

# Воспаление

Воспаление – это комплексная защитная сосудисто-мезенхимальная реакция организма в ответ на действие патологического фактора.

По этиологии воспаление  
делят на две группы:

- 1) банальное;
- 2) специфическое.

Специфическим является  
воспаление, которое вызывается  
определенными возбудителями.

Это воспаление, вызываемое  
микобактериями туберкулеза,  
воспаление при лепре (проказе),  
сифилисе, актиномикозе.

Воспаление, вызываемое другими биологическими факторами (кишечная палочка, кокки), физическими, химическими факторами, относится к банальным воспалениям.



По времени протекания  
воспаления выделяют:

- 1) острое – протекает 7—10 дней;
- 2) хроническое – развивается от 6 месяцев и более;
- 3) подострое воспаление – по продолжительности находится между острым и хроническим.

По морфологии различают  
экссудативное и  
пролиферативное (продуктивное)  
воспаление.

Причины воспаления могут быть химическими, физическими и биологическими.



Фазы воспаления – альтерация,  
пролиферация и экссудация.

В фазе альтерации происходит повреждение ткани, которое морфологически проявляется в виде деструкции и некроза. Происходят активация и выброс биологически активных веществ, т. е. запускаются процессы медиации.

Медиаторы воспаления бывают  
**клеточного происхождения,**  
это вещества,  
вырабатываемые тучными  
клетками, тромбоцитами,  
базофилами, лимфоцитами и  
моноцитами

Существуют медиаторы  
плазменного происхождения –  
калликреин-кининовая система,  
комплементарная,  
свертывающаяся и  
антисвертывающаяся системы.

Медиаторы повышают проницаемость стенок сосудов микроциркуляторного русла, активируют хемотаксис лейкоцитов, внутрисосудистое свертывание крови, вторичную альтерацию в самом очаге воспаления и включение иммунных механизмов.



Во время экссудации в очаге  
воспаления возникают  
артериальная и венозная  
гиперемии, повышается  
проницаемость сосудистой  
стенки.



Поэтому в очаг воспаления  
начинают проходить жидкость,  
плазменные белки, а также  
клетки крови.

Происходит внутрисосудистое свертывание крови с деформацией сосудов и таким образом очаг воспаления изолируется.

Пролиферация характеризуется тем, что в очаге воспаления в большом количестве накапливаются клетки крови, а также клетки соединительной ткани.

Нейтрофилы появляются через несколько минут и выполняют функцию фагоцитоза. Через 12 ч эти клетки теряют гликоген, заполняются жиром и превращаются в гнойные тельца.

Моноциты, покинувшие сосудистое русло, представляют собой макрофаги, которые также способны к фагоцитозу. Однако, фагоцитоз макрофагов часто бывает незавершенным – возбудитель поглощается фагоцитом, но не «переваривается», сохраняясь в клетке.



Макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки, это вытянутой формы одноклеточные образования в большом количестве встречающиеся в очаге туберкулезного воспаления.



Гигантские клетки, которые больше обычных в 15–30 раз, возникают путем слияния эпителиоидных клеток. Они круглой формы, а ядра находятся четко по периферии.

Такие клетки встречаются в  
очагах туберкулезного  
воспаления и называются  
клетками Пирогова-Лангханса.

**Экссудативным называется  
воспаление, при котором  
преобладают процессы  
экссудации.**

Условия возникновения:

- 1) воздействие повреждающих факторов на сосуды микроциркуляторного русла;
- 2) наличие особых факторов патогенности (гноеродная флора).

**Различают самостоятельные и  
несамостоятельные виды  
экссудативного воспаления.**



К самостоятельным относятся  
серозное воспаление,  
фибринозное и гнойное. К  
несамостоятельным –  
катаральное, геморрагическое и  
гнилостное воспаление.



Также различают смешанное воспаление – это комбинация как минимум 2-х видов воспаления.

**Серозное воспаление**  
характеризуется скоплением  
жидкой части экссудата,  
содержащей около 2,5 % белка  
и различные клеточные формы  
(тромбоциты, лейкоциты,  
макрофаги) и клетки местных  
тканей.

Экссудат имеет сходство с транссудатом, возникающим при венозном застое, сердечной недостаточности. Отличие экссудата от транссудата заключается в том, что наличие белка обеспечивает особый оптический эффект Гиндаля – опалесценцию

**Серозное воспаление  
встречается повсеместно – в  
коже, слизистых, серозных  
оболочках и в паренхиме  
органов**

В серозных полостях скопления  
жидкости называются  
экссудативный перикардит,  
плеврит, перитонит.

Сами оболочки отечные,  
полнокровные, а между ними  
находится жидкость.



Паренхиматозные органы  
становятся увеличенными,  
дряблыми, на разрезе ткань  
тусклая, серая



**Микроскопическая картина:  
расширенные межклеточные  
пространства, разрывы между  
клетками, клетки находятся в  
состоянии дистрофии.**

Экссудат сдавливает органы, нарушая их функцию. Но в основном исход благоприятный, иногда приходится выпускать большие количества экссудата.

Исходом серозных воспалений в паренхиматозных органах являются диффузное мелкоочаговое склерозирование и функциональные нарушения.

**Фибринозное воспаление:**  
экссудат представлен по  
большой части фибриногеном.

Фибриноген – белок крови, который, выходя за пределы сосудов, превращается в нерастворимый фибрин. Переплетающиеся нити фибрина формируют на поверхностях органов пленки – сероватые, различной толщины.



Возникает на слизистых,  
серозных оболочках, а также на  
коже.

# Фибринозный перикардит



В зависимости от того, как пленка связана с поверхностью, различают крупозное – если пленка легко отделяется от подлежащей ткани и дифтерическое – если пленка плохо отделяется.

Исход фибринозного воспаления  
зависит от его вида.

Для крупозных пленок характерна  
легкая отделяемость, при этом  
базальная мембрана не страдает,  
происходит полная эпителизация.



На серозных оболочках  
возможно отторжение пленки в  
полость, выстилаемую данной  
оболочкой. Пленка может  
резорбироваться макрофагами  
или происходит  
организацoваться.



В результате образуются фиброзные сращения между париетальным и висцеральным листками соответствующей серозной оболочки – спайки, которые ограничивают подвижность органов.

Если произошло образование пленок в дыхательной трубке, то при отторжении они способны закупорить ее просвет, вызвав тем самым асфиксию. Такое осложнение является истинным крупом (возникает, в частности, при дифтерии).

Необходимо отличать его от ложного крупа, развивающегося при стенозе дыхательной трубки при отеке чаще всего аллергической природы, при ОРВИ.

Дифтерическое воспаление также в основном имеет благоприятный исход. При дифтерии могут наблюдаться «тигровое сердце», тяжелый паренхиматозный миокардит. Иногда под пленками происходит образование глубоких дефектов – эрозии, язвы.

**При гнойном воспалении  
экссудат представлен  
полиморфноядерными  
лейкоцитами, включает в себя  
погибшие лейкоциты,  
разрушенные ткани.**



К гноеродной флоре относятся стафило– и стрептококки, менингококки, гонококки и палочки – кишечная, синегнойная.

Одним из факторов патогенности этой флоры являются так называемые лейкоцидины, они вызывают повышение хемотаксиса лейкоцитов на себя и их гибель.

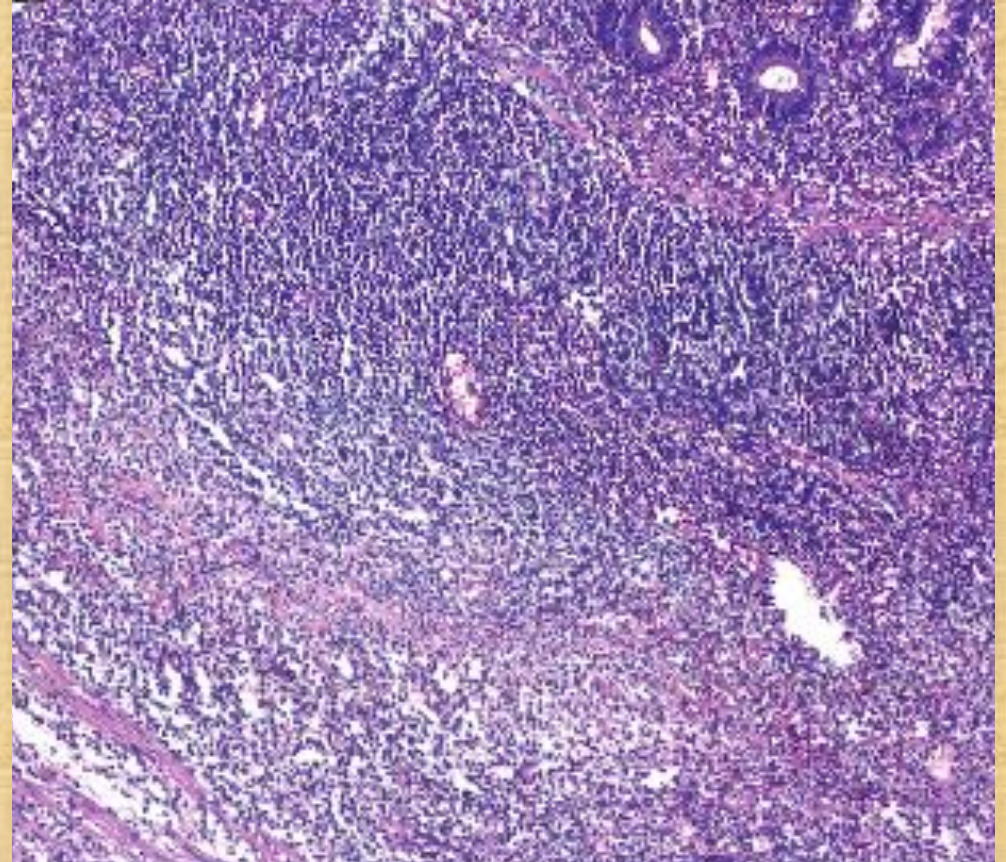
В дальнейшем при гибели лейкоцитов происходит выделение факторов, стимулирующих хемотаксис новых лейкоцитов в очаг воспаления.

Протеолитические ферменты, которые выделяются при разрушении клеток, способны разрушать собственные ткани организма. Поэтому есть правило: «видишь гной – выпусти его», чтобы не допустить разрушения собственных тканей.

1. Флегмона – диффузное, разлитое, без четких границ, гнойное воспаление. Происходит диффузная инфильтрация лейкоцитами различных тканей (наиболее часто – подкожно-жировой клетчатки, а также стенки полых органов, кишечника – флегмонозный аппендицит).



# Флегмонозный аппендицит



2. Абсцесс – очаговое, отграниченное гнойное воспаление. Выделяют острый и хронический абсцесс. Острый абсцесс имеет неправильную форму, нечеткую, размытую границу, распада в центре не наблюдается.



# Множественные абсцессы в легком



Хронический абсцесс отличается правильной формой, с четкими границами и зоной распада в центре. Четкость границы связана с тем, что по периферии абсцесса происходит разрастание соединительной ткани.

В стенке такого абсцесса различают несколько слоев – внутренний слой, представлен пиогенной мембраной из грануляционной ткани, а наружная часть стенки образована фиброзной соединительной тканью.



3. Эмпиема – гнойное  
воспаление в анатомических  
полостях (эмпиема плевры,  
гайморовых пазух, желчного  
пузыря).

# Эмпиема перикарда



Исход гнойного воспаления зависит от размеров, формы, локализации очагов. Гнойный экссудат может рассосаться, иногда развивается склероз – рубцевание ткани.



Осложнение в виде разъедания  
окружающих тканей  
протеолитическими ферментами  
может привести к формированию  
свищей – каналов, по которым  
гнойник опорожняется наружу  
(самоочищение) либо в серозную  
оболочку

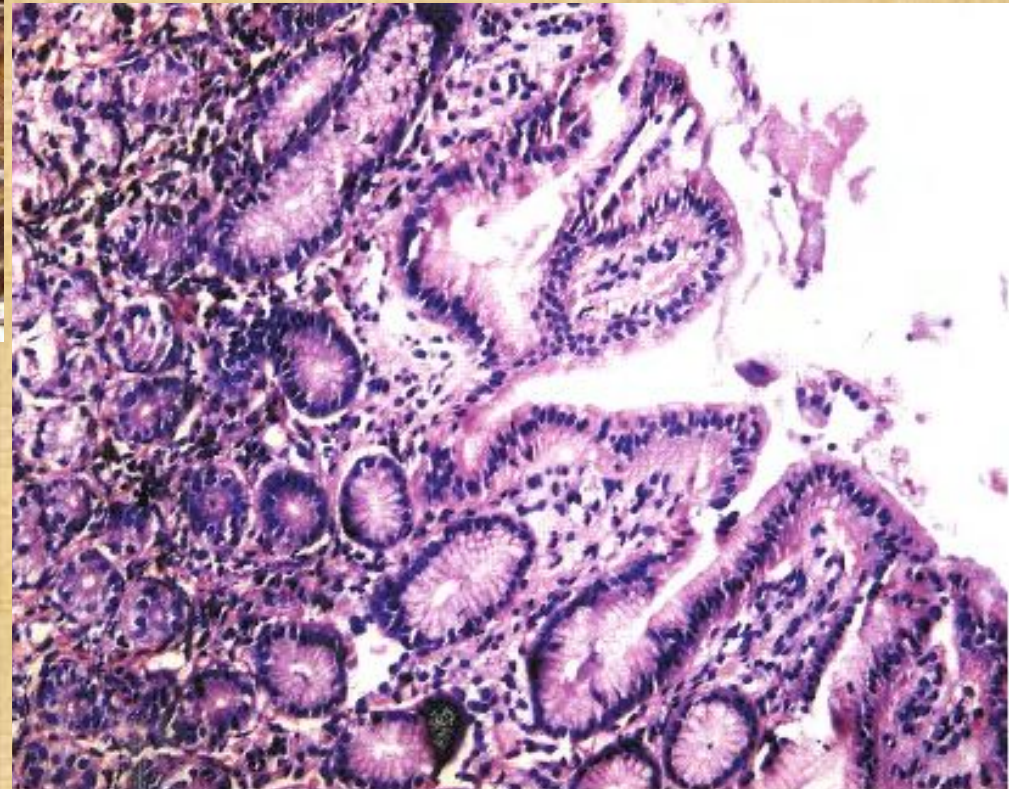
**Катаральное воспаление – к  
экссудату примешивается  
слизь. Происходит стекание  
экссудата с воспаленной  
поверхности. Типовая  
локализация – слизистые  
оболочки.**



Исход катарального воспаления –  
полное восстановление  
слизистой.

При хронических катарах  
возможна атрофия слизистой  
оболочки (атрофический  
хронический ринит).

# Острый катаральный гастрит

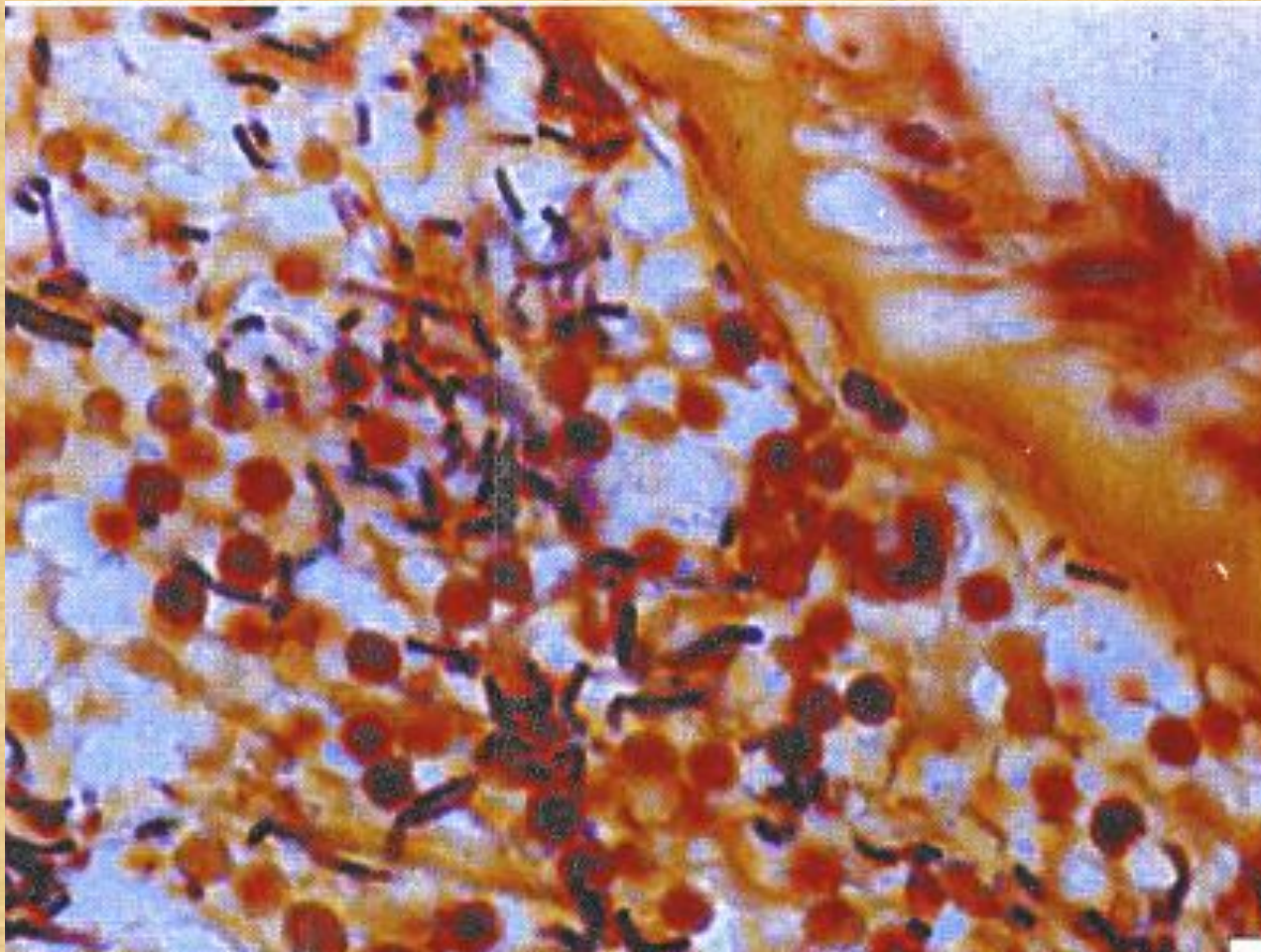




**Геморрагическое воспаление**  
характеризуется примесью  
эритроцитов к экссудату.  
Экссудат становится красного  
цвета, затем по мере  
разрушения пигментов  
приобретает черный цвет.

Характерно для вирусных инфекций, таких как грипп, корь, натуральная (черная) оспа, для эндогенных интоксикаций, – например интоксикация азотистыми шлаками при хронической почечной недостаточности.

# Острое геморрагическое воспаление при сибирской язве





**Гнилостное (гангренозное)  
воспаление возникает  
вследствие присоединения к  
очагам воспаления гнилостной  
флоры**

Чаще встречается в органах,  
которые имеют связь с внешней  
средой: гнилостные гангрены  
легкого, конечностей,  
кишечника и т. д.

Распадающиеся ткани тусклые,  
со зловонным специфическим  
запахом.

## **Смешанное воспаление.**

**О нем говорят, когда имеет место сочетание воспалений (серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гнойно-геморрагическое или фибринозно-геморрагическое).**

# Продуктивное

(пролиферативное воспаление)

В воспалительном процессе преобладает фаза пролиферации, в результате чего образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты, называемые гранулемой.

Гранулемы могут быть  
полиморфно-клеточными,  
лимфоцитарно-клеточными,  
макрофагальными,  
плазмноклеточными,  
гигантоклеточными и  
эпителиоидно-клеточными.



Одним из основных условий развития пролиферативного воспаления является относительная устойчивость повреждающих факторов во внутренних средах организма, возможность персистировать в тканях.

# Особенности пролиферативного воспаления:

1) хроническое волнообразное  
течение;

2) локализация

преимущественно в

соединительных тканях, а также

в тканях, клетки которых

обладают способностью к

пролиферации – эпителий кожи,

КИШКИ.

# Разновидности продуктивного воспаления:

- 1) межуточное, или  
интерстициальное;
- 2) гранулематозное;
- 3) продуктивное воспаление  
вокруг животных-паразитов;
- 4) гипертрофические  
разрастания.

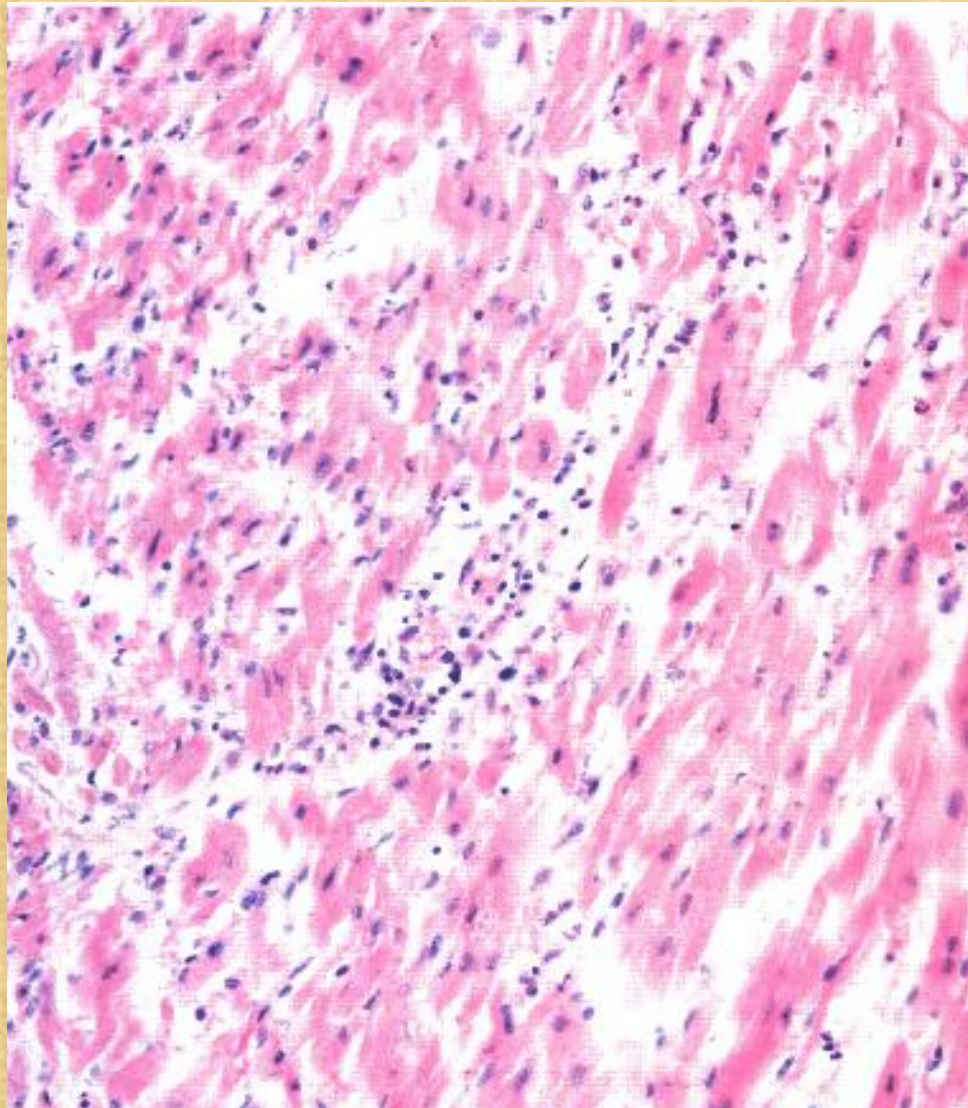


**Межуточное воспаление  
обычно развивается в строме  
паренхиматозных органов;  
имеет диффузный характер.**

Может встречаться в  
интерстиции легких, миокарда,  
печени, почек.

Исход данного воспаления –  
диффузный склероз. Функция  
органов при диффузных  
склерозах резко ухудшается.

# Межуточный миокардит





# **Гранулематозное воспаление**

**– это очаговое продуктивное воспаление, при котором в ткани возникают очаги из клеток, имеющих способность к фагоцитозу.**

**Такие очаги называются гранулемы.**



Гранулематозное воспаление  
встречается при ревматизме,  
туберкулезе,  
профессиональных  
заболеваниях – при оседании  
на легких различных  
минеральных и других веществ.

Макроскопическая картина:  
гранулема имеет маленькие  
размеры, ее диаметр 1–2 мм, она  
едва различима невооруженным  
глазом.

Микроскопическое строение  
гранулемы зависит от фазы  
дифференцировки  
фагоцитирующих клеток.

Предшественником фагоцитов считается моноцит, который дифференцируется в макрофаг, затем в эпителиоидную клетку, а далее в гигантскую многоядерную клетку.



Существует два типа  
многоядерных клеток:  
гигантская клетка инородных  
тел и гигантская многоядерная  
клетка Пирогова-Лангханса.

Гранулемы делятся на  
специфические и  
неспецифические.

Специфическим называется  
особый вариант продуктивного  
гранулематозного воспаления,

который вызывают особые  
возбудители и который

развивается на иммунной основе.

Специфическими  
возбудителями являются  
микобактерии туберкулеза,  
бледная трепонема, грибы-  
актиномицеты, микобактерии  
лепры, возбудители  
риносклеромы.

# Особенности специфического воспаления:

- 1) хроническое волнообразное течение без склонности к самоизлечению;



2) способность возбудителей  
вызывать развитие всех 3 типов  
воспалений в зависимости от  
состояния реактивности  
организма;

3) смена воспалительных  
тканевых реакций,  
обусловленная изменением  
иммунологической  
реактивности организма;

4) в морфологическом плане для воспаления характерно образование специфических гранул, которые имеют характерное строение в зависимости от возбудителя.

Воспаление при туберкулезе:  
микобактерия туберкулеза  
способна вызывать  
альтеративное, экссудативное,  
пролиферативное воспаление.



Альтеративное воспаление  
развивается чаще всего при  
гипоэргии, которая обусловлена  
снижением защитных сил  
организма.

Экссудативное воспаление  
обычно возникает в условиях  
гиперергии – повышенной  
чувствительности к антигенам,  
токсинам микобактерий.

Морфологическая картина:  
происходит локализация очагов в  
различных органах и тканях.  
Вначале в очагах накапливается  
серозный, фибринозный или  
смешанный экссудат, в  
дальнейшем очаги подвергаются  
казеозному некрозу.

Если заболевание выявлено до развития 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 (в виде «просяного зерна»).

Микроскопически: миллиарный  
очаг образован  
эпителиоидными клетками и  
гигантскими клетками Пирогова-  
Лангханса. На периферии  
гранулемы обычно находятся  
многочисленные лимфоциты.

**В иммунологическом плане  
такие гранулемы отражают  
гиперчувствительность  
замедленного типа.**

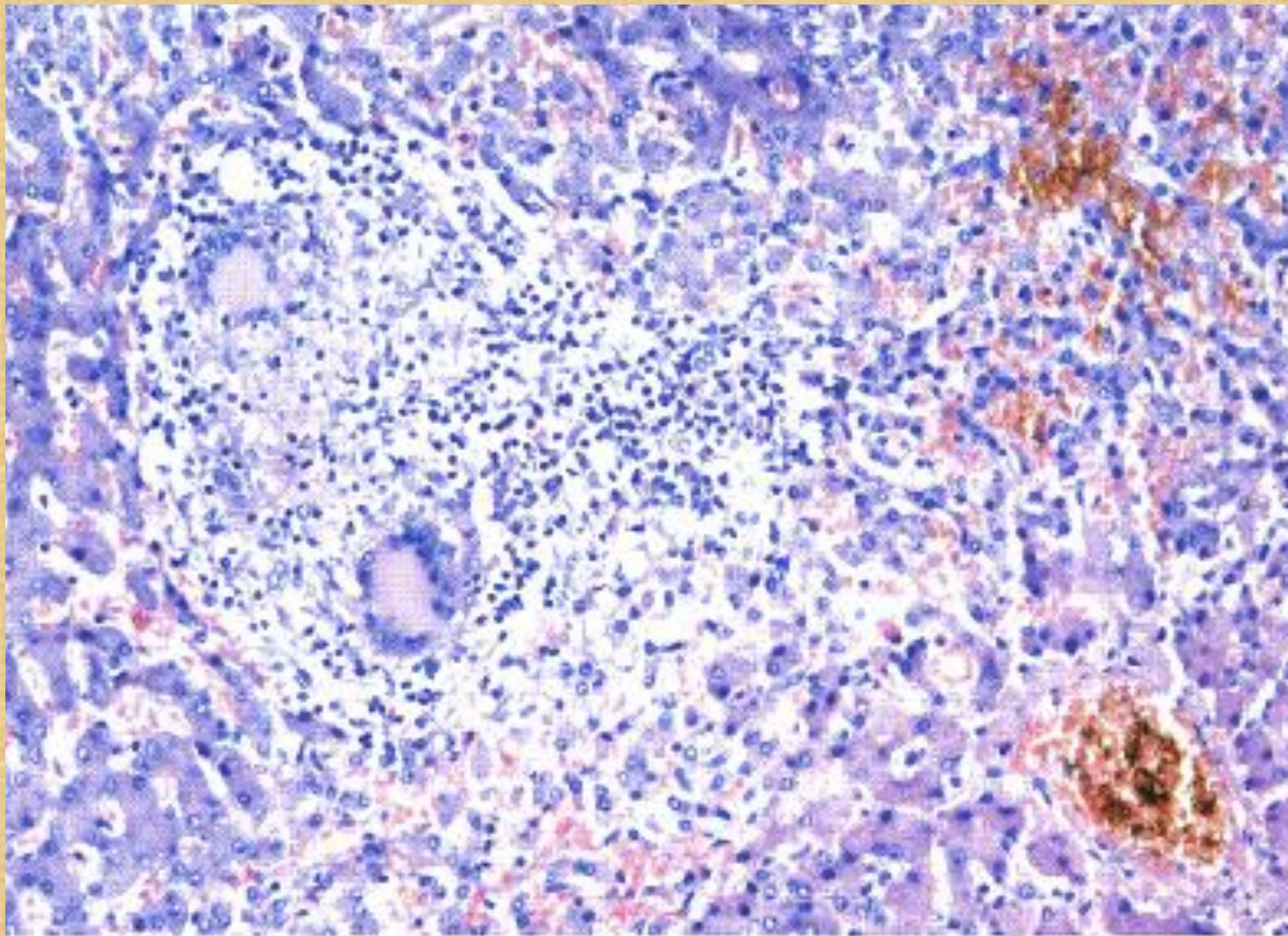
Исход: обычно казеозный  
некроз.

Чаще всего в центре гранулемы  
маленький очажок некроза.



Очаги классифицируют на 2 группы: милиарные и крупные. Милиарные очаги чаще всего продуктивные, но могут быть альтеративными и экссудативными.

# Милиарный туберкулез печени



Из крупных очагов выделяют:

- 1) ацинозный; макроскопически он напоминает трилистник, так как состоит из трех слипшихся миллиардных очагов; выделяют также продуктивный и альтеративный;



2) казеозный очаг – по размерам он похож на тутовую ягоду или ягоду малины. Цвет черный. Воспаление в основном всегда продуктивное



- 3) дольковый;
- 4) сегментарный;
- 5) долевыми очаги.

Исходы крупных очагов – рубцевание, реже некроз. У экссудативных очагов – инкапсуляция, петрификация, оссификация.

Для крупных очагов характерно образование вторичной колликвации, происходит разжижение плотных масс. Жидкие массы способны опорожняться, наружу и на месте этих очагов остаются полости – каверны.

**Воспаление при сифилисе.**

Различают первичный,  
вторичный, третичный сифилис.



Первичный сифилис –  
воспаление чаще всего  
экссудативное, так как  
обусловлено гиперергическими  
реакциями.

**Морфологическая картина:  
проявление твердого шанкра в  
месте внедрения спирохеты –  
язва с блестящим дном и  
плотными краями.**

Плотность зависит от массивности воспалительного клеточного инфильтрата (из макрофагов, лимфоцитов, фибробластов).  
Обычно шанкр рубцуется.

**Вторичный сифилис  
продолжается от нескольких  
месяцев до нескольких лет и  
сопровождается неустойчивым  
состоянием перестройки  
иммунной системы.**



В основе имеется также гиперергическая реакция, поэтому воспаление бывает экссудативным.

Вторичный сифилис протекает с рецидивами, при которых наблюдаются высыпания – на коже экзантема и на слизистых оболочках энантема, которые бесследно (без рубцевания) исчезают.

**С каждым рецидивом развиваются специфические иммунные реакции, в результате количество высыпаний уменьшается.**

Воспаление приобретает продуктивный характер в 3-й фазе заболевания – при третичном сифилисе.



Формируются специфические  
сифилитические гранулемы –  
гуммы.

Макроскопически в центре гуммы имеется очаг клеевидного некроза, вокруг него ткань с большим количеством сосудов и клеток – макрофагов, лимфоцитов, плазматических, по периферии располагается грануляционная ткань, которая переходит в рубцовую.

Локализуются гуммы  
повсеместно – кишечник, кости  
и др.

Исходом гумм является  
рубцевание с  
обезображиванием (грубой  
деформацией органа).

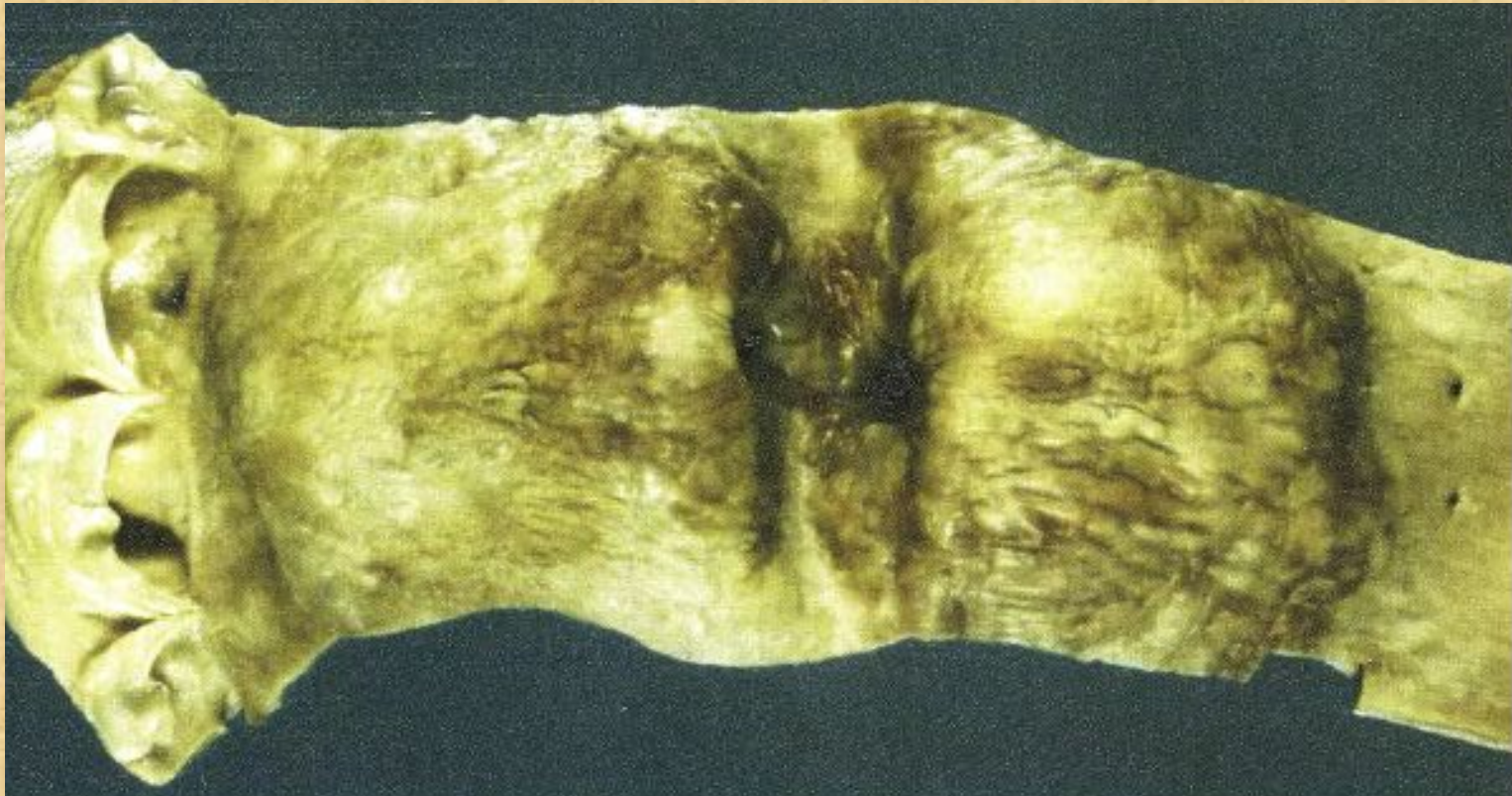
Второй вариант протекания  
продуктивного воспаления при  
третичном сифилисе –  
межуточное  
(интерстициальное)  
воспаление.



Наиболее часто отмечается локализация в печени и в аорте – сифилитический аортит. Макроскопическая картина: интима аорты похожа на шагреневую (тонко выделанную) кожу.

Микроскопически в меди и адвентиции заметна диффузная гуммозная инфильтрация, а при дифференциальных способах окраски – разрушение эластического каркаса аорты.

# Сифилитический мезоаортит



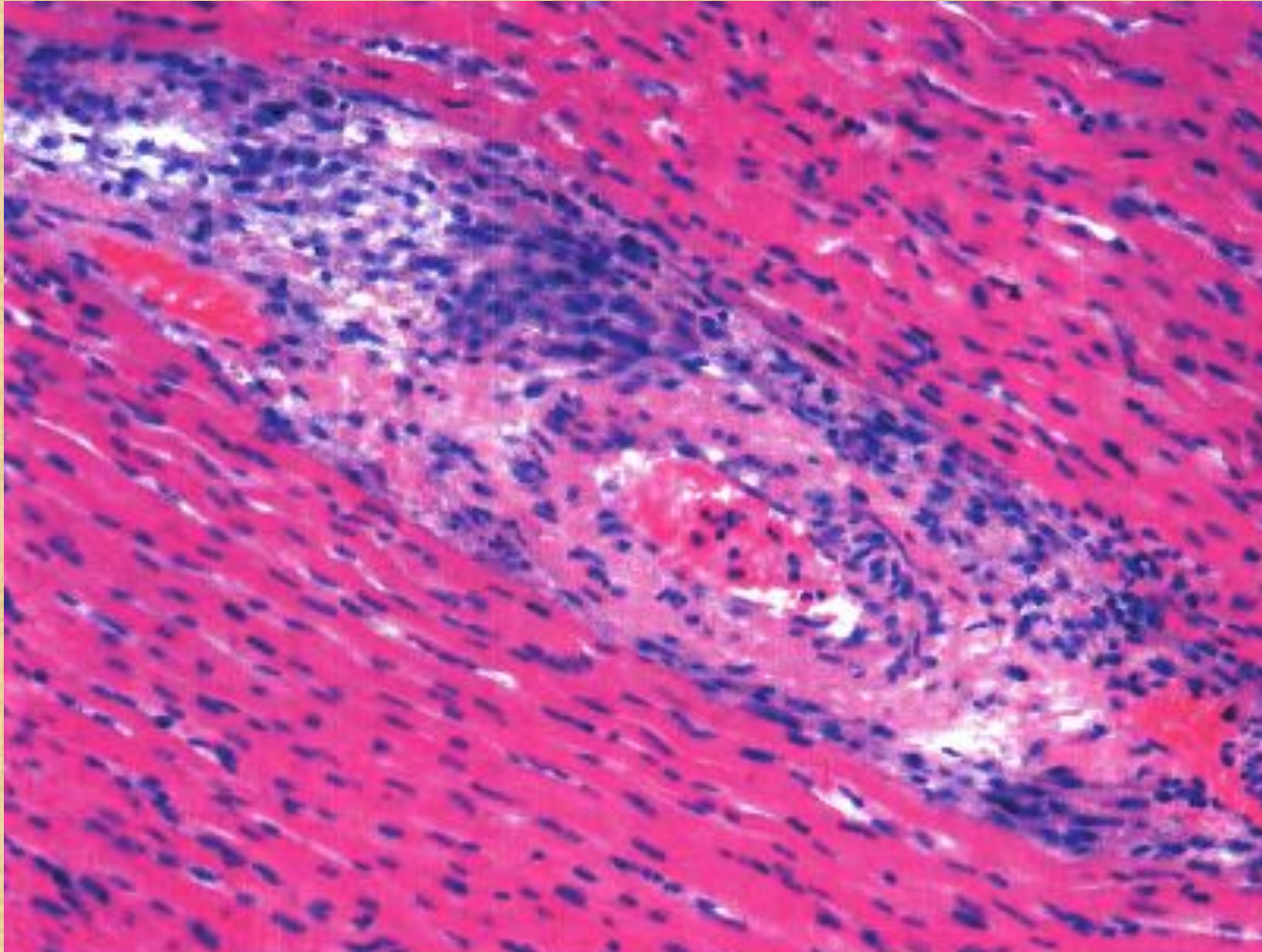


Исходом является локальное расширение (аневризма аорты), которое способно разорваться, может также образоваться тромб.



Неспецифические гранулемы не имеют характерных черт. Они встречаются при ряде инфекционных (при ревматизме, сыпном тифе, брюшном тифе) и неинфекционных заболеваний (при склерозе, инородных телах).

# Гранулема Ашоффа-Талалаева при ревматическом миокардите



Исход двоякий – рубцевание  
или некроз.



Рубец формируется маленький,  
но так как заболевание  
протекает хронически, как  
ревматизм, то с каждой новой  
атакой количество рубцов  
увеличивается и повышается  
степень склероза.



**В редких случаях гранулемы  
подвергаются некрозу, что  
обозначает неблагоприятное  
течение заболевания.**

**Продуктивное воспаление  
вокруг животных-паразитов**  
Формируется вокруг таких  
паразитов как эхинококк,  
цистицерк, трихинеллы и др.

Вокруг внедрившихся паразитов, имеющих капсулу, происходит разрастание грануляционной ткани, богатой макрофагами и гигантскими клетками инородных тел.

Исход – склероз, рубцевание с формированием фиброзной капсулы вокруг паразита.



# Альвеококкоз печени



**Гипертрофические  
разрастания  
это полипы и кондиломы.**

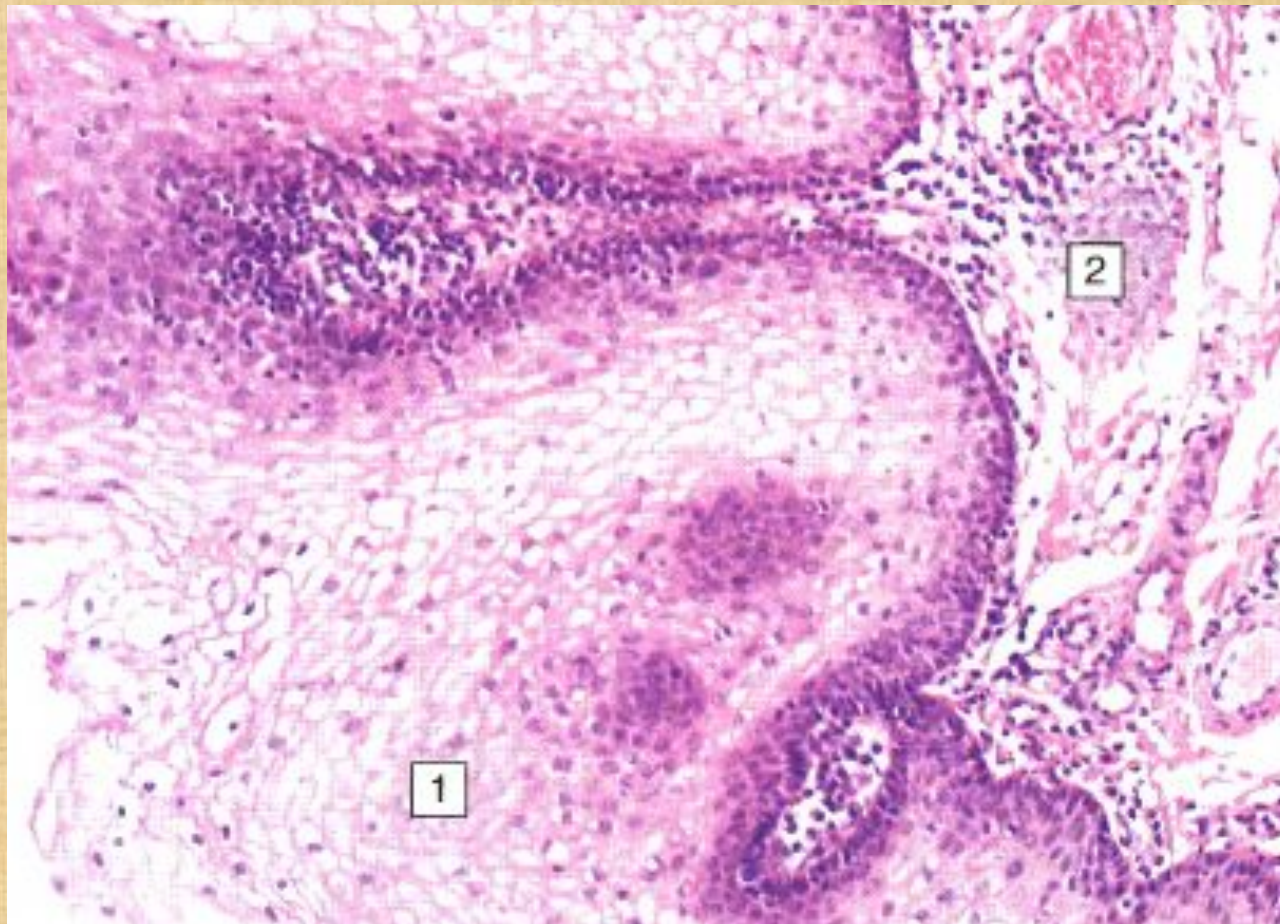
Эти образования формируются при хроническом воспалении, в котором задействованы соединительная ткань и эпителий.

Полипы наиболее часто развиваются в слизистой оболочке толстой кишки, в желудке, в носовой полости, а кондиломы – на коже, вблизи анального отверстия и половых путей.



И те и другие напоминают опухоль, но к ним не относятся, хотя возможно преобразование полипов и кондилом в опухоль, сначала доброкачественную, а потом и злокачественную.

# Остроконечная кондилома



Отличаются гипертрофические образования от опухолей наличием воспалительной инфильтрации в их строме.

**Гипертрофические образования удаляют оперативным путем, при этом важно не забывать о необходимости лечения основного заболевания.**



**Спасибо за внимание!**