РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

**Послепервичный туберкулез**

Послепервичные очаги. В период затихания процессов первичного инфицирования и инкапсуляции первичных очагов при условии снижения сопротивляемости организма могут возникать метастазы в различные органы с конечным формированием в них туберкулезных очагов большего или меньшего размера. Эти очаги в дальнейшем могут стать источником развития туберкулеза той или иной локализации. Очаги, формирующиеся в различных органах при наличии затихшего первичного туберкулеза, называются послепервичными. В литературе они известны также под именем реинфектов и изучены главным образом в легких. Послепервичные очаги обычно бывают множественными; в легких они располагаются преимущественно в верхушках, имеют различную степень плотности казеозных масс и различную толщину капсулы. Как правило, в окружности очагов можно различить более или менее выраженное уплотнение межуточной ткани с развитием фиброзных лимфангоитов. Наличие очагов различного размера и окружающих их лимфангоитов свидетельствует о процессах рассасывания бывших на их месте довольно обширных воспалительных участков. По ходу лимфатических путей, окружающих очаг, наряду с фиброзным их уплотнением, можно наблюдать наличие плотных, иногда с казеозным центром, туберкулезных бугорков. Более свежие инфильтративные лимфангоиты и мелкие экссудативные бугорки в зоне. окружающей очаги, свидетельствуют о вспышке, источником- которой обычно является размягчение казеозных масс очага и нарушение целости его капсулы. В редких случаях в легких практически здоровых людей в участках, непосредственно примыкающих к размягченному очагу, можно наблюдать развитие острых экссудативных изменений. Подобная картина является морфологическим выражением легочного инфильтрата. В.Г. Штефко и его сотрудники уделили много внимания морфологической картине обострения послепервичных очагов, обозначая его термином «экзацербация». Одним из ранних и остро протекающих обострений в очаге может быть формирование щелевидной полости, расположенной около фокуса, так называемой парафокальной каверны. В.Г. Штефкс дал этой каверне наименование альтеративной ввиду преобладания в ее стенке альтеративных некротических процессов без выраженной экссудативной реакции.

Формы легочного туберкулеза при обострении очагов могут развиваться остро и хронически. Как правило, хронические процессы отмечаются при наличии хорошо выраженной лимфогенной фазы, представленной в виде сетки лимфангоитов вокруг послепервичных очагов. В зоне обострившихся очагов в перегородках отмечается реакция лимфатических сосудов с развитием лимфоррагий, инфильтраций, формированием бугорков. С переходом на бронх в дальнейшем развиваются перибронхиты инфильтративные и бугорковые, еще позднее имеет место прорыв в бронх и развитие эндобронхиальных метастазов.

Процесс из очага может распространяться по междольковым перегородкам и на адвентицию вен, в результате чего развивается картина туберкулезного перифлебита. Позднее может быть захвачена вся толща стенки вены, и туберкулезные массы проникают в просвет сосуда. Значительно реже происходит прорыв казеозных масс из послепервичных очагов непосредственно в просвет сосуда и бронха. И в нервом, и во втором случае развивается картина прогрессирующего туберкулезного процесса, значительно превосходящего по остроте те формы, которые протекают при наличии предварительной лимфогенной фазы с явлениями перибронхита или перифлебита.

В последнее время описываются так называемые туберкуломы — крупные казеозные фокусы в легких со сравнительно слабой инкапсуляцией. Происхождение туберкулом окончательно еще не выяснено. В сравнительно мягком казеозе туберкулом можно обнаружить при гистологическом исследовании хорошо сохранившийся эластический каркас альвеол, очертание сосудов и бронхов, что говорит против образования туберкулом из сжавшейся, уменьшившейся в размерах каверны.

Наличие инкапсулированных очагов в почках, селезенке, печени почти всегда сказывается на ткани, окружающей орган; она, как правило, индурируется. Наименьшие изменения отмечаются при прорыве инкапсулированных очагов в ткани печени,

В.Г. Штефко описал вторичные очаги при костно-суставном туберкулезе, называя их дочерними очагами. Он приводил картину обострения исходных кальцинированных очагов костей и суставов с формированием вторичных дочерних очагов. При этом вокруг первичных кальцинированных очагов автор отмечал скопления круглоклеточных элементов в виде дорожек, тянущихся к синовиальной оболочке суставной сумки, где образуется свежий инфильтрат из этителиоидных и лимфоидных клеток с примесью гигантских. Эти свежие клеточные инфильтраты со временем могут прорастать рыхлой соединительной тканью и формировать вторичные дочерние очаги. Мостом локализации вторичных дочерних очагов В.Г. Штефко считал синовиальную сумку сустава и область эпифизов. Различные типы очагов при костносуставном туберкулезе описаны и 3.А. Лебедевой.

Μ.И. Шмелева приводит разные типы заживления костносуставного туберкулеза. Она наблюдала формирование инкапсулированных очагов, наряду с замещением их хрящом, соединительнотканным их превращением и регенерацией кости. При прогрессировании очагов в костях М.И. Шмелева наблюдала распространение процесса по контакту с разрушением суставного хряща.

В.Г. Штефко также наблюдал прогрессирование вторичных очагов в костях в форме контактного распространения процесса на синовиальную капсулу. В других случаях отмечался преимущественно периваскулярный путь распространения в сумку и эпифиз.

Формирование послепервичных очагов не свидетельствует еще о наступлении болезни. Организм человека при условии хорошей сопротивляемости справляется с возникновением этих дочерних образований.

У практически здоровых людей мы находим эти очаги в состоянии хорошо выраженной инкапсуляции или полного фиброзного превращения.

Часто эти образования обнаруживаются только при рентгеновском и рентгенотомографическом обследовании.

2. Туберкулез легких. Легкие являются одной из самых частых локализаций туберкулезного процесса. Поражение легких туберкулезом является проявлением общего заболевания (при первичном туберкулезе, гематогенном туберкулезе); иногда процесс в легких является главным и единственным. 3. А. Лебедевой, однако, удалось наблюдать у 15% больных легочным туберкулезом туберкулезные очаги в костной системе. Как уже указывалось выше, туберкулезный процесс, распространяясь в организме, в одних органах не развивается, а в других, в частности, в легких, прогрессирует. Отсюда понятен тот факт, что и у практически здоровых людей множественные туберкулезные очаги в легких встречаются чаще, чем в других органах.

Ввиду большой распространенности туберкулеза легких последний наиболее подробно изучен как клиницистами, так и патологоанатомами. Наряду с неактивными туберкулезными очагами, которым В.Г. Штефко дал наименование «симбионтов», у практически здоровых людей можно отметить развитие вокруг очагов ограниченных или распространенных лимфангоитов.

При наличии подобной лимфогенной фазы туберкулезный процесс как болезнь может не развиться, и носители описанных лимфангоитов являются всю жизнь практически здоровыми (в отношении туберкулеза) людьми.

В ряде же случаев лпмфогепная фаза является основой для развития торпидных, медленно прогрессирующих туберкулезных поражений легкого. Мы выделяем ее как препаренхиматозную, предшествующую поражению ткани легкого при развитии туберкулезных плевритов, интерлобитов и интерлобулитов. Лимфогенное поражение лежит и в основе хронически развивающихся туберкулезных перибронхитов и периваскулитов.

а) Лимфогенные формы. Признавая лимфогенный процесс главным образом фазой, предшествующей поражению бронхов, сосудов и альвеолярной ткани, В. Г. Штефко вместе с тем считал возможным выделить несколько форм лимфогенного туберкулеза легких, имеющих определенную клиническую, рентгенологическую и анатомическую характеристику. Наибольшее практическое значение из числа выделенных В. Г. Штефко форм имеют следующие:

1. Прикорневой инфильтрат, развивающийся в результате распространения туберкулеза из казеозно пораженных прикорневых лимфатических узлов на прилежащую легочную ткань. Воспаление распространяется по лимфатическим сосудам прикорневых отделов легкого в ретроградном направлении при условии затрудненного оттока лимфы вследствие увеличения казеозных лимфатических узлов. Для этой формы характерно постепенное уменьшение качества и количества поражений по направлению от корня к периферии. Описанная, форма прикорневого инфильтрата часто встречается при первичном туберкулезе у детей и взрослых.
2. Плеврально-интерлобарная форма является также наиболее часто встречающейся в период первичной инфекции. Она представляет системное поражение туберкулезом поверхностной сети лимфатических сосудов в плевре и в междолевой борозде. Для данной формы характерна большая или меньшая степень казеозных изменений в плевре и междолевой перегородке при почти полной интактности легочной ткани. Наличие тотального казеозного плеврита приводит к известной компрессии легочной ткани. Как системное заболевание при этой форме часто наблюдается развитие казеозного перикардита.
3. К описанной форме довольно близко примыкает кортико-плевральное поражение легкого с вовлечением в процесс тех же поверхностных лимфатических сосудов, располагающихся в кортикальном слое легкого. При данной локализации поражения можно наблюдать формирование множественных округлых и овальных казеозных очагов в пределах кортикального слоя легкого с выраженным туберкулезным поражением междольковых перегородок этого отдела.
4. 3. Ретикулярная форма имеет место при поражении глубоких лимфатических сосудов легкого с развитием равномерного сетчатого склероза. Микроскопически наблюдается картина продуктивного лимфангоита с ограниченной лимфоидной инфильтрацией и бугорками вытянутой формы. Туберкулезные бугорки с центральным казеозом при данной форме почти единичны. Большого фиброза в верхних отделах легкого не отмечается.
5. Данную форму можно наблюдать у практически здоровых людей без ясного туберкулезного анамнеза. Эту форму следует отличать от хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких как чисто лимфогенную.
6. б) Гематогенные формы. Гематогенные формы туберкулеза легких — одно из частных проявлений гематогенного туберкулеза организма. При выявленной клинической картине гематогенного туберкулеза легких всегда можно предполагать наличие очагов в почках, половых органах, костях, паренхиматозных органах. При этих, формах туберкулеза легких чаще, чем при других, можно наблюдать развитие туберкулом головного мозга и туберкулезного менингита.
7. Милиарный туберкулез легких — одно из проявлений общего милиарного туберкулеза. Наиболее изучены острая и хроническая формы милиарного туберкулеза легких.
8. Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких является более благоприятно протекающей формой гематогенного туберкулеза и описан В.Г. Штефко под названием метастатических крупных и среднеочаговых форм. В основе указанных форм туберкулеза легких лежит выраженная лимфогенная фаза с поражением промежуточной ткани легкого. Сосудистые поражения развиваются на фоне инфильтративно-кавеозного перифлебита.
9. Сетчатый лимфангоит, ограниченный определенными участками легкого или распространяющийся на значительное пространство, — одно из типичных проявлений данной формы легочного туберкулеза.
10. Туберкулезный процесс в легких протекает довольно симметрично: оба легких поражены чаще всего в равной степени; имеется известная апикокаудальность распространения, правда, выраженная не так отчетливо, как при хронических бронхогенных формах легочного туберкулеза. Кроме сетчатого фиброза и утолщенной межуточной ткани, в верхушках могут наблюдаться множественные послепервичные очаги; в средних и нижних отделах легких формируются розетки продуктивных бугорков, имеющие более мелкий и разреженный характер, чем при бронхогенных формах. Распределение туберкулезных поражений в средних и нижних отделах легкого более равномерное, чем при бронхогенных формах.
11. Каверны при лимфогематогенном туберкулезе легких развиваются без выраженной реакции вокруг них, обладают тонкой фиброзной стенкой, чаще имеют гладкие внутренние контуры. Отсюда их название — штампованные или дырчатые каверны. Генез гематогенных каверн не достаточно выяснен. Со временем гематогенные каверны могут видоизменяться, окружаться значительным количеством фиброзной ткани и напоминать в связи с этим каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе.
12. A.И. Струков более подробно описывает гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, выделяя крупноочаговый гематогенный туберкулез, рубцовоочаговый хронический гематогенный туберкулез (без эмфиземы и с эмфиземой) и цирротический. В основу выделения наиболее распространенной рубцовоочаговой формы легочного туберкулеза А.И, Струков кладет девять признаков: 1) симметричное поражение верхних долей обоих легких, 2) преимущественно кортико-плевральную локализацию, 3) склонность к продуктивной тканевой реакции, 4) развитие сетчатого склероза, 5) отсутствие наклонности к распаду, 6) развитие эмфиземы, 7) гипертрофию правого сердца, 8) штампованные каверны в краевых зонах и 9) наличие внелегочных очагов.
13. Один из основных перечисленных признаков, а именно сетчатый склероз, А.И. Струков не склонен рассматривать как лимфангоит. Он полагает, что сетчатый, ретикулярный фиброз возникает в результате поражения межальвеолярных перегородок, богатых капиллярами и эластическими волокнами. Новейшие исследования И.П. Парфеновой показали наличие замкнутых лимфатических сосудов в межальвеолярных перегородках.
14. Таким образом, гематогенно диссеминированный туберкулез легких, повидимому, с самого своего возникновения и до формирования сетчатого фиброза связан с выраженной лимфогенной фазой.

Бронхогенные формы. При туберкулезе легких процесс часто распространяется по бронхам, приобретая то острое, то хроническое течение.

1. B.И. Пузик наблюдала поражение бронхов по типу инфильтративного перибронхита даже у практически здоровых людей при картине обострения первичных или послепервичных очагов.

Однако, часто возникая, туберкулезный перибронхит является довольно доброкачественным заболеванием и только в течение ряда лет туберкулезный процесс переходит с адвентиции бронха на его слизистую. Медленное течение процесса в этом случае подтверждается наличием хорошо выраженных интерлобулитов с картиной хронического вяло текущего воспаления.

Очевидно, что при хронических формах туберкулеза легких, распространяющегося по бронхам, можно наблюдать длительную лимфогенную фазу, предшествующую бронхиальным поражениям. Но даже и впоследствии, когда в ходе заболевания развиваются эндобронхогенные метастазы, процесс носит пролиферативный доброкачественный характер. В нижних долях при этих формах развиваются поражения отдельных бронхиолярных ветвей (ацинусов), в результате чего процесс приобретает продуктивный ацинозный, а позднее сливной ацинознонодозкый характер.Процесс в легком располагается неравномерно, участками, по ходу того или иного бронха. В верхних отделах легких со временем развивается обширный кавернозный процесс, причем каверны часто имеют выраженный бронхогенный характер.

Туберкулез чаще всего начинается односторонним поражением легкого, позднее захватывая и другое легкое. Туберкулезный процесс имеет выраженный апико-каудальный характер, с развитием наиболее старых изменений в верхушке и с постепенным захватом нижних участков легкого». Синонимом хронического бронхогенного туберкулеза является фиброзно-кавернозный туберкулез. Именно к этой группе поражений легкого относятся наиболее поздно возникающие бронхогенные каверны, впоследствии почти полностью ригидные вследствие разрастания большого количества фиброза как в их стенках, так и в окружающей легочной ткани.

Острый бронхиальный туберкулез начинается морфологически с эндобронхита, причем бронх здесь обычно бывает мельче тех, которые бывают поражены при хроническом бронхогенном туберкулезе. В основе клинической фермы инфильтрата лежит острый экссудативный бронхопневмонический процесс, развившийся в результате острого туберкулезного поражения на внутренней стенке бронха. Как известно·, своевременно выявленный и правильно леченный инфильтрат может дать очень хорошую репаративную реакцию; возможно даже полное его рассасывание. Стрептомицинотерапия способствует полному излечению подобных пневмонических фокусов.

При прсирессировании ацинозной туберкулезной пневмонии образуются более крупные очаги лобулярных казеозных процессов. Субстратом тяжелой казеозной лобарной пневмонии является также эндобронхит и эндобронхиолит.

Лимфогенная фаза при этом остром заболевании морфологически улавливается с трудом. Как показывают последние исследования И.П. Парфеновой, она бывает острой и скоропреходящей. Процесс с самого начала приобретает характер остро прогрессирующего заболевания.

В стадии лобулярной казеозной пневмонии при пониженной сопротивляемости организма на фоне прогрессирующего специфического процесса с выраженным перифокальным воспалением в пределах пораженных долек могут формироваться остро развивающиеся мелкие каверны (каверникулы). Подобные формы наиболее часто наблюдались в период Великой Отечественной войны, когда на фоне обострения до тех пор покойных послепервичных очагов развивался острый эндобронхиальный прорыв.

При развитии лобарных форм казеозной пневмонии кавернизация, как правило, не наблюдается или наблюдается редко. Весь процесс протекает чрезвычайно остро при выраженной аллергической реакции организма и резко сниженной общей сопротивляемости.

Поражает массивность и как бы равномерность изменений с развитием обширных участков творожистого распада, захватывающего значительную часть доли легкого. В неизмененной легочной ткани формируются зкссудативные бронхиолиты.

3. Туберкулезные каверны. Исходом, различных по остроте туберкулезных процессов является образование казеозного некроза и формирование полостей. Развитие полостей можно наблюдать в очагах самой разнообразной локализации: в костях, почках, лимфатических узлах, легких. Распад с образованием дефекта на поверхности слизистых (гортани, кишечника и пр.) дает начало развитию туберкулезной язвы.

Одно из наиболее важных (в эпидемиологическом отношении) мест занимают туберкулезные полости в легких. Естественно, что, наряду с ними, следует учитывать представляющие эпидемиологическую опасность туберкулезные язвы гортани и кишечника, а также туберкулезные полости в почках.

Соответственно типу тканевых реакций при туберкулезе и темпу развития деструктивных изменений можно наблюдать формирование полостей в ранние и поздние сроки туберкулезного воспаления. Это нашло выражение в классификации легочных каверн, предложенной В. Г, Штефко, где он различал каверны: а) ранние, б) поздние и в) развивающиеся во всех фазах болезни (преимущественно гематогенные).

Ранние каверны развиваются очень быстро на фоне обширных пневмонических процессов у детей; они развиваются в пределах долек при остром пневмоническом процессе и в стенках послепервичных очагов у взрослых. Эти каверны часто имеют выраженный альтеративный, аутолитический характер. Поздние каверны развиваются, как правило-, на фоне длительно существовавшего туберкулезного процесса, часто в стенках измененных бронхов, на фоне бронхоэктазов. Гематогенные каверны могут возникнуть как в начальном, так и в терминальном периоде заболевания.

Для ранней каверны, возникающей «в фоне пневмонического процесса, характерно определенное строение стенки, отличное от строения поздней бронхогенной каверны. Как правило, стенка ранней каверны еще не сформирована, в ней еще не выражена капсула, отграничивающая ее от окружающей ткани. Внутренним слоем каверны являются довольно массивные гнойно-казеозные массы с причудливым внутренним рельефом. Следующий слой грануляционной ткани может быть развит различно, в ряде случаев может быть очень тонким; инкапсуляция обычно также только намечается. Каверна этого типа почти всегда находится среди очагов пневмонии и более или менее утолщенных междольковых перегородок.

Поздняя бронхогенная каверна обычно имеет, как правило, тонкий слой казеозно-гнойных масс в просвете, хорошо развитую зону грануляционной ткани и массивную капсулу из концентрически расположенных коллагеновых волокон с незначительным количеством клеток. В окружности обычно отмечается продуктивный туберкулезный процесс в виде плотных инкапсулированных очагов, бугорков и тяжей фиброза. Имеются также резко утолщенные, склерозированные междольковые перегородки. Если имеется каверна значительных размеров, то структура ее стенки в различных участках может вариировать.

Гематогенные каверны обычно лежат в мало измененной легочной ткани на фоне тонких тяжей ретикулярного фиброза и сухих «крылатых» бугорков. Стенка этих каверн незначительной толщины, с тонким казеозным (пиогенным) слоем и тонкой, но плотной капсулой. В начале формирования подобных каверн можно наблюдать в очагах туберкулезного воспаления участки кровоизлияния.

А.И. Струков предлагает делить каверны по их генезу, локализации и внешнему виду.

А.И. Абрикосов предлагает деление каверн на следующие: 1) прогрессирующие, распадающиеся, 2) свежие эластические, 3) капсулированные, ригидные и 4) фиброзные.

Первая группа каверн этой классификации соответствует типу ранних каверн В.Г. Штефко; третья группа — типу поздних каверн. Фиброзные каверны, по А.И. Абрикосову, представляют собой позднейший этап развития капсулированной каверны с полным фиброзным превращением стенки и исчезновением специфических туберкулезных гранулой.

За последнее время в связи с изучением процессов, происходящих в легких при коллапсотерапии, имеются указания на наличие морфологического излечения каверн. Процессы эти были отмечены в работах В.Г. Штефко и А.А. Гиляровского. У А.И. Струкова и А.И. Абрикосова

имеются также отдельные указания на процессы репарации, происходящие в стенке каверны. Применение антибиотиков влияет на, стенку каверны. Так, Ф.Л. Абрамсон установила резкое истончение казеозно-гнойных масс каверны при лечении стрептомицином больных туберкулезом. В.И. Пузик при комбинированном лечении фтивазидом, ПАСК и стрептомицином наблюдала выраженную канализацию стенки каверны, развитие в толще ее большого количества лимфоидной ткани и рост концентрически расположенных коллагеновых волокон на месте отторгнутых гнойно-казеозных масс. Сравнение стенки каверны, когда химиопрепараты не применялись, со стенкой каверны при комбинированном лечении упомянутыми выше препаратами представляется весьма убедительным.

Учитывая возможность как полного, так и относительного излечения каверн, как самопроизвольного, так и под влиянием коллапсотерапии или в связи с применением химиопрепаратов, можно выделить следующие формы заживления каверн:

1) превращение в фиброзную каверну с гладкой внутренней стенкой и значительным уменьшением диаметра;

2) гранулирование каверны с развитием тяжей соединительной ткани на месте бывшей полости, образование фиброзных рубцов неправильной формы;

1. превращение каверны в тип очага, когда кавернозно-гнойные массы не выводятся из каверны, а уплотняются и петрифицируются; при инкапсуляции уплотненных казеозно-гнойных масс каверны образуется тип послепервичного очага; только соответствующее гистологическое исследование выявляет истинную природу подобных образований;
2. эпителизация каверны; этот тип заживления хотя и не является стойким, но все же уменьшение казеозно-гнойных масс при отторжении их и последующей зпителизации ведет к - стабилизации каверны и даже способствует уменьшению ее размеров;

5) наконец, в очень редких случаях можно наблюдать исчезновение каверны с более или менее полным рассасыванием имевшихся на ее месте фиброзных прослоек. Последнее имеет место при ранних кавернах, когда стенка еще тонка, а развитие фиброзной капсулы довольно незначительно. В. Г. Штефко считал, что при массивной инкапсуляции каверны невозможно стойкое морфологическое ее излечение или хотя бы оздоровление ее внутреннего казеозно-гнойного слоя.

4. Туберкулез гортани. Туберкулезное поражение гортани наблюдается преимущественно у взрослых, причем сопутствует главным образом легочному туберкулезу. Его следует признать, однако, проявлением общего заболевания организма. А.Н. Вознесенский при развитии туберкулеза гортани придает большое значение изменениям, возникающим во всей системе блуждающего нерва при активном легочном туберкулезе. Последние исследования В.И. Пузик и О.А. Уваровой установили, кроме того, значительные изменения, происходящие в ганглиозных клетках коры и дорзальных ядер блуждающего нерва при хронических формах легочного туберкулеза.

Очевидно, туберкулез гортани развивается в условиях общей интоксикации организма человека при значительном снижении как общей, гак и местной сопротивляемости.

Ссылаясь «в работы значительного числа исследователей, А.Н. Вознесенский высказывается за большое значение ряда неспецифических разрешающих факторов в возникновении туберкулезного поражения гортани. Пути инфекции гортани туберкулезом окончательно еще не изучены. Наиболее частым признается контактный (мокротный) путь. На втором месте, по мнению А. Н. Вознесенского, стоит гематогенный путь инфекции. Ряд авторов указывает на возможность лимфогенного инфицирования гортани из шейных и внутригрудных лимфатических узлов.

При поражении гортани туберкулезом принято различать преимущественно продуктивный и преимущественно экссудативный процессы. Последний имеет место при выраженных перифокальных реакциях вокруг основного специфического очага поражения, в областях, богатых широкими отводящими лимфатическими сосудами.

Начальной локализацией процесса в гортани можно признать как слизистую и подслизистую ткань, так и область соединительнотканных прослоек в более глубоких слоях мышц, желез. А.Н. Вознесенский отмечал формирование эпителиоидно-клеточных или лимфоидных бугорков под слизистой макроскопически неизмененной гортани у людей, умерших от различных форм туберкулеза.

В тканях гортани вследствие прогрессирования патологических изменений может развиваться обширный инфильтративный процесс или формироваться дефекты, язвы.

При инфильтративных формах туберкулеза гортани изменения располагаются обычно в подслизистом слое, захватывая глубокие отделы этого органа: мышцы, надхрящницу, хрящ. Эпителий обычно оказывается сохраненным.

Язвенная форма туберкулеза гортани является по существу прогрессированием инфильтративного туберкулеза гортани. При преимущественно эксеудативном характере воспаления, с явлениями обширного казеозного некроза в тканях гортани язвы имеют значительные размеры и глубину. При преимущественно продуктивном характере процесса они меньших размеров и не так глубоки. Наряду с формированием язв, т. е. распространением процесса кнаружи, при прогрессировании отмечается распространение патологического процесса и вглубь с поражением хрящей и мышц.

А.Н. Вознесенский описал наблюдения, когда, наряду с указанными процессами прогрессирования, имелись также и явления заживления туберкулеза гортани. При этом плотная соединительная ткань разрастается как по периферии, так и внутри сливных туберкулезных бугорков, расположенных в глубине подслизистого слоя. На поверхности в области дефекта слизистой отмечается разрастание молодой соединительной ткани. Процессы заживления отдельных пораженных участков гортани описаны Ф.Э. Герингом; полное исчезновение туберкулезных изменений Ф.И. Добромыльский наблюдал у единичных больных.

За последнее время ΦЛ. Абрамсон при лечении туберкулеза гортани антибиотиками наблюдала большую степень репаративных реакций. Ей удалось констатировать эпителизацию как небольших, так и значительных язв с развитием нежных рубцовых изменений в глубже лежащих тканях. Она наблюдала развитие хряща, расположенного при описанном способе лечения непосредственно на пораженном хряще надгортанника. Специфические изменения в тканях гортани не определялись.

Ф.Л. Абрамсон считает, что заживление туберкулеза гортани при лечении стрептомицином идет либо путем рассасывания специфических изменений, либо путем замещения туберкулезных изменений нежной волокнистой тканью.

Использованная литература

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.