

Роль **апоптоза** в казеификации туберкулёзных гранулём, вероятно, связана с секретлируемым макрофагами ФНО- α . Он инициирует прокаспазу-8, включающую аутокаталитическую активацию смерти клетки. Т-лимфоциты могут индуцировать апоптоз макрофагов, экспрессируя лиганд смерти FasL (используя Fas/FasL взаимодействия) или при помощи перфоринов — трансмембранных молекул, образующих поры с последующим экзоцитозом протеазы гранзима В, способной активировать клеточные каспазы. У многих макрофагов в зоне некроза практически не найден анти-апоптотический протеин BCL-2, лишь избыток про-апоптотического протеина BAX. Изменяя экспрессию протеинов семейства BCL-2, сами микобактерии могут запускать апоптоз макрофагов. Неоднократный контакт активированных Т-клеток с антигенами возбудителя приводит к апоптозу лимфоцитов.

Апоптоз, по-видимому, — один из универсальных механизмов элиминации [инфицированных клеток](#).

При туберкулёзе апоптоз инфицированных макрофагов имеет защитное значение, так как ограничивает рост микобактерий. С одной стороны, казеозный некроз в центре гранулёмы повреждает ткань, с другой — палочки Коха не могут расти в этой кислой, внеклеточной, бедной кислородом среде.

Однако апоптоз, уменьшая количество клеток иммунной защиты, может способствовать развитию вторичного иммунодефицита у больных туберкулёзом. Гранулематоз при туберкулёзе ещё раз подтверждает двойственный характер воспаления, сочетание в нём защиты и повреждения.

Выделяют первичный, гематогенный и вторичный туберкулёз. Классические формы туберкулёза отражают естественное течение и морфогенез заболевания, так как были изучены в период, когда антибиотиков ещё не было. Неоценимый вклад в изучение туберкулёза внесли отечественные патоморфологи: А.И. Абrikосов, А.И. Струков, В.Г. Штефко, В.В. Серов, И.П. Соловьёва и другие.

Интересные статьи:

1) [Субарахноидальные кровоизлияния](#)

2) [Системные вирусные инфекции](#)

3) [Пародонт](#)