



Воспаление и регенерация

Старший преподаватель
кафедры морфологии и общей патологии
канд. мед. наук Ф. Ф. Хузин

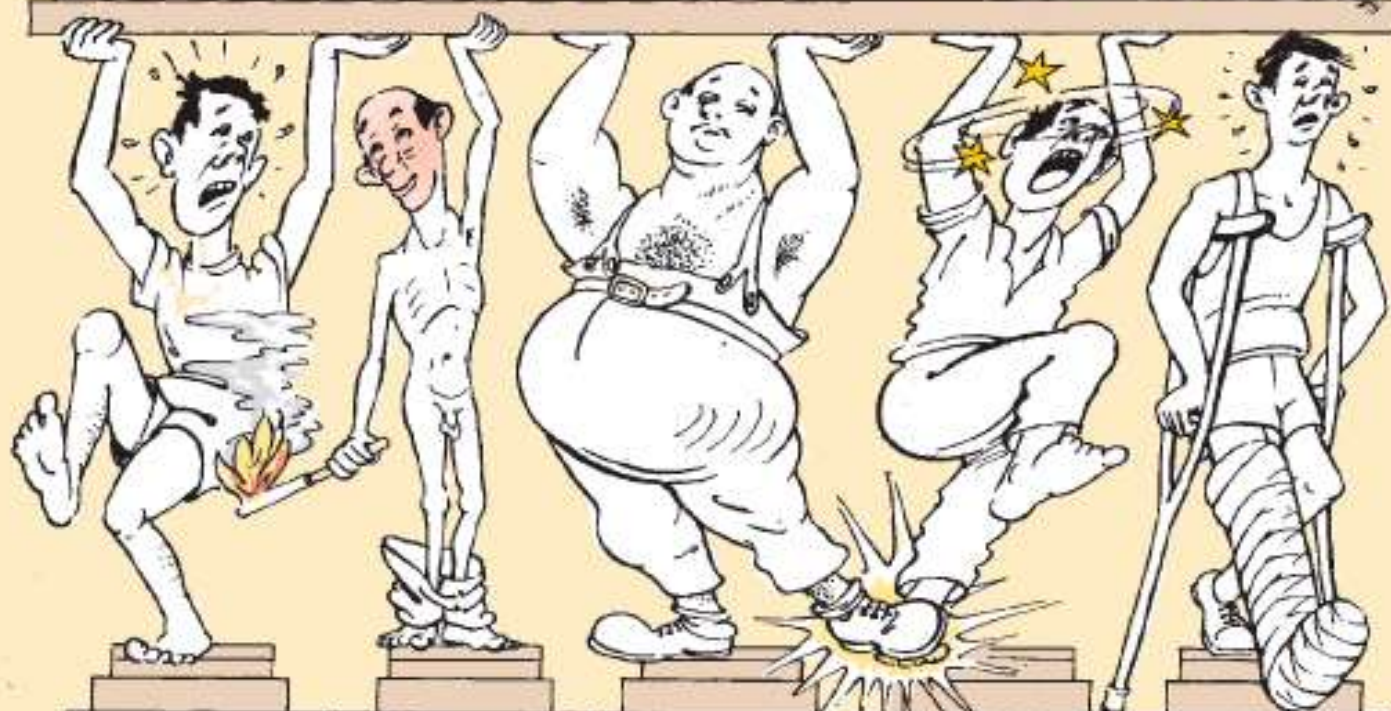
Воспаление

- **Воспаление – это комплексная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение, вызванное действием различных агентов.**
- **Воспаление – защитно-приспособительная реакция, направленная на:**
 - отграничение участка повреждения,
 - уничтожение (нейтрализацию) агентов, вызвавших воспаление,
 - восстановление поврежденных тканей (репарацию).

Этиология воспаления

- **Биологические (экзогенные и эндогенные) факторы:**
 - Микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности,
 - Иммунные факторы (антитела, иммунные комплексы),
 - Некроз (демаркационное воспаление).
- **Физические факторы:**
 - Травма,
 - Высокие и низкие температуры,
 - Электрический ток,
 - Радиация.
- **Химические факторы:**
 - Лекарственные средства,
 - Токсины,
 - Яды.

Клинические признаки воспаления



Calor

Rubor

Tumor

Dolor

Functio laesa

Жар

Покраснение

Припухлость

Боль

Нарушение
функции

Фазы воспалительной реакции

■ Воспаление состоит из 3-х фаз:

- Альтерации, или повреждения,
- Экссудации,
- Пролиферации.

Альтерация

- Альтерация – это инициальная фаза воспаления, ведущая к выбросу медиаторов, которые определяют все последующее развитие воспалительной реакции.
- Альтерация представлена дистрофией и некрозом.

Медиаторы воспаления

- Медиаторы могут быть:
 - плазменными,
 - клеточными.

Плазменные медиаторы

- Обеспечивают повышение сосудистой проницаемости.
- Активируют хемотаксис ПЯЛ для фагоцитоза.
- Активируют внутрисосудистую коагуляцию в отводящих из очага воспаления сосудах для отграничения возбудителя и самого очага.
- Появляются при активации циркулирующих в крови факторов.
- Представлены следующими системами:
 - Калликреин-кининовая система,
 - Система комплемента,
 - Система гемокоагуляции и фибринолитическая система.

Клеточные медиаторы

- Продуцируются различными клетками.
- Содержатся в клетке в готовом виде (гистамин, серотонин, лизосомальные ферменты).
- Образуются в ходе воспалительной реакции.
- Обеспечивают:
 - Усиление сосудистой проницаемости, хемотаксиса и фагоцитоза,
 - Включение иммунного ответа для удаления повреждающего агента,
 - Восстановление поврежденной ткани путем пролиферации и дифференцировки клеток в очаге воспаления.

Экссудация

- **Экссудация – это выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосудистого русла.**
- Стадии экссудации:
 - Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови,
 - Повышение проницаемости микроциркуляторного русла,
 - Выход жидкости и плазменных белков,
 - Эмиграция клеток (выход клеток из сосудов),
 - Фагоцитоз,
 - Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

Реакция микроциркуляторного русла

- Кратковременная вазоконстрикция.
- Вазодилатация (артериол, капилляров и посткапилляров) с развитием воспалительной гиперемии.
- Замедление тока крови, повышение гидростатического давления, плазморрагия, повышение вязкости, стаз.

Повышение проницаемости

- Появление пор между эндотелиальными клетками вследствие:
 - их сокращения и расширения просвета сосудов,
 - повреждения эндотелия.

Эмиграция клеток

- Происходит преимущественно в посткапиллярах и венулах.
- Первыми в очаг воспаления выходят ПЯЛ.

Эмиграция клеток

- Стадии лейкодиapedеза:
 - Краевое стояние (маргинация).
 - Прилипание к эндотелию (адгезия).
 - Эмиграция.

Эмиграция клеток

■ Эмиграция:

- Происходит межэндотелиально: лейкоциты с помощью псевдоподий раздвигают межэндотелиальные контакты и мигрируют между эндотелием и базальной мембраной.
- Проникновение ПЯЛ через базальную мембрану эндотелия связано с феноменом тиксотропии, в основе которой лежит переход базальной мембраны из состояния геля в золь и обратно (гипотеза).
- Движение ПЯЛ по направлению к очагу повреждения осуществляется с помощью хемотаксических факторов.

Фагоцитоз

- Поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных частиц (микробные тела, некротический детрит, инородные тела и др.).
- Наиболее важные фагоцитарные клетки – ПЯЛ и макрофаги (моноциты, вышедшие в ткани).
- Фагоцитоз может быть:
 - Завершенным,
 - Незавершенным (микроорганизмы не перевариваются фагоцитами и размножаются в их цитоплазме; приводит к хроническому воспалению).

Образование экссудата и инфильтрата

- Экссудат – воспалительная жидкость, содержащая белок (более 2%) и клеточные элементы.
- При скоплении в тканях клеток говорят о воспалительном клеточном инфильтрате.

Пролиферация

- Пролиферация – завершающая фаза воспаления, которая характеризуется:
 - Размножением в очаге воспаления способных к пролиферации клеток: макрофагов, камбиальных мезенхимальных клеток, ГМК, эпителия.
 - Дифференцировкой и трансформацией клеток:
 - Макрофаг может трансформироваться в эпителиоидную и гигантскую клетку;
 - В-лимфоцит – в плазматическую клетку;
 - Камбиальная мезенхимальная клетка превращается в фибробласт.

Пролиферация

- Пролиферация клеток в очаге воспаления с появлением большого количества фибробластов служит для восстановления поврежденных тканей.

Классификация воспаления

- В зависимости от характера течения:
 - Острое,
 - Подострое,
 - Хроническое.
- По преобладанию фазы:
 - Экссудативное воспаление (преимущественно острое),
 - Продуктивное воспаление (преимущественно хроническое).

Экссудативное воспаление

- Характеризуется преобладанием экссудации и образованием в тканях и полостях тела экссудата.
- Характер экссудата зависит от состояния сосудистой проницаемости и глубины повреждения, что определяется видом и интенсивностью действия повреждающего фактора.

Виды экссудативного воспаления

- В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды воспаления:
 - Серозное,
 - Фибринозное,
 - Гнойное,
 - Гнилостное,
 - Геморрагическое,
 - Смешанное.
- На слизистых оболочках может развиваться особый вид воспаления – катаральное.

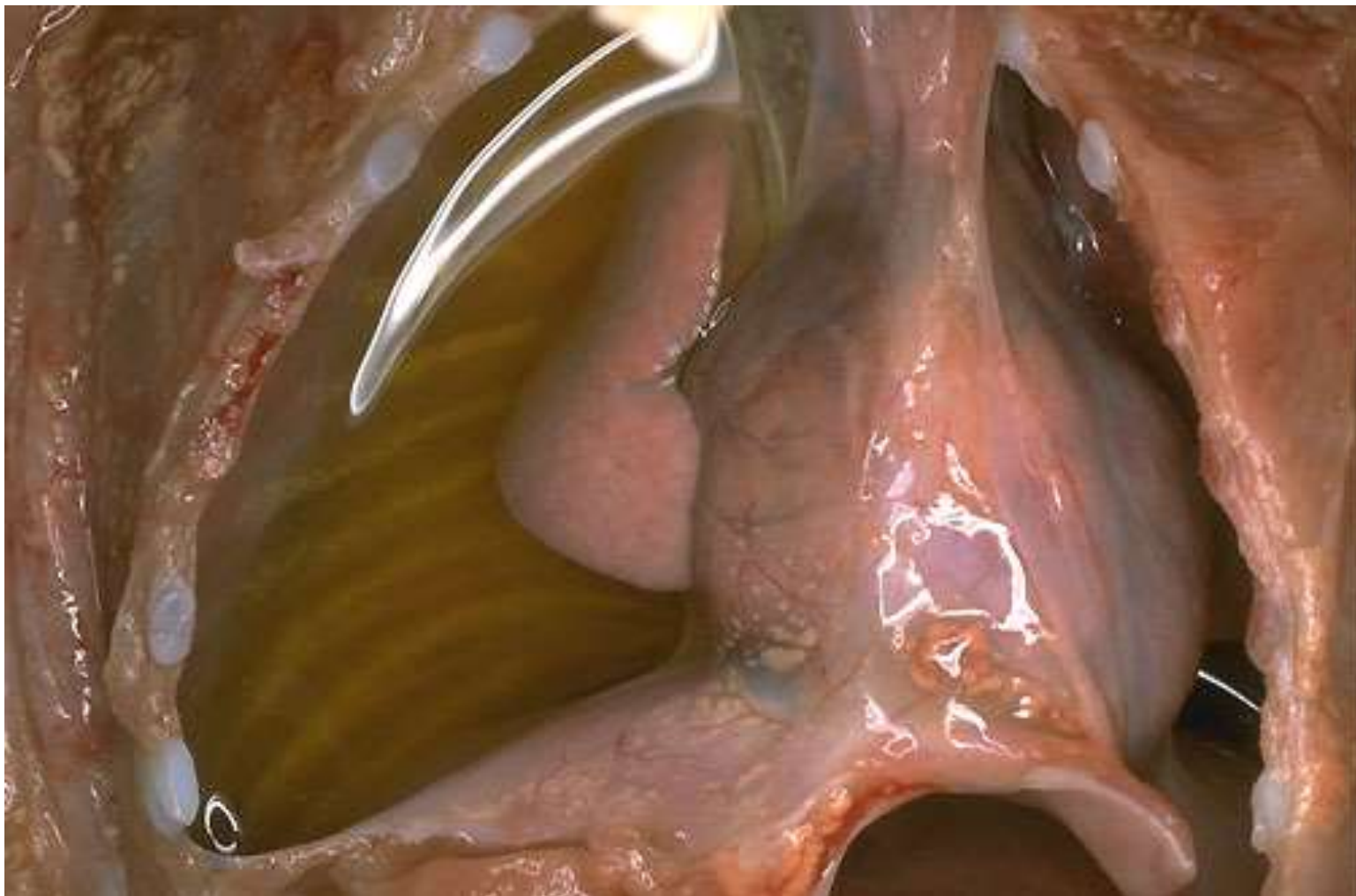
Серозное воспаление

- Серозный экссудат содержит до 2% белка и незначительное количество клеток (ПЯЛ, макрофаги, слущенный эпителий и пр.).
- Развивается чаще на серозных оболочках (полисерозиты при ревматических болезнях, при уремии), слизистых оболочках, коже (стрептококковая инфекция – буллезная рожа, герпетическая инфекция, ожоги), реже – во внутренних органах (серозная пневмония при гриппе и др.).
- Исход обычно благоприятный, экссудат рассасывается.

Серозное воспаление (ожог)



Серозное воспаление (плеврит)



Фибринозное воспаление

- Экссудат содержит большое количество фибрина, который образуется из фибриногена под действием тканевого тромбопластина.
- Может возникать при инфекционных заболеваниях (крупозная пневмония, дифтерия, дизентерия, туберкулез), инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизм), аутоинтоксикациях (уремия).
- Развивается обычно на слизистых и серозных оболочках, образуя пленки; изредка – в глубине органа (в легком).

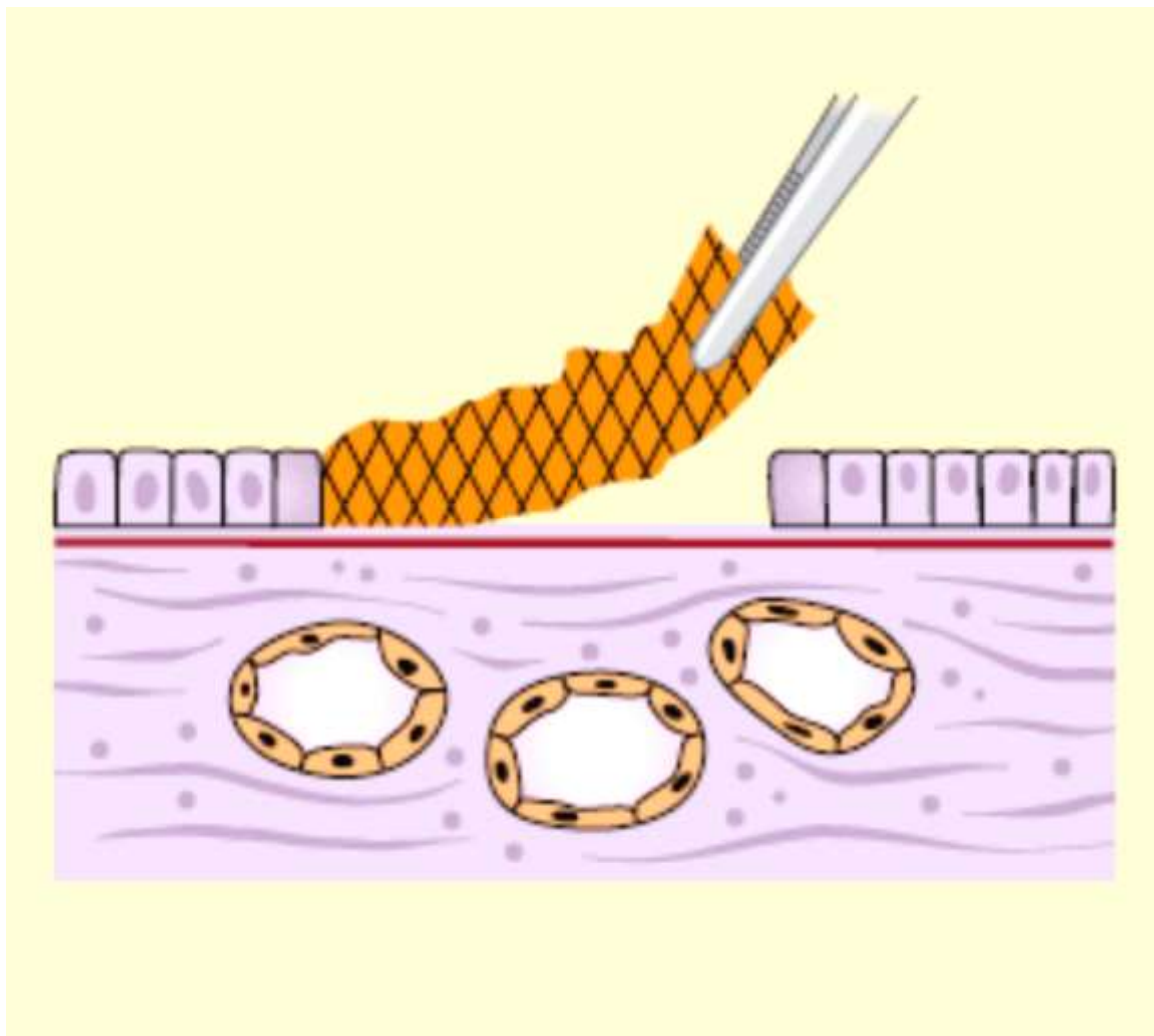
Фибринозное воспаление

- В зависимости от характера прикрепления фибринозных пленок к подлежащим тканям фибринозное воспаление может быть:
 - Крупозным,
 - Дифтеритическим.

Крупозное воспаление

- Развивается на серозных оболочках, а также слизистых оболочках, покрытых **цилиндрическим эпителием**, рыхло связанным с подлежащими тканями.
- Фибринозная пленка тонкая (фибрин с примесью ПЯЛ), легко отторгается.

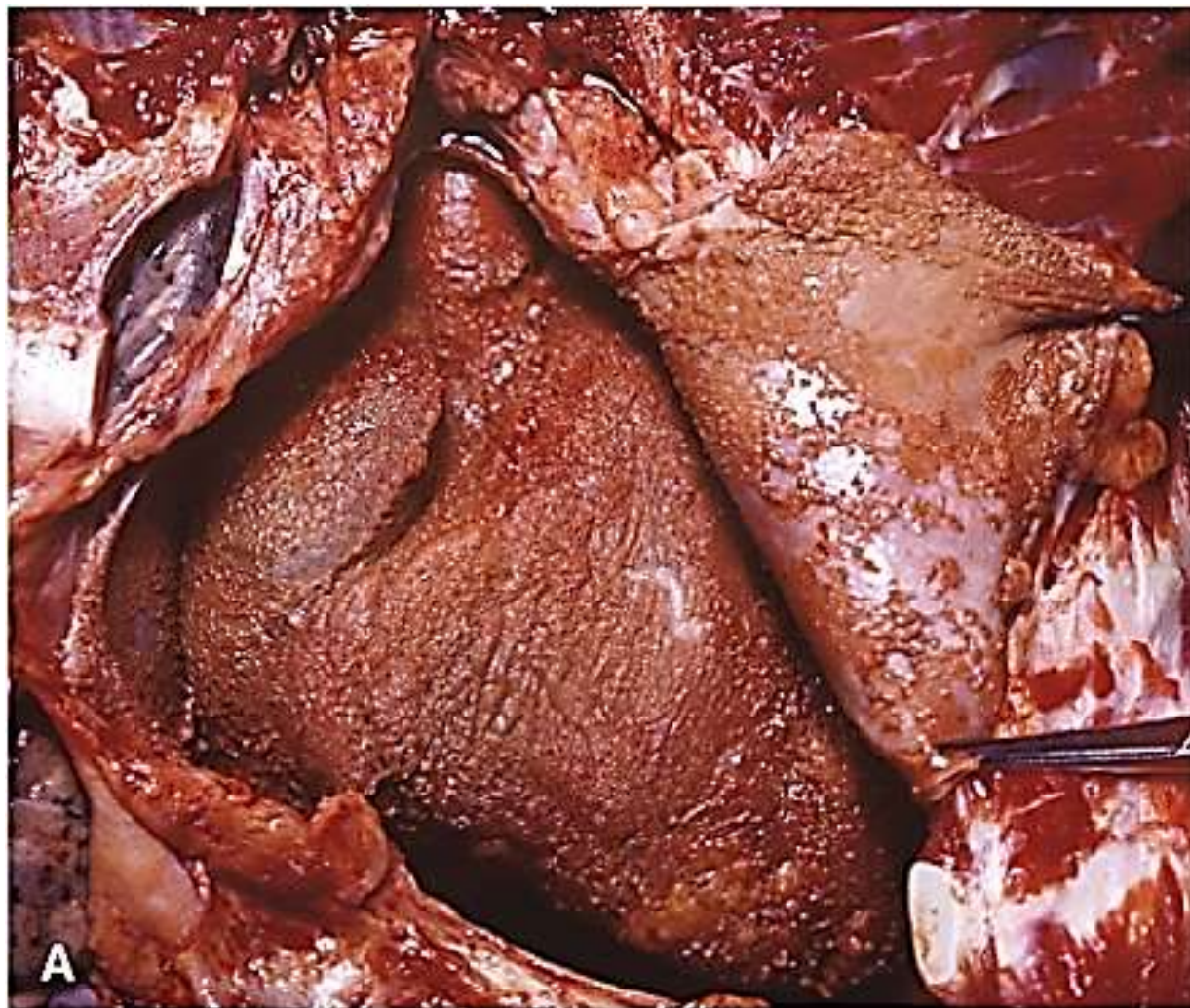
Крупозное воспаление



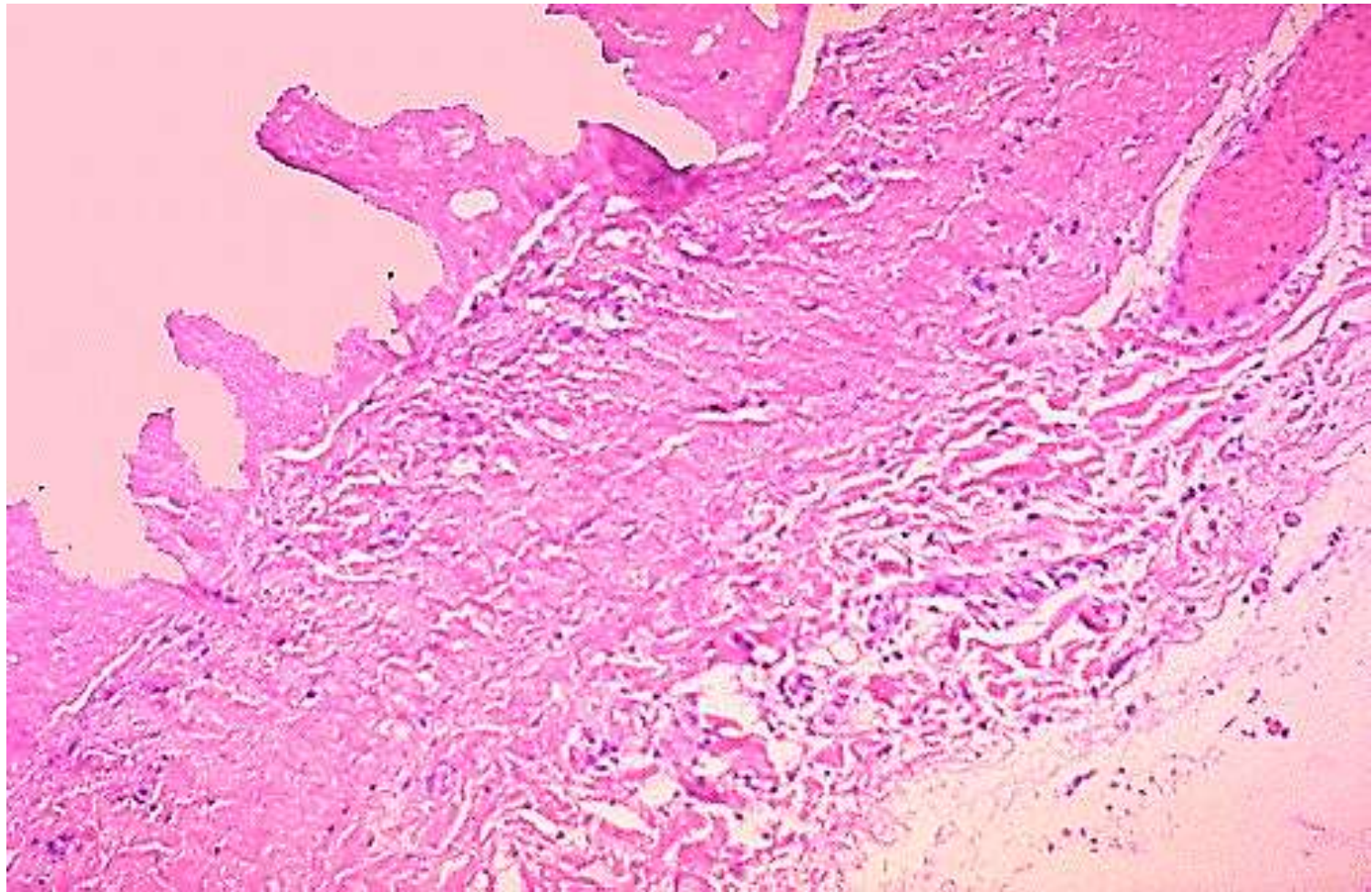
Фибринозный перикардит

- Может возникать при уремии, ревматизме, трансмуральном инфаркте миокарда, крупозной пневмонии.
- Макроскопическая картина:
 - Эпикард тусклый,
 - Покрит серовато-желтыми шероховатыми наложениями в виде нитей и напоминает волосяной покров («волосатое сердце»).
 - Наложения легко снимаются.
- Исход:
 - Спайки между листками перикарда,
 - Часто облитерация полости перикарда,
 - Иногда склерозированные оболочки петрифицируются или оссифицируются («панцирное сердце»).

Фибринозный перикардит



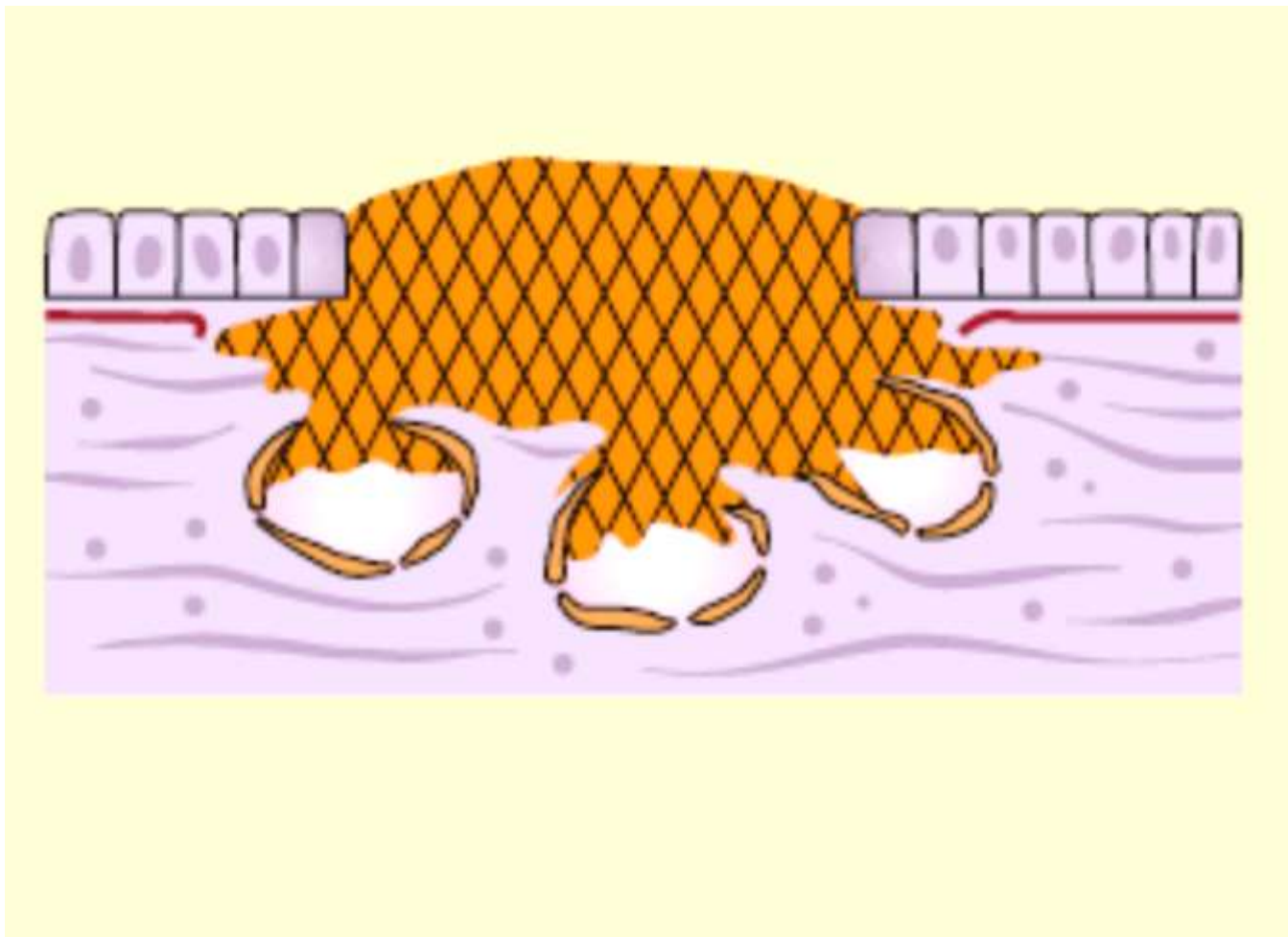
Фибринозный перикардит



Дифтеритическое воспаление

- Развивается на слизистых оболочках, покрытых **многослойным плоским эпителием**, который плотно связан с подлежащими тканями.
- При наличии **глубокого некроза** дифтеритическое воспаление может возникнуть и на слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием.
- Пленка толстая (фибрин, лейкоциты, некротизированные ткани), отторгается с трудом с появлением глубоких язв.
- Исход: на месте глубоких язв, возникающих при отторжении пленки, возникают рубцы.

Дифтеритическое воспаление



Гнойное воспаление

- Характеризуется преобладанием в экссудате ПЯЛ (сохранных и распадающихся).
- Наиболее частая причина – гноеродные микроорганизмы (стафилококк, стрептококк, гонококк, менингококк, синегнойная палочка и др.).

Гнойное воспаление

- Характерной морфологической особенностью является **гистолиз** – расплавление тканей протеолитическими ферментами лейкоцитов.
- Гнойное воспаление бывает следующих видов:
 - Ограниченное (абсцесс),
 - Диффузное (флегмона),
 - Эмпиема.

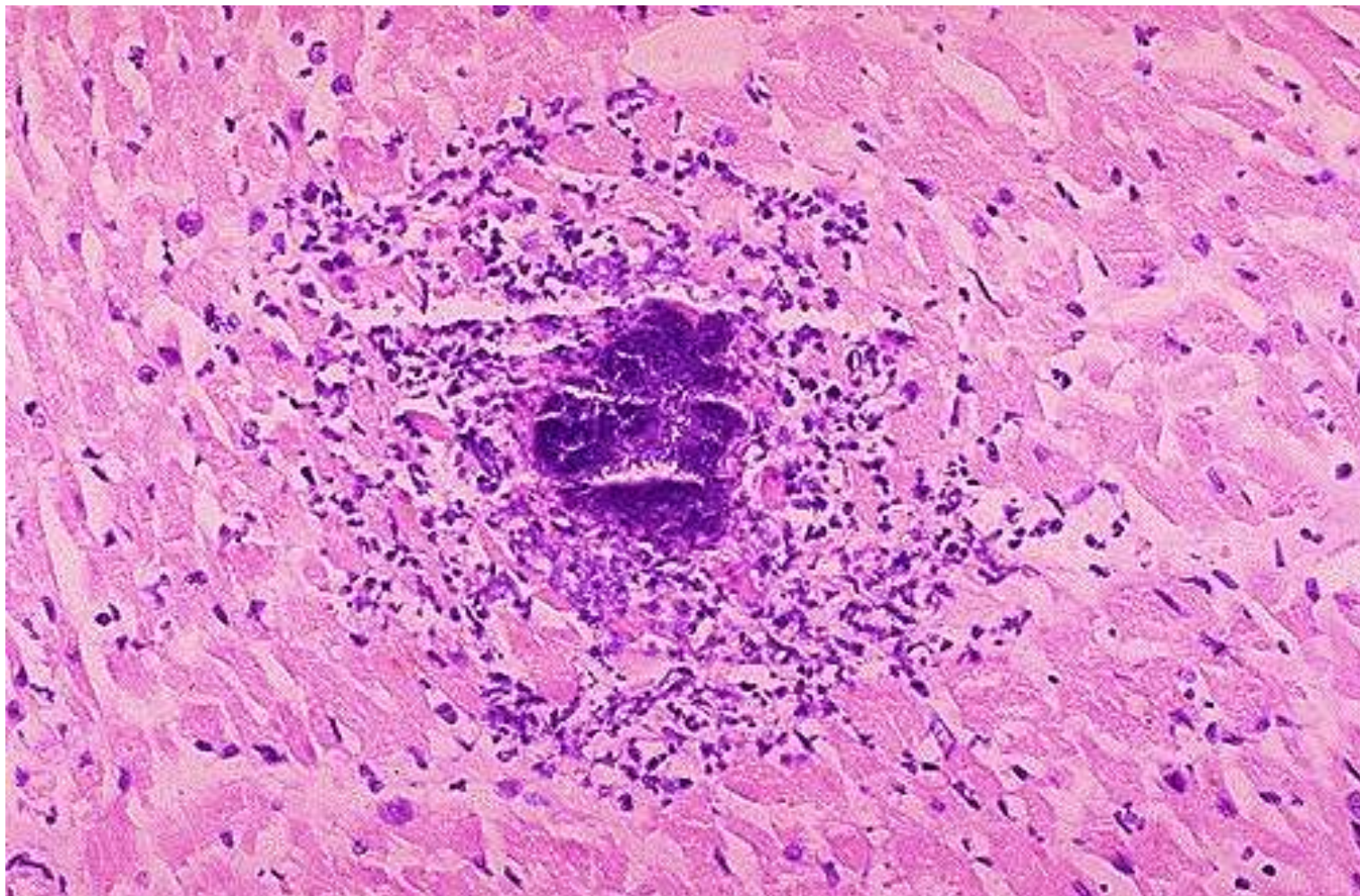
Абсцесс

- Представляет собой отграниченное гнойное воспаление.
- Абсцессы могут быть:
 - Одиночными,
 - Множественными (часто образуются при септикопиемии благодаря микробной эмболии).
- Исход:
 - На месте абсцесса образуется рубец.
 - В ряде случаев абсцесс принимает хроническое течение: вокруг него формируется соединительнотканная капсула, внутренний слой которой представлен грануляционной тканью (пиогенная мембрана).

Абсцессы печени



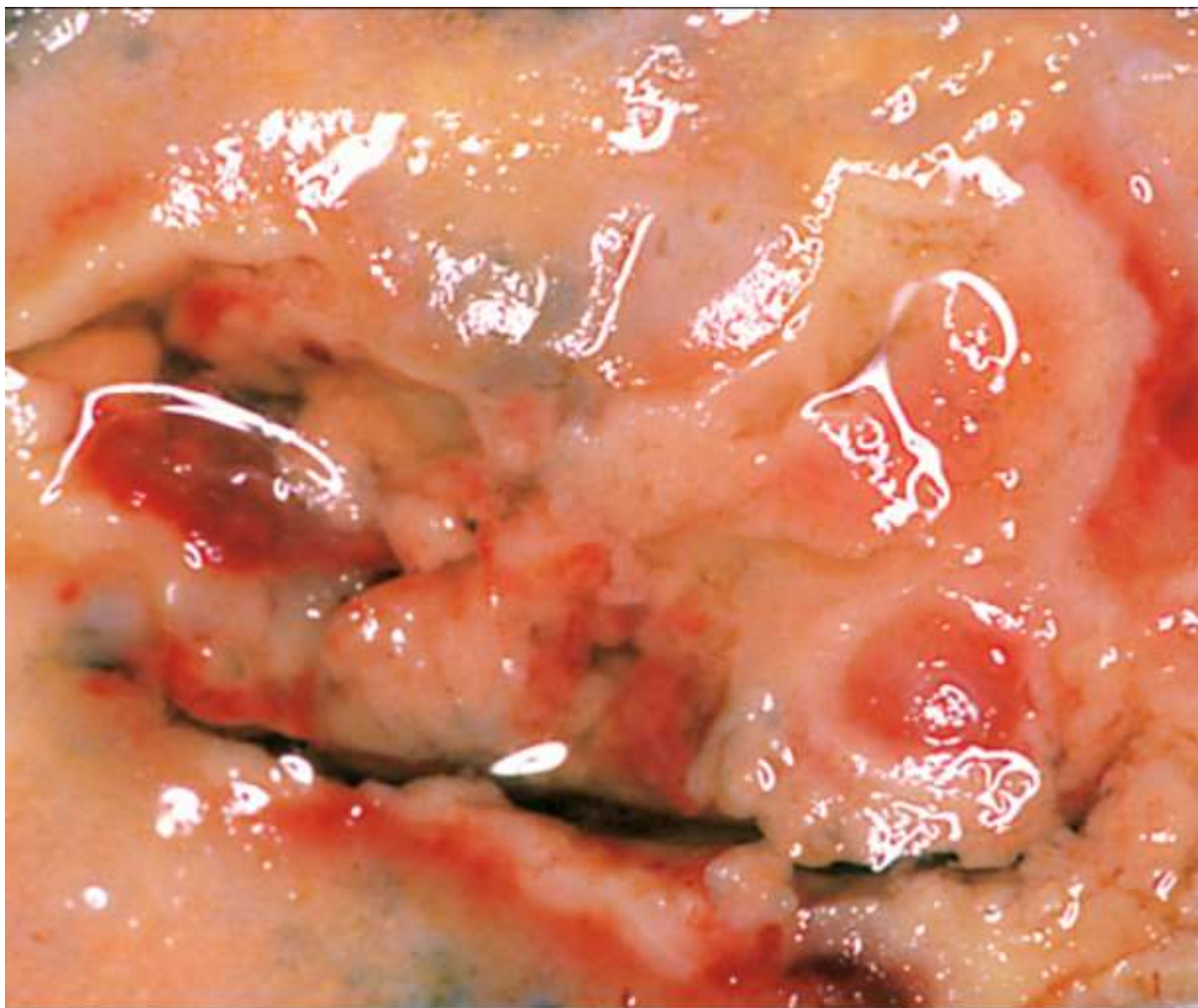
Абсцесс



Флегмона

- Флегмона – разлитое (диффузное) гнойное воспаление.
- Чаще возникает в подкожной клетчатке, в области фасций, по ходу сосудисто-нервных пучков.
- Диффузное гнойное воспаление также может возникать в паренхиматозных органах, в мягких мозговых оболочках (гнойный лептоменингит).

Флегмона мягких тканей



Гнойный лептоменингит



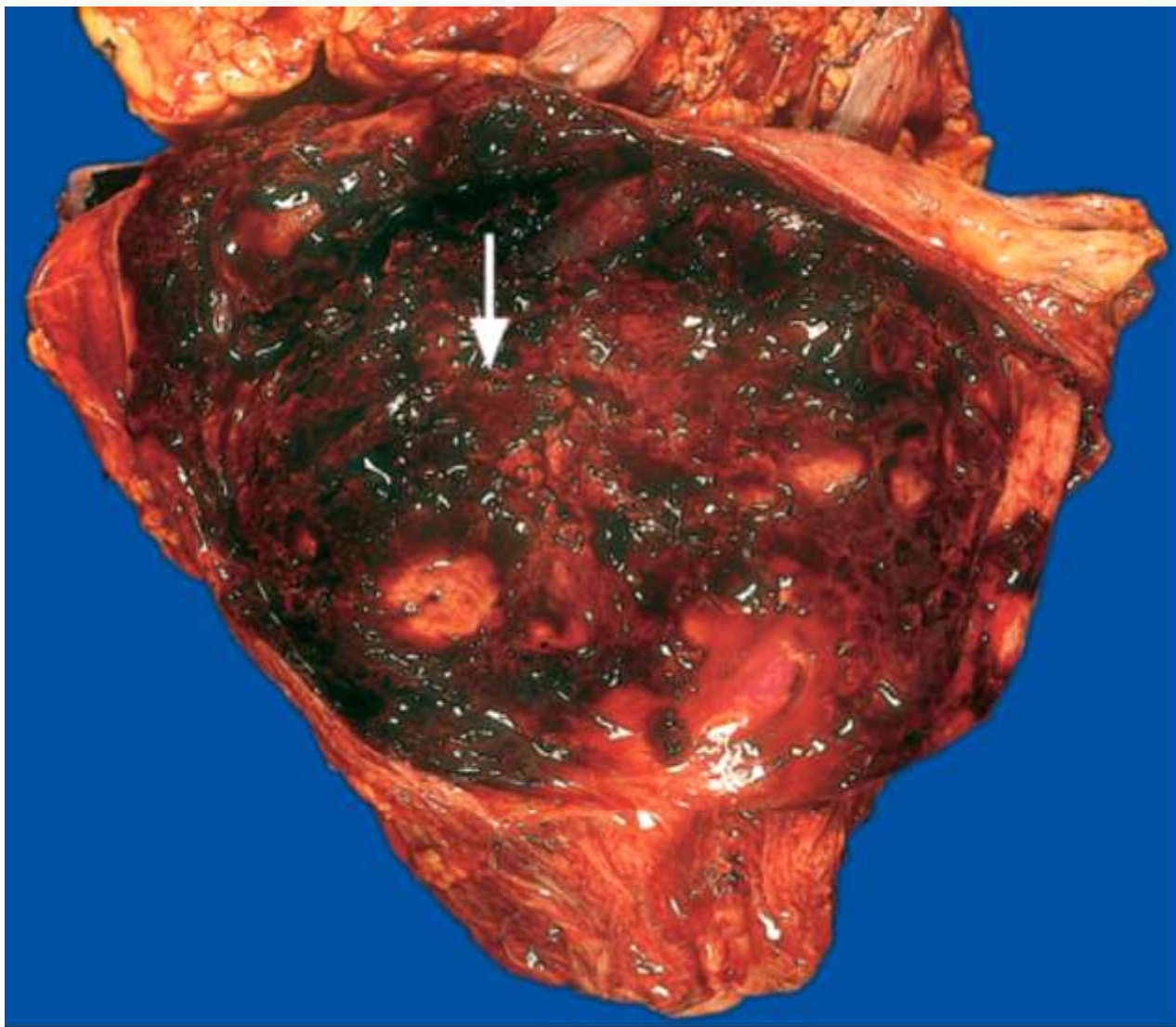
Эмпиема

- Гнойное воспаление в существующих полостях организма с накоплением в них гноя носит название эмпиемы.

Геморрагическое воспаление

- Характеризуется наличием в экссудате большого количества эритроцитов.
- В его развитии велико значение сосудистой проницаемости.
- Встречается при тяжелых инфекционных заболеваниях:
 - Чуме,
 - Сибирской язве,
 - Гриппе.

Геморрагический цистит



Гнилостное воспаление

- Чаще возникает в ранах с обширным размождением тканей или при обильном загрязнении ран почвой.
- Связано чаще с анаэробной клостридиальной инфекцией в сочетании с гноеродными микроорганизмами.
- Характерны обширные фокусы некроза.

Катаральное воспаление

- Возникает на слизистых оболочках.
- Характеризуется обилием экссудата, который стекает с поверхности.
- В экссудате всегда содержится слизь.
- Может быть серозным, гнойным и слизистым.

Катаральное воспаление

- Может возникать при инфекционных заболеваниях (катар верхних дыхательных путей при ОРЗ), аллергических состояниях и пр.
- Исход чаще благоприятный – полное восстановление слизистой оболочки; иногда может принимать хроническое течение, что сопровождается перестройкой слизистой оболочки и ее атрофией.

Продуктивное воспаление

- Характеризуется преобладанием пролиферации клеток.
- Возникает в случае длительной персистенции повреждающего агента в связи с несовершенной экссудативной реакцией либо в связи с особыми свойствами самого возбудителя (незавершенный фагоцитоз).

Продуктивное воспаление

- Сопровождается появлением очаговых или диффузных клеточных инфильтратов, состоящих преимущественно из макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток.
- Характерны трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки, а последних – в гигантские клетки (инородных тел или Пирогова – Лангханса), а также повышенная активность фибробластов.

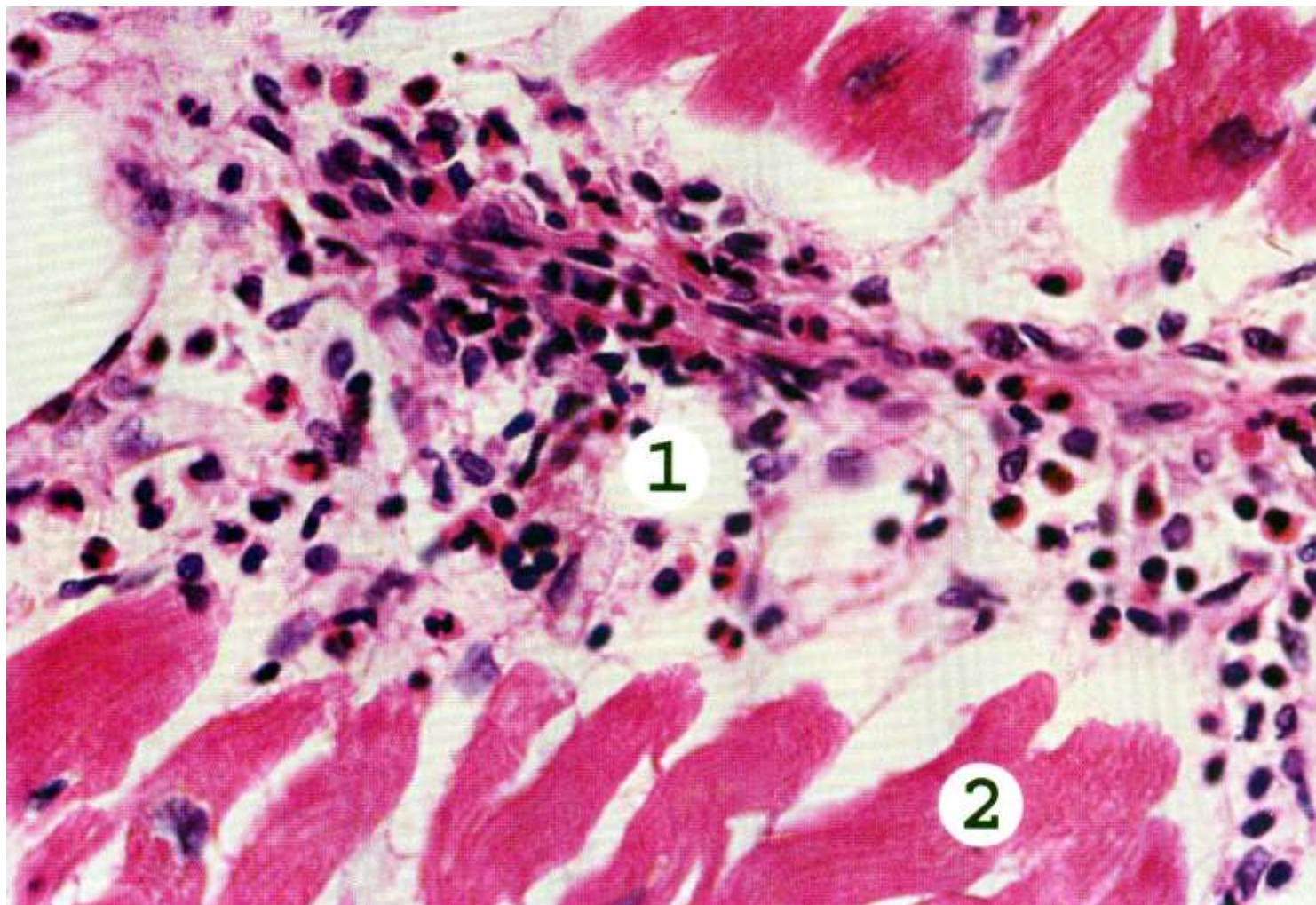
Виды продуктивного воспаления

- Межуточное (интерстициальное) воспаление,
- Гранулематозное воспаление,
- Воспаление с образованием полипов и кондилом.

Межуточное воспаление

- Возникает в строме паренхиматозных органов (миокарда, печени, почек, легких).
- Исход: склероз органа.

Межуточный миокардит



Гранулематозное воспаление

- Характеризуется образованием гранулем – клеточных скоплений, основу которых составляют моноцитарные фагоциты.
- В развитии гранулематозного воспаления решающее значение имеет стойкость возбудителя по отношению к фагоцитам (несостоятельность фагоцитов по отношению к возбудителю – незавершенный фагоцитоз).

Классификация гранулем

■ По этиологии:

- Инфекционные (туберкулезная гранулема, гранулемы вокруг животных-паразитов (эхинококк, трихинелла) и др.),
- Неинфекционные (гранулемы инородных тел – вокруг частиц органической и неорганической пыли (силикоз, асбестоз)),
- Неустановленной этиологии (при саркоидозе, болезни Крона, первичном билиарном циррозе и др.).

Классификация гранулем

- По патогенезу:

- Иммунные (отражают реакцию ГЗТ; большинство инфекционных гранулем),
- Неиммунные (большинство гранулем инородных тел).

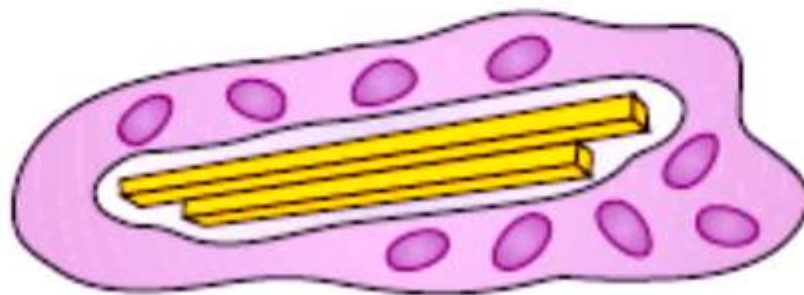
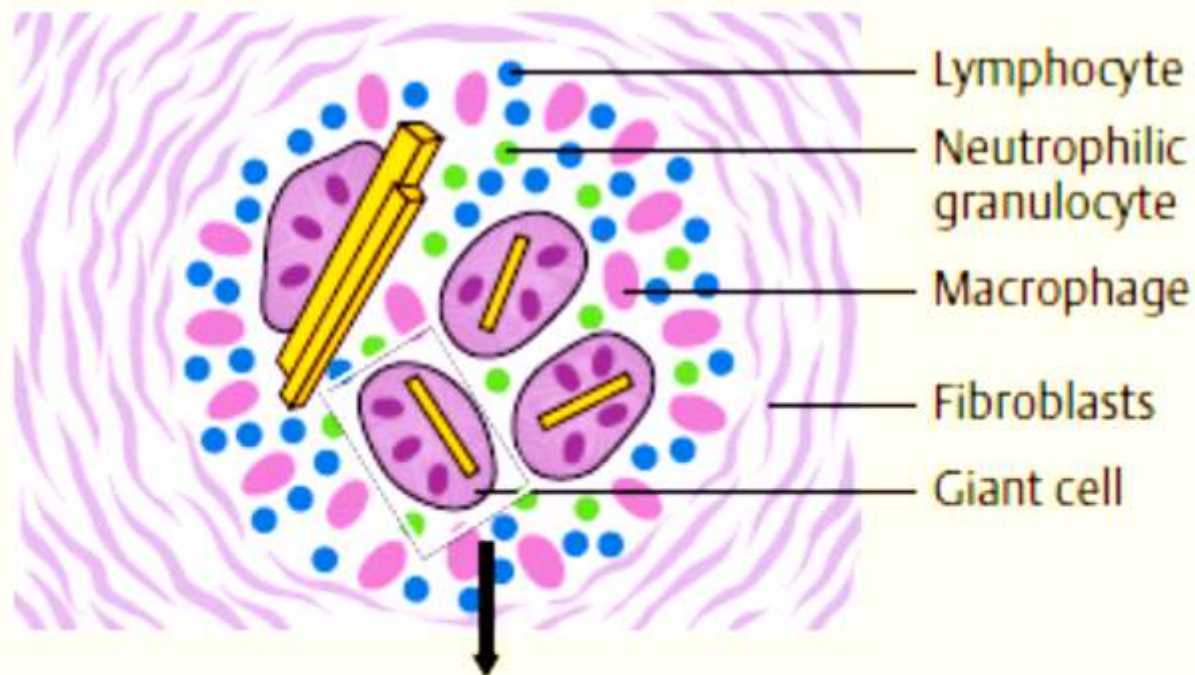
Классификация гранулем

- По морфологии:
 - Специфические,
 - Неспецифические.

Неспецифические гранулемы

- Не имеют отличительных особенностей.
- Примером может служить воспаление вокруг инородных тел и животных-паразитов.

Гранулема инородных тел



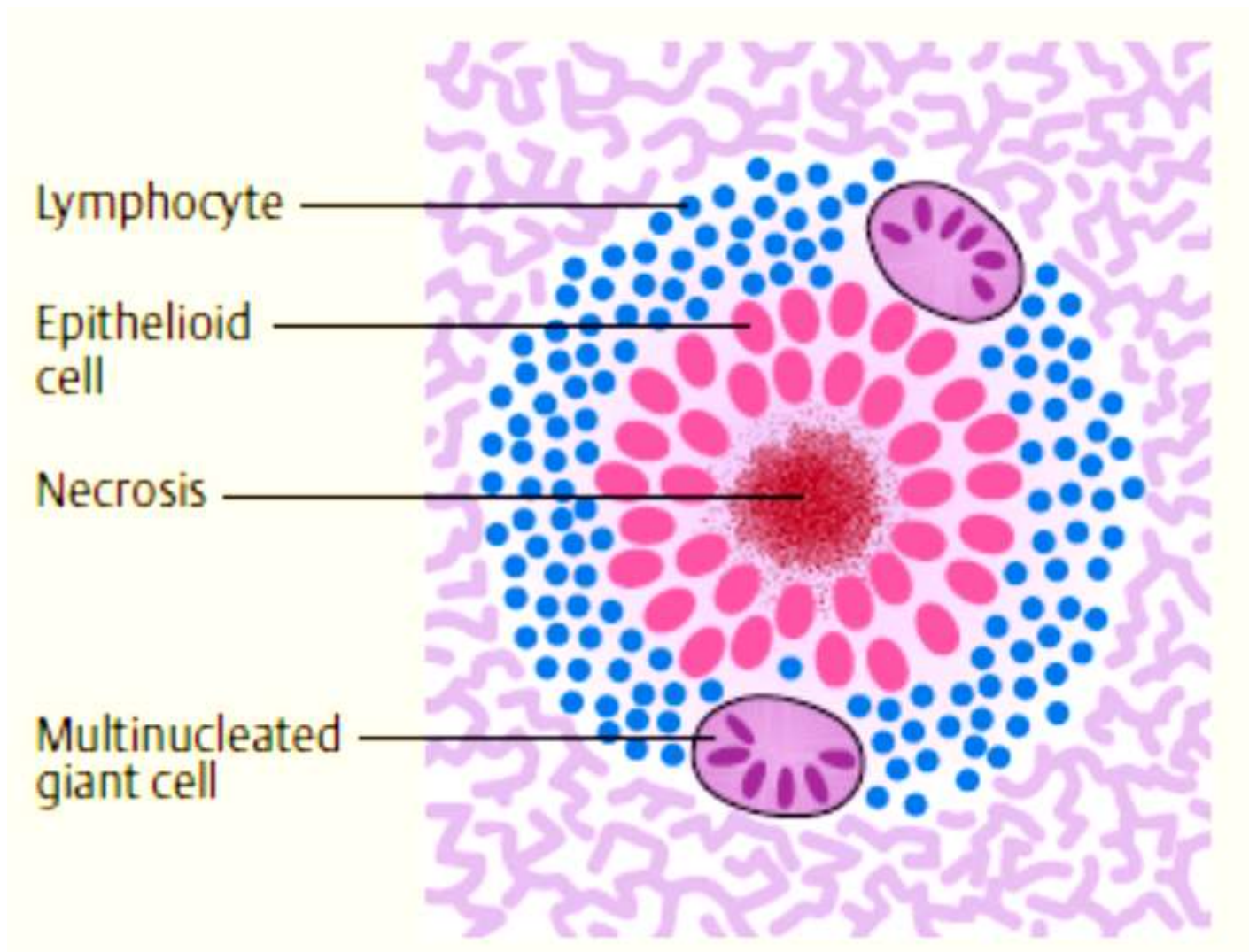
Специфические гранулемы

- Имеют отличительную морфологическую картину, часто позволяющую установить этиологический фактор.
- Обнаруживаются при следующих заболеваниях:
 - Туберкулез,
 - Сифилис,
 - Лепра,
 - Склерома.

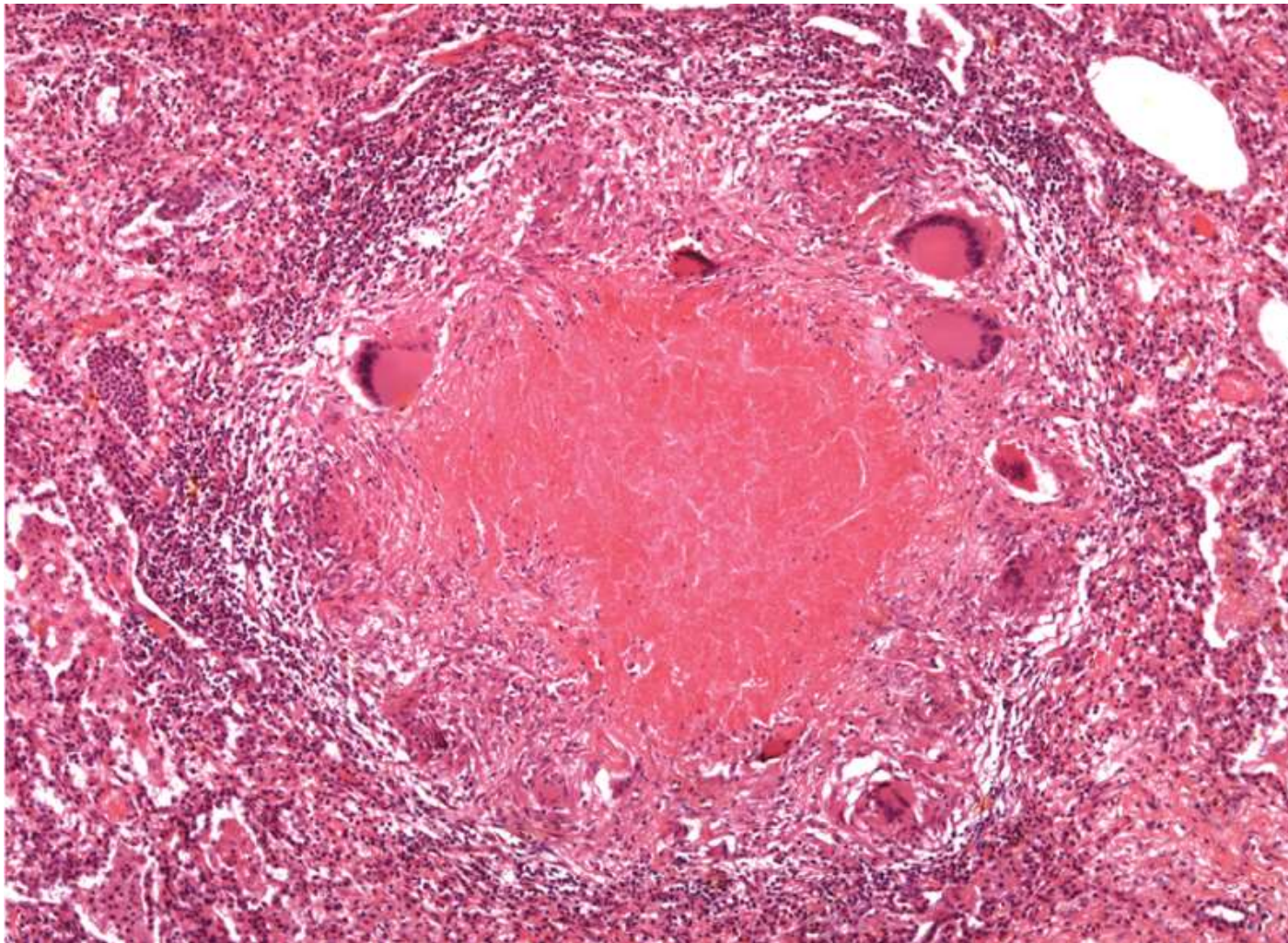
Туберкулезная гранулема

- Туберкулезные гранулемы наблюдаются при милиарном туберкулезе легких и других органов.
- В исходе туберкулезной гранулемы образуется маленький соединительнотканый рубчик, реже – петрификат.
- Микроскопическая картина:
 - небольшой очаг казеозного некроза;
 - вал из эпителиодных клеток, среди которых видны гигантские клетки Пирогова – Лангханса;
 - по периферии – вал из лимфоцитов.

Туберкулезная гранулема



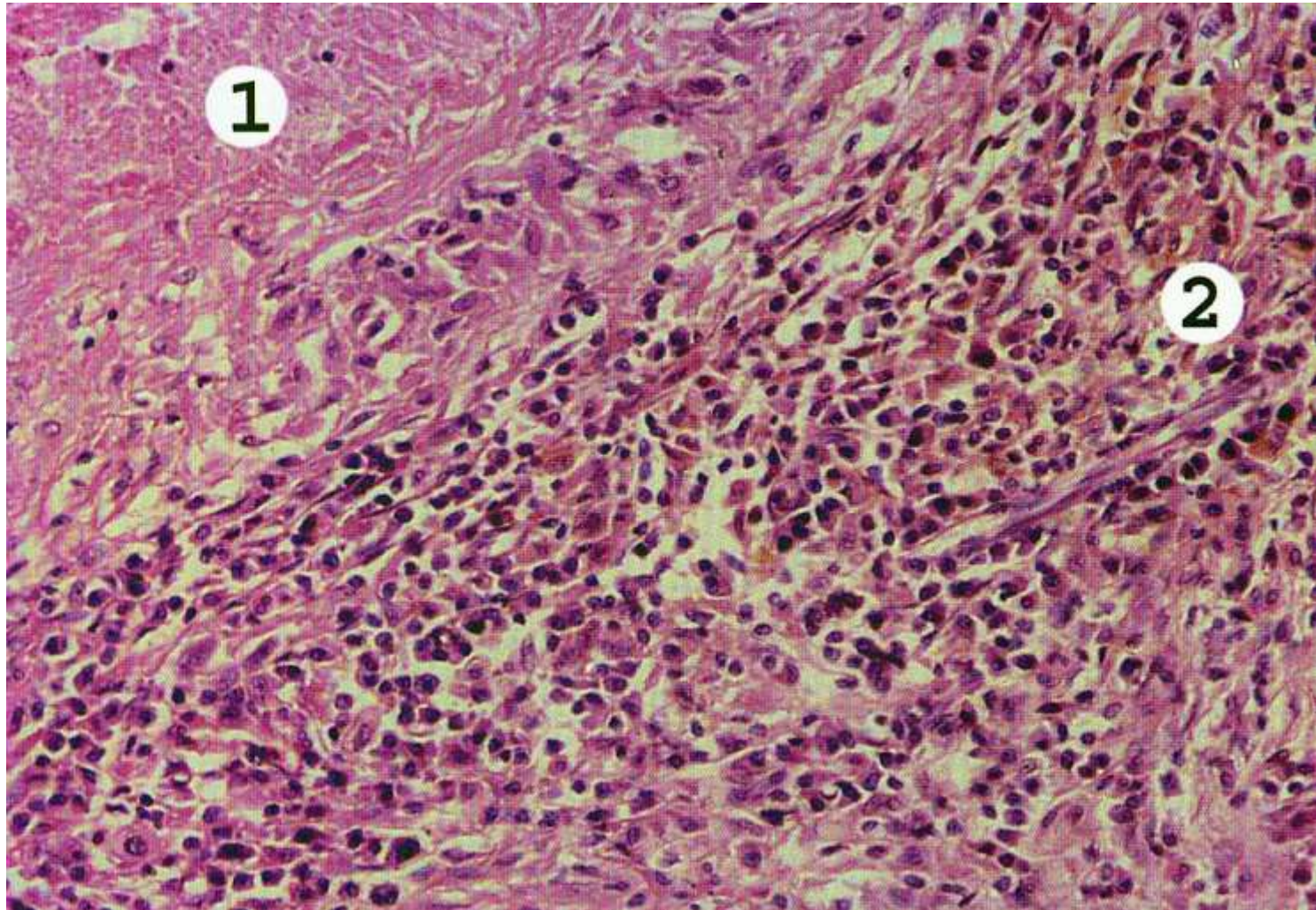
Туберкулезная гранулема



Сифилитическая гранулема (гумма)

- Сифилитическая гранулема (гумма) характерна для третичного периода сифилиса.
- Локализуются в костях, коже, головном мозге, печени и др.
- Исход: рубец.
- Микроскопическая картина:
 - Большой очаг казеозного некроза в центре гранулемы,
 - Гранулематозная ткань с многочисленными лимфоцитами и плазматическими клетками и примесью эпителиоидных клеток, фибробластов; клетки Пирогова – Лангханса не характерны.
 - Характерно обилие мелких сосудов с явлениями продуктивного эндovasкулита.
 - Соединительнотканная капсула по периферии.

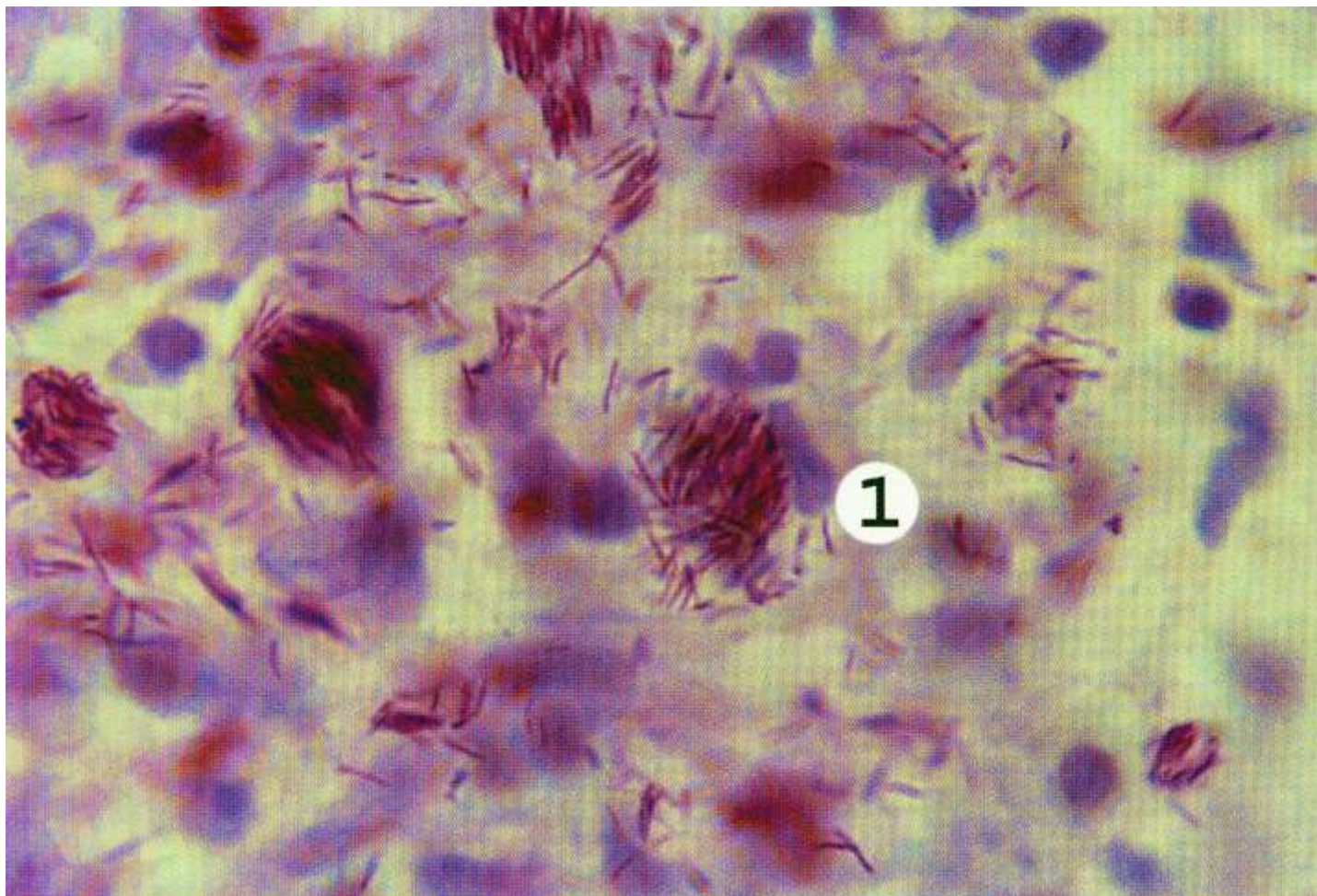
Сифилитическая гранулема (гумма)



Лепрозная гранулема

- Чаще возникают в коже.
- Микроскопическая картина при лепроматозной форме лепры:
 - Гранулема состоит из макрофагов, эпителиоидных, плазматических клеток и лимфоцитов.
 - Характерны лепрозные шары (клетки Вирхова) – гигантские клетки, в вакуолизированной светлой цитоплазме которых при окраске по Цилю – Нильсену обнаруживаются микобактерии лепры (в виде «частокола» или «сигарет в пачке»).

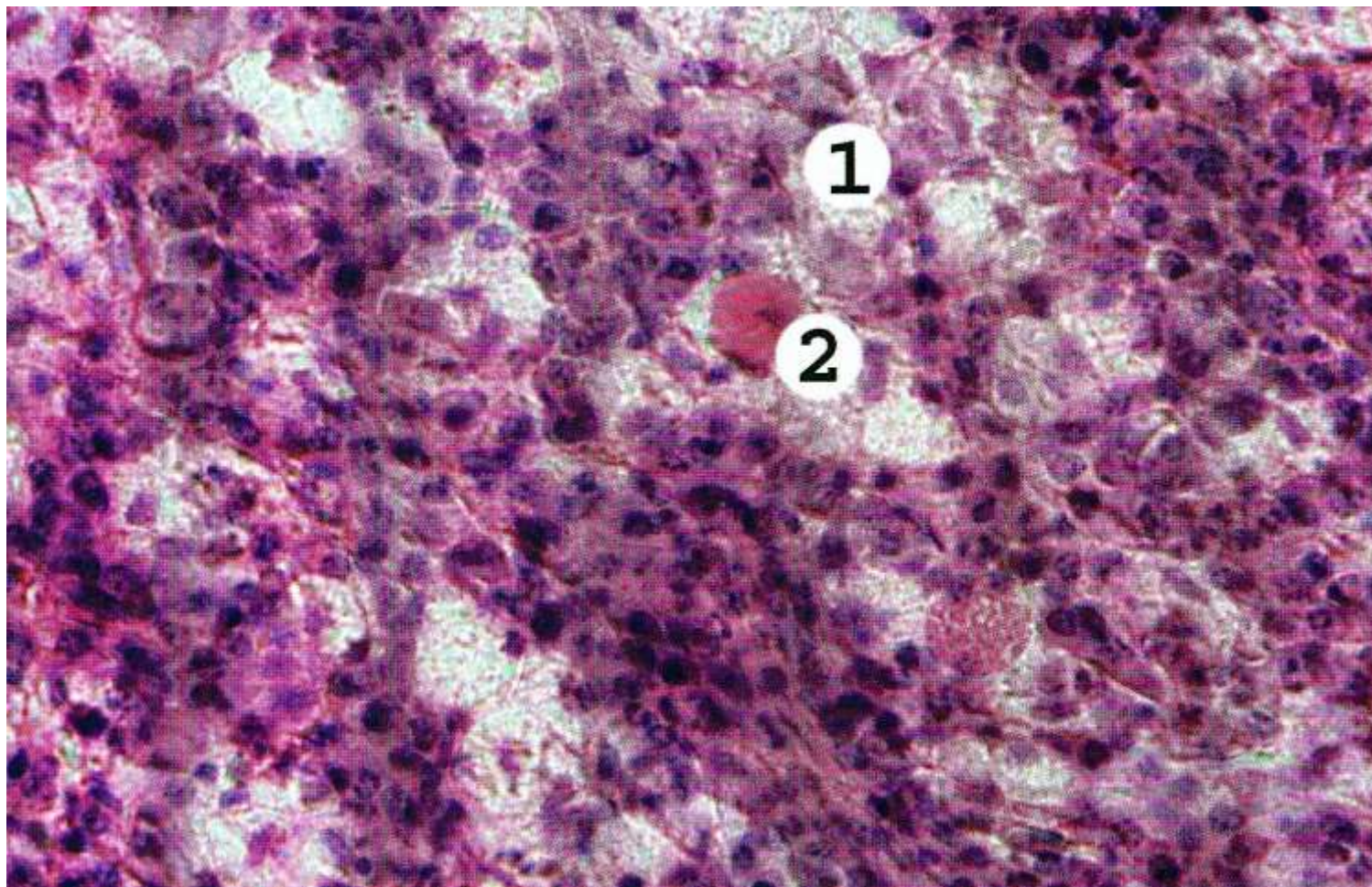
Лепрозная гранулема



Склеромная гранулема

- Располагаются преимущественно в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.
- Микроскопическая картина:
 - Гранулема построена из лимфоцитов, плазматических клеток и гигантских клеток со светлой цитоплазмой (клетки Микулича), в которых можно обнаружить возбудителя склеромы (палочки Волковича – Фриша).
 - Среди клеточных элементов гранулемы много гиалиновых шаров (тельца Русселя), представляющих собой измененные плазматические клетки.

Склеромная гранулема



Воспаление с полипами и кондиломами

- **Полип** – разрастания покровного эпителия в результате гиперплазии.
 - Полипы возникают на слизистых оболочках любых органов (полость носа, пазухи, бронхи, желудок, матка).
- **Кондилома** – выросты, образующиеся на стыке плоского и призматического эпителия.
 - Кондиломы часто возникают в заднем проходе, половых органах.
 - Самый частый вид кондиломы – остроконечная, вызывается вирусом папилломы человека.

Остроконечные кондиломы





Регенерация

- Регенерация – восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

Формы регенерации

- Возможны следующие формы регенерации:
 - Клеточная,
 - Внутриклеточная.

Клеточная регенерация

- Характеризуется размножением клеток.
- Возникает в тканях:
 - Представленных лабильными, т.е. постоянно обновляющимися, клетками (эпидермис, слизистые оболочки ЖКТ, дыхательных и мочевыводящих путей, кроветворная и лимфоидная ткань, рыхлая соединительная ткань).
 - Представленных стабильными, т.е. в нормальных условиях обладающими низкой митотической активностью и при активации способными к делению, клетками (гепатоциты, эпителий почечных канальцев, эпителий эндокринных желез и др.); стволовые клетки для этих тканей не выявлены.

Внутриклеточная регенерация

- Характеризуется гиперплазией и гипертрофией ультраструктур клетки.
- Имеется во всех без исключения клетках.
- В нормальных условиях преобладает в стабильных клетках.
- Является единственной возможной формой регенерации в органах, клетки которых не способны к делению (ганглиозные клетки ЦНС, миокард, скелетные мышцы).

Виды регенерации

- Существуют следующие виды регенерации:
 - Физиологическая,
 - Патологическая,
 - Репаративная (восстановительная).

Физиологическая регенерации

- Физиологическая регенерация – постоянное обновление структур тканей, клеток, гибнущих в процессе жизнедеятельности.
- Примером может являться обновление эритроцитов через каждые 120 дней.

Патологическая регенерация

- Патологическая регенерация – функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается.
 - Гипорегенерация – очень медленное восстановление утраченных тканей (трофическая язва),
 - Гиперрегенерация – избыточная регенерация, приводящая к страданию функции (келоидный рубец).

Келоидный рубец



Репаративная регенерация

- Репаративная (восстановительная) регенерация – наблюдается в патологии при повреждении клеток и тканей.
 - Полная репарация – реституция,
 - Неполная репарация – субституция.

Полная регенерация (реституция)

- Характеризуется замещением дефекта тканью, идентичной погибшей;
- Происходит в тканях, способных к клеточной форме регенерации (преимущественно с лабильными клетками);
- В тканях со стабильными клетками возможна только при наличии небольших дефектов и при сохранении базальных мембран.

Неполная регенерация (субституция)

- Характеризуется замещением дефекта соединительной тканью (рубцом);
- Гипертрофией сохранившейся части органа или ткани (регенерационная гипертрофия), за счет которой происходит восстановление утраченной функции.

Образование грануляционной ткани

■ Очищение:

- Осуществляется в ходе воспалительной реакции, возникающей в ответ на повреждение;
- С помощью макрофагов, ПЯЛ и ферментов, выделяемых ими, происходит расплавление и удаление некротического детрита, обломков клеток, фибрина;

Образование грануляционной ткани

- Усиление активности фибробластов:
 - Пролиферация фибробластов вблизи зоны повреждения и их миграция в участок повреждения;
 - Дальнейшая пролиферация фибробластов и синтез протеогликанов, а затем коллагена;
 - Превращение некоторых фибробластов в миофибробласты (пучки микрофиламентов, способных к сокращению, в цитоплазме);

Образование грануляционной ткани

■ Вращание капилляров:

- Эндотелий в сосудах, окружающих поврежденный участок, начинает пролиферировать и в виде тяжелой врастает в зону повреждения с последующей канализацией и дальнейшей дифференцировкой в артериолы, капилляры и венулы;
- Ангиогенез осуществляется под действием α -ТФР (трансформирующий фактор роста) и ФРФ;

Образование грануляционной ткани

- Созревание грануляционной ткани:
 - Увеличение количества коллагена и его ориентировка в соответствии с линиями наибольшего растяжения;
 - Уменьшение количества сосудов;
 - Образование грубоволокнистой рубцовой ткани;
 - Сокращение рубца (миофибробласты).



Спасибо за внимание!