

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ПЕРВИЧНЫЙ, ГЕМАТОГЕННЫЙ, ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ст. преподаватель С.Ю.Турченко

Гомель, 2020

ПЕРВИЧНЫЙ, ГЕМАТОГЕННЫЙ, ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии первичного и гематогенного туберкулеза. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Изучить морфологические проявления и клинико-анатомические формы первичного и гематогенного туберкулеза, разобрать морфологию первичного туберкулезного комплекса с легочной и внелегочной локализацией, его исходы и варианты туберкулеза в зависимости от формы прогрессирования туберкулезного процесса. Обратит внимание на преимущественное поражение хорошо аэрируемых сегментов (3, 4, 5, 8, 9, 10). Указать на различие понятий инфицирования и заболевания туберкулезом. Подчеркнуть значение специфической и неспецифической аллергии, социальных условий для развития болезни. Следует отметить роль очагов-отсевов, очагов-метастазов для возникновения после-первичных гематогенных форм легочного и внелегочного туберкулеза, т.е. показать связь первичного и гематогенного туберкулеза как единого заболевания. При разборе форм внелегочного гематогенного туберкулеза определить общие черты и особенности поражения различных органов.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение туберкулеза, объяснить этиологию, патогенез, принципы его классификации (клинико-анатомической).
2. Уметь диагностировать формы первичного туберкулеза на основании их морфологической характеристики.
3. Уметь диагностировать формы гематогенного туберкулеза на основании их морфологической характеристики.
4. Уметь диагностировать формы вторичного туберкулеза на основании их морфологической характеристики.
5. Уметь охарактеризовать осложнения и исходы вторичного туберкулеза.
6. Уметь охарактеризовать лекарственный патоморфоз туберкулеза.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиопатогенез туберкулеза.
2. Первичный туберкулезный комплекс и его локализация.
3. Варианты течения первичного туберкулеза, морфологические особенности. Формы прогрессирования первичного туберкулеза. Исходы.
4. Гематогенный туберкулез. Особенности его патогенеза. Формы гематогенного туберкулеза.
5. Морфологические проявления генерализованного гематогенного туберкулеза, гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких, с преимущественными внелегочными поражениями.
6. Патогенез развития вторичного туберкулеза. Классификация вторичного туберкулеза.
7. Морфологические особенности при остром очаговом туберкулезе, фиброзно-очаговом туберкулезе, инфильтративном туберкулезе.
8. Туберкулема. Морфологические особенности. Казеозная пневмония. Патоморфологические изменения.
9. Острый кавернозный туберкулез, фиброзно-кавернозный туберкулез.
10. Осложнения и причины смерти больных туберкулезом.
11. Особенности патоморфоза туберкулеза.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

- МАКРОПРЕПАРАТЫ:
1. Милиарный туберкулез легкого.
 2. Туберкулезный менингит.
 3. Туберкулез почки.
 4. Туберкулез надпочечников.
 5. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
 6. Казеозная пневмония.

- МИКРОПРЕПАРАТЫ:
1. Первичный туберкулезный аффект (№ 124).
 2. Милиарный туберкулез легких (№ 131).
 3. Туберкулез лимфоузла (№ 164).
 4. Туберкулез кожи (№ 84).
 5. Милиарный туберкулез печени (№ 186).
 6. Фиброзно-очаговый туберкулез легких (№ 126).
 7. Казеозная пневмония (№ 29).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы и ткани человека, но чаще патологический процесс развивается в легких.

Туберкулез имеет ряд особенностей, отличающих его от других инфекций. Они представлены:

1. **Убиквитарностью** (от лат. Ubique – повсюду) инфекции. Это означает, что туберкулез встречается повсеместно.
2. **Двуликостью туберкулеза**, который в зависимости от соотношений иммунитета и аллергии, может быть проявлением как инфицированности, так и болезни.
3. **Полиморфизм** (разнообразность) клинико-морфологических проявлений.
4. **Хроническим волнообразным течением** – чередованием вспышек и ремиссий заболевания.

Возбудитель - *Mycobacterium tuberculosis*. Патогенными для человека являются человеческий и бычий типы микобактерий.

Источником заражения туберкулезом является больной человек или животное, выделяющие микобактерии во внешнюю среду. Возбудитель может проникнуть в организм через дыхательные пути, реже - через желудочно-кишечный тракт, редко - через кожу, среднее ухо, конъюнктиву век, через плаценту.

Различают три основных вида патогенетических и клинико-морфологических проявлений туберкулеза:

- первичный туберкулез;
- гематогенный туберкулез;
- вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез

Первичный туберкулез характеризуется:

1. Развитием заболевания в период инфицирования, т.е. при первой встрече организма с инфектом.
2. Сенсibilизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа.
3. Преобладанием экссудативно-некротических изменений.
4. Наклонность к гематогенной и лимфогенной генерализации.
5. Параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов и т.д.

Болеют преимущественно дети, в последнее время первичный туберкулез стал наблюдаться у подростков и взрослых.

Внедрение микобактерий туберкулеза в организм вызывает в нем сложные реактивные перестройки. До формирования специфических локальных изменений возникает бактериемия, на которую организм отвечает общими реакциями

иммунной системы (период латентного микробиоза). Отмечается гиперплазия макрофагальных и плазмоклеточных элементов. Воздействие различных фракций (белковых, полисахаридных) микобактерий туберкулеза на макроорганизм сопровождается развитием сенсibilизации и иммунных реакций: гуморальной (с участием В-лимфоцитов) и клеточной (с участием Т-лимфоцитов).

В исходе бактериальной генерализации в сенсibilизированном организме формируются параспецифические и специфические туберкулезные изменения.

Параспецифические изменения проявляются в виде фликтен, узловой эритемы, синдрома Понсе; морфологические изменения при этом имеют характер неспецифических васкулитов, фибриноидных некрозов, диффузной макрофагальной и лимфогистиоцитарной реакции, узелковой макрофагально-лимфоцитарной реакции с образованием гранулем. В зависимости от реактивного состояния организма развитие местного процесса может протекать с преобладанием аллергических или иммунных тканевых реакций.

При повышенной чувствительности тканей развивается некротическое и экссудативное воспаление (реакция ГНТ). В основе иммунной тканевой реакции лежит продуктивное воспаление, имеющее характер реакции ГЗТ. Морфологическим субстратом ГЗТ при туберкулезе являются специфические гранулемы, в составе которых имеются лимфоциты, моноциты, макрофаги. Нарастание ГЗТ проявляется превращением макрофагов в эпителиоидные клетки (иммунные маркеры гранулем), с последующим их превращением в гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.

В реализации иммунных реакций ГЗТ участвуют лимфоциты-эффекторы (сенсibilизированные), особенно активированные Т-лимфоциты, выделяющие лимфокины, которые способствуют формированию гранулем, усиливают фагоцитарную и ферментативную функцию макрофагов, осуществляя тем самым разрушение и элиминацию микобактерий туберкулеза из организма.

Морфологическую сущность ГНТ составляет сосудисто-экссудативная реакция, возникающая при активации В-лимфоцитов, трансформации их в плазматические клетки, с накоплением антител к фракциям возбудителя туберкулеза; комплексы антител и антигена микобактерий оказывают токсическое действие на ткани. Могут возникать смешанные тканевые реакции с проявлением ГЗТ и ГНТ.

Для туберкулеза характерна постоянная смена экссудативных реакций, совпадающих с клинической вспышкой болезни, на продуктивные гранулематозные, соответствующие повышению иммунитета и затуханию процесса. Все это создает полиморфную морфологическую картину и обуславливает разнообразие клинических вариантов туберкулеза.

Морфологическим выражением первичного туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс.

В состав его входят:

1) первичный аффект - очаг поражения непосредственно в том органе, куда проникли возбудители;

2) лимфангит - пораженное специфическим воспалительным процессом лимфатические сосуды, по которым бактерии туберкулеза распространяются из первичного аффекта в регионарные лимфоузлы;

3) лимфаденит - сами лимфатические узлы с характерными воспалительными изменениями.

Микропрепарат «Первичный туберкулезный аффект» (окраска гематоксилином и эозином). В легочной ткани определяется участок казеозного некроза, представленный бесструктурными аморфными массами. Вокруг этого очага отмечается разрастание гранулематозной ткани, а местами - формирование типичных туберкулезных гранул с эпителиоидными, лимфоидными клетками и гигантскими клетками Пирогова-Лангханса.

Микропрепарат «Туберкулез лимфоузла» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани лимфатического узла видны очаги казеозного некроза, которые окружены гранулемами с наличием в них эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Лангханса.

Первичный аффект обычно локализуется в легких, намного реже – в подвздошной кишке и исключительно редко - в других органах.

В легких аффект формируется субплеврально, чаще в III, VIII, IX и X сегментах, чаще правого легкого. В начале первичный аффект имеет характер экссудативной пневмонии, экссудат быстро подвергается казеозному некрозу, вокруг которого возникает зона перифокального серозного воспаления.

При усилении иммунных реакций и затухании экссудативного процесса перифокальное воспаление рассасывается, по периферии некроза накапливаются макрофаги, которые трансформируются в эпителиоидные клетки, накапливаются Т- и В-лимфоциты. Путем слияния эпителиоидных клеток формируются гигантские клетки Пирогова-Лангханса. В периферических участках специфической грануляционной ткани возникают эпителиоидно-клеточные бугорки, появляются фибробласты, формирующие капсулу. Кровеносные и лимфатические сосуды в капсуле отсутствуют.

Варианты течения первичного туберкулеза:

1. Затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса.

- Первичный легочный аффект инкапсулируется, обызвествляется, подвергается оссификации; заживший аффект называют очагом Гона.

- На месте туберкулезного лимфангита вследствие фиброзирования туберкулезных бугорков возникает фиброзный тяж.

- Пораженные лимфатические узлы петрифицируются и оссифицируются.

- На месте туберкулезной язвы в кишке образуется рубчик.

2. Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса проявляется в 4-х формах: гематогенной, лимфогенной, роста первичного аффекта и смешанной.

а. Гематогенная форма прогрессирования связана с попаданием микобактерий в кровь, проявляется в двух формах:

- милиарной, для которой характерно появление в органах множественных просовидных туберкулезных бугорков;

- крупноочаговой, при которой образуются более крупные очаги.

б. Лимфогенная форма прогрессирования проявляется вовлечением в туберкулезный процесс новых групп лимфатических узлов (не только регионарных): при легочном комплексе - околотрахеальных, над- и подключичных, шейных и др., при кишечном комплексе - всех групп мезентериальных лимфатических узлов (туберкулезный мезаденит).

в. Рост первичного аффекта - наиболее тяжелая форма прогрессирования, характеризуется казеозным некрозом зоны перифокального воспаления.

- Может привести к развитию лобарной казеозной пневмонии (скоротечная легочная чахотка), заканчивающейся смертью больного.

г. Смешанная форма генерализации наблюдается у ослабленных больных.

3. Хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез) возможно в двух ситуациях:

1) при зажившем первичном аффекте в лимфатических узлах процесс прогрессирует с поражением все новых групп; заболевание принимает хроническое течение с чередованием вспышек и ремиссий. В лимфатических узлах отмечается сочетание старых изменений - петрификатов со свежим казеозным лимфаденитом;

2) при образовании первичной легочной каверны и развитии первичной легочной чахотки.

Гематогенный туберкулез

Возникает после перенесенного первичного туберкулеза при наличии очагов гематогенного отсева или не вполне заживших фокусов в лимфатических узлах на фоне выраженного иммунитета к микобактериям, но повышенной чувствительности (сенсibilизации к туберкулину).

Преобладает продуктивная тканевая реакция (гранулема).

Выражена склонность к гематогенной генерализации.

Разновидности гематогенного туберкулеза:

1. Генерализованный гематогенный туберкулез - наиболее тяжелая форма с равномерным высыпанием туберкулезных бугорков и очагов во многих органах - представлена:

а) острым туберкулезным сепсисом;

б) острым общим милиарным туберкулезом;

в) острым общим крупноочаговым туберкулезом;

г) хроническим общим милиарным туберкулезом (нередко с преимущественной локализацией в легких).

2. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких может быть:

а) острым милиарным;

б) хроническим милиарным (милиарные бугорки рубцуются, развиваются эмфизема легких и гипертрофия правого желудочка сердца – легочное сердце);

в) хроническим крупноочаговым, или гематогенно-диссеминированным.

Наиболее частой формой гематогенного туберкулеза является острый милиарный туберкулез. Он может носить продуктивный или экссудативный характер и проявляется в формировании множественных бугорков. Эти очаговые изменения выявляются прежде всего в обоих легких, причем наиболее густо они располагаются в верхних сегментах.

Макропрепарат «Милиарный туберкулез легкого». Легкие вздуты, повышенной воздушности. С поверхности (на плевре) и на разрезе видны многочисленные мелкие (около 0,1-0,2 см в диаметре) просовидные бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.

Микропрепарат «Милиарный туберкулез легких» (окраска гематоксилином и эозином). В межальвеолярных перегородках и в перибронхиальной ткани видны множественные гранулемы с казеозным некрозом в центре, валом эпителиоидных клеток, наличием в периферических отделах гигантских клеток Пирогова-Ланханса и большого количества лимфоцитов.

Своеобразной формой гематогенного туберкулеза легких у взрослых является хронический крупноочаговый. Верхние сегменты, особенно кортико-плевральный и дорсальные отделы долек, повреждаются. Бугорки располагаются в интерстициальной ткани и в межальвеолярных перегородках и быстро организуются. При этом образуется лишенный характерных черт мелкосетчатый склероз. Окружающие их альвеолы расширяются - развивается сначала локальная, а затем диффузная эмфизема. Воспалительный процесс долго сохраняет продуктивный характер. Все же в период одной из вспышек может произойти распад тканей, при этом возникают каверны, расположенные симметрично в кортико-плевральных отделах обоих легких. Они имеют четкие границы и округлую форму («штампованные» каверны). Из гематогенных очагов в интерстициальной ткани процесс может распространяться на бронхи, где возникает эндо- и панбронхит.

3. Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями.

Возникает из гематогенных очагов - отсевов первичного туберкулеза.

Выделяют следующие формы-фазы:

1. Острую очаговую;
2. Острую деструктивную;
3. Хроническую очаговую;
4. Хроническую деструктивную.

Основные проявления органного острого внелегочного туберкулеза также разнообразны. Из костей у детей чаще всего поражаются хорошо васкуляризированные быстро растущие тела позвонков, эпифизы и метафизы длинных трубчатых костей и кости таза. Здесь возникает остеомиелит - острый казеозный крупноочаговый с секвестрами и кавернами или медленно прогрессирующий грануляционный. При первой форме обширные альтеративные изменения могут развиваться без формирования бугорков. При медленно прогрессирующей и грануляционной форме преобладает лишенная характерных признаков грануляционная ткань, которая может напоминать фиброзную остеодистрофию.

Воспаление нередко распространяется под связочным аппаратом позвоночника, чаще спереди, и спускается по межмышечной соединительной ткани, образуя «натечные абсцессы» (натечники) в паховой области. Стенка их образована постепенно рубцующейся специфической грануляционной ткани. Возможно распространение процесса и вверх, при этом сформировавшиеся натечники сдавливают трахею, аорту, пищевод. При распространении кзади и вхождении в спинномозговой канал возможно поражение оболочек спинного мозга. Разрушение нескольких соседних позвонков заканчивается формированием кифотической деформации позвоночника.

Туберкулез суставов (коксит, гонит и др.) возникает вследствие распространения воспалительного процесса из очага в эпифизе на синовиальную оболочку. Он протекает либо как экссудативное воспаление, либо как гранулематозный артрит.

Туберкулез почек возникает из метастатических очагов в корковом слое, однако клинические симптомы проявляются лишь после того, как в воспалительный процесс вовлекаются сосочки пирамид и лоханки почек. При отсутствии специфического лечения воспалительный процесс распространяется на мочеточники, мочевой пузырь и восходящим путем на другую почку. Как и при других формах органических поражений, туберкулез почек может быть очаговым казеозно-некротическим, кавернозным и фиброзно-кавернозным. В настоящее время поражение почек часто сочетается с неспецифическим пиелонефритом.

Макропрепарат «Туберкулез почки». Почка несколько увеличена в размерах. В корковом веществе, в области пирамид и в области лоханки имеются множественные очаги неправильной формы, размерами до 2 см, содержащие сероватые творожистые некротические массы.

Одной из форм органического туберкулеза является хронический протекающее поражение серозных оболочек. Творожистый экссудативный плеврит и перикардит возникает, как правило, в связи с переходом воспалительного процесса из ЛУ средостения. При туберкулезном перитоните на листках брюшины обнаруживаются иногда многочисленные бугорки, то продуктивные, то альтеративные, а в брюшной полости содержится экссудат, который может быть геморрагическим.

Туберкулез половых органов (простатит, эпидидимит и сальпингит) протекает с характерными для этого заболевания морфологическими проявлениями, чаще всего с образованием специфической грануляционной ткани и небольшими очагами казеозного некроза.

Принципиально такими же являются проявления туберкулеза в надпочечниках, головном и спинном мозге и др. органах.

Макропрепарат «Туберкулезный менингит». Мягкие мозговые оболочки в области основания мозга, набухшие, тусклые, с множеством рыхлых спаек, пропитаны желатинозного вида экссудатом, содержащим фибрин и некротические массы.

Макропрепарат «Туберкулез надпочечников». Надпочечники увеличены в размерах. На разрезе определяются очаги сероватого цвета, заполненные творожистыми массами, неправильной формы, не имеющие четких границ.

У умерших от туберкулеза, вторичный туберкулез выявляется чаще всего. Это результат либо экзогенного повторного инфицирования больного, либо обострения ранее существовавшего процесса в области первичного комплекса или внелегочных очагов. Последнее возможно лишь в том случае, если там сохранились возбудители, хотя бы с ослабленной вирулентностью.

Характерны:

- 1) избирательно легочная локализация процесса;
- 2) контактное и интраканаликулярное (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) распространение;
- 3) смена клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса в легких.

Формы вторичного туберкулеза:

1. Острый очаговый.
2. Фиброзно-очаговый.
3. Инфильтративный.
4. Туберкулема.
5. Казеозная пневмония.
6. Острый кавернозный.
7. Фиброзно-кавернозный.
8. Цирротический.

1. Острый очаговый туберкулез встречается у людей в возрасте 20-25 лет и старше.

Представлен очагом-реинфектом Абрикосова. Эти очаги представляют собой начальные проявления вторичного туберкулеза и состоят из специфического эндобронхита, мезобронхита и панбронхита внутридолькового бронха. Вследствии этого развивается ацинозная или лобулярная казеозная пневмония, вокруг которой очень быстро формируется вал эпителиоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. В корнях легких развивается неспецифический реактивный воспалительный процесс. В большинстве случаев спонтанно процесс затихает, очаги казеозного некроза инкапсулируются и подвергаются петрификации. Возникают очаги Ашофф-Пуля.

2. Фиброзно-очаговый туберкулез представляет собой ту фазу течения острого очагового туберкулеза, когда после периода затихания болезни, процесс снова вспыхивает.

Источником обострения являются Ашофф-Пулевские очаги, вокруг которых возникают ацинозные и лобулярные очаги казеозной пневмонии, которые в дальнейшем инкапсулируются и петрифицируются.

Помимо очагов Ашофф-Пуля встречаются осумкованные и обызвествленные очаги Симона, которые возникают, как исход гематогенных отсеков в период первичной инфекции. В данном случае склонность к обострению сохраняется.

3. При инфильтративном туберкулезе возникают изменения вокруг казеозных очагов, процесс выходит за пределы доли и даже сегмента. Пери-

фокальное воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными. Такой очаг называется очагом Ассмана-Редекера.

Особой формой инфильтративного туберкулеза является лобит, при котором перифокальное воспаление захватывает всю долю.

4. Туберкулема – форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная фаза эволюции инфильтративного туберкулеза, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженного капсулой. Нередко рентгенологическая картина напоминает периферический рак легкого из-за хорошо очерченных границ.

5. Казеозная пневмония обычно наблюдается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, в результате чего казеозные изменения начинают преобладать над перифокальными. Образуются ацинозные, лобулярные, сегментарные казеозно-пневмонические очаги, которые при слиянии могут занимать крупные участки легких, вплоть до поражения всей доли. Казеозная пневмония возникает в терминальном периоде любой формы туберкулеза (кроме туберкулемы) или у ослабленных больных. Легкое при казеозной пневмонии увеличено, плотное, на разрезе желтой окраски, на плевре фибриновые наложения.

6. Острый кавернозный туберкулез – форма вторичного туберкулеза, для которой характерно быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкулемы. Каверна локализуется в 1-2 сегментах, имеет овальную или округлую форму, сообщается с просветом сегментарного бронха. Стенка каверны неоднородна: внутренний слой ее состоит из казеозных масс, наружный – из уплотненной в результате воспаления легочной ткани.

7. Фиброзно-кавернозный туберкулез (хроническая легочная чахотка) возникает из острого кавернозного туберкулеза в тех случаях, когда процесс принимает хроническое течение. Стенка каверны плотная и имеет три слоя:

- внутренний (пиогенный) некротический;
- средний – слой туберкулезной грануляционной ткани;
- наружный – соединительнотканый, причем среди прослоек соединительной ткани видны участки ателектаза легких.

При разрастании туберкулезной грануляционной ткани вокруг каверны, образовавшейся на любой стадии болезни. Эта ткань постепенно созревает и превращается в рубцовую. Тяжистые возрастания последней появляются и в окружающей каверну легочной ткани. Орган сморщивается, плевра резко утолщается и иногда становится одной из стенок каверны. Помимо полостей, окруженных массивными разрастаниями соединительной ткани, при фиброзно-кавернозном туберкулезе в легких могут обнаруживаться многочисленные бронхоэктазы.

Бронхогенное распространение процесса приводит к появлению ацинарных и лобулярных очагов казеозной пневмонии в нижних отделах того же легкого, а также во втором легком (позже).

8. Цирротический туберкулез.

Возможный финал фиброзно-кавернозного туберкулеза, при котором отмечается массивное разрастание соединительной ткани с деформацией легкого.

При вторичном туберкулезе вследствие интраканаликулярного распространения инфекта может развиваться специфическое поражение бронхов, гортани, трахеи, полости рта, кишечника.

В финале возможна гематогенная генерализация процесса.

Осложнения туберкулеза

При первичном туберкулезе возникает плеврит (с большим количеством лейкоцитов в экссудате).

При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, абсцессы и свищи.

При вторичном туберкулезе осложнения чаще связаны с каверной - кровотечения, пневмоторакс и эмпиема плевры (при прорыве каверны в плевральную полость).

При любой форме (чаще при фиброзно-кавернозной) туберкулеза вследствие длительного течения может возникнуть амилоидоз (АА-амилоидоз).

Хроническое течение туберкулеза, как правило, сопровождается развитием легочного сердца и легочно-сердечной недостаточностью.

Макропрепарат «Фиброзно-кавернозный туберкулез». В верхушке легкого имеется обширная полость неправильной формы с очень толстыми плотными неспадающимися стенками белесовато-серого цвета. В полости видны распадающиеся желто-серые казеозные массы, гноевидное содержимое. Отчетливо виден открывающийся крупный бронх, за пределами полости ткань легкого маловоздушна, с выраженным перибронхиальным и периваскулярным склерозом, многочисленными фокусами казеозного некроза серо-желтого цвета. Отдельные участки легкого повышено воздушны (эмфизема).

Макропрепарат «Казеозная пневмония». Вся верхняя доля легкого плотна на ощупь, на плевре - массивные фибриновые наложения; на разрезе ткань легкого представлена желтовато-серыми суховатыми массами творожистого вида.

Микропрепарат «Фиброзно-очаговый туберкулез легких» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани легкого виден массивный очаг казеозного некроза, окруженный фиброзной капсулой (старый очаг), при этом местами видны туберкулезные казеозные очаги с экссудативно-продуктивным воспалением по периферии некротического очага (свежий очаг).

Микропрепарат «Казеозная пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани легкого имеется очаг казеозного некроза, по периферии очага - экссудативно-продуктивное воспаление с наличием эпителиоидных клеток, лимфоцитов, клеток Пирогова-Лангганса. Плевра утолщена, на ней имеются фибриновые наложения.

Патоморфоз туберкулеза.

Патоморфоз – это изменение течения заболевания под действие факторов окружающей среды, иммунологических свойств организма, изменчивости микроорганизма, применение современных лекарственных препаратов и методов лечения. В патоморфозе туберкулеза различают три основных направления:

1. Эпидемиологический.
2. Клинический.

3. Патологоанатомический.

Эпидемиологический – изменение свойств микроорганизма, применение современных дезинфицирующих препаратов, применение новых лекарственных препаратов, и как следствие, изменение резистентности возбудителя.

Клинический – туберкулез может протекать под маской других заболеваний: васкулиты, артриты, спондилиты, конъюнктивиты, болезни почек, половых органов и т.д.

Патологоанатомический – преимущественно наблюдаются формы первичного туберкулеза, казеозные пневмонии и фиброзно-кавернозный туберкулез.

ТЕМЫ СУРС

1. «Морфологические особенности врожденного туберкулеза».
2. «Туберкулезный бронхоаденит».
3. «Синдром Понсе».
4. «Редкие формы органного туберкулеза».
5. «Особенности вторичного туберкулеза в различные возрастные периоды».
6. «Осложнения вторичного туберкулеза».
7. «Поражения внутренних органов при вторичном туберкулезе».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.