



ISSN (E): 2181-4570

ПЕРЕДАЧА ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Холбаев А.Ю. Яров У. А

**Кафедра инфекционных болезней, дерматовенерологии и фтизиатрии
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии**

Резюме : Туберкулез легких является фактором риска длительной дыхательной недостаточности. Легочная дисфункция после перенесенного туберкулеза связана с его относительно высокой распространенностью и снижением качества жизни. Важно отметить, что специфические и патогенетические факторы, приводящие к заболеваниям легких, остаются неясными. Врожденные иммунные реакции играют ключевую роль в повреждении легких, поскольку при туберкулезе часто встречаются чрезмерное воспаление и увеличение количества протеаз, разрушающих легочный матрикс. Изменения в генах хозяина, которые модулируют эти иммунные реакции, могут определять тяжесть хронической легочной недостаточности.

Ключевые слова : Туберкулез, Неспецифичность болезни, легкие заболевания легких повреждать

Введение : Треть населения земного шара *составляют микобактерии туберкулеза* заражаются и ежегодно регистрируют более 9 млн новых случаев туберкулеза [1]. Лечение лекарственно-чувствительного туберкулеза легких высокоэффективно, и, по оценкам, 85% (66 миллионов случаев) зарегистрированных случаев были успешно вылечены в период с 1995 по 2015 год [1]. Однако до половины выживших после туберкулеза имеют ту или иную форму легочной дисфункции, несмотря на микробиологическое лечение [2-5]. Легочная дисфункция, от незначительных отклонений до тяжелой одышки, может увеличить риск смерти от респираторных причин. Кроме того, во всем мире растет число случаев хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у пациентов с леченым туберкулезом. Эти данные требуют разработки стратегии лечения легочной недостаточности после туберкулеза. Замечательной особенностью поражения легких при туберкулезе является его поразительная гетерогенность. Это наблюдается по величине тестов функции легких, от отсутствия нарушений до тяжелой дисфункции [3, 7, 8] и определенных типов вентиляционных нарушений. У пациентов могут быть каверны, фиброз или





узелковые инфильтраты, или это может быть смесью легочных патологий. Эта большая изменчивость может быть связана с взаимодействием хозяина и патогена и различными иммунологическими событиями. Мы также предполагаем, что гетерогенность в повреждении легких может быть частично связана с изменениями в генах, кодирующих или регулирующих иммунный ответ хозяина. Выявление иммунных путей и генетических факторов риска ТБ-ассоциированного поражения легких может дать информацию для терапии, нацеленной на иммунологические факторы, ответственные за поражение легких.

Материал и метод: Туберкулез (ТБ) — серьезное заболевание, поражающее преимущественно легкие. Микробы, вызывающие туберкулез, относятся к типу бактерий. Туберкулез может распространяться, когда инфицированный человек кашляет, чихает или поет. Это может привести к попаданию в воздух крошечных капель микробов. Затем капельки может вдохнуть другой человек, и микробы попадут в легкие. Туберкулез легко распространяется, когда люди собираются вместе или живут в тесноте.

Результаты анализа : Капли аэрозоля, содержащие *M.tuberculosis* (обычно диаметром от 1 до 5 мкм), попадают от больного туберкулезом к неинфицированному человеку при кашле, чихании или разговоре/пении. Эти капли проходят через дыхательные пути, где большая часть бактерий захватывается секретирующими слизью бокаловидными клетками, которые блокируют проникновение и/или удаляют инородные тела. Однако в некоторых случаях эти капли могут обходить эту систему мукоцилиарной защиты первой линии, позволяя им достигать высоко аэрируемых частей легких. Во время инфекции могут активироваться механизмы второй линии/врожденного иммунитета хозяина, при которых альвеолярные макрофаги поглощают инфицирующие бактерии и пытаются уничтожить их с помощью различных протеолитических ферментов и цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) и интерферон гамма (ИФН-γ). Эта реакция сигнализирует о миграции Т-лимфоцитов к очагу инфекции, инициируя клеточно-опосредованный иммунный ответ. Гранулема является хорошо известным патологическим явлением, которое характеризует туберкулез легких и может быть определено как аморфная масса иммунных клеток (макрофагов, моноцитов, нейтрофилов, естественных киллеров и др.), направленных на ограничение





распространения микробов (15 _16) . На раннем этапе развития гранулема сильно васкуляризирована (за счет фактора роста эндотелия сосудов), а кровеносные сосуды имеют широкую лимфоцитарную манжетку. По мере развития гранулемы макрофаги дифференцируются в различные морфотипы (например, эпителиоидные клетки, многоядерные гигантские клетки и пенные макрофаги), в результате чего образуется многослойная структура со слоем лимфоцитов, сгруппированных вне фиброзной манжетки, окружающей богатый макрофагами слой . Это относится к стабильной гранулеме, которая содержит бациллы и подавляет развитие активного заболевания у лиц с ослабленным иммунитетом, даже если не может уничтожить возбудителя. Однако *M.tuberculosis* все еще размножается в заживших ранах, потому что бациллы избегают гибели, модулируя иммунную систему хозяина и блокируя синтез фаголизосом. Фактически, этот процесс создает благоприятную среду для сохранения бактерий в нереплицирующемся или медленно реплицирующемся состоянии внутри фагосом, где они могут жить десятилетиями. В этом случае хозяин бессимптомный и неинфекционный (и называется латентным туберкулезом), а поражения заживают в течение 6-8 недель. Текущие отчеты показывают, что одна треть населения мира инфицирована *M. tuberculosis* таким образом , и у большинства ($\pm 90\%$) этих людей никогда не проявляются признаки активного заболевания в течение жизни. Некоторые гранулемы обнаруживают увеличение казеума в своем центре, который впоследствии теряет свою твердую целостность и разрывается за счет жидкостного некроза, высвобождая не только инфекционные бактерии, но и создавая полость в стенке дыхательных путей, что наблюдалось у больных туберкулезом. с поражением легких. Затем бактерии могут распространяться по легким и, возможно, по всему телу, и развивается активный туберкулез, обычно симптоматическое и высококонтагиозное состояние болезни. Поскольку гистология легких при активном заболевании обычно показывает гранулемы на всех стадиях развития, то переход заболевания из латентного состояния в активное определяется на локальном уровне, на уровне гранулемы. Хотя подробное обсуждение образования гранулемы выходит за рамки данного обзора, существует множество публикаций, связанных с этой темой, в которых обсуждаются процессы, управляемые хозяином, и роль патогена. Кроме того, исследования предполагают, что вызванное патогенами





нарушение синтеза и утилизации липидов играет важную роль в прогрессировании заболевания, при этом пенистые макрофаги способствуют как персистенции бактерий, так и патологии тканей, что приводит к образованию полостей. Таким образом, тяжесть и прогрессирование активного заболевания определяются, по крайней мере частично, эффективностью иммунного ответа хозяина по ограничению репликации бактерий. Хотя сопутствующая ВИЧ-инфекция считается основной причиной активации туберкулеза, недоедание, хроническая почечная недостаточность, неконтролируемый диабет, сепсис, злокачественные новообразования, химиотерапия, неконтролируемое употребление алкоголя, курение, наркомания и иммунодепрессанты, используемые после трансплантации органов, другие случаи, такие как , также может инициировать переход заболевания из латентного туберкулеза в активный туберкулез. К сожалению, точные факторы (экологические или иные) и механизмы, способствующие передаче болезни, остаются загадкой.

Выводы. Важной считается роль иммунных реакций в течении туберкулеза у больных с неспецифическими заболеваниями легких. У больных с неспецифическими заболеваниями имеется предрасположенность к туберкулезу. Больные, страдающие данным заболеванием, должны проходить диспансеризацию два раза в год в соответствии с возрастной категорией.

Список пользователь литература:

1. Форхер Х., Массри С.Г., Фалле Р., Каплан Л., Климан К.Р. 1970. Антидиуретический принцип в туберкулезной ткани легких у больного туберкулезом легких с гипонатриемией . Энн Интерн Мед 72 : 383–387. doi : 10.7326/0003-4819-72-3-383. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Академия Google](#)]
2. Lee JC, Yu FL, Lin MH, Huang GS, Chang CY, Cheng CL, Wang GC. 2010. Использование иммунохроматографического анализа для обнаружения *Mycobacterium tuberculosis* в положительных культурах ВАСТЕС MGIT 960 . J Biomed Lab Sci 22 :e9 <http://www.labmed.org.tw/upfiles/issues/201076151143.pdf> . [[Академия Google](#)]
3. Олалекан А.В., Олувасеун Ф.А., Оладеле Х.В., Аким А.Д. 2015. Оценка электролитного дисбаланса у больных туберкулезом, получающих лечение на юго-западе Нигерии . Александрия Джей Мед 51 : 255–260. doi : 10.1016/j.ajme.2014.10.003. [[Перекрёстная ссылка](#)] [[Академия Google](#)]
4. Фэн С., Ду Ю.К., Чжан Л., Чжан Л., Фэн Р.Р., Лю С.Ю. 2015. Анализ метаболического профиля сыворотки с помощью сверхэффективной жидкостной





хроматографии-масс-спектрометрии для обнаружения биомаркеров: применение в пилотном исследовании для различения пациентов с туберкулезом . Чин Мед Дж (Англия) 128 : 159–168. doi : 10.4103/0366-6999.149188. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

5. Аппельберг Р. 2006. Макрофаги нутрипривные противомикробные механизмы . Дж. Лейкок Биол 79 : 1117–1128. doi : 10.1189/jlb.0206079. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Академия Google](#)]

6. Пандей А.К., Сассетти СМ. 2008. Устойчивость микобактерий требует утилизации холестерина хозяина . Proc Natl Acad Sci US A 105 : 4376–4380. doi : 10.1073/pnas.0711159105. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

7 . Гриффин Дж. Э., Гавронски Дж. Д., ДеДжесус М. А., Йоргер Т. Р., Акерли Б. Дж., Сассетти К. М. 2011. Фенотипическое профилирование с высоким разрешением определяет гены, необходимые для роста микобактерий и катаболизма холестерина . PLoS Патог 7 : e1002251. doi : 10.1371/journal.ppat.1002251. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

8. Chang JC, Miner MD, Pandey AK, Gill WP, Harik NS, Sasseti CM, Sherman DR. 2009. Гены *igr* и метаболизм холестерина *Mycobacterium tuberculosis* . J Бактериол 191 : 5232–5239. doi : 10.1128/JB.00452-09. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

9. Martens GW, Arikian MC, Lee J, Ren F, Vallerskog T, Kornfeld H. 2008. Гиперхолестеринемия ослабляет иммунитет к туберкулезу . Заразить иммунитет 76 : 3464–3472. doi : 10.1128/IAI.00037-08. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

10. Edison RJ, Berg K, Remaley A, Kelley R, Rotimi C, Stevenson RE, Muenke M. 2007. Неблагоприятный исход родов у матерей с низким уровнем холестерина в сыворотке крови . Педиатрия 120 : 723–733. doi : 10.1542/пед.2006-1939. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Академия Google](#)]

11 . Steegmans P, Fekkes D, Hoes AW, Buck A, van der Does E, Grobbee DE. 1996. Низкая концентрация холестерина в сыворотке крови и метаболизм серотонина у мужчин . БМЖ 312 : 221. doi : 10.1136/bmj.312.7025.221. [[Бесплатная статья PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

