Общая патология

Занятие 7

Воспаление

Воспаление - сложная, комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция организма в ответ на повреждение ткани различными патогенными факторами, направленная на уничтожение повреждающего агента и восстановление поврежденной ткани.

ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ.

Альтерация - повреждение ткани (пусковая фаза). Выделяются медиаторы воспаления, вызывающие сосудистую реакцию (артериальная гиперемия, повышение проницаемости.

Экссудация – выход из крови различных веществ и клеток (в т.ч. защитных факторов) и накопление их в тканях в виде экссудата.

Пролиферация – размножение клеток. Направлена на восстановление тканей.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ.

По течению: острое; подострое; хроническое.

По преобладанию фазы воспаления: альтеративное (признается не всеми авторами); экссудативное; пролиферативное.

В зависимости от причинных факторов: банальное (неспецифическое); специфическое.

ТЕРМИНОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Наименование воспаления той или иной ткани (органа) принято составлять, прибавляя к латинскому и греческому названию органа или ткани окончания «ит».

воспаление плевры - плеврит,

воспаление почки - нефрит.

Однако воспаление некоторых органов имеет особые названия:

воспаление зева - ангина,

воспаление легких - пневмония.

ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

Покраснение (rubor) обусловлено артериальным полнокровием.

Припухлость (tumor) обусловлена отеком и пролиферацией клеток.

Повышение температуры (calor) обусловлено артериальным полнокровием.

Боль (dolor) обусловлена повреждением и раздражением нервных окончаний биологически активными веществами.

Нарушение функции (functio laesa) обусловлено повреждением, пролиферацией клеток, болью.

Медиаторы клеточного (тканевого) происхождения

Клетки	Медиатор	Особенности действия
Лаброциты, базофилы	Гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.	Повышают проницаемость микрососудов
Тромбоциты	Гистамин, серотонин, простагландины Лизосомные ферменты	——— Фагоцитоз
ПЯЛ	Лейкокинины Лизосомные ферменты, катионные белки Нейтральные протеазы	Повышают проницаемость микрососудов Фагоцитоз Протеолиз, гистолиз
Макрофаги	Монокины Лизосомные ферменты	Бактерицидное действие, активация иммунных реакций, регуляция пролиферации и дифференцировки клеток Фагоцитоз, внеклеточный гидролиз
Лимфоциты	Лимфокины	Стимуляция макрофагов

Медиаторы плазменного (гуморального) происхождения

Система плазмы крови	Медиатор	Особенности действия
Калликреин-кининовая	Кинины (брадикинин) Калликреины	Повышает проницаемость сосудов, болевая реакция Активирует хемотаксис ПЯЛ и фактор Хагемана
Свертывающая и противосверты-вающая	Фактор Хагема-на (ХП) Плазмин	Активирует кининовую систему Повышает проницаемость сосудов
Комплементар-ная	Компоненты комплемента C3b и C5b	Активируют хемотаксис ПЯЛ и фактор Хагемана, стимулируют фагоцитоз

Морфологические формы воспаления

Альтеративное воспаление

- Лёгкая степень повреждения
- Некротическое

Экссудативное воспаление

- Серозное
- Фибринозное
- Катаральное
- Гнойное
- Геморагическое
- Гнилостное
- Смешанные формы

Пролиферативное воспаление

- Межуточное
- Гранулематозное
- Вокруг животных паразитов и инородных тел
- С образованием полипов и остроконечных кондилом
- Гиперпластическое в лимфоидной ткани

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла и образованием экссудата.

Серозный экссудат – жидкость с низким содержанием белка (до 2%), небольшое количество клеточных элементов. Течение - острое. Серозное воспаление.

Фибринозный экссудат богат фибриногеном, который в тканях превращается в фибрин и откладывается в виде пленок и нитей. Фибринозное воспаление.

Гнойный экссудат - преобладание нейтрофилов (активных и погибающих), лимфоциты, макрофаги, погибшие клетки ткани, микробы. Гнойное воспаление.

Гнилостное воспаление вызывается гнилостными бактериями, разложение тканей с образованием дурно пахнущих газов.

Геморрагическое воспаление: в экссудате много эритроцитов (распространенные кровоизлияния).

Катаральное воспаление. в экссудате много слизи (воспаление на слизистых оболочках).

Смешанное воспаление - к одному виду экссудата присоединяется другой (серозно-гнойный, серозно-фибринозный и т.д.).

Экссудативное воспаление

Фибринозное воспаление

Крупозное воспаление характеризуется поверхностным некрозом слизистых и серозных оболочек, фибринозная пленка легко отделяется от ткани вместе с некротизированной частью эпителия. Чаще развивается на однослойном эпителии (дыхательные пути)

Дифтеритическое воспаление характеризуется глубоким некрозом эпителия и подслизистого слоя и пропитыванием фибрином. Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении возникает глубокий дефект. Чаще развивается на многослойном эпителии (миндалины).

Экссудативное воспаление

Гнойное воспаление

Абсцесс – гнойное воспаление, ограниченное соединительнотканной капсулой.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление (капсула не образуется.

Вид гнойного воспаления определяется видом ткани: в тканях с развитой сетью соединительнотканной стромы формируется абсцесс (капсула образуется из прослоек соединительной ткани); в тканях, не имеющих прослоек соединительной ткани, капсула образоваться не может – формируется флегмона (жировая клетчатка, мышцы).

Пролиферативное (продуктивное) воспаление

Межуточное (интерстициальное) воспаление характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме органа (миокард, печень, почки, легкие). Инфильтрат представлен молодыми (камбиальными) мезенхимальными клетками, гистиоцитами, моноцитами, плазмоцитами, единичными нейтрофилами. Прогрессирование межуточного воспаления и усиление клеточных трансформаций приводят к развитию зрелой волокнистой соединительной ткани, развивается склероз.

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Локализация: на слизистых оболочках и в граничащем с ними плоском эпителии. Для него характерно одновременное вовлечение в процесс эпителия и стромы слизистой.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление

Гранулематозное воспаление. Гранулемы образуются в результате пролиферации и трансформации способных к фагоцитозу клеток, связано с иммунопатологическими процессами, или с персистенцией возбудителя. Встречается при сыпном тифе, брюшном тифе, ревматизме, ревматоидном артрите, туляремии, туберкулезе, сифилисе, лепре, сапе.

Стадии образования гранулем.

1) Накопление в очаге повреждения юных моноцитарных клеток.

2) Созревание этих клеток в макрофаги и агрегация их с образованием зрелой гранулемы.

3) Дальнейшее созревание моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и агрегация их с образованием эпителиоидной гранулемы. Происходит слияние эпителиоидных клеток с образованием гигантских многоядерных клеток.

Гранулематозное воспаление отражает несостоятельность фагоцитоза.

Исход: некроз или склероз.

Гранулематозное воспаление

Гранулемы могут быть **неспецифическими** (строение гранулем идентично для многих заболеваний) и **специфическими** (морфология гранулемы характерна только для одного конкретного заболевания).

Признаки специфического воспаления:

1) вызывается определенным возбудителем,

2) преобладает продуктивное воспаление с развитием гранулемы.

3) имеет хроническое, волнообразное течение (периоды затухания сменяются периодами обострения),

4) смена тканевых реакций, определяющаяся иммунологической перестройкой организма,

5) закономерно появление некроза а) первичного (при преобладании альтеративной тканевой реакции без предшествующих клеточных реакций), б) вторичного (возникает на фоне предшествующей экссудативной или продуктивной тканевой реакции).

Строение специфической гранулёмы:

- В центре гранулемы – некроз, в котором содержится специфический возбудитель;
- Вокруг некроза слой эпителиоидных клеток (созревающие клетки макрофаги);
- Снаружи от эпителиоидных клеток располагаются лимфоциты;
- Между слоем эпителиоидных клеток и слоем лимфоцитов располагаются гигантские многоядерные клетки: клетки типа инородных тел – крупные клетки с множеством ядер, заполняющих часть клетки или всю клетку; клетки Лангханса (Лангганса) – крупные клетки с множеством ядер, расположенных по периферии клетки в виде кольца.

Строение туберкулёзной гранулёмы: гранулёмы небольшого размера (просовидные); некроз и клеточный вал выражены в равной степени; очень часто присутствуют гигантские многоядерные клетки, преимущественно клетки Лангханса.

Строение сифилитической гранулёмы: гранулёмы очень большого размера; некроз значительно выражен, клеточный вал имеет вид узкого ободка вокруг некроза; гигантские многоядерные клетки встречаются очень редко, преимущественно клетки типа инородных тел.

Механизм образования гранулем (по E.Rubin, 1999)

Исход воспаления

Восстановление прежнего состояния

Патологические состояния

Осложнения: сепсис, кахексия, вторичный амилоидоз

В паренхиматозных органах
- склероз
- цирроз
- рубцы
- каверны

В полостных органах
- стеноз, стриктура
- атрофия слизистой оболочки гипертрофия слизистой оболочки
- полипы

На серозных оболочках
- млечные пятна
- спайки
- облитерация

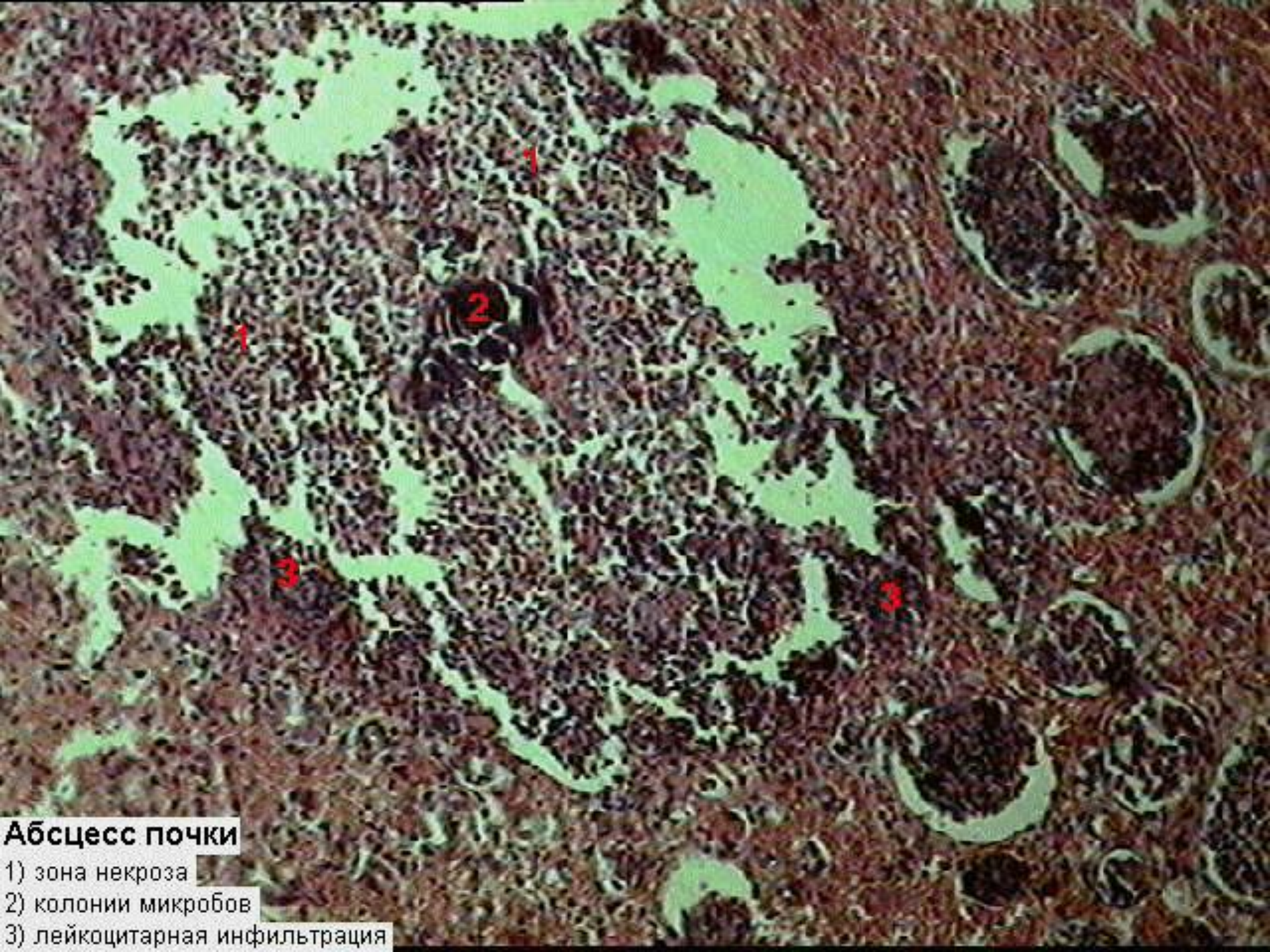
На синовиальных оболочках
- анкилоз

Препараты для зарисовки

Фибринозное воспаление гортани при дифтерии

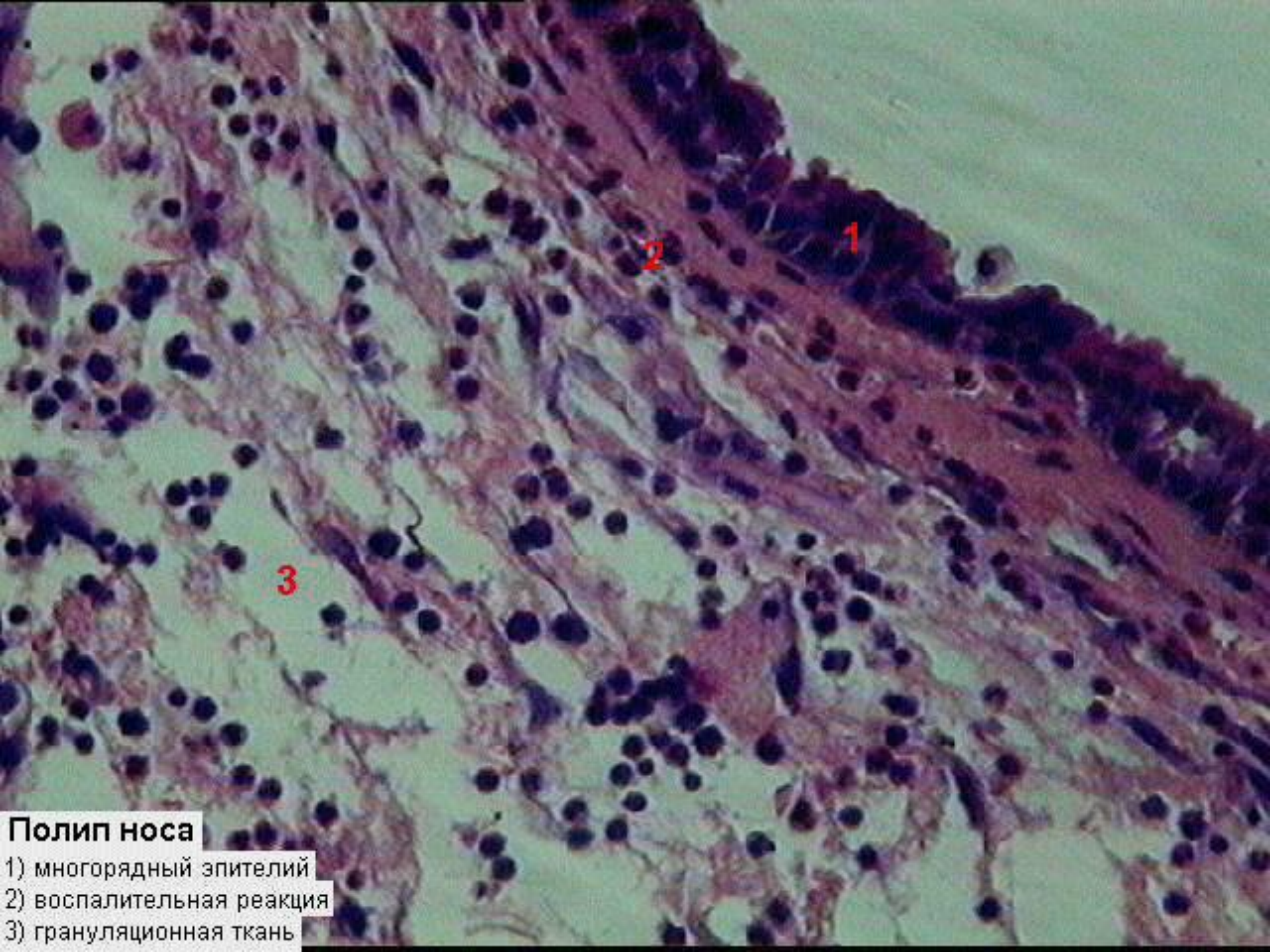
а) некроз спизистой

б) фибринозная пленка на поверхности спизистой



Абсцесс почки

1) зона некроза
2) колонии микробов
3) лейкоцитарная инфильтрация



Полип носа

1) многорядный эпителий
2) воспалительная реакция
3) грануляционная ткань