



**Туберкулез: клинико-морфологическая характеристика
основных нозологических форм.**



Часть I

Часть I.

1. Актуальность проблемы туберкулёза. В России в первой половине 90-х гг. XX века резкий социально-экономический спад и ослабление государственной поддержки противотуберкулезной работы привели к закономерному ухудшению эпидемической ситуации по туберкулезу. За последнее десятилетие XX века по основным эпидемиологическим показателям туберкулеза страна была отброшена на 30 лет назад – к середине 1960-х гг.

Рост показателя заболеваемости туберкулезом в России начался с 1991 г. (34% на 100 тысяч населения) и в 2000 г. он достиг 90,7 % на 100 тысяч населения.

По данным Роспотребнадзора в России ежегодно заболевают туберкулезом около 117-120 тысяч человек, умирают от этого заболевания около 25 тысяч человек. Среди впервые выявленных больных число случаев с множественной лекарственной устойчивостью туберкулеза составляет около 10%.

В 2006 г., по данным Министерства здравоохранения и социального развития России, насчитывалось 83,8 % новых случаев заболевания на 100 тысяч населения – по сравнению с 82,4% случаев в 2005 г. В 2007 г., по данным Минздравсоцразвития РФ, было выявлено 118 367 больных туберкулезом (83,2 % на 100 тысяч населения), что на 721 человека больше, чем в 2006 г. В 2009 г. в России зарегистрировано 105 530 случаев впервые выявленного активного туберкулеза (в 2008 г. – 107 988 случаев). Показатель заболеваемости туберкулезом составил 74,26 на 100 тыс. населения (в 2008 г. – 75,79 % на 100 тысяч).

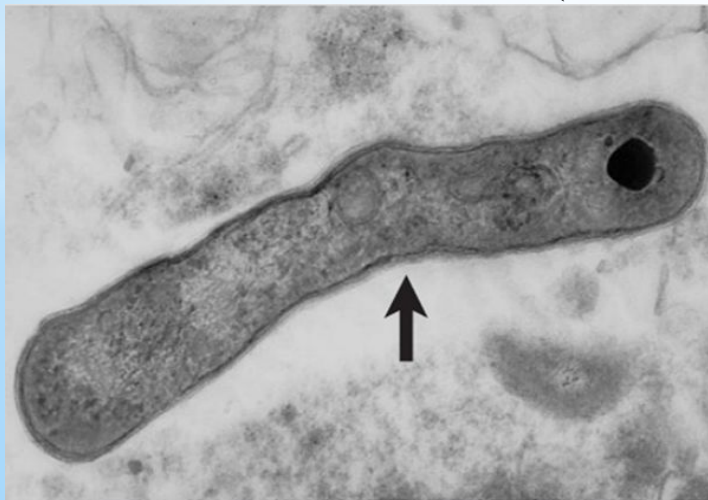
Начиная с 2010 года отмечается постепенное снижение заболеваемости активными формами туберкулеза, а также – показателей смертности.

2.Краткие исторические данные. Многочисленные исторические документы свидетельствуют о повсеместном распространении туберкулёза в далеком прошлом. Одно из ранних указаний на туберкулёз встречается в вавилонских законах, в которых давалось право на развод с женщиной, больной туберкулёзом. В древней Индии уже знали, что туберкулёз передаётся от одного члена семьи к другому. У древних индусов находят довольно точные описания симптомов лёгочной чахотки. В древнем Египте отмечали, что чахотка чаще наблюдается среди рабов и редко среди привилегированных слоёв населения. Тем не менее в наше время из костей мумий египтян, страдавших от костного туберкулёза, были выделены микобактерии. Ранее самая древняя находка была датирована 1907 годом, когда было описано туберкулёзное поражение грудных позвонков с деформацией позвоночника в виде горба у скелета, который был найден вблизи Гейдельберга и принадлежал человеку, жившему за 5000 лет до н.э. Греки называли это заболевание **phtisis** (истощение, чахотка), подчеркивая резкое ослабление организма в ходе болезни. В 17-18 веках в период урбанизации и бурного развития промышленности заболеваемость туберкулезом приобрела в Европе эпидемические масштабы - в 1650 г. это заболевание обусловило 20% смертей среди жителей Англии. В восточной части США в начале XIX века смертность от туберкулеза составляла примерно 400:100000 в год. Инфекционная этиология туберкулеза ставилась под сомнение вплоть до открытия Робертом Кохом в 1882 году возбудителя этого заболевания. В первой половине XX века улучшение социально-экономических условий и изоляция больных благоприятно отразились на эпидемиологической обстановке - за десятки лет до появления противотуберкулезных средств смертность от туберкулеза в Европе и США начала снижаться.

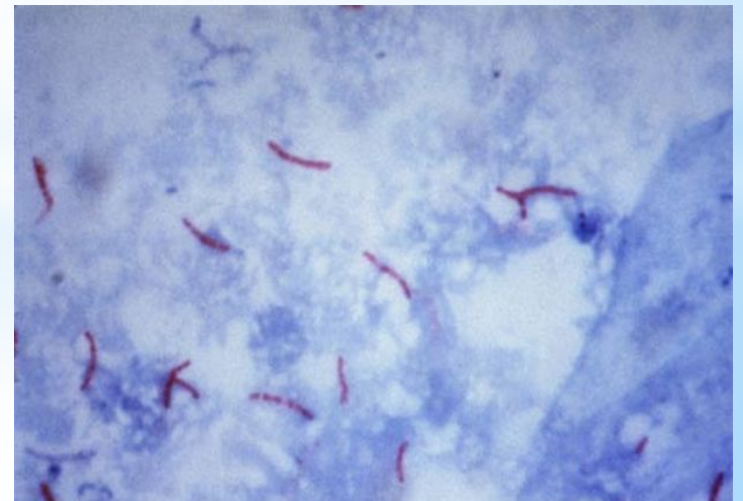
3. Этиология и эпидемиология заболевания. Возбудителями туберкулеза являются микобактерии туберкулезного комплекса (МБТК) - *M. tuberculosis* (92 %), *M. bovis* (5 %), *M. avium* (3 %).

Так же выделяют условно патогенные штаммы для человека – *M. avium*, *M. intracellulare*. Микобактерии туберкулеза - это палочки, длинные, тонкие, иногда слегка изогнутые, относятся к аэробам. Спор и капсул не образуют. Характерная особенность - высокое содержание в клеточной стенке липидов, что обеспечивает устойчивость к кислотам, щелочам и спиртам, а также плохую восприимчивость к анилиновым красителям.

Грамположительные, но по Грамму окрашиваются с трудом, поэтому для окраски используют метод Циля-Нильсена. Оптимальной для их культивирования является яичная среда с добавлением глицерина (среда Левенштейна-Иенсена). Растут медленно, через 28-35 дней на плотных средах образуются морщинистые, сухие, с неровными краями, не сливающиеся друг с другом колонии. На жидких средах микобактерии туберкулеза растут в виде морщинистой пленки. Для дифференциации видов используют различия в их биохимических свойствах (ниациновый тест, редукцию нитратов, расщепление мочевины).



Микобактерия туберкулеза



Окраска по Цилю- Нильсену

Основной источник заражения - больной человек, также может быть и крупный рогатый скот (через молоко и молочно-кислые продукты от больных коров - *M. bovis*), и домашняя птица (через яйца от больных кур - *M. avium*).

Основным путем заражения является воздушно-капельный, но нельзя исключать и контактно-бытовой. По эпидемиологической опасности различают открытую и закрытую формы туберкулеза.

При открытой форме в мокроте обнаруживаются бактерии. Такие больные представляют опасность для окружающих.

При закрытой форме туберкулеза в мокроте бактерии не обнаруживаются, поэтому такие больные неопасны для окружающих, но при прогрессировании или обострении инфекционного процесса закрытая форма может стать открытой, тогда такие больные становятся источником заражения.



4. Клинико-морфологические особенности инфекционного процесса

У туберкулезной инфекции есть ряд особенностей, отличающих ее от других инфекций. Они представлены: **1) убиквитарностью** инфекции в эпидемиологическом, клиническом и морфологическом отношении; **2) двуликостью** инфекции, которая в зависимости от соотношения иммунитета и аллергии может быть проявлением как инфицированности, так и болезни; **3) полиморфизмом** клинико-морфологических проявлений; **4) хроническим волнообразным течением**, то есть чередованием вспышек и ремиссий заболевания.

5. Клинико-морфологическая классификация туберкулеза.

В настоящее время выделяют следующие формы болезни ([А.И. Струков, 1967](#)):

- Первичный туберкулез**
- Гематогенный туберкулез**
- Вторичный легочный туберкулез**

6. Патологическая анатомия первичного туберкулеза

Первичный туберкулёз характеризуется развитием заболевания в период инфицирования, то есть при первой встрече организма с инфектом. В основе этой формы туберкулёза лежат сенсибилизация и аллергия с развитием реакций гиперчувствительности немедленного типа и преобладанием экссудативно-некротических изменений. Первичный туберкулёз обладает склонностью к гематогенной и лимфогенной генерализации, развитию параспецифических реакций в виде васкулитов, артритов, серозитов и т.д.

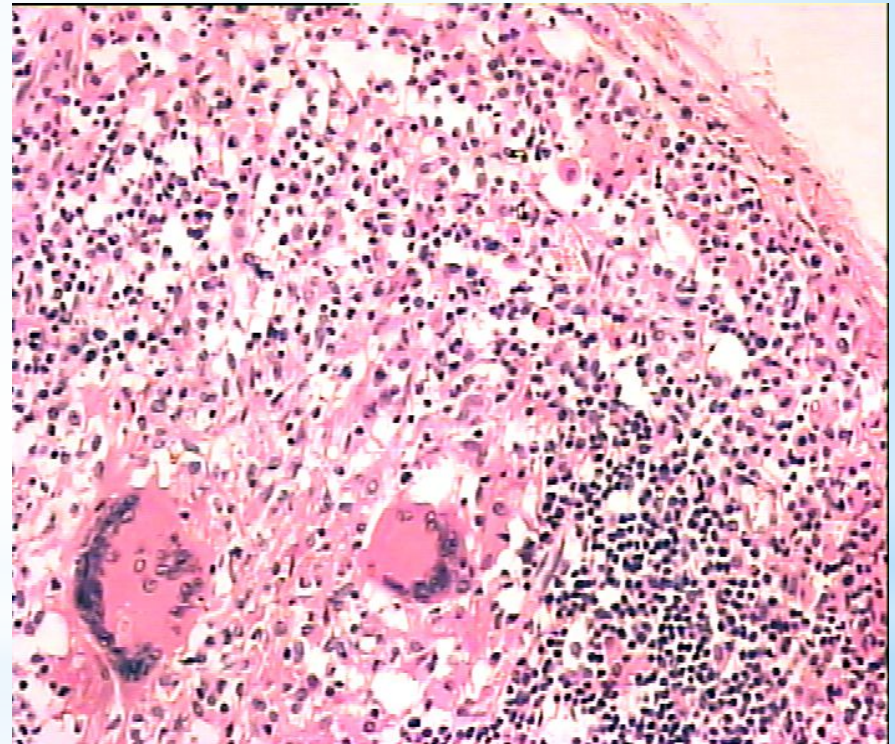
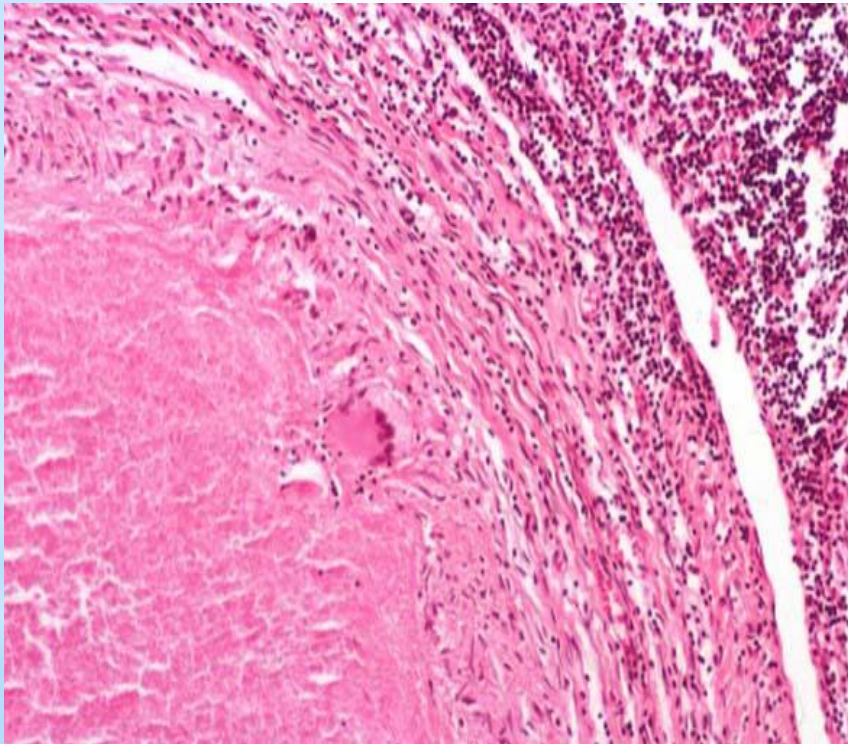
Как правило, путь заражения - аэрогенный, возможен и алиментарный путь. Болеют преимущественно дети, но в настоящее время в связи с успешной профилактикой туберкулеза у детей первичный туберкулез наблюдается у подростков и взрослых.

Морфологическим выражением первичного туберкулеза является ***первичный туберкулезный комплекс (ПТК)***, который состоит из следующих компонентов: ***первичного аффекта, регионарного лимфангита и лимфаденита***.

При аэрогенном заражении в легких ПТК в виде небольшого очага экссудативного воспаления, чаще всего располагается под плеврой в правом легком, в хорошо аэрируемых сегментах — III, VIII, IX и X. Очень быстро фокус серозной, серозно-фибринозной пневмонии подвергается казеозному некрозу. Очаг может занимать несколько альвеол, ацинусов, дольку или даже сегмент. Почти всегда в процесс вовлекается плебра, с развитием фибринозного плеврита.

Далее воспалительный процесс распространяется на прилежащие лимфатические сосуды и лимфатические узлы, изменения в которых всегда более выражены по сравнению с первичным аффектом.

Микроскопические изменения в первичном лёгочном аффекте: зона казеозного некроза, эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки Пирогова – Лангханса и лимфоциты



При алиментарном заражении ПТК развивается в кишечнике и так же состоит из трех составляющих. Первичный аффект в виде нижнего отдела тощей или слепой кишки сосудов — лимфангит и далее лимфаденит. Или коже (в виде язвы) с лимфангитом и регионарными лимфаденитами.

Различают три варианта течения первично

- 1) *заживление очагов первичного комплекса,*
- 2) *прогрессирование первичного туберкулеза в хроническое течение (хронически текущий*

ПТК в тонк



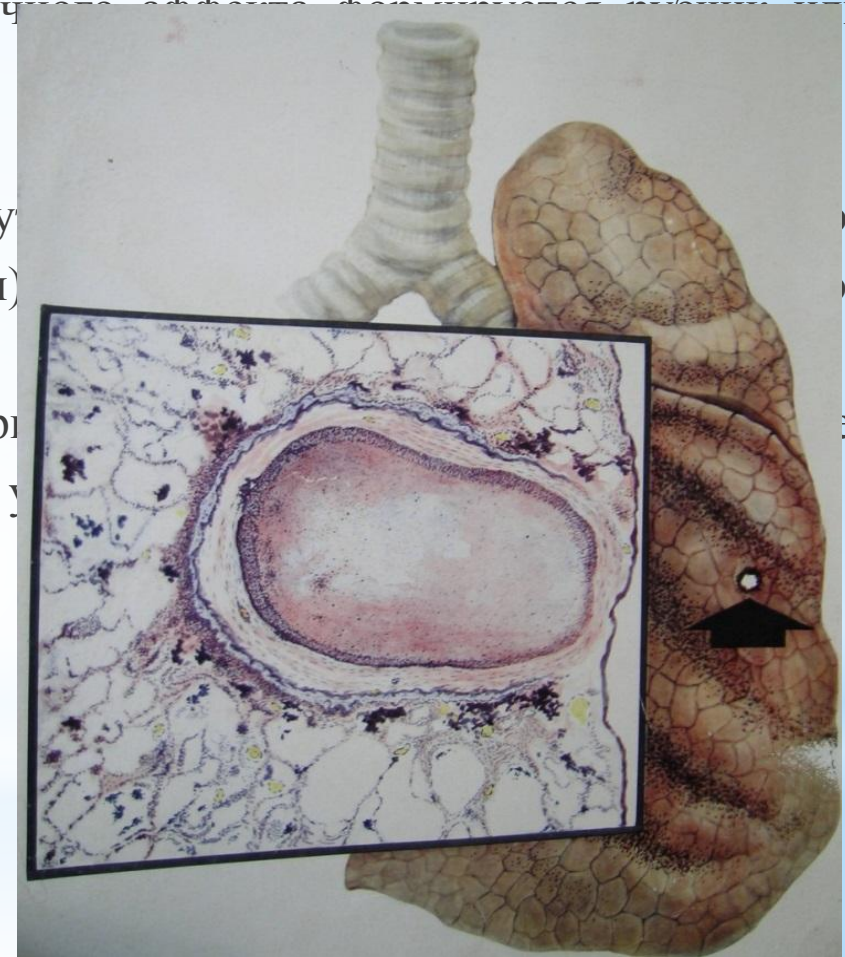
Язва в слизистой оболочке с туберкулезными бугорками в области дна

1) Заживление очагов первичного комплекса начинается через несколько недель.

Развивается иммунитет, опосредованный Т-лимфоцитами, что можно определить по появлению положительной кожной пробы (вираж кожной пробы). При формировании противотуберкулезного иммунитета активированные макрофаги постепенно уничтожают фагоцитированного возбудителя, в зоне первичного комплекса происходит обезвоживание, петрификация и инкапсуляция.

В широкой фиброзной капсуле могут соединительной ткани в костную (оссификация) называют очагом Гона.

Этот участок может иметь разные размеры и служитьместилищем неактивного возбудителя.



Очаг Гона

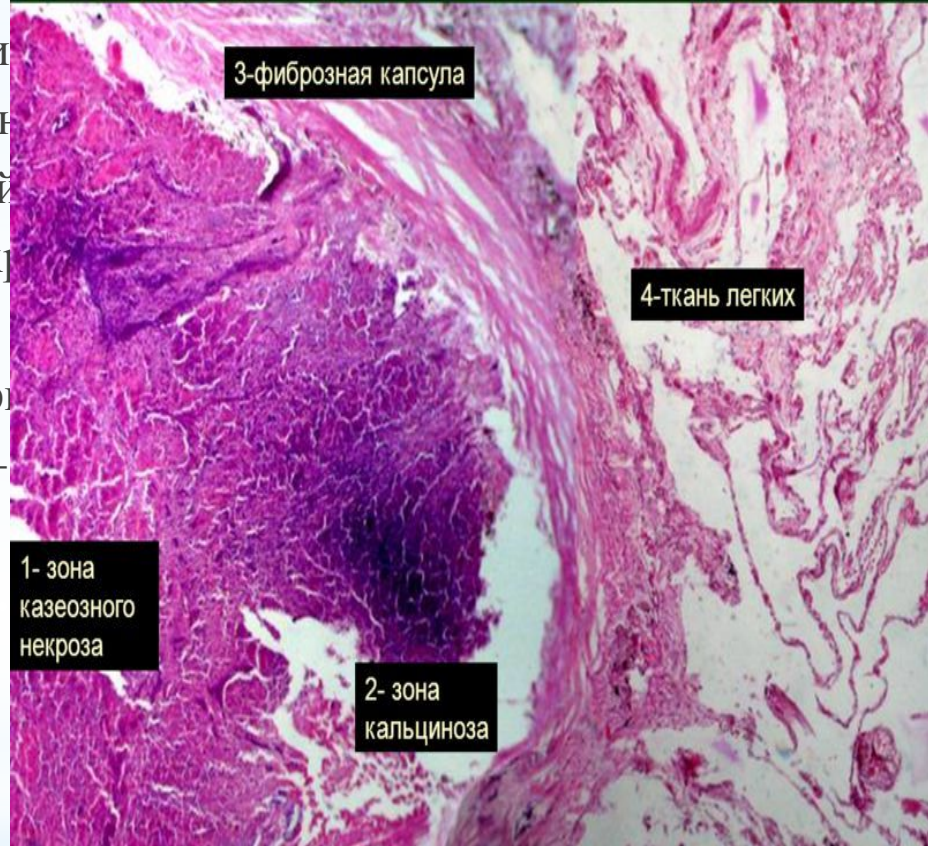
Остальные зоны первичного комплекса, где развился творожистый некроз, подвергаются фиброзированию и петрификации.

Так формируется комплекс Гона (*петрификат* на месте первичного аффекта, петрификат в лимфатическом узле, *фиброз* по ходу лимфаденита).

Нужно отметить, что в лимфатическом узле возбудитель сохраняется дольше, чем в легочной ткани.

Петрифицированный паратрахеальный комплекс — сохраняется при рентгенологическом обследовании легких.

В кишечнике при заживлении первичного комплекса образуется рубчик, в лимфатических узлах —



2) Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса проявляется в следующих формах:

а) лимфогенной, б) гематогенной, в) рост первичного аффекта, г) смешанной.

Лимфогенная форма прогрессирования

специфического воспаления бронхиальных, бифуркационных, подключичных, шейных и других лимфатических узлов проявляется лимфостазом и туберкулезными бляшками.

Далее инфицированные макрофаги распространяются по лимфатическим сосудам в бронхиальные и бифуркационные лимфоузлы, что приводит к тотальному туберкулезному лимфадениту.



***Тотальный казеозный
лимфаденит***

Данные группы лимфатических узлов резко увеличены в размерах, плотные на разрезе представлены казеозными массами.

В клетчатке средостения, прилежащей к казеозно-измененным лимфатическим узлам, развивается выраженное в той или иной степени перифокальное воспаление, в наиболее тяжелых случаях встречаются даже очаги казеозного некроза.

Туберкулезный бронхоаденит может осложниться сдавлением казеозного лимфатического узла, что приводит к сдавлению бронха с возникновением очагов некроза.

При первичном кишечном туберкулезе наблюдается увеличение всех групп мезентериальных лимфатических узлов и туберкулезного мезаденита.



Туберкулезный бронхоаденит

Гематогенная форма прогрессирования развивается в связи с ранним попаданием микобактерии в кровь из первичного аффекта или из измененных лимфатических узлов. Микобактерии оседают в различных органах и вызывают образование в них бугорков размером от милиарных (просовидных) – милиарный туберкулез, до крупных очагов величиной с горошину и более.

В связи с этим различают милиарную и генерализацию. Особенно опасно поражение туберкулезного менингита.

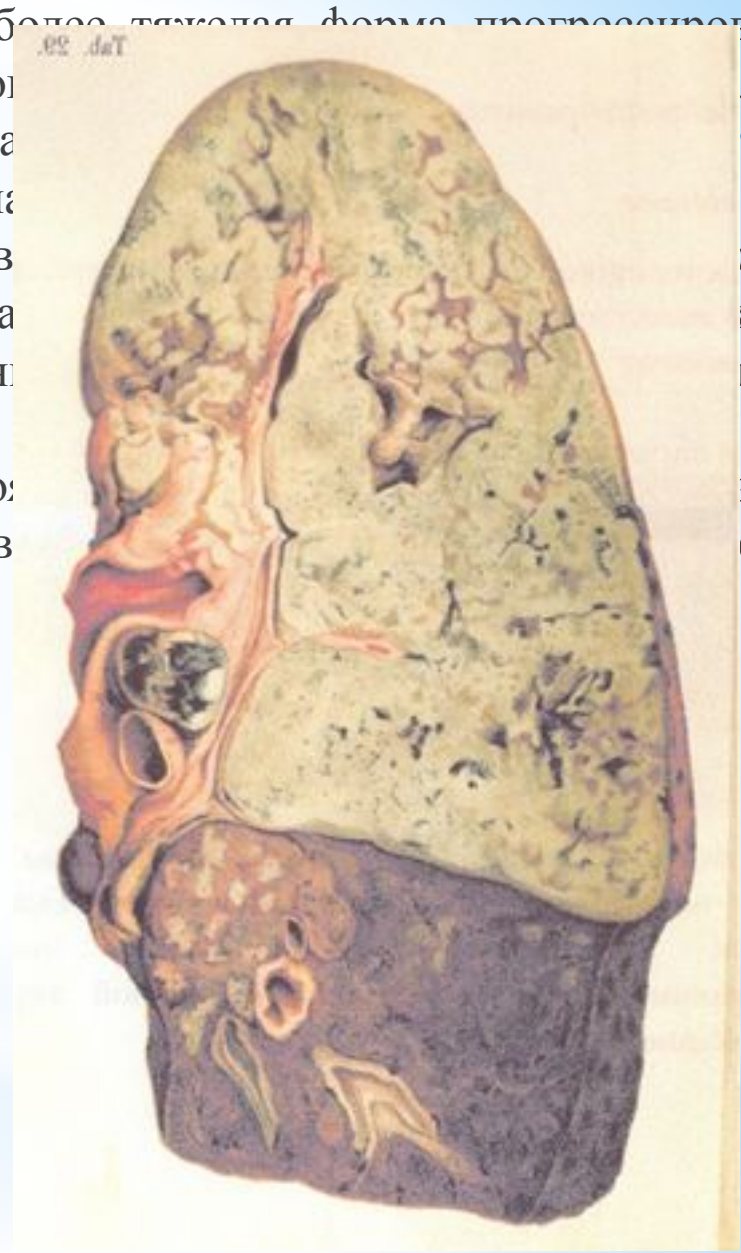
Иногда при гематогенной генерализации отсеваются в различные органы (почки, надпочечники, верхушки легких, которые спустя много лет поначалу туберкулезному поражению в месте лока-



Рост первичного аффекта — наиболее характерная форма прогрессирования

первичного туберкулеза. Увеличение первичной казеозной пневмонии, которая часто заканчивается *«чахотка»*). В других случаях первичный очаг при удалении творожистых масс образуется - первичный процесс принимает хроническое течение, развиваясь в фиброзно-кавернозный туберкулез с наличием казеозного бронхоаденита.

Рост ПТК в кишечнике сопровождается перитонитом, спаечный процесс с вовлечением в процесс лимфатических узлов.



рной
чная
при
процесс
котка,
г него
зного
еских

Исходы прогрессирующего первичного туберкулеза различны. В неблагоприятных случаях летальный исход наступает от общей генерализации процесса и туберкулезного менингита. При благоприятном течении заболевания с применением адекватного лечения удастся перевести экссудативную реакцию в продуктивную, вызвать инкапсуляцию и обызвествления очагов первичного комплекса и рубцевание очагов-отсевов.

3) Хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез) в наши дни встречается редко, в основном, у социально неустроенных лиц молодого возраста (25—35 лет).

В основе этой формы лежит медленное прогрессирование специфического воспаления в лимфатических узлах, иногда при уже зажившем первичном аффекте. Вовлекаются все новые группы лимфатических узлов, заболевание характеризуется длительным течением с периодическими обострениями, развитием во внутренних органах и тканях параспецифических изменений в виде диффузной или узелковой пролиферации лимфоцитов и макрофагов, гиперпластических процессов в кроветворной ткани, фибриноидных изменений соединительной ткани и стенок артериол в органах, иногда даже развитие амилоидоза.

7. Патологическая анатомия гематогенного туберкулеза

Данная форма заболевания развивается у лиц, имеющих иммунитет к микобактерии туберкулеза, сформировавшийся при первичном туберкулёзе. Проникновение возбудителя в кровь происходит из очага гематогенного отсева, сформировавшегося при прогрессировании первичного туберкулеза. Для гематогенного туберкулёза характерны преобладание продуктивной тканевой реакции, склонность к гематогенной генерализации, поражение различных органов и тканей. Выделяют три разновидности гематогенного туберкулеза: генерализованный туберкулез, гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями.

Табл. 1 Клинико-морфологическая классификация гематогенного туберкулеза

I. Генерализованный	II. С преимущественным поражением легких	III. С преимущественными внелегочными поражениями
1. Острейший туберкулезный сепсис	1. Острый милиарный туберкулез легких	1. Костно-суставная форма
2. Острый общий милиарный туберкулез	2. Хронический милиарный туберкулез легких	2. Туберкулез органов мочевого выделения
3. Острый общий крупноочаговый туберкулез	3. Хронический крупноочаговый туберкулез легких	3. Туберкулез желудочно-кишечного тракта
		4. Туберкулез половой системы
		5. Туберкулез ЦНС
		6. Туберкулез кожи и подкожно-жировой клетчатки
		7. Туберкулез надпочечников

I. Генерализованный гематогенный туберкулез представляет собой наиболее тяжелую форму, в настоящее время встречается редко, у ослабленных лиц, а также у пациентов с иммунодефицитами.

Форма заболевания, при которой во всех органах появляются экссудативные и некротические бугорки, называется **острейшим туберкулезным сепсисом**.

Острый общий милиарный туберкулез характеризуется появлением в органах мелких продуктивных бугорков, часто с развитием менингита.

Общий острый крупноочаговый туберкулез наблюдается у ослабленных больных, при этом образуются крупные до 1 см в диаметре туберкулезные очаги в различных органах.

Эффективное лечение больных способствует значительному снижению острых форм, их переходу в **хронический общий милиарный туберкулез**, нередко с преимущественным поражением легких.

В каждом случае генерализованного гематогенного туберкулеза выявляется очаг отсева, являющийся источником обсеменения, обычно им оказывается не вполне заживший очаг периода первичной инфекции в лимфатическом узле, почках, половых органах, кишечнике, костях и т.д.

II. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких

характеризуется преобладанием высыпаний в легких. Бугорки могут быть разного размера, характер течения — острый или хронический. В других органах гранулемы единичные или отсутствуют.

Милиарный туберкулез легких характеризуется наличием многочисленных мелких продуктивных бугорков. Легкие пушистые, вздутые (за счет перифокальной эмфиземы), во всех отделах обоих легких видны желтовато-белые бугорки размером с просяное зерно. При микроскопическом исследовании бугорки имеют вид типичных гранулем, в центре которых отмечается казеозный некроз, окруженный валом из эпителиоидных клеток, среди которых видны гигантские многоядерные клетки Лангханса. По периферии гранулемы располагается вал из лимфоцитов. Кровеносные сосуды в туберкулёзных гранулемах отсутствуют.

От милиарного варианта гематогенного прогрессирования первичного туберкулеза данную форму можно отличить по полностью зажившим компонентам первичного туберкулезного комплекса.

При хроническом течении происходит рубцевание бугорков, развиваются мелкоочаговый и диффузный пневмосклероз и эмфизема легких, которые вызывают формирование легочного сердца с гипертрофией его правого желудочка.

Крупноочаговый (гематогенно - диссеминированный) туберкулез легких встречается у взрослых, протекает обычно хронически.

Таким образом, из выше перечисленного следует, что характерными признаками гематогенного лёгочного туберкулёза являются: *симметричное субкортикальное расположение очагов воспаления, преобладание продуктивной воспалительной реакции, сетчатый пневмосклероз, хроническая эмфизема лёгких, гипертония малого круга кровообращения с формированием легочного сердца, «очковые» каверны при крупноочаговом туберкулёзе, наличие внелёгочного очага-отсева.*

Непосредственной причиной смерти чаще является хроническая легочно-сердечная недостаточность.

III. Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями при котором наиболее часто поражаются опорно-двигательный аппарат и мочеполовая система, реже — центральная нервная система, органы чувств, кожа, эндокринные железы, печень и другие органы. Выделяют следующие формы гематогенного туберкулеза с преимущественными внелегочными поражениями:

- 1) туберкулёз мозговых оболочек и ЦНС; 2) туберкулёз мочевых и половых органов (урогенитальный туберкулёз); 3) туберкулёз костей и суставов; 4) туберкулёз глаз;*
- 5) туберкулёз кожи и подкожной клетчатки; 6) туберкулез брюшины и брыжеечных лимфатических узлов (абдоминальный туберкулёз); 7) туберкулёз органов желудочно-кишечного тракта.*

Туберкулёз ЦНС включает: **туберкулёз мозговых оболочек** (туберкулёзный базилярный менингит), **туберкулема** головного мозга, **поражение спинного мозга** при **туберкулёзном спондилите**.

Туберкулёзный менингит — туберкулёзное воспаление оболочек мозга (мягкой, паутинной и реже твёрдой). Является наиболее тяжёлой формой гематогенного внелегочного туберкулёза.

В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса различают наиболее типичные формы туберкулёза: **базилярный туберкулёзный менингит**, **туберкулёзный менингоэнцефалит**, **туберкулёзный менингоэнцефаломиелит (цереброспинальный лептопахименингит)**. При прогрессировании процесса возможен переход одной формы в другую. По характеру воспаления различают экссудативный и пролиферативный виды туберкулезного менингита.

При экссудативной форме мягкая оболочка головного мозга набухшая, тусклая, с множеством рыхлых спаек, пропитана желатинозного вида экссудатом, содержащим фибрин и некротические массы.

Первоначально патологические изменения развиваются в сосудах в виде васкулита с фибриноидным набуханием сосудистых стенок и тромбозом. В периваскулярной ткани рассеяны эпителиоидные и эпителиоидно-гигантоклеточные туберкулёзные гранулемы, в том числе - с казеозным некрозом в центре и выраженной перифокальной лимфоцитарной инфильтрацией.

При прогрессировании процесса на поверхности мозга формируется туберкулёзная грануляционная ткань, состоящая из эпителиоидных и лимфоидных клеток, иногда с гигантскими клетками Пирогова—Ланганса. При продуктивном туберкулёзном менингите явления отёка мозговых оболочек выражены меньше.

В результате этого микобактерии туберкулёза проникают через изменённые сосудистые стенки и инфицируют цереброспинальную жидкость и мягкую оболочку основания головного мозга, где формируются просовидные гранулемы эпителиоидно-гигантоклеточного строения с явлениями фиброза.

В исходе процесса наблюдается выздоровление с рассасыванием экссудата, восстановлением структуры мозговых оболочек.

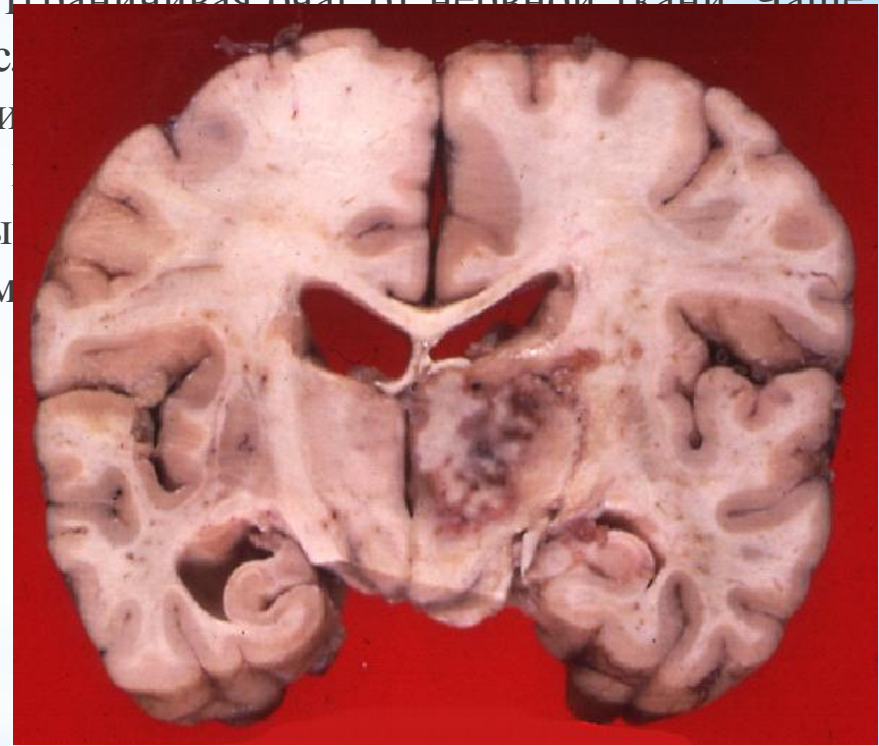
При поздно начатом лечении развивается фиброз мозговых оболочек, что приводит к блокаде путей оттока цереброспинальной жидкости и развитию в ряде случаев гидроцефалии. В результате этого микобактерии туберкулёза проникают через изменённые сосудистые стенки и инфицируют цереброспинальную жидкость и мягкую оболочку основания головного мозга, где формируются просовидные гранулемы эпителиоидно-гигантоклеточного строения с явлениями фиброза. В исходе процесса наблюдается выздоровление с рассасыванием экссудата, восстановлением структуры мозговых оболочек. При поздно начатом лечении развивается фиброз мозговых оболочек, что приводит к блокаде путей оттока цереброспинальной жидкости и развитию в ряде случаев гидроцефалии.



*Туберкулез менингеальных оболочек
основания мозга*

Туберкулема головного мозга является одной из редких форм туберкулёза центральной нервной системы. Внешне и микроскопически туберкулёма мозга аналогична туберкулёме лёгкого и представляет собой обычно округлый очаг инкапсулированного казеозного некроза диаметром 1-4 см. Массы казеозного некроза в туберкулёме могут уплотняться и кальцинироваться. Специфическая грануляционная ткань трансформируется в фиброзную, чётко отграничивая очаг от нервной ткани. Чаще встречаются солитарные туберкулы, однако чис

В случаях прогрессирования процесса и поверхности мозга воспалительные явления оболочку. Исходами туберкулёмы являются вы очага. В далеко зашедших случаях при бессим нервной системы необратимы.



Гигантская туберкулёма

Туберкулёз мочевых и половых органов возникает в результате гематогенной диссеминации возбудителя туберкулёза, составляет около 37% среди всех форм внелёгочного туберкулёза. Обычно он развивается через 5-12 лет после первых клинических проявлений туберкулёза.

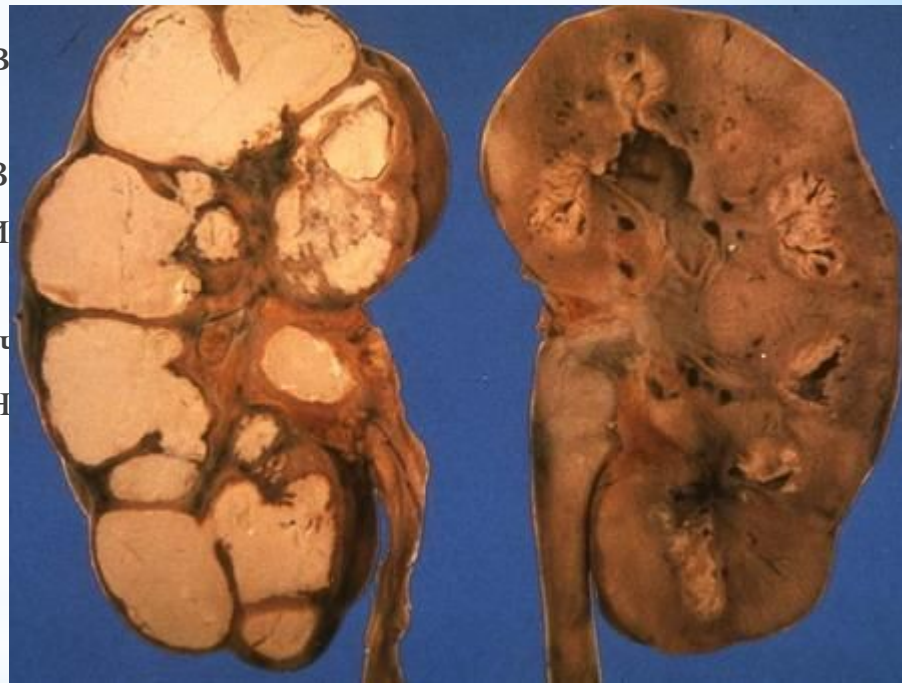
Туберкулёз почек — наиболее распространённая форма туберкулёза мочевых органов.

У 65% больных он развивается в возрасте 30-55 лет, у мужчин несколько чаще, чем у женщин.

Первоначальные очаговые образования в кортикальных отделах почечной паренхимы.

Они обычно разного размера, состоят из специфическими грануляциями, содержащими клетки.

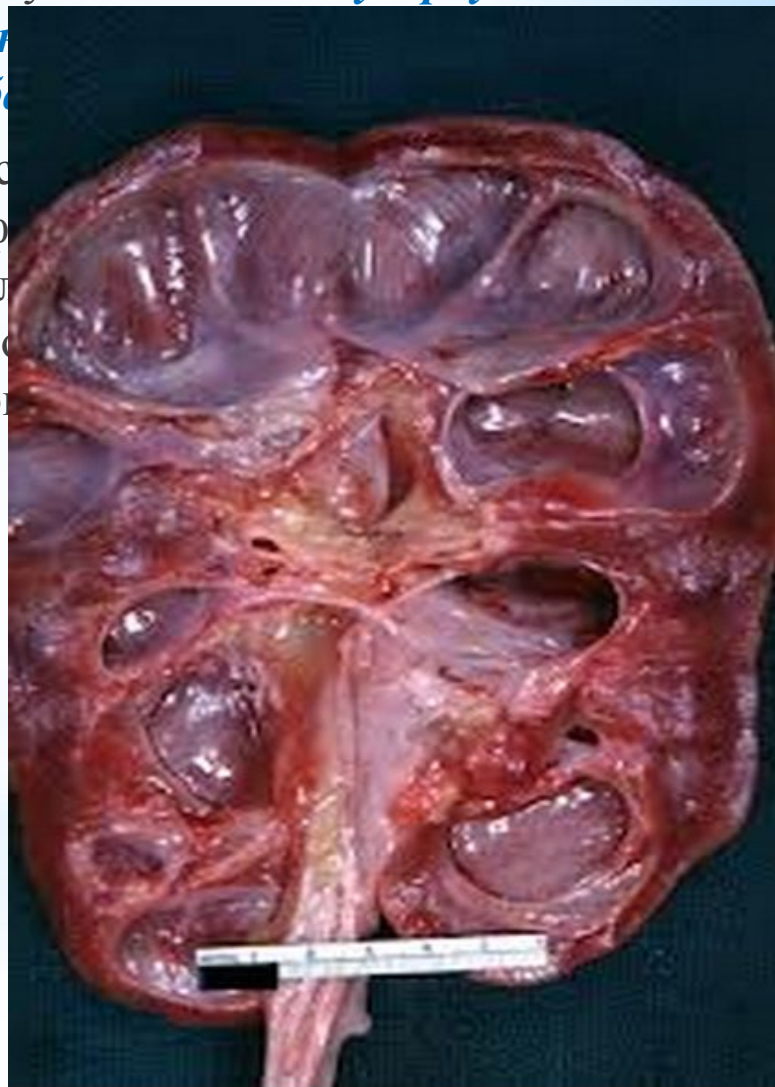
При дальнейшем прогрессировании очагов патологический процесс новые участки почечной паренхимы.



Казеозные массы в центре очага подвергаются расплавлению, образуется полость, из которой в дальнейшем формируется почечная каверна. Наблюдающаяся при этом бактериурия является причиной контактного инфицирования мочевых путей.

Выделяются следующие формы туберкулёза почек: *туберкулёз почечной паренхимы, туберкулёзный папиллит, кавернозный туберкулёз почек, почечные туберкулёзные кавернозы*.

Прогрессирующая туберкулезная деструкция приводит к разрушению почки, к туберкулезному пионефру. Пионефроз представляет собой тонкостенный мешок, наполненный гноем и массами или состоящий из отдельных полостей, окруженных склерозированной почечной тканью, выбухающих в виде бугристых флюктуирующих участков.



Туберкулез мочевых путей. Туберкулёз мочеточника возникает только вторично - лимфогенно или в результате контакта с инфицированной мочой. Стенки мочеточника утолщены, наблюдаются полнокровие сосудов, лимфоцитарная инфильтрация и отёк тканей. В слизистой оболочке мочеточника формируются туберкулёзные гранулемы и язвы, которые затем ведут к сужению, облитерации просвета.

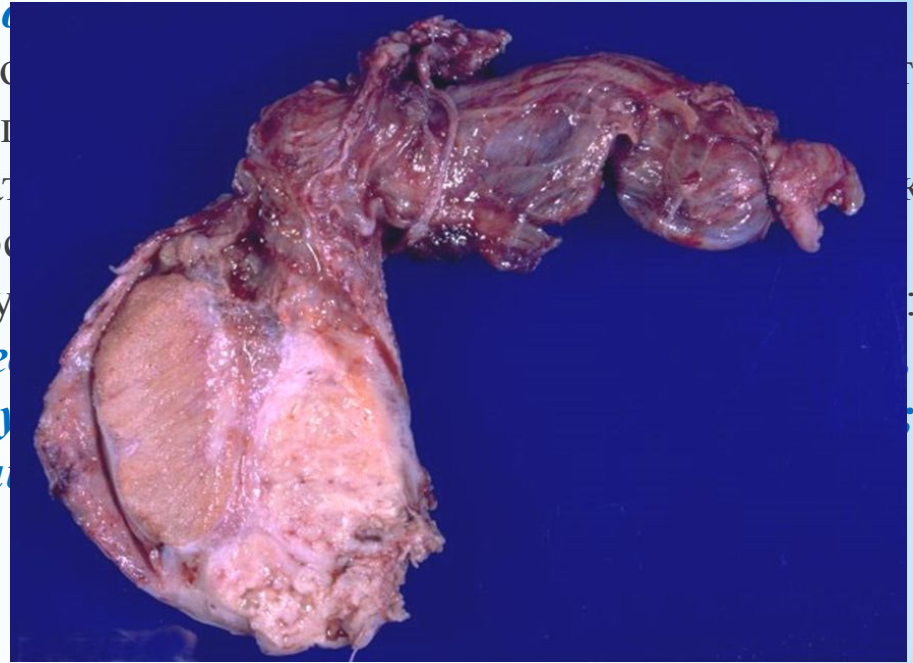
Туберкулез мочевого пузыря возникает при прогрессировании туберкулёза почек, когда в процесс вовлекается слизистая оболочка. Туберкулёзные бугорки чаще всего образуются вокруг отверстия мочеиспускательного канала, которая становится полнокровной, утолщается и образует туберкулёзные язвы. При этом наряду с язвенными изменениями наблюдается выраженная лимфоцитарная инфильтрация с полиморфноядерными лейкоцитами. Рубцевание мочевого пузыря, резкому уменьшению его объёма.



Туберкулёз мужских половых органов
инфицирования как в период первичного
возникать интраканаликулярным путём при п

В первую очередь поражается предстательная
яичка, яичко, семенные пузырьки, семявыносящий

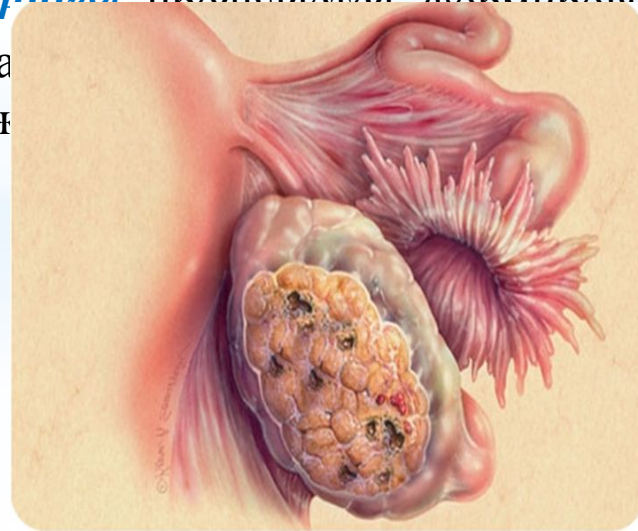
По уровню поражения туберкулёз мужских
*туберкулёз предстательной железы (очаг
придатка яичка (казеозно-кавернозный, рубчатый)
семявыносящего протока (эрозивно-язвенный)*



*Туберкулёз придатка яичка с переходом
на хвостовом отделе, яичко и
семявыносящий проток*

Туберкулёз женских половых органов. Наиболее часто туберкулёз выявляется у женщин, страдающих бесплодием, чаще всего возникает в пубертатном возрасте, что связано с выраженной эндокринной перестройкой и иммунологической незрелостью организма. Туберкулёзный процесс обычно является вторичным и возникает в результате гематогенной либо лимфогенной диссеминации возбудителя из первичного очага любой локализации. Характеризуется длительным хроническим волнообразным течением. Наиболее часто поражаются **ампулы и бахромки маточных труб**, что связано с особенностями их кровоснабжения (депонирование в них крови). Отсюда процесс распространяется по **маточной трубе на её брыжейку, эндометрий, миометрий, а также - на яичник.**

Поражение шейки матки, влагалища и вульвы являются редкими формами туберкулёза гениталий и обычно наблюдаются в сочетании с поражением эндометрия. В некоторых случаях процесс распространяется на серозную оболочку труб, матки и брюшину. В маточных трубах формируются воспалительные опухолевидные инфильтраты, развивается спаечный процесс, нарушается их проходимость, маточные трубы выглядят чёткообразно-утолщёнными. **Туберкулёз яичников** проявляется формированием в них гранул туберкулёзных очагов разного размера, приводящих к фиброзированию. Наиболее частые осложнения - перитонит, образование свищей.



Туберкулёз яичников

Туберкулёз костей и суставов - заболевание, возникающее в условиях гематогенной диссеминации туберкулёзного процесса. Основными локализациями туберкулёза костей и суставов являются позвоночник (**спондилит**), коленный сустав (**гонит**), тазобедренный сустав (**коксит**). Распространение туберкулёзного процесса на мягкие ткани происходит лимфогематогенным путём и приводит к образованию холодных (без резко выраженных признаков воспаления) абсцессов, при вскрытии которых образуются свищи.

Туберкулёзные поражения костей и суставов характеризуются образованием костномозговых туберкулёзных гранул, которые могут рассасываться или рубцуются, однако некоторые из них увеличиваются в размерах и подвергаются



Туберкулёзный абсцесс (в поясничном отделе позвоночника) влечёт за собой образование **Кавеза** в поясничной мышце.



Туберкулёзный гонит

Сформировавшиеся на их месте туберкулёзные очаги инкапсулируются, в результате чего они плохо поддаются резорбции и могут в течение многих лет оставаться изолированными.

В ряде случаев очаг увеличивается в размерах и воспалительный процесс распространяется на ближайший сустав, где развивается туберкулёзный артрит, или на позвоночник, где развивается туберкулёзный спондилит. Спондилит может приводить к образованию горба (gibbus) из-за деформации позвонков.

Первичный остит служит источником распространения инфекции по различным костям и суставам.

В развитии первично-синовиальных форм туберкулёза играет роль иммунное воспаление. К возможным осложнениям относятся абсцессы, которые содержат грануляционную ткань, покрытую фиброзной капсулой; при прорыве казеозных масс развивается вторичная инфекция; развитие амилоидоза внутри сустава.

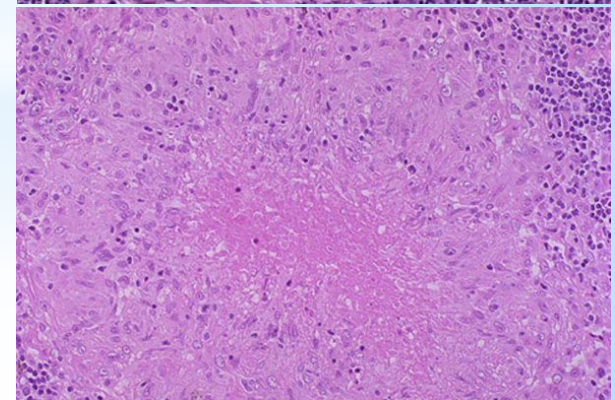
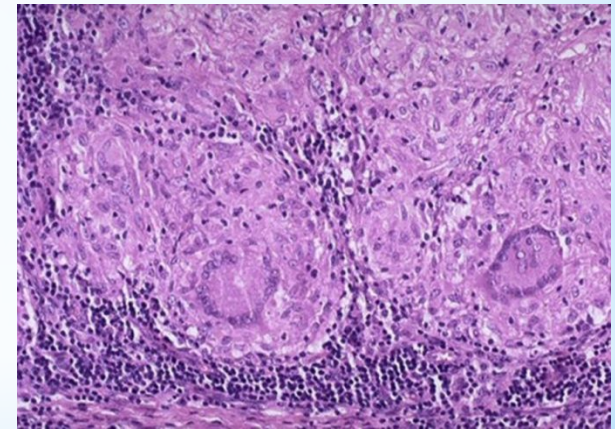


Туберкулёзный спондилит у ребенка с переломом позвонков и сдавлением спинного мозга

Микроскопически, туберкулез костей и суставов характеризуется, как и все туберкулезные поражения, наличием эпителиоидных гранул с центральным казеозным некрозом и клетками Пирогова-Лангханса.



*Бугорки содержат в центре некроз,
затем - эпителиоидные клетки с
большим количеством гигантских
клеток Пирогова-Лангханса,
лимфоциты*



Туберкулез глаз. Характерной отличительной чертой патогенеза туберкулёза глаз является выраженная роль аллергических реакций, ведущих к возникновению туберкулёзно-аллергических поражений, что определяет полиморфизм клинических проявлений. В сенсibiliзированных тканях к микобактериям туберкулёза воспаление может носить гиперергический характер сопровождаясь выраженной экссудацией и кровоизлияниями, которые маскируют основной очаг в сосудистой оболочке глаза. При первичном туберкулёзе воспаление в сосудистом увеальном тракте глаза (*радужке, цилиарном теле, хориоидее*) может протекать по экссудативному типу.

При этом экссудат характеризуется диффузной лимфоидной инфильтрацией сосудистого тракта глаза, скоплением макрофагов, гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова — Ланганса, при отсутствии бугорковых реакций и очагов казеозного некроза. При гематогенном туберкулёзе преобладает продуктивный тип воспаления с формированием типичных туберкулёзных гранул. В центре гранулемы может образовываться казеозный некроз. При благоприятном течении процесса очаги некроза подвергаются фиброзированию и рубцеванию. При прогрессировании воспаления наблюдается слияние гранул и формирование туберкулов.

Вокруг этих очагов наблюдаются реактивные изменения сосудов вплоть до специфических периаартериита и перифлебита. При благоприятном течении туберкулёзные изменения рассасываются, оставляя атрофические очаги, окружённые пигментом. Крупные туберкулёзные очаги замещаются грубой рубцовой тканью. В запущенных случаях туберкулёзное воспаление может контактно распространяться на ткани и камеры глазного яблока и иногда приводит к перфорации его стенок. Обширный некроз тканей глаза приводит его к гибели. В настоящее время перфорация и гибель глаза при туберкулёзе встречаются редко.

Причинами гибели глаза при туберкулёзе в настоящее время являются: атрофия глазного яблока, вторичная глаукома, рубцевание патологически изменённых тканей.

Туберкулёз кожи и подкожной клетчатки

лимфогенном распространении микобактерий, локализуемых в других органах, преимущественно в легких.

Кожа поражается относительно редко. Наиболее благоприятных для возбудителя туберкулёза являются участки с повышенной влажностью и температурой.



Туберкулезная язва кожи

Для абдоминального туберкулёза характерно быстрое вовлечение в воспалительный процесс регионарных лимфатических, узлов и лимфатических, узлов корня брыжейки, поражение которых в большинстве случаев приобретает ведущее значение в течении заболевания.

Туберкулёза желудка встречается крайне редко. В желудке специфические туберкулёзные язвы чаще располагаются на большой кривизне.

Туберкулез тонкого кишечника начинается с поражения лимфатического аппарата стенки кишки. Затем на месте поражённых одиночных и групповых лимфатических фолликулов образуются язвы, имеющие циркулярный характер. Длительное время процесс протекает бессимптомно или проявляется симптомами хронического аппендицита, энтероколита.

К наиболее частым осложнениям относятся кишечная непроходимость, перфорация язвы, развитие местного и разлитого перитонита, спаечный процесс, осумкованный абсцесс. При рубцевании язв возможна деформация кишечных петель, стенозирование просвета.

Туберкулез брюшины - процесс вторичный, возникающий при туберкулёзе кишечника и лимфатических узлов. Выделяют несколько форм перитонита – *серозный, фибринозный (слипчивый) с образованием спаек*, между которыми сохраняются туберкулёзные очаги; *узловато-опухелевидный*, при котором туберкулёзные гранулемы и очаги казеоза образуют в брюшине опухолеподобные конгломераты; *казеозно-язвенный* - при прорыве в брюшину туберкулёзной язвы кишечника.

Генрих Герман Роберт Кох — 11 декабря 1843 — 25 мая 1910. Немецкий микробиолог. Открыл бациллу сибирской язвы и туберкулёзную палочку. За исследования туберкулёза получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине в 1905 году.



Франц Циль - немецкий бактериолог, профессор в Любеке. Создал в 1882 году карболфуксиновый краситель для окрашивания возбудителя туберкулёза. В 1883 году совместно с патологом Фридрихом Нельсеном разработал метод окраски, который используется для идентификации кислотоустойчивых микобактерий.

Фри́дрих Карл Адоль́ф Нильсен 29 марта 1844 года родился в Дании, патолог. Изучал медицину в Лейпцигском университете, получил докторскую степень. В 1883 году разработал метод окраски кислотоустойчивых бактерий, который используется в диагностике туберкулёза.



*ий
да
ем
ий*

Анатолий Иванович Струков (24 марта 1901 года - 13 марта 1988 года) советский патологоанатом, профессор, академик АМН СССР. Герой Социалистического Труда (1971), заслуженный деятель науки РСФСР (1965), лауреат Ленинской премии. Большое внимание в своих научных работах Струков уделял проблемам патологической анатомии и патогенеза туберкулёза, заболеваний легких, атеросклероза, гипертонической болезни и инфаркта миокарда, ревматизма и болезней соединительной ткани. Он впервые описал лёгочного туберкулёза в клинико-анатомическом отношении. Предложена новая клинико-анатомическая классификация туберкулёза. Ранние признаки туберкулёза легких, проследив их развитие, он установил, что они являются ранними признаками туберкулёза. Применяя новые методы исследования, в том числе электронную микроскопию, он значительно дополнил и углубил характеристику туберкулёза.

