

АО «Медицинский Университет Астана»

СРС

Выполнила: Молдагельдинова Ж.Б.

Проверила : Нашенова Г.Б

Группа 420 ОМ

Астана 2015 год

**Заражение туберкулезом** чаще всего возникает через дыхательные пути (**аспирационный путь**) при контакте с заразным больным, который выделяет во внешнюю среду МБТ, содержащиеся в капельных ядрышках и пылевых частицах.

Только менее 10% этих частиц размером не больше 5 мкм попадают в альвеолы и вызывают заражение. Подавляющее большинство остальных, более крупных, частиц оседает на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и удаляются оттуда благодаря функции мукоциллиарного клиренса. При энтеральном заражении определенное значение имеет всасывающая функция кишечника.



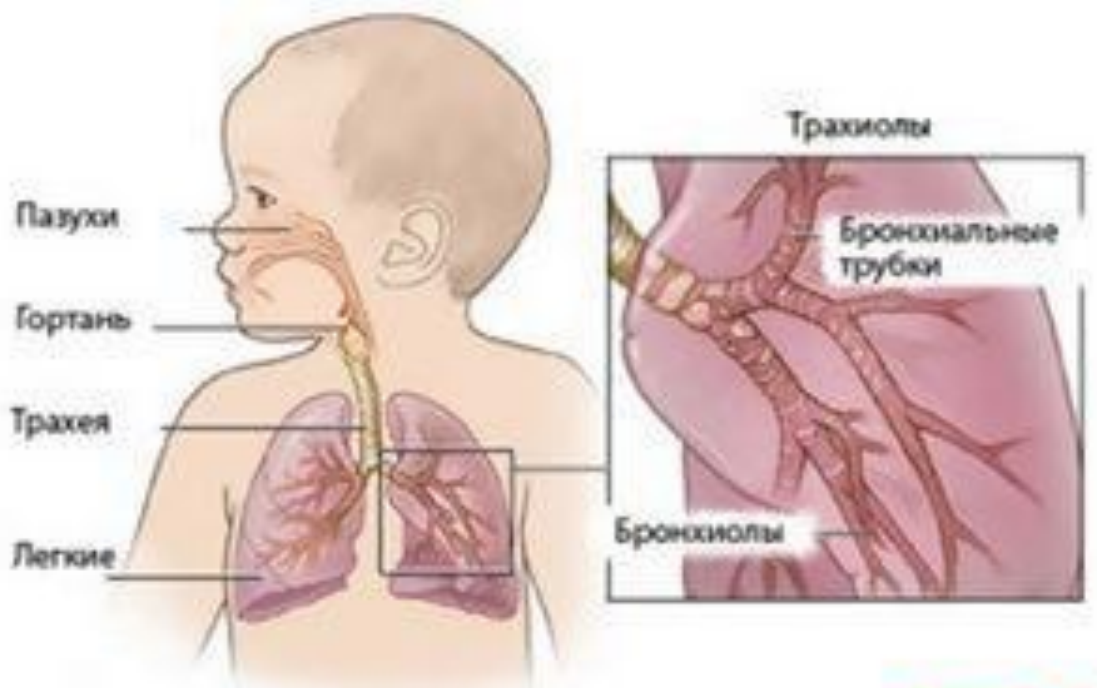
## Для инфицирования и развития заболевания туберкулезом основное значение имеют:

во-первых, массивность инфекции, доза и длительность поступления МБТ в организм человека

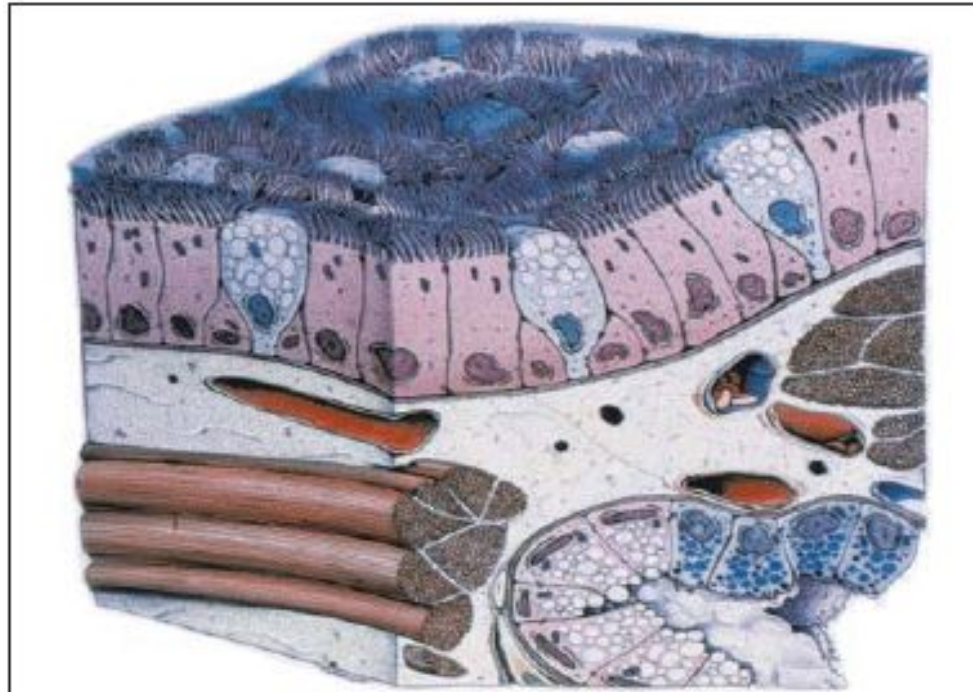
во-вторых, состояние неспецифических и специфических факторов защиты в период воздействия инфекционного агента.

Механизмы защиты бронхолегочной системы действуют на уровне проводящих и респираторных отделов и осуществляются за счет конденсирования воздуха, механической очистки, эндоцитоза бронхиальным эндотелием, путем клеточной неспецифической защиты.

Неповрежденная слизистая оболочка полости рта, носоглотки и верхних дыхательных путей является непроницаемым барьером для МБТ. Здесь осуществляются механическая очистка воздуха за счет фильтрации и осаждения инородных частиц, удаление их вследствие чихания и кашля.



Наиболее значимой частью механической очистки является мукоцилиарный клиренс на уровне бронхов и бронхиол. Клиренс обеспечивается секретом, содержащий лизоцим, протеазы, сурфактант, иммуноглобулин А (IgA), которые опсонируют МБТ, и движением ресничек бронхиального эпителия выводят их из организма.

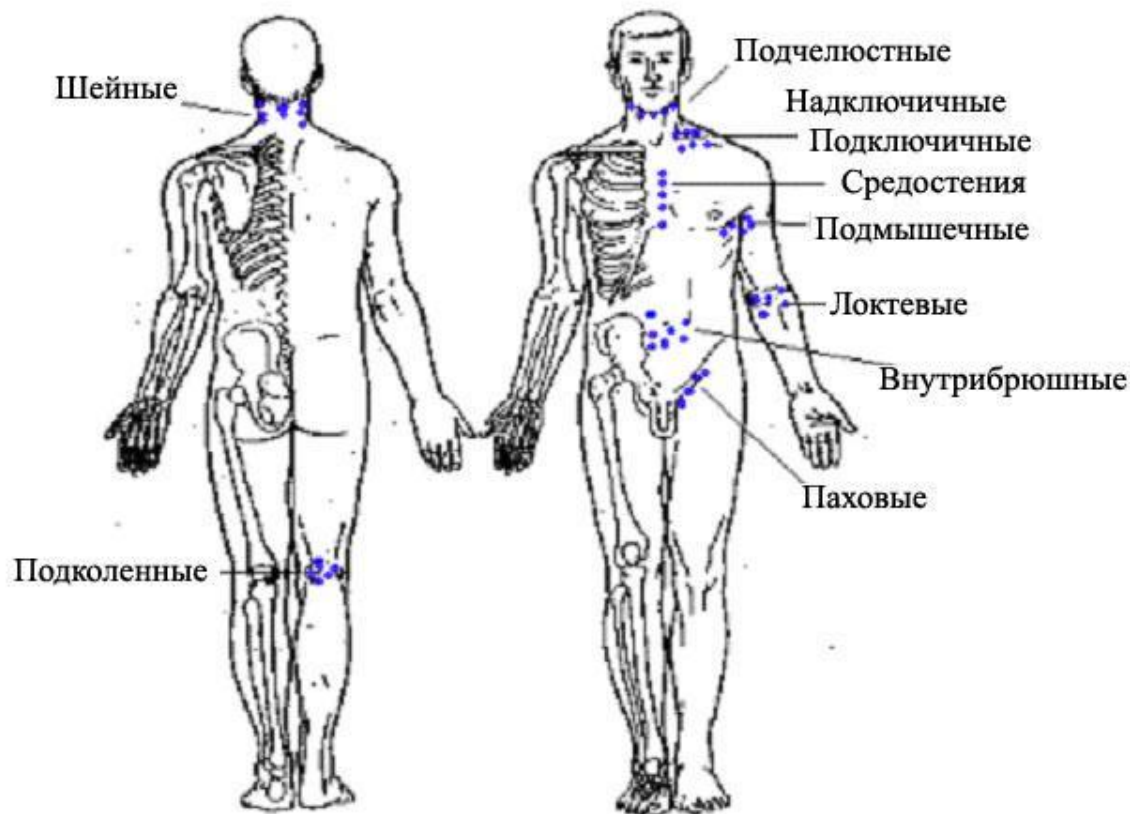


Нормальная слизистая бронхов:  
соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток 1:3, 1:5.

Нарушение целостности слизистой оболочки полости рта и носоглотки, кариозные зубы, аутозный стоматит, парадонтоз, синусит, хронический тонзиллит, а также периоды возрастной смены зубов у детей могут являться входными воротами для туберкулезной инфекции.



В трахее и крупных бронхах МБТ, как правило, не задерживаются и оседают в нижних дыхательных путях и альвеолах. Некоторая часть микобактерий остается на месте проникновения, другая с током лимфы и крови переносится к месту внедрения — в региональные лимфатические узлы. В зависимости от локализации входных ворот инфекции могут поражаться подчелюстные, шейные, над- и подключичные, подмышечные внутригрудные и другие региональные лимфатические узлы.



Локальные изменения в месте внедрения МБТ обусловлены прежде всего неспецифической реакцией полинуклеарных клеток (нейтрофилы), которые фагоцитируют возбудитель.

Под влиянием токсинов МБТ нейтрофилы разрушаются, вызывая воспалительную реакцию



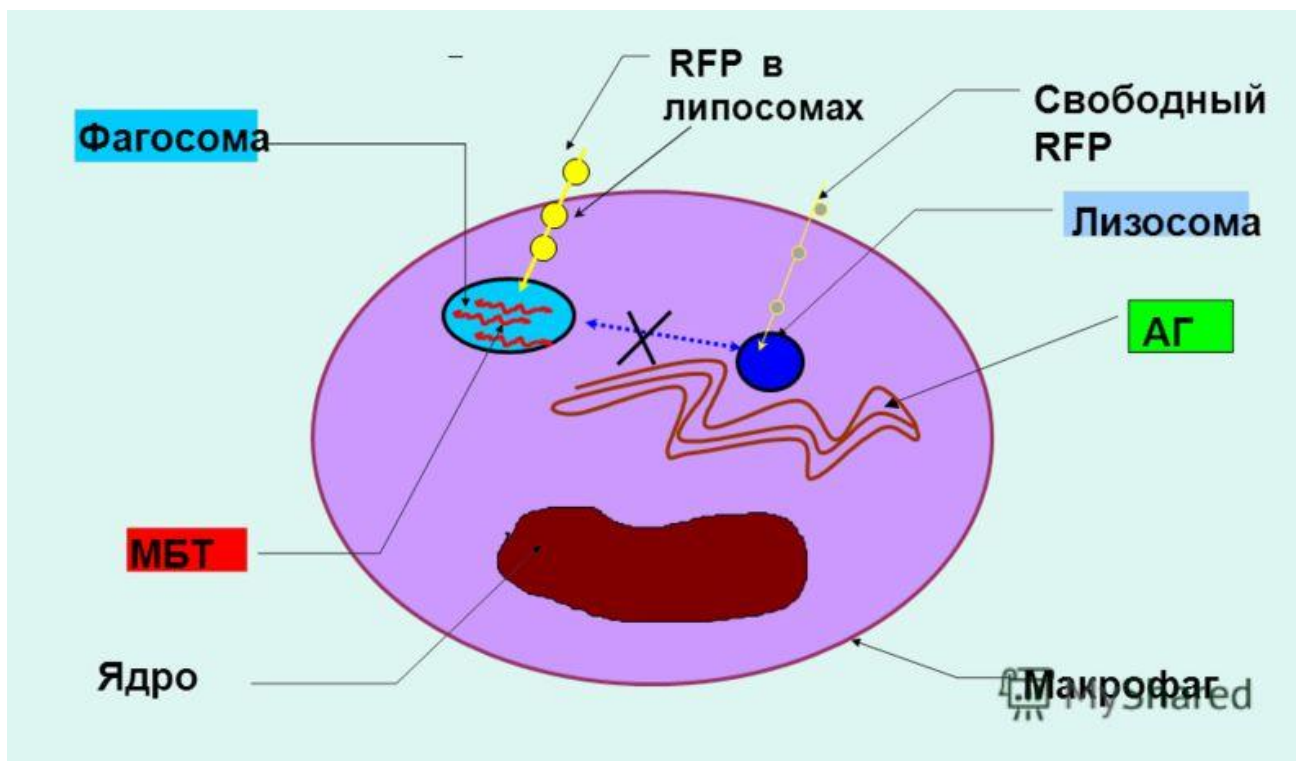
Макрофаги в очаге воспаления принимают форму эпителиоидных клеток, которые сливаются вместе, образуют гигантские клетки, однако при туберкулезе самостоятельно макрофаги уничтожить МБТ не могут.

Необходимо активирующее воздействие на них сенсibilизированных Т-лимфоцитов, в частности субпопуляции Т-хелперов (CD4+ клетки) и Т-супрессоров (CD8+ клетки).



Образование фагосолизосомальных комплексов происходит в результате слияния фагосомы, содержащей МБТ, с лизосомами. Лизосомы представляют собой весьма сложный комплекс органелл, содержащих в своих мембранах большое число ферментов, способных разрушать самые различные макромолекулы.

Однако МБТ, попадая в макрофаги, могут сохраняться в фагосомах и даже продолжать размножение; при этом фагоцитоз носит незавершенный характер. Установлено, что МБТ могут продуцировать аммиак, который, с одной стороны, способен ингибировать слияние фагосомы с лизосомой, а с другой — путем защелачивания содержимого лизосомы снижать его ферментативную активность.



**Корд-фактор** играет ключевую роль в развитии вторичного иммунодефицита и острого воспалительного процесса в органах и тканях организма.

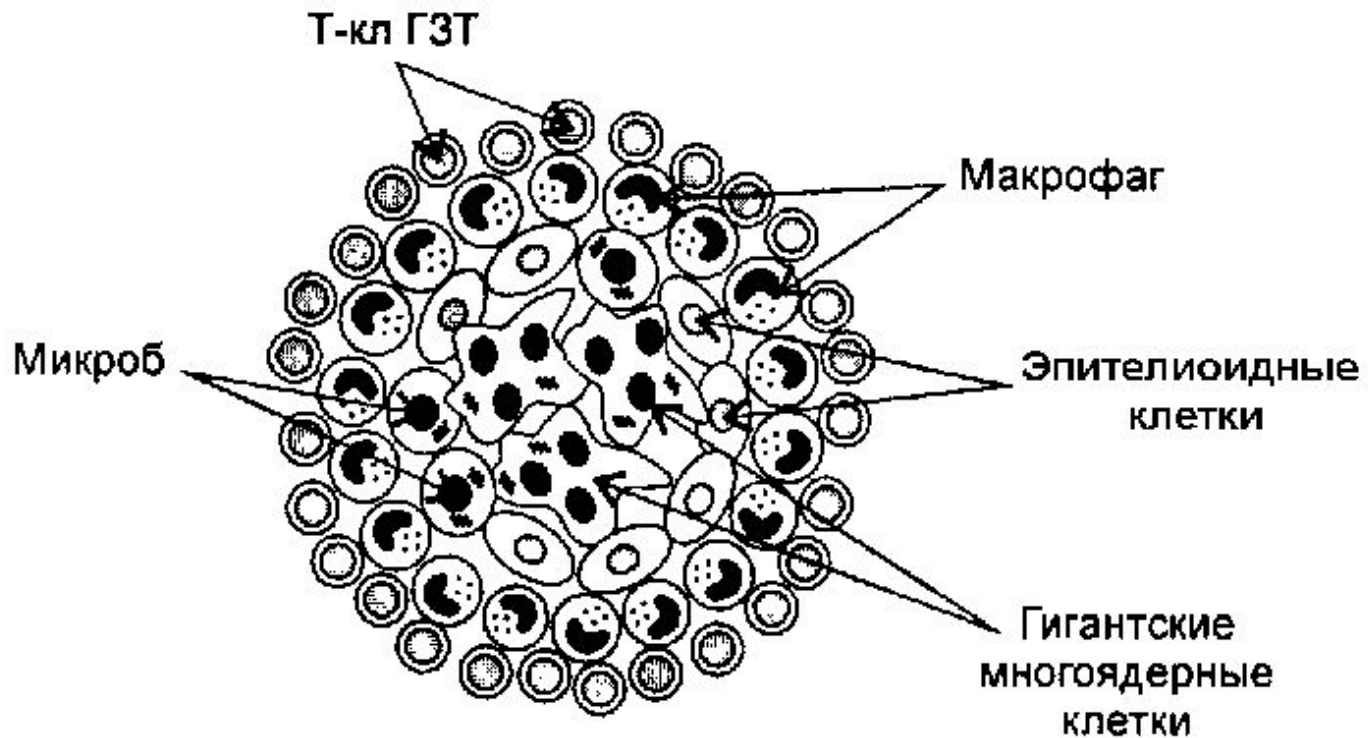
- во-первых, разрушительно действует на энергетический метаболизм клеток макроорганизма, вызывая поражение митохондрий и нарушение переноса электронов по дыхательной цепи между коэнзимом Q и цитохромом C;**
- во-вторых, тормозит синтез лизосомальных ферментов, что предохраняет внутриклеточно расположенные МБТ от разрушения**
- в-третьих, угнетает синтез CD4+ лимфоцитами интерферона-γ (ИНФ-γ), который относится к важному фактору активации макрофагов в их способности усиливать продукцию H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.**

При первичном инфицировании формирование иммунитета происходит параллельно размножению МБТ в клетках и тканях организма.

Морфологическим эквивалентом защитных клеточных реакций организма против туберкулезной инфекции является специфическая **гранулема**.

**В гранулеме имеются три вида клеточных элементов.** Центр и главную массу ее составляют эпителиоидные клетки, по периферии располагаются лимфоциты и плазматические клетки, а также нейтрофильные лейкоциты.

В качестве третьего элемента присутствуют гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.



Именно от состояния функциональной системы клеточного иммунитета в конечном счете зависит результат взаимодействия макро- и микроорганизма, который может закончиться формированием относительного иммунитета, или же при его несостоятельности ведет к развитию заболевания и прогрессированию туберкулеза.

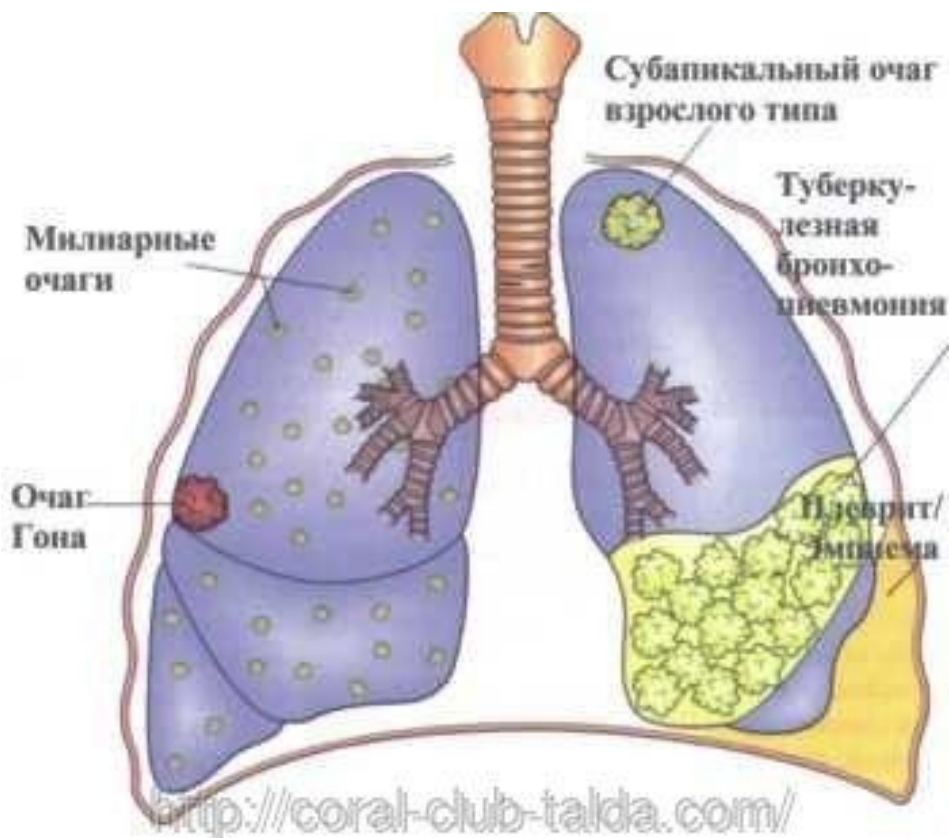
В естественных условиях заражения ГЗТ развивается через 2—3 нед. после инфицирования, а достаточно выраженный иммунитет формируется примерно через 6—8 нед.



В зависимости от входных ворот первичного внедрения МБТ воспалительный очаг, или первичный очаг, может образоваться в легких, ротовой полости, миндалинах, кишечнике и др. Последующее размножение возбудителя происходит как в легких, так и в лимфатических узлах, и организм реагирует образованием специфической гранулемы (бугорок), т. е. образуется первичный эффект.

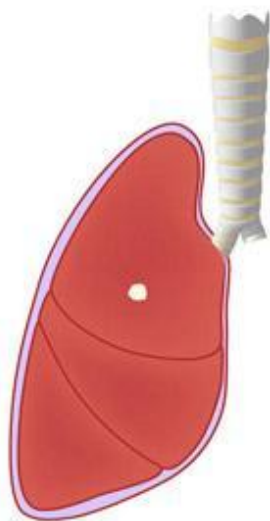
МБТ, продолжая размножаться, разносятся по организму с током крови и лимфы: возникает так называемая первичная, или облигатная, (обязательная) микобактериемия. МБТ оседают и фиксируются в тканях различных органах, где наиболее выражена микроциркуляторная капиллярная сеть — в лимфатических узлах, клубочках коркового слоя почек, эпиметафизарных отделах трубчатых костей, ампулярно-фимбриональных отделах маточных труб, увеальном тракте глаз и др.

Первичный туберкулез может завершиться излечением с минимальными (малыми) или довольно выраженными изменениями, для которых характерны обызвествление или кальцинация специфических изменений в легких (очаги Гона и Симона) и внутригрудных лимфатических узлах (петрификаты). У таких людей формируется приобретенный иммунитет.

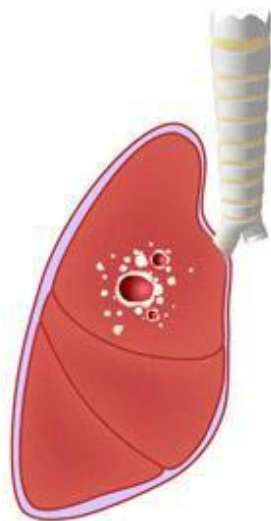


Сохранение в остаточных очагах персистирующих МБТ не только поддерживает иммунитет, но одновременно создает риск эндогенной реактивации туберкулезного процесса вследствие реверсии измененных форм возбудителя (Z-форм и др.) в бактериальную форму и размножения микобактериальной популяции. В этом заключается механизм эндогенной реактивации при развитии вторичного туберкулеза.

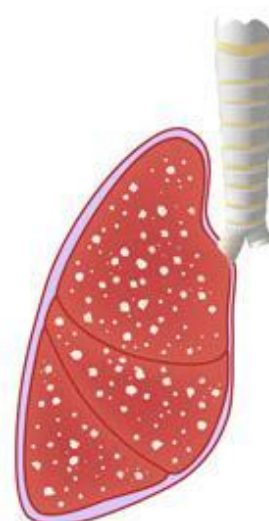
## Стадии развития туберкулеза



**Первичное  
туберкулезное  
инфицирование**



**Латентная  
(скрытая)  
инфекция**



**Рецидивирующий  
туберкулез**

В развитии вторичного туберкулеза необходимым условием для заболевания является снижение иммунитета, в том числе специфического, «прорыв» которого не обеспечивает достаточного контроля за размножающейся популяцией МБТ. При этом, как правило, у 90% больных развиваются клинические проявления заболевания и практически отсутствует тенденция к спонтанному излечению, что характерно для первичного туберкулеза. Применение противотуберкулезных препаратов может полностью привести к излечению от туберкулеза. Вместе с тем решающее значение принадлежит макроорганизму, состоянию его защитных механизмов, способности противостоять действию возбудителя, а также развитию полноценных репаративных процессов.



В основе туберкулезного воспаления лежат три классических вида тканевых реакций: альтерация (некроз), экссудация (приток клеток и жидкостей из сосудов), пролиферация (размножение клеток в очаге воспаления). В зависимости от иммунологического состояния организма и степени патогенности МБТ преобладает та или другая реакция, на этом основано все многообразие форм туберкулеза легких и их течения.