

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО
(наименование кафедры)

Рецензия к.м.н., доцента Жукова Евгения Леонидовича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности Патологическая анатомия

Агафоновой Анастасии Алексеевны
(ФИО ординатора)

Тема реферата Туберкулез

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: «12» ноября 20 19 год

Подпись рецензента

Жуков Е.Л.
(подпись)

Жуков Е.Л.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Агафова А.А.
(подпись)

Агафова А.А.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г.
Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: «Туберкулез»

Выполнила: Врач-ординатор

2-го года обучения

Агафонова А.А.

Оглавление

1.	Общая характеристика и этиология туберкулёза.....	3
2.	Патогенез.....	4
3.	Классификация.....	4
4.	Первичный туберкулёз	5
5.	Гематогенный туберкулёз	8
6.	Вторичный туберкулёз	9
7.	Осложнения	12
8.	Список литературы	13

Туберкулез – хроническое инфекционное гранулематозное заболевание с поражением различных органов, преимущественно легких.

Туберкулез является причиной смерти в 80% всех инфекционных заболеваний. В мире ежегодно заболевает туберкулезом 10-12 миллионов, умирает 4-5 миллионов человек. В последние десятилетия регистрируется увеличение заболеваемости туберкулезом во многих странах, что объясняется ростом числа ВИЧ-инфицированных и распространением лекарственно-устойчивых микобактерий.

Основным источником инфекции является больной-бактериовыделитель, реже – животные и птицы. Преобладает аэрозольный путь передачи инфекции (аэрозоль образуется при кашле, отхаркивании, чихании больного). Имеют место также пищевой, водный, внутриутробный пути инфицирования. Возможно заражение медицинских работников при проведении инвазивных вмешательств или при вскрытии трупа (перкутанный путь заражения – через кожу). В развитии заболевания играют роль предрасполагающие факторы: плохие социально-экономические условия, стресс, хронические заболевания, иммунодефицит и др. Большое, а порой решающее значение имеет длительный тесный контакт с выделителями бактерий. В таких условиях инфицирование происходит у каждого второго лица, контактирующего с больным туберкулезом.

Этиология

Возбудителем туберкулеза у человека являются микобактерии:

1. *Mycobacterium tuberculosis* является причиной заболевания более, чем в 90% всех случаев.

2. *Mycobacterium bovis* – вызывает туберкулёз у крупного рогатого скота и у человека, употребляющего молоко от животного, больного туберкулёзным маститом. В связи с пастеризацией молочных продуктов это происходит не чаще 5% всех случаев туберкулеза. При этом развивается поражение слизистой оболочки рта, нёбных миндалин, глотки или кишечника.

3. *Mycobacterium africanum* – основной возбудитель туберкулёза среди населения стран тропической Африки (около 3% всех случаев болезни).

Микобактерия туберкулеза открыта Робертом Кохом в 1882г. Для этого возбудителя характерна выраженная изменчивость, в результате чего появляются лекарственно устойчивые формы (L-формы).

Микобактерии туберкулеза обладают также значительной устойчивостью к физическим и химическим воздействиям. В воде они остаются жизнеспособными в течение 150 дней. При отсутствии солнечного света в естественных условиях, в том числе в погребенных трупах, микобактерии могут сохраняться до нескольких месяцев, на страницах книг остаются живыми в течение трех месяцев. В кипящей воде микобактерии туберкулеза гибнут через 5 минут.

Патогенез

Mycobacterium tuberculosis не имеет эндотоксинов, экзотоксинов и гистолитических ферментов. Являясь внутриклеточным паразитом, она инфицирует макрофаги, где имеет возможность жить и размножаться. Её основное патогенное действие на организм – способность вызывать реакции гиперчувствительности замедленного типа. Развитие клеточноопосредованного иммунитета занимает около трёх недель с момента инфицирования. Иммунитет к туберкулёзной инфекции связан с действием Т-клеток.

Наиболее типичным морфологическим проявлением туберкулезного воспаления является гранулема. В различных тканях воспаление при туберкулезе может протекать с развитием мелких (милиарных) и более крупных (крупноочаговых) гранул. Продуктивная реакция, сопровождающаяся рубцеванием и обызвествлением, в клинике ассоциируется с фазой заживления. Наряду с продуктивной тканевой реакцией, может развиваться экссудативная тканевая реакция (инфильтрация) и альтеративная реакция (казеозный некроз) с формированием каверн, свищей, язв. С ними связана фаза прогрессирования заболевания.

Классификация

Туберкулез отличается разнообразием клинико-морфологических проявлений. Главная роль в их изучении принадлежит отечественным патоморфологам: А.И.Абрикосову, А.И.Струкову, В.Г.Штефко, В.В.Серову, И.П.Соловьёвой и другим.

Выделяют три основных клинико-морфологических формы туберкулеза:

1. первичный;
2. гематогенный; 3. вторичный.

Первичный туберкулез

Первичный туберкулез развивается при первой встрече организма с микобактерией.

Его отличают:

1. реакции гиперчувствительности немедленного типа с преобладанием экссудативно-некротических процессов;
2. склонность к гематогенной и лимфогенной генерализации;
3. параспецифические реакциями (васкулиты, артриты, серозиты и т.д.).

В большинстве случаев имеет место аэрогенный путь заражения, реже – алиментарный. Заболевание развивается в детском, подростковом и молодом возрасте.

Патоморфология

Основным морфологическим проявлением этой формы туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс. Он включает три компонента:

1. первичный очаг (казеозная пневмония – в легких, язва – на коже и слизистых оболочках);
2. туберкулезный лимфангит (воспаление отводящих лимфатических сосудов);
3. туберкулезный лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических узлов).

Первичный очаг (аффект) в легких возникает чаще в III, VIII, IX, X сегментах правого легкого, как наиболее хорошо аэрируемых. Он представлен фокусом казеозной пневмонии размерами от микроскопических (альвеолит), до занимающих дольку, сегмент и даже всю долю. Вокруг первичного аффекта имеет место перифокальное воспаление. Поскольку первичный очаг расположен субплеврально, в воспалительный процесс всегда вовлекается плевра с развитием серозно-фибринозного или фибринозного плеврита.

Воспалительный процесс распространяется на отводящие лимфатические сосуды, вызывая второй компонент первичного туберкулезного комплекса – лимфангит. По ходу лимфатических сосудов образуются туберкулезные гранулемы, располагающиеся в виде дорожки до регионарных лимфатических узлов.

Туберкулезный лимфаденит возникает в бронхопульмональных, бронхиальных и бифуркационных лимфатических узлах. Лимфатические

узлы увеличиваются в несколько раз, в них быстро наступает тотальный или субтотальный казеозный некроз.

При локализации входных ворот инфекции в кишечнике, в нем также развивается первичный туберкулезный комплекс из трех компонентов. Первичный очаг имеет вид язвы в слизистой оболочке кишки, которую дополняют лимфангит и регионарный (брыжеечный) казеозный лимфаденит. Если первичный аффект расположен в миндалинах, развивается лимфангит и казеозный некроз лимфатических узлов шеи. Подобные проявления первичного туберкулеза наблюдаются в коже.

Заживление первичного комплекса начинается в первичном легочном очаге со смены экссудативной тканевой реакции на продуктивную. Вокруг очага казеозной пневмонии появляются туберкулезные гранулемы и фиброзная капсула. Казеозные массы уплотняются и обызвествляются (петрификация). Со временем в них могут образоваться костные балки – оссификация. Подвергшийся инкапсуляции, петрификации и оссификации первичный очаг называют очагом Гона, по имени описавшего его чешского патолога.

В связи с большим объемом поражения заживление в лимфатических узлах протекает медленнее, но также завершается петрификацией и оссификацией.

Очаги Гона обнаруживаются на вскрытии у 25% людей в возрасте до 15 лет, от 20 до 30 лет – у 45%, после 40 лет – почти у всех. Это означает, что инфицирование туберкулезной микобактерией не всегда приводит к заболеванию с клиническими проявлениями. Чаще оно способствует становлению нестерильного иммунитета и предупреждению нового заражения.

При туберкулезе кишечника после заживления первичной язвы образуется небольшой рубец, в лимфатических узлах появляются петрификаты и позже – оссификация.

Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса имеет четыре варианта (см. схему).

Гематогенная генерализация при первичном туберкулезе связана с попаданием микобактерий в кровь из первичного очага или из казеозноизмененных лимфатических узлов. В результате диссеминации микобактерий в различных органах образуются очаги-отсевы размером от милиарных (просовидных) до крупных, величиной с горошину и более. В связи с этим различают милиарную и крупноочаговую формы

гематогенной генерализации. Очаги отсева, спустя годы после затихания первичной инфекции, служат основой для гематогенного туберкулеза.

Лимфогенная (лимфожелезистая) форма прогрессирования первичного туберкулеза проявляется в увеличении объема поражения лимфатических узлов (бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных, шейных, мезентериальных и др.). Лимфатические узлы, в связи с прогрессированием казеозного некроза, увеличиваются, образуют конгломераты (пакеты), напоминающие опухоль, которые могут сдавить бронхи и сосуды. При разрушении стенки бронха развивается бронхиальный свищ.

Рост первичного аффекта проявляется в расширении зоны казеозного некроза. Из ацинозного и лобулярного первичный очаг становится сегментарным и лобарным (долевая казеозная пневмония). Это форма прогрессирования первичного туберкулеза быстро приводит к смерти больного («скоротечная чахотка»). В некоторых случаях первичный очаг казеозной пневмонии подвергается расплавлению с образованием на его месте полости – первичной легочной каверны. Первичный аффект в кишечнике – туберкулезная язва становится больших размеров, вызывая ограниченный туберкулезный перитонит, спайки в брюшной полости.

Смешанная форма прогрессирования развивается в ослабленном организме. Её отличают рост первичного аффекта, выраженный казеозный бронхоаденит и многочисленные туберкулезные высыпания в легких и других органах.

Смерть больного прогрессирующим первичным туберкулезом может наступить от общей генерализации процесса, приводящей нередко к туберкулезному менингиту.

Хроническое течение первичного туберкулеза характеризуется чередованием обострений и ремиссий. Оно протекает на фоне сенсбилизация организма с развитием в тканях и органах параспецифических изменений, к которым относятся:

1. пролиферация лимфоцитов и макрофагов, гиперпластические изменения в кроветворной ткани;
2. фибриноидные изменения соединительной ткани и стенок артериол;
3. амилоидоз;

4. воспаление суставов, напоминающее ревматизм (ревматизм Понсе).

В ряде случаев хронически текущий первичный туберкулез сопровождается формированием первичной легочной каверны (первичная легочная чахотка).

Гематогенный туберкулез

Гематогенный туберкулез развивается через значительный срок после перенесенной первичной инфекции при обострении оставшихся очагов отсевов под влиянием неблагоприятных факторов.

Гематогенный туберкулез возникает у клинически выздоровевших после первичного туберкулеза больных. Источником обсеменения при гематогенном туберкулезе является не вполне заживший очаг после первичного туберкулеза в лимфатическом узле или других органах, костях, которые образовались в результате гематогенной генерализации при первичном туберкулезе.

Особенностями гематогенного туберкулеза являются:

1. преобладание продуктивной тканевой реакции (гранулемы);
2. гематогенная генерализация, которая ведет к поражению различных органов и тканей.

Различают три разновидности гематогенного туберкулеза.

Генерализованный гематогенный туберкулез является наиболее тяжелой формой заболевания. Он сопровождается распространенным развитием во многих органах туберкулезных бугорков и очагов. В зависимости от их размеров (просовидные или до 1 см в диаметре) различают острый общий милиарный туберкулез и острый общий крупноочаговый туберкулез, который встречается у ослабленных больных. Если в очагах явно преобладает казеозный некроз, а пролиферативная и экссудативная реакции выражены слабо, процесс именуют острейшим туберкулезным сепсисом.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких также может быть милиарным или крупноочаговым. При этом в других органах очаги-отсевы отсутствуют или единичны.

Острый милиарный туберкулез характеризуется развитием густо рассеянных просовидных очагов во всех отделах обоих легких. Нередко он приводит к менингиту.

Хронический милиарный туберкулез отличается рубцеванием бугорков и стойкой эмфиземой легких, что приводит к формированию легочного сердца.

Хронический крупноочаговый туберкулез легких протекает с развитием сетчатого пневмосклероза, также осложняется эмфиземой и легочным сердцем.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями развивается из очагов-отсевов, занесенных в какой-либо орган гематогенным путем при первичном туберкулезе.

Туберкулез костей и суставов встречается чаще у детей и развивается после туберкулезного остеомиелита. Излюбленной локализацией являются тела позвонков (туберкулезный спондилит), тазобедренный (туберкулезный коксит) и коленный (туберкулезный гонит) суставы. Процесс может привести к разрушению кости, образованию секвестров, деформации суставов с формированием горба и т.д.

Туберкулез мочеполовой системы подразумевает поражение почек, мочевого пузыря, простаты, придатка яичка, эндометрия, маточный труб, яичников. Туберкулез почек обычно бывает односторонним. Процесс начинается в сосочках пирамид с образования полостей – каверн, содержащих казеозные массы. Вокруг каверн развивается хроническое интерстициальное воспаление.

При гематогенном туберкулезе поражаются другие органы: печень, эндокринные железы, центральная нервная система, а также серозные оболочки.

Вторичный туберкулез

Вторичный, реинфекционный, туберкулез развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая не оградила от возможности повторного заболевания.

В настоящее время в возникновении вторичного туберкулеза большинство исследователей отдает предпочтение теории эндогенного заражения (из первичных очагов).

Для вторичного туберкулеза характерны:

1. избирательное поражение легких;
2. контактное и интраканаликулярное распространение (по бронхам, желудочно-кишечному тракту);

3. различные клинико-морфологические формы, которые являются фазами туберкулезного процесса.

При вторичном туберкулезе инфекция распространяется преимущественно интраканаликулярным или контактным путем, по бронхам, желудочно-кишечному тракту. Гематогенная генерализация не характерна, но возможна в терминальном периоде болезни.

Патоморфология

Выделено 8 форм (фаз) вторичного туберкулеза:

1. острый очаговый;
2. фиброзно-очаговый;
3. инфильтративный;
4. туберкулема;
5. казеозная пневмония;
6. острый кавернозный туберкулез; 7. фиброзно-кавернозный;
8. цирротический.

Острый очаговый туберкулез начинается со специфического воспаления внутридолькового бронха. В прилежащей легочной паренхиме развивается ацинозная или дольковая казеозная бронхопневмония. Вокруг очага воспаления формируется вал эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. Такие очаги получили название очагов реинфекта Абрикосова. Они встречаются в количестве 1-2, располагаются в I и II сегментах правого, или реже левого легкого. В большинстве случаев процесс самостоятельно затихает, экссудативная тканевая реакция сменяется продуктивной тканевой реакцией, очаги казеозного некроза инкапсулируются и петрифицируются.

Фиброзно-очаговый туберкулез развивается после заживления очагов Абрикосова, на месте которых появляются крупные инкапсулированные и частично петрифицированные очаги, описанные немецкими учеными Л. Ашоффом и Х. Пулем (ашофф-пулевские очаги). Процесс остается односторонним, не выходит за пределы I и II сегментов. При этой форме сохраняется склонность к обострению туберкулеза.

Инфильтративный туберкулез является результатом прогрессирования острого очагового или обострения фиброзно-очагового туберкулеза. Его отличает явное преобладание перифокальных экссудативных изменений над казеозными. Очаги воспаления занимают дольку и даже сегмент и долю. Такой очаг называют очагом-инфильтратом Ассманна-Редекера (по имени ученых, впервые описавших

его рентгенологическую картину). При благоприятном исходе перифокальное воспаление редуцируется, и процесс переходит в фиброзно-очаговую форму туберкулеза или туберкулемы.

Туберкулема – округлый инкапсулированный очаг творожистого некроза диаметром более 1 см. Туберкулема расположена в I или II сегменте, чаще справа, достигает 5 см в диаметре. Может быть единичной или в виде конгломерата из нескольких очагов. При рентгенологическом обследовании её следует дифференцировать с опухолью (рак легкого или метастаз).

Казеозная пневмония чаще развивается в результате прогрессирования инфильтративного туберкулеза. Казеознопневмонические очаги занимают ацинус, дольку, сегмент или всю долю. Казеозная пневмония клинически протекает крайне тяжело, может завершать терминальный период любой формы туберкулеза. Часть легкого, вовлеченная в казеозную пневмонию, увеличена, уплотнена, на разрезе желто-серого цвета, с фибринозными наложениями на плевре.

Кавернозный туберкулез характеризуется образованием полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкулемы. Полость распада появляется при гнойном расплавлении казеозных масс, которые вместе с мокротой дренируются наружу через бронх. Это сопровождается выделением микобактерий в окружающую среду и создает условия для бронхогенного инфицирования легких. Обычно каверна локализуется в I или II сегменте, имеет овальную или округлую форму, диаметром 2-5 см. Стенка каверны изнутри покрыта казеозными массами, снаружи представлена уплотненной в результате воспаления легочной тканью.

Фиброзно-кавернозный туберкулез представляет собой хроническую форму кавернозного туберкулеза. Стенка каверны утолщена, уплотнена, с неровной поверхностью, имеет три слоя:

1. внутренний – пиогенный (некротический), богатый распадающимися лейкоцитами;
2. средний – слой туберкулезной грануляционной ткани;
3. наружный – соединительнотканый.

Каверна имеет неправильную форму, может быть многокамерной и занимать несколько сегментов, выходя за пределы одной доли. Вокруг каверны определяются очаги ателектаза, пневмосклероза, эмфиземы, бронхоэктазы.

Цирротический туберкулез рассматривается как следствие фибронокавернозного туберкулеза, с массивным пневмосклерозом, рубцовыми изменениями, плевральными спайками, деформацией легких.

Осложнения

Чаще развиваются при кавернозных формах вторичного туберкулеза. В их число входят:

1. кровотечение из каверны;
2. прорыв каверны в плевральную полость с развитием пневмоторакса и эмпиемы плевры;
3. амилоидоз (при фибронокавернозном туберкулезе);
4. в посттуберкулезных рубцах возможно развитие рака легкого.

Причинами смерти больных легочным туберкулезом, кроме перечисленных осложнений, могут быть прогрессирование туберкулезного процесса и легочно-сердечная недостаточность.

Список литературы:

1. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология: учебник / Под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3745-2
2. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-3551-9
3. Пальцев М.А., Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-3154-2
4. Перельман М.И., Фтизиатрия: учебник / М. И. Перельман, И. В. Богадельникова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 448 с. - ISBN 978-5-9704-3318-8
5. Илькович М.М., Интерстициальные и орфанные заболевания легких / под ред. М. М. Ильковича. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 560 с. : ил. - (Серия "Библиотека врача-специалиста"). - 560 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-4903-5
6. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил 5.
7. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил. 6.
8. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.