

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:

Л.А. Мартемьянова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент

А.В. Мишин, старший преподаватель

А.С. Терешковец, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия

по факультативной дисциплине

«Морфологическая диагностика заболеваний внутренних органов»

для студентов

3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04
«Медико-диагностическое дело»

**Тема: «Гранулемы при специфическом и неспецифическом воспалении,
морфогенез, микроскопическая диагностика».**

Время: 4 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол № 1 от 30.08.2025)

ГРАНУЛЕМЫ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКОМ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ, МОРФОГЕНЕЗ, МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА (общее время занятия – 4 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Воспаление (inflammatio) – это сложная, комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различных агентов.

Воспаление — реакция, выработанная в процессе филогенеза, имеет защитно-приспособительный характер. Она направлена на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани. В общей патологии человека воспаление принято рассматривать как важнейший "ключевой" общепатологический и вместе с тем биологический процесс. Знание темы необходимо для глубокого понимания сущности большинства заболеваний человека.

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии ряда патологических процессов и болезней, в основе которых лежит продуктивное воспаление. Кроме того, учитывая рост таких социальных болезней как туберкулез и сифилис, при которых наблюдается развитие специфического воспаления, значение морфологических проявлений этих заболеваний будет необходимым в будущей профессиональной деятельности врача для клинической диагностики и лечения, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Изучить морфологию воспаления, его разновидности, патогенез. Обратить внимание на то, что воспаление является комплексной реакцией организма в ответ на вредоносное воздействие. Подчеркнуть, что для возникновения, характера и исхода воспалительного процесса решающее значение имеет реактивность организма, которая может изменяться под воздействием различных условий. Указать на эволюционно-приспособительный характер воспалительной реакции, ее вредные и положительные для организма черты. Следует подробно разобрать основные компоненты воспаления (альтерация, экссудация, пролиферация). Отметить, что проявление альтерации (дистрофические и некробиотические процессы) имеют место не только в клетках, но в межклеточной субстанции. Указать, что при повреждении клеток происходит выделение биологически активных веществ, способствующих возникновению сосудисто-экссудативных и пролиферативных процессов. Пояснить сущность экссудации. Сопоставить состав экссудата и транссудата. Дать представление о пролиферативных изменениях при воспалении. Перечислить клинические признаки воспаления. Определить понятие экссудативного воспаления, разобрать виды его в зависимости от характера экссудата. Указать причины, наиболее частую локализацию и исходы этих видов воспаления, привести их примеры. Уметь определять макро- и микроскопические признаки воспаления, объяснить причины и механизм развития, оценить его вероятный исход и определить значение для организма.

Изучить морфологию продуктивного и специфического воспаления. Указать, что продуктивное воспаление характеризуется преобладанием пролиферации, т.к. размножение соединительно-тканых клеток и разрастания сосудов, что эти изменения локализуются преимущественно в строме органов. Разобрать варианты продуктивного воспаления. Отметить, что течение продуктивного воспаления чаще носит хронический характер, как правило, завершается склерозом органа и нарушением его функции. Обратить внимание на то, что специфическое воспаление представляет собой клинимоρφологическое понятие и характеризуется совокупностью специфичных для данного заболевания клинических и анатомических проявлений. Показать, что специфическое воспаление, как и любое другое, представляет собой сочетание взаимосвязанных и взаимообусловленных явлений альтерации, экссудации и пролиферации. Особенность его проявляется в особенной смене тканевых реакций, отражающей изменения иммунного статуса организма. Гранулемы, образующиеся при этих воспалениях, обладают наибольшей специфичностью и являются показателем высокой резистентности организма. Рассмотреть морфологические проявления воспаления при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме и сапе. Подробно остановиться на строении, клеточном составе гранул при этих заболеваниях, отметить черты сходства и различия между ними.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение продуктивного воспаления, назвать его виды.
2. Уметь объяснить этиологию и механизм развития каждого вида продуктивного воспаления.
3. Уметь различать виды продуктивного воспаления по их макроскопической и микроскопической картине.
4. Уметь объяснить исходы, осложнения и значения продуктивного воспаления.
5. Уметь дать определение специфического воспаления, назвать его отличия от банального.
6. Уметь объяснить этиологию и механизм развития специфического воспаления.
7. Уметь различать характерные черты специфического воспаления, вызванные возбудителями туберкулеза, сифилиса, лепры, сапа, риносклеромы по их макроскопической и микроскопической картине.
8. Уметь оценить исходы, осложнения и значения специфического воспаления.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Продуктивное воспаление. Определение. Классификации. Причины.
2. Интерстициальное воспаление. Причины. Морфологические особенности. Исход.
3. Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Причины. Морфологические особенности. Виды полипов. Исходы.
4. Гранулематоз. Классификация гранул. Причины и морфогенез развития гранул.

5. Отличия специфического воспаления от банального.
6. Особенности строения туберкулезной гранулемы.
7. Морфологические особенности строения сифилитической гранулемы (гуммы).
8. Строение гранул при лепре, склероме, сарке.
9. Исходы гранулематозного воспаления.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Эхинококкоз печени.
2. Цистицеркоз головного мозга.
3. Гуммы в печени.
4. Милиарный туберкулез легкого.

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Дифтерийный колит (№ 114).
2. Туберкулезные гранулемы легкого (№ 131).
3. Интерстициальный нефрит (№ 45).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Терминология

Эндоцитобиоз - незавершенный фагоцитоз.

Гранулема (granulum - зерно, oma - опухоль) - ограниченный очаг продуктивного воспаления.

Гумма (gummi - клей) - специфическая инфекционная гранулема при сифилисе.

Бугорок - специфическая инфекционная гранулема при туберкулезе.

Инфильтрат (in - в, filtratum - проникновение) - уплотнение ткани в результате проникновения в нее каких либо клеточных элементов.

Кондилома (condyloma - нарост) - сосочковое разрастание плоского эпителия и подлежащей стромы.

Лепрома (lepro - шелушиться, oma - опухоль) - специфическая инфекционная гранулема при лепре в сосочковом слое кожи.

Полип (poly - много, pus - нога) - сосочковое разрастание эпителиального слоя слизистых оболочек с подлежащей соединительной тканью.

Специфическое воспаление - хроническое воспаление с рядом морфологических черт, специфических для вызвавшего их биологического возбудителя.

Склероз (sclerosis - уплотнение) - разрастание соединительной ткани в органах с вытеснением паренхимы.

Туберкулема (tuberculum - узелок, oma - опухоль) - очаг творожистого некроза в легком, окруженный соединительнотканной капсулой.

Фиброзный (fibro - волокно) - представленный соединительной тканью.

Цирроз (cirros - рыжий) - процесс разрастания соединительной ткани в органе, сопровождающийся его деформацией и структурной перестройкой.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Воспаление – комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция в ответ на действие патогенного раздражителя.

Воспаление - защитно-приспособительная реакция, направленная:

- а) на отграничение участка повреждения;
- б) на уничтожение (нейтрализацию) агентов, вызвавших воспаление;
- в) на восстановление поврежденных тканей (репарация).

Причины воспаления.

Физические факторы:

- травма (разрезы, уколы, укусы, ушибы, вибрация, воздействие шума, сдавление);
- ионизирующая, ультрафиолетовая радиация;
- электрическая энергия;
- высокие (огонь) и низкие (холод) температуры.

Химические факторы:

- кислоты;
- щелочи;
- минеральные и органические вещества;
- эндогенные токсины (желчные кислоты, продукты азотистого обмена).

Биологические факторы:

- вирусы;
- бактерии;
- грибы;
- животные паразиты;
- циркулирующие в крови антитела и активированные иммунные комплексы.

Выделяют 4 фазы течения воспалительной реакции:

1. Повреждение (альтерация клеток и тканей - инициальная фаза).
2. Выделение медиаторов воспаления (пусковой механизм) и реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови.
3. Проявления нарушенной (повышенной) сосудистой проницаемости (экссудация, эмиграция).
4. Пролиферация

Процесс воспаления един и складывается из трех фазовых компонентов — альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация — повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофией и некрозом. Повреждение может развиваться непосредственно под воздействием болезнетворного фактора, либо опосредовано — нейрогуморальным путем. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ - медиаторов воспаления. Это пусковой механизм воспаления.

Экссудация - выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосудистого русла.

Стадии фазы экссудации:

1. Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови.
2. Повышение проницаемости микроциркуляторного русла.
3. Выход жидкости и плазменных белков.
4. Эмиграция клеток.
5. Фагоцитоз.
6. Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

Экссудация - это сложный процесс формирования воспалительного выпота, источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс. Основные компоненты воспалительного выпота имеют гематогенное происхождение.

Формирование воспалительного выпота, который носит название экссудат, происходит в результате микроциркуляторных и клеточных реакций.

Экссудат обязательно состоит из двух частей:

- жидкой части, в состав которой входит вода, плазменные белки - альбумины, глобулины, фибриноген, минеральные соли, и
- клеточной части, в состав которой входят как клетки гематогенного происхождения - нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, гистиоциты, эритроциты, так и клетки местной ткани - макрофаги, эпителиальные, мезотелиальные клетки.

Соотношение жидкой и клеточной части, а также преобладание тех или иных клеточных форм при различных формах воспаления будет различным.

Экссудация — фаза, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов. Существует два главных компонента этой фазы воспалительного ответа:

- микроциркуляторные изменения;
- клеточные реакции.

Микроциркуляторные изменения:

Вазодилатация и стаз: первое изменение в микроциркуляции — преходящая и незначительная вазоконстрикция, которая затем сменяется выраженной дилатацией артериол, капилляров и венул. Вазодилатация вызывает начальное увеличение кровотока в воспаленной области (гиперемия). Затем развивается стаз, который характеризуется резким снижением кровотока.

Увеличение проницаемости: проницаемость капилляров и венул зависит от состояния межклеточных стыков (пор) между эндотелиальными клетками сосудов. Через поры в норме могут проходить маленькие молекулы ($MW < 40000$). Путем пиноцитоза осуществляется селективный перенос больших молекул через капилляр в интерстиций. В нормальном капилляре жидкость выходит из микроциркуляторного русла в ткани под влиянием капиллярного гидростатического давления и возвращается обратно под влиянием осмотического давления коллоидов плазмы. В норме, жидкость, которая проникает в ткани из микроциркуляторного русла, является ультрафильтратом плазмы.

При остром воспалении наблюдается увеличение проницаемости венул и капилляров, благодаря активному сокращению филаментов актина в эндотелиальных клетках, приводящее к расширению межклеточных пор. К такому же результату может приводить прямое повреждение эндотелиальных клеток токсическими агентами. Через сосуды с нарушенной проницаемостью могут проникать большие количества жидкости и

крупномолекулярные белки. Эти изменения проницаемости вызываются различными химическими медиаторами.

Экссудация жидкости - переход большого количества жидкости из кровотока в интерстициальную ткань, вызывает припухлость (воспалительный отек) ткани. Состав экссудата приближается к составу плазмы, он содержит большое количество белков плазмы, включая иммуноглобулины, комплемент и фибриноген, ввиду того, что эндотелий с повышенной проницаемостью больше не предотвращает проникновение в ткани этих больших молекул. Фибриноген при остром воспалительном экссудате быстро преобразуется в фибрин под влиянием тромбопластина тканей. Фибрин может обнаруживаться микроскопически в экссудате в виде розовых нитей или пучков. Макроскопически фибрин наиболее хорошо виден на воспаленной серозной оболочке, поверхность которой изменяется от нормальной блестящей до шероховатой, желтоватой, покрытой пленкой и коагулированными белками.

Экссудацию необходимо отличать от транссудации. Транссудация – это процесс увеличенного перехода жидкости в ткани через сосуды с нормальной проницаемостью. Сила, под влиянием которой происходит переход жидкости из кровотока в ткани, обусловлена увеличением гидростатического давления или уменьшением осмотического давления коллоидов плазмы. Транссудат имеет состав, аналогичный составу ультрафильтра плазмы. В клинической практике идентификация отечной жидкости (транссудат или экссудат) имеет большую диагностическую ценность, так как она обеспечивает определение причины нарушений, например, при исследовании перитонеальной жидкости (при асците).

Экссудация обеспечивает снижение активности повреждающего агента путем:

- разведения его;
- увеличения оттока лимфы;
- наводнения плазмой, содержащей многочисленные защитные белки типа иммуноглобулинов и комплемента.

Увеличение лимфатического дренажа способствует переносу повреждающих агентов в регионарные лимфатические узлы, облегчая таким образом защитный иммунный ответ. Иногда при заражении вирулентными микроорганизмами этот механизм может стать причиной их распространения и возникновения лимфангита и лимфаденита.

Пролиферация - завершающая фаза воспаления, которая характеризуется размножением на поле воспаления способных к пролиферации клеток с последующей их дифференцировкой и трансформацией. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления - мезотелиальных, эпителиальных клеток. Параллельно наблюдается клеточная дифференцировка и трансформация. В-лимфоциты дают начало образованию плазматических клеток, моноциты - гистиоцитам и макрофагам. Макрофаги могут быть источником образования эпителиоидных и гигантских клеток (клетки инородных тел и клетки типа Пирогова-Лангханса).

Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, продуцирующие белок коллаген и гликозаминогликаны. Вследствие этого очень часто в исходе воспаления разрастается волокнистая соединительная ткань.

РЕГУЛЯЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Регуляция воспаления осуществляется с помощью гормональных, нервных и иммунных факторов.

Известно, что некоторые гормоны усиливают воспалительную реакцию - это, так называемые, провоспалительные гормоны (минералокортикоиды, соматотропный гормон гипофиза, гипофизарный тиреотропный гормон, альдостерон). Другие, наоборот, уменьшают ее. Это противовоспалительные гормоны, такие как глюкокортикоиды и адренокортикотропный гормон (АКТГ) гипофиза. Их противовоспалительный эффект успешно используется в терапевтической практике. Эти гормоны блокируют сосудистый и клеточный феномен воспаления, ингибируют подвижность лейкоцитов, усиливают лимфоцитолит.

Холинергические вещества, стимулируя выброс медиаторов воспаления, действуют подобно провоспалительным гормонам, а адренергические, угнетая медиаторную активность, ведут себя подобно противовоспалительным гормонам.

На выраженность воспалительной реакции, темпы ее развития и характер влияет состояние иммунитета. Особенно бурно воспаление протекает в условиях антигенной стимуляции (сенсibilизации). В таких случаях говорят об иммунном, или аллергическом, воспалении.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

По преобладанию того или иного компонента воспаления выделяют:

- экссудативное воспаление;
- пролиферативное воспаление.

По характеру течения:

- острое;
- подострое;
- хроническое.

По локализации в органе:

- паренхиматозное;
- интерстициальное (межуточное);
- смешанное.

По типу тканевой реакции:

- специфическое;
- неспецифическое (банальное).

В зависимости от характера экссудата:

- серозное
- фибринозное
- гнойное
- гнилостное
- геморрагическое
- катаральное
- мешанное.

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Пролиферативное (продуктивное) воспаление характеризуется преобладанием пролиферации клеток. Альтеративные и экссудативные изменения отступают на второй план.

Течение пролиферативного воспаления может быть острым, но в большинстве случаев - хроническим. Острое пролиферативное воспаление наблюдается при ряде инфекционных (брюшной и сыпной тифы, туляремия, бруцеллез), инфекционно-аллергических заболеваний (острый ревматизм, острый гломерулонефрит), хроническое течение характерно для большинства межуточных продуктивных процессов (пролиферативный миокардит, гепатит, нефрит с исходом в склероз), большинства типов гранулематозного воспаления, продуктивного воспаления с образованием полипов и остроконечных кондилом.

Классификация продуктивного воспаления:

1. По течению:

- острое;
- хроническое.

2. По морфологии:

- интерстициальное (межуточное);
- с образованием полипов и остроконечных кондилом;
- гранулематозное.

3. По распространенности:

- диффузное;
- очаговое (гранулема).

Межуточное (интерстициальное) пролиферативное воспаление характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме миокарда, печени, почек, легких. В состав инфильтрата могут входить: сенсibilизированные лимфоциты (активированные антигеном), плазматические клетки, макрофаги, тканевые базофилы, единичные нейтрофилы и эозинофилы. Эти клетки рассеяны диффузно в ткани и не формируют гранулем. Его еще называют хроническое негранулематозное воспаление. Негранулематозное хроническое воспаление представляет собой совокупность нескольких различных типов иммунного ответа на разные антигенные агенты. В исходе чаще развивается склероз.

МИКРОПРЕПАРАТ «ПРОДУКТИВНЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ» (окраска гематоксилин-эозином). В межуточной ткани печени видны инфильтраты, состоящие из моноцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов и фибробластов. В паренхиме органа - дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов. В участках инфильтрации видны вновь образованные молодые коллагеновые волокна.

МИКРОПРЕПАРАТ «ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ» (окраска гематоксилин-эозином). В межуточной ткани почки определяются клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, моноцитов, фибробластов и эпителиоидных клеток. В участках инфильтрации видны формирующиеся волокна соединительной ткани.

Гранулематозное хроническое воспаление

Хроническое гранулематозное воспаление характеризуется формированием эпителиоидно-клеточных гранулем. Гранулема - это скопление макрофагов. Различают два типа гранулем:

- эпителиоидно-клеточная гранулема, которая возникает в результате иммунного ответа, а макрофаги активируются лимфокинами специфических Т-клеток;
- гранулема вокруг инородных тел, в которой осуществляется неиммунный фагоцитоз чужеродного неантигенного материала макрофагами.

Эпителиоидно-клеточная гранулема - это совокупность активированных макрофагов. Эпителиоидные клетки (активированные макрофаги) при микроскопическом исследовании выглядят как большие клетки с избыточной бледной, пенистой цитоплазмой; они названы эпителиоидными из-за отдаленного сходства с эпителиальными клетками. Эпителиоидные клетки обладают повышенной способностью к секреции лизоцима и разнообразных ферментов, но имеют пониженный фагоцитарный потенциал. Скопление макрофагов вызывается лимфокинами, которые производятся активированными Т-клетками. Гранулемы обычно окружены лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами и коллагеном. Типичная особенность эпителиоидных клеточных гранулем - формирование гигантских клеток типа Ланханса, которые образуются при слиянии макрофагов и характеризуются наличием 10-50 ядер по периферии клетки. Эпителиоидно-клеточная гранулема образуется, если имеется два условия: когда макрофаги успешно фагоцитируют повреждающий агент, но он остается живым внутри них. Избыточная бледная, пенистая цитоплазма отражает увеличение шероховатого эндоплазматического ретикулума (секреторная функция); когда клеточный иммунный ответ активен. Лимфокины, производимые активированными Т-лимфоцитами, ингибируют миграцию макрофагов и являются причиной агрегации их в зоне повреждения и образования гранулем. Эпителиоидные гранулемы возникают при различных заболеваниях. Различают инфекционные и неинфекционные гранулемы и гранулемы неустановленной природы. Кроме того, различают специфические и неспецифические гранулемы.

Специфические гранулемы - это разновидность гранулематозного воспаления при котором по его морфологии можно определить характер возбудителя, вызвавшего это воспаление. К специфическим гранулемам относят гранулемы при туберкулезе, сифилисе, лепре и склероме.

Неинфекционные гранулемы встречаются при пылевых заболеваниях (силикоз, талькоз, асбестоз и др.), медикаментозных воздействиях (олеогранулемы), вокруг инородных тел.

К гранулемам неустановленной природы относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, гранулематозе Вегенера и др.

Первоначально микроскопические, гранулемы увеличиваются, сливаются друг с другом, могут приобретать вид опухолеподобных узлов. В зоне гранулемы нередко развивается некроз, который впоследствии замещается рубцовой тканью.

В большом количестве инфекционных гранулем (например, при специфических инфекционных заболеваниях) в центре развивается казеозный некроз. Макроскопически казеозные массы кажутся желтовато-белыми и похожи на творог; микроскопически центр гранулемы выглядит гранулярным, розовым и аморфным. Подобная форма некроза, названного гуммоznым некрозом, происходит при сифилисе, он макроскопиче-

ски сходен с каучуком (отсюда термин "гуммозный"). В неинфекционных эпителиоидных гранулемах казеоз не наблюдается.

Когда чужеродный материал настолько большой, что не может быть фагоцитирован одним макрофагом, инертный и неантигенный (не вызывает никакого иммунного ответа), проникает в ткань и там сохраняется, образуются гранулемы инородных тел. Неантигенный материал, например, шовный материал, частицы талька, удаляется макрофагами путем неиммунного фагоцитоза. Макрофаги скапливаются вокруг фагоцитируемых частиц и образуют гранулемы. Они часто содержат гигантские клетки инородных тел, которые характеризуются наличием многочисленных ядер, рассеянных по всей клетке, а не по периферии, как в гигантских клетках типа Лангханса. Чужеродный материал обычно обнаруживается в центре гранулемы, особенно при исследовании в поляризованном свете, т.к. он обладает преломляющей способностью. Гранулема инородных тел имеет небольшое клиническое значение и указывает только на наличие плохо фагоцитируемого чужеродного материала в ткани; например, гранулемы вокруг частиц талька и хлопковых волокон в альвеолярной перегородке и портальных областях печени - признаки неправильного приготовления лекарств для внутривенного введения (тальк попадает при плохой очистке лекарств, а хлопок попадает из материала, используемого для фильтрации лекарств). Некроз тканей не происходит.

МАКРОПРЕПАРАТ «ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ». Печень увеличена в размерах. Эхинококк занимает почти всю долю печени и представлен многочисленными ячеистыми структурами (многокамерные эхинококковые полости), четко отграничены соединительно-тканной капсулой от неизменной ткани печени.

МАКРОПРЕПАРАТ «ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА». В препарате виден участок ткани головного мозга. На разрезе определяются многочисленные полости округлой формы до 0,5 см в диаметре, четко отграниченные от окружающей мозговой ткани.

Специфическое воспаление. Характерными являются следующие признаки:

1. Наличие специфического возбудителя.
2. Смена иммунных состояний.
3. Хроническое волнообразное течение.
4. Развитие некротических изменений по ходу воспаления.
5. Наличие специфических гранул.

Специфическое воспаление чаще возникает в виде инфекционных гранул при: туберкулезе; сифилисе; лепре; сапе, риносклероме.

Туберкулезная гранулема (туберкулезный бугорок). Туберкулезный бугорок характеризуется специфическим клеточным составом и характером расположения этих клеток. Три типа клеток входят в состав бугорка - лимфоциты, эпителиоидные и многоядерные гигантские клетки Пирогова - Лангханса. В центральной части гранулемы выявляются макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Если макрофаги (гистиоциты) активированы, их размер увеличивается и они принимают вид эпителиоидных клеток. При обычной световой микроскопии и окраске гематоксилином и эозином эти клетки имеют обильную цитоплазму, розовую, мелкогранулированную, в которой содержатся иногда целые интактные бациллы или их фрагменты. Гигантские многоядерные клетки формируются при слиянии макрофагов или после ядерного деления без разрушения клетки (цитодиэреза). Т-лимфоциты располагаются по

периферии бугорка. Количественный состав туберкулезных бугорков различный. Поэтому различают - преимущественно эпителиоидный, лимфоцитарный, гигантоклеточный или смешанный варианты. В бугорке отсутствуют сосуды. По величине бугорки бывают субмилиарные (до 1 мм), милиарные (от. лат. -*mīlium* -просо) - 2-3 мм, солитарные до нескольких см в диаметре. Туберкулезные бугорки, в отличие от других подобных, склонны к казеозному некрозу. Предполагают, что казеозный некроз обусловлен либо прямым действием высвобождающихся цитотоксичных продуктов сенсibilизированных Т-лимфоцитов или макрофагов, либо эти продукты опосредовано, вызывая спазм сосудов, ведут к коагуляционному некрозу, либо гиперактивные макрофаги умирают очень быстро, высвобождая лизосомные ферменты. В исходе может наблюдаться распад органа, склероз, инкапсуляция, петрификация.

МАКРОПРЕПАРАТ «МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО». Легкое увеличено в размерах, с поверхности (на плевре) и на разрезе видны многочисленные мелкие (0,2-0,3 см в диаметре) просовидные бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.

МИКРОПРЕПАРАТ «ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ГРАНУЛЕМЫ ЛЕГКОГО» (окраска гематоксилин-эозином). В препарате видно множество туберкулезных гранул. В центре гранулемы определяется казеозный некроз, вокруг него радиарно располагается вал из эпителиоидных, лимфоидных и единичных плазматических клеток. Характерным является наличие гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса. Сосуды в гранулемах не определяются.

Сифилис. В своем развитии происходит ряд последующих стадий:

1. Первичный (преобладает продуктивно-инфильтративная тканевая реакция (твердый шанкр)).

2. Вторичный (экссудативная реакция - сифилиды)).

3. При третичном сифилисе наблюдается развитие в органах и системах сифилитического продуктивно-некротического воспаления в виде формирования гумм (сифилитическая гранулема) и гуммозных инфильтратов. Гумма представляет собой обширный очаг коагуляционного некроза. Края гуммы состоят из крупных фибробластов, напоминающих эпителиоидные клетки при туберкулезе. Рядом располагается воспалительный мононуклеарный инфильтрат, состоящий исключительно из плазматических и небольшого количества лимфоцитов. Гигантские клетки Лангханса встречаются очень редко. Макроскопически некротизированные массы беловато-сероватого цвета, вязкие напоминают клей (гумма обозначает клей). В гуммах выявляются мелкие сосуды с суженными просветами из-за пролиферации эндотелиоцитов. При гуммозных инфильтратах наблюдается типичная картина с формированием периваскулярных воспалительных муфт. Иногда по соседству встречаются микроскопические гранулемы по своему строению практически ничем не отличающиеся от туберкулезных и саркоидных гранул. В гуммах трепонемы очень редки и выявляются с большим трудом. Гуммы могут быть одиночными (солитарные) и множественными. Размеры их колеблются от микроскопических до 3-6см. Обычно они окружены рубцовой тканью. Чаще всего они встречаются в коже и слизистых, в печени, костях и яичках. В печени, в начале острой фазы, они могут имитировать нодулярную гипертрофию. Но позже, после рубцевания, в печени возникает цирроз, называемый "шнурковая печень". Гуммы в костях могут разъедать кортикальный слой и вести к перелому. Иногда они

сопровождается разрушением суставов. Все это сопровождается мучительной болью. Семенниковая гумма вначале вызывает увеличение яичка, симулирующее опухоль, затем происходит его уменьшение в результате рубцевания. Кардиоваскулярный сифилис характеризуется поражением артерий различного калибра с развитием пролиферативного артериита с исходом в артериосклероз и хроническим межуточным миокардитом с исходом в диффузный кардиосклероз. Поражение сердца, как правило, сочетается с пролиферативным коронариитом.

Для третичного сифилиса типичным является поражение аорты. Развивается сифилитический мезаортит. Процесс локализуется в восходящей части дуги аорты, чаще непосредственно над клапанами. Брюшная аорта поражается редко. Макроскопически интима аорты бугристая с мелкими множественными рубцовыми втяжениями. Внешний вид такой аорты называют "вид шагреневой кожи". Микроскопически при сифилитическом мезаортите выявляются гуммозные инфильтраты, распространяющиеся со стороны *vasa vasorum*. Воспалительные инфильтраты разрушают эластические волокна средней оболочки. Стенка аорты истончается и расширяется. Происходит формирование сифилитической аневризмы аорты. Аневризма аорты может приводить к атрофии от давления грудины и прилежащих частей ребер. В них возникают характерные узур. Возможно расслоение и разрыв аневризмы с развитием смертельного кровоизлияния. Аортальные клапаны могут вовлекаться в процесс вторично с формированием сифилитического аортального порока, чаще в виде недостаточности аортального клапана.

МАКРОПРЕПАРАТ «ГУММЫ В ПЕЧЕНИ». В макропрепарате виден участок ткани печени. На разрезе определяются очаги сероватого цвета, представленные фокусами некроза. По периферии очагов отмечается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани.

Лепрозные гранулемы образованы хорошо васкуляризированной грануляционной тканью, формирующей сливающиеся между собой узелки, состоящие главным образом из макрофагов с небольшим количеством, плазматических клеток, гистиоцитов. В лепроме выявляется большое количество микобактерий. У этих больных очень низкая резистентность и поэтому не происходит разрушение бацилл. При электронной микроскопии в фаголизосомах макрофагов выявляются неизмененные, жизнеспособные микобактерии, имеющие характерное упорядоченное расположение подобно "сигарам в коробке". Макрофаги постепенно увеличиваются в размере. Спустя время эти клетки становятся очень крупными, в них наблюдается частичный распад бацилл, которые склеиваются между собой в виде "шаров" появляются жировые вакуоли. Такие клетки носят название лепрозные клетки Вирхова. При гибели макрофагов эти "шары" располагаются свободно в ткани. В дальнейшем они захватываются гигантскими многоядерными клетками Лангханса. Гигантские клетки рассеяны между макрофагами. Скопления макрофагов окружены короной лимфоцитов.

Склеромные гранулемы. В слизистой оболочке носа возникает специфическое воспаление, которое носит продуктивный (пролиферативный) характер и проявляется образованием гранул состоящих из лимфоцитов, плазматических с или без Русселевских телец (эозинофильных гиалиновых шаров) и макрофагов. Для склеромы очень характерно появление крупных макрофагов со светлой цитоплазмой, называемых клетками Микулича. В цитоплазме этих клеток при окраске по Граму хорошо

выявляются грам-отрицательные бациллы (палочки Волковича-Фриша (*Klebsiella scleromatis*)). Характерен также значительный склероз и гиалиноз грануляционной ткани. Процесс не ограничивается только полостью носа, прогрессирует и может распространяться вплоть до бронхов. Происходит разрастание своеобразной грануляционной ткани плотной консистенции, суживающей просвет дыхательных путей, что приводит к нарушениям дыхания и может вызвать смерть больного от асфиксии.

Сап. Гранулема чаще располагается в коже. Макроскопически: образуется пятно ярко-красного цвета, переходящее в пузырек с кровянистым содержимым, который через 1-3 дня вскрывается и образуется язва. Микроскопически при остром сапе возникают узелки, представленные грануляционной тканью, в состав которой входят макрофаги, эпителиоидные клетки с примесью нейтрофилов. Эти узелки быстро подвергаются некрозу и гнойному расплавлению, которое преобладает в картине болезни. Характерен распад ядер (кариорексис) клеток узелков, которые превращаются в мелкие базофильные глыбки. В различных органах возникают абсцессы. Наиболее частая причина смерти - сепсис.

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Такое воспаление наблюдается на слизистых оболочках, а также в зонах, граничащих с плоским эпителием. Для него характерно разрастание железистого эпителия вместе с клетками подлежащей соединительной ткани, что приводит к образованию множества мелких сосочков или более крупных образований, называемых полипами. Такие полипозные разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища и др.

По гистологическому строению выделяют следующие виды полипов:

- фиброзный (преобладает строма);
- железистый (преобладает железистый компонент);
- железисто-фиброзный или смешанный (в равной степени развит фиброзный и железистый компонент).

Основными осложнениями полипов являются:

- малигнизация (переход в злокачественную опухоль);
- воспаление;
- некроз с перфорацией полого органа;
- перекрут ножки полипа с отрывом и кровотечением.

В участках плоского эпителия, который расположен вблизи призматического (например, в анусе, половых органах), отделяемое слизистых оболочек, постоянно раздражая плоский эпителий, ведет к разрастанию как эпителия, так и стромы. В результате этого возникают сосочковые образования - остроконечные кондиломы. Остроконечные кондиломы представляют собой мелкие новообразования, располагающиеся на неизменном основании в виде тонкой нити или короткой ножки, напоминая маленькую бородавку, малину, цветную капусту или петушинный гребень. Цвет их в зависимости от локализации может быть телесным или интенсивно-красным, а при мацерации – снежно-белым. По форме остроконечные кондиломы могут быть плоскими или экзофитными, иногда достигают размеров крупных опухолей; реже приобретают бородавчатую, нитевидную или висячую форму (последняя особенно характерна для кондилом, локализирующихся на половом члене).

Остроконечные кондиломы чаще всего локализуются на местах, которые подвергаются травмированию при половых контактах: у мужчин – на уздечке, венечной борозде, головке и крайней плоти полового члена. Экзофитные кондиломы иногда поражают уретру (изолированно или в сочетании с экстрауретральными кондиломами). Они могут располагаться на протяжении мочеиспускательного канала и давать клиническую картину хронического уретрита; иногда кровоточат. У женщин остроконечные кондиломы обнаруживаются на наружных половых органах, в мочеиспускательном канале, влагалище, на шейке матки, примерно в 20% случаев – вокруг заднего прохода и в промежности. Нередко они локализуются только на губках уретры (внутренней ее стенке); в этом случае они могут давать картину хронического уретрита. На сводах влагалищной части матки остроконечные кондиломы наблюдаются преимущественно у беременных. Экзофитные кондиломы на шейке матки наблюдаются приблизительно у 6% больных женщин; они могут быть изолированными или сочетаются с поражением вульвы. Этиологически остроконечные кондиломы связаны с инфицированностью вирусом папилломы человека (ВПЧ) типов 6 и 1, реже типов 16, 18, 31 и 33 (последние четыре типа являются онкогенами).

Список использованной литературы:

1. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилактик. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 719 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова".

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453421.html> - Дата доступа: 20.03.2022.

2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилактик. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 522 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова".

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453438.html> - Дата доступа: 20.03.2022.

3. Зубрицкий, М. Г. Атлас по патологической анатомии = Atlas of pathological anatomy : учеб. пособие для иностр. студентов учреждений высш. образования по специальности "Лечеб. дело" / М. Г. Зубрицкий, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. - Минск : Вышэйшая школа, 2021. - 267, [1] с. : ил. - Допущено М-вом образования РБ.

4. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9789850625151.html> - Дата доступа: 20.03.2022.

5. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970435519.html> - Дата доступа: 20.03.2022.

6. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 15.03.2022.

7. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 15.03.2022.