

спид



СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита

Состояние развивающееся на фоне ВИЧ-инфекции и характеризующееся падением числа CD4+ лимфоцитов, множественными оппортунистическими инфекциями, неинфекционными и опухолевыми заболеваниями.

Пути передачи ВИЧ-инфекции

- Половой
- Инъекционный
- Гемотрансфузионный
- От матери к плоду или ребенку

Этиология

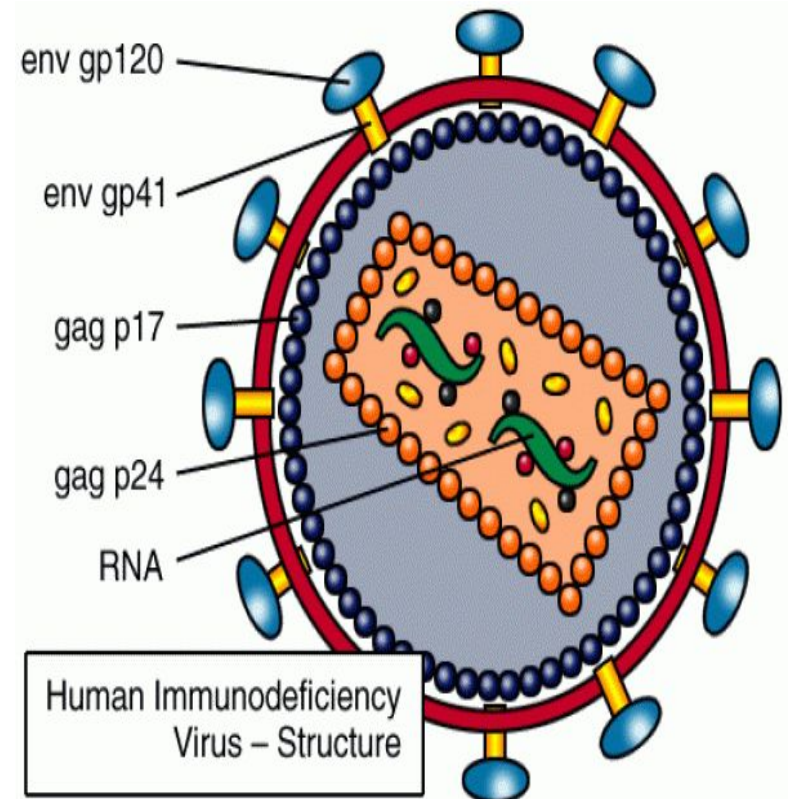
- Болезнь вызывается вирусом иммунодефицита человека, относящимся к семейству ретровирусов
- Геном ВИЧ представлен рибонуклеиновой кислотой и подвергается обратной транскрипции
- ВИЧ поражает клетки крови человека, имеющие на своей поверхности CD4-рецепторы

Характеристика возбудителя

Вирус нестойкий во внешней среде: погибает при температуре 56°C в течение 30 минут, при 78°C - в течение 10 мин, инактивируется за 10 минут этиловым эфиром, ацетоном, 1% раствором глutarальдегида, 0,2% раствором гипохлорида натрия. Вместе с тем, вирус сохраняется в высушенном виде 4-6 дней при температуре 22° С, а при более низкой - значительно дольше.

Структура вируса

- Внешняя оболочка, усеянная "бугорками" или шипами, состоит из двух оболочечных гликопротеидов: Gp 120, основного белка бугорочной части вируса и Gp 41, который прикреплен к ней и находится в липидной мембране вируса.
- Стержневая, или "коровая", оболочка состоит из протеина p17, оформленного в виде двенадцатигранника, и расположена на небольшом расстоянии от внешней оболочки.
- Внутренний нуклеотид, или "центральный кор", состоит из протеина p24 и имеет форму спирали - полого конуса с открытым верхом и зазубренной нижней частью.



Строение ВИЧ

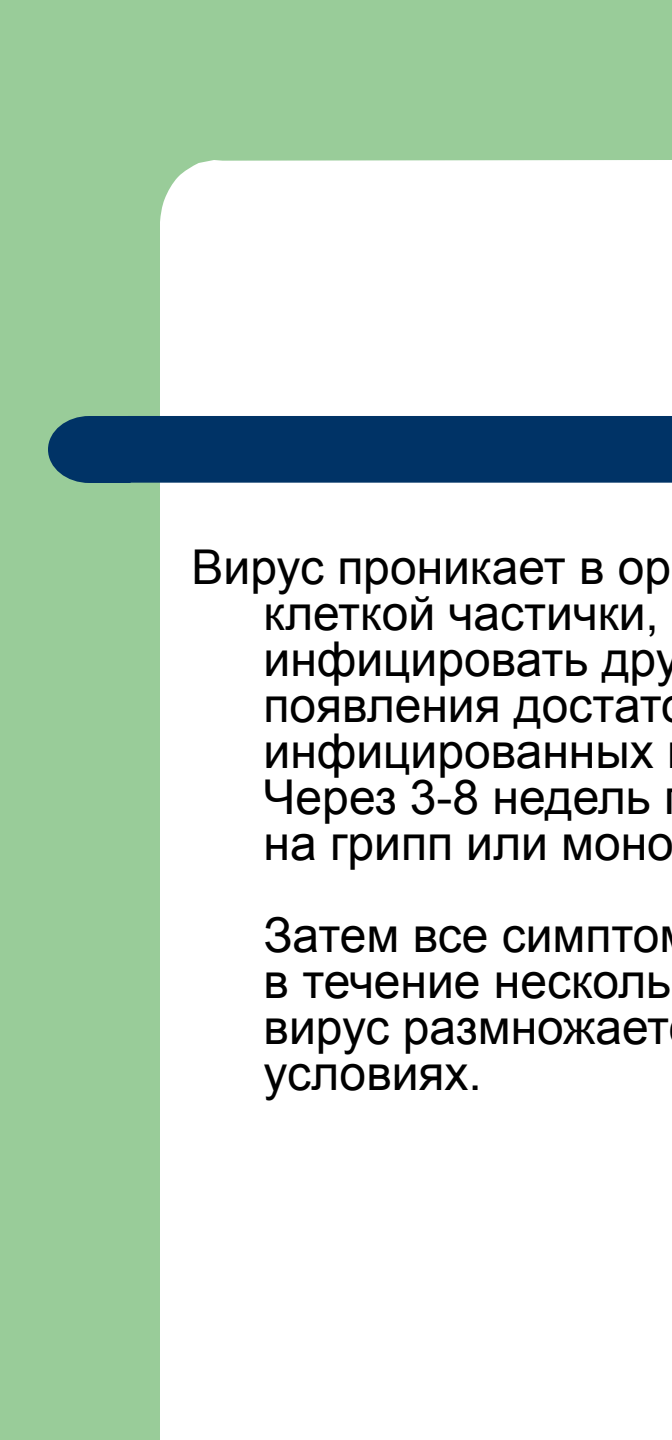
Вирусный геном состоит из 9749 нуклеотидов и включает в себя 11 генов, которые осуществляют контроль за экспрессией регулирующих структур (LTR). Генетический материал клеток организма представлен ДНК, на основе которой синтезируется мРНК. Последняя служит матрицей для сборки белка. Генетический материал ретровирусов представлен РНК. Следовательно, добавляется этап сборки ДНК на матрице РНК.

Жизненный цикл начинается с прикрепления к мембране клетки-мишени (Т4) вирусной частицы и поступлении во внутрь ее сердцевины. Сердцевина вириона содержит две одинаковые цепи РНК, а также структурные белки, ферменты, необходимые на последующих стадиях жизненного цикла ВИЧ.

Патогенез

В патогенезе ВИЧ-инфекции ряд авторов выделяют 6 стадий:

- "нулевая" - инкубационный период продолжительностью до 3-х мес и больше.
- 1 стадия - выраженной вирусной репродукции и первичного иммунного ответа - серопозитивная, продолжительностью до 6-12 мес.
- 2 стадия - гиперреактивности гуморального иммунитета, продолжительностью до 3-5 лет.
- 3 стадия - компенсированного иммунодефицита (число Т-лимфоцитов не менее 400 в 1 мкл.).
- 4 стадия - выраженного угнетения клеточного иммунитета и начала декомпенсации гуморального иммунитета с угасанием 3 из 4 кожно-аллергических реакций.
- 5 стадия - полного отсутствия реакций гиперчувствительности замедленного типа и развитием локальных оппортунистических инфекций.
- 6 стадия - терминальная - с глубокими нарушениями клеточного и гуморального иммунитета и генерализованными оппортунистическими инфекциями.



Вирус проникает в организм в виде свободной или связанной с клеткой частички, после чего он начинает размножаться и инфицировать другие клетки. От попадания вируса в организм до появления достаточного числа поддающихся идентификации инфицированных клеток должно пройти определенное время. Через 3-8 недель после заражения развивается болезнь, похожая на грипп или мононуклеоз, которая длится около недели.

Затем все симптомы исчезают и проявления болезни отсутствуют в течение нескольких недель, месяцев и даже лет. В этот период вирус размножается и уже может быть выделен в лабораторных условиях.

Клиника СПИДа

СПИД характеризуется длительным инкубационным периодом – от 6 мес. до 5 лет и более медленным развитием болезни.

Выделяют следующие стадии СПИДа:

I. Бессимптомное носительство.

Инкубационный период, который длится от нескольких месяцев до 5 лет и клинически напоминает инфекционный мононуклеоз (повышенная температура тела в течение 2-10 дней, головная боль, артралгия, миалгия, увеличение лимфоузлов, ангина, фарингит и др.).

- II. Синдром генерализованной лимфаденопатии, при котором поражаются группы лимфоузлов (подбородочные, подчелюстные, околоушные и др.)
- III. СПИД ассоциированный комплекс, которому присущи подъем температуры тела до 39° С в течение 1-1,5 месяцев, расстройство пищеварения (диарея), потеря массы тела более чем на 10%, слабость, нарушение клеточного иммунитета.
- IV. Собственно СПИД-летальные осложнения в виде новообразований и тяжелых множественных инфекций. СПИД в полости рта характеризуется многообразием клинических симптомов. У большей части инфицированных диагностируется кандидомикоз, который клинически протекает в виде ангулярного хейлита, стоматита, фарингита, эзофагита, рецидивирует после прекращения специфического лечения. Тяжело протекающие острые язвенные гингивостоматиты обусловлены бурно развивающимся фузоспириллярным симбиозом. Описаны также вирусные поражения слизистой оболочки полости рта в виде рецидивирующей герпетической инфекции, опоясывающего лишая, вирусных папиллом.

Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта

Поражения полости рта и слизистых оболочек у больных ВИЧ-инфекцией прежде всего связано с развитием так называемых вторичных заболеваний - оппортунистических инфекций и опухолей, характерных для иммунодефицитных состояний.

Выделено 3 группы подобных поражений:

- 1-я - поражения полости рта, часто связанные с ВИЧ-инфекцией: кандидоз, в том числе ангулярный хейлит, "волосистая" лейкоплакия, ВИЧ-гингивит, ВИЧ-периодонтит (генерализованный пародонтит), саркома Капоши;
- 2-я - поражения, реже связанные с ВИЧ-инфекцией (например, атипичные изъязвления, заболевания слюнных желез);
- 3-я - поражения, которые могут быть связаны с ВИЧ-инфекцией, бактериальные инфекции.

Ангулярный хейлит

Проявляется как эритема или растрескивание углов губ. Он может возникать вместе с эритематозным кандидозом и псевдомембранозным кандидозом или отдельно от них; без лечения болезнь продолжается чрезвычайно долго.



Эритематозный кандидоз

Заболевание проявляется как красное, плоское, едва различимое повреждение дорсальной поверхности языка или твердого либо мягкого неба. Данное заболевание имеет четкие симптомы: пациенты жалуются на жжение во рту, чаще всего - при приеме соленой или острой пищи и употреблении кислых напитков. Клинический диагноз основывается на внешнем виде повреждения, а также истории болезни пациента и его вирусологическом статусе. Наличие грибковых гиф или - чаще - бластоспор может быть подтверждено при помощи препарата гидроксида калия (KOH).



Псевдомембранозный кандидоз

Проявляется в форме мягких, белых творожистых бляшек на слизистой оболочке щек, языке или иных слизистых поверхностях. Эти бляшки легко снимаются шпателем; при этом они обычно оставляют на пораженной поверхности красные или кровоточащие пятна. Эта форма кандидоза встречается у 83% больных ВИЧ-инфекцией.



ВИЧ-гингивит

Клинически ВИЧ-гингивит (линейная эритема десен) проявляется в виде эритематозной непрерывной полосы шириной не менее 1,0 мм, идущей вдоль границы с зубами. Отмечается кровоточивость десен на фоне анемичной прикрепленной части десны. Эти признаки могут исчезнуть через 3-4 недели, но вскоре вновь рецидивируют. Десна ярко-красная, отечная. Край десны и межзубные десневые сосочки некротизируются, покрываются желто-серым налетом, слабо спаянным с подлежащими тканями.



"Волосистая" лейкоплакия

Встречается у 98% больных ВИЧ-инфекцией. "Волосистая" лейкоплакия характеризуется одно- или двусторонним поражением боковых поверхностей языка в виде белых складок или выступов, которые могут распространяться на спинку языка, слизистую оболочку щек, дно полости рта и небо. Налеты не поддаются удалению.



Лечение

1. Этиотропная терапия.
2. Патогенетическая терапия.
3. Лечение оппортунистических состояний.

Этиотропные препараты воздействуют на возбудитель, в частности, на вирусную обратную транскриптазу. Это ацикловир, рибоверин, сурамин.

Вторая группа медикаментозных средств, применяемых в плане иммунокоррекции - тимомиметики - тималин, тимозин, Т-активин, тимостимулин.

Для терапии оппортунистических инфекций применяют массивные дозы антибиотикотерапии и иммуноглобулины.



TIME:KG

Віра сьогодні завтра

APF