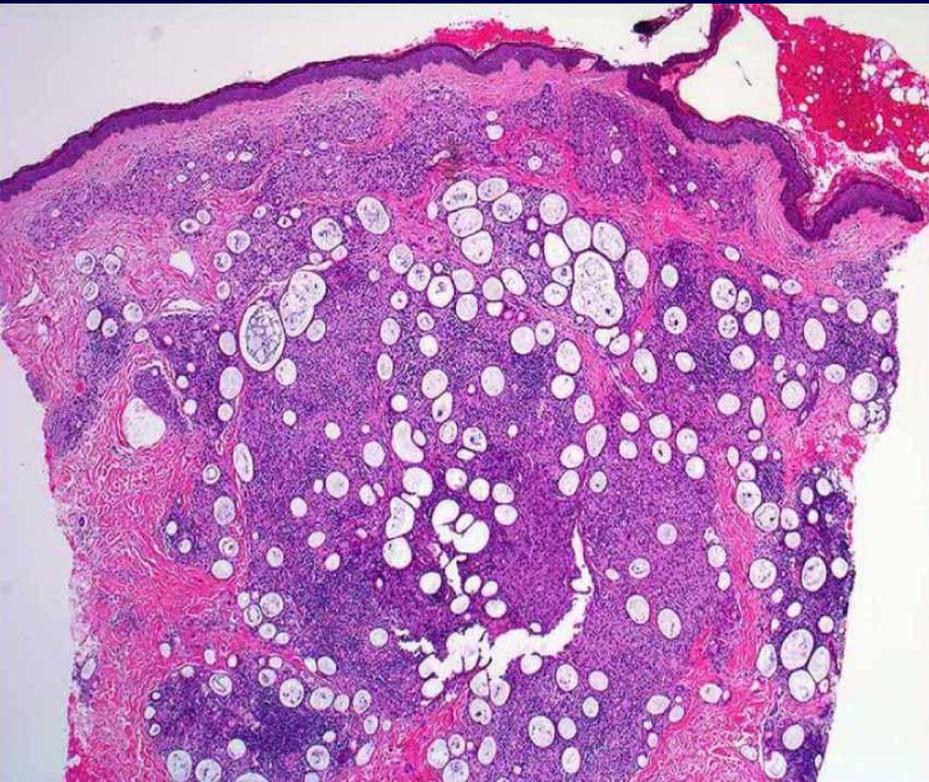
Проказа



Проказа



Проказа



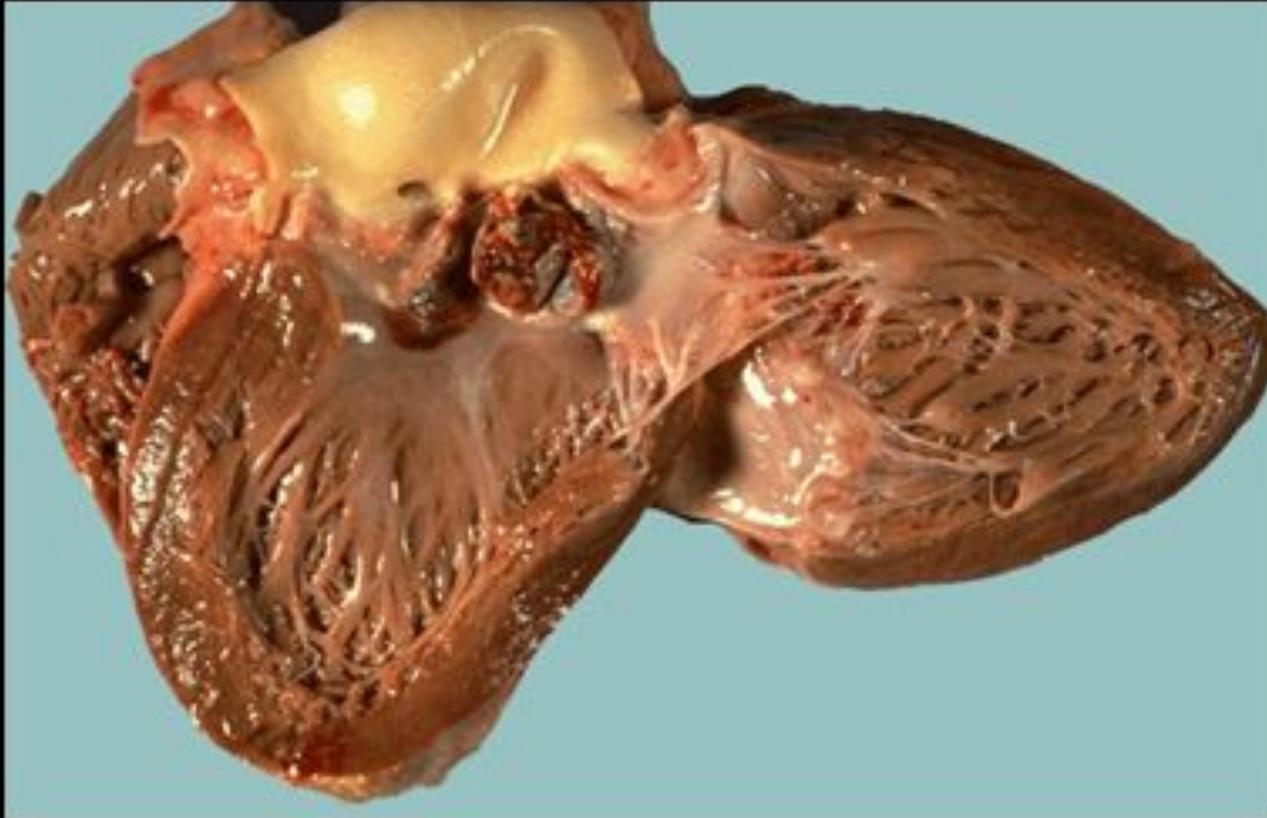
Гранулема при лепре

- КУМ Гансена – Нейссера.
- Инкубационный период до 10 лет.
- Джек Лондон – «Кулау прокаженный».
- Поражаются – кожа, нервы, внутренние органы.
- Гранулема туберкулоидного типа.
- Туберкулоидная форма:
 - мало КУМ;
 - протекает более доброкачественно.
- Лепрозная форма:
 - много КУМ;
 - клетки Вирхова (разбухшие макрофаги с КУМ как сигары в ящике).

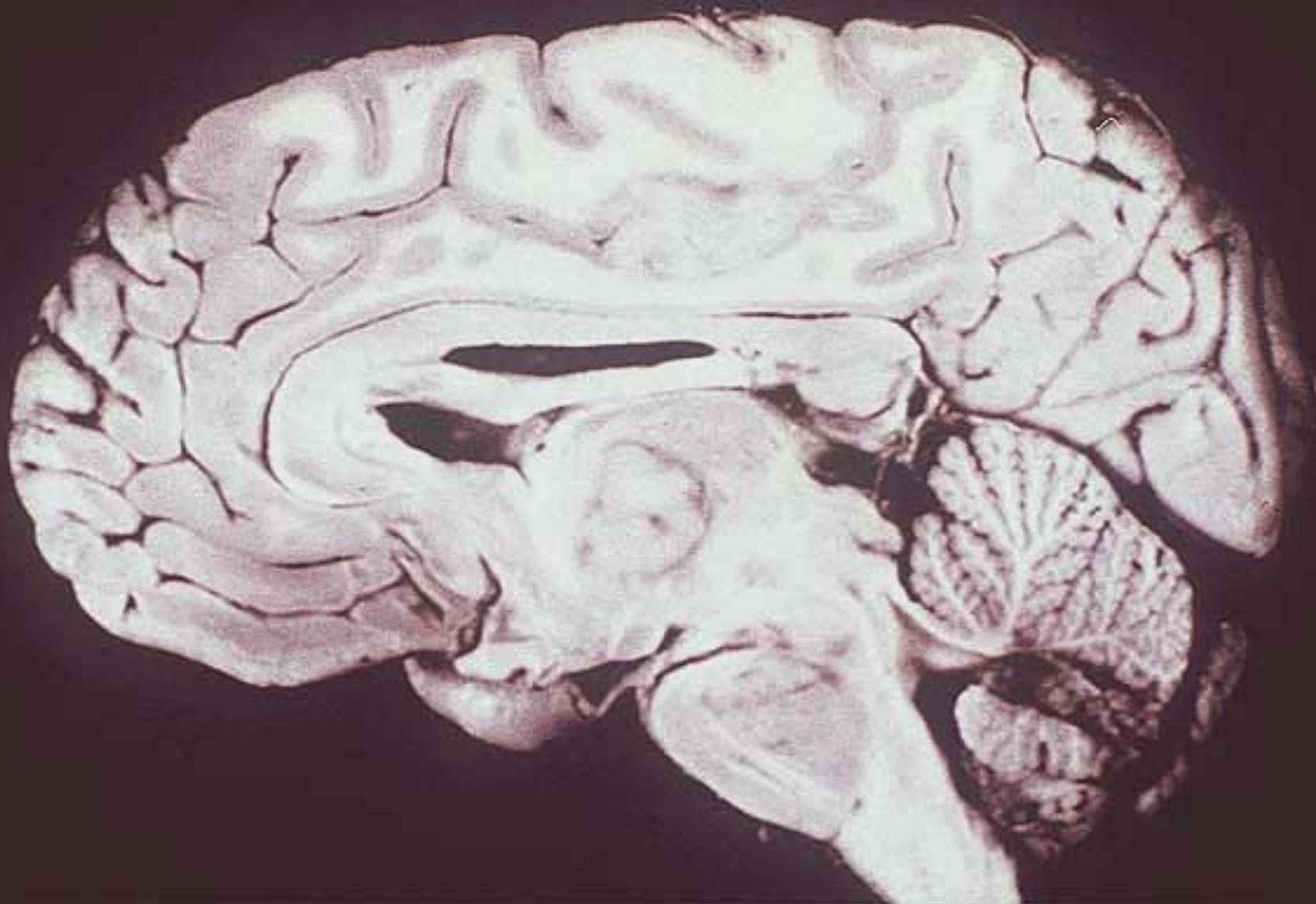
Сифилитическая гранулема (гумма)

- Возбудитель – бледная трепонема (серебрение по Леватици).
- Врожденный сифилис.
- Первичный период – твердый шанкр.
- Вторичный – сифилиды.
- Третичный (после 3-5 лет) – гуммы (камедь, гуммиарабик).
- Зона казеозного некроза, много лимфоцитов, сосудов, плазматических клеток, клеток Лангханса мало.
- Мезоартит, ЦНС (спинная сухотка).

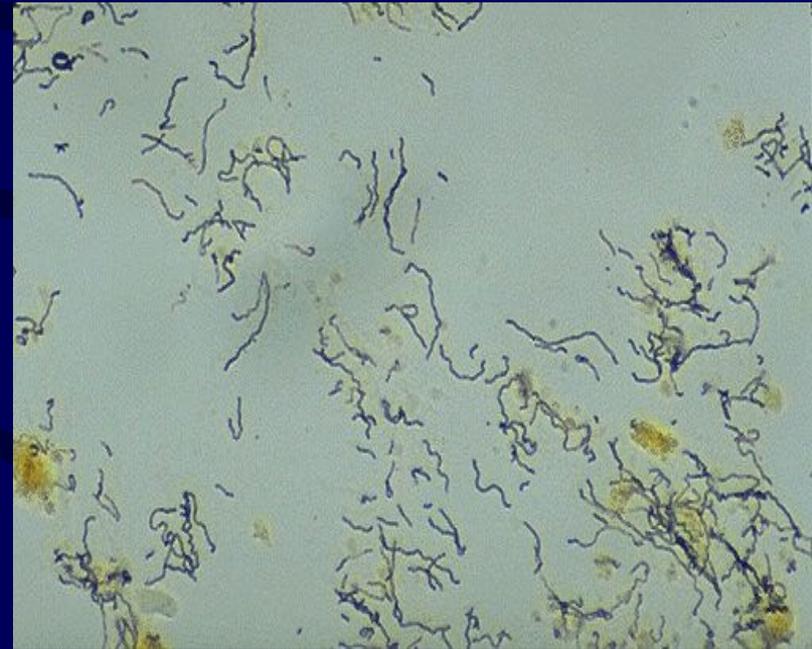
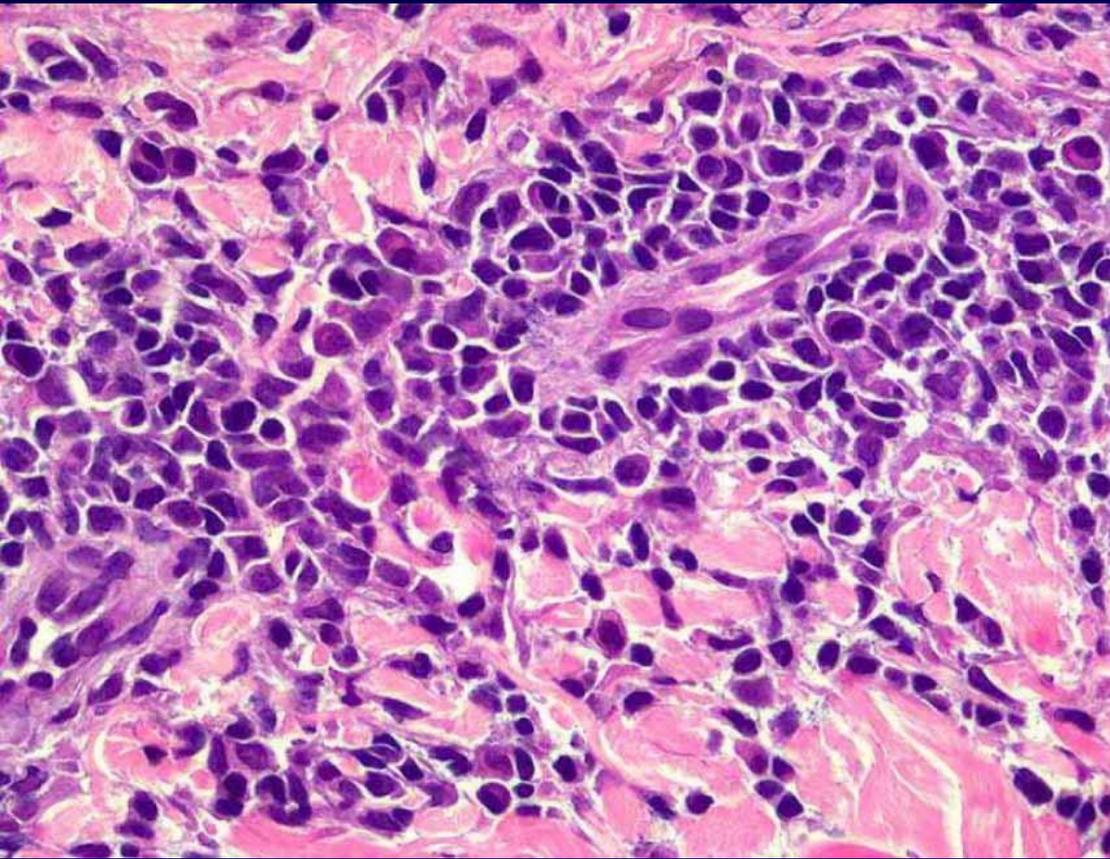
Третичный сифилис – порок аортального клапана



Спинная сухотка – атрофия коры ГОЛОВНОГО МОЗГА



Сифилитическая гранулема



Гранулема при риносклероме

- Возбудитель – палочка Волковича – Фриша.
- Верхние дыхательные пути – нос, гортань, трахея, редко бронхи.
- Стенозы трахеи вплоть до обструкции и асфиксии.
- Гранулема – макрофаги, лимфоциты, много плазматических клеток, тельца Русселя, клетки Микулича.
 - Тельца Русселя – эозинофильные тельца в результате трансформации плазматических клеток.
 - Клетки Микулича – одноядерные гигантские клетки со светлой вакуолизированной цитоплазмой, содержат палочки.

Исходы гранулем

- Рассасывание – острые инфекции (тифы).
- Фиброзная трансформация (саркоидоз, склерома и пр.).
- Некроз (туберкулез, сифилис и пр.)
- Нагноение – гранулема с центральным абсцессом (хламидиоз, туляремия, актиномикоз).

Гранулематозные болезни
(гранулематозы)-гетерогенная
группа заболеваний различной
этиологии, структурную основу
которых составляет
гранулематозное воспаление.
Насчитывается более 70
нозологических форм.

Признаки гранулематозных болезней

- Формирование гранулемы.
- Нарушение иммунного статуса – ГЗТ.
- Полиморфизм тканевых реакций.
- Хроническое течение с частыми рецидивами.
- Васкулиты.

Классификация гранулематозных болезней (А.И. Струков, О.Я. Кауфман, 1989)

- **Инфекционные гранулематозы:**

- бактериальные (туберкулез, бруцеллез) ;

- риккетсии и хламидии (сыпной тиф, синдром Рейтера и пр.);

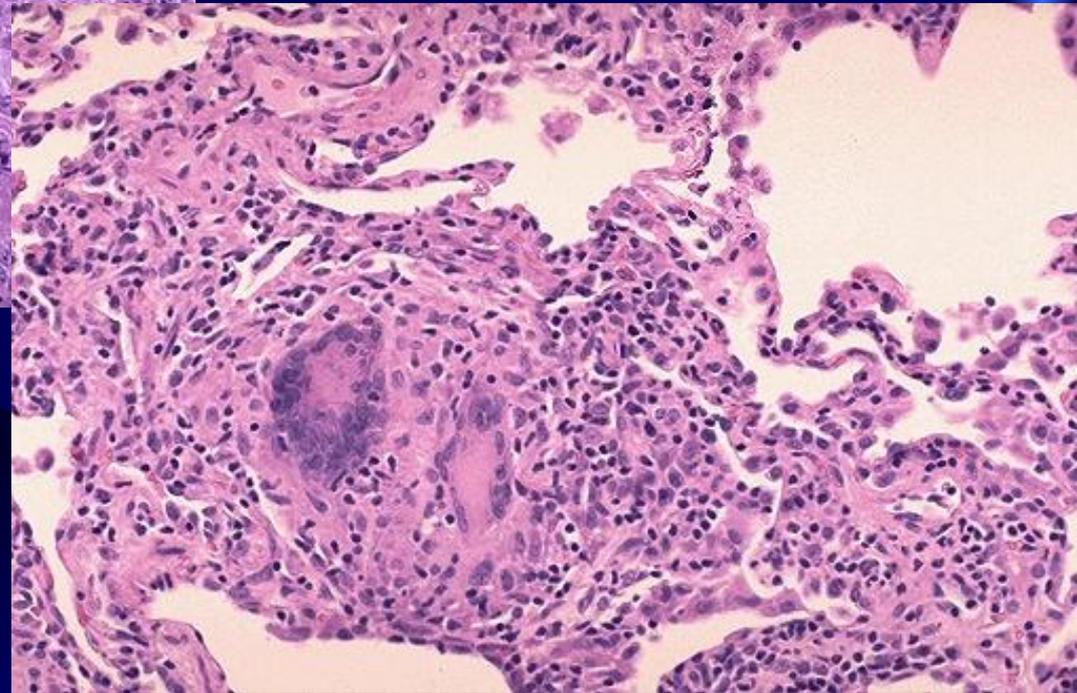
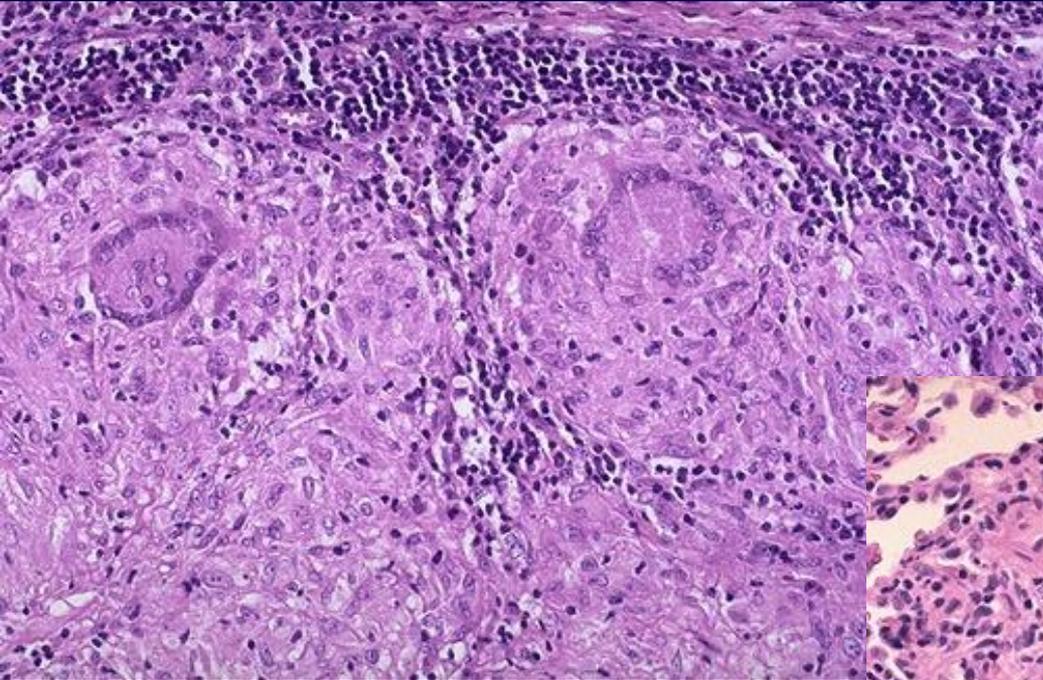
- грибковые (гистоплазмоз, мукороз и пр.);

- **Неинфекционные гранулематозы** (пневмокониозы – силикоз, ЭАА и пр.);

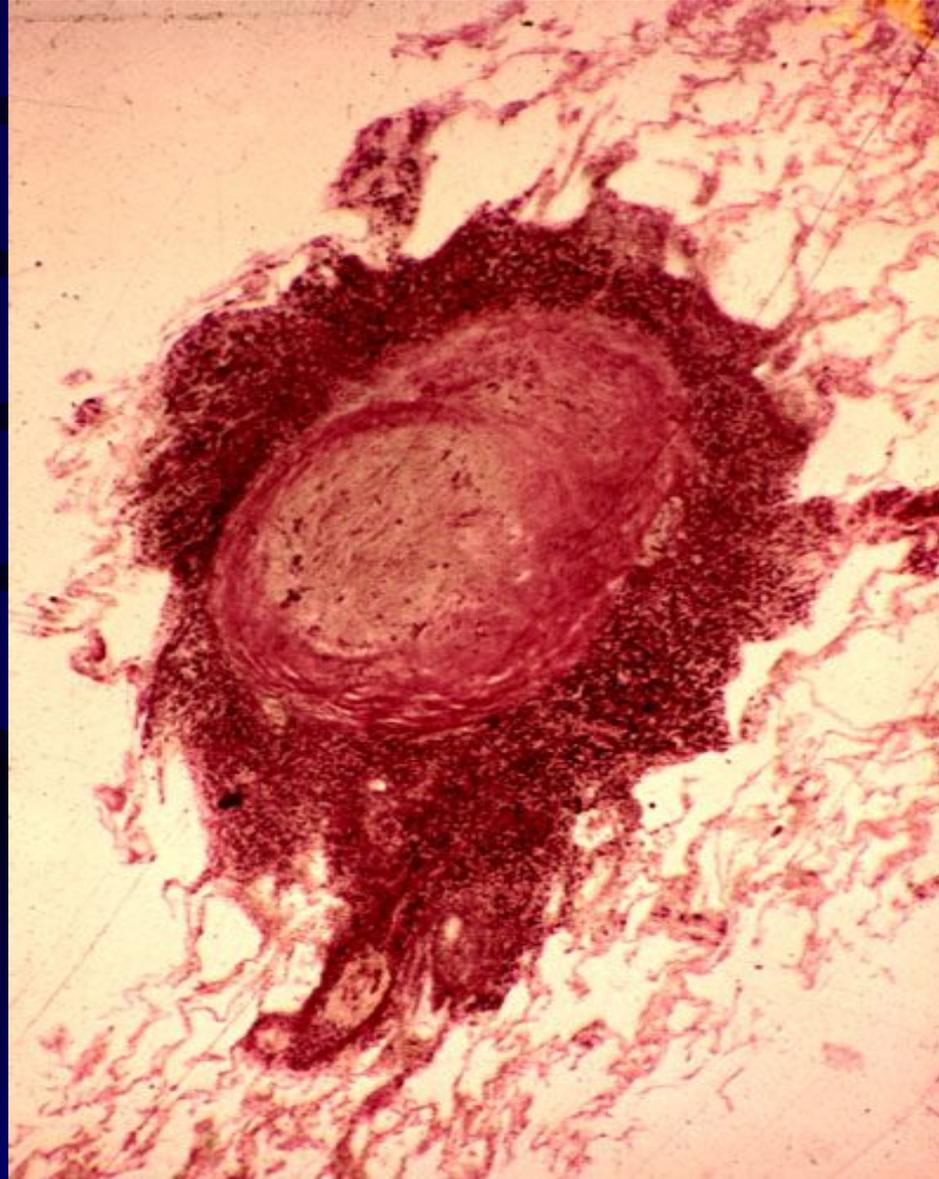
- **Ятрогенные гранулематозы** (хирургический талькоз, олеогранулема и пр.);

- **Неустановленной природы** (саркоидоз, гранулематоз Вегенера и пр.).

Саркоидоз – неказеифицированные ЭК-гранулемы (ВГЛУ и легкое)



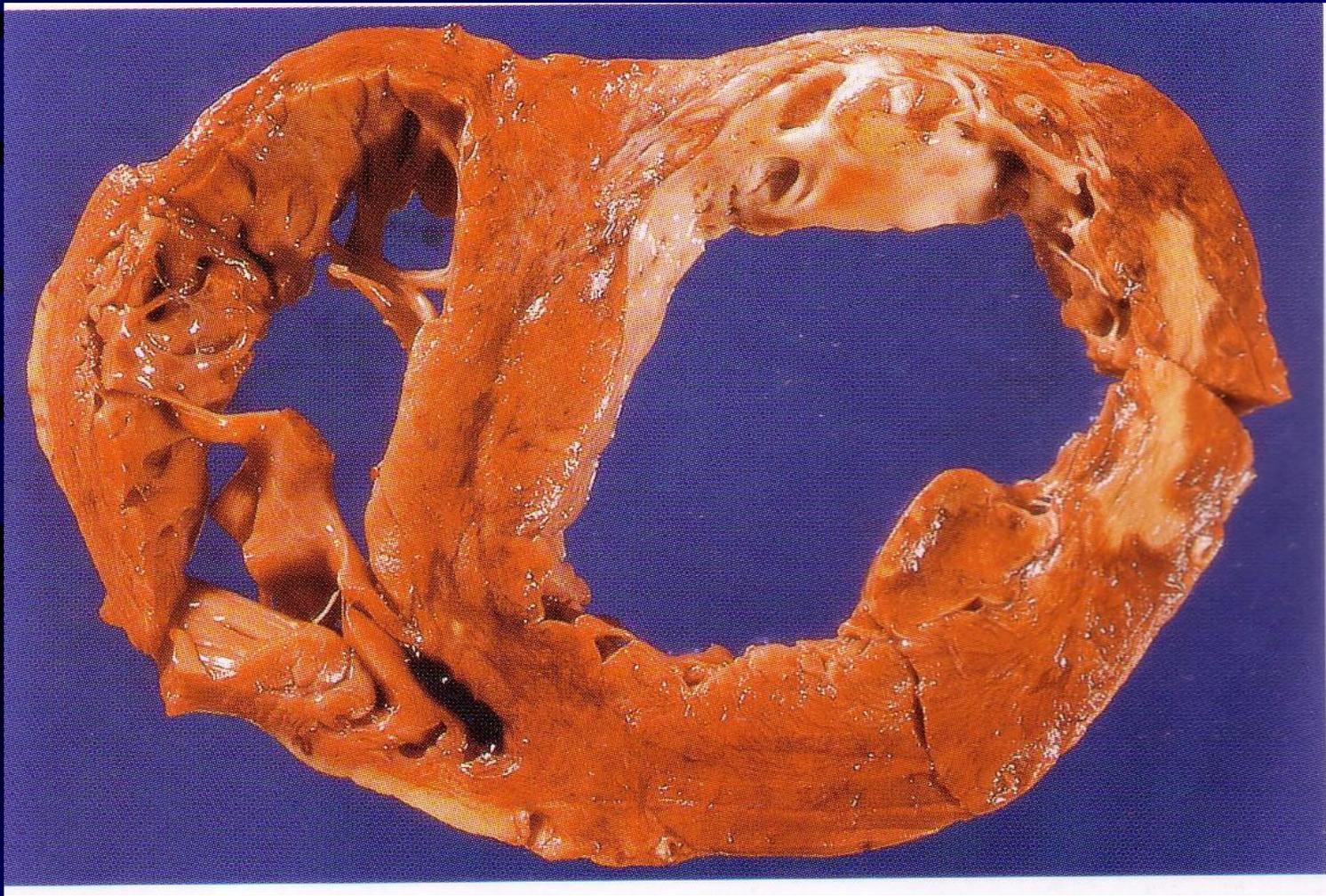
Клеточно-пылевая гранулема при силикотуберкулезе



Склероз (от греч. Sklerosis – уплотнение) – патологический процесс, ведущий к очаговому или диффузному уплотнению внутренних органов и тканей в связи избыточным разрастанием зрелой плотной соединительной ткани.

- Склероз – процесс обратимый.
- Фиброз – умеренный склероз, синоним.
- Цирроз – выраженный склероз с деформацией и перестройкой органа:
 - печень;
 - легкое и пр.

Постинфарктный кардиосклероз. ХИПС.



Цирротический туберкулез – сегментарное поражение легкого



