АО «Медицинский университет Астана»

Кафедра внутренних болезней

Иммунитет против туберкулеза

Выполнила:Курмаш З.Е
Группа:420 ОМ
Проверила:

План

- 1.Введение
- 2.Иммунитет против туберкулеза
- -Роль макрофагов
- -Аллергия при туберкулезе
- -Фагоцитоз
- -Клетки эндотелия кровеносных сосудов
- -Иммунологическая память
- 3.Литература

Введение

- Иммунитет — специфическая реактивность, способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих признаки генетической чужеродности; способность высших организмов распознавать, обезвреживать и элиминировать генетически чужеродные вещества; функция специализированной системы генетического наблюдения организма — иммунной системы

Иммунитет при туберкулезе

Иммунитет при туберкулезе имеет свои особенности. Он нестерильный, т. е. поддерживается бактериями, персистирующими в организме и обеспечивающими состояние инфицированности. Иммунитет неустойчивый, так как те самые бактерии, которые обеспечивают инфицированность, могут явиться причиной эндогенной инфекции. Особенностью является и выработка антител, т. е. гуморальный иммунный ответ, не коррелирующий с напряженностью иммунитета, и таким образом, антитела не играют существенной роли в противотуберкулезном иммунитете. Антитела являются лишь "свидетелями" иммунитета и не оказывают ингибирующего действия на возбудителя. И наконец, основной механизм противотуберкулезного иммунитета - клеточный. Реализация его осуществляется через гиперчувствительность замедленного типа с ярко выраженным аллергическим компонентом и механизмы неспецифической защиты - антимикробную резистентность, которая осуществляется за счет активности системы комплемента и фагоцитов, но фагоцитоз часто при этом остается незавершенным.

Иммунитет против туберкулеза

За защиту организма и возникновения того или иного заболевания отвечает иммунная система.

- Туберкулез не является исключением для иммуниета . Величина туберкулезных повреждений определяется защитными реакциями ,которые производит иммунная система организма против МБТ .
- Этот процесс определяет судьбу трети населения мира, которое инфицировано палочками туберкулеза.
- В организме агрессора МБТ .
- -неспецифический врожденный иммунитет
- -и только через 2-3 недели (после прививки) подключается приобретенный иммунитет.
- Эти два вида иммунной защиты взаимодействуют вместе , помогая друг другу .

При недостаточно активной иммунной реакции происходит прогрессирование туберкулезного процесса.

Оно чаще наблюдается среди

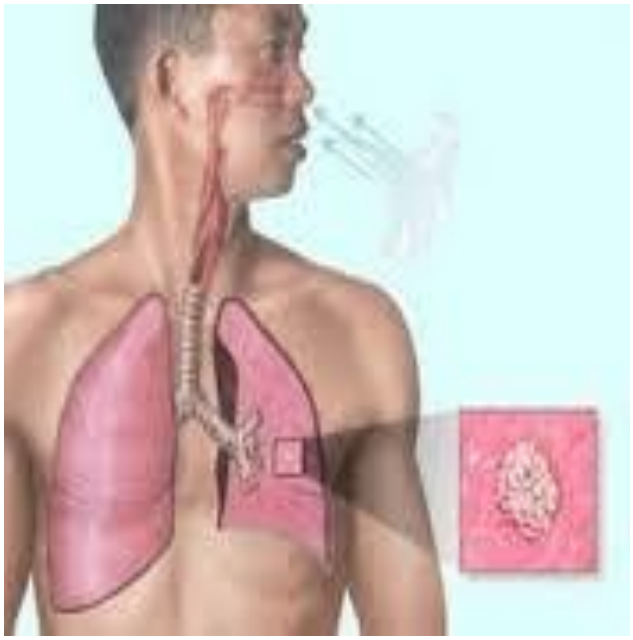
-детей ,

-ВИЧ –инфицированных ,

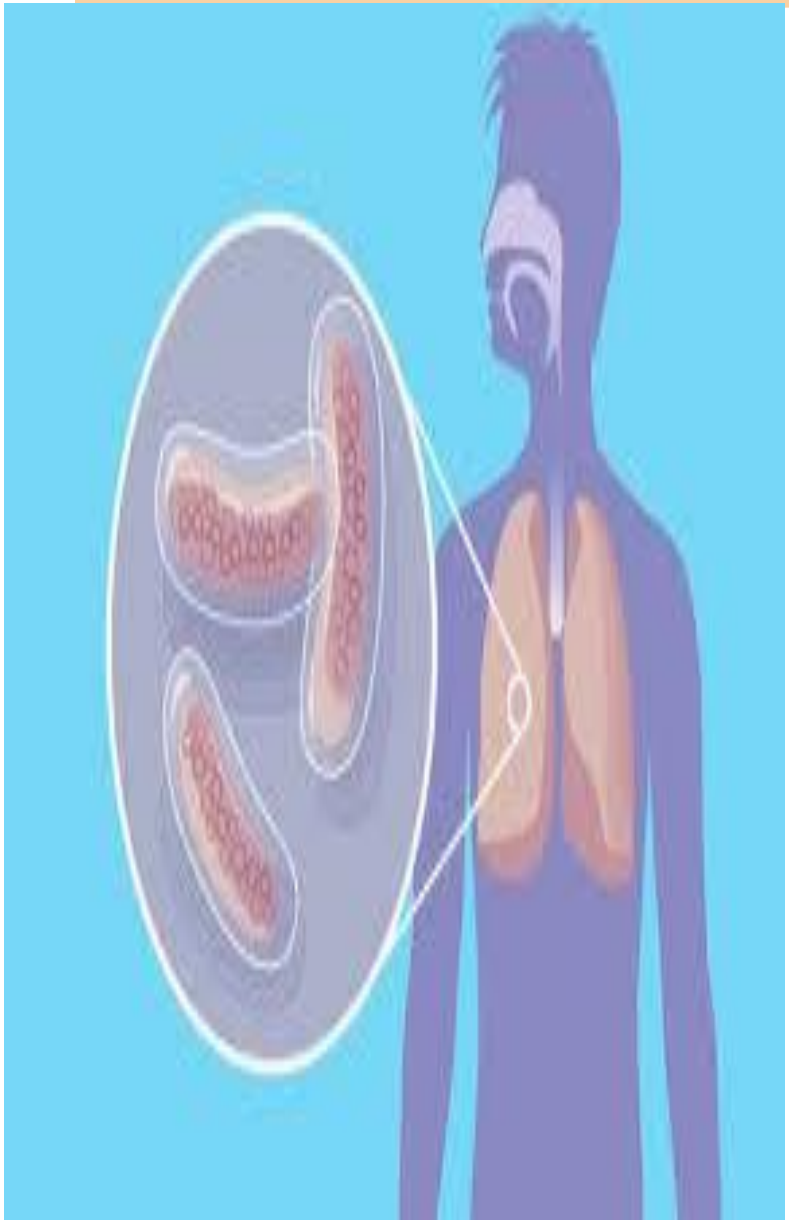
-курильщиков,

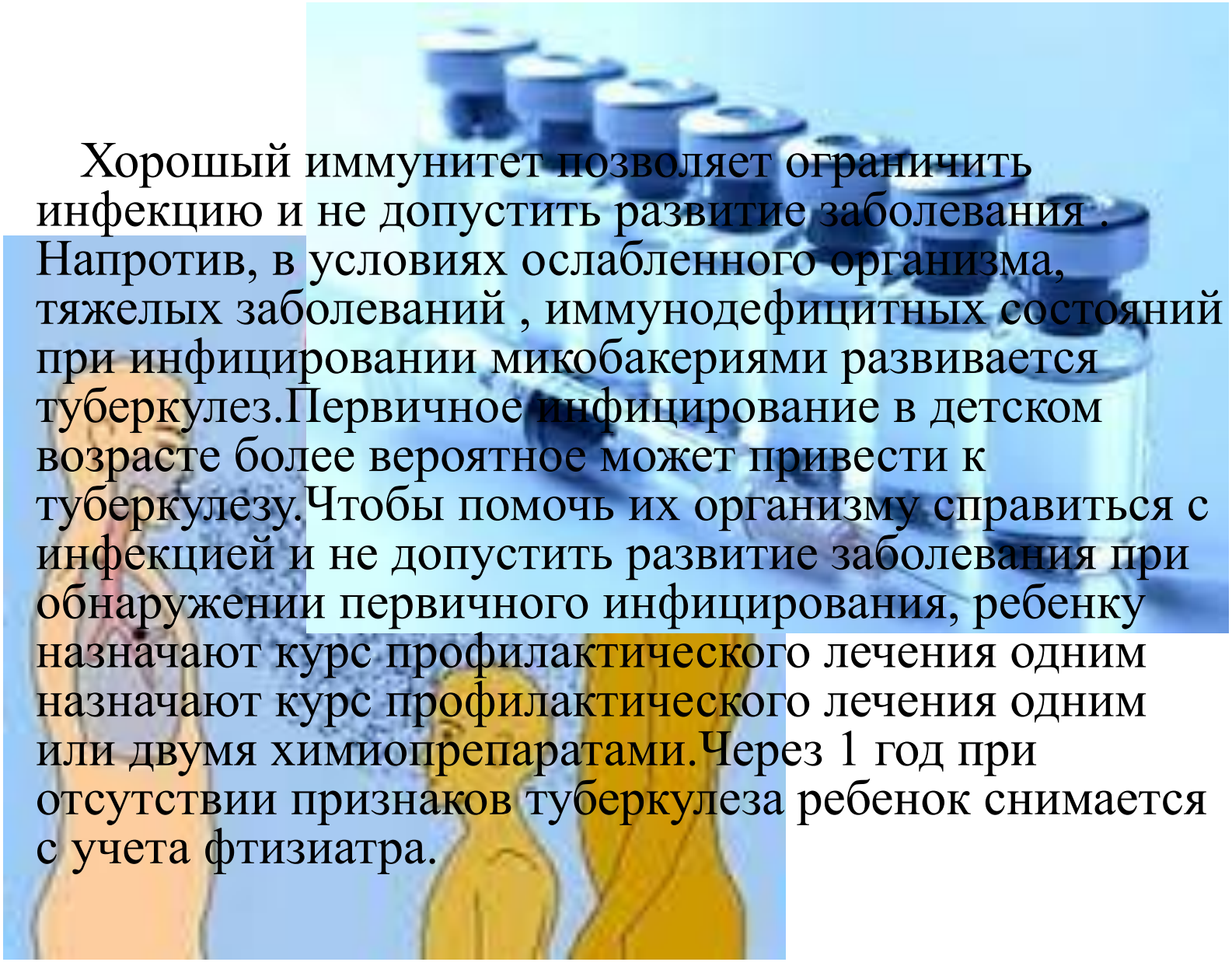
-лиц, предрасположенных к туберкулезу.

Совершенно точно можно сказать ,что прогрессирующий туберкулез является проявлением ослабленной иммунной системы организма.



Туберкулез





Хорошый иммунитет позволяет ограничить инфекцию и не допустить развитие заболевания . Напротив, в условиях ослабленного организма, тяжелых заболеваний , иммунодефицитных состояний при инфицировании микобакериями развивается туберкулез.Первичное инфицирование в детском возрасте более вероятное может привести к туберкулезу.Чтобы помочь их организму справиться с инфекцией и не допустить развитие заболевания при обнаружении первичного инфицирования, ребенку назначают курс профилактического лечения одним назначают курс профилактического лечения одним или двумя химиопрепаратами.Через 1 год при отсутствии признаков туберкулеза ребенок снимается с учета фтизиатра.

Роль макрофагов

Установлено, что в условиях макроорганизма только около 5% МБТ уничтожаются макрофагами, другие разрушаются частично или распространяются в организме макрофагами. Эта неспособность фагоцитоза способствует привлечению в процессе иммунизации большого количества лимфоидных клеток, но с другой стороны ведет к диссеминации МБТ. Следует отметить и тот факт, что МБТ могут разрушить макрофаги и затем подвергнуться повторному фагоцитированию. Макрофаги, сливаясь друг с другом, образуют гигантские клетки Пирогова-Лангханса, что является проявлением защиты организма против МБТ.

Итак, фагоцитоз является эффективным фактором противотуберкулезной защиты. Неспецифические по своей сути фагоцитарные клетки осуществляют и специфические функции: захватывают и переносят антиген к иммунокомпетентным клеткам и органам.

В ответ на вторжение МБТ в организме развиваются и специфические иммунологические изменения, определяющие приобретенный противотуберкулезный иммунитет. Доказательством развития иммунитета является эффективность применения вакцины БЦЖ, предложенной Кальмет и Гереном. Исследованиями многочисленных авторов доказано, что массовая вакцинация резко уменьшила заболеваемость туберкулезом. Приобретенный иммунитет возникает не только в результате вакцинации, но и в результате естественного инфицирования. Продолжается поствакцинальный иммунитет 5-6 лет. В механизме приобретенного иммунитета играют роль три основных феномена: повышенная чувствительность замедленного типа (ПЧСТ), антителообразования и фагоцитоз. Повышенная чувствительность замедленного типа рассматривается большинством исследователей как основное звено в механизме противотуберкулезного иммунитета. ПЧСТ или туберкулиновая аллергия — классический пример инфекционной аллергии. Она заключается в повышенной чувствительности организма к повторному введению МБТ или продуктов их жизнедеятельности (туберкулин). ПЧСТ развивается не сразу после вакцинации или инфицирования, а через определенный период инкубации (аллергический период), продолжительность которого может колебаться от нескольких дней до нескольких месяцев и зависит от вида животных, способа заражения, дозы и вирулентности МБТ. У человека этот период составляет в среднем 2-3 месяца.

Аллергия при туберкулезе

Сущность аллергии при туберкулезе давно интересует исследователей. Еще в 1891 году Р. Кох описал отличие реакций организма на первичное и повторное проникновение микобактерий туберкулеза. Это различие стала основой классического феномена Коха. Сущность феномена: у здоровых морских свинок подкожное введение МБТ вызывает местную воспалительную реакцию, которая сопровождается генерализацией инфекции; у инфицированных животных повторное введение МБТ уже через несколько часов вызывает местное воспаление, быструю язву, заживает через несколько дней. Ткани инфицированного животного создают своеобразный барьер, который защищает организм. Эта барьерно-фиксирующая способность тканей инфицированного организма является проявлением аллергии, защищающий организм от повторного проникновения МБТ.

Следствие реакции зависит от степени повышенной чувствительности, которая определяется как дозой первичного инфекта, так и продолжительностью периода между первичным и повторным инфицированием. Имеет значение и количество МБТ при повторном инфицировании.

ПЧСТ при туберкулезе — тимус зависимый иммунологический феномен, который является специфическим. Главными клетками-эффекторами ПЧСТ являются Т-лимфоциты, кооперируются с В-клетками и макрофагами. Доказательством роли Т-лимфоцитов в реализации устойчивости к МБТ есть возможность пассивного переноса ПЧСТ от сенсибилизированных животных интактным. Считают, что развитие иммунитета при туберкулезе соединенный с функцией Т-хелперов 1-го типа и синтезом определенного профиля цитокинов — интерлейкин-2 (ИЛ), интерферон-у, ИЛ-12. Это определяет главную роль в иммунитете ПЧСТ. Однако нельзя отрицать и роли Т-хелперов 2-го типа, синтезирующих другие цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13) и усиливают антителообразования (синтез специфических антител). Эти типы иммунного ответа находятся во взаимной конкуренции, но не исключено их совместное участие в реализации специфического ответа на МБТ.

Выявление ПЧСТ возможно при проведении внутрикожной туберкулиновой пробы Манту. Она и сейчас не утратила своего диагностического значения, особенно для выявления поствакцинальных аллергии и виража, однако в настоящее время появились новые методы выявления ПЧСТ, основанные на определении реакции имунокомпетентных клеток на туберкулин: реакция бластной трансформации лимфоцитов (РБТЛ), ингибирования миграции лейкоцитов (НМЛ), цитотоксический эффект сенсибилизированных лимфоцитов на клетки-мишени (ЦТЛ).

Реакции, отражающие интенсивность ПЧСТ, наиболее выраженные на высоте вакцинного иммунитета как в эксперименте, так и у вакцинированных БЦЖ людей. ПЧСТ может быть подавлена применением препаратов, действующих на Т-лимфоциты. Преднизолон, имуран и другие приводят к резкому угнетению ПЧСТ и в свою очередь к ослаблению противотуберкулезного иммунитета и прогрессирования туберкулезной инфекции.

Гуморальные реакции. Также развиваются в организме человека в результате инфицирования МБТ.

Широкий спектр противотуберкулезных антител обусловлен сложностью антигенной структуры МБТ. При этом следует отметить низкий уровень антител при туберкулезе, несмотря на выраженные антигенные свойства МБТ. Считают, что ПЧСТ индуцируется белковыми компонентами, а антителообразования — как белковыми, так и липополисахаридный фракциями. Это является причиной разнообразия специфических противотуберкулезных антител. До сих пор не определена сущность антителообразования в механизме противотуберкулезной устойчивости. Четко установлено, что антителам не свойственный защитный эффект, то есть предварительное введение их здоровому животному не предотвращает развития туберкулезной инфекции.

Установлено, что специфические противотуберкулезные антитела способны усиливать фагоцитоз. Таким образом, преимущественно клеточный характер противотуберкулезного иммунитета дополняется гуморальным звеном, которая определяет кооперацию Т-, В-лимфоцитов и фагоцитирующих клеток.

Высокий уровень антител, который имеет место при хронических формах туберкулеза, может неблагоприятно влиять на течение туберкулезного процесса. Кроме того, доказано, что антитела участвуют в комплексообразовании, высокий уровень которого нарушает трофику тканей и способствует их некротизуванию. Существует зависимость частоты выявления антител в продолжительности туберкулезного процесса. Антитела определяются чаще всего у больных с фиброзно-кавернозной формой процесса, и значительно реже — у лиц с "малыми" формами. На основании этих данных можно сделать вывод, что антитела при туберкулезе свидетельствуют о продолжительности антигенного воздействия.

Фагоцитоз

- В противотуберкулезной защите очень велика роль фагоцитов, особенно макрофагов, тесно взаимодействуют с лимфоцитами. Сенсибилизированные лимфоциты осуществляют специфическое влияние на макрофаги с помощью синтезируемых ими цитокинов, благодаря чему макрофаги и другие фагоцитирные клетки привлекаются в очаг повторного вторжения МБТ, усиливается их способность к перевариванию гиоглиненю МБТ, подавляется рост МБТ в очаге воспаления. Этот эффект лимфоцитов специфический.
- В свою очередь контакт фагоцитирующих клеток с МБТ сопровождается синтезом цитокинов (провоспалительного, противовоспалительного действия), которые обеспечивают клеточную взаимодействие при развитии реакций противотуберкулезного иммунитета. В макрофагах резко усиливаются метаболические процессы, ферментативная активность (гидролазы, протеазы, фосфолипазы и др.). Макрофаги неоднородны по своей значимости. Некоторые осуществляют активный фагоцитоз или выполняют синтетическую функцию, обеспечивающую межклеточное взаимодействие. Существенная роль уделяется их способности к выводу иммунных комплексов из организма.
- Результат взаимодействия между МБТ и макрофагами зависит от функционального состояния последних, а именно от их способности синтезировать гидролитические ферменты, цитокины, метаболиты кислорода. Угнетение фагоцитарной и секреторной способности макрофагов, еще может иметь место при иммунодефицитных состояниях различного генеза (облучение, интоксикация, иммуносупрессивная терапия и т.д.), способствует персистенции МБТ

Клетки эндотелия кровеносных сосудов

- В развитии иммунного ответа на МБ1 участвуют и клетки эндотелия кровеносных сосудов, выделяют биологически активные вещества: адгезивные молекулы, различные цитокины факторы роста. Они обеспечивают взаимодействие эндотелия с другими клеточными элементами (Т-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилоциты, тромбоциты). В последние годы клеткам эндотелия отводится существенная роль как в реализации защитных реакций, так и в иммунопатологических процессах.
- Состояние, возникающее после вакцинации БЦЖ или после первичного инфицирования, не определяет абсолютной устойчивости против МБТ. Интенсивность противотуберкулезной защиты зависит как от характера антигенного воздействия (вид возбудителя, вирулентность, массивность) так и от состояния макроорганизма, в первую очередь от состояния иммунной системы (наличия врожденного иммунодефицита), а также факторов, которые могут вызвать вторичную ее дефектность: облучение, употребление имуноденресантов, интоксикация. Играют роль другие факторы: состояние нервной, эндокринной систем, характер обменных процессов и др.
- Долгое время считалось, что иммунитет при туберкулезе носит "нестерильный" характер. Это основывалось на том, что для поддержания иммунитета необходимо обязательные наличие в организме МБТ или их субстанций. Однако исследования многих авторов к вели, что для поддержания иммунитета наличие живых микроорганизмов не нужно.

Иммунологическая память

- Это сохранение антигенных детерминант на клеточных элементах крови и в сыворотке крови (М. М. Авербах). В механизме поддержки иммунитета этот феномен играет большую роль.
- Серьезной проблемой фтизиатрии является широкое инфицирование практически здорового населения; большинство лиц туберкулинпозитивные, что свидетельствует о наличии персистирующей туберкулезной инфекции. Очень важное значение имеет выявление среди них групп риска, в которых возможно развитие заболевания. Нужны критерии определения активации старых очагов, в которых могут храниться МБТ в той или иной форме.
- Многие авторы связывают заболевания туберкулезом и реактивации туберкулезной инфекции со снижением естественной сопротивляемости и приобретенного противотуберкулезного иммунитета. В клинике нет возможности оценить состояние иммунной системы к заболеванию, поэтому нельзя с полной достоверностью совместить развитие патологии с начальными нарушениями иммунной системы.
- Однако известно, что более высокая заболеваемость туберкулезом встречается у больных диабетом, у переболевших корью, у ВИЧ-инфицированных, то есть у лиц с нарушениями в иммунной системе. Проблема иммунодефицита актуальна также потому, что значительно увеличивается число больных туберкулезом среди лиц, злоупотребляющих наркотиками.
- Различная степень естественной устойчивости к туберкулезной инфекции различных видов животных и человека связана с генетическими факторами, определяющими разную склонность к заболеваемости разных людей. Выполнено достаточно много исследований, доказавших ассоциации генов HLA-системы с устойчивостью к туберкулезу. Показано, что неблагоприятное течение туберкулезного процесса чаще встречается у лиц с БК-2 антигенами, благоприятный — с ОК.-3. Гены HLA-комплекса I и II классов являются важными факторами, определяющими патогенез туберкулеза, контролируя устойчивость и восприимчивость к туберкулезной инфекции.

Литература

- 1.http://medicalplanet.su/222.html
- 2.http://www.rusmedserv.com/mycology/html/asper7.htm
- 3.http://www.eurolab.ua/encyclopedia/323/48747/

БУДЬТЕ
ЗДОРОВЫ!