

Различают туберкулёзный менингит и туберкулёму.

□ Туберкулёзный менингит. Поражение мозговых оболочек возникает обычно при гематогенном распространении из первичных очагов во внутренних органах (лёгких, лимфатических узлов, почках и др.), реже — контактным путём из одиночных мозговых туберкулём. Обычно воспаление поражает мягкие оболочки основания мозга, где накапливается студенистый или творожистый экссудат сероватого или желтовато-серого цвета. На соприкасающихся поверхностях лобных долей мозга, в Sylvian бороздах, реже — по ходу обонятельных трактов и около перекрёста зрительных нервов видны мелкие (1–2 мм) беловатые бугорки. Поражение носит подострый характер, постепенно переходит на черепные нервы и сосуды виллизиева круга, нарушает циркуляцию ликвора, что ведёт к гидроцефалии. Под микроскопом виден фибринозно-казеозный экссудат с большим количеством лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, единичных гигантских клеток Лангханса, а также тромбонекротический васкулит. Исходы: гидроцефалия, параличи, снижение интеллекта. Около 50% больных погибает.

□ Туберкулёма мозга у взрослых лиц поражает, как правило, большие полушария, а у детей — мозжечок. Морфологически туберкулёма мозга представлена инкапсулированным очагом казеозного некроза.

Нейросифилис — поражение нервной системы бледной трепонемой (спирохетой). В настоящее время для нейросифилиса характерно большое количество стёртых, атипичных, малосимптомных и [серорезистентных форм](#) вследствие изменённой реактивности организма-хозяина. Преобладают пациенты с рассеянной симптоматикой (выпадение и снижение ахилловых, коленных рефлексов, вялая реакция зрачков на свет, нарушение мышечно-суставного чувства и др.). Чрезвычайно редки стали гуммы головного и спинного мозга, сифилитический шейный пахименингит.

Основные формы нейросифилиса — третичный и паренхиматозный (четвертичный сифилис).

□ Третичный сифилис выявляют примерно у 2% инфицированных. Его проявления — подострый менингит и периартериит. Менингovasкулярный сифилис развивается через несколько лет после заражения бледной трепонемой. Макроскопически обнаруживают желтоватый мутный экссудат и мелкие, обычно милиарные гуммы в мягких мозговых оболочках. Микроскопически обнаруживают инфильтрацию мягких мозговых оболочек плазматическими клетками и лимфоцитами. В гуммах видны скопления пролиферирующих фибробластов, лимфоплазмocитарные элементы с некротизированным центром, капилляры, иногда гигантские многоядерные клетки типа Лангханса.

□ Паренхиматозный сифилис протекает в виде поражения головного и спинного мозга.

◇ Поражение головного мозга — подострый энцефалит с прогрессирующими параличом и деменцией, психическими расстройствами. Первые проявления подострого энцефалита могут возникнуть через 10–15 лет после [инфицирования](#). Морфологически отмечают нарастающую атрофию головного мозга, особенно лобных долей. Микроскопически выявляют выраженные лимфоплазмочитарные периваскулярные инфильтраты в веществе мозга и мягких мозговых оболочках. Прогрессирующее поражение нейронов может быть вызвано сифилитическим капилляритом и ишемией вещества мозга.

◇ Поражение спинного мозга — сухотка спинного мозга (tabes dorsalis) возникает через 8–12 лет с момента заражения, вызывая атрофию и дегенерацию задних столбов и задних корешков. Клинические симптомы: боли стреляющие, кинжальные, сверлящие, симулирующие стенокардию; печёночные, почечные, пузырьные, ректальные кризы; нарушения мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности, угасание сухожильных рефлексов. Морфологически выявляют уменьшение размеров задних корешков и спинного мозга вследствие демиелинизации и сморщивания задних столбов (валлеровское перерождение). В ликворе характерно увеличение количества лимфоцитов и белка.

Интересные статьи:

- 1) [Нарушения автоматизма](#)

2) [Патоморфология гломерулопатии](#)

3) [Алкогольные поражения ЦНС](#)