# ПЛАН РЕФЕРАТА

**Введение**

**История открытия ВИЧ**

**Статистика**

**Передача ВИЧ-инфекции**

**Вирус Иммунодефицита Человека типа 2 (ВИЧ 2)**

**Лечение**

**Заключение**

## ВВЕДЕНИЕ

ВИЧ-инфекция, подобно пожару, охватила сейчас почти все континенты. За необычайно короткое время она стала проблемой номер один для Всемирной организации здравоохранения и ООН, оттеснив на второе место рак и сердечно сосудистые заболевания.

Пожалуй, ни одна болезнь не задавала ученым такие серьезные загадки за столь незначительный срок. Война с вирусом СПИДа ведется на планете с нарастающими усилиями. Ежемесячно в мировой научной прессе публикуются новые сведения о ВИЧ-инфекции и ее возбудителе, которые часто заставляют коренным образом менять точку зрения на патологию этого заболевания.

Пока загадок больше...

Прежде всего - неожиданность появления и быстрота распространения ВИЧ. До сих пор не решен вопрос о причинах его возникновения. До сих пор неизвестна средняя и максимальная продолжительность его скрытого периода.

Установлено, что имеется несколько разновидностей возбудителя СПИДа. Изменчивость его уникальна, поэтому есть все основания ожидать, что обнаружатся очередные варианты возбудителя в разных регионах мира, а это может резко осложнить диагностику.

Еще загадки,: какова связь СПИДа у человека со СПИД-подобными заболеваниями у животных (обезьян, кошек, овец, крупного рогатого скота) и какова возможность встраивания генов возбудителя СПИДа в наследственный аппарат зародышевых клеток?

Далее. Правомерно ли само название? СПИД расшифровывается как синдром приобретенного иммунодефицита. Иными словами, главный признак болезни - поражение иммунной системы. Но каждым годом накапливается все больше данных, доказывающих, что возбудитель СПИДа поражает не только иммунную, но и нервную систему.

С совершенно непредвиденными трудностями сталкиваются при разработке вакцины против вируса СПИДа.

К особенностям СПИДа относится то, что это, по-видимому, первый в истории медицины приобретенный иммунодефицит, связанный с конкретным возбудителем и характеризующийся эпидемическим распространением. Вторая его особенность - почти “прицельное” поражение Т-хелперов. Третья особенность - это первое эпидемическое заболевание человека, вызванное ретро вирусами. В-четвертых, СПИД по клиническим и лабораторным особенностям не похож ни на какие другие приобретенные иммунодефициты.

 **ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ВИЧ.**

Зимой 1980-81 года в госпиталь Нью-Йоркского университета поступили несколько человек с незнакомой для врачей формой саркомы Капоши - заболевания, открытого еще в 1872 году Моритцем Капоши. На коже нижних конечностей появляются узелки коричневато-красного или голубовато-красного цвета. Иногда они изъязвляются и омертвевают, но, обычно не поражают внутренние органы, и не считаются злокачественными опухолями (у большинства больных саркома Капоши длится 8-1 лет и хорошо поддается химиотерапевтическому лечению).

В США и странах Западной Европы саркома Капоши наблюдается чрезвычайно редко: 1-2 случая на 10 миллионов населения, причем, как правило, только у мужчин старше 60 лет. Мужчины же поступившие в Нью-Йоркский госпиталь были в возрасте 30 лет. Все они оказались гомосексуалистами. Саркома Капоши протекала у них злокачественно и большая часть из них погибла в течение 20 месяцев.

Весной 1981 года врачи Лос-Анджелеса обнаружили еще одну категорию больных - со злокачественной формой пневмоцистной пневмонии. Это заболевание вызывается простейшим Pneumocystis carinii и встречается крайне редко у лиц с подавленной функцией иммунной системы - например, подвергшихся интенсивной иммунодепрессивной терапии после трансплантации органов. Пневмоцистная пневмония была зарегистрирована у молодых людей, которые тоже оказались гомосексуалистами.

Летом 1981 года в США насчитывалось уже 116 подобных случаев...

Хотя клиническая картина указывала на известный уже к тому времени синдром иммунодефицита, причина и пути заболевания оставались неясными. Неожиданное появление болезни, молниеносное распространение, странная связь со злокачественными опухолями, пневмоцистной пневмонией, гемофилией, гомосексуализмом, венерическими болезнями, необычайно длительный скрытый период и отсутствие эффективных средств лечения - все это вызвало шок у врачей и ученых. Вирус, известный ныне как возбудитель СПИДа, был открыт только в 1983 году, и его называли по-разному.

Группа ученых Национального института рака в США, руководимых известным иммунологом и вирусологом Робертом Галло, открыла возбудителя Т-клеточного лейкоза, заболевания, зарегистрированного в конце 70-х годов в странах Карибского бассейна и в Южной Японии. Лейкоз протекал очень тяжело: больные погибали за 3-4 месяца.

Успеху Галло способствовало то, что в середине 70-х годов он обнаружил фактор роста Т-клеток, который сейчас называют интерлейкином-2. Это позволило культивировать Т-лимфоциты в пробирке.

Возбудителем острого Т-клеточного лейкоза у человека оказался ретровирус. Галло назвал “свой” агент вирусом Т-клеточной лейкемии человека - HTLV-1. И предположил, что он возник в Африке, где им заразились приматы Старого Света, да и человек тоже, что в Америку и страны Карибского бассейна вирус проник благодаря работорговле. Выяснилось, что у многих видов африканских обезьян в крови содержатся антитела к HTLV-1. Некоторые разновидности вируса, особенно выделенные у зеленых мартышек и шимпанзе, имели много сходного с HTLV-1. В дальнейшем оказалось, что HTLV-1 передается при переливании крови. Выделен еще один вирус этой группы, вызывающий редкое заболевание крови, - HTLV-2.

Как раз в это время в США началась эпидемия СПИДа, одним из путей передачи которого также было переливание крови. Поэтому Галло предположил, что HTLV-1 - возбудитель СПИДа. И действительно у некоторых больных удалось выделить антитела к HTLV-1, а у части удалось выделить и сам вирус. Однако Галло ошибся.

Группа ученых Пастеровского института в Париже под руководством Люка Монтанье, оснащенная значительно хуже группы Галло, была создана с целью изучить возможную связь ретровирусов с опухолевыми заболеваниями иммунной системы, выражающимися в увеличении лимфатических узлов (лимфаденопатии). Для выявления искомых вирусов французские ученые использовали открытый группой Галло интерлейкин-2. При исследовании одного пациента, болевшего лимфаденопатией в течение нескольких лет, был выделен вирус, идентифицированный как ретровирус. По своим свойствам он был похож на HTLV-1, но имел некоторые особенности. Затем аналогичный вирус выделили от больных СПИДом.

В 1983 году журнал “Сайенс” напечатал статью французских ученых. Они сообщали о наличии у 2 из 33 больных СПИДом ретровируса, который, в отличие от HTLV-1, не обладал способностью влиять на злокачественное перерождение Т-лимфоцитов. Авторы дали ему название LAV (вирус, ассоциированный с лимфоаденопатией). Он вызывает не размножение, а, наоборот, гибель Т-лимфоцитов.

Между обеими группами ученых начался интенсивный обмен идеями, биологическими материалами. Группа Галло, пользуясь разработанными ею методами, выделила от больных СПИДом новый ретровирус, названный HTLV-3. Удалось получить особую линию Т-лимфоцитов, в которой вирус интенсивно размножался, но Т-клетки не погибали. В начале 1984 года американцы сообщили об открытом ими вирусе в печати. И тогда же установили, что HTLV-3 и LAV идентичны. Поэтому вирус стали обозначать как HTLV-3/LAV. В 1986 году Комитет по таксономии и номенклатуре вирусов предложил дать возбудителю СПИДа новое название - HIV/ВИЧ (вирус иммунодефицита человека).

Итак, возбудитель СПИДа был открыт через два года после опубликования первых статей о новом заболевании, а метод его диагностики разработан менее чем через 2.5 года после первых публикаций. Это привело к тому, что на первой Международной конференции по СПИДу, состоявшейся в апреле 1985 года в Атланте господствовала атмосфера оптимизма.

Однако новые тревоги возникли при изучении уникальных особенностей возбудителя.

 **СТАТИСТИКА.**

По данным ВОЗ на конец 1994 года в мире зарегистрировано 17 миллионов ВИЧ-инфицированных. Причем 66% из них находится в Африке на территориях южнее Сахары (11.2 миллиона человек). В Южной и Юго-Восточной Азии насчитывается около 3 миллионов носителей вируса СПИД. Во всей Австралазии зарегистрировано только около 12.000 зараженных. В 15 странах (все они расположены на территориях южнее Сахары) количество ВИЧ-инфицированных составляет в районе 500 человек на 10.000 населения. В 50 странах этот показатель колеблется в районе 5 человек на 10.000 населения. В остальных странах он ниже. Таким образом, наблюдается очень неравномерное распространение вируса СПИД, но все же заболевание имеет масштабы пандемии.

Различается и частота выявления вируса среди разных слоев населения. Среди мужчин-гомосексуалистов она составляет 60-90%, а среди наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно - 13-20%. Хотя в последнее время начинает наблюдаться обратная картина. Первая волна эпидемии распространялась среди мужчин-гомосексуалистов, а нынешняя - среди наркоманов, применяющих внутривенные инъекции, что позволит эпидемии в большей мере захватить и гетеросексуальную часть населения. Переход эпидемии на гетеросексуальную часть населения будет происходить благодаря бисексуальным мужчинам, наркоманам и проституткам. Сегодня процент женщин среди заболевших СПИДом составляет около 5-10%, среди которых 50% заболевших - инъекционные наркоманы, 29% заразились при гетеросексуальных половых контактах. Правда, изучение гетеросексуального пути распространения выявило различия в эффективности передачи вируса - она максимальна среди женщин, партнеры которых больны СПИДом, а для передачи от больной женщины к ее партнерам составляет 65%.

Накоплены также убедительные данные о том, что в Африке ВИЧ распространяется в основном благодаря гетеросексуальным половым контактам, причем соотношение между числом заболевших мужчин и женщин составляет примерно 1:1. Помимо половых контактов важную роль играют переливания зараженной крови, и, возможно, иглы для лечебных манипуляций, а также вертикальный путь передачи. Сейчас установлено, что первые случаи СПИДа имели место в Африке еще в конце 70-х годов. Эпидемиологические данные для ряда африканских стран показали, что в определенных группах процент зараженных очень высок: 80-90% проституток, 30% их клиентов, 30% больных посещающих венерологические отделения, 10% доноров крови, 10% женщин, посещавших клиники пренатального профиля. И хотя высокий уровень инфицированности был вначале характерен только для районов Центральной Африки, вирус и вызываемая им болезнь распространились оттуда почти по всему континенту.

Далее приводятся некоторые конкретные цифры и показатели по распространенности ВИЧ/СПИД на нашей планете.

 Число зарегистрированных ВОЗ случаев СПИДа на разных континентах

 Основано на сообщении от 15 декабря 1995 года.

 **НОВЫЕ СЛУЧАИ СПИДа**

 ГОД Африка Америка Азия Европа Океания ВСЕГО

 1979 0 2 0 0 0 2

 1980 0 185 1 17 0 203

 1981 0 322 1 20 0 343

 1982 2 1156 1 80 91 1330

 1983 17 3352 8 295 6 3678

 1984 187 6680 8 570 76 7521

 1985 521 12682 27 1475 142 14847

 1986 5438 21322 86 2395 252 29493

 1987 16854 34562 150 9640 324 61530

 1988 28212 47697 176 10811 598 87494

 1989 41295 56202 288 14355 699 112839

 1990 54528 65041 478 17311 770 138128

 1991 72756 78579 838 18937 897 172007

 1992 73631 99881 2039 20697 866 197114

 1993 67124 100731 7368 22053 879 198155

 1994 65684 83475 11707 23541 906 185313

 1995 16486 47793 5454 11906 174 81813

 \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 ВСЕГО 442735 659662 28630 154103 6680 1291810

**ВСЕГО СЛУЧАЕВ СПИДа**

ГОД Африка Америка Азия Европа Океания ВСЕГО

1979 0 2 0 0 0 2

1980 0 187 1 17 0 205

1981 0 509 2 37 0 548

1982 2 1665 3 117 91 1878

1983 19 5017 11 412 97 5556

1984 206 11697 19 982 173 13077

1985 727 24379 46 2457 315 27924

1986 6165 45701 132 4852 567 57417

1987 23019 80263 282 14492 891 118947

1988 51231 127960 458 25303 1489 206441

1989 92526 184162 746 39658 2188 319280

1990 147054 249203 1224 56969 2958 457408

1991 219810 327782 2062 75906 3855 629415

1992 293441 427663 4101 96603 4721 826529

1993 360565 528394 11469 118656 5600 1024684

1994 426249 611869 23176 142197 6506 1209997

1995 442735 659662 28630 154103 6680 1291810

 \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ВСЕГО 442735 659662 28630 154103 6680 1291810

Данные отностительно конкретных стран можно найти в приложении.

Но, к сожалению, точные цифры числа заболевших и инфицированных в мире неизвестны. Это обусловлено несколькими причинами. Во-первых, сама статистика несовершенна - ВОЗ регистрирует только больных с выраженной картиной заболевания и не учитывает лиц с пре-СПИДом и вирусоносителей. Во-вторых, некоторые страны дают неполные данные потому, что у них тестированию на ВИЧ подвергается незначительная часть людей, относящихся к категории высокого риска. Это в основном страны Африки и Азии, где отсутствие средств для постановки соответствующих исследований препятствует полноценному выявлению инфицированных, прежде всего доноров крови. Третья причина состоит в том, что правительства ряда стран опасаются публикации этих сведений, чтобы они не навредили иностранному туризму, который является там одним из главных источников национального дохода.

 **ПЕРЕДАЧА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.**

ВИЧ передается типичным для всех ретровирусов способами, то есть “вертикально” (ребенку от матери) и “горизонтально”, особенно при половых контактах. Кроме этого к “горизонтальному” пути передачи относятся парентеральный - инъекционный, при попадании любой биологической жидкости от ВИЧ-инфицированного на кожу и слизистые при наличии на них микротравм. Следует, правда, отметить, что в разных биологических жидкостях титр вируса может быть очень различен: максимальная концентрация наблюдается в сперме и крови, а, например, в слюне или слезной жидкости могут находиться лишь единичные экземпляры вируса. Еще одно обстоятельство влияющее на передачу инфекции: некоторые носители ВИЧ выделяют намного больше вируса чем другие, хотя титр вируса в зараженном материале измерить довольно трудно. Передача вируса определяется также другими факторами, такими как травмы, вторичные инфекции, эффективность эпителиальных барьеров, а также присутствие или отсутствие клеток с рецепторами для ВИЧ.. Эти факторы позволяют объяснить, почему при одних обстоятельствах, например, при гомосексуальных контактах, вирус распространяется быстрее, чем при других.

Важным фактором, влияющим на заразность, может быть стадия инфекции. При большинстве вирусных инфекций наивысшие титры вируса достигаются на ранних стадиях, еще до образования антител. В случае ВИЧ эту фазу трудно изучать, поскольку она обычно бессимптомна, а гуморальный противовирусный ответ еще слаб или вообще не выявляется. Тем не менее, эта стадия, по-видимому, наиболее опасна для окружающих. Есть также данные о том, что больной вновь становится более инфекционным, когда уже развивается СПИД.

Суммируя все вышесказанное, можно выделить следующие факторы, влияющие на передачу ВИЧ-инфекции:

1. титр вируса
2. травма
3. вторичная инфекция
4. эпителиальные рецепторы
5. интенсивность экспозиции
6. фаза инфекции

 СПИД-АССОЦИИРОВАННЫЙ КОМПЛЕКС.

Если у больного имеются какие-либо общие симптомы или признаки СПИДа без дополнительных инфекций или опухолей, встречающихся на поздних стадиях заболевания, то это состояние описывают как СПИД-ассоциированный комплекс. Этот термин охватывает широкий круг явлений. В настоящее время, когда разработан тест на антитела, это понятие имеет меньшее значение, однако оно все еще может быть полезным в клинической практике для выделения той группы больных, в которой можно ожидать перехода в стадию настоящего СПИДа. Более надежные клинические показатели для оценки прогноза будут рассмотрены чуть ниже.

И наконец, хроническая инфекция ВИЧ сопровождается рядом минорных добавочных инфекций и кожных заболеваний. Сюда относятся себоррейный дерматит и волосистая лейкоплакия, а также вирусные, бактериальные и грибковые инфекции, которые более подробно будут описаны далее.

Диагноз “СПИД-ассоциированный комплекс” ставиться в том случае, если пациент имеет более двух симптомов, сохраняющихся в течение трех или более месяцев, а также аномалии по данным более чем двух лабораторных тестов.

Симптомы или признаки

Лихорадка: ~ 38шС, перемежающаяся или постоянная

Потеря веса: > 10%

Лимфоузлы: персистирующая генерализованная лимфаденопатия

Диарея: перемежающаяся или постоянная

Быстрая утомляемость

Ночной пот

Отклонения в лабораторных показателях

Лимфопения, лейкопения

Тромбоцитопения

Анемия

Пониженное соотношение между CD4 и CD8

Пониженное количество Т-хелперов

Угнетенный бластогенез

Повышенный уровень гамма-глобулинов

Кожная анергия

 **ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА ТИПА 2 (ВИЧ-2).**

ВИЧ-2 был впервые выделен в 1985 году от больных СПИДом в Гвинее-Биссау и Островах Зеленого Мыса. В дальнейшем были изучены особенности возбудителя и в меньшей степени клинико-эпидемиологические особенности инфекции. В настоящее время доказано, что ВИЧ-2 и ВИЧ-1 являются самостоятельными инфекциями, поскольку имеются различия в особенностях возбудителей, клинике и эпидемиологии. Ниже приводится обзор сведений, полученных к настоящему времени по ВИЧ-2.

*Географическое распространение.* Важной отличительной особенностью инфекции ВИЧ-2 является ее преимущественное распространение в странах Западной Африки. Антитела к ВИЧ-2 обнаружены у жителей 15 африканских стран: Анголы, Буркина-Фасо, Ганы, Гамбии, Гвинеи, Гвинеи-Биссау, Зимбабве, Камеруна, Кот Д`Ивуар, Мали, Мозамбика, Сенегала, Сьерра-Леоне, Того и Центральноафриканской Республики. Инфекция за пределами Западной Африки регистрируется довольно редко.

Следует иметь в виду, что в некоторых странах Западной Африки, таких как Гвинея-Биссау, ВИЧ-2 является практически единственным циркулирующим среди населения вирусом иммунодефицита. В Сенегале, Гамбии, Мали и Мозамбике в общей массе инфицированных ВИЧ на долю инфицированных ВИЧ-2 приходится от 37 до 68%. Обращает на себя внимание наличие в этих странах значительного числа лиц (до 50%) с двойной инфекцией.

Но инфицированные ВИЧ-2 крайне редко встречаются в Европе и Америке. В связи с этим встает вопрос о целесообразности обследования в этих странах доноров на инфицированность ВИЧ-2. Обследование с двумя тест-системами значительно дороже. Однако чтобы не проглядеть даже единичных случаев, предлагается использовать методы, которые наиболее часто дают перекрестные реакции между ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Либо предлагается разработать такие тест-системы, которые содержат одновременно антигены ВИЧ-2 и ВИЧ-1. В частности такие системы (combitest) уже предложены рядом коммерческих фирм. Поскольку риск заражения ВИЧ-2 в Европе и Америке весьма мал, в случаях недостаточности комбинированных тест-систем рекомендуется обследовать на ВИЧ-2 только тех доноров, которые имели связи с Западной Африкой или половые контакты с выходцами из этих стран. Рекомендуется также обследовать на ВИЧ-2 тех доноров, у которых неопределенная реакция на ВИЧ-1.

.

*Клинические отличия.* Большинство исследователей, изучавших ВИЧ-2, нашли, что эта инфекция развивается медленнее, чем ВИЧ-1. Симптоматика СПИД вызванного ВИЧ-2 в целом не отличается от симптоматики СПИДа, вызванного ВИЧ-1. Вирус типа 2 вызывает те же клинические синдромы. У больных наблюдается резкое снижение количества циркулирующих CD4-лимфоцитов. Предварительные данные свидетельствуют о более благоприятном течении СПИДа, вызванного ВИЧ-2. У лиц инфицированных ВИЧ-2 даже через 3 года не было выраженных лимфаденопатией или СПИДа. В связи с подобными наблюдениями полагают, что риск развития СПИДа у людей, инфицированных ВИЧ-2 ниже, чем при заражении ВИЧ-1. Вместе с тем в наблюдениях Clavel 7 из 17 больных СПИДом, вызванным ВИЧ-2, умерли в течение 1 года.

Следовательно, вопрос о тяжести течения инфекции нуждается в дальнейшем изучении. Остается также неясным влияние двойной инфекции (ВИЧ-1 и ВИЧ-2) на тяжесть клинического течения.

*Лабораторная диагностика.* Для выделения ВИЧ-2 используют те же методы, что и для ВИЧ-1. Лимфоциты больных сокультивируются с нормальными, стимулированными ФГА лимфоцитами, при постоянном присутствии интерлейкина-2. При наличии ВИЧ-2 обнаруживаются многоядерные гигантские клетки, уменьшается общее количество клеток, появляется обратнотранскриптазная активность, которая достигает пика через 2-3 недели.

Наблюдаются широкие штаммовые вариации в скорости наступления и выраженности описанных явлений.

Что касается выявления антител к ВИЧ-2, то в целом существующие лизатные диагностические системы ИФА, предназначенные для диагностики ВИЧ-1, позволяют также распознать инфекцию ВИЧ-2 в 82-84% случаев, поскольку антигены, кодируемые генами gag и pol, обнаруживают значительную гомологию. Перекрестные реакции могут наблюдаться не только в ИФА, но и в иммуноблоте, и в реакции нейтрализации вирусов. Значительно реже перекрестные реакции имеют место при использовании конкурентного ИФА.

Вместе с тем ни один из упомянутых методов при использовании антигенов ВИЧ-1 не дает 100% чувствительности с антителами к ВИЧ-2. Это несовпадение особо отчетливо проявляется у больных СПИДом, которые по мере развития заболевания утрачивают антитела именно к антигенам, дающим перекрестные реакции. Поэтому для получения тест-систем со 100% специфичностью и чувствительностью по отношению к ВИЧ-2 рекомендуется использовать типоспецифические пептиды ВИЧ-2 полученные синтетическим или рекомбинантным методом. При смешении пептидов ВИЧ-1 и ВИЧ-2 удается в ИФА одновременно выявлять антитела к обоим вирусам (так называемый комбитест фирмы “Аббот”). Последующее испытание с раздельными антигенами позволяет провести типоспецифическую диагностику.

Большие надежды возлагаются на возможность дифференциации антител при помощи антигенов, кодируемых генами vpu и vpx, которые соответственно уникальны для ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

В целом в группах населения, где возможна циркуляция обоих вирусов, рекомендуется ИФА, основанный на применении синтетических или рекомбинантных пептидов.

 **ЛЕЧЕНИЕ.**

В разных странах ведутся интенсивные исследования с целью обнаружить эффективные лечебные средства против СПИДа. Основные стратегические направления этих работ - поиск противовирусных препаратов, влияющих на ВИЧ в разные стадии его размножения, и применение методов восстановления нарушенных при СПИДе функций иммунитета. Кроме того, изучаются оптимальные условия лечения развивающихся при СПИДе инфекционных осложнений и опухолей, особенно саркомы Капоши.

Один из перспективных путей - изыскание препаратов, блокирующих синтез обратной транскриптазы, то есть процесс, когда происходит переписывание генетической информации с РНК на ДНК. Сейчас наиболее перспективными в смысле противодействия обратной транскриптазе считаются аналоги нуклеотидов. Одним из первых более или менее эффективных препаратов стал азидотимидин (зидовудин, AZT). Он увеличивает среднее время выживания больных в далеко зашедшей стадии СПИДа примерно на год. Однако азидотимидин в значительной степени токсичен - от него больше других страдает костный мозг, что приводит к анемии. В настоящее время пытаются применять другие аналоги нуклеотидов самостоятельно или в различных комбинациях друг с другом. Большинство препаратов еще находиться в стадии клинических испытаний. В связи с этим клиники и лаборатории постоянно производят набор волонтеров для этого. Вот перечень основных препаратов, которые на май 1997 года находились в стадии клинических испытаний и давали наиболее эффективные результаты:

Adefovirdipivoxil - отличается ацикличным остатком сахара и одной фосфатной группой, в связи с чем легче фосфорилируется в клетке, чем другие аналоги нуклеотидов.

Beta-fluoro-ddA - флюороаналог диданозина; благодаря атому фтора усваивается лучше, чем диданозин. Эффективен против тех штаммов вируса, которые имеют множественную устойчивость к дидеоксинуклеотидам из-за мутации в 151 триплете гена обратной транскриптазы.

Didanozine - менее токсичный чем AZT, аналог нуклеотида; лучше метаболизирует в клетке.

Другое направление антивирусных препаратов - вещества, ингибирующие протеазу ВИЧ; тем самым подавляется процесс созревания вирусных белков, формируются неполноценные, неинфекционные вирусные частицы. Эти препараты также находятся в стадии клинических испытаний. Вот наиболее эффективные из них:

Ritonavir, ABT-378 (в 10 раз сильнее Ritonavir), Saquinavir, Indinavir. Эффективно комплексное использование этих препаратов.

Обнадеживающие результаты получены при применении Ro 24-7429. Его действие основано на связывании белка - продукта гена tat, то есть подавляется эффект трансактивации вируса.

Итак, эффективные противовирусные препараты получить возможно, но дело осложняет тот факт, что ВИЧ обладает очень большой изменчивостью. В одном организме можно постоянно выделять новые сероварианты вируса. В связи с этим ВИЧ быстро приобретает лекарственную устойчивость, и эффективные ранее препараты становятся почти бесполезны.

Разрабатываются и методы симптоматической и патогенетической терапии. Одна из обнадеживающих разработок - препарат из растворимых молекул CD4, способных связываться с ВИЧ и препятствовать его адсорбции на мембранах специфических клеток.

Пока же главные меры обращены на терапию саркомы Капоши, оппортунистических инфекций. Сильнее поддаются лечению заболевания, вызванные грибками, токсоплазмами. Воздействие на возбудителя пневмоцистоза не так эффективно. Еще менее действенно лечение инфекций, вызванных некоторыми вирусами, активирующимися при СПИДе.

Попытки восстановления иммунной системы с помощью ИЛ-2, интерферонов, тимусных факторов или трансплантации косного мозга не имеют значительного успеха. Наблюдаются лишь временные улучшения. При этом, иммунотерапия может спровоцировать усиление репликации ВИЧ, так как вирус размножается в основном в делящихся клетках.

 **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.**

Итак, сейчас уже многим ясно, что СПИД - одна из важнейших и трагических проблем, возникших перед всем человечеством в конце ХХ века. И дело не только в том, что в мире уже зарегистрированы многие миллионы инфицированных ВИЧ и более 200 тысяч уже погибло, что каждые пять минут на земном шаре происходит заражение одного человека. СПИД - это сложнейшая научная проблема. До сих пор неизвестны даже теоретические подходы к решению такой задачи, как очистка генетического аппарата клеток от чужеродной (в частности, вирусной) информации. Без решения этой проблемы не будет полной победы над СПИДом. А таких научных вопросов это заболевание поставило много...

СПИД - это тяжелейшая экономическая проблема. Содержание и лечение больных и инфицированных, разработка и производство диагностических и лечебных препаратов, проведение фундаментальных научных исследований и т. Д. Уже сейчас стоят миллиарды долларов. Весьма непроста и проблема защиты прав больных СПИДом и инфицированных, их детей, родных и близких. Трудно решать и психосоциальные вопросы, возникшие в связи с этим заболеванием.

СПИД - это не только проблема врачей и работников здравоохранения, но и ученых многих специальностей, государственных деятелей и экономистов, юристов и социологов.

Все должны знать и понимать, что СПИД войдет с нами в XXI век. И для того, чтобы выжить, уменьшить риск заражения и распространения заболевания, как можно больше людей во всех странах должны многое знать о СПИДе - о развитии и клинических проявлениях заболевания, его профилактике и лечении, уходу за больными, психотерапии больных и инфицированных.

Список использованной литературы.

1. А.С. Шевелев, СПИД - загадка века; М.,1991г.
2. Б.И. Веркин, Ю.Л. Волянский, Л.М. Марчук и др., Синдром приобретенного иммунодефицита. Возможные механизмы взаимодействия вируса иммунодефицита человека с клетками организма; Харьков, 1988.
3. М. Адлер, Азбука СПИДа; М.: Мир, 1991.
4. Н.К. Шарова, А.Г. Букринская, Особенности взаимодействия белков в составе вирионов ВИЧ-1; Вопросы иммунологии, 1990, т.3, №3, с. 202-206.
5. “Возможно выделен новый тип вируса иммунодефицита человека - ВИЧ-3”; Вопросы вирусологии, 1990, т.35, №1, с. 82.
6. Л.А. Кожемякин, В.Г. Бондаренко; Нестабильность генома и СПИД. Биохимия, 1992, т. 57, в. 9, с. 1417-1426.
7. В.П. Кузнецов. Система интерферона при ВИЧ-инфекции. Вопросы вирусологии. 1991, т. 36, №2, с. 92-96.
8. Т.А. Бектимиров. Вирус иммунного дефицита человека типа 2. Вопросы вирусологии. 1990, т. 35, №3, с. 180-183.
9. М.И. Букринский. Строение генома и экспрессия генов вируса иммунодефицита человека (обзор иностранной литературы). Вопросы вирусологии. 1987, т.32, № 6, с. 649-656.
10. MED/96036380. Haubrich RH, Flexner C, Lederman MM, Hirsch M, Pettinelli CP, Ginsberg R, Lietman P, Hamzeh FM, Spector SA, Richman DD. A randomized trial of the activity and safety of Ro 24-7429 (Tat antagonist) versus nucleoside for human immunodeficiency virus infection. The AIDS Clinical Trials Group 213 Team. J Infect Dis 1995 Nov;172(5):1246-52.
11. MED/96217734. Jacobsen H, Hanggi M, Ott M, Duncan IB, Owen S, Andreoni M, Vella S, Mous J. In vivo resistance to a human immunodeficiency virus type 1 proteinase inhibitor: mutations, kinetics, and frequencies. J Infect Dis. 1996 Jun;173(6):1379-87.
12. MED/96147316. Goldman AI, Carlin BP, Crane LR, Launer C, Korvick JA, Deyton L, Abrams DI. Response of CD4 lymphocytes and clinical consequences of treatment using ddI or ddC in patients with advanced HIV infection. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol. 1996 Feb 1;11(2):161-9.
13. CDC AIDS Daily Summary 5/12/97. "AIDS Vaccine Proving to Be an Elusive Goal"

Los Angeles Times--Washington Edition (05/12/97) P. A4; Cimons, Marlene.

1. Information presented at the 4th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections in Washington, DC, January 22-26, 1997.

Все иностранные статьи, статистика и некоторые другие данные по разным разделам взяты из Интернета по адресам:

gopher://gopher.niaid.nih.gov (сервер Национального института здоровья США)

http://www.niaid.nih.gov (сервер Национального института здоровья США)

http://www.aegis.gov

gopher://gopher.hivnet.org

http://noah.cuny.edu/aids

http://galen.library.uesf.edu/aids