

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ВІЛ-СНІД В УКРАЇНІ.
ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ**

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання
з дисципліни «Дерматологія, венерологія»

Електронний ресурс

Рецензенти:

М. С. Матвієнко – доктор філософії (медицина), доцент, завідувачка кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини;

В. Д. Бабаджан – доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 8 від 16 травня 2023 року)*

ВІЛ-СНІД в Україні. Дерматологічні аспекти: методичні рекомендації для підготовки здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання з дисципліни «Дерматологія, венерологія» [Електронний ресурс] / укладачі Т. І. Лядова, О. В. Волобуєва, Д. М. Дорош. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2023. – (PDF 40 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології та алергології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Надається орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти, де чітко визначені, послідовно та детально описані рекомендації щодо підготовки на кожному етапі практичного заняття. Наведено перелік основних теоретичних питань і практичних навичок, структура та зміст теми, надані тестові завдання для контролю вихідного та кінцевого рівня знань, вказана основна та додаткова література, у додатках є посилання на електронні ресурси навчально-методичних матеріалів кафедри.

УДК 616.127-008-07(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2023

© Лядова Т. І., Волобуєва О. В.,
Дорош Д. М., укл., 2023

ЗМІСТ

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти при підготовці до практичних занять	4
Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття « ВІЛ-СНІД В УКРАЇНІ. ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ »	6
ОСНОВНІ ПИТАННЯ (основні теоретичні питання та основні практичні навички з теми практичного заняття)	7
Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	9
СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ	10
Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	32
САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання за темою практичного заняття	34
Список рекомендованої літератури (основна, додаткова)	37
Додаток 1. Офіційний сайт Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна та кафедри загальної та клінічної імунології та алергології медичного факультету	39
Додаток 2. ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна eKhNUIR	40
Додаток 3. Офіційна група у Facebook, що присвячена Кафедрі Загальної та Клінічної Імунології та Алергології Харківського Національного Університету імені В. Н. Каразіна. Новини, оголошення, корисна інформація для студентів	41

ОРІЄНТОВНА КАРТА РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Підготовчий етап:	
1.	Знати міждисциплінарну інтеграцію теми практичного заняття із набутими теоретичними знаннями та практичними навичками з базових дисциплін (медична біологія, медична та біологічна фізика, латинська мова, анатомія людини, нормальна та патологічна фізіологія, біологічна та біоорганічна хімія, патологічна анатомія, мікробіологія, вірусологія та імунологія, фармакологія, філософія та ін.). Знати термінологію (і в латинській транскрипції).
2.	Мотиваційна характеристика та обґрунтування теми практичного заняття для формування клінічного мислення , зокрема для подальшого формування умінь застосовувати знання щодо діагностики основних симптомів і синдромів та можливостей сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження в процесі подальшого навчання та у майбутній професійній діяльності.
3.	Ознайомитися з видами навчальної діяльності, інформація за якими надана на довідкових стендах кафедри: календарно-тематичні плани лекцій, практичних аудиторних занять та позааудиторна самостійна робота здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання, що відповідають Навчальному плану типової та робочої Програми навчальної дисципліни «Дерматологія, венерологія».
4.	Використання відповідної основної і додаткової навчально-методичної літератури : <ul style="list-style-type: none">● підручники та навчальні посібники (друковані та електронні варіанти), список яких наданий у цих методичних рекомендаціях після теоретичного розділу;● навчально-методичні матеріали кафедри (методичні рекомендації для самостійної підготовки здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання з дисципліни «Дерматологія, венерологія» до практичних занять та для позааудиторної самостійної роботи);● відвідування лекцій (аудиторне лекційне забезпечення навчального процесу з використанням multi-media презентацій) – згідно календарно-тематичного плану. Для підготовки використовувати друковані видання , які можна отримати в бібліотеці, та/або електронні версії цих видань, що розміщені на офіційному сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments (навігація за розділами: ...

<p>/ Факультети / Кафедри / Інфекційних хвороб та клінічної імунології) – див. <u>Додаток 1</u>; та у відкритій інтерактивній базі електронного архіву ресурсів Репозитарію ХНУ імені В.Н.Каразіна http://ekhnuir.univer.kharkov.ua (навігація: Медичний факультет / Навчальні видання. Медичний факультет) – див. <u>Додаток 2</u>. Бажано нотувати основні питання у вигляді конспектів.</p>
<p style="text-align: center;">Основний етап:</p> <p>Практичні заняття тривалістю 4 академічні години проводяться на клінічній базі кафедри — КНП «Державний дерматовенерологічний диспансер №1» Харківської міської ради (Харків, вулиця Ціліноградська, 50) – див. <u>Додаток 3</u>. Увага! Кожен здобувач вищої медичної освіти зобов'язаний мати медичний халат, змінне взуття, медичну шапочку, маску, бахіли, стетофонендоскоп.</p>
<p>1. Для досягнення учбової мети практичного заняття та засвоєння теоретичної частини теми – треба ВИВЧИТИ та ЗНАТИ відповіді на основні теоретичні питання з теми заняття (див. перелік основних теоретичних питань), які будуть перевірятися викладачем шляхом усного та/або письмового опитування (корекція, уточнення, доповнення відповідей) на основному етапі проведення практичного заняття.</p>
<p>2. ВМІТИ вирішувати з поясненнями теоретичні, тестові (для контролю вихідного та кінцевого рівня знань), ситуаційні задачі та рецептурні завдання, які запропоновані для засвоєння теми.</p>
<p>3. ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ з теми заняття:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Приймати активну участь у демонстрації викладачем методики дослідження тематичного хворого, та відпрацьовувати практичні навички біля ліжка хворого під контролем викладача. ● Провести курацію хворих, дати інтерпретацію отриманим лабораторним та інструментальним методам дослідження, вміти користуватися необхідними приладами, приборами, інструментами. ● Встановити діагноз, провести диференційний діагноз, проаналізувати принципи лікування, виписати рецепти на основні лікарські препарати.
<p>4. ВИКОНАТИ обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.</p>

Заключний етап:

1. На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.

Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття

«ВІЛ-СНІД В УКРАЇНІ. ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ»

Підвищення рівня знань з питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки та діагностики хворих на ВІЛ-СНІД: основні клінічні та інструментальні методи обстеження, навчити здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання сучасній тактиці ведення хворих з венеричною патологією.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

Здобувач вищої медичної освіти 4-го року навчання повинен ЗНАТИ (основні теоретичні питання):

- етіопатогенез віл-сніду;
- клінічну класифікацію проявів віл-сніду;
- особливості клінічних проявів віл-сніду;
- особливості клінічного перебігу, стадії віл-інфекції та сніду;
- характеристику найчастіших уражень шкіри при віл-сніді;
- особливості диференційного діагнозу уражень шкіри при віл-сніді;
- методи лабораторної діагностики;
- принципи лікування ВІЛ-СНІДу;
- принципи профілактики ВІЛ-СНІДу;
- тактику ведення хворих у разі виникнення невідкраних станів;
- правила диспансеризації.

Здобувач вищої медичної освіти 4-го року навчання повинен ВМІТИ (основні практичні навички з теми практичного заняття):

- зібрати анамнез хвороби;
- обстежити хворого і виявити основні симптоми захворювання, обґрунтувати клінічний діагноз;
- провести диференціальну діагностику;
- на основі клінічного обстеження своєчасно розпізнати можливі ускладнення захворювання та невідкладні стани;
- оформити медичну документацію за фактом встановлення попереднього діагнозу;

- скласти план лабораторного і додаткового обстеження хворого;
- інтерпретувати результати лабораторного обстеження;
- аналізувати результати специфічних методів діагностики в залежності від матеріалу і терміну хвороби;
- скласти індивідуальний план лікування з урахуванням клінічних даних, стадії хвороби, наявності ускладнень, тяжкості стану, алергологічного анамнезу, супутньої патології; надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі;
- дати рекомендації стосовно режиму, дієти, обстеження.

Матеріали доаудиторної самостійної роботи.

3.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
Попередні дисципліни		
Фізіологія	Параметри фізіологічної норми органів і систем людини; показники лабораторного обстеження в нормі (заг. ан. крові, сечі, біохімія крові, параметри КОС, електролітів тощо).	Оцінити дані лабораторного обстеження.
Патофізіологія	Механізм порушення функцій органів і систем при патологічних станах різного генезу.	Інтерпретувати патологічні зміни за результатами лабораторного обстеження при порушеннях функції органів і систем різного генезу.
Неврологія	Патогенез, клінічні ознаки токсичної енцефалопатії	Провести клінічне обстеження хворого з ураженням нервової системи.
Хірургія	Клініко-лабораторні ознаки тяжких станів, тактику невідкладної допомоги.	Своєчасно поставити діагноз та ускладнень, призначити відповідне обстеження, надати невідкладну допомогу.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого.	Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити

		патологічні симптоми і синдроми. Аналізувати отримані дані.
Клінічна фармакологія.	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти протівірусних засобів, засобів патогенетичної терапії.	Призначити лікування в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, вибрати оптимальний режим прийому та дозу препарата, виписати рецепти.
Реанімація та інтенсивна терапія	Невідкладні стани: <ul style="list-style-type: none"> • ІТШ • Анафілактичний шок • Інфекційно-токсична енцефалопатія 	Своєчасно діагностувати та надати невідкладну допомогу при невідкладних станах: <ul style="list-style-type: none"> • ІТШ • Анафілактичний шок • Інфекційно-токсична енцефалопатія

Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ:

1. Місце диференціювання зрілих Т-лімфоцитів:
 - А. Тімус
 - Б. Кістковий мозок
 - В. Лімфатичний вузол
 - Г. Сироватка крові
2. Збудник ВІЛ-інфекції:
 - А. Рикетсії
 - Б. Вірус
 - В. Бактерії
 - Г. Найпростіші
3. Нуклеїнова кислота ВІЛ:
 - А. ДНК
 - Б. РНК і ДНК
 - В. РНК
4. До яких вірусів відноситься збудник ВІЛ?
 - А. Ретровіруси (вірус імунодефіциту людини)
 - Б. Параміксовіруси (вірус парагрипу)
 - В. Гепаднавіруси (вірус гепатиту В)
 - Г. Арбовіруси (вірус кліщового енцефаліту)

5. Який із Т-лімфотропних вірусів являється збудником ВІЛ?
- А. HTLV – I
 - Б. HTLV - II
 - В. HTLV - III
6. Стійкість ВІЛ в навколишньому середовищі:
- А. Стійкий, витримує температуру кипіння протягом 3 - 5 хвилин
 - Б. Дуже стійкий, витримує температуру пастеризації протягом 6 - 8 годин
 - В. Дуже стійкий, зберігає патогенні якості десятки років при замороженні
 - Г. Нестійкий, при пошкодженні суперкапсиду позбавляється інфекційних властивостей
7. Чому трапляється втрата збудником ВІЛ інфекційності під впливом спирту, ефіру, ацетону?
- А. Внаслідок руйнування гр 18
 - Б. Внаслідок руйнування ліпідної оболонки
 - В. Внаслідок руйнування гр 120
 - Г. Внаслідок руйнування гр 41
8. Механізм передачі ВІЛ-інфекції:
- А. Парентеральний, статевий
 - Б. Непрямий
 - В. Трансмісивний
 - Г. Повітряно-крапельний
9. Чи можлива репродукція ВІЛ у Т-супресорах?
- А. Ні
 - Б. Так, при умові наявності інтеркурентної інфекції
 - В. Так
 - Г. Іноді можлива
10. Чи відбувається пошкодження ВІЛ Т-кілерів?
- А. Так
 - Б. Ні
 - В. Так, але при гіперінфекції іншими вірусами
 - Г. Іноді можливо

Еталони відповідей: 1 – А, 2- Б, 3 – В, 4 – А, 5 – В, 6 – Г, 7 – Б, 8 – А, 9 – А, 10 – Б.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ

СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУННОГО ДЕФІЦИТУ (СНІД)

Синдромом набутого імунного дефіциту називають захворювання інфекційної природи, що характеризується порушеннями функцій імунної системи і сумою різних клінічних ознак.

Уперше як окреме захворювання СНІД був ідентифікований у США в 1981 р. Спочатку думали, що він уражає переважно чоловіків із груп ризику (гомосексуалістів, наркоманів), але подальші спостереження показали, що настільки ж схильні до цього захворювання і жінки. Число інфікованих і захворілих на СНІД постійно зростає, особливо в регіонах, де широко розповсюджені інші хвороби, що передаються статевим шляхом, а також внутрішньовенне введення наркотичних засобів.

Етіологія. Захворювання викликається вірусом імунодефіциту людини – ВІЛ, що належить до сім. *Retroviridae*, підсім. *Lentivirus*. Уперше ВІЛ отриманий з лейкоцитів крові пацієнта з лімфоденопатією у 1983 р. Вірус виявляють і культивують у лімфоцитах і моноцитах людини. В даний час виділяють два типи вірусу: ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які розрізняються за структурними й антигенними характеристиками. Повна вірусна частка – це ядро, у якому містяться подвійна вірусна РНК, зворотна транскриптаза (ривертаза), інтеграза, протеаза. Ядро оточене оболонкою, на якій знаходиться глікопротеїд, що обумовлює приєднання ВІЛ до рецепторів CD4 клітин людини. При потраплянні ВІЛ у клітину під дією зворотної транскриптази утворюється ДНК ВІЛ, що вбудовується в ДНК клітини хазяїна, яка надалі починає продукувати вірусні частки. В геномі ВІЛ виділяють гени, що відповідають, відповідно, за продукцію білків оболонки, ривертази, ядерних структур. Геном ВІЛ-2 відрізняється від ВІЛ-1 заміною одного гена на інший. За лежно від будови окремого фрагмента гена розрізняють субтипи, чи клейди. У різних групах населення, ураженого ВІЛ, можуть переважати різні субтипи. Явного зв'язку класифікації субтипів ВІЛ із клінічними проявами захворювання не встановлено. Однак точно відомо, що відтворення ВІЛ пов'язане тільки з визначеними клітинами хазяїна.

ВІЛ здатний активно проникати в клітини, на поверхні яких знаходиться рецептор CD4, до якого прикріплюється вірус. Ці клітини відносять в основному до циркулюючих елементів крові, лімфи і тканинної рідини, а також до неспецифічних елементів нервової тканини. ВІЛ тривалий час зберігає свою життєдіяльність у плазмі крові, позбавленої клітинних елементів, і спермі. До теперішнього часу вдалося знайти вірус у виділеннях жіночих статевих органів, слини, слізної рідини, грудного молока. Активну репродукцію ВІЛ спостерігають у лімфоцитах і деяких видах макрофагів, що свідчить про обов'язкову участь цих клітин у розвитку інфекційного процесу.

Шляхи передачі. Збудник СНІДу в дорослих передається переважно при статевих зносинах (вагінальних чи анальних), переливанні крові, інфікованої

ВІЛ, внутрішньовенному введенні лікарських засобів чи наркотиків нестерильними шприцями при повторному їх використанні, через рідини організму хворих (кров, сперму), вагінальний (цервікальний) секрет. Найбільш часто відстежується анальний і вагінальний (при статевих зносинах із зараженим партнером) шляхи інфікування. Можливе внутрішньоутробне зараження плода від хворої матері.

До теперішнього часу відомо, що величезне число людей, котрі живуть на землі й інфіковані ВІЛ, заразилося статевим шляхом. За оцінками експертів ВООЗ і Об'єднаною програмою ООН із СНІДу (ЮНЕЙДС), на частку гетеросексуальних контактів припадає більше 90 % з 24,5 млн випадків ВІЛ (СНІДу в Африці). У рідких випадках, коли жінка була заражена ВІЛ при переливанні інфікованої крові незабаром після пологів, можлива передача інфекції дитині при грудному вигодовуванні. Такі спостереження не типові, і ризик передачі вірусу з молоком матері набагато нижчий порівняно з іншими видами інфекції, включаючи діарейні захворювання, що можуть розвиватися в новонародженого і немовляти при відмові від грудного вигодовування. Тому ВООЗ настійно рекомендує активну пропаганду грудного вигодовування серед усіх жінок, включаючи й інфікованих вірусом СНІДу.

ВІЛ виділений з багатьох рідин організму, включаючи слину і сльози, але поки що не відомі випадки зараження через яке-небудь середовище, крім крові, сперми і вагінально-цервікального секрету. Певну небезпеку можуть становити інтенсивні, так звані «мокрі» поцілунки (глибокі поцілунки язиком).

Проникнення ВІЛ в організм може спостерігатися в медичних працівників при стиканні з інфікованими тканинами чи кров'ю, напр. під час оперативного втручання (описаний випадок СНІДу в жінки-хірурга), проведення лікувальних процедур, при огляді хворих на СНІД, розкритті трупів і под.

Епідеміологія і загальна патологія. Дані комісії ООН із проблем СНІДу свідчать, що у світі нараховується більше 50 млн ВІЛ-інфікованих людей, з них 16 млн уже померли від СНІДу. Щорічно збільшується число хворих на СНІД у другому поколінні, тобто дітей, а також жінок. За темпами росту епідемії Україна випереджає інші країни Східної Європи. Тут щомісяця реєструються більше 500 нових випадків інфікування, а СНІД діагностується в 50-60 хворих. Насправді ситуація набагато трагічніша: фахівці вважають, що вдається виявити тільки приблизно кожного десятого з реальних вірусоносіїв.

Джерелом інфекції служить хвора людина чи вірусоносій. Тривалість вірусоносійства не встановлена. Наявні повідомлення про те, що носіями вірусу СНІДу виявилися деякі донори, від яких одержували сперму для штучного запліднення, у зв'язку з чим такий спосіб запліднення розглядається як можливе джерело інфекції.

Інкубаційний період СНІДу триває від декількох місяців до 5 років, однак в організмі людини вірус може знаходитися в неактивному стані і більш тривалий час. Підраховано, що тривалість інкубаційного періоду до маніфестних проявів хвороби (за останніми даними) збільшилася з 4-5 до 8-10 років.

Передача ВІЛ не обов'язково призводить до розвитку інфекції. У більшості (60-70 % заражених осіб) інфекція перебігає невизначений час безсимптомно і ознаки захворювання відсутні протягом ряду років. У частини інфікованих (10-20 %) спостерігаються гострі прояви захворювання, у 23-26 % – подібний зі СНІДом симптомокомплекс. Останні епідеміологічні дані свідчать, що не усі однаковою мірою можуть піддаватися небезпеці зараження СНІДом – інфікуються тільки 50-60 % осіб з тих, які були в контакті з хворими. Можливо, це пов'язано з наявністю генетичної схильності для проникнення ВІЛ у клітини хазяїна.

Найчастіше на СНІД хворіють особи, що ведуть безладне статеве життя (гомосексуалісти, гетеро- і бісексуали), а також наркомани, котрі заражаються через спільні голки; рідше – хворі на гемофілію, що одержують непереверені препарати крові. Описано випадки захворювання грудних дітей і дітей раннього віку. Доведено зв'язок захворілих на СНІДдітей із групами ризику дорослих, а також схожість у них клінічної картини і лабораторних показників.

Ступінь ризику передачі ВІЛ пов'язаний із типом сексуального контакту. Найвищому ризику піддається пасивний сексуальний партнер як при гетеросексуальних, так і при гомосексуальних статевих зносинах. Отже, жінки, що відіграють при статевих зносинах пасивну роль, можливо, піддані більшій небезпеці зараження від інфікованого партнера-чоловіка, ніж чоловік від інфікованої партнерки.

Проведені вірусологічні й епідеміологічні дослідження дозволили виділити декілька загальних, але досить точних епідеміологічних моделей ВІЛ-інфекції для різних регіонів. У цих моделях враховується ймовірний часовий період інфікування, коли ВІЛ став інтенсивно поширюватися в даній групі населення, а також відносна частота трьох способів передачі ВІЛ – статевого, парентерального і перинатального.

Перша модель. До первинноуражених груп населення відносять перш за все чоловіків-гомосексуалістів й осіб, що вдаються до внутрішньовенного введення наркотиків (в останні роки відзначається зниження захворюваності серед гомосексуалістів). Схожа епідеміологічна модель спостерігається нині в Північній Америці, Західній Європі, Австралії, Новій Зеландії.

Друга модель. Переважає гетеросексуальний шлях зараження. ВІЛ-інфекція і СНІД виявляються переважно серед сексуально активних гетеросексуальних осіб. Розповсюджений перинатальний шлях інфікування. Така модель характерна для Африки (район Південної Сахари), а також деяких країн Карибського басейну.

Третя модель характерна для країн Азії, Тихоокеанського регіону, Східної Європи, Північної Африки і Близького Сходу. Тут ВІЛ був виявлений у середині 80-х рр. Хоча випадки ВІЛ-інфікування відзначалися і раніше, до 90-х рр. поширеність СНІДу й ВІЛ-інфекції виявилася невисокою, і в більшості країн жоден зі способів зараження не був зареєстрований як переважний. Однак в

останнє десятиліття поширення ВІЛ-інфекції інтенсифікувалося переважно серед повій і осіб, котрі вводять наркотики внутрішньовенно.

Патогенез. При ВІЛ-інфекції відбувається прогресуюче руйнування імунної системи організму. Інфікування ВІЛ клітин хазяїна визначається їхніми властивостями і тропічністю вірусу. Основною клітиною-мішенню для ВІЛ є Т-лімфоцит-хелпер, на мембрані якого знаходяться специфічні для ВІЛ рецептори CD4. Крім Т-4-лімфоцитів, рецепторами CD4 володіють макрофаги, моноцити, деякі клони В-клітин, епідермальні клітини Лангерганса, фолікулярні дендритні клітини лімфовузлів і дендритні клітини лімфовузлів і деякі клітини нервової системи.

Починаючи з перших циклів реплікації вірусу в організмі, ВІЛ-інфекція призводить до прогресуючої деструкції певної популяції Т-лімфоцитів – лімфоцитів CD4+, що відіграють основну роль у формуванні і підтримці відповіді імунної системи організму, ВІЛ-інфікованого на ефекторному рівні. Те, що клітинами-мішенями для ВІЛ є лімфоцити CD4+, обумовлено тотожністю їх поверхневої молекули CD4+ і глікопротеїном на оболонки ВІЛ. Це допомагає розпізнати лімфоцит CD4+, зв'язуватися з ним і проникати всередину клітини, після чого запускається цикл реплікацій ВІЛ.

Активна реплікація ВІЛ супроводжується прогресуючим ураженням імунної системи. Без ефективного пригнічення реплікації ВІЛ за допомогою антиретровірусної терапії майже у всіх ВІЛ-інфікованих відзначається наростаюче ослаблення імунітету, що підвищує схильність до опортуністичних інфекцій, онкологічних і неврологічних захворювань, злоякісних новоутворень, що рідко зустрічаються, кахексії.

За попередніми оцінками, клінічні прояви СНІДу щорічно розвиваються в 2- 8 % інфікованих осіб. Захворювання проходить шість стадій: інкубаційний період, гостру стадію хвороби, латентний період, персистуючу генералізовану лімфаденопатію, асоційований зі СНІДом симптомокомплекс і власне СНІД. Однак така послідовність стадій відзначається не у всіх заражених.

У середньому інкубаційний період складає близько 10 років. При інфікуванні під час гемотрансфузії він скорочується від 2 міс. до 4 років. У дітей середній інтервал між зараженням і появою симптомів захворювання вдвічі коротший, ніж у дорослих.

Гострій формі захворювання на СНІД, як правило, передуює поява антитіл до вірусу в крові (сероконверсія). Організм починає виробляти антитіла через 6-12 тижнів, а іноді і через 8 міс. після інфікування. Однак на даний час встановлено, що в деяких людей спостерігається розвиток інфекції в гострій формі без вироблення антитіл уже через тиждень після зараження ВІЛ. Гостра стадія хвороби супроводжується лихоманкою, лімфаденопатією, пітливістю в нічний час, головним болем, кашлем. Може виникати гостра енцефалопатія. У цей період можливий прояв тільки однієї з перерахованих ознак.

У латентному періоді СНІДу симптоми хвороби відсутні. Слід, однак, мати на увазі можливість додаткового інфікування. Нерідко в цій стадії хвороби

існуючі методи вірусологічної й імунологічної (і навіть гістологічної) діагностики виявляються недостатньо чутливими.

Персистуюча лімфаденопатія клінічно звичайно проявляється збільшенням лімфатичних вузлів (їх діаметр перевищує 1 см). Як правило, в пацієнтів у 2-3 місяцях швидко збільшуються лімфатичні залози (крім статевих органів), причому цьому стану не передують інше захворювання чи приймання лікарських препаратів. Зберігається не менше 3 міс. У третини заражених ВІЛ цей період, як і попередній, перебігає безсимптомно.

Асоційований зі СНІДом симптомокомплекс характеризується такими ж клінічними ознаками й імунологічними порушеннями, що і у хворих на СНІД, але вони менш виражені. У таких пацієнтів, на відміну від хворих на СНІД, відсутні інфекції, викликані умовно-патогенними мікроорганізмами, може знижуватися маса тіла. Відзначаються нездужання, втома, сонливість, втрата апетиту. Можуть з'являтися неприємні відчуття в ділянці живота, нерідко діагностуються гастроентерит, діарея. У більшості випадків спостерігаються лихоманка, пітливість вночі, головний біль, сверблячка шкірних покривів. При об'єктивному дослідженні виявляють збільшення лімфатичних залоз, селезінки, пальпаторну чутливість. Поряд з цим, у пацієнтів досить часто відмічаються дерматити, екземи, стафілодермії, мікотичні і вірусні захворювання, судинні зміни, папульозні висипання, що часто є першою ознакою СНІДу.

Власне СНІД являє собою найбільш важку форму хвороби, зумовленої ВІЛ, і характеризується наявністю викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами інфекцій і злоякісних пухлин. Для цієї стадії захворювання типові ті ж ознаки, що і для асоційованого зі СНІДом симптомокомплексу, але вони мають більш виражений характер.

Дотепер ще остаточно не встановлений механізм виникнення (прояву) захворювання, залишається незрозумілим, у яких випадках в осіб з антитілами до ВІЛ розвивається СНІД. Вважається, що існує певний механізм, що індукує ВІЛ-інфекцію, але він поки що не виявлений. При цьому не виключається, що певне відношення до поведження ВІЛ можуть мати супровідні хвороби.

Особливу роль в активізації ВІЛ відіграють захворювання, що передаються статевим шляхом (сифіліс, герпесвірусна інфекція, хламідіоз, мікоплазмозі ін.). А саме вони в цієї категорії хворих зустрічаються досить часто, чому сприяють безладні статеві зв'язки і численні сексуальні партнери. Практичне значення має поєднання СНІДу й сифілісу. Несприятливий прогноз при поєднанні ВІЛ-інфекції і венеричного захворювання обумовлений патогенезом (збудники венеричних захворювань викликають порушення з боку імунної системи — «транзиторий» імунодефіцит, аСНІД — інфекційна хвороба з переважною стійкою недостатністю клітинного імунітету). У ВІЛ і збудників венеричних хвороб є загальні риси: виражена нестійкість у зовнішньому середовищі і швидка загибель; статевий шлях передачі інфекції; поширення в так званих групах ризику; здатність при проникненні в організм протягом тривалого часу (місяці, роки) не виявляти себе; періодичні спалахи захворювання і клінічні ознаки, що

призводять до загрозливих наслідків; діагностика на ранніх стадіях захворювання за допомогою серологічних (імунологічних) методів.

Із загального числа виявлених у світі інфікованих осіб більше третини складають жінки, переважно репродуктивного віку (ВООЗ, 1990). Залишається нез'ясованим, чи існують відмінності в патогенезі ВІЛ-інфекції в чоловіків і жінок, спланувати ж і провести подібні дослідження в цьому напрямку практично неможливо. Видається досить переконливим припущення, що істотних розбіжностей немає.

Поширеність ВІЛ серед жінок у різних країнах і соціальних групах варіює від високого рівня (1 випадок на 4 жінки) до низького (менше 1 випадку на 20 000 жінок). У Німеччині, напр., співвідношення інфікованих жінок і чоловіків віком від 20 до 29 років оцінюється як 1:2,8.

У перших повідомленнях, присвячених ВІЛ-інфекції, вказувалося на можливість прискорення її клінічного розвитку під час вагітності. З акушерських ускладнень частіше відзначалися незрілість і маленька маса тіла плода, передчасний розрив оболонок, внутрішньоутробна смерть. Лікарі рекомендують переривати вагітність у хворих на СНІД, тому що в більшості дітей, народжених серопозитивними щодо СНІДу жінками, у крові виявляються антитіла проти ВІЛ.

За даними ВООЗ, від 15 до 45 % вагітних жінок можуть передати ВІЛ-інфекцію своїм дітям до, під час чи незабаром після пологів. Більшість з них не знають, що інфіковані. ВІЛ не впливає на дітородну функцію, і жінки можуть народити декілька дітей, будучи інфікованими. Поки що немає відповіді на запитання, чому одних новонароджених вірус уражає, а іншим не передається. ВІЛ проникає через плаценту в I триместрі вагітності й інфікує плід у 30-60 % випадків.

Зараження ВІЛ плода чи новонародженого призводить до розвитку в нього імунодефіциту, який відрізняється від такого в дорослих і від обумовленого хворобами дитячого віку. Механізм розвитку інфекції в дітей, уражених ВІЛ, до кінця не вивчений. У певного числа дітей, інфікованих ВІЛ до народження, симптоми захворювання виявляються в перший рік життя, і лише деякі з них доживають до 2 років. Інші діти занедужують до кінця цього терміну чи в ранньому дитинстві і можуть прожити до 4-5 років. Однак є і такі, у яких перші симптоми виявляються лише в шкільному віці. Дитячий контингент захворілих на СНІД можна розділити на групи: 1) діти інфікованих матерів чи матерів, що мали статеві контакти з чоловіками з груп високого ризику щодо СНІДу; 2) діти, що піддавалися переливанню крові; 3) діти (20 %), народжені матерями, котрі вживали наркотики чи мали статевий зв'язок з особами, які вводили наркотики внутрішньовенно.

У дітей з природженою ВІЛ-інфекцією відзначаються порушення росту (75 %), мікроцефалія (70 %), краніоцеребральні порушення (20 %). Саркома Капоші і В-клітинні лімфоми в дітей зі СНІДом бувають рідко. На відміну від дорослих, хворих на СНІД, для дітей характерна висока частота бактеріальних

захворювань, гострих інфекцій вірусної, грибкової, протозойної і мікобактеріальної етіології.

Симптоми захворювання в дітей першого року життя звичайно з'являються у віці 5-6 міс. Як правило, вони хворіють на хронічну діарею, погано розвиваються, мають різні неврологічні порушення, лімфаденопатію, гепатоспленомегалію. У таких пацієнтів можуть виникати пневмонія, рецидивуючі інфекції протягом перших 6 міс. життя, дуже рано з'являються нервові розлади.

У дітей більш старшого віку найчастіше зустрічаються кандидоз шкіри і слизових оболонок, пневмоцистозна пневмонія, сальмонельозний ентерит. Нерідко новонароджені і діти молодшого віку зі СНІДом хворіють на паротит, який звичайно рідко зустрічається в цих групах, що може виявитися важливим для діагностики природженого СНІДу.

Багато дитячих хвороб (напр. кір, діарея) тяжче перебігає в інфікованих ВІЛ. Тому ВООЗ рекомендує всім дітям, народженим від інфікованих ВІЛ матерів, навіть якщо ця інфекція їм і не передалася, робити вакцинацію проти дифтерії, правця, коклюшу, поліомієліту, кору і туберкульозу. Вакцину БЦЖ (проти туберкульозу) не слід вводити дітям з ознаками прогресуючої ВІЛ-інфекції через можливу серйозну побічну дію на ослаблений організм. Однак навіть діти з прогресуючою інфекцією повинні пройти вакцинацію проти інших хвороб, які звичайно попереджають у ранньому дитинстві.

З метою зменшення числа випадків інфікування до і під час пологів слід рекомендувати жінкам, котрі бажають мати дитину, а також їх статевим партнерам добровільно пройти процедуру тестування на наявність антитіл до ВІЛ. Якщо хоча б в одного з партнерів виявлені ознаки інфекції, їм треба буде вирішити питання, чи варто взагалі мати дитину, заздалегідь знаючи про ймовірність її зараження під час вагітності.

Дослідження, що стосуються передачі ВІЛ-інфекції від матері дитині, зосереджені на з'ясуванні біологічних причин механізму ВІЛ-інфікування під час вагітності.

Виходячи із сучасної теорії епідеміології, а також з огляду на локалізацію ВІЛ у різних біосубстратах зараженого людського організму (крові, спермі, вагінальному і цервікальному секретах, слині, грудному молоці, слізній рідині, лікворі) і шляхи його виведення в зовнішнє середовище, можна виключити повітряно-краплинний і фекальний механізми передачі. ВІЛ-інфекцію можна, швидше за все, віднести до кров'яних інфекцій чи інфекцій зовнішніх покривів, що передаються статевим шляхом. Найбільш цікавим і парадоксальним, з погляду епідеміології ВІЛ, є те, що можливості передачі ВІЛ дуже обмежені локалізацією збудника в організмі, його низькою стійкістю в навколишньому середовищі. Незважаючи на це, ВІЛ продовжує швидко поширюватися серед населення планети.

Клінічна картина. СНІД проявляється симптомами захворювань, що раніше рідко зустрічалися. До них відносять: саркому Капоші,

лімфоретикулярну неоплазму й інші пухлини, а також опортуністичні інфекції, викликані пневмоцистами, нокардіями, легіонелами, грибами, мікоплазмами, хламідіями й іншими мікроорганізмами. Пухлини й інфекції можуть виникати самостійно чи в поєднанні.

При інфікуванні ВІЛ летальність складає 38-65 %. Смертність через рік після початку захворювання – 40 %, через 2 роки – 80 %, через 3 роки – майже 100 %.

Поряд зі справжніми проявами захворювання в окремих осіб відзначаються нав'язливі стани у вигляді непереборної боязні СНІДу – СНІД-фобія. Існує кілька рівнів поширеності патологічного страху перед СНІДом. *Перший* – суспільство в цілому, схвильоване публікацією епідеміологічних даних, іноді висвітлених у пресі з «істеричних» позицій (у США, наприклад, публікувалися матеріали, які стверджують, що для населення СНІД становить більшу загрозу, ніж ядерна зброя). *Другий* – особи з груп високого ризику, які не захворіли на СНІД і змінили спосіб життя і сексуальну активність на «безпечний». *Третій* – особи з групи низького ризику захворювання, які охоплені страхом занедужати і постійно шукають в себе ознаки захворювання, незважаючи на численні негативні показники лабораторних досліджень. Саме для цієї категорії хворих найбільш відповідним є термін «СНІД-фобія».

Рідше психопатія спостерігається в іпохондриків, у яких страх хворі на СНІД змінився переконанням, що вони уже хворі. Страх перед СНІДом може стати причиною різних психічних розладів, нав'язливих станів, афективних розладів, шизофренії й ін.

До найхарактерніших ознак ВІЛ-інфекції відносять збільшення лімфатичних вузлів: частіше пахвових, задньо- і передньошийних, пахових лімфовузлів, рідше – надключичних і ліктювих. Лімфаденопатія виявляється в 83 % хворих. При цьому лише в половині з них спостерігається генералізована персистуюча лімфаденопатія (збільшення більше ніж двох лімфовузлів, не враховуючи пахових, протягом 3 міс.). Звичайно вираженість лімфаденопатії протягом тривалого терміну істотно варіює.

До *ранніх симптомів* СНІДу відносять: лихоманку нез'ясованої етіології, загальну слабкість, головний біль, підвищену стомлюваність, зменшення маси тіла, стійку діарею, кашель, гепатоспленомегалію. У ВІЛ-інфікованих дітей спостерігається відставання в рості і розвитку, при цьому нерідко тривалий час інші ознаки хвороби відсутні.

Найтиповіші ознаки СНІДу пов'язані з інфекціями, викликаними умовно-патогенними мікроорганізмами, а також злоякісними новоутвореннями і неврологічними порушеннями. Приблизно в 80 % усіх хворих на СНІД виявляють одну чи відразу дві хвороби, що звичайно рідко зустрічаються: пневмоцистозну пневмонію – паразитарне захворювання легень, обумовлене *Pneumocystis carinii*; саркому Капоші – злоякісну пухлину, яка, як правило, розвивається на певній ділянці шкіри чи в порожнині рота зі стінок судин, надалі метастазує у лімфатичну систему за типом злоякісного ретикульозу. У хворих на

СНІД саркома Капоші частіше з'являється в нетипових місцях, у тому числі на слизових оболонках, швидко прогресує; спостерігається в осіб молодого віку.

До інших інфекцій, які бувають у хворих на СНІД, відносять надзвичайно важкі ураження дріжджоподібними грибами (кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів і легень; криптококози позалегеневої локалізації – менінгоенцефаліт, хронічна діарея протягом місяця без інших явних причин); хвороби, викликані цитомегаловірусом (генералізована цитомегаловірусна інфекція з ураженням різних систем і органів, за винятком лімфатичних вузлів і печінки); герпетичну інфекцію з локалізацією уражень за межами слизових оболонок, герпетичними виразками й ін.; протозойні інфекції (токсоплазмоз головного мозку й ін.).

Важкими ускладненнями ВІЛ-інфекції є генералізований мікобактеріоз, у тому числі типовий туберкульоз, і інтерстиційна лімфоїдна пневмонія в дітей до 13 років, що часто закінчуються летально.

У групах населення з високою частотою СНІДу частіше зустрічаються недиференційовані форми лімфоми, що відрізняються від лімфогранулематозу і первинної лімфоми ЦНС (первинна лімфома головного мозку), яка виявляється лише за допомогою комп'ютерної томографії.

При ураженні ЦНС – лейкоенцефалопатії, викликаній паповавірусом, розвиваються серозний енцефаліт чи менінгоенцефаліт, що супроводжуються важкими неврологічними симптомами. Про ураження ЦНС свідчать поява апатії, страху, тривоги, дратівливості, занепокоєння, розгубленості, втрата здатності концентрувати увагу.

Відзначаються деякі особливості психічного стану чоловіків, інфікованих ВІЛ. Психоневрологічні стани, що характеризують перебіг гострого періоду, частіше зустрічаються в групі гетеросексуальних чоловіків (84,9 %). Симптоми органічного ураження ЦНС різного ступеня вираженості частіше виявляються в групі чоловіків-гомосексуалістів (78,2 %). Переважання симптоматики органічного характеру в цій групі, очевидно, може бути пов'язане як з особливостями поведінки хворого в інкубаційному періоді, так і з наявністю додаткового венеричного захворювання (у 37,4 % випадків), зокрема сифілісу.

Для багатьох хворих на СНІД характерні депресія і почуття відчуженості. Вони нерідко відчувають занепокоєння через побоювання зараження осіб, з якими знаходяться в тісному контакті.

На більш пізніх стадіях хвороби можуть розвинутися: порушення гостроти зору, обумовлене ретинітом і помутнінням сітківки; атрофія яєчок, пригнічення сперматогенезу; дифузне й вогнищеве випадання волосся.

Порушення з боку органів шлунково-кишкового тракту в дорослих хворих зустрічаються значно рідше, ніж у дітей. Вони проявляються нудотою, блюванням, діареєю і виразками в різних ділянках травної системи. Виразки можуть супроводжуватися сильним болем, кровотечею в кишечнику чи перфорацією.

Погіршення функції нирок у хворих на СНІД може бути пов'язане з гіповолемією, що виникає внаслідок втрати води і солей при блюванні і діареї.

Особливе місце серед клінічних ознак ВІЛ-інфекції займають ураження шкіри і слизових оболонок. Природа їх дуже різноманітна. Найчастіше зустрічаються: себорейний дерматит, кандидоз, вірусні захворювання шкіри, піодермії, судинні зміни й інші ураження шкірних покривів і слизових оболонок. У процесі хвороби вони можуть регресувати, з'являтися знову, змінюватися одне іншим, давати різноманітні поєднання, а згодом стати розповсюдженими і важкими.

Себорейний дерматит зустрічається в 50 % хворих на СНІД. Спостерігають великі вогнища ураження з чіткими межами. Характерна незвичайна локалізація – плечі, сідниці, стегна.

Частою клінічною ознакою при ВІЛ-інфекції є кандидоз з характерними особливостями: ураження осіб молодого віку, частіше чоловіків; переважне втягнення в процес слизових оболонок порожнини рота, геніталій і періанальної ділянки; тенденція до утворення великих вогнищ, що супроводжуються болючістю, схильністю до ерозування й ульceraції. Оральний кандидоз часто поширюється на ділянку зіва і стравоходу. Цією обставиною пояснюються утруднення при ковтанні, загруднинне печіння і біль під час приймання їжі. Нерідкі клінічні ознаки кандидозу у вигляді уражень червоної облямівки губ, кутів рота, періоральної ділянки, пахових складок, тулуба і нігтів. Можлива і генералізація процесу.

Крім кандидозу, у хворих на СНІД часто зустрічаються руброфітія, пахова епідермофітія, різнокольоровий лишай. Загальними їхніми особливостями слід вважати швидку генералізацію з утворенням великих вогнищ, які локалізуються на будь-якій ділянці шкіри, включаючи волосисту частину голови, обличчя, кисті і стопи. Ці мікотичні захворювання перебігають хронічно, погано піддаються лікуванню.

Нерідко при ВІЛ-інфекції у хворих виникають вірусні захворювання шкіри і слизових оболонок. Простий герпес уражає порожнину рота, геніталії і періанальну ділянку. Захворювання відзначається великою кількістю висипних елементів, аж до дисемінації процесу. Відзначають часті рецидиви, схильність до ерозування і трансформації у виразки. Часті рецидиви простого герпесу в порожнині рота призводять до утворення ерозій, які торпідно перебігають, не загоюються і болючість яких підсилюється під час приймання їжі. Захворювання може поширюватися на ділянку зіва, стравохід і бронхи. Висипання часто захоплюють періоральну ділянку з утворенням великих вогнищ ураження, поверхня яких покривається масивними кірками. Особливо схильні до трансформації у виразки герпетичні висипання на геніталіях і в періанальній ділянці. Виразки, що тут утворюються, мають не поліциклічні, а округлі, кільцеподібні краї, позбавлені тенденції до загоєння, викликають сильний біль. Може розвиватися дуже болючий герпетичний проктит, який клінічно проявляється легким набряком і гіперемією слизової оболонки прямої кишки, що переходять на шкіру періанальної ділянки. Іноді на цьому тлі спостерігаються поодинокі пухирці. Можлива і незвичайна локалізація проявів простого герпесу,

у тому числі й первинна, зокрема на кистях рук (особливо на пальцях), гомілках, де можуть розвиватися хронічні виразки.

Оперізувальний герпес (*Herpes zoster*) розвивається на різних стадіях ВІІІнфекції. Часто він є ранньою і єдиною її ознакою (напр. *herpes zoster* в ділянці трійчастого нерва), проявляючись часом ще до сероконверсії. У процес утягується звичайно значна частина шкірних покривів з утворенням дифузних вогнищ ураження. Можливі дисеміновані форми. Висипання часто розташовуються по ходу черепно-мозкових нервів і в ділянці крижів, супроводжуються сильним больовим синдромом, залишають рубці, нерідко великі, дають рецидиви, яких звичайно не буває в осіб без імунного дефіциту. Рецидиви герпесвірусної інфекції свідчать про перехід захворювання в останню стадію.

Цитомегаловірусні ураження шкіри і слизових оболонок спостерігаються рідко. Вони проявляються петехіальними, пурпурозними і везикулобульозними висипаннями. Локалізація, кількість, взаємне розташування і поширеність цих висипань дуже варіабельні. Ураження періанальної ділянки, викликані цитомегаловірусом, звичайно поєднуються з проктитом, колітом, діареєю.

При ВІІІнфекції може спостерігатися контагіозний моллюск. У дорослих він локалізується на обличчі, відзначається швидкою дисемінацією з поширенням на шию і волосисту частину голови, збільшенням висипань у розмірах і злиттям їх аж до формування масивних утворів. Після видалення моллюска рецидиви практично не минучі.

Заслуговує на увагу група вірусних інфекцій, що поєднує проліферативні захворювання (волосата лейкоплакія, вульгарні бородавки, гострокінцеві кондиломи). Виникнення волосатої лейкоплакії пов'язують з вірусом Епштейна–Барр і папіломавірусом. Ураження розвивається на латеральних поверхнях язика, звичайно з одного боку, має вигляд білувато-сірої бляшки, що злегка виступає над навколишніми тканинами, з округлими обрисами і нечіткими межами; іноді поширюється на обидві латеральні поверхні язика і на інші його ділянки, навіть щоки.

Звичайні бородавки при ВІІІнфекції також схильні до збільшення в розмірах і поширення, звичайно на кистях, стопах і обличчі. Гострокінцеві кондиломи при ВІІІнфекції локалізуються на зовнішніх статевих органах і в періанальній ділянці, швидко прогресують. Кількісне їх зростання і збільшення в розмірах завдають пацієнтам тяжких страждань. Після видалення кондилом, як правило, бувають рецидиви.

Спостереження показують, що найбільш частою клінічною ознакою ВІІІнфекції слід вважати вегетуючу, дифузну і, особливо, шанкриформну піодермію. Вегетуюча піодермія уражає переважно великі складки, клінічно симулює широкі кондиломи. Шанкриформна піодермія, крім своєї звичайної локалізації в ділянці статевих органів, розвивається на верхній губі, в ділянці сідниць. Виглядає як ерозивно-виразковий шкірний дефект діаметром 1,0-1,5 см, що має округлі обриси і різкі межі. При пальпації в основі ерозії виявляється

щільно-еластичний інфільтрат, що далеко виходить за її межі. Шанкриформна піодермія супроводжується може несправжньо-позитивною реакцією Вассермана. Дифузний різновид шанкриформної піодермії спостерігається в дітей раннього віку. Проявляється великими вогнищами інфільтрації, шкіра над якими має синюшно-рожеве забарвлення, покрита лусочками, серозними і серозно-кров'янистими кірочками, ерозіями і фліктенами. При локалізації в ділянці обличчя може поєднуватися із заїдами. Спостерігають великі вогнища, що займають значні поверхні шкірних покривів, напр. попереку і под.

Слід враховувати можливість виникнення і розвитку на тлі ВІЛ-інфекції нориць, абсцесів і інших уражень шкіри піококової природи (фолікуліти, акнеформні фолікуліти, різні форми імпетиго й ін.).

При ВІЛ-інфекції клінічно можна виявити телеангіектазії, які нерідко утворюють велике вогнище у формі півмісяця від одного плеча до іншого. Телеангіектазії розташовуються на вушних раковинах і навколо них, на долонях, пальцях, гомілкх. Часто супроводжуються еритематозними плямами й у таких випадках, як правило, локалізуються в порожнині рота, на твердому піднебінні, внутрішній поверхні губ. Крім цих судинних проявів, описані лейкопластичний васкуліт, генералізований псевдотромбофлебітичний синдром, «мармурова» шкіра.

Захворювання шкіри при ВІЛ-інфекції, як правило, поєднуються з лімфаденопатією. У процес утягуються переважно лімфатичні вузли, що знаходяться вище пояса (під- і надключичні, при- і завушні, піднижньощелепні і шийні). Можуть збільшуватися пахові, стегнові і навіть підколінні лімфоузли. Зміни шкіри при ВІЛ-інфекції відзначаються стійким перебігом і з урахуванням інших даних об'єктивного обстеження хворого дають підстави для клінічного припущення про наявність ВІЛ-інфекції. В даний час з практичною метою використовують клініко-морфологічну класифікацію форм СНІДу: легенева, що характеризується ураженням ЦНС; шлунково-кишквою; злоякісні новоутворення.

Легенева форма проявляється задишкою, гіпоксією, болем в ділянці грудей. При рентгенологічному дослідженні в легенях виявляють дифузні інфільтрати. Найчастішою інфекцією, що призводить до смерті хворих, є пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii*. Важку клінічну картину спричиняють інфекції легень, викликані легіонелами, цитомегаловірусом та іншими мікроорганізмами. Для таких пневмоній характерні в'ялість перебігу, висока частота рецидивів після припинення лікування. Розвиваються вони в молодих, раніше здорових людей.

Форма, що характеризується ураженням ЦНС, спостерігається приблизно в 30 % хворих. Вона обумовлюється інфекцією, зокрема абсцесом мозку токсоплазмової природи, криптококовим менінгітом, багатовогнищевою лейкоенцефалопатією, що прогресує, підгострим енцефалітом, обумовленим цитомегаловірусом і іншими інфекціями, пухлинними процесами, напр. первинною лімфомою головного мозку, судинними ускладненнями

(небактеріальний тромботичний ендокардит і крововиливи в головний мозок, пов'язані з тромбоцитопенією), а також ураженням ЦНС з вогнищевими порушеннями функцій головного мозку і доброякісним асептичним менінгітом. Близько третини хворих на СНІД страждають від деменції. Вона, як правило, розвивається поступово, у хворих з'являються тремор і сповільнення рухів, що прогресують до розвитку важкого слабоумства, втрати мови, нетримання сечі, калу і паралічу кінцівок.

Шлунково-кишкова форма супроводжується діареєю, нудотою, блюванням, зниженням маси тіла. Пов'язана з інфекціями, які спричинені *Cryptosporidium* та іншими мікроорганізмами. Діарея (переміжна чи безупинна), як правило, погано піддається лікуванню, яке проводять протягом 2-3 міс. У деяких випадках утворюються виразки шлунка чи кишечника, болючі, кровоточать. У частини хворих СНІД перебігає у формі лихоманки невідомої етіології, супроводжується стоматитом, ураженнями стравоходу, посиленням потовиділенням уночі, нездужанням, слабкістю, втратою маси тіла до 10-15 кг, що не пов'язано з харчуванням чи стеатореєю. У деяких пацієнтів розвиваються генералізовані мікотичні процеси.

Більш ніж у 30 % хворих виявляють **злоякісні новоутворення**, зокрема саркому Капоші, що є однією з форм перебігу СНІДу. Джерелом розвитку пухлини є ретикулярні елементи навколосудинної тканини. Захворювання починається з появи еритематозних чи геморагічних плям, вузлуватих інфільтратів різної величини. Вузликіві і бляшкові елементи зливаються, нерідко в місці виразкування спостерігаються гематоми. Типові місця локалізації процесу – суглобні виступи нижніх кінцівок (щиколотки, пальці, тильна частина стопи). Захворювання може проявитися на будь-якій ділянці шкіри, слизових оболонках (частіше порожнини рота), зовнішніх статевих органах. Досить часто спостерігається набряк кінцівок (аж до слоновості), який може передувати появі основних симптомів хвороби за кілька місяців і навіть років. У ряді випадків (у середньому в 10 % хворих) саркома Капоші супроводжується вісцеральними ураженнями, найбільш часто – лімфатичні залози, шлунково-кишковий тракт, легені, печінка, серце, кістки.

У хворих розвиваються кашель, задишка, кровохаркання, аритмія. До нетипових локалізацій саркоми Капоші відносять пухлини в тканинах м'якого піднебіння, гортані, трахеї, стравоходу, очей. У хворих на СНІД спостерігають і інші пухлини (лімфоми), у тому числі первинну головного мозку, Беркіта, імунобластичну саркому чи лімфому. До незвичайних проявів СНІДу відносять карциноми: дрібноклітинну прямої кишки і ротової порожнини. У таких хворих, як правило, розвиваються також пневмонія чи сепсис лістеріозної природи, абсцес селезінки.

У дітей клінічні прояви СНІДу такі ж, як і в дорослих, однак переважають хронічна діарея, анемія, стоматит, що негативно впливають на ріст і розвиток дитини.

Діагностика СНІДу проводиться з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, клінічних симптомів, оцінки імунного статусу хворих і виявлення специфічних антитіл у крові, а в ряді випадків – і одержання культури ВІЛ.

Лабораторна діагностика. Діагноз СНІДу не встановлюється без лабораторного підтвердження ВІЛ-інфекції. Специфічна діагностика ВІЛ-інфекції основана на визначенні специфічних антигенів, фрагментів ДНК і РНК, дії вірусів (культури вірусів), а також детекції антитіл (сумарних і до окремих антигенів, епітопів антигенів вірусу) класів G і M.

Виявлення ВІЛ методом культури клітин. Ця техніка використовувалася раніше для установа ВІЛ-1 як причини СНІДу. Мононуклеарні клітини ВІЛінфікованих пацієнтів культивували в живильному середовищі разом з лімфоцитами здорових донорів, попередньо стимульованих ФГА з додаванням ембріональної телячої сироватки L-глутаміну, інтерлейкіну-2. Ідентифікація позитивних культур можлива протягом 10 днів. Негативний результат визначається за 1-1,5 міс.

Кількісні методи культивування клітин. Метод, що вимірює відносну кількість вірусу в клітинах чи сироватці. Техніка культивування така ж, як описано раніше. Для визначення кількості вірусу 10-20×6 лімфоцитів донора культивуються з послідовно зменшуваними кількостями (10×6; 10×5; 10×4; 10×3; 10×2; 10×1) мононуклеарних клітин осіб, інфікованих ВІЛ чи розведеннями плазми, отриманої від пацієнтів. Позитивна культура з найменшою кількістю клітин чи найбільшим розведенням плазми (виявлення р24 чи ін.) після 7 і 14 днів культивування характеризує кількість вірусу, що є в пацієнта.

Виявлення антигенів ВІЛ. Визначення р24 за допомогою твердофазного імуноферментного методу з нанесенням на тверду фазу антитіл до даного антигену.

Визначення провірусної ДНК, геномної Ім-РНК ВІЛ. Можливе використання методів ампліфікації специфічних послідовностей ДНК (у випадку РНК спочатку проводиться зворотна транскрипція). Чутливість даного методу дуже висока. З його допомогою шукані фрагменти ДНК можна виявити, використовуючи одну клітину. Поряд з тим, висока чутливість є причиною несправжньо-позитивних результатів при контамінації матеріалу і реагентів. Визначення антитіл. Антитіла до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 можна визначити, використовуючи різні методи (аглютинаційні, імунопреципітації, імунофлуоресценції, імуноферментні й ін.), тест-системи. Запропоновано метод підтвердження ВІЛінфекції із застосуванням комбінації трьох тестів.

Імуноблот. Використовується найчастіше для підтвердження інфікування ВІЛ. При цьому аналізі комплекс білків ВІЛ фракціонують у поліакриламідному гелі електрофорезом. На гель поміщають нітроцелюлозну мембрану і методом електроелюції переносять на неї розділені білки ВІЛ. Враховують результати виявлення в аналізованих сироватках антитіл до окремих антигенів ВІЛ (позитивні – якщо визначається хоча б один антиген env регіону).

Слід зазначити, що пацієнти, інфіковані ВІЛ, мають потребу в динамічному спостереженні. Усі лабораторні і клінічні дані повинні аналізуватися комплексно, а за необхідності – перепереверятися.

Встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції. Первинний діагноз ґрунтується на результатах лабораторних досліджень з використанням підтверджуючих імуноферментних тест-систем, що діагностують наявність антитіл до ВІЛ, фірм АВВОТ (коефіцієнт 6,5 і вище), Genelavia mixt (коефіцієнт 10 і вище), Vironostika Uniform2. Якщо за результатами досліджень коефіцієнти визначаються нижче зазначених рівнів, у лабораторії проводяться додаткові аналізи того ж зразка сироватки на тест-системах Serodia (табл. 22). Крім того, рекомендується повторне дослідження сироватки крові пацієнта через 2 тижні – 1,5 міс.

Для уточнення діагнозу і первинного медогляду при отриманні позитивних результатів одноразового обстеження очікуваного ВІЛ-інфікованого запрошують в обласний Центр з профілактики і боротьби зі СНІДом (ЦПС). При цьому здійснюється повторний забір крові з метою виключення помилок, можливих при первинному скринінгу (обов'язкове звірення особистості пацієнта на основі документів, що засвідчують його особу). Кров забирається строго відповідно до вимог Інструкції Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію роботи лабораторій діагностики ВІЛ-інфекції». Сироватка відправляється безпосередньо в лабораторію обласного ЦПС в індивідуальному напрямку, в графі «код» указується «Д»-облік.

Лабораторне обстеження осіб, котрі контактували з ВІЛ/СНІД-хворими. За особами, котрі мали статеві, парентеральні, медичні контакти з ВІЛ/СНІД-хворими, установлюється диспансерне спостереження за місцем проживання. Лабораторне обстеження (специфічне тестування) разом із клінічним оглядом проводиться через 3, 6 міс. на рік. У випадку спільного життя (при статевому контакті) контактний обстежується надалі 1 раз на 6 міс.

Організація обстежень серопозитивних осіб. Спеціалізований кабінет (відділення), КІЗ ведуть облік осіб, при обстеженні яких методом ІФА був отриманий позитивний результат до ВІЛ на двох тест-системах із трьох (АВВОТ, Vironostika uniform, Genelavia mixt). Пацієнти реєструються в окремому журналі і підлягають повторним лабораторним обстеженням; забір крові (через 2 тижні, 1,5 міс.) проводить фахівець кабінету (відділення).

Організація диспансерного спостереження за дітьми, народженими від ВІЛінфікованих матерів (батьків). Такі діти підлягають диспансерному обліку і спостереженню протягом 18 місяців. Лабораторне обстеження проводиться після пологів (кров забирається з пуповини) і в 3, 6, 12, 18 місяців (чи при виявленні випадку). З метою остаточного встановлення діагнозу в дітей необхідно провести комплексне обстеження з визначенням сумарних антитіл до ВІЛ, антитіл і антигену р24, обстеження методом імуноблота. Після закінчення 18 місяців після аналізу результатів досліджень (негативних) діти знімаються з «Д»-обліку.

Повторні планові дослідження. Проводяться залежно від клінічного стану пацієнта і результатів лабораторних досліджень. За відсутності клінічних

проявів (в безсимптомному періоді) і числі CD4 більше 500 клітин у мкл – один раз на рік (клінічні, імунологічні дослідження). Планові обстеження проводяться частіше за наявності лімфоаденопатії, тривалої лихоманки, енцефалопатії, опортуністичних інфекцій. Частота досліджень визначається клінічним станом хворого, його імунологічними показниками. Госпіталізація осіб проводиться, виходячи з клінічних показань і необхідності виконання лікувально-діагностичних процедур (бронхоскопія й ін.).

При встановленні діагнозу важлива й оцінка імунного статусу хворих, хоча порушення імунітету, що виявляються при СНІДі, не є патогномічними тільки для цього захворювання.

Після проникнення в організм (у кровотік, через слизові) ВІЛ чи ВІЛ-інфіковані клітини потрапляють у течію крові чи лімфатичних судин. Надходження ВІЛ чи ВІЛ-інфікованих клітин у лімфатичні вузли й інші лімфоїдні тканини, де проходять імунні реакції до антигенів, сприяє активації вірусу і призводить до реплікації ВІЛ, інфікування ВІЛ Т-клітин, макрофагів, дендритних клітин.

Після інкубаційного періоду (від 2 до 4 тижнів у типових випадках) у частини пацієнтів виявляються ознаки первинної ВІЛ-інфекції з гострим розвитком мононуклеозоподібного синдрому, що включає лихоманку, головний біль, лімфаденопатію, міалгію, висипання, порушення з боку шлунково-кишкового факту, неврологічні симптоми й ін. Для даного періоду характерні:

а) інтенсивна вірусемія з визначенням $10 \times 3 - 10 \times 4$ дозами (ТСІД50), що інфікують (50 %) культуру тканин, чи підвищенням геномних копій РНК до $10 \times 5 - 10 \times 6$ мл плазми. Ізоляція чи визначення високих інфекційних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидке поширення вірусу протягом перших днів. Це вказує також на те, що антигенемія гострого періоду відображає істинну вірусемію і пацієнт потенційно висококонтagioзний протягом періоду первинної HIV-1- інфекції;

б) кількість лімфоцитів у периферичній крові швидко зменшується; потім до 2-3 тижнів може розвиватися лімфоцитоз, переважно за рахунок CD8+ лімфоцитів з можливою появою атипичних клітин. Зворотні зміни питомої ваги нейтрофілів реєструються, відповідно, у вищезазначені періоди часу;

в) помірна тромбоцитопенія виявляється протягом перших 2-х тижнів, але вона рідко має клінічне значення;

г) реєструються гострофазові реакції (ШОЕ може бути збільшена, вміст С-реактивного білка підвищений у середньому в 50 % пацієнтів). Характерних змін у рівнях гемоглобіну немає;

д) число CD4+ Т-лімфоцитів у периферичній крові різко зменшується з наступним відновленням (у ряді випадків неповним) при сероконверсії; аналогічних змін зазнає і коефіцієнт CD4+ /CD8+ мононуклеарів;

е) в осіб у безсимптомному періоді після перенесеної первинної інфекції реєструються IgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для виявлення прихованої форми захворювання свідчать про необхідність у

послідовному тестуванні сироватки пацієнта від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до p24 чи DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні. Антитіла до регулюючих білків вірусу ВІЛ (від генів rev, tat і ін.) виявляються звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік IgM-антитіл до ВІЛ-1, які з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують IgG реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів;

є) реєструється наростання функціональної активності специфічних цитотоксичних лімфоцитів; швидке зниження реплікації ВІЛ у період первинної інфекції корелює з виникненням цитотоксичної реакції;

ж) у ряді досліджень відзначено зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції, зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

з) в осіб із симптоматичною первинною HIV-1-інфекцією антитіла звичайно виявляються протягом декількох тижнів від початку появи клінічних ознак первинної інфекції, переважно в період закінчення чи після зникнення симптомів. IgG-антитіла виявляються, як правило, у період від 2 до 6 тижнів після початку захворювання. IgM-антитіла до ВІЛ-1 виявляються в межах 2 тижнів інфікування і можуть тестуватися в період первинної інфекції. Перші IgM-антитіла визначаються звичайно проти білків Gag чи Env. Однак IgM-антитіла виявляються далеко не завжди, і негативний результат тому не можна вважати остаточним;

и) визначити в сироватці антиген p24 важливо, якщо диференціальний діагноз включає первинну HIV-1-інфекцію, тому що антиген p24 може бути виявлений тут і в цереброспінальній рідині перед виявленням антитіл до білків Gag і Env протягом перших днів (через 24 год-18 днів) гострого періоду. Тому p24 може бути лабораторним маркером у період первинної інфекції. Однак слід зазначити і наявність помилкових позитивних реакцій при визначенні p24.

Безсимптомний період має такі особливості:

а) вірусемія знижується. Титри, що характеризуються дозами (TCID), що інфікують (50 %) культуру тканин, і кількість визначених геномних копій РНК зменшуються. Так, рівень копій РНК у крові інфікованих ВІЛ у даному періоді може коливатися від невизначуваного (400-500 у мл) до високого (30 000-100 000 у мл). Ізоляція великої кількості копій РНК чи визначення високих інфекційних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидку прогресію вірусної інфекції. Можливе наступне «спонтанне» (у тому числі із закінченням нашарованих хвороб, що сприяють активації реплікації ВІЛ при проведенні специфічного для них лікування) чи індуковане специфічними курсами антиретровірусної терапії зменшення реплікації вірусу до мінімальних рівнів;

б) при сероконверсії і визначенні p24-антитіл у сироватці крові p24-антиген не виявляється;

в) прояв хвороби в частини пацієнтів з мінімальними симптомами і зниженою кількістю лімфоцитів і тромбоцитів у периферичній крові, як правило, які не мають самостійного клінічного значення, можна віднести до даного періоду;

г) кількість CD4+ Т-лімфоцитів у периферичній крові, відновившись, звичайно коливається залежно від часу й інших факторів, у тому числі і гострих захворювань, що нашарувалися, чи наявних хронічних, не знижуючись, як правило, постійно (при повторних дослідженнях через 1-2 тижні) менше 400-500 у мкл;

д) зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції може зберігатися і по завершенні цього періоду; зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

е) у пацієнтів після перенесеної первинної інфекції реєструються IgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для встановлення прихованої форми захворювання підкреслюють необхідність у послідовному тестуванні сироватки пацієнта в період від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до р24 чи первинної DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні. Антитіла до регулюючих білків ВІЛ (від генів *rev*, *tat* і ін.) виявляють звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік IgM-антитіл до ВІЛ-1, що з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують IgG-реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів з наступною детекцією у межах 3 міс.

Прогресування інфекції (преСНІД, СНІД). Прогресивний перебіг ВІЛ-інфекції реєструється, виходячи з комплексу лабораторних і клінічних критеріїв. Зі змін лабораторних показників звертають на себе увагу такі:

а) підвищення вірусемії; рівень копій РНК у крові ВІЛ-інфікованих у даний період збільшується до 30 000-100 000 у 1 мл;

б) зміна фенотипу вірусу ВІЛ. Якщо в ранній період хвороби для пацієнтів характерна наявність у період первинної інфекції відносно незначних змін геному (особливо в регіоні *env*), то при прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються високогетерогенні штами, що мають більш активну реплікацію. Слід зазначити, що при цьому змінюється також тропізм виділених штамів (у ранній період – переважно до макрофагів, нездатність інфікування Т-клітин, що перебувають у спокої; надалі – збільшення тропізму до Т-клітин). При прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються переважно синцитійутворювальні віруси імунодефіциту людини;

в) титри антитіл до білків ВІЛ у сироватці крові поступово зменшуються, знижується рівень антитіл до р24, знову починає виявлятися р24-антиген (підкислення сироватки вивільняє антиген з імунних комплексів, що сприяє його виявленню);

г) число CD4+ Т-лімфоцитів у периферичній крові – менше 500/мкл. При зниженні рівня CD4+ лімфоцитів менше 200/мкл можливе приєднання більшості

опортуністичних інфекцій, зниження вмісту моноклеарів до 50/мкл – дуже несприятливий прогностичний показник; аналогічне зниження спостерігається й відносно питомої ваги CD4+ клітин, коефіцієнта CD4+/CD8+ моноклеарів;

д) прогресує зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції; виникає шкірна ареактивність, знижується функціональна активність В-лімфоцитів;

е) анемія; зниження рівня гематокриту, альбуміну; збільшення ШОЕ;

є) зростає рівень кислотолабільного інтерферону, неоптерину (при безсимптомній інфекції – 3-5 нг/мол), 2-мікроглобуліну (менше 3 нг/мл).

Лікування хворих на СНІД включає застосування протівірусних препаратів, що пригнічують репродукцію вірусу. Після підтвердження діагнозу визначають підходи до подальшого ведення хворих. Для оцінки ризику прогресування ВІЛ-інфекції та уточнення часу початку чи зміни антиретровірусної терапії визначають рівень РНК у плазмі крові з метою з'ясування активності реплікації ВІЛ і пов'язану з нею швидкість деструкції лімфоцитів CD4+ (число лімфоцитів CD4+ свідчить про ступінь ушкодження імунної системи).

У випадках уперше виявленої ВІЛ-інфекції важливо знати вихідний рівень РНК ВІЛ до настання клінічного погіршення. У перші 6 міс. після інфікування рівень РНК ВІЛ не дозволяє точно прогнозувати ризик прогресування захворювання. У наступні 3 міс. він стабілізується, це значення може бути використане для оцінки ризику прогресування захворювання. Протягом багатьох місяців і навіть років РНК ВІЛ може залишатися практично незмінним.

Підхід до вибору терапії повинен бути індивідуальним, базуватись на ступені ризику, що визначається рівнем РНК ВІЛ і числом лімфоцитів CD4+ . Рішення про те, коли починати антиретровірусну терапію, слід приймати залежно від ризику прогресування ВІЛ-інфекції і ступеня вираження імунодефіциту. Якщо антиретровірусну терапію розпочати до появи імунологічних і вірусологічних ознак прогресування захворювання, то її позитивний ефект може виявитися найбільш вираженим і тривалим.

Протівірусну терапію призначають хворим, починаючи зі стадії гострої інфекції. Найбільш важливий тест на першому етапі лікування – підрахунок кількості CD4+ α -лімфоцитів у периферичній крові ВІЛ-інфікованих. З числом CD4+ α -лімфоцитів менше 500/мкл крові показана протівірусна терапія. При рівні CD4+ α -лімфоцитів менше 200/мкл лікування проводять за безперервною схемою; при рівні CD4+ α -лімфоцитів менше 500, але більше 200 у 1 мкл, – курсами по 3 міс. із тримісячними інтервалами. При невідомому рівні CD4+ у стадії первинних проявів підтримувальну терапію не призначають, у стадії СНІД-АК – рекомендують курсами, а в стадії СНІДу — за безперервною схемою.

Для тривалого і глибокого пригнічення реплікації ВІЛ ефективно поєднання двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази із сильним інгібітором протеаз. У пацієнтів, які раніше не одержували антиретровірусних препаратів, пригнічення реплікації ВІЛ до невизначуваного рівня відзначено при призначенні двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази в поєднанні

з нуклеозидним інгібітором зворотної транскриптази, наприклад зидовудином, диданозином чи невірапіном. Можливе комбіноване застосування не трьох, а двох антиретровірусних препаратів.

Кращий спосіб уникнути характерного для ВІЛ-інфекції утворення резистентних штамів – комбіноване застосування високоактивних антиретровірусних препаратів, що забезпечують стійке максимальне пригнічення реплікації. При проведенні комбінованої терапії необхідно використовувати дози, що рекомендуються, і схеми приймання кожного з антиретровірусних препаратів. У даний час монотерапію не призначають.

Патогенетичні й симптоматичні засоби використовують залежно від проявів хвороби. Практичне значення має корекція патогенетичних розладів в організмі (діяльності дихальної, серцево-судинної і нервової систем, балансу електролітів та ін.), а також стимуляція імунної системи. Доцільне переливання власної крові пацієнта, опроміненої ультрафіолетовими променями, у комбінації з іншими видами терапії.

Головним принципом терапії СНІДу, як і інших вірусних хвороб, є своєчасне лікування основного захворювання і його ускладнень, насамперед пневмоцистних пневмоній, саркоми Капоші, лімфоми ЦНС.

Вважають, що лікування опортуністичних інфекцій, саркоми Капоші у хворих на СНІД потрібно проводити, призначаючи досить високі дози антибіотиків, хіміопрепаратів. Краще їх комбінувати. При виборі лікувального засобу, крім врахування чутливості, необхідно брати до уваги переносимість його хворим, а також функціональний стан його нирок у зв'язку з небезпекою акумулювання пре парату в організмі. Результати терапії залежать також від старанності дотримання методики і достатньої тривалості лікування.

У даний час для лікування інфекцій, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, і саркоми Капоші застосовується пролонгована терапія тривалістю понад 6 тижнів. Її схема залежить від фази й активності захворювання.

Існує досить багато рекомендацій і схем, що регламентують дози і способи введення препаратів, і практично кожен фахівець дотримує власної схеми. Звичайне лікування починають з високих доз антибіотика чи іншого хіміопрепарату, за необхідності застосовують їх комбінацію. Надалі пацієнти приймають препарати в базальних (основних) дозах доти, поки активність процесу не стане знижуватися і не припиниться зовсім.

Спираючись на накопичений досвід світової практики, можна дати деякі рекомендації з вибору терапевтичних засобів для лікування у хворих на СНІД опортуністичних інфекцій і саркоми Капоші. При пневмоцистних пневмоніях застосовуються: пентамідин, бісептол, сульфаметаксазол, піраметамін. При токсоплазмовій інфекції показані спіраміцин, сульфатидин, піраметамін, бісептол, кліндаміцин. Захворювання, обумовлені *Mycobacterium avium*, важко піддаються терапії через відсутність специфічних засобів; у таких випадках призначають протитуберкульозні препарати: етамбутол, стрептоміцин,

етіонамід, циклосерин, ансаміцин, клофузімін, амікацин. Лікування мікозів проводять амфотерицином В у комбінації з 5-флюороцитозином, ністатином, нізоралом. При герпетичній інфекції застосовують ацикловір та інші противірусні препарати.

Для лікування саркоми Капоші хворим на СНІД рекомендують алкалоїди вінкристин і вінбластин; застосовують і цитостатики – сарколізин, брунеоміцин, фосфазин, фотрин, томізін, ронгерон, проспідин.

Незважаючи на досить велику кількість препаратів і способів лікування хворих на СНІД, результати терапії в даний час дуже скромні й не можуть призвести до повного видужання, оскільки клінічні ремісії характеризуються лише пригніченням процесу розмноження вірусу й у ряді випадків – значною редукцією морфологічних ознак хвороби, але аж ніяк не повним їх зникненням. Тому лише із запобіганням розмноженню вірусу, ймовірно, вдасться додати організму стійкості до опортуністичних інфекцій і розвитку злоякісних пухлин шляхом відновлення функцій імунної системи чи заміни зруйнованих імунних клітин.

Часто ускладненням при лікуванні хворих на СНІД стають «хімічні перевантаження» ліками, які застосовують на заключній стадії хвороби проти вірусів, грибів, одноклітинних паразитів, інших мікроорганізмів. При цьому багато хворих умирають не від супровідних інфекцій, а від токсичної дії великих доз ліків.

Адекватна терапія полягає у створенні сприятливої для пацієнта психологічної обстановки, своєчасній діагностиці й лікуванні основного, фонових, опортуністичних захворювань, ретельному диспансерному спостереженні.

Профілактика. Після ймовірного чи доведеного контакту з ВІЛ-інфекцією доцільна екстрена профілактика. Приймання антиретровірусних препаратів істотно знижує можливість ініціації ВІЛ-інфекції після незахищеного статевого контакту. Профілактичне лікування попереджує також розвиток професійної ВІЛ-інфекції в медичних працівників, випадково травмованих інструментами, забрудненими контамінованою кров'ю.

Специфічна профілактика ВІЛ повинна здійснюватися й у вигляді вакцинацій. В Інституті вірусології людини (м. Балтімор, США) розроблено пероральну вакцину для профілактики ВІЛ/СНІДу. Експерименти на тваринах підтверджують добру імуногенність (високі титри продукованих антитіл) і низьку реактогенність (незначна кількість побічних реакцій) вакцини. У даний час проводять її клінічні дослідження.

Очевидно, в найближчі десятиліття в основу боротьби зі СНІДом потрібно буде покласти програми, спрямовані на запобігання новим утворенням випадків інфікування ВІЛ. У даний час вивчають і обговорюють різні напрямки в комплексі заходів для профілактики СНІДу. Увагу акцентують на профілактиці захворювання, пов'язаній з пропагандою засобів попередження зараження ВІЛ, зміною способу життя людей, зведенням до мінімуму факторів ризику серед осіб,

які належать до груп підвищеної небезпеки інфікування, вивченням соціальних умов, що сприяють поширенню захворювання. Розглядають юридичні й медичні аспекти зниження захворюваності й поширення ВІЛ-інфекції. Важливу роль у боротьбі зі СНІДом відіграють етичні сторони проблеми, що стосуються, зокрема, особливостей поведінки певних соціальних груп людей (з урахуванням епідеміологічних наслідків). Правова регламентація сексуальної поведінки необхідна і досить обґрунтована.

Особливе значення має профілактична робота серед гомосексуалістів, оскільки вони вступають у численні сексуальні контакти, не розбірливі у виборі статевих партнерів, часто хворіють на заразні статеві хвороби, у тому числі на СНІД. Ускладнює превентивну роботу і те, що еротичні переваги гомосексуалістів-чоловіків і лесбіянок відрізняються від загальноприйнятих, породжуючи цілий ряд проблем як для них самих, так і для суспільства. Тим часом ці люди складають 3- 5 % (а можливо, і більше) населення. Спільність сексуальної орієнтації і ворожість оточення змушують їх шукати собі подібних, створюючи власну субкультуру. Це необхідно враховувати при проведенні заходів щодо попередження СНІДу.

Ще один напрямок боротьби зі СНІДом – боротьба з наркоманією. Основною причиною поширення СНІДу серед наркоманів є обмін голками і шприцами, а також існування широкорозгорнутої мережі підпільних притонів із практикою прокату інструментів для внутрішньовенного введення наркотиків.

У зв'язку з тим, що в даний час не існує надійних методів обробки крові та її продуктів, які елімінують ВІЛ, принципового значення набуває добір донорів, вільних від носійства ВІЛ. Необхідні систематичні імунологічні й вірусологічні дослідження донорів на наявність ВІЛ. Особливі труднощі пов'язані із запобіганням зараженню осіб, які отримували препарати крові, тому що останні виробляють з великої кількості змішаної донорської крові.

ВІЛ-інфекція не завжди виявляється клінічно, навіть за наявності в організмі антитіл до збудника. Тому доцільні запобіжні заходи, що рекомендуються для працівників охорони здоров'я. Медичному персоналу при роботі з кров'ю, тканинами, спермою і под. необхідно бути професійно обережним, що обов'язково при вірусних інфекціях, які передаються з кров'ю і біологічними рідинами. Слід зводити до мінімуму контакт із кров'ю, спермою, сечею, цервікальними й уретральними секретами, слиною та іншими тканинними рідинами, а також зі слизовими оболонками. Інструментальні дослідження потрібно проводити за показаннями.

Першочергове значення мають дотримання правил стерилізації медичних інструментів, широке застосування в клінічній практиці голок, шприців і систем для переливання одноразового користування.

У зовнішньому середовищі ВІЛ дуже швидко руйнується, тому можна вважати вкрай низькою імовірність його передачі при повсякденних контактах людей, що супроводжуються рукостисканнями, спільними трапезами, при кашлі, чханні й ін. Однак і виключати таку можливість не варто. Тому необхідні такі ж

заходи самозахисту від зараження, як і при інших інфекційних хворобах, зокрема миття посуду гарячою водою з милом замість ополіскування її під краном, ретельна обробка рук після контакту з якою-небудь рідиною організму хворого, особливо з кров'ю.

Сьогодні актуальна не тільки розробка методів лікування СНІДу, але і вишукування заходів санітарної освіти для всіх прошарків населення, основаних на повній і відвертій інформації.

Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Одним з найбільш частих проявів сніду, який зазвичай починається до розвитку інших його симптомів:
 - А. Псоріаз
 - Б. Атопічний дерматит
 - В. Себорейний дерматит
 - Г. КПЛ
 - Д. СКВ
2. Чи можливе пошкодження клітин ЦНС вірусом імунодефіциту людини?
 - А. Ні
 - Б. Можливо, але при умові наявності у даного хворого якої-небудь із повільних інфекцій
 - В. 100% Так
 - Г. Іноді можливо
3. Вкажіть відмінні ознаки збільшеного лімфовузла при ВІЛ-інфекції:
 - А. Щільний, нерухомий
 - Б. Болючий при пальпуванні
 - В. Не змінений
 - Г. 100% м'який, еластично-м'який, рухомий, частіше неболючий, не зв'язаний з навколишніми тканинами, колір шкіри над лімфовузлами
4. Назвіть ознаки лімфаденопатії, при наявності котрих лікар повинен запідозрити у хворого ВІЛ-інфекцію:
 - А. Тривалість аденопатії протягом 1-2 тижнів
 - Б. Наявність збільшених лімфовузлів двох і більше груп (не рахуючи вузлів в паху), понад два місяці при відсутності очевидних (для лікаря) причин аденопатії
 - В. Збільшені лімфовузли болючі при пальпації, шкіра над ними – гіперемована
5. Який перебіг захворювання характерний для пневмоцистної пневмонії?
 - А. Рецидивний
 - Б. Тривалий, безперервно прогресуючий

- В. Гострий
- Г. Блискавичний

6. До СНІД-індикаторної інфекції відноситься:
- А. Бруцельоз
 - Б. Аденовірусна інфекція
 - В. Вірусний гепатит А
 - Г. 100% генералізована форма мікозів
7. Клінічна Чи можливе виникнення пухлинного процесу в ЦНС при ВІЛ-інфекції?
- А. Ні
 - Б. Можливо, як наслідок генералізації саркоми Капоші
 - В. Можливо, в вигляді первинної і вторинної лімфоми головного мозку
 - Г. Так, завжди
8. ВІЛ специфічно атакує клітини:
- А. Т-хелпери CD4
 - Б. Т-супресори CD8
 - В. Т-кілери
 - Г. МФ
 - Д. Тучні клітини
9. Збільшує сприйнятливність до інфікованості ВІЛ 1:
- А. Урогенітальний трихомоніаз
 - Б. Урогенітальний хламідіоз
 - В. Генітальний герпес
 - Г. Гонорея
 - Д. Все перераховане вірно
10. Гостра стадія ВІЛ-інфекції найчастіше проявляється:
- А. Генералізованою формою кандидозу
 - Б. Тотальним імунодефіцитом
 - В. Кахексією
 - Г. Мононуклеозоподібним синдромом

Еталони відповідей: 1-В, 2-В, 3-Г, 4-Б, 5-А, 6-Г, 7-В, 8-А, 9-Д, 10-Г.

САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА
здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання
за темою практичного заняття

- Оволодіти методикою обстеження хворого на ВІЛ-СНІД
- Провести курацію хворого
- Провести диференціальну діагностику
- Скласти план лабораторного обстеження
- Інтерпретувати результати специфічного обстеження хворого на ВІЛ-СНІД
- Розпізнати ускладнення захворювання
- Скласти план лікування хворого
- Визначити лікарську тактику в разі виникнення невідкладних станів
- Оформити медичну документацію за фактом встановлення діагнозу

Список рекомендованої літератури

БАЗОВА

1. Галникіна С.О. Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом.: підруч. - Т.: Укрмедкнига. - 2020 - 424 с.
2. Святенко Т.В., Свистунов І.В. Дерматологія. Венерологія. Dermatology. Venereology: атлас / Нова книга. 2020 - 424 с.
3. Святенко Т.В., Свистунов І.В. Дерматологія. Венерологія. Нова книга. 2021 - 656 с.
4. Степаненко В.І. Дерматологія і венерологія. Підручник / – К.: Медицина. – 2020. – 384 с.
5. Шегедин М.Б., Нужна Т.О. Дерматологія і венерологія. Підручник / – К.: Медицина. – 2010. – 504 с.
6. G. Gross. Sexually Transmitted Infections and Sexually Transmitted Diseases. Springer Heidelberg Dordrecht London New York. 2011. 925 p.
7. J.A.A. Hunter, J.A. Savin. Clinical Dermatology. Blackwell Science Ltd. 2002. 365 p.
8. Z. Zaidi · Sean W. Lanigan. Dermatology in Clinical Practice. Springer-Verlag London Limited 2010. - 596 p.

ДОПОМІЖНА

1. Сизон О.О. Дерматологія, венерологія / За загальною редакцією О.О. Сизон. – Посібник для студентів, магістрів вищих навчальних закладів. – Львів: ТзОВ «ДрукЗахід», 2017. – 548с.

2. Сизон О.О. Дерматологія, венерологія в питаннях та відповідях / За загальною редакцією О.О. Сизон. – Посібник для студентів, магістрів вищих навчальних закладів. – Львів: ТзОВ «ДрукЗахід», 2017. – 180с.
3. S.Kang. Fitzpatrick's Dermatology, 9-th Edition, 2-Volume Set. MCGRAW-HILL Higher Education. 2019.
4. S.Kang. Fitzpatrick's Therapeutics: A Clinician's Guide to Dermatologic Treatment. Chee Leok Goh, et al. 2023.
5. L. BAUMANN. Cosmetic Dermatology. PRINCIPLES AND PRACTICE. SECOND EDITION. 2009. 366 p.

ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ

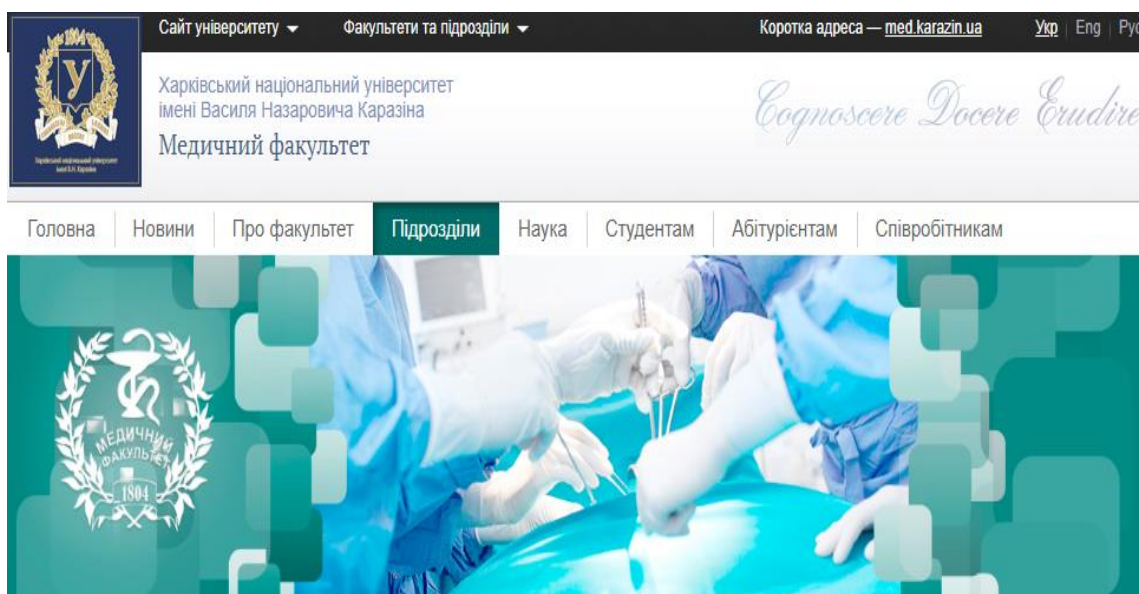
1. Сайт МОЗ України: <https://moz.gov.ua/>
2. Стандарти надання медичної допомоги в Україні <http://medstandart.net/>
3. Dermatology Atlas <http://www.atlasdermatologico.com.br/browse.jsf>
4. Danderm <http://www.danderm-pdv.is.kkh.dk/atlas/index.html>
5. DermIS <http://www.dermis.net/dermisroot/en/list/all/search.htm>
6. Dermatology Atlas - Skin Specialists Online <http://skinspecialistsonline.com/category/dermatology-atlas/>
7. On-line Atlas of Dermatology and Rheumatology <http://www.archrheumatol.net/atlas/index-page.html>

Офіційний сайт: <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments>



Інфекційних хвороб та клінічної імунології

<http://medicine.karazin.ua/departments/kafedra-zagalnoi-ta-klinichnoi-imunologii-ta-alergologii>



ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ

Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна

<http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/>

Пошук у бібліотеці

[Розширений пошук](#)[Пошук за темами](#)[Головна сторінка](#)

Перегляд

[Розділи](#)[та колекції](#)[За датою випуска](#)[Автори](#)[Назви](#)[Теми](#)[За датою надходження](#)

Зареєстрованим:

[Отримувати оновлення](#)[по e-mail](#)[Мій архів](#)[зареєстрованим](#)[користувачам](#)[Редагувати профіль](#)[Довідка](#)[Про Dspace](#)

eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository

Ласкаво просимо до Електронного архіву Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна!

Електронний архів Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна наповнюється наступними матеріалами: наукові публікації працівників та студентів Каразінського університету, статті з наукових журналів, монографії, дисертаційні матеріали, навчально-методичні розробки. Наукові публікації студентів розміщуються за умови наявності рецензії наукового керівника.

Репозитарій Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна має власний ISSN **2310-8665**. Тим самим, репозитарій отримав статус повноцінного електронного видання (ресурсу, що постійно оновлюється), в якому можна публікувати результати досліджень як в першоджерелі, нарівні з друкованими періодичними виданнями.

Пошук

Введіть ключові слова для пошуку ресурсів в архіві електронних ресурсів.

Спільноти

Виберіть спільноту для перегляду її колекцій.

[Медичний факультет](#)

Медичний факультет : [1229]

Головна сторінка спільноти

У: Медичний факультет	▼				
Шукати	<input type="text"/>	Перейти			
або переглянути	За датою надходження	Теми	Назви	Автори	За датою випуска

Колекції цієї спільноти

- [Із історії харківської медичної школи](#) [281]
- [Кваліфікаційні випускні роботи здобувачів вищої освіти. Медичний факультет](#) [0]
- [Навчальні видання. Медичний факультет](#) [257]
- [Наукові видання. Медичний факультет](#) [62]
- [Наукові роботи. Медичний факультет](#) [524]
- [Наукові роботи студентів та аспірантів. Медичний факультет](#) [105]

[Перегляд статистики](#)

**Кафедра Інфекційних хвороб та клінічної імунології
Харківського Національного Університету імені В. Н. Каразіна.**

Новини, оголошення, корисна інформація для студентів.

Як дістатися? Клінічна база кафедри знаходиться за адресою: вул. Цілиноградська, 50. Ви можете дістатися цього місця просто з центру міста, скористувавшись автобусом 245э (автобус здійснює посадку пасажирів просто біля метро "Держпром"), доїхати треба до зупинки "Цілиноградська", і далі, пройти приблизно 500 метрів. Ви на місці! Або скористатися метро, до зупинки "Олексіївська".



Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Лядова Тетяна Іванівна
Волобуєва Ольга Вікторівна
Дорош Діана Миколаївна

**ВІЛ-СНІД В УКРАЇНІ.
ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ**

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої медичної освіти 4-го року навчання
з дисципліни «Дерматологія, венерологія»

(Англ. мовою)

В авторській редакції

Підписано до розміщення 16.05.2023. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 2,93. Обсяг 1.326 Мб. Зам. № 101/23.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна