

**ЖИТС  
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКАСЫ.  
БАЛАЛАРДАҒЫ АИВ ЖӘНЕ ЖИТС.**

**Орындаған:**

**Тобы:ЖМ-0**

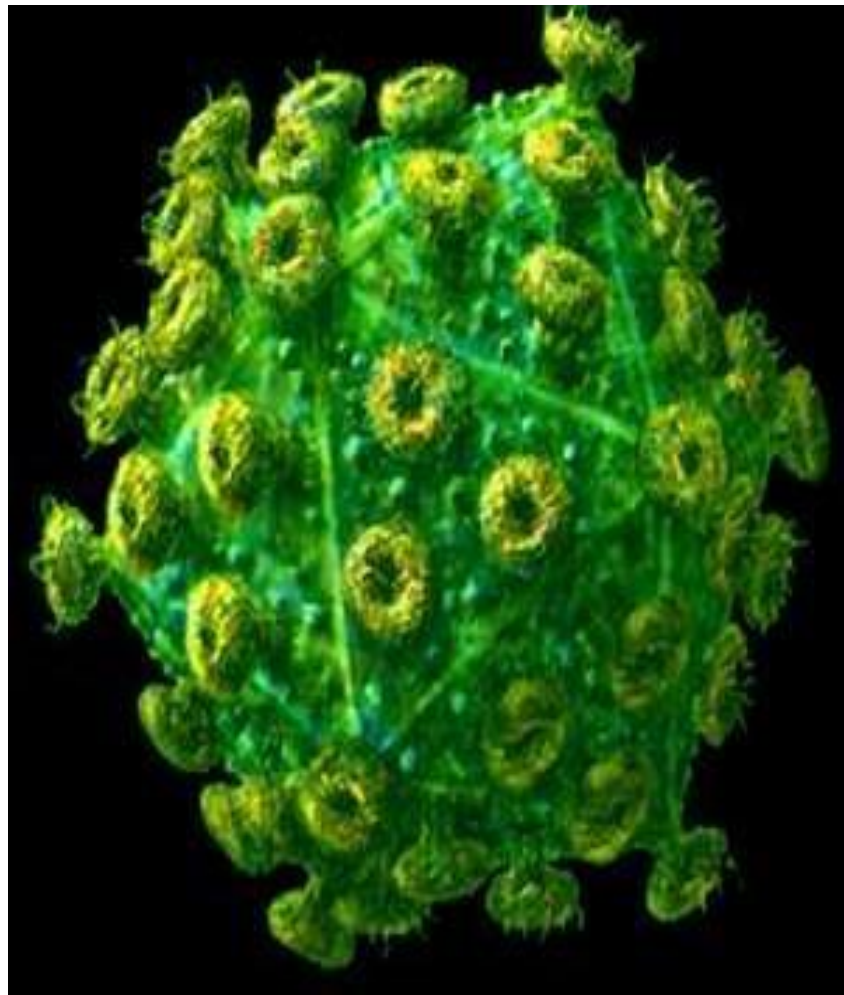
- *Эпидемиологиясы. Егер 1994-95 жылдары әлемде 16 млн. АИВ - жұқтырылғандар және 985 119 ЖПИЖС ауру адамдар тіркелсе, 2000 жылы осы көрсеткіш 3-4 есе өсті. Күніне әлемде 16 000 жас адамдар АИВ жұқтырады және 7 000 адам осы аурудан қайтыс болады.*
- *Қазақстан бойынша 1997-1998 жылдары алғашқы белгілер кезеңінде 90%-ғае дейін АИВ - жұқтырылғандар тіркелсе, ал 2000 жылы олардың саны 52% төмендеді, ал екіншілік көрністерімен аурулардың саны көбейді 10%-тен 48%-не дейін. ҚР-да 01.10.2000 жылға дейін 1 226 — АИВ жұқтырғандар тіркелген, ал ЖПИЖС-мен аурулар 2,8% құрайды, өлім 7,4%. Алғашқы орында келе жатқан қазір Қарағанда облысы, онда сырқаулық осы аурумен 79,3%, ал Павлодар, Қостанай, Оңтүстік Қазақстан облыстары, сонымен қатар Алматы қаласы жағдайлары қолайсыз региондарға жатады.*

- *ЖПИЖС-мен ауыратын әйелден туған балаларда 1 жасқа дейін 14%-те ауру пайда болады, 1 жастан кейін — 11-12% АИВ табыла-ды. Орташа есеппен 4 жасқа дейін 54% балаларда осы ауру анықталады.*
- *Ересек адамдарға қарағанда АИВ инфекцияға балалардың сезімталдығы жоғары, қан арқылы жұққанда балаларда инкубациялық кезең қысқа болады.*
- *Вертикалды жұзу жолын азайту үшін ауру әйелге азидотимидин (зидовудин, ретровир, тимозид) дәрілерін бергенде перинатальды жолменен ауру жұққан нәрестелер саны 4 есе азайғаны анықталған*

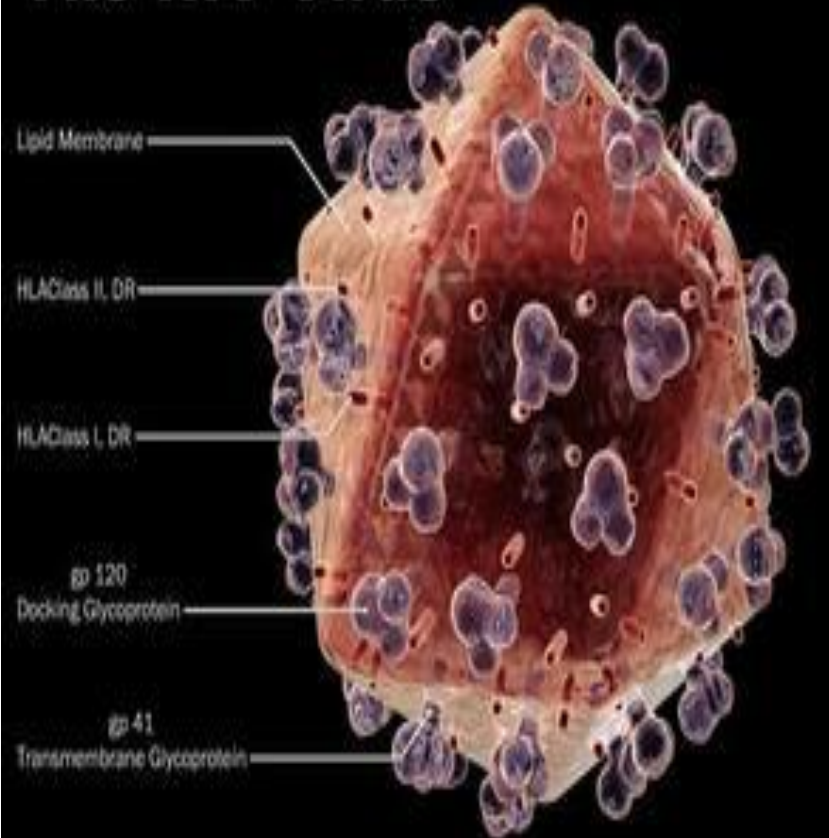
# Этиологиясы

- *қоздырғышы — 1984-85 жылдары анықталған. Ол ретровирустар тобына жататын, құрамында РНК-сы және кері транскриптазасы бар вирус.*
- *Қазіргі кезеңде АИВ вирусының 2 типі белгілі, олардың кейбір антигендерінде ерекшеліктері бар: АИВ-1 және АИВ-2, соңғысы Батыс Африкада жиі тіркеледі. Вирустың геномы екі түрде кездеседі: РНК және ДНК.*
- *Вирус сыртқы ортада тұрақсыз. Ол 56°C қыздырғанда 30', ал қайнатқанда 1-5' өледі. Дезинфицирлеуші заттардың әсерінен тез өледі (3% сутегінің аса тотығы, 5% лизол, 0,6% Na гидрохлориді) Ультрафиолет сәулесіне тұрақты*

# AIB



## The HIV Virus



# Патогенезі

- *Табиғи жолменен жұққанда кіру есігі АИВ-ге саналады— тік ішек пен гениталий шырышты қабаттары, тік ішектің бір қабатты эпителийінен вирустың енуі өте жеңіл, қынаптық көп қабатгы эпителиіне қарағанда. Лимфатикалық жүйе арқылы АИВ*
- *қанға өтеді де көптеген мүшелер мен тіндерге таралады. Егер жұғу парентеральды болса, онда АИВ бірден қанға түседі.*
- *АИВ тінге өткеннен соң ревертаза (немесе кері транскриптаза ферментінің көмегімен өзінің РНК үлгісіне салып ДНК түзеді, ДНК сау тін ДНК-н ауыстыруы керек, сау тін ДНК-сының орнына енгеннен соң сол тінде провирус жағдайында өмір бойына қалады. АИВ тіндерге тандамалы адсорбцияланады (жабысады),*



- *АИВ тек мембрана құрамында СД 4+белогы бар тіндерге жабысады, ол белок вирус белогына рецептор болып саналады gr 120. ондай клеткаларға жатады, Т лимфоциттер — хелперлар, макрофагтар. В — лимфоциттер, клеткалар — нейроглиялар тіндердің шырышты қабаттары. Әсіресе тропизмі жоғары Т-хелперлерге (СД 4+.) вирус әсерінен өледі.*
- *Бірақ Т хелперлердің санының төмендеуінің себебі тек қана цитопатиялық әсердің салдарынан Т-хелперлердің бұзылуы ғана емес сонымен қатар инфицирленген тіндердің инфицирленбеген тіндермен қосылуы салдарынан да болуы мүмкін. Сонымен қатар В-лимфоциттердің де қызметтері бұзылады, соның салдарынан организімінде иммуноглобулиндер мен циркуляциядағы иммундық комплекстер түзіледі. Т-лимфоцит-хелперге қарсы денелер түзіледі, бұл өзгеріс оның санының одан әрі қарай төмендеуіне, аутоиммундық процесстің дамуына әкеледі. Жұқпалы процесстің дамуының алғашқы фазаларында организм тіндегі өзгерістерді компенсирлейді, бірақ біртіндеп қорғаныс қызметі өте төмендегенде, вирус өте көп көбейгенде нағыз ЖПИЖС дамиды (иммуножетіспеушілік).*





# Балаларда АИВ инфекцияда болатын иммуносупрессияның жіктелуі (1994 ж.)

<i>Иммундық критерийл ер (СД4Т- лимфоцит тер)</i>	<i>Балалардың жасы</i>					
	<i>12 айға дейін</i>		<i>1-5 жас</i>		<i>6-12 жас</i>	
	<i>абс</i>	<i>%</i>	<i>абс</i>	<i>%</i>	<i>абс</i>	<i>%</i>
<i>Иммуносупрес сия жоқ</i>	<i>&gt; 1500</i>	<i>&gt;25</i>	<i>&gt; 100</i>	<i>&gt;25</i>	<i>&gt; 500</i>	<i>&gt; 25</i>
<i>орташа дәрежеде иммуносуп рессия</i>	<i>750-1499</i>	<i>14-29</i>	<i>500-999</i>	<i>15-29</i>	<i>200-499</i>	<i>15-24</i>
<i>Ауыр түрде иммуносуп рессия</i>	<i>&lt; 750</i>	<i>&lt; 15</i>	<i>&lt; 500</i>	<i>&lt; 15</i>	<i>&lt; 200</i>	<i>&lt; 15</i>

- Кейде ауру жедел энтероколит белгілерімен, серозды менингит белгілерімен, энцефалопатиялармен, интерстициальды пневмониялармен өтеді (2-3%) тромбоцитопенияның пурпура белгілері анықталады.
- Алғашқы көрністер кезеңі 2Б – (белгілерсіз) аурудың клиникалық белгілері анықталмайды. Белгілерсіз түрі өте жиі кездеседі. АИВ жұқтырылған адамдарда осы кезенде тек қана қанда АИВ-қа қарсы антиденелер табылуы арқылы анықталады. Белгілерсіз түрлерінің ұзақтығы бірнеше жылдар (2-5-10 және оданда көп жылдар).
- Алғашқы көрністер кезеңі 2В – жайылған прогрессирлеуші лимфоаденопатия жедел АИВ – инфекциядан кейін дамиды немесе белгілерсіз тасымалдаушы фонда дамиды. Жайылған прогрессирлеуші лимфоаденопатия (ПГЛ) белгілерсіз, кейде аздап дене қызуы көтерілуі мүмкін, қалтырап-дірілдеу, түнде қатты терлегіштікпен сипатталады. Бауыр, көк бауыр ұлғаяды.

- *ПГЛ-да ауру белгілерінің болуы қолайсыз болжам бедгілері, ол аурудың өте тез өршіп жатқанын көрсетеді.*
- *Бкінішілік аурулар кезеңі. Әртүрлі аурулардың, айтқанда оппортунистік аурулардың қосылуы ЖПИЖС басталғанын көрсетеді. Бастапқы кезеңі әлсіздікпен, жұмыс қаблетінің томендеуімен, терлегіштікпен, тәбеттің томендеуімен, диареямен, әртүрлі интеркурентті аурулардың қосылуымен сипатталады.*
- *Екіншілік аурулар кезеңінде А,Б,В формаларын анықтайды.*
- *Балаларда жіктелінуіне байланысты клиникасына қарай 3 кезеңін ажыратады.*
- *Біріншілік көрністер кезеңінде (А кезеңі) — тұрақгы дене қызуының жоғарылауы, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, диарея, паротит болуы мүмкін.*
- *В — кезеңі — аралық.*
- *С — терминальды кезеңі.*

# **АИВ инфекциясының емі:**

- *Анасы ауру болса жүктілік кезде зидовудинмен (ретровир) емделуі керек. Анасы емделмесе, онда нәресте өмірінің бірінші 8-24 сағатында осы препаратты қабылдауы керек — 6 апта бойы.*
- *Пневмоцистік пневмония АИВ инфекцияда ең қауіпті ауру, сол үшін нәрестелерге өмірінің 4-6 аптасынан бастап алдын алу шараларын қолданады.*
- *Арнайы емі жоқ, сондықтан барлық жүргізілетін ем аурудың ары қарай дамуын тежеуге және адам өмірінің сапасын жақсартуға бағытталған.*

# Ем принциптері:

- *1) Қорғау-психомоторлық режиммен қамтамасыз ету.*
- *2) Вирусқа қарсы емді өз уақытында бастау.*
- *3) Екіншілік ауруларды мүмкіншілігінше ерте анықтау және емдеу.*
- *4) Дезинтоксикациялық терапия контрикал, гемодез, декстранды қосумен ж.т.б.*
- *5) Симптоматикалық ем.*
- *6) Иммунитетті көтеретін ем (лейкомассаны, эритроmassаны, сары суды күй, тимоген, тималин, интерферондар, интерферонның индукторын қолдану).*
- *Иммуномодуляторлар тек қана бастапқы немесе аралық кезеңде егер екіншілік аурулар болса тағайындалады, себебі осы кезеңде ғана иммундық жүйені күшейтуге болады. ЖПИЖС кезеңінде — иммуноалмастырушы терапия жүргізіледі.*
- *Егер аутоимунды процесс айқын болса, онда иммунодепрессанттар қолданылады.*
- *7) Витаминдер барлығына.*





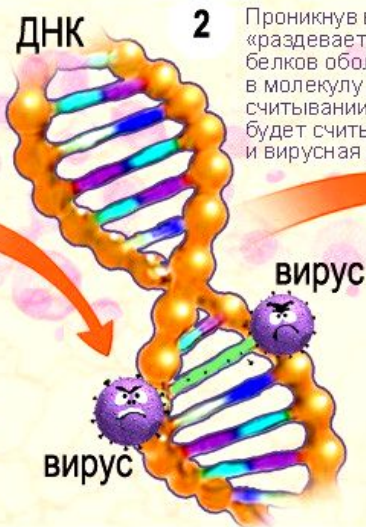
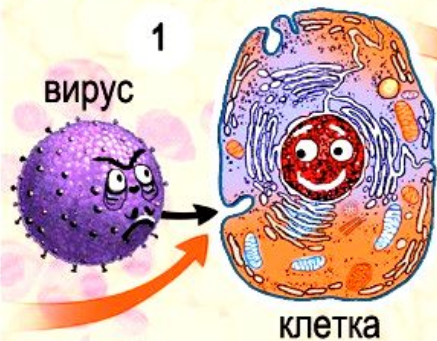
# Ауруды алдын алу шаралары.

- *1. Жеке сақтану.*
- *2. Баласына жұғу қауіптілігін азайту үшін жүктілік кезінде ауру ананы емдеу.*
- *3. АИВ аурудың қаны жарақатталған терісі бар медицина қызметкерлеріне жұқса, онда ретровирмен емдеу керек алдын алу үшін.*
- *4. Қарым қатынаста өте жоғары қауіптілік болса, онда зидовудинді+ламивудин+индинавирді қолданады. Алдын алу ем жүргізіледі 4 апта бойы. Емделгеннен кейін тексеріледі — 6 апта, 12 апта, 6 ай сайын жергілікті ауруханаларда немесе арнайы диагностикалық-лабораторияларда бақыланады.*

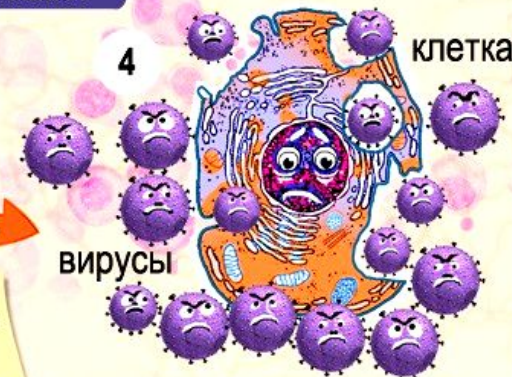


## Как развивается вирусная инфекция, если ей ничего не мешает

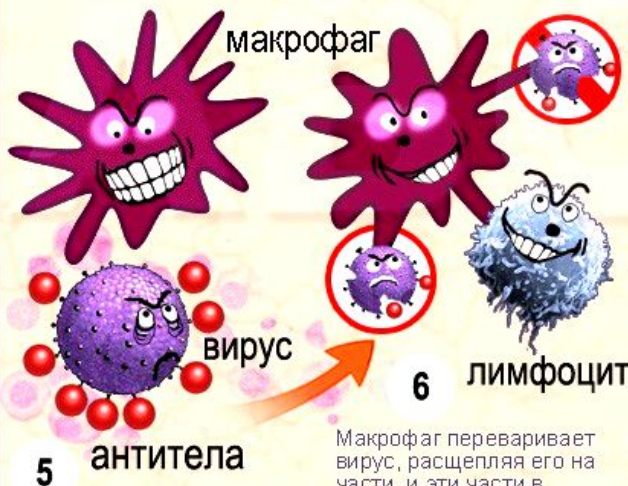
Вирусы – нечто промежуточное между миром живой и неживой природы. Чтоб попасть в клетку, он контактирует белком на своей поверхности с рецептором клетки. Клетка в итоге решает, что вирус – это что-то ценное и интересное и сама захватывает его внутрь.



2 Проникнув в клетку, вирус «раздевается», освобождаясь от белков оболочки, и встраивается в молекулу ДНК клетки. Теперь при считывании информации с ДНК будет считываться одновременно и вирусная информация.



4 Вирусные частицы собираются на клеточном конвейере, а затем выходят из клетки в поисках новых жертв, чтоб повторить весь цикл сначала. Зараженная клетка после такого безобразия чаще всего не выживает.



5 Если вирусу не повезло, то пока он искал клетку, на него уже отреагировали узнавшие его антитела. Антитела облепили вирус, сделав его крайне удобной и привлекательной мишенью для макрофага.

6 Макрофаг переваривает вирус, расщепляя его на части, и эти части в специальной «упаковке» с рецептором он выставляет на своей поверхности. Этот процесс называется «презентацией антигена». Теперь лимфоциты смогут легко узнать пришельца.



7 Все клетки нашего организма постоянно патрулируются двумя типами лимфоцитов: натуральными киллерами и цитотоксическими Т-лимфоцитами. Они проверяют у клеток «паспорта», а также спрашивают пароль. Если «документы» испорчены вирусным кодом или отзыв искажен всё тем же чужаком, клетка немедленно уничтожается.



8 Практически любая зараженная вирусом клетка может производить интерферон. Его функция – сделать соседние клетки менее восприимчивыми к вирусу и сломать фабрику по производству вирусных частиц. Таким образом, возможно остановить даже такую простую инфекцию, как вирусная.

*Назар аударып  
тыңдағандарыңызға  
рахмет!!!*