

**Аэрогенные
инфекции.
Туберкулез. СПИД**

I. Микропрепараты:

№ 106. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. (окраска Г-Э).

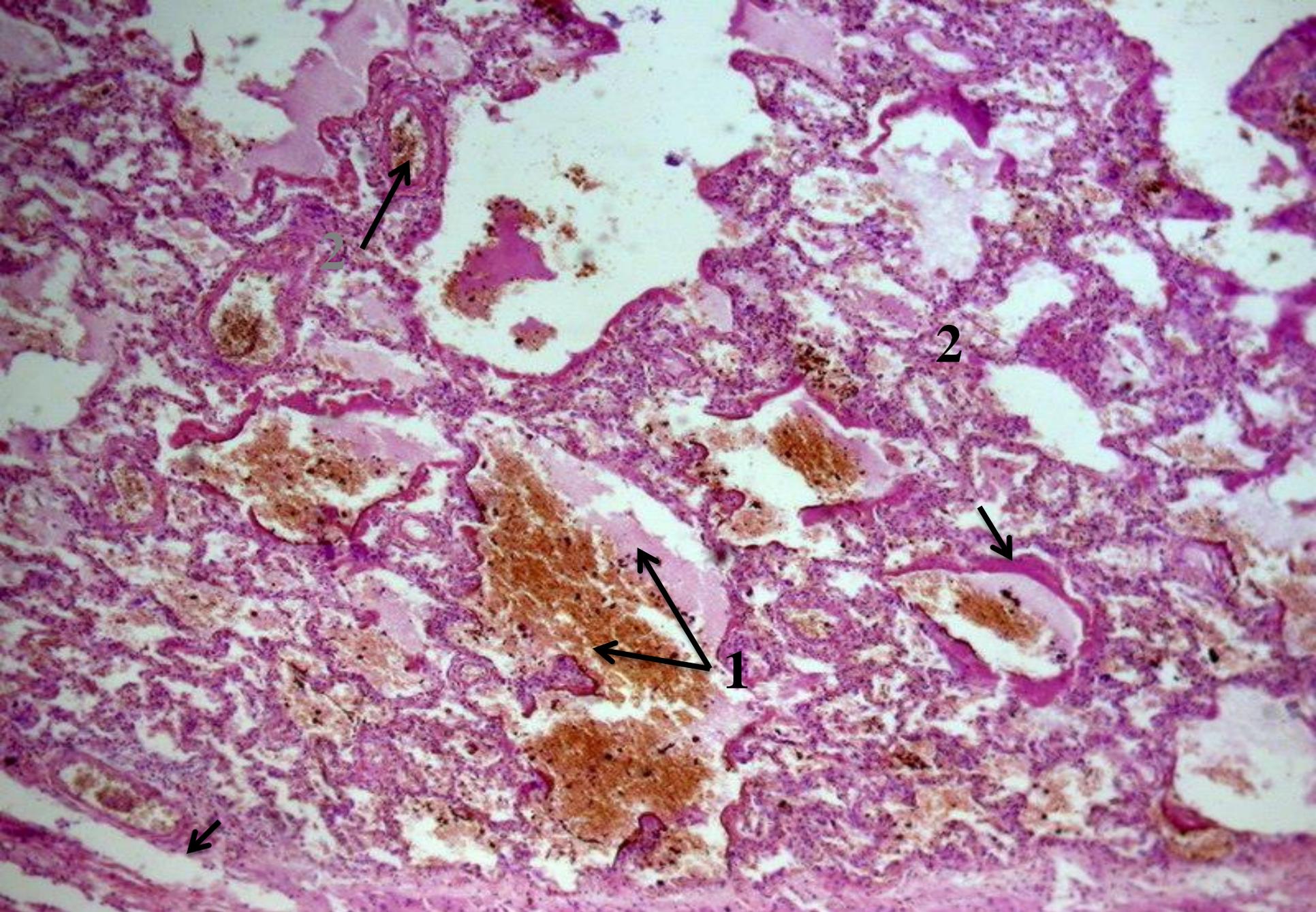
Обозначения:

1. Воспалительный экссудат в просвете альвеол:
 - а. эритроциты;
 - б. серозная жидкость.
2. Окружающая ткань лёгких с признаками полнокровия

В альвеолах имеется экссудат, состоящий из серозной жидкости и эритроцитов, в одних альвеолах преобладает серозная жидкость, в других – эритроциты; во многих альвеолах стенки покрыты гомогенной мембраной, состоящей из фибрина и коагулированных плазменных белков (гиалиновые мембраны); кровеносные сосуды расширены и полнокровны.

Пневмония развивается при тяжелых формах гриппа. Вирус гриппа оказывает цитопатическое (цитолитическое) действие на эпителий дыхательных путей, вызывая его дистрофию, некроз и десквамацию, а также вазопатическое и вазопаралитическое действие с тяжелыми нарушениями кровообращения (гиперемия, стазы, плазморрагии и кровоизлияния).

Эти особенности вируса обуславливают серозно-геморрагический характер гриппозных пневмоний. Чередование очагов пневмонии с очагами компенсаторной эмфиземы и ателектаза придают легкому на разрезе пестрый вид, откуда и название «большое пестрое гриппозное легкое». Вирус имеет и выраженный иммуннодепрессивный эффект, что приводит к присоединению вторичной инфекции. Возможные осложнения: отек легких, острая дыхательная недостаточность, карнификация экссудата, абсцессы.



№ 106. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. (окраска Г-Э).

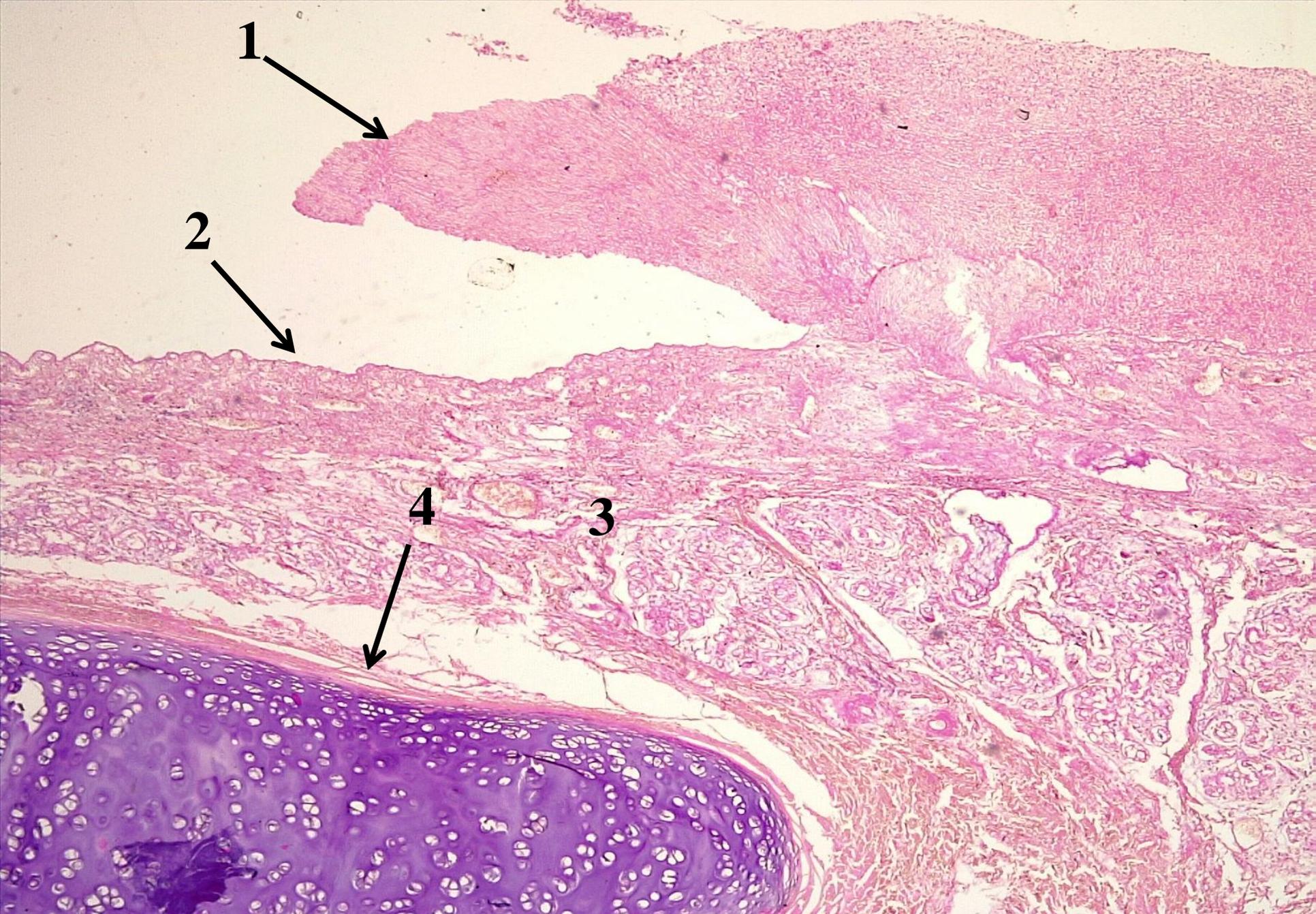
№ 99. Крупозный трахеит при дифтерии. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Отложения фибрина на слизистой трахеи.
2. Части слизистой покрытые призматическим эпителием.
3. Язвы слизистой оболочки.
4. Отек и кровоизлияния в подслизистом слое.
5. Хрящевые кольца трахеи.

Слизистая и подслизистая оболочки трахеи отечны, полнокровны, имеются очаги кровоизлияний, эпителий местами некротизирован и слущен, образуя язвенные дефекты, покрытые слоем фибрина с примесью нейтрофильных лейкоцитов и некротических масс, которые образуют псевдомембрану.

*Дифтерия является острым инфекционным заболеванием, вызываемым дифтерийной палочкой - *Corynebacterium diphtheriae*, которая выделяет экзотоксин. Местный эффект состоит в некрозе эпителия, выходе фибрина из сосудов и образовании псевдомембран, состоящих из фибрина и некротических масс с примесью лейкоцитов, которые макроскопически имеют желтовато-беловатый оттенок. Поскольку слизистая трахеи рыхло прилежит к подлежащей соединительной ткани псевдомембраны легко отделяются и отхаркиваются (крупозное фибринозное воспаление или дифтерийный круп). В связи с этим при дифтерии дыхательных путей, при которой поражаются гортань, трахея и бронхи не наблюдается общая интоксикация. Могут быть осложнения, связанные с удалением псевдомембран: ларингоспазм, обтурация дыхательных путей, пневмонии.*



№ 99. Крупозный трахеит при дифтерии. (окраска Г-Э).

№ 79. Милиарный туберкулез легких. (окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Туберкулезная гранулема:
 - а. казеозный некроз в центре гранулемы;
 - б. слой эпителиоидных клеток;
 - в. гигантские многоядерные клетки Лангганса;
 - г. слой лимфоидных клеток.
2. Прилежащая легочная ткань.

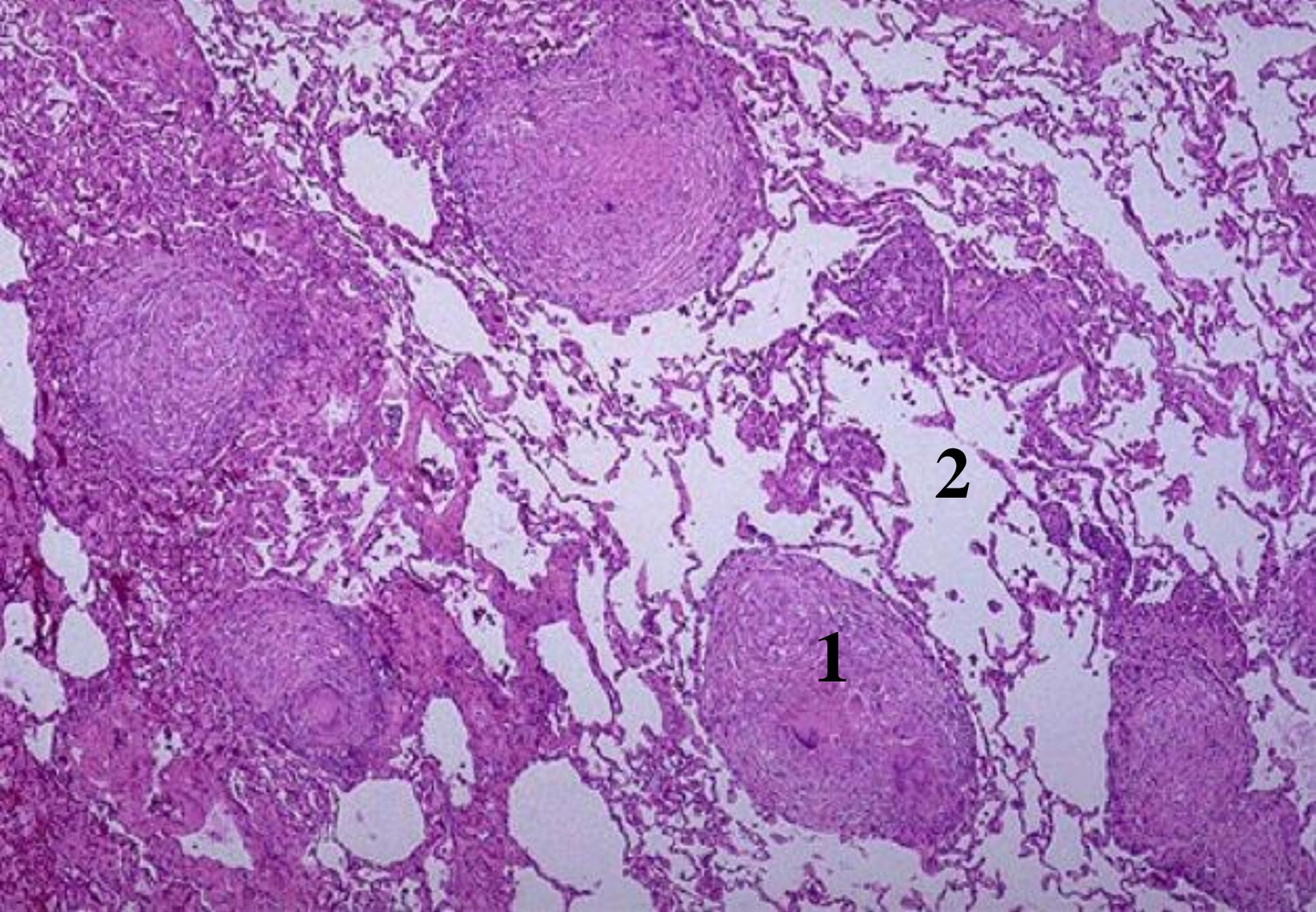
В легочной ткани отмечаются множественные туберкулезные гранулемы на разной стадии развития, некоторые с казеозным некрозом в центре, окрашенным интенсивно эозинофильно, окруженным клеточным валом, состоящим из эпителиоидных клеток с удлинёнными бледными ядрами, расположенными радиально, «палисадом» вокруг очага некроза; между ними находятся гигантские многоядерные клетки Лангганса с эозинофильной цитоплазмой и ядрами, расположенными в виде подковы, циркулярно вдоль мембраны в виде венчика или на 2-х полюсах клетки, а на периферии гранулемы – слой малых лимфоцитов, с круглыми гиперхромными ядрами и бедной цитоплазмой, между которыми могут быть макрофаги и плазмциты; вокруг некоторых гранул выявляются коллагеновые волокна; другие гранулемы в стадии фиброза (замещение соединительной тканью); в легочной паренхиме между гранулемами выявляются очаги эмфиземы, некоторые межальвеолярные перегородки утолщены, склерозированы.

№ 85. Казеозная пневмония. (окраска Г-Э.).

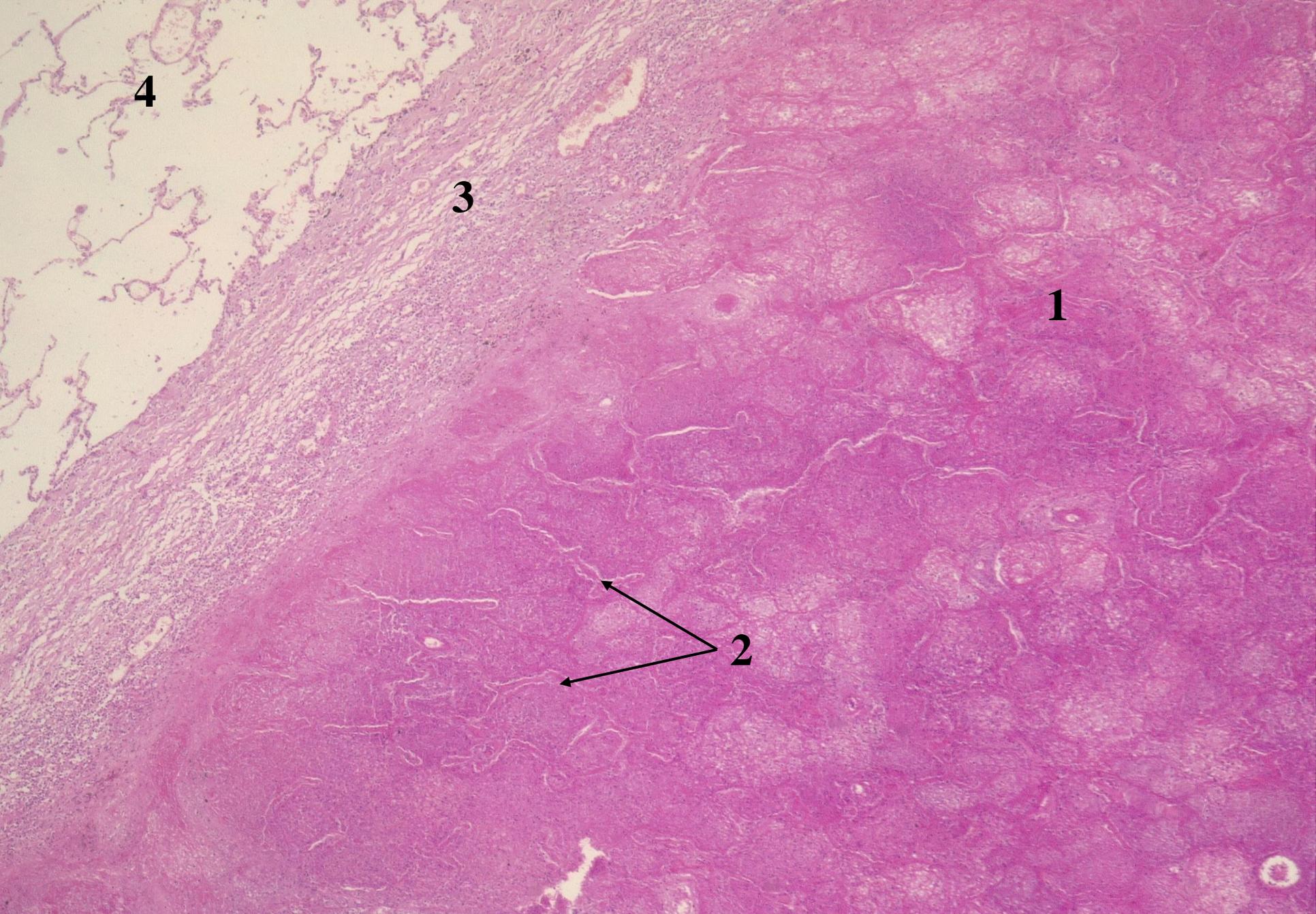
Обозначения:

1. Очаг казеозного некроза.
2. Межальвеолярные перегородки без ядер (кариолизис).
3. Соединительная ткань, инфильтрированная лимфоидными клетками.
4. Прилегающая эмфизематозная легочная ткань.

В препарате имеется обширная зона некроза легочной ткани, безвоздушная, в просвете альвеол содержатся некротические массы, окрашенные интенсивно эозинофильно, фибрин, нейтрофильные лейкоциты, моноциты, остатки разрушенных ядер, межальвеолярные перегородки некротизированы, лишены ядер, на периферии имеется соединительнотканная капсула с умеренной лимфоидной инфильтрацией; в прилежащей легочной ткани признаки эмфиземы



№ 79. Милиарный туберкулез легких. (окраска Г-Э.).



№ 85. Казеозная пневмония. (окраска Г-Э.).

II. Макропрепараты:

№ 43. Казеозная пневмония.

В легком отмечаются множественные очаги казеозного некроза различных размеров, бело-желтого цвета, некротические массы имеют рассыпчатый вид, легко крошатся, напоминают сухую творожистую массу (*лат. caseum* – творог).

Казеозная пневмония наблюдается при вторичном туберкулезе, но может быть и при первичном. Первоначально появляются ацинарные и дольковые некротические очаги, которые могут распространиться до уровня сегмента или целой доли – лобарная казеозная пневмония. Развивается у пациентов с ослабленным иммунитетом и истощенных. На плевре имеются наложения фибрина. Казеозные массы могут подвергаться гнойному расплавлению с образованием полостей распада – каверн (кавернозный туберкулез).



№ 43. Казеозная пневмония.

№ 44. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Легкое деформировано, на разрезе имеются множественные полости распада – каверны, неправильной формы, различных размеров, их стенки утолщены, склерозированы, внутренняя поверхность неровная, покрыта некротическими массами; в прилежащей легочной ткани отмечаются безвоздушные зоны казеозного некроза бело-желтого цвета, пневмосклероз, стенки бронхов утолщены, склерозированы.

Фиброзно-кавернозный туберкулез является одной из форм вторичного легочного туберкулеза. Каверны встречаются гораздо чаще при вторичном туберкулезе чем при первичном. Образование полостей распада легочной ткани начинается в апикальных зонах правого легкого и распространяется в апикально-каудальном направлении контактным путем и по бронхам в среднюю и нижнюю доли. Верхушечные каверны старше дистальных. Они имеют разные размеры, неправильную форму, стенки состоят из 3-х слоев: казеозные некротические массы, инфильтрированные нейтрофильными лейкоцитами, туберкулезная грануляционная ткань, зрелая волокнистая соединительная ткань. Если каверна дренирована и сообщается с бронхами, казеозное содержимое может распространиться бронхиальным путем в противоположное легкое. Одновременно может развиваться эндобронхиальный и эндотрахеальный туберкулез, а также туберкулез гортани и кишечника путем заглатывания мокроты, которая содержит туберкулезные микобактерии. В случаях, когда содержимое каверн эвакуируется через бронхи, они спадаются и рубцуются. Возможные осложнения: дыхательная недостаточность, легочное кровотечение, легочное сердце, вторичный амилоидоз; у пациентов с ослабленным иммунитетом возможна диссеминация инфекции лимфогенным и гематогенным путем с развитием милиарного туберкулеза



**№ 44. Фиброзно-кавернозный туберкулез
легких.**

№ 144. Туберкулез перибронхиальных лимфоузлов.

Перибронхиальные лимфатические узлы увеличены в размерах, плотные, спаяны между собой, образуя пакеты, конгломераты, на разрезе бело-желтого цвета, имеют вид сухой творожистой массы.

Поражение лимфоузлов является наиболее частой формой внелегочного туберкулеза. Наблюдается в первую очередь при первичном туберкулезе как составная часть первичного туберкулезного комплекса или комплекса Гона (первичный аффект, лимфангит и лимфаденит). При первичном легочном туберкулезе поражаются лимфоузлы ворот легких, а также бронхопульмональные, медиастинальные, а при первичном кишечном туберкулезе – мезентериальные лимфоузлы. В начальном периоде вторичного туберкулеза региональные лимфоузлы гораздо реже поражаются из-за локализации туберкулезного процесса в верхушечных зонах легких. Увеличенные в размерах лимфоузлы сдавливают нервы, кровеносные сосуды, соседние органы, вызывая определенные клинические проявления. В лимфоузлах могут сохраниться жизнеспособные туберкулезные микобактерии на протяжении многих лет, представляя собой потенциал реактивации туберкулеза и развития вторичного туберкулеза в условиях снижения иммунитета.

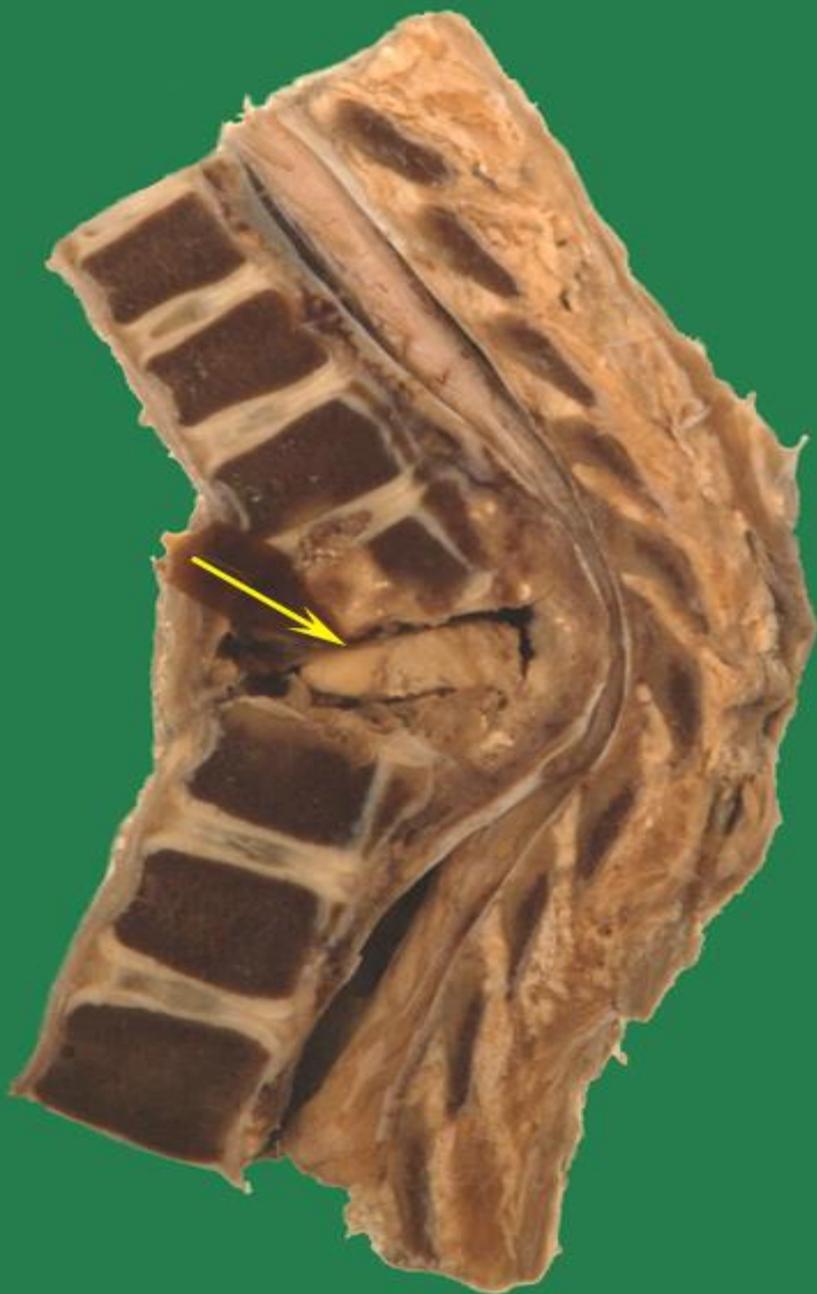


№ 144. Туберкулез перибронхиальных лимфоузлов.

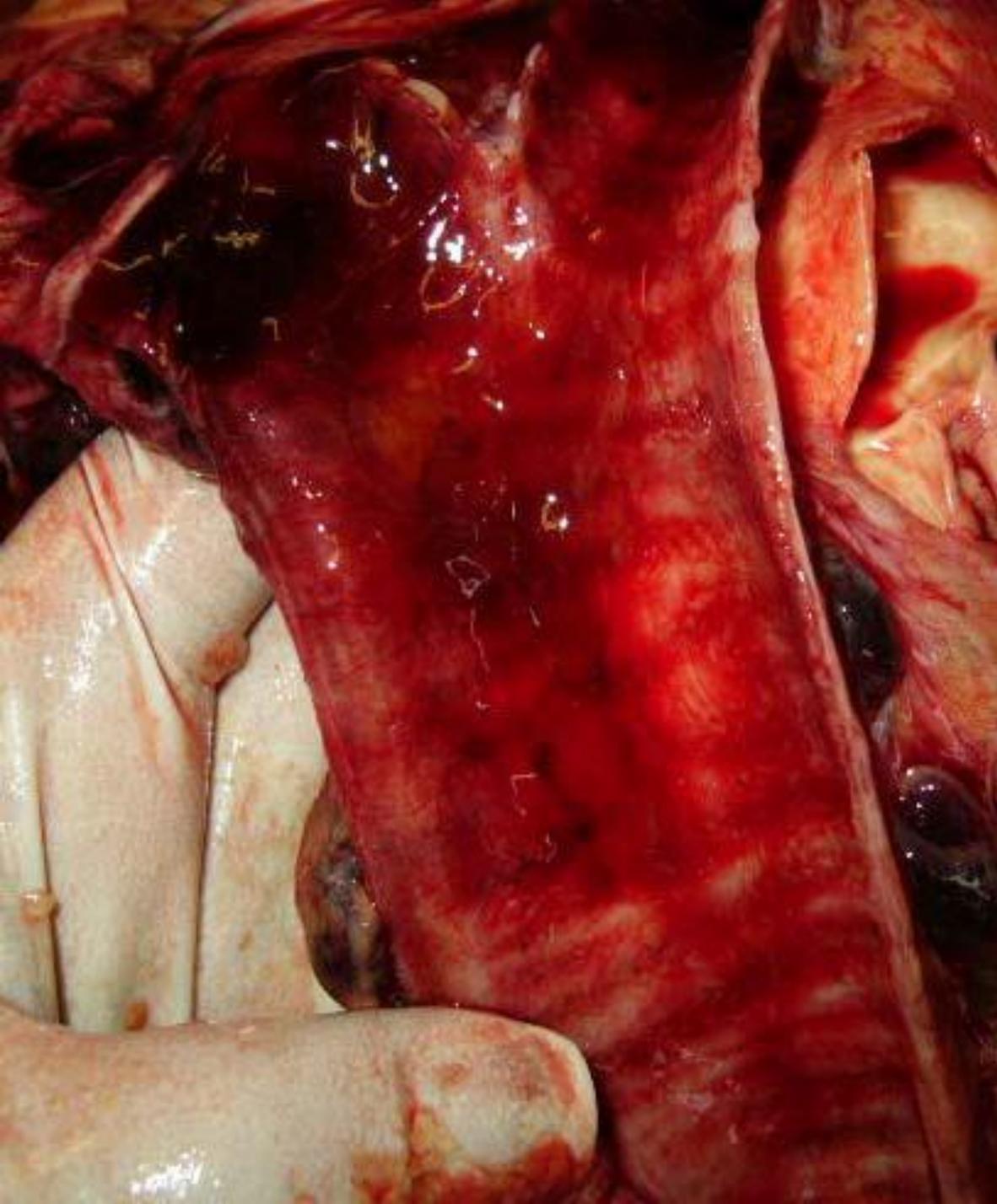
№ 153. Туберкулезный спондилит.

В препарате представлен сегмент позвоночного столба, поясничной области, отмечается деформация позвоночника, на разрезе тела некоторых позвонков разрушены, а апофизы сохранены, видна полость распада, позвонки спаяны между собой.

Поражение позвоночника при туберкулезе (туберкулезный спондилит или болезнь Потта) наблюдается при гематогенном туберкулезе вследствие гематогенной диссеминации туберкулезной микобактерии. Чаще встречается у детей и подростков. Поражаются тела позвонков, в которых развивается туберкулезный остеомиелит с казеозным некрозом, деструкцией костной ткани и межпозвоночных дисков, образуются секвестры, заполненные некротическими и гнойными массами и в исходе происходит искривление позвоночника с появлением выпуклости назад в области спины или груди (кифоз). Гнойно-некротические массы могут распространиться по параспинальным мягким тканям, образуя «холодные» абсцессы, которые могут открываться на поверхности кожи с выделением содержимого абсцессов (свищи). Хронический туберкулезный спондилит может осложниться вторичным амилоидозом. Одновременно могут вовлекаться тазобедренный (туберкулезный коксит) и коленный (туберкулезный гонит) суставы.



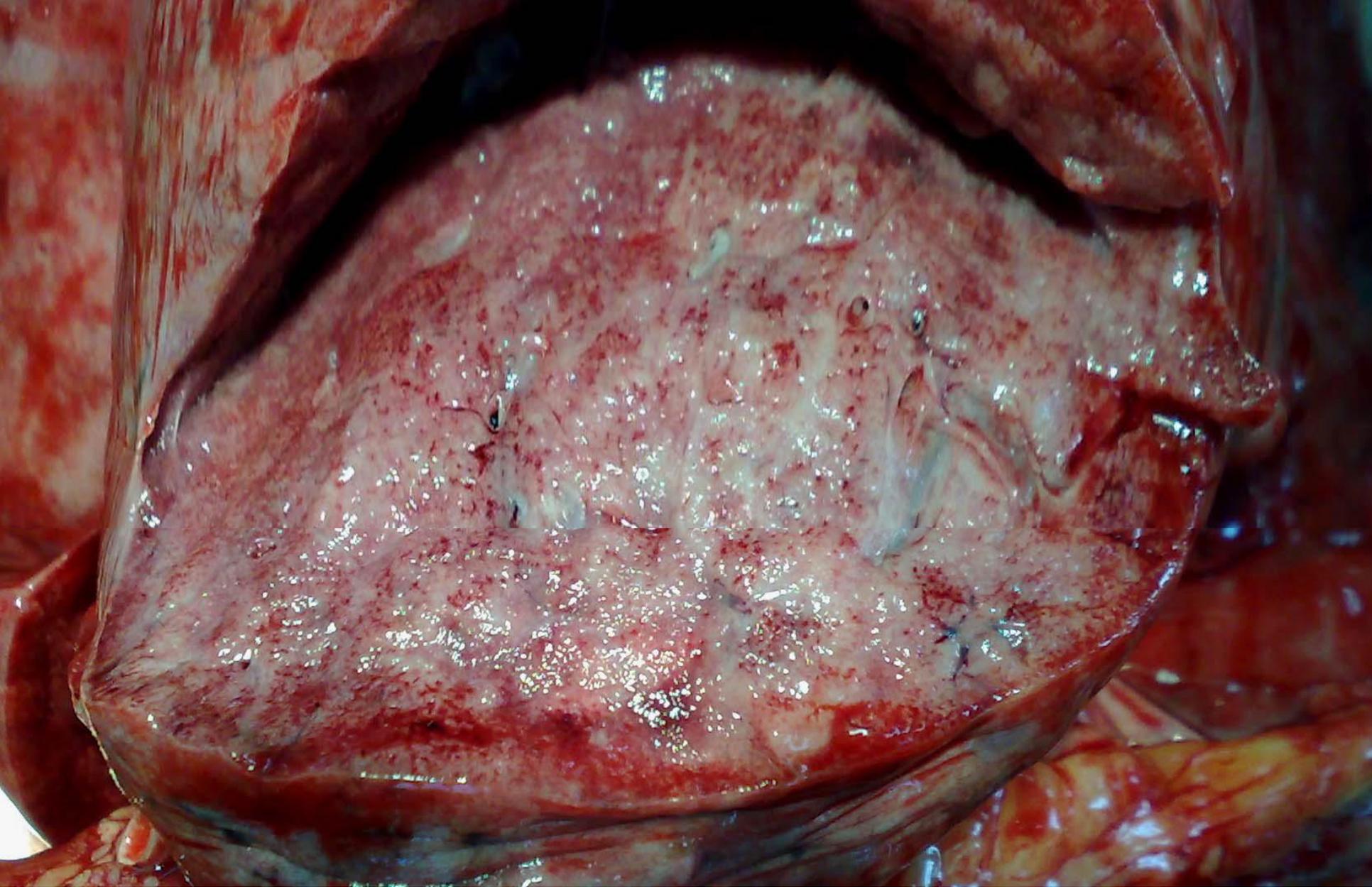
№ 153. Туберкулезный спондилит.



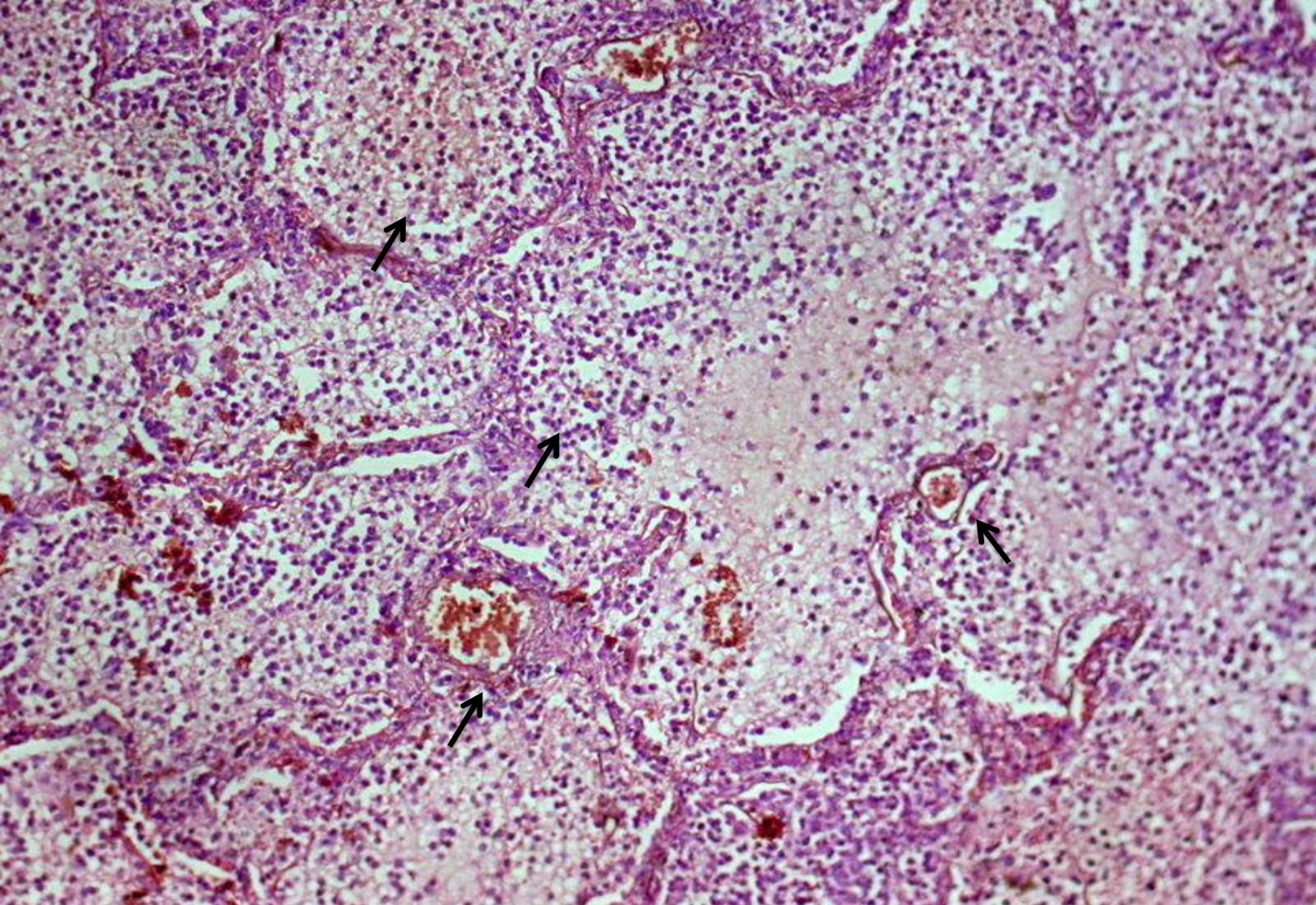
**Геморрагический
трахеобронхит при
гриппе.**



Большое пестрое легкое при гриппе.



Легкое в пролиферативной фазе диффузного альвеолярного поражения при гриппе.

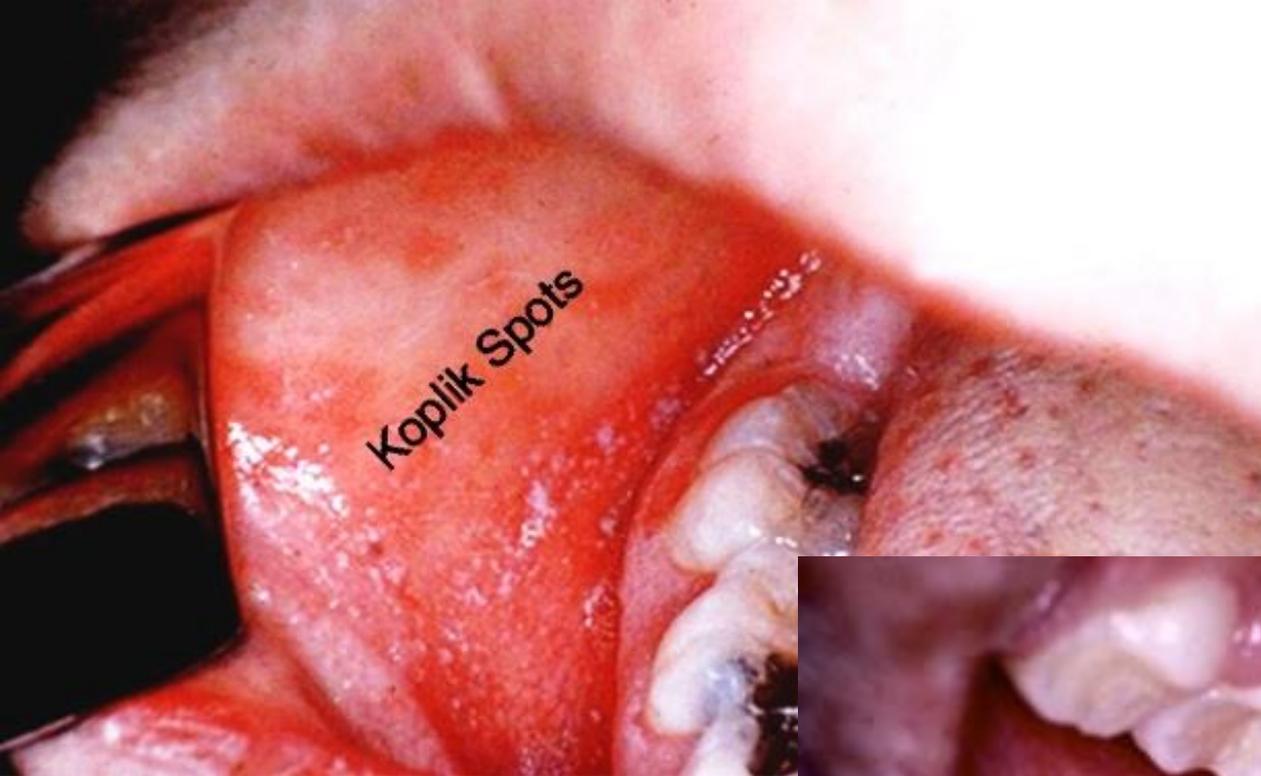


Гриппозная пневмония с ассоциацией вторичной инфекции.

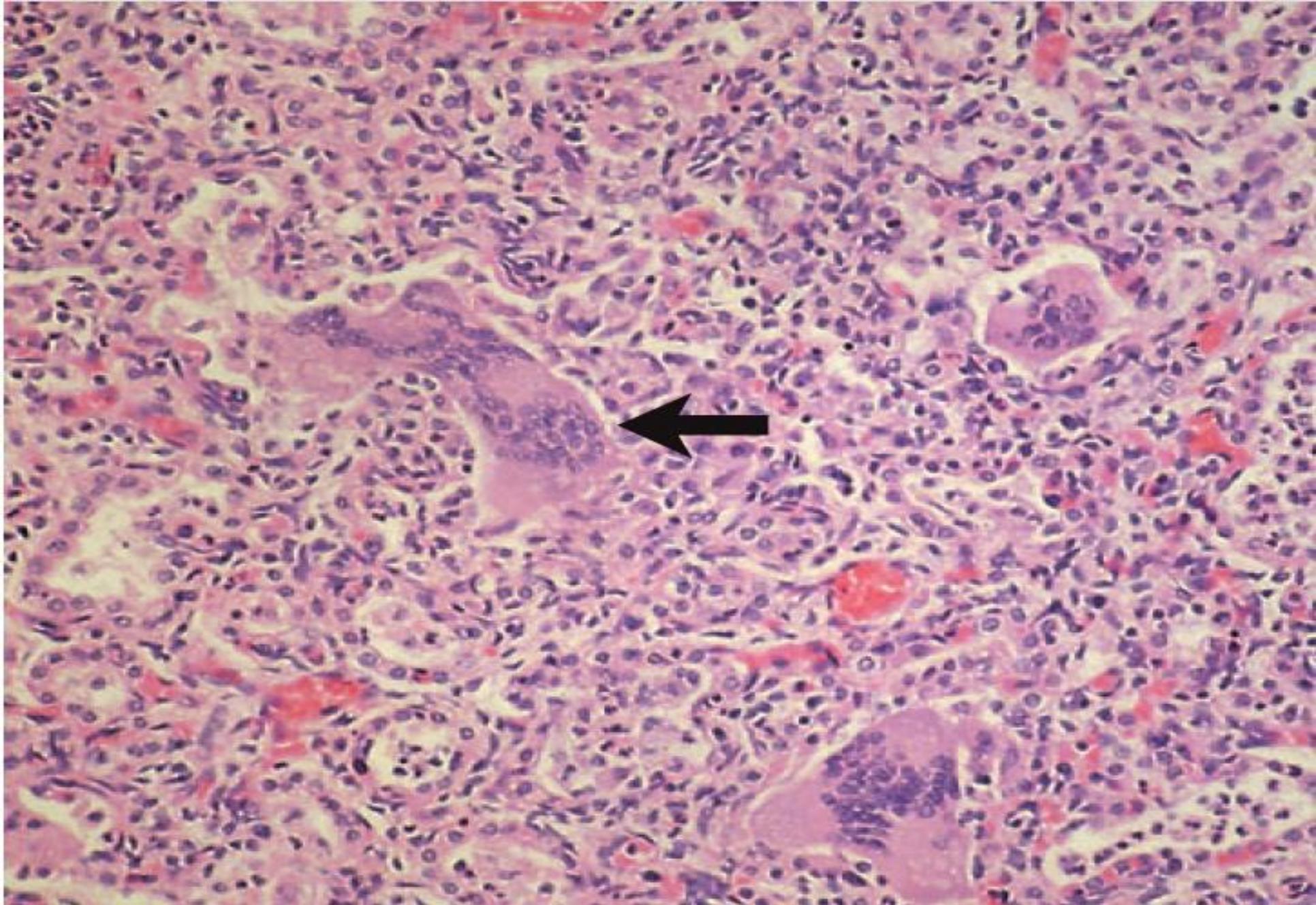
Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis



Коревая сыпь (*папулезная сыпь на коже лица, туловища*).
Коревой конъюнктивит и ринит.



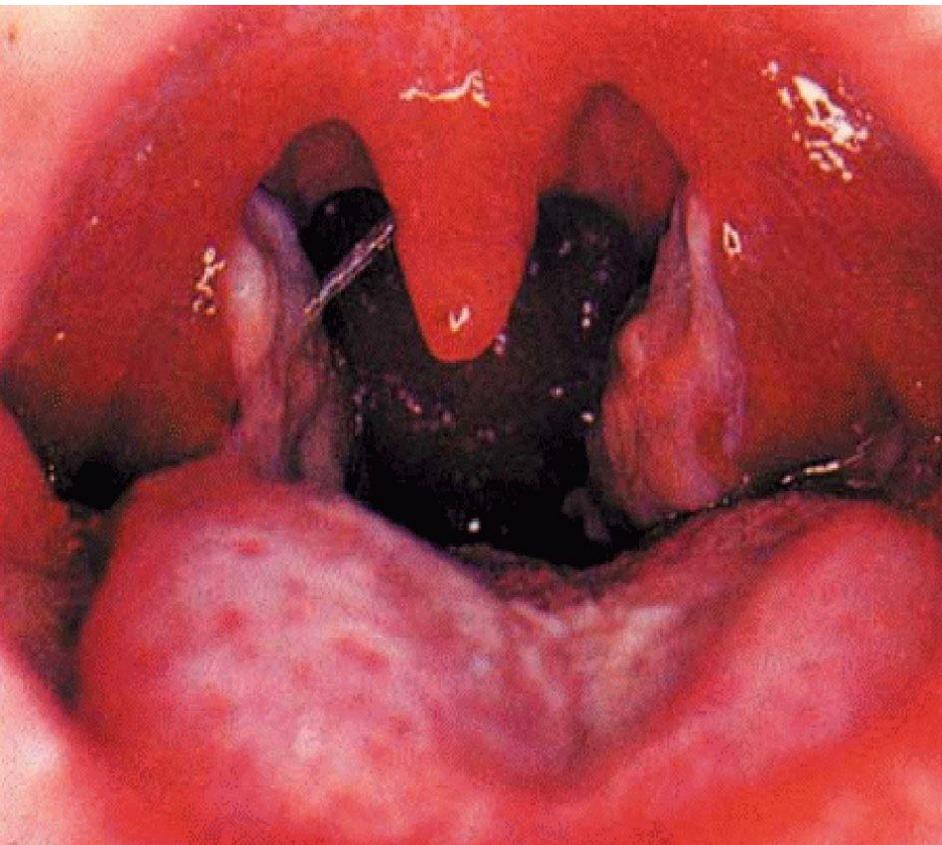
Коревая энантема (белесоватые пятна на слизистой оболочке ротовой полости).



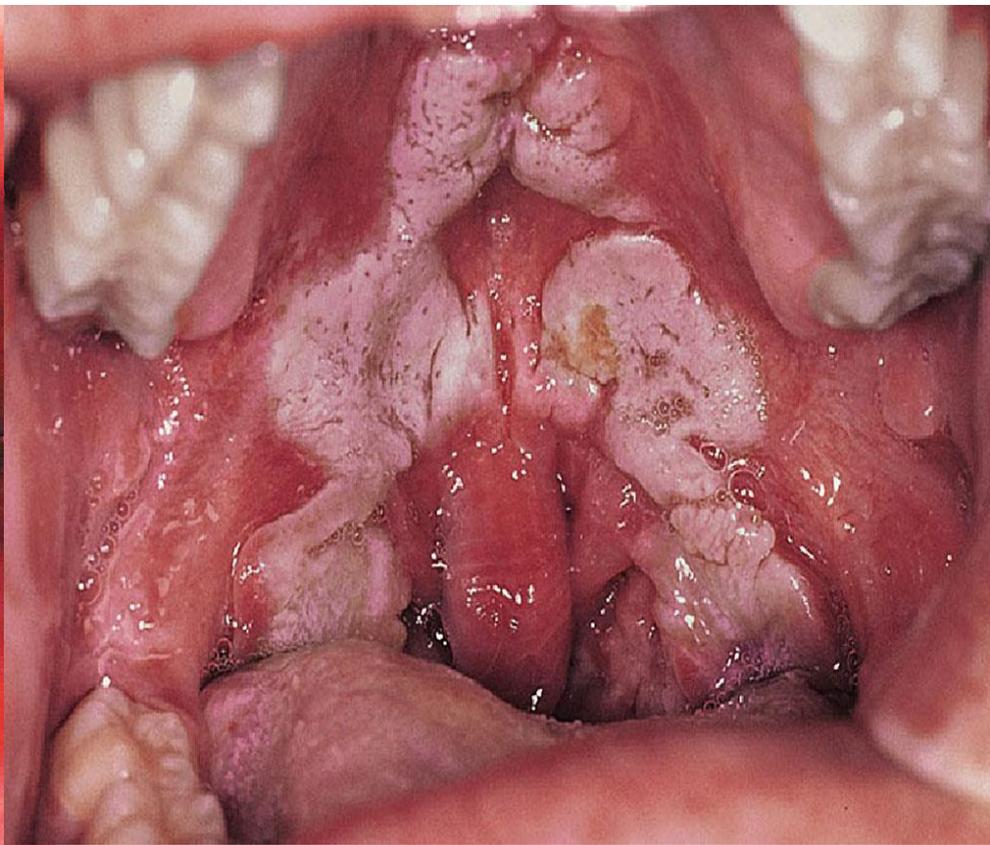
Гигантоклеточная коревая пневмония. (окраска Г-Э.).



Дифтерийный (крупозный) трахеит.



1



2

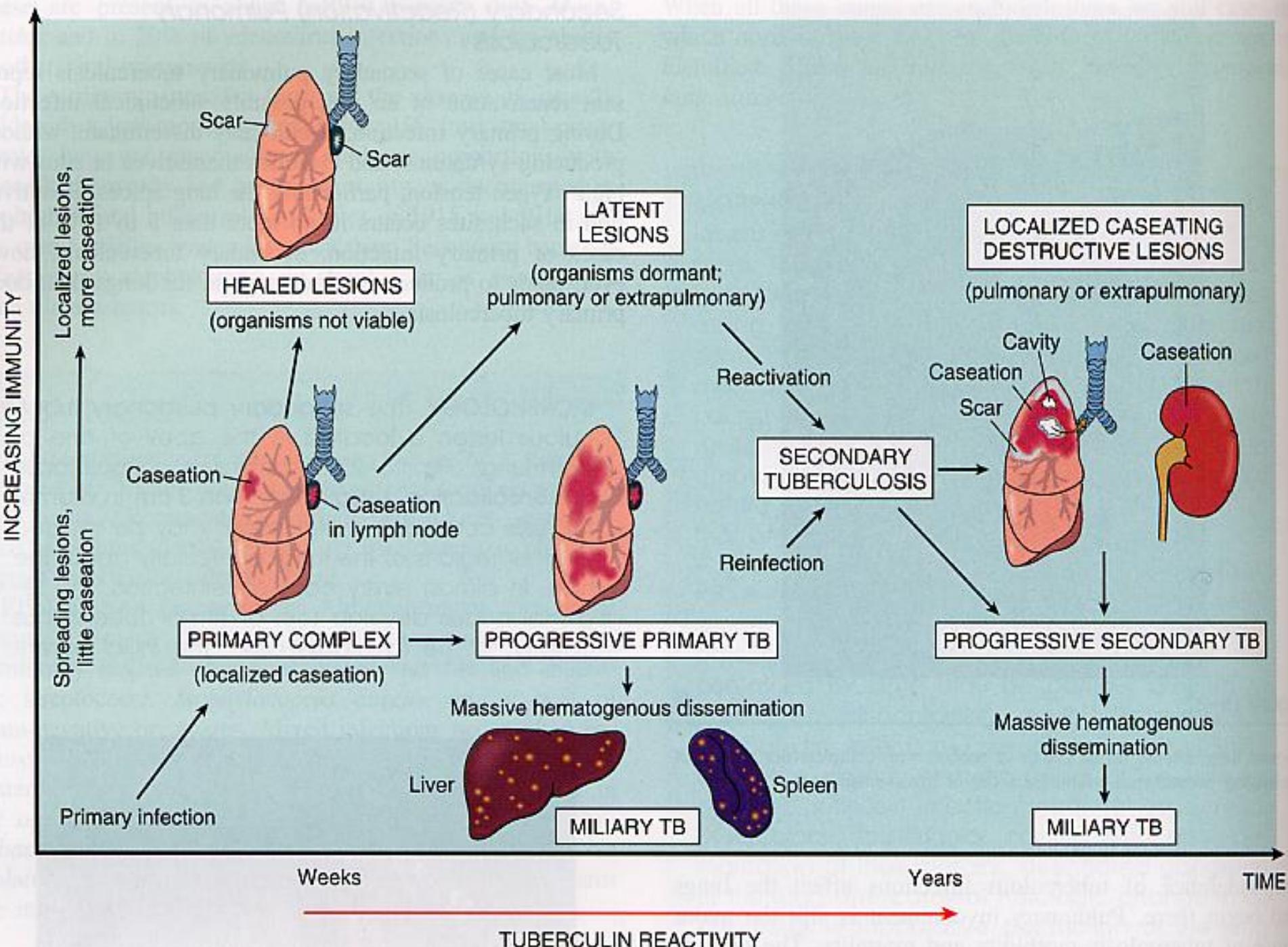
Дифтерия глотки (1 - локализованная форма, 2 - токсическая форма)

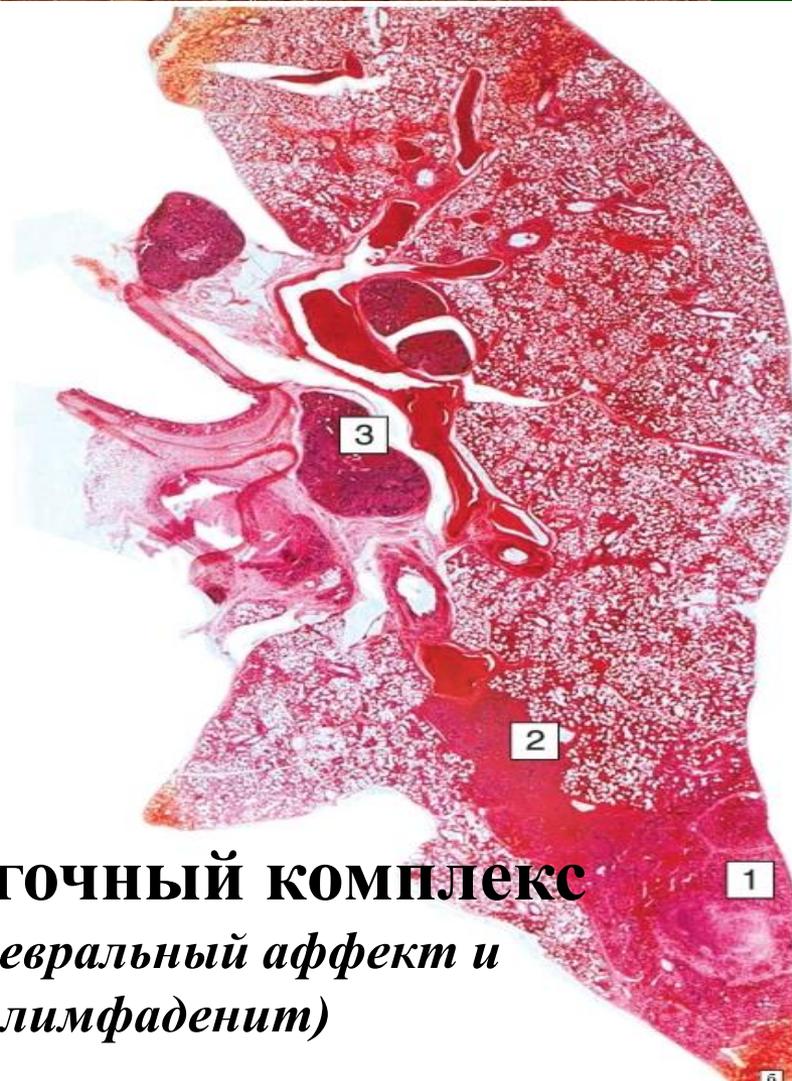


Скарлатина, отсутствие сыпи вокруг губ.



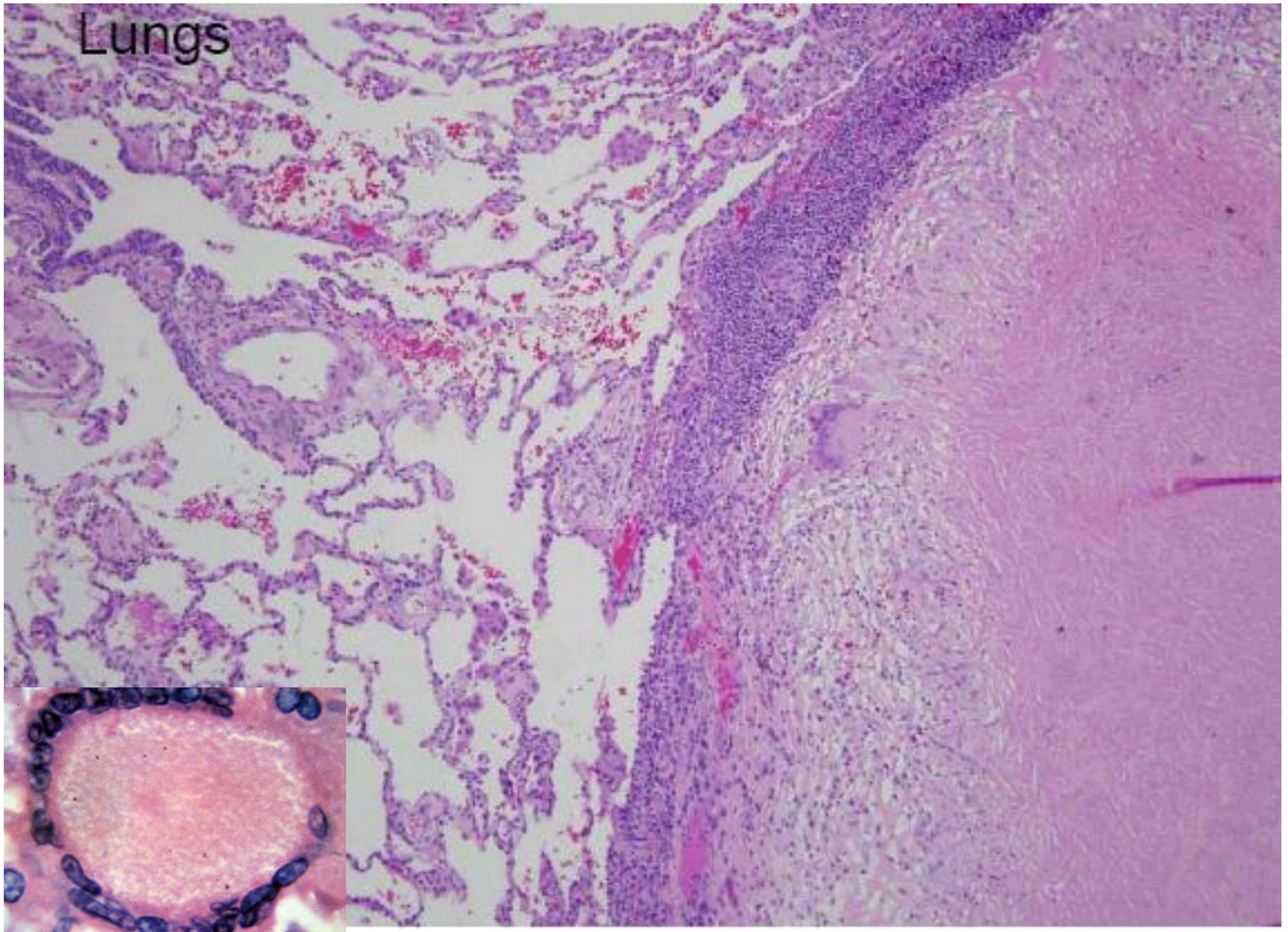
Малиновый язык при скарлатине



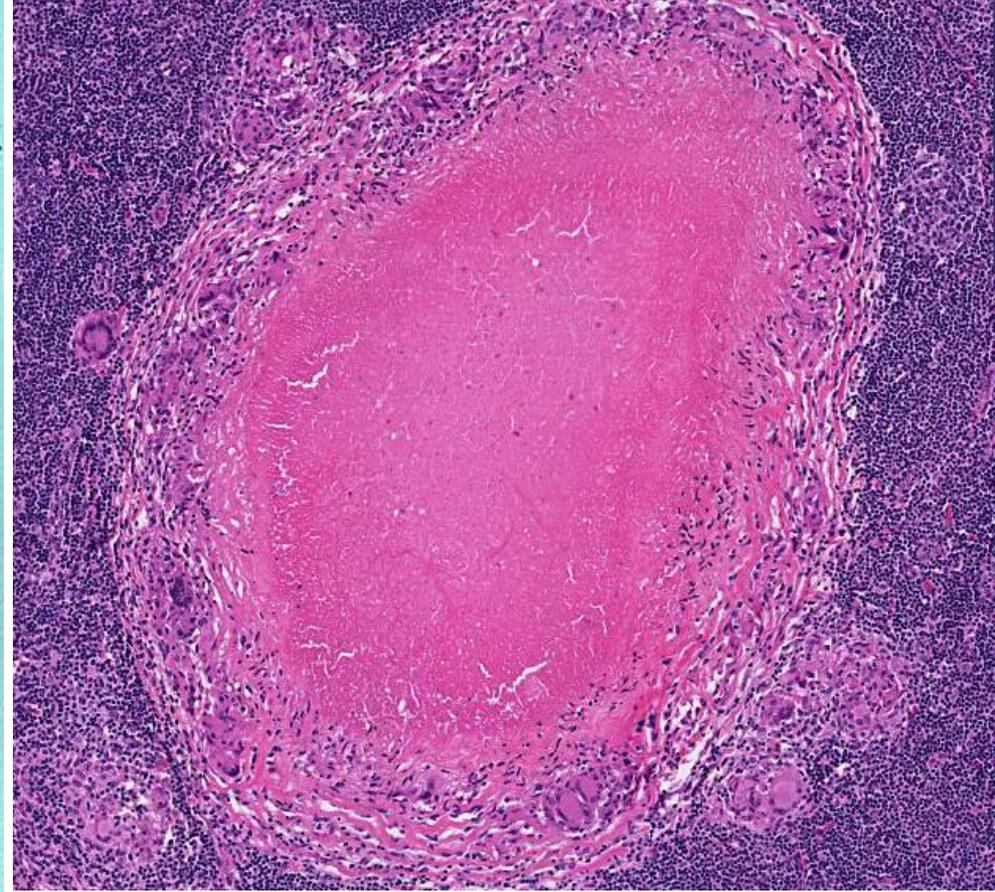
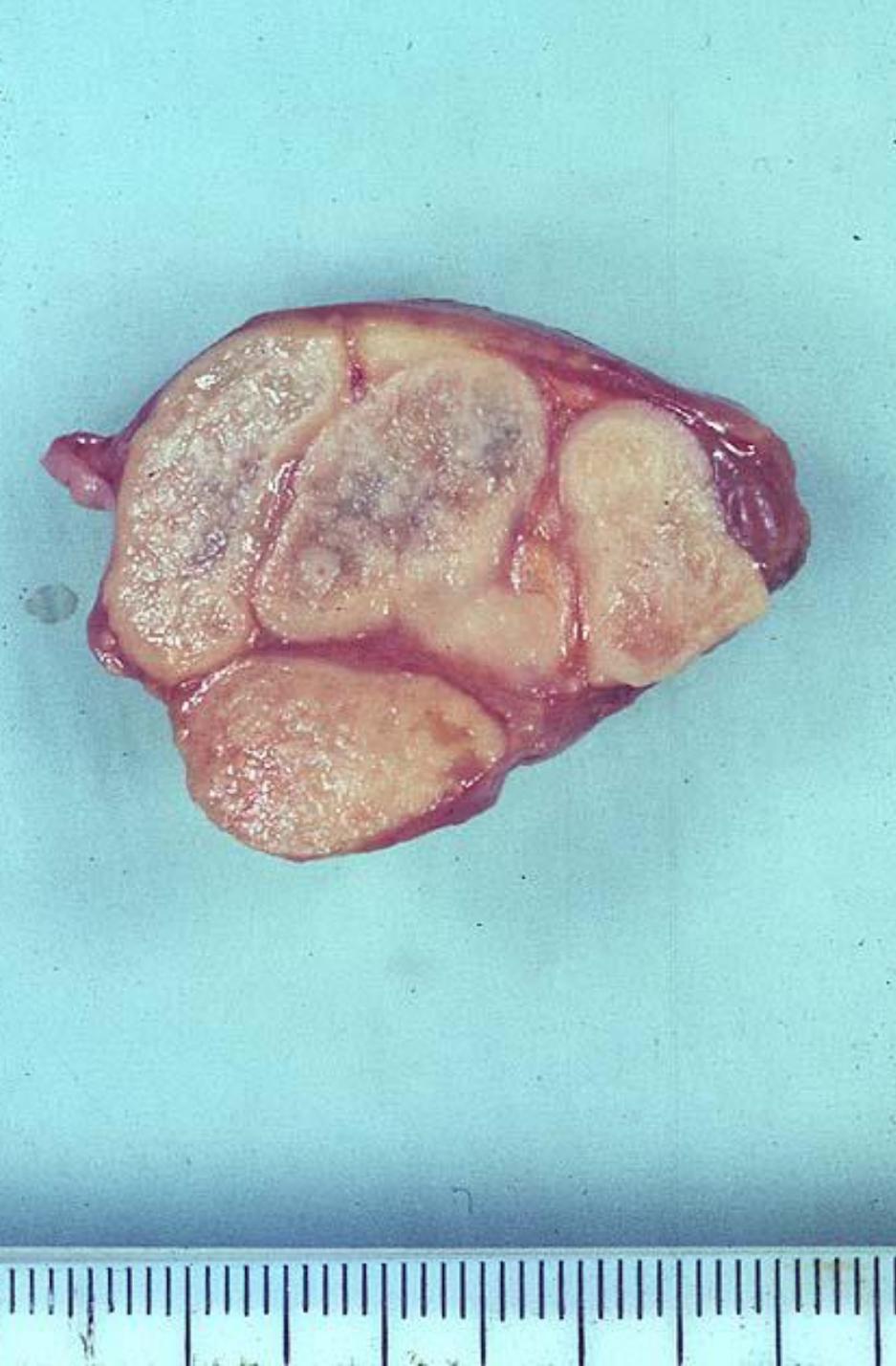


Первичный легочный комплекс
(первичный субплевральный аффект и казеозный лимфаденит)

Lungs



Первичный легочный комплекс



Туберкулезный лимфаденит.



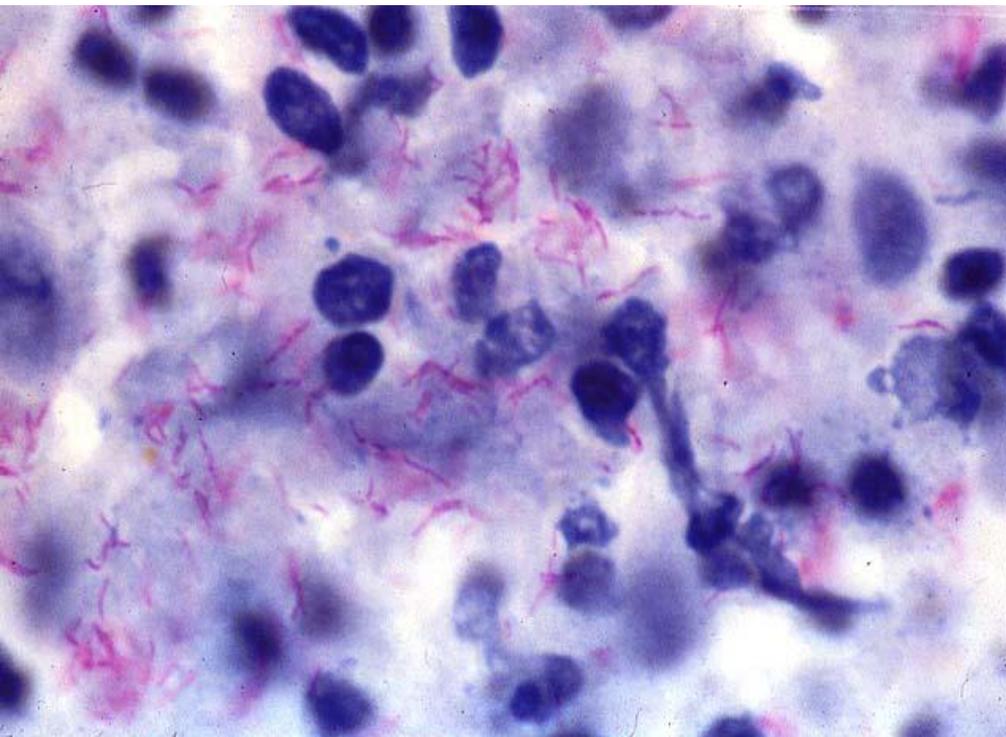
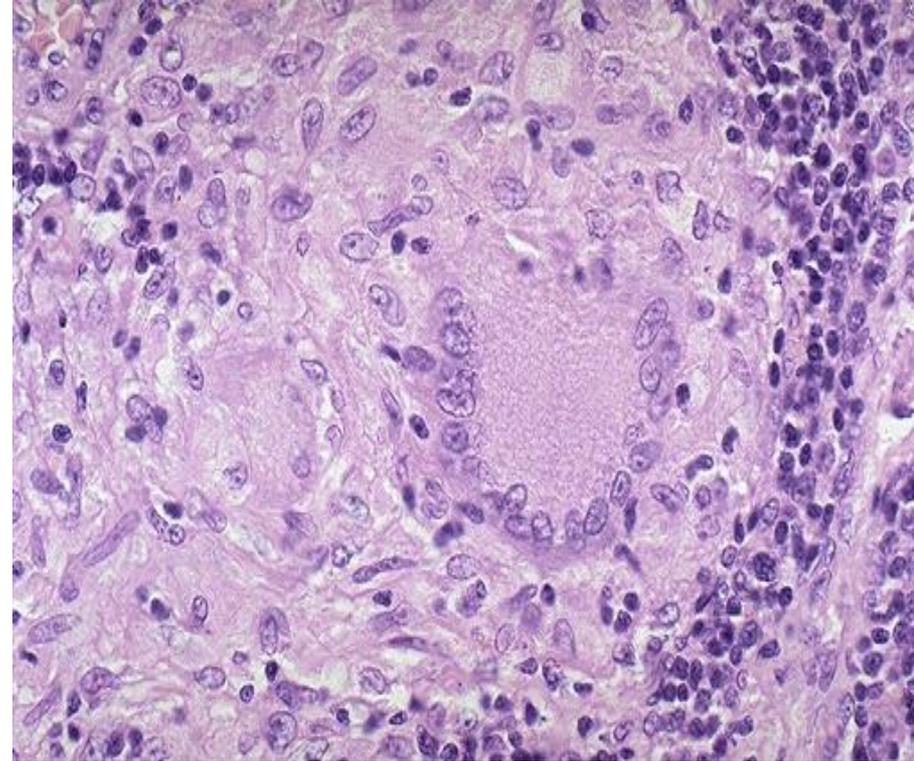
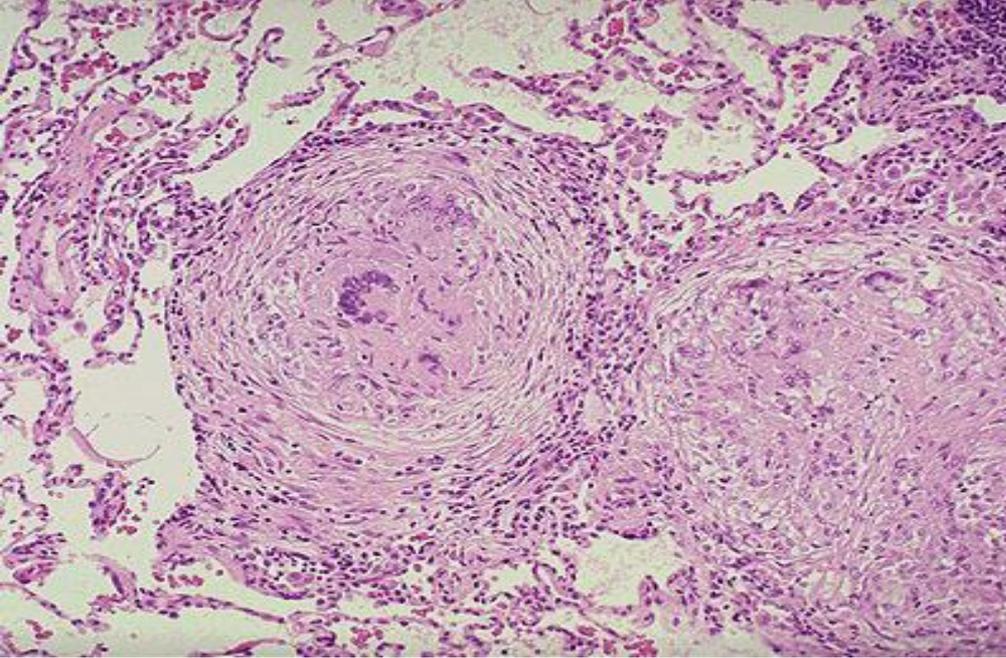
Первичный кишечный комплекс.



**Исцеленный первичный
комплекс**
(склерозирование первичного
аффекта и кальцификаты в
лимфатических узлах).



Легочный милиарный туберкулез.

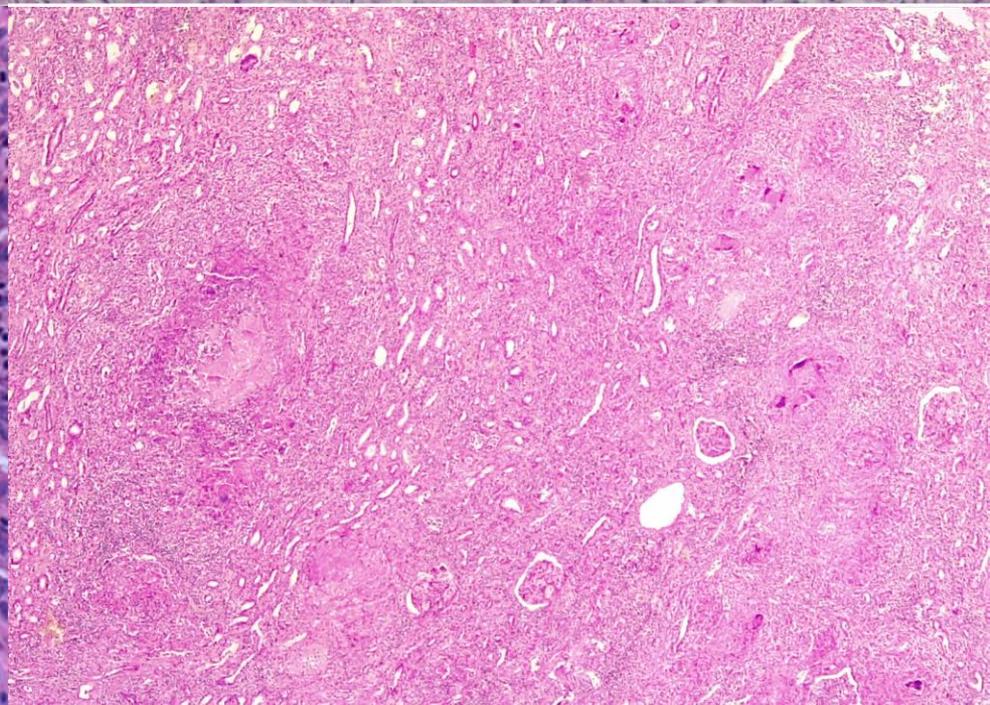
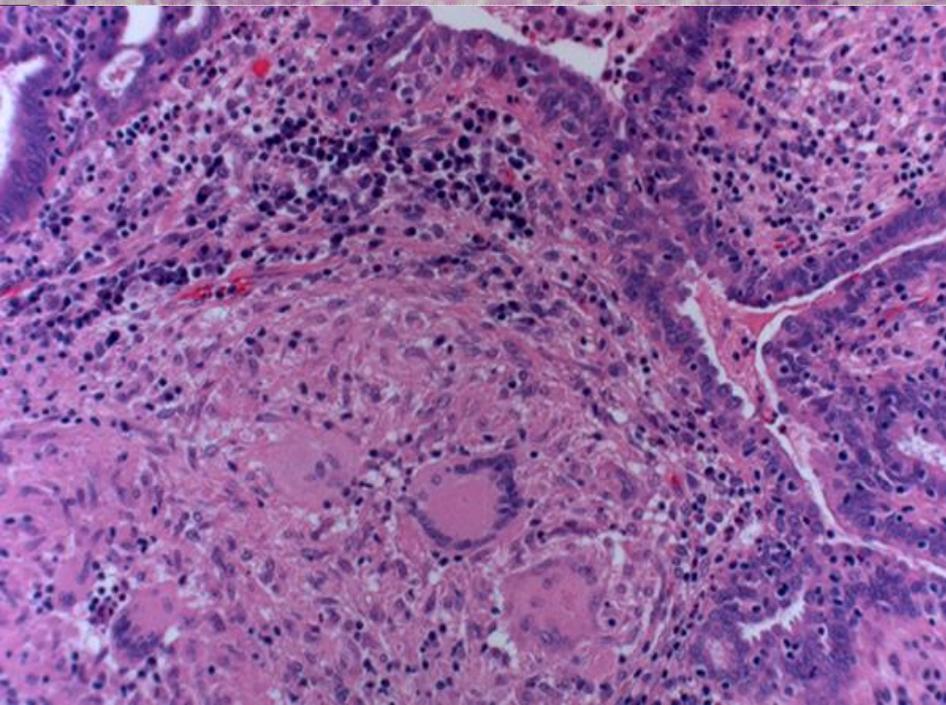


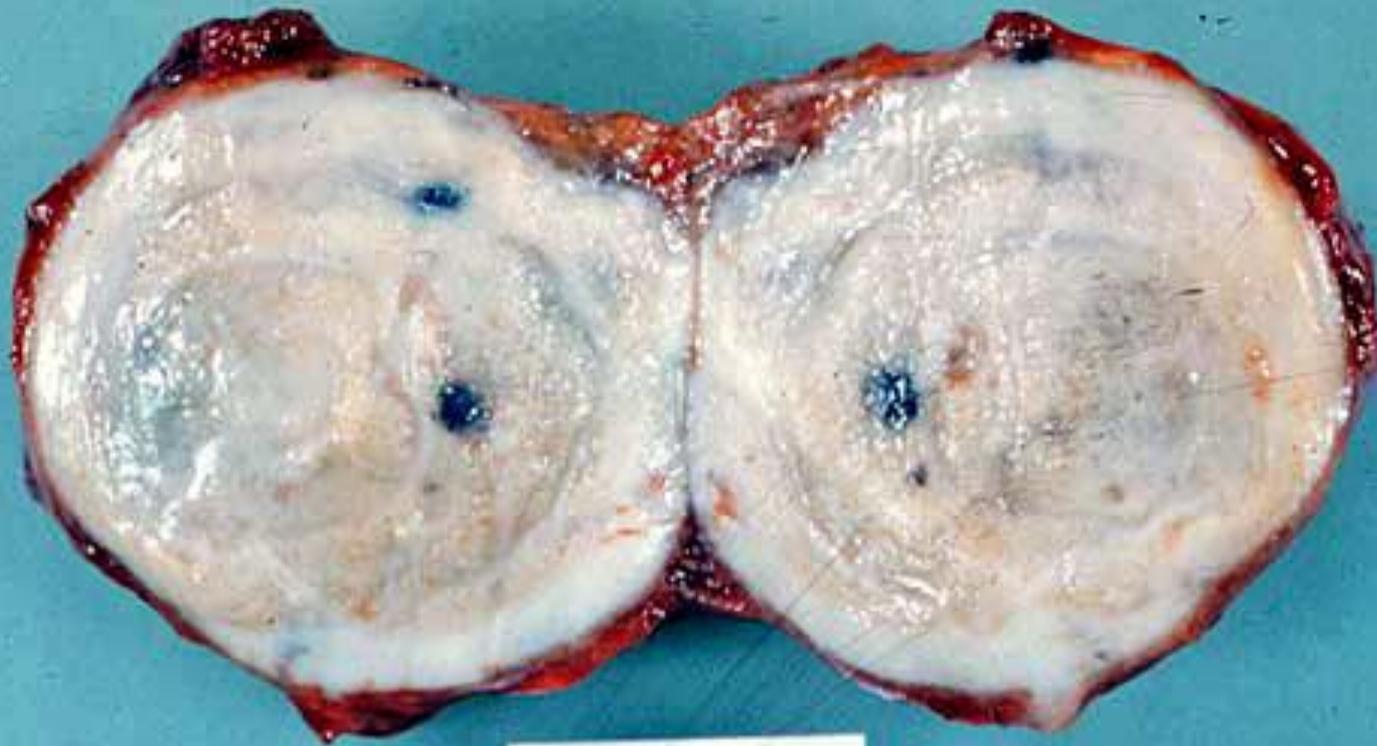
**Туберкулезные гранулемы
с гигантскими клетками
Лангханса, микобактерии.
(Окраска по Цилю-
Нильсену).**

Liver

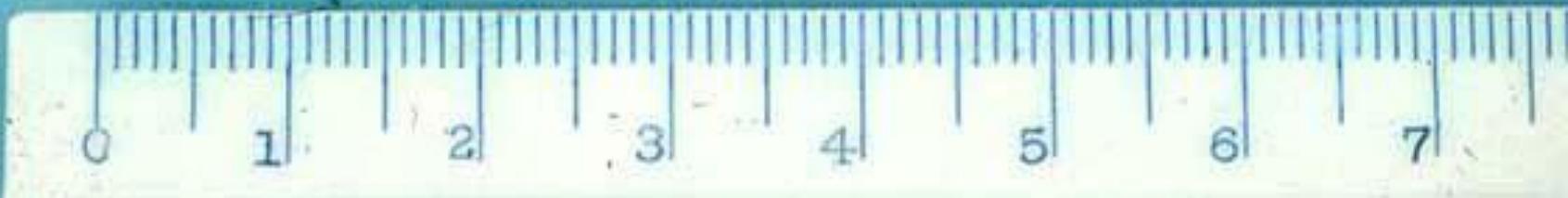
Adrenals

Вторичный туберкулез, гранулемы в печени, надпочечниках, маточной трубе и почках.

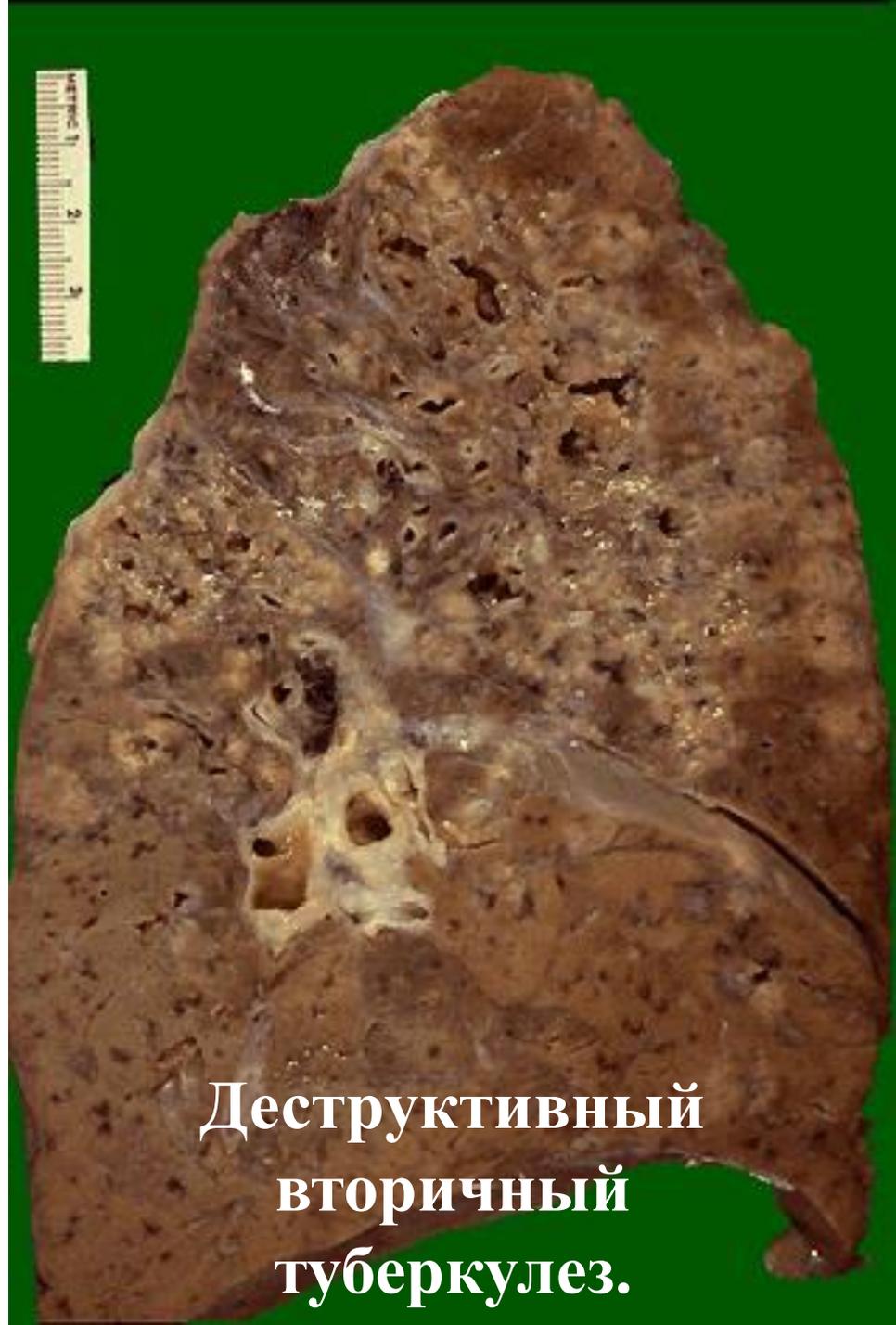




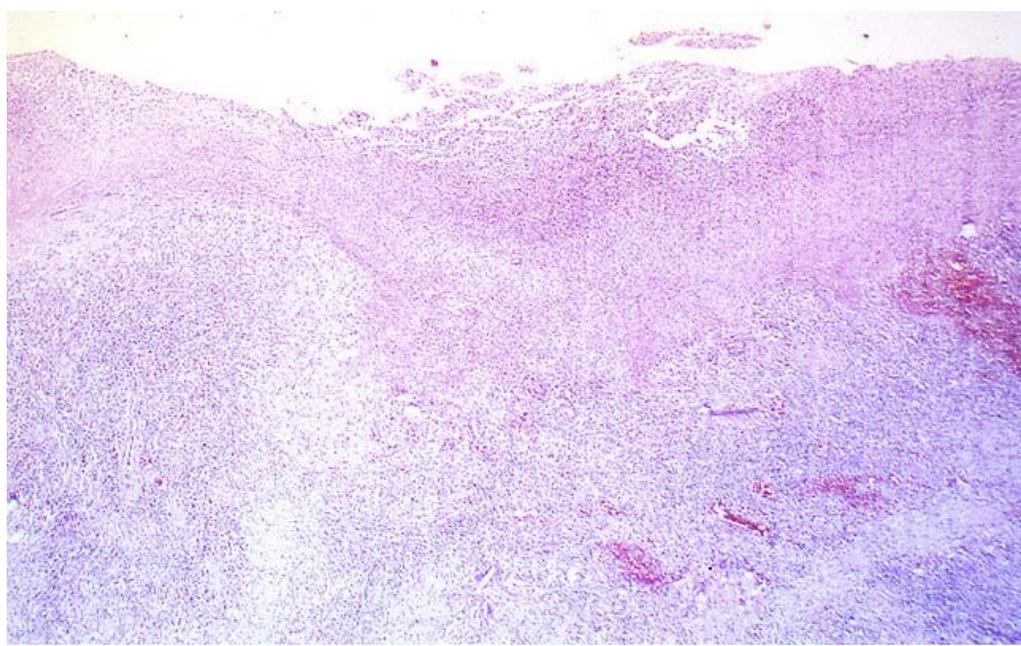
15.439



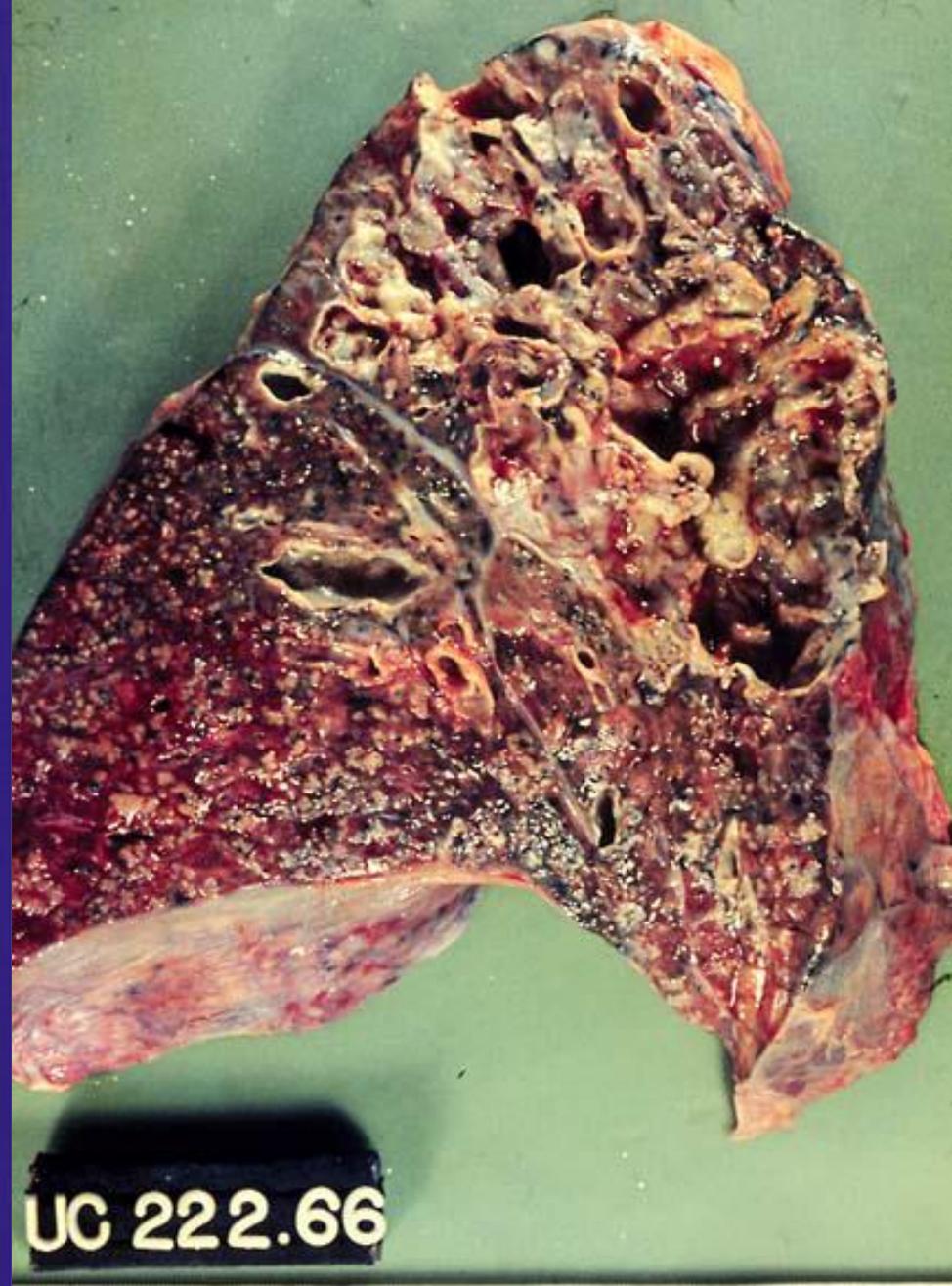
Инкапсулированная туберкулема легких.



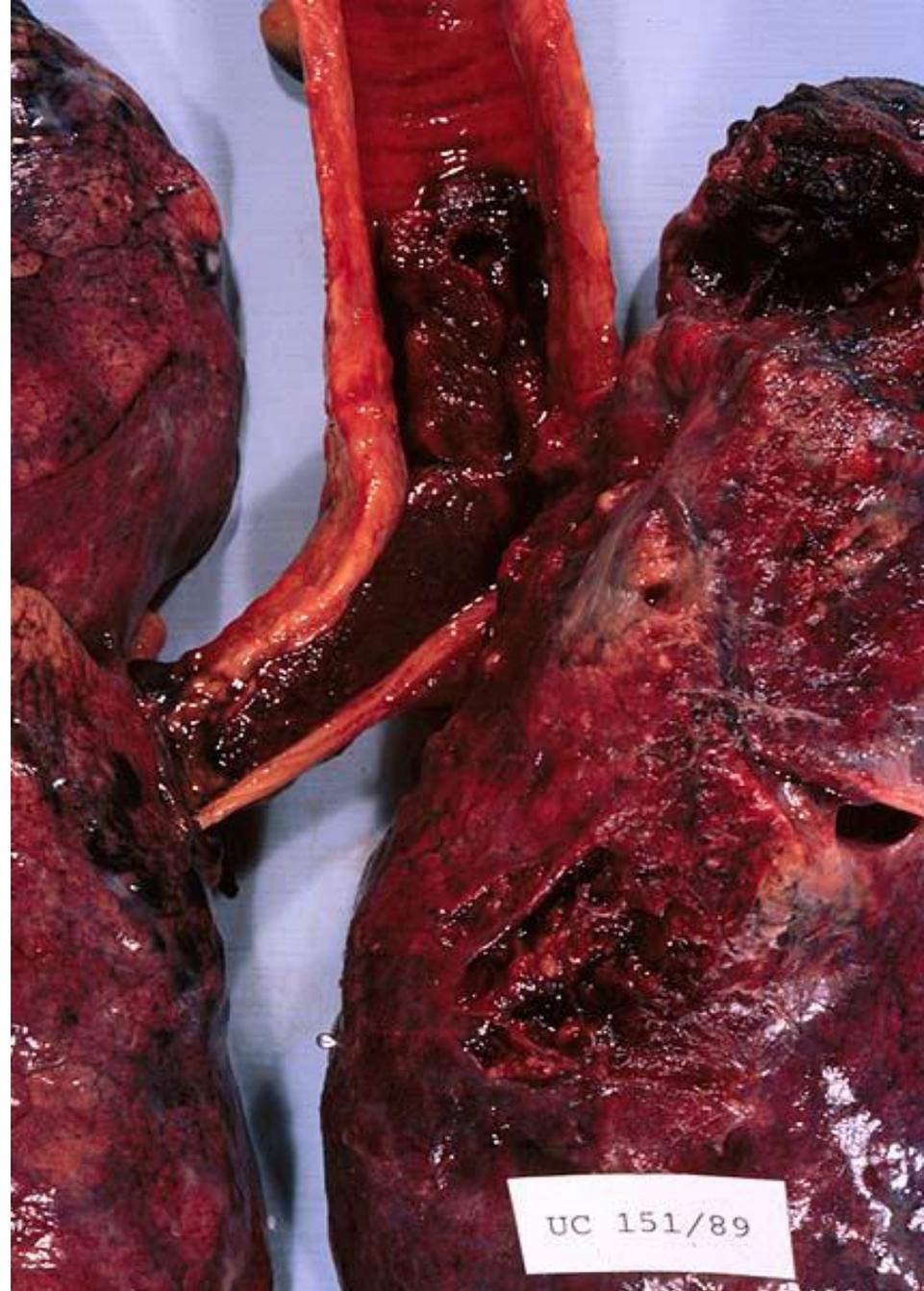
**Деструктивный
вторичный
туберкулез.**



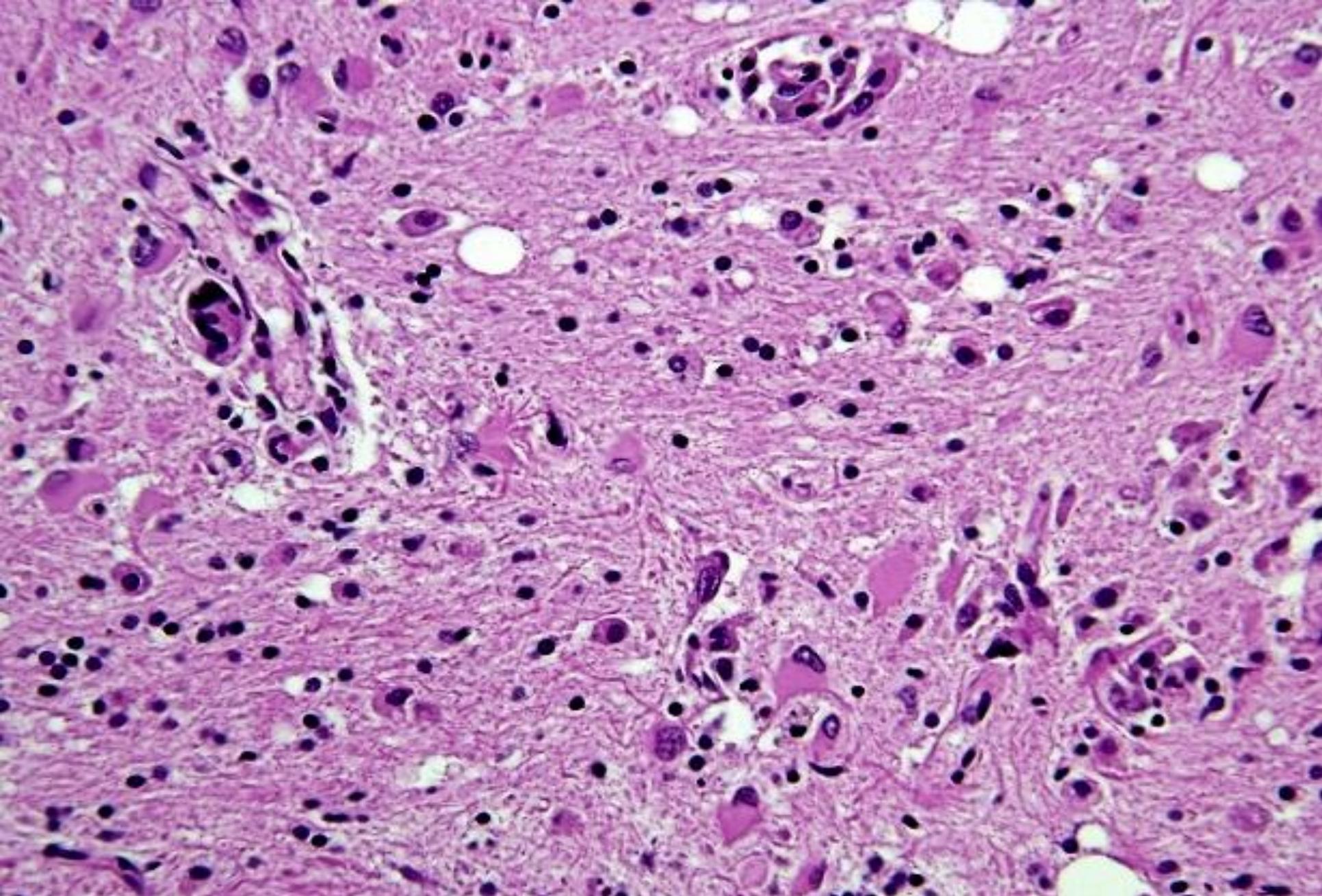
Вторичный фибринозно-кавернозный туберкулез, кавернозная стенка.



Вторичный фиброзно-кавернозный туберкулез



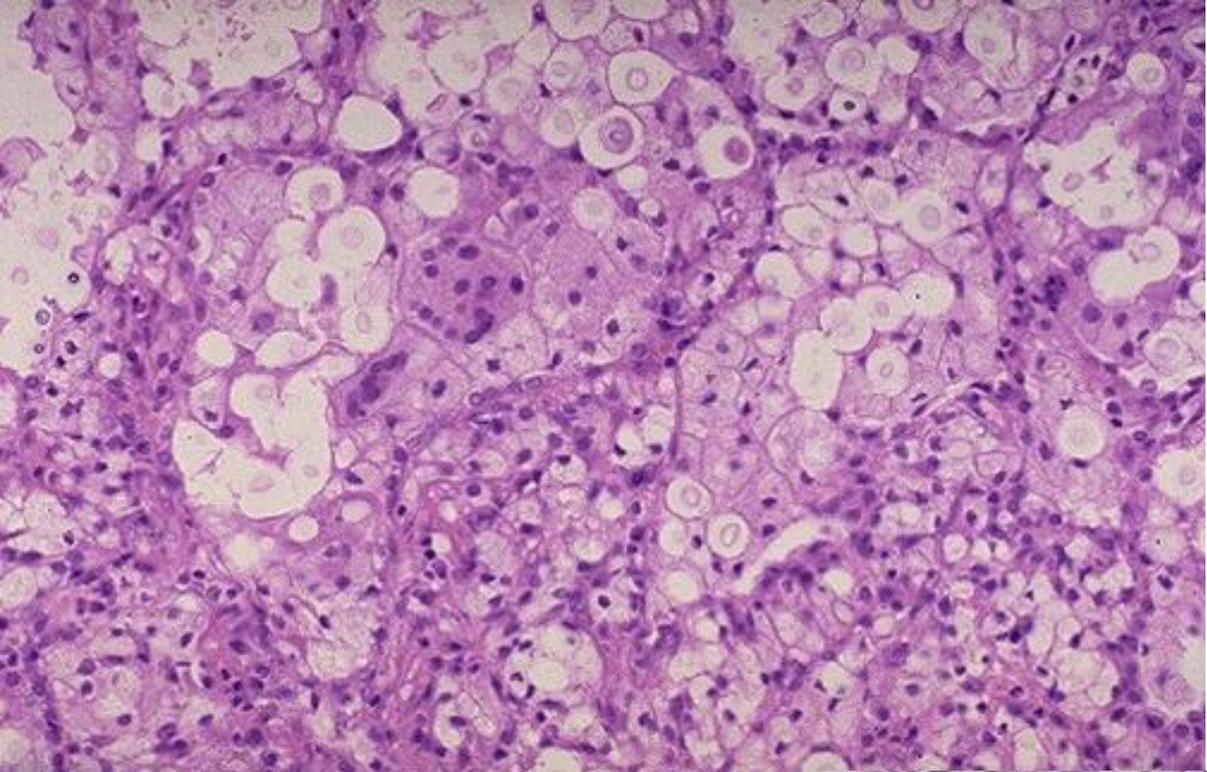
Легочный фибринозно-кавернозный туберкулез с кровотечением.



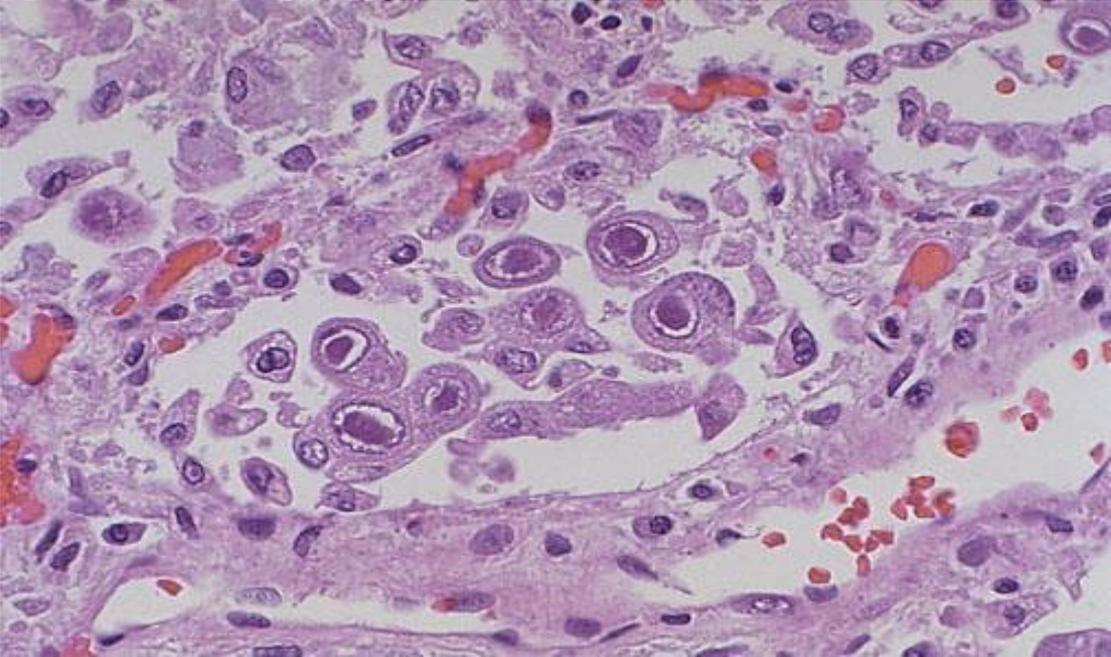
ВИЧ-энцефалопатия с наличием гигантских клеток в результате слияния ВИЧ-инфицированных макрофагов.



Саркома Капоши (кожа, печень, желудок).



**Легочная
цитомегалови-
русная инфекция.**



**Легочный
криптококкоз.**



ТУБЕРКУЛЁЗ

ТУБЕРКУЛЁЗ

- Туберкулез \ tuber – бугорок \. Буквальный перевод-бугорчатка. Это название обозначает одно из патоморфологических проявлений болезни - образование узелков, бугорков в зоне патологии.
- Туберкулез – грозное и коварное заболевание. Клинико-морфологические признаки болезни известны медикам с давних времен во всех странах древней цивилизации Египет, Китай, Греция, Рим и др.
- Туберкулез многолик, поэтому для его обозначения используются разные наименования – фтизис, птоя, скрофуля, люпус.

- Туберкулез – это медико-социальная проблема. Он поражает людей в периоды социальных потрясений и бедствий : войны, революции, голодовки, перестройки.
- В истории изучения и борьбы с туберкулезом надо особо отметить два великих достижения – 1\ открытие туберкулезной палочки в конце 19 столетия Кохом;
- 2\изобретение первого специфического противотуберкулезного препарата в середине 20 столетия Вейсманом.
- Распространенность туберкулеза во всем мире очень велика, а борьба с ним требует усилий всего человечества.

- Этиология. Болезнь вызывает туберкулезная палочка - микобактерия. Классические параметры: длина 3 микрона, толщина 0,5 микрона. Но возбудитель туберкулеза очень полиморфен и отличается высокой приспособляемостью и изменчивостью.
- Особенно важным является устойчивость палочки к действию внешних факторов. Это связано с тем, что палочка покрыта снаружи толстым слоем восковидной оболочки.
- Поэтому она обладает кислотоустойчивостью в отличие от других микробов и не разрушается ферментами фагоцитов .

- Известны 4 типа туберкулезных палочек – 1\ человеческий 2\ бычий 3\ птичий 4\ холоднокровных. Для человека опасны человеческий и бычий типы.
- В настоящее время известны и такие формы бактерии-как:
- 1\ с ослабленной кислотоустойчивостью 2\ фильтрующаяся \ вирусоподобная \ 3\ лекарственно-устойчивая. Последняя форма в настоящее время вызывает большую озабоченность из-за неэффективности многих современных противотуберкулезных препаратов.

- Источники заражения туберкулезом- 1\ мокрота больного человека, 2\ молоко больных коров.
- Входные ворота инфекции: 1\ плацента, 2\ кожа, слизистые, 3\ легкие, 4\ желудочно-кишечный тракт. Особенно часто- легкие. Очень редко входными воротами являются – слизистая глаз, глоточное кольцо, половые органы.
- Патогенез определяют 2 группы факторов-
 - 1\ анатомофизиологические особенности пораженных органов- 1\ васкуляризация 2\ гистоархитектоника 3\ лимфообращение 4\ иннервация 5\ функциональная нагрузка 6\ реактивность;
 - 2\ вирулентность туберкулезной палочки.

- Динамика туберкулезного процесса: 1\ экзогенное инфицирование
- 2\ первичная фиксация
- 3\ формирование первичного туберкулезного аффекта
- 4\ формирование первичного туберкулезного комплекса.
- Первичный туберкулезный комплекс. Локализация –
- 1\ 90%- легкие, 2\ около 10% -подвздошная кишка, 3\ очень редко – кожа, среднее ухо, половые органы, желудок.

- Прогрессирование туберкулезного процесса может идти быстро, в среднем или замедленном темпе в зависимости от реактивности организма.
- Пути прогрессирования :
 - интраканаликулярный в таких трубчатых органах, как бронхи, желудочно-кишечный тракт , мочевыводящие пути
 - лимфогенно
 - гематогенно.

- Исход: 1\ благоприятный – заживление 2\ неблагоприятный- генерализация.
- Возможна в последующем реинфекция и повторное прогрессирование туберкулезного процесса.
- В настоящее время установлено, что лица, перенесшие в прошлом туберкулез, более склонны к реинфекции, нежели те, кто не болел туберкулезом.
- Иммунитет. Человек обладает относительной устойчивостью к туберкулезной инфекции. Способствуют иммунитету - вакцинация и пассивное инфицирование малыми дозами.

- Гистогенез туберкулезного воспаления.
- Патоморфологические проявления туберкулезного воспаления разнообразны. Обязательными компонентами его являются альтерация, экссудация, пролиферация.
- Но специфичность туберкулезного воспаления проявляется через пролиферацию, когда образуется гранулема и бугорки.

- Воспаление проходит 3 фазы-
- 1\ альтерация - преобладают некробиотические процессы,
- 2\экссудация - она зависит от вирулентности микроба, степени инфицированности и реактивности,
- 3\ пролиферация- свидетельство усиления механизмов защиты с преобладанием гистиоцитов, лимфоцитов , макрофагов в очаге воспаления и формирование специфического бугорка.

- Известны 3 варианта тканевых реакций при туберкулезном воспалении-
- 1\ преобладание альтерации, 2\ преобладание экссудации, 3\ преобладание пролиферации.
- Гистогенез гранулемы. Динамика: альтерация - экссудация – пролиферация – рубцевание.
- Клеточные трансформации:
- нейтрофилы – исчезают;
- моноциты, макрофаги, фибробласты, гистиоциты, эндотелий - превращаются в эпителиоидные клетки, а затем в гигантские клетки;
- лимфоциты - трансформируются в плазмоциты.

- Строение типичного продуктивного туберкулезного бугорка:
- 1\ центр- некроз, 2\ вокруг некроза - вал эпителиоидных клеток и единичные гигантские многоядерные клетки, 3\ периферия- скопления лимфоцитов, плазмоцитов.
- Варианты бугорков:
 - 1\ эпителиодные
 - 2\гигантоклеточные
 - 3\ лимфоидные
 - 4\ некротические.

- Патогенез некроза \ казеоза \ связан с 3 факторами:
- 1\ облитерация сосудов \ васкулит , тромбоз \
- 2\ экссудация \ сдавление сосудов \
- 3\ прямое действие токсина туберкулезной палочки.

- Проявления туберкулезного воспаления. 10 видов.
- 1\ Милиарный бугорок – просовидные бугорки.
- 2\ Солитарные бугорки- слившиеся воедино милиарные бугорки размерами до 1 см.
- 3\ Диффузные туберкулезные грануляции.
- 4\ Крупные туберкулезные бугорки размерами до 2- 3 см.
- 5\ Туберкуломы – очаги размерами до 5 см.

- 6\ Туберкулезные язвы – в стенках полых органов \ желудок, кишка \
- 7\ Туберкулезные каверны – полости в плотных органах.
- 8\ Петрификаты – отложения извести в туберкулезных очагах.
- 9\ Экссудация в полости- чаще скопления экссудата в плевральной полости при туберкулезном плеврите.
- 10\ Перифокальное воспаление вокруг основного туберкулезного очага.

- Течение болезни. Волнообразность. Смена периодов обострения и затихания. Морфологическими маркерами обострения являются некроз и экссудация; затихания – пролиферация и фиброз.

ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.

- 2 формы.
- 1\ Первичный туберкулез.
- 2\ Вторичный туберкулез.
- 1\ ПЕРВИЧНЫЙ туберкулез. Классификация.
- 1\ По течению выделяют – 1\ острый вариант 2\ хронический вариант.
- 2\ По локализации входных ворот – 1\ легочный вариант 2\ кишечный вариант.
- 3\ По характеру процесса- 1\ без прогрессирования 2\ с прогрессированием.

ОСТРЫЙ вариант первичного туберкулеза.

- Развивается при первичном инфицировании человека, которое в наших условиях чаще происходит в детском возрасте. Возникает первичный туберкулезный комплекс, представленный 3 компонентами: 1\ первичный аффект 2\ лимфангит 3\ лимфаденит.
- Локализация первичного туберкулезного комплекса: 1\ легкие - 90%; 2\ кишечник - около 10%.

- 1\ Легочный вариант локализации первичного туберкулезного комплекса.
- Первичный аффект чаще локализуется в правом легком в средних и нижних отделах под плеврой. Обычно это одиночный очаг макрофагальной пневмонии размерами 2- 5 мм.. В центре очага отмечается некроз, вокруг зона экссудативного воспаления. Лимфангит - воспаление лимфатических путей от первичного аффекта до корня легких. Характеризуется наличием мелких бугорков и экссудата вокруг сосудов и бронхов. Лимфаденит - воспаление близлежащих бифуркационных лимфатических узлов.

- Микроскопическая картина:
- специфическое туберкулезное воспаление с явлениями некроза и эпителиодноклеточной реакцией
- гиперплазия лимфоидной ткани.
- Макроскопическая картина:
 - - увеличение лимфатических узлов
- слияние гиперплазированных лимфатических узлов
- образование целых конгломератов увеличенных лимфатических узлов с явлениями лимфостаза и отека средостения.

- Исход. 1\ без прогрессирования 2\ с прогрессированием.
- 1\ Без прогрессирования. Первичный аффект. Динамика:
- экссудативное воспаление исчезает
- некротические массы петрифицируются, оссифицируются и отделяются от остальной ткани фиброзной капсулой.

- Формируется очаг, который остается на всю жизнь. По имени автора, впервые описавшего процесс заживления первичного аффекта при туберкулезе, его называют- очаг Гопа.
- Лимфангит. Происходит полное исчезновение воспалительного процесса.
- Лимфаденит. Экссудативные и пролиферативные процессы исчезают. Зона некроза подвергается рубцеванию и петрификации.

- 2\ Прогрессирование. Варианты: 1\ гематогенный, 2\ лимфогенный, 3\ рост первичного аффекта, 4\ смешанный.
- 1\ Гематогенное прогрессирование. Может быть ранним на фоне незажившего первичного туберкулезного комплекса и поздним после заживления первичного туберкулезного комплекса. Основные факторы- 1\ васкулит и попадание микобактерии в кровь; 2\ ослабление защитных сил организма, чему способствуют: вирусные инфекции, рахит, авитаминозы.

- Формы: 1\ миллиарная 2\ крупноочаговая.
- Миллиарная. Отличается быстротой течения и одномоментным появлением просовидных очагов туберкулезного воспаления по всему организму. Больные погибают от туберкулезного менингита.
- Крупноочаговая. Особенности- 1\ медленное течение, 2\ наличие одиночных крупных очагов, 3\ избирательная локализация. Варианты: 1\ легкие, 2\ почки, селезенка, печень, кости, 3\ изолированные формы.

- 2\ Лимфогенное прогрессирование.
- Динамика: поражение лимфатических сосудов - воспаление лимфатических узлов.
Последовательность вовлечения в туберкулезный процесс лимфатических узлов: бронхопульмональные - перибронхиальные - паратрахеальные - грудные – средостение – шея.

- Отмечаются пакеты, конгломераты лимфатических узлов, их срастание с бронхами, нервами, сосудами, перикардом.
- При значительном некрозе и распаде формируются свищи:
- 1\ пищеводные; 2\ трахеобронхиальные; 3\пищеводно-аортальные, из которых выделяются крошковатые серо-желтого цвета гнойвидные массы.

- При туберкулезном медиастините туберкулезные палочки могут прорываться в бронхи с последующим обсеменением обоих легких.
- В туберкулезный процесс могут вовлекаться вагус, сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт.
- При механическом сдавлении пакетами лимфатических узлов бронхов развиваются ателектаз, лимфостаз, пневмосклероз.
- При аденогенном варианте происходит изолированное поражение лимфатических узлов:
 - шеи – скрофулодерма \золотуха\
 - грудной полости
 - брюшной полости
 - полости малого таза.
- Из пораженных лимфатических узлов процесс может перейти на почки, позвоночник и другие органы.

- 3\ Рост первичного аффекта. Динамика: 1\ увеличение некробиотических процессов
- 2\ разрастание казеозной грануляционной ткани
- 3\ быстрое распространение перифокального воспаления.
- Распространение туберкулезного процесса происходит по бронхам и перибронхиально. Оно очень быстро принимает лобарный характер и определяется как первичная казеозная пневмония. В последующем появляются множественные острые каверны.

- 4\ Смешанная форма прогрессирования характеризуется тем, что туберкулезный процесс распространяется разными способами.
- 2\ Кишечный вариант локализации первичного туберкулезного комплекса.

- Причина – часто: инфицирование бычьим типом микобактерии туберкулеза при употреблении инфицированного молока. Первичный аффект локализуется в конечном отрезке подвздошной кишки. Он имеет вид широкой язвы. Лимфангит распространяется от язвы кишки до брыжеечных лимфатических узлов. Лимфаденит. Имеет место в брыжеечных лимфатических узлах и характеризуется тотальным некрозом пораженных лимфатических узлов.

- Исход. 1\ Без прогрессирования. На месте воспаления происходят петрификация и фиброзное инкапсулирование.
- 2\ С прогрессированием. Может развиваться – 1\ местно-перитонит, 2\ генерализация через лимфогенное и гематогенное метастазирование. Этот вариант туберкулеза чаще протекает доброкачественно.

ХРОНИЧЕСКИЙ вариант первичного туберкулеза.

- Причина : хронический лимфаденит в грудной или брюшной полости. Чаще это одиночный лимфаденит бронхов. Туморозный лимфаденит. Это остаточные явления острого первичного туберкулеза.
- Особенности клинических проявлений – длительная интоксикация с общими неопределенными симптомами. При неблагоприятных обстоятельствах следует обострение с быстрой генерализацией туберкулезного процесса.

- 2\ ГЕМАТОГЕННЫЙ туберкулез. 3 варианта.
- 1\ Генерализованный
- 2\ Легочный
- 3\ Внелегочный.

- Этот вариант туберкулеза определяется как постпервичный туберкулез, поскольку он возникает при эндогенной генерализации инфекционного процесса из очагов, оставшихся после первичного туберкулеза. Болезнь проявляет себя в зрелом возрасте. Провоцируют ее различные неблагоприятные обстоятельства жизни.
- 1\ Генерализованный гематогенный туберкулез.
Типы.
 - 1\ Острейший туберкулезный сепсис.
 - 2\ Острый общий милиарный.
 - 3\ Хронический общий милиарный.

- 1\Острейший туберкулезный сепсис.
Проявления:
- молниеносность течения
- наличие мелких казеозных очагов с микобактериями
- распространенность по всему организму
- банальное воспаление в очагах с некрозом и лейкоцитарной инфильтрацией, нет специфических проявлений.

- 2\ Острый общий милиарный туберкулез.
Проявления:
 - однородные милиарные бугорки по всему организму
 - строение бугорков по типу специфической туберкулезной гранулемы.
- 3\ Хронический общий милиарные туберкулез.
Проявления:
 - многочисленные бугорки во всех органах и тканях
 - морфологическое разнообразие бугорков по размерам \милиарные, ацинозные, сливные\ и патогистологии \свежие, эпителиодные, рубцующиеся\.

- 2\ ВТОРИЧНЫЙ Гематогенный ЛЕГОЧНЫЙ туберкулез.

- 1\ Острый милиарный. Характеризуется наличием многочисленных милиарных бугорков в легочной ткани и в плевре. Микроскопическая картина отличается однородностью и специфичностью.
- 2\ Хронический милиарный. Многочисленные бугорки в разных фазах развития. В свежих бугорках преобладают некротические процессы, в старых – рубцевание.
- 3\ Крупноочаговый. Единичные крупные очаги в верхушках обоих легких.

- 9 признаков. 1\ Симметричность .
- 2\ Кортикоплевральная локализация.
- 3\ Преобладание продуктивной реакции.
- 4\ Эмфизема
- 5\ Диффузный сетчатый пневмосклероз
- 6\ Гипертрофия правого желудочка сердца.
- 7\ Отсутствие склонности к распаду.
- 8\ Очковые каверны при распаде.
- 9\ Наличие внелегочного туберкулезного очага- источника инфицирования.

- Динамика. 2 варианта.
- Первый вариант:
 - - обсеменение из первичных очагов других отделов легких
 - диффузный сетчатый пневмосклероз и эмфизема
 - бронхоэктазия и пневмоторакс
 - легочное сердце.

- Второй вариант:
- распад первичных очагов в области верхушек
- образование очковых каверн\
рентгенологическое понятие\
рентгенологическое понятие
- спадение и рубцевание в области каверн
- или фиброзирование стенок каверн, которые становятся источником инфицирования, хронизация с развитием цирроза легких в финале болезни.

- 3\ Гематогенный ВНЕЛЕГОЧНЫЙ туберкулез.
- В настоящее время выделяют 11 форм гематогенного внелегочного туберкулеза в зависимости от локализации. Это туберкулез: 1\ костей и суставов, 2\ мочеполовой системы,
- 3\ серозных оболочек, 4\ эндокринной системы, 5\ нервной системы, 6\ кожи и слизистых,
- 7\ органов чувств, 8\ гортани и бронхов, 9\ желудочно-кишечного тракта, 10\ органов кроветворения, 11\ сердечно-сосудистой системы.

- 1\ Костно-суставной туберкулез.
- Наиболее частые локализации : 1\ позвоночник – туберкулезный спондилит, 2\ тазобедренный сустав – туберкулезный коксит, 3\ коленный сустав- туберкулезный гонит.
- 1\ Туберкулезный спондилит. Возраст- дети раннего возраста. Локализация - грудные позвонки. Провоцирующий фактор – травма позвоночника. Патоморфологические формы: 1\ очаговый оссальный, 2\очаговый эпифизарный, 3\ оссально-деструктивный, 4\ эпифизарно-деструктивный, 5\ оссально-периостальный, 6\ оссально-эпифизарный.
- Динамика. 2 варианта – 1\ вертикальный 2\ горизонтальный.

- Вертикальный – распространение из первичного оссального очага в толще тела позвонка вверх и вниз на соседние позвонки с их разрушением и формирование горба.
- Горизонтальный – распространение процесса из первичного очага в теле позвонка в сторону забрюшинного пространства с формированием туберкулезного гнойного воспаления в забрюшинном пространстве \хорлодные туберкулезные флегмоны, натечники\.

- 2\ Туберкулезный коксит.
- Очаговый остеомиелит в области тазобедренного сустава. Локализация: 1\ вертлужная впадина, 2\ подвздошная кость, 3\ головка бедра, 4\ шейка бедра, 5 \ большой вертел.
- Процесс начинается с вертлужной впадины, переходит на подвздошную кость и затем на бедренную кость. Итог- разрушение сустава, анкилоз, инвалидность.

- 3\ Туберкулезный гонит.
- Первоначально: формирование очага в области эпифиза с последующим переходом в полость сустава и окружающие ткани, разрушение сустава. Итог- анкилоз, инвалидность.
- 2\ Туберкулез мочеполовой системы. 1\ Туберкулез почек.

- Варианты- 1\ острый, милиарный, 2\ хронический .
- 1\ Острый милиарный развивается как компонент гематогенного распространения туберкулеза.
- 2\ Хронический вариант имеет 4 формы:
 - 1\ казеозно-очаговая
 - 2\ кавернозная
 - 3\ тубулопионефротическая
 - 4\ инфарктная.

- Процесс часто начинается в одной почке, затем переходит на другую почку по мочеточникам и мочевому пузырю с поражением простаты и половых органов.
- 2\ Туберкулез половых органов.
- Мужчины- туберкулез простаты, придатков \особенно часто\ и яичка.
- Женщины- 1\ туберкулезный сальпинго-оофорит
- 2\ тотальный казеозный эндометрит.
- Форма: 1\ миллиарная, 2\ казеозная, 3\ кавернозная.

- 3\ Туберкулез серозных оболочек.
- Формы- 1\ бугорково-милиарная, 2\ бугорково-экссудативная.
- Последствия. Плеврит - облитерация. Перитонит – спаечный процесс, опасность спаечной болезни. Перикардит – облитерация, петрификация, панцирное сердце.

- 4\ Туберкулез эндокринной системы.
- Надпочечник. Формы- 1\ милиарная ,2\ крупноочаговая, 3\ тотальный некроз.
- Последствия – болезнь Аддисона.
- Щитовидная железа. Формы- 1\ милиарная 2\ крупноочаговая.
- Последствия- микседема.
- Гипофиз. Форма- милиарная . Последствия- гипофизарная кахексия.
- Поджелудочная железа. Формы- 1\ милиарная 2\ крупноочаговая.
- Последствия – экзокринная и эндокринная недостаточность \сахарный диабет\.

- 5\ Туберкулез нервной системы. Формы: 1\ туберкулезный лептоменингит, 2\ туберкуломы мозга.
- 1\ Туберкулезный менингит. Источники инфицирования – легкие, лимфатические узлы, почки, костный мозг. Динамика: васкулит-проникновение микробактерии в кровь –попадание в мягкие мозговые оболочки и развитие экссудативного или продуктивного лептоменингита. Локализация – базальные отделы головного мозга.
- 2\Солитарная туберкулома мозга. Локализация – разная. Исход -1\ фиброзирование
- 2\ переход в лептоменингит.

- 6\ Туберкулез кожи. Туберкулезная волчанка. Локализация – лицо. Форма –милиарная. Динамика: пятна- уплотнение- шелушение – изъязвление- рубцевание.
- Остальные локализации: 7\ органы чувств, 8\ бронхи, гортань, 9\ желудок и кишечник, 10\ органы кроветворения, 11\ сердечно-сосудистая система. Формы – типичные для туберкулезного процесса. Последствия зависят от локализации и распространенности воспаления.

- 2\ ВТОРИЧНЫЙ туберкулез Причина – повторное инфицирование.
Реинфектный туберкулез. Особенности:
- одностороннее поражение легких
- интраканаккулярное распространение
- нормэргическая реакция.

- Выделено 8 форм вторичного туберкулеза.
- 1\Острый очаговый.
- 2\ Фиброзно-очаговый
- 3\ Инфильтративно-пневмонический
- 4\Туберкулома
- 5 Казеозная пневмония
- 6\ Острый кавернозный
- 7\ Фиброзно-кавернозный
- 8\ Цирротический.

- 1\ Острый очаговый туберкулез. Очаг туберкулезного воспаления размерами до 1-2 см. В центре очага некроз, вокруг вал эпителиоидных и лимфоидных клеток. Локализация- верхушка правого легкого. Исход- 1\ благоприятный - заживление через фиброз и петрификацию 2\ неблагоприятный- переход в инфильтративно-пневмоническую форму.
- 2\ Фиброзно-очаговый туберкулез. Это – благоприятный исход острого очагового туберкулеза.

- 3\ Инфильтративно-пневмонический туберкулез. Эта форма является продолжением острого очагового туберкулеза. Особенности –увеличение зоны казеоза и перифокального пневмонического воспаления. Исход- 1\обратное развитие перифокального воспаления и переход в туберкулому; 2\ прогрессирование и переход в казеозную пневмонию или острый кавернозный туберкулез.

- 4\ Туберкулома. Обычно является исходом инфильтративно-пневмонической формы туберкулеза. Особенности: -размеры до 5 см.
- -мощный казеоз и тонкая фиброзная капсула.
- Исход- при малейшем ослаблении защитных сил туберкулома распадается и переходит в острый кавернозный туберкулез.

- 5\ Казеозная пневмония. Это лобарная форма туберкулеза . Патоморфология- многочисленные казеозные бугорки и неспецифическое воспаление. Течение болезни быстрое и при отсутствии интенсивного специфического лечения через месяц она приводит к смерти.
- 6\ Острый кавернозный туберкулез. Это исход различных форм туберкулеза при условии прогрессирования процесса. Морфология: Каверна представляет собой полость, ограниченную тонкой капсулой из туберкулезного воспалительного инфильтрата.

- Исход: 1\ благоприятный вариант - спадение каверны и рубцевание
- 2\ неблагоприятный вариант - фиброзное утолщение капсулы и переход в фиброзно-кавернозный туберкулез.
- 8\ Фиброзно-кавернозный туберкулез. Особенности - наличие толстой капсулы - внутренний слой которой представляют казеозные массы , средний- специфическое воспаление, наружный- мощный слой соединительной ткани. Полость каверны сообщается с бронхом. Она неспособна к спадению и самоизлечению.

- Фиброзно-кавернозный туберкулез является хроническим деструктивным процессом, который дает 4 типа осложнений –
- 1\ обсеменение легких по бронхам и переход в цирротическую форму
- 2\ прорыв плевры и развитие пиопневмоторакса
- 3\ разъедание сосуда и тяжелое легочное кровотечение
- 4\ вторичный амилоидоз с развитием уремии в результате амилоидного нефроза.

- 8\ Цирротическая форма туберкулеза. Это финал туберкулезного процесса в легких. Главные проявления:
 - диффузный пневмосклероз
 - легочное сердце
 - легочно-сердечная недостаточность.

- В финале вторичного туберкулеза может развиваться периканаккулярное распространение инфекции с поражением глотки, пищевода, желудка, кишечника, гортани, трахеи.
- Проявления туберкулезного поражения этих органов:
- многочисленные бугорки и язвы
- стеноз и перфорации.

- Патоморфоз. Отличительные особенности современного туберкулеза:
- отсутствие казеозной пневмонии
- учащение туберкулом
- уменьшение числа милиарных форм туберкулеза
- учащение изолированного туберкулезного менингита
- частое сочетание туберкулеза и рака легких
- появление устойчивых к лекарствам форм туберкулезной палочки
- причиной смерти больных обычно мета туберкулезный пневмосклероз \фиброзный процесс в легких на фоне зажившего очага туберкулезного воспаления\ и амилоидоз.
- Причиной развития диффузного мета туберкулезного пневмосклероза является иммунная перестройка под влиянием антибиотиков.