

# 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.

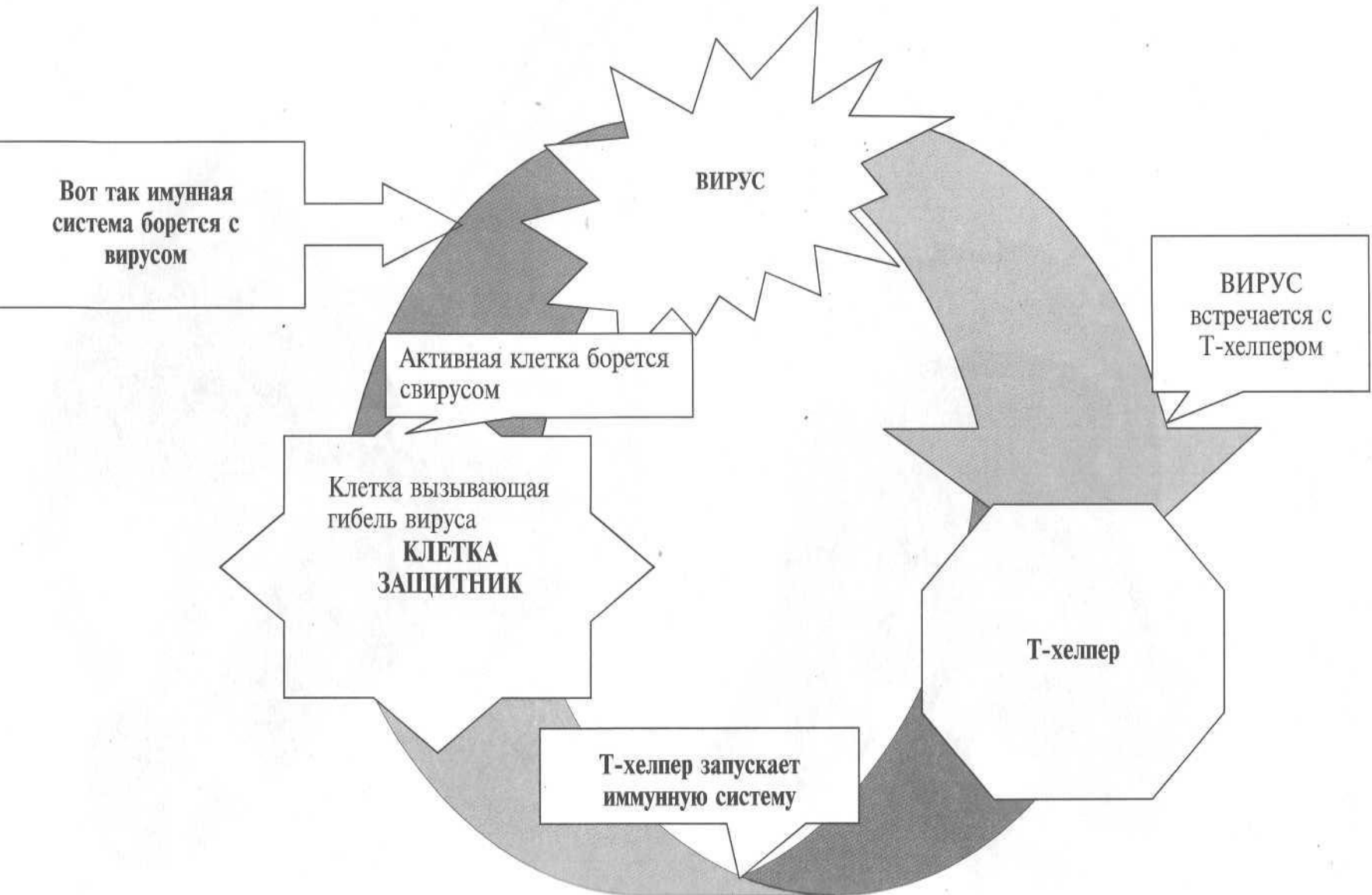
классифицированы  
следующим образом:

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

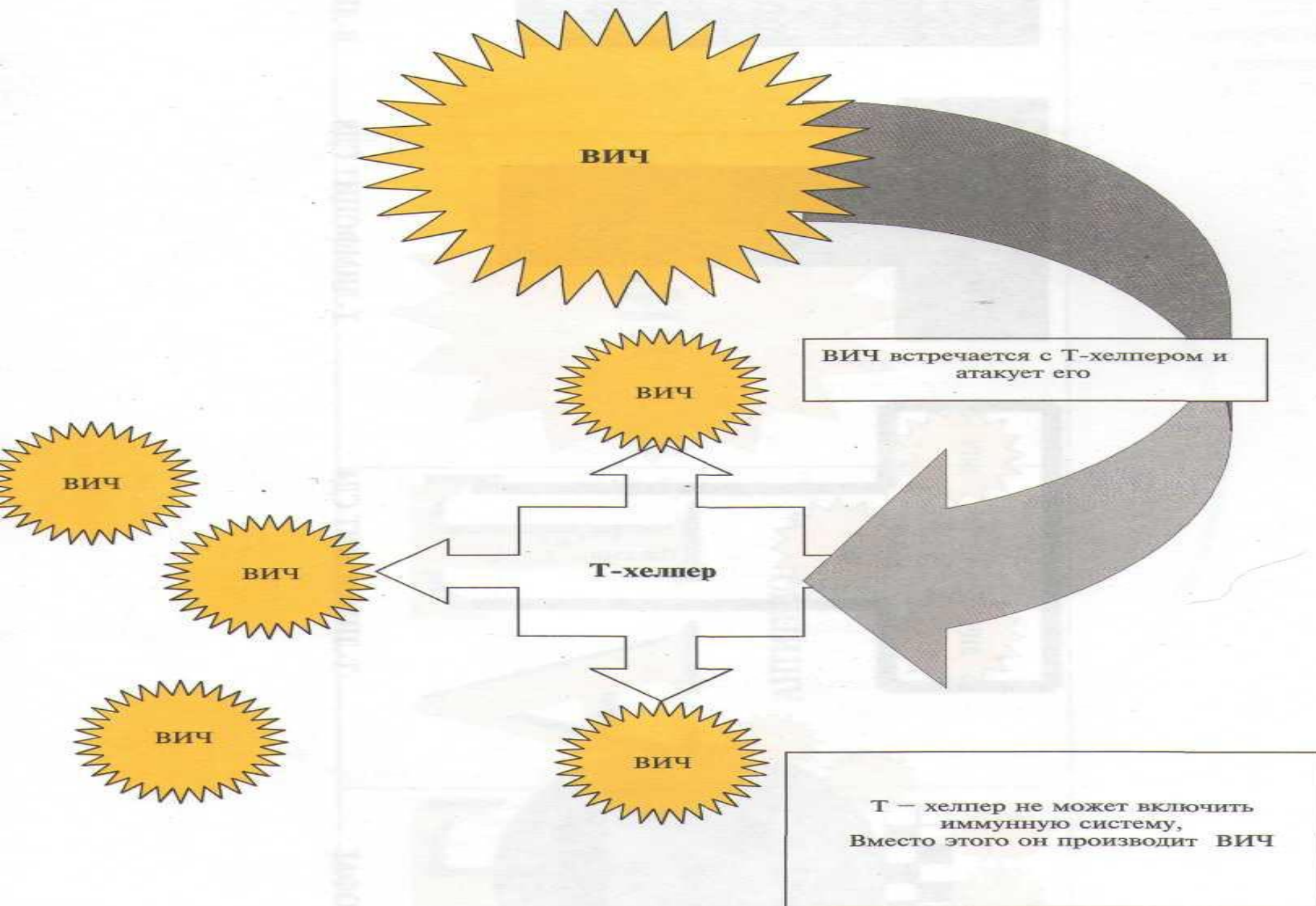
- ◎ Единственным достоверным критерием, позволяющим поставить диагноз "СПИД" или "ВИЧ-инфицированный" является лабораторное подтверждение. В порядке возрастания достоверности: Иммуноблотинг, ИФА, ЦПР. И всё же, наличие нескольких симптомов позволяет насторожить в отношении ВИЧ-инфекции.

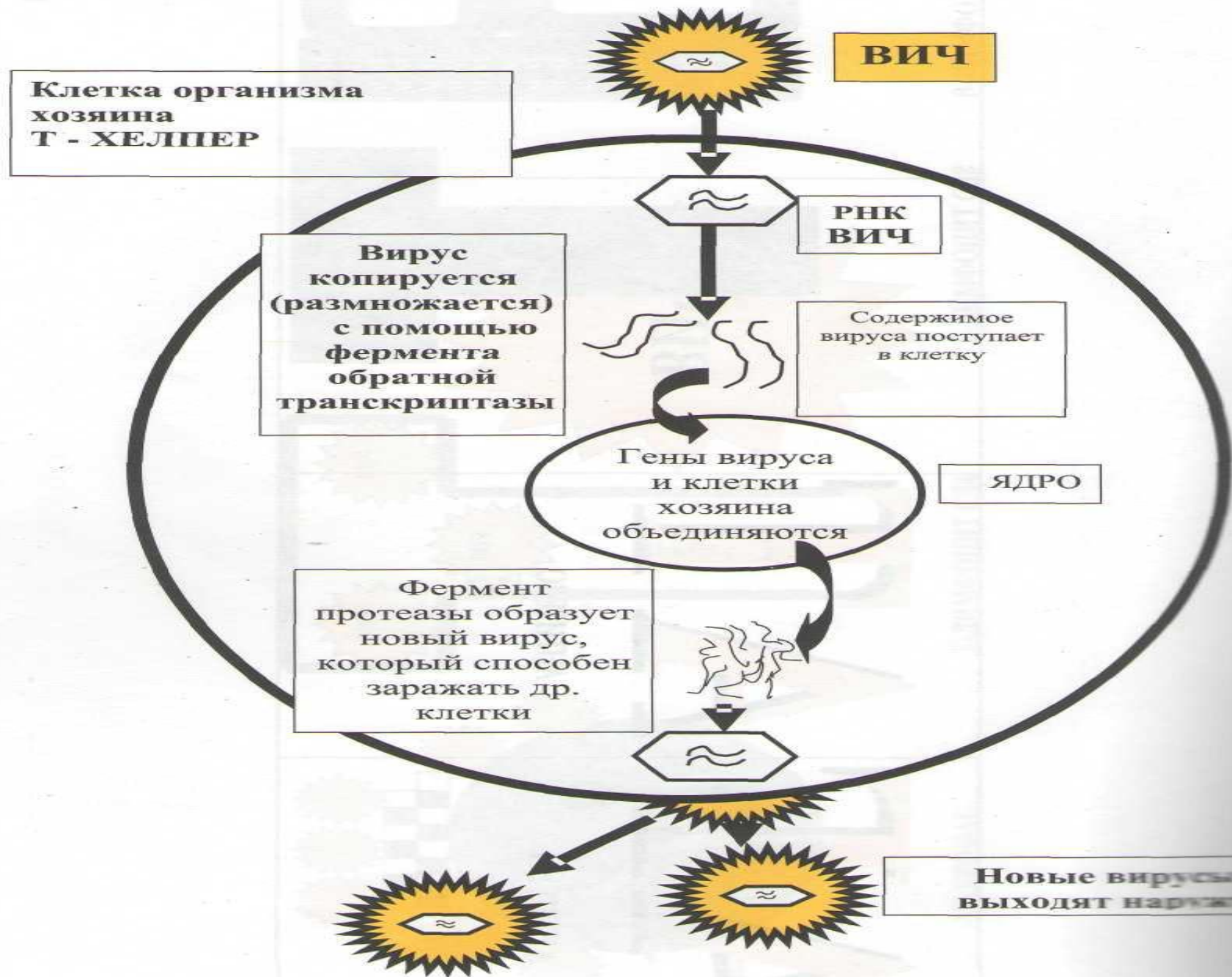
# ДЕЙСТВИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Приложение 1  
к модулю 3



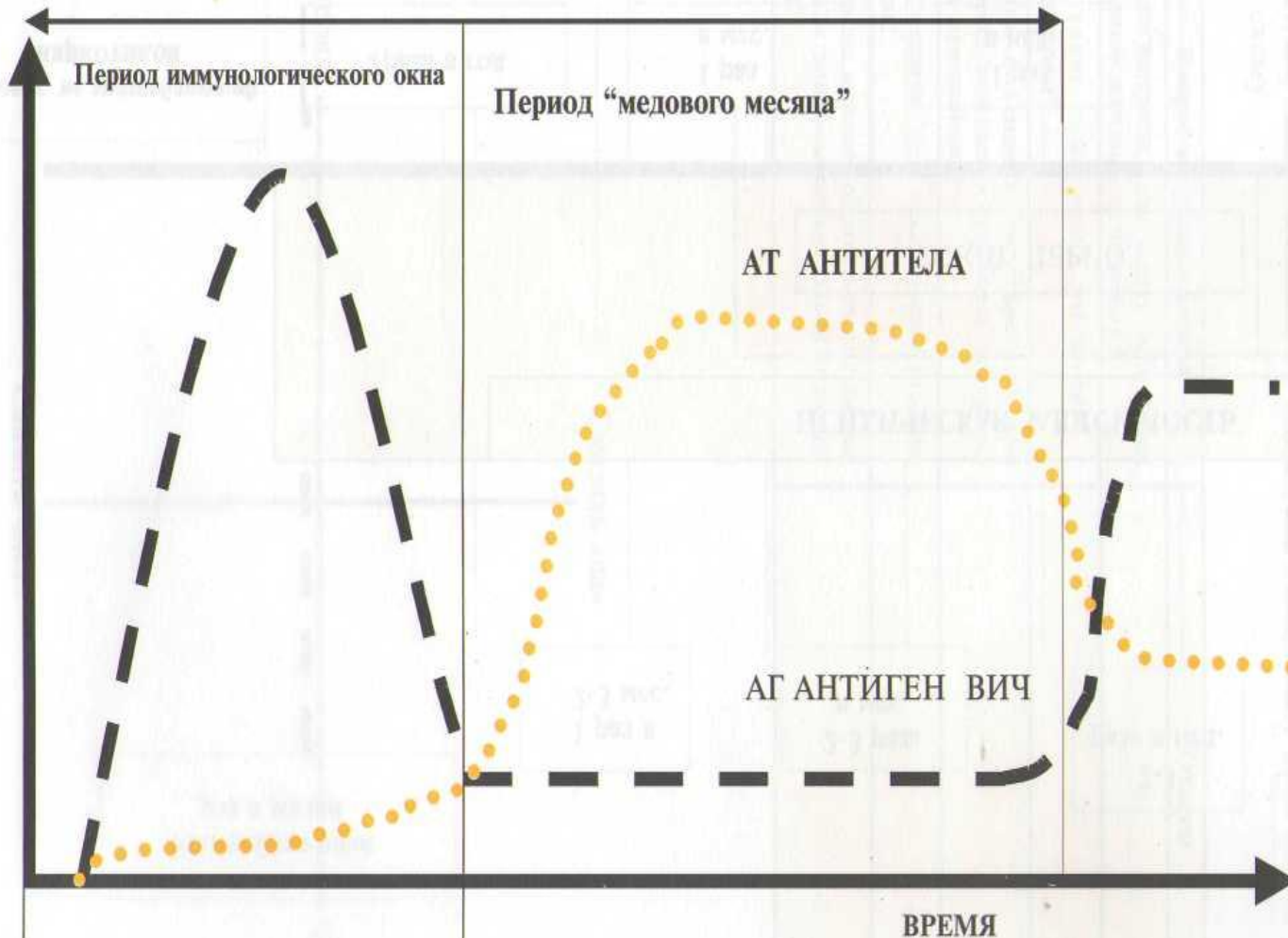
# ДЕЙСТВИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРОНИКНОВЕНИИ ВИЧ





# ДИАГРАММА РАЗВИТИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Инкубационный период



АТ АНТИТЕЛА

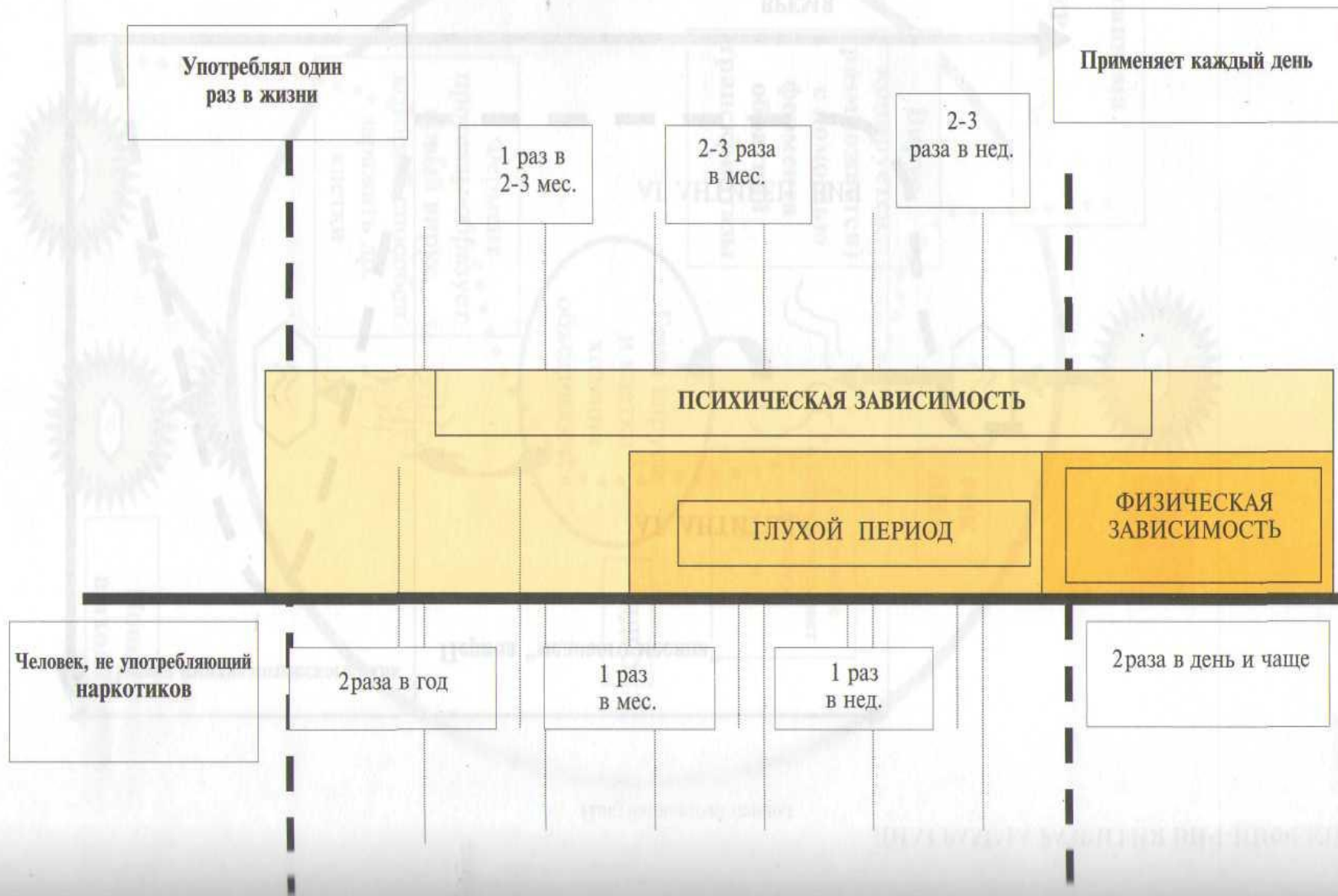
АГ АНТИГЕН ВИЧ

ВРЕМЯ

1-3 месяца.  
В редких случаях до 6 месяцев



# ФОРМИРОВАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ НА ПРИМЕРЕ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ





ОБЩИЕ  
СВЕДЕНИЯ  
О ВИЧ-  
ИНФЕКЦИИ