

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра туберкулеза с курсом ПО

Реферат

*Первичный туберкулез*

Выполнила: ординатор 117гр Лисовская Е.В.

Проверил: к.м.н., зав.кафедрой Омельчук Д.Е

Красноярск  
2023г

## **Оглавление**

Введение.....	2
Первичный туберкулез легких.....	4
Туберкулез лимфатических узлов к лимфогенная фаза туберкулеза.....	7
Туберкулез серозных оболочек.....	12
Использованная литература .....	15

## **Введение**

Первичные туберкулезные изменения у ребенка обнаружены А.И. Каграмановым и В.И. Пузик в системе лимфатических узлов, в селезенке и печени (костный мозг не обследовали). При этом обычной специфической для туберкулеза реакции в органах ребенка, как правило, не отмечается, или вирулентные туберкулезные микобактерии находятся в органах, не вызывая отчетливых специфических микроскопических изменений. Последнее явление получило название скрытой туберкулезной инфекции или латентного микробизма. Очевидно, до формирования специфических изменений в различных органах и системах туберкулезная инфекция может при определенных условиях скрыто находиться в организме, распространяясь преимущественно по лимфатической системе, а также получая ограниченное распространение по току крови (печень и селезенка). Аналогичных взглядов на развитие первичных туберкулезных изменений придерживается в настоящее время значительное число авторов за рубежом. Так, Костантини говорит о первичном поражении трахеобронхиальных лимфатических узлов в результате попадания туберкулезных микобактерий в воздухоносные пути. Курильский и Бидерман полагают, что независимо от путей проникновения туберкулезной инфекции в организм прежде всего возникает распространенное поражение лимфатических узлов. Тех же воззрений придерживаются Фурестье, Хедги, Кампани, Сержан и другие.

Организм человека может излечиться от туберкулезной инфекции, пройдя период латентного микробизма и малых воспалительных реакций типа параспецифических. Микробиологи устанавливают в этой фазе изменение биологических свойств туберкулезных микобактерий с выраженным понижением их вирулентности.

Однако, если резистентность ребенка понижена, если защитные механизмы при этом не оказываются на должной высоте, начинается формирование уже типичных для туберкулезного воспаления гранулой с характерными клеточными элементами и даже казеозным распадом.

Следующим этапом развития туберкулеза у детей следует признать, по исследованиям В.И. Пузик и Н.О. Василевича, специфические изменения в системе лимфатических узлов, чаще внутригрудных, без выраженных специфических процессов в легких (рис. 16). При изучении большого числа секционных данных на трупах детей, умерших от нетуберкулезных заболеваний, подобные картины изолированных казеозных поражений лимфатических узлов отмечались В.И. Пузик в 76 случаях из 275 случайных туберкулезных находок. Указанные изменения в лимфатических внутригрудных узлах в ряде случаев сочетаются с формированием в легких небольших участков утолщенных междольковых перегородок типа «индурационного поля» без каких-либо признаков специфичности. Последние изменения можно рассматривать как лимфогенное метастазирование из измененных, первично пораженных туберкулезом лимфатических узлов.

Наряду со стадией ограниченного или распространенного туберкулезного лимфаденита, несмотря на параспецифические реакции, согласно исследованиям З. А. Лебедевой, может наступить стадия развития множественных специфических туберкулезных изменений в различных органах и системах. При хорошей сопротивляемости организма туберкулез как болезнь и в этой стадии может не развиваться, а специфические изменения в органах могут зарубцеваться или приобрести характер более или менее отчетливо выраженных инкапсулированных, фиброзированных, петрифицированных и даже окостеневших очагов. Явления эти особенно подробно изучены в легких. Часть туберкулезных изменений может полностью рассосаться, как это удалось показать М.И. Шмелевой в отношении туберкулезных очагов в костной системе.

Ввиду особенностей легочной ткани очаги туберкулезного воспаления в ней чаще прогрессируют, тогда как, например, в селезенке, печени и костном мозгу они инволюционируют.

## **Первичный туберкулез легких.**

Для стадии первичного туберкулеза не исключается, несомненно, и аэрогенное возникновение первичного поражения легкого при определенных условиях: сниженной сопротивляемости организма человека и высокой вирулентности туберкулезных микобактерий. В.Г. Штефко и И.А. Кусевицкий описали первичные экссудативные очаги в легких под названием туберкулезных бронхолитов, связанные с локализацией поражения в конечных отделах бронхиального дерева — бронхиолах. Позднее из этих бронхолитов, по наблюдениям авторов, формировались очаги первичной казеозной пневмонии, располагающейся субплеврально.

А.И. Струков и А.И. Бекушева установили наличие измененных кровеносных сосудов в макроскопически свежем первичном легочном очаге. Эти находки приводят авторов к мысли о том, что до формирования очага имеется некоторый период латентной инфекции.

Первичная казеозная пневмония имеет вначале выраженный зональный характер с развитием острого казеозного распада в центре. В более периферических участках отмечается плотный экссудат со значительным количеством лимфоидных элементов и лейкоцитов; здесь же можно наблюдать очаги фибринозной и десквамативной пневмонии. В самых наружных участках пневмонического очага имеется обширный участок перифокального воспаления, содержащий большое количество расширенных мелких сосудов и жидкого экссудата с малым количеством клеток альвеолярного эпителия. При прогрессировании зона казеоза увеличивается, причем казеозная пневмония может захватывать целую долю или почти все легкое. Участки острых перифокальных реакций сохраняются и при прогрессировании процесса, становясь все более многоклеточными, с резко выраженной гиперемией. В ряде случаев перифокальное воспаление приобретает характер геморрагического.

Учение об описанном раньше «первичном комплексе» как документе первичного туберкулеза в настоящее время нас уже не может удовлетворять.

Первичным в полном смысле этого слова, как мы видели, является изменение лимфатических узлов и паренхиматозных органов; туберкулезная инфекция попадает вначале либо в лимфатическую систему (В.И. Пузик, Н.О. Василевич), либо в ток крови (З.А. Лебедева). Здесь, однако, опять возможно полное рассасывание отдельных участков поражения. Туберкулез как болезнь развивается чаще в органах, обладающих наименьшей ферментативной активностью (Г.Е. Платонов). Формирование очага, которое имеет место в дальнейшем, является, таким образом, одной из далеко не ранних стадий заболевания. В этом смысле понятны поиски Н.О. Василевичем и Э.З. Сорокиной функциональных нарушений в организме детей задолго до формирования у них очагов в лимфатических узлах, легких или других органах.

Период первичного туберкулезного заболевания характеризуется рядом клинических и функциональных сдвигов. В это время еще нельзя говорить о наступлении иммунитета. Напротив, период прогрессирующей первичной инфекции характеризуется склонностью к резко выраженной генерализации. Воспалительные реакции как в исходных участках, так и в метастатических очагах воспаления протекают с выраженными экссудативными реакциями. Одним из наиболее характерных признаков прогрессирующего первичного туберкулеза является распространенный творожистый некроз лимфатических узлов и обширное казеозное поражение легких.

Наряду с описанной выше склонностью легочных очагов первичного периода к обширным перифокальным воспалениям и острому казеозному некрозу, в этой же стадии заболевания отмечается и склеротическая реакция с развитием плотных капсул вокруг участков поражения. Очагам первичного периода присущи сильно выраженные процессы фибрирования, отложения извести и даже развития кости. Незначительные по размеру первичные легочные очаги могут подвергаться полному рассасыванию.

В последних исследованиях Н.В. Онопченко первичный туберкулез кишечника при наличии легочного туберкулеза отмечался у детей очень редко. Однако, рассматривая туберкулез как общее заболевание организма, она выявила весьма частое поражение кишечника в период первичной инфекции, а именно у 35% больных.

Наиболее высокие цифры туберкулезного поражения кишечника Н.В. Онопченко наблюдала при первичном туберкулезе у детей в возрасте до 5 месяцев (52%) и в юношеском возрасте (58%). Интересно, что туберкулез кишечника она встречала при генерализованных формах первичного туберкулеза (милиарный туберкулез, туберкулезный лимфаденит) вдвое чаще, чем при легочном кавернозном туберкулезе. О.Д. Сеньюшкина наблюдала, что при первичном туберкулезе кишечника у детей и взрослых отмечаются со стороны ганглиозных клеток коры резкие изменения типа гидропических изменений, тигролиза, набухания и пикноза.

При тех же формах в зрительном бугре и подбугровой области изменения были выражены в меньшей степени.

Наряду с подробно описанной патоморфологической характеристикой первичного (преимущественно легочного) туберкулеза у ребенка, описаны аналогичные формы первичного туберкулеза у взрослых (В.Т. Швайцар, М.Г. Иванова, А.И. Струков, Е.Д. Пригожина). Патоморфология первичного туберкулеза у взрослых в общих чертах напоминает таковую у детей, однако отличается большим разнообразием и имеет ряд морфологических отличий как в легком, так и в аппарате лимфатических узлов.

## **Туберкулез лимфатических узлов к лимфогенная фаза туберкулеза**

С проблемой первичного туберкулеза тесно связан вопрос о туберкулезе лимфатических узлов. Действительно, одним из признаков туберкулеза первичного периода является распространенный казеозный лимфаденит, свидетельствующий о генерализации процесса в тот отрезок времени, когда иммунобиологическое равновесие организма еще не достигнуто.

Однако не исключена возможность реакции лимфатических узлов и при послепервичных формах туберкулеза М.Г. Иванова считает, что при первичных формах туберкулезного лимфаденита имеются массивные казеозные изменения всей ткани узла, тогда как при вторичных формах они распределяются только в кортикальном слое. Позднее М.Г. Иванова характеризовала творожистый распад лимфатических узлов при вторичных формах туберкулеза как развившийся в результате снижения устойчивости организма к туберкулезу. Е.Д. Пригожина считает, что при первичном туберкулезе реакция лимфатических узлов связана с понижением резистентности лимфатической системы, а при вторичном имеет место экацербация незажившего первичного очага в лимфатическом узле. Н.А. Шмелев считает возможным говорить о вторичном туберкулезном лимфадените при хроническом поражении какой-либо одной группы лимфатических узлов при затихшей инфекции в остальных органах ретикулоэндотелиальной системы. А.И. Кудрявцева различает первичные и вторичные формы лимфаденитов, признавая за первыми генерализованный характер и связывая вторичные со вспышкой из старых очагов в лимфатических узлах.

В годы Великой Отечественной войны многими авторами был описан изолированный казеозный лимфаденит при явном характере послепервичного туберкулеза. Н.А. Чарторижский в связи с этим утверждает, что поражение периферических и висцеральных лимфатических узлов может наблюдаться как при хроническом течении первичного туберкулеза, так и в

послепервичном периоде. Л.П. Швецова в последнее время приводит патоморфологию лимфогенного туберкулеза у взрослых, где доминирующими оказываются поражения лимфатического аппарата (лимфатических узлов), наряду с развитием туберкулезных полисерозитов.

Действительно, на современном уровне знаний о туберкулезе, когда мы не проводим резкой грани между первичными и послепервичными процессами, отнесение туберкулеза лимфатической системы к тому или иному периоду представляется наиболее затруднительным.

Тем не менее, повидимому, известная локальность поражения лимфатических узлов, наряду с ограниченным характером самого казеозного процесса, позволяет говорить о подобных формах как вторичных в отличие от генерализованных тотальных казеозных процессов во многих группах лимфатических узлов при первичном туберкулезе (рис. 20).

В.Г. Штефко различал три основные формы туберкулезного поражения лимфатических узлов на основании различного типа тканевой реакции: а) чисто казеозную (когда лимфатический узел представляет собой мешок с казеозом), б) фиброзную, редко наблюдающуюся в чистом виде, чаще фиброзно-казеозную с небольшим очаговым казеозом и в) индуративную — без казеоза, с большим количеством плотной соединительной ткани.

Автор различал, кроме того, процессы в лимфатических узлах и по их локализации внутри узла: изменения в лимфоидной ткани, в интерстициальной ткани, в зародышевых фолликулах. Туберкулезный процесс в лимфатических узлах начинается, по мнению В.Г. Штефко, в центральных частях фолликулов. Очаги более старого казеоза чаще отмечаются в центральных частях лимфатического узла, близ его корня. Процесс в лимфатических узлах может или быстро нарастать со слиянием участков казеоза и развитием перифокальных реакций, или же бугорки в лимфатических узлах развиваются медленно, имеют эпителиоидный характер. При последних реакциях имеется уже наступление послепервичных реакций в организме.

М.И. Ойфебах описал изменения лимфатических узлов при прогрессирующем первичном туберкулезе взрослых. Наряду с уплотнением и обызвествлением лимфатических бронхопульмональных узлов, им отмечены при первичных пневмонических формах и обширные казеозные лимфомы с образованием в некоторых лимфатических узлах своеобразных железистых полостей при явлениях разжижения казеоза.

Особый интерес представляет реакция лимфатических узлов в юношеском возрасте, когда основными являются резко выраженные пролиферативные и гиперпластические процессы в их синусах. В этом же возрасте убедительно удается доказать размягчение в лимфатических узлах старых петрификатов, часто дающее начало развитию послепервичных форм туберкулеза как у юношей, так и у взрослых.

Значение лимфатической системы в патогенезе туберкулеза, а отсюда и значение лимфогенного метастазирования. Не определяется только туберкулезом легких. Для всего первичного периода, как мы видели выше, чрезвычайно характерно вовлечение в процесс всей лимфатической системы организма. При этом выраженного заболевания часто не наступает, и организм, проделав определенную, часто параепидемическую реакцию, выздоравливает. Здесь становится понятной роль лимфатической системы как выраженного «защитительного прибора организма» по И. П. Павлову.

Лимфогенная фаза была очень убедительно доказана В.Г. Штефко для начальных проявлений вторичного легочного туберкулеза взрослого. Роль этой фазы была также отчетливо установлена В.И. Пузик для развития хронических форм бронхогенного туберкулеза. В. Г. Штефко удалось также установить наличие изменений в лимфатических сосудах, адвентиции вен при сравнительно благоприятно протекающих гематогенно-диссеминированных формах легочного туберкулеза. Эти морфологические исследования были подтверждены рентгенологическими наблюдениями Л.Б. Юдина и Л.З. Эренштейна. Авторы утверждали, что «плевральный

симптомокомплекс» — одно из наиболее частых проявлений лимфогенного туберкулеза.

В последнее время И.П. Парфенова при комплексном рентгенологическом и морфологическом исследовании легких убедительно доказала значение изменений лимфатической системы при различных формах легочного туберкулеза. Наливая легкие контрастными массами, она имела возможность сопоставить полученные ею рентгеновские тени с таковыми при начальном туберкулезе легких.

И рентгенологи, и патоморфологи трактуют изменения в межуточной ткани легких при описываемой лимфогенной фазе туберкулеза чаще как изменения временные: или обратимые, с одной стороны, или, с другой стороны, ведущие к большим изменениям, происходящим уже в легочной ткани. Однако В.Г. Штефко настаивал на возможности подлинных лимфогенных форм легочного туберкулеза, развивающихся в различных анатомических участках легкого и в связи с этим имеющих определенную морфологическую характеристику и известную длительность течения.

Однако поскольку лимфогенную фазу туберкулеза принято рассматривать как начальную, предшествующую поражению паренхимы — «препаренхиматозную», постольку же эта лимфогенная фаза является «постпаренхиматозной» и документирует процессы рассасывания, заживления туберкулеза. Об этом убедительно говорят рентгенологические исследования Л.Б. Юдина и Л.З. Эренштейна, особенно же морфологические наблюдения А.А. Гиляровского над процессами заживления под воздействием искусственного пневмоторакса, происходящими в легких, пораженных туберкулезом. Он отмечал, что вслед за лимфоплеторой, наступающей в первые сроки после наложения искусственного пневмоторакса, можно наблюдать развитие лимфостазов и лимфангоитов. Терапевтический эффект искусственного пневмоторакса автор видел в последующем развитии фиброза междольковых перегородок и в формировании «ретикулярного» (сетчатого) фиброза легочной ткани.

Это значение «постпаренхиматозной» фазы, определяющей процессы заживления, особенно отчетливо выступает при изучении легких практически здоровых людей. И рассасывание первичных пневмоний может привести к развитию так называемого «индуративного поля», и течение послепервичных процессов заканчивается формированием ограниченного ретикулярного фиброза. При этом чаще в верхушках легкого, как мы наблюдали у практически здоровых юношей, отмечается довольно отчетливо отграниченный от остальной легочной ткани участок эмфиземы с утолщенными стенками альвеол. При исследовании с большим увеличением можно видеть в ткани утолщенных альвеолярных стенок измененные, уплощенные туберкулезные бугорки, подвергшиеся фиброзу превращению.

В.И. Пузик и А.И. Яковлева наблюдали, что под влиянием стрептомицинотерапии в легком развивается та же лимфогенная форма туберкулеза, наступившая в результате рассасывания туберкулезных бугорков. Еще отчетливее, согласно наблюдениям В.И. Пузик, выражены аналогичные явления при комплексной терапии фтивазидом и стрептомицином. Всасывание происходит здесь как по расширенным междольковым лимфатическим сосудам, так преимущественно по системе межальвеолярных лимфатических щелей. В результате получается измененная форма туберкулезного очага и бугорка, приобретающего отростчатую, «крылатую» форму.

## **Туберкулез серозных оболочек**

Лимфогенное метастазирование туберкулеза имеет большое значение при поражении полостей с формированием различных типов серозитов. Туберкулезный плеврит в его различных проявлениях связан преимущественно с лимфогенным распространением туберкулезной инфекции.

Авторы различают туберкулез плевры, при котором в плевре наблюдаются туберкулезные бугорки или более крупные очаги, и туберкулезный плеврит, при котором высыпание бугорков сопровождается выраженными воспалительными изменениями с появлением выпота или разрастанием грануляционной ткани (А.И. Абрикосов, Э.А. Рабинович, И.В. Давыдовский). Туберкулез плевры, по данным ряда авторов, может развиваться при общем милиарном туберкулезе, при туберкулезной бронхопневмонии, при хроническом очаговом туберкулезе легких. Туберкулезные плевриты являются следствием прогрессирующего легочного туберкулеза или наблюдаются как изолированное органное заболевание, в некоторых случаях в рамках общего туберкулезного полисерозита.

Туберкулезный плеврит может развиваться при тех же обстоятельствах, что и очаговый туберкулез плевры, иногда при очень незначительном туберкулезном процессе в легких.

Морфологические специфические изменения в плевре могут быть разбиты по локализации на две группы: 1) туберкулезные поражения висцеральной плевры и 2) туберкулезные поражения париетальной плевры.

Туберкулезное поражение висцеральной плевры по характеру реакций может выражаться в двух формах: а) непосредственное распространение на плевру туберкулезного процесса из легкого с образованием казеозных поражений и б) высыпание на висцеральной плевре туберкулезных бугорков. Первая форма встречается главным образом у детей.

Чаще, чем поражения висцеральной плевры, встречаются туберкулезные изменения париетальной плевры, которые могут быть

продуктивными, бугорковыми, средне- и крупноочаговыми, фибриноказеозными и преимущественно экссудативными, состоящими главным образом из очагов некроза. Туберкулез париетальной плевры наблюдается во всех возрастах, но у детей чаще, чем у взрослых (Э.А. Рабинович).

У взрослых туберкулезные изменения в плевре нередко принимают характер основного органного заболевания при присоединении выпота и переходе процесса в форму туберкулезного плеврита.

Туберкулезные плевриты при прогрессирующей первичной пневмонии и генерализованных формах туберкулеза отличаются у детей тяжелым течением и распространенными некротическими изменениями. Наиболее часто в этом возрасте встречается казеозный плеврит.

Возникновение туберкулезных плевритов у взрослых связано главным образом с поражением висцеральной плевры и сопровождается быстрым скоплением экссудата. При этом всегда наблюдается туберкулезное поражение париетальной плевры.

Л.Н. Жмакин, изучив патоморфологическую картину туберкулезного перитонита по материалам операций и секций, различает следующие основные формы: 1) экссудативную, 2) казеозно-гнойную, 3) нодозную и 4) адгезивную.

Автор отмечает возможность острого, латентного и хронического течения каждой из этих форм. Наблюдая эти формы у детей и взрослых, Л.Н. Жмакин приходит к заключению, что клиника туберкулезного перитонита существенно различается в зависимости от возраста. У детей автор наблюдал легкие латентно протекающие формы с большой склонностью к рассасыванию как жидкого экссудата, так и плотных опухолевидных туберкулезных узлов.

Туберкулезный перитонит у взрослых протекает с рецидивами; рассасывание экссудата и гранул происходит чрезвычайно медленно.

Патология чрезвычайно важной для организма лимфатической системы еще не полностью изучена, особенно при туберкулезе. Изучение нервных рецепторов лимфатического аппарата, несомненно, поможет понять его функцию полнее и правильнее, чем это было сделано до сих пор.

## Использованная литература

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. — 6-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 2020. — 656 с.
2. Корецкая Н.М., Большакова И.А. Основы выявления, диагностика и лечение туберкулеза. – Красноярск, 2010 г. -205 стр.
3. Янченко Е.Н., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков. Руководство для врачей.; 2018; с. 56-122.
4. ВОЗ. Доклад о глобальной борьбе с туберкулезом 2018 год. Резюме.
5. Аксенова В.А., Стерликов С.А., Белиловский Е.М., Казыкина Т.Н., Л.И. Русакова Л.И. Эпидемиология туберкулеза у детей /Научно-практический рецензируемый журнал «Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики». 2019 г., № 1 -С.8- 36.