



Автор-составитель
Андрей Тихомиров

Эпидемии, инфекции, заражения

Краткий обзор

Андрей Тихомиров

Эпидемии, инфекции, заражения. Краткий обзор

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=51848655

ISBN 9785449855824

Аннотация

Эпидемии известны с глубокой древности. Для остановки распространения эпидемий в Средневековье в Италии (центр европейской торговли) вводился карантин (карантин – от итал. quaranta giorni – 40 дней, система мер для предупреждения распространения инфекционных заболеваний), а также выдавался особый документ – паспорт (паспорт – от итал. passaporto, от passare – проходить и porto – гавань, первоначальное значение: разрешение на отплытие из гавани, ныне документ, удостоверяющий личность).

Содержание

Понятие эпидемии	5
Причины возникновения, механизмы развития и клинические проявления иммунодефицитов	17
Конец ознакомительного фрагмента.	29

Эпидемии, инфекции, заражения Краткий обзор

Автор-составитель Андрей Тихомиров

ISBN 978-5-4498-5582-4

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Понятие эпидемии

Эпидемия (греч., дословно «в, на народ») – непрерывный процесс следующих друг за другом однородных инфекционных заболеваний (эпидемический процесс), выражающийся в значительном их распространении в сообществе, населённом пункте, районе, стране. В зависимости от большего или меньшего количества случаев заболеваний отмечают различную степень интенсивности эпидемического процесса: 1) спорадическая заболеваемость – единичные инфекционные заболевания, возникающие в населённом пункте без видимой эпидемиологической связи между собой (например, в сроки, превышающие инкубационный период данной болезни); 2) эпидемическая вспышка – групповые заболевания на ограниченной территории (коллектив, населённый пункт, район), связанные с общим источником заражения; 3) эпидемия – значительное превышение заболеваемости данной инфекционной болезнью в районе, области и т. п.; 4) пандемия (греч., дословно «весь народ») – сильная эпидемия, резко превосходящая по своей интенсивности обычную эпидемию, распространяющаяся среди населения на больших территориях, иногда целых стран и даже всего мира. Однако оценка интенсивности эпидемического процесса зависит не только от количества заболевших, она связана также с видом заболевания: так, десятки заболеваний в населённом

пункте гриппом считаются sporadic заболелаваемостью, а появление в том же пункте даже единичных случаев заболеваний оспой считается эпидемией.

11 марта 2020 г. Всемирная организация здравоохранения ВОЗ объявила пандемию COVID-19 в мире. В ближайшее время организация ожидает увеличения количества смертей в затронутых вирусом странах. Эпидемия вируса SARS-CoV-2, являющегося возбудителем тяжелой пневмонии COVID-19, началась в конце декабря 2019 года в китайском городе Ухань. Однако первый случай заражения COVID-19 произошел в Китае еще 17 ноября 2019 г., а не в декабре, как считалось ранее, сообщает газета South China Morning Post. Опираясь на правительственные документы, оказавшиеся в ее распоряжении, газета полагает, что первым человеком, зараженным новым заболеванием, мог быть 55-летний житель провинции Хубэй, но статус его как «нулевого пациента», то есть первого заразившегося, еще не подтвержден. Документы, оказавшиеся у газеты, могут помочь ученым отследить распространение болезни и, возможно, определить ее источник.

По своему происхождению эпидемии бывают местными, связанными с наличием в данной местности определенных условий, способствующих сохранению возбудителями инфекционной болезни их вирулентности и возможности передачи раз возникшей болезни здоровым людям, и заносными из других местностей или стран. В первом случае гово-

рят об эндемии (греч. «местный»); в некоторых местностях могут быть т. н. природные очаги заболеваний, существование которых связано с сохранением возбудителей болезни на местных животных, а также с наличием специфических переносчиков или промежуточных биологических хозяев, необходимых для сохранения и размножения возбудителей.

К заносным болезням относятся также т. н. экзотические инфекции, которыми, согласно международным санитарным конвенциям, являются чума, холера, оспа, сыпной тиф, жёлтая лихорадка.

Эпидемии известны с глубокой древности. Во время Пелопоннесской войны (в 431—404 гг. до н. э.) в Афинах свирепствовала описанная Фукидидом эпидемия, вошедшая в историю под именем чумы, однако истинный характер этой болезни не выяснен; несомненной бубонной чумой была эпидемия в Византии (Восточной Римской империи) во времена Юстиниана; в средние века (в 14 в.) в Западной Европе свирепствовала эпидемия чумы («чёрная смерть»), приведшая к запустению ряда городов. Большое распространение имела в средние века проказа, которая приобрела эпидемический характер в эпоху крестовых походов (когда крестоносцы занесли её из стран Ближнего Востока в Западную Европу).

Для остановки распространения эпидемий в Средневековье в Италии (центр европейской торговли) вводился каран-

тин (карантин – от итал. quaranta giorni – сорок дней, система мер для предупреждения распространения инфекционных заболеваний), а также выдавался особый документ – паспорт (паспорт – от итал. passaporto, от passare – проходить и porto – гавань, первоначальное значение: разрешение на отплытие из гавани, ныне документ, удостоверяющий личность).

Во время наполеоновских войн развилась эпидемия сыпного тифа, с большой силой свирепствовавшего в армиях; остатки франц. армии занесли сыпной тиф в Германию, где он произвёл большие опустошения; в 19 в. значительные вспышки его наблюдались во время голода в Финляндии в 1867—1868 гг., в Верхней Силезии, в Ирландии (1850 г.) и др. На протяжении всей истории человечества широкое распространение имела оспа; наиболее значительные её эпидемии относятся ко времени, непосредственно предшествовавшему открытию английским врачом Э. Дженнером (1749—1823 гг.) предохранительных прививок против этой болезни (в Германии, например, во 2-й половине 18 и 1-й четверти 19 вв. смертность от оспы в некоторые годы составляла до 23% всей смертности, заболело же ею до 5% всего населения).

В начале 19 в. появилась неизвестная до тех пор в Западной Европе холера; распространяясь из Индии, она с 1823 г. (год первого её появления в Европе) дала 6 пандемий, захвативших Европу и Америку. Громадное распростране-

ние приобрела в 1918—1919 гг. пандемия гриппа («испанка»), давшая наряду с большой заболеваемостью громадную смертность (около 3 млн. жертв в Европе и до 20 млн. во всём мире). Sporadически возникали вспышки эпидемического цереброспинального менингита, полиомиелита детей.

До середины 19 в., до открытия возбудителей инфекционных заболеваний, истинная природа эпидемий была неизвестна. Появление эпидемий склонны были объяснять действием какой-то единой причины на всю массу населения; наибольшим распространением пользовалась «миазматическая теория», видевшая причину эпидемий в «миазмах» – каких-то вредоносных свойствах воздуха. По мере развития микробиологии со 2-й половины 19 в. учение об истинных причинах эпидемий стало на научную почву, а мероприятия по борьбе с эпидемиями приняли рациональный характер, возникла наука эпидемиология.

Возникновение и поддержание течения эпидемического процесса в форме эпидемии или sporadических заболеваний возможно при непременном наличии 3 основных компонентов: а) источника инфекции – организма, заражённого возбудителем заболевания; б) путей распространения возбудителя от источника к здоровым людям; в) восприимчивых к данному заболеванию людей. Источником инфекции могут быть люди, больные соответствующим заболеванием, или носители, а также животные (напр., грызуны при чуме, туляремии).

Пути распространения возбудителей различных эпидемических заболеваний разнообразны: возбудитель может передаваться от источника инфекции здоровым людям контактно-бытовым путём через воду и пищу, воздушно-капельным путём и, наконец, через живых переносчиков. Передача возбудителя инфекции контактно-бытовым путём происходит при соприкосновении здорового с больным или заражёнными предметами и вещами, которыми пользовался больной; в этих случаях эпидемии обычно развиваются медленно. Другие особенности характерны для эпидемии, возникающих при передаче возбудителей через воду или пищевые продукты: при попадании возбудителей в источник централизованного водоснабжения происходит массовое заражение потребителей воды, и эпидемия принимает взрывной характер – резкий подъём числа заболевших и такое же резкое снижение количества больных после обезвреживания заражённого источника водоснабжения. При эпидемии, причинно связанных с пищевыми продуктами, инфицируются люди, питающиеся заражёнными продуктами, полученными из общего источника. Примером водных и пищевых эпидемий являются эпидемии холеры, брюшного тифа, дизентерии. Весьма большую опасность представляют эпидемии, возникающие при распространении возбудителей инфекционных заболеваний через воздух, т. е. воздушно-капельным путём. Такие эпидемии развиваются в сравнительно короткие сроки и охватывают большие группы людей. Наиболее

характерным для такого типа является эпидемии вирусного гриппа, кори, коклюша и др. При передаче возбудителя через живых переносчиков (клещей, комаров, вшей, мух и др.) возможно возникновение эпидемии в определённые сезоны, что зависит от биологической активности переносчиков.

Ученые из российского Института молекулярной генетики РАН утверждают, что человека из древней гоминиды сделали древние вирусы. «Гены, как уже можно утверждать, у человека и обезьяны сходны, они выделяют обычные белки, но вирусы меняют их соотношение, распределение и затраченное на это время», пояснил заместитель директора института Вячеслав Тарантул. Почти одновременно с россиянами озвучили свою теорию превращения обезьяны в *Homo sapiens* и американцы. Как заявили биологи и специалисты по пластической хирургии из Университета штата Пенсильвании, им удалось обнаружить единственную генетическую мутацию, благодаря которой древнейшие предки человека начали отличаться от своих обезьяноподобных предшественников. Фактически, речь идет о моменте рождения человека на планете Земля. Эта мутация, уверяют ученые, произошла примерно 2,4 млн. лет назад в гене, который контролирует развитие челюстных мышц и у современного человека называется MYH16. В результате этого, казалось бы, небольшого изменения в геноме челюстные мышцы наших предков стали ослабевать, что заставило несчастных менять свои привычки, меню, искать первые орудия

труда. Им пришлось приспособливаться к новым особенностям организма, учиться готовить еду, как-то ее обрабатывать. Именно изменение челюстных мышц, которые, став менее мощными, оказывали меньшее давление на череп, обеспечило иное его строение, позволив развиться куда более крупному головному мозгу, этот мощный «компьютер» обслуживается хорошо развитыми органами чувств. В итоге обезьяноподобное существо взяло в лапы палку, и решило больше ее из них не выпускать. Этим возможно объяснить и то, что проводящие пути, идущие от головного мозга к спинному у человека, переkreшиваются, так что правое полушарие управляет левой половиной тела, а левое – правой. А вот остальные обезьяны такой мутации были лишены и до сих пор обладают мощными челюстями и слабым, относительно человека, мозгом. У человеческих детенышей швы, соединяющие кости черепа, могут раздвигаться при росте и имеются роднички – участки мозга, не прикрытые костью. С возрастом роднички зарастают, и по достижении мозгом нормальной величины размеры черепа уже не увеличиваются. Однако рост мозга продолжается и у многих современных детей роднички долго не зарастают. Библейский рассказ о проклятии Евы «в болезни будешь рожать детей» восходит к древнему «божественному» объяснению, почему женщины рожают с болью. Обезьяны и человек остались всеядными, не специализируясь к какой-либо пище, поэтому зубная система у них близка к исходному типу, сформировавшемуся

еще у древних зверозубых ящеров – пресмыкающихся. Человек обладает цветным бинокулярным зрением, как у обезьян. Человекообразные обезьяны жили в условиях достаточно постоянного климата и не имели четко выраженного сезона размножения, поэтому у женщин развился менструальный цикл, длящийся 28 дней, то есть 13 раз в год возможно зачатие, цикл находится под контролем эндокринной системы.

Мутация произошла только у одной популяции древних гоминид, остальные особи из этой популяции, скорее всего, погибли. Гибель, возможно, произошла по причине какой-либо болезни, инфекции, облучения, заражения и т.д., что и привело к значительному сокращению популяции древних гоминид, оставшиеся (условные Адам и Ева) смогли выжить ослабленными и дать потомство с генно-модифицированными мускулами скел (скуловая дуга – наследие зверозубых ящеров), эти гены оказались доминантными, спариваясь с близкими сородичами из других популяций, эта мутация закрепилась и развилась дальше у человеческих предков.

Ранее считалось, что загадка в тех генах, которые отличны у человека и у обезьян, в 2006 году даже был открыт участок генома, изменившийся у человека сильнее всего, однако это не внесло ясности. Возможно, что отличия между обезьяной и человеком кроются не только в разных генах, но и в одинаковых. Ральф Хэйгуд и его коллеги из университета Дюка

смогли доказать верность этой догадки. Ученые проанализировали 6280 генов, которые присутствуют у человека, шимпанзе и макаки. Оказалось, что у 575 человеческих генов, многие из которых были связаны с работой мозга и, что более удивительно, питанием, промоутеры имеют сильные отличия от своих аналогов у обезьян. Промоутеры – это молчащие гены, которые при благоприятных условиях выполняют регулятивную функцию, то есть руководят работой других генов. Промоутеры при необходимости вырабатывают белки, которые в свою очередь влияют на работу других генов. Это ученые посчитали признаком положительного эволюционного отбора, который помог нам стать теми, кто мы есть. Интересно, что участки ДНК, которые сильнее всего отличают обезьяну от человека, связаны с работой мозга и с питанием. Более 100 генов из 575 отличных участков связаны с метаболизмом углеводов, а особенно глюкозы. Хейвуд полагает, что некогда энергию для развития мозга человек получил благодаря изменениям в рационе – переходу от фруктов к клубням и корням.

В 2007 году ученые Кембриджского университета выяснили, что знаменитое выражение **«ВСЕ ЛЮДИ – БРАТЯ»** является не просто метафорой, согласно последним научным исследованиям, все население Земли происходит от одного маленького африканского племени, которое появилось в результате генетической мутации около 200 тысяч лет назад в районах Центральной и Южной Африки, а спустя

150 тысяч лет эти первые люди начали мигрировать на другие континенты. Исследования велись в двух направлениях, ученые изучали генетический код различных народов Земли и физические особенности 6 тысяч черепов древних людей, обнаруженных в различных частях планеты. Одновременно установлено, что сосуществовали и другие «люди» – представители других ветвей человечества.

В последнее время усиливается так называемая возвратная миграция, т.е. возвращение на прежние места жительства лиц, уехавших в другие регионы (на заработки и пр.).

Социальными причинами побуждающими людей к миграции являются, как правило, резкое ухудшение их экономического положения, невозможность решения многих социально-бытовых проблем; наличие национальных и языковых сложностей; ухудшение экологической ситуации в регионах; урбанизация; локальные и межнациональные конфликты. Изучение и анализ миграционных процессов имеют существенное значение для органов практического здравоохранения. Усиленная миграция изменяет экологическую обстановку, требует пересмотра плановых нормативов медицинской помощи и изменения сети медицинских учреждений, влияет на эпидемическую обстановку в регионе, нередко приводит к росту внебрачной рождаемости. Маятниковая миграция, увеличивая число контактов, способствует распространению инфекционных заболеваний, увеличению травматизма, учащению стрессовых ситуаций. Сезонная ми-

грация ведет в ряде случаев к неравномерной нагрузке различных учреждений, в том числе учреждений здравоохранения, может способствовать возникновению неблагоприятной эпидемической обстановки, влияет на показатели здоровья населения, что проявляется в существенных различиях основных показателей здоровья мигрантов и коренного населения.

Причины возникновения, механизмы развития и клинические проявления иммунодефицитов

В основе развития иммунодефицитных состояний и иммунодефицитов, как правило, находятся отсутствие или дефицит клеток иммунной системы и/или расстройства их функций. Это обуславливает высокую частоту развития при иммунодефицитах различных инфекционных, паразитарных, опухолевых и аллергических заболеваний. С другой стороны, при истощающих заболеваниях часто развиваются иммунодефицитные состояния.

Различают несколько вариантов иммунодефицитов:

- Первичные – наследуемые и врождённые (генетические) дефекты иммунной системы.
- Вторичные – иммунная недостаточность развивается вследствие эндо- и экзогенных воздействий на нормальную иммунную систему (например, около 90% всех вирусных инфекций сопровождается транзиторной иммунодепрессией).
- Избирательные – вызваны селективным поражением различных популяций иммунокомпетентных клеток.
- Неспецифические – дефект (ы) механизмов неспецифи-

ческой резистентности организма (неспецифического иммунитета), фагоцитов и комплемента.

- Комбинированные – сочетанное поражение клеточных и гуморальных механизмов иммунитета (например, В- и Т-лимфоцитов).

В зависимости от преобладания дефекта иммуноцитов того или иного класса, иммунодефициты и иммунодефицитные состояния подразделяют на В-, Т-, А-зависимые (относящиеся к антигенпредставляющим клеткам) и смешанные.

В основе первичных иммунодефицитов или первичной иммунной недостаточности лежит генетически обусловленная неспособность организма реализовать какие-либо звенья иммунного ответа. Они проявляются на ранних этапах постнатального периода, наследуются по аутосомно-рецессивному типу.

В тех случаях, когда дефекты затрагивают специфические механизмы иммунитета (антителообразование и клеточные реакции), их называют специфическими. При поражении фагоцитоза, системы комплемента, речь идет о неспецифических иммунодефицитах. Возможно повреждение Т и В-клеток и системы фагоцитов или их комбинации. Многообразие форм иммунодефицитов разделяют на три группы.

1. Комбинированные, с поражением клеточного и гуморального звеньев.
2. С преимущественным дефектом Т-зависимых иммун-

ных реакций.

3. С нарушением продукции АТ.

Иммунная система – часть организма и растёт только тогда, когда растёт организм как целое, т.е. в детстве и до пубертатного возраста – в среднем до 15 лет. Накопленное к 15 годам количество клонов лимфоцитов в течение оставшейся жизни лишь поддерживается «фоновой» пролиферацией и расходуется в процессе продуктивных иммунных ответов на патогены, проникающие во внутреннюю среду организма. То, что генерация новых клонов лимфоцитов не происходит у взрослых организмов, следует из фактов невозможности восстановления разнообразия репертуара антигенраспознающих Рц, а часто и количества лимфоцитов после воздействий на организм, приводящих к уничтожению больших количеств лимфоцитов (облучение, лимфотропные вирусные инфекции и др.). То есть после ампутации лимфоцитов тем или иным способом они не «отрастают» как новые (как не «отрастает» заново ампутированная нога или любой паренхиматозный орган). То, что каждый лимфоцит запрограммирован на пролиферацию клона при иммунном ответе, не означает пожизненную неограниченность потенциала лимфопоэза: он ограничен возрастом – 15 лет. Поэтому существуют приобретённые – вторичные иммунодефициты (ВИД).

- Если от рождения здоровый организм со здоровой иммунной системой в постнатальном возрасте подвергается

определённым патогенным воздействиям, которые физически повреждают большое количество лимфоцитов, в результате возникает вторичный иммунодефицит.

- Есть системные патологические состояния, которые вызывают не столько физическую гибель лимфоцитов, сколько функциональный «парез» иммунной системы. Это тоже ВИД. В отличие от ВИД с физическим повреждением лимфоцитов функциональный «парез», или дисфункция иммунной системы, может быть обратим, если причинное заболевание излечимо и продолжалось не слишком долго.

Исследование иммунной системы у человека при подозрении на ВИД предполагает определение ряда лабораторных показателей в периферической крови, как и при врождённых иммунодефицитах [анализ на ВИЧ-инфекцию; формула крови; уровень IgG, IgA, IgM в сыворотке; кожные пробы ГЗТ на широко распространённые микробные Аг; если надо – подсчёт субпопуляций Т- и В-лимфоцитов; по специальным показаниям – анализ состояния фагоцитов (наиболее простой и информативный анализ – тест на восстановление тетразолиевого синего); по специальным клиническим показаниям – анализ на содержание компонентов комплемента (начинают с С3 и С4) или иные анализы (в зависимости от характера клинических симптомов).

Иммуноглобулины играют ведущую роль в уничтожении бактерий и других инфекционных агентов. Они также способствуют реализации опсонизирующего эффекта.

Дефицит иммуноглобулинов проявляется рецидивирующими и хроническими бактериальными инфекциями, в том числе вызванными слабыми невирулентными возбудителями. Преимущественно поражаются органы дыхания (бронхоэктазы, фиброз лёгких), желудочно-кишечный тракт (с диареями, нарушенным всасыванием), придаточные пазухи носа, мозговые оболочки. Инфекции протекают с тяжёлыми интоксикациями, часто осложняются септициемией.

Дефицит иммуноглобулинов может протекать в виде тотальной гипогаммаглобулинемии или в виде вариантов снижением уровня одного класса или подкласса специфических белков.

При дефиците IgM у больных увеличивается риск развития тяжёлых менингококковых менингитов, осложняющихся септициемией, повторными респираторными инфекциями с формированием бронхоэктазов. Особенно тяжело протекают инфекции, вызванные высоковирулентными штаммами, поскольку первичный иммунный ответ в виде образования тяжёлых иммунных глобулинов у данных пациентов отсутствует.

Дефицит класса IgG, а также пангипоиммуноглобулинемия (агаммаглобулинемия), обозначенная как недостаточность образования соответствующих классов иммуноглобулинов. Указанное состояние является преимущественно врожденным, хотя возможны и вторичные пангипогаммаглобулинемии.

Дефицит IgA часто протекает бессимптомно, поскольку он перекрывается образованием IgM и IgG. Примерно третья часть клеток, синтезирующих IgA, расположена в слизистых оболочках. Иногда дефицит продуцентов IgA в слизистых замещается клетками, образующими IgM, также соединенных с секреторным компонентом. Недостаточность белков может сочетаться с увеличением заболеваний органов дыхания, несколько реже – пищеварительного тракта.

Селективный дефицит IgA или его субклассов довольно часто встречается у лиц обоих полов. Возможно несколько вариантов клинико-лабораторного дефицита IgA. Так, транзиторный дефицит IgA или его субклассов наблюдается у детей раннего возраста, чаще у мальчиков. У новорождённых следовые концентрации IgA – обычное явление. Отсутствие IgA у новорождённых говорит или о незрелости иммунной системы или о вероятности формирования селективного дефицита IgA. Концентрация IgA выше 0,1 г/л у новорождённых свидетельствует о возможности бактериальной инфекции на слизистых. Если IgA не определяется после 9—10-месячного возраста, то при наличии клинических проявлений не вызывает сомнений диагноз селективного дефицита IgA. Если концентрация IgA к 1—2 годам не достигает уровня более 0,5 г/л, то у детей, как правило, имеются признаки дефицита.

Транзиторный дефицит IgA развивается обычно с прекращением вскармливания грудным молоком. Клинически про-

является в виде: а) частых респираторных инфекций, гнойных бактериальных процессов на коже и слизистых конъюнктивы и полости рта, фебрильной судороги, целиакии от всасывания глютена; б) атопии в виде астматического бронхита, бронхиальной астмы, диффузного нейродермита и пищевой аллергии; в) смешанной формы с гнойно-бактериальными, вирусными, грибковыми инфекциями на фоне поливалентной аллергии, часто встречается дисбактериоз, а также диффузные болезни соединительной ткани.

Селективный дефицит IgA или его субклассов у детей старше 2 лет и у взрослых может носить как транзиторный (IgA не отсутствует, а отмечается снижение его концентрации), так и стойкий характер. В последнем варианте чаще IgA снижен, реже отсутствует. Варианты клинических проявлений те же, но с увеличением продолжительности дефицита, больше полиморфизм клинических проявлений. Дефицит IgA может быть вторичным, после инфекций, интоксикаций, простагландин-опосредованной супрессии, стволовой ваготомии, гастроэнтеростомии.

Вариантом снижения гуморального иммунитета является синдром отсутствия АТ, когда на фоне нормального содержания иммуноглобулинов в серологических реакциях не обнаруживаются специфические АТ против конкретных возбудителей, что может быть связано со специфической супрессией или генетически обусловленной неспособностью реагировать на определённые Аг. Дефициты АТ – нередкое

явление при гипергаммаглобулинемии, поликлональной активации В-клеток, лимфопролиферативном синдроме.

Т-иммунодефициты. Дефициты клеточного иммунитета проявляются развитием инфекций с внутриклеточным паразитированием возбудителя (туберкулёз, лепра, бруцеллёз, вирусные инфекции, микозы). При менее грубых дефицитах клеточного иммунитета чаще развиваются персистирующие или рецидивирующие вирусные инфекции. Более грубые дефекты манифестируются микозами. Именно на иммунодефицитный фон наслаиваются такие инфекции как туберкулёз, бруцеллёз.

Дефицитом клеточного иммунитета объясняется развитие заболеваний, вызванных простейшими. При этом инвазии могут не отражаться существенно на состоянии больных (лямблиоз, трихомониаз) или наслаиваться только на выраженные дефициты клеточного иммунитета (токсоплазмоз, пневмоцистоз). Большинство простейших, гельминтов и прочих инвазирующих агентов сами обладают иммуносупрессорными влияниями.

Кожные поражения при Т-иммунодефиците проявляются герпе-псориазом, а поражение слизистых оболочек – катаральным, ленточным, язвенным конъюнктивитом и поражением ротовой полости и слизистых конъюнктив грибками, особенно часто вирусными афтозными и язвенными стоматитами. Бронхиты характеризуются при клеточном иммунодефиците упорным течением, кашлем без гнойной мок-

роты, атрофией слизистой (при бронхоскопии) и эффективностью ингаляций интерферона, подтверждающих вирусную природу заболевания. В тяжёлых случаях, особенно на фоне неоправданного применения антибиотиков, возможно развитие кандидоза бронхов. Поражение лёгких может быть в виде фиброза и пневмоцистоза. Со стороны желудочно-кишечного тракта возможно развитие энтеритов и энтероколитов, болезни Крона и кандидоза, лямблиоза. В последующем характерно развитие злокачественных новообразований. Для Т-иммунодефицитов нетипично поражение ЛОР-органов, костей, суставов. Также нехарактерно развитие сепсиса, гнойного менингита. Типично развитие гипоплазии лимфоузлов, миндалин.

Инфекции, вызывающие поликлональную активацию В-клеток (ВИЧ-инфекция), приводят к развитию лимфоаденопатия. Нетипичны аллергия и аутоиммунные заболевания.

Т-иммунодефициты могут быть изолированными, но, учитывая, что к Т-лимфоцитам относятся разнообразные регуляторные клетки, а центральный орган клеточного иммунитета – тимус оказывает влияние на другие системы иммунитета, то развитие Т-иммунодефицита приводит к нарушению функционирования других систем иммунитета с формированием комбинированных иммунодефицитов. Т-иммунодефициты могут быть первичными (врожденными), которые проявляются на первом (реже на третьем) месяце жизни, и вторичными (приобретенными), развивающимися

в любом возрасте. Т-иммунодефициты наблюдаются при дефицитах тимуса, в частности гипоплазии и аплазии, тимомегалии, снижении выработки гормонов вилочковой железы. Они могут быть обусловлены количественным или функциональным дефицитом со стороны Т-хелперов, контрсупрессоров, Т-киллеров, часто в сочетании с дефектами со стороны других цитотоксических клеток, что клинически выявляет как Т-иммунодефицит. Лабораторно может быть установлен квитирующий характер иммунодефицита повышением функции специфических и неспецифических Т-супрессоров, недостаточностью аденнозиндезаминазы и нуклеозидфосфорилазы.

Клинические проявления комбинированных иммунодефицитов (КИД) характеризуются сочетаниями клиники гуморального и клеточного дефицита. Такие комбинации чаще всего приводят к смерти уже на первом году жизни ребёнка. Для них типичны сочетания пневмонии с инфекциями кожи и желудочно-кишечного тракта, вызванными бактериями, вирусами, грибами. Очень часто развиваются злокачественные новообразования. Инфекции протекают тяжело, слабо поддаются лечению. Пациенты часто погибают от септицемии или злокачественных новообразований.

Следует признать, что наряду с классическими формами комбинированных иммунодефицитов существуют их более стертые легкие формы с лучшим прогнозом для жизни, и легче поддающиеся лечению.

Дефекты фагоцитоза. Дефекты фагоцитоза развиваются из-за уменьшения количества фагоцитов, что проявляется в виде синдрома нейтропении, или вследствие повреждений, которые делятся на нарушения двигательной функции клеток и Киллинга

К нему можно отнести синдром ленивых лейкоцитов, клинически проявляющийся у детей в виде тяжёлых повторных инфекций, особенно в виде микроабсцессов. Представляет собой комбинированный дефект спонтанной миграции и хемотаксиса фагоцитов, сопровождается тяжёлой нейтропенией.

Ихтиоз – сочетается с дефектом хемотаксиса, распространённой инфекцией, вызванной трихофитомом.

Существенное снижение хемотаксиса отмечается также при различных аутоиммунных заболеваниях (ревматоидный артрит, СКВ), периодонтальной болезни, бактериальных, вирусных инфекциях, ожогах и т. д.

Дефект киллинга. Прежде всего отмечается при хронической гранулолематозной болезни, являющейся первичным иммунодефицитом, который передается либо как аутосомно-рецессивный признак или как заболевание, связанное с X-хромосомой. Фагоцитарные клетки оказываются дефицитными по НАДФН- и НАДН-оксидазам, глутатион-пероксидазе, глутатион-редуктазе и глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназе. В первые дни и недели жизни у больных развивается пиодермия, гнойные лимфадениты, требующие хи-

рургического вмешательства, причём чаще всего поражаются шейные и паховые лимфоузлы. Также развиваются пневмонии с обширным поражением лёгких, вовлечением в патологический процесс плевры, высокой лихорадкой, лейкоцитозом, повышением СОЭ.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.