

Характерно наличие умеренного количества экссудата, чаще гнойного, нередко гнойно-фибринозного. Инфильтрация воспалённых тканей преимущественно лимфоплазмочитарная, но в инфильтрате присутствуют также [нейтрофильные лейкоциты](#), а по периферии зоны воспаления — моноциты, макрофаги и фибробласты. Вокруг хронического абсцесса, очага остеомиелита возникает соединительнотканная капсула. При хроническом гнойном сальпингите полость маточной трубы заполнена гноем, стенка её склерозирована, инфильтрирована

лейкоцитами

. Такой процесс может быть причиной развития пельвиоперитонита или абсцессов яичника и тканей малого таза. В хроническом абсцессе, при остеомиелите нередко обнаруживают свищи, соединяющие очаг воспаления с какой-либо полостью или открывающиеся наружу. Через них гнойный экссудат покидает зону воспаления. После заживления такого воспаления образуется рубец.

Трофические язвы, обычно нижних конечностей возникают при хроническом прогрессирующем нарушении кровообращения в результате склероза микроциркуляторных сосудов при сахарном диабете, нарушения трофики тканей при **декомпенсированном**

варикозном расширении вен, иногда при атеросклерозе. Нарушению кровообращения сопутствуют нарушения лимфообращения и развитие лимфостаза, что наряду с гипоксией стимулирует фибробласты. При пролежнях преобладает нарушение нервной трофики и вторичное

[нарушение кровоснабжения](#)

тканей. Для трофических язв и пролежней характерно развитие несозревающей грануляционной ткани. Описанные общие и местные биохимические и иммунологические изменения при трофических язвах и пролежнях объясняют низкую эффективность трансплантации кожи при этой патологии.

Морфология и патогенез хронической язвенной болезни и неспецифического язвенного колита описаны в предыдущем разделе. Общие и местные факторы, поддерживающие

хроническое воспаление в желудке и кишечнике, постоянно стимулируют **фибробласты** и выраженное развитие склеротических изменений в области воспаления, в том числе, склероз артерий со стенозированием их просвета. Это приводит к прогрессирующему ухудшению кровоснабжения области воспаления, нарастанию гипоксии. Последняя, в свою очередь, препятствует развитию продуктивной фазы воспаления и, кроме того, стимулирует фибробласты. Всё это способствует выраженному склерозированию стенки желудка и приводит к стенозированию просвета кишки.

Интересные медицинские статьи:

- 1) [Фиброзные опухоли костей](#)

- 2) [Вторичные кардиомиопатии](#)

3) [Бронхоэктатическая болезнь](#)