

Презентация по
иммунологии на тему
«Туберкулез»

*Подготовил: Коржавин М. А., 45
группа 5 курс лечебный факультет*

Воздушно-капельная инфекция

При попадании в легкие микобактерии подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Фагоцитоз в основном идет с участием рецепторов. Некоторые рецепторы, например Toll-подобные рецепторы (TLR), узнают определенный набор поверхностных антигенов, общий для всех прокариотов, тогда как другие специфичны к антигенам микобактерий (например, молекула CD-14 специфична к *липоарабиноманнану (LAM)*).

Воздушно-капельная инфекция

Антитела и компонент комплемента C3 связываются с молекулами на поверхности патогена и распознаются соответствующими рецепторами. Поскольку альвеолярные макрофаги не могут эффективно уничтожать фагоцитированные микобактерии, то бактерии могут выжить внутри них и даже способны реплицироваться, блокируя созревание фагосомы. Миграция альвеолярных макрофагов к ближайшим лимфатическим узлам активирует *T-клеточный специфический иммунный ответ*.

Воздушно-капельная инфекция

Рецепторы альвеолярных макрофагов:

- 1) FcγR – рецептор для Fc-фрагмента IgG
- 2) Toll-подобные рецепторы (TLR) – индуцируют созревание макрофагов и дендритных клеток, а также экспрессию ими костимулирующих молекул типа CD80/CD86, которые способствуют презентации микробных пептидов Т-лимфоцитам.
- 3) CR – рецептор для компонента комплемента
- 4) PRR (паттерн-распознающие рецепторы) – рецептор, распознающий «образ» микроба (pathogen-associated molecular patterns PAMP).
- 5) CD14 – рецептор для связывания с ЛПС грамотрицательных бактерий.

Индукция специфического ИММУННОГО ОТВЕТА

Mycobacterium tuberculosis секретирует белки
внутри фагосомы. Сначала это экспортные
белки, затем – составляющие клеточной
стенки, и наконец после автолиза –
внутриклеточные белки. Презентация
процессированных фрагментов из 10-20
аминокислот осуществляется с помощью молекул
МНС класса 2, а *фрагментов из 8-10 аминокислот*
– с помощью молекул МНС класса 1.

Индукция специфического иммунного ответа

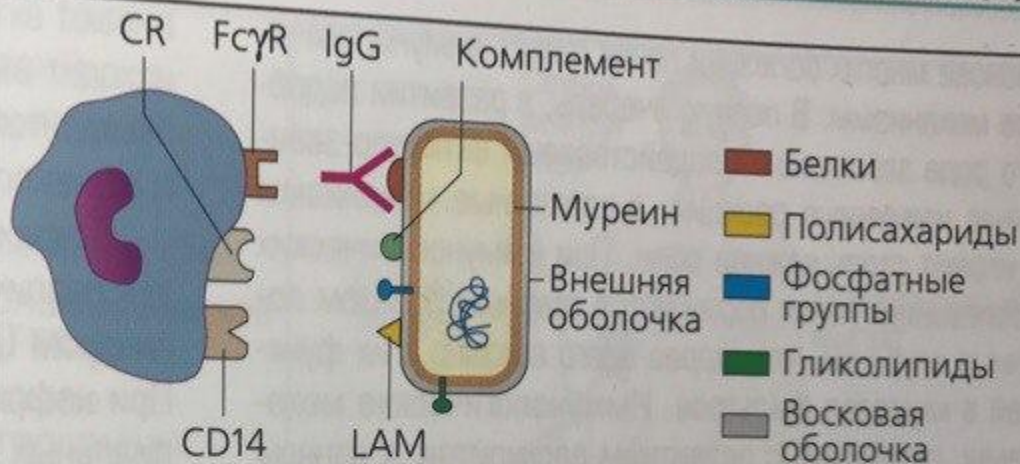
Молекула CD1, являющаяся дальним родственником молекул МНС класса 1, осуществляет презентацию бактериальных липоидов, что стимулирует главным образом двойные негативные (CD4-CD8-) Т-клетки.

Кроме этого, антигены микобактерий, содержащие фосфатные группы, активируют γ/δ -Т-клетки.

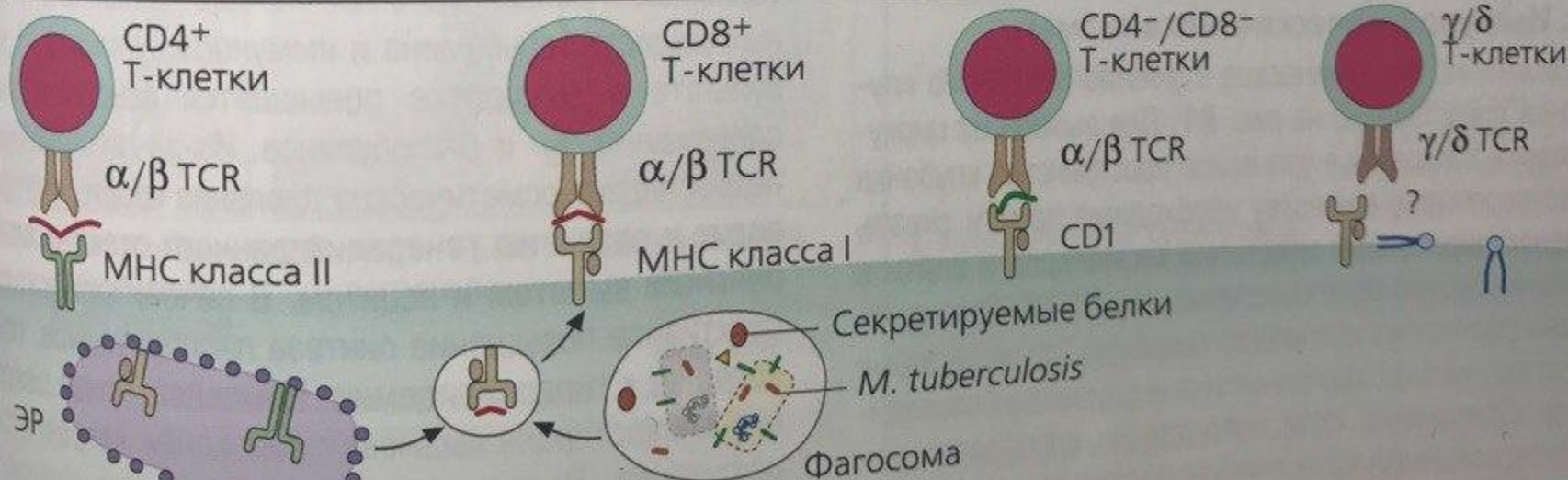


Первичный комплекс
Инкубационный период
4-12 недель

1. Инфицирование
воздушно-капельным путем



2. Фагоцитоз альвеолярными макрофагами



3. Индукция специфического иммунного ответа

Слой фибрина

Гранулема

Активированные CD4+ T-клетки секретируют *хемокины*, которые привлекают моноциты из циркуляции к местам воспаления. Они также секретируют ФНО- α , ответственный за образование гранулемы. Полное уничтожение микобактерий в гранулеме может происходить за счет цитокин-опосредованной активации макрофагов. Однако в большинстве случаев патоген концентрируется в гранулеме, которая плотно закрыта от внешней среды. Причиной являются опосредованное действием ФНО- α утолщение и фиброз стенки гранулемы, а также индуцированное ИЛ-4 слияние макрофагов с образованием гигантских клеток (**клетки Ланганса**). В данном случае организм хозяина инфицирован, но туберкулез не развивается, поскольку микобактерии и защитная система гранулемы находятся в равновесии. γ -Интерферон может активировать *туберкулостатические макрофаги*, например, стимулируя синтез кальцитриола – вещества, активирующего действие микробицидных факторов.

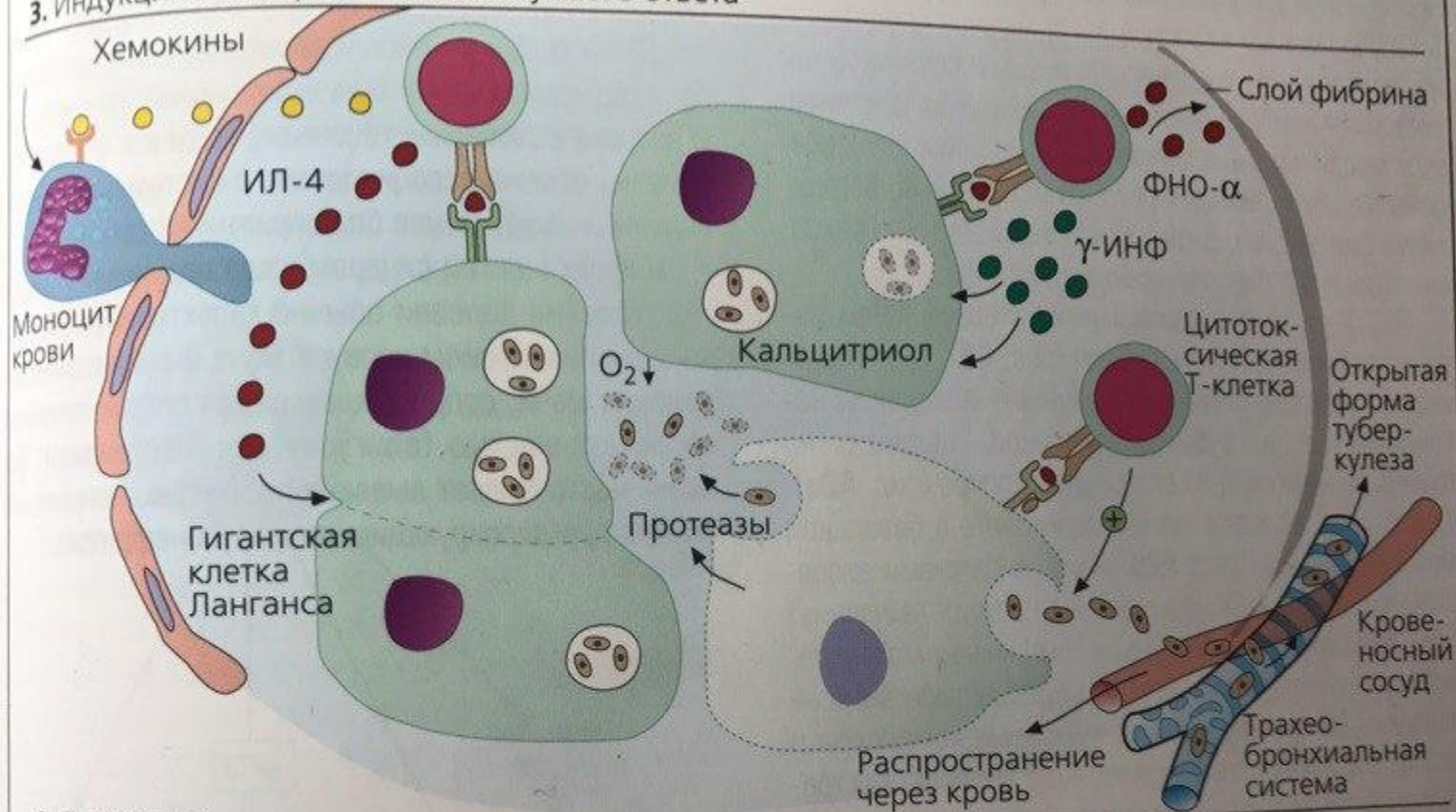
Гранулема

Активированные макрофаги выделяют кислородсодержащие продукты и протеазы, вызывая тем самым некроз центральной части гранулемы. Активированные CD-8+ цитотоксические T-клетки способствуют лизису макрофагов, в результате чего их содержимое выходит в некротическую зону гранулемы. Создавшиеся здесь условия менее благоприятны для роста микобактерий, что связано с низким давлением кислорода и наличием выделившихся ферментов.

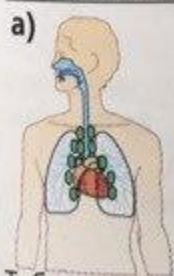
Осложнения

Нарушение баланса между микобактериями и защитной системой гранулемы может привести к дальнейшему распространению инфекции. Типичными осложнениями являются *туберкулез внутригрудных лимфоузлов, плевральная эффузия и повреждение верхушки легкого* (**апикальные очаги Симона**). Генерализация инфекции, обусловленная распространением через кровотоки, приводит к образованию тысяч мелких узелков в легких, печени, селезенке и мозговых оболочках (**милиарный**

3. Индукция специфического иммунного ответа



4. Гранулема



Туберкулез
внутригрудных
лимфоузлов



Плевральная
эффузия



Минимальное
поражение



Милиарный
туберкулез



Казеозная
пневмония



Летальный
исход через
несколько
дней

Сепсис
Ландузи

5. Осложнения

А. Туберкулез