АО «Медицинский университет Астана»

Кафедра «Патологической физиологии имени В.Г. Корпачева»

Реферат

На тему: «Патофизиология ВИЧ-инфекции и СПИДа»

Выполнила: Ажибаева Назерке,

группы факультета ОМ

Проверила: Байбакова М.К.

г.Астана, 2013 год

**Оглавление**

Введение

§1. Общие понятия о ВИЧ-инфекции и СПИДе

.1 Определение. Краткий исторический очерк

.2 Этиология

.3 Эпидемиология

§2. Патогенез

.1 Молекулярно-клеточные механизмы развития ВИЧ-инфекции

.2 Роль генетических факторов в патогенезе ВИЧ-инфекции

.3 Роль лимфоидных органов в патогенезе ВИЧ-инфекции

.4 Патогенетические этапы развития ВИЧ-инфекции

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Целью моей самостоятельной работы является исследование и раскрытие основных звеньев, составляющих патогенез ВИЧ-инфекции и СПИДа.

В настоящее время ВИЧ-инфекция приобрела размах широкомасштабной пандемии, охватив многие страны мира.

Пандемия инфекции, вызванная вирусом иммунодефицита человека, является в истории человечества крупнейшим событием конца XX века, которое можно поставить в один ряд с двумя мировыми войнами как по числу жертв, так и по ущербу, который она наносит мировому обществу. Его заразность, стремительно распространение и неизлечимость снискали заболеванию славу «чумы XX века».

Несмотря на предпринимаемые усилия, ВИЧ продолжает распространяться, охватывая новые страны, нанося огромный ущерб здоровью людей и экономике государств.

По данным официальной статистики, основанной на регистрации выявленных случаев, в Республике Казахстан на 01.02.2011 г. зарегистрировано 15908 ВИЧ-инфицированных. (6).

Вследствие изложенных выше фактов, доказательство актуальности исследования данной темы исчерпывает себя.

**§1. Общие понятия о ВИЧ инфекции и СПИДе**

**1.1 Определение. Краткий исторический очерк**

ВИЧ-инфекция - заболевание, вызываемое ретровирусом, характеризуется поражением иммунной системы. Клинические и лабораторные изменения полностью развертываются в финальной стадии, известной как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Впервые новое заболевание, названное синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) было зарегистрировано в 1981 году в Атланте у мужчин-гомосексуалистов, у которых была выявлена необычная пневмония. Дальнейшие изучения данной болезни выявили, что кроме пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши часто развиваются инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами. Все эти факты свидетельствовали о каком-то заболевании, в основе которого лежит иммунодефицит, поэтому в 1982 году за ним закрепилось название Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) - синдром приобретенного иммунодефицита. (1).

**1.2 Этиология**

патогенез вич инфекция

Вирус иммунодефицита относится к вирусам, геном которых может встраиваться в геном клеток человека. При попадании ВИЧ в клетку, РНК вируса под воздействием ревертазы превращается в ДНК, которая встраивается в ДНК клетки-хозяина, продуцируя новые вирусные частицы, оставаясь в клетке пожизненно. В составе вируса имеется белок gp120, обусловливающий прикрепление вируса к клеткам человека, имеющим рецептор - белок СД4+. В настоящее время известны 2 типа ВИЧ, имеющие некоторые антигенные различия: ВИЧ-1 и ВИЧ-2. (1). В организм вирус попадает с кровью, клетками при пересадке органов и тканей, при переливании крови от больных СПИДом, со спермой, а также через плаценту от матери к ребенку.

С 1998г. по 2003г. у 48 ВИЧ-инфицированных женщин зарегистрировано 56 случаев беременности, из которых 5 закончились самопроизвольными выкидышами, у 18 произошли срочные роды, медицинские аборты были произведены у 32 женщин после получения информированного согласия. Из 18 детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями только у одного ребенка зарегистрирована перинатальная ВИЧ-инфекция, однако в возрасте 2,5 лет снят с диспансерного учеты в связи с отсутствием у него ВИЧ-инфекции. (3).

**1.3 Эпидемиология**

На 1.02.2011 г. В РК зарегистрировано 15908 ВИЧ-инфицированных, что составляет 99,9 на 100 тыс. населения, из них мужчин 71,2%, женщин - 28,8%. С 1.01.2010-2011 гг. наблюдается снижение заболеваемости в Акмолинской. Западно-Казахстанской, Атырауской областях. Карагандинская, Южно-Казахстанская и Жамбылская области остаются зонами с высоким числом инфицированных ВИЧ.

В Республике Казахстан, где ежегодно отмечается рост ВИЧ-инфекции, 80% из числа инфицированных являются инъекционными наркоманами (6).

Существуют «уязвимые» контингенты, т.е. лица, имеющие высокую вероятность заражения. К ним относятся гомо- и бисексуалисты, наркоманы, больные гемофилией и лица, занимающиеся секс-бизнесом. Наряду с ними в группу риска входят лица,находившиеся в пенитенциарных учреждениях. (1).

В Казахстане каждый 4-ый носитель ВИЧ находится или находился в пенитенциарных учреждениях. (4).

**§2. Патогенез**

Отличительным признаком ВИЧ-инфекции является глубокий иммунодефицит в результате прогрессирующей количественной и качественной недостаточности Т-лимфоцитов. Снижение количества Т-лимоцитов до определенного уровня ведет к развитию различных инфекционных и опухолевых процессов. Следует отметить, что некоторые проявления СПИДа невозможно объяснить лишь иммуносупрессивным эффектом ВИЧ. Патогенетические механизмы ВИЧ-инфекции являются многофакторными и многофазными, поэтому следует рассмотреть особенности течения ВИЧ-инфекции более подробно.

**2.1 Молекулярно-клеточные механизмы развития ВИЧ инфекции**

· Роль клеточной активации в патогенезе ВИЧ-инфекции

Активация иммунной системы является важным компонентом адекватного иммунного ответа на внешний антиген. В физиологических условиях, после того как иммунная система прореагирует на антигенный стимул, она возвращается в состояние относительно спокойствия. Однако во время ВИЧ-инфекции иммунная система находится в состоянии постоянной активации в связи с наличием хронической инфекции. Такое состояние характеризуется гиперстимуляцией В-лимфоцитов, спонтанной пролиферацией лимфоцитов, экспрессией маркеров активации на поверхности CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов, гиперплазией лимфоузлов, усиленной секрецией провоспалительных цитокинов, повышенным уровнем неоптерина , β2-микроглобулина, кислотно-чувствительного интерферона, интерлейкина-2, а также аутоиммунными процессами.

Постоянная иммунная активация может иметь ряд отрицательных последствий, а также привести к истощению иммунной системы и ее неспособности реагировать на широкий спектр антигенов в результате длительного и постоянного антигенного сигнала.

· Роль апоптоза и суперантигенов в патогенезе ВИЧ-инфекции

Существует гипотеза, согласно которой апоптоз является одним из патогенетических механизмов ВИЧ-инфекции в связи с тем, что последовательные активационные стимулы способны уничтожать CD4+ Т-лимфоциты путем апоптоза. Степень апоптоза значительно увеличивается при ВИЧ-инфекции и представляет собой неспецифический механизм, отражающий ненормальный процесс постоянной иммунной активации. (2).

Суперантигены способны связываться и активировать целые субпопуляции Т-лимфоцитов, и это ведет к массированной активации Т-клеток, которые, в результате, не способны реагировать на другие стимулирующие сигналы, и исключаются из процесса иммунного ответа.

· Аутоиммунный механизм

Аутоиммунные процессы при ВИЧ-инфекции характеризуются наличием антител к лимфоцитам и нейтрофилам, играя роль в развитии тромброцитопении у больных с ВИЧ-инфекицией.(2).

**2.2 Роль генетических факторов в патогенезе ВИЧ-инфекции**

В ряде исследований была показана роль генов Главного Комплекса Гистосовместимости, а также ряда других генетических факторов в патогенезе ВИЧ-инфекции. В частности, предполагается определенная связь генетических факторов с клиническими проявлениями заболевания, а также с прерасположенностью к более длительному выживанию или, наоборот, - к более агрессивному течению. Эти генетически механизмы могут иметь отношение к экспрессии определенных эпитопов Т-лимфоцитов, обеспечивающих их более выраженные цитотоксические свойства и, следовательно, более эффективную иммунную защиту от ВИЧ-инфекции. Кроме того, возможна роль экспресси генов, обеспечивающих более быстрое распознавание инфицированных клеток.

**2.3 Роль лимфоидных органов в патогенезе ВИЧ-инфекции**

Лимфоузлы являются основными анатомическими органами, где происходит развитие ВИЧ-инфекции. Лимфаденопатия является отражением клеточной активации и иммунного ответа на вирус, который происходит в лимфоидной ткани и проявляется гиперплазией фолликул и зародышевых центров лимфоидной ткани.

По мере прогрессирования болезни структура зародышевых центров начинает разрушаться, а функция задержания вируса становится все более ограниченной. На этой стадии происходит усиление плазменной вирусемии, увелечение количества инфицированных лимфоцитов в периферической крови.

Завершающие стадии болезни характеризуются высоким уровнем плазменной вирусемии, а также процессом «сгорания» лимфоузлов.(2).

**2.4 Патогенетические этапы развития ВИЧ-инфекции**

· Первичная ВИЧ-инфекция, начальная вирусемия

Было установлено, что первыми клеточными мишенями ВИЧ являются клетки Лангенгарса и дентритные клетки, которые затем передают вирус лимфоцитам. После контакта вируса с CD4+ Т-лимфоцитами происходит интенсивная репликация вируса и развитие вирусемии, ведущей к распространению вируса по региональным лимфоузлам в головной мозг и другие ткани. После попадания ВИЧ в организм инфицированные клетки могут обнаруживаться в лимфоузлах в течение 2 дней, в плазме на 5 день.

· Развитие хронической и устойчивой инфекции

Уникальность ВИЧ-инфекции заключается в том, что, несмотря на интенсивный клеточный и гуморальный иммунный ответ, вирус уничтожается не полностью, а продолжает ограниченную репликацию, которая может протекать в течение 10 лет до развития клинических симптомов СПИДа.

ВИЧ использует несколько механизмов, позволяющих избежать его уничтожения иммунной системой. В частности вирус обладает способностью мутировать. Другой важный механизм, связан с тем, что в период первичной инфекции ВИЧ и в процессе ее перехода в хроническую форму происходит парадоксальное разделение активированных цитолитических Т-лимфоцитов от их предшественников. Причем это происходит не в лимфоидной ткани, где происходит репликация вируса, а в периферической крови.

· Иммунопатологические процессы во время латентной инфекции

У ВИЧ-инфицированных происходит неуклонное снижение уровня CD4+ Т-лимфоцитов. В течение длительного периода времени прогрессирующее снижение концентрации CD4+ Т-лимфоцитов не сопровождается какими-либо симптомами. Понимание этого привело к выделению фазы болезни, которая характеризуется как клиническая латентность, которая, однако, не является эквивалентной понятию патогенетической латентности, поскольку инфекция продолжает прогрессировать, несмотря на отсутствие клинических симптомов. (2).

· Развившаяся ВИЧ-инфекция

После различных периодов времени, обычно исчисляемых годами, концентрация CD4+ Т-лимфоцитов в крови падает до критического уровня (менее 200 клеток на 1мл крови). В этот момент ВИЧ-инфицированные становятся высоко подверженными оппортунистическим инфекциям (2).

СПИД - финал инфекции ВИЧ - проявляется летальными осложнениями в виде тяжелого течения оппортунистических инфекций и различных новообразований. Основным проявлением терминальной стадии ВИЧ-инфекции является СПИД-кахексия. Однако основной причиной смерти больных в терминальной стадии ВИЧ-инфекции является не вирус, а присоединившиеся СПИД-ассоциируемые заболевания. (5).

При анализе летальных исходов у ВИЧ-инфицированных Алшинбаевой Г.У., Аспетовым Р.Д. было установлено, что продолжительность их жизни с момента постановки диагноза «ВИЧ-инфекция» до смерти варьировалась от нескольких месяцев до нескольких лет. Относительно короткая продолжительность жизни зависела от разных причин: состояния иммунной системы инфицированного, влияния неблагоприятных социально-бытовых условий, употребления наркотиков и отсутствия своевременного лечения. (7).

**Заключение**

При работе над заданной темой я изучила довольно большой объем клинической и научно-популярной литературы отечественных авторов и, признаюсь, была шокирована масштабами распространения данного заболевания в нашей стране.

Самым грустным фактом является отсутсвие на сегодняшний день эффективного лечения ВИЧ-инфекции, несмотря на проводимые многочисленные исследования. Об ущербе экономике всех стран, борющимся с этим страшным заболеванием говорить не приходится, ведь на что тогда тратить денежные ресурсы, как не на здоровье нации и человечества в целом, и в этот момент на ум приходит народная поговорка - «здоровье не купишь».

Не секрет, что диагноз ВИЧ-инфекции для большинства больных звучит как приговор. Поэтому актуальность информирования населения о данном заболевании играет довольно весомую роль, ведь как известно при опреденных условиях можно надолго продлить жизнь.

Известно, что ВИЧ-инфекция сопровождается выраженным социально-психологическим неблагополучием, характеризующееся отрицательными социально-бытовыми условиями жизни ВИЧ-инфицированных, нетрудоустроенностью, невостребованностью в обществе. Поэтому, еще раз повторюсь, в этом довольно актуальном вопросе все мы должны быть грамотными и правильно информировать население о путях передачи инфекции.

Доброго здравия и благополучия всем Нам!

**Список использованной литературы**

1. Алшинбаева Г.У. - «ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания», г. Астана, 2002 год.

. Шарман А. - «Синдром приобретенного иммунодефицита», NeiroNex, Bethesda, MD, USA; 2006 год.

. Астана медициналык журналы №2, 2004 год. /Имангазинов С.Б., Алшинбаева Г.У., Сорокина М.Е., Оводова Т.С., Каукенова Д.У., Оспанова С.М. - «ВИЧ-инфекция и беременность». С 109-111

. Астана медициналык журналы №1, 2004 год. /Имангазинов С.Б., Жанахметова Б.К., Бабина Н.И., Мирза Л.В., Ардабаева С.Н., Хасенова Г.Ж. - «О профилактике ВИЧ/СПИДа в пенитенциарной системе». С 44-47

5. Астана медициналык журналы №1, 2001 год. /Алшинбаева Г.У. - «Варианты течения терминальной стадии СПИДа». С 90-91

. Астана медициналык журналы №2, 2011 год. /Акимбекова Г.М., Бекниязова Г.А., Ганина Л.Ю., Жазетова Н.М. - «Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Казахстане». С 115

. Алшинбаева Г.У. - автореферат «Клинико-иммунологическая характеристика ВИЧ-инфекции в Казахстане и совершенствование методов лечения СПИД-ассоциируемых заболеваний» , г. Алматы, 2003 г. С 15