**ЗМІСТ**

Вступ

Розділ 1.Історичні відомості про епідемію, загальна характеристика хвороби (огляд літератури)

1.1 Історичні відомості про хворобу

1.2 Теорії походження СНІДу

1.3 Імунна система людини

1.4 Вірус імунодефіциту людини

1.5 Нові варіанти вірусу ВІЛ

1.6 Етіологія

1.7 Патогенез СНІДу

Розділ 2. Характеристика шляхів зараження, профілактики зараження та підтримки ВІЛ – інфікованих

2.1 Групи ризику захворювання

2.2 Критерії розпізнавання інфекції ВІЛ.

2.3 Профілактика зараження ВІЛ інфекцією

2.4 Захворювання, супутні СНІДу.

2.5 Психосоціальна підтримка ВІЛ-інфікованих людей

2.6 Харчування хворих на СНІД

Висновки

Список використаних джерел

**ВСТУП**

**Актуальність**

Віл-інфекція, подібно стихійному лиху, охопила зараз майже всі континенти нашої планети. За надзвичайно короткий час вона стала проблемою номер один для Всесвітньої організації охорони здоров'я, відтіснивши на друге місце рак і серцево-судинні захворювання. Мабуть, жодна хвороба не задавала ученим такі серйозні загадки за такий незначний термін. Війна з вірусом СНІДу ведеться на планеті з наростаючими зусиллями. Щомісячно в світовій науковій пресі публікуються нові відомості про ВІЛ-інфекцію і її збудника, які часто примушують змінювати точку зору на патологію цього захворювання [3,6,7].

Людство святкувало перемогу над бактерійними інфекціями з моменту винаходу Пеніциліну і в подальшому численного арсеналу інших антибіотиків. Широкомасштабне використання щеплень для профілактики вірусних інфекцій дозволило зміцнитися помилковій думці, що віруси знаходяться під контролем людини. В результаті цього близько тридцяти років тому людське суспільство дійшло висновку, що інфекційні хвороби більше не мають небезпеки для людства.

За сучасними даними, в даний час налічується близько 40 мільйонів хворих на СНІД, а число жертв захворювання за 20 років його існування наближається до 20 мільйонів. Заразливість СНІДу, його стрімке розповсюдження і невиліковність забезпечили йому славу «чуми ХХ століття», найстрашнішого і незрозумілішого вірусного захворювання сучасності[3,6,9,11,17].

Досить швидко була визначена і вірусна природа захворювання. Вірус, що викликає синдром імунодефіциту, назвали ВІЛ - вірус імунодефіциту людини. Середня тривалість життя людини, страждаючого ВІЛ, складає від 7 до 10 років.

За даними ВООЗ на кінець 1994 року в світі зареєстровано 17 мільйонів Віл-інфікованих. Причому 66% з них знаходиться в Африці на територіях на південь від Сахари (11,2 мільйони чоловік). У Південній і Південно-східній Азії налічується близько 3 мільйонів носіїв вірусу СНІД. У всій Австралії зареєстровано тільки близько 12.000 заражених. У 15 країнах (всі вони розташовані на територіях на південь від Сахари) кількість Віл-інфікованих складає в районі 500 чоловік на 10.000 населення.

У 2010 році в Україні за офіційною статистикою проживають 360000 Віл-інфікованих людей. Проте варто врахувати, що реальне число Віл-інфікованих майже в п'ять разів перевищує офіційну статистику.

Таким чином, спостерігається дуже нерівномірне розповсюдження вірусу СНІД, але все таки захворювання має масштаби пандемії. Розрізняється і частота виявлення вірусу серед різних верств населення. Серед чоловіків-гомосексуалістів вона складає 60-90%, а серед наркоманів, що вживають наркотики внутрішньовенно - 13-20%. Хоча останнім часом починає спостерігатися зворотна картина. Перша хвиля епідемії розповсюджувалася серед чоловіків-гомосексуалістів, а нинішня - серед наркоманів, що застосовують внутрішньовенні ін'єкції, що дозволить епідемії в більшій мірі захопити і гетеросексуальну частину населення. Перехід епідемії на гетеросексуальну частину населення відбуватиметься завдяки бісексуальним чоловікам, наркоманам і повіям. Сьогодні відсоток жінок серед хворих СНІДом складає близько 5-10%, серед яких 50% хворих - ін'єкційні наркомани, 29% заразилися при гетеросексуальних статевих контактах. Правда, вивчення гетеросексуального шляху розповсюдження виявило відмінності в ефективності передачі вірусу - вона максимальна серед жінок, партнери яких хворі на СНІД, а для передачі від хворої жінки до її партнерів складає 65%.[3,8,19]

Дотепер невідома середня і максимальна тривалість його латентного періоду. Встановлено, що є декілька різновидів збудника СНІДу. Мінливість його унікальна, тому є всі підстави чекати, що виявляться чергові варіанти збудника в різних регіонах світу, а це може різко ускладнити діагностику. СНІД розшифровується як синдром набутого імунодефіциту. Іншими словами, головна ознака хвороби - поразка імунної системи. Але щороку накопичується все більше даних, які доводять, що збудник СНІДу вражає не тільки імунну, але і нервову систему[7,12,19,22].

**Мета дослідження:** довести важливість медико-соціальної проблеми та інформування суспільства про фактори ризику.

**Завдання дослідження:**

1. Дати визначення поняття «СНІД», «ВІЛ» і описати його значення в здоров`ї населення.

2. Узагальнити теоретичний і практичний досвід з проблеми СНІДу серед людства.

3. Поінформувати про шляхи подолання ВІЛ інфекції.

**Об`єкт дослідження:** СНІД як медико-соціальна проблема.

**Предмет дослідження:** особливості зараження, протікання, наслідки та боротьба з ВІЛ.

**Гіпотеза:** якщо інформувати людство про шляхи зараження інфекцією, то зменшиться кількість хворих на СНІД.

**Методи наукових досліджень:** аналіз і узагальнення науково-методичної роботи.

**РОЗДІЛ 1**

**ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО ЕПІДЕМІЮ, ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРОБИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**1.1** **Історичні відомості про хворобу**

У 1981 р. Центром по контролю за хворобами в Атланті (штат Джорджія, США) були одержані відомості про захворювання молодих чоловіків-гомосексуалістів незвичайною пневмонією, викликаною умовно-патогенними простими - пневмоцистами. Одночасно в Центр поступили повідомлення про захворювання молодих чоловіків, також гомосексуалістів, саркомою Капоші, яка відрізнялася агресивною течією і швидко приводила до смерті. Незабаром було встановлено, що у хворих пневмоцистною пневмонією і саркомою Капоші часом розвиваються інфекції, що викликаються умовно-патогенними і патогенними бактеріями, вірусами, грибами і гельмінтами. Всі ці факти свідчили про якесь нове захворювання, в основі патогенезу якого лежить пригнічення імунітету, особливо клітинного, що одержало підтвердження при імунологічних дослідженнях. Це захворювання в 1982 р. одержало назву Acquired immunodeficincy syndrome (AIDS), в українському перекладі - «синдром набутого імунодефіциту» (СНІД)[2,11,20].

Згідно з літературними даними, більшість хворих на СНІД, складали пасивні гомосексуалісти, що мали багато статевих партнерів; за ними йшли наркомани, що користувалися для внутрішньовенного введення наркотичних засобів загальними шприцами без знезараження. В основному це були жителі Нью-Йорка, Каліфорнії, Лос-Анджелеса. Надалі виявилося, що СНІД виникає після переливання крові і її компонентів, особливо при систематичному введенні препаратів крові, наприклад,хворим на гемофілію. Нарешті, з'явилися публікації про передачу захворювання дітям хворими матерями, причому допускався трансплацентарний шлях. Всі ці факти давали вагомі підстави для припущення, що СНІД має інфекційну природу, причому його збудник повинен володіти тропністю і цитопатогенністю по відношенню до Т-лімфоцитів, які відповідають в першу чергу за клітинний імунітет.

Інфекція, що викликається ***вірусом******імунного дефіциту людини*** (інфекція ВІЛ) - нове захворювання, яке передається переважно статевим шляхом. Особливістю цієї інфекції є наростаюче пригнічення імунітету, перш за все клітинного, що визначає яскраву своєрідність її еволюції і клініки. Клінічні характеристики і лабораторні зміни повністю розгортаються у фінальній стадії захворювання, стадії, відомої як синдром набутого імунного дефіциту (СНІД). Це стадія дає найбільші можливості для розпізнавання інфекції ВІЛ, і історія вивчення цієї інфекції починається з вивчення її фіналу[1,7,18].

**1.2 Теорії походження ВІЛ**

Питання про походження вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) 1-го і 2-го типів є одним з ключових в сучасному розумінні проблеми СНІДу, оскільки його вирішення значною мірою визначає напрями діагностики, лікування і профілактики даної патології[4,7,18,26].

Отже, відомі наступні збудники СНІД:

* вірус імунодефіциту людини - LAV/HTLV-3 (HIV, ВІЛ-1), поширений в основному в Америці, Європі, центральних, східних і південних районах Африки;
* споріднені мавпячим віруси підгрупи західно-африканських Т-лімфотропних ретровірусів (LAV-2, HIV-2, ВІЛ-2), виділені групою Л. Монтанье в 1986 р. Від хворих на СНІД африканців з Гвінеї.
* вірус HTLV-4, виділений американськими ученими від представників груп підвищеного ризику (Сенегал). Поширений в основному в Африці.
* Описані випадки одночасного існування в організмі людини ВІЛ-1, ВІЛ-2 і HTLV-4 в різних поєднаннях.

З приводу походження вірусів імунодефіциту людини в літературі представлено багато даних, часом суперечливих і не завжди повних. Суперечки продовжуються. У міру накопичення матеріалу виникли гіпотези походження ВІЛ, основні з яких будуть приведені нижче[5,7,9,11]:

1. Вірус створений штучно в кінці 70-х років поточного сторіччя за допомогою методів генної інженерії на основі нових знань про вплив різного роду випромінювань, імунодепресантів і мононуклеарних антитіл на різні ланки імунної системи[18,23,27].

2. У природних умовах вірус імунодефіциту людини може мати антропогенне походження, а саме:

· ВІЛ - типовий екзогенний ретровірус, що існував у людей із стародавніх часів і еволюціонував разом з людиною при його розселенні на Землі;

· у глухих куточках Центральної Африки ВІЛ циркулював і викликав захворювання СНІД тривалий час, потім через о. Гаїті потрапив в США і в подальшому досить швидко розповсюджувався на всі континенти;

· ВІЛ - не африканського походження, а виник і до нинішньої пандемії, існував в країнах помірного клімату (Північна Америка, Європа), через слабку патогенність викликаючи окремі захворювання, що практично не діагностуються як СНІД

3. Зоонозне походження вірусу імунодефіциту людини, що могло бути реалізоване наступними шляхами:

· на початку 50-х років нашого сторіччя конструювання ВІЛ відбулося при генетичних рекомбінаціях (мабуть, випадкових) вірусу лейкозу людини і тварин (ретровірусу типу З) з вірусом пухлини молочної залози мишей (ретровірус типу В) або з вірусом мавпячого СНІД (ретровірус типа D);

· у стародавні часи мутанти вірусу імунодефіциту зеленої мавпи трансформувалися і знайшли нового господаря - людину.

Ряд авторів затверджують, що пропуск в структурі і властивостях між вірусами імунодефіциту мавп і людини вже частково заповнений схожими вірусами HTLV-4, ВІЛ-2, а також недавно відкритим шведським вченим вірусом SBL, і процес цей продовжуватиметься[3,7,15,28].

Проте проблема СНІДy сьогодні представляється настільки нетривіальною і багатоплановою, що традиційний епідеміологічний підхід до вказаного захворювання як до звичайної інфекції навряд може бути вичерпним в трактуванні генеза ВІЛ. У пояснення цьому необхідно відзначити, що в еволюційному аспекті ретровіруси (в першу чергу онкогенні) часто і абсолютно виправдано розглядаються в нерозривному зв'язку з мобільними клітинними елементами генома еукаріот. Примітним є факт дивовижної структурної схожості провірусних нуклеотидних послідовностей і елементів еукаріотичних геномів, що переміщаються.

Необхідно відзначити, що ідея зв'язку імунодефіцитних станів в цілому з нестабільністю генома вже набула достатньо широке поширення в клінічних спостереженнях і експериментальних дослідженнях. Проте як характеристика нестабільності генома в більшій частині проаналізованих робіт розглядається тільки рівень хромосомної аберації, що є показником грубих порушень структури хроматина. Конкретні молекулярні механізми лабілізації генома в згаданих дослідженнях не освітлені.

Очевидно, що багато хто з наявних відомостей і гіпотез про природу збудника синдрому придбаного імунодефіциту людини вимагає уточнення, додаткових досліджень і всестороннього аналізу.

**1.3 Імунна система людини**

**Імунітет** - несприйнятливість організму до інфекційних і неінфекційних агентів і речовин: не тільки до шкідливих мікроорганізмів бактерій, вірусів але і до інших агентів, які чужі для організму. У завдання імунітету входить підтримка стабільності генетичного складу клітин (імунологічний нагляд за клітинами, що трансформуються) - протипухлинний захист.

Вчені, вивчаючі перші випадки захворювання СНІДом, дійшли висновку, що основна його особливість - переважне враження системи імунітету, що виявляється в повній беззахисності організму перед порівняно нешкідливими мікроорганізмами, а також злоякісними пухлинами.

**Імунна система** - це в основному лімфоїдна система. Головна клітина імунної системи - лімфоцит. Лімфоцити знаходяться не тільки в крові, вони ще і головні клітини тканинної рідини - лімфи. Лімфоцити складають близько 1% маси тіла. Центральний орган імунної системи - загрудинна залоза - тимус, в якій формуються клітини, відповідальні за різні прояви клітинного імунітету[7,12,22,26].

Основоположники клітин імунної системи - незрілі клітини кісткового мозку. Потрапляючи з кісткового мозку в тимус, вони дозрівають і перетворюються на Т-лімфоцити (тимус-залежні лімфоцити). Які беруть участь в різних проявах клітинного імунітету. Т-лімфоцити дозрівають в тимусі під впливом гормонів. Вони здійснюють надзвичайно важливу функцію: видаляють і знешкоджують всі чужорідні клітини.

Розрізняють декілька класів Т-лімфоцитів:

- ***Т-кілери*** - руйнують чужорідні клітини, вбиваючи їх.

***- Т-хелпери (помічники)*** - вони першими розпізнають чужорідні речовини і допомагають іншим лімфоцитам виконувати їх функції.

***- Т-клітинна пропорційність*** - це співвідношення Т-хелперів і клітин Т-кілерів. У здорової людини це співвідношення дорівнює 2:1. При СНІДові воно падає нижче 0,5:1 [5,9,13,25].

**Функції імунітету.**

1. Здатність розпізнавати будь-які чужорідні системи, що потрапили в святі святих організму - його внутрішнє середовище і відторгувати їх.

2. Здатність відторгувати чужорідні клітини, що виникли в самому організмі унаслідок мутацій.

3. Ще одна важлива функція обумовлена наявністю імунологічної пам'яті. Клітини імунної системи при контакті з чужорідним антигеном запам'ятовують його і при повторній зустрічі дають сильнішу реакцію. Ця пам'ять «закріплюється» на роки, нерідко на все життя.

**Імунодефіцит** - це порушення структури і функцій тієї або іншої ланки імунної системи, і буває він природженим або набутим.

***Природжені або первинні імунодефіцити*** - важкі захворювання у дітей, народжених з дефектом якої-небудь ланки імунної системи. На щастя, природжені імунодефіцити дуже рідкісні[1,9,15,22].

Незрівнянно частіше зустрічаються ***набуті (вторинні) імунодефіцити***, які спостерігаються після тих або інших дій - іонізуючого випромінювання, прийому ліків, пригноблюючих функції імунної системи, складних операцій, травм і т.д.

СНІД, мабуть, - перший в історії медицини набутий імунодефіцит, що пов'язаний з конкретним збудником і характеризується епідемічним розповсюдженням. Друга його особливість - майже «прицільне» враження Т-хелперів. Третя особливість - це перше епідемічне захворювання людини, викликане ретровірусом. По-четверте, СНІД по клінічних і лабораторних особливостях не схожий ні на які інші набуті імунодефіцити[1,9,11].

Отже, термін СНІД розшифровується як синдром набутого імунодефіциту. Але набутих імунодефіцитів багато, тому сьогодні правильніше сказати так: СНІД - це набутий імунодефіцит, який відрізняється від інших наявністю певного комплексу властивостей і специфічного збудника.

**1.4 Вірус імунодефіциту людини**

Для ВІЛ характерний високий ступінь мінливості - в один мільйон раз більше, ніж у вірусу грипу, тому ВІЛ активно мутує. У Міжнародній базі даних зафіксовано більше 25 тисяч варіантів ВІЛ. Цей факт виконує негативну роль в процесі розробки вакцини.

Стійкість ВІЛ в зовнішньому середовищі відносно невисока. У середині шприца або порожнистої голки життєздатність вірусу зберігається декілька діб. Основний шлях передачі ВІЛ - статеві зв'язки.

Віріон (вірусна частинка ВІЛ) має сферичну форму, діаметром 100-150 нм. Основні риси будови схожі з іншими представниками підродини лентивірусів. Зовнішня оболонка вірусу, або "конверт" складається з бімолекулярного шару ліпідів, який має походження з клітинної мембрани клітини господаря. У цю мембрану вбудовані рецепторні утворення, що по вигляду нагадують гриби[1,9,15,24].

Оскільки мембрана має клітинне походження, то на її поверхні і у середині неї зберігається безліч клітинних білків. Під зовнішньою оболонкою розташовується серцевина вірусу (кори), яка має форму зсіченого конуса. Проміжок між зовнішньою вірусною мембраною і серцевиною вірусу заповнений матріксним білком. У середині серцевини розташовуються дві молекули вірусної РНК, пов'язані з низькомолекулярними білками основного характеру.

Віруси потім розповсюджуються далі на інші клітини, руйнуючи або вбиваючи їх під час виробництва нових вірусів. Симптоми вірусної інфекції викликаються саме цим руйнуванням тканини. ВІЛ відноситься до класу вірусів, так званих ретровірусів[4,9,22].

**Ретровіруси** - це клас вірусів, які відтворюють себе за допомогою ферменту зворотної транскриптази, яка дозволяє вірусу включати свій генетичний код в код клітини господаря, тим самим викликаючи незворотну інфекцію.

Вчені вважають, що в усіх живих істотах ознаки організму визначає код, що зберігається в ДНК генів кожної клітини; цей код управляє складними біохімічними життєвими процесами. ДНК передає інформацію ще одному хімічному з'єднанню, присутньому в кожній клітині, РНК, яке потім виконує безліч функцій, допомагаючи клітині відтворити всі речовини, необхідні їй для життя і діяльності відповідно до заданої програми. Унікальність ретровірусів полягає у тому, що їх генетичний код передається у формі РНК. Коли ретровірус атакує клітину, хімічне з'єднання дає команду РНК клітинам передати генетичну копію вірусу ДНК клітини, змушуючи її тим самим створити новий набір вірусних частинок. Оскільки цей механізм є зворотнім до звичайної послідовності дій, ці віруси називають ретровірусами[6,15,21].

Звичайно численні елементи імунної системи організму здатні виробити антитіла до того або іншого вірусу, внаслідок чого з`являється імунітет і хвороба відступає. Часто цей природний імунітет зберігається, тим самим, роблячи організм несприйнятливим до інфекції даного вірусу. Дослідники починають розгадувати складні хімічні механізми, за допомогою яких ВІЛ вдається проникнути в білі кров'яні клітини організму і, у результаті, зруйнувати імунну систему. Відтворюючи себе і розмножуючись в організмі, ВІЛ руйнує ті самі клітини, які виключно важливі для вироблення організмом імунітету до хвороб. Ці клітини - Т-лімфоцити, їх називають також CD4, вид білих кров'яних клітин, які виконують велику роль у взаємодії імунних механізмів організму. ВІЛ здатний відтворювати себе у величезних кількостях, постійно потребуючи проникнень в нові, ще не інфіковані клітини, і таким чином, виживати[2,7,22]. В процесі лікування Віл-інфекції переслідується одна мета - максимальне продовження життя хворої людини і збереження її якості.

**1.5 Нові варіанті вірусу ВІЛ**

У квітні 1986 року в журналі "Сайенс" було опубліковано повідомлення, що група американських учених на чолі з Ессексом, виділила у здорових людей в Сенегалі вірус, схожий з вірусом африканських мавп: сироватки заражених людей реагували з антигенами вірусу мавп, але не давали реакції (або вони були слабкими) з антигенами ВІЛ. Передбачалося, що вірус міг бути попередником ВІЛ. Автори найменували виділений вірус HTLV-4. HTLV-4, подібно ВІЛ, інфікує Т-хелпери, але не вбиває їх. Електронний мікроскоп не зафіксував його відмінностей від ВІЛ. На думку Ессекса, хоча HTLV-4 інфікує Т-хелпери у клінічно здорових людей, не виключено, що в подальшому вони захворіють.

В кінці 1986 року Монтанье і співробітники оголосили про відкриття нового вірусу у двох хворих на СНІД. По своїй будові він не відрізнявся від ВІЛ, теж вбивав Т-хелпери. Але, у протилежність ВІЛ, в сироватках хворих відсутні антитіла до останнього і ДНК обох вірусів не були ідентичні. Автори позначили новий вірус як HIV-2 (ВІЛ-2). Сироватки хворих при ВІЛ-2 реагували з вірусом мавп, тому Монтанье вважає, що у них може бути загальне походження. Порівняльне вивчення геномів ВІЛ-1 і ВІЛ-2 показало, що в еволюційному плані ВІЛ-2 далеко відстає від ВІЛ-1. Автори виказують припущення, що обидва віруси існували задовго до виникнення сучасної епідемії СНІДу. У деяких країнах Західної Африки зустрінуті типові випадку СНІДу за відсутності антитіл до ВІЛ[3,8,13,20].

У хворих виділені ретровіруси, які подібно ВІЛ-1, володіють спорідненістю до CD4-хелперам і викликають їх загибель. ВІЛ-2 виявляється головним чином в Західній Африці. ВІЛ-2 споріднений збуднику СНІД - подібного захворювання у мавп. Він здатний інфікувати різні види приматів, віддалені від людини на сходах еволюції, тоді як ВІЛ-1 заражає тільки людей і шимпанзе. Є думка, що непатогенний вірус HTLV-4 еволюціонував в нешкідливий вірус африканських зелених мавп, який перетворився на патогенний ВІЛ-2 - попередник ВІЛ-1. Вивчення СНІДу стимулювало пошуки схожих збудників.

Крім ВІЛ-1, в різних країнах, переважно в Західній Африці, "мешкають" різні ВІЛ-подібні варіанти вірусу, патогенні і непатогенні для людини. З другого боку в цих же країнах циркулюють варіанти мавпячих вірусів - патогенні для мавп і не патогенні для них. Можливо, що нові ВІЛ-подібні віруси людини більше схожі по своїх біологічних і антигенних властивостях з мавпячими вірусами, ніж з ВІЛ.

Можна припустити, що у міру досліджень будуть знайдені невідомі раніше різновиди ВІЛ-подібних вірусів людини... Повідомлення про одне з таких відкриттів з'явилося в 1990 році. Передбачається, що виділений новий тип вірусу імунодефіциту людини - ВІЛ-3. Вірус був виділений від клінічно здорової жінки, яка була статевим партнером позитивного по антитілах до ВІЛ чоловіка. Сироватка жінки була слабопозитивною, з низьким титром в непрямому імунофлюоресцентному тесті з антитілами до ВІЛ-1 і давала слабкі смуги в положеннях, характерних для білків р24 і gp41. Аналіз виділеного ретровірусу за допомогою модифікованого тесту на скріплення антигенів показав, що виділений вірус не є ВІЛ-1. Порівняння білків виділеного вірусу - ANT70 - з білками ВІЛ-1 і ВІЛ-2 показало, що їх молекулярна маса відрізняється від відповідних білків ВІЛ-1 і ВІЛ-2. Сироватки жінки, а потім і її партнера краще реагували з ANT70, ніж з ВІЛ-1 і ВІЛ-2.

Пізніше вірус ANT70 був виділений і від статевого партнера жінки. Нуклеотидна послідовність генома виділеного вірусу істотно відрізняється від послідовностей геномів ВІЛ-1 і ВІЛ-2. Послідовність довгого кінцевого повтору (LTR - long terminal repeat) на 3 - му` кінці вірусного генома відрізняється приблизно на 30% від LTR ВІЛ-1 і більш ніж на 50 % від LTR ВІЛ-2. Якщо врахувати, що у різних штамів ВІЛ-1 LTR розрізняються приблизно на 15%, то знайдені у виділеного штаму відмінності в 30% і більш дають підстави вважати, що виділений новий, третій представник сімейства вірусів-збудників СНІД - ВІЛ-3[4,9,11,13].

**1.6 Етіологія СНІДу**

ВІЛ відноситься до групи ретровірусів, які мають в структурі віріонів зворотну транскриптазу - фермент, що синтезує ДНК на матриці РНК вірусу.

В даний час можна говорити про існування принаймні трьох генотипів збудника імунодефіциту людини: ВІЛ-1, ВІЛ-2 і НТLV-4. З них найбільш поширений ВІЛ-1. ВІЛ-2 виявлений в крові хворих і заражених головним чином в Західній і Центральній Африці, декілька випадків захворювання, викликаних ВІЛ-2, зареєстровано в Європі. Що стосується HTLV-4, то швидше за все він є різновидом ВІЛ-2. Таким чином, звичайним збудником імунодефіциту людини в наші дні можна вважати ВІЛ-1, відоміший в літературі просто як ВІЛ[5,9,11,28].

ВІЛ знайдений в багатьох клітинних елементах і рідких середовищах організму хворих і інфікованих. Особливе місце серед них займають кров і сперма:

*Кров* - це головний плацдарм, де розгортаються процеси, що приводять до пригнічення імунітету - головному патогенетичному механізму інфекції ВІЛ. Крім того, кров, як відомо, грає одну з провідних ролей в передачі інфекції. ВІЛ знайдений як в клітинах крові, головним чином в лімфоцитах, так і в плазмі і її фракціях.

*Сперма* - основний транспортер вірусу при розповсюдженні інфекції ВІЛ.

Доведена присутність ВІЛ в слині, сльозах, поті, жіночому молоці і спинномозковій рідині. З них передача захворювання можлива лише через молоко (щоденне впровадження вірусу в організм дитини протягом тривалого часу). Питання про кількість ВІЛ в біологічних рідинах залишається відкритим. Загальновизнано, проте, що його концентрація в крові найбільша, а в слині, сльозах, поті і жіночому молоці, незначна. До цього слід додати, що в слині міститься особливий інгібітор ВІЛ, що частково блокує його здатність інфікувати лімфоцити. Крім того, ВІЛ знайдений в моноцитах/макрофагах крові, лімфатичних вузлах, тканині легень, кістковому мозку і в інших органах, а також в тканині нервової системи, включаючи центральну. Припускають, що в біологічних рідинах і екскретах залоз ВІЛ може знаходитися у вільному стані[5,9,21,23].

ВІЛ - малостійкий мікроорганізм. Він легко інактивується під впливом 0,3% розчину перекису водню, 0,5% розчину формальдегіду, 0,5% розчину лізолу, 3 % розчину хлораміну, ефіру, ацетону, 70% спирту, 0,2% розчину гіпохлориду натрію і ін. Придушення інфекційності і активності ВІЛ відбувається також під дією спермінцида (контрацептивного препарату, здатного інактивувати і вірус герпесу). Високі температури (вища 57°С) повністю інактивують ВІЛ в матеріалі. Разом з тим вірус зберігає інфекційність у висушеному стані 4-6 днів при температурі 22 °С і відносно малочутливий до іонізуючого випромінення і ультрафіолетового опромінення.

Розвиток інфекції обумовлюється проникненням ВІЛ в кров людини, яка заразилася. За сучасними уявленнями, це відбувається при статевих контактах, парентеральних маніпуляціях (використання не стерильних голок, шприців і інших інструментів), переливанні крові і її препаратів, пересадці органів і тканин, а також від інфікованої матері до дитини[9,15,18].

**1.7 Патогенез СНІДу**

У основі патогенезу інфекції ВІЛ лежить наростаючий дефект імунітету, особливо клітинного, за рахунок лімфопенії, що поєднується з функціональною неспроможністю лімфоцитарних клітин. Ці зміни особливо виражені у фіналі захворювання, тобто при СНІДові. Лімфопенія виникає головним чином в результаті лізису Т-хелперів, основної мішені, на яку діє ВІЛ[4,7,9,13].

Таким чином, зараження ВІЛ приводить в першу чергу до поразки Т-хелперів, що спричиняє за собою ланцюг імунних порушень, що обумовлюють беззахисність організму перед багатоманітною мікрофлорою і зростанням новоутворень.

Разом з тим ураження головного і спинного мозку можуть бути обумовлені прямою дією ВІЛ на морфологічні структури цих органів поза зв'язком з імунним дефіцитом. Р. Галло ще в 1984 р. вперше знайшов ВІЛ в тканинах головного і спинного мозку. Це дозволило віднести здатність ВІЛ вражати нервову систему до числа головних характеристик вірусу разом з імуносупресією. Подальші дослідження підтвердили точку зору Р. Гало[2,4,9,11].

При відсутності терапії, ризик інфікування новонародженого від ВІЛ - інфікованої матері складає від 15 до 25% в розвинутих країнах, і 25 - 35% в країнах, що розвиваються.

У дітей, народжених від ВІЛ-позитивної матері до 12-15 місяців життя в крові визначаються пасивно набуті антитіла, що проникли через плаценту від матері, таким чином тест на антитіла буде позитивним. В даний час ранній діагноз, у дітей до 18 місяців, може бути встановлений виявленням нуклеїнових кислот ВІЛ за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Виключити ВІЛ-інфекцію у новонародженого, в даних випадках, дозволяють лише два негативні результати ПЛР: один повинен бути одержаний у віці від 1 до 4 місяців, інший - у віці старше за 4 місяці.

**Стадії розвитку СНІДу**

**1.Початкова стадія** розвивається так, приблизно у половини інфікованих протікає гостро, по типу інфекційного мононуклеозу. Ця стадія наступає через 2 - 4 тижні після зараження, продовжується від 3 до 14 діб з подальшим спонтанним регресом, супроводжується утворенням антитіл до ВІЛ.

*Клінічні прояви:* головний біль, нездужання, загальна слабкість, підвищена пітливість, артралгія, міалгія, лихоманка, ангіна, фарингіт, генералізованна лімфаденопатія, діарея. Можливі епілептичні напади. Ураження шкіри представлене численними, розсіяними по всій поверхні блідо-рожевими плямами округлих і овальних контурів розмірами від кола шпилькової голівки до чечевиці і більше. Характерна лімфопенія[17,23,24].

**Безсимптомна стадія, або стадія вірусоносіння,** не супроводжується якими-небудь клінічними проявами. Її розпізнавання можливе лише лабораторним шляхом: виділенням вірусу, визначенням антигена і антитіл до нього і вивченням імунних показників.

Для виявлення вірусносіїв, а отже, і «найпідступніших» джерел інфекції ВІЛ обстежують в першу чергу донорів крові, плазми, сперми і органів, представників груп ризику і статевих партнерів хворих на цю інфекцію. Розпізнавання безсимптомної стадії пов'язане з великими труднощами. Перш за все слід вказати на проміжок часу між інфікуванням і продукцією антитіл. Його тривалість точно не встановлена. У експерименті на шимпанзе переливання плазми, інфікованої ВІЛ, супроводжувалося сероконверсією (підвищення титрів антитіл до відповідного антигена) протягом 3 - 12 тижнів. У клінічній практиці сероконверсія наступає приблизно в терміни від 2 до 7 тижнів. Допускається прихована персистентна вірусемія за відсутності антитіл. Мабуть, антитіла до ВІЛ утворюються не завжди або вони швидко вступають в комплекс з вірусним антигеном і тому не виявляються.

Тривалість бессимптомної стадії, за сучасними уявленнями, коливається від декількох місяців до 5 - 6 років, складаючи у

гомосексуалістів в середньому 3,5 роки.

**2.Стадія генералізованної лімфаденопатії** відноситься до числа закономірних станів при інфекції ВІЛ. Вона зустрічається у 90 % хворих.

З периферичних лімфатичних вузлів до процесу залучаються переважно розташовані вище пояса: під - і надключичні, підборіддя, підщелепні, при - і завушні, потиличні і особливо часто шийні. Проте можуть виявитися збільшеними пахових, стегнових і підколінних лімфатичних вузлів. Лімфаденопатія може розглядатися як клінічний тест інфекції ВІЛ, якщо вона вражає не менше двох груп лімфатичних вузлів (лежачих вище за пояс) і зберігається більше 3 міс. При цьому необхідно виключити лімфаденопатію іншої природи (пухлинну, паразитарну, бактерійну, трипонемну і ін.)[7,17,23].

Лімфаденопатія при інфекції ВІЛ може протікати по змішаному типу через приєднання до реактивних змін вторинних інфекційних (в першу чергу інфекція мікобактеріями) і неопластичних (звичайно саркома Капоші) процесів. Лімфаденопатія може продовжуватися довго, деколи багато років, з періодами загострення і ремісій, залишаючись єдиною клінічною ознакою інфекції ВІЛ, СНІД - асоційований, (СНІД - подібний, СНІД - залежний, СНІД - зв'язаний) комплекс звичайно формується на фоні генералізованої лімфаденопатії через 1,5-3 роки від її початку в результаті приєднання в різній послідовності і поєднанні численних і різноманітних загальних порушень і поразки різних органів тканин і систем. Комплекс може розвинутися і без передуючої лімфаденопатії, що, втім, буває вельми рідкісне.

*Клінічні прояви СНІД* асоційованого комплексу вражають своїм різноманіттям і строкатістю: головний біль, слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність і пітливість, лихоманка, кашель, міалгія, артралгія, зниження апетиту, схуднення, діарея, вторинні інфекції, судинні зміни, новоутворення і інші патологічні процеси.

Лабораторні зміни зводяться до лейко-, лімфо-, тромбоцитопенії і порушенням клітинного імунітету. Спочатку ці патологічні стани виражені помірно, можуть піддаватися регресу, за виключенням, мабуть, невблаганно прогресуючого схуднення. З часом тяжкість клінічних симптомів наростає, що може закінчитися формуванням повного СНІДу.

Синдром набутого імунного дефіциту - фінал інфекції ВІЛ - виявляється летальними ускладненнями у вигляді важких, звичайно множинних опортуністичних інфекцій і різних новоутворень.

По переважанню симптомів в клінічній картині, згідно рекомендаціям ВООЗ, умовно можна виділити 4 форми захворювання: легеневу, неврологічну, шлунково-кишкову і гарячкову[7,12].

**Легенева форма.** У клінічній картині цієї форми переважають симптоми пневмонії (задишка, гіпоксія, болі в грудях, кашель), що розвиваються на фоні лихоманки, наростаючого схуднення і загального стану, що погіршується. Рентгенологічно відзначають обширні інфільтрати в легенях.

**Неврологічна форма.** Згідно численним дослідженням, що включають і вивчення матеріалу аутопсії, прояви патології нервової системи при інфекції ВІЛ дуже часті (до 90-95%), різноманітні і неоднорідні як по клінічних характеристиках, так в залежності від причин. Вони не обмежуються фінальною стадією захворювання, а на будь-якому його етапі, можуть торкатися всіх відділів нервової системи, протікати без пригноблення імунітету. Це енцефалопатія, менінгіт, енцефаліт, мієлопатія[9,17].

**Шлунково-кишкова форма.** Тут провідний синдром - персистируюча або рецидивуюча діарея з прогресуючим схудненням, зневодненням і інтоксикацією. Стілець частий, водянистий, з втратою рідини до 10-15 л/добу., нерідко з домішкою слизу, гною і крові; може бути смердючим. Суб'єктивно хворі відзначають біль по ходу кишечника. Іноді розвиваються язви шлунку і дванадцятипалої кишки, холецистит, гепатит, хронічний коліт, шлунково-кишкові кровотечі і інші поразки органів травлення. Як збудники діарейното синдрому описані емтамеба, лямблії, шигелли, сальмонелли, мікобактерії, і багато інших - мікроорганізми. Проте основну етіологічну роль виконують кокцидії. Синдром може бути обумовлений і пухлинними поразками кишечника, перш за все саркомою Капоши і лімфомою.

**Гарячкова форма** - постійні або епізодичні підйоми температури до фебрільной, що супроводжуються схудненням, загальним нездужанням, наростаючою слабкістю. Етіологія невідома. У багатьох випадках у хворих з подібною симптоматикою в біоптатах кісткового мозку, лімфатичних вузлів і печінки знайдені мікобактерії[7,9,17].

При дермальном типі первинно вражаються шкірні покриви і слизисті оболонки. Ініціальні прояви на відміну від класичної саркоми Капоши частіше виникають на верхній частині тулуба, голові, шиї і інших ділянках шкіри, а також залишаються, як і раніше стопи і гомілки.

Надалі процес набуває агресивну течію з розповсюдженням по шкірі, утворенням масивних конгломератів і залученням внутрішніх органів. Крім проявів саркоми Капоши, у хворих виявлені лихоманка, схуднення, слабкість, анорексія, діарея, різноманітні вірусні, бактерійні і протозойні інфекції.

Саркомі Капоши при СНІДові властиві наступні клінічні характеристики: молодий вік хворих, яскраве забарвлення і соковитість елементів висипу, їх локалізація на голові, особливо на шиї, тулубі, в порожнині рота, на геніталіях, швидка діссемінація, агресивна течія із залученням в процес лімфатичних вузлів і внутрішніх органів. Подібну еволюцію саркома Калоші проходить звичайно за 1,5-2 роки. Сукупність цих ознак дозволяє достовірно відмежувати саркому Капоши в рамках СНІДу від її класичного різновиду[5,9,14]. Середня тривалість життя людини, страждаючого ВІЛ, складає від 7 до 10 років.

**РОЗДІЛ 2**

**ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛЯХІВ ЗАРАЖЕННЯ, ПРОФІЛАКТИКИ ЗАРАЖЕННЯ ТА ПІДТРИМКИ ВІЛ - ІНФІКОВАНИХ**

**2.1 Групи ризику захворювання**

**І група** - приблизно 3/4 хворих на СНІД інфікуються при статевих стосунках, головним чином гомосексуальних. Гомосексуалісти, особливо «пасивні» складають першу по значенню групу ризику. Вірус, що міститься в спермі, при її виливу в пряму кишку може проникнути в кишечник і потім, ймовірно, через пошкоджену слизову оболонку в кров.

**ІІ група ризику** - наркомани, що користуються для внутрішньовенного введення наркотичних засобів загальними не стерильними голками і шприцами. Їх відсоток в структурі захворюваності СНІДом коливається в різних країнах від 11 до 17%.Хочу відзначити, що немало осіб відносяться одночасно до обох груп, тобто до гомосексуалістів і до наркоманів.

**ІІІ група** - хворі на гемофілію,на яку частіше страждають, особи чоловічої статі.

**IV група** - діти, що народилися від матерів, інфікованих ВІЛ.

Передача ВІЧ від матері дитині (перинатальне інфікування) може бути до і під час пологів або безпосередньо після них.

Загальний ризик передачі ВІЛ від інфікованої матері дитині складає від 25 до 40 %. Були зареєстровані випадки інфікування дітей при кесаревому розтині. У літературі є повідомлення про випадки постнатальної передачі ВІЛ (через грудне молоко) у дітей, що мали контакт при грудному вигодовуванні з матерями, інфікованими ВІЛ вже після пологів.

Дослідження показали, що ВІЛ може бути переданий плоду навіть на терміні 8 тижнів, оскільки його знаходили в абортованому плоді. Проте дослідники впевнені, що в основному передача вірусу відбувається на пізніх термінах вагітності або незадовго до пологів [7,15,22].

**Передача ВІЛ від матері до дитини(ПМД)**

За оцінками, в світі щорічно вагітніють 200 мільйонів жінок, при цьому 2,5 мільйони з них - ВІЛ-інфіковані. Одна з основних задач - добитися того, щоб 99% вагітних, не заражених вірусом, зберегли свій негативний ВІЛ-статус. Ця задача нерозривно пов'язана з широкомасштабними зусиллями по профілактиці передачі ВІЛ від матері дитині.

Затверджений на міжнародному рівні підхід до профілактики

ПМД включає цілий ряд стратегій:

1) первинна профілактика ВІЛ- інфекції серед майбутніх батьків;

2) попередження небажаної вагітності серед ВІЛ- інфікованих жінок;

3) профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини.

Проте інфекція ВІЛ давно вийшла за межі цих традиційних груп ризику і несе загрозу всьому людству. Зараз особливу тривогу викликають надшвидкі темпи повсюдного розповсюдження СНІДу.

Один з шляхів інфікування населення в широких масштабах - переливання крові і її компонентів. У різних країнах Європи таким шляхом заразилися від 1,4 до 20,5 % хворих на СНІД, в середньому по Європі -6 %, по США - 2 %. Середній вік хворих цієї групи - 54 роки; чоловіки і жінки захворюють СНІДом однаково часто.

Тепер доведено, що плазму крові і приготовані з неї препарати можна надійно знешкоджувати, інактивуючи ВІЛ. Залишаються небезпечними препарати клітинних форм - еритроцитарна маса, лейкоцити, тромбоцити, а також кістковий мозок від заражених донорів.

Інфекція ВІЛ може бути передана при трансплантації різних органів і штучному заплідненні жінок. Ця обставина збільшує небезпеку розповсюдження вірусу, оскільки і трансплантація органів, і штучне запліднення прийняли широкі масштаби[1,7,17].

Загальними шприцами продовжують користуватися, на жаль, не тільки наркомани, але і медики, причому по злочинній лінії іноді замість їх стерилізації обмежуються лише зміною голок. При таких обставинах можливі спалахи внутрішньолікарняної ендемії інфекції ВІЛ. Прикладом цього може служити трагедія в дитячих лікарнях Елісти і Волгограду, в яких таким шляхом було заражено декілька десятків дітей.

До теперішнього часу не доведена можливість передачі ВІЛ повітряно-краплинним шляхом, через харчові продукти або яким-небудь іншим шляхом, можливим при тісному побутовому спілкуванні. Припущення про передачу кровососальними комахами виказане деякими дослідниками, не підтвердилося дослідними роботами в США і Африці[2,4,17].

**2.2 Критерії розпізнавання інфекції ВІЛ**

Розпізнавання інфекції ВІЛ, особливо на ранніх етапах, дуже складне. Лікар перш за все повинен бути особливо уважним відносно цієї інфекції, пам'ятати про її невблаганне розповсюдження в нашому суспільстві. Діагностична програма при інфекції ВІЛ повинна включати 3 основні фрагменти[1,7,13].

***1. Анамнез-відомості*** про приналежність до груп ризику, статевого зв'язку з людьми з цих груп, безладного статевого життя, особливо з великою кількістю партнерів. Необхідно враховувати також вказівки обстежуваного на тривале перебування за кордоном, особливо в регіонах, ендемічних відносно інфекції ВІЛ, на статеву близькість з жителями цих регіонів, на переливання крові і на лікування у минулому з використанням не одноразових шприців і систем для внутрішньовенного введення лікарських засобів.

***2. Аналіз клінічної симптоматики.*** Різноманітні клінічні прояви інфекції ВІЧ мають загальні особливості - важке протікання, наростаюча тяжкість, поєднання різних патологічних станів, стійкість до терапії. Також до найчастіших ознак Сніду відноситься збільшення лімфатичних вузлів. Частіше збільшуються задньошийні, надключичні, ліктьові, пахвові і пахові лімфатичні вузли.

Ранні симптоми ВІЛ:

- лихоманка невиясненої етіології більше 1 міс;

- загальна слабкість;

- головний біль;

- підвищена стомлюваність;

- тривала діарея (більше 1-2 місяців);

- нез'ясовна втрата маси тіла на 10% і більш;

- пневмонія, стійка до стандартної терапії;

- затяжне, повторюється або непіддатливе звичному лікуванню запалення

легенів;

- бронхіальний і легеневий кандидоз;

- постійний кашель більше 1 міс;

- збільшення лімфовузлів 2-х і більше груп понад 1 міс;

- недоумство у раніше здорових людей;

- лімфома головного мозку;

- інші, важчі хвороби.

***3. Лабораторні тести.*** Діагноз інфекції ВІЛ завжди повинен мати лабораторне підтвердження. З цією метою використовують індикацію вірусу імунодефіциту і його компонентів в матеріалі від хворих, виявлення противірусних антитіл і визначення специфічних змін в імунній системі. У практичній охороні здоров'я найбільше поширення набули методи виявлення противірусних антитіл-імуноферментний аналіз, імуноблотінг і імунопреципітація.

Імуноферментний метод вигідно відрізняється відносною технічною простотою, доступністю реагентів, можливістю автоматизації практично всіх етапів дослідження. Проте цей метод не застрахований від похибки результатів. З метою її виключення вдаються до подальшої верифікації сироваток за допомогою імуноблотінга або імунопреципітації. Певне місце в лабораторній діагностиці належить імунологічним методам. Проте, як це вже наголошувалося, інфекція ВІЛ з переважною поразкою центральної нервової системи може протікати і без імунних порушень[1,13,16].

**2.3 Профілактика зараження ВІЛ інфекцією**

Основу сучасної боротьби з інфекцією ВІЛ повинно складати попередження її розповсюдження. Тут особливу увагу слід направити на санітарну освіту з метою зміни поведінкових і гігієнічних навиків.

У санітарно-освітній роботі слід розкрити шляхи передачі захворювання, особливо підкресливши, що основний з них - статевий шлях; показати згубність безладного статевого життя і необхідність використання презервативів, особливо при випадкових контактах[5,16,23].

Особам, що входять до груп ризику, рекомендують не брати участь в донорстві, а інфікованим жінкам - утриматися від вагітності; важливо застерегти від користування загальними зубними щітками, бритвами і іншими предметами особистої гігієни, які можуть бути забруднені кров'ю і іншими біологічними рідинами інфікованих.

Важлива роль в боротьбі з розповсюдженням інфекції ВІЛ належить активному виявленню інфікованого шляхом використання тест-систем для визначення противірусних антитіл. Такому визначенню підлягають донори крові, плазми, сперми, органів і тканин, а також гомосексуалісти, повії, наркомани, статеві партнери хворих на інфекцію ВІЛ, хворі на венеричні хвороби, в першу чергу сифілісом. Серологічне обстеження на ВІЛ повинні проходити українські громадяни після тривалого перебування за кордобом і проживаючим в Україні іноземцям, особливо ті які приїхали з ендемічних по інфекції ВІЛ регіонів. Невідкладною мірою попередження інфекції ВІЛ залишається заміна всіх шприців одноразовими або принаймні чітке дотримання правил стерилізації і використовування звичайних шприців[17,23].

Властивості вірусу імунодефіциту людини і шляху його передачі визначають способи профілактики і попередження подальшого розповсюдження інфекції.

ВІЛ не стійкий в зовнішньому середовищі, швидко гине при кип'ятінні і під впливом таких дезинфікуючих речовин, як наприклад, розчин хлорного вапна. Проведення стандартних заходів щодо знезараження медичного інструментарію в лікарняних умовах, тестування на наявність антитіл всіх порцій донорської крові і інших біологічних рідин ефективно попереджають розповсюдження вірусу в лікувальних установах.

Для попередження передачі статевим шляхом украй ефективним способом є використовування презервативів. Різноманітні програми статевого виховання, націлені на відстрочення початку статевого життя, збереження вірності партнеру і використовування презерватива також довели свою результативність в багатьох країнах світу[6,9,10].

Комплекс заходів щодо інформування споживачів наркотиків з питань здоров'я, який включає розповсюдження серед них профілактичної літератури, обмін шприців для орієнтації наркоспоживачів на використання тільки стерильних інструментів, надання можливості замісної терапії, - переконливо довів свою ефективність в попередженні розповсюдження ВІЛ-інфекції в багатьох країнах світу і нерідко визначається терміном «зниження шкоди від ін'єкційного вживання наркотиків».

В даний час в Австралії, США, в багатьох країнах Західної, Центральної і Східної Європи проводяться програми по обміну голок і шприців, аутрич-роботи (інформаційно-роз'яснювальна діяльність соціальних працівників і волонтерів-добровольців «на вулиці»). Вживається з середини 60-х років XX ст. для зняття гострих проявів абстинентного синдрому (ломки) замісна терапія, при якій наркозалежний приймає строго вивірені дози метадону - синтетичного аналога «вуличних» наркотиків - також довела свою ефективність в зниженні зростання ВІЛ-інфекції.

Прийом сучасних препаратів дозволяє значно знизити (2-10%) ризик інфікування дитини від ВІЛ-позитивної матері.

**Профілактика інфікування в медичних установах.** Найбільшу небезпеку розповсюдження ВІЛ представляє кров. Необхідно ретельно уникати випадкових пошкоджень шкірних покривів гострими інструментами. Всі маніпуляції з хворими, а також роботу з біологічними матеріалами від хворого медичні працівники проводять в гумових рукавичках і масках. Крім того, необхідно дотримувати запобіжні всі засоби, передбачені при роботі з хворими на вірусний гепатит В. Якщо все ж таки відбувся контакт слизової оболонки або пошкодженої шкіри медичного працівника з біологічною рідиною, що потенційно містить ВІЛ, слід негайно (бажано в перші три години) почати курс постконтактної профілактики антиретровірусними препаратами, що дозволить у декілька разів знизити вірогідність інфікування.

Обов'язкове ретельне миття рук після зняття рукавичок і індивідуального одягу перед тим, як покинути приміщення, де проводиться робота з потенційно інфікованим матеріалом.

Госпіталізація хворих СНІДом і Віл-інфікованих повинна здійснюватися так, щоб запобігти розповсюдженню інфекції, а також з урахуванням вимог по утриманню хворих із зміненою поведінкою при поразці центральної нервової системи[4,17,19].

При лікуванні хворих з Віл-інфекцією необхідно застосовувати інструментарій і шприци тільки одноразового використовування. При забрудненні предметів ужитку, постільного приладдя, оточуючої середовища виділеннями хворого необхідно проводити обробку дезинфікуючими засобами (0,2%-ним розчином гіпохлоріду натрію, етиловим спиртом).

При дотриманні елементарних правил обережності спілкування з хворими є повністю безпечним.

**ВІЛ не передається через:**

• слину;

• сльози;

• піт.

Слина і сльози можуть містити дуже низькі концентрації вірусу, недостатні для інфікування. ВІЛ ніколи не знаходили в поті. Кажучи про ці рідини, уникнути виразу «рідини тіла». Це може приводити до плутанини. Краще використовувати назви для кожної окремої рідини. ВІЛ не передається через укуси комах: комарів, мух, кліщів, бліх, бджіл або ос. Якщо кровоссальна комаха укусить Віл-інфікованого людину, вірус загине в тілі комахи. Він здатний існувати тільки в людських клітках. Комарі не можуть переносити ВІЛ, тому що: ВІЛ гине в шлунку комара.

Ці факти підтверджуються епідеміологічними даними. У регіонах, де багато комарів і активно циркулює ВІЛ, поширеність вірусу серед населення не відрізняється від інших регіонів. Адже можна було б чекати набагато більшого, ніж офіційно реєструється, кількості випадків зараження ВІЛ людей похилого віку і дітей, якби комарі переносили ВІЛ. Людей іноді вводить в оману приклад малярії, захворювання, яке дійсно поширюють комарі. У разі ВІЛ це не так [4,8,14].

Не має ніяких даних, наприклад, що свідчать про те, що ВІЛ може бути переданий респіраторним, повітряно-краплинним (через повітря), або ентеральним, аліментарним (з водою або продуктами харчування), або

контактно-побутовим шляхом (через соціальні контакти будинку або в інших місцях).

**2.4 Захворювання, супутні СНІДу**

Хворі на СНІД вмирають не безпосередньо від поразки організму ВІЛ, а від супутніх захворювань, яким організм хворого не може чинити опір і збудники, яких завжди є як в самому організмі, так і в навколишньому середовищі. В даний час налічують більше 25 таких захворювань. Прояв будь-якого з них в сукупності з рівнем лімфоцитів в крові нижче 200 в 1 мм3 є вагомою підставою для підозри на СНІД[5,9,15].

СНІД супроводжують такі захворювання, як пневмонія, що викликається грибком, звичайно присутнім в дихальних шляхах, бактерійна пневмонія, туберкульоз. На ранній симптоматичній стадії грибкові і бактерійні інфекції викликають менінгіт, на який хворіють біля 13% хворих на СНІД, а також інші захворювання. На пізніше симптоматичній стадії зараження викликає лихоманку, значну втрату ваги, анемію і діарею, а зараження деякими видами простих приводить до поразки нервової системи.

Серед хворих на СНІД вельми поширені вірусні захворювання, групи герпесу, що особливо викликаються вірусами. Так, цитомегаловірус вражає сітківку і викликає сліпоту. Інший вірус, що відноситься до цієї групи, вражає клітки крові і приводить до їх злоякісного переродження[3,13,16].

У багатьох хворих розвиваються ракові захворювання, особливо часто лімфома В-клітин крові, рак кровоносних судин, який з'являється спочатку у вигляді фіолетових висипань на шкірі, а потім, розповсюджуючись всередину, викликає смерть.

**2.5 Психосоціальна підтримка ВІЛ-інфікованих людей**

Психосоціальна підтримка направлена на рішення поточних психологічних і соціальних проблем Віл-інфікованих людей, їх партнерів, членів сімей і доглядальниць.

Це важливо, тому що:

• ВІЛ інфекція зачіпає всі сторони життя людини: фізичну, психологічну, соціальну і духовну. Консультування і соціальна підтримка можуть допомогти людям і їх доглядальницям ефективніше справлятися з кожною стадією інфекції і покращують якість їх життя. При відповідній підтримці хворі знаходять в собі більше можливостей адекватно реагувати на стрес, пов'язаний з їх інфікуванням, і мають більше шансів не зіткнутися з серйозними проблемами психічного здоров'я. Оцінка і втручання можуть бути направлені на гостру стресову фазу, яка слідує за діагнозом ВІЛ, подальший період звикання і процес усунення хронічних симптомів ВІЛ інфекції, а також прогресування захворювання до самої смерті.

• Результатом ВІЛ інфекції часто є страх у тих, хто живе з цією інфекцією, а також тих, хто за ними доглядає. Часто це може торкнутися всієї сім'ї. Слідством інфекції часто буває втрата соціально-економічного положення, роботи, доходу, житла, послуг охорони здоров'я і мобільності. Психосоціальна підтримка, що надається як самим пацієнтам, так і їх партнерам і членам сімей, може допомогти їм ухвалювати усвідомлені рішення, краще справлятися з хворобою і ефективніше реагувати на дискримінацію. Вона покращує якість їх життя і запобігає подальшому розповсюдженню ВІЛ інфекції.

• Для людей з ВІЛ/СНІДом, які повинні звикнути до терапії проти туберкульозу, довгостроковим профілактичним заходам або антиретровірусній терапії, постійні консультації можуть стати критично важливим моментом, сприяючим прихильності режимам лікування[2,5,9,11,17].

*Розробка рекомендацій і навчання психосоціальному відходу.*

• психосоціальна підтримка повинна бути безпосередньо включена в національні рекомендації щодо відходу при ВІЛ/СНІДові.

• Підготовка у області надання психосоціальної підтримки повинна бути включена в програму навчання всіх фахівців охорони здоров'я.

• Можуть бути розроблені рекомендації відносно послуг домашнього відходу, які повинні включати забезпечення базового психосоціального відходу добровольцями із співтовариства і членами сім'ї.

• Повчальні курси для добровольців із співтовариства можуть бути організовані і представлені медичними працівниками.

• Навчання в професійних дисциплінах (консультування, психологія, психіатрія) може бути доступне на національному і міжнародному рівні.

• Стратегії забезпечення психосоціальної підтримки можуть бути розроблені для окремих груп (наприклад, жінок, молодих людей, чоловіків, що віддають перевагу сексу з чоловіками, споживачів ін'єкційних наркотиків, медичних працівників і т.д.)[1,9,15,22].

*Планування послуг для Віл-інфікованих людей, членів сім'ї і працівників охорони здоров'я..*

• Оцінити, які послуги у області психічного здоров'я і підтримки існують на урядовому і неурядовому рівнях, які можна покращити або збільшити. Оцінити, які додаткові послуги необхідні.

• На рівні співтовариства можна створити групи, які задовольнятимуть потреби окремих пацієнтів і членів сімей. Послуги психосоціальної підтримки, звернені до конкретних потреб уразливих груп, можуть бути особливою значущістю (наприклад, для жінок, дітей і т.д.).

• Необхідно створити комплексну систему підтримки, об'єднуючу існуючі психосоціальні послуги, і ту що погоджує між собою і з медичними послугами.

• На лікарняному або клінічному рівні групи медичних працівників в районах з високим рівнем поширеності ВІЛ особливо важливі для підтримки медсестер, лікарів і іншого медичного персоналу, який може стикатися з великим числом Віл-інфікованих пацієнтів. Спостереження за медичними працівниками має ключове значення для допомоги їм при рішенні питань, пов'язаних з ВІЛ/СНІДом.

• Групи «рівних» (як медичних працівників, що працюють в стресових умовах, так і людей, що живуть з ВІЛ/СНІДом або членів сімей людей з ВІЛ/СНІДом) можуть бути дуже ефективним способом надання психосоціальної підтримки.

• Необхідно створити комплексну систему підтримки, об'єднуючу існуючі психосоціальні послуги, і ту що погоджує між собою і з медичними послугами, таким чином забезпечивши максимальне використовування всіх ресурсів.

• Створення потенціалу співтовариства з метою забезпечення послуг консультування і підтримки гарантує стабільність, постійність втручання і розвиток співтовариства[3,5,9,13,18].

**2.6 Харчування хворих на СНІД**

Повноцінне харчування дуже важливо для ВІЛ-позитивних і хворих на СНІД. В цілому харчування повинно розглядатися як допоміжна терапія, яка може допомогти одержати найбільшу користь від медикаментозного лікування ВІЛ. Правильно харчуючись, хворий може:

* Запобігти або відстрочити втрату м'язової тканини, тобто втрату ваги
* Укріпити імунну систему
* Понизити мутації вірусу
* Понизити коефіцієнт захворюваності опортуністичними інфекціями, їх тяжкість, а також уникнути госпіталізації
* Полегшити підточуючі здоров'я симптоми ВІЛ/СНІДу.

Якщо людина ВІЧ-інфікована, їй важливо уникнути будь-якої незапланованої втрати ваги, яка надалі може ослабити властивість імунної системи протистояти інфекціям. Вживання достатню кількість здорової їжі для підтримки оптимальної ваги і гарного самопочуття має велике значення для тих, хто хоче залишатися здоровим. Як правило, хворі з ВІЛ/СНІДом повинні прагнути дотримуватися дієти, яка на 30% складається з протеїнів, на 30% - з жирів і на 40% - з вуглеводів. Необхідно щодня їсти страви з 3-5 різних овочів і 2-4 різних фруктів[5,9,11,20].

Протеїни задіяні практично у всіх біологічних процесах, що протікають в людському організмі. Вони беруть участь в побудові м'язової тканини і допомагають імунній системі протистояти інфекціям. Білки необхідні для того, щоб серце і легені добре працювали, а людина залишалася сильною і активною. Дослідження показали, що втрата ваги при СНІДoві приводить до швидшого виснаження запасів протеїнів в організмі, чим це відбувається при звичайному голодуванні. Тому основною метою дієти для ВІЛ-інфікованих повинно бути нарощування і підтримка м'язової маси.

Вуглеводи і жири теж важливі, оскільки ВІЛ може збільшувати інтенсивність обміну речовин, що призводить до того, що на виконання аналогічної роботи ВІЛ-інфікований витрачає більше калорій, ніж він би витрачав, будучи здоровим.

В кінці кінців, якщо їсти недостатньо, щоб підтримувати свою вагу, то людина навіть здорова, ймовірно, не одержує необхідної кількості вітамінів, мінералів і біохімічних з'єднань. Вони необхідні організму для вироблення енергії, виконання багатьох хімічних реакцій, які відбуваються в організмі автоматично, а також для захисту від таких хронічних захворювань як вади серця, рак і підвищений артеріальний тиск. Залежно від ліків, які хворий приймаєте, може виявитися, що він харчується недостатньо для того, щоб нормально засвоювати ці ліки, які повинні потрапляти в кровотік, де зможуть активно діяти. Недостатнє споживання поживних речовин може надалі ослабити імунну систему[8,9,20].

*Наслідки недоотримання протеїнів/калорій при імунодефіциті*

1. Понижена кількість Т-лімфоцитів.

2. Понижена кількість Т-хелперних клітин.

3. Зворотна залежність між Т-хелперами і Т-супресорами.

4. Сповільнена шкірна гіперчутливість (анергія).

5. Збільшена кількість незрілих Т-лімфоцитів.

6. Понижене вироблення лімфокіна.

7. Понижена активність Т-хелперних клітин.

8. Збільшена кількість імуноглобулінів сироватки крові.

9. Скорочений первинний антитілогенез.

Вищеперелічені наслідки в точності співпадають з діями ВІЧ на імунну систему.

Для того, щоб зробити правильне харчування частиною свого щоденного життя, потрібна справжня самовідданість, але зусилля того варті. Спершу, потрібно обговорити своє харчування з лікуючим лікарем або дієтологом. Вибирати консультанта, що має відповідну кваліфікацію і досвід роботи з ВІЛ-інфікованими, який тісно співпрацюватиме з лікуючим лікарем. Але потрібно пам’ятати, що дієти направлені на втрату ваги, не підходять для ВІЛ-позитивних і можуть бути небезпечними.

**ВИСНОВКИ**

1. СНІД - одна з найважливіших і трагічніших проблем, що виникли перед всім людством в кінці ХХ століття. І річ не лише в тому, що в світі вже зареєстровано багато тисяч інфікованих ВІЛ і більше 200 тисяч вже загинуло, що кожні п'ять хвилин на земній кулі відбувається зараження однієї людини. СНІД - це складна наукова проблема. Дотепер невідомі навіть теоретичні підходи до рішення такої задачі, як очищення генетичного апарату клітин від чужорідної (зокрема, вірусної) інформації. Без вирішення цієї проблеми не буде повної перемоги над СНІДом. А таких наукових питань це захворювання поставило багато...

Всі повинні знати і розуміти, що ВІЛ/СНІД живе разом з нами. І для того, щоб нам вижити, зменшити ризик зараження і розповсюдження захворювання, якомога більше людей у всіх країнах повинні багато що знати про СНІД- про розвиток і клінічні прояви захворювання, його профілактику і лікування, догляду за хворими, психотерапії хворих і інфікованих.

2. Всі повинні знати і розуміти, що СНІД увійде з нами до XXI вік. І для того, щоб вижити, зменшити ризик зараження і розповсюдження захворювання, якомога більше люди у всіх країнах повинні багато що знати про СНІД - про розвиток і клінічні прояви захворювання, його профілактику і лікування, догляду за хворими, психотерапії хворих і інфікованих

Поки не існує стовідсотково ефективної вакцини або ліків проти СНІДу, допомогти може пропаганда знань про шляхи його розповсюдження і способи запобігання зараженню. Поширюють література на цю тему, одношлюбність і статеву стриманість, використовування презервативів. Були спроби розповсюдження голок серед наркоманів з метою зменшення випадків сумісного використовування голок. У національному масштабі суцільна перевірка препаратів крові на СНІД значно понизила небезпеку зараження. Решта програм поки має вельми обмежений успіх. Багато людей вважають, що вони повністю застраховані від зараження СНІДом, оскільки шляхи його розповсюдження добре відомі. Проте для такої упевненості поки немає підстав.

СНІД - це не тільки проблема лікарів і працівників охорони здоров'я, але і вчених багатьох спеціальностей, державних діячів і економістів, і фізичних реабілітологів, і юристів, і соціологів.

3. Світовий досвід свідчить, що сьогодні ефективність протидії епідемії ВІЛ/СНІДу визначається, перш за все, масштабністю профілактичних заходів, які направлені на запобігання зараження ВІЛ, зниження впливу негативних наслідків епідемії на суспільство. Епідемія СНІДу показала, що використання неефективної профілактики - це загрозлива ситуація для людей і даремна витрата, і так мізерних матеріальних засобів і часу.

Успіх в боротьбі з ВІЛ/СНІДом залежить від цілеспрямованої профілактичної роботи всієї громадськості (державних установ і неурядових організацій), упровадження безкоштовного добровільного тестування на ВІЛ, консультування кваліфікованими фахівцями, забезпечення адекватної комбінованої і профілактичної антиретровірусної терапії, підвищувати інформованість населення про хворобу і ведення безпечного способу життя, проведення повчальних тренінгів, припинення дискримінації і порушення прав людини, зачеплених хворобою, створення спеціалізованих лікувально-діагностичних центрів, поліпшення соціально-матеріальних умов життя всіх людей.

Все це допоможе знизити кількість хворих і інфікованих, людей. Профілактичні засоби потрібно проводити як серед дітей, так і серед дорослих.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Адлер М., Азбука СПИДа; М.: Мир, 1991.
2. Бектимиров Т.А.. Вирус иммунного дефицита человека типа 2. Вопросы вирусологии; М.: Мир, 1990, т. 35, №3.
3. Бородкина О.И. Социальный контекст превенции СПИДа. Учебно-методическое пособие. СПбГУ. 2000.
4. Бородкина О.И. Социальная работа и СПИД // Вестник СПбГУ Сер.6. 2000.
5. Бородкина О.И. Социальный контекст превенции СПИДа. Учебно-методическое пособие. СПбГУ. 2000.Бочаров Е.Ф., О профилактике ВИЧ-инфицированности, Медицинская газета, №4 февраль 2001г.
6. Бородкина О.И. Социальная работа и СПИД. Вестник СПбГУ Сер.6. 2000.
7. Букринский М.И.. Строение генома и экспрессия генов вируса иммунодефицита человека (обзор иностранной литературы). Вопросы вирусологии. 1987, т.32, № 6.
8. Габукова И. Ю. Медико-социальное поведение населения в отношении ВИЧ-инфекции: Автореф. дис. канд. мед. наук / Габукова И.Ю.; [Волгогр. гос. мед. ун-т]. - Астрахань, 2003
9. Гэри Ф. Келли, Основы современной сексологии, «Питер»,С-Пб., 2000г.
10. Келли Дж.А. Что сработало и что не сработало в мероприятиях по профилактике ВИЧ/СПИДа. Некоторые уроки. //Русский журнал "ВИЧ/СПИД и родственные проблемы", 1999, т. 3, №1. С.15-21.
11. Келли Дж.А. Что сработало и что не сработало в мероприятиях по профилактике ВИЧ/СПИДа. Некоторые уроки // Русский журнал "ВИЧ/СПИД и родственные проблемы". - 1999. - Т. 3, №1.
12. Кожемякин Л.А., Бондаренко В.Г.; Нестабильность генома и СПИД. Биохимия, 1992, т. 57.
13. Кузнецов В.П. Система интерферона при ВИЧ-инфекции. Вопросы вирусологии. 1991, т. 36, №2.
14. Лузин П.М., Шапиро А.Б. Социологические аспекты профилактики ВИЧ/СПИДа: Сб. статей. - Пермь: издание ПГМА, 1997
15. Наркевич М., Успех просчитан заранее, Медицинская газета, №8 март 2001г.
16. Николаенко Д.В., Купряшкина - МакГилл С.В. Журнал «Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине». Цели и задачи исследований // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №1. - С. 2 – 14.
17. Николаенко Д.В. Критика зоонозной гипотезы происхождения эпидемии ВИЧ/СПИД и новые перспективы исследований // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №2. - С. 107 – 141.
18. Особенности исследования и обсуждения эпидемии ВИЧ/СПИД в научных работах и средствах массовой информации. Сообщение 2. // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №6. - С. 682 – 751.
19. Папырин А., Сильнее профилактики пока средства нет, Медицинская газета №62 16-08-2000.
20. Проблемы подготовки социальных работников для работы с больными СПИДом. Джонсон А., Адлер М. Пути профилактики СПИДа //Азбука СПИДа: Пер. с англ. /Под ред. Адлера М. - М.: Мир, 1991, с. 62-65
21. Проблемы подготовки социальных работников для работы с больными СПИДом. Пути профилактики СПИДа //Азбука СПИДа: Пер. с англ. /Под ред. Адлера М. - М.: Мир, 1991.
22. Сабанов В. И. Социально-гигиенические и клинические аспекты, эпидемиологический надзор и борьба с ВИЧ-инфекцией и СПИДом: Метод. рук. для студентов мед. вузов, слушателей фак. усовершенствования и врачей /В.И. Сабанов, Е.Р. Комина, Е.А. Иоаниди. - Волгоград: Волгогр. мед. акад., 1996.
23. Табаков П.Я. Кластерная концепция диффузии ВИЧ/СПИД // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №1. - С. 71 – 74.
24. Трюхан Н.А., Николаенко Д.В. Региональная эпидемическая ситуация по ВИЧ/СПИД и особенности ее характеристики // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №2. - С. 244 – 250.
25. Хепфнер К. СПИД - медико-биологические и социальные аспекты болезни: [Пер. с нем. / Вступ. ст. Д.В. Колесова]. - М.: Педагогика-пресс, 1992.
26. Хожило І.І. Стан епідемії ВІЛ/СНІДу в Україні та Дніпропетровській області // Эпидемия ВИЧ/СПИД в Украине. – 2006. - №1. - С. 55 – 63.
27. Шевелев А.С., СПИД - загадка века; М.,1991г.
28. Шуралева С.СПИД как медико-социальная проблема XXI века /С.