



ВОСПАЛЕНИЕ

ОПУХОЛИ

1. Воспаление:

- ❖ определение, клинические признаки
- ❖ этиология
- ❖ виды
- ❖ классификация
- ❖ исходы

2. Опухоли:

- ❖ определение
- ❖ свойства
- ❖ Отличительные признаки злокачественных и доброкачественных опухолей
- ❖ Классификация опухолей по гистогенезу

- 
- **Воспаление** – комплексная сосудисто-мезенхимальная, компенсаторно-защитная реакция организма в ответ на повреждение, направленная на ограничение зоны повреждения, устранение патогенного фактора и продуктов повреждения тканей, восстановление зоны повреждения.

Клинические признаки воспаления:



- 1. **Rubor** (покраснение) – вызвано артериальным полнокровием.
- 2. **Calor** (повышение температуры) – вызвано артериальным полнокровием.
- 3. **Tumor** (припухание) – увеличение ткани в размере вследствие экссудации.
- 4. **Dolor** (боль) – раздражение нервных окончаний.
- 5. **Functio laesa** – нарушение функций.

Этиология

воспаления:

- **биологические агенты** (вирус, бактерии, грибы, животные паразиты, антитела и иммунные комплексы);
- **химические факторы** (в том числе лекарства, токсины, яды);
- **физические факторы** (лучевая, электрическая энергия, высокие и низкие температуры, пыль и аэрозоли, травмы).

Этапы воспаления:

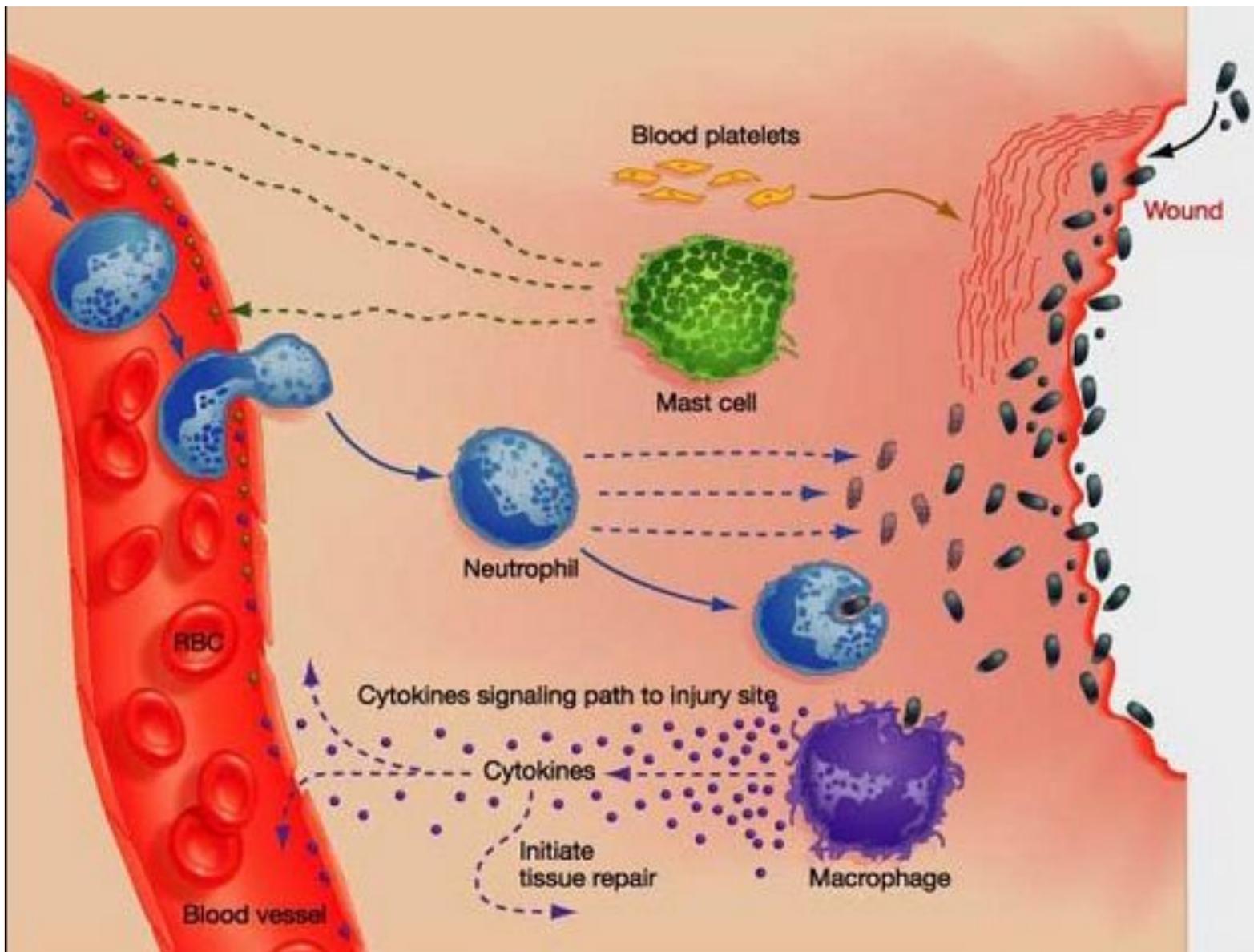
- альтерация;
- экссудация;
- пролиферация.

Альтерация – пусковой механизм воспаления, это различной выраженности повреждение тканей и клеток от дистрофических изменений до очаговых или распространенных некрозов.

Возникают в результате:

- непосредственного действия патогенного агента;
- воздействия медиаторов воспалительного процесса.

Воспаление



Альтерация.

Медиаторы в зоне повреждения:

- **Плазменные (гуморальные)** – калликреин-кининовая система (брадикинин), система комплемента, система свертывания и фибринолиза:
 - повышают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла (МЦР);
 - активируют хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов и фагоцитоз;
- **Клеточные** – гистамин (тучные клетки), серотонин (тромбоциты), продукты метаболизма арахидоновой кислоты (фрагменты разрушенных мембран клеток), лизосомальные ферменты, фактор активации тромбоцитов, цитокины, оксид азота.
 - усиливают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла и фагоцитоз;
 - обладают бактерицидным действием;
 - включают в воспалительную реакцию иммунные механизмы;
 - регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в очаге воспаления.

Эти факторы запускают каскад последующих реакций.

Избыточное накопление медиаторов и поступление их в кровь может привести к шоку, коллапсу, ДВС-синдрому. Поэтому на всех этапах воспаления выделяются вещества, составляющие систему антимедиаторов, которые ограничивают накопление медиаторов или ингибируют их эффекты.

К ним относятся эозинофилы, кортикостероиды и ряд других.



copyright Russell Kightley
RKM.COM.AU

Экссудация

Включает этапы:

- - плазматической экссудации;
- - клеточной инфильтрации.

Стадии:

- **Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови.**

Под воздействием медиаторов происходит кратковременная вазоконстрикция (сужение), затем вазодилатация, воспалительная гиперемия, замедление кровотока вплоть до стаза, повышение гидростатического давления, плазморагия, повышение вязкости крови.

- **1. Повышение проницаемости микроциркуляторного русла.**

Расширение пор между эндотелиоцитами вследствие расширения сосудов, повреждение эндотелия.

- **2. Выход жидкой части крови и плазменных белков трансэндотелиально (в результате пиноцитоза) и межэндотелиально.**
- **3. Эмиграция клеток (выход из сосудов).**

Преимущественно в посткапиллярах и венах.

Первыми выходят полиморфноядерные лейкоциты (через 15-30 минут):

а) маргинация (краевое стояние лейкоцитов в сосуде);

б) прилипание лейкоцитов к эндотелию с помощью адгезивных молекул;

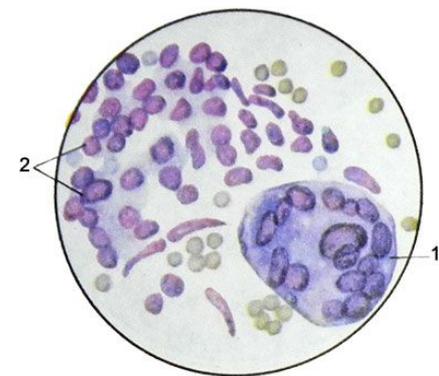
в) эмиграция – лейкоциты выходят межэндотелиально и трансмембранно, совершая амебовидные движения. Их химическое воздействие на базальные мембраны сосудов переводит из состояния геля в золь – тиксотропия.

Макрофаги выходят в зону повреждения позже (через 1-2 суток).

- **Фагоцитоз.** Поглощение и переваривание микроорганизмов или других чужеродных тел. Наиболее важные фагоциты – нейтрофилы и моноциты-макрофаги.

Может быть:

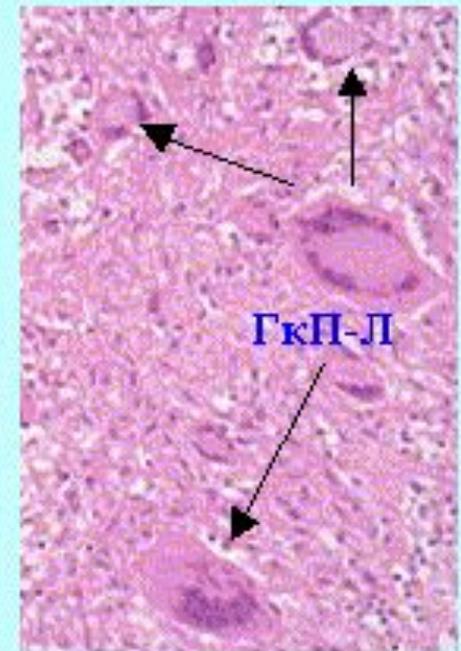
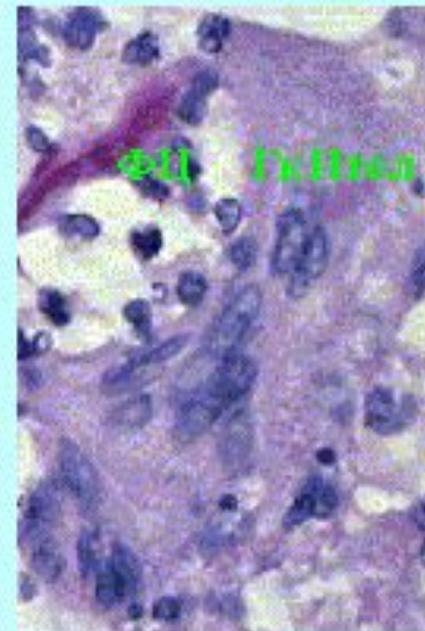
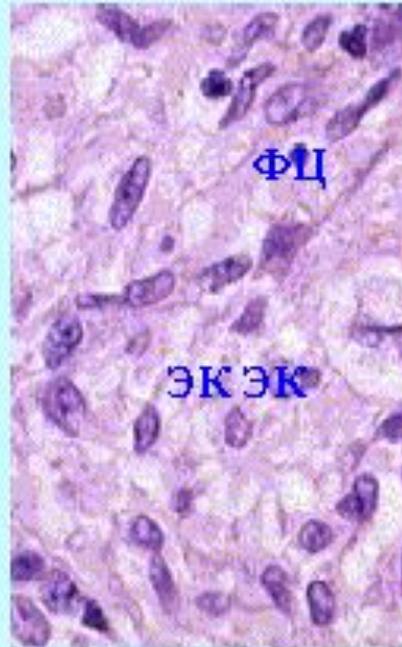
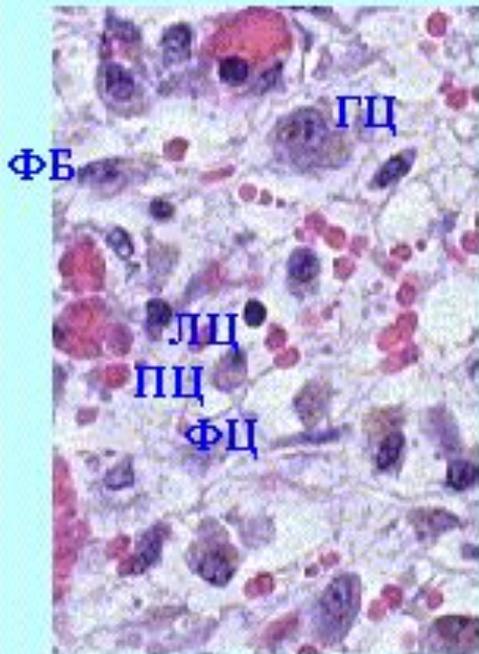
- - завершённый
- - незавершённый
- **Образование экссудата и воспалительного инфильтрата.** Экссудат – воспалительная жидкость, содержащая более 2% белка и лейкоциты.



Цитологическая картина подострого тиреоидита
1 - гигантская многоядерная клетка; 2 - кубические фолликулярные клетки

ВЗАИМОПОЛОЖЕНИЕ ХАРАКТЕРНЫХ КЛЕТОК В ЗОНЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

рис.2



Лимфоциты (ЛЦ), плазмоциты (ПЦ), фибробласты (ФБ), гистиоциты (ГЦ), фиброциты (ФЦ), эпителиодные клетки (ЭК), гигантские клетки инородных тел (ГкИтел), гигантские клетки Пирогова-Лангханса (ГкП-Л).

Фаза пролиферации

Это завершающая стадия воспаления, обеспечивающая регенерацию тканей в очаге поражения.

Размножаются способные к пролиферации гематогенные и гистиогенные клетки – камбиальные, мезенхимальные (макрофаги, фибробласты, гладкомышечные, эндотелиальные), эпителий.

В зоне воспаления происходит дифференцировка и трансформация клеточных элементов:

- вышедшие из крови моноциты дифференцируются в макрофаги,
- В-лимфоциты – в плазматические клетки;
- камбиальные (стволовые) клетки – в фибробласты.

При остром воспалении макрофаги после элиминации патогенного агента гибнут, либо попадают в лимфоузлы, тогда как при хроническом воспалении они трансформируются в:

- в эпителиоидные клетки (в очагах гранулематозного воспаления), которые обладают меньшей фагоцитарной активностью, однако их бактерицидные и секреторные свойства намного сильнее;
- гигантские многоядерные макрофагальные клетки Пирогова-Лангханса (ядра расположены в виде подковы);
- клетки типа инородных тел (ядра группируются в центре клеток);
- клетки Тутона (ядра по кругу по периферии клетки).

Классификация

воспаления:

По течению:

- 1) острое,
- 2) подострое,
- 3) хроническое.

При остром воспалении преобладают альтерация и экссудация, при хроническом – пролиферация и склероз.

По преобладанию фазы воспаления:

- 1) альтеративное воспаление (гангренозный холецистит, аппендицит),
- 2) экссудативное,
- 3) продуктивное.

По агенту, вызывающему воспаление:

- - неспецифическое (банальное).
- - специфическое, когда на основе морфологической картины можно установить этиологию воспаления: туберкулез, сифилис в третичном периоде, лепра.

Виды экссудативного воспаления:



Продуктивное воспаление

При затрудненном незавершенном фагоцитозе, когда в очаге воспаления преобладает пролиферация **гистиогенных** (гистиоциты, фибробласты, эндотелиальные и адвентициальные клетки) и **гематогенных** (макрофагов, лимфоцитов и моноцитов) клеточных элементов.

Виды:

- 1) межуточное – возникает инфильтрат в строме органов, состоящий из макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, эпителиоидных клеток, фибробластов, единичных сегментоядерных лейкоцитов, гигантских клеток.

Инфильтрат может быть более мономорфным: лимфоцитарный или плазмацитарный.

В исходе – склероз или цирроз.

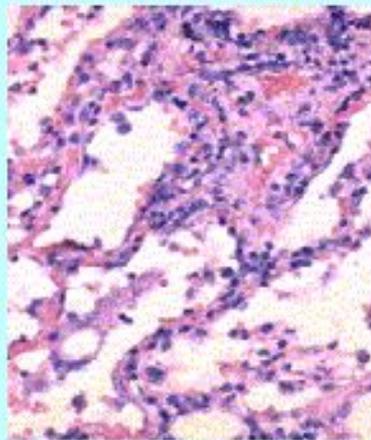
- 2) гранулематозное – воспаление с образованием гранул (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации способных к фагоцитозу клеток.
- 3) воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

Полип – собирательный термин, используемый для обозначения различных по происхождению патологических образований, возвышающихся над поверхностью слизистых оболочек.

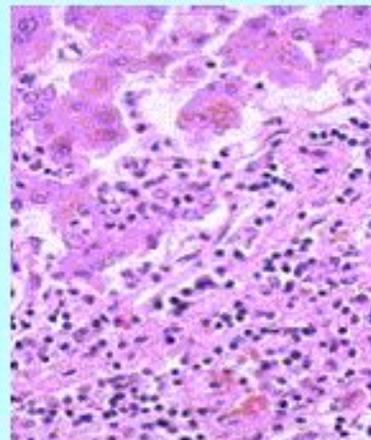
Кондилома – разрастания многослойного плоского эпителия с подлежащей стромой.

РАННИЕ ЭТАПЫ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
(увеличение количества характерных клеток в строме паренхиматозных органов)

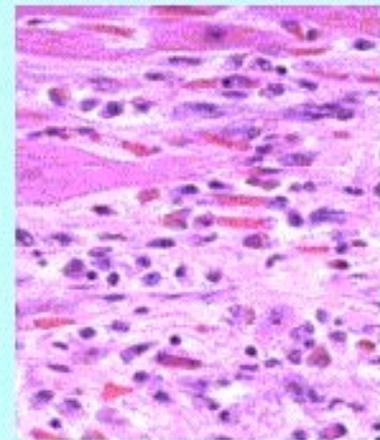
рис. 3



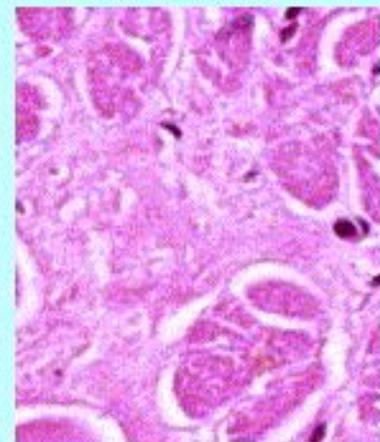
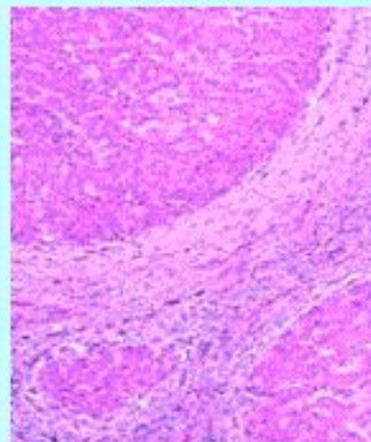
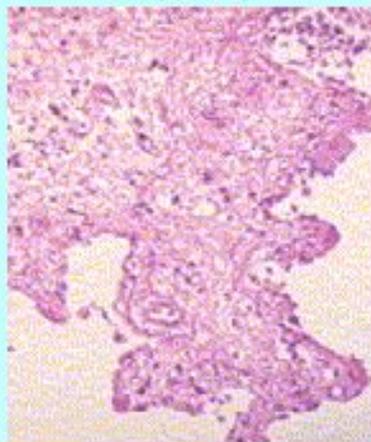
Легкое



Печень

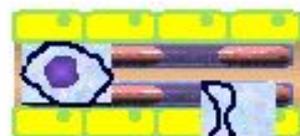


Миокард



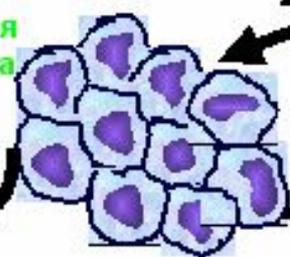
ПОЗДНИЕ ЭТАПЫ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
(преобладание склеротических изменений)

грануломогенное
раздражение,
медиаторы
воспаления

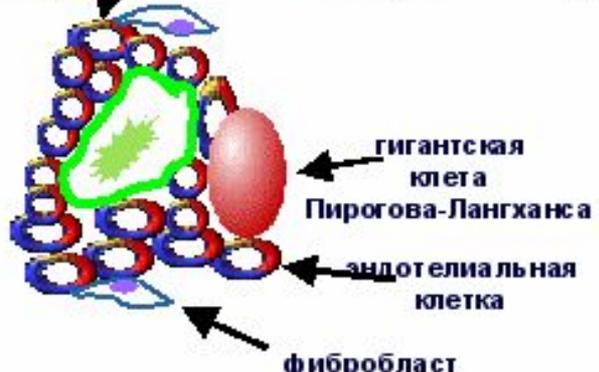


макрофаг

первичная
гранулома



грануломогенное
раздражение,
медиаторы
воспаления

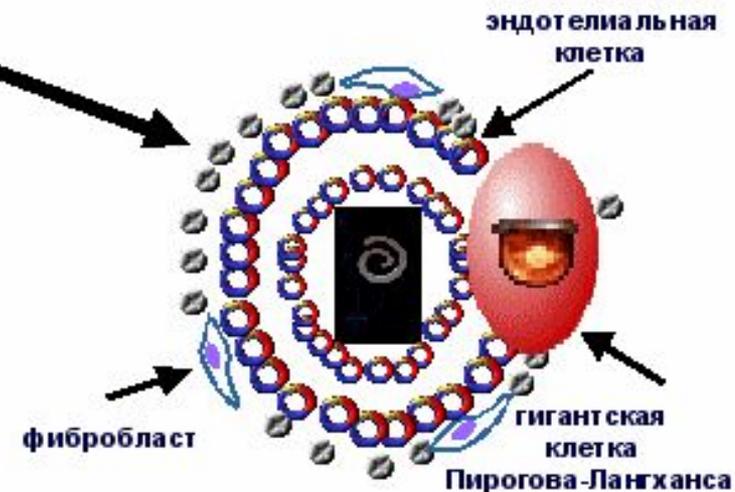


гигантская
клетка
Пирогова-Лангханса

эндотелиальная
клетка

фибробласт

неинфекционная гранулома
с гигантскими клетками



эндотелиальная
клетка

фибробласт

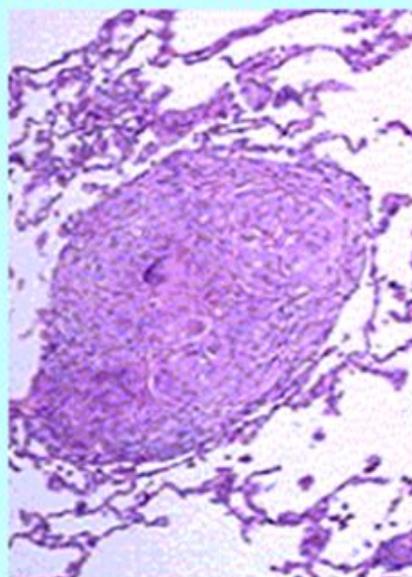
гигантская
клетка
Пирогова-Лангханса

туберкулёзная гранулома

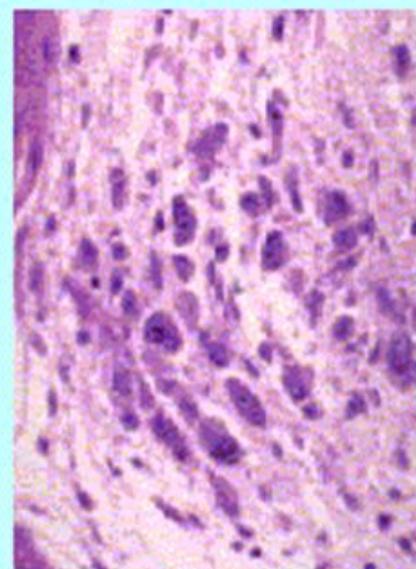
МАКРО, МИКРОскопические признаки ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ рис. 4



**"Зернышки" 1- 2 мм
гранулем в ткани
легкого (гранулематоз)**



**в разной степени выраженное отграничение
скоплений характерных клеток - гранулемы:
(при туберкулезе)**



(при ревматизме)

ПОЛИПЫ И ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ



Исходы воспаления:

1. Рассасывание и восстановление ткани, органа (если небольшое).
2. Склероз, рубцевание, гиалиноз.
3. Цирроз – склероз с деформацией и перестройкой органа.
4. Петрификация.
5. Оссификация.
6. Инкапсуляция.
7. Гематогенная диссеминация (сепсис).

Опухоль – патологическое необратимое разрастание ткани в результате изменений генетического аппарата клеток, характеризующееся безудержным ростом, автономностью и атипизмом.

Этиология:

1. **Химический канцерогенез** – генетическая мутация возникает при воздействии химического агента:

- табакокурение – рак легких;
- нитрозамины – рак желудка;
- бензол, ксилол – лейкозы;
- анилиновые красители – рак мочевого пузыря;
- продукты переработки нефти – рак почки.

2. **Физический канцерогенез:** солнечная радиация - рак кожи, меланомы; ионизирующее излучение - рак щитовидной железы, лейкозы.

3. **Вирусный канцерогенез:**

- папилломавирусная инфекция (HPV, 200 штаммов) - рак шейки матки, кожи;
- вирус Эпштейн-Барр (EBV) – лимфома Беркитта;
- вирусы гепатита В, С – рак печени.

4. **Наследственные генетические нарушения** – изучено более 200 наследственных заболеваний, характеризующихся повышенным риском возникновения опухолей различной локализации (ген BRCA - рак молочной железы и яичников, ген VHL - рак почки).

Свойства опухоли:

Автономный рост

Из-за нечувствительности опухолевых клеток к нисходящим регуляторным сигналам.

Виды роста:

- 1) экспансивный – опухоль растет, отодвигая прилежащие ткани, имеет капсулу (доброкачественные опухоли);
- 2) аппозиционный – за счет трансформации прилежащих к опухоли нормальных клеток в опухолевые;
- 3) инфильтративный – проникает (прорастает) в окружающую ткань, не имеет капсулы.

Опухоль может иметь:

- 1) уницентрический рост – представлена одним очагом;
- 2) мультицентрический рост – несколько очагов одновременно.

По отношению к поверхности или просвету органа:

- 1) экзофитный – рост над поверхностью кожи либо в просвет полого органа;
- 2) эндофитный – рост в глубь кожи или стенки полого органа.

Эндофитный рост



Экзофитный рост



Свойства опухоли:

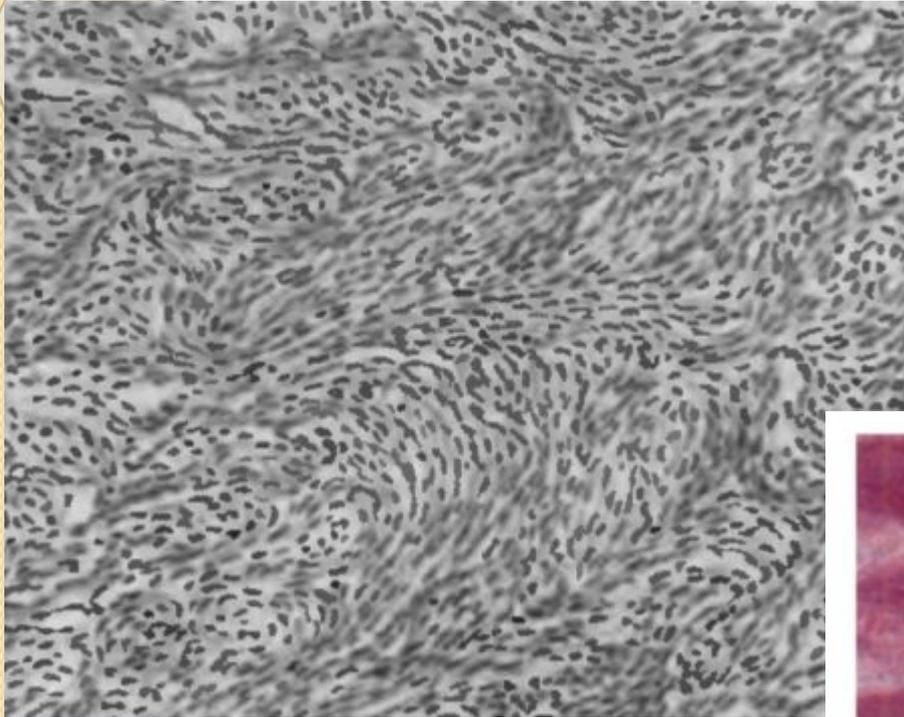
Атипизм:

● Морфологический:

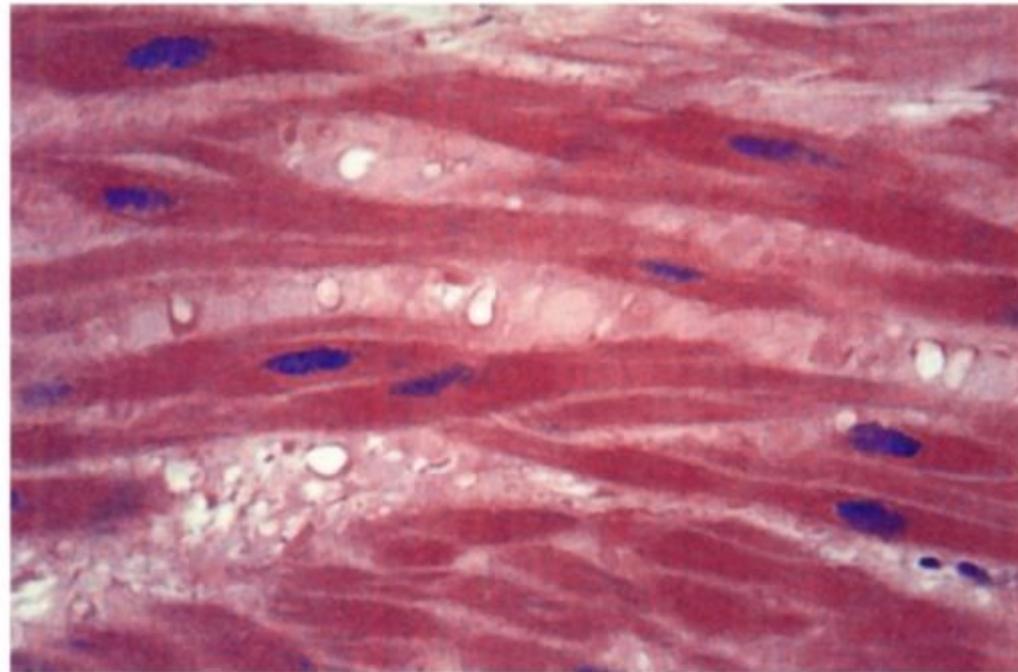
- Тканевой – нарушение архитектуры ткани или органа: соотношения паренхимы и стромы, изменение величины и формы желез.
- Клеточный – нарушение структуры клеток: увеличение или уменьшение размеров клеток, ядер и ядрышек (полиморфизм), дисхромия (нарушение окраски), увеличение митотической активности, появление атипических митозов.

- Анаплазия – выраженное снижение степени дифференцировки, вплоть до полного ее отсутствия, опухолевых клеток (напоминают эмбриональные).
- **Биохимический, метаболический** – преимущественное получение энергии в ходе анаэробного гликолиза – это неэкономное использование глюкозы, соответственно много ее поглощается. Усиленное использование опухолью аминокислот для построения собственных белков.
- **Антигенный** – утрата некоторых антигенов, свойственных нормальной ткани и появление опухолевых антигенов.
- **Функциональный** – изменение функций, характерных для клеток нормальной ткани: гигантизм при опухолях гипофиза; при опухолях крови – ослабление фагоцитоза.

Лейомиома. Пучки гладких мышечных клеток различной толщины, расположены неравномерно.



Гладкомышечная ткань



Свойства опухоли:

● Опухолевая прогрессия

Свойственно развиваться от меньшей злокачественности к большей. Обусловлена прогрессия тем, что менее дифференцированные и более злокачественные клетки быстрее пролиферируют и замещают предшественников.

● Инвазия и метастазирование

Метастазирование – перенос части клеток из первичного узла в другие органы и ткани, их приживание и формирование вторичного опухолевого узла.

Пути метастазирования:

- а) лимфогенный – по лимфатическим путям (чаще раки);
- б) гематогенный – через кровоток (чаще саркомы);
- в) имплантационный – опухоль расселяется по брюшине, плевре, желудочно-кишечному тракту, по серозным оболочкам;
- г) периневральный – по ходу нервов (раки).

- **Вторичное изменение в опухолях** – дистрофия, некроз, распад, кровоизлияния.

Отличия злокачественных и доброкачественных опухолей

Доброкачественные

- - наличие капсулы;
- - медленный рост;
- - экспансивный рост;
- - высокая дифференцировка;
- - тканевой атипизм;
- - низкая митотическая активность;
- - не метастазируют;
- - рецидивируют редко;
- - реже вторичные изменения;
- - местное влияние

на организм
организм

Злокачественные

- отсутствие капсулы;
- быстрый рост;
- инфильтративный рост;
- низкая дифференцировка;
- тканевой и клеточный атипизм;
- высокая митотическая активность;
- метастазируют;
- часто рецидивируют;
- чаще вторичные изменения;

- общее влияние на организм

Классификация опухолей по гистогенезу:

I. Эпителиальные органонеспецифические опухоли – имеют одинаковую структуру в разных органах и тканях.

- Папиллома – доброкачественная опухоль в виде разрастания плоского эпителия и подлежащей соединительнотканной стромы.
- Рак – злокачественная опухоль из эпителия.
- Аденома – доброкачественная опухоль из железистого эпителия.



Базально-клеточная
карцинома



Чешуйчатая клеточная
карцинома



Классификация опухолей по гистогенезу:

II. Эпителиальные органоспецифические опухоли или опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов.

Имеют характерные черты того органа, из которого образуются:

- гепатоцеллюлярный рак может образовывать желчь, как и нормальные гепатоциты в печени.
- Хорионэпителиома – опухоль из хориального эпителия плаценты.
- Трихоэпителиома – имеются структуры волосяного фолликула.
- Сирингома – имеются структуры потовой железы.
- Себацеома – имеет структуры сальной железы кожи.
- Почечно-клеточный рак – из эпителия, выстилающего почечные канальцы.

Классификация опухолей по гистогенезу:

III. Мезенхимальные опухоли (из видов ткани):

- - фиброма – из соединительной ткани;
- - липома – из жировой ткани;
- - хондрома – из хрящевой ткани;
- - остеома – из костной ткани;
- - лейомиома – из гладкомышечной ткани;
- - рабдомиома – из поперечнополосатой мышечной ткани;
- - гемангиома – из сосудов (капиллярная, кавернозная, артериальная и венозная);
- - гибернома – из бурого жира;
- - миксома – из слизистой ткани;
- - саркома – злокачественная опухоль из мезенхимальной ткани (фибросаркома, хондросаркома, ангиосаркома и т.д.).

Классификация опухолей по гистогенезу:

IV. Опухоли из меланинообразующей ткани:

- доброкачественные – невусы;
- злокачественные – меланомы.

V. Опухоли нервной системы и оболочек нервов

Основные структуры нервной системы – ганглиозные клетки (нейроны), глиальные клетки (астроциты, олигодендроглиocyты, эпендимоциты).

Доброкачественные опухоли (относительно):

- - ганглиоцитома;
- - астроцитома;
- - олигодендроглиома;
- - эпендимома.

Злокачественные

- ганглионейробластома;
- нейробластома;
- анапластическая астроцитома;
- анапластическая олигодендроглиома;
- анапластическая эпендимома
- глиобластома;

- примитивная

нейроэктодермальная опухоль.

- Из оболочек головного мозга – менингиома (доброкачественная), менингиальная саркома (злокачественная).
- Из оболочек нервов – невринома (шваннома), нейрофиброма (доброкачественные); злокачественная шваннома.

VI. Опухоли системы кроветворения:

- 1. Системные – лейкозы, лейкемии.
- 2. Регионарные – неходжкинские лимфомы, ходжкинские лимфомы (лимфогранулематоз).

VII. Тератомы – опухоли из нескольких эмбриональных листков.