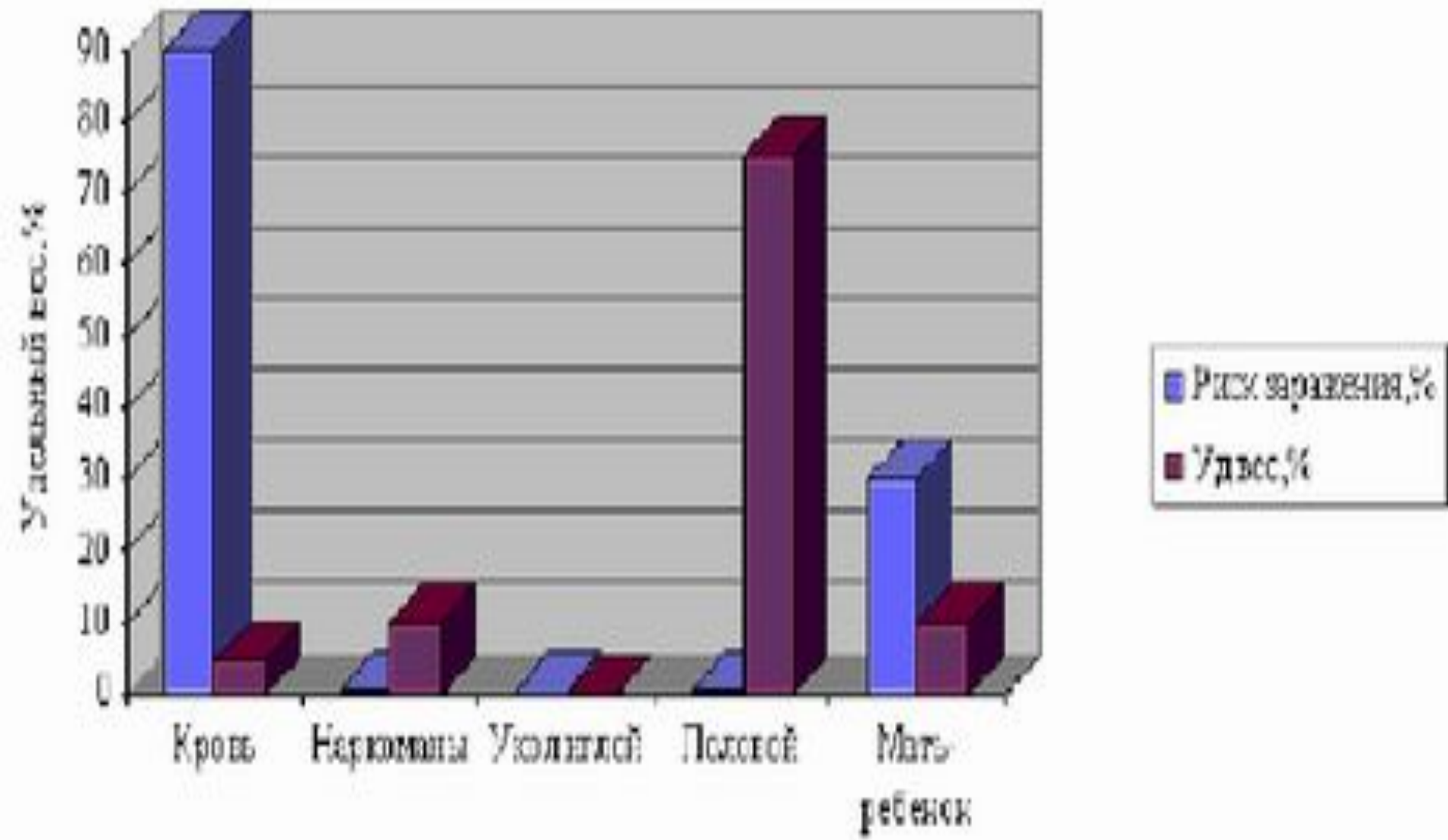
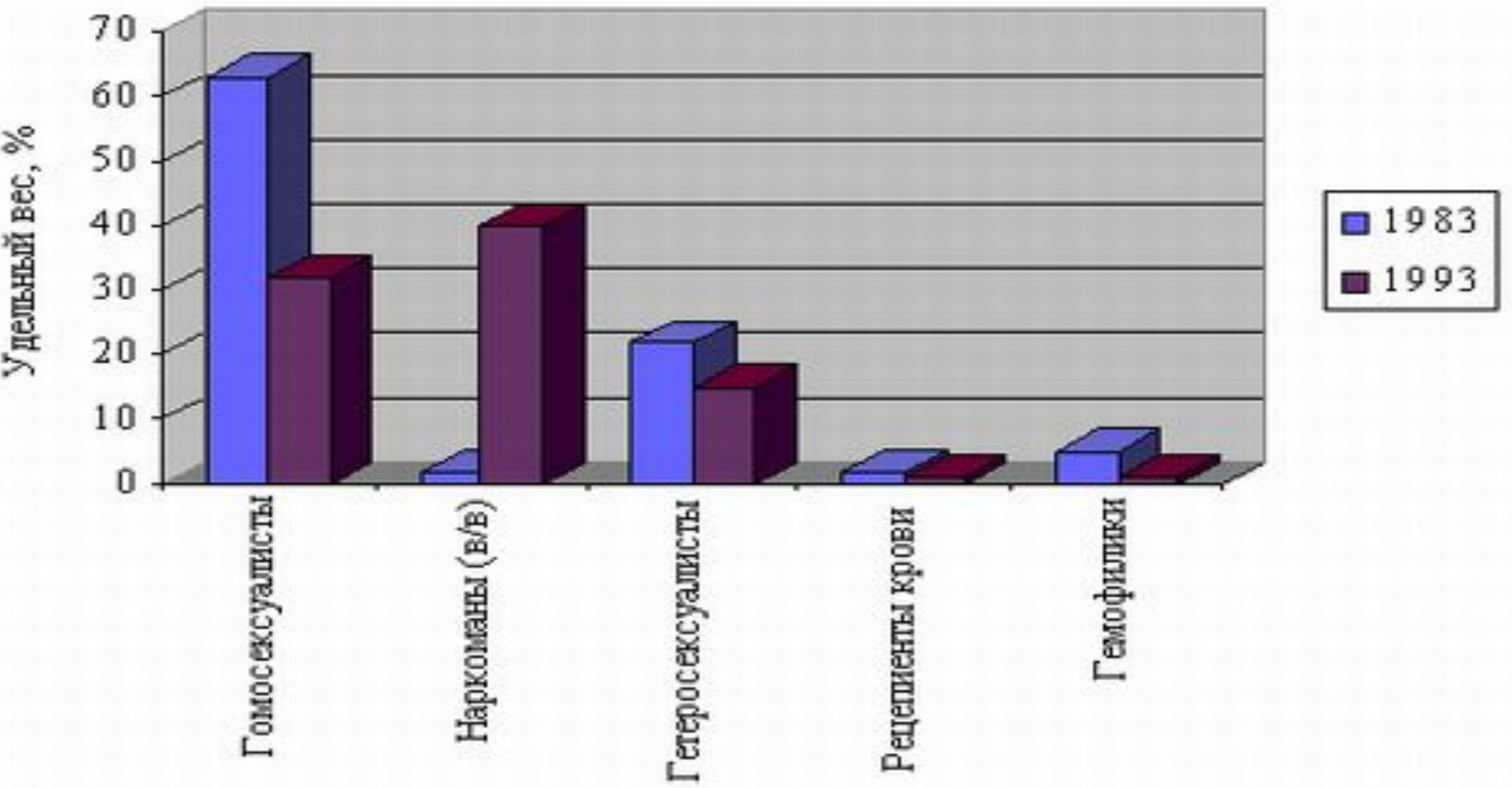


Рис. 2. Риск заражения и относительный вклад различных путей инфицирования ВИЧ



изменение удельного веса некоторых путей передачи ВИЧ (рис. 3).

Рис.3 . Удельный вес (%) различных групп риска среди больных СПИДом в Европе



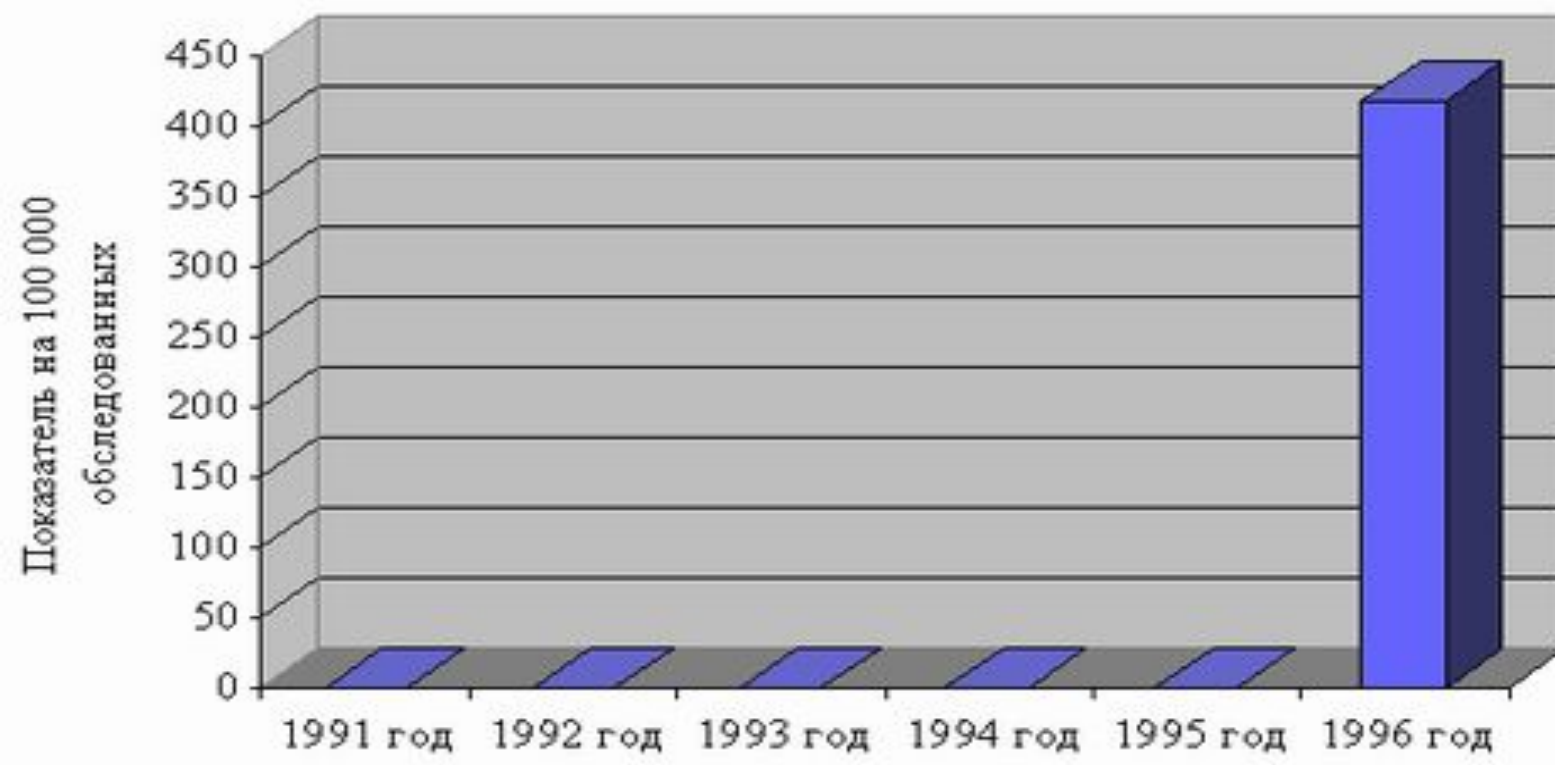
По данным американских исследователей в первое десятилетие пандемии 65% приходилось на половой путь передачи, 17% на парентеральный при внутривенном введении лекарственных препаратов, 10% заражались при введении препаратов крови при гемофилии, 2% - при переливании крови по другим причинам, в 5-6% причину установить не удавалось.

В 1997 год в мире по-прежнему ведущим сохранился сексуальный путь передачи (табл. 8). В

Таблица 8 Удельный вес различных путей передачи ВИЧ в мире (по Т.Mertens, P.Piot,1997)

Вид передачи ВИЧ	Уд.вес,%
Сексуальный	<b>70-80</b>
Перинатальный	<b>5-10</b>
Инъекционный	<b>5-10</b>
Через кровь и ее препараты	<b>5-10</b>

Рис. 4. Серо+ к ВИЧ потребители наркотиков в России



# Таблица 9. Риск передачи ВИЧ (Royce RA, et al., 1997)

## Путь передачи

## Риск инфицирования

### Половые сношения

Передача женщины-мужчине

**1** из **700 - 3000**

Передача мужчины-женщине

**1** из **200 - 2000**

Передача мужчины-мужчине

**1** из **10 - 1600**

Фелляция

**6 -8 %**

### Иглы

Укол иглой

**1** из **200**

Использование совместной иглы

**1** из **150**

Переливание инфицированной крови

**95** из **100**

Передача от матери младенцу

Без лечения азидотимидином

**1** в **3-5** случаях

При лечении азидотимидином

**<1** из **10** случаев

Комбинированная антиретровирусная терапия

**1** из **50** случаев

Таблица 10. Факторы передачи ВИЧ

Являются факторами передачи	Инфективных ед. в <b>1</b> мл биологической жидкости	Не являются факторами передачи	Инфективных ед. в <b>1</b> мл биологической жидкости
Грудное молоко	<b>&lt; 1</b>	Слезы	<b>&lt; 1</b>
Вагинальный секрет	<b>&lt; 1</b>	Слюна	<b>&lt; 1</b>
Семенная жидкость	<b>10-50</b>	Пот	<b>&lt; 1</b>
Кровь	до <b>3000</b>		

**Таблица 11. Эффективность передачи ВИЧ при гетеросексуальном контакте**

<b>Группа инфицированных</b>	<b>Частота инфицирования партнера, %</b>
От мужчины к женщине	
Партнерши серопозитивных больных СПИДом	<b>54</b>
Партнерши серопозитивных бисексуальных мужчин	<b>14</b>
Жены серопозитивных больных гемофилией	<b>7-9</b>
От женщины к мужчине	
Партнеры женщин, больных СПИДом	<b>65</b>

- Группу риска по ВИЧ-инфицированности составляют не только лица с беспорядочными половыми связями, но, особенно, лица, находящиеся в местах лишения свободы, что вполне объяснимо, ибо нет в мире тюрьмы, где бы не были распространены и наркомания и гомосексуализм.
- 
- В большинстве стран мира регистрации подлежат только ВИЧ-инфицированные с клиникой СПИДа, основная же часть серопозитивных к ВИЧ остается без учета.



**Если первоначально считали, что женщин СПИД не поражает, то на сегодня увеличивается число случаев ВИЧ-инфекции среди женщин.**

**Среди них группу риска составляют лица, представляющие сексуальные услуги на коммерческой основе (табл. 13).**

**При этом, степень инфицирования в значительной мере зависит от использования индивидуальных средств защиты, как среди женщин, так и мужчин (табл. 14). Среди гомосексуалистов (исключая наркоманов) темп роста начал уменьшаться с 1987 года.**

**Эпидемиологические исследования показали, что частота заражения женщин от мужчин при половом контакте в 3 раза выше, чем мужчин от инфицированных женщин (Покровский В.И., 1996).**

**Однако, наблюдения в Тайланде показали, что передача ВИЧ от женщин к мужчинам в 30-50 раз выше, чем полагали ранее.**

- По данным различных авторов ВИЧ-инфицированные матери в развитых странах в 1/4-1/3 заражают детей, а в развивающихся странах и того выше - в 40-50%. Прослеживается тесная связь между уровнем вирусной нагрузки на плазму матери в последние месяцы беременности и способностью ее заразить ребенка. Но если CD4+ лимфоцитов менее 200 в 1 мкл, способность матери заразить ребенка уже не зависит от вирусной нагрузки на плазму. Лечение матери зидовудином в последний месяц и дача препарата ребенку снижают риск его инфицирования с 26 до 8%, т.е. в 3 раза.

- Рецептором для ВИЧ является дифференцировочный антиген CD4 - (CD - аббревиатура от Cell Differentiation antigen),
- Фиксация вируса через gp120 ВИЧ-1 (или gp 105 в случае инфицирования ВИЧ-2) с мембранным рецептором CD4 клетки хозяина (рис. 5) блокирует основную функцию этих иммунокомпетентных клеток - восприятие сигналов от антигенпрезентирующих клеток.
- Последующая за рецепцией репликация вируса ведет к гибели клеток, выпадению функции, ими выполняемой - развитие иммунодефицита.

- Связывание ВИЧ с рецептором CD4
- РНК ВИЧ переписывается на ДНК с помощью обратной транскриптазы с превращением в ДНК-провирус
- Интеграция провируса с помощью интегразы в ядро CD4-клетки, синтез геномной РНК для новых вирионов
- Трансляция вирусных белков и расщепление протеазой вирусных полипептидов
- Сборка новых вирионов
- Выход новых вирионов из клетки-мишени

# Таблица 16. Клетки-мишени для ВИЧ

Тип клеток	Наличие <b>CD4</b>	Цитопатический эффект вируса
Система крови-		
- <b>CD4+</b> лимфоциты	+	+
- <b>CD8+</b> лимфоциты	+	+
- Дендритные клетки	+	-
- Моноциты/макрофаги	+	-
- Эозинофилы	+	?
- Мегакариоциты	+	+
- Тимоциты-предшественники		
<b>CD4+</b> и <b>CD8+</b> клеток	+	+
- В-лимфоциты	на некоторых	некоторые линии
Нервная система:		
- Нейроны	+	
- Микроглия	+	
- Астроциты	?	?
Клетки хорионтрофобласта		
плаценты	+	
Сперматозоиды	+	-

- Проникнув в CD4+ клетки ВИЧ сразу же начинает репликацию, при этом, чем активнее CD4+ клетки, тем выше процесс репродукции вируса. А отсюда вытекает, что все регуляторы, активирующие CD4+клетки, обеспечивают увеличение репликации вируса.
- К подобным регуляторам относятся фактор некроза опухолей (ФНО), фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов/макрофагов, интерлейкин-6 (ИЛ-6).
- К негативным регуляторам, тормозящим репликацию вируса, относятся интерферон (ИФ), трансформирующий фактор роста.
- Так, установлено, что ФНО-а активирует
- транскрипцию провирусной ДНК ВИЧ 1 в хронически инфицированных Т-клетках и макрофагах.
- Моноциты продуцируют ФНО-а , они не только индуцируют экспрессию ВИЧ-инфицированными клетками, но они также стимулируют активацию латентного провируса ВИЧ.
- Синхронно с ФНО-а действуют ИЛ-6 и фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов/макрофагов.
-

- Довольно сложен и до конца не выяснен механизм репликации вируса в инфицированной клетке.
- Известно, что в цитоплазме информация с вирусной РНК посредством обратной транскриптазы (ревертазы) переписывается на ДНК клетки, первоначально образуется однонитевая структура, затем та же обратная транскриптаза обеспечивает образование второй нити, а линейная промежуточная форма ДНК вируса транспортируется в ядро, где с помощью фермента интегразы интегрирует с ДНК клетки, превращаясь в ДНК-провирус.
- Исключительно важный этап патогенеза болезни - сборка вирусных частиц и выход нового потомства вируса из инфицированной клетки. Сборка происходит на плазматической мембране лимфоцита, куда поступают все компоненты вирусной частицы, в том числе и белки-предшественники
-

- С момента интеграции генома вируса в геном клетки начинается стадия латентной инфекции.
- В этот период вирус находится в клетке в виде интегрированного в геном ДНК - провируса,. Раньше полагали, что в этот период нет процессов транскрипции и трансляции с вирусных генов, а поэтому и экспрессии вирусных белков, нет иммунного ответа на вирус как в виде специфических иммуноглобулинов, так и сенсibilизированных лимфоцитов.
- Но последние исследования показали, что сразу после проникновения вируса в клетку начинается и трансляция и транскрипция
- В этот период инфекционного процесса, когда возбудитель находится в геноме клетки в виде ДНК-провируса, его можно обнаружить лишь такими методами, как полимеразная цепная реакция (ПЦР), гибридизация нуклеиновых кислот со специфическими зондами.



- Состояние латентной инфекции без клинических признаков болезни может длиться от 2 до 11 лет. Активация длинных концевых повторов и экспрессия генов ВИЧ, кодирующих белки вируса, знаменует собой манифестацию болезни.