

ВИЧ-инфекция связана с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) из рода ретровирусов, поражающим лимфоциты, макрофаги и нервные клетки. Проявление заболевания — медленно прогрессирующий иммунодефицит, от [бессимптомного носительства](#) до смертельных заболеваний.

Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД) — вторичный синдром иммунодефицита, возникающий в результате ВИЧ-инфекции. Характерно полное угнетение иммунной системы, развитие оппортунистических инфекций, вызываемых условно-патогенными возбудителями, и опухолей.

Этиология. Возбудители — вирусы ВИЧ рода *Retrovirus* подсемейства *Lentivirinae* семейства *Retroviridae*.
. Открыты два типа вируса:

ВИЧ-1 (HIV-1) — главный возбудитель ВИЧ-инфекции и СПИДа на земном шаре;

ВИЧ-2 (HIV-2) — менее опасный вирус, ведущий возбудитель СПИДа в Западной Африке.

Источник инфекции — человек в любом процессе развития заболевания. Вирус выделяют из спермы, крови, влагалищного секрета, слюны и прочих биологических сред. Пути передачи — парентеральный, половой, трансплацентарный.

Группы риска: гомосексуальные и бисексуальные мужчины (43%), лица, употребляющие наркотические вещества внутривенно (31%), гетеросексуалы (10%), реципиенты крови и её составляющих, трансплантируемых органов (2%), больные гемофилией (1%), гетеросексуальные партнёры больных ВИЧ-инфекцией, дети, чьи родители относят к одной из групп риска.

Патогенез. При заражении вирус попадает в кровь непосредственно (при инъекции) или через повреждённую слизистую оболочку половых путей. Вирус избирательно связывается с активированными CD4⁺-клетками (Т-лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, другими клетками, экспрессирующими CD4

+

-подобные молекулы), он использует молекулу CD4

+

в качестве рецептора. Эти клетки распознают вирусный антиген и выполняют функции Т-хелперов/амплификаторов. При заражении моноциты и макрофаги не гибнут, а становятся средой обитания и репродукции возбудителя. Основной резервуар ВИЧ — лимфоидные ткани, в них возбудитель постоянно размножается. Заболевание имеет несколько стадий.

□ Ранняя вирусемическая (бессимптомная) стадия. Защитные системы организма сдерживают репродукцию возбудителя. Появление вирусных гликопротеинов в мембране заражённых Т-клеток запускает иммунные механизмы, направленные против этих клеток (активация Т-киллеров и реакций антителозависимой цитотоксичности). Репликация вируса незначительна. Происходит временное уменьшение общего количества CD4⁺-лимфоцитов, возрастает количество у находящихся ВИЧ-инфицированных CD4⁺ Т-лимфоцитов.

□ Стадия иммуносупрессии. Аккумуляция неинтегрированной вирусной ДНК в цитоплазме поражённых клеток вызывает активную репликацию ВИЧ и смерть клеток. ВИЧ поражает клетки-предшественники в тимусе и костном мозге, что снижает регенерацию и уменьшает пул CD4⁺ Т-лимфоцитов. Инфицированные моноциты могут взаимодействовать с незаражёнными CD4⁺-макрофагами и Т-лимфоцитами, образуя синцитии и способствуя прямой передаче вируса от клетки к клетке. Это сокращает число жизнеспособных циркулирующих CD4

+

Т-лимфоцитов. Усиление репликации ВИЧ, выход вирусов из

[заражённых клеток](#)

вызывают вторую волну вирусемии, CD4

+

-Т-лимфоциты погибают. Это происходит за 14–16 мес до появления симптоматики СПИДа. Со второй волной вирусемии совпадает падение уровня антител.

□ Терминальная стадия. Происходят уменьшение вирусемии и титров антител, общее сокращение CD4⁺ клеточной популяции и быстрый переход в СПИД.

Развитию СПИДа предшествует падение активности T_{h1}-субпопуляции Т-клеток и дисбаланс между субпопуляциями клеток Т

h1
и Т

h2
. Дефицит клеток-хелперов приводит к снижению активности цитотоксических Т-клеток и NK-клеток. Ответ В-клеток тоже ослабевает по мере сокращения Т

h2
-субпопуляции. Развитие этих иммунных реакций ингибирует образование циркулирующих иммунных комплексов из антител и вирусных антигенов. У ВИЧ-инфицированных моноцитов нарушены хемотаксис, синтез интерлейкинов и другие функции. Дефицит Т-хелперов угнетает гуморальные иммунные реакции. В-лимфоциты пребывают в фазе постоянной поликлональной индукции. Они образуют антитела к антигенам ВИЧ с низкой специфичностью, перекрёстно взаимодействующий с ядерными, тромбоцитарными и лимфоцитарными аутоантигенами, что стимулирует аутоиммунные реакции.

Одновременно существуют механизмы, позволяющие ВИЧ избегать иммунологического контроля. Прежде всего, это мутации ВИЧ в эпитопе gp120. ВИЧ мутирует намного чаще, чем большинство прочих вирусов, так как обратная транскриптаза ВИЧ работает с погрешностями и лишена корректирующей способности. Кроме того, этому способствует интеграция генома ВИЧ в ДНК хозяина при минимальной экспрессии вирусных генов.

Морфология. Типичны изменения в лимфатических узлах, ЦНС, органах дыхания и пищеварения, коже, появление опухолей — саркомы Капоши и лимфомы. Эти изменения возникают, начиная со второго периода болезни.

Лимфатические узлы увеличены, в них наблюдают характерную гиперплазию [лимфоидных фолликулов](#) и их герминативных центров, что отражает неспецифическую активацию В-клеток. В

третьем периоде, при полном истощении лимфоидной ткани, лимфатические узлы резко уменьшены, их находят с трудом. У больных развивается ВИЧ-энцефаломиелит. Очаги размягчения обнаруживают в белом веществе и подкорковых узлах, чаще в боковых и задних столбах спинного мозга. Микроскопически характерны микроглиальные узелки, многоядерные симпласты, содержащие частицы ВИЧ, в белом веществе — вакуолизация клеток глии и демиелинизация.

У 40% больных ВИЧ-инфекцией развиваются злокачественные опухоли, преимущественно саркома Капоши. У больных СПИДом она имеет злокачественный характер с генерализацией процесса, поражением лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, лёгких и других внутренних органов. Макроскопически саркома Капоши выглядит как багрово-красные пятна, изъязвлённые бляшки и узлы на коже дистальных отделов нижних конечностей. Микроскопически опухоль состоит из хаотично расположенных тонкостенных сосудов и пучков веретёнообразных клеток. В строме часто видны кровоизлияния и скопления гемосидерина. При самопроизвольном рубцевании на месте опухоли остаются депигментированные пятна.

Лимфомы у больных СПИДом наблюдают реже (преимущественно В-клеточные и лимфома Беркитта).

Интересные статьи:

