ЛЕКЦИЯ ПО ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ.

ЛЕКЦИЯ №1.

ТЕМА: ВВЕДЕНИЕ.

С каждым годом увеличивается заболеваемость туберкулезом, сейчас отмечается эпидемия, а так же растет смертность (умирает каждый 3 с впервые выявленным туберкулезом). На данный момент нет должной настороженности со стороны врачей и населения.

История фтизиатрии.

Источники о туберкулезе доказывают, что 5 тысяч лет до на нашей эыр уже болели туберкулезом (были найдены кости позвоночника, свидетельствующие о данной патологии). Первые описания о туберкулезе датируются 8-9 веками нашей эры (фтиза - заболевание легких, интоксикационный синдром, кровохарканье, кровотечение легочное, большое выделение мокроты). Данное описание собирательное, перечисленые симптомы характерны и для туберкулеза и для рака легкого, ХНЗЛ и т.д. Позже фтизиатрией стала называться наука, изучающая только туберкулез. Туберкулез поражает не только легкие, в патологический процесс могут вовлекаться все имеющиеся органы (туберкулез ЦНС, глаз, гортани, трахеи, легких, бронхов, сердца, перикарда, желудка и кишечника, гениталий, почек и т.д.). Первая мысль о том, что туберкулеза является инфекционным специфическим заболеванием, принадлежит Авиценне (9-10 век нашей эры), что это заболевание передается от человека к человеку, от животного человеку и т.д. В 1965 году впервые была высказана наиболее близкая к истине догадка о том, что является возбудителей туберкулеза.

24 марта 1882 года Роберт Кох сделал доклад о возбудителе туберкулеза. Микобактерия туберкулеза иначе называется палочкой Коха. Известна триада Коха:

1. выделил возбудителя
2. сделал двухкратный пассаж, заразил лабораторных животных и выделил снова возбудителя из умерших животных
3. идентификация их с первоначально выделенным штаммом

То есть было предоставлено абсолютное доказательство экспериментально, что именно палочка Коха является возбудителем туберкулеза.

В 1680 году было дано первое описание заболеваемостьи и смертности от туберкулеза в Лондоне (на 100 тыс. населения пришлось 80 смертей от туберкулеза). Сейчас 5 на 100 тыс. населения. В 1860 году смертность от туберкулеза в Москве составляля 470 на 100 тыс. населения, в Петербурге примерно 600 на 100 тыс. человек. В 18 веке в Петербурге обстановка по заболеваемости туберкулезом была очень неблагоприятной (нищета, трущобы, много людей жили в подвалах).

В 1923 году открывается первый институт туберкулеза (в Петербурге на Литовском проспекте д. 20), который функционирует и по сей день. Затем подобные институты открываются во многих городах (в Москве 2 НИИ по туберкулезу - центральный НИИ АМН, Российский НИИ). Создаются программы по борьбе с туберкулезом. Последний большой вклад (финансовый) в реализацию данных программ был сделан в 1965 году. Строятся много новых больниц: в Петербурге - городской туберкулезный диспансер, больница №2 на поклонной горе, больница №8 в Павловске. К 1988 году заболеваемость снизилась значительно и составила 24 человека на 100 тыс. населения, в Москве - 32 человека на 100 тыс. населения. К 1991 году повсеместно опять отмечаетсяч повышение заболеваемости туберкулезом. ВОЗ «бьет в набат» в связи с тем, что в последнее время туберкулез уносит 10 млн. жизней в год. По заболеваемости Россия приближается к странам третьего мира.

В Европе самая низкая заболеваемость в Дании, Швеции (7-8 на 100 тыс.), Португалии, Греции (14).

Причины развития повышения заболеваемости туберкулезом в России:

1. экономические
2. стрессовые ситуации
3. криминогенность общества (заболеваемость людей в местах лишения свободы в 20 раз выше).
4. армия (высокая заболеваемость), снижение иммунитета на фоне радиации
5. большое количество крупного рогатого скота заражено, нарушен контроль продукции (заболеваемость людей, живущих рядом с фермами в 6 раз выше).

Возбудитель туберкулеза. Микобактерия (Mycobacterium tuberculosis). Размер 0.8 - 5 мкм. Представляет собой тонкие слегка изогнутые палочки, имеют многослойную клеточную стенку и цитоплазму, мембрану.

Возбутель туберкулеза по современным классификациям относится к порядку Actinomycetles, семейству Mycobacteriaceae, роду Mycobacterium.

Mycobacterium tuberculosis устойчива во внешней среде, выживает при -279 в жидком гелии, живет в воде, пыли, высушенной мокроте, на нее не действует гамма-облучение, пастеризации (необходима только стерилизация). Mycobacterium tuberculosis чувствительна к УФО (погибает через 5-10 минут) и прямым солнечным лучам.

Формы Mycobacterium tuberculosis:

1. персистирующие (живут в организме долгие годы не размножаясь)
2. фильтрующиеся формы (Mycobacterium tuberculosis теряет свою оболочку, распадается на многие составляющие, проходя сквозь фильтры, вновь собираются и приобретают новую оболочку).
3. L- формы (безоболочечная форма, на нее не воздействуют препараты). L- формам Mycobacterium tuberculosis приписывают этиологическую роль в возникновении саркоидоза.

Типы Mycobacterium tuberculosis:

1. Mycobacterium tuberculosis humanus ( человеческий тип).
2. Mycobacterium tuberculosis bovis ( бычий тип, патогенен для крупного рогатого скота и человека).
3. Mycobacterium tuberculosis avium (птичий тип, вызывает заболевание у птиц и белых мышей). Для человека не патогенен. Однако этот тип может взывать патологический процесс в легких человека, который называется микобактериоз (1.6 -3 на 100 тыс. населения).

Заболеваемость по России сейчас 44 на 100 тыс. населения. В США - 24 человека на 100 тыс. населения.

Микобактерия очень вирулентна, это свойство определяется ее оболочкой, чем больше липидом, тем более она вирулентна. Последнее время отмечается устойчивость Mycobacterium tuberculosis к противотуберкулезным препаратам. 35-40% штаммов устойчивы к одному антибактериальному препарату, к 2-3 препаратам - гораздо меньше штаммов. У 2-3% больных Mycobacterium tuberculosis устойчива ко всем противотуберкулезным препаратам. Сейчас отмечается постепеный отход от этиологической терапии и переход к патогенетической терапии (антиоксиданты, иммунокорректоры и т.д.). «Надо лечить больного, а не болезнь» любил говаривать одни мой знакомый (С. П. Боткин).

***Пути заражения:***

1. Аэрогенный (воздушно-капельный) 90%. Капельный путь реализуется при чихании, пылевой - при несоблюдении гигиены - в 1 мл мокроты содержится 1 млн. Mycobacterium tuberculosis. Входными воротами являются слизистые оболочки полости рта, миндалины, бронхи, легкие.
2. Алиментарный (5-8%) при употреблении инфицированного мясо, молока.
3. Контактный (при использовании инфицированной одежды, игрушек, книг, посуды), через поврежденную кожу, слизистую). Сюда же относится половой путь.
4. Трансплацентарный путь.

ПАТОГЕНЕЗ.

Mycobacterium tuberculosis через входные ворота проникает в организм - в лимфатическую систему затем в кровь с возникновение бактериемии.

Существуют естественные барьеры на пути инфекции:

1. миндалины,
2. надгортанник,
3. трахея,
4. защитная слизь,
5. мерцательный эпителий (отрицательно на него влияет курение, аспирин, горячий воздух - сауны, бани; благоприятно влияет холодный воздух),
6. IgA, IgG, Ig M,
7. бронхиальное дерево (дихотомическое деление до 23 порядка),
8. сурфактант (благоприятно влияют на него жиры, отрицательно воспалительный процесс, вдыхание жирорастворителей - бензин и т.д.),
9. тучные клетки вокруг бронхиол, альвеолярные макрофаги.

Mycobacterium tuberculosis поглощается альвеолярными макрофагами при этом информация идет на Т-лимфоциты , идет запуск реакции ГЗТ (клеточный иммунитет). Первичный туберкулезный прцоесс связан с поражением лимфатической системы (лимфотропность Mycobacterium tuberculosis). Далее Mycobacterium tuberculosis попадают в кровь, и развивается транзиоторная бактериемия, возможно попадание Mycobacterium tuberculosis в печень, почки. При первой встрече с Mycobacterium tuberculosis заболевают лишь 7-10% населения, у остальных происходит сенсибилизация. Эти люди инфицированные, но не больные.

***Формы первичного туберкулезного процесса:***

1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.
2. первично-туберкулезный комплекс.
3. туберкулез внутригрудных лимфатичеких узлов.

Все три формы имеют связь с лимфатической системой.

Вторичные формы туберкулеза возникают под воздействием Mycobacterium tuberculosis находящихся в организме (эндогенный процесс). Часто имеет контакт с Mycobacterium tuberculosis извне, что приводит к гиперсенсибилизации.

Имунная система: в защите от Mycobacterium tuberculosis принимает участине клеточный иммунитет, что роднит туберкулез с онкологическими процессами.

***Реакции для оценки клеточного иммунитета.***

1. Реакции бластрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином (определение качества лимфоцитов - фнукциональной активности). У больных туберкулезом отмечается снижение активности до 30-40% активных лимфоцитов (в норме активных лимфоцитов должно быть не мнее 60%).
2. Реакция бластотрансформации с ППДЛ (туберкулином) - определение специфического клеточного иммунитета. Норма активных лимфоцитов 3-5% (так как туберкулин слабый раздражитель). У больных туберкулезом отмечается снижение общего количества лимфоцитов в крови (16-17%), при нормальной количестве лейкоцитов, что отличает туберкулез от пневмонии. Гуморальный иммунитет при туберкулезе страдает крайне редко. Он определяется по специфическим серологическим реакциям:
3. РНГА. Диагностический титр 1/16 (свидетельствует об активности туберкулезного процесса). Помогает в диф. диагностике с онкологическим процессом, пневмонией). При данной патологии титр не повышается.
4. РПК (реакция потребления комплемента). Норма до 25 титрационных единиц.
5. РГЛ (реакция гемолиза). Норма до 5 условных ед.
6. ИФА (иммуноферментный анализ). Условноспецифичный, ориентировочный.

В настоящее время открывается еще одна проблема: СПИД и туберкулез. На данный момент туберкулез называется в числе 15 СПИД-индикаторных заболеваний (ВОЗ), особенно туберкулез суставов и лимфатических узлов.