

Воспаление

Виды экссудата

МЕХАНИЗМЫ ЭКССУДАЦИИ

- Основная причина экссудации — увеличение проницаемости стенок микрососудов. Среди процессов, повреждающих стенку сосуда в очаге воспаления, преобладают:
- • Усиление неферментного гидролиза компонентов базальной мембраны микрососудов в условиях ацидоза.
- • Повреждение клеток эндотелия и базальной мембраны стенок микрососудов: - факторами лейкоцитов (гидролитические ферменты лизосом, активные формы кислорода, пероксинитрит азота); - внеклеточными агентами очага воспаления (гидроперекиси липидов, токсины микробов, токсичные метаболиты повреждённых и/или погибших клеток, мембраноатакующий комплекс системы комплемента).
- • Сокращение актиновых нитей и их разрушение, а также разрушение других элементов цитоскелета эндотелиоцитов с их округлением и появлением между ними промежутков, в норме отсутствующих. • Активация механизма трансэндотелиального переноса жидкости («транскитоza») из просвета микрососуда в интерстиций, что осуществляется путём пиноцитоза с последующим экзоцитозом пиноцитозных пузырьков.

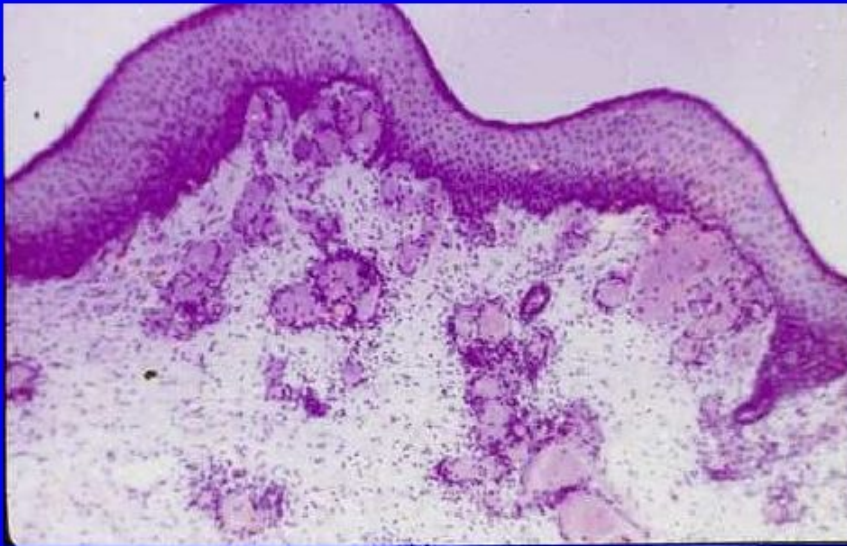


Отличие транссудата от экссудата

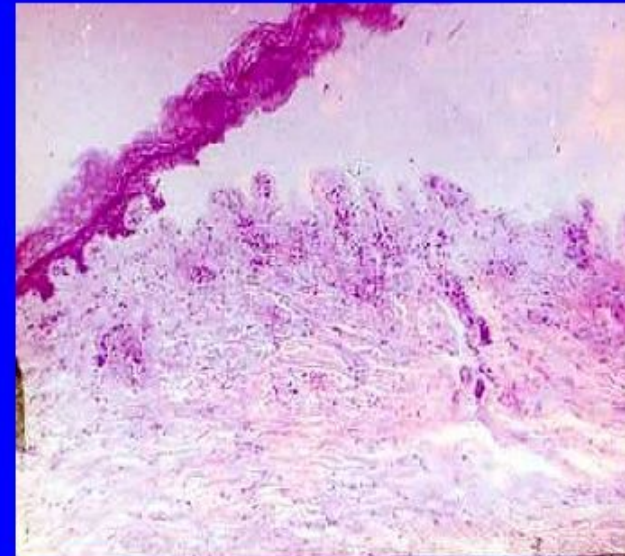
Характеристики	Транссудат	Экссудат
прозрачность	жидкость прозрачна	разная степень помутнения
количество белка	< 1,6 г/л	>1,7 г/л
примеси	очень мало - случайные клеточные элементы	много - «воспалительных» клеток (лейкоцитов, лимфоцитов и др.), погибших клеток

табл.3

Серозное воспаление



Воспалительная гиперемия и отек кожи, краевое стояние лейкоцитов



Серозное воспаление с формированием пузыря

Серозное воспаление

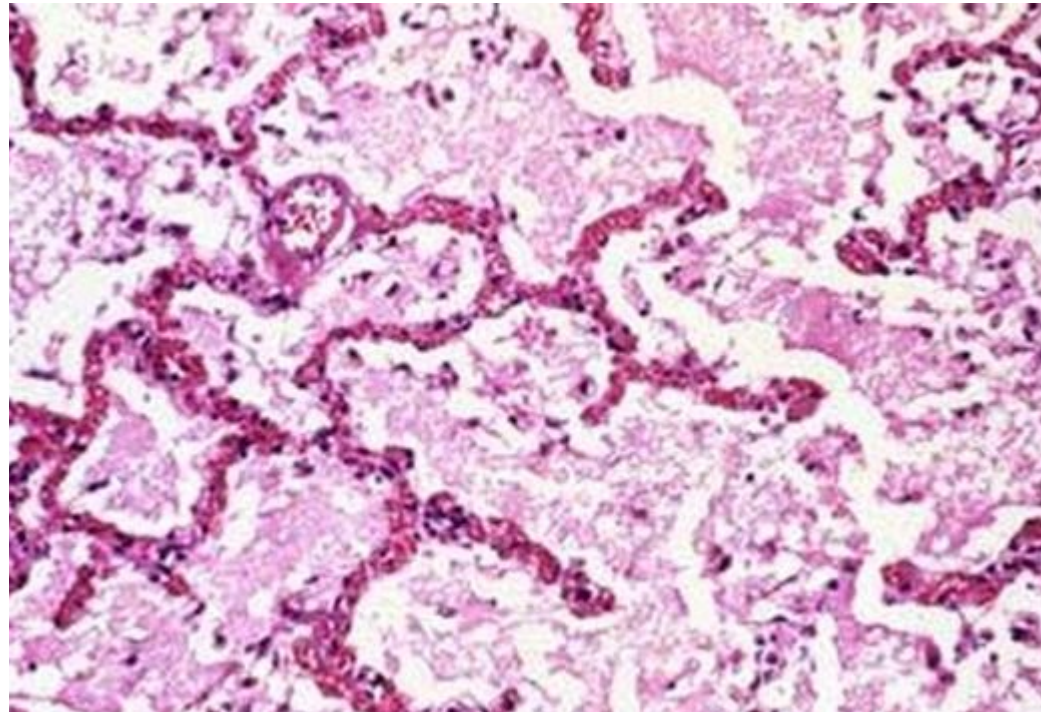
- Скопление серозного экссудата в перикардиальной полости



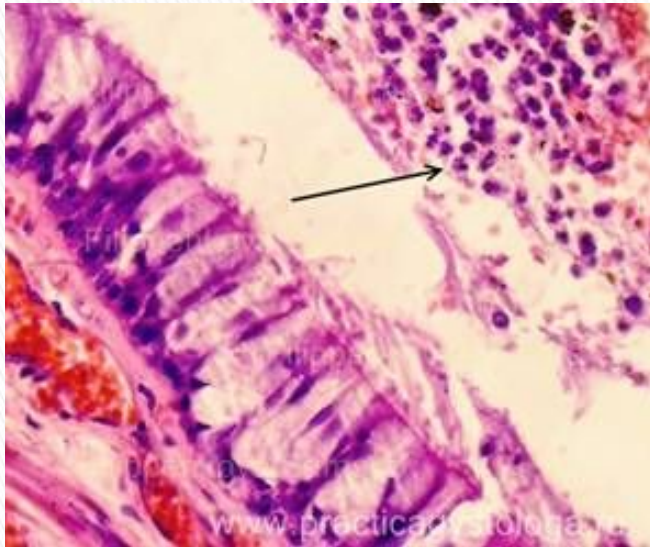
- Скопление серозного экссудата в брюшной полости



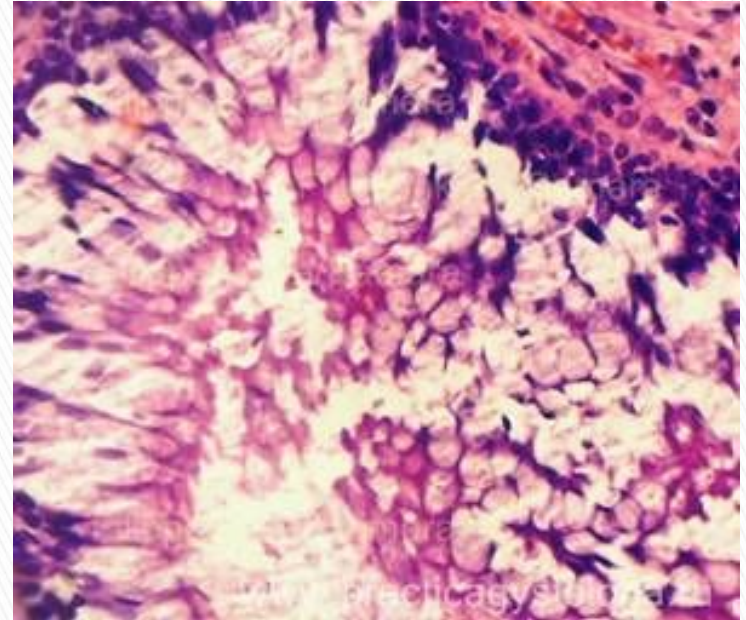
Серозная пневмония: Стенки альвеол утолщены, гиперемированы, инфильтрированы лейкоцитами, в просвете альвеол скопление серозного экссудата



Катаральное воспаление (бронхит)

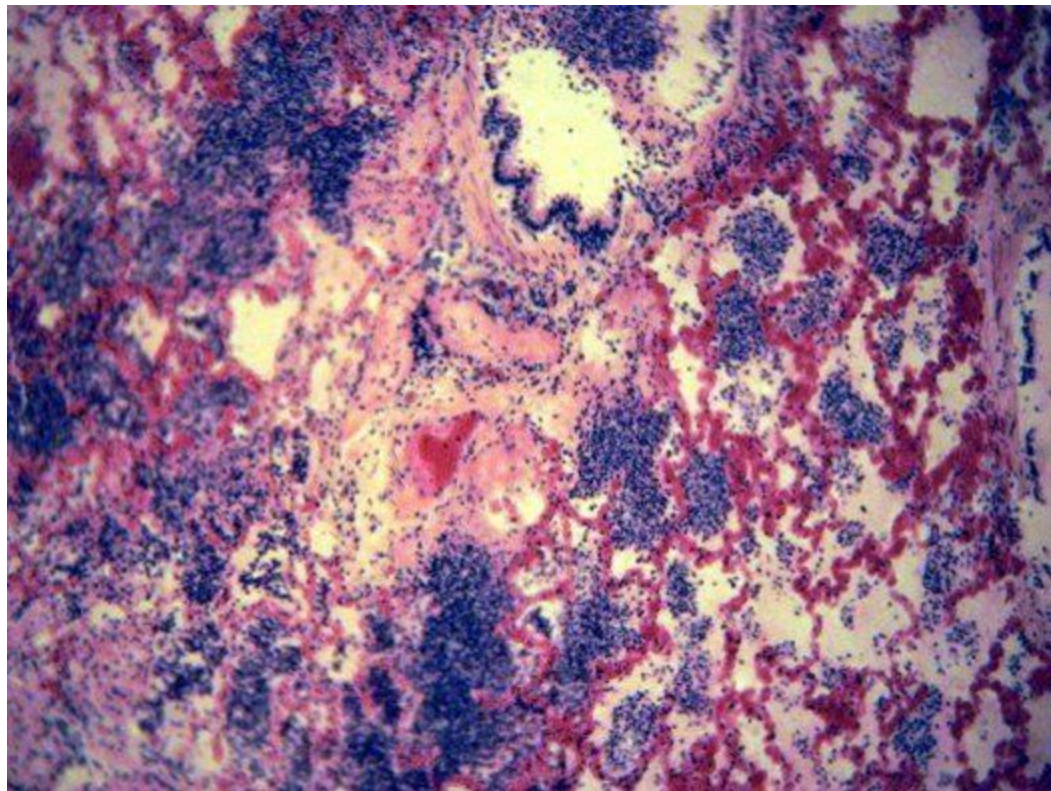


Острый гнойный эндобронхит (стрелка) на фоне резко выраженной гиперсекреции слизи в виде значительного набухания, просветления бокаловидных клеток.



Выброс гроздевидных скоплений слизистого секрета в просвет бронхов. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x400

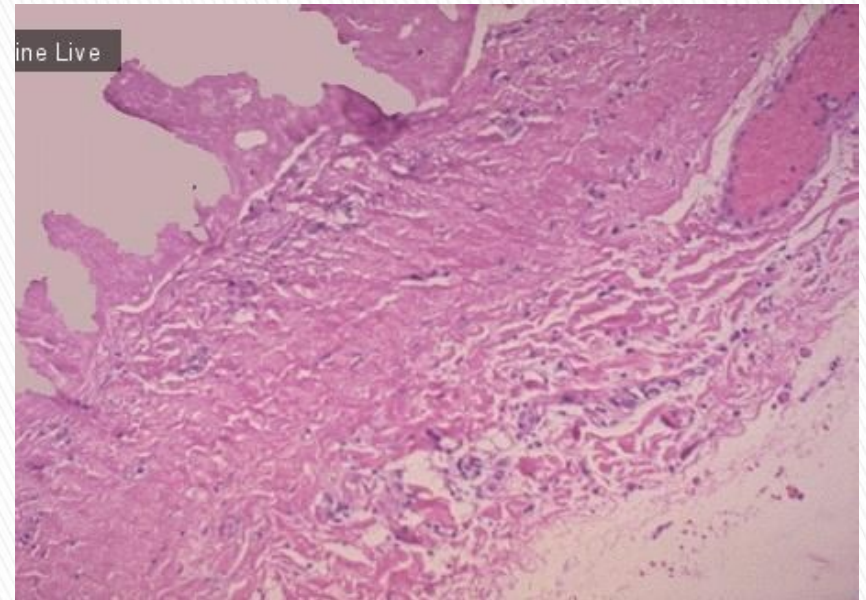
Гнойно-катаральная бронхопневмония



Фибринозное воспаление

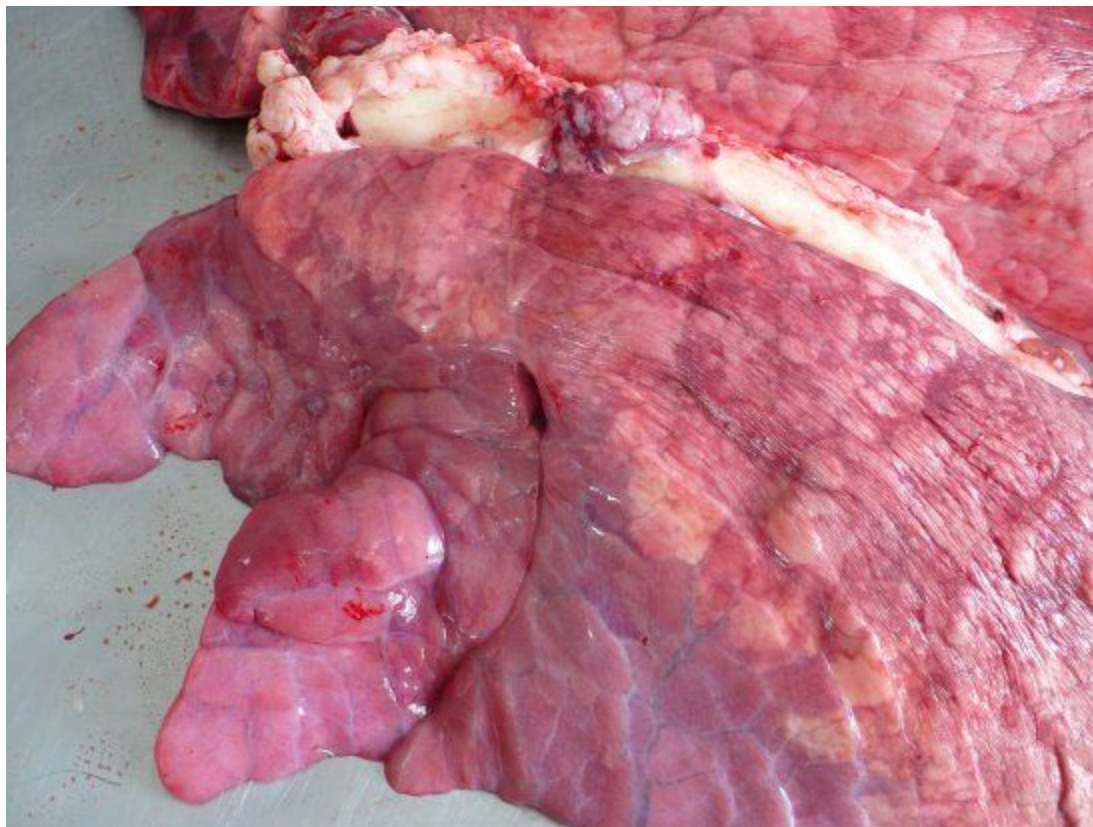


Фибринозный перикардит.
Отложение фибрина в виде нитей



Фибринозный перикардит.
микроскопически отмечается
отложение фибрина.

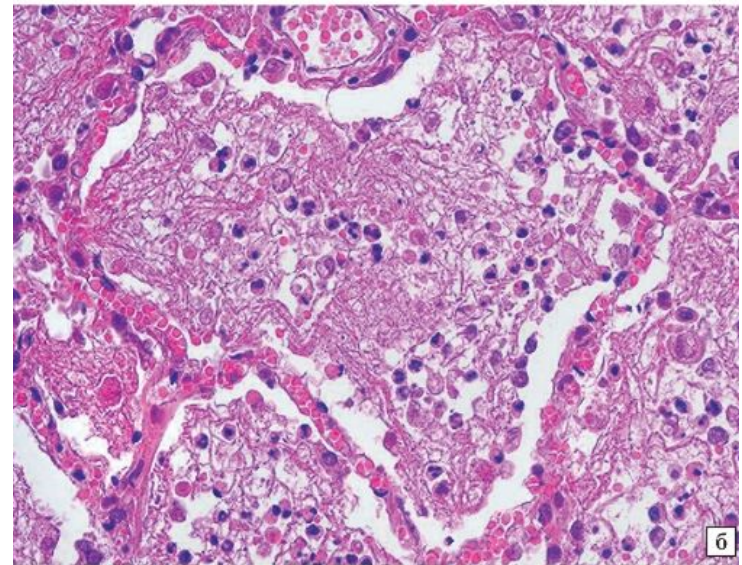
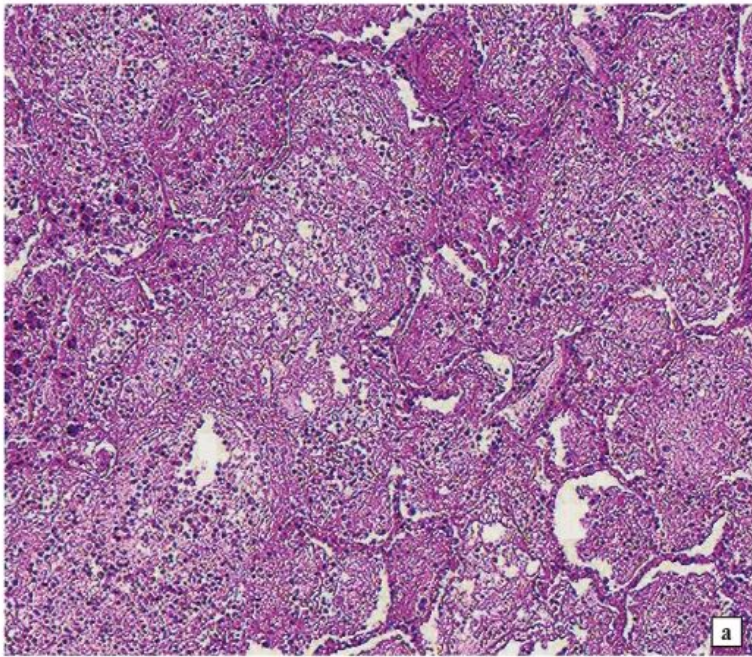
Крупозная пневмония: видна разница между здоровой(розовая) и воспаленной тканью



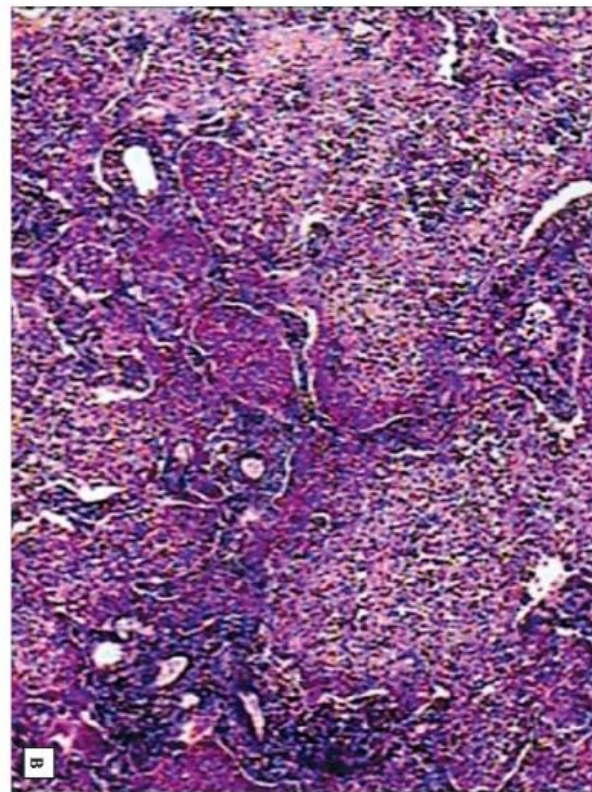
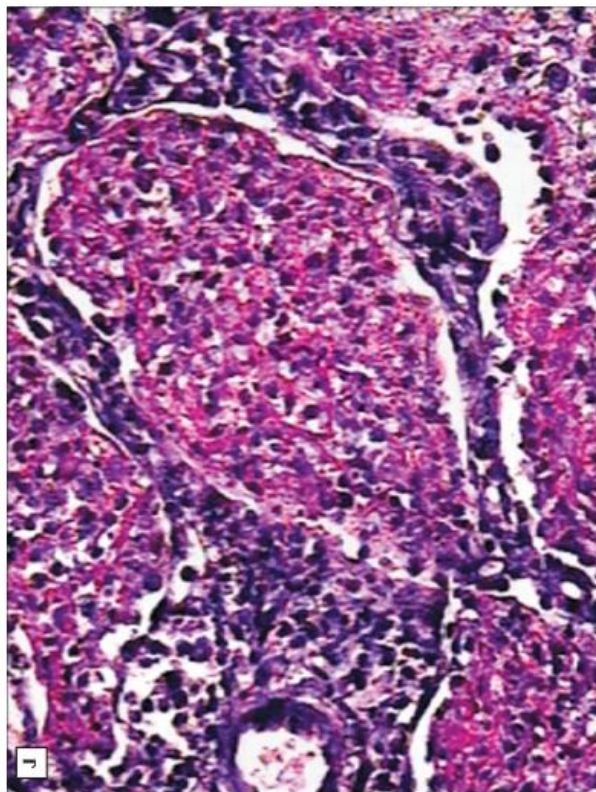
Крупозная (долевая, плевропневмония, фибринозная) пневмония: нижняя доля легкого плотной консистенции, серого цвета, плевра утолщена за счет наложений тусклых пленок фибрина, с мелкими кровоизлияниями (а). На разрезе легочная ткань всей доли серого цвета, маловоздушная, по виду и консистенции напоминает печень (стадия серого опеченения), над поверхностью разреза выступают суховатые «пробочки» фибрина (б).



Микропрепараты (а-б). Крупозная (долевая) пневмония: фибринозное воспаление паренхимы легкого: воспаление занимает весь гистологический срез ткани легкого, просветы альвеол заполнены экссудатом - сетчатыми массами фибрина и нейтрофильными лейкоцитами. Экссудат не плотно прилегает к стенкам альвеол (местами видны щелевидные просветы), по межальвеолярным ходам распространяется на соседние группы альвеол. В межальвеолярных перегородках воспаление не выражено, отмечаются только гиперемия сосудов, стаз, отек стромы. В просвете части мелких сосудов тромбы. Также отсутствуют признаки воспаления в стенках бронхов и перибронхиальной ткани. Гематоксилин и эозин. X100, 400

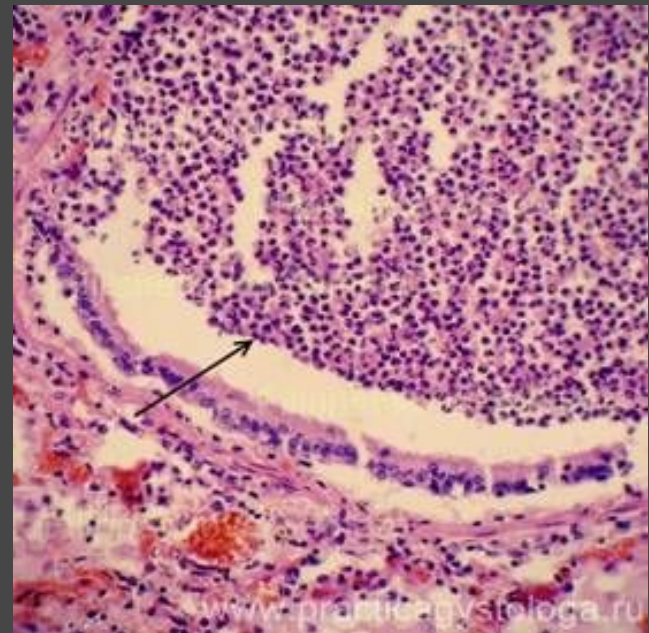
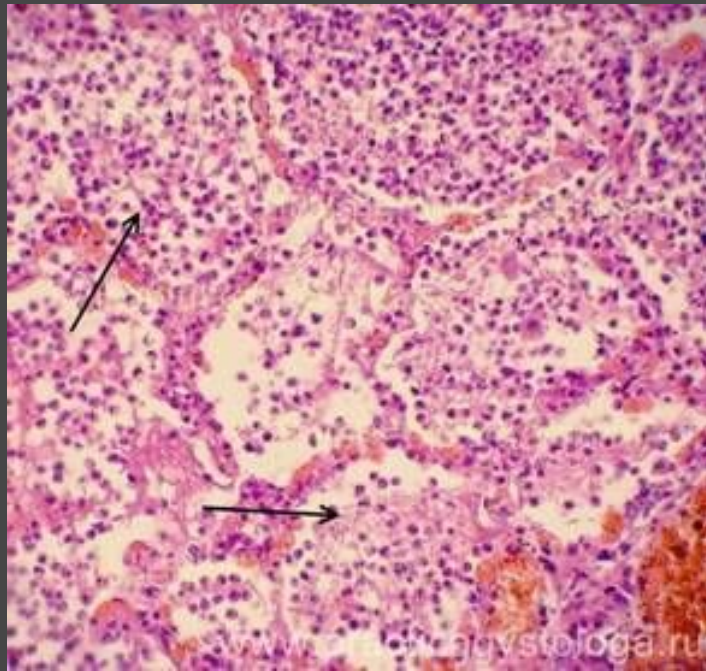


Крупозная (долевая) пневмония. При окраске по Вейгерту (или Шуенинову) фибрин окрашивается в фиолетовый цвет. X 400, 100.



Дифтеритический колит при дизентерии: стенка толстой кишки утолщена, отечна, слизистая оболочка замещена толстой шероховатой пленкой бурого или серо-желтого цвета, плотно прикрепленной к подлежащей ткани. В участках отторжения пленки - кровоточащие язвы. Язвенные дефекты слизистой оболочки местами сливаются между собой

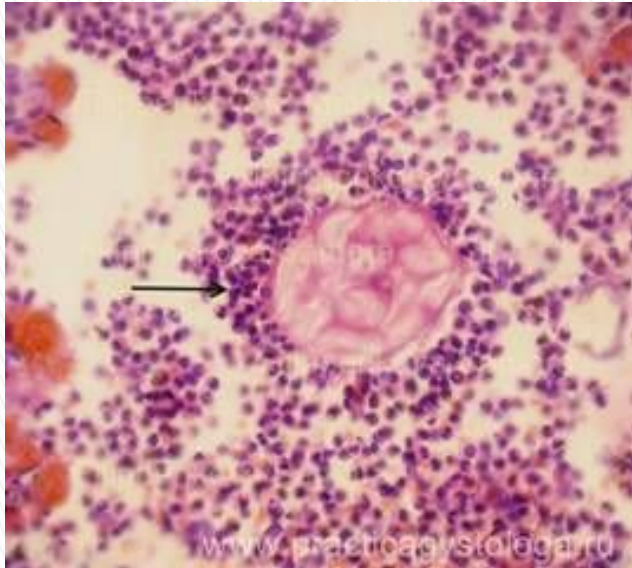




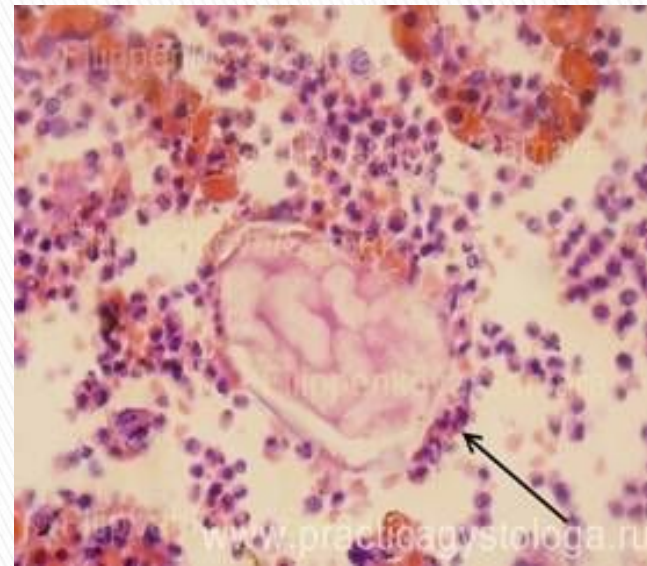
Выраженная картина гнойно-фибринозной пневмонии на фоне распространённого выраженного альвеолярного отёка. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x250.

на фоне распространённого альвеолярного отёка просветы альвеол заполнены гнойно-фибринозным экссудатом. Межалвеолярные перегородки утолщены, разрыхлены, со слабо-умеренной лейкоцитарной инфильтрацией. Выраженный периваскулярный отёк. В срезах представлены единичные мелкие бронхи с заполнением их просветов гнойно-фибринозным экссудатом, стенки бронхов сливаются с картиной окружающей их

Лёгочная миграция личинок аскариды (стрелки) с перифокальной реактивной очаговой острой гноющей пневмонией

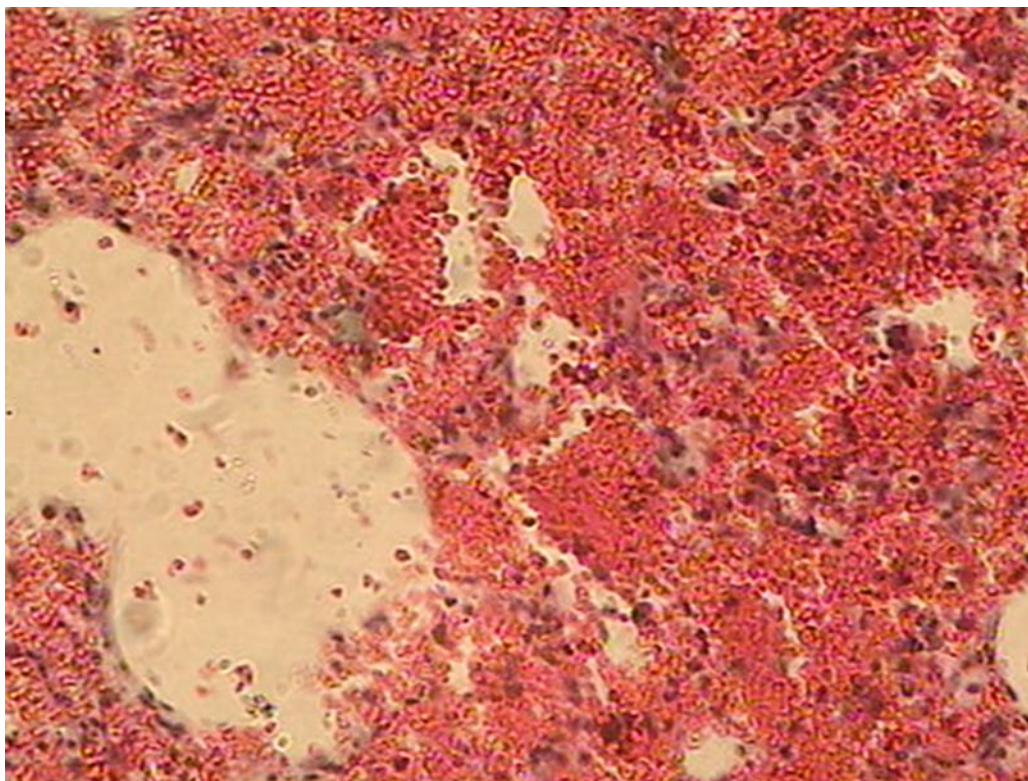


В гнойном экссудате в просвете альвеол бледно-розовые округло-овальные включения, похожие на клубки червеобразных структур (стрелки).



Вокруг личинок аскариды неравномерный ободок просветления в экссудате (показатель движения личинки аскариды). Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x250, x400.

Геморрагическая пневмония



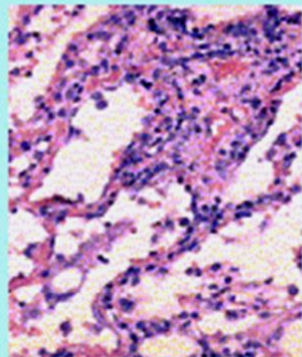
Пролиферативное воспаление.

Виды клеток характерные для пролиферативного воспаления

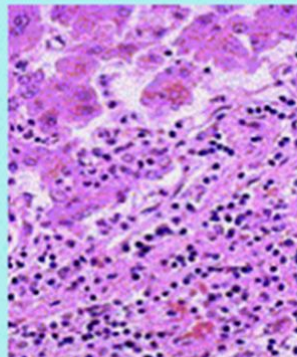


Этапы пролиферативного интерстициального воспаления

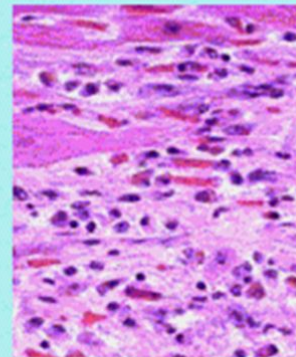
РАННИЕ ЭТАПЫ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
(увеличение количества характерных клеток в строме паренхиматозных органов)



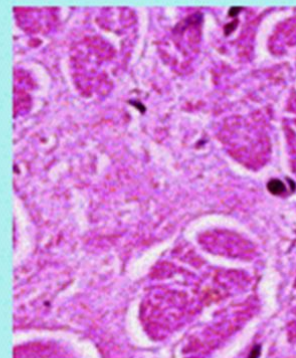
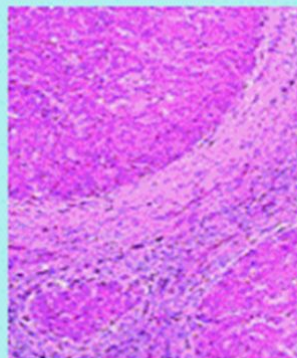
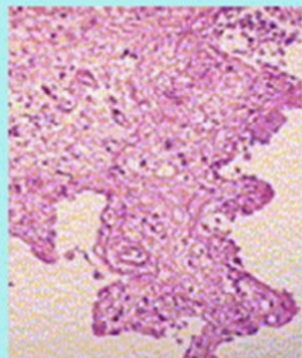
Легкое



Печень

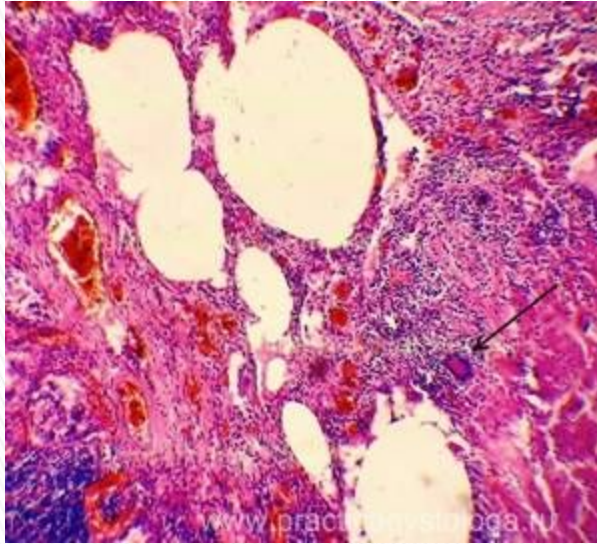


Миокард

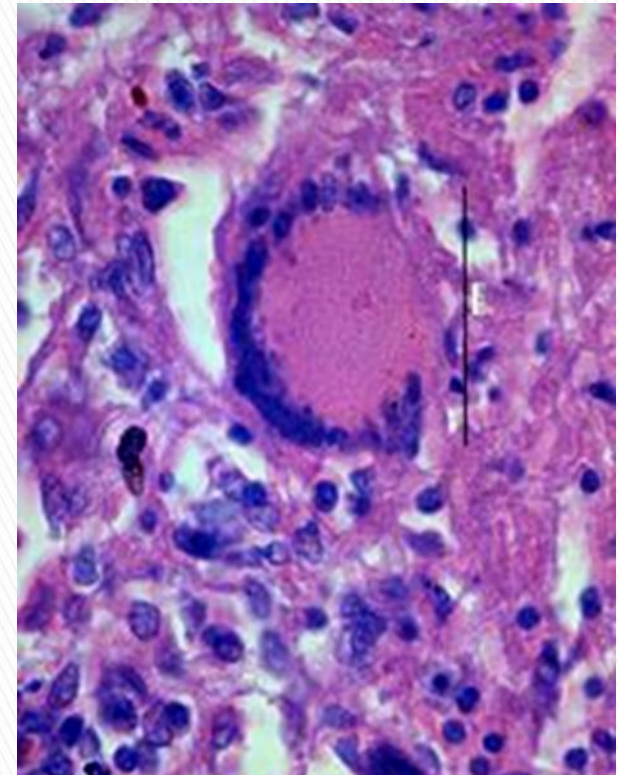


ПОЗДНИЕ ЭТАПЫ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
(преобладание склеротических изменений)

Туберкулёз лёгких. Многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса (стрелки). Признаки активности специфического воспалительного процесса не прослеживаются. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x100 и x250.



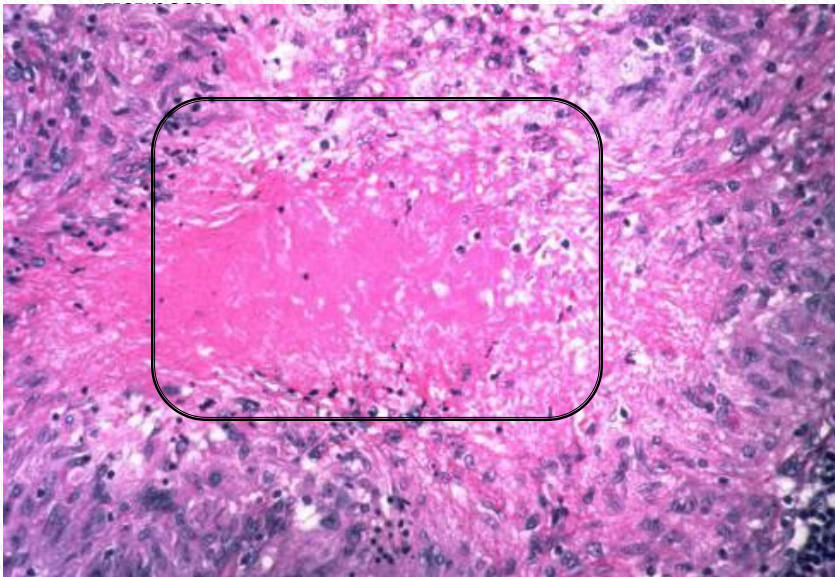
Участок туберкулёзной гранулёмы



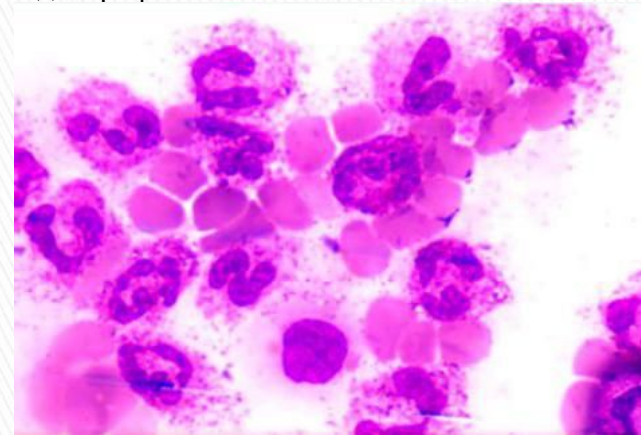
Гигантская (многоядерная) клетка Пирогова - Лангханса

Строение туберкулёзной гранулёмы

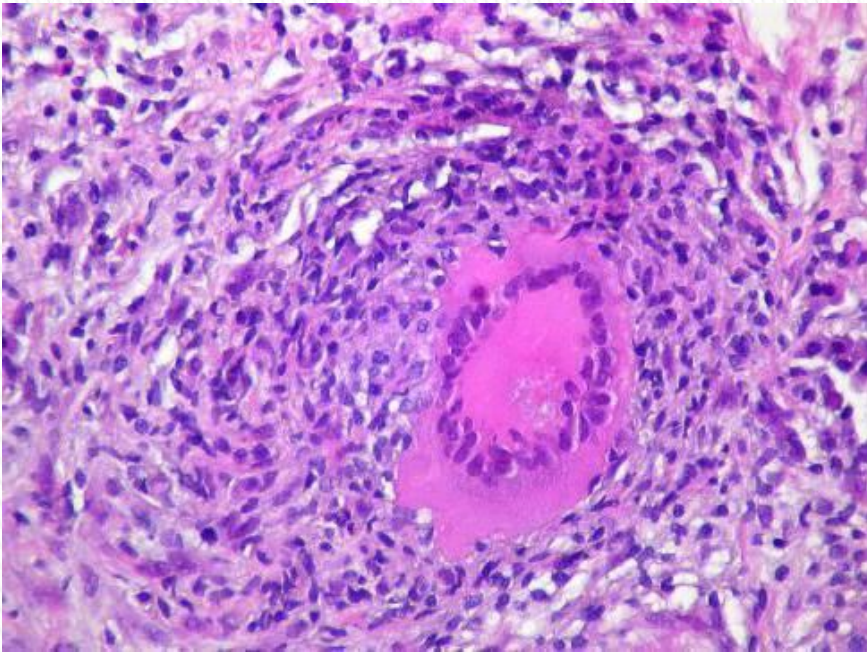
- ▣ **Некротическая зона туберкулёзной гранулёмы.** Присутствие казеозного (похожего на творог) центра обуславливает специфичность строения туберкулёзной гранулёмы. Причины казеификации: - прямое действие цитотоксичных веществ sensibilizированных макрофагов и/или Т-лимфоцитов; - слишком быстрая смерть макрофагов; - спазмы сосудов, ведущие к коагуляционному



- ▣ **Эпителиоидные клетки.** Это макрофаги, утратившие способность уничтожать чужеродные агенты, (палочки Коха). Эпителиоидные клетки в гранулёме располагаются вокруг зоны некроза в несколько слоев (иногда эта картина напоминает частокол), образуя циркуляционный ряд. Они крупные, уплощенные, имеют большое ядро, крупное ядрышко и розинофильную цитоплазму. Ближе к зоне некроза, наблюдаются их деструкция и дистрофия.

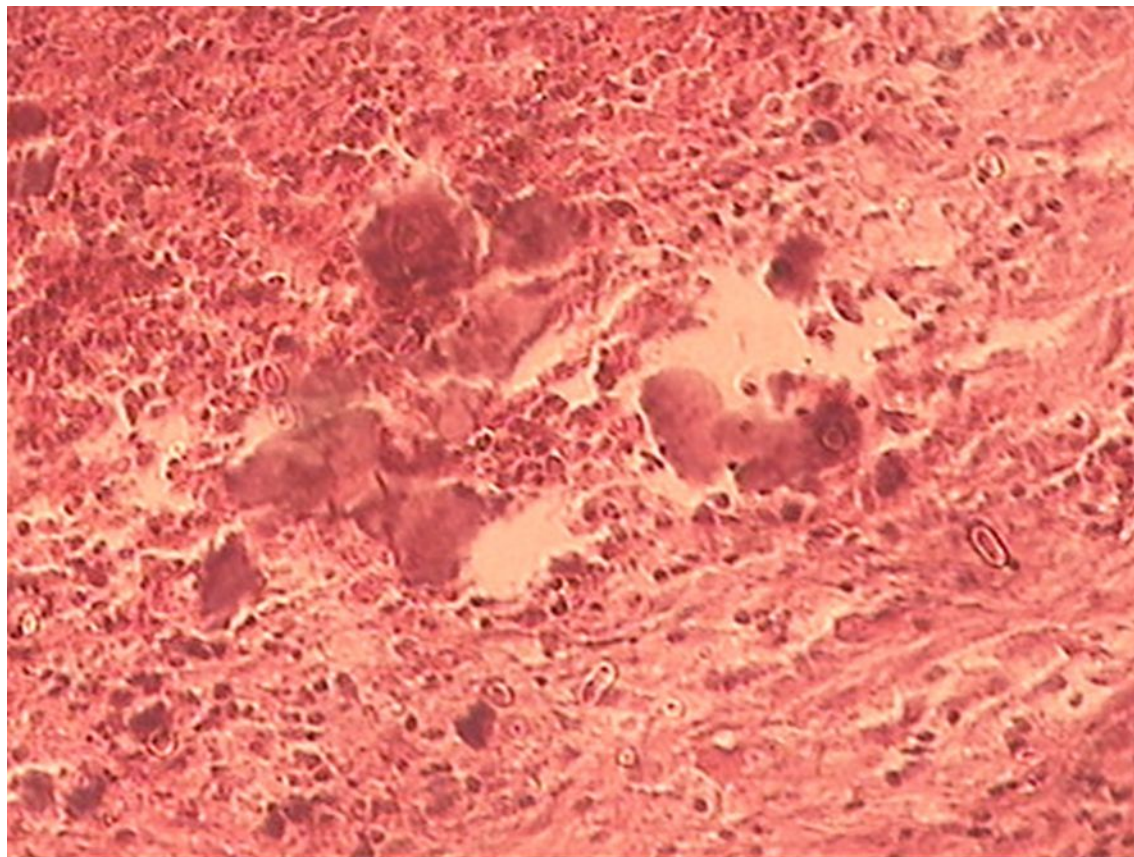


Гигантские клетки Пирогова-Ланганса



- Образуются из клеток эпителиоидных двумя способами: **1.** Путем цитодиэреза-деление ядра без деления самих клеток. В результате в каждой из них может насчитываться более 100 ядер, располагающихся по периферии. Благодаря цитодиэрезу, их размеры большие - до 50 мкм (по другим данным до 300 мкм) . Из-за большой величины, а также из-за многоядерности эти клетки туберкулезной гранулемы получили название гигантских. Также их называют клетками Пирогова-Ланганса. **2.** Путем соединения эпителиоидных клеток..
- В цитоплазме гигантских клеток обнаруживаются лизосомы, митохондрии и окислительно-восстановительные ферменты. Если иммунитет высокий, эти клетки ведут себя как фагоциты. В таких случаях усиливается клеточная пролиферация, и воспалительный процесс затихает. Если иммунитет низок, гигантские клетки образуют с бактериями своеобразный симбиоз, в результате которого заболевание прогрессирует.

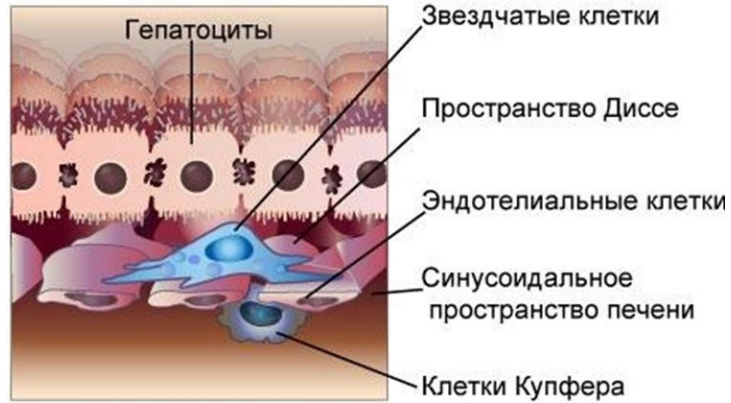
Казеозный лимфоденит



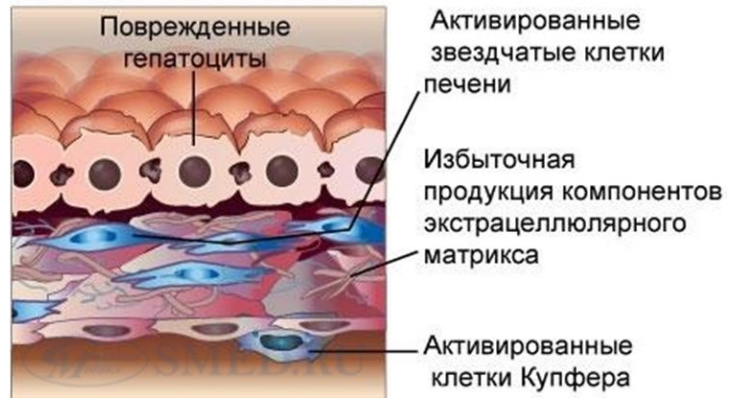
Фиброз печени (разрастание волокон вокруг центральной вены, часть клеток подвергнуто жировой дистрофии, по ходу синусоидов лейкоцитарная инфильтрация)



НЕИЗМЕНЕННАЯ ТКАНЬ ПЕЧЕНИ



ПОВРЕЖДЕННАЯ ТКАНЬ ПЕЧЕНИ



Интерстициальное воспаление. Фиброз печени с застоем желчи

