

Полтавський державний медичний університет
Кафедра патологічної анатомії та судової медицини

Загальне вчення про запалення.

Ексудативне запалення

Проліферативне запалення

План лекції

- Визначення поняття запалення, його біологічна суть.
- Етіологічні фактори запалення та фази запальної реакції.
- Альтерація: визначення, види та механізм дії медіаторів запалення.
- Ексудація: визначення, стадії розвитку, їх морфологічна суть.
- Проліферація: визначення, клітинний склад проліферату, біологічна суть.
- Ексудативне запалення, види.
- Проліферативне запалення, види.

ЗАПАЛЕННЯ (inflammatio)

– місцева пристосувальна, біологічно-доцільна реакція організму на пошкодження тканини, викликана дією різних агентів.

СПРЯМОВАНА на:

-  обмеження ділянки пошкодження;
-  знищення (нейтралізацію) агентів, що викликали запалення
-  відновлення пошкодженої тканини (репарація).

ЕТІОЛОГІЯ

ФАКТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

- Біологічні (екзогені та ендогенні)

- Фізичні

- Хімічні

ЕКЗОГЕННІ ФАКТОРИ

Інфекційні

- бактерії,
- віруси,
- найпростіші,
- гриби

Неінфекційні

- фізичні
- хімічні (кислоти, луги)
- біологічні (яди комах)

ЕНДОГЕННІ ФАКТОРИ:

- продукти тканиного розпаду (вогнища некрозу тканини, розпад тканин злоякісних пухлин, гематома, тромби)
- сечова кислота та її солі
- умовно-патогенна мікрофлора
- імунні комплекси антиген/антитіло

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Патогенетичну основу
запалення складають три
компоненти —

АЛЬТЕРАЦІЯ,

ЕКСУДАЦІЯ і

ПРОЛІФЕРАЦІЯ,

що тісно взаємопов'язані між
собою

ФАЗИ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ



АЛЬТЕРАЦІЯ



ЕКСУДАЦІЯ



ПРОЛІФЕРАЦІЯ

I. АЛЬТЕРАЦІЯ (пошкодження)

- ініціальна фаза запалення, що призводить до викиду медіаторів, які запускають всі наступні фази запальної реакції.

Проявляється **ДИСТРОФІЯМИ** і **НЕКРОЗОМ**.

Під час пошкодження виникає
виділення великої кількості
біологічно активних речовин,
які називаються

МЕДІАТОРАМИ ЗАПАЛЕННЯ

МЕДІАТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

ПЛАЗМОВОГО (гуморального) походження

- Калікреїн-кінінова система: кініни, калікреїни
- Комплементарна система: компонент С3-С5
- Згортаюча або протизгортаюча система: XII ф-р згортання або ф-р Хагемана, плазмін

КЛІТИННОГО походження

- Ефекторні клітини-лаброцити: тканинні базофіли
- Базофільні лейкоцити: гістамін, серотонін
- Тромбоцити: простагландин, лізосомні ферменти
- Паличкоядерні лейкоцити: лейкокіни, катіонні білки, нейтральні протеази

II. ЕКСУДАЦІЯ

(від лат. ex-sudare-pomitu)

- судинна реакція з утворенням ексудату та запального клітинного інфільтрату, яка завершується очищенням вогнища запалення від збудників і зруйнованих тканин

ПІДФАЗИ ЕКСУДАЦІЇ

- Реакція мікроциркуляторного русла з порушенням реологічних властивостей крові
- Підвищення проникності мікросудин і міграція рідкої частини плазми крові (води, білків, солей)
- Міграція клітин крові (лейкоцитів, моноцитів, лімфоцитів, еритроцитів)
- Очищення вогнища запалення від збудників і зруйнованих тканин (фагоцитоз – завершений і незавершений).

- у перші 6-24 год. у вогнище запалення мігрують нейтрофіли
- протягом 24-48 год. — моноцити
- у результаті за межами судини утворюється рідкий ексудат або запальний клітинний інфільтрат

Компоненти запального ексудату / інфільтрату:

- рідка частина: вода, з солями, білки плазми крові (2-9%)
- залишки зруйнованої тканини: зруйновані волокна, клітини, судини
- гематогенні клітини: лейкоцити, лімфоцити, моноцити, еритроцити
- бактерії, гриби, інші збудники

1. РЕАКЦІЯ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА З ПОРУШЕННЯМ РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ

- короткочасна рефлекторна вазоконстрикція;
вазодилатація (артеріол, капілярів и посткапілярів)
- з розвитком запальної гіперемії -
підвищення температури (**calor**)
почервоніння(**rubor**)
- уповільнення току крові,
підвищення гідростатичного тиску,
плазморагія, підвищення в'язкості крові, стаз.

Основним фактором ексудації є підвищення проникності судин.

Ступенем підвищення проникності судин визначається білковий склад ексудату.

Навіть при невеликому збільшенні проникності можуть вийти тільки дрібнодисперсні альбуміни, у міру подальшого підвищення - глобуліни, фібриноген.

2. ПІДВИЩЕННЯ ПРОНИКНОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

Поява пор між ендотеліальними клітинами внаслідок:

- скорочення і розширення просвіту судин
- пошкодження ендотелія

3. ВИХІД РІДИНИ ТА ПЛАЗМЕННИХ БІЛКІВ

-  **МІЖЕНДОТЕЛІАЛЬНО**
через міжендотеліальні пори
-  **ІНТРАЕНДОТЕЛІАЛЬНО**
під час посилення піноцитозу ендотелія

4. ЕМІГРАЦІЯ КЛІТИН КРОВІ (вихід клітин із крові через стінку судин)

Виникає переважно в посткапілярах

і венулах

Феномен тіксотропії – ізометричне оборотне

зменшення в'язкості колоїдів (гель в золь)

5. ФАГОЦИТОЗ

- Поглинання і перетравлення клітинами (фагоцитами) різних частин (живих і загинлих бактерій, інших збудників, некротичного детриту, сторонніх тіл та інших)
- Найбільш важливі фагоцитарні клітини:
 - паличкоядерні лейкоцити
 - моноцити-макрофаги

МІКРОФАГИ: нейтрофіли, еозинофіли, базофіли.

Найбільш активні нейтрофіли. Вони здатні захоплювати і перетравлювати мікроби, так як вони рухливі, утворюють псевдоподії

МАКРОФАГИ: моноцити, лімфоцити, клітини сполучної тканини.

Першими у вогнище запалення виходять нейтрофіли, цей процес здійснюється протягом доби, в крові спостерігається лейкоцитоз із збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів.

Потім у вогнище запалення виходять макрофаги (моноцити, лімфоцити)

ВИДЫ ФАГОЦИТОЗУ

■ ЗАВЕРШЕНИЙ

— відбувається внутрішньоклітинне перетравлення

■ НЕЗАВЕРШЕНИЙ (ендоцитобіоз)

— мікроорганізми не перетравлюються фагоцитами,
а розмножуються в їх цитоплазмі
— призводить до хронічного запалення

6. УТВОРЕННЯ ЕКСУДАТУ І ЗАПАЛЬНОГО КЛІТИННОГО ІНФІЛЬТРАТУ

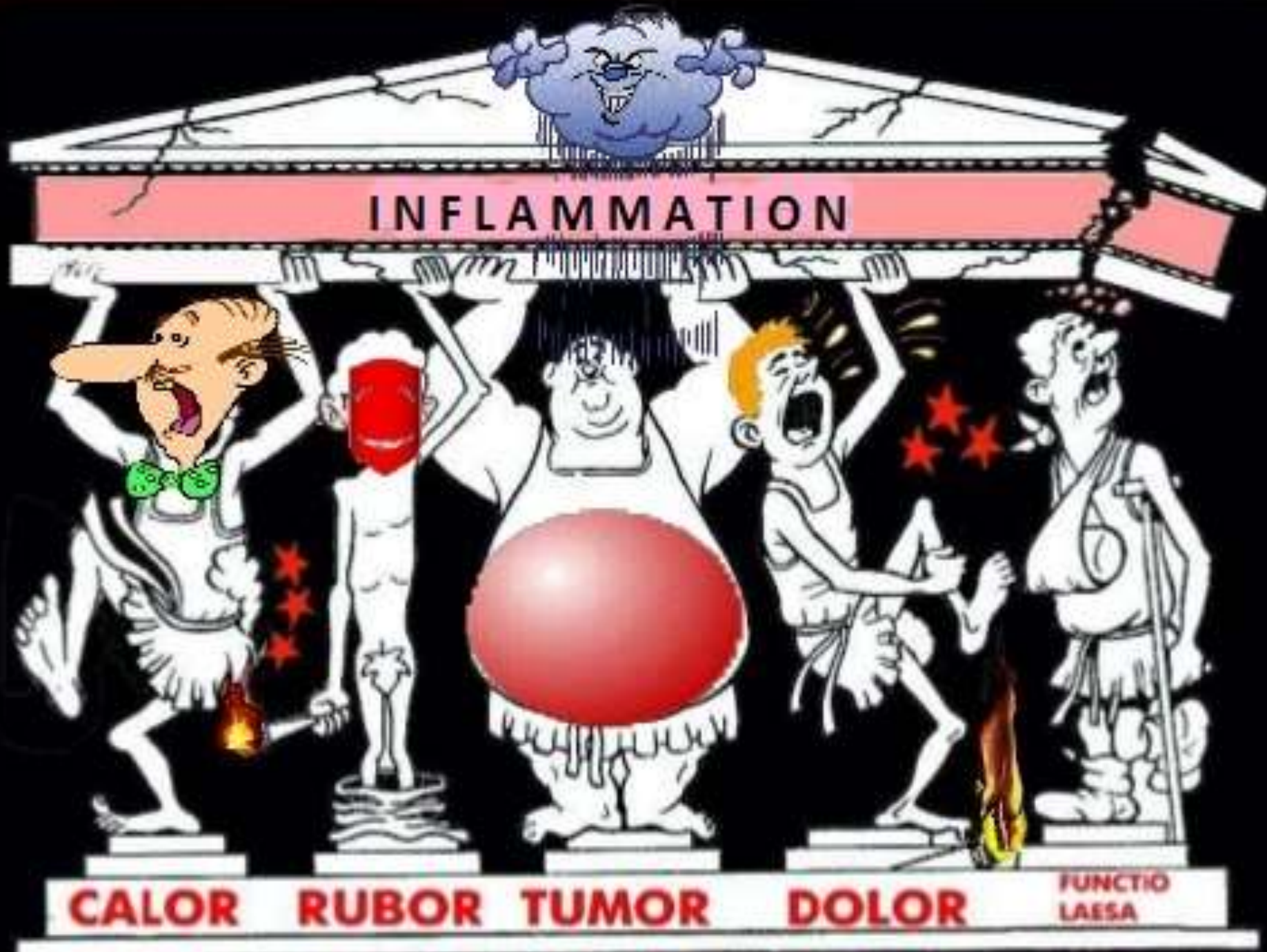
- **Ексудат** (запальний інфільтрат) – запальна рідина, що містить білок (більше 2%) і клітинні елементи

Призводить до:

- збільшення тканини в об'ємі – (*tumor*)
- здавлювання нервових закінчень і появу болі - (*dolor*)
- порушення функції тканини або органа - (*functio laesa*)

ОЗНАКИ ЗАПАЛЕННЯ

- підвищення температури (*calor*)
- почервоніння (*rubor*)
- збільшення тканини в об'ємі (*tumor*)
- біль (*dolor*)
- порушення функції (*functio laesa*)



III. ПРОЛІФЕРАЦІЯ

(від лат. proliferatio – розмноження)

ХАРАКТЕРИЗУЄТЬСЯ:

 Розмноженням на полі запалення здатних до проліферації клітин:

- макрофагів
- камбіальних мезенхімальних клітин
- гладком'язових клітин
- епітелія

 Диференціюванням і трансформацією клітин:

- макрофаг → епітеліоїдна і гігантська клітини
- В-лімфоцит → плазматична клітина
- камбіальна мезенхімальна клітина → фібробласт

 Проліферацією фібробластів для відновлення пошкоджених тканин

ПРОЛІФЕРАЦІЯ

Характер відновлення пошкодження залежить від виду тканини і обсягу пошкодження:

- При пошкодженні слизових, шкіри відновлення відбувається за рахунок розростання власних клітин (*регенерації*).
- При великих пошкодженнях відновлення відбувається за рахунок сполучної тканини

Клітини сполучної тканини - фібробласти утворюють нову тканину, яка потім перетворюється на рубець.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ

■ ЗА ПЕРЕБІГОМ:

- Гостре (триває 2-3 тижні)
- Підгостре (триває 2-3 місяці)
- Хронічне (триває місяцями і роками)

■ ЗА ПЕРЕВАЖАННЯМ ФАЗИ ЗАПАЛЕННЯ (морфогенезом)

- альтеративне запалення (переважно гостре)
- ексудативне запалення (переважно гостре)
- продуктивне запалення (переважно хронічне)

КЛАСИФИКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ

■ ЗА ПРИЧИНОЮ РОЗВИТКУ:

■ Банальне (неспецифічне) – спричинене фізичними, хімічними, біологічними чинниками

■ Специфічне – зумовлене особливими збудниками туберкульозу, сифілісу, лепри, склероми

АЛЬТЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

■ Переважає ушкодження у вигляді **дистрофії** та **некрозу**.

■ **Приклад:**

- альтеративний міокардит і альтеративний неврит при дифтерії зіву,
- вірусний енцефаліт,
- поліомієліт,
- гострий гепатит А,
- гострі виразки в шлунку

АЛЬТЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

- За перебігом – гостре
- За локалізацією – паренхіматозне
- Наслідок залежить від глибини і площі ураження тканини і завершується, як правило, рубцюванням
- Значення визначається важливістю ураженого органу і глибиною його пошкодження. Особливо небезпечно альтеративне запалення в міокарді та нервовій системі.

ЕКСУДАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

- Характеризується перевагою ексудації і утворенням в тканинах і порожнинах тіла ексудату
- Характер ексудату залежить від стану судинної проникності і глибини ураження, що визначається видом та інтенсивністю дії ушкоджуючого фактора

ТРАНСУДАЦІЯ

вихід рідкої частини крові за межі судинного русла через непошкоджену стінку в непошкоджену тканину

ВІДМІННОСТІ ТРАНСУДАТА І ЕКСУДАТА

Характеристика	Трансудат	Ексудат
Прозорість	Рідина прозора	Різна ступінь помутніння
Кількість білка	<1,6 г/л	>1,7 г/л
Домішки	Випадкові клітинні елементи	Багато "запальних клітин"(лейкоцити, лімфоцити та ін.), загиблих клітин

ВИДИ ЕКСУДАТИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ

В залежності від характеру ексудату виділяють

- СЕРОЗНЕ
- ФІБРИНОЗНЕ
- ГНІЙНЕ
- ГНИЛІСНЕ (гангренозне, іхорозне)
- ГЕМОРАГІЧНЕ
- КАТАРАЛЬНЕ

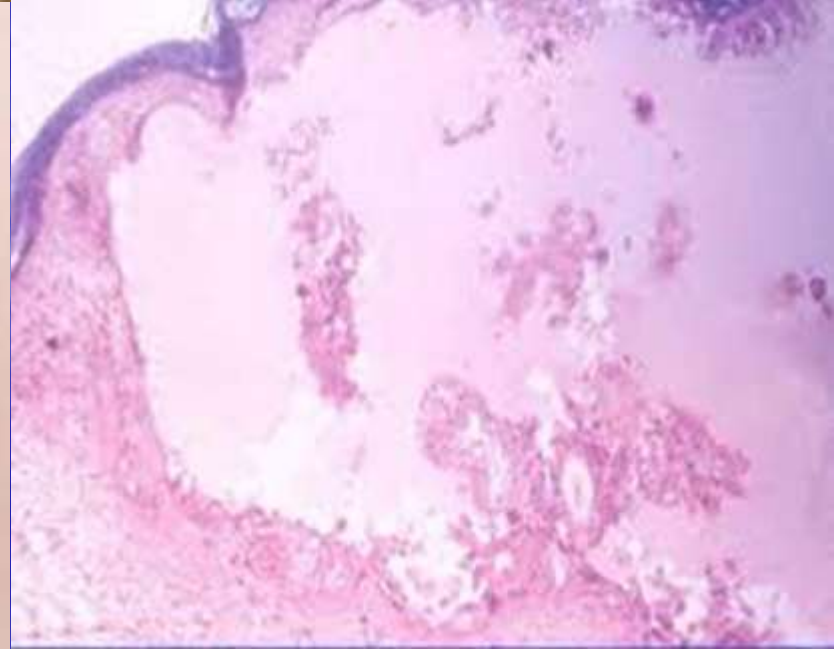
Серозне запалення

- Склад серозного ексудату: 1,7-2,0 г / л білка і невелику кількість клітин.
- Перебіг , як правило, гострий.
- Причини:
 - ✓ термічні та хімічні фактори (опіки і відмороження в бульозній стадії),
 - ✓ віруси (herpes labialis, herpes zoster та ін.), бактерії (мікобактерія туберкульозу, менінгокок, диплококк Френкеля, шигели), рикетсії,
 - ✓ алергени рослинного і тваринного походження, аутоінтоксикації (при тиреотоксикозі, уремії),
 - ✓ укуси бджоли, оси, гусениці та ін.

СЕРОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ



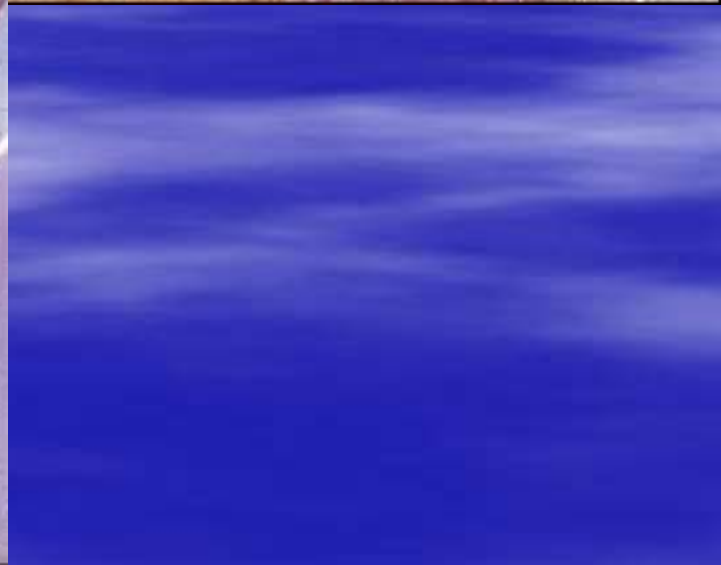
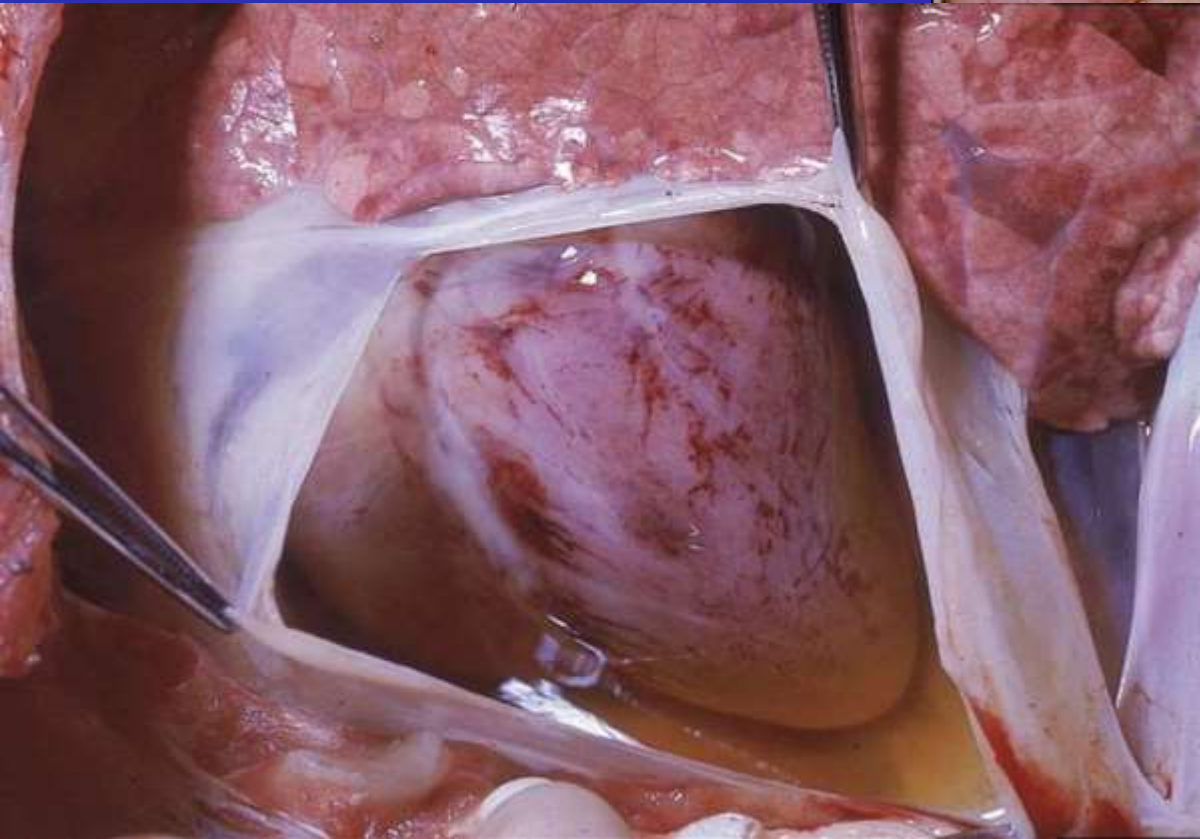
Термічний опік шкіри



СЕРОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Вірусний (грипозний) менінгіт



ФІБРИНОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ

ПРИЧИНИ

- Інфекційні захворювання (крупозна пневмонія, дифтерія, дизентерія, туберкульоз)
- Інфекційно-алергічні захворювання (ревматизм)
- Аутоінтоксикації (уремія)

ВИДИ: в залежності від:

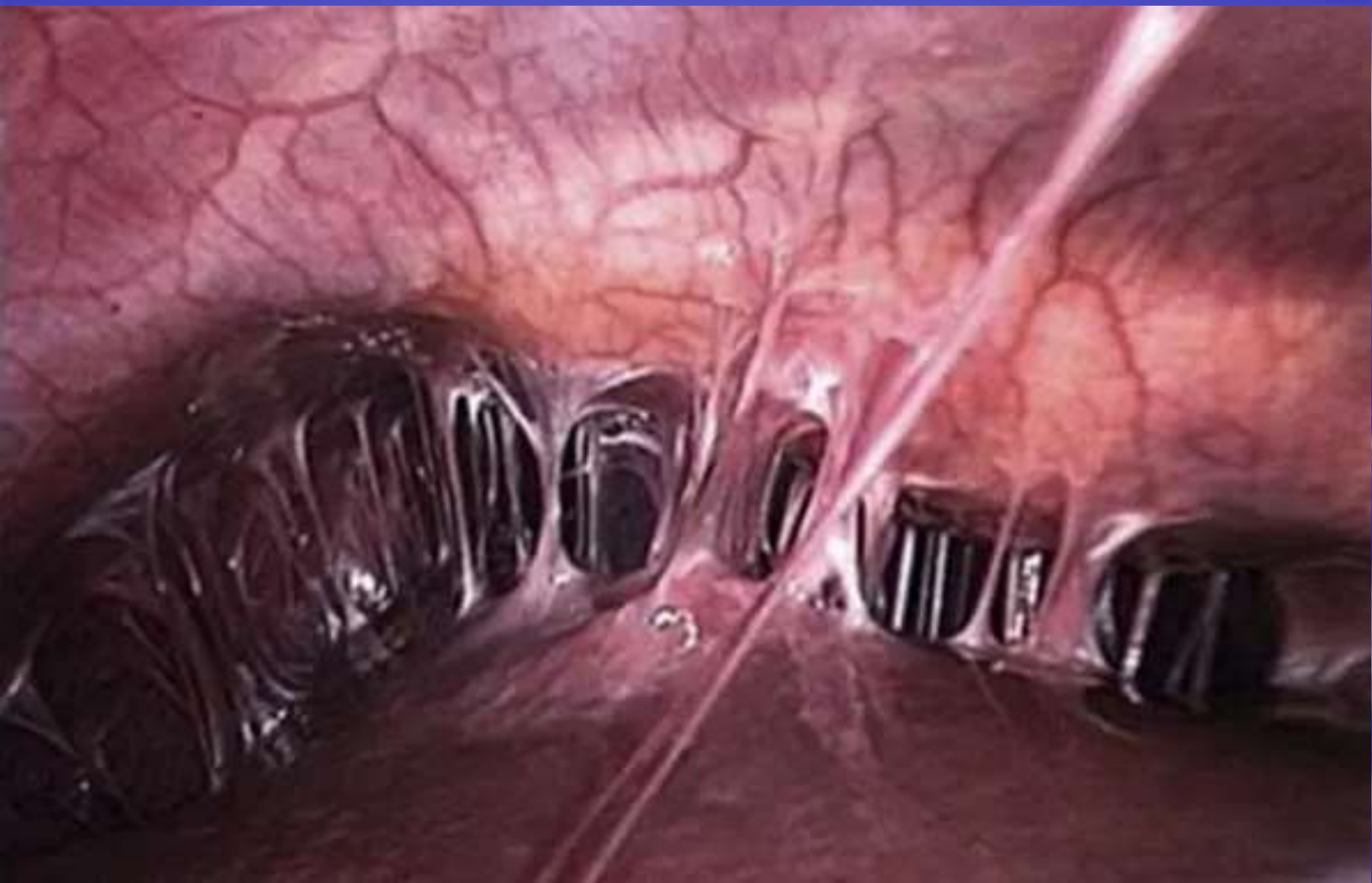
- глибини некрозу тканини
- виду епітелія

- КРУПОЗНЕ
- ДИФТЕРИТИЧНЕ

КРУПОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ

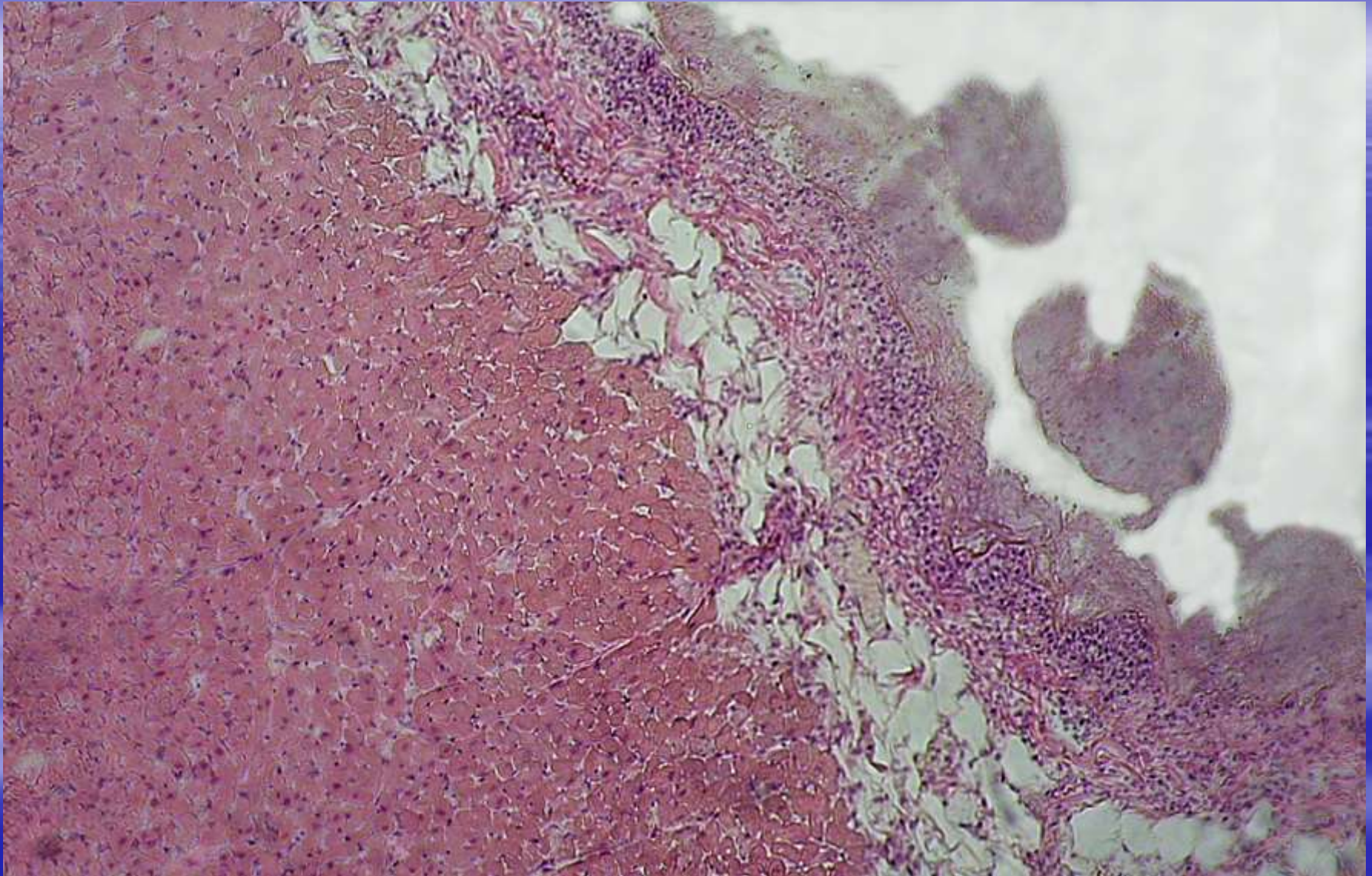


Фібринозний перикардит («волосате» серце)



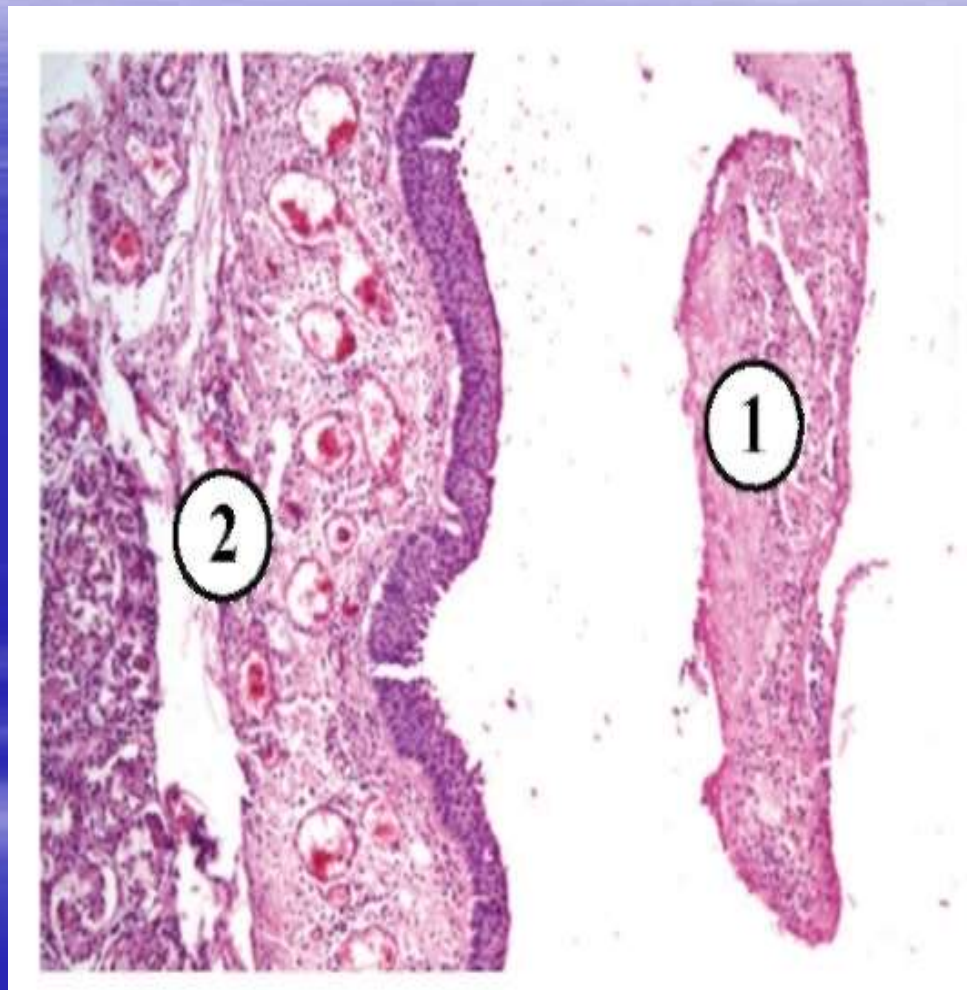
Фібринозний перикардит

(забарвлення гематоксиліном і еозином)



*На епікарді - гомогенні фіолетові нашарування – плівки фібрину.
В епікарді - помірна лейкоцитарна інфільтрація, міокард без суттєвих змін.*

КРУПОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Крупозний трахеїт при дифтерії (справжній круп)

ДИФТЕРИТИЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ



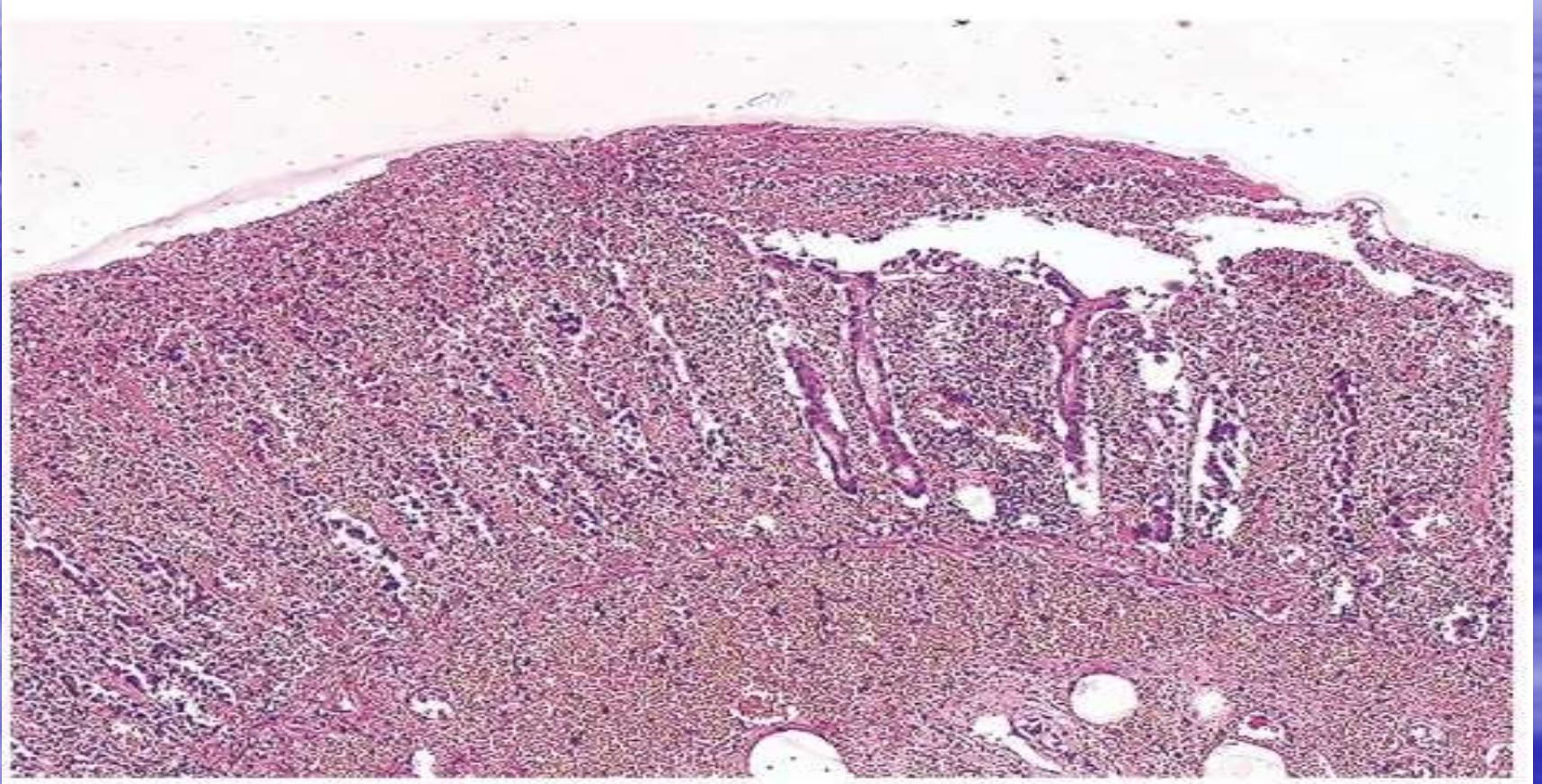
Дифтерія зіву (дифтеритичний тонзиліт)

ДИФТЕРИТИЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Дифтеритичний коліт при дизентерії

Дифтеритичний коліт при дизентерії



Слизова і частково підслизова оболонки некротизовані і заміщені товстою фибринозною плівкою, представленою некротизованими масами, фібрином і нейтрофільними лейкоцитами. У стінці кишки розширені повнокровні судини, крововиливи, дифузна інфільтрація лейкоцитами.

ГНІЙНЕ ЗАПАЛЕННЯ

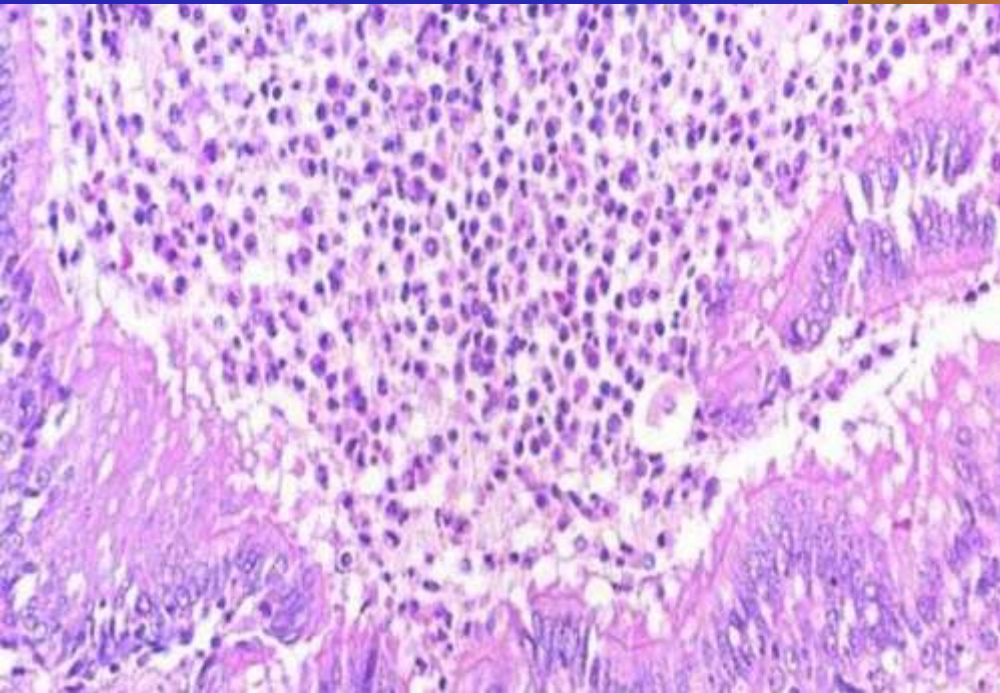
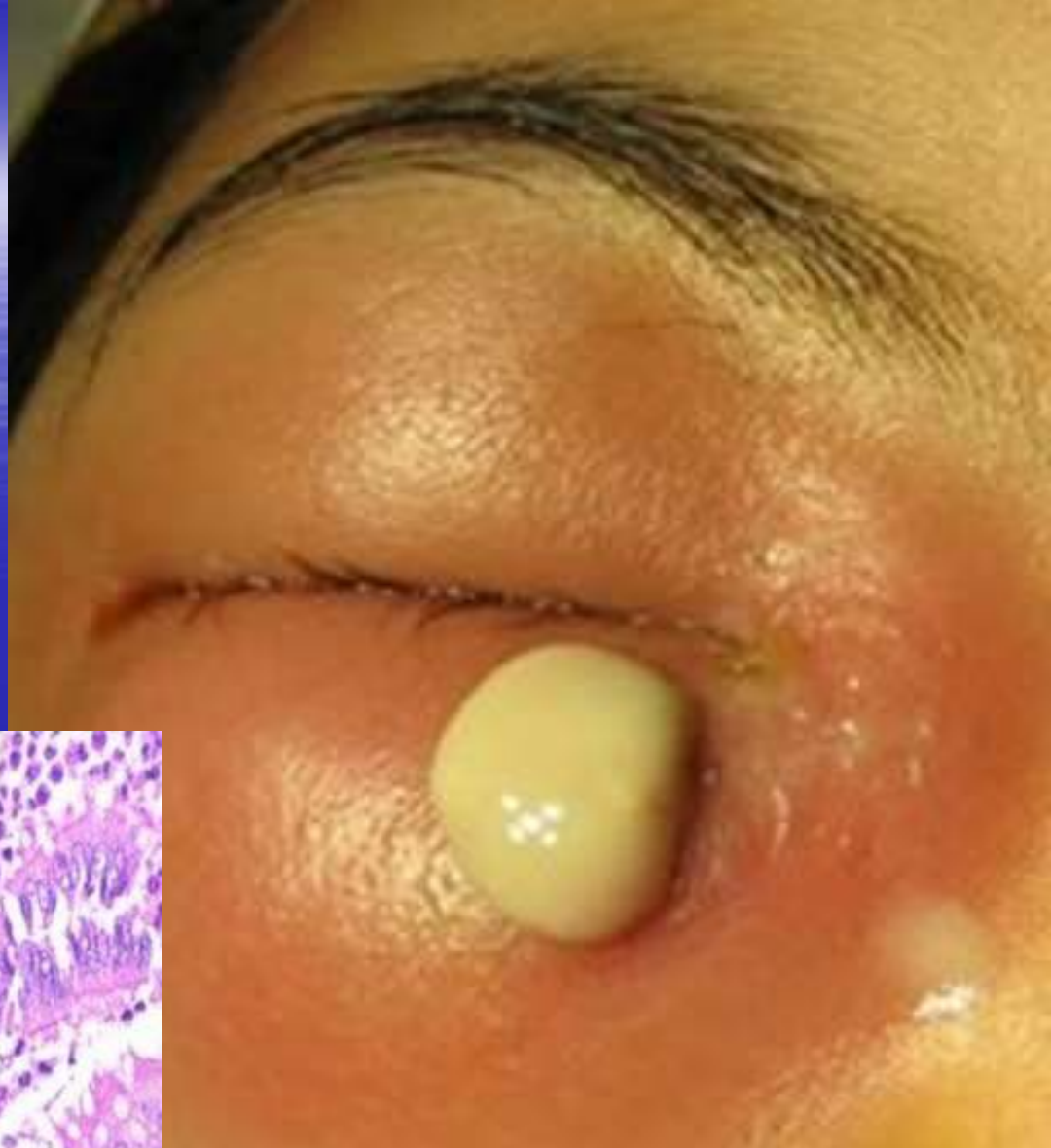
СТАДІЇ ГНІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- ЛЕЙКОЦИТАРНА ІНФІЛЬТРАЦІЯ (зворотня)
- НАГНОЄННЯ (незворотня)

ВИДИ ГНІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- АБСЦЕС (обмежене гнійне запалення)
- ФЛЕГМОНА (дифузне гнійне запалення)
- ЕМПІЄМА (гнійне запалення в порожнинах з накопиченням в них гною)
- ФУРУНКУЛ (гостре гнійно-некротичне запалення волосяного мішочка (фолікула) і пов'язаної з ним сальної залози з оточуючою її клітковиною)
- КАРБУНКУЛ (гостре гнійне запалення декількох поряд розташованих волосяних мішочків і сальних залоз зі змертвінням шкіри і підшкірної клітковини ураженої ділянки)

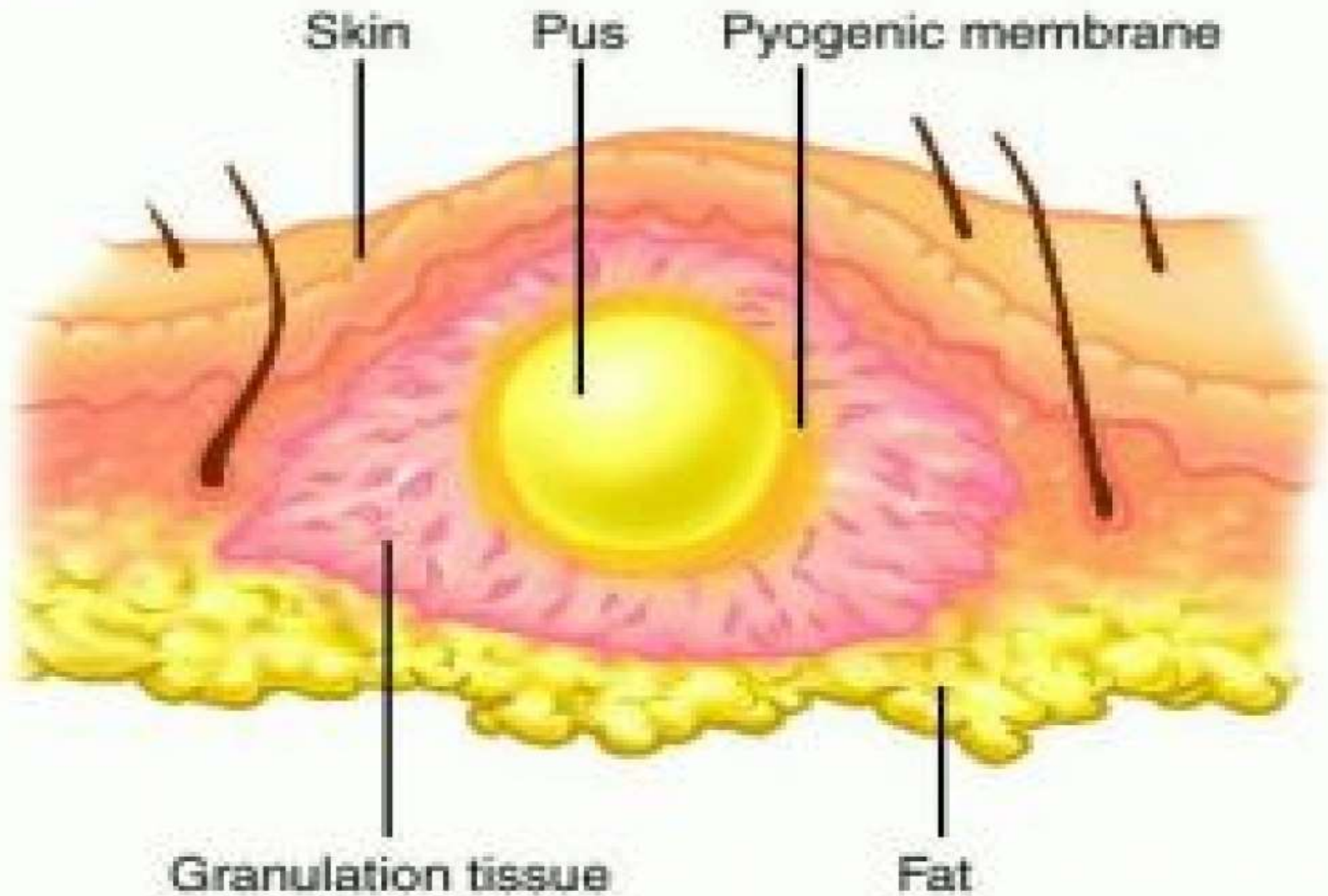
Гнійне запалення



АБСЦЕС

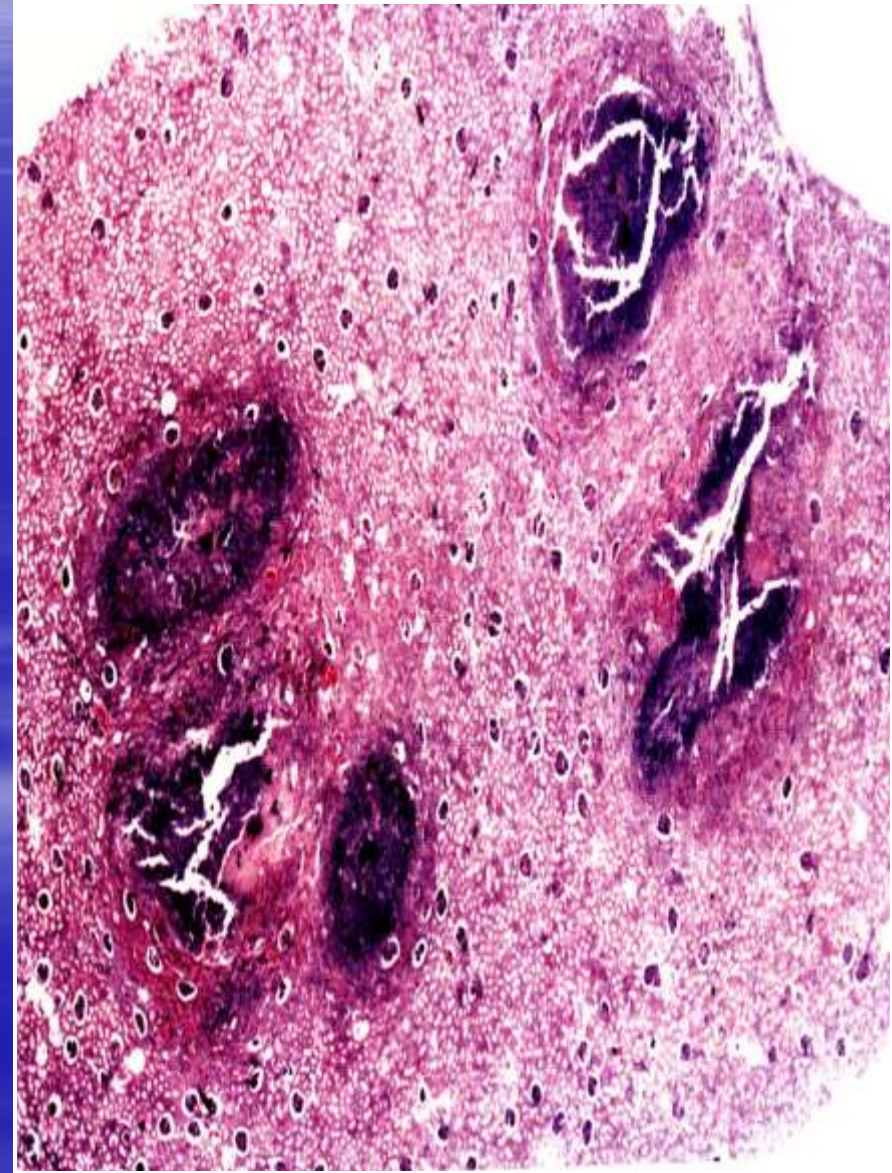
(схема)

ndf-dance.ru



АБСЦЕСИ НИРКИ

(емболічний гнійний нефрит)

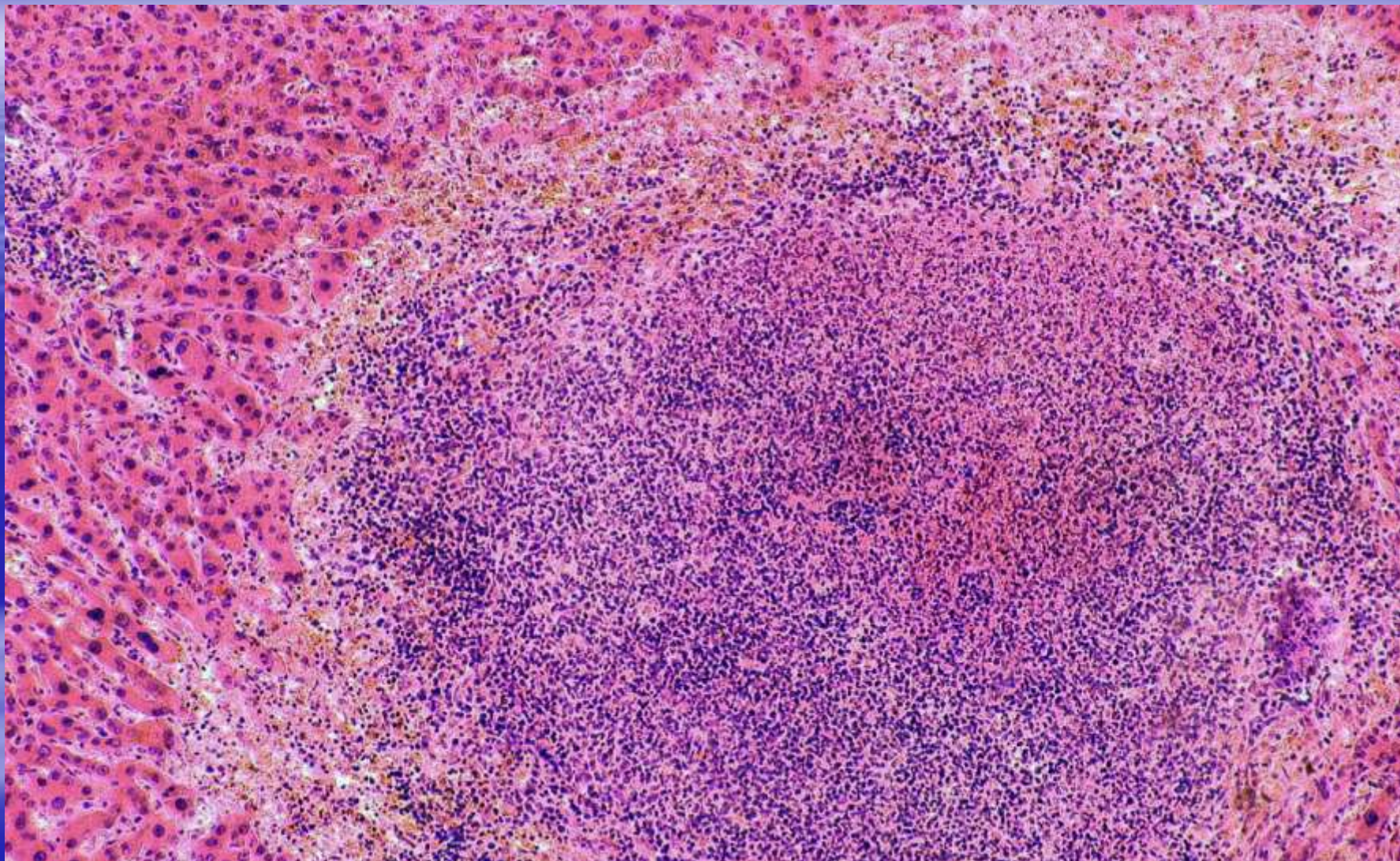


АБСЦЕС ПЕЧІНКИ



Абсцес печінки

(забарвлення гематоксиліном і еозином)



Визначається вогнище зруйнованої тканини, інфільтроване нейтрофільними лейкоцитами, оточене тканиною печінки.

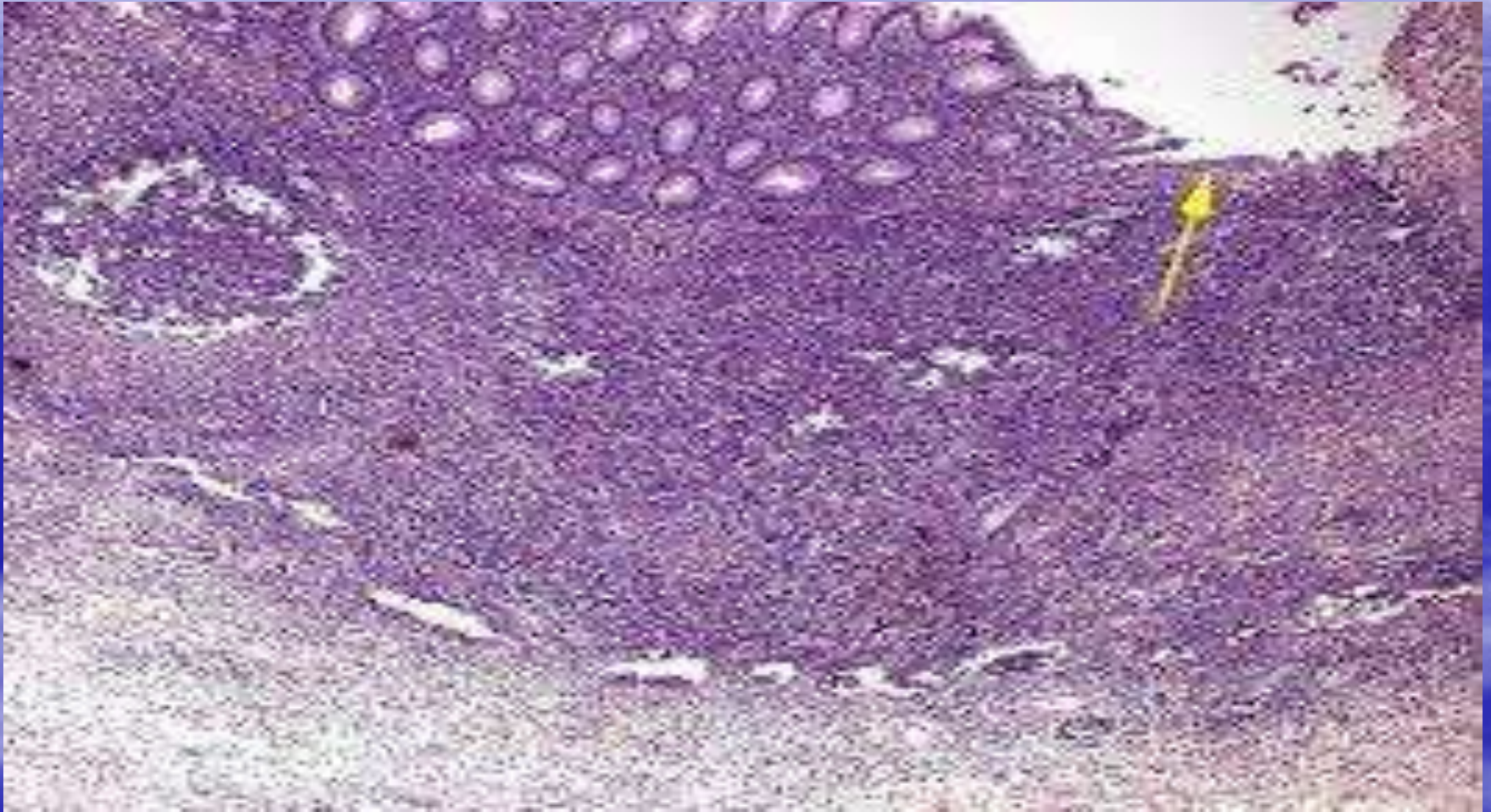
ФЛЕГМОНА



Флегмонозный аппендицит

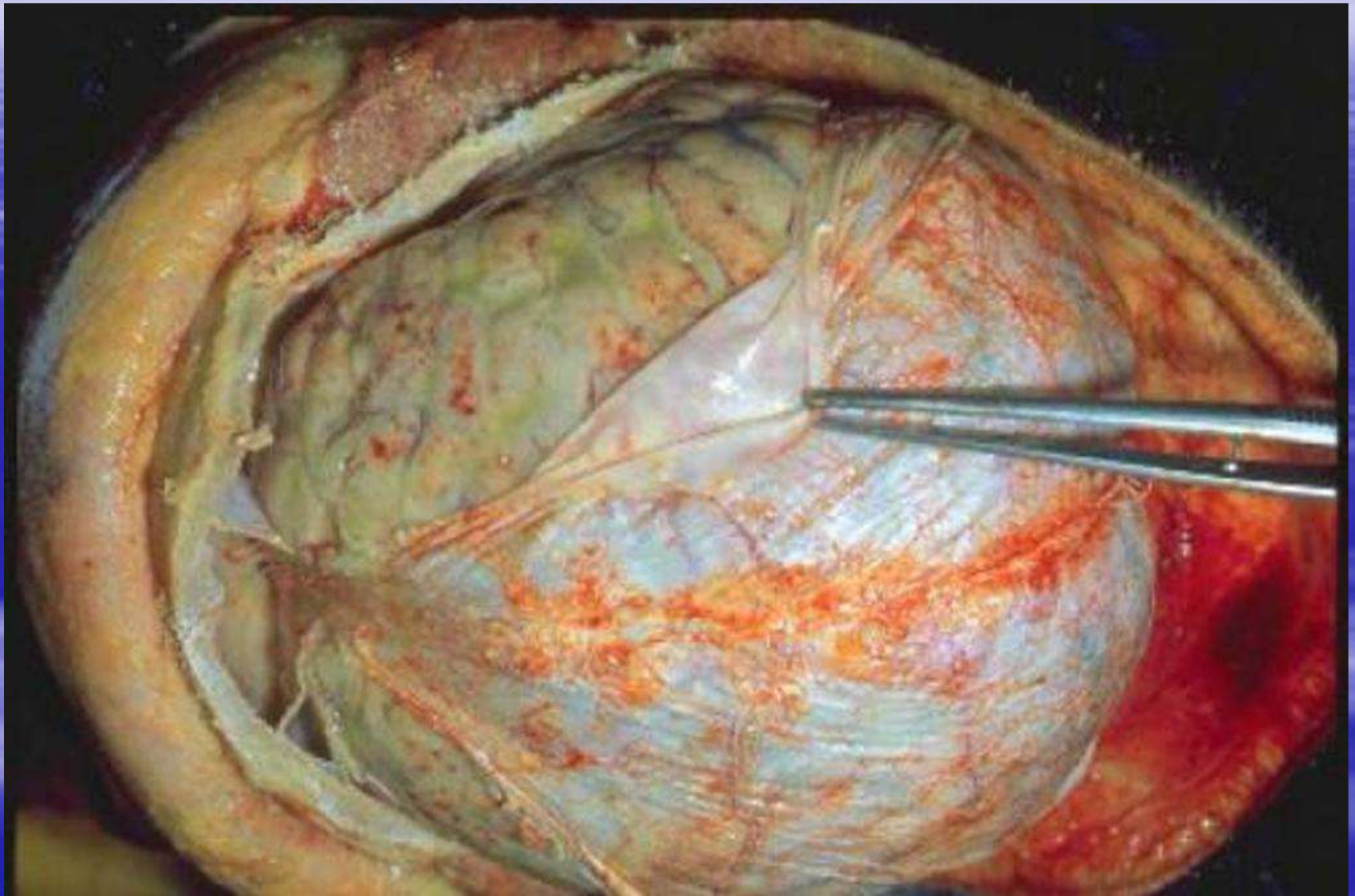
ФЛЕГМОНОЗНИЙ АППЕНДИЦИТ

(забарвлення гематоксиліном та еозином)



Флегмонозно-виразковий апендицит: виражена лейкоцитарна інфільтрація всіх шарів стінки апендикса, набряк, запальна гіперемія, некроз і виразка слизової оболонки, атрофія лімфоїдної тканини.

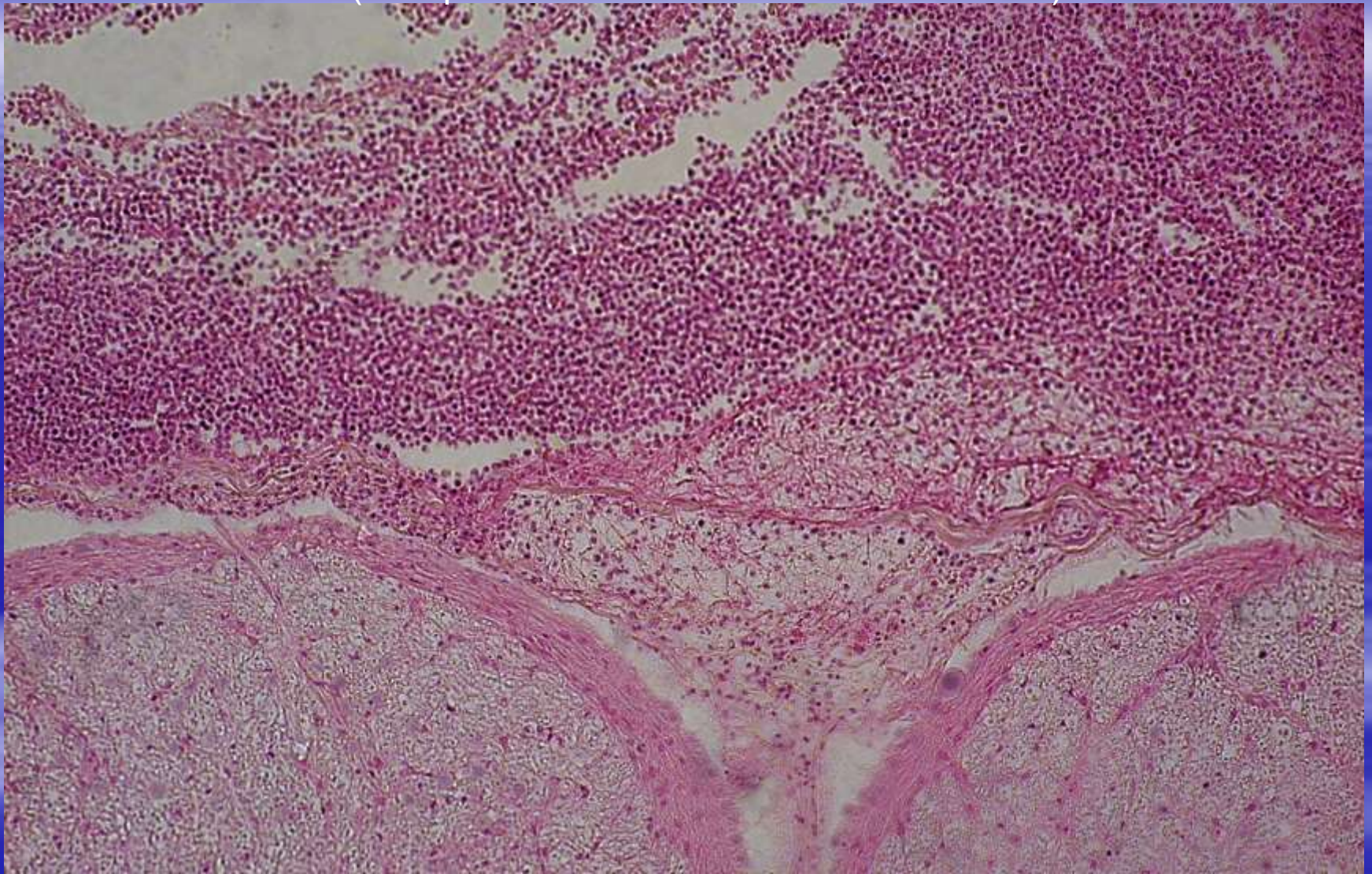
ФЛЕГМОНА



Гнійний лептоменінгіт

Гнійний лептоменінгіт

(зabarвлення гематоксиліном і еозином)



*В м'якій оболонці головного мозку, в субарахноїдальному просторі значна лейкоцитарна інфільтрація, поодинокі нитки фібрину.
Тканина мозку без суттєвих змін.*

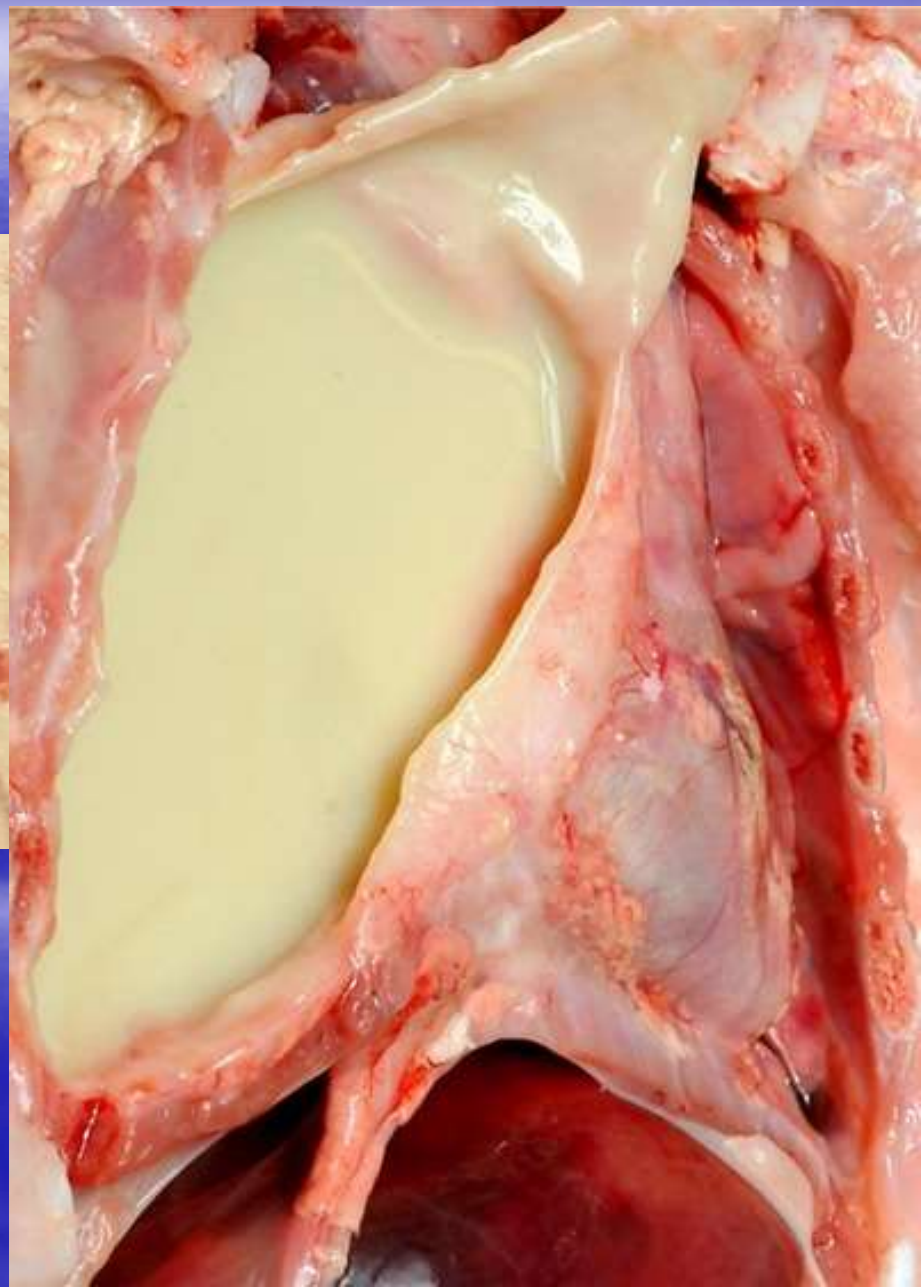


Флегмонозное воспаление ожоговой раны

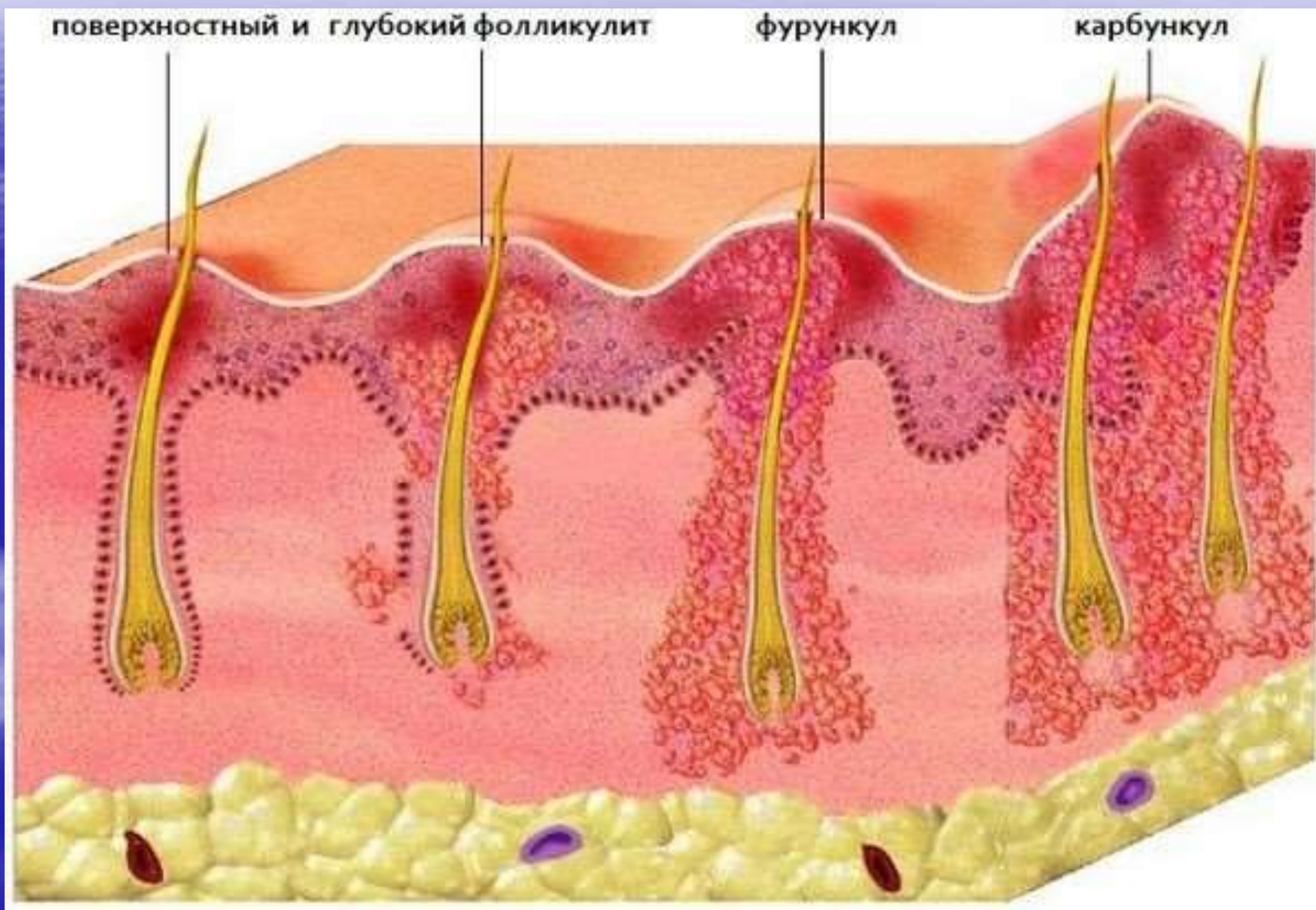


MyShared

ΕΜΠΙΕΜΑ



ФУРУНКУЛ (схема) КАРБУНКУЛ



ФУРУНКУЛ



КАРБУНКУЛ



ПЕРЕБІГ І НАСЛІДКИ ГНІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- утворення нориць
- утворення натьочників
- спонтанне спорожнення гною з подальшим рубцюванням ділянки запалення
- секвестрація

ГНИЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ (гангренозне, іхорозне)

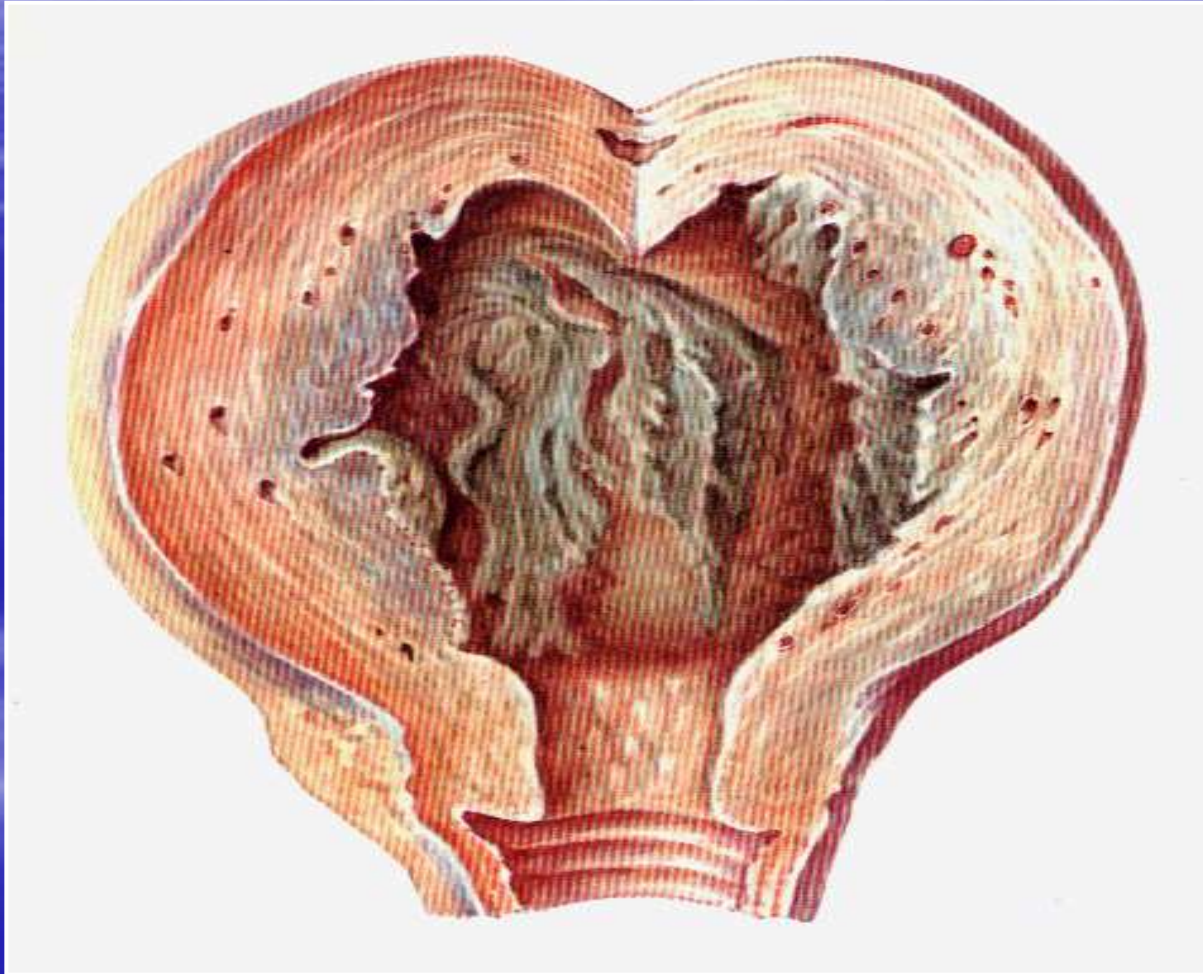
- Виникає внаслідок приєднання до вогнищ запалення гнильної флори, насамперед фузоспірохетозної
- Частіше зустрічається в органах, які мають зв'язок із зовнішнім середовищем: гнильні гангрені легені, кінцівок, кишечника, матки
- Макроскопічно: тканини, що розпадаються тьмяні, зі смердючим специфічним запахом

ГНИЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ (гангренозне, іхорозне)



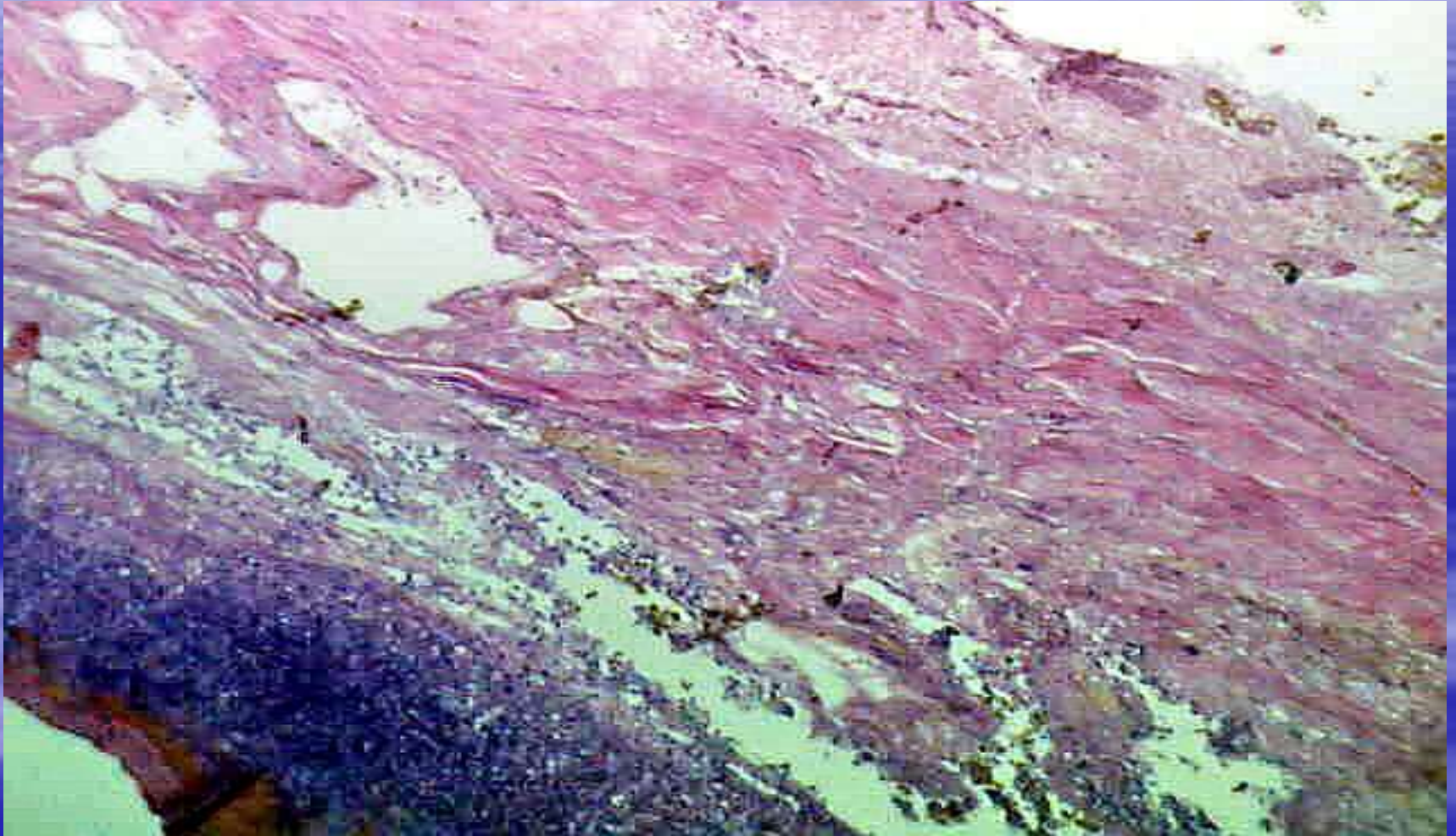
Гангренозний аппендицит

ГНИЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ (гангренозне, іхорозне)



Гнилiсний ендометрит

ГНИЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ (гангренозне, іхорозне)



Гангренозний аппендицит: визначаються значні фокуси некрозу, крововиливи.

ГЕМОРАГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ

ВИДИ ГЕМОРАГІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ



СЕРОЗНО-ГЕМОРАГІЧНЕ



ФІБРИНОЗНО-ГЕМОРАГІЧНЕ

ГЕМОРАГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ

- Характеризується домішками еритроцитів до ексудату.
- Ексудат стає червоного кольору, потім у міру руйнування пігментів набуває чорного кольору.

ГЕМОРАГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ

- Характерно:

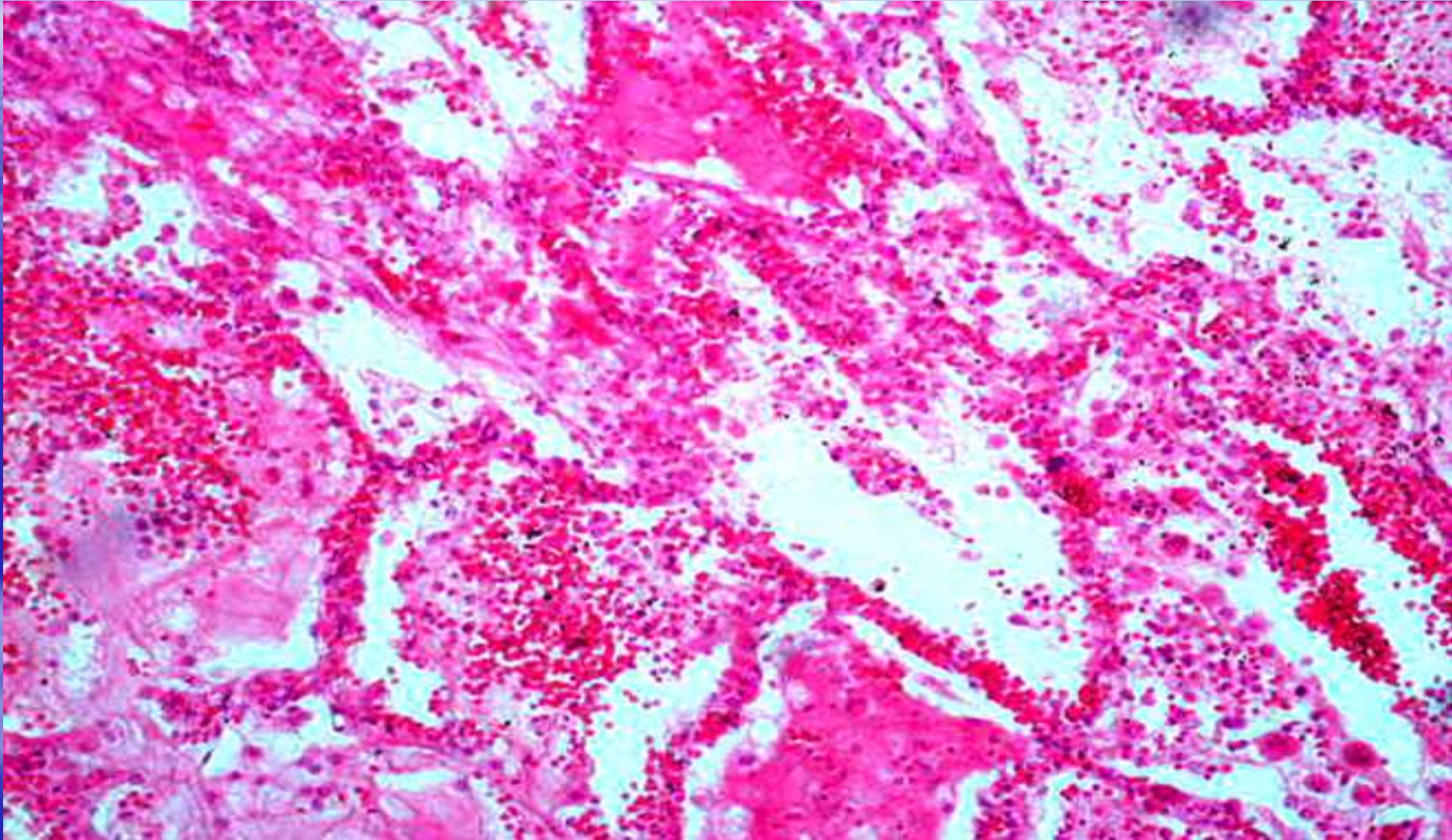
- ✓ при вірусних інфекціях, таких як грип, кір, натуральна (чорна) віспа,
 - ✓ при ендогенних інтоксикаціях - азотистими шлаками при хронічній нирковій недостатності
-
- Характерно для сильних по вірулентності збудників особливо небезпечних інфекцій

ГЕМОРАГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Геморагічна бронхопневмонія («Велика пістрява легеня»)

ГЕМОРАГІЧНА БРОНХОПНЕВМОНІЯ



В альвеолах спостерігається лейкоцитарно-геморагічний ексудат, виражені порушення мікроциркуляції,

КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ

(від грец. katarrheo - стікаю)

ВИДИ КАТАРАЛЬНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- серозний катар (верхні дихальні шляхи)
- слизовий катар (верхні дихальні шляхи і шлунково-кишковий тракт)
- слизово-гнійний катар

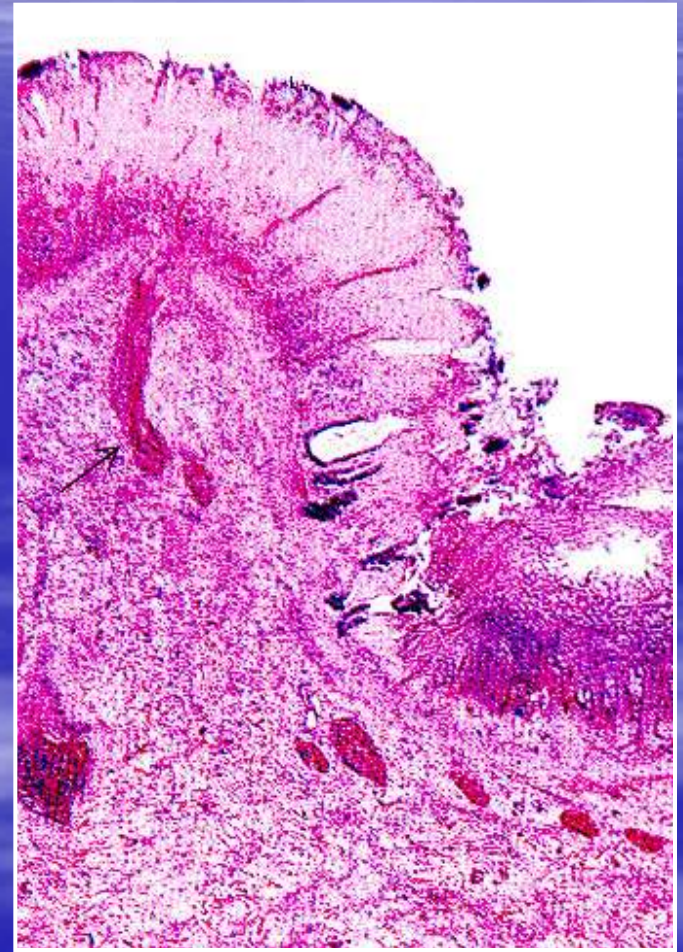
НАСЛІДКИ КАТАРАЛЬНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- частіше сприятливий
— повне відновлення слизової оболонки;
- інколи — хронічний перебіг,
що супроводжується перебудовою слизової оболонки та її атрофією

КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЗІВУ

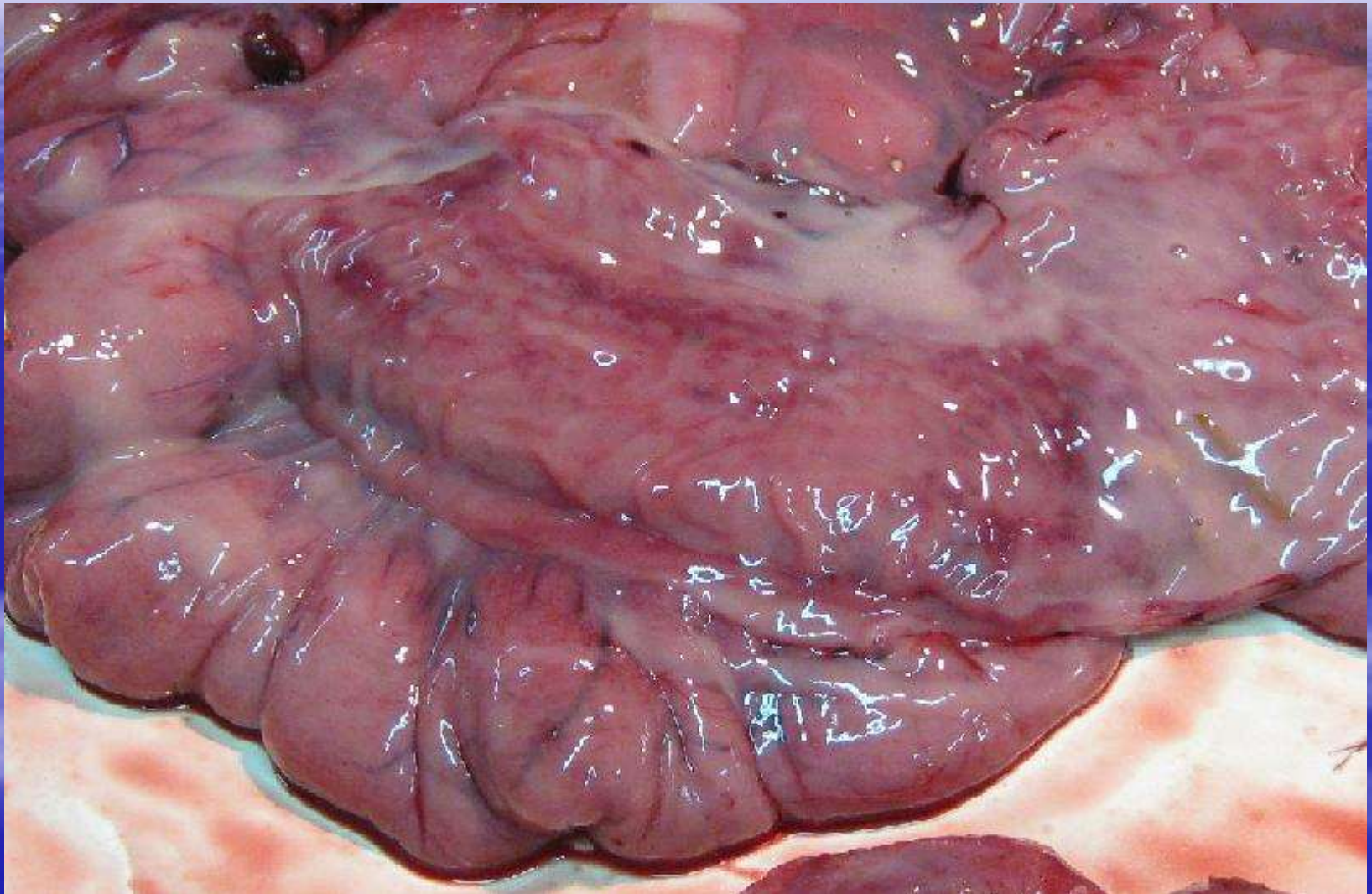


КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Катаральний гастрит

КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Катаральний ентерит

ПРОДУКТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

**Характеризується переважанням
проліферації клітин гематогенного
і гістіогенного походження**

Умови виникнення продуктивного запалення

- Персистенція ушкоджуючого агента
(обумовлено дефектами
поліморфноядерних лейкоцитів)
- У зв'язку з особливими властивостями
самого збудника
(незавершений фагоцитоз)

Патогенез продуктивного запалення

- Першими у вогнище запалення спрямовуються моноциты
- Стимулом для появи моноцитів служать фібриноген, пептиди, лімфокіни, фактори росту та ін.
- Досягнув екстраваскулярних тканин моноциты трансформуються в макрофаги

Шляхи появи макрофагів

- Із циркулюючої крові – найбільш важливе джерело
- Місцева проліферація – мітотичний поділ макрофагів після міграції із крові
- Пролонговане виживання і імобілізація макрофагів в зоні запалення (типове для повільних нейроінфекцій або відкладення інертного пилу)

- Крім макрофагів у вогнищі продуктивного запалення зустрічаються:

- лімфоцити

- плазматичні клітини

- еозинофіли (переважають при паразитарних інфекціях)

- тучні клітини

ВИДИ ПРОДУКТИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- Проміжне (інтерстиціальне)
- З утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом
- Гранулематозне
- Навкруги сторонніх тіл та паразитів

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМІЖНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- Утворення клітинного інфільтрату в стромі органів — міокарда, печінки, нирок, легень
- Інфільтрат може бути представлений:
 - моноцитами,
 - гістіоцитами,
 - макрофагами,
 - лімфоцитами,
 - плазматичними клітинами,
 - поодинокими нейтрофілами

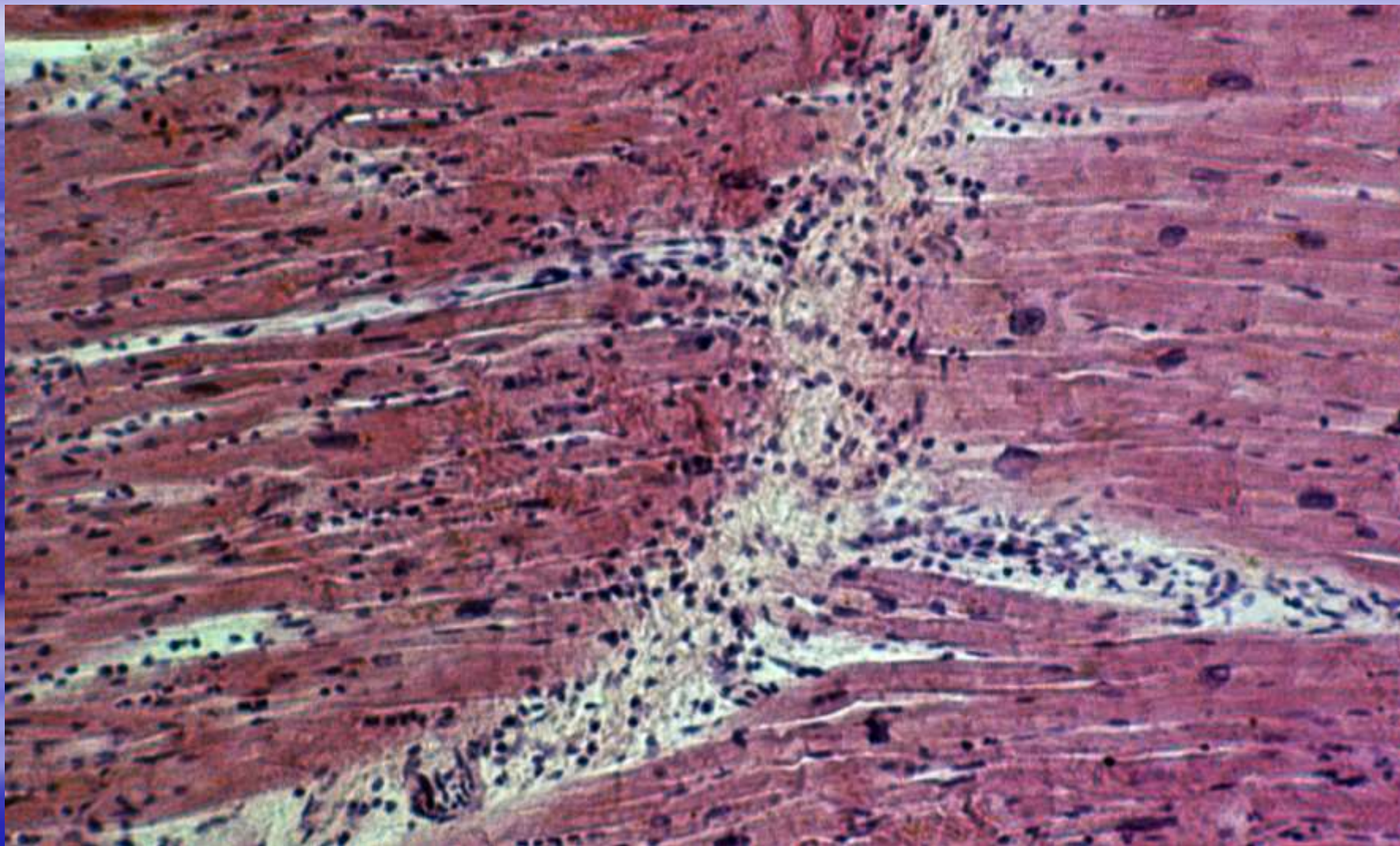
Зовні органи майже не змінюються.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМІЖНОГО ЗАПАЛЕННЯ

- В паренхіматозних елементах органів
 - дистрофічні або
 - некробіотичні процеси
 - Наслідки
 - склероз
 - фіброз
 - цироз (при хронічному перебігу)

ПРОМІЖНИЙ МІОКАРДИТ

(зabarвлення гематоксиліном і еозином)



ПРОДУКТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ З УТВОРЕННЯМ ПОЛІПІВ І ГОСТРОКІНЦЕВИХ КОНДИЛОМ

- Виникають при хронічному запаленні, в якому приймають участь сполучна тканина та епітелій
- **ПОЛІПИ** - розростання залозистого епітелію разом з клітинами підлеглої сполучної тканини **на слизових оболонках** (товстий кишечник , шлунок, носова порожнина, матка, піхва)
- **ГОСТРОКІНЦЕВІ КОНДИЛОМИ** - в ділянках плоского епітелію, який розташований поблизу призматичного (анус, статеві органи), секрет слизових оболонок, постійно подразнюючи плоский епітелій, спричиняють розростання як епітелію, так і стромы (при гонореї, сифілісі та ін. хронічних запальних захворюваннях)

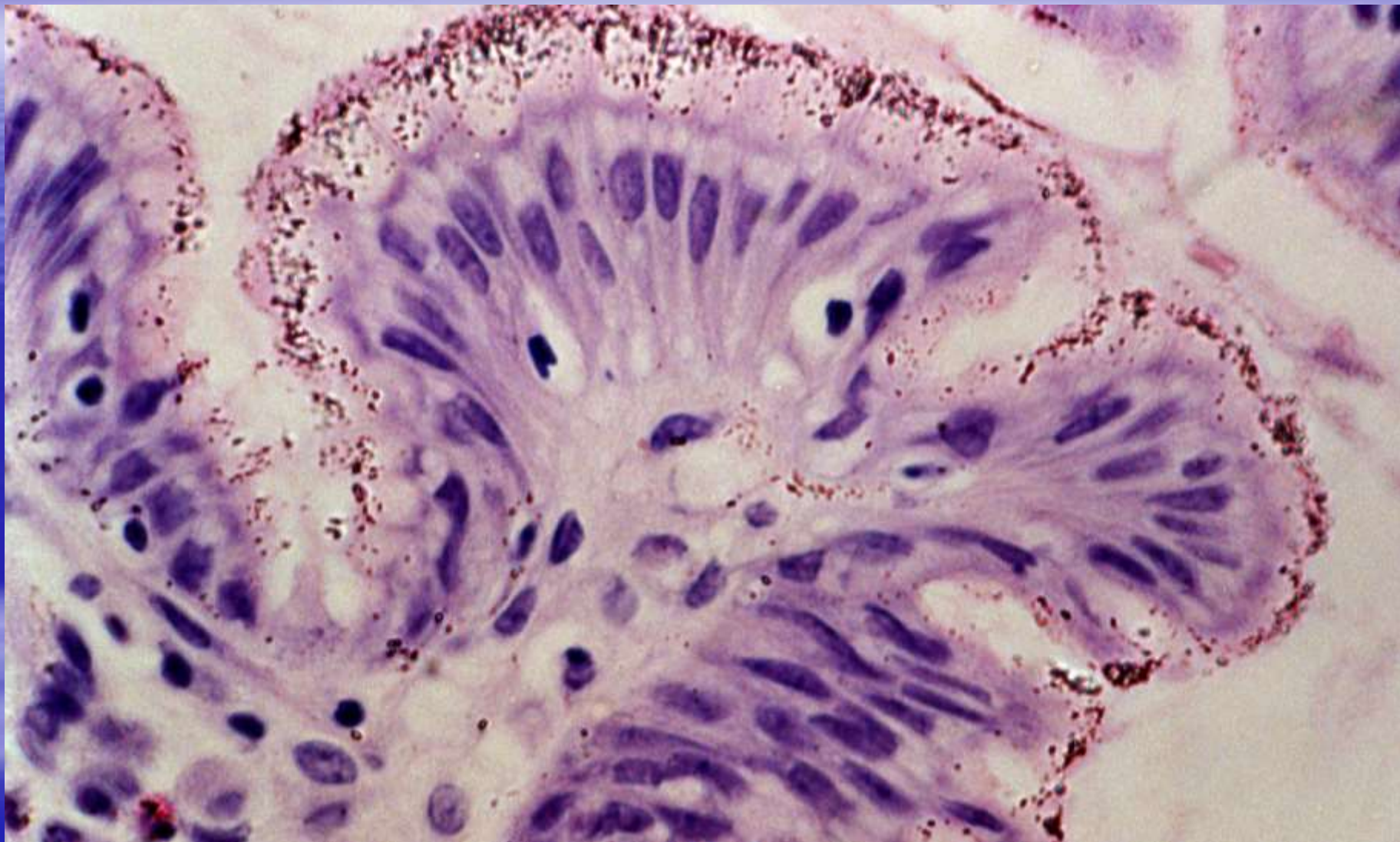
- Поліпи, особливо ШКТ, є облігатним передраком.
- Гострокінцева кондилома — викликається папіломавірусом, может супроводжуватися дисплазією і являється фактором ризику розвитку плоскоклітинного раку.

поліпи



ЗАЛОЗИСТИЙ ПОЛІП

(забарвлення гематоксиліном і еозином)



Гострокінцеві кондиломи



ГОСТРОКІНЦЕВА КОНДИЛОМА

(зabarвлення гематоксиліном і еозином)



ГРАНУЛЕМАТОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Характеризується утворенням гранульом — клітинних вузликів, основу яких складають моноцитарні фагоцити



В розвитку гранулематозного запалення вирішальне значення має стійкість збудника (подразника) по відношенню до фагоцитів
(НЕЗАВЕРШЕНИЙ ФАГОЦИТОЗ)

СТАДІЇ ДОЗРІВАННЯ ГРАНУЛЬОМИ

■ Накопичення в ділянці пошкодження
юних моноцитів

■ Дозрівання їх в макрофаги - *ЗРІЛА ГРАНУЛЬОМА*

■ Перетворення макрофагів в епітеліоїдні клітини
- *ЕПІТЕЛІОЇДНА ГРАНУЛЬОМА*

■ Злиття епітеліоїдних клітин з утворенням
гігантських клітин

- *ГІГАНТОКЛІТИННА ГРАНУЛЬОМА*

КЛАСИФІКАЦІЯ ГРАНУЛЬОМ

ПО ЕТІОЛОГІЇ:

ІНФЕКЦІЙНІ

Пов'язані з бактеріями, вірусами, рикетсіями, найпростішими, хламідіями та ін.)

НЕІНФЕКЦІЙНІ

навкруги сторонніх тіл — частки органічного та неорганічного пилу

НЕВИЗНАЧЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

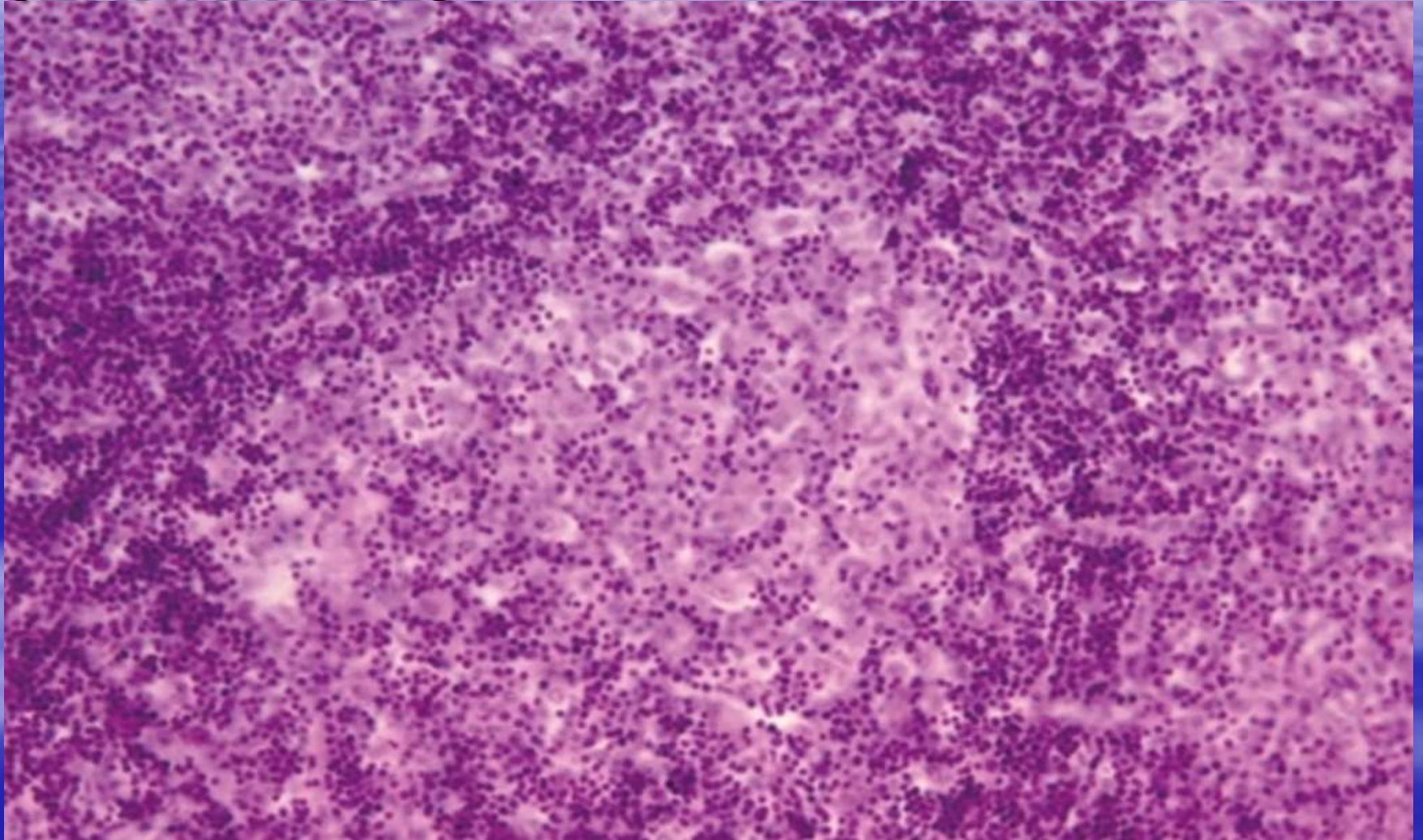
при саркоїдозі, хворобі Крона, первинному біліарному цирозі та ін.

ПО МОРФОЛОГІЇ:

НЕСПЕЦИФІЧНІ

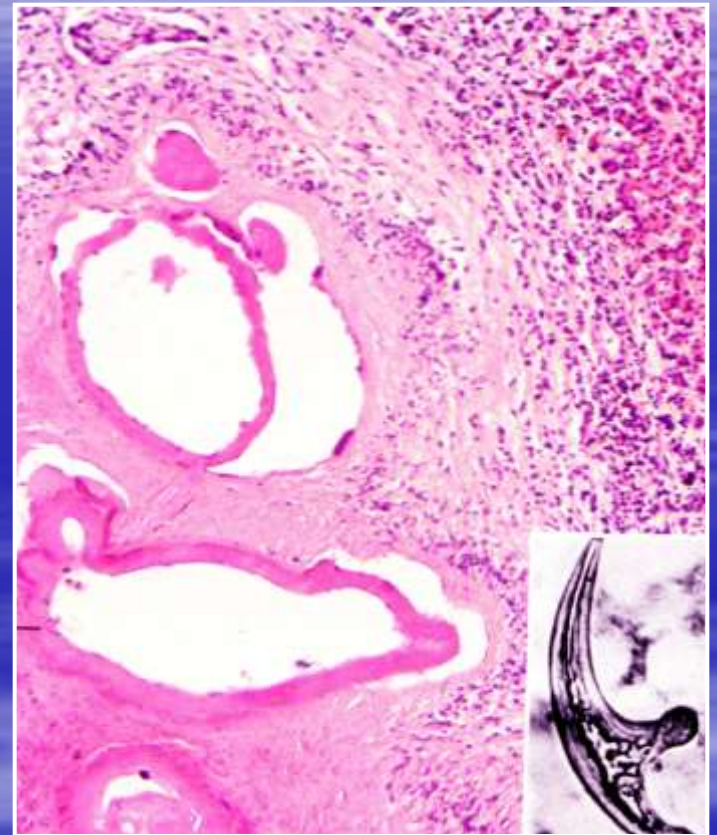
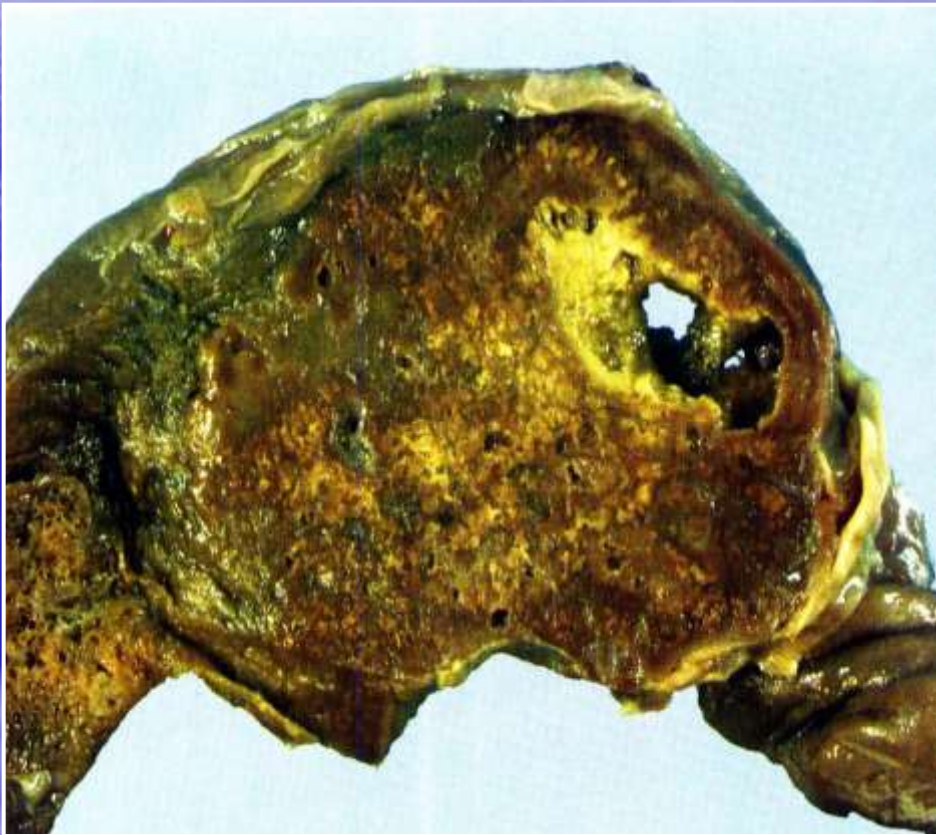
СПЕЦИФІЧНІ

ГРАНУЛЕМАТОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ (БАНАЛЬНЕ)



Черевнотифозна гранульома

ПРОДУКТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ



Актиномікоз печінки

НАСЛІДКИ ГРАНУЛЬОМ

- **Розсмоктування клітинного інфільтрату** (рідко) – при гострих інфекціях – висипний і черевний тифи, сказ
- **Некроз** – приймають участь протеолітичні ферменти макрофага, а також продукти, що виділяються патогенним агентом і токсично діють на тканини
- **Утворення виразок** – виникає при некрозі гранульом, що розташовані на шкірі та слизових оболонках
- **Нагноєння** – коли на перших етапах з'являється багато нейтрофілів, але вони не справляються зі збудником і гинуть (сап, туляремія, ієрсиніоз, грибкові ураження)
- **Склероз** – найбільш частий і типовий варіант
- **Гіаліноз** – при саркоїдозі, склеромі
- **Петрифікація** – характерна для сифіліса, туберкульозу, паразитарних хвороб

ОЗНАКИ СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ



викликається певним збудником



виникає зміна тканинних реакцій, що
визначається імунною перебудовою організму



має хронічний, хвилеподібний перебіг



переважає продуктивна тканинна реакція
– розвиток специфічної гранульоми



закономірний появ
коагуляційного (сирнистого) некрозу

ЕТІОЛОГІЯ СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ

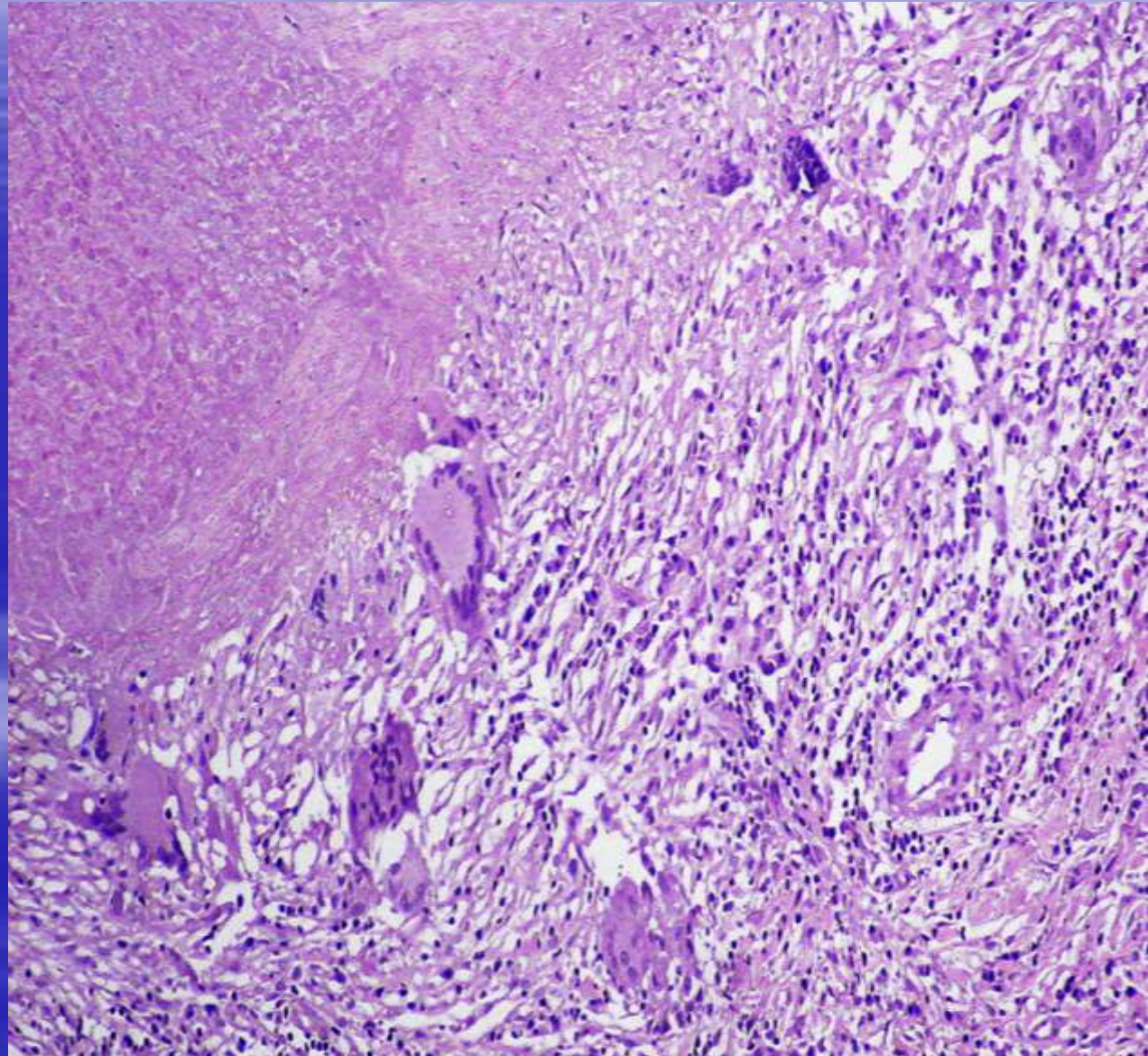
- **микобактерія туберкульозу (паличка Коха)**
- **бліда трепонема (сифіліс)**
- **мікобактерія лепри (паличка Ганзена)**
- **бацила Волковича-Фріша (склерома)**

Туберкульозні гранульоми в легені



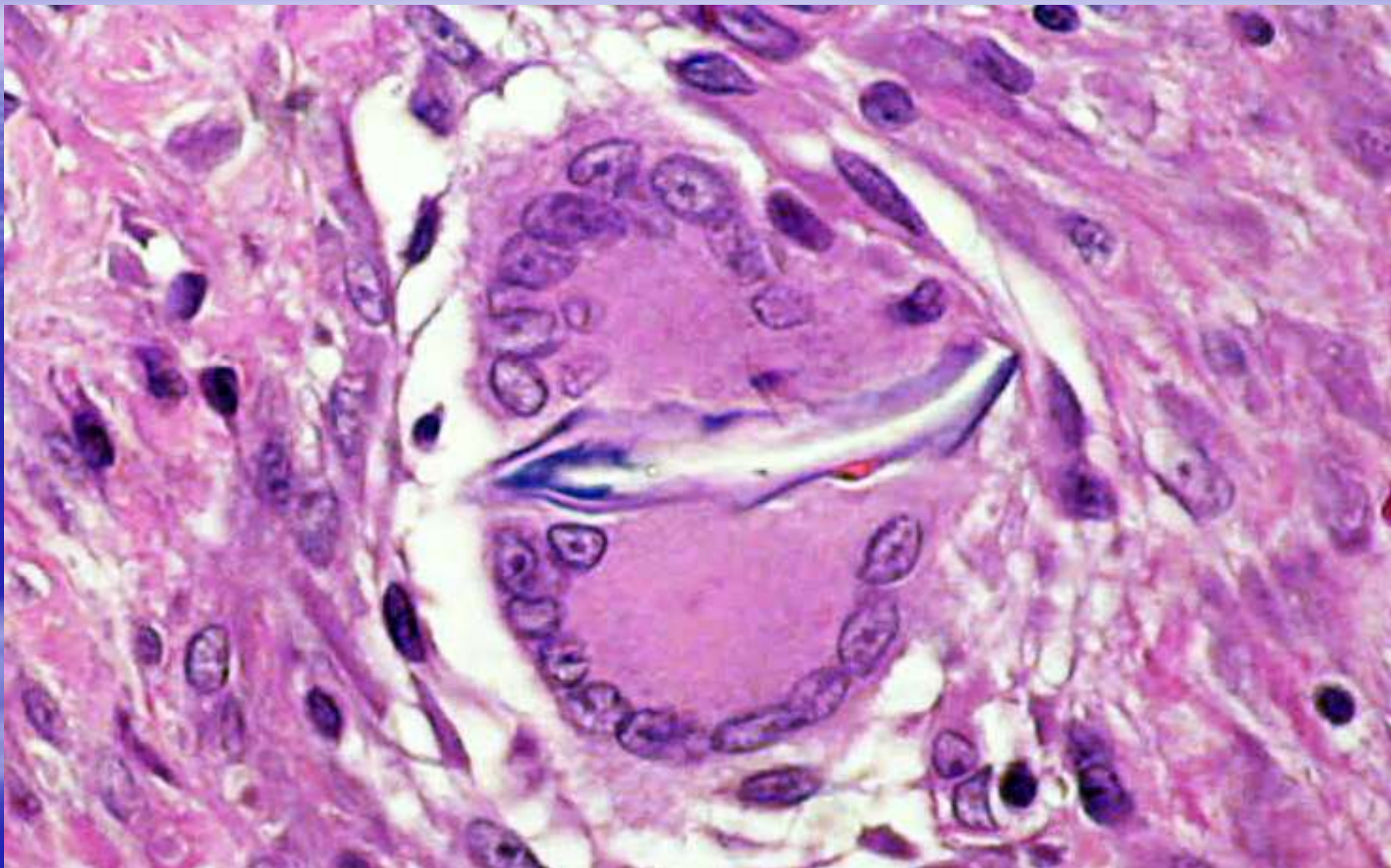
Морфологія туберкульозної гранульоми

- в центрі – казеозний (сирнистий) некроз
- по периферії – вал із епітеліюїдних клітин з домішками лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин
- серед цих клітинних елементів типовими є гігантські багатоядерні *клітини Пирогова-Лангханса*



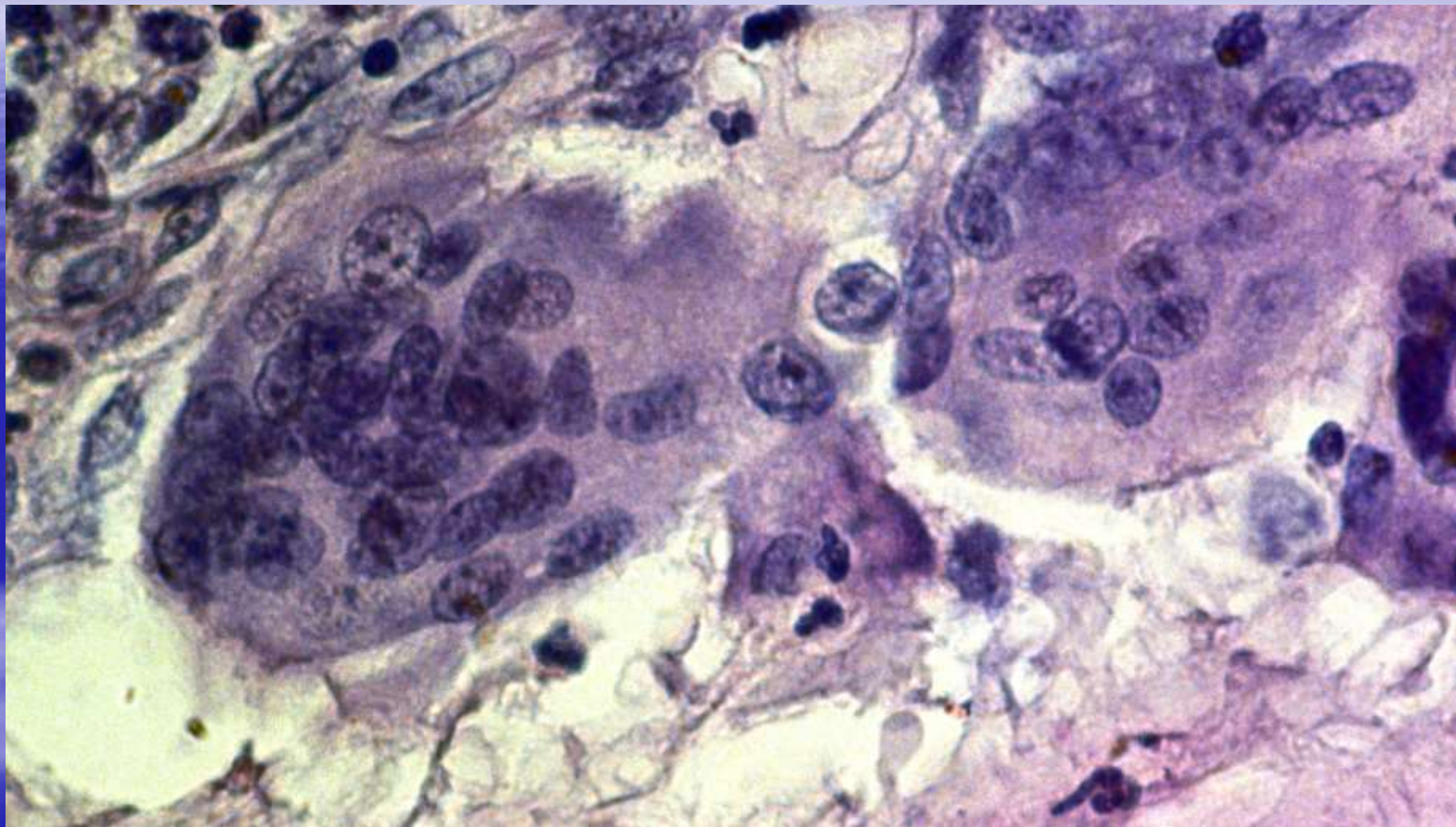
ГІГАНТСЬКІ КЛІТИНИ ПИРОГОВА - ЛАНГХАНСА

(зabarвлення гематоксиліном і еозином)



ГІГАНТСЬКІ КЛІТИНИ СТОРОННІХ ТІЛ

(зabarвлення гематоксиліном і еозином)

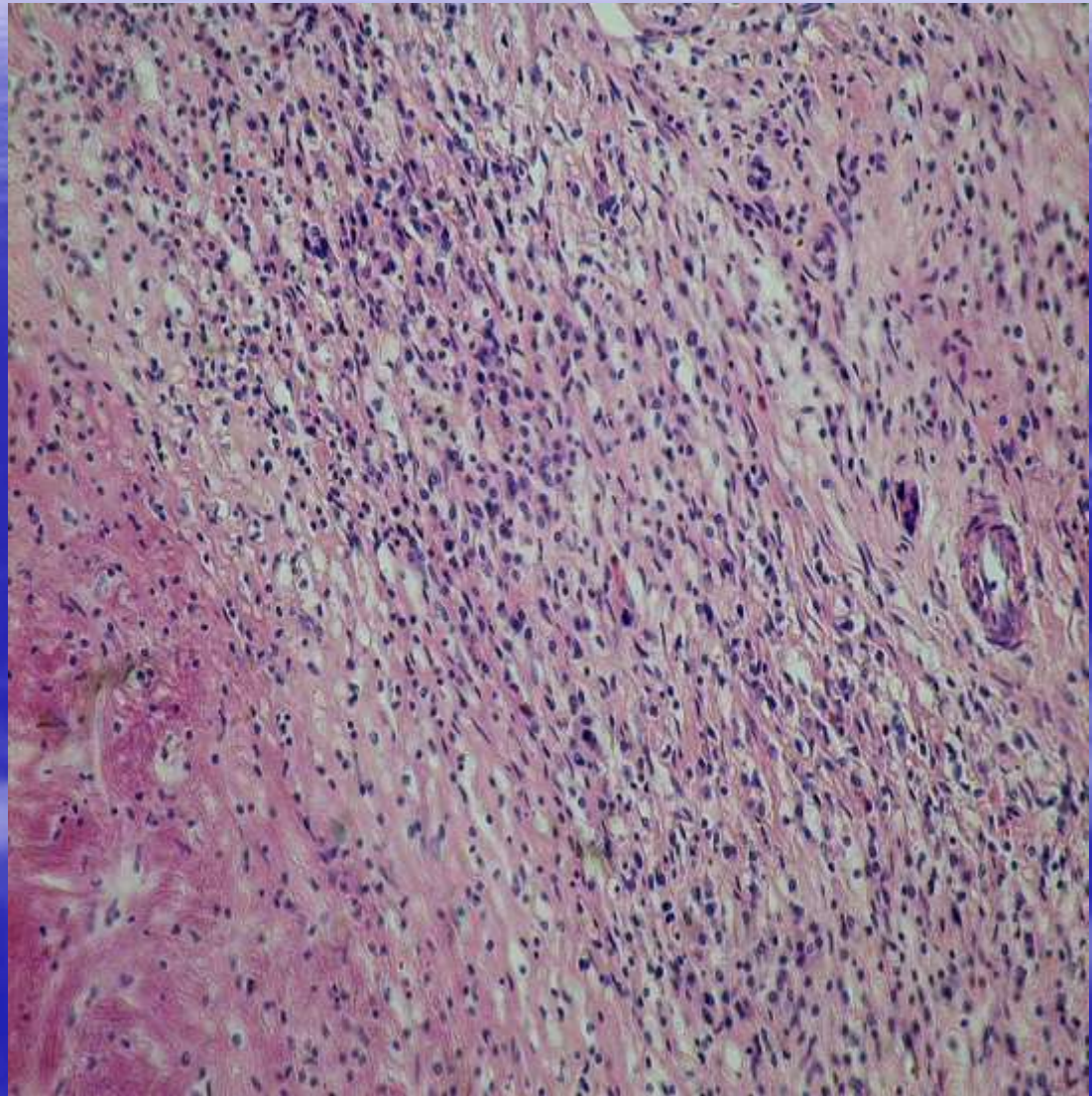


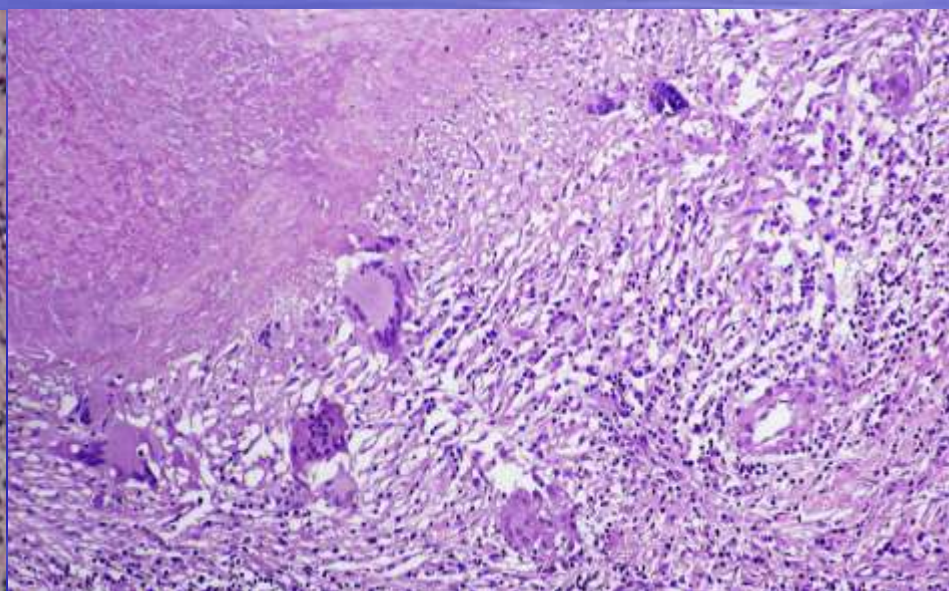
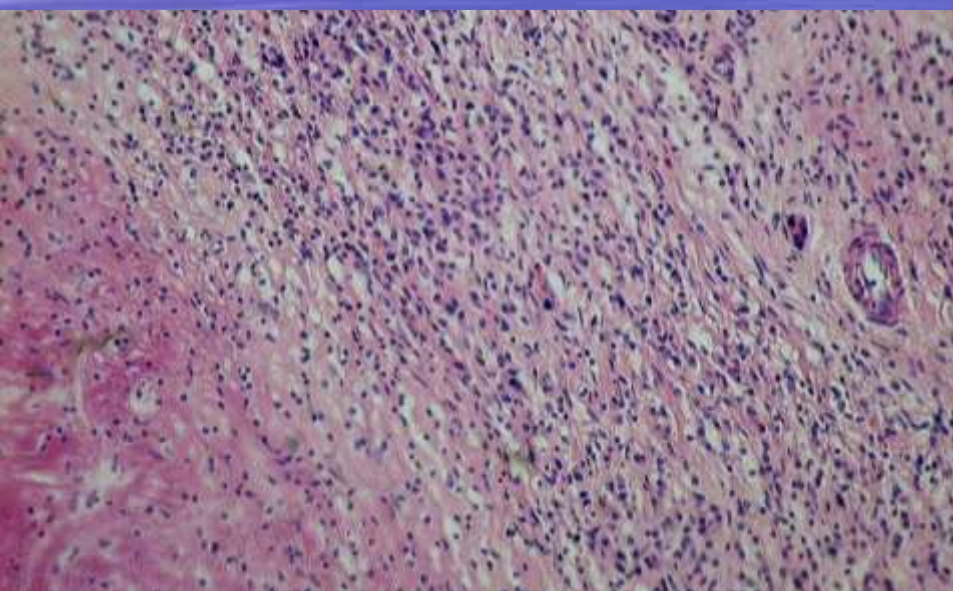
Сифілітична гума печінки



Морфологія сифілітичної гранульоми (гуми)

Навколо ділянки некрозу
визначається запальний
інфільтрат, який
складається з
плазмоцитів, лімфоцитів,
епітеліоїдних клітин, в
сполучній тканині — велика
кількість кровоносних
судин, в деяких з них —
явища ендо- та
периваскуліту



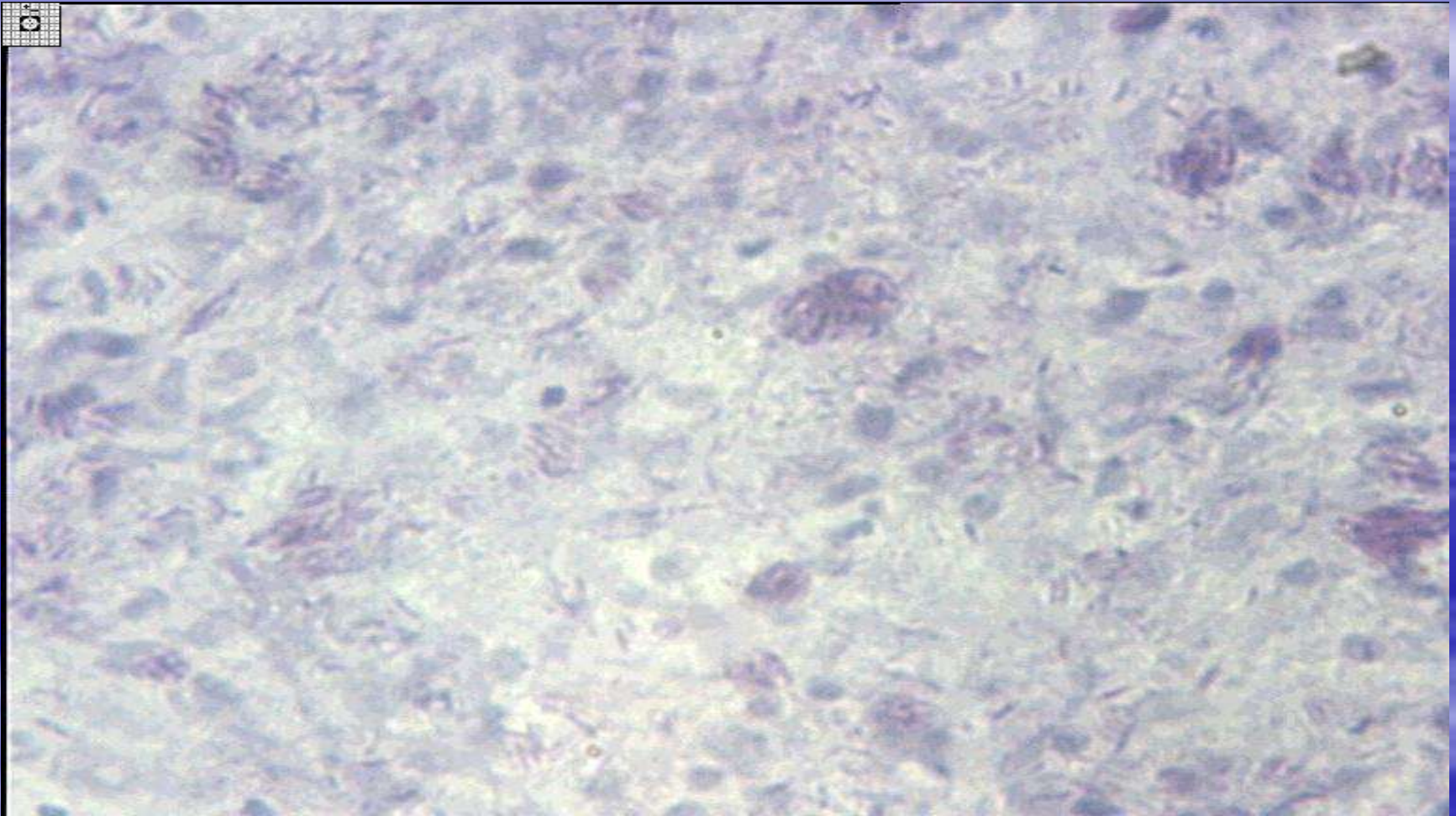


ЛЕПРА



ЛЕПРОЗНА ГРАНУЛЬОМА

Забарвлення за Цилем-Нільсеном



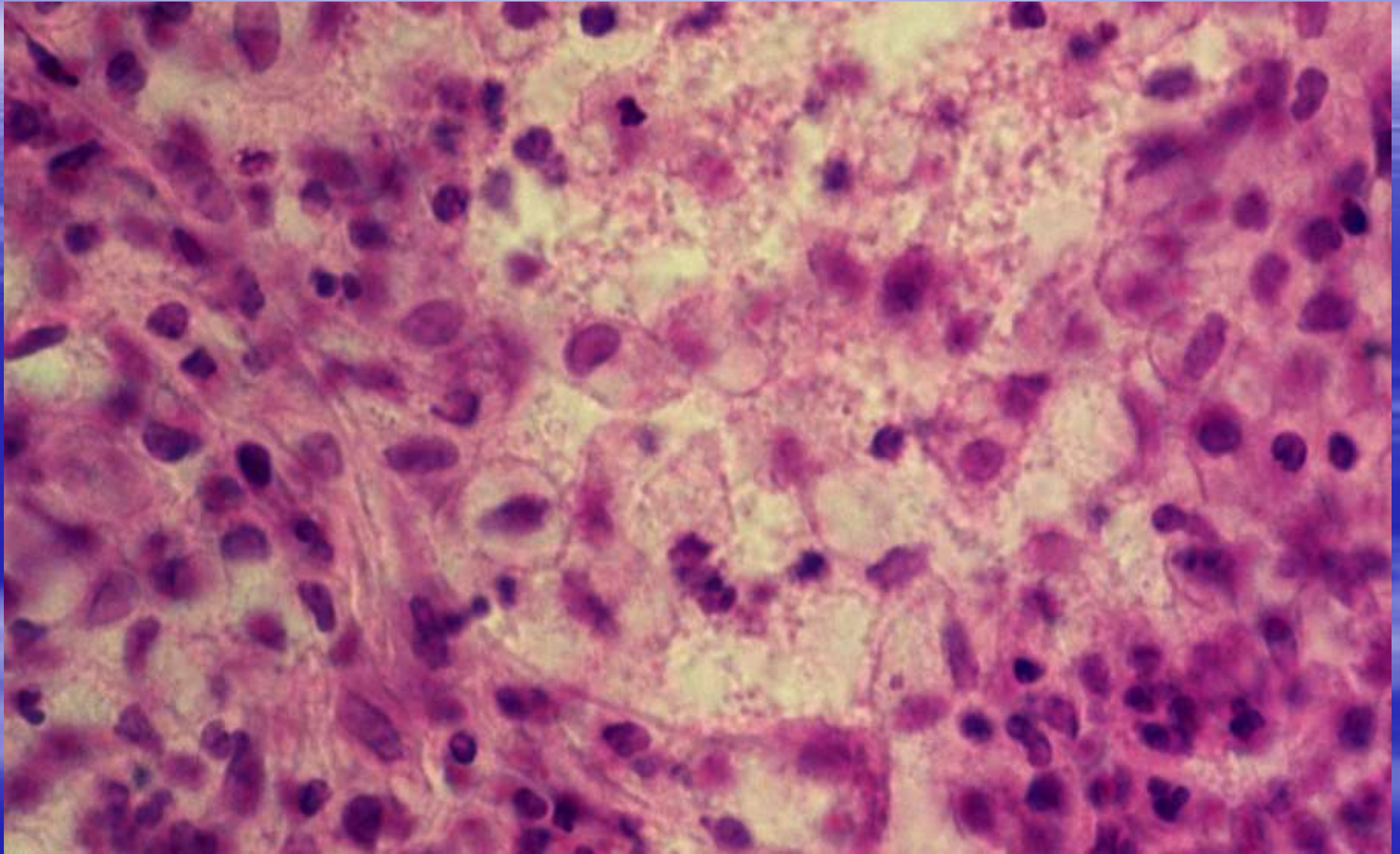
В тканині визначається запальний інфільтрат в якому переважають макрофаги, лімфоцити і плазматичні клітини. Серед макрофагів виділяються великі клітини з жировими вакуолями, які містять упаковані у вигляді сигар мікобактерії лепри (лепрозні клітини або кулі Вірхова)

РИНОСКЛЕРОМА



СКЛЕРОМНА ГРАНУЛЬОМА

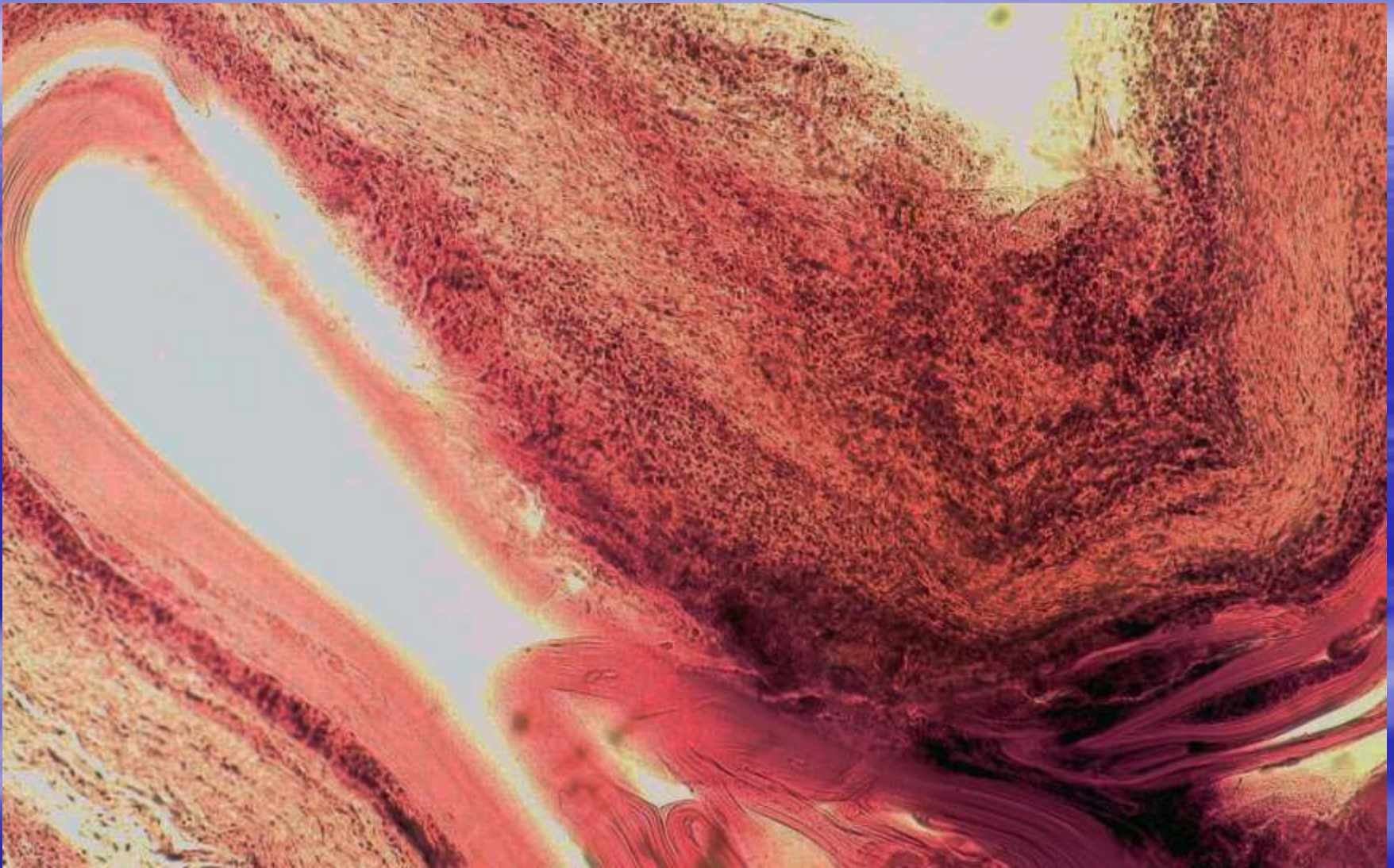
(забарвлення гематоксиліном і еозином)



В тканині визначається запальний інфільтрат в якому переважають плазмоцити, наявні клітини Мікуліча – великі макрофаги зі світлою цитоплазмою

ЕХІНОКОКОЗ ПЕЧІНКИ

(зabarвлення за ван – Гізоном)



Навколо гельмінта утворена капсула, яка побудована зі сполучної тканини. В ділянках капсули, прилеглих до хітинової оболонки гельмінта, визначається запальна інфільтрація.



**Дякую
за увагу!**