

ВОСПАЛЕНИЕ.

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О ВОСПАЛЕНИИ.

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (СЕРОЗНОЕ, ФИБРИНОЗНОЕ, ГНОЙНОЕ, ГНИЛОСТНОЕ, ГЕМОМРАГИЧЕСКОЕ, КАТАРАЛЬНОЕ, СМЕШАННОЕ). ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ (ПРОДУКТИВНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ (МЕЖУТОЧНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ, СИФИЛИСЕ, ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ РАЗРАСТАНИЯ).

Воспаление является одной из типовых патологических реакций, составляя патогенетическую основу многих болезней.

Воспаление – патологический процесс, имеющий местные и общие проявления, возникающий в ответ на повреждение, вызванное различного рода агентами. Оно направлено на ограничение очага повреждения, устранение его причины, удаление и восстановление погибших структур.

Для обозначения воспаления к названию ткани или органа добавляется окончание "*um*" (*-itis*). Например, воспаление миокарда – миокардит, печени – гепатит. Некоторые разновидности воспаления имеют особые названия: воспаление легких – пневмония, ограниченное гнойное воспаление – абсцесс и т.д.

Местные признаки воспаления выделил римский учёный А. Цельс (25 г. до н.э. -50 г. н.э.):

- краснота (*rubor*), объясняющаяся гиперемией;
- припухлость (*tumor*), являющаяся следствием отека;
- жар (*calor*) – повышение температуры в очаге воспаления, связанное с активизацией окислительных процессов;
- боль (*dolor*), обусловленная раздражением болевых рецепторов в месте воспаления вследствие сдавления их при отеке, действия гипоксии и различных веществ, образующихся при этом процессе.

Ещё один симптом добавил врач римских гладиаторов Клавдий Гален (130-200 гг. н. э.):

- нарушение функции (*functio laesa*).

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология воспаления включает разнообразные экзогенные и эндогенные факторы:

- инфекционные агенты (вирусы, микоплазмы, бактерии, простейшие, грибы, животные паразиты);
- биологические факторы (яды насекомых, змей, растений, чужеродные белки, а также циркулирующие в крови антитела и иммунные комплексы);
- химические факторы (в том числе лекарства, токсины и яды);

- физические факторы (различные травмы, действие высоких и низких температур, электричества, лучевой энергии, пыли, инородные тела);
- некроз, кровоизлияние (воспаление вокруг патологического очага);
- токсические агенты, образующиеся при некоторых заболеваниях (продукты распада и нарушенного метаболизма тканей, соли мочевой кислоты при подагре, мочевины и ее метаболиты при уремии);
- иммунопатологические реакции, сопровождающиеся так называемым иммунным воспалением (реакции гиперчувствительности, аутоиммунные реакции);
- генетические нарушения.

ПАТОГЕНЕЗ

В воспалительный процесс вовлекаются все компоненты ткани: паренхима, строма, кровеносные и лимфатические сосуды, кровь и лимфа.

Воспаление включает три фазы:

- альтерации или повреждения;
- экссудации;
- пролиферации и дифференцировки клеток.

Фаза альтерации проявляется в виде различного характера повреждения, в том числе некроза. Она является инициальной фазой воспаления, так как сопровождается выбросом медиаторов, запускающих воспалительную реакцию и определяющих её характер. Медиаторы воспаления в зависимости от их происхождения делятся на клеточные и плазменные.

Медиаторы клеточного происхождения:

- гистамин, серотонин (продуцируются тучными клетками и тромбоцитами на ранних стадиях воспаления);
- лизосомные ферменты (вырабатываются тромбоцитами);
- лейкокины – продукты полиморфно-ядерных лейкоцитов, монокины – макрофагов, лимфокины – лимфоцитов.

Медиаторы воспаления плазменного происхождения:

- представители калликреин-кининовой (кинины, калликреины,) системы;
- свертывающей и противосвертывающей системы (фактор Хагемана, плазмин);
- комплементарной системы (компоненты C₃-C₅).

Медиаторы вызывают расширение сосудов, повышение их проницаемости, активируют фагоцитоз, хемотаксис, тромбоз. Они регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в очаге воспаления, способствуют развитию вторичной альтерации.

Фаза экссудации включает несколько стадий:

- реакцию микроциркуляторного русла;

- повышение тканево-сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла;
- экссудацию составных частей плазмы крови;
- эмиграцию клеток крови;
- фагоцитоз;
- образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

Реакция микроциркуляторного русла сводится к кратковременному спазму артериол с последующим расширением, что приводит к замедлению кровотока и воспалительной артериальной гиперемии. На фоне замедления движения крови в ней происходит перераспределение лейкоцитов и эритроцитов. Полиморфно-ядерные лейкоциты (нейтрофилы) располагаются вдоль стенки сосуда (краевое стояние). В посткапиллярах и венулах возникает стаз и тромбоз, блокирующие отток от очага воспаления, что препятствует генерализации процесса.

Повышение тканево-сосудистой проницаемости обуславливает **экссудацию составных частей плазмы** (воды, белков, электролитов) и **эмиграцию клеток крови** – выход их за пределы сосудов.

Прилипшие к стенке сосуда нейтрофилы эмигрируют межэндотелиально (лейкодиapedез). Образую отростки (псевдоподии), они раздвигают эндотелиальные клетки и, достигнув базальной мембраны, с помощью протеаз переводят её состояние из геля в золь. Дальнейшее движение лейкоцитов называется хемотаксис. Нейтрофильные лейкоциты поступают в зону воспаления в течение первых 6-24 часов. Через 24-48 ч происходит эмиграция моноцитов и лимфоцитов. Межэндотелиально эмигрируют гранулоциты и моноциты. Лимфоциты выходят за пределы сосудов трансцеллюлярно (через эндотелиоциты путем пиноцитоза).

Фагоцитоз (от греч. phagos – пожирать и kytos – вместилище) – поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных тел как живой (микробы, апоптозные тельца, детрит), так и неживой (инородные тела) природы. Фагоцитоз осуществляют различные клетки, но при воспалении в роли фагоцитов чаще выступают нейтрофилы и макрофаги.

Фагоцитоз начинается с распознавания и прикрепления фагоцитируемого объекта к поверхности фагоцита. Затем осуществляется захват объекта фагоцитоза и объединение его с лизосомой (фаголизосома). Результатом служит уничтожение и разрушение поглощенного материала.

Если полного переваривания микроорганизма не происходит, фагоцитоз считается незавершенным. Сохранение жизнеспособных микробов в макрофаге приводит к хронизации воспаления.

Завершает фазу экссудации **образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата**. Экссудат представляет собой жидкость с высоким содержанием белка (более 2,5 г/л), с относительной массой более 1020, содержащую форменные элементы крови, остатки распавшихся тканей, иногда возбудителей воспаления. Жидкость невоспалительного происхождения (отечная, асцитическая при гидротораксе и т.д.) называется трансудатом. Она имеет относительную массу менее 1020. Экссудат

пропитывает и накапливается в тканях, полостях и просветах органов, в предсуществующих полостях тела.

Фаза пролиферации – заключительный этап воспалительного процесса. Пролиферация (размножение) и последующая дифференцировка клеток направлены на восстановление поврежденной ткани. В эту фазу в очаге воспаления наблюдаются клеточные трансформации:

- камбиальные мезенхимальные клетки дифференцируются в фибробласты;

- В-лимфоциты – в плазматические клетки;

- моноциты – в гистиоциты и макрофаги;

- макрофаги – в эпителиоидные и гигантские клетки (клетки инородных тел и Пирогова-Лангханса).

В результате пролиферации и дифференцировки фибробласты синтезируют компоненты внеклеточного матрикса (предшественники коллагена, эластана, гликозаминогликаны). В месте воспаления образуются волокнистые структуры, составляющие основу рубца. Процессы репарации нередко дополняет пролиферативная активность эпидермиса и эпителия слизистых оболочек. В связи с этим в ряде органов (кожа, желудок, кишечник) при хроническом воспалении формируются полипозные разрастания.

ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Благоприятные:

- полное разрешение без следа;

- замещение очага воспаления соединительной тканью (фиброз, организация).

Неблагоприятные:

- переход острого воспаления в хроническое;

- распространение воспаления на местном уровне и генерализация (сепсис).

КЛАССИФИКАЦИЯ

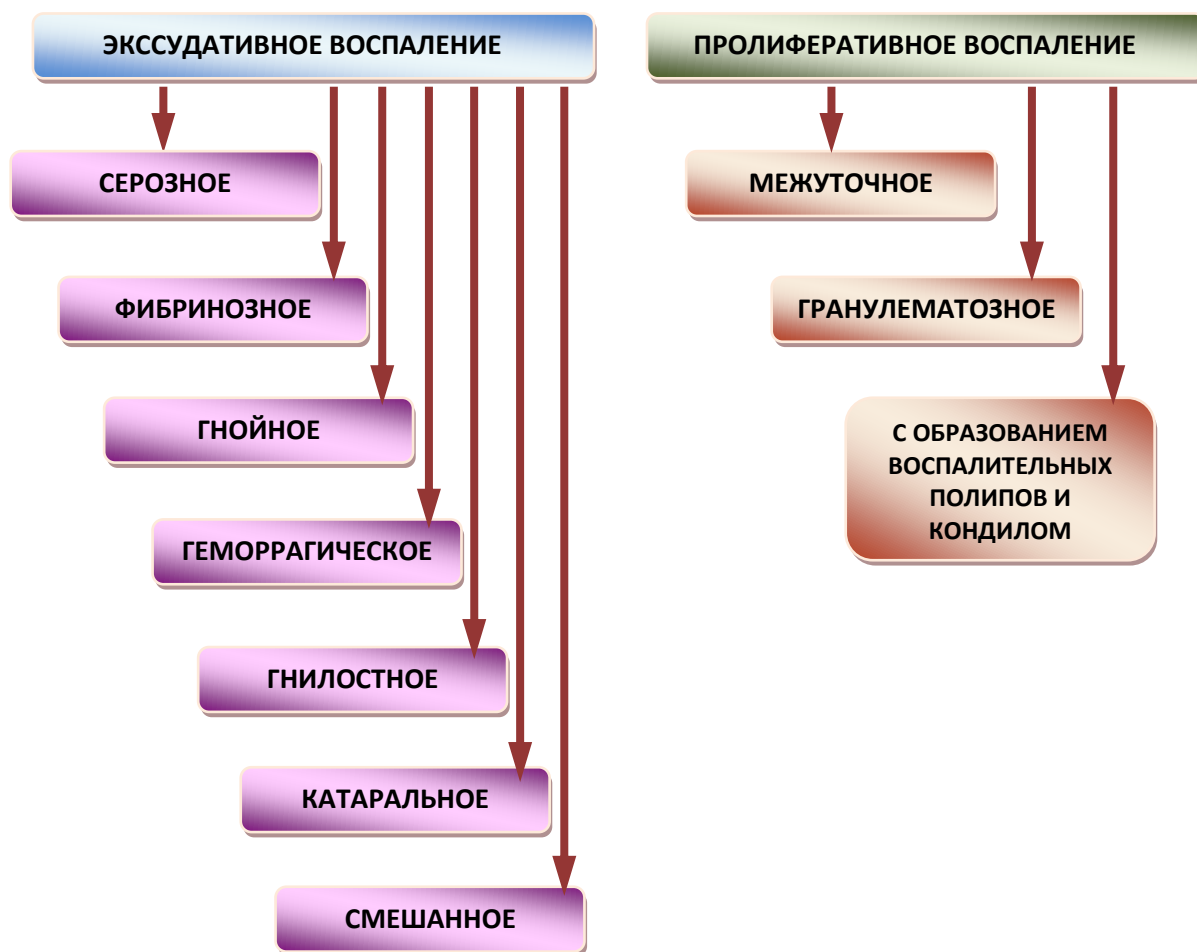
В зависимости от характера течения воспаление делится на:

- острое (чаще до 1 мес);

- подострое (чаще до 3-6 мес);

- хроническое (чаще более 6 мес).

В зависимости от типа преобладающей тканевой реакции воспаление делят на **экссудативное и продуктивное**, каждое из которых подразделяется на несколько видов (см. схему).



Экссудативное воспаление отличается преобладанием экссудации с образованием в тканях и полостях тела экссудата. При продуктивном воспалении превалирует пролиферация и дифференцировка клеток (продуктивная тканевая реакция).

Выделяют также специфическое воспаление, к которому относят воспаление при ряде инфекционных заболеваний: туберкулезе, сифилисе, лепре, сапе и риносклероме.

ЭССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Сопровождается образованием серозного экссудата, представляющего собой мутную жидкость с небольшим количеством клеточных элементов (мезотелия, нейтрофилов). Серозное воспаление наблюдается чаще в серозных полостях, слизистых оболочках, синовиальных, мягких мозговых оболочках, реже в интерстиции внутренних органов (миокард, печень).

Серозное воспаление протекает, как правило, остро. Его вызывают вирусные инфекции (простой герпес), бактерии (микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк, шигелла). Оно развивается при термических или химических ожогах, сопровождаясь образованием пузырей с серозным экссудатом.

Микроскопически оболочки и ткани отечны, полнокровны, инфильтрированы немногочисленными нейтрофилами.

Исход серозного воспаления чаще благоприятный, с полным рассасыванием экссудата. Изредка в органах развивается интерстициальный склероз.

Клиническое значение: при серозном перикардите с большим количеством экссудата затрудняется работа сердца, выпот в плевральной полости ведет к коллапсу (сдавлению) легкого.

ФИБРИНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием фибринозного экссудата, содержащего фибрин, нейтрофильные лейкоциты и элементы погибших тканей. Фибринозное воспаление развивается на серозных и слизистых оболочках, а также в легких при пневмонии.

Причиной фибринозного воспаления служат бактерии, вирусы, экзогенные химические вещества и аутоинтоксикации (уремия).

При макроскопическом исследовании на поверхности серозных оболочек и слизистых определяется экссудат, имеющий вид светло-серой пленки. Существуют два вида фибринозного воспаления: крупозное и дифтеритическое.

Крупозное воспаление развивается чаще на однослойном эпителии слизистой или серозной оболочки (эпителий бронхов, мезотелий). При этом виде воспаления экссудат проникает неглубоко, рыхло связан с подлежащими тканями, легко снимается, создавая опасность асфиксии. Фибринозный экссудат может покрывать оболочку в виде пленки или ворсинчатых наложений (фибринозный перикардит называют «волосатым сердцем»).

Дифтеритическое воспаление возникает чаще на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (зев, пищевод, влагалище), или на оболочках с однослойным эпителием, но с широкой рыхлой соединительнотканной основой (стенка кишки, желудка). Оно отличается глубоким некрозом, фибриновая пленка снимается с трудом, чем создаются условия для интоксикации.

Течение фибринозного воспаления чаще острое.

Исход различен. Экссудат может подвергнуться резорбции. Дефекты, возникающие на слизистых оболочках после отторжения пленок, замещаются рубцом. Если рассасывание фибринозного экссудата не произошло, между серозными оболочками формируются фиброзные спайки иногда с полной облитерацией серозной полости (панцирное сердце).

Клиническое значение фибринозного воспаления нередко велико. Оно составляет основу таких болезней как дифтерия, дизентерия, развивается при терминальной стадии почечной недостаточности – уремии. В острый период возможна асфиксия фибринозными пленками, кровотечение из язв кишечника. После фибринозного воспаления может развиваться спаечная болезнь.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Протекает с образованием гнойного экссудата (гноя). Гной представляет собой сливкообразную массу, в составе которой – клетки и детрит тканей очага воспаления, микробы, клетки крови, представленные, главным образом, погибшими и живыми нейтрофилами. Погибшие нейтрофильные лейкоциты называют гнойными тельцами. Гной содержит ферменты, в частности, протеазы, расплавляющие ткани (гистолиз). Поэтому часто при дренировании гноя на его месте остается полость.

Гнойное воспаление вызывают гноеродные бактерии и грибы: стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки, диплококки, брюшнотифозные палочки, аспергиллы, кандиды и др. Возможно также и асептическое гнойное воспаление, например, при попадании в ткани некоторых химических агентов (скипидар, керосин, отравляющие вещества).

Гнойное воспаление может быть острым и хроническим.

Основными формами гнойного воспаления являются:

- абсцесс;
- флегмона;
- эмпиема.

Абсцесс – ограниченное гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани с образованием полости, заполненной гноем. В процессе формирования абсцесса он окружается слоем грануляционной ткани. Она называется пиогенной мембраной, потому что через её капилляры в полость гнойника поступают лейкоциты – основной компонент гноя. В стенке хронического абсцесса грануляционная ткань снаружи покрывается слоем волокнистой соединительной ткани.

Флегмона - разлитое гнойное воспаление, характеризующееся диффузным распространением экссудата в тканях. Различают мягкую и твердую флегмону. Мягкая флегмона не имеет крупных очагов некроза в тканях. При твердой флегмоне наблюдаются участки коагуляционного некроза, которые не подвергаются лизису, а имеют тенденцию к отторжению. Флегмона жировой клетчатки получила название целлюлита.

Эмпиема – гнойное воспаление с накоплением гнойного экссудата в полостях тела или органов (эмпиема плевры, желчного пузыря, червеобразного отростка, сустава и т. д.).

Исходы гнойного воспаления.

Благоприятные исходы:

- разрешение воспалительного очага;

- рубцевание;
- инкапсуляция;
- петрификация.

Неблагоприятные исходы:

- прогрессирующее расплавление окружающих тканей;
- образование свищей;
- образование натечников;
- аррозивное кровотечение;
- инфаркты и гангрена при тромбозе сосудов в очаге воспаления;
- гематогенная и лимфогенная генерализация инфекции (сепсис);
- хроническое течение.

ГЕМОМРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Отличается преобладанием в экссудате эритроцитов (геморрагический экссудат). В его патогенезе ведущая роль принадлежит резкому повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и отрицательному хемотаксису нейтрофилов.

Геморрагическое воспаление характерно для некоторых тяжелых инфекций (чума, сибирская язва, тяжелая форма гриппа). Оно развивается при уремии.

Макроскопически участки геморрагического воспаления напоминают кровоизлияния. Микроскопически в очаге воспаления определяются большое количество эритроцитов, единичные нейтрофилы и макрофаги. Иногда эритроцитов так много, что экссудат напоминает кровоизлияние. Характерно значительное повреждение тканей.

Исход геморрагического воспаления часто неблагоприятный, определяется высокой патогенностью возбудителей.

ГНИЛОСТНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Возникает при попадании в очаг воспаления гнилостной флоры. Оно часто развивается у ослабленных больных с обширными, длительно незаживающими ранами и в результате ранений с обширным размозжением и загрязнением тканей. При этом источником инфицирования является земля, где много бактерий и их спор.

Этиология представлена возбудителями анаэробной инфекции и группа клостридий. В развитии воспаления могут участвовать и аэробные бактерии (стафилококки, стрептококки), образующие, сероводород и аммиак, что придает экссудату характерный гнилостный (ихорозный) запах. Гнилостное воспаление тканей называют анаэробной гангреной.

В очаге гнилостного воспаления развиваются обширные участки некроза, при пальпации которых в тканях определяется крепитация. Микроскопически на ранних стадиях выявляется серозное или серозно-

геморрагическое воспаление, которое сменяется распространенными некротическими изменениями.

Исход гнилостного воспаления обычно неблагоприятный, что связано с прогрессирующим некрозом и нарастающей интоксикацией, приводящей к смерти. Выздоровление возможно при активной антибиотикотерапии в сочетании с хирургическим лечением.

СМЕШАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Встречается часто, сопровождаясь смешанным экссудатом (серозно-геморрагическим, серозно-фибринозным, фибринозно-гнойным и т.д.). Характер экссудата связан с особенностями этиологии и патогенеза воспаления, иногда зависит от присоединения новой инфекции.

КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Это воспаление, развивающееся на слизистых оболочках.

Катаральное воспаление может быть острым и хроническим.

Выделяют следующие виды **острого катарального воспаления**:

- серозное – серозный катар;
- слизистое – слизистый катар;
- гнойное – гнойный катар;
- геморрагическое – геморрагический катар.

Особенностью катарального воспаления (от греч. *Katarrheo* – стекаю) является примесь слизи к любому экссудату. Гиперсекреция слизи при катаральном воспалении направлена на удаление повреждающего агента и продуктов воспаления, что рассматривается как защитная реакция.

Хроническое катаральное воспаление чаще имеет инфекционную этиологию, реже неинфекционную (алкогольный гастрит, уремический колит и гастрит). Нередко оно развивается в условиях аллергии (аллергический ринит).

При остром катаральном воспалении слизистая оболочка отекая, полнокровная, с ее поверхности стекает обильный экссудат. При микроскопическом исследовании состав экссудата определяется его формой. Хроническое воспаление в слизистой оболочке нередко сопровождается нарушением регенерации эпителиальных клеток с развитием атрофии или гипертрофии. В первом случае оболочка становится гладкой и тонкой, во втором – утолщается, поверхность ее становится неровной, может выбухать в просвет органа в виде полипов.

Исходы катарального воспаления. Острое катаральное воспаление продолжается 2-3 недели и обычно заканчивается полным выздоровлением. Хроническое катаральное воспаление опасно развитием атрофии или гипертрофии слизистой оболочки.

Пролиферативное (продуктивное) – воспаление с преобладанием пролиферации клеточных и тканевых элементов. Альтеративные и экссудативные изменения отступают на второй план. В результате пролиферации клеток образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты. В составе инфильтратов в различных соотношениях присутствуют лимфоциты, моноциты, макрофаги, плазматические, эпителиоидные, гигантские клетки, эозинофилы и др.

Этиология продуктивного воспаления не имеет каких-либо особенностей. Его причинами являются биологические, физические, химические, иммунологические и другие факторы, способные вызывать и экссудативное воспаление.

Продуктивное воспаление может развиваться в любых органах и тканях.

Различают три вида пролиферативного воспаления:

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

МЕЖУТОЧНОЕ (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ

Межуточное – воспаление с образованием клеточного инфильтрата в строме органов. Инфильтрат может быть представлен гистиоцитами, моноцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, лаброцитами, единичными нейтрофилами, эозинофилами.

При межуточном воспалении макроскопически органы изменены незначительно. Можно отметить некоторое увеличение их размеров, неравномерность кровенаполнения сосудов и дряблую консистенцию. Микроскопически в строме органов выявляется очаговый или диффузный воспалительный клеточный инфильтрат, в паренхиме – выраженные дистрофические изменения.

В условиях клиники межуточное воспаление встречается при бактериальных и вирусных инфекциях (сепсис, дифтерия, сыпной тиф, острые и хронические вирусные гепатиты и др.), хронических экзогенных и эндогенных интоксикациях (интерстициальный нефрит) и заболеваниях неустановленной этиологии с иммунным патогенезом (идиопатический фиброзирующий альвеолит).

Межуточное воспаление может иметь хроническое и острое течение.

Исходы интерстициального воспаления сводятся к склерозу и атрофии, приводящих к нарушению функции органа или ткани. Например, в результате межуточного миокардита развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, приводящий к хронической сердечной недостаточности.

ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием гранулем (узелков).

Гранулема – очаговое (в виде узелка) скопление способных к фагоцитозу клеток, возникшее в результате их пролиферации и трансформации.

Морфогенез гранулемы складывается из 4 стадий:

- накопление в очаге повреждения ткани юных моноцитарных фагоцитов;
- созревание этих клеток в макрофаги и образование макрофагальной гранулемы;
- созревание и трансформация моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и образование эпителиоидно-клеточной гранулемы;
- слияние эпителиоидных клеток (или макрофагов) и образование гигантских клеток (клеток инородных тел или клеток Пирогова-Лангханса) и гигантоклеточной гранулемы.

Исходом гранулемы является склероз.

Исходя из клеточного состава различают три вида гранулем:

- макрофагальная гранулема;
- эпителиоидно-клеточная гранулема;
- гигантоклеточная гранулема.

Гранулемы делят на специфические и неспецифические. Специфическими называют те гранулемы, морфология которых относительно специфична для определенного инфекционного заболевания, возбудитель которого можно найти в клетках гранулемы при гистобактериоскопическом исследовании.

К специфическим гранулемам относят гранулемы при:

- туберкулезе
- сифилисе

Туберкулезная гранулема имеет следующее строение (рис. 1): в центре нее расположен очаг некроза, по периферии:

- эпителиоидные клетки,
- лимфоциты,
- макрофаги,
- плазматические клетки.

Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами располагаются гигантские клетки Пирогова-Лангханса, которые весьма типичны для туберкулезной гранулемы. Небольшое число кровеносных капилляров обнаруживается только в наружных зонах бугорка.

При благоприятном течении гранулемы склерозируются и гиалинизируются, а зона казеозного некроза подвергается петрификации. При неблагоприятном течении происходит увеличение экссудативных и некротических изменений, развиваются инфильтративные и деструктивные

формы туберкулеза, приводящие к легочной или дыхательной недостаточности и смертельным аррозивным кровотечениям.

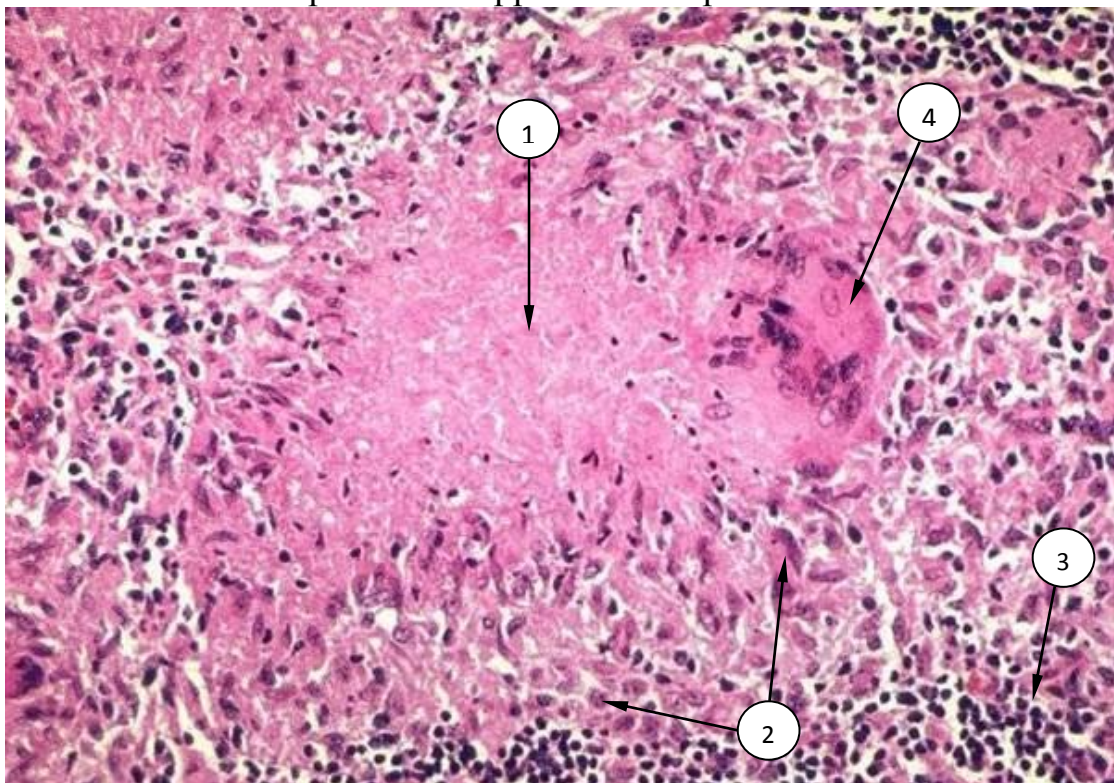


Рисунок 1. Туберкулезная гранулема. 1 – казеозный некроз; 2 – эпителиоидные клетки; 3 – лимфоциты; 4 – гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.

Сифилитическая гранулема называется гуммой. Гумма характерна для третичного периода сифилиса, который обычно развивается через несколько лет (4-5 и позже) после заражения и длится десятилетиями.

Макроскопически гумма может локализоваться в разных органах и тканях: костях, коже, печени, головном мозге и др. Она имеет вид солитарного (от лат. *solitarius* – склонный к одиночеству) узла размером от 0,3-1,0см (на коже) до величины куриного яйца (во внутренних органах). На разрезе из этих узлов выделяется желеобразная масса желтого цвета, напоминающая клей гуммиарабик (аравийскую камедь), откуда и возникло название сифилитической гранулемы - "гумма" (от лат. *Gummi* – камедь).

Микроскопически центр гуммы представлен очагом казеозного некроза, гораздо более крупным по размерам, чем при туберкулезе. По периферии очага некроза располагаются:

- лимфоциты,
- плазматические клетки,
- фибробласты,
- немногочисленные эпителиоидные клетки,
- немногочисленные макрофаги,
- единичные гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса.

Для сифилитической гранулемы характерно быстрое разрастание соединительной ткани, которая формирует подобие капсулы. С внутренней стороны этой капсулы среди клеток инфильтрата видны многочисленные мелкие, а снаружи – более крупные сосуды с явлениями продуктивного эндovasкулита. Причина этого – инкубация бледных спирохет преимущественно в сосудах. Крайне редко среди клеток инфильтрата с помощью серебрения удается выявить бледную трепонему.

В исходе сифилитической гранулемы возникает грубый рубец звёздчатой формы. Гуммозные деструктивные поражения рото- и носоглотки приводят к нарушениям речи, глотания, дыхания, деформируют лицо, разрушая нос и твёрдое нёбо.

Неспецифические гранулемы не имеют характерных черт, присущих специфическим гранулемам. Они встречаются при ряде инфекционных (например, сыпнотифозная и брюшнотифозная гранулемы) и неинфекционных (например, гранулемы при силикозе и асбестозе, гранулемы инородных тел) заболеваний.

Исходы гранулематозного воспаления включают благоприятные и неблагоприятные варианты:

- рассасывание клеточного инфильтрата;
- развитие склероза;
- некроз гранулемы;
- нагноение гранулемы.

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ПОЛИПОВ И ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ (ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ РАЗРАСТАНИЯ).

Такое воспаление наблюдается на слизистых оболочках, а также в зонах, граничащих с плоским эпителием. Для него характерно разрастание железистого эпителия вместе с клетками подлежащей соединительной ткани, что приводит к образованию множества мелких сосочков или более крупных образований, называемых полипами. Такие **полипозные разрастания** наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища и др. В участках плоского эпителия, который расположен вблизи призматического (например, в анусе, половых органах) возникают сосочковые образования, напоминающие по внешнему виду цветную капусту – **остроконечные кондиломы**.

Хотя полипозные разрастания и остроконечные кондиломы зачастую сопровождаются хроническим воспалением, роль последнего в их развитии сомнительна.

В клинической практике часто наблюдается **воспаление вокруг паразитов и инородных тел**. Для него характерна продуктивная воспалительная реакция, направленная на отграничение раздражителей от окружающих тканей соединительнотканной капсулой, если они не могут

быть фагоцитированы и элиминированы. Вокруг таких инородных тел возникают грануляционная ткань и инфильтрат из фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, гигантских клеток инородных тел. Ряд инородных тел (например, остатки шовного материала после операции) может быть уничтожен в процессе продуктивного воспаления с помощью макрофагов и гигантских клеток. Процесс заканчивается образованием рубца. Инфильтрат вокруг животных паразитов, помимо перечисленных клеток, обычно содержит эозинофильные гранулоциты. Нередко происходит петрификация погибших животных паразитов (трихинелл, цистицерков).

Течение продуктивного воспаления может быть острым, но в большинстве случаев является хроническим. Острое течение продуктивного воспаления характерно для ряда инфекционных заболеваний (брюшной и сыпной тифы, туляремия, острый ревматизм, острый гломерулит), хроническое течение – для большинства межучточных продуктивных процессов в миокарде, почках, печени, мышцах, которые заканчиваются склерозом.

Исход и значение продуктивного воспаления различны. Хроническое продуктивное воспаление ведет к развитию очагового или диффузного склероза органа. Если при этом развиваются деформация (сморщивание) органа и его структурная перестройка, то говорят о циррозе (цирроз печени в исходе хронического гепатита, пневмоцирроз и т.д.).

Макропрепараты:

№ 86. Хронический абсцесс легкого.

Фрагмент легкого на разрезе с наличием мелких и крупных полостных образований. Выстилка полостей неровная, серого цвета. На границе с легочной тканью со стороны крупных полостей определяется тонкая белесоватая прослойка.

Клиническое значение.

Наиболее частой причиной формирования хронического абсцесса легкого является острая пневмония, как следствие аспирации условно-патогенной микрофлоры. Абсцесс формируется в участках легкого, подвергшихся некрозу. Среди других причин развития хронического абсцесса легкого важно отметить гематогенный путь инфицирования, что случается, обычно при попадании в легочный кровоток инфицированных тромбов.

№ 76. Фибринозный перикардит («Волосатое сердце»).

Сердце, по всей поверхности которого определяются легко снимающиеся пленчатые и ворсинчатые наложения серого цвета.

Клиническое значение.

Обычно, такой вариант поражения сердца устанавливается в ходе патологоанатомического исследования. Представленная картина является следствием отложения на серозной оболочке сердца депозитов фибрина, которое может иметь очаговый и диффузный характер. Очаговое отложение фибрина обычно отмечается при инфаркте миокарда и при опухолевом поражении. Диффузный характер фибринозного перикардита характерен для уремии, системных болезней соединительной ткани, инфекционном поражении сердца. Особо следует отметить развитие фибринозного перикардита после операций на сердце, катетеризации сердца и других вариантов ятрогений. Нередко фибринозный перикардит не имеет явной этиологии, т.е. является идиопатическим.

№ 1106. Апостематозный нефрит.

Со стороны декапсулированной поверхности почки выявляются множественные мелкие полостные образования, заполненные гноем.

Клиническое значение.

Апостема представляет собой мелкий очаг гнойного воспаления в виде сформированного или формирующегося полостного образования. Представленная патология характеризуется тяжелым клиническим течением и, обычно, требует радикального хирургического вмешательства (нефрэктомия). Среди причин, способных вызвать развитие апостематозного нефрита следует выделить гематогенное инфицирование. В таких случаях, представленную патологию могут именовать, как эмболический гнойный нефрит. Наиболее же частой причиной развития апостематозного нефрита является контактное распространение инфекции при гнойном пиелонефрите.

№93 Трихинеллез скелетной мышцы

Фрагмент скелетной мышцы, в которой видны множественные инкапсулированные паразиты.

Клиническое значение

Возбудитель, *Trichinella spiralis* изначально паразитирует в тонкой кишке. Через 2 суток после проникновения в организм проникает в кровеносные сосуды, разносится по всему организму, оседая в поперечно-полосатой

мускулатуре. По периферии паразита образуется капсула с развитием перифокальной воспалительной реакции по типу гранулематозного воспаления.

№101 Милиарный туберкулез легких

Легкие ребенка, в которых определяются множественные мелкие бугорки (до 0,2 см в диаметре) светло желтого цвета.

Клиническое значение

Представленный вариант туберкулеза развивается при гематогенном распространении (диссеминации) возбудителя. Такая форма туберкулеза может развиваться после первой встречи с возбудителем – первичный туберкулез, а также в результате активизации, имеющегося в организме очага инфекции. Клинически, милиарный туберкулез может иметь острое и хроническое течение, и обычно характеризуется выраженной симптоматикой в виде лихорадки и общего тяжелого состояния.

№311 Крупноочаговый туберкулез селезенки

Срез селезенки, на котором видны множественные крупные, округлые очаги (0,5-0,8 см в диаметре), в виде крошащихся масс светло серого цвета.

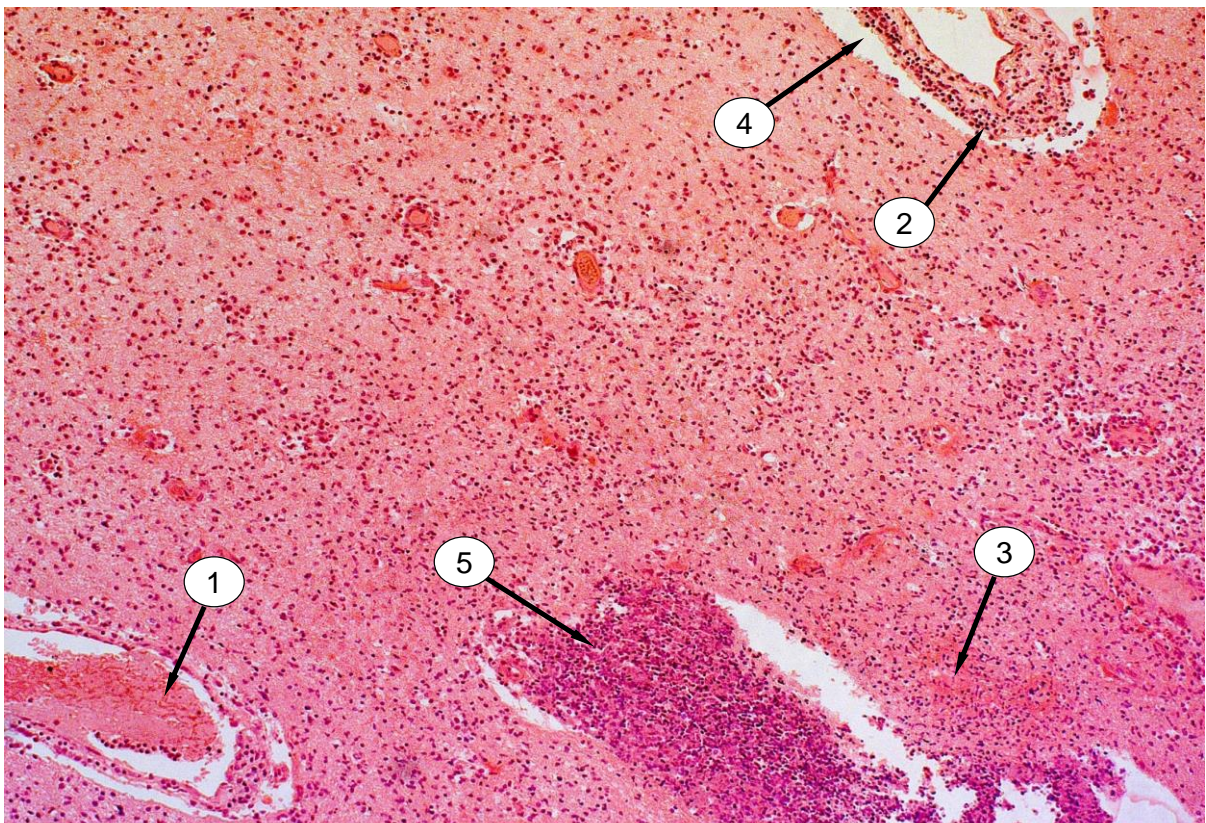
Клиническое значение

Представленный вариант туберкулезного поражения развивается при гематогенной диссеминации инфекции. Клинически, такая форма обычно имеет подострое или хроническое течение. Первый вариант характеризуется выраженной интоксикацией, второй – волнообразным течением с повторяющимися эпизодами гематогенной диссеминации. Крупноочаговый туберкулез очень характерен для пациентов с выраженным иммунодефицитом, в частности для ВИЧ-инфицированных.

Микропрепараты:

Абсцесс головного мозга

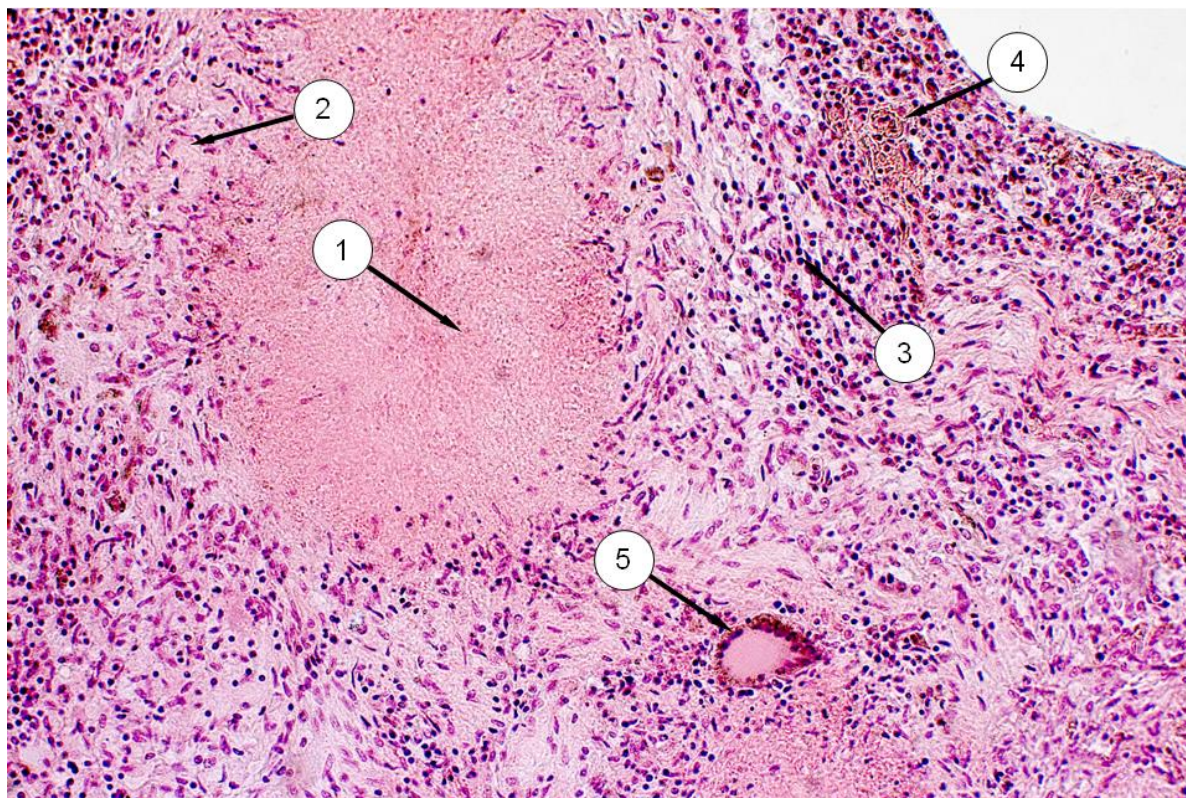
В ткани головного мозга определяется резко выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с явлениями стаза эритроцитов, наличием диапедезных кровоизлияний и пристеночных смешанных тромбов. В нижней части микропрепарата имеется четко отграниченный очаг расплавления ткани головного мозга с образованием полости (абсцесса), заполненной гноем, представленного скоплением большого числа нейтрофильных лейкоцитов.



1 – пристеночный смешанный тромб; 2 воспалительная инфильтрация в стенке артерии;
3 – диапедезные кровоизлияния; 4 – периваскулярный отек; 5 - абсцесс.

Милиарный туберкулез

В ткани легкого определяется туберкулезная гранулема, представленная очагом казеозного некроза, вокруг которого расположены эпителиоидные, лимфоидные клетки, макрофаги, видна гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса.



1 - казеозный некроз; 2 - вал из эпителиоидных из клеток; 3 - вал из лимфоидных клеток; 4 - полнокровие капилляров периферических зон гранулемы; 5 - гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса.

Тестовые задания:

001. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ИМЕЮЩИЙ МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА УСТРАНЕНИЕ ЕГО ПРИЧИНЫ, ОГРАНИЧЕНИЕ ОЧАГА ПОВРЕЖДЕНИЯ

- 1) Дистрофия
- 2) Некроз
- 3) Полнокровие
- 4) Воспаление
- 5) Кахексия

Правильный ответ: 4

002. ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ, ЯВЛЯЮЩИЙСЯ СЛЕДСТВИЕМ ГИПЕРЕМИИ

- 1) Нарушение функции
- 2) Боль
- 3) Жар
- 4) Припухлость
- 5) Краснота

Правильный ответ: 5

003. ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЙ С АКТИВИЗАЦИЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) Боль
- 2) Припухлость
- 3) Нарушение функции
- 4) Краснота
- 5) Жар

Правильный ответ: 5

004. К ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) Некроз, кровоизлияние
- 2) Паренхиматозные диспротеинозы
- 3) Гемосидероз
- 4) Острое венозное полнокровие
- 5) Сладж-феномен

Правильный ответ: 1

005. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧАЩЕ ДЛИТСЯ

- 1) до 3 дней
- 2) до 1 недели
- 3) до 1 месяца
- 4) 3-6 месяцев
- 5) более 6 месяцев

Правильный ответ: 3

006. В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ И ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) Серозное воспаление
- 2) Дифтеритическое воспаление
- 3) Межуточное воспаление
- 4) Катаральное воспаление
- 5) Гнилостное воспаление

Правильный ответ: 1

007.МАКРОСКОПИЧЕСКИ НА ПОВЕРХНОСТИ СЕРОЗНЫХ ИЛИ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК НАБЛЮДАЮТ СВЕТЛО-СЕРУЮ ПЛЕНКУ ПРИ

- 1) Серозном воспалении
- 2) Фибринозном воспалении
- 3) Гнойном воспалении
- 4) Геморрагическом воспалении
- 5) Гнилостном воспалении

Правильный ответ: 2

008.КРУПОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОТНОСИТСЯ К

- 1) Фибринозному воспалению
- 2) Гнилостному воспалению
- 3) Серозному воспалению
- 4) Гнойному воспалению
- 5) Геморрагическому воспалению

Правильный ответ: 1

009.ОЧАГОВОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РАСПЛАВЛЕНИЕМ ТКАНИ С ОБРАЗОВАНИЕМ ПОЛОСТИ, ЗАПОЛНЕННОЙ ГНОЕМ, ЭТО

- 1) Гангрена
- 2) Флегмона
- 3) Абсцесс
- 4) Фурункул
- 5) Эмпиема

Правильный ответ: 3

010.КРУПОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ НА ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ

- 1) Мезотелием
- 2) Переходным эпителием
- 3) Уротелием
- 4) Многослойным плоским ороговевающим эпителием
- 5) Нефротелием

Правильный ответ: 1

011.ДИФFUЗНОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА В ТКАНЯХ С ЛИЗИСОМ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЭТО

- 1) Абсцесс
- 2) Гангрена

- 3) Флегмона
- 4) Киста
- 5) Эмпиема

Правильный ответ: 3

012. ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) Примесь гноя к экссудату
- 2) Примесь слизи к экссудату
- 3) Расплавление в месте воспаления
- 4) Пропитывание очага воспаления кровью
- 5) Локализация на серозных оболочках

Правильный ответ: 2

013. ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ОСТРОГО

- 1) Формой
- 2) Размерами
- 3) Содержимым
- 4) Строением стенки
- 5) Способностью к дренированию

Правильный ответ: 4

014. ТИПИЧНЫЙ ИСХОД СЕРОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) Переход в гнойное
- 2) Склероз
- 3) Атрофия
- 4) Благоприятный
- 5) Неблагоприятный

Правильный ответ: 4

015. АРРОЗИЯ СОСУДОВ С РАЗВИТИЕМ КРОВОТЕЧЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ЧАЩЕ ПРИ

- 1) Гнойном воспалении
- 2) Фибринозном воспалении
- 3) Катаральном воспалении
- 4) Геморрагическом воспалении
- 5) Гнилостном воспалении

Правильный ответ: 1

016. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОСТРОГО ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) Осумкование экссудата
- 2) Ослизнение
- 3) Образование натечников
- 4) Рассасывание экссудата
- 5) Секвестрация

Правильный ответ: 4

017.К ПРОЛИФЕРАТИВНОМУ ВОСПАЛЕНИЮ ОТНОСЯТ

- 1) Межуточное
- 2) Серозное
- 3) Фибринозное
- 4) Гнойное
- 5) Геморрагическое

Правильный ответ: 1

018.ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ
КЛЕТОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА В СТРОМЕ

- 1) Межуточное
- 2) Серозное
- 3) Гранулематозное
- 4) Катаральное
- 5) Экссудативное

Правильный ответ: 1

019.ВОСПАЛЕНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ УЗЕЛКОВ ИЗ СПОСОБНЫХ К
ФАГОЦИТОЗУ КЛЕТОК

- 1) Интерстициальное воспаление
- 2) Межуточное воспаление
- 3) Экссудативное воспаление
- 4) Гранулематозное воспаление
- 5) Серозное воспаление

Правильный ответ: 4

020.В ЦЕНТРЕ РАСПОЛОЖЕН ОЧАГ НЕКРОЗА, ПО ПЕРИФЕРИИ –
ЭПИТЕЛИОИДНЫЕ КЛЕТКИ И ЛИМФОЦИТЫ С ПРИМЕСЬЮ
МАКРОФАГОВ ПРИ

- 1) Силикозной гранулеме
- 2) Туберкулезной гранулеме
- 3) Гранулеме вокруг инородных тел
- 4) Лепрозной гранулеме
- 5) Кандидозе

Правильный ответ: 2

021.ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА ГРАНУЛЕМА С ОЧАГОМ НЕКРОЗА В ЦЕНТРЕ, ВОКРУГ КОТОРОГО – ЛИМФОЦИТЫ, ФИБРОБЛАСТЫ, ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, МНОЖЕСТВО СОСУДОВ В СОСТОЯНИИ ВОСПАЛЕНИЯ (ВАСКУЛИТЫ)

- 1) Склерома
- 2) Туберкулез
- 3) Асбестоз
- 4) Лепра
- 5) Сифилис

Правильный ответ: 5

022.ВОКРУГ ЖИВОТНЫХ ПАРАЗИТОВ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) Диффузное интерстициальное
- 2) Продуктивное
- 3) Экссудативное
- 4) Межуточное
- 5) Гнойное

Правильный ответ: 2

023.ВИД ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Лимфоцитарная
- 2) Эозинофильно-клеточная
- 3) Эпителиоидно-клеточная
- 4) Плазмноклеточная
- 5) Лейкоцитарная

Правильный ответ: 3

024.ЦЕНТРАЛЬНАЯ ЧАСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ПРЕДСТАВЛЕНА НЕКРОЗОМ

- 1) Жировым
- 2) Восковидным
- 3) Фибриноидным
- 4) Казеозным
- 5) Колликвационным

Правильный ответ: 4

025.СИНОНИМ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Петрификат
- 2) Бугорок
- 3) Узелок

4) Гумма

5) Сифилид

Правильный ответ: 4

Ситуационные задачи:

Задача №1.

У умершего от дифтерии дыхательных путей слизистая оболочка гортани и трахеи покрыта грязно-серыми наложениями в виде пленок.

1. Форма экссудативного воспаления у больного.
2. Вид этой формы воспаления в трахее и гортани.
3. Состав экссудата при этом воспалении.
4. Возможная причина смерти.
5. Название второго вида этого воспаления.

Задача № 2.

В период эпидемии гриппа у ребенка развился ринит, сопровождающийся выделением из полости носа обильного слизистого экссудата. При осмотре врачом поликлиники слизистых оболочек зева и носа видна их гиперемия, набухание, имеется обильное отделяемое в виде прозрачной жидкости.

1. Вид экссудативного воспаления в данном случае.
2. Основные разновидности острой формы данного вида воспаления.
3. Особенность экссудата при этом воспалении.
4. Возможные последствия хронической формы этого воспаления.
5. Биологический смысл гиперсекреции слизи.

Задача №3.

Женщина 44 лет обратилась в челюстно-лицевое отделение института восстановительной хирургии. Имеется выраженная деформация лицевого скелета, обусловленная разрушением костей и хрящей спинки носа («седловидный нос»). Описанную патологию связывают с сифилитической гранулемой. Известно, что больная перенесла третичный сифилис.

1. Строение сифилитической гранулемы (ее размер, вид некроза, клеточный состав).
2. Принятое название сифилитической гранулемы.
3. Другие типичные локализации сифилитической гранулемы.
4. Исходы сифилитической гранулемы.
5. Заболевания, при которых развиваются специфические гранулемы

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Фибринозное воспаление.
2. Крупозное воспаление.
3. Фибрин, нейтрофильные лейкоциты и элементы погибших тканей.
4. Асфиксия.
5. Дифтеритическое.

Задача № 2.

1. Катаральное воспаление.
2. Серозное, слизистое, гнойное, геморрагическое.
3. Присутствие слизи.
4. Развитие атрофии или гипертрофии слизистой оболочки.
5. Гиперсекреция слизи при катаральном воспалении направлена на удаление повреждающего агента и продуктов воспаления, что рассматривается как защитная реакция.

Задача №3.

1. Размер – от 0,3см до величины куриного яйца; некроз – казеозный, в виде клеевидной массы; лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты.
2. Гумма.
3. Кости, кожа, печень, головной мозг.
4. Рубцевание, прогрессирование некроза.
5. Туберкулез, сифилис.