

Содержание

Предисловие ко второму изданию	7
Предисловие к первому изданию	8
Список сокращений	9
Глава 1. ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ АНАТОМИЮ	10
Определение	10
Объекты и методы исследования в патологической анатомии	10
Трупный материал	10
Материал, взятый при жизни больного	11
Гистологическое исследование	12
Цитологическое исследование	14
Иммуногистохимическое исследование и методы молекулярной биологии	15
Исследование хромосом	17
Электронная микроскопия	18
Экспериментальный материал	18
Глава 2. ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ, ИЗМЕНЕНИЯ РОСТА И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ КЛЕТОК	20
Гиперплазия	20
Гипертрофия	22
Атрофия	25
Метаплазия	29
Глава 3. ТКАНЕВЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ (ДИСТРОФИИ)	33
Причины развития ТКМИ	33
Механизмы развития ТКМИ	34
Классификации ТКМИ	34
Врождённые ТКМИ	35
Приобретённые ТКМИ	35
Мезенхимальные метаболические изменения	46
Мезенхимальные диспротеинозы	46

Мезенхимальные липидозы (нарушения обмена липидов)	55
Мезенхимальные углеводные метаболические изменения	57
Нарушения пигментного обмена (хромопротеидов).....	59
Нарушения минерального обмена	69
Нарушение обмена кальция	69
Нарушения фосфорно-кальциевого обмена	71
Нарушения обмена меди.....	73
Нарушения обмена калия.....	73
Камнеобразование.....	74
Глава 4. ГИБЕЛЬ ТКАНЕЙ И КЛЕТОК: НЕКРОЗ И АПОПТОЗ	76
Этиология.....	76
Макроскопическая характеристика	77
Микроскопическая характеристика	82
Исходы некроза.....	83
Значение некроза	85
Апоптоз.....	85
Глава 5. РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	87
Нарушения кровенаполнения	87
Малокровие	87
Полнокровие	88
Нарушения гемостаза.....	97
Кровотечение, тромбоз, эмболия	97
Шок	99
Тромбоз	101
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови	105
Эмболия	108
Ишемия, инфаркт	111
Ишемия	111
Роль коллатерального кровоснабжения.....	111
Ишемия и особенности метаболизма тканей.....	112
Инфаркт	113
Глава 6. ВОСПАЛЕНИЕ, ЗАЖИВЛЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ	115
Определение.....	115
Классификации воспаления	116

Острое воспаление	116
Регенерация и репарация, заживление	126
Общие и местные условия, влияющие на течение воспаления и восстановления.....	128
Хроническое воспаление.....	129
Глава 7. ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ.....	133
Структура и функции иммунной системы	134
Неспецифический (врожденный) иммунный ответ. Механическая защита	134
Гуморальные механизмы.....	134
Клеточные механизмы	134
Специфический (адаптивный, приобретенный) иммунный ответ	136
Клеточные основы иммунного ответа	137
Органы иммунной системы.....	139
Тимус	139
Лимфатические узлы	141
Селезёнка.....	142
Лимфоидные образования в слизистых оболочках.....	142
Факторы, действующие на иммунный ответ.....	143
Антигены	143
Гуморальный иммунитет. Понятие об антителах	143
Клеточно-опосредованный иммунитет.....	145
Иммунологическая толерантность	148
Патология иммунной системы.....	148
Реакции гиперчувствительности	148
Аутоиммунные болезни	155
Синдромы иммунного дефицита	157
Трансплантационный иммунитет	165
Амилоидоз	165
Глава 8. ОПУХОЛИ	169
Номенклатура и классификации	169
Строение опухолей.....	177
Эпителиальные новообразования.....	177
Неэпителиальные новообразования.....	188
Факторы риска опухолевого роста.....	196
Старение.....	196
Влияние географических зон и факторов окружающей среды.....	197
Роль разных факторов стиля жизни людей.....	197
Наследственность.....	197
Роль хронических пролиферативных изменений	199

Другие факторы риска.....	199
Опухоли у детей.....	200
Доброкачественные опухоли.....	201
Злокачественные опухоли.....	203
Глава 9. ПАТОЛОГИЯ, ВЫЗВАННАЯ ФАКТОРАМИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПИТАНИЕМ.....	212
Значение изменений окружающей среды.....	212
Истощение озонового слоя.....	212
Глобальное потепление.....	212
Качество питьевой воды.....	213
Загрязнение воздуха.....	213
Химические и лекарственные воздействия.....	217
Побочные лекарственные реакции.....	217
Нетерапевтические средства.....	222
Воздействия физических факторов.....	235
Повреждения, вызванные механическими силами.....	235
Повреждения от температурных воздействий.....	236
Повреждения, связанные с изменениями атмосферного давления.....	240
Повреждения, вызванные электрическим током.....	241
Повреждения, вызванные ионизирующей радиацией.....	242
Болезни, связанные с питанием.....	250
Белковое голодание.....	250
Нарушения потребления витаминов.....	252
Излишки и несоответствия питания. Пищевые консерванты.....	260
Диета и системные заболевания.....	261
Диета и рак.....	262
Пищевые добавки.....	263
Глава 10. УЧЕНИЕ О ДИАГНОЗЕ. ПОНЯТИЕ О ТАНАТОЛОГИИ. ВРАЧЕБНАЯ КОНСТАТАЦИЯ СМЕРТИ.....	265
Основные положения учения о болезни и врачебном диагнозе.....	265
Нозология.....	266
Понятие о танатологии.....	272
Признаки и констатация смерти.....	272
Список основных рассмотренных тем.....	276
Контрольные вопросы.....	280
Ответы на тестовые вопросы.....	285
Список литературы.....	286

Глава 5.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Система кровообращения выполняет транспортно-обменную функцию, направленную на поддержание гомеостаза в различных органах и тканях. Состояние её зависит от показателей осмотического и онкотического давления, водно-электролитного баланса, уровня гормонов (прежде всего, ренин–ангиотензин–альдостероновой системы), влияющих на сосудистое русло. Любое нарушение системы кровообращения влечёт за собой изменения метаболизма и различные повреждения клеток и тканей.

Среди расстройств кровообращения выделяют нарушения кровенаполнения и гемостаза.

Нарушения кровенаполнения

К нарушениям кровенаполнения относят малокровие (бывает только артериальное) и полнокровие (артериальное и венозное).

Малокровие

Артериальное малокровие может быть местным и общим.

Местное малокровие называют ишемией (от греческого *ischo* — задерживать, останавливать). Различают четыре разновидности ишемии:

1. **ангиоспастическая** — обусловлена спазмом артерий вследствие нервного, гуморального или медикаментозного воздействия, развивается при стрессе, стенокардии, кишечной колике;
2. **обтурационная** — развивается из-за полного или частичного закрытия просвета артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой, воспалительным процессом;
3. **компрессионная** — возникает при остром или хроническом сдавлении сосуда извне (жгут, отёк, опухоль);
4. **в результате перераспределения крови** — развивается при быстром удалении асцитической жидкости или опухоли в связи с оттоком крови в соседние ранее ишемизированные органы и ткани.

Изменения в тканях зависят от продолжительности и тяжести ишемии, чувствительности органов к недостатку кислорода, наличия коллатеральных сосудов. Наиболее чувствительны к ишемии головной мозг, почки, миокард, в меньшей степени — лёгкие и печень, а костная, хрящевая и соединительная ткани максимально устойчивы к недостатку кислорода. При острой ишемии в тканях развиваются дистрофические и некротические изменения, при хронической — атрофия паренхимы и склероз стромы.

Общее малокровие называют анемией. В зависимости от скорости наступления и длительности существования анемию делят на острую и хроническую.

Острая анемия наблюдается при стремительном снижении объема циркулирующей крови, развивающемся при большой потере крови в короткий промежуток времени. Причины и проявления этого патологического процесса мы разберем при обсуждении кровотечений и шоков.

Хроническая анемия развивается при уменьшении количества эритроцитов и/или содержания гемоглобина в объемной единице крови, общий объем циркулирующей крови в организме при этом не изменяется. В патогенезе общего хронического малокровия имеют значение два фактора: нарушение функции органов кроветворения и усиленный гемолиз эритроцитов. Причинами общего хронического малокровия являются заболевания самих кроветворных органов (гемобластозы, анемии), хронические инфекционные и паразитарные заболевания, экзогенные интоксикации (отравление свинцом, мышьяком и его препаратами, бензолом, угарным газом и др.) и эндогенные интоксикации (отравление продуктами азотистого обмена при болезнях почек, желчными кислотами при механической желтухе, эндогенными токсинами при злокачественных опухолях и др.), голодание (полное или частичное), авитаминоз, небольшие, но часто повторяющиеся кровопотери (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулёзе лёгких, маточных и геморроидальных кровотечениях). Нередко анемия развивается у женщин во время беременности и лактации, а также у детей и подростков в периоды быстрого роста. В принципе хроническая анемия процесс обратимый, но если причина не устранена и процесс прогрессирует, он может привести к смерти. Смерть наступает вследствие необратимых нарушений обмена веществ, связанных с кислородным голоданием.

Полнокровие

Полнокровие (гиперемия) — повышение объёма циркулирующей крови в определенной системе, ткани или органе. Различают артериальную и венозную гиперемию, чаще именуемую венозным застоем.

Артериальное полнокровие (активная гиперемия) — увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате увеличения притока артериальной крови. Оно хорошо заметно лишь у живого человека. Гиперемизированные ткани приобретают красноватый оттенок, их температура может повышаться, при наличии повреждений алая кровь поступает под давлением.

Выделяют местное и общее артериальное полнокровие.

Местное артериальное полнокровие заключается в увеличении притока артериальной крови к органу или ткани. Различают *физиологическую* и *патологическую гиперемии*.

Примером физиологической артериальной гиперемии является покраснение лица при стыде или гнев, тепловом или механическом раздражении.

Патологическая артериальная гиперемия по этиологии и механизму развития разделяется на следующие виды.

- **Ангионевротическая гиперемия** наблюдается при вазомоторных расстройствах, обусловленных нарушением иннервации сосудистой стенки. Например, покраснение кожи лица в виде бабочки при системной красной волчанке или разных участков тела при вегето-сосудистой дистонии, гиперемия конечностей при повреждениях соответствующих нервных сплетений, гиперемия половины лица при невралгиях, связанных с раздражением тройничного нерва.
- **Коллатеральная гиперемия** возникает вследствие усиления кровотока по коллатеральным артериям при перекрытии просвета магистральной артерии атеросклеротической бляшкой, эмболом или при спазме.
- **Постишемическая гиперемия** развивается при быстром удалении фактора, ранее приведшего к ишемии. Например, при удалении опухоли, сдавливавшей магистральную артерию или быстром выведении жидкости из анатомических полостей. Поэтому такие манипуляции как, например, удаление асцитической жидкости из брюшной полости при циррозе печени производят медленно.
- **Дискомпрессионная гиперемия** появляется при резкой смене барометрического давления, например, под действием медицинских банок или быстром подъеме водолаза с глубины моря.
- **Воспалительная гиперемия** является одним из важных клинических признаков острого воспаления.
- **Гиперемия на почве артериовенозного шунта** возникает при наличии соустья между артерией и веной, когда артериальная кровь устремляется в вену. Причиной такого процесса может быть врожденный порок (незаращенный боталлов проток) или травма сосудов. Местная артериальная гиперемия опасна развитием кровотечений.

Общее артериальное полнокровие развивается при увеличении объема циркулирующей крови (называемого плеторой) или количества эритроцитов (эритроцитоз). Причинами этого процесса в первом случае могут быть заболевания почек, быстрое внутривенное введение больших объемов жидкостей, во втором — заболевания крови с поражением эритроцитарного ростка, кислородное голодание (гипоксия) у жителей высокогорных районов.

Венозное полнокровие (пассивная гиперемия) — увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате нарушения оттока и застоя крови в венах при нормальном или пониженном притоке. Имеет гораздо большее значение в клинической практике и чаще называется венозный застой. В зависимости от скорости наступления и длительности существования венозный застой делят на острый и хронический.

Острый венозный застой развивается быстро и сопровождается увеличением гидростатического давления в сосуде и выходом плазматической жидкости за его пределы со скоплением в анатомических полостях и межклеточном пространстве с развитием отека. Жидкость, накапливающаяся в тканях или полостях, называется трансудатом и его следует отличать от экссудата, появляющегося при воспалении. **Трансудат** прозрачный, бесцветный, обычно не содержит клеток

крови (при выраженном процессе может содержать эритроциты), в нем выявляются следы белка (менее 2%), а ткани, омываемые им, сохраняют блеск. Скопление транссудата в полостях называют гидроторакс (в плевральной полости), гидроперикард (в полости перикарда), гидроперитонеум или асцит (в брюшной полости), отёк или анасарка (в коже и подлежащей жировой клетчатке). Наиболее яркий венозный застой с развитием отёка выражен в лёгких.

Экссудат, напротив, содержит белок и клетки крови (лейкоциты, макрофаги, эритроциты), от чего он опалесцирует или мутный, имеет цветовой оттенок в зависимости от преобладания того или иного компонента, а ткани, омываемые им, обычно тусклые. Скопление экссудата в полостях называют экссудативный или выпотной плеврит, перикардит и перитонит.

Хронический венозный застой развивается медленно, сохраняется долго, приводит к хронической гипоксии тканей. Гипоксия влечёт за собой атрофию функционально активной ткани, патологическое разрастание соединительной ткани в строме органов, результатом чего является фиброз (или склероз) органа, который приводит к уплотнению ткани, называемому индурацией. Длительное повышение давления в просвете сосуда сопровождается вытеснением из переполненных вен не только жидкой части крови, но эритроцитов. За пределами сосудов эритроциты фагоцитируются макрофагами, в цитоплазме которых гемоглобин превращается в гемосидерин — железосодержащий пигмент бурого цвета. Ткани, в которых скапливаются макрофаги с гемосидерином (гемосидерофаги), приобретают тёмно-коричневую окраску (гемосидероз). Сочетание уплотнения органа (индурации) с приобретением бурой окраски (гемосидероза) называется бурой индурацией.

По локализации различают местную и общую венозную гиперемия.

Местная венозная гиперемия развивается при пережатии или закупорке какой-либо магистральной вены проксимальнее места застоя неправильно наложенным гипсом, кровоостанавливающим жгутом, опухолью, воспалительным процессом, тромбом. Морфологическим проявлением местной венозной гиперемии является цианоз, снижение температуры, а при повреждении тканей отмечается медленное стекание тёмной венозной крови.

Общая (или системная) венозная гиперемия (общий венозный застой) связана с поражением сердца, лёгких или печени. Различают венозный застой в системе малого круга кровообращения, в системе большого круга кровообращения и в системе воротной вены.

Причины венозного застоя в системе малого круга кровообращения делятся на сердечные и внесердечные (сдавление опухолью средостения лёгочных вен). К сердечным причинам относят нарушения сократительной способности миокарда левой половины сердца, к внесердечным — сдавление лёгочных вен опухолью средостения.

Причиной острого венозного застоя в системе малого круга кровообращения является патология, приводящая к острому нарушению сократительной способности миокарда левого желудочка (острой левожелудочковой недостаточности): острый инфаркт миокарда, острый миокардит, ранение сердца. Проявлением острого венозного застоя в малом круге кровообращения служит отёк лёгких (рис. 5.1). *Макроскопически:* лёгкие становятся тяжёлыми, тестоватыми на

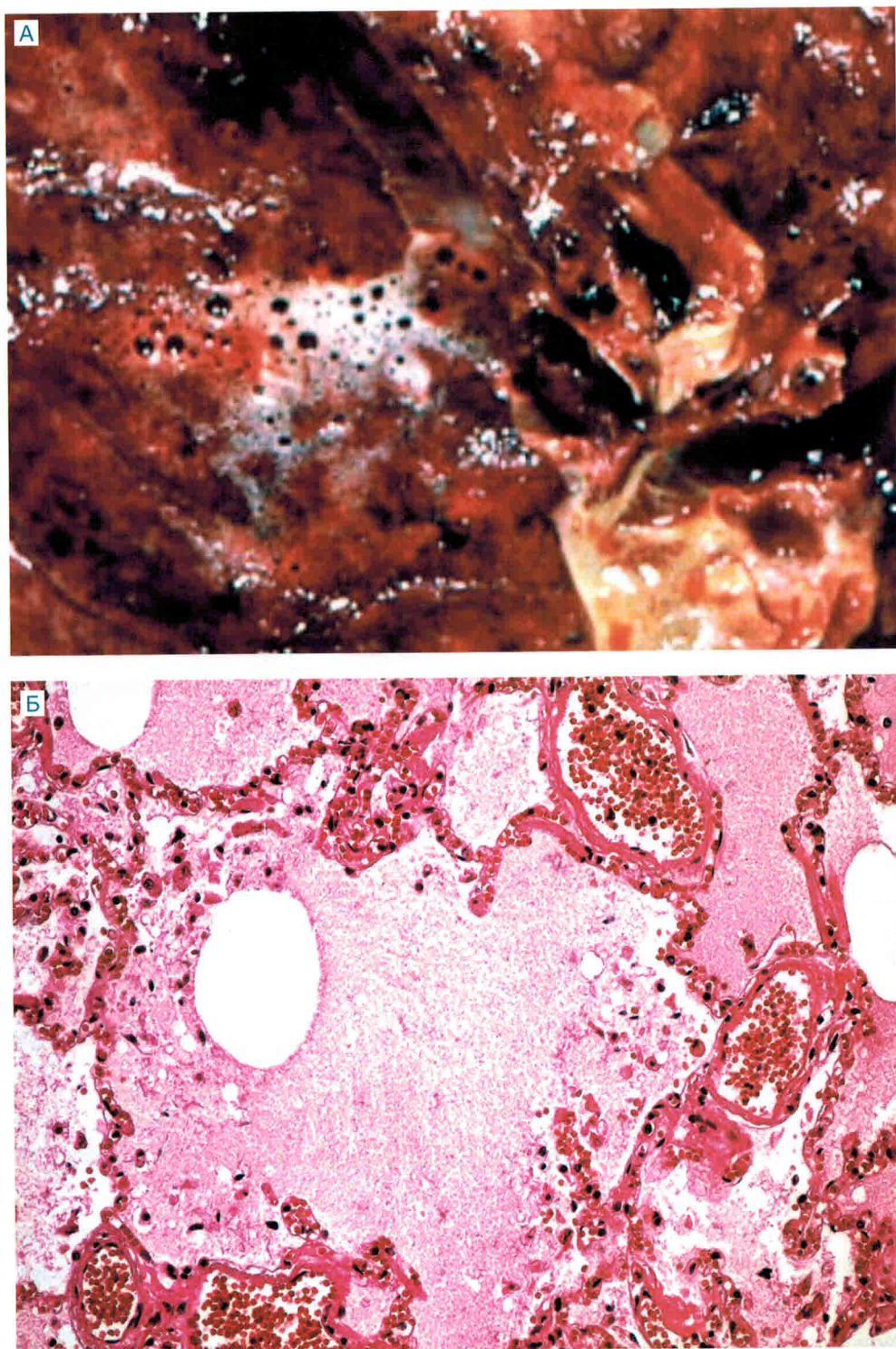


Рис. 5.1. Отёк лёгких:

А — на разрезе органа виден пенистый трансудат;
Б — альвеолы заполнены слабооксифильным трансудатом

Глава 6.

ВОСПАЛЕНИЕ, ЗАЖИВЛЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ

В любом организме в ответ на повреждение развиваются два главных процесса: ограничение распространения повреждения — воспаление и восстановление структуры и функции повреждённой ткани — репарация и регенерация.

Четыре «классических» признака воспаления — *rubor, tumor, calor, dolor* (покраснение, припухлость, повышение температуры, боль) — были описаны ещё в древнеегипетском папирусе примерно за 3000 лет до н.э. А латинские обозначения, ставшие затем общеизвестными, ввёл в практику древнеримский учёный Авл Корнелий Цельс (A.C. Celsus). Пятый признак воспаления — *functio laesa* (снижение функции) — был добавлен позднее основателем патологии Р. Вирховым.

История изучения воспаления богата великими открытиями и выдающимися именами. У нас нет возможности рассмотреть её подробно, и поэтому мы упомянем лишь двух учёных, труды которых ознаменовали собой крупнейшие этапы в познании воспалительных реакций. Современник Р. Вирхова немецкий патолог Ю. Конгейм (J.F. Conheim) впервые использовал оптический микроскоп для изучения воспаления в брыжейке и языке лягушек. Он проследил стадии повышения сосудистой проницаемости и эмиграции лейкоцитов. Чуть позже российский биолог и патолог И. И. Мечников (1845–1916) открыл процесс фагоцитоза (см. ниже). В 1908 г. И. И. Мечников и П. Эрлих (P. Ehrlich — автор гуморальной теории воспаления) были удостоены Нобелевской премии. Существует множество определений воспаления. Мы придерживаемся традиционного определения, принятого в России и ряде других стран.

Определение

Воспаление — это комплексный, местный и общий патологический процесс, возникающий в ответ на повреждение (*alteratio*) или действие патогенного раздражителя и проявляющийся в реакциях (*exudatio* и др.), направленных на устранение продуктов повреждения, а если возможно, то и агентов (раздражителей), а также приводящий к максимальному для данных условий восстановлению (*proliferatio*) в зоне повреждения. Из этого определения следует, что при разных видах воспаления существует инициальная (начальная) стадия, выражающаяся не обязательно в повреждении, но обязательно в таких изменениях, при которых обеспечивается запуск реактивной стадии. Последняя проявляется в самых различных, подчас очень сложных реакциях. Финальной стадией является восстановительный, продуктивный процесс.

Номенклатура воспаления проста: к греческому, латинскому или русскому названию органа или ткани добавляют суффикс «-ит» (-itis), например: гастрит, гингивит, глоссит, пульпит и т.д.

Классификации воспаления

Традиционно этот процесс классифицируют по клиническим проявлениям и времени ответа. Острое воспаление, относительно короткое по времени, продолжается несколько минут или часов, подострое — протекает несколько дней или недель, хроническое — до нескольких месяцев. Острое воспаление продолжается одну-две недели, подострое — несколько недель или месяцев, хроническое — от 6 месяцев и дольше. К сожалению, это деление условно, и многие морфологические признаки присутствуют в каждом периоде. Весьма важны также классификации воспаления по этиологии и по характеру реактивности (здесь, прежде всего, внимание привлекают нормэргическая и гиперэргическая реактивность).

Наконец, существует классификация по преобладанию какой-либо из трёх стадий воспаления: альтеративное, экссудативное и продуктивное (пролиферативное). Здесь важно уточнить, что имеется в виду под «преобладанием». Речь идёт о доминировании по времени и степени выраженности признаков какой-либо стадии в общей картине и течении воспалительного процесса. Надо сказать, что альтеративное воспаление «в чистом виде» — большая редкость. Поэтому мы не будем на нём останавливаться и перейдём к двум остальным чрезвычайно важным формам.

Острое воспаление

Как правило, оно проявляется в той или иной экссудативной форме. **Экссудативное воспаление** различается по характеру экссудата на 6 типов: катаральное, серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое и смешанное воспаление.

Катаральное воспаление (от греч. катарро́й — стекать) развивается на слизистых оболочках. Этиология его разнообразна. Чаще всего катар имеет бактериальное или вирусное происхождение, но он способен проявиться и при неинфекционных воздействиях. Например, азотистые шлаки на начальных стадиях уремии вызывают на слизистой оболочке желудка или толстого кишечника явления **катарального гастрита** или **колита**. Кроме того, катар может возникнуть в результате воздействий термических или химических факторов. Иногда он развивается при резком ослаблении иммунной реактивности организма, когда возбудители, находившиеся до того в неактивном состоянии, например на слизистой оболочке полости рта или кишечника, начинают проявлять свое патогенное действие и становятся причиной воспаления. *Макроскопически:* слизистая оболочка выглядит отёчной, полнокровной, покрытой тягучим и мутноватым слизистым экссудатом. *Под микроскопом* в ней наблюдаются гиперемия, отёк, инфильтрация стенки лейкоцитами и лимфоцитами. Железы слизистой оболочки находятся в состоянии усиленной секреции. Видны слущенные клетки покровного эпителия — иногда в виде пластов, а также полиморфноядерные лейкоциты и лимфоциты (рис. 6.1).

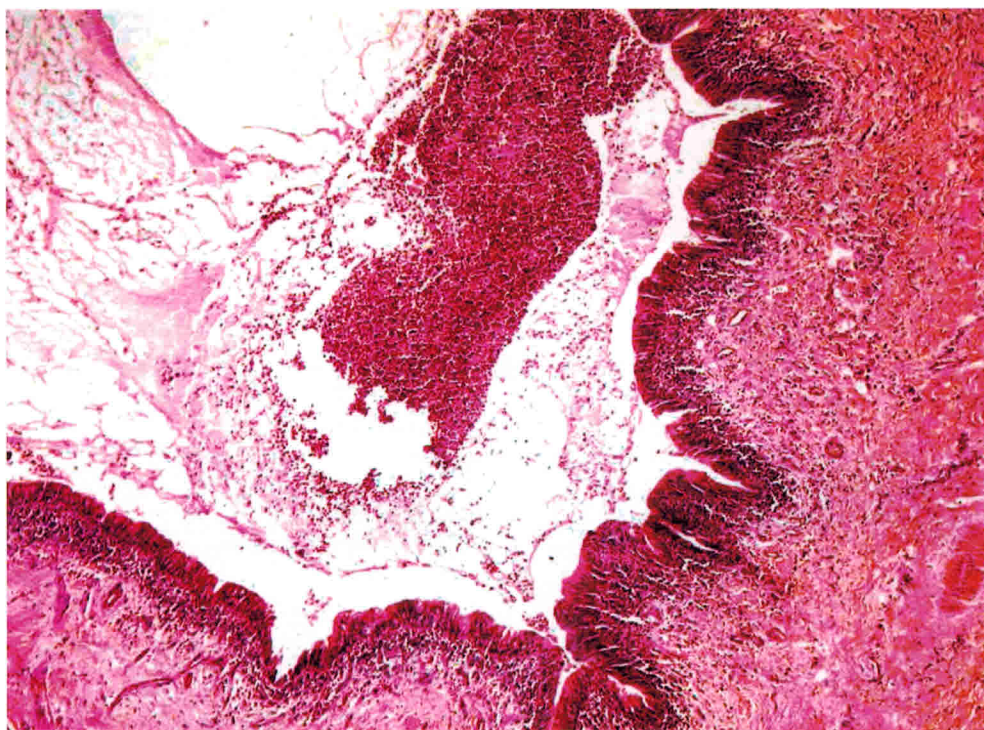


Рис. 6.1. Катаральный бронхит

Исход катарального воспаления, как правило, благоприятен.

Серозное воспаление. Этот тип воспаления локализуется обычно в коже, серозных полостях или на мозговых оболочках, строме паренхиматозных органов. Этиология здесь тоже широко варьирует. Из инфекционных агентов чаще фигурируют возбудители туберкулёза и менингита, а также вирус герпеса. Из неинфекционных воздействий следует упомянуть физические (лёгкие ожоги, лёгкие обморожения), механические (лёгкие травмы) и укусы насекомых. Серозный экссудат представляет собой прозрачную или мутноватую жидкость сероватого или серовато-жёлтого цвета. Мутный характер этой жидкости обеспечивается наличием плазменных белков от 3 до 5% и небольшим количеством слущенных клеток мезотелия, а также рассеянных лейкоцитов и макрофагов (рис. 6.2). Скопление такой жидкости в серозных полостях обозначается как экссудативный (выпотной) плеврит, перикардит или перитонит. Значительное скопление экссудата в полостях может приводить к сдавлению органов и нарушению их функции. Например, экссудативный плеврит может приводить к нарушению дыхательной функции лёгкого, что требует удаления жидкости путём пункции. В коже при ожогах 2-й степени и обморожениях образуются пузыри, заполненные серозным экссудатом. Паренхиматозные органы при экссудативном воспалении увеличены в размерах за счёт скопления жидкости в межклеточных пространствах, их ткань тусклая, дряблая, а функция — нарушена. Например, диффузный экссудативный миокардит при ревматизме (инфекционно-

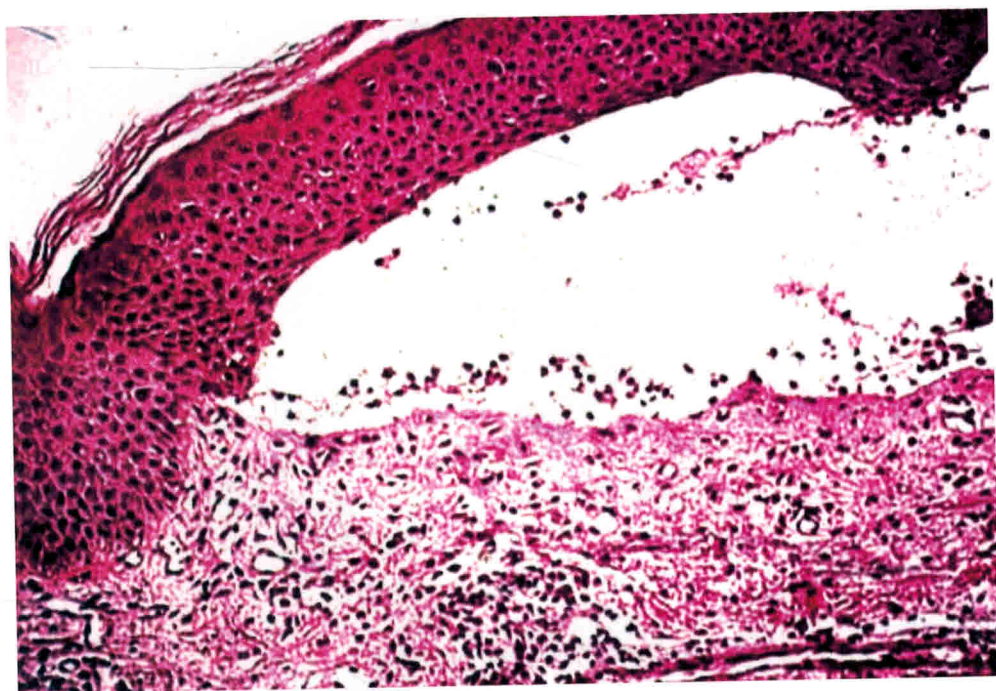


Рис. 6.2. Серозное воспаление в коже при ожоге 2-й степени (ожоговый «пузырь»)

аллергическом заболевании) сопровождается резким снижением сократительной способности миокарда по типу острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

Поскольку серозный экссудат хорошо рассасывается, исход этого типа воспаления, чаще всего, благоприятный. Но в паренхиматозных органах часто развивается диффузное разрастание соединительной ткани (в сердце — миокардитический кардиосклероз, в печени — цирроз, в почках — нефросклероз) с нарушением функции.

Фибринозное воспаление. Характеризуется образованием экссудата, богатого фибрином. Фибрин — высокомолекулярный белок, образующийся вне сосудистого русла из фибриногена плазмы крови под действием фермента тромбина. Этот тип воспаления локализуется обычно в слизистых и серозных оболочках. Этиология: бактериальная (возбудители дизентерии, дифтерии), вирусная (возбудитель гриппа) и не инфекционная (кристаллы мочевой кислоты при уремии). *Макроскопически* фибринозное воспаление проявляется наличием на поверхности слизистой или серозной оболочки беловато-серой плёнки или слоя фибрина, который в той или иной степени связан с подлежащей тканью. Реже фибрин проникает вглубь органа. Различают 2 формы фибринозного воспаления: крупозную и дифтеретическую.

Крупозное воспаление (от шотланд. *croup* — удушье). Чаще всего локализация этой формы связана с каким-либо однослойным эпителием (трахея, бронхи, кишка), а также мезотелием плевры или брюшины. Если речь идёт о поражении слизистой или серозной оболочки, то здесь процесс захватывает поверхностные слои, в которых под влиянием токсинов бактерий возникает поверхностный некроз, накапливается выпот фибриногена, превращающегося в фибрин,

и на поверхности поражённой оболочки образуется беловато-серая плёнка, которую можно легко снять пинцетом. Под микроскопом в этой оксифильной плёнке видны малочисленные лейкоциты и макрофаги (рис. 6.3). Некоторые специалисты относят также к такой форме фибринозного воспаления довольно редкое поражение — крупозную (лобарную) пневмонию. Здесь фибрин накапливается в альвеолах лёгкого, заполняя их, приводя к «опеченению» лёгочной ткани и дыхательной недостаточности поражённой доли («круп», то есть удушье).

Дифтеритическое воспаление (от греч. *διφθέра* — кожа). Чаще всего возникает в слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием: полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, голосовые связки, шейка матки. Здесь более толстые плёнки или массы фибрина плотно связаны с эпителием и обильно его пропитывают (рис. 6.4). Многие патологи

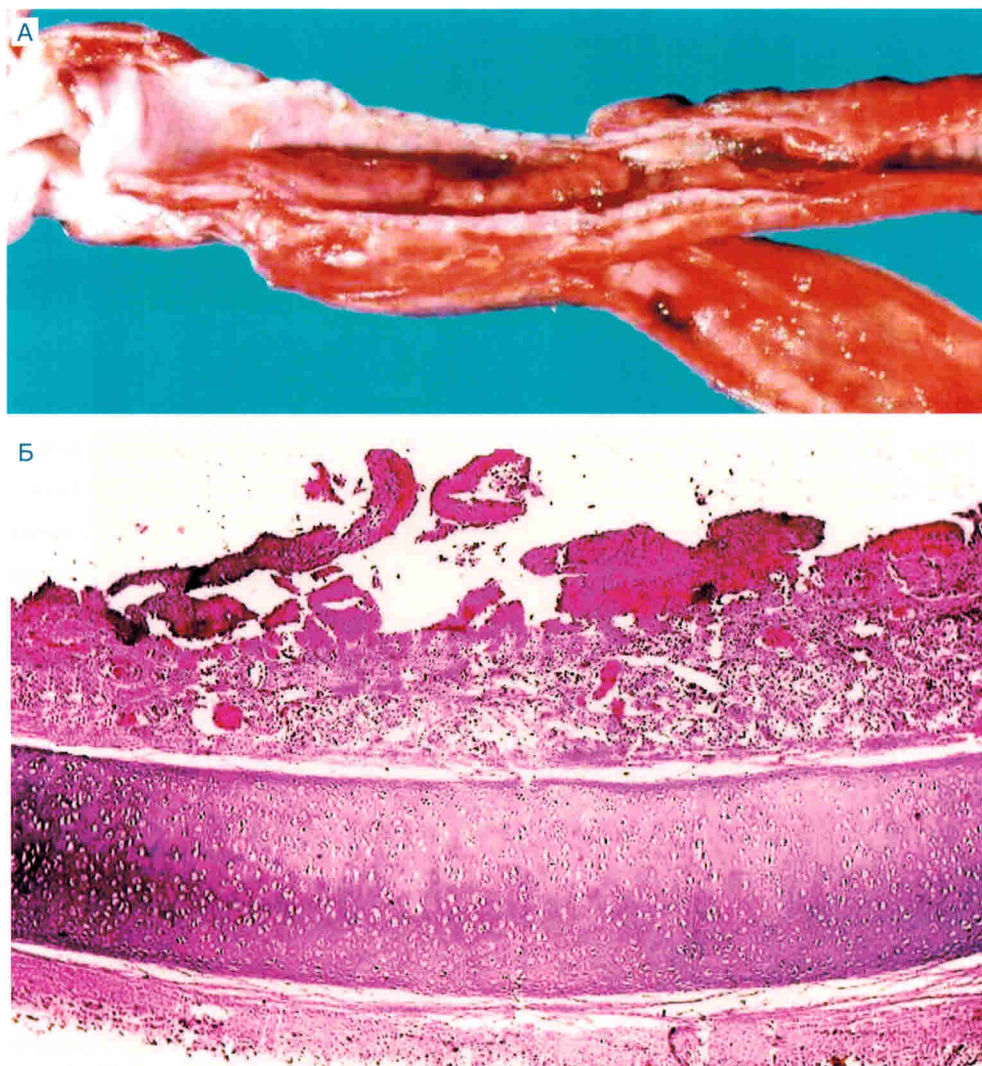


Рис. 6.3. Крупозный трахеит:

А — внешний вид обтурации трахеи свёрнутой плёнкой фибрина, свободно лежащей в просвете органа;
Б — микроперпарат повреждённой поверхности слизистой — видны остатки фибринозной плёнки

объясняют это тем, что плоский эпителий плотно связан с подлежащей соединительной тканью и поэтому «крепко держит» плёнку, нити которой переплетаются с клетками эпителия. Обилие плотных масс фибрина, препятствующих кровоснабжению поражённой ткани, часто приводит к прогрессированию некроза и фибринозно-язвенным процессам. *Макроскопически* поражённая ткань напоминает «грязную деревенскую дорогу». *Под микроскопом* в обильных оксифильных массах фибрина видны рассеянные нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты. Если развивается язва, то по краям от неё обычно видны массы фибрина (рис. 6.5), а в дне и краях видны признаки некроза, а также полнокровие и скопления лейкоцитов.

Исходы фибринозного воспаления. При крупозном трахеите и/или бронхите возможен истинный круп — закупорка дыхательных путей плёнками фибрина и острая асфиксия.

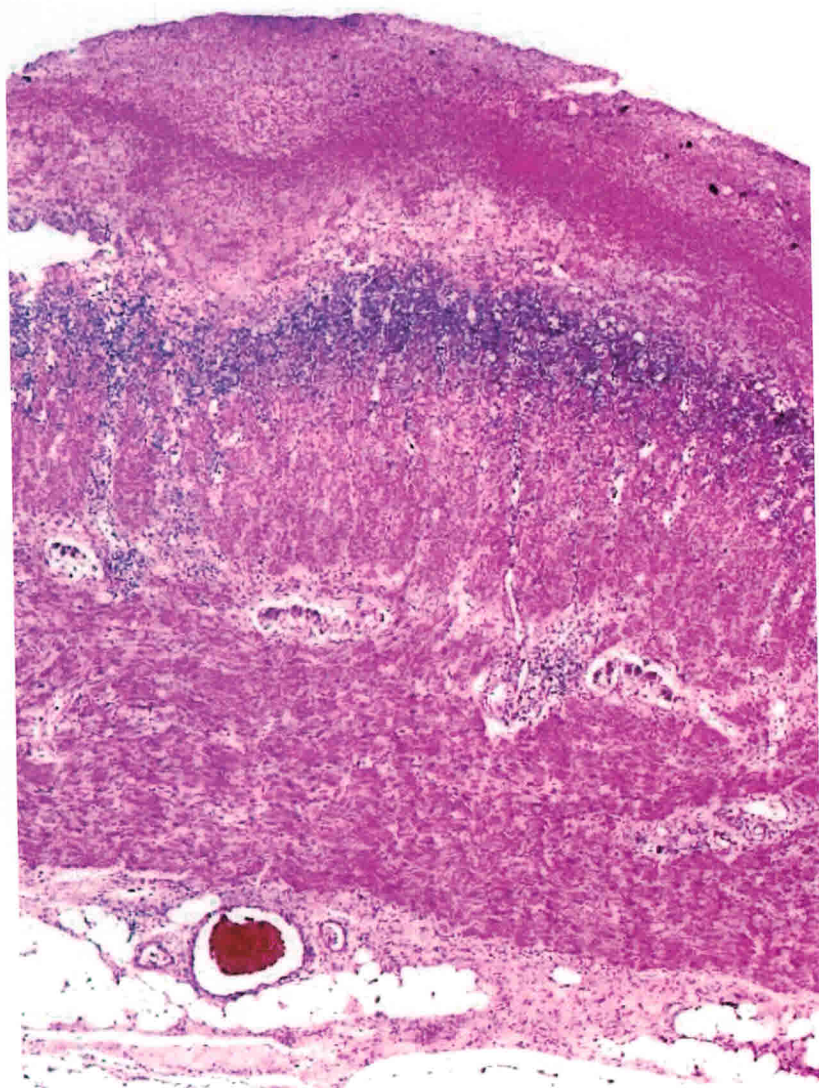


Рис. 6.4. Дифтеритический колит:
фибринозная плёнка диффузно пропитывает слизистую оболочку органа