

Tuberculoza. SIDA

Tuberculoza. SIDA

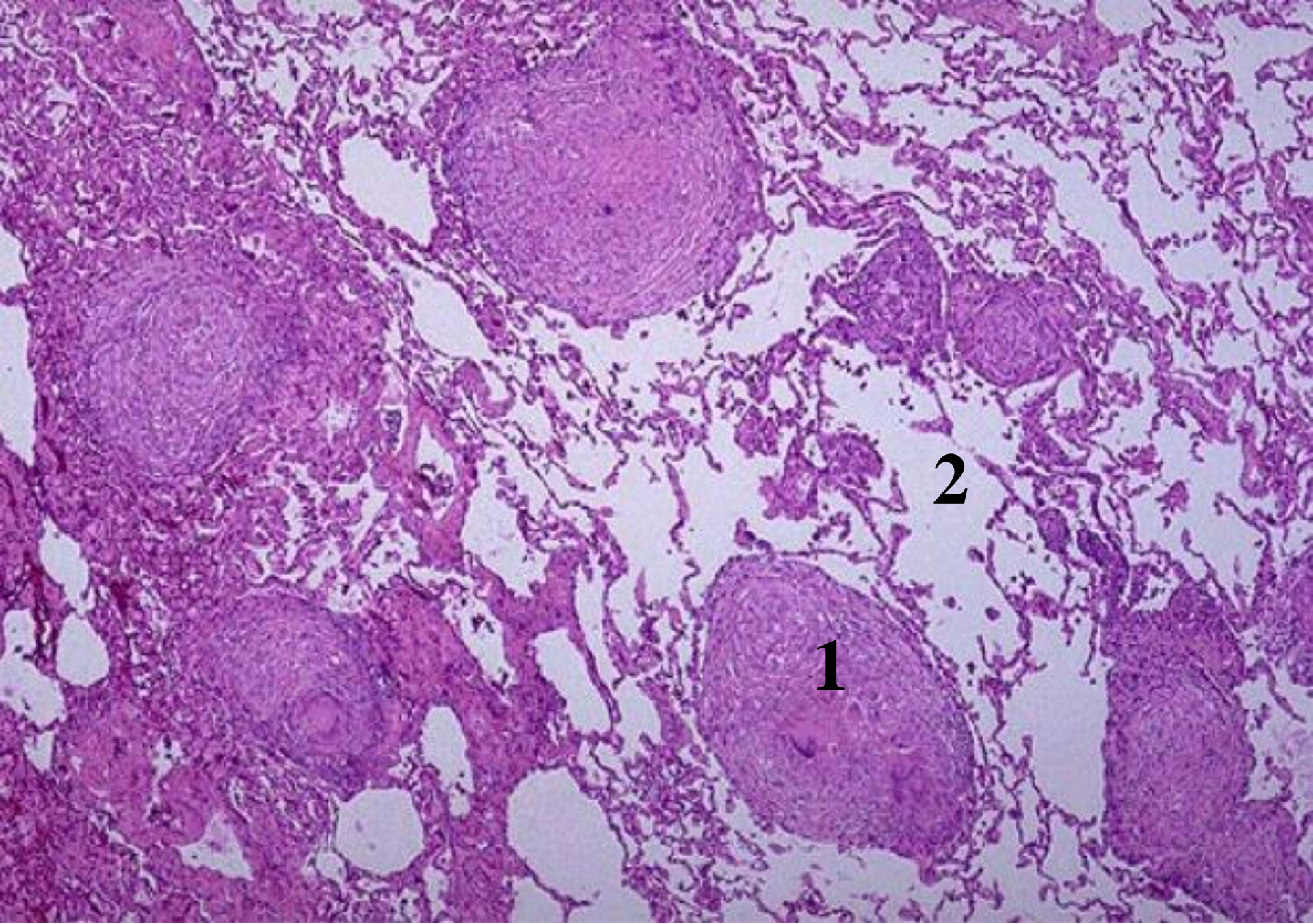
I. Micropreparate:

№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. (*colorație H-E.*)

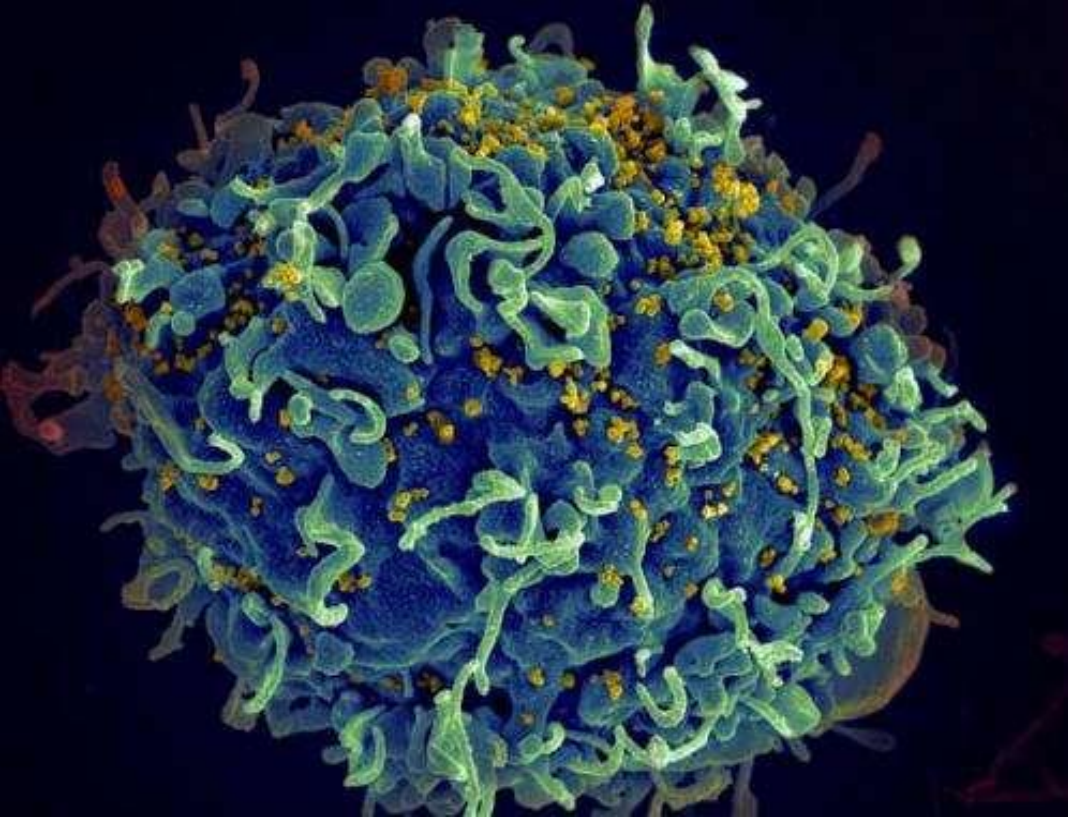
Indicații:

1. Granulom tuberculos:
 - a. necroza cazeoasă în centrul granulomului;
 - b. stratul de celule epitelioidice;
 - c. celule gigante polinucleate Langhans;
 - d. stratul de celule limfoide.
2. Țesutul pulmonar adiacent.

În țesutul pulmonar se observă multiple granuloame tuberculoase la diferit stadiu de dezvoltare, unele cu necroză cazeoasă în centru, care este colorat intens eozinofil, înconjurat de un cordon celular, constituit din celule epitelioidice cu nuclee alungite, palide, dispuse radier, „în palisadă”; printre acestea se găsesc celule gigante polinucleate Langhans cu citoplasma eozinofilă și nucleele așezate în formă de potcoavă, circular de-a lungul membranei sau la 2 poli ai celulei, iar la periferie – un strat de limfocite mici, așezate compact, cu nucleul rotund, hiperchrom și citoplasma săracă, printre care pot fi macrofage și plasmocite; în jurul unor granuloame sunt fibre colagenice; alte granuloame sunt în stadiu de fibroză (înlocuire cu țesut fibroconjunctiv); în parenchimul pulmonar între granuloame se observă focare de emfizem, unele septuri interalveolare sunt îngroșate, sclerozate.



№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. (colorație H-E).



Tuberculoza

Tuberculoza.

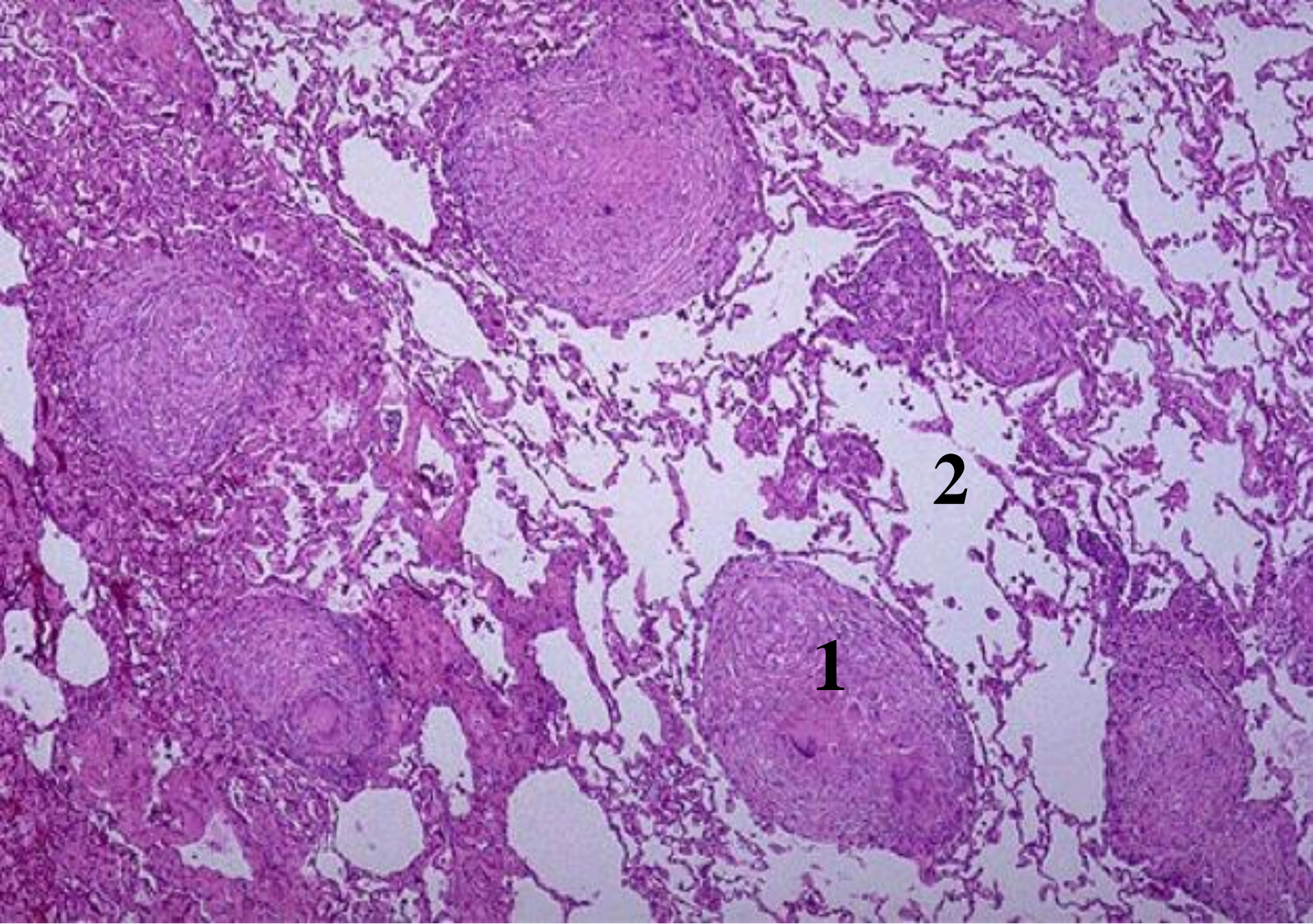
I. Micropreparate:

№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Granulom tuberculos:
 - a. necroza cazeoasă în centrul granulomului;
 - b. stratul de celule epitelioidice;
 - c. celule gigante polinucleate Langhans;
 - d. stratul de celule limfoide.
2. Țesutul pulmonar adiacent.

În țesutul pulmonar se observă multiple granuloame tuberculoase la diferit stadiu de dezvoltare, unele cu necroză cazeoasă în centru, care este colorat intens eozinofil, înconjurat de un cordon celular, constituit din celule epitelioidice cu nuclee alungite, palide, dispuse radier, „în palisadă”; printre acestea se găsesc celule gigante polinucleate Langhans cu citoplasma eozinofilă și nucleele așezate în formă de potcoavă, circular de-a lungul membranei sau la 2 poli ai celulei, iar la periferie – un strat de limfocite mici, așezate compact, cu nucleul rotund, hiperchrom și citoplasma săracă, printre care pot fi macrofage și plasmocite; în jurul unor granuloame sunt fibre colagenice; alte granuloame sunt în stadiu de fibroză (înlocuire cu țesut fibroconjunctiv); în parenchimul pulmonar între granuloame se observă focare de emfizem, unele septuri interalveolare sunt îngroșate, sclerozate.



№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. (colorație H-E).

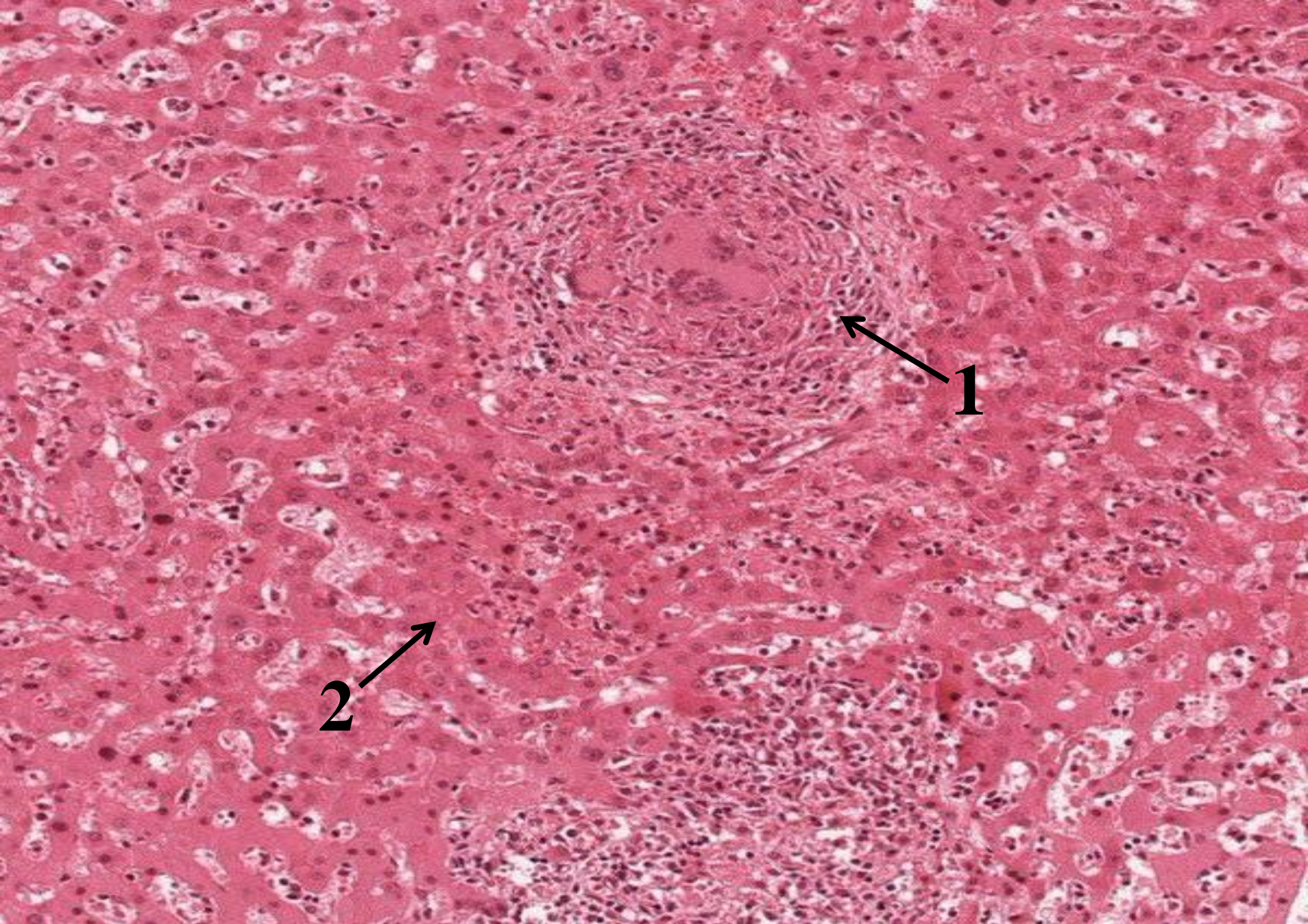
No 80. Tuberculoză miliară hepatică. (colorație H-E).

Indicații:

1. Granulom tuberculos.
2. Țesutul hepatic adiacent

În țesutul hepatic se relevă granuloame tuberculoase cu aceeași structură ca și în micropreparatul No 79; hepatocitele adiacente cu semne de distrofie proteică.

Tuberculoza miliară (micropreparatele No 79, 80) apare în cazul diseminării hematogene a infecției. Se observă atât în tuberculoza primară, cât și în cea secundară. În cazurile când bacilii nimeresc în vena pulmonară se dezvoltă tuberculoza miliară extrapulmonară cu afectarea ficatului, rinichilor, splinei, creierului, meningelor, sistemului genito-urinar, măduvei osoase, suprarenalelor sau a unor organe izolate, iar la pătrunderea infecției în artera pulmonară se dezvoltă tuberculoza miliară pulmonară cu afectarea ambilor plămâni. În organele afectate apar focare de condensare de culoare alb-gălbuie, cu diametrul de 1-2 mm (dimensiunile unui bob de mei), repartizate uniform în întreg organul, care microscopic au structura granulomului tuberculos. Cea mai gravă localizare este meningita tuberculoasă.



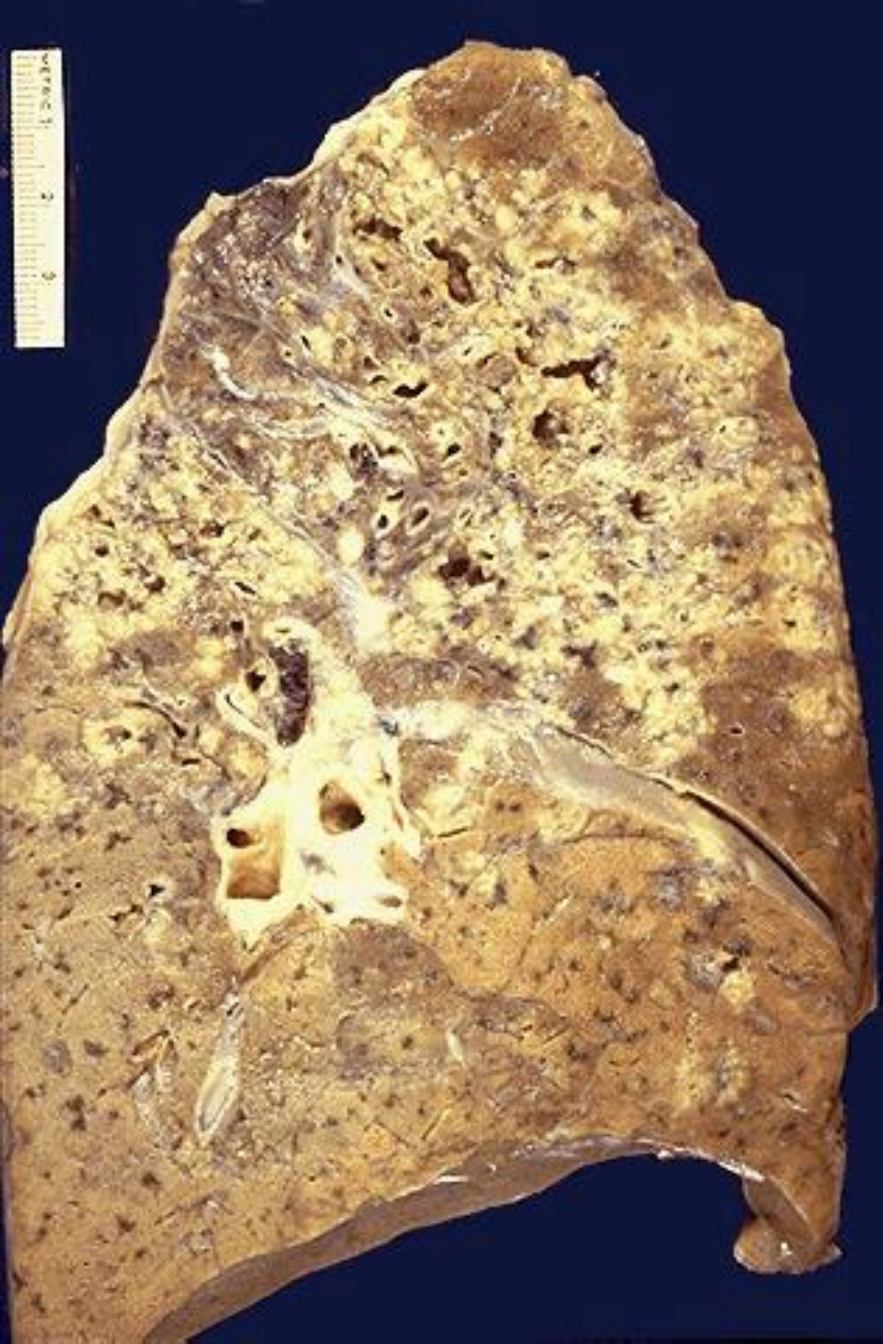
№ 80. Tuberculoză miliară hepatică. (colorație H-E.).

II. Macropreparate:

№ 44. Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.

Plămânul este deformat, pe secțiuni se observă multiple cavități de distrucție – caverne, de formă neregulată, diferite dimensiuni; pereții îngroșați, sclerozați, suprafața internă rugoasă, acoperită cu mase necrotice; în țesutul pulmonar adiacent zone neaerate

Tuberculoza fibro-cavitară este o formă a tuberculozei pulmonare secundare. În genere cavernele sunt mult mai frecvente în tuberculoza secundară decât în cea primară. Formarea cavităților de distrucție a țesutului pulmonar începe în zonele apicale ale plămânului drept și se extind în direcție apico-caudală prin contact nemijlocit și pe cale bronhogenă în lobul mijlociu și cel inferior. Cavernele apicale sunt mai vechi decât cele distale. Au dimensiuni diferite, formă neregulată, pereții constituiți din 3 straturi: mase necrotice cazeoase infiltrate cu leucocite neutrofile, țesut de granulație tuberculos, țesut conjunctiv matur. Dacă caverna este drenată și comunică cu bronhiile, conținutul cazeos se extinde pe cale bronhială în plămânul contralateral. Concomitent se poate dezvolta tuberculoza endobronșică, endotraheală, laringiană și intestinală prin ingestia sputei care conține bacili tuberculoși. În cazurile, când conținutul cavernei este evacuat pe cale bronhială, ea se colabează și se cicatrizează. Complicațiile posibile: insuficiență respiratorie, hemoragie pulmonară, cord pulmonar, amiloidoză secundară; la pacienții cu imunitatea compromisă poate avea loc diseminarea pe cale limfatică și hematogenă cu dezvoltarea tuberculozei miliare.



№ 44. Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.

№ 144. Tuberculoza nodulilor limfatici peribronhiali.

Nodulii limfatici peribronhiali sunt măriți în dimensiuni, denși, aderă strâns unul la altul, formând pachete, conglomerate, pe secțiune culoarea alb-gălbuie, aspect de brânză uscată.

Afectarea nodulilor limfatici este cea mai frecventă manifestare a tuberculozei extrapulmonare. Se întâlnește în primul rând în tuberculoza primară ca parte componentă a complexului tuberculos primar sau a complexului Gohn (afectul primar, limfangita și limfadenita). În tuberculoza primară pulmonară se afectează nodulii hilari și bronhopulmonari, mediastinali, iar în tuberculoza primară intestinală – nodulii limfatici mezenteriali. În perioada inițială a tuberculozei pulmonare secundare nodulii limfatici regionali sunt mult mai puțin afectați datorită localizării procesului tuberculos în zonele apicale ale plămânilor. Nodulii limfatici măriți în dimensiuni compresează nervii, vasele sanguine, organele învecinate, cauzând anumite manifestări clinice. În nodulii limfatici pot persista bacilii tuberculoși viabili timp de mai mulți ani, prezentând un potențial de reactivare a infecției și de dezvoltare a tuberculozei secundare în condițiile de scădere a imunității.



№ 144. Tuberculoza nodulilor limfatici peribronhiali.

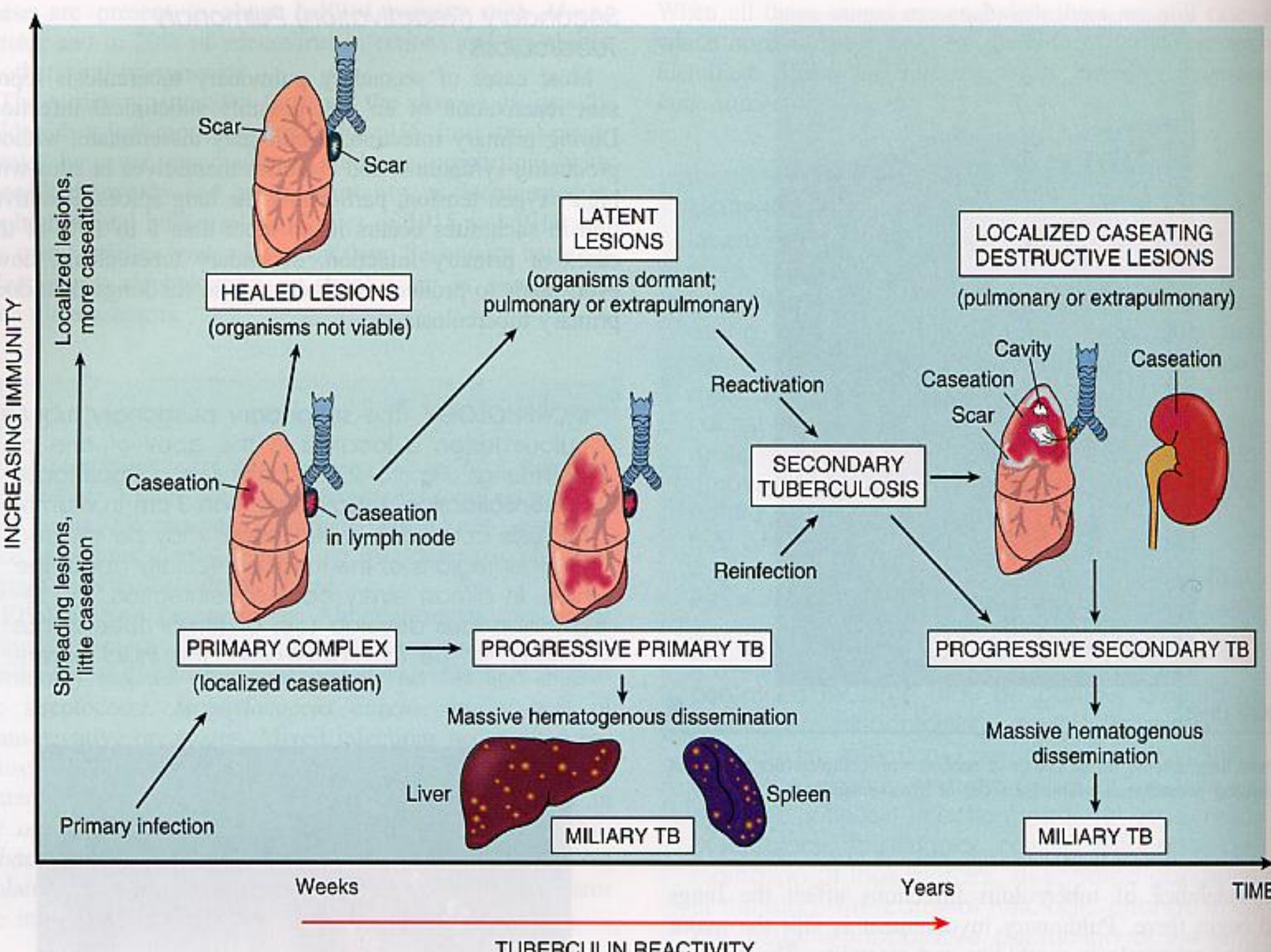
№ 153. Spondilită tuberculoasă.

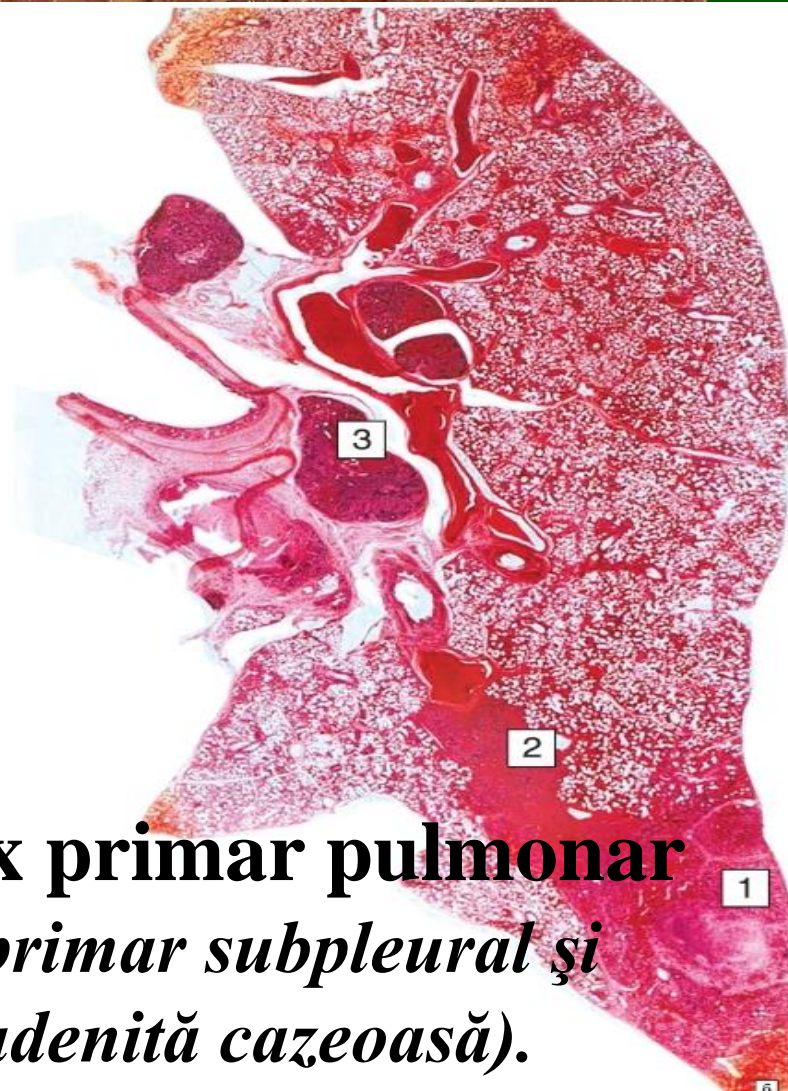
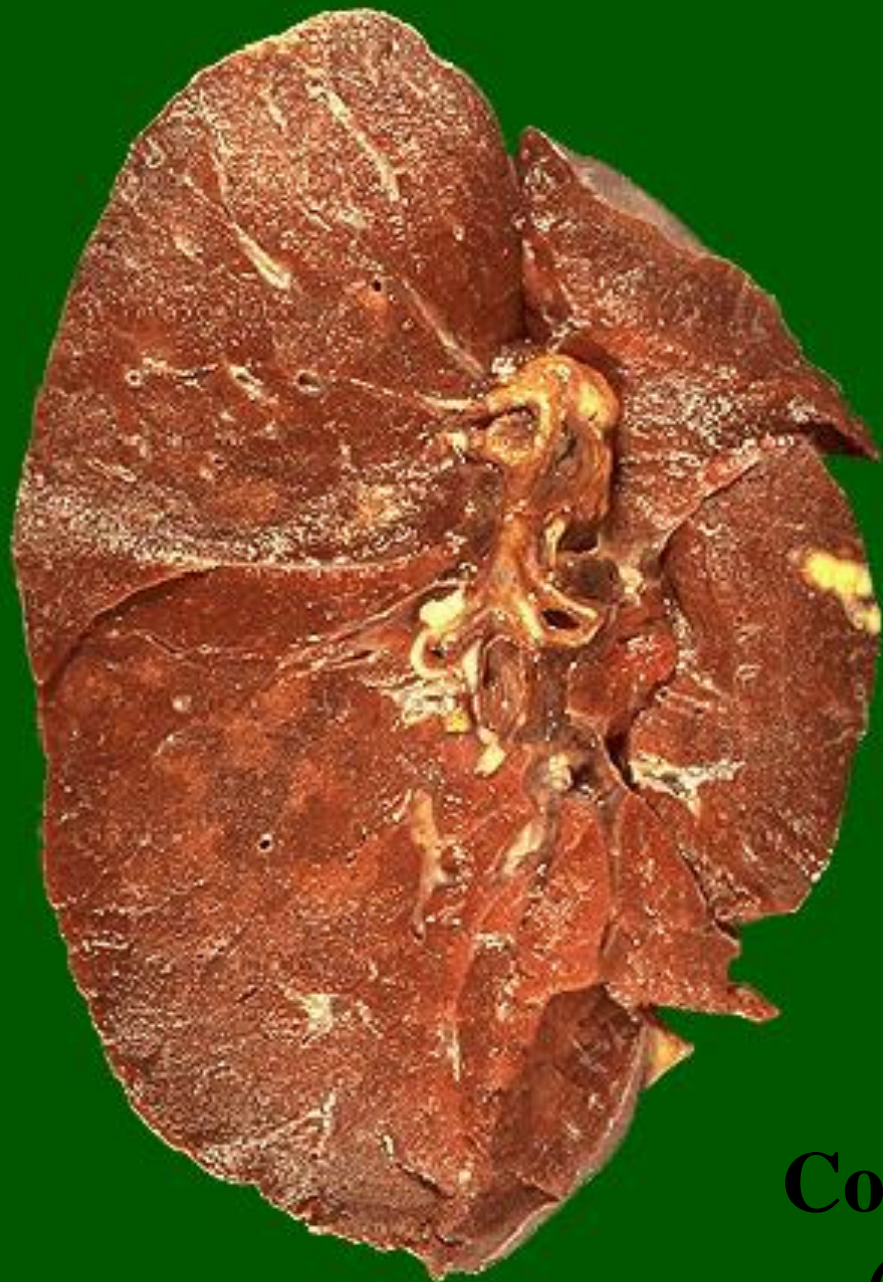
În macropreparat este prezent un segment de coloană vertebrală, regiunea lombară, se observă deformarea coloanei, pe secțiuni corpurile unor vertebre sunt distruse, apofizele fiind păstrate, se conturează o cavitate de distrucție, vertebrele sunt concrescute între ele.

Afectarea coloanei vertebrale în tuberculoză (spondilita tuberculoasă sau boala Pott) se întâlnește în tuberculoza miliară în urma diseminării hematogene a micobacteriei tuberculozei. Este mai frecventă la copii și adolescenți. Se afectează corpurile vertebrelor, în care apare osteomielită tuberculoasă cu necroză cazeoasă, distrugerea țesutului osos și a discurilor intervertebrale, se formează sechestre, umplute cu mase necrotice și purulente și în consecință are loc deformarea coloanei vertebrale cu apariția unei curburi convexe în regiunea spatelui sau a pieptului (cifoză). Masele necro-purulente se pot extinde pe țesuturile moi paraspinale formând abcese „reci”, care se pot fistuliza la nivelul pielii cu eliminarea conținutului abceselor. Spondilita tuberculoasă cronică se poate complica cu amiloidoză secundară. Concomitent poate fi și afectarea articulației coxo-femorale (coxită tuberculoasă) și a genunchiului (gonită tuberculoasă).



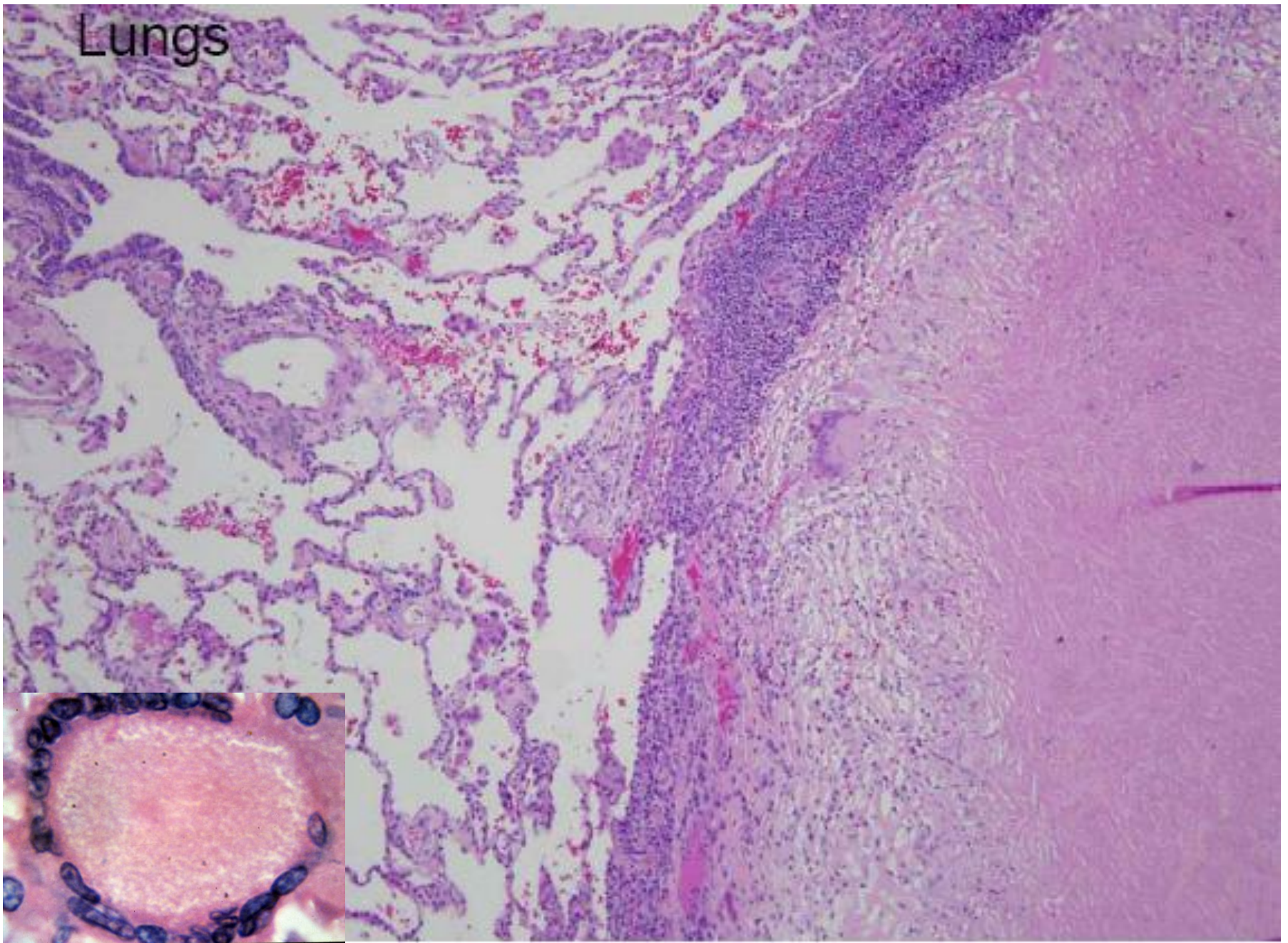
№ 153. Spondilită tuberculoasă.



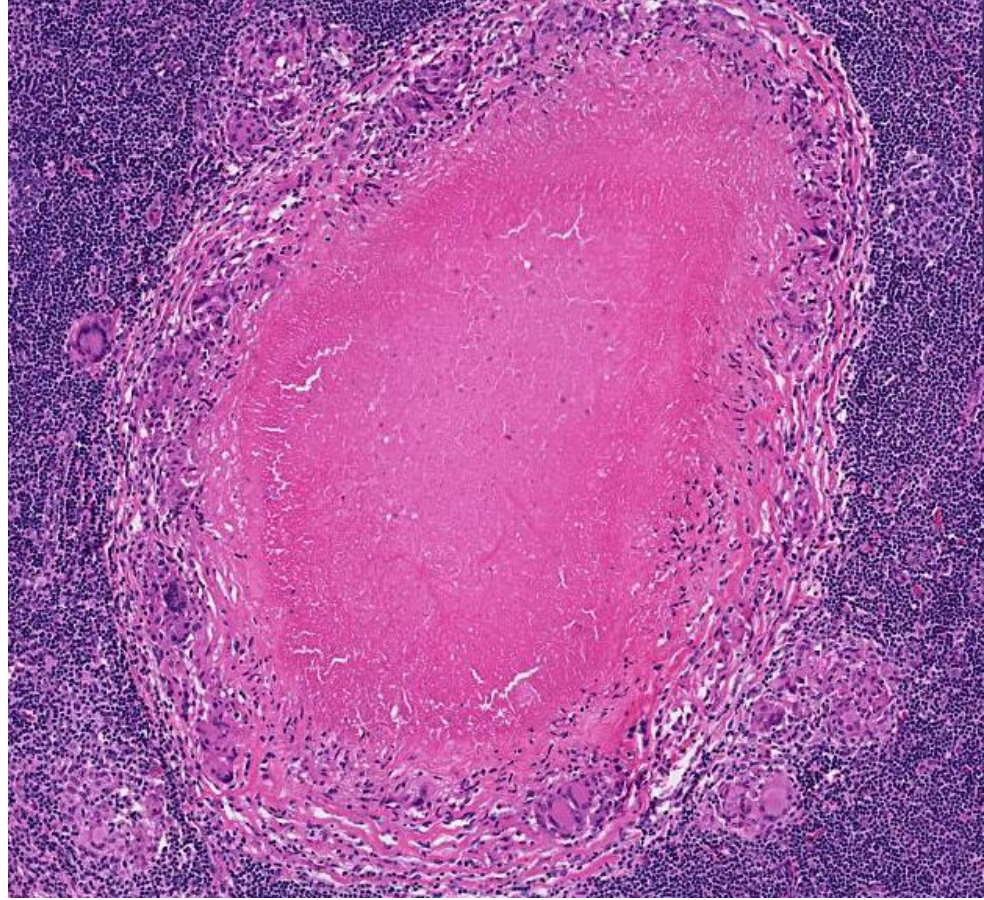
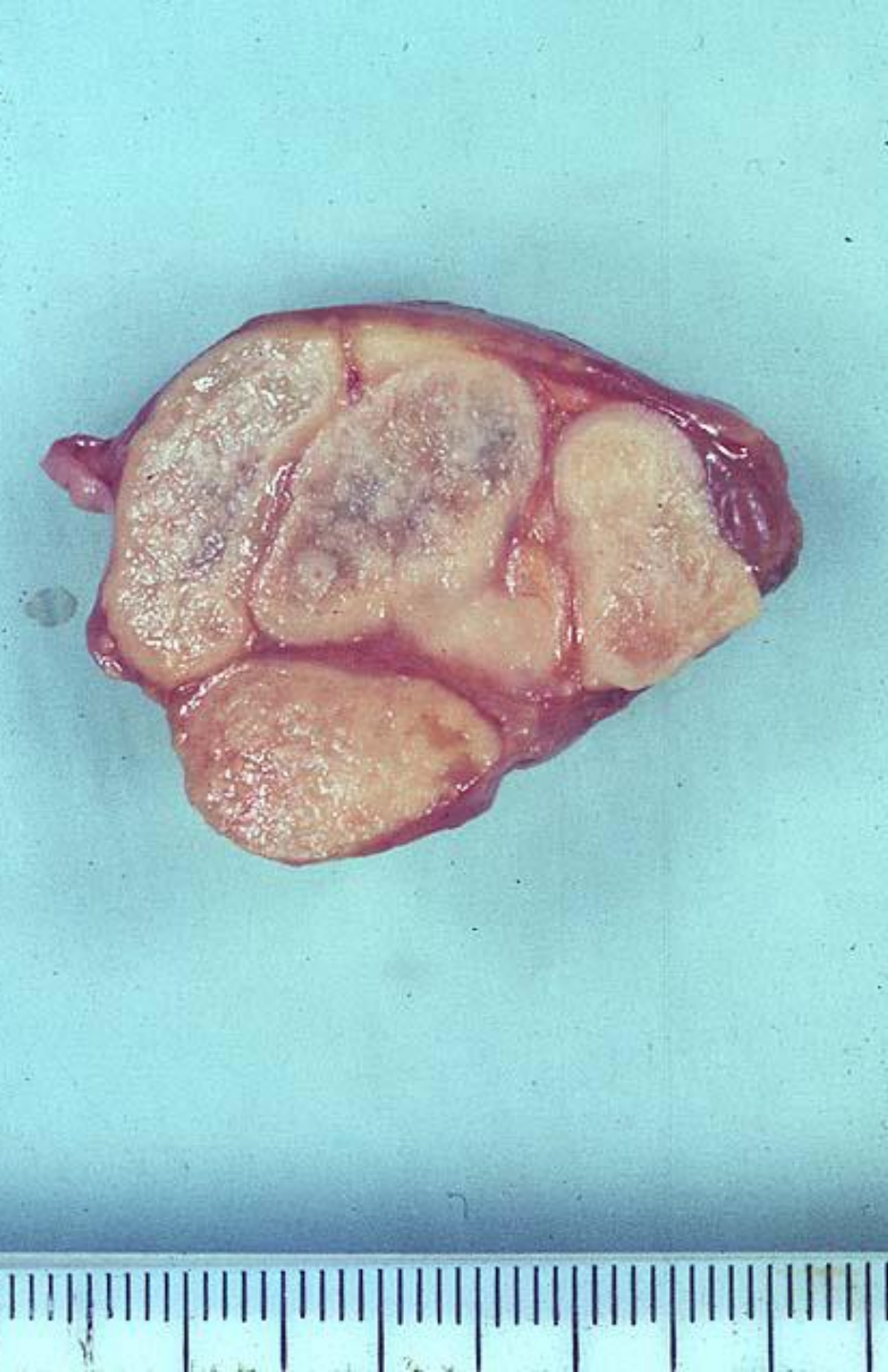


Complex primar pulmonar
(afect primar subpleural și
limfadenită cazeoasă).

Lungs



Afect primar pulmonar.



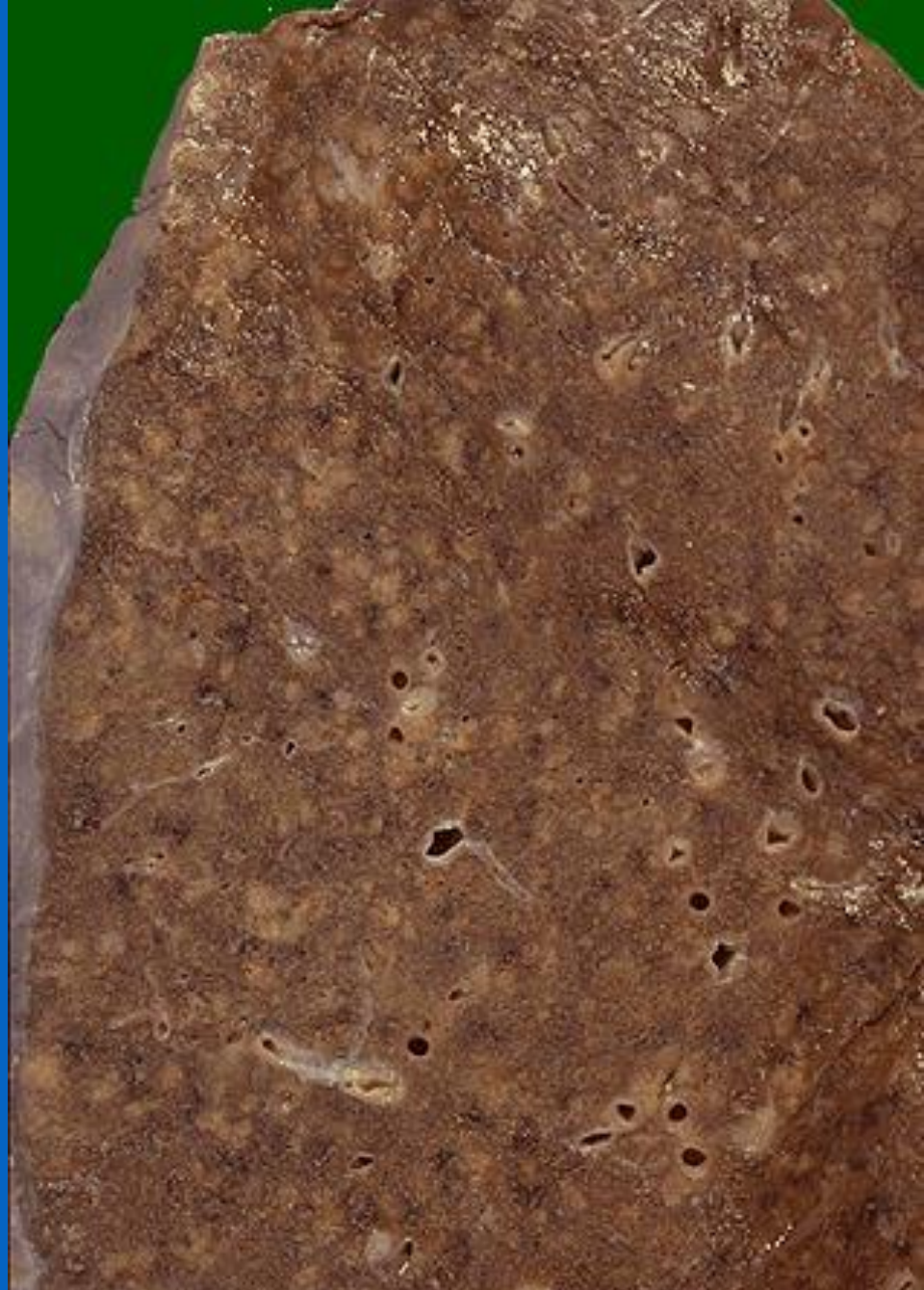
Limfadenită tuberculoasă.



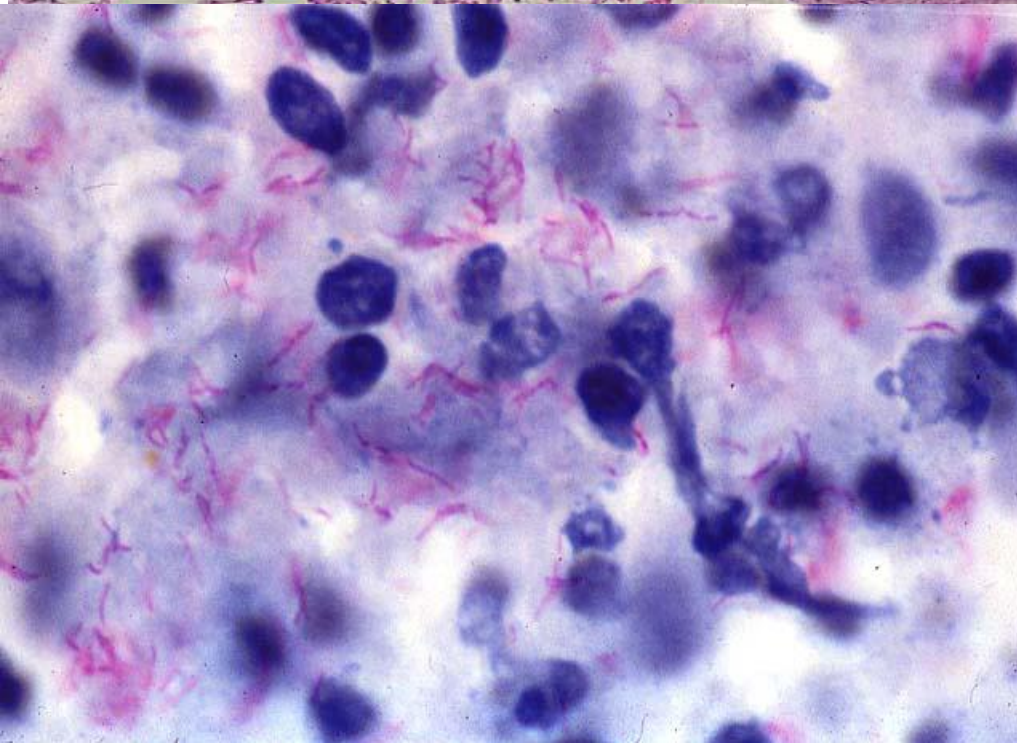
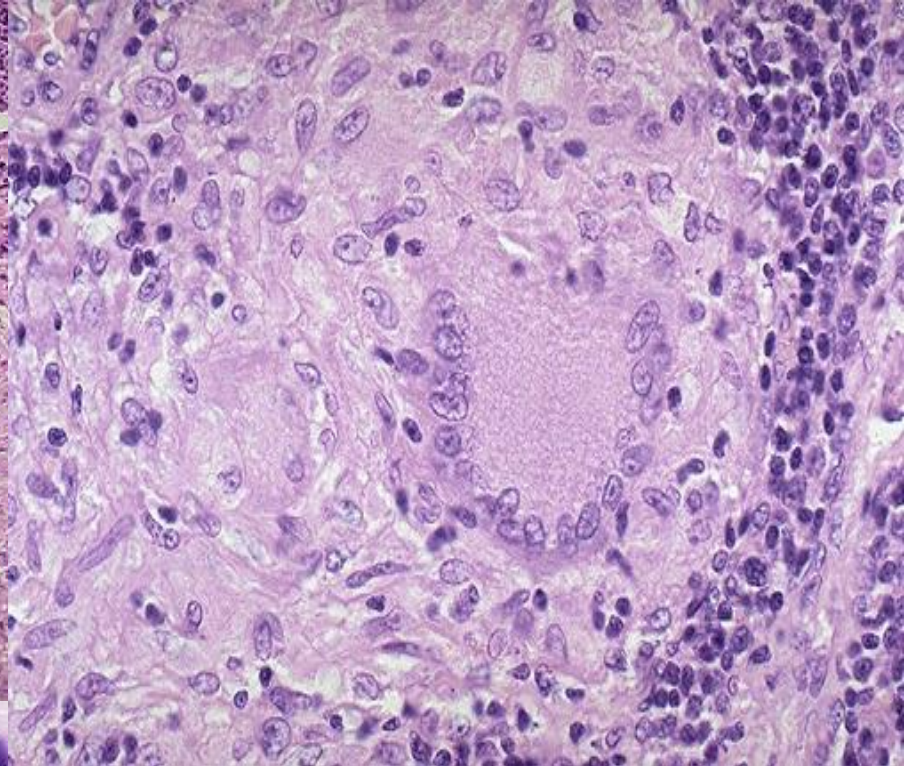
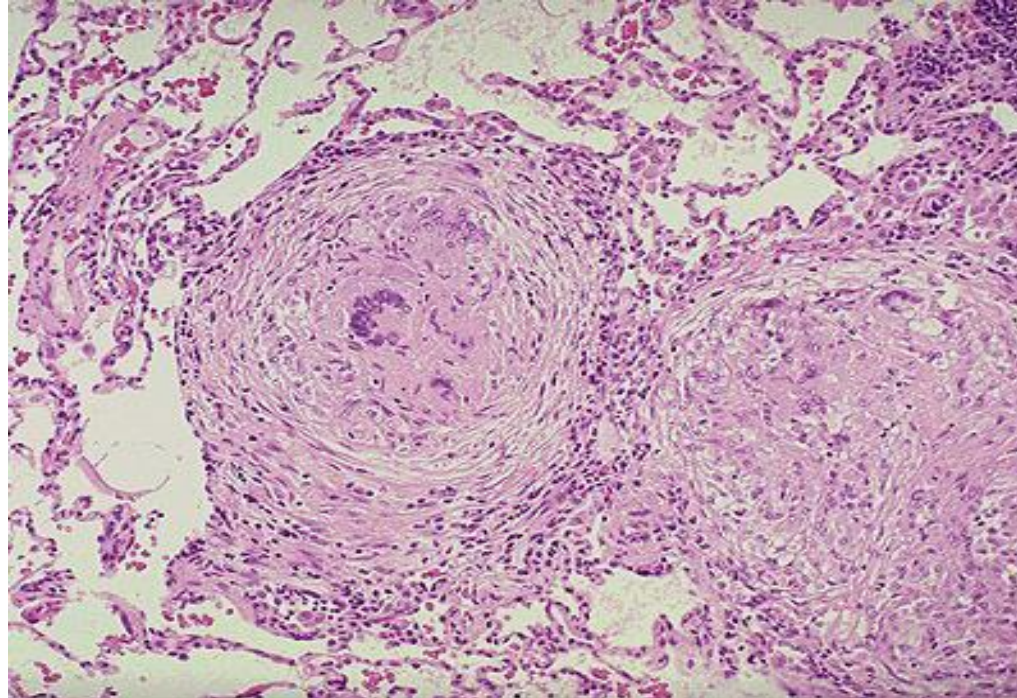
**Complex primar
Intestinal.**



**Complex primar
vindecat** (*cicatrizarea
afectului primar și
calcificate în
limfoganglioni*).



Tuberculoză miliară pulmonară.

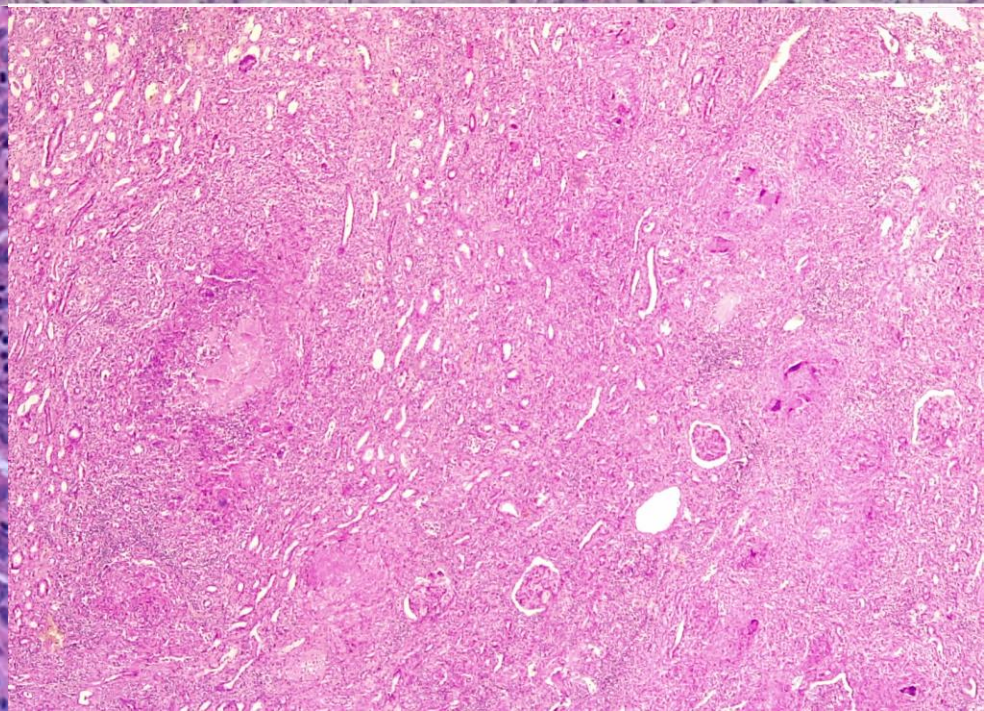
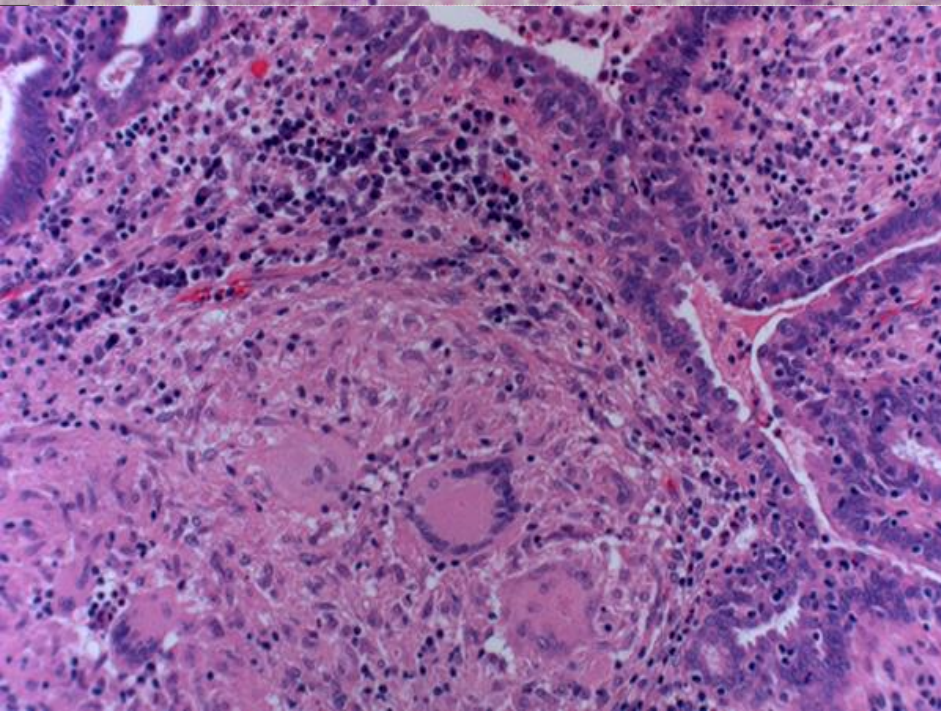


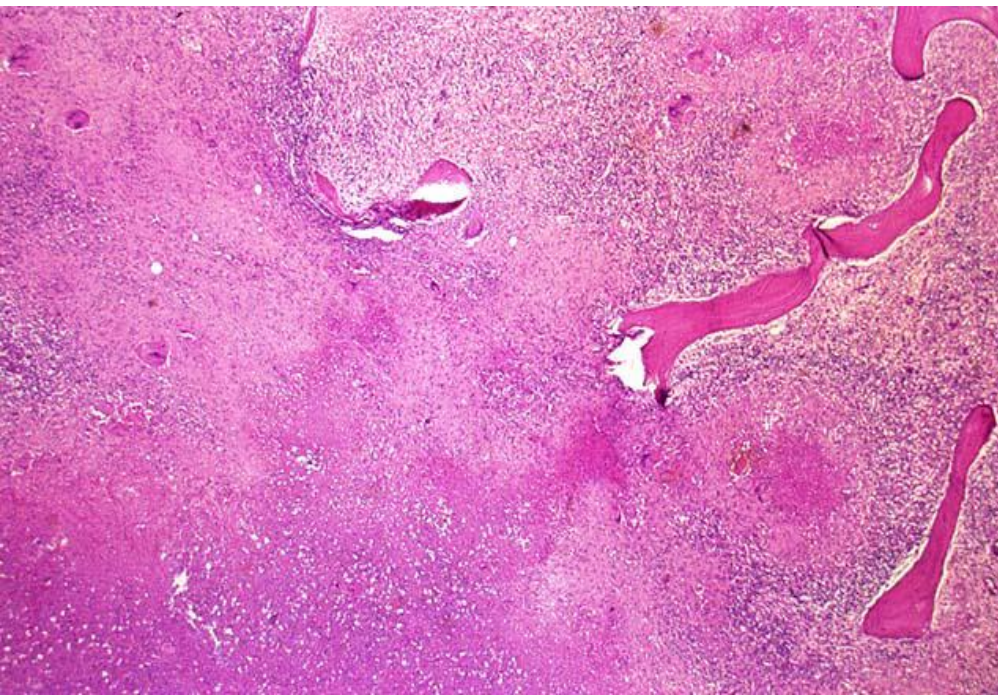
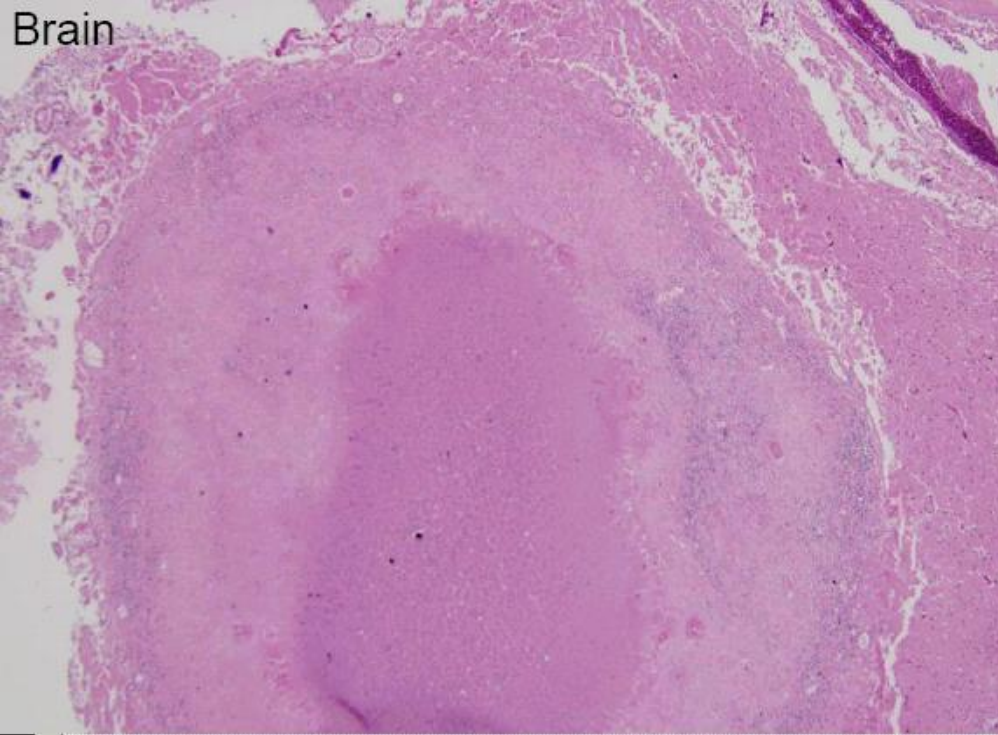
**Granuloame tuberculoase
cu celule gigante Langhans,
micobacterii (*colorație Ziehl-
Nielsen*).**

Liver

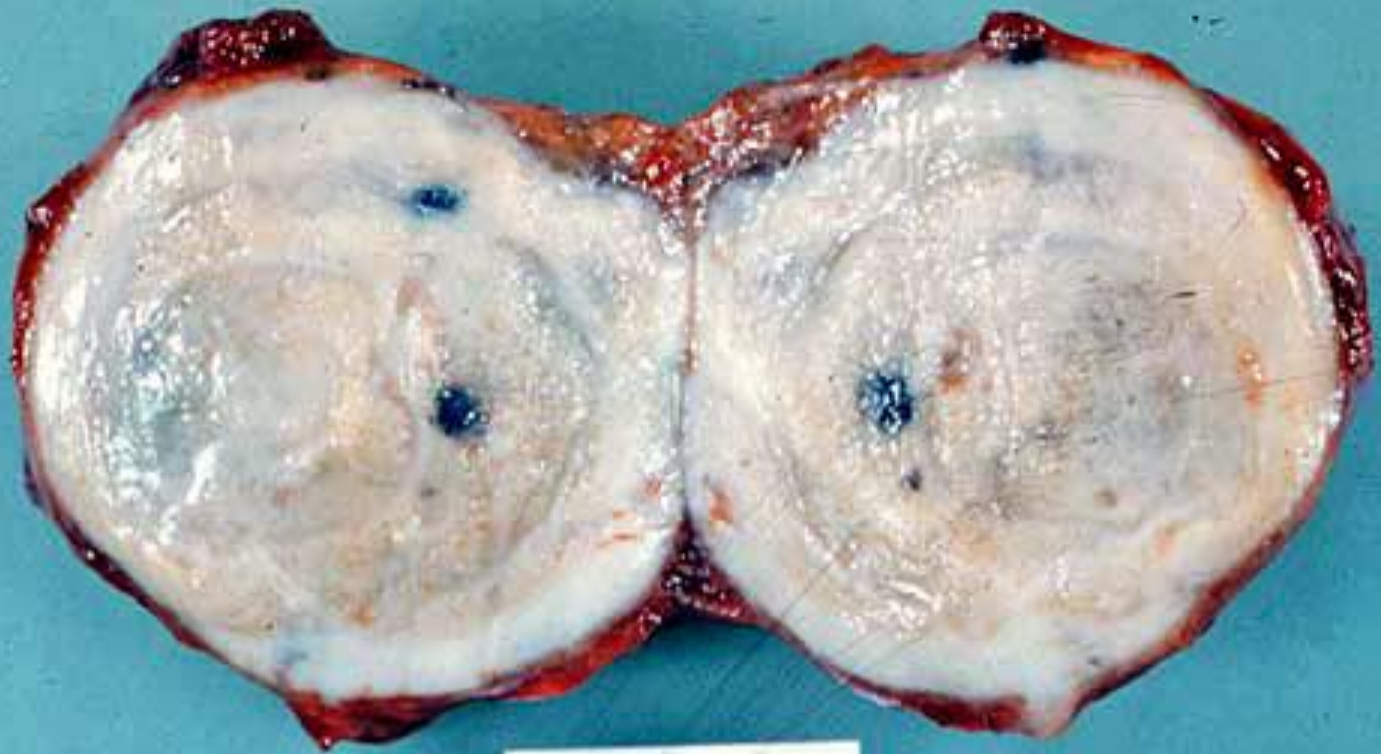
Adrenals

Tuberculoză hematogenă, granuloame în ficat, suprarenală, salpinge și rinichi.

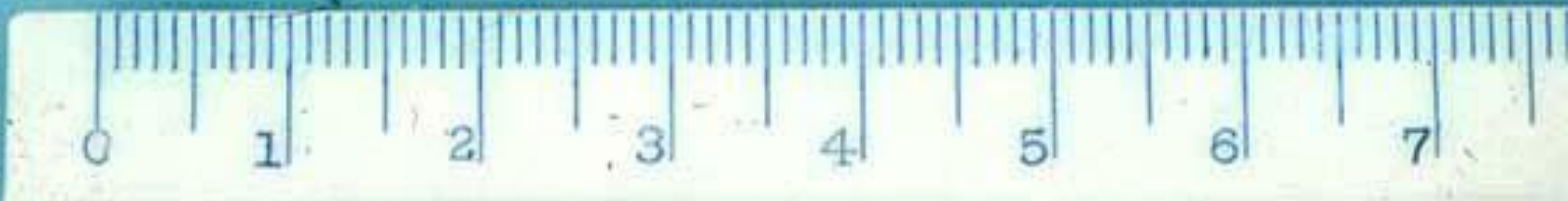




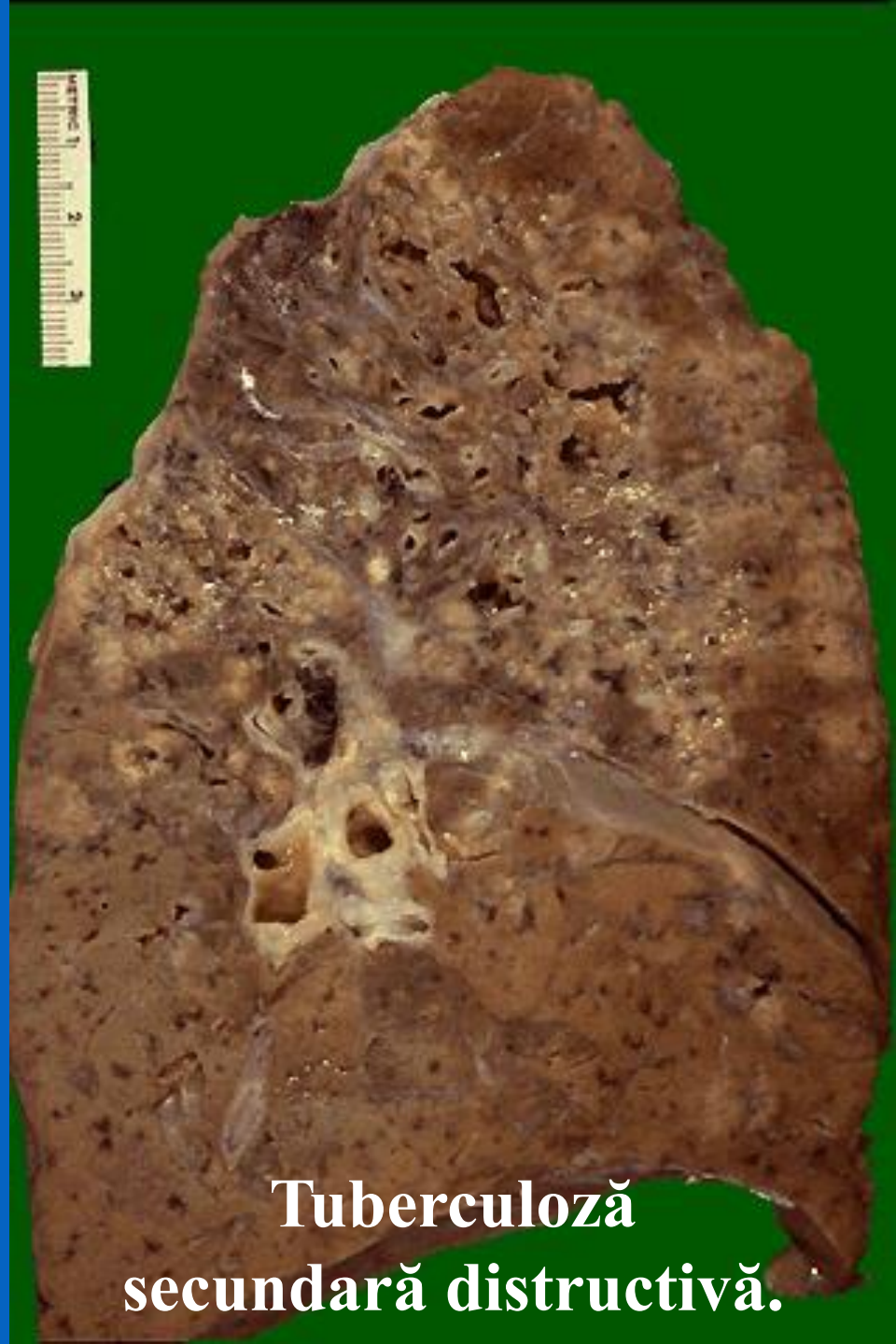
**Tuberculoză hematogenă,
granuloame în creier și
vertebră.**



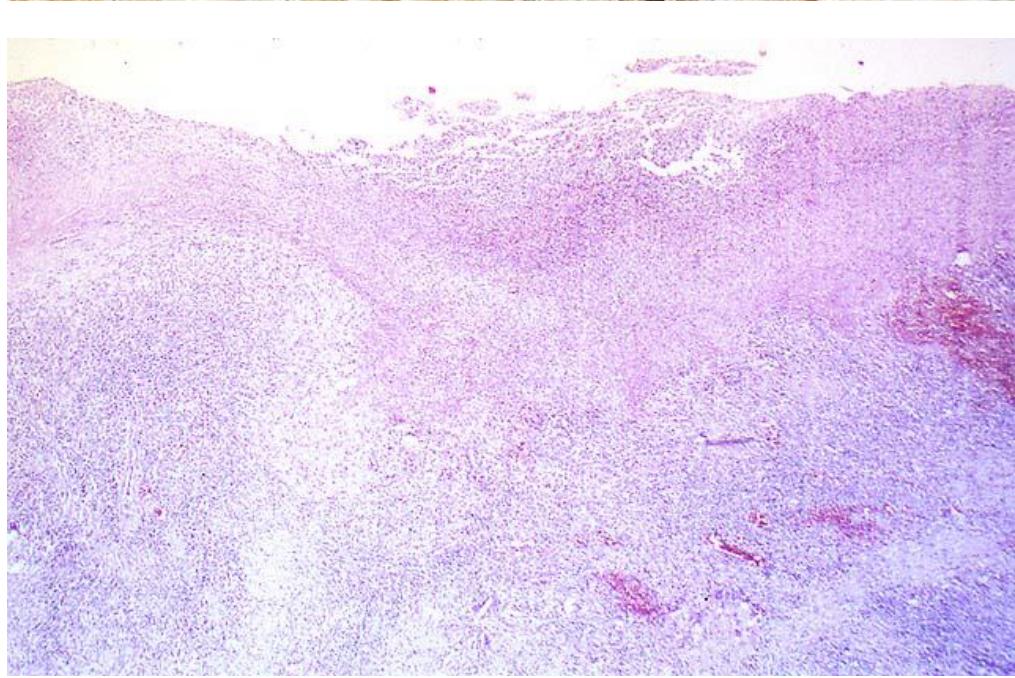
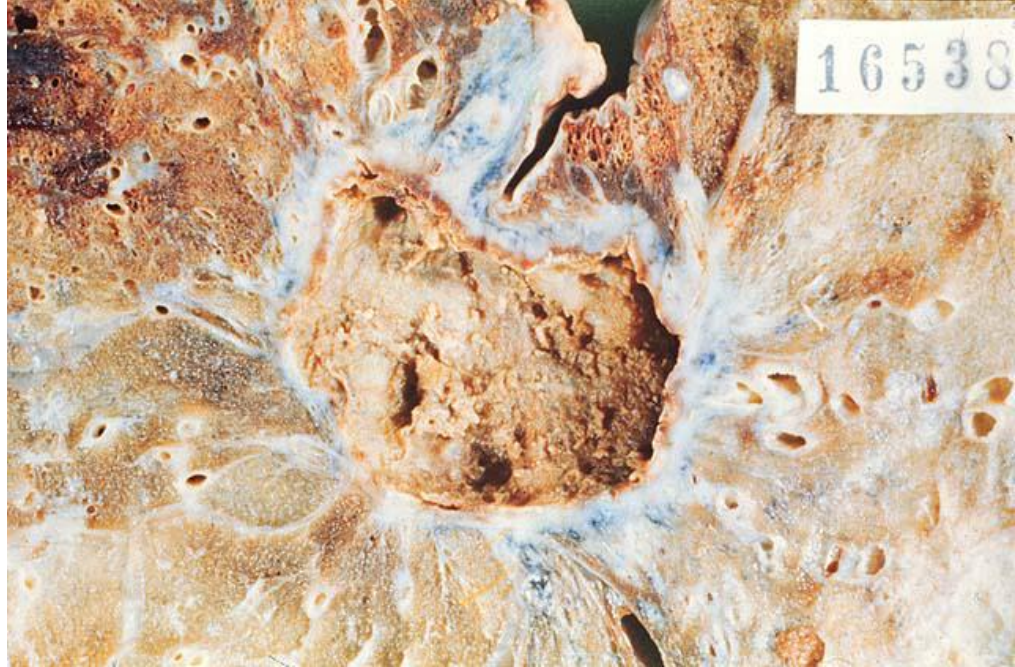
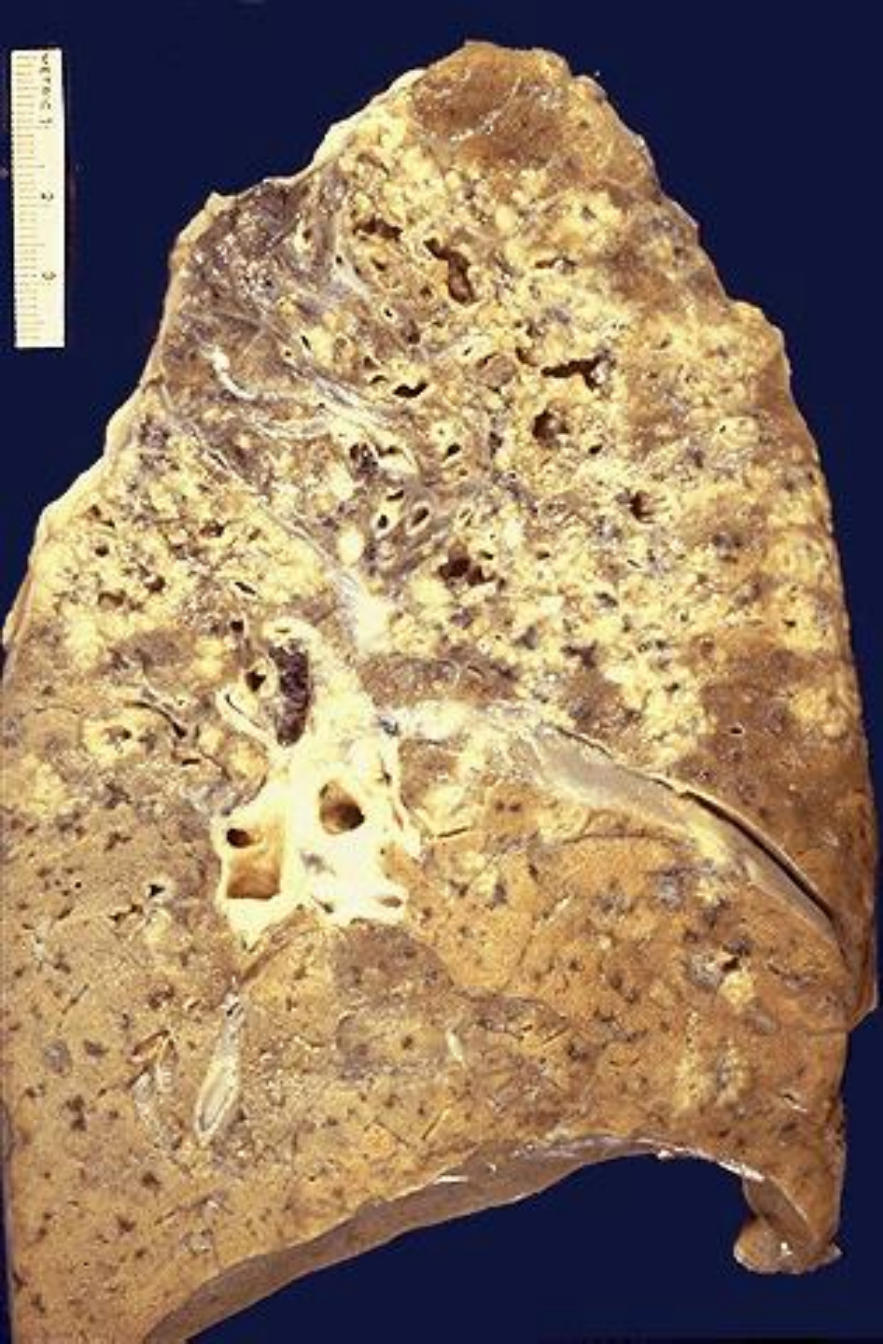
15.439



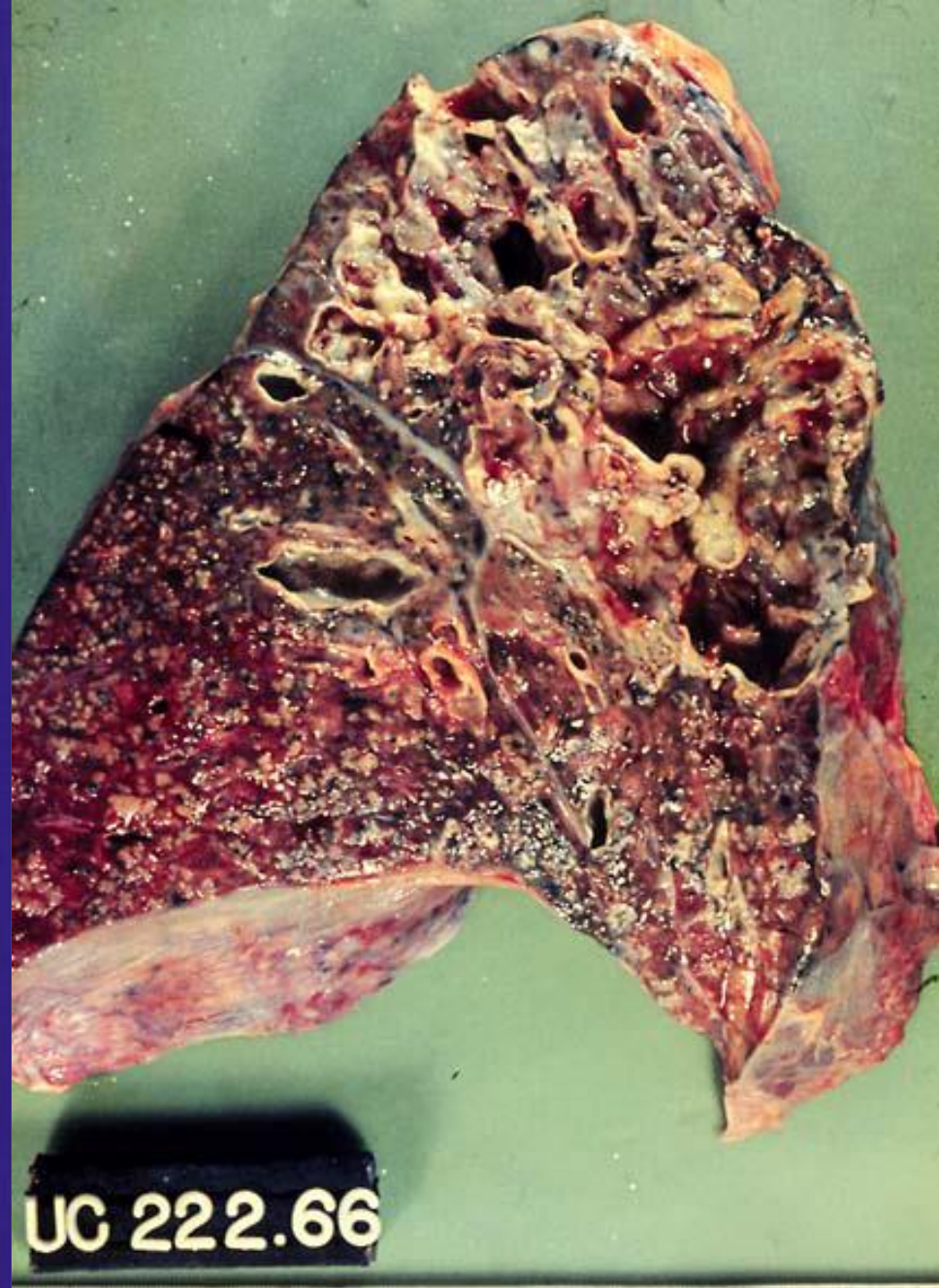
Tuberculom pulmonar încapsulat.



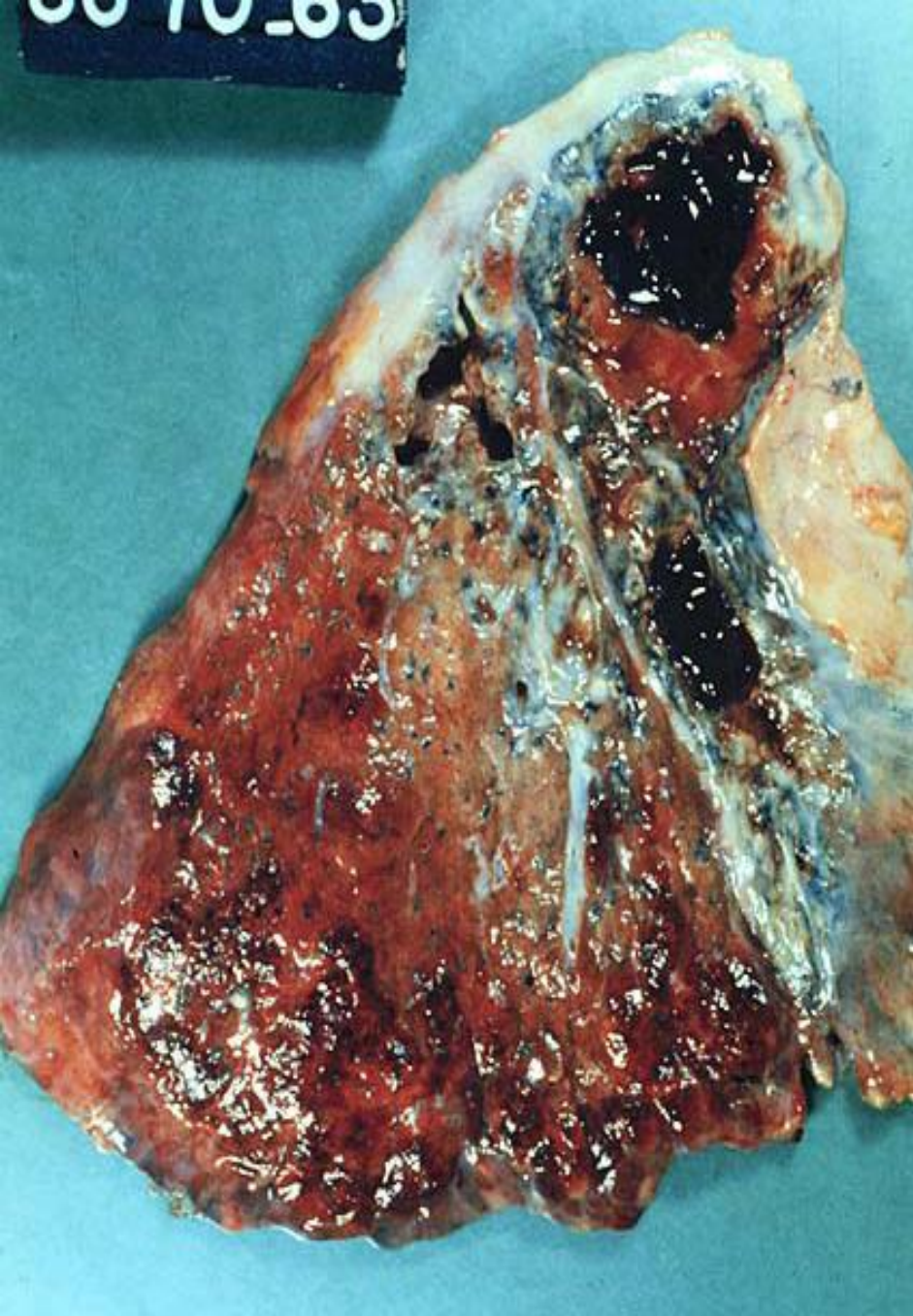
**Tuberculoză
secundară distructivă.**



Tuberculoză secundară fibro-cavitară, peretele cavernei.



Tuberculoză secundară fibro-cavitară.



Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară cu hemoragie.

TUBERCULOZA

- **Tuberculoza** este o boală granulomatoasă cronică, contagioasă, cauzată de *Micobacterium tuberculosis*. De obicei afectează plămânii, dar poate afecta orice alt organ sau țesut. În mod tipic, centrul granuloamelor tuberculoase suferă *necroză de cazeificare*.

Conform datelor OMS anual se îmbolnăvesc de TBC cca 10 mln de oameni.

Pe glob se înregistrează cca 20 mln de bolnavi de TBC pulmonară.

Mortalitatea - anual c-ca 3 mln. de persoane.

În lume, la fiecare zece secunde un om moare de tuberculoză,

la fiecare patru secunde cineva se îmbolnăvește de această boală,

iar fiecare bolnav de tuberculoza netratată poate molipsi anual de la 10 până la 15 persoane.

Din 1990 și până în prezent, RM a înregistrat o majorare de 3-4 ori a cazurilor de îmbolnăviri cu TBC fiind printre cele mai afectate țări europene.

În a. 2014 incidența - 120,0 cazuri la 100000 populație (a. 2015 – 129,4)

Mortalitatea – 17-20 cazuri anual la 100000 de locuitori

În or. Chișinău incidența TBC pulmonare în a.
1989 - 33,4 la 100 000 de locuitori, iar în 2010 – 87,5

Un criteriu important: numărul de baciliferi
(*bolnavi eliminatori de micobacterii*) în Chișinău
este de **1:2100** sănătoși, pe când în lume se
consideră drept situație satisfăcătoare - **1:1000 000**

Formele clinico-morfologice ale tuberculozei

- a) primară;**
- c) secundară.**

- **Tuberculoza primară**- este o formă de boală care apare la un pacient neexpus anterior, adică nesensibilizat. La persoanele vârstnice și la pacienții cu imunosupresie marcată, sensibilitatea la bacilul tuberculozei este abolită, iar acești indivizi pot dezvolta tuberculoză primară de mai multe ori. În jur de 5% din persoanele nou afectate dezvoltă o formă severă de boală.

- În țările în care tuberculoza bovină a fost eradicată, tuberculoza primară este aproape întotdeauna localizată în plămâni. Tipic, bacilii inhalați se fixează în căile aeriene distale din regiunile inferioare a lobilor superiori sau din regiunile superioare ale lobilor inferiori, de obicei în vecinătatea pleurei.

- Pe măsură ce se dezvoltă sensibilizarea, apare o zonă de condensare inflamatorie alb-cenușie numită nodulul Gohn. În majoritatea cazurilor, centrul acestui nodul suferă necroză de cazeificare. Bacilii tuberculoși, fie liberi, fie în interiorul fagocitelor, străbat vasele limfatice până la ganglionii limfatici regionali, unde se localizează și determină adesea necroză de cazeificare.

- Această asociere dintre leziunile parenchimotoase și cele ganglionare este numită **complexul Gohn**. În primile câteva săptămâni se produce diseminarea pe cale limfatică și hematogenă a infecției. În aproximativ 95% din cazuri, imunitatea mediată celular limitează infecția.

- Ca urmare complexul Gohn suferă fibroză progresivă, urmată de calcificări detectabile radiologic (**complexul Ranke**), și în pofida înșămânțerii în alte organe, nu să dezvoltă leziuni. La examenul radiologic, zonele afectate prezintă leziuni inflamatorii granulomatoase specifice care formează granuloame cu sau fără cazeificare, alcătuite din histiocyte și celule gigante multinucleate.

Complexul tuberculos primar Gohn:

- afectul primar – focar lezional în organul de inoculare a infecției;
- limfangita – inflamația a vaselor limfatice eferente;
- limfadenita – inflamația a limfoganglionilor regionali.

Variantele de evoluție:

- vindecarea TBC primare = complexul primar cicatricial;
- progresarea TBC primare cu generalizarea procesului;
- TBC primară cronică.

- Efectele principale ale tuberculozei primare sunt (1) **inducerea reacției de hipersensibilitate și creșterea rezistenței**; (2) **în focarele cicatriceale pot persista bacilii viabili timp de ani de zile, posibil toată viața, aceste focare fiind rezervoare pentru reactivarea ulterioară a infecției atunci când imunitatea gazdei scade**; și (3) **rar, poate duce tuberculoza primară progresivă.**

- Aceasta complicație apare la persoanele cu imunosupresie sau cu anomalii nespecifice a imunității, precum copii malnutriți sau persoanele vârstnice.

Afectul primar pulmonar -

focar de inflamație exsudativă sero-fibrino-leucocitară, ulterior – necroză cazeoasă înconjurată de o zonă de inflamație seroasă perifocală. Este localizat subpleural, în segmentele bine aerate – III, VIII, IX, X, mai ales din dreapta. Dimensiunile - câteva alveole, un acinus sau lobul (0,5-2 cm), de formă rotundă

Afectul primar intestinal –

focar de inflamație tbc cu necroză cazeoasă, ulterioară - ulcerare în mucoasa regiunii ileocecale

Vindecarea TBC primare (=complexul primar cicatriceal) –

masele cazeoase se deshidratează, se densifică, focarul necrotic se încapsulează.

Focarele calcificate se numesc complexul Ranke [*complexul Ranke include afectul primar pulmonar calcificat + l/g calcificați*].

Vasele limfatice se transformă în cordon fibroconjunctiv.

L/g - calcificare și osificare, dar mai lent decât în afectul primar.

În intestin ulcerul se vindecă prin cicatrizare.

Formele de progresare a TBC primare:

- 1) *hematogenă* – tbc miliară primară (leptomeningită);
- 2) *limfogenă (limfoglandulară)* – bronhoadenită, mezadenită sau scrofuloză;
- 3) *creșterea afectului primar [prin contact]* – pneumonie cazeoasă primară;
- 4) **mixtă.**

Evolutia cronica a TBC primare –

procesul inflamtor persista in limfoganglioni, afectul primar pulmonar fiind cicatrizat.

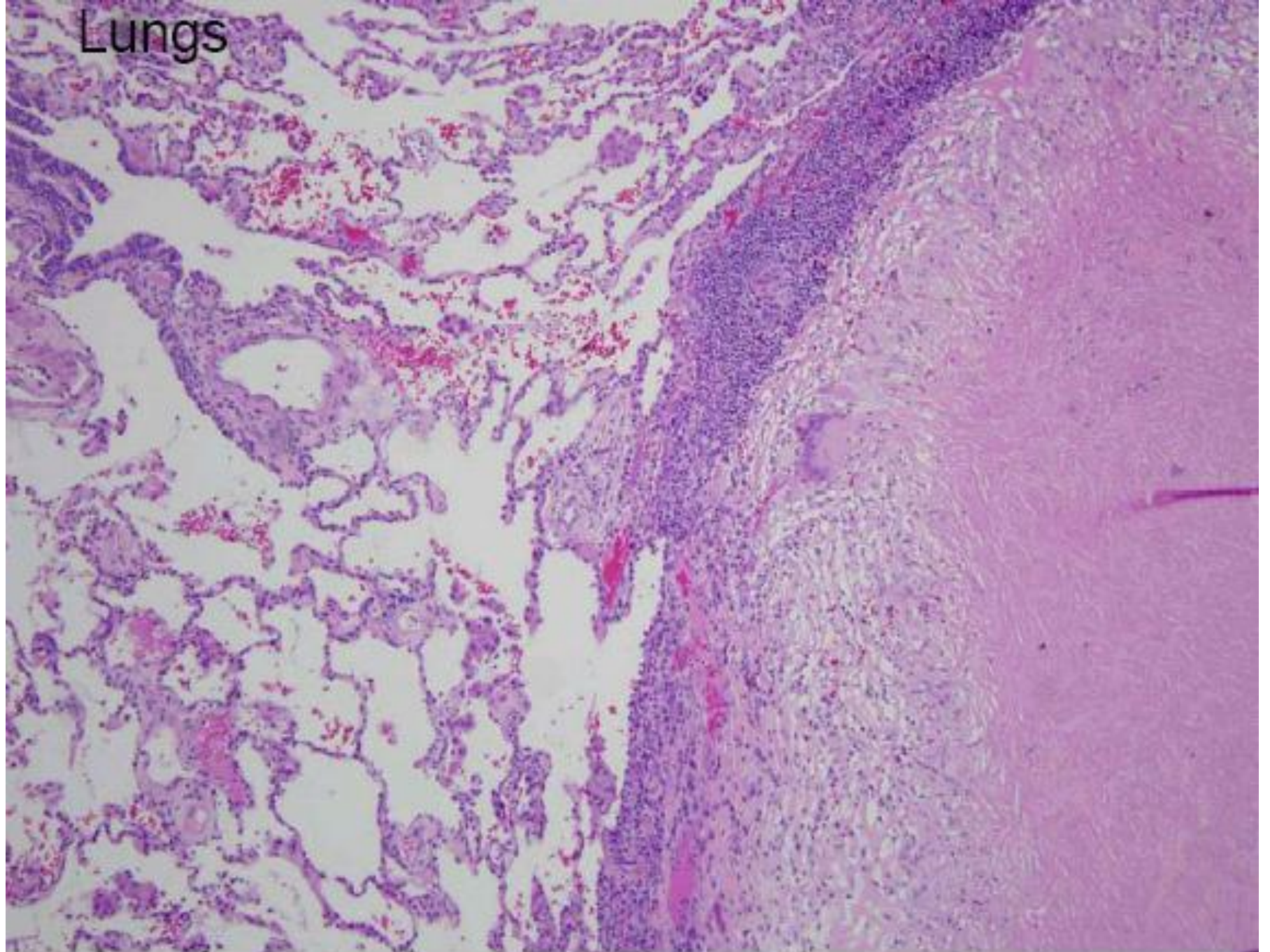
Clinic se manifesta prin **intoxicatie tuberculoasa**.

Pot fi **reactii paraspecifice** – infiltratia limfo-macrofagala, vasculite, procese hiperplastice in tesutul hematopoietic

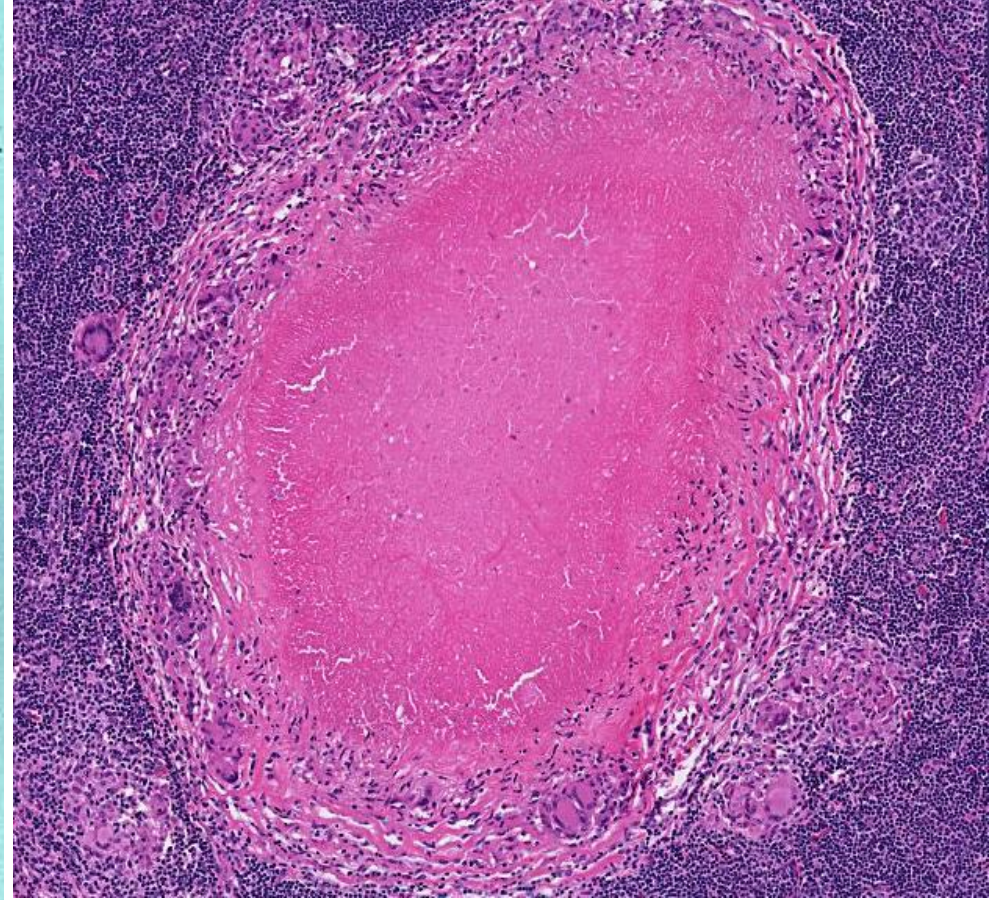
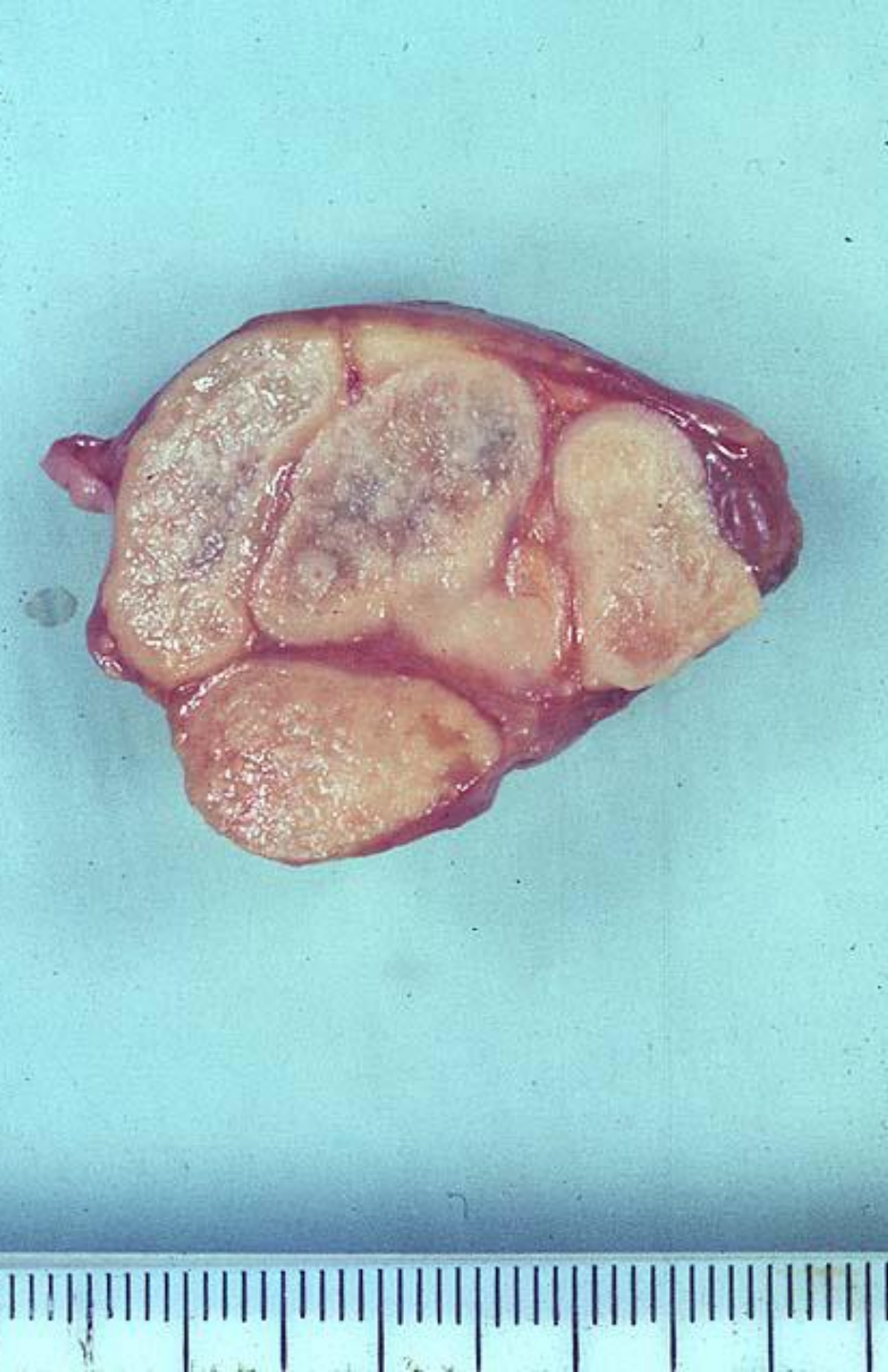


Complex primar pulmonar
(afect primar subpleural și
limfadenită cazeoasă)

Lungs



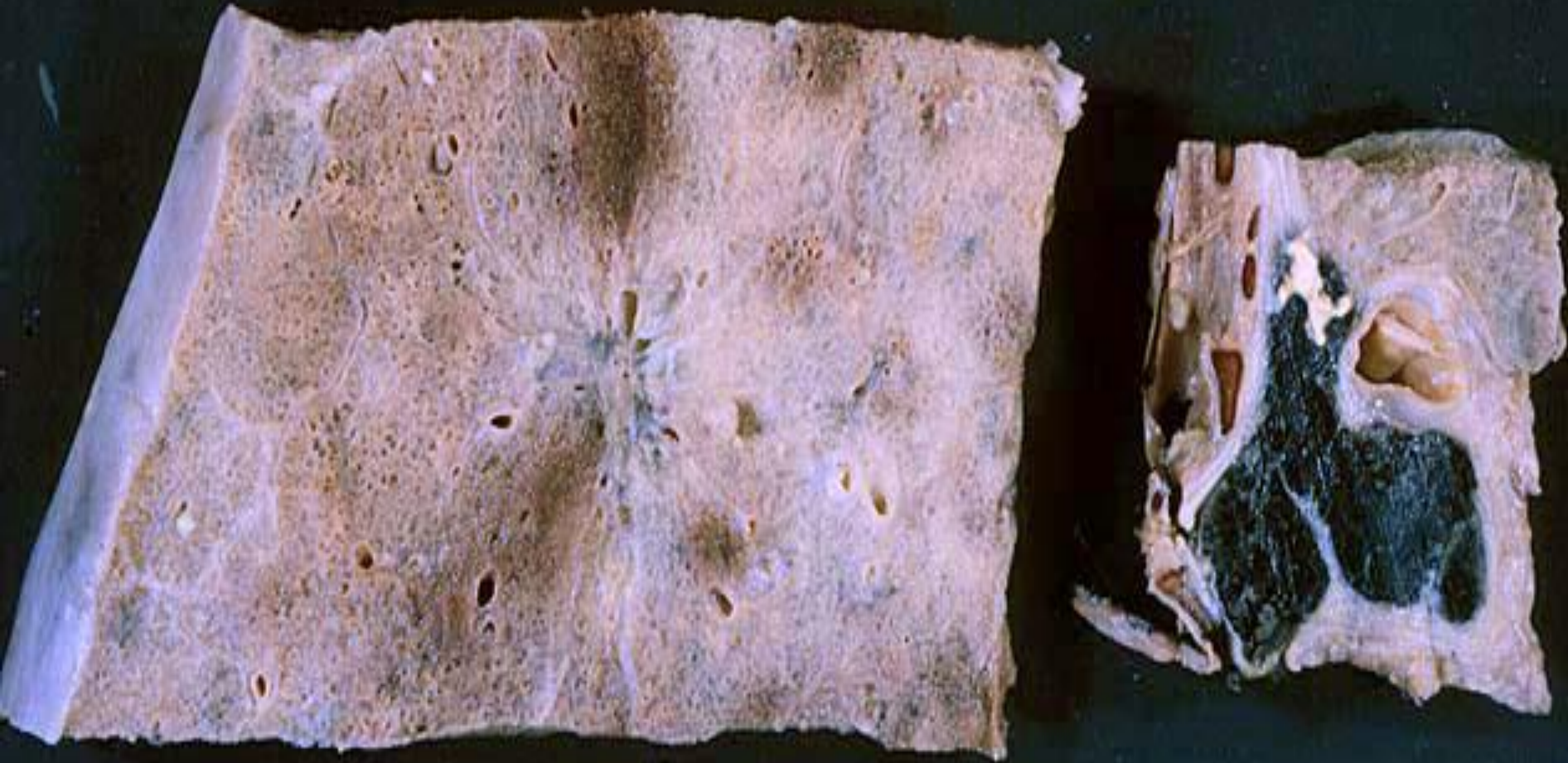
Afect primar pulmonar



Limfadenită tuberculoasă



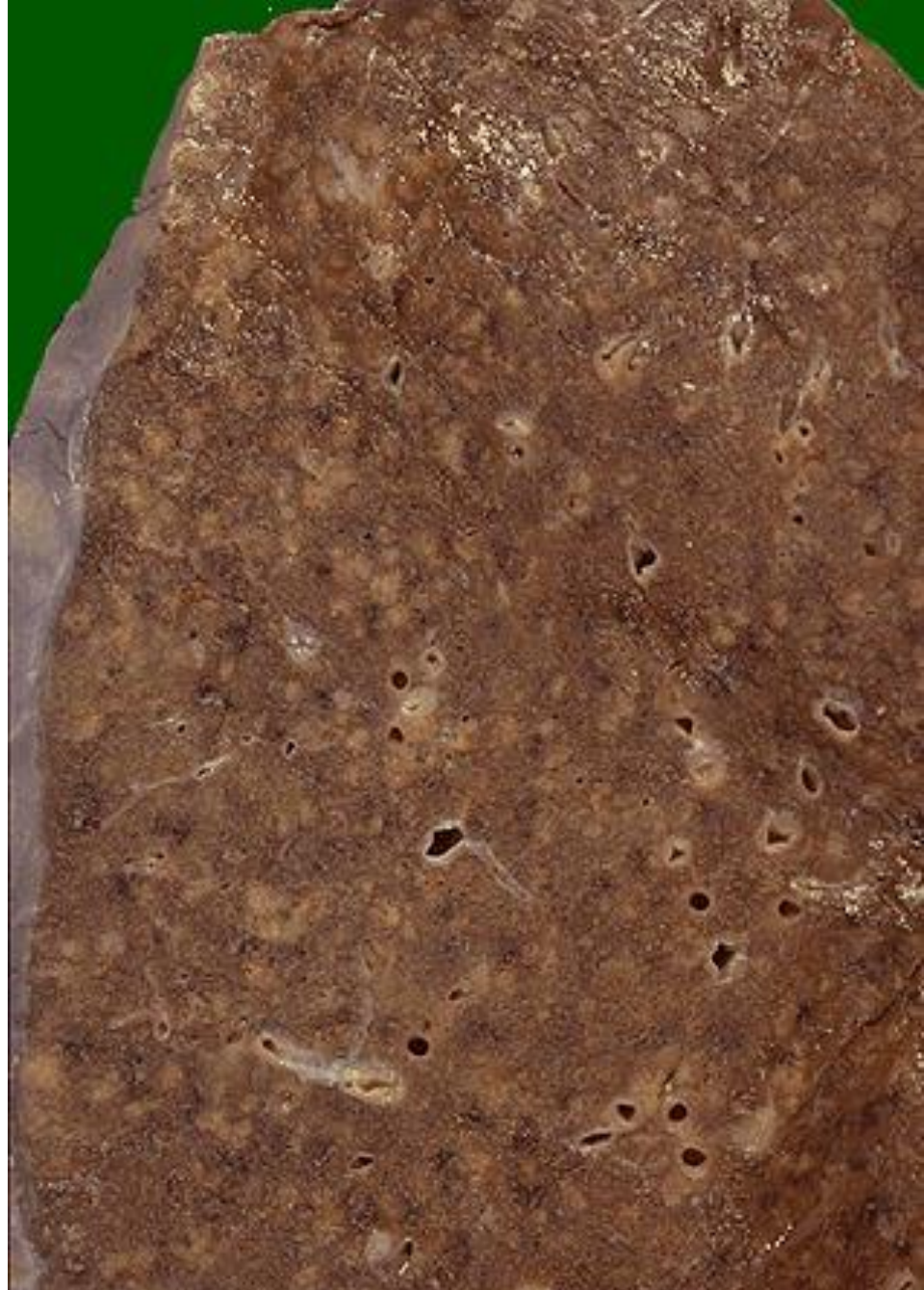
**Afect primar
intestinal**



Complex primar vindecat (*complexul Ranke*)

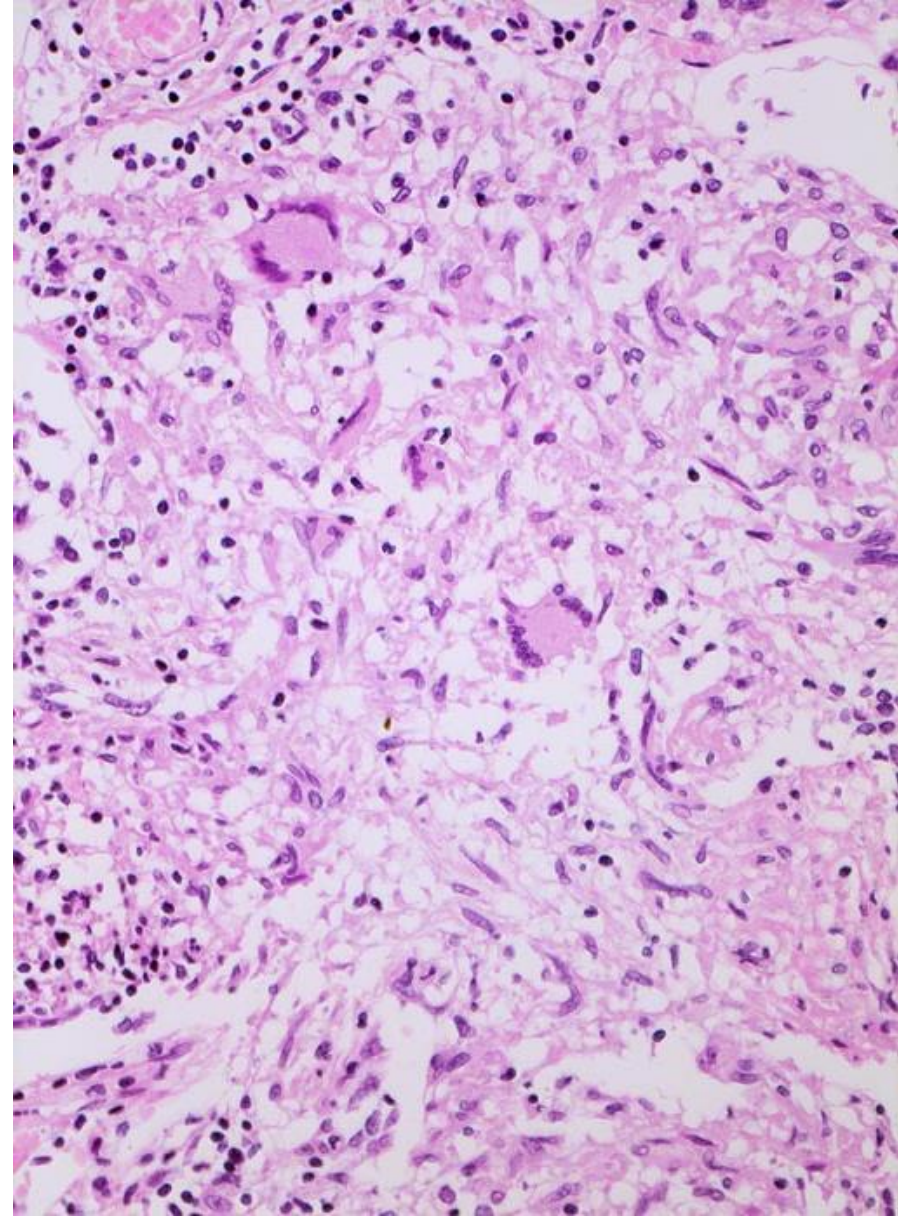
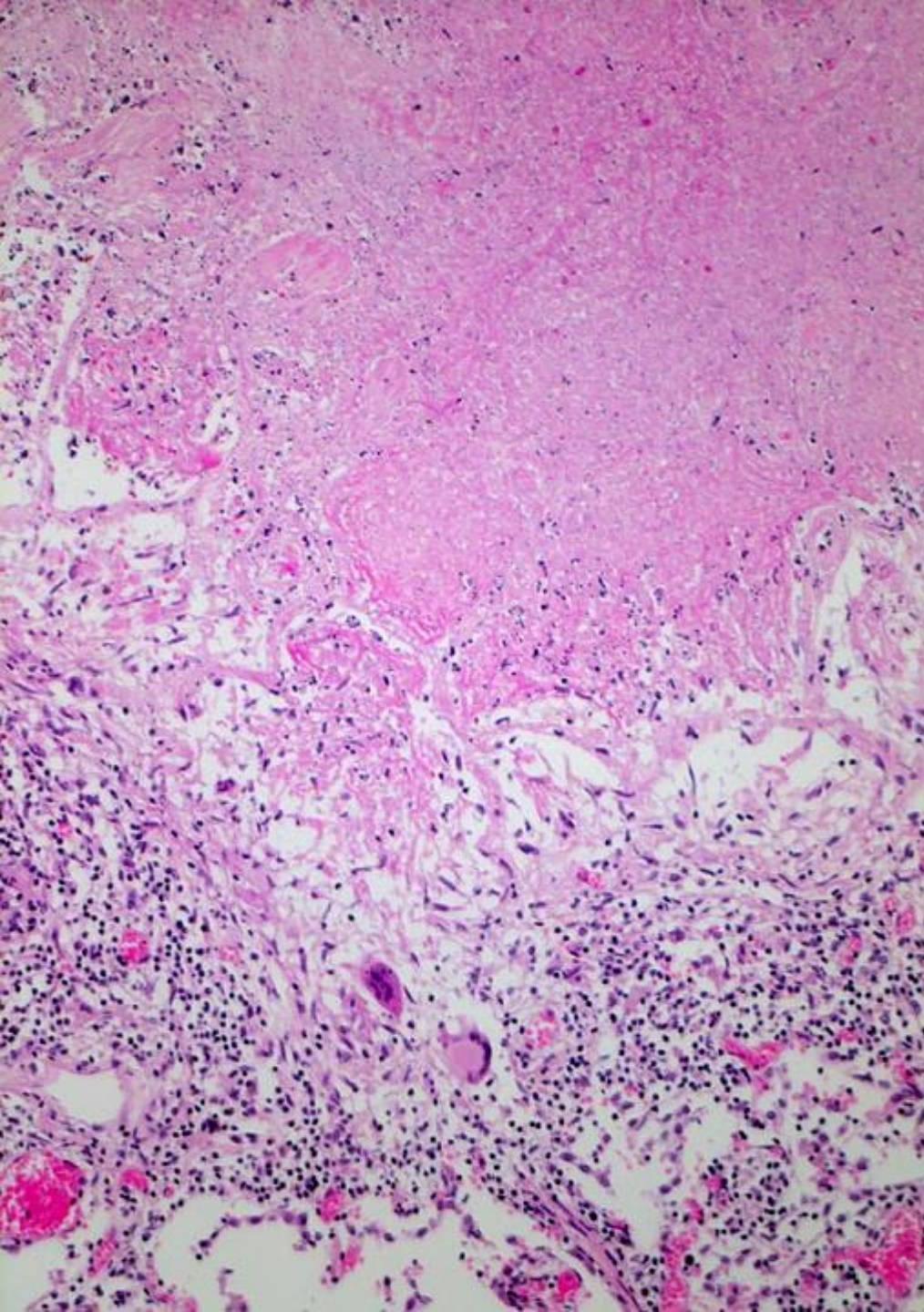


**Complex primar
vindecat(complexul Ranke)**

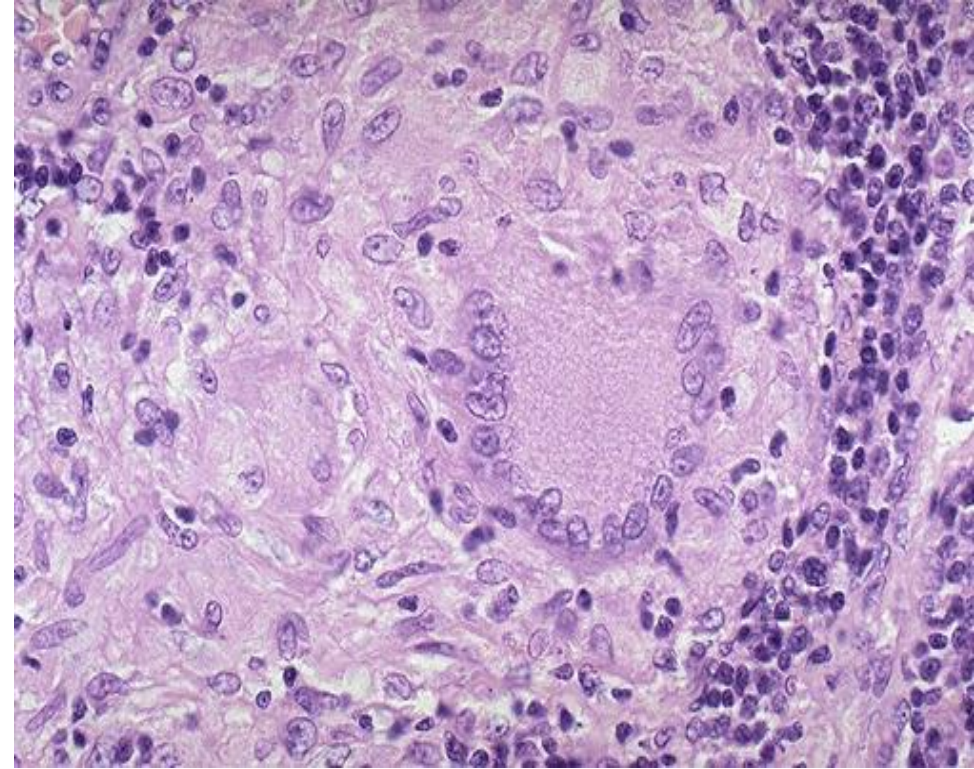
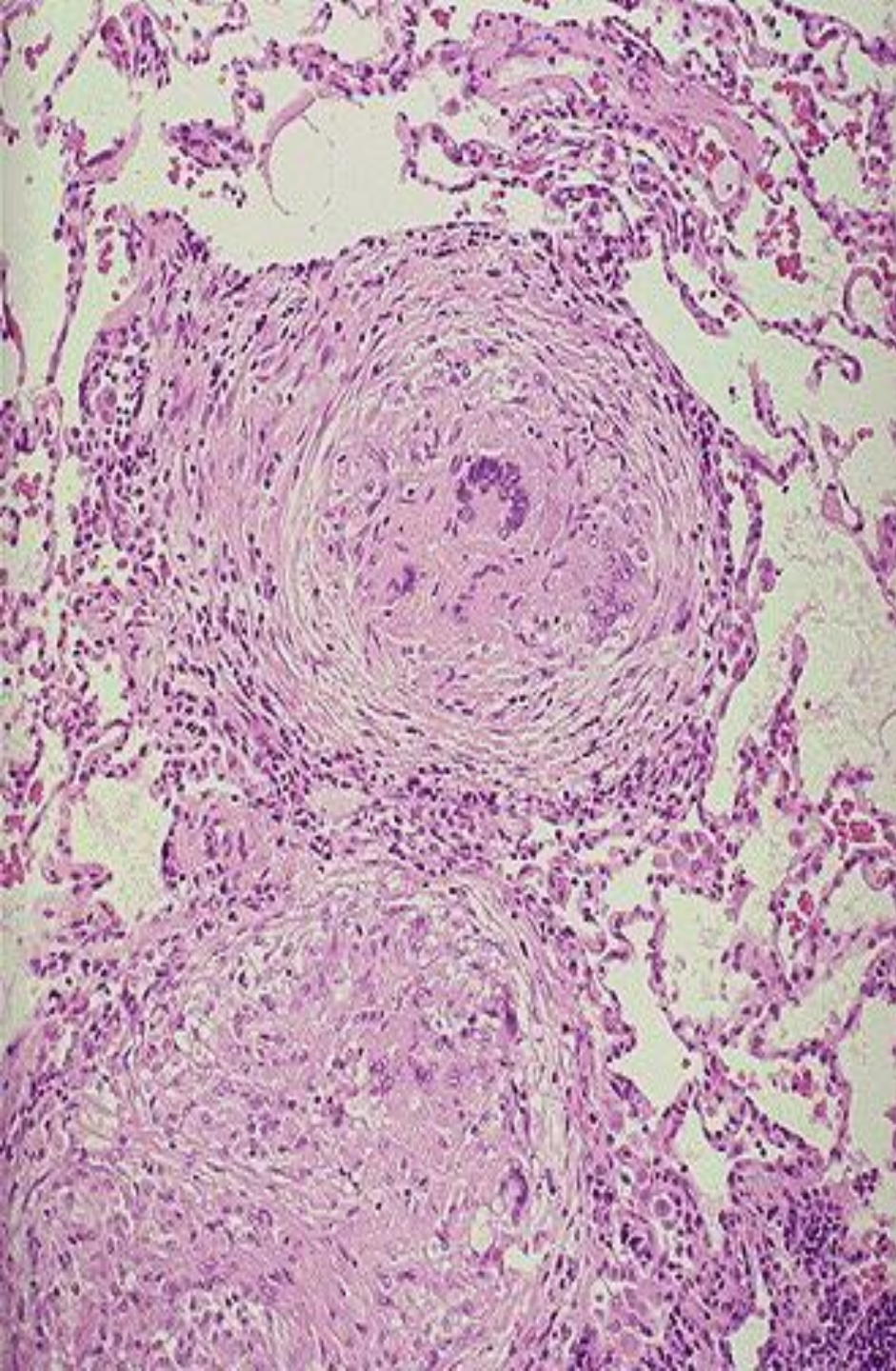


Tuberculoză hematogenă miliară

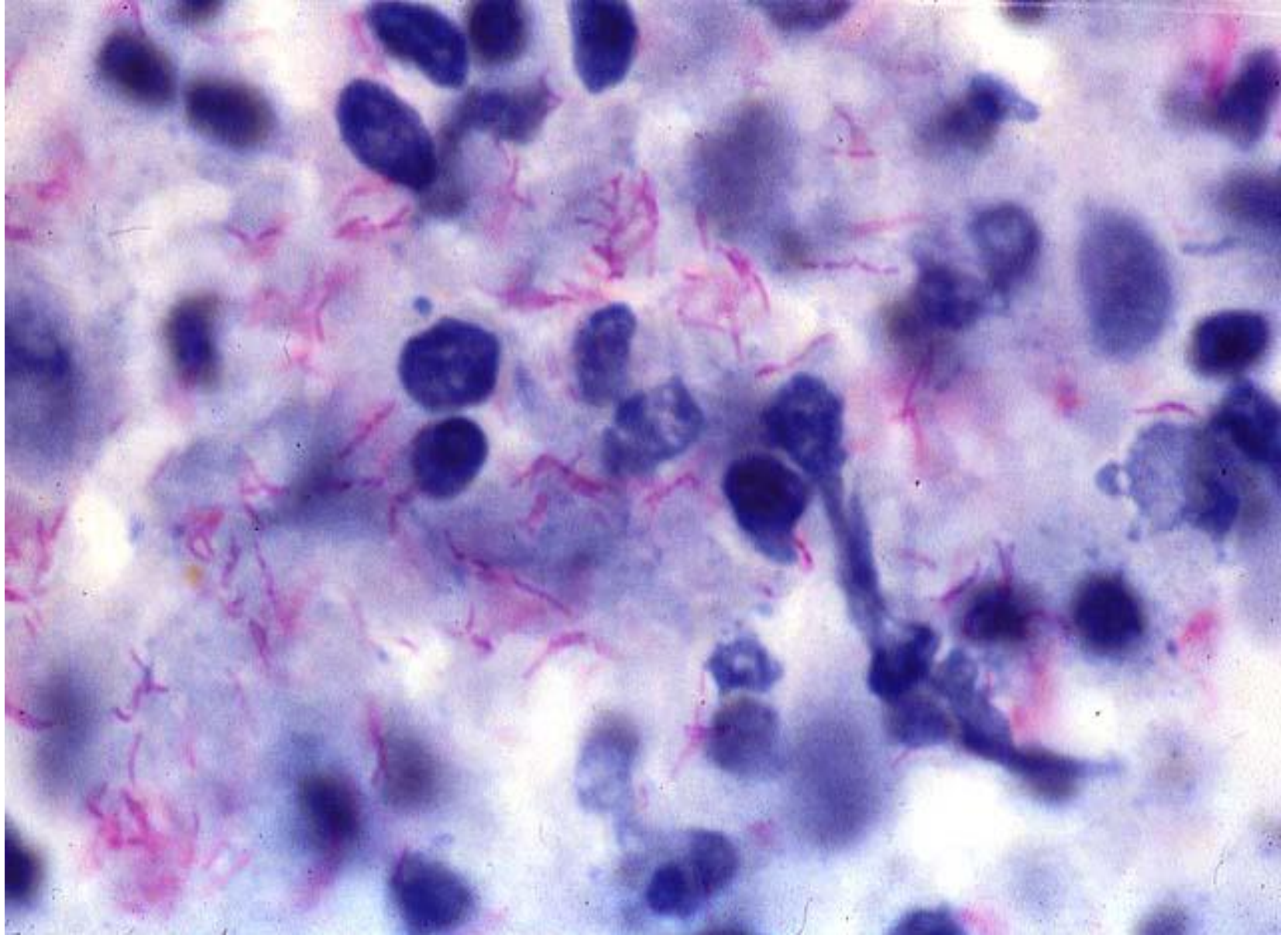




Granulom tuberculos

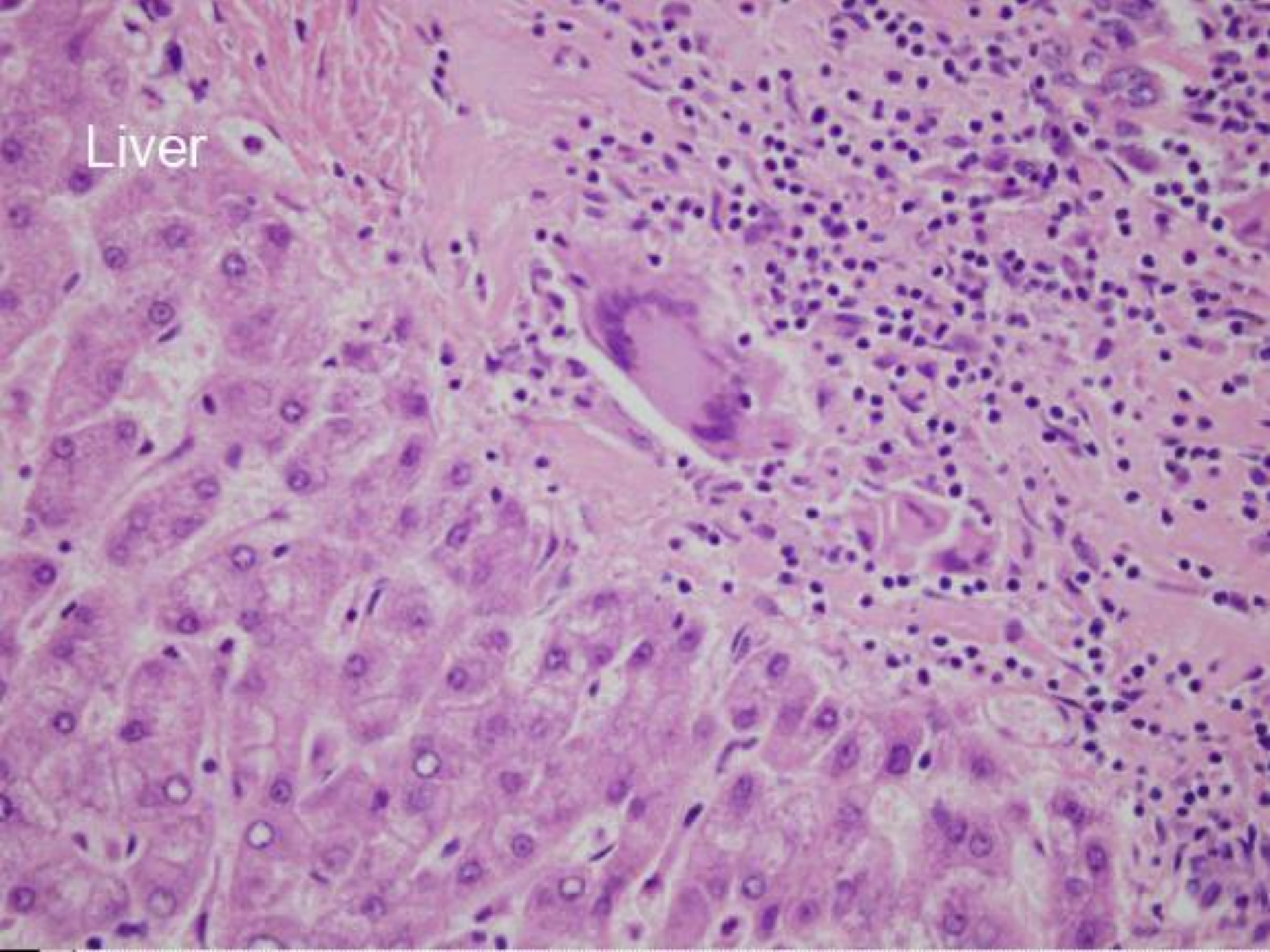


**Granuloame tuberculoase
cu celule gigante Langhans**

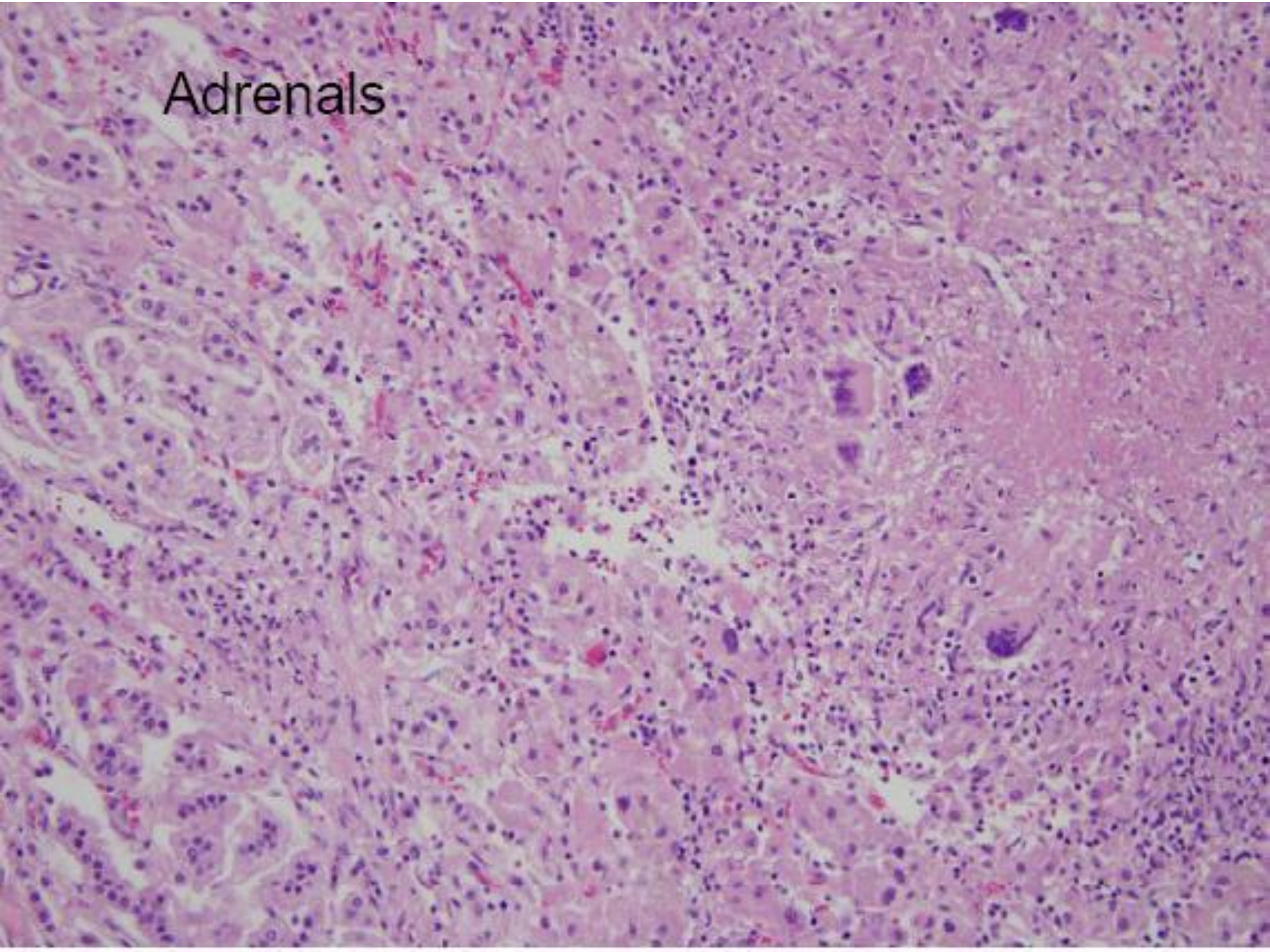


Micobacterii în celulele granulomului tuberculos
(colorație Ziehl-Nielsen)

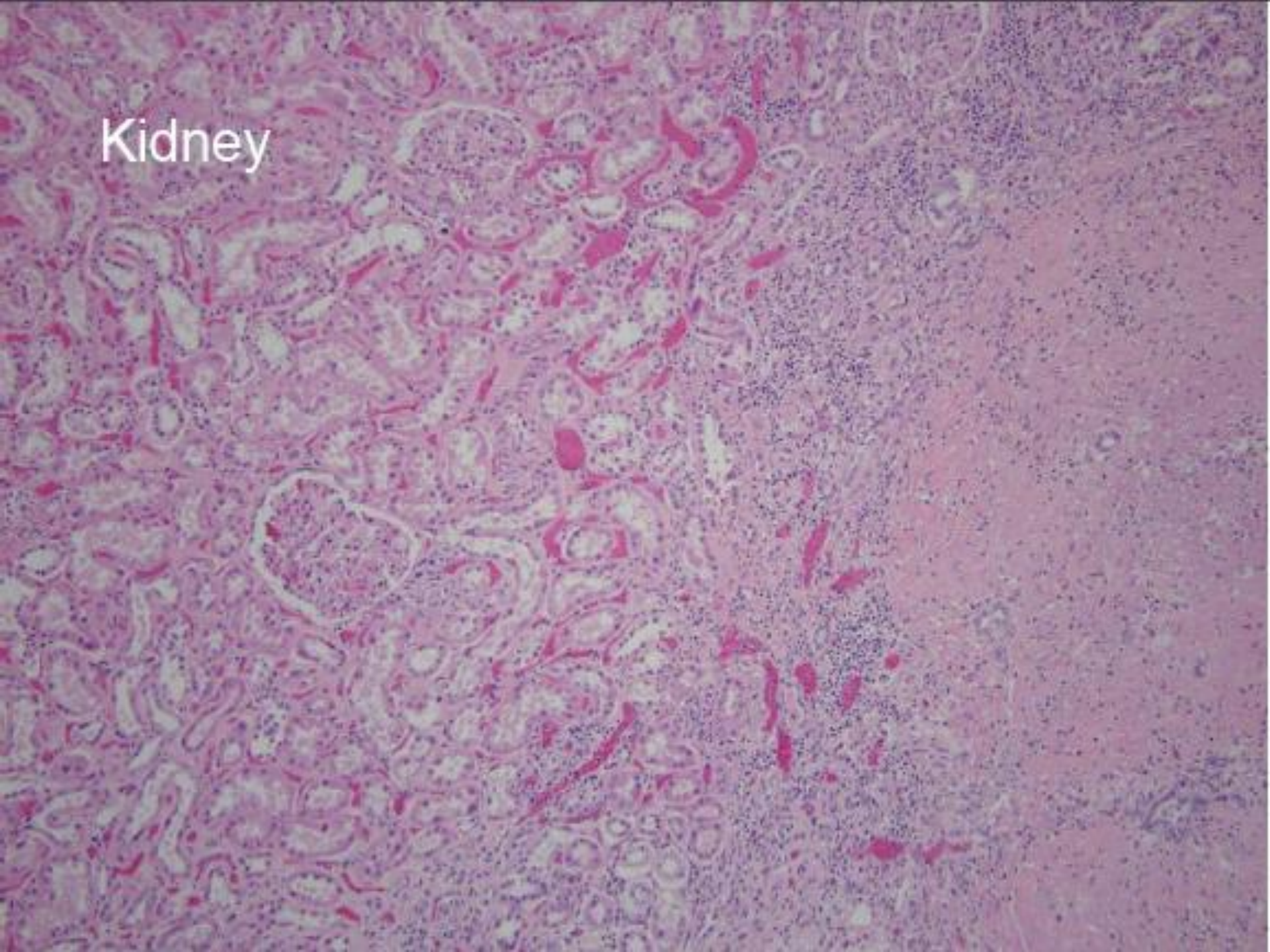
Liver

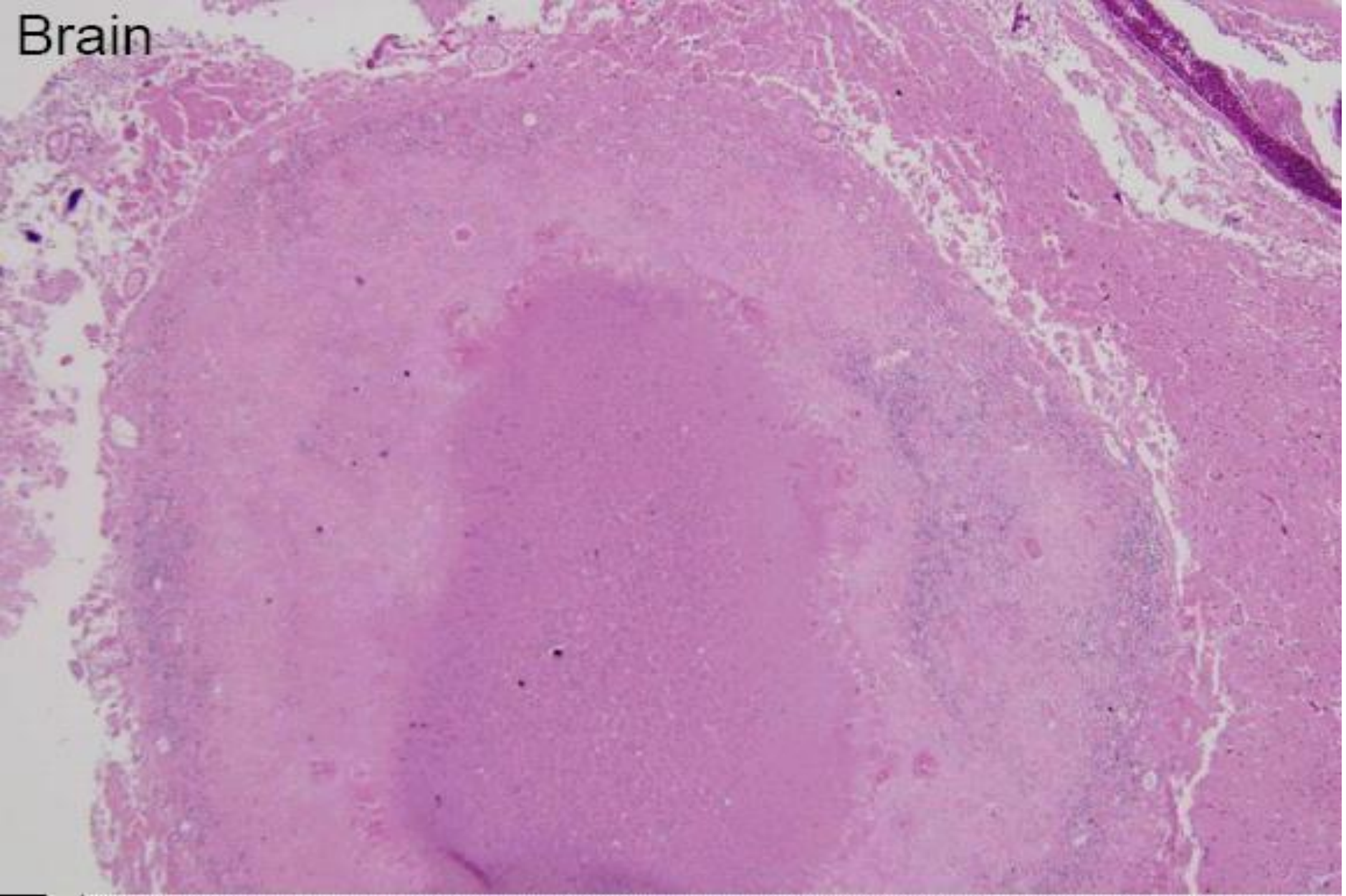


Adrenals

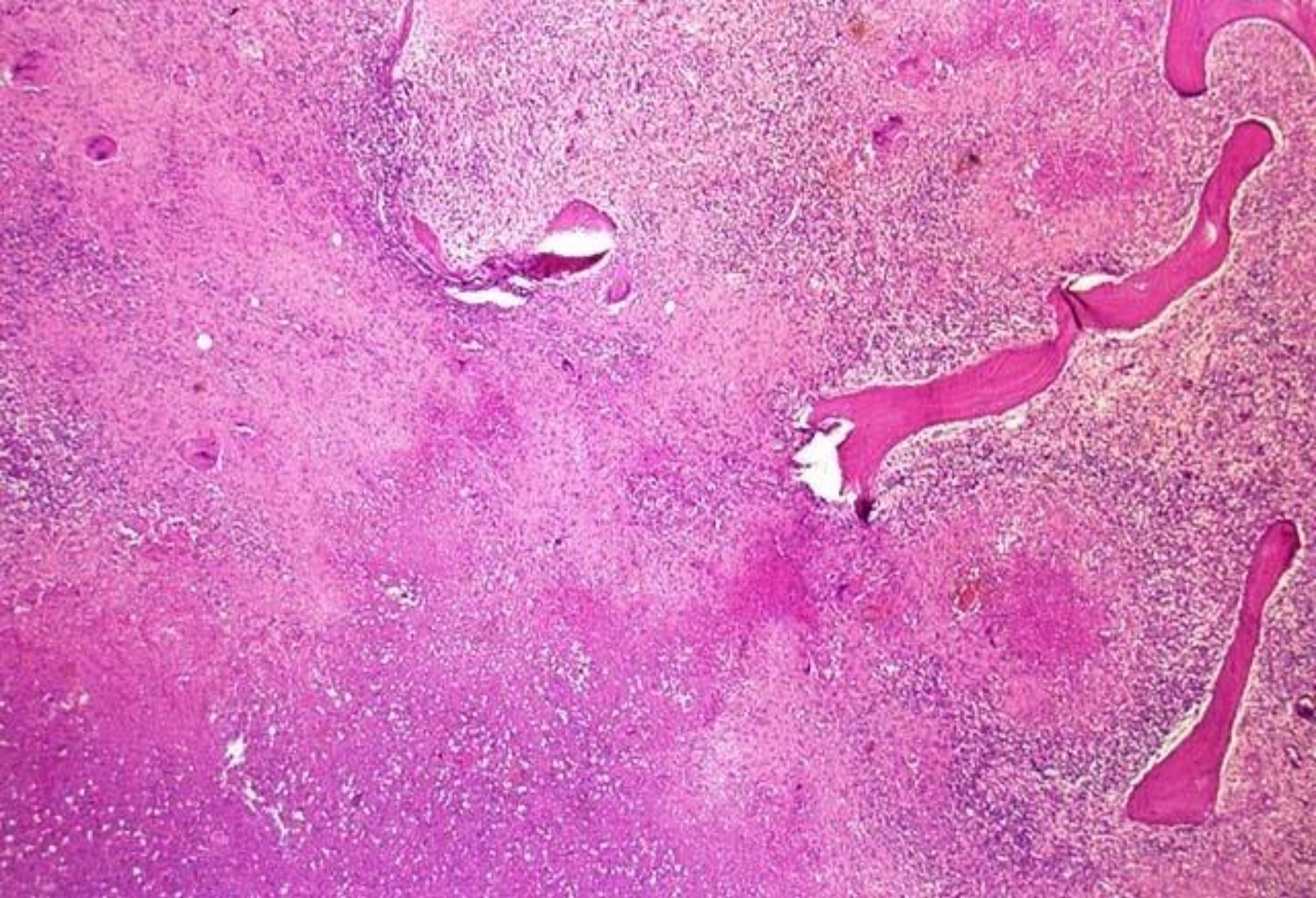


Kidney





Tuberculoză hematogenă, granuloame în creier



Tuberculoză hematogenă, granuloame în vertebră

- **Tuberculoza secundară**(tuberculoza de reactivare) – este o formă de boală care afectează gazdele sensibilizate anterior. Poate urma la scurt timp după tuberculoza primară, dar cel mai adesea apare prin reactivarea leziunelor primare dormante după mai multe decenii de la infectarea inițială, de obicei când rezistența gazdei este scăzută.

- Poate apărea și prin reinfecție exogenă în condițiile în care scade protecția conferită de boala primară, sau în cazul unui inoculum mare de bacili virulenți. Oricare ar fi sursa microorganismelor, un procent redus de pacienți (5%) cu boala primară dezvoltă tuberculoza secundară.

- Tuberculoza pulmonară secundară este în mod caracteristic localizată la vârful unuia sau al ambilor lobi superiori. Motivul este necunoscut, dar poate fi legat de presiunea crescută a oxigenului la apex. Datorită preexistenței hipersensibilității, bacilii induc o reacție tisulară puternică și promptă care tinde să izoleze focarul infecțios.

- Tuberculoza secundară trebuie întotdeauna luată în considerare la pacienții HIV-pozitivi care manifestă boală pulmonară. Deși un risc crescut de tuberculoză există în toate stadiile infecției HIV, manifestările diferă în funcție de gradul de imunosupresie. Gradul de imunosupresie determină și frecvența afectării extrapulmonare, care este cuprinsă între 10 și 15% la pacienții cu imunosupresie ușoară, și este mai mare de 50% la cei cu deficit imun sever.

- Leziunea inițială este de obicei un mic focar de condensare, cu diametrul sub 2 cm, situat la 1-2 cm de pleura apicală. Aceste focare sunt net delimitate, ferme, alb-cenușii cu zone gălbui și cantități variabile de cazeum central și fibroză periferică. În cazurile cu evoluție favorabilă, focarul parenchimos inițial suferă încapsulare fibroasă progresivă, iar în final rămâne doar cicatrice fibrocalcificată.

- Histologic, leziunile active prezintă granuloame specifice confluențe cu necroză de cazeificare centrală. Deși bacilii tuberculoși pot fi identificați prin metode adecvate în leziunile incipiente exudative și cazeoase ale formării granuloamelor, acestea sunt de obicei imposibil de găsit în stadiile tardive, fibrocalcificate.

- Tuberculoza pulmonară secundară localizată, apicală, se poate vindeca cu fibroză, fie spontan, fie prin tratament, sau boala poate evolua și disemina pe mai multe căi. Boala poate evolua în tuberculoză pulmonară progresivă. Leziunile apicale se extind, cu expansiunea zonei de necroză de cazeificare. Leziunile erodează peretele unei bronhii, evacuează centrul cazeos și creează o cavitate neregulată, cu pereții anfractuoși, tapetați de material cazeos, delimitată imprecis de țesut fibros.

- Eroziunea vaselor de sânge determină hemoptizie. Prin tratament adecvat, procesul poate fi oprit, dar vindecarea prin fibroză alterează adesea arhitectura parenchimului pulmonar. Cavernele neregulate, din care s-a evacuat cazeinul, pot persista sau pot colaba în fibroza înconjurătoare.

- Dacă tratamentul este inadecvat, sau mecanismele de apărare ale gazdei sunt ineficace, infecția poate progresa prin extensie directă, sau prin diseminare pe cale aeriană, limfatică sau vasculară.

- Boala pulmonară miliară apare când microorganismul ajunge prin vasele limfatice în ductul limfatic, care se varsă în sângele venos din cordul drept, și de acolo în arterele pulmonare. Leziunile individuale sunt foarte microscopice, sau mici, dar vizibile(2mm) de condensare alb-gălbue diseminate în parenchimul pulmonar (cuvântul miliar derivă de la asemănarea acestor leziuni cu semințele de mei).

- În tuberculoza pulmonară progresivă, cavitatea pleurală este întotdeauna afectată și se manifestă prin revărsate pleurale seroase, empiem tuberculos sau pleurită fibroasă obliterantă.

- Tuberculoza endobronșică, endotraheală și laringiană poate apărea atunci când materialul infectat diseminează pe cale limfatică sau ca urmare a materialului infecțios expectorat. Mucoasa poate prezenta numeroase leziuni granulomatoase minuscule, uneori vizibile doar la examinare microscopică.

- Tuberculoza miliară sistemică este consecința diseminării sistemice a microorganismelor pe cale arterială în aproape toate organele. Granuloamele sunt asemănătoare cu cele pulmonare. Tuberculoza miliară afectează predominant ficatul, măduva hematogenă, splina, glandele suprarenale, meningele, rinichii, trompele uterine și epididimul.

- Tuberculoza unui singur organ poate apărea în unul dintre organele sau țesuturile însămânțate pe cale hematogenă și poate fi prima manifestare a tuberculozei. Organele afectate în mod uzual sunt meningele (meningită tuberculoasă), rinichii (tuberculoză renală), glandele suprarenale, oasele (osteomielita) și trompele uterine (salpingita). Afectarea vertebrală poartă numele de morbul Pott.

- Abcesele “reci” paraspinale pot pătrunde de-a lungul planurilor de clivaj, luând aspectul unor formațiuni abdominale sau pelviene. Limfadenita este cea mai frecventă formă de tuberculoză extrapulmonară, fiind localizată de obicei în regiunea cervicală (“scrofuloza”).

- Limfadenopatia este de obicei unifocală, iar majoritatea pacienților nu au afectare extraganglionară simultană. Pe de altă parte, pacienții HIV-pozitivi au aproape întotdeauna boala multifocală, simptome sistemice și tuberculoză activă cu localizare pulmonară sau în alte organe.

- În trecut, **tuberculoza intestinală** cauzată de consumul laptelui contaminat era destul de frecventă ca localizare inițială a tuberculozei. Astăzi, în țările dezvoltate, tuberculoza intestinală este de obicei o complicație a unei tuberculoze secundare avansate cronice, produsă prin înghițirea sputei infectate.

- Caracteristic, microorganismele sunt sechestrate în formațiunile limfoide ale mucoasei intestinului subțire și gros, care prezintă hipertrofie inflamatorie și ulcerația mucoasei, în special în ileon.

Tbc nodulară acută -

focare de bronhopneumonie cazeoasă în segmentele I-II ale plămânului drept, înconjugate cu un cordon de celule epitelioid, celule Langhans și limfoide. Consecințe - încapsularea și petrificarea focarelor tuberculoase (focare Aschoff-Puhl)

Tbc fibro-nodulară (nodulară cronică) –

focare de pneumonie cazeoasă, care apar în urma acutizării procesului tbc, nu se extind în afara segmentelor I-II, ulterior se încapsulează și se calcifică

Tbc infiltrativă –

progresarea TBC nodulare acute sau acutizarea TBC fibro-nodulare; prezintă un focar de necroză cazeoasă, înconjurat de inflamație perifocală seroasă, catarală, fibrinoasă – focarele Assman-Redeker, poate afecta un lob întreg – lobită.

Tuberculomul –

focar de necroză cazeoasă bine delimitat, având diametrul 2-6 cm, înconjurat de o capsulă fibroasă. Apare în urma resorbției zonei perifocale în TBC infiltrativă

Pneumonia cazeoasă –

focare acinoase, lobulare, segmentare până la pneumonie lobară.

Se dezvoltă la bărbați cașectizați, epuizați.

TBC cavernoasă acută –

aparitia unei cavități în segmentele I-II, care comunică cu lumenul bronhiei segmentare. Se dezvoltă în urma lichefierii și ramolirii masei cazeoase și distrugerii peretelui bronșic.

Peretele cavernei - mase necrotice cazeoase și țesutul pulmonar adiacent

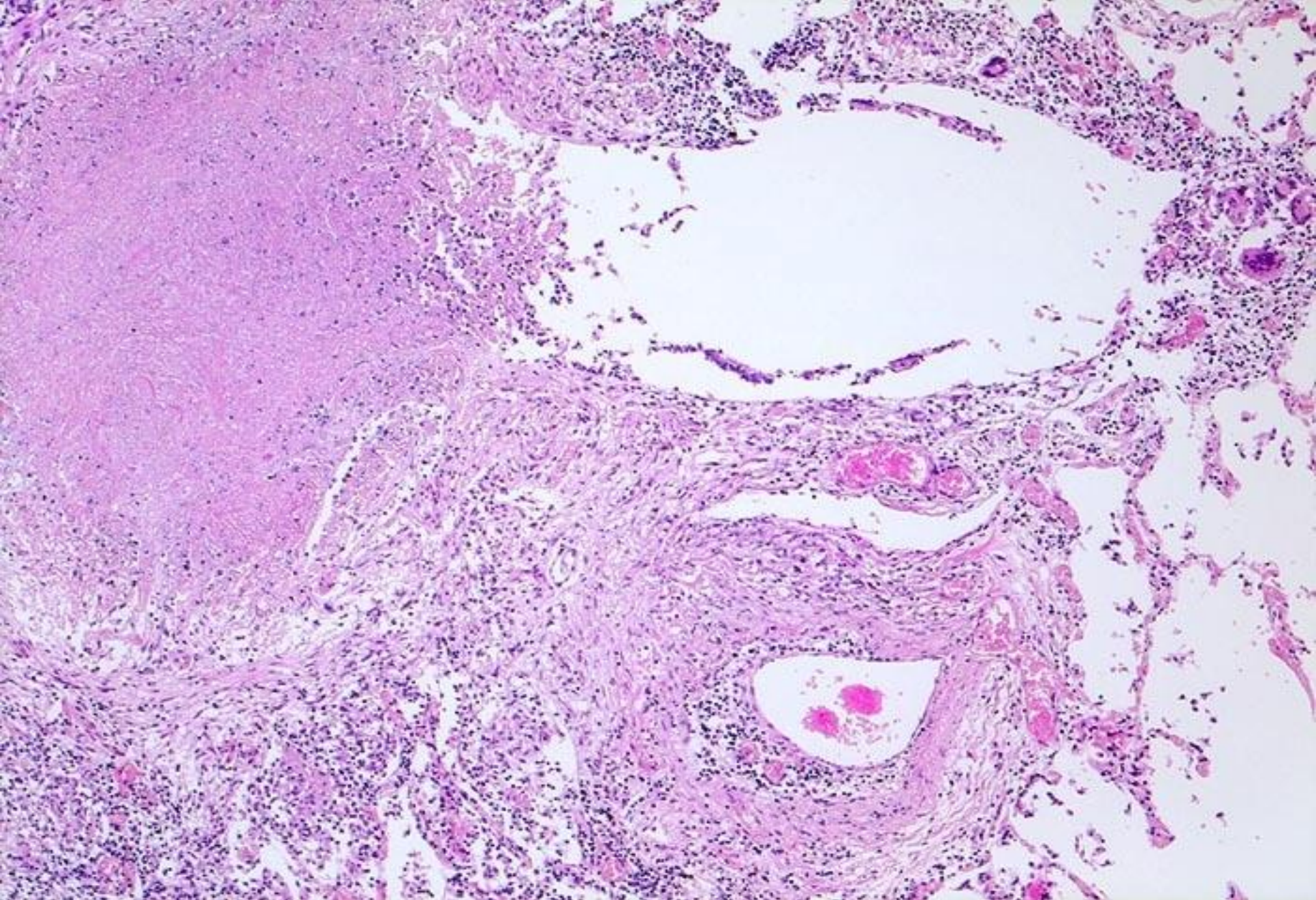
TBC fibro-cavitară (cavernoasă cronică)

– evoluția cronică a TBC cavernoase acute.

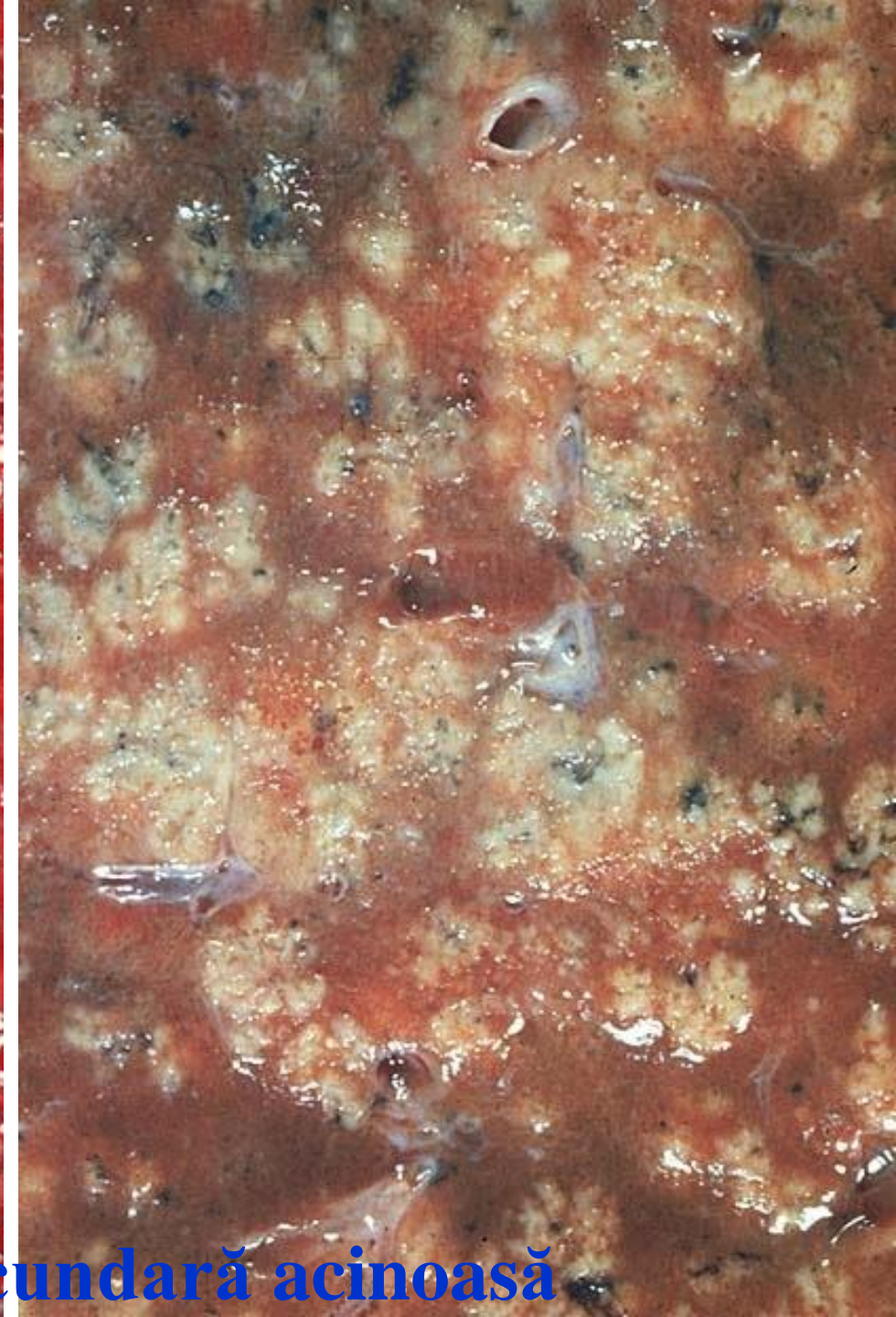
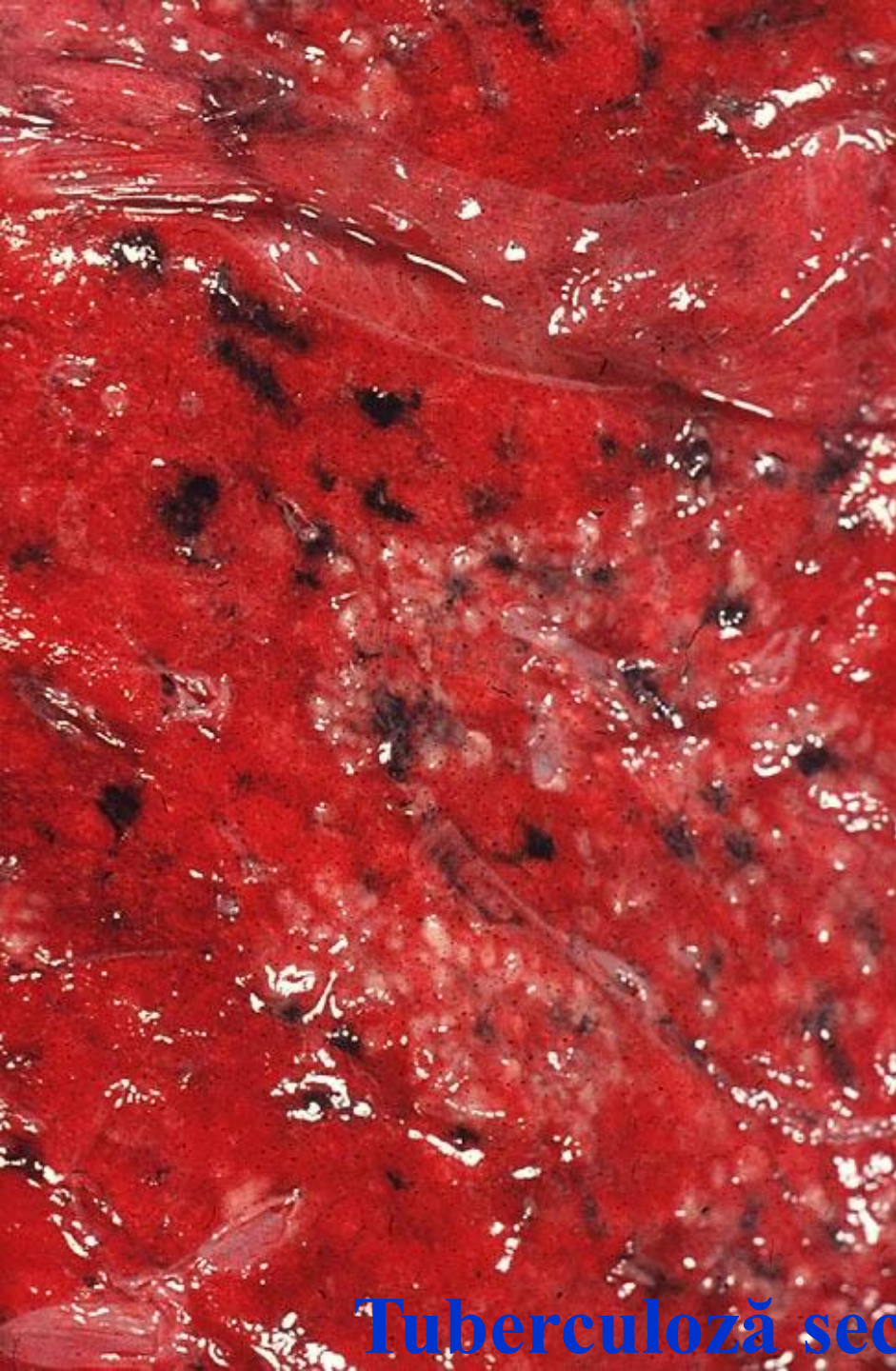
Cavernele ocupă 1-2 segmente, mai des în zona apicală dreaptă. Procesul se extinde intracanalicular și apico-caudal.

Peretele cavernei are 3 straturi: I – necrotic (piogen; II – țesut tuberculos specific de granulație; III – țesut fibroconjunctiv.

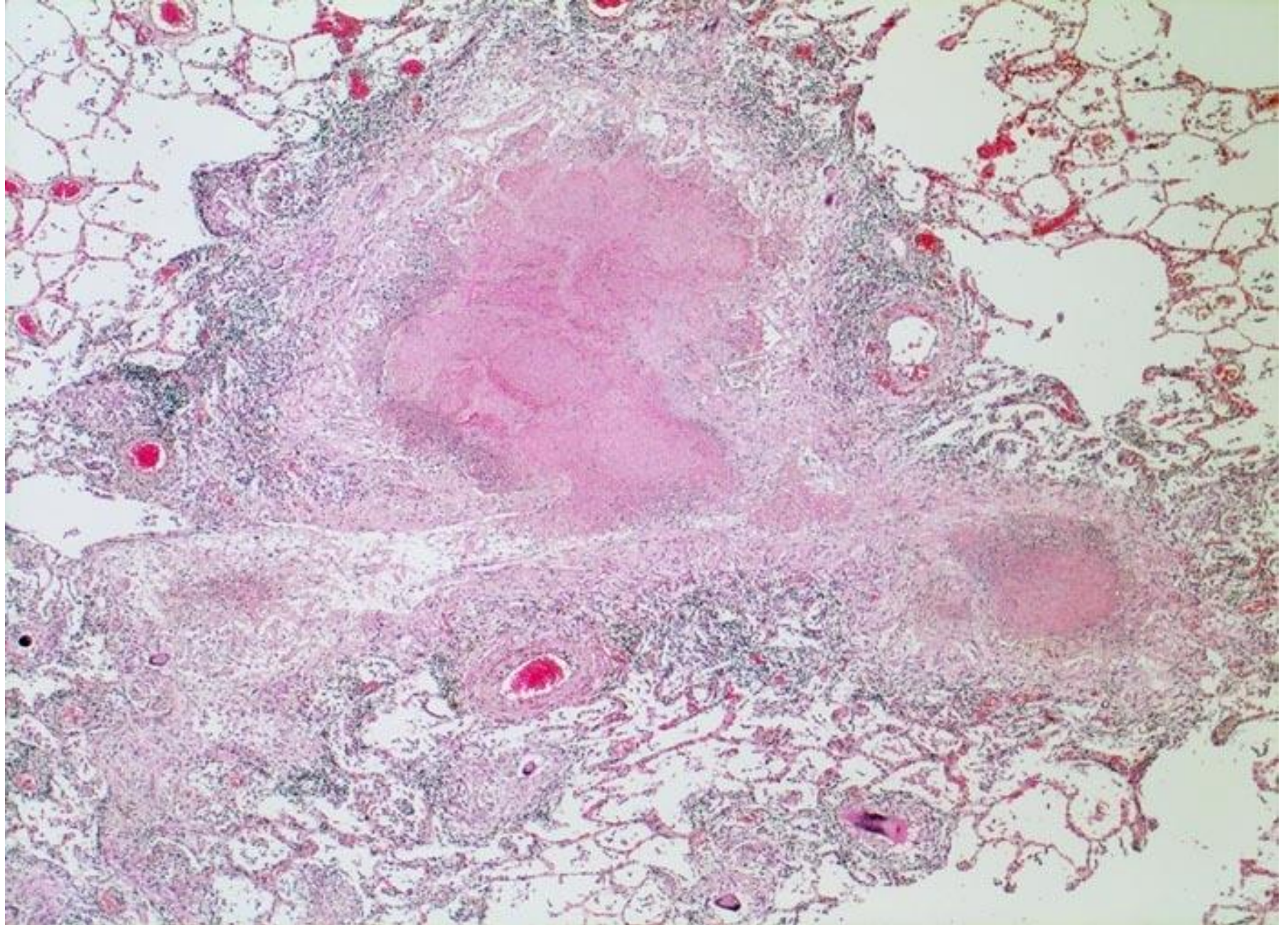
TBC cirotică –faza finală a evoluției TBC fibro-cavitare, are loc proliferarea difuză masivă de țesut conjunctiv, deformarea plămânilor, multiple bronșiectazii, aderențe pleurale



Bronșiolită tuberculoasă



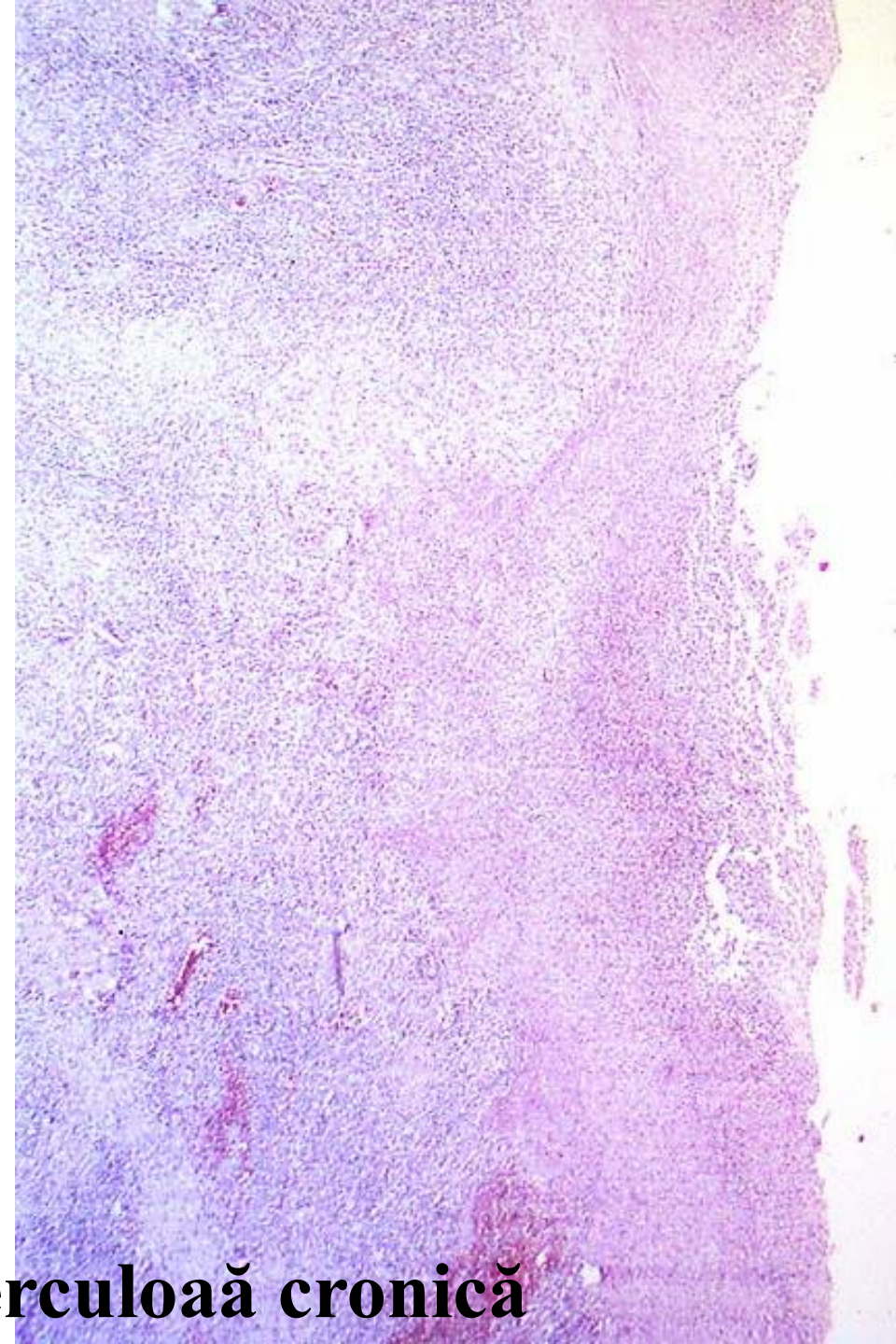
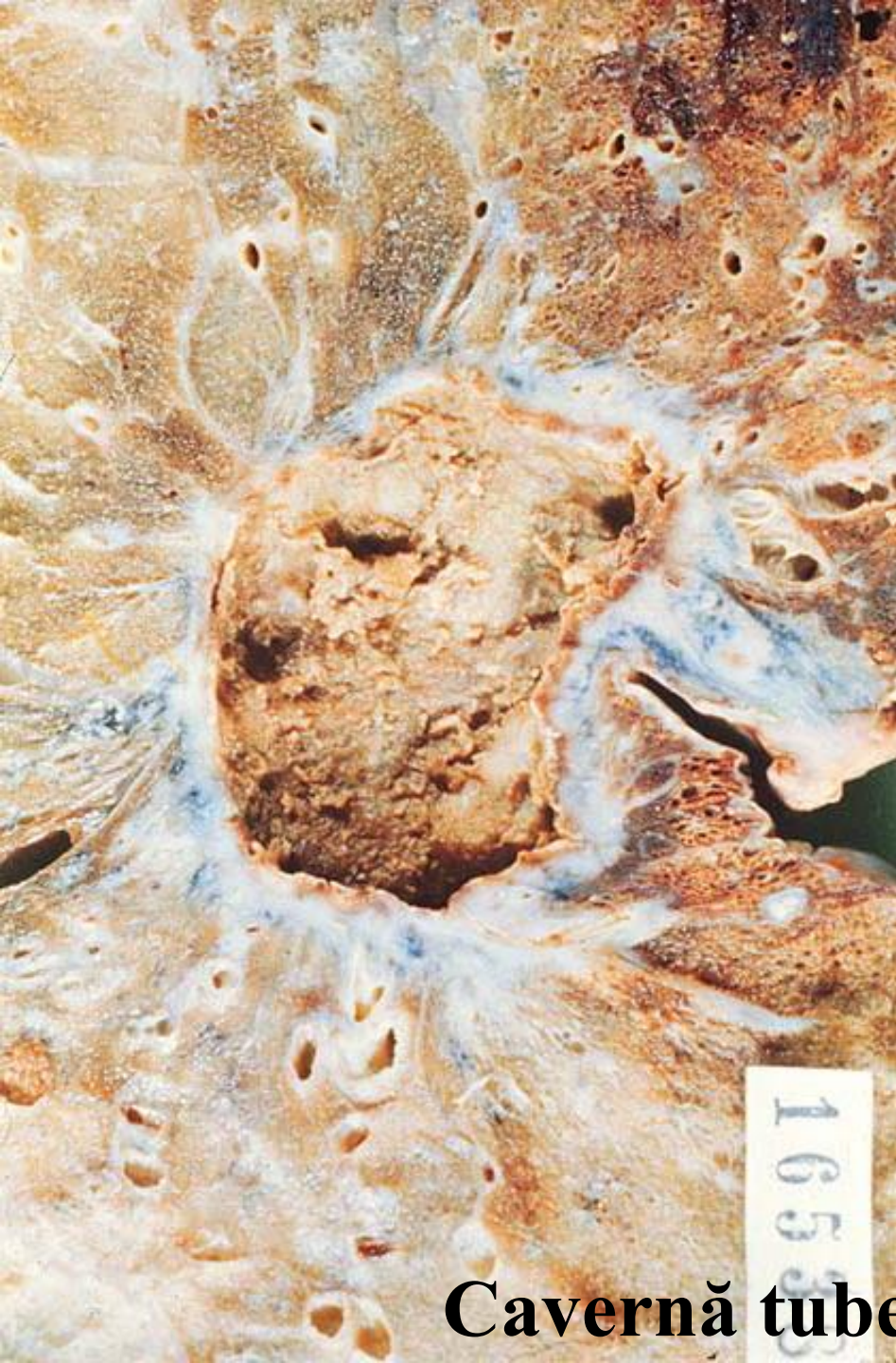
Tuberculoză secundară acinoasă



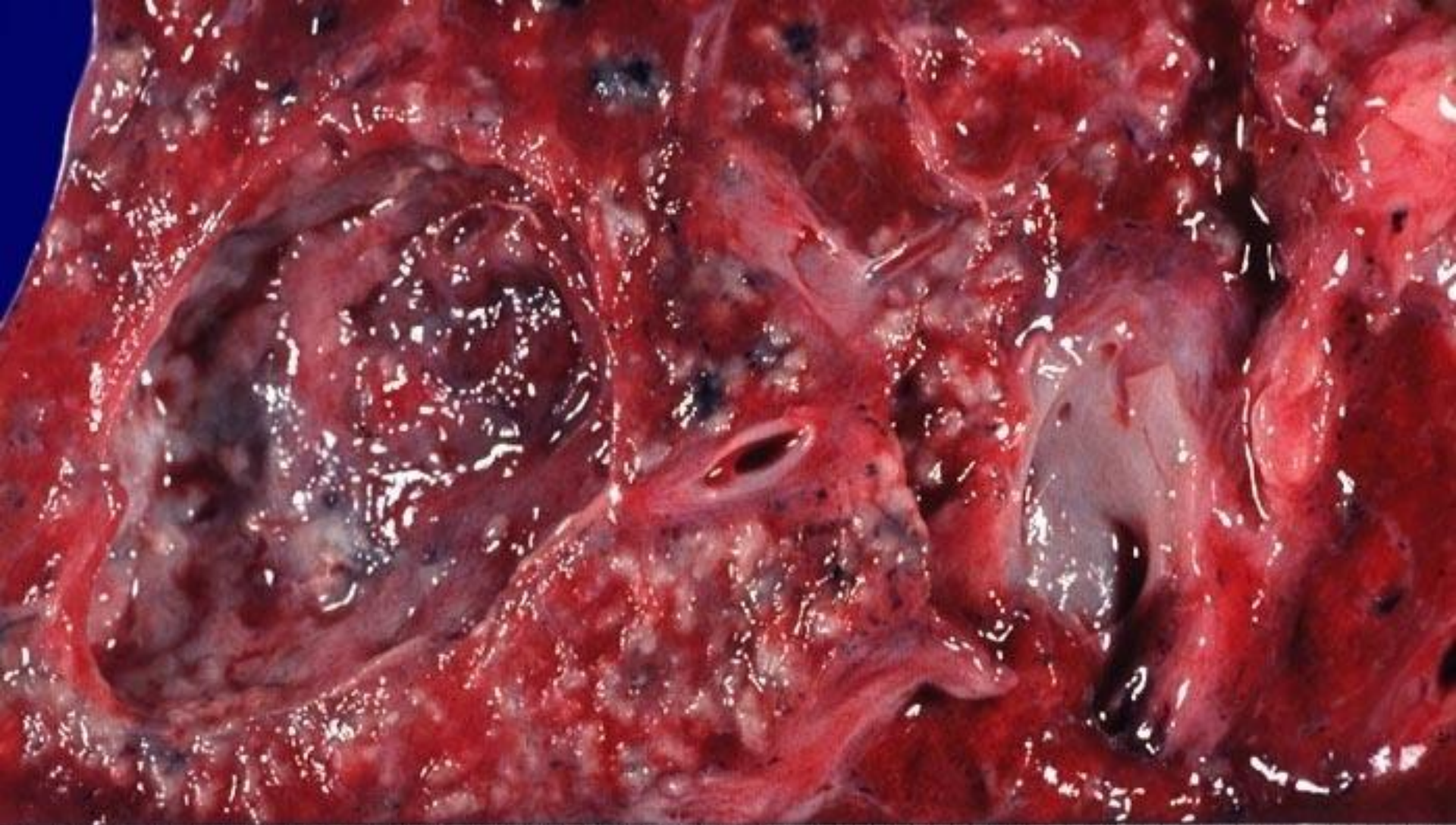
Tuberculoză pulmonară acinoasă-nodulară



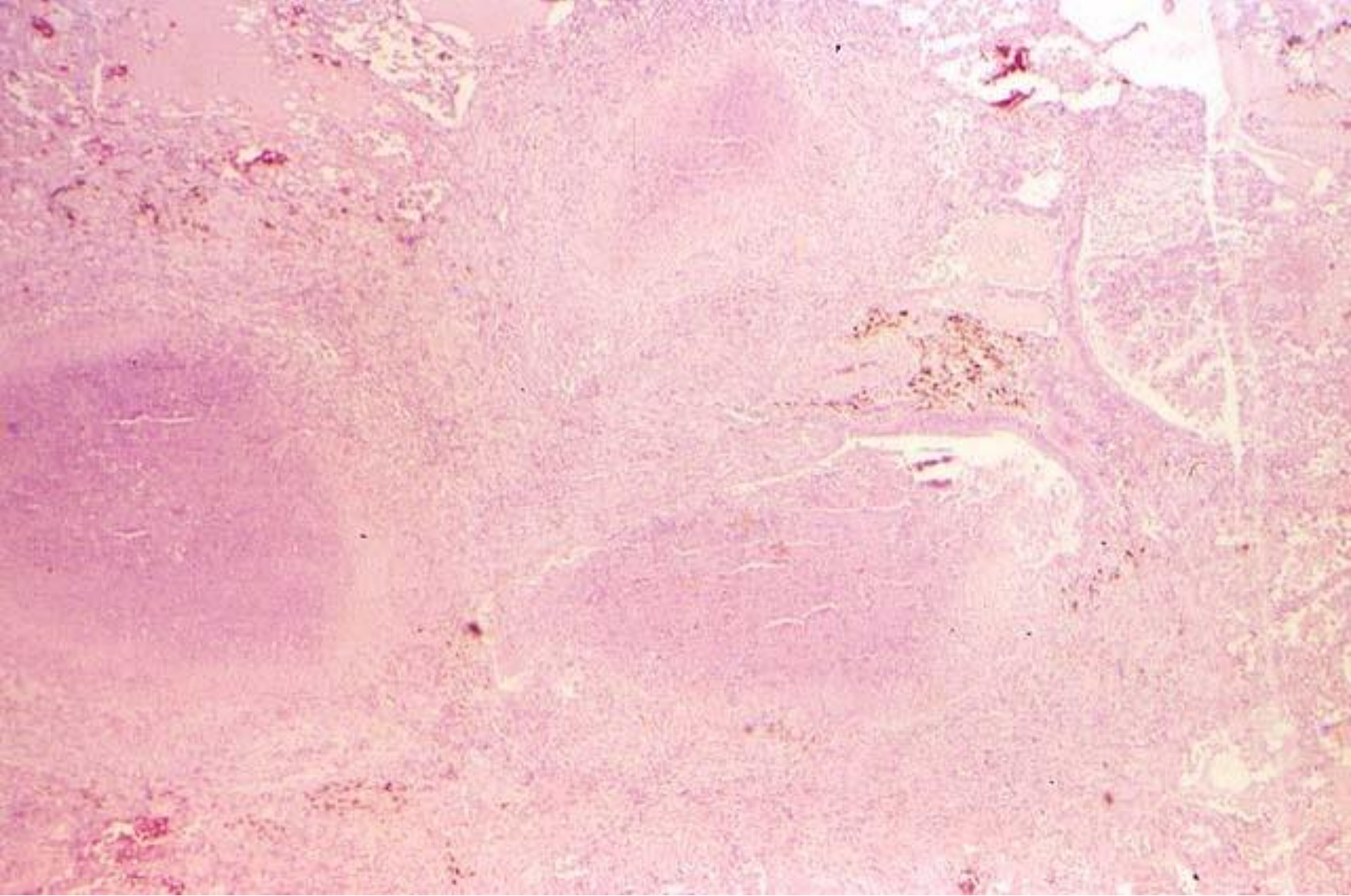
Tuberculoză secundară fibro-cavitară



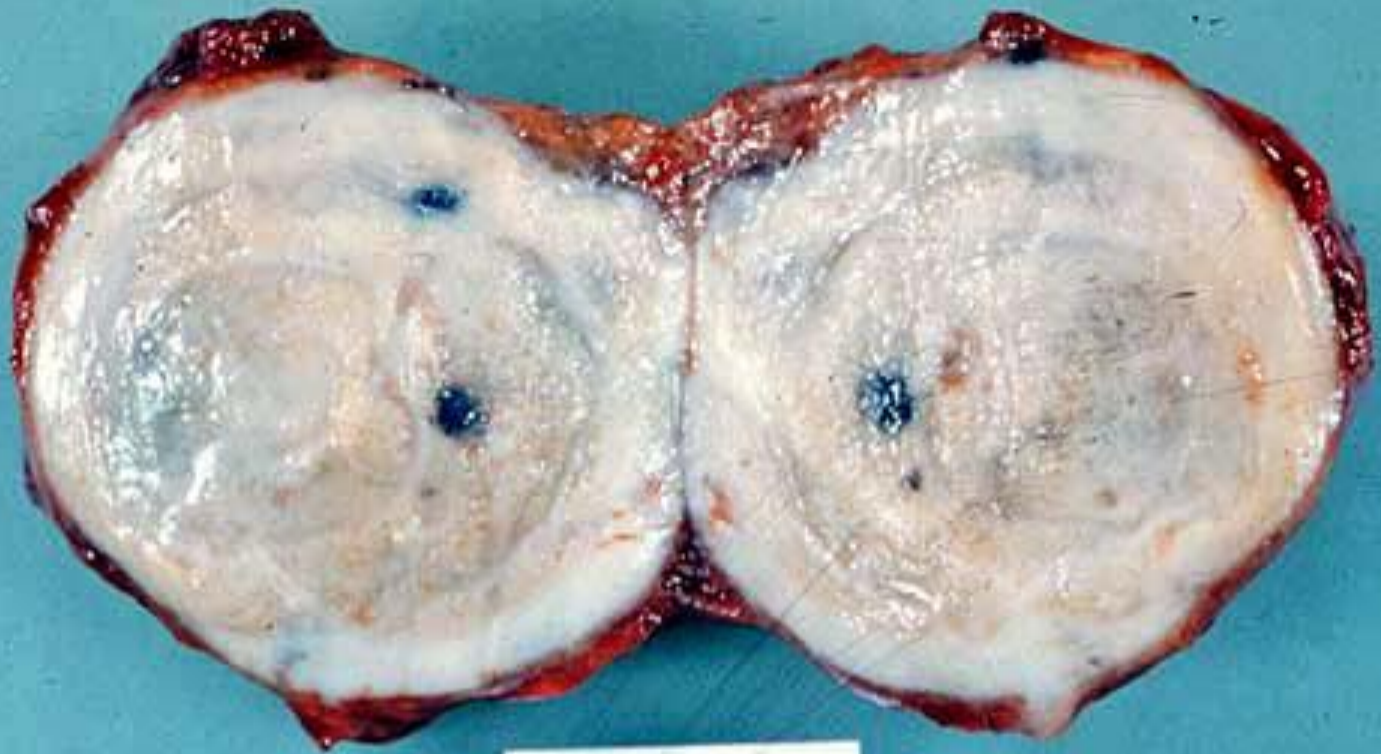
Cavernă tuberculoasă cronică



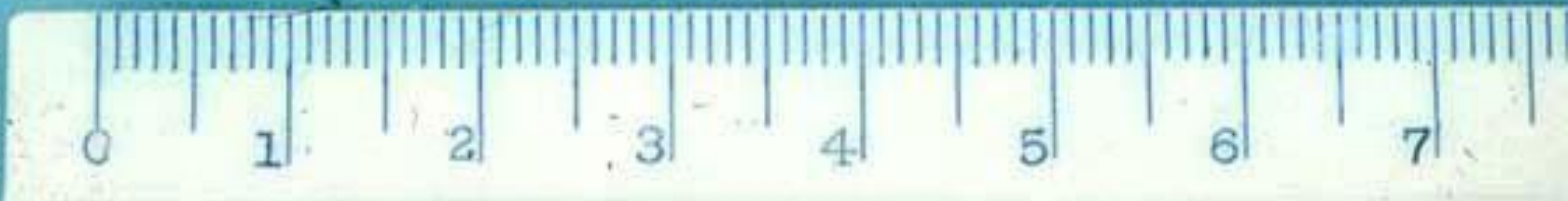
Tuberculoză cavernoasă



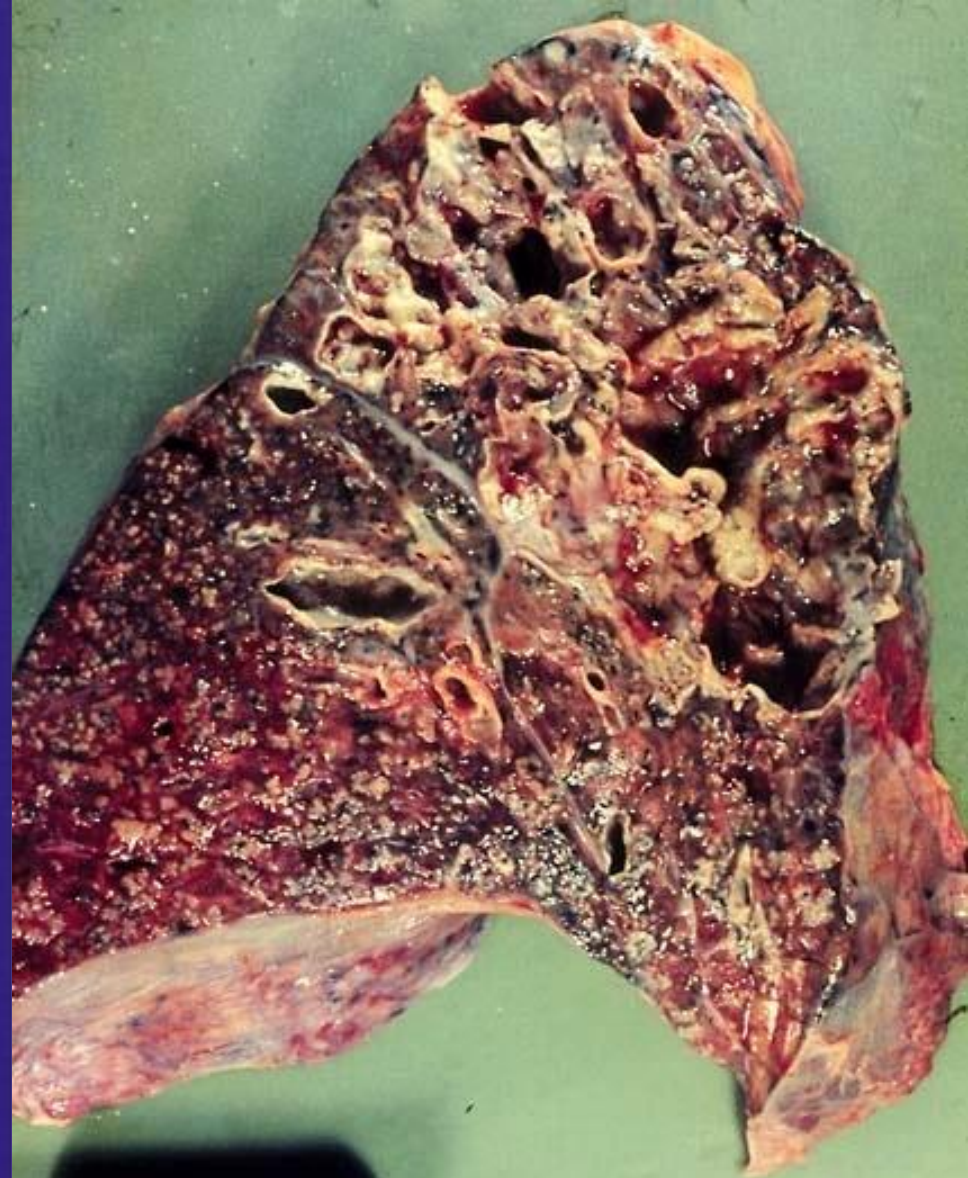
Pneumonie cazeoasă



15.439

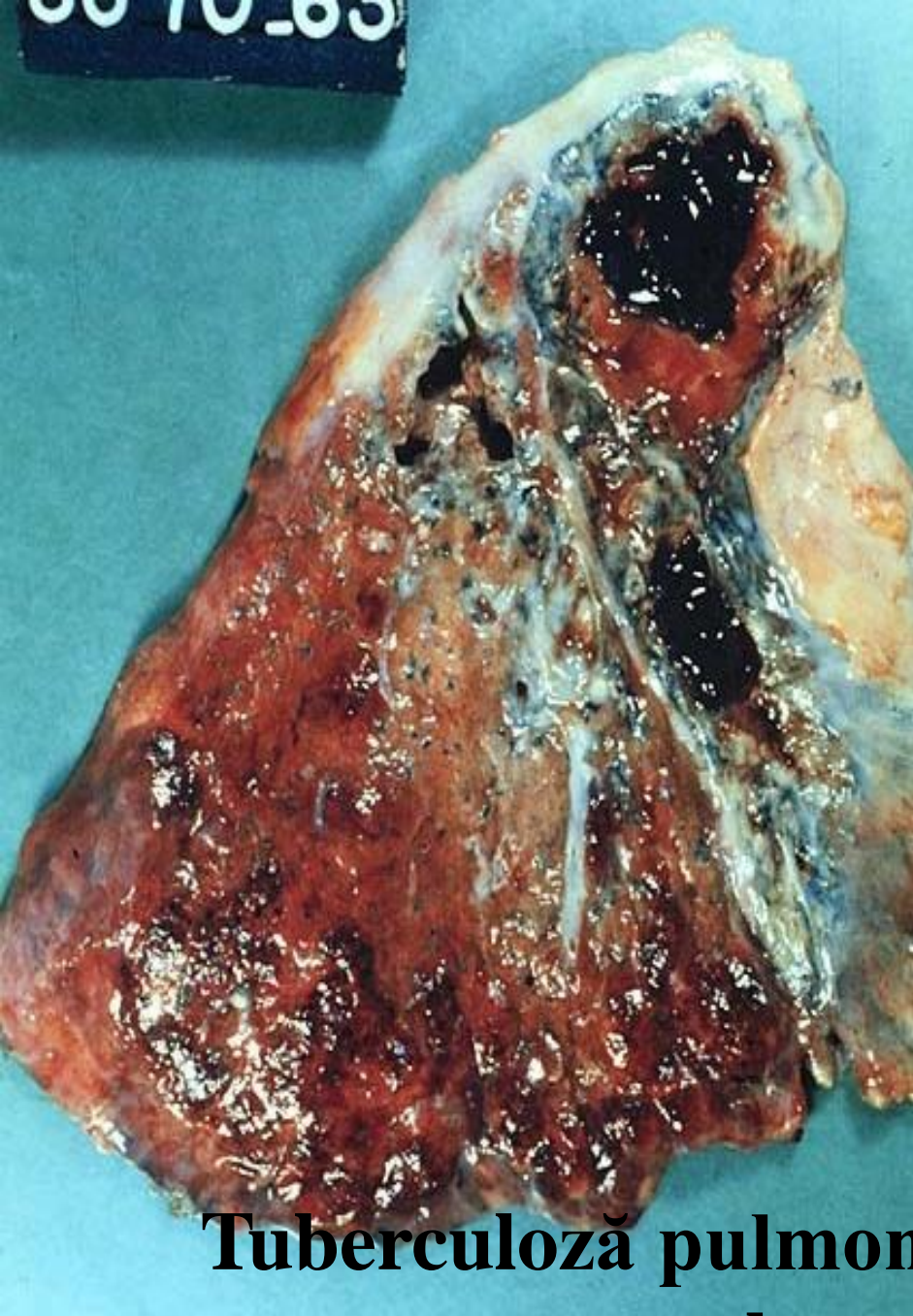


Tuberculom pulmonar incapsulat



UC 222.66

Tuberculoză secundară fibro-cavitară



**Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară cu
hemoragie**

Complicații:

- **hemoragii pulmonare;**
- **pneumotorax;**
- **pleurită purulentă (empiem pleural);**
- **bronșiectazii;**
- **amiloidoză;**
- **cord pulmonar (*insuficiență pulmonară și cardiacă*);**
- **afectarea altor organe (*a tractului digestiv, laringelui, cavității bucale, traheii – prin contact ascendent sau descendent*).**

Patomorfoza tuberculozei

- 1) evoluția mai favorabilă a TBC primare;**
- 2) creșterea incidenței proceselor paraspecifice;**
- 3) reducerea formelor exsudative de TBC;**
- 4) creșterea incidenței proceselor fibroplastice și sclerotice, de ex. a TBC fibro-cavitare și cirotice, care pot evolua 10-20 ani;**
- 5) scăderea frecvenței TBC laringelui, intestinului;**
- 6) creșterea frecvenței cordului pulmonar;**
- 7) creșterea frecvenței amiloidozei secundare, în special a rinichilor; se întâlnește la 10-25% din numărul pacienților cu forme cronice de TBC.**