

**Аэрогенные
инфекции.
Туберкулез. СПИД**

I. Микропрепараты:

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

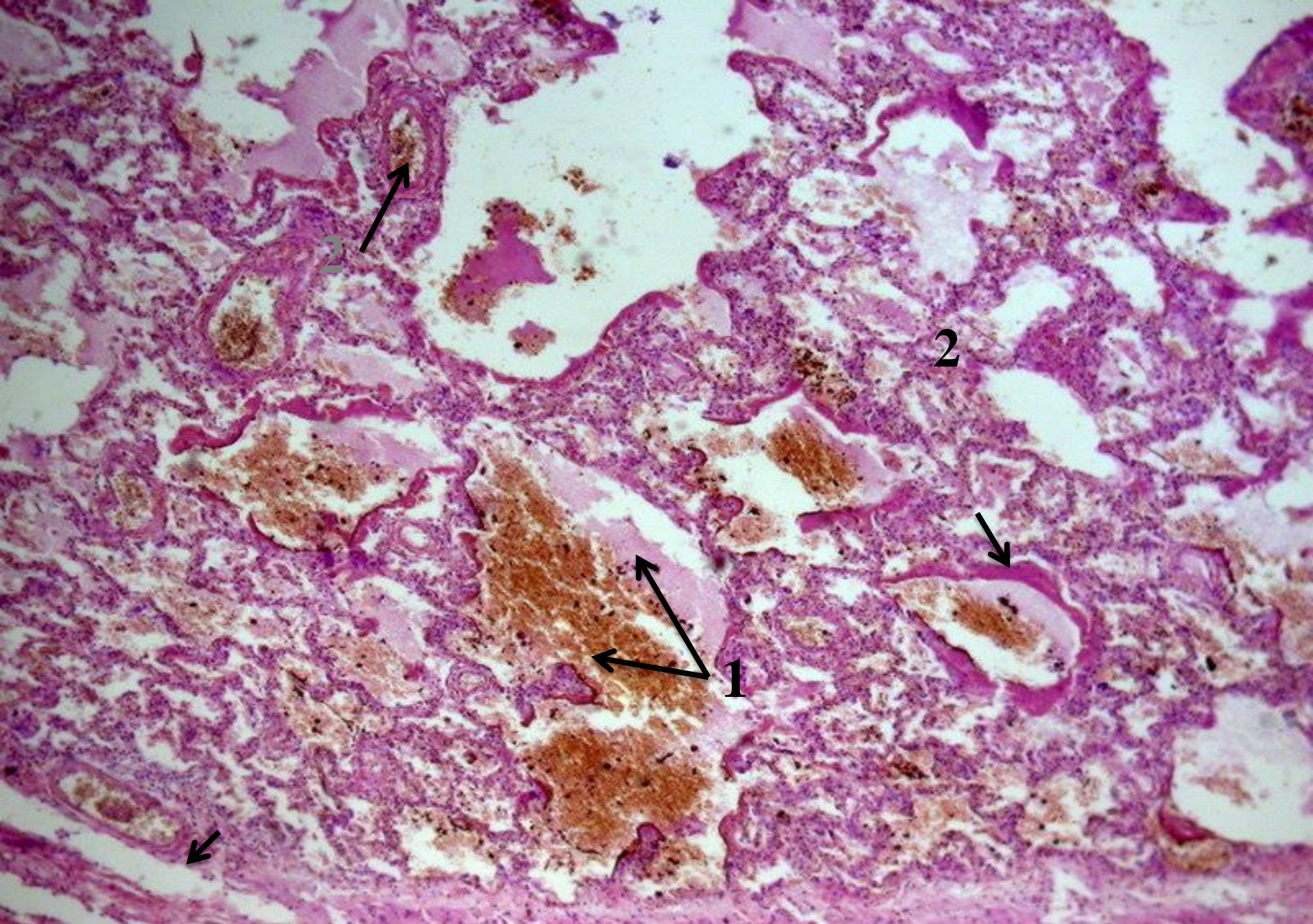
Обозначения:

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).

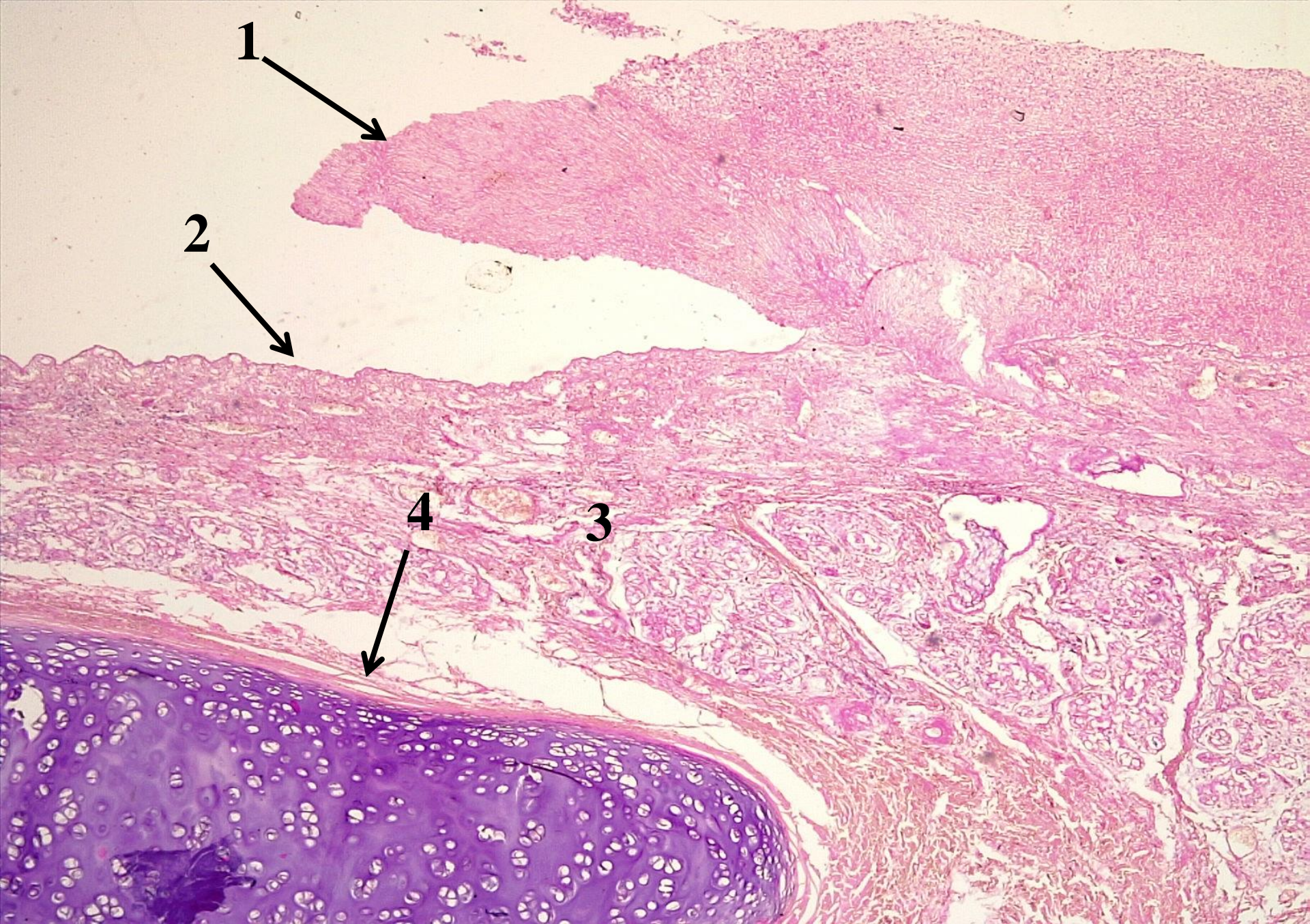
№ 99. Крупозный трахеит при дифтерии. (окраска Г-Э).

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. Миллиарный 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.

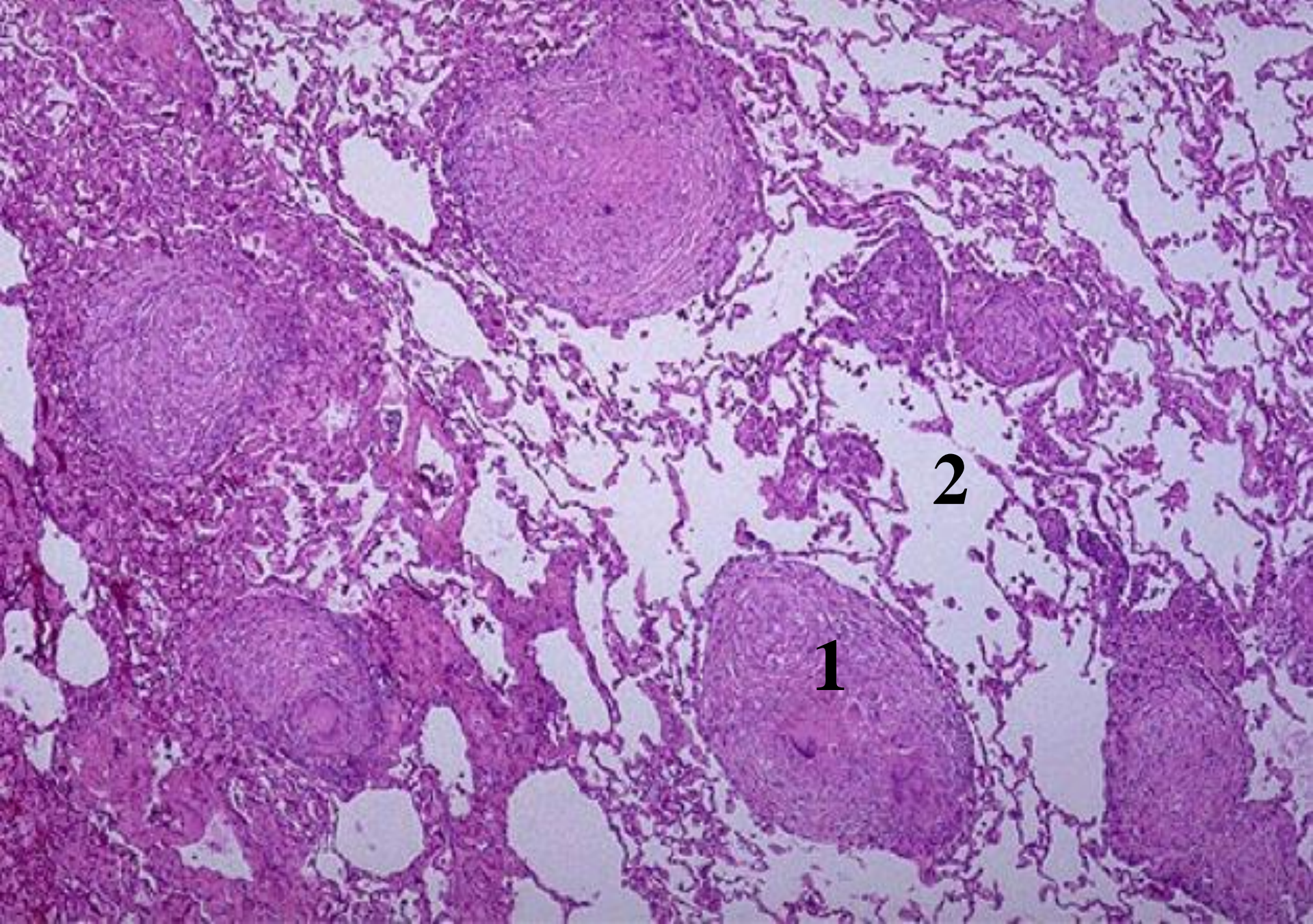
В легочной ткани отмечаются множественные туберкулезные гранулемы на разной стадии развития, некоторые с казеозным некрозом в центре, окрашенным интенсивно эозинофильно, окруженным клеточным валом, состоящим из эпителиоидных клеток с удлинёнными бледными ядрами, расположенными радиально, «палисадом» 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 гранулем 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.).

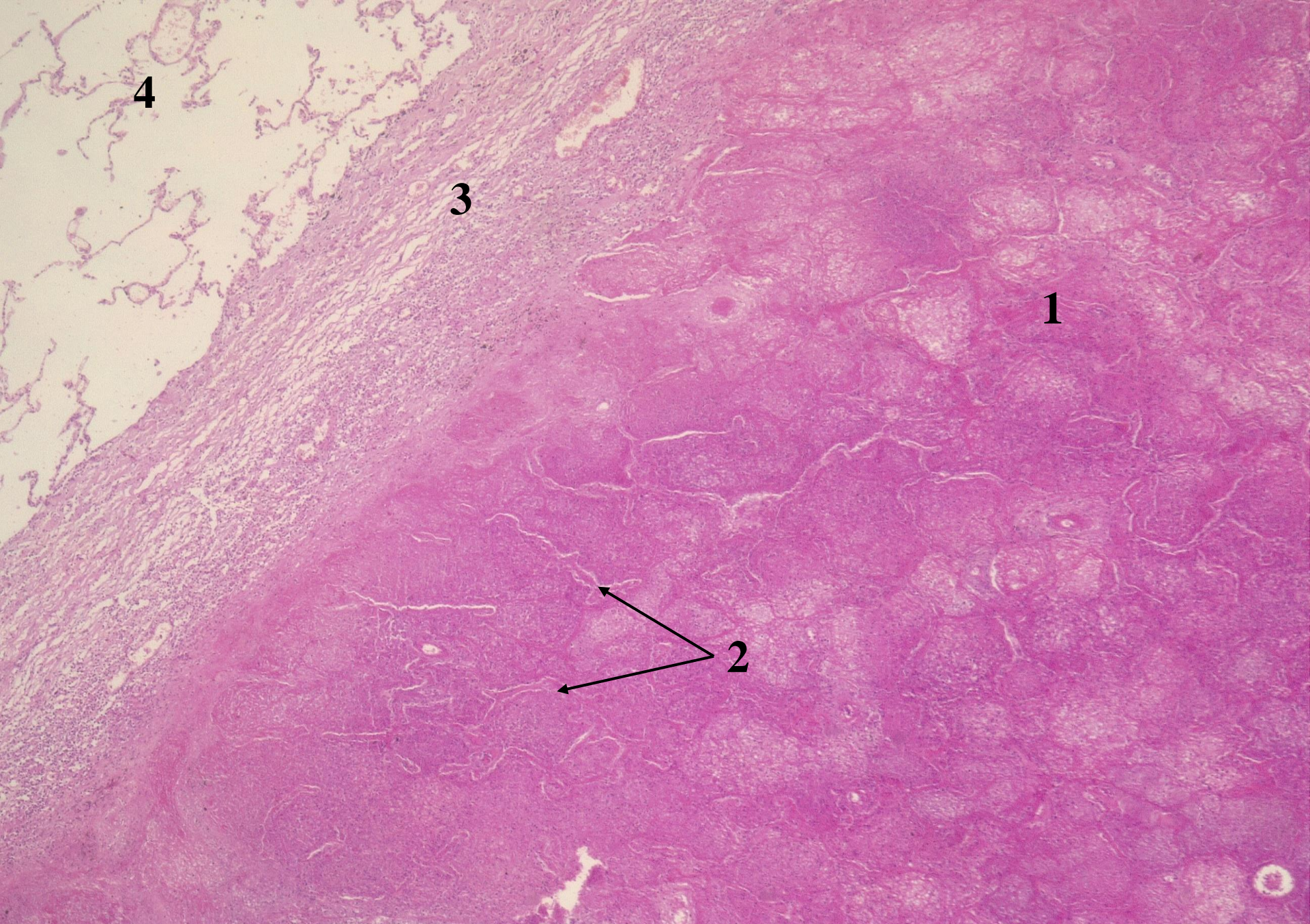
Обозначения:

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).

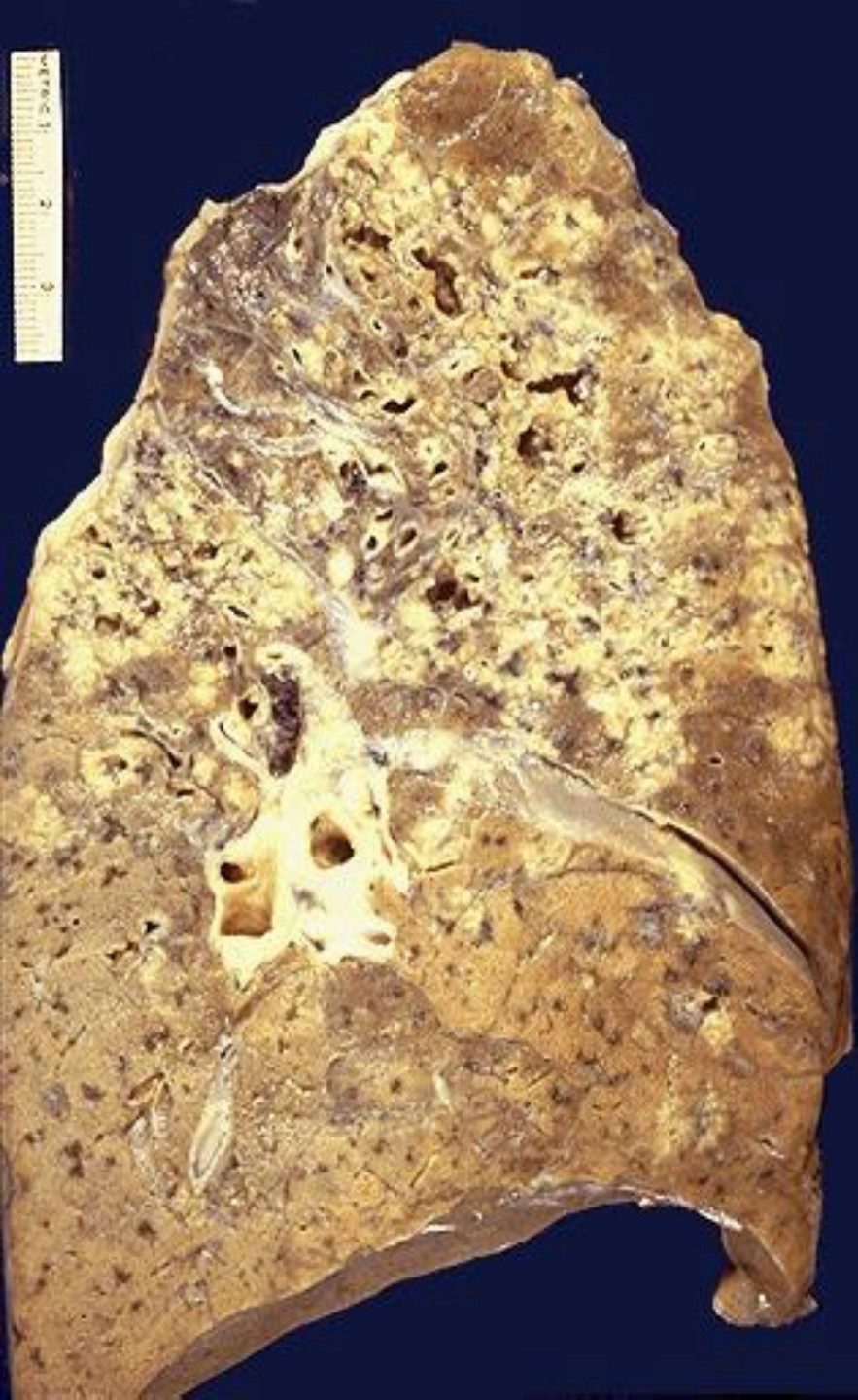


№ 43. Казеозная пневмония.

№ 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.

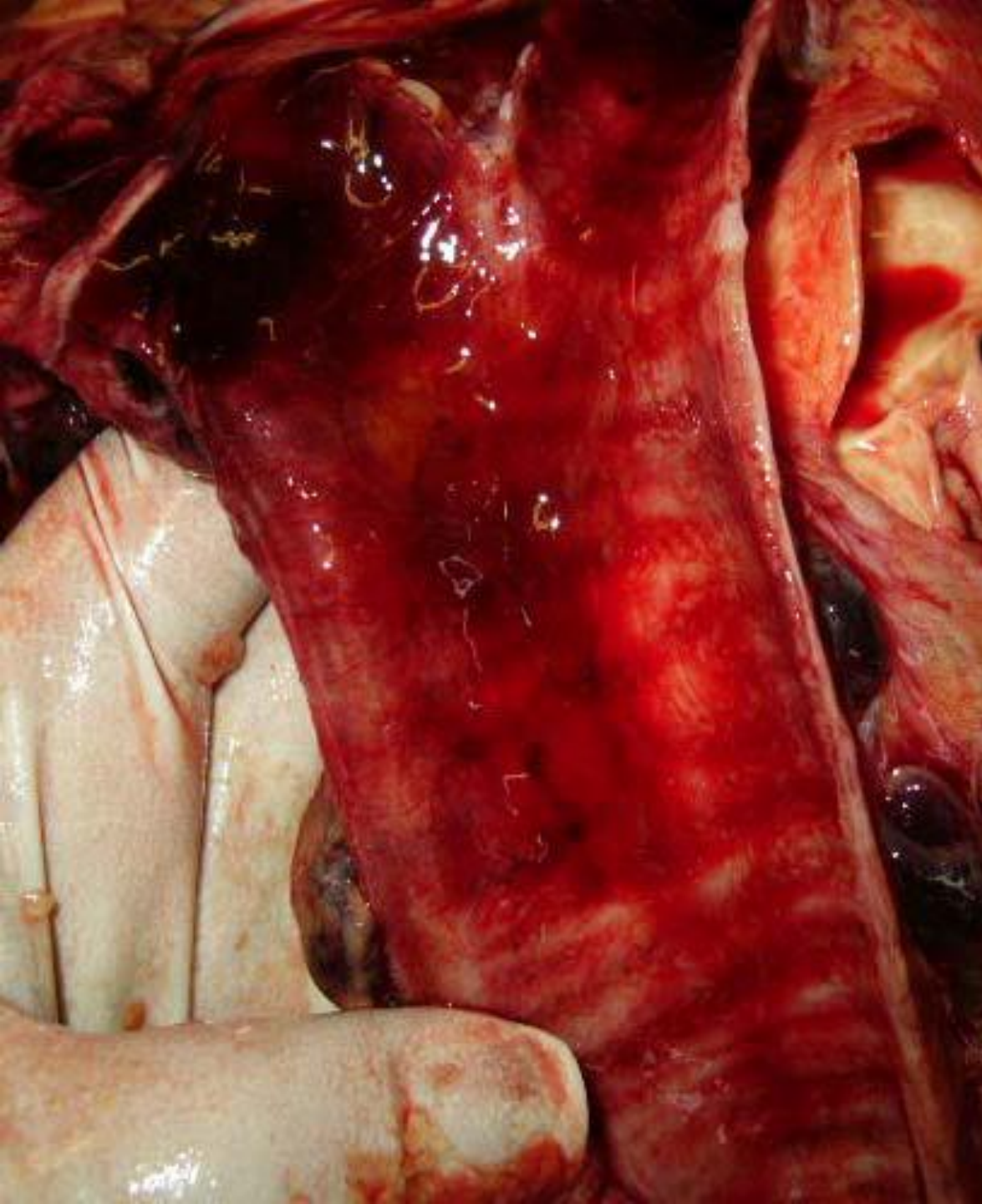
№ 153. Туберкулезный спондилит.

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.

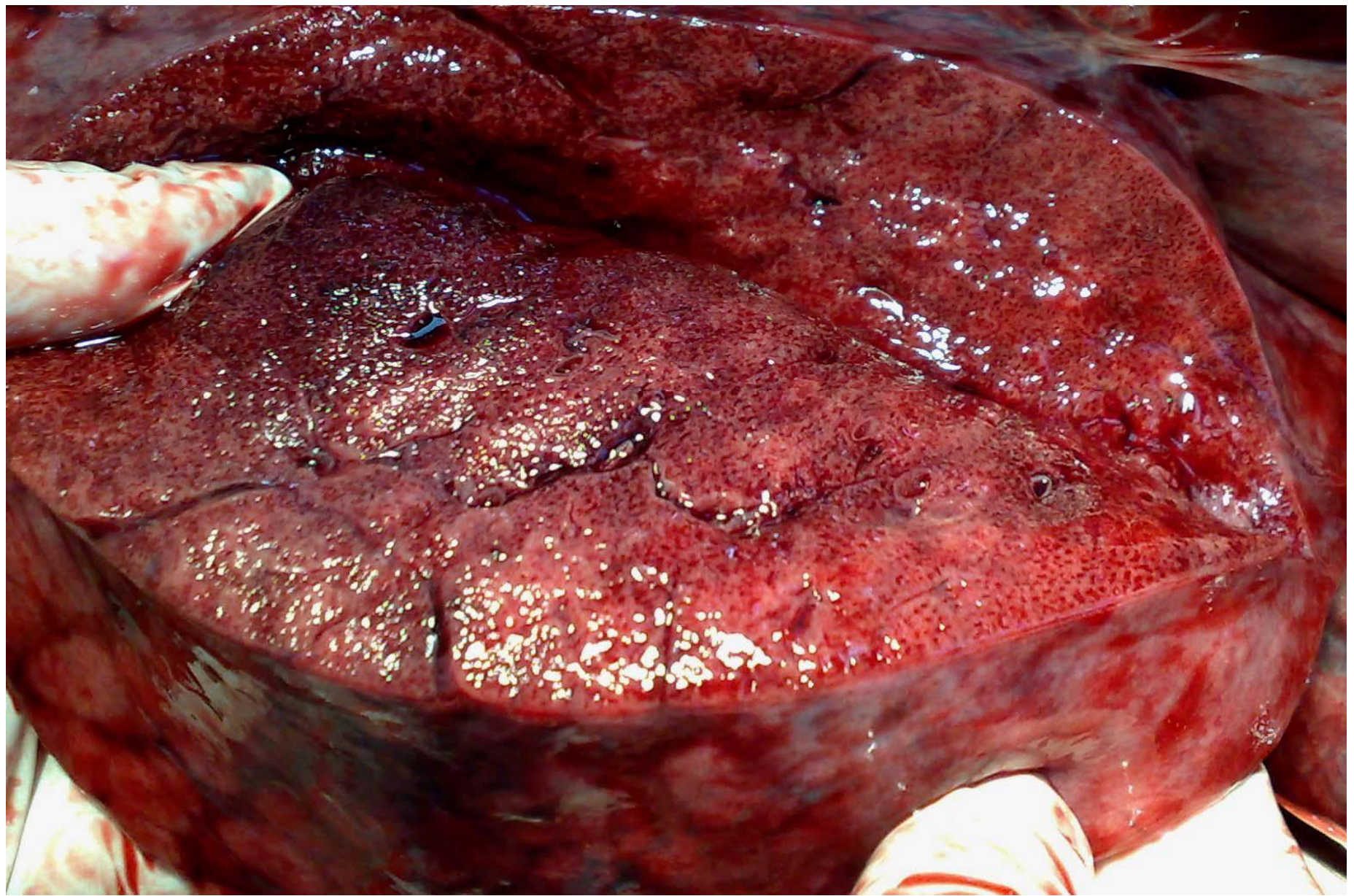
Поражение позвоночника при туберкулезе (туберкулезный спондилит или болезнь Потта) наблюдается при гематогенном туберкулезе вследствие гематогенной диссеминации туберкулезной микобактерии. Чаще встречается у детей и подростков. Поражаются тела позвонков, в которых развивается туберкулезный остеомиелит 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.



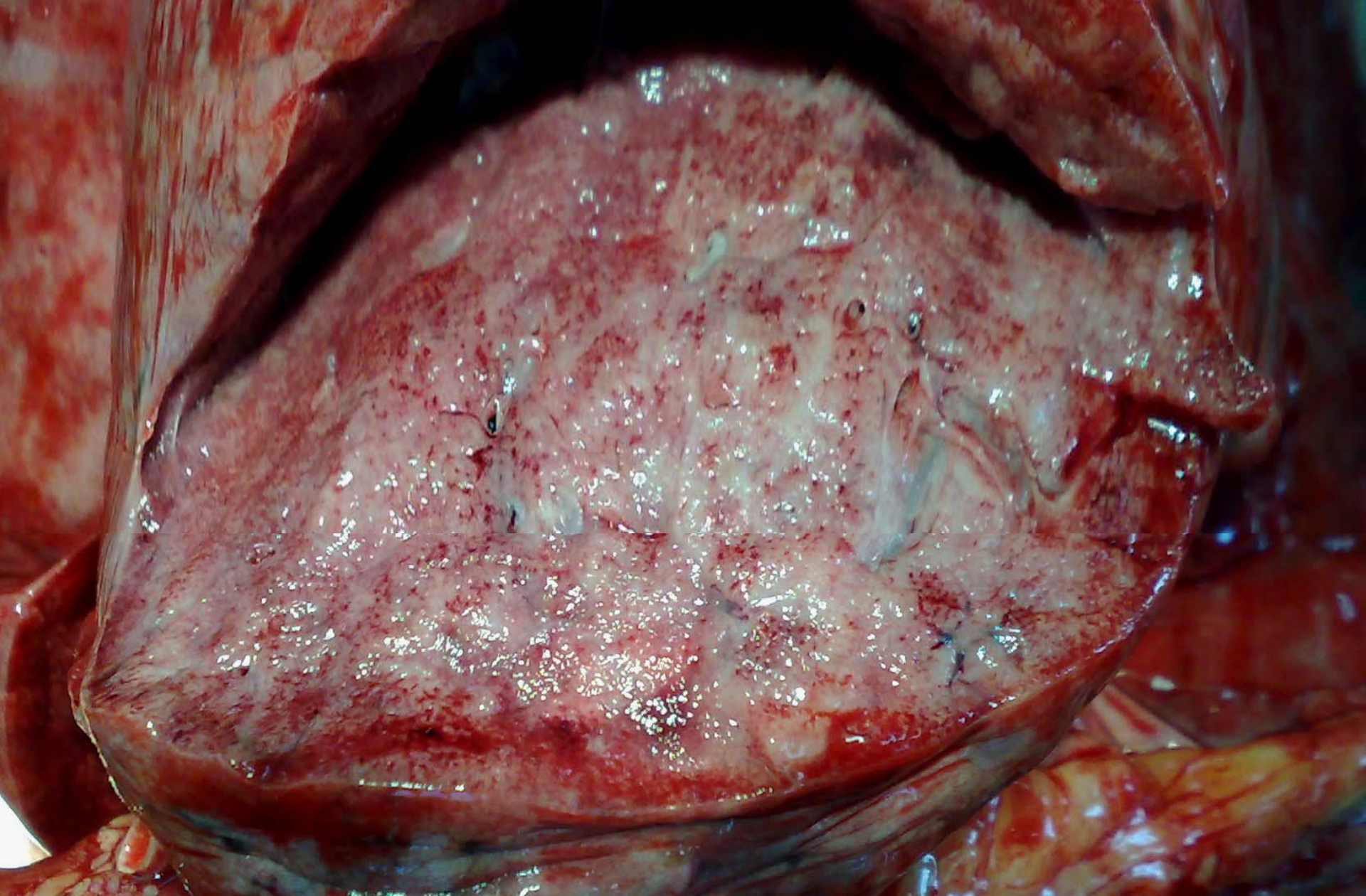
№ 153. Туберкулезный спондилит.



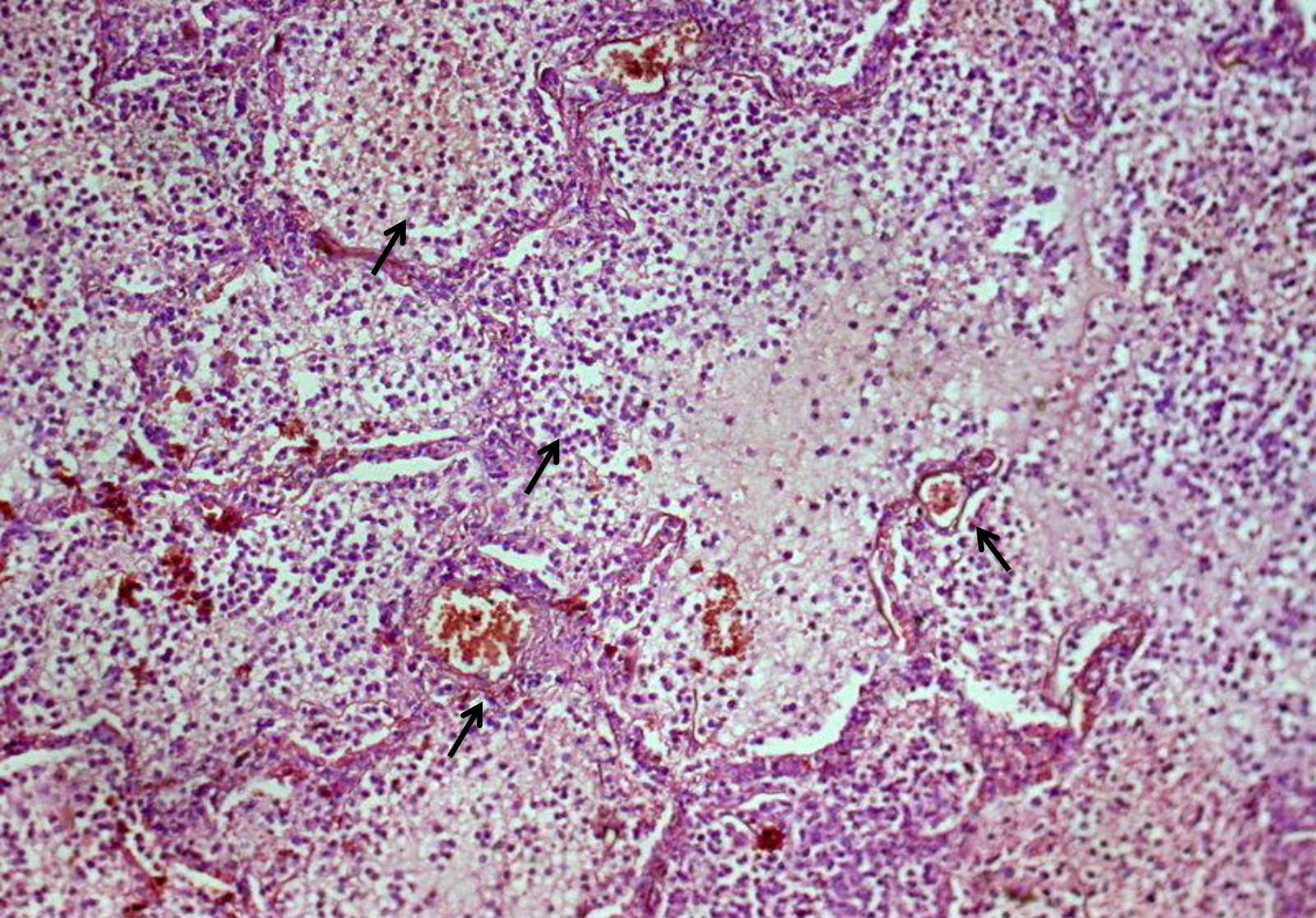
**Геморрагический
трахеобронхит при
гриппе.**



Большое пестрое легкое при гриппе.



Легкое в пролиферативной фазе диффузного альвеолярного поражения при гриппе.



Гриппозная пневмония с ассоциацией вторичной инфекции.

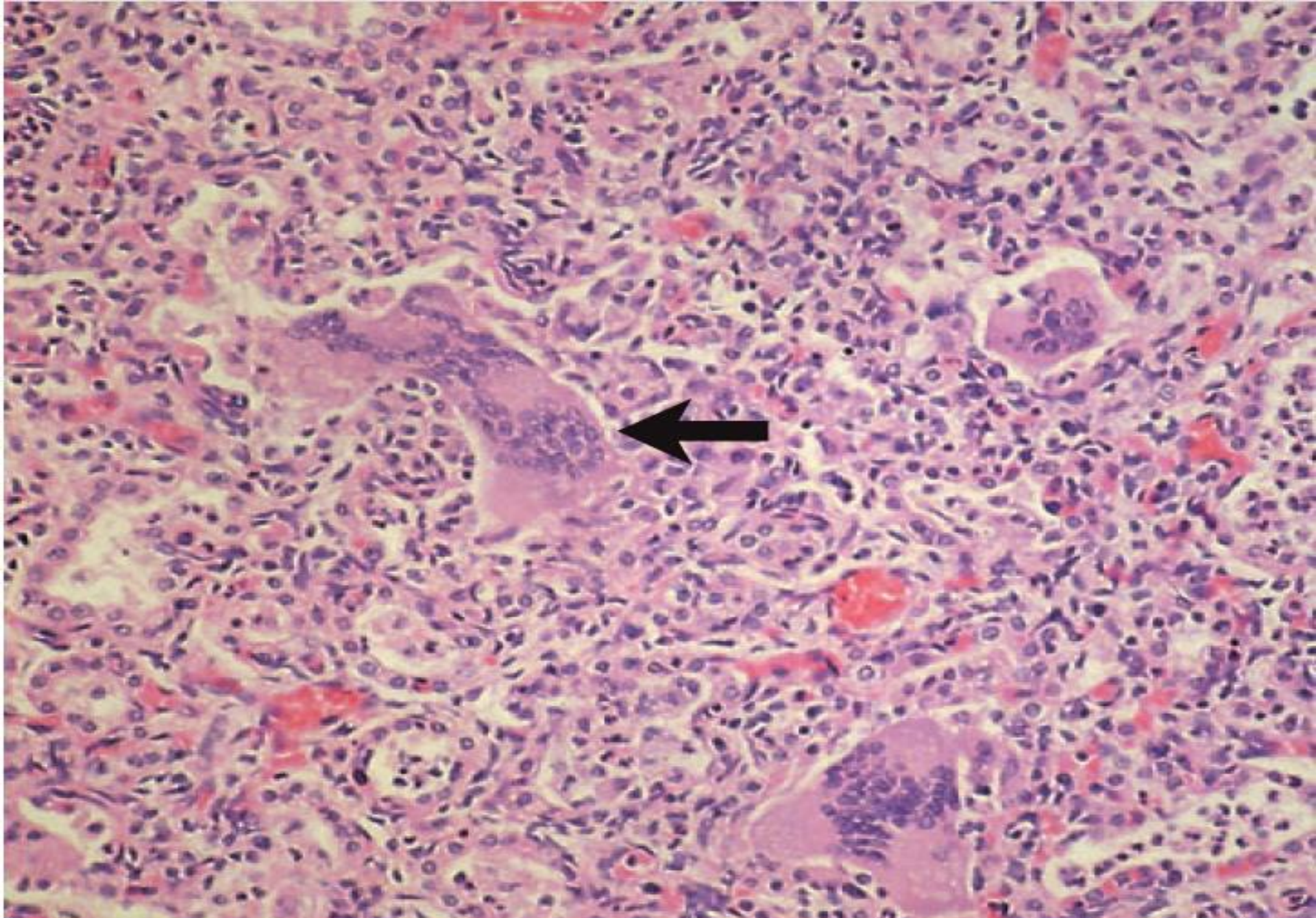
Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis



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



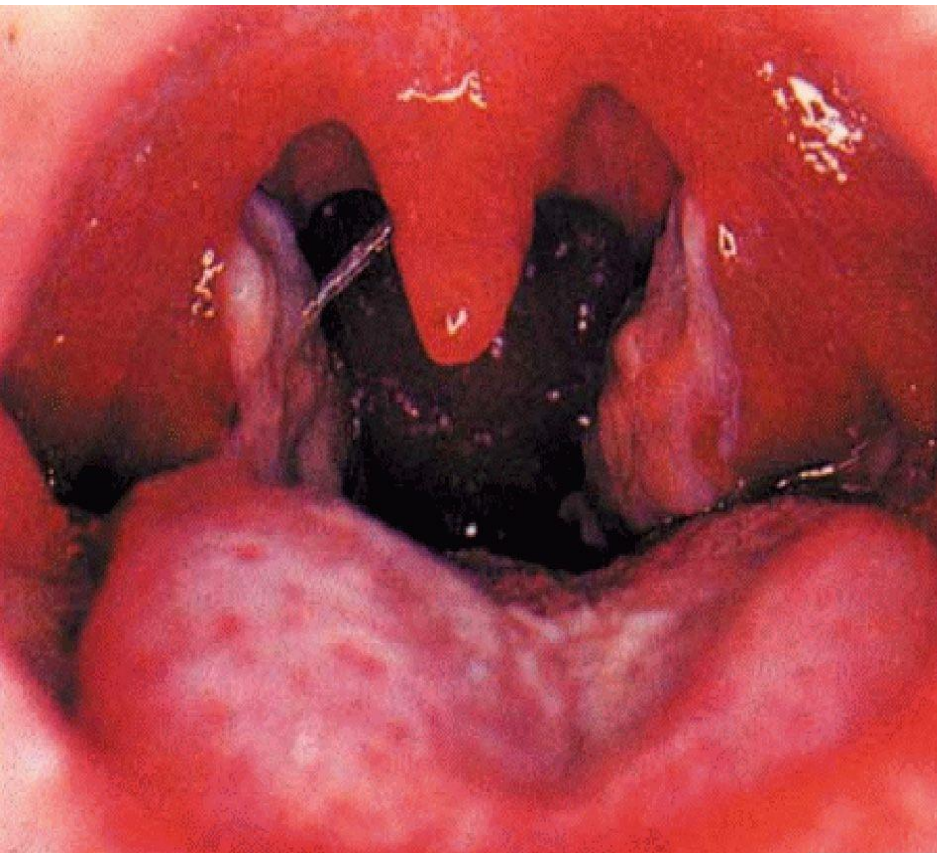
Коревая энантема (белесоватые пятна на слизистой оболочке ротовой полости).



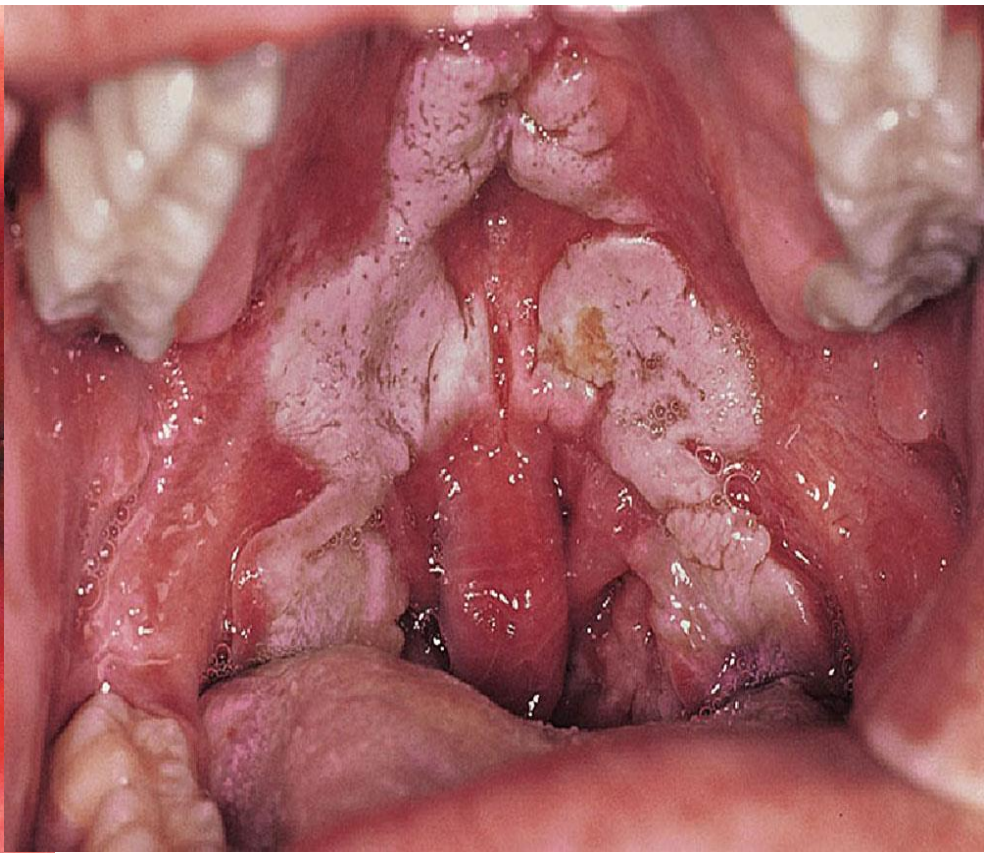
Гигантоклеточная коревая пневмония. (окраска Г-Э.).



Дифтерийный (крупозный) трахеит.



1



2

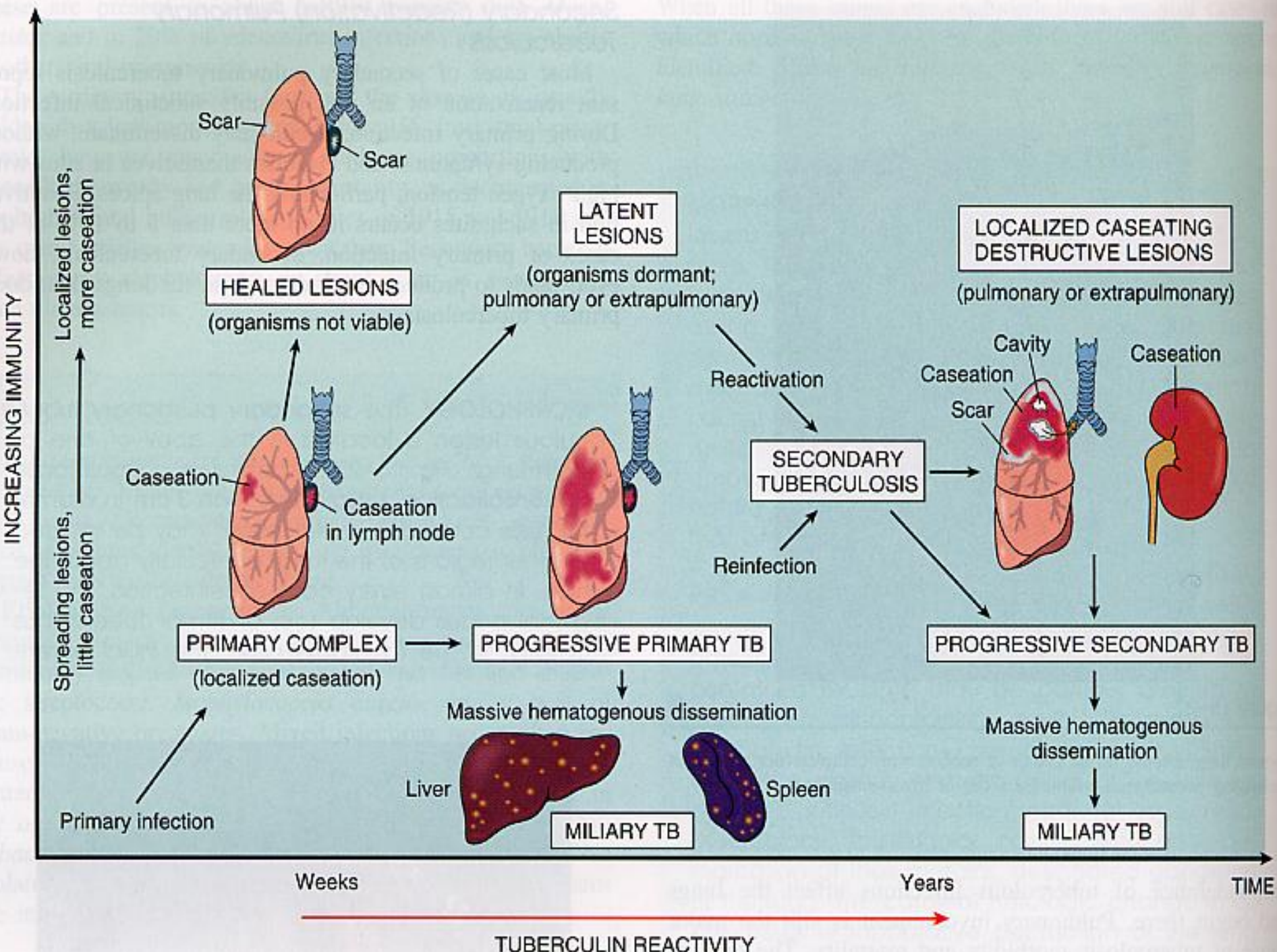
Дифтерия глотки (1 - локализованная форма, 2 - токсическая форма)



Скарлатина, отсутствие сыпи вокруг губ.



Малиновый язык при скарлатине



INCREASING IMMUNITY

Localized lesions, more caseation

Spreading lesions, little caseation

Scar

Scar

HEALED LESIONS
(organisms not viable)

LATENT LESIONS

(organisms dormant; pulmonary or extrapulmonary)

LOCALIZED CASEATING DESTRUCTIVE LESIONS

(pulmonary or extrapulmonary)

Caseation

Caseation in lymph node

Reactivation

SECONDARY TUBERCULOSIS

Cavity

Caseation

Scar

Caseation

Reinfection

PRIMARY COMPLEX
(localized caseation)

PROGRESSIVE PRIMARY TB

PROGRESSIVE SECONDARY TB

Massive hematogenous dissemination

Liver



MILIARY TB



Spleen

Massive hematogenous dissemination

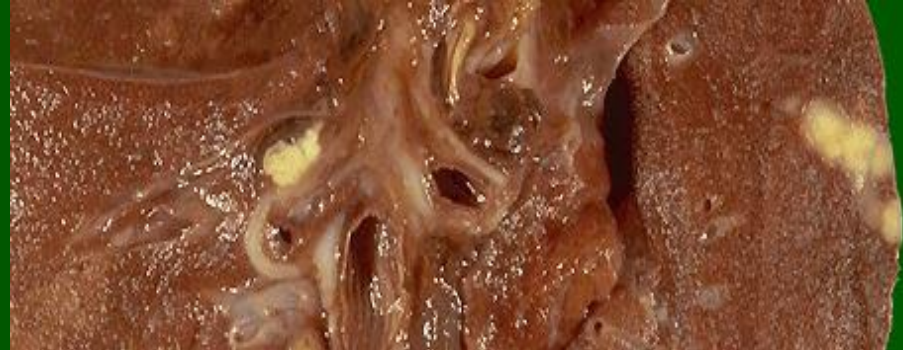
MILIARY TB

Weeks

Years

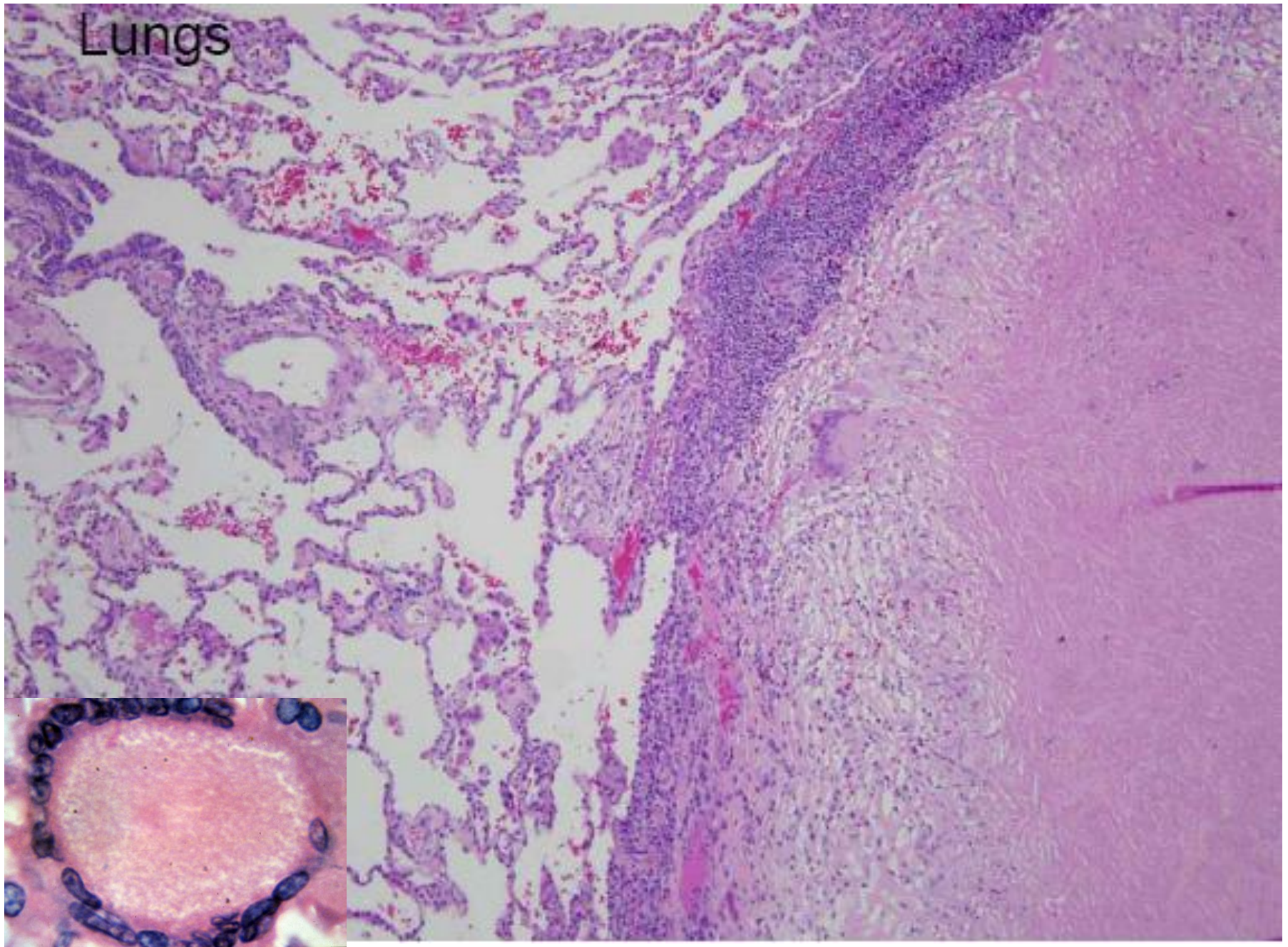
TIME

TUBERCULIN REACTIVITY

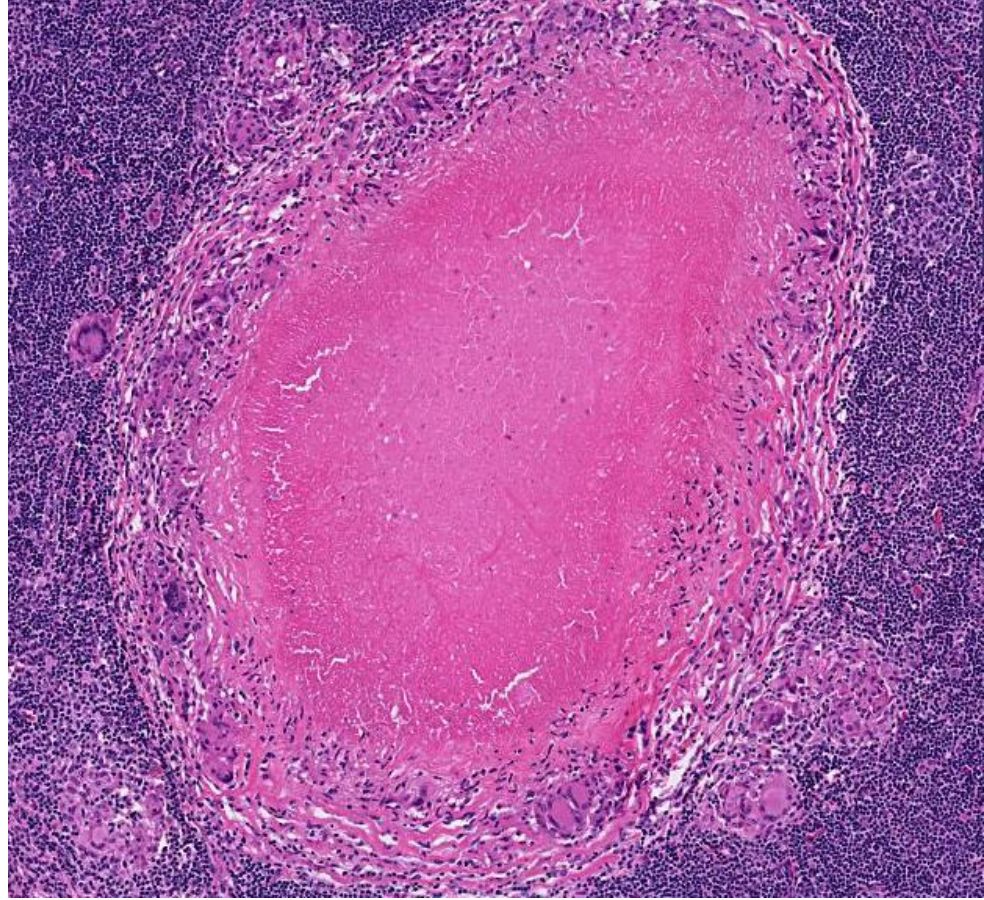


Первичный легочный комплекс
(первичный субплевральный аффект и казеозный лимфаденит)

Lungs



Первичный легочный комплекс



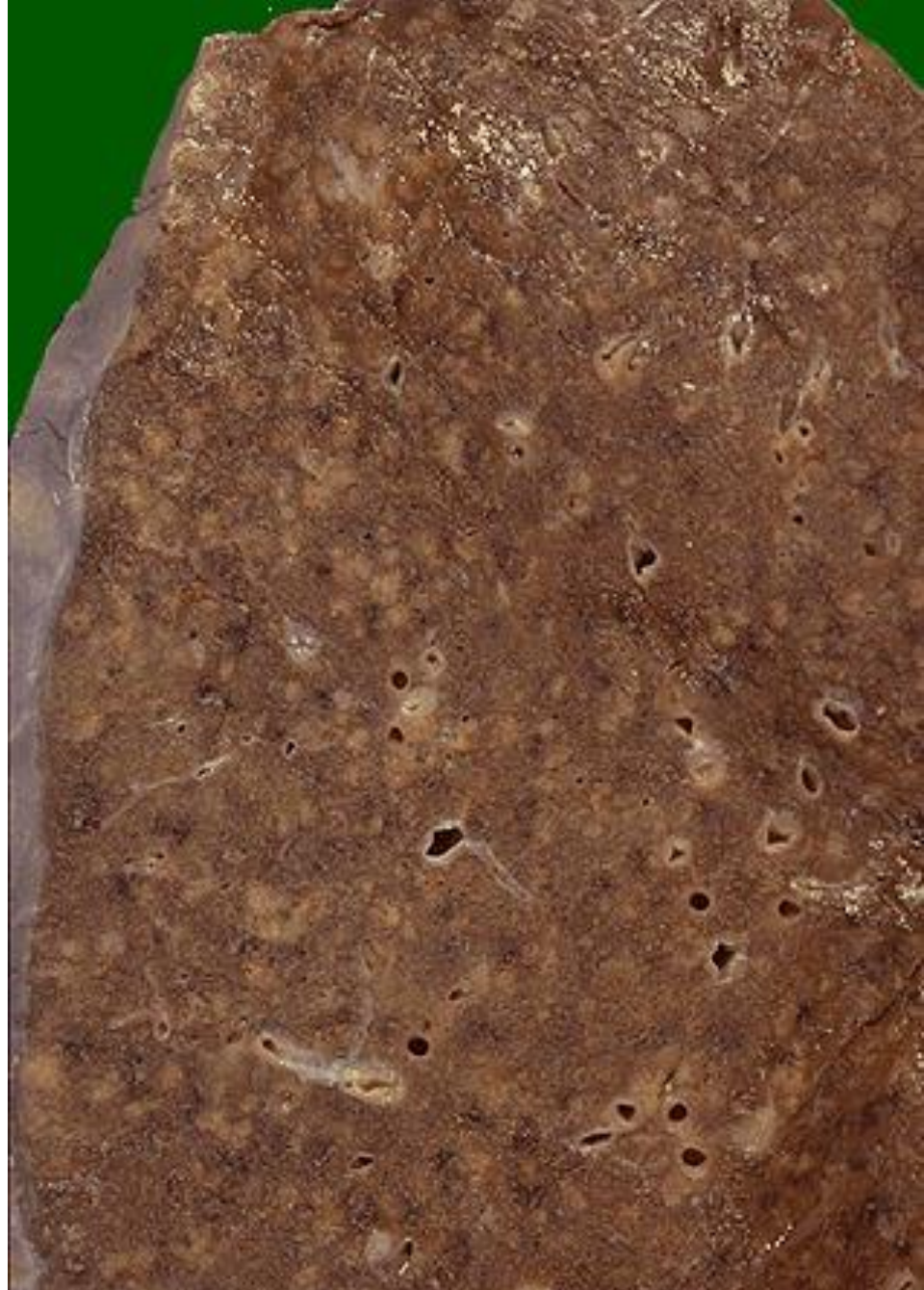
Туберкулезный лимфаденит.



Первичный кишечный комплекс.

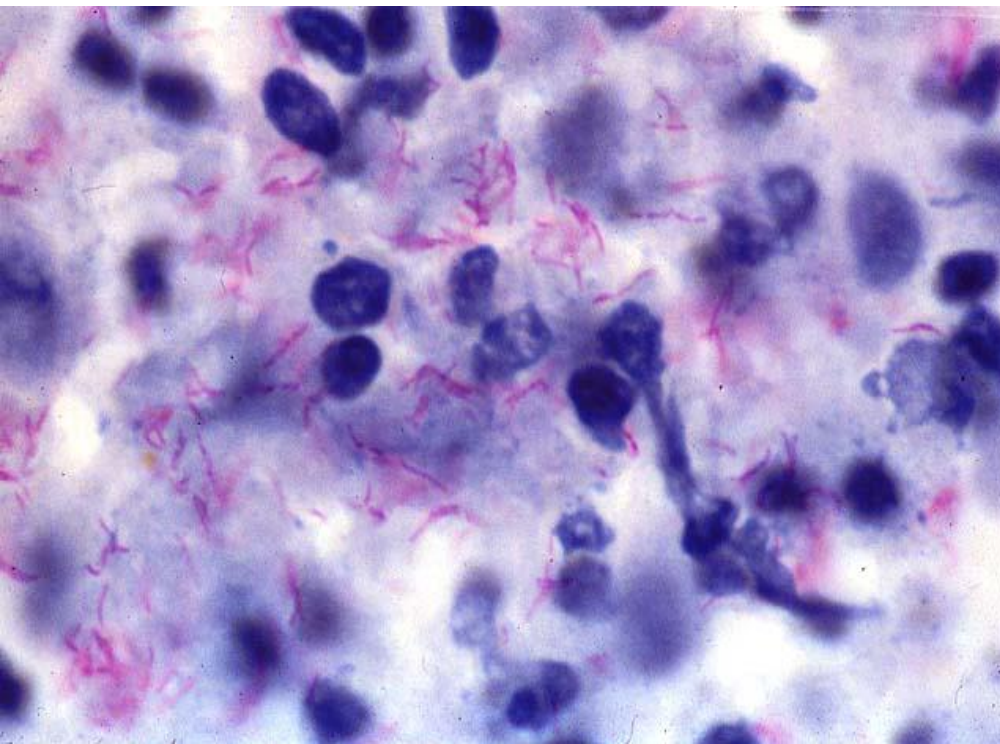
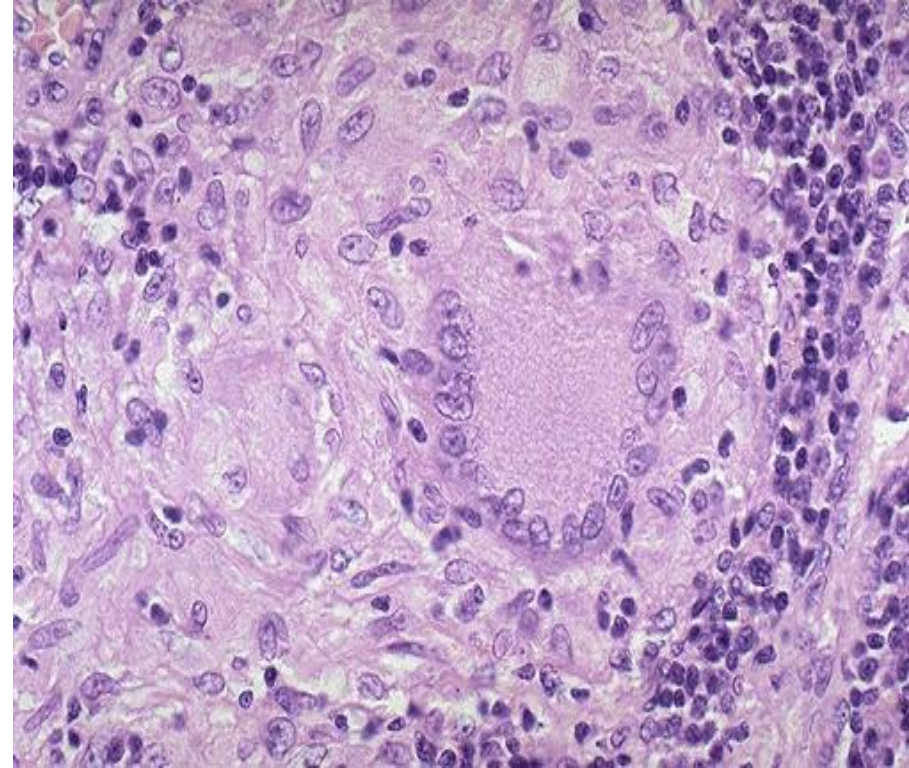
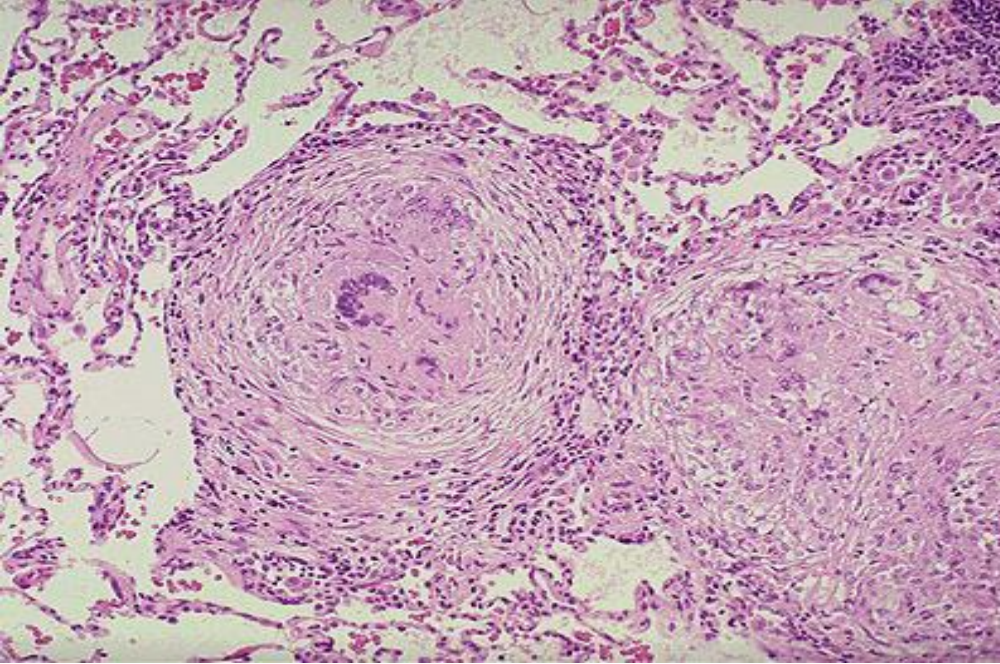


**Исцеленный первичный
комплекс**
(склерозирование первичного
аффекта и кальцификаты в
лимфатических узлах).



Легочный милиарный туберкулез.



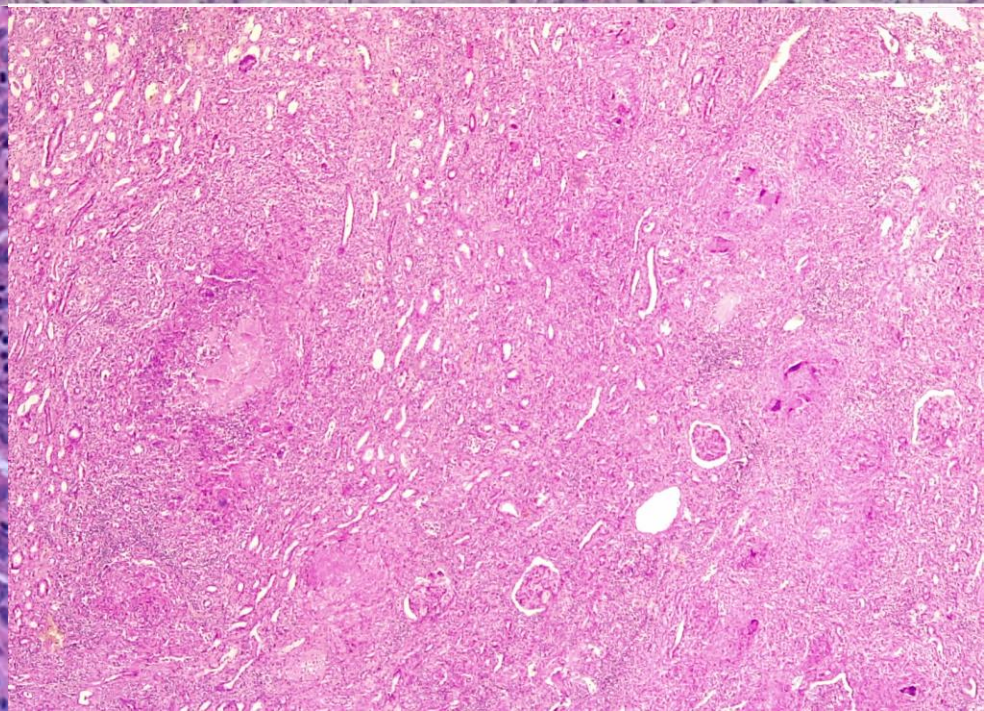
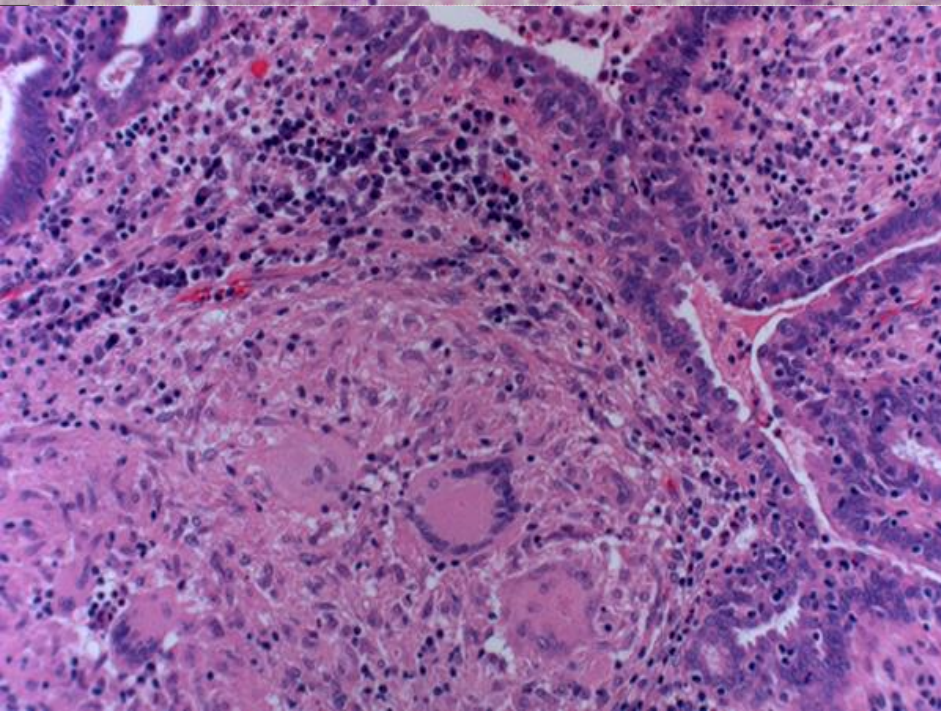


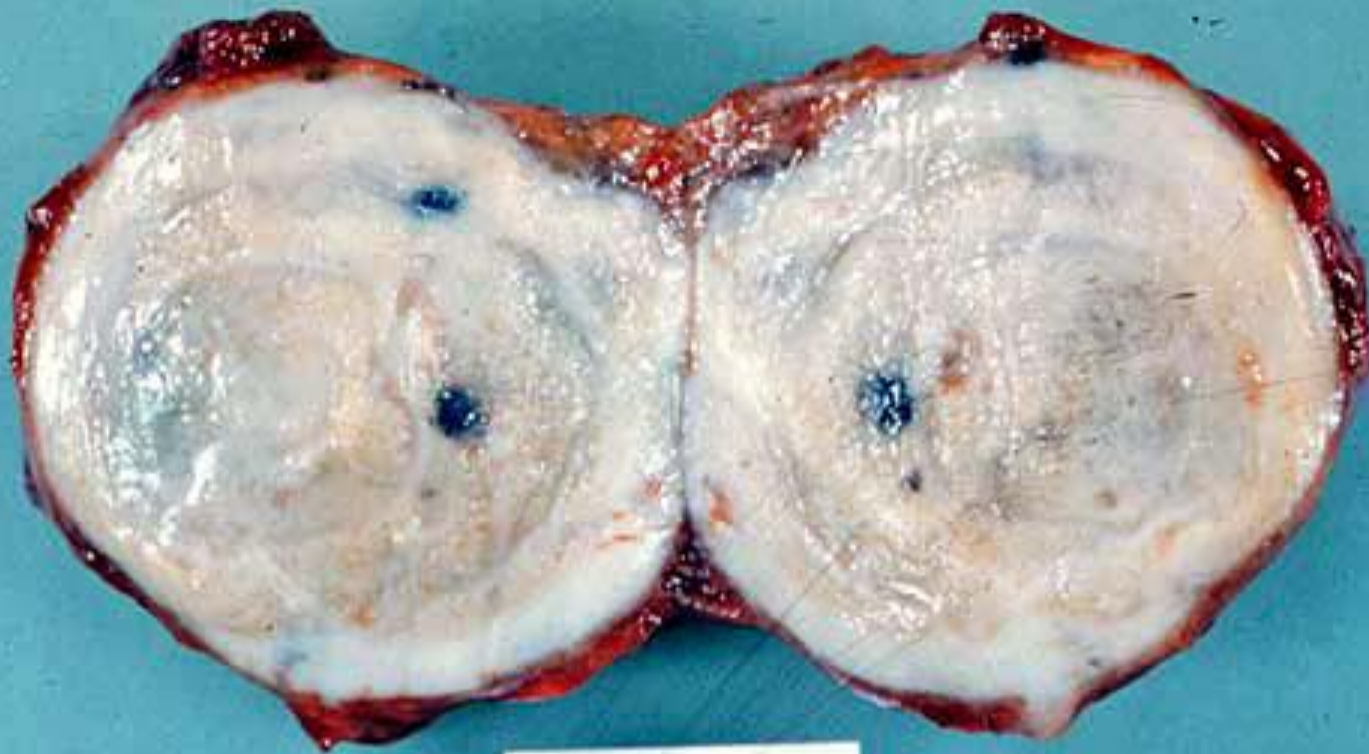
**Туберкулезные гранулемы
с гигантскими клетками
Лангханса, микобактерии.
(Окраска по Цилю-
Нильсену).**

Liver

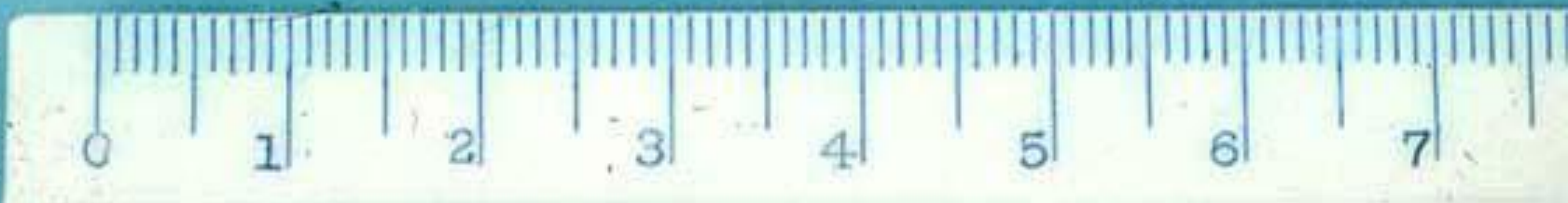
Adrenals

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

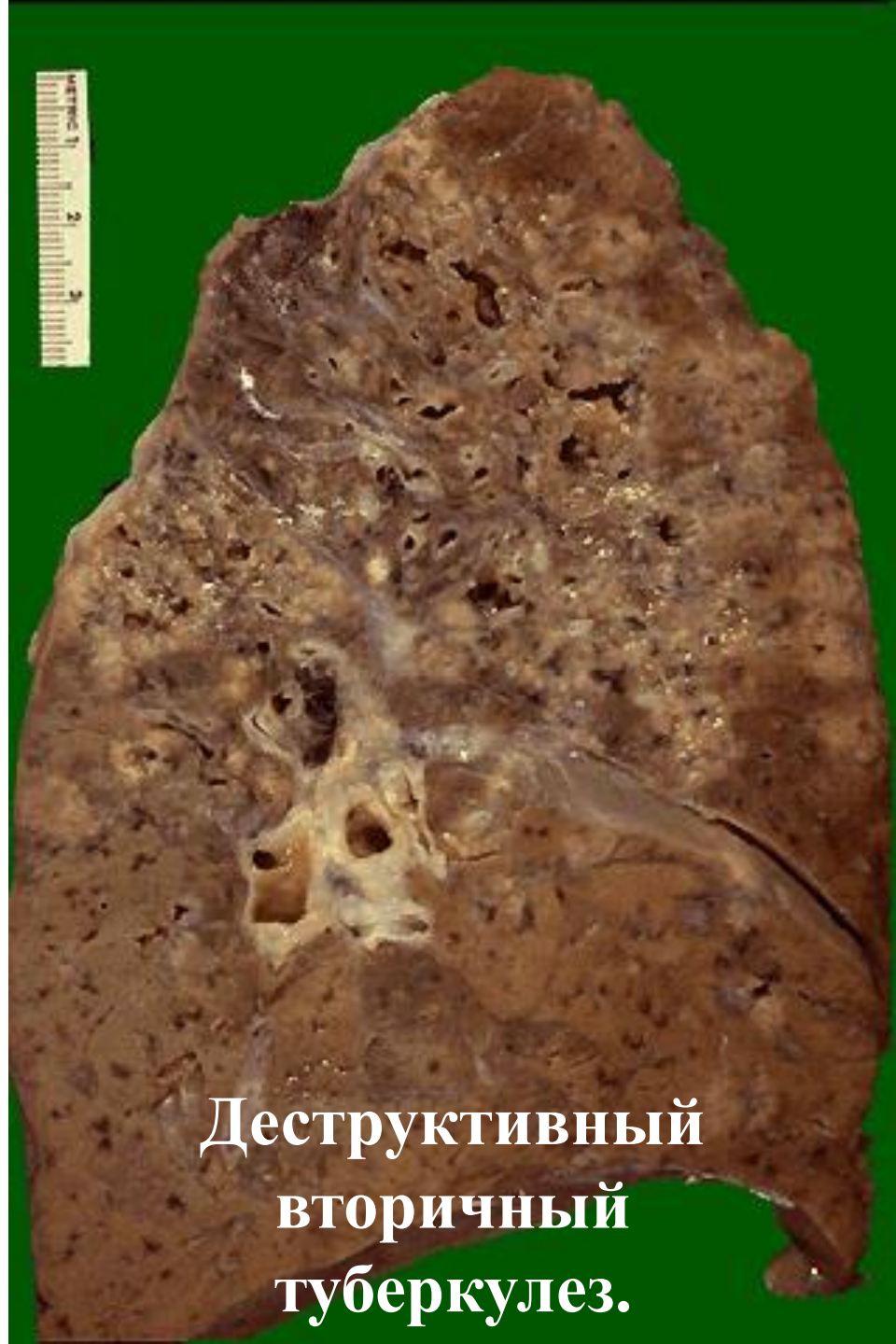




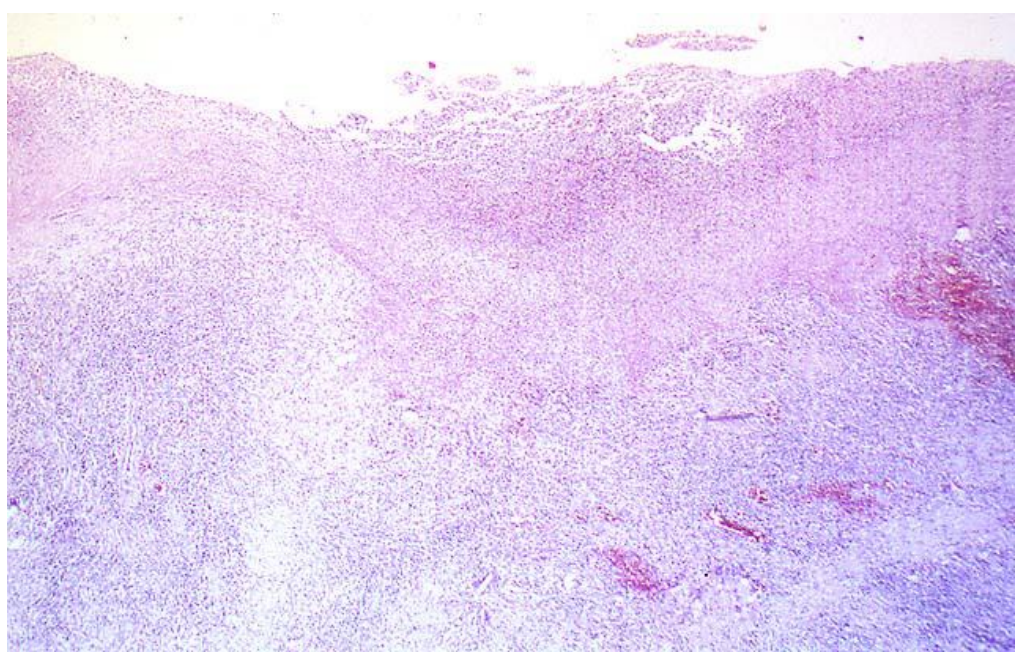
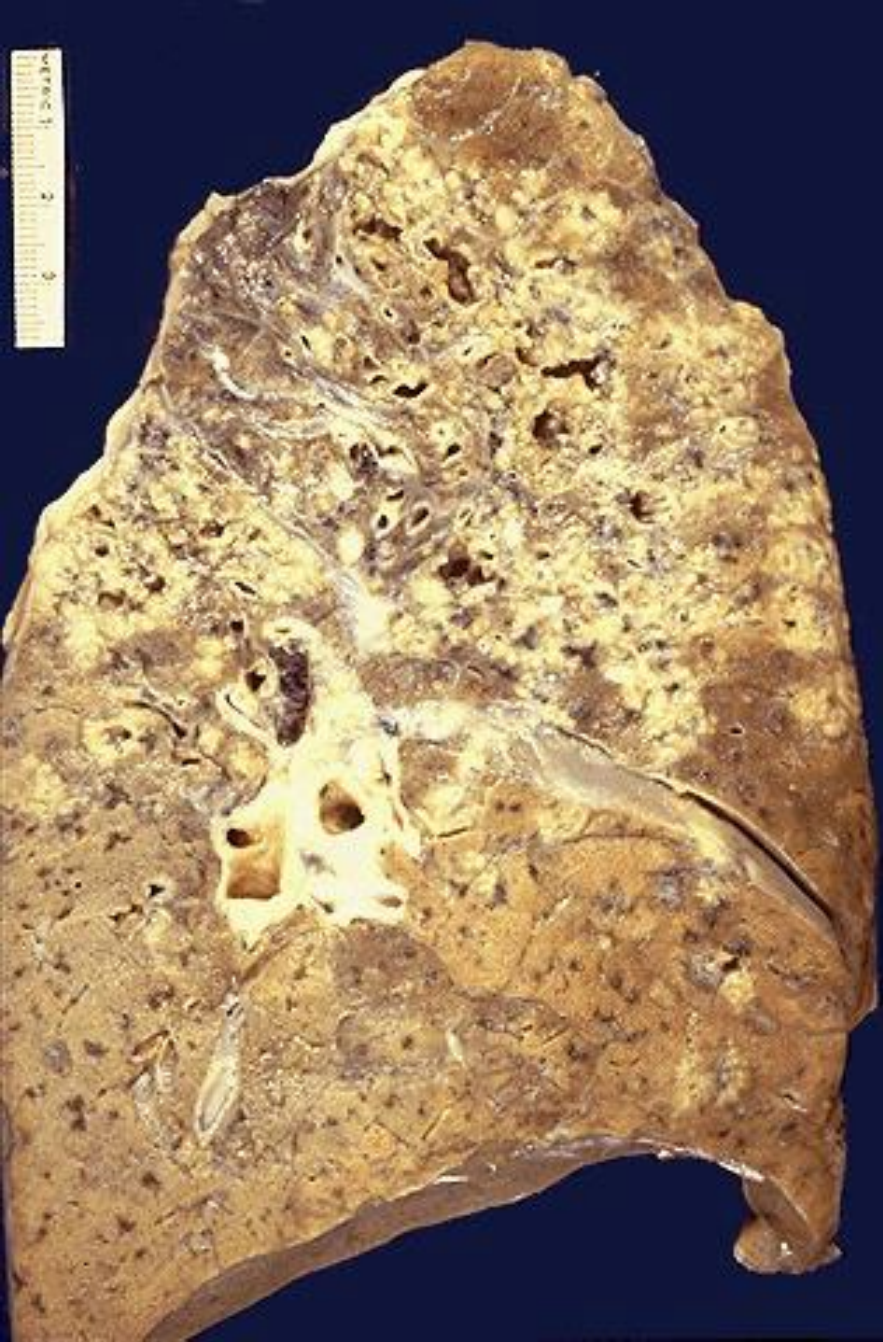
15.439



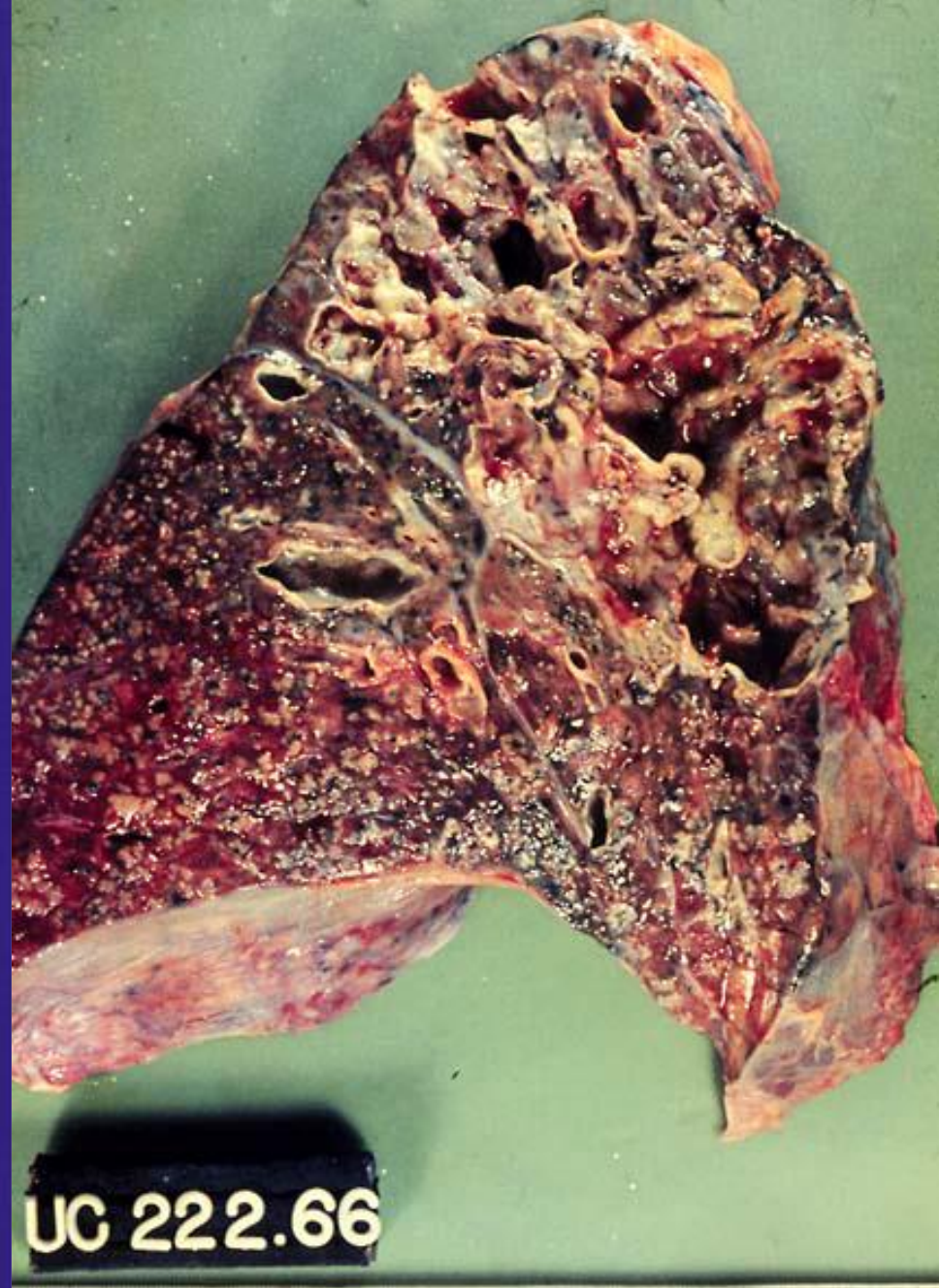
Инкапсулированная туберкулема легких.



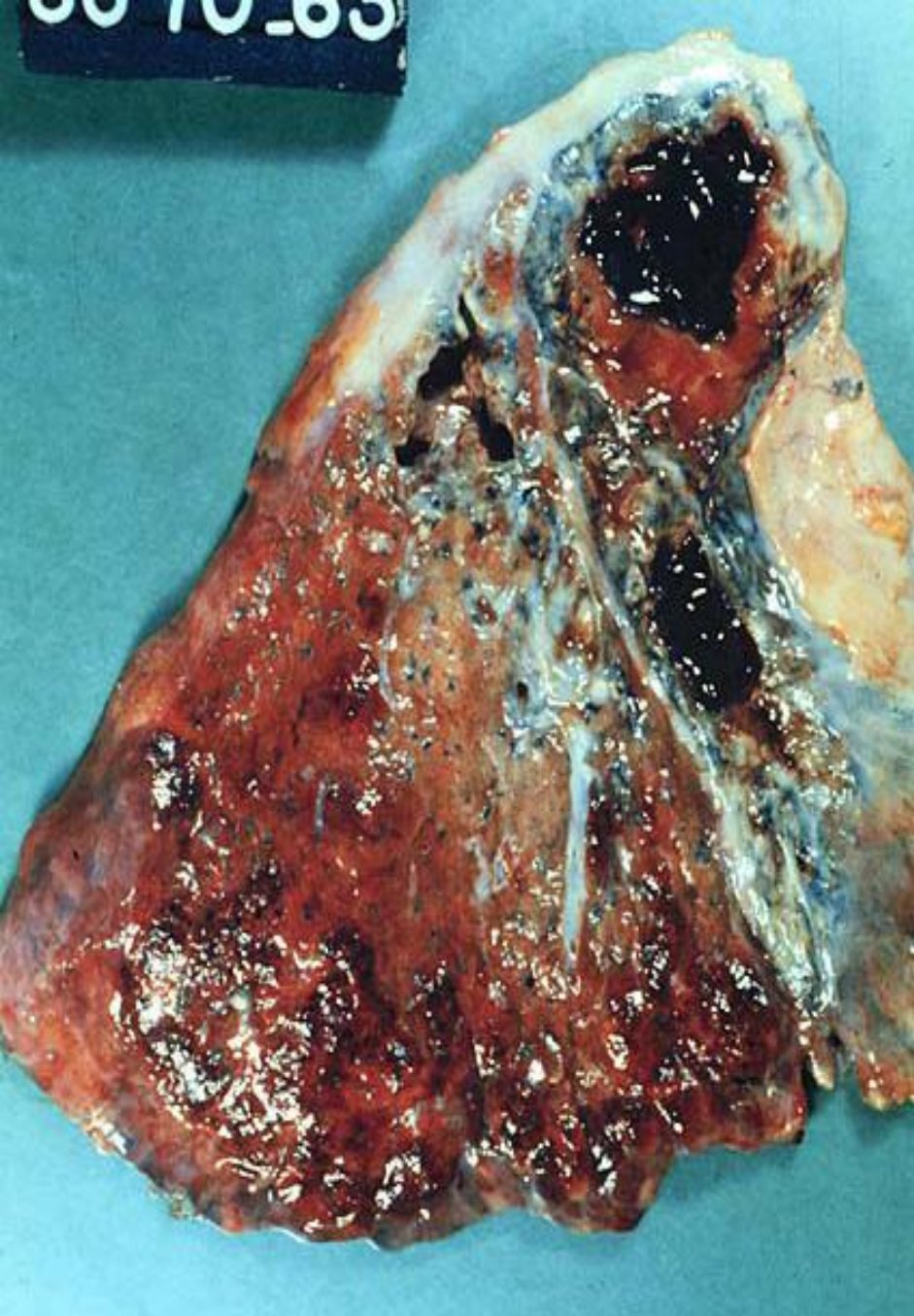
**Деструктивный
вторичный
туберкулез.**



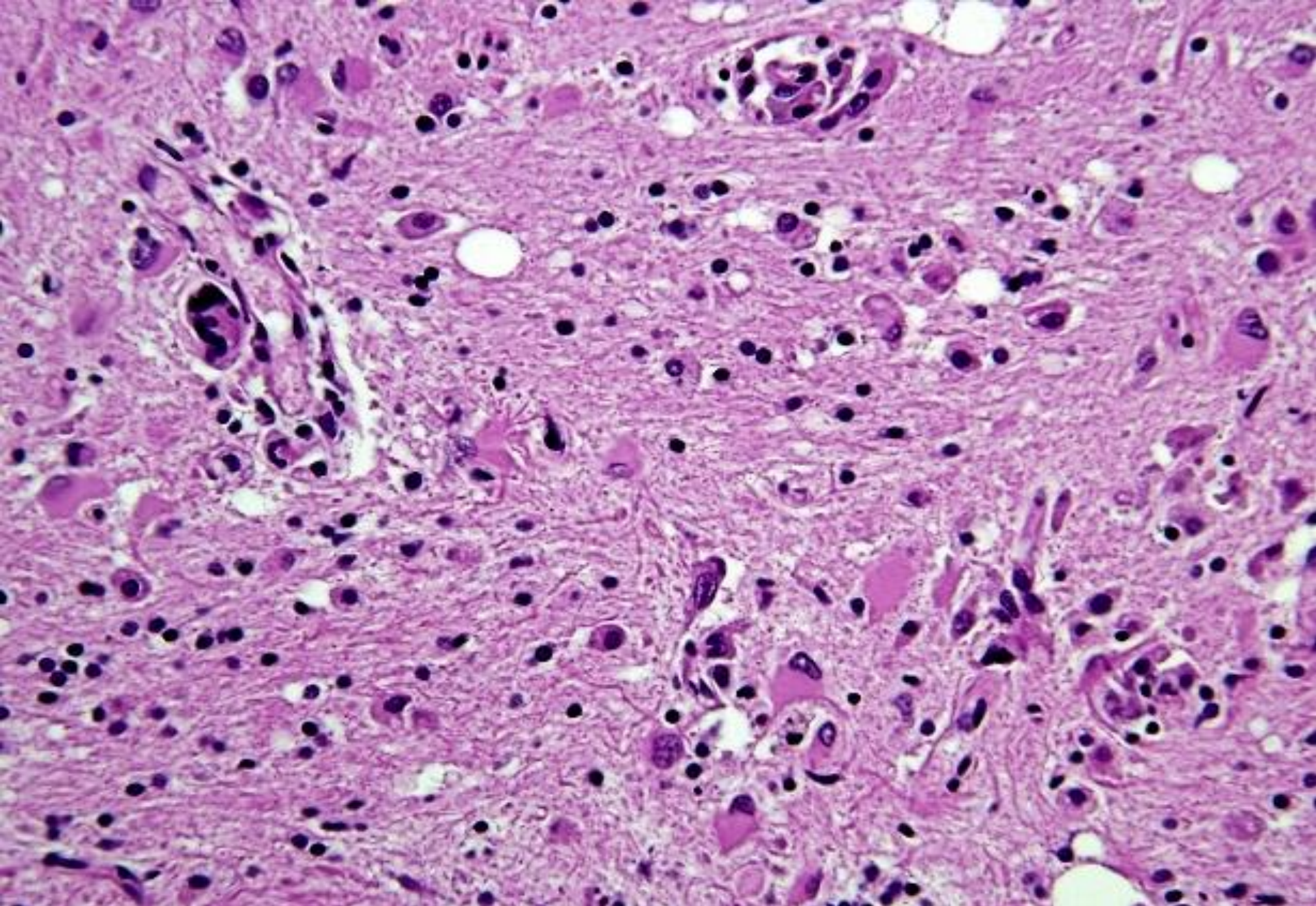
Вторичный фибринозно-кавернозный туберкулез, кавернозная стенка.



Вторичный фиброзно-кавернозный туберкулез



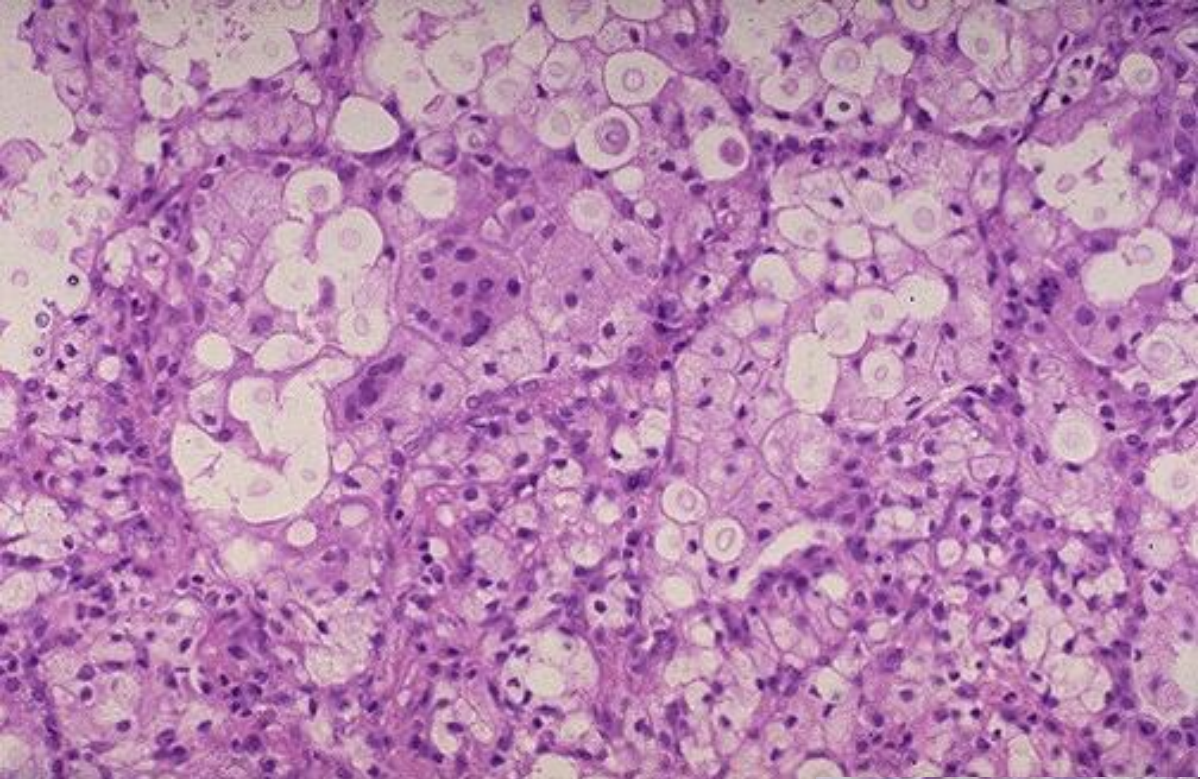
Легочный фибринозно-кавернозный туберкулез с кровотечением.



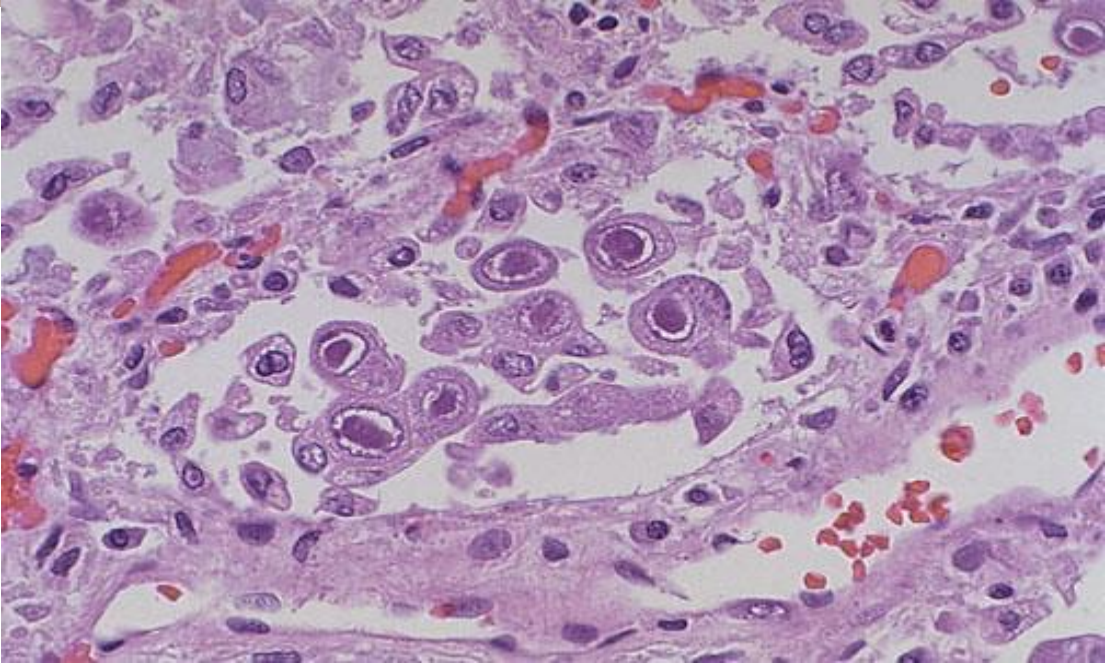
ВИЧ-энцефалопатия с наличием гигантских клеток в результате слияния ВИЧ-инфицированных макрофагов.



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 формированием 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.