

Часть II

1. Клинико-морфологическая характеристика специфического воспаления

В медицине длительное время существовало представление о специфическом воспалении. К нему относили те формы продуктивного воспаления, которые вызываются особыми микроорганизмами и имеют иммунную основу.

К особенностям специфического воспаления относят: а) наличие определённого вида возбудителя (при туберкулезе – микобактерия туберкулеза (МБТ); при сифилисе – бледная трепонема; при лепре – микобактерия лепры; при риносклероме – палочка Волковича-Фриша); б) хроническое волнообразное течение (чередование периодов обострения и ремиссий); в) смена тканевых реакций (экссудативной и продуктивной); г) преобладание продуктивной тканевой реакции с развитием гранулём.



Воспаление при туберкулезе. Возбудителем туберкулеза является микобактерия открытая Кохом в 1882 г. Наиболее патогенными для человека оказываются 2 типа микобактерий: человеческий и бычий.

Источником инфекции является больной туберкулезом человек, крайне редко крупный рогатый скот (коровы, козы, овцы).

Микобактерии туберкулеза попадают в организм человека через верхние дыхательные пути (аэрогенно), реже через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и поврежденные кожные покровы. Исключительно редки случаи трансплацентарного инфицирования.

Особенности туберкулезного воспаления определяются проникновением микобактерий в организм человека и хроническим взаимодействием с тканями организма. Микобактерии оседают в глубоких отделах легочной ткани.

Возникновение, течение и исход воспаления в значительной степени обусловлены иммунным состоянием организма и его реактивностью.

Морфологическим проявлением воспаления при туберкулезе является первичная альтерация тканей со смещением альвеолоцитов, которая быстро сменяется экссудацией. Возникает очаг первичной серозной, серозно-фибринозной пневмонии, в котором гистобактериологически выявляется большое количество микобактерий.

В воспалительный процесс вовлекаются отводящие лимфатические сосуды (лимфангит), регионарные лимфатические узлы (лимфаденит). Очаг первичной пневмонии, лимфангита и лимфаденита носит название первичного туберкулезного комплекса.

Зона экссудата быстро подвергается сухому творожистому некрозу. По периферии очага воспаления начинается процесс пролиферации с появлением эпителиоидных клеток, гигантских многоядерных клеток и формированием туберкулезной гранулемы.



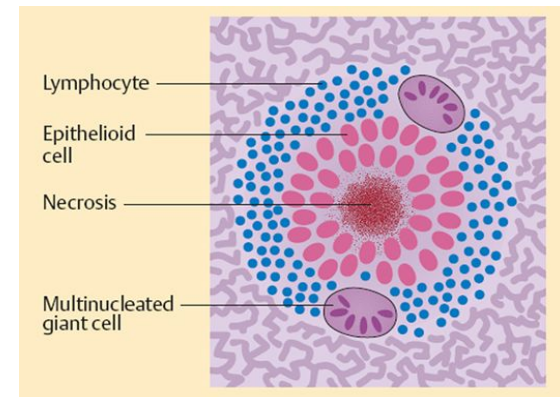
Гистологически туберкулезная гранулема состоит из аморфного, казеозного некроза в центре, который окружен валом эпителиоидных клеток, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангганса и лимфоцитов.

В очаге туберкулезного воспаления эпителиоидные клетки образуются из гистиоцитов и макрофагов. Они имеют овальное ядро с 1-2-мя ядрышками. Гигантские клетки Пирогова-Лангганса могут образовываться из эпителиоидных клеток или макрофагов при их пролиферации и слиянии. Таким образом, туберкулезные гранулемы имеют вид бугорка округлой формы, величиной с просыное зерно (miliun- просо), поэтому их называют милиарные бугорки.

При заживлении зона казеоза резорбцируется, клеточные элементы рассасываются, в итоге формируется небольшой соединительнотканый рубчик неправильной, «паукообразной» формы. Формируется очаг Гона.

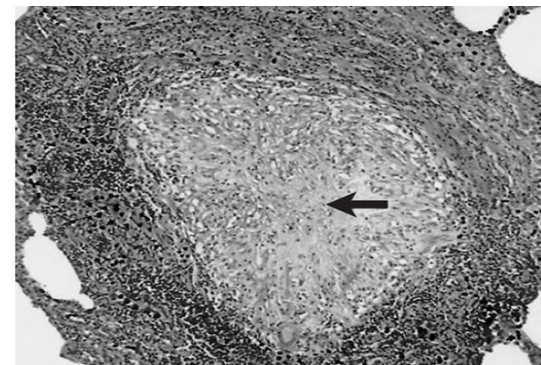
Состав туберкулезной гранулемы:

- Казеозный некроз в центре,
- эпителиоидные клетки,
- лимфоидные клетки,
- ГМК Пирогова-Лангганса



Аналогические изменения отмечаются

в лимфатических сосудах, лимфатических узлах.



При обострении процесса в очаге туберкулезного воспаления вновь возобновляется экссудация с образованием фокусов серозно-фибринозной пневмонии, подвергающихся казеозному некрозу.

В основе хронического волнообразного течения туберкулезного воспаления лежит последовательная смена тканевых реакций: экссудация сменяется продуктивной реакцией с образованием гранулем. Период ремиссии связан с преобладанием продуктивной реакции.

Участки серозно-фибринозной пневмонии, казеозного некроза также имеют вид мелких бугорков называемых соответственно экссудативными и некротическими бугорками. Таким образом, в зависимости от преобладающей тканевой реакции выделяют три вида туберкулезных бугорков: экссудативные, некротические и продуктивные.

Бугорки могут возникать не только в легких но и в других органах. По размеру выделяют милиарные (2-3 мм в диаметре) и солитарные (до 1 см в диаметре).

В период обострения возможен рост очага туберкулезного воспаления: вокруг продуктивных бугорков возникают очаги экссудации, они подвергаются некрозу, который располагается как масляное пятно в легочной ткани.

Возникает очень тяжелый фокус туберкулеза- казеозная пневмония. По объему поражения может ацинарной, лобулярной, сегментарной, лобарной.

При вовлечении в зону воспаления бронха происходит расплавление его стенки и создается дренаж, через который разрушенная легочная ткань эвакуируется во внешнюю среду, при этом формируется полость, которая носит название – каверна. Разрушение легочной ткани может сопровождаться профузным легочным кровотечением.

В исходе туберкулезного воспаления развивается грубый склероз с деформацией легкого, инкапсуляцией, петрификацией и оссификацией очага.

Летальный исход обусловлен генерализацией процесса и явлений туберкулезной интоксикации и кахексии.



Сифилис (lues) - хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы с последовательной сменой стадий (периодов) болезни вследствие специфического воспаления, которое вызывается бледной трепонемой. Возбудитель заболевания – бледная трепонема, открыта в 1905г. Ф. Шаудином и Э. Гоффманом. Трепонема – анаэроб, занимает среднее положение между бактериями и простейшими. Проникновение возбудителя в организм происходит через поврежденный эпидермис или эпителий слизистой оболочки.

Заражение осуществляется половым, реже – внеполовым путем (бытовой или профессиональный сифилис). Это так называемый приобретенный сифилис. Кроме того, выделяют врожденный сифилис, возникающий при внутриутробном заражении плода (трансплацентарно).

Развитием морфологических и клинических проявлений приобретенного сифилиса предшествует инкубационный период, продолжающийся в среднем три недели.

Трепонема быстро внедряется в лимфатические сосуды, регионарные (паховые при половом заражении) лимфатические узлы, а затем попадает в ток крови и распространяется по организму.

Все тканевые изменения, развивающиеся при сифилисе, определяются измененной реактивностью организма.

Они отражают три периода сифилиса – первичный, вторичный, третичный (гуммозный).



Первичный сифилис возникает на фоне нарастающей сенсibiliзации, вторичный период соответствует проявлениям гиперергии (реакции гиперчувствительности немедленного типа) и протекает с явлениями генерализации инфекции.

Изменения при сифилисе отличаются большим разнообразием и зависят от периода болезни. Первичный период сифилиса характеризуется образованием в области входных ворот инфекции очагового уплотнения, на месте которого вскоре появляется безболезненная округлая язва с гладким лакированным дном и ровными, хрящевидной консистенции краями.

Так образуется первичный сифилитический аффект – твердый шанкр, который характеризуется инфильтративно-пролиферативным воспалением.

Локализуется: при половом заражении в половых органах (головка полового члена, малые и большие половые губы). При вне половом он может располагаться в слизистой оболочке полости рта, пальцах рук (у акушеров, патологоанатомов).

В воспалительный процесс вовлекаются отводящие лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы, которые увеличиваются, становятся плотными и в сочетании с первичным аффектом образуют первичный сифилитический комплекс.

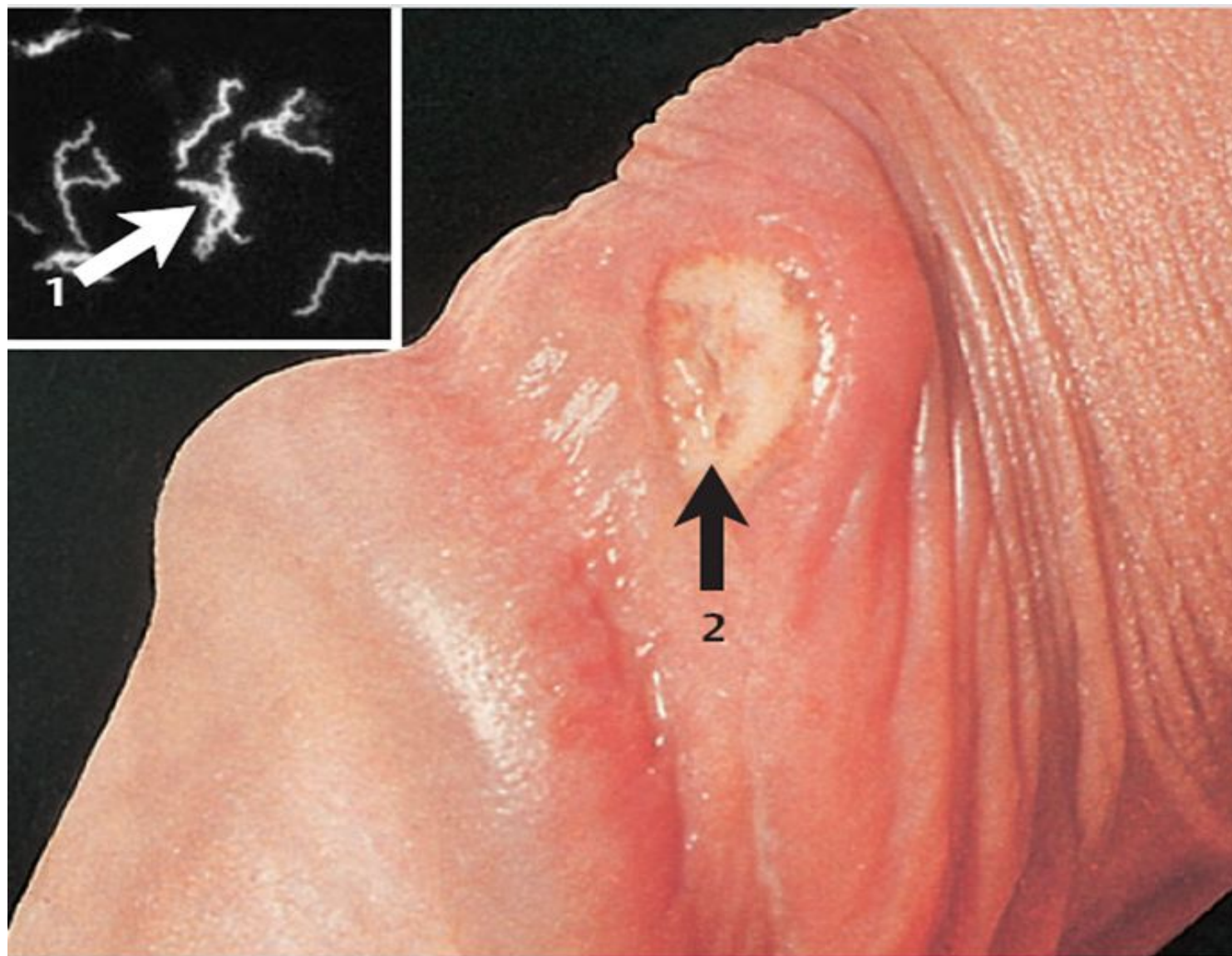
В твердом шанкре воспалительный инфильтрат по краям язвы и в области дна состоит из лимфоидных и плазматических клеток с примесью небольшого числа нейтрофилов и эпителиоидных клеток. Между клетками обнаруживается большое число трепонем.

Инфильтрат располагается вокруг мелких сосудов, в которых наблюдается пролиферация эндотелия, вплоть до полного закрытия просвета. Среди клеток появляются прослойки зрелой соединительной ткани, происходит рубцевание и через 2-3 месяца на месте первичного аффекта образуется небольшой, лишенный пигментов рубчик.

В регионарных лимфатических узлах находят гиперплазию фолликулов, десквамацию и пролиферацию эндотелия синусов и сосудов; происходит склероз лимфатического узла.



Твердый шанкр



Вторичный период сифилиса (период гиперергии и генерализации) наступает приблизительно через 6-10 недель после заражения и характеризуется появлением сифилидов – множественных воспалительных очагов на коже и слизистых оболочках.

В зависимости от интенсивности воспаления и преобладания экссудативных или некробиотических процессов различают несколько разновидностей сифилидов: розеола, папулы и пустулы.

Общими для всех сифилидов являются очаговый отек кожи и слизистых оболочек, разрыхление эпителиального покрова, гиперемия сосудов, воспалительная инфильтрация вокруг них, некроз стенок.

Сифилиды богаты трепонемами, которые при изъязвлении папул или пустул могут попадать во внешнюю среду, поэтому вторичный период очень заразный. В увеличенных лимфатических узлах отмечаются отек, гиперплазия, очаги некроза, скопление трепонем. После заживления сифилидов (через 3-6 недель после начала высыпания) остаются небольшие безпигментные рубчики, иногда исчезающие.

Третичный период наступает через 3-6 лет после заражения, проявляется в виде хронического диффузного интерстициального воспаления и образования гумм.

Хроническое диффузное интерстициальное воспаление отмечается в печени, легких, стенке аорты, тканей яичек. По ходу сосудов наблюдаются клеточные инфильтраты, состоящие главным образом из лимфоидных и плазматических клеток, наблюдаются продуктивные эндартериит и лимфангит.

Гумма – очаг сифилитического продуктивно-некротического воспаления, сифилитическая гранулема. Гуммы могут быть одиночными (солитарными) и множественными. Представляют собой очаг колликативного некроза, окруженного специфической грануляционной тканью, состоящей из пролиферирующих мелких сосудов, лимфоцитов и плазматических клеток.

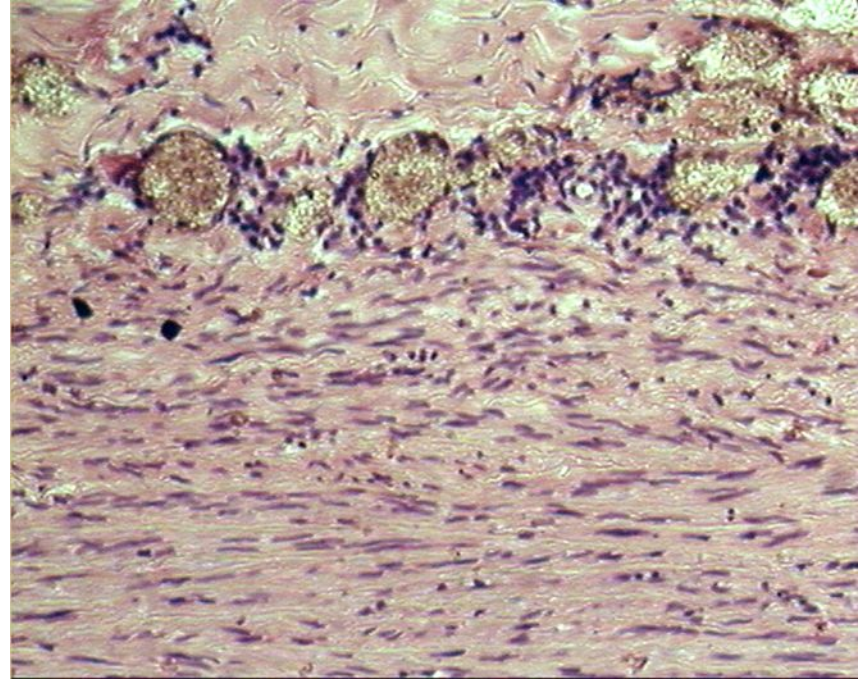
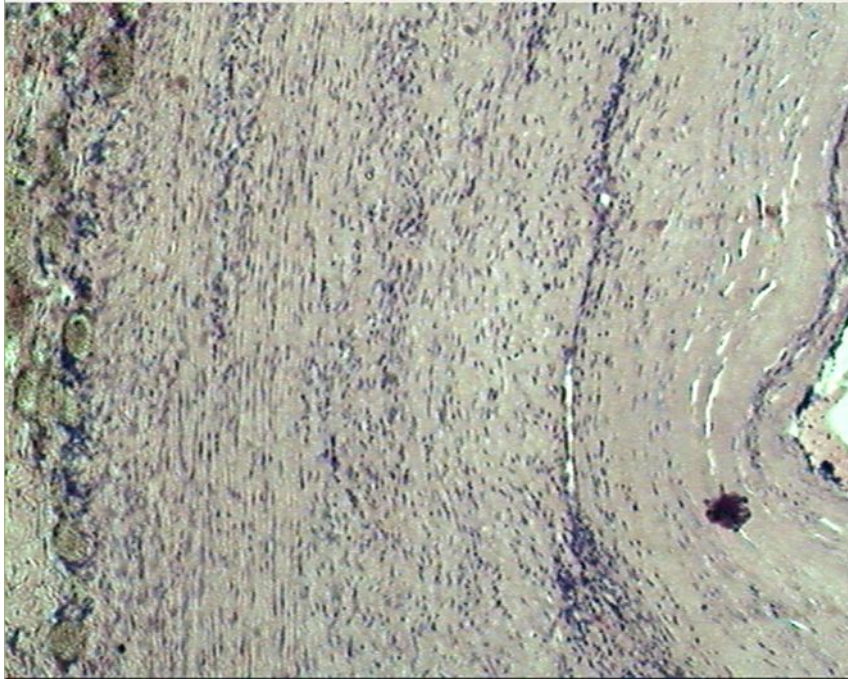
Наиболее частая локализация гумм в печени, ЦНС (головной мозг), кости лицевого черепа, кожа, слизистые оболочки, поджелудочная железа, яичко.

В исходе гуммы происходит склерозирование некротических масс с образованием грубых деформирующих рубцов. В печени развивается сифилитический цирроз, она становится круглой, дольчатой и бугристой.

Дольчатая печень при третичном сифилисе



Сифилитический мезоартит



Гуммозный инфильтрат вокруг vasa vasorum



Врожденный сифилис развивается в результате трансплацентарного инфицирования плода путем эмболии возбудителя через пупочную вену. Этот вид сифилиса подразделяют на 3 формы: 1) сифилис мертворожденных недоношенных плодов, 2) ранний врожденный сифилис новорожденных и грудных детей, 3) поздний врожденный сифилис детей дошкольного и школьного возраста, взрослых.

Тканевые изменения при врожденном сифилисе разнообразны. Одни из них вызываются самой трепонемой, другие являются результатом задержки или нарушения развития (дисплазии) органов под влиянием возбудителя сифилиса.

1) Сифилис мертворожденных недоношенных плодов – характеризуется гибелью плода между 6 и 7 лунным месяцем в утробе матери, что приводит к преждевременным родам мацерированным плодом. Причиной внутриутробной смерти является токсическое действие трепонемы.

2) Ранний врожденный сифилис проявляется чаще всего на протяжении первых двух месяцев жизни. При нем поражаются почки, легкие, печень, кости, ЦНС. В коже появляются сифилиды папулезного и пустулезного характера.

В легких развивается интерстициальная сифилитическая пневмония, ведущая к уплотнению ткани легкого. На разрезе легкие имеют белесоватый цвет, что дало повод Р. Вирхову назвать этот процесс белой пневмонией.

Поражение печени имеет характер интерстициального гепатита с гибелью гепатоцитов, межуточной межклеточной инфильтрацией, образованием милиарных гумм и склерозом. На разрезе она приобретает пестрый вид и образно называется кремниевой печенью.

В костях нарушается процесс предварительного обызвествления эпифизарного хряща и новообразования костной ткани; он сочетается с воспалительными изменениями в прилежащих к эпифизу отделах кости и сифилитическим эндопериваскулитом.

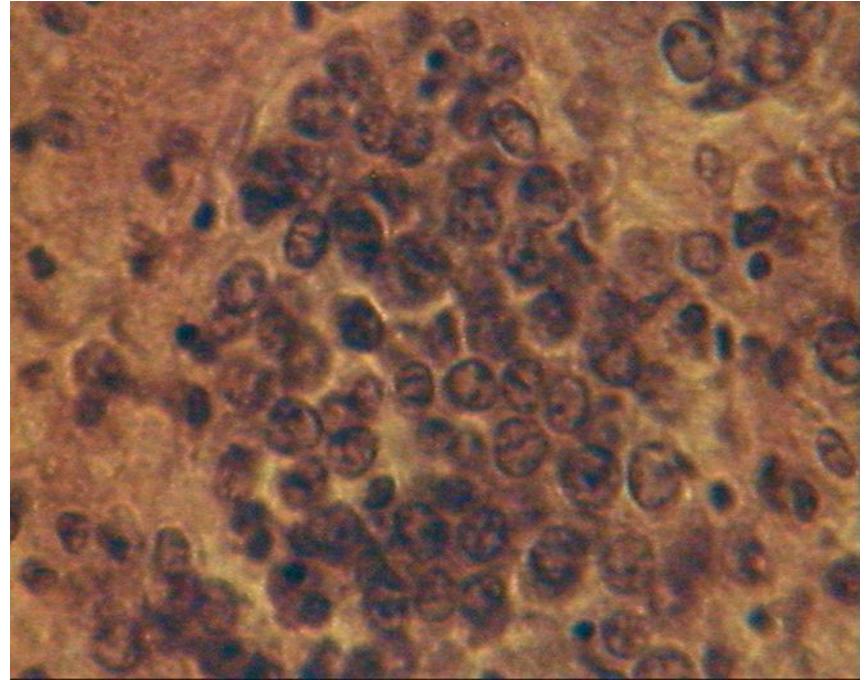
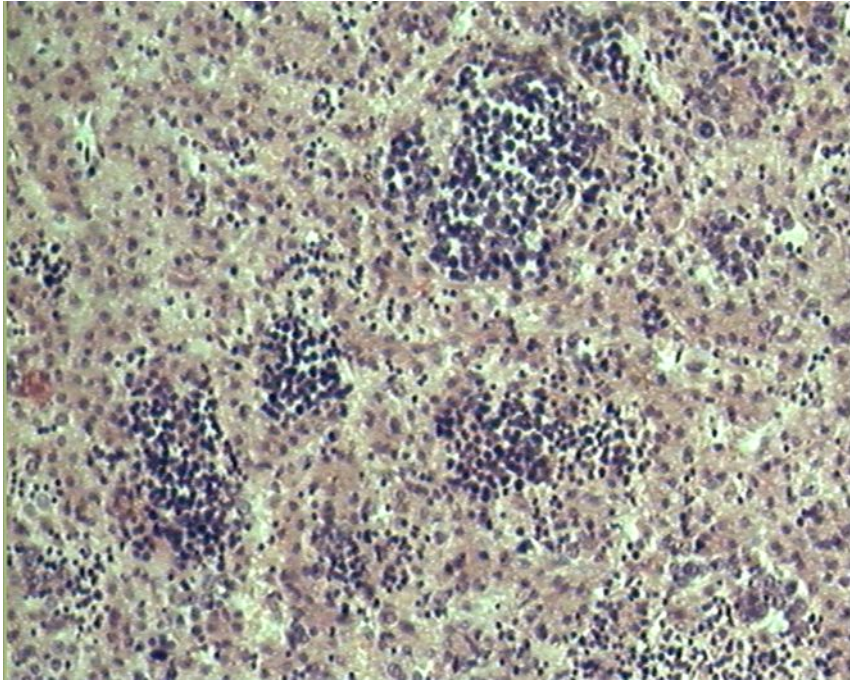
Этот процесс развивается на границе диафиза и нижнего эпифиза бедра, в ребрах и грудине, носит название сифилитического остеохондрита. Границы кости и хряща имеют вид зазубренной линии.

В ЦНС возникают сосудистые воспалительные изменения, поражение вещества мозга и мозговых оболочек – сифилитический энцефалит и менингит.

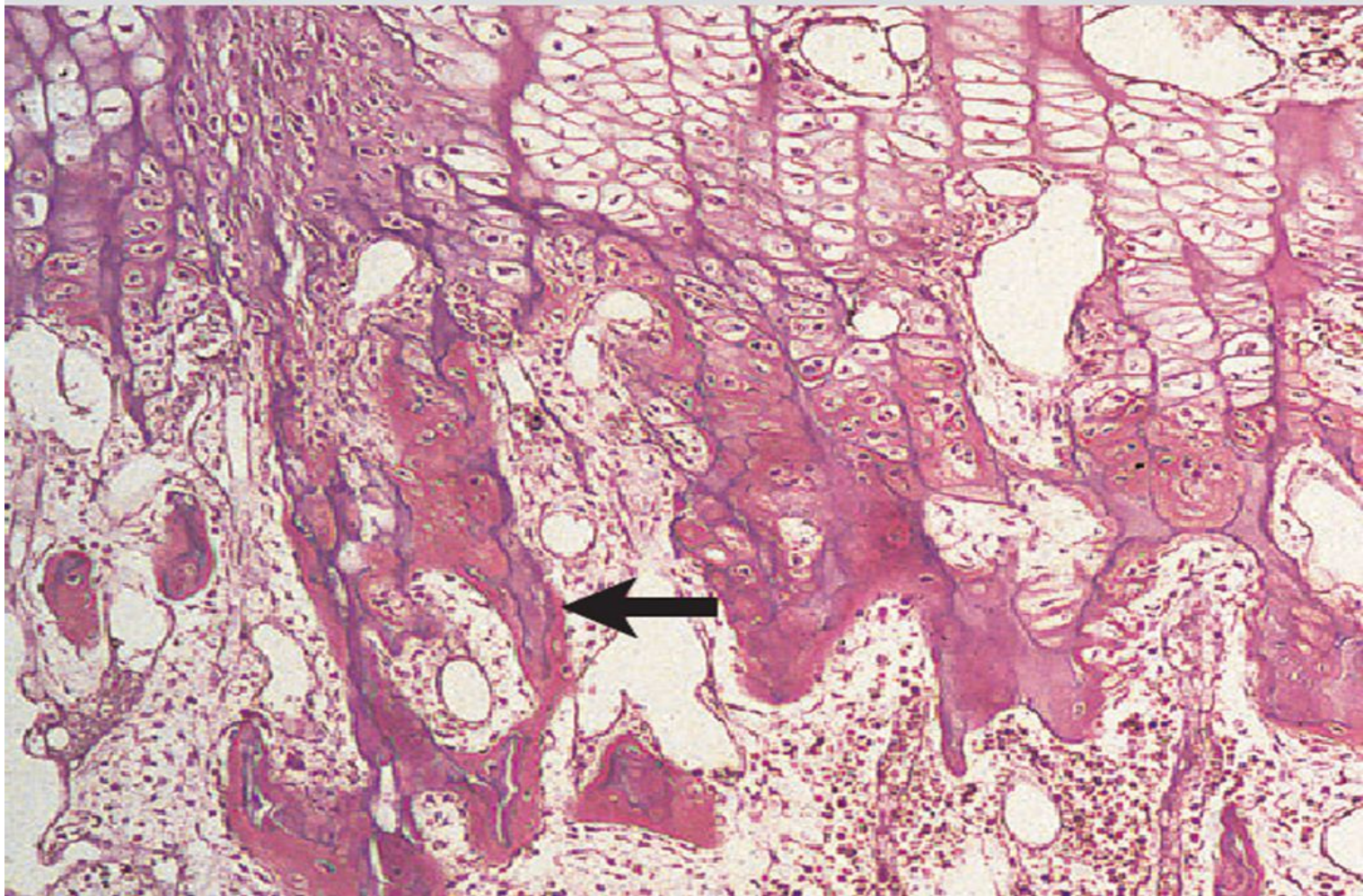
При микроскопическом исследовании пораженных тканей выявляют мелкие очажки, состоящих из подвергшейся некрозу ткани органов и распадающихся лимфоцитов, что и называют – милиарные гуммы.

Ранний врожденный сифилис

Милиарные гуммы печени



Ранний врожденный сифилис
Сифилитический остеохондрит

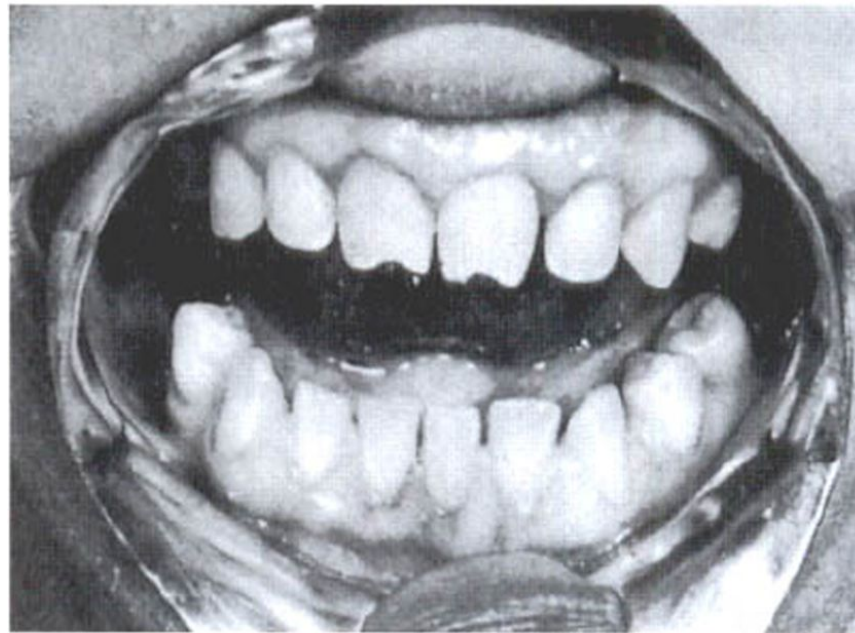


3) Поздний врожденный сифилис характеризуется деформацией зубов, в основе которой лежит гипоплазия эмали с образованием полулунной выемки на обоих верхних центральных резцах или же на одном из них с последующем искривлением. Зубы становятся бочкообразными, размеры уменьшены – (зубы Гетчинсона). Развивается паренхиматозный кератит и глухота, которые в сочетании с измененными зубами образуют триаду Гетчинсона, характерную для позднего врожденного сифилиса.

Изменения в органах сходны с проявлениями сифилиса третичного периода. Отличия касаются вилочковой железы, в которой могут встречаться полости, заполненные серозной жидкостью с примесью нейтрофилов и лимфоцитов. Полости окружены валом из эпителиоидных клеток и носит название абсцессов Дюбуа.

Поздний врожденный сифилис

Зубы Гетчинсона



Лепра (болезнь Хансена, проказа). Возбудителем лепры является открытый в 1871 г. Г. А. Ханзенем (Норвегия) *Mycobacterium leprae*. Это облигатный внутриклеточный паразит, проявляющий выраженный тропизм к коже, периферическим нервам и мышечной ткани, хотя встречается и в других органах и тканях.

Наибольшее число больных проживает в Азии (Индия, Китай, Япония, Бирма), Африке, Центральной и Южной Америке. В Европе наибольшее число больных лепрой зарегистрировано в Португалии, Испании, Греции, Италии, Франции.

В России небольшие очаги лепры сохранились в устьях Волги, Дона, на Дальнем Востоке. Источником инфекции является больной лепрой.

В распространении инфекции большое значение придается социально-экономическим факторам.

Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный, реже - чрезкожный (при повреждении кожного покрова). Инкубационный период составляет несколько лет.

Выделяют несколько клинико-морфологических разновидностей лепры; наиболее частые из которых – лепроматозный и туберкулоидный типы.

Лепроматозный тип - характеризуется распространением поражением кожи, слизистых оболочек, глаз, периферических нервов, лимфатических узлов, некоторых внутренних органов и развитием своеобразных гранулем, содержащих большое количество микобактерий лепры.

На коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах появляются эритематозно-пигментные пятна различных очертаний и размеров, без четких контуров. В результате диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги резко выступают, нос деформируется, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид.

Волосы бровей выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтратов становится напряженной, глянцевой, рисунок ее сглажен, пушковые волосы отсутствуют.

В поздней стадии на коже появляются узлы (лепромы) размерами от нескольких миллиметров до 2 см плотно-эластической консистенции красновато-ржавого цвета. Постепенно лепромы изъязвляются. Язвенные поверхности имеют обычно крутые, иногда подрытые инфильтрированные края, могут сливаться, образуя обширные язвенные дефекты, медленно заживающие неровным рубцом.



Практически во всех случаях поражается слизистая оболочка носа. Она становится гиперемированной, отечной, с большим количеством мелких эрозий (лепроматозный ринит). В дальнейшем развивается атрофия слизистой оболочки и появляются отдельные лепромы и инфильтрации, затрудняющие носовое дыхание. При распаде лепром нос деформируется («плосковдавленный», «хоботообразный», «лорнетный» нос, нос бульдога). В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка мягкого и твердого неба, гортани, спинки языка и др.

Поражение периферических нервов при лепроматозном типе лепры развивается сравнительно поздно, бывает двусторонним и симметричным. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. Наиболее часто поражаются локтевой, срединный, малоберцовый, большой ушной нервы, верхняя ветвь лицевого нерва. Нервные стволы утолщены, плотные, гладкие. Постепенно развиваются трофические и двигательные нарушения (лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, контрактуры, трофические язвы).

Исходы лепром: а) рассасывание с образованием пигментации, рубцовой атрофии кожи; б) склероз с уменьшением и уплотнением узлов; в) распад с образованием кратерообразных язв с сероватого цвета дном и вязким отделяемым, в котором обнаруживаются микобактерии лепры

Туберкулоидный тип – наиболее благоприятная форма болезни лепры - развивается на фоне высокой сопротивляемости и резистентности организма. При этой форме обычно поражаются кожа и периферические нервы. Поражение кожи носит поверхностный характер. Микобактерий лепры выявляются с трудом в очагах поражения, в соскобе слизистой оболочки носа чаще отсутствуют.

Морфологически характеризуется появлением на коже немногочисленных, различных по форме и величине эритематозных пятен, а также папулезных элементов красновато-синюшного цвета, склонных к слиянию в виде бляшек со склонностью к периферическому росту. Наиболее частая локализация высыпаний – лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Поражения периферических нервных стволов, кожных ветвей нервов выявляются очень рано.



Лицо 24-летнего мужчины, больного проказой.



Изменения кожи при лепре





Деформация костей носа при лепре



Поражение суставов при лепре



Риносклерома (склерома, твердоносица) – впервые описана венским дерматологом Гебра в 1870 г. Возбудителем риносклеромы является палочка Фриша, обнаруживаемая в склеромной ткани и лимфоузлах. Пути заражения точно не установлены. Гипотеза о заражении людей от животных подвергается сомнению. Контагиозность незначительная, семейные случаи наблюдаются редко. Бациллоносительство отсутствует. Чаще страдают женщины в возрасте 15-40 лет. Инкубационный период неизвестен, по-видимому, может быть очень длительным.

Заболевание начинается с появления жидкого отделяемого из носа с неприятным запахом, которое постепенно становится вязким, засыхающим в корки. Затем на крыльях носа возникают очень плотные, плоские или узловатые инфильтраты с наклонностью к слиянию. По окраске они не отличаются от нормальной кожи или приобретают синевато- или коричневатно-красный цвет.

В развитии склеромного воспаления выделяют 4 стадии.

I стадия характеризуется утолщением слизистой оболочки носа (или другой локализации в верхних дыхательных путей) и образованием инфильтратов буро-красного или темно-красного цвета, которые вначале имеют мягко-эластическую консистенцию, в последующем — плотную хрящевую консистенцию, не склонны к распаду. На этой стадии инфильтрат содержит клетки воспалительного ряда (лимфоциты, плазмциты, гистиоциты и нейтрофилы). Среди этих форменных элементов появляются более крупные (20—50 мкм), вакуолизированные клетки с эксцентрично расположенным ядром и протоплазмой, богатой хроматином (клетки Микулича).

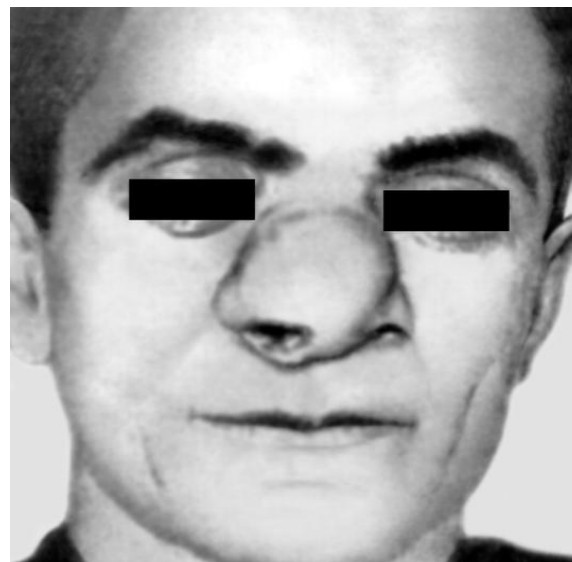
Во II стадии начинает преобладать гистиоцитарная инфильтрация, развивается процесс активной трансформации гистиоцитов в клетки Микулича. Во II стадии начинает преобладать гистиоцитарная инфильтрация, развивается процесс активной трансформации гистиоцитов в клетки Микулича. В этих клетках и вокруг них обнаруживается огромное количество палочек Волковича — Фриша. Во II стадии начинает преобладать гистиоцитарная инфильтрация, развивается процесс активной трансформации гистиоцитов в клетки Микулича. В этих клетках и вокруг них обнаруживается огромное количество палочек Волковича — Фриша и своеобразные русселевские тельца, состоящие из гиалина, размером 30—40 мкм.

В III стадии наблюдается уменьшение числа гистиоцитов, увеличение количества клеток Микулича, соединительнотканых элементов и образование коллагеновых волокон. На этой стадии начинается процесс рубцевания склеромных инфильтратов

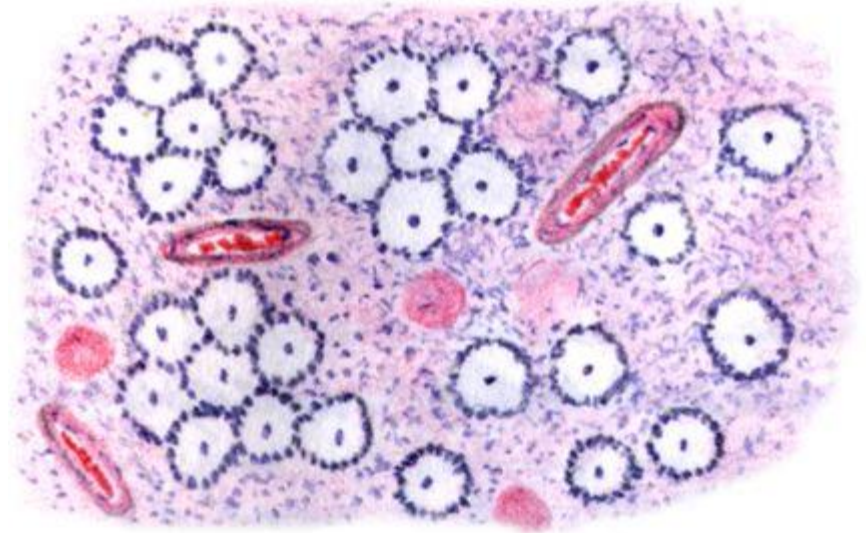
В IV стадии клетки Микулича и гистиоциты исчезают и замещаются коллагеновыми волокнами, число которых возрастает с образованием плотной рубцовой ткани. Этот процесс ведет к стойкому сужению просвета дыхательных путей (частичной или полной непроходимости носовых ходов, при другой локализации в дыхательных путях — к стенозу гортани, трахеи и бронхов.

Из осложнений наиболее актуальны обструкция дыхательных путей, хроническая гипоксия, пневмония, туберкулез легких. В этих случаях больные достигают крайних степеней истощения и погибают либо от необратимых изменений метаболизма, либо от асфиксии (даже при своевременно выполненной трахеотомии), если процесс вызвал обструкцию трахеи и бронхов.

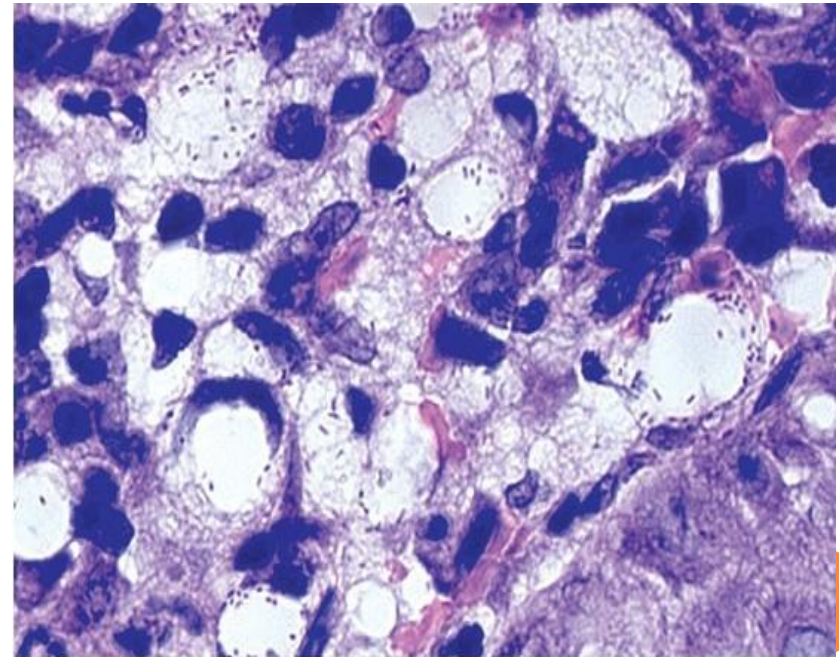
Общий вид больных риносклеромой



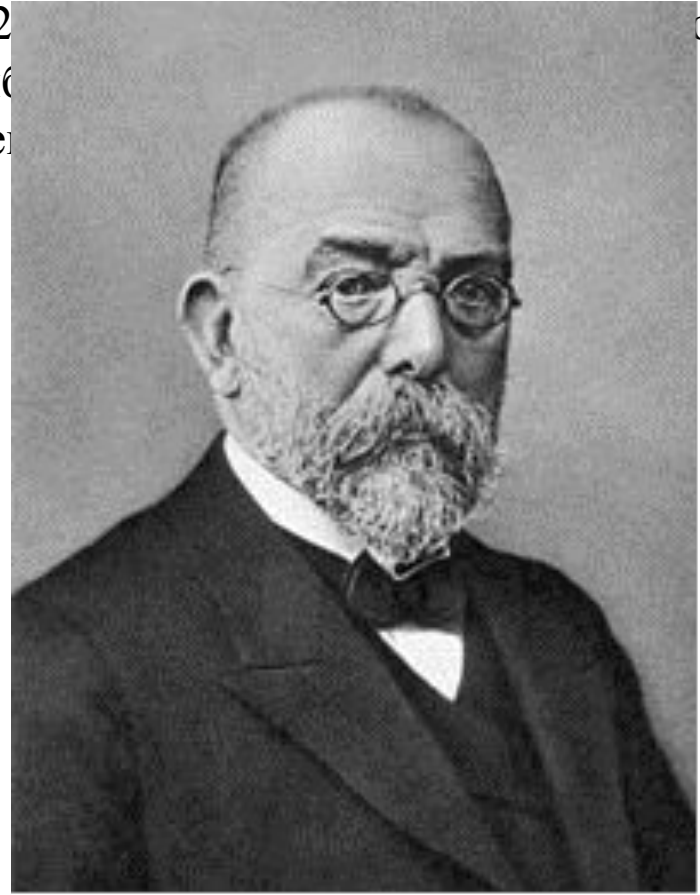
Грануляционная ткань с небольшим количеством сосудов и обилие клеточных элементов: лимфоидные, эпителиоидные, плазматические клетки, среди которых видны группы крупных округлой формы клеток со светлой пенистой цитоплазмой(клетки Микулича).



Тельца Русселя - круглые, различной величины гиалиновые тельца, представляющие собой плазматические клетки, подвергшиеся дегенерации.



Генрих Герман Роберт Кох (11 декабря 1843 — 20 мая 1919)
Открыл бациллу сибирской язвы, холерный вибрион.
Исследования туберкулёза награждён Нобелевской премией
в медицине в 1905 году.

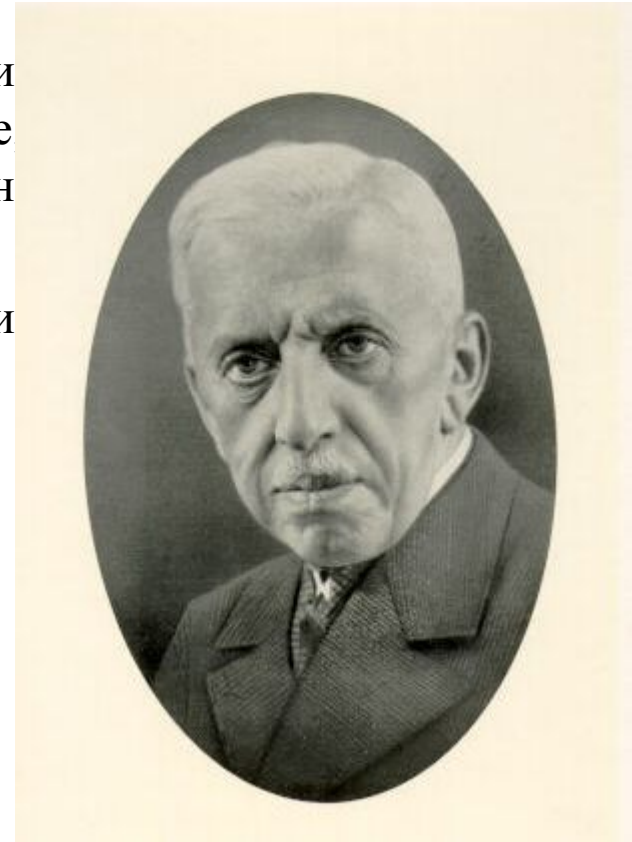


ог.
За
и



Антон Гон (1 января 1866 - 23 апреля 1936) австриец, он получил степень доктора медицины в Граце патологическом институте в Вене. В 1910 году он анатомии в Немецком университете в Праге.

Гон был специалистом в области бактериологии и его работа - менингит и туберкулез.



1910 году
лет в
еской
чную

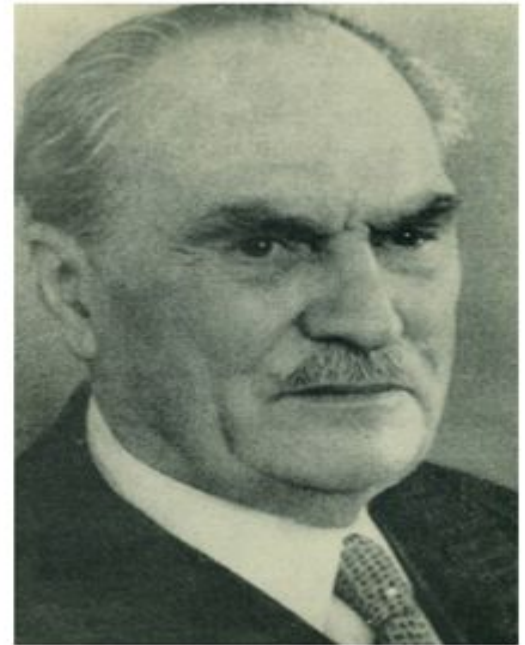


Шаудин Фриц Рихард (19. 9.1871 — 22.6.1906, немецкий г по изучению простейших (свободноживущих и главным организме животных и человека). В 1905 совместно с Э. Го сифилиса — бледную спирохету. Иностраный член-корр (1905).



ды
х в
ля
АН

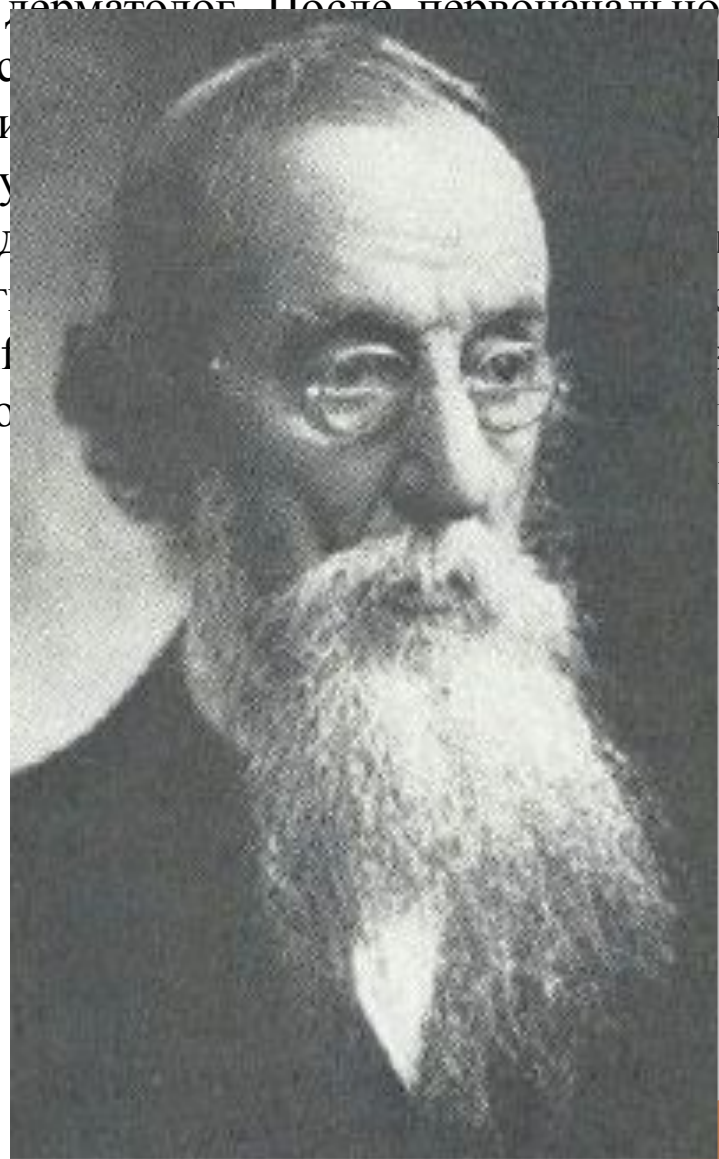
Гофман Эрих (25. 4. 1863 — 8. 5. 1959)- немецкий дер Берлинский университет; в 1908—09 профессор в Гал Шаудином открыл возбудителя сифилиса — бледную спирохету. Основные работы посвящены изучению экспериментального сифилиса, вопросам его диагностики и лечения, а также изучению некоторых заболеваний кожи.



ил
Ф.
ты

вопросам его диагностики и

ГЕТЧИНСОН, Джонатан (1828—1913)- англ. дерматолог. После первоначального образования поступил в «хирургические подмастерья», где, начав, т. о., изучение медицины с частной практикой, много лет посещал Йоркский госпиталь и хирургическую школу в Лондоне. Г. особенно заинтересовался сифилисом и в продолжение своей врачебной деятельности, как хирурга, офтальмолога и невропатолога во многих случаях наблюдал целый ряд кожных болезней (chillblain lupus, infarctus, etc.) и описал на некоторые стигмы нервного и, особенно, врожденного сифилиса атлас кожных болезней и выпустил руководство по лечению кожных заболеваний. 10-е издание 1887 г. и переведенное на несколько языков.



Франциск Сильвий, он же Франсуа Дюбуа и Франсуа Сильвий (1624—11 ноября 1672) — голландский врач, физиолог, анатом. Явился основателем т. н. школы «ятрохимиков», утверждавшей происхождение заболеваний химическими процессами. Сильвия считают одним из основателей учения о морфологических изменениях при туберкулезе. Сильвий предположил о связи с этим заболеванием бугорчатых органов.



FRANCISCUS DELEBOE SYLVIUS. MEDICINÆ
PRACTICÆ IN ACADEMIA LUGDUNO-BATAVA PROFESSOR.

4— 15

явшей
низме.
львием
казать
ичных



Герхард Хансен (29 июля 1841 — 12 февраля 1912) — датский врач, открывший и идентифицировавший бактерию *Mycobacterium tuberculosis*, вызывающую туберкулез (проказу).

На основе эпидемиологических исследований Хансен установил, что туберкулез является болезнью с конкретной причиной. В 1874 году он обнаружил *Mycobacterium tuberculosis* в тканях всех больных, хотя его открытие не получило значительной поддержки. В 1879 году Роберт Кох и Пауль Нейссер, который успешно окрасил бактерии и обнаружил их в 1882 году, заявив, что обнаружил организм, вызывающий туберкулез.

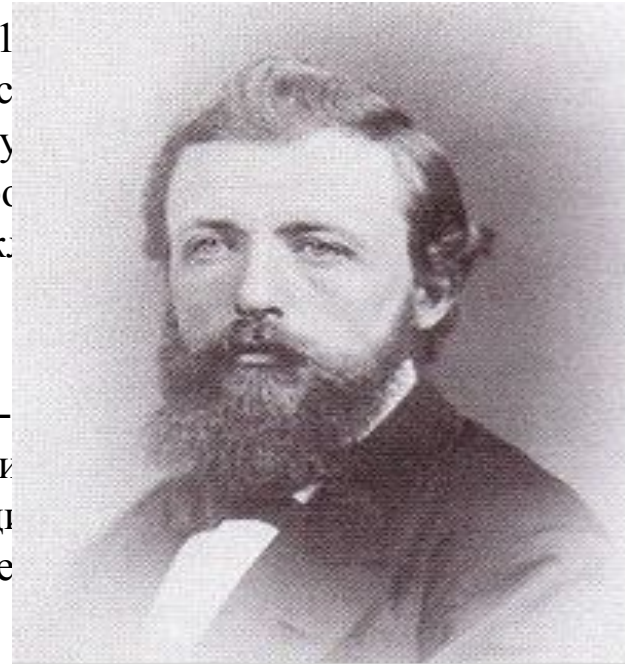


Гебра Фердинанд фон [7.9.1816 — 5.8.1880] — основателей венской дерматологической классификацию кожных болезней, ра патологоанатомического субстрата, на 12 г названных его именем (пруриго Г., поли окаймленная экзема Г.). Разработал нескол болезней. Активно выступал против ст противопоставляя их положению о происхо особой дисклазии ("порчи соков") роль вне животных-паразитов и др.).

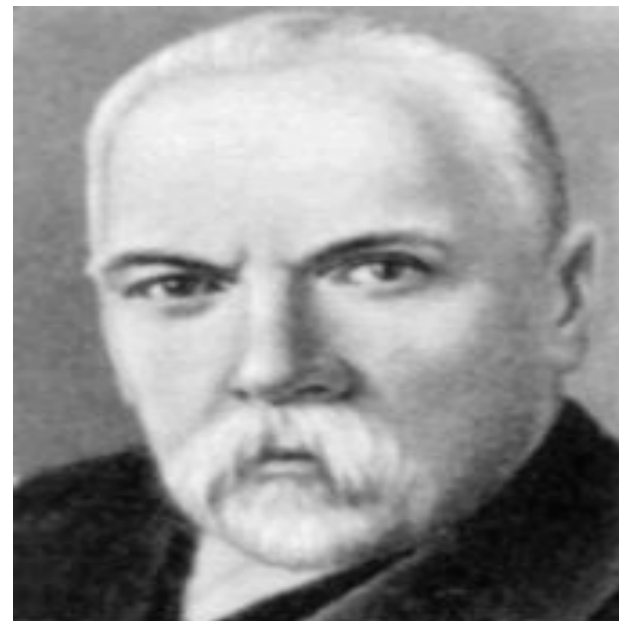


Йоханн Микүлич-Радéцкий (16 мая 1850 — 4 июня 1900) — профессор Кёнигсбергского и Бреславльского университетов, хирург стопы (одновременно с профессором Казанского университета предложил новые приёмы тампонирования при лапаротомии пищеводе и операции в области грудной клетки при пилоропластике, его именем названа, описанная им операция слюнных желез).

Николай Маркианович Волкович (9 (21) декабря 1858 — 1910) — хирург и ученый. В 1877 г. поступил на медицинский факультет Святого Владимира университета. в 1888 г. защитил докторскую диссертацию по клинической, патологоанатомической и бактериологической медицине. был командирован за границу, в клиники Германии.



хирург,
операцию
называемую
по имени
Микүлича
(популярным),
осуществлял
на лапаротомии
при пилорических
операциях и
в области
грудной клетки
при пилоропластике,
его именем
названа операция
слюнных желез.
русский
хирург,
доктор
медицинских
наук с 1889 г.



Антон Риттер фон Фриш (1849 – 1917) – австрийский врач. Автор многочисленных публикации и учебников по урологии. Первым президент Немецкого общества урологов.

Руссель Вильям (1852-1940) – шотландский врач и гистолог. Занимался изучением микроскопической анатомии центральной нервной системы, соединительной ткани в норме и при хронических воспалительных процессах.



Рудольф Людвиг Карл Вирхов

(13 октября 1821- 5 сентября 1902)

Немецкий учёный и политический деятель в патологии, патологоанатом, гистолог, физиолог, один из создателей современной биологии и медицины, основоположник патологической анатомии и патологической физиологии; был известен также как археолог, а

