

ТУБЕРКУЛЕЗ:
ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ
ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ
ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез – хроническое инфекционное гранулематозное заболевание с поражением различных органов, преимущественно легких.

Туберкулез является причиной смерти в 80% всех инфекционных заболеваний. В мире ежегодно заболевает туберкулезом 10-12 миллионов, умирает 4-5 миллионов человек. В последние десятилетия регистрируется увеличение заболеваемости туберкулезом во многих странах, что объясняется ростом числа ВИЧ-инфицированных и распространением лекарственно-устойчивых микобактерий.

Основным источником инфекции является больной-бактериовыделитель, реже – животные и птицы. Преобладает аэрозольный путь передачи инфекции (аэрозоль образуется при кашле, отхаркивании, чихании больного). Имеют место также пищевой, водный, внутриутробный пути инфицирования. Возможно заражение медицинских работников при проведении инвазивных вмешательств или при вскрытии трупа (перкутанный путь заражения – через кожу). В развитии заболевания играют роль предрасполагающие факторы: плохие социально-экономические условия, стресс, хронические заболевания, иммунодефицит и др. Большое, а порой решающее значение имеет длительный тесный контакт с выделителями бактерий. В таких условиях инфицирование происходит у каждого второго лица, контактирующего с больным туберкулезом.

Этиология. Возбудителем туберкулеза у человека являются микобактерии – *Mycobacterium tuberculosis*, реже *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum*. *Mycobacterium bovis* вызывает туберкулёз у крупного рогатого скота и у человека, употребляющего молоко от животного, больного туберкулёзным маститом. В связи с пастеризацией молочных продуктов это происходит не чаще 5% всех случаев туберкулеза. При этом развивается поражение слизистой оболочки рта, нёбных миндалин, глотки или кишечника. *Mycobacterium africanum* – основной возбудитель туберкулёза в Африке.

Микобактерия туберкулеза открыта Робертом Кохом в 1882г. Для этого возбудителя характерна выраженная изменчивость, в результате чего появляются лекарственно устойчивые формы (L-формы).

Микобактерии туберкулеза обладают также значительной устойчивостью к физическим и химическим воздействиям. В воде они

остаются жизнеспособными в течение 150 дней. При отсутствии солнечного света в естественных условиях, в том числе в погребенных трупах, микобактерии могут сохраняться до нескольких месяцев, на страницах книг остаются живыми в течение трех месяцев. В кипящей воде микобактерии туберкулеза гибнут через 5 минут. Прямой солнечный свет убивает их в течение полутора часов, а ультрафиолетовые лучи за 2-3 минуты, что используется при дезинфекции.

Патогенез. *Mycobacterium tuberculosis* не имеет эндотоксинов, экзотоксинов и гистолитических ферментов. Являясь внутриклеточным паразитом, она инфицирует макрофаги, где имеет возможность жить и размножаться. Её основное патогенное действие на организм – способность вызывать реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Для ранней фазы первичного туберкулёза (менее трёх недель от момента инфицирования) характерен неконтролируемый рост бактерий внутрилёгочных макрофагов и в просветах альвеол. В течение этого периода происходит появление микроорганизмов в лимфатических узлах, затем – бактериемия и гематогенная диссеминация, появление очагов отсева. Несмотря на бактериемию, у пациентов клинические симптомы незначительны.

Развитие клеточно-опосредованного иммунитета занимает около трёх недель после инфицирования.

Иммунитет к туберкулёзной инфекции связан с действием Т-клеток. Характерно продолжительное развитие гиперчувствительности.

Наиболее типичным морфологическим проявлением туберкулезного воспаления является гранулема (см. тему «Воспаление»). В различных тканях воспаление при туберкулезе может протекать с развитием мелких (милиарных) и более крупных (крупноочаговых) гранулем. Продуктивная реакция, сопровождающаяся рубцеванием и обызвествлением, в клинике ассоциируется с фазой заживления. Наряду с продуктивной тканевой реакцией, может развиваться экссудативная тканевая реакция (инфильтрация) и альтеративная реакция (казеозный некроз) с формированием каверн, свищей, язв. С ними связана фаза прогрессирования заболевания. В настоящее время установлено, что в зоне казеозного некроза имеет место не только некроз, но и апоптоз лимфоцитов и инфицированных макрофагов. Эти процессы имеют защитное значение, ограничивая рост микобактерий.

Классификация. Туберкулез отличается разнообразием клинико-морфологических проявлений. Главная роль в их изучении принадлежит отечественным патоморфологам: А.И.Абрикосову, А.И.Струкову, В.Г.Штефко, В.В.Серову, И.П.Соловьёвой и другим.

Выделяют три основных клинико-морфологических формы туберкулеза:

- первичный;
- гематогенный;
- вторичный.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулез развивается при первой встрече организма с микобактерией.

Его отличают:

- реакции гиперчувствительности немедленного типа с преобладанием экссудативно-некротических процессов;
- склонность к гематогенной и лимфогенной генерализации;
- параспецифические реакциями (васкулиты, артриты, серозиты и т.д.).

В большинстве случаев имеет место аэрогенный путь заражения, реже – алиментарный. Заболевание развивается в детском, подростковом и молодом возрасте.

Патоморфология. Основным морфологическим проявлением этой формы туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс. Он включает три компонента:

- первичный очаг (казеозная пневмония – в легких, язва – на коже и слизистых оболочках);
- туберкулезный лимфангит (воспаление отводящих лимфатических сосудов);
- туберкулезный лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических узлов).

Первичный очаг (аффект) в легких возникает чаще в III, VIII, IX, X сегментах правого легкого, как наиболее хорошо аэрируемых. Он представлен фокусом казеозной пневмонии размерами от микроскопических (альвеолит), до занимающих дольку, сегмент и даже всю долю. Вокруг первичного аффекта имеет место перифокальное воспаление. Поскольку первичный очаг расположен субплеврально, в воспалительный процесс всегда вовлекается плевра с развитием серозно-фибринозного или фибринозного плеврита.

Воспалительный процесс распространяется на отводящие лимфатические сосуды, вызывая **второй компонент первичного туберкулезного комплекса – лимфангит**. По ходу лимфатических сосудов образуются туберкулезные гранулемы, располагающиеся в виде дорожки до регионарных лимфатических узлов.

Туберкулезный лимфаденит возникает в бронхопульмональных, бронхиальных и бифуркационных лимфатических узлах. Лимфатические узлы увеличиваются в несколько раз, в них быстро наступает тотальный или субтотальный казеозный некроз.

При локализации входных ворот инфекции в кишечнике, в нем также развивается первичный туберкулезный комплекс из трех компонентов. Роль первичного очага принадлежит язве в слизистой оболочке кишки, которую дополняют лимфангит и регионарный казеозный лимфаденит (чаще брыжеечные). Если первичный аффект расположен в миндалинах, развивается лимфангит и казеозный некроз лимфатических узлов шеи. Подобные проявления первичного туберкулеза наблюдаются в коже.

Дальнейшее течение первичного туберкулеза предполагает три варианта (см. схему).



Заживление (затухание) первичного комплекса начинается в первичном легочном очаге. Экссудативная тканевая реакция в зоне перифокального воспаления сменяется на продуктивную тканевую реакцию. Вокруг очага казеозной пневмонии появляются туберкулезные гранулемы и фиброзная капсула. Казеозные массы уплотняются и обызвествляются (петрификация). Со временем в них могут образоваться костные балки – оссификация. Такой заживший первичный очаг называют по имени описавшего его чешского патолога **очагом Гона**.

В связи с большим объемом поражения заживление в лимфатических узлах протекает медленнее, но также завершается петрификацией и оссификацией.

Обызвествленные очаги в легких обнаруживаются у многих практически здоровых людей. В возрасте до 10 лет они встречаются в 6% вскрытий, от 10 до 15 лет - в 25%, от 20 до 30 лет - в 45%, а после 40 лет - почти у всех 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. Их удается выделить даже из обызвествленных очагов первичного туберкулезного комплекса.

В кишечнике на месте первичной язвы при заживлении образуется небольшой рубец, а в лимфатических узлах – петрификаты. Оссификация их протекает очень медленно.

Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса имеет четыре варианта (см. схему).

Гематогенная генерализация при первичном туберкулезе связана с попаданием микобактерий в кровь из первичного очага или из казеозно-измененных лимфатических узлов. В результате диссеминации микобактерий в различных органах образуются очаги-отсевы размером от милиарных (просовидных) до крупных, величиной с горошину и более. В связи с этим различают милиарную и крупноочаговую формы гематогенной генерализации. Очаги-отсевы, спустя годы после затихания первичной инфекции, служат основой для гематогенного туберкулеза.

Лимфогенная (лимфожелезистая) форма прогрессирования первичного туберкулеза проявляется в увеличении объема поражения лимфатических узлов (бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных, шейных, мезентериальных и др.). Лимфатические узлы, в связи с прогрессированием казеозного некроза, увеличиваются, образуют конгломераты (пакеты), напоминающие опухоль, которые могут сдавить бронхи и сосуды. При разрушении стенки бронха развивается бронхиальный свищ.

Рост первичного аффекта проявляется в расширении зоны казеозного некроза. Из ацинозного и лобулярного первичный очаг становится сегментарным и лобарным (долевая казеозная пневмония). Это форма прогрессирования первичного туберкулеза быстро приводит к смерти больного («скоротечная чахотка»). В некоторых случаях первичный очаг казеозной пневмонии подвергается расплавлению с образованием на его месте полости – первичной легочной каверны. Первичный аффект в кишечнике – туберкулезная язва становится больших размеров, вызывая ограниченный туберкулезный перитонит, спайки в брюшной полости.

Смешанная форма прогрессирования развивается в ослабленном организме. Её отличают рост первичного аффекта, выраженный казеозный бронхоаденит и многочисленные туберкулезные высыпания в легких и других органах.

Исходы прогрессирующего первичного туберкулеза различны. В неблагоприятных случаях смерть больного наступает от общей 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 и рубцевание его отсеков.

Хроническое течение первичного туберкулеза характеризуется чередованием обострений и ремиссий. Оно протекает на фоне сенсбилизация организма с развитием в тканях и органах параспецифических изменений (Струков А.И., 1948). К ним относятся:

- пролиферация лимфоцитов и макрофагов, гиперпластические изменения в кровеносной ткани;
- фибриноидные изменения соединительной ткани и стенок артериол;
- развитие амилоидоза;
- воспаление суставов, напоминающее ревматизм (ревматизм Понсе).

О хронически текущем первичном туберкулезе говорят также тогда, когда образуется первичная легочная каверна и развивается первичная легочная чахотка.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Гематогенный туберкулез развивается через значительный срок после перенесенной первичной инфекции при обострении оставшихся очагов отсевов под влиянием неблагоприятных факторов.

Гематогенный туберкулез возникает у клинически выздоровевших после первичного туберкулеза больных. Источником обсеменения при гематогенном туберкулезе является не вполне заживший очаг после первичного туберкулеза в лимфатическом узле или других органах, костях, которые образовались в результате гематогенной генерализации при первичном туберкулезе.

При гематогенном туберкулезе преобладает продуктивная тканевая реакция (гранулема), выражена склонность к гематогенной генерализации, которая ведет к поражению различных органов и тканей.

Различают три разновидности гематогенного туберкулеза (см. схему).



Генерализованный гематогенный туберкулез представляет собой наиболее тяжелую форму заболевания с равномерным высыпанием во многих органах туберкулезных бугорков и очагов. В зависимости от их размеров (просовидные или до 1 см в диаметре) различают **острый общий милиарный** и **крупноочаговый туберкулез**, который встречается у

ослабленных больных. Если в очагах явно преобладает казеозный некроз, а пролиферативная и экссудативная реакции выражены слабо, процесс именуют **острейшим туберкулезным сепсисом**.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких характеризуется преобладанием в легких высыпаний, в то время как в других органах они отсутствуют или единичны. При наличии в легких множества мелких милиарных бугорков говорят о **милиарном туберкулезе**, при наличии более крупных – о **крупноочаговом туберкулезе** легких.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями развивается из очагов-отсевов, занесенных в тот или иной орган гематогенным путем в периоде первичной инфекции.

Туберкулез костей и суставов встречается чаще у детей, реже у взрослых. Излюбленной локализацией являются тела позвонков, тазобедренный и коленный суставы. Наиболее опасными при туберкулезе костей и суставов являются образование секвестров, разрушение кости, образование горба и деформация суставов. С кости специфический процесс распространяется на прилежащие к суставам мягкие ткани, что ведет к появлению натечных абсцессов и свищей.

Туберкулез почек бывает обычно односторонним. В корковом слое и в сосочках пирамид 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 (в последних туберкулез может возникать и в результате перехода специфического процесса с пораженных лимфатических узлов).

ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Вторичный, реинфекционный, туберкулез развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая не оградила от возможности повторного заболевания.

Для него характерны:

- избирательное поражение легких;
- контактное и интраканаликулярное распространение (по бронхам, желудочно-кишечному тракту);
- различные клинико-морфологические формы, которые являются фазами туберкулезного процесса.

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.

Патоморфология. Выделено 8 форм (фаз) вторичного туберкулеза:

- острый очаговый туберкулез;
- фиброзно-очаговый;
- инфильтративный;
- туберкулема;
- казеозная пневмония;
- острый кавернозный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный;
- цирротический.

Острый очаговый туберкулез характеризуется наличием в I и II сегментах правого (реже левого) легкого одного или двух очагов. Они представляют собой очаги казеозной бронхопневмонии, вокруг которой быстро формируются гранулемы. Чаще процесс затихает, очаги казеозного некроза инкапсулируются и петрифицируются.

Фиброзно-очаговый туберкулез представляет собой следующую фазу течения острого очагового туберкулеза, когда его очаги инкапсулируются и частично петрифицируются. При этой форме сохраняется склонность к обострению туберкулеза.

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза. При этой форме преобладает экссудативная тканевая реакция, казеозные изменения выражены незначительно.

Туберкулема – форма вторичного туберкулеза, основным проявлением которой является очаг творожистого некроза диаметром более 1 см, окруженный капсулой. Туберкулема 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 казеознопневмонические очаги, которые при слиянии могут занимать более крупные участки легких и даже всю долю. Казеозная пневмония нередко возникает в терминальном периоде любой формы туберкулеза. Легкое при казеозной пневмонии увеличено, плотное, на разрезе желтой окраски, на плевре фибринозные наложения.

Кавернозный туберкулез – форма вторичного туберкулеза, для которой характерно быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкулемы. 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, 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 – некротический; средний – слой туберкулезной грануляционной ткани; наружный – соединительнотканый.

Цирротический туберкулез рассматривается как вариант развития фиброзно-кавернозного туберкулеза, когда в пораженных легких вокруг каверн происходит мощное развитие соединительной ткани, на месте зажившей каверны образуется линейный рубец, появляются плевральные сращения, легкие деформируются, становятся плотными и малоподвижными, появляются многочисленные бронхоэктазы.

Осложнения туберкулеза многообразны и упоминались при описании отдельных его форм. При первичном туберкулезе могут развиваться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. При вторичном туберкулезе наибольшее число осложнений связано с каверной: кровотечение, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, что приводит к пневмотораксу и гнойному плевриту (эмпиема плевры). В связи с длительным течением заболевания любая форма туберкулеза может осложниться амилоидозом (особенно часто он наблюдается при фиброзно-кавернозном туберкулезе).

Причинами смерти больных легочным туберкулезом являются прогрессирующее туберкулезное поражение, легочно-сердечная недостаточность, легочное кровотечение, амилоидоз и др.

Макропрепараты:

№305. Дольково-сливная казеозная пневмония.

Фрагмент легкого на срезе. Определяются множественные, сливающиеся друг с другом дольковые очаги светло желтого цвета с нечеткими границами.

Клиническое значение.

Казеозная пневмония - форма туберкулеза, характеризующаяся преобладанием казеозно-некротических изменений в легких, быстро прогрессирующим течением и наибольшей летальностью среди всех форм туберкулеза (60-70%). Представленная форма туберкулеза часто развивается

у лиц с тяжелыми иммунодефицитами (ВИЧ-инфекция), пациентов страдающих сахарным диабетом, наркоманов и алкоголиков. Наиболее благоприятным исходом казеозной пневмонии считается трансформация в фиброзно-кавернозный туберкулез.

№ 317. Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгкого.

Фрагмент легкого на срезе с наличием полостных образований неправильной формы, в просвете которых определяются бесструктурные массы светло желтого цвета. По периферии полостей определяются очаги неправильной формы светло желтого цвета.

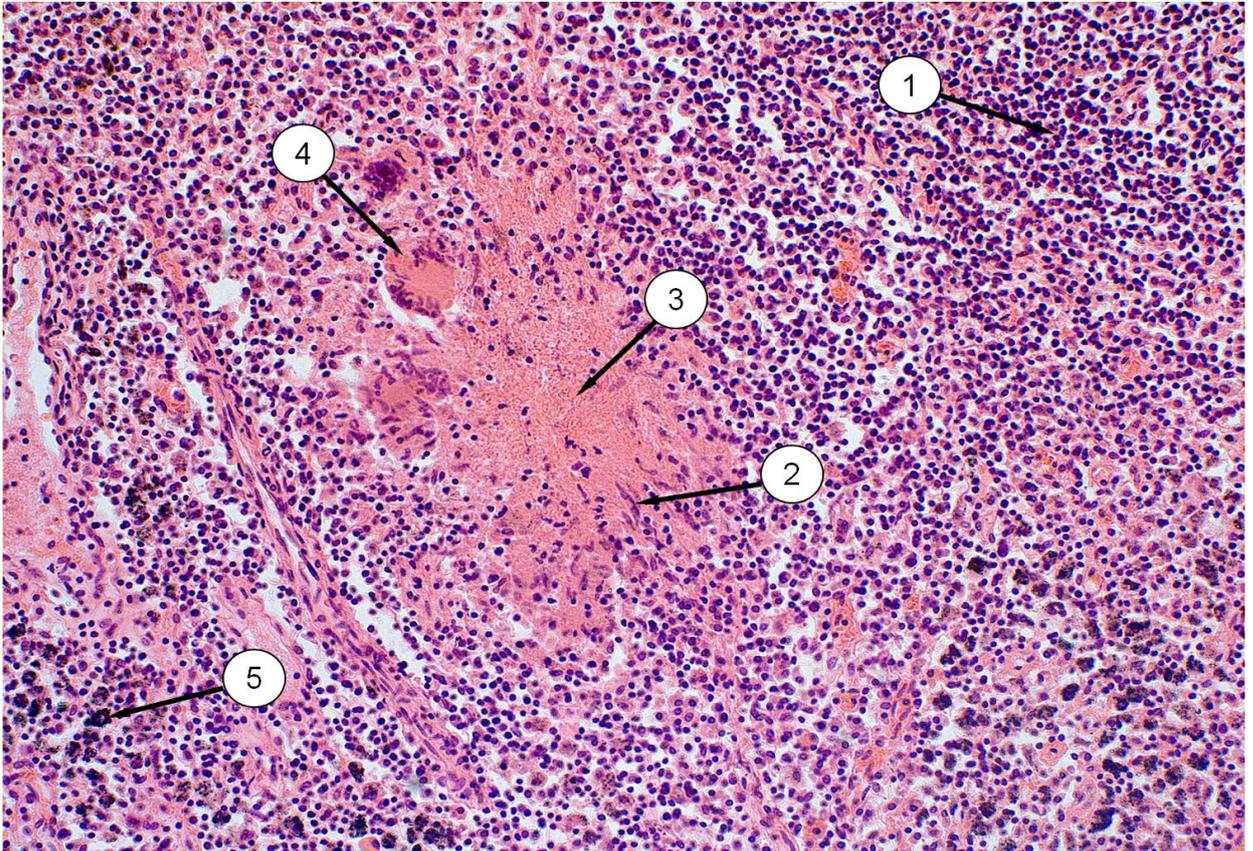
Клиническое значение.

Представленная форма развивается при прогрессировании туберкулезного процесса, который приобретая деструктивный характер приводит к формированию полостных образований. Впоследствии, по периферии полости разрастается соединительная ткань, что приводит к деформации пораженного участка легкого. В настоящее время фиброзно-кавернозный туберкулез встречается в среднем у 30% больных туберкулезом, находящихся под наблюдением в туберкулезных диспансерах. Фиброзно-кавернозный туберкулез - самая опасная в эпидемиологическом отношении форма, так как в полостях находится большое число микобактерий, а сами полости дренируются через бронхиальное дерево. Деструктивный характер поражения легких может обусловить развитие кровохарканья и легочного кровотечения, а прогрессирующие склеротические изменения неизбежно приводят к формированию гипертензии малого круга кровообращения.

Микропрепараты:

Туберкулез лимфоузла.

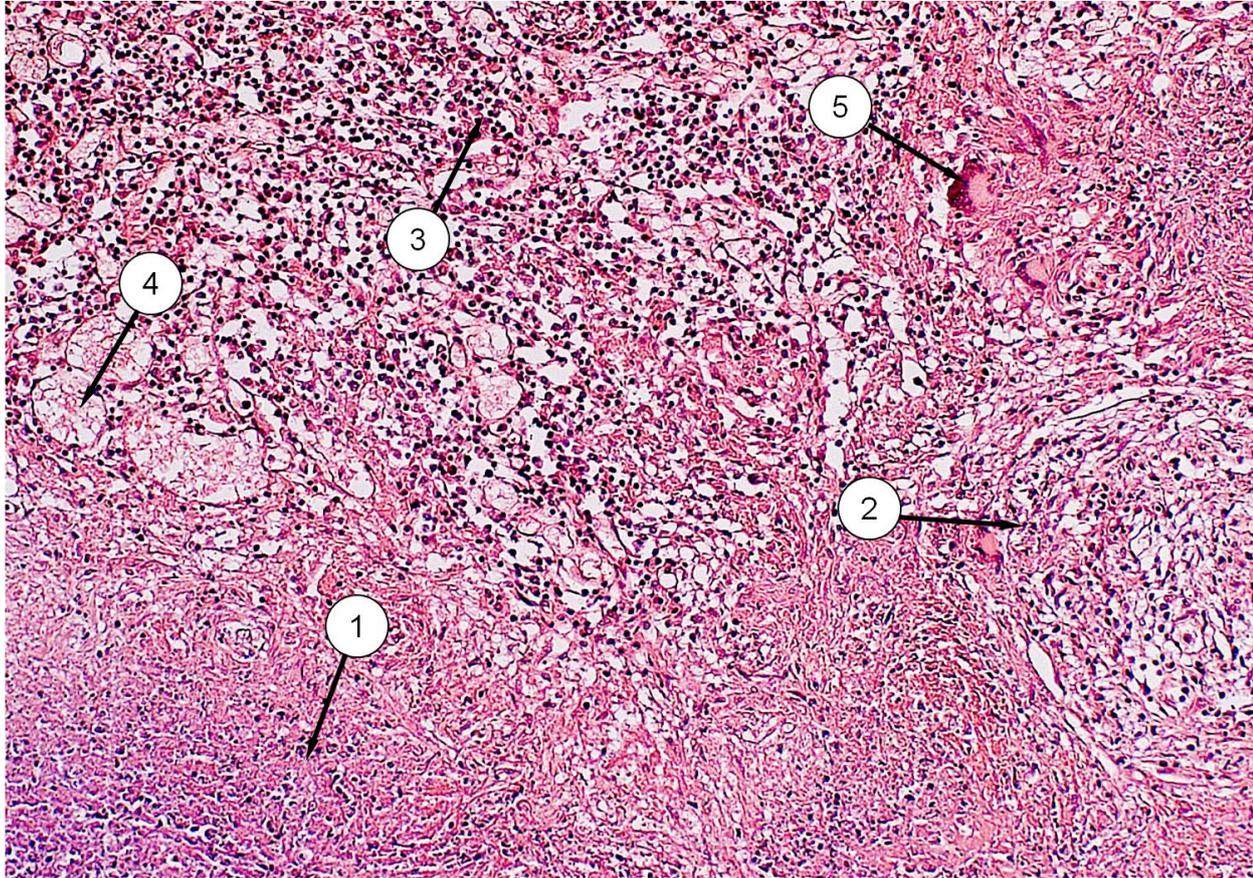
В ткани лимфатического узла легкого, что подтверждается наличием угольного пигмента, определяется гранулема, в центре которой – очаг казеозного некроза. Вокруг данного очага располагаются лимфоциты, эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.



1 - ткань лимфатического узла; 2 – эпителиоидные клетки; 3 - некроз в центре гранулемы; 4 - гигантская многоядерная клетка Пирогова - Лангханса; 5 – угольный пигмент.

Казеозная пневмония.

В микропрепарате определяются обширные участки казеозного некроза с полной деструкцией легочной ткани. Возле них отмечается выраженное кровенаполнение мелких вновь образованных сосудов, видны гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса и формирующиеся гранулемы.



1 - казеозный некроз; 2 - формирующаяся гранулема; 3 - зона перифокального воспаления;
4 - полнокровные сосуды; 5 - гигантская многоядерная клетка Пирогова - Лангханса.

Тестовые задания:

001. ХРОНИЧЕСКОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ
ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ,
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЛЕГКИХ

- 1) болезнь Крона
- 2) иерсиниоз
- 3) сифилис
- 4) туберкулез
- 5) склерома

Правильный ответ: 4

002. ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА

- 1) кампилобактерия
- 2) микобактерия
- 3) иерсиния

- 4) вибрион
- 5) сальмонелла

Правильный ответ: 2

003.ОСНОВНЫМ ИСТОЧНИКОМ ЗАРАЖЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) больной-бактериовыделитель, животные и птицы
- 2) только больной человек и человек – бактериовыделитель
- 3) только больной-бактериовыделитель
- 4) только больной и реконвалесцент
- 5) только бациллоноситель

Правильный ответ: 1

004.РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА, СКЛОННОСТЬ К ГЕМАТОГЕННОЙ ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ, ВАСКУЛИТЫ, АРТРИТЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) кавернозного туберкулеза
- 2) псевдотуберкулеза
- 3) третичного туберкулеза
- 4) вторичного туберкулеза
- 5) первичного туберкулеза

Правильный ответ: 5

005.НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) гранулема
- 2) альтеративная тканевая реакция
- 3) экссудативная тканевая реакция
- 4) инфильтрация
- 5) гумма

Правильный ответ: 1

006.ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ КЛЕТКА

- 1) фибробласт
- 2) эозинофил
- 3) лаброцит
- 4) эпителиоидная клетка
- 5) нейтрофил

Правильный ответ: 4

007.В ЦЕНТРЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) фибриноидный некроз

- 2) казеозный некроз
- 3) восковидный некроз
- 4) коликвационный некроз
- 5) ценкеровский некроз

Правильный ответ: 2

008.ОБЯЗАТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

- 1) фиброзно-очаговом туберкулезе
- 2) первичном туберкулезном комплексе
- 3) цирротическом туберкулезе
- 4) туберкулезе
- 5) остром кавернозном туберкулезе

Правильный ответ: 2

009.ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЙ ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ВТОРИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

- 1) лимфогенный.
- 2) лимфожелезистый
- 3) гематогенный
- 4) контактный и интраканаликулярный
- 5) периневральный

Правильный ответ: 4

010.ВОЗМОЖНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА

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

Правильный ответ: 4

011.КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА, ПРИ КОТОРОЙ РАЗВИВАЕТСЯ СПОНДИЛИТ

- 1) первичный
- 2) вторичный
- 3) гематогенный
- 4) милиарный
- 5) третичный

Правильный ответ: 3

012.ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

- 1) чаще встречается у взрослых
- 2) чаще встречается у детей

- 3) чаще встречается в старческом возрасте
- 4) не встречается
- 5) одинаково часто встречается во всех возрастных группах

Правильный ответ: 2

013. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВНЕЛЕГОЧНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

- 1) почки
- 2) мышцы
- 3) сердце
- 4) кости черепа
- 5) спинной мозг

Правильный ответ: 1

014. ОСТРЕЙШИЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СЕПСИС

- 1) осложнение казеозной пневмонии
- 2) форма вторичного туберкулеза
- 3) форма гематогенного туберкулеза
- 4) осложнение казеозной пневмонии
- 5) форма первичного туберкулеза

Правильный ответ: 3

015. С ФАЗОЙ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА СВЯЗАНЫ РЕАКЦИИ

- 1) пролиферация, склероз
- 2) альтерация, экссудация
- 3) петрификация, инкапсуляция
- 4) инфильтративно-продуктивная
- 5) организация

Правильный ответ: 2

016. ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ

- 1) очагов Гона
- 2) очагов Абрикосова
- 3) очагов отсевов после первичного туберкулеза
- 4) очагов Ашоффа-Пуля
- 5) очагов Ассмана-Редекера

Правильный ответ: 3

017. ОСТРЫЙ ОБЩИЙ МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЭТО РАЗНОВИДНОСТЬ

- 1) первичного туберкулеза
- 2) генерализованного гематогенного туберкулеза
- 3) вторичного туберкулеза
- 4) острого очагового

5) инфильтративного

Правильный ответ: 2

018. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

- 1) реакция на туберкулин
- 2) очаг Гона
- 3) очаг казеозной пневмонии с перифокальным воспалением
- 4) морфологическое выражение первичного туберкулеза
- 5) воспаление в месте внедрения палочки Коха

Правильный ответ: 4

019. ФОРМА – ФАЗА ВТОРИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

- 1) гематогенно-диссеминированный
- 2) с внелегочными поражениями
- 3) милиарный туберкулез
- 4) инфильтративный
- 5) крупноочаговый туберкулез

Правильный ответ: 4

020. ПРЕИМУЩЕСТВЕННАЯ ЛЕГОЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВТОРИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

- 1) I и II сегменты справа
- 2) I и II сегменты слева
- 3) V, VI сегменты
- 4) только III, VIII, IX сегменты
- 5) только II сегмент справа

Правильный ответ: 1

021. ТУБЕРКУЛЕМА ЭТО

- 1) форма первичного туберкулёза
- 2) мезенхимальная опухоль
- 3) форма гематогенного туберкулёза
- 4) форма вторичного туберкулёза
- 5) зажившая каверна

Правильный ответ: 4

022. ВНУТРЕННИЙ СЛОЙ СТЕНКИ КАВЕРНЫ ПРИ КАВЕРНОЗНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ СОСТОИТ ИЗ

- 1) легочной ткани
- 2) казеозных масс
- 3) соединительной ткани
- 4) бронхиального эпителия
- 5) грануляционной ткани

Правильный ответ: 2

023. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЁЗ

- 1) форма первичного туберкулеза
- 2) осложнение первичного туберкулеза
- 3) форма вторичного туберкулеза
- 4) осложнение вторичного туберкулеза
- 5) форма гематогенного туберкулеза

Правильный ответ: 3

Ситуационные задачи:

Задача №1.

У ребенка 7 лет с жалобами на слабость, потливость, повышение температуры тела, при рентгенологическом обследовании в III сегменте под плеврой и у корня правого легкого обнаружены неправильной формы и округлые тени. Реакция Манту резко положительная.

1. Предположительный диагноз, его клинико-морфологическая форма.
2. Основное морфологическое проявление этой формы.
3. Компоненты данного морфологического проявления.
4. Основные пути развития этой формы заболевания.
5. Другие клинико-морфологические формы болезни.

Задача №2.

Смерть мужчины, 48 лет, длительное время находившегося в местах лишения свободы, наступила на высоте легочного кровотечения. На аутопсии в верхней доле правого легкого обнаружена многокамерная полость с плотными, фиброзированными стенками, содержащая свертки крови. Вокруг полости – явления пневмосклероза и множественные милиарные бугорки.

1. Наиболее вероятный диагноз, клинико-морфологическая форма заболевания.
2. Его форма-фаза.
3. Строение стенки полости.
4. Другие возможные осложнения этой формы-фазы заболевания.
5. Другие формы – фазы этого заболевания.

Задача №3.

Смерть мужчины 40 лет наступила при явлениях отека головного мозга. На вскрытии легкие повышенной воздушности, содержат многочисленные плотные мелкие бугорки, более густо рассеянные в верхних сегментах, чем в нижних. Подобного вида просовидные бугорки определяются в мягкой оболочке головного мозга.

1. Предположительный диагноз, клинико-морфологическая форма заболевания.
2. Название обнаруженных бугорков.
3. Их микроскопическое строение.
4. Процесс в мягкой оболочке мозга.

5. Три разновидности данной клинико-морфологической формы заболевания.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Первичный туберкулез.
2. Первичный туберкулезный комплекс.
3. Первичный легочный аффект, лимфангит, лимфаденит.
4. Заживление первичного комплекса; прогрессирование с генерализацией процесса; хроническое течение.
5. Гематогенный и вторичный туберкулез.

Задача №2.

1. Вторичный туберкулез.
2. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
3. Стенка каверны имеет три слоя: внутренний – пиогенный (некротический), средний – слой туберкулезной грануляционной ткани; наружный – соединительнотканый.
4. Кровотечение, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, пневмоторакс, эмпиема плевры, амилоидоз.
5. Острый очаговый туберкулез, фиброзно-очаговый, инфильтративный, туберкулема, казеозная пневмония, острый кавернозный туберкулез, цирротический.

Задача №3.

1. Милиарный туберкулез легких, гематогенный туберкулез.
2. Туберкулезные гранулемы.
3. В центре гранулем – казеозный некроз, вокруг – лимфоциты, эпителиоидные, гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса, плазматические клетки.
4. Туберкулезный менингит.
5. Генерализованный гематогенный туберкулез, гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.