

Патоморфологія запалення

Проф. А.М.Романюк

Визначення запалення

■ **Запалення – типовий патологічний процес, який виникає у відповідь на дію пошкоджуючого агента і проявляється трьома взаємопов'язаними реакціями : альтерацією, порушенням мікроциркуляції з ексудацією та еміграцією, проліферацією.**

Термінологія запалення

■ У більшості випадків назва запалення утворюється шляхом приєднання до латинської або грецької назви органа чи тканини закінчення “itis” (плеврит, апендицит, кон'юнктивіт). Інколи використовується спеціальний термін (ангіна, пневмонія).

Пато-морфогенез запалення

Циркулюючі медіатори

■ збільшують проникливість судинної стінки і активують нейтрофільні гранулоцити для фагоцитозу

■ підвищують активацію внутрішньосудинної коагуляції у судинах, що відходять від вогнища запалення – для відмежування збудника і самого вогнища запалення

■ медіатори лаброцитів і базофілів стимулюють хемотаксис еозинофілів, еозинофіли інактивують ці медіатори і фагоцитують гранули лаброцитів

■ Клітинні медіатори визначають послідовність і дольову участь у запаленні фагоцитарної та імунної систем, з одного боку, і системи сполучної тканини, з другого.

■ Диригентом ансамблю клітинних медіаторів потрібно вважати монокіни макрофагів.

■ Альтерація, тобто пошкодження тканини – ініціальна фаза запального процесу. Суть її полягає у місцевому порушенні обміну речовин і дистрофічних змінах паренхіми і строми аж до некрозу. Розрізняють первинну і вторинну альтерацію. Первинна альтерація спричинюється самим шкідливим агентом, вторинна – біологічно активними речовинами, що звільняються в процесі запалення.

■ Суть другої стадії запалення полягає у порушенні крово- та лімфообігу у мікроциркуляторному руслі – артеріолах, капілярах, венах. Спочатку виникає короточасний рефлекторний спазм артеріол. Він змінюється артеріальною гіперемією, яка розвивається внаслідок скупчення у запальному вогнищі медіаторів запалення, а також іонів калію та водню. Наступний етап судинних змін – венозна гіперемія.

■ Скупчення ексудату в позаклітинному просторі приводить до стискування вен і сповільнення відпливу крові. Далі настає престаз, який характеризується маятнікоподібними і поштовхоподібними рухами крові, і нарешті – повна зупинка циркуляції (стаз).

■ Порушення кровообігу супроводжується ексудацією та еміграцією.

■ **Ексудація** – це вихід за межі судинного русла рідкої частини крові (води, білків, електролітів). Вона тісно пов'язана з еміграцією, тобто виходом лейкоцитів.

Ексудацію зумовлюють три причини:

■ а) підвищення внутрішньосудинного тиску під час артеріальної та венозної гіперемії;

■ б) підвищення проникності судинної стінки під впливом медіаторів запалення, іонів водню і калію, АТФ, молочної та інших кислот;

■ в) зростання онкотичного тиску за межами судин внаслідок розпаду білкових молекул і виходу альбумінів.

■ **Еміграція** лейкоцитів відбувається у венах паралельно з ексудацією. Вихід їх за межі судини включає три періоди – крайове стояння, проникнення через судинну стінку і рух у тканині.

Скупчення клітинних елементів гематогенного і місцевого походження, рідкої частини крові і хімічних речовин у зоні запалення називають інфільтратом. Просякання тканини лише плазмою крові, без домішки клітинних елементів позначають терміном “запальний набряк”.

Залежно від клітинного складу розрізняють інфільтрати з поліморфноядерних лейкоцитів, круглоклітинні, макрофагальні, еозинофільні, геморагічні. Вони характеризуються збільшенням об'єму тканини, підвищеною щільністю її, болочістю, а також зміною забарвлення.

Поліморфноядерні лейкоцити зумовлюють сіро-зелений відтінок, лімфоцити – блідо-сірий, еритроцити – червоний. Вихід еритроцитів за межі судини називають еритродіapedезом. Клітинний склад інфільтрату залежить від характеру збудника, місця запалення, тривалості процесу, фізико-хімічних змін тканинного середовища, реактивності організму.

Поліморфноядерний інфільтрат переважає при бактеріальній інфекції, еозинофільний і лімфоцитарний – при хронічних запаленнях. Основними функціями клітин інфільтрату є фагоцитарна, бар'єрна і ферментативна, які тісно пов'язані між собою.

■ **Фагоцитоз** – це здатність деяких клітин організму поглинати і перетравлювати різні часточки живої і неживої природи. Усі фагоцити поділяються на дві групи – мікрофаги (нейтрофіли, еозинофіли) і макрофаги. Мікрофаги поглинають переважно збудників гострих інфекцій, макрофаги – загиблі клітини та їх уламки.

■ **Проліферація** – третя, завершальна стадія запального процесу, під час якої припиняється пошкодження і відновлюються зруйновані тканини. У цей період зростає концентрація активних речовин, які гальмують руйнівні процеси. Змінюється клітинний склад інфільтрату.

У запальному вогнищі починають переважати процеси розмноження клітин – як місцевих (клітин-резидентів), так і тих, що прийшли з крові і суміжних тканин (клітин-емігрантів). Зростає кількість стимуляторів росту. Вони утворюються в тромбоцитах (тромбоцитарний фактор росту), моноцитах (інтерлейкін 1), гепатоцитах (соматомедин) та інших клітинах.

Наслідки запалення залежать від етіології, перебігу і структури органа, в якому воно виникло. Типові наслідки такі:

- а) ферментативне розщеплення, фагоцитарна резорбція і розсмоктування продуктів розпаду з повним відновленням структури і функції органа;
- б) відновлення структури органа шляхом субституції (рубцювання);
- в) перехід у хронічну форму;
- г) загибель життєвоважливих органів і всього організму.

Класифікація запалення

При класифікації запалення враховується етіологія, перебіг, характер тканинної реакції, переважання однієї з фаз (ексудативне, продуктивне).

■ За етіологією запалення поділяється на:

- банальне (викликане фізичними, хімічними та біологічними факторами);
- специфічне (туберкульоз, сифіліс, проказа, сеп, риносклерома).

■ За перебігом запалення поділяється на:

- блискавичне;
- підгостре;
- гостре;
- хронічне.

Ексудативне запалення

■ Ексудативне запалення - це вид запалення, при якому ексудація переважає над альтерацією і проліферацією.

■ *За видом ексудату воно поділяється на серозне, фібринозне, гнійне, гнильне, геморагічне, катаральне*

■ Спочатку виходять білки, солі і вода (серозне запалення), потім – фібриноген (фібринозне запалення), ще пізніше – лейкоцити (гнійне запалення) і лише при найбільшому ступені проникності виходять еритроцити (геморагічне запалення). Остання форма ексудативного запалення найтяжча. Гнильне, катаральне і змішане запалення не вважаються самостійними формами.

■ **Серозне запалення** протікає гостро. Розвивається при дії термічних, хімічних та біологічних чинників (мікобактерії туберкульозу, диплококи Френкеля, менінгококи, шигели), аутоінтоксикації (тиреотоксикоз, уремія). Ексудат містить біля 2 % білка.

Серозне запалення

■ **Серозне запалення** протікає гостро.

Ексудат містить біля 2 - 3 % білка. Накопичується у серозних порожнинах, між листками м'якої мозкової оболонки, у перисинусоїдальних і периваскулярних просторах, інтерстиції органів, капсулі Шумлянського-Боумена, в товщі епідермісу і під ним з утворенням міхурців, у просвітленні альвеол, спричинює тиск на органи і тканини, порушує їх функцію.

Фібринозне запалення

■ **Фібринозне запалення** також характеризується гострим перебігом. Ексудат багатий на фібрин, який утворюється з фібриногену плазми крові. Цьому сприяє альтерація тканин з вивільненням тромбопластину. Виникає при уремії, отруєнні сулемою, а також внаслідок дії біологічних чинників (диплокок Френкеля, стрепто- і стафілококи, мікобактерії

туберкульозу, збудники дифтерії, дизентерії, грипу). *Розвивається на слизових і серозних оболонках, як виняток – у товщі органа (крупозна пневмонія). Розрізняють два його підвиди – крупозне і дифтеритичне.*

Диференціація крупозного і дифтеритичного запалення

■ Якщо плівка знімається легко, це *крупозне* запалення, якщо важко – *дифтеритичне*. **Щільність прилягання фібринозної плівки залежить від глибини некрозу.**

■ Чим обширніша і глибша ділянка некрозу серозної або слизової оболонки, тим більше виділяється тканинного тромбoplastину і більше накопичується ниток фібрину. При відшаруванні плівки виявляються виразки, крововиливи і кровотечі.

■ На слизових, покритих багатошаровим плоским епітелієм (мигдалики, стравохід, піхва, шийка матки), а також на шкірі завжди розвивається дифтеритичне запалення

Фібринозне запалення

Гнійне запалення

■ **Гнійне запалення** має гострий або хронічний перебіг.

■ Ексудат зеленого відтінку містить загиблі нейтрофіли (гнійні тільця), лізовані тканини і клітини з домішками лімфоцитів, макрофагів, еритроцитів. Локалізується в усіх тканинах і органах. Розвивається переважно у відповідь на дію гноєрідних мікроорганізмів – стафілококів, стрептококів, гонококів, менінгококів. Інколи воно виникає при дії хімічних речовин (асептичне запалення).

■ Гнійне запалення починається з локальної інфільтрації ексудатом без утворення порожнини. Так виникає, наприклад, запалення волосяного мішечка і сальної залози (фурункул). Злиття кількох фурункулів називається карбункулом.

Види гнійного запалення

■ *Розрізняють два морфологічні види гнійного запалення – флегмона і абсцес. Крім того, виділяють такі особливі форми, як емпієма і натічник.*

■ **Флегмона** – обширна гнійна інфільтрація, при якій ексудат поширюється дифузно між тканинними структурами, розшаровуючи їх. В одних випадках під дією протеолітичних ферментів тканини розплавлюються (м'яка флегмона), в інших – піддаються лише некрозу (тверда флегмона).

■ Змертва тканина при цьому відторгується і перетворюється у секвестр. Як окрему форму флегмони виділяють целюліт – гнійне запалення волокнисто-жирової клітковини.

■ Другим наслідком гнійної інфільтрації може бути абсцес. Це локальне запалення з утворенням порожнини, наповненої гноем. Як правило, він розвивається в органах, бідних на пухкі прошарки (головний мозок, печінка, нирка, легені).

■ Абсцес розвивається таким чином: під дією протеолітичних ферментів лейкоцитів тканини в ділянці локальної гнійної інфільтрації піддаються лізису і відмежовуються від навколишніх структур валом грануляційної тканини, яка утворює псевдооболонку.

■ Внутрішня поверхня її, багата на капіляри, продукує гнійні тільця (піогенна мембрана). Поступово грануляційна тканина зовнішньої поверхні дозріває і переходить у сполучнотканинну оболонку (інкапсуляція). Абсцес набуває хронічного перебігу.

■ **Геморагічне запалення** переважно гостре. Розвивається при особливо небезпечних захворюваннях (грип, чума, сибірка, віспа). Ексудат має іржавий відтінок.

Геморагічне запалення (грипозна пневмонія)

■ **Гнильне запалення** супроводжується розпадом тканин і виділенням газів із неприємним запахом. Викликається гнильними бактеріями. Ексудат нагадує сукровицю.

Катаральне запалення

■ **Катаральне запалення** розвивається на слизових оболонках.

■ Ексудат складається із слизу, злушеного епітелію і елементів крові.

■ Залежно від переважання його складових, розрізняють серозний (рідкий), слизовий (густий, тягучий), гнійний (зеленого відтінку), гнильний (з неприємним запахом, наприклад при озені), геморагічний (іржавий, наприклад при грипі) ексудати.

■ Запалення має гострий або хронічний перебіг.

■ **Змішане запалення** спостерігається при дії багатьох чинників, зокрема мікст-інфекцій, коли один ексудат доповнює інший (серозно-гнійний або серозно-фібринозний), особливо при змінній реактивності організму.

Проліферативне запалення

■ **Продуктивне (проліферативне) запалення** – це вид запалення, при якому в осередку пошкодження проліферація клітин з утворенням вогнищевих або дифузних інфільтратів переважає над альтерацією та ексудацією.

■ За клітинним складом інфільтрати поділяють на:

- *поліморфоклітинні;*
- *круглоклітинні (лімфоцитарно-моноцитарні);*
- *макрофагальні;*
- *епітеліоїдноклітинні;*
 - *плазмоцитарні*

Продуктивне запалення розвивається в усіх органах і тканинах.

Розрізняють три його види:

- *інтерстиціальне;*
- *з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом;*
- *гранульоматозне.*

■ **Інтерстиціальне запалення** характеризується утворенням клітинних інфільтратів у стромі органа (інтерстиціальний міокардит, інтерстиціальна пневмонія, інтерстиціальний нефрит). Перебіг його може бути гострим (ревматизм, гломерулонефрит) або хронічним.

■ Хронічний перебіг завершується розвитком вогнищового або дифузного склерозу (кардіосклероз). Новоутворена сполучна тканина іноді піддається дистрофії (гіаліноз). Якщо це супроводжується структурною перебудовою органа (вузли-регенерати, бронхоектази) і його деформацією, то говорять про цироз.

Продуктивне запалення (інтерстиціальний міокардит)

Гранульоматозне запалення

■ – *особлива форма продуктивного запалення, що виникає у відповідь на дію персистуючого подразника органічної чи неорганічної, часто імунної природи і морфологічно виражається у формуванні клітинних скупчень (гранульом) із мікрофагів та їх похідних.*

Виділяють три фази формування гранулем:

- 1) накопичення у вогнищі пошкодження молодих мононуклеарних клітин;
- 2) трансформація їх у макрофаги;
- 3) формування зрілої гранулеми.

■ Залежно від реактивності організму можуть спостерігатися три види тканинної реакції в гранулемах – продуктивна, ексудативна й альтеративна. Продуктивна реакція з формуванням гранулем без некрозу свідчить про високу опірність організму.

■ Такі гранулеми найчастіше завершуються рубцюванням. Альтеративно-продуктивна та ексудативно-продуктивна реакції переважають тоді, коли гранулема формується в ослабленому організмі. У зв'язку з інтенсивними ексудативними і еміграційними процесами вона пронизується білками плазми і поліморфноядерними лейкоцитами і піддається некрозу.

■ Макроскопічно гранулеми мають розміри від ледь вловимих зором вузликів до пухлиноподібних утворів (сифіліс, туберкульоз). При наявності некрозу вони жовтого кольору, при його відсутності – сірого.

■ Гранулеми формуються навколо судин або поруч з ними. Основними компонентами вузлика є пошкоджена судинна стінка і мезенхімальні клітини.

Гранулематозне запалення

при тифі

Гранулема при висипному тифі

Специфічне запалення

■ При низці захворювань (туберкульоз, сифіліс, склерома, лепра, сар) гранульоми набувають специфічних структурно - клітинних особливостей. У таких випадках за сукупністю специфічних морфологічних ознак можна з певною мірою достовірності встановити етіологію захворювання. Такі гранульоми називаються специфічними.

Туберкульоз

■ Будова туберкульозних та сифілітичних гранулем дуже подібна: некроз, вал із епітеліоїдних клітин, скупчення лімфоцитів і клітин Пирогова-Ланганса. Але в сифілітичній гранулемі переважають плазмоцити і некроз завжди розвивається навколо судин.

Міліарні гуми печінки
Сифіліс

■ В гранулемах риносклероми виявляються світлі з пінистою цитоплазмою і наявністю збудника клітини Микуліча. В лепрозній гранулемі – клітини Вірхова, в яких знаходяться клебсієли Гансена. Специфічними ознаками гранулеми сапу є скупчення поліморфноядерних лейкоцитів з явищами каріорексису, навколо яких формується зона із гістіоцитів і епітеліоїдних клітин.

Риносклерома

■ **Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом** характеризується одночасним втягненням у процес строми і епітелію. Поліпи виростають в тих місцях, де є залозистий епітелій (шлунок, кишечник).

■ Багаточаровий плоский епітелій, який розміщений біля призматичного (анус, статеві органи), у відповідь на постійне подразнення при гонорей чи сифілісі проліферує, утворюючи разом із стромою виступи, що називаються кондиломами.

Гострокінцеві кондиломи

Дякую за увагу!