

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема занятия: «ВОСПАЛЕНИЕ»

I. Цели:

Студент должен знать	• Определение воспаления • Этиология воспаления». Классические клинические проявления. • Морфологические проявления воспалительного процесса. • Классификация воспаления • Экссудативное воспаление. Классификация. Патогенез. • Морфологическая характеристика различных типов экссудативного воспаления.
Студент должен уметь	• интерпретировать морфологические изменения в клетках и определять основные морфологические характеристики различных типов воспаления на основании применения гистохимических методик исследования; • прогнозировать исход этих процессов и оценить их значение на основании характера, степени, распространенности и локализации воспаления.
Студент должен владеть	Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики воспалительного процесса.

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Патофизиологические аспекты воспалительного процесса.

б) из текущего занятия

1. Морфогенетические механизмы развития воспаления.
2. Классификация воспаления.
3. Экссудативное воспаление: механизм развития, макро- и микроскопическая характеристика, исход, функциональное значение.

III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Фибринозный перикардит при ревматизме (окраска гематоксилином и эозином)
2. Серозный дерматит при экземе (окраска гематоксилином и эозином)Таблицы:
 1. Фибринозное воспаление
 2. Экссудативное воспаление

IV. Информационная часть

Воспаление – наиболее древняя и сложная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение, направленная не только на ликвидацию повреждающего агента, но и на восстановление поврежденной ткани.

Уникальность воспаления в его многоликости. Биологическое его назначение-сохранение вида. Как категория медицинская, воспаление-это и проявление болезни, и патологический процесс, направленный на устранение повреждающего начала и репарацию, т.е. исцеление от болезни.

Этиология воспаления многообразна. Оно может быть вызвано разнообразными эндогенными и экзогенными биологическими (вирусы, бактерии, грибы, животные-паразиты, антитела и иммунные комплексы), физическими (лучевая и электрическая энергия, высокие и низкие температуры, пыли и аэрозоли, различные травмы) и химическими (химические вещества, в том числе лекарства, токсины, яды) факторами.

Определение воспаления предусматривает тесную его связь как с иммунитетом (становление иммунитета осуществляется “посредством воспаления”- достаточно вспомнить постинфекционный иммунитет), так и с регенерацией (третья фаза воспаления – фаза репарации). Связь воспаления с иммунитетом и регенерацией хорошо объясняет ставшее аксиомой положение: иммунологический гомеостаз – это структурный гомеостаз.

Морфология воспаления. Процесс воспаления един и складывается из трех фазовых компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации.

АЛЬТЕРАЦИЯ

Альтерация – повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофией и некрозом. Повреждение может развиваться непосредственно под воздействием болезнетворного фактора, либо опосредовано – нейрогуморальным путем. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ – медиаторов воспаления. Это пусковой механизм воспаления.

ЭКССУДАЦИЯ

Экссудация – это сложный процесс формирования воспалительного выпота, источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс. Основные компоненты воспалительного выпота имеют гематогенное происхождение.

Формирование воспалительного выпота, который носит название экссудат, происходит в результате микроциркуляторных и клеточных реакций.

Экссудат обязательно состоит из двух частей:

- жидкой части, в состав которой входит вода, плазменные белки – альбумины, глобулины, фибриноген, минеральные соли,
- клеточной части, в состав которой входят как клетки гематогенного происхождения – нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, гистиоциты, эритроциты, так и клетки местной ткани – макрофаги, эпителиальные, мезотелиальные клетки.

Соотношение жидкой и клеточной части, а также преобладание тех или иных клеточных форм при различных формах воспаления будет различным.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Пролиферация (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления – мезотелиальных, эпителиальных клеток. Параллельно наблюдается клеточная дифференцировка и трансформация. В-лимфоциты дают начало образованию плазматических клеток, моноциты – гистиоцитам и макрофагам. Макрофаги могут быть источником образования эпителиоидных и гигантских клеток (клетки инородных тел и клетки типа Пирогова-Лангханса).

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

По преобладанию того или иного компонента воспаления выделяют:

- экссудативное воспаление;
- пролиферативное воспаление.

По характеру течения:

- острое – до 2 месяцев;
- подострое, или затянувшееся острое – до 6 месяцев;
- хроническое, протекающее годами.

По локализации в органе:

- паренхиматозное;
- интерстициальное (межуточное);
- смешанное.

По типу тканевой реакции:

- специфическое;
- неспецифическое (банальное).

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла с формированием экссудата, в то время как альтеративный и пролиферативный компоненты менее выражены.

В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления:

- серозное;
- геморрагическое;
- фибриновое;
- гнойное;
- катаральное;
- смешанное.

Серозное воспаление

Серозное воспаление характеризуется образованием экссудата, содержащего 1,7-2,0 г/л белка и небольшое количество клеток. Течение серозного воспаления, как правило, острое.

Причины: термические и химические факторы (ожоги и отморожения в буллезной стадии), вирусы (например, *herpes labialis*, *herpes zoster* и многие другие), бактерии (например, микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк Френкеля, шигеллы), риккетсии, аллергены растительного и животного происхождения, аутоинтоксикации (например, при тиреотоксикозе, уремии), укус пчелы, осы, гусеницы и др.

Локализация. Возникает чаще всего в серозных оболочках, слизистых, коже, реже во внутренних органах: в печени экссудат накапливается в перисинусоидальных пространствах, в миокарде – между мышечными волокнами, в почках – в просвете клубочковой капсулы, в строме.

Морфология. Серозный экссудат представляет собой слегка мутноватую, соломенно-желтого цвета, опалесцирующую жидкость. Он содержит, главным образом, альбумины, глобулины, лимфоциты, единичные нейтрофилы, мезотелиальные либо эпителиальные клетки и внешне напоминает трансудат. В серозных полостях макроскопически экссудат от трансудата можно отличить по состоянию серозных оболочек. При экссудации в них будут все морфологические признаки воспаления, при трансудации – проявления венозного полнокровия.

Исход серозного воспаления обычно благоприятный. Даже значительное количество экссудата может рассасываться. Во внутренних органах в исходе серозного воспаления при хроническом его течении иногда развивается склероз.

Значение определяется степенью функциональных нарушений. В полости сердечной сорочки воспалительный выпот затрудняет работу сердца, в плевральной полости приводит к сдавлению легкого.

Геморрагическое воспаление

Геморрагическое воспаление характеризуется образованием экссудата, представленного преимущественно эритроцитами.

По течению – это острое воспаление. Механизм его развития связан с резким повышением проницаемости микрососудов, выраженным эритродиapedезом и сниженным лейкодиapedезом в связи с отрицательным хемотаксисом в отношении нейтрофилов. Иногда содержание эритроцитов так велико, что экссудат напоминает кровоизлияние, например, при сибиреязвенном менингоэнцефалите – "красный чепец кардинала".

Причины: тяжелые инфекционные заболевания – грипп, чума, сибирская язва, иногда геморрагическое воспаление может присоединяться к другим видам воспаления, особенно на фоне авитаминоза С, и у лиц, страдающих патологией органов кроветворения.

Локализация. Геморрагическое воспаление встречается в коже, в слизистой верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, в легких, в лимфатических узлах.

Исход геморрагического воспаления зависит от вызвавшей его причины. При благоприятном исходе происходит полное рассасывание экссудата.

Значение. Геморрагическое воспаление – это очень тяжелое воспаление, которое нередко заканчивается летально.

Фибринозное воспаление

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной (некротизированной) ткани превращается в фибрин. Этому процессу способствует высвобождение в зоне некроза большого количества тромбопластина.

Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. Иногда, например, при туберкулезе серозных оболочек, оно имеет хронический характер.

Причины. Фибринозное воспаление может вызываться возбудителями дифтерии и дизентерии, диплококками Френкеля, стрептококками и стафилококками, микобактерией туберкулеза, вирусами гриппа, эндотоксинами (при уремии), экзотоксинами (отравление сулемой).

Локализуется фибринозное воспаление на слизистых и серозных оболочках, в легких. На их поверхности появляется серовато-белесоватая пленка ("пенчатое" воспаление). В зависимости от глубины некроза и вида эпителия слизистой оболочки пленка может быть связана с подлежащими тканями либо рыхло и, поэтому, легко отделяться, либо прочно и, вследствие этого, отделяться с трудом. Различают два типа фибринозного воспаления:

- крупозное;
- дифтеритическое.

Крупозное воспаление (от шотл. *croup* – пленка) возникает при неглубоком некрозе в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, покрытых призматическим эпителием, где связь эпителия с подлежащей тканью рыхлая, поэтому образующиеся пленки легко отделяются вместе с эпителием даже при глубоком пропитывании фибрином. Макроскопически слизистая оболочка утолщена, набухшая, тусклая, как бы посыпана опилками, если пленка отделяется, возникает поверхностный дефект. Серозная оболочка становится шероховатой, как бы покрыта волосатым покровом – нитями фибрина. При фибринозном перикардите в таких случаях говорят о "волосатом сердце". Среди внутренних органов крупозное воспаление развивается в легком при крупозной пневмонии.

Дифтеритическое воспаление (от греч. *diphthera* – кожистая пленка) развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием (полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка матки). Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает глубокий дефект. Это объясняется тем, что клетки плоского эпителия тесно связаны между собой и с подлежащей тканью.

Исход фибринозного воспаления слизистых и серозных оболочек неодинаков. При крупозном воспалении образовавшиеся дефекты поверхностные и возможна полная регенерация эпителия. При дифтеритическом воспалении образуются глубокие язвы, которые заживают путем рубцевания. В серозных оболочках массы фибрина подвергаются организации, что приводит к образованию спаек между висцеральным и париетальным листками плевры, брюшины, околосердечной сорочки (слипчивый перикардит, плеврит). В исходе фибринозного воспаления возможно полное заращение серозной полости соединительной тканью – ее облитерация. Одновременно, в экссудат могут откладываться соли кальция, примером может служить "панцирное сердце".

Значение фибринозного воспаления очень велико, так как оно составляет морфологическую основу дифтерии, дизентерии, наблюдается при интоксикациях (уремии). При образовании пленок в гортани, трахее возникает опасность асфиксии; при отторжении пленок в кишечнике возможно кровотечение из образующихся язв. Слипчивый перикардит и плеврит сопровождаются развитием легочно-сердечной недостаточности.

Гнойное воспаление

Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофилов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. В состав гноя также входят лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки местной ткани. В гное обычно выявляются микробы, называемые пиогенными, которые располагаются свободно, либо содержатся внутри пиоцитов (погибших полинуклеаров): это септический гной, способный к распространению инфекции. Тем не менее существует гной без микробов, например, при введении скипидара, который некогда применялся с целью "стимулирования защитных реакций в организме" у ослабленных инфекционных больных: в результате развивался асептический гной.

Макроскопически гной представляет собой мутную, сливкообразную жидкость желтовато-зеленоватого цвета, запах и консистенция которой варьирует в зависимости от агрессивного агента.

Причины: гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, микобактерия туберкулеза, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ.

Локализация. Гнойное воспаление встречается в любом органе, в любой ткани.

Виды гнойного воспаления в зависимости от распространенности и локализации:

- фурункул;
- карбункул;
- флегмона;
- абсцесс;
- эмпиема.

Фурункул – это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка (фолликула) и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой.

Развитие фурункула начинается с появления плотного болезненного узелка диаметром 0,5-2,0 см ярко-красного цвета, возвышающегося над кожей небольшим конусом. На 3-4 день в центре его образуется участок размягчения – гнойная "головка".

Макроскопически на 6-7 сутки фурункул представляет собой конусовидной формы, возвышающийся над поверхностью кожи, воспалительный инфильтрат багрово-синюшного цвета с желтовато-зеленоватой верхушкой ("головка" фурункула).

Затем фурункул прорывается с выделением гноя. В месте прорыва обнаруживается участок некротизированной ткани зеленоватого цвета – стержень фурункула. Вместе с гноем и кровью стержень отторгается.

Карбункул – это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с омертвением кожи и подкожной клетчатки пораженного участка.

Возникает карбункул при попадании гноеродных микробов в протоки сальных или потовых желез, а также при проникновении их в кожу через мелкие повреждения, выдавливание фурункула.

Макроскопически карбункул представляет собой обширный плотный, красно-багровый инфильтрат на коже, в центре которого располагаются несколько гнойных "головок".

Значение. Карбункул более опасен, чем фурункул, всегда сопровождается резко выраженной интоксикацией. При карбункуле могут быть осложнения: гнойный лимфаденит, гнойный тромбофлебит, рожа, флегмона, сепсис.

Флегмона – это диффузное гнойное воспаление клетчатки (подкожной, межмышечной, забрюшинной и т.п.), либо стенки полого органа (желудка, червеобразного отростка, желчного пузыря, кишки).

Причины: гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ. Различают мягкую и твердую флегмону. Мягкая флегмона характеризуется отсутствием видимых очагов некроза ткани, в твердой флегмоне возникает коагуляционный некроз клетчатки, ткань становится очень плотной и не

подвергается лизису. Мертвая ткань может отторгаться, обнажая сосудистый пучок, вследствие чего может возникнуть кровотечение.

Абсцесс (гнойник) – очаговое гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем.

Абсцессы бывают острые и хронические. Стенкой острого абсцесса является ткань органа, в котором он развивается. Макроскопически она неровная, шероховатая, нередко с рваными бесструктурными краями. Со временем гнойник отграничивается валом грануляционной ткани, богатой капиллярами, через стенки которых происходит усиленная эмиграция лейкоцитов. Образуется как бы оболочка абсцесса. Снаружи она состоит из соединительнотканых волокон, которые прилежат к неизменной ткани, а внутри – из грануляционной ткани и гноя, непрерывно обновляющегося, благодаря постоянному поступлению лейкоцитов из грануляций. Оболочку абсцесса, продуцирующую гной, называют пиогенной мембраной.

Абсцессы могут локализоваться во всех органах и тканях, но наибольшее практическое значение представляют абсцессы мозга, легких, печени.

Эмпиема – гнойное воспаление с накоплением гноя в закрытых или плохо дренируемых предсуществующих полостях. Примерами могут служить накопление гноя в плевральной, околосердечной, брюшной, гайморовой, фронтальной полостях, в желчном пузыре, червеобразном отростке, фаллопиевой трубе (пиосальпинкс).

Катаральное воспаление

Катаральное воспаление (от греч. *katarrheo* – стекая), или катар. Развивается на слизистых оболочках и характеризуется обильным скоплением слизистого экссудата на их поверхности в связи с гиперсекрецией слизистых желез. Экссудат может быть серозным, слизистым, причем к нему всегда примешиваются слущенные клетки покровного эпителия.

Причины катарального воспаления различны. Катаральное воспаление развивается при вирусных, бактериальных инфекциях, под влиянием физических и химических агентов, оно может быть инфекционно-аллергической природы, результатом аутоинтоксикации (уремический катаральный гастрит, колит).

Катаральное воспаление может быть острым и хроническим. Острый катар характерен для ряда инфекций, например, острый катар верхних дыхательных путей при острых респираторных инфекциях. Хронический катар может встречаться как при инфекционных (хронический гнойный катаральный бронхит), так и неинфекционных заболеваниях. Хроническое катаральное воспаление может сопровождаться атрофией или гипертрофией слизистой оболочки.

Значение катарального воспаления определяется его локализацией, интенсивностью, характером течения. Наибольшее значение приобретают катары слизистых оболочек дыхательных путей, нередко принимающие хронический характер и имеющие тяжелые последствия (эмфизема легких, пневмосклероз).

Смешанное воспаление

В тех случаях, когда к одному виду экссудата присоединяется другой, наблюдается смешанное воспаление. Тогда говорят о серозно-гнойном, серозно-фибринозном, гнойно-геморрагическом или фибринозно-геморрагическом воспалении. Чаще всего смена вида экссудативного воспаления наблюдается при присоединении новой инфекции, изменении реактивности организма.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Пролиферация (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления – мезотелиальных, эпителиальных клеток. Параллельно наблюдается клеточная дифференцировка и трансформация. В-лимфоциты дают начало образованию плазматических клеток, моноциты – гистиоцитам и макрофагам. Макрофаги могут быть источником образования эпителиоидных и гигантских клеток (клетки инородных тел и клетки типа Пирогова-Лангханса).

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

По преобладанию того или иного компонента воспаления выделяют:

- экссудативное воспаление;
- пролиферативное воспаление.

По характеру течения:

- острое – до 2 месяцев;
- подострое, или затянувшееся острое – до 6 месяцев;
- хроническое, протекающее годами.

По локализации в органе:

- паренхиматозное;
- интерстициальное (межуточное);
- смешанное.

По типу тканевой реакции:

- специфическое;
- неспецифическое (банальное).

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (ПВ)

Этиология. Причины продуктивного воспаления разнообразны: *биологические факторы (вирусы, риккетсии, бактерии, грибы, паразиты), физические и химические факторы (чаще имеет место пролонгированная экспозиция неповреждающими, но потенциально токсичными субстанциями типа асбеста, оксида кремния(IV) и т.п.; инородные тела и др.), иммунные реакции, в частности такие, которые возникают, например, против собственных тканей при аутоиммунных болезнях.* Иногда непосредственно этиологический фактор вызывает продуктивную реакцию, что собственно типично для вирусов и риккетсий.

Для него характерны пролиферация клеток гематогенного и гистиогенного происхождения, дифференцировка их и клеточные трансформации. В очагах ПВ отмечается выраженная пролиферация моноцитов. Моноциты начинают эмигрировать относительно рано и в пределах 48 ч становятся преобладающими. Достигнув экстравазкулярных тканей, они *трансформируются в макрофаги.*

Выделяют следующие виды ПВ: **1) интерстициальное (межтканевое); 2) гранулематозное; 3) воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом.**

1. Интерстициальное (межтканевое) воспаление характеризуется формированием очагового или диффузного воспалительного клеточного инфильтрата в строме паренхиматозных органов *миокарда, печени, почек, легких.* Инфильтрат представлен *лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилами, эозинофилами и тучными клетками.* В паренхиматозных элементах органов выявляются выраженные дистрофические, а иногда и некробиотические изменения. Подобные изменения наблюдаются в кардиомиоцитах, например при миокардите Абрамова-Фидлера, в гепатоцитах при вирусном гепатите. В исходе хронического интерстициального воспаления разрастается соединительная ткань. При некоторых заболеваниях печени хроническое интерстициальное воспаление приводит к развитию цирроза.

2. Гранулематозное воспаление вариант ПВ, при котором доминирующим типом клеток являются активированные макрофаги (или их производные), а основным морфологическим субстратом *гранулема.*

Гранулема, или узелок (бугорок, по Р. Вирхову), - это очаговое скопление способных к фагоцитозу клеток моноцитарно-макрофагальной природы. Морфогенез гранулемы складывается из четырех стадий:

1. накопление в очаге повреждения ткани юных моноцитарных фагоцитов;
2. созревание этих клеток в макрофаги и образование макрофагальной гранулемы;
3. созревание и трансформация моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и образование эпителиоидно-клеточной гранулемы;
4. трансформация эпителиоидных клеток в гигантские (Пирогова-Лангханса и/или инородных тел) и формирование гигантоклеточных гранул.

Таким образом, учитывая преобладающий клеточный состав гранулемы, по морфологическим признакам различают три вида гранул: **1) макрофагальную (простую, или фагоцитому); 2) эпителиоидно-клеточную; 3) гигантоклеточную.**

Гранулемы по этиологии разделяют на две группы: **установленной и неустановленной этиологии**

Первую подгруппу в свою очередь подразделяют на две подгруппы: *инфекционные и неинфекционные гранулемы.*

К инфекционным относят гранулемы при сыпном и брюшном тифах, бешенстве, вирусном энцефалите, актиномикозе, шистосомозе, туберкулезе, лепре, сифилисе и др.

Неинфекционные гранулемы развиваются при попадании в организм органической и неорганической пыли: шерсть, мука, оксид кремния, асбест и др., инородных тел, медикаментозных воздействиях (гранулематозный гепатит, олеогранулематозная болезнь).

К гранулемам неустановленной этиологии относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, первичном билиарном циррозе и др.

Туберкулезная гранулема имеет следующее строение: в центре очаг казеозного некроза, за которым находится вал радиарно расположенных (вытянутых по длиннику от центра к периферии) эпителиоидных клеток; за ними видны единичные гигантские клетки Пирогова-Лангханса и, наконец, на периферии гранулемы располагается еще один вал лимфоидных клеток, среди которых может быть примесь небольшого количества плазматических клеток и макрофагов.

При импрегнации солями серебра среди клеток гранулемы обнаруживают тонкую сеть аргирофильных (ретикулярных) волокон. *Кровеносные сосуды обычно в туберкулезной гранулеме не встречаются.* При окраске по Цилю-Нильсену в гигантских клетках выявляют микобактерии

туберкулеза. Обычно туберкулезные гранулемы невелики, диаметр не превышает 1-2 мм, чаще они обнаруживаются микроскопически. Однако макроскопически изменения довольно типичны – многочисленные сливающиеся гранулемы внешне напоминают мелкие, как просо, бугорки, отчего процесс принято называть *милиарным* (от лат. *miliarius* – просяной) туберкулезом.

Сифилитическая гранулема носит название “гумма” (от лат. *gummi* – камедь). Она, как и туберкулезная гранулема, в центре представлена очагом казеозного некроза, но гораздо более крупным по размерам. По периферии от некроза располагается множество лимфоцитов, плазматических клеток и фибробластов. Эти три типа клеток являются преобладающими, но в небольшом количестве в гумме могут встречаться эпителиоидные клетки, макрофаги и единичные гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса.

Для сифилитической гранулемы характерно быстрое в связи с пролиферацией фибробластов разрастание массивной плотной 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. Крайне редко среди клеток инфильтрата удается выявить бледную трепонему путем серебрения по Левадити.

Гумма характерна для третичного периода сифилиса, который обычно развивается через несколько лет (4-5 и позже) после заражения и длится десятилетиями. При этом в разных органах – костях, коже, печени, головном мозге и др. – *появляются солитарные* (от лат. *solitarius* – склонный к одиночеству) узлы размером от 0,3-1 см на коже и размером с куриного яйца – во внутренних органах. При разрезе из этих узлов выделяется желеобразная масса желтого цвета, напоминающая клей *гуммиарабик* (*арабийскую камедь*), откуда и возникло название *сифилитической гранулемы*.

Лепрозная гранулема (лепрома) имеет полиморфный клеточный состав: в ней видны в большом количестве макрофаги, эпителиоидные клетки, а также гигантские, плазматические клетки, фибробласты. Микобактерии Гансена-Нейссера в огромном количестве содержатся в макрофагах (установлено, что 1 г “цветущей” лепромы содержит $5 \cdot 10^9$ лепроматозных микобактерий). Последние, переполненные возбудителями, увеличиваются, как бы разбухают, в их цитоплазме появляются жировые включения. Такие макрофаги, называемые лепрозными клетками Вирхова, переполнены микобактериями, которые лежат в них строго упорядоченными рядами напоминая сигареты в пачке, что особенно хорошо видно при окраске по Цилю-Нильсену. В последующем микобактерии, склеиваясь, образуют *лепрозные шары*. Макрофаг со временем разрушается, выпавшие лепрозные шары фагоцитируются гигантскими клетками инородных тел. Наличие в лепроме огромного количества микобактерий обусловлено незавершенным фагоцитозом в макрофагах при проказе.

Склеромная гранулема характеризуется скоплением макрофагов, лимфоцитов, большого числа плазматических клеток и продуктов их деградациии- *эозинофильных телец Русселя*. Специфическими для склеромной гранулемы являются очень крупные одноядерные клетки с вакуолизированной цитоплазмой *клетки Микулича*. Макрофаги интенсивно захватывают диплобациллы, однако фагоцитоз в них незавершенный. Часть макрофагов разрушается, а часть, укрупняясь, превращается в клетки Микулича, в которых и находят возбудителя склеромы-*палочку Волковича-Фриша*. Склеромная гранулема обычно располагается в слизистой оболочке верхних дыхательных путей – *носа, гортани, трахеи, реже – бронхов*. Процесс заканчивается образованием на месте гранулем грубой рубцовой ткани, в результате слизистая оболочка деформируется, дыхательные пути резко суживаются и даже иногда полностью закрываются, вызывая опасность асфиксии.

VI Контрольные вопросы по изучаемой теме

1. Сущность воспалительного процесса
2. Основные морфогенетические механизмы воспаления
3. Классификация воспаления
4. Виды воспаления
5. Макро-, микро и ультраструктурная характеристика экссудативного воспаления
6. Функциональное значение и исходы различных видов экссудативного воспаления
7. Сущность воспалительного процесса
8. Основные морфогенетические механизмы воспаления
9. Классификация воспаления
10. Виды воспаления
11. Макро-, микро и ультраструктурная характеристика пролиферативного воспаления
12. Функциональное значение и исходы различных видов пролиферативного воспаления

VII Учебные задачи:

Задача №1. Больной умер от хронической почечной недостаточности (уремии) после длительного страдания хроническим пиелонефритом. На аутопсии трупа кроме внешних признаков уремии были обнаружены «волосатое» сердце и серые рыхлые пленки, покрывающие плевру обоих лёгких.

1. Назовите вид экссудативного воспаления на серозных оболочках сердца и лёгких.
2. Укажите разновидность экссудативного воспаления.
3. Назовите возможный исход данного воспаления.

Ответ: 1. Фибринозное воспаление.
2. Крупозное.
3. Образование спаек в серозных полостях.

Задача №2. Во время хирургической операции у женщины, страдавшей желчнокаменной болезнью был удалён увеличенный жёлчный пузырь, содержащий крупный камень. Слизистая оболочка пузыря тусклая, серая; стенка резко утолщена, серозная оболочка покрыта жёлто-серой плёнкой. Микроскопические исследования выявили диффузную инфильтрацию слоёв стенки пузыря нейтрофильными лейкоцитами и гнойными тельцами.

1. Укажите вид экссудативного воспаления.
2. Какая разновидность этого воспаления имеет место?
3. Назовите осложнение желчнокаменной болезни.

Ответ: 1. Гнойное воспаление.
2. Флегмона.
3. Флегмонозный холецистит.

Задача №3. Молодой человек умер от туберкулёза. В лёгких обнаружены многочисленные бугорки серого цвета величиной с просыное зерно.

1. Назовите описанные бугорки.
2. Проявлением какого вида воспаления они являются?
3. Укажите тип тканевой реакции.

Ответ: 1. Туберкулёзные гранулёмы (милиарный бугорок).
2. Продуктивное воспаление.
3. Продуктивно-некротический.

Задача №4. Мужчина 45 лет, более 20 лет назад перенёс сифилис, умер внезапно. На аутопсии трупа обнаружены гематомпазда перикарда и разрыв луковицы мешковидно-расширенной (аневризма) аорты.

1. Укажите процесс, ставший причиной развития аневризмы восходящего отдела аорты.
2. Какой период сифилиса проявляется поражением аорты?
3. Какая оболочка аорты повреждается при сифилисе?
4. Назовите тип тканевой реакции описанного периода.

Ответ: 1. Сифилитический мезоартит с последующим рубцеванием.
2. Третичный период.
3. Средняя (медиа).
4. Продуктивно-некротический тип реакции.

VIII. Контрольные тесты:

1. Фаза альтерации характеризуется:

А. Атрофией.
Б. Дистрофией.
В. Метоплазией.
Г. Фагоцитозом.
Д. Транссудацией.

2. К признакам альтерации относятся:

А. Дистрофические изменения.
Б. Некротические изменения.
В. Ожирение стромы органов.
Г. Верно А, В.
Д. Верно А, Б.

3. Фаза пролиферации характеризуется:

А. Плазматическим пропитыванием стенок сосудов.
Б. Дисциркуляторными явлениями.
В. Метахромазией гистоструктур.
Г. Размножением клеточных элементов.
Д. Образованием фибринозного экссудата.

4. Исходом серозного воспаления является:
- А. Атрофия.
 - Б. Рассасывание экссудата.
 - В. Развитие склероза.
 - Г. Отложение извести.
 - Д. Дистрофические и некротические изменения.
5. К экссудативному воспалению относятся все нижеперечисленные виды, за исключением:
- А. Фибринозного.
 - Б. Серозного.
 - В. Геморрагического
 - Г. Гнилостного.
 - Д. Межуточного.
 - Е. Катарального.
6. Экссудативное воспаление может быть:
- А. Интерстициальным.
 - Б. Гнойным.
 - В. Гранулематозным.
 - Г. Полипозным.
 - Д. Специфическим.
7. Фибринозное воспаление характеризуется:
- А. Наличием крови в экссудате.
 - Б. Гнойным расплавлением ткани.
 - В. Образованием пленки на воспаленной поверхности.
 - Г. Накоплением слизи в зоне воспаления.
 - Д. Формированием абсцесса.
8. По типу дифтеритического, фибринозное воспаление не может протекать в нижеперечисленных органах, кроме:
- А. Легких.
 - Б. Почек.
 - В. Печени.
 - Г. Толстой кишки.
 - Д. Сердца.
 - Е. Селезенки.
9. Крупозное воспаление возникает на слизистых оболочках, покрытых:
- А. Призматическим эпителием.
 - Б. Многослойным плоским эпителием.
 - В. Переходным эпителием.
 - Г. Все перечисленные.
 - Д. Ничего из перечисленных.
10. Фибринозное воспаление, развивающееся в полости рта:
- А. Межуточное.
 - Б. Гангренозное.
 - В. Дифтеритическое.
 - Г. Катаральное.
 - Д. Гнойное.
11. Фибринозное воспаление, развивающееся в мочевом пузыре:
- А. Крупозное.
 - Б. Геморрагическое.
 - В. Продуктивное.
 - Г. Гнилостное.
 - Д. Дифтеритическое.
12. По характеру гнойное воспаление может быть:
- А. Дифтеритическим.
 - Б. Крупозным.

- В. Абсцедирующим.
- Г. Флегмонозным.
- Д. Верно А, Б.
- Е. Верно В, Г.

13. Характерными клетками гнойного экссудата являются:

- А. Лаброциты.
- Б. Гистиоциты.
- В. Лимфоциты.
- Г. Полиморфноядерные лейкоциты.
- Д. Эритроциты.

14. Для катарального воспаления характерно:

- А. Наличие крови в экссудате.
- Б. Образование фибриновой пленки на слизистой оболочке.
- В. Обильные скопления слизи в очаге поражения.
- Г. Лимфо-гистиоцитарная реакция.
- Д. Фибриноидное набухание стенок сосудов.

15. Полным восстановлением поврежденных структур могут закончиться все нижеперечисленные виды воспаления, за исключением:

- А. Серозного.
- Б. Катарального.
- В. Геморрагического.
- Г. Крупозного.
- Д. Дифтеритического.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:

1 – Б	2 – А	3 – Г	4 – Б	5 – Д
6 – Б	7 – В	8 – Г	9 – А	10 – В
11 – Д	12 – Е	13 – Г	14 – Г	15 – Д

1. Для продуктивного воспаления характерны все нижеуказанные признаки, кроме:

- А. Наличие гисто- и плазмоцитов.
- Б. Наличие гигантских клеток.
- В. Эритро- и лейкодиapedеза.
- Г. Пролиферации соединительнотканых клеток.
- Д. Пролиферации аргирофильных волокон.

2. Пролиферативное воспаление может быть вызвано всеми нижеперечисленными факторами, за исключением:

- А. Микроорганизмов.
- Б. Грибков.
- В. Животных паразитов.
- Г. Гипоксии.
- Д. Физических и химических факторов.

3. К продуктивному воспалению не относятся все нижеперечисленные виды, кроме:

- А. Серозного.
- Б. Катарального.
- В. Интерстициального.
- Г. Крупозного.
- Д. Дифтеритического.

4. К продуктивному воспалению относятся все нижеуказанные виды кроме:

- А. Гранулематозного.
- Б. Межуточного.
- В. Фибринозного.
- Г. С образованием остроконечных кондилом.
- Д. С образованием полипов.

5. Исходом продуктивного воспаления является:

- А. Петрификация.
- Б. Оссификация.

- В. Миомаляция.
- Г. Секвестрация.
- Д. Склероз.

6. Исходом интерстициального воспаления может быть:

- А. Дистрофия.
- Б. Некроз.
- В. Мумификация.
- Г. Цирроз.
- Д. Малигнизация.

7. Гранулема – это:

- А. Ограниченное скопление гнойного экссудата.
- Б. Ограниченное скопление фибринозного экссудата.
- В. Рубец.
- Г. Грануляционная ткань в окружности паразита.
- Д. Ограниченная продуктивная клеточная реакция чаще всего с некрозом в центре.

8. Гранулема может быть проявлением:

- А. Гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ).
- Б. Гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).
- В. Гиперергической реакции.
- Г. Анергической реакции.
- Д. Нормергической реакции.

9. Гранулематозное воспаление может возникнуть при острой инфекции:

- А. Кори.
- Б. Дифтерии.
- В. Скарлатине.
- Г. Сыпном тифе.
- Д. Гриппе.

10. Сифилитическая гумма является выражением определенной тканевой реакции:

- А. Альтеративной.
- Б. Экссудативной.
- В. Пролиферативной.
- Г. Продуктивно-некротической.
- Д. Экссудативно-некротической.

11. В гумме преобладают:

- А. Нейтрофильные лейкоциты.
- Б. Фибробласты.
- В. Плазматические.
- Г. Тучные.
- Д. Гигантские.

12. Преобладающими в туберкулезной гранулеме являются:

- А. Нейтрофильные лейкоциты.
- Б. Гистиоциты.
- В. Плазматические.
- Г. Эпителиоидные.
- Д. Гигантские клетки.

13. Туберкулезную гранулему составляют все нижеперечисленные клетки, за исключением:

- А. Эпителиоидных.
- Б. Гигантских клеток Пирогова -Лангханса.
- В. Плазматических.
- Г. Лимфоцитов.
- Д. Эозинофилов.

14. Исходы туберкулезной гранулемы:

- А. Рубцевание.
- Б. Абсцесс.

- В. Нагноение.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно Б, В.

15. Сифилитическую гранулему составляют все нижеперечисленные клетки, за исключением:

- А. Эпителиоидные.
- Б. Гигантские клетки Пирогова - Лангханса.
- В. Плазматические.
- Г. Лимфоциты.
- Д. Эозинофилы.
- Е. Гигантские клетки Тютюна.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:

1 – В	2 – Г	3 – В	4 – В	5 – Д
6 – Г	7 – Д	8 – Б	9 – Г	10 – Г
11 – В	12 – Г	13 – Д	14 – А	15 – Е

Х. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru