

**ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет
Кафедра морфологии и судебной медицины**

ВОСПАЛЕНИЕ

Доц. Зинчук В.Г..

Воспаление — комплексная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение, вызванное действием различных агентов.

Этиология:

1. Экзогенные факторы

2. Эндогенные факторы

- Биологические (бактерии, вирусы, грибы, животные паразиты)
- Иммунные факторы (а/г, иммунные комплексы, сенсibilизированные лимфоциты)
- Физические
- Химические

Фазы воспаления:

- Альтерация
- Экссудация
- Пролиферация

Экссудация — выход жидкой части, крови и направленная на восстановление поврежденной форменных элементов за пределы сосуда.

Альтерация — начальная фаза, ведущая к рана. Для нее характерно размножение и выбросу медиаторов, которые определяют все дифференцировка в зоне воспаления клеток.

Экссудативное развитие воспалительной реакции, гематогенного и гистиогенного происхождения. Сопределяется белыми кровяными и кровяные элементы.

Воспалительный инфильтрат — скопление в тканях клеток.

Эссудат – воспалительная жидкость, содержащая более 2% белка и клеточные элементы.

Воспалительный клеточный инфильтрат –
скопление в тканях клеток.

Фагоцитоз (поглощение и переваривание)
клетками различных частиц, в том числе
возбудителей и некротический детрит,
преимущественно осуществляется ПЯЛ и
моноцитами-макрофагами.

Признаки воспаления

Римский ученый-энциклопедист Цельс выделил следующие:

Краснота (rubor)

Опухоль (tumor)

Жар (calor)

Боль (dolor),

А римский врач Гален прибавил пятый

Нарушение функции (functio laesa)

Классификация воспаления

По течению:

1. Острое
2. Подострое
3. Хроническое

По преобладанию фазы воспаления:

1. Экссудативное
2. Продуктивное

Характеризуется преобладанием пролиферации и
образовании новых элементов тела экссудата.

Виды экссудативного воспаления

1. Серозное

2. Фибринозное

- дифтеритическое
- крупозное

3. Гнойное

- абсцесс
- флегмона
- эмпиема

4. Гнилостное

5. Геморрагическое

6. Катаральное

7. Смешанное

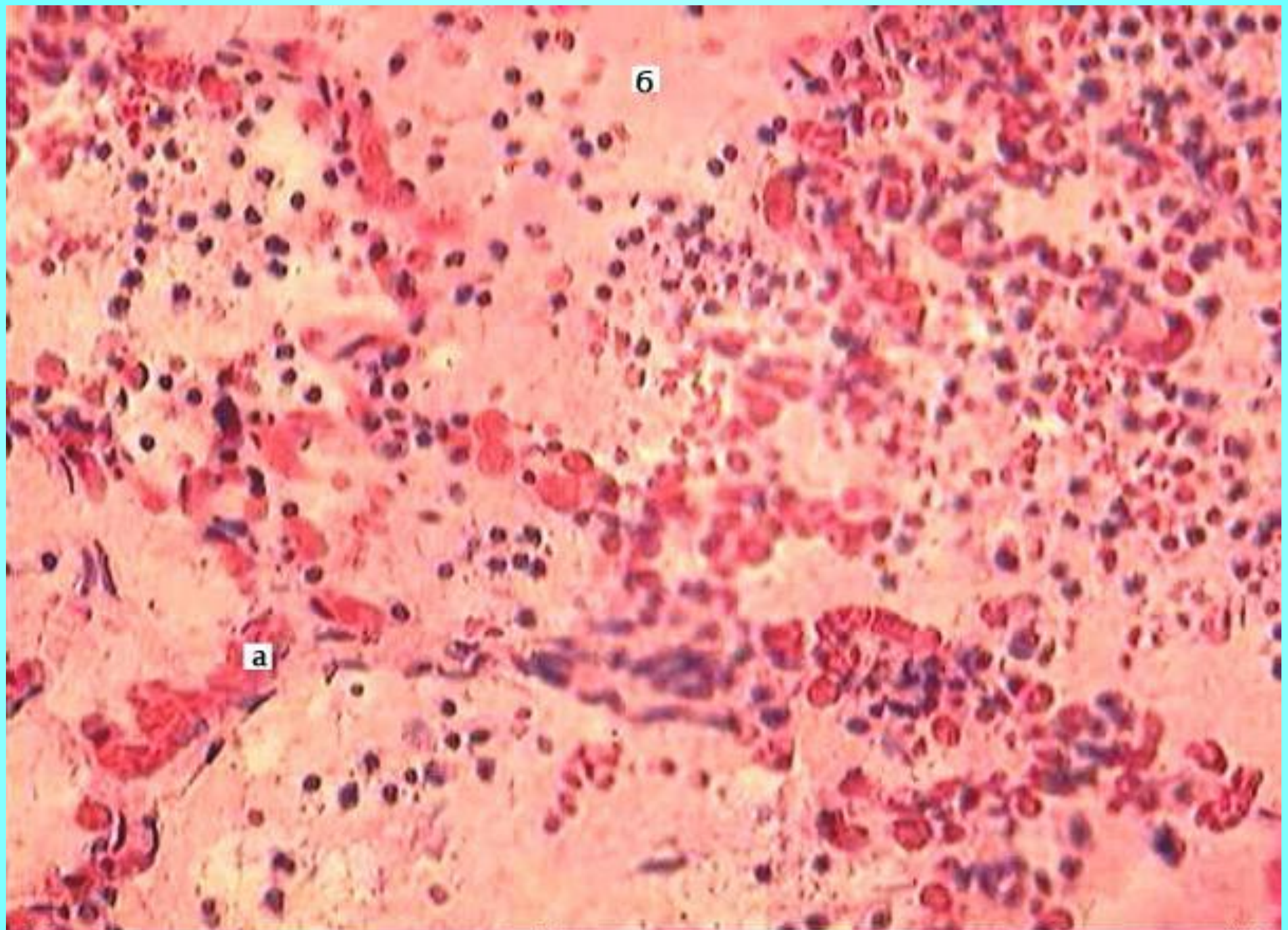
СЕРОЗНОЕ

Экссудат: белок (преимущественно альбумин) около 2%, незначительное количество клеток (ПЯЛ, макрофаги, слущенные клетки).

Причины:

- воздействие термических,
- химических факторов,
- различные инфекционные агенты,
аутоинтоксикации

Исход: благоприятный, экссудат рассасывается и процесс заканчивается путем реституции. Иногда в паренхиматозных органах развивается диффузный склероз.



Серозное воспаление при гриппе. Полнокровные межальвеолярные перегородки (а); серозный экссудат в альвеолах (б).





Фибринозное

Эксудат содержит большое количество фибриногена, который выпадает в тканях в виде свертков фибрина.

Этиология:

Дифтерийная коринобактерия, пневмококки, фридлендеровская палочка, стрептококки, стафилококки, микобактерия туберкулеза, некоторые вирусы, возбудители дизентерии, экзогенные и эндогенные токсины.

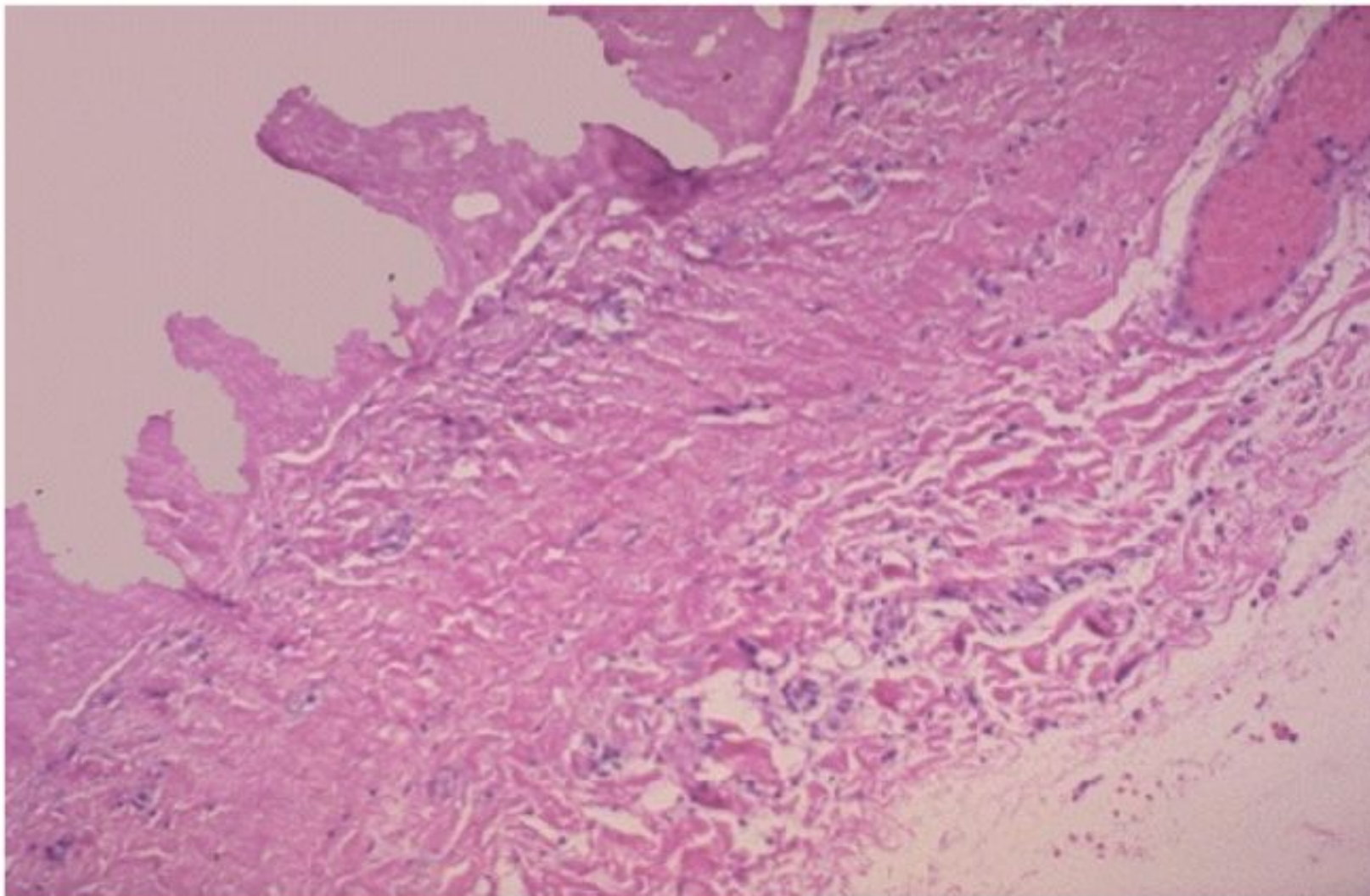
Крупозное

1. На однослойном эпителиальном покрове слизистой и серозной оболочки
2. тонкой плотной соединительнотканной основе развивается тонкая легко снимающаяся пленка.

на слизистой бронхов, трахеи, серозных оболочках, характеризуя фибринозные плевриты, перикардиты («волосатое сердце»), а также в виде фибринозного альвеолита, захватывающего доля легкого, развивается при крупозной пневмонии.



Фибринозный перикардит

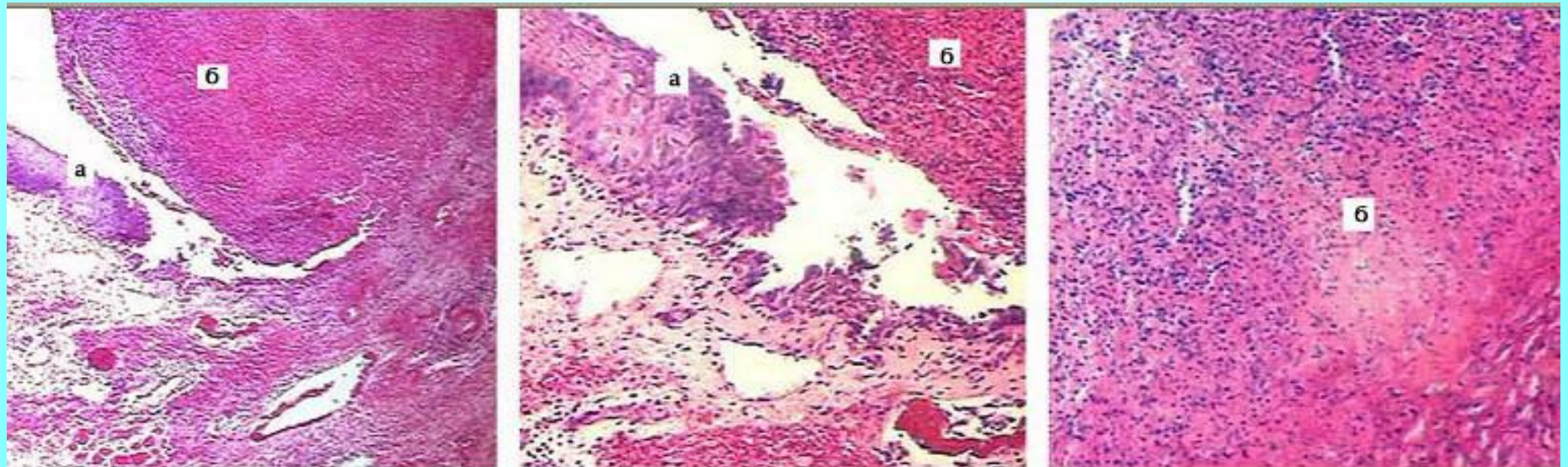


Дифтеритическое

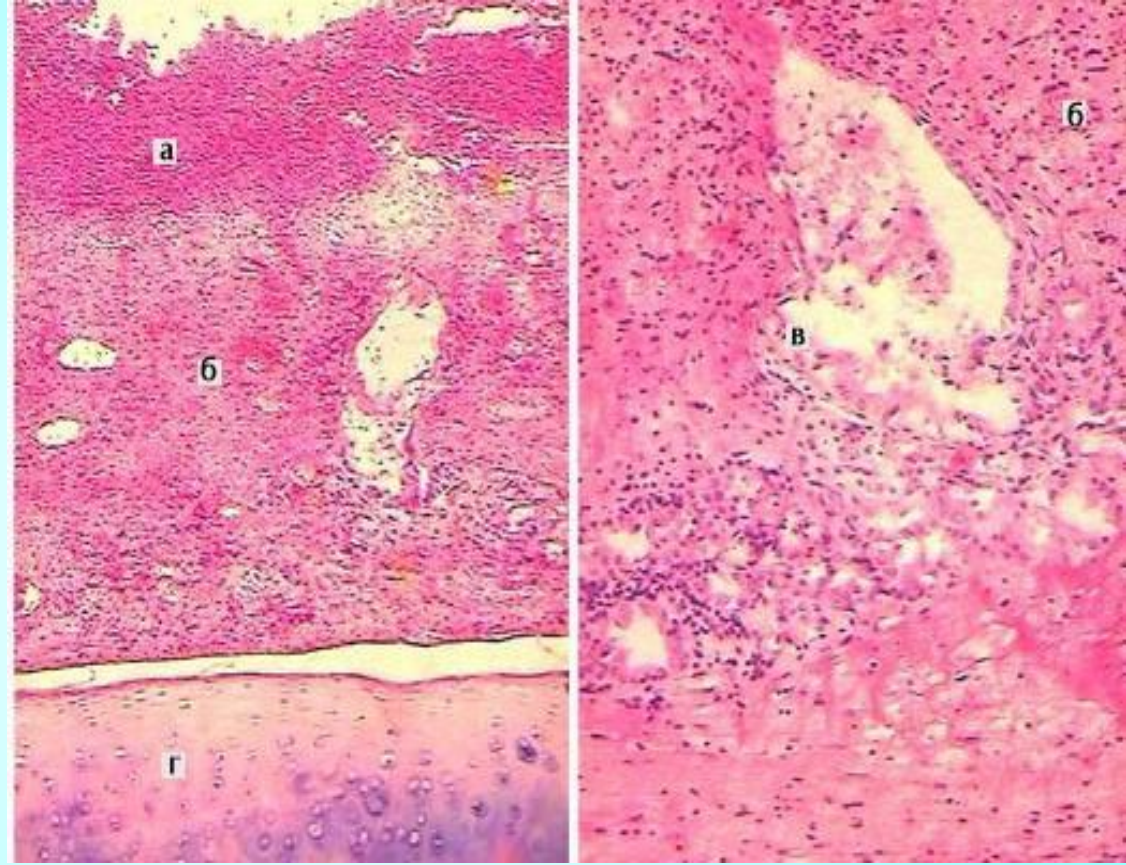
Многослойный плоский неороговевающий эпителий

Рыхлая широкая соединительнотканная основа органа (кишка)

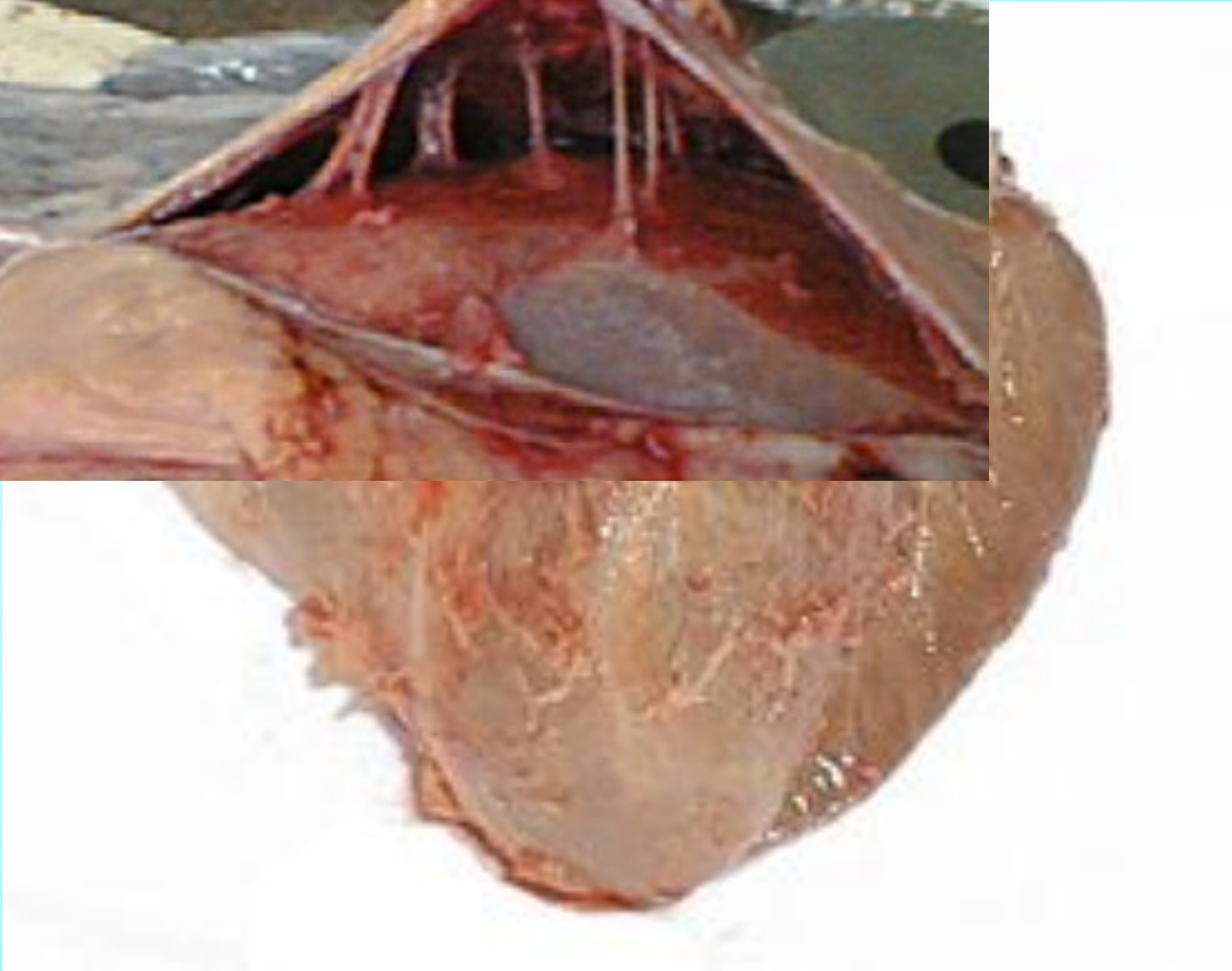
глубокий некроз и формирование толстой, трудно снимающейся фибринозной пленки, после удаления которой остаются глубокие язвы.



Дифтеритическая ангина при дифтерии. Сохранившийся эпителий (а);
некротизированные ткани, пропитанные фибрином (б).



**Отложение фибрина в некротизированной слизистой оболочке (а),
Отек, полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация (б),
расширенный выводной проток слизистых желез (в), хрящ (г)**



Дифтеритический колит



Исход:

образование язв.

Гнойное

Слизистая в области неглубоких язв регенерирует реституцией,

при глубоких язвах образуются рубцы.

На серозных оболочках экссудат чаще подвергается организации, в результате чего образуются шварты, спайки, облитерацией.

Гнойное

Эксудат – сливкообразная масса которая состоит из детрита, клеток, микробов. Количество форменных элементов колеблется от 17 до 29%, большинство из них жизнеспособные и погибшие гранулоциты, лимфоциты и макрофаги. Содержание белка – 3-7%, преобладают глобулины.

Причины - гноеродные микробы:

Стафилоккоки, стрептококки, гонококки, менингококки, диплобацила Френкеля, брюшнотифозная палочка.

Возникает: в любой ткани во всех органах.
характерен некроз тканей.

Течение: острое и хроническое

Формы гнойного воспаления:

❖ Абсцесс

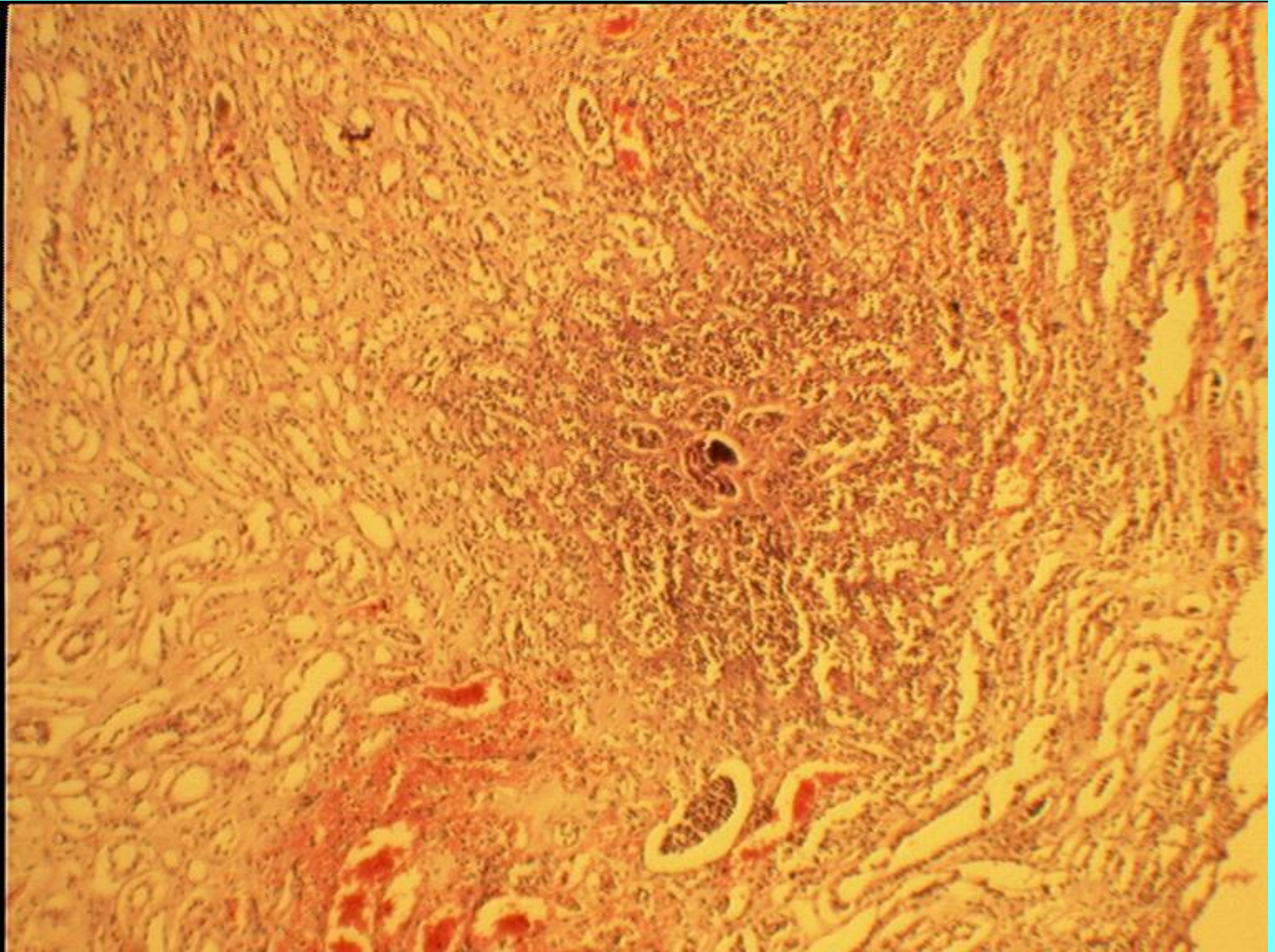
- Острый
- Хронический

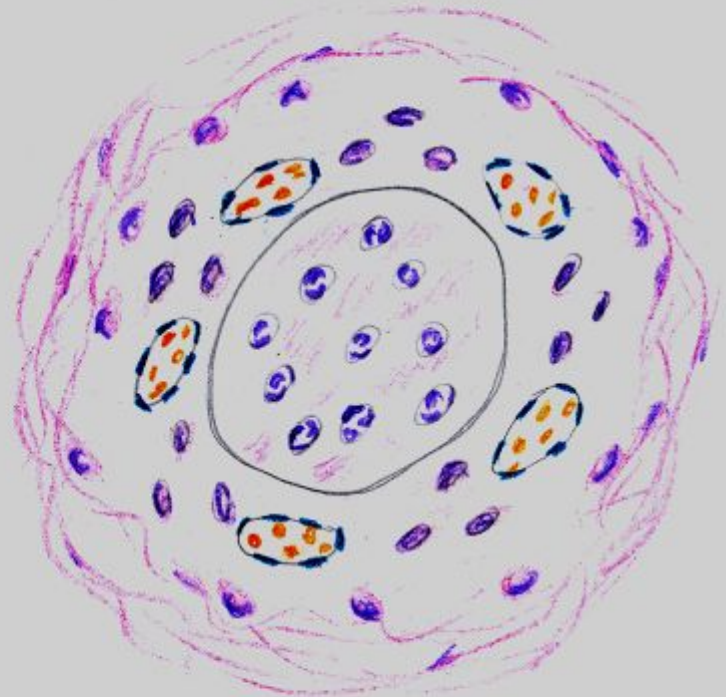
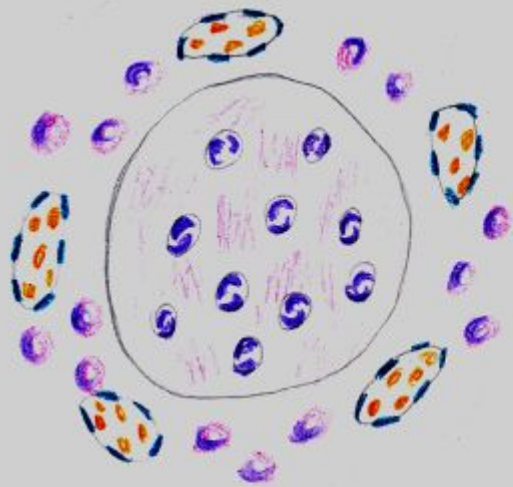
❖ Флегмона,

❖ Эмпиема,

Абсцесс

Отграниченное гнойное воспаление,
характеризующееся образованием полости
округлой или сложной формы, заполненной
гнойным экссудатом

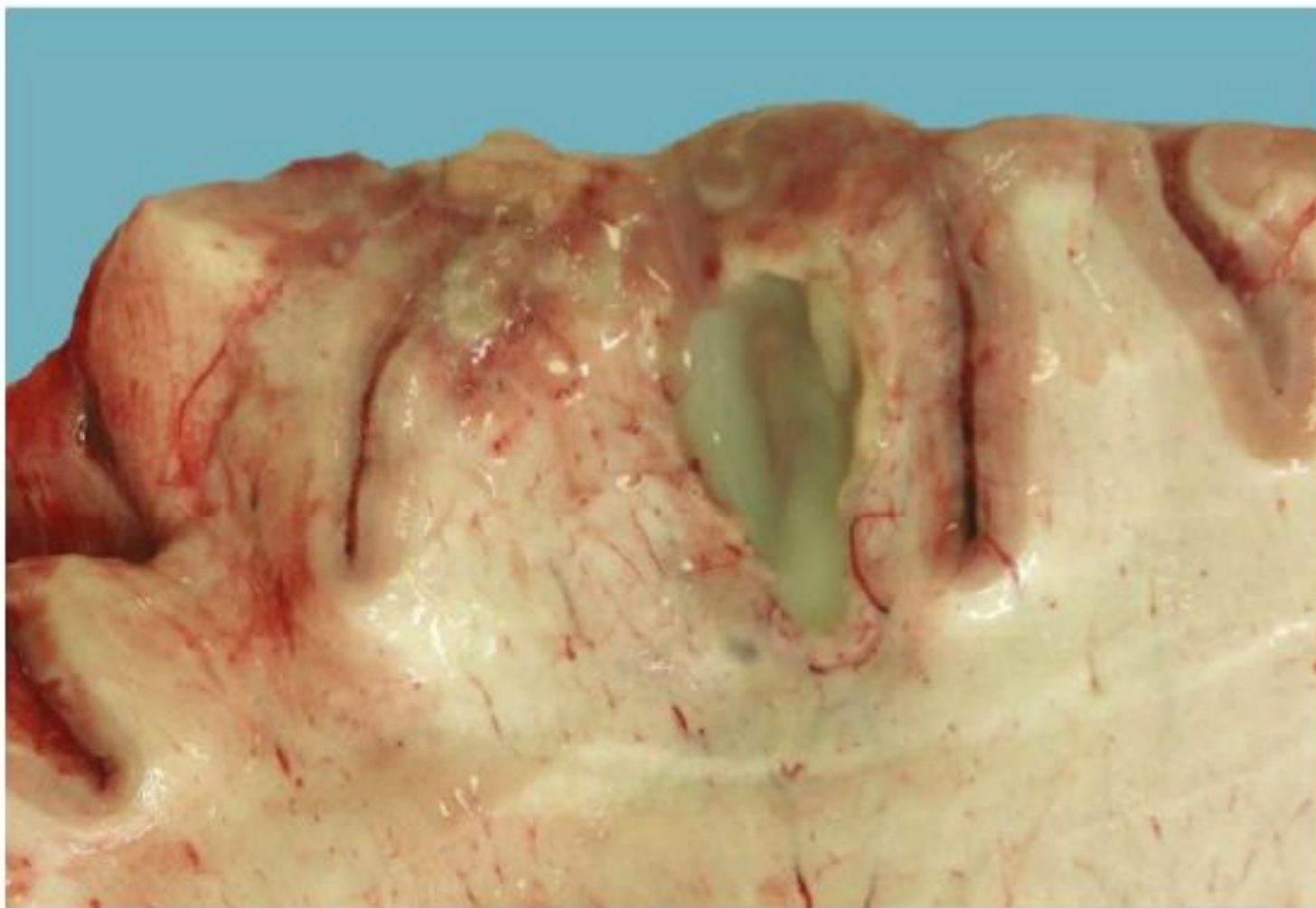




Абсцесс легкого

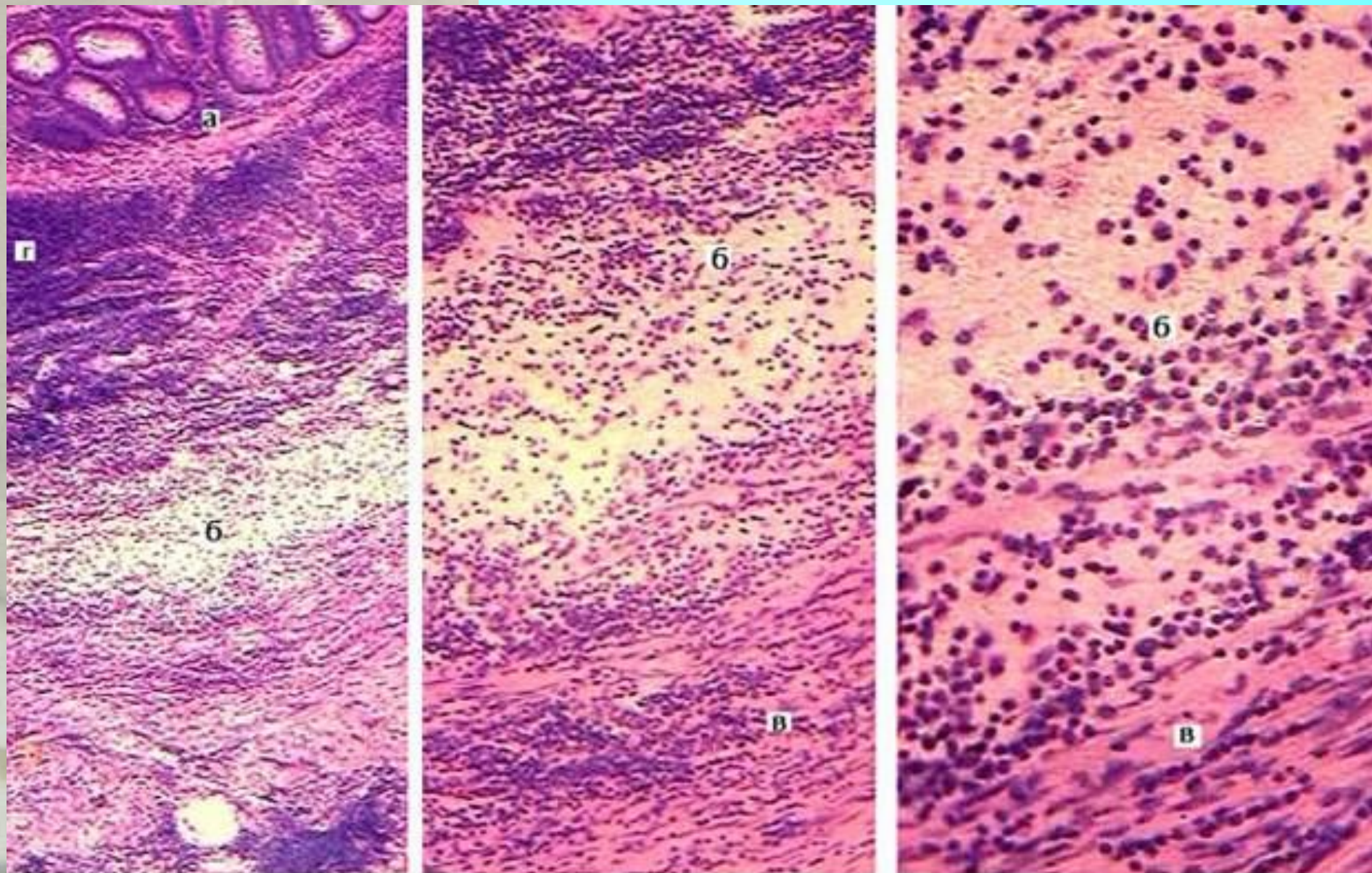


Абсцесс головного мозга



Флегмона

Гнойное неотграниченное диффузное воспаление, при котором гной пропитывает и расслаивает ткани



Флегмонозный аппендицит. Диффузная инфильтрация стенки отростка лейкоцитами. Слизистая оболочка (а); подслизистый (б) и мышечный (в) слои; лимфоидный фолликул (г).

Исход: Процесс **заживления** начинается с ограничения флегмонозного воспаления с последующим образованием грубого соединительнотканного рубца.

Неблагоприятный – гематогенная

Эмпиема

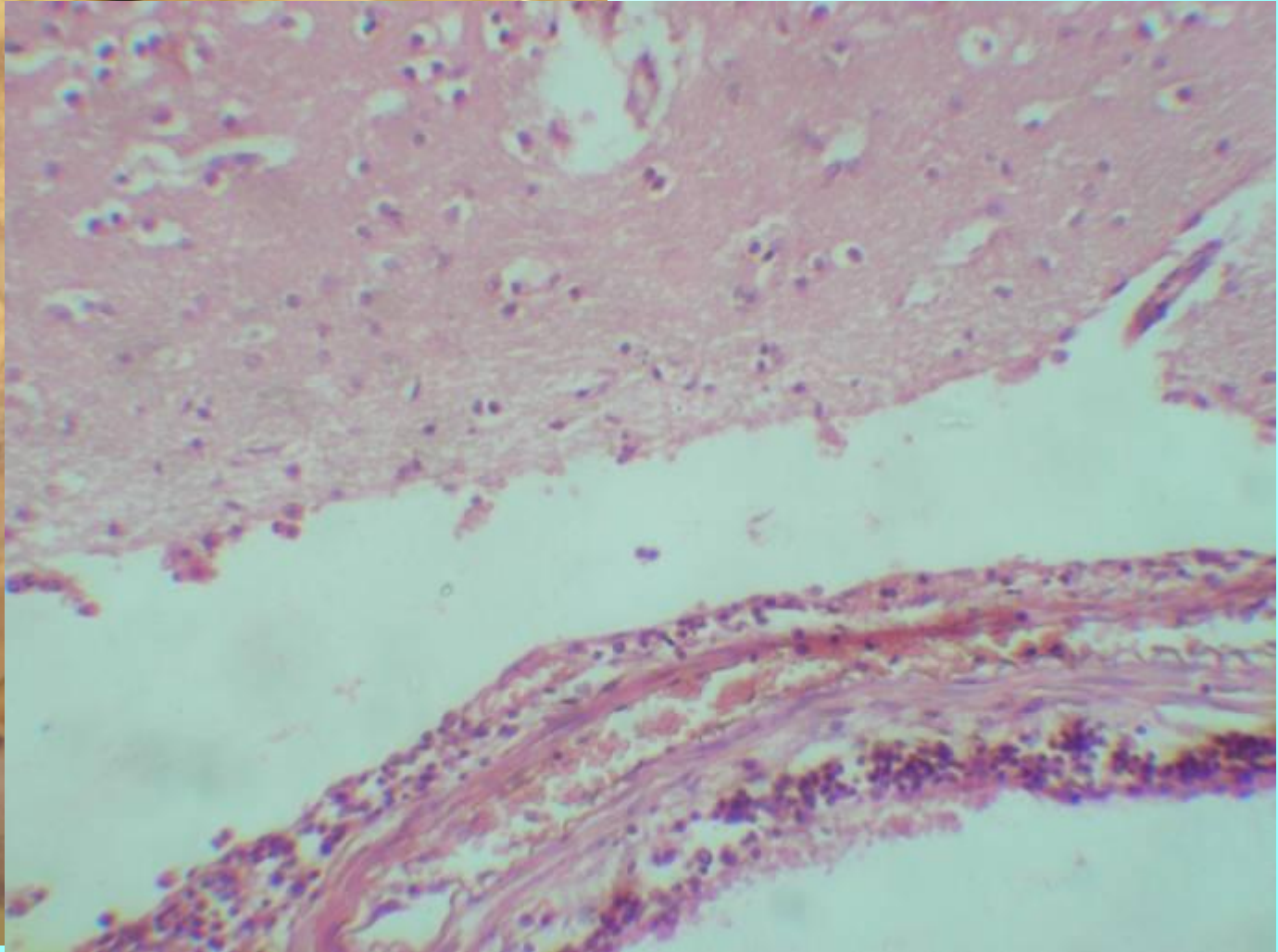
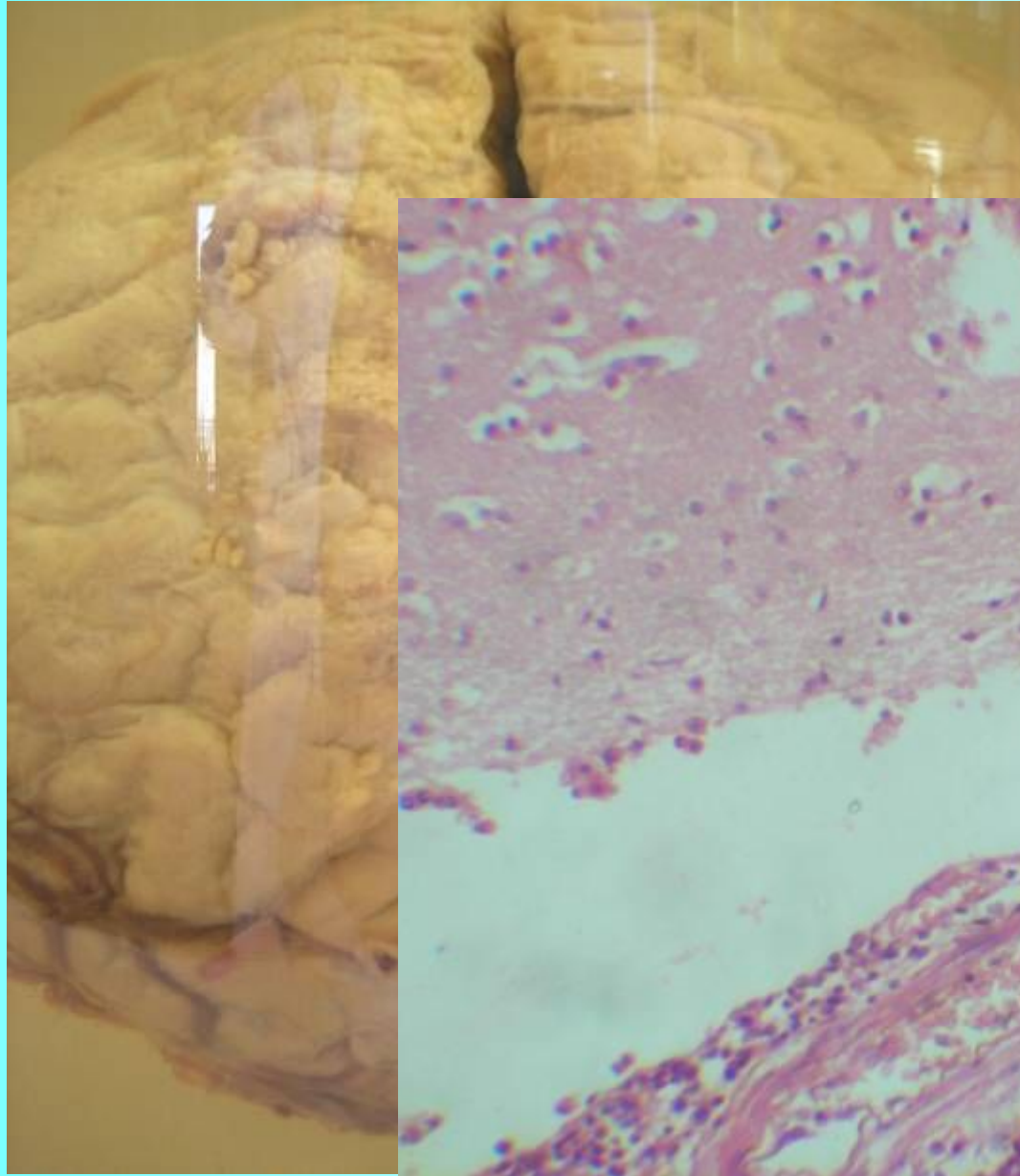
Гнойное воспаление полостей тела или полых органов.

Причина:

гнойное воспаление соседних органов
(абсцесс легкого – плевральная полость),

нарушение оттока гноя при гнойном
воспалении полых органов (желчный пузырь,
червеобразный отросток, маточная труба,
суставы).

Исход: при длительном течении слизистые, синовиальные или серозные оболочки некротизируются, на их месте развивается грануляционная ткань, которая, созревая, приводит к образованию шварт или облитерации



Гнилостное (ихорозное)

Возникает при попадании гнилостной микрофлоры в очаг гнойного воспаления с выраженным некрозом тканей.

у ослабленных больных с обширными, длительно не заживающими ранами или хроническими абсцессами.

Гной приобретает неприятный запах, с оттенком сероводорода или аммиака.

В морфологии:

некроз без склонности к отграничению.

интоксикация, от которой больные умирают

Геморрагическое

Не бывает самостоятельным,

характеризуется примесью эритроцитов к экссудату (серозно-геморрагическое, гнойно-геморрагическое).

Причины:

Особо опасные инфекции (чума, сибирская язва, натуральная оспа), тяжелая форма гриппа.

Связано с ***резким повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла.***

Катаральное

не является самостоятельной формой.

Развивается на слизистых и характеризуется примесью слизи к любому экссудату.

Причины:

- Различные инфекции
- Продукты нарушенного обмена
- Аллергические раздражители
- Термические и химические факторы.

Течение может быть острым и хроническим.

Продуктивное воспаление

Возникает при:

- персистенции повреждающего агента,
- устойчивости возбудителя к действию фагоцитов(незавершенный фагоцитоз

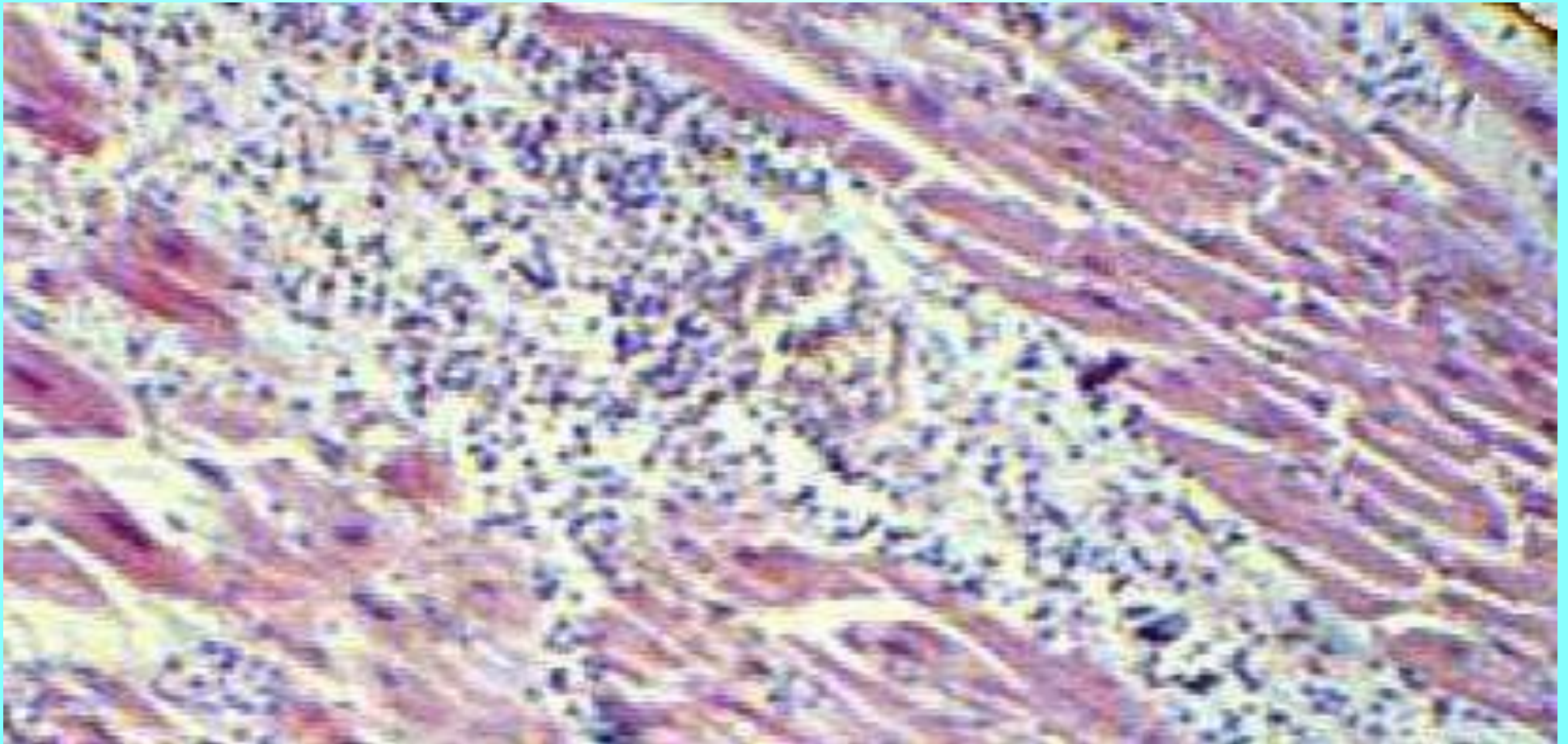
Продуктивное воспаление

2. повышенная активность фибробластов => склероз с атрофией и сморщиванием органов с нарушением их структуры – циррозом.
3. чаще протекает как хроническое.

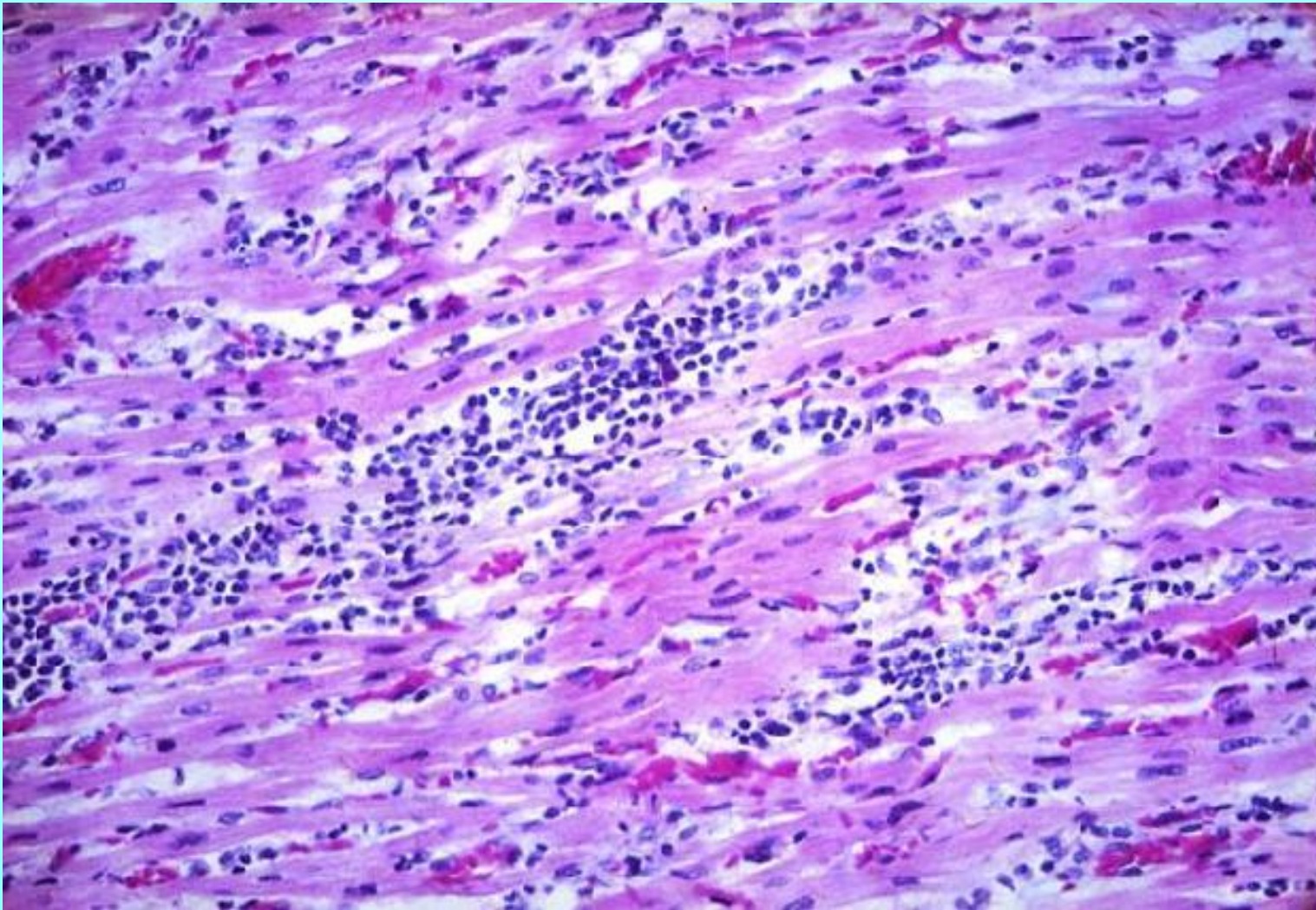
Виды продуктивного воспаления

1. Межуточное
2. Гранулематозное
3. С образованием полипов и остроконечных
кондиллом

Межуточное воспаление возникает в строме паренхиматозных органов.

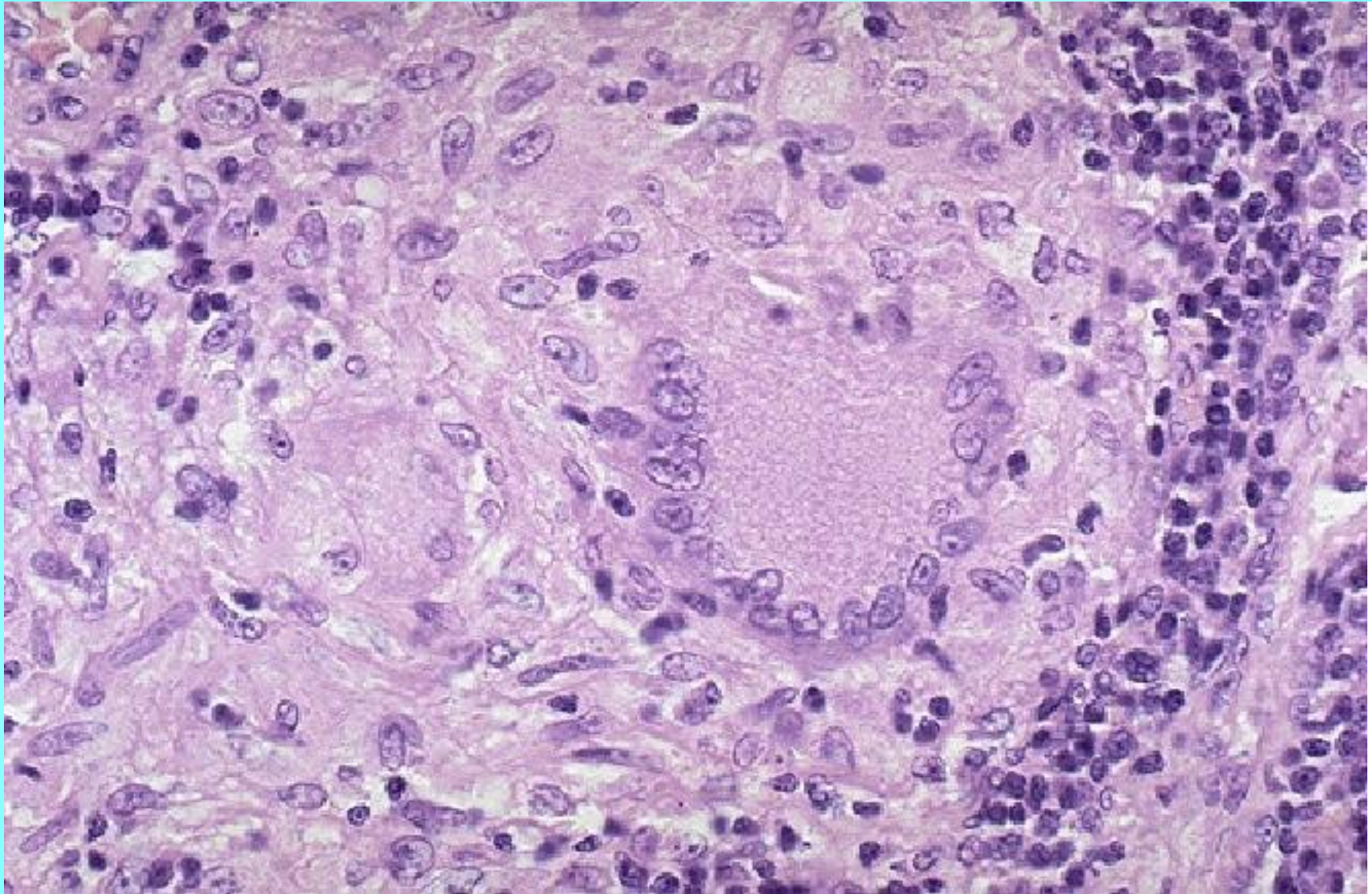


Продуктивный миокардит



Гранулематозное воспаление — хроническое воспаление, вызванное нерастворимыми или медленно разрушающимися (персистирующими) раздражителями и сопровождающееся образованием гранулем.

Гранулема – компактное скопление (узелок) макрофагов и/или эпителиоидных клеток.



Исход гранулематозного воспаления:

Сухой (казеозный) или влажный некроз с образованием дефекта тканей

Фиброзное превращение гранулемы с формированием рубца.

Классификация гранулем

- ***по этиологии***

1. инфекционные
2. неинфекционные
3. неясной этиологии

- ***по патогенезу***

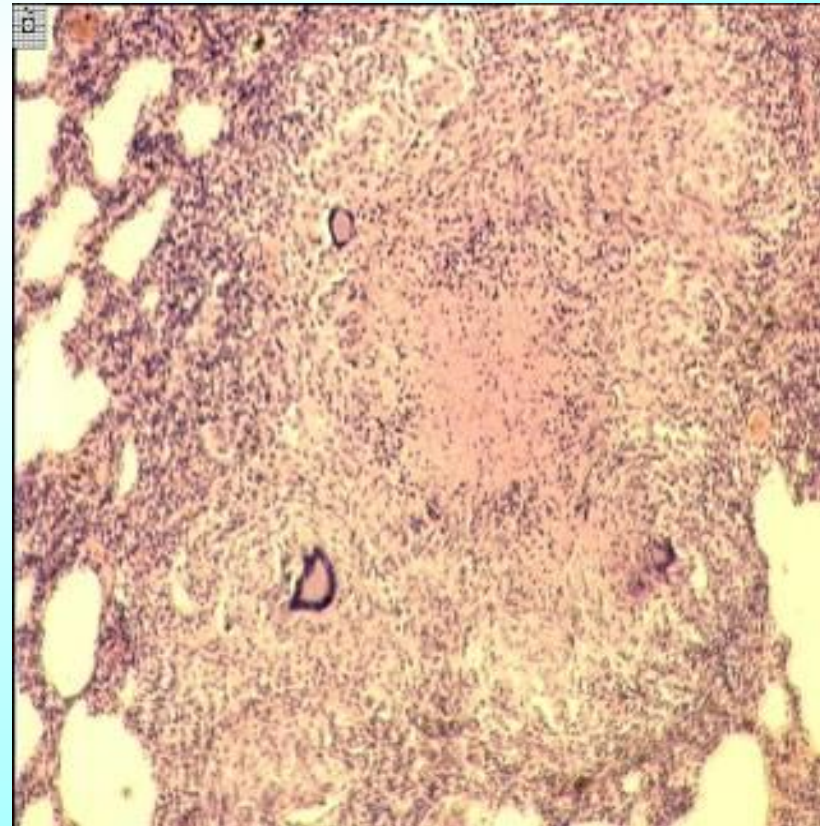
1. иммунные
2. неиммунные

- ***по морфологии***

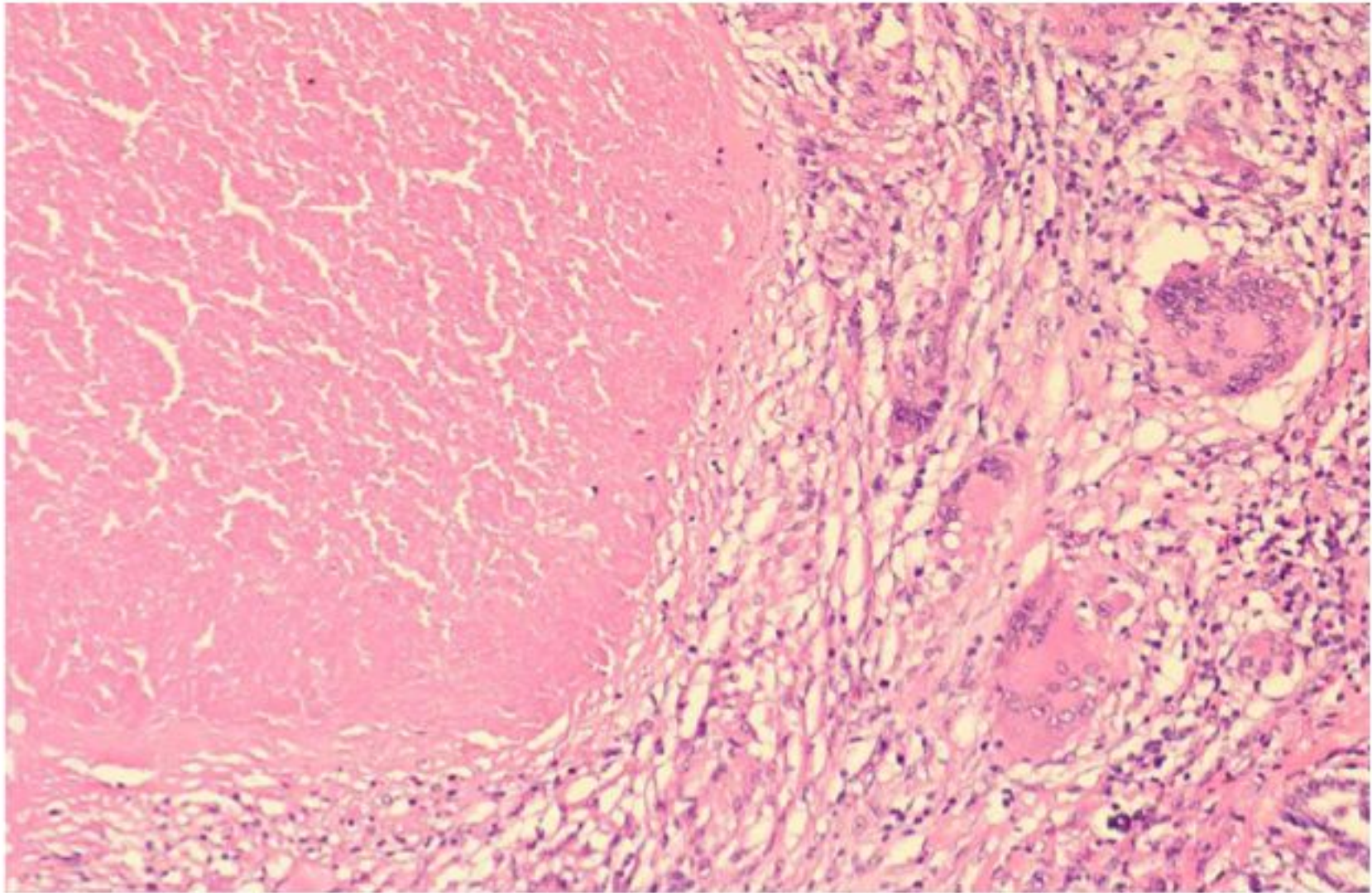
1. неспецифические
2. специфические:
туберкулезная,
сифилитическая,
склеромная,
лепрозная.

Туберкулезная гранулема

Лимфоциты, эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланхганса. Сосудов нет.



Туберкулезная гранулема



Третичный сифилис

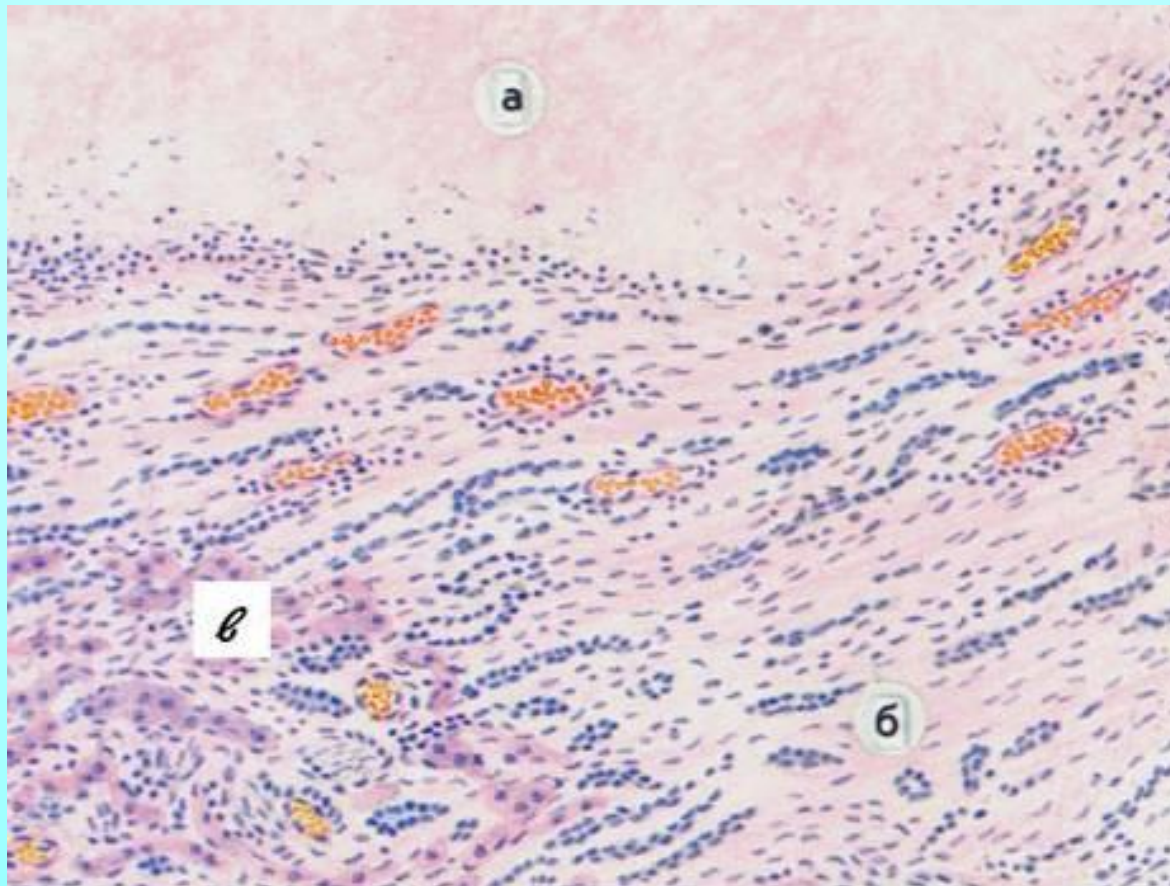


Сифилитическая гранулема

Макроскопия: Одиночные (солитарные) или множественные образования, до нескольких см в диаметре клеевидной консистенции локализуются в костях, коже, головном мозге, печени, почках и др. органах.

Сифилитическая гранулема (гумма)

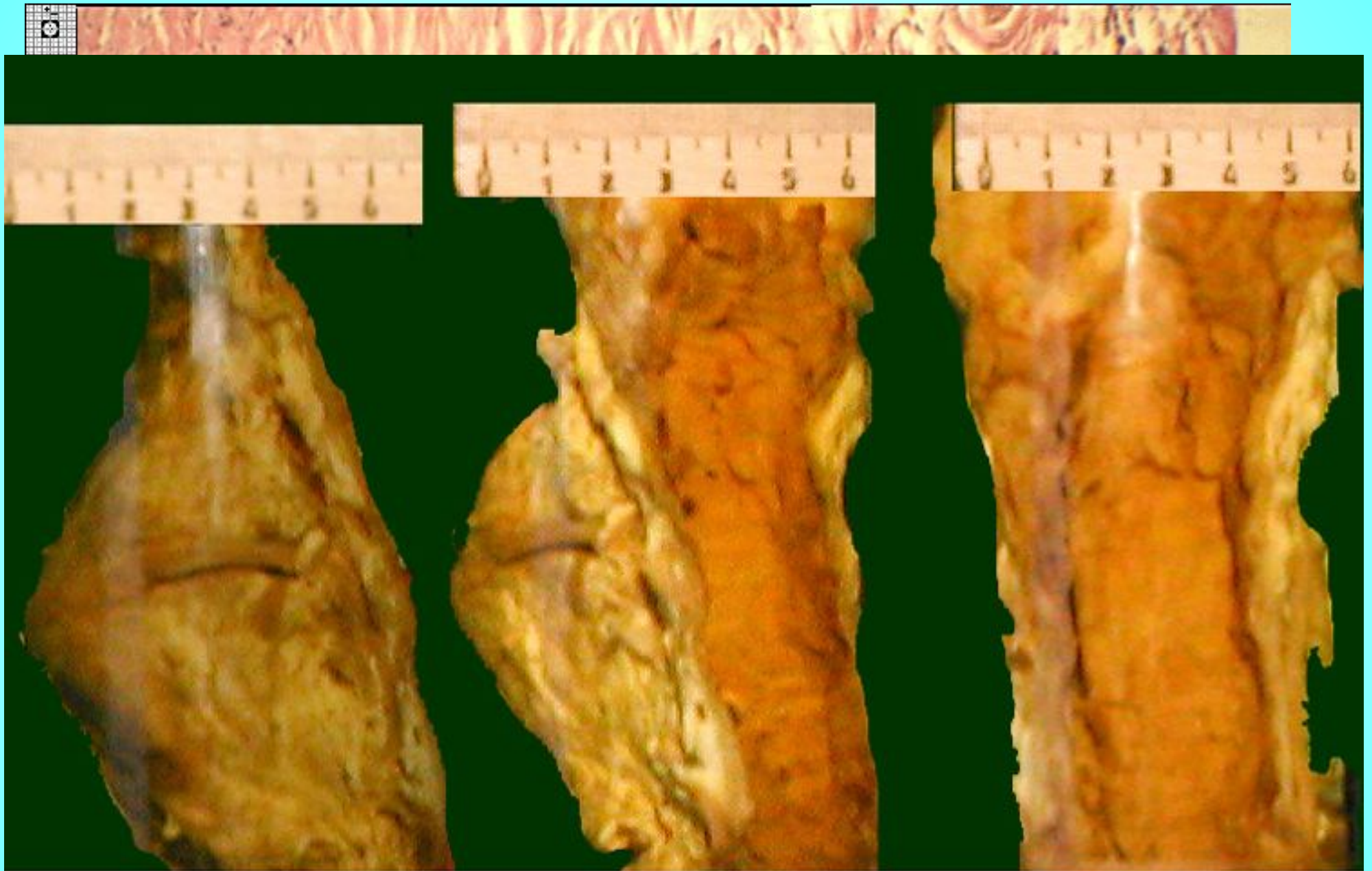
Лимфоциты, плазматические клетки, эпителиоидные клетки, единичные гигантские многоядерные клетки типа Пирогова-Лангганса. Много сосудов, васкулиты. Ранний склероз.



Гумма печени. Казеозный некроз (а); созревающая грануляционная ткань (б); печеночные балки (в).

Исход: рубец, при наличии множественных гумм развивается грубая деформация органа.

Гуммозный инфильтрат - аналог гуммы, возникает в третичном периоде сифилиса, от гуммы отличается диффузным характером инфильтрата и **отсутствием некроза**.
Возникает в крупных сосудах



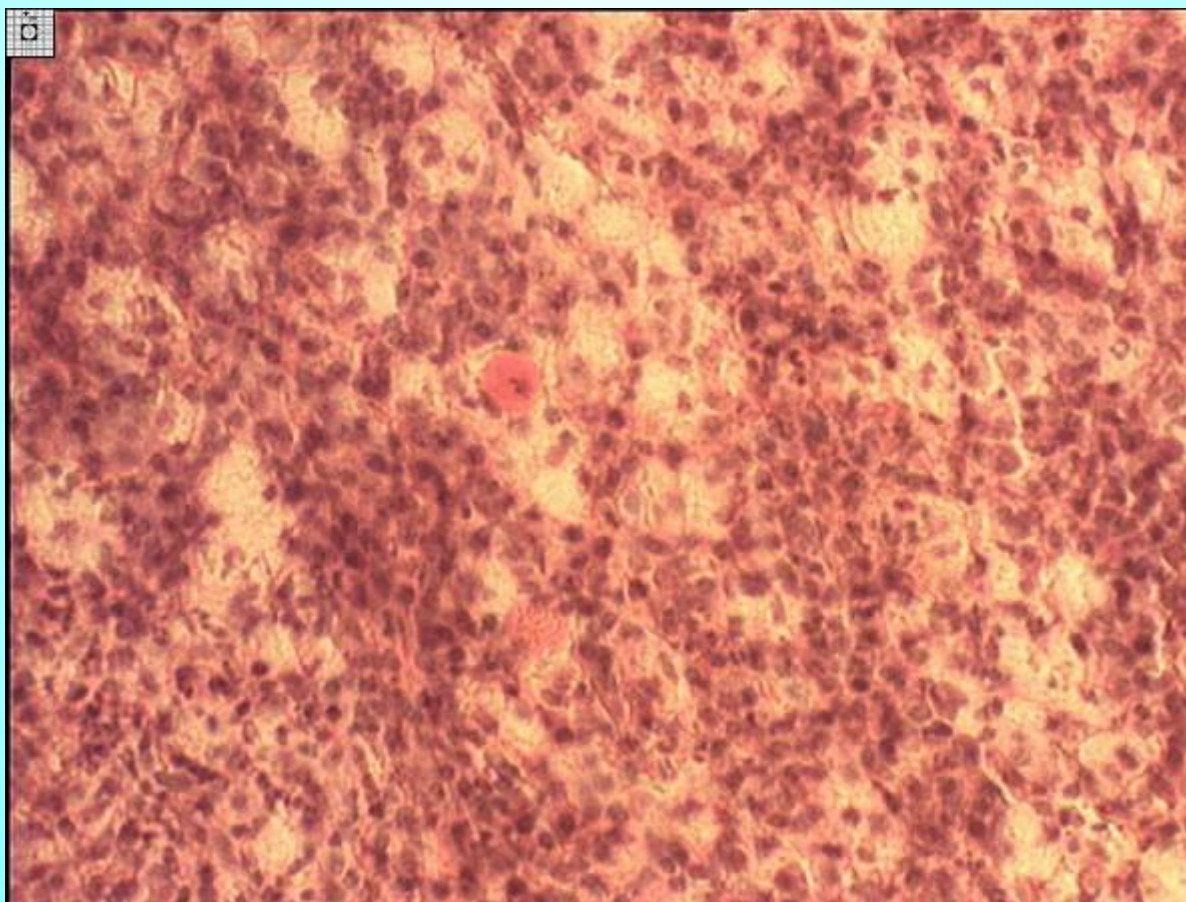
Сифилитический аортит с формированием аневризмы аорты с тромбозом ее. Вид сбоку (1), в 3/4 (2) и en face (3).

риносклерома



Склеромная гранулема

Плазматические клетки, эпителиоидные клетки, лимфоциты, клетки Микулича, гиалиновые шары. Некроз слабо выражен, склонность к склерозу.

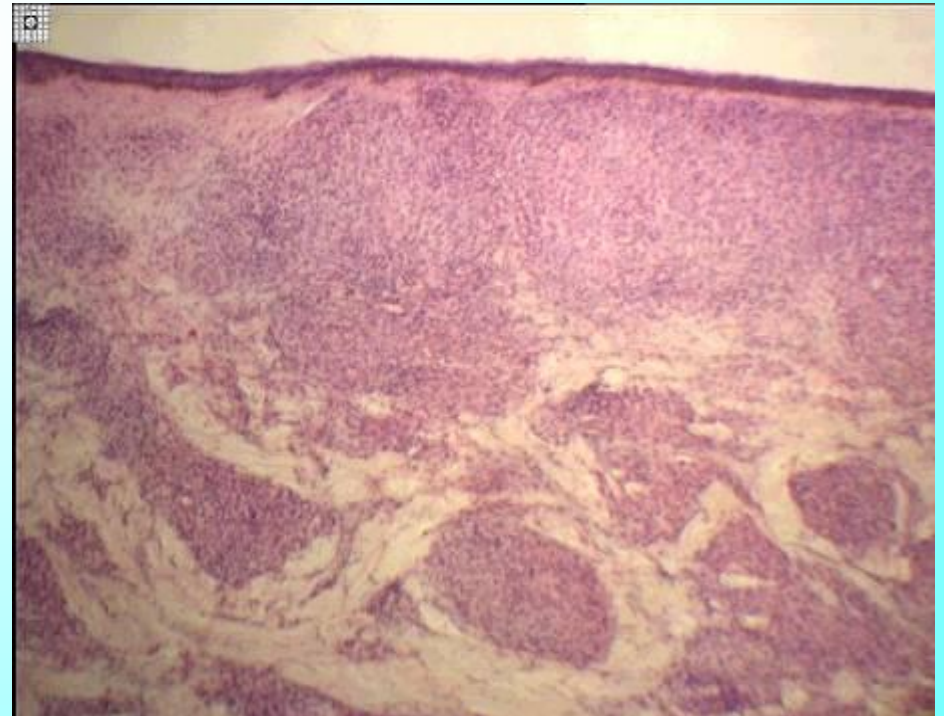
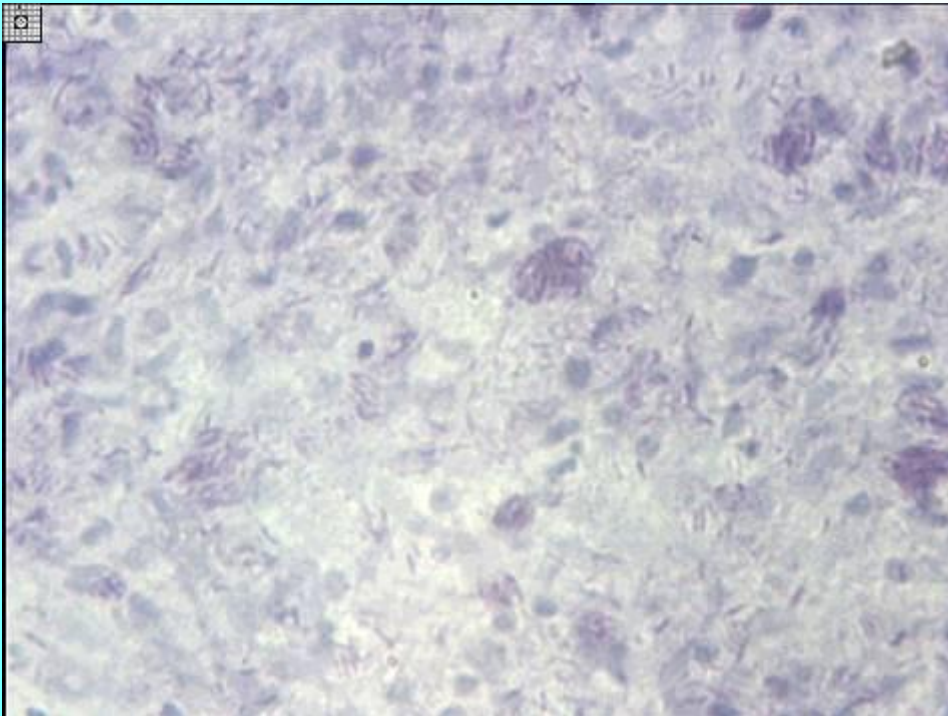


лепра

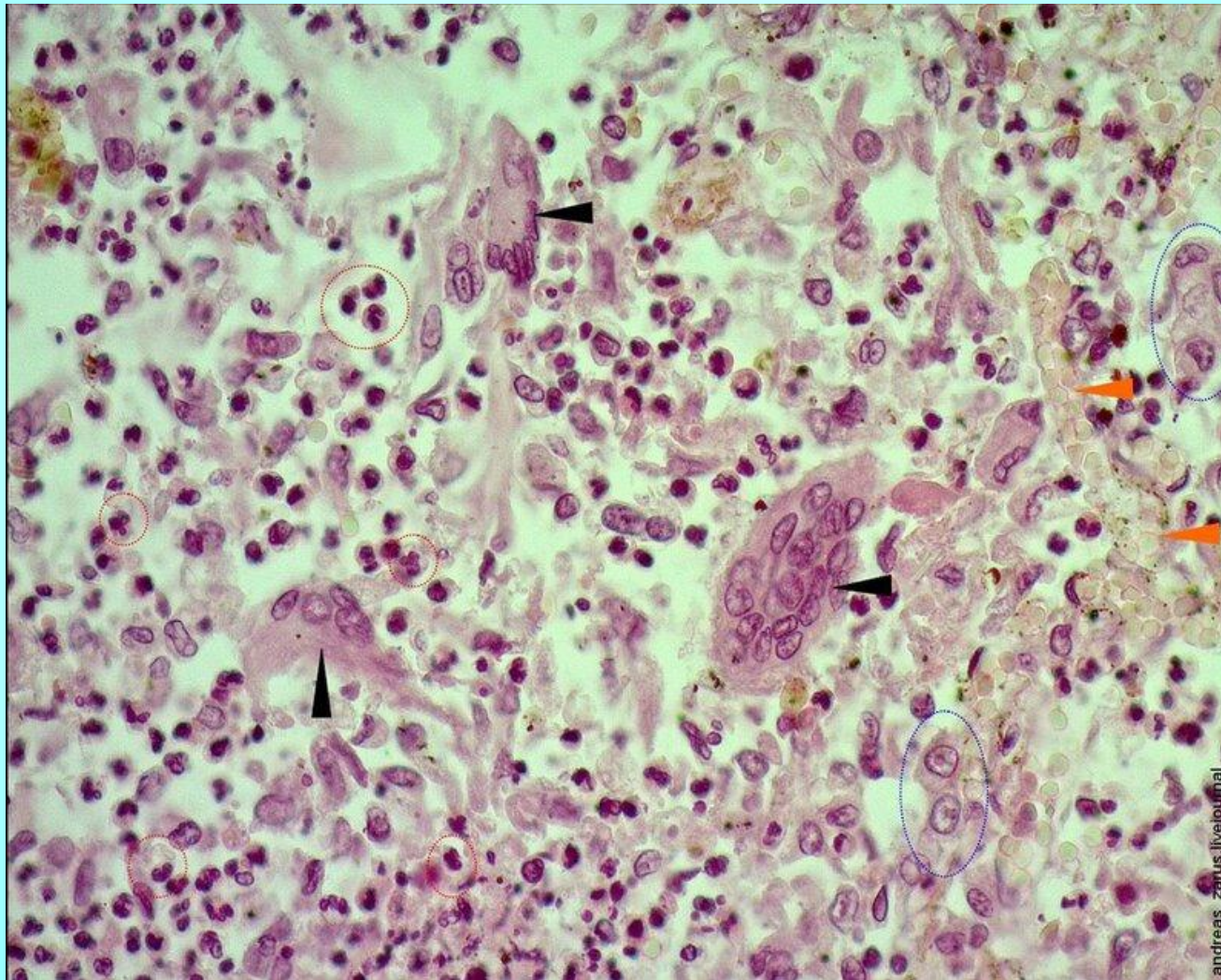


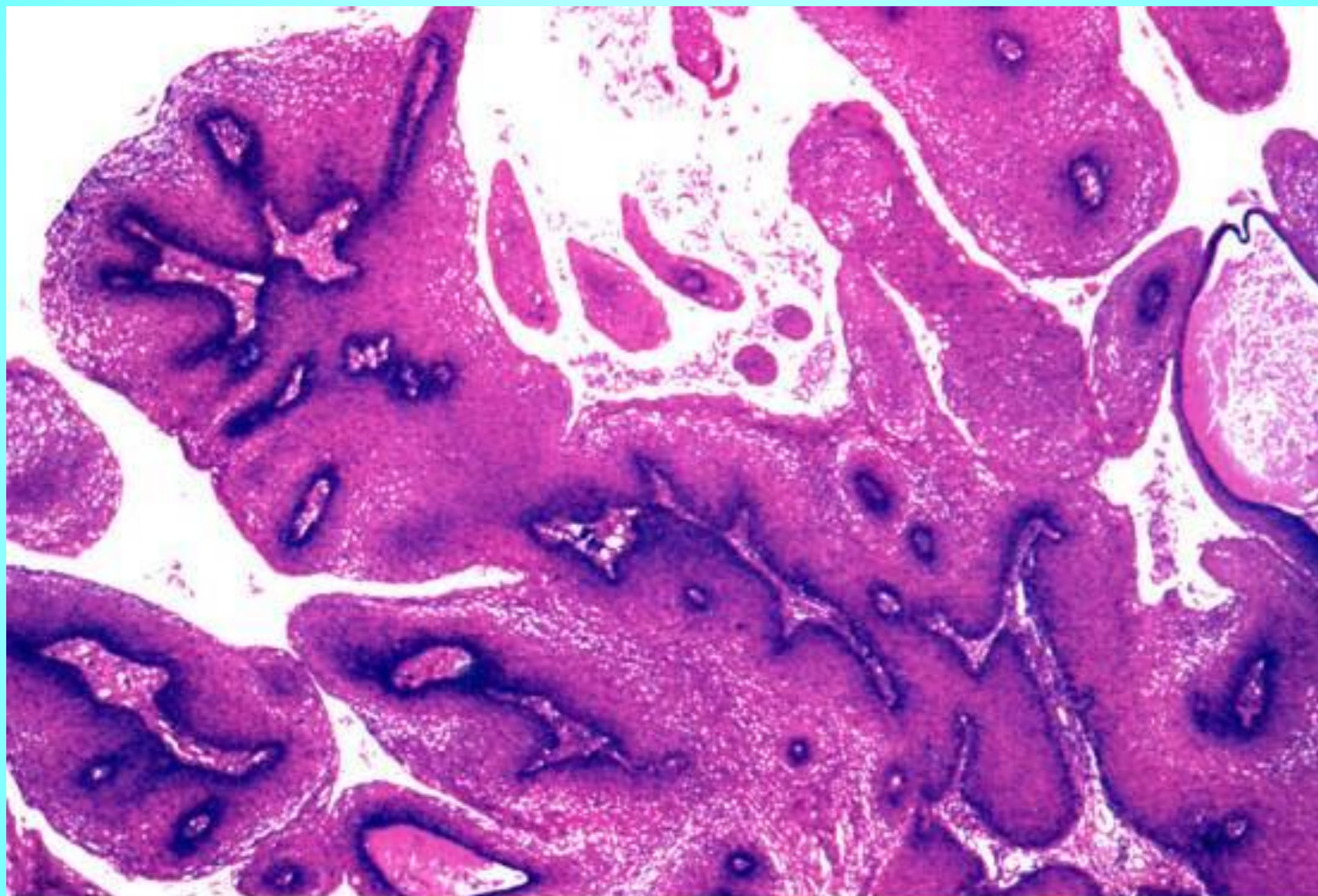
Лепрозная гранулема

Лимфоциты, плазматические клетки, эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки Вирхова (лепрозные шары), фибробласты.



Гранулема инородных тел





МГКО. №13. Остроконечная кондилома шейки матки.

Спасибо за внимание