

**Вторая стадия (первая стадия как важный патогенетический механизм не выделяется)** — фиброзное воспаление, крупозное или дифтеритическое, в зависимости от глубины выпадения фибрина. На вершине складок слизистой оболочки появляется фибринозная пленка, которая затем обнаруживается между складками; наконец, вся слизистая оказывается покрытой зеленоватым налетом.

Стенка кишки утолщена, и просвет еще более суживается в связи с усиливающимся спазмом мышечных слоев. Гистологически видны распространенные пронизанные нитями фибрина очаги некроза слизистой оболочки, отек и значительная лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния в подслизистом слое. В [нервно-мышечном аппарате](#) стенки кишки (мейсснеровское и ауэрбаховское сплетения) наблюдаются значительные дистрофические изменения (жировая дистрофия, вакуолизация, кариолизис в нервных клетках и распад нервных волокон с размножением шванновских клеток). Продолжительность второй стадии 5—10 дней.

**Третья стадия** — появление язв, которые образуются обычно на 10—12-й день болезни прежде всего в местах наибольшего воспалительного изменения в прямой и сигмовидной кишках. Возникновение язв связано с отторжением фибринозных и некротических масс. Язвы первоначально появляются на вершинах складок, а затем и между ними, имеют неправильные очертания и разную глубину; иногда язвы сливаются.

**Четвертая стадия** характеризуется восстановительными (регенераторными) процессами, которые обычно отмечаются на 3—4-й неделе. В язвах появляется грануляционная ткань, а с краев начинается пролиферация эпителия, который постепенно закрывает дефект с образованием желез. Скорость процессов регенерации зависит от глубины и распространенности язвенных изменений. В большинстве случаев никаких следов перенесенной дизентерии не остается.

**Прочитать еще:**

- 1) [Этиология тиреотоксикоза и АГ при нем](#)
  
- 2) [Морфогенез артериальных гипертензий](#)
  
- 3) [Анемии в результате нарушения кроветворения](#)