

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характерно преобладание пролиферации клеточных элементов над альтерацией и экссудацией. По-видимому, этому способствует особая реактивность организма. Кроме того, сам этиологический фактор обуславливает пролиферативную клеточную реакцию, что особенно типично для вирусов и риккетсий. Основные формы острого продуктивного воспаления — гранулематозное и интерстициальное диффузное.

□ Гранулематозное воспаление имеет значение, в основном, при хроническом течении процесса. Однако оно может протекать и остро, например, при острых инфекционных заболеваниях (сыпном и брюшном тифе, бешенстве, эпидемическом энцефалите, остром переднем полиомиелите и др.). В основе гранулём, возникающих в нервной ткани, лежат некрозы групп нейронов или ганглиозных клеток. Возможны мелкоочаговые некрозы серого или белого вещества головного или спинного мозга, окружённые глияльными элементами с функцией фагоцитов.

Клетки глии после резорбции некротизированной ткани участвуют в образовании глияльных рубцов в ЦНС. Патогенетическая основа некрозов — чаще всего, воспалительные поражения микроциркуляторных сосудов инфекционными агентами или их токсинами с развитием гипоксии периваскулярной ткани. При брюшном тифе гранулёмы возникают в лимфоидных образованиях тонкой кишки и выглядят, как скопления [фагоцитов](#), трансформированных из ретикулярных клеток («**тифозные клетки**»). Эти

крупные округлые клетки со светлой цитоплазмой фагоцитируют

S

·
typhi

, а также детрит в солитарных фолликулах. Тифозные гранулёмы подвергаются

некрозу, что связывают с сальмонеллами, фагоцитированными брюшнотифозными клетками. При выздоровлении острые гранулёмы исчезают бесследно, как при брюшном тифе, либо оставляют глиальные рубцы, как при нейроинфекциях. В последнем случае исход заболевания зависит от локализации и объёма рубцов.

Медицинские статьи:

1) [Дивертикулы](#)

2) [Онкогены](#)

3) [Асцитическая жидкость](#)