

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

Кафедра патологической анатомии

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

**Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса лечебного и медико-
диагностического факультетов медицинских вузов,
врачей-интернов патологоанатомов**

**Гомель
ГомГМУ
2017**

УДК 616-002.5(072)

ББК 55.4я73

П 12

Авторы:

*С. Ю. Турченко, А. С. Терешковец, Л. А. Мартемьянова,
И. Ф. Шалыга, Т. В. Козловская, Н. Н. Шибаета*

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заместитель директора по научной работе Республиканского научно-
практического центра радиационной медицины и экологии человека

Э. А. Надыров;

кандидат медицинских наук, доцент, заместитель начальника
Витебского областного клинического патологоанатомического бюро

С. В. Малащенко

Патоморфология туберкулеза: учеб.-метод. пособие для студентов 3 кур-
са лечебного и медико-диагностического факультетов медицинских
вузов, врачей-интернов патологоанатомов / С. Ю. Турченко [и др.]. —
Гомель: ГомГМУ, 2017. — 32 с.
ISBN 978-985-506-898-4

В учебно-методическом пособии рассмотрены основные сведения этиологии, патогенеза, морфологических проявлений туберкулеза, современные представления о патоморфозе туберкулеза. Данное пособие соответствует клиническому направлению кафедры, составлено в соответствии с учебными типовыми программами на основании материала, изложенного в базовом учебнике по патологической анатомии, методических рекомендациях кафедры и данными отечественной и зарубежной литературы.

Предназначено для студентов 3 курса лечебного и медико-диагностического факультетов медицинских вузов, врачей-интернов патологоанатомов, а также может быть применено при преподавании элективного курса по частной патологической анатомии.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 29 декабря 2016 г., протокол № 6.

УДК 616-002.5(072)

ББК 55.4я73

ISBN 978-985-506-898-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Этиология.....	5
Патогенез.....	6
Классификация туберкулеза.....	11
Морфология туберкулеза	12
Вторичный туберкулез.....	17
Внелегочный туберкулез	21
Осложнения туберкулеза.....	27
Литература	29

ВВЕДЕНИЕ

Конец 80-х начало 90-х характеризуется для Беларуси как наиболее благоприятный период в эпидемиологии туберкулеза. В эти годы в полной мере проявились результаты предшествующей многолетней плодотворной работы по борьбе с туберкулезом. Самая низкая заболеваемость туберкулезом, в том числе бациллярными формами, отмечалась в конце 90-х гг. Истинность этих показателей не вызывает сомнений, так как в этот период охват профилактическими рентгено-флюорографическими осмотрами населения ежегодно составлял 87–93 %. Туберкулез стал управляемой инфекцией, принявшей в основном эндогенный характер развития заболевания. Нестабильная ситуация в экономике страны, последовавшая за распадом СССР, снижение жизненного уровня людей, катастрофа на ЧАЭС, повлекшая за собой радиоактивное загрязнение в той или иной степени всей территории республики, рост алкоголизма и ряд других негативных факторов не могли не сказаться на эпидемиологии туберкулеза. К 2010 г. заболеваемость туберкулезом по сравнению с 1991 г. увеличилась на 62,5 %.

В настоящее время около трети жителей планеты инфицировано туберкулезом, а больных насчитывается более 200 млн человек. Ежегодно в мире туберкулезом заболевают 8–10 млн человек, около 3 млн умирают от этого заболевания. В Беларуси заболеваемость туберкулезом составляет 40–50 случаев на 100 тыс. населения.

Основными причинами бурного роста этого социального заболевания являются увеличение количества полирезистентных штаммов микобактерий туберкулеза, военные действия во многих странах мира. Увеличилась частота внелегочных поражений: туберкулеза органов мочевыводящей системы, костно-суставной системы, мягких мозговых оболочек и центральной нервной системы, гортани, периферических лимфатических узлов, кишечника, кожи и др.

По уровню заболеваемости туберкулезом все страны мира делятся на 3 категории:

1 группа — наиболее развитые, с низким уровнем заболеваемости: менее 25 на 100 тыс.

2 группа — со средним уровнем жизни и средним уровнем заболеваемости: от 25 до 100 больных на 100 тыс.

3 группа — малоразвитые страны с высоким уровнем заболеваемости туберкулезом: более 100 больных на 100 тыс.

Важнейшим источником туберкулеза остаются исправительно-трудовые учреждения (ИТУ), где заболеваемость в десятки раз превышает аналогичные показатели среди населения. Смертность от туберкулеза среди заключенных в 2–2,5 раза выше, чем среди остального населения. Основной причиной смерти от туберкулеза в ИТУ является увеличение удельного веса острых и прогрессирующих форм туберкулеза.

Следствием изменившейся эпидемической обстановки стало ослабление внимания к проблеме туберкулеза среди лиц пожилого возраста. «Старческий туберкулез» является одной из главных проблем не только фтизиатрии, но и гериатрии. Туберкулез стоит на третьем по частоте месте среди всех форм легочной патологии у стариков, вслед за неспецифическими воспалительными заболеваниями и опухолями легких.

Факторы риска:

- скученность проживания;
- злоупотребление алкогольными напитками, наркомания;
- отсутствие условий для выполнения гигиенических требований;
- нарушение режимов лечения.

В проведении противотуберкулезных мероприятий главными задачами являются выявление всех бактериовыделителей, их госпитализация и организация адекватной и контролируемой химиотерапии до полного излечения.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители туберкулеза — кислотоустойчивые микобактерии, открытые Р. Кохом в 1882 г. Известно несколько видов микобактерий: *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид), *Mycobacterium africanum* (промежуточный вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид), которые относятся к роду *Mycobacterium*, семейству *Mycobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*.

Возбудителями туберкулеза у человека наиболее часто (в 92 % случаев) являются микобактерии туберкулеза человеческого вида, микобактерии бычьего и промежуточного видов вызывают развитие туберкулеза у человека соответственно в 5 и 3 % случаев.

Микобактерии туберкулеза — тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки, длиной 1–10 мкм шириной 0,2–0,6 мкм, со слегка закругленными концами. Бактерии способны образовывать L-формы, сохраняющие способность к инфицированию. Капсул не имеют, но образуют микрокапсулу, спор не образуют.

Методом Циля — Нильсена окрашиваются в ярко-красный цвет. Содержат кислотонеустойчивые гранулы (зерна Муха), располагающиеся в цитоплазме. Высокое содержание липидов и восков в клеточной стенке обеспечивает устойчивость возбудителя к различным воздействиям. В молоке он погибает при температуре 60 °С через 15–20 мин; при аналогичной температуре в мокроте сохраняется до часа; при кипячении погибает через 5 мин. Прямой солнечный свет убивает возбудителя через 45–55 мин, рассеянный свет — через 8–10 сут. Хорошо сохраняется при высушивании (до нескольких недель). Обычные химические дезинфектанты малоэффективны; 5 % раствор фенола убивает *M. tuberculosis* лишь через 5–6 ч. Возбудитель способен быстро вырабатывать устойчивость ко многим антибактериальным средствам.

Туберкулезные палочки могут расти как в аэробных, так и факультативно анаэробных условиях. Повышенное содержание CO_2 (5–10 %) способствует более быстрому росту. Оптимальная температура 37–38 °С; рН 7,0–7,2. Нуждаются в присутствии белков, глицерина, факторов роста (биотин, никотиновая кислота, рибофлавин), ионов. Для выращивания наиболее часто применяются глицериновые, картофельные с желчью, яичные, полусинтетические и синтетические среды. Наиболее оптимальна среда Левенштайна — Йенсена. На средах туберкулезные палочки обычно образуют R-колонии; под влиянием антибактериальных препаратов бактерии могут диссоциировать с образованием мягких и влажных S-колоний. В жидких средах образуют сухую морщинистую пленку (на 7–10-е сут), поднимающуюся на края пробирки; среда остается прозрачной. В жидких средах выявляют корд-фактор — важный дифференциальный признак вирулентности.

Наличие корд-фактора обуславливает сближение бактериальных клеток в микроколониях и их рост в виде серпантинообразных кос. На плотных средах рост отмечают на 14–40 сутки в виде сухого морщинистого налета желтовато-кремового цвета. Зрелые колонии напоминают цветную капусту, крошковидные, плохо смачиваются водой и имеют приятный запах. Культуры плохо снимаются со среды, а при прокаливании трещат. Отличительная особенность *M. tuberculosis* — способность к синтезу значительного количества никотиновой кислоты (ниацина); ниациновый тест — важный метод дифференцировки микобактерий.

Различают следующие пути передачи туберкулеза:

1. Аэрозольный (воздушно-капельный и воздушно-пылевой: через дыхательные пути).
2. Алиментарный (пищевой, водный: через пищеварительный тракт).
3. Контактный (через кожу, среднее ухо, конъюнктиву век, при медицинских вмешательствах).
4. Внутриутробное заражение (через плаценту).

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез туберкулеза сводится к проникновению микобактерий в организм и взаимодействию с ним, его тканями и органами. Возникновение, течение и исход туберкулеза в значительной степени обусловлены иммунным состоянием организма, его реактивностью. Реактивность определяет необычное разнообразие клинико-морфологических проявлений туберкулеза, что составляет одну из ярких особенностей его как болезни и создает большие трудности в клинической диагностике. У несенсибилизированных субъектов бациллы могут быстро размножаться и, не будучи остановленными, нередко проникают по лимфатическим и кровеносным сосудам в отдаленные от первичного очага ткани, вызывая, таким образом, генерали-

зацию процесса. Тканевой некроз в этих случаях ограничен. У сенсibilизированных субъектов быстрое появление активных макрофагов тормозит размножение бактерий, ограничивает распространение инфекции и быстро блокирует диссеминацию микробов, но некроз в этих случаях тяжелее. При любом попадании в организм человека туберкулезная палочка в воротах инфекции вызывает воспалительный процесс. По типу тканевой реакции при туберкулезе воспаление может быть альтеративным, экссудативным и пролиферативным. **Альтеративный тип** тканевой реакции при туберкулезе характеризуется развитием казеозного некроза, при этом другие компоненты воспаления выражены слабо. Это очень тяжелая форма воспаления, которая свидетельствует о гипо- или анэргии организма и встречается у новорожденных, стариков или в любом возрасте у тяжелых кахектичных больных (например, у больных злокачественными новообразованиями). Эта форма обычно заканчивается смертью больного.

Экссудативный тип тканевой реакции при туберкулезе характеризуется формированием специфического экссудата. Две особенности отличают этот экссудат. Первая: экссудат состоит преимущественно из лимфоцитов; вторая его особенность в том, что клетки экссудата склонны к казеозному некрозу. Экссудативный тип тканевой реакции возникает у лиц, не имеющих иммунитета, которые впервые соприкасаются с туберкулезной палочкой, или он возникает у больных при снижении общих защитных сил организма. Иммунитет при туберкулезе нестерильный, т. е. он существует при наличии туберкулезной палочки в организме.

Пролиферативный тип тканевой реакции при туберкулезе свидетельствует об относительно благоприятном течении процесса: это начало активизации иммунных реакций организма. Эта форма характеризуется развитием в тканях гранулематозного воспаления и обозначается как туберкулезный бугорок (гранулема) (рисунок 1). Туберкулезный бугорок характеризуется специфическим клеточным составом и характером расположения этих клеток. Три типа клеток входят в состав бугорка — лимфоциты, макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова — Лангханса. В центральной части гранулемы выявляются макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова — Лангханса. Если макрофаги (гистоциты) активированы, их размер увеличивается и они принимают вид эпителиоидных клеток. При обычной световой микроскопии и окраске гематоксилином и эозином эти клетки имеют обильную цитоплазму, розовую, мелкогранулированную, в которой содержатся иногда целые интактные бактерии или их фрагменты. Гигантские многоядерные клетки формируются при слиянии или после ядерного деления без разрушения клетки (цитодизереза). Т-лимфоциты располагаются по периферии бугорка. Количественный состав туберкулезных бугорков различный. Поэтому различают — преимущественно макрофагальный, лимфоцитарный, гигантоклеточный

или смешанный варианты. В бугорке отсутствуют сосуды. По величине бугорки бывают субмилиарные (до 1 мм), милиарные (от. лат. *milium* — «просо») — 2–3 мм, солитарные — до нескольких сантиметров в диаметре. Туберкулезные бугорки, в отличие от других подобных, склонны к казеозному некрозу. Если казеоз отсутствует большая часть — диагностической характеристики отсутствует. Предполагают, что казеозный некроз обусловлен либо прямым действием высвобождающихся цитотоксичных продуктов сенсibilизированных Т-лимфоцитов или макрофагов, либо эти продукты, опосредованно вызывая спазм сосудов, ведут к ишемическому некрозу, либо гиперактивные макрофаги погибают очень быстро, высвобождая лизосомальные энзимы (рисунок 2).

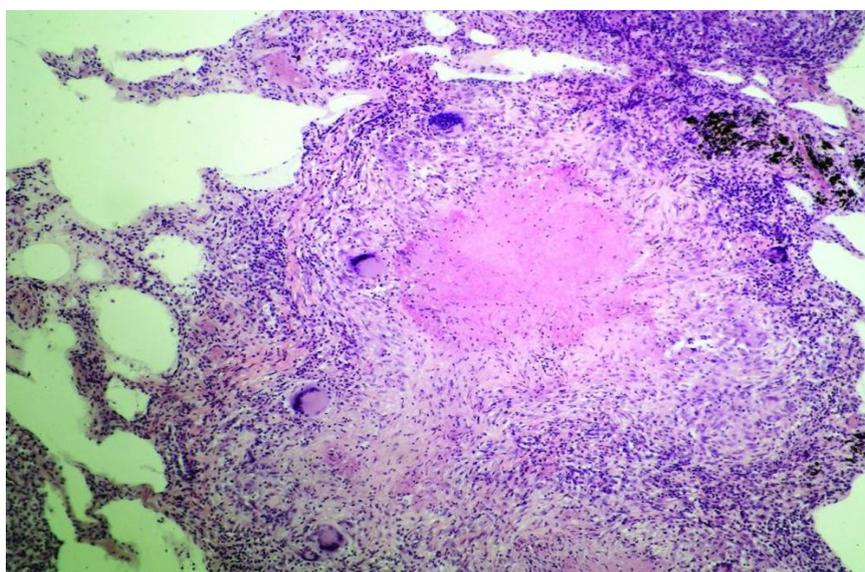


Рисунок 1 — Туберкулезная гранулема

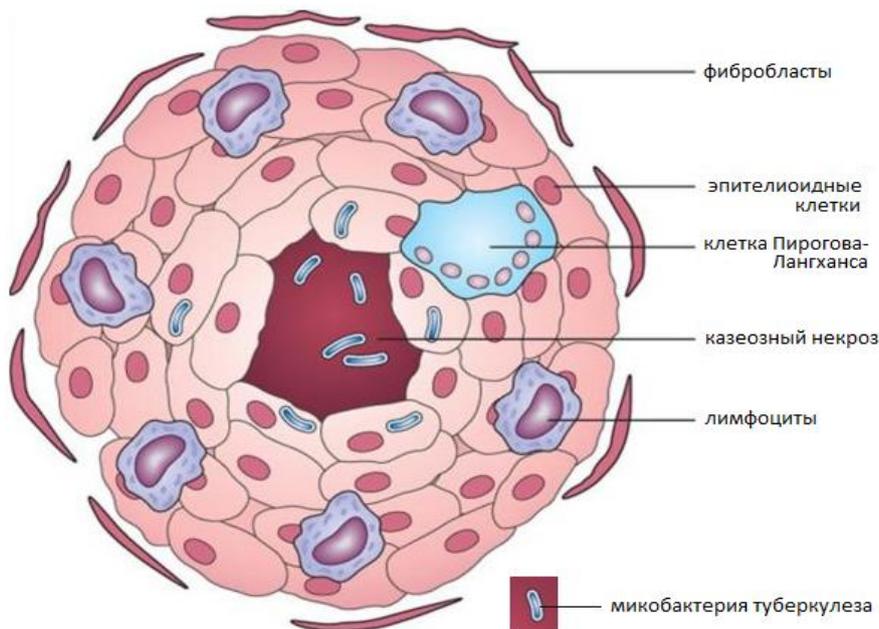


Рисунок 2 — Схема строения туберкулезной гранулемы

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 (разнообразие) клинико-морфологических проявлений.

4. Хроническим волнообразным течением – чередованием вспышек и ремиссий заболевания.

Патогенез развития туберкулеза от инфицирования организма микобактериями туберкулеза до клинических проявлений болезни и распространения микобактерий туберкулеза (МБТ) в окружающей среде можно условно разделить на 5 этапов.

Этапы:

1. Распространение инфекции (инфицирование):

1.1. Больной туберкулезом откашливает аэрозольные частицы в которых содержатся МБТ.

1.2. Мелкие частицы аэрозоля высыхают и становятся пылевыми частицами.

1.3. Пылевые частицы, содержащие микобактерии, вдыхаются человеком.

1.4. Частицы проникают через бронхи и скапливаются в альвеолах.

1.5. Микобактерии поглощаются альвеолярными макрофагами неиммунизированного организма.

1.6. Если альвеолярные макрофаги способны уничтожить МБТ, инфекция не развивается.

2. Начало инфекции, пролиферация и диссеминация в инфицированном организме:

2.1. МБТ выживают и размножаются в альвеолярных макрофагах.

2.2. Размножающиеся МБТ убивают альвеолярные макрофаги, макрофаги распадаются, высвобожденные хемокины и МБТ взаимодействуют с новыми клетками.

2.3. Вновь сформированные макрофаги и моноциты захватывают и переваривают МБТ.

2.4. Киллерные клетки и Т-лимфоциты начинают накапливаться в поврежденных участках.

2.5. МБТ продолжают размножаться, убивая клетки макроорганизма, и распространяться локально (в участке своего первоначального внедрения — первичный аффект).

2.6. МБТ транспортируются во внутригрудные лимфатические узлы, откуда распространяются в системные органы.

3. Развитие иммунной реакции организма:

Развитие туберкулезного процесса в течение 3-го этапа может происходить в двух вариантах.

Вариант 3.1 (благоприятный). У большинства пациентов в течение 3-го этапа появляется достаточная устойчивость, чтобы подавлять развитие туберкулеза на протяжении всей жизни.

3.1.1. Размножение МБТ останавливается, а их количество резко уменьшается.

3.1.2. Первичный фокус и его дочерние фокусы оставляют после себя минимальные рубцовые проявления.

Туберкулиновый кожный тест становится положительным.

Вариант 3.2 (неблагоприятный). При недостаточно активной иммунной реакции происходит прогрессирование туберкулезного процесса. Оно чаще наблюдается среди ВИЧ-инфицированных, детей, а также у лиц, предрасположенных к туберкулезу. У некоторых пациентов возникает реактивация скрытой туберкулезной инфекции. Реактивация может происходить вне легких или в самом легком и закончиться тканевым повреждением, формированием полости распада и вторичным размножением МБТ. На клеточном уровне неблагоприятный вариант 3-го этапа характеризуется следующими процессами.

3.2.1. Макрофаги передают туберкулезные антигены Т-лимфоцитам; Т-лимфоциты высвобождают цитокины.

3.2.2. Цитокины стимулируют продуцирование и активацию макрофагов. В результате формируется защита от повреждения клеток и тканей.

3.2.3. Указанные реакции ограничивают быстрое размножение и (или) уничтожают МБТ, заканчиваются формированием первичного легочного фокуса.

3.2.4. Если макроорганизм не способен создать эффективную защиту от МБТ, первичный очаг прогрессирует.

4. Казеация (развитие казеозного некроза) и ускоренное размножение МБТ:

4.1. Туберкулезный фокус в легком реактивируется, подвергается некротизированию (казеации) с последующим формированием полости.

4.2. В этот период МБТ, находящиеся во внеклеточном пространстве, размножаются экспоненциально (чем их больше, тем быстрее растут).

5. Вторичное распространение инфекции (способность инфицировать, заражать).

Пациент откашливает мокроту, содержащую МБТ, другой человек вдыхает их. Таким образом, процесс заражения человека в некоторых случаях приводит к выделению МБТ в окружающую среду, тем самым продолжается распространение МБТ среди окружающих.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Классификация — едина для всех проявлений туберкулеза органов дыхания, а также других органов и систем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

А. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Группа 1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа 2. Туберкулез органов дыхания:

- первичный туберкулезный комплекс (чаще встречается у детей и подростков);
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (встречается у людей до 30 лет);
- диссеминированный туберкулез легких (12–16 %);
- милиарный туберкулез;
- очаговый туберкулез легких (занимает первое место по встречаемости);
- инфильтративный туберкулез легких;
- казеозная пневмония;
- туберкулома легких (6–8 %);
- кавернозный туберкулез легких;
- фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
- цирротический туберкулез легких;
- туберкулезный плеврит;
- туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др.;
- туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких

Группа 3. Туберкулез других органов и систем:

- туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы;
- туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов;
- туберкулез костей и суставов (10–12 %);
- туберкулез мочевых, половых органов;
- туберкулез кожи и подкожной жировой клетчатки;
- туберкулез периферических лимфатических узлов;
- туберкулез глаз;
- туберкулез прочих органов.

Б. ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

Локализация и протяженность в легких по долям, а в других сегментах — по локализации поражения.

Фаза:

- а) инфильтрация, распад, обсеменение;
- б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Бактериовыделение:

- а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+);
- б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК–).

В. ОСЛОЖНЕНИЯ:

- кровохарканье и легочное кровотечение;
- спонтанный пневмоторакс;
- легочно-сердечная недостаточность;
- ателектаз;
- амилоидоз;
- почечная недостаточность;
- свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. ОСТАТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗЛЕЧЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

а) Органов дыхания:

фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.;

б) Других органов:

рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

МОРФОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

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. Сенсibiliзацией 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.

Путь заражения — аэрогенный, возможен алиментарный.

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 плазмноклеточных элементов. Воздействие различных фракций (белковых, полисахаридных) микобактерий туберкулеза на макроорганизм сопровождается развитием сенсибилизации и иммунных реакций: гуморальной (с участием В-лимфоцитов) и клеточной (с участием Т-лимфоцитов).

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

Параспецифические изменения проявляются в виде фликтен, узловой эритемы, синдрома Понсе (характерно доброкачественное воспаление мелких суставов и глаз в виде синовита и конъюнктивита); 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 (сенсибилизированные), 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 (казеозного некроза) непосредственно в том органе, куда проникли возбудители;

2) лимфангит — пораженные специфическим воспалительным процессом лимфатические сосуды, по которым бактерии туберкулеза распространяются из первичного аффекта в регионарные лимфоузлы (лимфостаз и сформированные по ходу сосудов в периваскулярной отечной ткани туберкулезных бугорков);

3) лимфаденит — сами лимфатические узлы с характерными воспалительными и некротическими изменениями. Изменения в регионарных лимфоузлах всегда более значительны по сравнению с первичным аффектом.

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 рассасывается, 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:

- гематогенная;

- лимфогенная (лимфожелезистая);
- роста первичного аффекта;
- смешанная.

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

— милиарной, для которой характерно появление в органах множественных просовидных туберкулезных бугорков, редко возможно развитие туберкулезного лептоменингита;

— крупноочаговой, при которой образуются более крупные очаги, но не более 1 см в диаметре.

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).

Рост первичного аффекта — наиболее тяжелая форма прогрессирования, характеризуется распространением казеозного некроза на зоны перифокального воспаления. Это может привести к развитию лобарной казеозной пневмонии (скоротечная легочная чахотка), заканчивающейся смертью больного.

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) из-за частичного удаления казеозных масс может сформироваться острая легочная каверна и развитие первичной легочной чахотки и казеозного бронхоаденита.

Репаративные процессы в очагах первичного комплекса протекают в сроки до 4 лет после инфицирования и заболевания. Чаще проявления первичного туберкулеза остаются неактивными (молчащими) в течение десятилетий или всей жизни человека. Точные механизмы, лежащие в основе этого явления, еще до конца не объяснены. Однако реактивация или реинфекция туберкулеза могут быть спровоцированы недоеданием, злокачественной болезнью, ВИЧ-инфекцией, использованием иммуносупрессоров и интеркуррентными инфекционными заболеваниями.

Гематогенный туберкулез

Возникает после перенесенного первичного туберкулеза при наличии очагов гематогенного отсева или не вполне заживших фокусов в лимфати-

ческих 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) острейший туберкулезный сепсис (во всех органах формируются казеозные очажки 0,2–0,3 см без пролиферативной или со слабовыраженной экссудативной реакцией — некротический вид гранулем);

б) острый общий милиарный туберкулез (диффузные милиарные туберкулезные бугорки имеют продуктивный характер; эта форма часто заканчивается туберкулезным менингитом);

в) острый общий крупноочаговый туберкулез (диаметр очагов не превышает 1 см);

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, которые микроскопически являются туберкулезными гранулемами. Эти очаговые изменения выявляются прежде всего в обоих легких, причем наиболее густо они располагаются в верхних сегментах. При прогрессировании эта форма может переходить в генерализованный или крупноочаговый диссеминированный туберкулез.

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.

Особенности проявлений хронического гематогенного туберкулеза:

- кортико-плевральная локализация;
- симметричность поражения;
- преобладание продуктивной тканевой реакции;
- низкая склонность к распаду;
- наличие тонкостенных каверн;
- развитие пневмосклероза, легочного сердца, эмфиземы;
- наличие внелегочного туберкулезного очага.

3. Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями

Возникает из гематогенных очагов — отсеков 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:

- Туберкулез мочевых и половых органов (самая частая форма, проявляется хроническим интерстициальным туберкулезным нефритом; аднекситом; простатитом; эпидидимитом).
- Туберкулез костей и суставов.
- Туберкулез кожи и подкожно-жировой клетчатки.
- Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.
- Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфоузлов (клиническое понятие, включающее в себя туберкулез кишечника, туберкулезный мезаденит и туберкулезный перитонит).
- Туберкулез периферических лимфоузлов.
- Туберкулез эндокринных органов.
- Туберкулез глаз.

ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

У умерших от туберкулеза вторичный туберкулез выявляется чаще всего. Это результат либо экзогенного повторного инфицирования больно-

го, 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.

Для вторичного туберкулеза характерно:

- 1) возникает после перенесенного в прошлом первичного туберкулеза;
- 2) избирательно легочная локализация процесса;
- 3) контактное и интраканаликулярное (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) распространение;
- 4) смена клиничко-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса в легких.

Формы вторичного туберкулеза:

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

1. Острый очаговый туберкулез встречается у людей в возрасте 20–25 лет и старше, обычно через несколько лет после завершения первичного процесса. «Свежий» туберкулезный процесс может возникнуть в результате суперинфекции, либо реактивации эндогенной инфекции на фоне ослабления противотуберкулезного иммунитета. Отличительная черта очагового туберкулеза — ограниченность поражения в отдельных изолированных легочных дольках 1–2 сегментов, не более 1 см в диаметре. Поражение чаще одностороннее, но может быть и двусторонним.

Представлен очагом — реинфектом Абрикосова (внутридольковая казеозная бронхопневмония). Этот очаг представляет собой начальные проявления вторичного туберкулеза и состоит из специфического эндобронхита, мезобронхита и панbronхита внутридолькового бронха. Вследствие 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 процесс затихает, очаги казеозного некроза инкапсулируются и подвергаются петрификации. Такие очаги называются очагами Ашофф — Пуля.

ОТЛИЧИЕ РЕИНФЕКТА ОТ ПЕРВИЧНОГО АФФЕКТА:

Для реинфекта характерны признаки:

- 1) поражаются верхушки легких;
- 2) характерна множественность очагов поражения;
- 3) очаги локализуются в паренхиме легкого (а не субплеврально);

- 4) не возникает лимфангит и лимфаденит (но будет определяться очаг Гопа, который свидетельствует о перенесенном первичном туберкулезе);
- 5) преобладает продуктивная тканевая реакция;
- 6) протекает относительно доброкачественно;
- 7) характерно бронхогенное прогрессирование туберкулезного процесса (а не лимфогенное и гематогенное).

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 (чаще двусторонние, симметричные), которые возникают, как исход гематогенных отсеков в период первичной инфекции. В данном случае склонность к обострению сохраняется.

3. При инфильтративном туберкулезе развивается специфическое воспаление вокруг казеозных очагов, процесс выходит за пределы дольки и даже сегмента. Перифокальное экссудативное воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными. Очаг воспаления экссудативного типа в подключичной зоне легкого называют инфильтратом Ассмана — Редекера.

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

4. Казеозная пневмония обычно наблюдается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, в результате чего казеозно-некротические изменения начинают преобладать над перифокальными экссудативными. Одна из наиболее тяжелых форм туберкулеза. 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 фибринозные наложения.

5. Туберкулема — форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная фаза эволюции инфильтративного туберкулеза, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный двухслойной капсулой, диаметром более 1 см (чаще от 1 до 6 см).

Характеристика туберкулем:

По количеству: одиночные и групповые;

По размеру: малые туберкулемы (до 2 см), средние (от 2 до 4 см), большие (крупнее 4 см);

По течению: стабильные, регрессирующие, прогрессирующие.

Нередко рентгенологическая картина туберкулемы напоминает периферический рак легкого из-за хорошо очерченных границ.

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) казеозно-некротический;
- средний — слой грануляционной ткани с обилием типичных туберкулезных гранулем;
- наружный — соединительнотканый, причем среди прослоек соединительной ткани видны участки ателектаза легких. При разрастании грануляционной ткани вокруг каверны, образовавшейся на любой стадии болезни, происходит ее созревание и превращение 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. Нарастание фиброзных изменений приводит к прогрессированию легочно-сердечной недостаточности. Возможны эпизодические обострения специфического процесса.

Цирротический туберкулез легких — это сочетание:

- посттуберкулезного пневмоцироза;
- некавернозных полостей (бронхоэктазов, кист и др.);
- каверн без признаков прогрессирования туберкулеза;
- заживших очагов туберкулеза;
- хроническое легочное сердце.

При любой форме вторичного туберкулеза вследствие интраканаликулярного распространения инфекта может развиваться специфическое поражение бронхов, гортани, трахеи, полости рта, кишечника.

В финале возможна гематогенная генерализация процесса.

ВНЕЛЕГОЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Внелегочный туберкулез развивается у пациентов, проживающих в районах с высоким уровнем заболеваемости туберкулезом крупного рогатого скота. Вероятная причина возникновения внелегочного туберкулеза — это инфицированность пациента микобактериями бычьего типа.

Чаще внелегочный туберкулез поражает почки, гениталии, реже периферические лимфатические узлы, глаза, кости, суставы, нервную систему.

Туберкулез почек

Среди внелегочных форм туберкулез мочеполовой сферы занимает одно из ведущих мест, причем истинная заболеваемость значительно превышает регистрируемую. За последние два десятилетия в мире отмечен значительный рост заболеваемости мочеполовым туберкулезом. Более чем у половины больных — от 50,8 до 80 % — мочеполовой туберкулез диагностируют в поздней и запущенной стадиях развития туберкулезного процесса. Поздняя диагностика снижает эффективность лечения и возможности реабилитационных мероприятий, что обуславливает высокий процент инвалидизации больных. Среди органов мочевой системы в первую очередь поражается почка и лишь затем мочеточник и мочевой пузырь.

Самостоятельного изолированного туберкулеза мочевого пузыря без поражения почки не отмечается ни у одного больного.

ПАТОГЕНЕЗ

Ранее встречались указания на 4 пути попадания МБТ в почку: гематогенный, лимфогенный, уриногенный и контактный. Основным на сегодняшний день является гематогенный путь распространения инфекции.

Туберкулез почек развивается вследствие гематогенного рассеивания микобактерий из первичного очага. Заболевание обычно развивается через 5–15 лет после инфицирования. Обе почки поражаются одновременно, но не одинаково интенсивно: в одной почке идет прогрессирование туберкулеза, а в другой находится в латентной форме. Заболевание начинается в кортикальном слое почки, распространяясь, образуя ограниченные инфильтраты, каверны, рубцовые стенозы. Инфекция может распространяться на мочеточник, заполняя его казеозными массами и нарушая уродинамику.

Начальный, субклинический, туберкулез почки — это всегда туберкулез коркового вещества. Дальнейшее развитие процесса — «клинический»

туберкулез почки, это туберкулез обоих слоев паренхимы, преимущественно медуллярного вещества. Условно выделяют неdestructивный и destructивный нефротуберкулез.

К неdestructивным формам относят паренхиматозный туберкулез почек — субклинический туберкулез почек, бугорковое обсеменение коркового слоя.

К destructивным относят все формы почечного туберкулеза, рентгенологически проявляющиеся нарушением целостности почечной лоханки и чашечек, а также образованием полостей в почечной паренхиме.

Различают:

— **туберкулезный папиллит** — destructия одного или нескольких почечных сосочков;

— **кавернозный туберкулез почек как исход папиллита**. Туберкулез почечного сосочка очень часто является источником глубоких destructивных изменений почечной паренхимы. Вследствие рубцово-воспалительных изменений вокруг шейки чашечка может отшнуровываться, образуя каверну. Иногда очень трудно определить, где кончается туберкулезный папиллит и начинается кавернозный туберкулез почек;

— **кавернозный туберкулез почки, возникающий из кортикальных туберкулезных очагов**. Единственный признак существования полости в кортикальных отделах почки — своеобразное выбухание контуров почки соответственно локализации каверны, что вместе с деформацией и смещением чашечек обычно доказывает существование кортикального очага destructии. Такая каверна может прорываться в чашечно-лоханочную систему и санироваться. В случае обызвествления кортикальных туберкулезных очагов образуется казеома.

Все формы destructивного туберкулеза почек в силу анатомических изменений почечной паренхимы и околопочечной клетчатки, мочеточника и мочевого пузыря могут трансформироваться в **туберкулезный пионефроз**.

Туберкулезный процесс в почках распространяется на мочеточники и мочевой пузырь. **Туберкулезный уретрит** может привести к стенозированию мочеточника и нарушению оттока мочи из почки. Чаще поражается нижняя треть мочеточника с формированием уретерогидронефроза.

Исходом туберкулеза мочевого пузыря часто является **микроцистис**.

Туберкулез женских половых органов

Туберкулез половых органов у женщин развивается вследствие гематогенного распространения микобактерий туберкулеза. Поражаются эндометрий (эндометрит), фаллопиевы трубы (сальпингит) и придатки матки (сальпингоофорит). Процесс всегда двухсторонний.

Считают, что туберкулез половых органов у женщин чаще развивается в молодом возрасте, преимущественно в сочетании с туберкулезом других органов и систем. Основным симптомом, примерно у 60 % женщин,

является бесплодие вследствие глубокого поражения фаллопиевых труб; в постменопаузальном возрасте туберкулез может проявляться маточным кровотечением.

В целях ранней диагностики генитального туберкулеза в группы риска рекомендовано включать следующих больных:

- состоящих на учете или снятых с учета по поводу туберкулеза различных локализаций, особенно перенесших туберкулез лимфоабдоминальной локализации, нефротуберкулеза, костно-суставного туберкулеза;
- состоящих на учете по поводу хронического сальпингоофорита, не поддающегося неспецифической терапии, с частыми обострениями;
- с бесплодием, особенно первичным (исключив предварительно бесплодие мужа);
- со стойким нарушением менструальной функции (первичная или вторичная аменорея, гипоменструальный синдром маточного варианта);
- с наличием придатковых образований неясной этиологии.

Туберкулез мужских половых органов

Инфекция проникает в эти органы гематогенным путем или из почек через мочевыводящую систему. Вовлекаются в туберкулезный процесс простата, семенные пузырьки и придаток яичка. Они могут поражаться все вместе или отдельно.

Начало туберкулеза идет с придатка яичка (туберкулезный эпидидимит), откуда распространяется на яичко, предстательную железу и семявыносящий проток. Под кожей мошонки формируется специфический абсцесс, содержащий казеоз и туберкулезные грануляции. Очень часто образуются свищи.

Туберкулез простаты, являясь следствием гематогенного заноса. Туберкулезный процесс предстательной железы может распространяться на семенные пузырьки, вызывая их деструкцию.

Туберкулез придатка яичка проявляется в виде несколько увеличенного, плотного, бугристого придатка без острых воспалительных изменений.

Процесс, как правило, носит затяжной характер, неспецифическая антибиотикотерапия не приводит к излечению.

К группам риска можно отнести 2 основные группы пациентов:

1. Лица, имевшие контакт с больными туберкулезом.
2. Лица, живущие в состоянии хронического стресса, недоедания, пребывающие в иммунодефицитных состояниях. Имеются указания, что причинами infertility у мужчин являются последствия туберкулезного эпидидимита, туберкулеза органов мочеполовой системы. При туберкулезе мужских половых органов как правило развивается экскреторно-обтурационная форма бесплодия.

Среди этиологических факторов обтурационной аспермии наиболее распространенными являются туберкулез придатка яичка (34 %) и сперма-

тоцеле (32 %). У 30 % больных имеются указания на перенесенный туберкулез легких в анамнезе. У пациентов, перенесших туберкулез, в 5 раз чаще диагностируется двусторонняя обструкция семявыносящих протоков, чем в группе неинфицированных туберкулезом.

Таким образом, роль мочепоолового туберкулеза в развитии бесплодия у мужчин несомненна, более того, проблемы с фертильностью иногда могут быть первым признаком туберкулезного поражения мужских половых органов.

Еще одной проблемы во фтизиатрической практике является токсическое влияние противотуберкулезных препаратов на организм больного, в том числе и на его репродуктивную систему.

Туберкулез периферических лимфатических узлов

Туберкулез периферических лимфатических узлов возникает чаще у детей, на территории где неблагоприятная обстановка по туберкулезу крупного рогатого скота. Это связано с микобактериями бычьего типа.

Различают формы:

- ограниченный;
- генерализованный.

Чаще поражаются шейные и подчелюстные лимфатические узлы, реже — паховые и подмышечные.

ПАТОГЕНЕЗ

Поражаются несколько групп лимфатических узлов. Процесс проходит следующие стадии:

Инфильтративная — увеличение лимфатического узла обусловлено гиперплазией лимфоидных и ретикулоэндотелиальных элементов и немногочисленными туберкулезными гранулемами.

Индуративная — характеризуется рубцовой деформацией лимфатического узла и окружающих тканей.

Туберкулез глаз

Микобактерии попадают в глаза пылевым, аэрогенным или гемато-генным путем из первичного очага. Встречается туберкулез глаз во всех возрастных группах. Поражает любой отдел глаза.

Выделяют:

- аллергическое поражение;
- метастатическое поражение в виде увеитов, хориоидитов, хориоретинитов.

Аллергические формы носят диффузный характер без гранулематозных изменений. Метастатические формы возникают преимущественно у взрослых, поражается сосудистая сеть.

Первичные поражения глаз (конъюнктивиты). Микобактерии туберкулеза, попадая под нижнее или верхнее веко, вызывают туберкулезное

воспаление с участками желтого цвета. Одновременно поражаются лимфоузлы перед ушной раковиной. Возможно проникновение микобактерий в кровеносные сосуды и обсеменение по органам (чаще кости или легкие).

Фликтенулезный конъюнктивит. Эта форма отмечается в течение первого года после инфицирования. Наблюдается в возрасте от 5 до 15 лет, распространено в Африке, Индии, Юго-Восточной Азии.

Туберкулез сетчатки. При туберкулезе обнаруживаются желтые округлые, слегка приподнятые точки диаметром 1–3 мм. Их края ступенчаты на фоне сетчатки. О давности процесса говорит более четкий край и бледный центр. При излечении от туберкулеза бугорки исчезают бесследно, не оставляя рубца. Белые бугорки постепенно замещаются пигментными отложениями. Туберкулезные бугорки на сосудистой оболочке глаза встречаются у больных милиарным туберкулезом.

Туберкулез костей и суставов

Микобактерии туберкулеза могут распространяться в любую кость или сустав.

Среди госпитализированных взрослых больных с активным костно-суставным туберкулезом преобладают женщины старше 50 лет, среди детей мальчики 2–7 лет.

В структуре клинических форм костно-суставного туберкулеза наиболее частой локализацией у взрослых является спондилит, в большинстве случаев нижнегрудного и поясничного отдела позвоночника, у детей — гонит.

Стадии развития туберкулеза:

- преартритическая (преспондилитическая) — идет формирование туберкулезного очага в неизменной костной ткани;
- начало спондилитической;
- разгар спондилитической, распространение процесса на синовиальную оболочку и костные поверхности сустава, соседние позвонки;
- постартритическая — наличие выраженных и стойких деформаций скелета при стихании, стабилизации туберкулезного процесса.

Туберкулез позвоночника возникает при гематогенном распространении туберкулезного процесса.

Первичные оститы возникают в толще губчатой ткани тел позвонков, значительно реже наблюдается поражение дужек и отростков позвонков.

Развитие туберкулезного спондилита начинается с момента выхода первичного туберкулезного очага за пределы тела позвонка на соседние мягкие ткани. Распространение процесса происходит двумя путями: внутривещным и невещным. При внутривещном пути прогрессирование воспалительного процесса приводит к дистрофическим изменениям в межпозвонковом диске, затем происходит его частичное или полное разрушение и в специфический процесс вовлекается позвонок. Между пораженными

ми позвонками образуется контактная деструкция. При внедисковом пути развития первичный остит разрушает кортикальный слой вертикальных поверхностей тел позвонков с образованием превертебральных, паравертебральных и эпидуральных натечных абсцессов. Переход туберкулезного процесса на соседние позвонки в указанных случаях происходит вследствие их контактного инфицирования туберкулезной грануляционной тканью. Разрушение тел позвонков и межпозвоночных дисков вызывает деформацию позвоночника, преимущественно кифотическую.

При туберкулезных артритах распространение специфического воспаления из первичного очага на сустав чаще всего происходит путем постепенного прорастания грануляционной ткани в синовиальную оболочку сустава.

Значительно реже, главным образом при субхондральных оститах, туберкулезный артрит может возникнуть вследствие разрушения специфическим процессом покровного суставного хряща и прорыва в полость сустава туберкулезной грануляционной ткани. Последующие изменения состоят в том, что туберкулезный процесс с синовиальной оболочки переходит на суставные концы костей, вызывая их разрушение, которое носит очаговый характер. Все это приводит к нарушению анатомических соотношений в суставе и утрате его функции.

Туберкулез кожи

Туберкулез кожи очень редко встречающаяся форма. Проявляется первичной или вторичной скрофулодермой, острым милиарным туберкулезом кожи, золотушным лишаем, фунгозным туберкулезом и др.

Проникают микобактерии в кожу гематогенным, лимфогенным или экзогенным путем.

Первичный туберкулез кожи развивается, если микобактерии попали в организм через свежий порез или ссадину. Чаще поражаются открытые части тела: лицо, нижние конечности. В таких случаях на месте проникновения микобактерий возникает банальный инфильтрат, схожий с очагом Гона, сопровождающийся регионарным лимфангитом и лимфаденитом.

Острый милиарный туберкулез — проявление милиарного туберкулеза на коже.

Первичная скрофулодерма развивается вследствие гематогенного рассеивания микобактерий на фоне формирующегося иммунитета.

При недостаточно выраженных защитных реакциях процесс приобретает хроническое течение, при котором в патологический процесс вовлекаются периферические лимфатические узлы, откуда инфекция по протяжению распространяется на окружающие ткани — **вторичная скрофулодерма**.

При переходе инфекции из свищей у больного костным туберкулезом в коже и подкожной жировой клетчатке формируется — **фунгозный туберкулез**.

Рассеянные формы возникают вследствие персистирующей микроба-

циллемии, приводящей к сенсibilизации сосудистых стенок и формированию специфического васкулита.

Вторичные формы туберкулеза кожи развиваются на фоне не полностью сформированного иммунитета у лиц, перенесших туберкулез разных локализаций: **туберкулезная волчанка** вследствие лимфогематогенного заноса инфекции, экзогенные формы — **милиарно-язвенный и бородавчатый туберкулез** — в результате аутоинокуляции микобактерий у бацилловыделителей.

Туберкулез центральной нервной системы

Туберкулез нервной системы начинается с гематогенного распространения микобактерий туберкулеза. Достигая нервной ткани, они вызывают местную реакцию с формированием туберкулемы. Туберкулемы могут прорываться между оболочками головного и спинного мозга с появлением клиники менингита.

Туберкулез ЦНС развивается как осложнение первичного туберкулезного комплекса или диссеминированного туберкулеза. Возбудитель может проникать в субарахноидальное пространство и вызывать следующее:

- воспаление мозговых оболочек;
- формирование серой желеподобной массы в основании мозга;
- воспаление и сужение артерий.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

При первичном туберкулезе могут развиваться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. При вторичном легочном туберкулезе может развиваться специфическое поражение бронхов, трахеи, гортани, полости рта, кишечника. Гематогенное распространение отмечается редко, оно возможно в терминальном периоде болезни и при иммунодефицитных состояниях. В этих случаях находят туберкулезный менингит, органнне внелегочные и другие поражения. Обычно при вторичном туберкулезе наибольшее число осложнений связано с каверной: кровотечения, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, что приводит к пневмотораксу и гнойному плевриту (эмпиема плевры). В связи с длительным течением заболевания, любая форма хронического туберкулеза может осложниться амилоидозом (особенно часто он наблюдается при фибринозно-кавернозном и костно-суставном туберкулезе).

Причины смерти больных легочным туберкулезом:

- хроническое легочное сердце и легочно-сердечная недостаточность;

- легочное кровотечение;
- вторичный амилоидоз;
- различные послеоперационные осложнения;
- туберкулезный менингит, плеврит, перикардит;
- перитонит;
- кахексия и др.

Патоморфоз туберкулеза

Патоморфоз – это изменение течения заболевания под действием 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.

За последние годы клиническая и морфологическая картина туберкулеза во всех странах значительно изменилась. Изменения обусловлены, главным образом, индуцированным патоморфозом. Его составляющими являются особенности эпидемиологии, клиники и патологоанатомических проявлений. К основным эпидемиологическим особенностям туберкулеза в современных условиях следует отнести негативную динамику эпидемиологических показателей, повышение роли экзогенной инфекции при увеличении резервуара инфекций, рост эпидемиологического значения групп риска в отношении заболеваемости туберкулезом и особенности микобактерий туберкулеза, рост частоты первичной и вторичной лекарственной устойчивости и частоты микробных ассоциаций. Клинические проявления туберкулеза отличают рост острых, деструктивных и распространенных форм, снижение эффективности терапии, изменение структуры его контингентов и форм, рост частоты хронических сопутствующих заболеваний, в том числе токсикоманий. Среди патологоанатомических особенностей туберкулеза следует выделить преобладание среди тканевых реакций экссудативных и некротических, протекающих на основе гиперчувствительности немедленного типа, неполноценность репаративных процессов, как правило на фоне иммунодефицита. Ведущим в танатогенезе туберкулеза является прогрессирование специфического процесса. Отмечается роль ятрогенной патологии, связанной с осложнениями специфической противотуберкулезной вакцинации (БЦЖ) в виде язв, абсцессов, лимфаденитов, оститов, генерализации вакцинной инфекции. Кроме того, в условиях общего увеличения числа гранулематозных заболеваний возрастают дифференциально-диагностические трудности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Батыров, Ф. А.* Проблемы современной диагностики и лечения урогенитального туберкулеза / Ф. А. Батыров, А. А. Нересян, Л. А. Меркурьева // Урология. — 2004. — № 5. — С. 16–24.
2. *Гилязутдинова, З. Ш.* Диагностика генитального туберкулеза у женщин / З. Ш. Гилязутдинова // Каз. мед. журнал. — 1998. — № 4. — С. 303–305.
3. *Карачунский, М. А.* Туберкулез у лиц пожилого возраста в современных условиях / М. А. Карачунский, Т. Е. Уварова // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 4. — С. 55–56.
4. *Корецкая, Н. М.* Причины смерти больных туберкулезом / Н. М. Корецкая, С. В. Горло // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 7. — С. 43–45.
5. *Король, А. В.* Туберкулез у детей и подростков / А. В. Король, В. В. Лозовский. — СПб., 2005. — С. 27–38.
6. *Медицинская микробиология* / под ред. В. И. Покровского. — 3-е изд., стереотип. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. — С. 406–410.
7. *Пылаева, Ю. В.* Туберкулез / Ю. В. Пылаева, Н. А. Митрофанова. — Ростов н/Д, 2005. — с.15-25.
8. *Разводовский, Ю. Е.* Смертность от туберкулеза и суициды в Беларуси в 1970–2005 / Ю. Е. Разводовский // Проблемы туберкулеза. — 2007. — № 7. — С. 23–25.
9. Туберкулез половых органов у мужчин и женщин. Репродуктивная функция больного туберкулезом / М. Н. Щербань [и др.] // Проблемы туберкулеза. — 2008. — № 9. — С. 3–5.

Учебное издание

Турченко Сергей Юрьевич
Терешковец Александр Сергеевич
Мартемьянова Людмила Александровна и др.

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ
ТУБЕРКУЛЕЗА**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса лечебного и медико-
диагностического факультетов медицинских вузов,
врачей-интернов патологоанатомов**

Подписано в печать 23.02.2017.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 2,03. Тираж 170 экз. Заказ № 99.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.