

Занятие семинарского типа № 9
ТЕМА: «Продуктивное воспаление. Хроническое воспаление»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 3 часа

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить основные формы продуктивного воспаления и принципы фармакокоррекции воспалительного процесса.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

УК-7;

ОПК-2;

ПК – 3

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием пролиферации клеточных элементов над альтерацией и экссудацией. При этом, по-видимому, имеется особая реактивность организма, а кроме того, сам этиологический фактор обуславливает пролиферативную клеточную реакцию, что особенно характерно для вирусов и риккетсий. Продуктивное воспаление может быть острым, но чаще протекает как хроническое, что связано и с персистенцией этиологического фактора, и с включением иммунопатологических процессов. Различают четыре основные формы продуктивного воспаления: гранулематозное; интерстициальное диффузное; воспалительное гиперпластическое (гиперрегенераторное) разрастание; воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел.

Интерстициальное диффузное воспаление вызывают различные инфекционные агенты или оно развивается как реакция организма на выраженные токсические воздействия или микробную интоксикацию. Оно может возникать во всех паренхиматозных органах и локализуется в их строме, где происходит накопление воспалительных и иммунокомпетентных клеток. Особенности этого воспаления в острой

фазе являются значительное количество мононуклеаров (моноцитов) в инфильтрате, а также дистрофические и некробиотические изменения паренхиматозных элементов органа. Наиболее яркая картина интерстициального продуктивного воспаления наблюдается при острой и хронической интерстициальной пневмонии, интерстициальном миокардите и интерстициальном нефрите.

Интерстициальная пневмония. Этиологическим фактором интерстициальных пневмоний являются вирусы, риккетсий и микоплазмы. В остром периоде заболевания наблюдаются отёк интерстициальной ткани и инфильтрация её клетками гематогенного происхождения. Продуктивный компонент: повреждённые пневмоциты типа II, альвеолярные макрофаги, септальные клетки, эндотелиоциты. Хроническая интерстициальная пневмония (фиброзирующий альвеолит) не всегда имеет отчётливую этиологию, но в ряде случаев может быть вызвана токсичными веществами или ЛС. При этом в ответ на повреждение клеточных и внеклеточных структур межалвеолярных септ возникают пролиферация эндотелиоцитов и пневмоцитов типа II, инфильтрация интерстиция гематогенными воспалительными и иммунокомпетентными клетками, там же накапливаются фибробласты, в итоге развивается септоальвеолярный склероз.

Интерстициальные миокардиты чаще возникают под влиянием инфекционного или токсического воздействия. При этом выделяют преимущественно экссудативные и преимущественно продуктивные формы интерстициальных миокардитов. К последним, в частности, относится миокардит Абрамова—Фидлера, имеющий аллергическую природу.

Интерстициальный нефрит часто возникает при нарушении оттока мочи из почечной лоханки и развитии пиелонефрита. При этом лишь при хроническом его течении развиваются фиброз и лимфоидная инфильтрация межуточной ткани. При длительном приёме ЛС фенацетинового ряда также может развиваться межуточный нефрит.

Интерстициальный гепатит всегда сочетается с поражением её паренхимы.

Так, хронический гепатит любой этиологии сопровождается моноклеарной инфильтрацией и склерозом портальных трактов.

Гиперпластические разрастания (гиперрегенераторные) — продуктивное воспаление в строме слизистых оболочек, при котором происходит пролиферация клеток стромы, нередко эозинофилов, лимфоидных элементов, а также эпителия слизистых оболочек. При этом образуются полипы воспалительного происхождения — полипозный ринит, полипозный колит и т.п. Гиперпластические разрастания возникают также на границе слизистых оболочек с плоским или призматическим эпителием в результате постоянного раздражающего действия отделяемого слизистых оболочек (например, прямой кишки или наружных половых органов). При этом плоский эпителий мацерируется, а в строме возникает хроническое продуктивное воспаление, приводящее к разрастанию стромы и эпителия и образованию остроконечных кондилом. Наиболее часто они возникают вокруг заднего прохода и наружных половых органов, особенно у женщин.

Воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел

характеризуется продуктивным воспалением, направленным на отграничение раздражителей от окружающих тканей соединительнотканной капсулой, так как они не могут быть фагоцитированы и элиминированы. Поэтому вокруг таких инородных тел (осколок снаряда и т.п.) возникает грануляционная ткань и инфильтрат из фибробластов, макрофагов и гигантских клеток инородных тел. Некоторые инородные тела (например, остатки шовного материала после операции) могут быть ликвидированы в динамике продуктивного воспаления с помощью макрофагов и гигантских клеток. Процесс заканчивается образованием рубца. Инфильтрат вокруг животных паразитов, помимо пролиферации перечисленных клеток, обычно содержит эозинофильные гранулоциты. Погибшие животные паразиты (трихинеллы, цистицерки) нередко петрифицируются.

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Хроническое воспаление — патологический процесс, характеризующийся персистенцией патологического фактора и развитием, в связи с этим иммунологической недостаточности, что обуславливает своеобразие морфологических изменений тканей в области воспаления, течение процесса по принципу порочного круга, затруднение репарации и восстановления гомеостаза.

Нередко возникает ситуация, когда в силу различных причин патогенный раздражитель не подвергается уничтожению. В этом случае воспаление приобретает хроническое течение. К сожалению, современный этап учения о воспалении характеризуется явно недостаточными знаниями о природе хронического воспаления. Между тем, причина хронического воспаления лежит прежде всего в персистенции повреждающего фактора, которая может быть связана как с особенностями этого фактора, так и с недостаточностью механизмов воспаления самого организма. Так, патогенный фактор может иметь высокую иммуногенность, повышенную стойкость против гидролаз лейкоцитов и макрофагов, завершению воспаления препятствует также большой объём раздражителя. Дефекты в защите самого организма могут быть обусловлены различной врождённой патологией лейкоцитов (в первую очередь, нейтрофильных), нарушением образования мононуклеарных фагоцитов, подавлением хемотаксиса, нарушением иннервации тканей в области воспаления, аутоиммунизацией этих тканей, генетическим повышением чувствительности к действию патогенного фактора. Разумеется, это далеко не все причины, обуславливающие персистенцию раздражителя, но и перечисленные факторы несомненно моделирует пато- и морфогенез хронического воспаления, в результате чего затруднены репарация тканей в воспалённой области и восстановление гомеостаза.

Воспаление является стимулом для включения в патологический процесс иммунокомпетентной системы. Это тем более важно, что действие иммунной системы всегда реализуется через механизмы и морфологию

воспаления. Поэтому естественно, что иммунные механизмы должны играть ключевую роль в патогенезе хронического воспаления. Современные методические возможности позволили раскрыть молекулярные основы воспаления и понять многие механизмы его хронизации. Хроническое воспаление несет в себе как специфические признаки, обусловленные этиологическим фактором, так и общие, стереотипные закономерности патологического процесса, не зависящие от причины воспаления. Следует подчеркнуть, что в длительно текущий воспалительный процесс включаются все системы организма, что находит отражение не только в местных изменениях, но и в общих реакциях, о чём можно судить, в первую очередь, по изменениям крови и показателям иммунитета. Общим признаком хронического воспаления является нарушение циклического течения процесса в виде постоянного наслаивания одной стадии на другую, прежде всего стадий альтерации и экссудации на стадию пролиферации. Это ведёт к перманентным рецидивам обострения воспаления и невозможности репарации. В этом ведущую роль играют иммунные реакции организма.

Так, у больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями, особенно наиболее изученными хроническими ранами, как правило, развивается лимфоцитопения, снижается уровень общей популяции Т-лимфоцитов, в том числе Т-хелперов и Т-супрессоров, а также нарушается их соотношение, что в совокупности указывает на развитие вторичного иммунного дефицита и является достоверным прогностическим показателем неблагоприятного течения заболевания. Повышается также уровень антителообразования, особенно IgA и IgG. У большинства больных отчётливо увеличивается уровень в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), что объясняется не только их повышенным образованием, но и нарушением механизмов элиминации. Одновременно падает способность нейтрофилов к хемотаксису, что связано, в частности, с накоплением в крови ингибиторов этого процесса в виде продуктов распада клеток, микробов, токсинов, иммунных комплексов, особенно при обострении воспаления.

Местно зона хронического воспаления обычно заполнена грануляционной тканью с очаговыми некрозами, лимфоплазмочитарным инфильтратом с умеренным количеством ПЯЛ, макрофагов, иногда тучных клеток и относительно небольшим количеством фибробластов. При этом инфильтрат содержит В-лимфоциты, Т-лимфоциты и их субпопуляции — хелперы, киллеры, супрессоры. В клетках инфильтрата выявляются также IgG, реже IgA и IgM. Обычно отчётливо уменьшается число капилляров грануляционной ткани и характерны продуктивные васкулиты в стенках артериол и венул, пролиферация эндотелия в более крупных сосудах, вплоть до облитерации их просветов. При обострении заболевания васкулиты принимают гнойный характер. В них нарастает деструкция эндотелия и уменьшаются проявления пиноцитоза, нередко при этом развивается фибриноидный некроз стенок сосудов.

Всё это способствует прогрессированию гипоксии грануляционной ткани и нарушению метаболизма в ней. При этом отмечается соответствие выраженности плазмолимфоцитарной инфильтрации грануляционной ткани распространённости васкулитов и повышению уровня ЦИК. В стенках сосудов и в периваскулярной соединительной ткани фиксируются ЦИК, комплемент, IgG и IgA.

В очагах хронического воспаления нередко обнаруживаются микроорганизмы, но при этом часто бывает уменьшено количество лейкоцитов и снижена их бактерицидная активность. В очаге хронического воспаления обычно нарушены и регенераторные процессы. В созревающей грануляционной ткани мало эластических волокон, а в поверхностных слоях они могут терять волокнистый характер. В формирующейся соединительной ткани в основном наблюдается нестойкий коллаген типа III, меньше коллагена типов I и V и практически нет коллагена типа IV, необходимого для построения базальной мембраны эпителия. Иногда могут образовываться АТ к собственному коллагену, особенно типа III. Сами эпителиальные клетки характеризуются незрелостью.

Описанные изменения представляют собой общую схему пато- и морфогенеза хронического воспаления, на которые накладывают отпечаток этиология процесса, особенности структуры и функции органа, в котором происходит воспаление, реактивность организма и другие факторы. Тем не менее следует подчеркнуть главенствующее значение именно персистенции раздражителя, постоянно стимулирующего иммунную систему. На определённом этапе болезни появляется комплекс иммунопатологических и иммуноморфологических изменений, отражающих выраженную дисфункцию иммунокомпетентной системы, и этот комплекс уже сам обуславливает хронизацию процесса, становясь важнейшим звеном патогенеза хронического воспаления. Повышение в крови содержания ЦИК, ряда Ig, комплемента способствует развитию васкулитов. При этом страдают эндотелиоциты, являющиеся секреторными клетками, имеющими существенное значение в межклеточных взаимоотношениях. Они продуцируют ряд медиаторов иммунитета, в том числе ИЛ1, усиливающий пролиферацию фибробластов и синтез ими коллагена. Вероятно поэтому повреждение эндотелия сосудов грануляционной ткани способствует нарушению её созревания и межклеточной регуляции. В течение длительного времени грануляционная ткань остаётся на стадии рыхлой соединительной ткани, часто в ней преобладает нестойкий коллаген типа III, нарушается образование эластических волокон. Эти нарушения усугубляются гипоксией, нарастающей по мере редукции патологически изменённых сосудов. В условиях уменьшения напряжения кислорода в ткани также нарушаются функции фибробластов, в том числе синтез ими коллагена и эластина. Дефектные эластические волокна, играющие большую роль в репарации, также не выполняют своих функций. В то же время при уменьшении в очаге воспаления коллагена типа I затрудняется эпителизация гранулирующей раны.

Постоянная антигенная стимуляция иммунокомпетентной системы, а также интоксикация, обусловленная персистирующим раздражителем, имеющимися микробами и непрекращающимся некротизированием тканей в очаге

воспаления, не только повышает функциональную нагрузку на иммунную систему, но и повреждает её. Не исключено, что в этих условиях грануляционная ткань может приобретать аутоантигенные свойства и становиться дополнительным постоянным стимулом гиперфункции иммунной системы, длительное напряжение которой через какое-то время приводит к срыву её функций. Нарушаются соотношения между В- и Т-системами лимфоцитов, между субпопуляциями Т-лимфоцитов, падает активность макрофагов, развиваются вторичный иммунодефицит и иммунологическая недостаточность. Вместе с тем падение бактерицидной и фагоцитарной функций лейкоцитов (наряду с угнетением их хемотаксиса) приводит к нарушению фагоцитоза, что способствует персистенции инфекции. Возникает порочный круг. И коль скоро сохраняются причины и условия течения хронического воспаления, то не может быть и полноценной репарации очага воспаления и восстановления гомеостаза.

Клинические и морфологические проявления хронического воспаления разнообразны, поэтому очевидно, что его пато- и морфогенез в разных нозологических формах может преломляться и по несколько иной схеме. Детальное исследование хронического воспаления по существу началось лишь относительно недавно. Тем не менее уже известные факты позволяют сформулировать несколько общих положений, характеризующих хроническое воспаление.

Учитывая указанные особенности хронического воспаления, лечение таких больных должно быть направлено не только на борьбу с инфекцией и на уничтожение персистирующего фактора, но и на ликвидацию иммунодефицита и дисфункции всей иммунной системы.

ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Группа гранулематозных болезней насчитывает свыше 70 инфекционных,

неинфекционных и болезней неустановленной этиологии. Эти болезни сопровождаются развитием гранулематозной реакции на персистирующий в тканях и медленно разрушающийся макрофагами патогенный раздражитель биологической, органической, неорганической или иммунной природы.

МОРФОЛОГИЯ ГРАНУЛЁМЫ

Все гранулёмы формируются по единому гистогенетическому плану. Основная структурная единица гранулёмы — макрофаг. Недостаточно переваренный антигенный раздражитель представляется макрофагом лимфоциту-хелперу ($CD4^+$) с последующей выработкой комплекса цитокинов (ИЛ1, ИЛ4, γ -ИФН), стимулирующих трансформацию моноцитов и макрофагов в эпителиоидные и многоядерные гигантские клетки Лангханса. По мере трансформации макрофагов снижается их секреторная активность, но сохраняются выработка и секреция ИЛ1, ИЛ6, ФНО, что стимулирует появление в очаге воспаления новых моноцитов. Продукты секреции активированных лимфоцитов и макрофагов влияют на синтетическую активность фибробластов, что имеет значение для исхода воспаления (отграничение очага воспаления, фибротизация).

КЛАССИФИКАЦИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗОВ

По этиологии различают гранулематозы установленной этиологии — инфекционные (бактериальные, вирусные, микотические, гельминтные) и неинфекционные (пылевые, медикаментозные, инородных тел), а также гранулематозы неясной этиологии.

К медикаментозным гранулематозным болезням отнесены интерстициальная гранулематозная иммуноаллергическая нефропатия взрослых, гранулематозный лекарственный гепатит, олеогранулематозная болезнь, ягодичная гранулёма грудных детей. По патогенезу выделяют гранулематозные заболевания иммунные (развивающиеся на основе реакций ГНТ и ГЗТ, смешанного типа и иммунноаллергические) и неиммунные (инфекционно-токсические и токсические; при гранулёмах инородных тел).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика гранулематозных заболеваний требует применения комплекса лабораторных методов и особенно сложна при проведении исследования на малом по объёму биопсийном материале. Рекомендуемые методы исследования: окраска гематоксилин-эозином, аура-мин-родамином, по Цилю—Нильсену, ШИК-реакция, реакция Гомори—Грокотта, а также культуральный и иммунохимический методы.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ имеют характерную морфологическую картину, позволяющую установить этиологический фактор.

1. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ

Основной возбудитель туберкулёза — *Mycobacterium tuberculosis* и др. *M. tuberculosis* устойчива к действию физико-химических факторов; некоторые штаммы устойчивы к противотуберкулёзным ЛС (лекарственно-устойчивые формы). Лекарственная устойчивость — одна из основных причин неэффективности химиотерапии туберкулёза.

Эпидемиология. Основным источником инфекции — больной - бактериовыделитель. В течение трёх лет активный бактериовыделитель способен заразить всех контактирующих с ним лиц. Источником инфекции могут быть животные и птицы. Основным путём передачи инфекции — аэрозольный (воздушно-капельный и воздушно-пылевой); другие пути — непрямые контакты (пищевой, водный, внутриутробный, инфицирование при медицинских вмешательствах). Из числа инфицированных *M. tuberculosis* заболевают туберкулёзом 5—15%, у остальных лиц формируется нестерильный иммунитет. Развитие заболевания зависит не только от инфицирования, но и от ряда факторов риска (генетические особенности, социально-экономические, экологические, экстремальные и другие воздействия, сопутствующие хронические заболевания). **Патогенез**

Попадание *M. tuberculosis* в ранее не

инфицированный организм сопровождается повреждением ткани, развитием неспецифической воспалительной реакции, затем — гранулематозного воспаления с последующим формированием гранулём. *M. tuberculosis* вызывает в организме сложный комплекс реакций ГЗТ и ГНТ. В результате ГНТ наступают экссудативно-некротические изменения. Среди проявлений ГНТ — казеозный некроз и расплавление тканей. Смена форм реакции ткани отражает волнообразное клиническое течение туберкулёза. Лимфо- и гематогенная диссеминации сопровождаются прогрессированием заболевания и возникновением очагов отсева. Очаги отсева заживают или превращаются в потенциальный источник поздней реактивации. Т-клетки, сенсibilизированные к Аг *M. tuberculosis*, представляют центральное звено резистентности к микобактериям. Клетки этого типа вызывают гибель микобактерий, а небактерицидные системы этих клеток ингибируют размножение возбудителя. Сенсibilизированные Т-лимфоциты оказывают стимулирующее влияние на миграцию и фагоцитоз макрофагов.

Морфология тканевых проявлений туберкулёза

Наиболее типичное проявление туберкулёза — гранулёма — скопление эпителиоидных и лимфоидных клеток с примесью макрофагов и плазмочитов, с наличием многоядерных гигантских клеток Пирогова - Лангханса и казеозным некрозом в центре.

Проявления туберкулёзного воспаления в тканях многообразны: милиарные бугорки (гранулёмы), разновеликие очаги, пневмония, каверны, язвы, свищи, секвестры, экссудаты. Исход — фиброз, кальцификация, частичное рассасывание. При прогрессировании процесса происходит нарастание экссудативно-деструктивных изменений. Распространённая деструкция и избыточный фиброз ведут к функциональным нарушениям поражённого органа или системы.

2. СИФИЛИТИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ

Термин «сифилис» берёт начало от имени пастуха Сифилуса (Syphilus) — героя одноимённой поэмы врача Дж. Фракасторо (слово, возможно, происходит от греч. *sys* — свинья и *phifos* — друг).

Сифилис — хроническое инфекционное венерическое заболевание с полиморфными поражениями и последовательной сменой стадий (периодов) болезни. Возбудитель сифилиса — бледная спирохета (*Treponema pallidum*) — анаэробный микроорганизм. Заражение происходит половым и неполовым (бытовой, профессиональный) путями. Возможно внутриутробное заражение плода.

Сифилитическая гранулема (гумма) характерна для третичного периода сифилиса. Локализуется в костях, коже, головном мозге, печени, почках и т.д. Гумма имеет в центре крупный очаг казеозного некроза, по периферии которого располагается гранулематозная ткань с многочисленными лимфоцитами и плазматическими клетками, и примесью эпителиоидных клеток, фибробластов, единичных клеток типа Пирогова-Лангханса. Характерно обилие мелких сосудов с явлениями продуктивного эндovasкулита. По периферии формируется соединительнотканная капсула. Исход: рубец, грубая деформация органа.

Гуммозный инфильтрат — аналог гуммы, но имеет диффузный характер, возникает в крупных сосудах, отсутствует казеозный некроз.

Сифилитический мезаортит — гуммозный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и плазматических клеток с примесью эпителиоидных клеток и фибробластов, разрушающий эластический каркас аорты с формированием аневризмы аорты. Интима становится неровной, морщинистой с множеством рубцовых втяжений, напоминает «шагреновую кожу».

3. ЛЕПРОЗНЫЕ ГРАНУЛЕМЫ — характерны лепрозные клетки Вирхова (лепрозные шары) — гигантские клетки, в вакуолизированной светлой цитоплазме которых при окраске по Цилю-Нильсену обнаруживаются

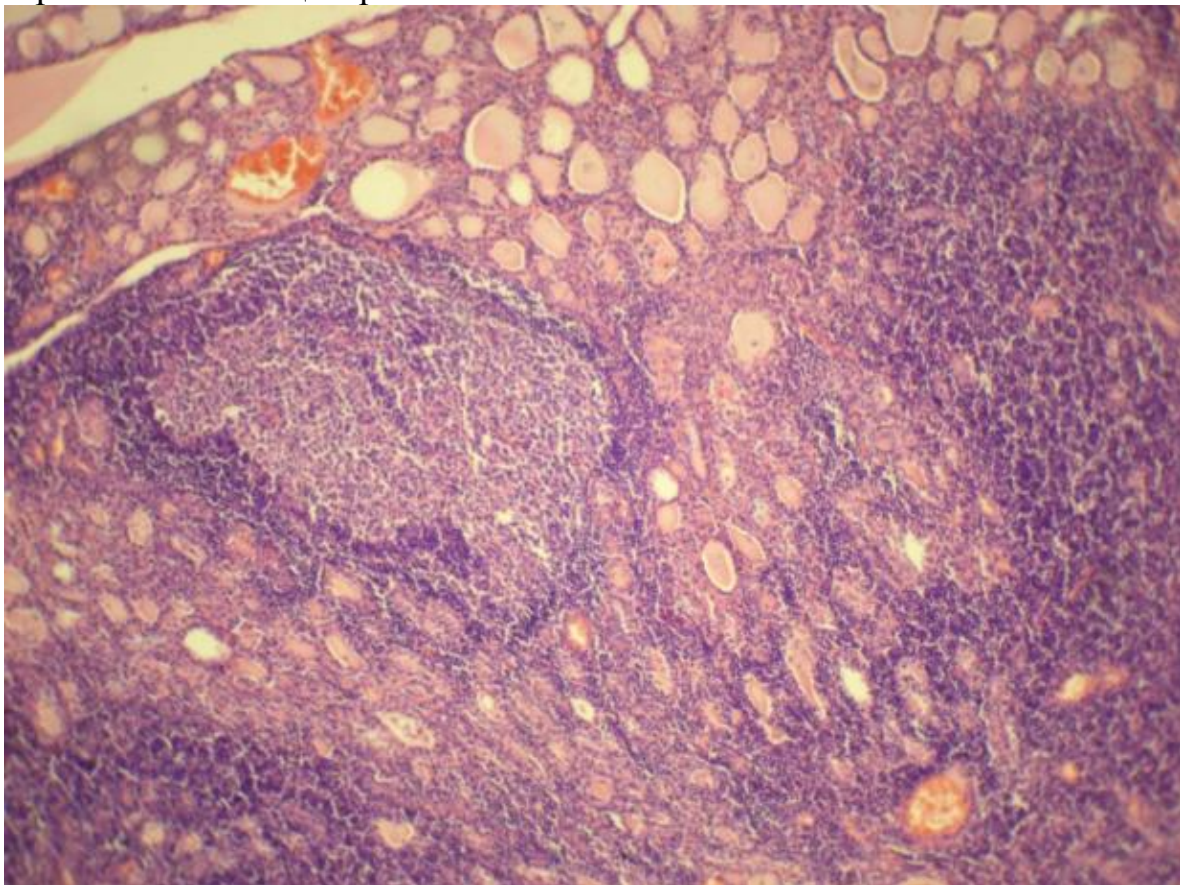
микобактерии лепры, упакованные в виде сигарет в пачке.

4.СКЛЕРОМНЫЕ ГРАНУЛЕМЫ - построены из лимфоцитов, плазматических клеток и гигантских клеток со светлой цитоплазмой (клетки Микулича), в которых можно обнаружить возбудителя склеромы (палочки Волковича-Фриша).

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты и микропрепараты.

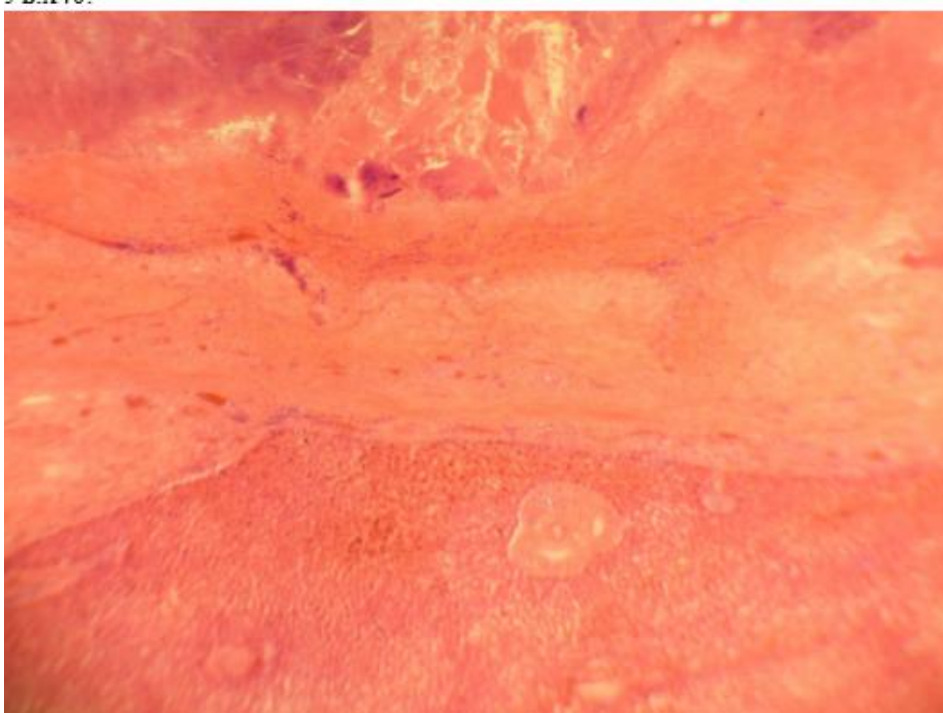
1.Изучить *межуточное (интерстициальное) воспаление* по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Аутоиммунный тиреоидит» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на клеточный состав и локализацию воспалительного инфильтрата, количество соединительнотканых элементов в миокарде /или ткани щитовидной железы; оценить состояние клеток паренхимы в зоне воспаления, отметить в щитовидной железе образование лимфоидных фолликулов с герминативными центрами.



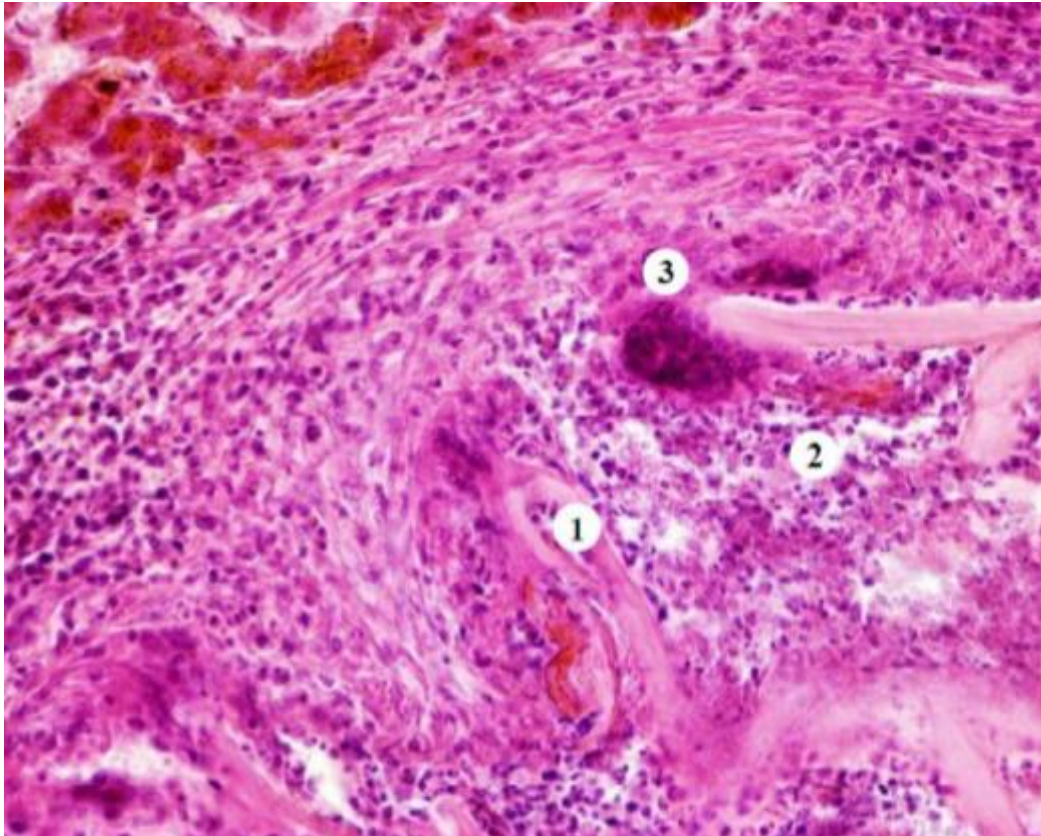
3. Изучить *продуктивное воспаление* вокруг животного паразита по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Альвеококкоз печени». Обратить внимание на размеры и консистенцию печени, особенности ее строения на разрезе.



4. Изучить *продуктивное воспаление* вокруг животного паразита по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Эхинококковая киста печени» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию паразита, структуру его оболочки, локализацию и клеточный состав воспалительного инфильтрата, состояния ткани печени. Ув.х40.



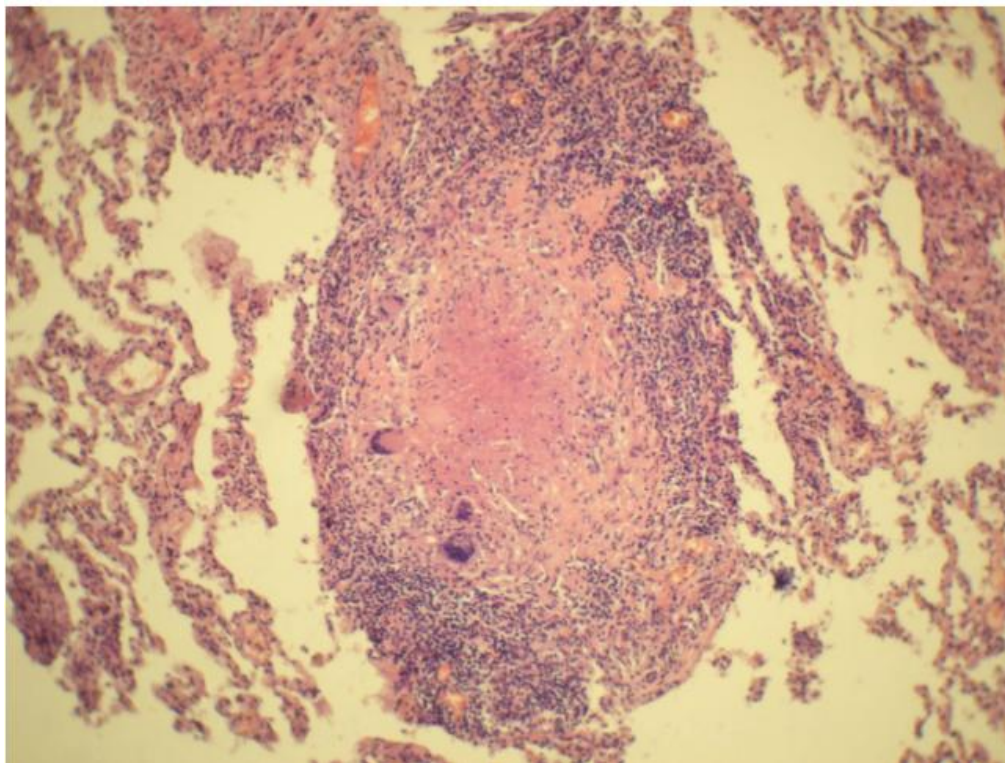
«Альвеококковая киста печени» Ув.х400.



5. Изучить *милиарный туберкулез легких* по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Милиарный туберкулез легких». Обратить внимание на размеры и консистенцию легкого, количество, локализацию, размеры и цвет туберкулезных бугорков.



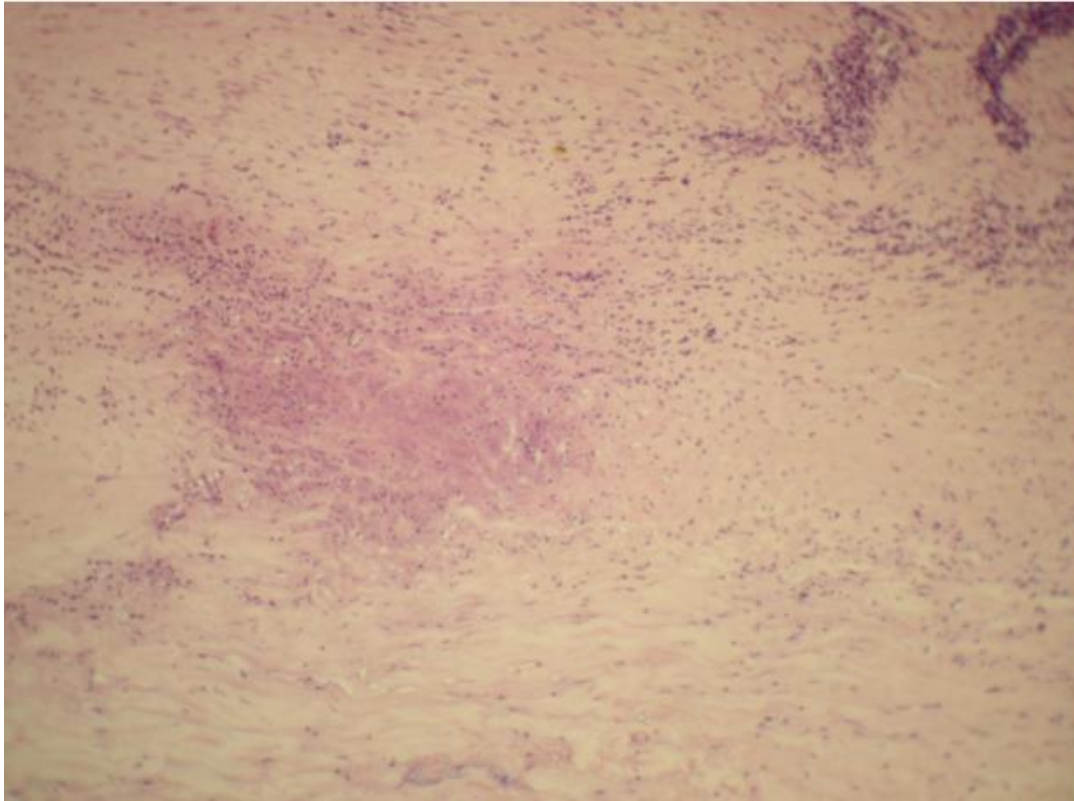
6. Изучить *туберкулезную гранулема* по микроскопической картине. Описать микропрепарат «туберкулезная гранулема в легких (милиарный туберкулез)» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, клеточный состав, состояние центральной части туберкулезной гранулемы, изменения окружающей ткани легкого.



8. Изучить *сифилитический мезаортит* по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Сифилитический мезаортит (сифилитическая аневризма аорты)». Обратить внимание на локализацию поражения в аорте, периметр и толщину стенки аорты в поврежденном отделе, характер поражения интимы.



9. Изучить *сифилитический мезаортит* по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Сифилитический мезаортит» (окраски гематоксилином и эозином, фукселином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав инфильтрата, состояние эластических волокон в стенке аорты и очагах поражения.



ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Для каждого вида воспаления выберите соответствующие им заключения.

1. экссудативное воспаление
2. продуктивное воспаление
- А. протекает обычно остро.
- Б. протекает чаще хронически
- В. Преобладает лимфоцитарно-макрофагальный инфильтрат
- Г. Часто заканчивается склерозом
- Д. Часто сопровождается скоплением жидкости в полостях.

2. Для каждой из клеток выберите их характерные свойства.

1. ПЯЛ
2. Макрофаг
3. Эозинофил

4. Тучная клетка

5. В-лимфоцит

А. Первой появляется на поле воспаления

Б. Составляет основу гнойного экссудата.

В. Устраняет последствия реакции гиперчувствительности немедленного типа.

Г. Выявляется с помощью окраски толуидиновым синим.

Д. Является предшественником эпителиоидной клетки.

Е. Является предшественником плазматической клетки.

3. Выберите клетки, наиболее активно участвующие в

фагоцитозе.

- А. ПЯЛ
- Б. В-лимфоциты
- В. Базофилы
- Г. Макрофаги
- Д. Тучные клетки

4. Мобилизация и активация макрофагов при воспалении возникает при действии медиаторов:

- А. Лейкотриены
- Б. Цитокины
- В. Протеазы
- Г. Простагландины
- Д. Кинины.

5. Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»?

- А. Макрофаги.
- Б. Лимфоциты.
- В. Эпителиоидные клетки
- Г. Тучные клетки
- Д. Нейтрофилы.
- Е. Эозинофилы.

6. Какие из морфологических признаков всегда можно обнаружить при гранулематозном воспалении?

- А. Казеозный некроз.
- Б. Гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.
- В. Эпителиоидные клетки.
- Г. Периферическая зона инфильтрации лимфоцитами.
- Д. Выявление возбудителя с помощью окраски по Цилю-Нильсену.

7. Выберите положения, справедливые для аневризмы аорты, возникшей в третичном периоде сифилиса:

А. Локализуется в брюшном отделе аорты.

Б. Интима имеет вид шагреновой кожи.

В. Вид интимы связан с атеросклеротическими бляшками.

Г. Развитие аневризмы связано с врожденным дефектом эластических волокон.

Д. Часто сопровождается развитием порока аортальных клапанов.

8. Больному произведена резекция печени по поводу альвеококкоза, через некоторое время обнаружены тени под плеврой, что было расценено как альвеококкоз легких. Выберите верные утверждения:

А. Макроскопически в удаленной части печени обнаружен белесоватый узел без четких границ пористого вида.

Б. Вокруг альвеококка возникло интерстициальное воспаление.

В. В клеточном инфильтрате вокруг пузырей альвеококка большое количество гигантских клеток инородных тел.

Г. вокруг узла – разрастание соединительной ткани.

Д. Механизм развития узлов альвеококка в легких паразитарная эмболия.

9. У больного туберкулезом на вскрытии обнаружены межочный миокардит, милиарные очаги в легких, селезенке. Выберите верные утверждения.

А. Межочный миокардит – разновидность экссудативного воспаления.

Б. микроскопически в строме миокарда – лимфомакрофагальный инфильтрат с примесью

плазматических клеток,
фибробластов, ПЯЛ.

В. В кардиомиоцитах выражена
дистрофия, в отдельных – некроз.

Г. милиарные очаги величиной с
лесной орех.

Д. Милиарные высыпания
представлены абсцессами.

10. Секретция цитокинов осуществляется:

- А. ПЯЛ
- Б. Лимфоцитами
- В. Макрофагами
- Г. Тучными клетками

11. По этиологическому принципу все гранулемы делятся на:

- А. Неспецифические
- Б. Иммунные
- В. Инфекционные

12. Для лепрозной гранулемы характерны клетки:

- А. Пирогова – Лангханса
- Б. Вирхова
- В. Березовского – Штейнберга
- Г. Микулича
- Д. Аничкова

13. К общим признакам хронического воспаления относятся:

- А. Лимфоцитопения
- Б. Лейкоцитопения
- В. Повышение уровня иммуноглобулинов А, М, G в тканях.
- Г. Снижение уровня ЦИК в крови.

14. Какой патогенетический механизм лежит в основе формирования гранулемы?

- А. ГНТ
- Б. ГЗТ

15. Определите какой вид некроза характерен для туберкулезной гранулемы:

- А. Гангрена
- Б. Колликативный некроз
- В. Казеозный некроз
- Г. Секвестр
- Д. Инфаркт

16. Виды хронического воспаления:

- А. Межуточное
- Б. Гнойное
- В. Гранулематозное
- Г. Кандилома
- Д. Папиллома

17. Остроконечные кандиломы возникают:

- А. На слизистых

- Б. В коже
- Г. Печени
- Д. Почках
- Е. Миокарде

18. Гуммозный инфильтрат это:

- А. Множественные сифилитические гранулемы
- Б. Гумма с обширным очагом казеозного некроза
- В. Аналогичная гумме по клеточному составу диффузная инфильтрация, поражающая крупные сосуды.

19. Смерть больного при сифилитическом мезаортите наступает от:

- А. Острого инфаркта миокарда
- Б. Разрыва аневризмы аорты
- В. Бронхопневмонии
- Г. Кровоизлияния в мозг
- Д. Тромбоэмболии легочной артерии

20. Развитие васкулитов при хроническом воспалении обусловлено:

- 1. Повышение в крови содержания ЦИК
- 2. Повышение ряда Ig
- 3. Активация системы комплемента.
- 4. Развитие вторичного иммунодефицита
- 5. Все вышеперечисленное

Задачи для самостоятельного решения

1. Спустя две недели после гастроэктомии по поводу рака желудка развился разлитой гнойный перитонит в связи с недостаточностью швов эзофаго-энтероанастомоза. Произведена релапоротомия и ушивание анастомоза. При микроисследовании ткани из области анастомоза вокруг шовного материала обнаружены скопления лейкоцитов, микрофагов, крупных многоядерных клеток. Фибробластов в инфильтрате мало. Какой вид продуктивного воспаления развился в области анастомоза? Как называются многоядерные клетки? Варианты положительного исхода воспаления в данном случае.

2. При выскабливании из гайморовой полости выделены кусочки слизистой с полипозными выростами. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке и полипах обнаружен отек, тонкостенные новообразованные сосуды, выраженная инфильтрация стромы лимфоидными, плазматическими клетками, полинуклеарами. Какой процесс обнаружен в гайморовой полости? Определите его форму? Какой его вид? Какое течение этого процесса?

3. У пожилого мужчины, спустя 2 недели после ангины, появились

боли в сердце, тахикардия, одышка и при Явлении сердечной недостаточности наступила смерть. На вскрытии: сердце увеличено, дряблѐе, миокард сероватого цвета. Гистологически: саркоплазма миокардиоцитов зернистая, строма отечна, диффузно инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами и единичными нейтрофилами. Какой процесс в миокарде? Какая его разновидность? Назовите возможные исходы этого процесса. Какие виды нарушения кровообращения и в каких органах еще можно выявить у умершего? Какой процесс в кардиомиоцитах? Каковы его причины?

4. У умершего от туберкулеза на вскрытии в лимфатическом узле корня легкого обнаружен бесструктурный желтовато-сероватый крошащийся очаг. В обоих легких, печени, почках, селезенке - множественные сероватые полупрозрачные бугорки величиной с просыное зерно. Проявлением какой тканевой реакции являются бугорки во внутренних органах? Каково их гистологическое строение, клеточный состав? Какие клетки являются характерными для этих бугорков? Каков их возможный исход? Какой процесс в лимфатическом узле? Назовите возможные исходы этого процесса.

