

# Лабораторное занятие **20**

Сифилис. Лепра. Склерома. Сап.  
Карантинные инфекции.

# Сифилис

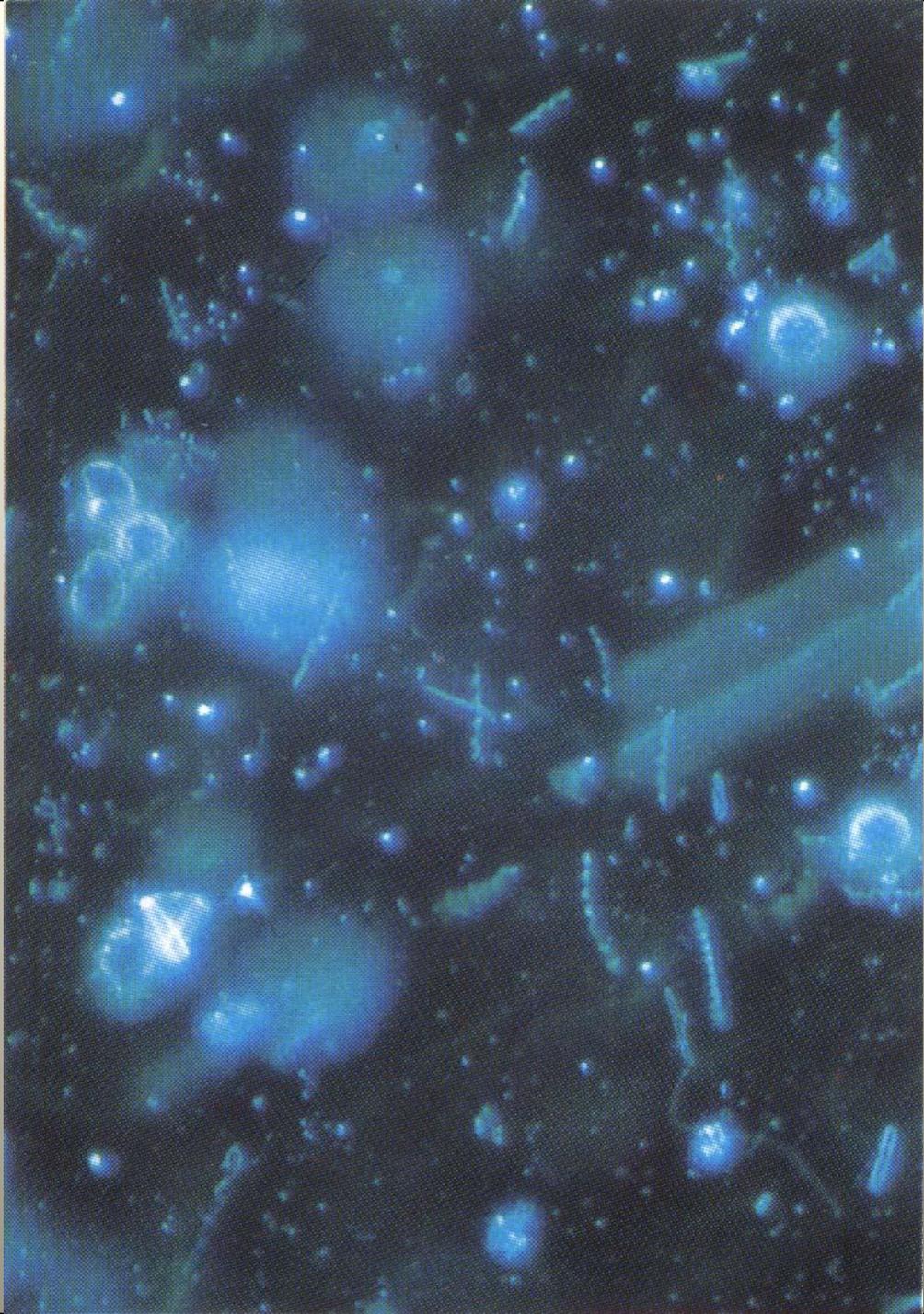
- **Сифилис** - хроническое инфекционное венерическое заболевание, характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, желудка, печени), костно-суставной и нервной систем.

- Возбудитель бледная трепонема (спирохета).

Анаэроб, занимает среднее положение между бактериями и простейшими.

*Treponema pallidum*

Микроскопия в  
темном поле.



- Бледная трепонема не выделяет экзо- и эндотоксинов, в патогенезе повреждений тканей участвует собственный иммунный ответ организма человека.

- Механизмы передачи:
  1. сексуальные контакты,
  2. интимные контакты (через губы, язык, пальцы),
  3. переливание зараженной крови,
  4. трансплацентарный – от больной матери к плоду.

- В течении заболевания выделяют три периода:  
первичный,  
вторичный и  
третичный.

- **Первичный сифилис** - характеризуется первичным инфекционным комплексом.

Первичный аффект – твердая язва (ulcus durum),

лимфангит, лимфаденит.

- На 14-20 день после заражения в месте входных ворот появляется розовое пятно от нескольких мм до 1-2 см, оно постепенно уплотняется, возвышается и становится – папулой, верхний эпителий слущивается – формируется мокнущая эрозия с лакированным дном. Затем язва, дно и края становятся хрящевой плотности за счет индуративного отека. Края язвы приподнимаются, а дно углубляется. Дно язвы «лакированное» отделяемое скудное, нагноения нет, язва безболезненна – «твердый шанкр».

**Первичный сифилис**



- Реакция Вассермана становится положительной через 1-3 недели после появления твердого шанкра. Спирохеты можно выделить в экссудате.

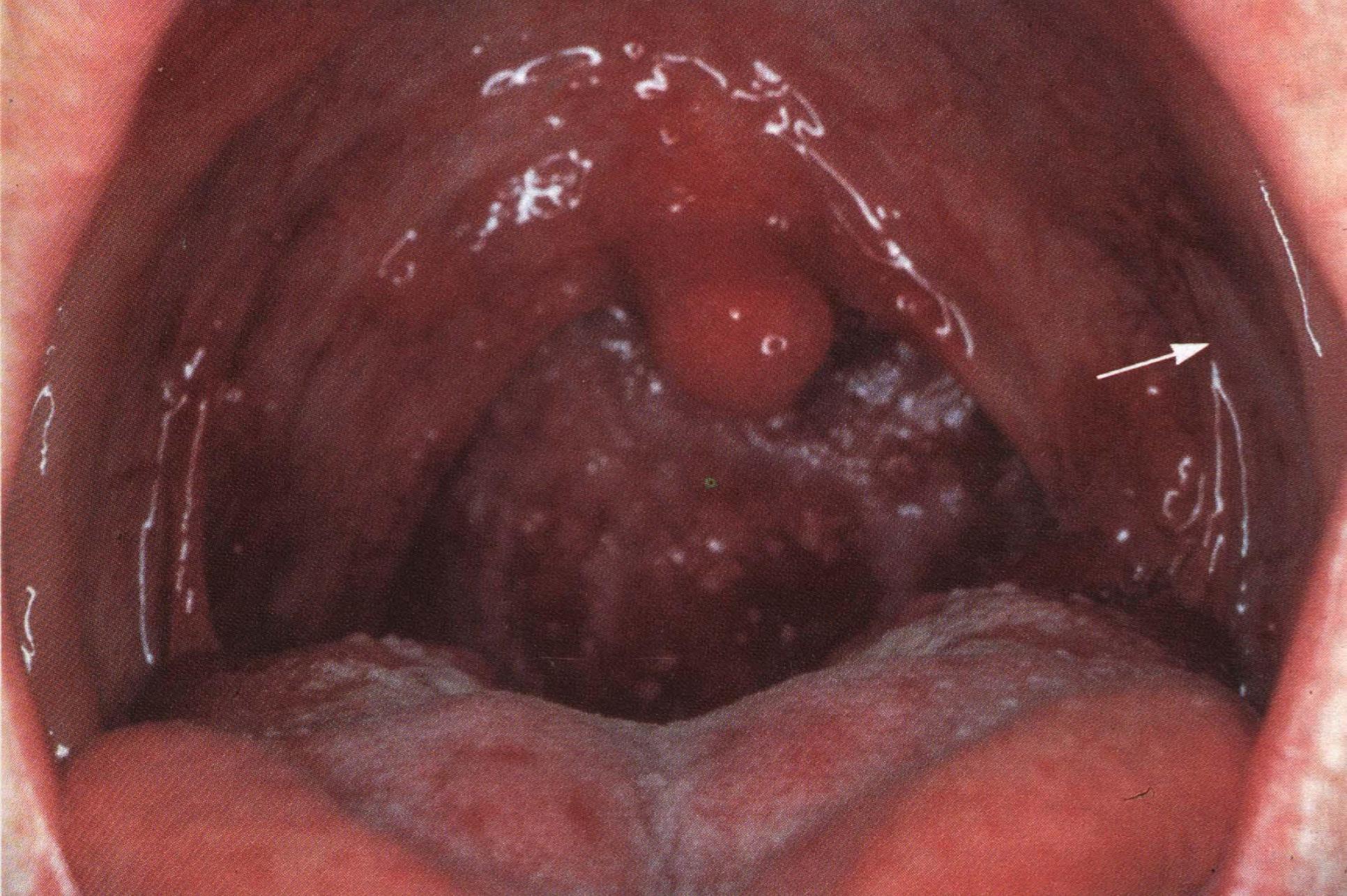
- Микроскопическая картина: отек, большое количество лимфоцитов, плазматических клеток, происходит активное новообразование сосудов, ангииты, тромбангииты. В месте внедрения инфекции наблюдается большое количество спирохет.

- От твердого шанкра в виде шнура отходят уплотнения вдоль лимфатических сосудов, и наблюдается регионарный лимфаденит (бубон).

- Через 2-3 месяца заживает твердый шанкр, на его месте может остаться зона депигментации.
- Заживление происходит за счет появления между клеток прослоек зрелой соединительной ткани.

- **Вторичный сифилис** – период генерализации инфекции наблюдается через 15-30 дней после заживления язвы и выражается в появлении **сифилидов** –кожных проявлений. Это наиболее заразная стадия течения сифилиса.

- **Сифилиды** - множественные воспалительные очаги на коже и слизистых оболочках, к ним относятся:
  1. **катаральные процессы** на слизистых оболочках (в глотке, носу, гортани – пылающий зев, насморк, кашель);
  2. **розеолы** – бледно-розовые пятна, не возвышающиеся над кожей, гиперемия (не распознается на трупе);
  3. **папулы** – возвышающиеся над кожей неправильной формы образования с красным инфильтратом;
  4. папулы в области промежности при опрелостях сливаются между собой и носят название – **широкие кондиломы**;
  5. **пустулы** на лице, чаще вследствие присоединения вторичной инфекции;
  6. **emphigus** – **пузырчатые образования**.



Поражение слизистых при вторичном сифилисе.

# 150-сифилиды



22



23



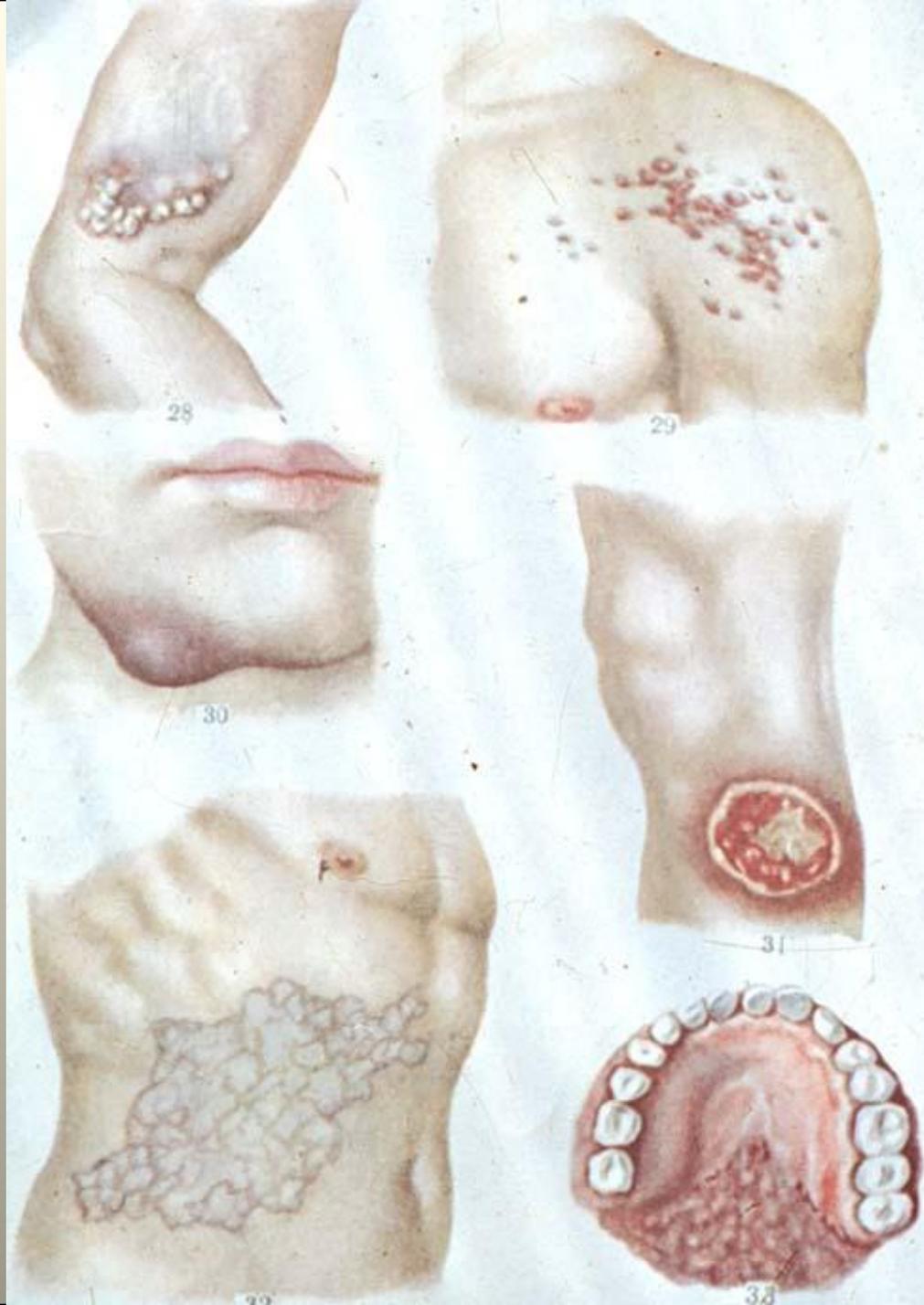
24



25



151- сифилиды



Сыпь при  
вторичном  
сифилисе



Вторичный  
сифилис: сыпь.



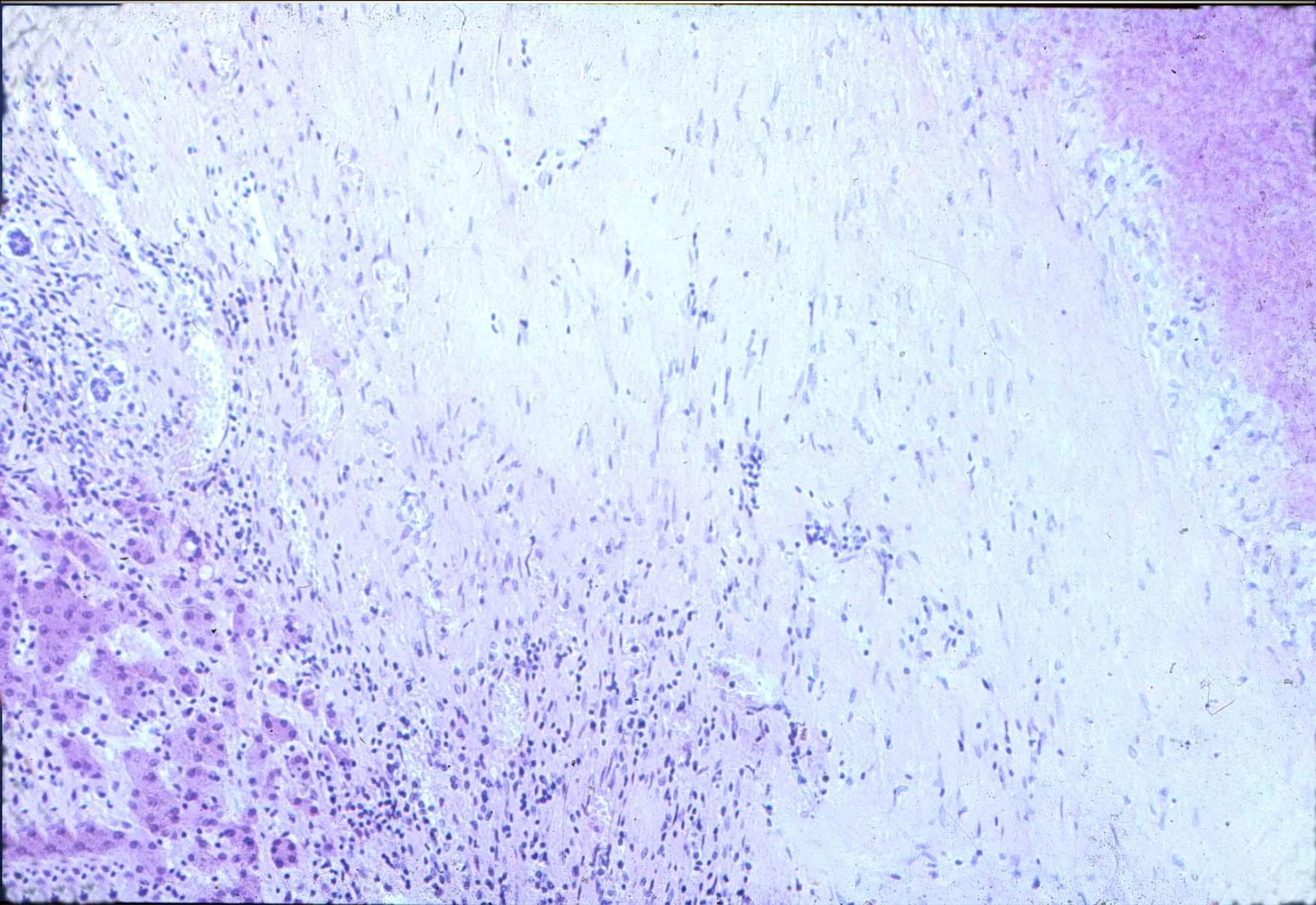
- Гистологически сифилиды представлены не специфическими изменениями – лимфоцитарными периваскулярными муфтами с примесью плазматических клеток, иногда гигантских клеток. При окраске по Романовскому-Гимза в тканях выявляются спирохеты. Вторичный сифилис заразен.
- После заживления сифилидов (через 3-6 недель от начала высыпания) остаются небольшие беспигментные рубчики.

- **Третичный сифилис** – (гуммозный) развивается от 2 до 10 лет после заражения. Он менее заразен, чем первичный и вторичный. Характеризуется образованием гумм и хроническим диффузным интерстициальным воспалением в различных органах.

- **Гумма**- специфическая инфекционная гранулема характеризуется некрозом и распадом тканей. Длительно существует в организме, при этом характерны язвы, перфорации, разрушения тканей и костей. Заживление происходит деформирующими рубцами. Чаще всего наблюдаются в мозге, печени, мышцах и костях.

Третичный сифилис  
сифилитическая гумма





135- гумма в печени

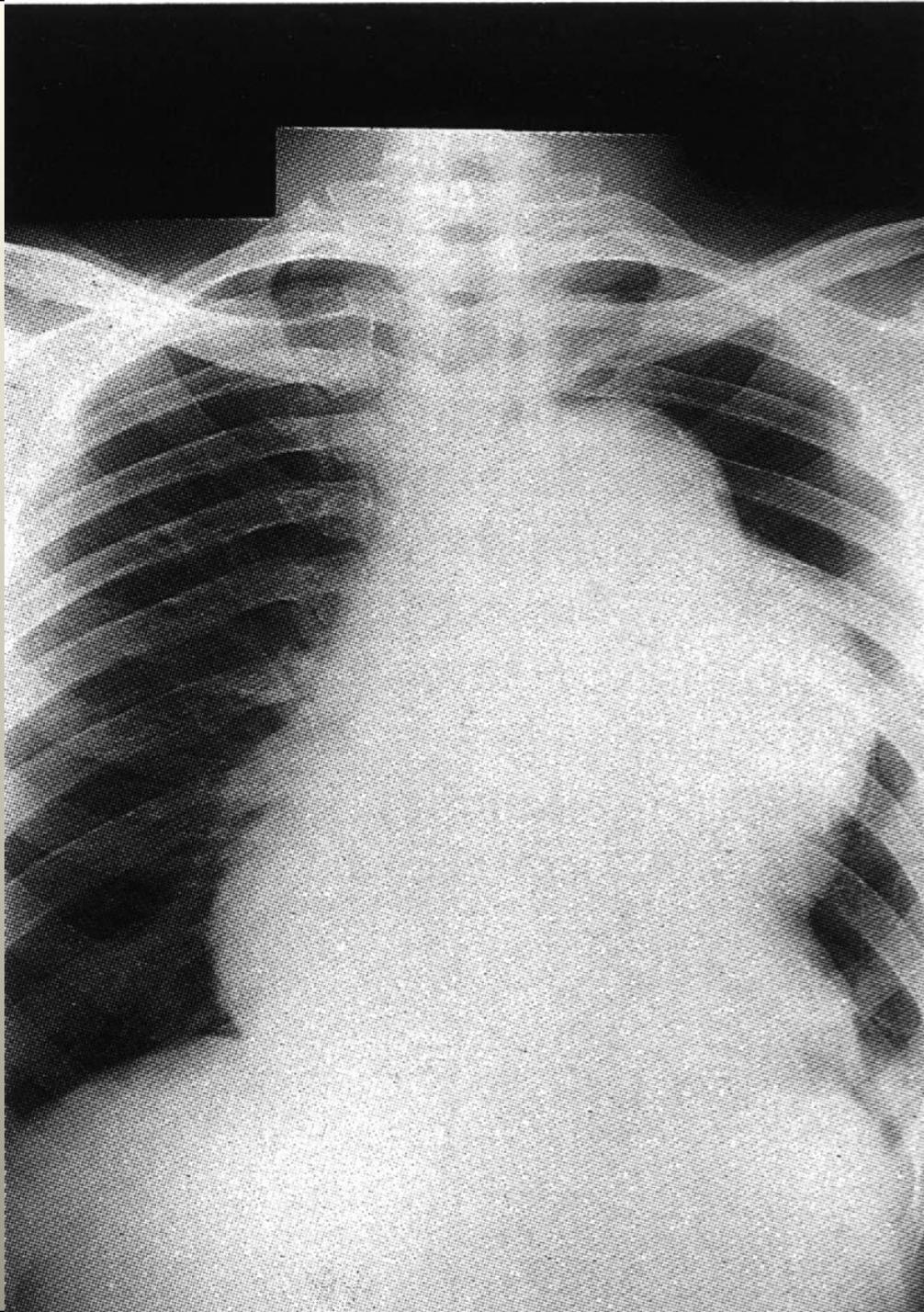
- **Хроническое диффузное интерстициальное воспаление** – это распространенные васкулиты крупных артерий.
- В 80-90% случаев аутопсий умерших от сифилиса встречается мезаортит.

- **Мезаортит**- это инфильтраты в средней оболочке аорты, воспалительные муфты вокруг vasa-vasorum, за счет стяжений, интима аорты имеет морщинистый вид (tree-bark appearance). Зона поражения образует четкую границу с неизмененными участками (в отличие от атеросклероза).
- Мезаортит приводит к развитию аневризмы аорты.

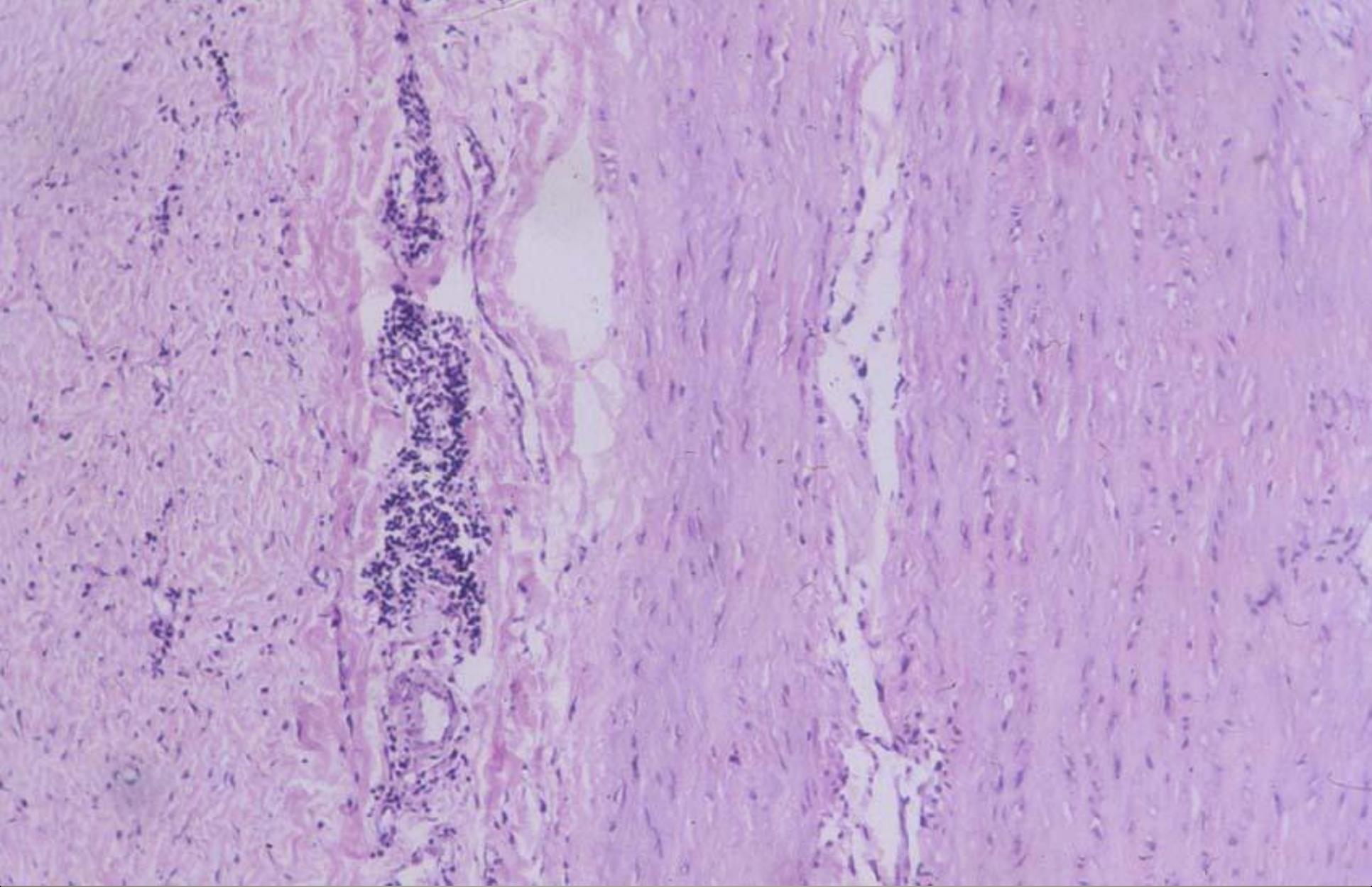
155- сифилитический  
мезаортит



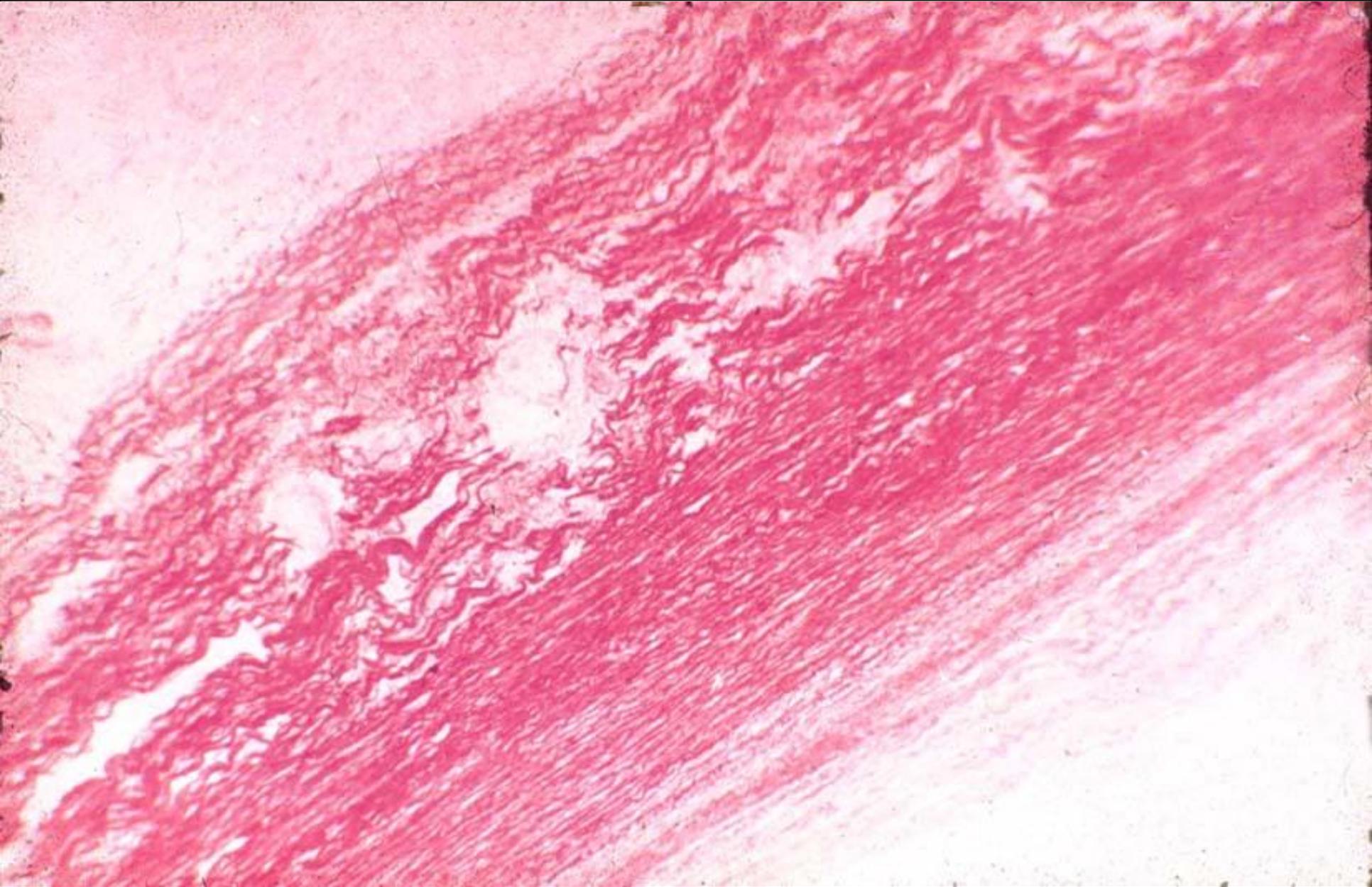
Третичный сифилис,  
аневризма аорты:  
рентгенограмма  
грудной клетки.



- **Микроскопически:** в адвентиции отмечается разрастание соединительной ткани, облитерирующий эндоартериит *vasa vasorum*, выявляются инфильтраты, муфты вокруг *vasa vasorum*, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и характеризующиеся образованием «плешин» в эластическом каркасе артерий.
- Соединительнотканьные рубцы распространяются в *media* и *intima* сосудов.
- В аневризмах часто видны пристеночные тромбы.



180А – сифилитические гранулемы в аорте



791- сифилитический мезаортит

- Осложнения: в аорте развивается неправильной формы аневризма, которая может сдавливать возвратный нерв (при этом развивается дистония голосовых связок), цианотическая индурация лица при сдавлении верхней поллой вены. Аневризма давит на грудину – происходит истончение костей и при осмотре больного отчетливо видна пульсация аневризмы.

- В дальнейшем в пораженных органах развивается сифилитический цирроз. Печень при этом становится дольчатой, бугристой.



153 – «дольчатая печень»

- Гуммозный остеомиелит –  
разрушение костей и мутиляция  
(самопроизвольная ампутация).

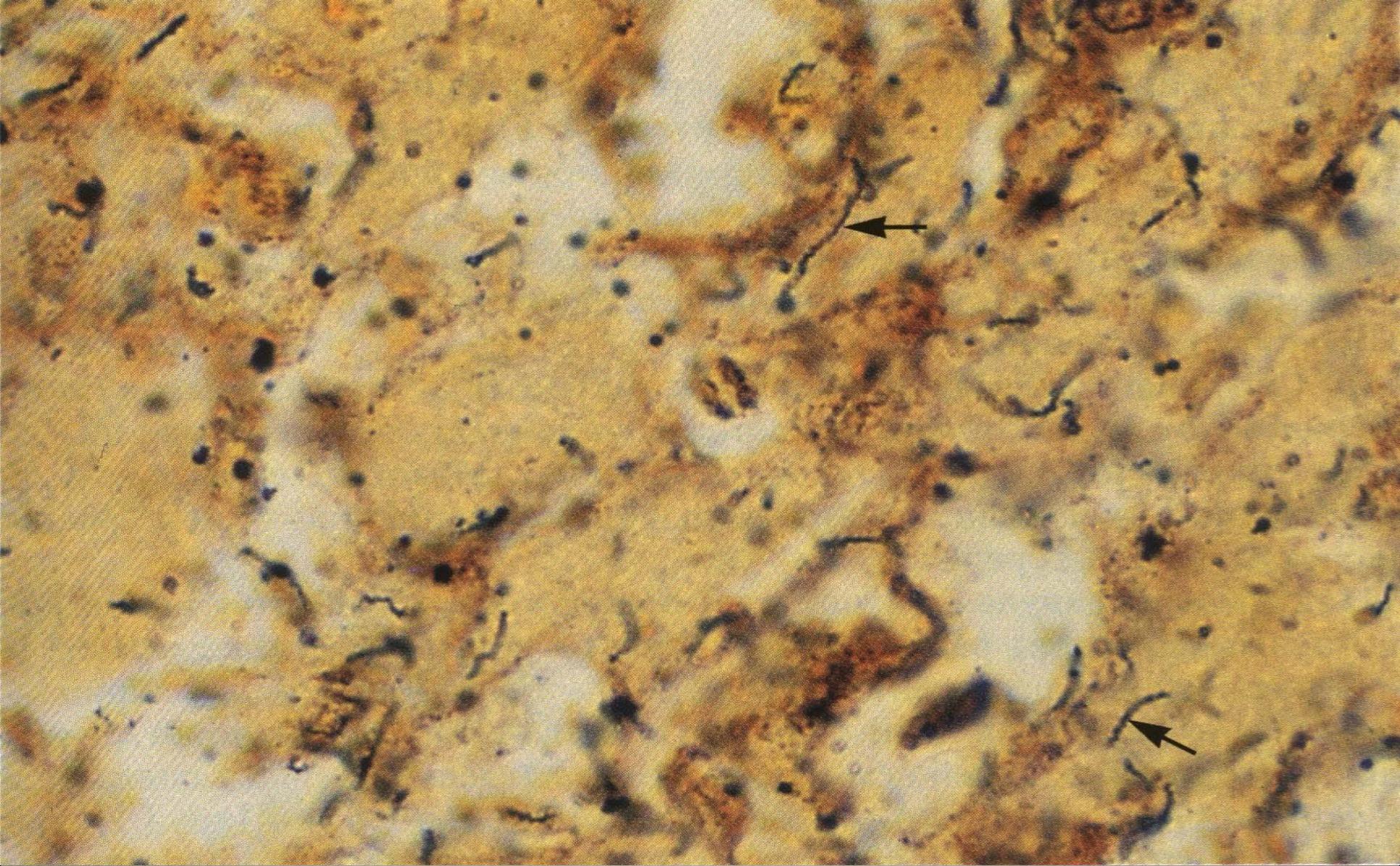
775 – сифилитический  
остеохондрит



- **Врожденный сифилис** – развивается при внутриутробном заражении плода через плаценту от больной сифилисом матери.

- Выделяется три вида врожденного сифилиса: сифилис мертворожденных недоношенных плодов, ранний врожденный сифилис и поздний врожденный сифилис.

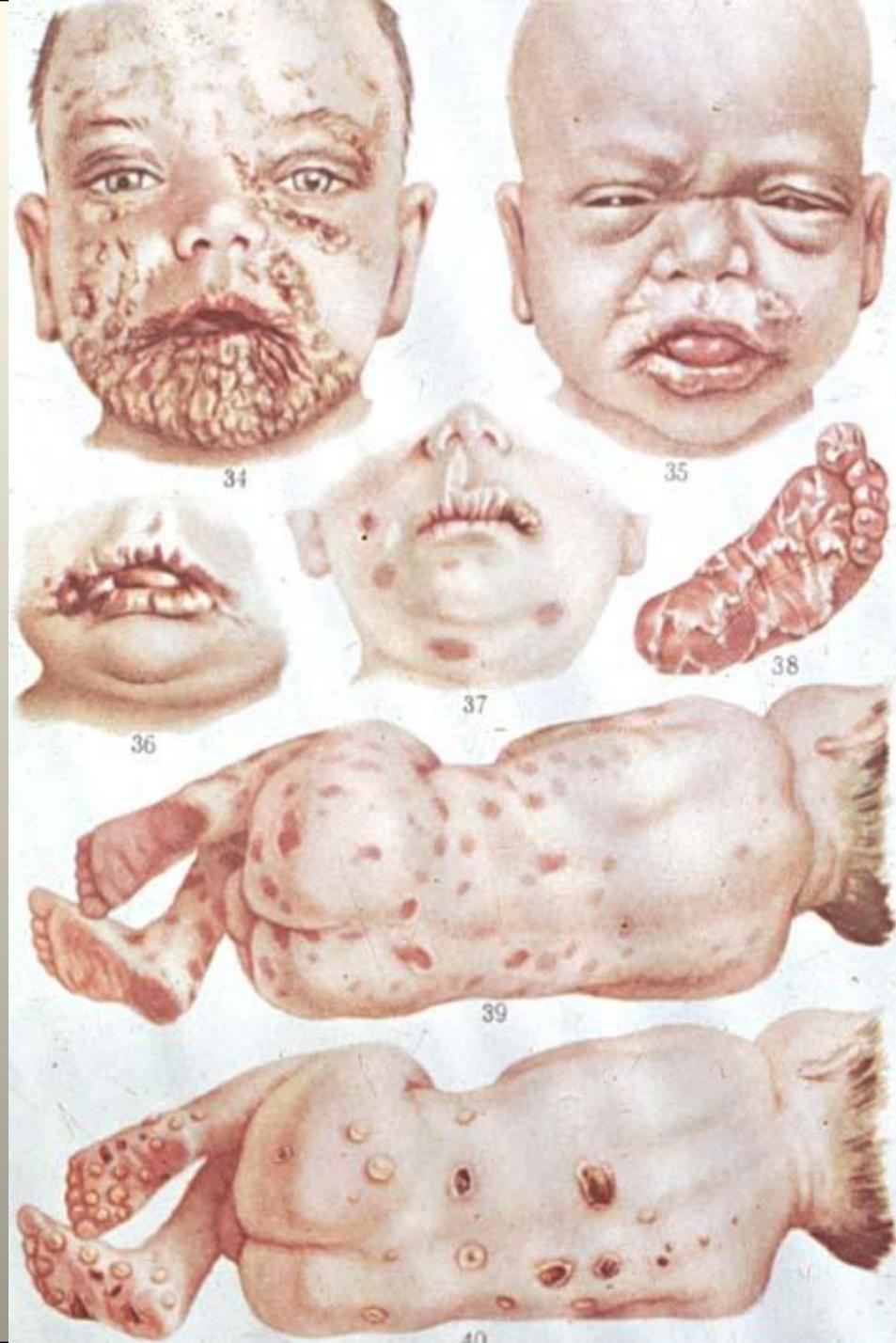
- **Сифилис мертворожденных недоношенных плодов.** У плода низкая резистентность к спирохетам, в результате в его органах развиваются некрозы без гумм. Смерть плода обычно наступает между VI и VII лунным месяцем в утробе матери. Это приводит к преждевременным родам мацерированным плодом.



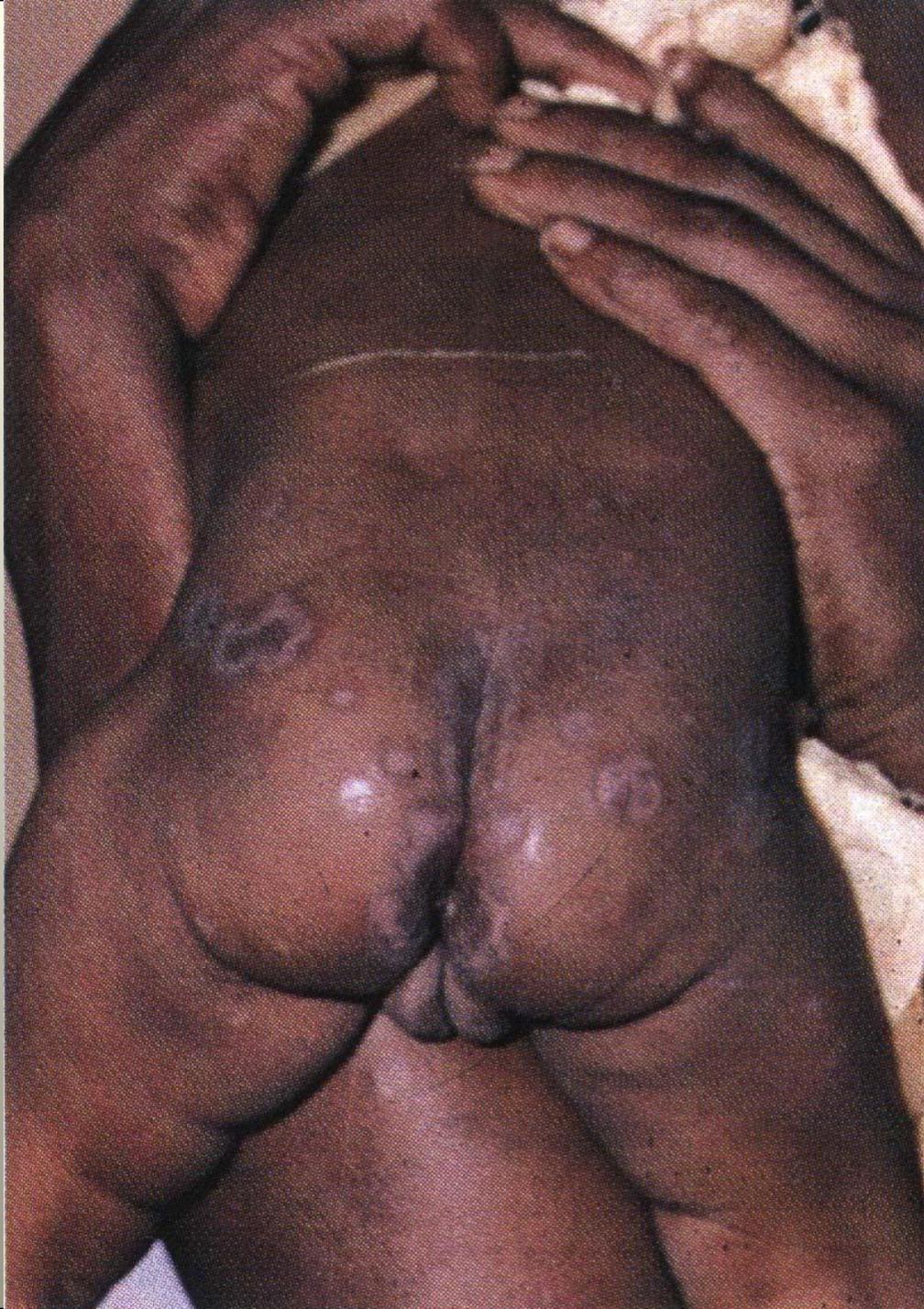
Печень при врожденном сифилисе (импрегнация серебром).

- **Ранний врожденный сифилис** проявляется чаще всего на протяжении первых двух месяцев жизни. Поражаются почки, легкие, печень, кости, ЦНС. На коже появляются сифилиды папулезного и пустулезного характера.
- Характерна седловидная деформация носа.

152 – врожденный сифилис



Сыпь при раннем  
врожденном  
сифилисе



- **Поздний врожденный сифилис** развивается у детей дошкольного и школьного возраста 5-15 лет.
- Характерна деформация зубов.
- Зубы становятся бочкообразными, размеры их уменьшены (зубы Гетчинсона). Развивается паренхиматозный кератит и глухота, что составляет **триаду Гетчингсона**.

Бочкообразная  
форма зубов при  
врожденном  
сифилисе.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

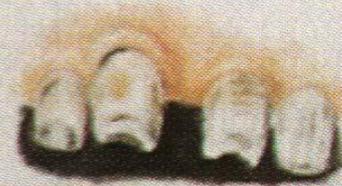


Fig. 5.

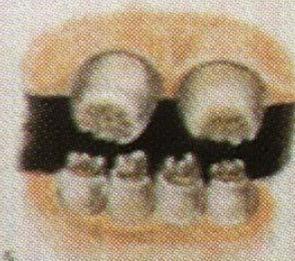
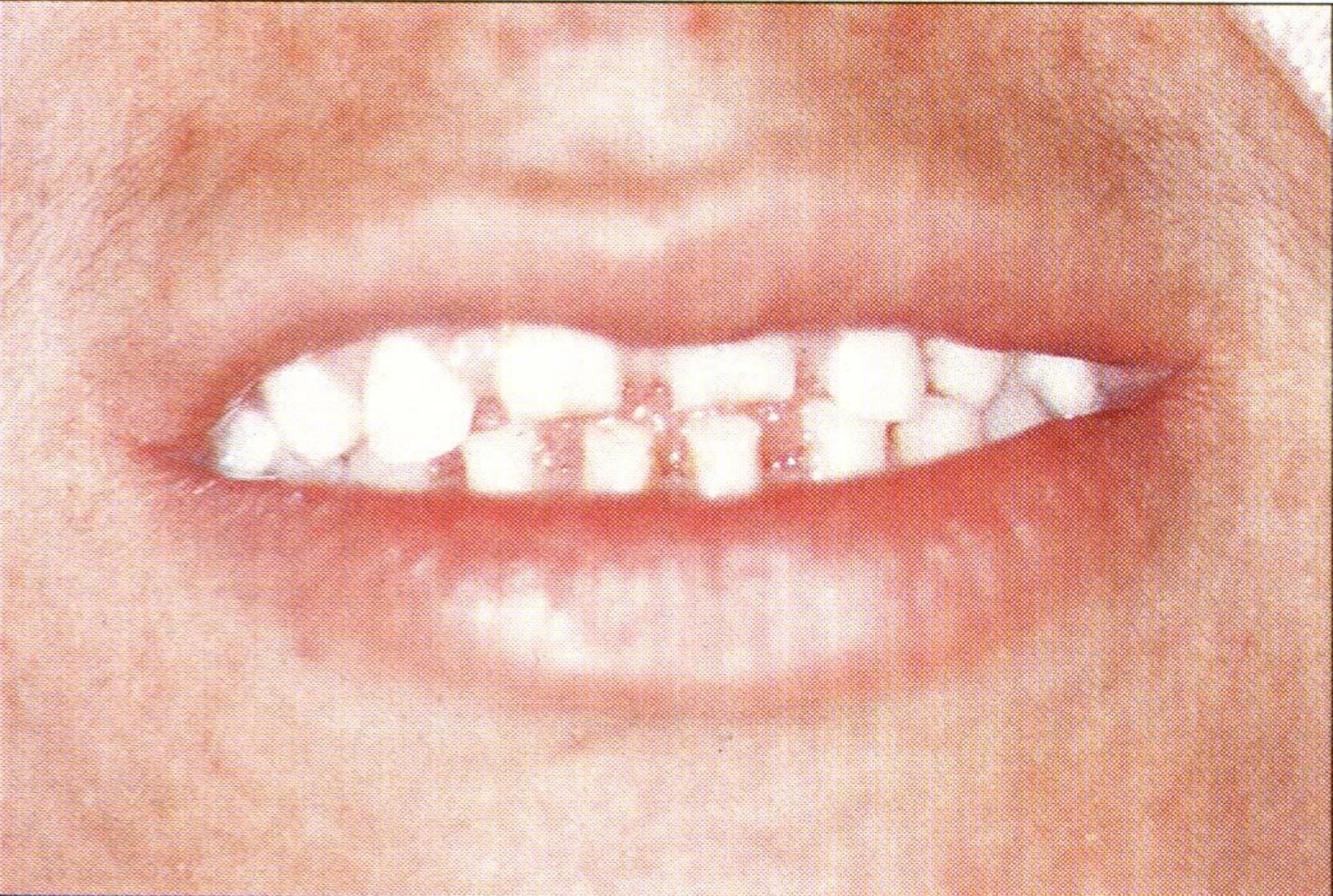


PLATE VI.

SYPHILITIC TEETH.



Зубы Гетчинсона при врожденном сифилисе. <sup>49</sup>

Периостит  
большеберцовой  
кости при позднем  
врожденном  
сифилисе.

Утолщение передней  
поверхности кости придает вид  
сабли.



- От сифилиса излечиваются, но при повторном заражении изменяются проявления. Сифилис имеет нестерильный иммунитет.

# Проказа (Лепра).

- **Проказа**- хроническое инфекционное заболевание человека, отличающееся длительным инкубационным периодом, поражением кожных покровов, периферической нервной системы и висцеральных органов.

- Этиология. Возбудитель проказы - палочка Хансена.

Возбудитель имеет вид палочки от 1-8  $\mu\text{m}$  в длину на концах палочка заострена.

Кислото- и спиртоустойчива, окрашивается по Грамму и Цилю-Нельсену.

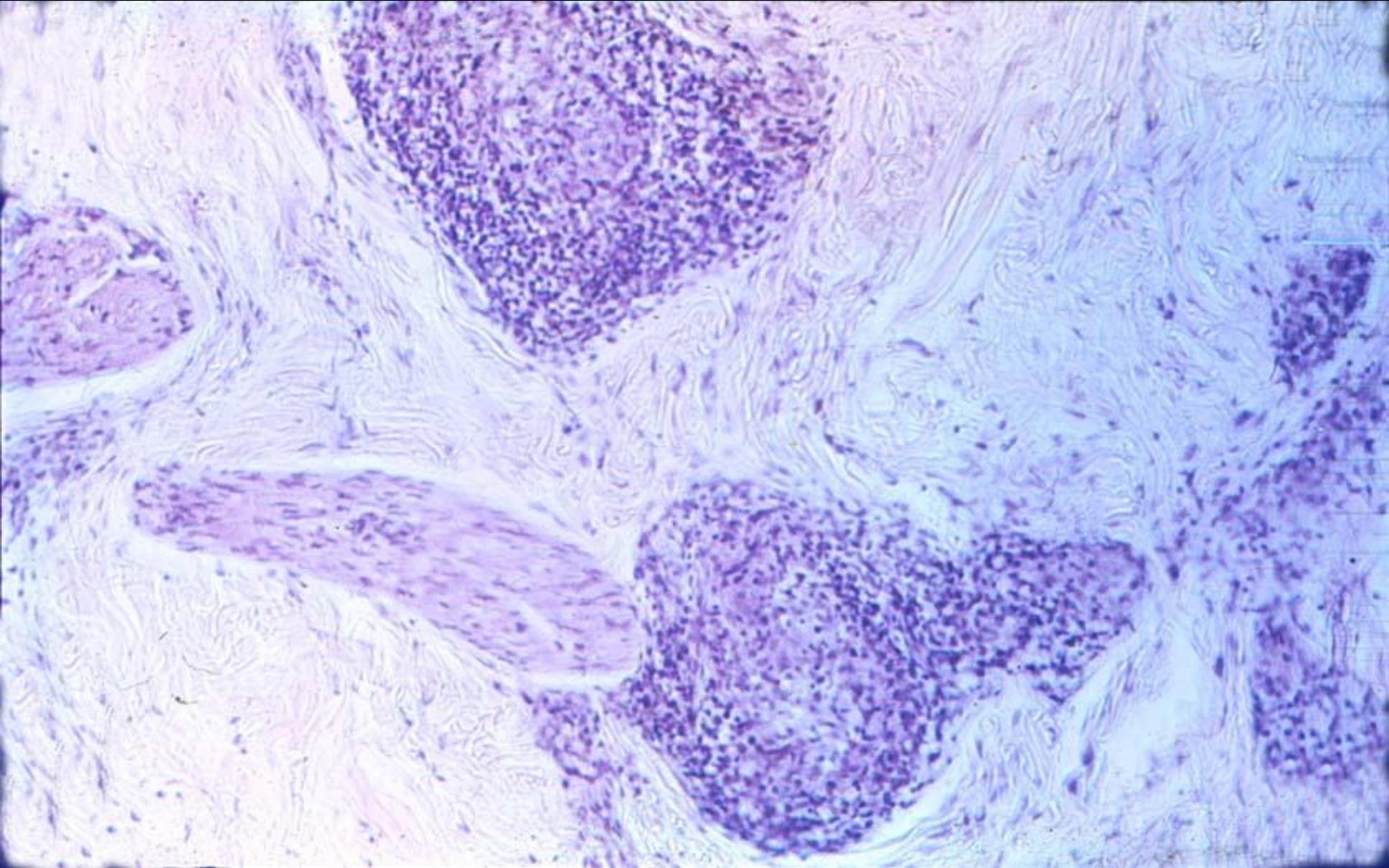
- Заражение лепрой происходит за счет:
  1. Непосредственного контакта с не леченным больным лепрой, который выделяет бактерии из поврежденной кожи, выделений из носа, слизистых оболочек рта, волосяных фолликулов.
  2. Трансплацентарный путь.
  3. Через молоко кормящей матери.

- По международной классификации лепру делят на два типа: туберкулоидный тип (lepra T) и лепроматозный тип (lepra L).

- **При туберкулоидной форме (lepra T)**– поражается кожа, периферические нервные стволы, очень редко другие органы. Высыпания отмечаются преимущественно на коже туловища и конечностей и состоят из мелких папул и бугорков – лепром.



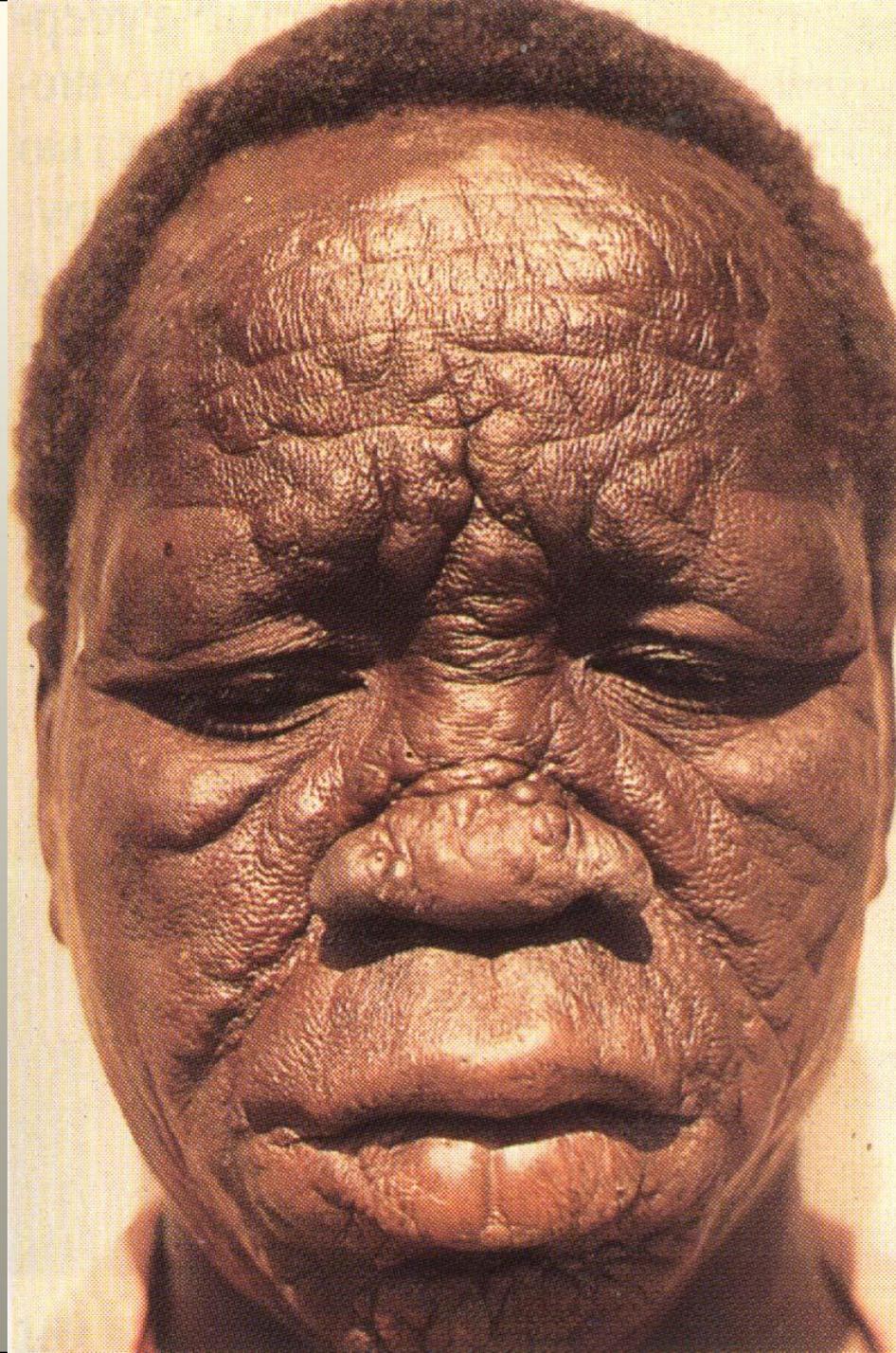
Туберкулоидная форма лепры.



253 – гранулемы при туберкулоидной форме  
лепры

- **Лепроматозная форма** (lepra L) чаще встречается на коже лица и дистальных отделах конечностей – лепроматозные инфильтраты на коже имеют вид бугорков или узелков. Кожа над ними влажная, жирная, красновато-ржавого цвета.

1283-  
лепроматозная  
форма лепры

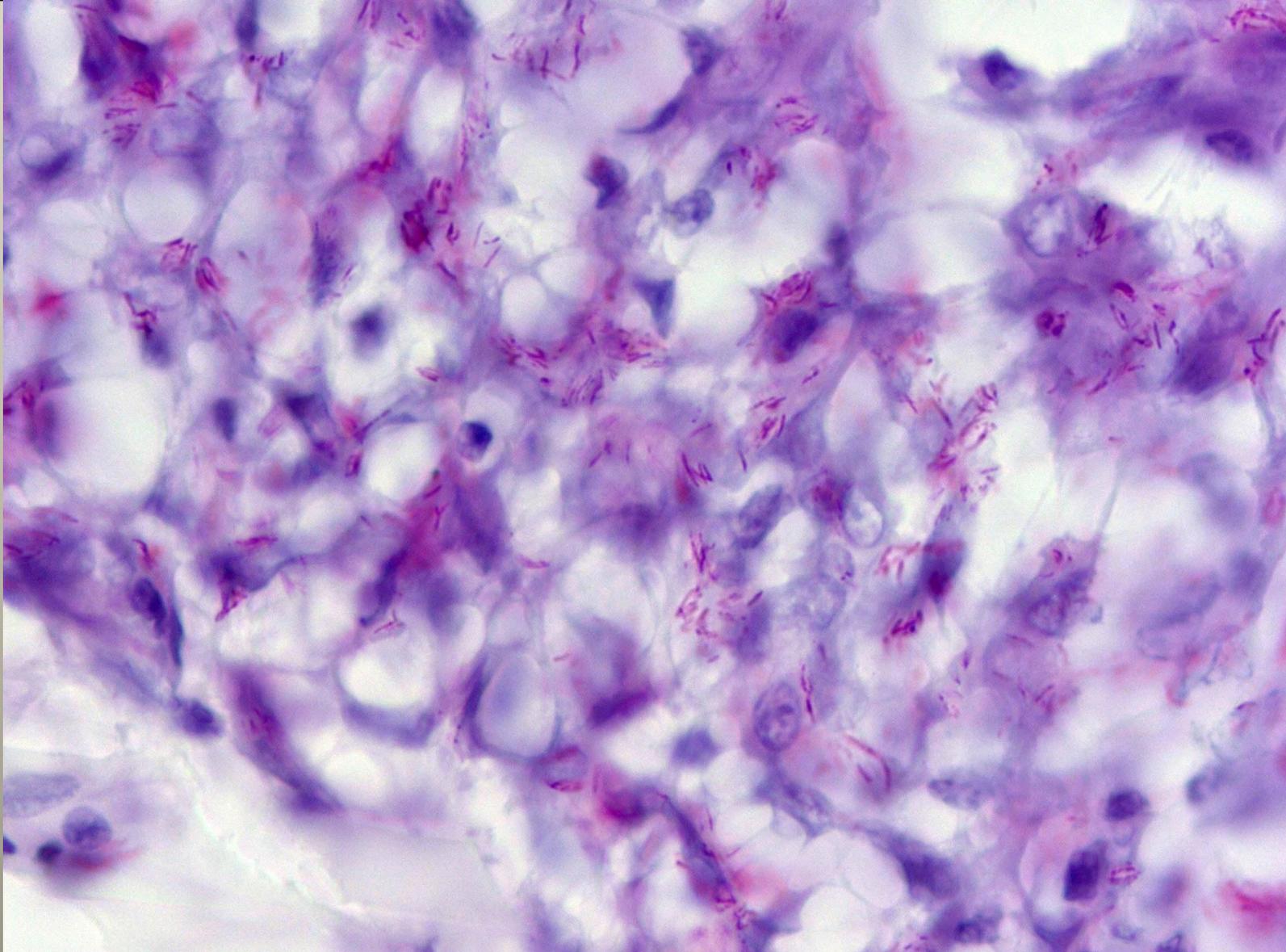


- Лепроматозная форма – это наиболее тяжелая форма заболевания, кроме кожи и нервов могут поражаться слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаза. Поражение кожи характеризуется появлением крупных, не изъязвляющихся инфильтратов в виде бугров над бровями, в области щек, превращающими лицо в «морду льва» (*facies leonica*).

- Воспалительные инфильтраты располагаются также вокруг нервных стволов, вызывают потерю чувствительности и нарушение трофики с развитием трофических язв, отторжением (мутиляцией) фаланг пальцев рук, ног, потерю волос в наружной части бровей. Часто поражается слизистая оболочка носа с его западанием.

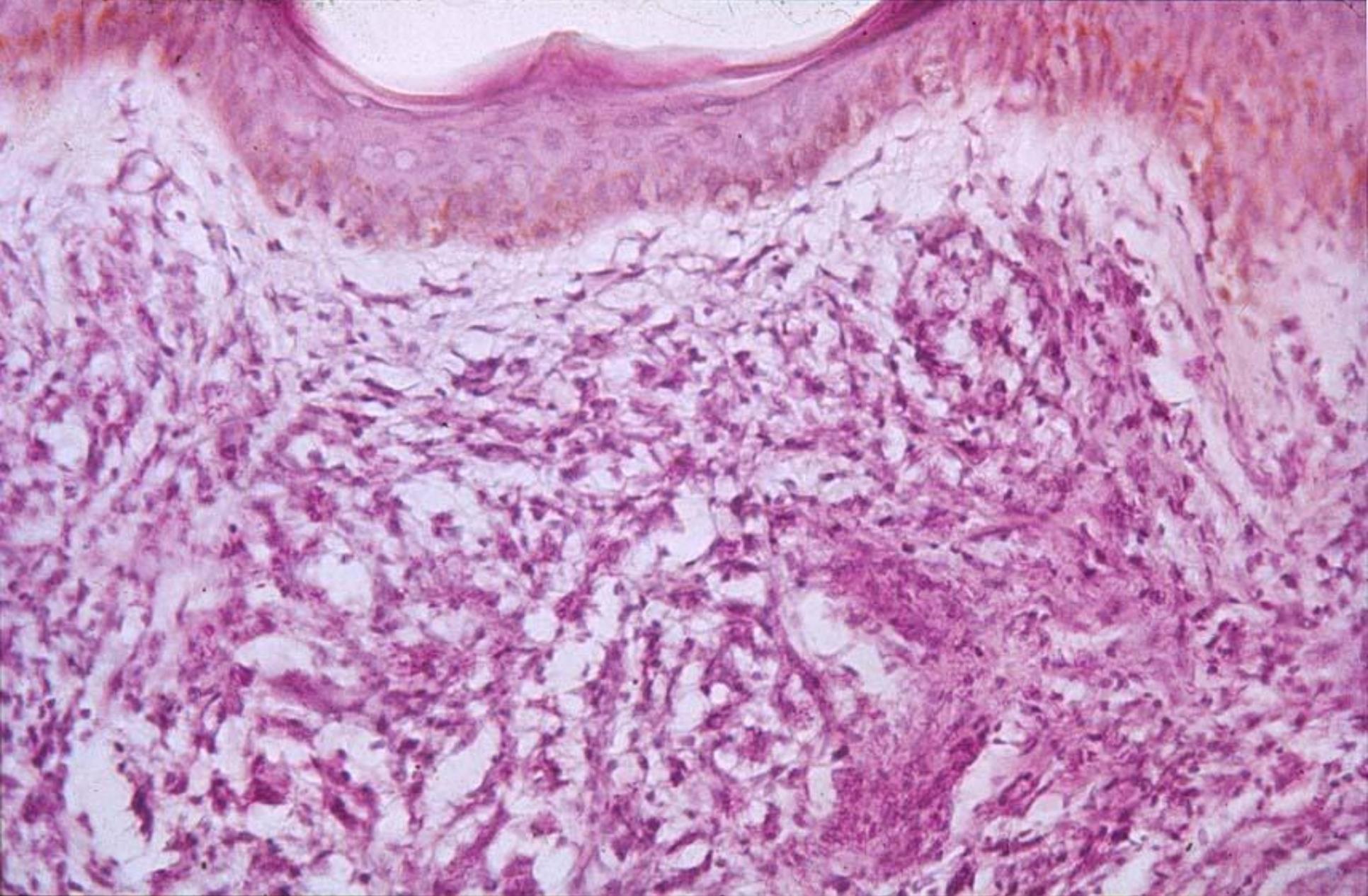
- Гистологически характерно появление хорошо васкуляризированной грануляционной ткани, формирующей узелки. Узелки состоят из активированных макрофагов с примесью лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. В лепроме много микобактерий т. к. фагоцитоз их макрофагами является незавершенным.

- Размеры макрофагов, фагоцитировавших микобактерии лепры увеличиваются. В них появляются жировые вакуоли, очень характерные для лепры. Такие макрофаги называют лепроматозными **клетками Вирхова**, в них при окраске по Цилю-Нельсену выявляется много палочек лепры, которые располагаются в вакуолях типа «сигар в сигарнице».



1281 – лепроматозная форма лепры окраска по Цилю-Нельсену

- Лепроматозная инфильтрация в коже носит диффузный характер. От эпидермиса лепроматозная ткань отделяется «светлой зоной» соединительной ткани, что очень характерно для данного типа лепры.



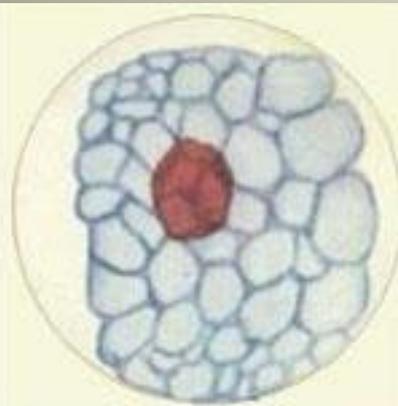
422 – лепроматозная форма лепры

- **Склерома** – хроническое специфическое заболевание дыхательных путей.
- *Этиология*- клебсиелла (палочка Волковича – Фриша). Способы заражения неизвестны (возможно мутация других клебсиелл).
- *Патанатомия*: локализация – преддверие носа, хоаны, носоглотка, ротоглотка, губы, углы рта, десна, твердое и мягкое нёбо, язык (редко – конъюнктива и слуховой проход). Инфильтрация костей лица. Спускается по дыхательному тракту до бифуркации трахеи.

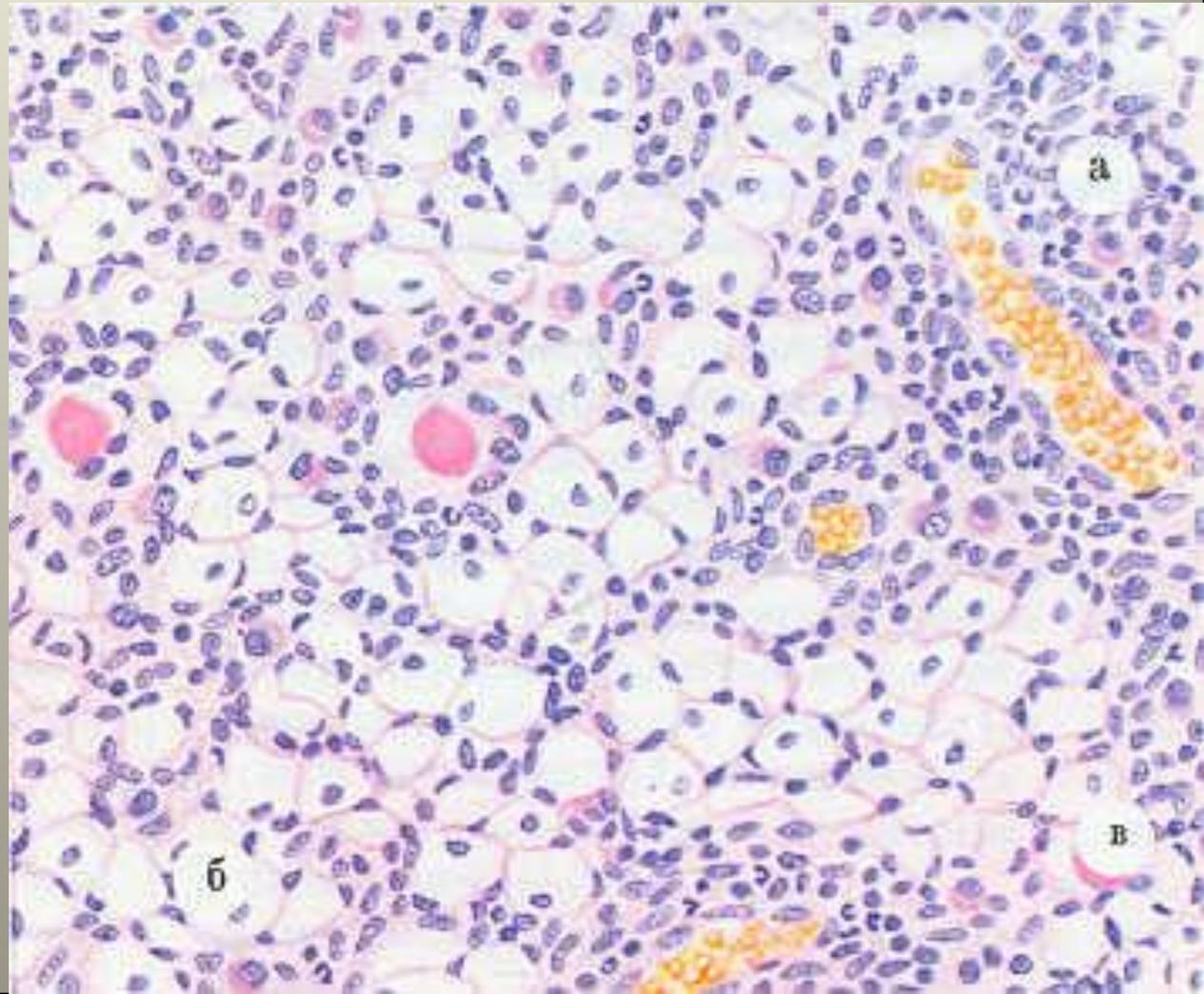
- *Макро*: утолщение кожи и слизистых. Сначала мягкие, потом хрящевая плотность, не склонны к изъязвлению. Слизистая ярко розовая, мелкобугристая, твердая, на разрезе вид "старого сала".
- *Гистология – склеромные гранулемы*: лимфатические клетки, макрофаги, плазматические клетки и клетки Микулича – крупные со светлой пенистой цитоплазмой и Русселевские тельца (гиалиновые тельца).
- Наличие пенистой цитоплазмы в клетках Микулича объясняют накоплением в фагосомах непереваренных бактерий и их ГАГ, которые увеличивают давление и разрывают фагосомы.

- *Исход: склероз* – рост и созревание специфической грануляционной ткани, сужение дыхательных путей. При длительном течении могут поражаться *регионарные лимфоузлы*. Поражение внутренних органов не обнаружено.
- Лечение: антибиотики, лучевая терапия.

# Склеромная гранулема



Клетка Мишера



- *САП* – зооноз, возбудитель – палочка, грамм -отрицательная, аэроб.
- Источник инфекции – лошади, верблюды, мулы, ослы.
- Заражение человека – при попадании гноя на кожу или слизистые.
- В месте первичной локализации (лицо, руки) – узелки – сапные гранулемы – из эпителиоидных клеток по периферии и лейкоцитов в центре (специфическое воспаление) → пустулы (нагноение) → язвы и абсцессы → свищи, рубцы.

**К карантинным инфекциям (конвенционным, особо опасным)**

**относятся: Чума, Оспа, Холера, Желтая лихорадка (СПИД, экзотические геморрагические лихорадки Ласса, Эбола, Марбурга).**

**+ Сибирская язва.**

Признаки особо опасных инфекций:  
тяжелое течение и огромная летальность;  
возможность возникновения эпидемий и  
пандемий.

Современные карантинные мероприятия:  
закрытие границ или изоляция контингента.  
Санитарно-медицинские мероприятия-  
изоляция (обсервация), прививки,  
дезинфекция, дератизация, дезинсекция.

- **Чума** – острое инфекционное заболевание, вызываемое *Yersinia pestis*, характеризуется явлениями тяжелой общей интоксикации, воспалительными процессами в лимфатических узлах, легких и других органах.

- Возбудитель чумы может проникнуть в организм человека через различные входные ворота: через кожу, слизистые оболочки, дыхательные пути, per os.

Наиболее часто местом проникновения служит кожа, трансмиссивным путем от больных грызунов через укусы блох.

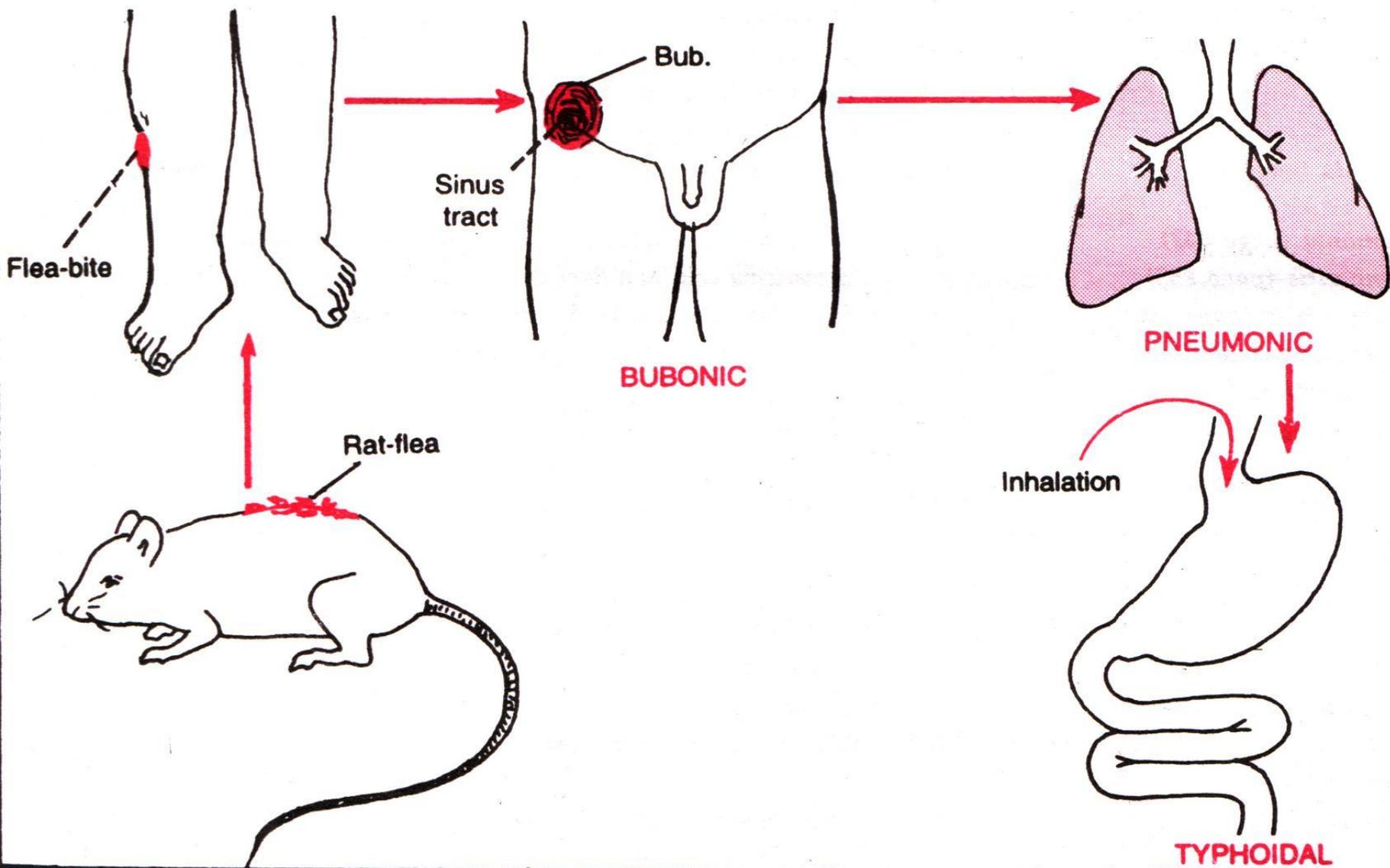


Схема заражения при чуме

- Различают следующие клинико-анатомические формы чумы:
  1. Бубонная чума – характерно увеличение регионарных лимфатических узлов.
  2. Кожно-бубонная форма чумы – помимо бубона наблюдаются изменения в месте заражения «первичный аффект».
  3. Кишечная чума.
  4. Первично-легочная чума.
  5. Первично-септическая чума.

- **Бубонная форма чумы.** При типичной бубонной чуме кожа или слизистые оболочки на месте внедрения возбудителя остаются без заметных изменений. Возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, вызывая в них воспалительный процесс и формирование бубонов.

- Бубон достигает 5-8 см в диаметре, лимфатические узлы спаяны, тестоватой консистенции, на разрезе темно-красного цвета с очагами некроза. При микроскопическом исследовании определяется серозно-геморрагический лимфаденит.

233 - чумной  
подмышечный  
бубон



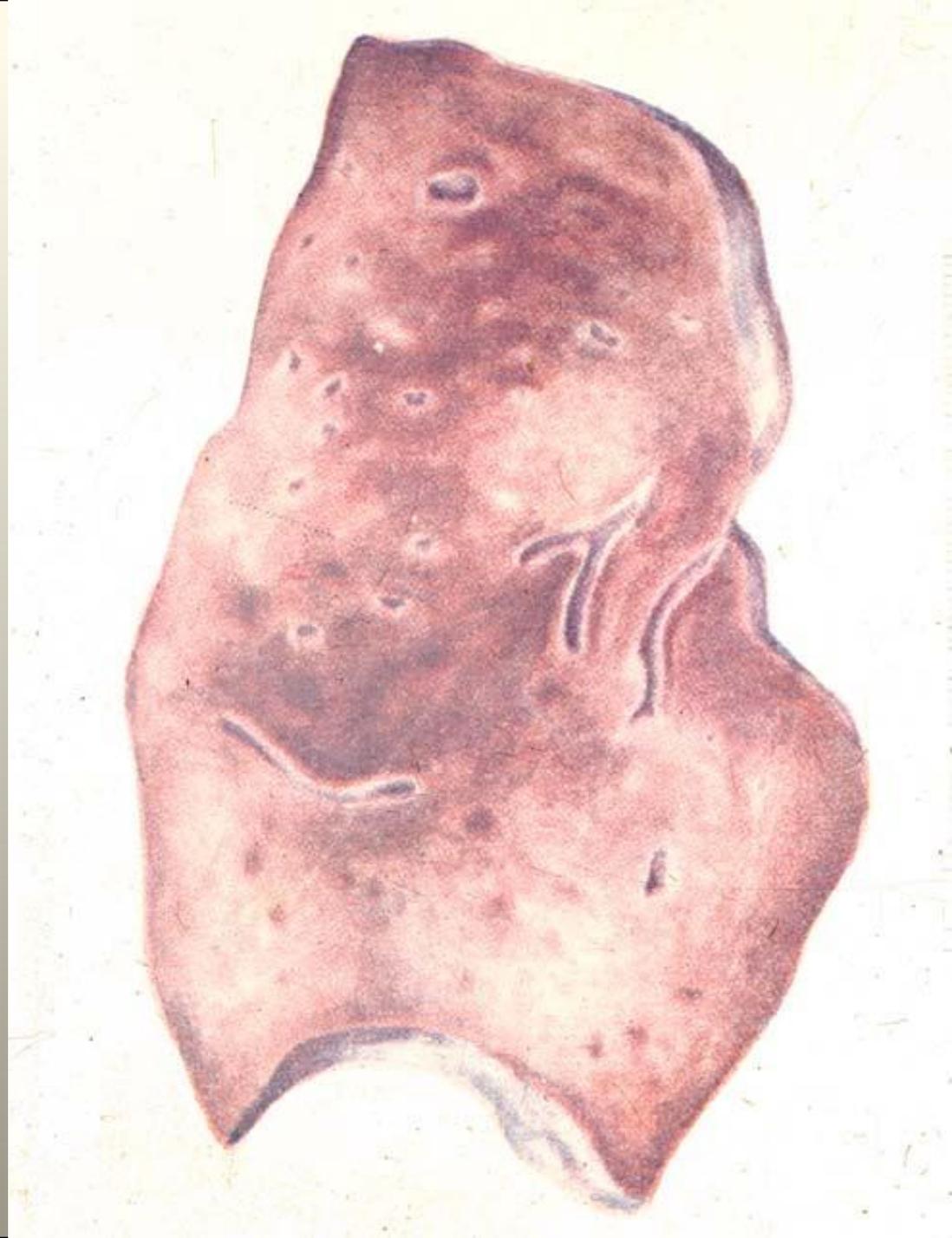
- **Кожно-бубонная форма чумы** отличается от бубонной тем, что при ней, помимо бубона, развиваются изменения в месте заражения, т.е. развивается первичный аффект. На коже в месте проникновения возбудителя возникает розеола, она превращается в папулу, везикулу и пустулу.

- Пустула наполнена кровянистым содержимым с большим количеством чумных микробов. В результате вскрытия пустулы образуется язва с воспаленными валико-образными краями, возможно образование чумного карбункула. Розеола или папула или пустула называются «**чумная фликтена**».

- **Кишечная чума** проявляется профузной диареей с обильными выделениями крови и слизи, возможны сильные боли в эпигастральной области и чувство общего недомогания, обычно заканчивается смертью больного.

- **Первично-легочная чума.**  
Чрезвычайно контагиозна,  
продолжительность заболевания 2-3  
дня. Заражение происходит  
воздушно-капельным путем.  
Возникает долевая пневмония и  
плевропневмония, ткань легкого на  
разрезе серо-желтая, плеврит  
серозно-геморрагический, экссудат  
без фибрина.

234 –  
Геморрагическая  
пневмония



- **Первично-септическая чума** – картина сепсиса без видимых входных ворот на фоне бактериемии. Выраженные повреждения паренхимы органов, септическая селезенка с некрозами пульпы. Геморрагический диатез.
- Наибольшая летальность наблюдается при легочной и септической формах чумы.

- Осложнения: при чуме – смертельны. При бубонной, кожно-бубонной и первично- септической формах чумы больные умирают от септицемии или кахексии (чумного маразма); при первично-легочной форме от интоксикации и легочных осложнений.

- **Оспа натуральная  
(Variola Vera).**

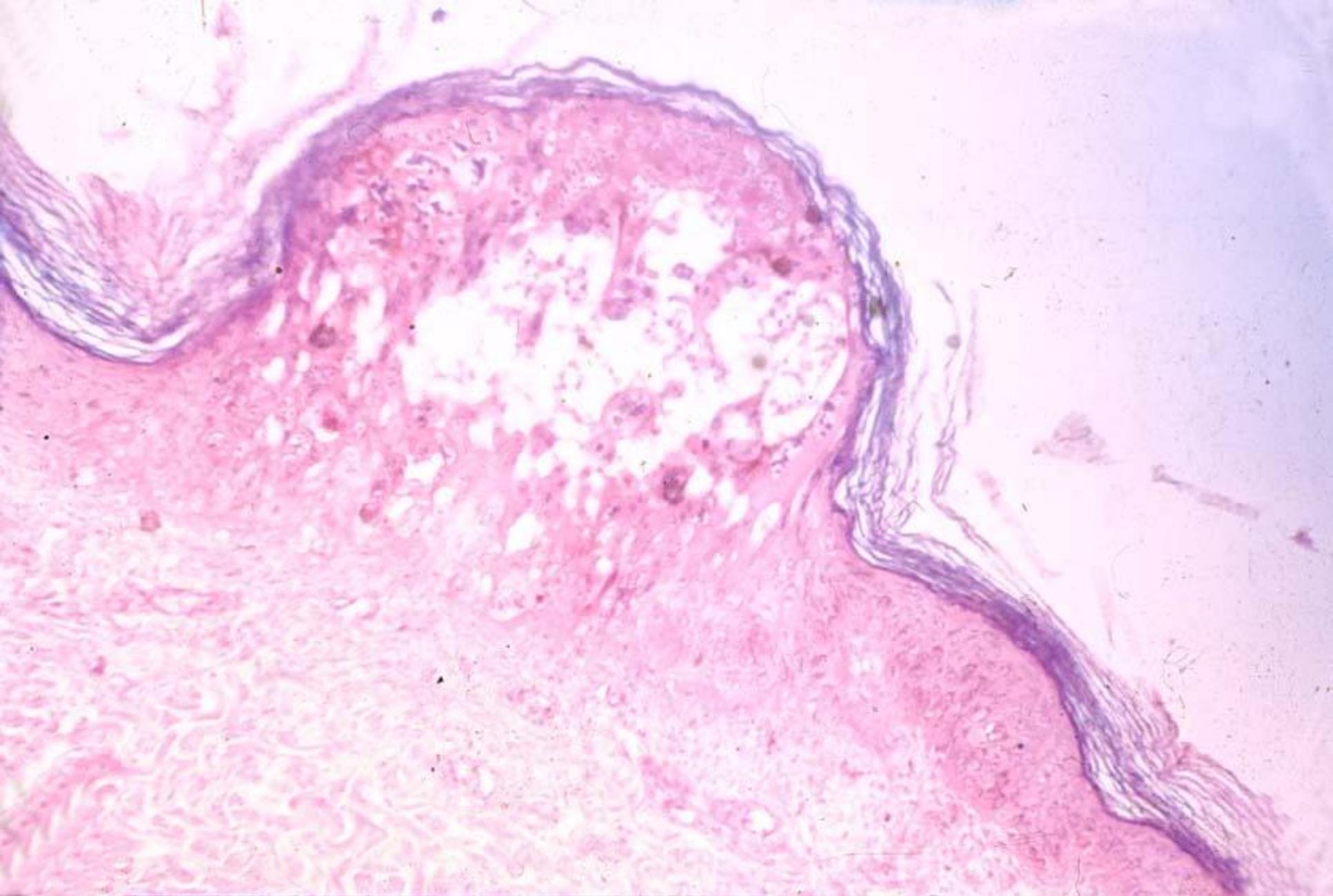
- **Оспа натуральная** – высококонтагиозное острое вирусное заболевание, характеризующееся явлениями общей интоксикации, лихорадкой и развитием папулезно-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках.

- Различают три основные формы натуральной оспы:
  1. Папуло-пустулезную оспу.
  2. Геморрагическую форму.
  3. Вариолоид.

- В эпителиальных клетках кожи и слизистых отмечаются высыпания в виде экзантем и энантем, которые переходят в папулы, везикулы и пустулы.



Сливная пустулезная сыпь на лице



317 серозное воспаление при оспе

- **Геморрагическая форма** – характеризуется присоединением к папулам и пустулам кровоизлияний на коже. На коже много пузырей, которые лопаются и образуются кровоточащие дефекты кожи – «черная оспа». Для этой формы характерно тяжелое течение со смертельным исходом.

- **Вариолоид** – легкая, стертая атипичная форма оспы, развивающаяся при частично сохранившемся иммунитете у ранее привитых лиц или перенесших оспу.

- Осложнения. Оспенное поражение конъюнктивы глаза приводит к слепоте. Оспенные пустулы могут служить причиной флегмоны кожи. В легких развиваются абсцессы и гангрена.

- Смерть наступает от оспенного токсикоза, сепсиса или от осложнений, связанных с присоединением бактериальной инфекции.

# ХОЛЕРА

- **Холера** – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, наличием общей интоксикации, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма.

- Холера является строгим антропонозным заболеванием. Заражение холерой происходит перорально. В кишечнике вследствие щелочной среды холерные вибрионы находят благоприятные условия для своего размножения.

- В течении болезни выделяют три периода:
  1. холерный энтерит,
  2. холерный гастроэнтерит,
  3. алгидный период.

- 1. Холерный энтерит** – серозный или серозно-геморрагический – это легкая форма холеры, наблюдаемая во время эпидемии у 10-25% больных. Болезнь проявляется в внезапной диарее без наличия тенезмов, длится до 8 суток.

- **2. Холерный гастроэнтерит** – к гастроэнтериту добавляется серозный или серозно-геморрагический гастрит. Это средне тяжелая форма болезни наблюдается у 50-60% заболевших. Холерный гастроэнтерит является дальнейшей фазой болезни, характеризуется частым стулом и многократной рвотой.

- **3. Холерный алгид** (algidus –холодный).  
Наиболее тяжелая форма холеры.  
Типичными признаками являются сморщенность кожи рук, сочетающаяся с цианозом. Температура тела резко снижена до  $35,0^{\circ}$  –  $34,0^{\circ}$ , пульс нитевидный, давление падает.

Резко выражены повреждения паренхиматозных органов.

- Неспецифические осложнения:  
пневмония, абсцессы, флегмона,  
рожистое воспаление, сепсис.

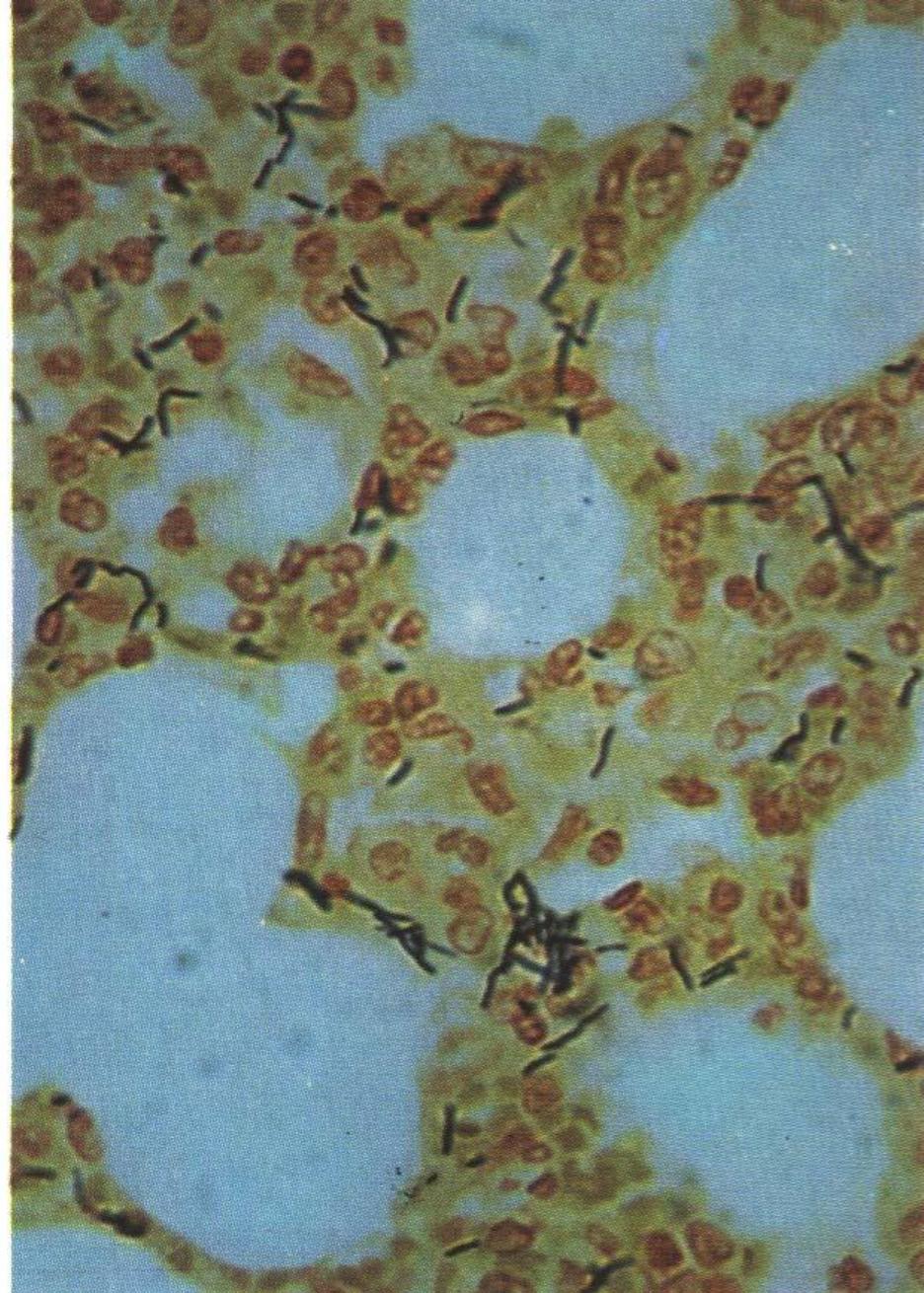
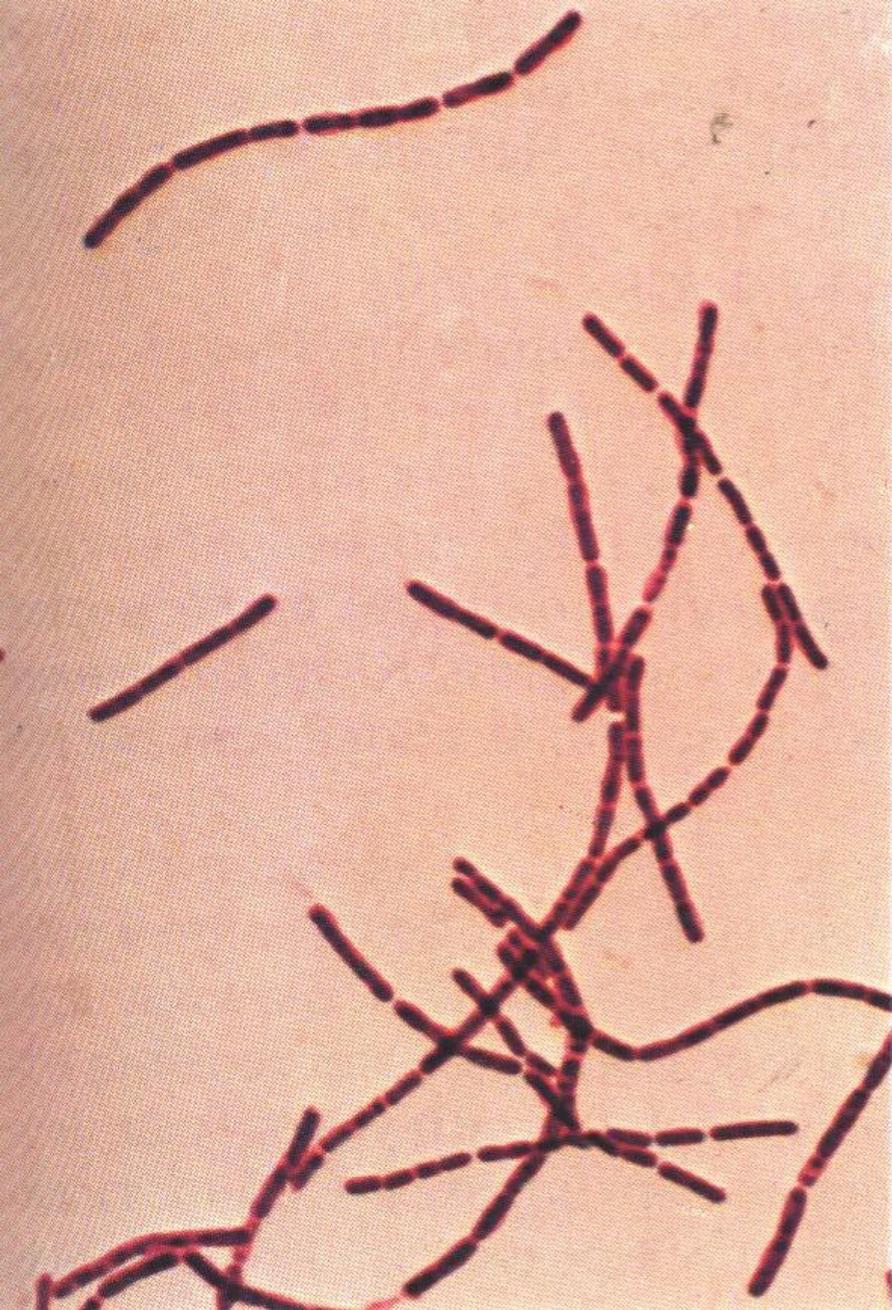
- Смерть наступает в алгидный период от обезвоживания, комы, уремии, интоксикации.

- **Сибирская язва (Anthrax).**

Относится к группе инфекционных зоонозов, поражающих человека и животных.

Название болезни – Anthrax (уголь) дано Гиппократом.

- Возбудитель представляет неподвижную палочку с закругленными концами, образует капсулы и споры, грамположителен.



Bacillus anthracis: мазок из культуры и в легких<sup>11</sup>

- Обладает отрицательным хемотаксисом для лейкоцитов, при этом в очагах воспаления не образуется гноя.

- Источником заражения человека являются домашние животные – крупный и мелкий рогатый скот.

Пути заражения человека различны: контактный, алиментарный, аспирационный, трансмиссивный.

- В зависимости от способа заражения первичное поражение может локализоваться в коже, конъюнктиве, глотке, гортани, легких, кишечнике.

- В зависимости от путей проникновения и клинического проявления инфекции выделяют кожную, легочную и кишечную формы. Возможны также менинго-энцефалическая форма и первичная септическая форма сибирской язвы.

- **Кожная форма** – первичный аффект с серозно-геморрагическим экссудатом переходит в геморрагический карбункул с широкой зоной отека. На вершине карбункула плотная корочка экссудата – «уголек».



Сибирезвенные пустулы (ранняя стадия).



Сибирезвенный карбункул на шее.

- **Легочная форма** – в легких проявляется очаговая или сливная серозно-геморрагическая пневмония с выделением жидкой пенистой, с примесью крови, мокроты **без нейтрофилов (!)**. Легочная форма – результат быстрого образования спор в лимфатических узлах средостения. Развивается тяжелый геморрагический некротизирующий лимфаденит. При развитии инфекционно-токсического шока возникает **геморрагический отек легких**.

- **При кишечной форме** – в нижнем отделе подвздошной кишки появляются участки геморрагической инфильтрации и язвы, развивается серозно-геморрагическое воспаление кишки. Картина серозно-геморрагического воспаления отмечается и в лимфатических узлах брыжейки с геморрагическим выпотом в брюшной полости.
- У части больных появляются боли в животе, присоединяются тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит.

- **Менингоэнцефалическая форма** – обусловлена локализацией инфекции в области ЦНС. Отмечается геморрагическое воспаление мягкой оболочки мозга. Мозг покрыт «красным чепчиком».
- Обнаруживаются симптомы менингоэнцефалита.

- **Первичная септическая форма сибирской язвы** – заболевание протекает тяжело с наличием геморрагического воспаления в органах и тканях с развитием вторичной пневмонии, менингоэнцефалита и выраженным геморрагическим диатезом.

- Осложнения:

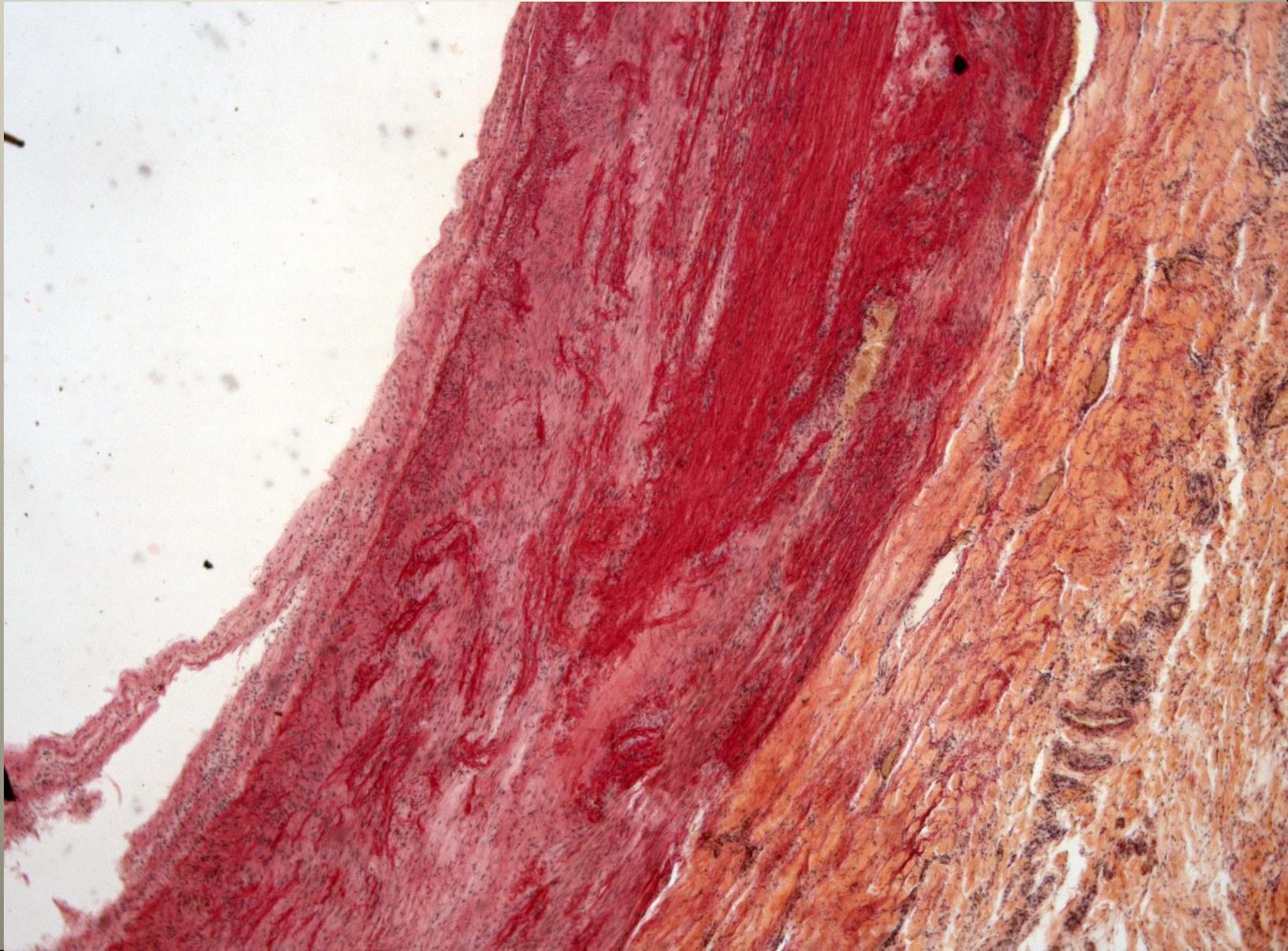
При любой из описанных форм сибирской язвы может развиваться сепсис с бактериемией и образованием вторичных очагов (с поражением печени, селезенки, почек, мозговых оболочек).

Инфекционно-токсический шок, отек и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит могут явиться причиной летального исхода уже в первые дни заболевания.

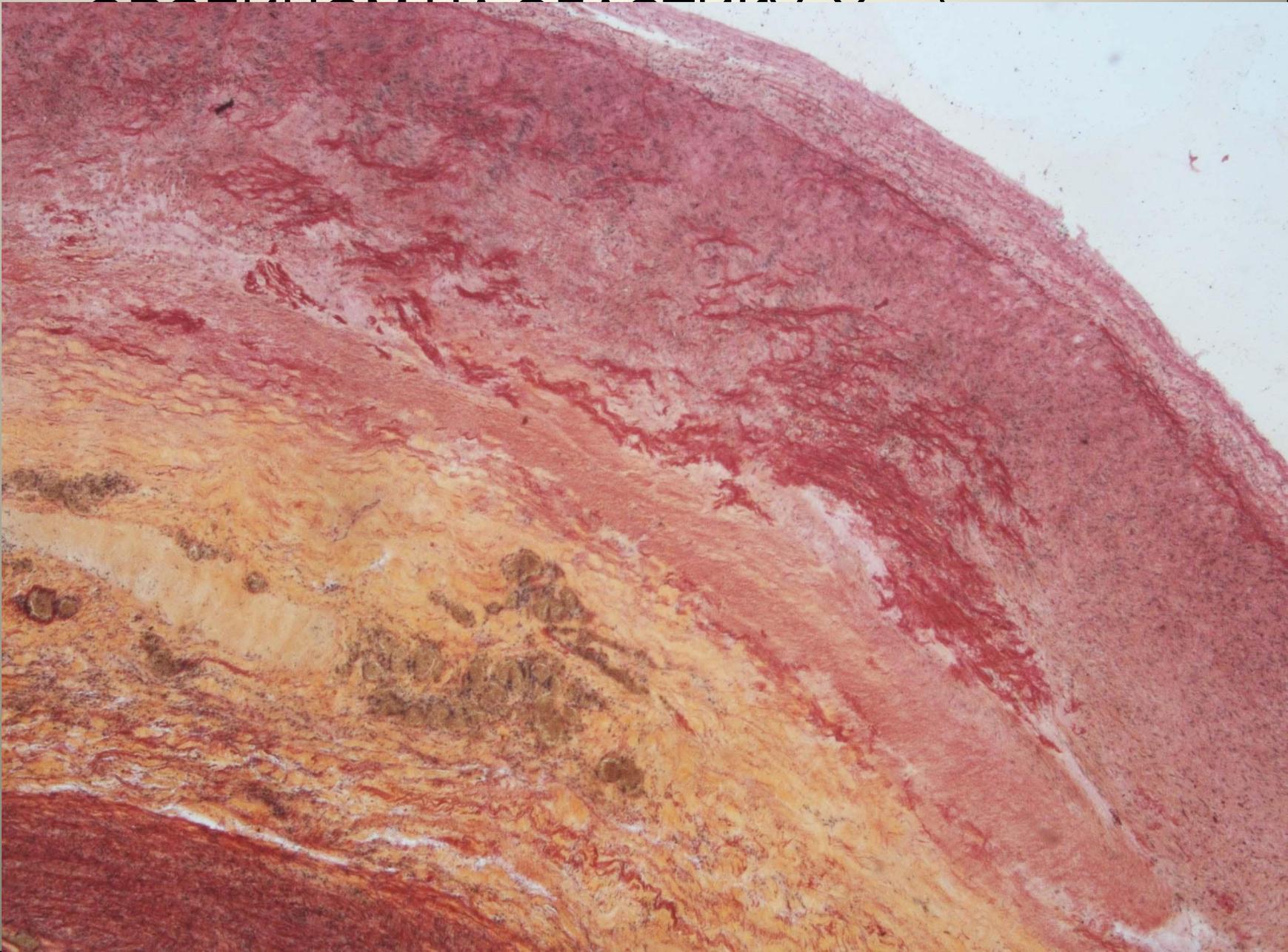
- **ИЗУЧИТЬ  
МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

- **180А. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ (ОКРАСКА ОРСЕИНОМ НА ЭЛАСТИКУ).**
- В среднем слое аорты и в адвентиции — гуммозные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток. Эластические волокна в этих участках разрушены. Некоторые инфильтраты замещены зрелой соединительной тканью
- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:**
- 1 - инфильтраты.
- 2 - дефекты эластических волокон

180А. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ (ОКРАСКА  
ОРСЕИНОМ НА ЭЛАСТИКУ, X 50).

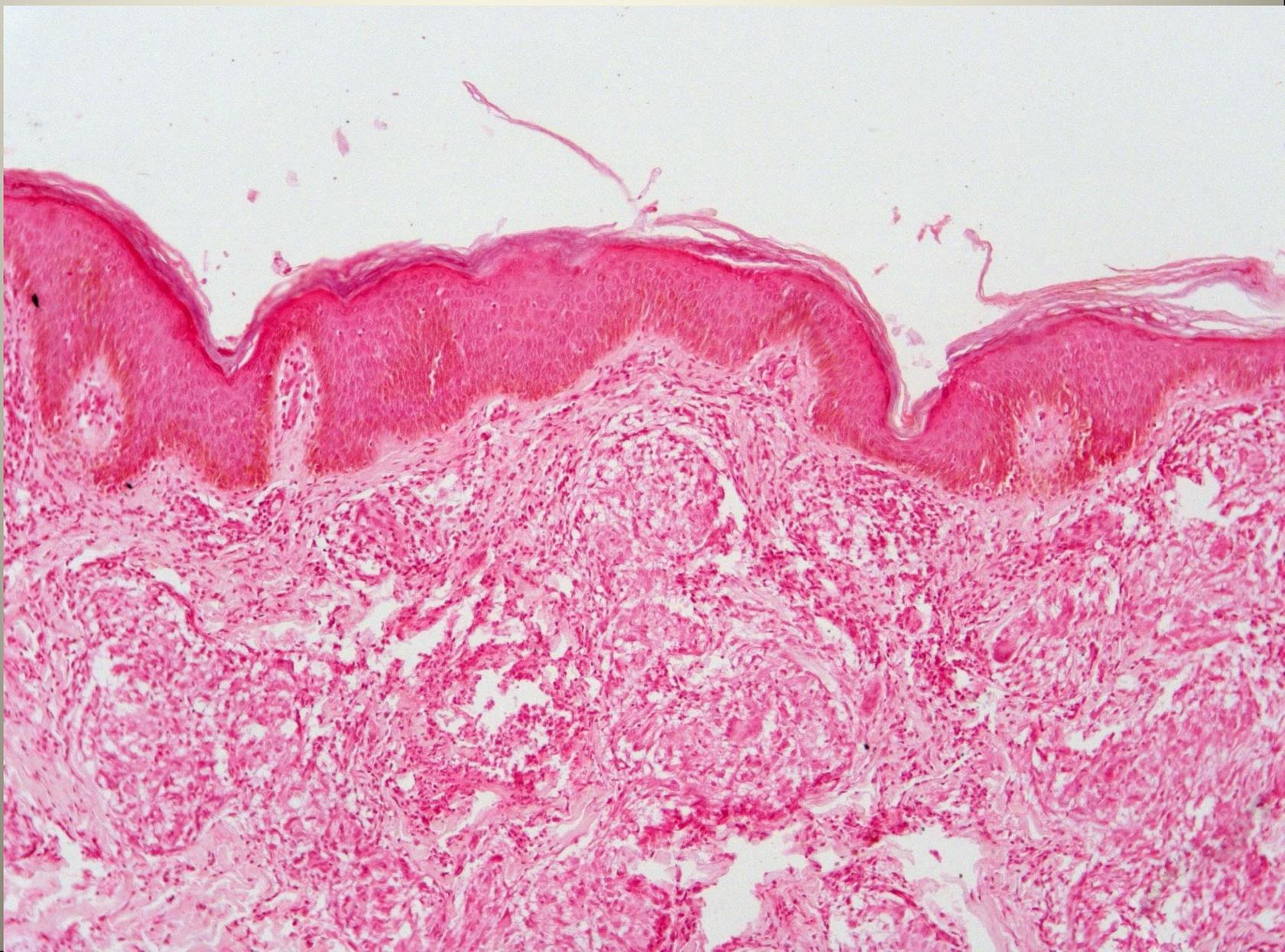


180А. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ (ОКРАСКА

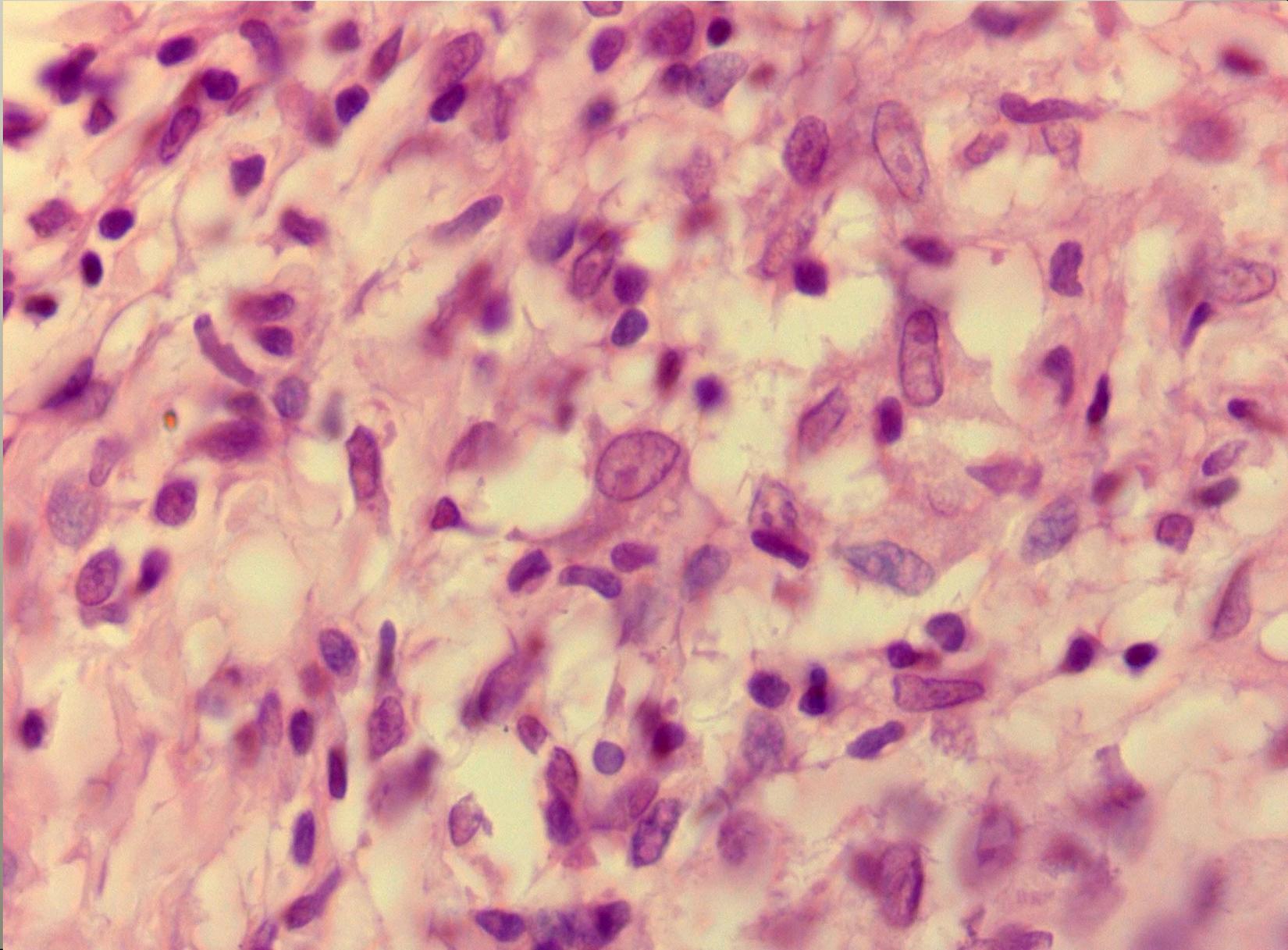


- **166. ЛЕПРОМАТОЗНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ (ДЕМОНСТРАЦИЯ).**
- В дерме кожи продуктивное воспаление в виде диффузных инфильтратов — лепром, в которых можно обнаружить клетки Вирхова (так называемые "лепрозные шары") в которых при окраске по Цилю-Нельсену можно выявить и возбудителей лепры — палочки Хансена.

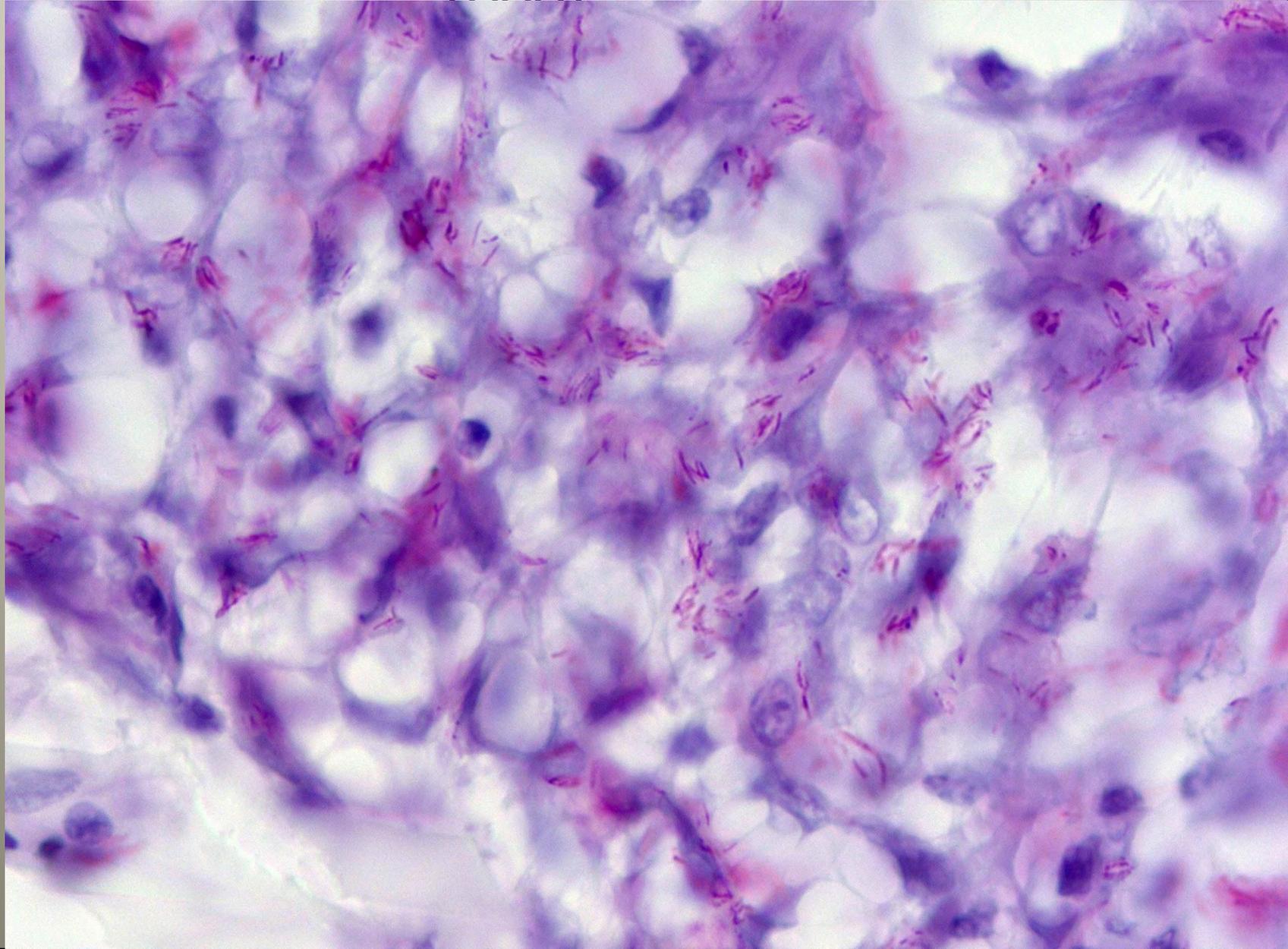
166. ЛЕПРОМАТОЗНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ  
(ДЕМОНСТРАЦИЯ, X 100).



166. ЛЕПРОМАТОЗНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ  
(ДЕМОНСТРАЦИЯ, X 1000).

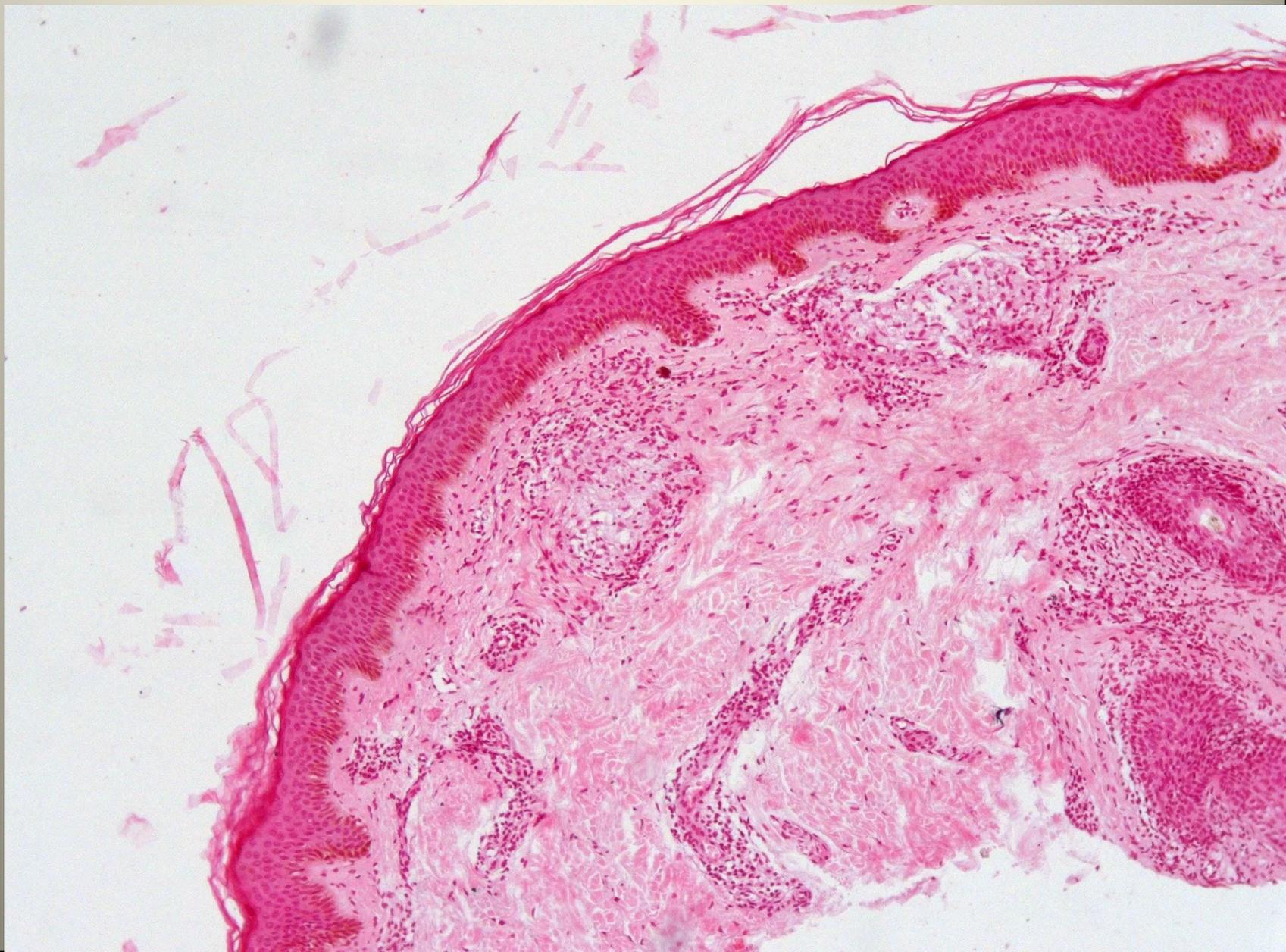


ПО ЦИЛЬ-НИЛЬСОНУ, ДЕМОНОСТРАЦИЯ, X  
1000)



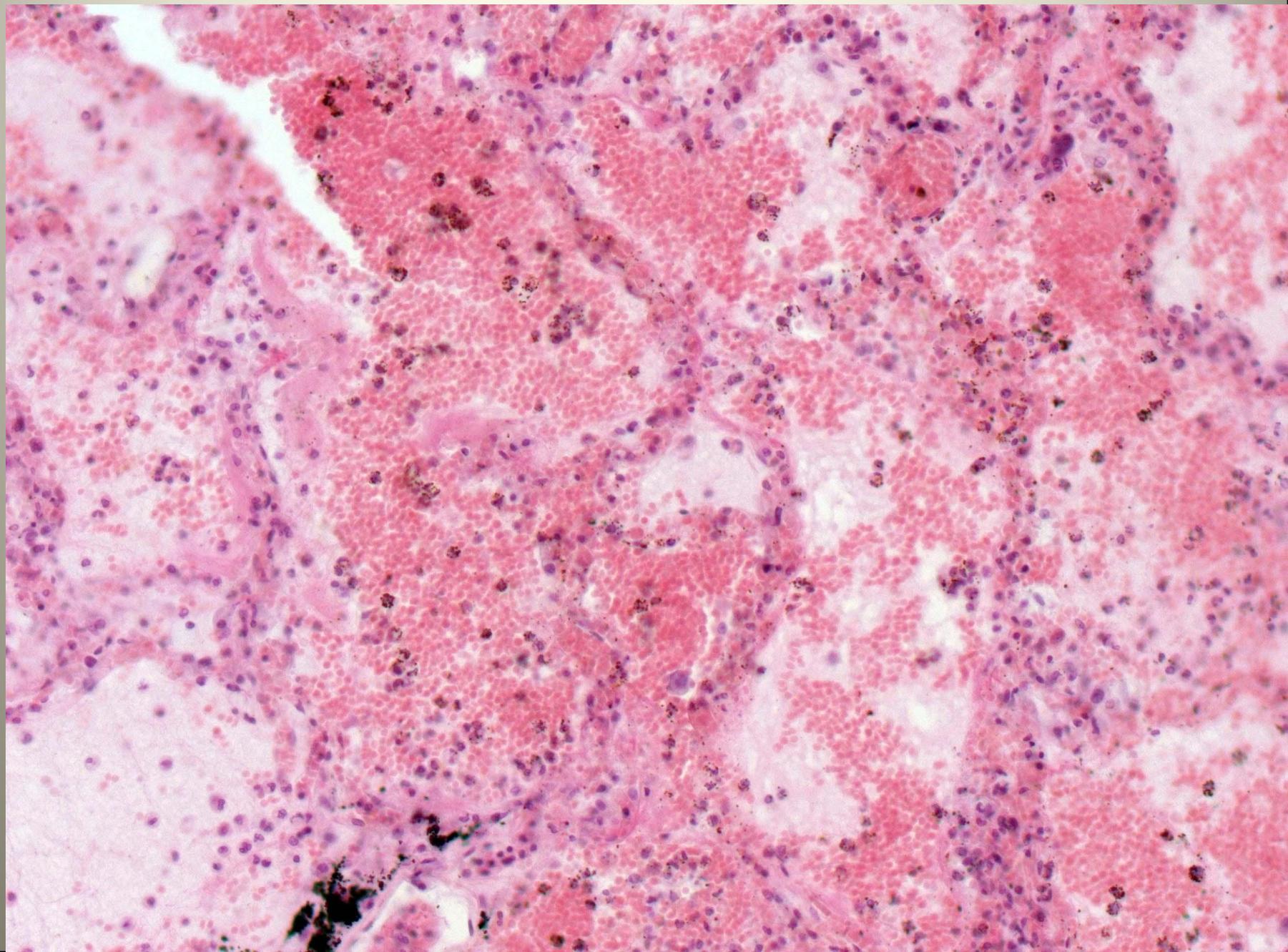
- 
- **167. ТУБЕРКУЛОИДНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ.**
- В дерме кожи гранулемы, по строению похожие на туберкулезные бугорки, состоящие из эпителиоидных лимфоидных клеток, могут присутствовать и гигантские клетки Ланганса. В отличие от туберкулеза отсутствует творожистый некроз. По сравнению с лепроматозной формой лепры – отсутствует светлая полоска.
- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:** гранулемы

167. ТУБЕРКУЛОИДНАЯ ФОРМА ЛЕПТОРЫ (X  
100).



- **45. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.**
- В альвеолах экссудат, в котором преобладают эритроциты.  
Непораженные участки легкого вздуты (эмфизема)
- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:**
- Геморрагический экссудат в альвеолах

# 45. ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ (X 200).



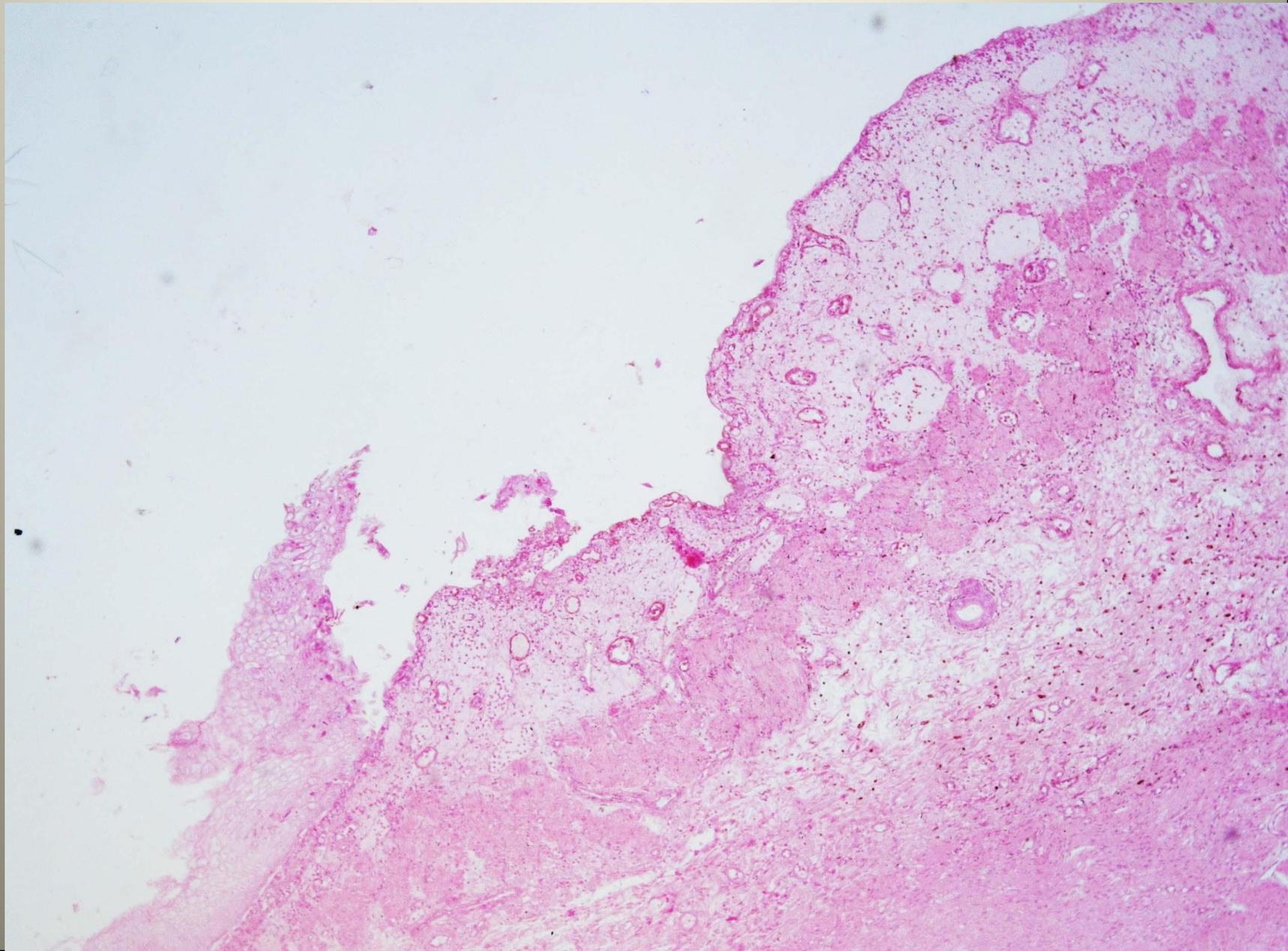
- **173. СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА ПРИ ОСПЕ.**

- В подслизистом слое пищевода пузыри — везикулы, содержащие светлый серозный экссудат и единичные форменные элементы Многослойный плоский эпителий местами отсутствует (десквамация его).

- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:**

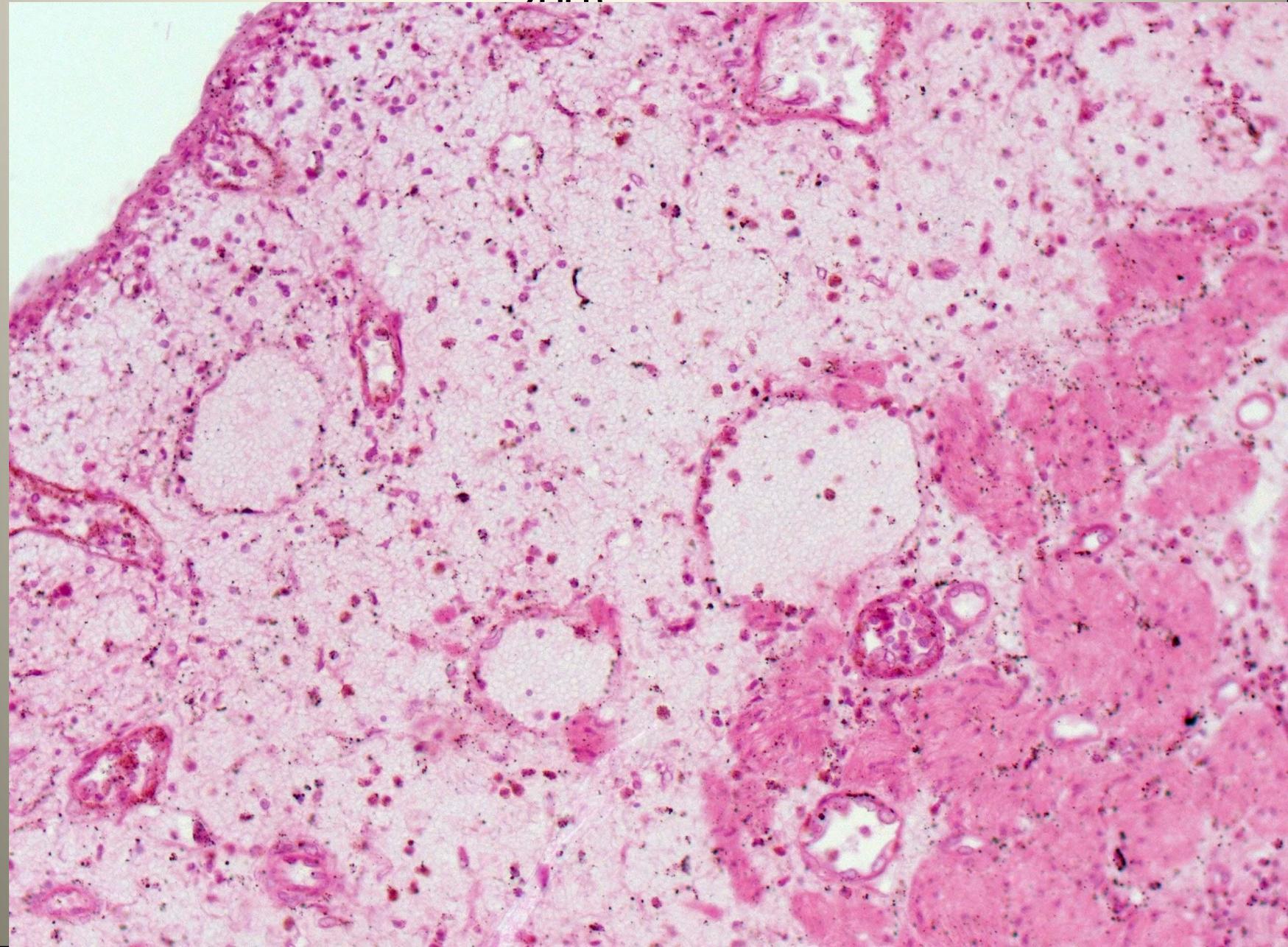
- 1 - пузыри.
- 2 - десквамацию эпителия

# 173. СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА ПРИ ОСПЕ



173. СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА ПРИ ОСПЕ (X

200)



Спасибо за  
внимание