# Министерство общего и профессионального образования РФ

# ВлГу

Кафедра биофизики.

Реферат на тему:

**«СПИД»**

## Выполнили: ст. гр. МИД-195

Предеин А.Е.

Пугачёв О.А.

Проверил: Кузнецов А.А.

Владимир 1997 год

СПИД - одна из важнейших и трагических проблем , возникших перед всем человечеством в конце XX века. Синдром приобретенного иммунного дефицита ( СПИД ) представляет собой заболевание вирусной этиологии, протекающей с поражением иммунной и нервной систем и проявляющееся развитием тяжелых инфекционных поражений и злокачественных новообразований. СПИД - это сложная научная проблема. Борьба со СПИДом в значительной мере осложняется из-за отсутствия эффективных лечебных препаратов, а также из-за невозможности проводить вакцинацию. Именно поэтому решающее значение в борьбе с эпидемией СПИДом имеет санитарное просвещение, полная и объективная информация широких слоёв населения об актуальности проблемы СПИДа и эффективных способах предупреждения заражения. Санитарно-просветительной работе уделяет главное внимание и Всемирная организация здравоохранения.

 Первые случаи инфицированности наблюдались в Африке ещё в 1959 году , в США - с 1977 года . С 1987 года процесс распространения нового инфекционного заболевания принял характер эпидемии . Болезнь сегодня зарегистрирована в 152 странах мира. В настоящее время Всемирной организацией здравоохранения зарегистрировано около 2 млн. случаев СПИДа. Данные о числе ВИЧ- инфицированных в зависимости от источника варьируют от 13 до 20 млн. , но , по меньшей мере , 8 млн. из них только в Африке . Согласно авторитетным прогнозам , в 2000 году в мире будет от 40 до 110 млн. ВИЧ - инфицированных. Болезнь СПИД является трудно контролируемой, что объясняется:

1) отсутствием эффективных средств лечения;

2) отсутствием средств первичной профилактики (вакцинации ) ;

3) трудности контактов с группами населения, наиболее поражаемыми СПИД. Эксперты считают, что для создания вакцины потребуется от 8 до 20 лет . Заболевание характеризуется высоким уровнем летальности - 40 - 90 % . За все время , прошедшее с момента описания первых случаев СПИД , не было ни одного факта излечения или выздоровления от этого заболевания. Все носители возбудителя СПИД являются потенциально больными. Вирусологические исследования, выполненные научными группами Люка Монтанье в Институте Пастера

( Франция ) и Роберта Галло в Национальном институте рака ( США ) позволили в 1983 году обнаружить действительную причину возникновения СПИД - Т-лимфотропный ретровирус , получивший позже наименование HIV - hyman immunodeficiency virus ( ВИЧ - вирус иммунодефицита человека ) .

 У врачей уже имеется около двухсот тысяч историй болезни , поэтому клинические осбенности СПИДа к настоящему времени изучены достаточно хорошо . Труднее всего распознать болезнь в самом начале . Когда же болезненный процесс заходит далеко , у больного наблюдается три основных вида нарушений ( к сожалению, они могут присутствовать одновременно в различных сочетаниях , вызывая особенно тяжёлое течение болезни ) . Прежде всего более чем у половины больных наблюдаются различные вторичные инфекции , обусловленные бактериями , грибами , вирусами или даже простейшими организмами . Это - кандидоз слизистых оболочек полости рта (“молочница”) или пищевода , пневмоцистная или герпетическая пневмония , криптоспоридиозное или цитомегаловирусное поражение тонкого или толстого кишечника , туберкулёз различных органов и систем . Более чем у половины больных наблюдаются также неврологические и псиxические нарушения , обусловленные поражением центральной и периферической нервной систем (причиной этиx поражений является как сам ВИЧ , так и его “ союзники “ - криптококки , токсоплазмы , вирусы простого герпеса и опоясывающего лишая и т.д. ) . Наконец , у каждого третьего больного СПИДом развиваются различные опухоли - саркомы , глиомы , лимфомы , меланомы и другие “ ...омы “ .

 С эпидемиологической точки зрения СПИД представляет собой инфекционное заболевание антропонозного характера с контактным и вертикальным механизмами передачи. Источником инфекции является инфицированный человек , находящийся на любой стадии заболевания , т. е. независимо от клинических признаков болезни . Наиболее интенсивная передача вируса происходит при половых контактах с больными и вирусоносителями . Особенно высок риск заражения при гомосексуальных контактах , что может быть объяснено тремя причинами :

 1) В процессе гомосексуального контакта возбудитель с семенной жидкостью проникает непосредственно в кроваток полового партнёра через микротравмы в слизистой кишки и анального канала. С учётом обильного венозного кровоснабжения прямой кишки опасность инфицирования пассивного партнёра представляется высокой . Достаточно велик риск заражения активного партнёра через эрозии и трещины на коже полового члена .

 2 ) Эпителий прямой кишки вследствие наличия на поверхности его клеток рецепторного белка CD 4, с которым непосредственно взаимодействует gр 120 вируса, способен служить резервуаром вируса СПИД и тем самым обеспечивать гематогенную диссеминацию возбудителя в организме пассивного партнёра даже при отсутствии микротравм ректальной слизисто, а также инфицирование активного партнёра по механизму , указанному выше .

 3 )Клетки Лангергаса - макрофаги слизистой оболочки прямой кишки, несущие на поверхности белок - рецептор CD 4 и вследствие этого обладающие способностью взаимодействовать с ВИЧ , после инфицирования и миграции из регтальной слизистой заселяют строму лимфатических узлов различной локализации , превращаясь в другие клеточные элементы микрофагального ряда . Контактируя с Т4-лимфоцитами в лимфоузлах , трансформированные микрофаги инфицируют их и способствуют диссеминированию возбудителя СПИД в организме ( рис . 1 ).

 Другой принципиальный фактор передачи ВИЧ - инфицированная кровь и её компоненты .Заражение происходит при переливаниях крови , плазмы , препаратов VIII или IX факторов свёртывающейся системы . ВИЧ может быть передан с инфицированными инъекционными иглами , шприцами и другим инструментарием .

 Вертикальный механизм передачи возбудителя ( от матери - плоду ) осуществляется трансплацетарно или в процессе родов .

 В соответствии с описанными путями и факторами передачи возбудителя эпидемиологический анализ позволяет выявить несколько групп повышенного риска заболевания СПИД :

 1. Гомосексуалисты и бисексуалы . В США , где количество больных СПИД сегодня наибольшее по сравнению с другими странами мира , 73,6 % больных приходится на долю данной группы .

 2. Наркоманы , использующие внутривенное введение наркотиков . Среди больных СПИД зарегистрированных в США , удельный вес данной категории пациентов составляет 17 % .

 3.Проститутки . Инфицированность в данной группе достигает 40 % , а в странах Африки - до 90 % .

 4.Больные гемофелией и лица , эпизодически подвергающиеся переливаниям крови или её компонентов. Исследования французских специалистов (Sultan Y., 1987) показывают ,что инфицированность ВИЧ у больных гемофилией во Франции достигает 48 % , тогда как в США вирусом СПИД инфицированно более 2/3 пациентов (Levine P. H. ,1987) .

 5.Больные сифилисом и вирусным гепатитом В при затяжном и хроническом течении . Эпидемиологическая и отчасти патогенетическая связь между сифилисом и СПИД настолько существенна , что ряд исследователей даже рассматривают СПИД как оппортунистическую инфекцию у больных сифилисом .

 В отношении эпидемиологической взаимосвязи вирусного гепатита и СПИД установлено следующее :

 а) около 90 % больных вирусным гепатитом В , зарегистрированных Центром по борьбе с заболеваниями (США) , относятся к вышеперечисленным группам риска заболевания СПИД ;

 б) экспоненциальный характер распростространения при вирусном гепатите В и СПИД весьма схожи ;

 в) около 80 % больных СПИД имеют серологические маркеры инфекции вирусом гепатита В .

 В последнии годы установленно , что между вирусным гепатитом В и СПИД существует связь ,обусловленная не только общими путями и факторами передачи возбудителя , но и гораздо более фундаментальными механизмами . Выяснено( Noonan C., 1985 ; Jerom B., 1986),что в геноме обоих возбудителей существуют области , характеризующиеся значительным сходством нуклеотидного состава .

 6. Дети матерей , инфицированных ВИЧ . Дети серопозитивных матерей заражаются трансплацентарно или в процессе родов в 75 - 90 % случаев .

 Рассматривая пути и факторы передачи вируса СПИД , необходимо подчеркнуть , что передача ВИЧ контактно - бытовым путём : через рукопожатия , объятия, поцелуи , посредством предметов обихода , посуды и т.п. - является невозможной . Нет никаких достоверных данных о передаче ВИЧ трансмиссивным путём - через кровососущих членистоногих (комаров, москитов,клещей и пр) .

 ВИЧ относится к семейству ретровирусов , т. е. вирусам , геном (ВИЧ с РНК ) которых может встраиваться генам человека , например в геном клеток крови - лимфоцитов - или клеток мозга .

 Cвоим названием ретровирус обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе , которая закодирована в их геноме и позволяет синтезировать ДНК на РНК матрице . Таким образом , ВИЧ способен продуцировать в клетках - хозяевах , таких как “ хелперные “ Т4 - лимфоциты человека , ДНК - копии своего генома . Вирусная ДНК включается в геном лимфоцитов , где её экспрессия создаёт условия для развития хронической инфекции . ДНК встраивается в генетический аппарат клетки и изменяет её жизнедеятельность , в результате чего в этой клетке начинает образовываться вирусные белки . Эти “ кирпичики “ затем складываются в цельные вирусные частицы , которые выходят наружу и проникают в другие , ещё не зарожённые клетки . Родительская клетка вскоре погибает . Факт интеграции ВИЧ в геном клетки - хозяина, окажется очень трудно преодолимым препятствием для разработки таких антивирусных агентов , которые не только подавляли бы инфекцию , но и уничтожали её .

Вирусы иммунодефицита очень маленькие - на линии длинной 1 см может поместиться от 70 до 100 тысяч вирусных частиц . ВИЧ обладает типичной для всех ретровирусов поверхностной мембраной и содержит характерный нуклеоид ( сердцевинную часть ) палочковидной или конической формы ( рис . 2 ) . В сердцевине вириона идентифицированы три вида белков : р 24 , р 18 и р 15 с молекулярной массой 24, 18 и 15 килодальтон , обладающие выраженными антигенными свойствами . Методами имунноэлектронной микроскопии установлено , что белок р 18 прилежит с внутренней стороны к оболочке вируса , р 24 образует слой , непосредственно покрывающий сердцевинные структуры , а р 15 связывается с молекулами РНК . Сердцевина вириона содержит две молекулы РНК и обратную транскриптизу ( рис . 3 ) . Оболочка вируса заключает в себе гликопротеид gp 160 , состоящий из эпимембранной части обозначаемой gp 120 и трансмембранной части gp 41. Аминокислотный состав gp 120 достаточно изменчив . Это объясняет тот факт , что за последние годы антигенные свойства ВИЧ изменились на 30% ( рис .4 ).

 Геном вируса СПИД содержит около 9200 нуклеотидов формирующих 9 генов , которые с обеих сторон полунуклеотидной цепи ограниченны длинными кольцевыми повторами . Генетическая структура ВИЧ характеризуется наличием трех структурных генов и шести регуляторных генов . Проникнув в организм человека в момент заражения, этот вирус в начале никак себя не проявляет , но только “ приспосабливается “ и распространяется по различным органам и тканям . В течение нескольких недель продолжается так называемый инкубационный ( скрытый ) период ВИЧ -инфекции . В это время человек уже зражён , но выявить инфекцию практически ещё не возможно . Затем у инфицированного человека не редко ( но не всегда ) развивается острая стадия ВИЧ -инфекции , которая протекает как “ грипоподобное заболевание “ .

 Жизненный цикл ВИЧ включает ряд последовательных стадий ( рис .5 ) . На первом этапе происходит специфическое взаимодействие оболочечьных белков вируса gр 120 с рецепторными белками клетки - мишени . Затем вирусные частицы захватываются клеткой путем эндоцитоза и в цитоплазме освобождаются от оболочки ( стадия “ раздевания“ ). Вероятно , принципиальную роль в проникновении вируса в клетку играет активация белков ВИЧ протеинкиназами клетки. После этого этапа с помощью обратной транскриптизы осуществляется синтез ДНК на матрице вирусной РНК . Молекулы новообразованной вирусспецефической ДНК принимают кольцевидную форму ( циркуляризация ) и мигрируют из цитоплазмы в ядро , где встраиваются (интеграция ) в геном поражённой клетки . Часть вирусоспецефической ДНК при этом в течение длительного времени остаётся в цитоплазме , не будучи интегрированной с ДНК клетки-хозяина . Экспрессия вирусных генов приводит в конечном счёте к продукции вирусспецефических РНК и белков, что определяет последующую сборку новых вирионов, “ отпочковывающихся “ от поверхности инфицированной клетки .

 В настоящее время известно три возбудителя СПИДа : ВИЧ--1 , ВИЧ-2 , ВИЧ-3 . ВИЧ -1 ( о нём рассказано выше ) вызывает заболевание преимущественно в странах Северной Африки и Европы . В 1986 году сотрудники Института Пастера выделили у больных на территории Западной Африки другой вариант возбудителя СПИД - ВИЧ 2 . Он в значительно большей степени похож на вирус иммунодефицита обезьян . Сегодня частота распространения ВИЧ 2 среди больных СПИД и вирусоносителей составляет 0,2%. В 1988 году выявлен ВИЧ -3 от больных СПИДом , проживающих в Южной Африки .

 Антигенный состав ВИЧ 2 отличается от такового ВИЧ 1. Поверхностный эпимемдранный гликопротеид имеет несколько меньшую молекулярную массу , чем gр 120 , и обозначается gр 105 . Тем не менее gр 105 проявляет такое же выраженное сродство крецепторным белкам клетки - мишени. Среди сердцевинных белков ВИЧ 2 идентифицированы обладающие антигенными свойствами протеины р 26 и р 16 .

 Геном ВИЧ 2 несколько больше , чем ВИЧ 1 , и насчитывает 9671 нуклеотид . Структура генома 2-х оказанных возбудителей СПИД построена по общему принципу , за исключением того , что регуляторный ген vpx ВИЧ 2 по своим характеристикам отличается от гена vif , находящегося в почти аналогичномрегионе РНК ВИЧ 1. Считается , что ВИЧ 2 характеризуется менее выраженным инфекционным свойством , а процесс , вызванный данным вирусом , - большей длительностью бессиптомного носительства , чем инфекция ВИЧ 1 . Как ВИЧ 2,так и ВИЧ 1 отличаются относительно невысокой устойчивостью к физическим факторам среды и действию наиболее распространённых дезинфицирующих средств . Под влиянием 0,5 % раствора гипохлорита кальция , 50 - 70 % раствора этилового спирта вирус инактевируется в течение нескольких секунд . Однако к действию ультрафиолетового и рентгеновского излучения ВИЧ проявляет относительно резистентность.

 Совершенно однозначным представляется факт теснейшей связи патогенного действия ВИЧ с высоким сродством оболочечных структур вируса к компонентам рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток. Именно сродство вирусного мембранного гликопротеида gp120 (gp105- в случае ВИЧ-2) к клеточному рецептору, обозначаемому CD4, обусловливает возможность ин7фицирования ВИЧ клеток-мишеней.С учётом того, какие именно типы клеток несут на цитоплазматической мембране CD4-рецептор , становятся очевидным, что клетками-мишенями для возбудителя СПИД являются: Т-лимфоциты-хелперы, макрофаги и моноциты. Из неиммунокомпетентных клеточных элементов носителями CD4 и ,следовательно, резервуарами ВИЧ можно считать астроциты-глиальные клетки ЦНС, эпителиальные клетки слизистой оболочки прямой кишки и сосудистый эндотелий (Ward J. M. et al.,1987). При этом наиболее ранним этапом развития ВИЧ-инфекции является поражение именно Т-лимфоцитов-хелперов/индукторов (CD4+ - лимфоциты). Казавшееся до настоящего времени однозначным мнение о том , что после прикрепления (адгезии) оболочечного белка gp120 к CD4 на мембране Т-хелпера/индуктора происходит пассивный эндоцитоз вирусной частицы, сегодня может быть дополнена и корригировано. Показано (Weber J. N., Weiss R. A.,1988), что чрезвычайно существенная роль в проникновении ВИЧ в клетку-мишень принадлежит описанному ранее гликопротеиды gp41. Исследователи полагают, что после адгезий вируса образующийся надмолекулярный комплекс ( gp120 (gp105)-CD4) смещается, освобождая на мембране Т-хелпера/индуктора зону для контакта с gp41. Последний, “ввинчиваясь” в плазматическую мембрану поражённой клетки, модифицирует её свойства таким образом, что последующее проникновение вириона в клетку значительно облегчается. Подтверждением сказанного являются результаты исследований влияния моноклональных антител к gp41 на процессы взаимодействия ВИЧ с клетками-мишенями in vitro, согласно которым названные антитела почти полностью предотвращали слияние вируса с клеткой. Полученные данные, вероятно, будут использованы при создании вакцины против вируса СПИД.

 Убедительно показано (Кульберг А. Я., 1988), что в структуре молекулы gp120 имеются участки, весьма сходные по составу и, следовательно, антигенным свойством с определёнными зонами внеклеточных частей рецепторов к белковым и полипептидным гормонам. Степень гомологии аминокислотного состава gp120 и названных рецепторных белков достигает 40-45%. При анализе аминокислотных последовательностей в консервативных зонах антигенов HLA (лейкоцитарные антигены гистосовместимости) класса II и оболочечных белках 13 изолятов ВИЧ выявлена гомология N-терминального домена антигенов HLA-DR и HLA-DQ (аминокислоты 19-25) и С- концевого домена белка gp41 ( аминокислоты 838-844) (Golding H. et al.,1988). Таким образом, индукторами аутоиммунных реакций у больных СПИД являются оба поверхностных гликопротеида ВИЧ- gp120 и gp41.

 Существенным дополнением к характеристике механизмов аутоиммунных процессов на фоне ВИЧ-инфекции служат результаты исследований Stricker R. B. et al.(1987), согласно которым извращённая продукция антител в этих условиях направлена также против полиморфных антигенов HLA-DR, обнаруженных на поверхности клеток Лангерганса слизистых оболочек.

 Подводя итоги анализа роли аутоагрессивных механизмов в формировании иммунодефицита у больных ВИЧ-инфекцией, уместно привести вывод профессора Люка Монтанье- одного из первооткрывателей вируса СПИД: в основе СПИД скорее лежит аутоиммуный процес с направленностью эффектов на Т-лимфоциты-хелперы, чем прямой цитопатический эффект ВИЧ (Montagnier L.,1987).

 Тем не менее, прямое цитопатическое действие вируса становится всё более значимым по мере прогрессирующего истощения CD4+ - клеточной субпопуляции, которое в течение длительного времени остаётся феноменом аутоиммуного происхождения (рис.6).

 Помимо ускорения гибели CD4+ - лимфоцитов ВИЧ нарушает процесс распознавания инфицированных Т- хелперов/индукторов клетками, осуществляющими контроль за численностью клеточной популяции, заражённой любыми вирусами. Речь идёт о фракции Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов, несущих на своей плазматической мембране рецептор CD8. Эти CD8+ - лимфоциты распознают клетки, инфицированные вирусами, “узнавая” вирусиндуцированные антигены на их поверхности. Однако непременным условием такого распознавания должно быть наличие на поверхности заражённой клетки, наряду с вирусиндуцированными антигенами, так называемых белков главного комплекса гистосовместимости класса I (ГКГ I). Эти белки имеются на цитоплазматической мембране всех клеток, обладающих ядром. Идентифицировав названные мембранные антигены, CD8+ - лимфоциты разрушают клетки, поражённые вирусом (рис. 7).

 В отличие от возбудителей других вирусных инфекций, ВИЧ, по-видимому, кодирует синтез белков ГКГ I с изменённой структурой, которую CD8+ - лимфоциты не способны распозновать. В результате лизис Т-цитотоксическими лимфоцитами инфицированных CD4+ - клеток не наступает, несмотря на присутствие вирусиндуцированных антигенов на их плазматической мембране.

 В определённой мере уничтожение заражённых CD4+ - лимфоцитов всё же имеет место, но реализуется оно, вероятно, иным путём. При наличии на поверхности CD4+ - клеток адгезированных вирионов и при условии присутствия в кровотоке антител к ВИЧ такие клетки уничтожаются лимфоцитами - эффекторами антителозависимой клеточной цитотоксичности. Данная гипотеза получила своё подтверждение в клинических наблюдениях за больными гемофилией - носителями ВИЧ (Ekert H., 1987).

 Тем не менее, подобный механизм элиминации заражённых клеток, несмотря на компенсаторный характер и саногенную направленность, вносит свой негативный вклад в развитие истощения субпопуляции CD4+ - лимфоцитов, которой принадлежит центральная роль в обеспечении функций клеточного иммунитета. Действительно, CD4+ - лимфоциты, с одной стороны, распознают антигены на поверхности антигенпрезентирующих клеток; с другой стороны, путём непосредственных межклеточных контактов и посредством секреции лимфокинов (интерлейкин-2, гамма-интерферон) они обеспечивают кооперацию иммунокомпетентных клеток в динамике иммунной реакции. С учётом сказанного становиться понятно, почему истощение количества CD4+ - клеток и формирование их функциональной неполноценности приводит к такому многостороннему дисбалансу и в конечном счёте к дефициту иммунного ответа.

 Необходимо подчеркнуть, что на ранних этапах течения ВИЧ-инфекции, когда ещё не происходит выраженного снижения количества CD4+ - клеток, особое значение в развитии дисбаланса иммунной системы принадлежит нарушениям регуляторных функций Т-хелперов/индукторов. Сказанное подтверждают результаты исследований Harper М. Е. (1986), согласно которым доля инфицированных CD4+ - лимфоцитов не превышает 0,01% их числа. Другим объяснением такого кажущегося противоречия между крайне малым количеством заражённых лимфоцитов и выраженной картиной иммунодефицита могут служить данные о секреции инфицированными клетками “растворимого фактора супрессии” белковой природы, возможно являющегося компонентов оболочки ВИЧ. Растворимый фактор супрессии в значительной мере нарушает координационные взаимодействия CD4+ - клеток с другими лимфоцитарными субпопуляциями.

 Самого пристального внимания заслуживают результаты работы Cheynier R. et al. (1988), в соответствии с которыми ВИЧ-1 способен активно реплицироваться также в CD8+ - лимфоцитах (Т-супрессоры/цитотоксические клетки) in vitro. Если репликация ВИЧ в CD8+ - клетках имеет место in vivo, то можно было бы полагать, что последующая инактивация вирусом Т-супрессорной субпопуляции является существенным дополнительным фактором, способствующим развитию аутоиммунной реакции у инфицированных ВИЧ. С другой стороны, данный феномен мог бы объяснить тот кажущийся удивительным факт, что у части больных СПИД наблюдается истощение периферического пула как Т-хелперов, так и Т-супрессоров.

 Другой важный механизм нарушения функциональных контактов между CD4+ - клетками и лимфоцитами иных подклассов заключается в несостоятельности распознования СD4+ - лимфоцитами антигенов ВИЧ, предоставляемых специализированными клетками. Необходимо напомнить, что процесс идентификации СD4+ - лимфоцитами любых антигенов, появляющихся на поверхности антигенпрезентирующих клеток (например, макрофагов), возможен лишь при наличии на плазматической мембране последних ещё одного типа антигенов-белков главного комплекса гистосовместимости класса II (ГКГ II). Обладая рецепторами для белков ГКГ II, антигенраспозноющие CD4+ - лимфоциты идентифицируют одновременно и чужеродный антиген, и белки ГКГ II, и только в этом случае наступает их реактивная пролиферация и формируется иммунный ответ (рис.8).

 Инфицирование макрофагов вирусом СПИД сопровождается нарушением CD4+ - зависимого распознавания антигенов ВИЧ: с одной стороны, макрофаг перестаёт экспрессировать на своей поверхности белки ГКГ II, с другой - рецептор CD4+ - лимфоцита, инфицированного ВИЧ, модифицируется так, что даже появляющиеся на плазматической мембране макрофага белки ГКГ II не распознаются. В обоих случаях CD4+ - лимфоциты не воспринимают информацию антигенпрезентирующих макрофагов.

 Необходимо подчеркнуть также, что сродство белков ГКГ II макрофагов к рецепторам CD4 на поверхности Т- хелперов/индукторов, лежащее в основе процессов презентации антигена макрофагами Т-хелперам/индукторам, оказывается столь же близким, как и сродство gp120 к названным рецепторным образованием. Именно поэтому gp120, экспрессируемый заражёнными клетками, конкурирует с белками ГКГ II за рецепторы CD4 и таким образом нарушает процессы кооперации макрофаг - лимфоцит.

 Сказанное не исчерпывает всего спектра нарушений функций мононуклеарной магоцитирующей системы при СПИД. Моноциты и макрофаги больных характеризуются сниженными бактерицидной и фунгицидной активностью и способностью к хемотаксису, а также снижением функций рецепторов к Fc-фрагментам иммуноглобулинов. Дефектность Fс-рецепторов обусловлена блокадой значительной их доли циркулирующими иммунными комплексами, а также снижением интенсивности рециклирования рецепторов. Перечисленные нарушения в значительной степени объясняют причину падения активности воспалительных реакций у больных СПИД.

 Функциональная состоятельность подклассов иммунокомпетентных клеток, обладающих цитоксическими свойствами естественных киллеров, киллеров, Т- цитотоксических клеток - отчётливо снижается. Механизмы этого явления окончательно не установлены (рис.9).

 В-система иммунитета на фоне ВИЧ-инфекции также поражается. Одним из наиболее характерных признаков дисфункции В-клеток при этом является поликлональная их активация, приводящая к развитию гипергаммаглобулинемии (поликлональная гаммапатия). Повышается содержание иммуноглобулинов всех классов, но особенно отчётливо-классов А и G в сыворотке крови. уровень иммуноглобулинов в сыворотке нарастает по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции, начиная с латентного периода, и достигает максимума на стадии СПИД-ассоциированного симптомокомплекса. В стадии развёрнутого СПИД содержание иммуноглобулинов существенно снижается, за исключением IgA, уровень которого продолжает нарастать. Ряд исследований полагает, что она может быть обусловлена реактивацией латентных В-лимфотропных вирусов, таких, как вирус Эпштейна-Барра, степень биологической активности которых контролируется Т-лимфоцитами.

 Несмотря на то, что суммарная концентрация иммуноглобулинов сыворотки в условиях ВИЧ- инфекции оказывается повышенной, у больных отмечается характерная диспропорция уровней подклассов иммуноглобулинов, например IgG.Так, показано, что содержание IgG 1 и IgG 3 у таких пациентов увеличено, тогда как концентрация IgG 2 и IgG 4 существенно уменьшена. Прогрессирующее снижение уровня IgG 2 может объяснить возрастающую восприимчивость больных ВИЧ-инфекцией к патогенному действию таких микроорганизмов, как Haemophilus, Pneumococcus и Staphylococcus aureus. Более того, несмотря на увеличение количества циркулирующих В-лимфоцитов, спонтанно секретирующих антитела, названные клетки остаются относительно рефракторными к действию митогенов (например, митогена лаконоса), а также характеризуется крайне слабым ответом на неоантигены. Таким образом, несмотря на гипергаммаглобулинемию, функциональное состояние В-системы иммуннитета у больных ВИЧ-инфекцией сходно с таковым на фоне выраженной гипогаммаглобулинемии.

 СПИД - заболевание проявляющееся дефицитом иммунитета . Последним термином обозначают совокупность механизмов , обеспечивающих защиту организма от бактерий, вирусов , болезнетворных грибков и других чужеродных агентов. Для выполнения защитной функции в организме человека существует иммунная система , в состав которой входят тимус ( вилочковая железа ) , костный мозг , лимфатические узлы , cелезёнка и другие ткани .

 Важнейшими клетками иммунной системы является лимфоциты , макрофаги и моноциты . Они имеют рецепторы , воспринимающие ВИЧ . Лимфоциты - основные клетки иммунной системы - подразделяются на Т- лимфоциты и В- лимфоциты . Т- лимфоциты в свою очередь делят на Т -хелперы и Т- супрессоры . ВИЧ поражает преимущественно Т - хелперы и в меньшей

степени макрофаги . Клетки нейроглии ( нервной системы) так же очень чувствительны к возбудителю СПИДа . ВИЧ может непосредственно поражать гепатоциты ( клетки печени ) , кардиоциты ( клетки сердца)) , другие клетки и даже костную ткань .

 Взаимодействие вируса и клетки организма человека обусловлено наличием у них особых белковых структур - так называемых рецепторов . Вирусный рецептор - это участок вируса , который определяет “ сродство “ вируса и определённой клетки . Клеточный рецептор - это участок клеточной оболочки , молекулярная структура которого характеризуется избирательным сродством к определённым молекулам ( вирусным рецепторам ) и способностью вступать с ними во взаимодействие . Многие клетки организма человека ( Т- лимфоциты , макрофаги , клетки нейроглии и некоторые другие ) имеют особый оболочечный белок CD 4 , который взаимодействует с антигеном оболочки вируса , минуемым gp 120. Вирусный гликопротеид gp 120 “подходит“ к СD 4 как ключ к замку . Взаимодействие СD 4 и gp 120 приводит к прикреплению ВИЧ к клетке и последующему проникновению вируса в неё .

 Макрофаги - это фагоциты, т.е. клетки, захватывающие микробы и другие чужеродные антигены. Различают макрофаги подвижные (клетки крови моноциты) и неподвижные, фиксированные в разных тканях. Макрофаги имеются практически во всех тканях , даже в головном мозге. Поэтому макрофаги называют “вездесущими“ клетками . Макрофаги первые распознают проникшие в организм чужеродные агенты , в том числе и ВИЧ . Макрофаги , как и Т- лимфоциты - хелперы , имеют рецепторы СD4 , которые дают возможность ВИЧ прикрепляться к макрофагам и проникать в клетку. “Вездесущие “ макрофаги способствуют поражению ВИЧ всего организма . Правда , молекул маркера СD4 на поверхности макрофагов , в отличие от Т - хеперов не много . Кроме того , ВИЧ , хотя и повреждает макрофаги , но не разрушает их . Повреждённые вирусом СПИДа макрофаги значительно хуже распознают чужеродные агенты и плохо их “переваривают “ .

 Т - хелперы / индукторы , несущие CD 4 , были в совокупности названы “ дирижёром иммунологического оркестра “ , - они играют центральную роль в развитии иммунного ответа . На контакт с антигеном эти гены реагируют делением и выработкой лимфокинов , таких как интерлейкин - 2 , интерфероны и факторы роста и дифферинцировки В - лимфоцитов . Эти лимфокины действуют как локальные гормоны , контролирующие рост и созревание лимфоцитов других типов , в частности цитотоксических / супрессорных ( CD 8 ) Т - лимфоцитов и продуцирующих антитела В - лимфоцитов . Кроме того , лимфокины влияют на созревание и функцию моноцитов и тканевых макрофагов .

 После заражения выработка антител в начале не нарушается ; появление антител к оболочечным и сердцевинным белкам вируса в это время служит даже главным признаком инфекции . За тем в сыворотке повышается концентрация иммуноглобулинов всех классов , что свидетельствует о поликлональной активации В - лимфоцит . Причиной этого не совсем ясна , но можно думать, что имеет место прямая активация В - лимфоцитов вирусом . На более поздних стадиях заболевания концентрация иммуноглабулинов имеет тенденцию снижаться .

 Наиболее сильное воздействие ВИЧ оказывает на иммунный ответ , опосредуемый Т - клеткам. Как и при других вирусных инфекциях , в первые дни или недели после заражения может возрастать число цитотоксических супрессорных клеток CD 8 . При этом у здоровых серо-позитивных пациентов уровня лимфоцитов и различных субпопуляций Т - клеток могут оставаться нормальными . Однако даже на этой стадии тесты говорят о снижение пролиферативного ответа на контрольные антигены (например , столбнячный анатоксин или очищенные производные белка ) . По - видимому , это обусловлено низкой продукции интерликина 2. Человек может долгое время иметь антитела к ВИЧ (т.е. серо-позитивным ) и между тем оставаться здоровым . И всё же число CD 4-xелперов\индукторов неуклонно падает , что наряду с появлением новых клинических симптомов свидетельствует о прогрессировании болезни . Позднее , при явно выраженной клинической картине , уменьшается также количество CD 8 - лимфоцитов .

 По мере того как болезнь развивается в направлении лимфаденопатии и СПИД - ассоциированных симптомов , тесты на активность Т - лимфоцитов in vitro , в том числе и тесты на продукцию лимфокинов , дают всё более отклоняющиеся от нормы результаты . Это относится и к тестам на активность моноцитов и макрофагов , в том числе на способность к уничтожение внутриклеточных паразитов . Естественная активность клеток-киллеров тоже снижена . В кожных пробах с контрольными антигенами у больных наблюдается анергия.

 Биопипсия лимфоузлов выявляет у пациентов с лимфаденопатией множество увеличенных фолликулов , часто с инфильтрацией CD 8 - лимфоцитами с истощением популяции клеток . На более поздних стадиях , когда размеры лимфоузлов возвращаются к норме , фолликулы оказываются как бы “ выгоревшими “ , их нормальная структура теряется , а клеток становиться всё меньше .

 Согласно простейшему предположению , причиной иммунного дефицита может быть разрушение вирусом Т - хелперов / индукторов , а также , вероятно , моноцитов и макрофагов . Другая возможность - то , что гликопротеин оболочки вируса , связывающийся с CD 4 участвует во взаимодействии хелперов / индукторов с клетками иных типов , это должно было бы блокировать их нормальную активность . Была также высказана мысль , что в иммуносупрессии какую - то роль может играть аутоиммунный ответ . У больных на ряду с лимфопенией иногда наблюдаются нейтропения , анемия или тромбоцитопения , и эти явления объясняли выработкой аутоиммунных антител . Убедительных данных об образование таких антител пока нет , хотя в сыворотке больных и находили иммунные комплексы . Однако это вирусные антигены и антитела к ним .

 Возможно , что инфицированные СD 4+ - лимфоциты служат мишенями для иммунных цитотоксических СD 4 + - Т -клеток. Но если это так , то речь идёт , вероятно , не об аутоиммунной , а о защитной реакции , так как уничтожение заражённых вирусом клеток - нормальная функция цитотоксических Т -лимфоцитов . Как- то ни было , если цитотоксические Т - клетки действительно убивают в данном случае клетки CD 4+ , это должно самым пагубным образом сказываться на иммунитете.

 СПИД - индикаторные болезни 1 группы :

Кандидоз пищевода, трахеи, бронхон и лёгких.

Внелёгочный криптококкоз ( европейский бластомикоз )

Криптоспиридоз с диарией, продолжающийся более одного месяца.

Цитомегаловирусные поражения каких - либо органов ( за исключением лил помимо печени, селезёнки и лимфатических узлов ) у больного старше одного месяца.

Инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса с язвенными поражениями на коже ( или слизистых оболочках, которые персистируют более одного месяца или герпетические бронхиты, пневмонии, или эзофагиты любой продолжительности у больных в возрасте старше одного месяца ).

 Саркома Капоши у больных моложе 60 лет.

Лимфома ( первичная ) головного мозга у больных моложе 60 лет.

Лимфоцитарное интерстициальная пневмония или лёгочное лимфоидное гиперплазия ( комплекс ЛИ/ЛЛГ ) у ребёнка в возрасте до 13 лет.

Диссеменированная инфекция, вызванная бактериями группы с поражениями различных органов ( за исключением или помимо лёгких, кожи, шейных или прикорневых лимфатических узлов ).

Пневмоцистная пневмония.

Пргрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.

Токсоплазмос центральной нервной системы у людей старше одного месяца.

 Диагноз СПИД можно поставить и при сомнительном иммунноблоте на основании наличия СПИД - маркерных заболеваний достоверных подтверждённых только в тех случаях, когда у больного нет других причин для иммунодефицита:

Системная кортикостероидная терапия в больших дозах или в течение длительного времени, а также лечение другими иммунодепрессантами или цитастатиками за три месяца и менее до появления СПИД - маркерного заболевания.

Любое из перечисленных заболеваний, выявленное в течение 3 месяцев или менее после диагностики СПИД - маркерной инфекции, болезнь Ходжкина, неходжкинская лимфома ( за исключением первичной лимфомы головного мозга ), лимфолейкоз, множественная миелома, другие злокачественные опухоли лимфоретикулярной или гистиоцитарной тканей, антииммунобластическая лимфаденопатия.

3.Врождённый или приобретённый иммунодефицит, не сходный с ВИЧ –инфекцией (например, сопровождающийся гипогаммаглобулинемией ).

 При достоверно лабораторно подтверждённой ВИЧ инфекции в список СПИД-индикаторных заболеваний включается ещё ряд инфекций и опухолей :

1) Бактериальные инфекции , сочетание или рецидирующие у детей до 13 лет ( более двух случаев за 2 года наблюдения ) септицемия , пневмония , менингит , поражения костей или суставов , абсцессы , обусловленные гемофильными палочками , стрептококками.

2) Кокцидиомикоз диссеминированный ( внелёгочная локализация ) .

3) ВИЧ-энцефалопатия ( “ВИЧ-деменция “ , “СПИД-деменция “ ).

4) Гиспоплазмоз диссеминированный с внелёгочной локализацией .

5) Изоспороз с диареей , персистирующей более 1 месяца.

6) Cаркома Капоши у людей любого возраста .

7) Лимфома головного мозга ( первичная ) у лиц любого возраста .

8) Другие В-клеточные лимфомы ( за исключением долез ни Ходжкина ) или лимфомы неизвестного иммунофонотипа:

 а) мелкоклеточные лимфомы ( типа лимфомы Беркитта и др. )

 б) иммунобластные саркомы ( лимфомы иммунобластные , крупноклеточные , диффузные гистициоцитарные, диффузные недифференцированные ) .

9) Микобактериоз диссеминированный ( не туберкулёз ) с поражением помимо лёгких , кожи шейных или прикорневых лимфоузлов .

10) Туберкулёз внелёгочный ( с поражением органа помимо лёгких ) .

11) Сальмонеллёзная септицемия рецидивирующая , обусловленная не сальмонеллой “тиффи”

12) ВИЧ -дистрофия .

 Стремительно растущее число научных фактов в

вирусологической , иммунологической и молекулярнобиологической областях о характере ВИЧ-инфекции у разных групп пациентов позволяет

сформулировать три главных вопроса , ответы на которые значительно продвинули бы наше понимание ВИЧ-патогенеза :

 1. Какие факторы осуществляют успешный контроль за начальной острой виремией и подавляют репликацию ВИЧ в зародышевых центрах лимфоузлов ?

 2. Какие факторы вызывают нарушения лабильного равновесия между репликацией вируса и контролем за ней иммунной системы ?

 3. Что отличает больных с длительным инкубационным периодом от большинства ВИЧ-инфицированных , заболевших СПИДом в течение нескольких лет ?

 Отличительной особенностью вируса иммунодефицита человека является большая вариабельность различных вариантов вируса, возникающая в ходе инфекции. Вызывается она ключевым ферментом репликации ВИЧ, обратной транскриптазой, которая делает ошибки в миллион раз чаще чем при репликации вирусного генома, чем клеточные ферменты при транскриптации клеточного генома ( одна ошибка на тысячу пар нуклеотидов, следовательно, десять ошибок на вирусный геном ).

 Так как иммунная система реагируетвоснавном на преобладающую вирусную популяцию и притом с некоторым запаздыванием во времени, то вновь возникающие варианты вируса могут размножаться в определённых клетках беспрепятственно некоторое время. В течение заболевания появляются всё новые варианты вируса, которые возникают под селекционным воздействием иммунной системы больного. Эти варианты вируса отличаются многообразием биологических свойств. По новейшей классификации, соответствующей современному уровню знаний о вирусе, варианты вируса делятся на размножающиеся в культурах клеток быстро и в высоких титрах ( R/H ) и размножающиеся только медленно и в малых количествах

( S/L ).

 Другим критерием служит свойство цитопатогенности разных вариантов вируса, проявляющееся в одних случаях возникновения гигантских клеток, а в других в слиянии инфицированных клеток с неинфицированными с образованием функционально несостоятельного синцития. Эти варианты вируса обозначаются SI. Варианты же вируса, не проявляющие свойство цитопатогенности, обозначаются как NSI. Исследования последних лет подтверждают, что вирулентные и агрессивные варианты (R/H/SI ) возникают из менее агрессивных лишь в процессе ВИЧ - инфицирования, вызываемого селекционным воздействием иммунной системы. Появление этих высокопатогенных вариантов коррелируется с взрывоподобным размножением ВИЧ в лимфатических тканях и в крови с ухудшением клинической картины болезни.

 Достоверно доказать наличее ВИЧ-инфекции и заболевания СПИДом можно только путём выявления в организме больного самого возбудителя . Однако сделать это достаточно сложно . Более распространенный способ диагностики СПИДа основан на обнаружении специфических противовирусных антител с помощью различных иммунологических реакций (иммуноферментный анализ , метод флуоресцирующих антител , реакция агглютинации латекса , имуноблоттинг).

 ТЕСТЫ НА АНТИТЕЛА К ВИЧ (антиВИЧ-АТ).

 За последние три года тесты на антитела к ВИЧ сильно изменили наши представления об эпидемиологии вируса . Анти тела к ВИЧ появляются начиная с трёх недель до трёх месяцев после инфицирования вирусом , и в дальнейшем их можно почти всегда обнаружить , даже если вирус действительно подавляет в какой-то мере функцию лимфоцитов и выработку антител . Однако титр выявляемых нейтрализующих антител низок , а действие незначительно - они не приостанавливают заметным образом развитие инфекции и заболевания .

 Для целей диагностики ВИЧ можно в больших количествах выделять из клеточных линий , очищать и использовать как антиген всерологических тестах. Существует несколько типов тестов на антиВИЧ-АТ. В большинстве тестов применяются конъюгат антигена с ферментом, а сигналом служит цветная реакция между специфически связанным ферментом и его субстратом. В других тестах используют радиоизотопы, связывание конъюгата антиген-флуоресцеин или агглютинацию покрытых вирусом частиц латекса или желатины.

 С тех пор , как в 1985 году тесты на антиВИЧ - АТ поступили в продажу, они нашли широкое применение в лабораториях по диагностике и переливанию крови. Точность тестов-как их чувствительность, так и специфичность- неуклонно повышается : cлучаи ложных позитивных и негативных ответов становяться всё реже.

 В дополнение к тестам , выявляющим антитела ВИЧ “сумарно” , существует более тонкий тесты для выявления тех или иных компонентов иммунного ответа. Реакция на индивидуальные белки ВИЧ детально изучена методами иммуноблоттинга и радиоиммунопрециитации. Наряду с этим можно определять отдельные классы иммуноглобулинов в крови и в других жидкостях. Особый интерес представляют антиВИЧ - иммуноглобулины класса М ( IgM), так как в начале инфекции они появляются несколько раньше антител IgG. Антитела IgM , таким образом, образуются в этом случае первыми.

 Для массовых обследований на антиВИЧ-АТ в не оптимальных лабораторных условиях разрабатываются упрощённые варианты тестов. Они удобны и тогда, когда результат необходимо получить срочно-например, перед трансплотацией. Рассматривается также возможность исспользования слюны в качестве материала для диагностики.

 Помимо антител, в сыворотке присутствуют вирусные антигены, в частности, основной белок сердцевины вириона (р24). Его можно выявлять, пока он ещё в избытке по отношению к антителам против него,-обычно в самом начале инфекции. Тесты на ВИЧ-антиген в настоящее время рассматривается возможность их применения в качестве дополнения к тестам на антитела. Они помогают в диагностике ранней фазы инфекции, а также в распознавании инфекции у детей. На более поздних стадиях присутствие ВИЧ-антигена в сыворотке говорит об иммунном истощении и может служить показанием для противовирусной терапии, за ходом которой следят затем с помощью повторных тестов на антиген.

 Виремия, на которую указывает возможность выделить ВИЧ из лимфоцитов, может быть обнаружена на фоне высоких титров анти-р24 и антител к другим белкам вируса. Однако выделение вируса - это процедура, требующая времени, и для успешной лабораторной диагностики ВИЧ у людей с малым количеством антител или вовсе без них важнее регулярно получать пробы в последующий период. Наблюдений за развитием инфекции с момента заражения показывают, что как титр, так и набор антител к ВИЧ обычно увиличиваются. У лиц, заражённых несколько месяцев назад или раньше, почти всегда выявляется сильный антивирусный ответ. Таким образом, к неизменно слабым реакциям на антиВИЧ-АТ следует относиться с недоверием.

 В будущем тесты на антиВИЧ-АТ, вероятно, станут быстрее и практичнее. Скорее всего в них будут использоваться синтетические антигены и другие новшества. Новейшие наборы для тестирования на антиВИЧ-АТ позволяют также выявлять антитела к родственым ретровирусам, таким как ВИЧ-2. Возможно, появятся и наборы для тестирования компонентов вируса- его антигенов или генома, а также наборы, которыми можно будет пользоваться самостоятельно.

 ВОЗМОЖНОСТИ РАЗРАБОТКИ ВАКЦИН.

 Создание вакцины против СПИД представляет собой сложную многоплановую проблему. Такая вакцина должна в первую очередь удовлетворять следующим требованиям:

 а) вызывать нейтрализацию ВИЧ до того, как он проникнет в структуры ЦНС ( центр. нерв. сист.), где доступность вируса для иммунокомпетентных клеток минимальна;

 б) обеспечивать распознование иммунной системы всех антигенных вариантов ВИЧ;

 в) гарантировать защиту всех вакцинированных независимо от возраста и пола, а также количества присутсвующего в организме ВИЧ;

 г) исключить риск того, что сама вакцина может вызвать развитие СПИД.

 Принципиально возможно создание вакцин следующих типов: убитой субъеденичной и синтетической. Эксперименты с инактивированными штаммами ВИЧ в качестве вакцины в настоящее время проводятся в лаборатории J. Salk (США). Однако вследствие некоторого риска зарожения СПИД в процессе вакцинации область применения данного биопрепората существенно ограничена. Подобная вакцина может быть использована только для стимуляции иммунного ответа у лиц, уже инфицированных ВИЧ (так называемая постконтактная профилактика).Пока конкретных данных о клинических результатах вакцинации, проведённой J. Salk, нет.

 Иммунизация против болезнетворного агента, повреждающего важный компонент иммунной системы, связаны с особыми трудностями. К тому же выяснилось, что ВИЧ- черезвычайно изменчивый вирус, и недавно выделенны ВИЧ-2 разительно отличается от всех изоляторов ВИЧ-1. До сих пор во всех попытках иммунизации против вируса использовался очищенный или клонированный гликопротеин оболочки. У экспериментальных животных он действительно вызывает образование нейтрализующих антител к вирусу, но, к сожалению, только к тому штамму, который был использован для иммунизации (типоспецефический иммунитет).

 Многих волнуют вопросы :1) Чем опасен СПИД, почему умирают больные ? Для больного и его лечащего врача СПИД - это страшный, многоглавый дракон, каждая из голов которого несёт человеку смертельную угрозу. Прежде всего само по себе глубокое и необратимое повреждение иммунной системы, вызываемое ВИЧ, несовместимо с жизнью. В равной мере опасно как прямое (т. е. вызванное самим вирусом иммунодефицита), так и опосредованное (обусловленное различными болезнетворными и условно-патогенными микроорганизмами), разрушение центральной нервной системы. Не менее пагубны распространённые или локализующиеся в различных органах вторичные инфекции, обусловленные паразитическими простейшими, многообразными бактериями, вирусами и грибами. Эти опасные для больного инфекационные ослажнения СПИДа могут быть эндогенными (они развивались в результате быстрого размножения “собственных” микроорганизмов больного) или экзогенными ( при заражение больного “внешними” врагами - частью микрофлоры воздуха, воды, пыли и т. д.).

 Наконец, связанные со СПИДом опухоли (саркома Капоши, лимфомы, меланомы и др.) протекают, как правило, очень злокачественно, почти не поддаются даже современной терапии и очень быстро приводят больных к трагическому финалу.

 2)Можно ли заразиться СПИДом в общественных местах ?Посещение общественных мест с массовыми скоплениями людей, среди которых могут оказаться больные СПИДом или заражённые вирусом иммунодефицита, не представляет никакой опасности в плане распространения этой инфекции. В многотысячной толпе на демонстрации или митинге, при посещении театра или кино, при чтении библиотечной книги или разговоре по служебному телефону заразиться СПИДом невозможно.

 Без каких либо опасений можно пользоваться любым видом общественного транспорта (метро, автобус, трамвай и т.д., в том числе даже в часы пик), плавать в бассейне и заниматься в спортивном зале, посещеть общественные туалеты, стричься в парикмахерской и делать маникюр. Без тревоги о СПИДе можно занимать номер в гостинице, если даже в нем ранее проживал больной человек, и жить на турбазе, половина обитателей которой чихают или кашляют. В таких бытовых условиях можно заразиться гриппом или острым респираторным заболеванием, в крайнем случае - корью или свинкой ( если вы не болели этими инфекциями в детстве и по какой либо причине не были вакцинированны), но никак не СПИДом.

 3) Можно ли заразиться СПИДом при поцелуях? Этот вопрос очень сложный и до сих пор, как будто, не имеет однозначного ответа. Конечно, в слюне зараженного человека небольшое количество вирусных частитц всегда имеется, и при так называемых “влажных” (“сексуальных”) поцелуях они могут проникнуть в организм здорового человека. Поэтому теоретически при поцелуях заразиться вирусом иммунодефицита можно, особенно если целоваться часто, подолгу и со всеми подряд. А если еще при этом вступать в интимный контакт со случайным партнером, тут уж СПИДа не миновать. Но при “сухих” поцелуях, товарищеских - в щеку, джентельменских - в пальцы или кисть руки дамы, родительских и т.п. передача ВИЧ практически исключается. Да и девушкам-невестам или юношам - женихам, которые собираются вступить в законный брак и затем становятся верными супруками, при взаимных поцелуях как до, так и после свадьбы беспокоиться о СПИДе нет оснований.

 4)Защищает ли презерватив от заболевания СПИДом? Применение презервативов уменьшает вероятность инфицирования иммунодефицита. Например, при обследовании в США 526 проституток антитела к возбудителю СПИДа были обнаружены у 11 % этих женщин. В то же время у всех 22 проституток, клиенты которых всегда пользовались презервативами, серологические реакции на ВИЧ были отрицательными. Тем не менее следует помнить, что механические пртивозачаточные средства даже при правильном использовании не дают стопроцентной гарантии предупреждения СПИДа (вероятность заражения при постоянных контактах с инфицированным половым партнёром втечение года составит около 10-15%). Следует ещё раз подчеркнуть в заключение, что наиболее эффективной профилактической мерой в отношении СПИДа всё-таки является предупреждение случайных половых связей.

 5) Как не может передаваться СПИД ? Возбудители СПИДа cодержаться в большом количестве в крови, других биологических жидкостях и различных выделениях больного. Однако для окружающих здоровых людей в бытовых условиях человек, заражённый ВИЧ-инфекцией или больной СПИДом, опасности как источник инфекции практически не представляет. Это объясняется многими причинами (быстрое уменьшение количества жизнеспособных вирусных частиц; их неспособность проникнуть в организм человека через неповреждённую кожу или слизистые оболочки; малая вероятность прямого и длительного контакта здорового человека с заразным материалом, находящимся во внешней среде и др.).

 Результатами долговременных наблюдений за десятками тысяч больных СПИДом чётко доказано, что возбудители СПИДа не передаются при рукопожатиях или объятиях, через посуду или бытовые предметы, постельное или нательное бельё, монеты или бумажные денежные знаки. Исключена даже малейшая вероятность заражения СПИДом через продукты питания, питьевую воду, фруктовые и овощные соки, воздух закрытых помещений или атмосферный воздух. Не зарегистрировано ни одного случая СПИДа, когда заражение произошло бы через игрушки или школьно-письменные принадлежности, хотя у детей бытовые контакты друг с другом более часты и непосредственны, чем у взрослых. Так что вывод можно сделать однозначный: бытовым путём возбудители СПИДа от заражённых или больных людей здоровым людям не передаются!

 6) Каков прогноз развития эпидемии СПИДа ? Всемирная организация здравоохранкния предполагает, что в конце 1997 года общее число больных СПИДом превысит 2 млн. , а к 2000 году составит несколько миллионов. Вероятно, около 500 тысяч новорожденных будут заражены СПИДом и большинство из них погибнет в первые 3-5 лет. Прогнозы показали, что в 1989 году число больных СПИДом в Европе должно было превысить 20 тысяч (этот прогноз оправдался), а в 1990 году - достигнуть 100 тысяч. В Северной Америке и в большинстве стран Европы число инфицированных вирусом СПИДа будет непрерывно увеличиваться в группах риска, в частности среди наркоманов. Однако существенный рост заболеваемости ожидается и среди обычных людей, не относящихся к группам риска. Это обусловлено широким распространением гетеросексуального пути передачи ВИЧ.

 7) Есть ли достижения в борьбе со СПИДом ? Несомненно. Прежде всего - это создание под эгидой ВОЗ Глобальной программы по СПИДу (Global Programm on AIDS) - специальной группы учёных для организации борьбы со СПИДом и ВИЧ-инфекцией. В состав этой группы входят около двухсот высококвалифицированных специалистов.

 Разработана и успешно функционирует система надзора за СПИДом, в которой участвуют 177 стран мира (на 1 января 1989 года в 143 странах было зарегистрировано около 133 тысяч случаев СПИДа). Проведена базирующаяся на научных эпидемиологических данных экспертная оценка заболеваемости ВИЧ-инфекцией в мире (Африка - 2,5 миллиона, Америка - 2 миллиона, Европа - 500 тысяч, Азия и Океания - 100 тысяч). Разработаны адекватные экспериментальные модели СПИДа и ВИЧ-инфекции на различных лабораторных животных (мыши, кролики и др.).

 За последние годы созданы новые диагностические тест-системы, позволяющие выявлять антитела к ВИЧ в течение 1-5 минут и не уступающие по своим качествам (прежде всего - по чувствительности и специфичности) стандартному иммуноферментному анализу. Первую фазу клинических испытаний на людях уже проходят 4 вакцины, созданные с помощью методов генной инженерии. Проходят клинические испытания более 50 новых химиопрепаратов, обладающих высокой активностью против ВИЧ.

 Недавно журнал “Здоровье мира” (1989, №1-2, с.30) опубликовал “10 заповедей” о СПИДе.

 1)СПИД представляет собой совершенно новое заболевание, распространённое во всём мире.

 2)Пути и распространение вируса СПИДа уже хорошо известны.

 3)Знать пути распространения возбудителя СПИДа - значит знать способы его профилактики.

 4)Передачу вируса СПИДа половым путем можно предупредить.

 5)Существуют различные надежные способы предупреждения передачи инфекции через кровь.

 6) Очень важно знать, как возбудитель СПИДа не распространяется.

 7)Не следует опасаться общения в быту с лицами, инфицированными вирусом СПИДа.

 8)Поскольку вакцины против СПИДа и абсолютно надежные лекарства ещё отсутствуют, в предупреждении инфекции важнейшую роль играют правдивая информация и санитарное просвещение.

 9)В настоящее время на борьбу с глобальной угрозой СПИДа поднимаются все страны мира.

 10)Все вместе мы сможем остановить распространение СПИДа!

 В предлагаемой читателю научной работе в доступной и занимательной форме представлена основная современная информация о природе СПИДа и особенностях распространения его возбудителя, описаны пути и факторы передачи вируса. Дана краткая характеристика различных проявлений болезни, приведены новейшие статистические материалы. Все критические замечания будут приняты с благодарностью!