

Острое и хроническое воспаление. Воспалительные поражения полости рта.

## **Тема: Острое и хроническое воспаление. Воспалительные поражения полости рта.**

### **I. Микропрепараты:**

#### **№ ОР 1. Периапикальная гранулема. (окраска Г-Э.).**

##### **Обозначения:**

1. Фиброзная ткань.
2. Воспалительная инфильтрация преимущественно с плазматическими клетками.

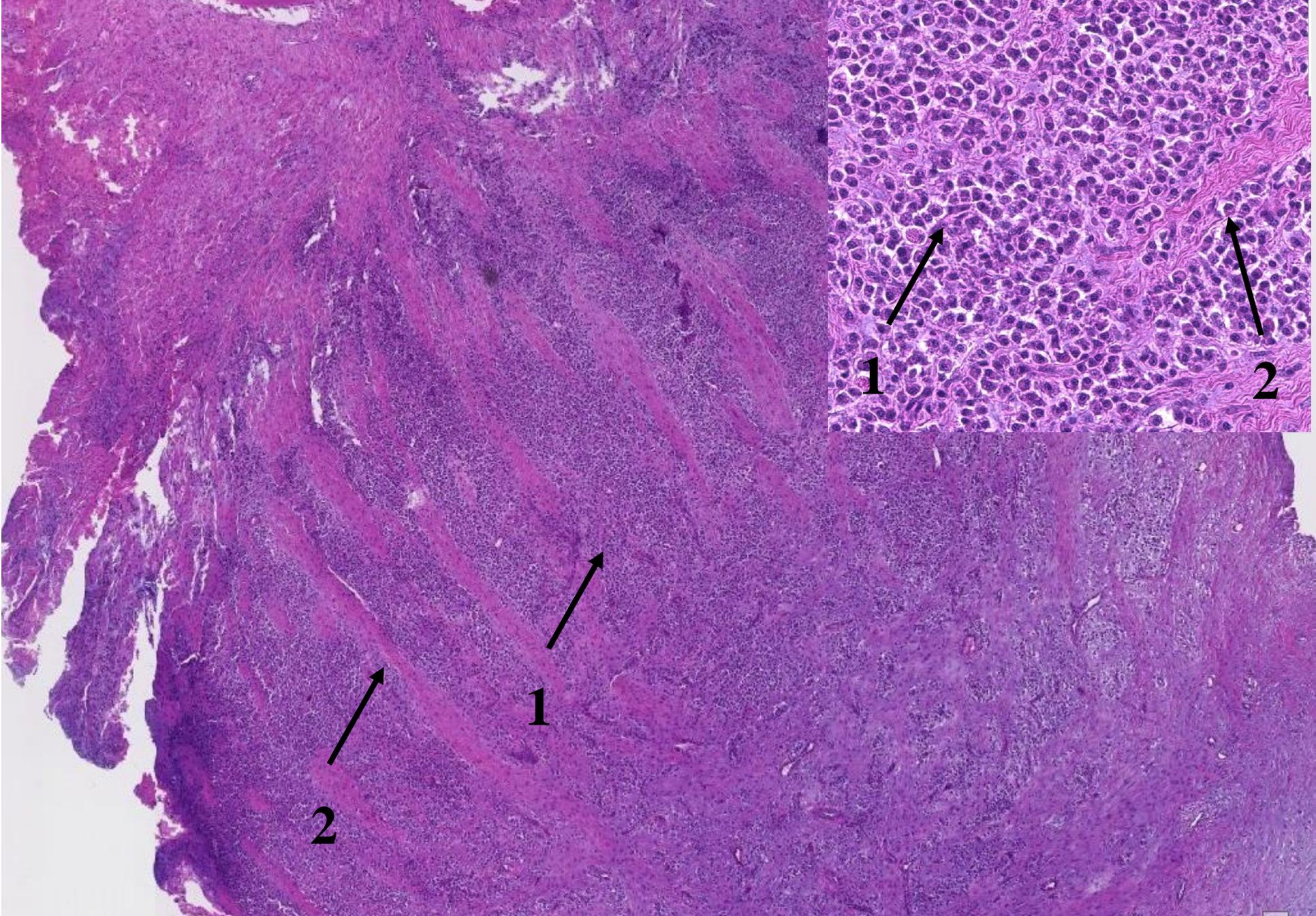
Периапикальная гранулема представляет собой массу, расположенную в периапикальной области, и представляет собой воспаленную грануляционную или фиброзная ткань, с смешанным воспалительным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, нейтрофилов, плазматических клеток, гистиоцитов, мастоцитов и эозинофилов. Иногда наблюдаются рассеянные гиалиновые тельца в виде небольших ограниченных групп эозинофильного материала, которые имеют волнистую периферию конденсированного коллагена, часто окруженные лимфоцитами и многоядерными гигантскими клетками. В грануляционной ткани могут быть обнаружены остатки эпителия Malassez, кристаллы холестерина с гигантскими многоядерными клетками инородных тел, эритроциты и области пигментации гемосидерином.

*Периапикальная гранулема, составляет ~ 75% апикальных воспалительных поражений челюсти и 50% апикальных воспалительных поражений, которые не реагировали на терапию корневого канала. Патофизиология - Бактерии или травмы провоцируют воспалительный ответ, возможно некроз, или позволяют бактериям проникать в пульпу зуба и вызывать пульпит. Формирование апикальных воспалительных поражений представляет собой защитную реакцию, вторичную по отношению к наличию микробной инфекции в корневом канале, с распространением токсических продуктов в апикальную область. Первоначально защитная реакция устраняет вредные вещества, которые выделяются из верхушечных или боковых каналов. Однако со временем реакция организма становится менее эффективной с микробной инвазией или распространение токсинов в апикальную область зубов.*

*Причины являются - травмы, кариозные повреждения, бактериальная колонизация, аномалии развития или патологические зубные структуры которые поражают пульпу зуба.*

*Макроскопически представляет собой дряблую ткань, которая может прилипать к верхушки корня удаленного зуба, может быть твердой (если фиброзная) или мягкой, может быть зернистой и геморрагической (с обширной сосудистой пролиферацией).*

*Прогностические факторы - Подавляющее большинство имеют отличный прогноз после лечения. Истинная периапикальная гранулема не рецидивируют после надлежащего лечения и не являются предраковой, без лечения, может развиваться в периапикальную кисту или вторично быть инфицирована превращаясь в периапикальный абсцесс, который может распространяться через кости и мягкие ткани и реже через кожу. Возможны внутрикостные фиброзные рубцы, особенно когда утрачены обе кортикальные пластинки; это может дать рентгенологический вид стойкого рентгенопрозрачного поражения.*



**№ ОР 1. Периапикальная гранулема. (окраска Г-Э.).**

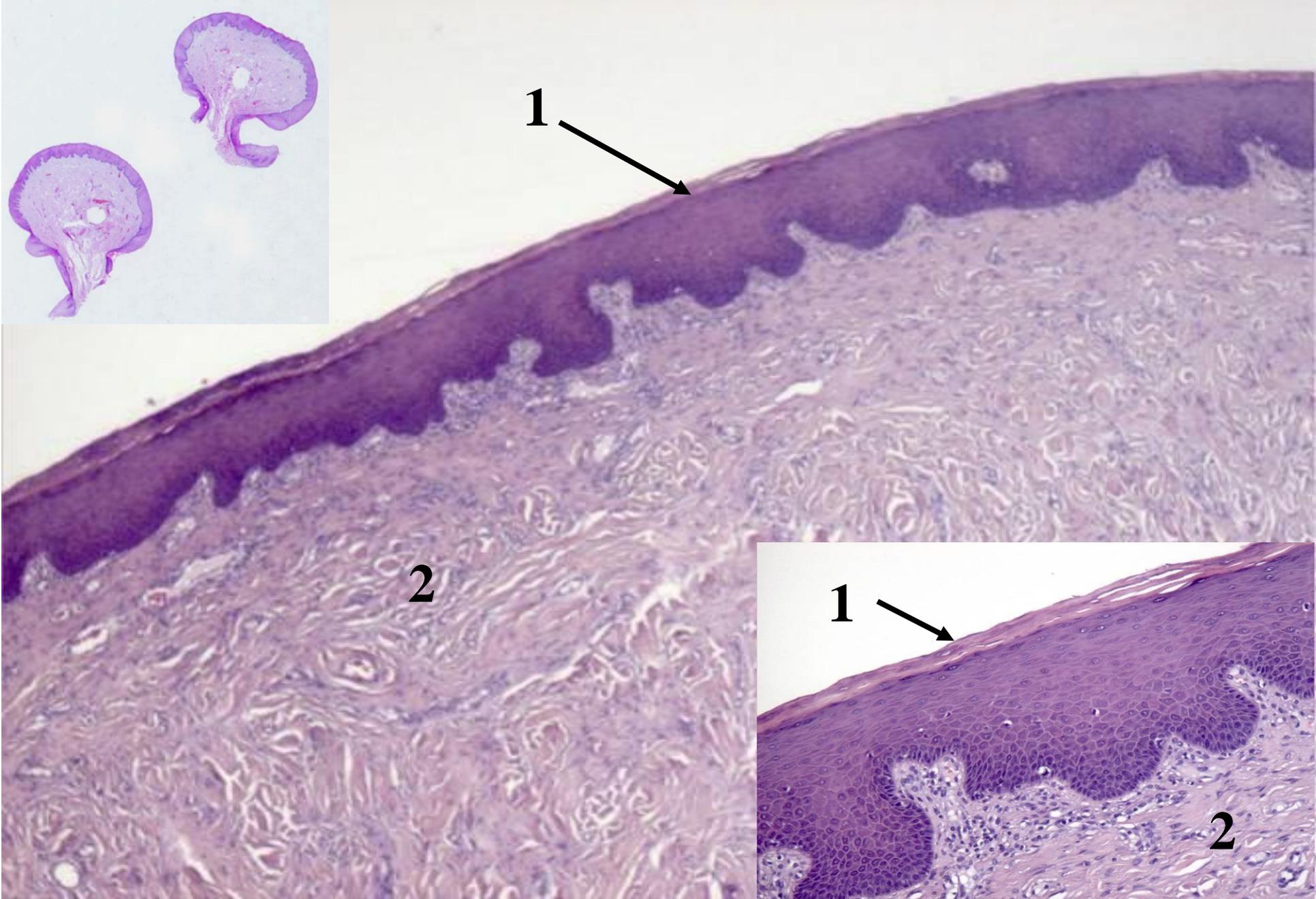
**№ ОР8. Фиброэпителиальный полип. (окраска Г-Э.).**

**Обозначения:**

1. Поверхностный ороговевший плоский эпителий с гиперкератозом
2. Фиброзная соединительная ткань

Фиброэпителиальный полип представляет собой хорошо отграниченную узелковую массу с гладкой поверхностью, розового цвета и диаметром 1,5 см. Морфологически представлен плоскоклеточным многослойным эпителием с гиперкератозом и нижележащей стромой из соединительной ткани с плотными пучками коллагеновых волокон, фибробластами и умеренной лимфоцитарной воспалительной инфильтрацией.

*Может появиться где угодно на слизистой оболочке полости рта, но чаще на десне, языке или губе. Причиной являются легкие травмы или раздражение, обычно вызваны случайными укусами. Фиброэпителиальные полипы обычно безболезненные и имеют маленькие размеры, редко продолжают расти, в отличие от папиллом и фибром, которые имеют сходные клинические изображения. Обычно они единичны, но иногда могут быть множественными. Устранение раздражителя и удаления - является лечением.*



**№ ОР8. Фиброэпителиальный полип. (окраска Г-Э.).**

## **№ ОР 36. Острый остеомиелит нижней челюсти. (окраска Г-Э).**

### **Обозначения:**

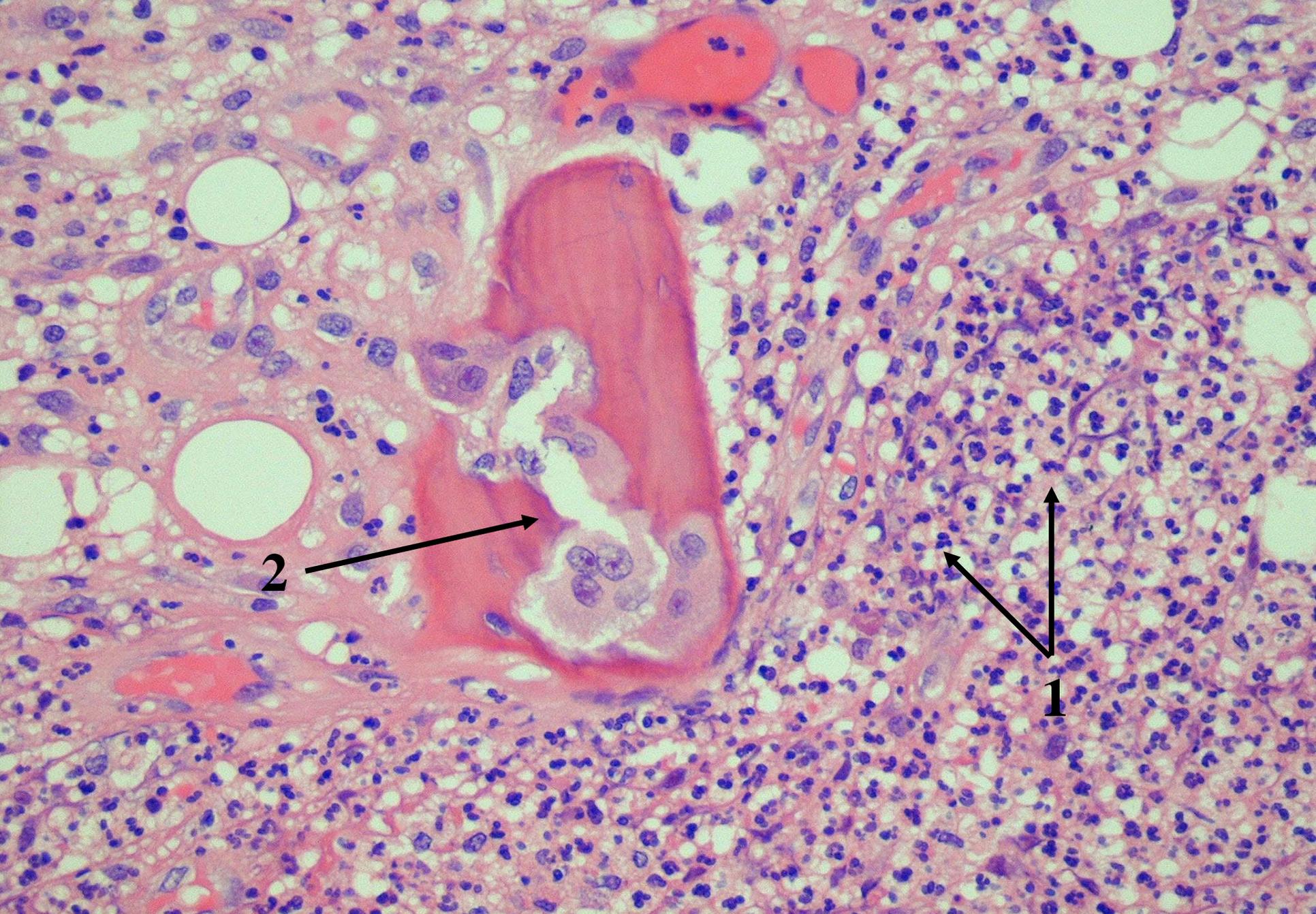
1. Костный мозг с наличием нейтрофилов и фибрина
2. Резорбция кости

Микроскопический препарат, представленный костной тканью, характеризуется наличием в костном мозге воспалительного нейтрофильного экссудата, связанного с уменьшением остеобластической активности и повышением остеокластической активности.

Макроскопически - Нерегулярные костные фрагменты (+/- зубы) с гнойной и / или некротической костью.

*Инфекционные поражения челюстей, называемые остеитом и остеомиелитом, являются процессами, запускаемыми проникновением патогенных микроорганизмов в костную ткань. Остеит означает инфекционный процесс, расположенный в коре костей и альвеолярном отростке, а остеомиелит - воспалительный процесс, охватывающий всю кость, как кортикальную, так и медуллярную. Из всех инфекций костей, инфекции челюстных костей составляют более 50%, что обусловлено специфическими аспектами, а именно наличием гангренозных зубов, связанных с периапикальными процессами, повреждениями периодонта, переломами нижней челюсти и т. д. Инфекционные процессы больше интересуют нижнюю челюсть, чем верхнюю, потому что верхняя челюсть имеет губчатую структуру кости и богатую васкуляризацию, в отличие от нижней челюсти, где кора толстая, циркуляция в основном терминальная, и нижнечелюстной канал является путём распространения локальных септических процессов. Заражение патогенными микроорганизмами осуществляется либо напрямую, либо гематогенно.*

*Острый остеомиелит в основном определяется стафилококковой инфекцией, имеет внезапное начало с опуханием соответствующей области, а на покрывающей коже появляются признаки острого воспаления. Кроме того, слизистая оболочка щеки отекает, застойна, а зубы болезненны, подвижны и чувствительны спонтанно или перкуSSIONно. Общее состояние изменено, связанное с лихорадкой, регионарной лимфаденопатией и лейкоцитозом. После появления абсцессов и их фистулизации на уровне кожи или слизистой оболочки общее состояние улучшается.*



**№ ОР 36. Острый остеомиелит нижней челюсти. (окраска Г-Э).**

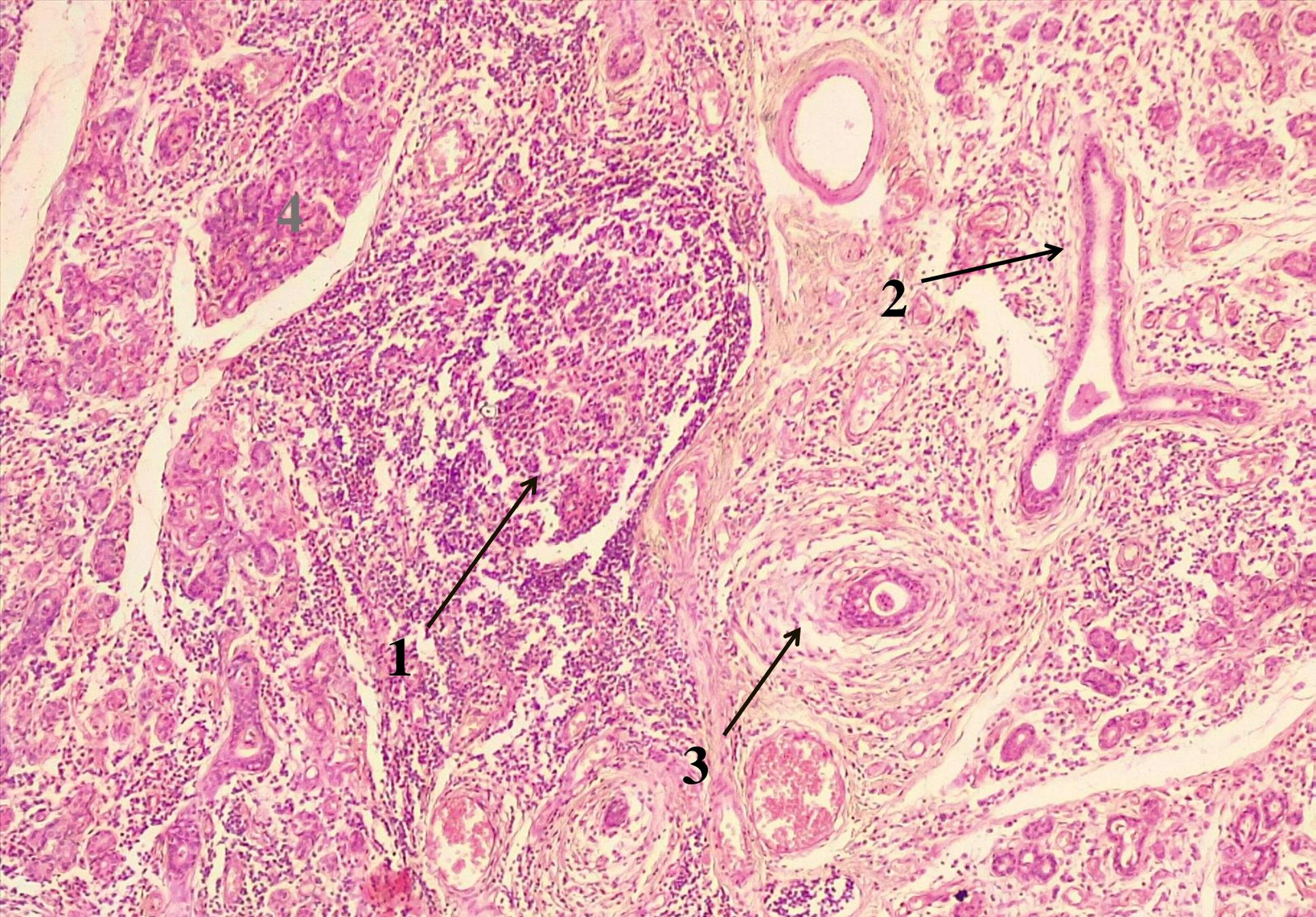
## **№ 130. Хронический сиалоаденит. (Окраска Г-Э.).**

### **Обозначения:**

1. Воспалительный клеточный инфильтрат в междольковой строме.
2. Расширенные протоки.
3. Перидуктальное разрастание соединительной ткани.
4. Железистая ткань .

Срез из околоушной слюнной железы, отмечается воспалительная, преимущественно лимфоидная инфильтрация, локализованная в междольковой строме; протоки расширены, вокруг них пролиферация соединительной ткани, секреторные ацинусы несколько атрофированы.

*Сиалоаденит – воспаление слюнных желез может быть острым или хроническим, первичным или вторичным. Хронический неспецифический сиалоаденит чаще вторичный и наблюдается при сиалолитиазе, стриктурах протоков, лечении препаратами , которые вызывают гипосаливацию, при хронизации острого сиалоаденита, вызванного повторной восходящей инфекцией. Хроническое межуточное воспаление ведет к диффузному склерозу железы и к атрофии секреторной ткани.*



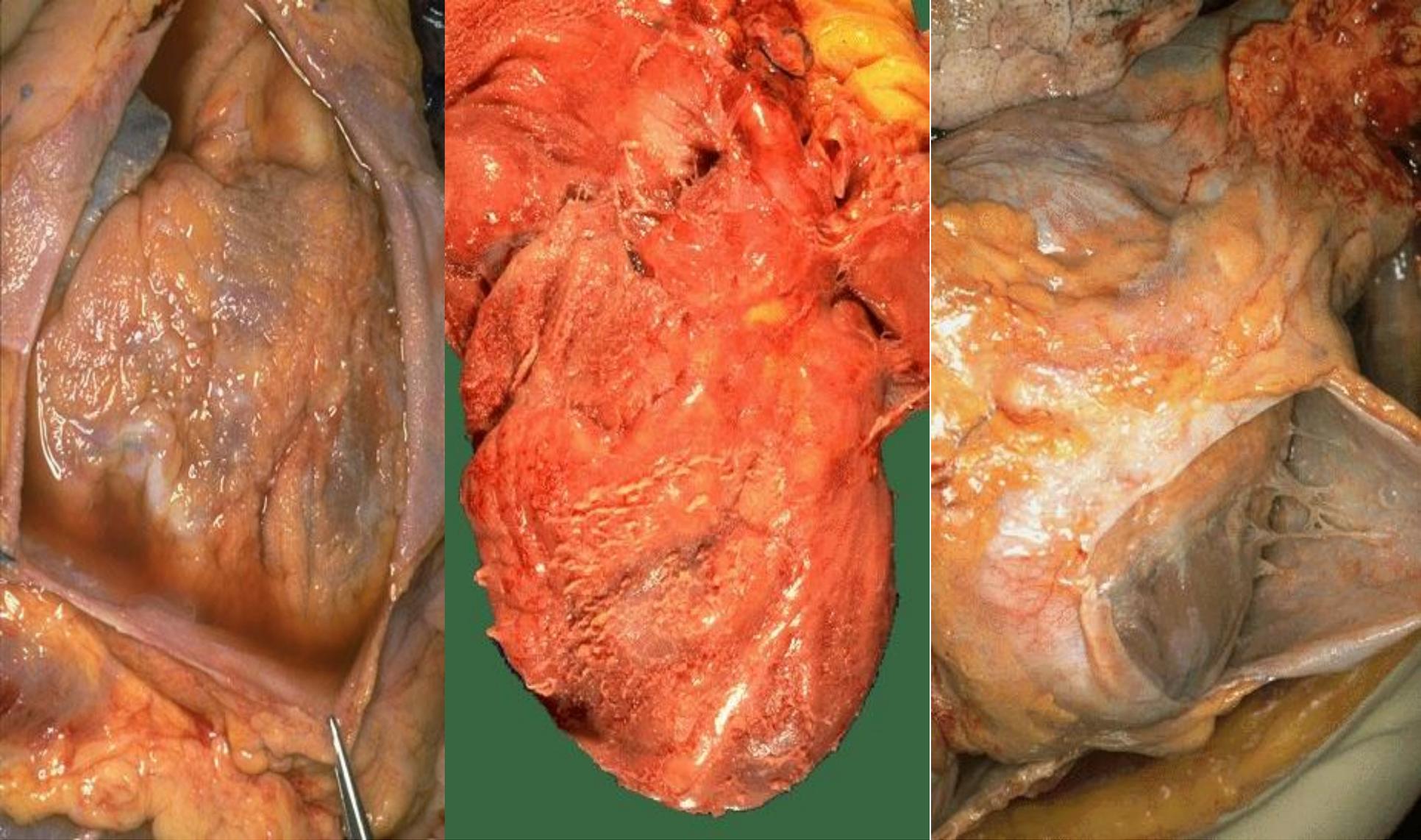
**№ 130. Хронический сиалоаденит. (Окраска Г-Э.).**

## ***II. Макропрепараты:***

### **№ 11. Фибринозный перикардит.**

Эпикард тусклый, поверхность шероховатая, покрыт беловато-желтыми нитчатыми отложениями фибрина, напоминающие волосистой покров из-за сократительных движений сердца. Сердце приобретает вид «кошачьего языка» (волосатое сердце). Отложения фибрина рыхлые, легко отслаиваются (крупозное воспаление).

*Фибринозные перикардит встречается при ревматизме, туберкулезе, трансмуральном инфаркте миокарда, уремии и др. При аускультации выслушивается шум трения перикарда. Исходы: резорбция фибринозного экссудата благодаря фибринолитическому действию энзимов лейкоцитов или организация экссудата с образованием спаек между листками перикарда и облитерацией его полости. Со временем в склерозированном перикарде откладываются соли кальция и развивается «панцирное сердце», которое проявляется клинически хронической прогрессирующей сердечной недостаточностью.*



**№ 11. Фибринозный перикардит.**

### **№ 33. Лобарная пневмония (стадия серого опеченения).**

Пораженная доля увеличена в объеме, безвоздушна, плотной консистенции (напоминает консистенцию печени), на разрезе имеет зернистый вид, сероватого цвета из-за скопления в альвеолах фибринозного экссудата с большим содержанием нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов; на плевре имеются отложения фибрина (парапневмонический фибринозный плеврит).

*Серое опеченение развивается через 4-5 дней от начала болезни. Впоследствии, в неосложненных случаях, на 8-9-ый день начинается лизис экссудата благодаря фибринолитической активности лейкоцитов и макрофагов и его удаление путем лимфатического дренажа и экспекторации. В финале происходит очищение пораженного легкого и восстановление его воздушности, которое может длиться 1-3 недели. Фибринозный экссудат на плевре рассасывается или организуется с образованием фиброзных спаек между листками плевры.*

*В примерно 3% случаев экссудат в альвеолах не разжижается и замещается грануляционной тканью, которая превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань – постпневмонический фиброз, который обозначается термином карнификация (от лат. *carno* – мясо). Другие возможные легочные осложнения – это абсцесс легкого и эмпиемы плевры. Внелегочные осложнения: гнойный перикардит, медиастинит, бактериальный эндокардит, гематогенная диссеминация с развитием гнойного среднего отита, менингита, абсцесса мозга, гнойного артрита. Осложнения развиваются, как правило, у пациентов с ослабленным иммунитетом.*



**№ 33. Лобарная пневмония  
(стадия серого опеченения).**

### **№ 34. Фибринозный плеврит.**

Висцеральный листок плевры покрыт тонкой пленкой фибрина беловатого цвета, местами спаянной с плеврой, местами отслоенной, что придает ей шероховатый вид.

*Фибринозный плеврит проявляется при аускультации шумом трения плевры. Встречается при туберкулезе, пневмонии, инфаркте и абсцессе легкого, уремии, ревматоидном артрите, системной красной волчанке. Исходы: рассасывание экссудата или его фиброзная организация с образованием спаек между листками плевры с частичной или полной облитерацией полости. Образование плевральных спаек ведет к ограничению амплитуды дыхательных движений легких.*

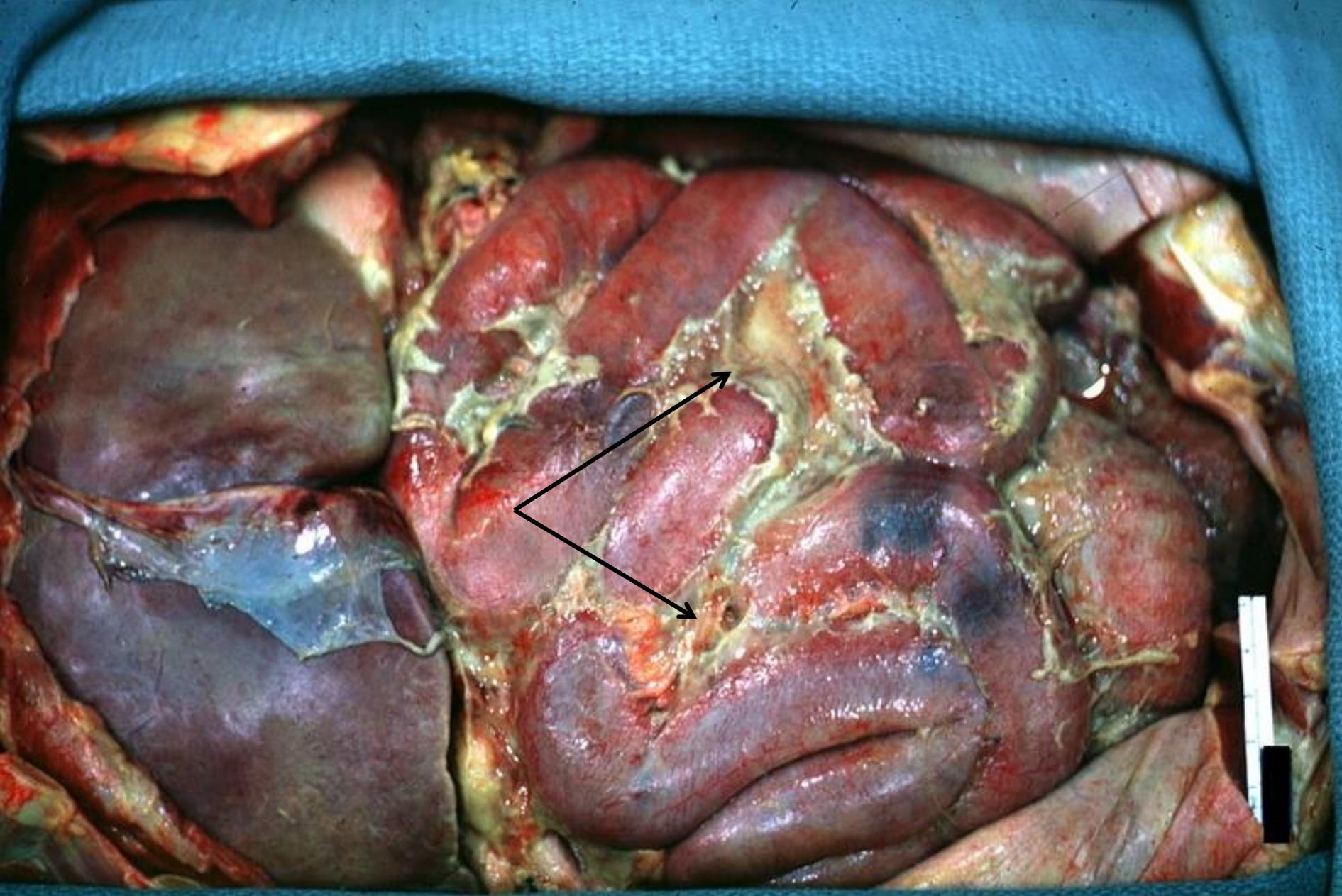
### **№ 152. Фибринозный перитонит.**

В препарате сегмент тонкой кишки, серозная оболочка имеет тусклый вид, шероховатую поверхность, кишечные петли плотно спаяны между собой.

*Фибринозный перитонит может быть местным и общим. Встречается при аппендиците, холецистите, остром панкреатите, перфорации язвы желудка, гангрене кишечника, уремии. Исходы: резорбция фибринозного экссудата или его организация с развитием спаечного процесса в брюшной полости, который может осложниться кишечной непроходимостью.*



**№ 34. Фибринозный  
плеврит.**



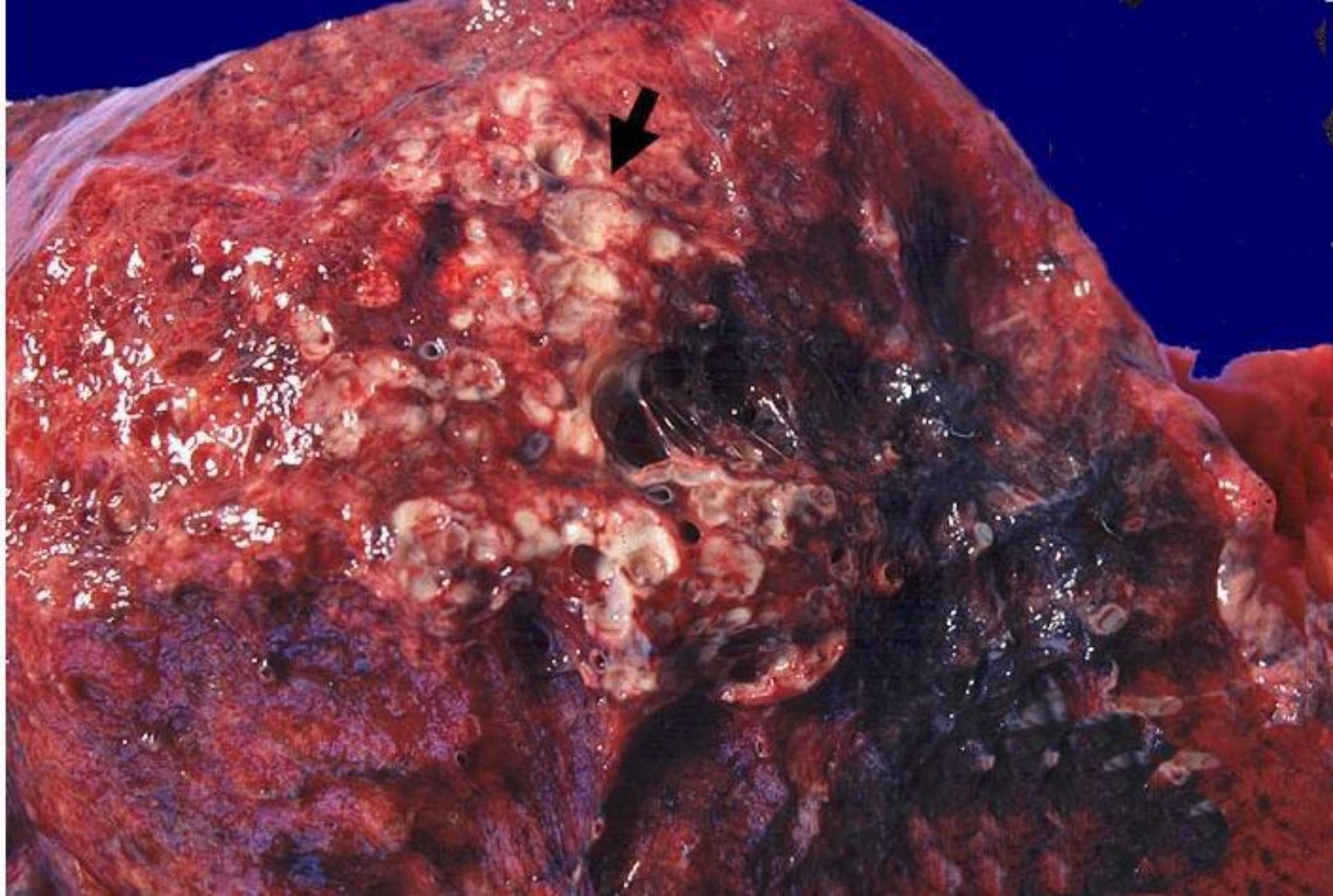
**№ 152. Фибринозный перитонит.**

## **№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.**

На срезе легкого отмечаются множественные диссеминированные очаги пневмонии беловато-серого цвета, безвоздушные, диаметром до 2-3 см, чуть приподнимающиеся над поверхностью среза, разделенные друг от друга непораженной легочной тканью. В некоторых очагах имеются полости неправильной формы, размерами от 0,5 до 1-1,5 см, заполненные гноем или без содержимого – абсцессы. На плевре, при субплевральном расположении очагов пневмонии могут быть отложения фибрина.

*Абсцесс возникает в результате некроза, деструкции и лизиса некротизированной ткани. Некроз связан с прямым повреждающим действием на ткани токсинов пиогенных бактерий, а также нарушениями кровообращения, обусловленными тромбозом сосудов и сдавлением тканей воспалительным отеком. Гистолиз (протеолиз) связан с действием протеолитических энзимов лейкоцитов. В результате лизиса поврежденных тканей образуется вязкая полужидкая масса желтоватого цвета – гной.*

*Пневмониогенный абсцесс является одним из осложнений пневмоний, в первую очередь бронхопневмоний (очаговых пневмоний). Бронхопневмония – самая частая форма пневмоний, которая начинается с воспаления бронхов и бронхиол, распространяющегося впоследствии на прилежащие альвеолы (бронхоальвеолит). Абсцедирующая бронхопневмония вызывается обычно стафилококками и стрептококками. Наблюдается чаще у больных с сопутствующими заболеваниями, например, с застойной сердечной недостаточностью, хроническими заболеваниями легких, сахарным диабетом, иммунодепрессивными состояниями, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Исходы абсцесса легких: организация, кальцификация, хроническое течение (хронический абсцесс).*



**№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.**

## **№ 12. Диффузный кардиосклероз.**

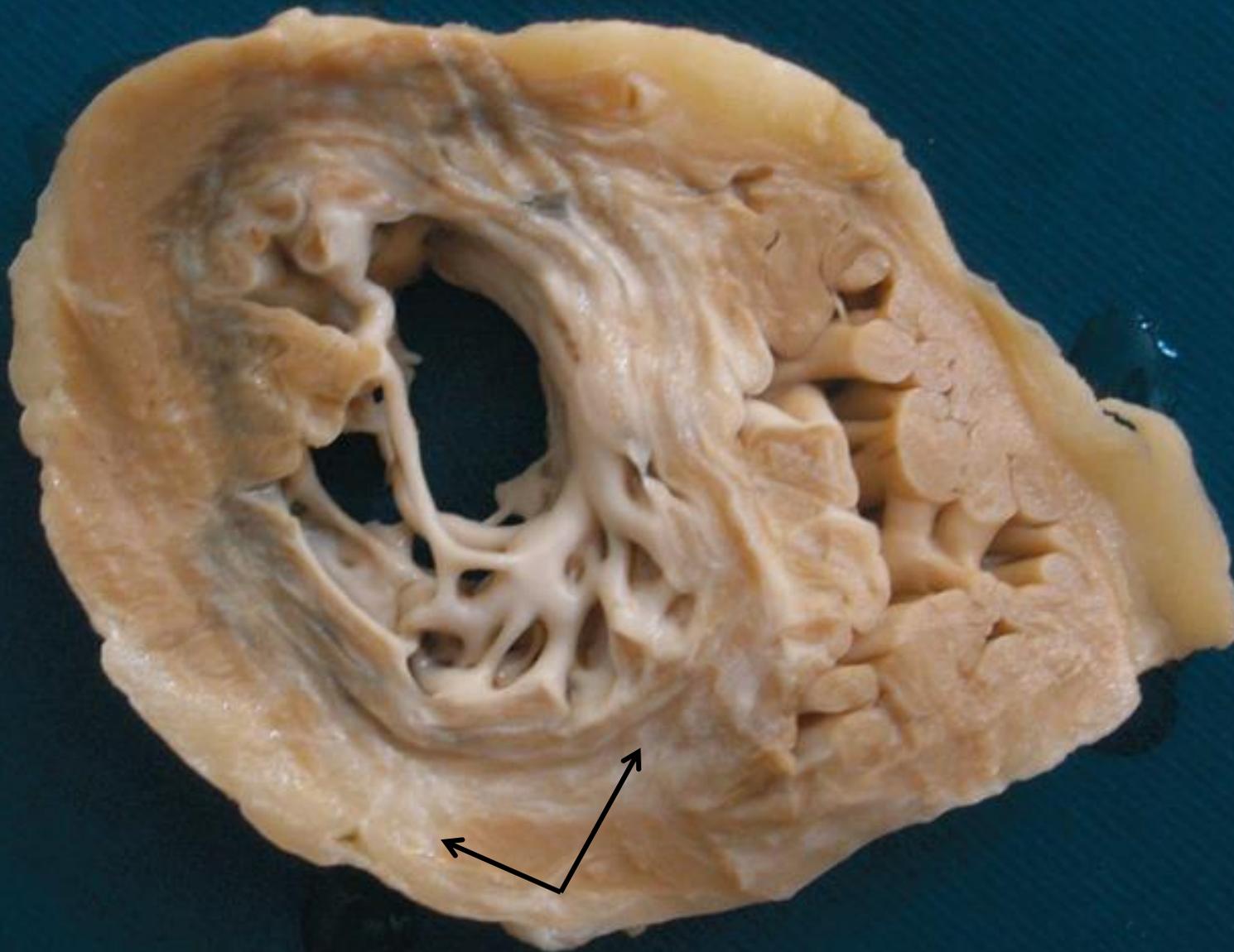
На срезе миокарда стенки левого желудочка видны множественные тонкие тяжи волокнистой соединительной ткани белесоватого цвета.

*Диффузный кардиосклероз является процессом избыточной пролиферации соединительной ткани в стенке сердца. Может быть исходом межжелудочного миокардита, например, при ревматизме, дифтерии, гриппе, кори, сепсисе. Встречается также при хронической ишемической кардиопатии, обусловленной стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий сердца. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости.*

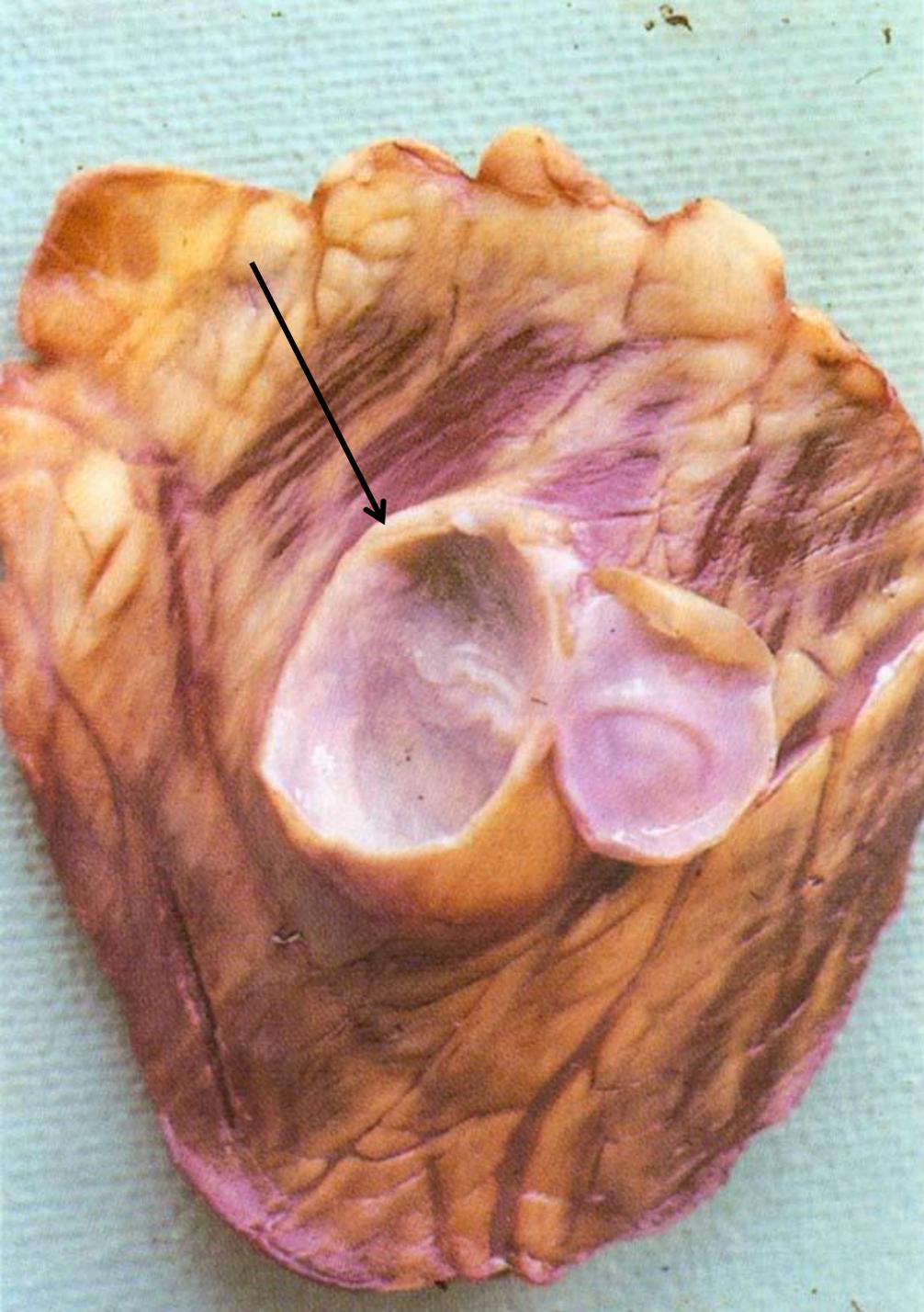
## **№ 21. Эхинококкоз сердца.**

В стенках сердца на разрезе имеются множественные кистозные полости округлой формы, разных размеров, ограниченные матовой мембраной белесоватого цвета – хитиновой оболочкой, прилежащая ткань миокарда атрофирована и склерозирована, образует фиброзную капсулу.

*Эхинококкоз является гельминтозом, вызванным *Echinococcus granulosus* или *Echinococcus multilocularis*, который характеризуется образованием кист в разных органах. Инфицирование человека происходит алиментарным путем. Главным источником инфекции являются собаки. Первично в большинстве случаев поражается печень, реже другие органы. Из первичного очага эхинококк может распространиться гематогенным путем с поражением легких, головного мозга, почек, сердца. Из-за тенденции к гематогенному и лимфогенному распространению эхинококкоз проявляется клинически как злокачественная опухоль. Эхинококковые кисты выделяют токсические вещества, которые вызывают перифокальное продуктивное воспаление с клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов, гигантских многоядерных клеток инородных тел, фибробластов. В исходе продуктивного воспаления вокруг кисты образуется фиброзная капсула, иногда с отложениями солей кальция, прилежащие ткани атрофированы.*



**№ 12. Диффузный кардиосклероз.**



**№ 21. Эхинококкоз сердца.**

Некротическая  
пульпа

Химические  
медиаторы

Периапикальный  
абсцесс.

Острое воспаление.

Периапикальная гранулема.

Хроническое воспаление и  
восстановление.

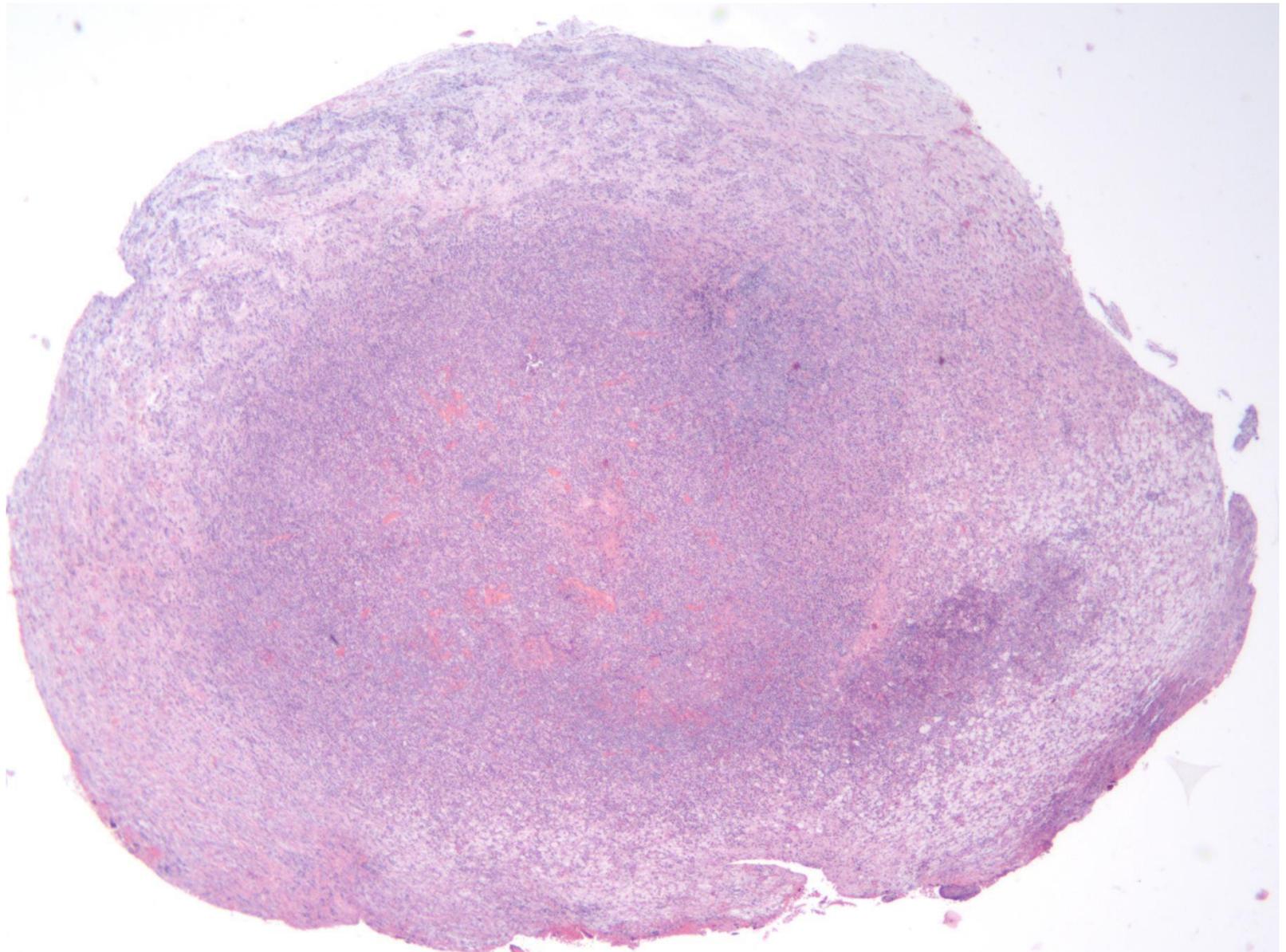
Дренаж

Свищ

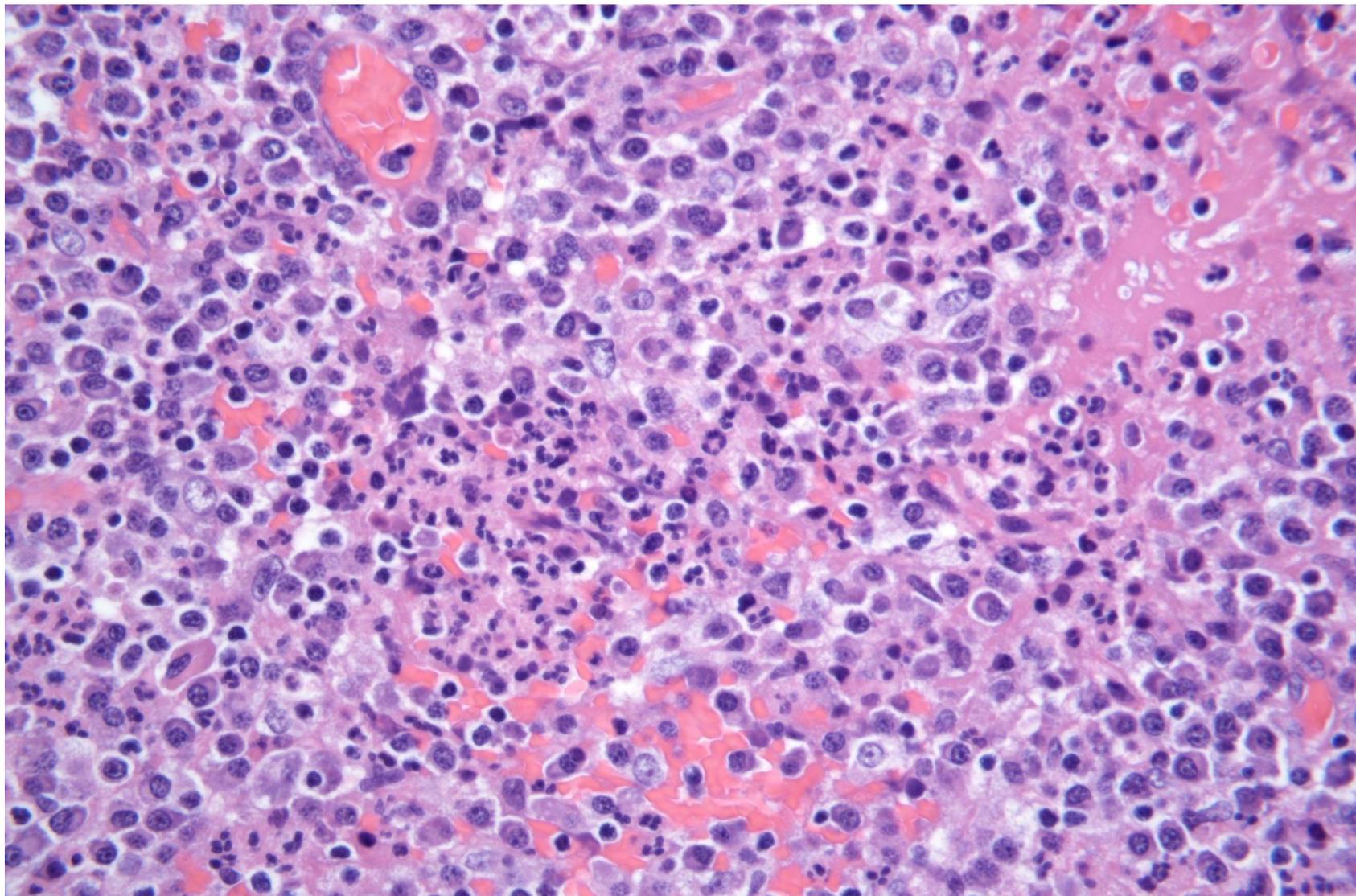
стимулы  
продолжаются

Периапикальная киста

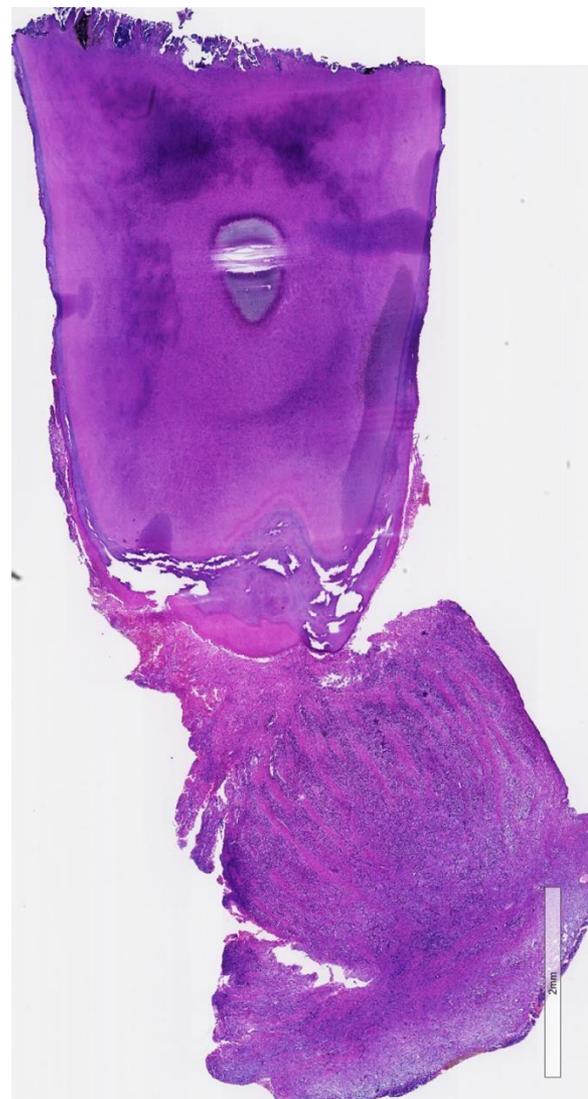
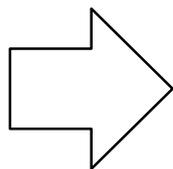
# Развития абсцесса



# Нейтрофильные гранулоциты.

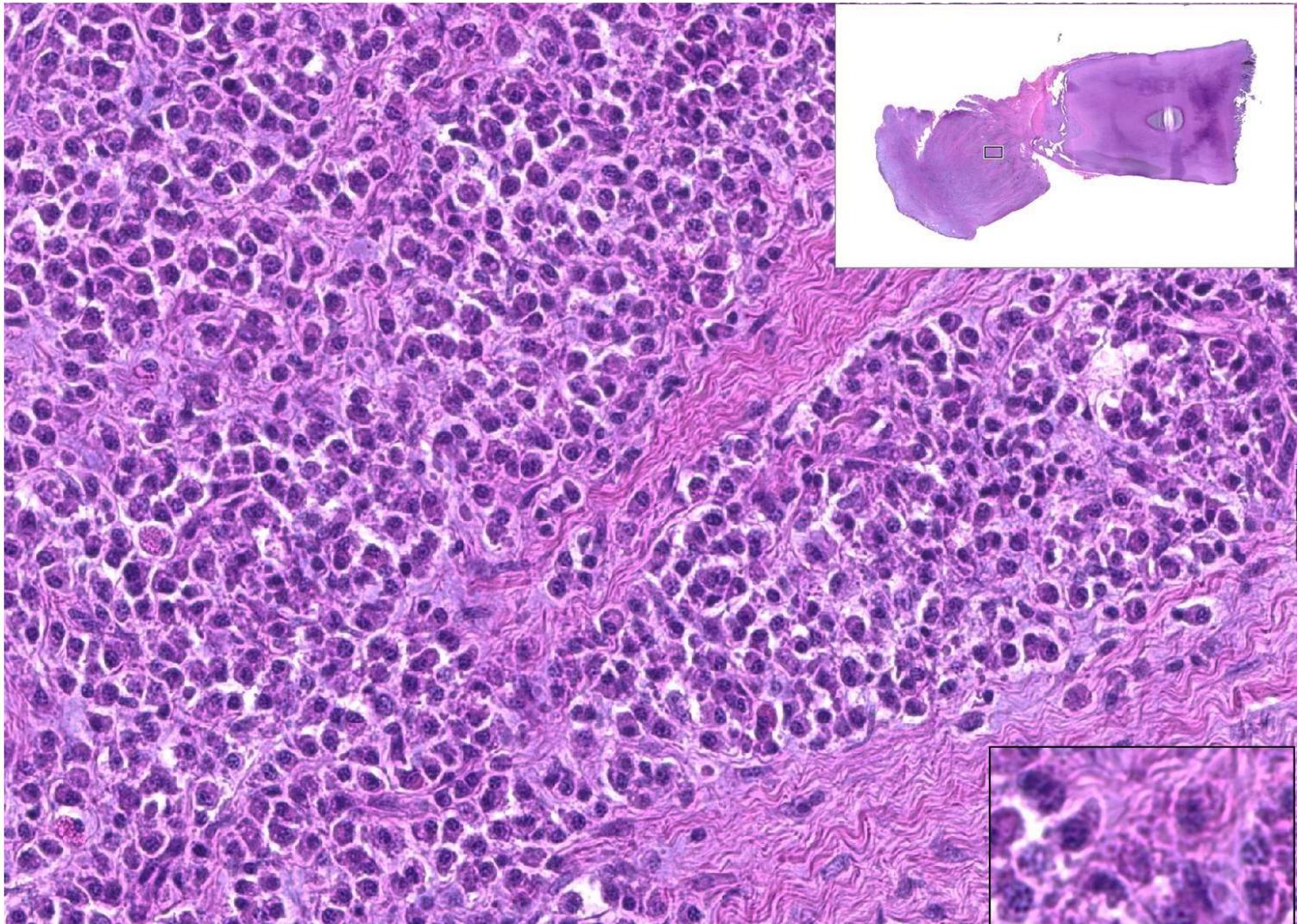


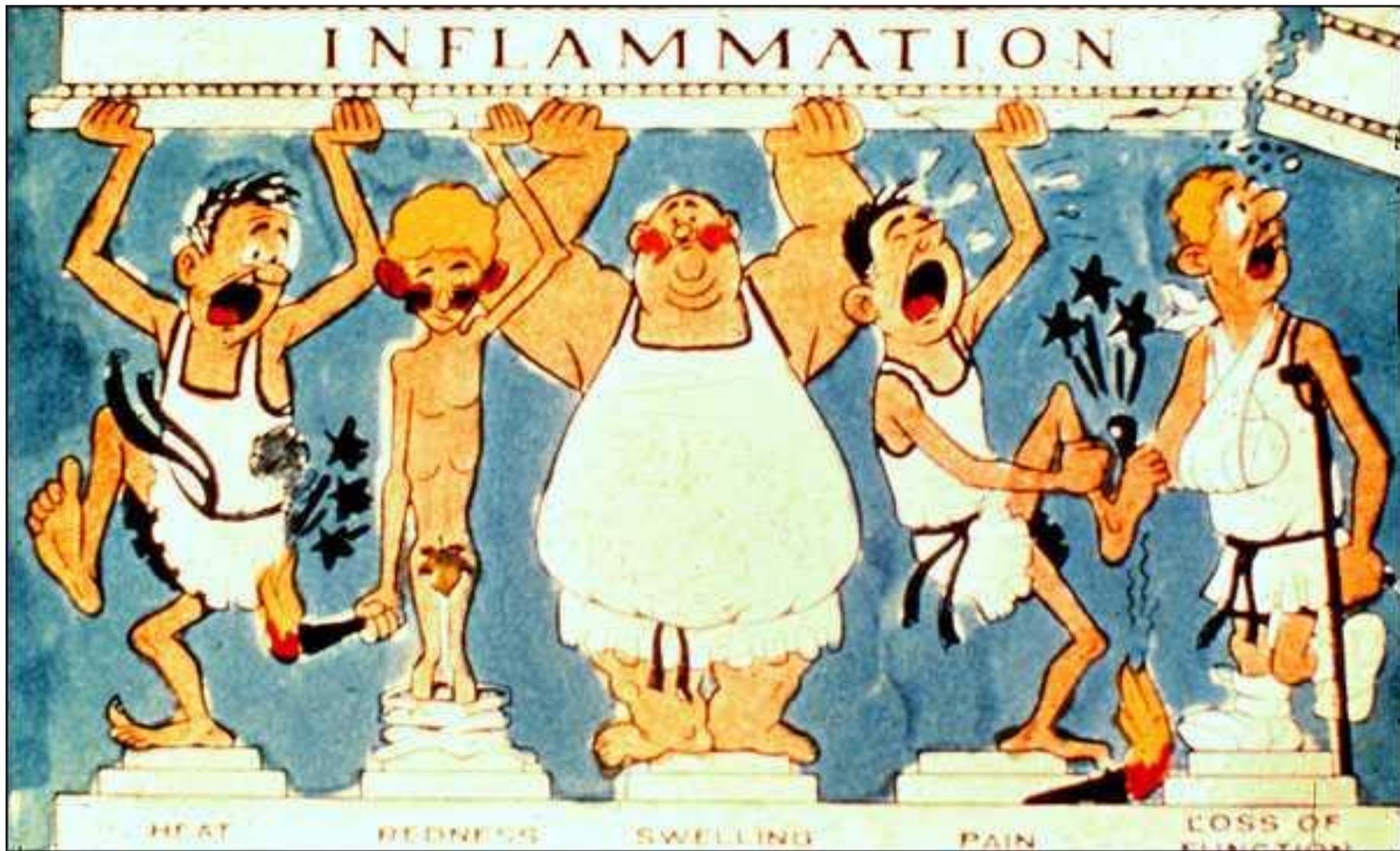
# Периапикальная гранулема.



# Периапикальная гранулема.

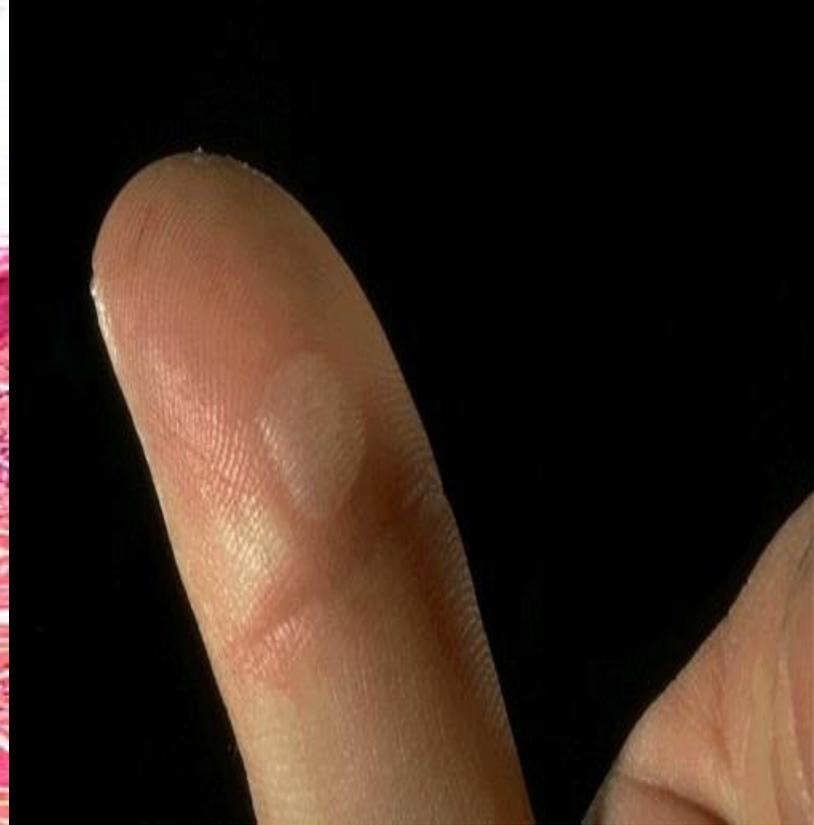
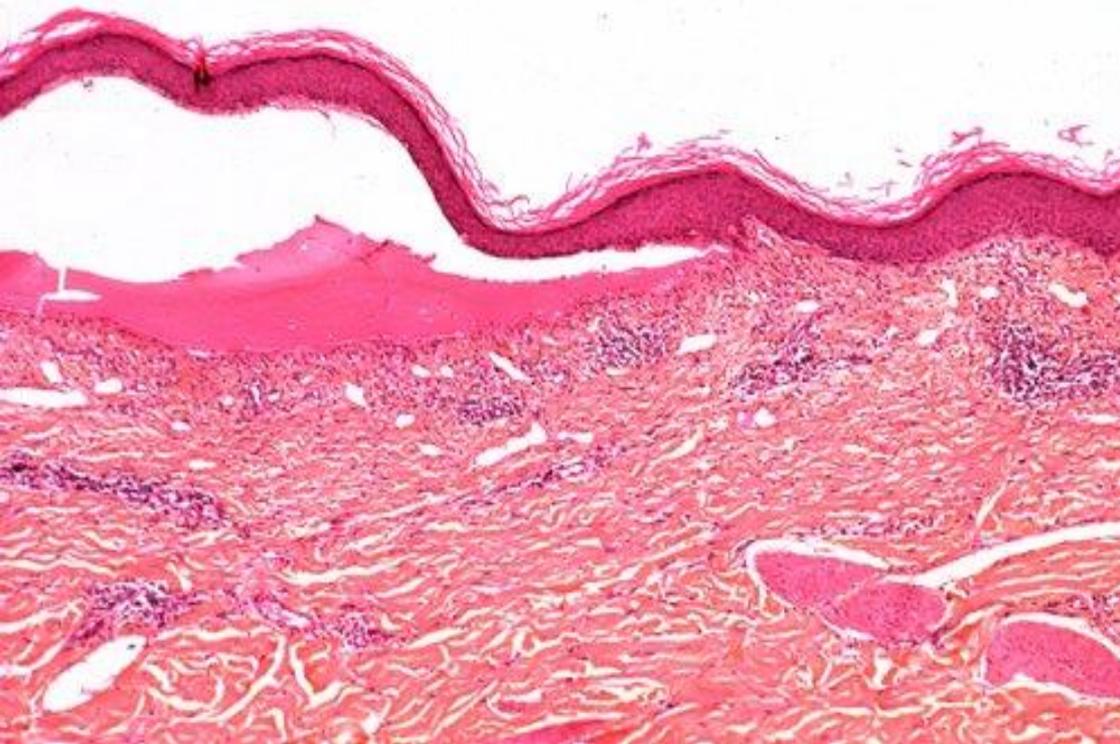
Хроническое воспаление - преобладают плазматические клетки





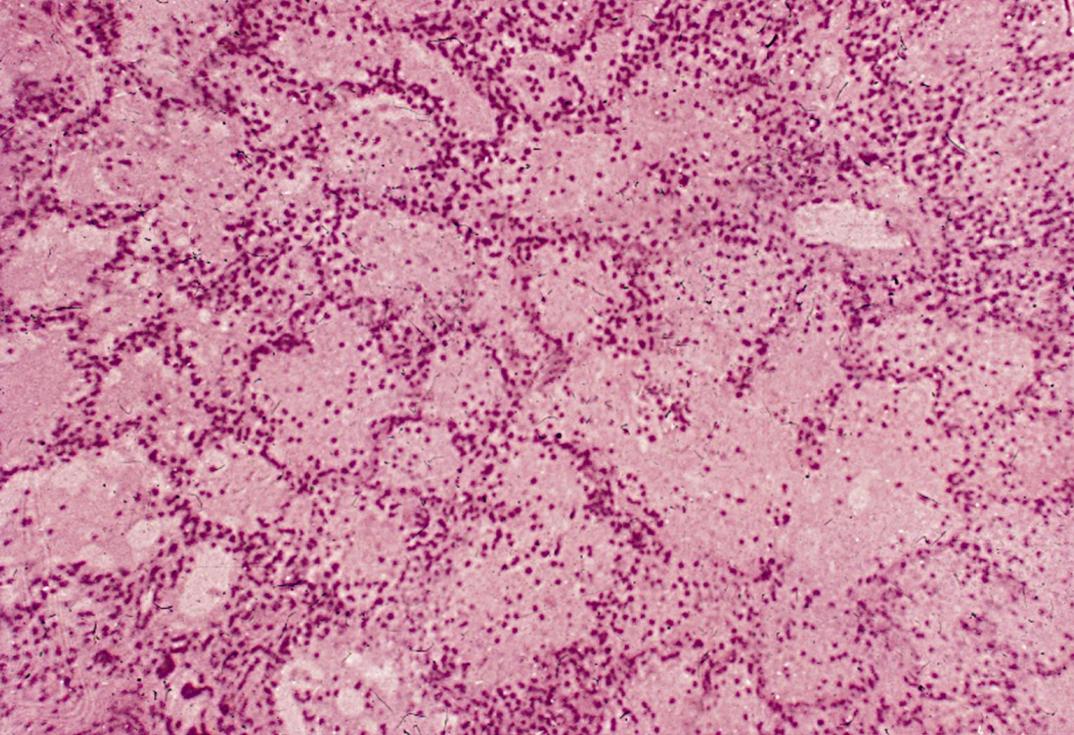
## Клинические признаки воспаления

*(rubor (покраснение), tumor (отек), calor (жар), dolor (боль) и functio laesa (утрата функции)).*

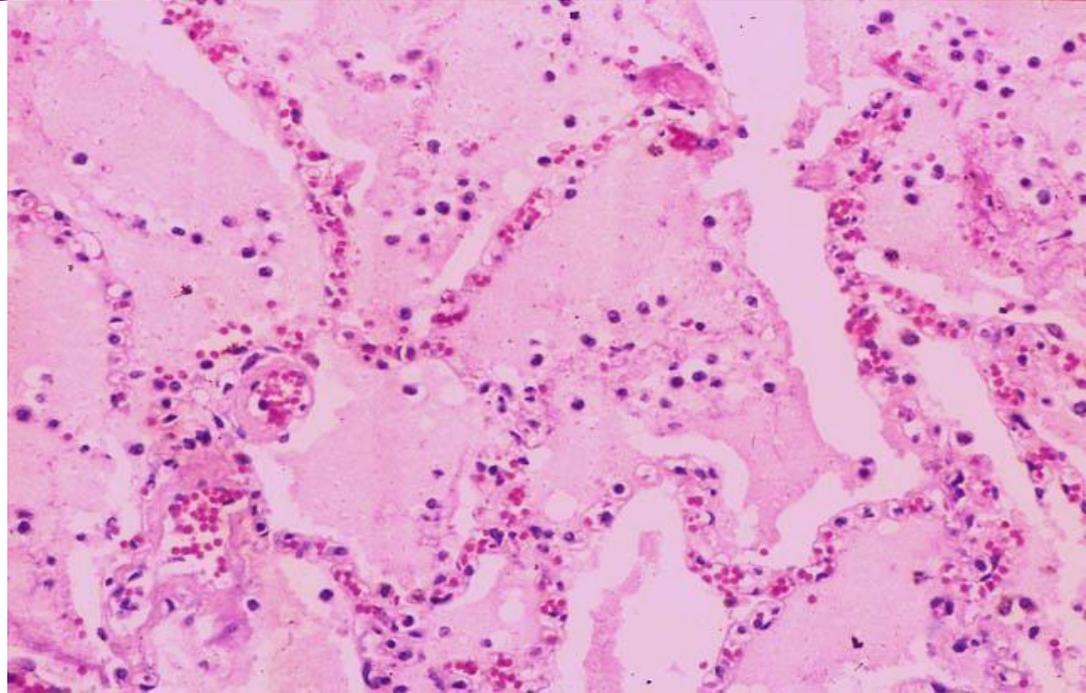


**Эпидермальная  
везикула с серозным  
экссудатом.**





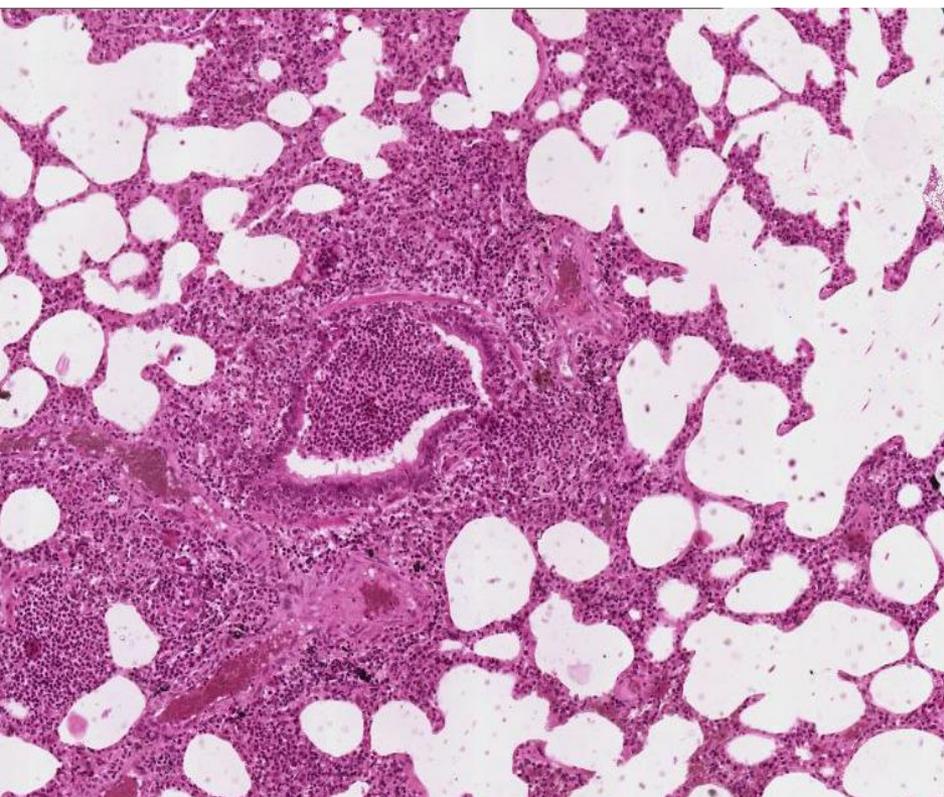
**Серозная очаговая  
пневмония.**

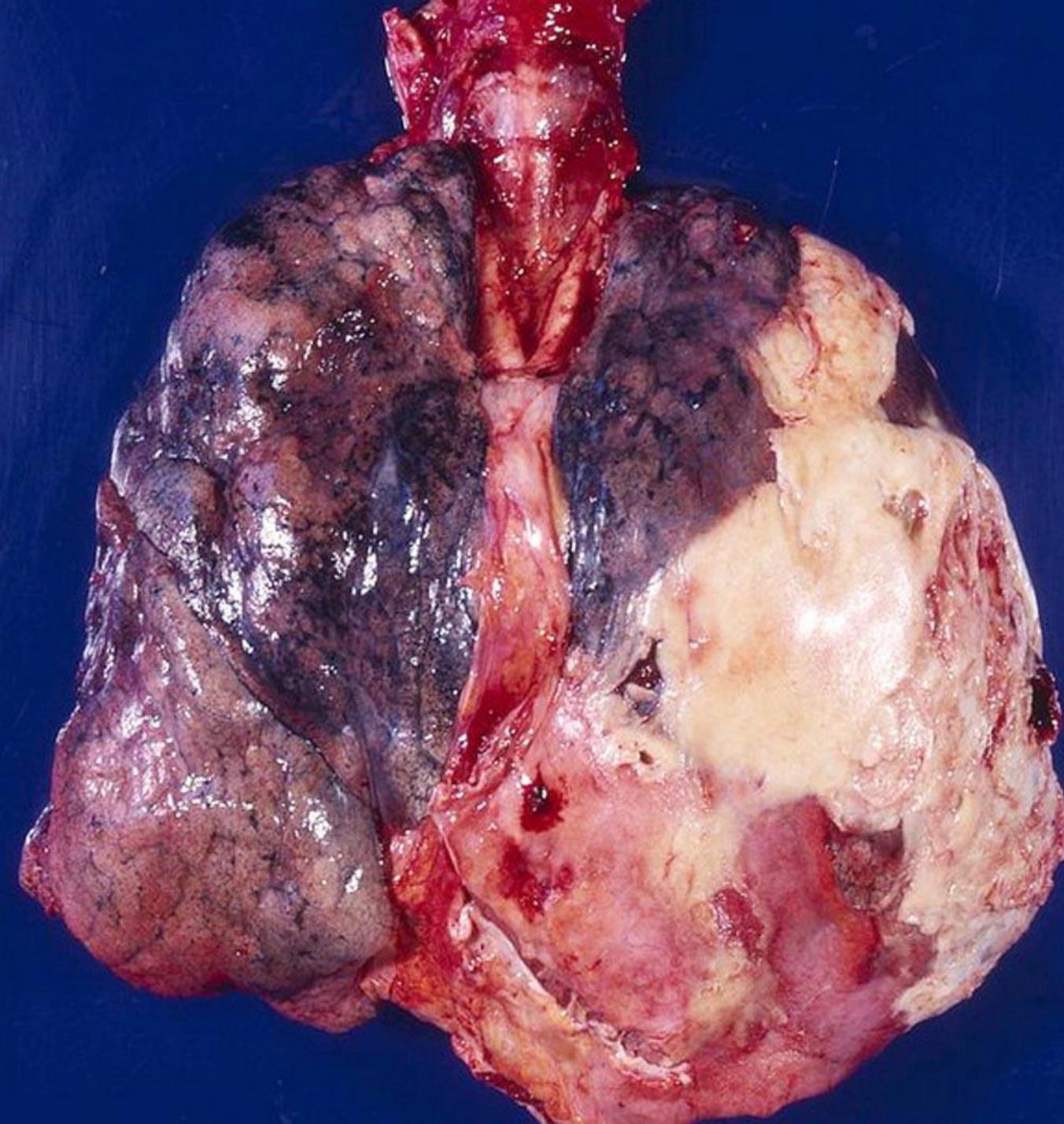


# Фибринозное воспаление.



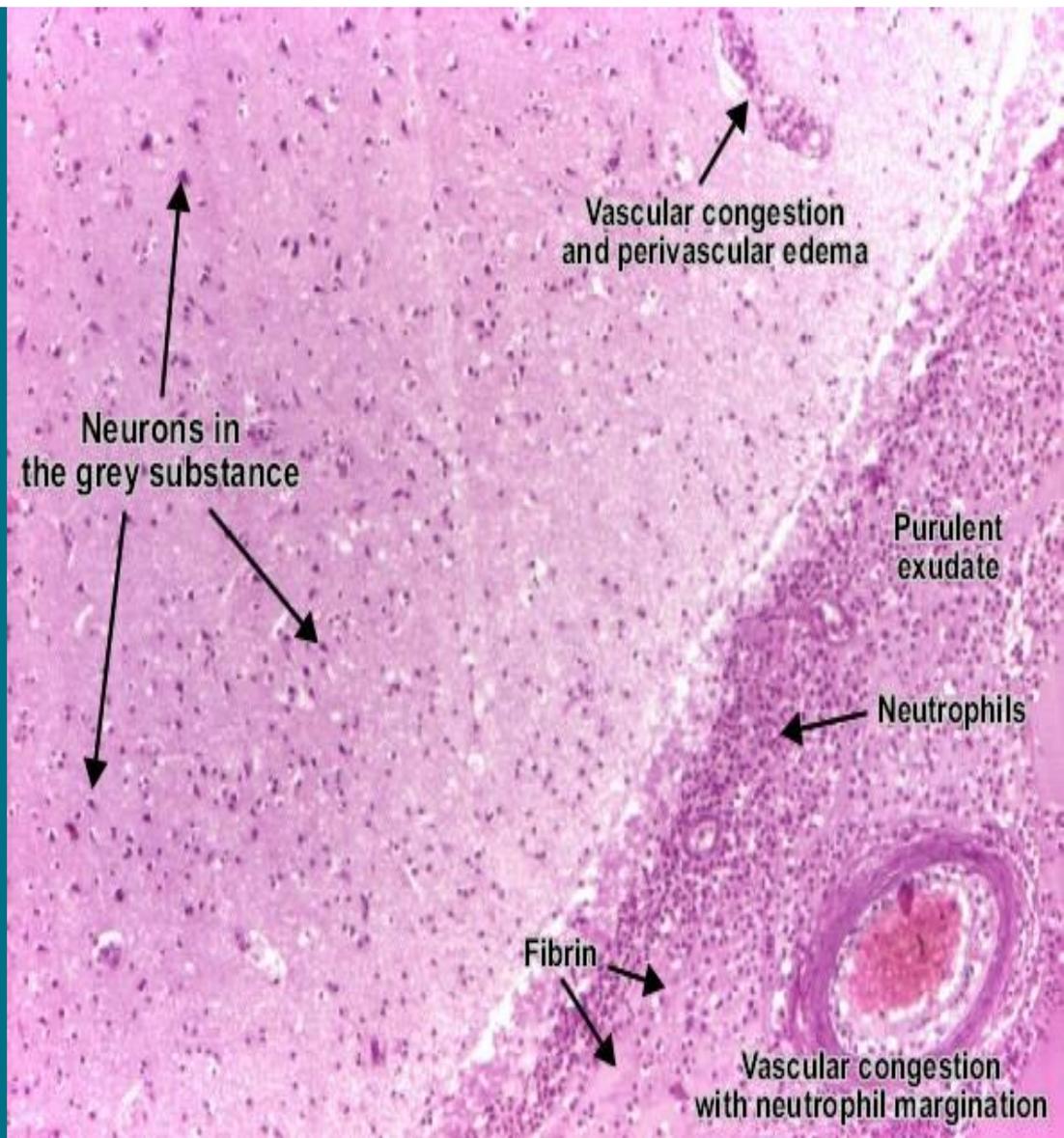
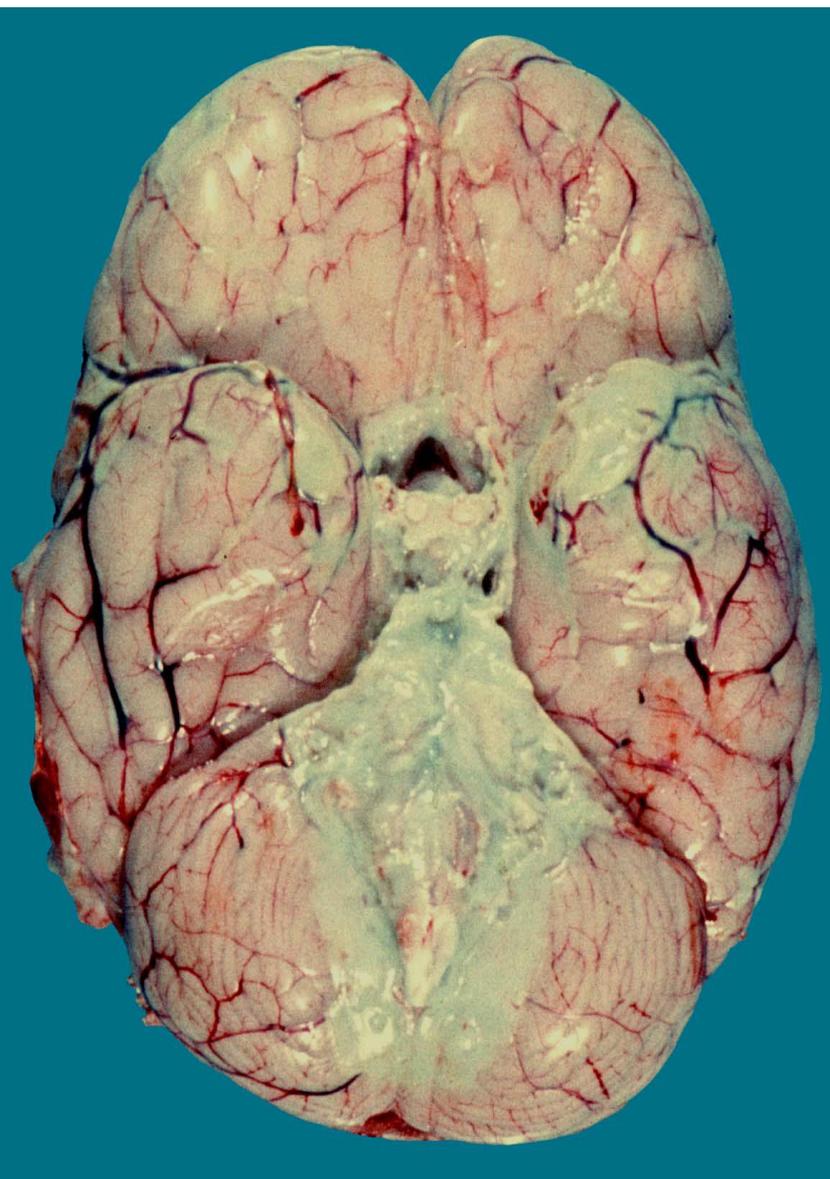
## Очаговая пневмония.





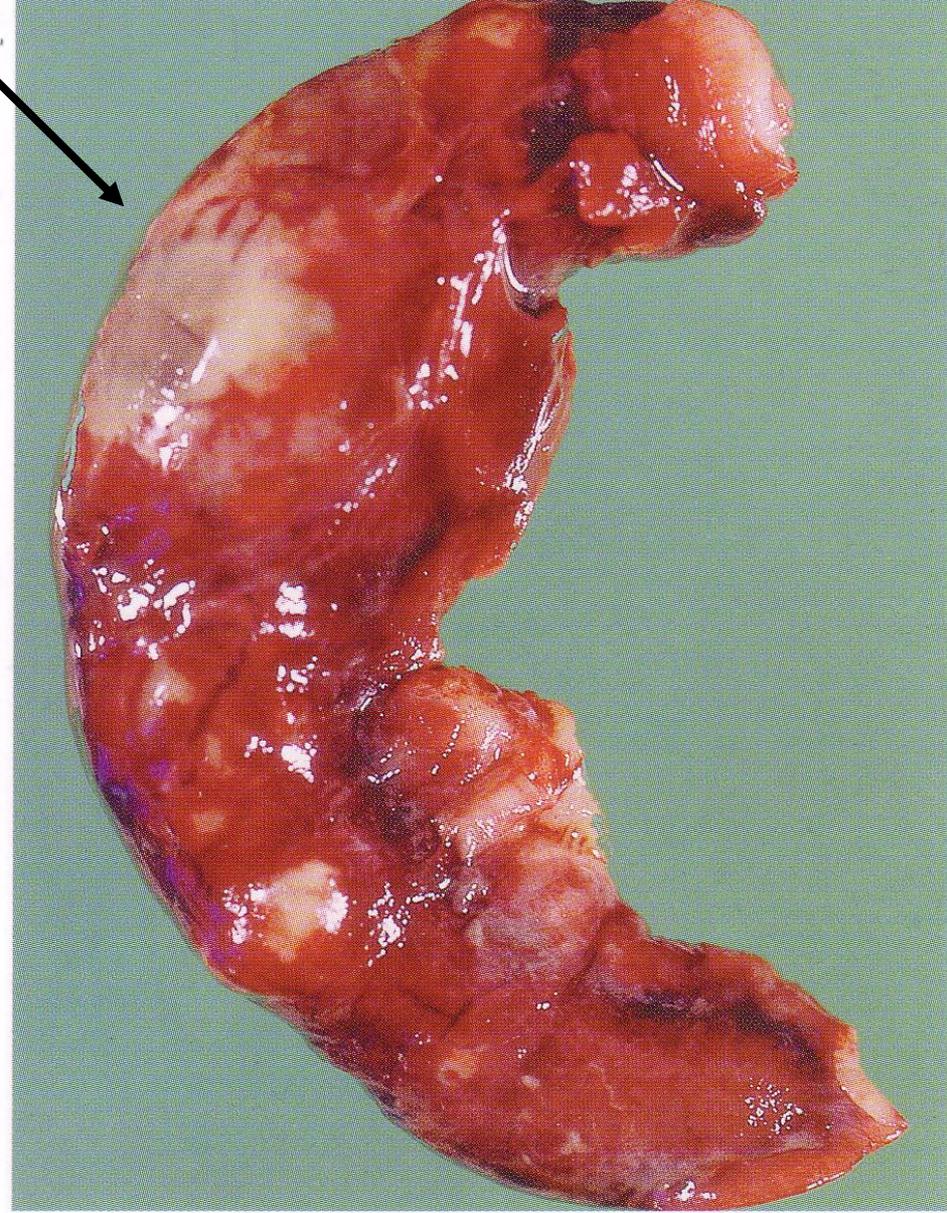
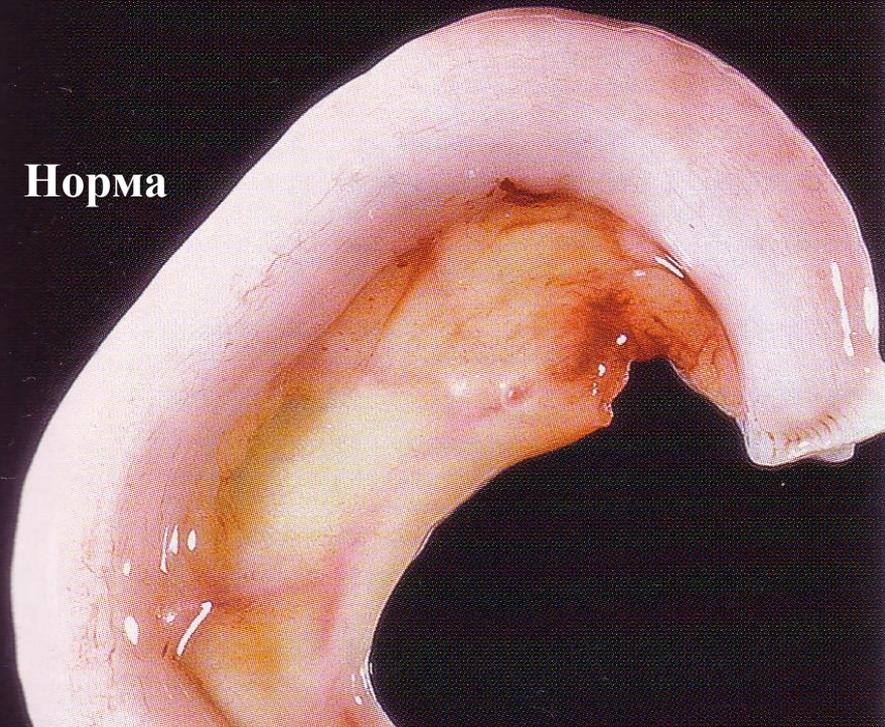
**Гнойный плеврит  
(эмпиема плевры).**

# Гнойный лептоменингит.

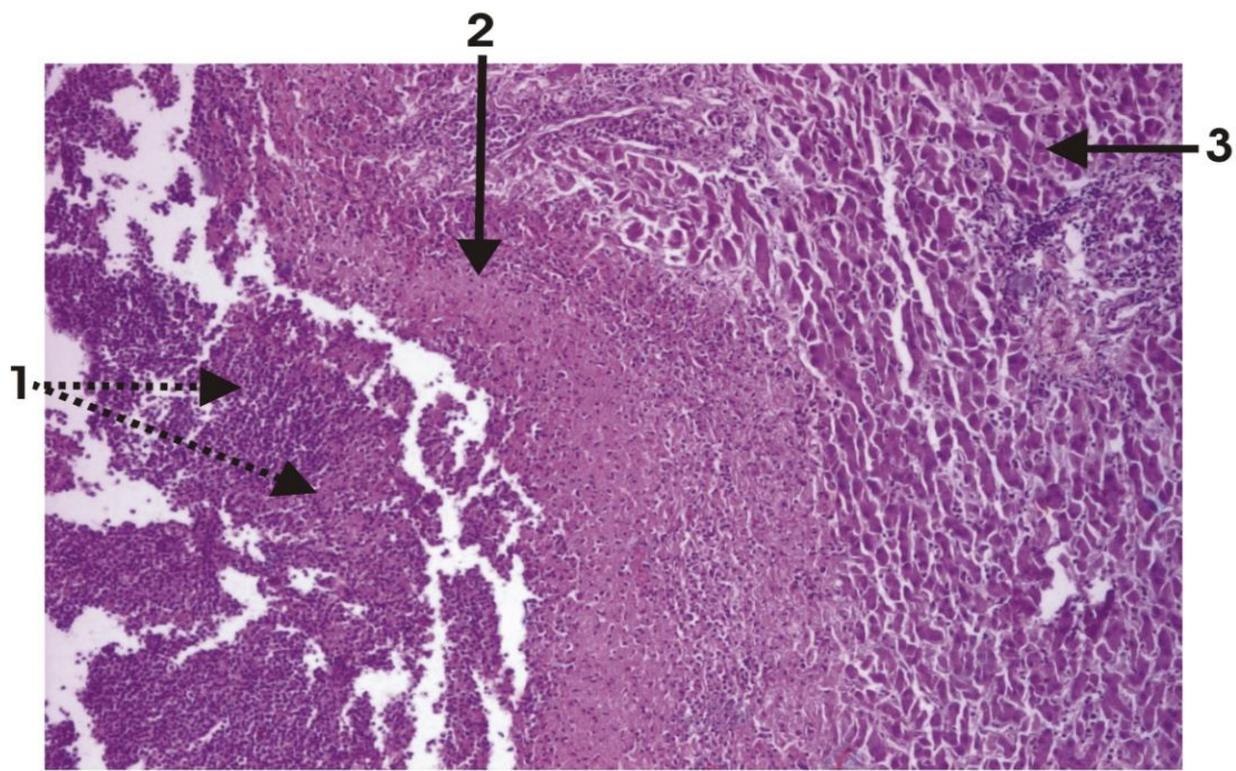
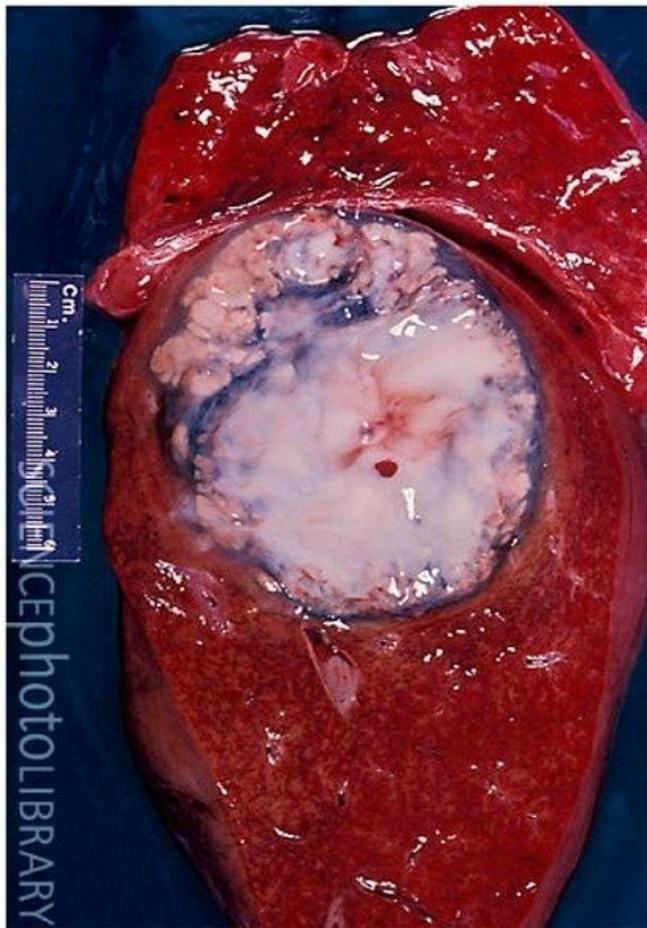


# Острый флегмонозный аппендицит

Норма

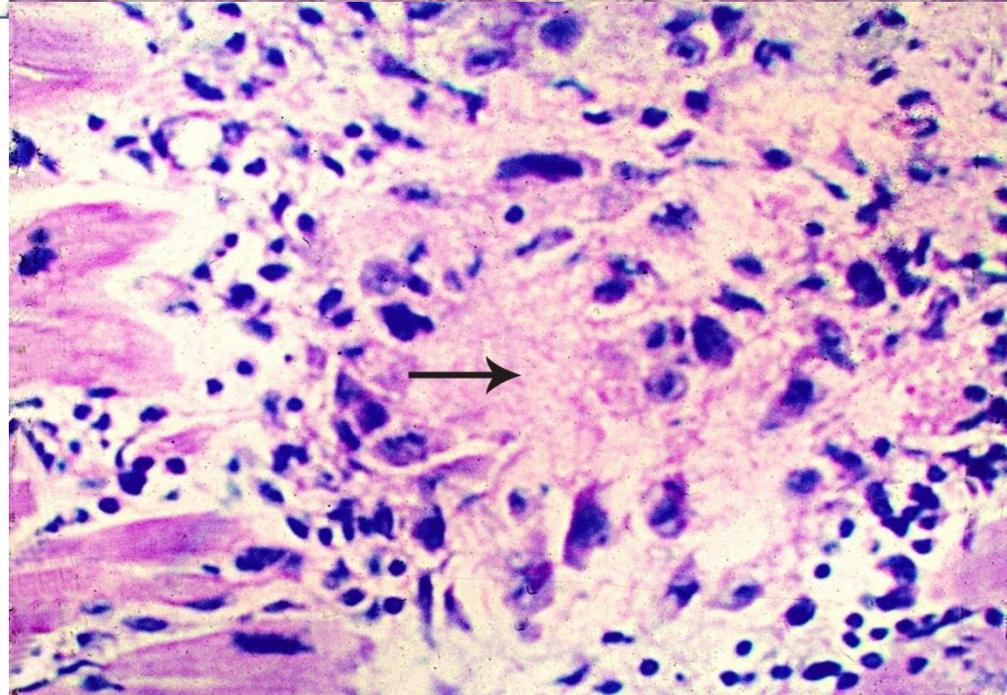
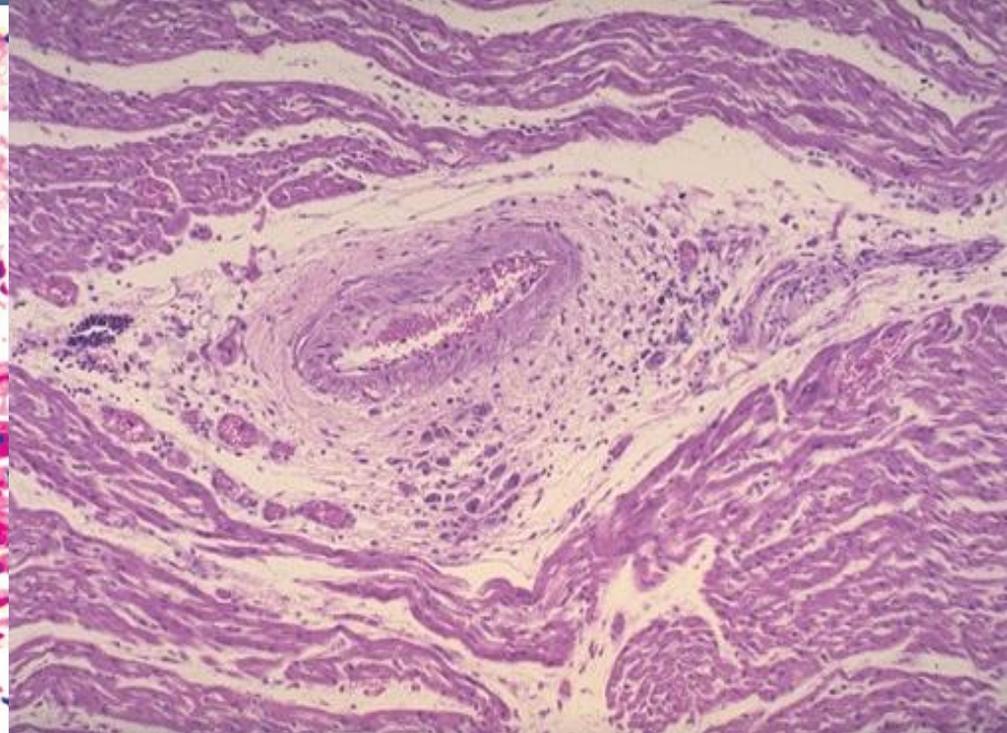
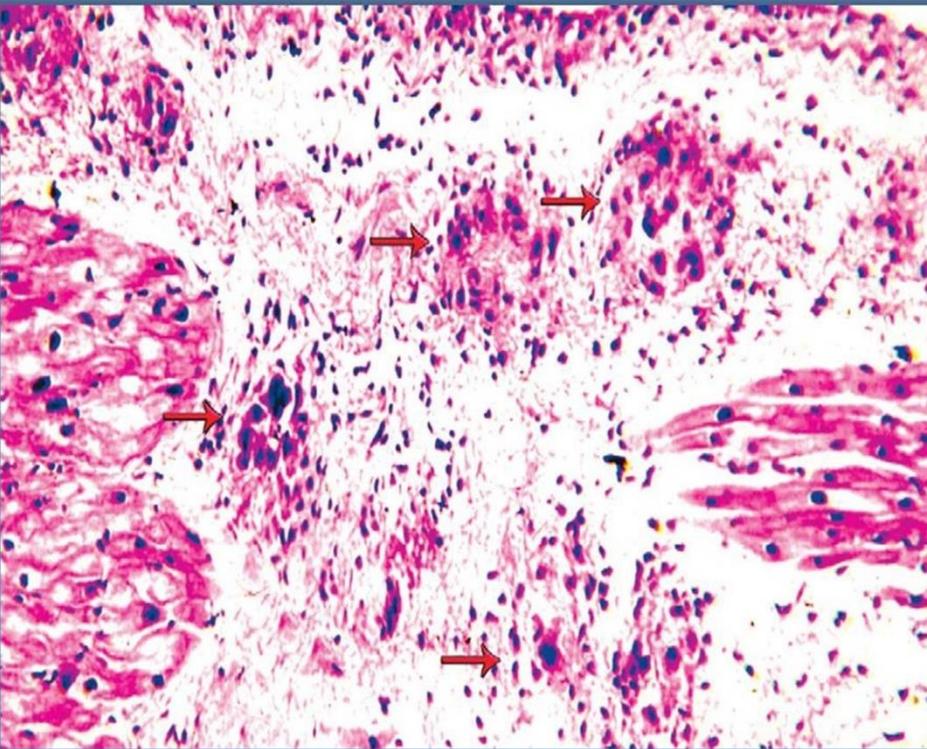


**Гнойный перитонит  
(осложнение).**

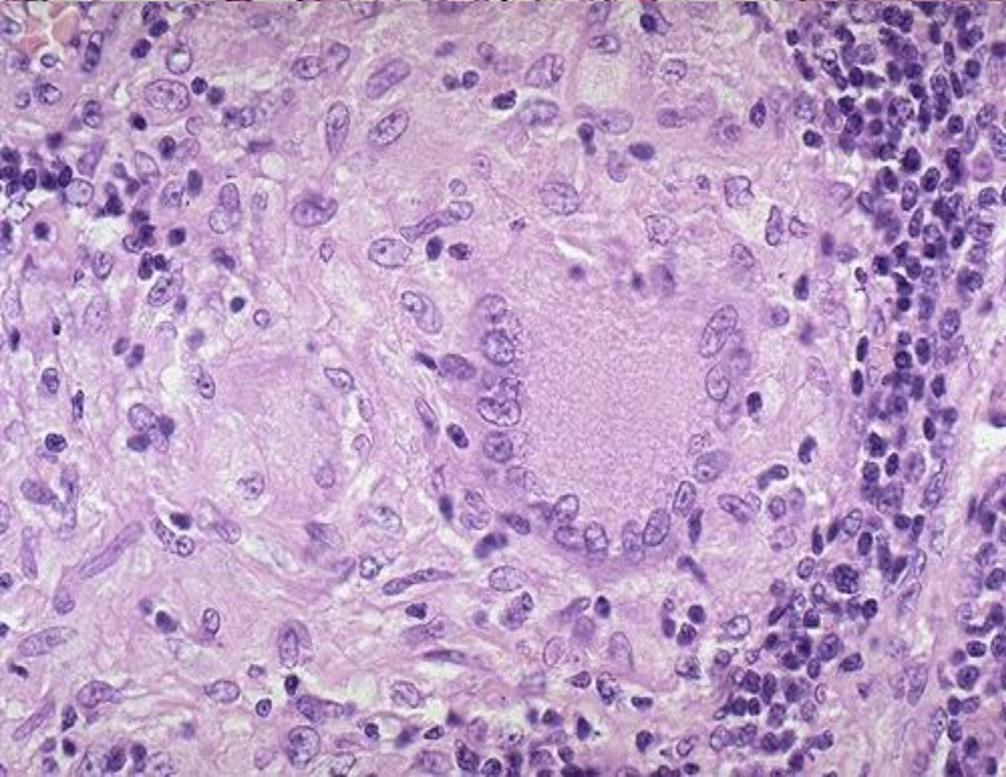
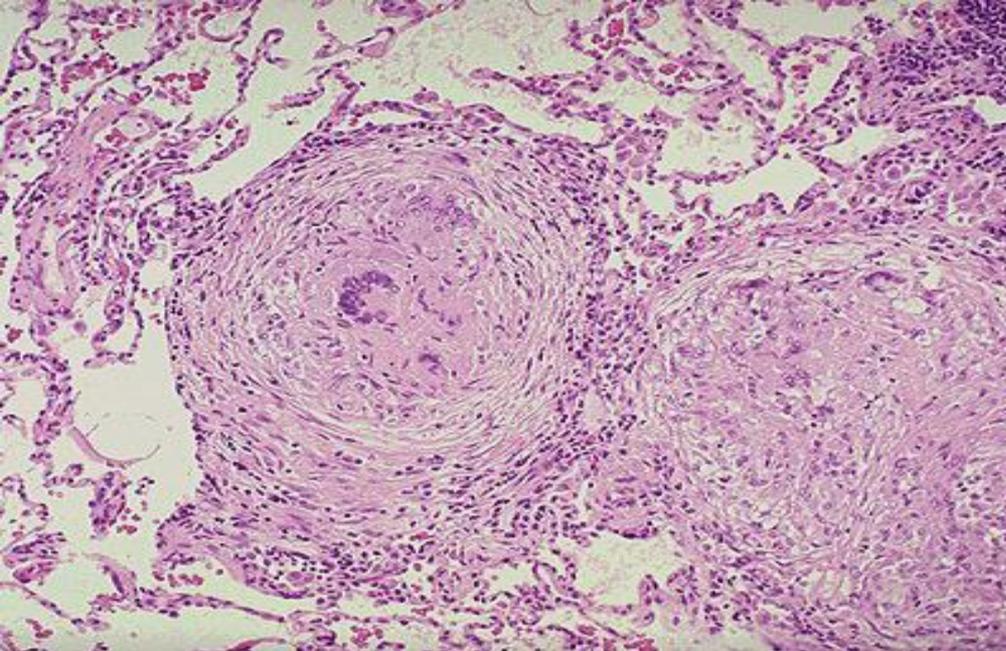


**Fig.IV.A.5 Abces hepatic, col. H.E., Ob. 4**  
**1. Detritus necrotic si PMN-uri; 2. Capsula piogena;**  
**3. Parenchim hepatic;**





**Гранулематозное воспаление  
эндокарда и миокарда при  
ревматизме. (окраска Г-Э.).**

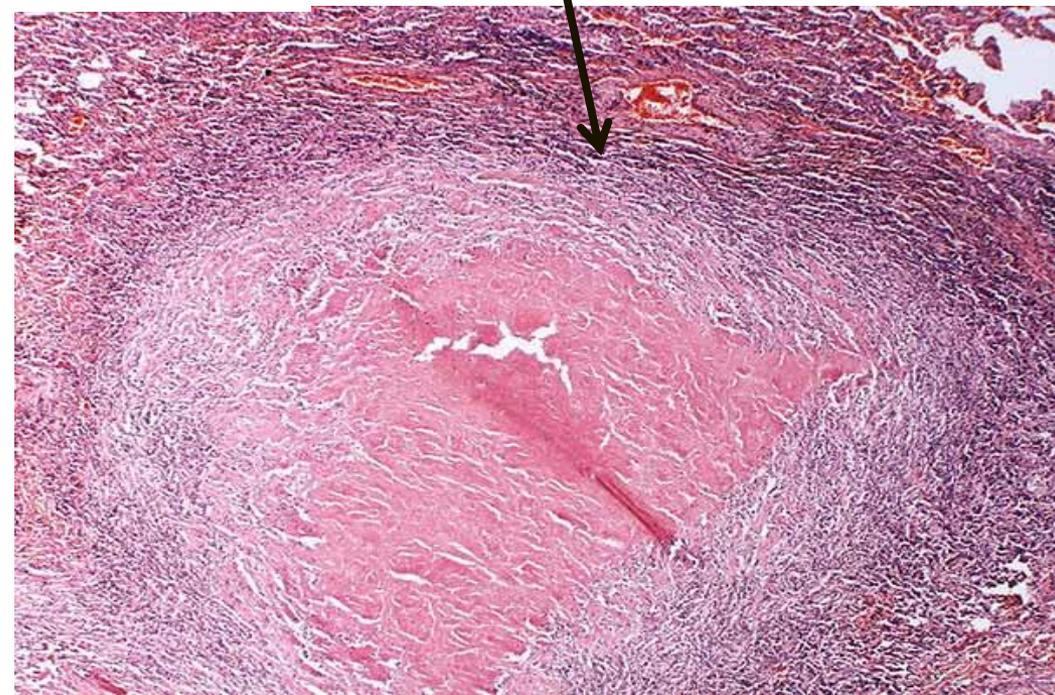


**Туберкулезные гранулемы  
с гигантскими клетками Лангханса.**



**Сифилитическая  
гумма**

**Печень.**





**Полип эндометрия.**

**Полипоз желудка.**



# Что такое воспаление?

- Воспаление - это реакция мезенхимы на повреждение.
- Цель воспаления:
  - 1) изоляция повреждающего фактора
  - 2) уничтожение повреждающего фактора
  - 3) создание оптимальных условий для восстановления.

- Филогенетически воспаление более молодая реакция, чем повреждение и компенсация, поскольку в ее реализации участвуют многие факторы – клетки, сосуды, нервная и эндокринная системы.

- Этиология воспаления совпадает с этиологией повреждения. То есть воспаление вызывают 7 групп факторов: физические, химические, токсины, инфекция, дисциркуляция, нервно-трофические, метаболические.

- Патогенез
- Складывается из 3 последовательных процессов (фаз).
- I Альтерация
- II Экссудация
- III Пролиферация

# I ФАЗА АЛЬТЕРАЦИИ

- Играет решающую роль в развитии воспаления. Без альтерации (повреждения) клеток и тканей воспаления не бывает. Почему?

- Потому, что при повреждении клеток (дистрофия, некроз) за пределы клеток выходят лизосомы, содержащие протеолитические ферменты. Эти ферменты после распада лизосом вызывают появление медиаторов воспаления, которые запускают фазу экссудации.

- Медиаторы воспаления - это активные биологические продукты. В настоящее время известно очень много медиаторов. Но особое место занимают такие медиаторы как – ГИСТАМИН и СЕРОТОНИН.

- Медиаторы воспаления вызывают повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла - следовательно, инициируют 2ю фазу воспаления - экссудацию.

## II ФАЗА ЭКССУДАЦИИ

- Место действия - микроциркуляторное русло.
- Динамика ---- 7 последовательных этапов (процессов):
  - 1) реакция сосудов и крови
  - 2) повышение проницаемости
  - 3) плазморрагия

- 4) эмиграция клеток крови
- 5) фагоцитоз
- 6) пиноцитоз
- 7) формирование экссудата и инфильтрата

# III ФАЗА ПРОЛИФЕРАЦИИ

- Завершение воспалительного процесса. Происходит отграничение зоны воспаления от окружающей ткани. Преобладают процессы пролиферации над процессами альтерации и экссудации.

- Размножаются: 1) камбиальные клетки мезенхимы, 2) адвентициальные клетки, 3) эндотелий, 4) ретикулярные клетки, 5) В- и Т- лимфоциты, 6) моноциты.
- В ходе размножения осуществляются дифференцировка и трансформация клеток.

- В результате
- - мезенхимальные камбиальные клетки превращаются в эпителиоидные клетки, (напоминающие клетки плоского эпителия), гистиоциты, макрофаги, фибробласты и фиброциты;
- В- лимфоциты – в плазматические клетки
- моноциты – в эпителиоидные клетки и макрофаги.

- В итоге все эти клетки осуществляют функцию очищения и восстановления деятельности микроциркуляторного русла. А это позволяет запустить в полном объеме процессы восстановления.
- Воспалительная реакция по-разному проявляется в различные возрастные периоды.

- В полном объеме она развертывается в зрелом возрасте. В других возрастных группах она имеет свои особенности.
- Так, у плодов и новорожденных имеет место преобладание альтерации и пролиферации над экссудацией, а также отмечается склонность к генерализации.

- Это объясняется несовершенством защитных и иммунных механизмов в этот период жизни. В старческом возрасте отмечается снижение реактивности и затяжные воспалительные процессы вследствие относительного снижения механизмов защиты.

## Регуляция воспаления.

- Регуляция воспаления осуществляется эндокринной и нервной системами. Обе системы могут усиливать и ослаблять силу воспаления.

# Клинико-морфологические признаки воспаления.

- 1) краснота - обусловлена артериальным полнокровием
- 2) повышение температуры - обусловлено артериальным полнокровием
- 3) припухлость – обусловлена экссудацией
- 4) боль – обусловлена действием медиаторов на нервные окончания
- 5) нарушение функции обусловлено повреждением структур, которое и запускает воспаление.

# Типы воспалительной реакции.

- 2 типа-
- 1. Адекватная реакция
- 2. Неадекватная реакция - Это может быть: - гипоэргическая реакция (ослабленная)  
- гиперэргическая реакция (усиленная)

# Терминология. Классификация.

- Воспаление органа или ткани обозначается с помощью окончания -ит. Оно прибавляется в к названию органа или ткани. Примеры: миокард—миокардит; эндокард – эндокардит и т. д.
- Есть и специальные термины: пневмония – воспаление легких, эмпиема - гнойное воспаление полостей и т.д.

- Классификация. Осуществляется по 3 принципам-
- - длительность течения
- - по причинным факторам
- - по патоморфологии

- По течению выделяют 3 типа воспаления-
- острое - до 3 недель
- подострое - до 3 месяцев
- хроническое - дольше 3 месяцев.

- По причинным факторам выделяют:
- банальное (неспецифическое) воспаление
- специфическое воспаление (воспаление при туберкулезе, сифилисе, проказе, риносклероме, сапе).

- По патоморфологии (основной принцип) выделяют 3 типа воспаления в зависимости от преобладания одного из основных компонентов воспаления -
  - 1) альтеративное
  - 2) экссудативное
  - 3) пролиферативное (продуктивное).

# 1) АЛЬТЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- При этом типе воспаления преобладает повреждение паренхимы органа. Сосудистая реакция выражена слабо. Степень повреждения весьма разнообразна и колеблется от обыкновенной дистрофии (легкая степень повреждения) до некроза (некротическое повреждение).

- Патоморфология зависит от степени повреждения.
- Исход - мелкие очаги заживают полностью - на месте крупных очагов формируется рубцовая ткань.
- Значение – зависит от локализации и выраженности процесса.

## 2) ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- Характеризуется преобладанием реакции экссудации в ходе воспаления с образованием выпота, определяющего всю картину воспаления.
- По особенностям экссудата выделяют 7 видов экссудативного воспаления –

- А. Серозное
- Б. Фибринозное
- В. Гнойное
- Г. Гнилостное
- Д. Геморрагическое
- Е. Катаральное
- Ж. Смешанное.

## *А. Серозное воспаление*

- Особенности воспаления. Экссудат - жидкость, содержащая 3-8% альбумина. Клеток мало. Течение воспаления – острое. Хорошо выражена гиперемия. Порозность капилляров выражена умеренно. Локализация - серозные полости (сердечная, брюшная, плевральная), мозговые оболочки, строма печени, миокарда, почек.

- Внешний вид экссудата: слегка мутноватая, соломенно-желтого цвета жидкость.
- Причины - термические, химические, инфекции и др.
- Исход – благоприятный: полное рассасывание. Редко - склероз – чаще в печени, почках, миокарде.

## *Б. Фибринозное воспаление*

- Экссудат содержит много фибрина. Повреждение капилляров при этом виде воспаления значительное. Поражаются чаще серозные и слизистые оболочки, реже строма органов.
- Различают 2 вида этого воспаления:
  - 1) крупозное
  - 2) дифтеритическое

- 1) Крупозное воспаление. Слово круп (crow-ворона, каркающий, хрипящий как ворона) подчеркивает преимущественную локализацию процесса (например, слизистая трахеи, бронхов). Характеризуется образованием фибринозной серо-желтого цвета пленки.

- Пленка рыхло связана с поверхностью некротизированной слизистой или серозной оболочкой. При отделении пленки обнаруживается поверхностный дефект.

- 2) Дифтеритическое воспаление. Характеризуется глубокими некротическими изменениями слизистой и подслизистого слоев. Выпадение фибрина происходит и в глубине, и на поверхности. Фибринозная серо-желтого цвета пленка плотно спаяна с подлежащими тканями, а при отторжении ее образуется глубокий дефект.

- Дифтеритический (значит, кожистый) воспалительный процесс отмечается не только при дифтерии (болезнь). Это более широкое понятие, поскольку дифтеритическое воспаление встречается при различных видах патологии.

- Причины фибринозного воспаления:
- бактерии: стрептококки, стафилококки, палочки – туберкулез, дифтерия и т.д.
- вирусы
- уремия (почечная недостаточность)
- эндогенное отравление с развитием фибринозного перикардита (волосатое сердце), фибринозного плеврита и т. д.
- экзогенные отравления.

- Течение: 1) острое 2) хроническое
- Исход: мелкие дефекты на слизистых оболочках заживают, на месте крупных - формируется рубцовая ткань с возможным развитием стеноза, например, трахеи и бронхов;

- на серозных оболочках всегда формируются фиброзные спайки, которые могут привести к спаечной болезни при локализации в брюшной полости и непроходимости кишечника.

## *В. Гнойное воспаление*

- Гной – это густая вязкая серо-зеленого цвета жидкость. В состав гнойного экссудата входит много глобулинов, фибрин и главное - нейтрофилы.

- Виды гнойного воспаления.
- 1) Флегмона - разлитой гнойник. Характеризуется распространением гноя по межмышечным пространствам, по жировой клетчатке, фасциям, сухожилиям.

- 2) Абсцесс - отграниченное гнойное воспаление. В полости абсцесса отмечается гной, стенка абсцесса образована пиогенной мембраной.
- Локализация разная: кожа, голова, почки, печень, легкие и другие внутренние органы.

- 3) Эмпиема - гнойное воспаление полостей: плевральной, брюшной, суставов.
- 4) Фурункул – гнойное воспаление волосяного фолликула.
- 5) Карбункул – гнойное воспаление группы волосяных фолликулов.

- 6) Паронихий - гнойное воспаление околоногтевого ложа.
- 7) Панариций – гнойное воспаление пальца.

- Причины: чаще гноеродные микроорганизмы (все виды кокковой инфекции), палочки туберкулеза, грибы, химические агенты.
- Течение- 1) Острое 2) Хроническое.

- Острое протекает в форме разлитого или ограниченного воспаления. В тяжелых случаях процесс распространяется на значительные пространства и может быть причиной смерти от интоксикации и полиорганной недостаточности.

- Хроническое протекает длительно с развитием фиброза вокруг гнойного процесса. Оно дает такие осложнения, как – хронические свищевые ходы, обширные затеки гноя, интоксикацию, раневое истощение, амилоидоз.

## *Г. Гнилостное воспаление*

- Развивается при попадании в зону воспаления гнилостной инфекции. Характеризуется усилением некробиотических процессов, образованием зловонного газа.

## Д. Геморрагическое воспаление

- Возникает при проникновении в экссудат эритроцитов. Это свидетельствует о тяжелом повреждении микроциркуляторного русла. Отмечается при тяжелых формах гриппа, натуральной черной оспе, сибирской язве, чуме.

# Е. Катаральное воспаление.

- Это воспаление слизистых оболочек с образованием слизи и накоплением ее в экссудате. Состав экссудата различен, но в нем всегда есть слизь.
- Формы катарального воспаления (катара) -
  - 1) серозный
  - 2) слизистый
  - 3) гнойный.

- 1) Серозный. Характерен мутный экссудат. Слизистая набухшая, полнокровная. Отмечается при вирусной респираторной инфекции в органах дыхания и при холере в слизистой тонкого кишечника.

- 2) Слизистый. Характерно наличие большого количества слизи. Экссудат тягучий, располагается на гиперемизированной слизистой. Локализация - органы дыхания и пищеварения.

- 3) Гнойный. Тяжелое гнойное воспаление с последующими эрозивно-язвенными процессами, а также фиброзом и деформацией.

- Течение катарального воспаления – острое и хроническое.
- Исход острого воспаления зависит от формы катара- при серозном и слизистом имеет место полное восстановление, при гнойном - рубцово-язвенные процессы со стенозом и деформацией.

- Хронический катар протекает по типу-
- 1) атрофического катара с развитием атрофии (уменьшение) толщины слизистой.
- 2) гипертрофического катара – с утолщением слизистой за счет пролиферации паренхиматозных и мезенхимальных структур.

- При этом происходит нарушение функции органа с развитием хронических гастритов, энтеритов, колитов, бронхитов, эмфиземы и пневмосклероза.

# Ж. Смешанное воспаление.

- Варианты: серозно - гнойный, серозно – фибринозный, гнойно - фибринозный и другие.
- Обычно развивается, когда по ходу воспаления присоединяется новая инфекция, или существенно изменяются реактивные, защитные силы организма.

# I. ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в очаге воспаления стадии пролиферации над альтерацией и экссудацией.
- Для продуктивного \ пролиферативного \ воспаления характерно образование клеточных инфильтратов.
- Состав инфильтратов различен.

- Инфильтраты могут быть:
- полиморфноклеточными \ смешанными\
- круглоклеточными \ лимфоциты, гистиоциты\
- макрофагальными
- эпителиоидноклеточными
- эозинофильными
- плазмоклеточными

- Продуктивное воспаление может отмечаться в различных органах и системах.
- Типы продуктивного воспаления:
- **1\ Интерстициальное воспаление.**
- Характеризуется тем, что инфильтрат локализуется в строме органов- миокарда , печени, почек, легких.

- Инfiltrат представлен- моноцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами, плазматическими и тучными клетками.
- Моноциты частично трансформируются в эпителиоидные клетки, которые в свою очередь превращаются в фибробласты, продуцирующие тропоколлаген. Это ведет к развитию соединительной ткани – склерозу.

- При хроническом воспалении в больших количествах накапливаются плазмоциты. Они выделяют гамма-глобулин , при накоплении которого появляются шаровидные скопления-руссельские тельца.
- При межуточном воспалении внешние изменения органа малозаметны.

- 2\ ***Гранулематозное воспаление***

- При нем образуются гранулемы \ узелки\ . Гранулемы состоят из пролифератов клеток. Размеры их разнообразны, но чаще находятся в пределах 2-3 мм.

- Строение гранулем. Центр – тканевой детрит \ бесструктурные массы некроза с микробами\ . Вокруг – молодые мезенхимальные клетки : лимфоциты, макрофаги, эпителиодные клетки , плазмоциты и другие клетки. Среди них могут появляться гигантские многоядерные клетки.

- Гранулемы встречаются при острых инфекционных заболеваниях
- \ сыпной тиф, брюшной тиф, бешенство\ и хронических заболеваниях \ бруцеллез, микозы и другие болезни\.
- Морфология гранулем неодинакова при разных заболеваниях.

- Особое строение гранулемы имеют при специфическом воспалении, которое характерно для туберкулеза, сифилиса, проказы, риносклеромы и сапа.
- Исходом гранулем при заживлении может быть рассасывание или фиброзирование.

- **3\ Продуктивное воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел.**
- При проникновении в ткани паразита возникает пролиферативное воспаление с образованием капсулы. Гибель паразита усиливает продуктивную реакцию с формированием мощного фиброзного вала. Сам паразит петрифицируется.

- Инородное тело в тканях вызывает продуктивную реакцию с появлением гигантских клеток инородных тел, макрофагов, фибробластов. Вокруг инородного тела формируется капсула из клеток и фиброзной ткани.

- 4\ ***Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.***
- Наблюдается на слизистых носа, кишечника, влагалища, матки при хроническом продуктивном воспалении. При этом происходит одновременное разрастание стромы и эпителия.

- Образуются взбухающие формироваия, покрытые железистым эпителием, которые называются полипами.
- Остроконечные кондиломы – это тоже взбухающие образования, покрытые многослойным плоским эпителием, образуются в области ануса и наружных половых органов женщин при хронической гонорее или хроническом трихомонадном вагините.

- **5\ Гиперпластическое воспаление лимфоидной ткани.**
- Это продуктивное воспаление лимфатических узлов, миндалин, солитарных фолликулов с пролиферацией молодых клеток-лимфоцитов, ретикулярных клеток, эндотелия сосудов и увеличением объема органа.

- Причины продуктивного воспаления-
- биологические : микробы, паразиты
- физические
- химические
- иммунопатологические нарушения.

Течение : чаще - хроническое , реже - острое.

- Исход продуктивного воспаления :
- 1\ рассасывание- обычно при остром воспалении
- 2\ фиброзирование при хроническом воспалении с развитием очагового или диффузного склероза : цирроз печени, кардиосклероз, пневмосклероз, нефроцирроз и т.д.

## II. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- Выделено по характерным морфологическим признакам при 5 заболеваниях-
  - 1.Туберкулез
  2. Сифилис
  3. Лепра\ проказа\
    - 
    -
  4. Риносклерома
  5. Сап.

- Специфическое воспаление, как и банальное воспаление, имеет те же компоненты – альтерацию, экссудацию, пролиферацию.
- Однако оно имеет и свои отличия- главное : особенности клеточного инфильтрата, по которому можно ставить предположительный диагноз болезни.

- Общие признаки специфического воспаления-
- 1\ особый возбудитель
- 2\ динамика воспаления, которая предопределяется иммунологической перестройкой организма
- 3\ хроническое волнообразное течение \ смена периодов обострения и затухания

- 4\наличие специфической гранулемы
- 5\некробиотические изменения по ходу воспаления
- первичные- вызваны микробами первоначально;
- вторичные возникают после экссудативной и продуктивной реакции\.

# 1. ТУБЕРКУЛЕЗ

- Возбудитель- микобактерия туберкулеза \ палочка Коха\.
- Распространенность – исключительно велика во всем мире. Туберкулезом болеют не только люди, но и животные - домашние и дикие.

- Особенности возбудителя - он снабжен толстой восковидной оболочкой, которая делает его исключительно устойчивым к действию разрушительных факторов внешней и внутренней среды - кислотам, щелочам, высоким и низким температурам, ферментам тканей и фагоцитов.

- Известны 3 типа туберкулезной палочки- 1\человеческий, 2\бычий, 3\ птичий.
- Для человека особенно опасны 1й и 2й типы.
- Патоморфологические реакции при туберкулезе:

- Воспаление при туберкулезе развивается по классической схеме и сопровождается появлением 3 основных компонентов - альтерации, экссудации, пролиферации.
- Характер воспаления определяют 2 группы факторов:
  - 1\ вирулентность микробактерии туберкулеза
  - 2\ реактивность организма.

- 1\ Вирулентность микобактерии непостоянна . На нее влияют многие факторы. При выращивании микобактерии на искусственных средах вирулентность снижается. А при последовательных пассажах микобактерии от одного животного к другому вирулентность усиливается. В последнее время формируются антибиотикоустойчивые штаммы.

- 2\Реактивность организма также изменчива. На нее влияют разные факторы- возраст, питание, болезни и т . д.
- Попадание микобактерии в организм – еще не болезнь. Болезнь развивается, когда равновесие нарушается в пользу микобактерии.

- В тканях микобактерия вызывает фагоцитарную реакцию нейтрофилов и макрофагов. Нейтрофилы активно продвигаются к микобактерии и поглощают ее, вскоре погибают, микобактерии на какое-то время находятся в тканях. Но вскоре поглощаются макрофагами.

- Макрофаги превращаются в эпителиоидную клетку, которая по своей форме напоминает клетки многослойного плоского эпителия. В цитоплазме эпителиоидных клеток находится много микобактерий. Некоторые эпителиоидные клетки превращаются в гигантские многоядерные клетки.

- Гигантские многоядерные клетки – это очень активные фагоциты, которые снабжены мощным лизосомальным аппаратом.
- В воспалении при туберкулезе большую роль играют Т-лимфоциты.
- Клеточный состав при туберкулезном воспалении весьма разнообразен.

- ***Типы туберкулезных бугорков-***

- 1\ альтеративный- преобладает альтерация

- 2\экссудативный- преобладает экссудация

- 3\продуктивный – \ гранулематозный или туберкулезная гранулема\  
, которая предопределяет морфологическую специфику  
туберкулезного воспаления.

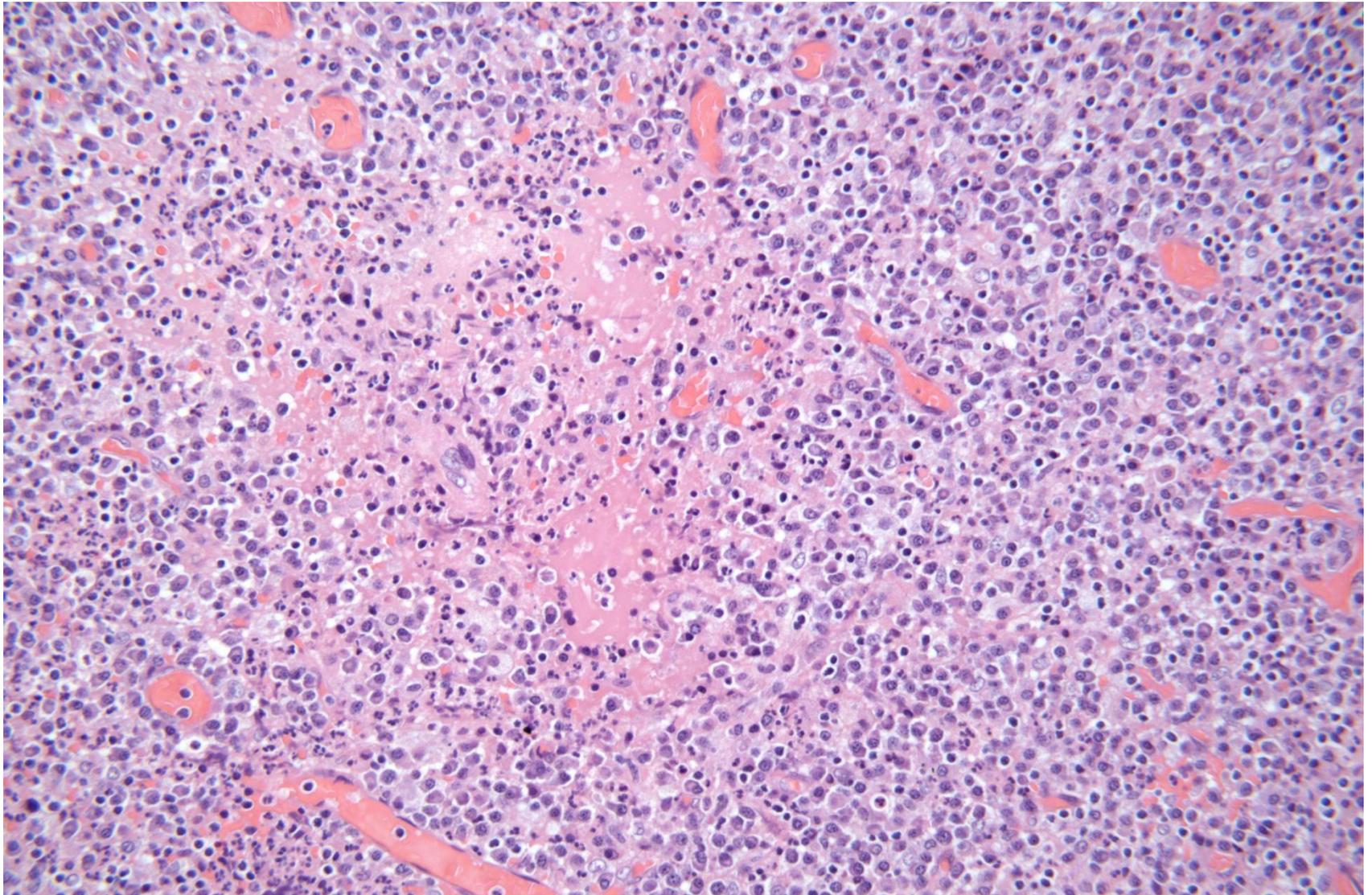
- Строение туберкулезной гранулемы
- - Центр- творожистый некроз
- - Вокруг некроза- вал из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, макрофагов, плазмочитов и единичных гигантских клеток.
- Судьба туберкулезного бугорка различна:

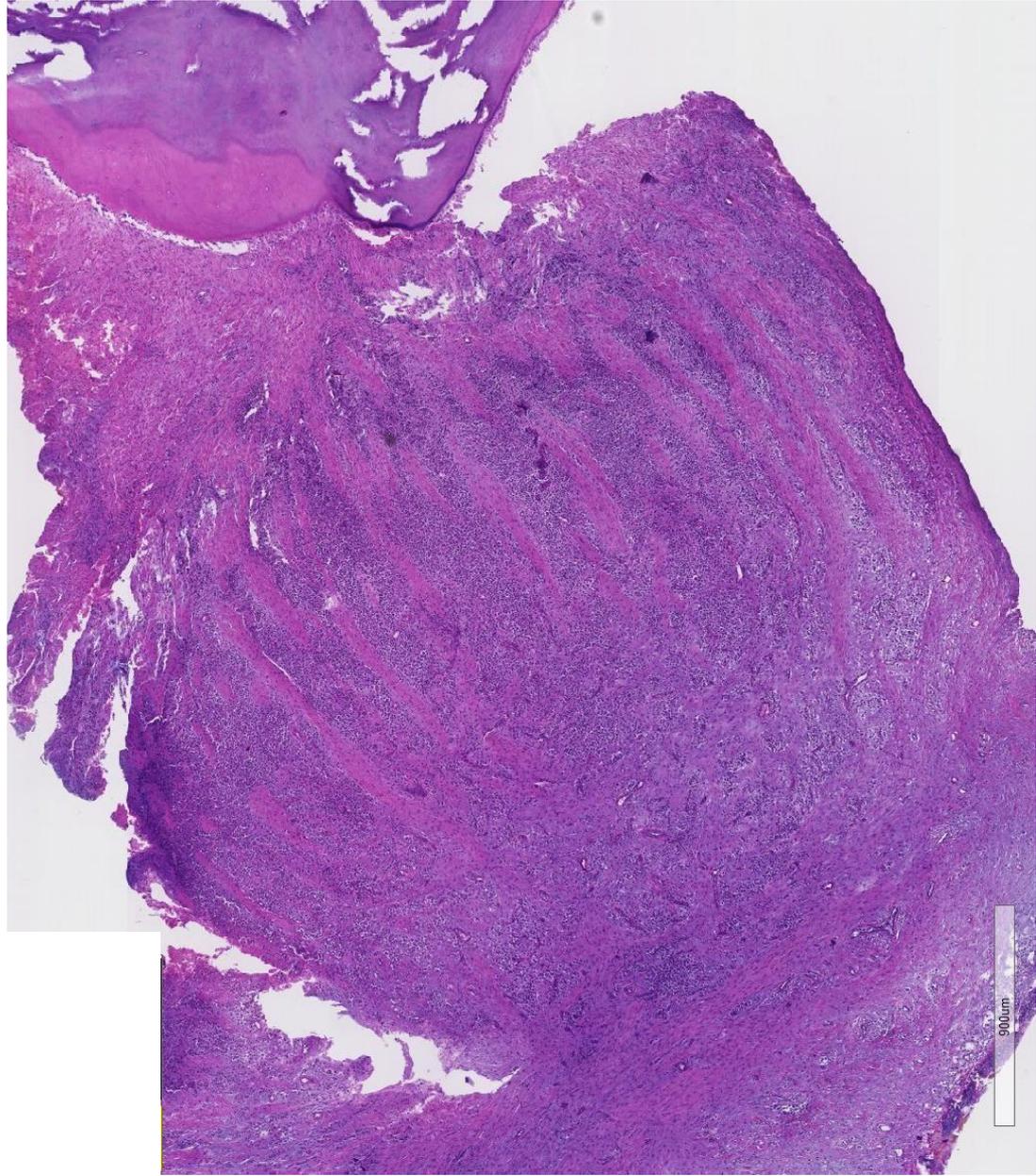
- 1\ Благоприятный исход: незавершенный фагоцитоз переходит в завершенный. Палочки исчезают. Эпителиоидные клетки переходят в фибробласты, которые вырабатывают тропоколлаген , что предопределяет замещение бугорка фиброзной \ рубцовой\ тканью.

- В последующем происходит петрификация или оссификация\ появление костной ткани\ зоны некроза.
- 2\ Неблагоприятное течение туберкулезного воспаления сопровождается увеличением размеров гранулемы за счет альтерации, экссудации, инфильтрации лейкоцитами на фоне активного размножения микобактерий.

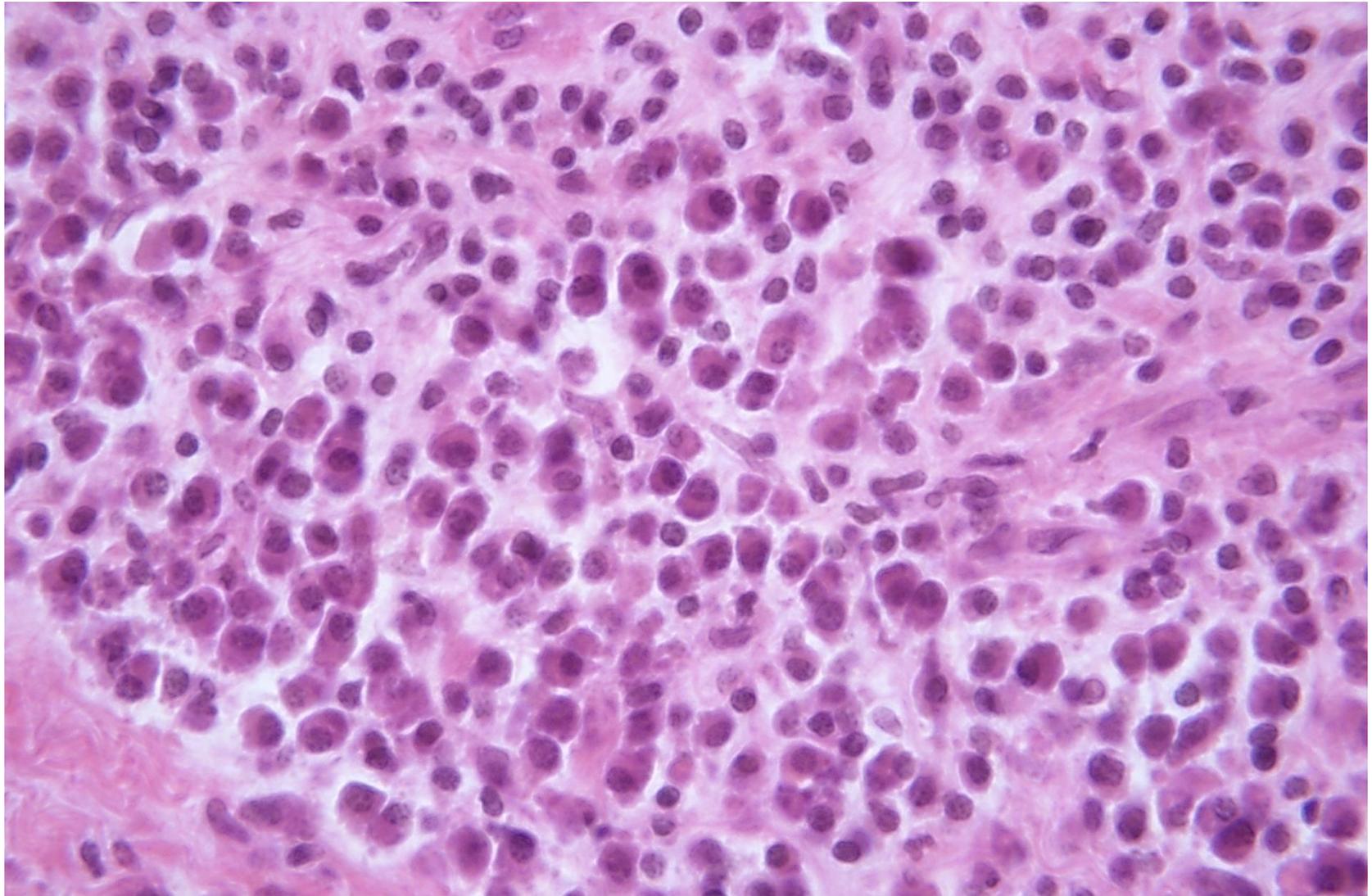
- Очаг некроза инкапсулируется. При повторном снижении резистентности организма опять усиливаются альтеративно-экссудативные процессы.
- Туберкулез имеет волнообразный характер течения: обострение – затихание – обострение- затихание. Это определяет клинико-морфологическое лицо болезни.

# Образование жидкости в центре





# Плазматические клетки

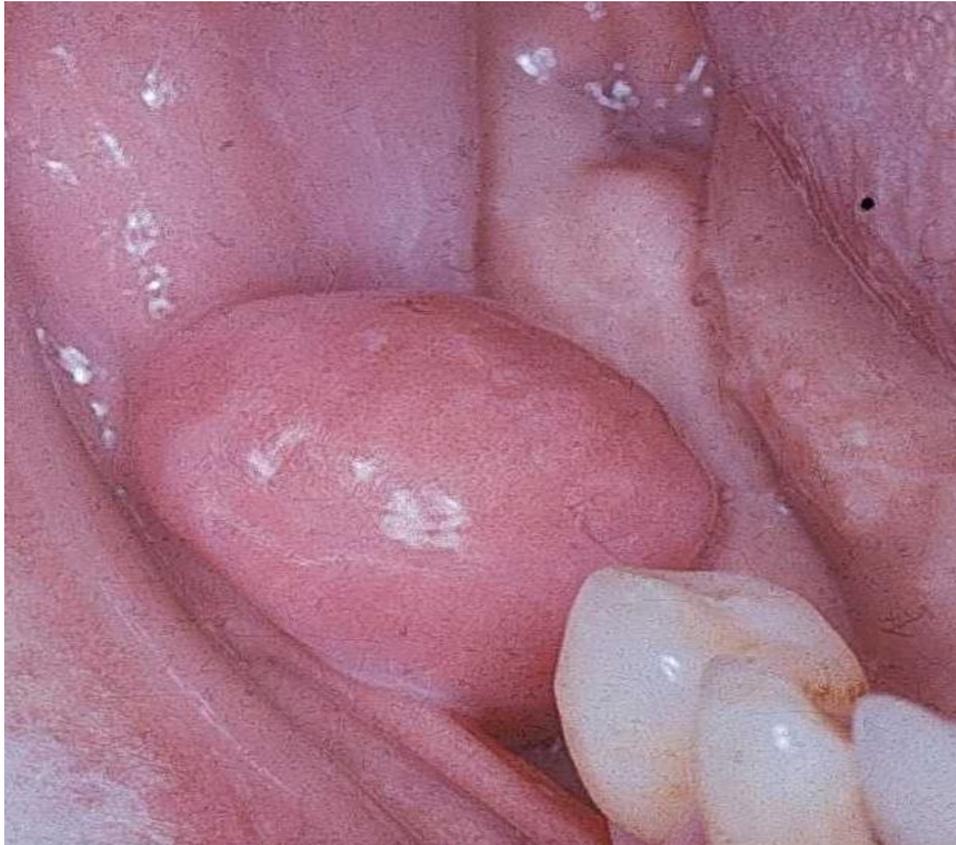


# Фиброэпителиальный полип

Характеризуется появлением узелковой массы, красного или белого цвета.

Может появиться где угодно на слизистой оболочке полости рта, но чаще на десне, языке или губе.

Вызывается легкой травмой или раздражением, обычно из-за случайных укусов.

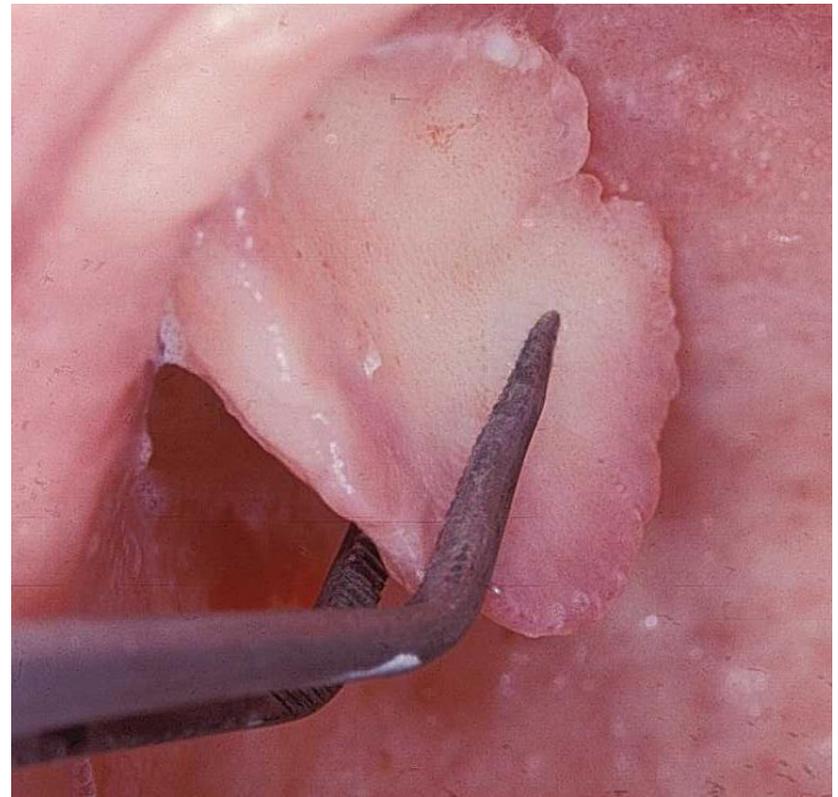
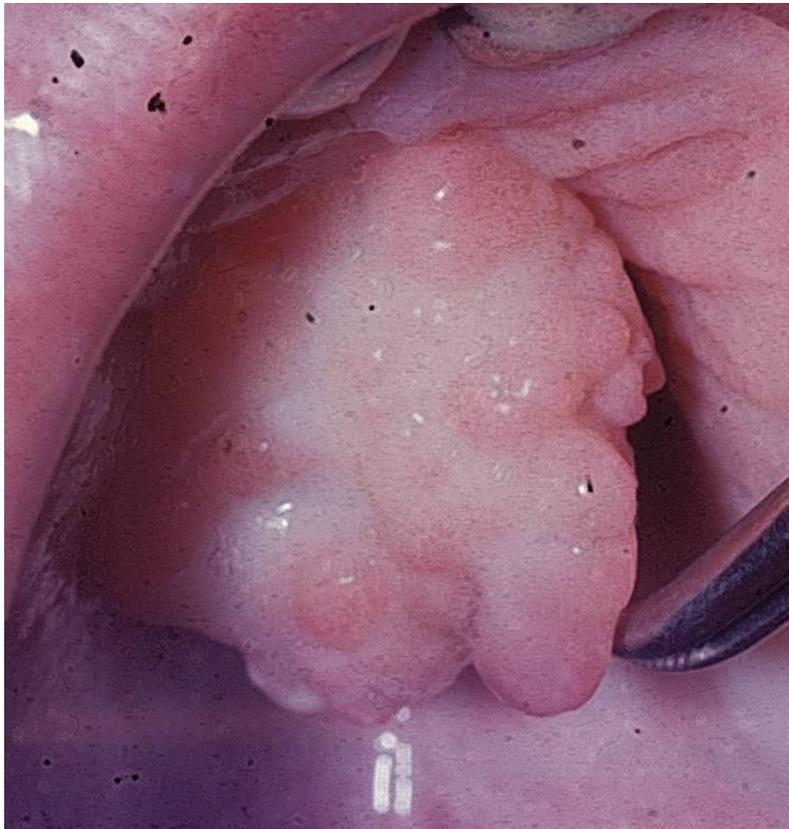


# Фиброэпителиальный полип

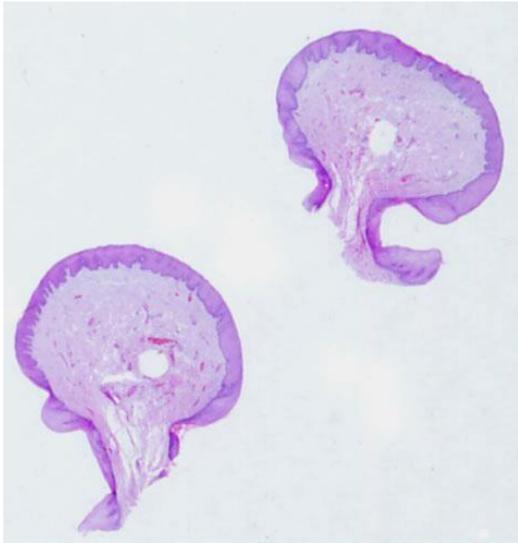
Обычно маленькие и безболезненные.

Редко продолжают расти, в отличие от папиллом и фибром, которые имеют сходные клинические изображения.

Обычно одиночное, но иногда могут быть множественными. Лечение представляет собой - устранение раздражителя и удаления образования.



# Фиброэпителиальный полип



Поверхностный  
эпителий  
с / гиперкератозом

Фиброзная  
соединительная ткань

