

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема занятия: «Туберкулез. Сифилис. Сепсис».

I. Цели:

Студент должен знать	• особенности туберкулеза как хронической инфекции; • этиологию и патогенез туберкулеза; • клинико-анатомическую классификацию форм туберкулеза; • патологическую анатомию первичного туберкулеза с прогрессированием и без прогрессирования; • хроническое течение первичного туберкулеза; • патологическую анатомию гематогенного туберкулеза; • патологическую анатомию вторичного туберкулеза; • патоморфологические особенности и осложнения туберкулеза; • особенности первичного и вторичного сифилиса; • понятие врожденный сифилис; • морфологические особенности приобретенного сифилиса. • этиология, патогенез и патологическая анатомия сепсиса; • понятие хронического сепсиса.
Студент должен уметь	• по макроскопическим и микроскопическим признакам диагностировать и дифференцировать разные формы туберкулеза; • оценивать многообразие течения клинико-анатомических вариантов туберкулеза и их роль для организма; • макроскопическая и микроскопическая характеристика твердого шанкра
Студент должен владеть	• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики туберкулезного процесса, сифилитического процесса и сепсиса.

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Патологические аспекты туберкулезного процесса.
4. понятие о сепсисе.

б) из текущего занятия

1. Определение понятия «туберкулез».
2. Этиология и патогенез туберкулеза.
3. Клинико-анатомическая классификация туберкулеза.
4. Патологическая анатомия форм первичного туберкулеза.
5. Патологическая анатомия форм гематогенного туберкулеза.
6. Патологическая анатомия форм вторичного туберкулеза.
7. Патоморфоз, осложнения и причины смерти при туберкулезе.
8. Определение и понятие «сифилис». Первичный, вторичный сифилис.
9. Этиология, патогенез патологическая анатомия сепсиса.

- III. Объект изучения:

Макропрепараты:

1. Первичный туберкулезный комплекс с прогрессированием.
2. Милиарный туберкулез легких.
3. Очаговый туберкулез легких.
4. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
5. Туберкулезный лептоменингит.

Таблицы:

1. Первичный туберкулезный комплекс.
2. Милиарный туберкулез легких.
3. Тканевые реакции при туберкулезе.
4. Стенка туберкулезной каверны.

5. Казеозная пневмония.
6. Туберкулез лимфатического узла.
7. Туберкулез почки.

IV. Информационная часть

Туберкулез представляет собой острое или хронически протекающее инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза, при котором могут поражаться все органы человеческого организма, но чаще всего больные страдают туберкулезом легких.

Этиология и патогенез туберкулеза

Туберкулез вызывает **микобактерия туберкулеза**, открытая Кохом в 1882 г. Различают 4 типа микобактерий:

- человеческий;
- бычий;
- птичий;
- холоднокровных.

Ворота инфекции. Две первые разновидности микобактерий способны вызывать развитие туберкулеза у человека: *Mycobacterium tuberculosis* и *Mycobacterium bovis*. *Mycobacterium tuberculosis* передается **воздушно-капельным путем**, а *Mycobacterium bovis* - **алиментарным путем** через молоко, поэтому для данного микроорганизма характерно, прежде всего, первичное поражение кишечника и миндалин. В настоящее время благодаря тщательному контролю за коровьими стадами этот путь передачи туберкулеза в Северной Америке, Европе и, вообще, во всех развитых странах практически невозможен. Между тем, бычий туберкулез до сих пор распространен в экономически слаборазвитых странах. С практической точки зрения родственные им *Mycobacterium avium* и *Mycobacterium intracellulare* непатогенны для нормального организма, но могут вызывать туберкулез у иммуносупрессированных лиц (у больных СПИДом пораженность составляет от 15 до 24%). Очень редко наблюдается **трансплацентарный** путь заражения. Иногда инфекция может проникнуть через конъюнктиву глаза или ссадины на коже, которые относятся к инвазивным путям внедрения.

Большое значение для развития туберкулеза имеют факторы предрасположенности к этой болезни. В настоящее время доказана роль генов HLA в патогенезе туберкулезной инфекции и показано, что HLA-фенотип (в первую очередь DR) различается у больных с локальными и генерализованными формами заболевания. Туберкулез расцветает там, где бедность, плохое питание, скверные условия жизни и слабая медицина. Существуют также национальные различия: у кавказцев и монголов, может быть в силу вековых контактов с туберкулезной бациллой, выработалась чрезвычайно высокая резистентность к ней. И наоборот, африканцы, американские индейцы, северные народы и эскимосы чрезвычайно восприимчивы, может быть потому, что до последнего времени не приобрели генетического фактора подобного расового различия. Например, уровень смертности в армии США гораздо выше у черных, чем у белых, хотя все они живут в одинаковых условиях. Следует, однако, отметить, что первоначальные условия жизни (социально-экономические, питание) у них были разными. Мужчины во всех странах болеют туберкулезом чаще, чем женщины. Благоприятными факторами для развития туберкулеза являются сахарный диабет, врожденные заболевания сердца, хронические легочные заболевания (в

частности силикоз), все, что ослабляет иммунитет. Профессиональному риску подвергаются врачи и медицинский персонал больниц.

Микобактерии являются **аэробными, спорообразующими, неподвижными кислотоустойчивыми палочками**. Кислотоустойчивость ей придает большое содержание в стенке бациллы липидов (от 20 до 40% от ее массы). Эта липидная фракция содержит воски, нейтральные жиры и фосфатиды. Вместе с тем, описаны и ее **коккообразные L-формы**, которые под влиянием ряда препаратов могут терять свою клеточную стенку и длительно персистировать в организме.

В патогенезе туберкулеза значение имеют три важных механизма:

- факторы вирулентности микроорганизма;
- соотношение гиперчувствительности и иммунитета к возбудителю;
- фактор деструкции тканей и казеозного некроза.

Микобактерия туберкулеза не выделяет каких-либо экзотоксинов, эндотоксинов или гистолитических ферментов. Бациллы туберкулеза очень резистентны, сохраняясь даже в высушенных капельках слюны или мокроты в течение нескольких недель. Если же инфицированные выделения остаются влажными, то их вирулентная способность сохраняется месяцами. Непрямая передача с пылью или утварью возможна, но редка. У человека существует естественная резистентность к *Mycobacterium tuberculosis* и поэтому большая часть вдыхаемых частиц гибнет под воздействием дыхательных защитных механизмов, чем они достигнут альвеол. Вот почему инфекции необходим тесный и длительный контакт с больным-носителем "открытой" формы туберкулеза.

Эти микробы имеют и другие биологические свойства, которые позволяют лучше понять болезнь человека. *Mycobacterium tuberculosis* являются строгими аэробами. Они лучше всего размножаются в тканях с высоким содержанием кислорода (PO_2 равно 100 мм Hg). Реактивация вторичного туберкулеза происходит в верхушках легких. Эти зоны хорошо не аэрируются, но легочная циркуляция относительно в этих участках медленная, захватывает минимальное количество альвеолярного кислорода. Оставшаяся часть альвеолярного кислорода вполне достаточна для мультипликации бацилл. По мере ее усиления создается состояние анаэробии, препятствующее мультипликации бацилл. В центре казеозных очагов, лишенных кислорода, бактериальная пролиферация резко угнетена. Однако, при прогрессировании казеоза и разрушении стенок воздухоносных путей (бронхиол) создаются условия, позволяющие глубже расположенным микробам увеличить доступ к кислороду и усилить их размножение.

Жирные кислоты, особенно с длинными цепями, тормозят рост туберкулезных палочек, в особенности, когда pH падает ниже 6,5. Эти экспериментально полученные данные могут иметь большое значение в понимании патогенеза туберкулезной инфекции. Оказывается, что в очагах воспаления липазы при pH 6,5 высвобождают алифатические кислоты с длинными или короткими цепями, предназначенные для замедления репродукции бацилл или для их повреждения и даже разрушения. Эти **жирные кислоты, падение pH и возрастающий анаэриоз** в воспалительном туберкулезном очаге в совокупности могут объяснить прогрессирующее **исчезновение бацилл** в центре казеозных повреждений.

Патогенез туберкулеза сводится к проникновению микобактерий в организм и взаимодействию с его тканями и органами. Возникновение, течение и исход туберкулеза в значительной степени обусловлены иммунным состоянием организма, его реактивностью. Реактивность определяет необычное разнообразие клинко-морфологических проявлений туберкулеза, что составляет одну из ярких его особенностей как болезни и создает большие трудности в клинической диагностике. У несенсибилизированных субъектов бациллы могут быстро размножаться и, не будучи остановленными, они нередко проникают по лимфатическим и кровеносным сосудам в

отдаленные от первичного очага ткани, вызывая, таким образом, генерализацию процесса. Тканевой некроз в этих случаях ограничен. У сенсibilизированных субъектов быстрое появление активных макрофагов тормозит размножение бацилл, ограничивает распространение инфекции и быстро блокирует диссеминацию микробов, но некроз в этих случаях тяжелее.

При любом попадании в организм человека туберкулезная палочка в воротах инфекции вызывает воспалительный процесс. По типу тканевой реакции при туберкулезе воспаление может быть **альтеративным, экссудативным и пролиферативным**. Тип тканевой реакции зависит от перечисленных выше факторов.

Альтеративный тип тканевой реакции при туберкулезе характеризуется развитием **казеозного некроза**, при этом **другие компоненты воспаления выражены слабо**. Это очень тяжелая форма воспаления, которая свидетельствует о гипо- или анергии организма и встречается у новорожденных, стариков или в любом возрасте у тяжелых кахектичных больных (например, у больных злокачественными новообразованиями). Эта форма обычно заканчивается смертью больного.

Экссудативный тип тканевой реакции при туберкулезе характеризуется формированием специфического экссудата. Две особенности отличают этот экссудат. Этот экссудат состоит преимущественно **из лимфоцитов**; вторая его особенность в том, что не только клетки экссудата, но и ткани, в которых развивается воспаление, склонны к **казеозному некрозу**. Экссудативный тип тканевой реакции возникает у лиц, не имеющих иммунитета, которые впервые соприкасаются с туберкулезной палочкой, на фоне сенсibilизации организма, а также он возникает у больных при снижении общих защитных сил организма. Иммунитет при туберкулезе нестерильный, т.е. он существует при наличии туберкулезной палочки в организме.

Пролиферативный тип тканевой реакции при туберкулезе свидетельствует об относительно благоприятном течении процесса - это начало активизации иммунных реакций организма. Эта форма характеризуется развитием в тканях гранулематозного воспаления и обозначается как туберкулезный бугорок. **Туберкулезный бугорок** характеризуется специфическим клеточным составом и характером расположения этих клеток. Три типа клеток входят в состав бугорка - **лимфоциты, эпителиоидные и многоядерные гигантские клетки Пирогова - Лангханса**. В центральной части гранулемы выявляются макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Если макрофаги (гистиоциты) активированы, их размер увеличивается и они принимают вид эпителиоидных клеток. При обычной световой микроскопии и окраске гематоксилином и эозином эти клетки имеют обильную цитоплазму, розовую, мелкогранулированную, в которой содержатся иногда целые интактные бациллы или их фрагменты. Гигантские многоядерные клетки формируются при слиянии макрофагов или после ядерного деления без разрушения клетки (цитодиэреза). Т-лимфоциты располагаются по периферии бугорка. Количественный состав туберкулезных бугорков различный. Поэтому различают - преимущественно **эпителиоидный, лимфоцитарный, гигантоклеточный или смешанный варианты**. В бугорке отсутствуют сосуды. По величине бугорки бывают субмилиарные (до 1 мм), милиарные (от. лат. -miliun -просо) - 2-3 мм, солитарные до нескольких см в диаметре. **Туберкулезные бугорки**, в отличие от других подобных, **склонны к казеозному некрозу**. Предполагают, что казеозный некроз обусловлен либо прямым действием высвобождающихся цитотоксичных продуктов сенсibilизированных Т-лимфоцитов или макрофагов, либо эти продукты опосредовано, вызывая спазм сосудов, ведут к коагуляционному некрозу, либо гиперактивные макрофаги умирают очень быстро, высвобождая лизосомные энзимы.

Исход бугорков. Туберкулезные бугорки при благоприятном течении процесса подвергаются рубцеванию. Неблагоприятный исход - колликация, т.е. разжижение казеозных масс.

Различают **три основных вида клинико-морфологических проявлений туберкулеза:**

- первичный,
- гематогенный
- вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез характеризуется:

- развитием заболевания в период инфицирования, т. е. при первой встрече организма с инфектом;
- сенсibilизацией и аллергией, реакциями гипер-чувствительности немедленного типа;
- преобладанием экссудативно-некротических изменений;
- склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации;
- параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов и т. д.

Как правило, путь заражения **аэрогенный**, возможен и алиментарный путь.

Болеют преимущественно дети, но в настоящее время первичный туберкулез наблюдается у подростков и взрослых.

Патологическая анатомия. Морфологическим выражением первичного туберкулеза является **первичный туберкулезный комплекс**. Он состоит из **трех компонентов:**

- **первичного очага или аффекта**- очага поражения в органе;
- **лимфангита** -туберкулезного воспаления отводящих лимфатических сосудов;
- **лимфаденита** -туберкулезного воспаления регионарных лимфатических узлов.

При **аэрогенном заражении** в легких возникает туберкулезный воспалительный очаг, обозначаемый как **первичный туберкулезный аффект**. Чаще всего он расположен субплеврально в **наиболее аэрируемых** сегментах в нижней части верхних долей или в верхней части нижних долей (чаще правого легкого - III, VIII, IX, X). Вначале туберкулезная бацилла вызывают неспецифическую банальную воспалительную реакцию. На второй неделе, при появлении сенсibilизации, этот очаг уплотняется и образуется участок **казеозной пневмонии**, окруженный зоной перифокального неспецифического воспаления. **Размеры аффекта** различны: иногда выявляется лишь **альвеолит**, едва различимый микроскопически, но чаще воспаление охватывает **ацинус или дольку**, реже - **сегмент** и в очень редких случаях - **всю долю**, чаще всего это участок от 1 до 1,5 см. в диаметре, четко отграничен от окружающих тканей. Одновременно в плевре развивается фибринозный или серозно-фибринозный плеврит. В специфический воспалительный процесс очень быстро вовлекаются лимфатические сосуды, в которых выявляется **туберкулезный лимфангит**. Макроскопически они видны в виде серовато-желтоватых полос, которые напоминают тропинку от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам. Воспалительный процесс очень быстро распространяется на регионарные бронхопульмональные, бронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы. Возникает **туберкулезный лимфаденит**. Лимфатические узлы увеличиваются в несколько раз и на разрезе представлены казеозными, сухими, легко крошащимися, желтоватыми массами.

При **алиментарном заражении** первичный туберкулезный комплекс развивается в кишечнике и также состоит из трех компонентов. В лимфоидной ткани нижнего отдела тощей или слепой кишки формируются первичный туберкулезный аффект, макроскопически имеющий нередко вид язвы. Затем возникают *туберкулезный лимфангит* с появлением бугорков по ходу лимфатических сосудов и *туберкулезный лимфаденит* регионарных к первичному аффекту лимфатических узлов. Изредка первичный туберкулезный аффект может развиваться в **миндалине** с вовлечение в воспалительный процесс лимфатических узлов шеи, а также в коже (язва в коже, лимфангит, регионарный казеозный лимфаденит).

Возможны **три варианта** течения первичного туберкулеза:

- заживление очагов первичного комплекса;
- прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса;
- хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез).

Заживление очагов первичного комплекса. При локализации первичного туберкулезного аффекта в легких первоначально рассасывается перифокальное воспаление. Экссудативная тканевая реакция сменяется продуктивной: вокруг очага казеозной пневмонии образуется вал из эпителиоидных и лимфоидных клеток, как бы отграничивающий очаг от окружающей легочной ткани. Кнаружи от этого вала появляются фиброзирующиеся туберкулезные гранулемы. Вокруг первичного аффекта формируется капсула, наружные слои которой состоят из рыхлой соединительной ткани с наличием мелких сосудов, окруженных лимфоцитами. Происходит формирование капсулы (**инкапсуляция**). Казеозные массы постепенно обезвоживаются, становятся плотными и обызвествляются (**петрификация**). С течением времени путем метаплазии образуются костные балки с клетками в межбалочных пространствах. Так, **петрифицированный** первичный очаг превращается в **оссифицированный**. Такой заживший первичный очаг называют **очагом Гона**, по имени чешского патологоанатома описавшего его впервые.

На месте туберкулезного лимфангита фиброзный тяж. Заживление в лимфатических узлах происходит так же, как и в легочном очаге. Однако, в связи с большими размерами поражения в лимфатических узлах оно протекает медленнее, чем в легочном очаге. Очаг казеоза в лимфатическом узле постепенно обезвоживается, **обызвествляется и окостеневает**.

Обызвествленные очаги в легких обнаруживаются у многих практически здоровых людей. Таким образом, попадание туберкулезных микобактерий в организм человека ведет не только к заболеванию, но и к инфицированию, которое может оказать благоприятное влияние на становление иммунитета и предупреждение нового заражения. Доказано, что **противотуберкулезный иммунитет** является **инфекционным, нестерильным**, т. е. он осуществляется в организме при наличии слабовирулентных микобактерий, которые могут проявлять свою жизнедеятельность при ослаблении защитных сил организма. В кишечнике на месте первичной туберкулезной язвы при заживлении образуется рубец, а в лимфатических узлах - петрификаты.

Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса. Оно проявляется в 4 формах: гематогенной, лимфогенной (лимфожелезистой), росте первичного аффекта и смешанной.

Гематогенная форма прогрессирования (генерализация) при первичном туберкулезе развивается в связи с ранним попаданием микобактерий в кровь (диссеминация) из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов. Микобактерий оседают в различных органах и вызывают образование в них бугорков размером от милиарных (просовидных) - **милиарный туберкулез** до крупных очагов величиной с горошину и более. В связи с этим различают **милиарную и крупноочаговую формы** гематогенной генерализации.

Термин "милиарный" отражает точечный характер повреждений. Эти маленькие желтовато-белые очажки напоминают просяные зерна. Если микробы проникают в а. pulmonalis, то милиарная диссеминация может быть ограничена легкими, так как они будут блокированы в альвеолярных капиллярах. Если бацилл слишком много и они преодолевают легочные капилляры или казеозному некрозу подвергается v. pulmonalis, происходит системное обсеменение. Милиарные очажки в этих случаях могут образовываться в любом органе. Однако хорошо известно, что некоторые ткани чрезвычайно устойчивы к туберкулезной инфекции и очень редко можно наблюдать развитие бугорков в сердце, гладких мышцах, щитовидной и поджелудочной железе. Предпочтительная локализация милиарных повреждений: **костный мозг, глазное дно,**

лимфатические узлы, печень, селезенка, почки, надпочечники, простата, семенные пузырьки, фаллопиевы трубы, эндометрий и оболочки головного мозга.

Особенно опасно высыпание милиарных туберкулезных бугорков в мягких мозговых оболочках с развитием **туберкулезного лептоменингита**. Иногда при гематогенной генерализации появляются единичные разной величины отсевы в различные органы, в том числе в верхушки обоих легких (очаги Симона), которые спустя много лет после затихания первичной инфекции дают начало туберкулезному поражению в месте локализации этого очага отсева.

Лимфогенная (лимфожелезистая) форма прогрессирования (генерализации) при первичном туберкулезе проявляется вовлечением в процесс специфического воспаления бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных, над- и подключичных, шейных и других лимфатических узлов. Особенно большое значение в клинике приобретает **туберкулезный бронхоаденит**. В тех случаях, когда пакеты лимфатических узлов напоминают опухоль, говорят об **опухолевидном бронхоадените**. При этом казеозно-измененные увеличенные лимфатические узлы сдавливают просветы бронхов, что ведет к развитию очагов ателектаза легких и пневмонии.

При первичном туберкулезе кишечника лимфогенная (лимфожелезистая) генерализация ведет к увеличению всех групп мезентериальных лимфатических узлов. Развивается **туберкулезный мезаденит**, который может доминировать в клинической картине заболевания.

Рост первичного аффекта - наиболее тяжелая форма прогрессирования первичного туберкулеза. При ней наступает казеозный некроз зоны перифокального воспаления, вокруг первичного аффекта образуются свежие участки экссудативного воспаления, подвергающиеся омертвлению и сливающиеся между собой. Первичный очаг из ацинозного превращается в лобулярный, затем в сливной лобулярный, сегментарный лобарный - **возникает лобарная казеозная пневмония**. Это самая тяжелая форма первичного туберкулеза, быстро заканчивающаяся гибелью больного. В прошлом такую форму называли "скоротечная чахотка". Иногда первичный очаг лобулярной или сегментарной казеозной пневмонии расплавляется и на его месте образуется **первичная легочная каверна**. Процесс принимает хроническое течение, развивается *первичная легочная чахотка*, напоминающая вторичный фиброзно-кавернозный туберкулез, но отличающаяся от него наличием казеозного бронхоаденита. Первичный туберкулезный аффект в кишечнике растет за счет увеличения размеров туберкулезной язвы обычно в области слепой кишки. Появляются ограниченный туберкулезный перитонит, спайки, пакеты казеозно-измененных илеоцекальных лимфатических узлов. Образуется плотный конгломерат тканей, который клинически иногда принимается за опухоль (**опухолевидный первичный кишечный туберкулез**). Процесс имеет обычно хроническое течение.

Смешанная форма прогрессирования при первичном туберкулезе наблюдается при ослаблении организма после перенесенных острых инфекций, например, кори, при авитаминозах, голодании и т.д. В таких случаях обнаруживаются крупный первичный аффект, казеозный бронхоаденит, нередко осложненный расплавлением некротических масс и образованием свищей. В легких и во внутренних органах видны многочисленные туберкулезные воспалительные очаги.

Исходы прогрессирующего первичного туберкулеза различны. В неблагоприятных случаях смерть больного наступает от интоксикации (при генерализации процесса) и туберкулезного менингита. При благоприятном течении заболевания и применении эффективных лекарственных препаратов прогрессирование первичного туберкулеза может быть приостановлено, удастся перевести экссудативную реакцию в продуктивную, вызвать инкапсуляцию и обызвествление очагов первичного комплекса, рубцевание его отсевов.

Хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез). Возникает, прежде всего, в тех случаях, когда при зажившем первичном аффекте воспалительный специфический процесс в лимфожелудистом компоненте первичного комплекса принимает медленно прогрессирующее течение с чередованием вспышек и затиханий. При этом наступает сенсibilизация организма - повышается его чувствительность ко всякого рода неспецифическим воздействиям. Повышенная реактивность организма клинически выявляется кожными туберкулиновыми пробами и появлением в тканях и органах *параспецифических изменений*, под которыми понимают различные мезенхимальные клеточные реакции в виде диффузной или узелковой пролиферации лимфоцитов и макрофагов, гиперпластических процессов в кроветворной ткани, фибриноидных изменений соединительной ткани и стенок артериол в органах, диспротеиноз, иногда развитие амилоидоза. О хронически текущем первичном туберкулезе говорят также тогда, когда образуется первичная легочная каверна и развивается **первичная легочная чахотка**.

Гематогенный туберкулез объединяет ряд проявлений заболевания, возникающего и развивающегося в организме человека через значительный срок после перенесенной первичной инфекции. Его еще обозначают как **послепервичный туберкулез**. В этих случаях речь идет о людях, клинически выздоровевших от первичного туберкулеза, но сохранивших повышенную чувствительность к туберкулину и выработавших значительный иммунитет к туберкулезной микобактерии. Гематогенный туберкулез возникает у тех больных, у которых первичная инфекция оставила изменения в виде очагов отсевов в различные органы или не вполне заживших фокусов в лимфатических узлах. Эти очаги долгое время могут оставаться латентными, их обострение происходит под влиянием каких-либо неблагоприятных факторов при наличии повышенной реактивности. Поэтому при **гематогенном туберкулезе** преобладает продуктивная тканевая реакция (туберкулезный бугорок), выражена склонность к гематогенной генерализации, которая ведет к поражению различных органов и тканей.

Выделяют три разновидности гематогенного туберкулеза:

- генерализованный гематогенный туберкулез;
- гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких;
- гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.

Генерализованный гематогенный туберкулез. Встречается редко, представляет собой наиболее тяжелую форму заболевания с равномерным высыпанием во многих органах **туберкулезных бугорков**. В одних случаях во всех органах формируются некротические очажки без пролиферативной или со слабовыраженной экссудативной реакцией (так называемый **некротический вид** генерализованного туберкулеза). Это 1) **острейший туберкулезный сепсис**. В других случаях во всех органах появляются мелкие милиарные продуктивные бугорки. Эту форму обозначают как 2) **острый диссеминированный милиарный туберкулез**. Она часто заканчивается менингитом. Наконец, в некоторых случаях наблюдается 3) **острый диссеминированный крупноочаговый туберкулез**, который встречается обычно у ослабленных больных и характеризуется образованием в разных органах крупных (диаметром до 1 см) туберкулезных очагов. В каждом случае генерализованного гематогенного туберкулеза необходимо найти очаг, являющийся источником обсеменения; обычно им оказывается не вполне заживший очаг периода первичной инфекции в лимфатическом узле, половых органах, костной системе и т.д.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких. В других органах туберкулезные бугорки могут отсутствовать или быть единичными. При наличии в легких множества мелких милиарных бугорков говорят о **милиарном туберкулезе легких**, который по течению может быть как **острым**, так и **хроническим**.

При **остром милиарном** туберкулезе легкие бывают вздутыми, пушистыми, в них, как песчинки, прощупываются мелкие бугорки, которых особенно много в верхних их сегментах. Нередко эта форма туберкулеза заканчивается менингитом. При хроническом милиарном туберкулезе возможно рубцевание бугорков и развитие стойкой эмфиземы легких, в связи с чем усиливается нагрузка на сердце и наблюдается гипертрофия правого желудочка (легочное сердце). Кроме того, выделяют **хронический крупноочаговый, или гематогенно-диссеминированный туберкулез легких**, который встречается у взрослых людей. Для него характерны преимущественно кортико-плевральная локализация очагов в обоих легких и продуктивная тканевая реакция, развитие сетчатого пневмосклероза, эмфиземы, легочного сердца и наличие внелегочного туберкулезного очага.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями. Развивается из очагов отсевов, занесенных в тот или иной орган гематогенным путем в периоде первичной инфекции. Поражаются преимущественно кости скелета (**костно-суставной туберкулез**) и мочеполовая система (**туберкулез почек, половых органов**), кожа и другие органы.

Туберкулез костей и суставов встречается чаще у детей, реже у взрослых. Развивается из очагов отсевов в костном мозге (**туберкулезный остеомиелит**). Излюбленной локализацией являются тела позвонков (**туберкулезный спондилит**), эпифизы костей, образующих тазобедренный (**туберкулезный коксит**) и коленный (**туберкулезный гонит**) суставы. Диафизы поражаются редко. Синовиальные оболочки вовлекаются в процесс вторично при переходе его с эпифиза кости на ткани сустава. Наиболее опасными при туберкулезе костей и суставов являются образование секвестров. Секвестры - это участки омертвения кости. Происходит разрушение тел позвонков с образованием горба. Может наблюдаться деформация суставов. С кости специфический процесс распространяется на прилежащие к суставам мягкие ткани, что ведет к появлению натечных ("холодных") абсцессов и свищей.

Туберкулез почек бывает обычно односторонним, чаще проявляется у молодых людей в период полового созревания, а также в пожилом возрасте. Ранние очаги возникают в корковом слое. при прогрессировании процесса они появляются и сосочках пирамид; здесь начинается деструктивный процесс с образованием полостей. Вне каверн интерстиций почечной ткани инфильтрирован лимфоцитами, гистиоцитами с примесью эпителиоидных клеток - **хронический интерстициальный нефрит**. Закрытие просвета мочеточника казеозными массами приводит к развитию пионефроза. Постепенно специфический воспалительный процесс переходит на мочевыводящие пути, мочевой пузырь, предстательную железу, придаток яичка. У женщин поражаются слизистая оболочка матки, трубы, редко яичники.

При гематогенном туберкулезе поражаются также эндокринные железы, ЦНС, печень, серозные оболочки. Соответственно в клинике возможны осложнения обусловленные туберкулезным процессом этих органов. Знания морфологического субстрата этих осложнений помогают клиницисту в их диагностике. Например, при туберкулезе надпочечников может изменяться цвет кожи. Поскольку нарушен обмен меланина, кожа приобретает характерный вид, обозначаемый как "бронзовый загар".

Вторичный туберкулез

Эту фазу туберкулезной инфекции нередко называют "взрослый" или "реинфекционный" туберкулез. Однако его можно наблюдать у детей и, что важнее, первичный туберкулез может развиваться у взрослых чаще, чем постпервичный. Реинфекция - термин неподходящий, так как большинство случаев вторичного туберкулеза являются реактивацией асимптомной первичной инфекции. Чтобы быть точным, **вторичный туберкулез это та фаза туберкулезной инфекции, которая вновь появляется у лиц, преимущественно сенсibilизированных, носителей туберкулезных бацилл экзо- или эндогенного происхождения.** Эта инфекция чаще

развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания.

Для него характерны:

- избирательно легочная локализация процесса;
- контактное и интраканаликулярное (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) распространение;
- смена клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса легких.

В отношении происхождения вторичного туберкулеза существуют две теории: **экзогенного** происхождения, т. е. нового заражения, и **эндогенного** происхождения. Тот факт, что анатомические находки позволяют проследить длинную цепь событий, начиная от очагов первичной инфекции до образования свежих очагов реинфектов, позволяет большинству исследователей присоединиться к теории их эндогенного происхождения.

Патологическая анатомия. Различают 8 форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей ей формы. В связи с этим формы вторичного туберкулеза являются одновременно и фазами его развития. Различают следующие формы вторичного туберкулеза:

1. острый очаговый;
2. фиброзно-очаговый;
3. инфильтративный;
4. туберкулома;
5. казеозная пневмония;
6. острый кавернозный;
7. фиброзно-кавернозный;
8. цирротический.

Острый очаговый туберкулез морфологически характеризуется наличием в I и II сегментах правого (реже левого) легкого одного или двух воспалительных очагов. Они получили название очагов Абрикосова. Гораздо реже, особенно у раненых, вторичный туберкулез может локализоваться в области корня легкого. Верхушечные очажки (самые маленькие) в диаметре от 1 до 3 мм, обычно расположены в 1 или 2 см от плевры. У сенсibilизированных больных фагоцитоз и разрушение макрофагами микробов происходит быстро, однако лимфангит развивается значительно реже, чем при первичном аффекте. Чаще такие повреждения остаются локальными, они склонны к быстро развивающему казеозному некрозу с последующим фиброзированием при относительно благоприятном исходе. Начальные проявления вторичного туберкулеза состоят из **специфического эндо-, мезо- или внутридолькового панбронхита**. Микроскопически возникает продуктивная воспалительная реакция с формированием типичных туберкулезных бугорков. При прогрессировании специфический процесс по бронхиолам переходит на легочную паренхиму, вследствие чего развивается ацинозная или лобулярная **творожистая бронхопневмония**, вокруг которой быстро формируется вал эпителиоидных клеток с примесью лимфоидных и гигантских клеток Пирогова - Лангханса. В лимфатических узлах корня легкого развивается реактивный неспецифический процесс. Процесс может также распространиться на плевру (фибринозный плеврит) с последующим фиброзом и развитием спаек. При своевременном лечении процесс затихает, экссудативная тканевая реакция сменяется продуктивной, очаги казеозного некроза инкапсулируются и петрифицируются и процесс на этом может закончиться.

Фиброзно-очаговый туберкулез представляет собой фазу течения острого очагового туберкулеза, когда после периода затихания болезни процесс вспыхивает вновь. При заживлении этих туберкулезных очагов происходит их петрификация.

Такие **петрифицированные очаги** называют **ашофф-пулевские очаги** по имени немецких ученых Л. Ашоффа и Х. Пуля, впервые их описавших. При обострении процесса возникают ацинозные, лобулярные очаги казеозной пневмонии, которые снова инкапсулируются. Однако склонность к обострению сохраняется. Процесс остается односторонним, не выходит за пределы I и II сегментов.

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза, причем экссудативные изменения вокруг казеозных очагов выходят за пределы доли и даже сегмента. Перифокальное воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными. Неспецифическое перифокальное воспаление может рассасываться, и тогда в период заживления остаются только один или два нерассосавшихся небольших казеозных очага, которые в дальнейшем инкапсулируются, и заболевание снова приобретает характер фиброзно-очагового туберкулеза.

Туберкулома - форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная фаза эволюции инфильтративного туберкулеза, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой. Туберкулома достигает 2-5 см в диаметре, расположена в I или II сегменте, чаще справа. Нередко при рентгенологическом обследовании вследствие довольно хорошо очерченных границ ее ошибочно принимают за периферический рак легкого.

Казеозная пневмония обычно наблюдается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, в результате чего казеозные изменения начинают преобладать над перифокальными. Образуются *ацинозные, лобулярные, сегментарные и долевые* казеозно-пневмонические очаги. Казеозная пневмония нередко возникает в терминальном периоде любой формы туберкулеза, чему способствует ослабление защитных сил организма. Легкое при казеозной пневмонии увеличено, плотное, на разрезе желто-серой окраски. Эта пневмония сочетается с фибринозным плевритом.

Острый кавернозный туберкулез - форма вторичного туберкулеза, для которой характерно быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкуломы. Полость распада возникает в результате гнойного расплавления и разжижения казеозных масс, которые с микобактериями выделяются вместе с мокротой. Это создает большую опасность бронхогенного обсеменения легких, а также выделения микобактерий в окружающую среду. Образующаяся при этом каверна локализуется обычно в I или II сегменте (на месте очагов, из которых она развилась), имеет овальную или округлую форму, диаметром 2-5 см, сообщается с просветом сегментарного бронха. Стенка каверны неоднородна: внутренний слой ее состоит из казеозных масс, наружный - из уплотненной в результате воспаления легочной ткани.

Фиброзно-кавернозный туберкулез возникает из острого кавернозного туберкулеза в тех случаях, когда процесс принимает хроническое течение. **Стенка каверны** плотная и имеет **три слоя: внутренний-пиогенный**, богатый распадающимися лейкоцитами; **средний - слой туберкулезной грануляционной ткани**; **наружный**-представлен плотной волокнистой соединительной тканью. Внутренняя поверхность неровная, представляет собой облитерированный бронх или тромбированный сосуд с очагами некроза. Изменения более выражены в одном, чаще в правом, легком. Каверна может занимать один или оба сегмента. По соседству выявляются бронхоэктазы. Процесс постепенно распространяется в апико-каудальном направлении, спускается с верхних сегментов на нижние как по продолжению, так и по бронхам, занимая все новые участки легкого. Поэтому наиболее старые изменения при фиброзно-кавернозном туберкулезе наблюдаются в верхних отделах легких, а наиболее свежие - в нижних. С течением времени процесс переходит по бронхам на противоположное легкое.

Цирротический туберкулез рассматривается как вариант развития фиброзно-кавернозного туберкулеза. Каверны подвергаются рубцеванию и на месте зажившей каверны образуется линейный рубец. В плевре формируются плотные сращения.

Осложнения. При первичном туберкулезе могут развиваться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. При вторичном легочном туберкулезе может развиваться специфическое поражение бронхов, трахеи, гортани, полости рта, кишечника. Гематогенное распространение отмечается редко, оно возможно в терминальном периоде болезни и при иммунодефицитных состояниях. В этих случаях находят туберкулезный менингит, органические внелегочные и другие поражения. Обычно при вторичном туберкулезе наибольшее число осложнений связано с каверной: кровотечения, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, что приводит к *пневмотораксу* и *гнойному плевриту (эмпиема плевры)*. В связи с длительным течением заболевания любая форма хронического туберкулеза может осложниться амилоидозом (особенно часто он наблюдается при фиброзно-кавернозном и костно-суставном туберкулезе).

Причина смерти больных легочным туберкулезом:

- легочно-сердечная недостаточность;
- легочное кровотечение;
- вторичный амилоидоз (уремия).

Патоморфоз туберкулеза. За последние годы клиническая и морфологическая картина туберкулеза во всех странах значительно изменилась. Изменения обусловлены, главным образом, **индуцированным патоморфозом**. Его составляющими являются **особенности эпидемиологии, клиники и патологоанатомических проявлений**.

К основным эпидемиологическим особенностям туберкулеза в современных условиях следует отнести негативную динамику эпидемиологических показателей, повышение роли экзогенной инфекции при увеличении резервуара инфекций, рост эпидемиологического значения групп риска в отношении заболеваемости туберкулезом и особенности микобактерий туберкулеза, рост частоты первичной и вторичной лекарственной устойчивости и частоты микробных ассоциаций.

Клинические проявления туберкулеза отличают рост острых, деструктивных и распространенных форм, снижение эффективности терапии, изменение структуры его контингентов и форм, рост частоты хронических сопутствующих заболеваний, в том числе токсикоманий.

Среди **патологоанатомических особенностей туберкулеза** следует выделить преобладание среди тканевых реакций экссудативных и некротических, протекающих на основе гиперчувствительности немедленного типа, неполноценность репаративных процессов, как правило, на фоне иммунодефицита. Ведущим в танатогенезе туберкулеза является прогрессирование специфического процесса. Отмечается роль ятрогенной патологии, связанной с осложнениями специфической противотуберкулезной вакцинации (БЦЖ) в виде язв, абсцессов, лимфаденитов, оститов, генерализации вакцинной инфекции. Кроме того, в условиях общего увеличения числа гранулематозных заболеваний возрастают дифференциально-диагностические трудности.

СИФИЛИС

Сифилис - это представитель классической группы сексуально передаваемых заболеваний. Возбудитель сифилиса - *Treponema pallidum* относится к трем патогенным для человека видам спирохет. Две другие, близко связанные трепонемы *Treponema pertenue* et

Treponema carateum, вызывающие сходные заболевания, распространены в Центральной и Южной Америке.

Сифилис имеет особое значение из-за своего скрытого и коварного поведения. Ни твердый шанкр, как проявление первой стадии, ни появляющаяся через несколько месяцев при вторичном сифилисе кожная сыпь не имеютстораживающих и беспокоящих клинических проявлений. Болезнь может также войти в латентную фазу, скрытую в течение нескольких лет и даже десятилетий. Затем может развиться третичная стадия с очень тяжелыми, подчас смертельными поражениями. Большинство поздних проявлений затрагивают относительно ограниченное число систем, главным образом, кардиоваскулярную и центральную нервную. Другие органы и системы поражаются гораздо реже. Непредусмотренная, необычная локализация повреждений в третичном периоде приводит к усложнению клинических синдромов. Поэтому многие клиницисты характеризуют эту болезнь как "великую имитаторшу".

Причинный агент - спиралевидная спирохета от 5 до 20 мкм в длину. При обычном окрашивании ее бывает очень трудно обнаружить. Обычно для этих целей используют методику серебрения или исследование в темном поле, или ее выявляют при помощи иммунофлюоресцентной техники.

Трепонемы легко разрушаются под воздействием мыла и обычных антисептических средств, а также холода и высушивания. Поэтому не прямое инфицирование случается очень редко. Источником инфекции является больной человек. Обычно заражение происходит во время интимной близости, но может происходить при поцелуях или близкого контакта в семьях. Бледная трепонема проникает в организм человека через мельчайшие, порой незаметные повреждения поверхностного слоя кожи и слизистых оболочек. Возможно трансплацентарное заражение плода.

Различают приобретенный и врожденный сифилис.

Развитию клинических и морфологических проявлений предшествует инкубационный период, длительность которого может варьировать от 10 до 90 дней, в среднем три недели.

Затем, на месте проникновения инфекции возникает язва или твердый шанкр, символизирующий начало **первой фазы клинических проявлений сифилиса**. Быстро появляется безболезненная регионарная аденопатия. Еще до появления твердого шанкра у больного наблюдается спирохетемия, которая сопровождается внедрением спирохет во многие органы. Первичный период характеризуется нарастанием сенсibilизации. Приблизительно через две недели после появления твердого шанкра больные бывают иммунизированы против реинфекции и, несмотря на новые контакты с трепонемами второй шанкр в этот период не возникает. Уровень этого иммунитета на протяжении ряда лет и определяет появление спонтанной регрессии, латентной формы сифилиса или поздних осложнений. Важно отметить, что неправильное лечение в начале болезни может изменить или полностью затормозить развитие иммунитета. Шанкр заживает обычно в течение 3-12 недель.

Вторичная фаза появляется позже: от 2-х недель до 6 месяцев, обычно через 6-8 недель. Она характеризуется генерализованной, реже локальной сыпью, сопровождаемой генерализованной аденопатией. Эти проявления тоже исчезают спонтанно, примерно через 4-12 недель. В этой фазе уже могут появиться висцеральные нарушения. Важно принять во внимание тот факт, что **первая и вторая фазы заболевания могут быть абсолютно скрытыми или протекать незамеченными**. Шанкр на шейке матки или в орально-фарингеальной области останется незамеченным. Сыпь может быть очень незначительной и даже эфемерной. После вторичной фазы больной вновь вступает в период, длящийся несколько лет или несколько десятилетий, во время которого он чувствует себя хорошо. Именно в этот период происходит развитие повреждений, характерных для **третичного сифилиса**. Вместе с тем, необходимо отметить, что у многих больных не возникает третичная фаза. Возможно, здесь играет уровень развития иммунитета. Изучение не леченых сифилитиков показало, что у 1/3 этих больных наступает полный спонтанный регресс болезни с отрицательными специфическими серологическими реакциями. Вторая треть сохраняет положительные серологические реакции, но погибают они от других болезней. И только 1/3 имеет все клинические и морфологические "прелести" третичной фазы.

Характерной гистологической картиной для всех трех фаз сифилиса независимо от локализации и характера повреждений является развитие острого пролиферативного воспаления стенок артериол и мелких артерий в виде облитерирующего эндартериита.

Набухшие пролиферирующие эндотелиальные клетки формируют концентрические слои на подобии "луковицы". Периваскулярно формируются **инфильтраты в виде муфт**. В составе инфильтратов обилие **плазматических клеток** и в меньшем количестве макрофаги, лимфоциты.

Морфология приобретенного сифилиса

Первичный сифилис

При первичной фазе сифилиса на месте внедрения возбудителя, чаще на половых органах на *glans penis* у мужчин и во влагалище или *collum uteri* у женщин возникает **первичный сифилитический аффект**, обозначаемый как **твердый шанкр**. Примерно в 10% случаев он может располагаться экстрагенитально: на губах, пальцах, в полости рта, на языке, глотке, области ануса и пр. Приблизительно у 50% мужчин и 30% женщин первичный очаг не возникает вообще или проходит незамеченным.

Начинается шанкр обычно с одной папулы, красноватой, выступающей над поверхностью кожи или слизистой, плотной на ощупь, от совсем малых размеров до нескольких см в диаметре. Папула склонна к быстрому изъязвлению. Язва округлой или овальной формы с уплотнением в основании красноватым, сальным дном (*ulcus durum*). Края язвы валикообразно приподняты. При локализации язвы на половом члене нередко развивается отек. В некоторых случаях дефект кожи при шанкре может быть поверхностным в виде эрозии или напоминать ссадину. Обращает на себя внимание почти полная безболезненность твердого шанкра. Через несколько, обычно через 5-7 дней, после появления твердого шанкра увеличиваются близлежащие (регионарные), лимфатические узлы, например, при локализации шанкра на половых органах - паховые лимфоузлы, в полости рта - подчелюстные, шейные. В них выявляются признаки острого неспецифического лимфаденита. Сочетание первичного сифилитического аффекта и регионарной лимфаденопатии обозначается как **первичный сифилитический комплекс**.

Микроскопически твердый шанкр характеризуется наличием интенсивного мононуклеарного воспалительного инфильтрата, состоящего, главным образом, из плазматиков, лимфоцитов, единичных макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов. Инфильтрат располагается периваскулярно. В мелких сосудах наблюдается пролиферация эндотелиоцитов, практически закрывающих просвет сосуда (облитерирующий эндартериит). Среди клеток инфильтрата выявляются фибробласты и тонкие коллагеновые волокна. Применение описанных выше методов микроскопического исследования позволяет увидеть трепонемы в поверхностном язвенном слое или поверхностном экссудате.

Исход шанкра состоит в том, что, спустя несколько недель даже без лечения, он подвергается рубцеванию и на его месте сохраняется **депигментированный** небольших размеров **рубец**. Это может быть неправильно расценено как выздоровление. На самом деле заболевание продолжается, трепонема, размножаясь, распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам по всему организму и через определенный период возникает генерализация процесса и заболевание переходит во вторую фазу.

Вторичный сифилис

Он характеризуется кожно-слизистыми высыпаниями, редко превышающими 5 мм в диаметре, обычно генерализованными, иногда локальными. Эти высыпания обозначают как **сифилиды**. В зависимости от интенсивности воспаления, преобладания экссудативных или некротических процессов различают: розеола, папулы, пустулы

Обычно на коже туловища, конечностей (кисти, стопы) появляется сыпь в виде небольших розовых пятен (розеол), узелков (папул) медно-красного цвета. Поверхность кожи в межгодичных складках, в полости рта, на половых органах становится влажной, блестящей. Папулезные изменения на пенисе, во влагалище и в области ануса могут превратиться в обширные бляшки. Вследствие постоянного раздражения папулы могут резко увеличиваться в размере, достигая 2-3 см в диаметре, приподнимаясь над уровнем кожи, сливаясь в сплошные конгломераты разрастаний, нередко затрудняющие ходьбу. Такие папулы обозначают как плоские широкие кондиломы, которые имеют определенные микроскопические отличия от остроконечных кондилом. Сифилитические папулы часто располагаются на внутренней поверхности губ, языке, миндалинах, а также в области голосовых связок, вызывая осиплость. В этот период сифилис особенно опасен в отношении бытового заражения. Волосы на голове редеют или выпадают только на небольших округлых участках (сифилитическое облысение). Могут выпадать брови, ресницы. На шее появляются белые мелкие пятна на коричневом

фоне (сифилитическая лейкодерма, раньше ее называли "ожерелье Венеры" и знатные дамы с гордостью выставляли на показ). Болезнь течет как бы вспышками, проявления ее то исчезают, то возникают вновь на протяжении нескольких лет. Описанные высыпания сочетаются с генерализованной лимфаденопатией, не имеющей особых отличительных черт.

Микроскопические изменения сифилид напоминают изменения при твердом шанкре. Между тем плазмочитарная инфильтрация менее интенсивна и ограничена периваскулярными муфтами. При чисто папулезной сыпи добавляется утолщение эпидермиса и удлинение межапульных гребней. Изъязвление меняет микро- и макроскопическую картину из-за появления гнойного воспаления, обусловленного вторичной инфекцией. Сифилиды содержат очень большое количество спирохет, которые при изъязвлении легко попадают в окружающую среду.

Третичный сифилис

Для третичной фазы сифилиса характерны три типа изменений:

- сердечно-сосудистые повреждения (кардиоваскулярный сифилис);
- поражение центральной нервной системы (нейросифилис);
- деструктивные повреждения в виде наличия гуммы (воспалительная гранулема), которая может появиться практически в любой ткани, например, в печени, костях, почках или легких.

При третичном сифилисе наблюдается развитие в органах и системах сифилитического продуктивно-некротического воспаления в виде формирования гумм (сифилитическая гранулема) и гуммозных инфильтратов. Гумма представляет собой обширный очаг коагуляционного некроза. Края гуммы состоят из крупных фибробластов, напоминающих эпителиоидные клетки при туберкулезе. Рядом располагается воспалительный мононуклеарный инфильтрат, состоящий исключительно из плазмочитов и небольшого количество лимфоцитов. Гигантские клетки Лангханса встречаются очень редко. Макроскопически некротизированные массы беловато-сероватого цвета, вязкие напоминают клей (гумма обозначает клей). В гуммах выявляются мелкие сосуды с суженными просветами из-за пролиферации эндотелиоцитов. При гуммозных инфильтратах наблюдается типичная картина с формированием периваскулярных воспалительных муфт. Иногда по соседству встречаются микроскопические гранулемы по своему строению практически ничем не отличающиеся от туберкулезных и саркоидных гранул. В гуммах трепонемы очень редки и выявляются с большим трудом. Гуммы могут быть одиночными (солитарные) и множественными. Размеры их колеблются от микроскопических до 3-6см. Обычно они окружены рубцовой тканью. Чаще всего они встречаются в коже и слизистых, в печени, костях и яичках. В печени, в начале острой фазы, они могут имитировать нодулярную гипертрофию. Но позже, после рубцевания, в печени возникает цирроз, называемый "шнурковая печень". Гуммы в костях могут разъедать кортикальный слой и вести к перелому. Иногда они сопровождаются разрушением суставов. Все это сопровождается мучительной болью. Семенниковая гумма вначале вызывает увеличение яичка, имитирующее опухоль, затем происходит его уменьшение в результате рубцевания.

Для третичного сифилиса типичным является поражение аорты. Развивается **сифилитический мезаортит**. Процесс локализуется в восходящей части дуги аорты, чаще непосредственно над клапанами. Брюшная аорта поражается редко. Макроскопически интима аорты бугристая с мелкими множественными рубцовыми втяжениями. Внешний вид такой аорты называют "вид шагреневой кожи". Микроскопически при сифилитическом мезаортите выявляются гуммозные инфильтраты, распространяющиеся со стороны vasa vasorum. Воспалительные инфильтраты разрушают эластические волокна средней оболочки. Стенка аорты истончается и расширяется. Происходит формирование сифилитической аневризмы аорты. Аневризма аорты может приводить к атрофии от давления грудины и прилежащих частей ребер. В них возникают характерные узур. Возможно расслоение и разрыв аневризмы с развитием смертельного кровоизлияния.

Врожденный сифилис

Зародыш может быть инфицирован от матери, которая больна сифилисом примерно до 2-5 лет, но могут быть и исключения. Чем свежее инфекция, тем больше вероятность заражения плода и тем тяжелее врожденный сифилис. Адекватное лечение в начале беременности защищает плод от заражения.

До 5-го месяца беременности трепонемы не поражают ни плаценту, ни плод и поэтому сифилис крайне редко бывает причиной раннего выкидыша. Инфицирование в более поздние сроки влечет за собой поздний выкидыш, мертворожденность или раннюю смерть вскоре после родов. Мать, больная сифилисом может передавать плоду латентную инфекцию, которая может проявиться в детские или юношеские годы. Различают:

- сифилис недоношенных мертворожденных плодов;
- ранний врожденный сифилис новорожденных и грудных детей;
- поздний врожденный сифилис дошкольного и школьного возраста, а также взрослых.

Сифилис недоношенных мертворожденных плодов является результатом гибели плода, которая обычно наблюдается между 6 и 7 лунным месяцем. Родается, как правило, мацерированный плод.

Ранний врожденный сифилис

В перинатальном периоде и у новорожденных могут поражаться печень, легкие, почки и центральная нервная система, но наиболее выраженные макроскопические изменения выявляются в коже, слизистых и костях. Макуло-папулезная диффузная сыпь охватывает практически весь кожный покров, но преимущественно ладони и стопы, а также располагается вокруг рта и ануса. Для этой сыпи характерно обильное шелушение. В ней содержится большое количество спирохет. Микроскопически выявляется картина типичная для сифилитического повреждения - пролиферативный облитерирующий эндovasкулит и характерная плазмодитарная инфильтрация.

В легких развивается **интерстициальная сифилитическая пневмония**. Межальвеолярные перегородки резко утолщены, просвет альвеол уменьшен. Происходит разрастание альвеолярного эпителия. В строме выявляется мононуклеарный инфильтрат и облитерирующий эндартериит. Легкие очень плотной консистенции, бледные, практически не аэрируемы (**белая пневмония**). Присоединение вторичной инфекции может изменить гистологическую картину.

Наблюдаемая при врожденном сифилисе спирохетемия может приводить к развитию интерстициального воспаления практически в любом органе, например, в поджелудочной железе, почках, сердце, селезенке, эндокринных органах. В головном мозге может возникнуть менингovasкулярный сифилис. В глазу можно наблюдать интерстициальный кератит или хориоидит с локальными или диффузными рубцами в сосудистой оболочке глаза. Образование аномального пигмента приводит к пятнистой сетчатке глаза.

Поздний врожденный сифилис обычно напоминает третичную фазу приобретенного сифилиса. Однако он имеет определенные отличительные черты. Для него характерна, так называемая триада Гетчинсона:

- хронический интерстициальный кератит;
- поражение 8-ой пары черепно-мозговых нервов;
- своеобразные "зубы Гетчинсона".

Один из наиболее характерных признаков - это изменение зубов, возникающие в период их роста. Резцы иногда меньше нормальных и имеют характерную форму "отвертки", иногда они бывают более острые, чем в норме и напоминают иглы. Аномальное развитие эмали сопровождается зазубренностью края резцов. Поражение сердца, в отличие от третичного сифилиса, по непонятным причинам, наблюдается крайне редко. Из-за развивающегося воспаления сосудистой оболочки головного мозга, в процесс вовлекается 8-ая пара черепно-мозговых нервов и n. opticus.

В заключение следует с огорчением заметить, что всех, описанных выше признаков врожденного сифилиса могло и не быть, если бы мать своевременно получила адекватную дозу современных антибиотиков.

СЕПСИС

Сепсис – (от греч. *sepsis* – гниение) – гематогенная генерализация местного инфекционного процесса, возникающая при падении или отсутствии иммунитета.

Этиология и патогенез. Сепсис – тяжелый инфекционный процесс, возникающий при ослаблении существовавших в организме физиологических и иммунобиологических защитных реакций в течение местного инфекционного процесса (например, нарушение строения и

функции грануляционной ткани) с их подавлением. Повышение вирулентности или увеличение флоры в инфекционном очаге также может вести к сепсису.

Сепсис может возникнуть при любом гнойном и не гнойном инфекционном заболевании (туберкулез, сибирская язва и др.) При нем всегда наблюдаются бактериемия – присутствие микробов в крови (микробная диссеминация) и резко выраженная токсемия (циркуляция токсинов в крови).

Сепсис заболевание полиэтиологическое и его могут вызвать самые разные инфекционные возбудители:

- | | |
|------------------------|-----------------------------|
| 1) стрептококк | 5) менингококк |
| 2) стафилококк | 6) микобактерия туберкулеза |
| 3) пневмококк | 7) брюшнотифозная палочка |
| 4) синегнойная палочка | 8) грибы. |

Помимо сепсиса, не существует никакого «септического состояния», которое в конечном итоге оказывается сепсисом, или токсемией, хотя последние, естественно, могут отмечаться и без сепсиса, но при условии наличия местного инфекционного очага.

Сепсис может возникнуть из первичного и вторичного (гнойный метастаз) инфекционного очага. Источником инфекции может быть латентный (скрытый) очаг. Если септический очаг неизвестен, не найден и не может быть обнаружен, то такой сепсис называют криптогенным.

К основным клиническим признакам сепсиса относятся:

- 1) септическая температура;
- 2) изменение в крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, а при подостром сепсисе – моноцитоз;
- 3) анемия;
- 4) в течение заболевания отсутствует цикличность;
- 5) сепсис не имеет определенных сроков инкубации;
- 6) заболеванию свойственны различные сроки течения, в связи с чем, выделяют сепсис:
 - а) острый и острейший – молниеносный (дни, недели) со смертельным исходом без лечения;
 - б) подострый, или вяло текущий (6–9 месяцев, без лечения). При недостаточном лечении он может затянуться до 1,5–2 лет. Выздоровление от вяло текущего сепсиса наступает при достаточно долгом, массивном и комбинированном лечении антибиотиками;
 - в) хронический (годы).

Иммунологическая особенность сепсиса заключается в том, что при нем иммунитет отсутствует, так как организм в условиях повышенной реактивной готовности реагирует на инфекционный возбудитель неадекватно, в связи с чем, преобладающими являются гиперергические реакции.

К наиболее частым видам сепсиса относятся:

- 1) раневой, хирургический, при неожиданном для хирурга вскрытии скрытого инфекционного очага во время операции или в результате гнойного септического осложнения операции в связи с попаданием инфекции в операционную рану (в настоящее время попадание инфекции в хирургическую рану в операционной случай исключительный);
- 2) одонтогенный при экстракции кариозных зубов или как осложнение кариеса;
- 3) отогенный;
- 4) ангина-сепсис;
- 5) пупочный сепсис новорожденных;
- 6) пневмококковый (осложнение крупозной пневмонии);
- 7) менингококковый (осложнение цереброспинального менингита);
- 8) гонорейный, особенно при вскрытии гонорейного очага (например, при гонорейном салпингите);
- 9) послеродовой;
- 10) послеабортальный.

Патологическая анатомия сепсиса складывается из местных и общих изменений. Местные изменения чаще всего возникают в зоне входных ворот инфекции, реже – в отдалении от них.

Гнойные очаги разнообразны по месту локализации и бывают первичными на месте внедрения гнойной инфекции и вторичными в результате лимфогенного или гематогенного метастазирования. Они местно ограничены посредством разного рода последовательно развивающихся приспособительных реакций организма от тромбоза сосудов до образования грануляционной ткани в очаге и вокруг него. При прорыве этих ограничительных барьеров возникает перифокальное или общее распространение инфекционного процесса и сепсис)

Чем слабее местный инфекционный процесс на месте внедрения инфекта, шире входные ворота, вирулентнее инфекционная флора, тем острее протекает сепсис.

Характерными патанатомическими изменениями при сепсисе являются:

1) острая, подострая, нередко хроническая гиперплазия лимфоузлов, селезенки, костного мозга вследствие пролиферации ретикуло-эндотелиальных клеток и их производных:

- а) гистиоцитов;
- б) моноцитов;
- в) эпителиоидных клеток.

2) тромбоваскулиты, инфаркты, мелкоточечные и сливные геморрагии в коже, слизистых (*в слизистой века пятна Лукина – Либмана*) и серозных оболочках, особенно на задней поверхности эпикарда «ломкость» капилляров кожи (*симптом «щипка» Румпель–Леде, симптом жгута Кончаловского*)

3) ДВС-синдром;

4) язвенные и полипозно- язвенные эндокардиты (преимущественно аортальных, трехстворчатого и митрального клапанов);

5) эмболии и инфаркты разных органов в результате распада тромбов в кровеносных сосудах и полостях сердца с образованием инфекционных, в частности гнойных метастазов (метастатические гнойный нефрит (рис. 98), миокардит, энцефалит и т. п.);

6) инфекционные гранулемы;

7)тяжелая белковая и жировая дистрофия внутренних органов;

8) анемия, гемолитическая желтуха;

9) тяжелая органная патология (дистрофические и некробиотические изменения внутренних органов).

Руководствуясь клинико-морфологическими признаками выделяют формы сепсиса:

- 1) септицемию;
- 2) септикопиемию;
- 3) септический эндокардит;
- 4) хронический сепсис.

Для септицемии характерны:

Особенности септицемии на вскрытии:

1) септический очаг отсутствует или выражен слабо;

2) входные ворота не обнаруживаются;

3) кожа и склера желтушные (гемолитическая желтуха);

4) признаки геморрагического синдрома в виде:

- а) петехиальной сыпи на коже;
- б) кровоизлияний в серозных и слизистых оболочках;
- в) кровоизлияний во внутренних органах;
- г) ДВС-синдрома.

5) гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей.

Частым осложнением септического шока является ДВС- синдром, который может привести к кровоизлиянию в надпочечники с развитием синдрома Уотерхауса – Фридериксена (острой надпочечниковой недостаточности).

В костном мозге плоских и диафизах трубчатых костей отмечается усиленное кроветворение с образованием большого числа юных форм. Наряду с этим возникают очаги экстрамедуллярного кроветворения. В сердце, печени, почках развивается интерстициальное воспаление с отеком и лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией их стромы.

При септикопиемии («гноекровии» – пиемии) возникают множественные крупные, мелкие и микроскопические метастазы с развитием очагового гнойного метастатического

энцефалита, миокардита, пневмонии, нефрита и т. п. В отличие от септицемии, при септикопиемии имеется большая чувствительность организма к микробам и продуктам их жизнедеятельности, в связи с чем, несколько больше выражены местные приспособительные реакции, фиксирующие инфекционный процесс, вследствие чего становится возможной локализация инфекции в виде вторичных пиемических очагов. Основными этиологическими факторами развития септикопиемии являются стафилококк и синегнойная палочка.

Патологическая анатомия:

1) на вскрытии находят септический очаг, расположенный обычно в воротах инфекции с гнойным лимфангитом и лимфаденитом;

2) в области септического очага выявляется гнойный тромбофлебит – источник тромбобактериальной эмболии с появлением первых метастатических гнойников в легких через вены большого круга кровообращения;

3) при тромбофлебите легочных вен гнойники появляются в органах системы большого круга кровообращения с развитием:

а) абсцессов печени, осложненных гнойным перитонитом;

б) абсцессов легкого с переходом процесса на плевру и перикард с развитием гнойного плеврита и перикардита;

в) гнойничкового нефрита осложненного пери- и паранефритом;

г) гнойного артрита;

д) острого септического полипозно-язвенного эндокардита;

е) гнойного остеомиелита;

ж) гнойников кожи и подкожной клетчатки, осложненных флегмоной.

При септикопиемии в отличие от септицемии, гиперпластические процессы в лимфатической и кроветворной тканях выражены слабее, стромально-сосудистая реакция в органах также приглушена, в связи с чем, не наблюдается заметного увеличения лимфатических узлов, тогда как селезенка бывает типично септической с обильным соскобом на разрезе.

Патологическая анатомия септического (бактериального) эндокардита складывается из местных и общих изменений.

Местные изменения представлены полипозно-язвенным эндокардитом:

1) аортальных клапанов (чаще);

2) аортальных и митрального клапана одновременно (реже);

3) трехстворчатого клапана (у наркоманов).

К общим изменениям относят:

1) септическую селезенку со следующими характеристиками:

а) увеличена;

б) капсула ее напряжена;

в) наличие инфарктов;

г) на разрезе дает обильный соскоб красной пульпы.

При подостром и хроническом эндокардите селезенка резко уплотняется вследствие склероза.

2) изменения, связанные с токсическими иммунными комплексами:

а) генерализованный васкулит сосудов микроциркуляторного русла с развитием множественных петехиальных кровоизлияний на коже, слизистых и серозных оболочках, конъюнктиве нижнего века у внутреннего края, так называемые пятна Лукина – Либмана, которые являются диагностическим признаком;

б) узелковые утолщения на ладонных поверхностях кистей (узелки Ослера);

в) утолщения ногтевых фаланг («барабанные палочки»;

г) очаги некроза в подкожной жировой клетчатке;

д) геморрагии в кожу и подкожную клетчатку (пятна Джейнуэя);

е) иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит;

ж) желтуха;

з) артриты.

3) тромбоэмболические осложнения, в связи с появлением на клапанах массивных тромботических наложений с развитием инфарктов и гангрены*

Чаще всего инфаркты возникают:

1) в селезенке;

- 2) почках;
- 3) головном мозге.

Хрониосепсис (вяло текущий сепсис). Для его возникновения необходимы или ранее существовавший иммунитет (например, больного ревматизмом), или возникновение его в течение сепсиса, в частности при недостаточном лечении острого сепсиса. При вяло текущем сепсисе имеется значительная чувствительность организма к инфекции.

Характерные признаки вяло текущего сепсиса:

- 1) длительное течение (годами);
- 2) наличие длительно не заживающего септического очага (кариес, хронический тонзиллит, нагноившиеся раны);
- 3) снижение реактивности организма;
- 4) хроническая интоксикация, приводящая к крайнему истощению (гнойно-резорбтивная лихорадка) и бурой атрофии органов
- 5) селезенка обычно маленькая дряблая на разрезе – бурая, вследствие гемосидероза
- 6) возможно развитие АА-амилоидоза.

VI Контрольные вопросы по изучаемой теме:

1. Определение понятия «туберкулез».
2. Этиология и патогенез туберкулеза.
3. Клинико-анатомическая классификация туберкулеза.
4. Патологическая анатомия форм первичного туберкулеза.
5. Патологическая анатомия форм гематогенного туберкулеза.
6. Патологическая анатомия форм вторичного туберкулеза.
7. Патоморфоз, осложнения и причины смерти при туберкулезе.

VII Учебные задачи:

Задача № 1.

Женщина 30 лет умерла от уремии. На вскрытии обнаружены в правом легком комплекс Гона, левая почка увеличена в размерах с полостями, содержащими творожистые массы, паренхима атрофирована. Правая почка массой 600 гр., белая, плотная, поверхность разреза с «сальным» блеском.

1. Диагностируйте форму туберкулеза и ее разновидность.
2. Укажите источник инфицирования левой почки.
3. Укажите причину уремии.

Ответ:

1. Гематогенный туберкулез преимущественным внелегочным поражением.
2. Очаг отсева в почках первичной инфекции.
3. Амилоидоз правой почки.

Задача № 2.

У юноши, умершего от туберкулеза, во вздутых легких обнаружены многочисленные плотные мелкие узелки серого цвета, величиной с просыное зерно. Прикорневые лимфатические узлы петрифицированы.

1. Укажите форму туберкулеза.
2. Назовите описанные узелки в легких.
3. Какая разновидность найденной формы туберкулеза стала причиной смерти юноши.

Ответ:

1. Гематогенный туберкулез.
2. Милиарные бугорки.
3. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких. Острый милиарный туберкулез легких.

VIII. Контрольные тесты:

1. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ:

1. первичный
2. гематогенный
3. вторичный
4. костно-суставной
5. мочеполовой

2. ПУТЬ ВНЕДРЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ МИКОБАКТЕРИИ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА:

1. контактный
2. алиментарный
3. половой
4. трансплацентарный
5. парентеральный

3. ИЗМЕНЕНИЯ, КОТОРЫЕ ОТРАЖАЮТ СОСТОЯНИЕ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА К ВОЗБУДИТЕЛЮ ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. склероз
2. пролиферация тканевых и гематогенных элементов
3. экссудативное воспаление и некроз
4. некроз и петрификация
5. гранулема

4. ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ, КОТОРАЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. пролиферативно-склеротическая
2. экссудативно-некротическая
3. петрификация и инкапсуляция
4. инфильтративно-продуктивная
5. организация

5. ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ:

1. трансплацентарный
2. периневральный
3. имплантационный
4. гематогенный
5. Ретикулоэндотелиальный

6. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

1. первого соприкосновения организма человека с микобактерией
2. повторного соприкосновения организма человека с микобактерией
3. повторного попадания туберкулезной микобактерии в организм человека
4. в результате активации инфекта в гематогенных очагах отсева
5. в результате ревакцинации

7. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. казеозная пневмония
2. первичный туберкулезный комплекс
3. первичный аффект
4. милиарный туберкулез
5. туберкулезный лимфаденит

8. КОМПОНЕНТЫ ПЕРВИЧНОГО ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА:

1. очаг бронхопневмонии и регионарный лимфаденит
2. очаг казеозной пневмонии, лимфангит, регионарный лимфаденит
3. гнойный флебит
4. очаг геморрагической пневмонии
5. тромбартериит и флебит

9. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА В ОРГАНАХ:

1. печень и почки
2. сердце и суставы
3. кости и мышцы
4. кишечник и легкие
5. головной и спинной мозг

10. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНУЮ ЛОКАЛИЗАЦИЮ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО АФФЕКТА В ЛЕГКОМ:

1. 6-10 сегменты
2. 3, 8, 9, 10 сегменты под плеврой
3. 1-3 сегменты
4. 4-5 сегменты
5. 3-6 сегменты

11. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. с гематогенным прогрессированием
2. первичный туберкулез
3. очаг Гона
4. очаг Абрикосова
5. с лимфоузелестым прогрессированием

12. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. с гематогенным прогрессированием
2. очаг Гона
3. очаг Абрикосова
4. гематогенный
5. с лимфоузелестым прогрессированием

13. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. вторичный

2. с гематогенным прогрессированием
3. очаг Гона
4. очаг Абрикосова
5. с лимфожелезистым прогрессированием

14. ИЗМЕНЕНИЯ НА ПЛЕВРЕ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ОБЛАСТИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО АФФЕКТА:

1. дистрофические изменения
2. катаральный плеврит
3. фибринозно-серозный плеврит
4. гнойный плеврит
5. петрификация

15. «ДОРОЖКА» К КОРНЮ ЛЕГКОГО ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ ПРЕДСТАВЛЕНА:

1. первичным туберкулезным компонентом
2. первичным аффектом
3. лимфангитом
4. лимфаденитом
5. плевритом

16. ХАРАКТЕРНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ В ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ АФФЕКТЕ:

1. некротическая (казеозная пневмония)
2. пневмосклероз
3. продуктивная с поражением межуточной ткани
4. экссудативная с гнойным экссудатом
5. фибриноидный некроз

17. ХАРАКТЕРНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ЛИМФАДЕНИТЕ:

1. фибриноидный некроз
2. гнойное воспаление
3. казеозный некроз и образование гранулем
4. геморрагическое воспаление
5. дистрофические изменения

18. ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА:

1. заживление или прогрессирование
2. поражение половой системы
3. бронхогенное распространение инфекции
4. поражение костно-мышечной системы
5. молниеносное

19. ФОРМА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

1. бронхогенная
2. вертикальная
3. интраканаликулярная
4. периневральная
5. лимфожелезистая

20. ПРОЦЕССЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЗАЖИВЛЕНИЮ ПЕРВИЧНОГО ЛЕГОЧНОГО АФФЕКТА:

1. рост аффекта с расплавление некротических масс
2. петрификация и инкапсуляция
3. перифокальное серозное воспаление
4. гематогенное прогрессирование
5. эмфизема легких

IX. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: “Туберкулез”

1-1	2-2	3-3	4-2	5-3	6-1	7-2	8-2	9-3	10-2
11-2	12-4	13-1	14-3	15-3	16-1	17-3	18-1	19-5	20-2

X. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru