

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**В. П. ЦАРЁВ, И. М. ЗМАЧИНСКАЯ**

# **СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.98:578.828 (075.8)  
ББК 55.145 я73  
Ц18

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 30.03.2011 г., протокол № 7

Рецензенты: доц. каф. инфекционных болезней, канд. мед. наук Д. Е. Данилов; доц. 2-й каф. внутренних болезней, канд. мед. наук В. И. Курченкова

**Царёв, В. П.**  
Ц18 Синдром приобретенного иммунодефицита : учеб.-метод. пособие / В. П. Царёв, И. М. Змачинская. – Минск : БГМУ, 2011. – 20 с.

ISBN 978-985-528-378-3.

Отражены вопросы эпидемиологии, этиологии и патогенеза ВИЧ-инфекции. Описана клиническая картина, кратко изложены вопросы диагностики и лечения ВИЧ-инфекции.

Издание предназначено для студентов 3-го курса лечебного, медико-профилактического и стоматологического факультетов.

УДК 616.98:578.828 (075.8)  
ББК 55.145 я73

ISBN 978-985-528-378-3

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2011

## Мотивационная характеристика темы

**Продолжительность занятия:** 4 часа.

**Цель занятия:**

- освоить методику физикального обследования ВИЧ-инфицированного и больного СПИДом;
- научиться распознавать по внешним проявлениям СПИД-ассоциированный комплекс.

**Требования к исходному уровню знаний.** Студент должен знать: эпидемиологическую ситуацию по проблеме ВИЧ/СПИД в мире и по Республике Беларусь, этиологию и патогенез ВИЧ-инфекции, пути передачи ВИЧ, клинику и основные направления диагностики ВИЧ/СПИД, принципы лечения ВИЧ/СПИД.

Студент должен уметь: собирать анамнез с учетом знания конституциональных состояний, распознавать оппортунистические заболевания по характерным внешним проявлениям, анализировать результаты лабораторных методов исследования.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение понятий «ВИЧ-инфекция» и «СПИД».
2. Строение ВИЧ.
3. Клетки организма, которые являются мишенью для ВИЧ.
4. Источники инфекции и пути заражения.
5. Клинические проявления в инкубационном периоде.
6. Определение понятия «сероконверсионное окно».
7. Длительность стадии вирусоносительства.
8. Клиническая стадия СПИД.
9. Варианты течения СПИДа.
10. Понятие «конституциональные состояния».
11. Оппортунистические инфекции при СПИДе.
12. Диагностические методы при СПИДе.
13. Основные направления в лечении СПИДа.

## Историческая справка

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита, вызываемый ВИЧ-инфекцией (вирусом иммунодефицита человека), т. е. как сам вирус, так и инфекция, которую он вызывает, называется ВИЧ. СПИД является манифестной стадией ВИЧ-инфекции.

Впервые СПИД появился в США, на Гаити и в Африке в 1977–1978 гг. Были описаны случаи агрессивной саркомы Капоши и редкие инфекции у африканцев, проживающих в Европе. В 1981 г. у 5 молодых мужчин раз-

вилась пневмония, которая не поддавалась антибактериальной терапии, все пять случаев заболевания закончились летальным исходом. Пневмония была вызвана пневмоцистами, при этом также отмечалось снижение лимфоцитов Т-хелперов. Затем появились больные пневмоцистной пневмонией в сочетании с саркомой Капоши. Чаще эта патология регистрировалась у гомосексуалистов, однако случаи подобных заболеваний нарастали, как снежный ком, среди наркоманов, больных гемофилией, других лиц, явившихся реципиентами крови. Такая болезнь получила название «болезнь четырех Г», т. к. была обнаружена у жителей или гостей Гаити, гомосексуалистов, больных гемофилией и лиц, потребляющих героин.

Болезнь получила также название «гей-связанный иммунодефицит» (GRID). В 1982 г., после того, как было показано, что СПИД не является заболеванием, эндемичным лишь для гомосексуалистов, термин GRID признали вводящим в заблуждение и в обращение ввели аббревиатуру СПИД. В сентябре 1982 г. точно определили характеристики заболевания и начали употреблять именно термин СПИД.

В 1983 г. группой французских ученых под руководством Люка Монтанье в Институте Пастера у больного лимфоденопатией был выделен вирус, названный вирусом, ассоциированным с лимфоденопатией. Через год Роберт Галло в Национальном институте рака в США выделенный вирус назвал человеческим Т-лимфотропным вирусом 3-го типа (первые два типа вызывают злокачественные заболевания крови). После осознания того, что вышеназванные вирусы являются аналогами, во избежание терминологической путаницы приняты новое название — «вирус иммунодефицита человека» (ВИЧ).

В 1986 г. решением Комитета по названию вирусов этот термин был узаконен. И в этом же году ВОЗ рекомендовало глобальную стратегию борьбы со СПИДом.

В 2008 г. за открытие ВИЧ Люк Монтанье получил Нобелевскую премию по медицине.

Первых ВИЧ-инфицированных в Республике Беларусь зарегистрировали в 1987 г. В том же году была учреждена Глобальная программа ВОЗ по СПИДу.

Вирус иммунодефицита обнаружен и в животном мире, например у африканских зеленых мартышек. В 2008 г. были опубликованы данные о том, что вирус произошел из Конго и попал в человеческую популяцию от обезьян в начале XX в.

Ежегодно, начиная с 1988 г., 1 декабря под эгидой ВОЗ проводится Всемирный день профилактики СПИДа.

## Эпидемиология

Несмотря на заметные успехи в изучении этиологии, патогенеза, разработку высокочувствительных, достоверных лабораторных методов диагностики, внедрение в практику довольно эффективных мер неспецифической профилактики и этиотропной терапии, ВИЧ-инфекция по-прежнему является одним из самых злобещих заболеваний последнего времени, уносящих жизни самой активной части населения. До сих пор инфекция не утратила черт, присущих агрессивным, злокачественным заболеваниям: фатальности и всеобщей восприимчивости людей к заражению.

Проблема ВИЧ/СПИД признана одной из приоритетных направлений в здравоохранении всех развитых стран. В мире около 40 млн людей живут с этой болезнью, ежегодно она уносит 2,5 млн жизней. Однако есть все основания утверждать, что это лишь незначительная часть от фактического числа заразившихся.

По состоянию на 1 января 2011 г. в Республике Беларусь зарегистрировано 11 759 случаев ВИЧ-инфекции (показатель распространенности составил 100,4 случаев на 100 тыс. населения). За 2010 г. выявлено 1069 ВИЧ-инфицированных (2009 г. — 1072). Темп снижения составил 0,3 %. Показатель заболеваемости — 11,3 случаев на 100 тыс. населения (2009 г. — 11,1).

Подавляющее большинство ВИЧ-инфицированных — это молодые люди в возрасте от 15 до 29 лет. Общее количество случаев ВИЧ-инфекции в этой возрастной группе составляет 7562 (удельный вес в общей структуре ВИЧ-инфицированных — 64,3 %).

По кумулятивным данным, с 1987 г. по 01.01.2011 г. 49,8 % (5859 человек) ВИЧ-инфицированных заразилось парентеральным путем (при внутривенном введении наркотических веществ). В этот период от ВИЧ-инфицированных матерей родилось 1758 детей, в том числе в 2010 г. — 216. Диагноз «ВИЧ-инфекция» подтвержден 175 детям (2010 г. — 22), из них 8 умерло. Всего в республике в возрастной группе от 0 до 14 лет зарегистрировано 190 случаев ВИЧ-инфекции.

## Этиология

Возбудитель СПИДа относится к семейству ретровирусов, подсемейству лентовирусов (медленных инфекций), для которых характерно: длительная инкубация, поражение нервной и иммунной системы, длительное течение и летальный исход. Генетическим материалом ретровирусов является РНК, которая встраивается в геном инфицированной клетки и служит основой ДНК провируса с последующим синтезом вирусной РНК.

Вирус содержит в своем составе фермент ревертазу (обратная транскриптаза), поэтому он обладает способностью синтезировать белок по особой схеме: РНК — ДНК — белок (т. е. переписывает свой геном на

язык нуклеотидный). Размеры вируса 100–140 нм. Наружная оболочка имеет 2 липидных слоя, но она неустойчива, что определяет неустойчивость вируса в окружающей среде: он погибает при температуре 56 °С в течении 30 мин, при кипячении — в течении 2 мин. Хорошо его убивают все дезсредства: 3%-ная перекись водорода, 5%-ный раствор лизола, этиловый спирт (70°) и др. В то же время в высушенном состоянии при температуре 22–25 °С вирус сохраняется 5–6 дней, а при более низкой температуре — значительно дольше. В пятне крови он может сохранять свою активность в течении 2 сут и быть устойчивым к УФО и радиации. Оболочка, как шипами, пронизана множественными поверхностными антигенами (по структуре это гликопротеид), которые несут на себе чужеродную информацию. При взаимодействии с клеткой-мишенью шип проникает в клетку. Этот процесс происходит благодаря гликопротеиду-120 (gp-120), а также трансмембранному gp-41, которые являются наиболее иммуногенными белками вирусной частицы.

Внутренняя структура вируса следующая: внутри находится белковый каркас, или внутренний антиген (р-17), а еще глубже лежит внутренний ядерный антиген (р-24). Когда вирус очень интенсивно размножается, ядерный антиген поступает в кровь. Его обнаружение говорит об интенсивности процесса. Внутри каркаса находится генетическая информация вируса (9 генов, 3 из которых структурные и 6 регуляторные), представленная двумя цепочками РНК и несколькими вирусными ферментами (ревертаза, протеаза, интеграз).

Выделяют два типа ВИЧ: ВИЧ-1 и ВИЧ-2, отличающиеся структурой генома, серологическими и эпидемиологическими характеристиками. Пандемия ВИЧ-инфекции связана с ВИЧ-1, который является наиболее агрессивным и представлен субтипами. Их более 10. В Западной Европе преимущественно преобладает субтип В, в России, Украине — субтип А. Субтипы от А до Н, особенно субтип С, составляют доминантную группу. Столь масштабное распространение болезни по земному шару связано со множеством новых штаммов ВИЧ.

ВИЧ-2 чаще распространяется в Западной Африке, он близок по структуре с ВИЧ-1, но отличим по поверхностным антигенам. Это более ослабленный вариант.

Вирус СПИДа отличается исключительно высокой генетической изменчивостью. При списывании информации вирус может делать ошибки. Так возникает новая антигенная структура. Частота генетических ошибок составляет 10<sup>4</sup>–10<sup>5</sup> случаев на один ген в одной репликации. Таким образом, ни один вирус, содержащий 10<sup>4</sup> нуклеотида в длину, не производит при репликации вирусную частицу, в точности повторяющую родительскую копию. Исключительная генетическая изменчивость позволяет выжить в инфицированном организме, т. к. в огромном пуле найдется вирус, способный к эволюционному отбору. Мутации возникают за очень корот-

кий срок, даже в организме одного человека. Это самый мутирующий вирус в природе. По сравнению с вирусом гриппа, ВИЧ изменчив более чем в 100 раз, что вызывает трудности в разработке протоколов лечения.

### Патогенез

Вирус попадает в кровь человека. На внешней оболочке вирусных частиц находятся особые белковые «шипики». Это гликопротеид-120 (gp-120), который оценивает, где он может внедриться. Мишенью являются только те лимфоциты, в которых отмечаются снижения CD4-рецепторов. Клетки эти различны: лимфоциты, нейроглия, альвеолярные клетки и др.

В момент контакта gp-120 с рецепторами CD4 образуется вытянутая спираль, так называемый «белок слияния», который обеспечивает сначала сближение, а затем объединение мембран вируса с мембраной клетки и введение его РНК в цитоплазму. Вирусная РНК при участии особого ключевого фермента — ВИЧ-обратной транскриптазы — служит матрицей для синтеза ДНК провируса. ДНК провируса замыкается в кольцо и переходит в ядро зараженной клетки. Здесь под влиянием второго ключевого фермента — интегразы — ДНК встраивается в геном клетки-хозяина. Это очень сложное взаимодействие. В таком состоянии уничтожить провирус очень трудно. Он может долго бездействовать, но возможно очень быстрое считывание информации. Таким же образом поражаются клетки ЦНС, эпителия, происходит пожизненная интеграция ВИЧ в иммунную и нервную системы.

В процессе синтеза поздних вирусных белков с матрицы вирусной ДНК образуются 2 полипротеина, которые несут в себе будущие белки оболочки ВИЧ и его ключевые ферменты — обратную транскриптазу и интегразу. Под влиянием протеазы ВИЧ идет процесс созревания вируса и формируются вирионы, которые содержат, кроме РНК, весь набор белков и ферментов, необходимых для жизни вируса в новых клетках.

Другой мишенью являются моноциты и макрофаги. Это движущиеся клетки. Вирус, соединившись с моноцитом, активно разносится по организму, проникая через все барьеры. При этом поражение моноцитов и макрофагов не сопровождается их гибелью, и клетки становятся средой обитания вирусов. Таким образом, основной резервуар ВИЧ в организме зараженного — лимфоидные ткани.

Длительное время (до 10–15 лет) у ВИЧ-инфицированных можно не обнаруживать никаких симптомов болезни. В этот период защитные системы организма более или менее эффективно сдерживают репродукцию возбудителя. Постепенно происходит разрушение всех клеток организма, и формируется состояние иммунодефицита. Содержание Т-хелперов снижается в 3 раза и более. После того как число CD4 Т-лимфоцитов стано-

вится менее 200 в 1 мкл крови, система клеточного иммунитета перестает защищать организм. Острая инфекция со временем переходит в латентную форму. Скорость развития инфекции зависит от многих факторов, например от статуса иммунной системы инфицированного. У пожилых людей более слабая иммунная система, поэтому они имеют повышенный риск быстрого развития заболевания по сравнению с молодыми людьми. Развитие ВИЧ-инфекции и СПИДа обусловлено прогрессирующим дефектом иммунных механизмов, особенно уменьшением количества циркулирующих CD4-клеток. После вариабельного по длительности бессимптомного периода у всех пациентов развивается симптоматическая форма ВИЧ-инфекции.

### **Источники инфекции и пути заражения**

До недавнего времени основной группой риска считались люди с гомосексуальными контактами. Однако статистика последних лет показывает, что опасность заражения ВИЧ высока также среди лиц, употребляющих наркотики внутривенно. Растет число заразившихся при половых контактах с представителями этой группы.

Инфицирование происходит в следующих случаях:

1. *При контакте с кровью больного.* ВИЧ-инфицированная кровь попадает в кровь другого человека разными путями. В 1 мл крови содержится до 3000 вирионов (для заражения достаточно 0,1 мл инфицированной крови).

Заражение может произойти, например, в следующих ситуациях:

1) при переливании крови, зараженной ВИЧ. В настоящее время всю кровь для переливания тестируют на наличие антител к ВИЧ, т. е. определяют, заражена она ВИЧ или нет. Но нужно помнить о том, что в течение 3–6 мес. после заражения ВИЧ в крови донора еще нет антител к вирусу, и даже при отрицательном результате тестирования такая кровь фактически может быть зараженной;

2) при употреблении наркотиков внутривенно. Это связано с поведением наркоманов, которое выражается в следующем:

- совместном применении шприцев и игл для введения наркотического вещества;
- многократном применении одноразовых шприцев и игл;
- изготовлении в кустарных условиях крупных партий отваров наркотических веществ;
- внутривенном введении наркотиков в антисанитарных условиях;
- беспорядочных половых контактах в состоянии наркотического опьянения;

3) при попадании ВИЧ из крови ВИЧ-инфицированной матери к ее ребенку во время беременности и родов;

4) при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Это достаточно редкий путь инфицирования.

2. *При контакте со спермой, выделениями влагалища больного человека.* Это может произойти во время незащищенного полового акта. Небольшой ранки во влагалище, в прямой кишке, на слизистой рта достаточно для того, чтобы заразиться ВИЧ в том случае, если сексуальный контакт происходит без презерватива. Сперма содержит 10–50 вирусов в 1 мл, вагинальный секрет — 1–2 вируса.

3. *При грудном вскармливании ребенка женщиной, зараженной ВИЧ.* В 1 мл молока матери содержится 1–2 вируса.

В моче, кале, рвоте, слюне, слезах и поте ВИЧ тоже присутствует, но в таком малом количестве, что опасности заражения нет. Единственное исключение составляют случаи, когда в вышеперечисленных человеческих выделениях обнаруживается видимая кровь.

ВИЧ-инфекцией нельзя заразиться при прикосновениях, рукопожатии, поцелуе, массаже, использовании одного постельного белья, питье из одного стакана, кашле, чихании или укусе насекомых.

### Клиническая картина

ВИЧ-инфекция — заболевание, включающее спектр синдромов, различных СПИД-ассоциированных, или так называемых индикаторных, болезней. Происходит постепенное формирование иммунного дефицита и прогрессирование инфекции.

**Инкубационный период.** Данный период длится с момента заражения до появления серологического ответа и составляет от 1 до 3 мес., после чего в сыворотке крови инфицированного появляются антитела к ВИЧ. У 5–6 % зараженных иммунный ответ проявляется несколько позже — спустя 5–6 мес. после заражения.

Острая инфекция развивается у 50–90 % больных. Наиболее часто она проявляется гриппомононуклеозоподобным синдромом, сопровождающимся умеренной лихорадкой, тонзиллитом, фарингитом, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, т. е. лимфоидная ткань (лимфатические узлы, селезенка, миндалины, аденоиды) является основным резервуаром, где накапливается ВИЧ. У некоторых пациентов наблюдается кратковременная диарея, нестойкие кожные высыпания (папулезные, эритематозные, уртикарные, петехиальные). Иногда развивается серозный менингит.

Эта стадия, как правило, завершается благополучно в течение 2–3 нед. Полагают, что клинические проявления являются результатом активной

иммунной реакции организма на внедрившийся ВИЧ. Необходимо помнить, что поиск антител к ВИЧ в период острой инфекции может не дать положительного результата, поскольку они появляются позже (в течение 3–6 мес. после заражения). Эта фаза заболевания приходится на период так называемого «сероконверсионного окна», после которого наступает бессимптомная фаза инфекции — вирусоносительство. Сероконверсия — стадия ВИЧ-инфекции, характеризующаяся появлением в крови пациента антител к ВИЧ, выявляемых стандартными серологическими методами.

**Стадия вирусоносительства.** В этот период можно обнаружить лишь признаки лимфаденопатии и некоторые изменения в формуле крови на фоне четкой сероконверсии. Бессимптомная фаза может длиться достаточно долго (от 3 до 10 лет, а иногда и более).

**Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.** Под персистирующей генерализованной лимфаденопатией понимают увеличение лимфоузлов (более 1 см) двух и более групп (кроме паховых), сохраняющихся в течение 3 мес. и более при отсутствии других причин. Увеличение лимфоузлов при ВИЧ-инфекции обусловливает гиперплазия лимфатических фолликулов как иммунный ответ на вирус. Увеличенные лимфоузлы обычно подвижны и не спаяны друг с другом и окружающими тканями.

У большинства пациентов первым клиническим признаком ВИЧ-инфекции является возникающая без видимых причин генерализованная лимфаденопатия. Развивающаяся при этом гиперплазия лимфатических фолликулов сопровождается подавлением образования CD4-лимфоцитов (хелперов), в результате чего нарушается нормальное соотношение элементов клеточно-опосредованного иммунитета.

**Клиническая стадия СПИД.** Диагноз «СПИД» устанавливается при наличии у пациента СПИД-индикаторных заболеваний и при снижении CD4-лимфоцитов до уровня менее 200 клеток в 1 мкл.

Поздняя стадия ВИЧ-инфекции характеризуется снижением числа CD4-лимфоцитов до уровня менее 50 клеток в 1 мкл. Продолжительность жизни таких больных ограничена 12–18 мес.

При дальнейшем прогрессировании инфекции наступает клиническая стадия СПИД, когда на фоне нарастающей иммуносупрессии развиваются тяжелые, быстро прогрессирующие болезни и их синдромы, не встречающиеся у людей с нормально функционирующей иммунной системой. Эти болезни, согласно классификации ВОЗ, именуется СПИД-маркерными (индикаторными), или оппортунистическими, инфекциями. Их принято подразделять на две группы:

– 1-я группа — это те заболевания, которые развиваются только в условиях значительного иммунодефицита (уровень CD4-лимфоцитов ниже 200 в 1 мкл крови). В таких случаях клинический диагноз ставят даже при отсутствии сведений о серологическом обследовании пациента;

– 2-я группа — это заболевания, которые могут развиваться как на фоне тяжелого иммунодефицита, так и без него, поэтому в таких случаях обязательно лабораторное подтверждение диагноза.

Все эти оппортунистические инфекции определяют «лицо» СПИДа как синдрома. На фоне иммунологической незащищенности организма они поочередно или одновременно выступают на передний план и играют главную роль в развитии патологического процесса, в который, как правило, вовлекается несколько органов одновременно (головной мозг, легкие, печень, ЖКТ). При этом слабопатогенная (оппортунистическая) инфекция становится патогенной. Прогрессирующее снижение иммунитета со временем приводит к развитию заболеваний, в конечном счете определяющих клинику СПИДа и обуславливающих летальный исход. Период от момента инфицирования до смерти больного различен, но в среднем без лечения он составляет 10–12 лет.

**СПИД-ассоциированный комплекс (пре-СПИД)** характеризуется наличием следующего:

I. «Конституционального состояния» в виде:

- «беспричинной» потери массы тела более чем на 10 %;
- необъяснимой субфебрильной температуры на протяжении 3 мес. и более;
- немотивированной диареи, длящейся более 1 мес.;
- синдрома хронической усталости.

II. Вторичных заболеваний:

- грибковых, вирусных, бактериальных поражений кожи и слизистых;
- повторного или диссеминированного опоясывающего лишая;
- локализованной саркомы Капоши (у молодых людей с нетипичной локализацией и склонностью к инфильтрации);
- волосатой лейкоплакией;
- повторных фарингитов и синуситов;
- туберкулеза легких;
- рецидивирующих вирусных, бактериальных, грибковых, протозойных поражений внутренних органов;
- пневмоцистной пневмонии.

*Грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых.* Следует отметить значительное разнообразие грибковых поражений слизистой полости рта: хейлит, ангулярный хейлит («заеды»), гингивит, глоссит, стоматит, тонзиллит, фарингит. Наиболее типично для данных пациентов сочетание грибкового глоссита, стоматита, фарингита. Проявления кандидозного поражения слизистой оболочки полости рта разнообразны. По клинической картине выделяют следующие виды грибковых стоматитов:

- эритематозный (атрофический) — характеризуется наличием гиперемированных участков слизистой оболочки без налетов;
- псевдомембранозный — характеризуется наличием беловато-желтого, легко снимающегося налета, значительно возвышающегося над поверхностью эпителия;
- гиперпластический — характеризуется налетом, который плотно соединен с подлежащей тканью, заметно возвышен над поверхностью слизистой оболочки; при удалении образуется эрозированная поверхность;
- эрозивно-язвенный — характеризуется более глубоким поражением тканей с образованием некротических масс; указывает на состояние глубокого иммунодефицита.

При количестве CD4 менее 300 в 1 мкл кандидозный стоматит часто сочетается с волосатой (волосистой) лейкоплакией языка, характерным проявлением которой являются белые бляшки, покрытые бороздками, локализирующиеся преимущественно по боковой поверхности языка. Афты при афтозном стоматите располагаются на задней стенке глотки, нередко бывают настолько болезненные, что затрудняют глотание.

*Повторный или диссеминированный опоясывающий лишай.* У 10–20 % ВИЧ-инфицированных развивается опоясывающий лишай, который характеризуется выраженной болью, поражением обширных участков кожи диссеминированного характера, однако внутренние органы обычно не поражаются. Рецидивирует примерно в 20 % случаев.

*Саркома Капоши* — это многоочаговая сосудистая опухоль, поражающая кожу, слизистые оболочки и внутренние органы. Клинические признаки саркомы Капоши отмечаются разнообразием. На начальных стадиях заболевание может проявляться небольшими возвышающимися красно-лиловыми узлами на коже. Поражения часто локализуются на участках кожи, наиболее подверженных действию солнечного света, особенно на кончике носа и в месте травмы. Поскольку опухоль состоит из разросшихся сосудов, внутри и снаружи которых находится множество эритроцитов, элементы сыпи имеют красный, лиловый или коричневый оттенок, вокруг них могут появляться мелкие темные пятна и желтоватый ободок, из-за чего сыпь иногда напоминает синяки. Пятна могут сливаться друг с другом, достигая больших размеров. Разрастание опухоли может приводить к лимфостазу окружающих тканей. Крупные очаги поражения, локализирующиеся на лице, обезображивают человека, а расположенные на ногах или в области суставов — ограничивают физическую активность.

*Туберкулез легких* развивается на относительно ранних стадиях ВИЧ-инфекции и может быть одним из первых ее проявлений. У больных с высоким содержанием CD4 туберкулез обычно протекает типично. При низком содержании CD4 чаще развивается диссеминированный туберку-

лез легких. На рентгенограммах органов грудной клетки выявляется поражение верхних долей легких с образованием каверны.

Наблюдается также характерная двусторонняя сетчато-узелковая перестройка легочного рисунка, свидетельствующая о гематогенной диссеминации микобактерий, плевральный выпот и увеличение лимфоузлов средостения и корней легких. Возможно поражение костей, ЦНС, мозговых оболочек, ЖКТ.

**Стадия СПИД.** Число CD4-клеток становится ниже 50 в 1 мкл, и больные умирают от оппортунистических инфекций или злокачественных новообразований.

Выделяют несколько вариантов течения СПИДа:

1) пневмонический (с ведущим поражением респираторной системы с тяжелой атипичной пневмонией (быстро прогрессирующей, не поддающейся лечению)). Наиболее часто возбудителями являются пневмоцисты, микоплазмы;

2) диарейный (занимает 1-е место у больных в странах Африки, протекает по типу водянистого профузного холероподобного поноса или тяжелого колита со слизью и кровью);

3) септический (в виде генерализованной инфекции: сальмонеллезный, протейный, клебсиелльный);

4) церебральный (по типу обычного менингоэнцефалита или очаговых поражений в виде токсоплазменных абсцессов мозга, опухолей или диффузного поражения с развитием быстро прогрессирующего слабоумия);

5) опухолевый (саркома Капоши, особенно у гомосексуалистов);

6) смешанный.

### **Диагностика ВИЧ-инфекции (СПИДА)**

Диагностика ВИЧ-инфекции базируется на следующем:

1. Обнаружении антител к вирусу. В настоящее время метод агглютинации является основным для подтверждения наличия вирусоспецифических антител.

2. Выявлении иммунологических нарушений: отношение T4/T8 у здоровых больше единицы, а у больных СПИДом меньше единицы. Количество CD4-лимфоцитов менее 200 в 1 мл крови является диагностическим. В целом, снижение числа CD4-клеток (абсолютное и относительное) обнаруживается у лиц, ВИЧ-инфицирование которых произошло не менее года назад. С другой стороны, нередко на ранних стадиях инфекции резко повышено число CD8 (Т-супрессоры) как в периферической крови, так и в увеличенных лимфоузлах.

Для поздней стадии СПИДа характерны общая лимфопения, нейтропения, тромбоцитопения (соответственно снижение числа лимфоцитов, нейтрофилов и тромбоцитов), анемия. Эти изменения могут быть следствием центрального угнетения кроветворения за счет поражения кроветворных органов вирусом, а также аутоиммунного разрушения клеточных субпопуляций на периферии. Кроме того, для СПИДа характерно умеренное увеличение количества гамма-глобулинов с доминирующим увеличением содержания IgG. Больные с выраженными симптомами СПИДа нередко имеют повышенный уровень IgA.

3. Обнаружении вирусных антигенов (метод флуоресцирующих антител). В связи с низким содержанием антигенов в крови, а также тем, что они циркулируют в виде иммунных комплексов, чувствительность составляет, в среднем, 60 %. Поэтому диагностику на антигены ВИЧ, в основном, используют только для экспериментальных и научно-исследовательских целей.

4. Выделении вируса из биологических жидкостей. Метод культуральной диагностики ВИЧ-инфекции широко не используется. Он обладает высокой специфичностью и требует соблюдения особых условий безопасности, использования дорогостоящих и дефицитных средств. Для этого метода необходимы значительные затраты времени.

5. Клинических проявлениях (диагностика СПИД-индикаторных заболеваний).

При скрининговых исследованиях обнаружение антител к вирусу происходит методом иммуноферментного анализа (ИФА). Возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты (в 10–15 % случаев). Поэтому при положительном ответе на ВИЧ-инфекцию у исследуемого повторно берется кровь и проверяется в ИФА с сыворотками другой серии. В случае повторного положительного результата проводится исследование методом иммуноблоттинга (диагностический поиск антител к различным частям ВИЧ). Полимеразная цепная реакция, благодаря высокой чувствительности, специфичности, воспроизводимости, в настоящее время широко используется в биотехнологии, генетике, судебной медицине для диагностики генетических и вирусных заболеваний, в том числе и ВИЧ-инфекции. Данный метод позволяет обнаружить геном ВИЧ, встроенный в геном пораженных лимфоцитов. Это возможно при наличии вирусных генов всего в 1 из 5000 клеток, даже в период отсутствия в крови антител или при недостаточном их уровне для обнаружения стандартными методами. Так как методом полимеразной цепной реакции определяют не антитела к продуктам генов ВИЧ, а непосредственно генетические структуры, он незаменим для диагностики ВИЧ-инфекции в серонегативном периоде (выявляет антитела к нескольким наружным и внутренним белкам вируса и позволяет выставить окончательный диагноз).

## Принципы лечения

Проблема лечения СПИДа (и ВИЧ-инфекции) не решена по настоящее время. В 1995–1997 гг. терапия ВИЧ-инфекции изменилась радикальным образом благодаря трем открытиям, сделанным практически одновременно.

Во-первых, в 1995 г. ученым удалось показать, что на протяжении почти всей болезни скорость репродукции ВИЧ составляет не менее 1 млрд вирусных частиц в сутки. Стало ясно, что главной мишенью любого терапевтического воздействия должен быть сам вирус. Применение иммуномодуляторов, индукторов интерферона, адаптогенов с целью активизации факторов иммунной защиты не имеет серьезных оснований. Нет ни одного исследования, выполненного в рамках доказательной медицины, свидетельствующего о положительном влиянии подобного рода «сопутствующей» терапии.

Во-вторых, в начале 1996 г. был разработан количественный метод определения РНК ВИЧ в плазме, предназначенный для оценки прогноза и эффективности лечения.

В-третьих, появились новые классы препаратов. Получено немало лекарственных средств, действующих на репликацию вируса, но внедрявшаяся в геном клетки вирусная ДНК для них недостижима. Достигнута возможность приостановить прогрессирование заболевания при непрерывном приеме противовирусных препаратов.

Основными на сегодняшний день в лечении являются антиретровирусные препараты, причем монотерапия ВИЧ-инфекции недопустима, используют лишь комбинированную терапию (сочетание препаратов из нескольких групп). Курс лечения чрезвычайно дорог (от 500 до 10 000 долларов в год). Человек, начавший курс лечения, живет по часам. Множество таблеток надо принимать в строго установленное время (утром, днем, вечером и даже ночью). Одна пропущенная таблетка — и курс надо менять, т. к. вирус обретает устойчивость и резистентность к терапии. Поэтому одним из критериев отбора на курс лечения является ответственность пациента и его твердое намерение выполнять указания врача.

С помощью обоснованного комбинированного лечения можно в течение длительного времени подавлять репликацию ВИЧ. Достичь полной элиминации ВИЧ под влиянием антиретровирусной терапии в настоящее время невозможно, поэтому ее основными целями являются улучшение качества и увеличение продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных, снижение вероятности передачи ВИЧ-инфекции. При этом первоочередные задачи следующие:

- 1) снижение концентрации РНК ВИЧ в крови до неопределяемого уровня;
- 2) увеличение числа CD4-клеток;

3) устранение клинических проявлений вторичных заболеваний.

Многие опасные вирусные заболевания удалось ликвидировать с помощью вакцин, однако прививка, которая защитила бы человека от заражения ВИЧ-инфекцией, пока остается мечтой, хотя поиск вакцины продолжается.

Предохраниться от заражения можно только индивидуально, а основным методом в предупреждении распространения инфекции является профилактика.

Опыт двух десятилетий эпидемии СПИДа в мире показывает, что главные «союзники» опасного вируса — невежество и молчание. Игнорирование проблемы позволяет эпидемии развиваться беспрепятственно, захватывая все новые территории земного шара. Чтобы привлечь внимание к проблеме и выразить солидарность с людьми, которых она затронула, проводятся международные кампании.

Основные принципы государственной политики в Республике Беларусь по проблеме ВИЧ/СПИД изложены в «Государственной программе профилактики ВИЧ-инфекции на 2006–2010 годы».

Первостепенная роль в профилактике ВИЧ-инфекции отводится пропаганде здорового образа жизни, просветительской работе и медицинскому консультированию.

### **Задания для самоконтроля**

1. Возбудитель СПИДа относится к следующему:
  - а) цитомегаловирусам;
  - б) гепатотропным вирусам;
  - в) мегалневмовирусной инфекции;
  - г) ретровирусам;
  - д) герпетической инфекции.
2. ВИЧ способен синтезировать белок по особой схеме благодаря ферменту\_\_\_\_\_.
3. При кипячении ВИЧ погибает в течение следующего времени:
  - а) 5 мин;
  - б) 2 мин;
  - в) 30 мин;
  - г) 1 ч;
  - д) 45 мин.
4. ВИЧ устойчив к следующему:
  - а) кипячению;
  - б) УФО;
  - в) дезсредствам;

- г) пастерилизации;
  - д) радиации.
5. Мишенью для поверхностного антигена-гликопротеида-120 является:
- а) тромбоцит;
  - б) CD4-рецепторы Т-хелперов;
  - в) моноциты, макрофаги;
  - г) система комплемента;
  - д) тучные клетки.
6. Отсутствие антител к ВИЧ в период острой инфекции называется \_\_\_\_\_.
7. ВИЧ передается при следующем:
- а) рукопожатии;
  - б) половом контакте;
  - в) использовании одного постельного белья;
  - г) беременности и родах (от матери ребенку);
  - д) использовании одной посуды.
8. К «конституциональным состояниям» при СПИДе относятся:
- а) немотивированная диарея, длящаяся более 1 мес.;
  - б) повышенная потливость;
  - в) кардиомиопатия;
  - г) «беспричинная» потеря массы тела более чем на 10 %;
  - д) синдром хронической усталости.
9. К СПИД-ассоциированным заболеваниям не относятся:
- а) локализованная саркома Капоши;
  - б) туберкулез легких;
  - в) острый лейкоз;
  - г) пневмоцистная пневмония;
  - д) повторный опоясывающий лишай.
10. Диагностический поиск антител к различным частям ВИЧ называется \_\_\_\_\_.
11. Диагностически значимым является снижение CD4-хелперов менее \_\_\_\_\_ в 1 мкл крови.

**Ответы:** 1 — г; 2 — ревертазе; 3 — б; 4 — б, д; 5 — б, в; 6 — «серо-конверсным окном»; 7 — б, г; 8 — г, д; 9 — в; 10 — иммуноблоттингом; 11 — 200.

## Литература

1. *Малый, В. П.* ВИЧ/СПИД : справ. / В. П. Малый. М. : Эксмо, 2009. 672 с.
2. *Малов, В. А.* Инфекционные болезни с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиология : учеб. / В. А. Малов, Е. Я. Малова. М., 2010.
3. *Быкова, В. М.* Национальные меры в ответ на эпидемиологию ВИЧ-инфекции / В. М. Быкова, С. В. Сергеенко // Мир медицины. 2008. № 11 (109). С 2–3.
4. *Римжа, М. И.* Профилактика ВИЧ/СПИД / М. И. Римжа // Мир медицины. 2008. № 11 (109). С. 13–16.

## Содержание

Мотивационная характеристика темы.....	3
Историческая справка .....	3
Эпидемиология .....	4
Этиология .....	5
Патогенез .....	7
Источники инфекции и пути заражения .....	8
Клиническая картина.....	9
Диагностика ВИЧ-инфекции (СПИДа).....	13
Принципы лечения .....	14
Задания для самоконтроля.....	16
Литература.....	18

Учебное издание

**Царёв Владимир Петрович**  
**Змачинская Ирина Михайловна**

# **СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 31.03.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,9. Тираж 50 экз. Заказ 332.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.