

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Производительное воспаление

характеризуется преимуществом **пролиферации** клеточных и тканевых элементов с образованием очагового и диффузного клеточного инфильтрата.

Виды инфильтрата могут быть:

полиморфно-клеточными

лимфоцитарно-моноцитарными

макрофагальными

плазмоклеточными

эпителиоидно-клеточными

гигантоклеточными и смешанными.

Причины продуктивного воспаления разные. Это такие факторы:

- 1) биологические (микробы, животные паразиты и др.).
- 2) физические (радиация)
- 3) химические (медикаменты)
- 4) **Иммунопатологические** процессы (иммунное **воспаление**).

Течение продуктивного воспаления может быть

1) острым

2) хроническим .

Острое течение продуктивного воспаления характерное для ряда инфекционных заболеваний (брюшной и сыпной тифы, туляремия, ревматизм, острый **гломерулонефрит**).

Хроническое течение— для большинства **интерстициальных** процессов в миокарде, почках, печени, мышцах, **которые** часто заканчиваются склерозом.

Исход продуктивного воспаления зависит от его вида, характера течения и структурно-функциональных особенностей **органа** и ткани, в **которых** оно возникает. Оно наблюдается при многих болезнях и при длительном течении может заканчиваться склерозом(очаговым или диффузным) или циррозом органов(когда происходит деформация (сморщивание) **органа** и структурная его перестройка), а значит, их функциональной недостаточностью.

Это такие процессы, как

нефроцирроз в результате хронического продуктивного **гломерулонефрита**

цирроз печени как следствие хронического гепатита

пневмоцирроз после хронической пневмонии.

Виды продуктивного воспаления:

- 1) промежуточное (**интерстициальное**);
- 2) **гранулематозное**;
- 3) с образованием полипов и остроконечных **кондилом**.
- 4) вокруг паразитов

Промежуточное ((интерстициальное) воспаление характеризуется образованиям клеточного **инфильтрата** в **строме паренхиматозных** органов, **который** состоит из разнообразных клеток.

Исход промежуточного **воспаления** – появление зрелой волокнистой **соединительной** ткани, развитие склероза. **Внешне органы** при **воспалении** **изменяются** мало.

Гранулематозное воспаление характеризуется образованием **гранулем** (узлов), которые возникают в результате **пролиферации** и трансформации клеток, некоторые из них способные к **фагоцитозу**.

Морфогенез гранулемы состоит из четырех стадий:

- 1) накопление в ячейках повреждения ткани **юных моноцитарных фагоцитов**;
- 2) **дозревание и трансформация** этих клеток в **макрофаги** с образованием **макрофагальной гранулемы**;
- 3) **дозревание и трансформация моноцитарных фагоцитов** и макрофагов в **эпителиоидные** клетки с развитием эпителиоидно-клеточной **гранулемы**;
- 4) **соединение эпителиоидных** клеток (или макрофагов) и **образование гигантских клеток** (клеток инородных тел или клеток Пирогова — Лангханса), в результате чего появляются **эпителиоидно-клеточные** или **гигантоклеточные гранулемы**.

Следствие гранулематозного воспаления — в ткани развивается склероз.

По клеточного **состава** выделяют три вида **гранулем**.

Виды гранулем:

- 1) **макрофагальная гранулема** (простая **гранулема**, или **фагоцитомы**);
- 2) **эпителиоидно-клеточная гранулема** ;
- 3) **гиганто-клеточная гранулема**, которая состоит преимущественно из клеток Пирогова — Лангханса.

Виды гранулем в зависимости от метаболизма:

Гранулемы с низким уровнем обмена возникают при повреждении ткани инертными веществами (инертные посторонние тела) и построенные **в основном из гигантских клеток инородных тел**.

Гранулемы с высоким уровнем обмена появляются при повреждении **токсическими раздражителями** (**микобактерии туберкулеза, лепры и др.**) и состоят из **эпителиоидно-клеточных узлов**.

По этиологии различают:

- 1) **инфекционные**
- 2) **неинфекционные**
- 3) **гранулемы неустановленной этиологии**.

Инфекционные гранулемы находят при сыпном и брюшном **тифах**, ревматизме, туберкулезе, вирусном энцефалите, туляремии, бруцеллезе, сифилисе, **склероме**, лепре и др.

Неинфекционные гранулемы встречаются при пыльных болезнях (силикоз, **сидероз**, **талькоз**, **азбестоз**) медикаментозных повреждениях (**гранулематозный гепатит**, **олеогранулематозная болезнь**); вокруг инородных тел.

К гранулемам неустановленной этиологии относят **гранулемы** при **саркоидозе**, болезнях Крона и Хортона, **гранулематозе** Вегенера.

ПАТОГЕНЕЗ ГРАНУЛЕМАТОЗУ разнообразный.

Для развития **гранулемы** необходимы два условия:

- 1) **наличие веществ**, способных стимулировать систему **моноцитарных** фагоцитов, созревания и трансформации макрофагов;
- 2) **стойкость раздражителя** по отношению к фагоцитам.

В зависимости от фагоцитарной активности гранулема бывает

1) иммунная 2) неиммунная.

В одних случаях **гранулема**, в **эпителиоидных** и гигантских клетках которой резко снижена **фагоцитарная** активность, иначе **фагоцитоз**, подменяется **эндоцитобиозом** и становится проявлением реакции **ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА**, в таких случаях речь идет об **иммунной гранулеме** (с морфологией эпителиоидно-клеточной с гигантскими клетками Пирогова — Лангханса).

В других случаях, когда **фагоцитоз** в клетках **гранулемы** относительно достаточный, говорят о **неиммунной грануломе** (которая представлена, **фагоцитомой**, реже — **гигантоклеточной гранулемой**, построенной из клеток инородных тел).

В зависимости от этиологии гранулемы распределяют на специфические и неспецифические.

СПЕЦИФИЧЕСКИМИ называют такие **гранулемы**, морфология которых относительно специфическая и возбудителя которой можно найти в клетках **гранулемы**. К специфическим **гранулемам** относят **гранулемы**, которые возникают при туберкулезе, сифилисе, **склероме**, лепре и др.

Туберкулезная гранулема имеет такое строение: в центре ее размещается некроз, по периферии его — вал из **эпителиоидных** клеток, лимфоцитов и с примесью макрофагов, плазматических клеток; между **эпителиоидных** клетками и лимфоцитами находятся гигантские многоядерные клетки Пирогова — Лангханса. При **импрегнации** гистологического среза солями серебра среди клеток **гранулемы** обнаруживается сеть **аргирофильных** волокон. Незначительное количество кровеносных капилляров обнаруживается только во внешних зонах **гранулемы**. При окраске методом Циль — Нильсена в гигантских, а иногда и в **эпителиоидных** клетках **оказываются микобактерии** туберкулезу.

Сифилитическая гранулема (гумма) представляет собой зону некроза, окруженную клеточным инфильтратом, который состоит из лимфоцитов, **плазмоцитов** и **эпителиоидных** клеток. Гигантские многоядерные клетки Пирогова - Лангханса встречаются редко. Для строения гуммы характерно **быстрое** образование вокруг очага некроза **соединительной** ткани со многими сосудами с **пролиферирующим** в них **эндотелием** (**эндоваскулиты**). Иногда в клеточном инфильтрате при использовании метода посеребрения можно **выявить** бледную спирохету (**трепонему**) — возбудителя болезни.

Лепрозная гранулема (лепрома) бывает представленная узлом, который состоит в основном из макрофагов, а также лимфоцитов и плазматических клеток. Среди **макрофагов** выделяются **большие** клетки с **жировыми включениями**

(вакуолями), которые вмещают в себе упакованные микобактерии лепры. Эти клетки, достаточно характерные для лепромы, называют **клетками Вирхова**. При распаде они освобождают микобактерии, которые свободно располагаются среди клеток лепромы. Нередко лепромы сливаются между собой, при этом образуется **васкуляризированная лепроматозная грануляционная ткань**.

Склеромная гранулема состоит из плазматических и эпителиоидных клеток, а также лимфоцитов, среди каких многих **гиалиновых шаров**. Достаточно характерное появление **больших макрофагов со светлой цитоплазмой** — это так называемые **клетки Микүлича**; в цитоплазме их находится возбудитель болезни — палочка Волковича — Фриша. Для этой **гранулемы** характерный также выраженный **склероз и гиалиноз грануляционной ткани**.

Неспецифические гранулемы не имеют характерных признаков, присущих специфическим гранулемам. Они встречаются при некоторых инфекционных болезнях (напр., сыпнотифозная и брюшнотифозная гранулемы) и неинфекционных (напр., гранулемы при силикозе, асбестовые, берилиозе, талькозе, гранулемы инородных тел и др.) заболеваниях.

Исход гранулематозного воспаления двойной — некроз или склероз, развитие которого стимулируют монокины (интерлейкин-1) фагоцитов.

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных **кондиллом**. Для него характерное разрастание **железистоподобного эпителия вместе с клетками подлежащей соединительной ткани**, которая приводит к образованию многочисленных мелких сосочков или более крупных образований, названных **полипами**.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ полипов наблюдается на слизистых оболочках, а также в зонах, которые прилегают к плоскому эпителию.

Такие полипозные разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища.

В участках плоского эпителия, что расположенный вблизи призматического (напр., в анусе, половых органах), секреты слизистых оболочек постоянно раздражают плоский эпителий, который вызывает разрастание как эпителия, так и стромы и образуют **остроконечные кондилломы**. Они наблюдаются при сифилисе, гонорее и др. заболеваниях, которые сопровождаются хроническим воспалением.