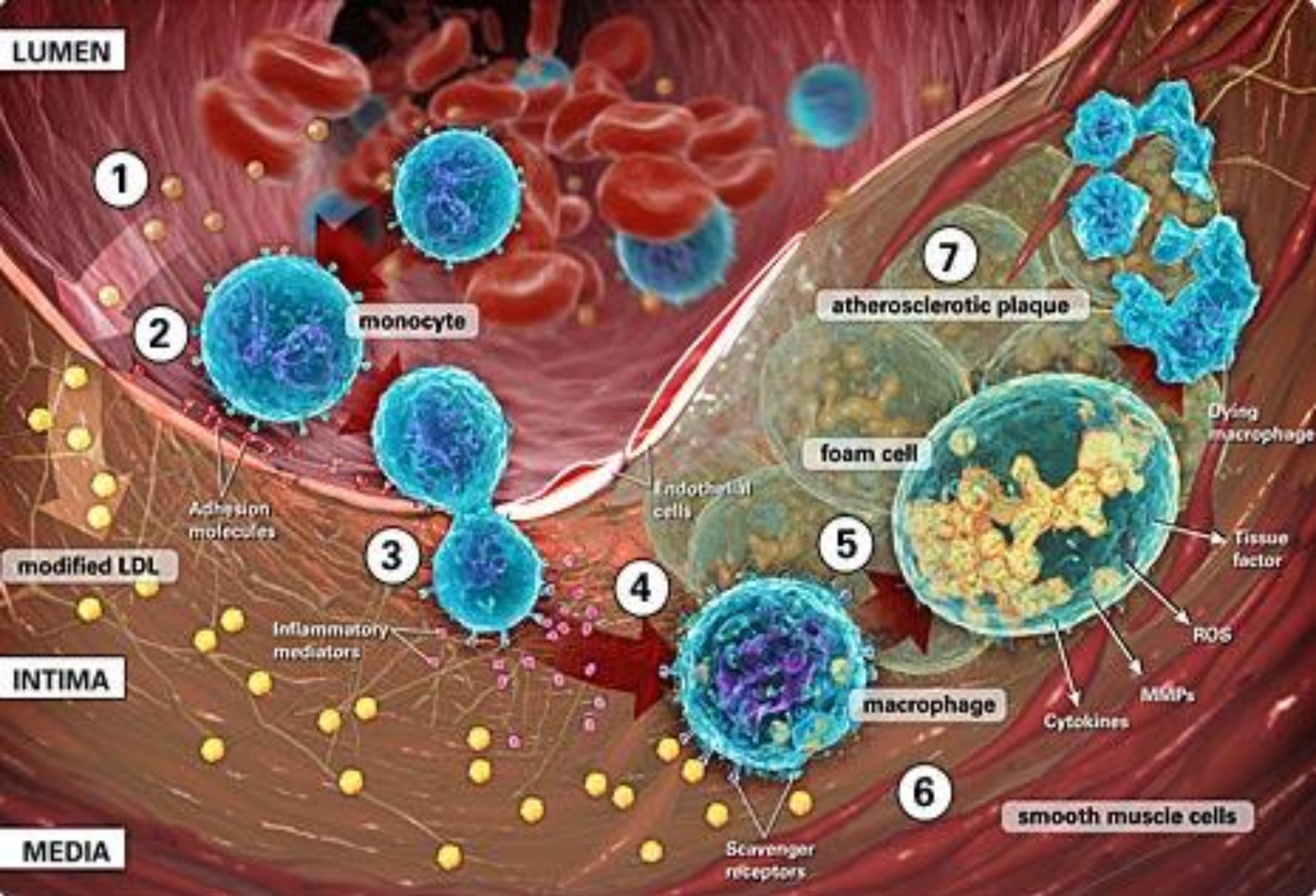




L'inflammation aiguë et chronique

Thème: inflammation aiguë et chronique.

I. Micropréparations:

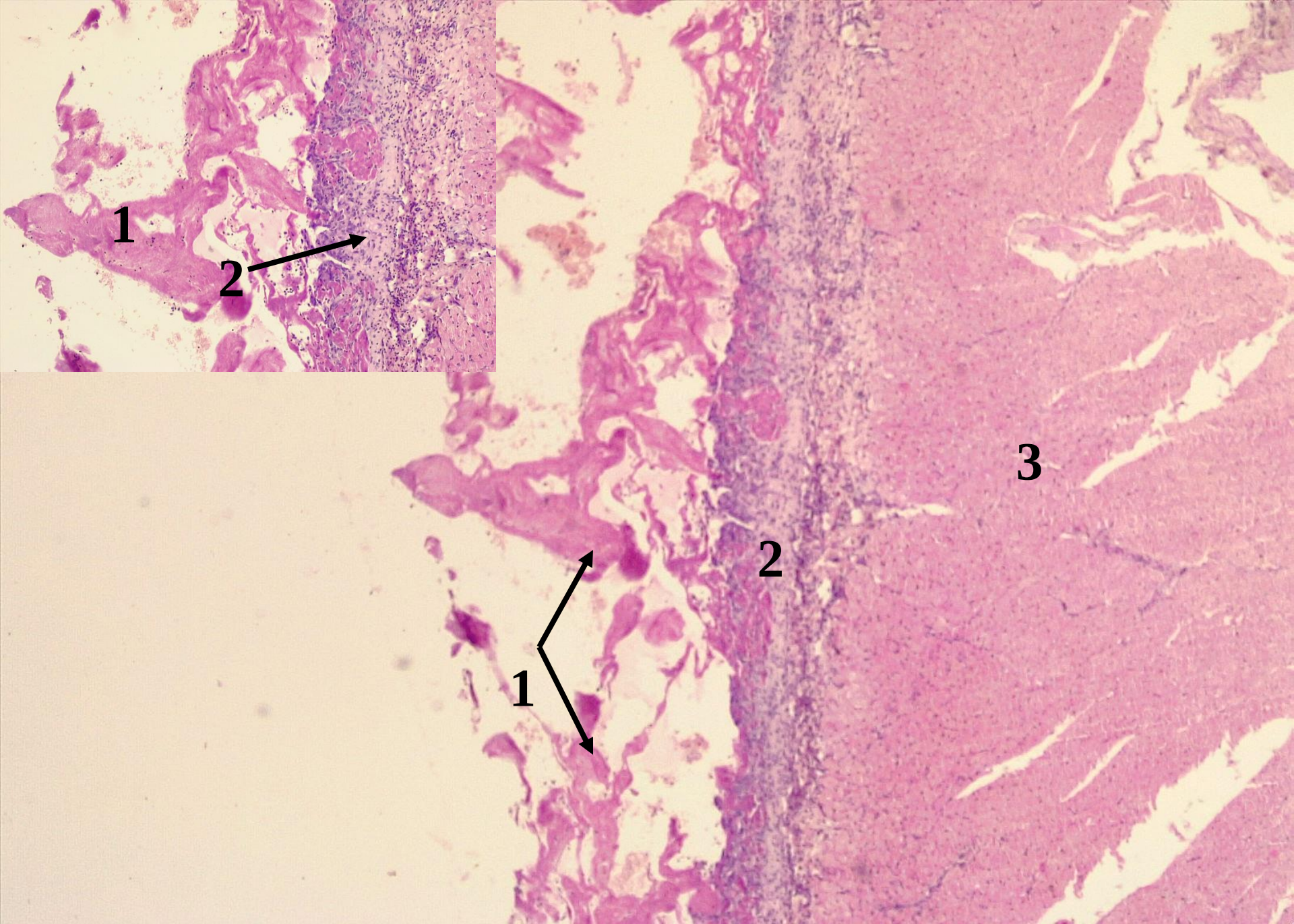
№ 62. Péricardite fibrineuse. (Coloration H-E.).

Indications:

1. Dépôts de fibrine à la surface de l'épicarde.
2. Infiltration de l'épicarde par des leucocytes.
3. Vaisseaux hyperémisés.
4. Myocarde.

A la surface de l'épicarde, dépôts de fibrine de couleur éosinophile avec un aspect irrégulier et rugueux dû aux mouvements contractiles du cœur, dans le tissu sous-jacent hyperémie des vaisseaux, oedème, infiltrat inflammatoire avec des leucocytes neutrophiles, des lymphocytes, des macrophages. Macroscopiquement, le cœur prend un aspect poilu ou en « langue de chat » (voir macropréparation №11).

L'inflammation fibrinotique se produit lors de lésions tissulaires graves, entraînant une augmentation marquée de la perméabilité vasculaire, ce qui favorise l'extravasation du fibrinogène. Le fibrinogène extravasé coagule en fibrine sous l'action de la thromboplastine, qui est éliminée après la nécrose des tissus. La fibrine est le composant prédominant de l'exsudat. Elle est plus communément localisée dans les muqueuses et les membranes séreuses, mais aussi dans les organes parenchymateux, par exemple les poumons, les reins. Les conséquences de l'inflammation de la fibrine peuvent être variées : dans certains cas, il y a résorption complète de l'exsudat grâce à l'action fibrinolytique des enzymes leucocytaires, dans d'autres cas, la fibrine ne se résorbe pas, elle s'organise avec l'apparition de cicatrices muqueuses ou d'adhérences (appelées aussi symphyses ou synéchies) entre les feuillets séreux avec oblitération partielle ou totale des cavités (péricardiques, pleurales, péritonéales) et des troubles fonctionnels des organes concernés.



№ 62. Пéricardite fibrineuse. (Coloration H-E)

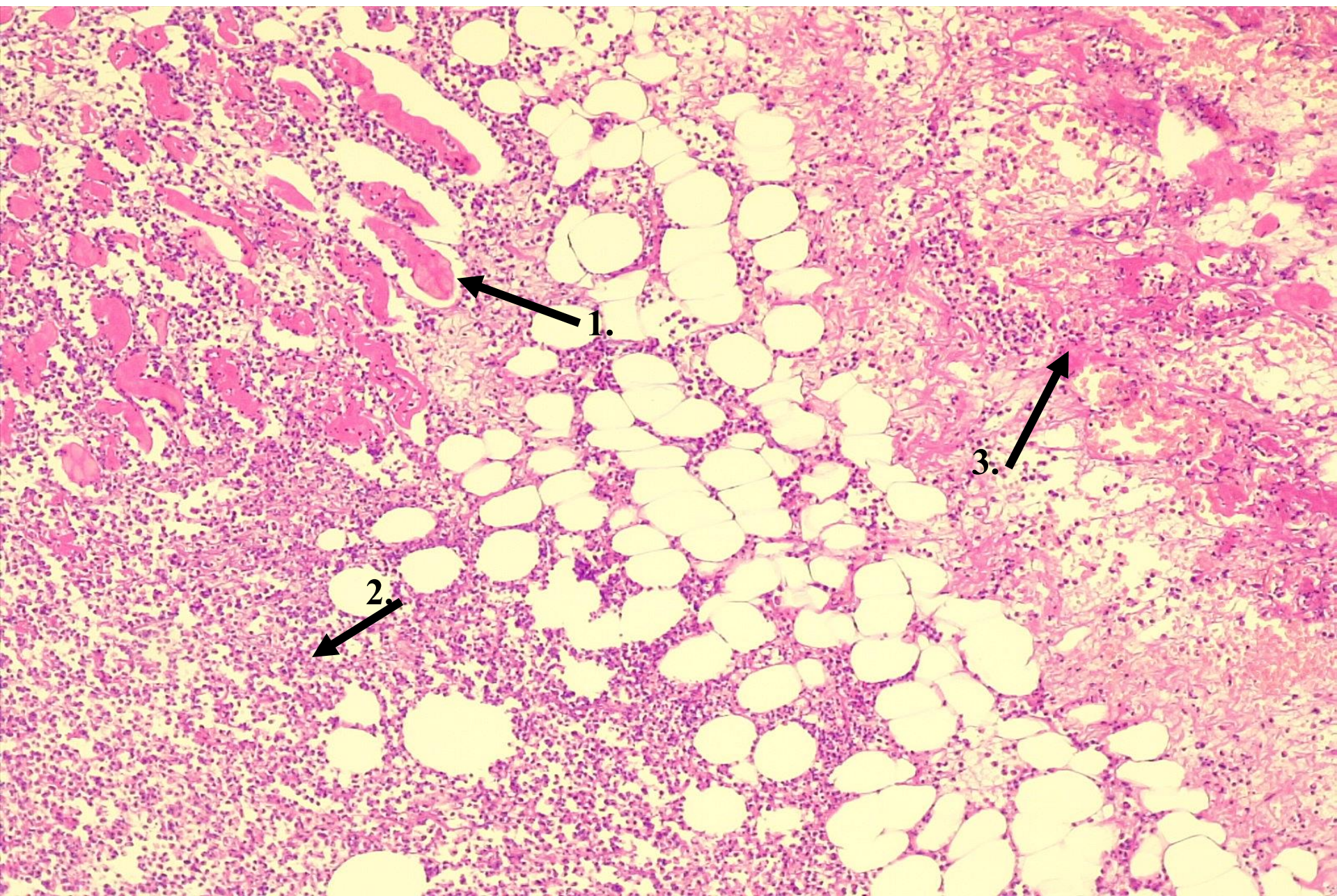
№ 141. Phlegmon du muscle strié (coloration H-E)

Indications:

1. Cellules musculaires nécrosées (cariolyse).
2. Infiltration diffuse du muscle strié par des leucocytes neutrophiles.
3. Foyers hémorragiques.

On observe dans la micropreuve une infiltration diffuse du tissu musculaire strié par des leucocytes neutrophiles, un œdème, des vaisseaux sanguins dilatés et hyperémiques, des hémorragies ; des foyers de nécrose des cellules musculaires avec caryolyse sont présents.

Le phlegmon du muscle strié est un exemple d'inflammation purulente phlegmoneuse - inflammation sans démarcation précise, dans laquelle l'exsudat se répand de manière diffuse parmi les éléments tissulaires. Le pus se répand le long des espaces intermusculaires, du tissu cellulo-adipeux, des troncs neurovasculaires, etc. L'effet de propagation du processus inflammatoire est favorisé par des substances telles que la hyaluronidase, qui est éliminée par les bactéries. On la trouve dans le tissu cellulo-adipeux, les muscles, les parois des organes cavitaires et tubulaires (appendice vermiculaire, vésicule biliaire, estomac, intestin). Les facteurs causaux les plus courants de l'inflammation purulente sont les micro-organismes pyogènes (qui forment un exsudat purulent (pus)), principalement les staphylocoques. La phlegmonite du tissu musculaire strié peut être observée dans les foyers septiques, les plaies infectées, etc. En conséquence, la résorption de l'exsudat et la guérison complète peuvent se produire ou la fibrose et la sclérose des foyers lésionnels peuvent se produire.



№ 141. Phlegmon du muscle strié (coloration H-E)

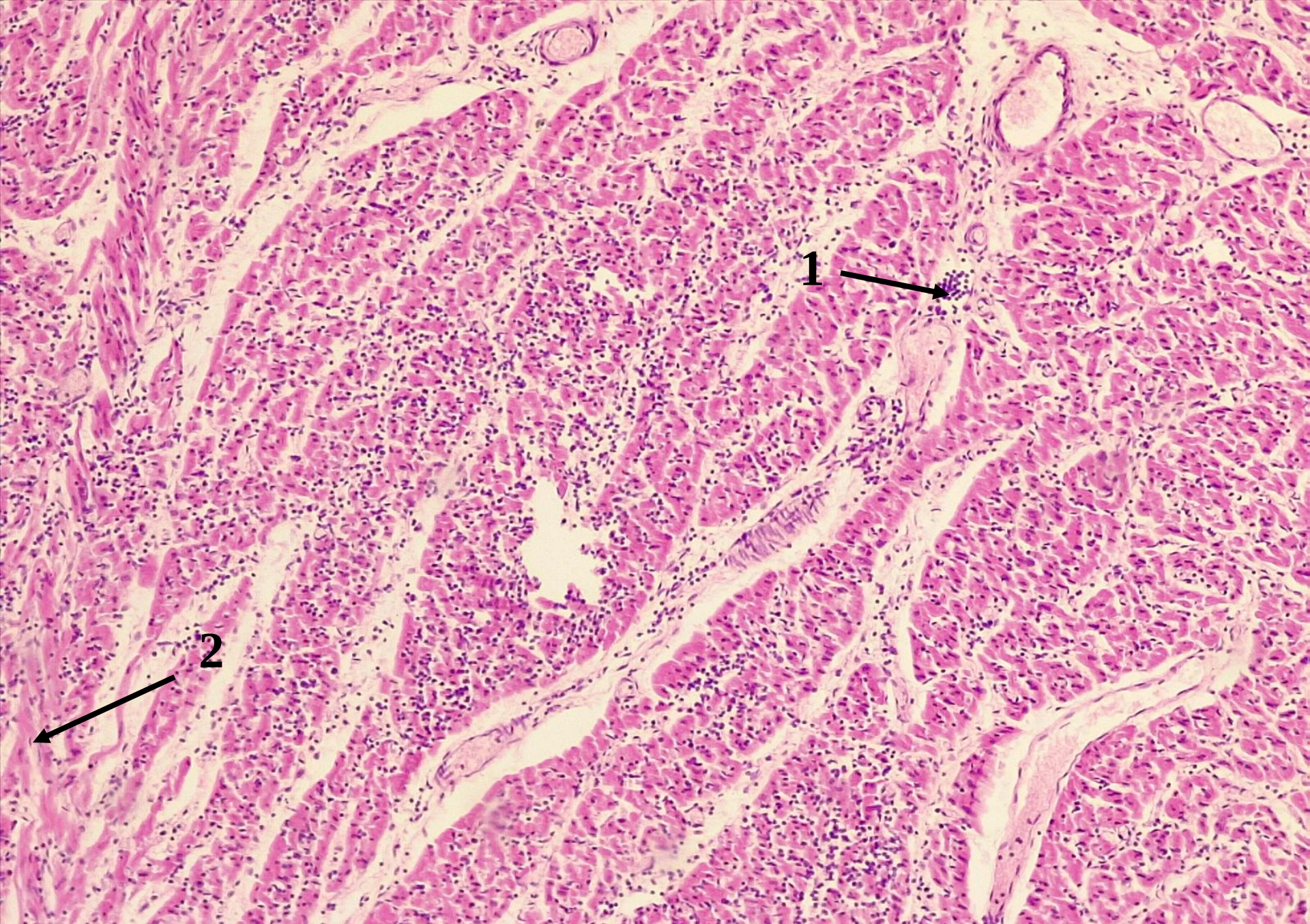
Nº 12. Myocardite interstitielle (coloration H-E)

Indications:

1. Infiltrat cellulaire inflammatoire dans le stroma myocardique.
2. Fibres musculaires. Dans le tissu interstitiel du myocarde, on observe des agglomérations cellulaires composées de lymphocytes, de monocytes, de macrophages, de plasmocytes et de fibroblastes.

L'infiltration cellulaire est plus prononcée autour des vaisseaux (périvasculaire), en particulier dans les zones sous-endocardiques et sous-épicaudiques. Des lésions dystrophiques apparaissent dans le sarcoplasme des cardiomyocytes.

On la retrouve dans les infections virales (rougeole, rubéole, grippe), bactériennes (scarlatine, typhus exanthématique, infection à méningocoques, fièvre typhoïde, brucellose, septicémie, etc.), fongiques et parasitaires. Cliniquement, elle peut se manifester par des signes d'insuffisance cardiaque, des troubles du rythme et de la conduction, etc. La myocardite interstitielle peut entraîner un rétablissement complet du myocarde ou le développement d'une cardiosclérose. L'inflammation interstitielle est une variante de l'inflammation proliférative chronique, dans laquelle le processus inflammatoire est localisé dans le stroma (interstitium) des organes parenchymateux. La localisation la plus courante est le myocarde, les reins, les poumons, le foie (nom - myocardite, néphrite, pneumonie, hépatite - interstitielle). Le substrat morphologique de l'inflammation proliférative est un infiltrat inflammatoire cellulaire. Les conséquences de l'inflammation proliférative : fibrose - prolifération du tissu conjonctif sans induration de l'organe, sclérose - prolifération du tissu conjonctif, entraînant une induration diffuse ou locale des organes parenchymateux et cirrhose - prolifération du tissu conjonctif avec déformation prononcée de l'organe.



№ 12. Myocardite interstitielle (coloration H-E)

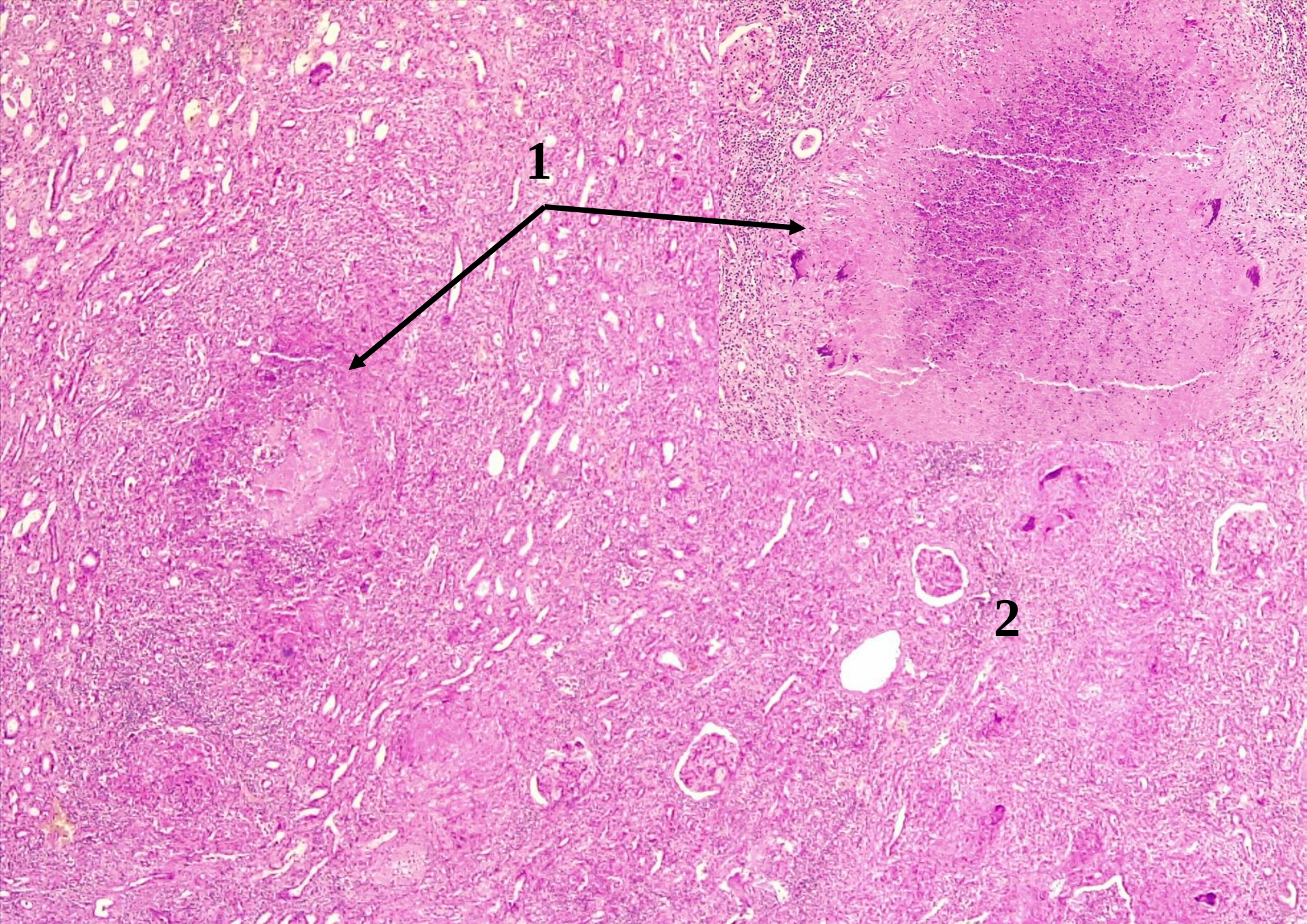
Nº 82. Tuberculose miliaire rénale (coloration H-E)

Indications:

1. Granulome tuberculeux :
 - a) foyer de nécrose caséuse au centre du granulome;
 - b) couche de cellules épithélioïdes;
 - c) cellules géantes polynucléées de Langhans;
 - d) la couche de cellules lymphoïdes.
2. Tissu rénal adjacent.

Les granulomes tuberculeux s'observent dans le tissu rénal avec au centre une zone de nécrose caséuse, amorphe, astructurée, éosinophile, sans noyau, entourée d'une couronne de cellules disposées du centre vers la périphérie dans l'ordre suivant : autour de la nécrose se trouvent des cellules épithélioïdes à noyau allongé, pâle, disposé radialement (ressemblant aux cellules du stratum spinosum de l'épiderme, d'où leur nom), qui sont des macrophages d'origine monocyttaire, parmi lesquelles se trouvent des cellules géantes polynucléées de Langhans au cytoplasme éosinophile et au noyau disposé en fer à cheval ou en couronne. Les cellules de Langhans sont typiques de la tuberculose, on trouve dans leur cytoplasme des bacilles de Koch phagocytés. À la périphérie du granulome se trouve une ceinture de cellules lymphoïdes (petits lymphocytes), parmi lesquelles peuvent se trouver des macrophages et des plasmocytes. L'absence de capillaires sanguins dans le granulome tuberculeux et la persistance de fibres de réticuline sont caractéristiques.

Les nodules tuberculeux peuvent être de tailles différentes, allant de la taille d'un grain de mil dans la tuberculose miliaire à des formations de plusieurs cm de diamètre. Les conséquences peuvent être différentes : en cas d'évolution favorable (traitement tuberculostatique, résistance élevée de l'organisme), il peut y avoir résorption, organisation, encapsulation ou pétrification et ossification du foyer lésionnel, tandis qu'une évolution défavorable peut se manifester par une nécrose caséuse secondaire et un ramollissement du granulome. La tuberculose miliaire du rein survient en cas de dissémination hématogène d'une tuberculose primaire ou secondaire.



№ 82. Tuberculose miliaire rénale (coloration H-E)

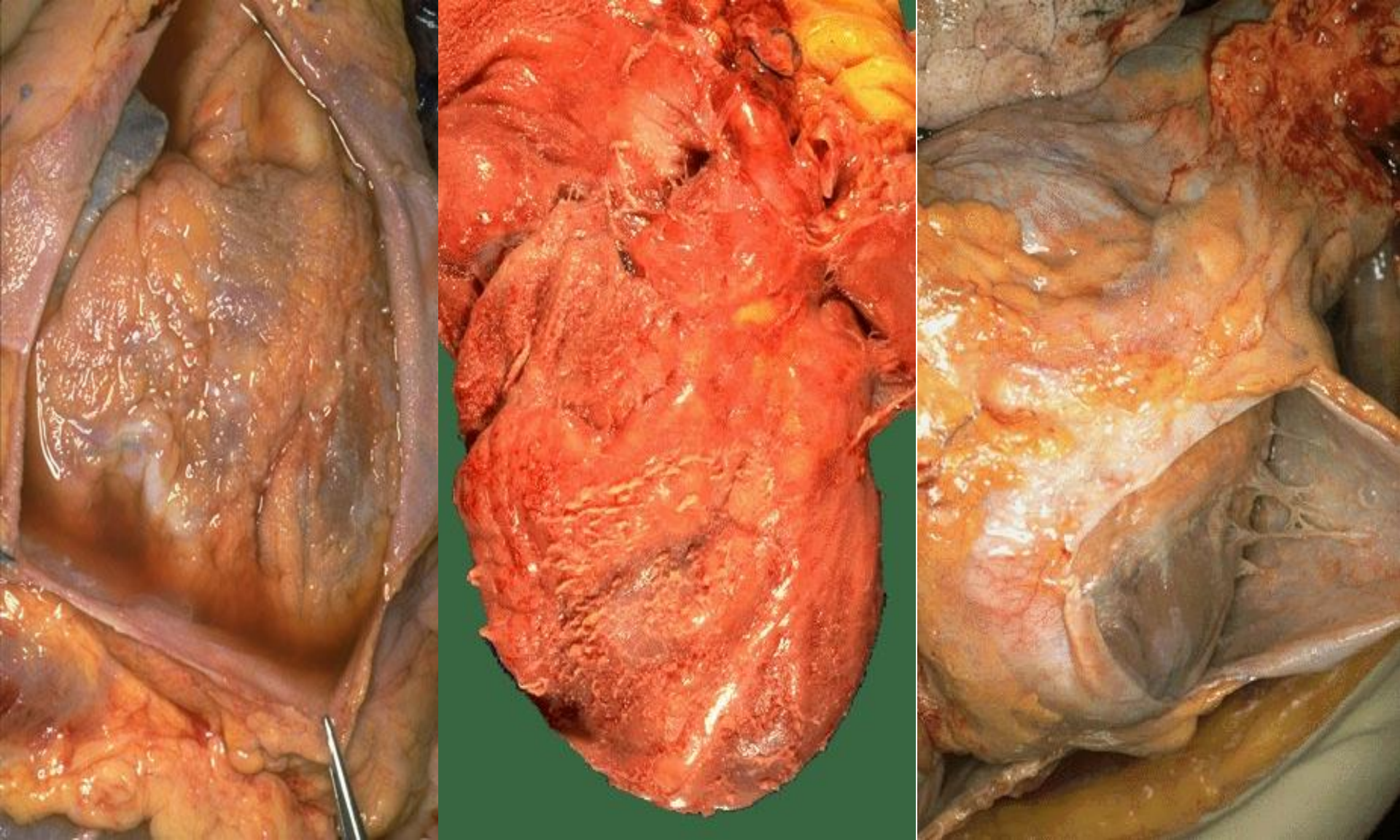
II. Macropréparés:

№ 11. Péricardite fibrineuse (cœur villositaire)

L'épicarde est opaque, la surface irrégulière, recouverte de dépôts de fibrine blanc jaunâtre sous forme de villosités, qui apparaissent en raison des mouvements contractiles du cœur. Le cœur a un aspect poilu ou en «langue de chat» (cœur villositaire). Les dépôts de fibrine sont flasques et se détachent facilement (inflammation croûteuse).

La péricardite fibrineuse est fréquente dans les cas de rhumatisme, de tuberculose, d'infarctus du myocarde transmural, d'urémie, etc. A l'auscultation, elle se caractérise par un bruit de frottement péricardique.

Conséquences: résorption de l'exsudat fibrineux sous l'action fibrinolytique des enzymes leucocytaires ou organisation avec formation d'adhérences entre les feuillets péricardiques et oblitération du sac péricardique. Avec le temps, des sels de calcium se déposent dans le péricarde sclérosé et le «cœur en cuirasse» se développe, se manifestant cliniquement par une insuffisance cardiaque chronique progressive.



№ 11. Пéricardite fibrineuse (cœur villositaire).

Nº 33. Pneumonie lobaire franche (stade de l'hépatite grise).

Le lobule atteint est de taille augmentée, non aéré, de consistance ferme (semblable à la consistance du foie), granuleux en coupe transversale, de couleur grise en raison du dépôt dans les alvéoles d'un exsudat fibrineux riche en leucocytes neutrophiles et en macrophages ; de fins dépôts de fibrine sont observés sur la plèvre (pleurite fibrineuse parapneumonique). Une hépatite grise se développe dans les 4 à 5 jours suivant l'apparition de la maladie. Ensuite, dans les cas non compliqués, la lyse de l'exsudat par l'action fibrinolytique des leucocytes et des macrophages et son élimination par le drainage lymphatique et l'expectoration commencent au bout de 8-9 jours. Enfin, le poumon affecté est purifié et la ventilation est rétablie, ce qui peut prendre de 1 à 3 semaines.

L'exsudat pleural de fibrine se résorbe ou s'organise avec la formation d'adhérences fibreuses entre les feuillets pleuraux. Dans environ 3 % des cas, l'exsudat alvéolaire ne se liquéfie pas et est remplacé par du tissu de granulation, qui se transforme en tissu conjonctif fibrillaire mature - fibrose post-pneumonique, également appelée carnification (du latin carno - chair). D'autres complications pulmonaires possibles sont l'abcès pulmonaire et l'empyème pleural.

Complications extra-pulmonaires: péricardite purulente, médiastinite, endocardite bactérienne, dissémination hémotogène de l'infection avec développement d'une otite moyenne, méningite, abcès cérébral, arthrite purulente. Les complications se développent généralement chez les patients faiblement immunisés.



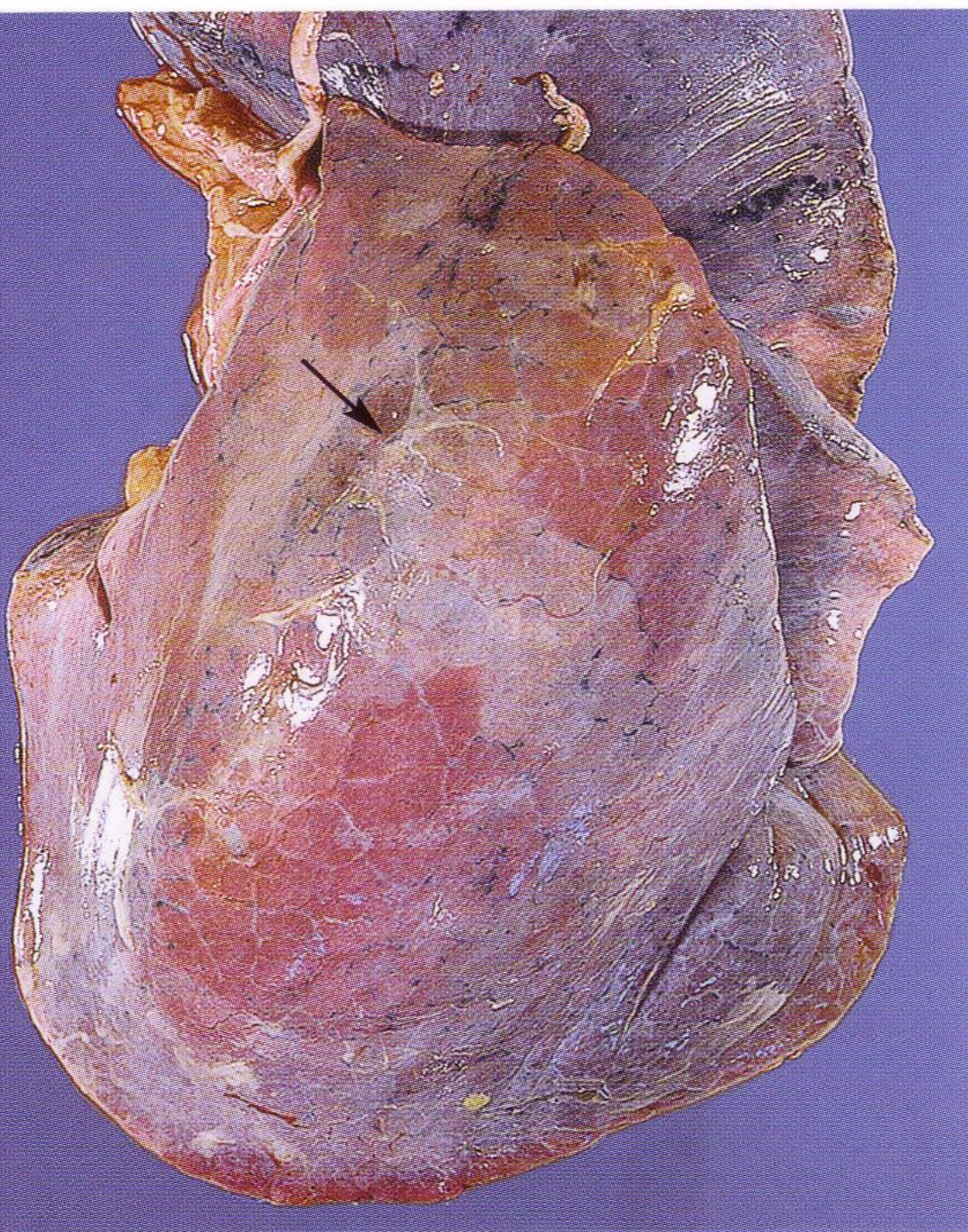
**№ 33. Pneumonie lobaire franche
(stade de l'hépatite grise)**

Nº 34. Pleurite fibrineuse

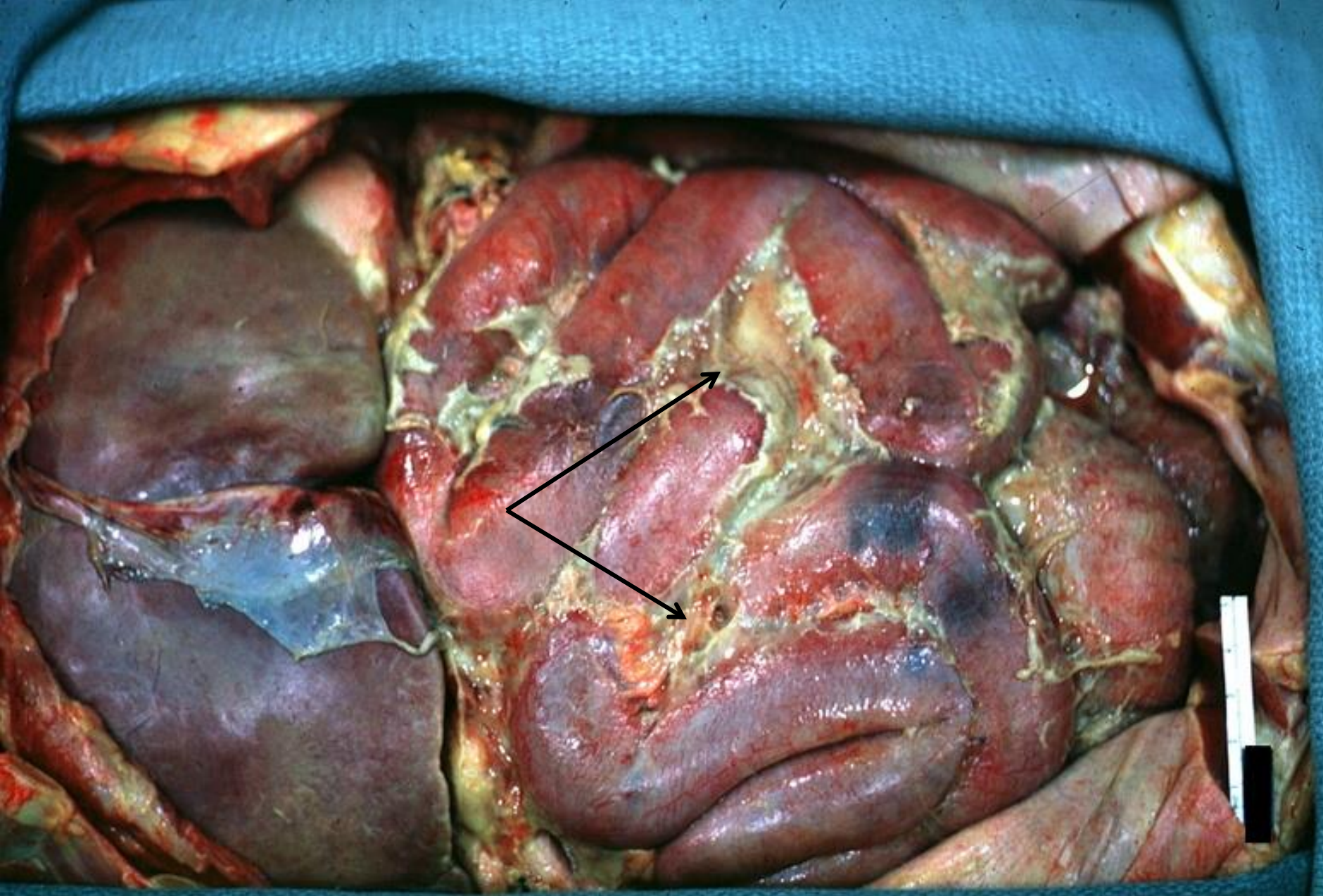
Le feuillet viscéral de la plèvre est recouvert d'une fine pellicule de fibrine de couleur blanchâtre, parfois collée à la plèvre et parfois détachée, lui donnant un aspect rugueux. La pleurite fibrineuse se caractérise à l'auscultation par un bruit de frottement pleural. Elle est fréquente dans les cas de tuberculose, de pneumonie, d'infarctus et d'abcès pulmonaires, d'urémie, de polyarthrite rhumatoïde et de lupus érythémateux disséminé. Conséquences : réabsorption de l'exsudat ou organisation fibreuse avec adhérences entre les feuillets pleuraux et oblitération partielle ou totale de la cavité. La formation d'adhérences dans la plèvre réduit l'amplitude des mouvements respiratoires des poumons.

Nº 152. Péritonite fibrineuse

Dans la préparation se trouve un segment de l'intestin grêle, la membrane séreuse a un aspect opaque, une surface rugueuse, les boucles intestinales adhèrent étroitement les unes aux autres. La péritonite fibrineuse peut être localisée ou généralisée. Elle survient en cas d'appendicite, de cholécystite, de pancréatite aiguë, de perforation d'ulcère gastrique, de gangrène intestinale, de tuberculose, d'urémie. Conséquences : réabsorption de l'exsudat de fibrine ou son organisation avec le développement d'un processus adhésif dans la cavité abdominale, qui peut se compliquer d'une occlusion intestinale.



№ 34. Pleurite fibrineuse



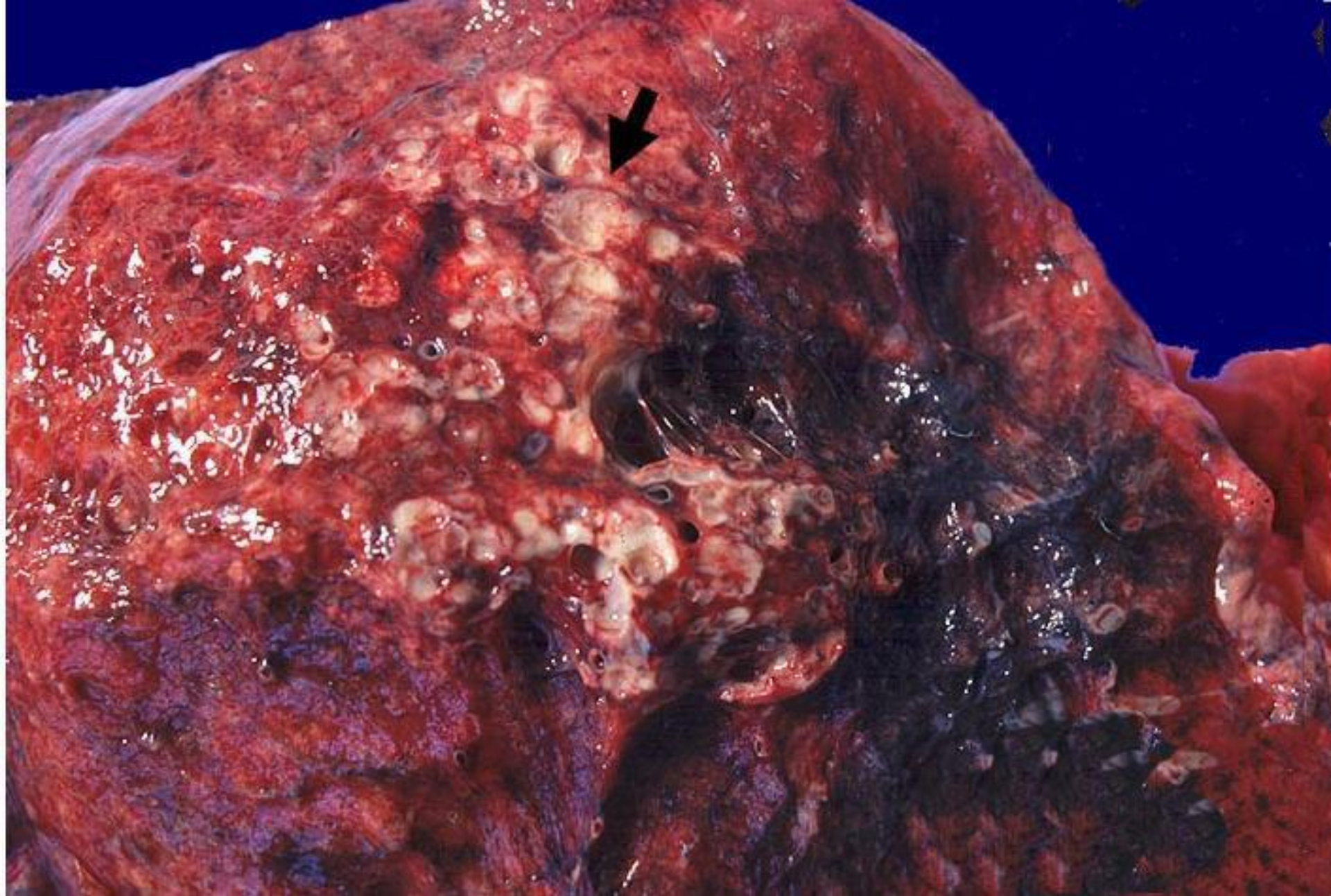
№ 152. Пériтоните фибринеuse

Nº 32. Bronchopneumonie abcessive

De multiples foyers disséminés, non aérés, gris blanchâtre, pouvant atteindre 2 à 3 cm de diamètre, légèrement sur-détachés, séparés par du tissu pulmonaire intact, sont observés sur la coupe de poumon. Certains de ces foyers présentent des cavités de forme irrégulière, d'une taille variant de 0,5 à 1-1,5 cm, remplies de pus ou sans contenu - abcès. Sur la plèvre, dans la localisation sous-pleurale des foyers de pneumonie, il peut y avoir des dépôts de fibrine. Les abcès résultent de la nécrose, de la destruction et de la lyse des tissus nécrosés. La nécrose est due à la fois à l'action directe des toxines des bactéries pyogènes sur les tissus et aux troubles circulatoires associés à la thrombose des vaisseaux et à leur compression par l'œdème inflammatoire. L'histolyse (protéolyse) est produite par des enzymes protéolytiques éliminées par les leucocytes neutrophiles. La lyse des tissus altérés et nécrosés donne naissance à une masse visqueuse, jaune, semi-viscérale, le pus.

L'abcès pneumonotique est l'une des complications pulmonaires de la pneumonie, principalement la bronchopneumonie ou la pneumonie focale. La bronchopneumonie est la forme la plus courante de pneumonie, qui commence par une inflammation initiale des bronches et des bronchioles, suivie d'une extension aux alvéoles adjacentes (broncho-alvéolite). La bronchopneumonie abcessive est généralement causée par des staphylocoques et des streptocoques. Elle est plus fréquente chez les patients présentant diverses pathologies concomitantes, telles que l'insuffisance cardiaque congestive, les maladies pulmonaires chroniques, le diabète sucré, les états d'immunodéficience, en particulier chez les personnes âgées.

Conséquences de l'abcès pulmonaire aigu: organisation, calcification, évolution chronique (abcès chronique).



№ 32. Bronchopneumonie abcédante

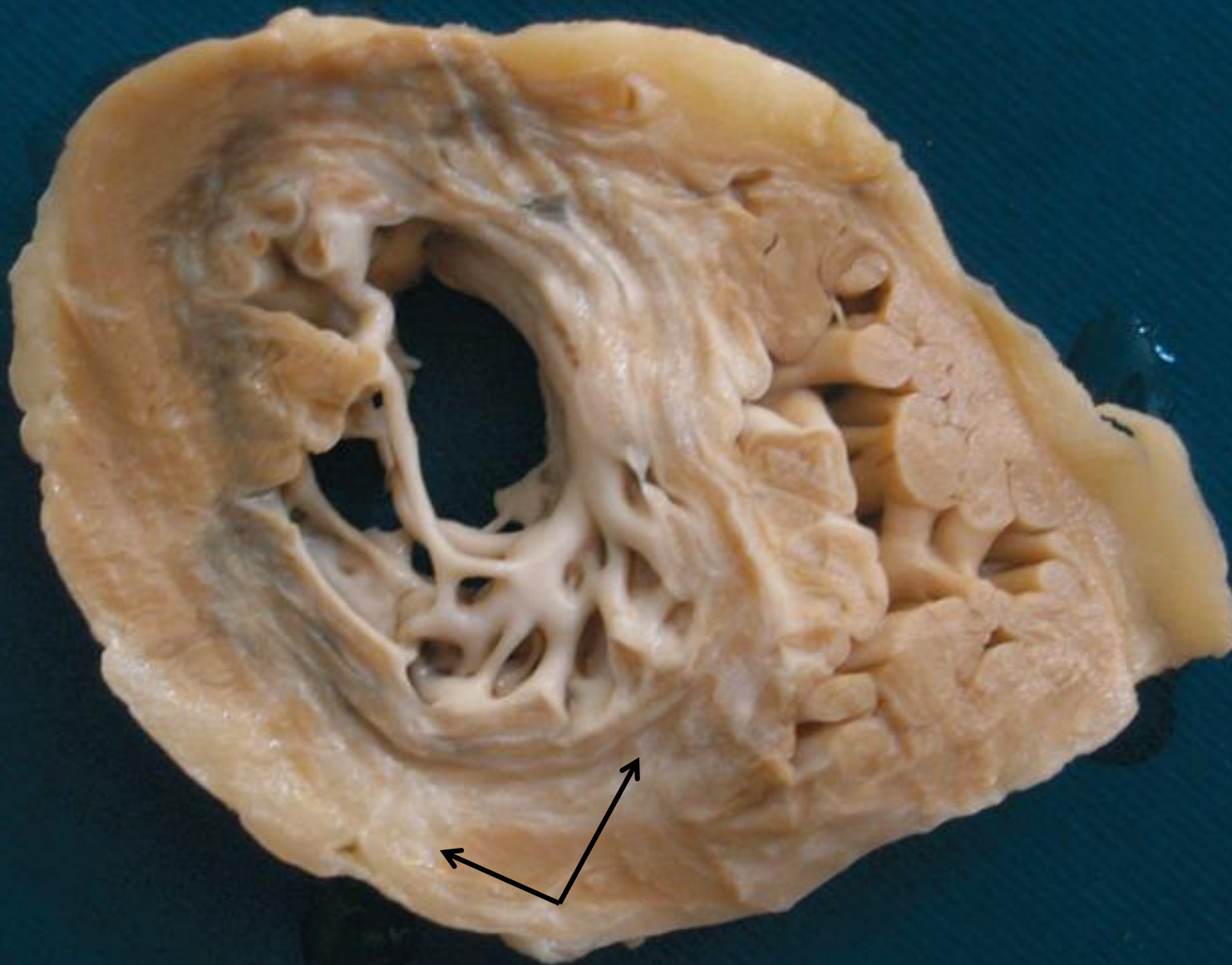
№ 12. Cardiosclérose diffuse

Sur la coupe myocardique de la paroi ventriculaire gauche, on observe de multiples fascicules fins de tissu fibro-connectif de couleur blanchâtre. La cardiosclérose diffuse est un processus de prolifération excessive diffuse du tissu conjonctif dans la paroi cardiaque. Elle peut être la conséquence d'une myocardite interstitielle, par exemple en cas de rhumatisme, de diphtérie, de grippe, de rougeole ou de septicémie. Elle survient également en cas de cardiopathie ischémique chronique, causée par une athérosclérose sténosante des artères coronaires.

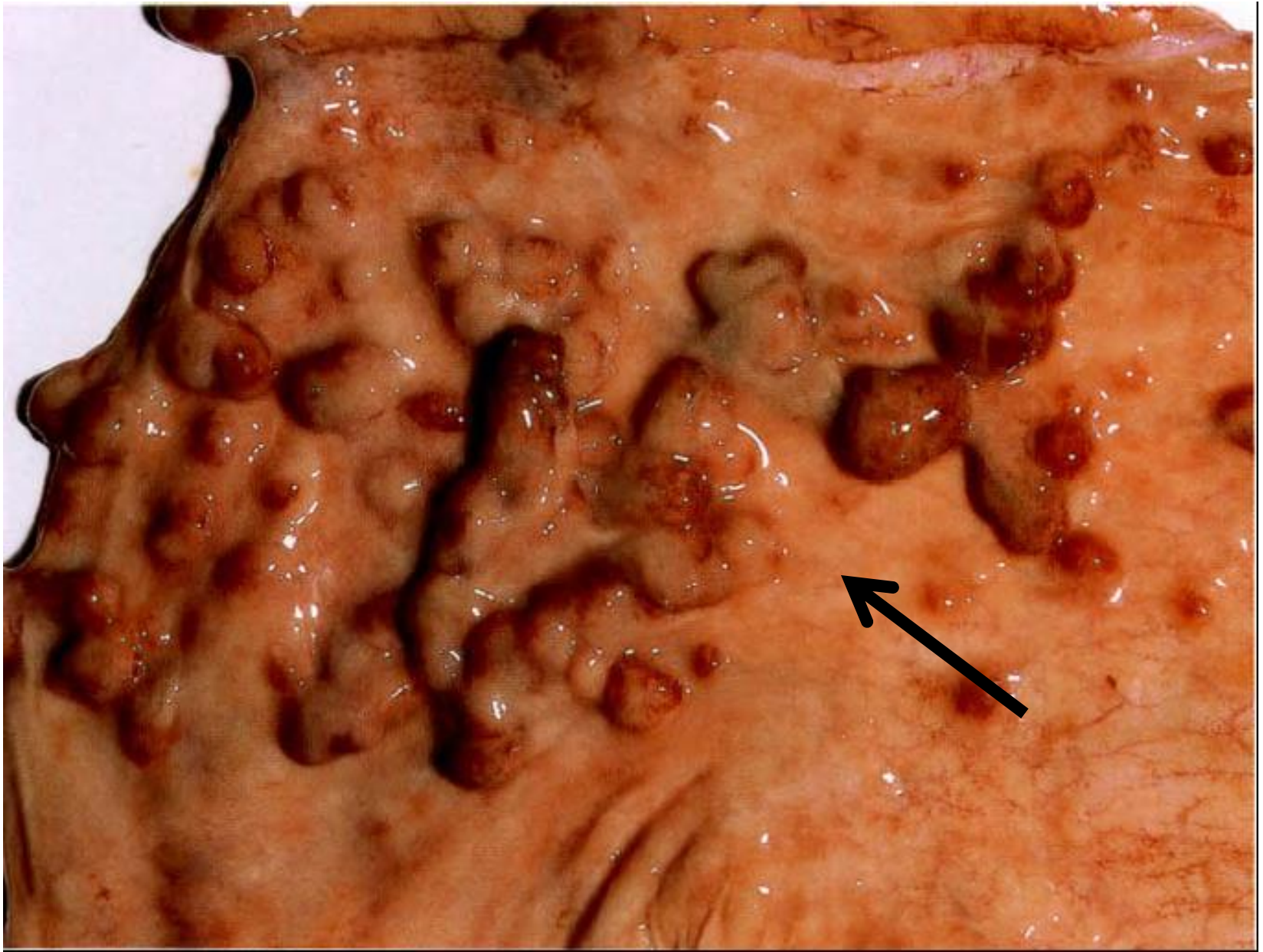
Complications possibles: insuffisance cardiaque congestive, troubles du rythme et de la conduction cardiaque.

№ 51. Polype gastrique

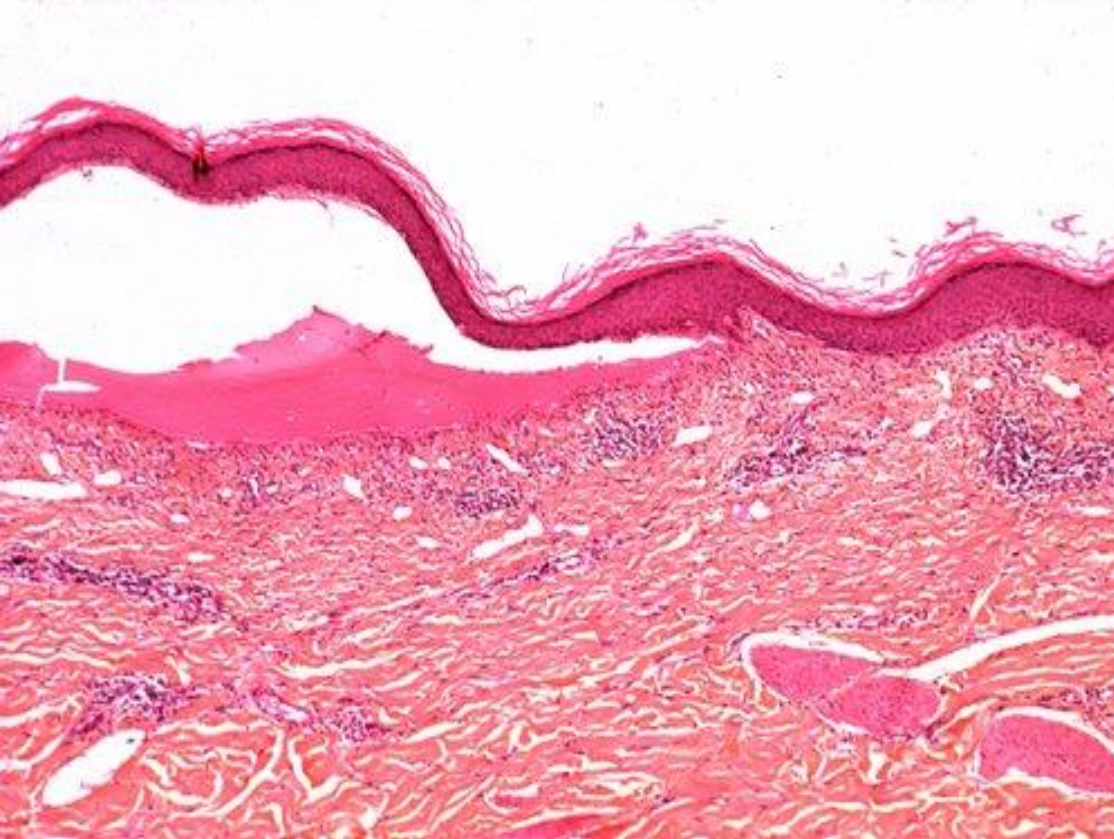
A la surface de la muqueuse gastrique, on observe de multiples formations saillantes, à pattes fines (polypes pédiculés) ou larges (polypes sessiles), de taille de quelques mm à 1-1,5 cm, de forme ovale, de surface lisse, de consistance flasque, des foyers hémorragiques sont présents par endroits. Les polypes gastriques sont plus souvent localisés dans la région antropylorique et peuvent être solitaires ou multiples. La majorité absolue des polypes gastriques ($\approx 90\%$) sont d'origine inflammatoire et non néoplasique (polypes hyperplasiques). Au microscope, ils consistent en des glandes hyperplasiques, disposées de manière irrégulière, certaines kystiquement dilatées et allongées ; elles sont recouvertes d'un épithélium gastrique de type superficiel, mais il peut également y avoir des cellules pariétales et principales, le stroma est œdémateux, hyperémis, avec une infiltration lympho-histiocytaire modérée. Il n'y a pas d'atypie cellulaire et généralement pas de potentiel malin. Cependant, dans les polypes de plus de 1,5 cm, il existe un risque de dysplasie épithéliale gastrique, qui est une lésion précancéreuse. Les polypes hyperplasiques peuvent se compliquer d'érosions superficielles et d'hémorragies gastriques.



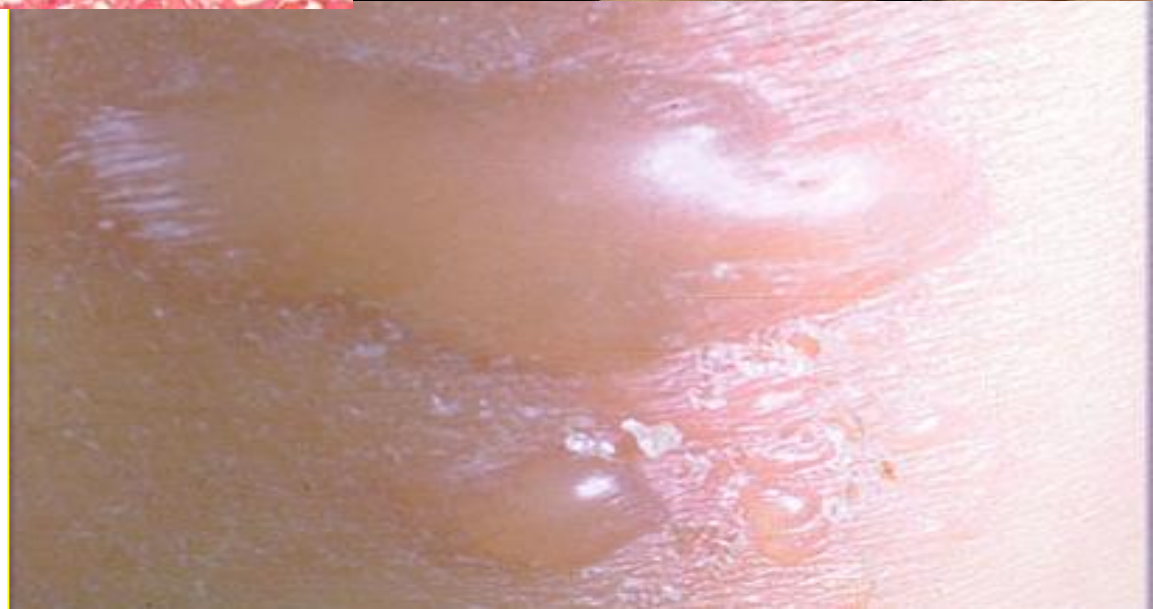
№ 12. Cardiosclérose diffuse

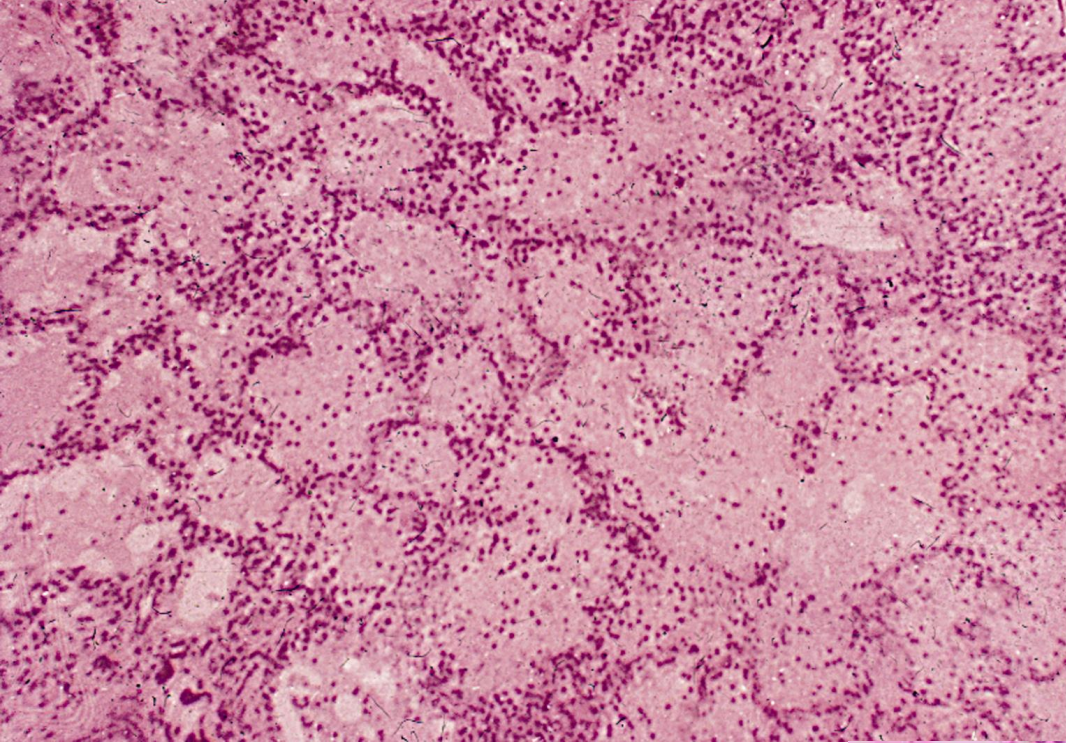


№ 51. Polype gastrique

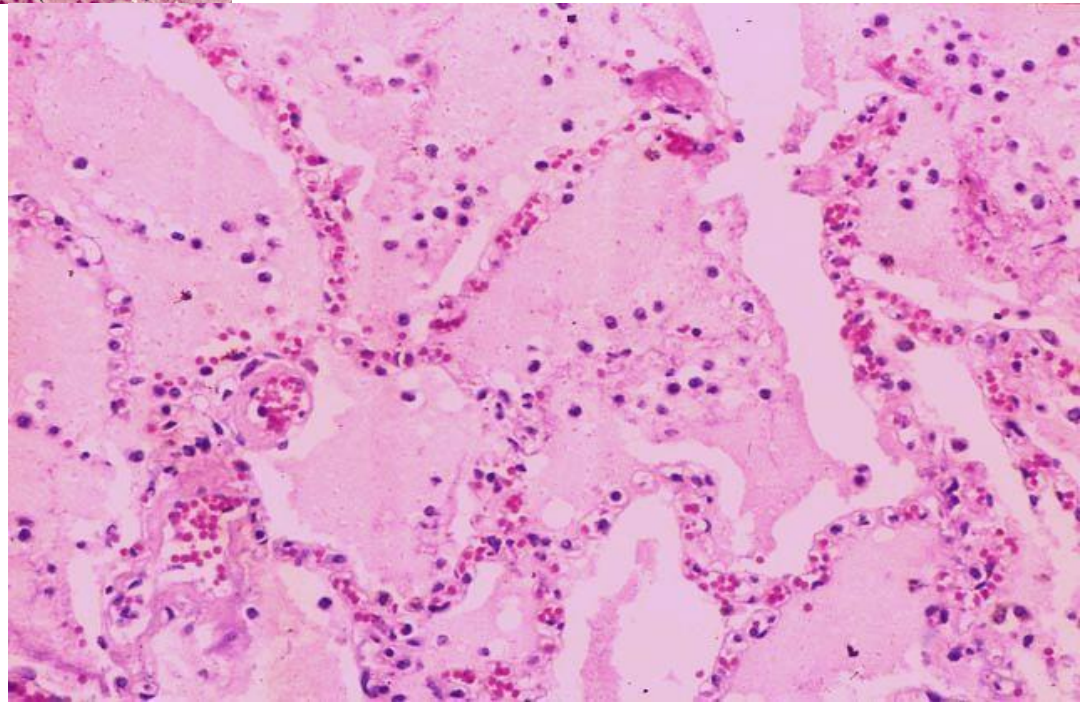


**Vésicule épidermique
avec exsudats séreux**





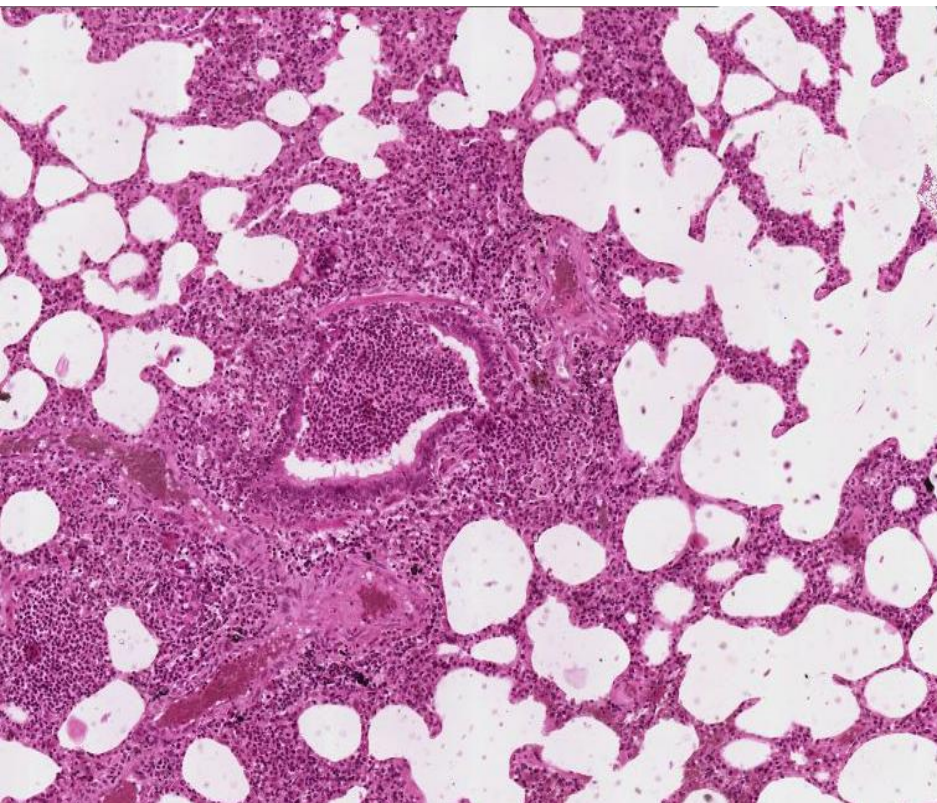
**Pneumonie séreuse
 focale**

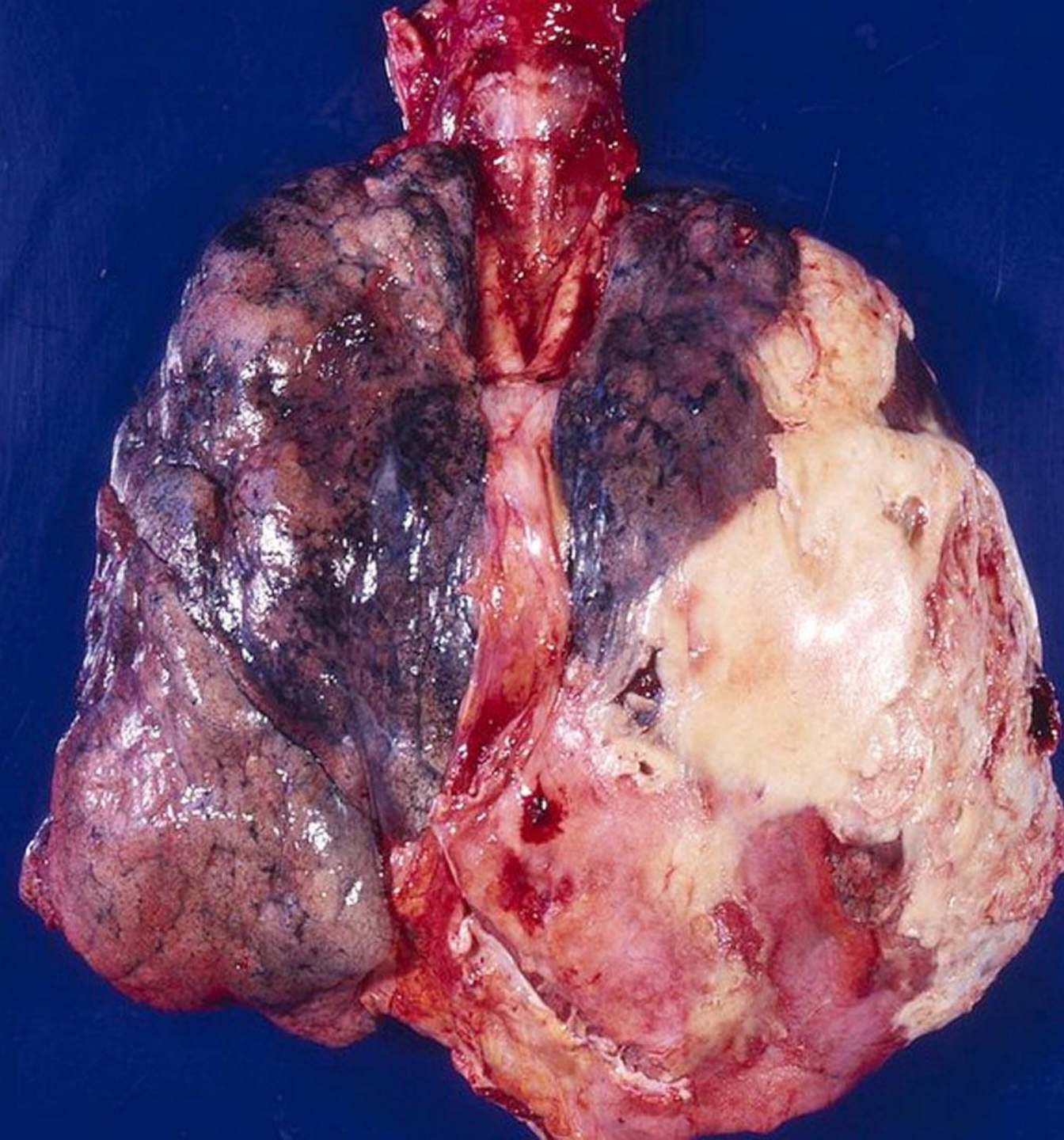


Inflammation fibreuse



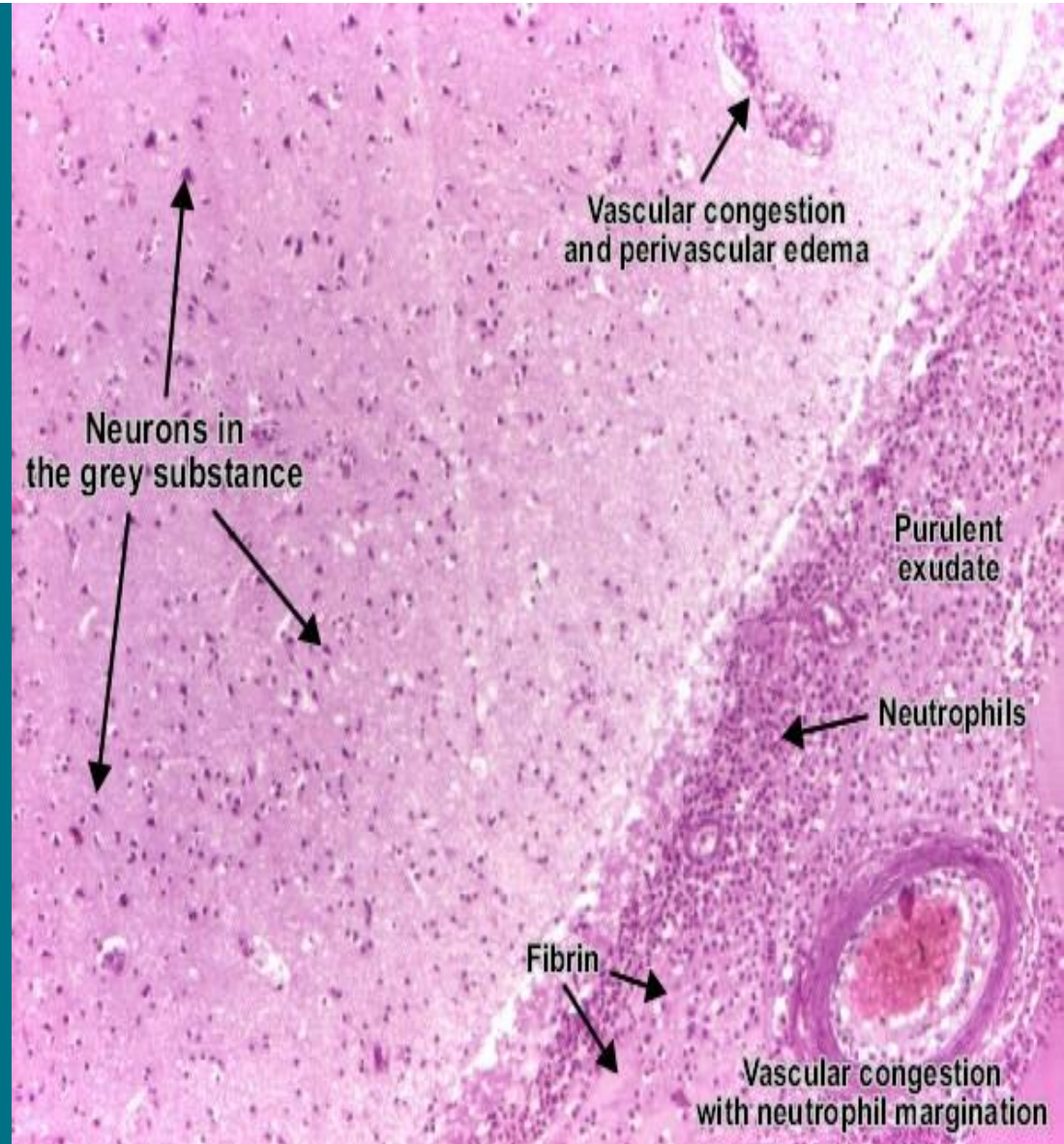
Pneumonie focale





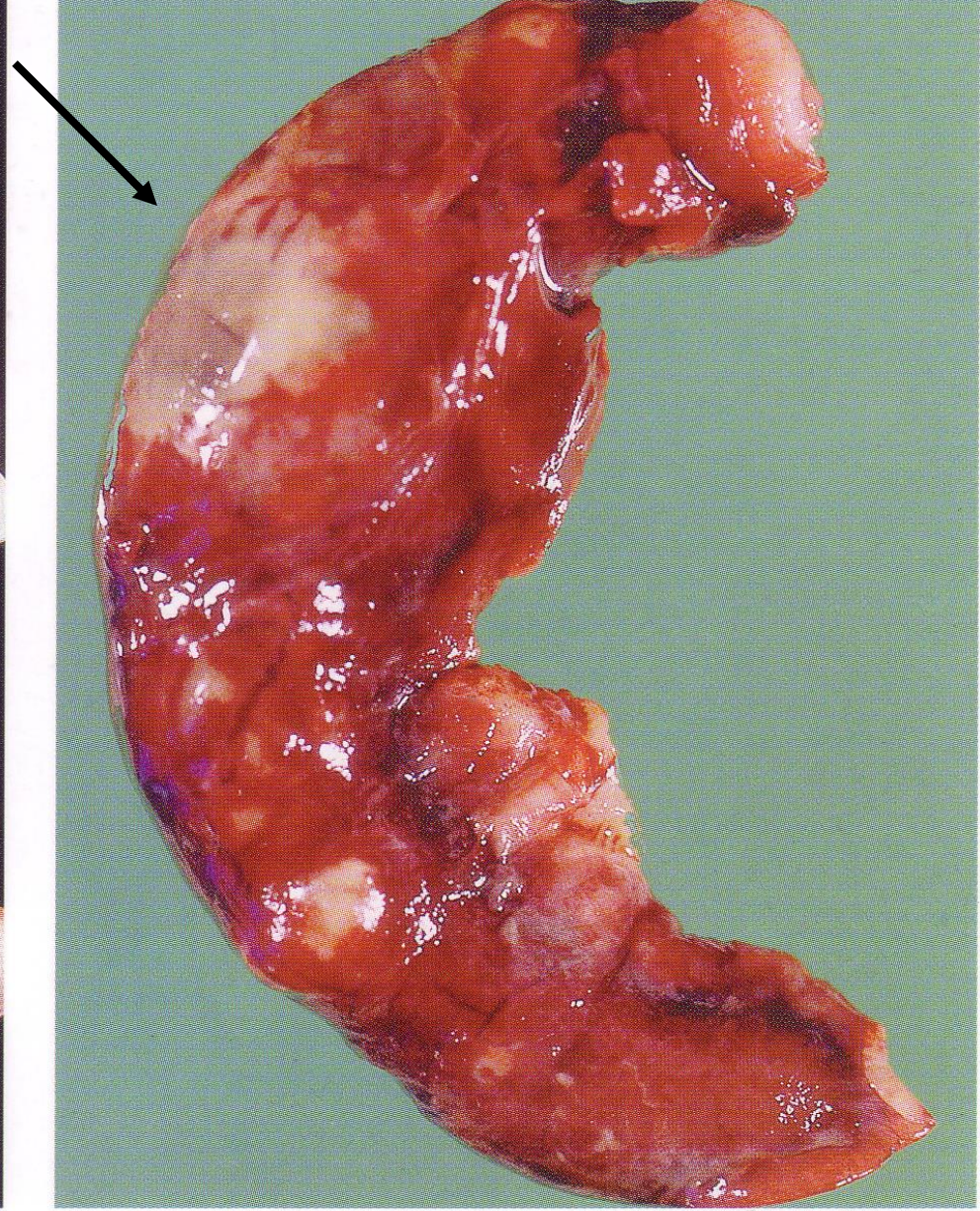
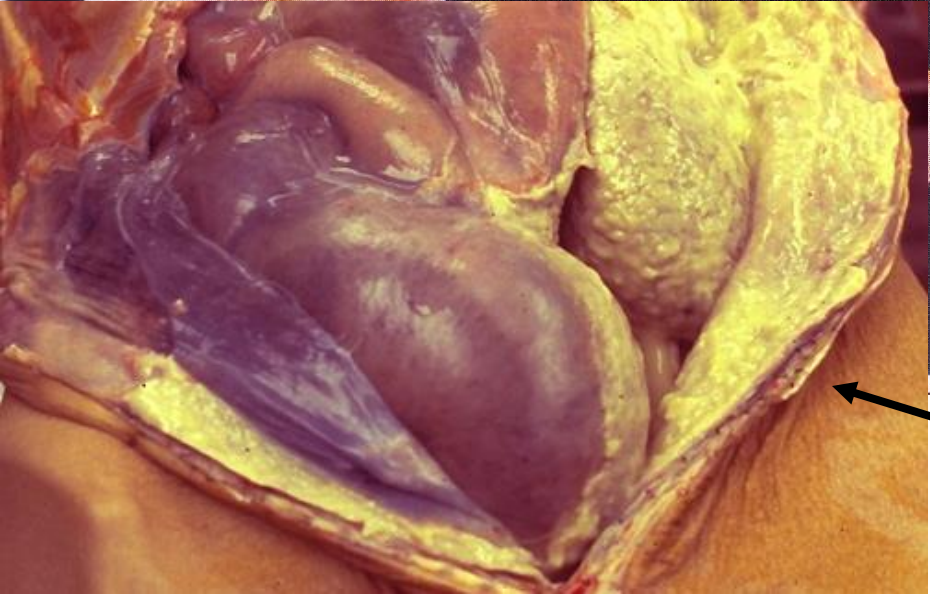
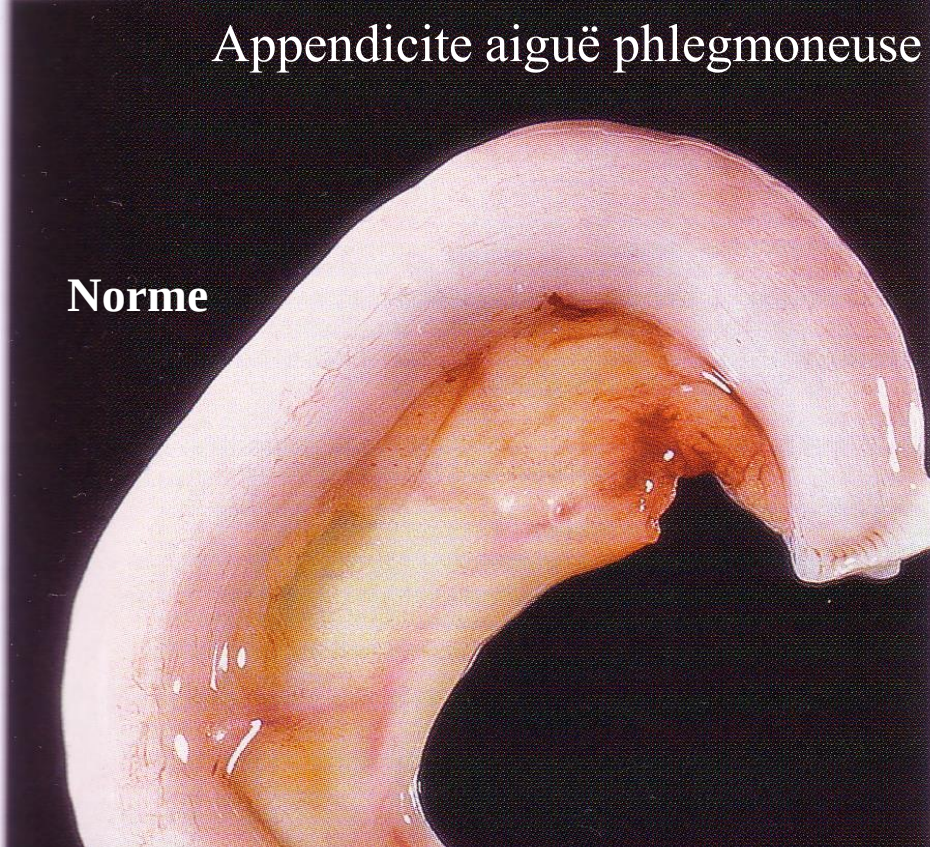
**Pleurite purulente
(empyème pleural)**

Leptomeningite purulente



Appendicite aiguë phlegmoneuse

Norme



**Péritonite purulente
(complication)**

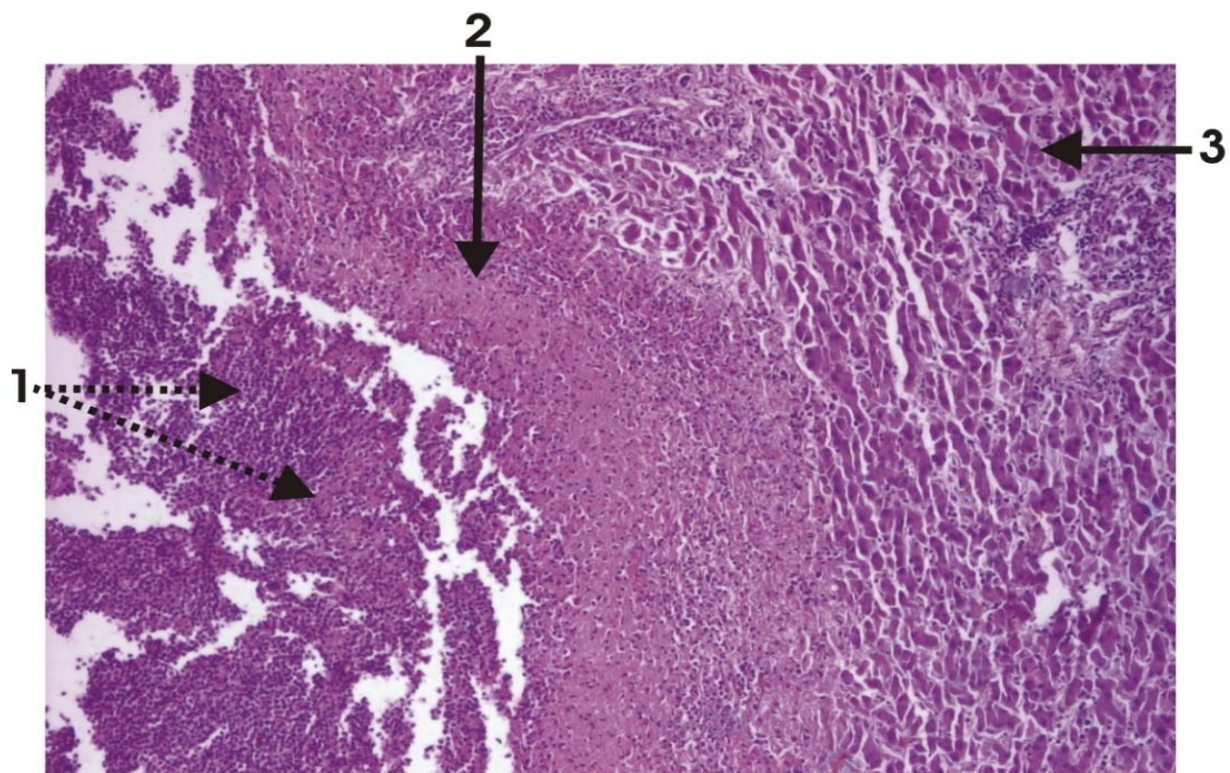
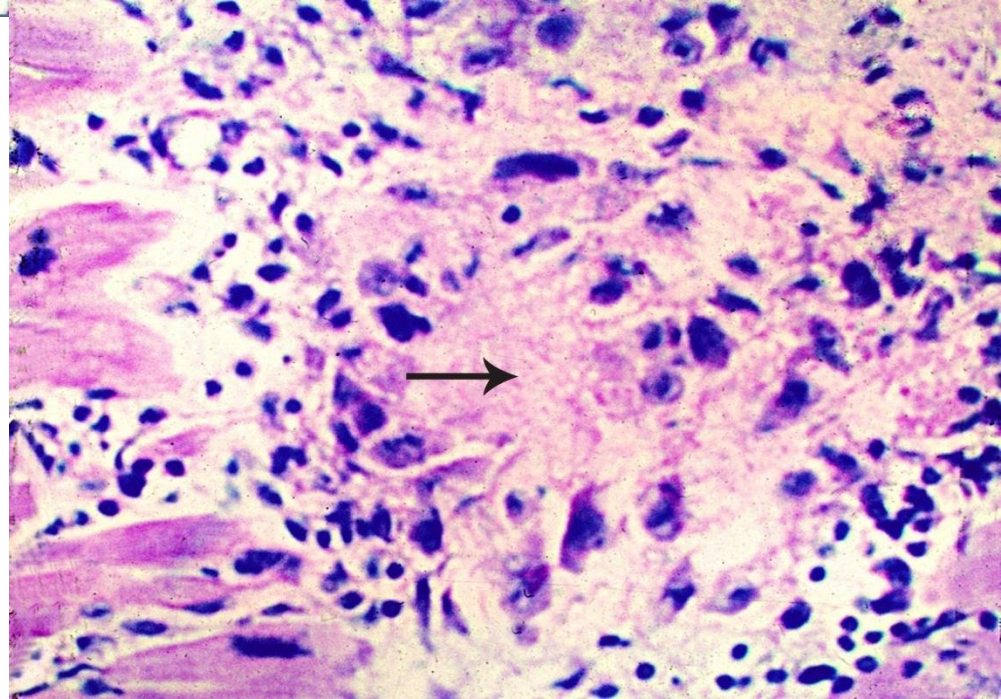
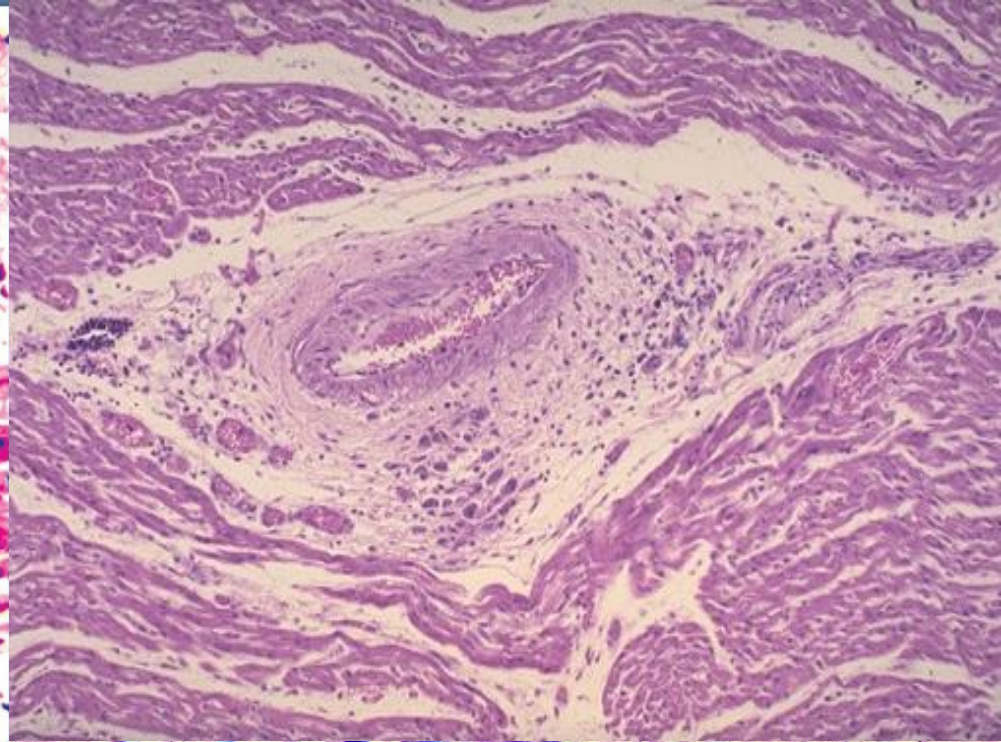
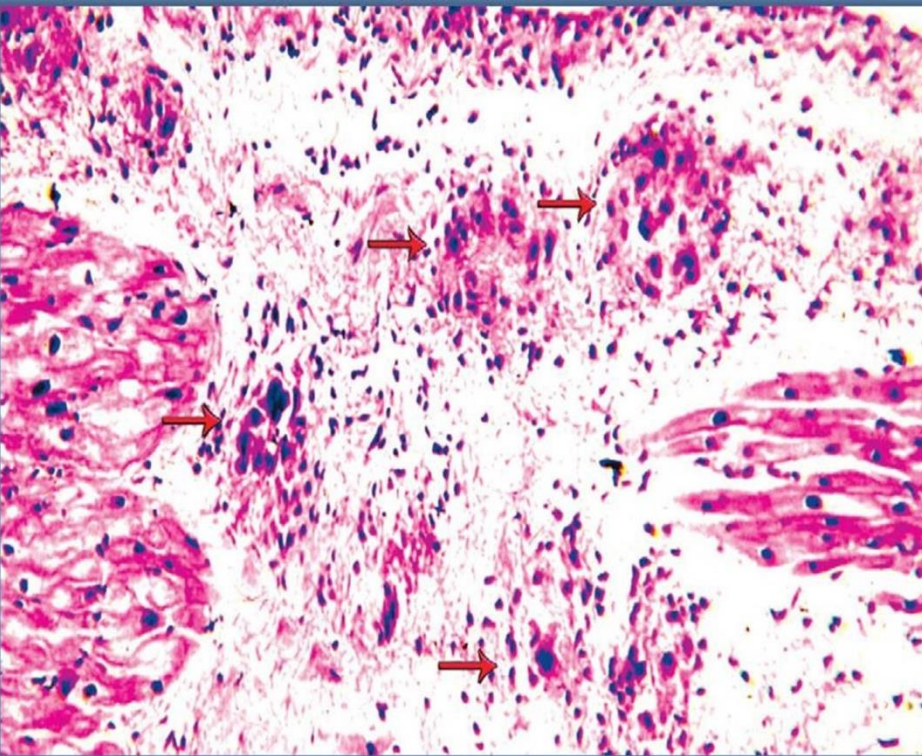
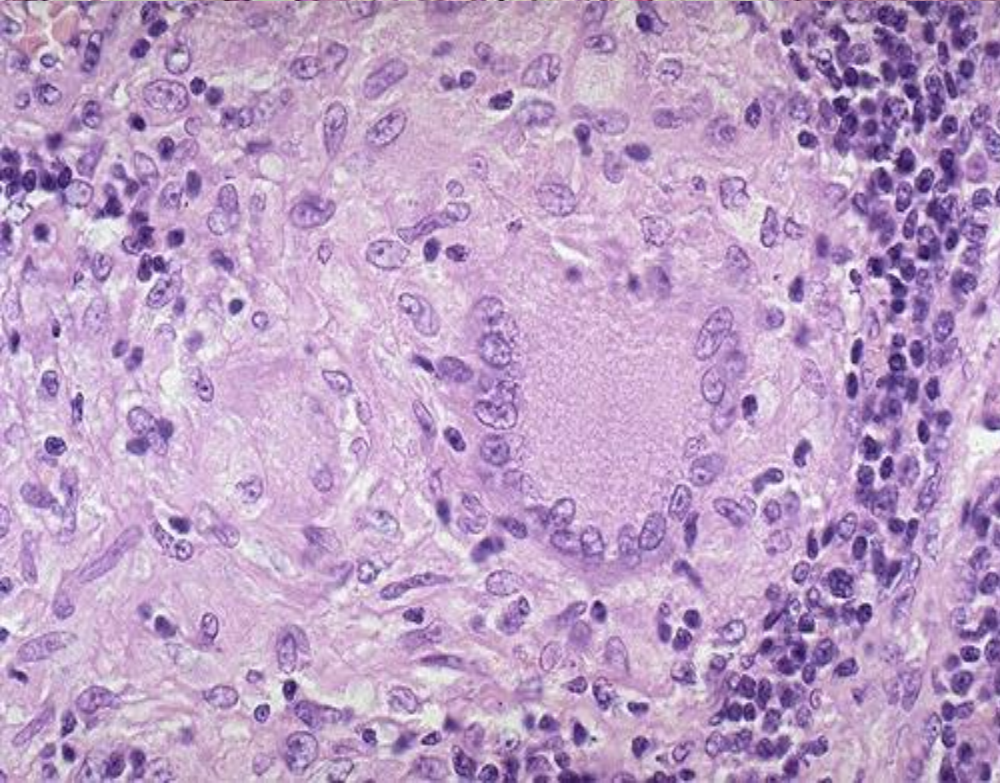
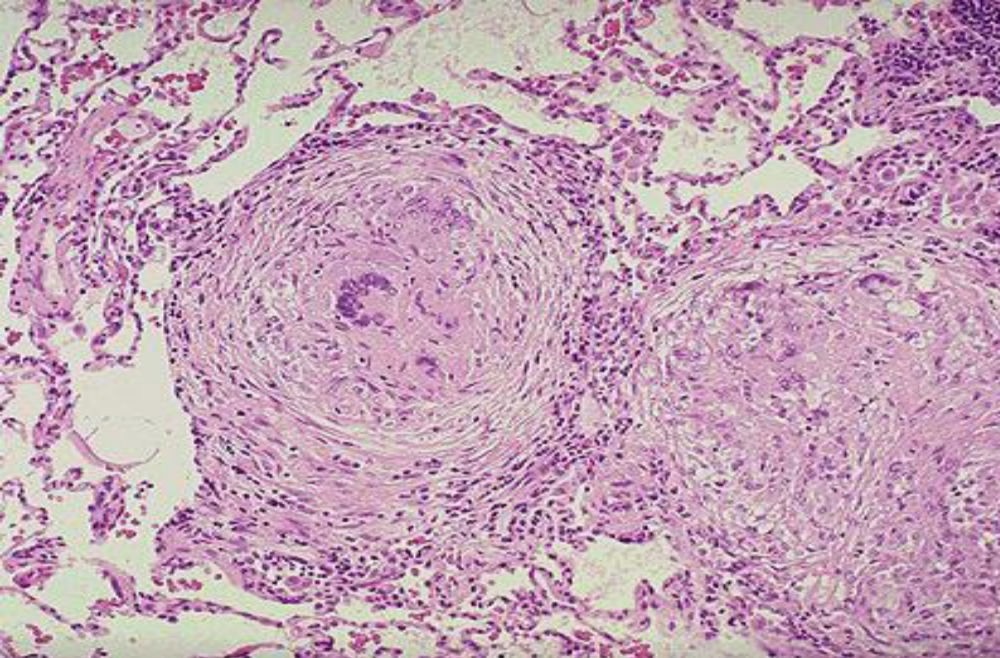


Fig.IV.A.5 Abces hepatic, col. H.E., Ob. 4
1. Detritus necrotic si PMN-uri; 2. Capsula piogena;
3. Parenchim hepatic;





**Inflammation granulomateuse
de l'endocarde et du myocarde
dans le rhumatisme (col. H-E)**

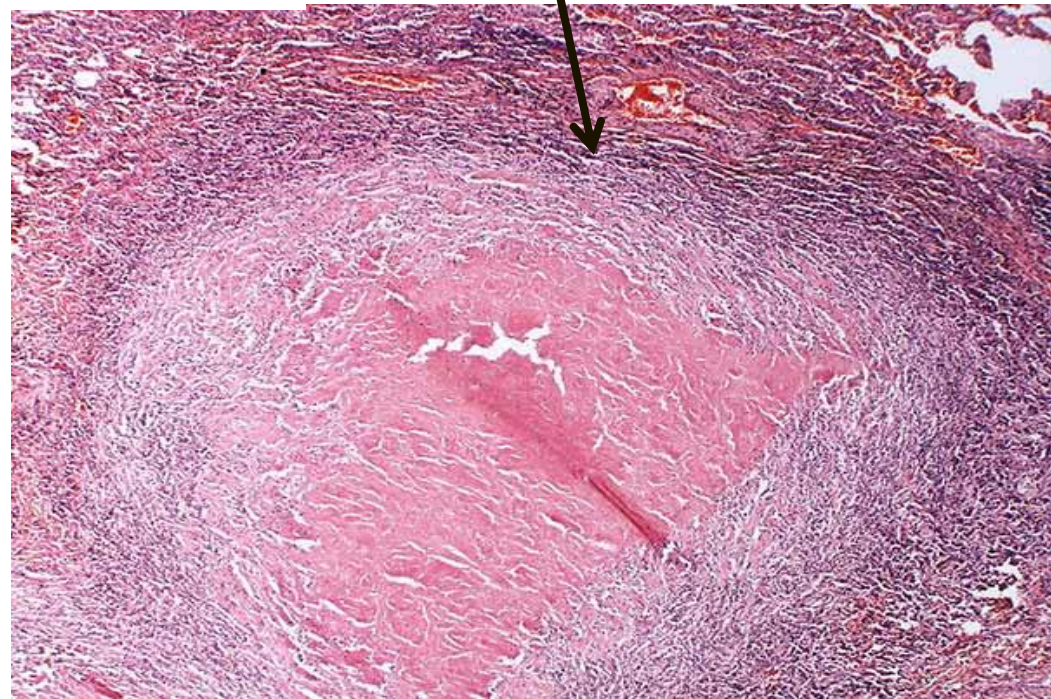


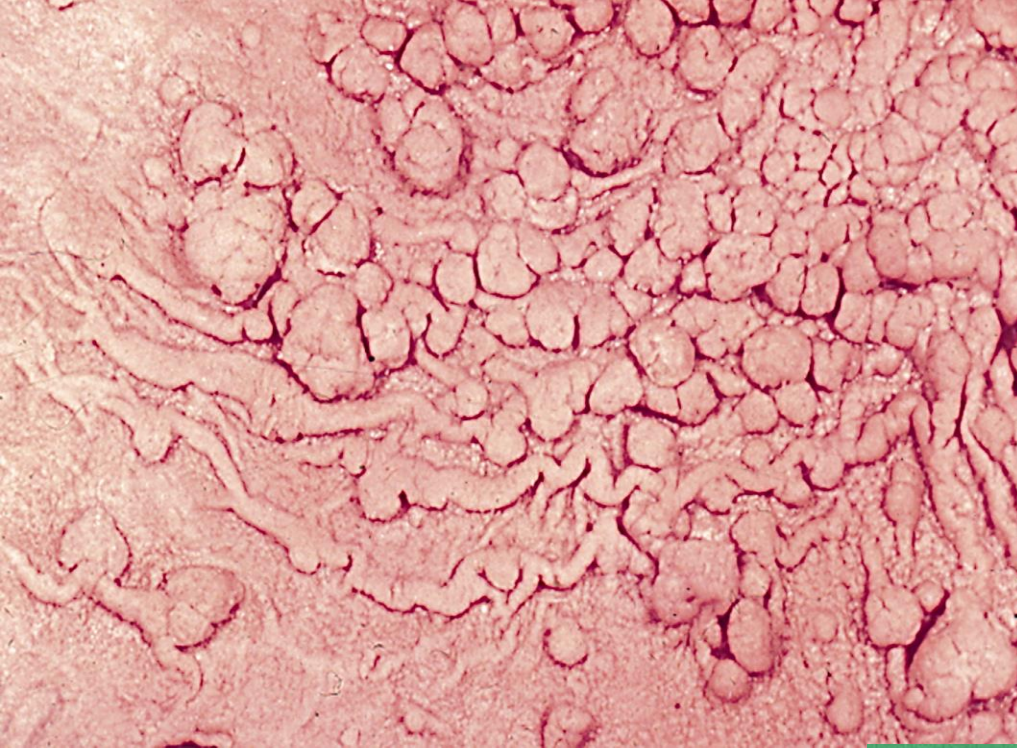
Granulomes tuberculeux avec des cellules géantes de type Langhans



Goma syphilitique

foie





Polypose gastrique

Polype endométrial



L'inflammation (lat. **inflammare** = **allumer**) est une réaction locale vaso-mésenchymateuse de l'organisme à l'altération des tissus par divers facteurs pathogènes.

C'est une réaction de défense, visant à éliminer (les bactéries, l'exsudat), inactiver (la phagocytose) ou délimiter (dans les granulomes de corps étrangers) l'agent pathogène et à rétablir la structure et la fonction du tissu lésé.

Le processus inflammatoire se manifeste avant tout par des modifications des vaisseaux du système microcirculatoire, du tissu conjonctif et du sang.

L'inflammation n'apparaît que dans les tissus vascularisés.

Étiologie:

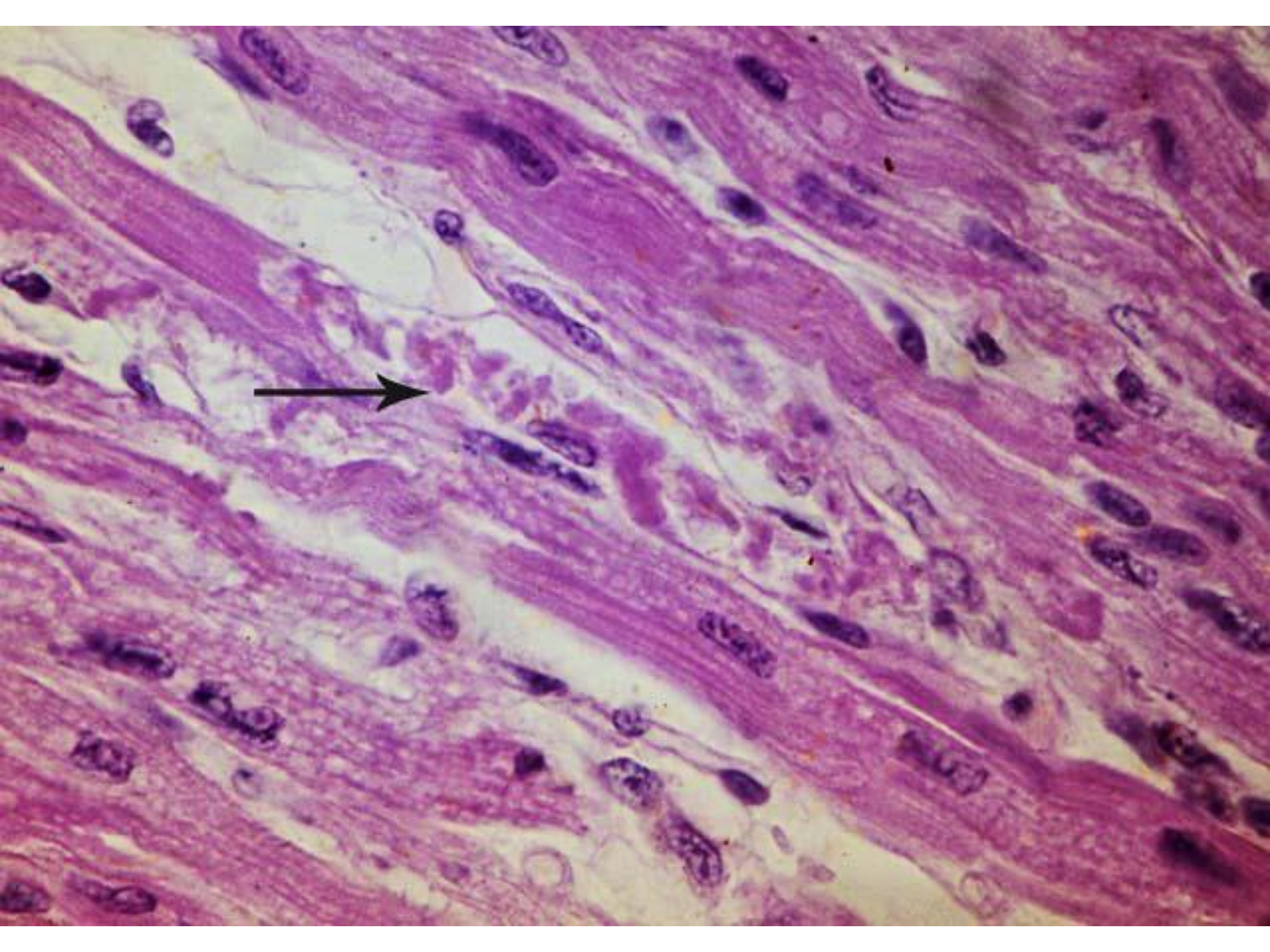
L'inflammation peut être causée par divers facteurs physiques, chimiques et biologiques d'origine exogène ou endogène.

La caractéristique commune de ces facteurs polycausaux est leur action nocive sur les tissus, provoquant des lésions cellulaires/tissulaires.

D'un point de vue morphologique, on distingue trois phases:

- 1) altération,
- 2) exsudative,
- 3)proliférative.

Dans la phase d'altération, des lésions dystrophiques et nécrotiques apparaissent dans le foyer inflammatoire. Les cellules parenchymateuses et les éléments cellulaires et fibrillaires du tissu conjonctif sont touchés.



Ces changements entraînent la production de substances biologiquement actives, appelées médiateurs **chimiques de l'inflammation**.

Ces substances agissent sur les vaisseaux sanguins, font progresser le processus inflammatoire et provoquent des réactions exsudatives.

Les médiateurs les plus importants sont:

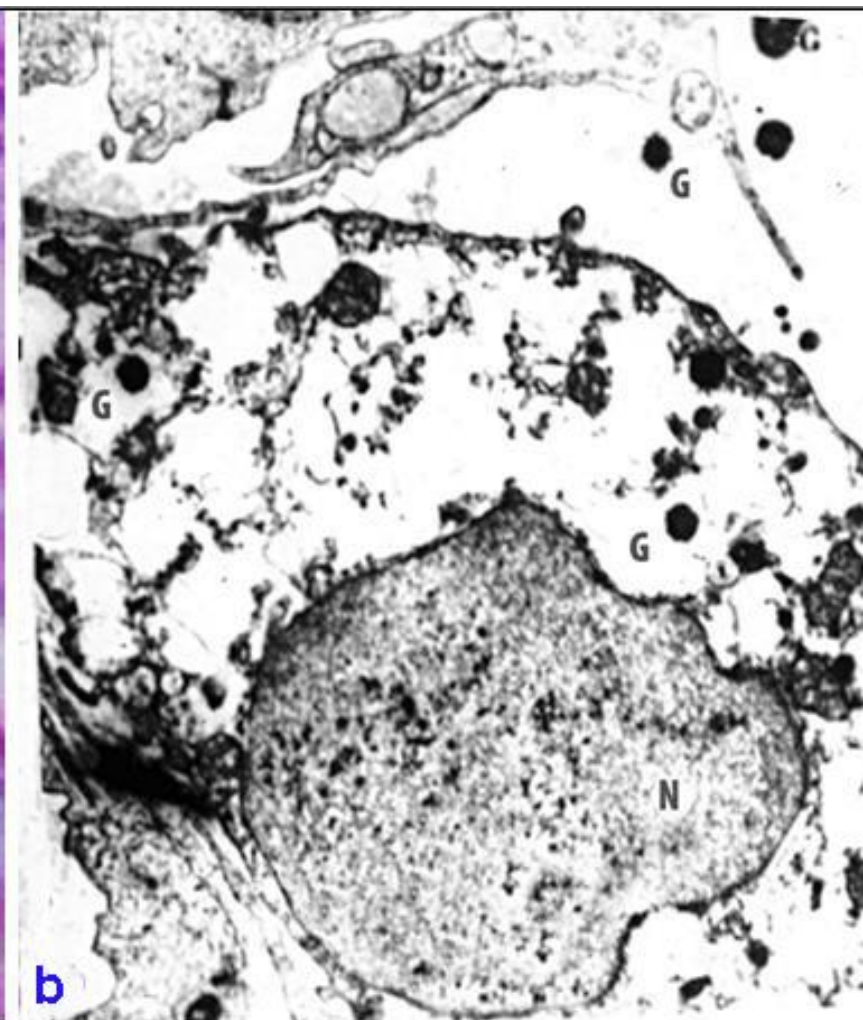
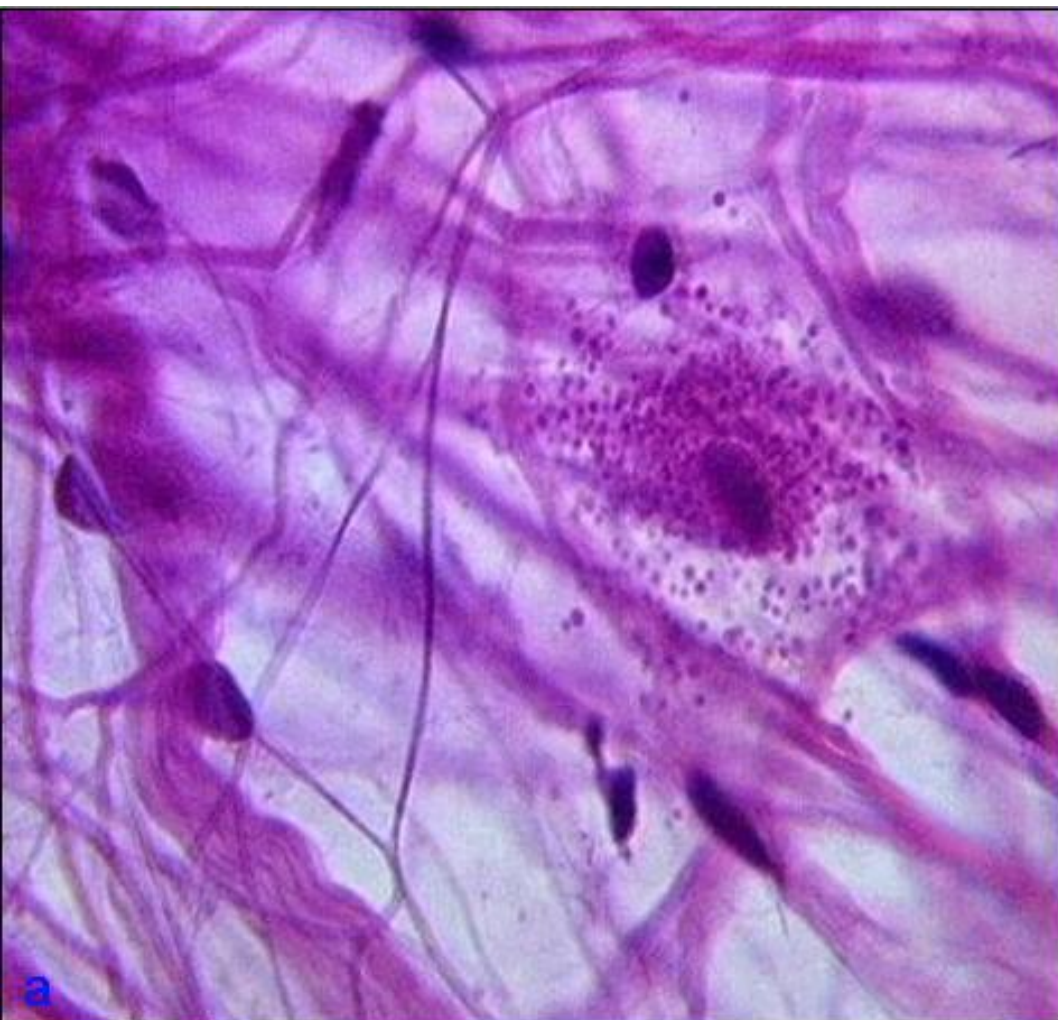
- les amines biogènes,
- les facteurs de coagulation,
- le complément,
- les dérivés de l'acide arachidonique,
- cytokines.

Selon leur source, les médiateurs inflammatoires peuvent être cellulaires (tissus) et plasmatiques. La source la plus importante d'amines actives sont les mastocytes, qui élaborent de l'histamine, de la sérotonine, de l'héparine.

Les leucocytes basophiles, les plaquettes, les lymphocytes, les monocytes, les macrophages et les endothéliocytes produisent également une riche gamme de médiateurs pro-inflammatoires (leucotriènes, prostaglandines, thromboxanes, cytokines, etc.).

Parmi les médiateurs plasmatiques, les kinines (bradykinine, kallikréine), qui sont des composants du complément et des systèmes de coagulation et d'anticoagulation du sang, sont les plus importants.

Ces substances sont éliminées par deux voies : l'exocytose et la dégranulation.

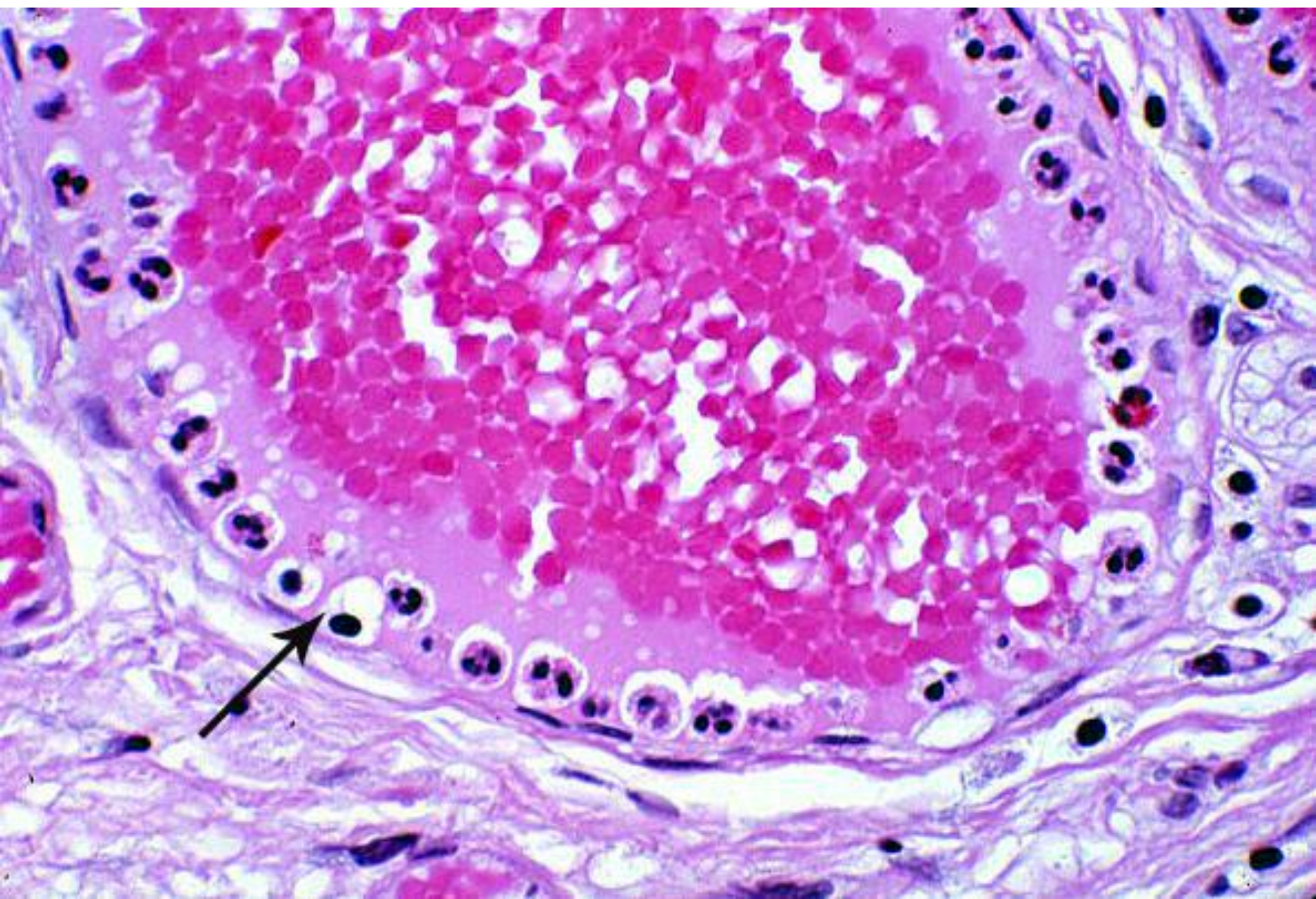


La phase exsudative est pilotée par des médiateurs chimiques (histamine et sérotonine) et se traduit par 3 processus majeurs:

- a) dilatation des vaisseaux du système microcirculatoire et dérèglement de la circulation sanguine;
- b) exsudation du plasma (extravasation);
- c) la migration des éléments figurés du sang.

La dilatation et l'hyperémie des vaisseaux se manifestent cliniquement par une rougeur et une chaleur locale, et le transport actif transendothélial du plasma sanguin et l'accumulation de liquide dans les tissus entraînent un œdème inflammatoire et un gonflement local.

La migration des éléments figurés du sang est l'aspect principal de la phase cellulaire de la réaction inflammatoire. Ce processus commence par la margination des leucocytes neutrophiles, lorsqu'ils se détachent de la zone axiale de la colonne sanguine et se dirigent vers la paroi vasculaire. Les neutrophiles s'étendent à la surface de l'endothélium et forment progressivement une couche leucocytaire continue.



Ensuite, les **neutrophiles** traversent la membrane basale grâce au phénomène de **thixotropie** - diminution isométrique réversible de la viscosité des colloïdes - et atteignent le tissu conjonctif périvasculaire. La diapédèse leucocytaire se produit principalement dans les postcapillaires et les veinules.

Par le même mécanisme, la migration active des monocytes et des éosinophiles se produit, et les lymphocytes traversent la paroi vasculaire à travers le cytoplasme des cellules endothéliales (transendothéliales). Les érythrocytes traversent passivement la paroi vasculaire par les mêmes trous que les neutrophiles. Après la migration des cellules, l'intégrité de la MB est rétablie.

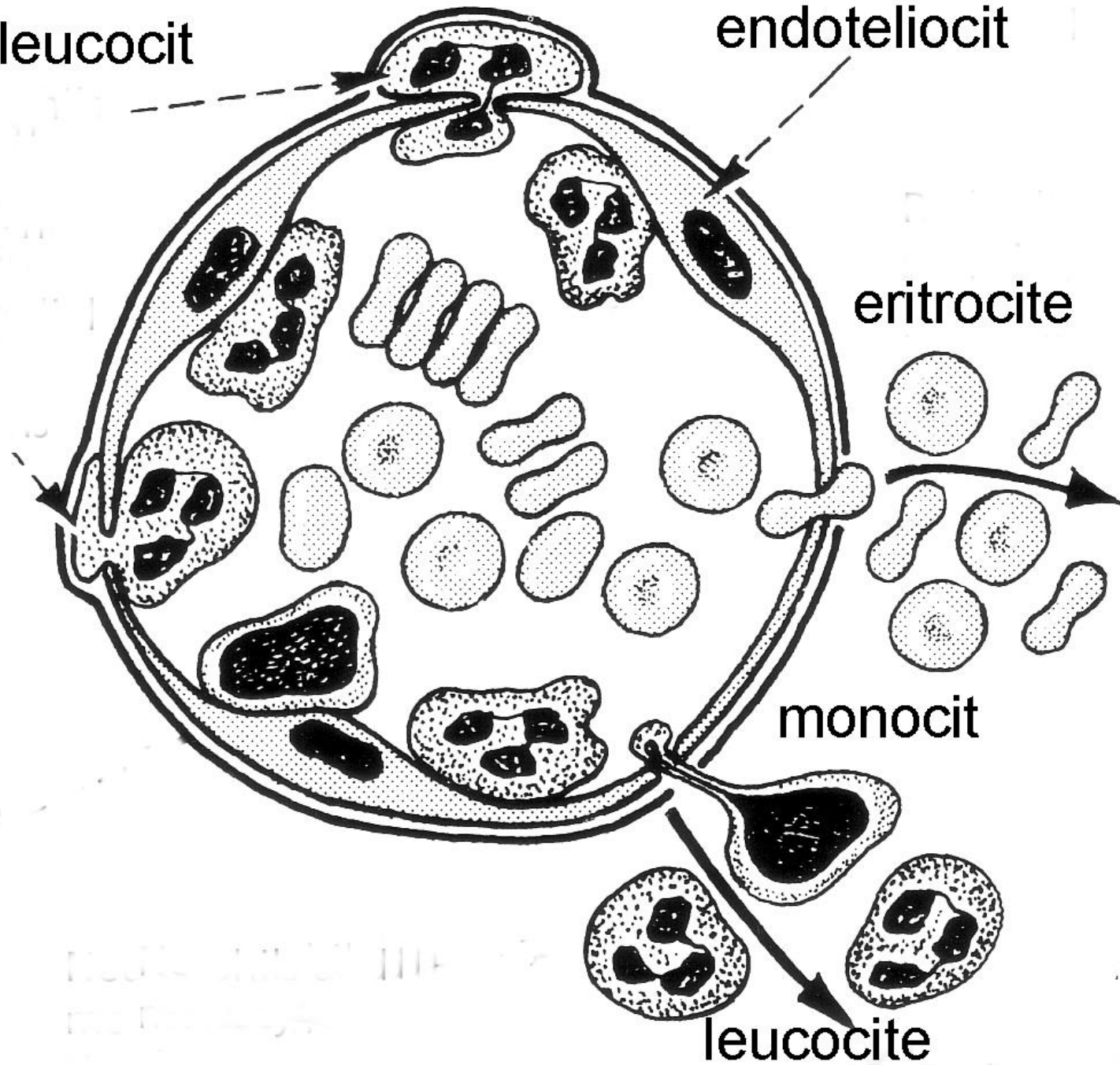
leucocit

endoteliocit

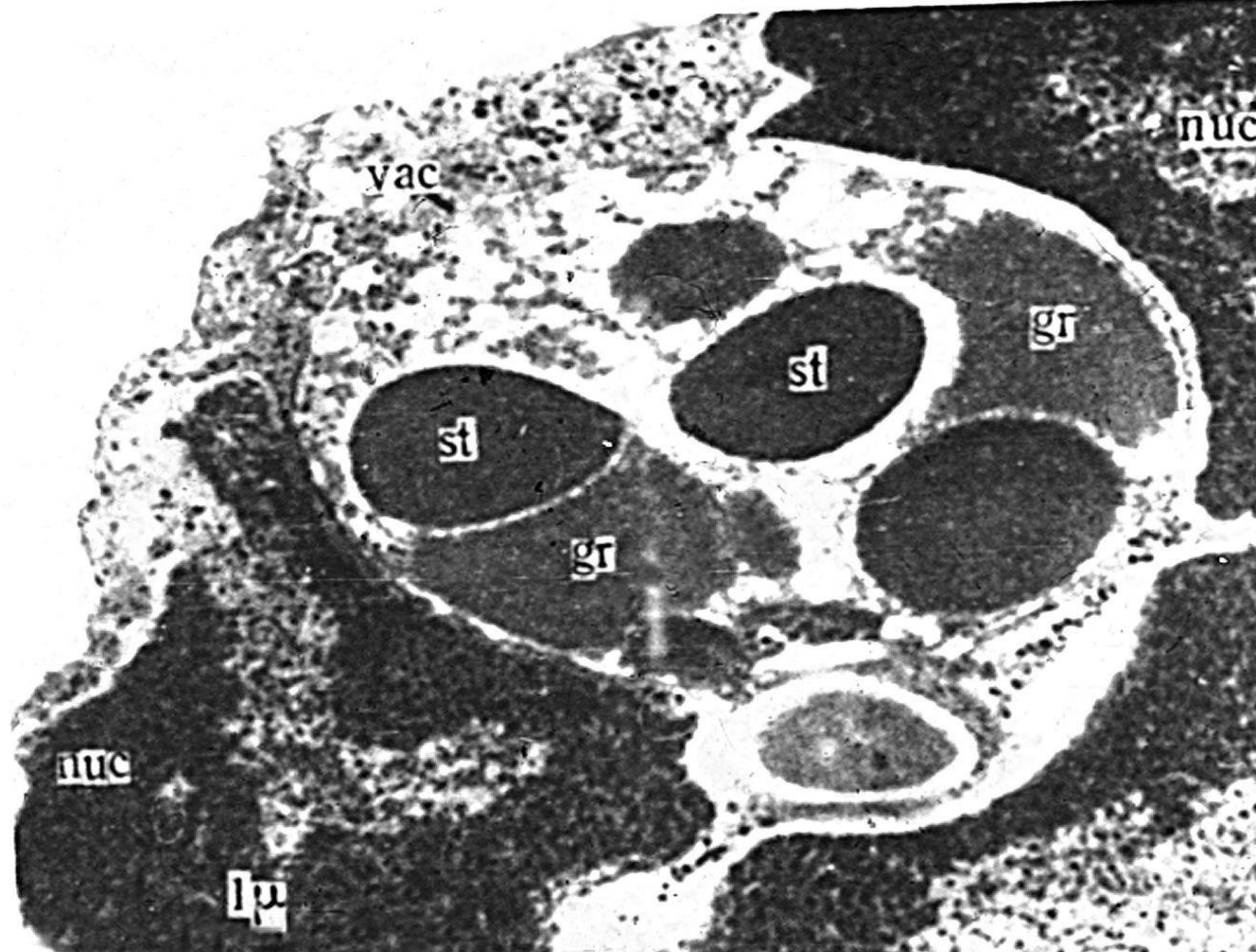
eritrocite

monocit

leucocyte



La principale fonction des leucocytes et monocytes polymorphonucléaires dans la zone d'inflammation est la phagocytose - l'engloutissement de micro-organismes, de microparticules étrangères ou d'autres matériaux et leur destruction intracellulaire. L'action bactéricide est assurée par des enzymes lysosomales, des protéines cationiques, de l'acide hypochloreux et d'autres substances bioactives. Après une activité phagocytaire, les leucocytes neutrophiles subissent une dystrophie graisseuse et meurent, tandis que les monocytes survivent longtemps. La **phagocytose** peut être complète ou incomplète.



L'extravasation du liquide plasmatique et la migration des éléments figurés du sang dans les tissus entraînent la formation d'un **exsudat (liquide inflammatoire)**, produit final de l'inflammation. Les principaux composants de l'exsudat sont les suivants:

- a) la partie liquide - de l'eau avec des protéines, dont la teneur est supérieure à 3 %;
- b) des éléments cellulaires d'origine hématogène et histiogène;
- c) des produits de la destruction des tissus (**détritus tissulaires**).

Les signes cliniques locaux de l'inflammation sont les suivants:

- 1) rougeur (flush);
- 2) chaleur locale (calor);
- 3) gonflement (tumeur);
- 4) douleur locale (dolor);
- 5) dérèglement de la fonction (functio laesa).



Signes cliniques d'inflammation
(chaleur, rougeur, gonflement, enflure, douleur, altération de la
fonction)



La **phase proliférative** se manifeste par la multiplication des éléments cellulaires dans le foyer inflammatoire.

L'hyperémie des vaisseaux, l'extravasation de plasma et la migration des cellules s'estompent progressivement, ce qui permet de délimiter la zone affectée des tissus adjacents.

L'accumulation localisée de cellules dans le foyer inflammatoire est appelée infiltrat inflammatoire.

Conséquences de l'inflammation -

régénération et restauration des tissus endommagés (résorption de l'exsudat et des débris tissulaires par les phagocytes, leur élimination et la régénération des tissus lésés).

- **Fibrose et sclérose** - dans les lésions profondes et étendues, la régénération est incomplète, partielle, le foyer inflammatoire étant remplacé par un tissu cicatriciel fibro-connectif.

Terminologie de l'inflammation: à la racine du nom latin ou grec de l'organe (tissu) est ajouté le suffixe -itis (-ită en roumain).

Par exemple:

myocardite,

gastrite,

néphrite,

hépatite,

méningite, etc.

Dans la littérature médicale, seul le nom latin ou seul le nom grec est utilisé pour l'inflammation d'un organe ou d'un autre.

Classification de l'inflammation. Selon des critères morphologiques:

- 1) exsudative;
- 2) proliférative (productive).

Selon l'évolution clinique:

- 1) aiguë (ne dure pas plus de 2 à 3 semaines); -généralement une inflammation exsudative;
- 2) chronique (durant des mois ou des années); l'inflammation est de nature proliférative.

Inflammation aiguë (exsudative)

Il s'agit d'une réaction immédiate à une lésion tissulaire, d'apparition soudaine et de courte durée. Elle se caractérise par une réaction vasculaire prédominante et la formation d'exsudats dans les tissus et les cavités corporelles.

Classification de l'inflammation exsudative:

- 1.séreuse,
- 2.fibrineuse,
- 3.purulente,
- 4.putride,
- 5.hémorragique,
- 6.catarrhale,
- 7.mixte.

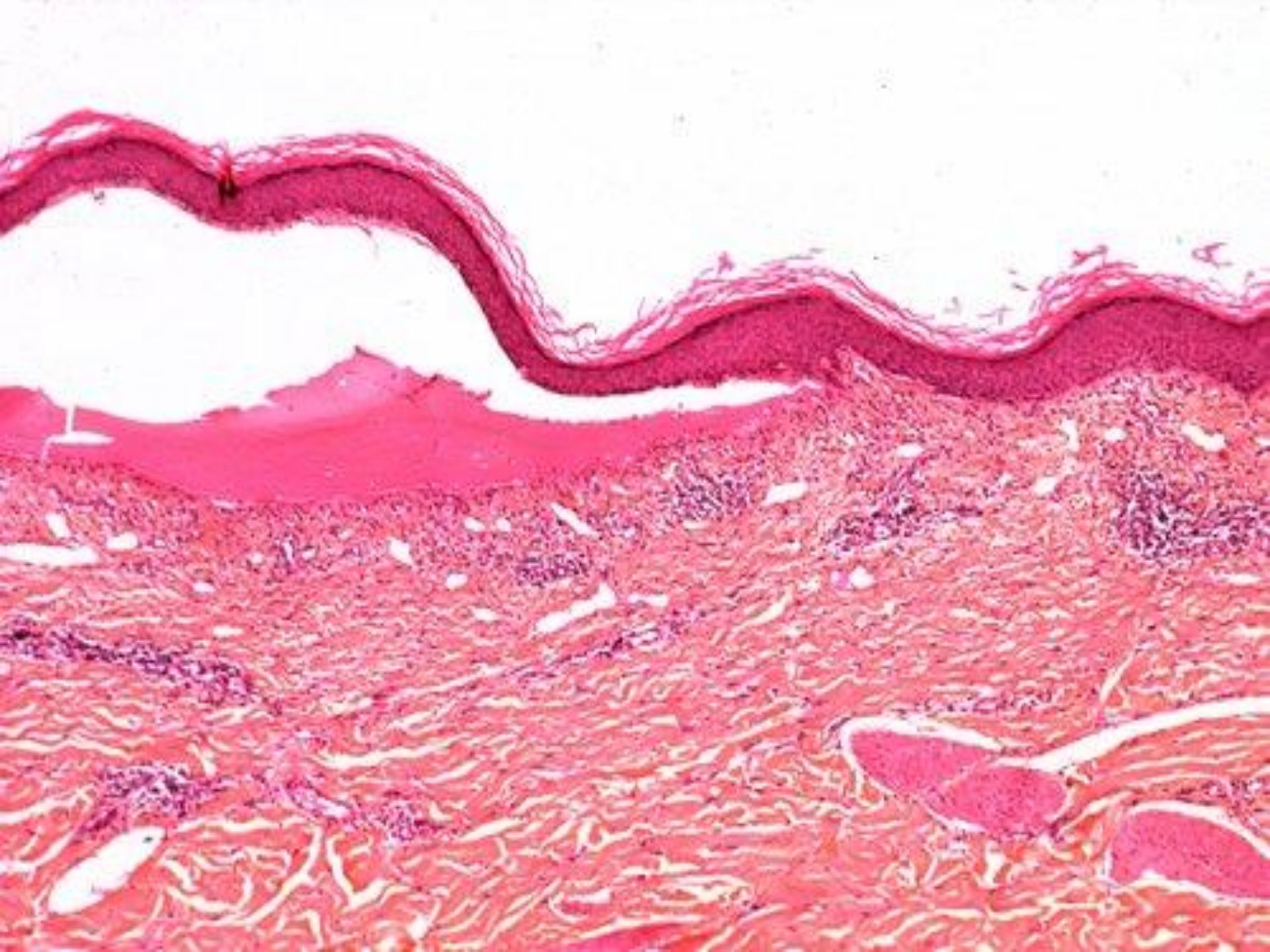
L'exsudat séreux est un liquide de couleur jaunâtre, opalescent, contenant 3 à 8 % de protéines (albumines), rappelant le sérum sanguin, et pauvre en éléments cellulaires.

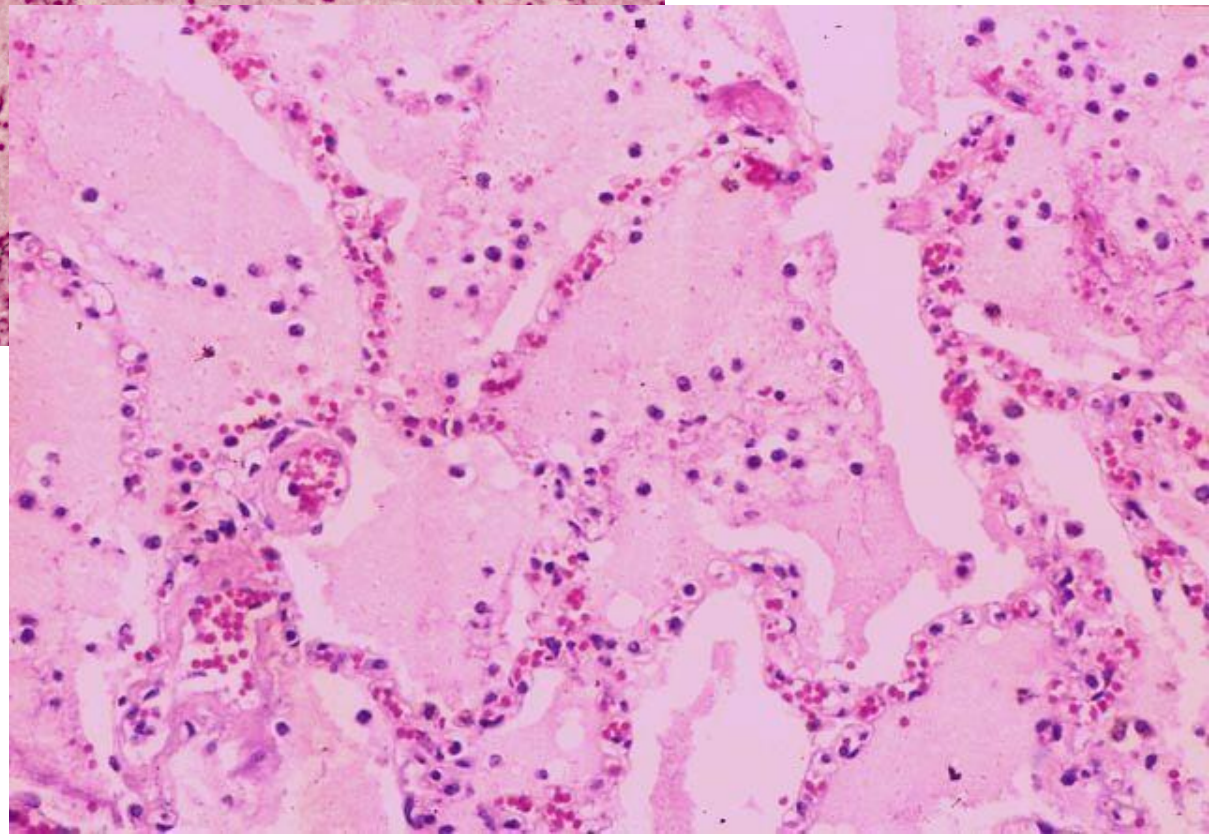
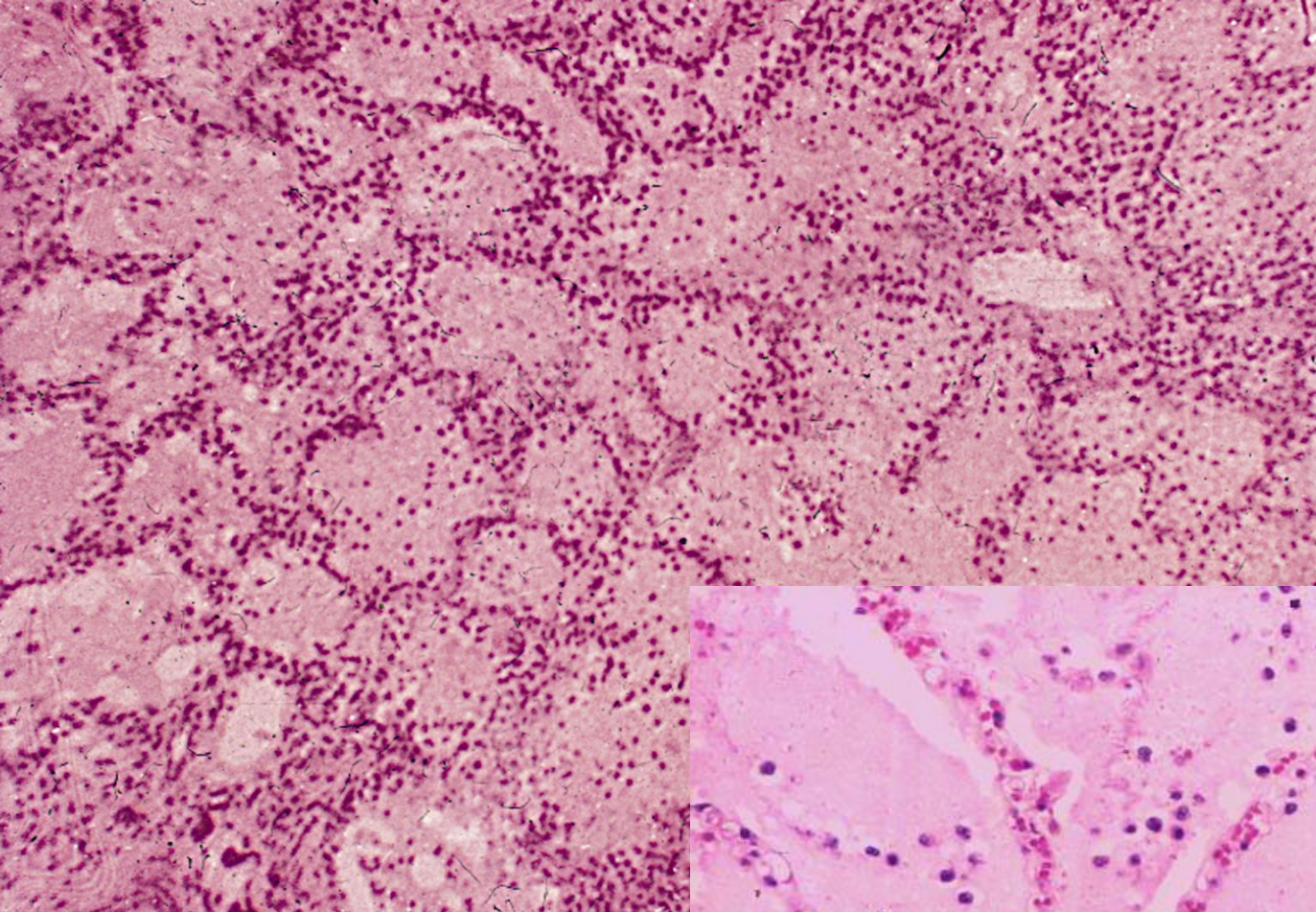
La localisation peut être très variée:

-muqueuses,séreuses,leptomeninges,
organes parenchymateux.

La conséquence est la réabsorption de l'exsudat avec le rétablissement complet du tissu altéré.







L'inflammation fibrineuse se caractérise par la formation d'un exsudat riche en fibrine.

Elle se localise plus fréquemment sur les membranes muqueuses et séreuses, mais peut également se trouver dans des organes parenchymateux, par exemple, dans les poumons et les reins.

L'exsudat a l'aspect de membranes faux ou pseudomembranes de couleur blanchâtre-jaunâtre sur la surface des muqueuses et séreuses, ou de masses denses formées de réseaux de fibrine dans les organes parenchymateux.

Les variantes de **l'inflammation fibrineuse** : crupale et diphtéroïde.

Dans **l'inflammation crupale**, la membrane de fibrine est mince, fine, adhère faiblement au tissu sous-jacent et se détache facilement. Cela est dû au fait que la nécrose des muqueuses et séreuses est superficielle.

Dans **l'inflammation diphtéroïde**, la membrane de fibrine est plus épaisse, très adhérente au tissu sous-jacent et se détache difficilement, car la nécrose dans ces cas est beaucoup plus profonde, la fibrine et les masses nécrotiques formant une membrane compacte commune, qui, lors de son détachement, laisse des ulcérations profondes, parfois hémorragiques.

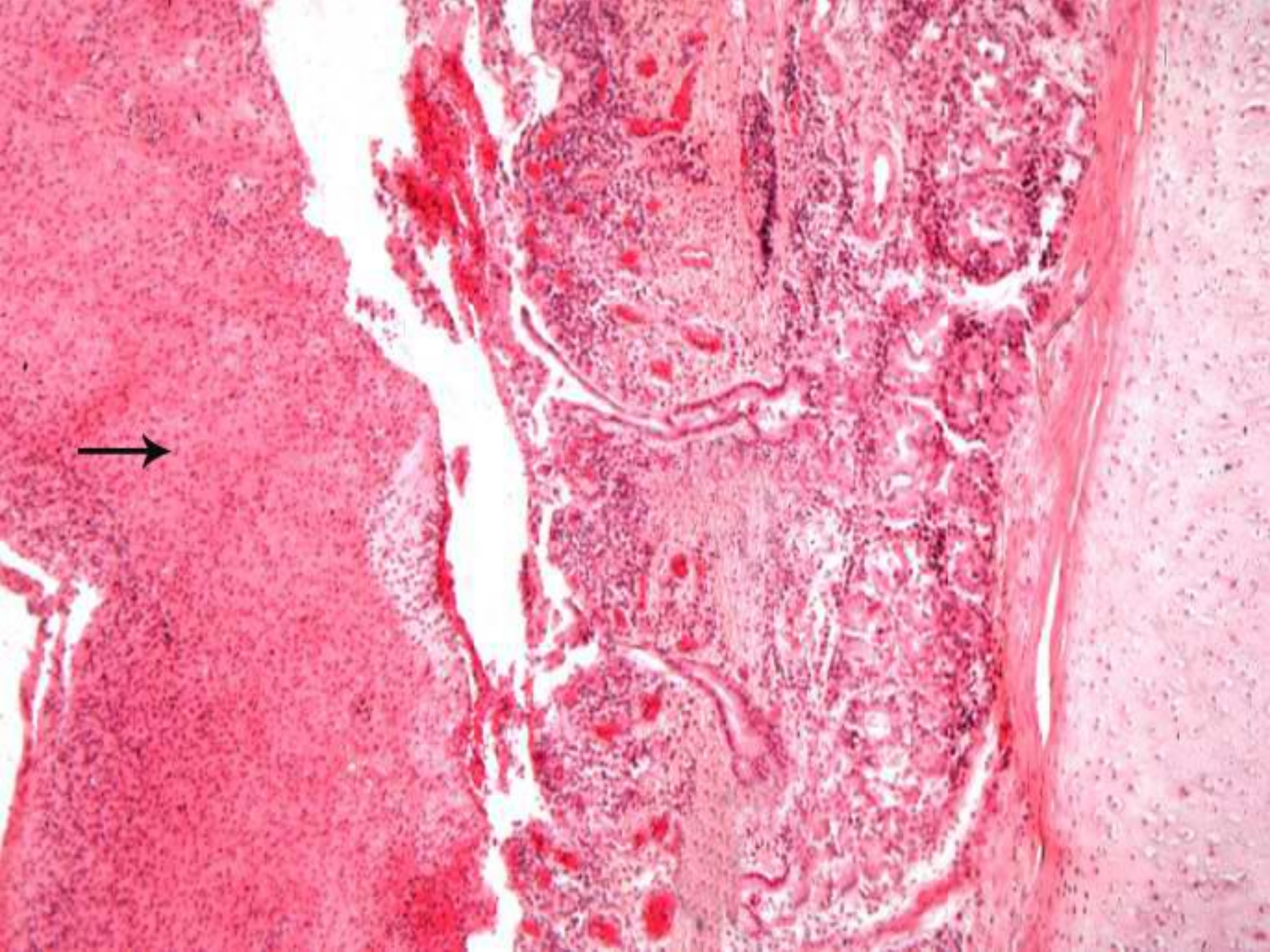
Le caractère crupale ou diphtéroïde de l'inflammation fibrineuse dépend de:

- la profondeur de la nécrose et
- du type d'épithélium recouvrant les muqueuses: sur les membranes couvertes d'épithélium pavimenteux stratifié, on rencontre généralement l'inflammation diphtéroïde, tandis que sur les muqueuses recouvertes d'épithélium glandulaire unistratifié et sur les séreuses (sur le mésothélium), on observe plus souvent l'inflammation crupale.

Les conséquences sont:

- la résorption complète de l'exsudat
- l'organisation de la fibrine avec l'appariti

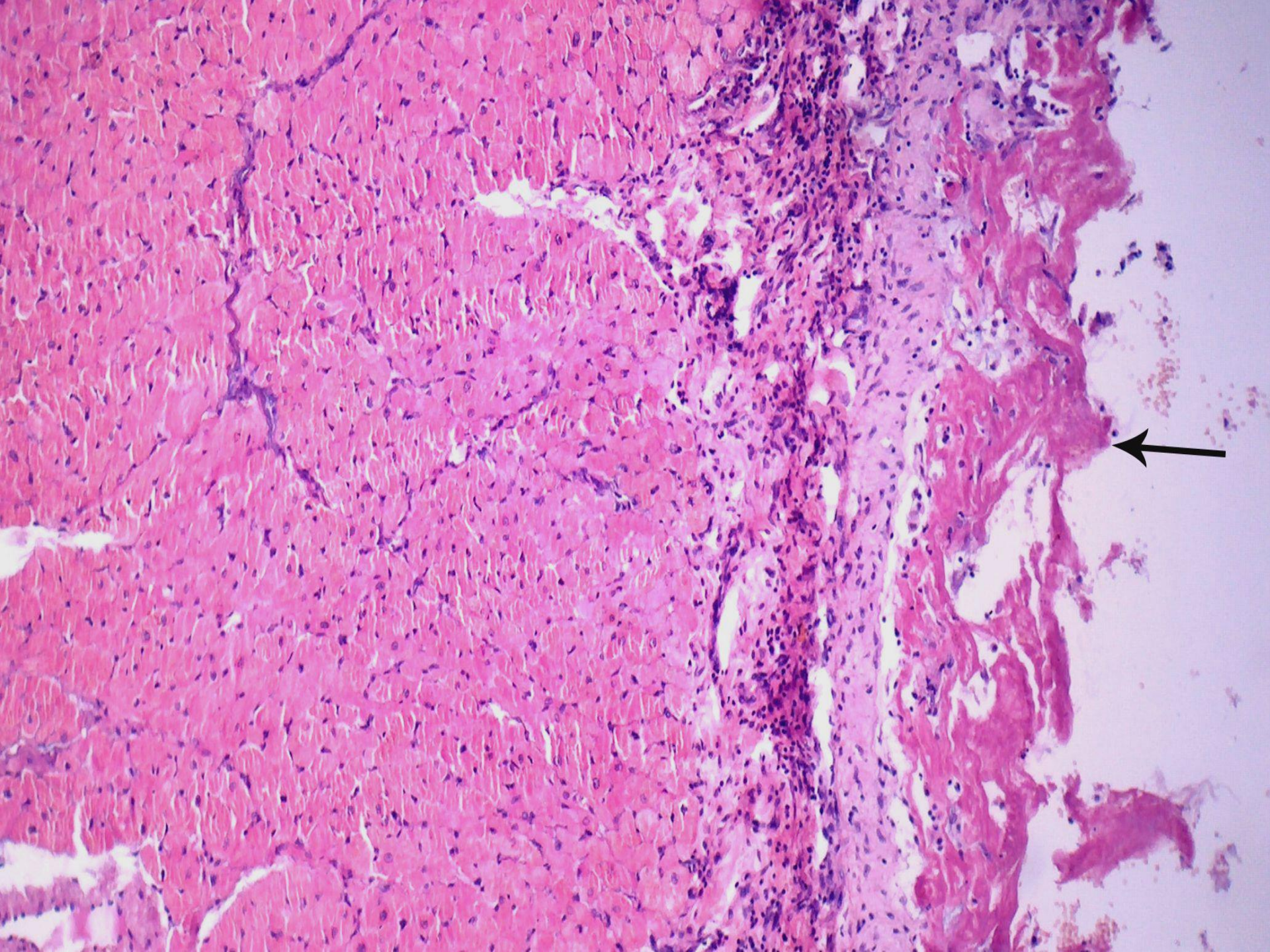


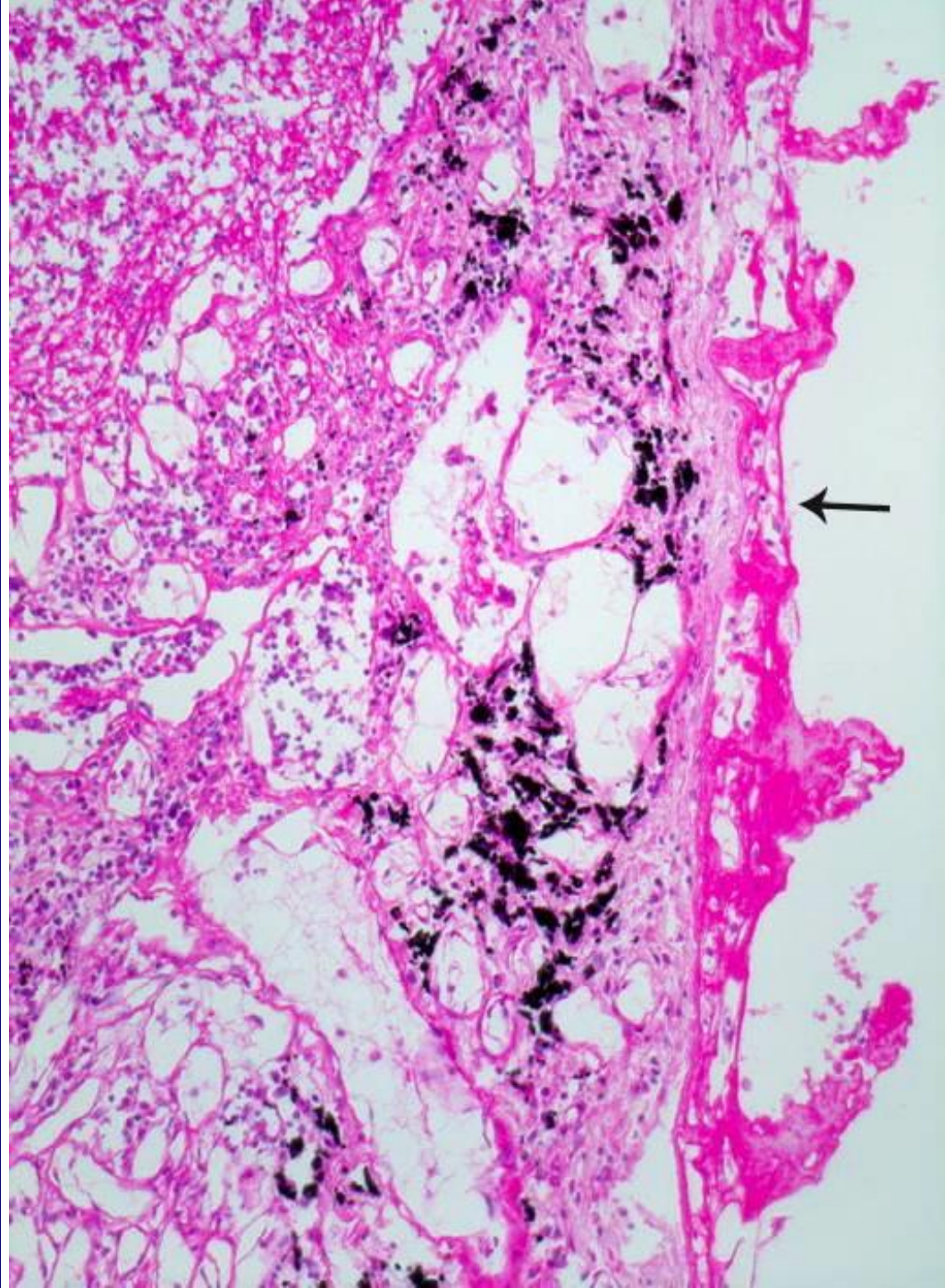
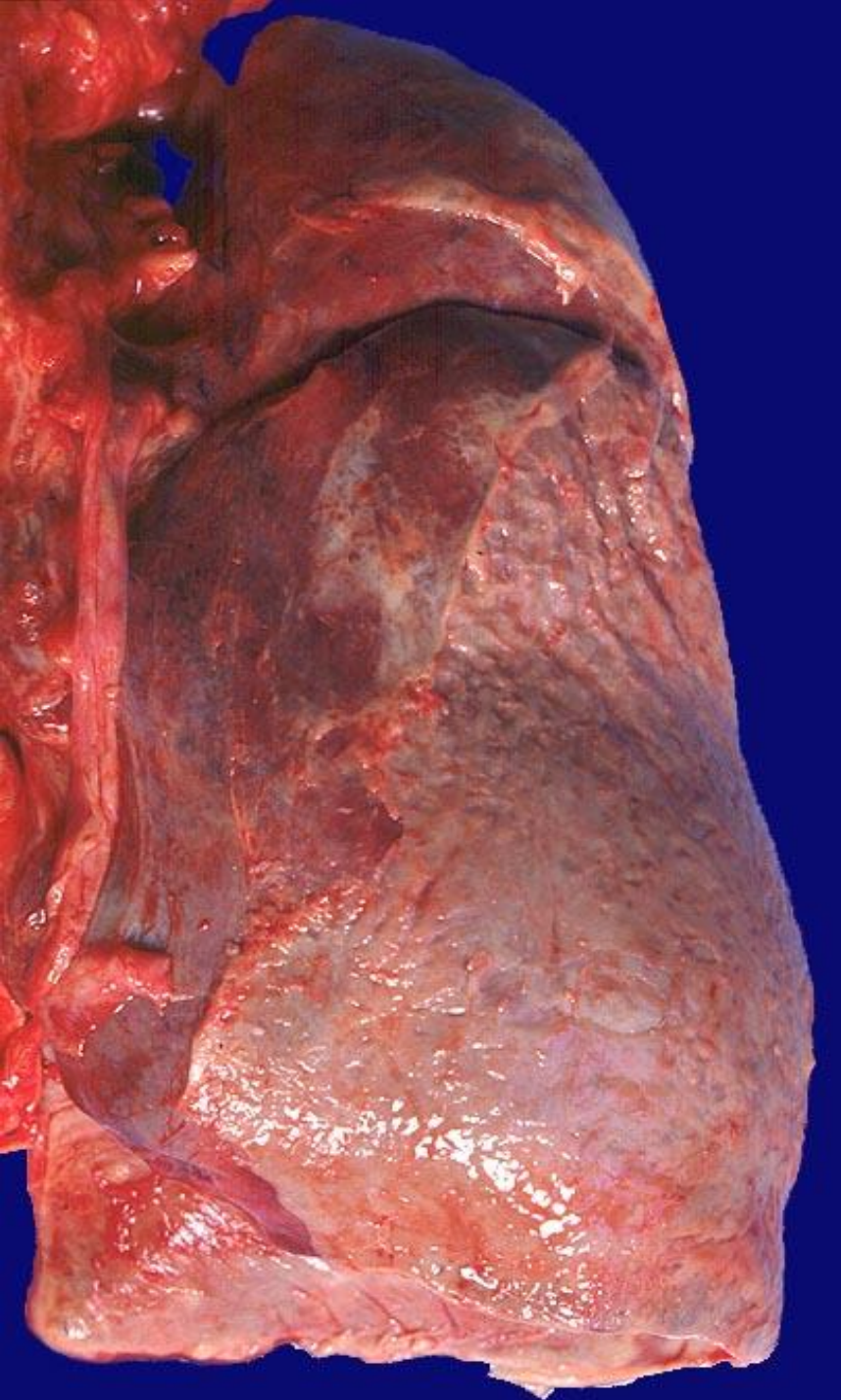












Les variantes morphologiques de l'inflammation purulente:

- abcès;
- phlegmon.

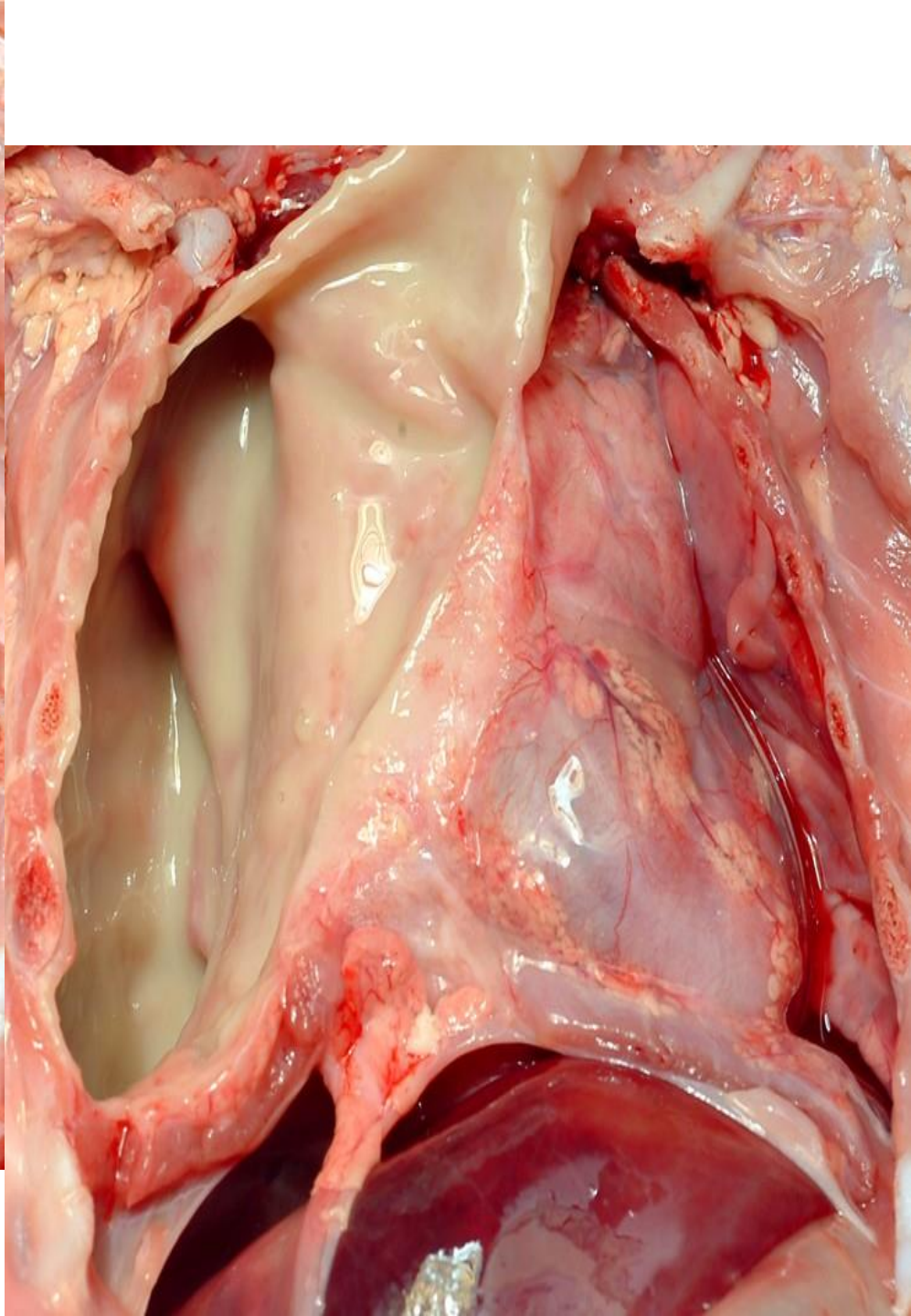
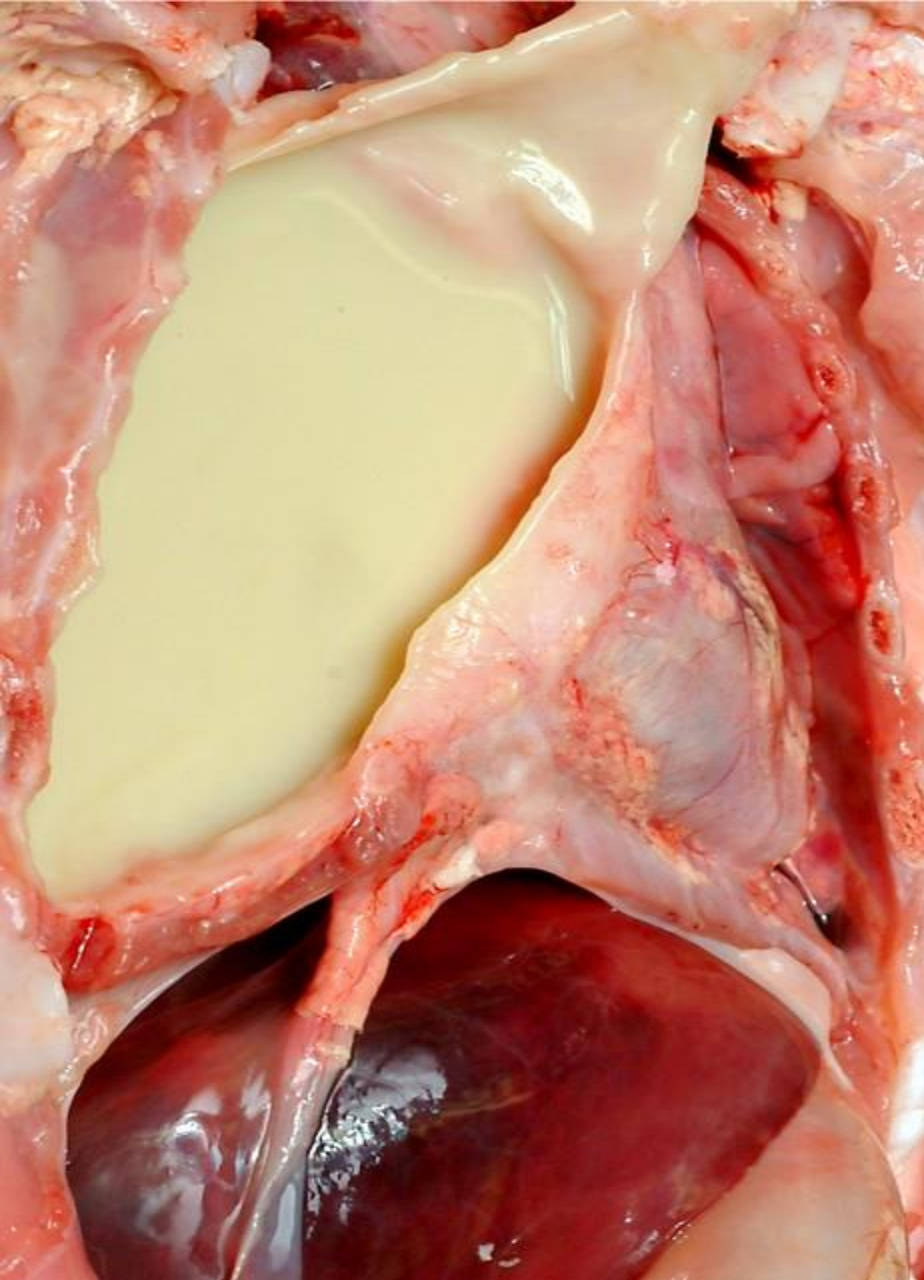
L'abcès est une inflammation purulente focale, circonscrite, avec formation d'une cavité remplie de pus. L'abcès peut être **aigu** ou **chronique**.

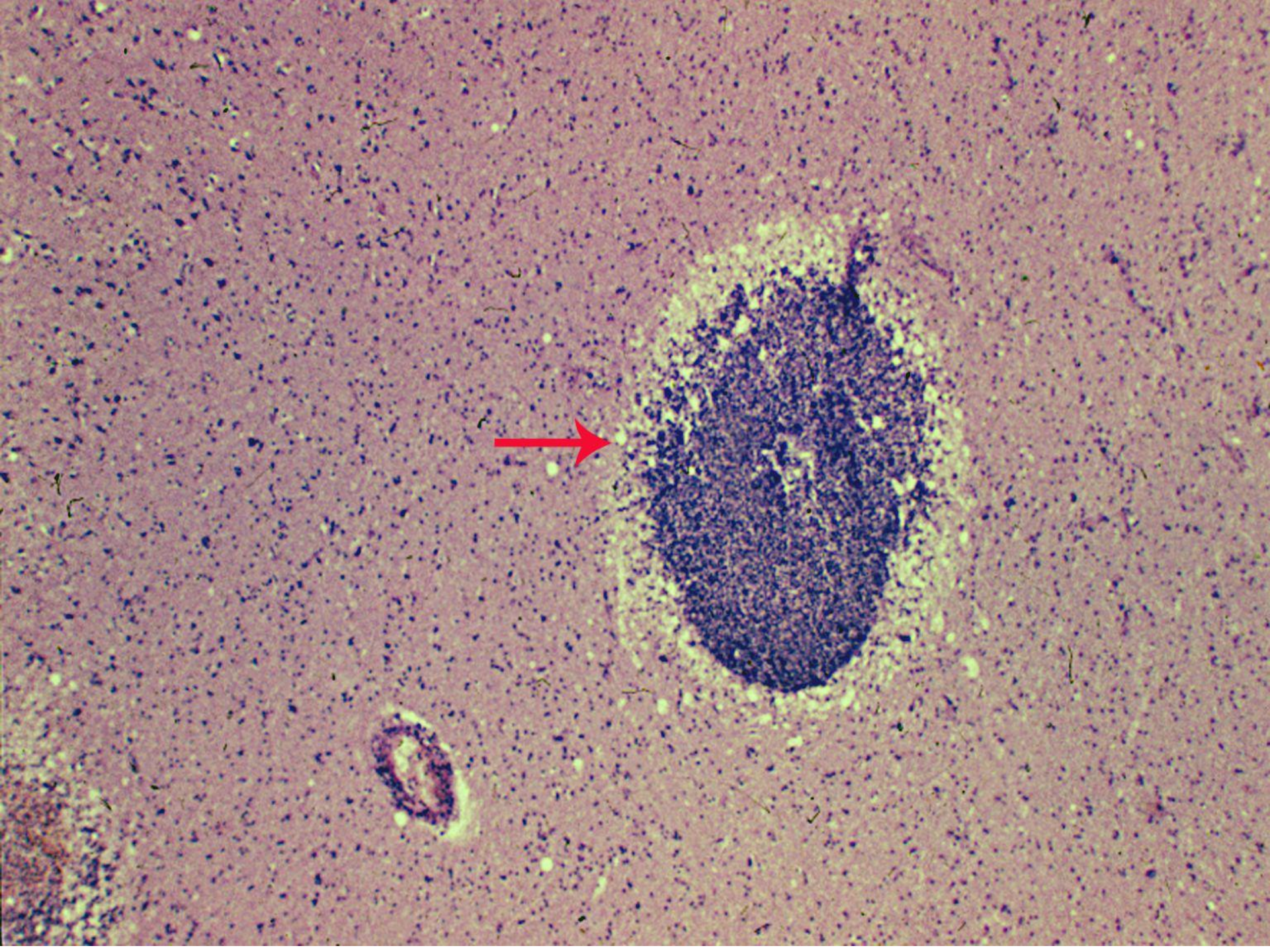
L'abcès aigu est délimité par le tissu de l'organe concerné, par un exsudat fibrino-leucocytaire ou par du tissu de granulation.

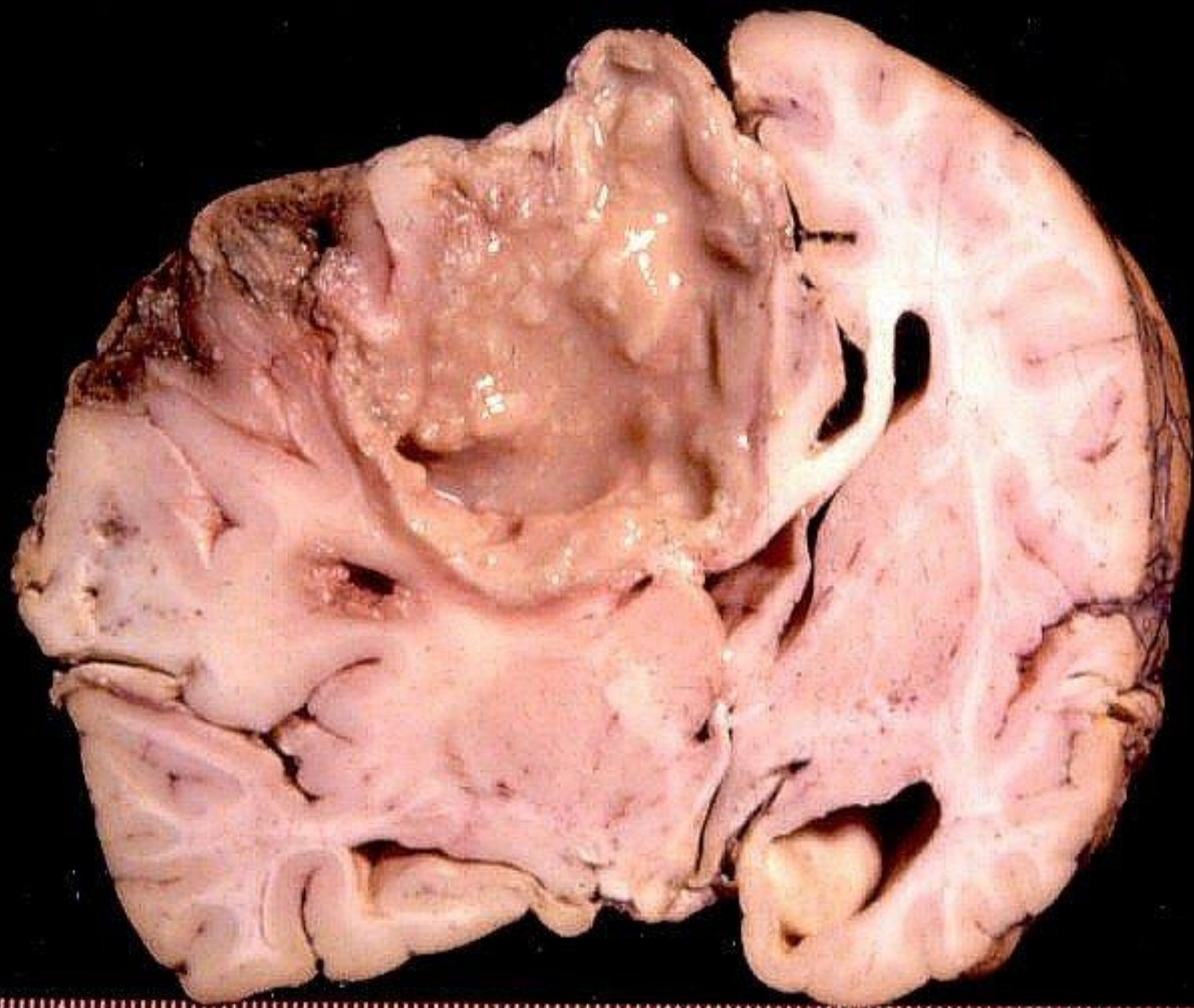
L'abcès chronique est caractérisé par une membrane pyogène formée de tissu de granulation, riche en capillaires.

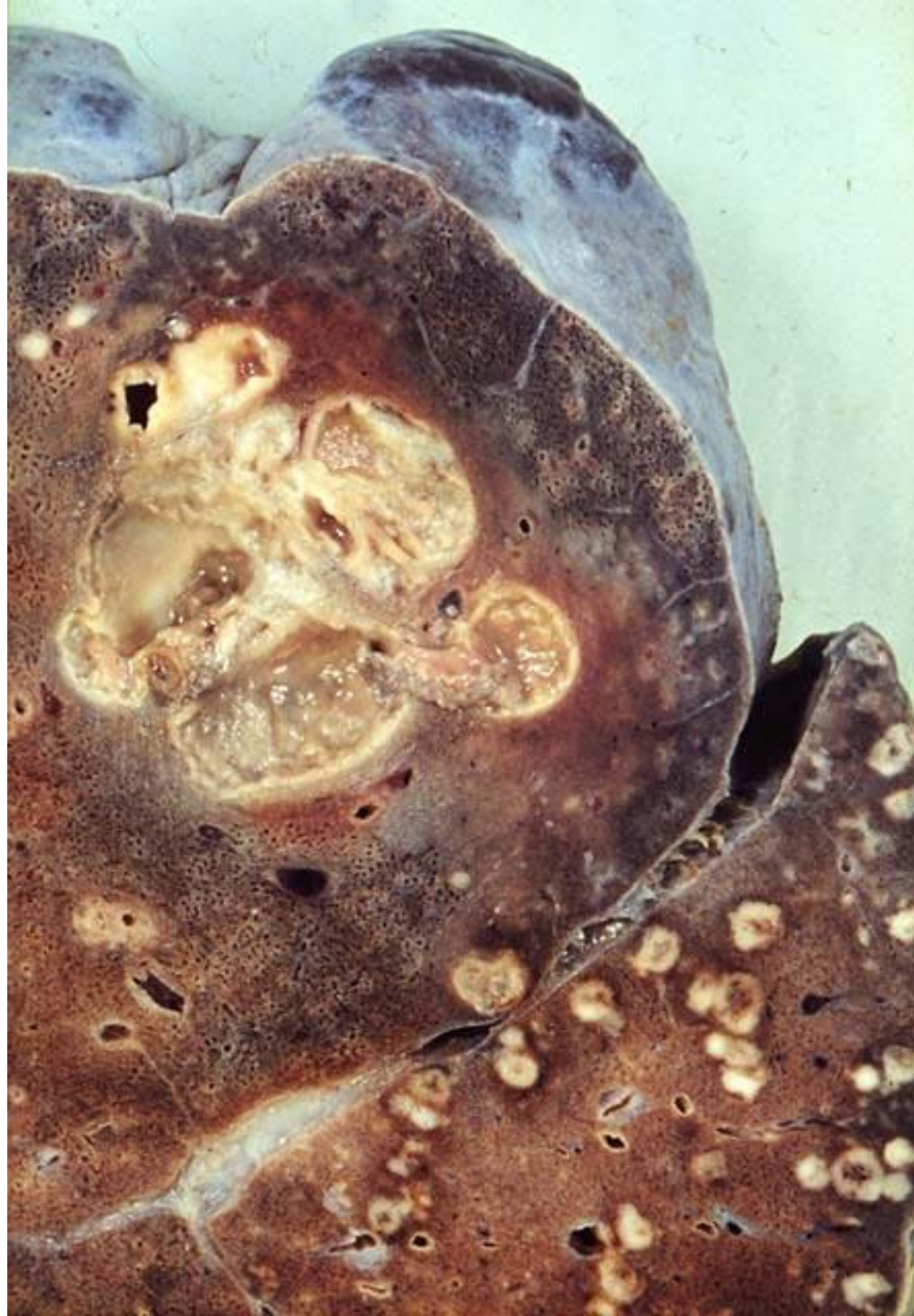
L'inflammation purulente se caractérise par la prédominance des leucocytes neutrophiles dans l'exsudat, ainsi que par la nécrose et la lyse des tissus (histolyse).

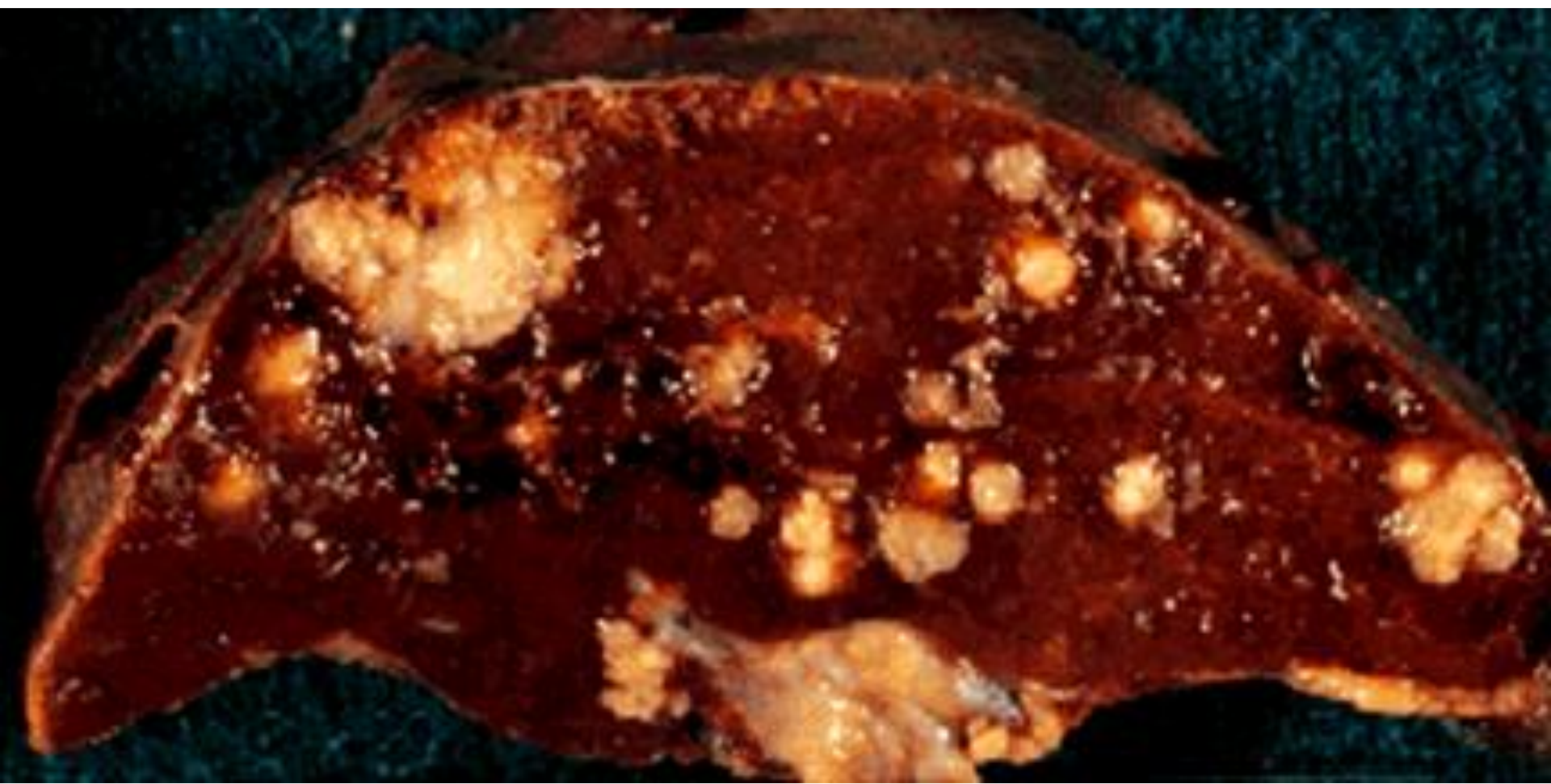
Le pus se présente sous la forme d'un liquide visqueux, trouble, de couleur jaune-verdâtre, constitué de neutrophiles subissant des modifications dystrophiques (en particulier la dystrophie graisseuse) et se désintégrant progressivement (les fameuses globules de pus ou piocytes), ainsi que de débris tissulaires et de microbes.

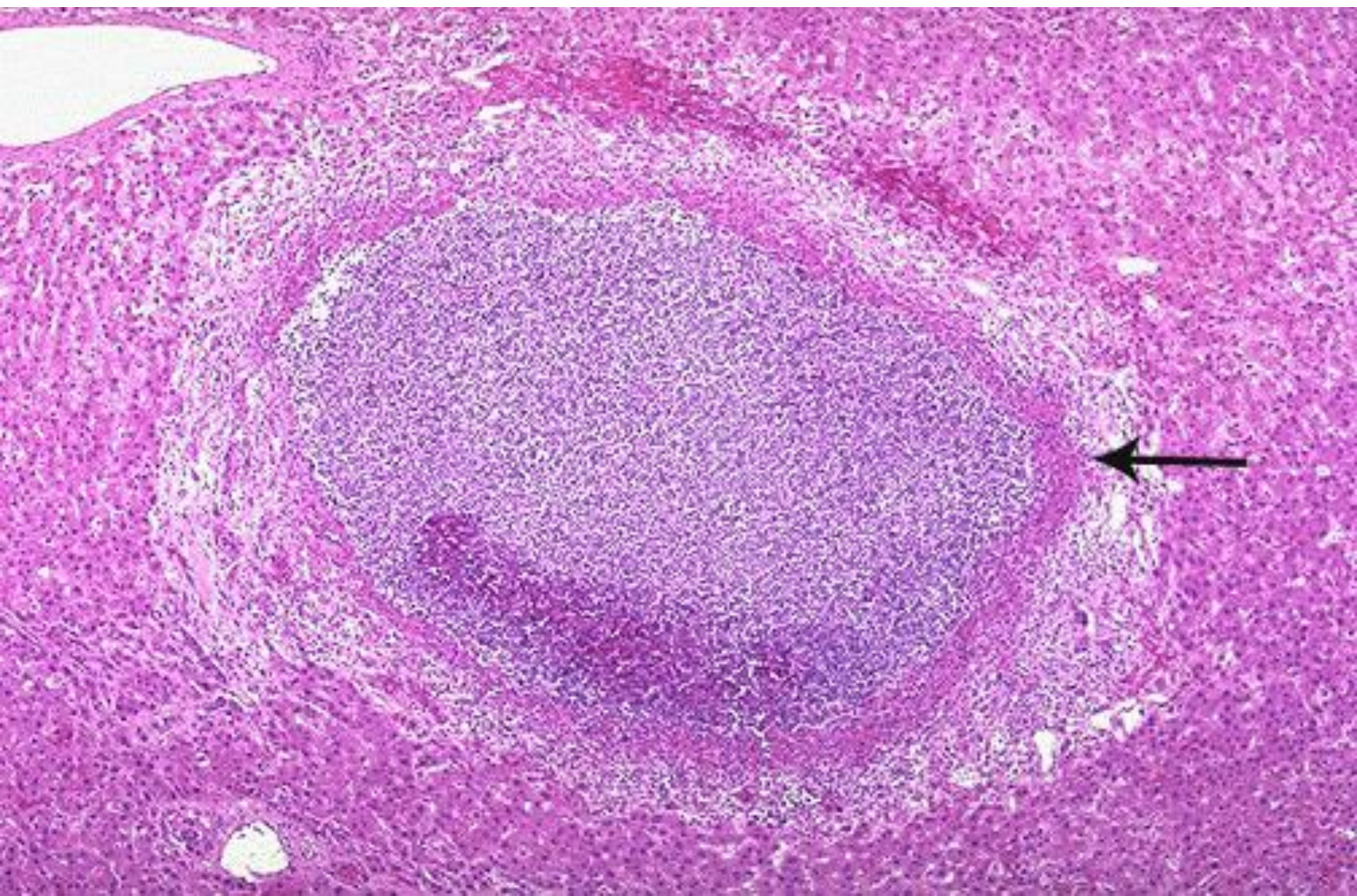












Les conséquences des abcès:

- organisation (cicatrisation);
- pétrification (condensation et calcification du pus);
- fistulisation.

Le phlegmon est une inflammation purulente sans délimitation précise, dans laquelle l'exsudat se propage de manière diffuse entre les éléments tissulaires. Le pus se répand le long des espaces intermusculaires, du tissu cellulaire adipeux, des troncs neuro-vasculaires, etc. On le retrouve dans le tissu cellulaire adipeux, les muscles, les parois des organes creux et tubulaires (appendice vermiculaire, vésicule biliaire, estomac, intestin, etc.), dans les leptomeninges, etc.

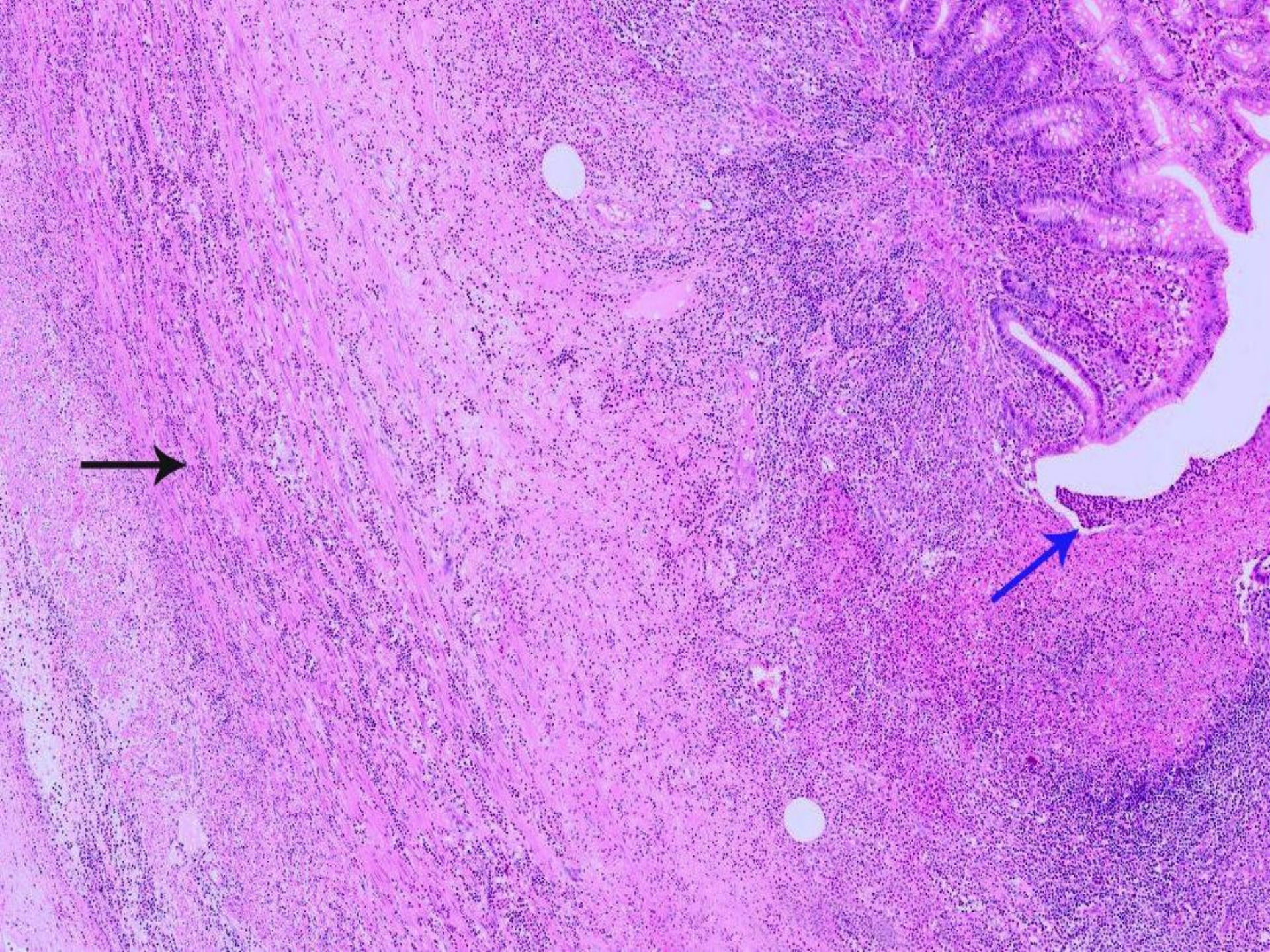
Macroscopic, zona inflamată este tumefiată, caldă la palpare, îmbibată cu puroi, pe secțiune cu aspect tulbure, galben-cenușiu, poate avea consistență dură, lemnoasă (*flegmon dur*) sau flască (*flegmon moale*), fapt ce depinde de extinderea și gravitatea proceselor de necroză a țesuturilor în zona respectivă.

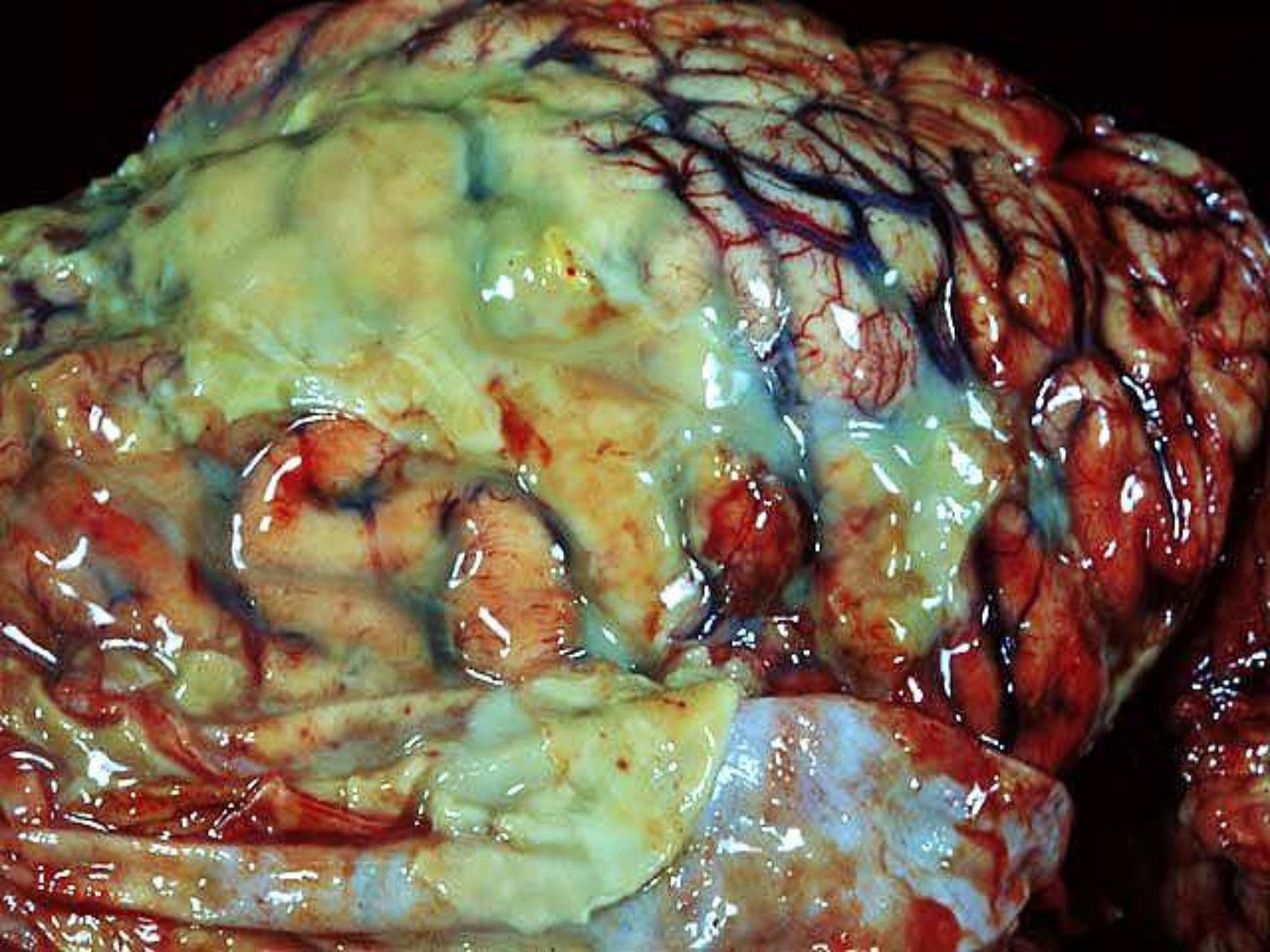
Inflamația flegmonoasă poate fi acută sau cronică. Flegmonul acut se poate complica cu **septicemie**.

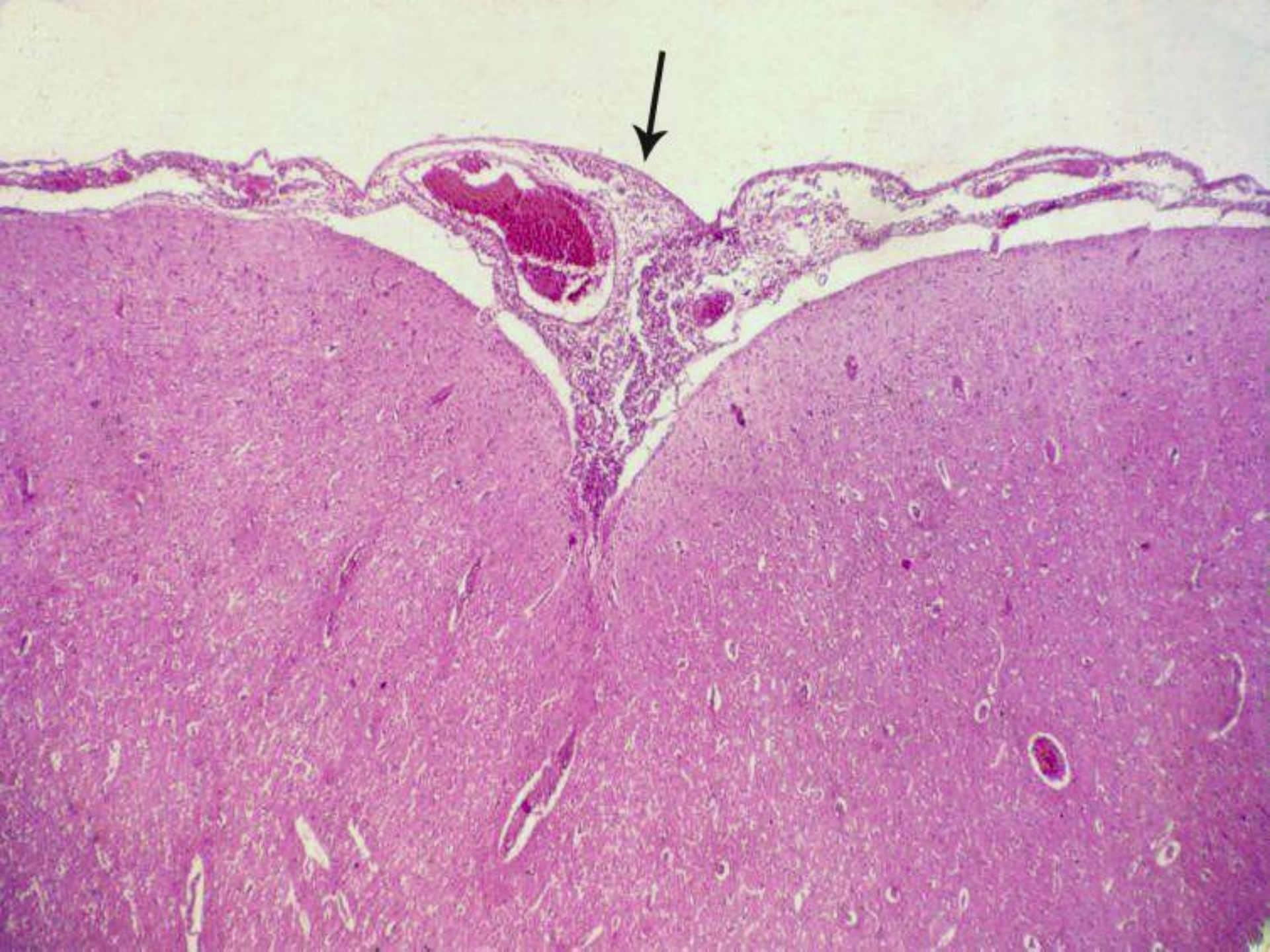
În urma formelor cronice de abces și flegmon poate surveni **amiloidoza secundară**



cm





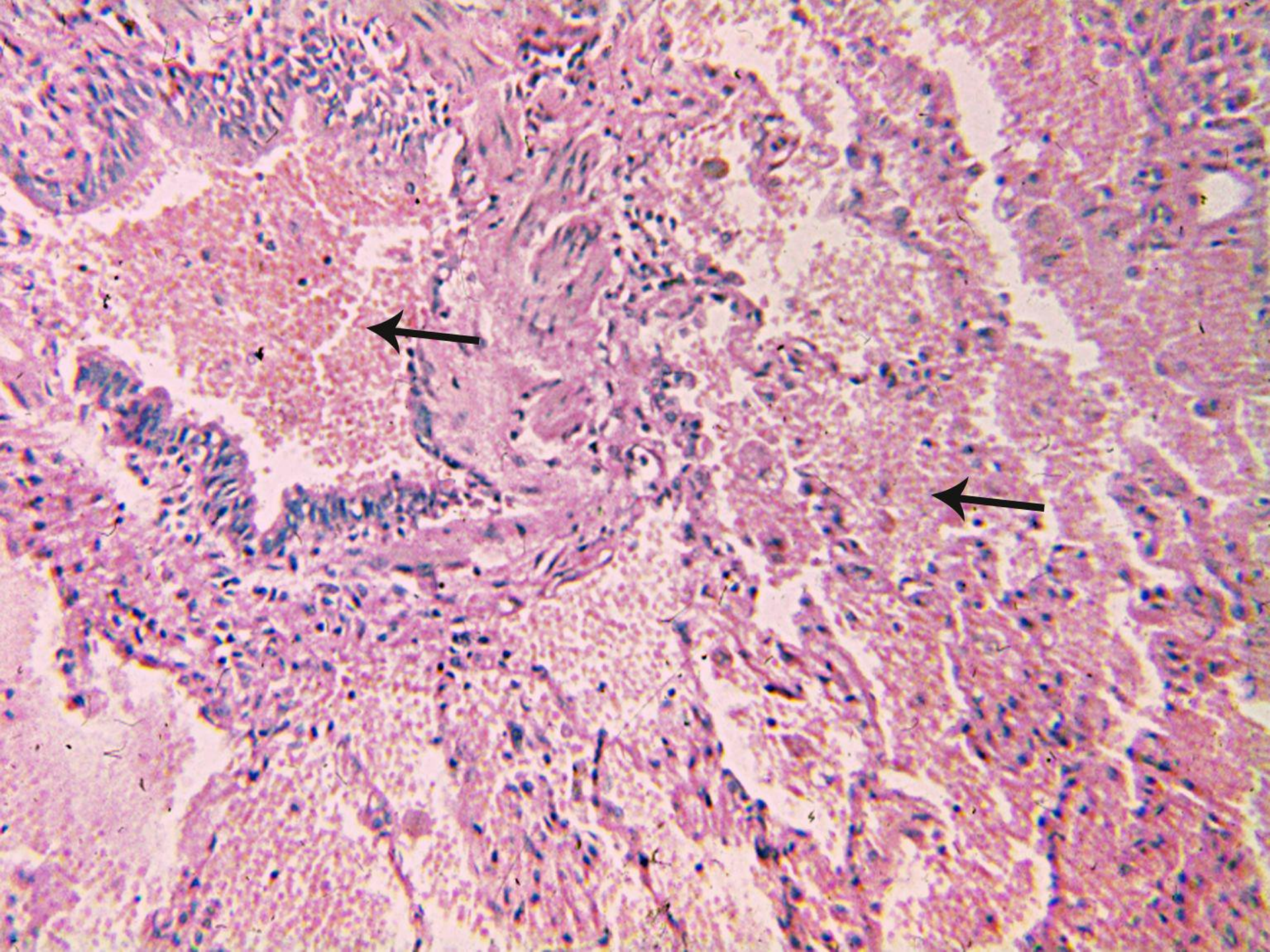


L'inflammation putride (ichoreuse, gangréneuse) se développe en raison de la surinfection du foyer inflammatoire par des bactéries de putréfaction (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, etc.), qui provoquent des processus de dégradation putride des tissus. Le tissu enflammé a un aspect grisâtre et sale, avec une odeur désagréable (fétide). Elle se localise dans les tissus en contact avec l'environnement externe (cavité buccale, poumons, tractus digestif, organes urogénitaux).

L'inflammation hémorragique se caractérise par la présence d'un grand nombre d'érythrocytes dans l'exsudat, qui prend l'aspect d'un liquide hémorragique.

Macroscopiquement, les foyers d'inflammation hémorragique ont une couleur rougeâtre. On la retrouve dans la grippe, la peste, l'infection streptococcique, l'anthrax, la variole, surtout chez les patients présentant une diathèse hémorragique ou étant cachectiques.

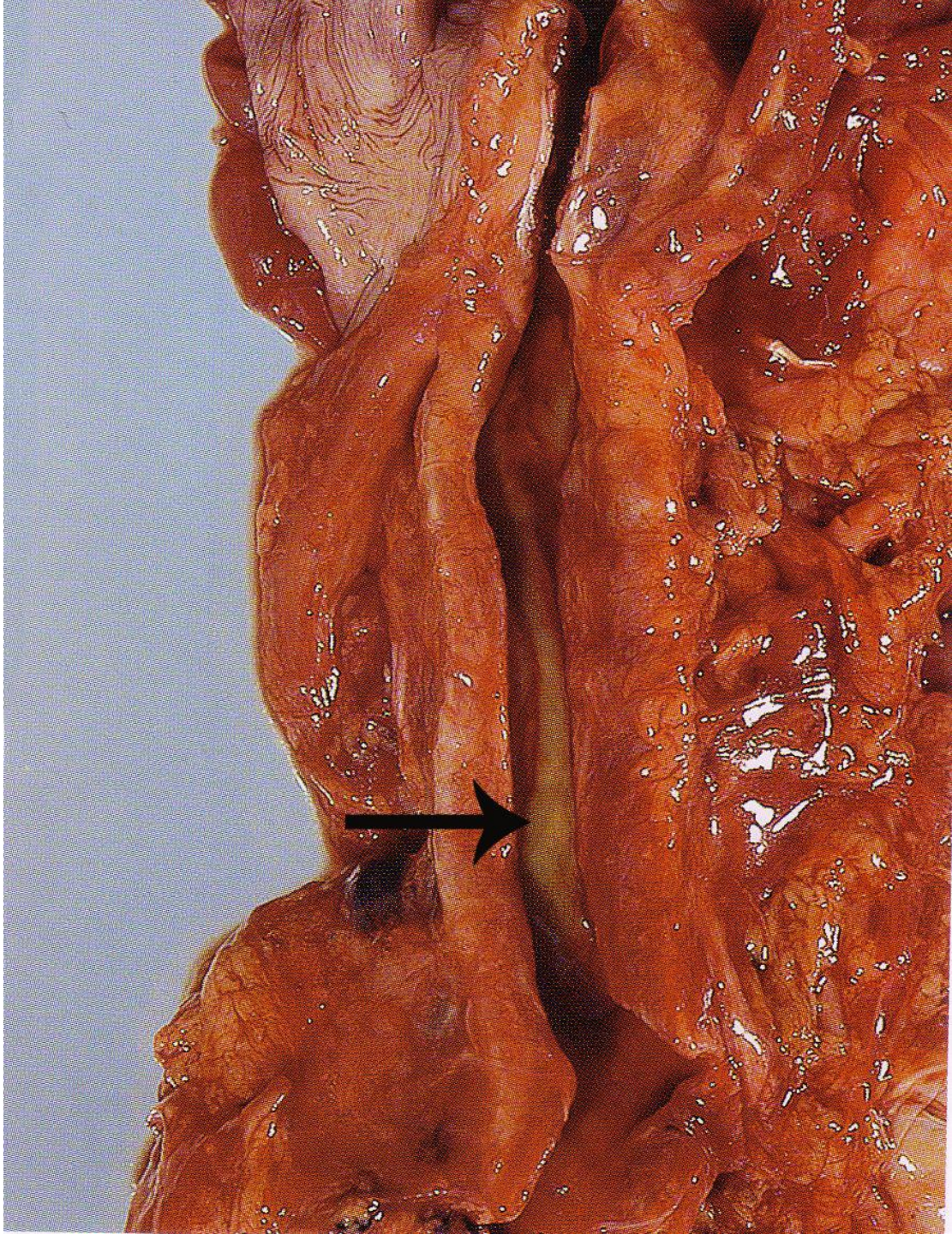
Elle est liée à une augmentation marquée de la perméabilité vasculaire.



Inflammation catarrhale produit dans les muqueuses des voies respiratoires (rhinite, bronchite), du tube digestif (gastrite, entérite, colite, cholécystite), de l'appareil urogénital (endométrite, salpingite, cystite).

Au début, le catarrhe est séreux, s'épaissit progressivement, devient glaireux (séromuqueux) en raison d'une sécrétion excessive de mucus et, avec le temps, devient purulent (mucopurulent).

Selon l'évolution clinique, le catarrhe peut être aigu ou chronique





L'INFLAMMATION CHRONIQUE (proliférative, productive) se développe d'elle-même ou résulte de la chronicisation d'une inflammation aiguë non résolue.

Principaux mécanismes pathogéniques:

- la persistance de l'inflammation aiguë,
- la persistance de l'agent pathogène en raison de l'impossibilité de son élimination rapide par phagocytose; - l'action à long terme du facteur nocif, par exemple le tabagisme:
 - les corps étrangers;
 - les maladies auto-immunes;
 - les maladies d'étiologie inconnue, par exemple la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse non spécifique, la sarcoïdose, etc.

D'un point de vue morphologique, l'inflammation chronique est médiée par des cellules mononucléaires aux noyaux non segmentés.

Il s'agit d'une inflammation productive (proliférative), dans laquelle les processus de prolifération et de transformation cellulaires prédominent. Le substrat morphologique de l'inflammation chronique est l'infiltrat cellulaire inflammatoire.

Les plus fréquents:

- les phagocytes mononucléaires (macrophages, cellules épithélioïdes),
- les lymphocytes,
- les cellules géantes polynucléées,
- fibroblastes.

Classification:

- 1)inflammation interstitielle;
- 2)inflammation granulomateuse;
- 3) inflammation polyporeuse.

Inflammation interstitielle - le processus inflammatoire se localise dans le stroma (interstitium) des organes parenchymateux.

Localisations les plus courantes:

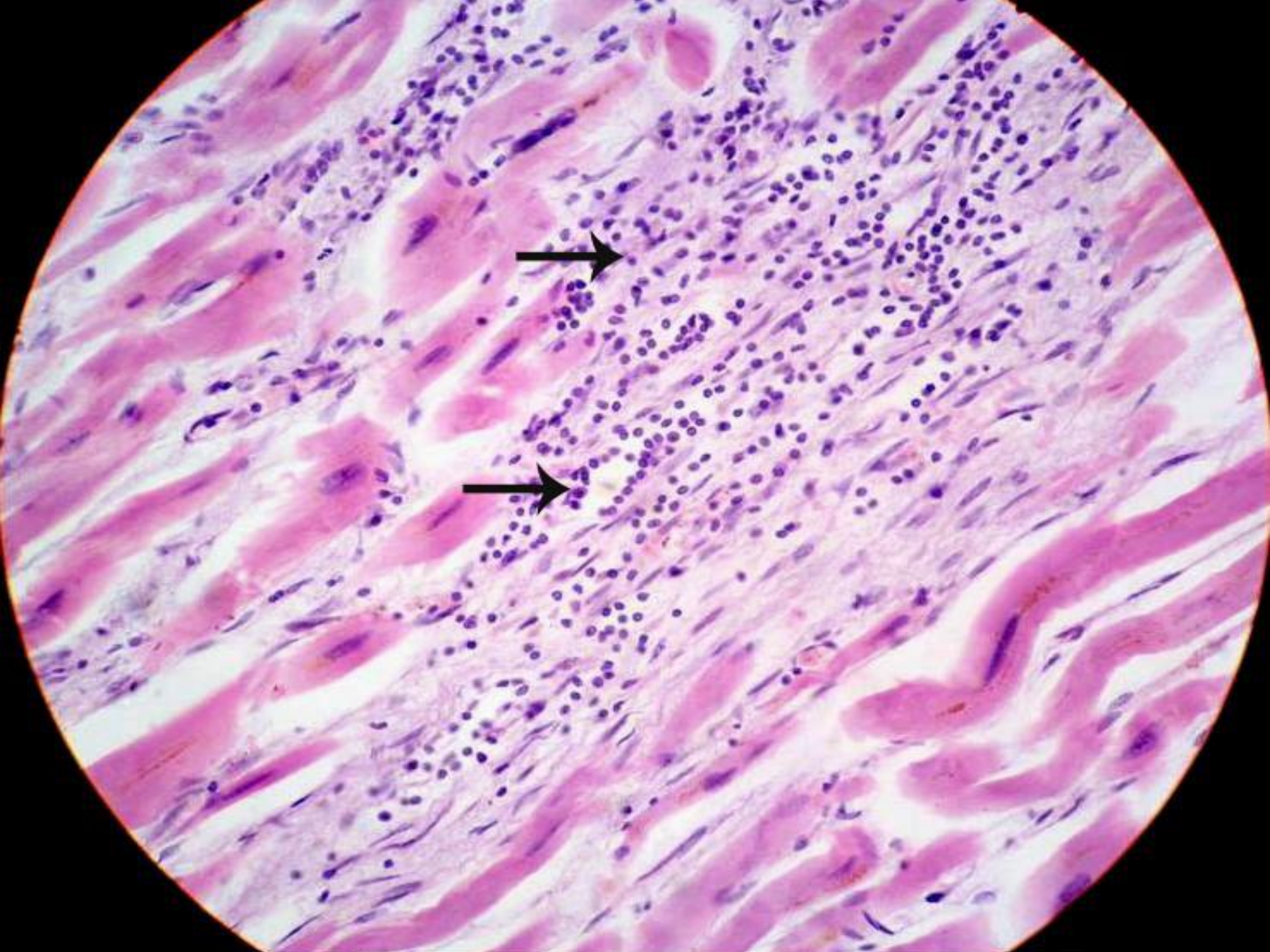
myocarde, reins, poumons, foie [nom - myocardite, néphrite, pneumonie, hépatite interstitielle].

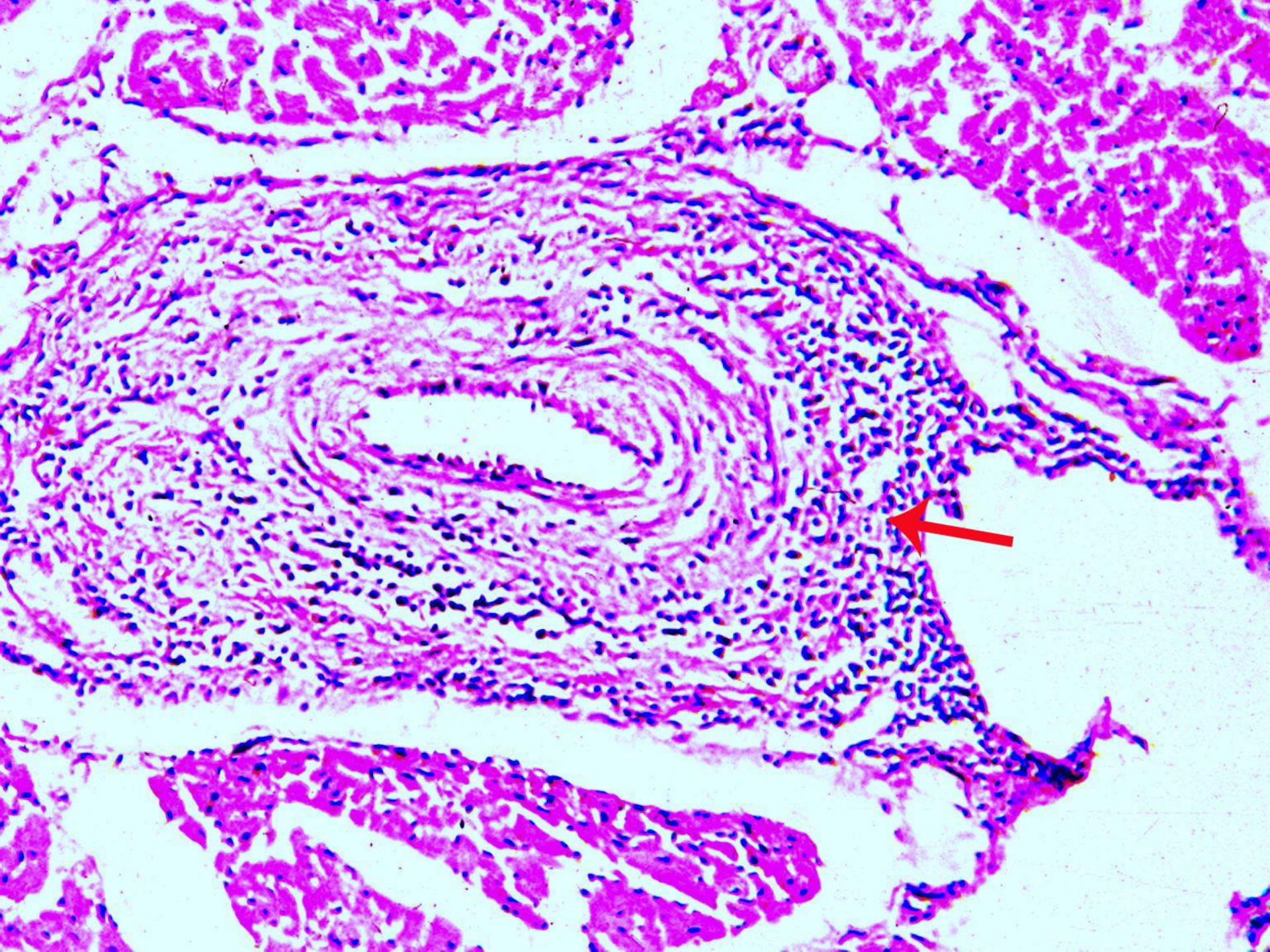
Conséquences: - Fibrose,- sclérose,- cirrhose des organes.

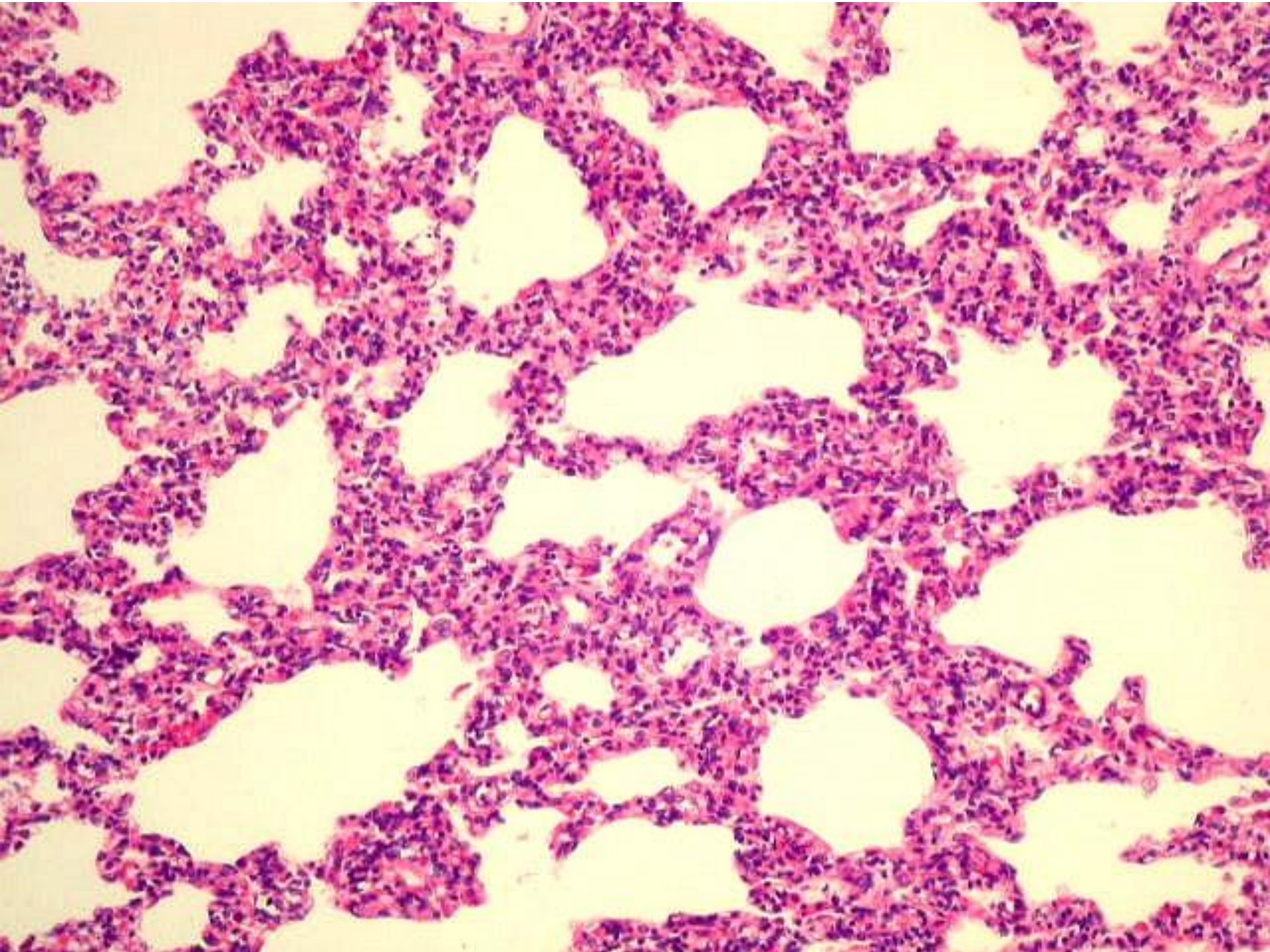
Fibrose - prolifération du tissu conjonctif sans induration de l'organe (par exemple, pneumofibrose, myofibrose).

Sclérose - prolifération du tissu conjonctif entraînant une induration diffuse ou locale des organes parenchymateux (cardiosclérose, pneumosclérose, néphrosclérose).

Cirrhose - prolifération du tissu conjonctif entraînant une déformation prononcée des organes (cirrhose du foie, des poumons, des reins).







L'inflammation granulomateuse se caractérise par la formation de nodules denses dans les organes, appelés granulomes.

Le granulome est un infiltrat inflammatoire cellulaire focal, généralement de forme ronde ou ovoïde, d'un diamètre de 1-2 mm à 3-5 cm.

Structure du granulome: au centre - foyer de nécrose (débris tissulaire), dans lequel peut se trouver l'agent pathogène; à la périphérie - un cordon cellulaire entourant le foyer de nécrose: monocytes, lymphocytes et leurs dérivés (macrophages, cellules épithélioïdes, cellules géantes, plasmocytes).

Variantes de *granulomes* selon la composition cellulaire:

- a) macrophage;
- b) épithélioïde;
- c) géant-cellulaire.

Les cellules des granulomes sont d'origine hématogène (ostéomédullaire).

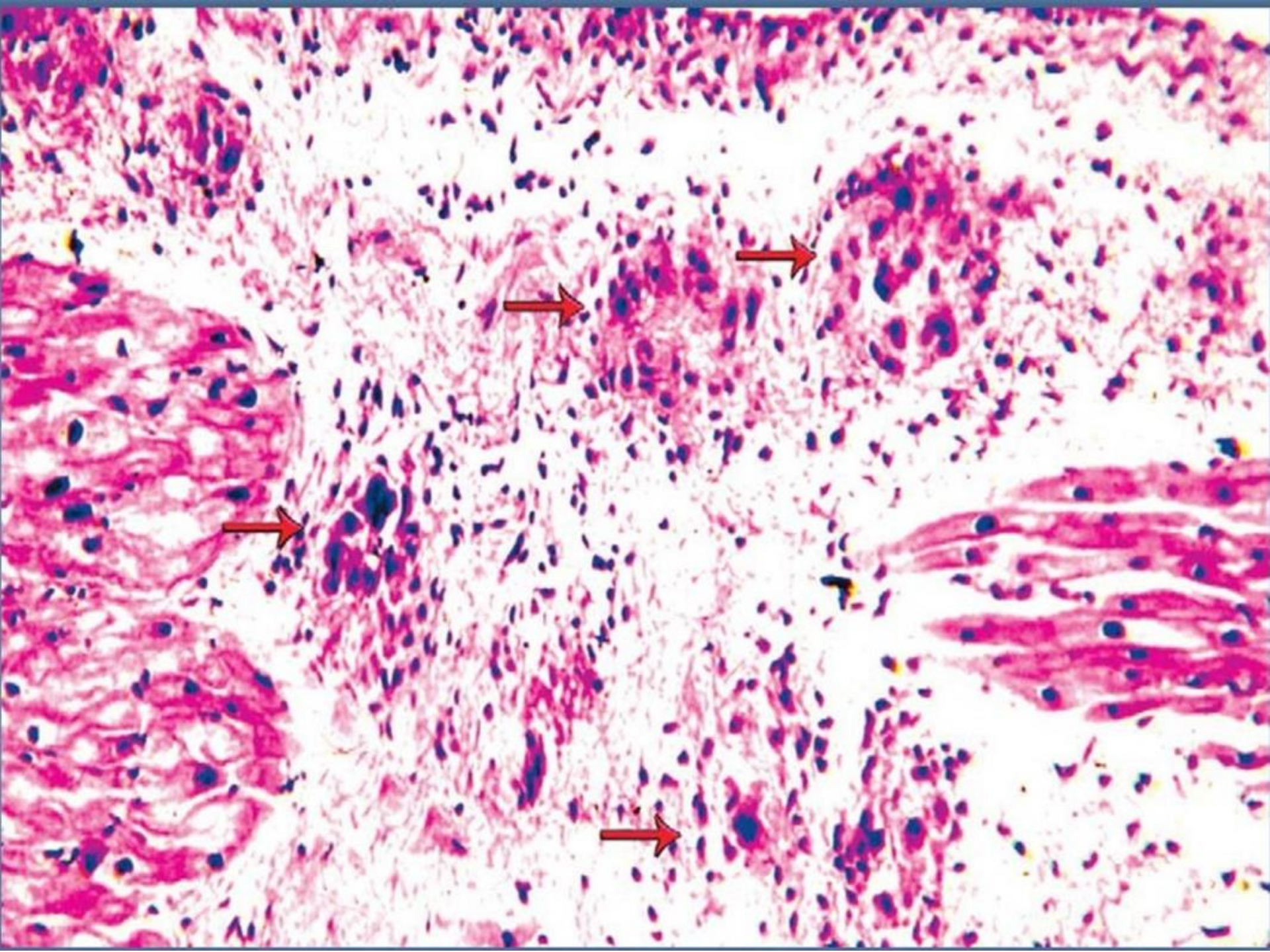
Les cellules géantes polynucléées se subdivisent en cellules à «corps étranger» et en cellules de type Langhans; Elles résultent de la fusion ou de la division incomplète de cellules épithélioïdes ou de macrophages. Les cellules géantes peuvent atteindre 150 μ de diamètre et contenir jusqu'à 200 noyaux. Dans les cellules géantes à corps étranger, les noyaux sont répartis de façon chaotique dans le cytoplasme, alors que dans les cellules de Langhans, ils sont uniformément répartis dans le cytoplasme. dans les cellules de Langhans - uniformément le long de la membrane cellulaire en forme de couronne ou de fer à cheval.

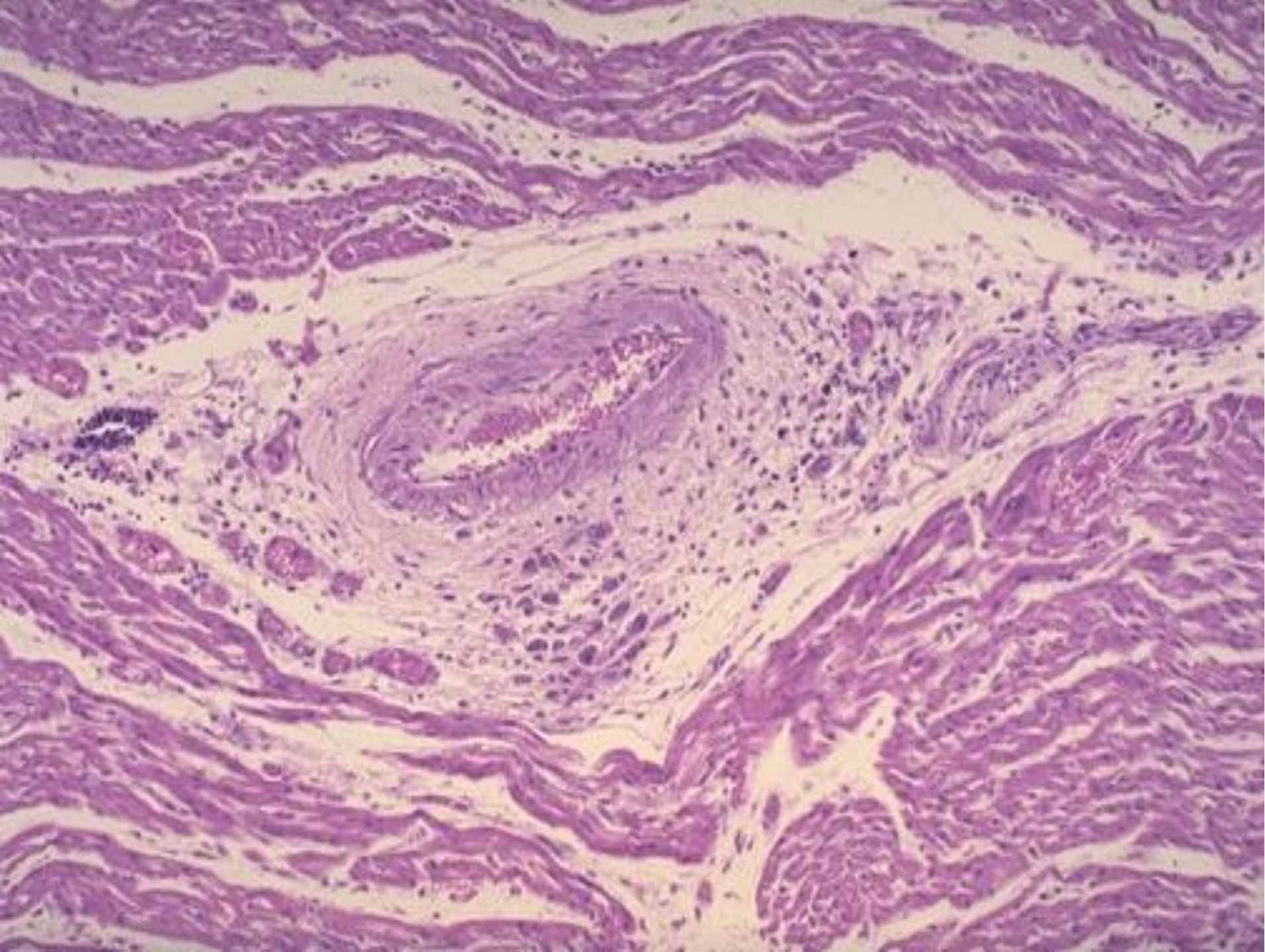
L'étiologie des granulomes:

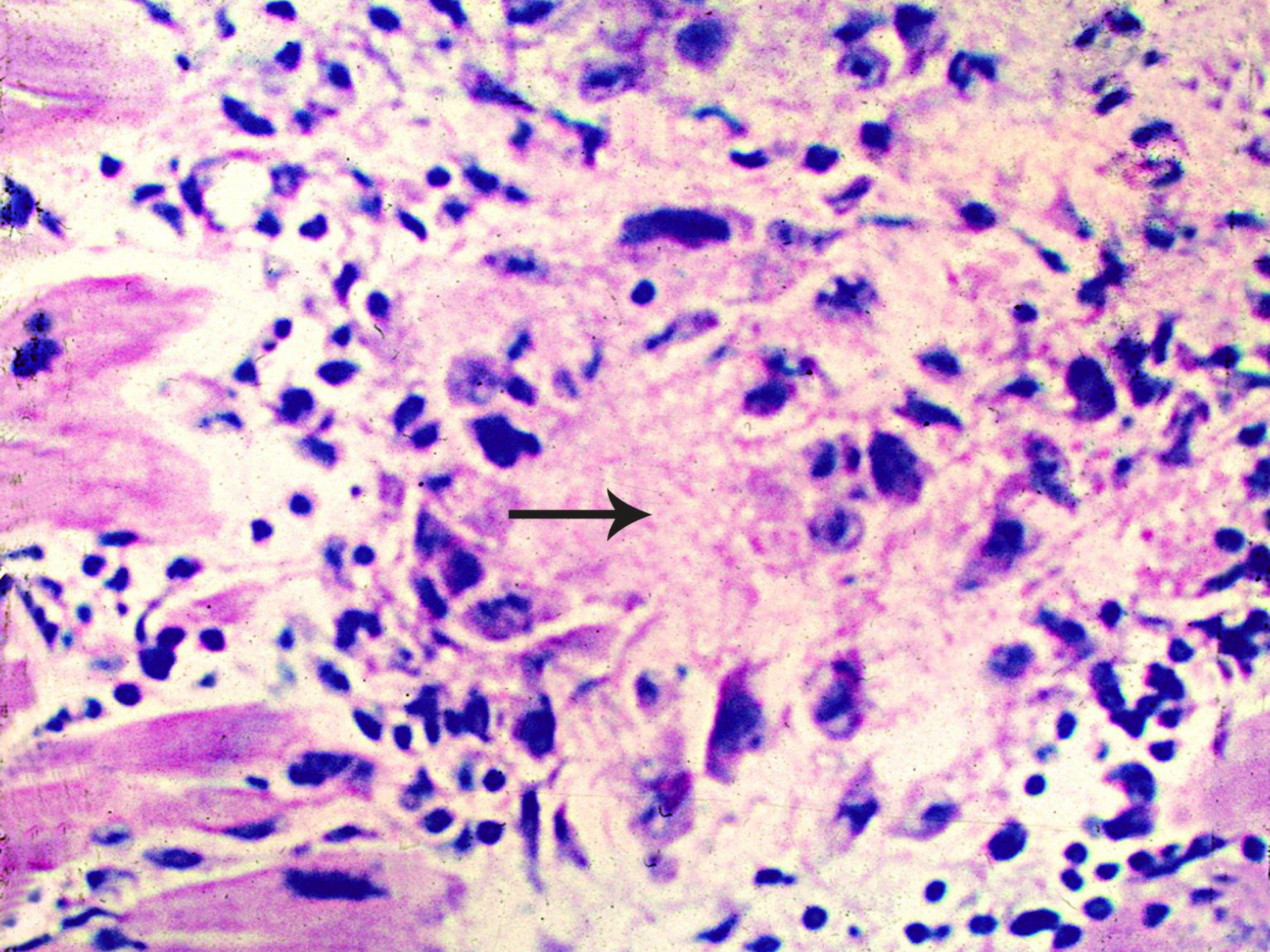
I – infectieuse – dans la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la brucellose, les mycoses viscérales, les maladies parasitaires, les maladies rhumatismales;

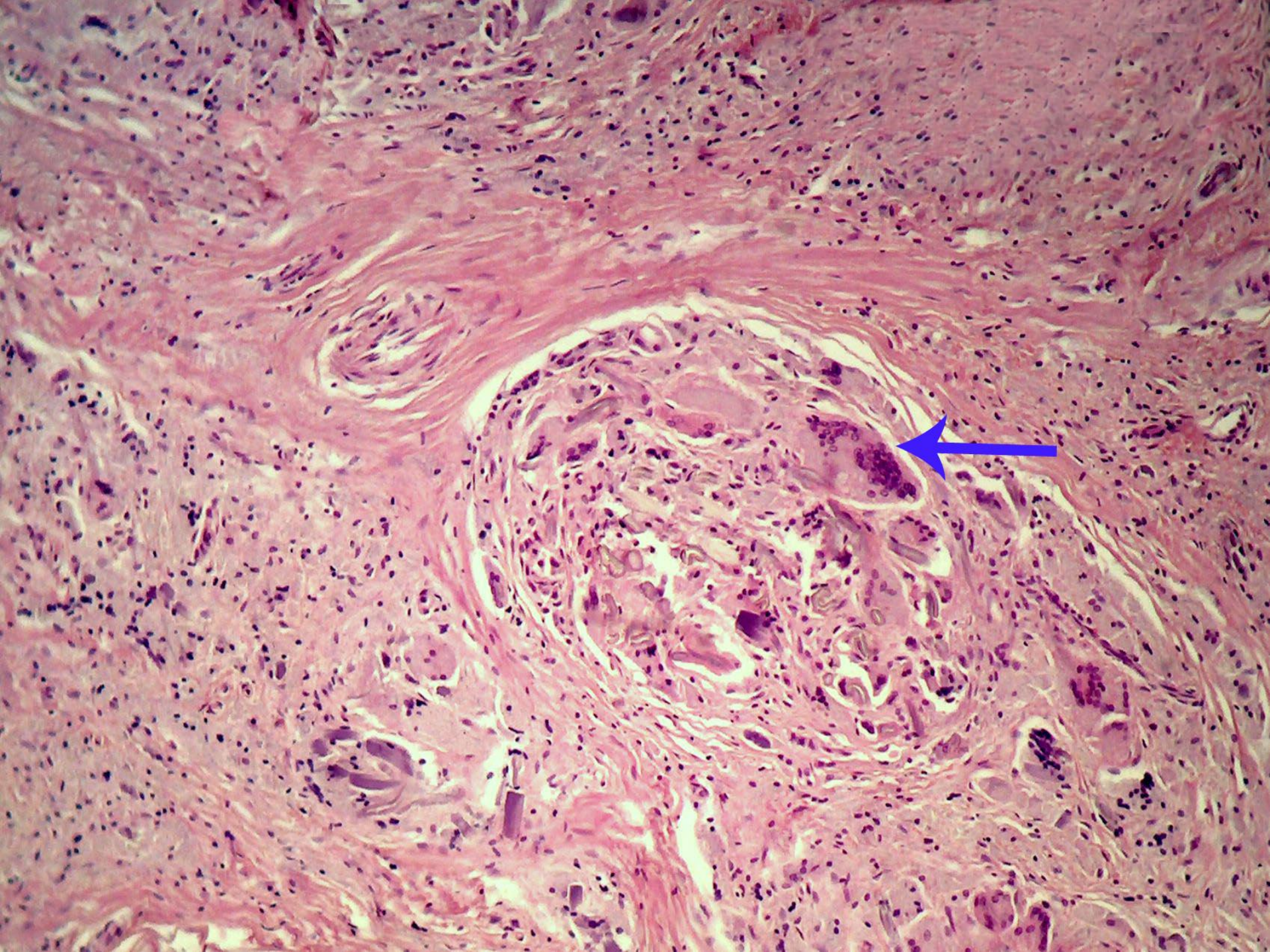
II – non infectieuse – dans les pneumoconioses, les corps étrangers, le matériel de suture;

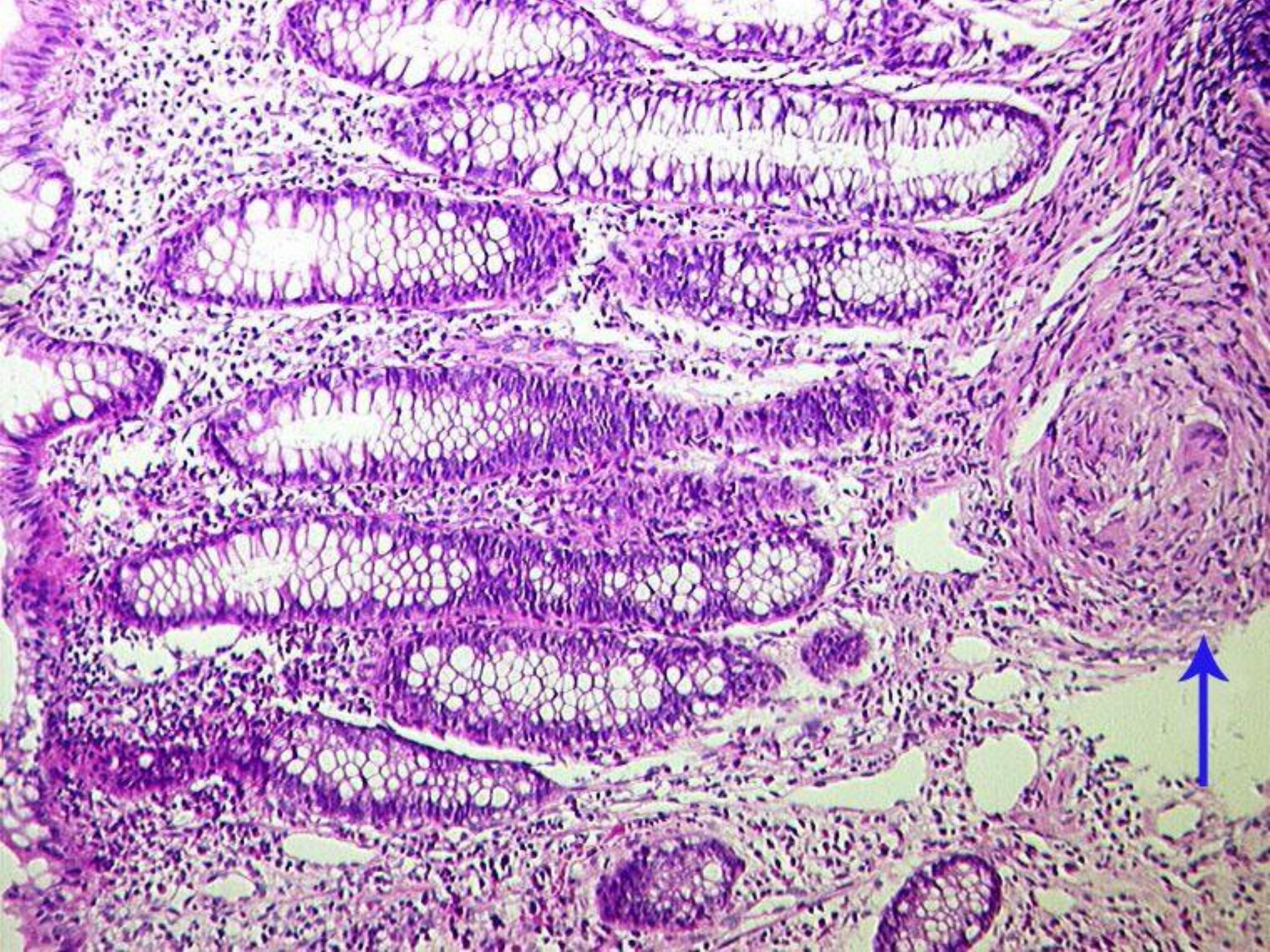
III – d'origine inconnue – dans la maladie de Crohn.











Les conséquences des granulomes:

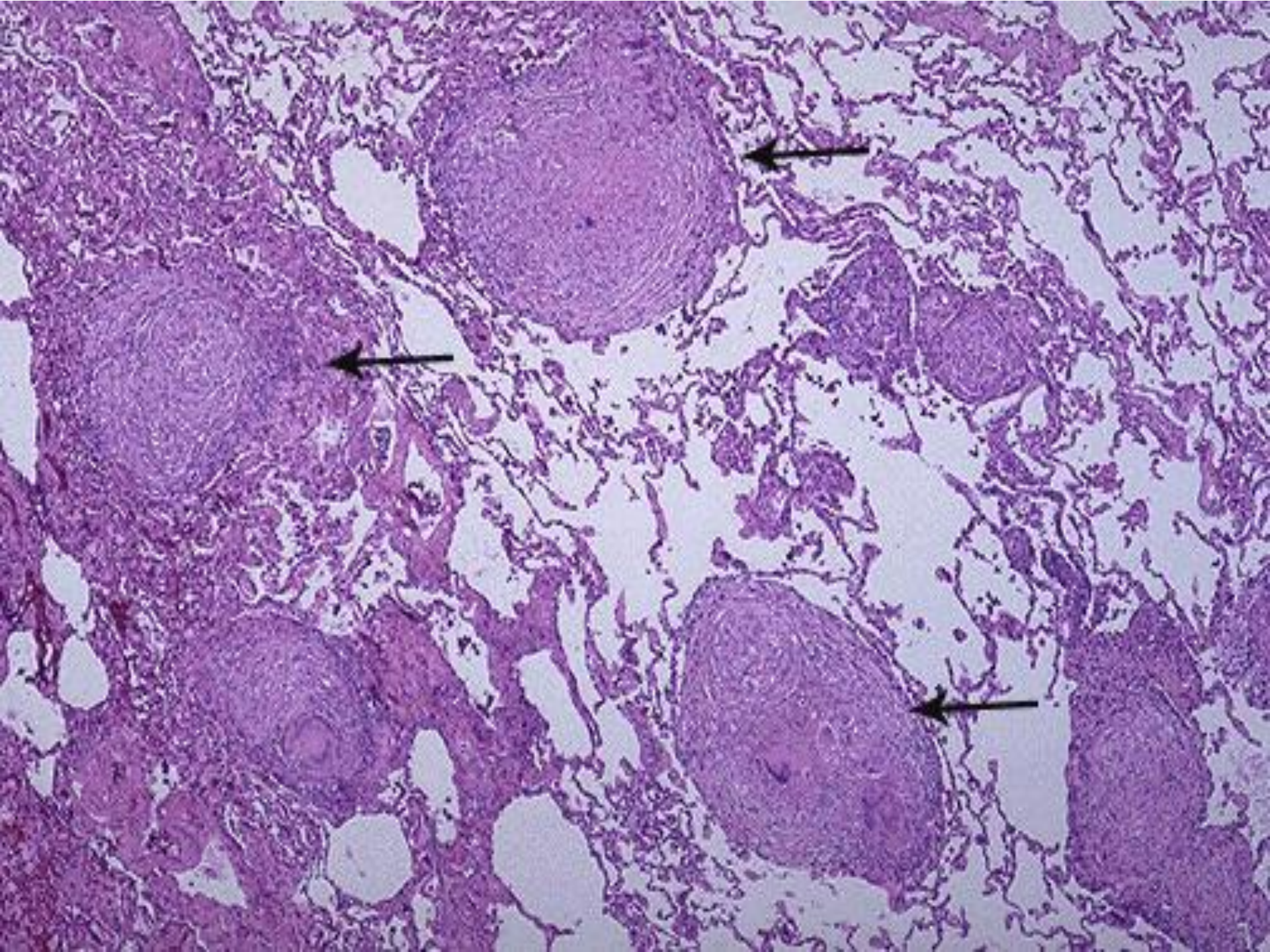
- a) résorption de l'infiltrat cellulaire;
- b) organisation;
- c) encapsulation;
- d) calcification (pétrification);
- e) ossification;
- f) nécrose secondaire.

L'inflammation granulomateuse spécifique se

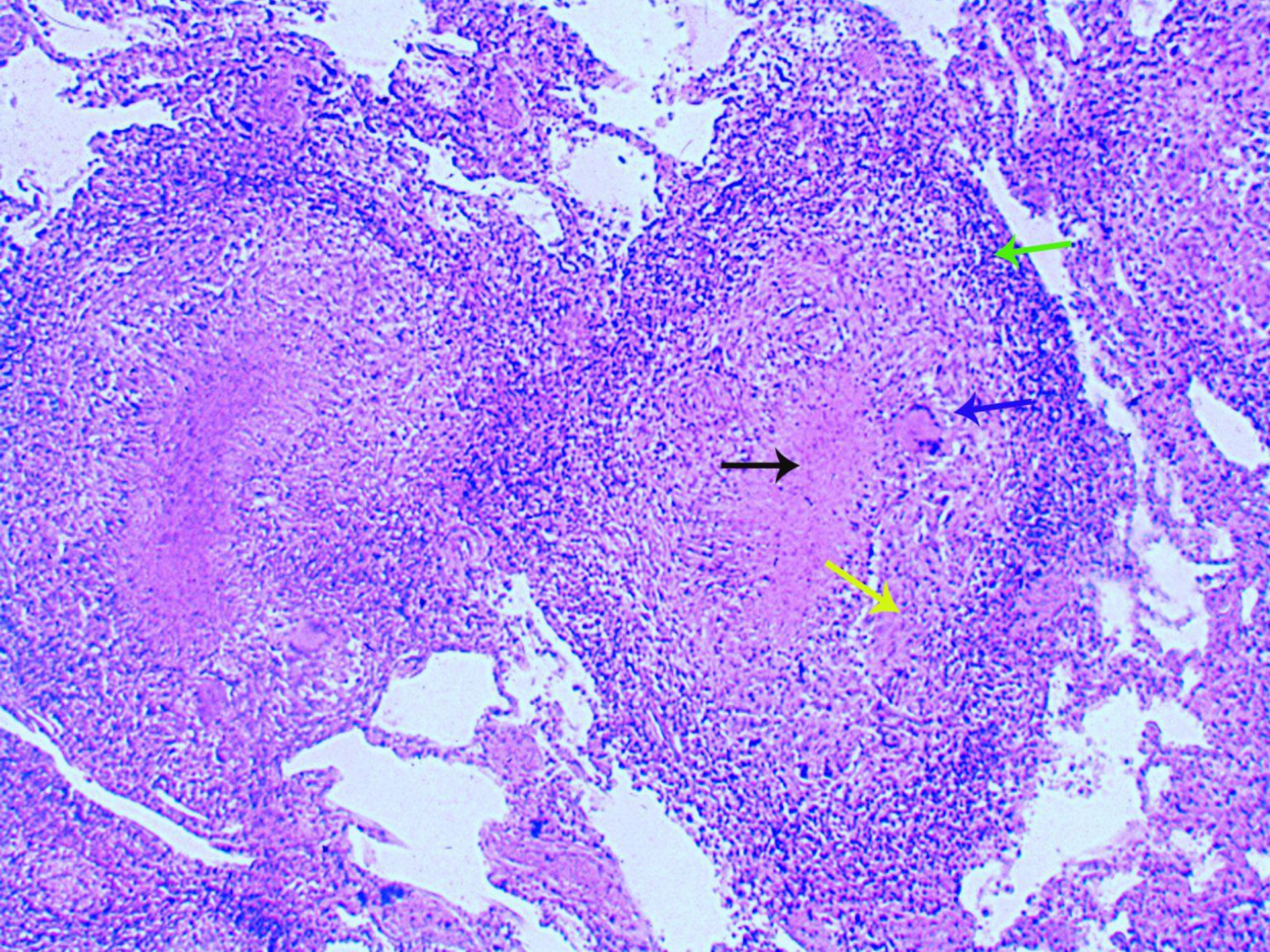
distingue de l'inflammation banale (non spécifique) par:

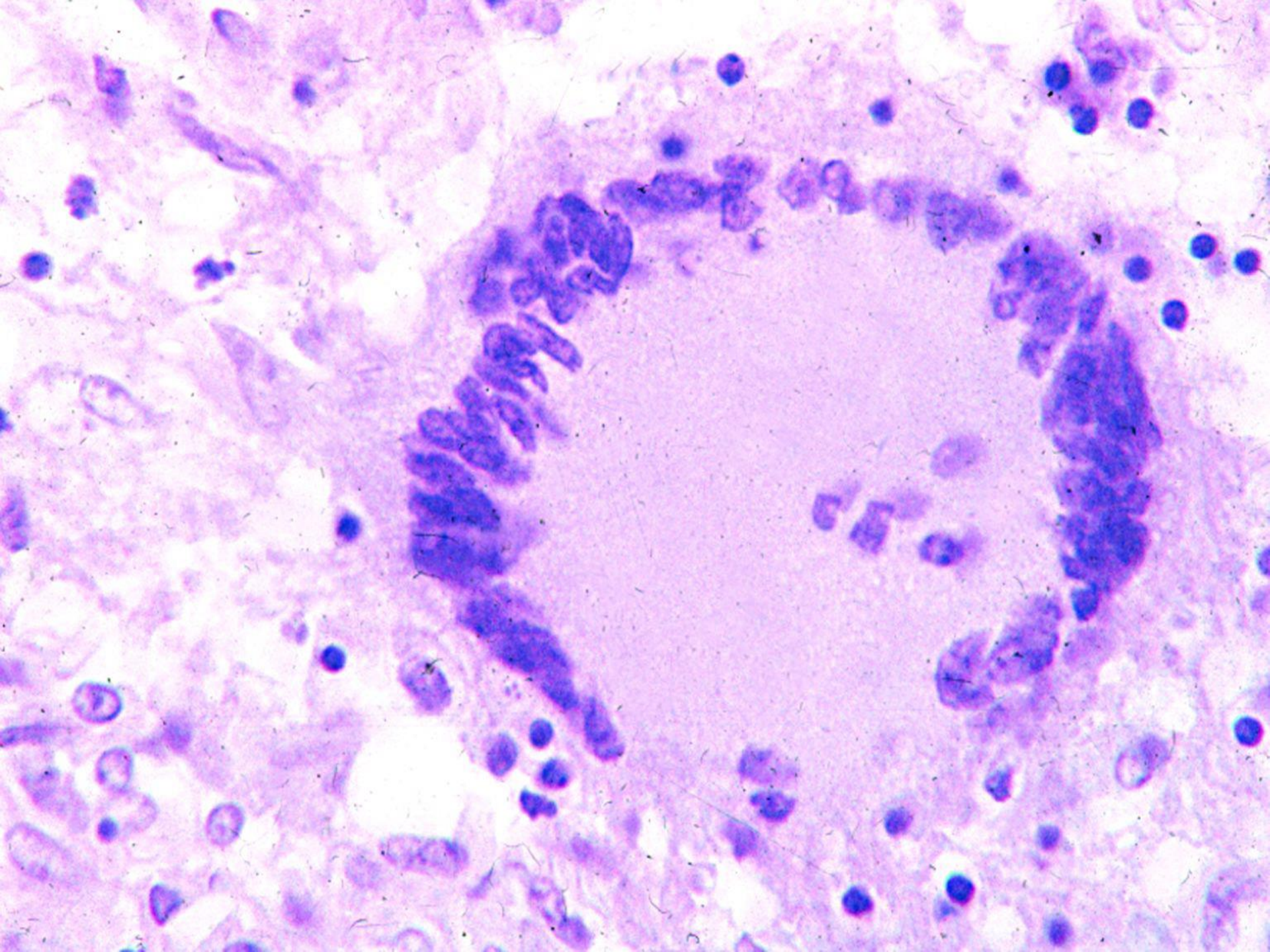
- la formation de granulomes caractéristiques, permettant d'établir le diagnostic morphologique de la maladie concernée, sans identification de l'agent pathogène;
- une évolution chronique ondulante;
- la nécrose caséuse primaire ou secondaire du tissu altéré (la nécrose primaire apparaît lors de l'invasion initiale de l'agent pathogène, tandis que la nécrose secondaire est précédée d'une réaction exsudative ou proliférative).

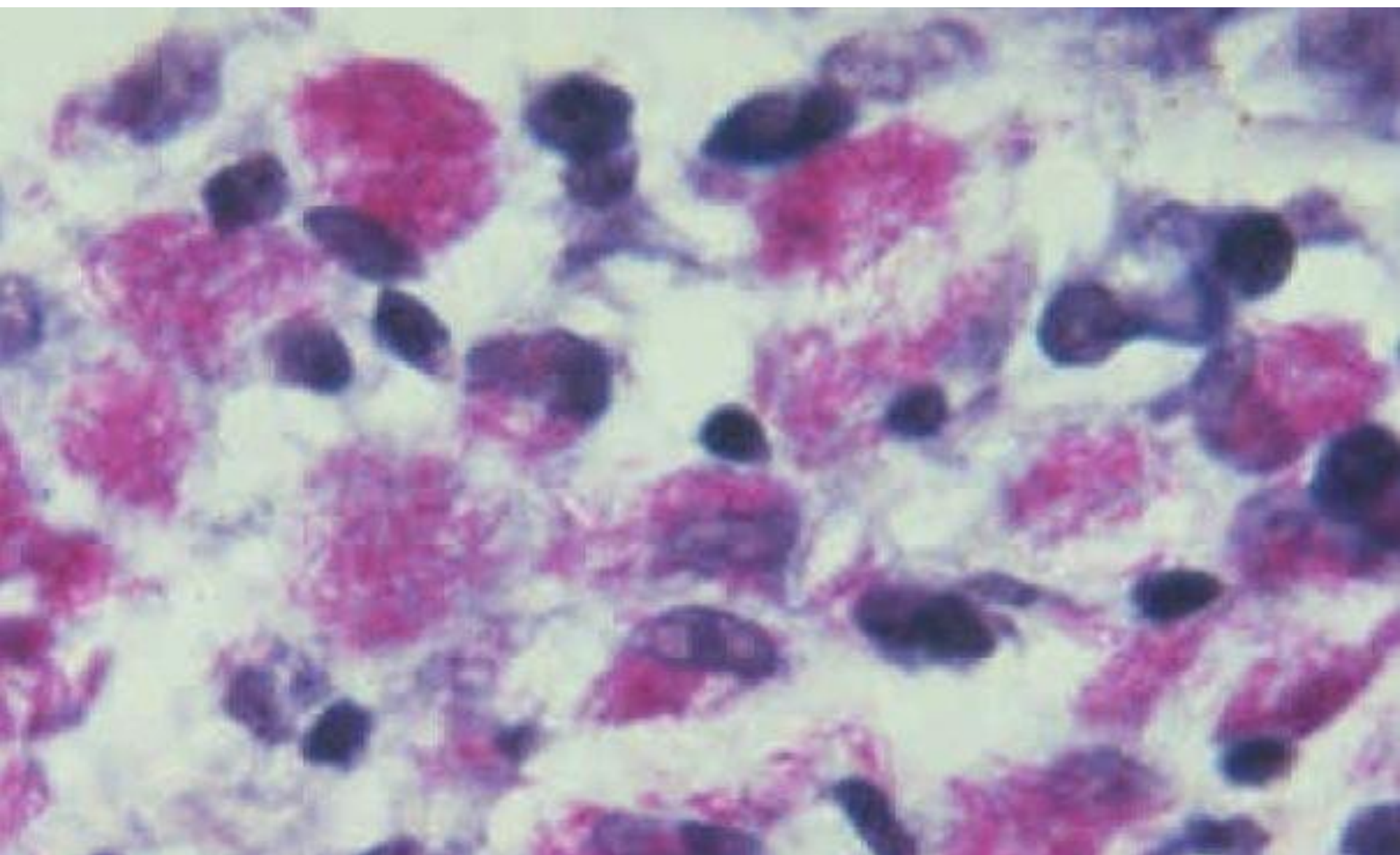
Étiologie: tuberculose, syphilis, lèpre, rhinosclérose.



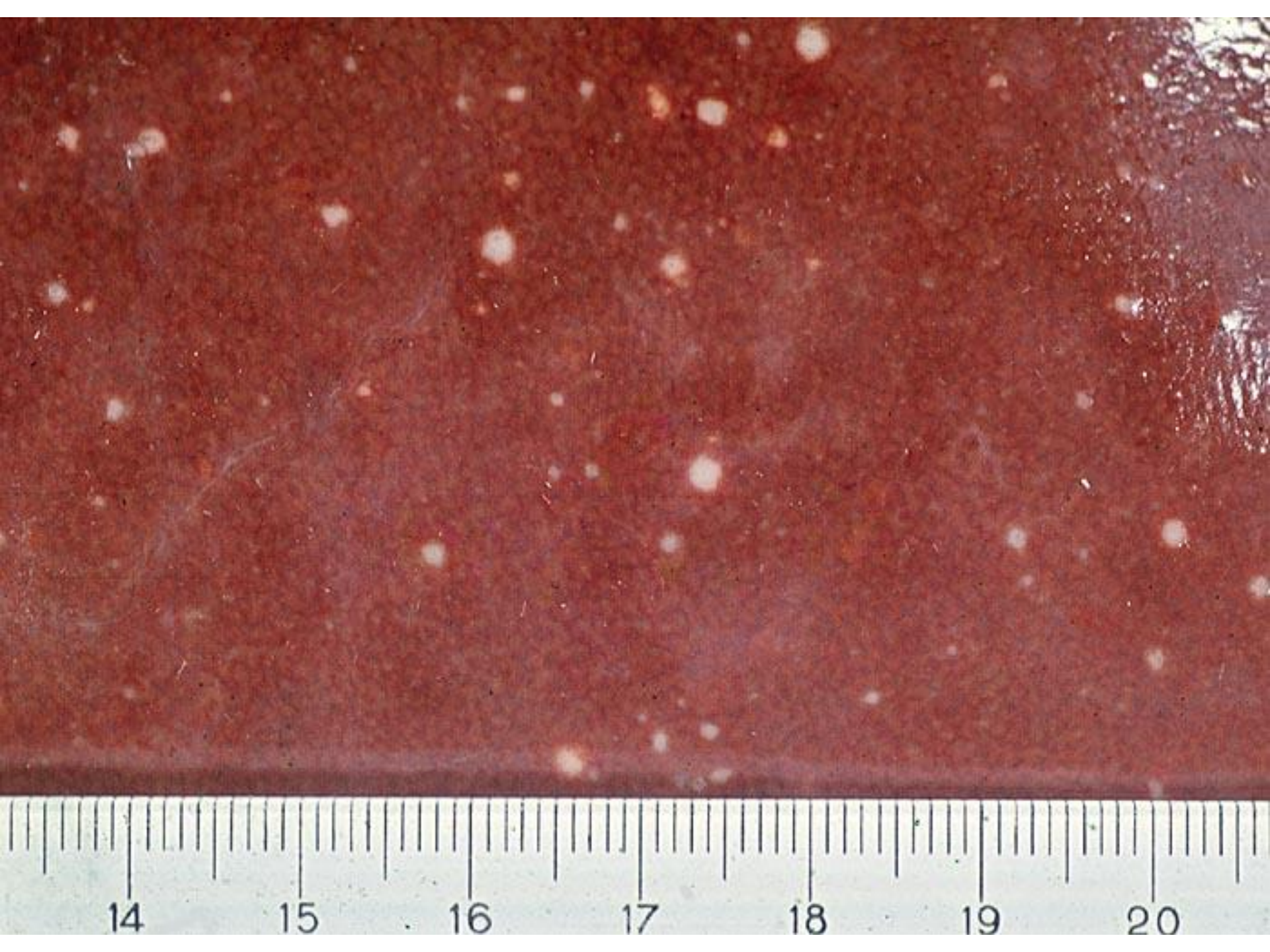
Structure: La structure du granulome de tuberculose présente au centre une zone de nécrose caséuse éosinophile, amorphe et dépourvue de noyaux. Autour du foyer de nécrose se trouve un cordon de cellules disposées du centre vers la périphérie dans l'ordre suivant: immédiatement autour de la nécrose, se situent des cellules épithélioïdes; parmi celles-ci, on observe des cellules géantes multinucléées de Langhans avec un cytoplasme éosinophile et des noyaux disposés en forme de fer à cheval ou de couronne; les cellules de Langhans sont typiques de la tuberculose; dans leur cytoplasme, on peut trouver des bacilles de Koch phagocytés; à la périphérie du granulome, on trouve une couche de cellules lymphoïdes (petits lymphocytes), parmi lesquelles peuvent se trouver des macrophages et des plasmocytes.





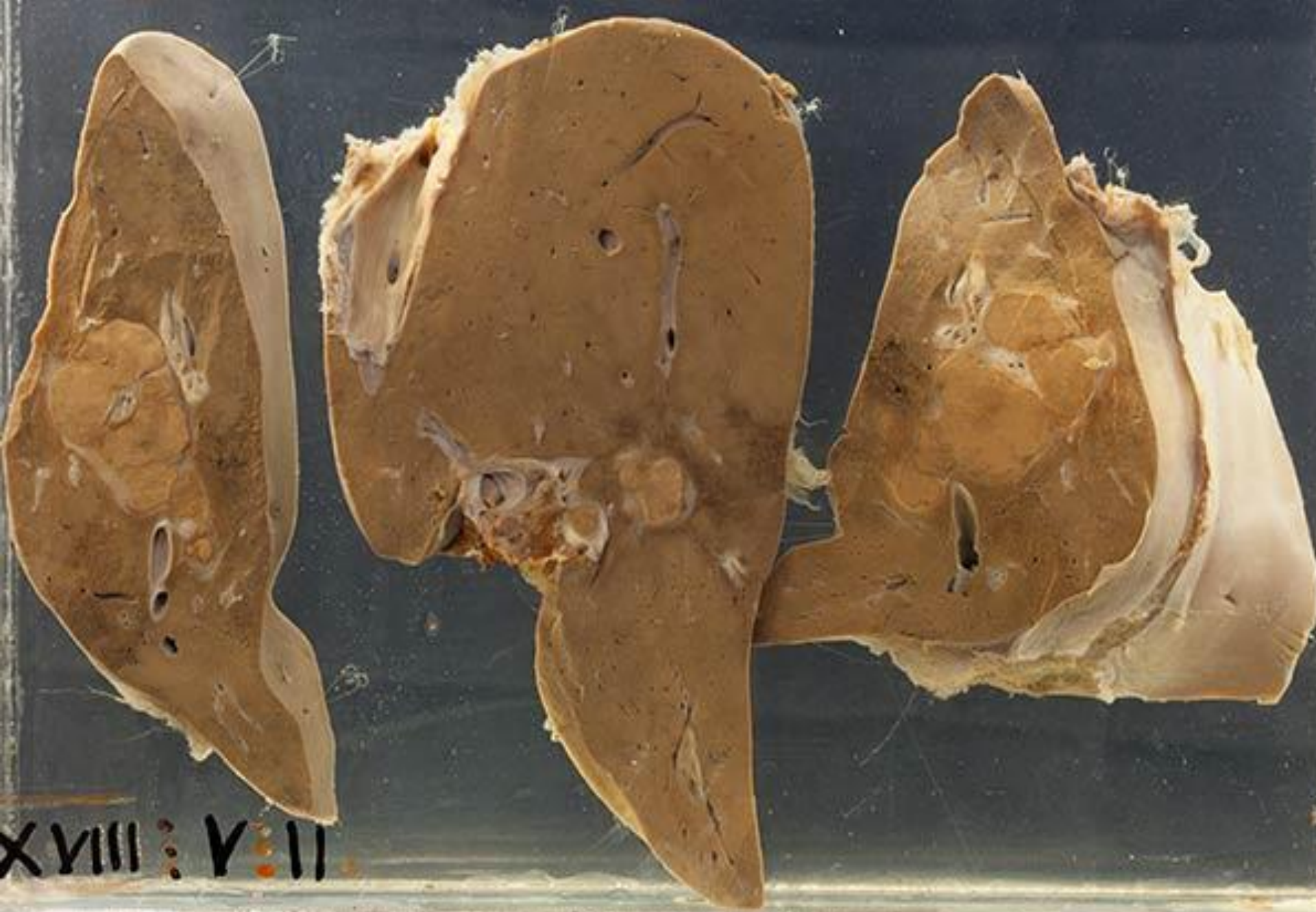






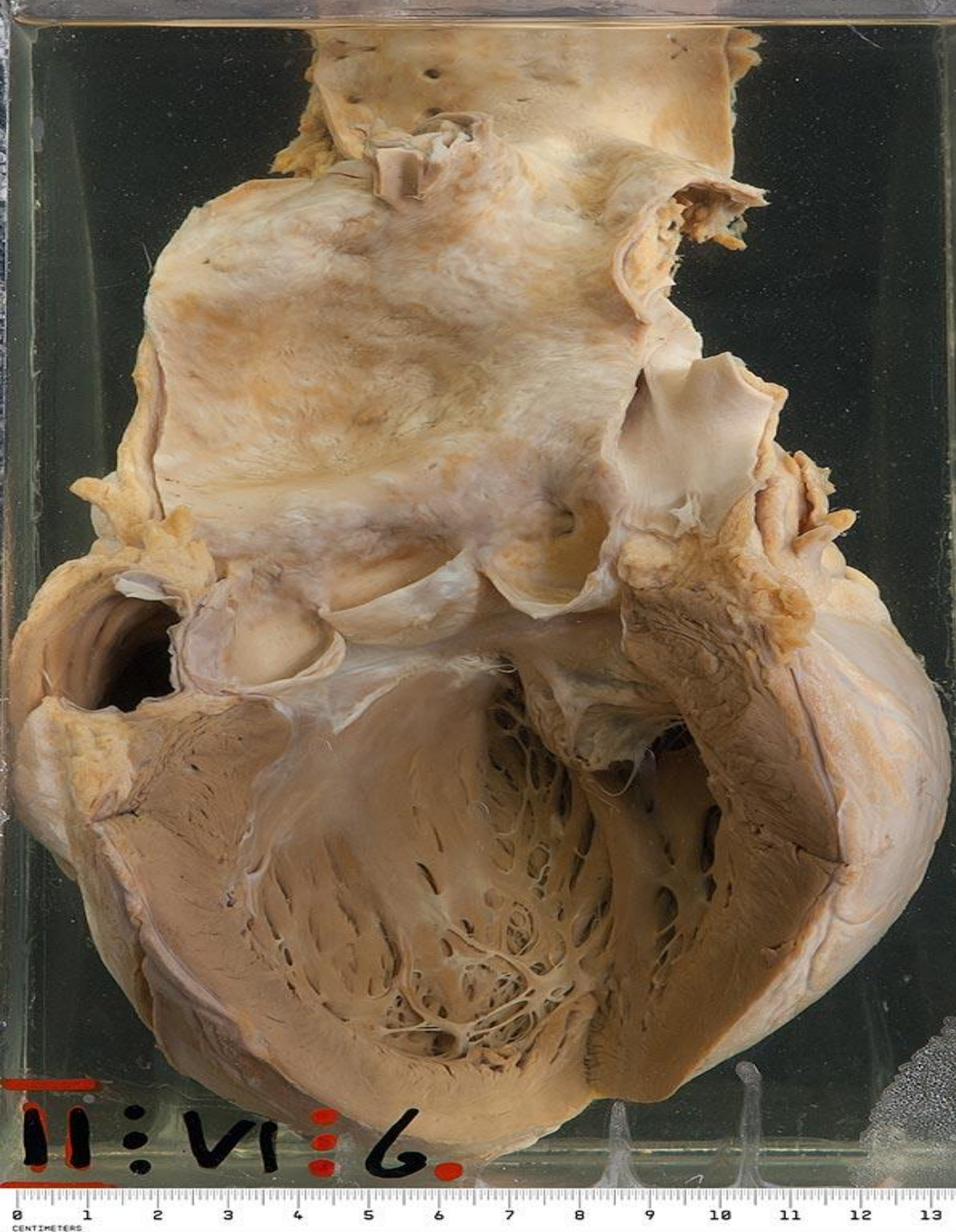
La **gomme syphilitique** mesure de 1 à 6 cm et est bien délimitée du tissu adjacent. Au centre, on trouve un foyer de nécrose entouré d'une couronne cellulaire constituée de lymphocytes, plasmocytes et cellules épithélioïdes. On peut également y observer des cellules de Langhans isolées, qui ne sont pas spécifiques à la syphilis.

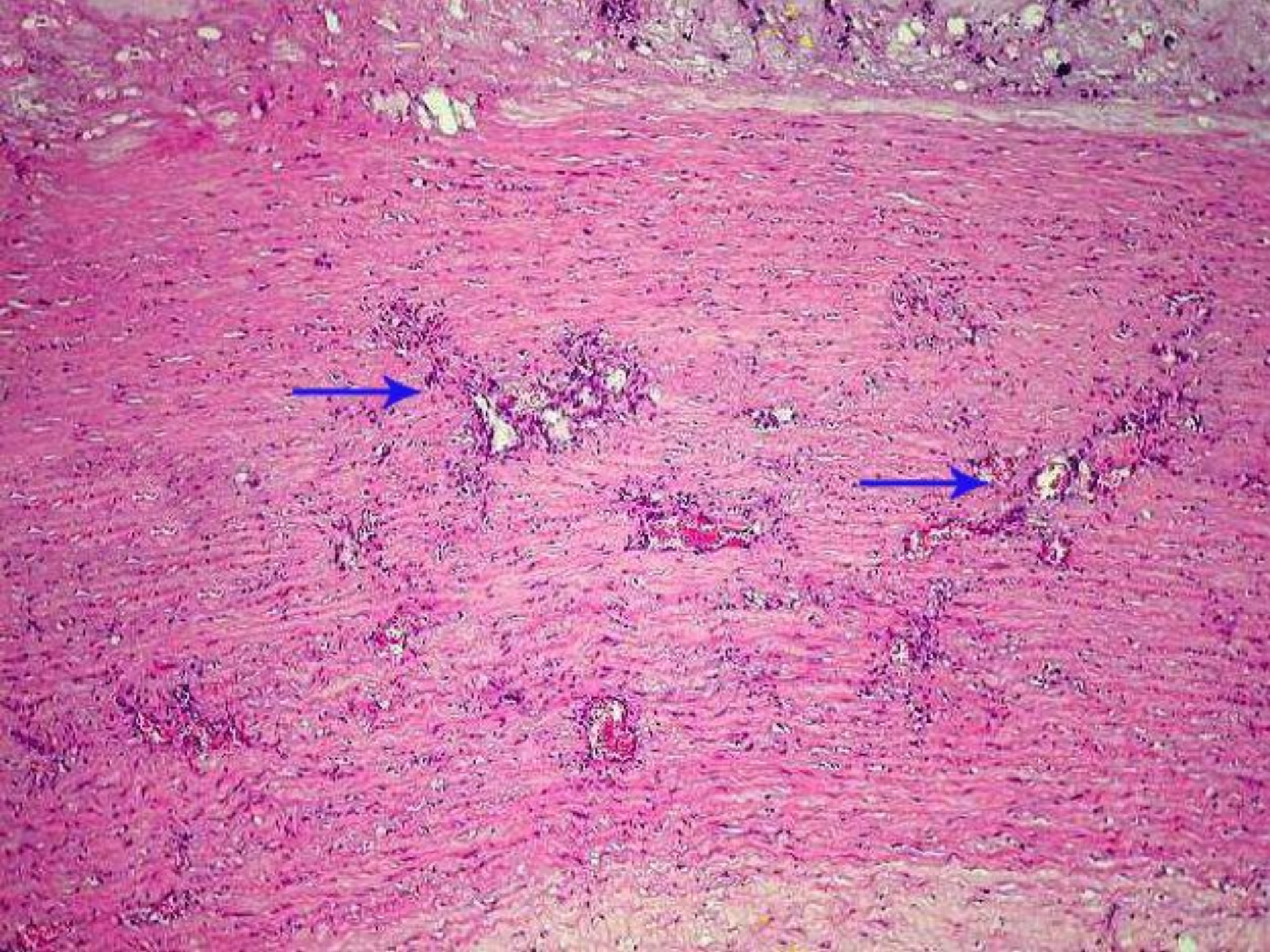




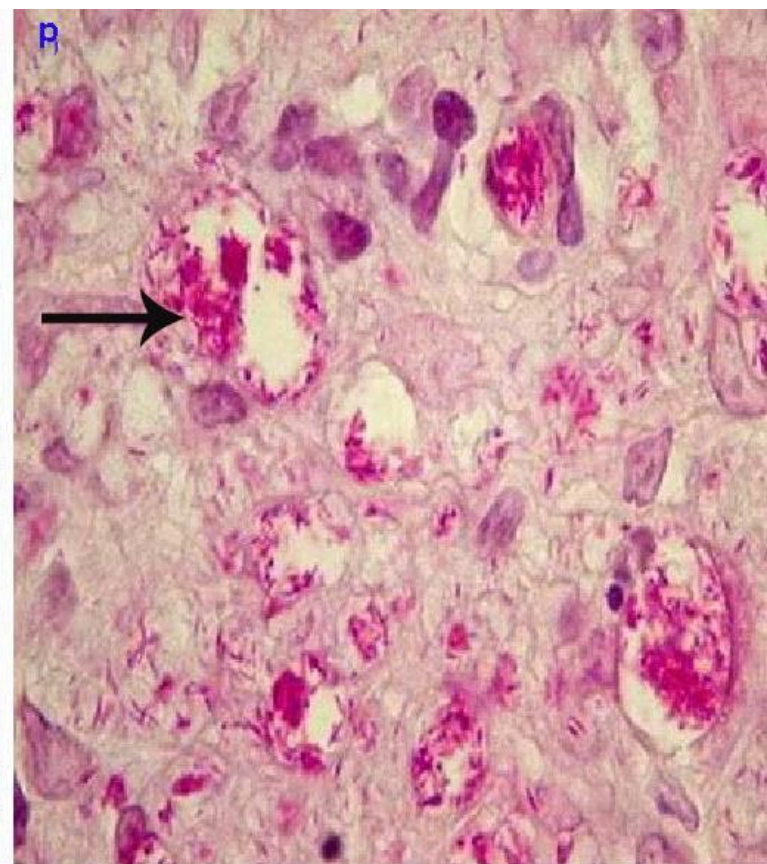
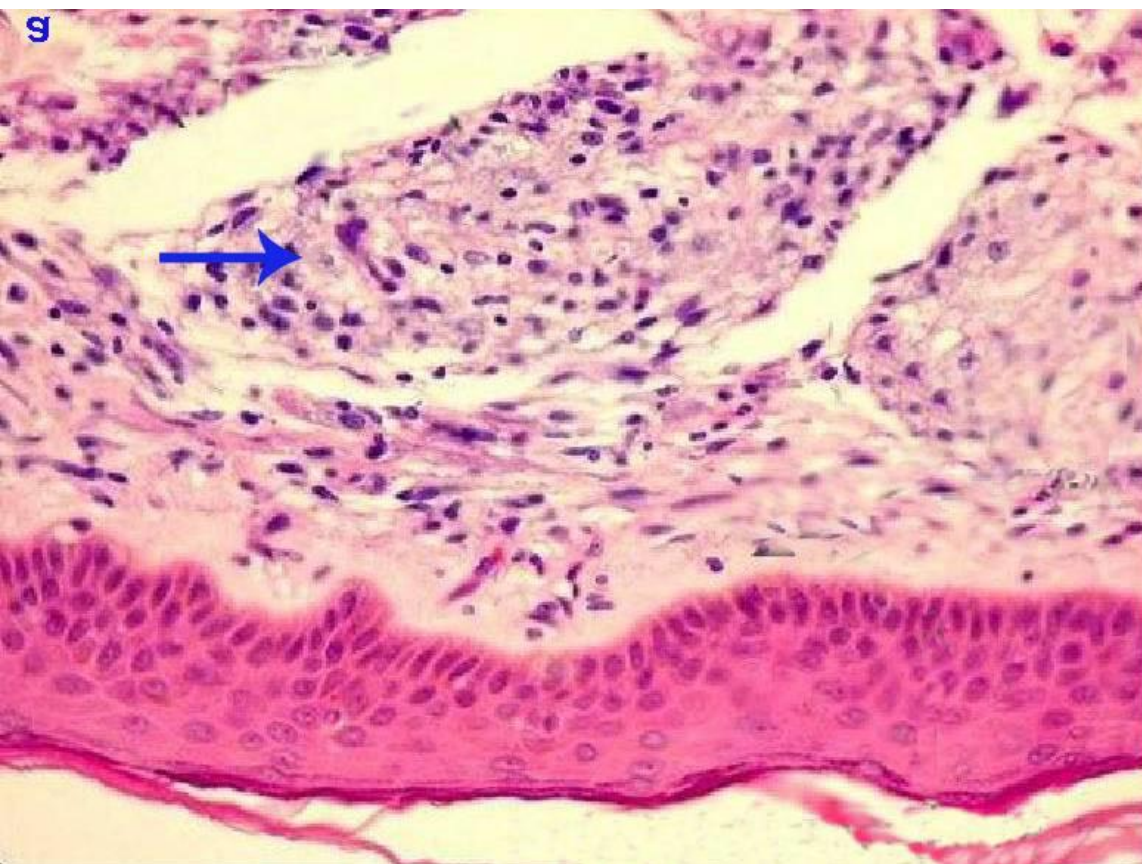
XVIII : V III





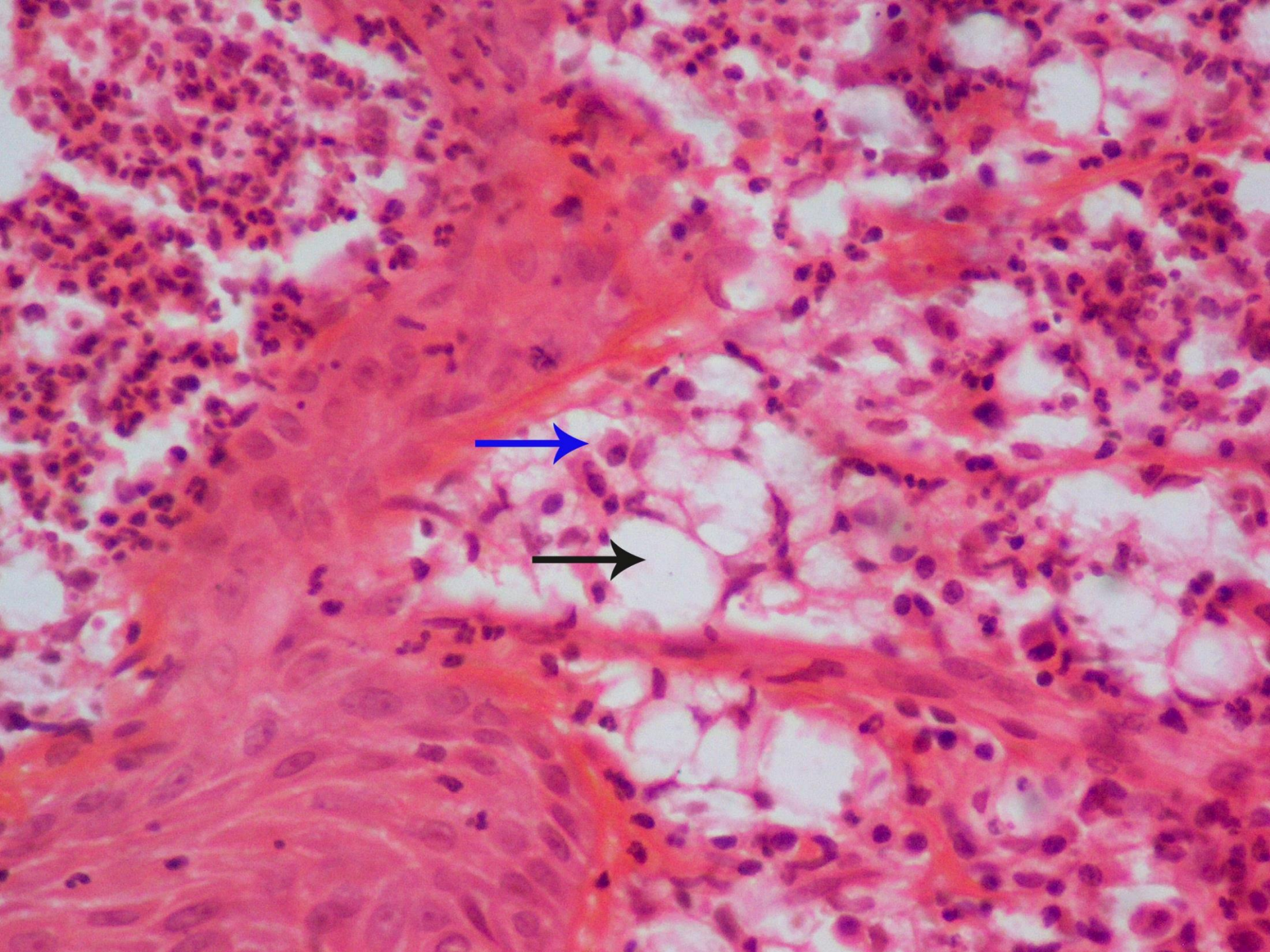


Le **granulome lépreux** est constitué de macrophages, de lymphocytes et de cellules géantes avec un cytoplasme spumeux, généré par des inclusions lipidiques – les cellules de Virchow.





Le granulome dans le rhinosclérose, causé par le bacille de Frisch, est constitué de plasmocytes, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Il se caractérise par la présence de grands macrophages avec un cytoplasme spumeux — les cellules de Mikulicz — et de sphères hyalines — les corpuscules fuchsinohiles de Russell.

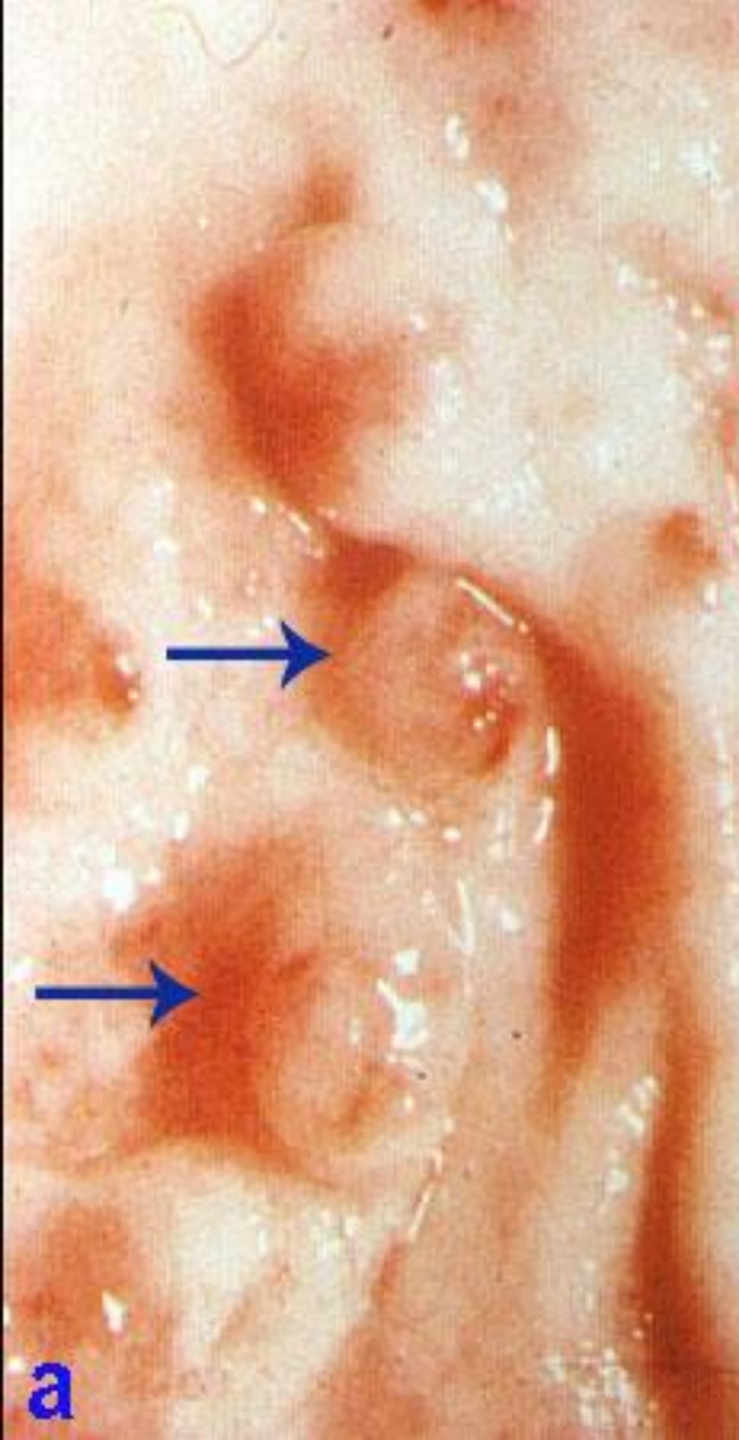


Les **polypes** sont des formations à surface lisse ou papillomatoses, mesurant de 1-2 mm à quelques centimètres ; ils peuvent être uniques ou multiples ; beaucoup d'entre eux ont l'apparence d'un chou-fleur.

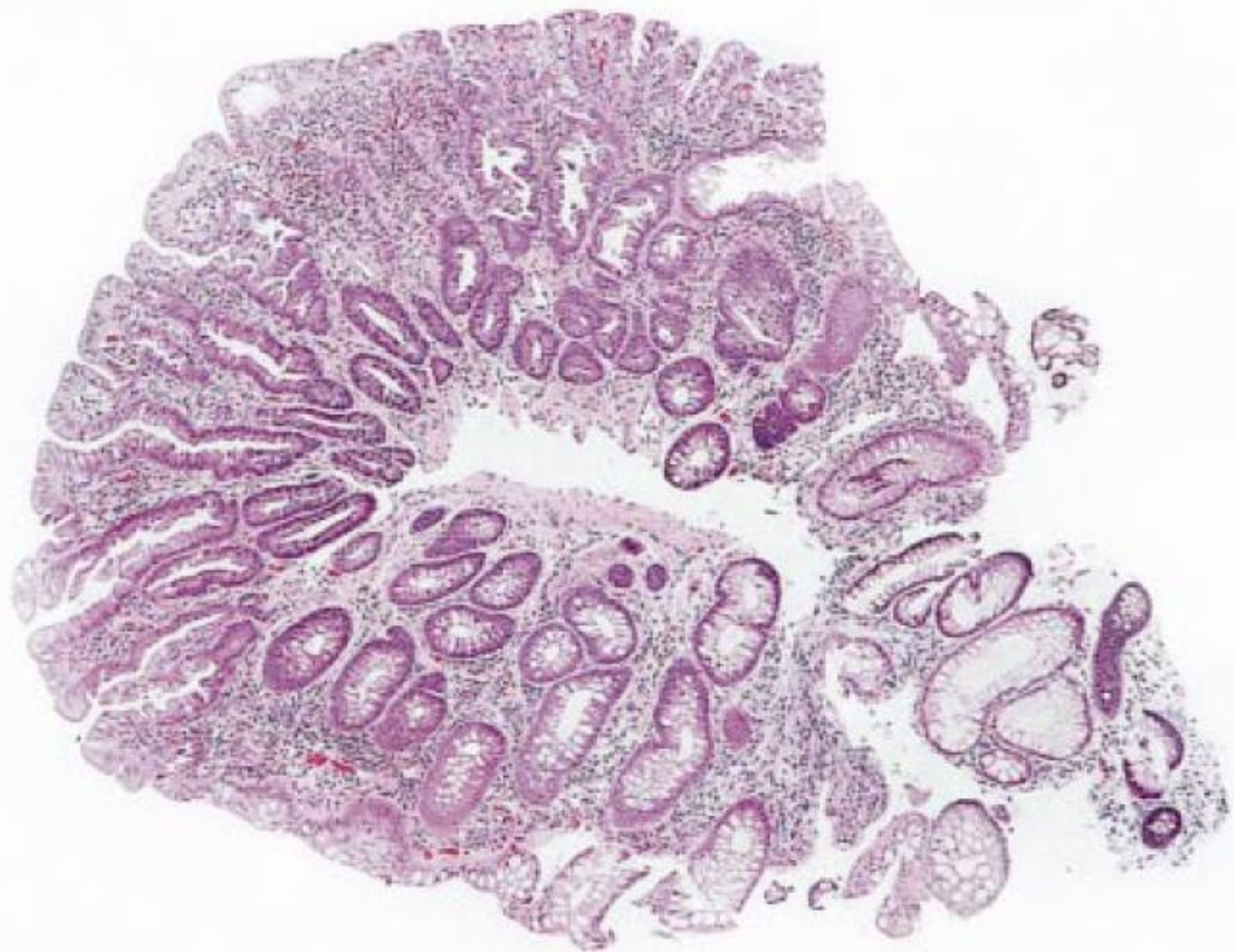
Localisation: les membranes muqueuses recouvertes d'épithélium glandulaire – de l'estomac, de l'intestin, du corps utérin et du canal cervical, des méats nasaux, des bronches, de la trachée.

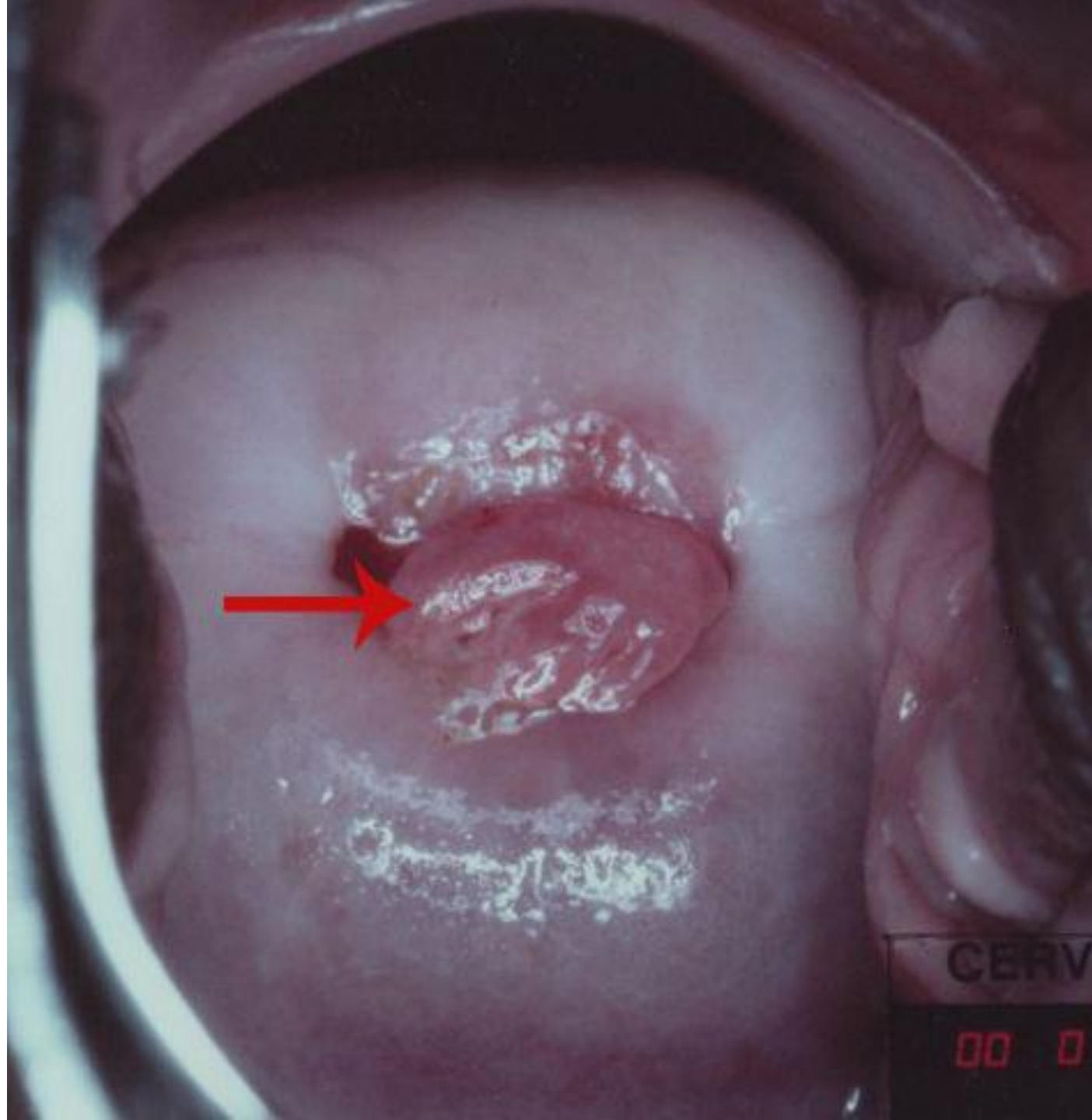
Complications:

- a)hémorragies,
- b)inflammation secondaire,
- c)troubles circulatoires,
- d)sténose de la lumière des organes tubulaires ou creux,
- e)ils sont considérés comme des états précancéreux, car sur leur fond peut se développer une tumeur cancéreuse.



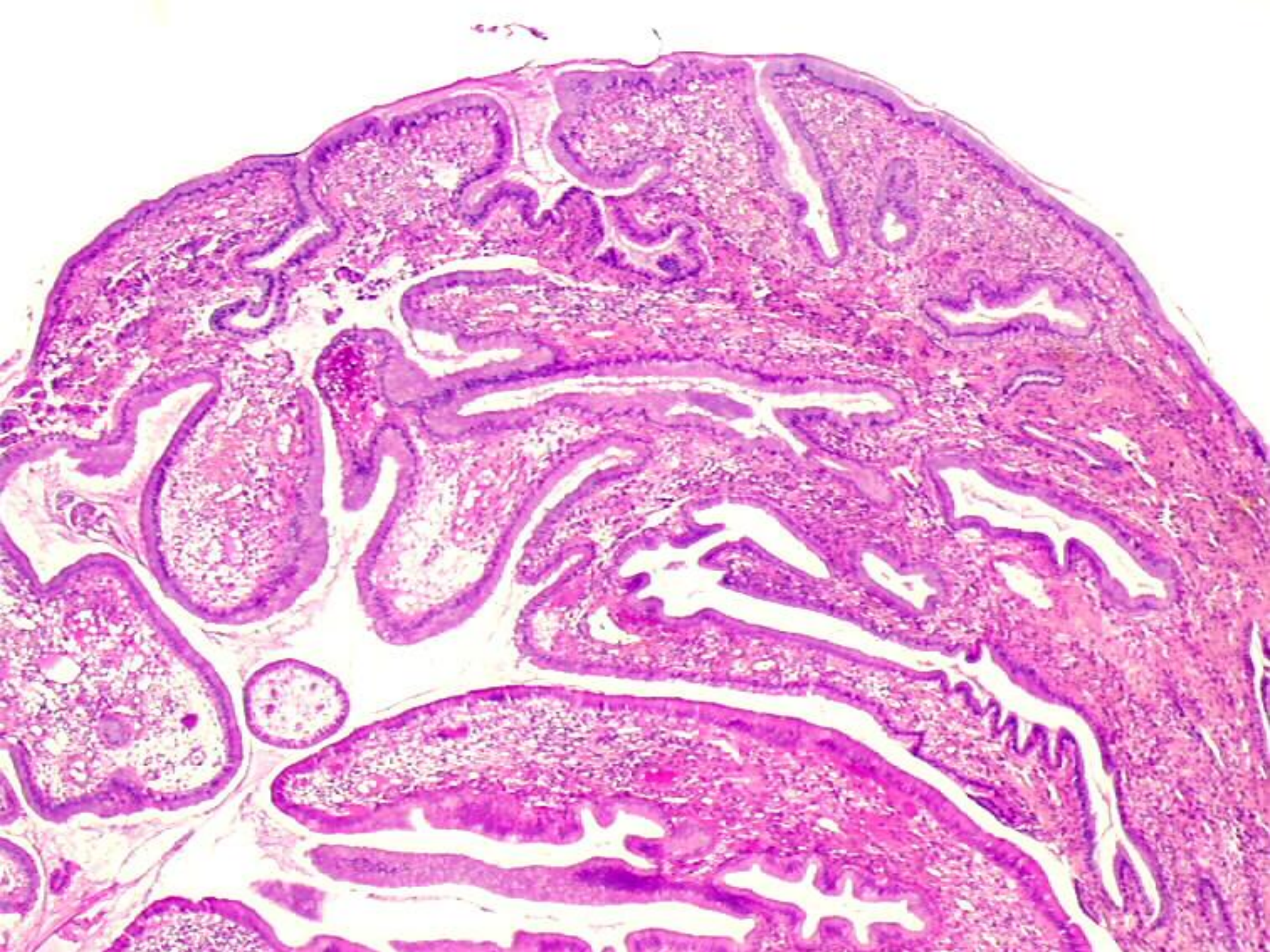




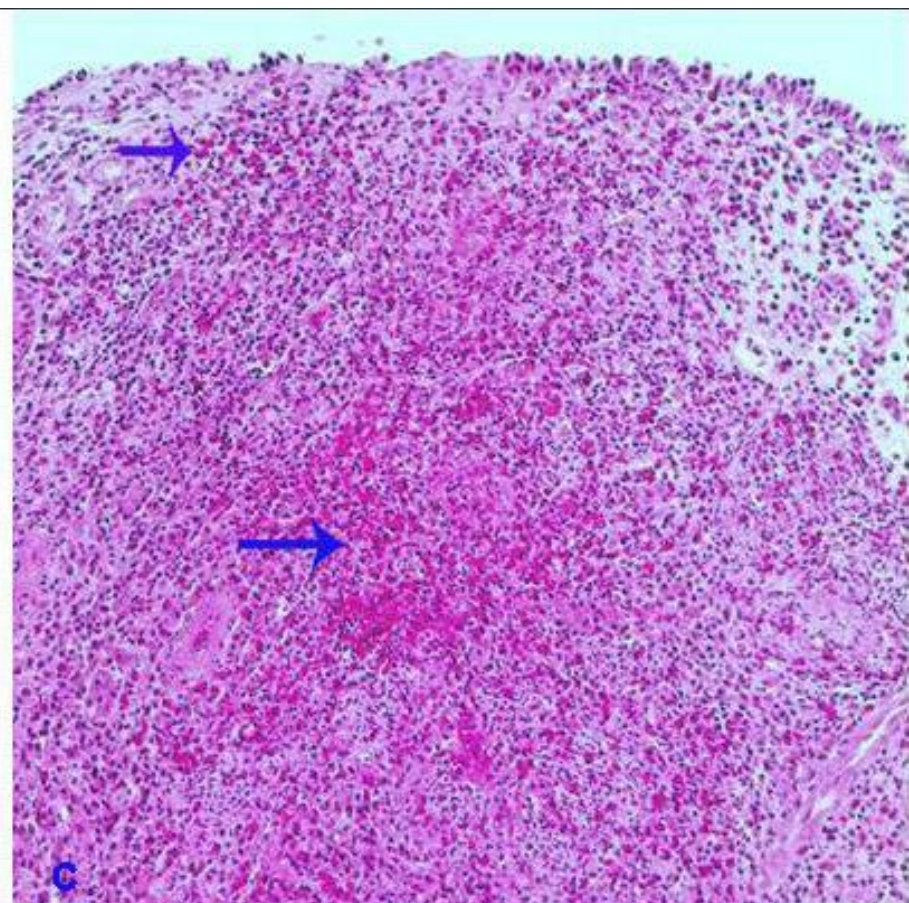
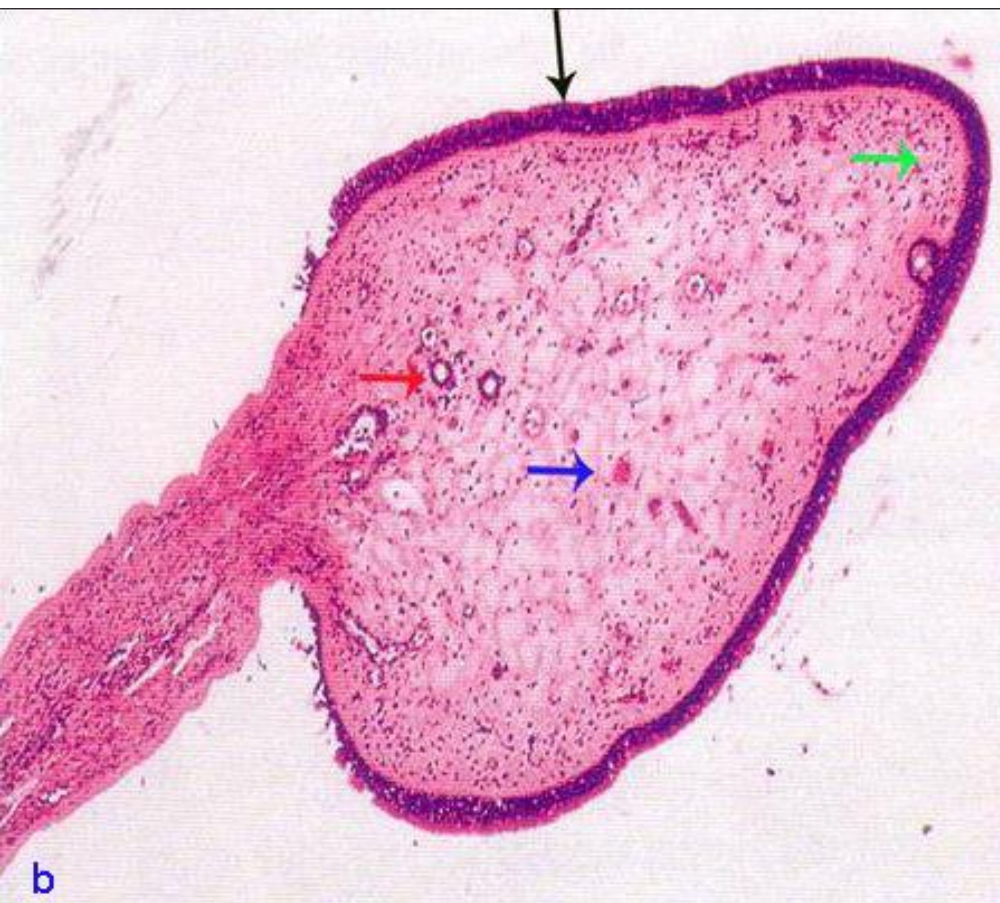


CERV

00 0







Les **condylomes acuminés** sont des formations papillaires recouvertes d'épithélium pavimenteux stratifié. Ils se localisent sur la peau de la région périanale, la muqueuse du col utérin ou de l'urètre, et sont causés par le papillomavirus. La caractéristique de ces lésions est la koilocitose.

