

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Рецензия д.м.н., профессора Кириченко А.К.

на реферат ординатора 2-ого года обучения

по специальности патологическая анатомия

Сиркиной Анны Сергеевны

(ФИО ординатора)

Тема реферата Вторичный 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

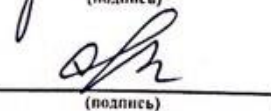
Дата: «16» 02 2020 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Сиркина А.С.
(ФИО ординатора)

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

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Вторичный туберкулез

Выполнила: Врач-ординатор 2-го года
обучения Сиркина А.С.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Этиология.....	4
Патогенез.....	5
Вторичный туберкулез.....	11
Осложнения и исходы.....	14
Патоморфоз туберкулеза.....	15
Заключение.....	16
Список литературы.....	16

Введение

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы человека, но чаще легкие.

Туберкулез продолжает оставаться достаточно распространенным заболеванием. Во всем мире ежегодно заболевают туберкулезом 2-3 млн, а умирает 3-5 млн человек; общее количество больных достигает 15- 20 млн, причем половина из них старше 45 лет. 75% всех больных и умерших от туберкулеза приходится на развивающиеся страны Азии, Африки и Южной Америки, где туберкулез должен быть отнесен к эпидемическим заболеваниям без тенденции к уменьшению. Борьбу с туберкулезом осуществляет ВОЗ в порядке международного сотрудничества.

Туберкулез имеет ряд особенностей, отличающих его от других инфекций.

Они представлены:

- 1) убиквитарностью (от лат. *ubique* - повсюду) инфекции в эпидемиологическом, клиническом и морфологическом отношении;
- 2) двуликостью туберкулеза, который в зависимости от соотношения иммунитета и аллергии может быть проявлением как инфицированности, так и болезни;
- 3) полиморфизмом клинико-морфологических проявлений;
- 4) хроническим волнообразным течением - чередованием вспышек и ремиссий заболевания.

Этиология

Этиология. Возбудители туберкулеза - микобактерии *M. tuberculosis* и *M. bovis*. Существуют измененные варианты *M. tuberculosis* в виде L-форм и ультрамелких, микрококковых форм. Микобактерии - кислотоустойчивые облигатные аэробы, неспорообразующие и неподвижные, рост их медленный, он заторможен при pH менее 6,5 и наличии жирных кислот с длинными цепями. Восковая капсула обеспечивает устойчивость возбудителя к кислотам и воспринимает красный карболовый фуксин Циля.

Различают понятия «инфицирование туберкулезом» и «заболевание туберкулезом», так как даже при попадании микобактерий в организм заболевают только 3-15% людей, а у остальных формируется нестерильный иммунитет. При инфицировании туберкулезом формируется первичный аффект, обычно в легком, представляющий собой очаг некроза, окруженный перифокальным серозным экссудатом. При этом микобактерии фагоцитируются альвеолярными макрофагами, которые передают информацию об их антигенных детерминантах в иммунную систему, что приводит к развитию ГЗТ. Затем образуется первичный инфекционный комплекс, но гомеостаз не нарушается, т.е. заболевание не развивается. Как правило, единственным свидетелем первичного инфицирования остается кальцинированный лимфатический узел, в котором десятилетиями может сохраняться возбудитель. При этом сохраняется и реакция ГЗТ, что выявляет проба с туберкулином (концентрированной водно-глицериновой вытяжкой культуры микобактерий) - реакция Манту. Однако проба Манту не позволяет провести дифференциальный диагноз между инфицированием и болезнью, так как возможны ложноотрицательная и ложноположительная реакции.

- Ложноотрицательная реакция (кожная анергия) может быть связана с развитием иммунодефицита, обусловленного вирусной инфекцией, саркоидозом, сниженным питанием, болезнью Ходжкина, а также развитием активного туберкулеза.

- Ложноположительная реакция может быть вызвана инфицированием атипичной микобактерией.

В настоящее время вместо туберкулина применяют очищенный белковый дериват (PPD) *M. tuberculosis*. В течение 2-4 нед после инфицирования внутрикожная инъекция 0,1 мл PPD вызывает видимое и пальпируемое уплотнение (не менее 5 мм в диаметре), достигающее максимума через 48-72 ч. В ряде случаев для получения реакции нужно вводить большую дозу, но иногда введение PPD приводит к некрозу значительного участка кожи.

Заболевание развивается у небольшого количества ранее не инфицированных людей: у 3-4% - в течение первого года после положительной кожной пробы, позже - у 15%.

Патогенез

В большинстве случаев фокус асимптоматической инфекции возникает в легком, но иногда первичный туберкулез проявляется лихорадкой или вовлечением в воспалительный процесс плевры. Как правило, единственное свидетельство перенесенной первичной инфекции - кальцинированный лимфатический узел. В таких фокусах жизнеспособный возбудитель может сохраняться десятилетиями, возможно, всю жизнь, поддерживая нестерильный иммунитет. Эти люди инфицированы, но у них нет собственно заболевания, они не могут заражать других людей. Однако при снижении защитных сил организма возможны активизация инфекции и развитие болезни.

Патогенез туберкулеза у впервые контактирующего с микобактерией человека, обладающего нормальной иммунной системой, основан на развитии клеточно-опосредованного нестерильного иммунитета, который обеспечивает резистентность организма и приводит к возникновению тканевой гиперчувствительности к антигенам возбудителя (клеточно-опосредованной гиперчувствительности IV типа). Появление тканевой гиперчувствительности сигнализирует о приобретении иммунитета.

Существуют, по крайней мере, 2 концепции патогенеза туберкулеза.

Согласно наиболее распространенной, особенности течения и морфологии заболевания связаны с дефектом функции макрофагов, которые не могут завершить фагоцитоз возбудителя, в результате чего в них развивается эндоцитобиоз. Считают, что *M. tuberculosis* - факультативный внутриклеточный паразит, который инфицирует макрофаги. Возбудитель присоединяется к клеточному интегину, протеину плазматической мембраны, которая содержит CR3 - рецептор к компоненту C3BI. Блокада микобактерией этого рецептора служит одной из причин нарушения

завершенного фагоцитоза. Возбудитель получает возможность жить и неконтролируемо размножаться в цитоплазме макрофагов (эндоцитобиоз).

У *M. tuberculosis* не выявлено каких-либо эндотоксинов, экзотоксинов или гистолитических ферментов. Их патогенное действие связано главным образом со способностью избегать губительного влияния макрофагов и вызывать реакции ГЗТ. Это обеспечивают компоненты клеточной стенки туберкулезной палочки: сульфатиды (серосодержащие гликолипиды), фактор, подавляющий активацию макрофагов (LAM); белок теплового шока с молекулярной массой 65 кД, комплемент, опсонизирующий возбудителей и облегчающий их поглощение макрофагом, корд-фактор. При этом корд-фактор поражает мембраны митохондрий макрофага, а сульфатиды ингибируют фагосомо-лизосомальное слияние, вследствие чего фагоцитарные реакции носят незавершенный характер. Образуется недостаточно эффективная фаголизосома.

Резидентные макрофаги, постоянно пребывающие в просветах альвеол, не способны уничтожить поглощенного ими возбудителя. Ранняя фаза первичного туберкулеза (менее 3 недель от момента инфицирования) протекает в несенсибилизированном организме, характерен неконтролируемый рост бактерий внутри легочных макрофагов и в просветах альвеол. В течение этого периода, предшествующего возникновению специфического иммунитета, происходит сначала появление микроорганизмов в лимфатических узлах (попадают туда по лимфатическим сосудам внутри макрофагов), затем - бактериемия и гематогенная диссеминация, появление очагов отсева. Несмотря на бактериемию, у пациентов клинические симптомы незначительны.

Развитие клеточно-опосредованного иммунитета занимает около 3 недель после инфицирования. Хотя макрофаг не осуществляет заверченный фагоцитоз, он секретирует цитокины (ИЛ-12) и выполняет роль антиген-представляющей клетки. Под влиянием секретируемого макрофагом ИЛ-12 клетки подтипа Th0 превращаются в CD4⁺-Т-лимфоциты подтипа Th1, способные секретировать γ -ИФ. Последний играет важнейшую роль в

активации новой генерации моноцитов - макрофагов. Активированные макрофаги, в свою очередь, начинают синтезировать и секретировать многочисленные цитокины, прежде всего ИЛ-1, -6, -12, а также ФНО- α и вещества, уничтожающие микроорганизмы, - активные метаболиты кислорода (O_2^- , OH^- , OCI^- , H_2O_2) и производные азота (NO , NO_2). Именно выброс медиаторов вызывает общие реакции острой фазы воспаления - лихорадку, снижение аппетита, сонливость, а также неспецифические реакции (васкулиты, артриты, серозиты). Оксид азота - мощный окислитель, способствует появлению свободных радикалов и полному разрушению ими микобактерий. Бактерицидная активность макрофагов отражает наличие иммунитета.

Кроме активации макрофагов, $CD4^+$ -Т-лимфоциты также способствуют активации и накоплению $CD8^+$ цитотоксических Т-клеток, способных разрушать макрофаги, содержащие бактерии. Дефекты на любой стадии клеточного ответа приводят к нарушению формирования гранул, отсутствию резистентности и прогрессии заболевания. Активированные Т γ -лимфоциты в качестве клеток памяти могут сохраняться годами.

Эта теория патогенеза туберкулеза вызывает ряд вопросов, на которые она не может дать ответ. Так, если макрофаги не могут разрушить микобактерию, то как иммунная система получает информацию об антигенных детерминантах *M. tuberculosis*? А если макрофаги способны разрушать возбудитель, то каким образом поддерживается нестерильный иммунитет? В чем биологический смысл появления эпителиоидных клеток? И в чем смысл развития при туберкулезе именно гранулематозного воспаления? Эти вопросы в какой-то степени получают разрешение в другой концепции патогенеза заболевания.

Другая современная концепция туберкулеза исходит из того основополагающего факта, что при этом заболевании развивается нестерильный иммунитет. Это означает, что для поддержания ГЗТ в организме необходимо сохранение живых возбудителей, которые постоянно стимулируют иммунную систему. Несомненно, при попадании *M. tuberculosis*

в организм к ней устремляется макрофаг, который с помощью описанных выше механизмов не только фагоцитирует, но и убивает возбудителя, определяя, таким образом, его антигенные детерминанты. Эта информация поступает в иммунную систему, где формируется ГЗТ и клеточный иммунитет.

После того как антигены возбудителя становятся известны иммунной системе, возникает необходимость их сохранения, но при этом важно, чтобы их существование, а также их количество контролировались организмом. Для этого нужны клетки, которые обладали бы фагоцитозом, но при этом не уничтожали бы бактерии. Поэтому макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки, фагоцитирующие микобактерии. Однако в отличие от макрофагов в эпителиоидных клетках почти нет лизосом, они не образуют фагоцитарную вакуоль. Незначительное количество лизосом в эпителиоидных клетках, вероятно, необходимо для поддержания собственного метаболизма. Однако в процессе жизнедеятельности микобактерии разрушают эпителиоидную клетку и выпадают в ткань. По всей вероятности, именно микобактерии вызывают творожистый некроз, хотя это и противоречит концепции микробиологов. Однако ни при каких других заболеваниях не образуется такой творожистый некроз, несмотря на то что сочетание лимфоцитов, макрофагов и гигантских клеток встречается весьма часто, в том числе и при ГЗТ, но вызванной другими факторами. Не исключено, что именно для сохранения *M. tuberculosis* и поддержания нестерильного иммунитета в воспалении при туберкулезе не участвуют полиморфно-ядерные лейкоциты, которые разрушают не только микроорганизмы, но и все, чего достигают их гидролазы, в том числе полноценные клетки и ткани. Они могли бы уничтожить и макрофаги, и эпителиоидные клетки, и *M. tuberculosis*, без которых нет нестерильного иммунитета. Пока неясно, какую функцию выполняют гигантские клетки Пирогова-Лангханса, но если они действительно образуются путем слияния эпителиоидных клеток, понятно, почему в их цитоплазме находят живых возбудителей туберкулеза. Кроме того, для поддержания нестерильного иммунитета наиболее целесообразно

именно гранулематозное воспаление, при котором возбудители сохраняются в эпителиоидных клетках, но вместе с тем из-за наличия в грануле Т-лимфоцитов и отсутствия в ней сосудов ограничена их возможность распространения в организме. А количество микроорганизмов, вероятно, контролируется макрофагами, присутствующими в гранулах и обеспечивающими количество антигенов, необходимое для поддержания нестерильного иммунитета.

Эта концепция патогенеза туберкулеза более логична, исходит из целесообразности всех реакций организма и показывает, что образование туберкулезной гранулемы носит черты приспособления организма к новым условиям жизни.

Сформированная туберкулезная гранулема содержит в центре зону творожистого некроза, вокруг которого в виде палисада расположены трансформированные макрофаги - эпителиоидные клетки. За ними расположены сенсibilизированные Т-лимфоциты, а среди них - многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса, возникающие в результате слияния эпителиоидных клеток. В цитоплазме эпителиоидных и гигантских клеток при окраске по Цилю-Нильсену или флюорохромом аураминином нередко обнаруживаются *M. tuberculosis*. Внешние слои бугорка представлены фибробластами.

При неблагоприятном течении возможно увеличение бугорка, иногда значительное, за счет расширения зоны казеозного некроза (казеификация), при благоприятном (заживлении туберкулезных очагов) отмечаются фиброз, петрификация (обызвествление, кальцификация) и инкапсуляция. Предполагается, что в развитии казеозного некроза в центре гранулемы развиваются как некроз, так и апоптоз клеток бугорка и это имеет защитное значение, так как оба процесса ограничивают рост микобактерий.

Патологическая анатомия.

Различают три основных вида клинико-морфологических проявлений туберкулеза:

- первичный

- гематогенный
- вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез характеризуется:

- 1) развитием заболевания в период инфицирования, т.е. при первой встрече организма с инфектом;
- 2) сенсibilизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа;
- 3) преобладанием экссудативно-некротических изменений;
- 4) склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации;
- 5) параспецифическими реакциями 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

Гематогенный туберкулез объединяет ряд проявлений заболевания, возникающего и развивающегося в организме человека через значительный срок после перенесенной первичной инфекции, и представляет собой постпервичный туберкулез. В этих случаях речь идет о людях, клинически выздоровевших от первичного туберкулеза, но сохранивших повышенную чувствительность к туберкулину и выработавших значительный иммунитет к туберкулезной микобактерии. Гематогенным туберкулез возникает у тех больных, у которых первичная инфекция оставила изменения в виде очагов отсевов в различные органы или не вполне заживших фокусов в лимфатических узлах. Эти очаги долгое время могут оставаться латентными, их обострение происходит под влиянием каких-либо неблагоприятных факторов при наличии повышенной реактивности (повышенная чувствительность к туберкулину на фоне выработанного иммунитета к микобактерии). Поэтому при гематогенном туберкулезе преобладает продуктивная тканевая реакция (гранулема), выражена склонность к

гематогенной генерализации, которая ведет к поражению различных органов и тканей.

Вторичный туберкулез

Вторичный, реинфекционный, туберкулез развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания - *послепервичного туберкулеза*.

Для него характерны:

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

В отношении происхождения вторичного туберкулеза существуют две теории: *экзогенного* происхождения, т.е. нового заражения, и *эндогенного* происхождения. Тот факт, что анатомические находки позволяют проследить длинную цепь событий, начиная от очагов первичной инфекции до образования свежих очагов реинфектов, позволяет большинству исследователей присоединиться к теории их эндогенного происхождения.

Патологическая анатомия. Различают 8 форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей ей формы (схема 1). В связи с этим формы вторичного туберкулеза являются одновременно и фазами его развития (формы-фазы).

Среди форм-фаз вторичного туберкулеза различают:

- 1) острый очаговый;
- 2) фиброзно-очаговый;
- 3) инфильтративный;
- 4) туберкулему;
- 5) казеозную пневмонию;
- 6) острый кавернозный;
- 7) фиброзно-кавернозный;

8) цирротический.

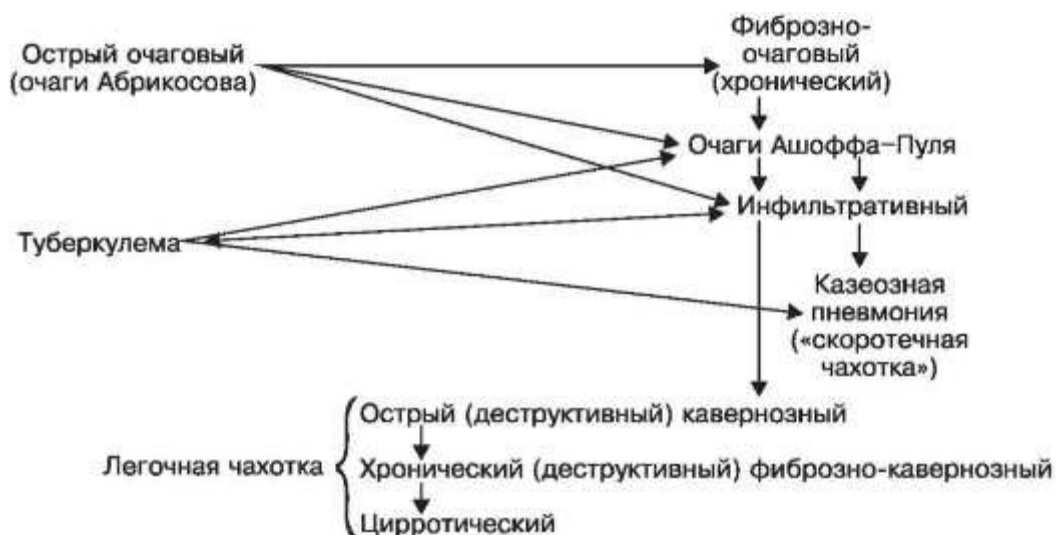


Схема 1. Формы-фазы вторичного туберкулеза легких

Острый очаговый туберкулез встречается у людей в возрасте 20-25 лет и старше. Морфологически он характеризуется наличием в I и II сегментах правого (реже левого) легкого одного или двух очагов. Они получили название очагов реинфекта Абрикосова. А.И. Абрикосов в 1904 г. впервые показал, что эти начальные проявления вторичного туберкулеза состоят

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза, причем экссудативные изменения вокруг казеозных очагов выходят за пределы доли и даже сегмента. *Перифокальное* воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными. Такой очаг называют *очагом-инфильтратом* Ассманна-Редекера (по имени ученых, впервые описавших его рентгенологическую картину). Неспецифическое перифокальное воспаление может рассасываться, и тогда в период заживления остаются только один или два нерассосавшихся небольших казеозных фокуса, которые в дальнейшем инкапсулируются, и заболевание снова приобретает характер фиброзно-очагового туберкулеза. В тех случаях, когда перифокальное воспаление охватывает всю долю, говорят о *лобите* как об острой форме инфильтративного туберкулеза.

Туберкулема - форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная фаза эволюции инфильтративного туберкулеза, когда

перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой. Туберкулема достигает 2-5 см в диаметре, расположена в I или II сегменте, чаще справа. Нередко при рентгенологическом обследовании вследствие довольно хорошо очерченных границ ее ошибочно принимают за периферический рак легкого.

Казеозная пневмония обычно наблюдается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, в результате чего казеозные изменения начинают преобладать над перифокальными. Образуются *ацинозные, лобулярные, сегментарные* казеознопневмонические очаги, которые при слиянии могут занимать более крупные участки легких и даже всю долю. *Лобарный характер* имеет казеозная пневмония, развившаяся на фоне лобита. Казеозная пневмония наблюдается обычно у ослабленных больных и всегда на фоне более старых изменений (фиброзно-очагового, инфильтративно-пневмонического туберкулеза или туберкулемы). Она нередко возникает в терминальном периоде любой формы туберкулеза, чему способствует ослабление защитных сил организма. Легкое при казеозной пневмонии увеличено, плотное, на разрезе желтой окраски, на плевре фибринозные наложения. В настоящее время казеозная пневмония встречается редко.

Острый кавернозный туберкулез - форма вторичного туберкулеза, для которой характерно быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкулемы. Полость распада возникает в результате гнойного расплавления и разжижения казеозных масс, которые с микобактериями выделяются вместе с мокротой. Это создает большую опасность бронхогенного обсеменения легких, а также выделения микобактерий в окружающую среду. Образующаяся при этом каверна локализуется обычно в I или II сегменте (на месте очагов, из которых она развилась), имеет овальную или округлую форму, диаметром 2-5 см, сообщается с просветом сегментарного бронха. Стенка каверны неоднородна: внутренний слой ее состоит из казеозных масс, наружный - из уплотненной в результате воспаления легочной ткани.

Фиброзно-кавернозный туберкулез, или хроническая легочная чахотка, возникает из острого кавернозного туберкулеза в тех случаях, когда процесс принимает хроническое течение. Стенка каверны плотная и имеет три слоя: внутренний - пиогенный (некротический), богатый распадающимися лейкоцитами; средний - слой туберкулезной грануляционной ткани; наружный - соединительнотканый, причем среди прослоек соединительной ткани видны участки ателектазов легкого. Внутренняя поверхность неровная, с пересекающими полость каверны балками; каждая балка представляет собой облитерированный бронх или тромбированный сосуд. Изменения более выражены в одном, чаще в правом, легком. В I и II сегментах изменения более старые, плевра утолщена. Каверна занимает один или оба сегмента. Вокруг нее определяются разнообразные очаги (в зависимости от типа тканевой реакции), бронхоэктазы. Процесс постепенно распространяется в *апико-каудальном направлении*, спускается с верхних сегментов на нижние как контактным путем, так и по бронхам, занимая все новые участки легкого. Поэтому наиболее старые изменения при фиброзно-кавернозном туберкулезе наблюдаются в верхних отделах легких, а наиболее свежие - в нижних. С течением времени процесс переходит по бронхам на противоположное легкое. Раньше всего бронхогенные метастатические очаги в нем возникают в III сегменте, где появляются ацинозные и лобулярные туберкулезные очаги. При их распаде возможны образование каверн и дальнейшее бронхогенное распространение процесса.

Цирротический туберкулез рассматривается как вариант развития фиброзно-кавернозного туберкулеза, когда в пораженных легких вокруг каверн происходит мощное развитие соединительной ткани, на месте зажившей каверны образуется линейный рубец, появляются плевральные сращения, легкие деформируются, становятся плотными и малоподвижными, появляются многочисленные бронхоэктазы.

Осложнения и исходы

При вторичном легочном туберкулезе в силу того, что инфекция распространяется, как правило, интраканаликулярным (бронхиальное дерево,

желудочно-кишечный тракт) или контактным путем, может развиваться специфическое поражение бронхов, трахеи, гортани, полости рта, кишечника. Гематогенное распространение отмечается редко, оно возможно в терминальном периоде болезни при снижении защитных сил организма. В этих случаях находят туберкулезный менингит, органические внелегочные и другие поражения.

Осложнения туберкулеза многообразны и упоминались при описании отдельных его форм. При первичном туберкулезе могут развиваться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. 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 туберкулеза может осложниться амилоидозом (особенно часто он наблюдается при фиброзно-кавернозном туберкулезе).

Причина смерти больных легочным туберкулезом в настоящее время заключается в легочно-сердечной недостаточности, кровотечениях, амилоидозе и осложнениях послеоперационного периода у больных с тяжелым кавернозным процессом.

Патоморфоз туберкулеза

За последние годы клиническая и морфологическая картина туберкулеза в экономически развитых странах значительно изменилась. Изменения обусловлены главным образом социальным прогрессом, достижениями лекарственной и антибактериальной терапии и рассматриваются как естественный и индуцированный патоморфоз. Наблюдается резкое снижение и практически исчезновение прогрессирующих форм заболевания: первичного туберкулеза, гематогенного туберкулеза, казеозной пневмонии. К числу общих для всех клинико-анатомических форм признаков современного туберкулеза относят уменьшение специфических экссудативных изменений и

генерализации процесса, усиление неспецифического компонента туберкулезного воспаления и фибропластической реакции.

Заключение

Таким образом, вторичный туберкулез - самая частая форма туберкулеза взрослых. До настоящего времени нет единого мнения об источнике инфекции. Предполагают, что вторичный туберкулез - следствие повторного заражения легких (реинфицирования) или реактивации возбудителя в старых очагах (через 20-30 лет после первичного инфицирования), возможно, без клинической симптоматики.

Список литературы

Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану: учебник. В 3 т. Т. 3. пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.]; ред.-пер. Е. А. Коган. - М.: Логосфера, 2014.

Патология: руководство / ред. М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.