

Выводы

1. Применение раневых покрытий в лечении пациентов с трофическими язвами венозной этиологии является эффективным, поскольку адсорбирующие раневые покрытия в первой фазе раневого процесса способствуют уменьшению признаков воспаления.

2. Применение гидрогелевого раневого покрытия ВАП-гель создает благоприятную влажную среду для усиления репаративных процессов, что подтверждалось в исследовании развитием процессов ангиогенеза, развитием грануляционной ткани и явлениями эпителизации.

Литература

1. Косинец, А. Н. Варикозная болезнь: руководство для врачей / А. Н. Косинец, С. А. Сушков. — Витебск: ВГМУ, 2009. — 415 с.
2. Раневое покрытие Гелепан в лечении венозных язв / А. И. Кириенко [и др.] // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 71–72.
3. Петрова, А. С. Методы клинической цитологии / А. С. Петрова, Н. Ю. Полонская. — Брянск, 1993. — 78 с.
4. Thiel, M.A. Improved impression cytology techniques for the immunopathological diagnosis of superficial viral infections / M. A. Thiel, W. Bossart, W. Bernauer // Br. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 81. — P. 984–988.
5. Ромейс, Б. Микроскопическая техника / Б. Ромейс. — М.: Изд-во иностр. лит., 1954. — 718 с.

УДК 616.98:578.828. НIV:616–002.5–08]:616–097

ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ С МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Тищенко В. Н., Тищенко Г. В., Мартемьянова Л. А.

**Государственное учреждение здравоохранения
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Известно, что лишь наличие трех клеточных типов (Т- и В-клеток и макрофагов) в кооперации индуцирует полноценный иммунный ответ. Какая-либо одна или две из указанных популяций клеток не способны дать стимул к антителообразованию. Современные научные исследования доказывают, что при ВИЧ-инфекции неполноценны два звена — Т-хелперное и макрофагальное.

Исходя из предположения, что ВИЧ тропен к одной из популяций макрофагов, а именно — к клеткам Лангерганса, можно проследить за сдвигами в иммунной системе инфицированного ВИЧ. В то же время взаимодействие ВИЧ с клетками Лангерганса и Грэнштейна предшествует локальным поражениям других популяций макрофагов и является фоном для более агрессивного проявления Т-киллеров, предопределяющих гибель клеток-мишеней.

Взаимодействие ВИЧ с клетками Лангерганса и Грэнштейна интересно и с другой стороны. Когда Ia-белок в силу структурных особенностей антигена не может образовать с ним комплекс, последний оказывается на поверхности макрофага в свободной форме. Такой антиген кооперируется с Т-супрессором; в результате наблюдается подавление или полное отсутствие иммунного ответа. Известно, что супрессорные клетки могут связывать антиген с помощью молекул, сходных с иммуноглобулинами [4].

ВИЧ, попав в организм, начинает «представляться» макрофагам различных популяций, Т-киллерам, Т-хелперам, Т-супрессорам, В-клеткам организма. Изменение числа и функций клеток Лангерганса приводит к нарушениям в иммунологической цепочке «макрофаг (клетка Лангерганса) — Т-хелпер — В-клетка».

ВИЧ по своей природе в первую очередь является иммунотропным, поэтому иммунная система начинает играть все более активную роль в общем патогенезе заболевания. Посте-

пенно нарастает процесс физического разрушения Т-хелперов (главная клетка-мишень для ВИЧ), соответственно возрастает количество CD8-лимфоцитов (супрессоров), причем уже в ранние периоды от начала инфекционного процесса, нарушается функциональное состояние Т-лимфоцитов, проявляющееся существенным снижением их способности реагировать на различные митогены и антигены еще задолго до очевидного падения Т-хелперов, достоверно уменьшается активность нормальных киллеров, отмечается не только нарушение морфологии макрофагально-моноцитарных клеток, а также выраженные изменения их функций.

К сожалению, по совокупности последствий иммунопатогенез при ВИЧ-инфекции преобладает над возможностями естественной защиты организма от этого вируса, неотвратно наступает декомпенсация и в результате обеспеченного ВИЧ-иммунодефицита развиваются вторичные патологические процессы в виде оппортунистических (преимущественно условно-патогенных) инфекций и злокачественных опухолей.

ВИЧ-инфекция является самым серьезным из числа когд-либо выявленных отдельных факторов риска в отношении развития туберкулеза. По данным ВОЗ в 2000 г. 11,5 млн ВИЧ-инфицированных были заражены *M. tuberculosis*. В течение отдельно взятого года для человека, живущего с ВИЧ-инфекцией, вероятность заболеть туберкулезом в 50 раз выше, чем у ВИЧ-отрицательного индивидуума. Более того, при отсутствии надлежащего лечения, приблизительно 90 % ВИЧ-инфицированных людей погибают в течение нескольких месяцев после заражения туберкулезом. [1]

Гистоморфологические проявления туберкулезного воспаления при ВИЧ-инфекции обнаруживают явную корреляцию с количеством CD4-лимфоцитов в крови. По мере падения их уровня прослеживаются типичные изменения в зоне туберкулезного воспаления: реже встречаются, а затем исчезают типичные туберкулезные гранулемы, в них отсутствуют характерные клетки Пирогова-Лангханса. При этом значительно уменьшается количество эпителиоидных клеток, характерно увеличение числа макрофагов, но неполноценность их функции выражается в неспособности формировать гранулемы [2].

При лечении больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией рекомендуется одновременное назначение противотуберкулезных и антиретровирусных препаратов. Более высокая эффективность такой комплексной терапии объясняется восстановлением и нормализацией иммунных реакций организма. В настоящее время назначение антиретровирусных препаратов становится необходимым элементом лечения туберкулеза с далеко зашедшими формами инфекции [1].

Цель

Изучить клинико-морфологические особенности течения микобактериальной инфекции у ВИЧ-инфицированных не получавших и получавших антиретровирусную терапию.

Материалы и методы исследования

Проанализированы клинические данные и результаты вскрытий 65 умерших в Светлогорском и Речицком районах Гомельской области за период с февраля 2004 по февраль 2010 гг., с сочетанной ВИЧ-инфекцией и туберкулезом. У всех больных ВИЧ-инфекция была на стадии СПИД. Кусочки аутопсийного материала, взятые из различных органов, подвергались стандартной процедуре гистологической обработки. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Циль-Нильсену, по Романовскому-Гимзе.

Умершие были разделены на две группы: получавших антиретровирусную терапию и не получавших ее. При гистоморфологическом исследовании все случаи были разделены на экссудативную и продуктивную формы воспаления при туберкулезе.

Результаты и обсуждение

Из 65 (100 %) случаев, 24 (37 %) больных получали антиретровирусную терапию (АРТ), остальные, 41 (63 %), пациенты лечились по стандартной противотуберкулезной схеме без АРТ.

При гистологическом исследовании экссудативная форма микобактериального воспаления характеризовалась преобладанием альтеративных изменений в виде многочисленных свежих очагов казеозного некроза с крупноочаговым характером поражения. Отмечалась типичность обширности поражения с наличием как специфических, так и неспе-

цифических тканевых и клеточных реакций с развитием высокой проницаемости капилляров и экссудативной тканевой реакции не только в эпицентре поражения, но и в отдалении от него; также был характерен кариорексис лейкоцитов в зоне некроза.

Продуктивная форма характеризовалась признаками уменьшения объема (протяженности) поражения, ограничения и организации очагов воспаления, значительным снижением экссудативной тканевой реакции, особенно по периферии очагов, формированием типичных эпителиоидно-клеточных гранулем с наличием гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса.

Гистоморфологически экссудативная форма воспаления установлена у 29 (45 %) больных, продуктивная форма — у 36 (55 %) больных.

Анализируя обнаруженные формы воспаления при туберкулезе выявлено, что при применении антиретровирусной терапии экссудативная форма воспаления встретилась лишь в 3 (5 %) случаях, а продуктивная — в 21 (32 %) случае, в то время как без АРТ значительно большее количество форм туберкулеза носило уже экссудативный характер — 26 (40 %) случаев, а продуктивная форма без АРТ была выявлена у 15 (23 %) умерших (таблица 1).

Таблица 1 — Экссудативная и продуктивная формы туберкулеза с учетом антиретровирусной терапии (АРТ)

Вид лечения	Экссудативная форма	Продуктивная форма	Всего
С АРТ	3 (5 %)	21 (32 %)	24 (37 %)
Без АРТ	26 (40 %)	15 (23 %)	41 (63 %)
Итого	29 (45 %)	36 (55 %)	65 (100 %)

Таким образом, у ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезом, получавших антиретровирусную терапию, соотношение экссудативной и продуктивной форм туберкулеза составляет 1:7, а у больных, не получавших АРТ то же соотношение 1:0,6, что является морфологическим подтверждением повышения резистентности организма и проявлением инфекционного иммунитета.

Заключение

Анализ посмертных случаев сочетанной ВИЧ-инфекции и туберкулеза подтвердил эффективность антиретровирусной терапии при лечении микобактериальной инфекции. АРТ позволяет восстановить иммунную систему, как в отношении количественных показателей (повышение количества лимфоцитов CD4), так и качественных (восстановление адекватного патоген-специфического иммунного ответа). Таким образом, антиретровирусная терапия должна стать неотъемлемой частью комплексной медицинской помощи ВИЧ-инфицированным, наряду с профилактикой, лечением оппортунистических инфекций, паллиативной помощью. АРТ позволяет восстановить функцию иммунной системы, уменьшить число осложнений, улучшить качество жизни и продлить жизнь ВИЧ-инфицированным.

Представленные данные и результаты исследования могут быть интересны инфекционистам и фтизиатрам, занимающимся лечением микобактериальной инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц.

Литература

1. World Health Organization. *TB/HIV: a clinical manual* / Anthony Harries, Dermot Maher, Stephen Graham // 2nd ed. — WHO publications, Geneva, 2004. — 36 с.
2. Мишин, В. И. *Туберкулез при ВИЧ-инфекции* / В. И. Мишин, М. Д. Карачунский // *Медицинская газета*. — Вып. 15. — М., 2003.
3. *Клинические стандарты проведения антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции* / МЗ РБ, Минск, 2005.
4. Levy, J. A. *HIV and the pathogenesis of AIDS* / J. A. Levy. — USA: American Society for Microbiology, 2007.