

Патогенез.

У взрослых индивидуумов ВИЧ попадает в кровь либо парентерально при инъекциях, либо при половом контакте через поврежденные слизистые оболочки половых путей. Обладая тропизмом к CD4+ рецепторам вирус прикрепляется к эпитопам клеточной мембраны, чаще всего Т-лимфоцитов - хелперов. Затем он проникает внутрь, где встраивается в генетический аппарат клетки. С помощью обратной транскриптазы, используя хромосомную ДНК клетки-мишени, вирус кодирует продукцию себе подобных частицы до тех пор, пока клетка не погибнет. После гибели клетки, вирус заселяет новые клетки, имеющие CD4+ рецепторы. В CD4+ лимфоцитах-хелперах ВИЧ может находиться в латентном состоянии неопределенно долго. Поведение ВИЧ в организме хозяина зависит от типа инфицированной клетки, уровня ее метаболизма, состояния иммунной системы.

Механизм гибели Т-лимфоцитов

Механизм гибели Т-лимфоцитов - хелперов нельзя сводить только к цитопатическому действию вируса. Экспрессируемые на поверхности инфицированных клеток вирусные антигены стимулируют иммунный ответ в виде продукции анти-ВИЧ-антител и цитотоксических лимфоцитов, которые обуславливают цитолиз как поврежденных, так и неповрежденных Т-лимфоцитов - хелперов. Кроме того, CD4+лимфоциты теряют способность распознавать антиген. Одним из важных клинических признаков проявления заболевания является развитие прогрессирующей лимфопении, главным образом за счет Т-хелперов. И, что особенно важно, снижается отношение CD4+/CD8+ (хелперно-супрессорное отношение), которое при развитии синдрома вторичного иммунодефицита всегда меньше 1, достигая в тяжелых случаях 0,5 (в норме это соотношения равно 1,8 -1,9).

Количественные и качественные изменения Т-лимфоцитов, а также повреждение макрофагов сопровождаются в начальном этапе болезни преимущественным повреждением клеточного и в меньшей степени гуморального иммунитета. Повреждение клеточного иммунитета при ВИЧ-инфекции проявляется резким снижением, а в финале заболевания и полной утратой реакций гиперчувствительности замедленного типа на различные антигены.

Заболевание при **ВИЧ инфицировании** развивается длительное время. Среди периодов СПИДа (ВИЧ+) различают:

- инкубационный (асимптомное носительство);
- лимфаденопатический синдром (ЛАС) или персистирующей генерализованной лимфаденопатии;
- синдром ассоциированный со СПИДом (пре-СПИД), или СПИД-ассоциированный комплекс (САС);
- синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Период инкубации может длиться от 6 недель до 12 лет и более. В большинстве случаев в инкубационный период симптомов заболевания не выявляется. В этот период можно установить сам факт инфицирования при определении в крови антигена или анти-ВИЧ-антител. Многие факторы могут спровоцировать резко выраженную репликацию ВИЧ, что ведет к массовой гибели клеток и появление клинической симптоматики.

Частота различных клинических и морфологических признаков острых проявлений первичного инфицирования ВИЧ неодинакова и составляет в среднем:

- лихорадка - 92%;
- миалгия - 83%;
- полиаденопатия - 75%;
- спленомегалия - 75%;
- уртикарии - 50%;
- пальмо-плантарное шелушение - 15%;
- синдром моноклеоза и плазмоцитоза в формуле крови - 70%;
- печеночный цитолиз - 20%.

В основе лимфоаденопатии лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток, проявляющаяся фолликулярной гиперплазией лимфатических узлов (увеличение лимфоидных фолликулов и их светлых центров). Длительность стадии - 3-5 лет.

СПИД-ассоциированный комплекс

Или преСПИД развивается на фоне умеренного иммунодефицита и характеризуется снижением массы тела до 20%, развитием лихорадки, диарреи, прогрессирующей полилимфаденопатии, повторных острых вирусных респираторных инфекций, например, опоясывающего лишая. Этот период длится несколько лет.

Период синдрома приобретенного

иммунодефицита (СПИД)

Сопровождается резкой потерей массы тела, вплоть до кахексии, развитием деменции. В финале развивается резкое угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета, что проявляется в клинике развитием оппортунистических инфекций (вирусных, бактериальных, грибов) и злокачественных опухолей (злокачественных В-клеточных лимфом и саркомы Капоши).

Повреждения, наблюдаемые при инфицировании вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), очень полиморфны, имеют разнообразную локализацию и природу.

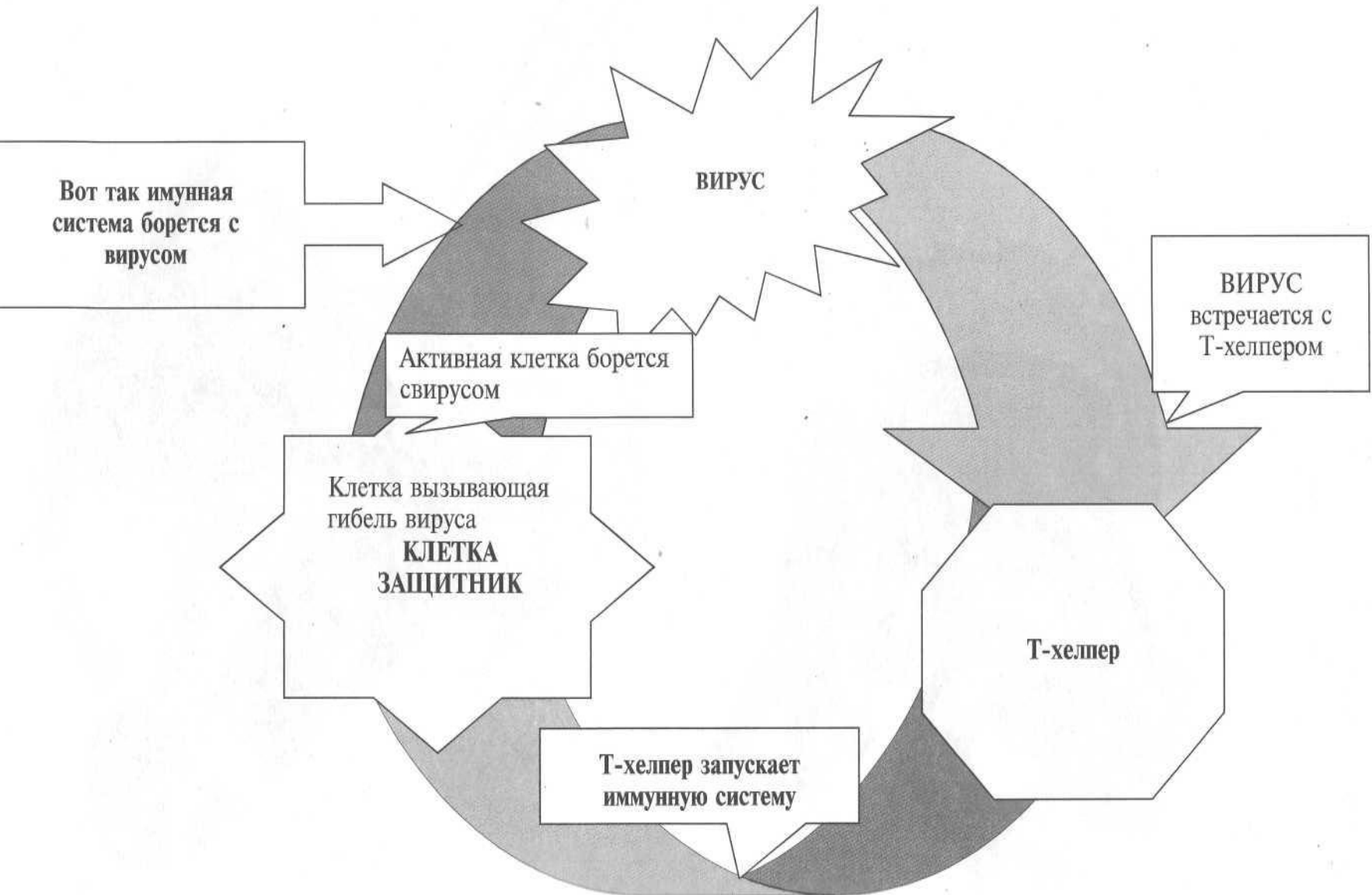
классифицированы
следующим образом:

поражения лимфоузлов;
повреждения, обусловленные
оппортунистическими инфекциями;
развитие злокачественных опухолей.

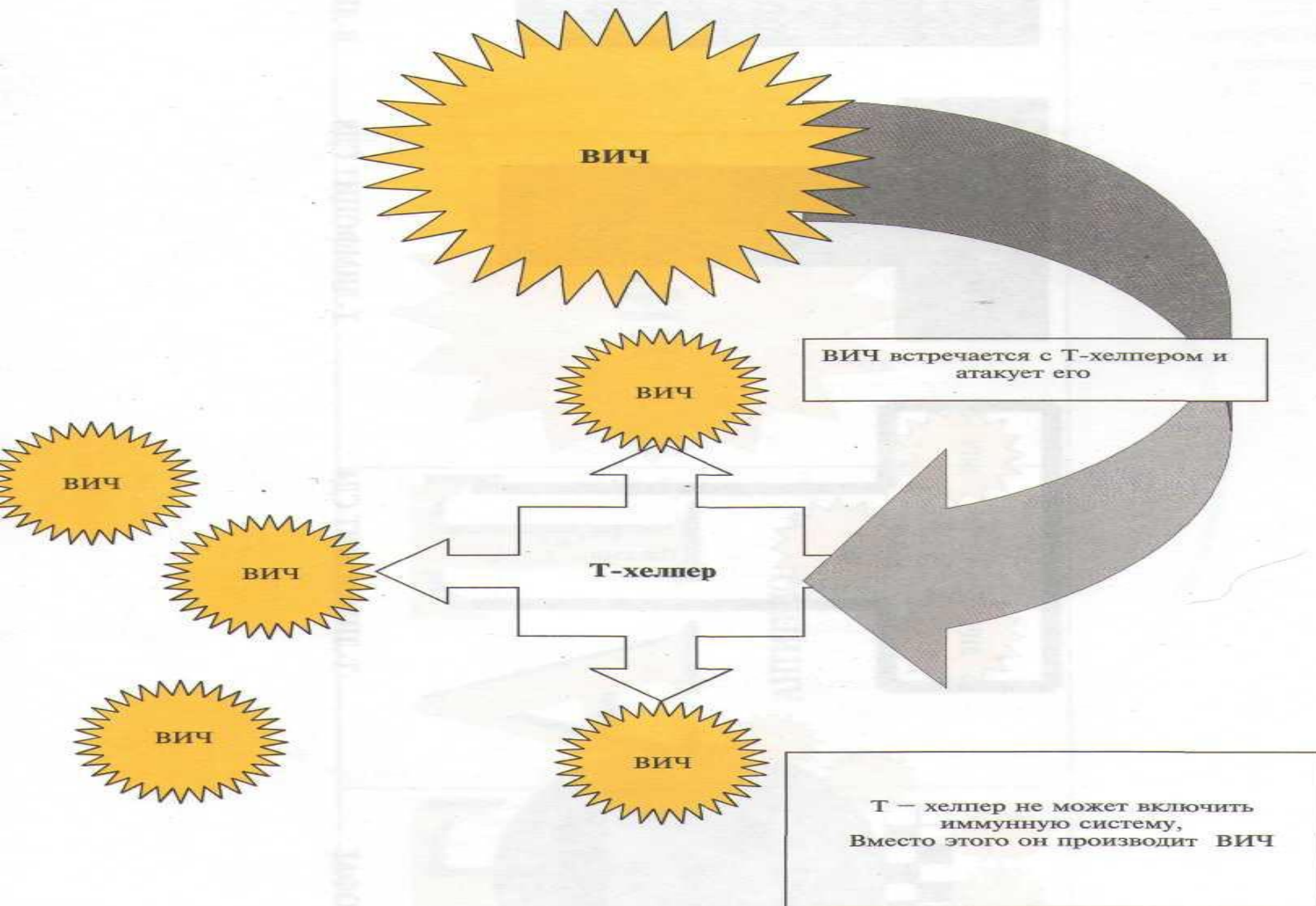
- ◎ Единственным достоверным критерием, позволяющим поставить диагноз "СПИД" или "ВИЧ-инфицированный" является лабораторное подтверждение. В порядке возрастания достоверности: Иммуноблотинг, ИФА, ЦПР. И всё же, наличие нескольких симптомов позволяет насторожить в отношении ВИЧ-инфекции.

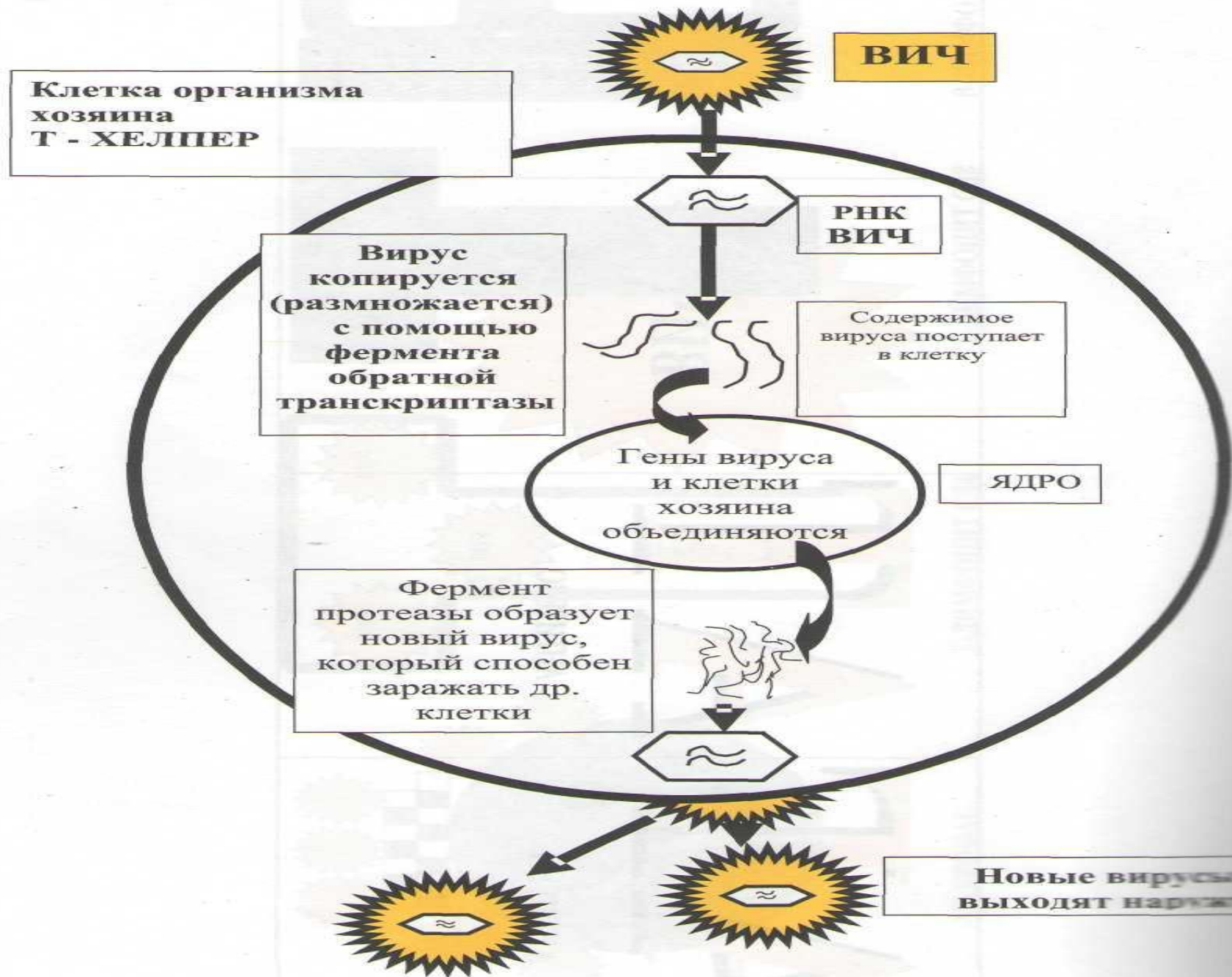
ДЕЙСТВИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Приложение 1
к модулю 3



ДЕЙСТВИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРОНИКНОВЕНИИ ВИЧ





ВИЧ

**Клетка организма
хозяина
Т - ХЕЛПЕР**

**Вирус
копируется
(размножается)
с помощью
фермента
обратной
транскриптазы**

**РНК
ВИЧ**

**Содержимое
вируса поступает
в клетку**

**Гены вируса
и клетки
хозяина
объединяются**

ЯДРО

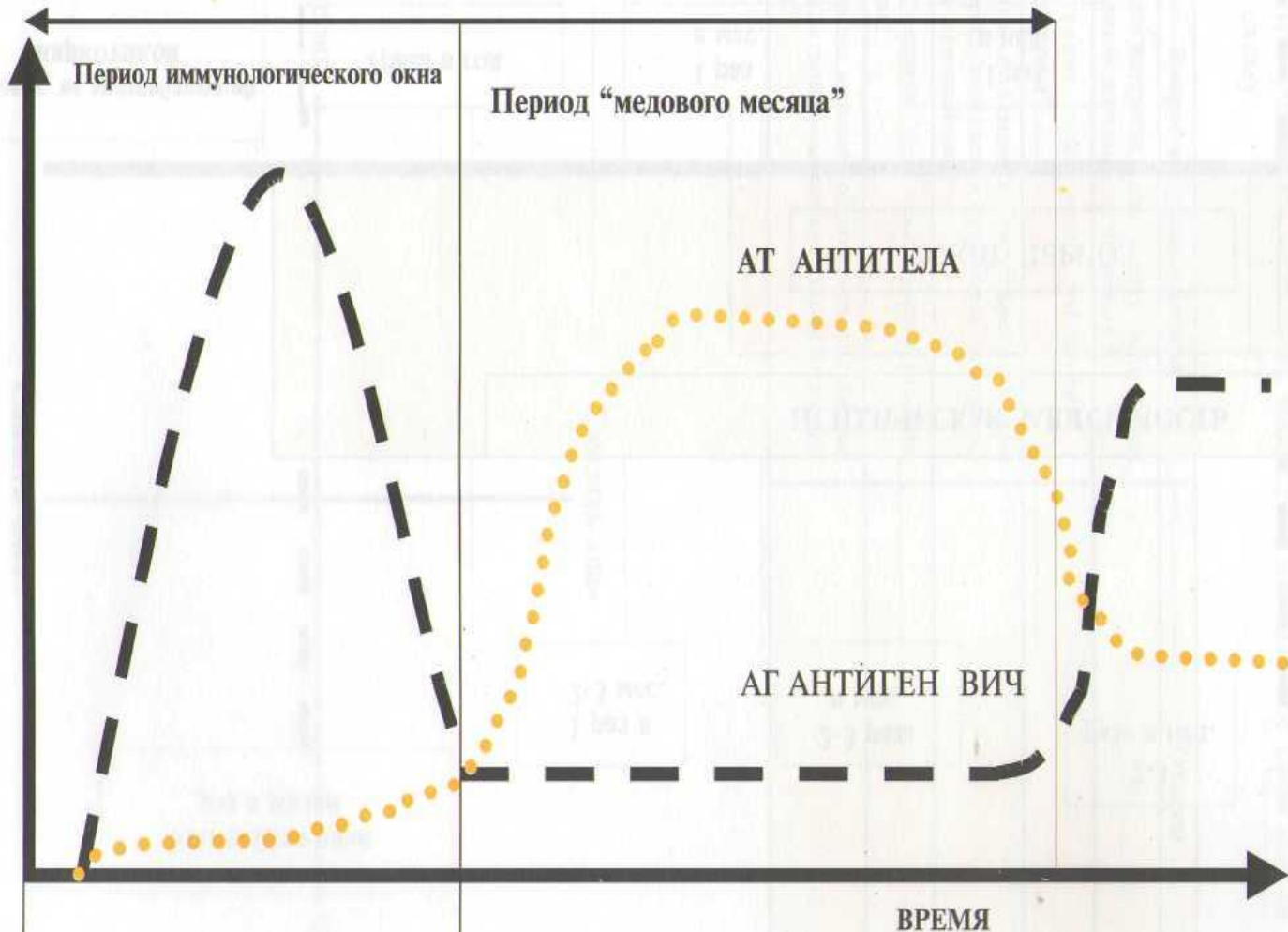
**Фермент
протеазы образует
новый вирус,
который способен
заражать др.
клетки**

**РНК
ВИЧ**

**Новые вирусы
выходят наружу**

ДИАГРАММА РАЗВИТИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Инкубационный период



1-3 месяца.
В редких случаях до 6 месяцев

ФОРМИРОВАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ НА ПРИМЕРЕ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ

