Фибриноидное набухание — необратимая и полная дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит разрушение белка (фибронектина, коллагена, ламинина) и деполимеризация гликозаминогликанов, что приводит к деструкции её основного вещества и волокон, сопровождающейся сильным повышением сосудистой проницаемости и отложением фибриноида.

Фибриноид — сложное соединение, образующееся за счёт белков и полисахаридов, разрушающихся коллагеновых волокон и основного вещества, плазменных белковых фракций крови и нуклеопротеидов разрушенных соединений соединительной ткани. Обязательным соединением фибриноида является фибрин.

Микроскопически пучки коллагеновых волокон будут гомогенными, эозинофильными (вследствие нейтрализации кислотных радикалов гликозаминогликанов плазменными белками и изменении pH среды в щелочную сторону), резко ШИК-позитивными, что говорит о сильном увеличении в них объема гликопротеидов. Окраска на фибрин всегда дает результат, но интенсивность её не одинакова. Метахромазия при окрашивании толуидиновым синим не наблюдается. Это связано с практически тотальным разрушением гликозаминогликанов.

Макроскопически органы и ткани, в которых происходит фибриноидное набухание, мало нарушаются. Фибриноидное набухание носит либо общий (распространённый), либо локализованный (местный) характер. Системное поражение выделяется при инфекционно-аллергических болезнях (фибриноид сосудов при туберкулёзе с гиперергическими реакциями); аллергических и аутоиммунных патологиях (ревматические болезни, гломерулонефрит); ангионевротических заболеваний (фибриноид артериол при гипертонической болезни и артериальных гипертензиях). При гипертонической

болезни
происходит гиалиноз мелких артериол и артерий в связи с
плазматическим пропитыванием
и
фибриноидным набуханием
сосудистой стенки при длительном спазме, сопровождающимся гипоксическим повреждением структур сосудистой стенки. Местно фибриноид обнаруживается при хроническом воспалении
. Предположим, в дне хронической язвы желудка, трофических язв кожи. В результате фибриноидного набухания иногда случается фибриноидный некроз, характеризующийся тотальным разрушением соединительной ткани. Вокруг очагов некроза, как правило, выражена реакция макрофагов. В последующем происходит замещение очага некроза рубцовой соединительной тканью (склероз) или гиалиноз.

Фибриноидное набухание приводит к нарушению и снижению функции органа (острая почечная недостаточность при злокачественной гипертонии, которая характеризуется фибриноидными нарушениями и некрозом артериол и капилляров почечной ткани). Развивающиеся в финале фибриноидного некроза склероз или гиалиноз приводят к изменению функции клапанов сердца (образованию пороков сердца), неподвижности суставов, уменьшению просвета и снижению эластичности стенок сосудов. При фибриноидном набухании и гиалинозе функция органа снижается или может прекращаться. Гиалиноз сосудов приводит к сужению просвета, гипоксии, атрофии и склерозу органов. Гиалиноз клапанов лежит в основе ревматического порока сердца. Внеклеточно в тканях и стенках сосудов может накапливаться амилоид.

Интересные статьи:

1) Продуктивное и гранулематозное воспаление

2) Хроническое диффузное и гранулематозное воспаление

3) Эмпиема и гнойная рана