ЗЕРТХАНАЛЫҚ МЕДИЦИНА
ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА
LABORATORY MEDICINE

Поступила в редакцию: 11 июня 2026 г.
Принята к публикации: 19 июня 2026 г.
Опубликована online: 30 июня 2026 г.
УДК: 616-002.8;616-002.592
DOI: 10.26212/2227-1937.2026.59.40.001

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА И ДРУГИХ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махнева А.Ф.[1], Бекишева А.Н.[1], Сатмурзаев С.А.[1], Серикбай М.К.[2]
[1] *Национальный научный центр фтизиопульмонологии, Алматы, Казахстан*
[2] *Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан*

Введение: гранулематозные заболевания – большая гетерогенная группа болезней различной этиологии, основой тканевых проявлений которых является гранулема. В статье описаны исторические факты изучения гранулем, рассмотрены механизмы гранулематозного воспаления и обозначены проблемы дифференциальной диагностики многообразных клинических форм гранулематозов в зависимости от этиологического фактора гранулемы.
Целью настоящей работы является привлечение внимания специалистов различных профилей к разнообразию гранулематозных заболеваний, а также описание основных патологоанатомических проявлений гранулем и определение подхода к дифференциальной диагностике.
Материалы и методы исследования: выполнен анализ научных и нормативных источников за 1903–2025 гг. Поиск научных публикаций проводился в базах данных PubMed, Google Scholar, CyberLeninka и других официальных интернетресурсов.
Результаты: анализ литературы показал, что гранулематозное воспаление является неспецифической морфологической реакцией на персистирующие инфекционные и неинфекционные стимулы. Для дифференциальной диагностики наиболее значимы наличие или отсутствие некроза, характер клеточного состава, тип гигантских клеток, выраженность фиброза, а также результаты специальных окрасок и молекулярных методов. Туберкулезные гранулемы чаще характеризуются эпителиоидно-клеточным строением, гигантскими клетками Пирогова–Лангханса и казеозным некрозом, однако сходные изменения могут встречаться при нетуберкулезных микобактериозах, грибковых инфекциях, саркоидозе, аутоиммунных заболеваниях и реакциях на инородные тела. Обобщены основные патоморфологические типы гранулем: некротизирующие, неннекротизирующие, гнойные, гранулемы инородных тел, ксантогранулемы, некробиотические и другие варианты, что позволяет сузить круг клинических дифференциальных диагнозов.
Обсуждение: с патоморфологической точки зрения, воспалительное заболевание является «гранулематозным», если воспалительный инфильтрат преимущественно состоит из гистиоцитов, включающих макрофаги, которые в настоящее время считаются тканевыми иммунными клетками. Патогенетически образование гранулем является результатом тканевой реакции на иммуногенные субстанции, которые организм либо не способен разрушить, либо может вызвать лишь их медленную деградацию, однако точные механизмы этого процесса до конца не изучены. Хотя традиционно различают инфекционные и неинфекционные гранулемы, в настоящее время имеются доказательства того, что микробиологические аспекты могут быть вовлечены даже в «классические» гранулематозы без обнаружения инфекционного патогена.
Ключевые слова: туберкулез; гранулема; гранулематозное воспаление; гранулематозные заболевания; дифференциальная диагностика; патоморфология; казеозный некроз; саркоидоз; нетуберкулезные микобактерии; гистохимическое окрашивание; молекулярная диагностика.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЖӘНЕ БАСҚА ДА ГРАНУЛЕМАТОЗДЫ АУРУЛАРДЫҢ ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ (ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ)

Махнева А.Ф.[1], Бекишева А.Н.[1], Сатмурзаев С.А.[1], Серікбай М.К.[2]
[1] Ұлттық фтизиопульмонология ғылыми орталығы, Алматы, Қазақстан
[2] С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

Кіріспе: Гранулематозды аурулар деген тіндік көріністер негізінде гранулемалардың түзілуімен сипатталатын әртүрлі себептерге байланысты дамитын гетерогенді аурулар тобы. Мақалада гранулемалардың тарихи зерттелуі сипатталады, гранулематозды қабыну механизмдері қарастырылады және гранулеманың этиологиялық факторына байланысты гранулематоздың әртүрлі клиникалық түрлерінің дифференциалды диагностикасының қиындықтары атап өтіледі.
Зерттеудің мақсаты – әртүрлі сала мамандарының назарын гранулематозды аурулардың әртүрлілігіне аудару, сондай-ақ гранулемалардың негізгі патологиялық көріністерін сипаттау және дифференциалды диагностикалау тәсілін анықтау.
Материалдар мен әдістер: 1903 жылдан 2025 жылға дейінгі ғылыми және нормативтік дерек көздерді талдау жүргізілді. Ғылыми басылымдарды іздеулер PubMed, Google Scholar, CyberLeninka және басқа да ресми онлайн ресурстарда жүргізілді.
Нәтижелері: әдебиеттерді талдау гранулематозды қабынудың ұзақ сақталатын инфекциялық және инфекциялық емес факторларға жауап ретінде дамитын бейспецификалық морфологиялық реакция екенін көрсетті. Дифференциалды диагностика үшін некроздың болуы немесе болмауы, жасушалық құрамның сипаты, алып жасушалардың түрі, фиброздың айқындылығы, сондай-ақ арнайы бояулар мен молекулалық әдістердің нәтижелері маңызды. Туберкулездік гранулемалар көбіне эпителиоидты-жасушалық құрылыммен, Пирогов–Лангханс алып жасушаларымен және казеозды некрозбен сипатталады, алайда ұқсас өзгерістер туберкулездік емес микобактериоздарда, саңырауқұлақ инфекцияларында, саркоидозда, аутоиммунды ауруларда және бөгде денеге реакцияларда да кездесуі мүмкін. Некроздаушы, некрозсыз, іріңді, бөгде дене гранулемалары, ксантогранулемалар, некробиотикалық және басқа да морфологиялық түрлер жүйеленді; бұл клиникалық дифференциалды диагноздардың шеңберін тарылтуға мүмкіндік береді.
Талқылау: патоморфологиялық тұрғыдан алғанда, қабыну инфильтраты негізінен гистиоциттерден турады, олардың құрамына қазіргі уақытта тіндік иммундық жасушалар болып саналатын макрофагтар «грануломатозды» болып саналады. Патогенетикалық тұрғыдан гранулеманың пайда болуы организм жоя алмайтын немесе тек баяу ыдырайтын иммуногендік заттарға тіндік реакция нәтижесінде дамиды. Дегенмен, бұл процестің нақты механизмдері әлі күнге дейін түсініксіз. Әдетте жұқпалы және жұқпалы емес гранулемалар ажыратылғанымен, қазір уақытта микробиологиялық факторлардың патогені анықтамаған «классикалық» гранулематозда туралы дәлелдер бар.
Түйінді сөздер: туберкулез; гранулема; гранулематозды қабыну; гранулематозды аурулар; дифференциалды диагностика; патоморфология; казеозды некроз; саркоидоз; туберкулездік емес микобактериялар; гистохимиялық бояу; молекулалық диагностика.

PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS AND OTHER GRANULOMATOUS DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Makhneva A.F.[1], Bekisheva A.N.[1], Satmurzaev S.A.[1], Serikbai M.K.[2]
[1] National Scientific Center for Phthisiopulmonology, Almaty, Kazakhstan
[2] Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

Introduction: granulomatous diseases represent a large heterogeneous group of disorders of various etiologies, the main tissue manifestation of which is the granuloma. The article describes historical aspects of granuloma research, reviews the mechanisms of granulomatous inflammation, and outlines the challenges of differential diagnosis of diverse clinical forms of granulomatoses depending on the etiological factor of the granuloma.
The objective of this study is to draw the attention of specialists from different fields to the diversity of granulomatous diseases, as well as to describe the main pathological features of granulomas and to define an approach to their differential diagnosis.
Materials and methods of the research: an analysis of scientific and regulatory sources from 1903 to 2025 was performed. The search for scientific publications was conducted in PubMed, Google Scholar, CyberLeninka, and other official internet resources.

Results: the literature analysis showed that granulomatous inflammation is a nonspecific morphological response to persistent infectious and non-infectious stimuli. The most informative pathomorphological features for differential diagnosis are the presence or absence of necrosis, cellular composition, type of multinucleated giant cells, degree of fibrosis, and results of special stains and molecular tests. Tuberculous granulomas are most often characterized by epithelioid-cell architecture, Langhans-type giant cells, and caseous necrosis; however, similar patterns may occur in nontuberculous mycobacterial infections, fungal diseases, sarcoidosis, autoimmune disorders, and foreign-body reactions. The main morphological types of granulomas were summarized, including necrotizing, non-necrotizing, suppurative, foreign-body, xanthogranulomatous, necrobiotic, and other variants, which helps narrow the range of clinical differential diagnoses.

Discussion: from a pathomorphological perspective, an inflammatory disease is considered “granulomatous” if the inflammatory infiltrate consists predominantly of histiocytes, including macrophages, which are currently regarded as tissue immune cells. Pathogenetically, granuloma formation is the result of a tissue response to immunogenic substances that the organism is either unable to destroy or can only degrade slowly; however, the exact mechanisms of this process are not yet fully understood. Although infectious and non-infectious granulomas are traditionally distinguished, there is now evidence that microbiological factors may be involved even in “classical” granulomatoses without the detection of an infectious pathogen.

Keywords: tuberculosis; granuloma; granulomatous inflammation; granulomatous diseases; differential diagnosis; pathomorphology; caseous necrosis; sarcoidosis; nontuberculous mycobacteria; histochemical staining; molecular diagnostics.

Введение

Гранулематозные заболевания – это гетерогенная группа заболеваний с общим гистологическим признаком – наличием гранулем, имеющих различную этиологию, проявляющихся разнообразными клиническими синдромами и вариантами тканевых изменений, а также неоднородной чувствительностью к терапии. В настоящее время выделено более семидесяти заболеваний данной группы [1].

Гранулемы — эволюционно древние структуры, встречающиеся как у позвоночных, так и у беспозвоночных животных, вероятно развившиеся как защитный механизм для уничтожения или инкапсуляции чужеродного материала [2,3]. Впервые они были обнаружены и описаны как «туберкулезы» в легких больных туберкулезом еще в 1679 году.

Название «гранулема» происходит от латинского слова granulum, означающее «зерно», греческое окончание -oma используется для обозначения узелкового образования. Таким образом, гранулема представляет собой узелковое очерченное образование. При микроскопической оценке термин используется для обозначения компактных агрегатов клеток. Признание гранулем как отдельных патологических образований произошло около 150 лет назад, за несколько десятилетий до открытия составляющих их фагоцитов. Впервые они были обнаружены в туберкулезных легких, а позже была обнаружена их связь с различными, воспалительными состояниями, как инфекционными, так и неинфекционными.

Открытие гранулем вскоре вызвало длительные споры об их клеточном происхождении. Первоначально приобретение макрофагами эпителиоидной морфологии привело к убеждению, что гранулемы образуются путем трансформации клеток in situ в соответствующей ткани. Впоследствии Мечников, первооткрыватель фагоцитов, обосновал их роль как основных компонентов гранулемы [4].

В 1925 году Маргарет Рид Льюис доказала, что моноциты периферической крови различных видов - человека, собак, морских свинок, мышей и кур при суспендировании in vitro из препаратов висячей капли, могут трансформироваться как в эпителиоидные, так и в многоядерные гигантские клетки. При помощи зарисовок Рид задокументировала, что моноциты сначала увеличивались в размерах и мигрировали к экзогенно добавленным частицам углерода или туберкулезным бациллам, или собственным гранулам меланина организма, мертвым гранулоцитам и особенно эритроцитам. В течение 24–48 часов эти клетки поглощали инородные тела, а через три дня подвергались эпителиоидной трансформации. Некоторые из этих эпителиоидных клеток становились многоядерными, имея от восьми до десяти

ядер, то есть обладали морфологией, типичной для гигантских клеток, выделенных из туберкулезных гранулем. Таким образом, почти столетие назад было высказано предположение, что как эпителиоидная трансформация, так и образование многоядерных гигантских клеток могут представлять собой способность дифференцировки моноцитов периферической крови при поглощении частиц, которые они не переваривают быстро или полностью [5].

В 1970-х годах Дуглас Адамс подчеркнул, что то, что отличает образование гранулемы от хронического воспалительного агрегата, — это характерная организация зрелых макрофагов в компактную структуру [6,7]. Примерно тогда же ряд авторов пришли к выводу, что на ультраструктурном уровне минимальным требованием для того, чтобы воспалительный инфильтрат назывался гранулемой, необходима дифференциация его моноцитов в зрелые макрофаги, что сопровождается увеличением их размера за счет цитоплазматических органелл, а также приобретением гофрированной клеточной мембраны, что, вероятно, отражает их повышенные фагоцитарные, микробицидные и секреторные способности [8,9,10]. Позже в экспериментальных исследованиях было доказано, что гигантские многоядерные клетки образуются путем слияния клеточных мембран или неполного клеточного деления макрофагов, причем раньше образуются гигантские клетки инородных тел, затем – клетки Пирогова–Лангханса [11,12].

Таким образом исследователи пришли к мнению, что гранулематозный ответ разворачивается поэтапно, в рамках программы, характеризующейся рядом активаций и трансформаций макрофагов, которые, в свою очередь, привлекают дополнительные клетки и вызывают структурные изменения [13].

В настоящее время известно, что образование гранулемы связано с активацией как врожденного, так и адаптивного иммунитета, а ключевой причиной образования является неспособность уничтожить антиген или деактивировать триггерные факторы [14,15].

Эволюция эпителиоидных гистиоцитов начинается в костном мозге, где миелоидные предшественники созревают в моноциты, которые попадают в периферическое кровообращение. При дальнейшем попадании в ткани зрелые моноциты переименовываются в гистиоциты. Активация гистиоцитов посредством врожденного иммунного ответа придает клеткам их характерный эпителиоидный вид по сравнению с почковидными неактивированными гистиоцитами с четкими клеточными границами. Поскольку гистиоциты не способны эффективно фагоцитировать чужеродный агент, дендритные клетки (антигенпрезентирующие клетки) и главный комплекс гистосовместимости II организуют комбинированный врожденный и Th1-доминантный адаптивный иммунный ответ. Физиологическая активация гистиоцитов происходит в течение 24–48 часов после травмы посредством активации комплемента (C3b, C5a), Т-хелперных клеток (Th1), которые высвобождают хемокины, и цитокинов (TNF, IL-1, IL-6, IL-17 и IFN-гамма), способствующих привлечению и направлению макрофагов к месту травмы [2–4]. Активированные гистиоциты сохраняются после острой фазы и доминируют в хроническом воспалительном ответе и последующем восстановлении тканей. Это сохранение в хронической фазе подтверждает гипотезу о существовании двух типов гистиоцитов: для уравновешивания воспалительного эффекта и содействия фагоцитозу, и для помощи в заживлении ран, фиброзе и ангиогенезе [16,17]. Такая модель реакции на повреждение наблюдается во всех возрастных группах и во всех тканях.

Во многих гранулемах присутствуют многоядерные гигантские клетки, некоторые варианты которых имеют специфические гистопатологические характеристики и чаще встречаются в определенных типах гранулем:

- Гигантские клетки Лангханса — это клетки с ядрами, расположенными по направлению

к полюсу клетки, образуя подковообразный рисунок; они имеют плотную эозинофильную цитоплазму.
- Гигантские клетки инородного тела имеют множество (часто>10) рассеянных ядер.
- Гигантские клетки Тутона — это круглые клетки с кольцеобразным расположением ядер. Между ядрами и плазматической мембраной часто остается периферический слой цитоплазмы; он имеет пенистый вид, в отличие от центральных цитоплазматических участков, которые плотно эозинофильны. Гигантские клетки Тутона обычно обнаруживаются при воспалительных реакциях с высоким содержанием липидов [18].
Макрофаги также могут накапливать окисленные липиды, превращаясь в пенистые клетки. Наконец, они могут подвергаться некрозу, образуя некротическое ядро внутри гранулемы [19].

Материалы и методы

Выполнен анализ научных и нормативных источников за 1903–2025 гг. Поиск научных публикаций проводился в базах данных PubMed, Google Scholar, CyberLeninka и других официальных интернет-ресурсов.

Результаты

К основным типам гранулем, известным на сегодняшний день, относятся (рисунок 1):
- Туберкулоидные гранулемы;
- Саркоидные гранулемы;
- Гнойные гранулемы (с абсцессами);
- Гранулемы инородных тел;
- Ксантогранулемы;
- Некробиотические гранулемы;
- Гранулемы Мишера.

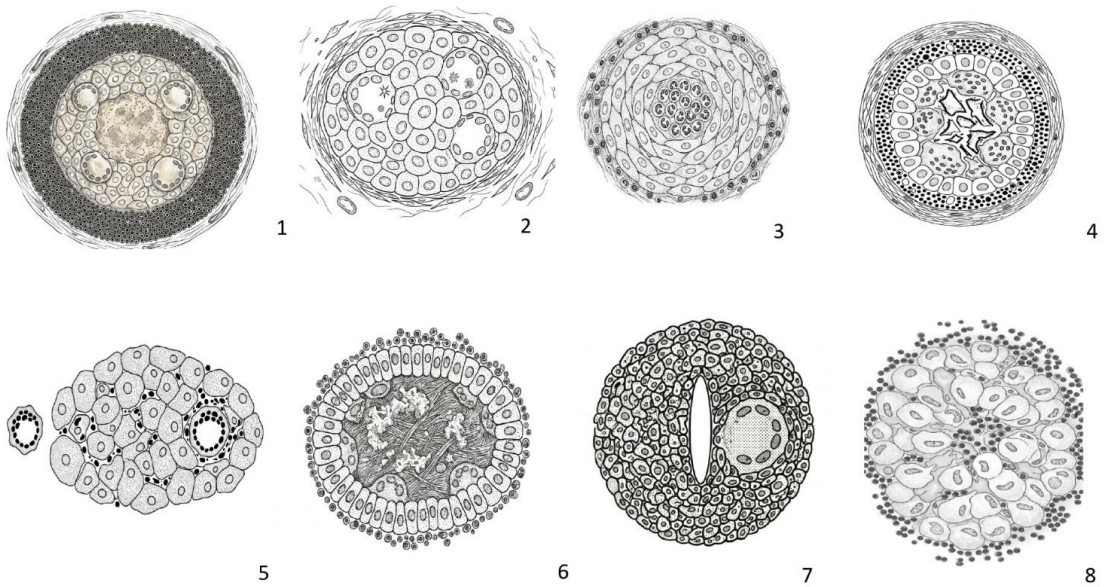

Рисунок 1 - Схематическое изображение основных типов гранулем. 1. Туберкулёма 2. Саркоидная гранулема 3. Гнойная гранулёма 4. Гранулёма инородных тел 5. Ксантогранулёма 6. Некробиотическая гранулёма 7. Гранулёма Мишера 8. Нечёткая гранулёма

Туберкулоидные гранулемы — это эпителиоидные гранулемы, которые обычно демонстрируют центральный казеозный некроз, являющийся формой коагуляционного некроза тканей. Термин «казеозный» относится к творожистому виду мертвой ткани. Туберкулоидные гранулемы, как правило, имеют

выраженный периферический лимфоцитарный инфильтрат, который иногда сравнивают с короной. Часто встречаются гигантские клетки Лангханса. Туберкулоидные гранулемы являются наиболее распространенным типом гранулем при туберкулезе.

Саркоидные гранулемы не имеют выраженного центрального некроза. При наличии некроза он носит дискретный и фибриноидный характер. Фибриноидная природа некроза обусловлена отложением фибрина наряду с другими компонентами, такими как антитела. Саркоидные гранулемы обычно не имеют выраженного периферического воспалительного инфильтрата и поэтому описываются как «голые». Они часто встречаются при саркоидозе. Также при саркоидозе иногда наблюдаются гигантские клетки с двумя типами внутрицитоплазматических включений: звездообразные астероидные тельца и тельца Шаумана, которые представляют собой круглые, концентрически слоистые кальцифицированные белковые тельца. Эти включения не являются патогномоничными для саркоидных гранулем.

Гнойные гранулемы демонстрируют обилие полиморфноядерных нейтрофилов в своем центре. Они чаще всего встречаются при инфекциях, вызванных грибами или атипичными микобактериями.

Гранулемы инородных тел морфологически очень разнообразны, поскольку они образуются в ответ на широкий спектр чужеродных агентов. Гигантские клетки часто инкапсулируют и адаптируют свою форму к инородным частицам, которые они пытаются поглотить. Гранулемы инородных тел состоят из гистиоцитов и лимфоцитов и не имеют постоянной или заранее определенной формы.

Ксантогранулемы в основном состоят из гистиоцитов с ксантоматозными (пенистыми цитоплазматическими) изменениями, обусловленными накоплением липидного содержимого и гигантских клеток Тутона.

Термин «некробиотический» в применении к некробиотической гранулеме является спорным, так как предполагает наличие «мертвой» ткани в центре гранулемы. Однако, центральный материал представляет собой не погибшую, а дегенерировавшую соединительную ткань (например, эластические или коллагеновые волокна, муцин). К тому же, ряд гранулем, которые можно было бы считать истинными некробиотическими гранулемами, не включены в категорию некробиотических гранулем (например, гранулемы с центральным казеозным некрозом, который возникает в результате гибели клеток). К некробиотическим гранулемам относятся кольцевидная гранулема, некробиотическая ксантогранулема, ревматоидные узелки и липоидный некробиоз. В связи с противоречиями ряд авторов считает более уместным использовать термин «внеклеточные дегенеративные гранулемы» [18]. Эти гранулемы также описаны в литературе как палисадные гранулемы, поскольку гистиоциты, окружающие центральную область дегенерированной ткани, могут следовать палисадному рисунку.

Гранулема Мишера характеризуется скоплением мелких гистиоцитов со светлой цитоплазмой, окружающих центральную щель. По мере созревания гранулемы могут появляться отдельные периферические гигантские клетки. Центральная щель четко ограничена кутикулой. Гигантские клетки могут стать преобладающим или единственным компонентом, но центральная щель и кутикула остаются. Природа этих щелей неизвестна. Гранулема Мишера довольно специфична для узловатой эритемы.

Также рядом авторов выделяются так называемые «нечеткие» гранулемы, которые образуются из хаотично расположенных эпителиоидных гистиоцитов [18]. Рыхлый вид обусловлен обилием цитоплазмы и стекловидной структурой гистиоцитов. Они также кажутся разделенными гиалиновым веществом, которое окрашивается в зеленый цвет при окрашивании трихромом по Массону и пронизаны лимфоцитами, имеющими тенденцию к образованию лимфоцитарной короны. «Нечеткие»

гранулемы являются характерным признаком лейшманиоза.

В литературе также описываются случаи, когда дермальное или подкожное введение филлеров для устранения косметических дефектов вызывало нежелательные гранулематозные реакции [20,21,22]. Гистопатологические паттерны в данных случаях весьма вариабельны и включают гранулемы инородного тела с палисадообразными гистиоцитами, окружающими скопления филлера, интерстициальные, саркоидные и гнойные гранулематозные реакции. Среди клеточного микроокружения могут наблюдаться эозинофилы. Часто в составе гранулемы можно различить введенный филлер или его силуэт. Характерными признаками также являются отверстия в виде швейцарского сыра, полупрозрачные многоугольные сферы или структуры, синие сферы, спикулы, видимые под поляризованным светом, и скопления голубоватого материала.

Одним из наиболее распространенных филлеров является силикон, который демонстрирует гистиоциты с вакуолями различного размера, содержащими полупрозрачный материал (псевдолипобласты) и часто встречающиеся астероидные тельца. Гиалуроновая кислота, в настоящее время наиболее широко используемый филлер, обычно выглядит как слизистые лакуны (которые окрашиваются альциановым синим), перемежающиеся с гистиоцитами; она может привести к фиброзу или инкапсуляции. Нередко обнаруживаются два материала, которые могут входить в состав одного и того же соединения или соответствовать материалам, введенным в разное время (например, вторая инъекция могла активировать материал, который был инертным в течение многих лет) [23].

Основные формы гранулематозных реакций и соответствующие им гранулематозные заболевания приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Основные причины возникновения гранулем [24-33]

Форма гранулематозной реакции	Возбудитель или патологический процесс
Некротизирующие гранулемы	-инфекционные: Coccidioides immitis/C. posadasii, Cryptococcus neoformans/C. gattii, Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, Aspergillus spp., Mucorales, Mycobacterium tuberculosis, -нетуберкулезные микобактерии: Brucella spp., Nocardia spp., Yersinia spp., Bartonella henselae, Pneumocystis jiroveci, Echinococcus granulosus, ксантогранулематозный пиелонефрит -аутоиммунные: Ревматоидный узелок, кольцевидная гранулема, липоидный некробиоз, гранулематоз с полиангиитом
Ненекротизирующие гранулемы	-инфекционные: Candida albicans (гепатоспленический кандидоз), C. immitis/C. posadasii, Coxiella burnetii, цитомегаловирус, M. туберкулез, нетуберкулезные микобактерии, включая M. leprae (туберкулоидные формы), Schistosoma spp., Toxoplasma gondii, риккетсии spp., Salmonella typhi, вирусы гепатита A и C. -аутоиммунные: саркоидоз, синдром Чург-Штраусса, гигантоклеточный артериит, системная красная волчанка, болезнь Крона, первичный билиарный цирроз, орофациальный гранулематоз, розацеа, кольцевидная гранулема -токсические: актиническая гранулема, бериллиоз, цирконий, «легкие джакузи» -лекарственные: бацилла Кальметта-Герена, нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, метотрексат -другие заболевания: лимфоидная интерстициальная пневмония, гиперчувствительный пневмонит, хронический лимфоцитарный лейкоз
Гнойные гранулемы	-инфекционные: Actinomyces spp., Dirofilaria spp., Acanthamoeba spp., Balamuthia mandrillaris, B. henselae, B. dermatitidis, Brucella spp., Chlamydia trachomatis (серотипы L1, L2, L3, вызывающие венерическую лимфогранулему), дематиацевые грибы, вызывающие хромобластомикозы и феогифомикозы, нетуберкулезные микобактерии, Francisella tularensis,

	Prototheca spp., Sporothrix schenckii, Paracoccidioides brasiliensis, Yersinia spp., Enterobius vermicularis
Гистоцитарный ответ при отсутствии гранулем	-инфекционные: Tropheryma whipplei, Listeria monocytogenes, нетуберкулезные микобактерии, включая M. leprae (лепроматозные формы), H. capsulatum, Leishmania spp., Rhodococcus spp. (с малакоплакией) -другие: гистиоцитоз из клеток Лангерганса, гранулематозный грибовидный микоз, ювенильная ксантогранулома, ретикулогистиоцитома, болезнь Розаи-Дорфмана, геминома шишковидной железы, семинома/дисгеминома, саркома из дендритных клеток, болезнь Эрдейма-Честера,гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, гистиоцитарная саркома, интердигитирующая клеточная саркома, саркома из клеток Лангерганса
Инородное тело:	тальк, крахмал, шовный материал, гиалуроновая кислота и другие инъекционные филлеры
«Нечеткая» гранулема	лейшманиоз

Обсуждение

Характерной особенностью многих гранулем является фиброз, который может быть адаптивным, например, как способ изоляции яиц паразитов, но чаще всего носит патологический характер. Фиброз может привести к обширной потере функции тканей и, например, к печеночной недостаточности при шистосомозе или снижению функции легких при туберкулезе [34]. Также фиброз, препятствует проникновению антибиотиков в области, где они наиболее необходимы и может трансформироваться в полости, что приводит к повышению вероятности развития антибиотикорезистентных форм, неэффективности лечения и передаче бактерий другим людям [35].

Также термин «гранулематозное воспаление» может использоваться патологами для описания неспецифического хронического повреждения и реакции заживления, гистологически описываемой как смешанное лимфогистиоцитарное воспаление с отеком, неоваскуляризацией и фиброзом на ранней стадии.

Для повышения диагностической чувствительности при гистологическом исследовании, после тщательной оценки срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, можно использовать специальные красители. Приоритет отдается красителям, направленным на выявление микобактерий и грибков, поскольку они являются наиболее распространенными возбудителями гранулем. Чаще всего это метенаминовое серебро для окраски по Грокотту и краситель Циля-Нильсена. Также для идентификации грибов можно использовать периодическую кислоту-Шиффа (PAS) из-за уменьшения фонового артефакта окрашивания. Для обнаружения частично кислотоустойчивых микобактерий (M. leprae), видов Nocardia и Rhodococcus применяется модифицированное кислотоустойчивое окрашивание (метод Файта или Файта-Фарако). Визуализация кистолоустойчивых организмов возможна при проведении флюоресцентного окрашивания аурамином или аурамином-родамином, которое обладает большей чувствительностью, чем вышеупомянутые гистохимические окрашивания кислотоустойчивых бацилл, но требуют использования флуоресцентного микроскопа [36].

Для окончательной идентификации видов микобактерий необходимы культуральные или молекулярные методы, поскольку виды микобактерий нельзя однозначно дифференцировать только по их морфологии. Долгое время культуральные исследования традиционно считались золотым стандартом диагностики инфекционных заболеваний, но появление молекулярных методов значительно повысило возможности идентификации микроорганизмов, особенно микобактерий. Широкодиапазонная ПЦР и секвенирование

бактерий и грибов могут проводиться на фиксированных формалином и залитых парафином тканях, однако нативные образцы обеспечивают большую диагностическую чувствительность. В дополнение к быстрой идентификации с помощью методов амплификации нуклеиновых кислот, скрининг лекарственной устойчивости также возможен с помощью ПЦР-идентификации специфических мутаций резистентности [37,38].

Заключение

Несмотря на достаточно широкие диагностические возможности, в ряде случаев классифицировать гранулематозный процесс как инфекционный и неинфекционный представляется затруднительным. В таких случаях для врачей-патологоанатомов предпочтительнее давать описательное заключение с указанием наличия или отсутствия некроза и результата выявления микроорганизмов гистохимическими методами. Также при подозрении на гранулематозное заболевание во время забора материала для гистологического исследования необходимо оставлять часть ткани нефиксированной для возможного проведения культурального исследования и использовать метод быстрой заморозки для ДНК- и РНК-диагностики.

Гистологическое исследование гранулематозных процессов в операционно-биопсийном материале дает возможность сузить круг клинических дифференциальных диагнозов, но окончательный диагноз чаще всего может быть поставлен с помощью дополнительных методов – гистохимических, культуральных и молекулярно-генетических. Открытый клинический диалог между лечащим врачом и патологоанатомом также облегчает диагностический поиск и, в конечном итоге, позволяет обеспечить точное и эффективное лечение пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Самсонова МВ, Черняев АЛ. Гранулематозные заболевания легких. Пульмонология. 2017;27(2):250-261. doi:10.18093/0869-0189-2017-27-2-250-261
2 Williams O, Fatima S. Granuloma. 2022 Sep 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID:32119473.
3 Krueger G, Faisal S, Dorhoi A. Microenvironments of tuberculous granuloma: advances and opportunities for therapy. Front Immunol. 2025;16:1575133. doi:10.3389/fimmu.2025.1575133
4 Мечников ИИ. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. М.; 1903.
5 Lewis MR. The formation of macrophages, epithelioid cells and giant cells from leucocytes in incubated blood. Am J Pathol. 1925;1:91-100.
6 Adams DO. The structure of mononuclear phagocytes differentiating in vivo: I. Sequential fine and histologic studies of the effect of Bacillus Calmette-Guerin (BCG). Am J Pathol. 1974;76:17-48.
7 Adams DO. The granulomatous inflammatory response: a review. Am J Pathol. 1976;84:164-192.
8 Williams GT, Williams WJ. Granulomatous inflammation: a review. J Clin Pathol. 1983;36:723-733.
9 Cohn ZA. The structure and function of monocytes and macrophages. Adv Immunol. 1968;9:163-214.
10 Dannenberg AM Jr. Cellular hypersensitivity and cellular immunity in the pathogenesis of tuberculosis: specificity, systemic and local nature, and associated macrophage enzymes. Bacteriol Rev. 1968;32:85-102.
11 Enelow RI, Sullivan GW, Carper HT, Mandell GL. Induction of multinucleated giant cell formation from in vitro culture of human monocytes with interleukin-3 and interferon-gamma: comparison with other stimulating factors. Am J Respir Cell Mol Biol. 1992;6:57-62.
12 Helming L, Gordon S. The molecular basis of macrophage fusion. Immunobiology. 2007;212:785-793.
13 Pagán AJ, Ramakrishnan L. The formation and function of granulomas. Annu Rev Immunol. 2018;36:639-665. doi:10.1146/annurev-immunol-032712-100022
14 Cinetto F, Scarpa R, Dell'Edera A, Jones MG. Immunology of sarcoidosis: old companions, new relationships. Curr Opin Pulm Med. 2020;26:535-543.
15 Facco M, Cabrelle A, Teramo A, Olivieri V, Gnoato M, Teolato S, et al. Sarcoidosis is a Th1/Th17 multisystem disorder. Thorax. 2010;66:144-150.
16 Mukhopadhyay S, et al. Pulmonary necrotizing granulomas of unknown cause: clinical and pathologic analysis of 131 patients with completely resected nodules. Chest. 2013;144(3):813-824.
17 Shah KK, Pritt BS, Alexander MP. Histopathologic review of granulomatous inflammation. J Clin Tuberc Other Mycobact Dis. 2017;7:1-12.

18 Aróstegui Aguilar A, Diago R, Carrillo Gijón R, et al. Granulomas in dermatopathology: principal diagnoses - part 1. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2021;112(8):682-704.
19 Peyron P, Vaubourgeix J, Poquet Y, Levillain F, Botanch C, et al. Foamy macrophages from tuberculous patients' granulomas constitute a nutrient-rich reservoir for Mycobacterium tuberculosis persistence. PLoS Pathog. 2008;4:e1000204.
20 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Inflammatory, immune-mediated adverse reactions related to soft tissue dermal fillers. Semin Arthritis Rheum. 2013;43:241-258. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.02.001
21 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Late-onset inflammatory adverse reactions related to soft tissue filler injections. Clin Rev Allergy Immunol. 2013;45:97-108. doi:10.1007/s12016-012-8348-5
22 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Pseudocystic encapsulation: a late noninflammatory complication of hyaluronic acid filler injections. Dermatol Surg. 2013;39:1726-1728. doi:10.1111/dsu.12316
23 Or L, Eviatar JA, Massry GG, Bernardini FP, Hartstein ME. Xanthelasma-like reaction to filler injection. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2017;33:244-247. doi:10.1097/IOP.0000000000000722
24 Wang Y, Tang XY, Yuan J, Wu SQ, Chen G, Zhang MM, et al. Bone marrow granulomas in a high tuberculosis prevalence setting: a clinicopathological study of 110 cases. Medicine (Baltimore). 2018;97(4):e9726. doi:10.1097/MD.0000000000009726
25 Bhatlapenumarthi V, Patwari A, Pascual SK. Diagnostic dilemma: an unusual case of angioimmunoblastic T-cell lymphoma manifesting as bone marrow non-caseating granuloma. J Hematol. 2020;9(1-2):37-40. doi:10.14740/jh607
26 Philip et al. Extraintestinal granuloma in Crohn's disease. J Enterocolitis. 2025;4(2):40-43. doi:10.14744/Jenterocolitis.2025.96953
27 Llanwarne F, Helmby H. Granuloma formation and tissue pathology in Schistosoma japonicum versus Schistosoma mansoni infections. Parasite Immunol. 2020;43:e12778.
28 Ristow LC, Davis JM. The granuloma in cryptococcal disease. PLoS Pathog. 2021;17:e1009342.
29 Durdu M, Kandemir H, Ilkit M, de Hoog GS. Changing concepts and current definition of Majocchi's granuloma. Mycopathologia. 2019;185:187-192.
30 Sia JK, Rengarajan J. Immunology of Mycobacterium tuberculosis infections. Microbiol Spectr. 2019;7:10-1128.
31 Oliver LC, Zarnke AM. Sarcoidosis. Chest. 2021;160:1360-1367.
32 Llanos O, Hamzeh N. Sarcoidosis. Med Clin North Am. 2019;103:527-534.
33 Martelius T, Seppanen MR. Glimpses into treating GLILD. J Allergy Clin Immunol. 2023;152:365-367.
34 Pagán AJ, Ramakrishnan L. The formation and function of granulomas. Annu Rev Immunol. 2018;36:639-665.
35 Urbanowski ME, Ordonez AA, Ruiz-Bedoya CA, et al. Cavitary tuberculosis: the gateway of disease transmission. Lancet Infect Dis. 2020;20:e117-e128.
36 Kommareddi S, et al. Nontuberculous mycobacterial infections: comparison of the fluorescent auramine-O and Ziehl-Neelsen techniques in tissue diagnosis. Hum Pathol. 1984;15(11):1085-1089.
37 Tang F, Zha X, Zhao J, Ye W, Lv L, Ma D. Superiority of TB-PCR over conventional and immunologic tests for diagnosing tuberculosis in small bronchoscopic non-malignant specimens. Infect Drug Resist. 2025;18:6491-6500. doi:10.2147/IDR.S558492
38 Ahmadi Ghezeldasht S, Mosavat A, Soleimanpour S, Rezaee SA, Derakhshan M. Screening of tuberculosis suspected subjects using real-time PCR, TaqMan method; Northeastern Iran. J Infect Public Health. 2025;18(11):102932. doi:10.1016/j.jiph.2025.102932

REFERENCES

1 Samsonova MV, Chernyaev AL. Granulomatous lung diseases. Pulmonology. 2017;27(2):250-261. doi:10.18093/0869-0189-2017-27-2-250-261
2 Williams O, Fatima S. Granuloma. 2022 Sep 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID:32119473.
3 Krueger G, Faisal S, Dorhoi A. Microenvironments of tuberculous granuloma: advances and opportunities for therapy. Front Immunol. 2025;16:1575133. doi:10.3389/fimmu.2025.1575133
4 Mechnikov II. Immunity in infectious diseases. Moscow; 1903.
5 Lewis MR. The formation of macrophages, epithelioid cells and giant cells from leucocytes in incubated blood. Am J Pathol. 1925;1:91-100.
6 Adams DO. The structure of mononuclear phagocytes differentiating in vivo: I. Sequential fine and histologic studies of the effect of Bacillus Calmette-Guerin (BCG). Am J Pathol. 1974;76:17-48.
7 Adams DO. The granulomatous inflammatory response: a review. Am J Pathol. 1976;84:164-192.
8 Williams GT, Williams WJ. Granulomatous inflammation: a review. J Clin Pathol. 1983;36:723-733.
9 Cohn ZA. The structure and function of monocytes and macrophages. Adv Immunol. 1968;9:163-214.
10 Dannenberg AM Jr. Cellular hypersensitivity and cellular immunity in the pathogenesis of tuberculosis: specificity, systemic and local nature, and associated macrophage enzymes. Bacteriol Rev. 1968;32:85-102.
11 Enelow RI, Sullivan GW, Carper HT, Mandell GL. Induction of multinucleated giant cell formation from in vitro culture of human monocytes with interleukin-3 and interferon-gamma: comparison with other stimulating factors. Am J Respir Cell Mol Biol. 1992;6:57-62.
12 Helming L, Gordon S. The molecular basis of macrophage fusion. Immunobiology. 2007;212:785-793.

13 Pagán AJ, Ramakrishnan L. The formation and function of granulomas. Annu Rev Immunol. 2018;36:639-665. doi:10.1146/annurev-immunol-032712-100022
14 Cinetto F, Scarpa R, Dell'Edera A, Jones MG. Immunology of sarcoidosis: old companions, new relationships. Curr Opin Pulm Med. 2020;26:535-543.
15 Facco M, Cabrelle A, Teramo A, Olivieri V, Gnoato M, Teolato S, et al. Sarcoidosis is a Th1/Th17 multisystem disorder. Thorax. 2010;66:144-150.
16 Mukhopadhyay S, et al. Pulmonary necrotizing granulomas of unknown cause: clinical and pathologic analysis of 131 patients with completely resected nodules. Chest. 2013;144(3):813-824.
17 Shah KK, Pritt BS, Alexander MP. Histopathologic review of granulomatous inflammation. J Clin Tuberc Other Mycobact Dis. 2017;7:1-12.
18 Aróstegui Aguilar A, Diago R, Carrillo Gijón R, et al. Granulomas in dermatopathology: principal diagnoses - part 1. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2021;112(8):682-704.
19 Peyron P, Vaubourgeix J, Poquet Y, Levillain F, Botanch C, et al. Foamy macrophages from tuberculous patients' granulomas constitute a nutrient-rich reservoir for Mycobacterium tuberculosis persistence. PLoS Pathog. 2008;4:e1000204.
20 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Inflammatory, immune-mediated adverse reactions related to soft tissue dermal fillers. Semin Arthritis Rheum. 2013;43:241-258. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.02.001
21 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Late-onset inflammatory adverse reactions related to soft tissue filler injections. Clin Rev Allergy Immunol. 2013;45:97-108. doi:10.1007/s12016-012-8348-5
22 Alijotas-Reig J, Fernández-Figueras MT, Puig L. Pseudocystic encapsulation: a late noninflammatory complication of hyaluronic acid filler injections. Dermatol Surg. 2013;39:1726-1728. doi:10.1111/dsu.12316
23 Or L, Eviatar JA, Massry GG, Bernardini FP, Hartstein ME. Xanthelasma-like reaction to filler injection. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2017;33:244-247. doi:10.1097/IOP.0000000000000722
24 Wang Y, Tang XY, Yuan J, Wu SQ, Chen G, Zhang MM, et al. Bone marrow granulomas in a high tuberculosis prevalence setting: a clinicopathological study of 110 cases. Medicine (Baltimore). 2018;97(4):e9726. doi:10.1097/MD.0000000000009726
25 Bhatlapenumarthi V, Patwari A, Pascual SK. Diagnostic dilemma: an unusual case of angioimmunoblastic T-cell lymphoma manifesting as bone marrow non-caseating granuloma. J Hematol. 2020;9(1-2):37-40. doi:10.14740/jh607
26 Philip et al. Extraintestinal granuloma in Crohn's disease. J Enterocolitis. 2025;4(2):40-43. doi:10.14744/Jenterocolitis.2025.96953
27 Llanwarne F, Helmby H. Granuloma formation and tissue pathology in Schistosoma japonicum versus Schistosoma mansoni infections. Parasite Immunol. 2020;43:e12778.
28 Ristow LC, Davis JM. The granuloma in cryptococcal disease. PLoS Pathog. 2021;17:e1009342.
29 Durdu M, Kandemir H, Ilkit M, de Hoog GS. Changing concepts and current definition of Majocchi's granuloma. Mycopathologia. 2019;185:187-192.
30 Sia JK, Rengarajan J. Immunology of Mycobacterium tuberculosis infections. Microbiol Spectr. 2019;7:10-1128.
31 Oliver LC, Zarnke AM. Sarcoidosis. Chest. 2021;160:1360-1367.
32 Llanos O, Hamzeh N. Sarcoidosis. Med Clin North Am. 2019;103:527-534.
33 Martelius T, Seppanen MR. Glimpses into treating GLILD. J Allergy Clin Immunol. 2023;152:365-367.
34 Pagán AJ, Ramakrishnan L. The formation and function of granulomas. Annu Rev Immunol. 2018;36:639-665.
35 Urbanowski ME, Ordonez AA, Ruiz-Bedoya CA, et al. Cavitary tuberculosis: the gateway of disease transmission. Lancet Infect Dis. 2020;20:e117-e128.
36 Kommareddi S, et al. Nontuberculous mycobacterial infections: comparison of the fluorescent auramine-O and Ziehl-Neelsen techniques in tissue diagnosis. Hum Pathol. 1984;15(11):1085-1089.
37 Tang F, Zha X, Zhao J, Ye W, Lv L, Ma D. Superiority of TB-PCR over conventional and immunologic tests for diagnosing tuberculosis in small bronchoscopic non-malignant specimens. Infect Drug Resist. 2025;18:6491-6500. doi:10.2147/IDR.S558492
38 Ahmadi Ghezeldasht S, Mosavat A, Soleimanpour S, Rezaee SA, Derakhshan M. Screening of tuberculosis suspected subjects using real-time PCR, TaqMan method; Northeastern Iran. J Infect Public Health. 2025;18(11):102932. doi:10.1016/j.jiph.2025.102932

Вклад авторов: текст статьи – Махнева А.Ф.; таблицы – Бекишева А.Н..; поиск источников – Серикбай М.К; правки и замечания – Сатмурзаев С.А.
Конфликт интересов – не заявлен. Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.
Финансирование – не проводилось.

Авторлардың үлесі: мақала мәтіні – Махнева А.Ф.; кестелер – Бекишева А.Н.; түзетулер мен ескертулер – Сатмурзаев С.А.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ. Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұиымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.
Қаржыландыру – жүргізілмеді.

Authors' Contributions. manuscript text – Makhneva A; tables – Bekisheva A.; revisions and comments – Satmurzaev S.
No conflicts of interest have been declared. This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work.
Funding - no funding was provided.

Сведения об авторах:
Махнева Анна Фридриховна – к.м.н., врач-патологоанатом, Национальный научный центр фтизиопульмонологии, Республика Казахстан, город Алматы, улица Ботакоз 1/1.
Корреспондирующий автор: тел: +77013227777,
Email: dandelionwine@inbox.ru
ORCID 0000-0003-1298-7116
Бекишева Айгуль Нурпаевна - к.м.н., врач-патологоанатом, Национальный научный центр фтизиопульмонологии, Республика Казахстан, город Алматы, улица Ботакоз 1/1.
тел: +77715013400,
Email: scorpion_72_27@mail.ru
ORCID: 0000-0002-3595-5574
Сатмурзаев Сапарбек Адасбекович - заведующий патологоанатомическим отделением, Национальный научный центр фтизиопульмонологии, Республика Казахстан, город Алматы, улица Ботакоз 1/1.
Тел: +77015707059,
Email: ssatmurzaev@mail.ru
ORCID 000-0002-8938-9192
Серикбай Мерейли Қармантайқызы - к.м.н., врач-патологоанатом, ассоциированный профессор кафедры Патологической анатомий с курсом судебной медицины КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова Республика Казахстан, город Алматы, тел: +77015794058
Email: mereili.serikbay@mail.ru
ORCID: 0009-0005-3318-2490

Авторлар туралы мәліметтер:
Махнева Анна Фридриховна– медицина ғылымдарының кандидаты, дәрігер-патологоанатом, Фтизиопульмонология ұлттық ғылыми орталығы, Қазақстан Республикасы, Алматы қаласы, Ботакөз көшесі, 1/1. Хатшы автор
Тел.: +770132277777,
Электрондық пошта: dandelionwine@inbox.ru
ORCID 0000-0003-1298-7116
Бекишева Айгүл Нұрпаевна – медицина ғылымдарының кандидаты, дәрігер-патологоанатом, Фтизиопульмонология ұлттық ғылыми орталығы, Қазақстан Республикасы, Алматы қаласы, Ботакөз көшесі, 1/1.
Тел: +77715013400,
Электрондық пошта: skorpion_72_27@mail.ru
ORCID: 0000-0002-3595-5574
Сатмурзаев Сапарбек Адасбекұлы - Патологоанатомиялық бөлімінің меңгерушісі, Фтизиопульмонология ұлттық ғылыми орталығы, Қазақстан Республикасы, Алматы қаласы, Ботакөз көшесі, 1/1.
Тел: +77015707059,
Электрондық пошта: ssatmurzaev@mail.ru
ORCID 000-0002-8938-9192
Серікбай Мерейлі Қармантайқызы - медицина ғылымдарының кандидаты, дәрігер-патологоанатом, С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ Патологиялық анатомия сот медицинасы курсымен кафедрасының қауымдастырылған профессоры.
Қазақстан Республикасы, Алматы қаласы
тел: +77015794058
Электрондық пошта: mereili.serikbay@mail.ru
ORCID: 0009-0005-3318-2490

Authors' information:
Makhneva Anna – Candidate of Medical Sciences, pathologist of the Pathology Department, National Scientific Center for Phthisiopulmonology, Republic of Kazakhstan, Almaty, Botakoz Street 1/1. Corresponding author

Tel.: +77013227777,
Email: dandelionwine@inbox.ru
ORCID 0000-0003-1298-7116
Bekisheva Aigul – Candidate of Medical Sciences, pathologist of the Pathology Department, National Scientific Center for Phthisiopulmonology, Republic of Kazakhstan, Almaty, Botakoz Street 1/1.
Tel: +77715013400,
Email: scorpion_72_27@mail.ru
ORCID: 0000-0002-3595-5574
Satmurzaev Saparbek - Head of the Pathology Department, National Scientific Center for Phthisiopulmonology, Republic of Kazakhstan, Almaty, Botakoz Street 1/1.
Tel: +77015707059,
Email: ssatmurzaev@mail.ru
ORCID 000-0002-8938-9192
Serikbai Mereyli Karmantaikyzy- - Candidate of Medical Sciences, pathologist, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy with a course in Forensic Medicine at Asfendiyarov KazNMU, Almaty, Republic of Kazakhstan
Tel: +77015794058
Email: mereili.serikbay@mail.ru
ORCID: 0009-0005-3318-2490