

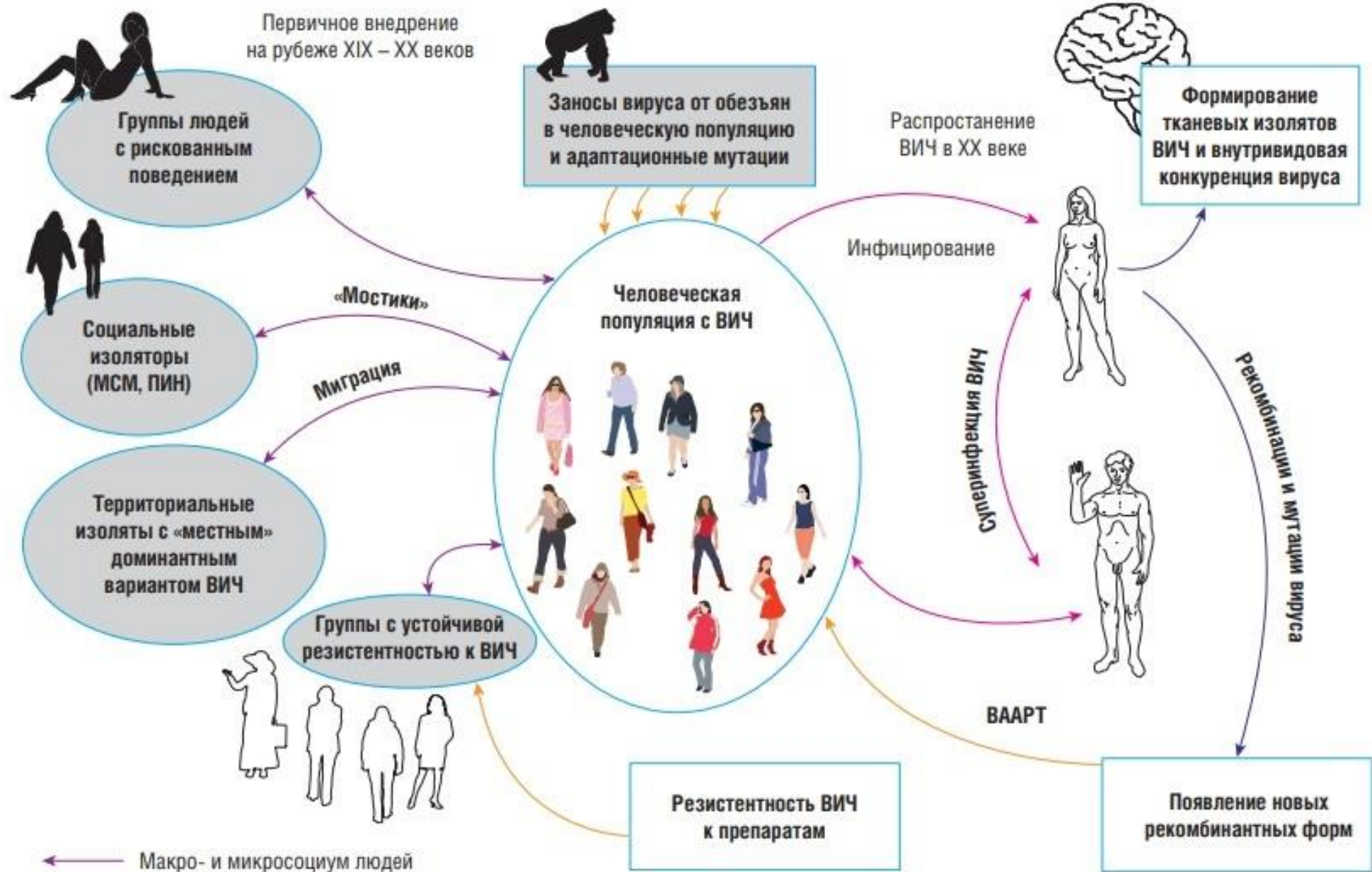
Республиканская научно-практическая конференция с
международным участием «Актуальные вопросы
фтизиопульмонологии»



ВЛИЯНИЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ

Подготовил
ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии
ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО
Атаев Олег Вадимович

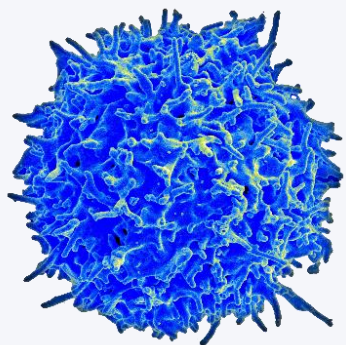
22-23 октября 2020 г.
г. Донецк



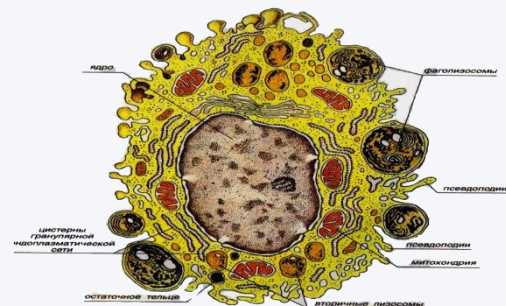
- ← Макро- и микросоциум людей
- ← Биологические процессы в организме
- ← Мутации ВИЧ
- ← Организм и вирус

Вовлечение в патологический процесс

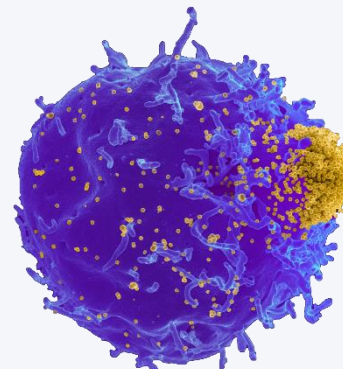
В первую очередь



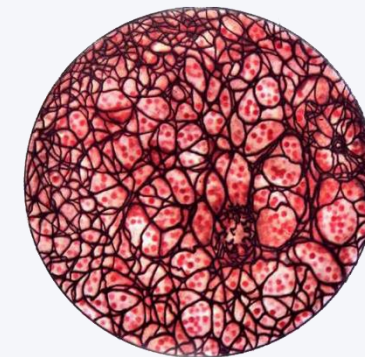
Т-лимфоциты



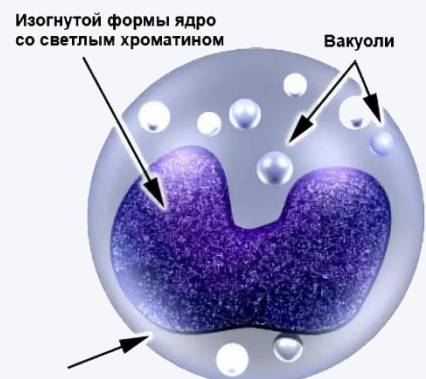
Макрофаги тканей



В-лимфоциты



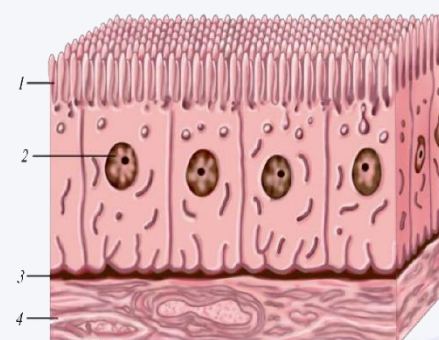
Ретикулярные клетки



Моноциты крови



Дендритные клетки



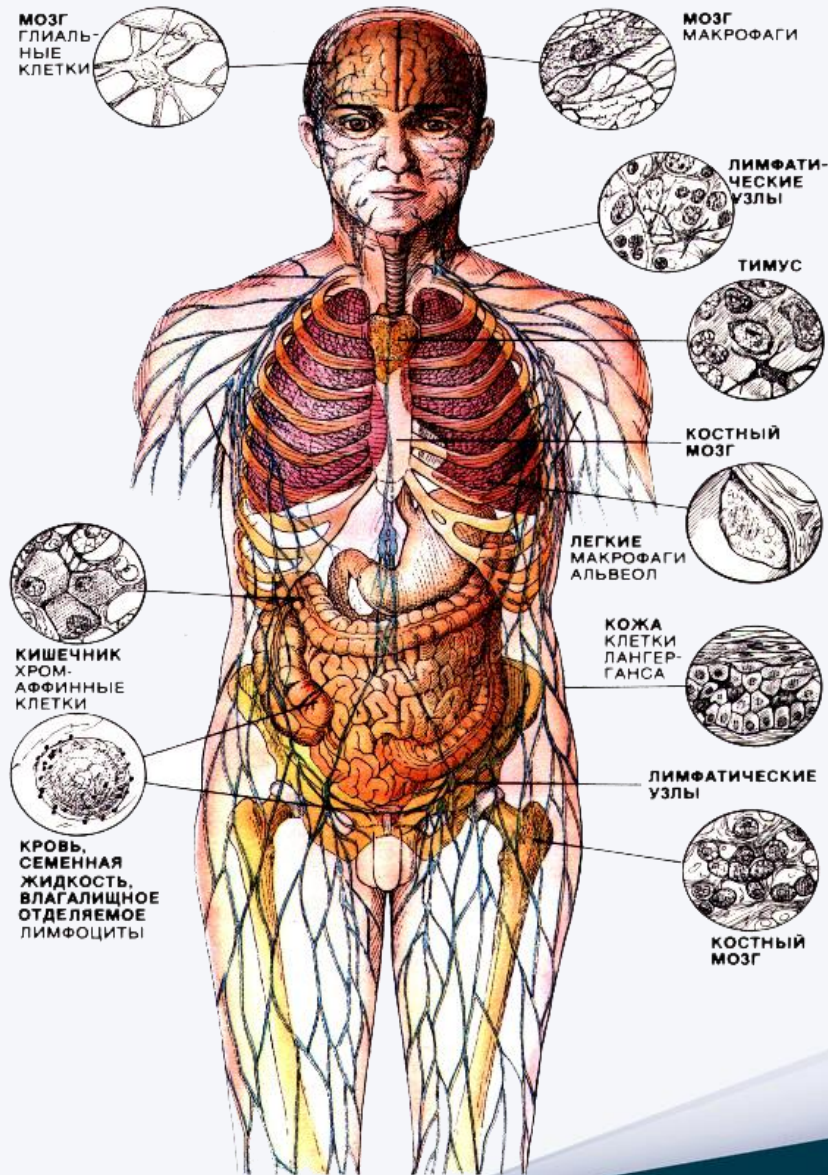
Эпителиальные клетки кишечника



Клетки Лангерганса

ВИЧ-инфекция поражает важнейшие органы человека

ПЕРВИЧНО



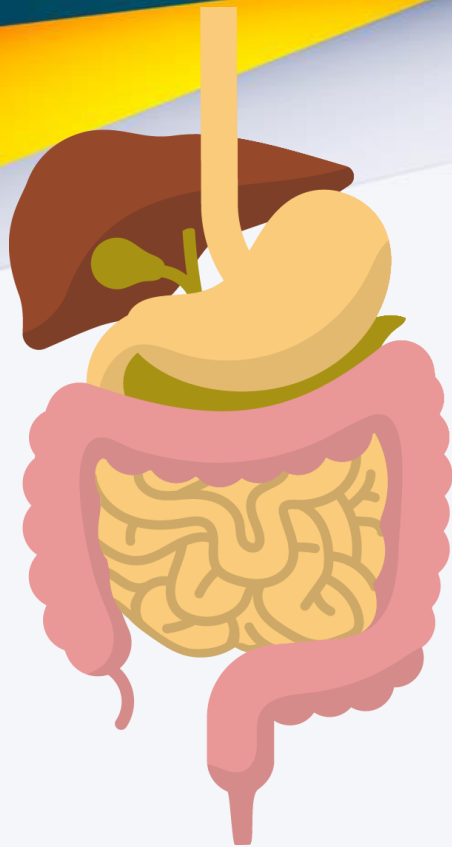
ВТОРИЧНО
(оппортунистические заболевания)

Поражение легких при ВИЧ-инфекции



- Поражение альвеолоцитов 1-го порядка, альвеолярных макрофагов, плазмоцитов, лимфоцитов
- Изменения сосудов микроциркуляторного русла – от резкого истончения эндотелия до его грубого утолщения
- Нарушение целостности гематоальвеолярного барьера с проникновением вирусных частиц в периваскулярное пространство
- Клетки подвержены некрозу, в которых наблюдаются процессы незавершенного и завершеного апоптоза

Поражение ЖКТ при ВИЧ-инфекции



Инфицирование лимфоцитов ВИЧ



Нарушение функции лимфоидной ткани, которая является основной территорией размножения вируса



Снижение уровня CD4-лимфоцитов на 50% в мезентериальных лимфатических узлах и пейеровых бляшках **1 НЕД**



Максимально низкое количество CD4-клеток ЖКТ, вирусная нагрузка ВИЧ на максимальном уровне **3 НЕД**

Восстановление числа CD4-лимфоцитов в ЖКТ происходит за счет деления клеток памяти и образования наивных клеток в вилочковой железе.

Поражение ЖКТ при ВИЧ-инфекции

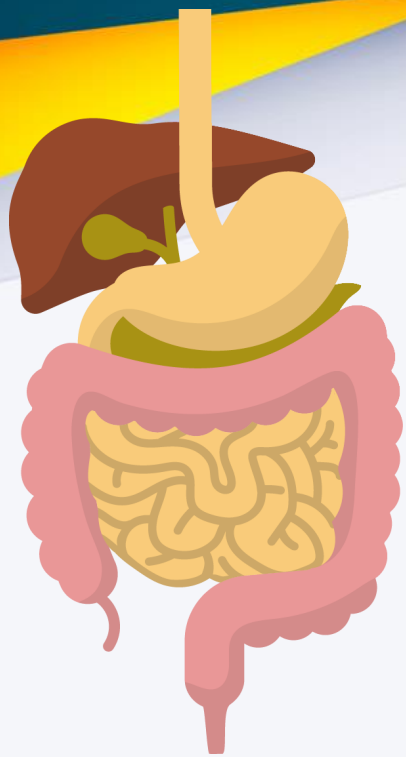
Прямое цитопатическое действие ВИЧ на ЖКТ

Атрофия микроворсинок

Дегенеративные изменения
крипт

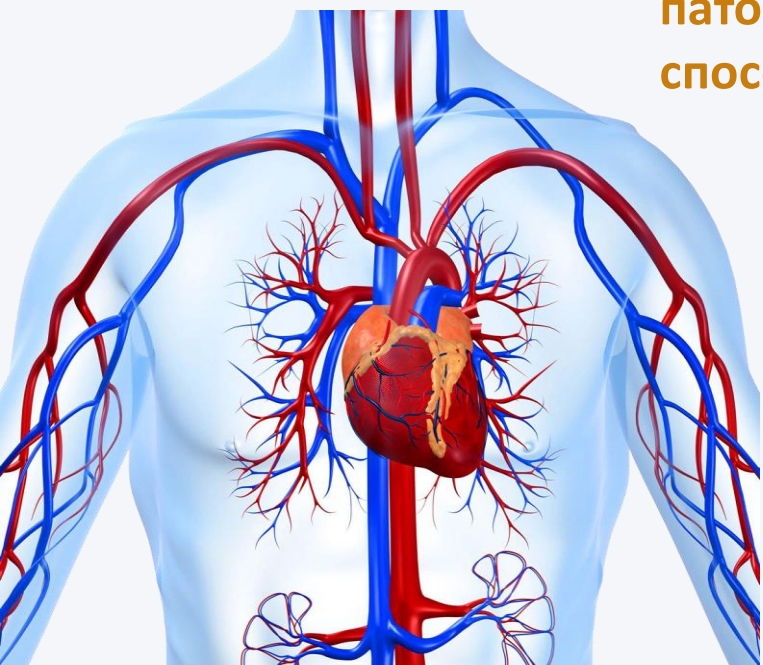
Нарушение пристеночного пищеварения и
всасывания

**РИСК РАЗВИТИЯ
СУПЕРИНФЕКЦИИ И
ДИСБАКТЕРИОЗА
КИШЕЧНИКА**



Поражение сердечно-сосудистой системы при ВИЧ-инфекции

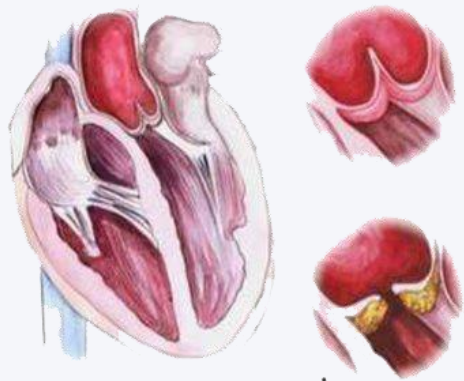
Вирус иммунодефицита внедряется в кардиомиоциты мозаично распределяется, но прямого влияния на их функцию не оказывает. Одним из вероятных механизмов во взаимодействии ВИЧ-1 и кардиомиоцитов роковую роль играют резервные (дендритные) клетки. В результате высвобождается целый каскад мультифункциональных цитокинов, туморнекротизирующий фактор- α (TNF- α), интерлейкин (IL)-1, IL-6, IL-10, оказывающих дальнейшее прогрессирующее повреждение тканей [22]. В качестве дополнительных патогенетических механизмов рассматривают и нарушения микроциркуляции, способствующие взаимодействию вируса иммунодефицита и лейкоцитов CD4.



Поражение сердечно-сосудистой системы при ВИЧ-инфекции

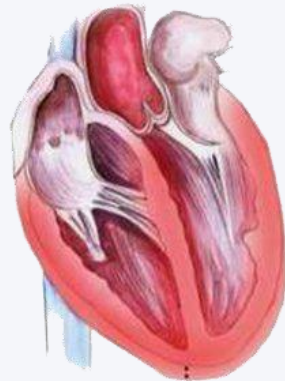
Структура поражений сердечно-сосудистой системы

ЭНДОКАРДИТ



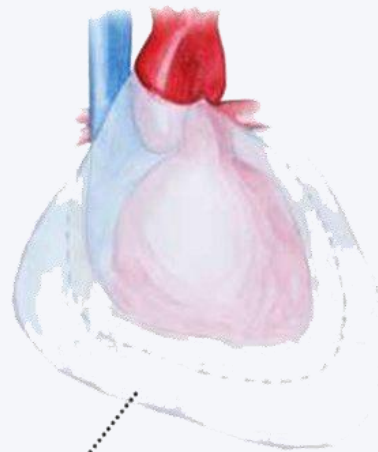
поражение клапанов сердца

МИОКАРДИТ



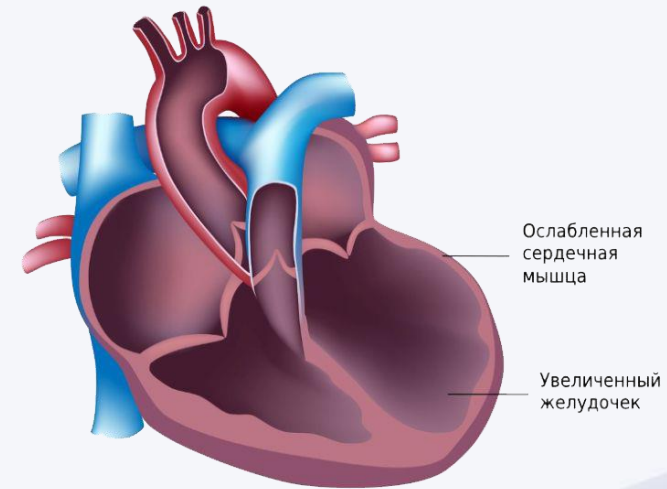
воспаление миокарда
(сердечной мышцы)

ПЕРИКАРДИТ



воспаление и «жидкость»
в сердечной сумке

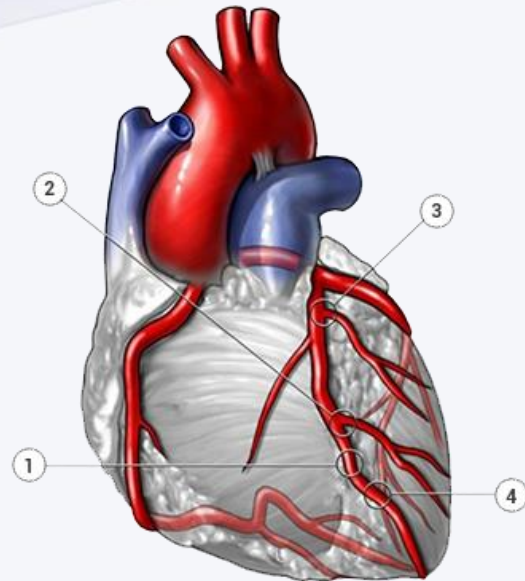
Дилатационная кардиомиопатия



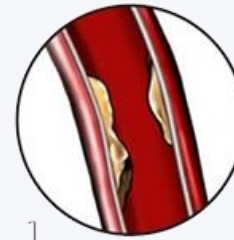
Ослабленная
сердечная
мышца

Увеличенный
желудочек

Структура поражений сердечно-сосудистой системы



Ишемическая болезнь сердца - поражение коронарных артерий



1.
Сужение 30%



2.
Сужение 50%

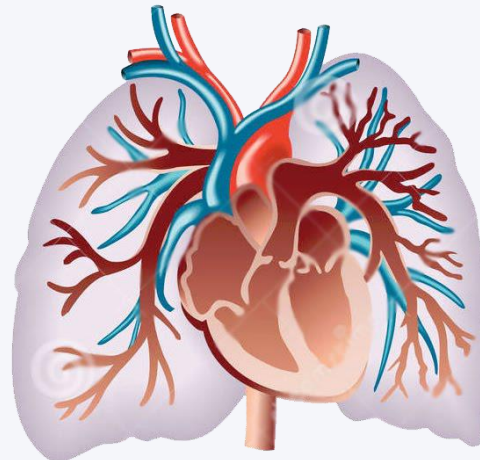
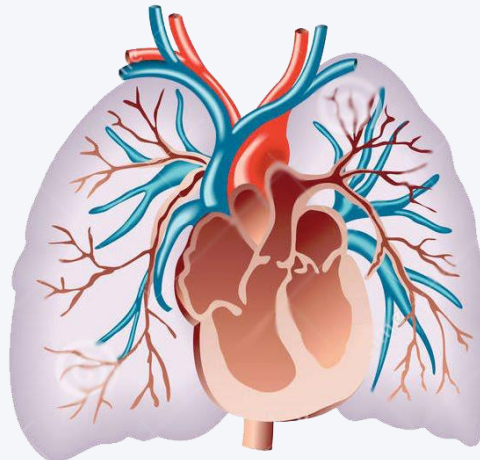


3.
Сужение 90%

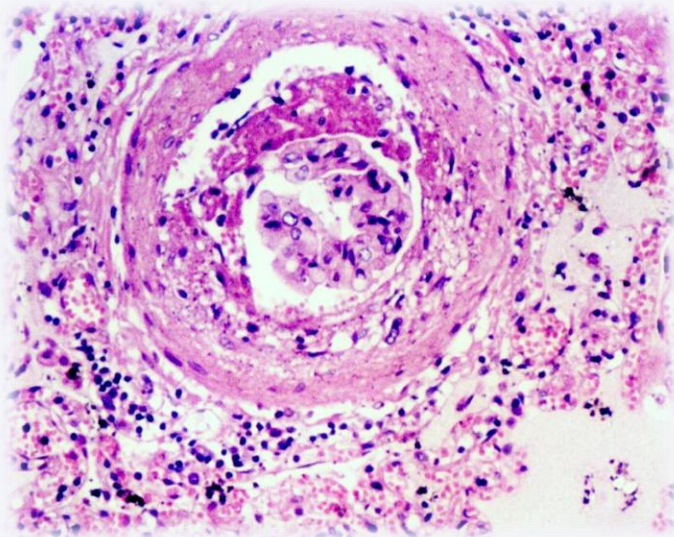
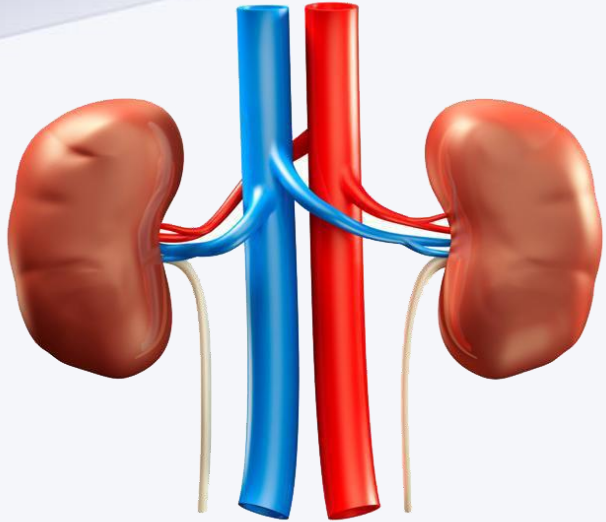


4.
Сужение 99%

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



Поражение почек при ВИЧ-инфекции

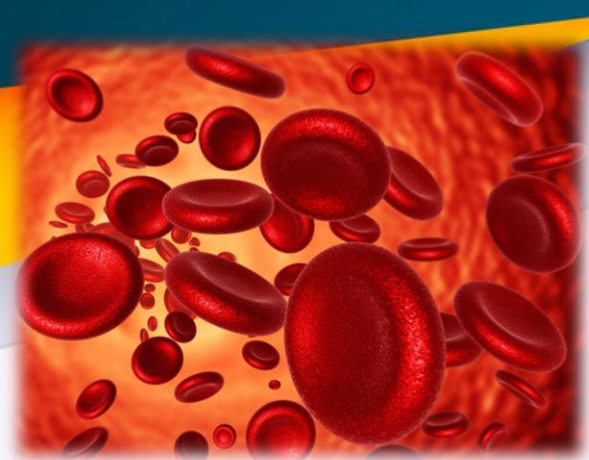


- ВИЧ-инфицирование эпителиальных клеток проксимальных канальцев приводит к развитию их апоптоза за счет активации каспаз и усиления экспрессии Fas
- Происходит инфицирование первичных и перевивных культур эндотелиальных и мезангиальных клеток клубочков и эпителиальных клеток клубочков вирусом
- Происходит выработка цитокинов, способствующих развитию **гломерулосклероза** (в частности, тромбоцитарного фактора роста, TGF- β , IL-6, TNF и IL-8).

Поражение костно-суставной системы при ВИЧ-инфекции



- Токсическое действие вируса приводит к развитию остеопении и остеопороза - наличие таких белков ВИЧ, как ТАТ и Vpr, которые приводят к повышенной костной резорбции и снижению формирования костей
- При вовлечении в процесс суставов обнаруживают неспецифический хронический синовит с инфильтрацией мононуклеарными клетками, плазмоцитами, утолщением сосудистого эндотелия, фиброзом, депозитами иммуноглобулинов и дегенеративными изменениями



Изменения крови при ВИЧ-инфекции

Большинство анемий у ВИЧ-инфицированных связано с дефицитом железа: абсолютным и/или функциональным

Абсолютный ●
железодефицит ●

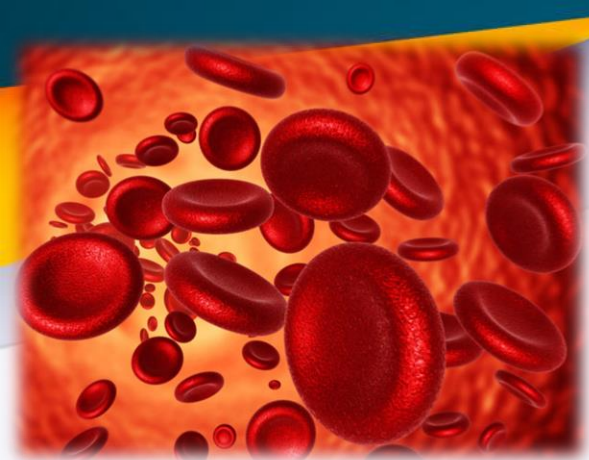
нарушения всасывания железа в кишечнике и/или увеличения его расхода, чаще всего по причине хронических и/или острых кровопотерь



снижение собственных запасов
железа в организме



постепенно формируется **железодефицитный нормобластический гемопоэз**, ведущий к развитию **железодефицитной анемии**



Изменения крови при ВИЧ-инфекции

**Функциональный
железодефицит**

длительно текущие воспалительные процессы любой
этиологии



под влиянием
провоспалительных цитокинов
резко возрастает уровень белка
гепсидина в крови (до 100 раз)

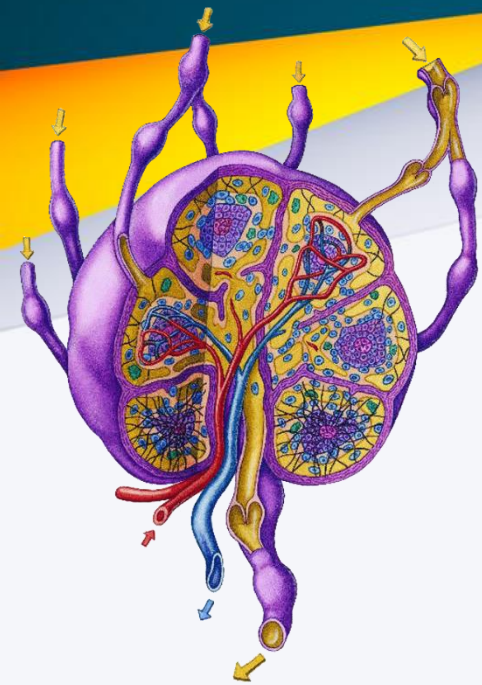


блокируется всасывание железа
в желудочнокишечном тракте (ЖКТ)
и обуславливает его секвестрацию в клетках РЭС

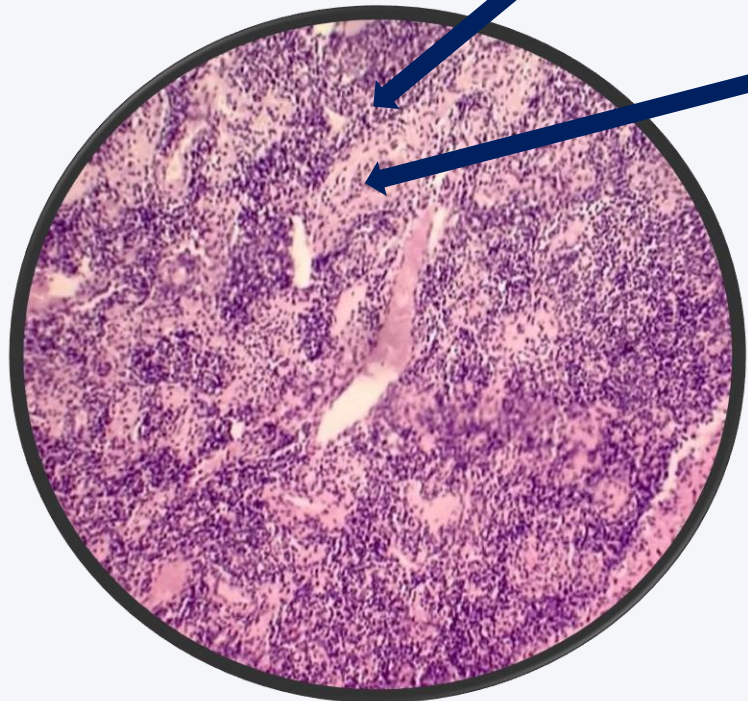


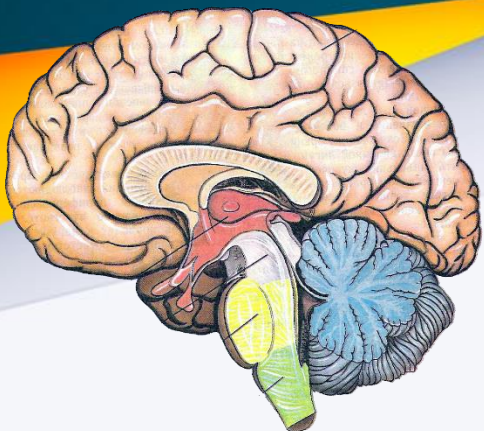
формируется **железодефицитный
гипопролиферативный гемопоэз** и развивается
анемия при хроническом воспалении

Поражение лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции



- В периферических лимфатических узлах ВИЧ-инфицированных больных наблюдается развитие тотального склероза, захватывающего все зоны лимфоузла, и изменение структуры стромальных клеток
- При ВИЧ-инфекции происходит нарушение гистоархитектоники периферических лимфоузлов с исчезновением паракортикальной зоны и уменьшением размеров мозгового вещества





Поражение ЦНС при ВИЧ-инфекции

Механизмы повреждения ЦНС при ВИЧ-инфекции

Цитопатический эффект влияния вируса в результате лавинообразного синтеза компонентов вируса

Аутоиммунные процессы

Повреждающее действие ВИЧ на нейроны, а также глиальные клетки, связанное со стимуляцией апоптоза

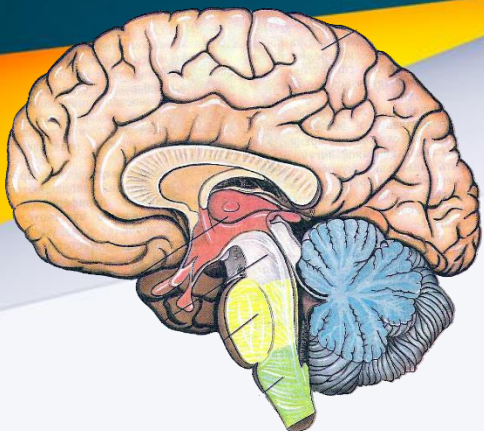
Формирование вирус-индуцированных васкулитов головного мозга

Воздействие различных цитокинов и других токсинов на нейроны

Спонгиозная трансформация белого вещества головного мозга

Активная супрессия и повреждение клеток микроглии

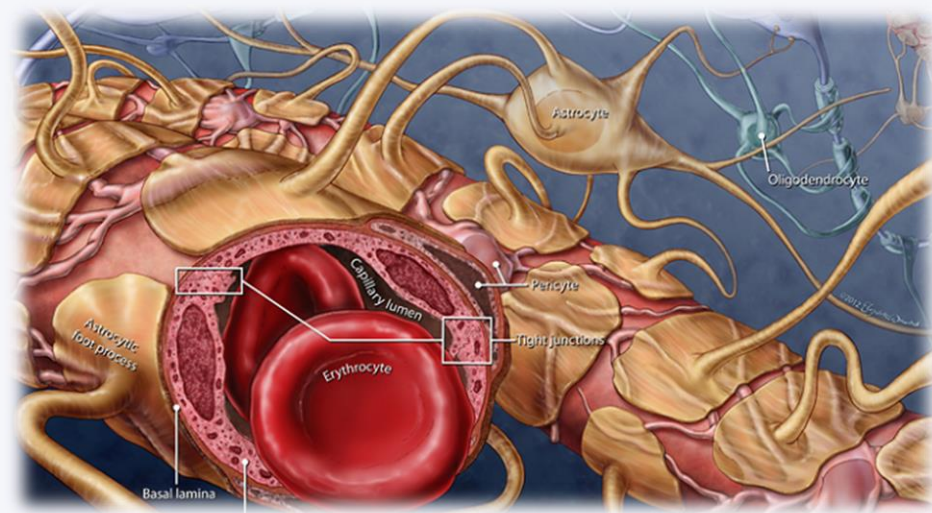
Поражение ЦНС при ВИЧ-инфекции



Ткань ЦНС находится в привилегированном положении вследствие «жесткого» гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), при любом известном пути проникновения ВИЧ необходимо нарушение ГЭБ или эндотелия сосудистых сплетений



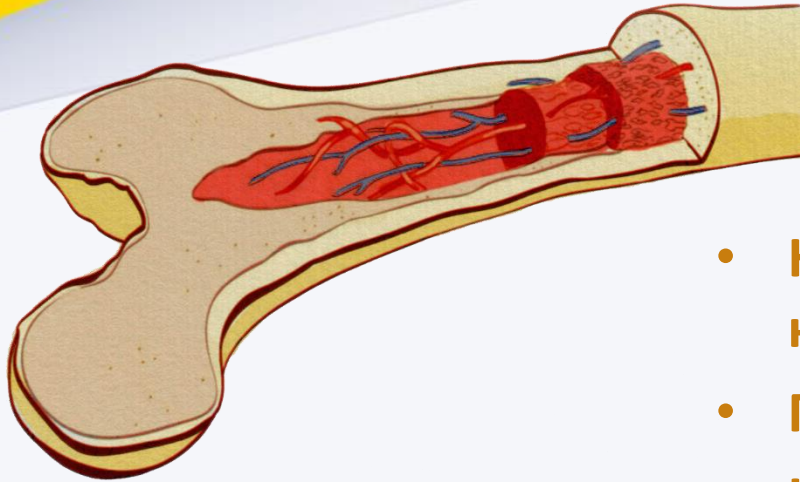
ВИЧ инфицирует такие клетки нервной системы, в которых он либо не реплицируется, либо размножается с небольшой скоростью (микроглию, макрофаги, астроциты, олигодендроциты)



Данные клетки служат резервуаром для вируса до его активации



Поражение костного мозга при ВИЧ-инфекции



- Наблюдаются изменения структурной организации кроветворной и стромальной ткани костного мозга
- Признаки дисмиелопоэза
- Нарушение созревания эритрокариоцитов
- Перестройка гранулоцитопоэза – появление незрелых клеток вне зоны эндоста
- Структурные перестройки сосудов кроветворного микроокружения
- Уменьшение количества эндостальных стромальных клеток

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

