



ЧАСТЬ I
ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

ВИЧ – ИНФЕКЦИЯ ОБРУШИЛАСЬ НА МИРОВОЕ СООБЩЕСТВО КАК НЕВИДАННАЯ ПО СВОИМ МАСШТАБАМ КАТАСТРОФА, ПРЕДСТАВЛЯЮЩАЯ УГРОЗУ ДЛЯ ЖИЗНИ МНОГИХ МИЛЛИОНОВ ЛЮДЕЙ. СОГЛАСНО ДАННЫМ ВОЗ НА 2012 ГОД В МИРЕ НАСЧИТЫВАЛОСЬ ПРИМЕРНО 35 МИЛЛИОНОВ ЛЮДЕЙ С ВИЧ – ИНФЕКЦИЕЙ. В НЕКОТОРЫХ РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ УЖЕ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ **ВИЧ – ИНФЕКЦИЯ** СТАЛА ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ДО 30 ЛЕТ. ПРОБЛЕМЕ **ВИЧ – ИНФЕКЦИИ** ВО ВСЕМ МИРЕ УДЕЛЯЕТСЯ ОСОБОЕ ВНИМАНИЕ. СОЗДАЮТСЯ СОТНИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ИНСТИТУТОВ И РЕГИОНАЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ, РЕШАЮЩИХ ЗАДАЧИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ

ВИЧ - ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩЕЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ВЫЗЫВАЕМОЕ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА, ИМЕЮЩЕЕ ПОЛИМОРФНУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ С РАЗВИТИЕМ В ФИНАЛЕ СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (**СПИД**) С ТОТАЛЬНЫМ УГНЕТЕНИЕМ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИМСЯ РАЗВИТИЕМ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ И ОПУХОЛЕЙ

ПЕРВЫЕ СЛУЧАИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ЗАРЕГИСТРИРОВАНЫ В США С 1979 Г.; В 1981 Г.

ОФИЦИАЛЬНО ЗАРЕГИСТРИРОВАН СПИД; В 1991 Г.

ВО ВСЕХ СТРАНАХ, КРОМЕ АЛБАНИИ; В 2000 ГОДУ

ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО ЗАБОЛЕВШИХ СОСТАВИЛО

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2000-2013 гг.

ЗА 2013 ГОД ТЕРРИТОРИАЛЬНЫМИ ЦЕНТРАМИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И БОРЬБЕ СО СПИД БЫЛО СООБЩЕНО О **77 896** НОВЫХ СЛУЧАЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ГРАЖДАН РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, ИСКЛЮЧАЯ ВЫЯВЛЕННЫХ АНОНИМНО И ИНОСТРАННЫХ ГРАЖДАН, ЧТО НА 10,1% БОЛЬШЕ ЧЕМ ЗА 2012 Г. (70 748 НОВЫХ СЛУЧАЯХ). ПОКАЗАТЕЛЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОСТАВИЛ 54,3 НА 100 ТЫС. НАСЕЛЕНИЯ

В 2000 ГОДУ НА ДОЛЮ ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЕЖИ В ВОЗРАСТЕ 15-20 ЛЕТ ПРИХОДИЛОСЬ 24,7% ВНОВЬ ВЫЯВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, В РЕЗУЛЬТАТЕ ЕЖЕГОДНОГО УМЕНЬШЕНИЯ В 2013 ГОДУ ЭТА ГРУППА СОСТАВИЛА ЛИШЬ 1,4%. В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ 20-30 ЛЕТ ДОЛЯ СЛУЧАЕВ ВИЧ СОКРАТИЛАСЬ СООТВЕТСТВЕННО С 64% В 2001-2004 ГОДУ ДО 31,8% В 2013 ГОДУ. УВЕЛИЧЕНИЕ ДОЛИ НОВЫХ ВЫЯВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ НАБЛЮДАЛОСЬ В ВОЗРАСТЕ 30-40 ЛЕТ (С 9,9% В 2000 Г. ДО 46,2% В 2013 Г.) И 40-50 ЛЕТ (С 2,4% В 2000 Г. ДО 13,6% В 2013 Г.). ЧТО МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О РИСКОВАННОМ ПОВЕДЕНИИ СРЕДИ ЭТИХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ. КРОМЕ ТОГО, ВСЕ БОЛЬШЕЕ ЧИСЛО БОЛЬНЫХ В СТРАНЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ЗНАЧИТ ЭТИ ЛЮДИ БЫЛИ ЗАРАЖЕНЫ ВИЧ В БОЛЕЕ МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЕ ВРЕМЯ ЯВЛЯЛИСЬ ИСТОЧНИКАМИ ИНФЕКЦИИ ДЛЯ ОСНОВНОГО НАСЕЛЕНИЯ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

КАЖДЫЙ МЕСЯЦ В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ РЕГИСТРИРУЕТСЯ ДО 50 НОВЫХ ВИЧ – ИНФИЦИРОВАННЫХ, А 6-8 ЧЕЛОВЕК УМИРАЕТ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ЭТОЙ ТЯЖЁЛОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

НА 31.10.2015Г. В НАШЕМ РЕГИОНЕ ЗАРЕГИСТРИРОВАНО **7 821** ЛИЦ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

НАИБОЛЬШУЮ ДОЛЮ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ СОСТАВЛЯЮТ ЛИЦА МОЛОДОГО ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ОТ **18 ДО 39** ЛЕТ

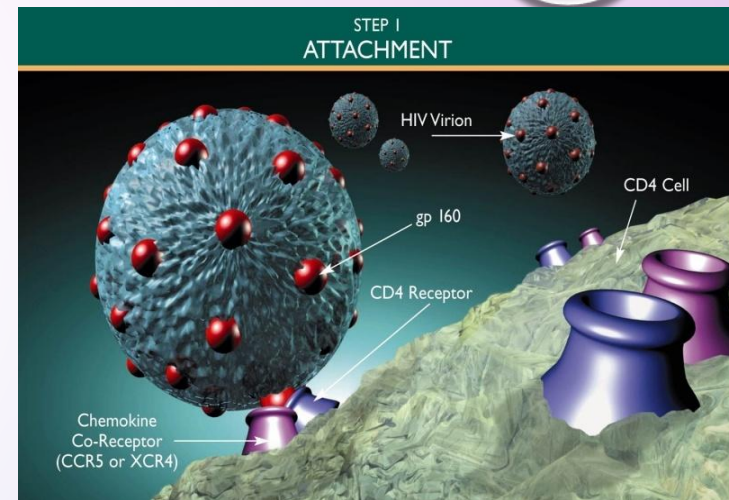
ЗА 10 МЕСЯЦЕВ 2015 Г.ОДА ВЫЯВЛЕНО **503** ЧЕЛОВЕКА С ВИЧ – ИНФЕКЦИЕЙ, ИЗ НИХ В ВОЗРАСТЕ 20-40 ЛЕТ - 71,2 %

ПО УРОВНЮ ПОРАЖЁННОСТИ ИВАНОВСКАЯ ОБЛАСТЬ ЗАНИМАЕТ **3 МЕСТО** В ЦФО И **16 МЕСТО** В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. НАРЯДУ С ВНУТРИВЕННЫМ ПУТЁМ ИНФИЦИРОВАНИЯ НАРКОПОТРЕБИТЕЛЕЙ ПОСТОЯННО РАСТЁТ ДОЛЯ ЛЮДЕЙ, ЗАРАЖАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЁМ

УМЕРЛО В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ВСЁ ВРЕМЯ РЕГИСТРАЦИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ **1256** ЧЕЛОВЕК ИЗ НИХ В 2014

К ГРУППАМ ПОВЫШЕННОГО РИСКА ОТНОСЯТСЯ

1. ЛИЦА НЕТРАДИЦИОННОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИИ .
НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ ФАКТОРОМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ
ВОВЛЕЧЕНИЮ ЭТОЙ ГРУППЫ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ
ПРОЦЕСС ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, СЛЕДУЕТ
РАССМАТРИВАТЬ ОЧЕНЬ БОЛЬШОЕ ЧИСЛО ПОЛОВЫХ
ПАРТНЕРОВ
2. ПОТРЕБИТЕЛИ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ
(РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ТАКИХ ЛИЦ
ОБУСЛОВЛЕНО ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ
ИНФИЦИРОВАННОЙ КРОВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
ЗАГРЯЗНЕННЫХ ШПРИЦЕВ И ИГЛ)
3. МИГРИРУЮЩИЕ ГРУППЫ НАСЕЛЕНИЯ; ЛИЦА,
СОДЕРЖАЩИЕСЯ В МЕСТАХ ЗАКЛЮЧЕНИЯ.
4. ЛИЦА КОММЕРЧЕСКОГО СЕКСА
5. РЕЦИПИЕНТЫ КРОВИ (БОЛЬНЫЕ ГЕМОФИЛИЕЙ)
6. ДЕТИ, РОЖДЕННЫЕ ОТ СЕРОПОЗИТИВНЫХ МАТЕРЕЙ
7. МЕДИЦИНСКИЕ РАБОТНИКИ



ВОЗБУДИТЕЛЬ – ВИЧ (1,2,3,4)

РНК-СОДЕРЖАЩИЙ ВИРУС (Т-ЛИМФОТРОПНЫЙ ВИРУС), РОДА **RETROVIRUS**, ПОДСЕМЕЙСТВА ЛЕНТИВИРУСОВ (LENTIVIRINAE), СЕМЕЙСТВА РЕТРОВИРУС (RETROVIRIDAE) ПОРАЖАЮТСЯ КЛЕТКИ, ИМЕЮЩИЕ НА МЕМБРАНЕ РЕЦЕПТОРЫ **СД4**, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО Т-ЛИМФОЦИТЫ ХЕЛПЕРЫ, КОТОРЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНЫМ РЕЗЕРВУАРОМ РАЗМНОЖЕНИЯ; ТАКЖЕ ПОРАЖАЮТСЯ МОНОЦИТЫ, РЕТИКУЛЯРНЫЕ ДЕНДРИТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, ЛИМФОИДНЫЕ ОРГАНЫ, ГЛИЯ, ЭНДОТЕЛИЙ, ФИБРОБЛАСТЫ

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ – ТИПИЧНЫЙ АНТРОПОНОЗ. ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ БОЛЬНЫЕ ЛЮДИ В ЛЮБОЙ ПЕРИОД БОЛЕЗНИ И ВИРУСОНОСИТЕЛИ. В ИХ ОРГАНИЗМЕ ВИЧ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ В КРОВИ, СПЕРМЕ, ВАГИНАЛЬНОМ ОТДЕЛЯЕМОМ, В МЕНЬШИХ КОЛИЧЕСТВАХ – В СЛЮНЕ, ГРУДНОМ МОЛОКЕ, ПОТОВОЙ ЖИДКОСТИ.

ВИЧ ПОГИБАЕТ ПРИ ТЕМПЕРАТУРЕ 56°C В ТЕЧЕНИИ 30 МИНУТ, НО УСТОЙЧИВЫ К НИЗКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ. БЫСТРО ПОГИБАЕТ. ПОД

Основными путями передачи являются

ПОЛОВОЙ ПУТЬ

ВИЧ МОЖЕТ
ПЕРЕДАВАТЬСЯ
ОТ МУЖЧИНЫ К
ЖЕНЩИНЕ,
ОТ ЖЕНЩИНЫ К
МУЖЧИНЕ,
ОТ МУЖЧИНЫ К



Парентеральный путь передачи

□ От инфицированного донора

□ потребители инъекционных наркотиков
часто пользуются общими шприцами

□ при использовании не стерильных
медицинских инструментов при
прокалывании ушей, пирсинге, татуировке





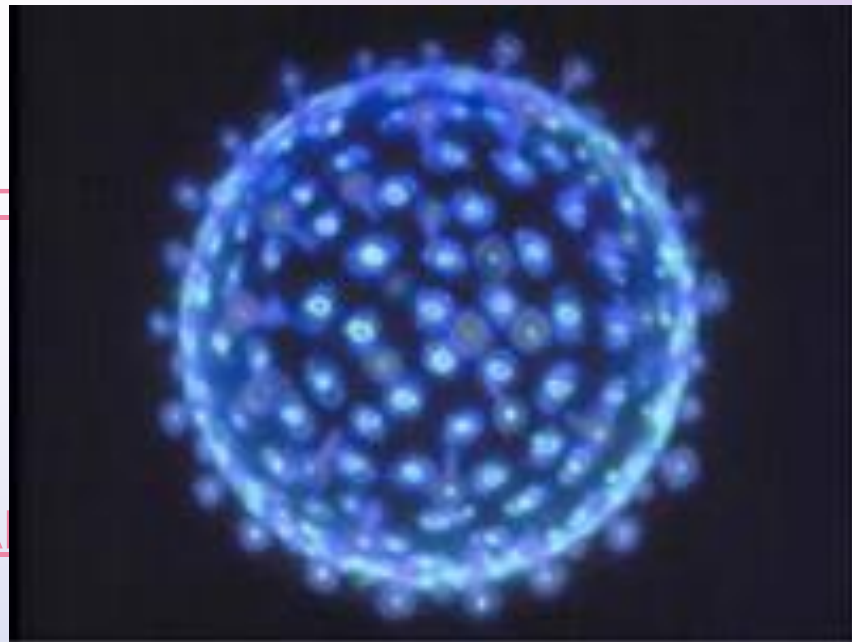
Трансплацентарный путь передачи

- от инфицированной матери
внутриутробное заражение во
время беременности, при родах,
через грудное молоко

Теоретически допустимы—
*воздушно-капельный, контактно-
бытовой, фекально-оральный,
трансмиссивный.*

РОССИЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВИЧ – ИНФЕКЦИИ ПОКРОВСКОГО В. И. (2001)

1. СТАДИЯ ИНКУБАЦИИ
2. СТАДИЯ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ
3. ЛАТЕНТНАЯ СТАДИЯ
4. СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
5. ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ
(СОБСТВЕННО СПИД)



В терминальной стадии оппортунистические заболевания практически всегда развиваются в разных сочетаниях. Они протекают, как правило, с поражением нескольких органов и систем — кожи, лимфатических узлов, глаз, головного мозга, легких, печени, желудочно-кишечного тракта — и носят тяжелый прогрессирующий характер, представляя угрозу для жизни. По мере снижения уровня CD4-клеток патологический процесс принимает необратимое течение: СПИД-индикаторные болезни появляются в различных сочетаниях, даже адекватная терапия не приносит ожидаемого эффекта.

В зависимости от преобладающей локализации разграничивают клинико-морфологические формы (варианты) терминальной стадии ВИЧ-инфекции (СПИДА)

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ - ВИЧ- ИНФЕКЦИИ

- ЛЕГОЧНАЯ ФОРМА
- НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ (ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ) ФОРМА
- ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНАЯ (ДИСПЕПТИЧЕСКАЯ) ФОРМА
- ДИССЕМНИРОВАННАЯ ФОРМА
- НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФОРМА

Легочная форма

ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ
ВСКРЫТИЙ ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
ВЫЯВЛЯЕТСЯ В 2/3 СЛУЧАЕВ. ЭТОТ ВАРИАНТ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
ГИПОКСЕМИЕЙ, БОЛЯМИ В ГРУДИ,
РАССЕЯННЫМИ ЛЕГОЧНЫМИ ИНФИЛЬТРАТАМИ
НА РЕНТГЕНОГРАММАХ ЛЕГКИХ. В ЭТИХ
СЛУЧАЯХ ЧАЩЕ ВСЕГО КЛИНИЧЕСКУЮ
КАРТИНУ ОПРЕДЕЛЯЕТ ПНЕВМОЦИСТНАЯ
ПНЕВМОНИЯ, РЕЖЕ ПРОЦЕСС В ЛЕГКИХ

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА (НЕЙРОСПИД)

У ТРЕТИ БОЛЬНЫХ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ИЗМЕНЕНИЯ ЦНС, ПРИЧЕМ РАЗЛИЧАЮТ ЧЕТЫРЕ ОСНОВНЫХ ВАРИАНТА:

А) ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ: АБСЦЕСС ТОКСОПЛАЗМЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ, ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МНОГООЧАГОВАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, КРИПТОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ, ПОДОСТРЫЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ;

Б) ОПУХОЛИ (ПЕРВИЧНАЯ ИЛИ ВТОРИЧНАЯ В-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА МОЗГА);

В) СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ДРУГИХ СИСТЕМ (НЕБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОРАГИЯ);

Г) ОЧАГОВЫЕ МОЗГОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ С САМООГРАНИЧИВАЮЩИМСЯ МЕНИНГИТОМ.

НАХОДЯЩИЙСЯ В НЕЙРОГЛИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ДЕМЕНЦИИ У ПОЧТИ 1/3 БОЛЬНЫХ СПИДОМ. ОНА, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЕТСЯ ПОСТЕПЕННО, С

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНАЯ (ДИСПЕПТИЧЕСКАЯ) ФОРМА:

У БОЛЬНЫХ С ЭТОЙ ФОРМОЙ СПИДА ОТМЕЧАЮТ ВЫРАЖЕННУЮ ДИАРЕЮ, НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ И СТЕАТОРЕЮ. У ВСЕХ БОЛЬНЫХ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОПТАТОВ ТОЩЕЙ И ПРЯМОЙ КИШОК (АТРОФИЯ ВОРСИНОК, ГИПЕРПЛАЗИЯ КРИПТ С ОЧАГОВОЙ РЕГЕНЕРАЦИЕЙ КЛЕТОК В ОБЛАСТИ ОСНОВАНИЯ КРИПТ). КАК ПРАВИЛО, ИЗ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ ВЫЯВЛЯЮТ КАНДИДОЗ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА, КРИПТОСПОРИДИОЗ. КЛИНИЧЕСКИ ОТМЕЧАЕТСЯ ЧУВСТВО ТЯЖЕСТИ ЗА

ДИССЕМИНИРОВАННАЯ ФОРМА

- У ЧАСТИ БОЛЬНЫХ С РАЗВЕРНУТОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ СПИДА ОТМЕЧАЕТСЯ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ. ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРОЯВЛЯЮТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО САРКОМОЙ КАПОШИ, ВАСКУЛИТАМИ, КСЕРОДЕРМИТАМИ, ОПОЯСЫВАЮЩИМ ЛИШАЕМ, МИКОЗАМИ. МОГУТ ИМЕТЬ МЕСТО И ДРУГИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ИНФЕКЦИИ.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФОРМА

ПРИ ЭТОЙ ФОРМЕ СПИДА ЧЕТКИЕ ОРГАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ НЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ. ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ЛИХОРАДКОЙ, ВЫРАЖЕННЫМИ СИМПТОМАМИ ИНТОКСИКАЦИИ, УВЕЛИЧЕНИЕМ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ, ВОЗМОЖНЫМ ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ДВС-СИНДРОМА, УМЕНЬШЕНИЕМ МАССЫ ТЕЛА ВПЛОТЬ ДО КАХЕКСИИ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ, РАЗВИВАЮЩИМИСЯ
В РЕЗУЛЬТАТЕ:

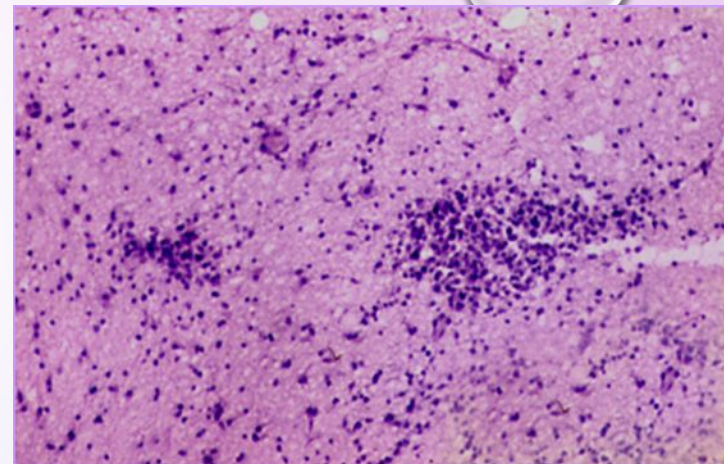
- А) ВОЗДЕЙСТВИЯ САМОГО ВОЗБУДИТЕЛЯ
- Б) ПРИСОЕДИНЕНИЯ К САМОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
ИНФЕКЦИОННЫХ И ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
- В) ПРОЯВЛЕНИЙ ЯТРОГЕНИИ, В ЧАСТНОСТИ,
ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИБИОТИКОВ,
КОРТИКОСТЕРОИДОВ, ЦИТОСТАТИКОВ

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВИЧ
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ПОКА
ТОЛЬКО НА ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОМ
УРОВНЕ, В ОСНОВНОМ, В БИОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ. У
92% БОЛЬНЫХ В НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ И У
85% БОЛЬНЫХ В 4–5 СТАДИЯХ В КЛЕТКАХ НАХОДЯТ
ТУБУЛОРЕТИКУЛЯРНЫЕ СТРУКТУРЫ, ИМЕЮЩИЕ НА
ЭЛЕКТРОННОГРАММАХ ВИД ПЧЕЛИНЫХ СОТ.

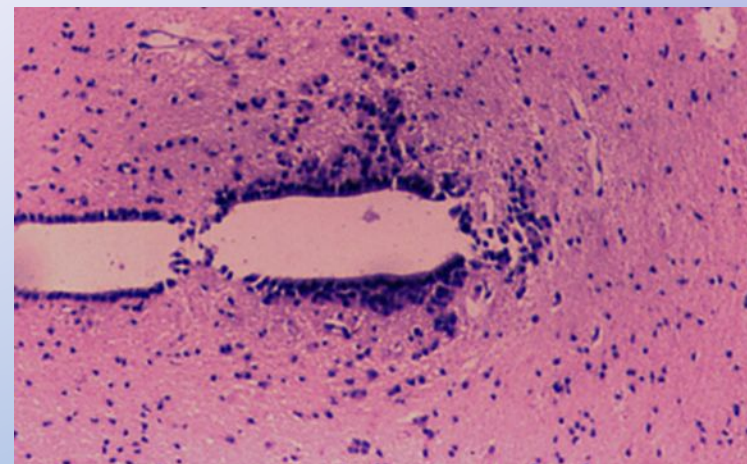
МАРКЕРОМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
ОБНАРУЖЕННЫЙ В ТКАНЯХ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОННОЙ
МИКРОСКОПИИ ЛИБО ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ

ИЗМЕНЕНИЯ ЦНС

НАИБОЛЕЕ ЯРКО ИЗМЕНЕНИЯ ЦНС ПРОЯВЛЯЮТСЯ В ФИНАЛЕ БОЛЕЗНИ. МАКРОСКОПИЧЕСКИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В БЕЛОМ ВЕЩЕСТВЕ И ПОДКОРКОВЫХ УЗЛАХ ВЫЯВЛЯЮТСЯ БОЛЕЕ БЛЕДНЫЕ, ЧЕМ ОКРУЖАЮЩАЯ ТКАНЬ, ОЧАГИ РАЗМЯГЧЕНИЯ ВЕЩЕСТВА МОЗГА. ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПОДОСТРЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ВИДЕ КЛЕТОЧНЫХ СКОПЛЕНИЙ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО МОНОЦИТОВ И МФ В СУБКОРТИКАЛЬНЫХ СТРУКТУРАХ, ВКЛЮЧАЯ БАЗАЛЬНЫЕ ЯДРА И СЕМИОВАЛЬНЫЕ ЦЕНТРЫ, А ТАКЖЕ ИХ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ В СТВОЛЕ МОЗГА, МОЗЖЕЧКЕ, СПИНОМ МОЗГЕ, РЕЖЕ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА. К ПРОЯВЛЕНИЕМ ВИЧ - ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ОТНОСЯТ ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВИДЕ ВАКУОЛЯРНОЙ



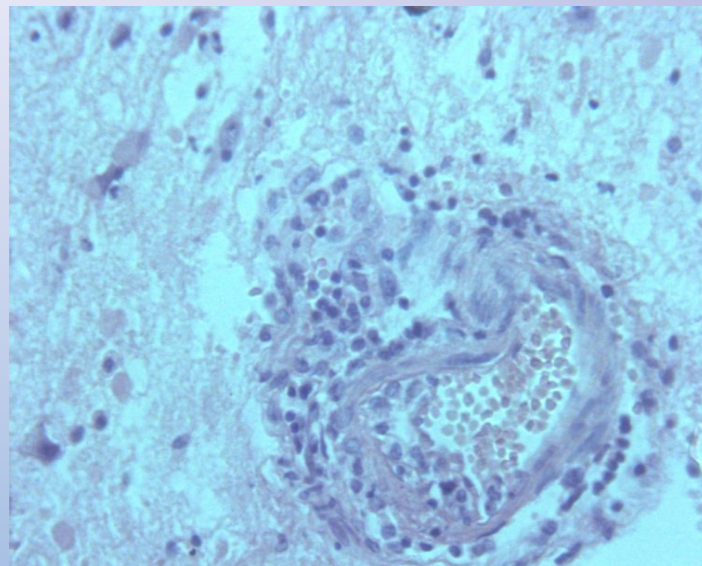
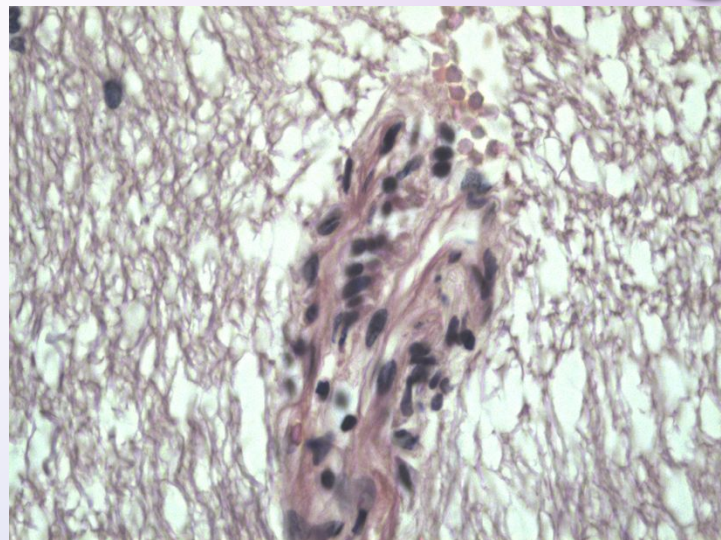
Головной мозг



Спинальный мозг

ИЗМЕНЕНИЯ ЦНС

Белое вещество при этом процессе приобретает дырчатый вид (спонгиоз).
Микроскопическая картина ВИЧ-энцефаломиелимита дополняется встречающимися очагами демиелинизации аутоиммунной природы, периваскулярными инфильтратами из Лф, Мф, плазмоцитов и клеток микроглии.



ИЗМЕНЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ УКРОЧЕНИЕМ И УТОЛЩЕНИЕМ ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ С ЛИМФОИДНОКЛЕТОЧНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИЕЙ СТРОМЫ НЕКОТОРЫХ ИЗ НИХ, ДЕСКВАМАЦИЕЙ ЭНТЕРОЦИТОВ.

ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ

В ЛЕГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЛИМФОЦИТАРНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ С ПОЯВЛЕНИЕМ В АЛЬВЕОЛАХ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КРУПНЫХ КЛЕТОК, АЛЬВЕОЛОЦИТОВ КУБИЧЕСКОЙ ФОРМЫ И ИНОГДА ПОЛИКАРИОЦИТОВ.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, ВЫДЕЛЕННЫ ХАРАКТЕРНЫЕ, НО НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, В ОСНОВНОМ, ПРИЗНАКИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ РНК-ИНФЕКЦИИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИЧ-ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИИ

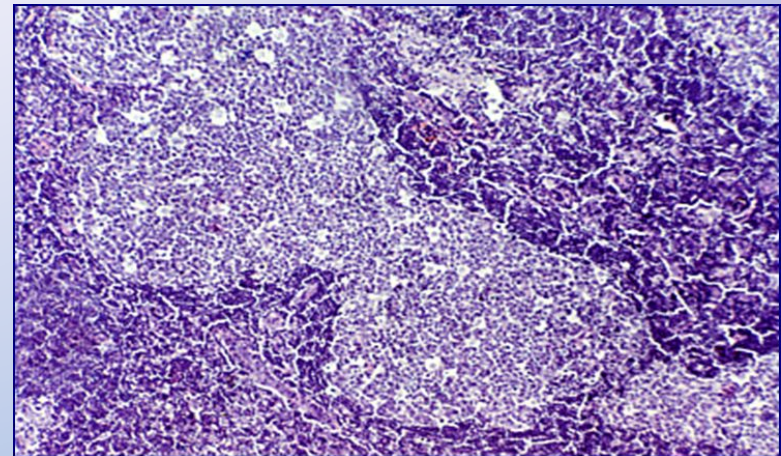
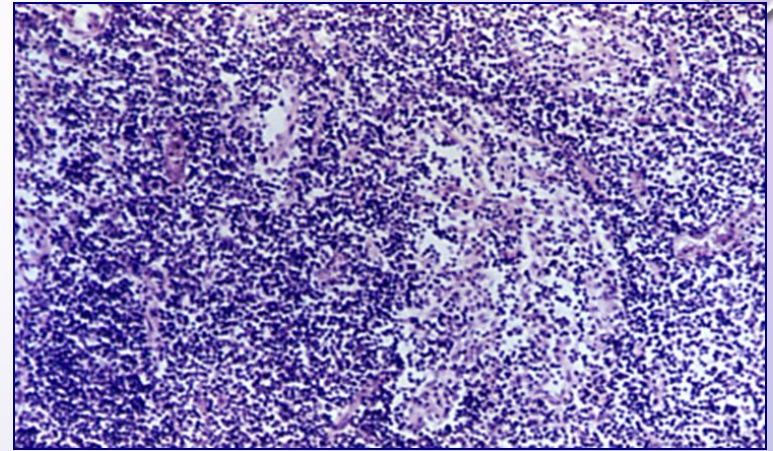
СРЕДИ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, ПОЗВОЛЯЮЩИХ ЗАПОДОЗРИТЬ БОЛЕЗНЬ ПРИЖИЗНЕННО, ВАЖНЕЙШИМИ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ОТРАЖАЮЩИЕ СТЕПЕНЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. ПОЧТИ У 80% БОЛЬНЫХ НАБЛЮДАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ЧАЩЕ ВСЕГО НЕСКОЛЬКИХ (2-3) ГРУПП, ЧАЩЕ – АКСИЛЛЯРНАЯ И ПАХОВАЯ ГРУППЫ, ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ СТАНОВЯТСЯ ИНОГДА БОЛЕЗНЕННЫМИ, НО НЕ БЫВАЮТ СПЯЯНЫ ДРУГ С ДРУГОМ И С ОКРУЖАЮЩЕЙ ЖИВОВОЙ КЛЕТЧАТКОЙ

ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРИ ВИЧ- ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ

- ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ
- ВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ
- СМЕШАННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ
- ЛИМФОИДНОЕ ИСТОЩЕНИЕ, СКЛЕРОЗ ЛИМФОУЗЛОВ

ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ

ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ КАРТИНА ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА С УВЕЛИЧЕНИЕМ КАК КОЛИЧЕСТВА, ТАК И РАЗМЕРОВ ФОЛЛИКУЛОВ. РЕЖЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПАРАКОРТИКАЛЬНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ. ОТМЕЧАЕТСЯ РАСШИРЕНИЕ СВЕТЛЫХ ЦЕНТРОВ С УВЕЛИЧЕНИЕМ В НИХ ДЕНДРИТИЧЕСКИХ КЛЕТОК, БОЛЬШИХ ЛИМФОЦИТОВ, ИММУНОБЛАСТОВ И МАКРОФАГОВ. ВОЗРАСТАЕТ ЧИСЛО ИММУНОБЛАСТОВ В ПАРАКОРТИКАЛЬНОЙ ЗОНЕ. ПРОЯВЛЯЮТСЯ



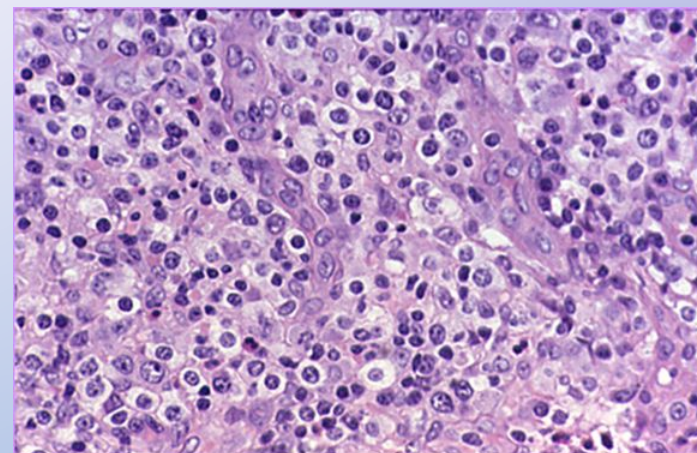
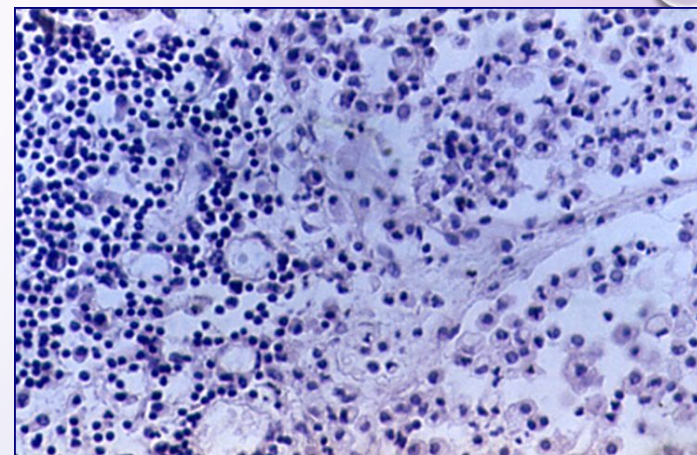
ВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ

Наиболее характерными для ВИЧ-инфекции гистологическими признаками болезни считаются гиперплазия эндотелия с пролиферацией капилляров и мелких кровеносных сосудов (васкулярный тип изменений). Отмечена также гипертрофия эндотелиоцитов синусов лимфатических узлов с появлением в них крупных моноцитарных клеток. Реже выявляются гигантские многоядерные клетки типа симпластов, возникающие вследствие воздействия вируса на клетки лимфоидно-макрофагального ряда.

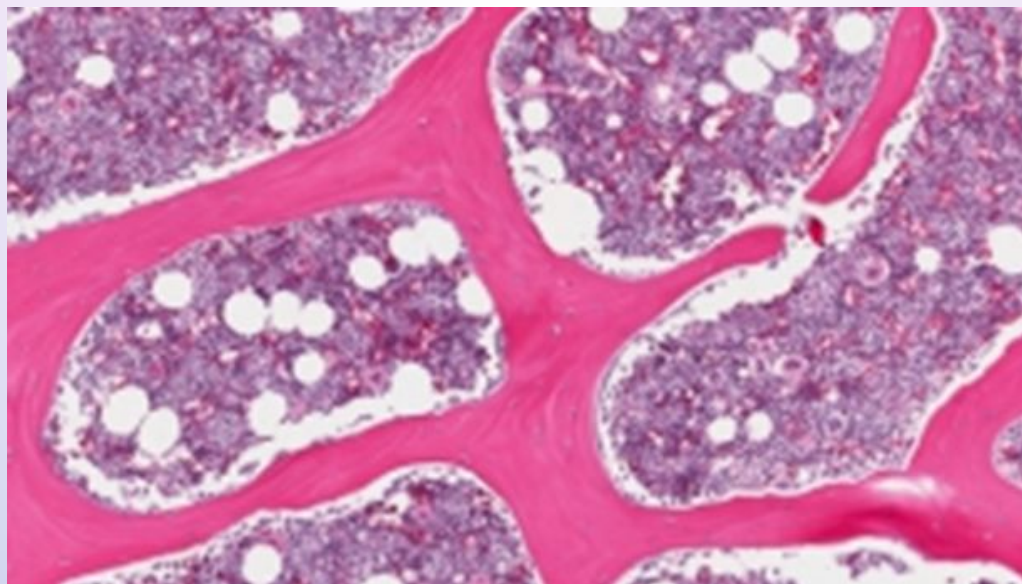
ЛИМФОИДНОЕ ИСТОЩЕНИЕ

КАРТИНА
ГИПЕРПЛАЗИИ
ФРАГМЕНТАЦИЕЙ
ФОЛЛИКУЛОВ,
УМЕНЬШЕНИЕМ РАЗМЕРОВ
И КОЛИЧЕСТВА ЗАРОДЫШЕВЫХ
ЦЕНТРОВ,
ПОЯВЛЕНИЕМ
ФОЛЛИКУЛОВ.
ЗА СЧЕТ ДИСТРОФИИ
И ЛИЗИСА ИСЧЕЗАЮТ
ДЕНДРИТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ,
В СВЯЗИ С
ЧЕМ СОХРАНИВШИЕСЯ
СВЕТЛЫЕ ЦЕНТРЫ
ФОЛЛИКУЛОВ
ПРИОБРЕТАЮТ
СВОЕОБРАЗНЫЙ СЕТЧАТЫЙ
ВИД.
НАРАСТАЕТ
ЛИМФОЦИТАРНОЕ
ОПУСТОШЕНИЕ
ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА,
И
УВЕЛИЧИВАЕТСЯ
ЧИСЛО
ГИСТИОЦИТОВ,
ДИФФУЗНО РАССЕЯННЫХ
ПЛАЗМОЦИТОВ
С
ПОЯВЛЕНИЕМ

ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ
СМЕНЯЕТСЯ
ИНВОЛЮЦИЕЙ
ПРОЯВЛЯЕТСЯ
ФОЛЛИКУЛОВ
ЦЕНТРОВ,
АТТЕНУИРОВАННЫХ
ИЛИЗИСА
ДЕНДРИТИЧЕСКИЕ
СВЯЗИ С
СВЕТЛЫЕ
ПРИОБРЕТАЮТ
СЕТЧАТЫЙ
ЛИМФОЦИТАРНОЕ
ОПУСТОШЕНИЕ
УЗЛА,
УВЕЛИЧИВАЕТСЯ
ЧИСЛО
ДИФФУЗНО
РАССЕЯННЫХ
ПЛАЗМОЦИТОВ
С
ПОЯВЛЕНИЕМ



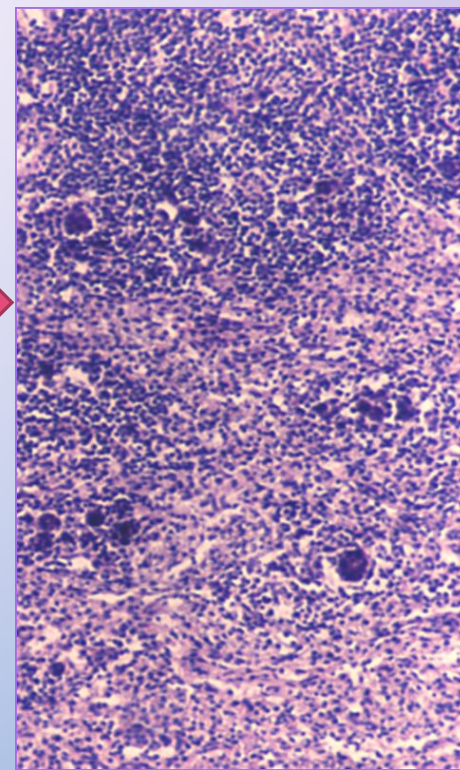
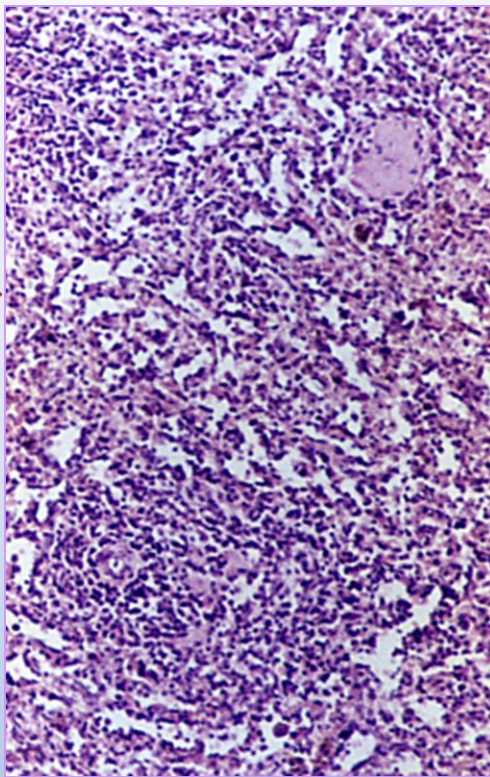
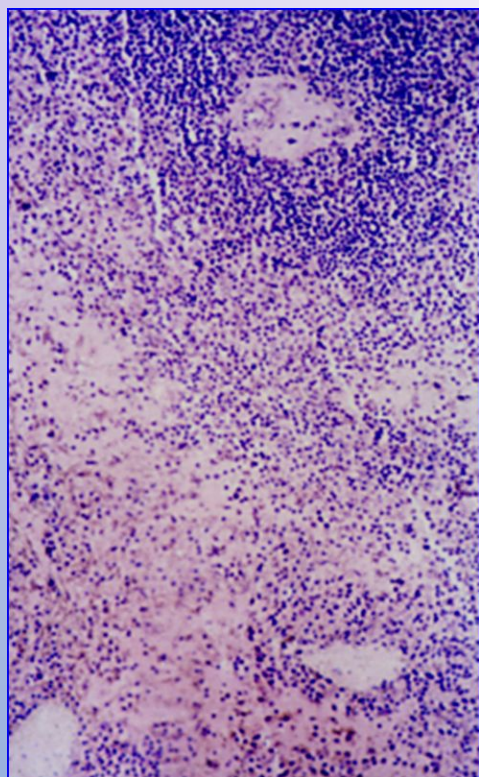
ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА



В БИОПТАТАХ КОСТНОГО МОЗГА ВО 2-УЮ И 3-Ю СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ВСТРЕЧАЕТСЯ МНОЖЕСТВО ЛИМФОГИСТИОЦИТАРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ. В 4-ОЙ СТАДИИ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ЛИМФОПЕНИЯ, УВЕЛИЧЕНИЕ ПЛАЗМОЦИТОВ, ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ КРОВЕТВОРЕНИЯ С УВЕЛИЧЕНИЕМ ОТНОШЕНИЯ МИЕЛОИДНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ К ЭРИТРОИДНЫМ ИЗ-ЗА ПРОЛИФЕРАЦИИ КЛЕТОК ГРАНУЛОЦИТАРНОГО И МЕГАКАРИОЦИТАРНОГО РЯДА. В ФИНАЛЕ БОЛЕЗНИ НАБЛЮДАЕТСЯ ЗАМЕЩЕНИЕ КОСТНОГО МОЗГА ЖИРОВОЙ ТКАНЬЮ.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

В 4-й СТАДИИ БОЛЕЗНИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ СТИРАНИЕ РИСУНКА ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ С ПРИЗНАКАМИ ДЕЛИМФАТИЗАЦИИ, МЕСТАМИ ПОПАДАЮТСЯ МЕГАКАРИОЦИТЫ.



Динамика атрофических изменений пульпы селезёнки

ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА

ПРИ АУТОПСИЙНОМ ИССЛЕДОВАНИИ У УМЕРШИХ В 4-ОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ, ОСОБЕННО ХОРОШО ЗАМЕТНОЕ У ДЕТЕЙ, УМЕНЬШЕНИЕ МАССЫ И РАЗМЕРОВ (В ОСНОВНОМ ЗА СЧЕТ ДЕЛИМФАТИЗАЦИИ) ТИМУСА. МОЖЕТ ИМЕТЬ МЕСТО ВЫРАЖЕННОЕ ЗАМЕЩЕНИЕ ТИМУСА ЖИРОВОЙ ТКАНЬЮ. ТОГДА В ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА УЧАСТКЕ ОБЫЧНОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ ТИМУСА СОХРАНЯЮТСЯ ТОЛЬКО ОТДЕЛЬНЫЕ МЕЛКИЕ ОСТРОВКИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ГИСТОЛОГИЧЕСКИ НА ФОНЕ РЕЗКОГО ОБЕДНЕНИЯ ОРГАНА ТИМОЦИТАМИ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ КЛЕТОК РЕТИКУЛОЭПИТЕЛИЯ. ТИМИЧЕСКИЕ ТЕЛЬЦА НЕМНОГОЧИСЛЕННЫЕ, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО МЕЛКИЕ,

1. СТАДИЯ ИНКУБАЦИИ - ПЕРИОД ОТ МОМЕНТА

- ЗАРАЖЕНИЯ ДО ПОЯВЛЕНИЯ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА В ВИДЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И/ИЛИ ВЫРАБОТКИ АНТИТЕЛ. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СОСТАВЛЯЕТ ОТ 3-Х НЕДЕЛЬ ДО 3-Х МЕСЯЦЕВ, НО В ЕДИНИЧНЫХ СЛУЧАЯХ МОЖЕТ ЗАТЯГИВАТЬСЯ И ДО ГОДА. В ЭТОТ ПЕРИОД ИДЕТ АКТИВНОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ ВИЧ, ОДНАКО КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕТ И АНТИТЕЛА К ВИЧ НЕ ВЫЯВЛЯЮТСЯ. НА ДАННОЙ СТАДИИ ДИАГНОЗ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ТРАДИЦИОННЫМ ЛАБОРАТОРНЫМ МЕТОДОМ (ОБНАРУЖЕНИЕ АНТИТЕЛ К ВИЧ) ПОДТВЕРДИТЬ НЕЛЬЗЯ. ДЛЯ ЭТОГО НЕОБХОДИМО ИСПОЛЬЗОВАТЬ МЕТОДИКИ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ОБНАРУЖИТЬ ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА ЛИБО ЕГО ФРАГМЕНТЫ

2. СТАДИЯ ПЕРВИЧНЫХ

ПРОЯВЛЕНИЙ - ЭТО ПЕРВИЧНЫЙ ОТВЕТ

ОРГАНИЗМА НА ВНЕДРЕНИЕ И

РЕПЛИКАЦИЮ ВИЧ В ВИДЕ КЛИНИЧЕСКИХ

ПРОЯВЛЕНИЙ И/ИЛИ ВЫРАБОТКИ АНТИТЕЛ.

ДАННАЯ СТАДИЯ МОЖЕТ ИМЕТЬ


НЕСКОЛЬКО ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ:



2А: БЕССИМПТОМНАЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ, ПРИ КОТОРОЙ В КРОВИ ЕСТЬ АНТИТЕЛА, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТ-СИСТЕМ, ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ОТ 2-3 МЕСЯЦЕВ ДО 10-20 ЛЕТ.

2Б: ОСТРАЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ БЕЗ ВТОРИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ 4-6 ЛЕТ РАЗНООБРАЗНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ В ВИДЕ ЛИХОРАДКИ, ВЫСЫПАНИЙ НА КОЖЕ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ (УРТИКАРНЫЕ, ПАПУЛЕЗНЫЕ, ПЕТЕХИАЛЬНЫЕ), УВЕЛИЧЕНИЕМ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ФАРИНГИТА, ОТМЕЧАЮТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЕНКИ, ДИАРЕЯ. МОГУТ ОТМЕЧАТЬСЯ ПОРАЖЕНИЯ АУТОИММУННОЙ ПРИРОДЫ. ПРИ ТАКОМ ТЕЧЕНИИ ЧАСТО РЕГИСТРИРУЕТСЯ СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ CD4.

2В: ОСТРАЯ ИНФЕКЦИЯ С ВТОРИЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ СНИЖЕНИЕМ УРОВНЯ CD4 ЛИМФОЦИТОВ, В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕГО НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА ПОЯВЛЯЮТСЯ ВТОРИЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ (КАНДИДОЗЫ, ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ И Т.Д.). ИХ ПРОЯВЛЕНИЯ, КАК ПРАВИЛО, СЛАБО ВЫРАЖЕНЫ, КРАТКОВРЕМЕННЫ, ХОРОШО ПОДДАЮТСЯ ТЕРАПИИ, НО МОГУТ ПРОТЕКАТЬ ТЯЖЕЛО (КАНДИДОЗНЫЙ ЭЗОФАГИТ, ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ), В РЕДКИХ СЛУЧАЯХ ВОЗМОЖЕН ДАЖЕ СМЕРТЕЛЬНЫЙ ИСХОД.



3. ЛАТЕНТНАЯ СТАДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ МЕДЛЕННЫМ НАРАСТАНИЕМ ИММУНОДЕФИЦИТА, ЧТО СВЯЗАНО С КОМПЕНСАЦИЕЙ ИММУННОГО ОТВЕТА ЗА СЧЕТ МОДИФИКАЦИИ И ИЗБЫТОЧНОГО ВОСПРОИЗВОДСТВА CD4 КЛЕТОК. СКОРОСТЬ РЕПЛИКАЦИИ ВИЧ В ЭТОТ ПЕРИОД ПО СРАВНЕНИЮ СО СТАДИЕЙ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАМЕДЛЯЕТСЯ. ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ СТАДИИ ЯВЛЯЕТСЯ "ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ" (ПГЛ). ДЛЯ НЕЕ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ НЕ МЕНЕЕ ДВУХ ЛИМФОУЗЛОВ НЕ МЕНЕЕ, ЧЕМ В ДВУХ НЕ СВЯЗАННЫХ МЕЖДУ СОБОЙ ГРУППАХ (НЕ СЧИТАЯ ПАХОВЫХ), У ВЗРОСЛЫХ - ДО РАЗМЕРА В ДИАМЕТРЕ БОЛЕЕ 1 СМ, У ДЕТЕЙ - БОЛЕЕ 0,5 СМ, СОХРАНЯЮЩЕЕСЯ В ТЕЧЕНИЕ НЕ МЕНЕЕ 3-Х МЕСЯЦЕВ. ПРИ ОСМОТРЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ОБЫЧНО БЫВАЮТ ЭЛАСТИЧНЫМИ, БЕЗБОЛЕЗНЕННЫМИ, НЕ СПЯЯННЫМИ С ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНЬЮ, КОЖА НАД НИМИ НЕ ИЗМЕНЕНА. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ВАРЬИРУЕТ ОТ 2 - 3-Х ДО 20 И БОЛЕЕ ЛЕТ, НО, В СРЕДНЕМ → ОНА ПРОДОЛЖАЕТСЯ 6 - 7 ЛЕТ.

4. СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЭТУ СТАДИЮ ПРОИСХОДИТ РЕПЛИКАЦИЯ ВИЧ И ГИБЕЛЬ ПОПУЛЯЦИИ CD-4. ОТМЕЧАЕТСЯ СТОЙКОЕ ИДС СО СНИЖЕНИЕМ CD-4 НА 50 -75% И БОЛЕЕ ОТ ВОЗРАСТНОЙ НОРМЫ. ЕСЛИ CD-4 ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК СОДЕРЖИТСЯ БОЛЕЕ 25% ВОЗРАСТНОЙ НОРМЫ – НЕТ ИММУНОДЕФИЦИТА. ЕСЛИ ИХ 15-25%, ТО СОСТОЯНИЕ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК УМЕРЕННОЕ ИДС, МЕНЕЕ 15% - ВЫРАЖЕННОЕ ИДС.

ВЫДЕЛЯЮТ 3 ПОДСТАДИИ



4А ПОДСТАДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИММУНОСУПРЕССИЕЙ, СНИЖЕНИЕМ МАССЫ ТЕЛА НА 10%, ЛОКАЛЬНЫМИ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ, КОТОРЫЕ ПОДДАЮТСЯ ТЕРАПИИ, НО РЕЦИДИВИРУЮТ. ЭТА СТАДИЯ ВОЗНИКАЕТ ЧЕРЕЗ 6-10 ЛЕТ С МОМЕНТА ЗАРАЖЕНИЯ, ПРОТЕКАЕТ ВОЛНООБРАЗНО: ФАЗА РЕМИССИИ ВОЗНИКАЕТ НА ФОНЕ АНТИВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ИЛИ СПОНТАННО, ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ФАЗА ВОЗНИКАЕТ ПРИ ОТСУТСТВИИ ТЕРАПИИ ИЛИ НА ЕЕ ФОНЕ.

4Б ПОДСТАДИЯ ВОЗНИКАЕТ ЧЕРЕЗ 7-10 ЛЕТ., ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОТЕРЕЙ МАССЫ ТЕЛА БОЛЕЕ 10%, ТЯЖЕЛЫМ ИДС (CD-4 СНИЖЕНО НА 50%), ВОЗНИКАЮТ СИСТЕМНЫЕ ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩИЕ ИНФЕКЦИИ (ГЕРПЕС, МИКОЗЫ, ПРОТОЗОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ХЛАМИДОЗ), КОТОРЫЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К ТЕРАПИИ.

4В ПОДСТАДИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ 10-12 ЛЕТ. ХАРАКТЕРНЫ КАХЕКСИЯ И СПИД – ИНДИКАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ТОКСОПЛАЗМОЗ ЛЕГКИХ, ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ, КАНДИДОЗ ЛЕГКИХ, КИШЕЧНИКА, БРОНХОВ, ТРАХЕИ, ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ, САРКОМА **КАПОШИ**, АТИПИЧНЫЕ МИКОБАКТЕРИОЗЫ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ЛИМФОМЫ МОЗГА, СЕПТИЦЕМИЯ, СЕПТИКОПИЕМИЯ, ОСТЕОМИЕЛИТ. **ВЫДЕЛЯЕТСЯ** ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ФАЗА И ФАЗА РЕМИССИИ (СПОНТАННАЯ, ПОСЛЕ

5. ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ (СОБСТВЕННО СПИД)

ЭТА СТАДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ДАЛЬНЕЙШИМ ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ИММУНОДЕФИЦИТА СО ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ СНИЖЕНИЕМ СОДЕРЖАНИЯ CD4-ЛИМФОЦИТОВ (НИЖЕ 50 – 100 В МКЛ), СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩЕМ О ПОЛНОЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ СИСТЕМЫ ИММУННОГО НАДЗОРА. ОПОРТУНИСТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЭТУ СТАДИЮ ДОСТИГАЮТ СУЩЕСТВЕННО БОЛЬШЕЙ ВЫРАЖЕННОСТИ.

РАННИМИ СТАДИЯМИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СЧИТАЮТСЯ ВСЕ СТАДИИ ДО «4А» ВКЛЮЧИТЕЛЬНО. ПОЗДНИЕ

№	Формы	Заболевания
1.	Легочная	Пневмоцистная пневмония Туберкулез легких Диссеминированный гистоплазмоз, аспергиллез легких Тяжелые бактериальные пневмонии
2.	Желудочно– кишечная (диспептическая)	Криптоспоридоз Изоспороз Прогрессирующий дефицит массы тела, синдром истощения, кахексия
3.	Церебральная (неврологическая)	Многоочаговая лейкоэнцефалопатия Криптококковый менингоэнцефалит Подострый цитомегаловирусный энцефалит Токсоплазмоз головного мозга Нейрогерпес Энцефалит прогрессивного течения, нарушение интеллекта – синдром деменции Лимфома головного мозга
4.	Диссеминированная	Сочетанная органная патология (нефротический синдром, васкулиты, ксеродермиты, микозы) в комбинации с генерализованной саркомой Капоши
5.	Недифференциро- ванная	Сепсис разной этиологии Септическая форма сальмонеллеза



РУССЕЛЕВСКИЕ ТЕЛЬЦА

(W. RUSSELL, 1852-1940, ШОТЛ. ВРАЧ)

- ЯВЛЯЮТСЯ СИНОНИМОМ ПОНЯТИЯ **ФУКСИНОФИЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА** - (CORPORA FUCHSINOPHILICA; ФУКСИН + ГРЕЧ. PHILIA ЛЮБОВЬ, СКЛОННОСТЬ). ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ ГИАЛИНОПОДОБНЫЕ КАПЛИ, ИНТЕНСИВНО ОКРАШИВАЮЩИЕСЯ ОСНОВНЫМ ФУКСИНОМ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ЦИТОПЛАЗМЕ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ И ЗАДЕРЖКЕ В НИХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ, НАПРИМЕР, ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ. ВПЕРВЫЕ ОПИСАНЫ ШОТЛАНДСКИМ ВРАЧОМ И ГИСТОЛОГОМ ВИЛЬЯМОМ РУССЕЛЕМ, КОТОРЫЙ ЗАНИМАЛСЯ ИЗУЧЕНИЕМ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ.



МÓРИЦ КÁПОШИ

(23 ОКТЯБРЯ 1837, КАПОШВАР, ВЕНГРИЯ — 6 МАРТА 1902, ВЕНА, АВСТРИЯ)

АВСТРИЙСКИЙ И ВЕНГЕРСКИЙ ДЕРМАТОЛОГ И ВЕНЕРОЛОГ. РОДИЛСЯ ПОД ИМЕНЕМ **МОРИЦ КОЭН** В ЕВРЕЙСКОЙ СЕМЬЕ; В 1871 ГОДУ ПРИНЯЛ КАТОЛИЦИЗМ И НОВУЮ ФАМИЛИЮ КАПОШИ ПО НАЗВАНИЮ ГОРОДА СВОЕГО РОЖДЕНИЯ. ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ВЕНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА БЫЛ НАЗНАЧЕН ПРИВАТ-ДОЦЕНТОМ (1866 ГОД) ПО КАФЕДРЕ ДЕРМАТОЛОГИИ И СИФИЛИДОЛОГИИ, С 1875 ГОДА ПРОФЕССОРОМ, А С 1879 ГОДА ПРЕЕМНИКОМ ПРОФЕССОРА **ГЕБРЫ** ПО РУКОВОДСТВУ УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКОЙ НАКОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ. ПЕРВЫЕ ЕГО НАУЧНЫЕ РАБОТЫ ПРОХОДИЛИ ПОД РУКОВОДСТВОМ **ГЕБРЫ**, КОТОРЫЙ ЕМУ ПОРУЧИЛ ОБРАБОТАТЬ 2-Й ТОМ ЕГО ОБШИРНОГО КУРСА О НАКОЖНЫХ БОЛЕЗНЯХ (1870 ГОД — 1876 ГОД). КРОМЕ МНОГОЧИСЛЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОБ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ НАКОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И ДР.) КАПОШИ НАПЕЧАТАЛ: «DIE SYPHILIS DER SCHLEIMHAUT» (1866 ГОД); «DIE SYPHILIS DER HAUT UND DER ANGRENZENDEN SCHLEIMHÄUTE» (ВЕНА, 1872С - 1875 ГГ.); «PATHOLOGIE UND THERAPIE DER HAUTKRANKHEITEN» (1886 -1887 ГГ.); «PATHOLOGIE UND

