

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	6
Список сокращений.....	8
Глава 15. Заболевания органов кроветворения и лимфоидной ткани.....	9
Глава 16. Болезни сердечно-сосудистой системы. Атеросклероз. Артериальная гипертензия: гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Ишемические болезни сердца	35
Глава 17. Болезни сердечно-сосудистой системы. Болезни эндокарда, миокарда и перикарда. Пороки сердца. Васкулиты. Болезни вен. Аневризмы сосудов. Опухоли сердца и сосудов	78
Глава 18. Ревматические болезни	113
Глава 19. Болезни легких.....	126
Глава 20. Болезни зубочелюстной системы и органов рта (орофациальная патология). Болезни слюнных желез.....	170
Глава 21. Болезни желудочно-кишечного тракта. Болезни зева, глотки, пищевода и желудка	201
Глава 22. Болезни желудочно-кишечного тракта. Болезни тонкой, толстой кишки и червеобразного отростка слепой кишки (аппендикса)	239
Глава 23. Болезни печени, желчевыводящих путей и экзокринной части поджелудочной железы	270
Глава 24. Болезни почек и мочевыводящих путей	311
Глава 25. Инфекционные и паразитарные болезни. Общая характеристика. Особо опасные инфекции. Туберкулез. Инфекции, передающиеся половым путем. Паразитарные болезни	354
Глава 26. Инфекционные и паразитарные болезни. Вирусные и бактериальные инфекции. ВИЧ-инфекция. Хламидийные инфекции. Токсоплазмоз. Риккетсиозные инфекции. Прионовые болезни	386
Глава 27. Инфекционные и паразитарные болезни. Новая коронавирусная инфекция (COronaVIrus Disease 2019 – COVID-19)	408
Глава 28. Инфекционные и паразитарные болезни. Бактериальные кишечные инфекции. Сепсис	432
Глава 29. Болезни эндокринной системы	448
Глава 30. Болезни мужской половой системы. Болезни молочных желез и женской половой системы	479
Глава 31. Патология беременности и послеродового периода	519
Глава 32. Болезни центральной и периферической нервной системы	534
Глава 33. Болезни опорно-двигательного аппарата	570
Глава 34. Болезни кожи	589

ГЛАВА 18 РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Ревматические болезни — это группа заболеваний, характеризующихся системным поражением соединительной ткани и сосудов, обусловленным иммунными нарушениями.

Классификация:

- ревматическая лихорадка (ревматизм);
- ревматоидный артрит;
- системная красная волчанка;
- системная склеродермия (прогрессирующий системный склероз);
- узелковый периартериит (нодозный полиартериит);
- дерматомиозит (или полимиозит);
- болезнь (синдром) Шегрена («сухой синдром»).

Для ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, узелкового периартериита и дерматомиозита применяют термин «**диффузные болезни соединительной ткани (с васкулитами и иммунными нарушениями)**». Нередко эти заболевания сочетаются между собой и синдромом Шегрена.

Ведущее звено патогенеза — аутоиммунизация с образованием аутоантител, токсических иммунных комплексов (реакция гиперчувствительности немедленного типа) и sensibilizированных Т-лимфоцитов (реакция гиперчувствительности замедленного типа — см. главу 9), васкулитов и прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани.

Течение ревматических болезней — хроническое, волнообразное с чередованием периодов обострения и ремиссии.

Три последовательные фазы дезорганизации соединительной ткани — мукоидное набухание, фибриноидные изменения (набухание и некроз), склероз (и гиалиноз); эти процессы сопровождаются воспалительной клеточной реакцией (см. главу 3). При полиорганных поражениях клинико-морфологические особенности каждой из ревматических болезней обусловлены преимущественными изменениями того или иного органа (органа-мишени).

Ревматическая лихорадка (ревматизм)

Ревматизм [от греч. *rheuma* — течение; *син.* — острая ревматическая лихорадка, болезнь Со-

кольского—Буйо (Г.И. Сокольский, 1807—1886, J.-B. Bouillaud, 1796—1881)] — инфекционно-аллергическое заболевание, характеризуется системной дезорганизацией соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающейся у лиц, sensibilizированных β-гемолитическим стрептококком группы А.

В патогенезе большую роль отводят антистрептококковым антителам, перекрестно реагирующим с гликопротеинами клапанов сердца.

Российская классификация (острой) ревматической лихорадки:

- *клинические синдромы* — основные: ревмокардит первичный, возвратный, без и на фоне порока сердца; артрит без и с вовлечением сердца; хорея без и с вовлечением сердца; впервые выявленный ревматический порок сердца; дополнительные: кольцевидная эритема; ревматические узелки; артралгия; абдоминальный синдром и другие серозиты; предшествующая стрептококковая инфекция;
- *степень активности* — 1—3; *вариант течения* — острое, затяжное, латентное; *исход* — без или с пороком сердца; *стадия сердечной недостаточности* — 0, I, IIА, IIБ, III.

Клинико-морфологические формы ревматизма: кардиоваскулярная (ревматические эндокардит, ревмокардит, панкардит); полиартритическая; церебральная; нодозная.

Поражение сердца встречается всегда, даже при отсутствии клинических симптомов. В отличие от изменений суставов с яркой клинической картиной, даже бессимптомное поражение сердца нередко приводит к развитию порока сердца, кардиосклерозу, облитерации полости перикарда, а изменения суставов могут проходить бесследно.

Классификация ревматического эндокардита:

- *по локализации* — клапанный, хордальный, пристеночный;
- *по морфологии* — диффузный (вальвулит); острый бородавчатый (тромбоэндокардит); возвратно-бородавчатый.

Осложнения и исходы ревматического эндокардита: тромбоэмболия сосудов большого круга кровообращения, сердечная недостаточность, порок сердца.

Виды ревматического миокардита: продуктивный (межуточный, интерстициальный); гранулематоз-

ный с образованием гранулем Ашоффа–Талалаева — ревматических узелков (L. Aschoff, 1866–1942, В.Т. Талалаев, 1886–1947). В исходе — постмиокардитический диффузный кардиосклероз (миофиброз).

Виды ревматического перикардита: серозный; фибринозный; серозно-фибринозный («волосатое сердце» — см. главу 7). В исходе — спайки или облитерация полости перикарда с последующим обызвествлением («панцирное сердце»).

Полиартрическая форма ревматизма характеризуется поражением крупных суставов (серозно-фибринозное воспаление с пролиферацией синовиоцитов и отеком соединительной ткани). Деформации суставов не наблюдается, так как суставной хрящ в процесс не вовлекается.

Церебральная форма ревматизма (хорея) встречается, как правило, у детей и обусловлена ревматическим васкулитом (малая хорея).

Нодозная форма ревматизма проявляется подкожными узелками (фибриноидный некроз с узелками Ашоффа) и ревматической эритемой.

Системная красная волчанка

Системная красная волчанка [син. — болезнь Либмана–Сакса (E. Libman, 1872–1946, B. Sacks, 1896–1971)] — остро или чаще хронически протекающее аутоиммунное системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением почек, сосудов, сердца, кожи и серозных оболочек. Вызвана аутоантителами к дезоксирибонуклеиновой кислоте, а также к другим ядерным компонентам, клеткам крови и др., образованием циркулирующих токсичных иммунных комплексов (реакция гиперчувствительности немедленного типа — см. главу 9). Развивается иммунное воспаление с системным васкулитом (деструктивно-пролиферативными изменениями в сосудах микроциркуляторного русла, эластолизом и эластофиброзом крупных сосудов), полиорганными повреждениями. Доминируют поражения почек (*волчаночный нефрит* — см. главу 23) и сердца (*абактериальный бородавчатый эндокардит Либмана–Сакса*, см. главу 17).

Диагностические признаки — мелкие фрагменты ядер клеток (гематоксилиновые тельца) в очагах фибриноидных изменений стенок сосудов и соединительной ткани, что придает им выраженную базофилию при окраске гематоксилином и эозином; «луковичный склероз» центральных артерий селезенки; эритематозный дерматит лица в виде фигуры бабочки.

Диагностические иммунологические тесты: волчаночные клетки (LE, *Lupus Erythematosus* — нейтрофильные лейкоциты или макрофаги, фагоцитирующие ядра клеток) в сыворотке крови,

положительный тест на волчаночный фактор (антинуклеарные антитела); повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и снижение уровня комплемента.

При изолированном поражении кожи без вовлечения внутренних органов выделяют **дискоидную и диссеминированную формы красной волчанки** (рецидивирующее поражение кожи головы и шеи, нередко красной каймы губ).

«*Волчаночный криз*» — обострение системной красной волчанки с развитием острой функциональной недостаточности почек, сердца или других органов-мишеней.

Осложнения и исходы: острая или хроническая почечная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром хронической сердечной недостаточности, ятрогенные осложнения после лечения глюкокортикоидами и цитостатиками (гнойно-септические, стероидные туберкулез и диабет, надпочечниковая недостаточность, гемоцитопении).

Ревматоидный артрит (ревматоидный полиартрит)

Ревматоидный артрит (ревматоидный полиартрит) — хроническое заболевание аутоиммунной природы, основу которого определяет прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани синовиальных оболочек и хряща суставов, приводящая к их деформации. Системный васкулит приводит к поражению различных органов-мишеней (сердца, легких, почек). Как инициирующий фактор болезни рассматривается контакт иммунологически чувствительного организма с микробным агентом либо вирусом (Эпштейна–Барр, парвовирусом). Аутоиммунные нарушения представлены появлением сывороточного *ревматоидного фактора* — иммуноглобулина (преимущественно иммуноглобулина М), направленного против собственных иммуноглобулинов G (при серонегативном ревматоидном артрите отсутствуют).

Морфологические проявления:

- **суставные:** синовит — множественное, как правило, симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп, коленных суставов, приводящее к фиброзно-костному анкилозу; ревматоидные узлы в околосуставных тканях (очаги фибриноидного некроза, окруженные гистиоцитами, макрофагами, гигантскими многоядерными клетками), которые могут быть размером с лесной орех;
- **внесуставные:** полисерозиты, васкулит, редко — гломерулонефрит, миокардит, эндо-

кардит, пневмонит, ревматоидные узелки внутренних органов; часто — *вторичный генерализованный AL-амилоидоз с преимущественным поражением почек* и хронической почечной недостаточностью (наиболее частой причиной смерти).

Ювенильный ревматоидный артрит — хронический идиопатический артрит у детей, гетерогенная группа заболеваний, большинство из которых значительно отличаются от взрослой формы ревматоидного артрита, за исключением развития деструктивного артрита. Ревматоидный фактор, как правило, отсутствует, как и ревматоидные узлы. Иногда наблюдаются внесуставные воспалительные проявления, такие как увеит. Некоторые варианты вовлекают лишь несколько более крупных суставов (коленный, локтевой и голеностопный), и поэтому называются *пауциартикулярными*. Один из вариантов (*син.* — болезнь Стилла) характеризуется острым лихорадочным началом и развитием системных проявлений, включая лейкоцитоз, гепатоспленомегалию, лимфаденопатию и сыпь.

Серонегативные спондилоартропатии выделены в отдельную группу заболеваний, характеризуются патологическими изменениями в области прикрепления связочного аппарата к кости, а не в синовиальной оболочке, вовлечением крестцово-подвздошных суставов без артритического поражения других периферических суставов (иногда артрит развивается), отсутствием ревматоидного фактора (отсюда термин «серонегативная» спондилоартропатия), ассоциацией с генами *HLA-B27* и др.

Эта группа болезней включает несколько клинических форм: анкилозирующий спондилит [болезнь Бехтерева (В.М. Бехтерев, 1857–1927)], синдром Рейтера (*син.* — синдром Фиссенже–Леруа–Рейтера, уретроокулосиновиальный синдром, болезнь Рейтера (описал Н. Reiter в 1916 г.)), псориазический артрит, спондилит, сопровождающийся воспалительными заболеваниями кишечника, и постинфекционные вторичные артропатии. *Сакроилеит* — признак всех этих заболеваний, различаемых по поражению конкретных суставов и внескелетным проявлениям (например, уретрит, конъюнктивит и увеит характерны для синдрома Рейтера).

Узелковый периартериит (нодозный полиартериит)

Узелковый периартериит [*син.* — нодозный полиартериит, болезнь Куссмауля–Майера (описали А. Kussmaul и R. Mayer в 1866 г.)] — острое или чаще хроническое системное аутоиммунное заболевание (предполагаемые аутоантигены — миелоперокси-

даза, протеазы нейтрофильных лейкоцитов) с поражением артерий среднего и мелкого калибра (*некротический васкулит с исходом в узловое, неравномерное фиброзное утолщение стенок артерий*), преимущественно почек, сердца, скелетных мышц, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. К вариантам узелкового периартериита относят *аллергический ангиит с гранулематозом и синдром Черджа–Стросс* [*син.* — эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (от англ. Churg–Strauss syndrome, впервые описан J. Churg и L. Strauss в 1951 г.), см. главу 17].

Общий термин «неинфекционный некротический васкулит» дифференцирует эти состояния от инфекционных поражений и подчеркивает, что вовлекаться может любой тип сосуда: артерии, артериолы, вены или капилляры.

Системная склеродермия (прогрессирующий системный склероз)

Системная склеродермия (прогрессирующий системный склероз) — хроническое системное аутоиммунное заболевание с прогрессирующим склерозом и гиалинозом стромы различных органов и кожи в связи с аномальным неопибриллогенезом фибробластов.

Склеродермия может быть системной и очаговой (ограниченной). Для очаговой формы характерно поражение преимущественно кожи и подкожных тканей, в отдельных случаях могут быть поражены глаза и суставы. Системная склеродермия может затрагивать не только кожу, но и внутренние органы. Ограниченной формой склеродермии является CREST-синдром (название связано с его проявлениями: кальциноз — Calcinosis, синдром Рейно — Raynaud's phenomenon, эзофагит — Esophageal dysmotility, склеродактилия — Sclerodactyly и телеангиэктазии — Telangiectasias).

Дерматомиозит (полимиозит)

Дерматомиозит (полимиозит) — хроническое системное аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением скелетной мускулатуры (реже — гладких мышц) и кожи.

Специфическими являются аутоантитела к синтетазе транспортной рибонуклеиновой кислоты. Относят к гетерогенной группе воспалительных миопатий с аутоиммунным повреждением мышечной ткани — полимиозиту, дерматомиозиту и миозиту телец включений. Нередко является паранеопластическим синдромом (вторичный дерматомиозит).

Болезнь и синдром Шегрена

Болезнь и синдром Шегрена [впервые описаны в 1933 г. шведским врачом-офтальмологом Хенриком Шегреном (H. Sjögren, 1899–1986)] — это аутоиммунные заболевания с преимущественным поражением слюнных и слезных желез (аутоантитела направлены против эпителиоцитов протоков экзокринных желез). В результате хронического иммунного воспаления, склероза и атрофии этих желез развивается «сухой синдром» — *ксеростомия* (сухость слизистой оболочки рта) и *ксерофтальмия* (сухость конъюнктивы и роговицы).

Болезнь Шегрена (аутоиммунный паротит, первичный синдром Шегрена) отличается первичным (самостоятельным) и изолированным поражением слюнных желез. В 80–90% случаев болеют женщины среднего возраста.

Синдром Шегрена («сухой синдром», вторичный синдром Шегрена) развивается при других ревматических болезнях, встречается в сочетании с аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит Хашимото, первичный билиарный цирроз печени и др.), может быть проявлением паранеопластического синдрома или иммуноглобулин-G4-ассоциированного заболевания. Его особенностью является поражение слюнных (ксеростомия), слезных желез и продуцирующих слезь желез конъюнктивы (ксерофтальмия), аналогичных желез носоглотки, трахеи и бронхов, а также влагалища.

Диагностическим морфологическим признаком служит *лимфоплазмноклеточная инфильтрация, замещающая и разрушающая паренхиму* больших и малых слюнных желез, нередко с формированием лимфоидных фолликулов. Интенсивность лимфоидной инфильтрации оценивают по степеням:

- *I степень* — скопление более 50 лимфоцитов в фокусе инфильтрации (очаговая инфильтрация);

- *II степень* — очагово-диффузная инфильтрация, при которой рядом с паренхиматозной долькой, частично замещенной лимфоидной тканью, может располагаться относительно сохранная долька;
- *III степень* — диффузная инфильтрация, замещающая ткань железы.

Признаки дезорганизации соединительной ткани в виде мукоидного набухания и фибриноидных изменений междольковой и перидуктальной ткани, продуктивные васкулиты наиболее характерны для синдрома Шегрена в сочетании с ревматоидным артритом. При синдроме Шегрена в сочетании с системной красной волчанкой помимо признаков дезорганизации соединительной ткани нередко наблюдают характерную патологию ядер в клетках инфильтрата. При синдроме Шегрена в сочетании с системной склеродермией преобладает перидуктальный склероз, с очаговым сужением и дилатацией протоков.

Классификация стадий болезни и синдрома Шегрена: *начальная, клинически выраженная и поздняя*, с развитием склероза и атрофии слюнных желез с выраженной ксеростомией и разнообразными осложнениями со стороны слизистой оболочки рта и зубов.

У больных с болезнью и синдромом Шегрена *высок риск развития неходжкинских В-лимфом (особенно MALT-лимфомы, см. главу 15)*. Диагностика таких лимфом, особенно на ранних стадиях, сложна и требует применения комплекса морфологических методов: гистологических, иммуногистохимических, молекулярно-биологических и генетических.

Осложнения и исходы: хроническая почечная недостаточность, обусловленная тубуло-интерстициальным нефритом, пневмонии, злокачественные новообразования (лимфомы и др.).

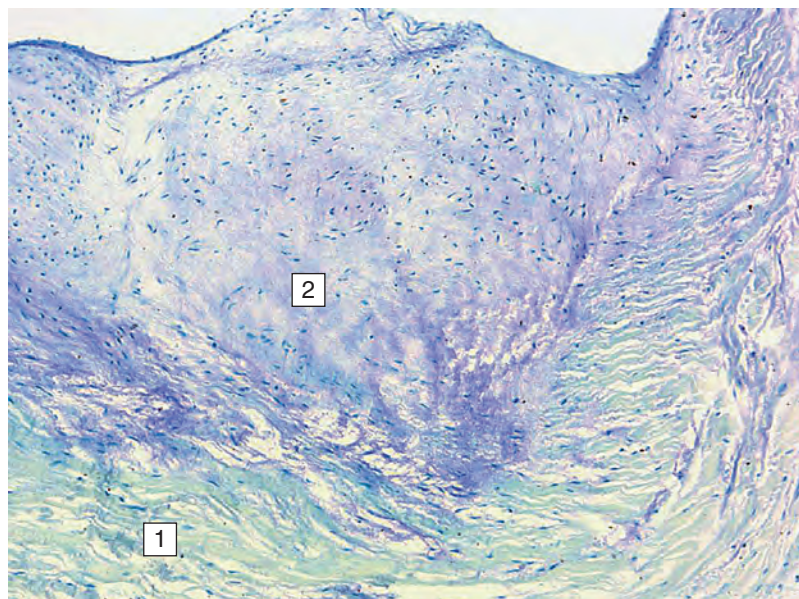


Рис. 18.1. Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме. Микропрепарат. Неизменная часть клапана окрашена в синевато-голубой цвет (1), очаг мукоидного набухания эндокарда и более глубоких участков ткани клапана — в фиолетовый (2) (феномен метахромазии). Окраска толуидиновым синим, $\times 100$

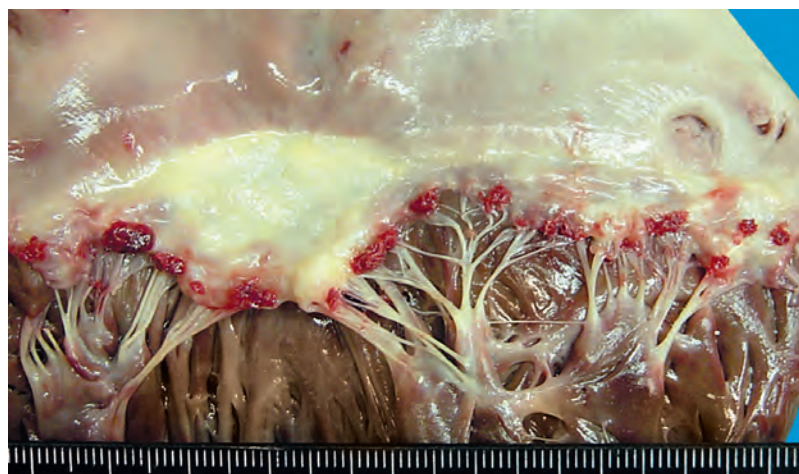


Рис. 18.2. Острый бородавчатый эндокардит митрального клапана при ревматизме. Макропрепарат. Размеры и масса сердца не изменены, створки митрального клапана умеренно утолщены, отечные, с мелкими (2–3 мм) темно-красного цвета, крошащимися, тусклыми, легко отделяемыми тромботическими наложениями (в виде бородавок) по свободному краю створок (в очагах повреждения эндокарда створок клапана)

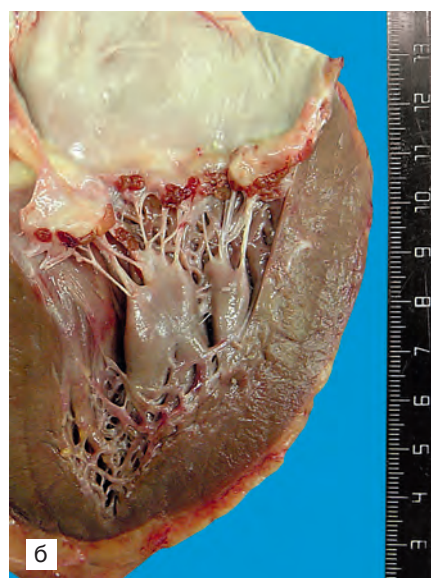
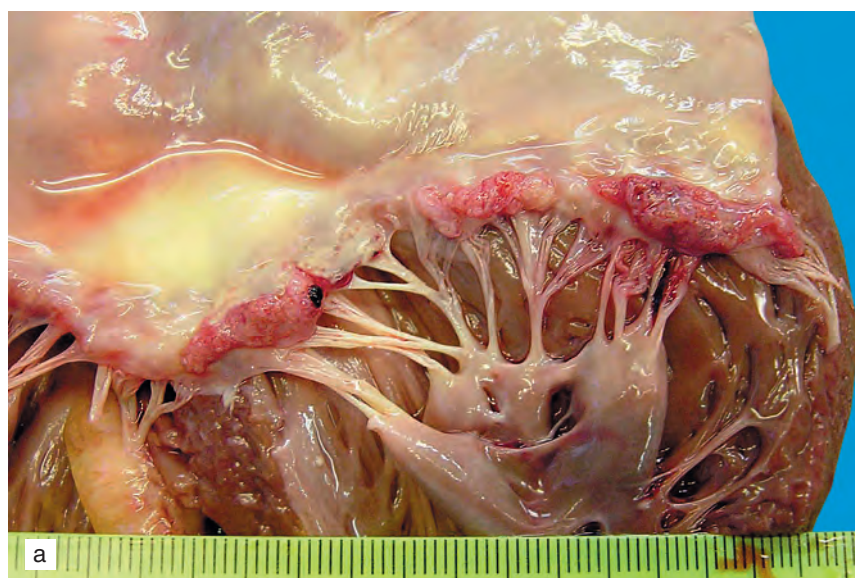


Рис. 18.3, а, б. Возвратно-бородавчатый эндокардит митрального клапана при ревматизме. Макропрепараты. Размеры и масса сердца увеличены (гипертрофия миокарда). Мелкие тромботические наложения красного цвета (в виде бородавок) по свободному краю склерозированных, деформированных, частично сращенных и петрифицированных створок митрального клапана (в очагах повреждения эндокарда створок клапана). Хорды утолщены, сращены, укорочены (ревматический порок сердца)

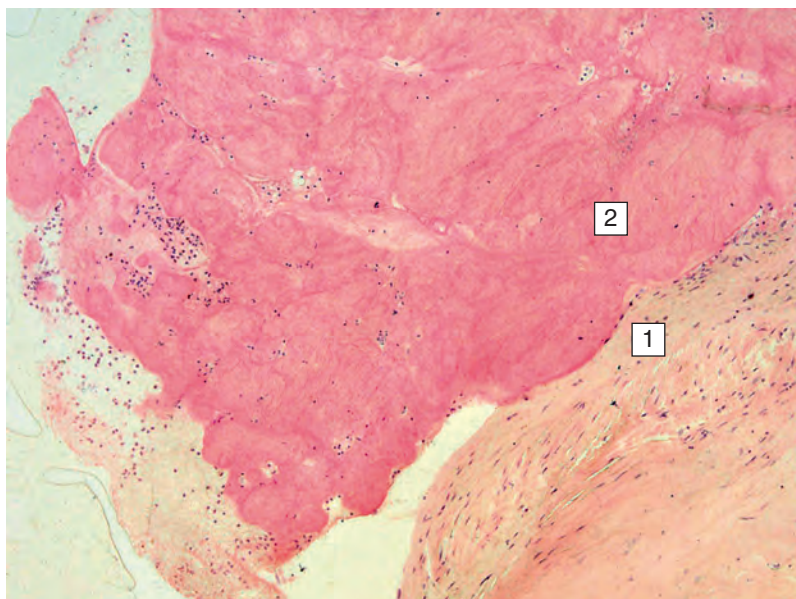


Рис. 18.4. Возвратно-бородавчатый эндокардит при ревматизме. Микропрепарат. Створка клапана склерозирована, гиалинизирована, васкуляризирована, с фокусами мукоидного набухания и фибриноидного некроза, со слабо выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией (1). В участках повреждения эндокарда, разрушения эндотелия, прикреплен смешанный тромб (2). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

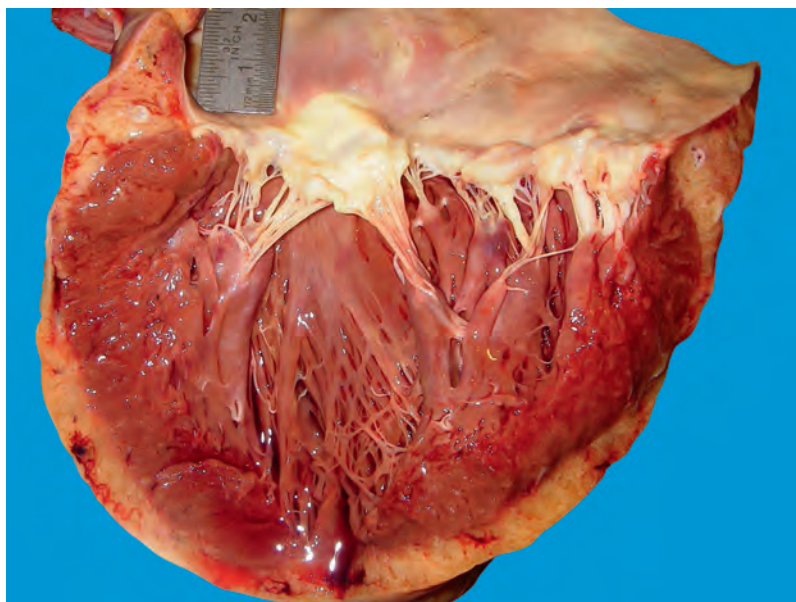
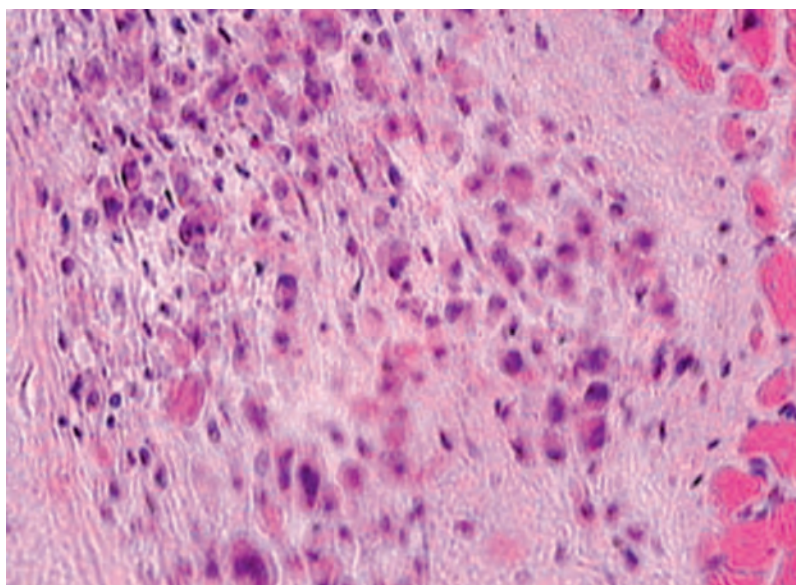


Рис. 18.5. Ревматический порок митрального клапана сердца. Макропрепарат. Размеры и масса сердца увеличены, утолщены стенки левого желудочка, увеличен объем сосочковых и трабекулярных мышц левого желудочка, утолщены стенки левого предсердия, расширены полости левых желудочка и предсердия (митральная конфигурация сердца). Склероз, гиалиноз, очаги обызвествления, деформация, сращения створок митрального клапана, сращения, утолщение и укорочение их хорд с преобладанием недостаточности клапана



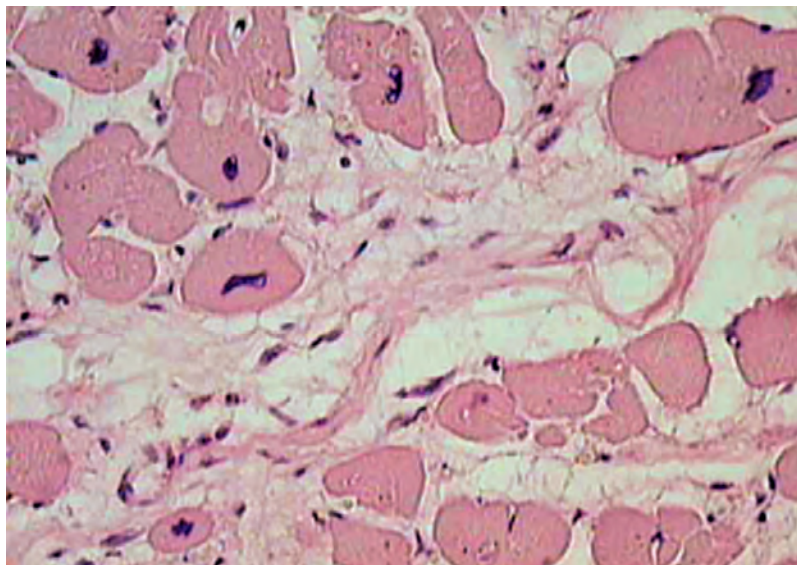


Рис. 18.7. Ревматический постмиокардитический кардиосклероз. Микропрепарат. Разной величины очаги склероза и миофиброз, гипертрофия кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

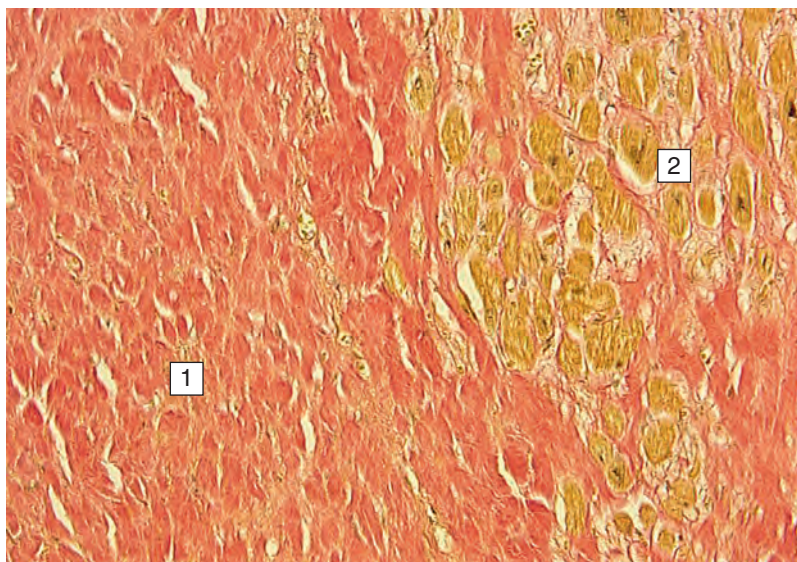


Рис. 18.8. Ревматический постмиокардитический кардиосклероз. Микропрепарат. При окраске пикрофуксином по Ван-Гизону соединительная ткань окрашена в красный цвет (1), гипертрофированные кардиомиоциты — в желтый (2). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, $\times 200$

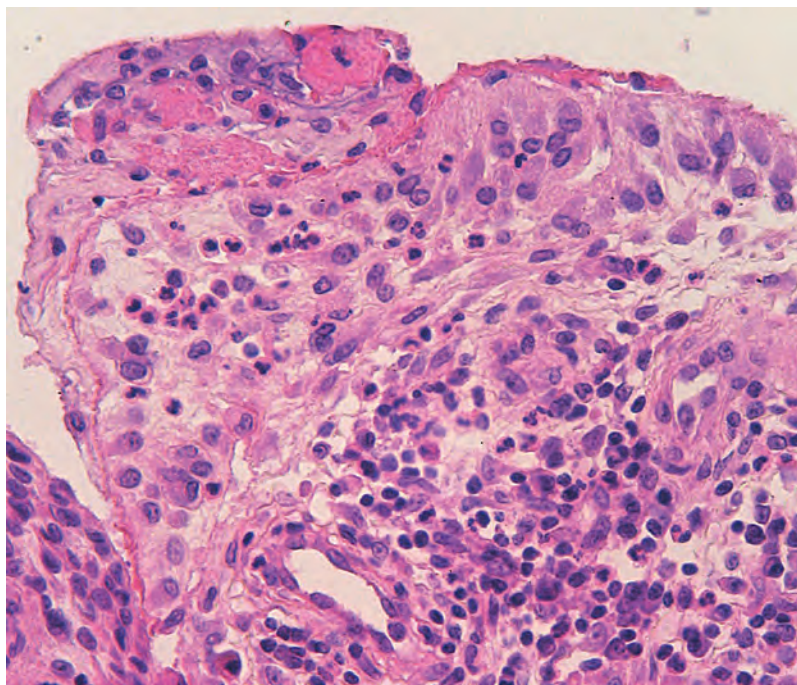


Рис. 18.9. Синовит при ревматоидном артрите. Микропрепарат. Синовиальная оболочка утолщена, отека, с пролиферацией синовиальных клеток. Фибриноидные изменения (набухание и некроз) ворсины синовиальной оболочки ярко эозинофильны (красно-розового цвета), выражена воспалительная лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью плазматических клеток (ревматоидный синовит, формирование паннуса). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

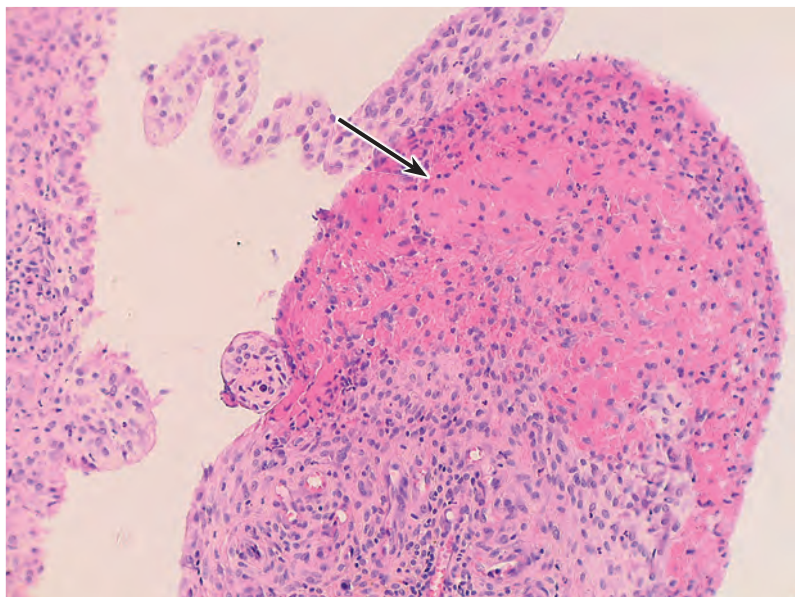


Рис. 18.10. Синовит при ревматоидном артрите. Микропрепарат. Фибриноидные изменения (набухание и некроз) ворсины синовиальной оболочки ярко эозинофильны (красно-розового цвета), видна воспалительная лимфомакрофагальная инфильтрация (ревматоидный синовит). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

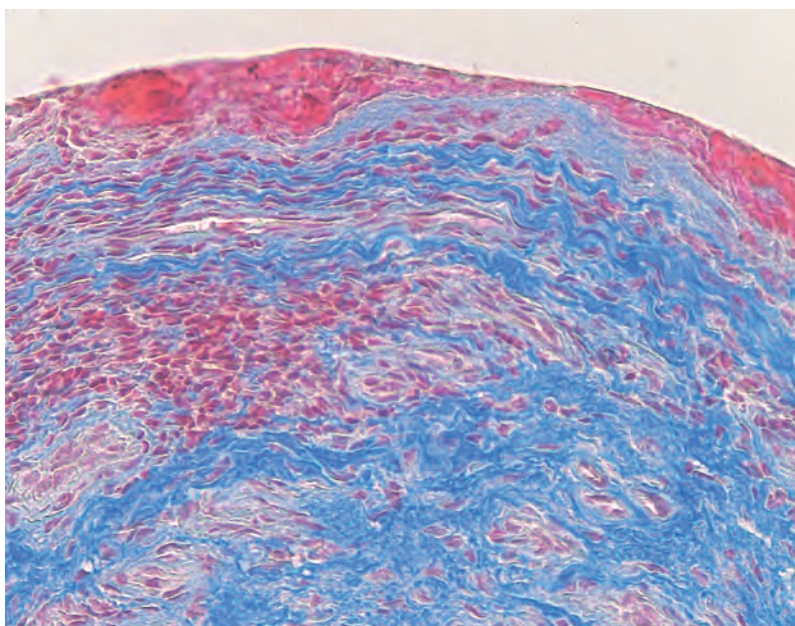


Рис. 18.11. Синовит при ревматоидном артрите. Микропрепарат. При трехцветной окраске пикро-Маллори свежие фибриноидные изменения синовиальной оболочки красно-оранжевого цвета. Трехцветная окраска пикро-Маллори, $\times 120$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

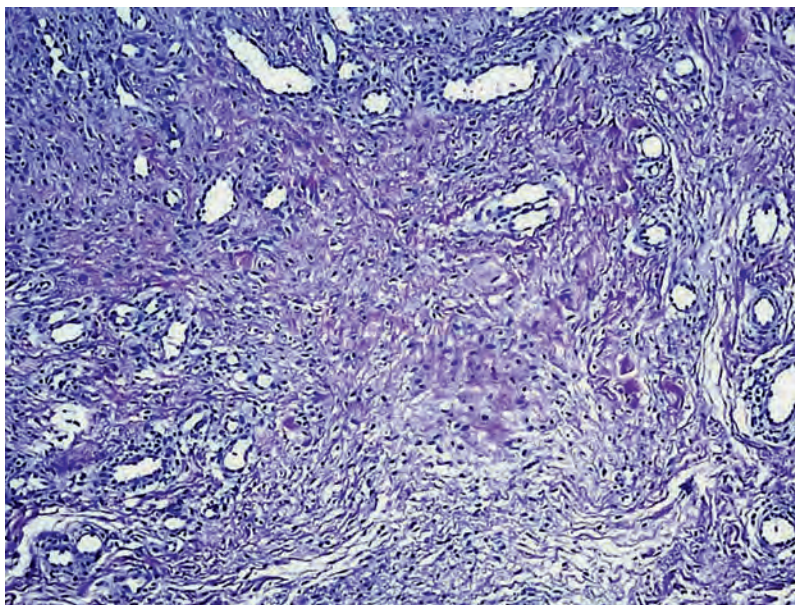


Рис. 18.12. Ревматоидный узел. Микропрепарат. В околосуставной соединительной ткани очаг фибриноидного некроза с продуктивной лимфомакрофагальной реакцией, разрастанием соединительной ткани (склерозом). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

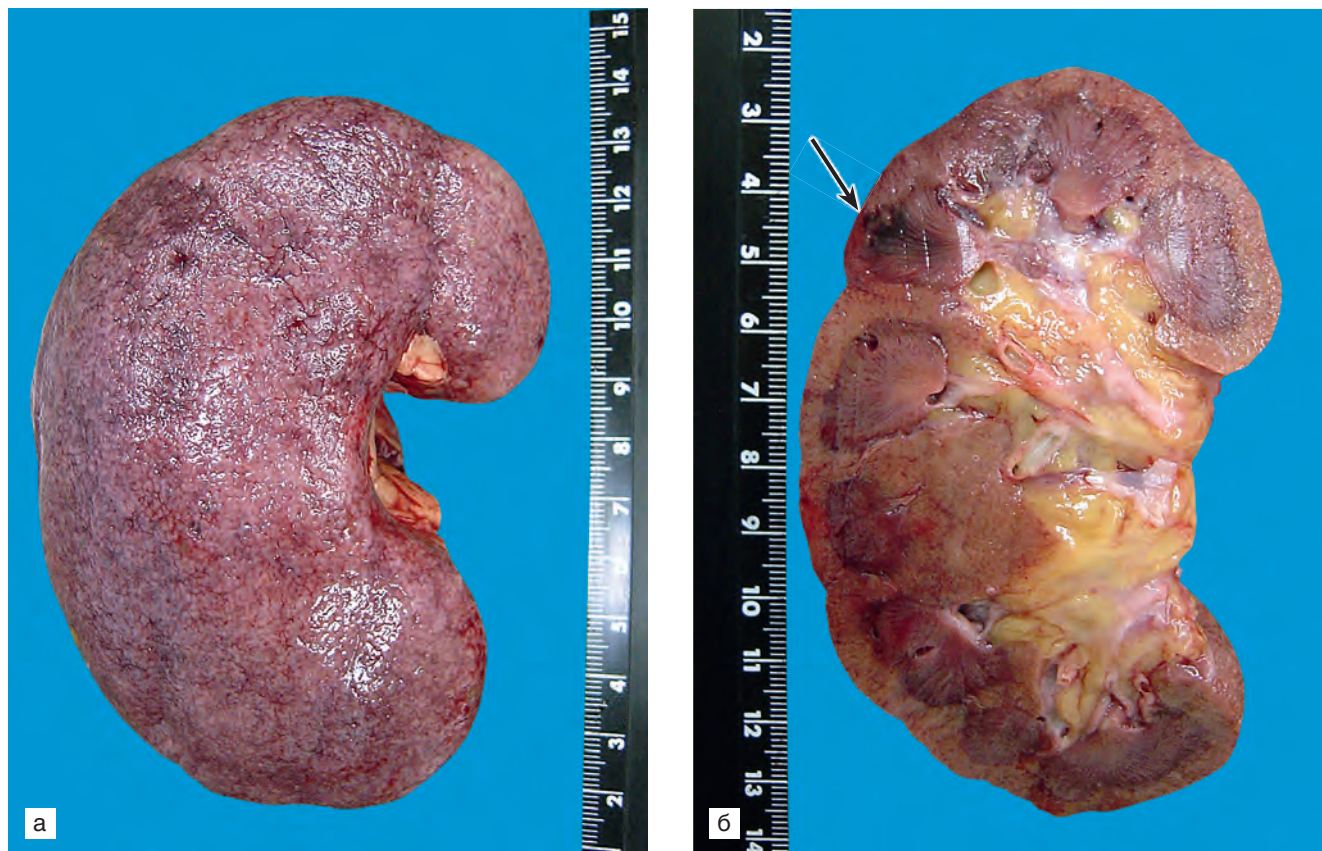


Рис. 18.13, а, б. Волчаночный нефрит с исходом в нефросклероз. Макропрепараты. Почки (всегда обе) умеренно уменьшены в размерах (в начале заболевания увеличены), уплотнены, с мелкозернистой поверхностью, с полнокровными сосудами, могут быть с кровоизлияниями, красным крапом и напоминать «большие пестрые почки». В исходе развиваются вторично-сморщенные почки. В верхнем полюсе почки (б — стрелка) виден небольшой свежий ишемический инфаркт (белый с геморрагическим венчиком)

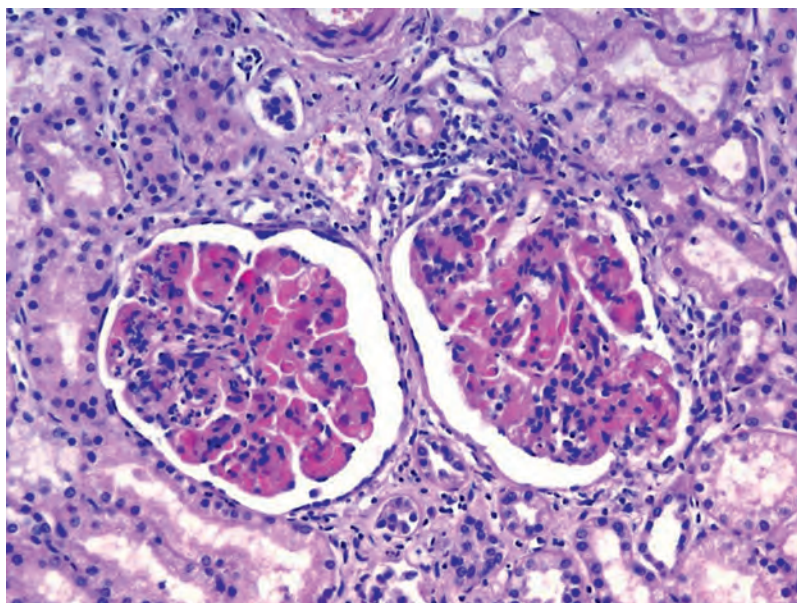


Рис. 18.14. Волчаночный нефрит. Микропрепарат. Стенки многих капилляров клубочка утолщены в состоянии фибриноидного некроза или гиалинизированы (феномен «проволочных петель»). В некоторых капиллярах гиалиновые тромбы. Местами виден кариорексис и кариолизис, причем пылевидные фрагменты разрушенных ядер обуславливают базофилию (фиолетовый цвет) части очагов фибриноидного некроза, что специфично для фибриноидного некроза при системной красной волчанке. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

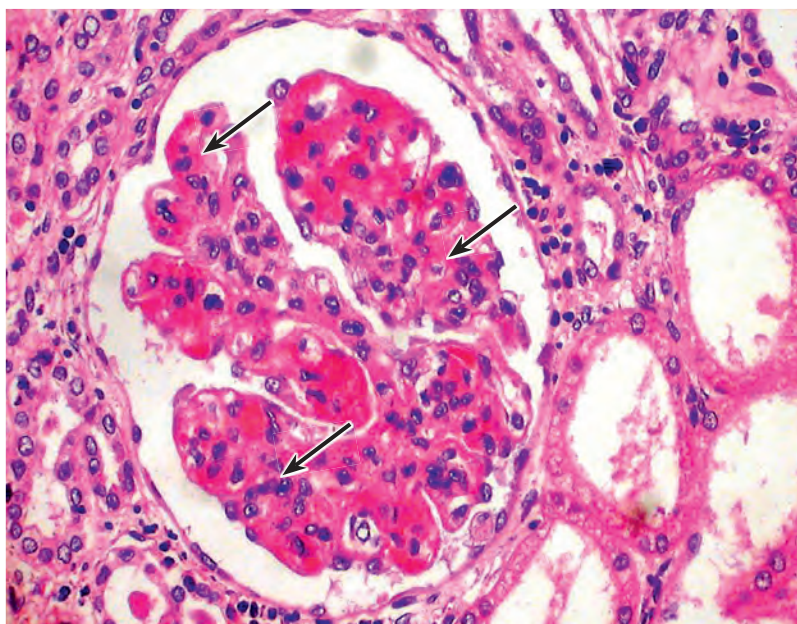


Рис. 18.15. Волчаночный нефрит. Микропрепарат. Прлиферация эндотелия и мезангиальных клеток, очаги фибриноидного некроза стенок капилляров (стрелки), базальные мембраны капилляров утолщены и имеют вид «проволочных петель», в просвете капилляров гиалиновые тромбы (эозинофильные гомогенные массы), характерны кариорексис и гематоксилиновые тельца, что придает базофилию очагам фибриноидного некроза. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

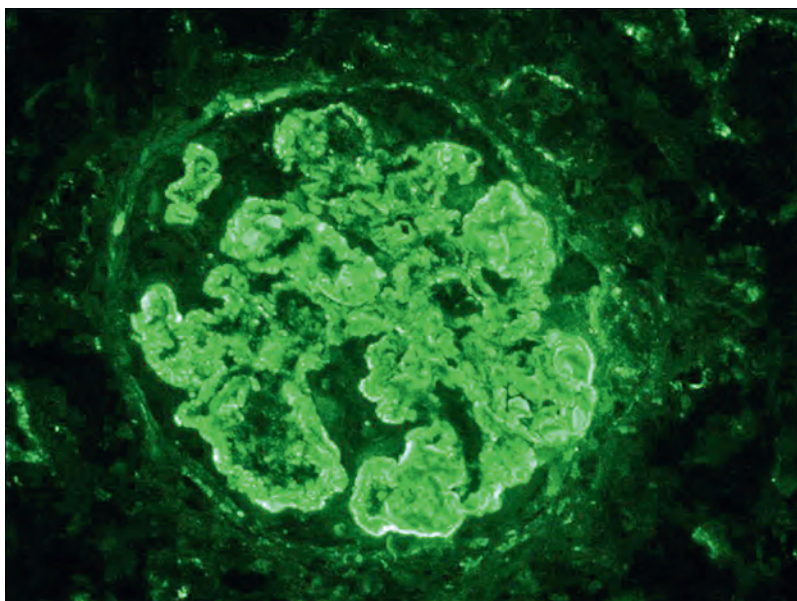


Рис. 18.16. Волчаночный нефрит. Микропрепарат. Линейные депозиты IgG по ходу базальных мембран капиллярных петель. Иммунофлуоресцентный метод с антителами к IgG, $\times 200$

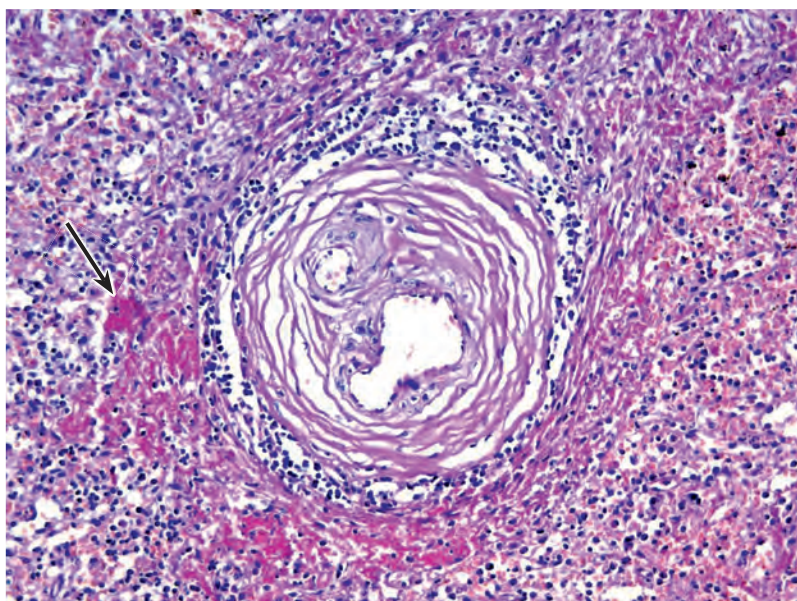


Рис. 18.17. Периартериальный «луковичный» склероз артерий селезенки при системной красной волчанке. Микропрепарат. Концентрический периартериальный склероз центральных артерий селезенки (напоминает луковичную шелуху). Очаги фибриноидного некроза (ярко эозинофильного) в периартериальной ткани (стрелка), склероз, гемосидероз красной пульпы селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

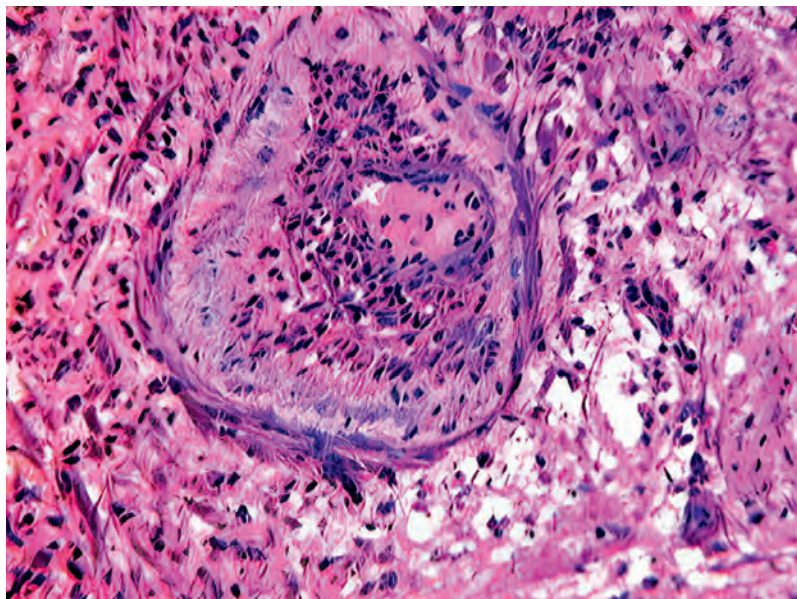


Рис. 18.18. Продуктивно-деструктивный васкулит ветви легочной артерии при системной красной волчанке. Микропрепарат. Лимфомакрофагальная инфильтрация, пролиферация эндотелия и фибриноидные изменения стенки ветви легочной артерии с сужением ее просвета. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$



Рис. 18.19. Эндокардит Либмана–Сакса при системной красной волчанке. Макропрепарат. Размеры и масса сердца увеличены (гипертрофия миокарда). Мелкие тромботические наложения красного цвета (в виде бородавок) по свободному краю умеренно склерозированных и деформированных створок аортального клапана (в очагах повреждения эндокарда створок клапана). Видны также атеросклеротические бляшки в интима аорты (препарат О.О. Орехова)

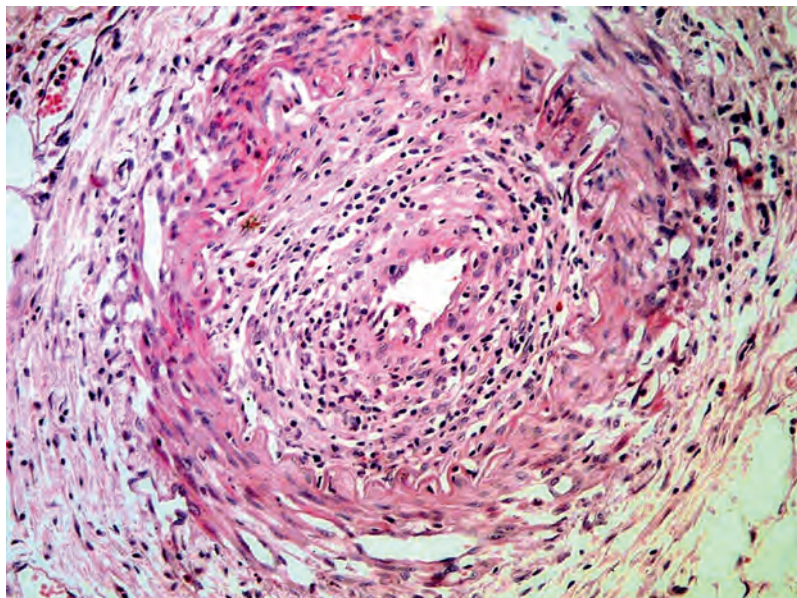


Рис. 18.20. Узелковый периартериит (нодозный полиартериит). Микропрепарат. Мезентериальная артерия, экссудативно-пролиферативная стадия артериита, умеренно выраженный периартериальный склероз в виде муфты. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

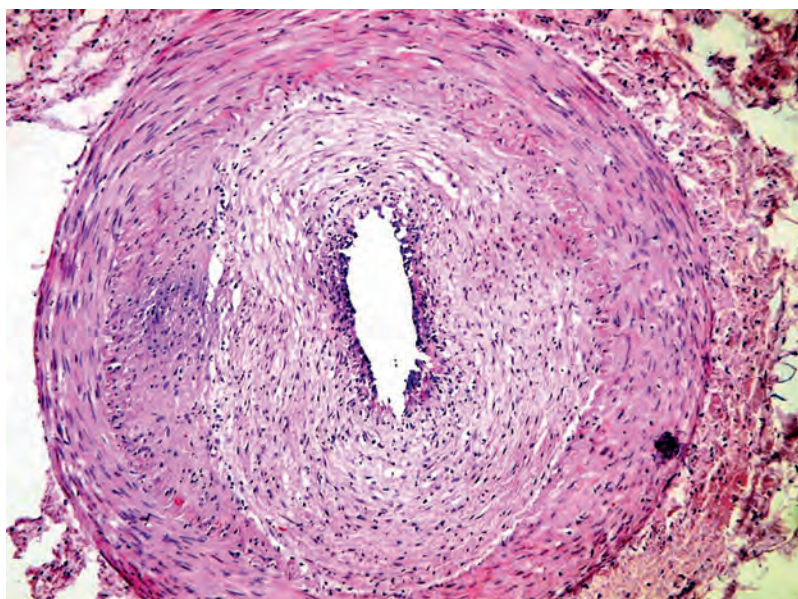


Рис. 18.21. Узелковый периартериит (нодозный полиартериит). Микропрепарат. Мезентериальная артерия, пролиферативная стадия артериита, эндоваскулит, периартериальный склероз в виде муфты. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

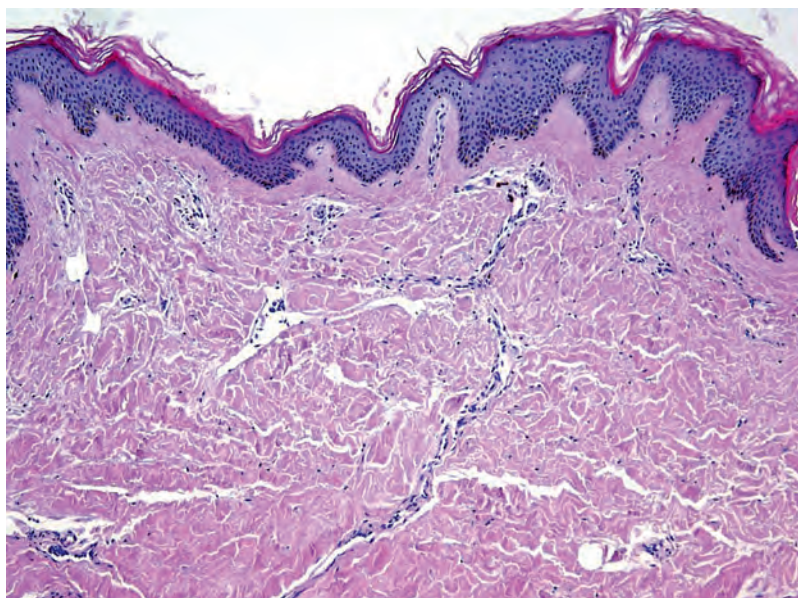


Рис. 18.22. Кожа при системной склеродермии (прогрессирующем системном склерозе). Микропрепарат. Атрофия эпидермиса, выраженный склероз и гиалиноз дермы, особенно в субэпидермальном слое, продуктивные васкулиты. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

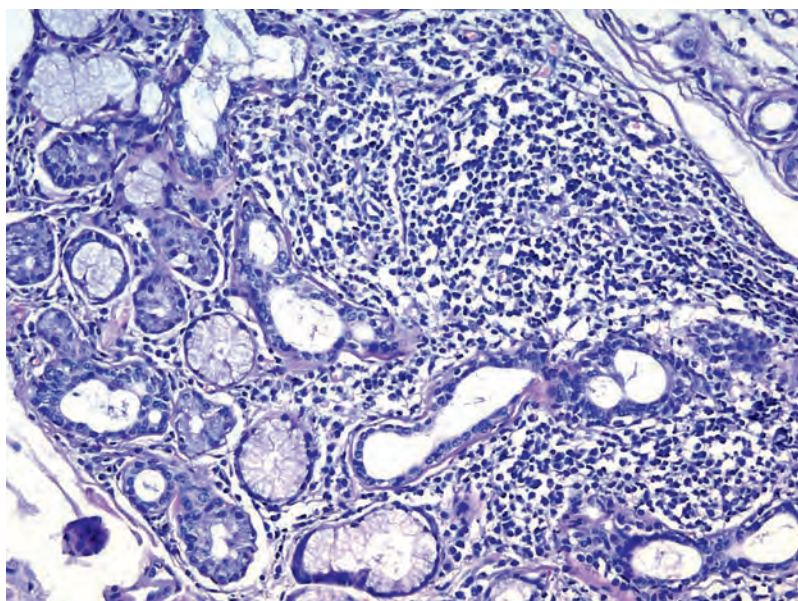


Рис. 18.23. Синдром Шегрена, стадия выраженных клинических проявлений (ксеростомии и др.). Микропрепарат. Диффузно-очаговые лимфоцитарные инфильтраты стромы и паренхимы слюнной железы, дистрофические изменения и атрофия железистой паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)

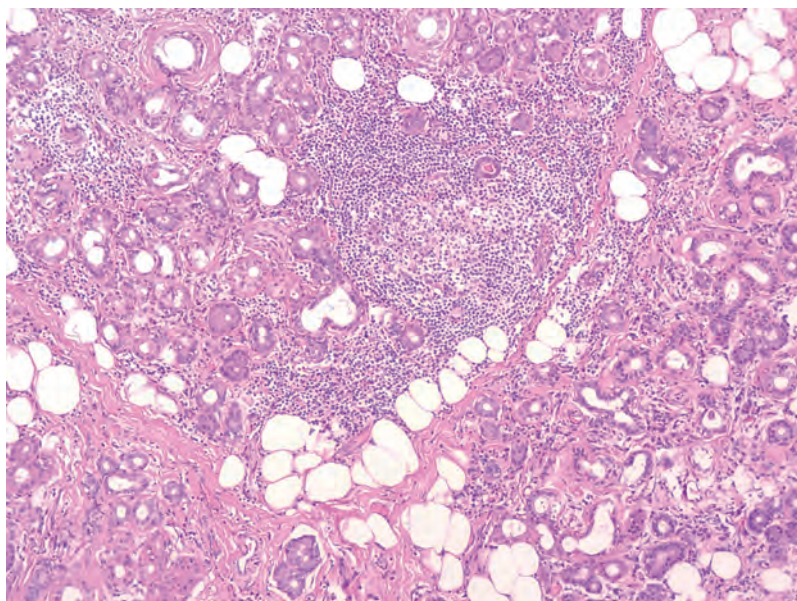


Рис. 18.24. Синдром Шегрена, стадия выраженных клинических проявлений (ксеростомии и др.). Микропрепарат. Диффузно-очаговые лимфоцитарные инфильтраты стромы и паренхимы слюнной железы с формированием лимфоидного фолликула со светлым центром, дистрофические изменения и атрофия железистой паренхимы, липоматоз стромы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

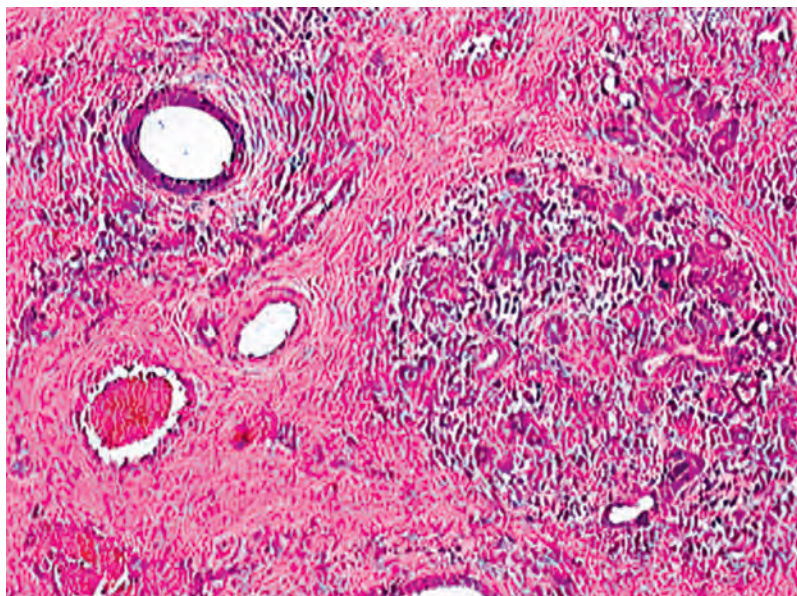


Рис. 18.25. Синдром Шегрена, поздняя стадия. Микропрепарат. Слабо выраженные диффузно-очаговые лимфоцитарные инфильтраты слюнной железы, атрофия железистой паренхимы и обширное разрастание соединительной ткани (склероз). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

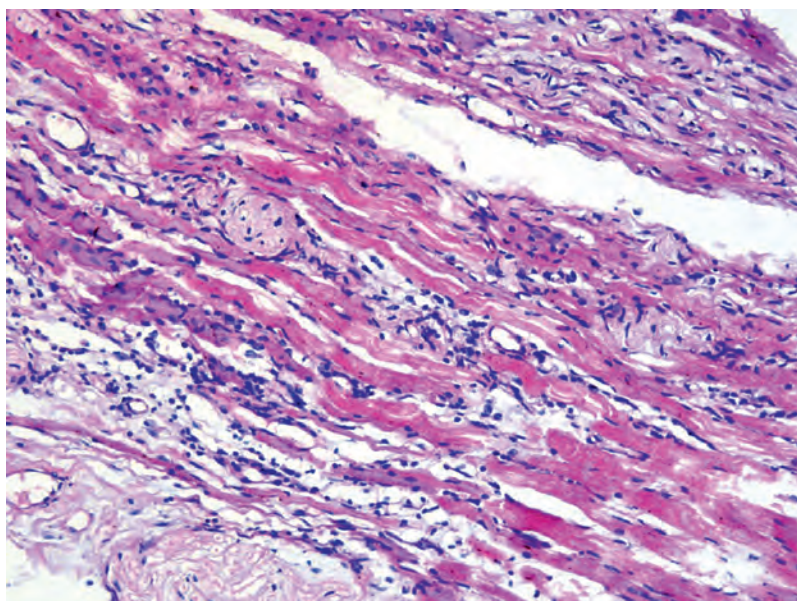


Рис. 18.26. Полимиозит. Микропрепарат. Инфильтрация скелетной мышцы лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, активация фибробластов, дистрофия и некроз мышечных клеток, склероз стромы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$ (препарат С.Г. Раденски-Лоповок)