тема: **ВОСПАЛЕНИЕ**

1. Сущность и этиология воспаления.
2. Морфология и патогенез воспаления.

а) альтерация

б) экссудация

в) пролиферация

3. Классификация воспаления

4. Морфологические формы воспаления.

5. Альтеративный тип воспаления.

6. Экссудативный тип воспаления.

7. Пролиферативный (продуктивный) тип воспаления

8. Патоморфология иммунологических нарушений

1.СУЩНОСТЬ И ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Воспаление – это комплексный, местный и общий патологический процесс, возникающий в ответ на повреждение или действие патогенного раздражителя и проявляющийся в реакциях, направленных на устранение продуктов повреждения, а если возможно, то и агентов (раздражителей), а также приводящий к максимальному для данных условий восстановлению в зоне повреждения.

Имеется пять «классических» признаков воспаления:

- rubor – покраснение; tumor – припухлость; calor – повышение температуры; dolor – боль; function laesa – снижение функции.

Факторы, вызывающие воспаление по происхождению делятся на эндогенные и экзогенные. Экзогенные по природе действия бывают: биологические - (вирусы, бактерии); физические - (лучевая и электрическая энергия); химические - (лекарства, токсины, яды). Эндогенные факторы это антитела организма, иммунные комплексы, тромбы.

МОРФОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛЕНИЯ.

Воспалительный процесс может затрагивать микроскопический очаг (**воспаление при занозе**), диффузный характер (**инфекции**) или системный характер (**васкулиты – воспаление сосудов**).

Воспалительная реакция проходит в три последовательных фазы: альтерации (повреждение), экссудации, пролиферации с дифференцировкой клеток, а также рассматривается как динамическое взаимодействие гуморального и клеточного ответов.

1. АЛЬТЕРАЦИЯ – это повреждение ткани, проявляющееся или дистрофией или некрозом или атрофией. Непосредственное повреждение ткани – это первичная альтерация. Совокупность дистрофически-некротических и экссудативных реакция - это вторичная альтерация. Альтерация это инициальная фаза воспаления, ведущая к выбросу биологически активных веществ - медиаторов воспаления, которые определяют последующие развитие воспалительной реакции. Различают плазменные (гуморальные) и клеточные (тканевые) медиаторы.

Медиаторы плазменного происхождения состоят из системы свертывания крови, кининов и комплемента.

Система свертывания крови представляет группу белков плазмы крови, которые активизируются фактором Хагемана (**ХII фактор свертывания крови**), который приводит к превращению фибриногена в фибрин под действием тромбина. В это же время плазмин (**белок плазмы крови**) расщепляет фибрин и вызывает увеличение сосудистой проницаемости и активизации хемотаксиса и адгезии лейкоцитов

Кинины – полипептиды с вазоактивными свойствами – способствуют сокращению гладкомышечных клеток медии сосудов, расширению кровеносных сосудов, формирования феномена «краевого стояния лейкоцитов».

Система комплемента – является главным комплексом плазменных белков. Продукты активации комплемента, привлекают в очаг повреждения лейкоциты, усиливают их способность фагоцитировать сенсибилизированные частицы, иммобилизируют лейкоциты в очаге воспаления.

Клеточные медиаторы – это 1) вазоактивные амины тучных клеток - гистамин, серотонин (вызывают увеличение проницаемости сосудов); 2) медиаторы лейкоцитов и лимфоцитов - цитокины (обладают бактерицидным действием, включают иммунные механизмы); 3) эндотелиальные клетки сосудов и макрофаги выделяют оксид азота –(действует как свободный радикал, обладающий цитотоксическим действием на микроорганаизмы); 4) лизосомы лейкоцитов, тромбоцитов, тучных клеток (кислые и нейтральные протеазы, нейропептиды) – ферменты бактерицидного действия;

1. ЭКССУДАЦИЯ – фаза, быстро следующая за альтерацией. Складывается из нескольких стадий – 1) реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови, 2) экссудация составных частей плазмы крови, 3) образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.

А) Реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови. Под влиянием патогенного фактора происходит кратковременный спазм сосудов вследствие возбуждения чувствительных сосудосуживающих нервов – вазоконстрикторов. Последующий их паралич и возбуждение сосудорасширяющих нервов – вазодилятаторов ведут к расширению артериальных сосудов и усиленный приток артериальной крови, повышение температуры и покраснение в очаге воспаления. Наступающий паралич вазодилятаторов ведет к замедлению тока крови в расширенных сосудах, выхода лейкоцитов из осевого тока крови и расположения их вдоль стенки сосудов – их краевым стоянием. Изменение гемодинамики и сосудистого тонуса в очаге воспаления приводят к стазу, который сменяется тромбозом. Лимфатические сосуды переполняются лимфой и лейкоцитами.

Б) Экссудация составных частей плазмы крови – это выход за пределы сосуда жидких составных частей крови (воды, белков, электролитов) и эмиграция клеток крови – выхода их из тока крови через стенку сосудов с помощью хемотаксических медиаторов. После «краевого стояния лейкоцитов», они прилипают к эндотелиальным клеткам, образуют псевдоподии, которые проникают между эндотелиальными клетками, а затем мигрируют в интерстициальную ткань по направлению хемотаксических сигналов в очаг воспаления где фагоцитируют объекты вызывающие воспаление.

В) Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата – этот процесс завершает описанные выше процессы экссудации. Выпот жидких частей крови, эмиграция лейкоцитов, диапедез эритроцитов ведут к появлению в пораженных тканях и полостях воспалительной жидкости – экссудата. Накопление экссудата в ткани ведет к увеличению ее объема, сдавлению нервных окончаний и появлению боли.

3 ПРОЛИФЕРАЦИЯ – это процесс размножения клеток, направленный на восстановление поврежденной ткани. Размножаются преимущественно соединительнотканные элементы - мезенхимальные клетки, которые дифференцируются в фибробласты, синтезирующие коллагеновые волокна, В-лимфоциты дают начало плазматическим клеткам, моноциты – гистиоцитам, макрофагам, макрофаги дифференцируются в эпителиоидные клетки. Появляются межклеточное вещество соединительной ткани.

Исход воспаления бывает с полным разрешением – это ликвидация патогенного раздражителя и восстановлением поврежденного участка, характерно для острого воспаления с небольшими участками повреждений. Исход с неполным разрешением в очаге воспаления наблюдают атрофии, образование спаек, рубцов. Бывает при экссудативном хроническом воспалении и при обширных зонах повреждения.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Классификация воспаления основана на ряде принципов:

1. По этиологии различают – а) неспецифическое (банальное или полиэтиологическое) – вызывается различными факторами; б) специфическое – вызывает определенный возбудитель (**туберкулез, сап, актиномикоз**).
2. По типу преобладающей тканевой реакции, делят на: альтеративный, экссудативный и пролиферативный.
3. По течению различают: острое, подострое, хроническое.
4. В зависимости от реактивности организма и иммунитета – аллергическое, гиперэргическое, гипоэргическое, иммунное.
5. По распространенности воспалительной реакции – очаговое, разлитое (диффузное).

Наименование воспаления тканей или органов принято составлять, прибавляя к латинскому или гречесому названию органа или ткани окончание – itis по русскому – ит (**воспаление желудка – гастрит, воспаление почки - нефрит).**

При воспалении оболочек и слоев органа названия дают следующим образом – если воспалена соединительная ткань окружающая орган добавляют приставку «пара» (вблизи) – параметрит (**около матки**); если воспалена капсула органа добавляют приставку «пери» (около) – перикардит; воспаление среднего слоя оболочки приставка «мезо» (средний) – мезоартреит; воспаление внутренней оболочки – приставку «эндо» (внутри) – эндометрит.

АЛЬТЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

Характеризуется преобладанием повреждения (дистрофия, некроз, атрофия) органа, преимущественно его паренхимы, при менее выраженной реакции сосудисто-мезенхимальной ткани. Чаще поражаются при этом типе воспаления паренхиматозные органы (печень, почки, сердце). Возникает под действием факторов, вызывающих глубокие нарушения тканевого обмена – ядовитые вещества, токсические инфекции.

По течению бывает острое и хроническое.

При острой форме преобладает некроз, отмечают дистрофические процессы. Экссудация и пролиферация выражена слабо. Пример: острый миокардит при ящуре, сердце напоминает шкуру тигра «тигриное сердце» (зернистая, жировая дистрофии и некроз).

При хронической форме преобладает атрофия, под воздействием слабых токсинов. Характеризуется уменьшением органа, бледным окрашиванием, рубцовым стягиванием стромы – орган имеет сморщенный вид.

ЭКССУДАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием комплекса сосудистых изменений, реакцией микрососудистого русла, воспалительной гиперемией, нарушением реологических свойств крови, повышением сосудистой проницаемости, экссудацией жидких частей плазмы, эмиграцией клеток крови и фагоцитозом, образованием экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата. По составу экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное, гемморагическое, катаральное, гнилостное и смешанное.

СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием серозного экссудата с небольшим количеством клеточных элементов. Это прозрачная, слегка мутноватая бесцветная жидкость содержащая альбумины, глобулины и лейкоциты.

Механизм развития серозного воспаления связан с альтерацией, воспалительной гиперемией, незначительным повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и появлением в тканях серозного экссудата. В зависимости от локализации экссудата различают три формы: серозно - воспалительный отек, серозно – воспалительная водянка, буллезная форма.

Серозно - воспалительный отек – характеризуется выпотом серозного экссудата в рыхлую соединительную ткань, подкожную клетчатку, мышечную ткань, строму органов. Воспаленные органы припухшие, гиперемированы, тестоватой консистенции, в толще органа водянистые инфильтраты, кровоизлияния вокруг сосудов, с поверхности разреза стекает прозрачная желтоватая серозная жидкость. Микроскопически признаки зернистой дистрофии органов и частично некроза. Между раздвинутыми клеточным элементами гомогенная нежнозернистая белковая масса серозного экссудата.

Серозно – воспалительная водянка – выпот и накопление серозного экссудата в естественных полостях (перикардиальной, плевральной). Серозные покровы полостей гиперемированы, тусклые с кровоизлияниями.

Буллезная форма – очаговое поражение кожи и слизистых оболочек с образованием волдырей, наполненных серозным экссудатом. Мелкие множественные пузырьки – импетиго, более крупные – везикулами, ящурные волдыри – афты. Большие пузыри – болонная форма. При микроскопии отмечают зернистую, гидропическую дистрофии и гибель клеток покровного эпителия.

Дифференциальный диагноз в отличие от отека и водянки невоспалительного (застойной) природы определяется наличием гиперемии, альтеративных изменений.

ФИБРИНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется выделением экссудата, который при выходе из сосудов свертывается с выпадением фибрина. Коагуляция происходит благодаря присутствию в выпоте фибриногена.

Локализация фибринозного воспаления – слизистые и серозные оболочки, реже в толще органа.

Причины разнообразны, фибринозное воспаление может вызываться дипло-, стрепто- и стафилококками, корино – и микобактерии, вирусами. Ф.в. провоцируют экзогенные и эндогенные яды. Способствуют возникновению ф.в. снижение общей реактивности организма, неполноценное питание, содержание хронические интоксикации.

Патогенез связан с действие на нервный аппарат сосудов сильных раздражителей, вызывающих острую воспалительную гиперемию, повреждение стенок сосудов и повышение проницаемости с выходом высоко молекулярного белка фибриногена, который пропитывает ткани и под влиянием фермента тромбоцитов плотную массу – фибрин, что способствует некрозу пропитанных тканей.

Морфологическая характеристика на поверхности слизистой или серозной оболочки появляется светло-серая пленка. В зависимости от вида эпителия и глубины некроза пленка может быть рыхло или прочно связана с подлежащими тканями, в связи с чем выделяют две разновидности фибринозного воспаления; крупозное и дифтеритическое.

**Крупозное (поверхностное) воспаление** – чаще развивается на однослойном эпителии слизистой или серозной оболочки, имеющем плотную соединительнотканную основу. При этом фибринозная пленка тонкая, рыхло прикреплена, придает слизистой оболочке тускловато-серый вид. При отделении такой пленки образуются поверхностные дефекты. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, иногда кажется, что она как бы посыпана отрубями или опилками ли представляет собой сплошную пленку.

Серозные оболочки при крупозном воспалении становятся тусклыми, шероховатыми, как бы покрыты волосяным покровом.

Например, фибринозное воспаление перикарда образно называют волосатым сердцем. Фибринозное воспаление в легком с образованием крупозного экссудата в альвеолах доли легкого называют крупозной пневмонией.

Микроскопические изменения – отмечают неглубокое пропитывания покровных тканей

**Дифтеритическое (глубокое) воспаление** – чаще возникает на слизистых оболочках, характеризуется глубоким выпадением фибрина в стенке слизистой оболочке, что способствует развитию некроза ткани. Вышедший из просвета сосудов фибриноген коагулирует в глубине ткани на всем протяжении некроза слизистой оболочки плотно спаян с подлежащей тканью. В таких случаях фибринозная пленка толстая, имеет кожистый вид, трудно снимающаяся, при ее отторжении возникает глубокий язвенный дефект ткани. Дифтеритическое воспаление чаще возникает на стенках зева, на слизистой оболочке матки, влагалища, мочевого пузыря, желудка и кишечника, в ранах.

Микроскопические изменения – в очаге воспаления обнаруживают омертвевшие клетки крови и ткани, эти участки представляются в виде бесструктурной глыбчато-зернистой или гомогенной эозинофильной массы. Фибринозный экссудат обнаруживают только в начальной стадии воспаления в дальнейшем его нельзя отличить от некротических масс. В подслизистом слое и в некротической массе находят скопление нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов и других клеток крови, особенно их много в подслизистом слое их много на границе между живой и омертвевшей тканью, где они вместе с пролиферирующими тканевыми клетками и моноцитами крови образуют демаркационную зону.

Течение ф.в. как правило, острое, однако может быть и хроническим, например при туберкулезе.

Исход ф.в. неодинаков на слизистых и серозных оболочках, так на слизистых оболочках (вокруг и у основания пленок) возникает демаркационное воспаление, постепенное расплавление и отторжение пленок. После отторжение пленок остаются разной глубины дефекты – язвы. На серозных оболочках отторжение не происходит, а массы фибрина подвергаются организации путем прорастания грануляционной ткани (организация и карнификация).

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофильных лейкоцитов, которые вместе с жидкой составной частью экссудата, содержащей альбумины и глобулины, образуют гной.

Основной причиной развития г.в. являются гноеродные микроорганизмы: стафило- и стрептококки, синегнойная палочка, бактерии бруцеллеза, сапа, микобактерии туберкулеза, грибы, некоторые паразиты. Химические вещества (скипидар, кротоновое масло, бензин) – обуславливают асептическое гнойное воспаление.

Патогенез – в связи с воздействием гноеродных факторов в очаге воспаления возникает нарушение состава крови, повышение порозности сосудов микроциркуляторного русла, усиленная миграция лейкоцитов и образование гнойного экссудата. Экссудат содержит повышенное ферментов (протеазы, липазы, амилазы и тд), которые наряду с фагоцитозом лейкоцитами и макрофагами вызывают лизис тканей и образование гноя.

Гной– мутная густоватая жидкость серо-желтого, желтовато-зеленого, зеленого иногда красно-серого цвета содержащая лейкоциты. В гное встречаются лимфоциты, макрофаги, погибшие клетки и микробы.

Гной состоит из гнойной сыворотки, которая представляет собой серозную жидкость содержащую лизосомальные протеолитические ферменты нейтрофилов и гнойных телец, которые представлены погибшими и дистрофированными лейкоцитами.

Различают гной доброкачественный и злокачественный.

В доброкачественном гное преобладают гнойные тельца, он густой или сметанообразный. Злокачественный гной более жидкий, водянистый или сливкообразный в нем преобладает гнойная сыворотка.

Течение. Гнойное воспаление бывает острым и хроническим. Острое гнойное воспаление имеет тенденцию к распространению.

Гнойное воспаление может возникнуть в любых органах и тканях. Основными формами гнойного воспаления являются абсцесс, флегмона, эмпиема, фурункул и карбункул.

**Абсцесс** - очаговое гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани с образованием полости, заполненной гноем. Вокруг абсцесса формируется вал грануляционной ткани, через многочисленные капилляры которой в полость абсцесса поступают лейкоциты и частично удаляются продукты распада. Оболочку абсцесса, продуцирующую гной, называют пиогенной мембраной*.*

При остром течении абсцесс имеет плотную консистенцию, напряженную поверхность, при пальпации флюктуирует. При хроническом возникает инкапсуляция абсцесса соединительной тканью.

Микроскопически острое течение абсцесса характеризуется гиперемией сосудов, наличие лейкоцитарных инфильтратов и превращение их в гнойные тельца. По периферии очага наблюдают дистрофические и некротические процессы и образование молодой соединительной ткани. В хронических случаях из клеток соединительной ткани развивается грануляционная с большим количеством капилляров и усиленной миграцией лейкоцитов. На границе гнойного очага и здоровой ткани образуется волокнистая соединительно-тканная оболочка.

**Флегмона** — это разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат диффузно распространяется в ткани, расслаивая и лизируя тканевые элементы. Обычно флегмона развивается в тканях, где есть условия для легкого распространения гноя — в жировой клетчатке, в области сухожилий, фасций, по ходу сосудисто-нервных пучков и т.д. Флегмона может наблюдаться также в паренхиматозных органах. При образовании флегмоны, кроме анатомических особенностей, важную роль играют патогенность возбудителя и состояние защитных систем организма.

В некоторых случаях гной распространяется под влиянием силы тяжести по ходу мышечно-сухожильных влагалищ, нервно-сосудистых пучков, жировых прослоек в нижележащие отделы и образует там скопления — натечники. Если сообщение абсцесса с полостью недостаточное и его стенки не спадаются, образуется свищ-канал, выстланный грануляционной тканью или эпителием, соединяющий полость абсцесса с полым органом или поверхностью тела. Такие скопления гноя обычно не сопровождаются заметной гиперемией, чувством жара и болью, в связи с чем их называют -холодными абсцессами.

Различают мягкую и твердую флегмону.

**Мягкая флегмона**характеризуется отсутствием видимых границ очагов некроза в тканях, тестоватой консистенции, с поверхности разреза стекает гноевидная масса.

При твердой флегмонев тканях образуются очаги коагуляционного некроза, которые не подвергаются расплавлению, а постепенно отторгаются.

Гистологически при флегмонах выявляют воспалительную гиперемию, скопление гнойно-клеточного инфильтрата между раздвинутыми тканевыми элементами, частичный некроз тканей, иногда с участками гемосидероза.

**Эмпиема** — гнойное воспаление полых органов или полостей тела со скоплением в них гноя. В полостях тела эмпиема может образоваться при наличии гнойных очагов в соседних органах (например, эмпиема плевры при абсцессе легкого). Эмпиема полых органов развивается при нарушении оттока гноя при гнойном воспалении. При остром течении серозные оболочки набухшие, гиперемированы, тусклые с изъязвлениями и различной формы кровоизлияниями, на поверхности обнаруживают гнойные массы.

При хроническом течении эмпиемы слизистые, серозные или синовиальные оболочки некротизируются, на их месте развивается грануляционная ткань, в результате созревания которой образуются спайки или облитерация (выстилание) полостей.

Микроскопически выявляют гиперемию сосудов серозной оболочки, эмиграцию лейкоцитов, эритродиапедез, расслоение соединительно-тканных волокон гнойно-клеточным инфильтратом, десквамацию мезотелия.

**Фурункул** – гнойное воспаление волосяной луковицы, сальной железы с прилегающими тканями.

**Карбункул** – это острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с образованием общего инфильтрата, обширного некроза кожи и подкожной клетчатки.

Значение и исход г.в. для организма в значительной мере определяется распространением и его локализацией. При гнойном расплавлении тканей могут повреждаться сосуды с попаданием в кровь и лимфу гнойных элементов и микроорганизмов с инициацией дочерних гнойников и сепсиса. Продукты распада тканей организма вызывают интоксикацию, и часто приводят к смерти. В некоторых случаях гной сгущается, превращаясь в некротический детрит, подвергается петрификации. Хроническое г.в. может привести к амилоидозу в тканях.

ГНИЛОСТНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Развивается в следствие осложнения экссудативного воспаления процессом гнилостного распада тканей. Часто развивается в ранах и частях организма легко доступных инфекции из внешней среды. Возникает в легких при аспирации рвотных масс, при нарушении принципов асептики при хирургических манипуляциях. Предрасполагающим является снижение общей реактивности организма животного.

Ткани при гангренозном воспалении издают неприятный запах, имеют грязно-зеленый окраску, легко распадаются, превращаясь в мажущуюся массу.

Микроскопически вначале определяется серозное или серозно-геморрагическое воспаление, которое сменяется распространенными некротическими изменениями. Нейтрофилы, попадающие в очаг воспаления, быстро погибают. Демаркационная зона обычно слабо выражена. Появление достаточно большого количества лейкоцитов является прогностически благоприятным признаком, свидетельствует о затухании процесса.

Исход.Обычно неблагоприятный, что связано с массовостью поражения и снижением резистентности макроорганизма. Значение определяется выраженной интоксикацией, часто заканчивается сепсисом и смертью.

ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется преобладанием в экссудате эритроцитов.

Возникает, как правило, при острых инфекционных болезнях (сибирская язва, пастереллез, чума, рожа свиней, сепсис), острых отравлениях, некоторых микотоксикозах.

Патогенез – гем. восп. возникает в условиях антигенной аллергизации организма, в развитии этого вида воспаления основное значение принадлежит повреждению и резкому повышению проницаемости микрососудов, а также отрицательному хемотаксису нейтрофилов. При этом покровные ткани и паренхиматозные элементы воспаленного органа частично подвергаются некрозу.

Морфологически воспаленные ткани, инфильтрированные геморрагическим экссудатом, темно-красного цвета, набухшие, с кровянистой жидкостью на поверхности и в естественных полостях тела.

Гистологически выявляют эритроциты между раздвинутыми тканевыми элементами, альтеративные и пролиферативные процессы.

Исход и значение: ограниченные геморрагические очаги могут рассасываться и замещаться, однако присоединение геморрагического воспаления ухудшает течение болезни, часто указывает на неблагоприятный исход заболевания.

КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Развивается только на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого серозно-клеточного экссудата, смешанного со слизью.

При катаре жидкий экссудат, смешанный со слизью, которая выделяется в увеличенном количестве, выходит на поверхность и покрывает слизистую оболочку. К экссудату примешиваются слущенные клетки покровного эпителия, лейкоциты, лимфоциты.

Причины –чаще катары имеют инфекционное происхождение.Могут возникать в процессе выделения каких-либо патологических продуктов, при термических, механических и химических раздражениях. Предрасполагающим является – нарушение режима кормления и микроклимата.

Патогенез – патогенные факторы раздражающие слизистую оболочку провоцируют воспалительную гиперемию с образованием экссудата, эмиграцию лейкоцитов и лимфоцитов, слизистую дистрофию эпителия. При этом слизь начинают вырабатывать не только бокаловидные клетки, но и клетки покровного эпителия. При избыточном слущивании железистого эпителия говорят о десквамативном катаре.

Макроскопически слизистая оболочка отечная, полнокровная, с поверхности ее стекает экссудат. Характер экссудата может быть различным, но обязательным компонентом его является слизь, вследствие чего экссудат принимает вид тягучей, вязкой массы.

При микроскопическом исследовании в экссудате определяются лейкоциты, спущенные клетки покровного эпителия и слизистых желез. Сама слизистая оболочка имеет признаки отека, гиперемии, инфильтрирована лейкоцитами, плазматическими клетками, вэпителии много бокаловидных клеток.

Различают серозный, слизистый, гнойный и геморрагический катар.

**Серозный катар** – слизистая стекловидно-набухшая, гиперемированная, характеризуется выделением с поверхности мутноватого, а иногда прозрачного жидкого экссудата с небольшой примесью слизи. Сер. катар не сопровождается глубокими деструктивными изменениями слизистой и после устранения причины слизистая восстанавливается.

Микроскопически отмечают острую воспалительную гиперемию и серозный отек, слабовыраженную клеточную миграцию.

**Слизистый катар** – характеризуется тусклой, набухшей, гиперемированной с пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями слизистой оболочкой, покрытой густой, мутной слизью, которая не смывается водой и тыльной стороной ножа.

При гистологическом исследовании, кроме признаков острого воспаления, отмечается гиперсекреция со стороны желез, в покровном эпителии выявляют увеличенное количество ослизняющихся бокаловидных клеток.

**Гнойный катар** – характеризуется появлением на поверхности слизистой оболочки гнойного экссудата, содержащего большое количество слизи и лейкоцитов, слизистая набухшая, гиперемирована местами изъязвлена. Экссудат вязкий, мутный, желтовато - или зеленовато -серый.

Гистологически наблюдают некроз эпителия, гиперемия отек стромы с инфильтрацией ее гнойными тельцами.

**Геморрагический катар** – скопления кровянистого экссудата на поверхности набухшей, тусклой слизистой оболочки, пропитанной кровью.

Микроскопически в экссудате выявляют эритроциты, сосуды гиперемированы, эпителий некротизирован.

Значение и исход – катаральное воспаление может быть острым и хроническим. Острый катар продолжается 2-3 недели и проходит, не оставляя следов. Воспаление начинается нередко с серозного катара, котрый переходит в слизистый, а затем в гнойный.

Хронический катар сопровождается в одних случаях атрофией, а в других гипертрофии при этом утолщается, становится складчатой, иногда принимает темную окраску вследствие образования сернистого железа.

СМЕШАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Наблюдается в тех случаях, когда к одному экссудату, например серозному, присоединяется гнойный или фибринозный, в этом случае воспаление носит название серозно-гнойное, гнойно-фибринозное и т.д.

Данные явления происходят при присоединении новой инфекции, изменения реактивности организма.

7. ПРОДУКТИВНОЕ (ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ.

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в очаге воспаления явлений размножения клеточных элементов местной ткани. В очаге воспаления преимущественно размножаются клетки соединительной ткани и сосудов, в меньшей степени паренхиматозные. В результате пролиферации клеток в очаге воспаления образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты.

Выделяют следующие виды продуктивного воспаления: интерстициальное (межуточное) и гранулематозное.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме органов и разрастанием грубой волокнистой соединительной ткани.

Причины – хронически, относительно слабые раздражители, поступающие с кровью и лимфой, поэтому действуют на строму органов (токсины кормов, хронически инфекции, бруцеллез, актиномикоз, гельминты и тд.)

Макроскопически орган увеличен в объеме, сохраняет форму, бледнее по окраске, плотной консистенции с трудом режется ножом. На разрезе отмечают разрастание его стромы в виде утолщения прослоек при уменьшении объема паренхимы органа. При длительном воспалении может быть рубцовое стягивание, орган уменьшается в объеме, поверхность морщинистая, бугристая – цирроз.

Микроскопически при остром воспалении диффузный млм диффузно-очаговый пролиферат представлен лимфоцитами, единичными, нейтрофилами, эозинофилами гистиоцитами, плазматическими клетками, фибробластами и тучными клетками. В паренхиматозных элементах органов выявляются выраженные дистрофические, а иногда и некробиотические изменения. При хроническом течении наблюдают фиброз тканей и склероз органов.

ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Очаговое поражение с пролиферативными изменениями, характеризующее образованием гранулем, возникает при туберкулезе, бруцеллезе, сапе, актиномикозе, при ряде паразитарных болезнях.

Патогенез – связан с длительной антигенной стимуляцией и развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа с образованием специфической защитно-приспособительной гранулемы.

Гранулема (узелок)очаговое скопление способных к фагоцитозу клеток моноцитарно-макрофагального происхождения. В зоне воспаления моноцит делится лишь один раз, а затем трансформируется в макрофаг. В центре гранулеме обычно обнаруживается клеточный или тканевой распад, в котором можно иногда выявить возбудителя болезни, в окружности его располагаются размножающиеся соединительнотканные клетки. Исходом гранулемы является рубцевание.

**Основными условиями образования гранулем**:

1) повреждающий агент не может быть удален с помощью фагоцитов, не может быть инертным и должен вызывать клеточный ответ;

2) должна происходить активация макрофагов и их накопление вокруг повреждающего агента. Образование гранулемы -- это способ элиминации веществ, которые невозможно удалить с помощью фагоцитоза или переварить с помощью макрофагов.

**Стадии образования гранулём:**

1. Скопление моноцитов в очаге воспаления (из кровяного русла).

2. Созревание моноцитов и образование макрофагов.

3. Трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки.

4. Слияние между собой эпителиоидных клеток с образованием гигантских многоядерных клеток. (которые как правило бывают 2-х типов гигантские многоядерные клетки типа Пирогова-Лангханса и гигантские многоядерные клетки «чужеродных тел»).

**Классификация гранулём.**

От преобладания тех или иных клеточных элементов выделяют:

1. Макрофагальные гранулёмы.

2. Эпителиоидно-клеточные.

3. Гигантоклеточные.

4. Смешанные.

**Исходы гранулем:**

1. Рассасывание клеточного инфильтрата -- редкий вариант исхода, так как гранулематоз чаще всего представляет собой вариант хронического воспаления. Подобное возможно только в случаях малой токсичности патогенного фактора и быстрой элиминации его из организма.

2. Фиброзное превращение гранулемы с образованием рубца или фиброзного узелка. Это наиболее частый и типичный вариант исхода гранулемы. Развитие склероза стимулирует ИЛ-1, выделяемый макрофагами гранулемы, а нередко и сам патогенный агент.

3. Некроз гранулемы характерен прежде всего для туберкулезной гранулемы, которая может целиком подвергнуться казеозному некрозу, а также для ряда инфекционных гранулем. В развитии некроза участвуют протеолитические ферменты макрофагов, а также продукты, выделяемые патогенным агентом, которые обладают прямым токсическим действием на ткани.

4. Нагноение гранулемы встречается при грибковых поражениях, многих инфекциях и грибковых поражениях.

8. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

**Аллергические реакции –** иммунные реакции, происходящие в сенсибилизированном организме, при этом отмечается повышенная чувствительность организма к антигенам разного происхождения.

Различают аллергии немедленного и замедленного типа:

**Реакции гиперчувствительности немедленного** **типа** – обусловлена иммунопатологическими механизмами, связанными с гуморальном ответом, морфологически она проявляется в виде острого иммунного гиперэргического воспаления.

Для него характерно преобладание экссудативных и альтеративных и медленное течение восстановительных процессов, в зоне воспаления превалируют макрофаги и эозинофилы.

Основные изменения наблюдаются в соединительной ткани и стенках сосудов. В тканях возникают фибриноидное пропитывание и фибриноидный некроз. Данные реакции возникают в коже при роже свиней, казеозный некроз при туберкулезе, фибринозные серозиты и крупозная пневмония при гемофилезах свиней, крупозная пневмония при пастереллезе.

**Аллергии замедленного типа –** иммунопатологические механизмы связаны с реакциями клеточного иммунитета. Клеточную основу этой реакции составляют лимфоциты, моноциты, гистиоциты. Микроскопически в очаге воспаления находят лимфоцитарно -макрофагальные инфильтраты, серозно-фибринозный экссудат, мукоидное и фибриноидное набухание и некроз стенок кровеносных сосудов.

Реакции замедленного типа играют важную роль в патогенезе многих инфекций и инвазий – туберкулез, сап, паратуберкулез, бруцеллез, ряд гельминтозов.