

ВОСПАЛЕНИЕ (ЧАСТЬ 2)

ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ (ПРОДУКТИВНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ

МЕЖУТОЧНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ, СИФИЛИСЕ, ЛЕПРЕ, РИНОСКЛЕРОМЕ.

ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.

Пролиферативное (продуктивное) – воспаление с преобладанием пролиферации клеточных и тканевых элементов. Альтеративные и экссудативные изменения отступают на второй план. В результате пролиферации клеток образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты. В составе инфильтратов в различных соотношениях присутствуют лимфоциты, моноциты, макрофаги, плазматические, эпителиоидные, гигантские клетки, эозинофилы и др.

Этиология продуктивного воспаления не имеет каких-либо особенностей. Его причинами являются биологические, физические, химические, иммунологические и другие факторы, способные вызывать и экссудативное воспаление.

Продуктивное воспаление может развиваться в любых органах и тканях.

Различают три вида пролиферативного воспаления:

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

МЕЖУТОЧНОЕ (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ

Межуточное – воспаление с образованием клеточного инфильтрата в строме органов. Инфильтрат может быть представлен гистиоцитами, моноцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, лаброцитами, единичными нейтрофилами, эозинофилами.

Моноциты крови живут около 1 дня, тогда как тканевые макрофаги – несколько месяцев. В очаге воспаления моноцит трансформируется в тканевый макрофаг.

Макрофаги секретируют медиаторы воспаления и осуществляют фагоцитоз не только повреждающих агентов (например, микробов), но и тканевого детрита, подготавливая тем самым "почву" для репаративных процессов.

Лимфоциты выделяют разные адгезивные молекулы и воспалительные медиаторы, обеспечивая продолжительность воспалительного ответа.

Плазматические клетки продуцируют антитела, направленные против персистирующего антигена в очаге воспаления или против компонентов разрушенной ткани. Плазматические клетки могут превращаться в гомогенные шаровидные образования, которые называют гиалиновыми

шарами, или фуксинофильными тельцами (тельца Русселя).

Эозинофилы характерны для иммунных ответов, связанных с аллергическими реакциями, и паразитарных инфекций. Скопления эозинофилов наблюдаются в респираторном тракте при бронхиальной астме и в тканях, инфицированных гельминтами. Их гранулы содержат белки, токсичные для паразитов.

При межуточном воспалении макроскопически органы изменены незначительно. Можно отметить некоторое увеличение их размеров, неравномерность кровенаполнения сосудов и дряблую консистенцию. Микроскопически в строме органов выявляется очаговый или диффузный воспалительный клеточный инфильтрат, в паренхиме – выраженные дистрофические изменения.

В условиях клиники межуточное воспаление встречается при бактериальных и вирусных инфекциях (сепсис, дифтерия, сыпной тиф, острые и хронические вирусные гепатиты и др.), хронических экзогенных и эндогенных интоксикациях (интерстициальный нефрит) и заболеваниях неустановленной этиологии с иммунным патогенезом (идиопатический фиброзирующий альвеолит).

Межуточное воспаление может иметь хроническое и острое течение.

Исходы интерстициального воспаления сводятся к склерозу и атрофии, приводящих к нарушению функции органа или ткани. Например, в результате межуточного миокардита развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, приводящий к хронической сердечной недостаточности. Интерстициальные заболевания легких часто сопровождаются интерстициальным фиброзом с формированием, так называемого, сотового легкого и прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью.

ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием гранулем (узелков).

Гранулема – очаговое (в виде узелка) скопление способных к фагоцитозу клеток, возникшее в результате их пролиферации и трансформации.

Морфогенез гранулемы складывается из 4 стадий:

- накопление в очаге повреждения ткани юных **моноцитарных фагоцитов**;
- созревание этих клеток в макрофаги и образование **макрофагальной гранулемы**;
- созревание и трансформация моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и образование **эпителиоидно-клеточной гранулемы**;
- слияние эпителиоидных клеток (или макрофагов) и образование гигантских клеток (клеток инородных тел или клеток Пирогова-Лангханса) и **гигантоклеточной гранулемы**.

Эпителиоидная клетка имеет крупное бледное ядро овальной формы и бледно-розовую зернистую цитоплазму.

Гигантские клетки характеризуются значительным полиморфизмом: от 2-3-ядерных до гигантских симпластов, содержащих 100 ядер и более. В гигантских клетках инородных тел ядра располагаются в цитоплазме равномерно, в клетках Пирогова-Лангханса – преимущественно по периферии. Появление многоядерных клеток большинство авторов связывают со слиянием эпителиоидных клеток в многоядерный симпласт, в котором ядра располагаются под цитолеммой. Однако не исключен и другой механизм образования гигантских многоядерных клеток – путем деления ядер эпителиоидных клеток без деления клетки.

Диаметр гранулем, как правило, не превышает 1-2 мм; чаще они обнаруживаются лишь под микроскопом. Исходом гранулемы является склероз.

Исходя из клеточного состава различают три вида гранулем:

- макрофагальная гранулема;
- эпителиоидно-клеточная гранулема;
- гигантоклеточная гранулема.

Гранулемы делят на специфические и неспецифические. Специфическими называют те гранулемы, морфология которых относительно специфична для определенного инфекционного заболевания, возбудитель которого можно найти в клетках гранулемы при гистобактериоскопическом исследовании.

К специфическим гранулемам относят гранулемы при:

- туберкулезе,
- сифилисе,
- лепре,
- склероме.

Туберкулезная гранулема имеет следующее строение (рис. 1): в центре нее расположен очаг некроза, по периферии:

- эпителиоидные клетки,
- лимфоциты,
- макрофаги,
- плазматические клетки.

Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами располагаются **гигантские клетки Пирогова-Лангханса**, которые весьма типичны для туберкулезной гранулемы. Небольшое число кровеносных капилляров обнаруживается только в наружных зонах бугорка.

Развитие казеозного некроза инициируется как продуктами микобактерией туберкулеза, так и цитокинами макрофагов самой гранулемы.

При благоприятном течении гранулемы склерозируются и гиалинизируются, а зона казеозного некроза подвергается петрификации. При неблагоприятном течении происходит увеличение экссудативных и некротических изменений, развиваются инфильтративные и деструктивные

формы туберкулеза, приводящие к легочной или дыхательной недостаточности и смертельным аррозивным кровотечениям. Нередко заболевание осложняется развитием кахексии и вторичного амилоидоза.

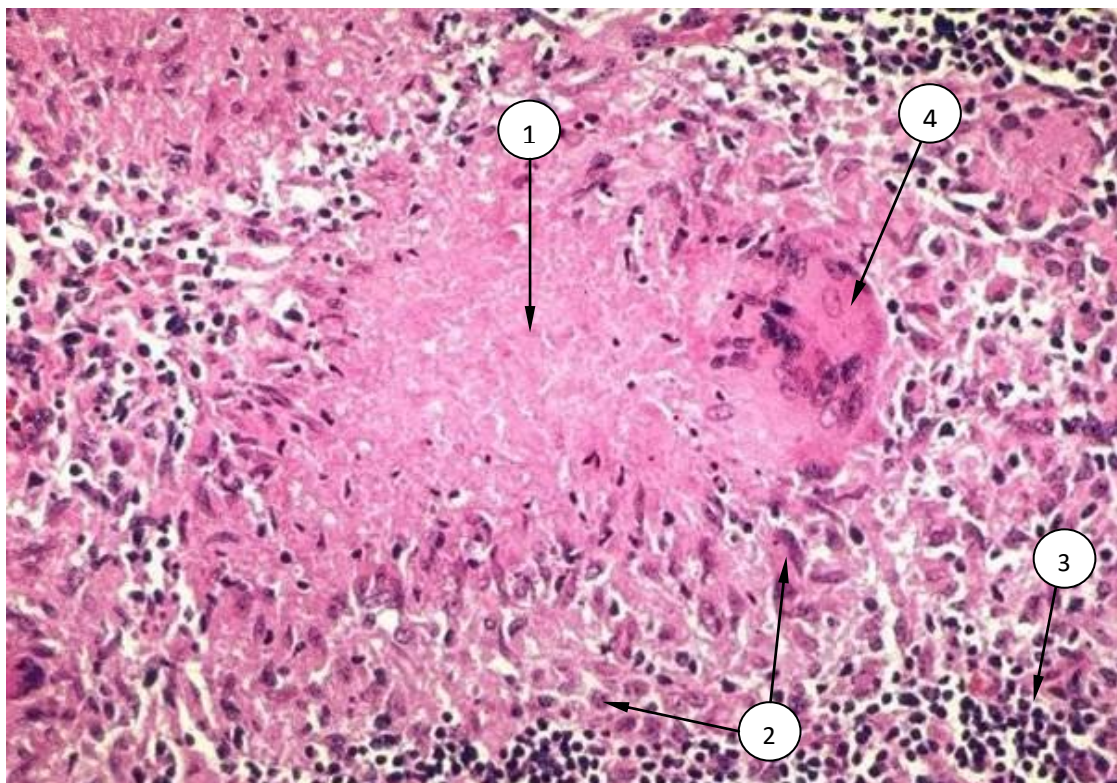


Рисунок 1. Туберкулезная гранулема. 1 – казеозный некроз; 2 – эпителиоидные клетки; 3 – лимфоциты; 4 – гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.

Сифилитическая гранулема называется гуммой. Гумма характерна для третичного периода сифилиса, который обычно развивается через несколько лет (4-5 и позже) после заражения и длится десятилетиями. При третичном сифилисе, помимо гумм, может возникнуть диффузный вариант гранулематозного воспаления – гуммозный инфильтрат.

Макроскопически гумма может локализоваться в разных органах и тканях: костях, коже, печени, головном мозге и др. Она имеет вид солитарного (от лат. *solitarius* – склонный к одиночеству) узла размером от 0,3-1,0см (на коже) до величины куриного яйца (во внутренних органах). На разрезе из этих узлов выделяется желеобразная масса желтого цвета, напоминающая клей гуммиарабик (аравийскую камедь), откуда и возникло название сифилитической гранулемы - "гумма" (от лат. *Gummi* – камедь).

Микроскопически центр гуммы представлен очагом казеозного некроза, гораздо более крупным по размерам, чем при туберкулезе. По периферии очага некроза располагаются:

- лимфоциты,
- плазматические клетки,
- фибробласты,

- немногочисленные эпителиоидные клетки,
- немногочисленные макрофаги,
- единичные гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса.

Для сифилитической гранулемы характерно быстрое разрастание соединительной ткани, которая формирует подобие капсулы. С внутренней стороны этой капсулы среди клеток инфильтрата видны многочисленные мелкие, а снаружи – более крупные сосуды с явлениями продуктивного эндovasкулита. Причина этого – инкубация бледных спирохет преимущественно в сосудах. Крайне редко среди клеток инфильтрата с помощью серебрения удается выявить бледную трепонему.

В исходе сифилитической гранулемы возникает грубый рубец звёздчатой формы. Гуммозные деструктивные поражения рото- и носоглотки приводят к нарушениям речи, глотания, дыхания, деформируют лицо, разрушая нос и твёрдое нёбо.

Лепрозная гранулема (лепрома) представлена узелком, состоящим в основном из:

- макрофагов,
- эпителиоидных клеток,
- гигантских клеток,
- плазматических клеток,
- фибробластов,
- лимфоцитов.

Среди макрофагов выделяются большие с жировыми вакуолями клетки, содержащие упакованные в виде шаров микобактерии лепры. Эти клетки, весьма характерные для лепромы, называют **лепрозными клетками Вирхова** (рис. 2). Распадаясь, они высвобождают микобактерии, которые свободно располагаются среди клеток лепромы. Количество микобактерии в лепроме огромно. Лепромы нередко сливаются, образуя хорошо васкуляризированную лепроматозную грануляционную ткань.

В результате воспаления при лепре поражаются преимущественно кожа и периферические нервы. Различают туберкулоидную и лепроматозную формы проказы.

Туберкулоидная форма протекает клинически доброкачественно. Поражение кожи диффузное, с множеством пятен, бляшек и папул, с последующей депигментацией пораженных участков. Морфологически обнаруживаются эпителиоидно-клеточные гранулемы. Изменения внутренних органов для этой формы нехарактерны.

Лепроматозная форма проказы характеризуется развитием диффузного гранулематозного воспаления. Диффузная инфильтрация кожи лица иногда приводит к полному обезображиванию внешности ("львиная морда").

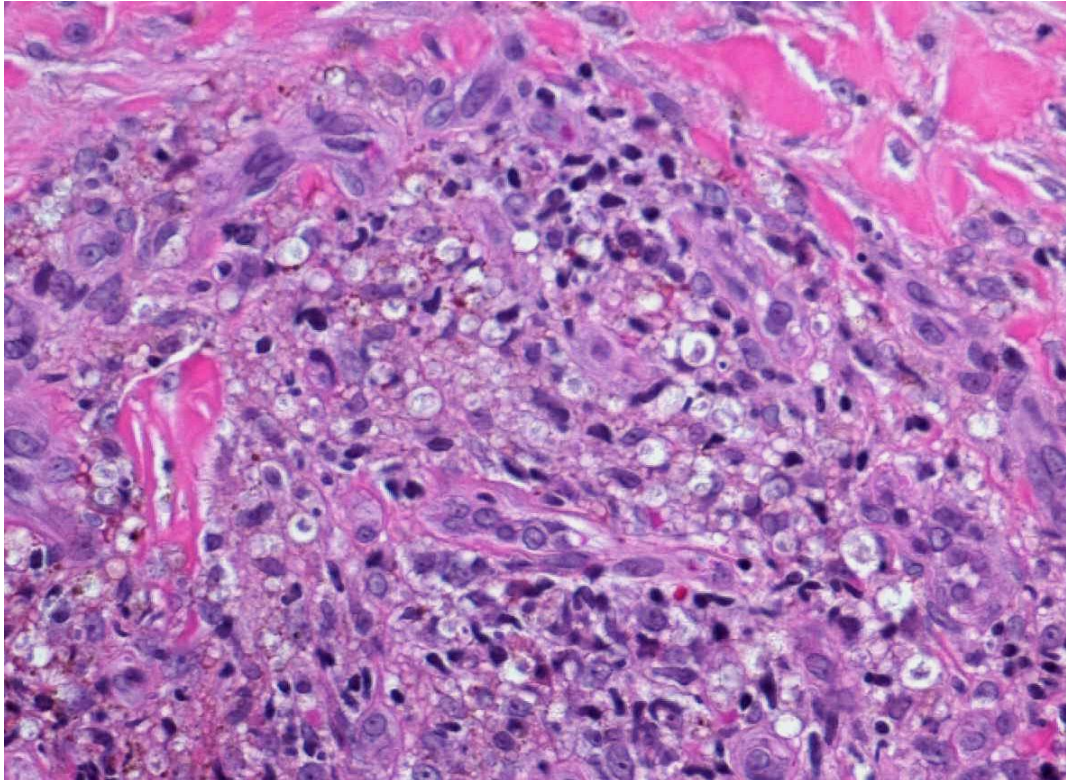


Рисунок 2.

Лепрозный неврит имеет восходящий характер, развивается диффузная инфильтрация всех элементов чувствительных нервов макрофагах и с постепенным замещением нервного волокна соединительной тканью. Наряду с поражением кожи и нервов, единичные гранулемы из макрофагов с большим количеством микобактерий обнаруживают в печени, селезенке, костном мозге, лимфатических узлах, слизистой оболочке верхних дыхательных путей, в эндокринных органах.

При эффективном лечении возможен благоприятный исход вплоть до полного излечения. Неблагоприятные исходы обусловлены деструкцией тканей с формированием язв, некрозом больших участков ткани вплоть до самоампутации частей тела.

Риносклеромная гранулема (грануляционная ткань) обычно располагается в слизистой оболочке верхних дыхательных путей – носа, гортани, трахеи, реже – бронхов. Процесс заканчивается образованием на месте гранул грубой рубцовой ткани, в результате чего слизистая оболочка деформируется, дыхательные пути резко суживаются и даже иногда полностью закрываются, появляется опасность асфиксии.

В составе склеромной гранулемы:

- плазматические клетки,
- эпителиоидные клетки,
- лимфоциты,
- гиалиновые шары.

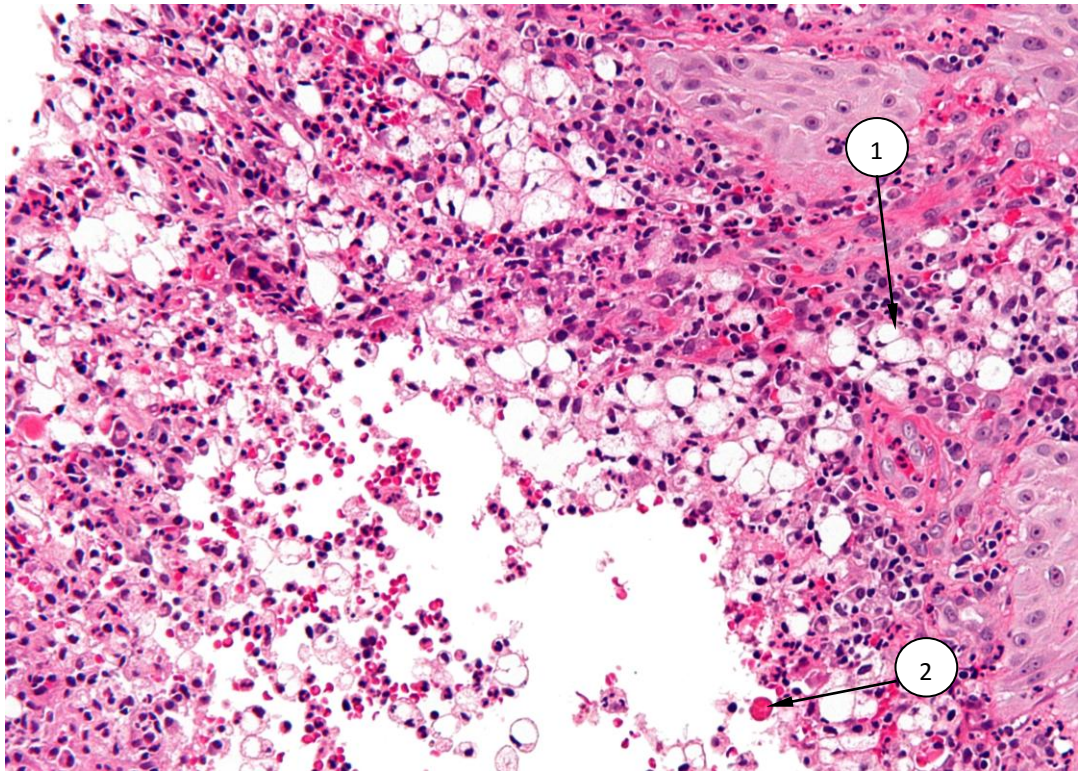


Рисунок 3. Риносклерома. 1 – клетки Микулича; 2 – гиалиновые шары.

Очень характерно появление крупных макрофагов со светлой цитоплазмой, называемых **клетками Микулича** (рис. 3). В цитоплазме выявляется возбудитель болезни – палочки Волковича-Фриша. Характерен также значительный склероз и гиалиноз грануляционной ткани.

Неспецифические гранулемы не имеют характерных черт, присущих специфическим гранулемам. Они встречаются при ряде инфекционных (например, сыпнотифозная и брюшнотифозная гранулемы) и неинфекционных (например, гранулемы при силикозе и асбестозе, гранулемы инородных тел) заболеваний.

Исходы гранулематозного воспаления включают благоприятные и неблагоприятные варианты:

- рассасывание клеточного инфильтрата;
- развитие склероза;
- некроз гранулемы;
- нагноение гранулемы.

На основании ряда общих признаков выделены **гранулематозные болезни**. Это гетерогенная группа заболеваний (нозологических форм) различной этиологии, структурную основу которых составляет гранулематозное воспаление. Данные заболевания объединяет ряд признаков:

- наличие гранулематозного воспаления;
- нарушение иммунологического гомеостаза;
- полиморфизм тканевых реакций;
- склонность к хроническому течению с частыми рецидивами;
- нередкое поражение сосудов в форме васкулита.

Классификация гранулематозных болезней. Она основана на этиологии заболевания.

Гранулематозные болезни инфекционной этиологии:

- туберкулез,
- сифилис,
- лепра,
- склерома,
- сыпной и брюшной тифы,
- ревматизм,
- бешенство,
- вирусный энцефалит,
- актиномикоз, кандидоз и др.

Гранулематозные болезни неинфекционной этиологии:

- силикоз,
- талькоз,
- асбестоз,
- биссиноз и др.,
- медикаментозные воздействия (гранулематозный гепатит, олеогранулематозная болезнь);
- вокруг инородных тел.

Гранулематозные болезни неустановленной природы:

- саркоидоз,
- болезнь Крона,
- гранулематоз Вегенера и др.

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ПОЛИПОВ И ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ (ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ РАЗРАСТАНИЯ).

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. В участках плоского эпителия, который расположен вблизи призматического (например, в анусе, половых органах) возникают сосочковые образования, напоминающие по внешнему виду цветную капусту – **остроконечные кондиломы**.

Хотя полипозные разрастания и остроконечные кондиломы зачастую сопровождаются хроническим воспалением, роль последнего в их развитии сомнительна.

В клинической практике часто наблюдается воспаление вокруг паразитов и инородных тел. Для него характерна продуктивная воспалительная реакция, направленная на отграничение раздражителей от

окружающих тканей соединительнотканной капсулой, если они не могут быть фагоцитированы и элиминированы. Вокруг таких инородных тел возникают грануляционная ткань и инфильтрат из фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, гигантских клеток инородных тел. Ряд инородных тел (например, остатки шовного материала после операции) может быть уничтожен в процессе продуктивного воспаления с помощью макрофагов и гигантских клеток. Процесс заканчивается образованием рубца. Инфильтрат вокруг животных паразитов, помимо перечисленных клеток, обычно содержит эозинофильные гранулоциты. Нередко происходит петрификация погибших животных паразитов (трихинелл, цистицерков).

Течение продуктивного воспаления может быть острым, но в большинстве случаев является хроническим. Острое течение продуктивного воспаления характерно для ряда инфекционных заболеваний (брюшной и сыпной тифы, туляремия, острый ревматизм, острый гломерулит), хроническое течение – для большинства межочечных продуктивных процессов в миокарде, почках, печени, мышцах, которые заканчиваются склерозом.

Исход и значение продуктивного воспаления различны. Хроническое продуктивное воспаление ведет к развитию очагового или диффузного склероза органа. Если при этом развиваются деформация (сморщивание) органа и его структурная перестройка, то говорят о циррозе (цирроз печени в исходе хронического гепатита, пневмоцирроз и т.д.).

РЕПАРАЦИЯ

Репарация – процесс восстановления целостности ткани. Репарация тесно связана с воспалением, поскольку является его закономерным исходом. Репарацию трудно дифференцировать с пролиферативной фазой воспаления. Воспаление и репарация разделены лишь условно, так как пролиферация клеточных элементов и прежде всего фибробластов в очаге воспаления начинается уже в 1-е сутки после повреждения.

Существует **три варианта репарации поврежденной ткани**:

- поврежденная ткань восстанавливается в результате регенерации паренхиматозных клеток;
- поврежденная ткань замещается путем заполнения дефекта соединительной тканью (рубцевание);
- поврежденная ткань восстанавливается в результате комбинации этих двух процессов.

То, какой вариант репарации имеется в каждом конкретном случае, зависит от многих условий, но в первую очередь от размеров повреждения и способности клеток данной ткани к пролиферации (регенерации).

Различают **4 компонента процесса заживления** с образованием соединительной ткани:

- новообразование кровеносных сосудов (ангиогенез);

- миграция и пролиферация фибробластов;
- продукция внеклеточного матрикса;
- созревание соединительной ткани.

Процесс восстановления начинается в раннюю фазу воспаления. Иногда уже через 24 ч после повреждения пролиферируют фибробласты и эндотелиальные клетки, образуя (через 3-5 дней) специализированный тип ткани (**грануляционную ткань**), которая играет главную роль в рубцевании. Эта ткань называется грануляционной потому, что, располагаясь на поверхности раны, она имеет зернистый (гранулярный) вид. Для нее характерна пролиферация вновь образованных мелких кровеносных сосудов и фибробластов. Множественные изгибы мелких сосудов макроскопически выглядят сероватыми зёрнами (гранулами). Новые сосуды образуются от существующих почкованием или ответвлением. Этот процесс называют ангиогенезом, или неоваскуляризацией.

Вновь образованные сосуды имеют проницаемые межэндотелиальные контакты, допускающие выход белков и эритроцитов из сосудистого русла. Поэтому грануляционная ткань нередко бывает отечной.

Когда происходит значительная утрата клеток и тканей, например при инфаркте, изъязвлении, образовании абсцесса, а также поверхностных ранах с большими дефектами тканей, репаративные процессы затруднены. Основной проблемой во всех этих случаях является значительный дефект ткани, который должен быть замещен. Регенерация паренхиматозных клеток не может полностью восстановить оригинальную архитектуру. Обильная грануляционная ткань растёт с краёв, формируя рубец. Такое заживление ран называют заживлением вторичным соединением, или вторичным натяжением.

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Классическим примером полного заживления ран является заживление чистых неинфицированных хирургических разрезов, соединённых с помощью хирургического шва. Такое заживление называют первичным соединением, или заживлением **первичным натяжением**. При этом последовательно развиваются следующие изменения:

- заполнение дефекта свертками крови, содержащими фибрин и клетки крови;
- дегидратация поверхности свертка крови с образованием струпа, закрывающего рану;
- очищение раны от крови и некротического детрита нейтрофилами и макрофагами (в течение 1 суток);
- воспаление и образование грануляционной ткани;
- с краёв раны на грануляции напоздаёт покровный эпителий;
- редукция сосудов грануляционной ткани и замещение их коллагеном, что происходит на второй неделе заживления;
- замещение грануляционной ткани коллагеном с образованием рубца (в течение четырёх недель);

■ ремоделирование рубца с его уплотнением (в течение нескольких месяцев).

Вторичным натяжением обычно заживают раны с далеко отстоящими краями, инфицированные, содержащие инородные тела. Динамика заживления принципиально та же, но в этом случае заживление протекает дольше, в ране более выражено воспаление и количество образующейся грануляционной ткани больше.

Заживление ран является сложным феноменом, включающим острое воспаление, регенерацию паренхиматозных клеток, миграцию и пролиферацию как паренхиматозных, так и соединительнотканых клеток, синтез белков внеклеточного матрикса, перестройку соединительной ткани и паренхиматозных компонентов, коллагенизацию и натяжение раны. В основе большинства этих процессов лежат различные факторы и механизмы: медиаторы острого воспаления, факторы роста и взаимодействие клеток с внеклеточным веществом в процессе миграции клеток, их пролиферации и дифференцировки, а также механизмы ангиогенеза и фиброза.

Макропрепараты:

№93 Трихинеллез скелетной мышцы

Фрагмент скелетной мышцы, в которой видны множественные инкапсулированные паразиты.

Клиническое значение

Возбудитель, *Trichinella spiralis* изначально паразитирует в тонкой кишке. Через 2 суток после проникновения в организм проникает в кровеносные сосуды, разносится по всему организму, оседая в поперечно-полосатой мускулатуре. По периферии паразита образуется капсула с развитием перифокальной воспалительной реакции по типу гранулематозного воспаления.

№101 Милиарный туберкулез легких

Легкие ребенка, в которых определяются множественные мелкие бугорки (до 0,2 см в диаметре) светло желтого цвета.

Клиническое значение

Представленный вариант туберкулеза развивается при гематогенном распространении (диссеминации) возбудителя. Такая форма туберкулеза может развиваться после первой встречи с возбудителем – первичный туберкулез, а также в результате активизации, имеющегося в организме очага инфекции. Клинически, милиарный туберкулез может иметь острое и хроническое течение, и обычно характеризуется выраженной симптоматикой в виде лихорадки и общего тяжелого состояния.

№311 Крупноочаговый туберкулез селезенки

Срез селезенки, на котором видны множественные крупные, округлые очаги (0,5-0,8 см в диаметре), в виде крошащихся масс светло серого цвета.

Клиническое значение

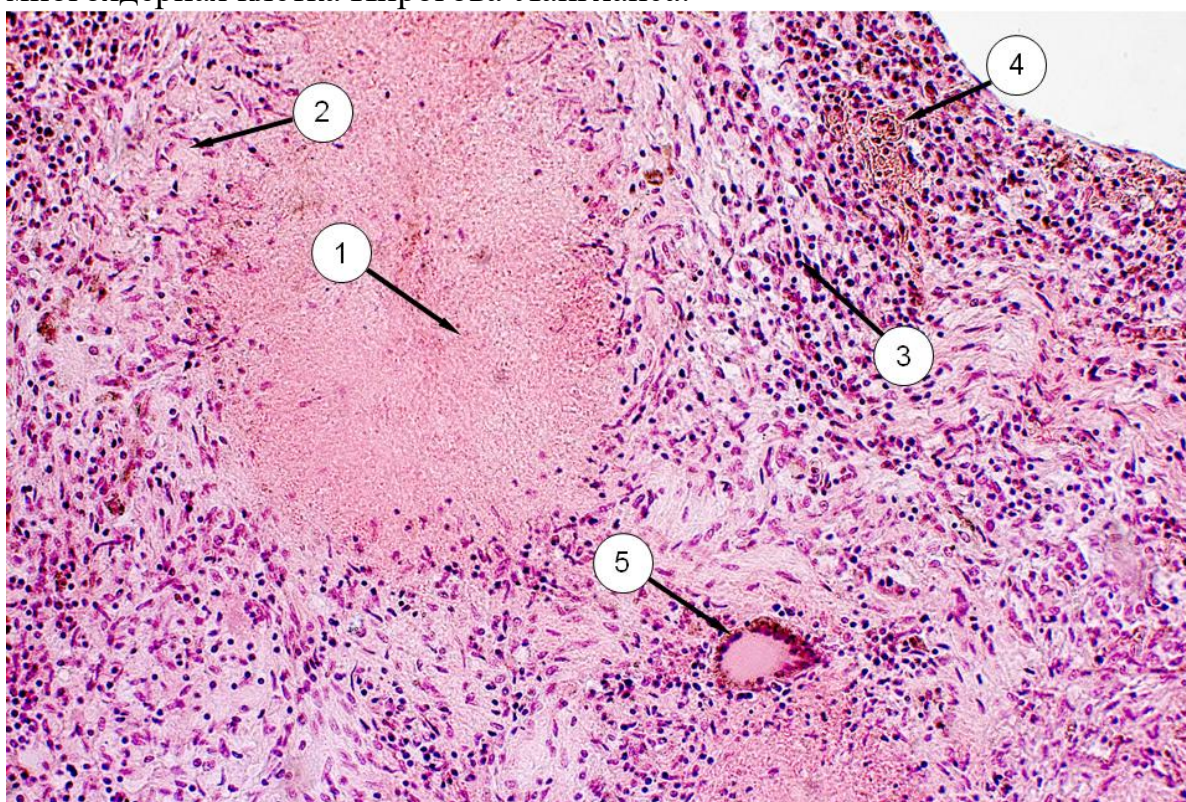
Представленный вариант туберкулезного поражения развивается при

гематогенной диссеминации инфекции. Клинически, такая форма обычно имеет подострое или хроническое течение. Первый вариант характеризуется выраженной интоксикацией, второй – волнообразным течением с повторяющимися эпизодами гематогенной диссеминации. Крупноочаговый туберкулез очень характерен для пациентов с выраженным иммунодефицитом, в частности для ВИЧ-инфицированных.

Микропрепараты:

Милярный туберкулез

В ткани легкого определяется туберкулезная гранулема, представленная очагом казеозного некроза, вокруг которого расположены эпителиоидные, лимфоидные клетки, макрофаги, видна гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса.



1 - казеозный некроз; 2 - вал из эпителиоидных из клеток; 3 - вал из лимфоидных клеток; 4 - полнокровие капилляров периферических зон гранулемы; 5 - гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса.

Полип носа

Представлена ткань фибринозно-отечного полипа, покрытого мерцательным эпителием с признаками гиперплазии и гиперсекреции бокаловидных клеток. В строме полипа имеют место полнокровие, отек, выраженная воспалительная инфильтрация с преобладанием эозинофильных лейкоцитов.



1 - резко выраженный отек стромы полипа; 2 - полнокровие кавернозных сосудов; 3 - выраженная воспалительная инфильтрация эозинофилами; 4 - респираторный эпителий; 5 - слизистая железа.

Тестовые задания:

01. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ИМЕЮЩИЙ МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА УСТРАНЕНИЕ ЕГО ПРИЧИНЫ, ОГРАНИЧЕНИЕ ОЧАГА ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭТО

- 1) Дистрофия
- 2) Некроз
- 3) Повреждение
- 4) Воспаление
- 5) Апоптоз

Правильный ответ: 4

02. ВОСПАЛЕНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ КЛЕТОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА В СТРОМЕ

- 1) Межуточное
- 2) Серозное

- 3) Гранулематозное
- 4) Катаральное
- 5) Экссудативное

Правильный ответ: 1

03. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ИСХОД ХРОНИЧЕСКОГО МЕЖУТОЧНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) Некроз
- 2) Полное восстановление очага повреждения
- 3) Склероз
- 4) Хронизация
- 5) Ограничение очага воспаления

Правильный ответ: 3

04. ВОСПАЛЕНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ УЗЕЛКОВ ИЗ СПОСОБНЫХ К ФАГОЦИТОЗУ КЛЕТОК

- 1) Интерстициальное воспаление
- 2) Межуточное воспаление
- 3) Экссудативное воспаление
- 4) Гранулематозное воспаление
- 5) Серозное воспаление

Правильный ответ: 4

06. БОЛЕЗНИ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЮТСЯ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Туберкулез, сифилис, лепра, склерома
- 2) Ревматизм, болезнь Крона и Хортона
- 3) Асбестоз, талькоз, гранулематоз Вегенера
- 4) Актиномикоз, кандидоз
- 5) Гранулематозный гепатит, олеогранулематозная болезнь

Правильный ответ: 1

07. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

- 1) Гранулематозный гепатит, олеогранулематозная болезнь
- 2) Ревматизм, склерома,
- 3) Саркоидоз
- 4) Силикоз, талькоз, асбестоз
- 5) Гранулематоз Вегенера

Правильный ответ: 2

08. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

- 1) Сифилис, туберкулез, лепра
- 2) Ревматизм, гранулематозный гепатит
- 3) Силикоз, талькоз, асбестоз,
- 4) Склерома, гранулематоз Вегенера
- 5) Кандидоз, биссиноз, асбестоз

Правильный ответ: 3

09. В ЦЕНТРЕ РАСПОЛОЖЕН ОЧАГ НЕКРОЗА, ПО ПЕРИФЕРИИ – ЭПИТЕЛИОИДНЫЕ КЛЕТКИ И ЛИМФОЦИТЫ С ПРИМЕСЬЮ МАКРОФАГОВ ПРИ

- 1) Силикозной гранулеме
- 2) Туберкулезной гранулеме
- 3) Гранулеме вокруг инородных тел
- 4) Лепрозной гранулеме
- 5) Кандидозе

Правильный ответ: 2

10. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА ГРАНУЛЕМА С ОЧАГОМ НЕКРОЗА В ЦЕНТРЕ, ВОКРУГ КОТОРОГО – ЛИМФОЦИТЫ, ФИБРОБЛАСТЫ, ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, МНОЖЕСТВО СОСУДОВ В СОСТОЯНИИ ВОСПАЛЕНИЯ (ВАСКУЛИТЫ)

- 1) Склерома
- 2) Туберкулез
- 3) Асбестоз
- 4) Лепра
- 5) Сифилис

Правильный ответ: 5

11. ДЛЯ ЛЕПРОЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

- 1) Макрофагов, эпителиоидных, гигантских клеток, а также лимфоцитов
- 2) Макрофагов, эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса, лимфоцитов
- 3) Макрофагов, эпителиоидных, гигантских клеток, плазматических клеток, фибробластов, лимфоцитов, клеток Вирхова
- 4) Макрофагов, эпителиоидных, гигантских клеток, плазматических клеток, фибробластов, лимфоцитов, клеток Микулича
- 5) Эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса, плазматических клеток, фибробластов

Правильный ответ: 3

12. ПРОЦЕСС ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЦЕЛОСТНОСТИ ТКАНИ

- 1) Организация
- 2) Перестройка
- 3) Репарация
- 4) Воспаление
- 5) Петрификация

Правильный ответ: 3

13. ХАРАКТЕР ТКАНЕВОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ

- 1) Альтеративная
- 2) Экссудативная
- 3) Продуктивная
- 4) Некротическая
- 5) Иммунная

Правильный ответ: 3

14. ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ В ЛЕГКИХ, ЧАЩЕ ВСЕГО, РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) Межуточное

- 2) Хроническое гранулематозное
- 3) Интерстициальное
- 4) Экссудативное
- 5) Катаральное

Правильный ответ: 2

15. ВОКРУГ ЖИВОТНЫХ ПАРАЗИТОВ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) Диффузное интерстициальное
- 2) Продуктивное
- 3) Экссудативное
- 4) Межуточное
- 5) Гнойное

Правильный ответ: 2

16. ВИД ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Лимфоцитарная
- 2) Эозинофильно-клеточная
- 3) Эпителиоидно-клеточная
- 4) Плазмноклеточная
- 5) Лейкоцитарная

Правильный ответ: 3

17. ЦЕНТРАЛЬНАЯ ЧАСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ПРЕДСТАВЛЕНА НЕКРОЗОМ

- 1) Жировым
- 2) Восковидным
- 3) Фибриноидным
- 4) Казеозным
- 5) Колликвационным

Правильный ответ: 4

18. СИНОНИМ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Петрификат
- 2) Бугорок
- 3) Узелок
- 4) Гумма
- 5) Сифилид

Правильный ответ: 4

19. ГУММА ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ СИФИЛИСА

- 1) Первичного
- 2) Раннего врожденного
- 3) Вторичного
- 4) Третичного
- 5) Четвертичного

Правильный ответ: 4

20. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Петрификация, аррозивное кровотечение
- 2) Организация, нагноение
- 3) Гиалиноз, петрификация

- 4) Экссудативная тканевая реакция
- 5) Альтеративные изменения

Правильный ответ: 3

21. ИСТОЧНИК ФАКТОРОВ, КОТОРЫЕ ВЫЗЫВАЮТ РАЗВИТИЕ КАЗЕОЗНОГО НЕКРОЗА В ГРАНУЛЕМЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

- 1) Макрофаг, продукты микобактерий
- 2) Лимфоцит
- 3) Нейтрофил, продукты микобактерий
- 4) Эпителиоидная клетка
- 5) Плазматическая клетка

Правильный ответ: 1

22. ГЛАВНУЮ РОЛЬ В РУБЦЕВАНИИ ИГРАЕТ

- 1) Склероз
- 2) Атрофия
- 3) Экссудация
- 4) Грануляционная ткань
- 5) Пролиферация лимфоцитов

Правильный ответ: 4

23. ЗЕРНИСТЫЙ (ГРАНУЛЯРНЫЙ) ВИД ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ ПРИДАЮТ

- 1) Гиганто-клеточные гранулемы
- 2) Макрофагальные гранулемы
- 3) Петли, изгибы мелких сосудов
- 4) Гранулы липофусцина
- 5) Гранулы гемосидерина

Правильный ответ: 3

24. ФОРМЫ ПРОКАЗЫ

- 1) Фиброзная форма
- 2) Гранулематозная форма
- 3) Туберкулоидная форма
- 4) Острая форма
- 5) Продуктивная форма

Правильный ответ: 3

25. ХАРАКТЕРНЫЙ ИСХОД ХРОНИЧЕСКОГО, ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) Некроз
- 2) Склероз, атрофия
- 3) Дистрофия, нагноение
- 4) Расплавление тканей
- 5) Амилоидоз

Правильный ответ: 2

26. ДИФФУЗНОЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) В серозных оболочках
- 2) В слизистой оболочке мочевого пузыря

- 3) В периферических нервах и ганглиях
- 4) В печени
- 5) В стенках сосудов

Правильный ответ: 4

27. ВОЗМОЖНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ СКЛЕРОМЫ

- 1) Асфиксия
- 2) Генерализация процесса, сепсис
- 3) Аррозивное кровотечение
- 4) Амилоидоз
- 5) Формирование свищей

Правильный ответ: 1

28. ВОСПАЛЕНИЕ, ПРИ КОТОРОМ РАЗВИВАЮТСЯ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) Фибринозное
- 2) Катаральное
- 3) Экссудативное
- 4) Пролиферативное
- 5) Альтеративное

Правильный ответ: 4

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Больному, страдающему хроническим вирусным гепатитом, выполнена пункционная биопсия печени. В биоптате обнаружены воспалительные инфильтраты из мононуклеарных клеток, располагающиеся в строме органа. Имеются дистрофические изменения гепатоцитов, начинающийся фиброз.

1. Вид воспаления, в зависимости от типа преобладающей тканевой реакции, обнаруженный в печени.
2. Три разновидности этого вида воспаления.
3. Разновидность этого вида воспаления в данном случае.
4. Возможный клеточный состав воспалительного инфильтрата.
5. Неблагоприятный исход воспаления в данном случае.

Задача №2.

У умершего от милиарного туберкулеза на вскрытии в легких обнаружены множественные мелкие очаги светло-серого цвета, диаметром около 2-3мм, напоминающие по внешнему виду зерна проса («просовидные очаги»), имеющие при гистологическом исследовании строение гранулем.

1. Определение гранулемы.
2. Строение туберкулезной гранулемы (некроз, клеточный состав).
3. Виды гранулем по клеточному составу.
4. Благоприятные исходы туберкулезной гранулемы.
5. Неблагоприятные исходы туберкулезной гранулемы.

Задача №3.

Женщина 44 лет обратилась в челюстно-лицевое отделение института восстановительной хирургии. Имеется выраженная деформация лицевого скелета, обусловленная разрушением костей и хрящей спинки носа («седловидный нос»). Описанную патологию связывают с сифилитической

гранулемой. Известно, что больная перенесла третичный сифилис.

1. Строение сифилитической гранулемы (ее размер, вид некроза, клеточный состав).
2. Принятое название сифилитической гранулемы.
3. Другие типичные локализации сифилитической гранулемы.
4. Исходы сифилитической гранулемы.
5. Заболевания, при которых развиваются специфические гранулемы.

Задача №4.

У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на сухость, образование корок в носу, вязкие, густые выделения, потерю обоняния и затруднение глотания, в процессе обследования в области наружных отделов носа выявлены плотные опухолевидные инфильтраты. В отделяемом дыхательных путей обнаружены палочки Фриша-Волковича.

1. Поставьте диагноз.
2. Морфологическое обозначение выявленных плотных опухолевидных инфильтратов
3. Клеточный состав инфильтратов.
4. Из каких клеток образуются гиалиновые шары?
5. Возможное осложнение процесса.

Задача №5.

У больного с клиническими признаками лепры была взята биопсия кожи и подлежащих мягких тканей конечности.

1. Второе название (синоним) лепры.
2. Общий патологический процесс, имеющий место в изъятых для исследования тканях, его преимущественная локализация.
3. Основное проявление этого процесса.
4. Название, характерных для лепры клеток.
5. Две основные морфологические формы лепры.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Продуктивное (пролиферативное).
2. Межуточное (интерстициальное), гранулематозное, воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.
3. Межуточное (интерстициальное).
4. Лимфоциты, макрофаги, гистиоциты, плазматические клетки.
5. Цирроз печени.

Задача №2.

1. Очаговое (в виде узелка) скопление способных к фагоцитозу клеток, возникшее в результате их пролиферации и трансформации.
2. В центре казеозный некроз, по периферии – эпителиоидные клетки, лимфоциты, гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.
3. Макрофагальная, эпителиоидно-клеточная, гигантоклеточная.
4. Склероз, гиалиноз, петрификация.
5. Прогрессирование экссудативных и некротических изменений.

Задача №3.

1. Размер – от 0,3см до величины куриного яйца; некроз – казеозный, в виде клеевидной массы; лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты.
2. Гумма.
3. Кости, кожа, печень, головной мозг.
4. Рубцевание, прогрессирование некроза.
5. Туберкулез, сифилис, лепра, склерома.

Задача №4.

1. Риносклерома.
2. Риносклеромная гранулема (грануляционная ткань).
3. Плазматические, эпителиоидные клетки, лимфоциты, крупные макрофаги со светлой цитоплазмой.
4. Из плазматических клеток.
5. Асфиксия.

Задача №5.

1. Проказа.
2. Продуктивное, гранулематозное, специфическое воспаление с преимущественным поражением кожи и периферических нервов.
3. Лепрозная гранулема (лепрома).
4. Клетки Вирхова.
5. Туберкулоидная и лепроматозная.