

Волгоградский
государственный
медицинский
университет



Кафедра
патологической
анатомии

Продуктивное воспаление.
Хроническое воспаление.

- Продуктивное (пролиферативное воспаление). При этом воспалении преобладает фаза пролиферации.
- Хроническое воспаление — патологический процесс, протекающий с персистенцией патологического фактора, развитием в связи с этим иммунологической недостаточности, что вызывает своеобразие морфологических изменений тканей в области воспаления, течение процесса по принципу «порочного круга», затруднение репарации и восстановления гомеостаза.

- Выделяют **хроническое экссудативное и продуктивное** воспаление.
- **Хроническое экссудативное** воспаление встречается при след. хронических процессах: остеомиелит, абсцессы, гнойный сальпингит, хронические раны (трофические язвы и пролежни), хронические язвы (воспаление при язвенной болезни, неспецифическом язвенном колите и т.п.).

Особенности этиологии

- Причины разнообразны - те же биологические, физические и химические факторы, что и при других типах воспаления. Одним из основных условий возникновения пролиферативного воспаления является устойчивость повреждающих факторов во внутренних средах организма, способность персистировать в тканях. Повреждающие факторы могут быть представлены сами по себе инертными веществами кристаллической природы, частицами дерева, которые попадают, чаще всего при травмах, при вдыхании внутрь организма. Они плохо поддаются элиминации, так как практически нерастворимы в воде. С другой стороны биологические повреждающие факторы могут обладать защитными системами, свойствами - например, капсулами, не поддающимся разрушению (микобактерии туберкулеза). Защиту могут обеспечивать и модные ферменты патогенности которыми обладают возбудители (гемолитический стрептококк, токсины которого весьма успешно разрушают защитные клетки организма, сохраняя себе жизнь). Может сложиться ситуация, когда организм против каких-то факторов обладает несовершенной защитой (при слабом иммунном ответе). Это слабый иммунный ответ может быть запрограммирован природой в процессе эволюции либо это какие-либо генетические ошибки кодирования системы определяющих иммунный ответ (так называемая система HLA). Если у человека преобладают антитела главного комплекса гистосовместимости HLA относящиеся к классу D, то часто не некоторых возбудителей развивается недостаточный, слабый иммунный ответ).

Условия развития хронического воспаления.

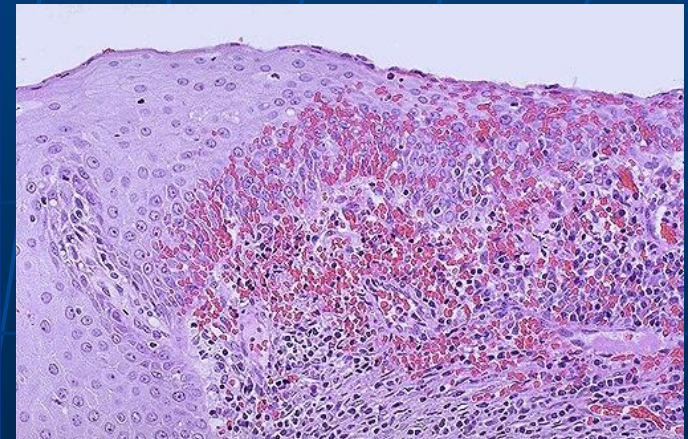
- Персистенция повреждающего фактора.
 - Иммунологическая недостаточность и развитие вторичного иммунодефицита в результате гуморальных или клеточных нарушений.
 - ◇ Нарушения гуморального иммунитета:
 - изменение концентрации IgA, IgG, IgM в крови, повышение их уровня в тканях;
 - повышение концентрации ЦИК в крови и тканях.
 - ◇ Нарушения клеточного иммунитета:
 - лимфоцитопения;
 - снижение общей популяции Т-лимфоцитов;
 - снижение уровня Т-хелперов и Т-супрессоров;
 - изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров;
 - снижение хемотаксической активности лейкоцитов;
- А также: течение процесса по принципу замкнутого круга; нарушение регенерации в очаге хронического воспаления; затруднение восстановления гомеостаза.

Особенности хронического продуктивного воспаления

- 1. Хроническое волнообразное течение.
- 2. Локализация преимущественно в соединительных тканях и в тканях, клетки которых сохранили способность к пролиферации - это эпителий кожи, кишки.
- 3. В морфологическом плане наиболее характерной особенностью является образование грануляционной ткани.

Виды продуктивного воспаления

- 1. Межуточное или интерстициальное (диффузное) - хронический гепатит, идиопатический фиброзирующий альвеолит.
- 2. Гранулематозное - иммунное (туберкулёз, сифилис, лепра) и неиммунное гранулёмы (вокруг частиц пыли).
- 3. Воспалительные гипертрофические разрастания - продуктивное воспаление с образованием полипов и кондилом.
- 4. Продуктивное воспаление вокруг животных - паразитов.



Для различных видов продуктивного воспаления характерен набор морфологических признаков разной выраженности:

(большие признаки)

- 📌 Лимфоидная инфильтрация (лимфоциты, гистиоциты/макрофаги, плазматические клетки);
- 📌 Фиброз/склероз;
- 📌 Ангиогенез и образование грануляционной ткани;

(малые признаки)

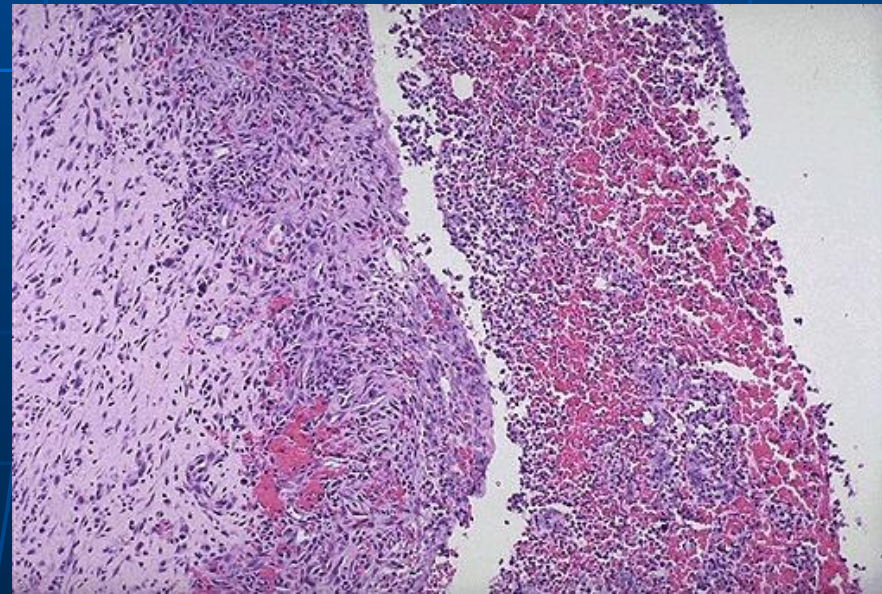
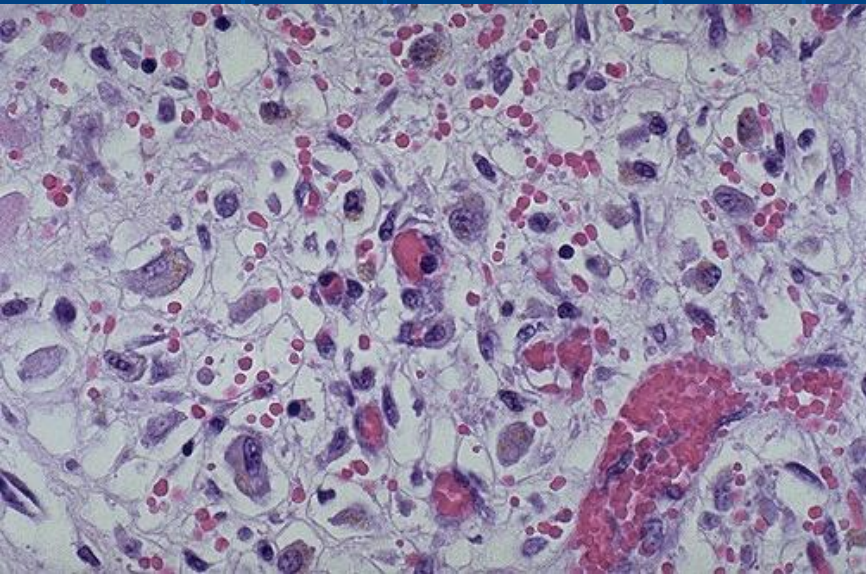
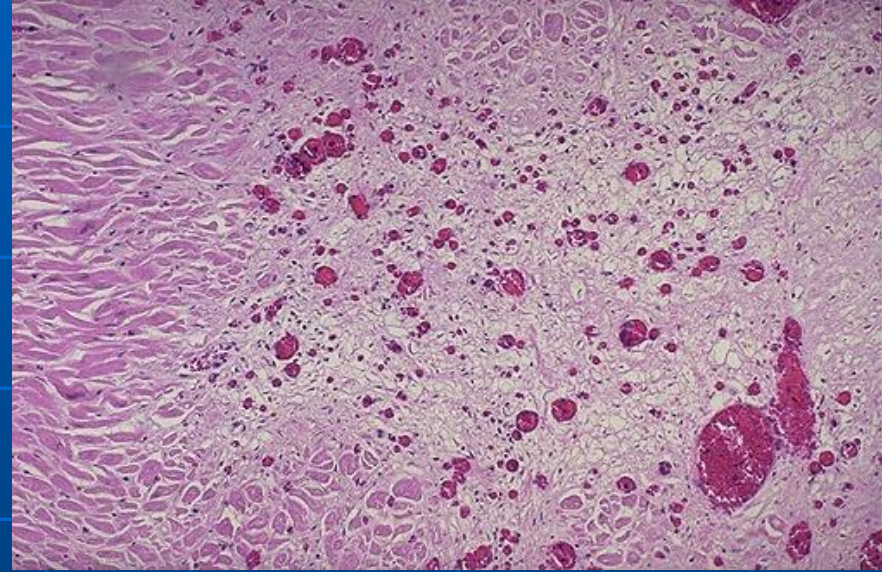
- 📌 Некрозы;
- 📌 Инфильтрация эозинофильными лейкоцитами (паразитарные инфекции, аллергии);
- 📌 Регенерация тканей, в т.ч. метаплазия

Морфология.

- Общий морфогенетический признак хронического воспаления — нарушение циклического течения процесса в виде постоянного наслаивания стадий альтерации и экссудации на стадию пролиферации. Это ведёт к постоянным рецидивам воспаления и невозможности репарации. Грануляционная ткань при хроническом воспалении имеет особенности образования и созревания. Для неё характерны постоянно возникающие очаговые некрозы, **лимфоплазмоцитарный инфильтрат** со сниженным количеством полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов и относительно небольшим количеством активных фибробластов.

Грануляционная ткань

- Грануляционная ткань - это молодая, незрелая, растущая соединительная ткань. Ее существование определяется классическими биологическими свойствами. Рост и функция ткани - процессы антагонистические. Если ткань хорошо функционирует, то она плохо растет, и наоборот.



Грануляционная ткань

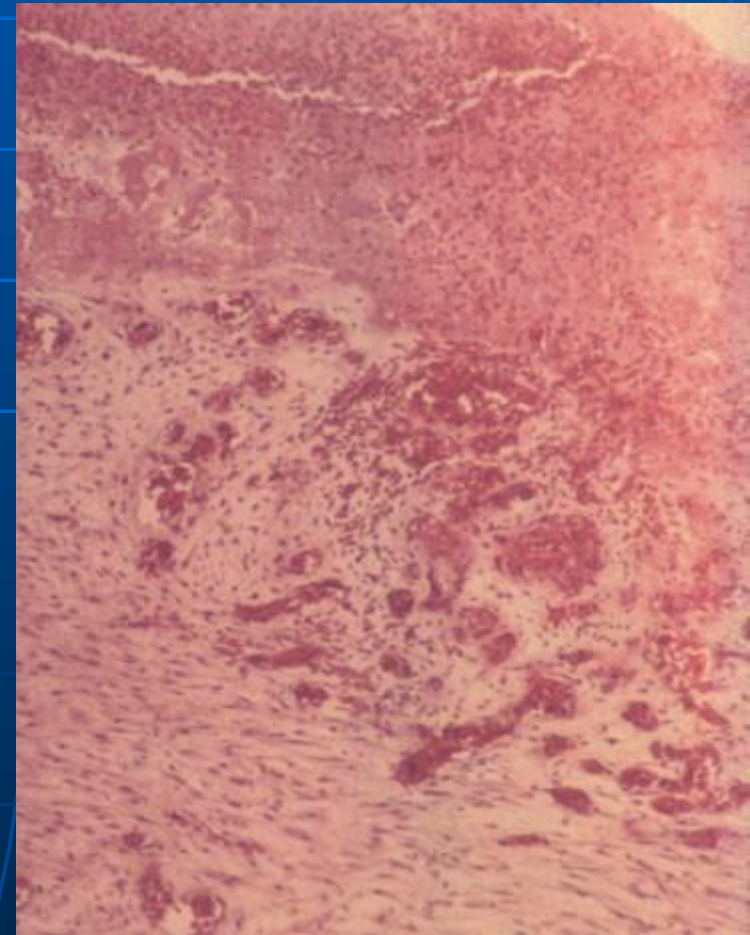
- В состав грануляционной ткани входят обязательные и необязательные элементы. К обязательным относятся сосуды, которые обеспечивают трофику, макрофаги - главная задача которых - уборка, расчистка места повреждения, и основные строители - клетки соединительной ткани - фибробласты. Сосуды растут перпендикулярно месту повреждения (это капилляры), и образуют своеобразные коленца. Коленца слегка выступают на поверхность. Пространство между сосудистыми коленцами заполнено основным веществом соединительной ткани, которое вырабатывается фибробластами.

Грануляционная ткань

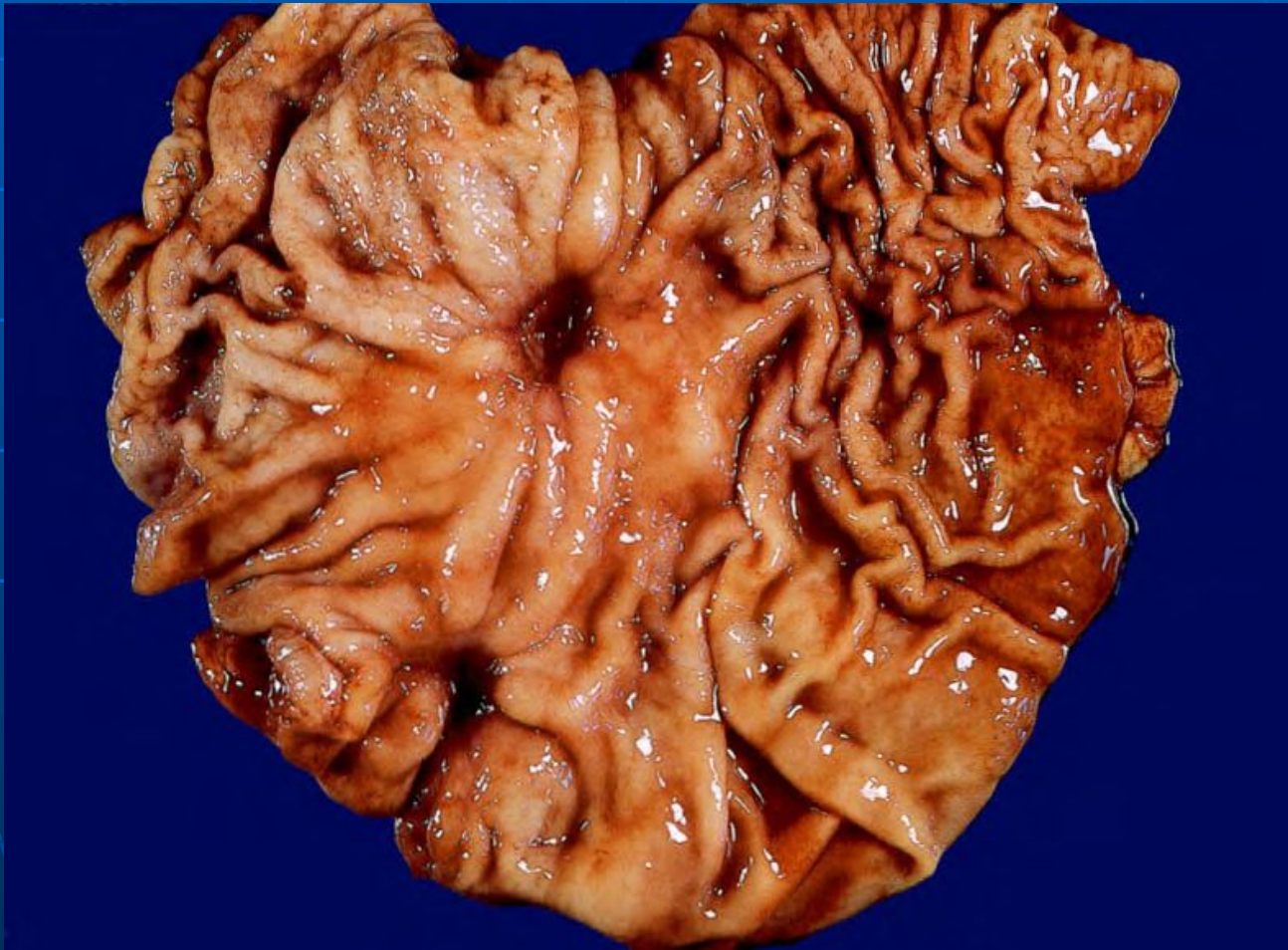
Макроскопическая характеристика.

Грануляционная ткань красная, с блестящей зернистой поверхностью и легко кровоточит. Основное вещество полупрозрачное, поэтому сквозь него просвечивают наполненные кровью капилляры - поэтому ткань красная. Ткань зернистая так как колена приподнимают основное вещество.

Кровоточит ткань потому, что является механически непрочной, малейшая травма, наложение повязки может привести к повреждению эпителия колена и кровь может выходить из этих мелких сосудов - появляются капельки крови.

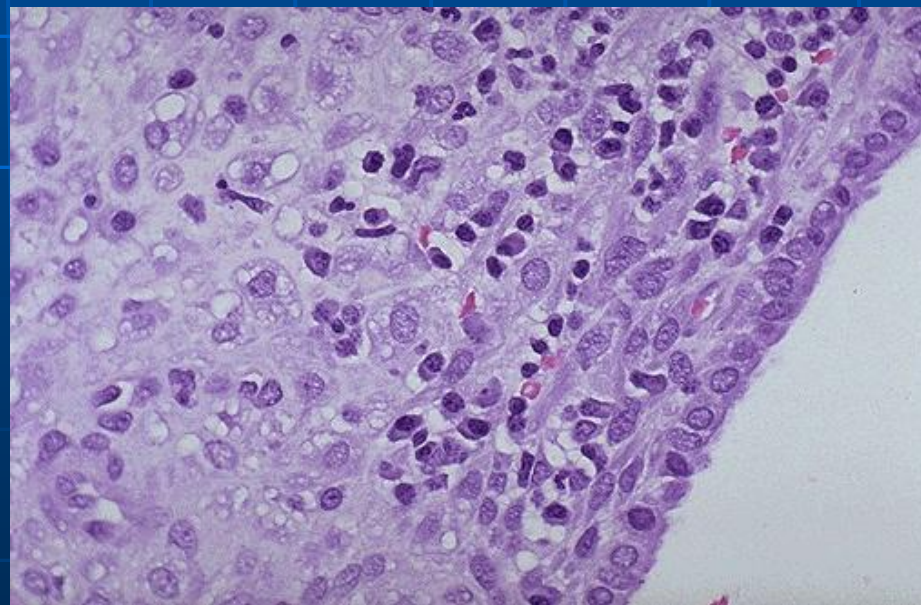
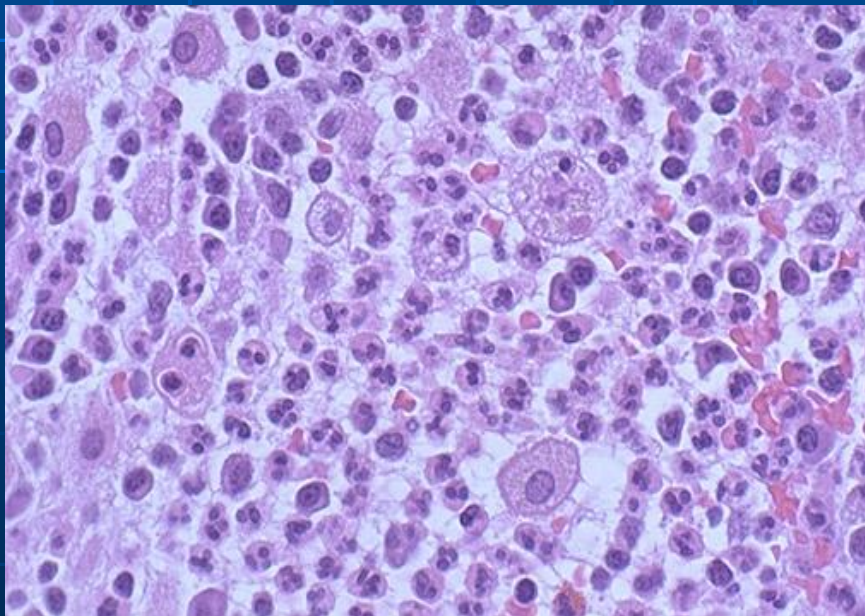


Хроническая язва желудка



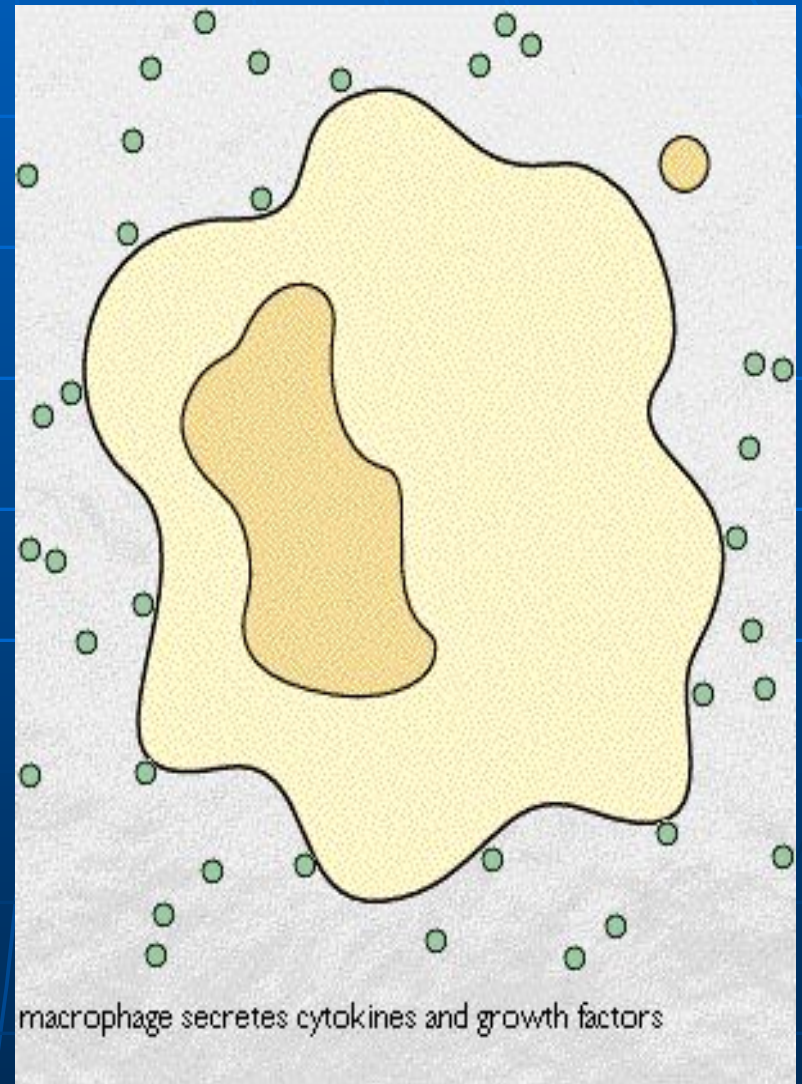
Клетки в очаге воспаления

Проявление пролиферации:
увеличение количества клеток крови в
зоне воспаления местного и
гематогенного происхождения.



Клетки в очаге воспаления

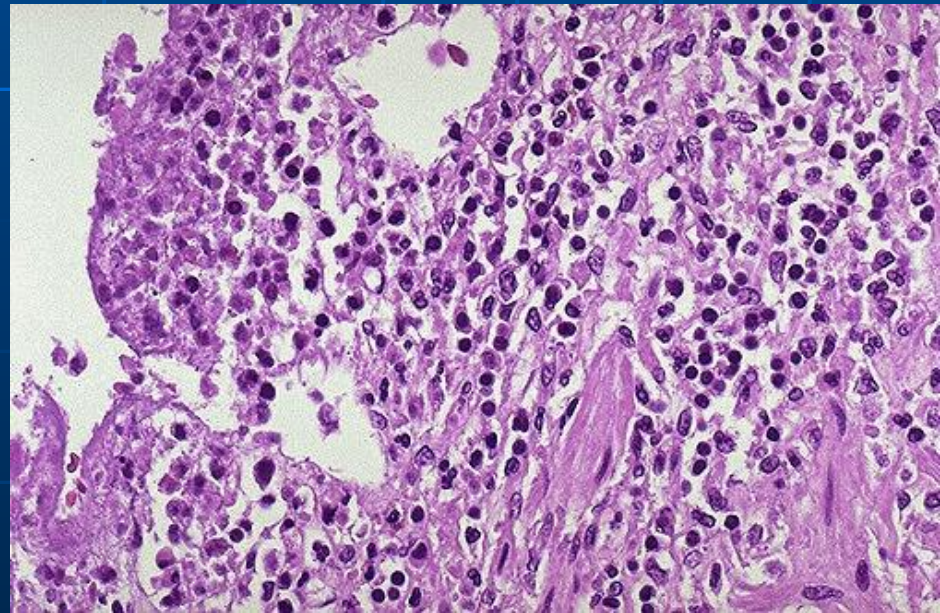
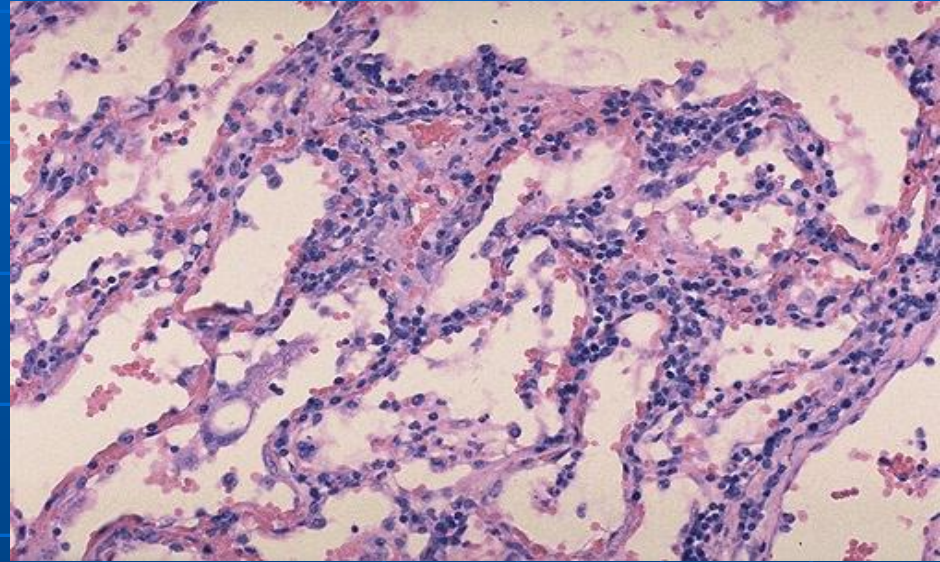
Макрофаги расчищают место повреждения, со временем их количество уменьшается. По мере заполнения дефектов количество сосудов тоже уменьшается, а оставшиеся будут дифференцироваться в артериолы и венулы. Фибробласты, которые вырабатывали основное вещество, приступают к синтезу коллагена. Они превращаются в фиброциты и тоже исчезают. То есть количество всех обязательных компонентов уменьшается, а увеличивается количество коллагена. На месте дефекта формируется соединительнотканый рубец, то есть ткань созревает.

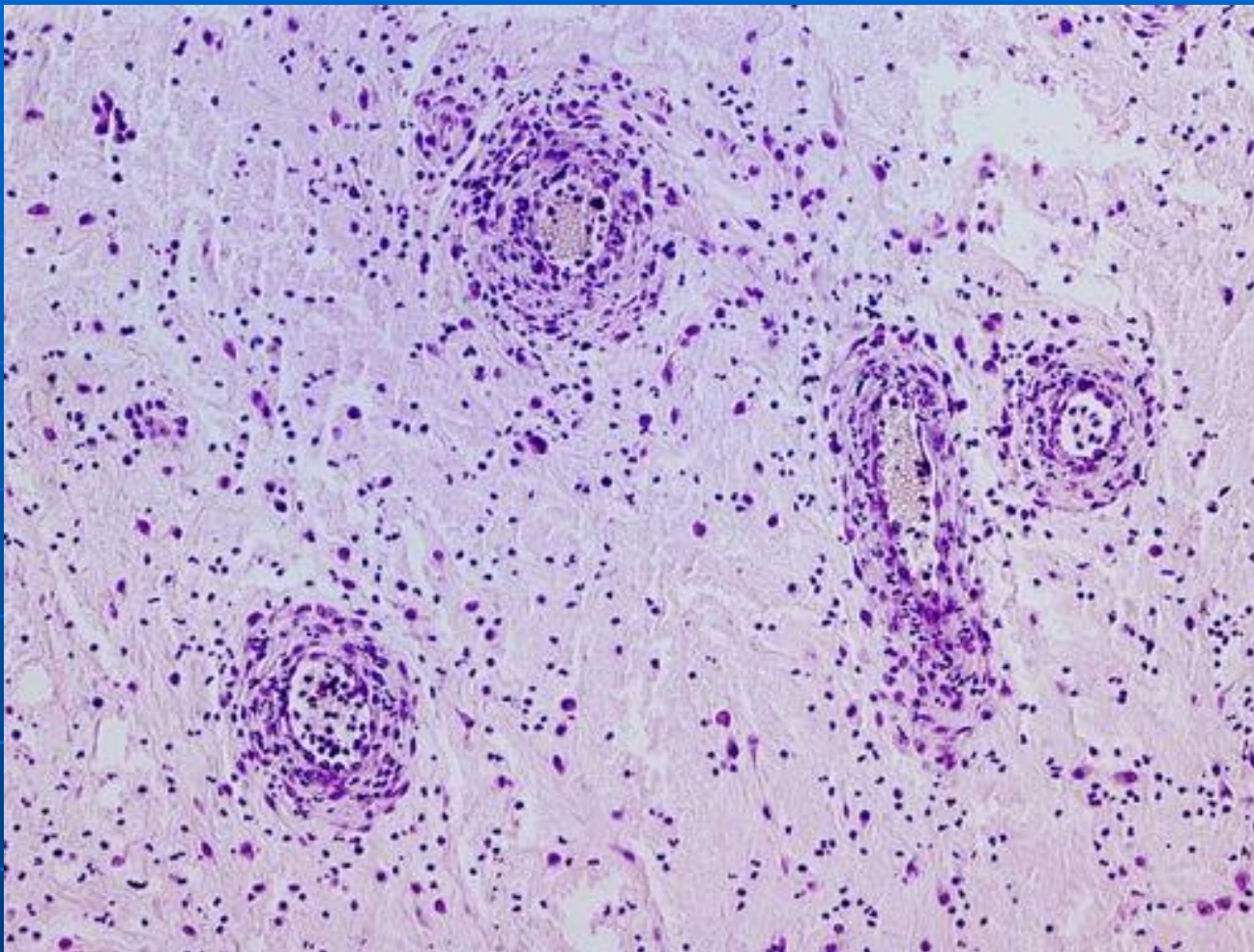


Межуточное воспаление

Межуточное воспаление :

- развивается в строме паренхиматозных органов;
- имеет диффузный характер. Может встречаться в интерстиции легких, миокарда, печени, почек.
- Исход такого воспаления - диффузный склероз. При этом орган может деформироваться, например в исходе хронических гепатитов формируется цирроз печени. В почках - нефросклероз. Если деформация в почках, легких резко выражена то говорят о циррозе почек, легкого. Функция органов при диффузных склерозах резко ухудшается. Это хроническая сердечная недостаточность, печеночная , почечная недостаточность.



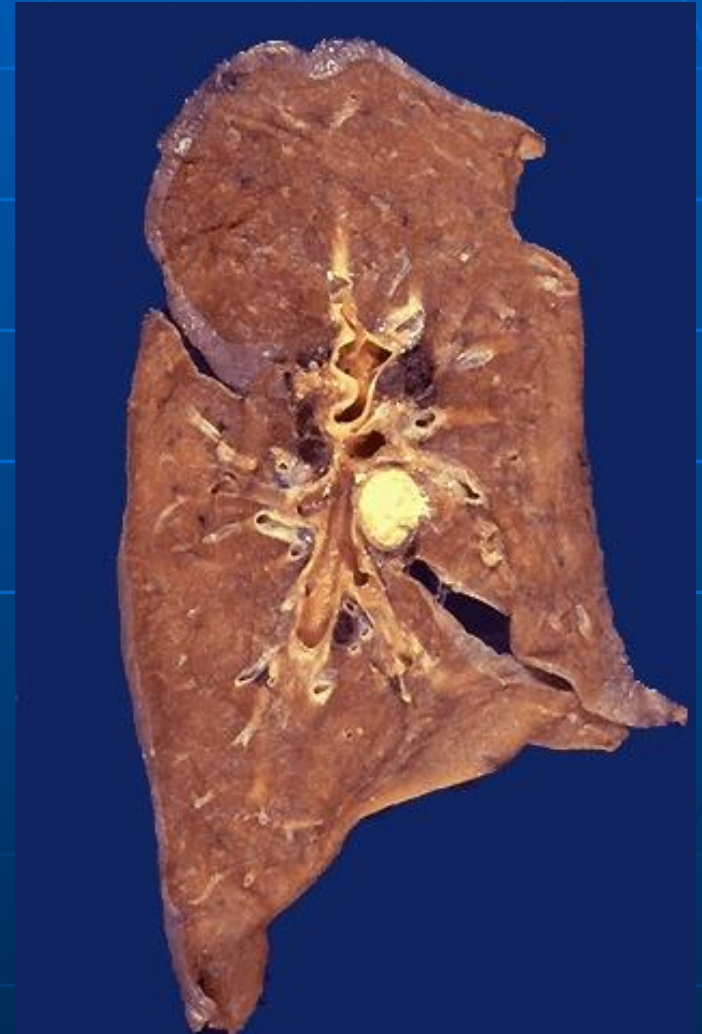


- **Утолщение стенок и сужение просвета сосудов грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином (x120).**

Гранулематозное воспаление

- Гранулематозное воспаление - это очаговое продуктивное воспаление, при котором ткань образует очаги из клеток, способных к фагоцитозу. Такие очаги получили название **гранулем**. Гранулематозное воспаление встречается при заболеваниях человека очень часто: при ревматизме, туберкулезе, профессиональных заболеваниях - при запылении легких различными минеральными и др веществами .

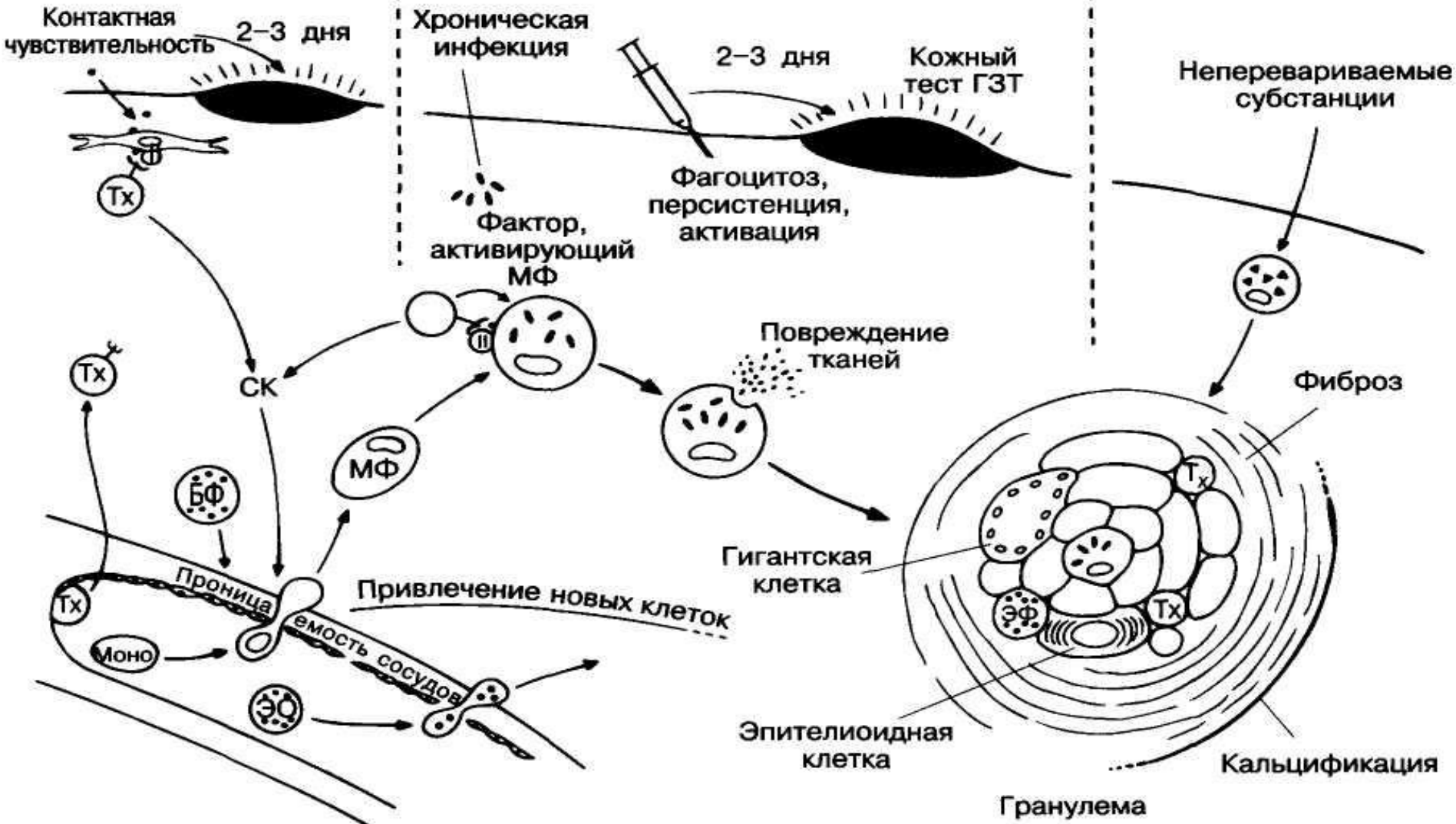
- Макроскопическая картина. Гранулема имеет небольшие размеры, ее диаметр 1-2 мм, то есть она едва различима невооруженным глазом.



Гистогенез гранулемы

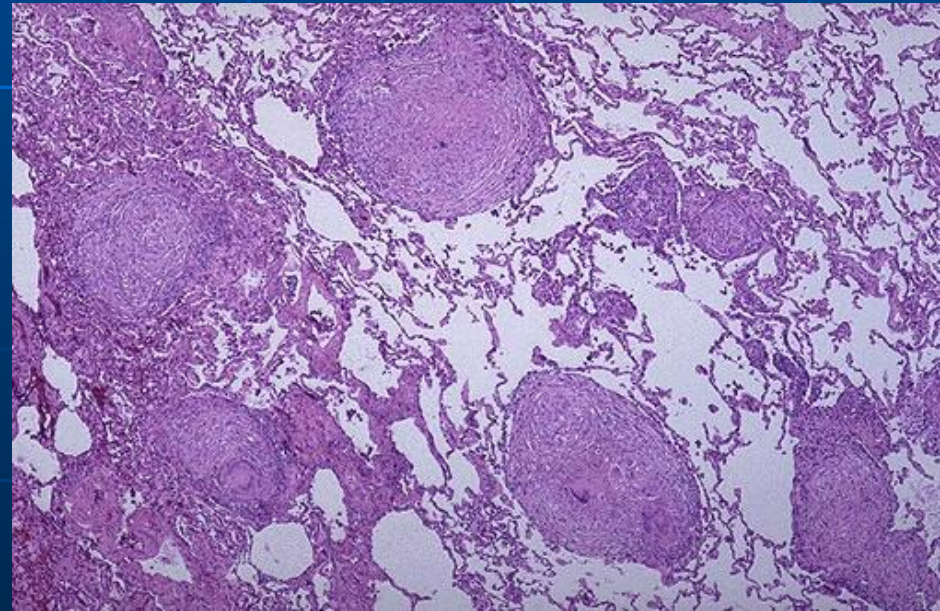
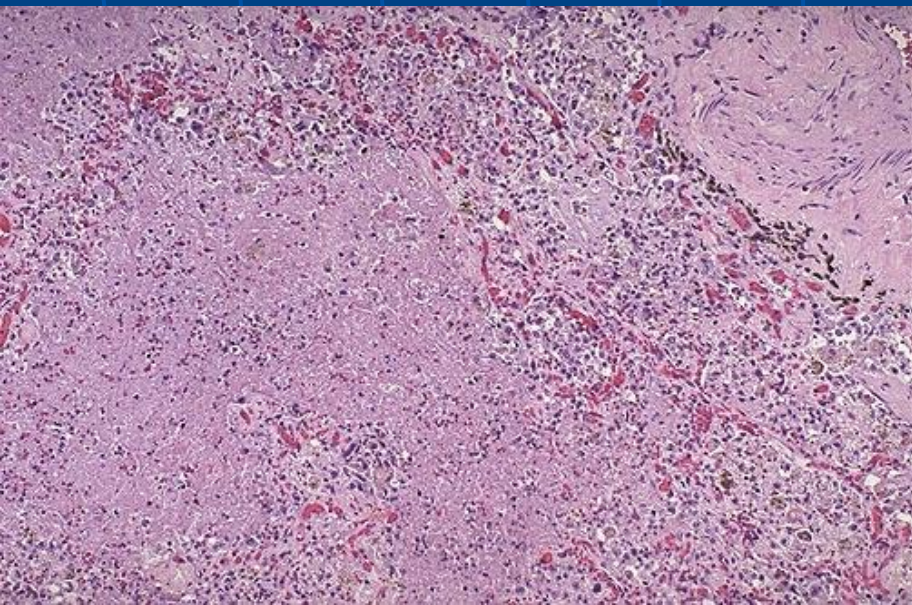
Иммунный (клеточный иммунитет) компонент

Неиммунный компонент



Строение гранулемы

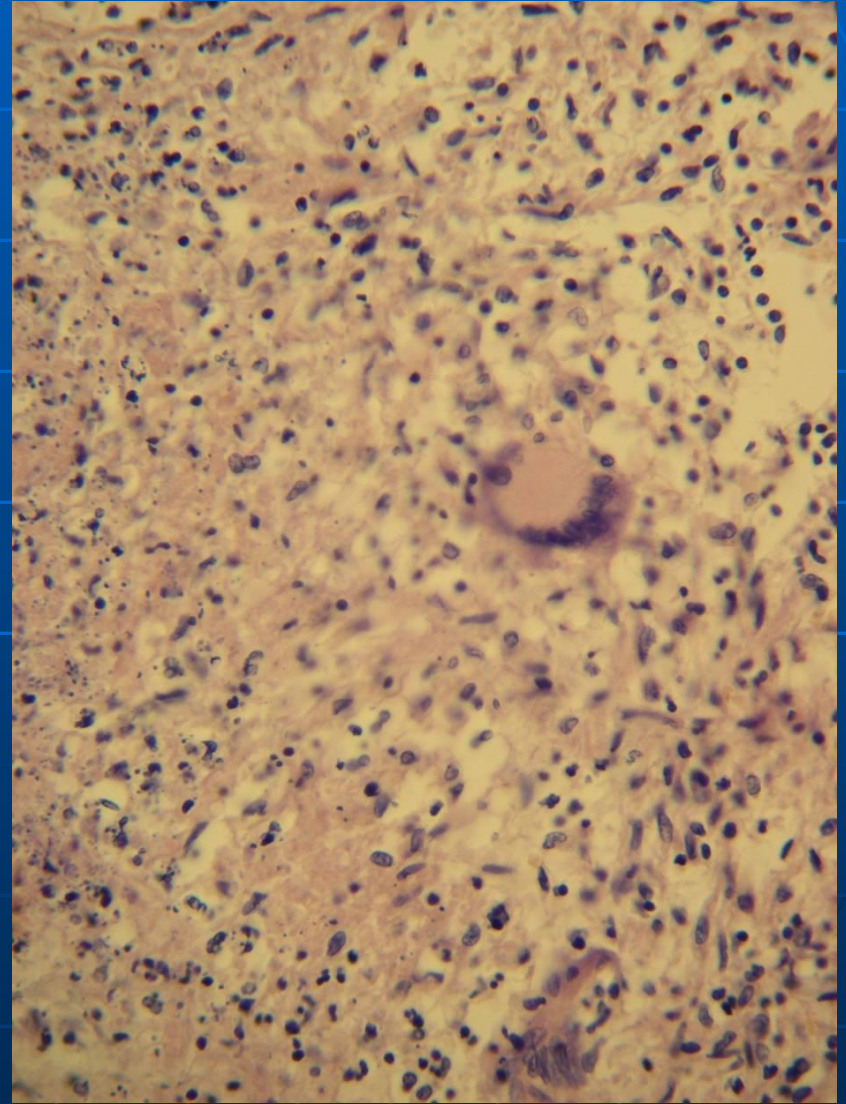
- Микроскопическое строение гранулемы зависит от фазы дифференцировки фагоцитирующих клеток. Предшественником фагоцитов является моноцит (клетка костномозгового происхождения). Моноцит в очагах поражения дифференцируется в макрофаг, который может трансформироваться в эпителиоидную клетку, она, в свою очередь, может трансформироваться в гигантскую многоядерную клетку.





3.16. Милиарный туберкулез легких.
В ткани легкого видно множество бело-желтых бугорков размером с просыаное зерно.

Казеозный некроз.



Различают два типа гранулем:

- эпителиоидно-клеточная гранулема, которая возникает в результате иммунного ответа, а макрофаги активируются лимфокинами специфических Т-клеток;
- гранулема инородных тел, в которой осуществляется неиммунный фагоцитоз чужеродного неантигенного материала макрофагами.

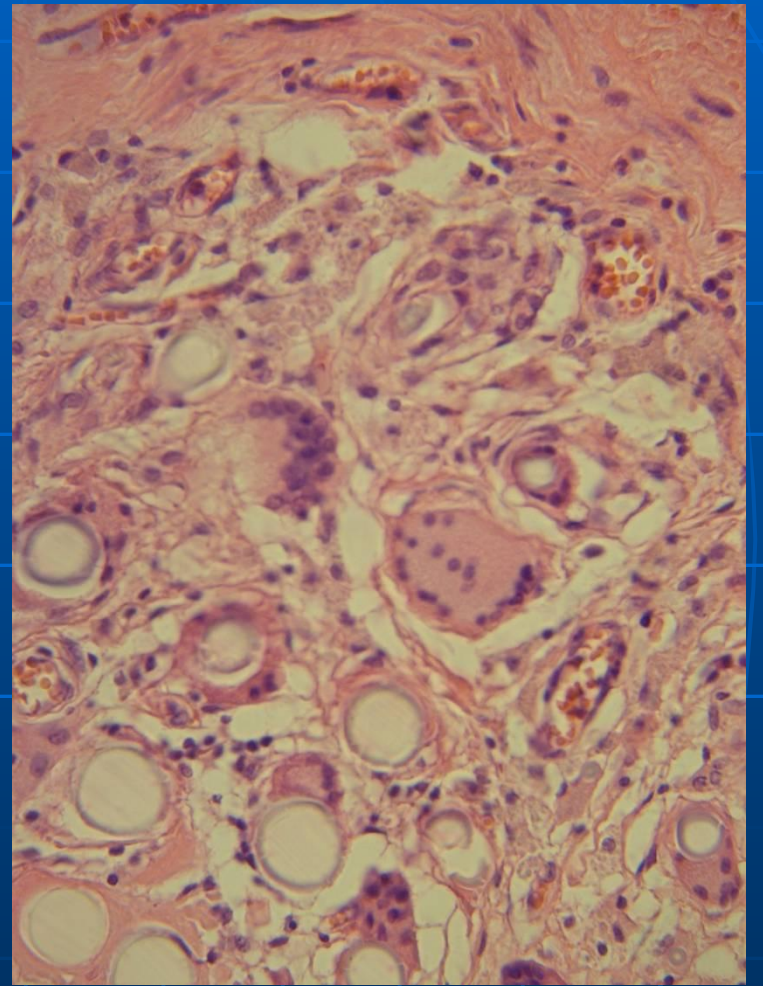
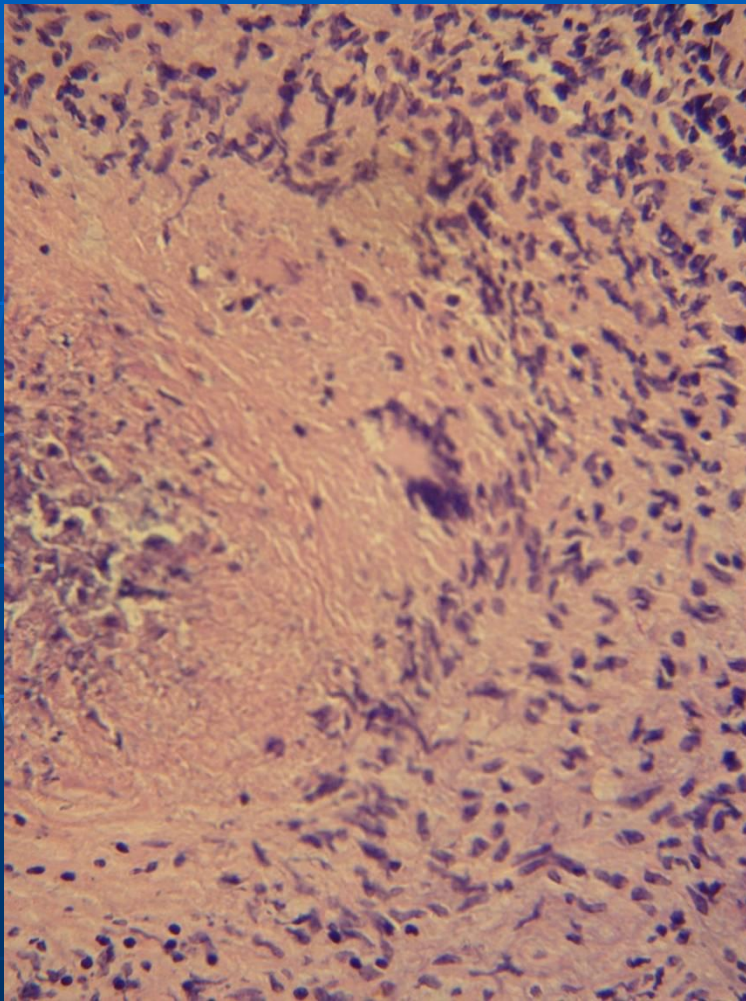
- Эпителиоидно-клеточная гранулема - это совокупность активированных макрофагов.
- Эпителиоидные клетки (активированные макрофаги) при микроскопическом исследовании выглядят как большие клетки с избыточной бледной, пенистой цитоплазмой; они названы эпителиоидными из-за отдаленного сходства с эпителиальными клетками.

- Эпителиоидные клетки обладают повышенной способностью к секреции лизоцима и разнообразных ферментов, но имеют пониженный фагоцитарный потенциал. Скопление макрофагов вызывается лимфокинами, которые производятся активированными Т-клетками. Гранулемы обычно окружены лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами и коллагеном.

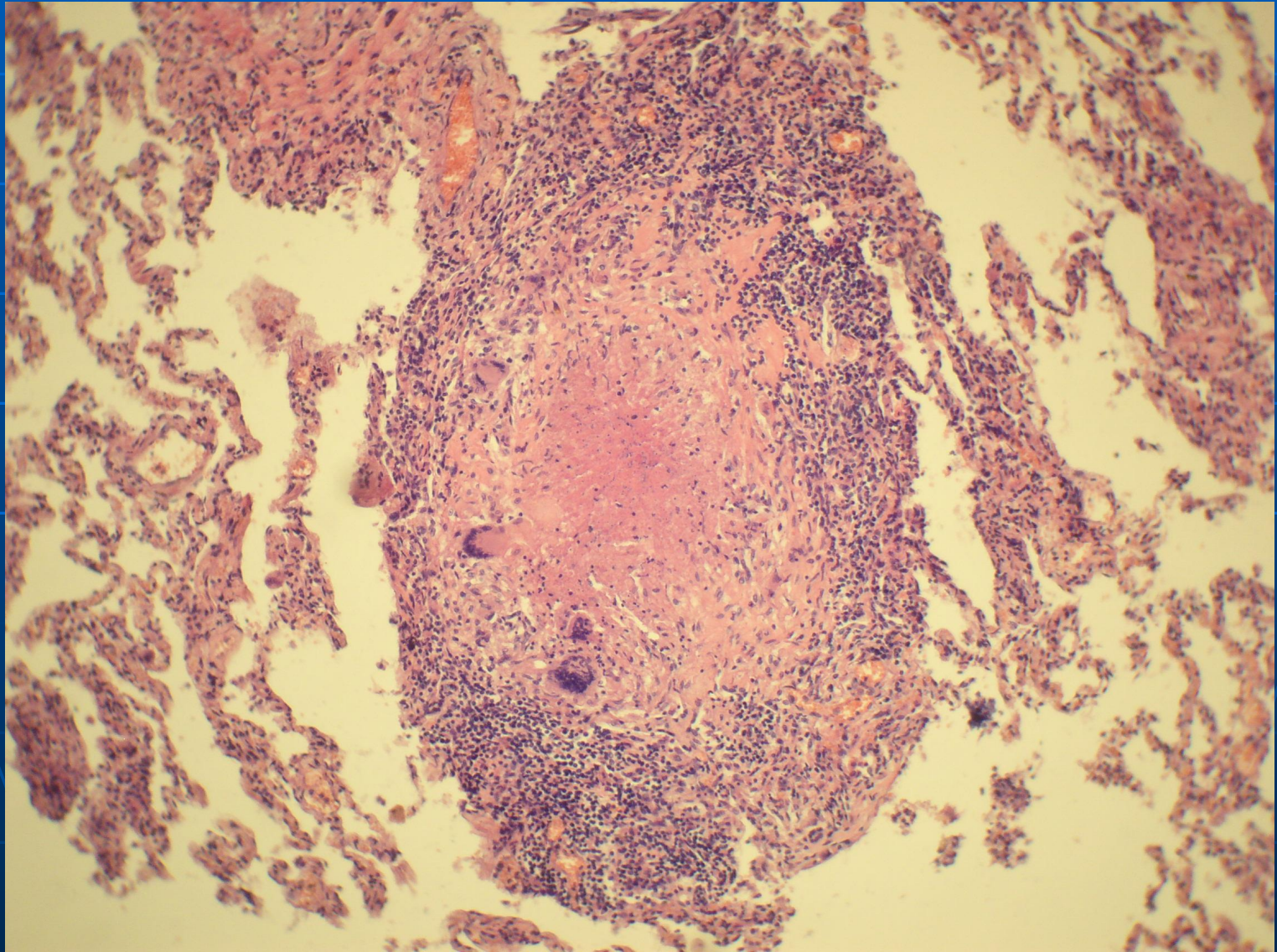
- Типичная особенность эпителиоидных клеточных гранулем - формирование гигантских клеток типа Ланганса, которые образуются при слиянии макрофагов и характеризуются наличием 10-50 ядер по периферии клетки.

Гранулематозное хроническое воспаление

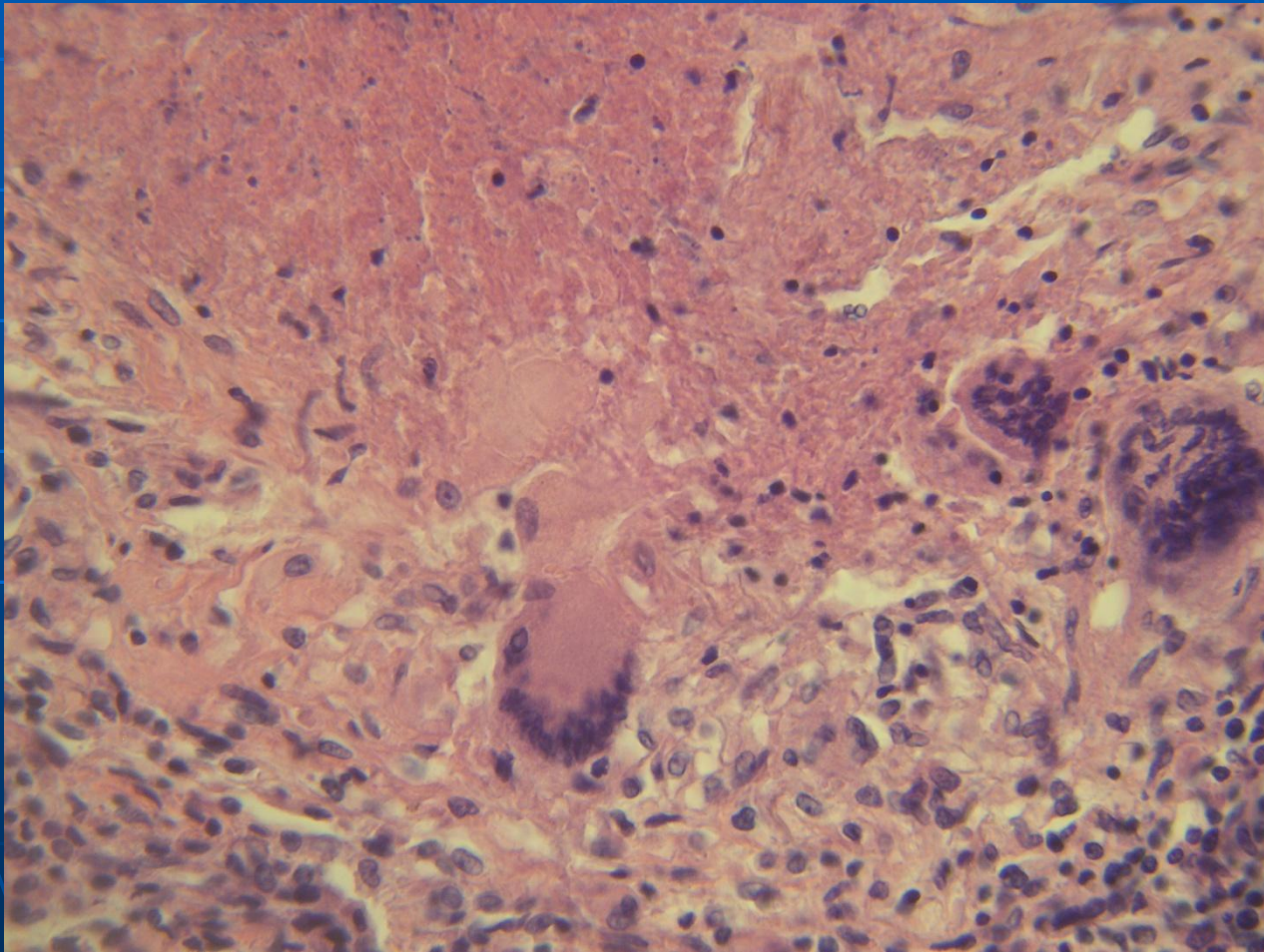
- Хроническое гранулематозное воспаление характеризуется формированием эпителиоидноклеточных гранулем. Гранулема - это скопление макрофагов.



Гранулематозное хроническое воспаление. Туберкулезная гранулема.



Гранулематозное хроническое воспаление. Туберкулезная гранулема.



Эпителиоидно-клеточная гранулема образуется, если имеется два условия:

- когда макрофаги успешно фагоцитируют повреждающий агент, но он остается живым внутри них. Избыточная бледная, пеннистая цитоплазма отражает увеличение шероховатого эндоплазматического ретикулума (секреторная функция);
- когда клеточный иммунный ответ активен.

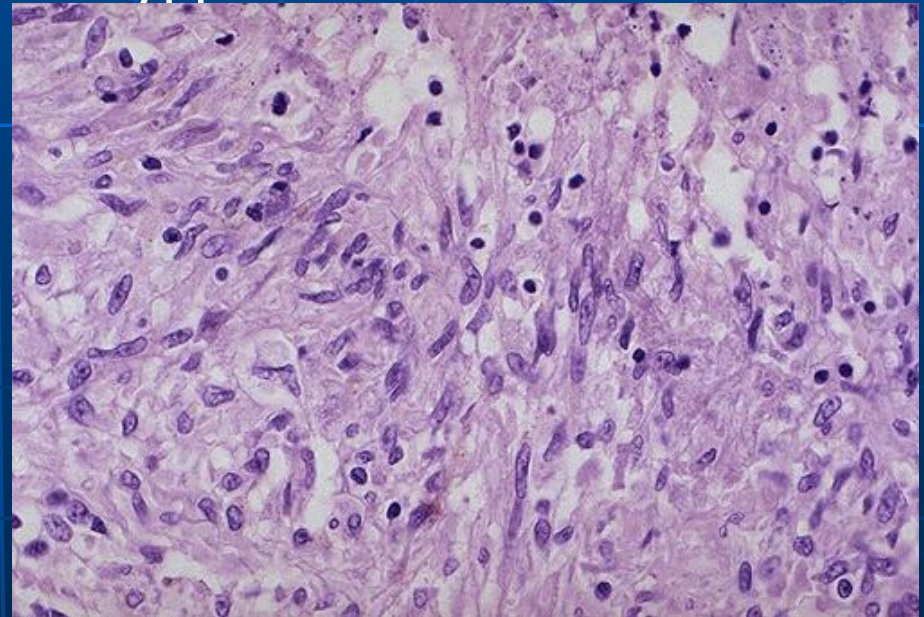
- Лимфокины, производимые активированными Т-лимфоцитами, ингибируют миграцию макрофагов и являются причиной агрегации их в зоне повреждения и образования гранулем.
- Эпителиоидные гранулемы возникают при различных заболеваниях.
- Различают инфекционные и неинфекционные гранулемы. Кроме того, различают 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.
- Неинфекционные гранулемы встречаются при пылевых заболеваниях (силикоз, талькоз, асбестоз и др.), медикаментозных воздействиях (олеогранулемы), вокруг инородных тел.
- К гранулемам неустановленной природы относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, гранулематозе Вегенера и др.

Исходы гранулематозного воспаления

- Исход таких гранулем чаще всего рубцевание. Рубец образуется маленький, но поскольку заболевание протекает хронически, как ревматизм, например, с каждой новой атакой количество рубцов возрастает, отсюда повышается степень склероза, с каждой атакой все больше нарушается функция (например, сократительная способность миокарда). В редких случаях гранулемы могут подвергаться некрозу. Некроз обозначает неблагоприятное течение заболевания.

Специфическое воспаление

- Специфическим называется особый вариант продуктивного гранулематозного воспаления который вызывают особые возбудители, и который развивается на иммунной основе. К специфическим возбудителям относятся микобактерии туберкулеза, бледная трепонема, грибы - актиномицеты, микобактерии лепры, возбудители риносклеромы.

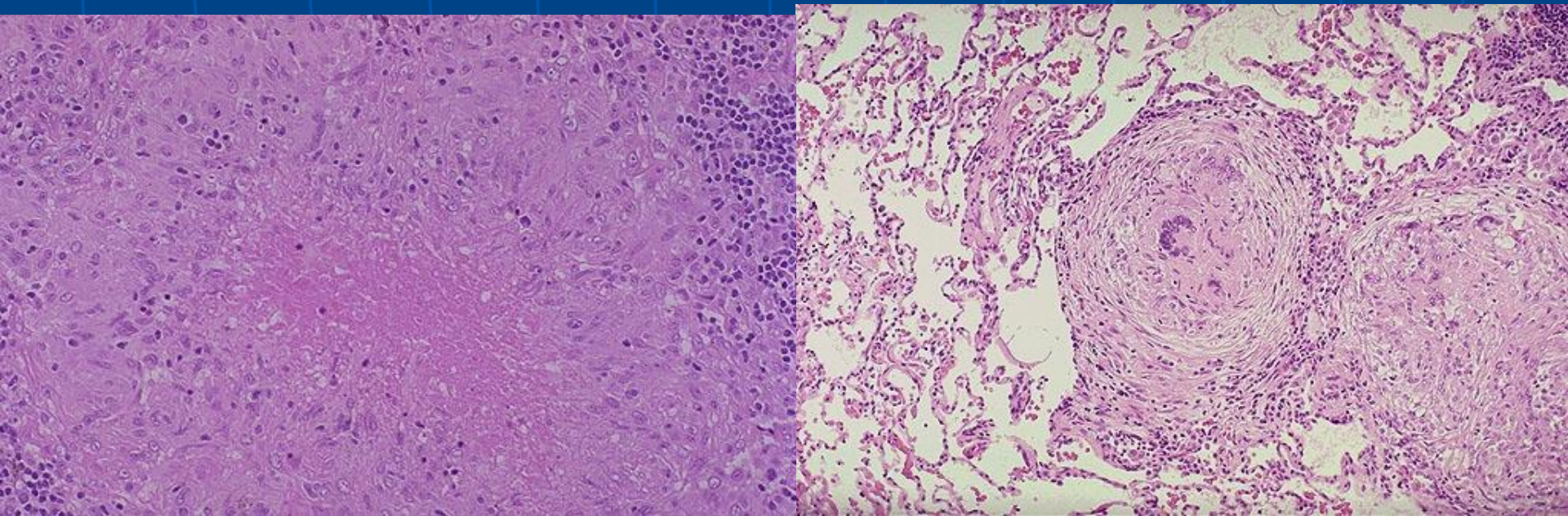


Особенности специфического воспаления

- Хроническое волнообразное течение без склонности к самоизлечению.
- Способность возбудителей вызывать различные типы воспаления в зависимости от состояния реактивности организма.
- Смена воспалительных тканевых реакций, обусловленная изменением иммунологической реактивности организма.
- В морфологическом плане - воспаление характеризуется образованием специфических гранул, имеющих характерное строение в зависимости от возбудителя.
- Склонность специфических гранул к некрозу.

Воспаление при туберкулезе

- Микобактерия туберкулеза может вызвать альтеративное, экссудативное, пролиферативное воспаление. Альтеративное воспаление возникает чаще всего при гиперергии, обусловленной ослаблением защитных сил организма. Морфологическое проявление - казеозный некроз. Экссудативное воспаление обычно развивается в условиях гиперергии - сенсibilизации к антигенам, токсинам микобактерий. Микобактерия, попав в организм способная там долго персистировать в связи с чем развивается сенсibilизация.



Морфология воспаления при туберкулезе

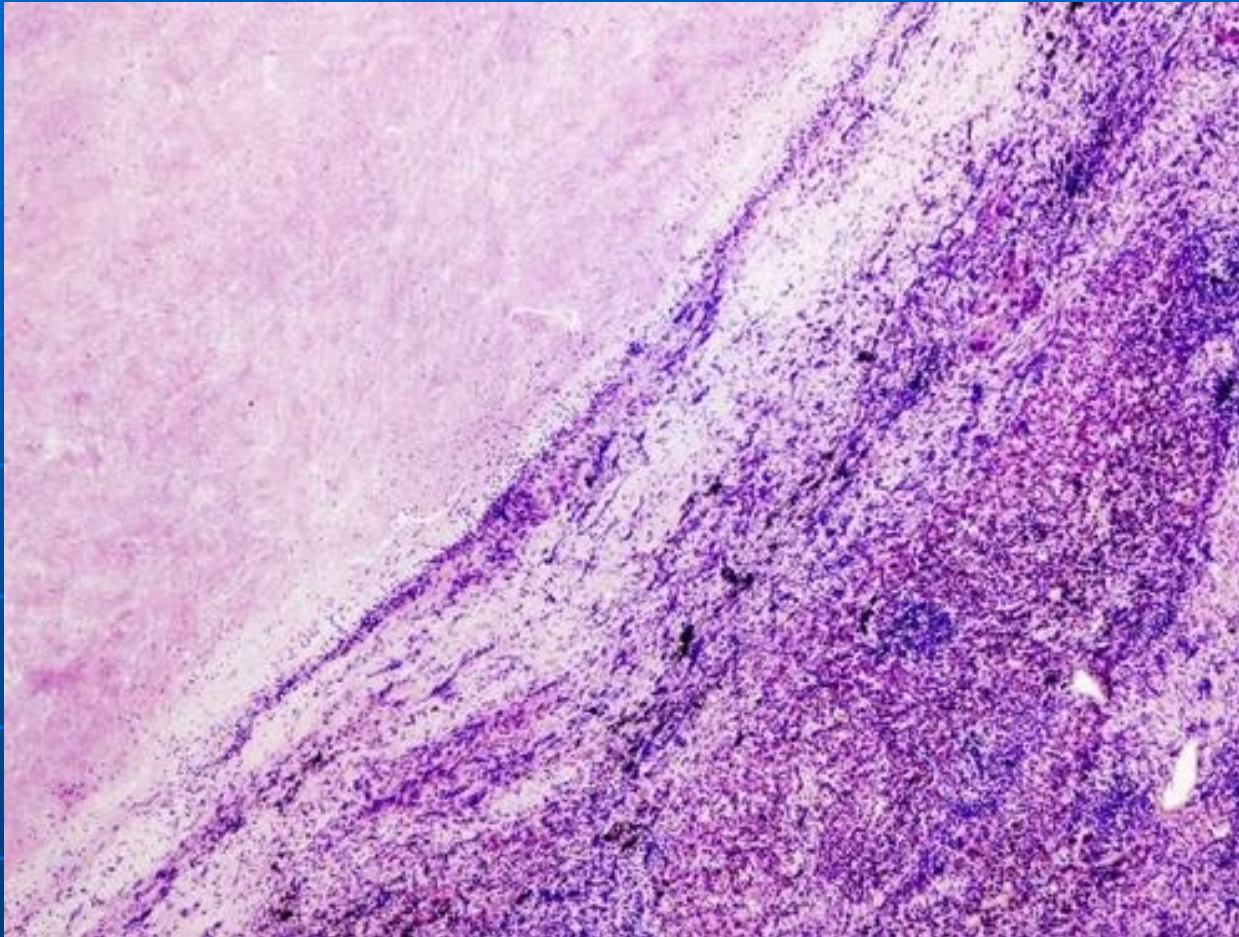
- Морфология: локализуются очаги в любых органах и тканях. Сначала в очагах скапливается серозный, фибринозный или смешанный экссудат, затем очаги подвергаются казеозному некрозу. Если заболевание распознано до казеозного некроза, то лечение может привести к рассасыванию экссудата.
- Продуктивное воспаление развивается в условиях специфического туберкулезного нестерильного иммунитета. Морфологическим проявлением будет образование специфических туберкулезных гранул. Макроскопическая картина: гранула имеет диаметр 1-2 мм ("просяное зерно"). Такое бугорок называется милиарным бугорком. Микроскопическая картина: такой бугорок состоит из эпителиоидных клеток. Поэтому бугорки называют эпителиоидными. Кроме того в бугорки входят гигантские клетки Пирогова - Лангханса. По периферии гранулы обычно располагаются многочисленные лимфоциты. В иммунологическом плане такие гранулы отражают гиперчувствительность замедленного типа.
- Исход: чаще всего казеозный некроз. Обычно в центре гранулы - небольшой очажок некроза.

Морфология воспаления при туберкулезе

- Макроскопическая классификация очагов туберкулезного воспаления. Все очаги делятся на 2 группы:
- 1. Милиарные.
- 2. Крупные (все, что крупнее милиарных).
- Милиарные очаги чаще всего продуктивные, но могут быть альтеративными, экссудативными. Из крупных очагов - различают:
- 1. Ацинозный. Макроскопически он похож на трилистник. Состоит из трех слипшихся милиарных очагов. Может быть также продуктивным, альтеративным.
- 2. Казеозный очаг - по размерам он напоминает тутовую ягоду или ягоду малины. Цвет черный. Воспаление практически всегда продуктивное, соединительно ткань адсорбирует пигменты.
- 3. Дольковый. 4. Сегментарный. 5. Долевой очаги. Эти очаги экссудативные.
- Исходы - рубцевание, реже некроз. У экссудативных очагов - инкапсуляция, петрификация, оссификация. Для крупных очагов характерно развитие вторичной колликвации разжижение плотных масс. Жидкие массы могут опорожняться наружу и на месте этих очагов остаются полости - каверны.

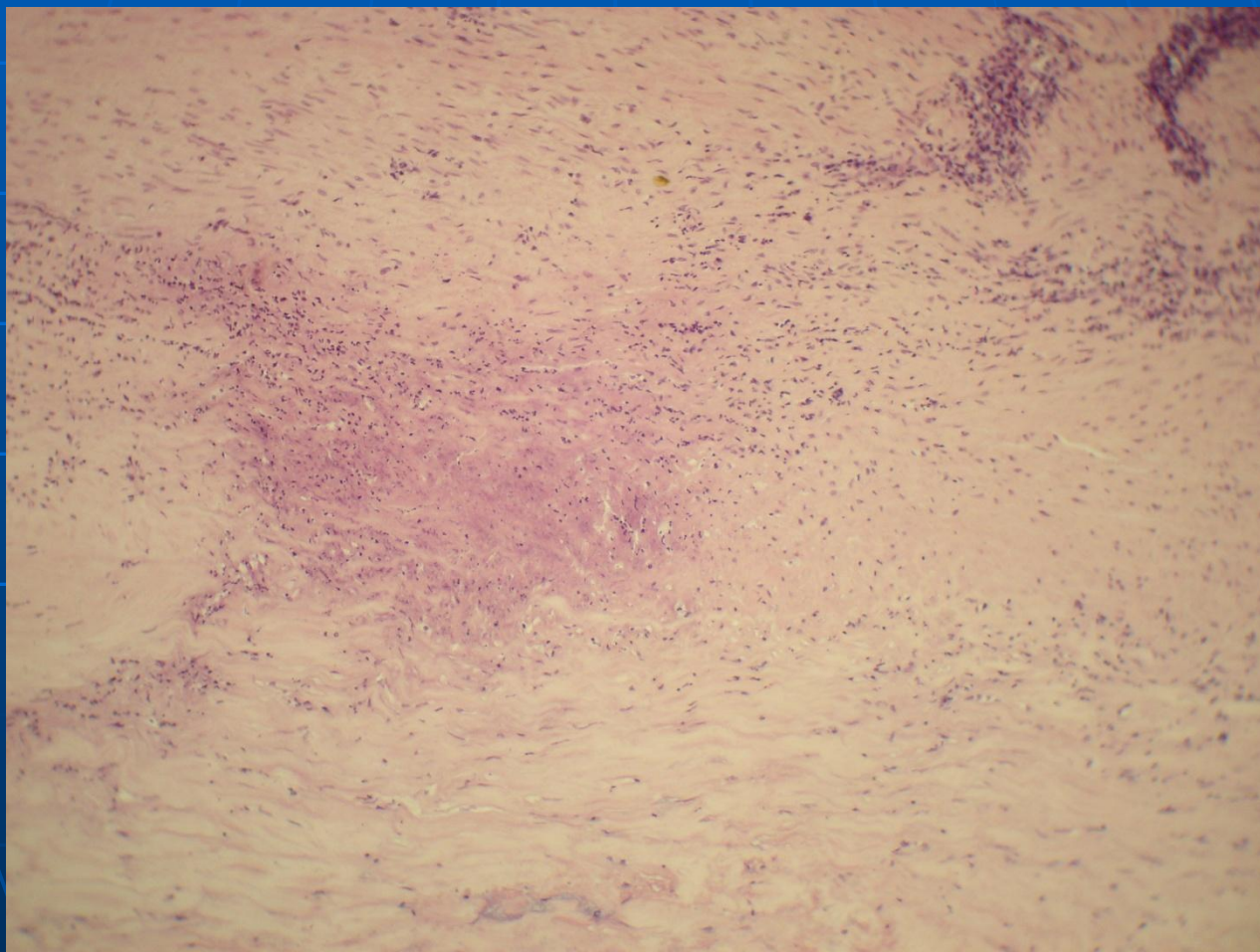
Сифилитическая гранулёма

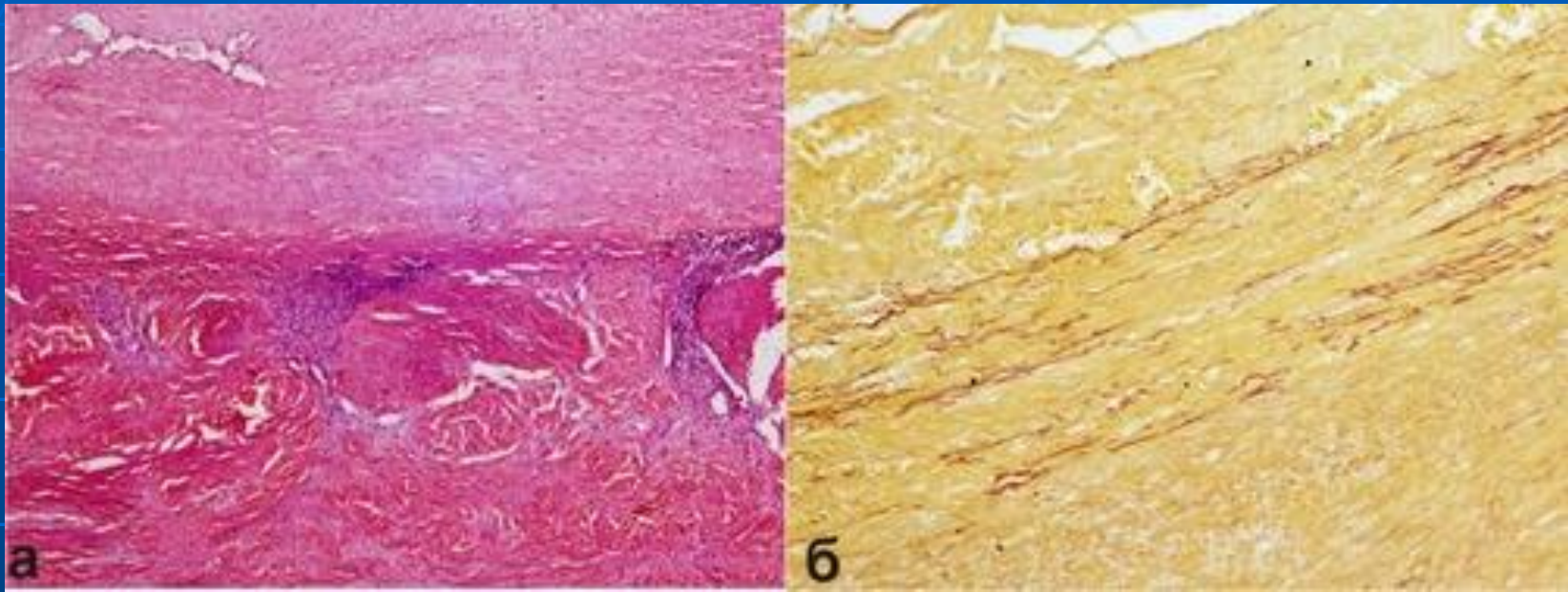
- Сифилитическая гранулёма (гумма) содержит зону коагуляционного некроза, гидролазы нейтрофильных лейкоцитов придают ему клейкость. Зону некроза окружают лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофильные лейкоциты, фибробласты, а также единичные эпителиоидные клетки, макрофаги и гигантские клетки типа Пирогова–Лангханса. Вокруг гранулёмы интенсивно развивается соединительная ткань, образуя капсулу. Около капсулы в воспалительном инфильтрате много мелких сосудов с явлениями продуктивного эндовакулита. Причина этого — инкубация бледных спирохет преимущественно в сосудах, следовательно, микроорганизмы действуют, прежде всего, на внутреннюю оболочку сосудов. Вокруг гуммы — диффузный инфильтрат из лимфоцитов, фибробластов и лейкоцитов



- **Сифилитическая гумма в печени. Окраска гематоксилином и эозином (x120).**

Сифилитический мезаортит



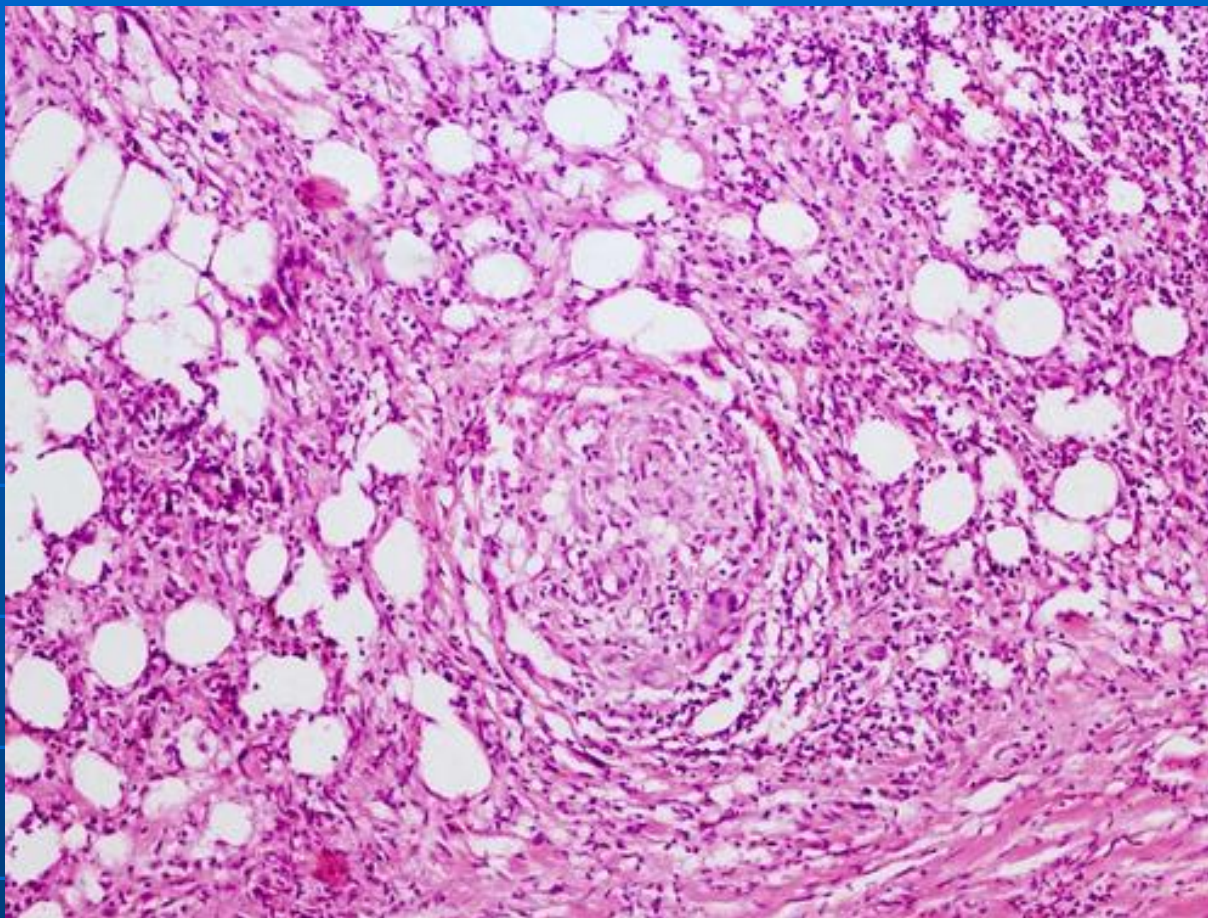


- **Сифилитический мезаортит: гуммозная инфильтрация средней оболочки аорты, видны казеозный некроз, воспалённые vasa vasorum, лимфолейкоцитарная инфильтрация (окраска гематоксилином и эозином, x120); б — разрушение эластических волокон в средней оболочке аорты (окраска фукселином по Шуенинову, x100).**

- ◇ Осложнение сифилитического мезаортита — образование аневризмы восходящей части и дуги аорты, её разрыв приводит к внезапной смерти. Значение гуммы зависит от её локализации (в головном или спинном мозге, печени и т.д.).
- ◇ Исход гуммы. При лечении возможно заживление с образованием грубых рубцов звёздчатой формы. Гуммозные деструктивные поражения рото- и носоглотки приводят к нарушениям речи, глотания, дыхания, деформируют лицо, разрушая нос и твёрдое нёбо. При этом снижен иммунитет, что создаёт возможность повторного заражения сифилисом.

Лепрозная гранулёма

- Лепрозная гранулёма (лепрома) имеет тот же клеточный состав инфильтрата, что и другие специфические гранулёмы: макрофаги, эпителиоидные клетки, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты. Среди макрофагов видны крупные клетки с большими жировыми включениями (лепрозные шары), после разрушения клеток эти включения фагоцитируют гигантские клетки. Макрофаги содержат микобактерии лепры, расположенные в виде сигарет в пачке. Такие гигантские клетки называют лепрозными клетками Вирхова . Микобактерии лепры разрушают эти клетки и выпадают в клеточный инфильтрат лепромы, очевидно, стимулируя при этом иммунную систему. Такая гранулёма более характерна для лепрозной формы лепры, когда гранулематозное воспаление, в основном, поражает кожу и периферические нервы.

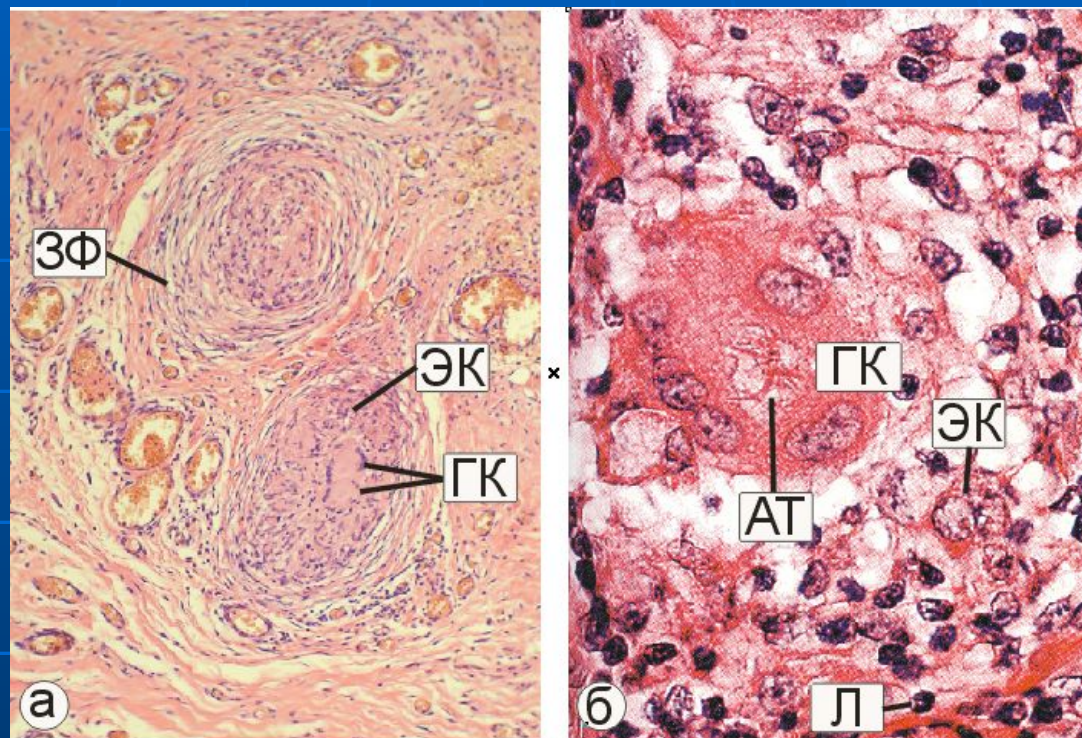


- **Лепрозная гранулёма. Видны гигантские лепрозные клетки Вирхова. Окраска гематоксилином и эозином (x120).**

Гранулематозное воспаление при саркоидозе.

- При саркоидозе наблюдается гранулематозное воспаление неизвестной этиологии, обусловленное клеточными иммунными реакциями. До сих пор все попытки выявить антиген или микроорганизм, ответственный за появление заболевания, оказались безуспешными. Известно, что при саркоидозе обычно обнаруживается поражение лёгких в сочетании с билатеральным увеличением прикорневых лимфатических узлов (лимфоаденопатия). Заболевание относительно чаще встречается у жителей северной Европы, особенно у женщин. Похожая морфологическая картина гранулематозного воспаления может наблюдаться при туберкулёзе, грибковых инфекциях и бериллиозе. Поэтому диагноз саркоидоза при соответствующей клинической картине и обнаружении в биопсийном материале очагов гранулематозного воспаления без казеозного некроза устанавливается путем исключения, при отсутствии кислостойчивых микобактерий в срезах, при негативных результатах микробиологического исследования, при отсутствии в анамнезе контакта с бериллиевой пылью.

Гранулематозное воспаление при саркоидозе.
Окраска гематоксилином-эозином. (а) X 50, (б) X 1000.

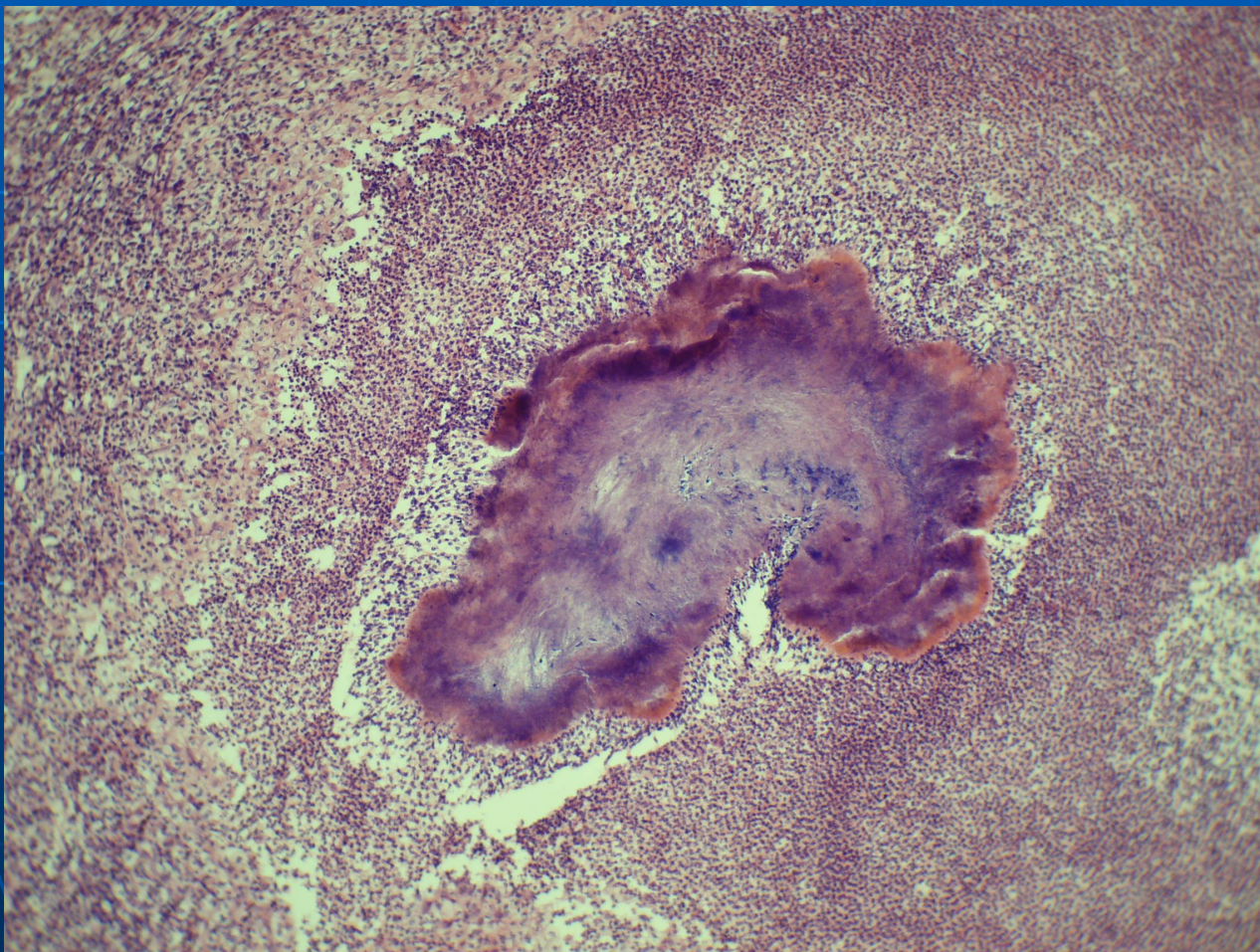


При микроскопическом исследовании выявляются множественные гранулёмы без казеозного некроза с многочисленными **эпителиоидными клетками (ЭК)**, немногочисленными **лимфоцитами (Л)**, единичными **гигантскими многоядерными клетками (ГК)**, в некоторых из которых встречаются **астероидные тельца (АТ)**. Часто гранулемы окружены **зоной фиброза (ЗФ)**.

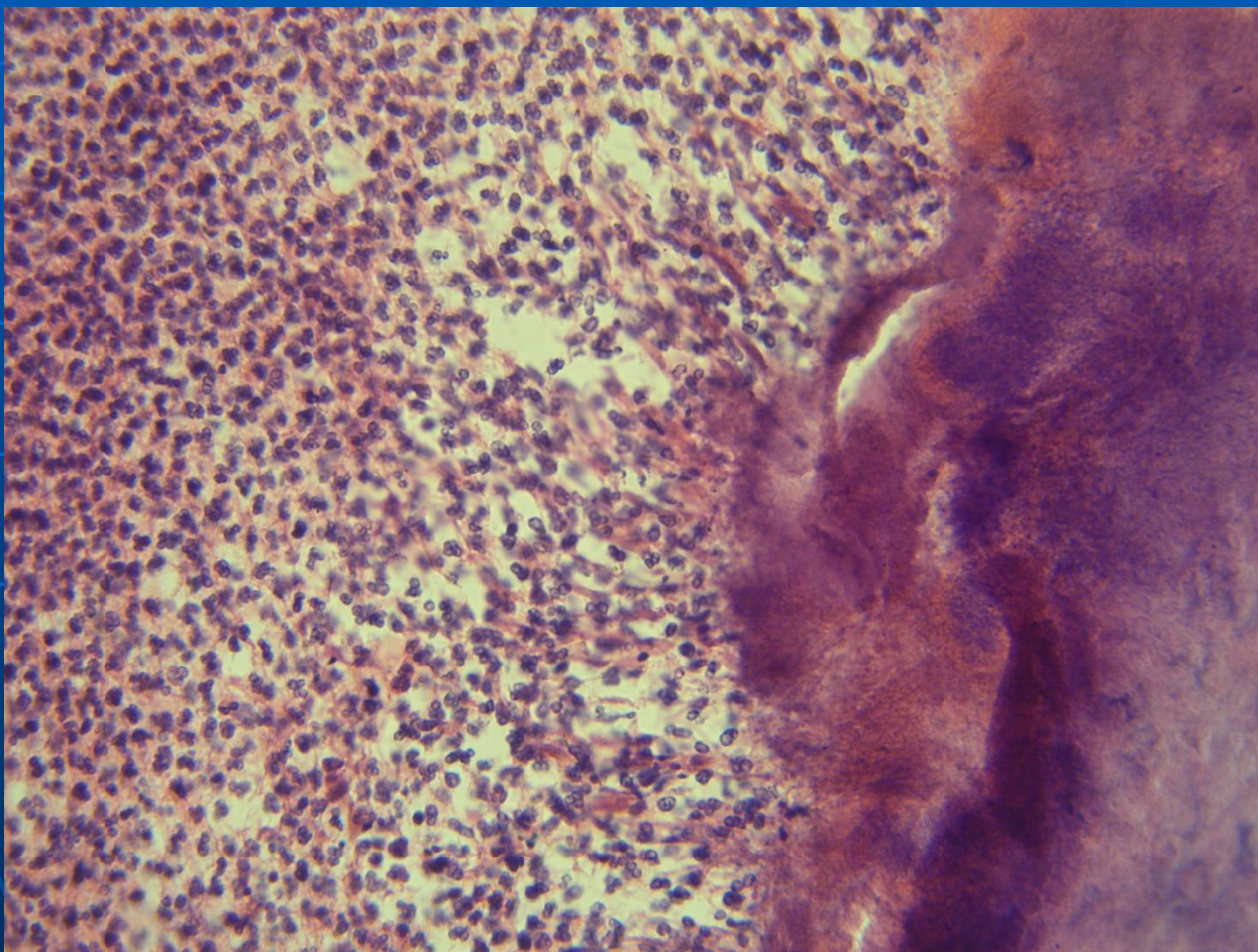
АКТИНОМИКОЗ

- Актиномикоз – инфекция, вызванная *Actinomyces* spp., грам-положительными палочками, которая обычно обнаруживается чаще в фациальной и цервикальной областях, может обнаруживаться в любых других частях тела. Актиномицеты обнаруживаются как часть нормальной флоры в ротоглотке, желудочно-кишечном тракте, влагалище. При внедрении возбудителя в ткани происходит миграция в очаг лейкоцитов, формирование фибринозного экссудата, отграниченного отложениями фибрина и пролиферирующими фибробластами, с последующим некрозом ткани и образованием полости абсцесса, содержащей гной и бактерии. В дальнейшем воспаление приобретает характер хронического, образуются актиномикотические гранулёмы, имеющие вид множественных мелких абсцессов, содержащих помимо гноя мелкие белесоватые гранулы. Микроскопически гранулы, представляющие собой **колонии бактерий**, располагаются в центральных отделах гранулёмы, окружены **нейтрофильными лейкоцитами, грануляционной тканью**, содержащей фибробласты и **лимфоциты**. Происходит образование новых гранулём и их слияние с формированием обширных очагов поражения ткани.

АКТИНОМИКОЗ



АКТИНОМИКОЗ



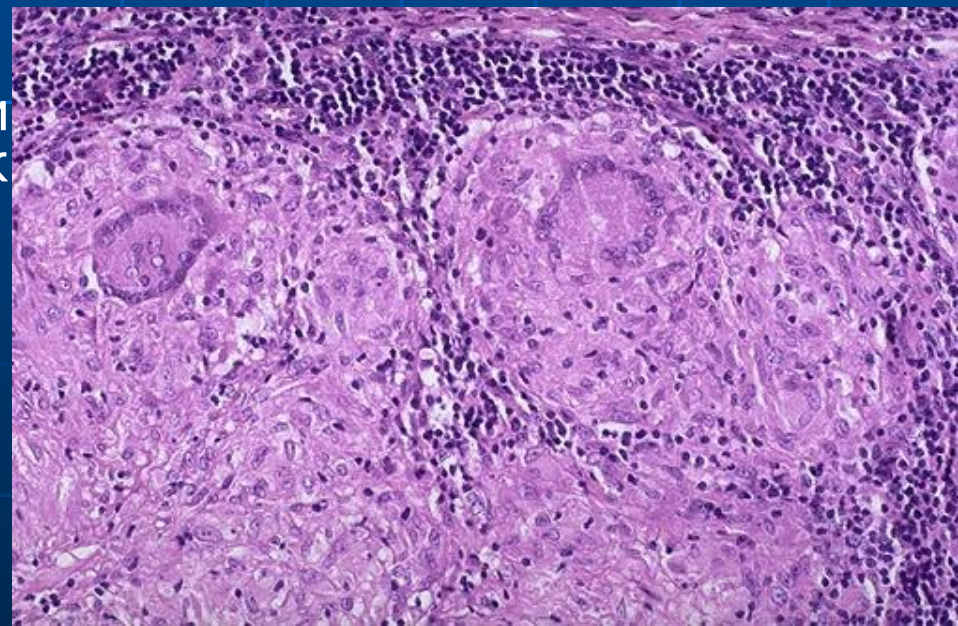
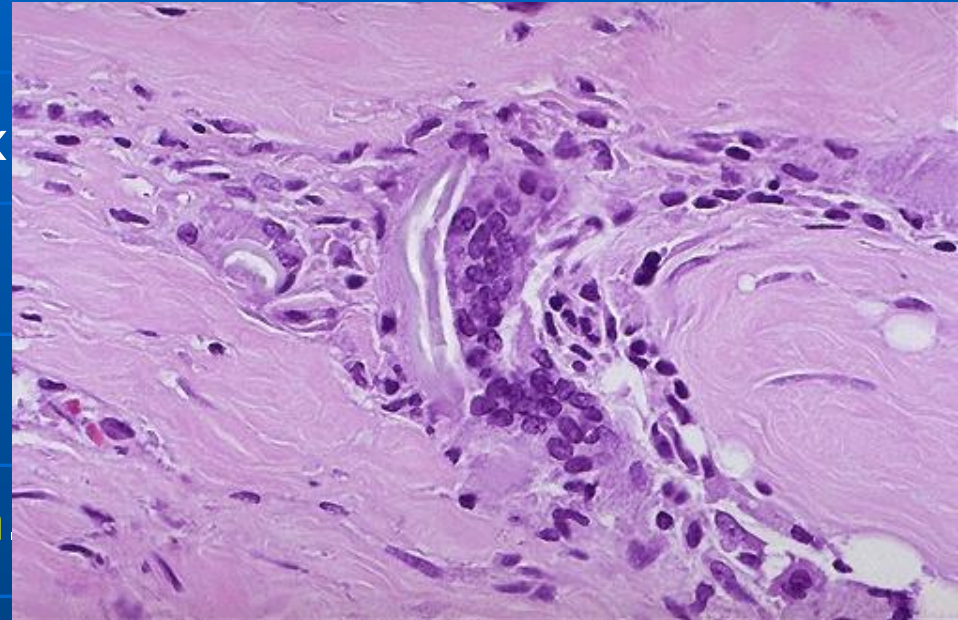
Многоядерные клетки в гранулеме

Различают 2 типа многоядерных клеток:

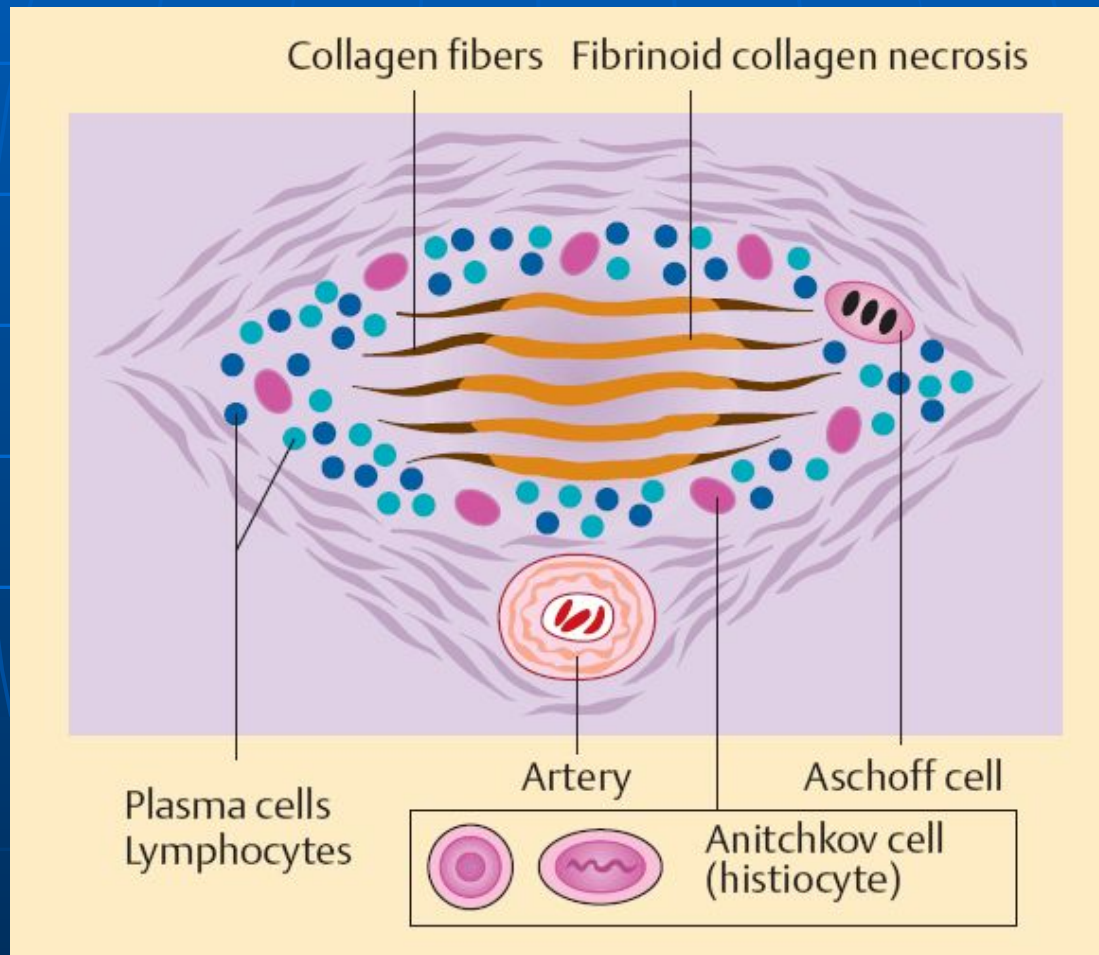
1. **Гигантская клетка инородных тел.** В ней многочисленные ядра лежат бессистемно.

2. **Гигантская многоядерная клетка Пирогова - Лангханса**

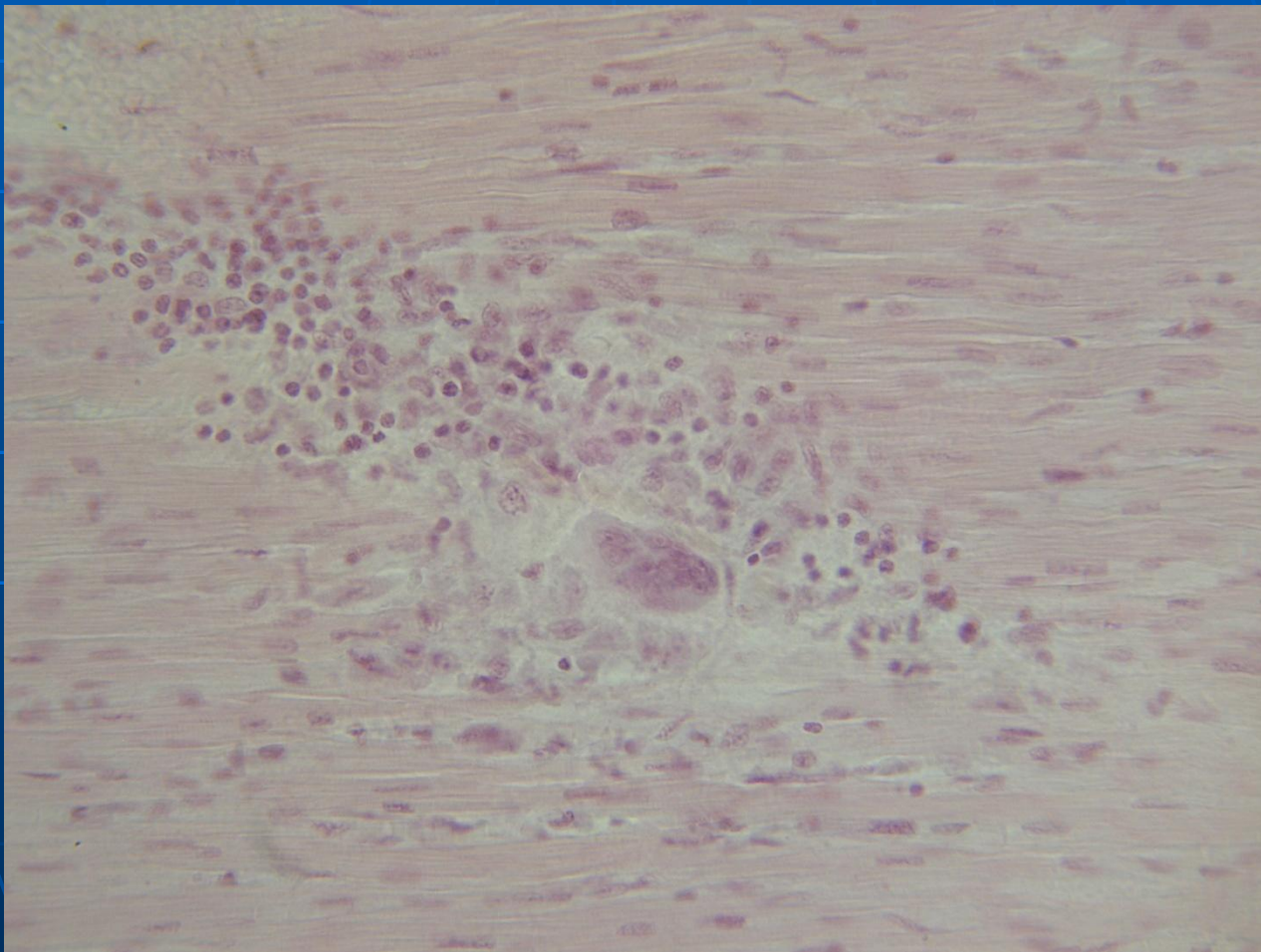
Многочисленные ядра лежат частоколом у клеточной мембраны, образуя своеобразную подковку. Все эти клетки сохраняют способность к фагоцитозу в разной степени, она по мере трансформации утрачивается. Трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки и клетки Пирогова-Лангханса обычно происходит под действием стимулов иммунной природы.



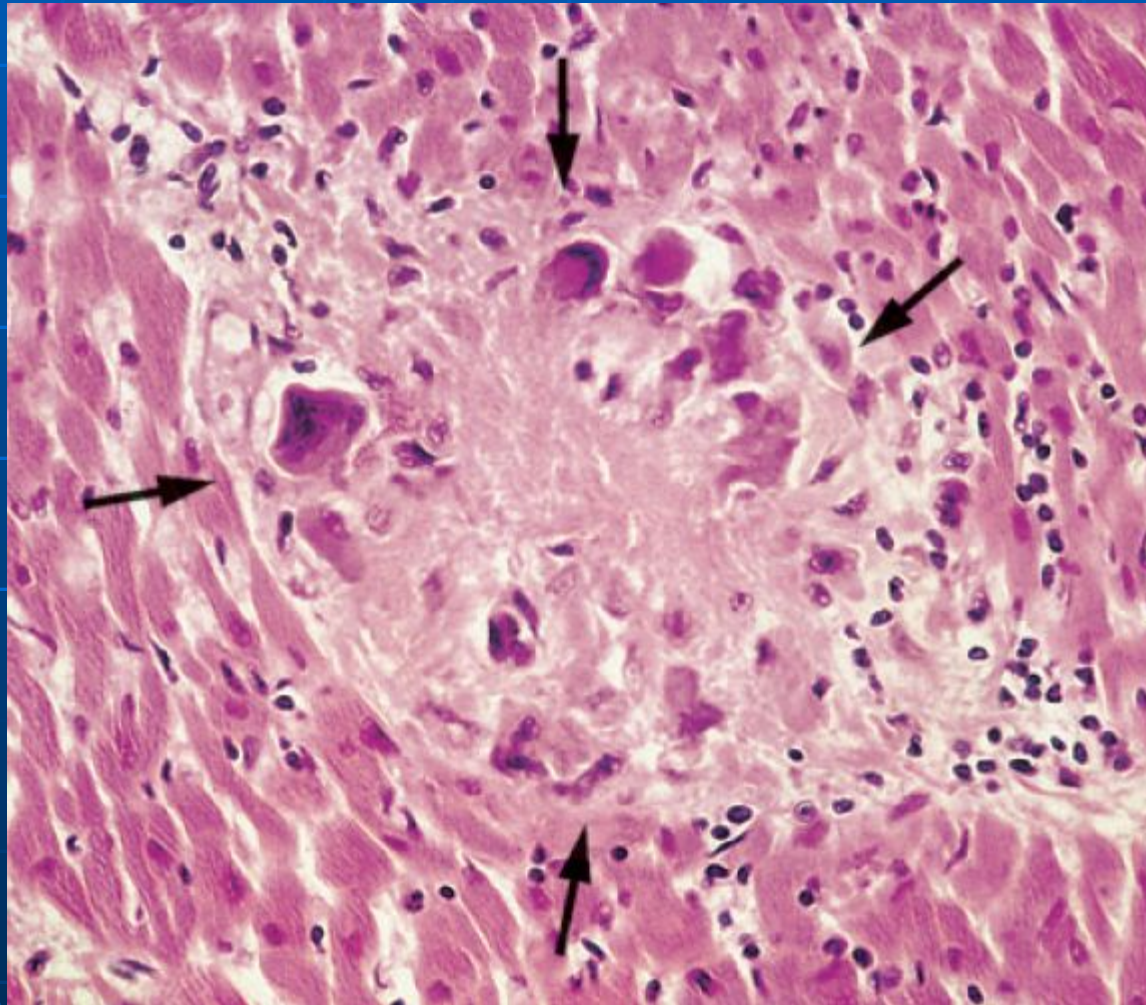
Ревматическая гранулема



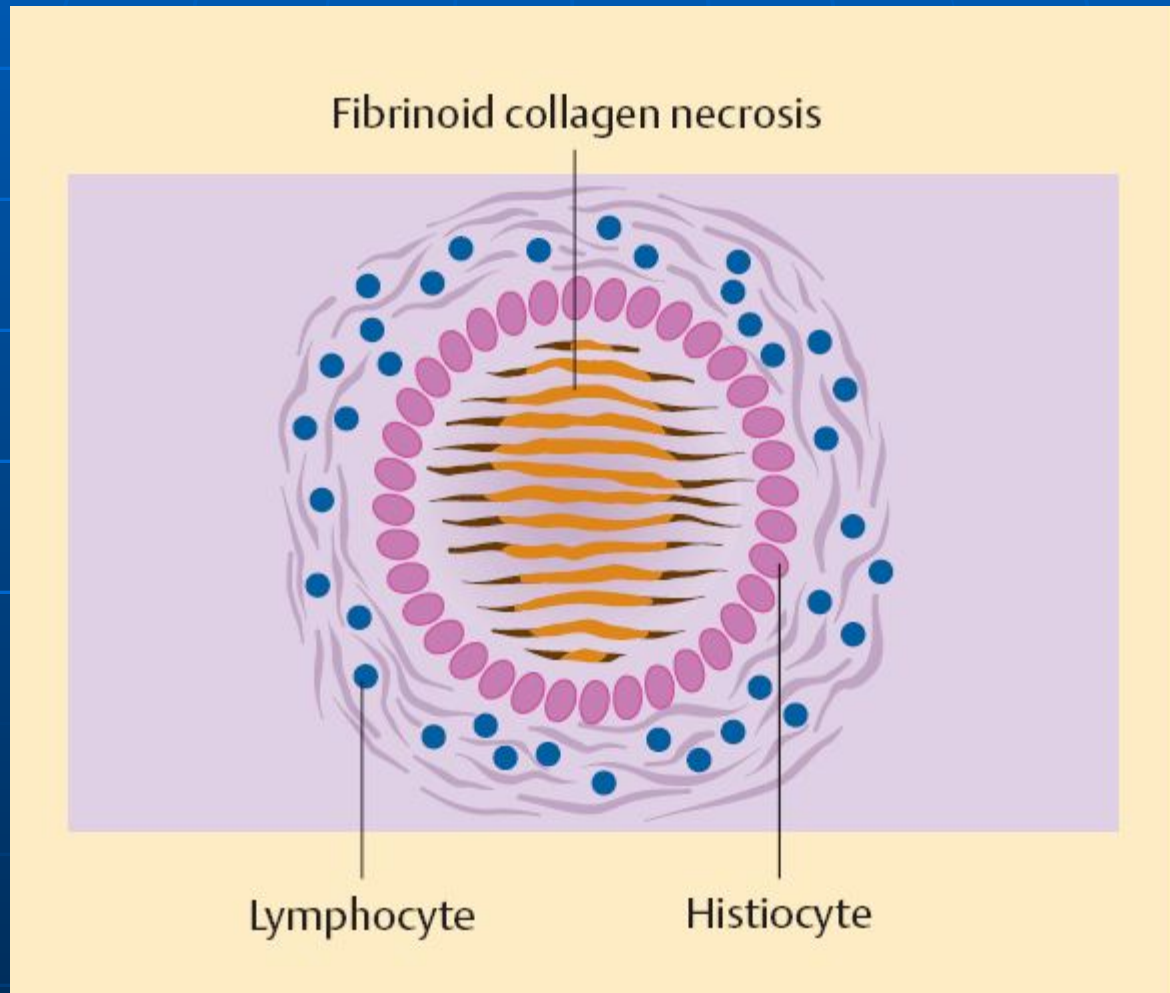
Ревматическая гранулема



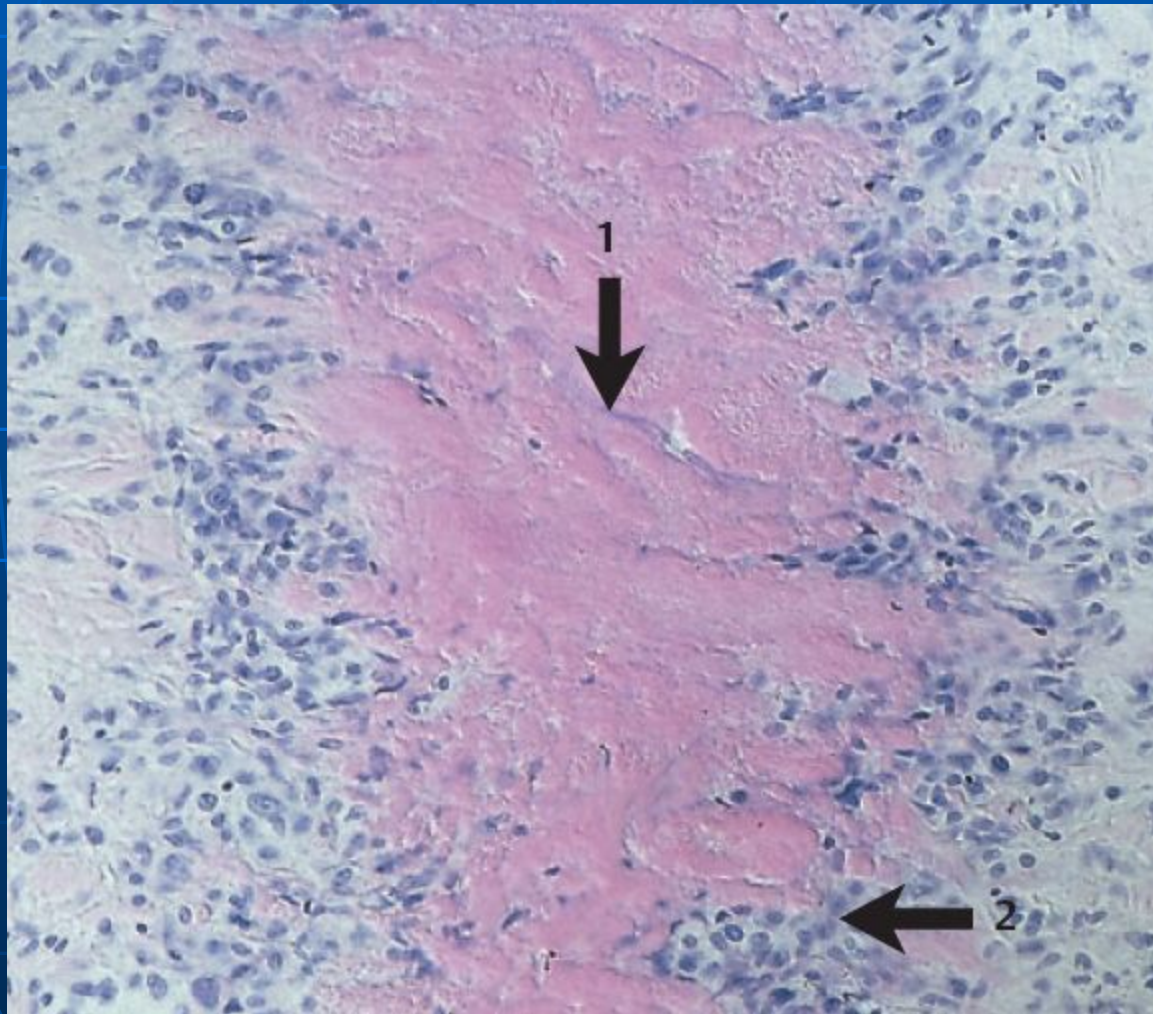
Ревматическая гранулема



Ревматоидная гранулема

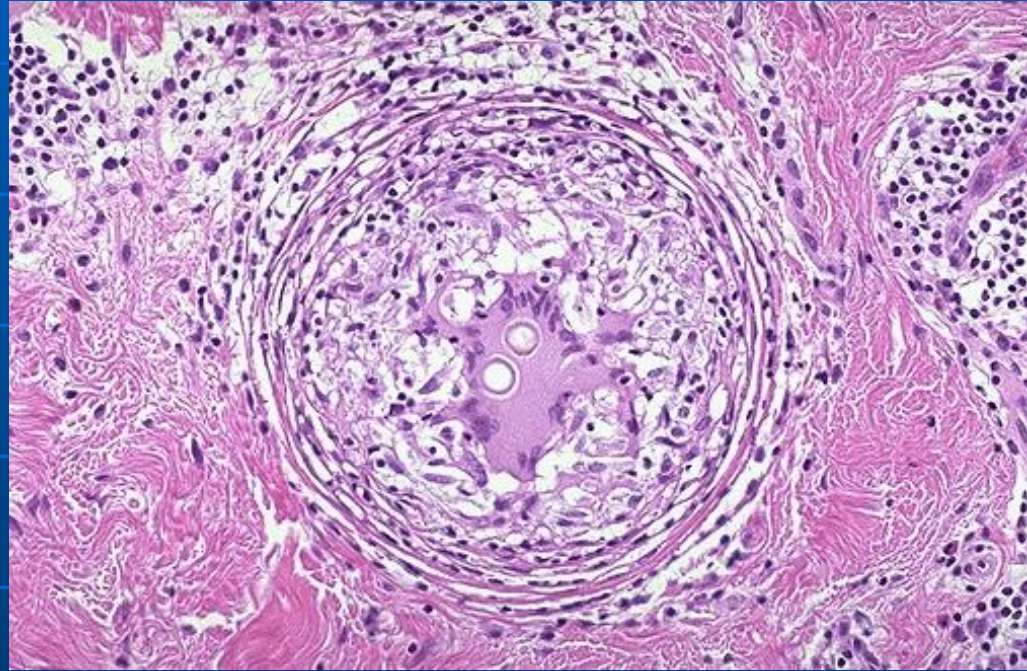


Ревматоидная гранулема

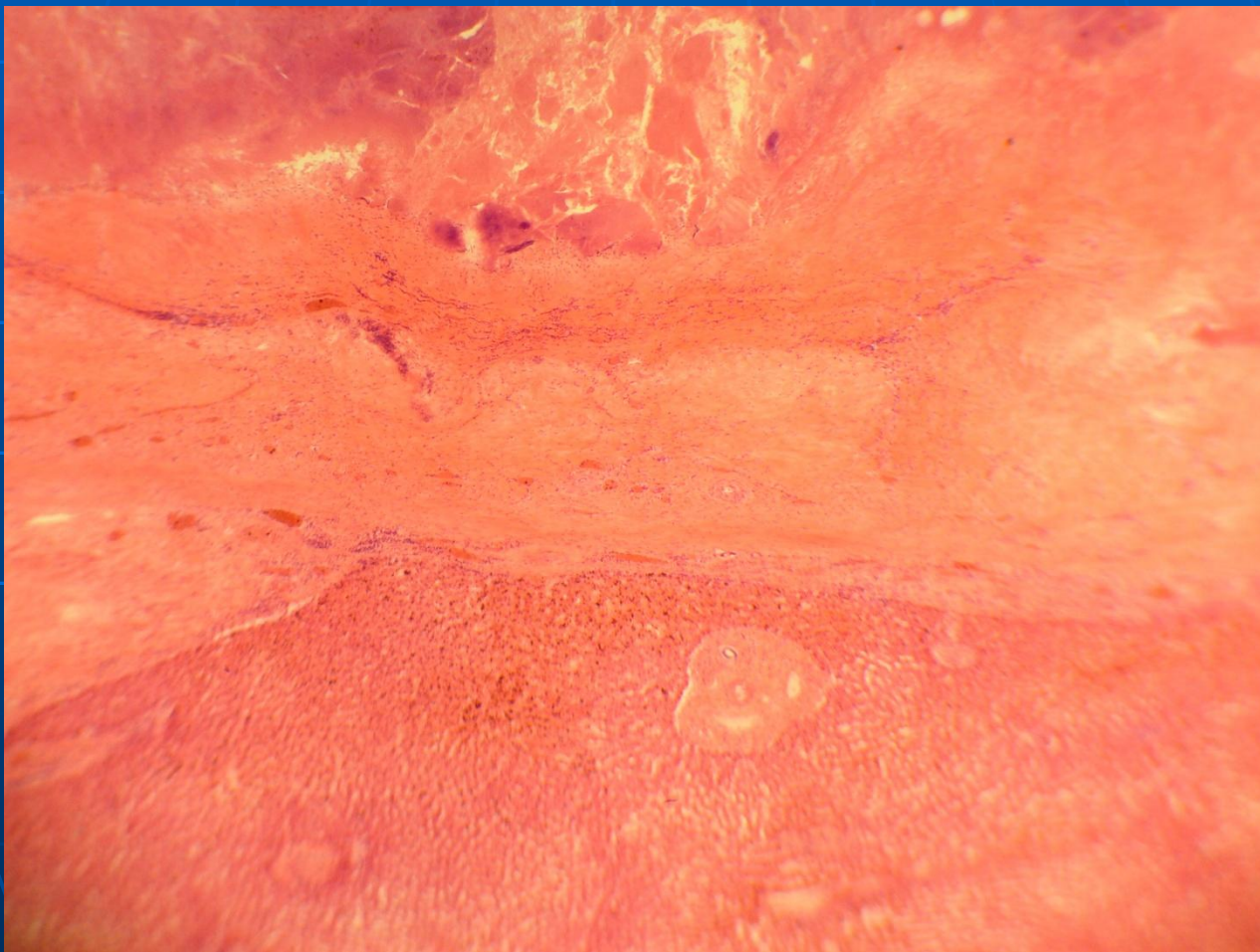


Воспаление вокруг паразитов

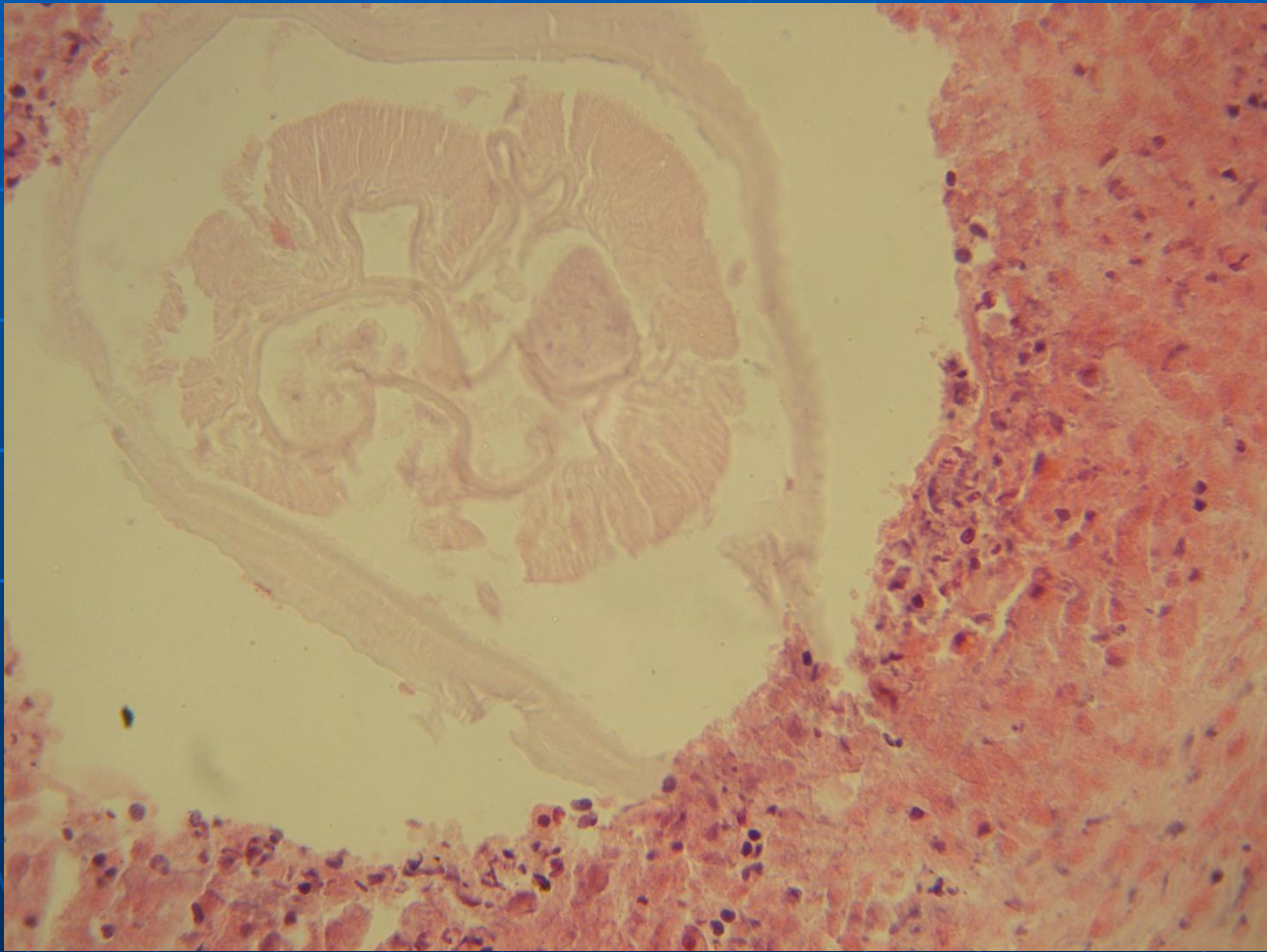
- Паразиты - это эхинококк, трихинеллы, цистицерк и др. Вокруг этих паразитов, обладающих капсулой разрастается грануляционная ткань, богатая макрофагами и гигантскими клетками инородных тел. Исход - склероз, рубцевание и с образованием фиброзной капсулы вокруг паразита. Организм не в состоянии разрушить паразита и пытается отгородиться от него.



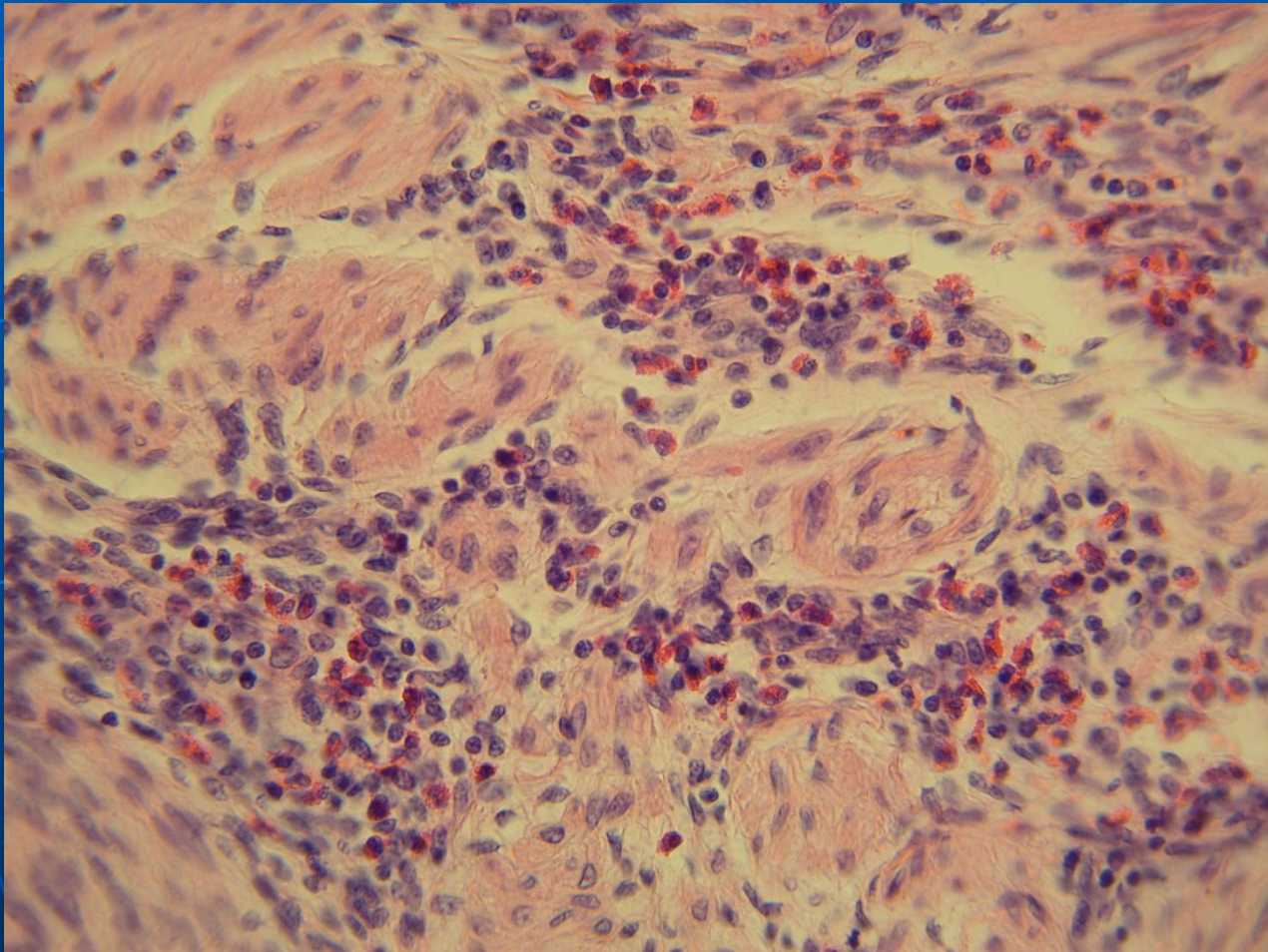
Эхинококкоз печени.



Дирофилляриоз



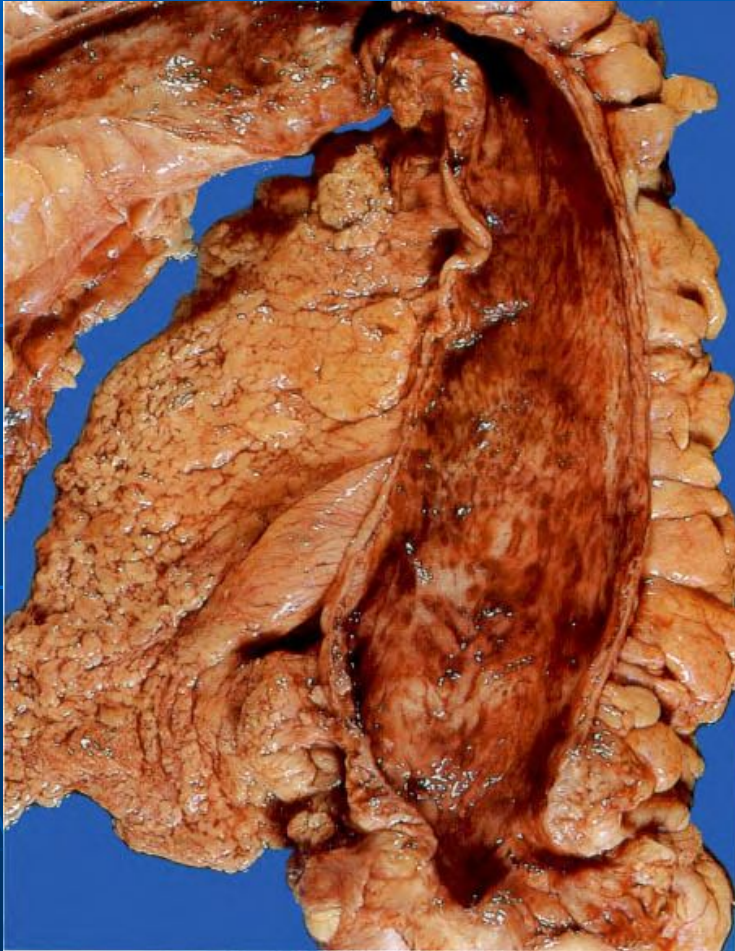
Эозинофильные лейкоциты в инфильтрате



Полипы и кондиломы

- Гипертрофические разрастания - это полипы и кондиломы. Эти образования возникают при хроническом воспалении, в котором участвуют соединительная ткань и эпителий.
- Полипы наиболее часто образуются в слизистой оболочке толстой кишки, в желудке, в носовой полости, а кондиломы - на коже, вблизи отверстий - анального, половых путей. И те и другие очень похожи на опухоль, но к ним не относятся, хотя трансформация полипов и кондилом в опухоль сначала доброкачественную, затем в злокачественную может быть. Гипертрофические образования удаляют хирургическим путем, важно лечение основного заболевания.

Хронический язвенный колит



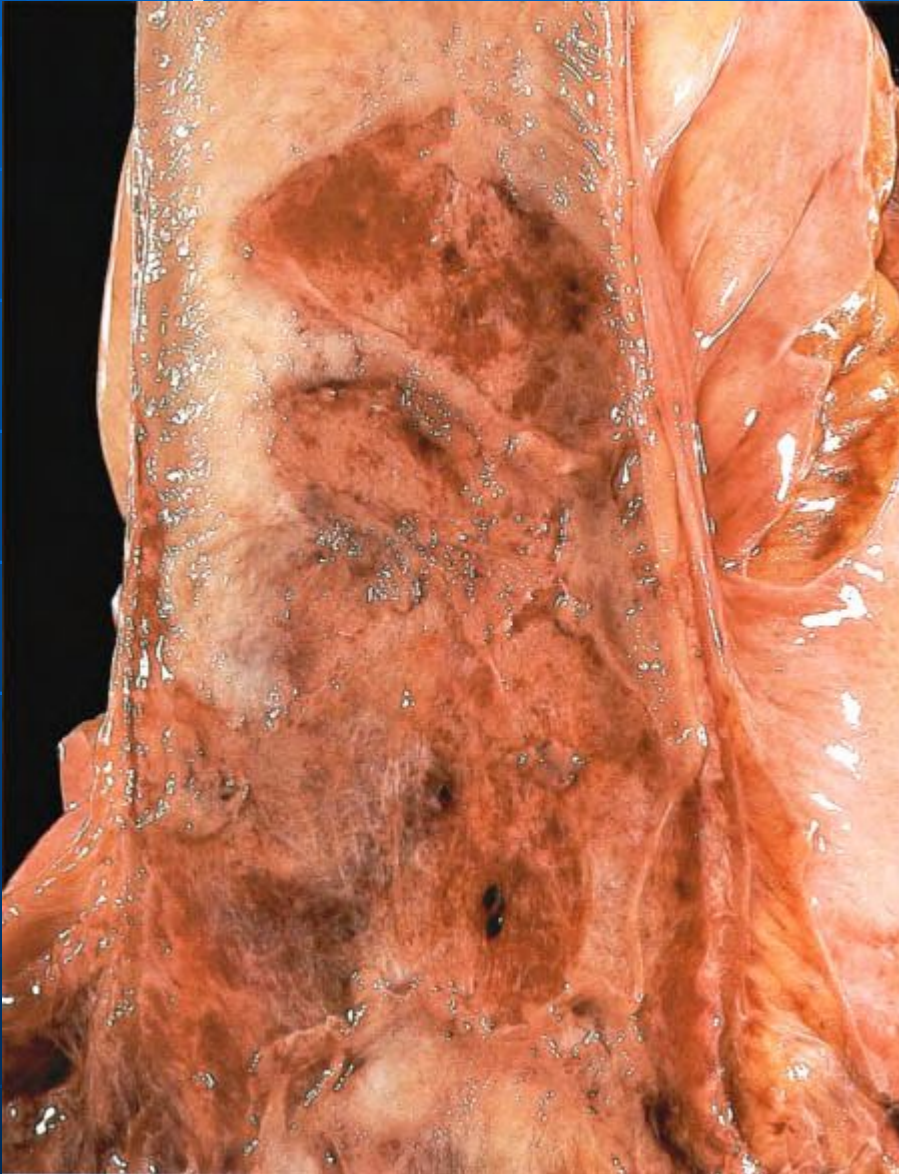
Толстая кишка укорочена и её стенка фиброзирована. Слизистая оболочка атрофична. Болезнь более 10 лет, была выполнена колэктомия, которая частично уменьшила симптомы диареи и риск развития рака.

Хронический язвенный колит



- Хронический язвенный колит с гиперпластическими полипами.
- Колэктомия была выполнена из-за длительности болезни. Фактически вся поверхность слизистой оболочки была преобразована в полипы, которые образовались в результате реэпителизации после начального изъязвления.

Хронический язвенный колит



- Хронический язвенный колит с дисплазией в СИГМОВИДНОЙ КИШКЕ. Измененные области были видны во время обычной колоноскопии, которые были расценены как признаки прогрессирования болезни. Биопсия показала дисплазию тяжелой степени, и колэктомия была выполнена, чтобы предотвратить развитие карциномы.

Хронический язвенный колит



Хронический
язвенный колит с
карциномой слепой
кишки.

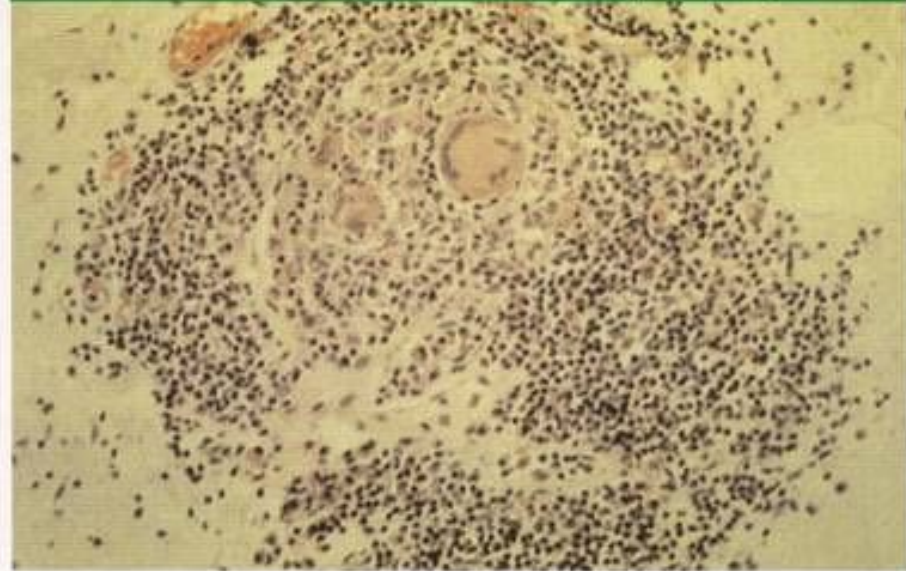
Тотальная колэктомия. У
пациента был длительный
язвенный колит, на
колоноскопии была
обнаружена карцинома.

Болезнь Крона

А. Болезнь Крона. Макропрепарат. Терминальный илеит



Б. Болезнь Крона. Микропрепарат. Характерная гранулема

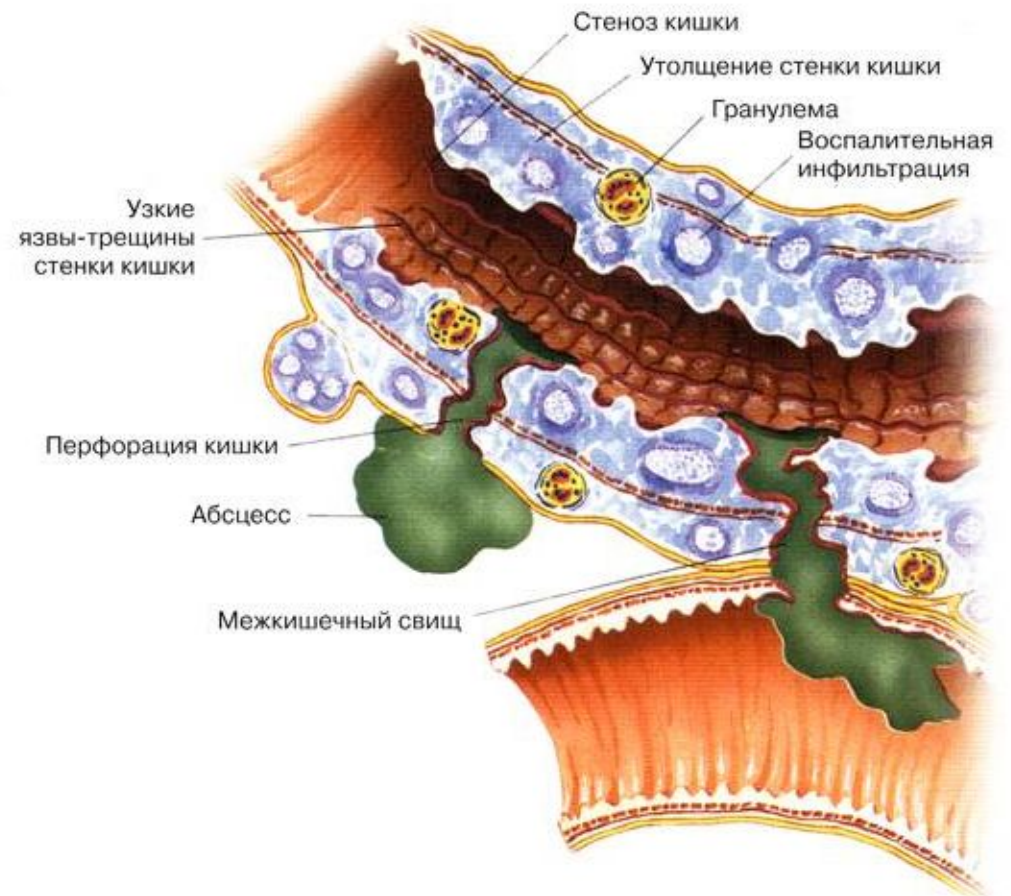


Болезнь Крона

Б. Схема кишечных осложнений БК.



Б. Схема кишечных осложнений БК.



Защита от воспаления

- Воспалительные реакции, которых мы охарактеризовали как защитные в то же время несут в себе элементы повреждающего действия. Существуют механизмы, которые стремятся сбалансировать процессы защиты и повреждения. К таким механизмам относятся изменение гормонального статуса при воспалении. При воспалении обязательным компонентом является активация симпатико-адреналовой системы и системы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой. Эти системы реализуют так называемый общий адаптационный синдром (это неспецифическая общая реакция).

Глюкокортикоиды и воспаление

- Повышается продукция гормонов коры надпочечников - глюкокортикоидов. Главным реализующим моментом общего адаптационного синдрома является избыток катехоламинов. При активации симпатикоадреналовой системы и главных адаптационных гормонов - глюкокортикоидов при активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Гормоны группы глюкокортикоидов (гидрокортизон, кортикостерон) определяют противовоспалительное действие, уравновешивая процессы повреждения и защиты при воспалении.

Эффекты глюкокортикоидов

- Противовоспалительное действие глюкокортикоидов включает в себя:
- Снижение проницаемости сосудов и гистогематических барьеров. Глюкокортикоиды снижают дегрануляцию тучных клеток и выделение гистамина, блокируют кининовую систему (брадикинин).
- Усиление эффектов катехоламинов, которые также снижают проницаемость сосудов. Снижая проницаемость глюкокортикоиды влияют на центральное звено воспаления - снижают экссудацию
- Глюкокортикоиды стабилизируют мембраны лизосом, снижая выход лизосомальных ферментов.
- Глюкокортикоиды блокируют пролиферацию и регенерацию тканей.
- Влияние глюкокортикоидов на иммунную систему: глюкокортикоиды являются иммунодепрессантами, это позволяет их использовать при пересадке органов. Они подавляют активность фагоцитов, влияют на специфический иммунитет подавляя образование антител и образование сенсibilизированных Т-лимфоцитов - эффекторов. В связи с этим длительное применение глюкокортикоидов опасно, так как можно полностью подавить иммунную реактивность организма. Кроме того, лечение глюкокортикоидами подавляет выработку собственных глюкокортикоидов корой надпочечников.

Циклические нуклеозиды и воспаление

- Близки к эффектам глюкокортикоидов эффекты циклических нуклеозидов. Циклические нуклеозиды (циклический аденозин, гуанозин, монофосфат) которые являются внутриклеточными посредниками гормонов.

Фармакокоррекция воспаления

- **Этиотропное воздействие на повреждающий фактор.** Такое воздействие актуально при микробном воспалении. Следует помнить, что разрушение ряда бактерий может усилить местноповреждающее действие при микробном процессе (см. главу 10).
- **Антимедиаторная противовоспалительная терапия.** Наиболее популярно воздействие:
 - на простагландины: анальгетики-антипиретики;
 - на гистаминолиберацию: антигистаминные средства;
 - на протеазы: ингибиторы протеаз;
 - на иммунные медиаторы: иммуномодуляторы.
- **Гормональная терапия глюкокортикоидами.**
- **Влияние на микроциркуляцию и реологические свойства крови**

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ