

Воспаление

**Воспаление** (*inflammatio*) – это сложная, комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различных агентов.

Воспаление – реакция, выработанная в процессе филогенеза, направленная на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани.

**Причины воспаления:** физические, химические и биологические факторы.

Процесс воспаления складывается из трех фазовых компонентов – **альтерации, экссудации и пролиферации.**

**1. Альтерация** – повреждение ткани, которое морфологически проявляется дистрофией и некрозом.

В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ – **медиаторов воспаления.** Это пусковой механизм воспаления.

**2. Экссудация** – фаза, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов.

**Экссудация** – это формирование воспалительного выпота, **экссудата**, источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс.

**3. Пролиферация** (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается **пролиферация** камбиальных клеток соединительной ткани, мезотелиальных и эпителиальных клеток. Параллельно идет клеточная **дифференцировка и трансформация.**

- (Альтеративное)
- Экссудативное
- Пролиферативное

## **Экссудативное воспаление :**

- серозное;
- геморрагическое;
- фибринозное;
- гнойное;
- гнилостное;
- катаральное;
- смешанное.

**Фибринозное** воспаление характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной ткани превращается в фибрин. Локализация: на слизистых и серозных оболочках, в легких. На их поверхности появляется серовато-белесоватая пленка.

**В зависимости от глубины некроза и вида эпителия различают два типа фибринозного воспаления:**

- крупозное;
- дифтеритическое.



• **Крупозное воспаление** возникает при неглубоком некрозе в слизистых оболочках ВДП, ЖКТ, покрытых призматическим эпителием, при отторжении пленки возникает **поверхностный дефект**. Серозная оболочка становится шероховатой, покрыта нитями фибрина. При фибринозном перикардите возникает картина "волосатое сердце". Среди внутренних органов крупозное воспаление развивается в легком при крупозной пневмонии.

- **Дифтеритическое воспаление** развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием (полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка матки). Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает **глубокий дефект (язва)**.

## **Исход.**

При крупозном воспалении возможна **полная регенерация** эпителия.

При дифтеритическом воспалении образуются глубокие язвы, которые заживают путем **рубцевания**.

В серозных оболочках организация экссудата приводит к образованию **спаек**, возможно полное заращение серозной полости соединительной тканью – ее **облитерация**. Одновременно, в экссудат могут откладываться **соли кальция**, примером может служить "панцирное сердце".

## **Значение фибринозного воспаления.**

При образовании пленок в **гортани, трахее** возникает опасность асфиксии; при отторжении пленок в **кишечнике** возможно кровотечение из образующихся язв. Слипчивый **перикардит и плеврит** сопровождаются развитием легочно-сердечной недостаточности.

**Катаральное** воспаление (от греч. *katarrheo* – стекаю), или катар.

Катаральное воспаление развивается **на слизистых оболочках**, может быть острым и хроническим.

Острое - характеризуется обильным скоплением **жидкого экссудата** (серозный, слизистый, слизисто-гнойный и т.д.) на поверхности СО.

Хроническое катаральное воспаление может сопровождаться **атрофией** или **гипертрофией** СО.

**Гнойное** воспаление характеризуется преобладанием в экссудате НФ, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В состав гноя также входят лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки ткани, микробы.

**Причины:** гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, микобактерия туберкулеза, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ.

Виды гнойного воспаления в зависимости от распространенности и локализации:

- **флегмона**;
- **абсцесс**;
- фурункул;
- карбункул;
- эмпиема.

**Флегмона** – это диффузное (разлитое) гнойное воспаление жировой клетчатки (подкожной, межмышечной, забрюшинной и т.п.), либо стенки полого органа (желудка, червеобразного отростка, желчного пузыря, кишки).

**Примеры флегмон:** Паронихий, Панариций, Флегмона шеи, Медиастинит, Паранефрит, Параметрит, Парапроктит.



**Абсцесс** (гнойник) – очаговое гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем.

Абсцессы бывают острые и хронические.

Стенкой острого абсцесса является ткань органа, в котором он развивается. Со временем гнойник отграничивается валом **грануляционной ткани**, богатой капиллярами, через стенки которых происходит усиленная эмиграция лейкоцитов. Эту оболочку абсцесса, продуцирующую гной, называют **пиогенной мембраной**.

Снаружи у хронического абсцесса формируется **фиброзная капсула** из соединительнотканых волокон, которые прилежат к неизменной ткани.

**Фурункул** – это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой.

**Исход.** При неосложненном течении процесса цикл развития фурункула продолжается 8-10 дней. Дефект тканей кожи заполняется грануляционной тканью, которая затем созревает с образованием рубца.

**Карбункул** – это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с омертвением кожи и подкожной клетчатки пораженного участка.

**Эмпиема** – гнойное воспаление с накоплением гноя в закрытых или плохо дренируемых ***предсуществующих полостях***. Примерами могут служить накопление гноя в плевральной, околосердечной, брюшной, гайморовой, фронтальной полостях, в желчном пузыре, червеобразном отростке, фаллопиевой трубе (пиосальпинкс).

# **ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ**

Выделяют следующие виды

пролиферативного воспаления:

- межуточное (интерстициальное);
- гранулематозное;
- воспаление с образованием полипов и  
остроконечных кондилом.

## **Межуточное (интерстициальное)**

пролиферативное воспаление характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме органов: миокарда, печени, почек, легких. В состав инфильтрата могут входить: сенсibilизированные лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тканевые базофилы, единичные нейтрофилы и эозинофилы.

Исходы межуточного воспаления :

- 1. Восстановление ткани** (редко, как исход острого межуточного воспаления)
- 2. Склероз** (разрастание грубоволокнистой СТ с уплотнением ткани)
- 3. Цирроз** (склероз с деформацией и структурной перестройкой органа)

# ВОСПАЛЕНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ПОЛИПОВ И ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ.

Это гипертрофические разрастания эпителия и подлежащей соединительной ткани в ответ на хроническое раздражение при воспалительном повреждении слизистой оболочки. **Полипы** образуются на слизистых оболочках, покрытых железистым (иногда плоским или переходным) эпителием. **Кондиломы** образуются на стыке кожи и слизистой оболочки («естественные отверстия») и покрыты многослойным плоским эпителием, часто с ороговением.



Полип гортани



# Остроконечная кондилома



Исходы воспаления с образованием полипов и остроконечных кондилом :

**1.Склероз**

**2.Развитие опухолей**

# Гранулематозное воспаление *granuloma*

характеризуется формированием **гранулём** – скоплений макрофагов и в меньшей степени - других воспалительных клеток в очаге повреждения.

Стадии образования гранулём:

1. Скопление моноцитов в очаге воспаления (из кровеносного русла).
2. Созревание моноцитов и образование макрофагов.
3. Трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки.
4. Слияние между собой эпителиоидных клеток с образованием гигантских многоядерных клеток.

**Эпителиоидные клетки** (активированные макрофаги) - большие клетки с избыточной бледной, пенистой цитоплазмой; они названы эпителиоидными из-за визуального сходства с клетками многослойного плоского эпителия.

Эпителиоидные клетки обладают повышенной способностью к секреции лизоцима и разнообразных ферментов, но имеют пониженный фагоцитарный потенциал.

Слияние эпителиоидных клеток с образованием гигантских многоядерных клеток двух типов:

- Клетки типа Пирогова-Ланханса, которые характеризуются наличием многочисленных ядер, расположенных по периферии в виде подковы или кольца
- Клетки типа инородных тел с наличием ядер, хаотично рассеянных по всей цитоплазме

Различают два патогенетических типа гранулем:

- Иммунная гранулема, которая возникает в результате иммунного ответа.
- Неиммунная гранулема типа «инородных тел», в которой осуществляется неиммунный фагоцитоз чужеродного неантигенного материала макрофагами.



# Виды гранулем по морфологии

- 1. Макрофагальные гранулёмы.
- 2. Эпителиоидно-клеточные.
- 3. Гигантоклеточные.
- 4. Смешанные

# Виды гранулем по этиологии

- инфекционные
- неинфекционные гранулемы встречаются при пылевых заболеваниях (силикоз, талькоз, асбестоз и др.), медикаментозных воздействиях (олеогранулемы), вокруг инородных тел
- неустановленной этиологии

К гранулемам неустановленной этиологии относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, болезни Хортона, первичном билиарном циррозе печени

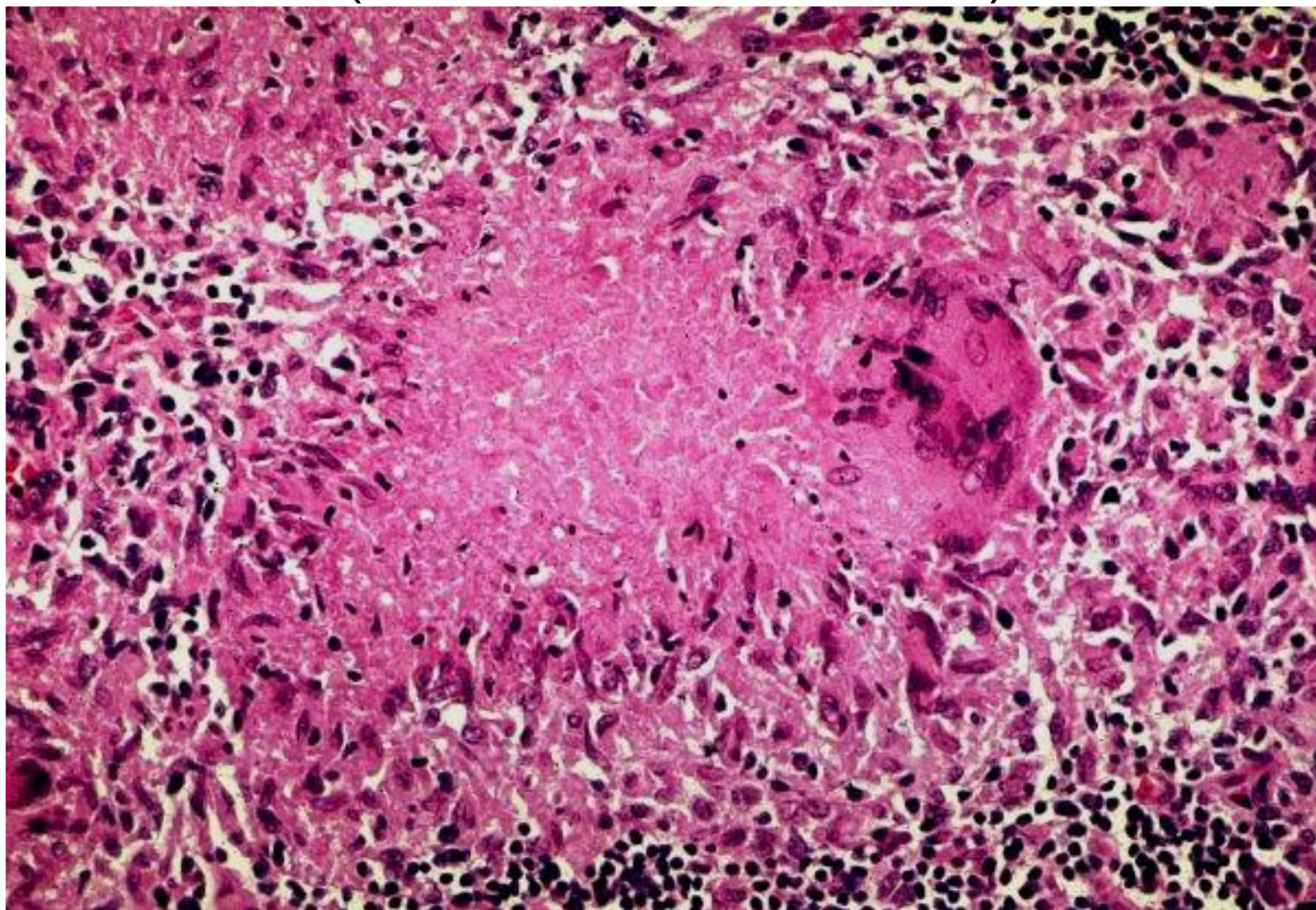
Различают также специфические и неспецифические гранулемы.

Специфические гранулемы – это разновидность гранулематозного воспаления при котором по его морфологии можно определить характер возбудителя, вызвавшего это воспаление. К специфическим гранулемам относят гранулемы при туберкулезе, сифилисе, лепре и склероме.

## ***Туберкулезная гранулема***

- в центре зона **творожистого (казеозного)** некроза.
- вокруг некроза - *эпителиоидные клетки*, среди них встречаются *многоядерные гигантские клетки Лангханса*. В цитоплазме этих клеток при окраске по Цилю--Нильсену обнаруживаются микобактерии туберкулеза.
- Внешние слои гранулемы представлены *сенсibilизированными Т-лимфоцитами*. Кровеносные сосуды в туберкулезной гранулеме не встречаются.

# Туберкулезная гранулема (см. описание в атласе)



## ***Сифилитическая гранулема (гумма)***

- в центре очаг **гуммозного** некроза
- по периферии - множество лимфоцитов, *плазматических клеток* и фибробластов.
- в небольшом количестве в гумме могут встречаться эпителиоидные клетки и единичные гигантские клетки.
- среди клеток инфильтрата видны *многочисленные мелкие сосуды с явлениями продуктивного эндovasкулита.*

## ***Лепрозная гранулема (лепрома)***

- центральный некроз не выражен
- имеет полиморфный клеточный состав: макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские клетки, плазматические клетки, фибробласты
- микобактерии выявляются в макрофагах при окраске по Цилю-Нильсену. Такие макрофаги называют ***лепрозными клетками Вирхова***. Для них характерно развитие **жировой дистрофии**, выявляемой при окраске ...



## ***Склеромная гранулема***

- характеризуется скоплением макрофагов, лимфоцитов, большого числа плазматических клеток и *эозинофильных телец Русселя* (*гиалиново-капельная дистрофия плазмоцитов*).
- специфическими для склеромной гранулемы являются очень крупные одноядерные клетки с вакуолизированной цитоплазмой - ***клетки Микулича*** , в которых обнаруживается возбудитель склеромы - палочка Волковича-Фриша
- выражен склероз и гиалиноз

# Исходы гранулематозного воспаления :

**1.Некроз**

**2.Склероз (гиалиноз)**

**3.Цирроз**

# Специфические гранулемы

- Туберкулез
  - Казеозный некроз, клетки П-Л, эпителиоидные клетки, лимфоциты
- Сифилис
  - Гуммозный некроз, клетки П-Л редко, эпителиоидные клетки, плазматические клетки, васкулиты

# Специфические гранулемы

- Лепра
  - Макрофаги и клетки Вирхова, лимфоциты, плазматические клетки
- Склерома
  - Макрофаги и клетки Микулича, лимфоциты, плазматические клетки, эпителиоидные клетки, гиалиновые шары (тельца Русселя), склероз и гиалиноз