

Одеський національний медичний університет

Кафедра гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології з
курсом судової медицини

Лекція за темою:

Загальне вчення про запалення. Ексудативне запалення. Морфологія
ексудативного запалення.

к.мед.н., Нарбутова Т.Є.
2025

Запалення

- Запалення - комплексна судинно-мезенхімальна реакція на пошкодження, викликане дією різних агентів.

- **Запалення - захисно-пристосувальна реакція, спрямована на:**
- **а) обмеження ділянки ушкодження;**
- **б) знищення (нейтралізацію) агентів, що викликали запалення;**
- **в) відновлення пошкоджених тканин (репарація).**

- **Запалення можуть викликати різні чинники:**
- **1. Біологічні (екзогенні та ендогенні):**
- **а) мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності;**
- **б) імунні фактори: антитіла, імунні комплекси, сенсibilізовані лімфоцити і ін.**
- **2. Фізичні: радіація, електричний струм, високі і низькі температури, травма.**
- **3. Хімічні: ліки, токсини, отрути.**

- У вогнищі запалення і в прилеглих лімфатичних вузлах при запаленні виникають зміни. Лімфатичні прилеглі вузли при цьому збільшуються і утворюють разом з вогнищем запалення так званий комплекс або первинний запальний комплекс. Комплекси ми знаходимо при цілому ряді інфекційних захворювань людини: туберкульозі, чумі, сифілісі, черевному тифі і ін.

- Лімфоїдні органи, особливо лімфатичні вузли, розглядають як органи імуногенезу. Вони інтенсивно реагують при різних формах запалення.

- **Запалення складається з трьох фаз:**

- **альтерація**

- **ексудація**

- **проліферація**

Альтерація

- Альтерація, або пошкодження, представлена дистрофією і некрозом. Це ініціальна фаза запалення, що веде до викиду медіаторів, які визначають весь наступний розвиток запальної реакції.

- Явище альтерації, тобто пошкодження тканин, виражається в картинах дистрофічних змін, відторгнення клітин, їх некробіозу - загибелі. Виникає як в результаті прямого впливу на тканини шкідливого фактора, так і через розлади кровообігу і іннервації. У клітинах руйнуються мембрани, звільняються ферменти, які аутолізують структури. У сполучній тканині спостерігається мукоїдне і фібриноїдне набухання і некроз.

Медіатори запалення

- Плазмові медіатори забезпечують підвищення судинної проникності, активують хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів для фагоцитозу, внутрішньосудинну коагуляцію у відводячих від вогнища запалення судинах для відмежування збудника і самого вогнища. Вони з'являються при активації циркулюючих в крові факторів.
- Плазмові медіатори представлені такими системами:

- 1. Калікреїн-кінінова система. Основний медіатор - брадікінін, який утворюється при активації фактора Хагемана (фактор XIIa - прекалікреїн - кініноген - брадикінін).
- 2. Система комплементу. Складається з групи плазмових білків, які, послідовно активуючись, приймають участь у імунному лізисі клітин.
- 3. Система згортання крові і фібринолітична система.

- Основні медіатори: фактор Хагемана, плазмін, продукти деградації фібрину (утворюються при фібринолізі).
- Фактор Хагемана є сполучною ланкою між комплементарною, калікреїн-кініновою системою і системою згортання - фібринолітичною системою. Він активує кінінову систему, "запускає" внутрішню систему згортання та фібринолітичну систему, що, у свою чергу включає комплементарну систему.

Клітинні медіатори

- Клітинні медіатори продукуються різними клітинами; містяться у клітині у готовому вигляді (гістамін, серотонін, лізосомальні ферменти) або утворюються у ході запальної реакції. Вони забезпечують:
 - а) посилення судинної проникності, хемотаксису, фагоцитозу
 - б) включення імунної відповіді для елімінації пошкоджуючого агента

- в) репарацію шляхом проліферації і диференціювання клітин у вогнищі запалення.
- Виділяють наступні групи клітинних медіаторів:
 - 1. Вазоактивні аміни:
 - а) гістамін (опасисті клітини і тромбоцити);
 - у) серотонін (тромбоцити).

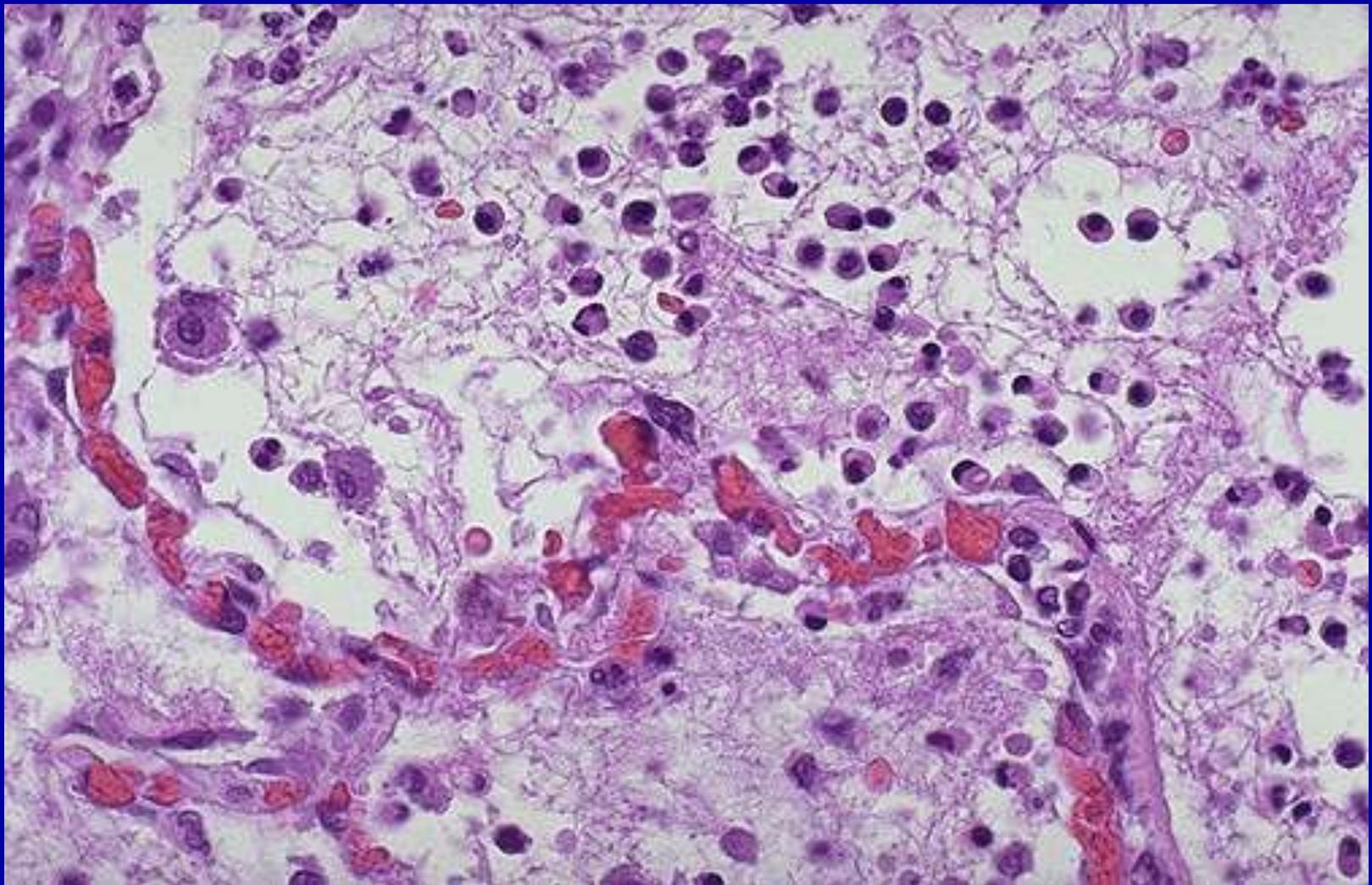
- 2. Продукти метаболізму арахідонової кислоти.
- Утворюються при дії на арахідонову кислоту (основний компонент фосфоліпідів клітинних мембран) фосфоліпази A2.
- 3. Лізосомальні продукти (лейкоцити, макрофаги).
- 4. Фактор активації тромбоцитів (лейкоцити, ендотелій).

- 5. Цитокіни.
- Цитокіни - розчинні білки, секретуються декількома видами клітин (переважно макрофагами і лейкоцитами), які, специфічно зв'язуючись з рецепторами, змінюють поведінку клітин.
- 6. Оксид азоту (NO).

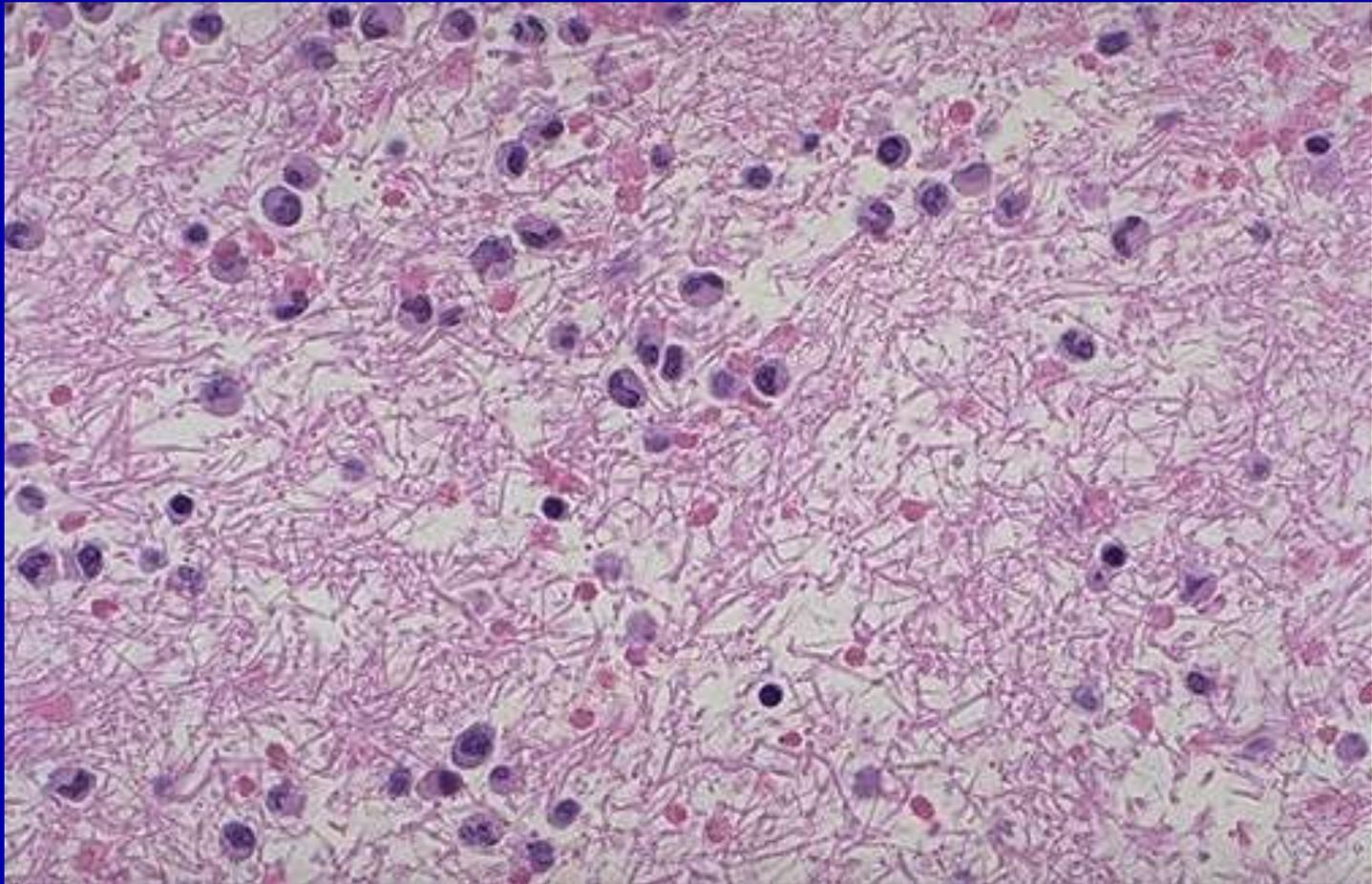
Ексудація

- Ексудація - вихід рідкої частини крові і формених елементів за межі судинного русла.
- Стадії ексудації:
 - 1. Реакція мікроциркуляторного русла
 - 2. Підвищення проникності мікроциркуляторного русла

- 3. Вихід рідини і плазмових білків
 - 4. Еміграція клітин (вихід клітин з судин)
 - 5. Фагоцитоз
-
- Утворення ексудату і запального клітинного інфільтрату



Вазодилатація з ексудацією. Рідина, яка містить фібрин, заповнює альвеолярні простори



Ексудат при гострому запалені

- Запалення в клініці проявляється 5-ю класичними ознаками:
 - почервонінням (rubor)
 - розпушенням (tumor)
 - болем (dolor)
 - підвищенням температури (calor)
 - порушенням функцій (functio laesa).

- Почервоніння - rubor
- відображає гіперемію, розширення всіх працюючих і резервних кровоносних судин в результаті подразнення нервів-вазодилататорів. Спочатку кровотік прискорюється, а потім сповільнюється аж до престазу і стазу.

- Припухлість тканин – tumor
- обумовлена запальним інфільтратом - виходженням з судин в тканину кров'яної плазми і лейкоцитів, перемішаних з місцевими тканинними клітинами. Таким чином, інфільтрат складається з гістіогенних і гематогенних елементів.

- Біль - dolor
- пов'язана з подразненням нервових закінчень в зоні запаленого інфільтрату. Коли нервові закінчення некротизуються, біль проходить, хоча запалення не ліквідоване, що може ввести лікаря в оману.

- Місцеве підвищення температури, жар - calor
- пов'язане з посиленим перебігом обміну речовин і синтезом речовин, припливом крові.
- Нарешті, порушення функції - functio laesa —
- явище зрозуміле - пошкоджена тканина працює слабкіше.

- Всі перераховані явища – не виняткова характеристика запалення.
- Вони зустрічаються і в нормі, наприклад травна міграція лейкоцитів або гіперемія обличчя при почутті сорому, але при запаленні вони значно посилені.

Проліферація

- Проліферація - завершальна фаза запалення, яка характеризується:
- 1. Розмноженням в осередку запалення здатних до проліферації клітин: макрофагів, камбіальних мезенхімальних клітин, гладком'язових клітин (ГМК), епітелію.
- 2. диференціювання і трансформація клітин.

- Проліферація клітин в осередку запалення з появою великої кількості фібробластів відбувається для відновлення пошкоджених тканин.
- Проліферація і диференціювання клітинних елементів в осередку запалення здійснюються за допомогою цитокінів та численних факторів росту.

- Регулювання запалення здійснюється за допомогою гормональних, нервових та імунних чинників. Встановлено, що одні гормони, такі, як соматотропний гормон (СТГ) гіпофіза, дезоксикортикостерон, альдостерон, посилюють запальну реакцію (прозапальні гормони), інші - глюкокортикоїди і адренокортикотропний гормон (АКТГ) гіпофізу, навпаки, зменшують її (протизапальні гормони).

- Холінергічні речовини, стимулюючи викид медіаторів запалення, діють подібно до прозапальних гормонів, адренергічні речовини, пригнічуючи медіаторну активність, ведуть себе подібно до протизапальних гормонів.
- Біологічна сутність проліферації зводиться до процесу відродження загиблих структур - регенерації.

Класифікація запалення

- 1. За характером перебігу запалення може бути:
 - гострим
 - підгострим
 - хронічним

- **2. За домінуванням фази запалення виділяють:**
 - **Ексудативне запалення (переважно гостре)**
 - **Продуктивне запалення (переважно хронічне)**

- Ще старі лікарі помітили, що запалення не завжди перебігає однаково в сенсі вираженості його трьох фаз. В одних випадках сильніше представлена фаза ексудації, в інших альтерації та проліферації. На цій підставі Отто Любаршем була створена класифікація запалення на альтеративне, ексудативне і проліферативне. Завжди є три стадії, але по тій з них, яка переважає над іншими і називають форму запалення.

- Визначає терміни закінчення запалення момент початку загоєння - регенерації - процесу, що є антагоністом запалення. Коли довго не починається регенерація, запалення перетворюється на хронічне, розвивається рубцева сполучна тканина.
- Запальні реакції в онтогенезі з'являються з 76 дня розвитку, тобто у плодів після кіматогенезу і ембріогенезу.

- Спочатку запалення представлено альтерацією і проліферацією, ексудація відсутня і до 1 року життя вона слабо виражена. Ускладнюється перебіг запальної реакції тільки в пізньому фетальному періоді - між 6,5 і 9міс. внутрішньоутробного життя, воно набуває генералізованого характеру з переважанням нахилу до проліферативних і альтеративних (некротичних) процесів.

Ексудативне запалення

- Характеризується переважанням ексудації і утворенням в тканинах і порожнинах тіла ексудату
- Залежно від характеру ексудату виділяють наступні види запалення:
 - катаральне
 - серозне
 - фібринозне:
 - А) крупозне
 - Б) дифтеритичне

- **Гнійне:**
- **А) абсцес**
- **Б) флегмона**
- **гнильне**
- **геморагічне**
- **змішане**

- Серозне, фібринозне і гнійне є самотійними і основними формами запалення. Геморагічне, катаральне і іхорозне - не самотійні.
- Серозне запалення характеризується виходженням з крові рідкого ексудату, з малим вмістом білка і клітин.

- Зовні цей ексудат схожий на застійну рідину транссудат, яка з'являється, наприклад, при серцевих набряках. Відмінні ознаки серозного ексудату від транссудату треба запам'ятати. Це має клінічне і патологоанатомічне значення.

- Відмінні ознаки такі:
- Транссудат має низьку питому вагу і містить не більше 1-2% білка. У серозном ексудаті білка більше до 6-8%, питома вага вище / 1018-1020 /, клітин більше.
- Якщо в пробірку з серозним ексудатом додати оцтової кислоти, білки згортаються, і утворюється хмарка, як серпанок від цигарки. Далі, ексудат накопичується швидко, таким чином, серозне запалення перебігає гостро.

- Транссудат накопичується повільно, поволі і збільшується в кількості.
- Зате і розсмоктується транссудат без сліду, в той час як після серозного запалення в осередках коагуляції білків розвивається сполучна тканина, спайки.
- Сполучна тканина, колагенові волокна виникають в серозному ексудаті з неймовірною легкістю.

- Ось чому після перитонітів, плевритів, перикардитів так часто у хворих залишаються спайки, і навіть повна облітерація порожнин.
- Нарешті, відмітною ознакою є ще стан самих тканин і серозних листків порожнин, в яких міститься рідина. При запаленні виникає гіперемія, точкові крововиливи, деяке потьмяніння від коагуляції білків.

- При набряках цього немає, тому на операції і на розтині можна точно вирішити, з чим маємо справу з запаленням або застоєм крові і набряком.
- Які ж причини серозного запалення?
Причиною серозного запалення можуть, бути різноманітні фактори.

- Сюди відносяться хімічні речовини і фізичні фактори - опік і відмороження, ультрафіолетові промені, промені рентгена і радія, а також різні інфекційні агенти - диплококк Френкеля, паличка туберкульозу, вірус грипу, холерний вібріон, стрептококи, і т. д.

- З важких інфекцій, що обумовлюють серозне запалення, відомі сибірська виразка, холера та ін. Але частіше серозне запалення викликається різними інфекційними агентами, бактеріями і токсинами.
- Іноді серозне запалення є наслідком сенсibiliзації тканин і проявляється при анафілактичних станах.

- Наприклад, феномен Артюса-Сахарова; в результаті повторних ін'єкцій індиферентної кінської сироватки виникає сильний запальний серозний набряк іноді з переходом в некроз. Сюди ж відноситься і алергічний набряк Квінке.
- Серозне запалення може розвиватися в шкірі, на серозних листках, на слизових оболонках і у внутрішніх органах. У різних тканинах це запалення проявляється по-різному.

- Серозне запалення шкіри, характеризується судинними реакціями у власному шарі шкіри. Серозний ексудат скупчується між колагеновими і еластичними волокнами шкіри під епідермісом і між мальпігіївим і роговим шарами епідермісу. Не будучи в змозі прорвати роговий шар, серозний ексудат збирається під ним, відшаровує епідерміс і утворює пухирі, везикули.

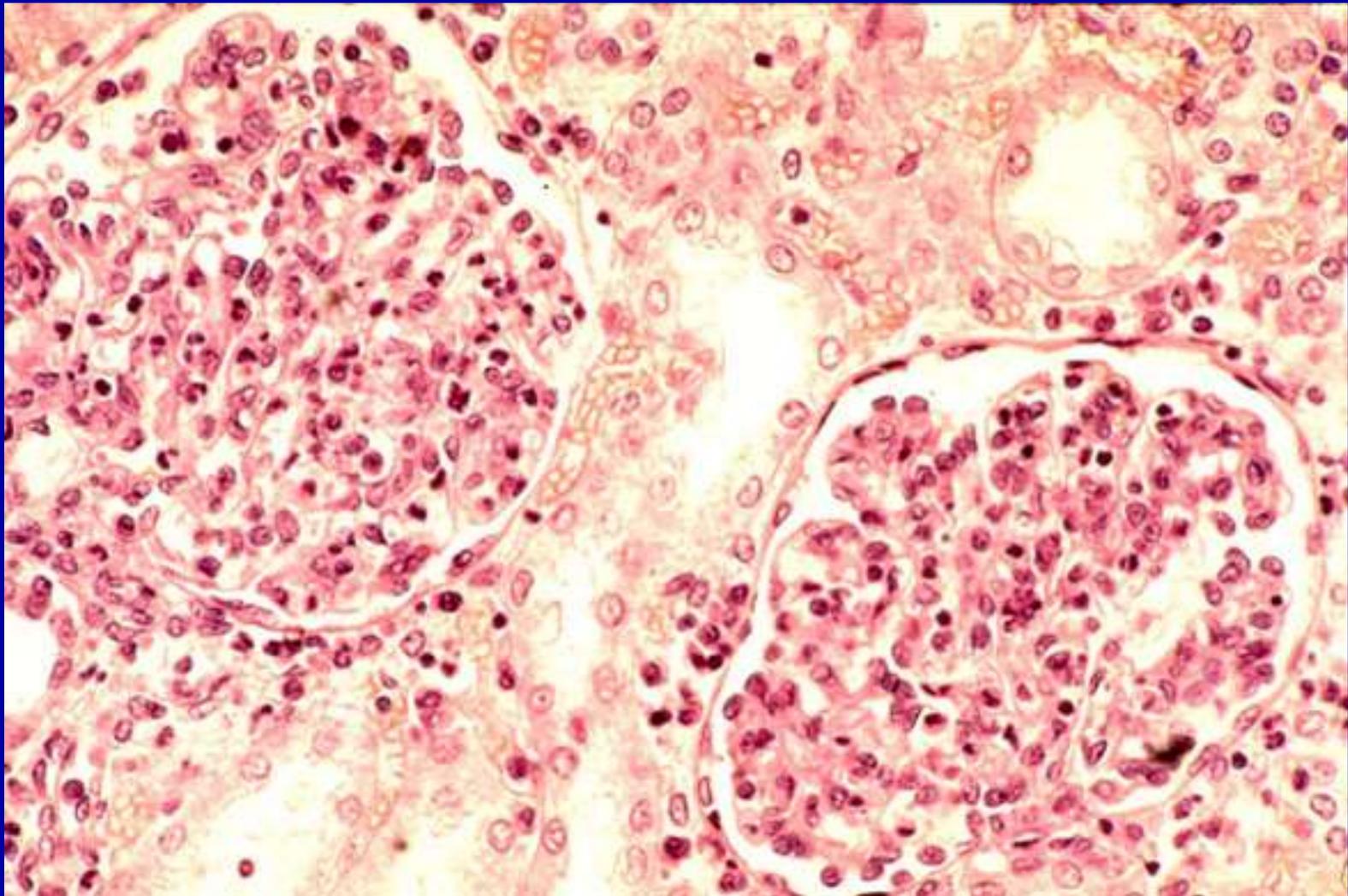


Гострий атопічний дерматит

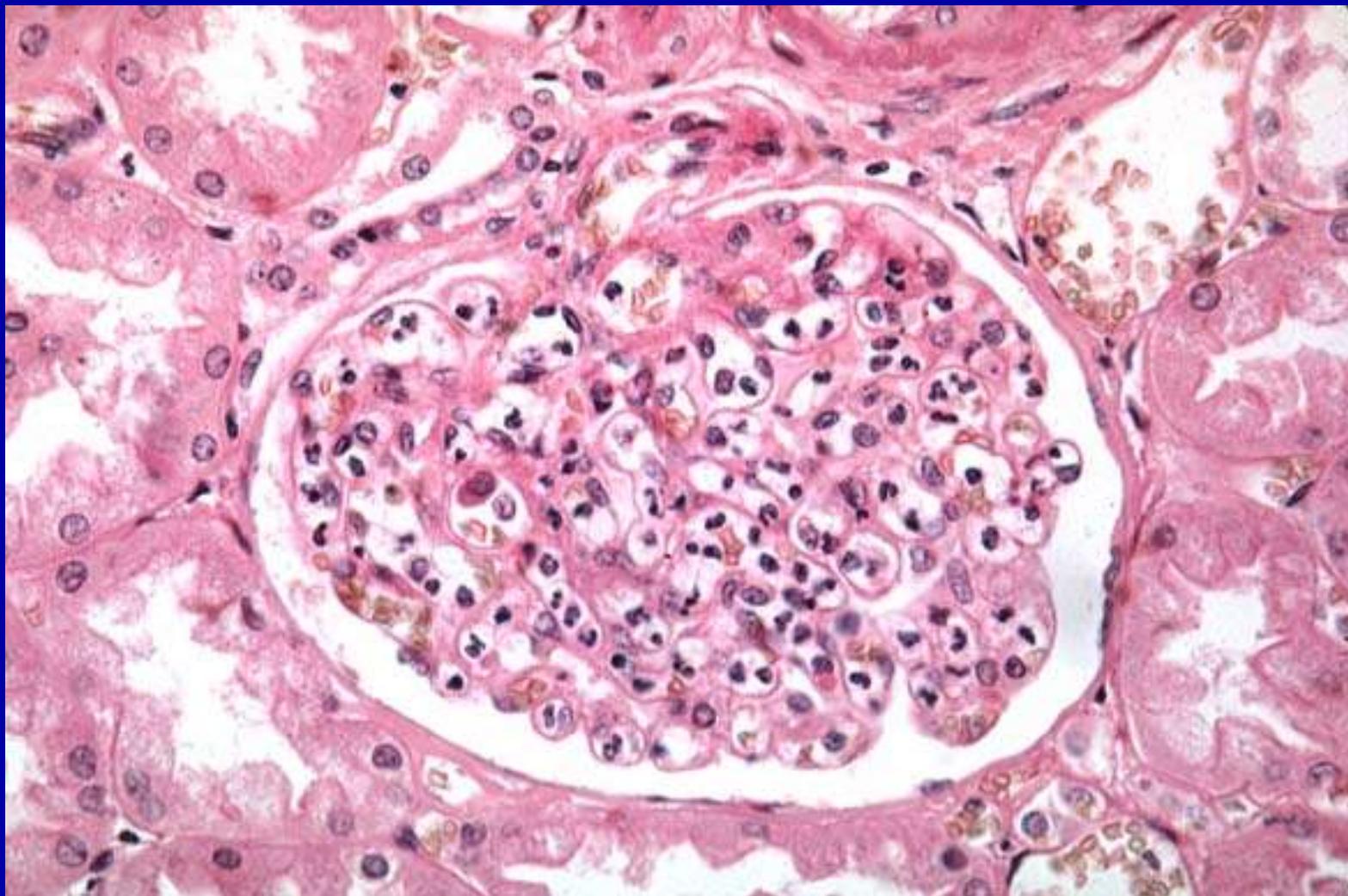
- Серозне запалення шкіри розвивається при опіках термічних і хімічних в I і особливо в II-й стадії, коли на пошкодженій ділянці шкіри між роговим і мальпігієвим шаром з'являються пухирі, наповнені прозорою рідиною або злегка мутнуватою, внаслідок рясної запальної ексудації. Пухирі утворюються або відразу після опіку, або через 1-2 доби.

- Серозне запалення може бути в цьому випадку асептичного характеру.
- Подібна ситуація виникає при опіках променями рентгена і радію.
- Сюди ж відноситься пухирчаста рожа і сифілітичний пемфігус, а так само опіки на шкірі від дії парів іприту і рідкого іприту.

- При дії іприту на відкритих частинах тіла, в пахвових западинах і на статевих органах з'являються пухирі, наповнені прозорою або трохи жовтуватою рідиною, внаслідок серозного запалення шкіри.
- Серозне запалення в серозних листках плеври, перикарда, очеревини, суглобів супроводжується скупченням серозного ексудату в відповідній порожнині, оскільки ексудат дуже легко просочується через серозні листки, вкриті одним шаром мезотелію.



Серозне запалення при гломерулонефриті



Серозне запалення при гломерулонефриті

- Скупченням ексудату в серозних порожнинах може сягати багатьох літрів. Таким шляхом виникають ексудативні серозні плеврити, перитоніти, перикардити та ін. Поряд з перебуванням серозної рідини в порожнинах є ознаки запалення серозних оболонок у вигляді гіперемії, набухання, помутніння, ніжних фібринозних нальотів, що служить важливою відмітною ознакою від відповідних водянок - гідротораксу, асциту, гідроперикарда.

- Серозне запалення на серозних листках виникає при ревматизмі, пневмококовій інфекції, туберкульозі.
- Так само серозне запалення може розвиватися і на слизових оболонках.
- У внутрішніх органах серозне запалення зустрічається досить часто. Так само як серозне запалення в міокарді - серозні міокардити, в легенях - серозні пневмонії, в нирках - серозні нефрити і в печінці - серозні гепатити.

- Якщо в шкірі, серозних листках, слизових оболонках серозне запалення ускладнюється гнійним, то у внутрішніх паренхіматозних органах цього не відбувається.
- При так званих серозних міокардитах спостерігається набряк проміжній тканині міокарда. Серозна рідина з невеликою кількістю клітин, накопичується в інтерстиції органу, розсовує м'язові волокна, як би омиває їх.

- При цьому спостерігається набухання колагенових і еластичних волокон проміжної тканин, іноді і вакуолізація м'язових волокон.
- Спостерігається серозний міокардит при дифтерії, скарлатині, ревматизмі, базедової хворобі.

- У печінці при цій формі запалення серозний ексудат накопичується в просторах Діссе по ходу трабекул, відсуваючи стінки синусоїдів від трабекул. Набряклою є також і проміжна тканина.
- Спостерігається при базедової хворобі, при сепсисі.
- У нирках серозний ексудат накопичується в порожнині капсули Шумлянського-Боумена - серозний гломерулонефрит.

- У легенях - в альвеолах. Часто при цьому до серозного ексудату домішуються зморщені клітини капсулярного і альвеолярного епітелію, що дозволяє говорити про серозно-десквамативне запалення.
- Серозне запалення у внутрішніх органах розвивається завжди в проміжній тканині органу або як її ще називають в інтерстиції і завжди носить дифузний характер, охоплюючи весь орган цілком.

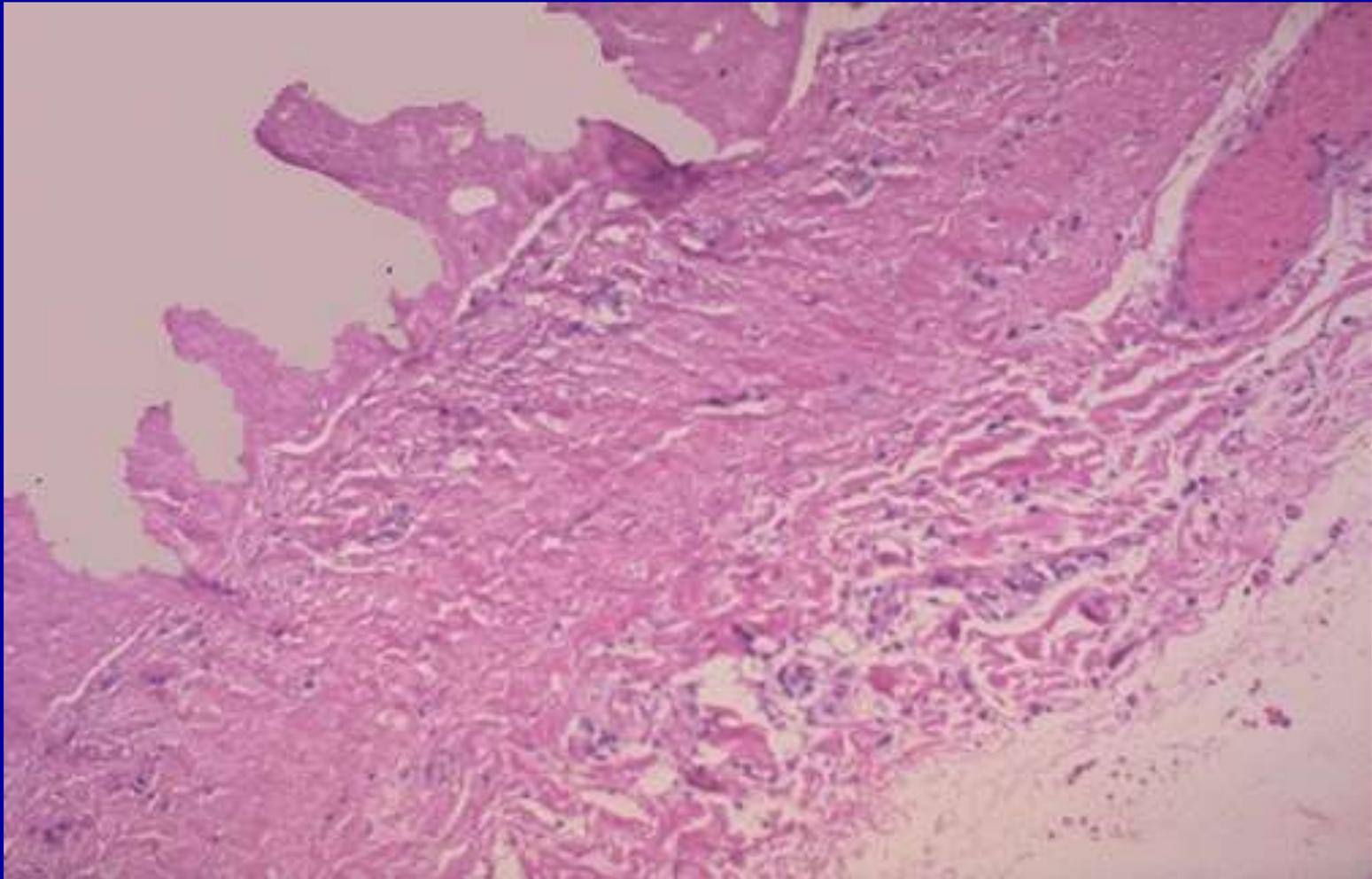
- Серозне запалення перебігає зазвичай гостро, закінчуючись розсмоктуванням серозної рідини і одужанням, або переходить в продуктивне запалення.
- Іншим самостійним видом ексудативного запалення є фібринозне запалення.
- **Фібринозне запалення** характеризується утворенням ексудату, який містить у великій кількості грубодисперсні білки і фібриноген, лейкоцити і клітини некротизованої тканини.

- Враховуючи вміст фібриногену і ферментів, що накопичились у некротизованій тканині, гіалуронідази і тромбопластина, ексудат відразу ж по виходженню з судин згортається. Якщо некроз при фібринозному запаленні захоплює тільки поверхневі шари тканини, то фібрин що згорнувся лежить поверхнево, він легко знімається, не даючи пошкодження тканини.

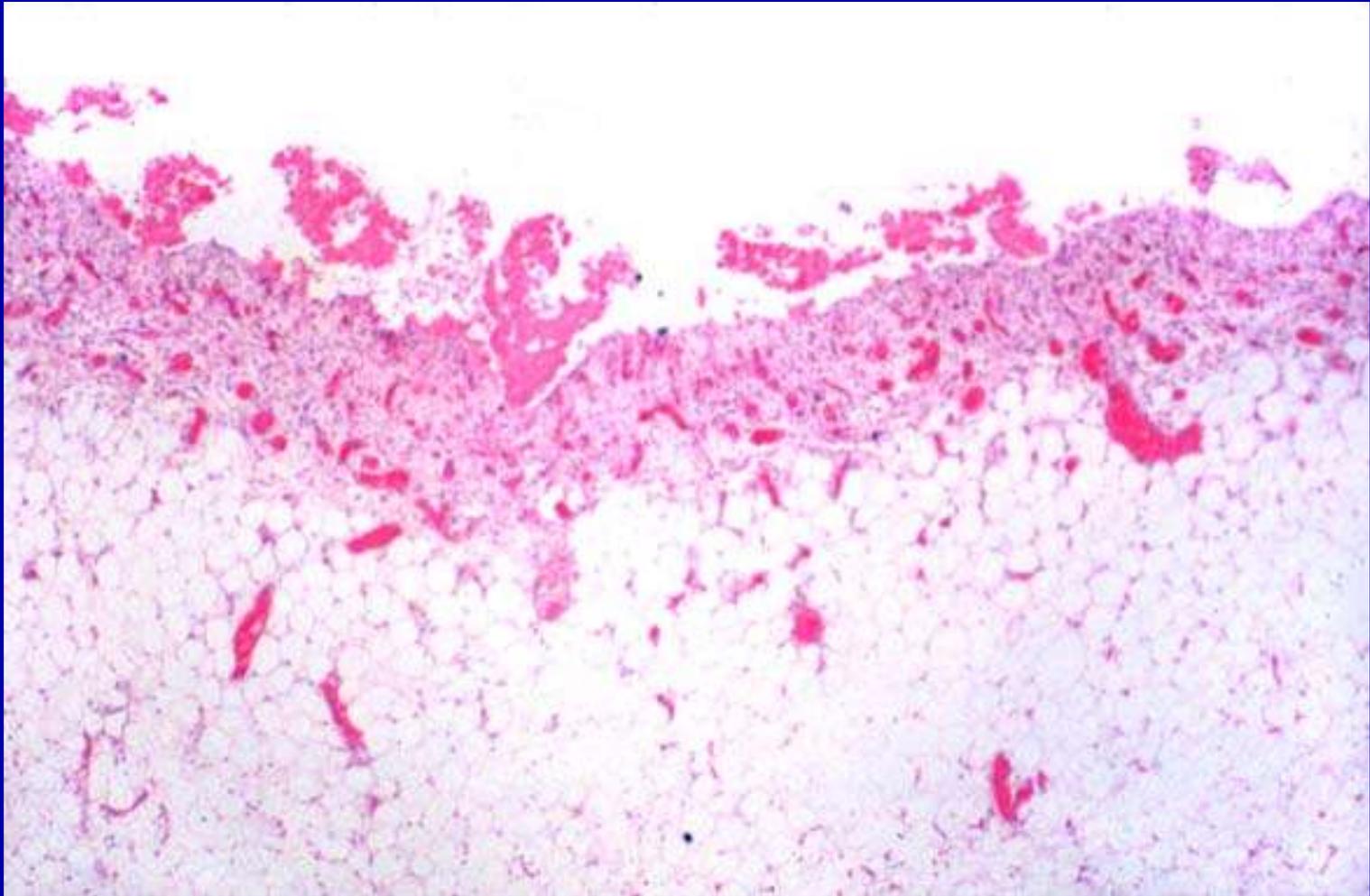
- Такий підвид фібринозного запалення називається крупозним запаленням. Якщо ж некроз тканини глибокий, то фібринозний ексудат утворюється і згортається в глибині самої тканини, часто піддається гіалінізації з утворенням щільної плівки. При спробі зняти плівку може бути кровотеча, виразка. Цей другий підвид фібринозного запалення називається дифтеритичним запаленням.



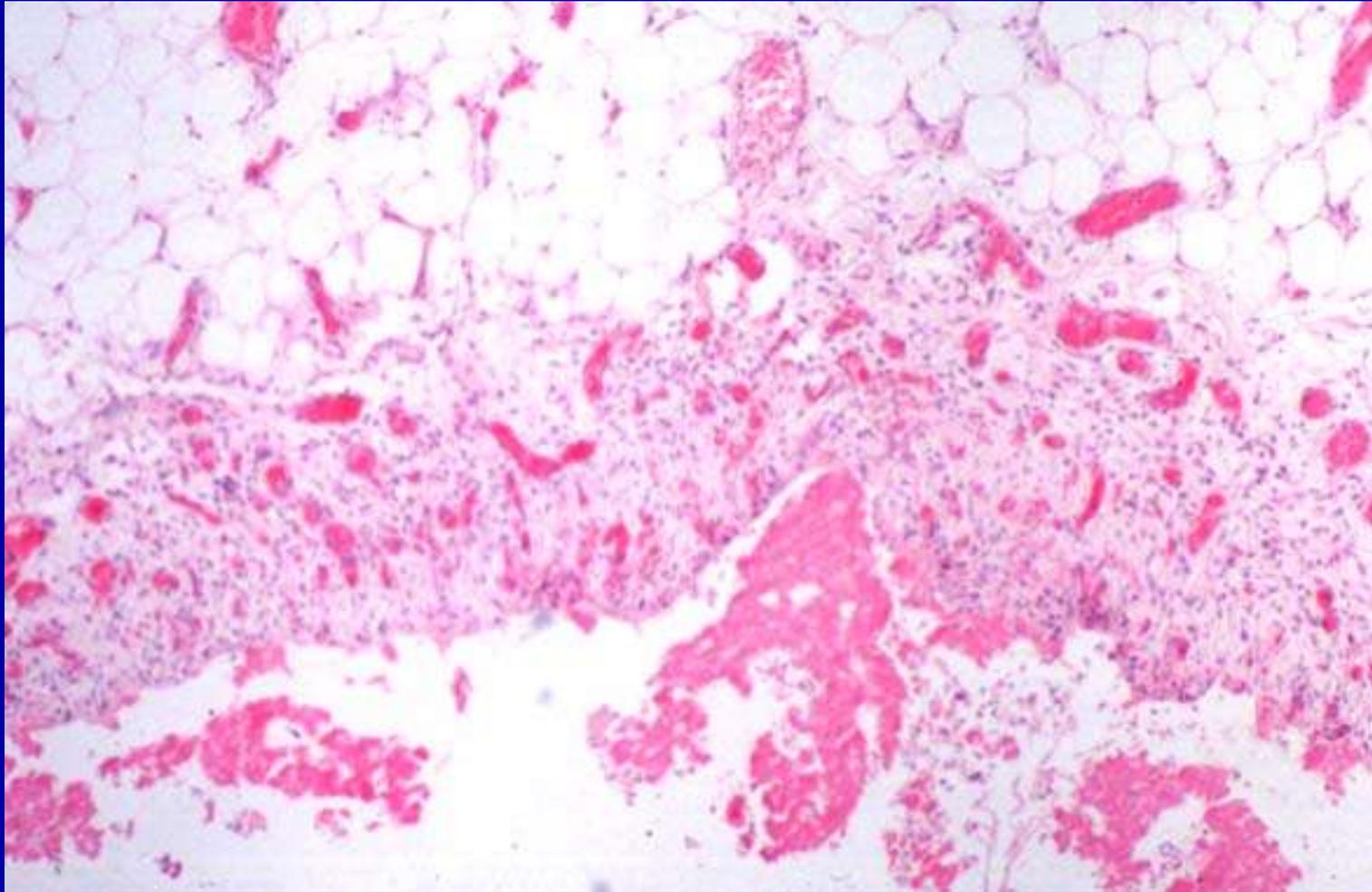
**Фібринозний
перикардит
(крупозне
запалення)**



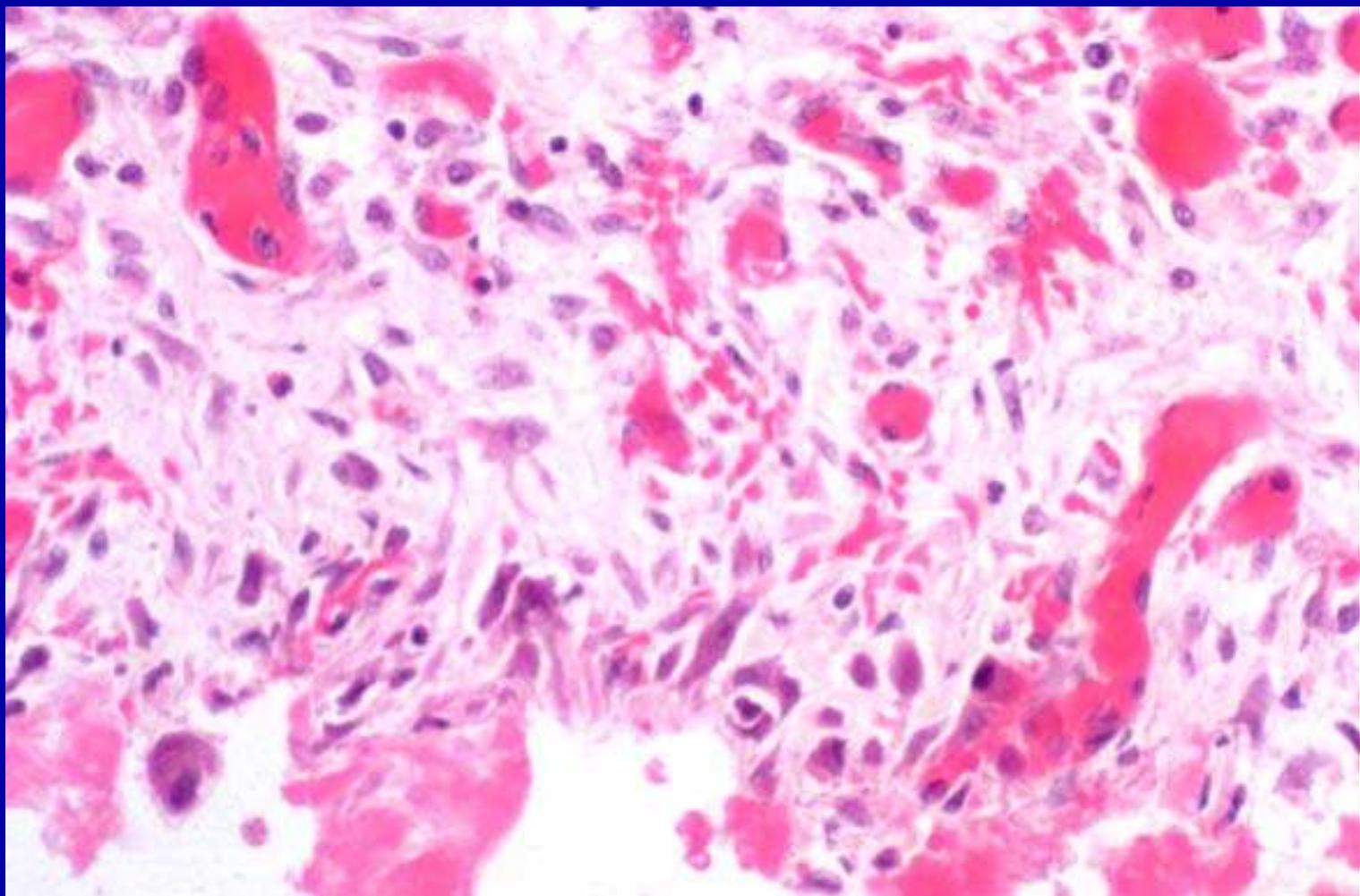
Фібринозний перикардит (мікроскопічно)



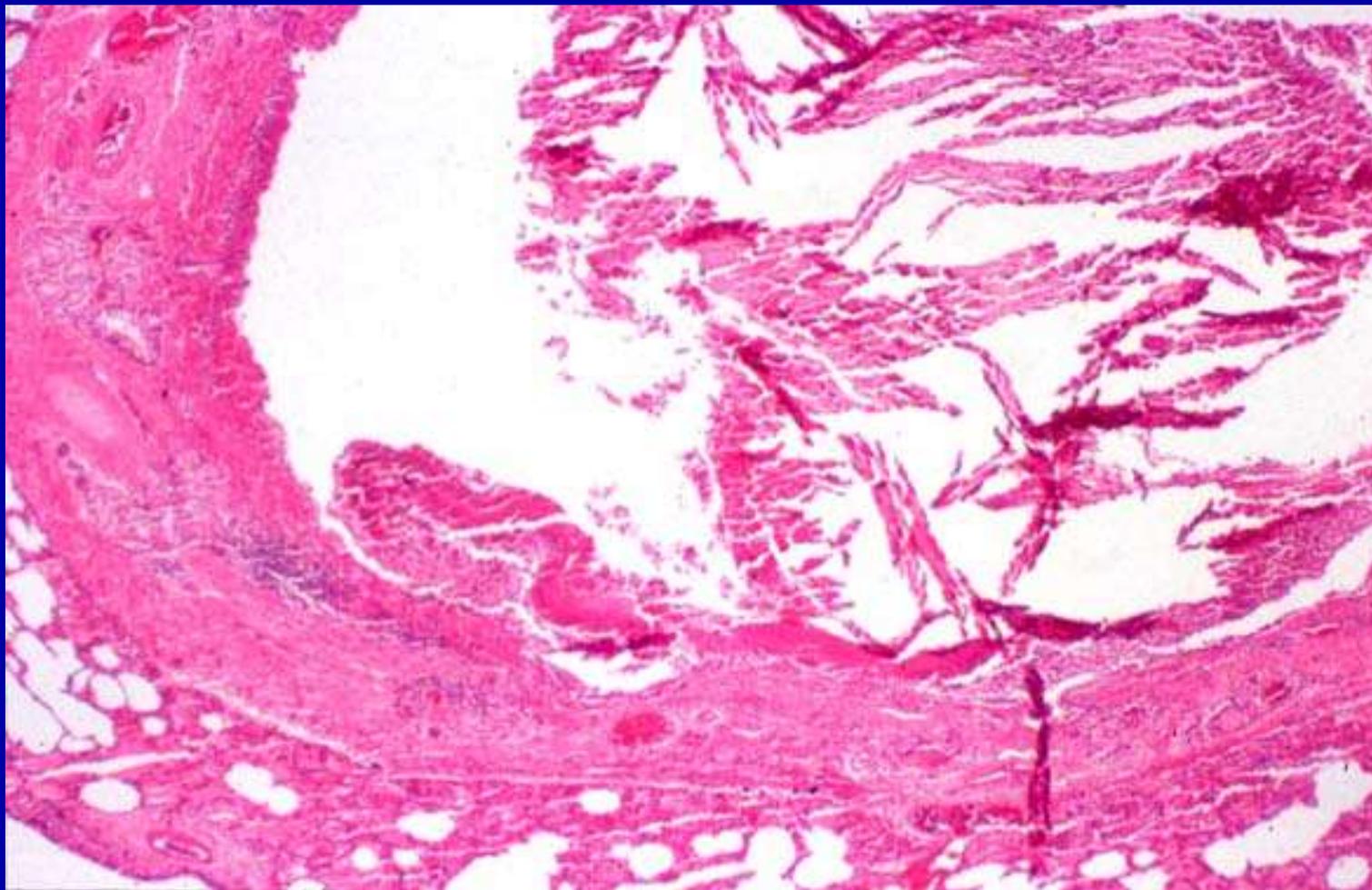
Фібринозний перикардит з організацією



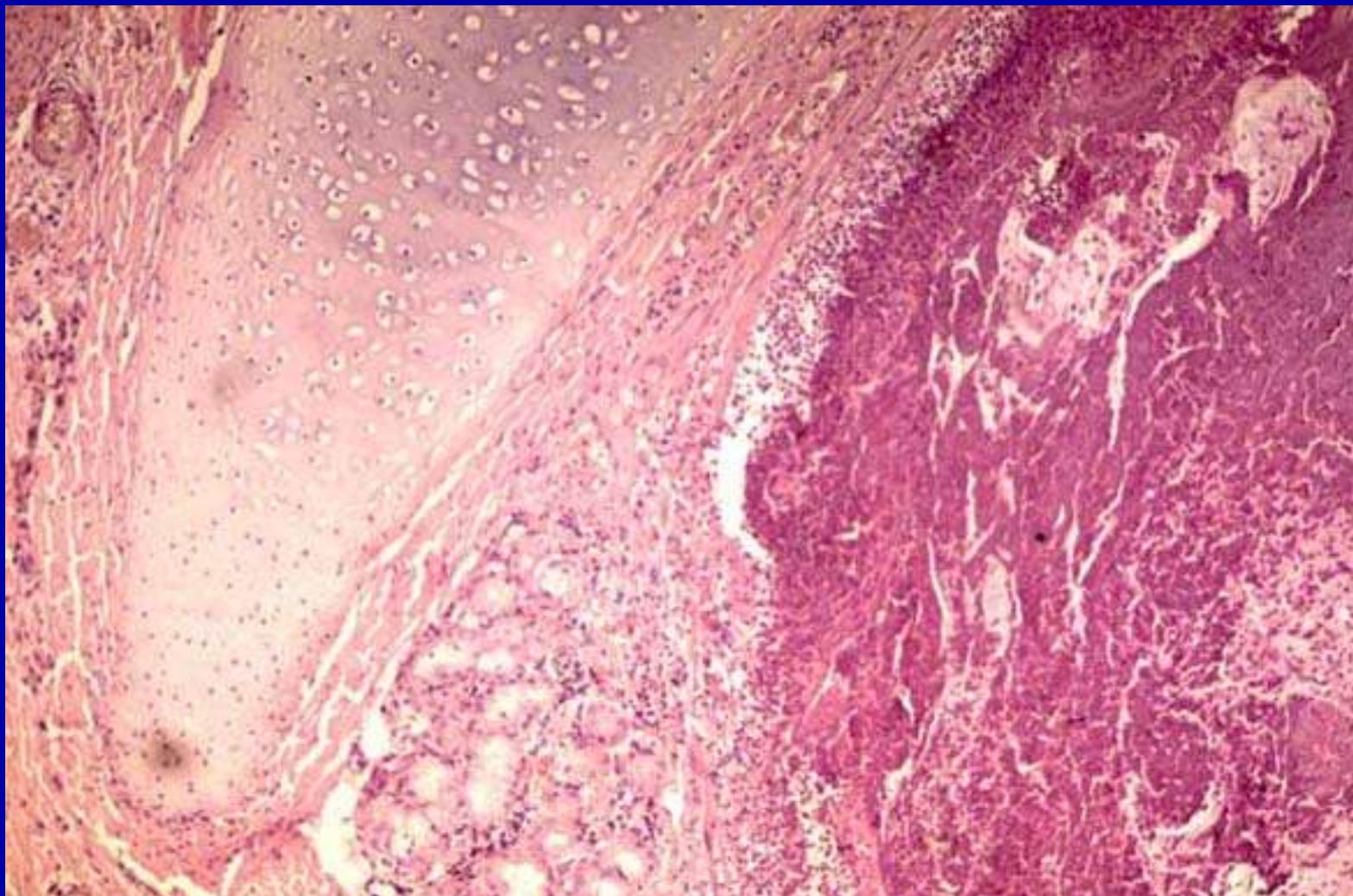
Фібринозний перикардит



**Фібринозний перикардит з організацією,
утворення грануляційної тканини**



Фіринозний ларінгіт при дифтерії



Фібринозний бронхіт при дифтерії

- Вид фібринозного запалення (крупозне і дифтеритичне) залежить не тільки від глибини ураження підлеглих тканини, але і від характеру епітелію, що вистилає слизові оболонки. На слизових оболонках, покритих багат шаровим плоским епітелієм (порожнина рота, зів, мигдалини, надгортанник, стравохід, істинні голосові зв'язки, шийка матки), плівки зазвичай пов'язані з епітелієм щільно, хоча некроз і утворення фібрину обмежуються іноді епітеліальним шаром.

- Це пояснюється тим, що багат шаровий плоский епітелій тісно пов'язаний з підлеглою сполучною тканиною і тому "міцно тримає" фібрин, нитки якого переплітаються з клітинами епітелію.
- У слизових оболонках, покритих призматичним епітелієм (верхні дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт і т.д.), зв'язок епітелію з підлеглою тканиною пухкий. Утворені тут плівки легко видаляються разом з епітелієм навіть при глибокому утворенні фібрину.

- Тому клінічне значення фібринозного запалення в зіві і трахеї виявляється неоднозначним навіть при одній і тій же етіології. Наприклад, при дифтерії дихальних шляхів на мигдалинах плівки щільно спаяні з підлеглими тканинами, і мікроби які розмножуються під плівками, викликають інтоксикацію. У той же час плівки в трахеї легко відокремлюються разом з епітелієм і його підлеглою тканиною.

- Інтоксикація в цих випадках незначна, але виникає інша небезпека: легко відокремлені плівки можуть аспіруватися і бути причиною асфіксії, подразнюючи слизову оболонку з подальшим рефлексним спазмом.
- Результат дифтеритичного запалення: на місці глибоких виразок, що виникають при відокремленні плівки, виникнення рубців.

Гнійне запалення

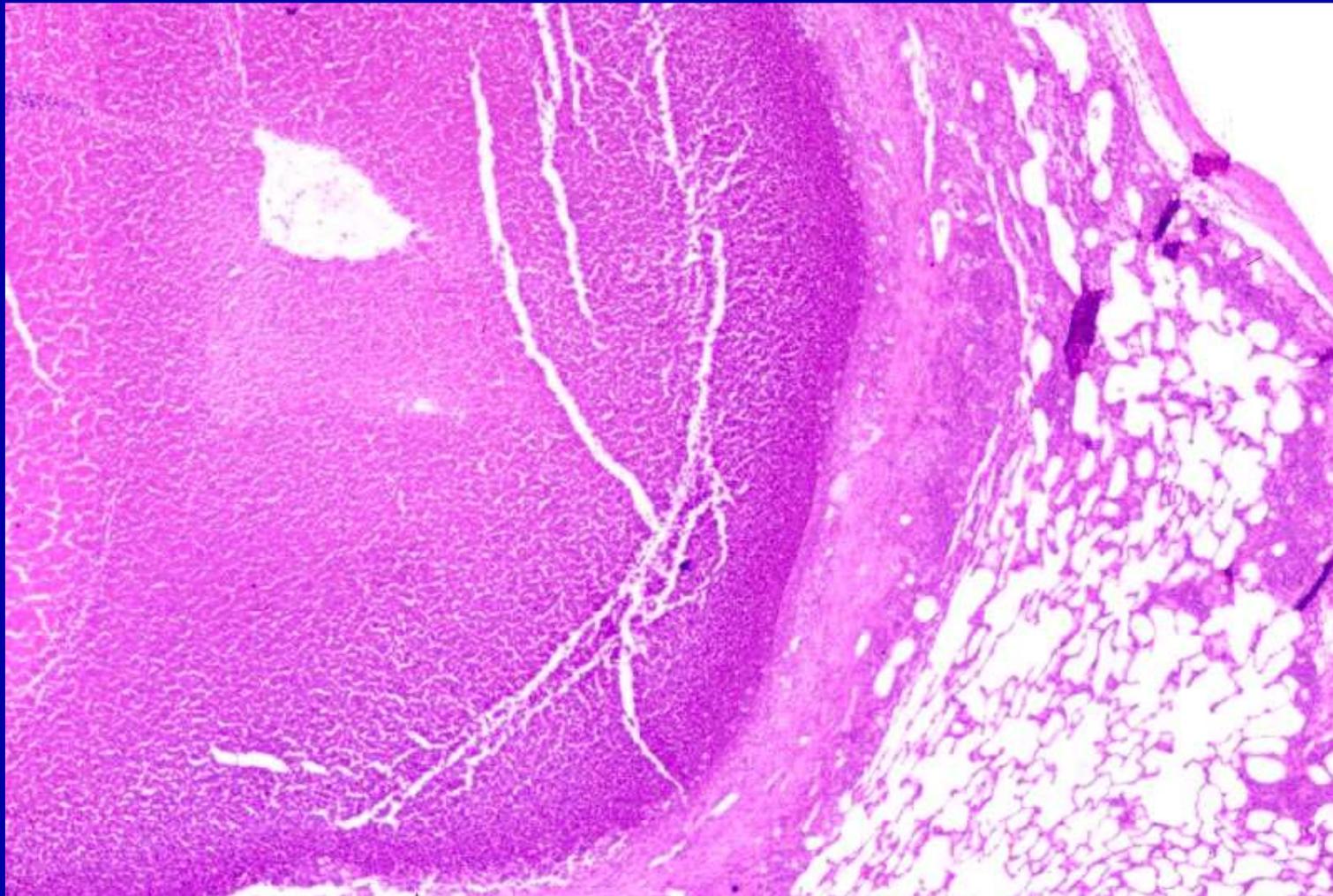
- Характеризується домінуванням в ексудаті палочкоядерних та сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів.
- Найбільш часта причина - гноєтворні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, гонококи, менінгококи, синьогнійна паличка та ін.).

- Характерною морфологічною особливістю є гістоліз - розплавлення тканин протеолітичними ферментами лейкоцитів (нейтральні протеази - колагеназа, еластаза, катепсин і кислі гідролази).
- Гнійне запалення може бути обмеженим (абсцес) і дифузним (флегмона), гнійне запалення в передіснуючих порожнинах з накопиченням в них гною носить назву емпієми.

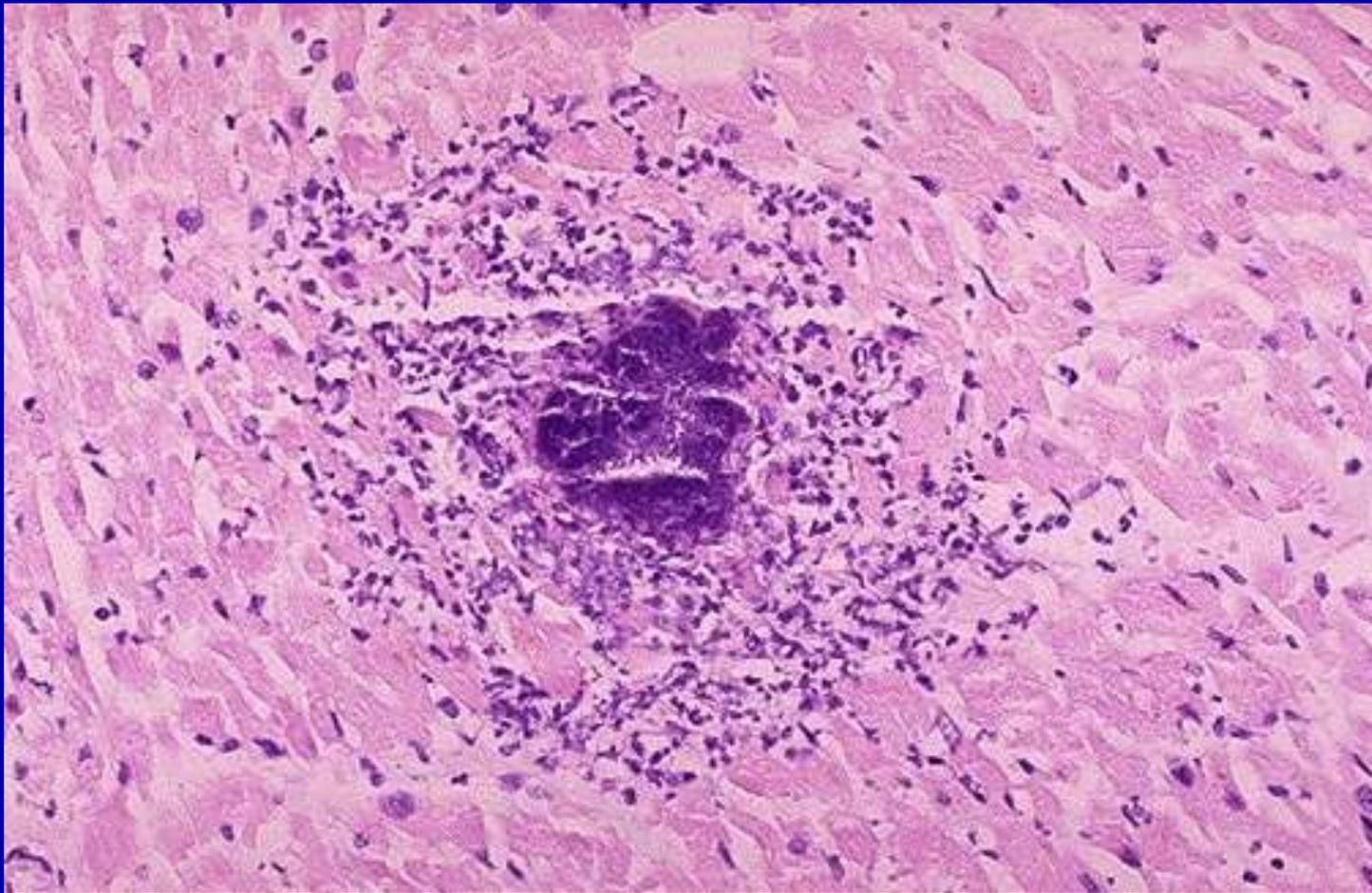
- Абсцес - осередкове гнійне запалення, яке характеризується утворенням порожнини, заповненої гноєм. Абсцес, або гнійник, розвивається в тих випадках, коли у вогнищі запалення відбувається некроз тканини, просочування її лейкоцитами і розплавлення в результаті протеолітичної дії ферментів, які вивільняються з лейкоцитів при їх загибелі.



**Макроскопічно
видно абсцеси в
верхній и нижній
долях легені**



Абсцес легені



Мікроабсцес в міокарді – локалізоване скупчення нейтрофільних лейкоцитів. Темно-блакитний центр – скупчення бактерій.



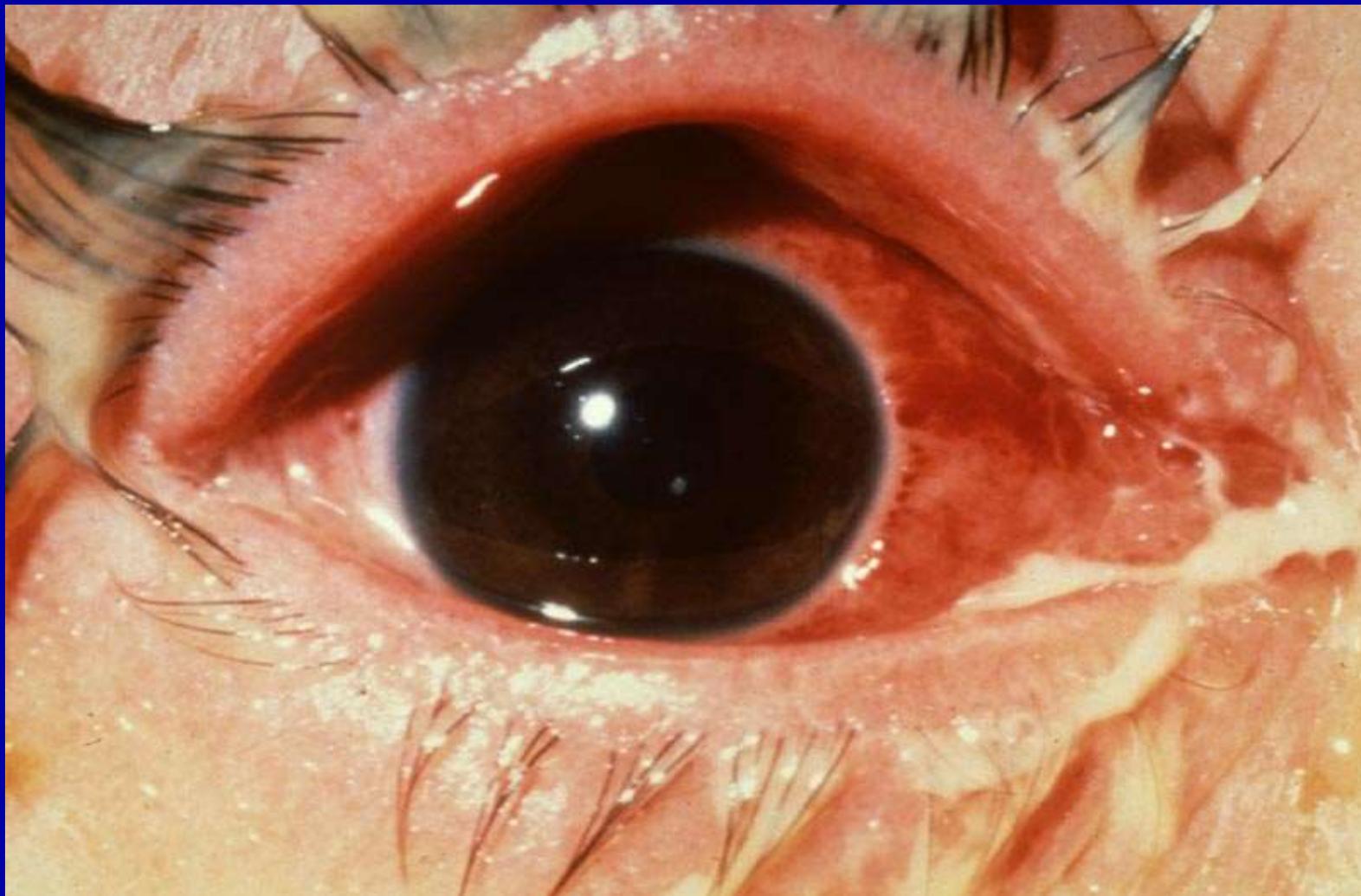
Гострий гнійний гепатит

- Гнійник, що утворився відмежовується від сусідньої тканини валом грануляційної тканини, багатой капілярами, через стінки яких відбувається посилена еміграція лейкоцитів, тобто утворюється як би мембрана. Ця мембрана має різну структуру.

- Зовні вона складається з сполучнотканинних волокон, які прилягають до незміненої тканини, а всередині утворена грануляційною тканиною і згущеним гноєм, безперервно оновлюється завдяки виділенню грануляційною тканиною лейкоцитів. Оболонка абсцесу, яка продукує гній, носить назву піогенної мембрани.

- Абсцеси можуть бути поодинокими або множинними; останні часто утворюються в органах при септикопіємії завдяки мікробній емболії.
- Результат абсцесу: на місці абсцесів (гістоліз) утворюються рубці; в ряді випадків абсцес набуває хронічного перебігу: навколо нього формується сполучнотканинна капсула, внутрішній шар якої представлений грануляційною тканиною (піогенна мембрана).

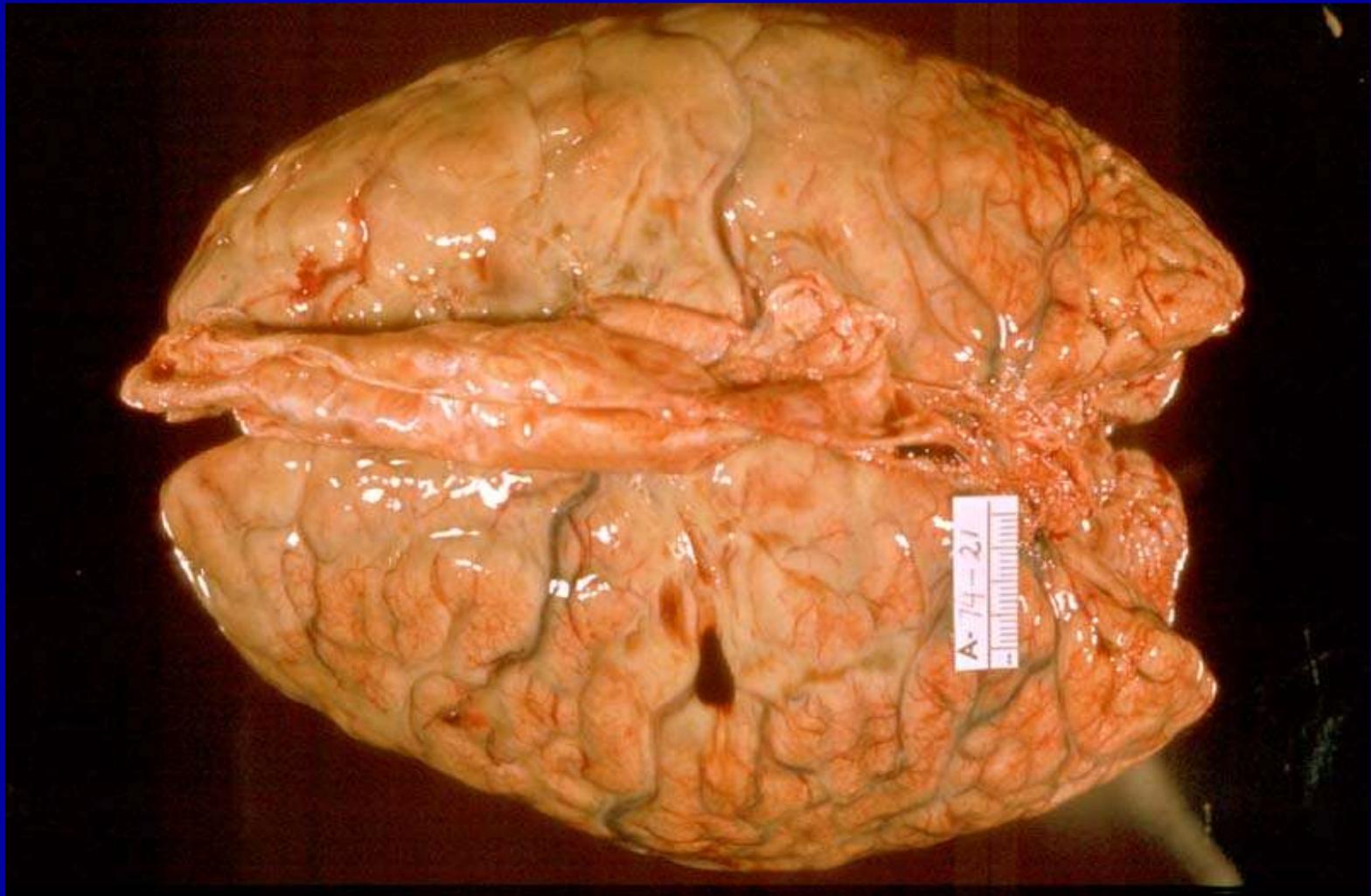
- Флегмона - розлите (дифузне) гнійне запалення, при якому гнійний ексудат поширюється дифузно між тканинними елементами, просочуючи і розшаровуючи тканини. Найчастіше виникає в підшкірній клітковині, в ділянці фасцій, по ходу судинно-нервових пучків. Дифузне гнійне запалення також може виникати в паренхіматозних органах, в м'яких мозкових оболонках. Флегмону волокнисто-жирової клітковини називають целюлітом.



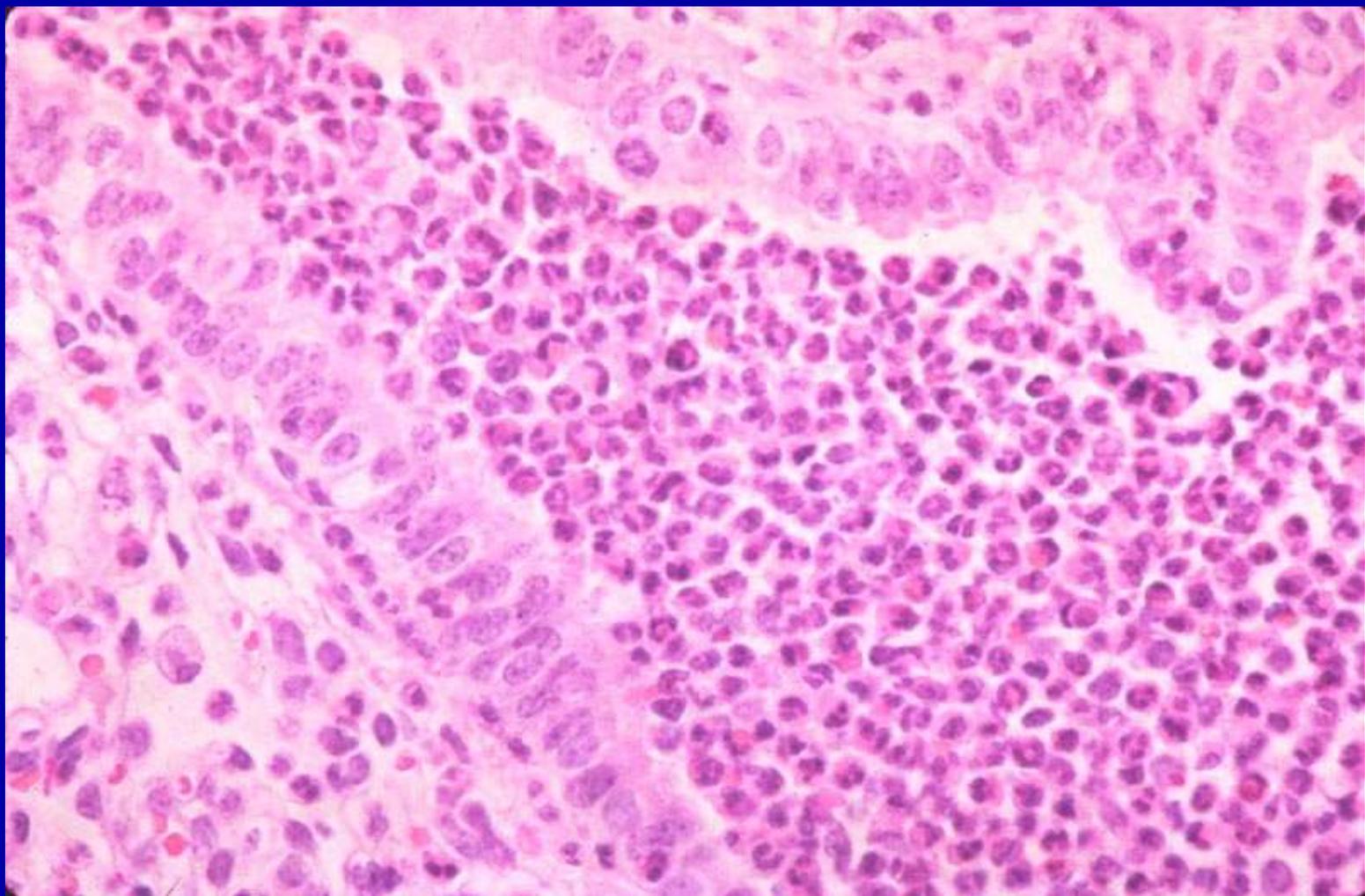
Гострий гнійний кон'юнктивіт



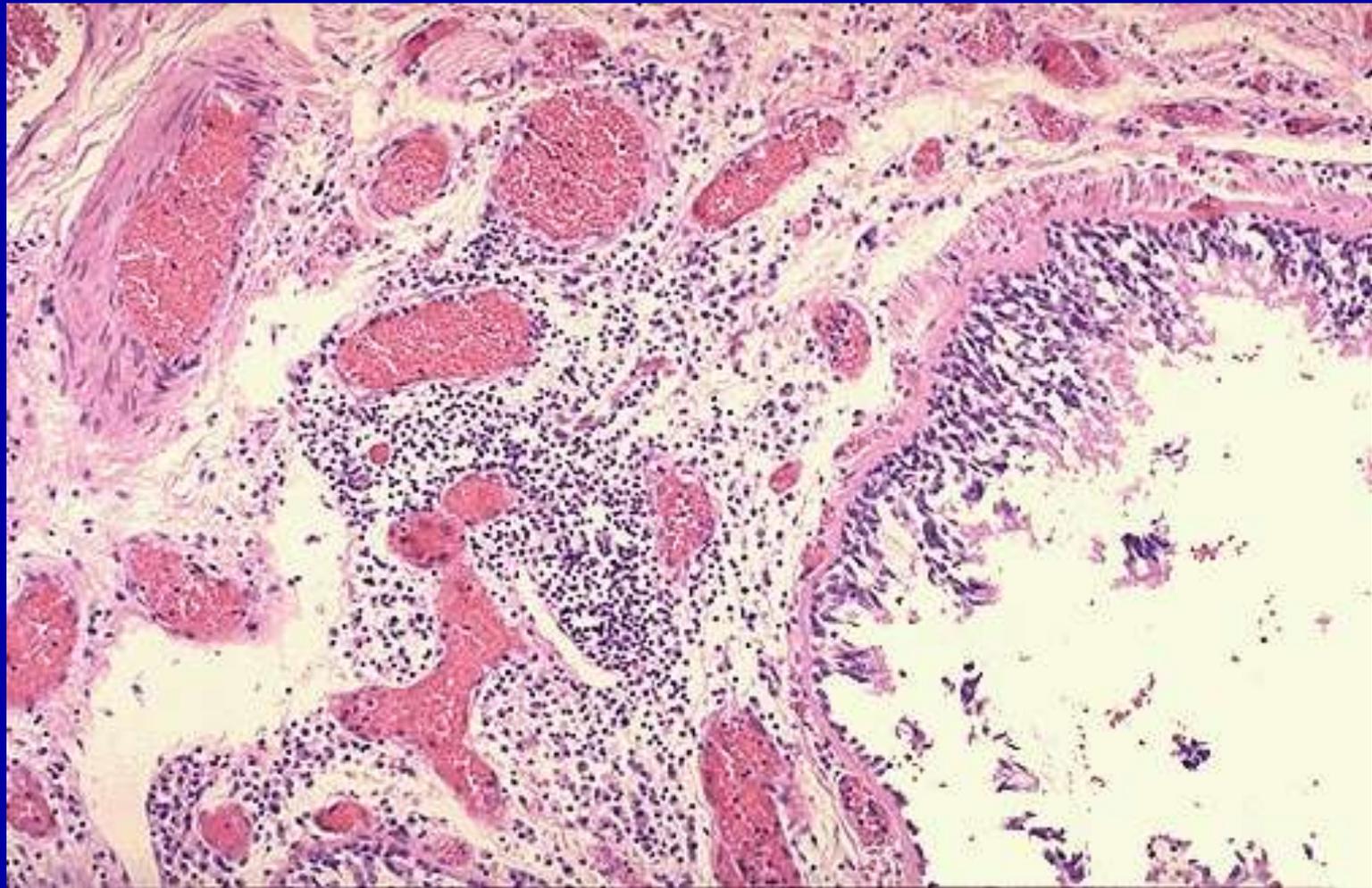
Гострий гнійний апендицит



Гострий гнійний менінгіт



Гострий гнійний менінгіт



Хронічний бронхіт. У бронху велика кількість клітин хронічного запалення в підслизовій мембрані

- Вона відрізняється безмежним поширенням, наприклад, при нагноєнні ран. Тканини при флегмонозном запаленні набухають, просочуються гноєм.
- Розрізняють м'яку і тверду флегмону. М'яка флегмона характеризується відсутністю вогнищ некрозу в тканині, тверда флегмона - наявністю таких вогнищ, що не знають лізису, внаслідок чого тканина стає дуже щільною; мертві тканини поступово віокремлюються.

Геморагічне запалення

- **Характеризується наявністю в ексудаті великої кількості еритроцитів. У його розвитку велике значення судинної проникності. Зустрічається при важких інфекційних захворюваннях: чумі, сибірці, грипі, в минулому - при віспі.**

Гнильне запалення

- Найчастіше виникає в ранах з великим разчавленням тканин. Пов'язано частіше з кластрідіальною (анаеробною) інфекцією в поєднанні з гнійними мікроорганізмами. Характерні великі фокуси некрозу.



Гнильне запалення нижньої кінцівки

Катаральне запалення

- Виникає на слизових оболонках. Характеризується великою кількістю ексудату, який стікає з поверхні.
- В ексудаті завжди міститься слиз. Може бути серозним, гнійним і слизовим.

- Може виникати при інфекційних захворюваннях (катар верхніх дихальних шляхів при гострих респіраторних інфекціях), алергічних станах та ін.
- Вихід частіше сприятливий - повне відновлення слизової оболонки; іноді катаральне запалення може набувати хронічного перебігу, що супроводжується перебудовою слизової оболонки та її атрофією або гіпертрофією.

Продуктивне запалення

- Характеризується переважанням проліферації клітин гематогенного і гистогенного походження

- Причини продуктивного запалення різні. Воно може обумовлено біологічними (мікроби, тваринні паразити), фізичними (радіація) і хімічними (медикаменти) факторами, виникати в результаті розвитку імунопатологічних процесів (іmunне запалення).

- Продуктивне запалення виникає в разі персистенції пошкоджуючого агента в зв'язку з недосконалою ексудативною реакцією (часто обумовленою дефектами лейкоцитів) або в зв'язку з особливими властивостями самого збудника (стійкість до дії фагоцитів - незавершений фагоцитоз). Воно супроводжується появою вогнищевих або дифузних інфільтратів, які складаються переважно з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин.

- Характерним є трансформація макрофагів в епітеліоїдні клітини, а останніх - в гігантські клітини (чужорідних тіл або Пирогова-Лангханса), а також підвищена активність фібробластів. Медіатори продуктивного запалення виникають при взаємодії моноцитів-макрофагів з лімфоцитами.
- Частим результатом продуктивного запалення є склероз з розвитком атрофії і зморщування органів з порушенням їх структури - цироз.

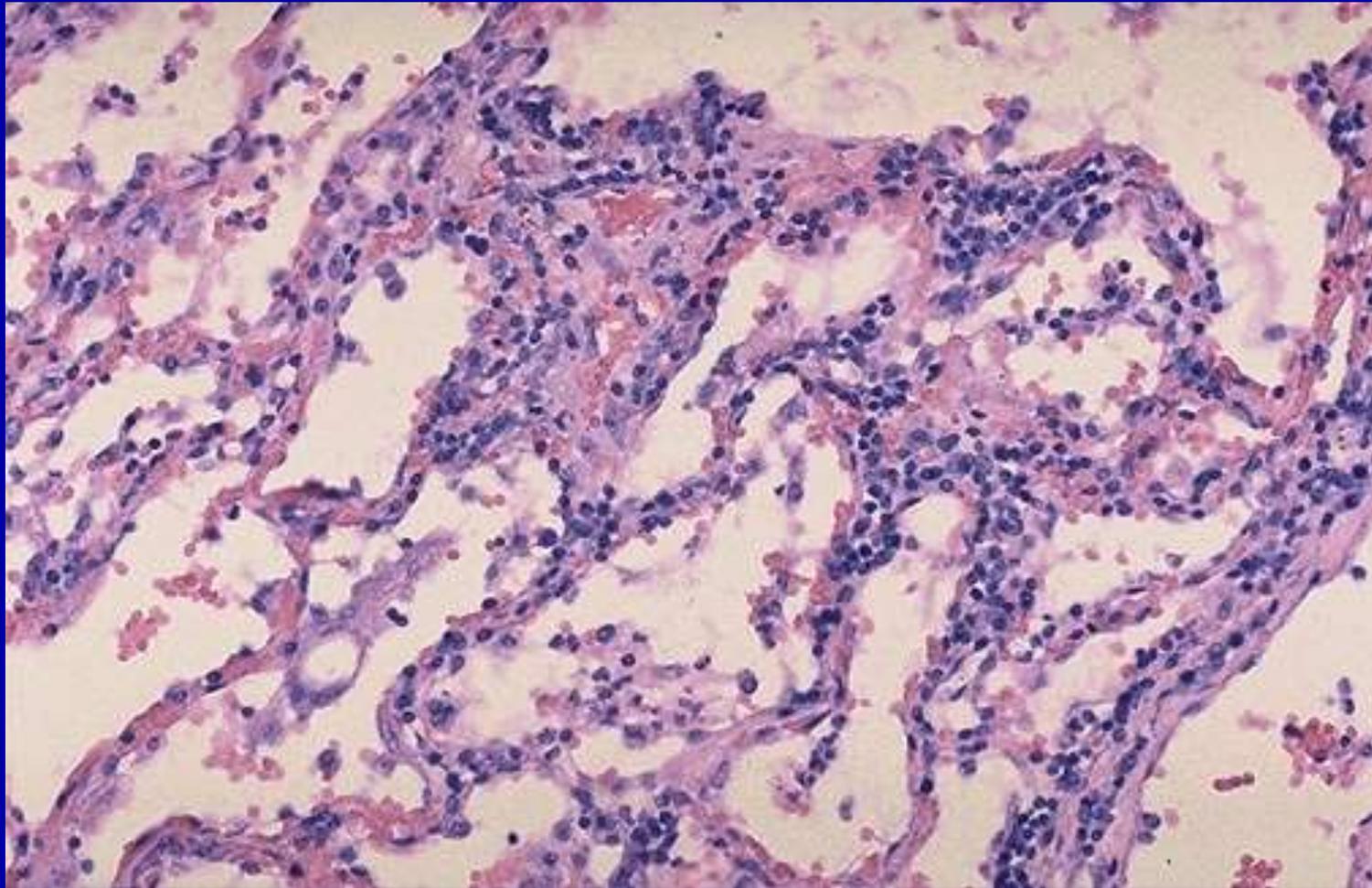
Види продуктивного запалення

- Проміжне (інтерстиційне)
- гранульоматозне
- Запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом

Проміжне запалення

- Виникає в стромі паренхіматозних органів - міокарда, печінки, нирок і легень.

Прикладом може бути інтерстиціальна пневмонія.



Інтерстиціальна пневмонія

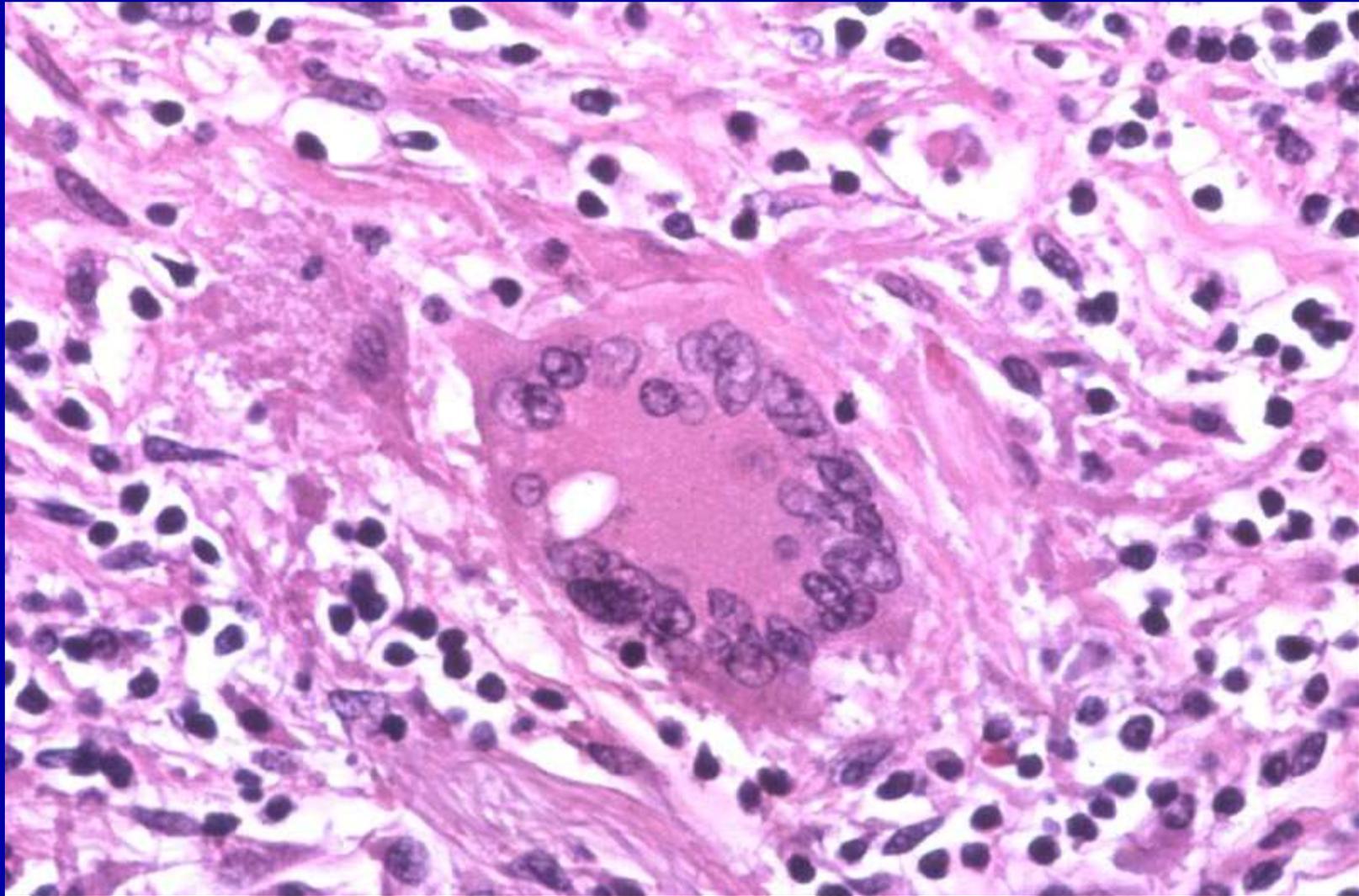
- Мікроскопічно:
- У стромі легень видно інфільтрат, що складається з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин, поодиноких лейкоцитів, епітеліоїдних клітин, фібробластів. В альвіолоцитах виражені дистрофічні, місцями некробіотичні зміни. У ділянках інфільтрації видно новостворені колагенові волокна.
- Вихід: пневмосклероз.

гранульоматозне запалення

- Характеризується утворенням гранульом - основу яких складають моноцитарні фагоцити.
- У розвитку гранульоматозного запалення вирішальне значення має стійкість збудника (подразника) по відношенню до фагоцитів (неспроможність моноцитарних фагоцитів поглинути збудника).

- Позитивне значення гранульоми: відмежування (локалізація) збудника при неможливості його елімінації.
- Морфогенез гранульоми складається з 4-х стадій:
 - 1. Накопичення в осередку ушкодження тканин юних моноцитарних фагоцитів.
 - 2. Дозрівання цих клітин в макрофаги і утворення макрофагальної гранульоми.

- 3. Визрівання і трансформація моноцитарних фагоцитів і макрофагів в епітеліоїдні клітини і утворення епітеліоподібної клітинної гранульоми.
- 4. Злиття епітеліоїдних клітин (або макрофагів) з утворенням гігантських клітин (клітин чужорідних тіл або клітин Пирогова-Лангханса) і епітеліоїдноклітинної або гігантоклітинної гранульоми.



**Гігантська клітина Пирогова-
Лангханса**

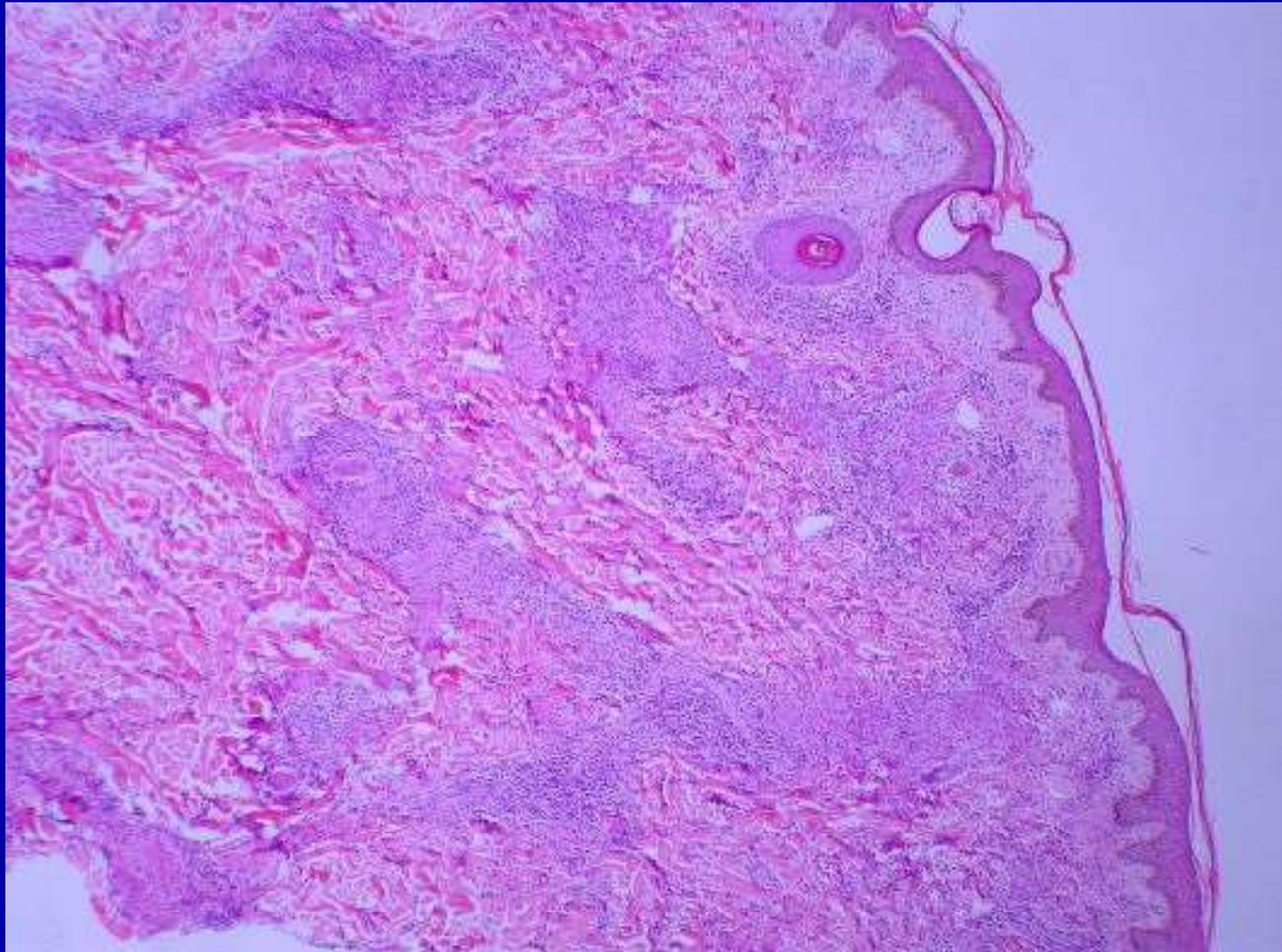
- Гігантські клітини характеризуються значним поліморфізмом: від 2-3 ядер до гігантських симпластів, що містять 100 ядер і більше. У гігантських клітинах чужорідних тіл ядра розташовуються в цитоплазмі рівномірно, в клітинах Пирогова-Лангханса - переважно по периферії. Діаметр гранульом не перевищує 1-2 мм. Результатом гранульоми є склероз.

Класифікація гранульом

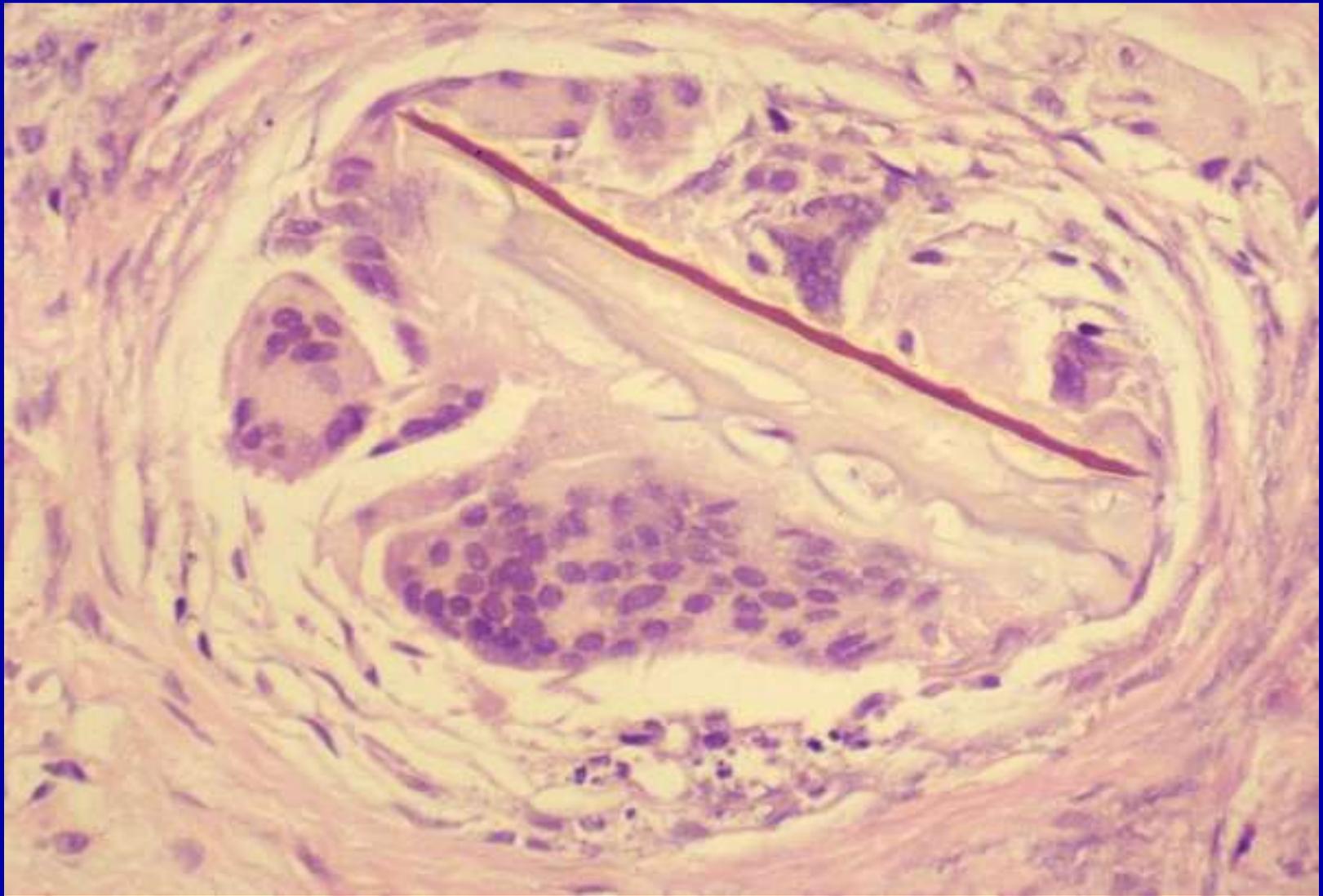
- I. За складом клітин розрізняють три види гранульом:
 - 1. макрофагальна гранульома.
 - 2. епітеліоїдноклітинна.
 - 3. Гігантоклітинна.

- I. Залежно від рівня метаболізму розрізняють гранульоми з низьким рівнем обміну при впливі інертних речовин (інертні чужорідні тіла) і складаються в основному з гігантських клітин сторонніх тіл і гранульоми з високим рівнем обміну при дії токсичних подразників, мікобактерій туберкульозу, лепри і представлені епітеліоїдноклітинними утвореннями.

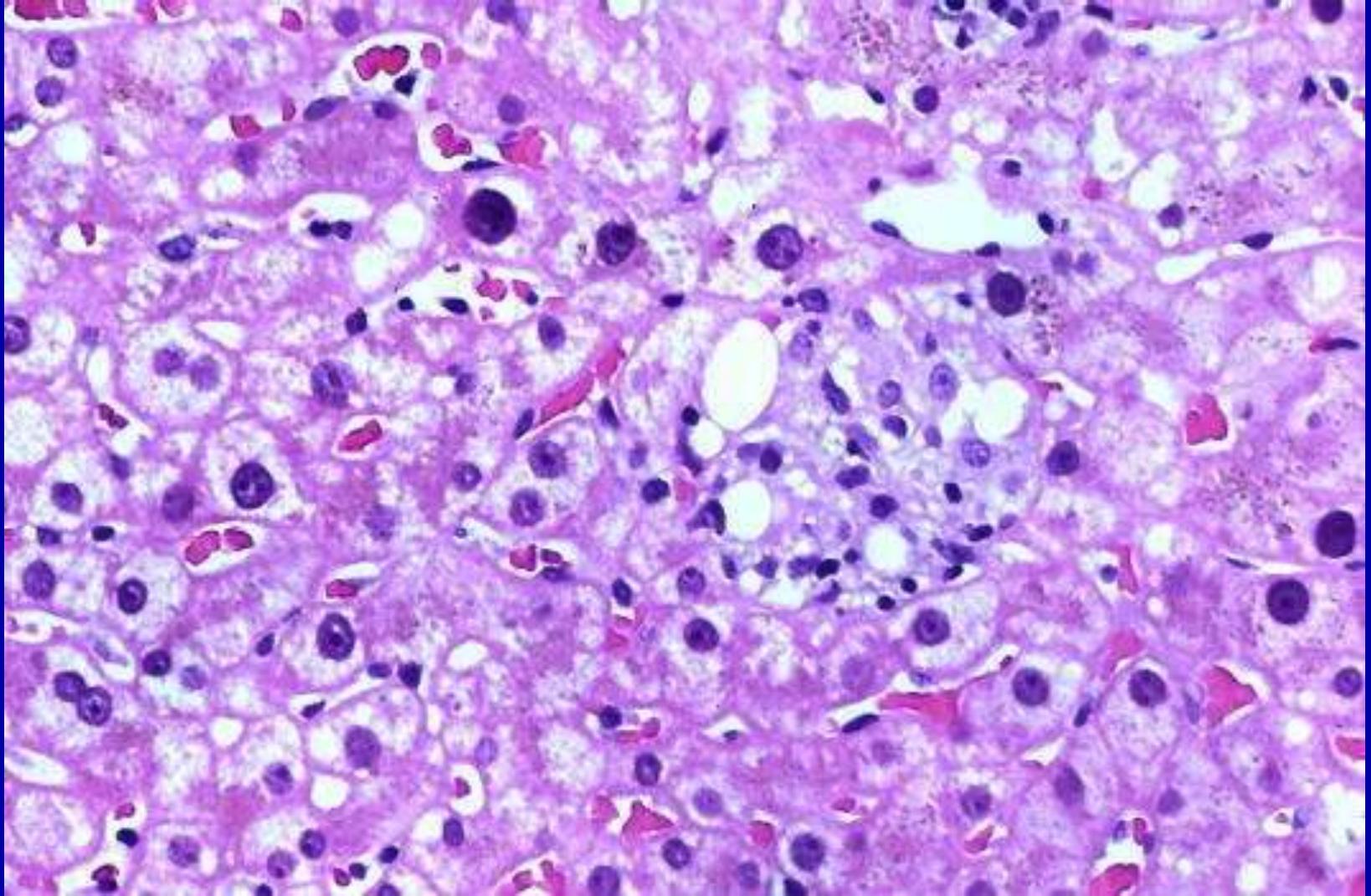
- III. За етіологією:
- а) інфекційні (пов'язані з бактеріями, вірусами, рикетсіями, найпростішими, хламідіями та ін.);
- б) неінфекційні гранульоми (навколо сторонніх тіл, частинок органічного і неорганічного пилу: силікоз, талькоз, біссіноз (від грец. byssos - льон)). Такі гранульоми можуть бути результатом медикаментозних впливів: гранульоматозний гепатит, олеогранульоматозна хвороба.



Гранульома при сифілісі



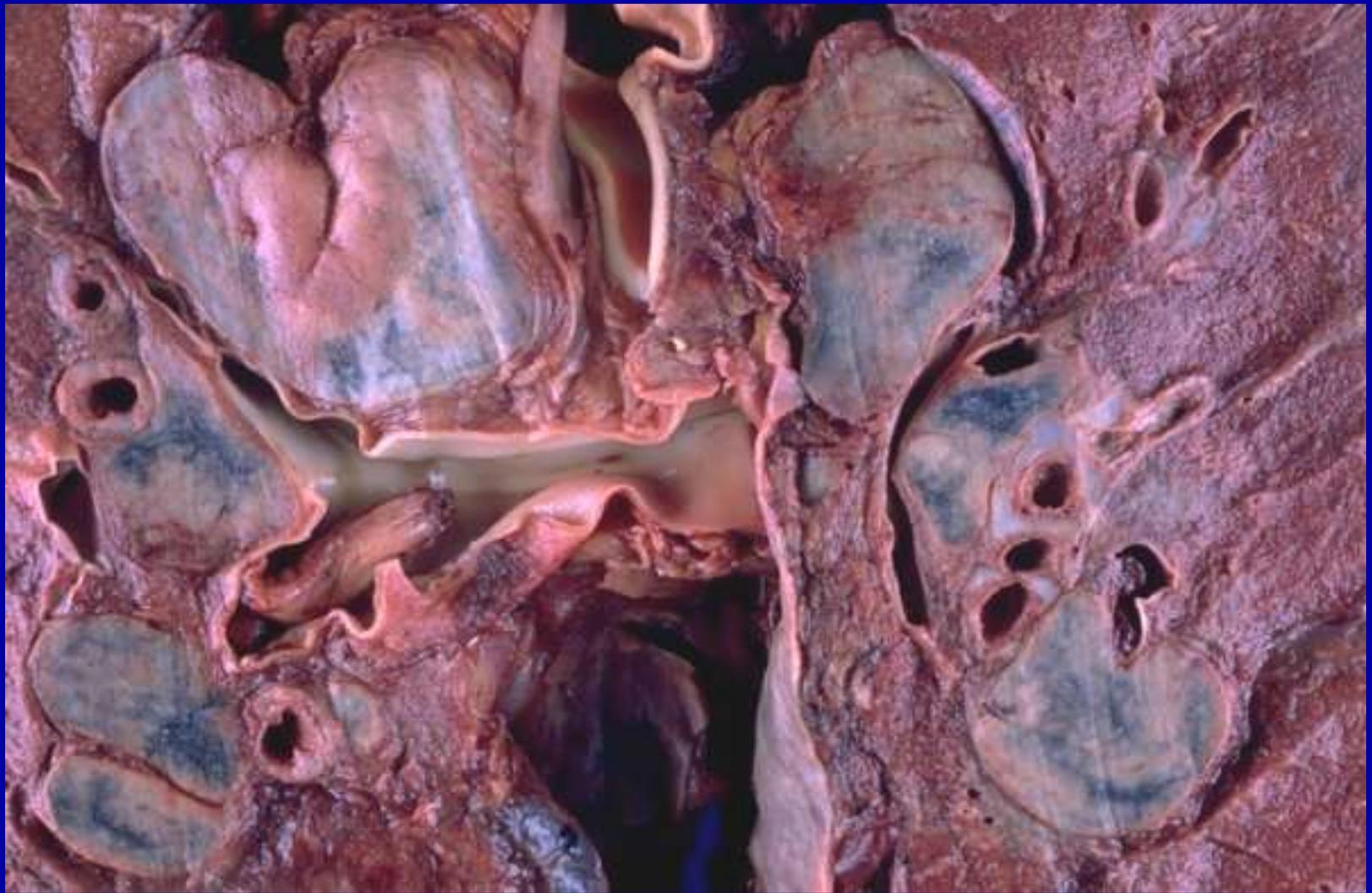
**Аспірація рослинного матеріалу
(неінфекційна гранульома)**



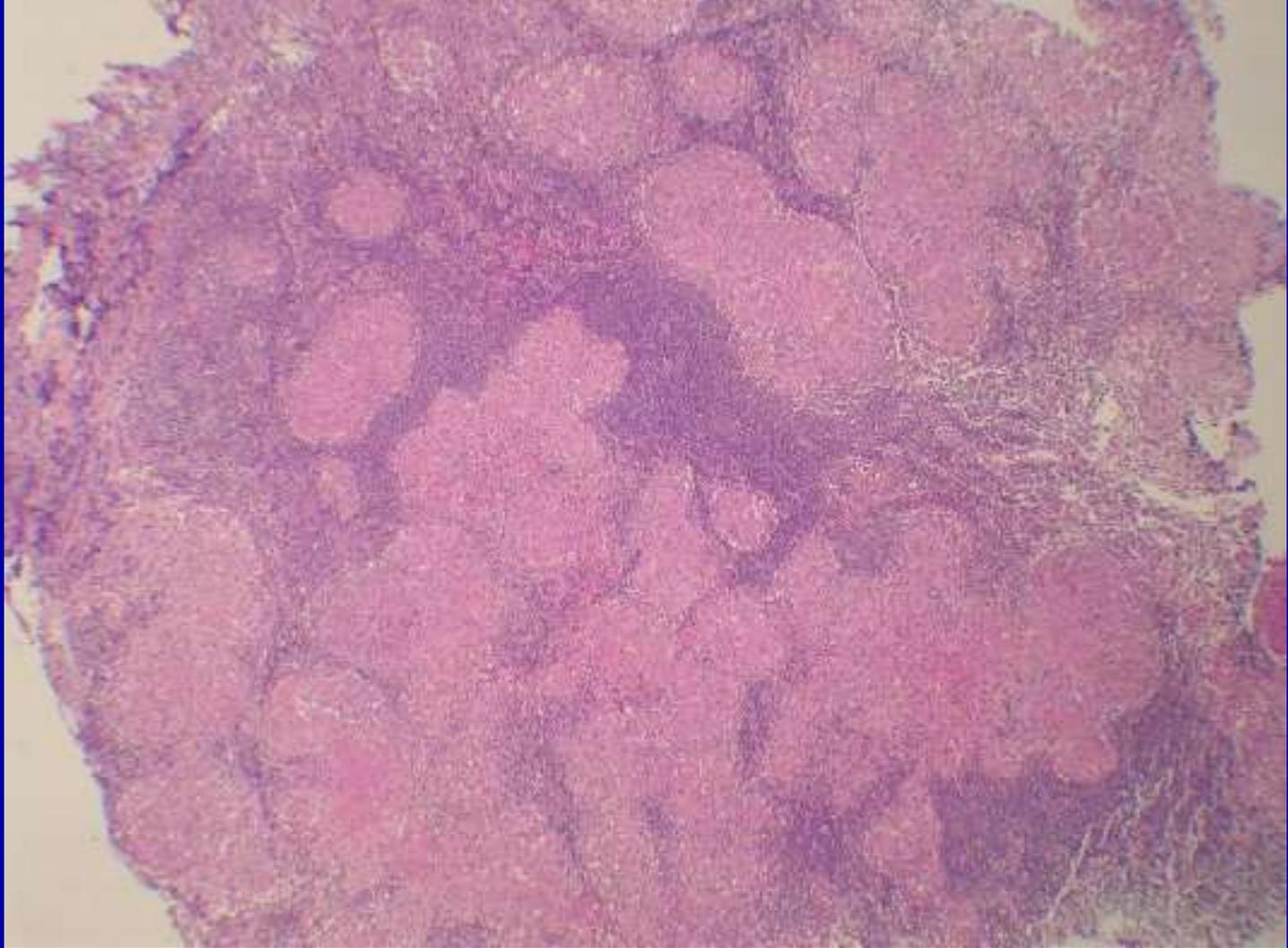
**Олеогранульома печінки
(неінфекційна)**

- в) до гранульом невстановленої природи відносять гранульоми при саркоїдозі, хворобах Крона, Хортона, гранульоматозі Вегенера та ін.
- Захворювання, що супроводжуються розвитком гранульом, отримали назву гранульоматозних хвороб.

- Розглянемо для прикладу саркоїдоз, який відноситься до системних хронічних генералізованих доброякісних гранульоматозів. Це досить часте захворювання в Англії та Скандинавських країнах. Причини і механізми розвитку захворювання повністю не вивчені. У лімфатичних вузлах і рідше у внутрішніх органах утворюються гранульоми з епітеліоїдних і гігантських багатоядерних клітин з невеликою домішкою лімфоцитів (саркоїдні гранульоми).



Білатеральна лімфаденопатія при саркоїдозі

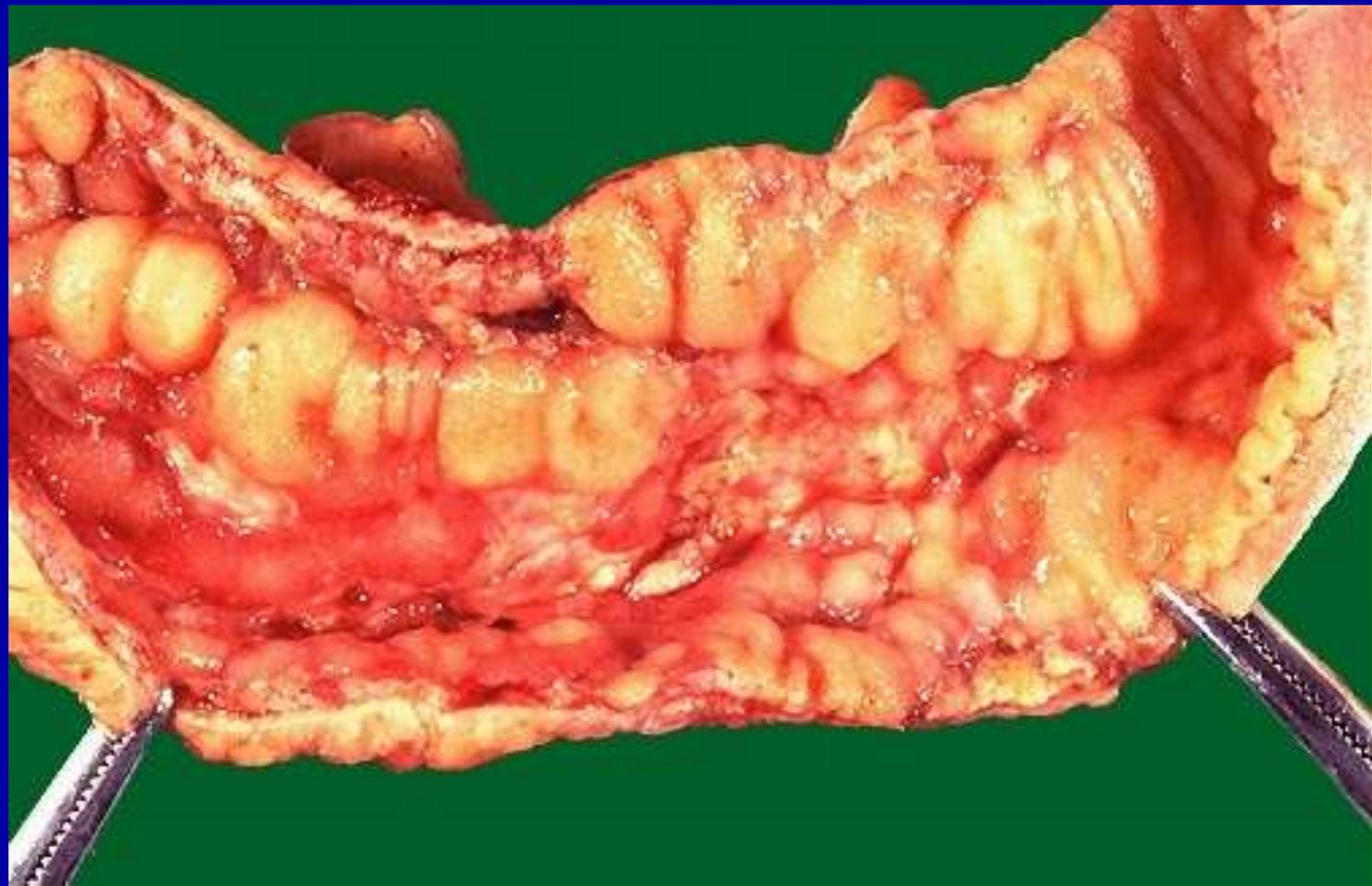


Лімфатичний вузол при саркоїдозі

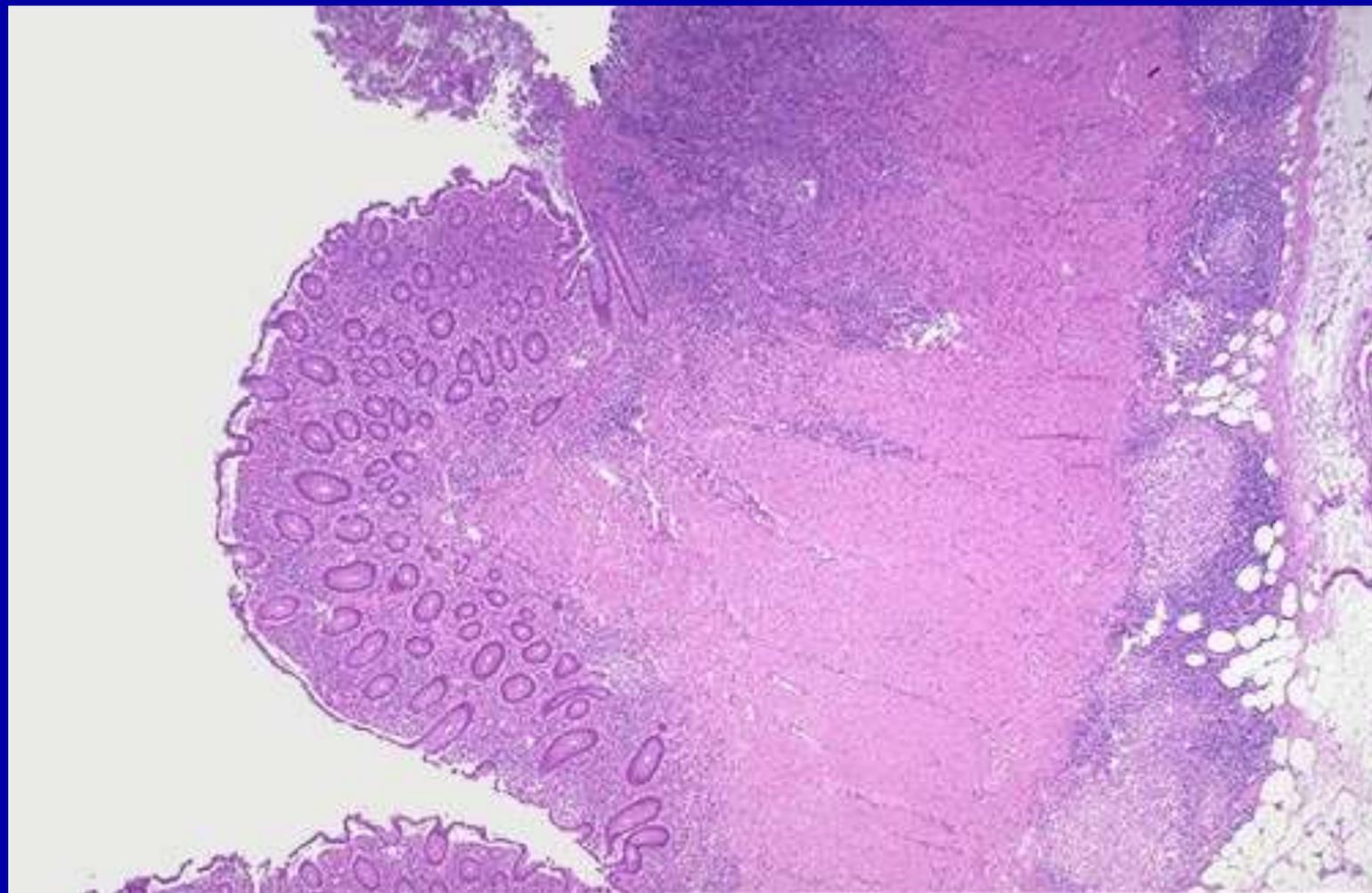
- Ознак некрозу в саркоїдозних гранульомах зазвичай не видно; цим вони відрізняються від туберкульозних гранульом, хоча мають дуже схожу з ними будову. Гранульоми схильні до гіалінозу.

Хвороба Крона

- Хвороба неясної етіології, характеризується обмеженим запаленням якої-небудь ділянки шлунково-кишкового тракту з гранульоматозними змінами всієї стінки кишки з рубцевим звуженням аж до обтурації



Хвороба Крона



Хвороба Крона

Хвороба Хортона

- Хронічна хвороба неясної етіології, характеризується дистрофічно-некротичними змінами середнього шару артерій змішаного типу, переважно артерій голови з наявністю в гранульомах гігантських клітин. Проявляється порушенням зору (аж до сліпоти), болями в скронях і потилиці, стомлюваністю, схудненням, апатією

Хвороба Вегенера

- Хвороба неясної етіології близька до колагенозів, розвивається деструктивно-проліферативний васкуліт, що нагадує вузликовий періартеріїт + гранульоматозний процес з некрозом і рубцюванням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, рідше легень, глотки, стравоходу, спостерігається у віці 20-50 років.

- IV. По патогенезу:
- а) імунні (частіше відбивають реакцію ГСТ, засновану на взаємодії макрофаг-Т-лімфоцит) - більшість інфекційних гранульом або виникають при надходженні пилових частинок рослинного або тваринного походження (є імунними); при інфекційних захворюваннях відображають резистентність організму відносно збудника (нестерильний імунітет)

- б) неімунні (більшість гранульом сторонніх тіл): частіше побудовані з клітин чужорідних тіл, містять невелику кількість лімфоцитів і плазматичних клітин
- V. За морфології:
 - а) неспецифічні гранульоми не мають специфічних особливостей. Прикладом може бути запалення навколо сторонніх тіл і тваринних паразитів;

- б) специфічні гранульоми мають відмінну картину, що часто (але не завжди) дозволяє встановити етіологічний фактор.
- Виявляються при таких захворюваннях:
 - а) туберкульоз;
 - б) сифіліс;
 - в) лепра;
 - г) склерома;
 - д) актиномікоз;
 - е) сап;

- У центрі гранульоми часто виявляється казеозний некроз
- Розглянемо захворювання, при яких формуються специфічні гранульоми

Туберкульоз

- Викликається мікобактерією Коха, що має свої певні властивості. Ці властивості такі:
- 1. Висока резистентність, стійкість. Вона зберігається в організмі багато років навіть в кальцинованих осередках - петрифікатах.

- 2. Мікобактерія викликає підвищення чутливості організму, тобто сенсibiliзацію до подальшого надходження бацил Коха в організм.
- 3. Викликає формування імунітету; імунітет називається інфекційним, тобто існує до моменту активності туберкульозної палички. Після загибелі мікобактерії, зникає і імунітет.

- Коли в організм людини вперше потрапляє туберкульозна мікобактерія, що буває зазвичай в ранньому дитячому віці, вона викликає розвиток ексудативного запалення, бо ні сенсibiliзації, ні імунітету ще немає. Запалення буває ексудативного характеру.

- У місці первинної локалізації бацил Коха, як правило, в легенях з'являється осередок фібринозного запалення і альтерації у вигляді сирчастого некроза-змертвіння зовні схожого на старий підсохлий сир. У регіонарних лімфатичних судинах і лімфатичних регіонарних вузлах теж розвивається серозно-фібринозне запалення і казеозний некроз. Зона первинної локалізації бацил Коха і запалення називається первинним туберкульозним афектом,

- ушкодження лімфатичних вузлів – лімфаденітом, лімфатичних шляхів - лімфангітом.
- Всі разом, ці 3 елементи називаються первинним туберкульозним комплексом. Первинний туберкульозний комплекс загоюватиме ся, мати сприятливі наслідки, а може, і ускладнюватися розвитком яких-небудь форм туберкульозу.

- Серед форм туберкульозу у людини виділяють ексудативну, некротичну і продуктивну. Продуктивні форми запалення перебігають з формуванням туберкульозної гранульоми. Туберкульозна гранульома називається інакше епітеліоїдноклітинною. Розвиваються епітеліоїдноклітинні гранульоми в умовах клітинного імунітету та сенсibiliзації.

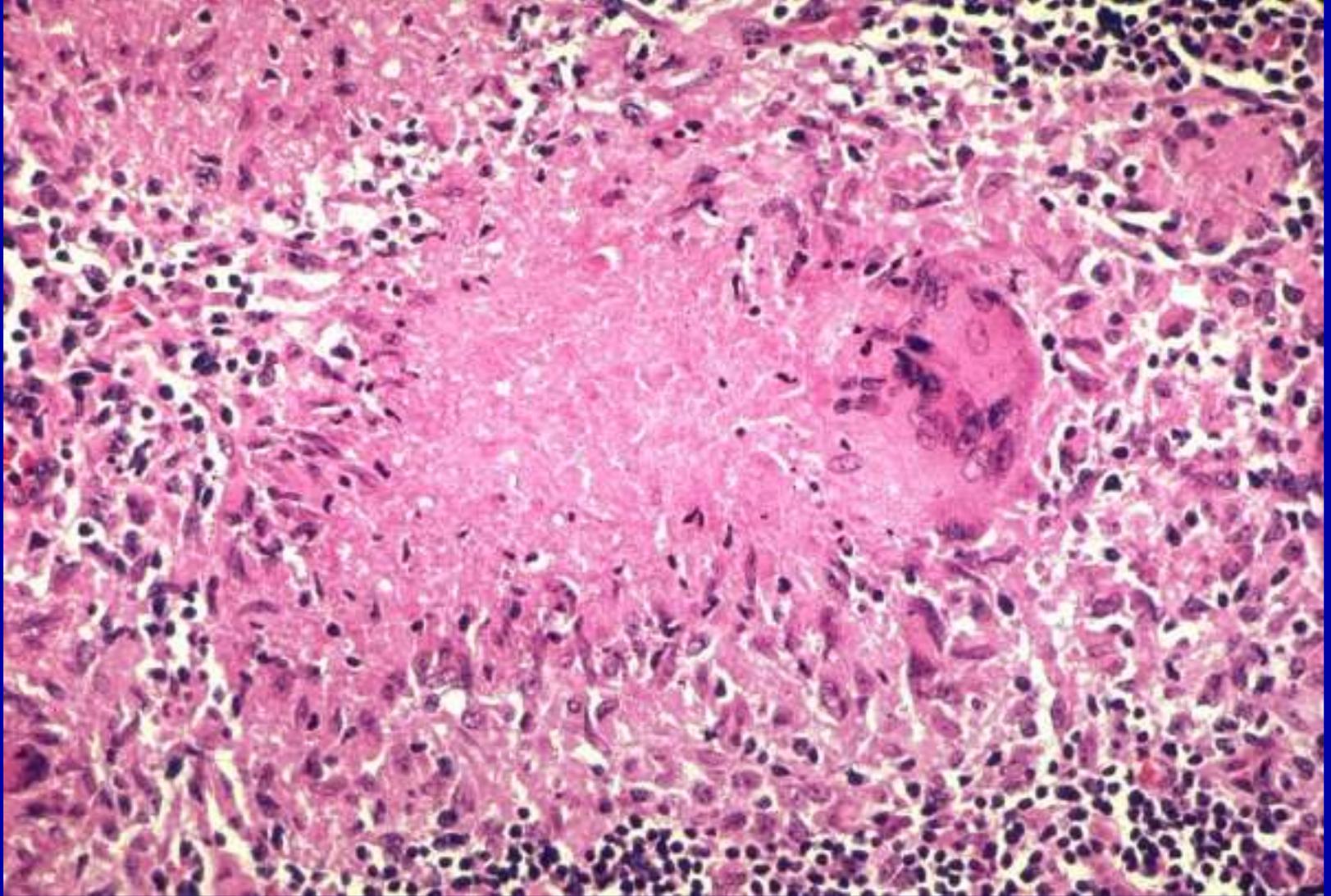
- Ділянка казеозного некрозу межує з усіх боків безліччю мезенхімальних клітин, і клітини ці розташовуються в певному порядку, мають зональне розташування. Найближче до некрозу розташовані поодинокі дуже великі гігантські клітини Пирогова-Лангханса. Форма гігантських клітин кругла або овальна, протоплазма з великою кількістю круглих ядер, розташованих по периферії клітини у вигляді віночка або підкови.

- Ядра добре фарбуються, темні, лежать під оболонкою клітини. Назовні від гігантських клітин Пирогова-Лангханса розташовується найширша зона так званих епітеліоїдних клітин. Епітеліоїдними їх назвали за схожість з клітинами епітелію. Клітини ці на препаратах мають подовжено-овальну форму і світле, бідне хроматином пухирчасте ядро. Так як хроматину мало, ядро блідо забарвлене і нагадує пухирець повітря.

- Епітеліоїдні клітини розташовані в кілька шарів і складають більшість. По самій периферії гранульоми розташовуються лімфоїдні клітини круглої форми. Вони невеликі за розмірами, мають кругле ядро, досить компактне, добре забарвлюється. Загалом, ці клітини схожі на лімфоцити крові. Це 3-тя зона.

- Нарешті, навколо гранульоми розкидані в тій або іншій кількості плазматичні клітини теж круглі, ядро розташоване ексцентрично, грудочки хроматину в ядрі грубі, щільні, добре помітні, лежать у вигляді спиць у колесі, чим плазматичні клітини і відрізняються від інших клітин. Між клітинами в гранульомі розташовуються тонкі ретикулінові волоконця.

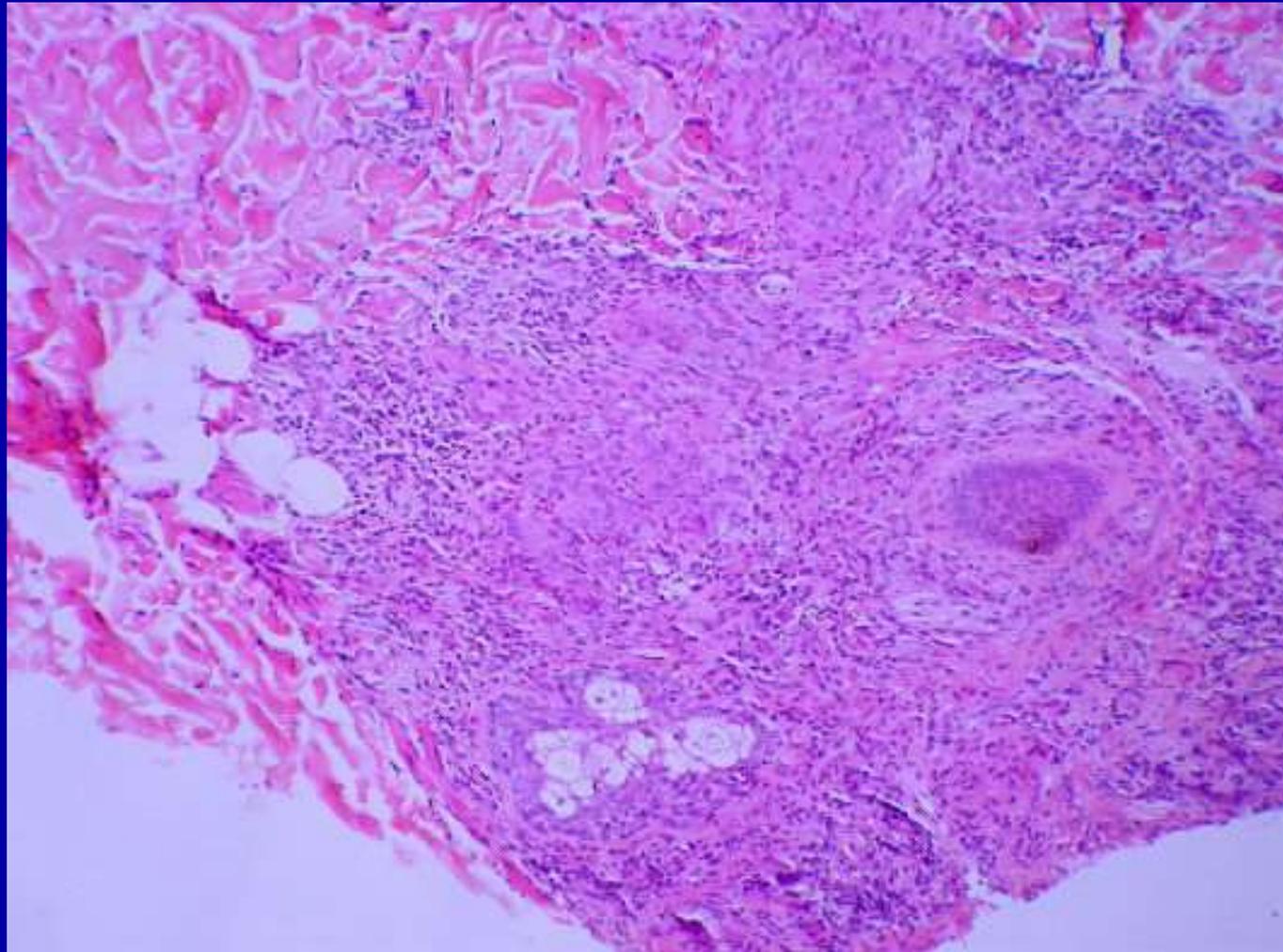
- В умовах лікування туберкульозу антибіотиками, гранульома може складатися майже суцільно з гігантських клітин і називається тоді гігантоклітинною , але це тільки при лікуванні антибіотиками.



Епітеліоїдноклітинна гранульома

Сифіліс

- Викликається блідою трепонемой. Захворювання хронічне, тягнеться багато років і характеризується стадійністю, що залежить від зміни фаз імунітету і підвищеної чутливості до збудника і продуктів розпаду тканин.



Гранульома при сифілісі

- У перебігу сифілісу розрізняють періоди чергування ексудативних, альтернативних і продуктивних реакцій, подібно до того, як це буває при туберкульозі. Таких періодів буває в основному три.

- I-й період - формування первинного афекту в місці проникнення трепонеми і регіонарного лімфаденіту. Первинний афект при сифілісі називається твердим шанкром. З'являється твердий шанкр через 2-4 тижні після інфікування у вигляді щільного мідночервоного безболісного інфільтрату (нервові закінчення гинуть тому немає болю). Інфільтрат цей уявляє собою продуктивне запалення без специфічних будь-яких особливостей.

- Досить скоро інфільтрат виразкується і перетворюється в щільну глибоку шанкерну виразку, що містить дуже багато спірохет і тому дуже заразну. В судинах - явище продуктивного панваскуліта. Лімфатичні вузли з запаленням називаються сифілітичними бубонами. Через 1, 1/2 міс. виразка загоюється і настає безсимптомний період.

- Але за цей час спірохети розмножуються в організмі і поширюються у всіх органах і тканинах. Захворювання переходить в другу стадію.
- II-й період або стадія - стадія шкірних сифілідів або папульозний період настає через 6-8 тижнів після інфікування. Виявляється на шкірі або видимих слизових оболонках висип у вигляді сплющених червоних цяток - розеол і щільних, що височіють інфільтратів - папул.

- Бувають також гнійники-пустули і широкі кондиломи (на статевих органах) - сосочкові розростання. В цьому періоді є поєднання ексудативних і некробіотичних реакцій з переважанням ексудативних, (сенсibiliзація). Сифіліди дуже багаті трепонемами, які і при виразці легко потрапляють у зовнішнє середовище. Вторинний період вважається дуже заразним, гояться сифіліди рубчиками.

- За другою стадією хвороби знову настає безсимптомний період, впродовж якого розвивається інфекційний імунітет. В умовах формування імунітету проявляється наступна стадія.
- III-я стадія - гумозна стадія настає через 3-6 років після інфікування. Третій період відрізняється вогнищевим характером продуктивного запалення, формуванням гранульом. Гранульома при сифілісі називається гумою.

Гума побудована переважно з лімфоїдних і плазматичних клітин, хаотично перемішаних між собою, зональності немає. Це перша відмінність від туберкульозної гранульоми. Серед дрібних клітин зустрічаються поодинокі гігантські багатоядерні клітини, схожі на гігантські клітини Пирогова-Лангханса в туберкульозній гранульомі.

- Однак другою відмінністю від туберкульозної гранульоми є те, що ядра в гігантських клітинах розташовані не під оболонкою клітини, а в центрі протоплазми скупчено. Зустрічаються в гумах і епітеліоїдні клітини, але в невеликій кількості. Третьою відмінністю гуми від туберкульозної гранульоми є те, що в гумах багато кровоносних судин. Стінки цих судин потовщені, а просвіти звужені і навіть повністю закриті - явище облітеруючого ендартеріїту.

- Унаслідок облітерації судин в гумах є кілька вогнищ сирчастого напіврідкого колікваційного некрозу, клеєподібні маси (gummi - клей). Це ще одна відмінність. У туберкульозній гранульомі одне вогнище некрозу, в гумі - кілька. У вогнищах некрозу гуми часто визначаються окремі збережені структури тієї тканини, в якій розташована гума, наприклад кісткові балочки, печінкові трабекули і т.п. У туберкульозних гранульомах ніяких структур в зоні некрозу не видно.

- Поступово гума зазнає рубцювання, причому різкого, грубого рубцювання з утворенням, знову-таки на відміну від туберкульозної гранульоми, зірчастих втягнутих рубців, за якими можна впізнати сифілітика.
- Гуми мають найрізноманітнішу локалізацію і бувають різних розмірів. Дрібні мікрогуми можуть розташовуватися в стінках грудної аорти, що називається сифілітичним мезоаортитом.

- Інтима аорти стає нерівною - шагреневою, еластичні волокна руйнуються і утворюється аневризма аорти - випинання, яке може навіть розірватися.
- Крім гуми, в третинному періоді сифілісу в аорті та інших судинах, а також в печінці виникають дифузні продуктивно-некротичні процеси, або так звані гумозні інфільтрати.

- Така характеристика запальних реакцій при набутому сифілісі. Якщо жінка-сифілітічка вагітніє, гематогенним шляхом через плаценту і пупкову вену може статися внутрішньоутробне інфікування плода і тоді виникає вроджений сифіліс. Плацентарний кровообіг встановлюється на 4-му місяці вагітності, інфікування плода відбувається не раніше цього терміну.

- Розрізняють:
- - Сифіліс мертвонароджених плодів;
- - Сифіліс новонароджених і грудних дітей;
- - Пізній вроджений сифіліс у віці від 4 до 17 років.

- При уродженому сифілісі новонароджених дітей і дітей до 4-х років відбувається становлення імунітету, запалення носить ексудативно-некротичний характер, з розвитком у всіх органах дрібних вогнищ з домішкою лейкоцитів і великою кількістю трепонем. Ці вогнища здавна називаються "міліарними гумами", хоча вони не мають ніякого відношення до гум третинного періоду сифілісу.

- Висип на шкірі дифузний, що зливається, характерно розташовані висипання на підошвах і долонях, відзначаються дифузні ураження внутрішніх органів - печінки, легень.
- При пізньому вродженому сифілісі зміни схожі на набутий сифіліс - звичайні не зливаються сифіліди папульозного типу і гуми у внутрішніх органах.

АКТИНОМІКОЗ

- В даний час встановлено, що збудником актиномікоза є грампозитивні бактерії - мікроаерофільні, аеробні та анаеробні актиноміцети, які широко поширені в природі.



Шкірний актиномікоз



Гранульома при актиномікозі

- Вони складають 65% загального числа мікроорганізмів ґрунту, виявляються у воді, в тому числі водопровідній і ключовій, в гарячих (до 65С), мінеральних джерелах, на рослинах, на кам'янистих породах і навіть в пісках Сахари. В організмі людини актиноміцети також є постійними мешканцями, контамінують порожнину рота, бронхи, шлунково-кишковий тракт, піхву.

- Актиноміцети, як правило, ведуть сапрофітний спосіб життя, проте деякі штами при певних умовах здатні викликати хворобу. Відомо, що через здорову шкіру і слизові оболонки актиноміцети не проникають, тому основним фактором, поряд зі зниженням іммунозахисних сил організму, є пошкодження бар'єрних покривів. Збудник потрапляє в організм, як правило, через травний тракт.

- Процес поширюється в основному по клітковині і сполучнотканинних прошаркам органів і тканин. У ряді випадків відзначається загальна інфекція. Ураження шкіри частіше виникає вторинно внаслідок поширення патологічного процесу з глибоко розташованих тканин. Відповідно до шляхів його поширення та локалізації розрізняють шийно-щелепно-лицьовий актиномікоз, легеневий та інші різновиди.

- Ділянка ураження характеризується наявністю у підшкірно жировій клітковині щільного бугристого інфільтрату, що утворився з вузлів котрі злилися, шкіра над якими має синюшно-червоний колір. Надалі інфільтрат на окремих ділянках розм'якшується і розкривається невеликими норицевими отворами, з яких виділяється гній.

- Актиномікотична гранульома побудована з плазматичних, епітеліоїдних і гігантських багатоядерних клітин. Всі клітини розкидані безладно. У 50% випадків в гранульомі виявляються актиномікотичні друзи. Друзи добре фарбуються по граму і Ван-Гізон. Зустрічаються також Русселівські тільця і гіалінові кулі, що уявляють собою гіалінізовані загиблі плазматичні клітини.

- Характерно наявність великих щільних склеротичних полів, серед яких розкидані гнійники-абсцеси. У абсцесах серед загиблих лейкоцитів і знаходяться зазвичай друзи.
- Неподалік від абсцесів є скупчення ксантомних клітин, навантажених холестерином. Слово "ксантос" означає "жовтий"; клітини жовті від холестерину.

Респіраторна склерома

- Хронічне захворювання дихальних шляхів. Викликається паличкою Фріша-Волковича. Характеризується розростанням своєрідної, щільної консистенції грануляційної тканини, побудованої з плазматичних, епітеліоїдних і лімфоїдних клітин. Специфічні великі клітини Микуліча з вакуолізованою цитоплазмою, світлою, як-би сітчастою.

- Ядра, в кількості 1 або 2-х, маленькі, сплющені, паличкоподібні, розташовані поблизу оболонки на периферії клітини. У вакуолях цитоплазми клітин Микулича розташовуються збудники хвороби - палички Фріша - Волковіча. Вони мають ослизнену капсулу і тому цитоплазма клітин, ослизнюючись, стає світлою, сітчастою.

- З тривалістю процесу частина плазматичних клітин старіє і зазнає гіалінозу, перетворюючись в Русселівські тільця і гіалінові кулі. У гранульомі досить багато кровоносних капілярів. Розростання сполучної тканини звужує просвіт дихальних шляхів. Це призводить до порушення дихання і може викликати смерть від асфіксії.

Проказа

- Хронічне інфекційне захворювання, зазвичай вражає шкіру і периферичні нерви. Проказа не передається при простому дотику хворого і не завжди смертельна.

- Лише від 5 до 10% осіб, яким загрожує небезпека інфікування проказою, дійсно хворіють нею, так як більшість людей має достатній рівень імунологічного захисту від збудника, а крім того, його патогенність, тобто здатність викликати захворювання, відносно низька. Давно відомо, що поширення прокази відбувається в результаті тривалого прямого шкірного контакту.

- Однак багато сучасних дослідників вважають, що інфікування можливе при вдиханні бактерій, що потрапляють в повітря з порожнини носа або рота хворого.
- Захворювання викликається мікобактерією Ганзена. Джерелом інфукування є хвора людина.
- Існує три типи прокази:
 - - лепроматозний
 - - туберкулоїдний
 - - проміжний.

- Найбільш різко і найбільш часто уражаються шкіра, верхні дихальні шляхи і периферичні нерви. Утворюються специфічні гранульоми - лепроми.
- Лепроматозна форма лепри найчастіше розвивається в шкірі, характеризується появою в ній різної величини вузликів і вузлів (лепром) м'якої консистенції, розташованих в поверхневих шарах шкіри.

- Гістологічно активний лепроматозний процес представлений розвитком добре васкуляризованої грануляційної тканини, яка формує вузлики, які зливаються між собою, що складаються головним чином з макрофагів з домішкою лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів. У лепромі міститься величезна кількість мікобактерій лепри. За Бинфорд 1 г квітучої лепроми містить $5 \cdot 10^9$ мікобактерій.

- Таке потужне і нестримне розмноження збудника лепри пояснюється тим, що фагоцитоз макрофагами незавершений. Електронна мікроскопія показує, що в фаголізосомах макрофаги містять незмінені, життєздатні мікобактерії, розташовані правильними рядами. Тільки з плином часу настає частковий розпад мікобактерій.

- Макрофаги, що фагоцитують мікобактерії лепри, збільшуються в розмірах. Поступово в них з'являються вакуолі, жирові включення, дуже характерні для лепри. Змінені таким чином макрофаги називають лепрозними клітинами Вірхова. Маса бактерій в макрофагові склеюються між собою у вигляді "куль", при загибелі клітини вивільняються з неї, розташовуються вільно в тканині.

- Надалі кулі фагоцитуються гігантськими клітинами чужорідних тіл.
- Лепроматозна інфільтрація в шкірі нерідко має дифузний характер.
- Туберкулоїдна форма лепри характеризується проліферацією епітеліоїдних клітин, утворенням гігантських клітин Пирогова-Лангханса, скупченням лімфоцитів.

- Клітинні інфільтрати при туберкулоїдній формі лепри розташовуються в сосочковому шарі під самим епідермісом і на противагу лепроматозній формі, відсутня світла зона між епідермісом і грануляційною тканиною. Мікобактерії лепри зустрічаються в дуже невеликій кількості.

- При туберкулоїдній формі лепри постійно залучаються до процесу дрібні нерви шкіри, які пронизують грануляції, і руйнуються. Ураження нервів супроводжується втратою шкірної чутливості що є одним з ранніх симптомів лепри. За характером тканинної реакції можна припустити, що при туберкулоїдній формі спостерігається висока резистентність макроорганізму до інфекції.

- Проміжна форма лепри проявляється появою в шкірі неспецифічної клітинної реакції навколо судин і придатків шкіри, а іноді і дрібних нервових стовбурів. При цій формі мікобактерії лепри іноді виявляються в незмінених нервах. Проміжна форма лепри дуже важка для клінічного і морфологічного діагнозу.

- Лепрозні гранульоми не завжди зазнають некрозу. Виразкові ускладнення на шкірі виникають в результаті трофічних порушень в зв'язку з поразкою нервових стовбурів. У дуже рідкісних випадках, коли специфічні грануляції виникають в кістковому мозку фаланг пальців рук або стоп, можливо відокремлення (мутиляція) їх.

- Під впливом лікування лепрозні гранульоми заміщуються проліферуючими клітинами сполучної тканини і на місці гранульом залишаються рубці. Однак після деякого періоду загасання захворювання може знову загостритися з повним повторенням всього циклу клітинних реакцій.

- Іншими словами, клінічно та морфологічно лепра перебігає хвилеподібно, причому періоди спалахів захворювання змінюються затиханням запалення. У зв'язку з цим хворі на лепру повинні постійно перебувати під наглядом лікаря.

Сап

- Зоонозне інфекційне захворювання, яке перебігає за типом септикопіємії з утворенням специфічних гранульом, абсцесів в різних тканинах і органах.

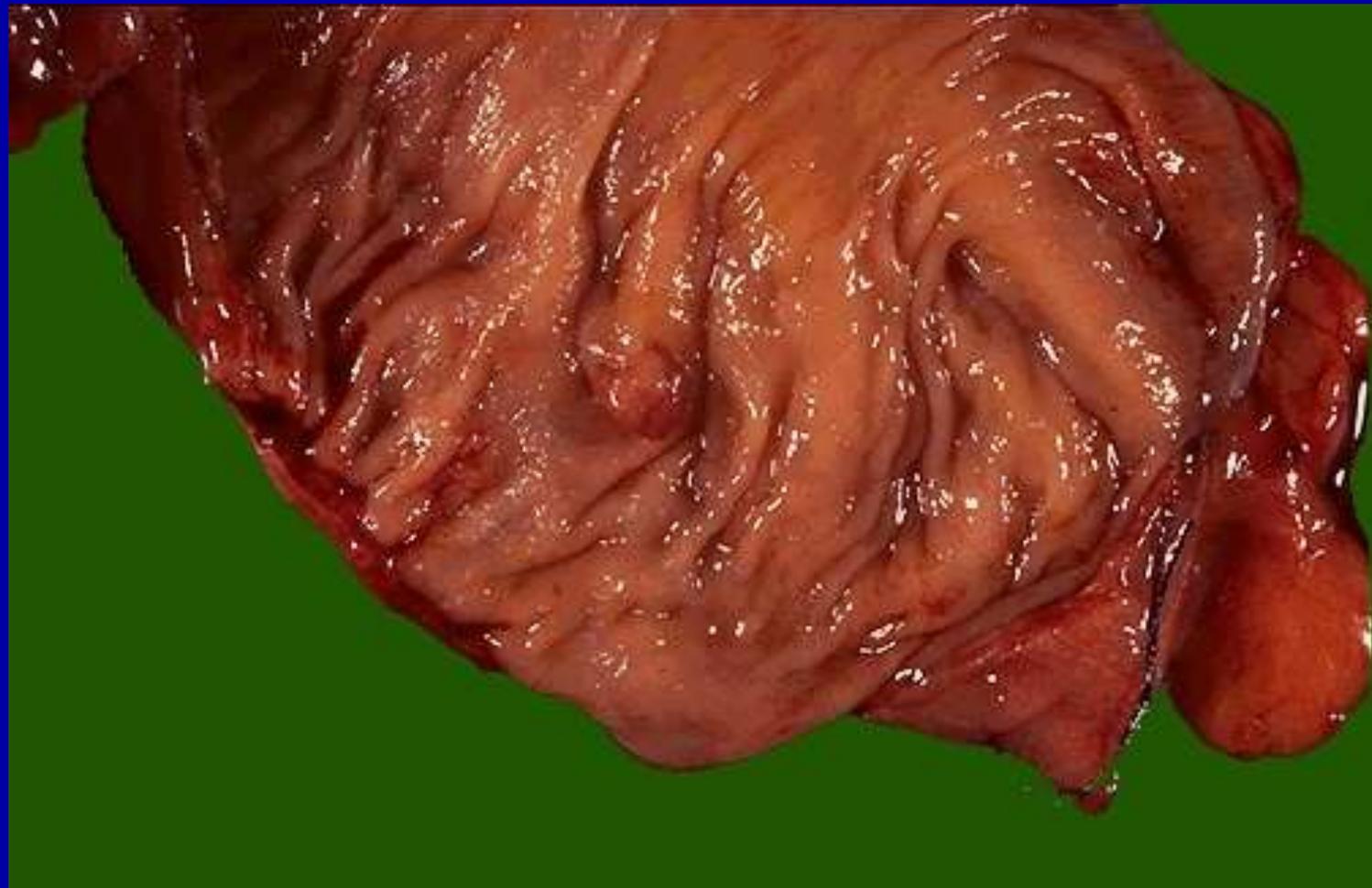
- При гострому сапі виникають вузлики, побудовані з грануляційної тканини, що складається з епітеліоїдних клітин з домішкою нейтрофільних лейкоцитів. Ці вузлики дуже швидко зазнають некрозу і гнійного розплавлення, яке переважає в картині хвороби. Дуже характерна для запалення при сапі картина розпаду ядер - каріорексис; ядра перетворюються в дрібні грудочки, інтенсивно забарвлюються гематоксиліном. Крім гранульоми, в органах і шкірі можуть виникати абсцеси.

- При хронічному сапі утворюються вузлики, з переважанням проліферативного запалення. Вузлики з'являються в різних органах, в тому числі і в легенях, і дуже нагадують туберкульозні гранульоми. При хронічному сапі в органах, зокрема в легенях, можуть виникати склеротичні зміни.

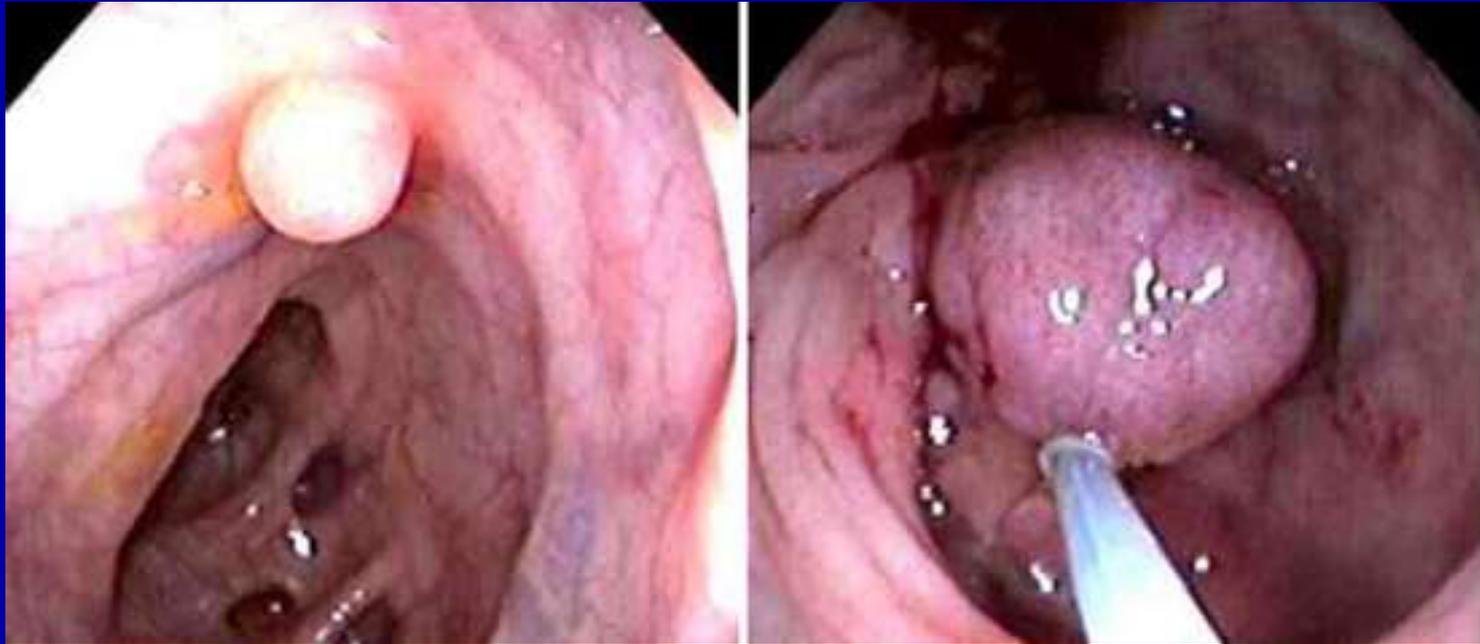
3. Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом

- Спостерігається на слизових оболонках та на межі епітеліїв.
- Для нього характерне одночасне залучення до процесу епітелію і строми слизової оболонки.

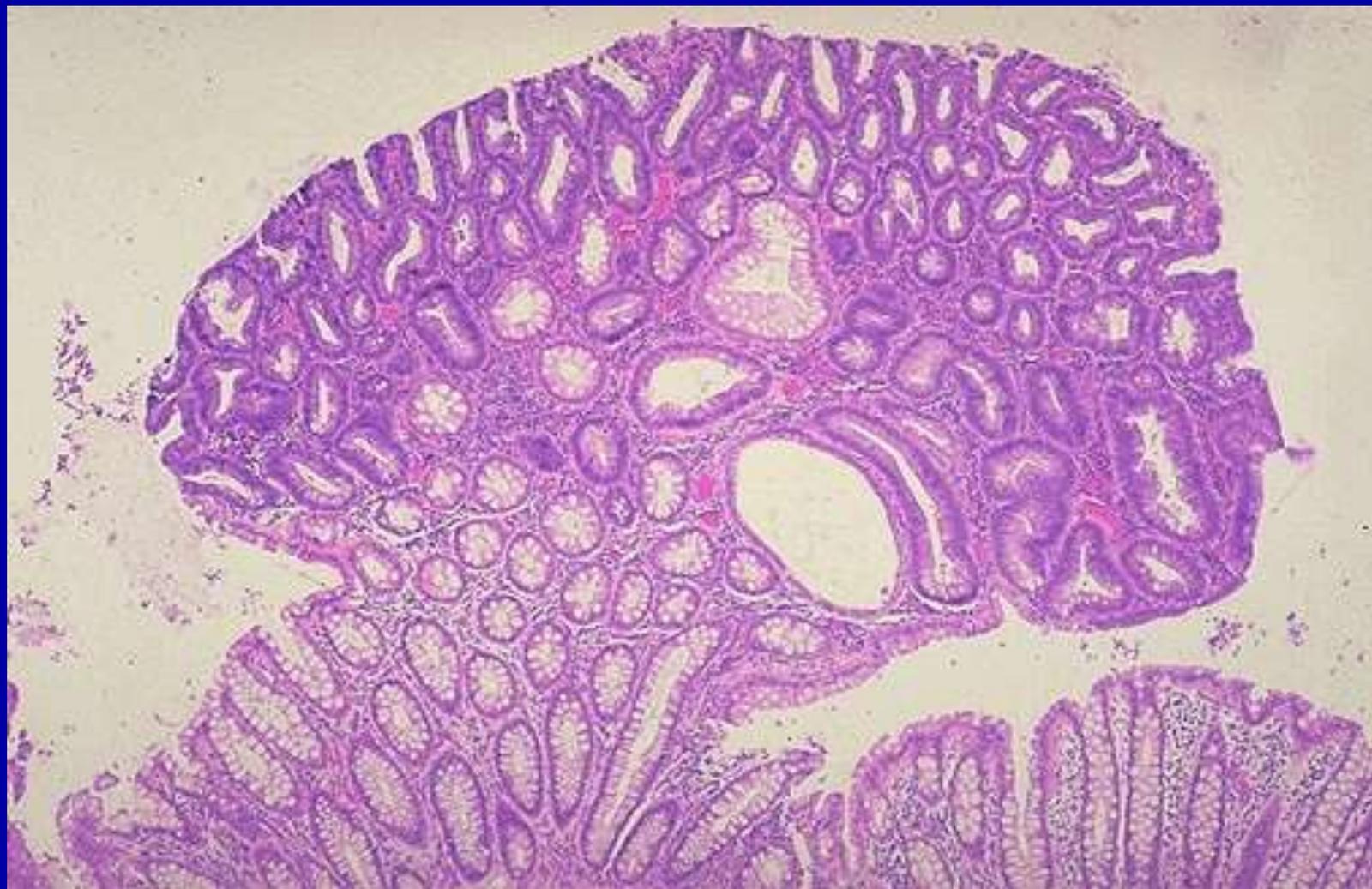
- Розростання залозистого епітелію разом з клітинами підлеглої сполучної тканини призводить до утворення безлічі дрібних сосочків або більших утворень, які називаються поліпами.
- Такі поліпозні розростання спостерігаються при тривалому запаленні слизової оболонки носа, шлунка, прямої кишки, матки, піхви та ін.



Поліп товстої кишки



Ректальні поліпи



Поліп

- Слід зазначити, що поліпи на одних слизових оболонках часто мають запальне, в той час як на інших - пухлинне походження. У ділянках плоского епітелію, який розташований поблизу призматичного, наприклад в анусі, статевих органах, запальна рідина слизових оболонок при хронічному запаленні постійно подразнює плоский епітелій. Це призводить до розростання стромы і епітелію з формуванням сосочкових утворень - гострокінцевих кондилом.

- Подібні сосочкові розростання епітелію спостерігаються при сифілісі, гонорейі та інших захворюваннях, що супроводжуються хронічним запаленням, і трохи нагадують доброякісну пухлину з епітелію - папілому.
- На відміну від неї строма гострокінцевих кондиллом густо пронизана лейкоцитами і лімфоцитами.



Гострокінцеві конділоми періанальної області



Гострокінцеві конділоми статевих органів

- У другій половині 70-х років погляди на неконділоматозне ураження шийки матки істотно змінилися. Поряд з загальновідомою класичною формою - гострокінцевими кондиломами (папілярний або екзофітний тип), в шийці матки були ідентифіковані ще два види папіломовірусного ураження: "плоска" і
- ендоефітна кондиломи (інтраепітеліальний і інвертований типи). Останній тип, а саме ендоефітна кондилома, зустрічається рідко.

- Серед конділоматозних уражень шийки матки переважають плоскі конділоми. Можливий розвиток всіх трьох видів папіломовірусних уражень і в піхві.
- Згідно з даними літератури, починаючи з 70-х років минулого століття, відзначається поступове зростання частоти конділоматозних уражень, при тому плоскі конділоми шийки матки спостерігаються майже виключно у молодих жінок.

клінічна картина

- Інкубаційний період при папіломавірусній інфекції коливається від 1 до 9 місяців, складаючи в середньому три місяці.

- Гострокінцеві конділоми мають вигляд поодиноких і множинних дрібних (іноді великих, гігантських розмірів) папілярного виду утворень блідо-рожевого кольору на короткій ніжці і нагадують бородавку, ягоду малини, цвітну капусту, або півнячий гребінь. Залежно від локалізації (зовнішні статеві органи, піхва, шийка матки) гострокінцеві конділоми можуть бути тілесного або інтенсивно-червоного кольору, при мацерації - білястого.

- При виразкуванні, вони виділяють рідину з неприємним, смердючим запахом. Гігантські конділоми можуть симетрично розташовуватися на великих і малих статевих губах, захоплювати всю статеву щілину, переходити на стегново-пахові складки. Зрідка вони розташовуються на промежині, між сідницями, а також ізольовано навколо заднього проходу з переходом на слизову оболонку його сфінктера.

- Великі кондиломи у вигляді муфти можуть локалізуватися навколо сечівника.
- У початковий період формування гострокінцевих кондилом симптоми часто відсутні, і лише тільки при швидкому їх зростанні хворі звертаються за допомогою до лікаря. Поява значних виділень викликає мацерацію, виразкування кондилом і шкіри, що призводить до появи свербіння і печії.

- При конділомах великих і гігантських розмірів пацієнти ледве пересуваються.
- Для діагностики папіломовірусної інфекції, зокрема плоскої конділоми, велике значення мають цитологічне і гістологічне дослідження тканини, вилученої при прицільній біопсії.

- При цитологічному дослідженні в мазках виявляють койлоцити, що уявляють собою клітини плоского епітелію проміжного і поверхневого типів з великим перінуклеарним просвітлінням, вузьким обідком збереженої по периферії цитоплазми з амфифільними властивостями (при фарбуванні по Папаніколау) і ядрами, як би "підвішеними" в порожнечі ;

- Дискератоцити (зольовано розташовані або злуцуються у вигляді агрегатів), які є клітинами плоского епітелію із збільшеним гіперхромним або пікнотичним ядром і оранжевофільною цитоплазмою.
- Обидва типи клітин можуть бути багатоядерними.

- Згідно з даними літератури, при цитологічному дослідженні гіперкератоз діагностується в 53% випадків, паракератоз - в 28%, проліферація циліндричного епітелію - в 50%, гіперплазія резервних клітин - в 11%, дискаріоз - в 7%, койлоцитоз - в 48%. Найчастіше ці ознаки спостерігаються в поєднанні.

- Звертає на себе увагу той факт, що основна цитологічна ознака "койлоцитоз" виявляється в мазках тільки у 48% хворих при гістологічно підтвердженому конділоматозному ураженні. Можливо, це пов'язано з браком цитологічного методу, при якому в мазок потрапляють найчастіше поверхневі клітини плоского епітелію, а койлоцитотіпія може спостерігатися в більш глибоких шарах плоского епітелію.

- Під час гістологічного дослідження класичні гострокінцеві конділоми характеризуються папіломатозом, акантозом, подовженням і розширенням сосочків, паракератозом і наявністю койлоцитів. Плоскі конділоми розташовуються в багатошаровому плоскому епітелії з акантозом. Зазвичай спостерігається чіткий поділ між незміненим базальним і парабазальним шарами і більш поверхнево розташованими шарами епітелію, що містять койлоцити.

- Іноді в поверхневих відділах ураження є шар різної товщини дискератоцитів з пікнотичними ядрами та іншими змінами дистрофічного характеру. Кондиломи завжди видаляють незалежно від їх типу, локалізації і розмірів, тим більше, що мимовільне видужання ніколи не настає, а доброякісні кондиломи в рідкісних випадках можуть перероджуватися в карциному.

- Кондиломи необхідно гістологічно досліджувати для виключення поєднання з передраковим ураженням і можливістю злоякісної трансформації.
- Слід зазначити, що особливості проявів продуктивного запалення обумовлені не тільки характером збудника, але і особливостями структури органів.

- Так в міокарді продуктивне запалення може мати як вузликаний обмежений, так і проміжний дифузний характер. У печінки проміжне запалення частіше буває дифузним, поширюючись по стромі органу. У нирках продуктивне запалення спостерігається як в клубочках у вигляді продуктивного гломерулита без ураження стромы органу, так і в стромі у вигляді проміжного нефриту.

- У центральній нервовій системі проліферація відбувається в основному за рахунок нейроглії і елементів судин. У стінках судин запалення виражається проліферацією камбіальних клітин ендотелію і адвентиції.
- Перебіг продуктивного запалення може бути гострим, але в більшості випадків хронічним.

- Гострий перебіг характерний для продуктивного запалення, що виникає при ряді інфекційних захворювань - черевному і висипному тифах, туляремії, рецидивах гострого ревматизму; продуктивний гломерулів спостерігається при скарлатині. Хронічний перебіг характерний для більшості інтерстиціальних продуктивних запальних процесів (наприклад в міокарді, нирках, печінці, м'язах і ін.), які закінчуються склерозом.

- Результат продуктивного запалення буває різним в залежності від того, в якому органі чи тканині воно виникає, і характеру перебігу. Хронічне продуктивне запалення призводить до розвитку осередкового або дифузного склерозу органу. Якщо при цьому розвивається деформація (зморщування) органу і його структурна перебудова, то мова йде про цироз.

- Так нефроцироз, як результат хронічного гломерулонефриту, цироз печінки, як результат хронічного гепатиту, пневмоцироз, як результат хронічної пневмонії тощо