1. Существуют различные классификации ТБ. В Клинической классификации выделяют формы в зависимости от локализации, а также применительно к форме дается характеристика туберкулезного процесса.

Клинико-анатомическая классификация построена по патогенетическому принципу с выделением первичного, гематогенного и вторичного ТБ, которые многими рассматриваются как этапы развития единого заболевания. Обе классификации подразделяют заболевание в зависимости от локализации.

Клиническая классификация ТБ

А. Основные клинические формы

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков

ТБ органов дыхания:

Первичный туберкулезный комплекс

ТБ внутригрудных лимфатических узлов

Диссеминированный ТБ легких

Милиарный ТБ

Очаговый ТБ

Инфильтративный ТБ

Казеозная пневмония

Туберкулема

Кавернозный ТБ

Фиброзно-кавернозный ТБ

Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема)

ТБ бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др.(носа, полости рта, глотки)

ТБ органов дыхания, сочетающийся с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез)

ТБ других органов и систем:

ТБ мозговых оболочек и центральной нервной системы

ТБ кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов

ТБ костей и суставов

ТБ мочевых, половых органов

ТБ кожи и подкожной клетчатки

ТБ периферических лимфатических узлов

ТБ глаз

ТБ прочих органов

Саркоидоз

Б. Характеристика туберкулезного процесса

Локализация и протяженность в легких по долям, сегментам, а в других органах по локализации поражения

Фаза

а) инфильтрации, распада, обсеменения

б) рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления

Бактериовыделение

а) с выделением микобактерий ТБ (БК+)

б) без выделения микобактерий ТБ (БК-)

В. Осложнения

Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. Остаточные изменения после излеченного ТБ

а) органов дыхания

Фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.

б) других органов

Рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств

Клинико-анатомическая классификация ТБ (А.И. Струков)

1. Первичный ТБ

Первичный легочный и кишечный туберкулезный комплекс:

1. Без прогрессирования

2. С прогрессированием:

- гематогенная генерализация (милиарная и крупноочаговая)

- лимфогенная (лимфожелезистая генерализация)

- рост первичного аффекта

- смешанная генерализация

3. Хроническое течение

2. Гематогенный ТБ

1. Генерализованный гематогенный ТБ

- острейший туберкулезный сепсис

- острый общий милиарный ТБ

- острый общий крупноочаговый ТБ

2. Гематогенный ТБ с преимущественным поражением легких

- острый милиарный ТБ легких

- хронический милиарный ТБ легких

- хронический крупноочаговый ТБ легких (гематогенно-диссеминированный)

3. Гематогенный ТБ с преимущественными внелегочными (органными) проявлениями

(ТБ костей и суставов, почек и мочевыводящих путей, половых органов, нервной системы, серозных оболочек, кожи, органов чувств и др.):

- острый очаговый ТБ

- хронический очаговый ТБ

- острый и хронический деструктивный (кавернозный, язвенный) ТБ

3. Вторичный ТБ (ТБ легких с интраканаликулярным распространением)

1. Острый очаговый ТБ легких

2. Фиброзно-очаговый ТБ легких

3. Инфильтративный ТБ легких

4. Туберкулема легких

5. Казеозная пневмония

6. Острый кавернозный ТБ легких

7. Фиброзно-кавернозный ТБ легких

8. Цирротический ТБ легких

**2.**Морфологические исследования приобретают особое значение при внелегочном туберкулезе ввиду малого содержания M. Tuberculosis в пробах.

**3**. Основообразующим морфологическим элементом туберкулезного воспаления является бугорок, который чаще называют туберкулезной гранулемой. Визуализация туберкулезной гранулемы возможна при световой микроскопии.

Важнейшей отличительной чертой туберкулезной гранулемы является наличие центрально расположенной зоны творожистого, или казеозного, некроза — плотного аморфного тканевого детрита, образовавшегося вследствие повреждения и гибели фагоцитов.

Зона казеозного некроза окружена несколькими слоями эпителиоидных клеток, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Среди эпителиоидных клеток располагаются крупные многоядерные клетки Пирогова— Лангханса. В наружных отделах клеточного слоя можно увидеть полинуклеарные лейкоциты и фибробласты. Клеточные элементы, расположенные вокруг зоны казеозного некроза, образуют грануляционную ткань. В клетках, расположенных ближе к казеозно-некротическим массам, отмечаются признаки дистрофии и деструкции. Специфическое воспаление захватывает различные морфологические структуры пораженного органа — клетки паренхимы, лимфатические и кровеносные сосуды. При туберкулезе легкого в специфическую воспалительную реакцию также вовлекаются бронхи. Иммуноморфологические особенности специфического воспаления позволяют считать туберкулез гранулематозным заболеванием.

**4**. Микроскопически - окраска по Циль-Нильсену, ПЦР, ИГХ - иммуногистохимическая сыворотка

**5**. затихание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса; прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса; хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез).

**6**. Различают следующие клинические формы первичного туберкулеза:

- туберкулезная интоксикация;

- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;

- первичный туберкулезный комплекс;

- хронически текущий первичный туберкулез

Патоморфологическая картина известна для всех форм, кроме туберкулезной интоксикации.

**7**. Основными наиболее часто встречающимися формами первичного туберкулеза являются туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный туберкулезный комплекс и туберкулезная интоксикация.

**8**. Классическая форма морфологического проявления первичного туберкулеза — первичный туберкулезный комплекс.

В 90% случаев формирование первичного туберкулезного комплекса происходит в верхних и средних отделах легких, но может быть в тонкой кишке, костях и т.д.

В первичном легочном аффекте развивается альвеолит, который быстро сменяется типичным развитием творожистого некроза. В центре первичного аффекта формируется казеоз, по периферии — элементы неспецифического воспаления.

Первичный легочный очаг чаще всего располагается непосредственно под плеврой, поэтому в специфический процесс часто вовлекается плевра. В лимфатических сосудах происходит расширение и инфильтрация их стенок и появление бугорков.

В регионарных лимфатических узлах возникают элементы воспаления, переходящие в специфические казеозные изменения с некрозом.

Перифокальное воспаление вокруг лимфатических узлов распространяется на клетчатку средостения и прилежащую легочную ткань. По тяжести поражения процесс в лимфатических узлах превосходит изменения в области первичного аффекта, поэтому репаративные изменения в лимфатических узлах протекают медленнее.

Динамическое изучение первичных легочных процессов у детей позволило выделить 4 последовательных фазы течения первичного туберкулеза легких:

-пневмоническая;

-фаза рассасывания;

-фаза уплотнения;

-формирование очага Гона

В первой фазе (пневмонической) определяется очаг бронхолобулярной пневмонии (легочного аффекта) величиной от 1.5-2 до 5 см. Форма легочного аффекта округлая или неправильная, характер неоднородный, контуры размытые. Одновременно определяются: увеличенные прикорневые лимфатические узлы и усиление бронхо-сосудистого рисунка между очагом и корнем легкого — лимфангит.

Воспалительные изменения в легком, в лимфатических узлах (лимфаденит) и лимфатических сосудах (лимфангит) в совокупности называются первичным туберкулезным комплексом. Таким образом, картина первичного туберкулезного комплекса состоит из трех компонентов: изменения в легком, лимфангита, лимфаденита.

Во второй фазе — фаза рассасывания (биполярности) яснее выявляется центрально расположенный казеозный очаг. Уменьшаются

воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах и в районе бронхолегочных сосудов.

В третьей фазе — фазе уплотнения: первичный очаг хорошо очерчен, контуры его четкие, по периферии очага имеется начало кальцинации в виде мелких крошек; краевая кальцинация присутствует и в бронхопульмональных лимфатических узлах.

При четвертой фазе на месте очага бронхолобулярной пневмонии кальцинация становится компактной, очаг приобретает округлую форму и ровные четкие контуры, величина его не превышает 3-5 мм. Такое образование называется очагом Гона.

Могут иметь место следующие исходы первичного туберкулезного комплекса:

-заживление с инкапсуляцией, обызвествлением или окостенением;

-прогрессирование с развитием различных форм генерализации, присоединением неспецифических осложнений типа ателектаза, пневмосклероза и пр.

При прогрессировании первичного туберкулезного комплекса различают генерализацию:

-гематогенную;

-лимфогенную;

-бронхогенную.

Гематогенная генерализация развивается при поступлении микобактерий туберкулеза в кровь. Обязательным условием для гематогенной генерализации является состояние гиперергии. В зависимости от состояния первичного туберкулезного комплекса различают раннюю генерализацию, проявляющуюся в виде:

-генерализованного милиарного туберкулеза с массивным высыпанием продуктивных или экссудативных узелков во всех органах;

-очагового туберкулеза с образованием в разных органах до 1 см в диаметре казеозных очагов.

Очаги гематогенной генерализации могут явиться источником развития туберкулеза в различных органах.

Гематогенное распространение микобактерий всегда сочетается с лимфогенным. При этом микобактерии необязательно поступают в кровь одномоментно вследствие прорыва крупного очага некроза. Они могут поступать повторными небольшими порциями, проходя вначале по лимфатическим сосудам.

Такой генез дает разные клинико-рентгенологические проявления гематогенно-диссеминированных форм с различным течением, с тяжелым исходом или выздоровлением.

При прогрессировании гематогенно-диссеминированного туберкулеза формируются каверны. Каверны образуются в результате творожистого распада и расплавления некротических масс.

При гематогенной форме туберкулеза легких каверны бывают тонкостенными, множественными и располагаются симметрично в обоих легких. В происхождении таких каверн играют роль повреждение кровеносных сосудов, их тромбоз и облитерация.

Нарушается питание пораженных участков легких и формируется деструкция по типу трофических язв. С образованием каверн открывается возможность бронхогенного обсеменения здоровых участков легких.

Туберкулезные очаги в лимфатических узлах устойчивы к действию антибактериальных препаратов, являются источником серьезных осложнений: распространения процесса на органы средостения; присоединения вторичной инфекции; развития амилоидоза внутренних органов.

Чаще проявления первичного туберкулеза остаются неактивными (молчащими) в течение десятилетий или всей жизни индивида. Точные механизмы, лежащие в основе этого явления, еще до конца не объяснены.

**9**. Основные формы:

- генерализованный гематогенный туберкулез;

- гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких;

- гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.

**10**. Наиболее частой формой гематогенного туберкулеза является оcтрый милиарный туберкулез. Он может носить продуктивный или экссудативный характер и проявляется в формировании множественных бугорков. Эти очаговые изменения выявляются прежде всего в обоих легких, причем наиболее густо они располагаются в верхних сегментах.

**11**. Вторичный туберкулез развивается на фоне сформировавшихся в процессе первичного периода тубинфекции остаточных тубизменений (Кальцинированные лимфоузлы и очаги во внутренних органах). При вторичном туберкулезе специфический воспалительный процесс возникает на фоне ослабленного противотуберкулезного иммунитета. В связи с этим наклонность к генерализации патологического процесса отсутствует. Региональные ЛУ в патогенетический процесс не вовлекаются. Туберкулезное поражение обычно имеет органный характер с образованием очага, инфильтрата, каверны. В развитии втортуберкулеза большое значение имеет бронхогенный путь распространение МБТ. Вторичный туберкулез поражает легкое, в основном верхние и задние его отделы. В сформировавшихся в исходе втортуберкулеза остаточных изменениях обычно отсутствуют признаки кальцинации и оссификации.

**12**. После первичной формы туберкулеза возникают при гематогенной и лимфогенной дессеминации МБТ во многих внутренних органах формируются множественные туберкулезные очаги. Образование очагов происходит на фоне преобладания продуктивной тканевой реакции. Развиваются диффузные васкулиты и лимфангиты, которые создают морфологическую основу для последующего интерстициального сетчатого фиброза.

**13**. Инфильтрат может быть ограниченным и распространенным. В зависимости от фазы воспалительного процесса различают инфильтрацию, распад, обсеменение, а так же уплотнение, обызвествление и рассасывание.

Солитарная гомогенная туберкулеза (казеома — по JI. К. Богушу) представляет собой очаг казеозной пневмонии округлой формы, четко отграниченный от окружающей легочной ткани тонкой фиброзной капсулой. На границе последней с казеозом имеется узкий слой специфических грануляций.

Слоистые туберкулемы отличаются концентрическим расположением казеозных масс и коллагеновые волокон. Зона специфической грануляционной ткани очень узкая, местами отсутствует, фиброзная капсула тонкая, но выражена четко.

Конгломератная туберкулема имеет обычно неправильно округлую форму и состоит из нескольких казеозных очагов различного размера, объединенных одной общей капсулой.

Туберкулема инфильтративно-пневмонического типа представляет собой нечетко отграниченное округлое или неправильной овальной формы образование, в котором участки творожистого некроза чередуются с фокусами туберкулезного воспаления гранулематозного типа и участками пневмонии полиморфного типа.

К туберкулемам иногда относят заполненные каверны, в которых в связи с облитерацией тренирующего бронха происходит скопление казеозно-слизистых масс и они приобретают округлую форму. В отличие от истинных туберкулем в их казеозных массах отсутствуют элементы стромы легкого, капсула их значительно толще за счет более широкого слоя грануляционной ткани и фиброза.

**14.  -**Туберкулез мозговых оболочек и ЦНС;

  - кишечника;

- брюшины и брызжеечных ЛУ;

- костей и суставов;

- мочевых и половых органов;

- кожи;

- периферических ЛУ;

- глаз.

**15.**Туберкулез уха, щитовидной железы, надпочечников, селезенки, эндокарда, перикарда, пищевода - крайне редко.

**16.**Острейший туберкулезный сепсис проявляется быстрым и выраженным развитием синдрома интоксикации с явлениями инфекционно-токсического шока, связанного с микобактериальным сепсисом. Характерны мелкие очаги казеозного некроза с выраженным альтеративным компонентом воспаления, воспаление в очагах с некрозом и лейкоцитарной инфильтрацией, нет специфических проявлений.

**17.**У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом в период вспышки увеличивается количество лейкоцитов до 19—20 х 109/л и палочкоядерных нейтрофилов, снижается количество эозинофилов и лимфоцитов, значительно увеличивается СОЭ (до 30—50 мм/ч).

Анемия возникает у больных при осложнении туберкулеза казеозной пневмонией, амилоидозом, массивным легочным кровотечением. В моче в период вспышки заболевания отмечаются небольшая протеинурия, единичные лейкоциты и эритроциты.

Существенно изменяются показатели функции печени, почек желудка и кишечника. Для больных фиброзно-кавернозным туберкулезом характерны гипофункция системы гипофиз — кора надпочечников, угнетение органов системы иммунитета.

**18.**Выделяют пять степеней активности туберкулезного процесса. Затихший воспалительный процесс относят к I степени активности, ограниченный активный туберкулез — ко II степени, стабильный воспалительный процесс — к III степени, воспалительные изменения с начинающимся прогрессированием — к IV степени, остро прогрессирующий туберкулез — к V степени.

**19**.Грипп, брюшной тиф, сепсис, пылевые заболевание лёгких, пороки сердца ,атипичная пневмония, абсцедирующая пневмония, кистозное лёгкое, диафрагмальная грыжа, хронические бронхиты, эхинококк лёгкого,актиномикоз,сифилис лёгкого, лимфогранулематоз, саркоидоз, бронхоэктотическая болезнь, кониоз, опухоли в лёгком: первичный рак бронхов (бронхокарцинома ), альвеолярный рак, саркомы лёгкого и средостения, метастазирующие опухоли.

**20.**На характер морфологических изменений при туберкулезе влияет реактивность организма, складывающаяся из естественной резистентности и модификации этой резистентности под влиянием туберкулезной интоксикации и инфекции (иммунитет). При благоприятной общей сопротивляемости организма по отношению к туберкулезному яду и хорошем фоне естественной резистентности преобладают пролиферативные изменения и процессы репарации. В  ином случае преобладают  явления экссудации и некроза.

**21.**ВИЧ-инфекция существенно влияет на состояние иммунореактивности при туберкулезе, изменяя взаимоотношения в системе клеточного иммунитета, нарушая дифференцировку макрофагов и формирование специфической грануляционной ткани.

Соответственно этому более частое развитие туберкулеза у ВИЧ-инфицированных может происходить как из-за снижения сопротивляемости к первичному или повторному заражению МБТ (экзогенное заражение), так и в результате реактивации старых остаточных посттуберкулезных изменений, ослабления противотуберкулезного иммунитета (эндогенная реактивация).

Гистоморфологические проявления туберкулезного воспаления при ВИЧ-инфекции также обнаруживают явную корреляцию с количеством CD4+ клеток в крови. По мере падения их уровня прослеживаются следующие изменения в зоне туберкулезного воспаления: уменьшается количество, а затем и совсем исчезают типичные туберкулезные гранулемы, в них отсутствуют характерные клетки Пирогова-Лангханса. При этом значительно уменьшается количество эпителиоидных клеток; число макрофагов может увеличиваться, но неполноценность их функции выражается в неспособности формировать гранулемы.

Тканевая реакция проявляется преимущественно творожистым некрозом с большим числом МБТ с очень слабо выраженными экссудативно-пролиферативными процессами. Это в значительной степени связано с увеличением экспрессии ФНО-а. При развитии туберкулеза у ВИЧ-инфицированного пациента в результате повышенного выброса этого лимфокина в легких развивается некротический процесс.

**22.**- изучение патогенеза туберкулеза у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа

- изучение особенностей патоморфоза туберкулеза органов дыхания на фоне ВИЧ-инфекции

- изучение морфологических признаков и оценка частоты выявления бактериальной, грибковой и вирусной инфекций у больных туберкулезом с сопутствующей коинфекцией

**23.**Иммуногистохимические исследования позволяют уточнить таксономическую принадлежность МБТ.