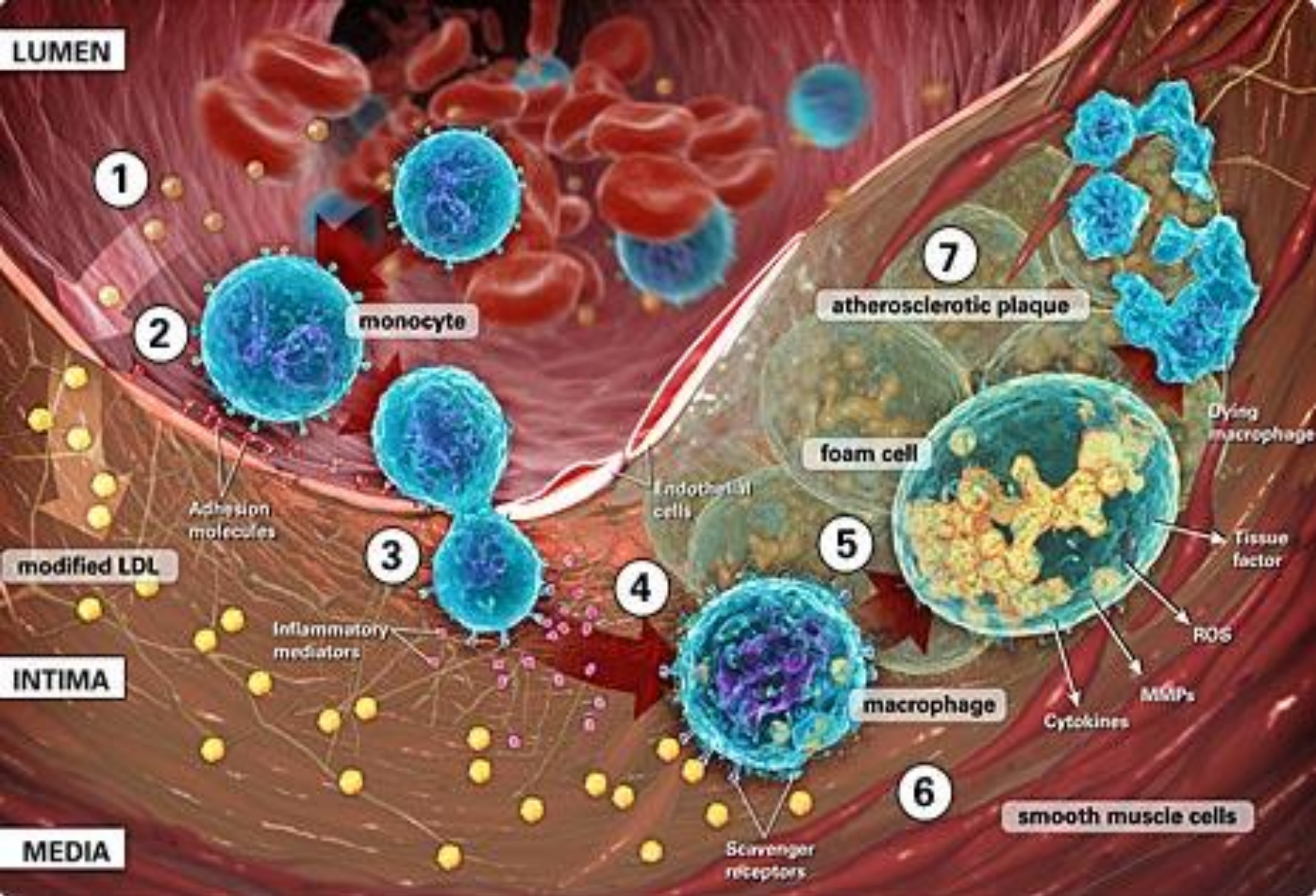




Острое и хроническое воспаление

Тема: Острое и хроническое воспаление.

I. Микропрепараты:

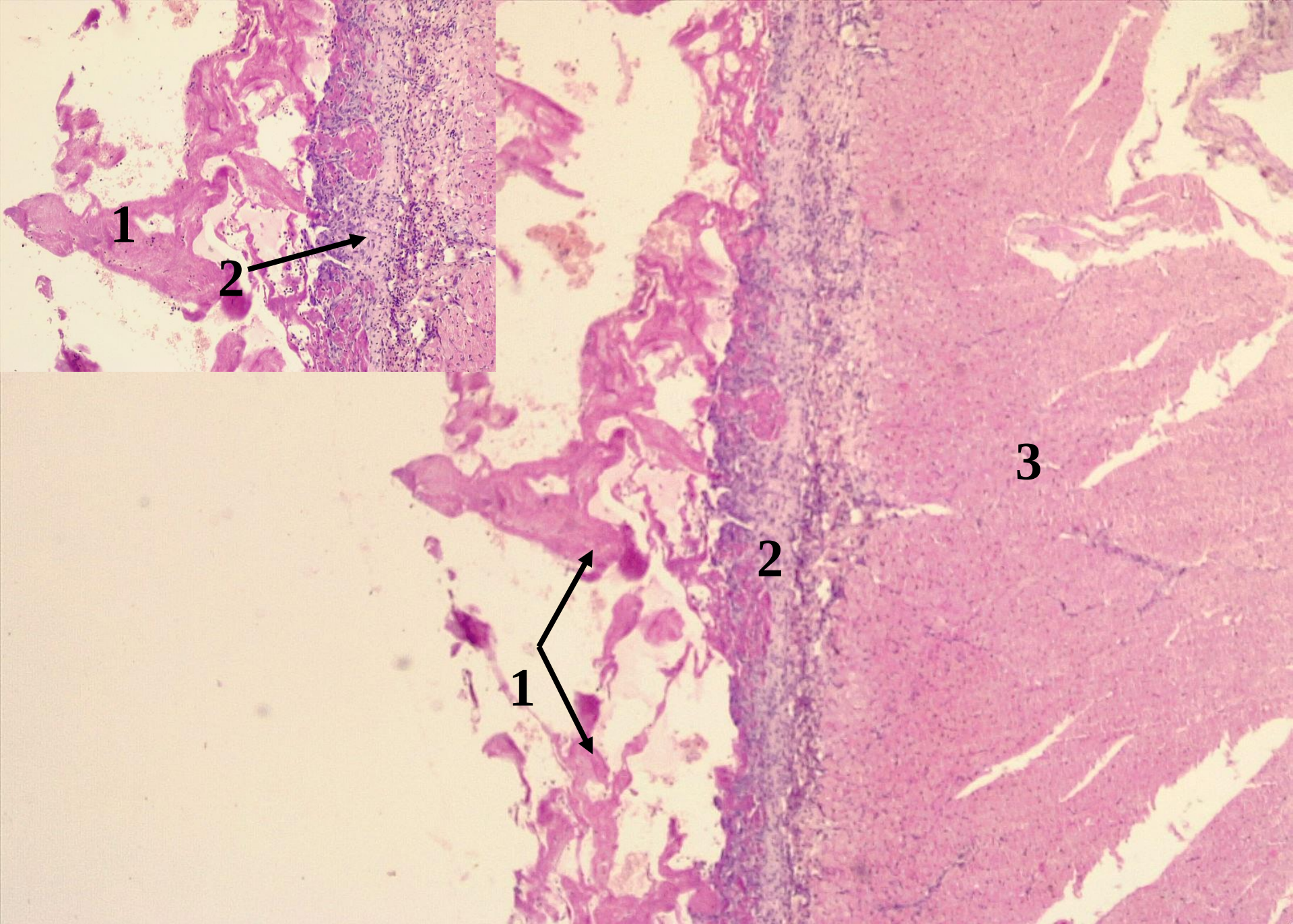
№ 62. Фибринозный перикардит. (окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Наложения фибрина на поверхности эпикарда.
2. Инфильтрация эпикарда лейкоцитами.
3. Миокард.

На эпикарде имеются отложения фибрина, окрашенные эозином, с неровной, шероховатой поверхностью из-за сократительных движений сердца и трения листков перикарда, в подлежащей ткани полнокровие сосудов, отек, воспалительный инфильтрат из нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов. Макроскопически сердце становится как бы покрытым волосяным покровом, приобретая вид «волосатого» сердца или напоминающим «кошачий язык» (см. макропрепарат № 11).

Фибринозное воспаление развивается при глубоком повреждении тканей, которое обуславливает значительное увеличение сосудистой проницаемости и выход фибриногена из сосудистого русла. Во внесосудистом пространстве фибриноген коагулируется в фибрин под действием тромбопластина, который высвобождается в результате некроза тканей. Фибрин является преобладающим компонентом экссудата. Локализуется чаще на слизистых и серозных оболочках, но встречается также в паренхиматозных органах, напр., в легких, почках. Исходы фибринозного воспаления различны: в некоторых случаях происходит полное рассасывание экссудата под действием фибринолитических энзимов лейкоцитов, в других случаях фибрин не рассасывается, происходит его организация с образованием рубцов на слизистых или спаек (синехий) между серозными листками с частичной или полной облитерацией полостей (перикарда, плевры, брюшины) и функциональными нарушениями соответствующих органов.



№ 62. Фибринозный перикардит. (окраска Г-Э.).

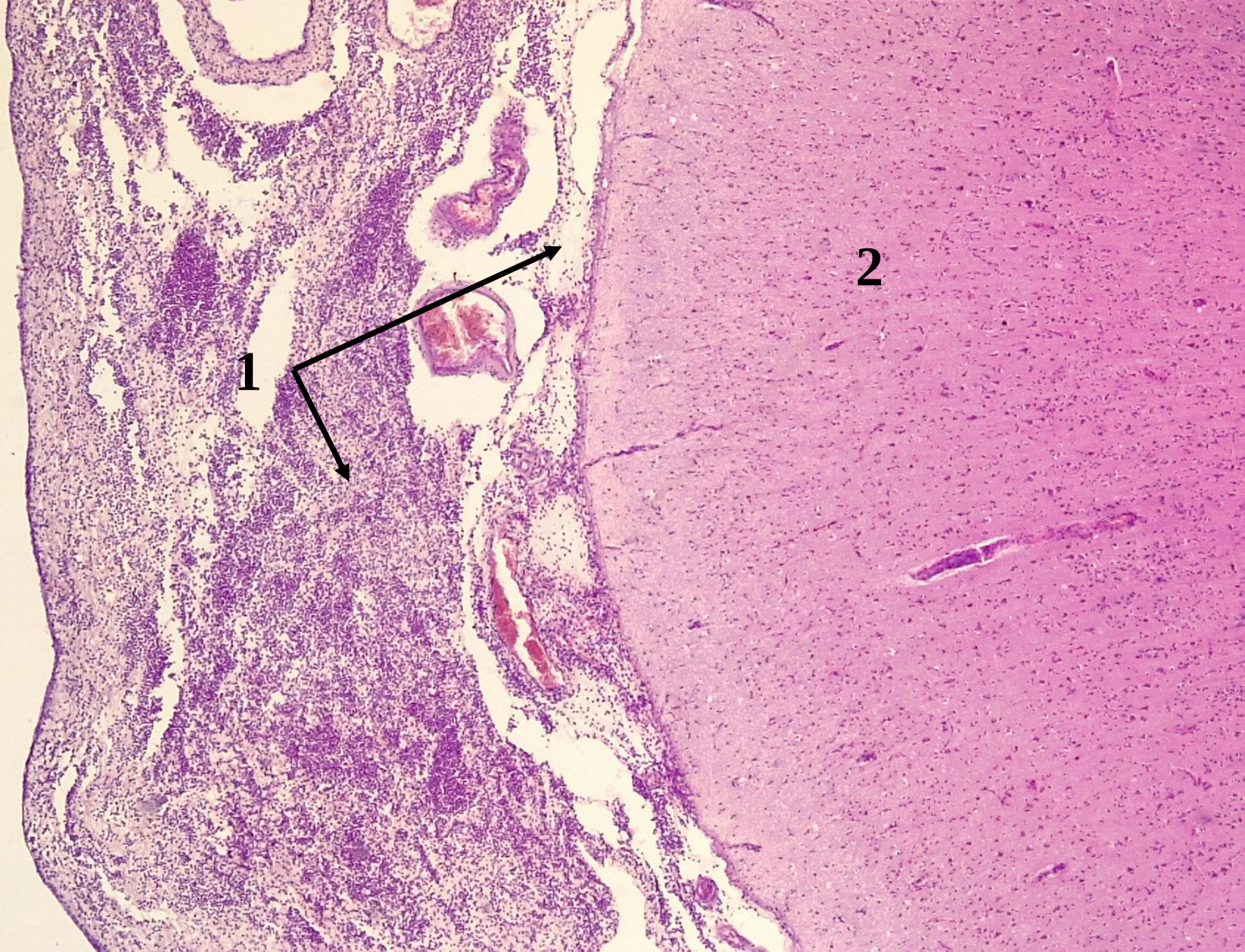
№ 28. Гнойный лептоменингит. (окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Инфильтрация нейтрофилами мягкой мозговой оболочки.
2. Гной (нейтрофилы) в субарахноидальном пространстве.
3. Отёчная мозговая ткань.

В препарате невооруженным глазом видна утолщенная, интенсивно базофильная мягкая мозговая оболочка и ткань мозга, окрашенная эозинофильно. При малом увеличении мягкая мозговая оболочка диффузно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, отечна, кровеносные сосуды расширены, полнокровны, в субарахноидальном пространстве имеются скопления лейкоцитов. В мозговой ткани отмечается периваскулярный и перицеллюлярный отек (просветления вокруг сосудов и клеток), расширение и полнокровие сосудов, точечные кровоизлияния, очаговая инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами.

Гнойный лептоменингит является примером флегмонозного воспаления – воспаления без отчетливых границ, при котором экссудат распространяется диффузно между тканевыми элементами. Гной распространяется по межмышечным прослойкам, жировой ткани, вдоль нервно-сосудистых стволов и т.д. Кроме мягкой мозговой оболочки наблюдается в подкожно-жировой клетчатке, мышцах, стенках полостных и трубчатых органов (червеобразного отростка, желчного пузыря, желудка, кишечника). Наиболее частым этиологическим фактором гнойного лептоменингита является менингококк. В исходе возможна резорбция экссудата и полное восстановление или может развиваться утолщение мозговых оболочек и образование спаек как между самими оболочками, так и между ними и поверхностью мозга, что может привести к внутренней гидроцефалии из-за сужения или обструкции отверстий Magendie и Luschka.



№ 28. Гнойный лептоменингит. (окраска Г-Э.).

№ 12. Межуточный миокардит. (окраска Г-Э.).

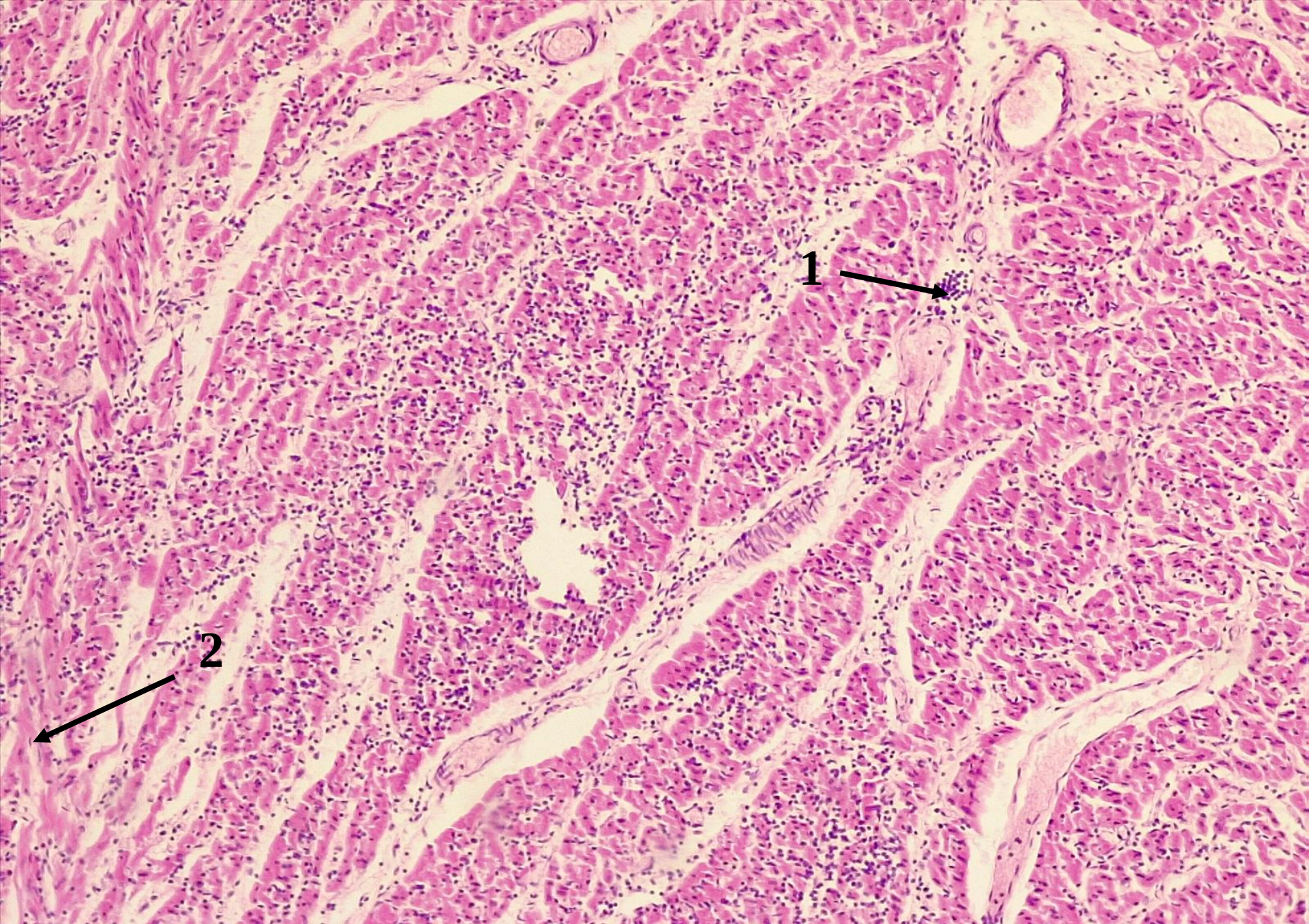
Обозначения:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат в строме миокарда.
2. Мышечные волокна.

В межуточной ткани миокарда имеется скопление клеток, состоящее из лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, плазмочитов, фибробластов. Клеточная инфильтрация более выражена вокруг сосудов (приваскулярно), особенно в субэндокардиальной и в субэпикардиальной зонах. В саркоплазме кардиомиоцитов отмечаются дистрофические изменения.

Межуточный миокардит встречается при вирусных инфекциях (корь, краснуха, грипп), а также при бактериальных (скарлатина, сыпной тиф, менингококковая инфекция, брюшной тиф, бруцеллез, сепсис и др.), грибковых и паразитарных инфекциях. Клинически может проявиться признаками сердечной недостаточности, нарушениями ритма и проводимости и т.д. В исходе межуточного миокардита может наступить полное восстановление миокарда или развитие кардиосклероза.

*Межуточное (интерстициальное) воспаление является вариантом хронического пролиферативного воспаления, при котором воспалительный процесс локализуется в строме (интерстиции) паренхиматозных органов. Наиболее частая локализация: миокард, почки, легкие, печень (название – интерстициальные миокардит, нефрит, пневмония, гепатит). Морфологический субстрат пролиферативного воспаления – воспалительный клеточный инфильтрат. Исходы пролиферативного воспаления: **фиброз** – разрастание соединительной ткани без уплотнения органа, **склероз** – разрастание соединительной ткани, которое приводит к очаговому или диффузному уплотнению паренхиматозных органов и **цирроз** – разрастание соединительной ткани с деформацией органов.*



№ 12. Межуточный миокардит. (окраска Г-Э.).

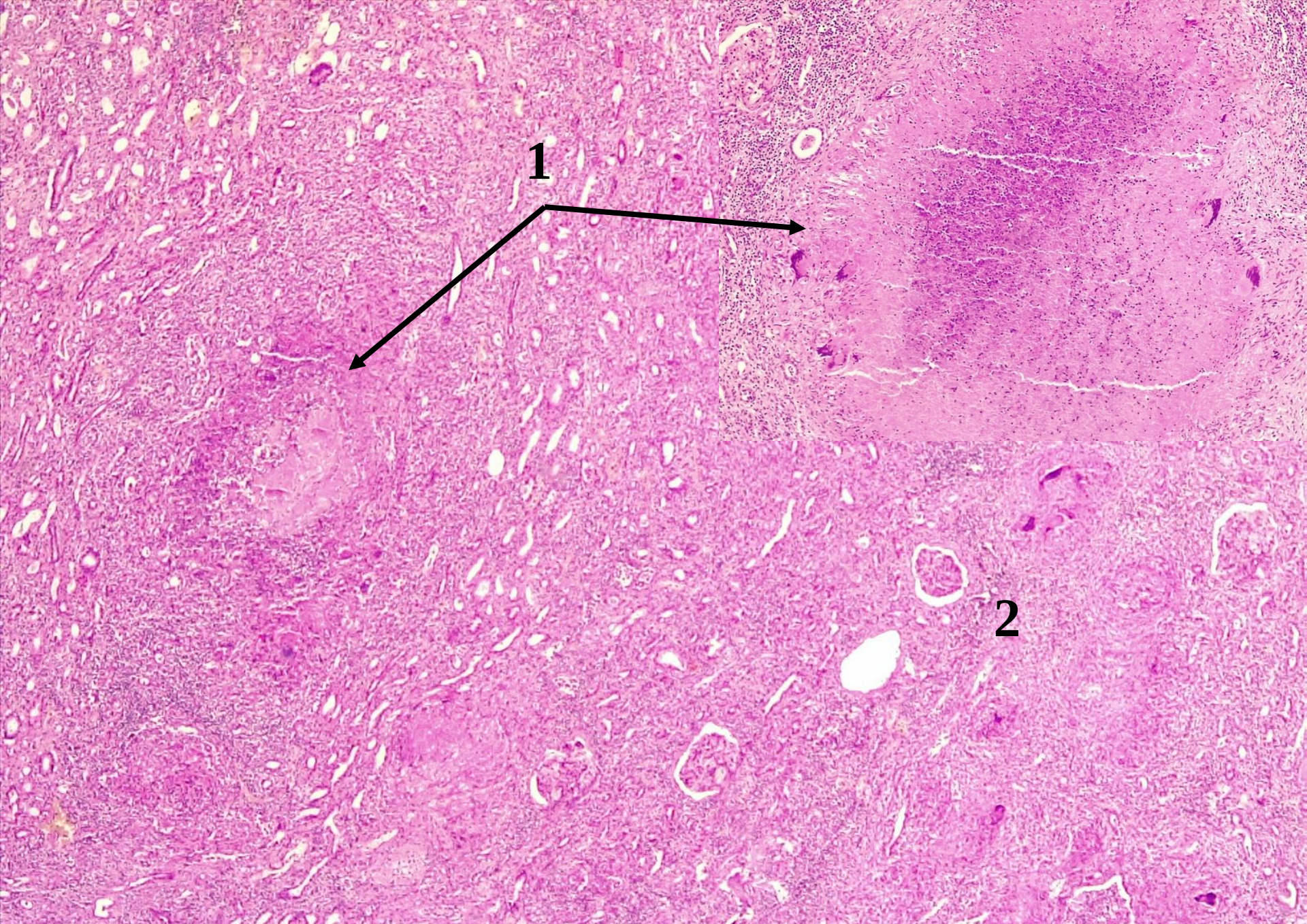
№ 82. Милиарный туберкулез почек. (окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Туберкулезная гранулема:
 - а. казеозный некроз в центре гранулемы;
 - б. слой эпителиоидных клеток;
 - в. гигантские многоядерные клетки Лангганса;
 - г. слой лимфоидных клеток.
2. Прилежащая паренхима почки.

В ткани почки имеются туберкулезные гранулемы с аморфным, бесструктурным, безъядерным, окрашенным эозинофильно очагом казеозного некроза в центре, окруженным валом из клеток, расположенных от центра к периферии в следующем порядке: непосредственно вокруг очага некроза эпителиоидные клетки с удлинённым, бледным ядром, расположенные радиально (напоминают клетки шиповатого слоя эпидермиса, откуда и название), которые являются макрофагами моноцитарного происхождения, между ними гигантские многоядерные клетки Лангганса с эозинофильной цитоплазмой и цепочкой ядер в виде подковы или венчика. Клетки Лангганса типичны для туберкулеза, в их цитоплазме находятся фагоцитированные бациллы Коха. На периферии гранулемы имеется ободок из лимфоидных клеток (малые лимфоциты), между которыми могут быть макрофаги и плазмциты. Характерно отсутствие кровеносных капилляров в туберкулезной гранулеме и сохранение ретикулиновых волокон.

Туберкулезные гранулемы могут иметь различные размеры от просяного зерна при милиарном туберкулезе до нескольких см в диаметре. Исходы могут быть разными: в случае благоприятной эволюции (туберкулостатическое лечение, высокая устойчивость организма) может произойти резорбция, организация, инкапсуляция или петрификация и оссификация туберкулезного очага, а неблагоприятная эволюция может проявиться вторичным казеозным некрозом и размягчением гранулемы. Милиарный туберкулез почек наблюдается при гематогенной диссеминации первичного или вторичного туберкулеза.



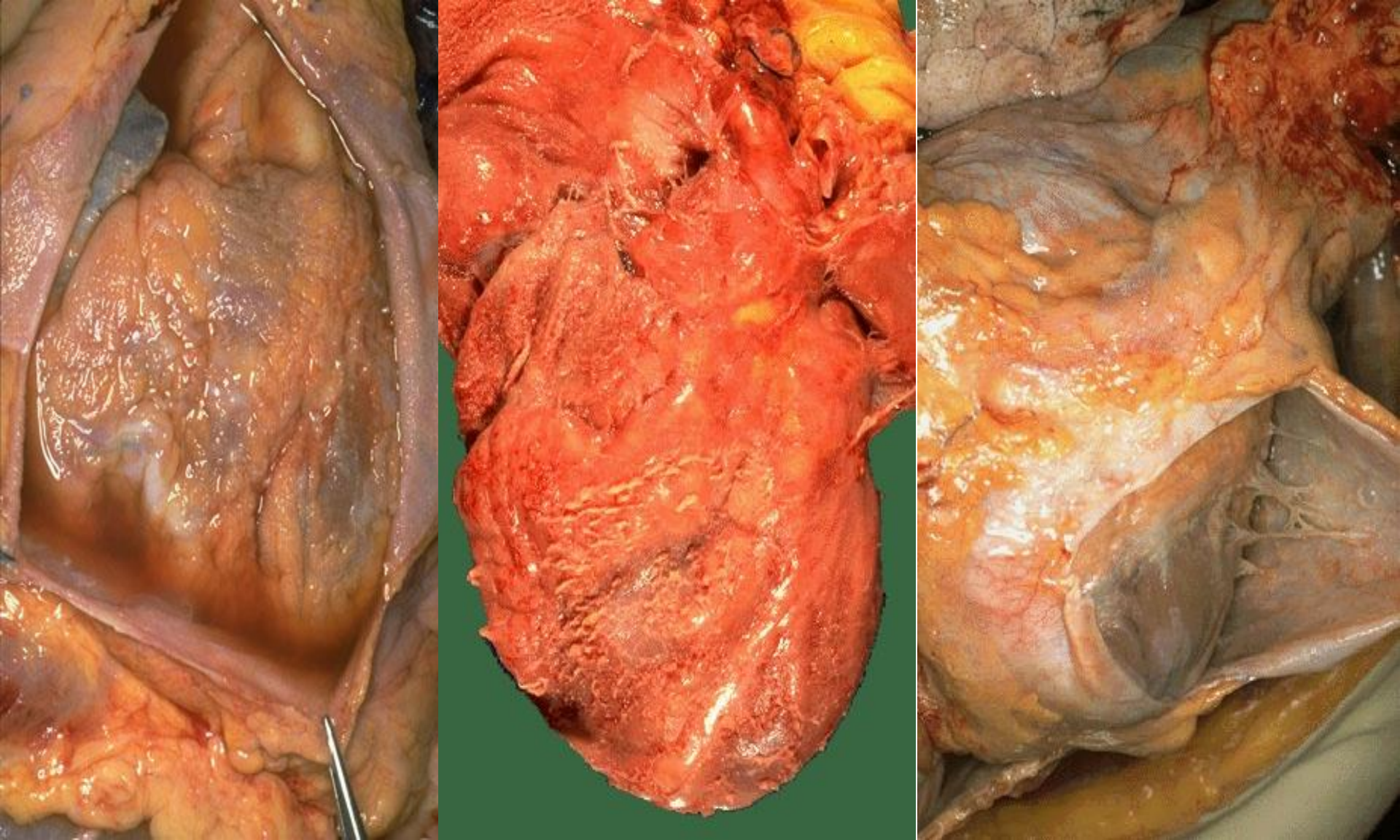
№ 82. Милиарный туберкулез почек. (окраска Г-Э.).

II. Макропрепараты:

№ 11. Фибринозный перикардит.

Эпикард тусклый, поверхность шероховатая, покрыт беловато-желтыми нитчатыми отложениями фибрина, напоминающие волосистой покров из-за сократительных движений сердца. Сердце приобретает вид «кошачьего языка» (волосатое сердце). Отложения фибрина рыхлые, легко отслаиваются (крупозное воспаление).

Фибринозные перикардит встречается при ревматизме, туберкулезе, трансмуральном инфаркте миокарда, уремии и др. При аускультации выслушивается шум трения перикарда. Исходы: резорбция фибринозного экссудата благодаря фибринолитическому действию энзимов лейкоцитов или организация экссудата с образованием спаек между листками перикарда и облитерацией его полости. Со временем в склерозированном перикарде откладываются соли кальция и развивается «панцирное сердце», которое проявляется клинически хронической прогрессирующей сердечной недостаточностью.



№ 11. Фибринозный перикардит.

№ 33. Лобарная пневмония (стадия серого опеченения).

Пораженная доля увеличена в объеме, безвоздушна, плотной консистенции (напоминает консистенцию печени), на разрезе имеет зернистый вид, сероватого цвета из-за скопления в альвеолах фибринозного экссудата с большим содержанием нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов; на плевре имеются отложения фибрина (парапневмонический фибринозный плеврит).

Серое опеченение развивается через 4-5 дней от начала болезни. Впоследствии, в неосложненных случаях, на 8-9-ый день начинается лизис экссудата благодаря фибринолитической активности лейкоцитов и макрофагов и его удаление путем лимфатического дренажа и экспекторации. В финале происходит очищение пораженного легкого и восстановление его воздушности, которое может длиться 1-3 недели. Фибринозный экссудат на плевре рассасывается или организуется с образованием фиброзных спаек между листками плевры.

В примерно 3% случаев экссудат в альвеолах не разжижается и замещается грануляционной тканью, которая превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань – постпневмонический фиброз, который обозначается термином карнификация (от лат. carno – мясо). Другие возможные легочные осложнения – это абсцесс легкого и эмпиемы плевры. Внелегочные осложнения: гнойный перикардит, медиастинит, бактериальный эндокардит, гематогенная диссеминация с развитием гнойного среднего отита, менингита, абсцесса мозга, гнойного артрита. Осложнения развиваются, как правило, у пациентов с ослабленным иммунитетом.



**№ 33. Лобарная пневмония
(стадия серого опеченения).**

№ 34. Фибринозный плеврит.

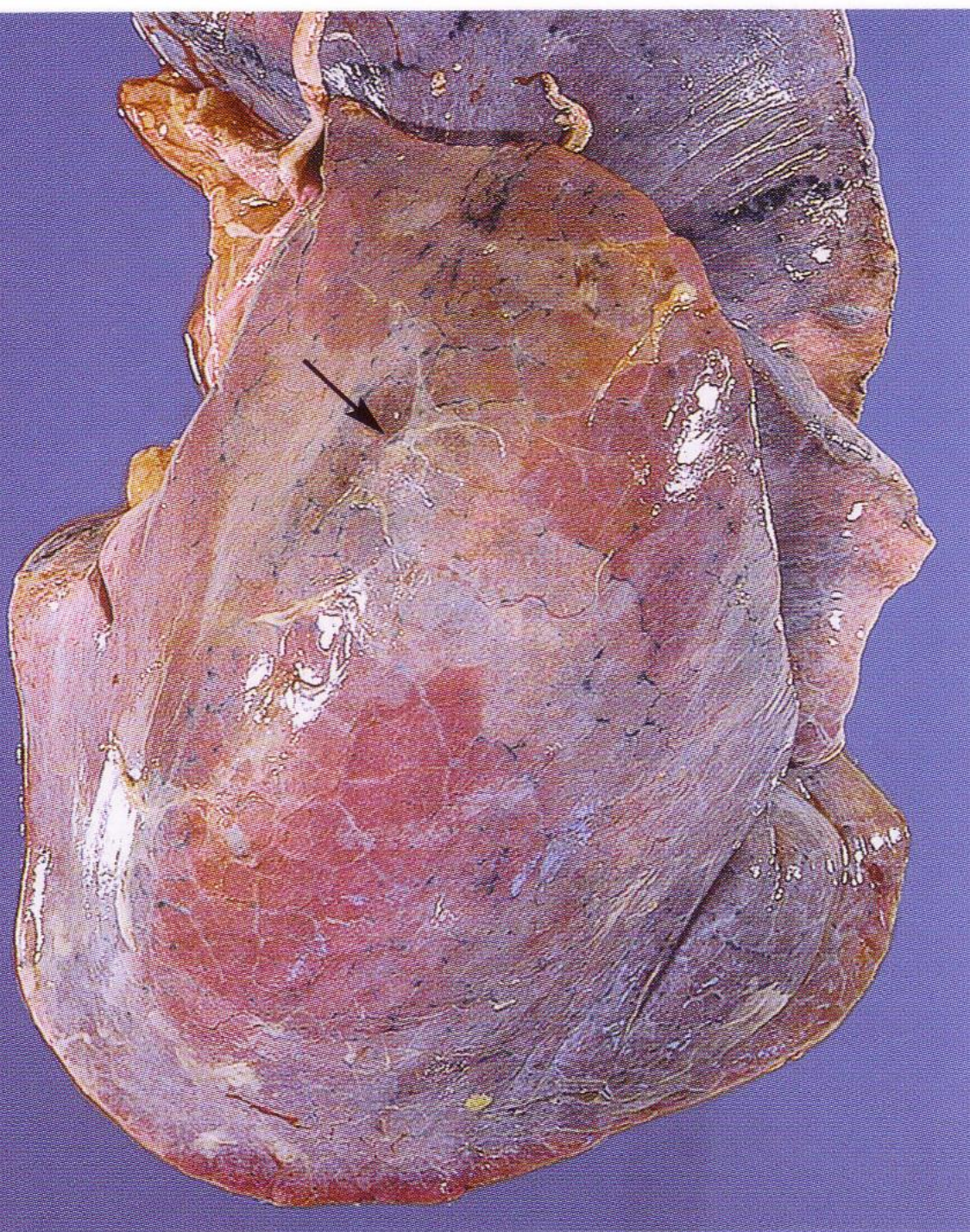
Висцеральный листок плевры покрыт тонкой пленкой фибрина беловатого цвета, местами спаянной с плеврой, местами отслоенной, что придает ей шероховатый вид.

Фибринозный плеврит проявляется при аускультации шумом трения плевры. Встречается при туберкулезе, пневмонии, инфаркте и абсцессе легкого, уремии, ревматоидном артрите, системной красной волчанке. Исходы: рассасывание экссудата или его фиброзная организация с образованием спаек между листками плевры с частичной или полной облитерацией полости. Образование плевральных спаек ведет к ограничению амплитуды дыхательных движений легких.

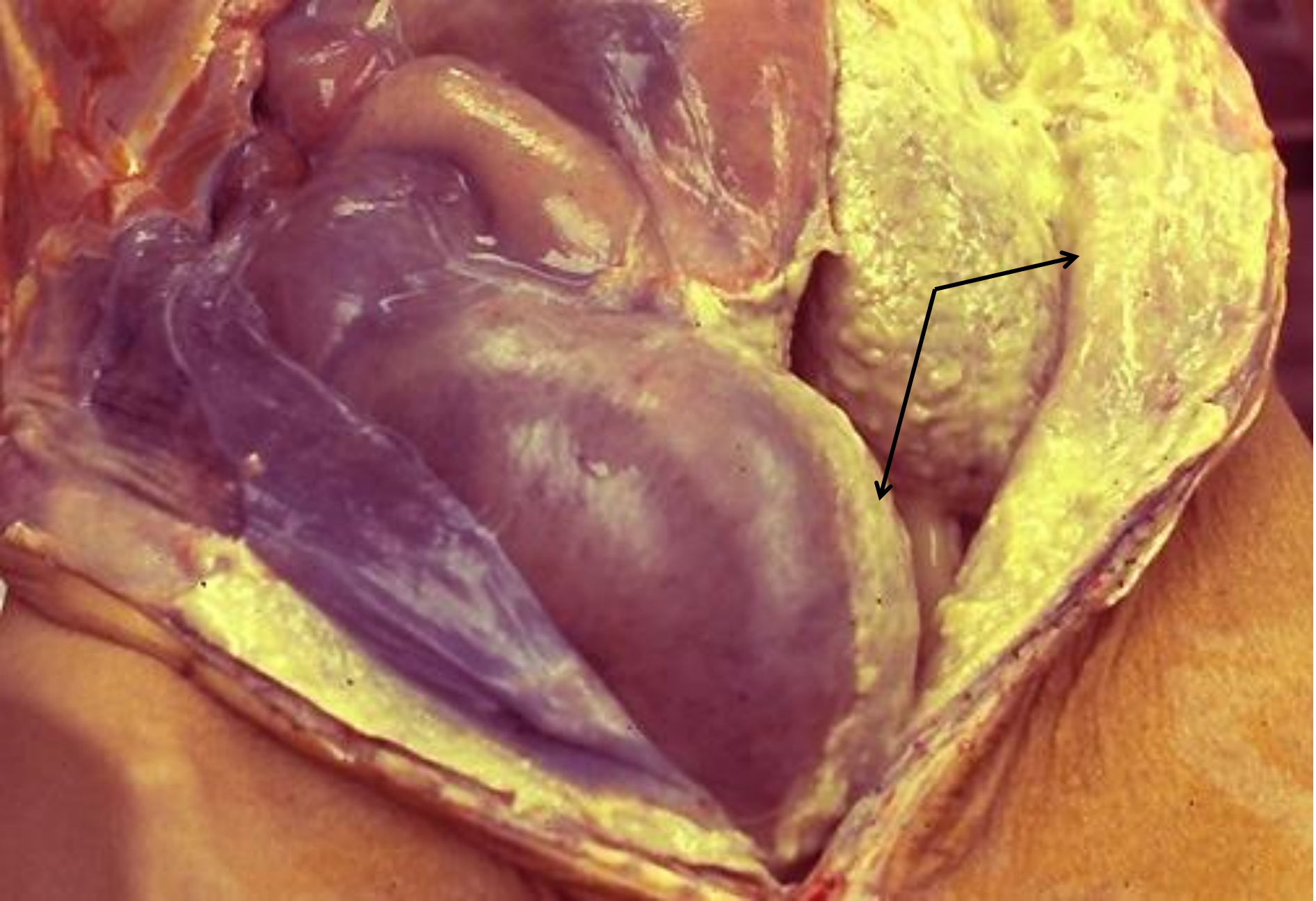
№ 152. Фибринозный перитонит.

В препарате сегмент тонкой кишки, серозная оболочка имеет тусклый вид, шероховатую поверхность, кишечные петли плотно спаяны между собой.

Фибринозный перитонит может быть местным и общим. Встречается при аппендиците, холецистите, остром панкреатите, перфорации язвы желудка, гангрене кишечника, уремии. Исходы: резорбция фибринозного экссудата или его организация с развитием спаечного процесса в брюшной полости, который может осложниться кишечной непроходимостью.



**№ 34. Фибринозный
плеврит.**



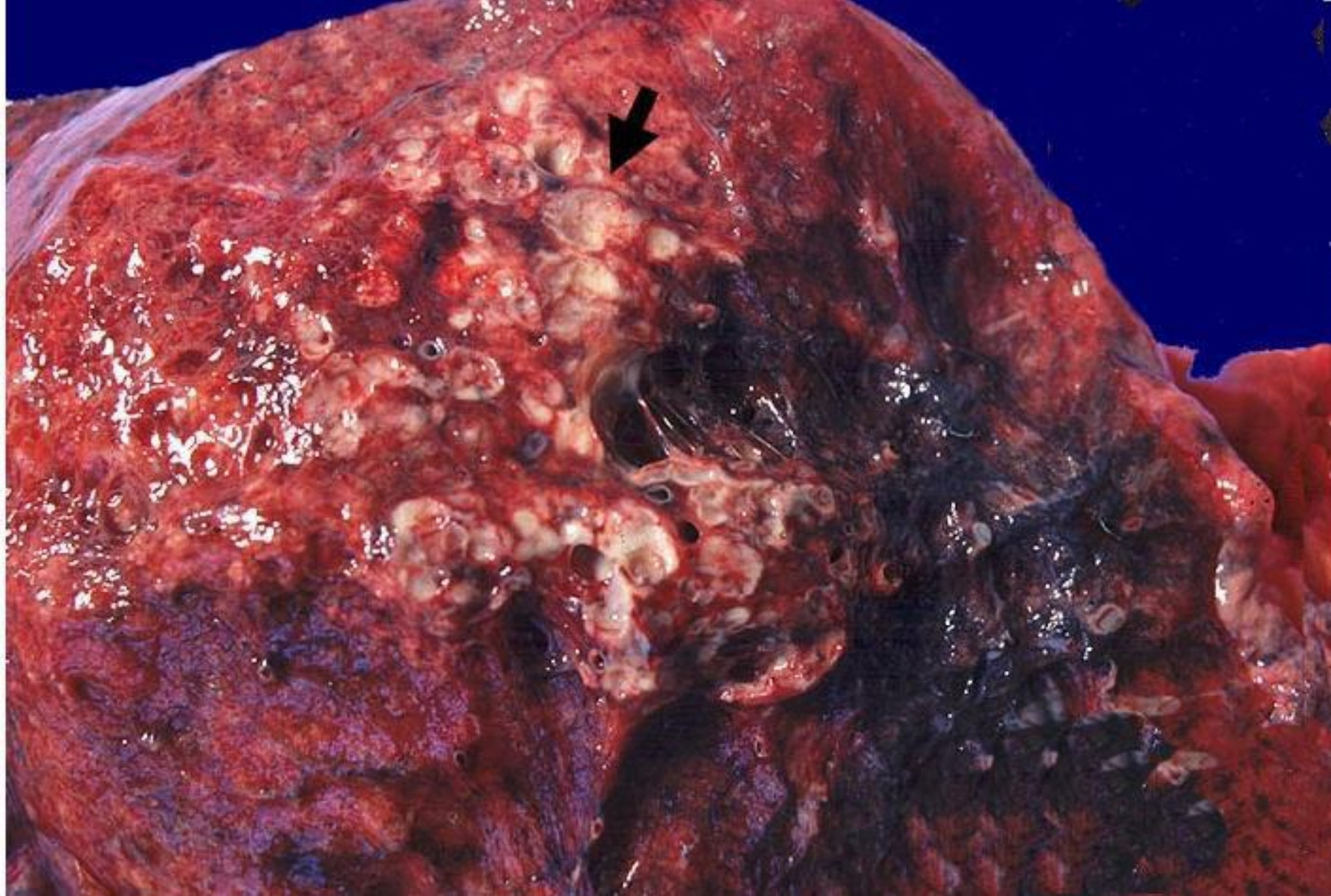
№ 152. Фибринозный перитонит.

№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.

На срезе легкого отмечаются множественные диссеминированные очаги пневмонии беловато-серого цвета, безвоздушные, диаметром до 2-3 см, чуть приподнимающиеся над поверхностью среза, разделенные друг от друга непораженной легочной тканью. В некоторых очагах имеются полости неправильной формы, размерами от 0,5 до 1-1,5 см, заполненные гноем или без содержимого – абсцессы. На плевре, при субплевральном расположении очагов пневмонии могут быть отложения фибрина.

Абсцесс возникает в результате некроза, деструкции и лизиса некротизированной ткани. Некроз связан с прямым повреждающим действием на ткани токсинов пиогенных бактерий, а также нарушениями кровообращения, обусловленными тромбозом сосудов и сдавлением тканей воспалительным отеком. Гистолиз (протеолиз) связан с действием протеолитических энзимов лейкоцитов. В результате лизиса поврежденных тканей образуется вязкая полужидкая масса желтоватого цвета – гной.

Пневмониогенный абсцесс является одним из осложнений пневмоний, в первую очередь бронхопневмоний (очаговых пневмоний). Бронхопневмония – самая частая форма пневмоний, которая начинается с воспаления бронхов и бронхиол, распространяющегося впоследствии на прилежащие альвеолы (бронхоальвеолит). Абсцедирующая бронхопневмония вызывается обычно стафилококками и стрептококками. Наблюдается чаще у больных с сопутствующими заболеваниями, например, с застойной сердечной недостаточностью, хроническими заболеваниями легких, сахарным диабетом, иммунодепрессивными состояниями, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Исходы абсцесса легких: организация, кальцификация, хроническое течение (хронический абсцесс).



№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.

№ 12. Диффузный кардиосклероз.

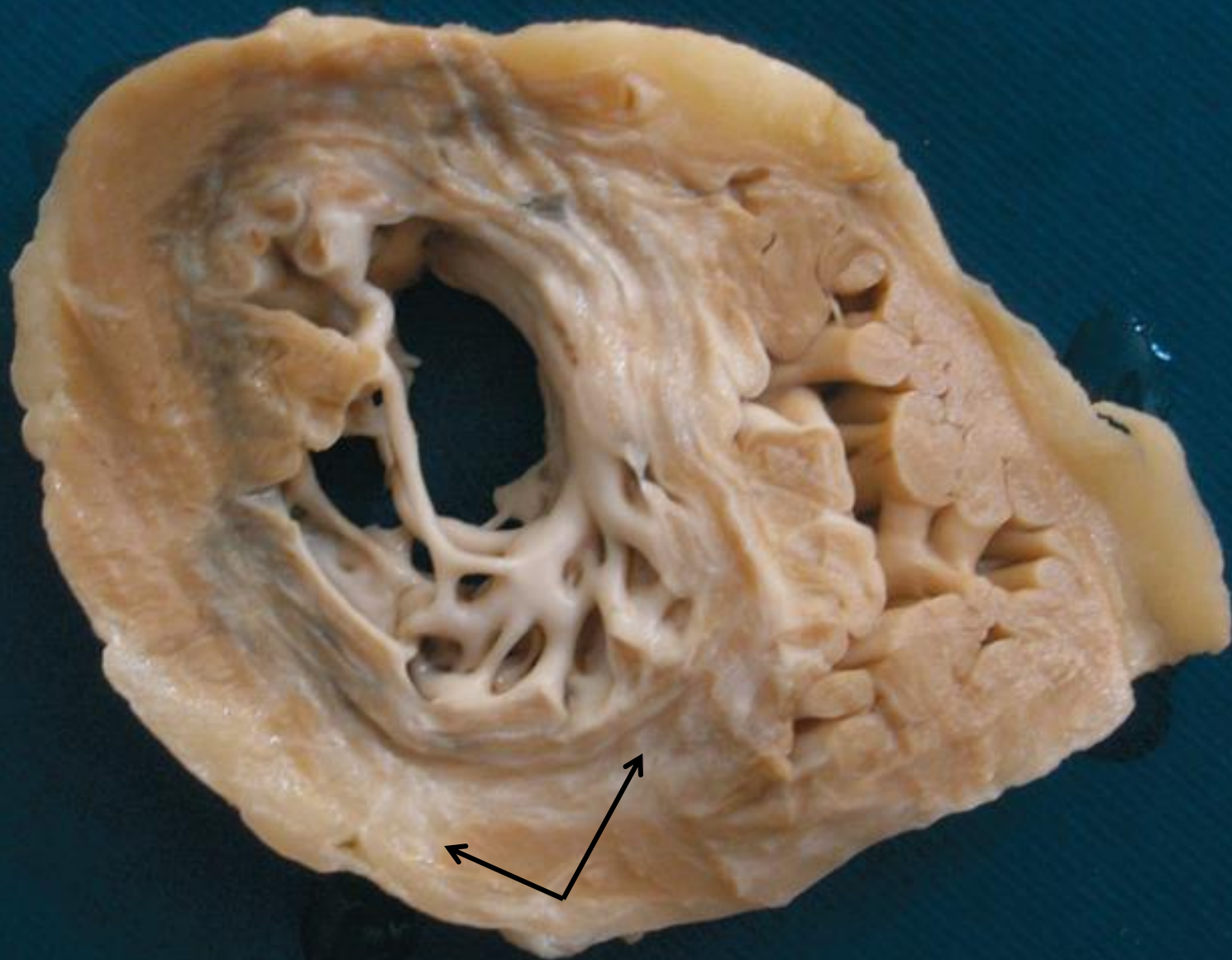
На срезе миокарда стенки левого желудочка видны множественные тонкие тяжи волокнистой соединительной ткани белесоватого цвета.

Диффузный кардиосклероз является процессом избыточной пролиферации соединительной ткани в стенке сердца. Может быть исходом межуточного миокардита, например, при ревматизме, дифтерии, гриппе, кори, сепсисе. Встречается также при хронической ишемической кардиопатии, обусловленной стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий сердца. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости.

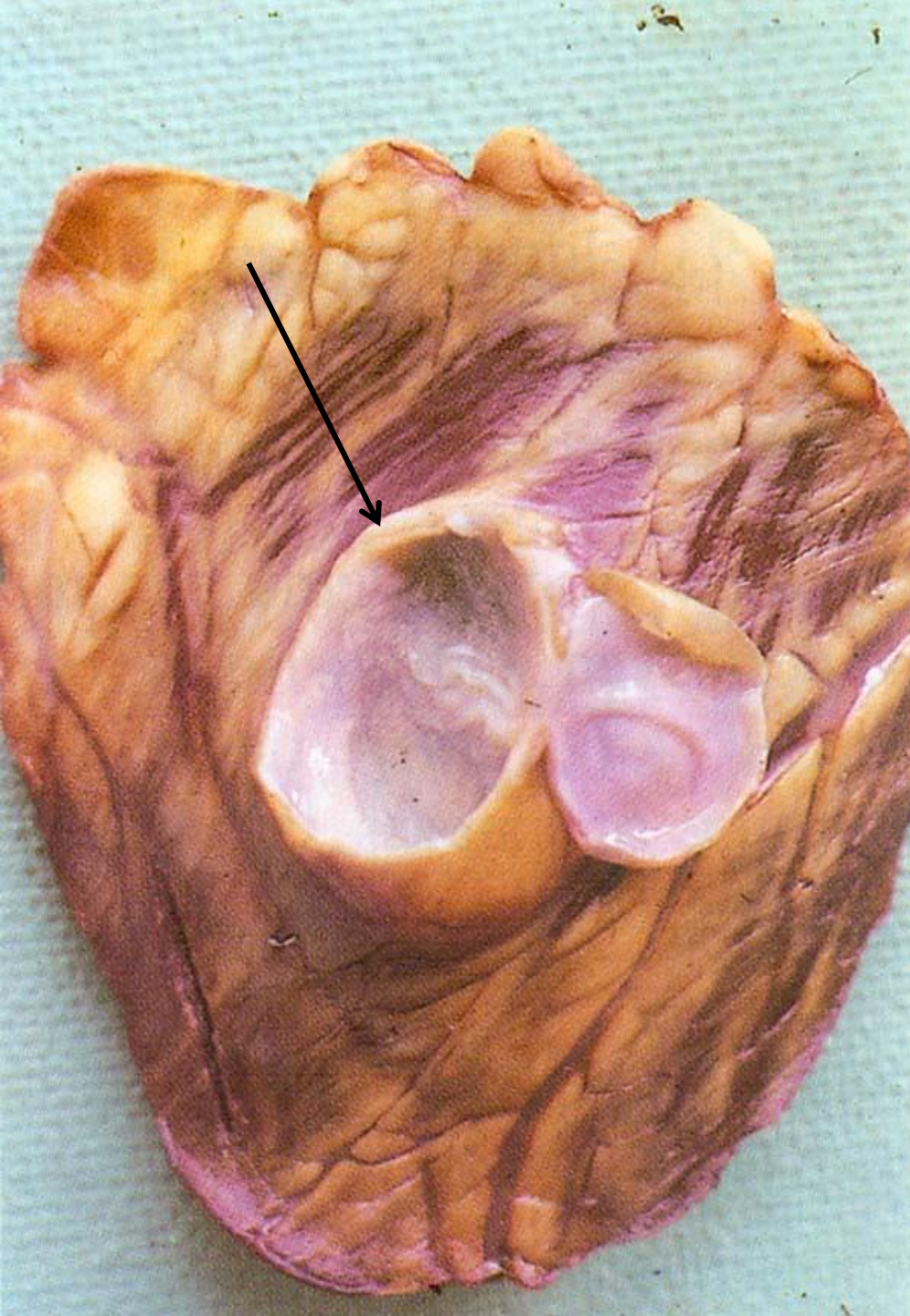
№ 21. Эхинококкоз сердца.

В стенках сердца на разрезе имеются множественные кистозные полости округлой формы, разных размеров, ограниченные матовой мембраной белесоватого цвета – хитиновой оболочкой, прилежащая ткань миокарда атрофирована и склерозирована, образует фиброзную капсулу.

*Эхинококкоз является гельминтозом, вызванным *Echinococcus granulosus* или *Echinococcus multilocularis*, который характеризуется образованием кист в разных органах. Инфицирование человека происходит алиментарным путем. Главным источником инфекции являются собаки. Первично в большинстве случаев поражается печень, реже другие органы. Из первичного очага эхинококк может распространиться гематогенным путем с поражением легких, головного мозга, почек, сердца. Из-за тенденции к гематогенному и лимфогенному распространению эхинококкоз проявляется клинически как злокачественная опухоль. Эхинококковые кисты выделяют токсические вещества, которые вызывают перифокальное продуктивное воспаление с клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов, гигантских многоядерных клеток инородных тел, фибробластов. В исходе продуктивного воспаления вокруг кисты образуется фиброзная капсула, иногда с отложениями солей кальция, прилежащие ткани атрофированы.*



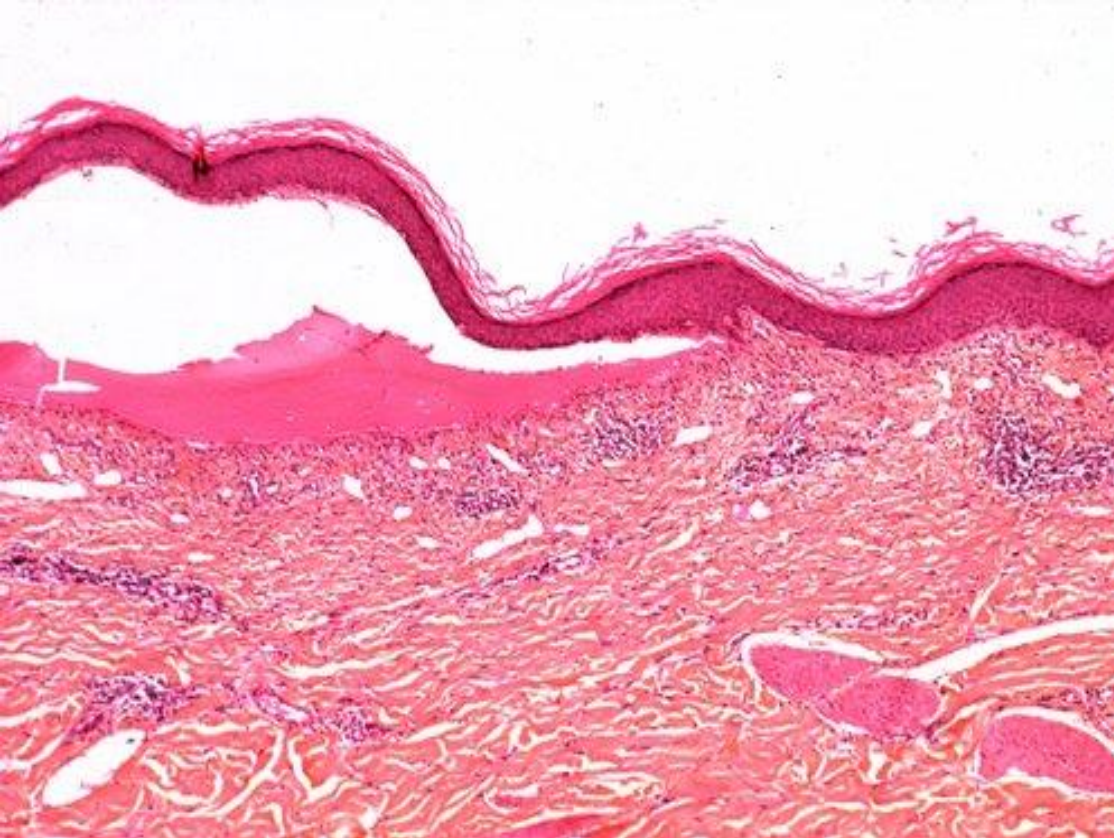
№ 12. Диффузный кардиосклероз.



№ 21. Эхинококкоз сердца.

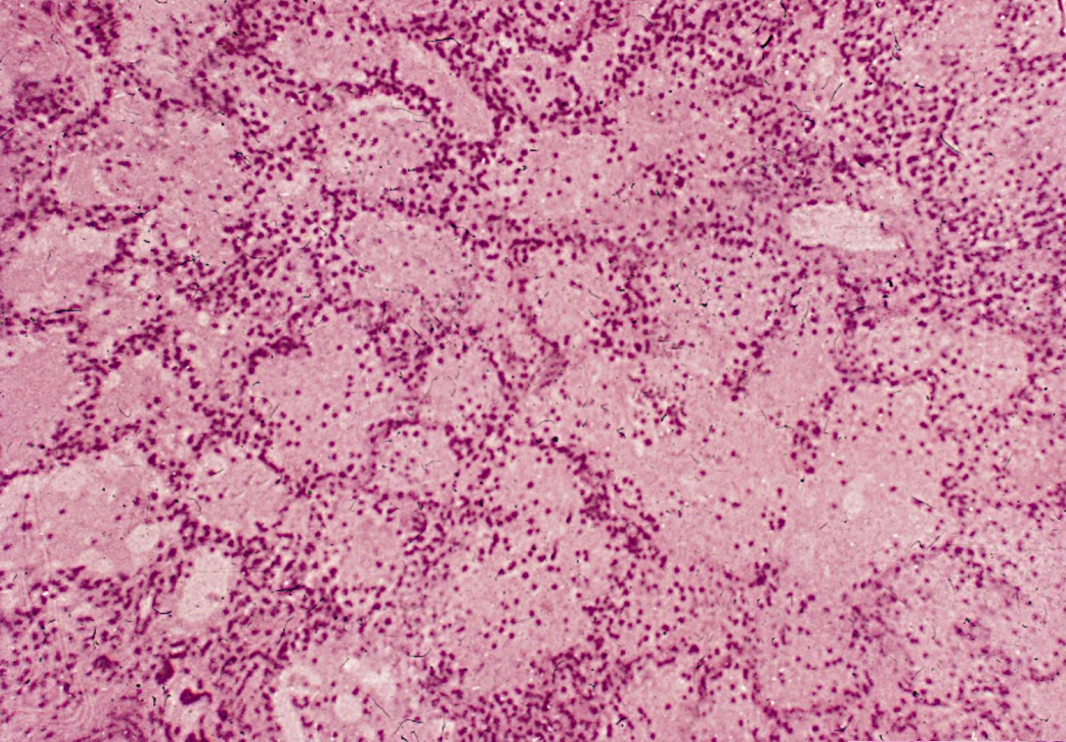


Клинические признаки воспаления
(*rubor* (покраснение), *tumor* (отек), *calor* (жар), *dolor* (боль) и *functio laesa* (утрата функции)).

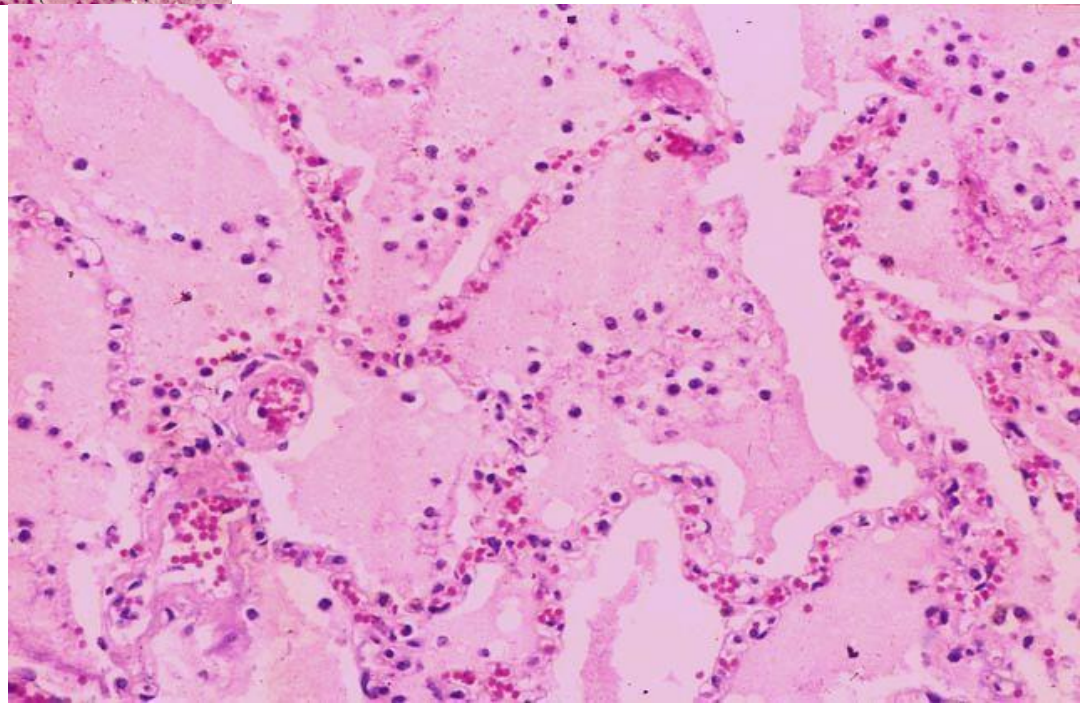


**Эпидермальная
везикула с серозным
экссудатом.**





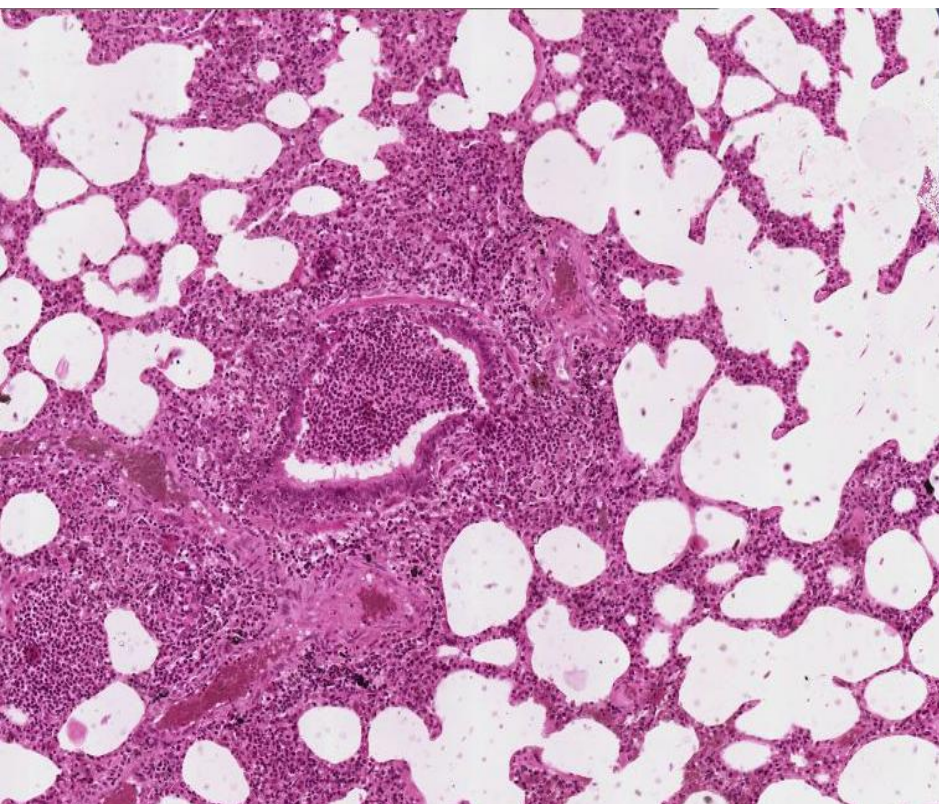
**Серозная очаговая
пневмония.**

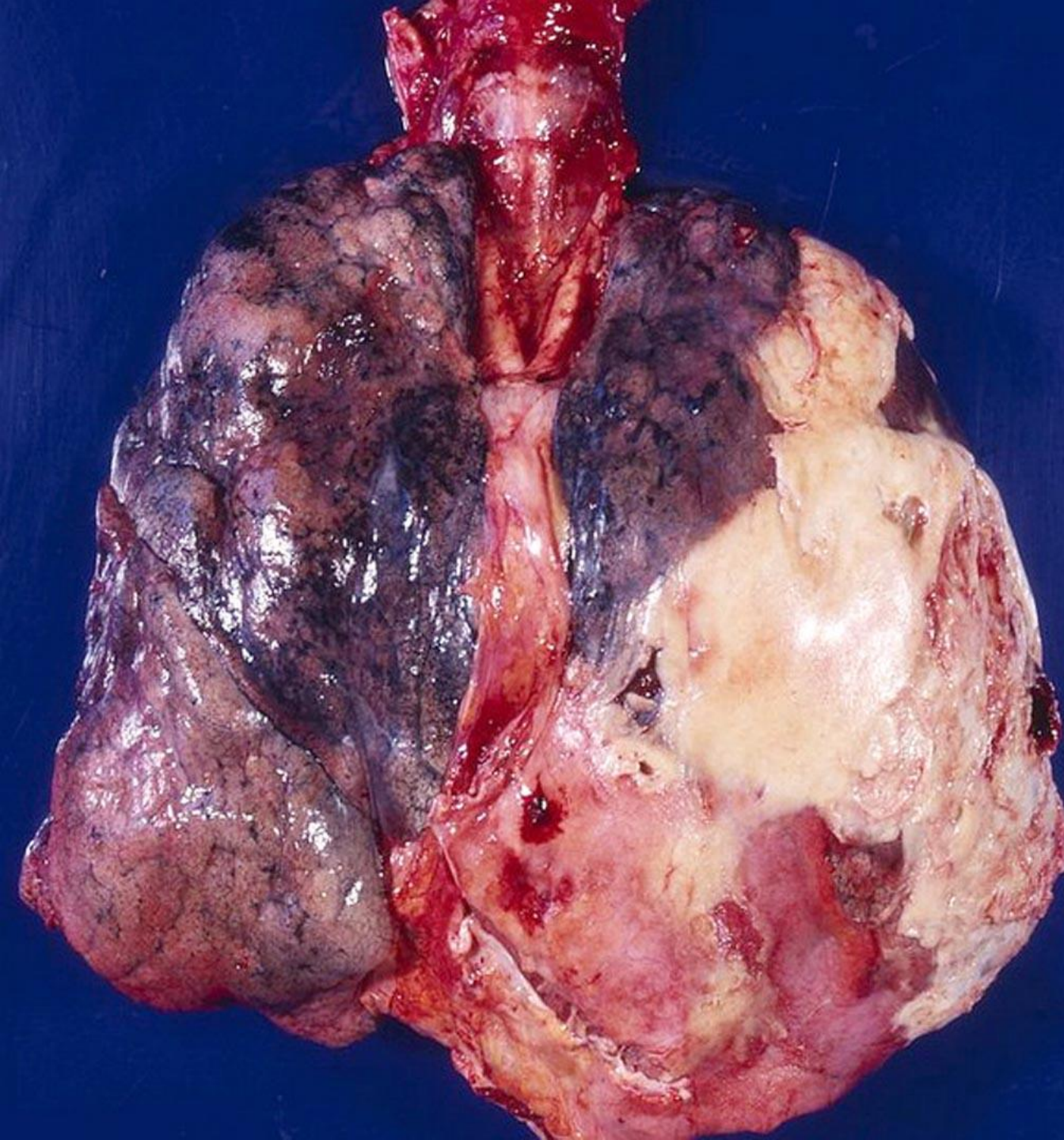


Фибринозное воспаление.



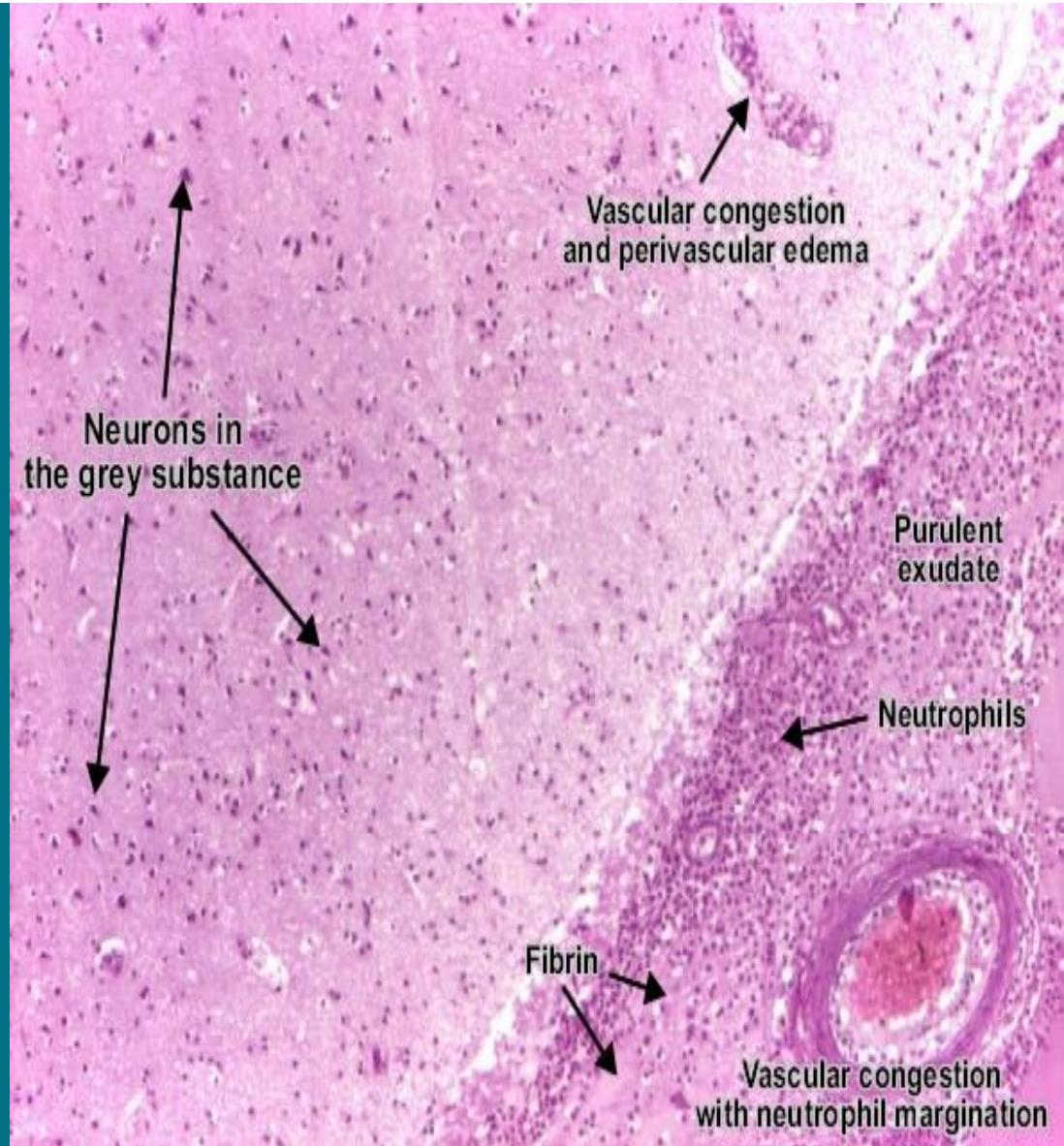
Очаговая пневмония.





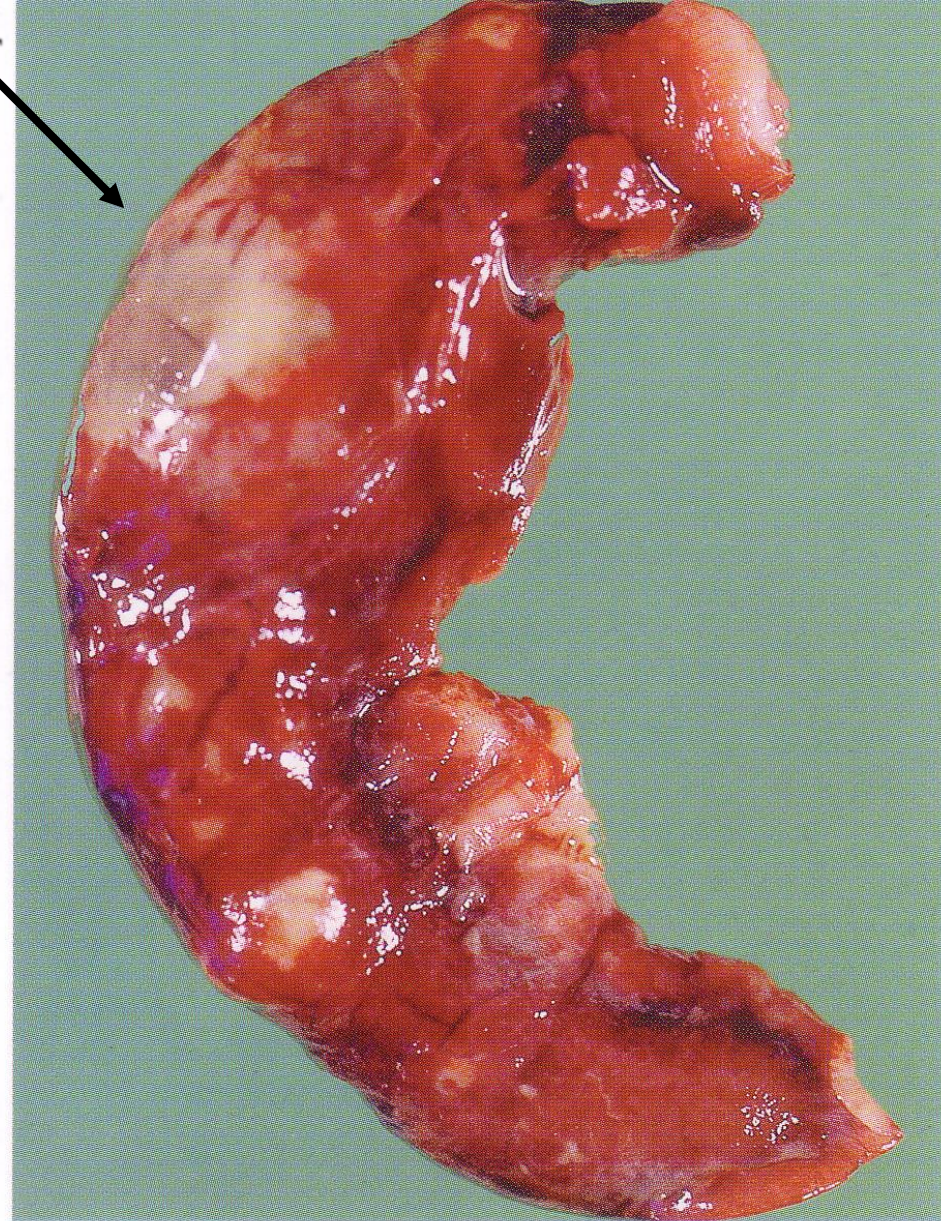
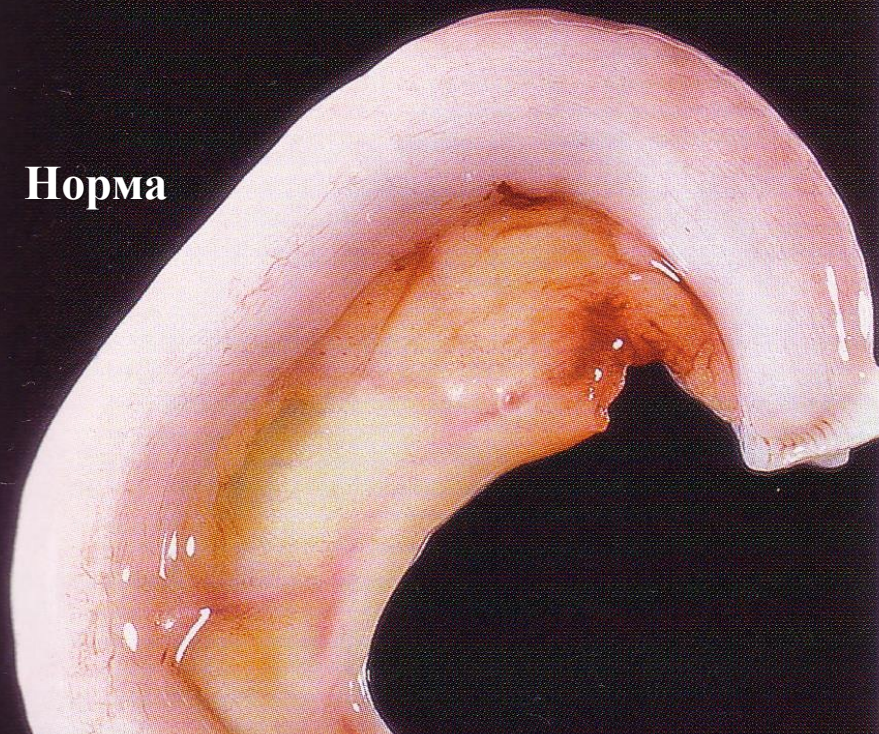
**Гнойный плеврит
(эмпиема плевры).**

Гнойный лептоменингит.



Острый флегмонозный аппендицит

Норма



**Гнойный перитонит
(осложнение).**

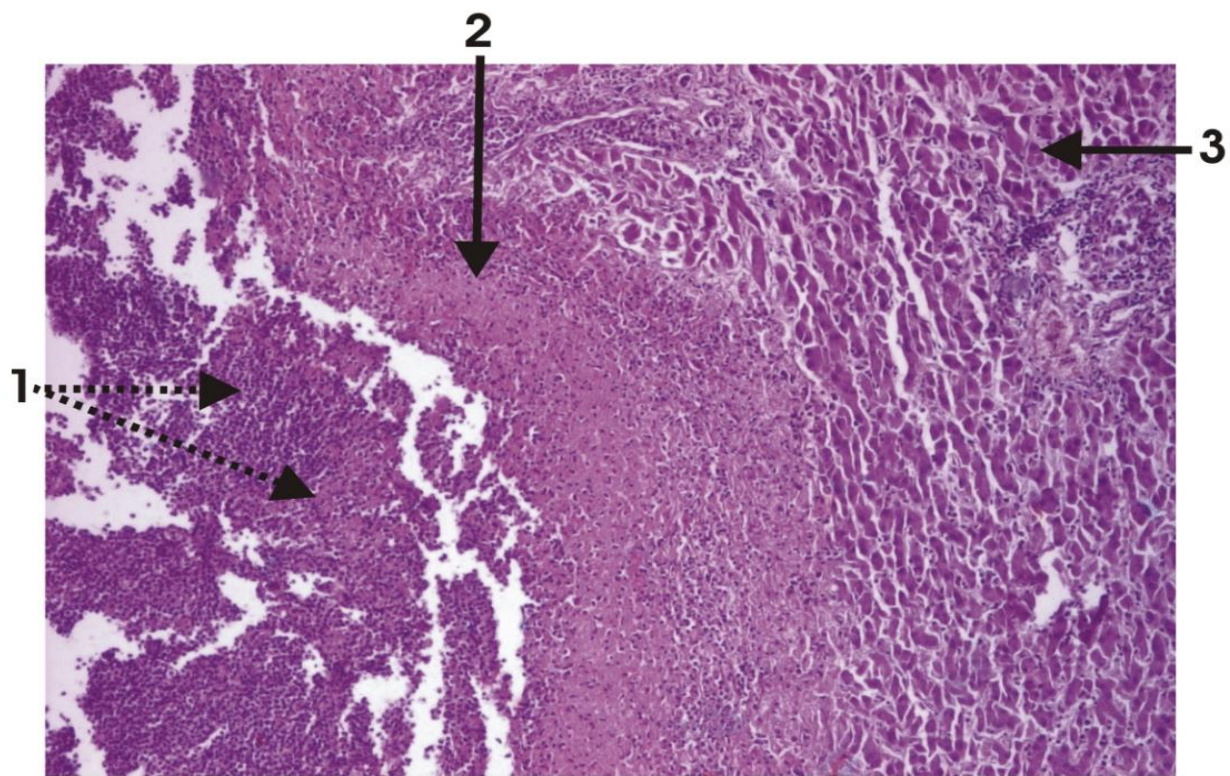
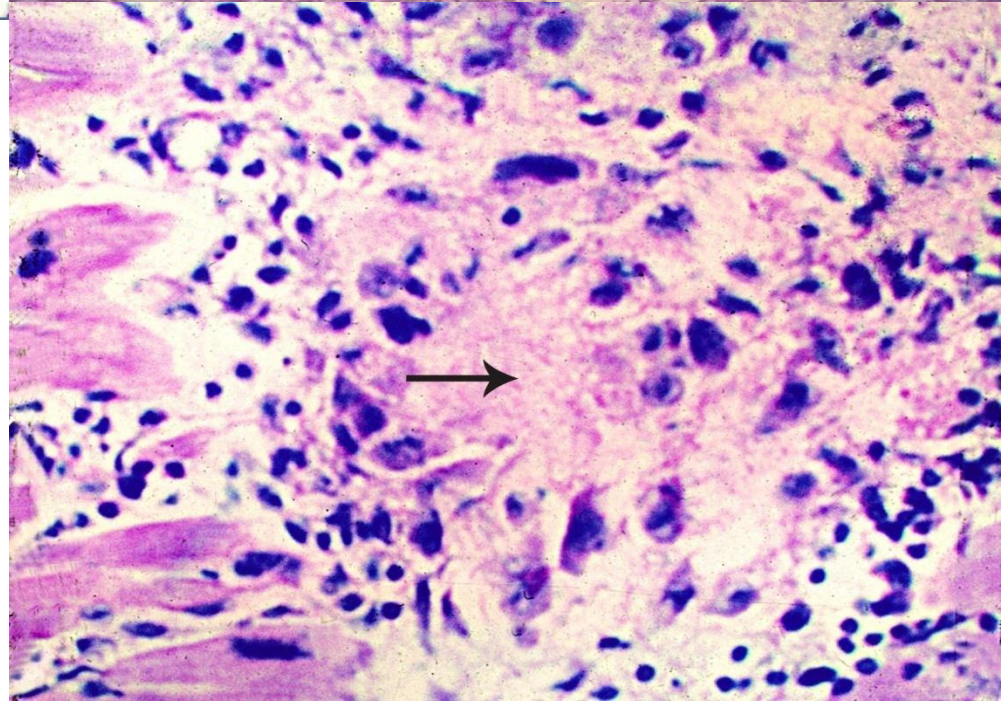
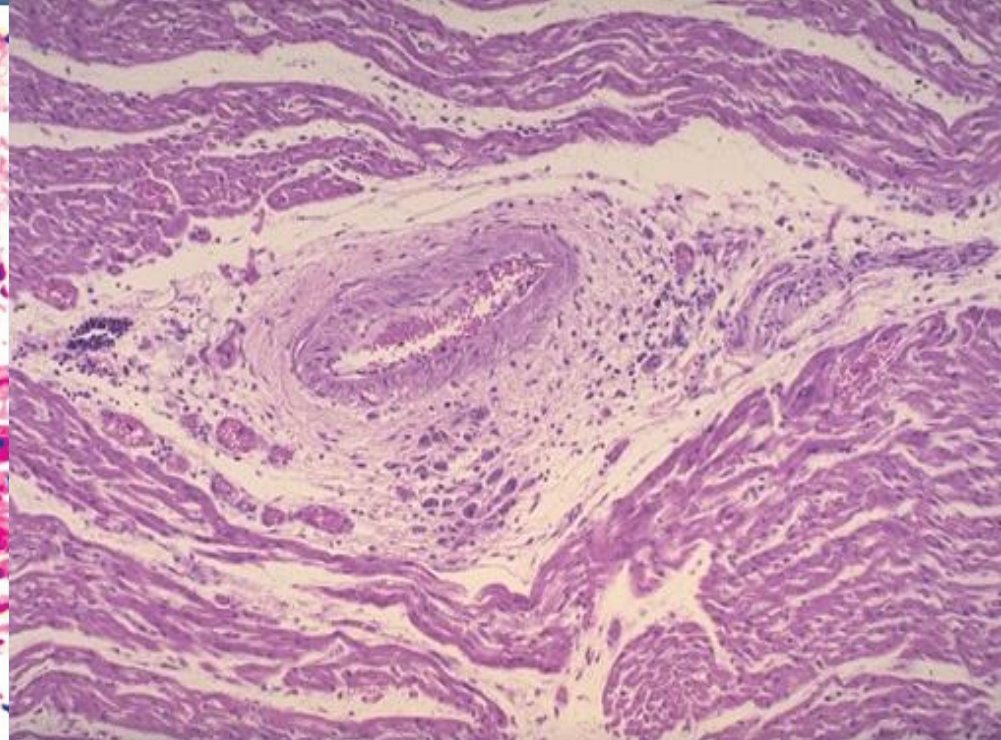
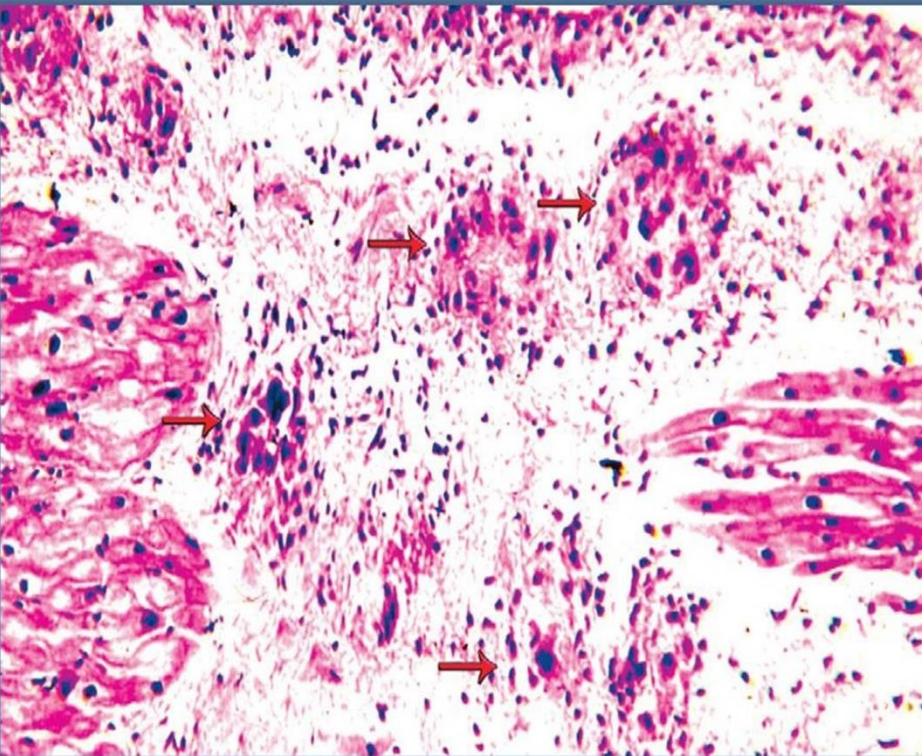
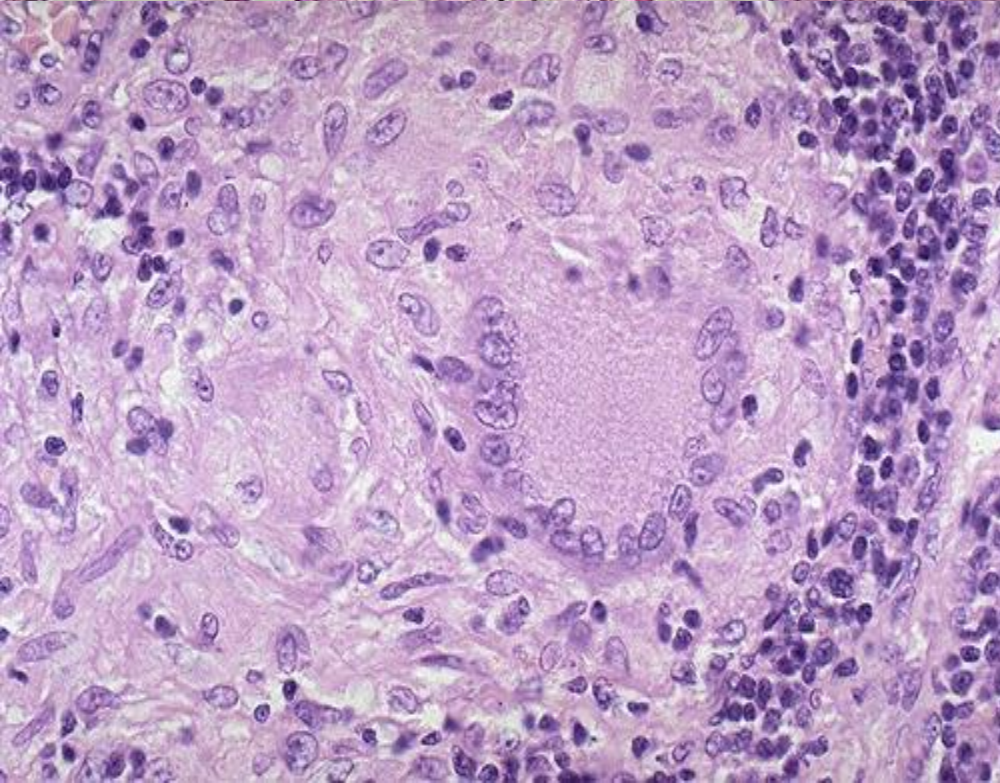
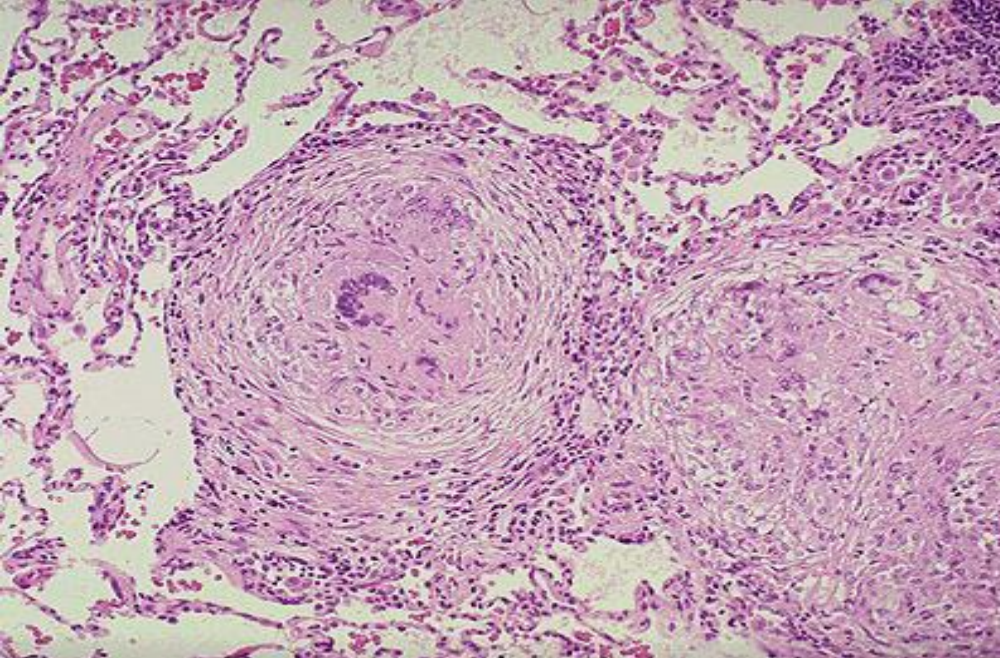


Fig.IV.A.5 Abces hepatic, col. H.E., Ob. 4
1. Detritus necrotic si PMN-uri; 2. Capsula piogena;
3. Parenchim hepatic;





**Гранулематозное воспаление
эндокарда и миокарда при
ревматизме. (окраска Г-Э.).**

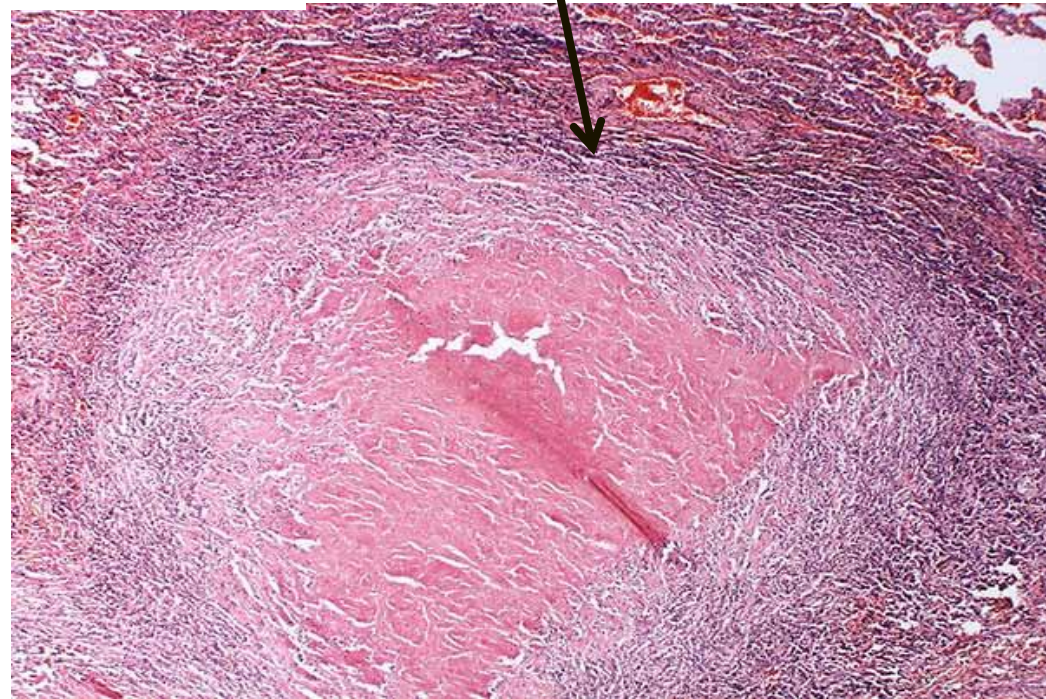


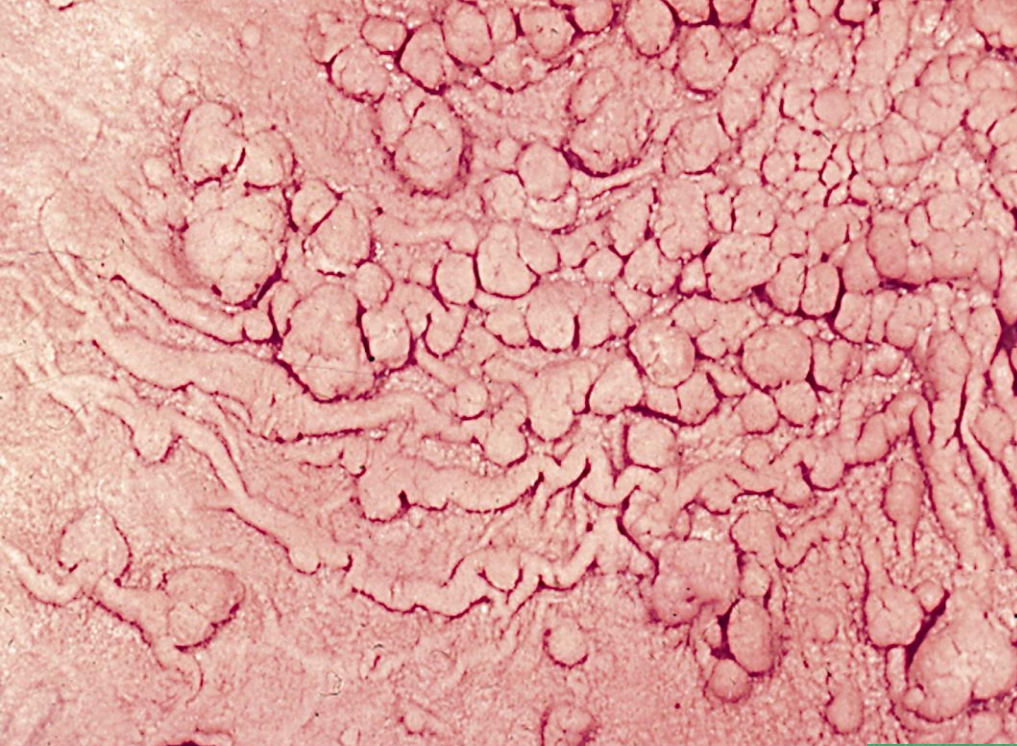
**Туберкулезные гранулемы
с гигантскими клетками Лангханса.**



**Сифилитическая
гумма**

Печень.





Полипоз желудка.

Полип эндометрия.



- **Воспаление** - комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение, вызванная действием различного рода агентов. Эта реакция направлена на ликвидацию повреждающего фактора и восстановлении повреждённой ткани.
- Для обозначения воспаления в большинстве случаев к названию органа или ткани присоединяют окончание «ит» (*itis* – в латинской транскрипции).
- Так, воспаление миокарда обозначается как миокардит, плевры – плеврит, печени – гепатит, мышечной ткани – миозит т. п.
- Вместе с тем воспаление некоторых органов носит название, отражающее старые традиции – воспаление зева называют ангиной, лёгких – пневмонией, воспаление полостей – эмпиемой и др.

Этиология воспаления

- Воспаление может быть вызвано многочисленными биологическими, физическими и химическими факторами, от которых в значительной степени зависит характер и особенности воспаления.
- К *биологическим* факторам следует отнести широкий спектр различных возбудителей, начиная от вирусов и вплоть до животных и паразитов. Воспаление вызывают также циркулирующие в крови антитела и иммунные комплексы.
- Среди *физических* факторов – наибольшее значение имеют лучевая и электрическая энергия, высокие и низкие температуры, различные травмы.

- Химические факторы могут быть различные химические вещества, токсины и яды.

Воспаление – это сложный процесс, состоящий из трёх взаимосвязанных реакций: альтерации (повреждения), экссудации и пролиферации.

Классификация воспаления

- В зависимости от преобладания в воспалительном процессе экссудации или пролиферации выделяют его клинικο-морфологические формы – *экссудативное или пролиферативное*.
- По течению воспаление может быть *острым и хроническим*. Острое воспаление протекает не более 4-6 нед., в большинстве случаев 1,5-2 нед. Если воспаление длится более 6 мес., его считают хроническим.

Клинико-морфологические формы воспаления. Экссудативное воспаление.

- В зависимости от причин воспаления и реакции организма на повреждающий фактор образуются различные воспалительные экссудаты, и в зависимости от особенностей экссудата острое экссудативное воспаление получает соответствующее название.
- В связи с этим экссудативное воспаление может быть: *серозным, фибринозным, гнойным, гнилостным.*
- Кроме того, иногда к специфическому экссудату примешиваются кровь или слизь. Это не меняет вида воспаления, но указывает на то, что оно развивается на слизистых оболочках и в таком случае называется катаральным (катар).

- Если к тому или иному экссудату примешивается кровь, то воспаление называется геморрагическим. Встречается и смешанное воспаление.
- *Течение* экссудативного воспаления обычно острое, но оно может протекать и хронически.
- *Исход* – восстановление исходной ткани (реституция) или развивается рубцовая ткань (склероз).

- **Серозное воспаление** – характеризуется образованием серозного экссудата, содержащего до 2,5% белка и умеренное количество клеточных элементов, в основном лимфоциты, спущенных эпителиальных или мезотелиальных клеток. Оно возникает в слизистых, серозных и синовиальных оболочках, серозных полостях, коже, в капсулах клубочков почек, перисинусоидальных пространствах печени, а также в строме паренхиматозных органов.

- Воспаленные органы полнокровны. Экссудат в виде мутноватой жидкости накапливается в серозных полостях, в мозговых оболочках при серозном менингите.
- Серозное воспаление кожи, например, при ожоге, сопровождается образованием пузырьков, заполненных мутным экссудатом.
- Клинически для серозного воспаления характерны лихорадка, умеренный лейкоцитоз крови, повышение СОЭ.
- *Исход* – рассасывание экссудата или склероз.

Фибринозное воспаление

- Для этого вида воспаления характерно образование экссудата, содержащего помимо лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, большое количество фибрина, который образуется в некротизированной ткани под действием тромбопластина.
- *Морфология фибринозного воспаления* – оно развивается на слизистых или серозных оболочках. Фибринозный экссудат пропитывает мёртвые ткани, образуя светло-серую плёнку. Толщина плёнки зависит от глубины некроза, структуры эпителия, его связи с подлежащими тканями.
- Выделяют *крупозное и дифтеритическое* фибринозное воспаление.

- *Крупозное* воспаление развивается на слизистых и серозных оболочках, покрытых однослойным эпителием, расположенном на тонкой соединительной основе.
- В этих условиях некроз не может быть глубоким, поэтому возникает тонкая фибринозная плёнка, она легко отделяется сама, или её легко можно снять. При этом не образуется язвенная поверхность. Крупозное воспаление возникает на слизистых оболочках трахеи и бронхов, на серозных оболочках (фибринозный плеврит, перикардит, перитонит).

- *Дифтеритическое* воспаление развивается на многослойном плоском неороговевающем эпителии, переходном или однослойном эпителии с широкой соединительнотканной основой органа, что способствует развитию глубокого некроза и формированию толстой трудно снимаемой фибринозной плёнки, после удаления остаются глубокие язвы.
- Дифтеритическое воспаление возникает в ротоглотке, на слизистых оболочках пищевода, матки, влагалища, желудка, кишечника, мочевого пузыря.
- *Исход* – образование рубцов после дифтеритического воспаления, образование спаек, шварты.

- **Гнойное воспаление** – для него характерно образование гнойного экссудата, в котором содержатся 3-8% белка. Это сливкообразная масса желтовато-зелёного цвета со специфическим запахом.
- Основным компонентом гноя являются нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги, микроорганизмы и некротизированные клетки.
- *Этиология* гнойного воспаления – стафилококки, гонококки, стрептококки, менингококки, брюшнотифозная палочка и др.
- *Течение* гнойного воспаления – может быть острым и хроническим.
- Основные формы гнойного воспаления – *абсцесс, флегмона, эмпиема, фурункул, гнойная рана.*

- **Абсцесс** – ограниченное гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гнойным экссудатом. Через 3-е суток вокруг абсцесса начинается формирование грануляционной ткани, которая созревает в соединительнотканную капсулу, имеющую 2 слоя: внутренний, обращённый в полость, состоящий из грануляций, фибрина, детрита, и наружный – из зрелой соединительной ткани.
- **Исход** – организация, инкапсуляция, свищи, петрификация абсцессов вокруг животных паразитов.

- **Флегмона** – гнойное диффузное воспаление с пропитыванием и расслаиванием тканей гнойным экссудатом. Флегмона обычно возникает в подкожно-жировой клетчатке, межмышечных прослойках, стенке аппендикса, мозговых оболочках.
- *Исход* – образование грубого рубца. Обычно флегмону удаляют хирургическим путём с последующим рубцеванием операционной раны. При неблагоприятном исходе возможна генерализация инфекции и развитие сепсиса.

- **Эмпиема** – гнойное воспаление полостей тела или полых органов.
- *Причинами развития эмпиемы* могут быть гнойные очаги в соседние органы (например, абсцесс лёгкого и эмпиема плевральной полости), так и нарушение оттока гноя при гнойном воспалении полых органов (желчного пузыря, червеобразного отростка, маточной трубы).

- **Гнойная рана** – особая форма гнойного воспаления, возникающая вследствие нагноения травматической, в том числе хирургической раны, или при вскрытии во внешнюю среду очага гнойного воспаления с образованием раневой поверхности.
- Различают *первичное и вторичное нагноение раны*.
- *Первичное нагноение* возникает непосредственно после травмы и травматического отёка.
- *Вторичное нагноение* – рецидив гнойного воспаления.

- *Осложнения* гнойной раны: флегмона, гнойно-резорбтивная лихорадка, сепсис.
- *Исходом* гнойной раны является её заживление вторичным натяжением с формированием рубца

- **Острые язвы** являются разновидностью гнойной раны и представляют собой дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей с явлениями некроза и, обычно гнойного воспаления. Наиболее часто они развиваются в ЖКТ, реже на поверхности тела.
- По происхождению выделяют *первичные и вторичные*.
- Первичные острые язвы возникают на поверхности тела, в пищеводе или желудке, при непосредственном действии на кожу или слизистую оболочку кислот, щелочей, микроорганизмов, возможны травматические воздействия.
- *Исходом* таких язв обычно является образование рубцов.

- Вторичные острые язвы возникают при ишемии ЖКТ, при стрессе, эндокринопатиях, медикаментозного происхождения и др.
- *Осложнениями* острых язв могут быть аррозия сосуда с развитием желудочного кровотечения, при стероидных язвах иногда возникает перфорация стенки полого органа.
- *Исходом* вторичных язв является заживление.

- **Гнилостное воспаление** возникает при попадании гнилостной микрофлоры в очаг гнойного воспаления с выраженным некрозом тканей. При этом гнойный экссудат приобретает неприятный запах гниения.
- **Катаральное воспаление** развивается на слизистых оболочках и при этом происходит примесь слизи к любому экссудату.
- **Геморрагическое воспаление** может быть разновидностью серозного, фибринозного или гнойного воспаления. Для него характерны высокая проницаемость микроциркуляторных сосудов, диapedез эритроцитов и примесь их к экссудату (серозно-геморрагическое, гнойно-геморрагическое, фибринозно-геморрагическое воспаление).

Продуктивное (пролиферативное) воспаление.

- Это воспаление при котором пролиферация клеточных элементов преобладает над альтерацией и экссудацией. Оно встречается в любом органе или ткани. В результате пролиферации клеток образуются очаговые или диффузные пролифераты из лимфоцитов, плазмоцитов, моноцитов, макрофагов, гигантских или эпителиоидных клеток.

Выделяют следующие виды продуктивного воспаления:

- Межуточное (интерстициальное);
- Гранулематозное;
- Воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел.

- Воспалительные гиперпластические разрастания в виде полипов и остроконечных кондилом не являются продуктивным воспалением, а представляют собой гиперрегенераторную реакцию эпителия на хроническое экссудативное воспаление (катаральное или гнойное).

- **Межуточное воспаление** – возникает в строме всех паренхиматозных органов и проявляется образованием инфильтратов из воспалительных клеток.

Исход – склероз.

- **Гранулематозное воспаление** – характеризуется образованием гранулём (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации различных фагоцитов.

Морфогенез гранулём складывается из 4 стадий:

- Накопление в очаге повреждения моноцитов;
- Созревание их и превращение в макрофаги;
- Трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки с образованием эпителиоидно-клеточной гранулёмы.

- Этиология гранулём разнообразна. Выделяют *инфекционные, неинфекционные и криптогенные* (неизвестной этиологии) *гранулёмы*.
- *Инфекционные* гранулёмы могут быть *острыми и хроническими*.
- Острые инфекционные гранулёмы развиваются при острых инфекционных заболеваниях – сыпном и брюшном тифах, бешенстве, эпидемиологическом энцефалите.
- *Хронические* гранулёмы развиваются при туберкулёзе, лепре, сифилисе, склероме.
- *Неинфекционные* гранулёмы встречаются при пылевых болезнях (пневмокониозе) – силикозе, асбестозе, талькозе, при саркоидозе, болезни Крона, гранулематозе Вегенера и др.

- **Туберкулёзная гранулёма** имеет характерное строение. В центре её зона казеозного некроза, окружённого эпителиоидными клетками, затем лимфоциты. Между эпителиоидными клетками и лимфоидными клетками имеются 1-3 гигантские клетки Лангханса. Ограничивают гранулёмы фибробласты.
- При окраске по Циль-Нильсону в эпителиоидных и гигантских клетках выявляют фагоцитированные микобактерии. Сосудов в гранулёме нет, поэтому в ней отсутствуют лейкоциты.
- *Исход* – склероз и петрификация.

- **Сифилитическая гранулёма (гумма)**: образуется в третичном сифилисе. Гумма содержит зону коагуляционного некроза, имеющего клеевидную консистенцию. Вокруг имеются нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты, макрофаги, эпителиоидные клетки, и гигантские клетки Лангханса.
- Вокруг гранулёмы развивается соединительная ткань, образуя капсулу. Около капсулы в воспалительном инфильтрате много мелких сосудов с явлениями продуктивного эндovasкулита.
- *Исход* гуммы – рубцевание.

- **Лепрозная гранулёма (лепрома)** имеет то же клеточный состав инфильтрата, в состав которого входят лепрозные клетки Вирхова. Среди макрофагов располагаются крупные клетки с большими жировыми включениями – «лепрозные шары».
- **Склеромная гранулёма** представляет своеобразную грануляционную ткань со скоплением макрофагов, Т-лимфоцитов, плазматических клеток и крупные клетки Микулича, в которых содержатся диплобациллы Вальковича-Фриша.
- *Исход* – склероз.