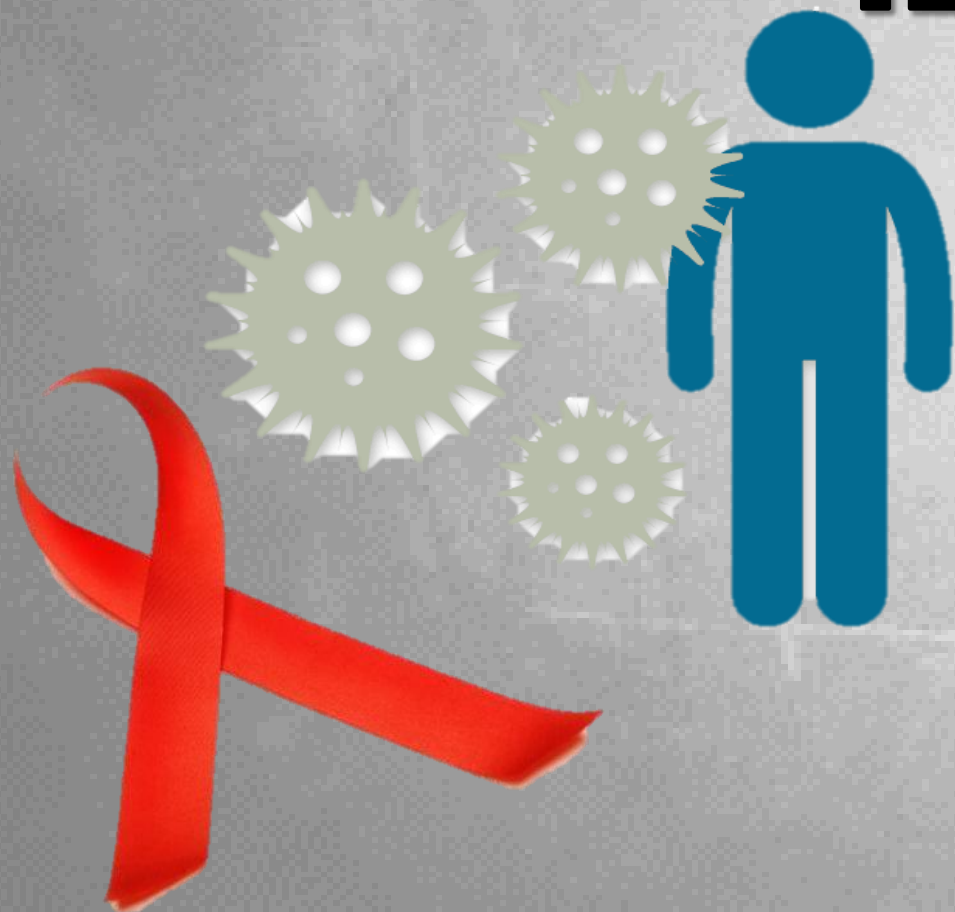
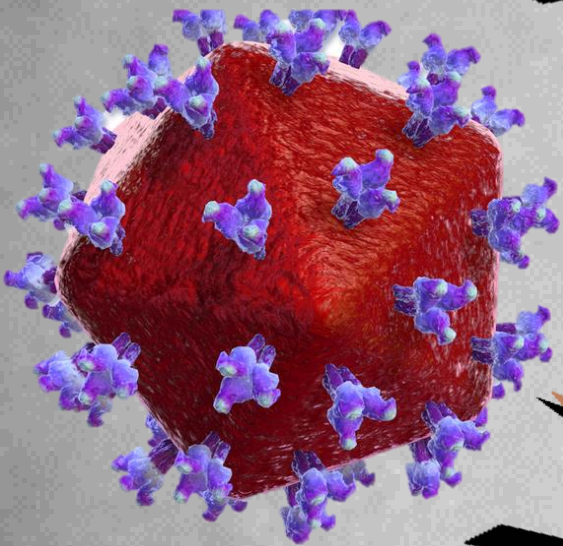


ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ИММУННОГО ДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА СПИД





ВИЧ-инфекция

Острая лимфопения

**Снижение резистентности
организма к патогенным и
условно-патогенным
микроорганизмам.**

**Повышенная восприимчивость к
онкологическим заболеваниям**

**Хроническое заболевание
вирусного происхождения.**

Обычно заканчивается смертью

Республиканский центр по борьбе со СПИДом Итоги 2018 года в Азербайджане ВИЧ-инфекция.

В 2018 году число новых случаев ВИЧ-инфекции составило 656 человек..

182 человека перешли в стадию СПИДа

92 человека умерли

630 (96,0%) являются гражданами Азербайджана.

26 (4,0%) - иностранцы

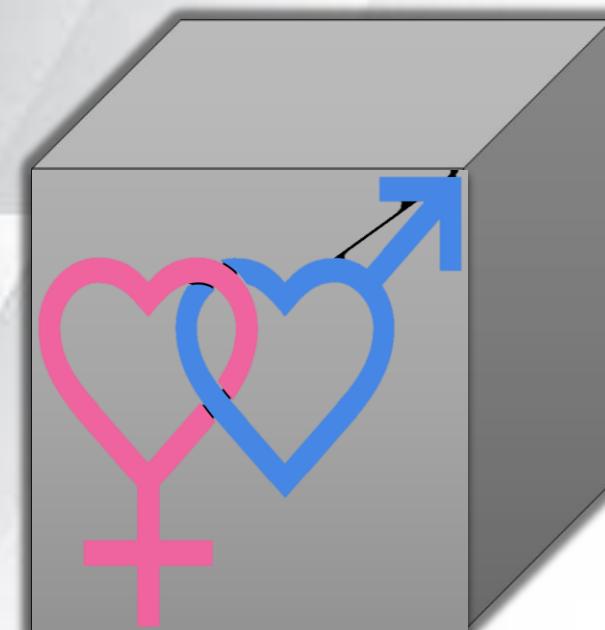
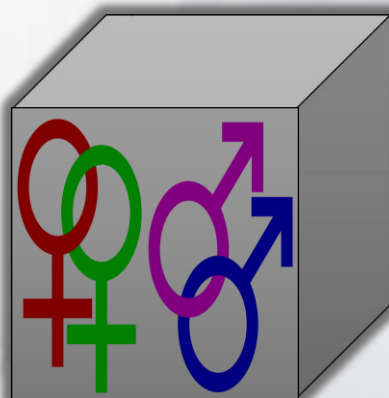
422 человека мужчины (67,0%)

208 человек (33,0%) женщины

**Пути заражения среди граждан Азербайджана,
у которых подтверждена ВИЧ-инфекция в
2018 году, были следующими:**

**9 человек
(1,4%)
вертикаль
ным
способом**

**34 человека
(5,4%)
Причина
неизвестна**



В настоящее время в мире насчитывается около 60 миллионов человек, живущих с ВИЧ, и около 20 миллионов человек умерли от этой болезни.

*1 декабря – Всемирный день борьбы со СПИДом
На встрече в Лондоне в 1988 г. было объявлено, что СПИД представляет угрозу для населения планеты, а из-за быстрого распространения и высокой смертности СПИД был назван «чумой XX века». К 1989 году он был обнаружен в 150 странах. Заболеваемость населения земного шара удваивается каждые 8-10 месяцев.*

По состоянию на 01.06.2015 г., в связи с внесением изменений в Семейный кодекс, в рамках медицинского освидетельствования лиц, желающих вступить в брак, в 2018 г. было проведено тестирование на ВИЧ 135 290 человек и выявлено 177 образцов крови, инфицированных ВИЧ.

43,6% инфекций распространяется через наркотики

45,2% инфицированных гетеросексуальны.

В результате гомосексуальных контактов у 2,8% 1,8% с рождения

Через переливание донорской крови 0,01%

У 6,6% путь заражения не установлен.

4372-s (70,6%) мужчины
1821-i (29,4%) женщины

Численность граждан на стадии СПИДа составляет 1658 человек. Число умерших от ВИЧ-инфекции составило 969 человек.

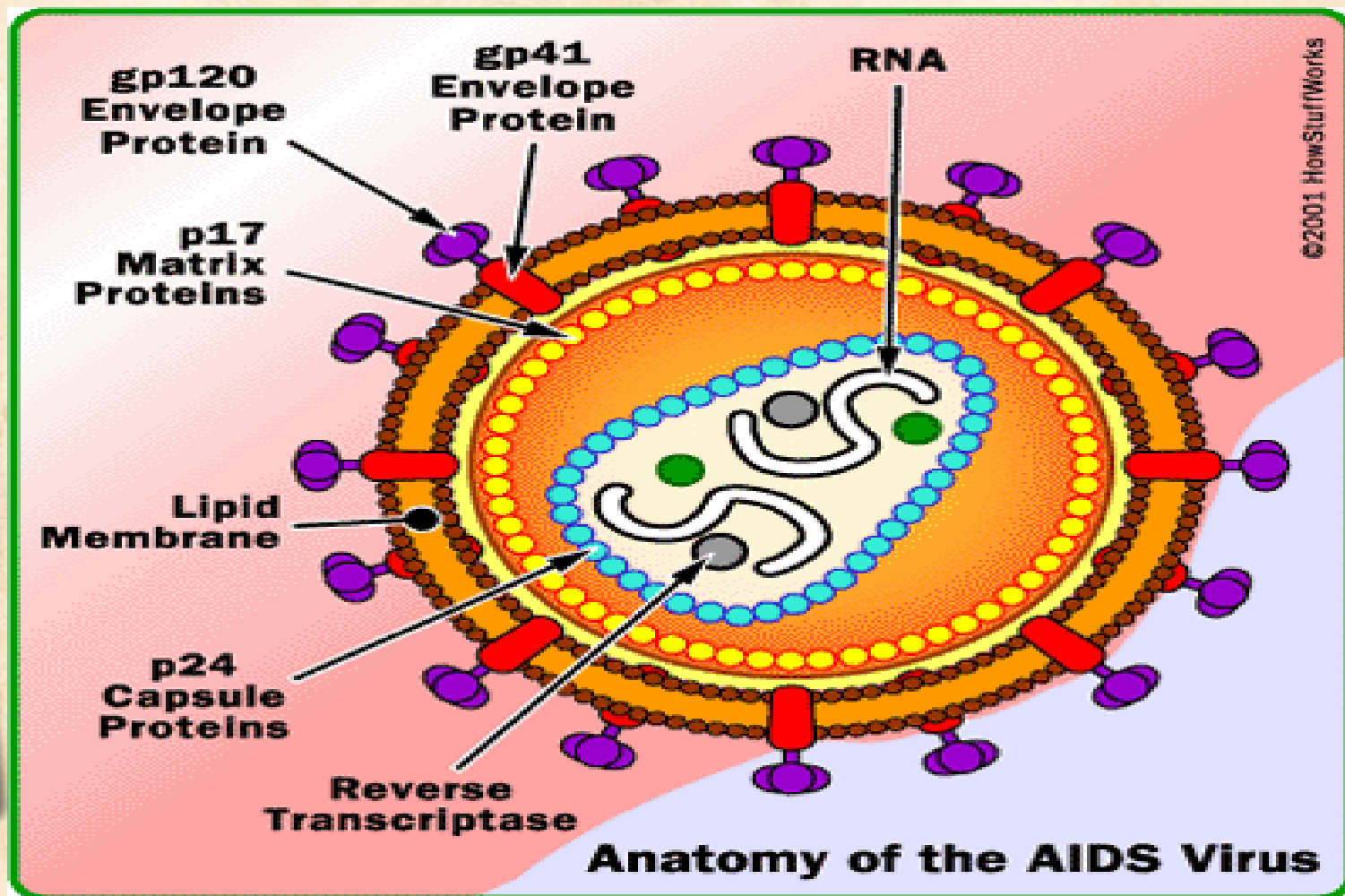
С 1987 года, когда в Азербайджане впервые была выявлена ВИЧ-инфекция, до конца 2018 года в Республиканском центре СПИДа официально состояли на учете 6193 человека, живущих с ВИЧ.

Геном содержит РНК и редкий фермент — обратную транскриптазу (ревертазу).

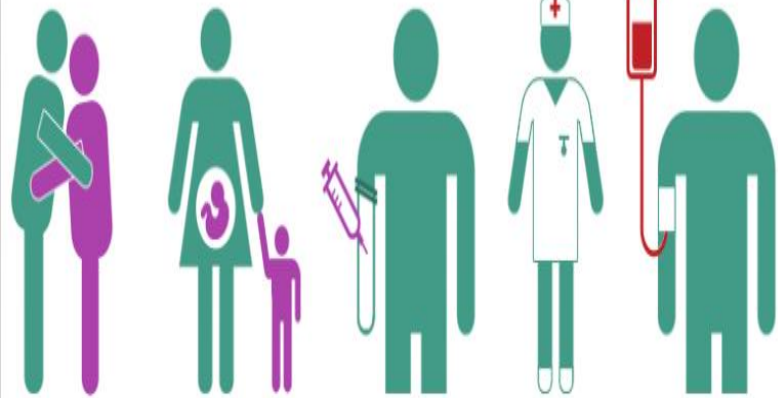
Это сферическая производная 100-140 нм. из основных белков p24, p17 мембрана состоит из гликопротеинов gp120, gp41, высокая биологическая активность и изменчивость.

Вирус обнаруживается в крови человека, слезах, слюне, моче, спинномозговой жидкости, сперме, поте и вагинальных выделениях. Неустойчив во внешних условиях. Безвреден после 30 минут при 56С и через 1-2 минуты при кипячении. Устойчив к дезинфицирующим средствам. Остается активным при комнатной температуре в течение нескольких дней.

- ✗ L. Montanye (1983) обнаружил возбудителя ВИЧ-инфекции в лимфатических узлах,
- ✗ Р. Gallo (1984) получил и изучил его из лимфоцитов.
- ✗ Принадлежит к семейству Retroviridae.
- ✗ Известны 2 типа: ВИЧ-1, ВИЧ-2.



YOU CAN GET HIV VIA...



Unprotected sex

Pregnancy, childbirth & breastfeeding

Injecting drugs

Working in healthcare

Blood transfusions & organ/tissue transplants



Unprotected sexual intercourse with an infected partner

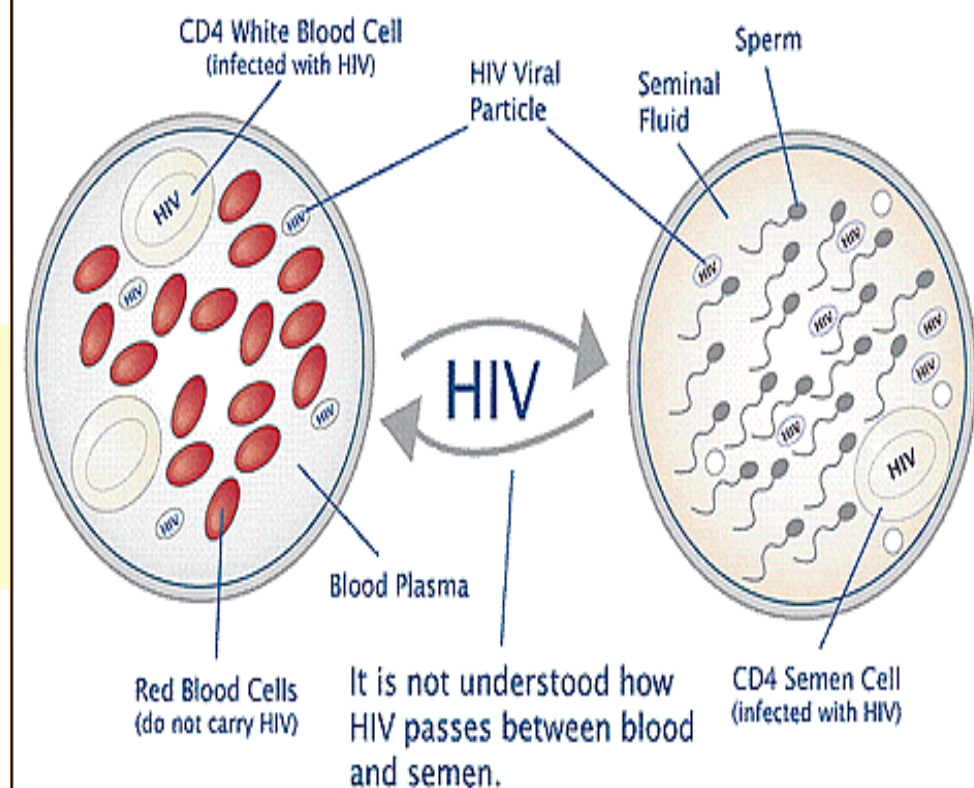
Vertical transmission (from mother to child)

Injection drug use (rare: infected blood/blood products)

- in utero
- during delivery
- breastmilk



HIV infection



ГРУППА РИСКА

- ❖ Гомо- и бисексуалы
- ❖ Наркоманы
- ❖ Уличные женщины
- ❖ Алкоголики
- ❖ Больные гемофилией
- ❖ Медицинские работники, контактирующие с кровью

ФАКТОРЫ ИНФЕКЦИИ

- Сперма
- Кровь
- Вагинальный секрет

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ

- * ** Половой акт
- * ** Парентеральный
- * ** Трансплацентарный

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ

- больные люди
- вирусоносители



ПАТОГЕНЕЗ

Основную роль в патогенезе инфекции играет вирус CD4 - рецепторных клеток организма - Т4 -лимфоцитов, макрофагов, моноцитов, колоректальных эпителиоцитов, глиальных элементов нервной ткани и эпителия тимуса. Основной мишенью вирусов являются Т-хелперы. Он размножается в Т-хелперах и уничтожает их.

❖ *Ингибиторы интеграции предотвращают адаптацию вирусной ДНК к клетке.*

❖ *Ингибиторы протеазы предотвращают разрушение цепи вируса.*

- *Фермент протеаза расщепляет длинную вирусную цепь на частицы. Образовавшиеся частицы образуют мембрану из собственной мембраны клетки, выбрасываются из клетки, и клетка распадается.*
- *Ингибиторы фермента обратной транскриптазы используют клеточную РНК вируса в качестве матрицы для предотвращения синтеза ДНК.*

Интеграционный фермент адаптирует накопленную ДНК к геному клетки. Вирус несет геном клетки. Если не происходит иммунологической активации лимфоцитов, вирус не размножается и длительное время остается в клетке, превращаясь в провирус (латентная фаза заболевания).

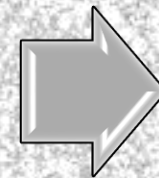
С помощью рецепторов ССR-5 гликопротеин 120 связывается с рецепторами CD-4, а гликопротеин 41 позволяет вирусу проникнуть в клетку. Ферменты вируса: Обратная транскриптаза Интеграция Протаза Обратная транскриптаза использует вирусную РНК в качестве матрицы для сбора вирусной ДНК.

КЛИНИКА

Секретный период



Острая инфекция

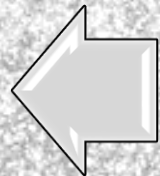


Скрытая инфекция

Инкубационный период может продолжаться от 1 до 8-10 лет, чаще от 2 недель до 6 месяцев.



Цикл СПИДа



Комплекс ассоциации СПИД



Лимфаденопатия от широко распространенной персистенции

Период острой инфекции

❑ *Длится 1-4 недели.*

❑ *Ключевая особенность :*

высокая температура

головная боль и боль в горле

злокачественная лимфаденопатия

миалгия

кореподобная или другая сыпь

«Необоснованная» постоянная диарея и потеря веса, иногда асептический менингит.

❑ *Начальный период заразен, в крови обнаруживаются антитела к ВИЧ, транзиторно снижены лимфоциты CD-4.*

❑ *Гриппоподобный вариант
головные боли и мышечные боли
катаральная или гнойная ангина*

Мононуклеозоподобная форма

Длительная лихорадка

Сильное потоотделение

*Увеличение лимфатических узлов,
печени и селезенки*

Цикл скрытой инфекции



- ❑ Без внесения клинико-лабораторных изменений
- ❑ На это уходит 1-5 лет, в среднем 4 года. Иногда увеличиваются лимфатические узлы
- ❑ Виремия продолжается
- ❑ Антитела обнаруживаются в крови.

Периферическая лимфаденопатия

- ✓ *Увеличение лимфатических узлов более 1 см не менее чем в двух областях вне паха, длящееся менее 3 месяцев, проявляется тем, что они одинакового размера, плотные и безболезненные.*
- ✓ *Общее состояние больного не меняется, трудоспособность сохраняется.*
- ✓ *В 30% случаев возникают спеленомегалия, лихорадка, ночная потливость, похудание.*

СПИД АССОЦИАЦИЯ СЛОЖНЫЙ ПЕРИОД

Диагноз ставят на основании 2 клинических симптомов и 2 лабораторных признаков продолжительностью более 3 месяцев.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Повреждения и нарушения различных органов и систем
Дефицит определенных зон иммунной системы
Постоянная усталость
Постоянная рецидивирующая лихорадка
Интенсивная ночная потливость
Лихорадка и диарея продолжительностью более месяца и потеря веса более 10%
Возникновение оппортунистических заболеваний

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

*Лимфо-, лейко-,
тромбоцитопения*
анемия
 $Cd4/cd8 < 1$
Хелперы < 400
Ослабление blastogenesis

ПЕРИОД СПИДА

- Заключительный этап
- Может произойти в течение 6 месяцев или 2-5 лет и позже.
- СПИД проявляется в виде заболеваний ЦНС, злокачественных опухолей - КС, лимфом и оппортунистических инфекций.



V.I. Pokrovskiy КЛАССИФИКАЦИЯ ВИЧ.

I. Инкубационный этап

II. Стадия начальных проявлений

III. Вторичная стадия болезни

IV. Терминальная стадия

A. Острая лихорадочная фаза.

B. Бессимптомная фаза

C. Лимфаденопатия от диффузной персистенции.

A. Потеря веса менее 10%, бактериальное поражение кожи и слизистых оболочек; ременная передача и др.

B. Потеря более 10% массы тела; Необъяснимая диарея и лихорадка продолжительностью более месяца, рецидивирующие и персистирующие бактериальные, вирусные, поражения внутренних органов, локальная саркома Капоши.

C. Общие бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные заболевания, внелегочный и атипичный туберкулез; кахексия; распространенная саркома Капоши; Поражение ЦНС различной этиологии.

Классификация ВОЗ СПИДа по преобладанию клинических симптомов

желудочно-кишечный

Лёгкие

Нервный

Формы лихорадки.

Хроническая диарея
обезвоживание
опьянение
диарея 60% - первичная, особенно криптоспоридия
Язвенно-геморрагический колит
КС развивается в силикатном слое желудочно-кишечного тракта. Процесс в печени похож на гепатит В и может привести к портальному циррозу.



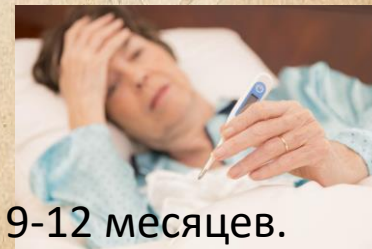
Длительная лихорадка
Нарастающая слабость
Потеря веса
Поражение различных органов
Аутоиммунные процессы
Гемолитическая анемия
тромбопеническая пурпура



Острый энцефалит у 80-90% больных
Различные поражения ЦНС:
Абсцесс
Менингоэнцефалит
1-я и 2-я опухоли головного мозга
Сосудистые расстройства
Атрофия зрительного и других нервов
Нервная система также может быть поражена
вторичными опухолевыми процессами и
оппортунистическими инфекциями.



Пневмония
саркома Капоши
Кашель
Трудно дышать глубоко
Позже: лихорадка
Слабость
Адинамика
Усиление кашля
Секреция мокроты
Нарушение дыхания
Смерть наступает в течение 9-12 месяцев.



РАСПРЕДЕЛЕННЫЙ И ВИССЕРАЛ КС

- ☠ *Кожа черная и темно-коричневая, раны*
- ☠ *Заболевания внутренних органов*
- ☠ *Прогрессирующий многоочаговый лейкоэнцефалит*
- ☠ *Церебральная лимфома*
- ☠ *Лихорадка, связанная с вторичной инфекцией*
- ☠ *Кахексия*
- ☠ *Эндокринные расстройства – болезнь Аддисона*
- ☠ *Мозговая атрофия - психическая слабость*



КОЖНЫЕ ПАТОЛОГИИ

1. Опухоли - КС, лимфомы, карциномы

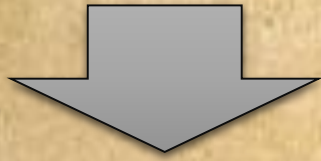


2. Инфекционные заболевания- Герпес, грибковый, первичный, бактериального генеза, лейкоплакия полости рта

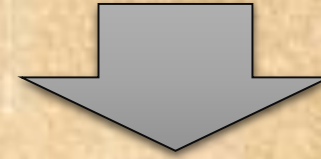


3. Дерматит, васкулит, себорея, сухость кожи, распространенный папулез и фолликулярная сыпь.

ВИЧ БЕРЕМЕННОСТЬ И ВНУТРЕННИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ



- *Преждевременные роды*
- *Раннее прерывание беременности*
- *Фетоплацентарные дефекты*
- *Время родов и послеродовое кровотечение*
- *Тромбогеморрагический синдром*
- *Функциональная печеночная недостаточность*



- Эмбриопатии*
- Преждевременные роды*
- Метаболические и неврологические расстройства*
- нарушение дыхания*
- Гемолитические кризы*
- Синдром DDL*
- Задержка физического развития*
- Злокачественная походка у ребенка*

ДИАГНОЗ



Клинические признаки

Эпидемиологические данные

Серологические исследования

Вирусологические исследования

Гематологические исследования

Как минимум двое подтверждают диагноз:

Генерализованный герпес, цитомегаловирус, криптококкоз, кандидоз, энцефалопатия, крупноклеточный энцефалит, вакуолярная миопатия, КС, лимфома. Антитела к вирусу в крови появляются через 1 месяц после заражения и выявляются радиоиммунным анализом, преципитацией, методами ИФА.



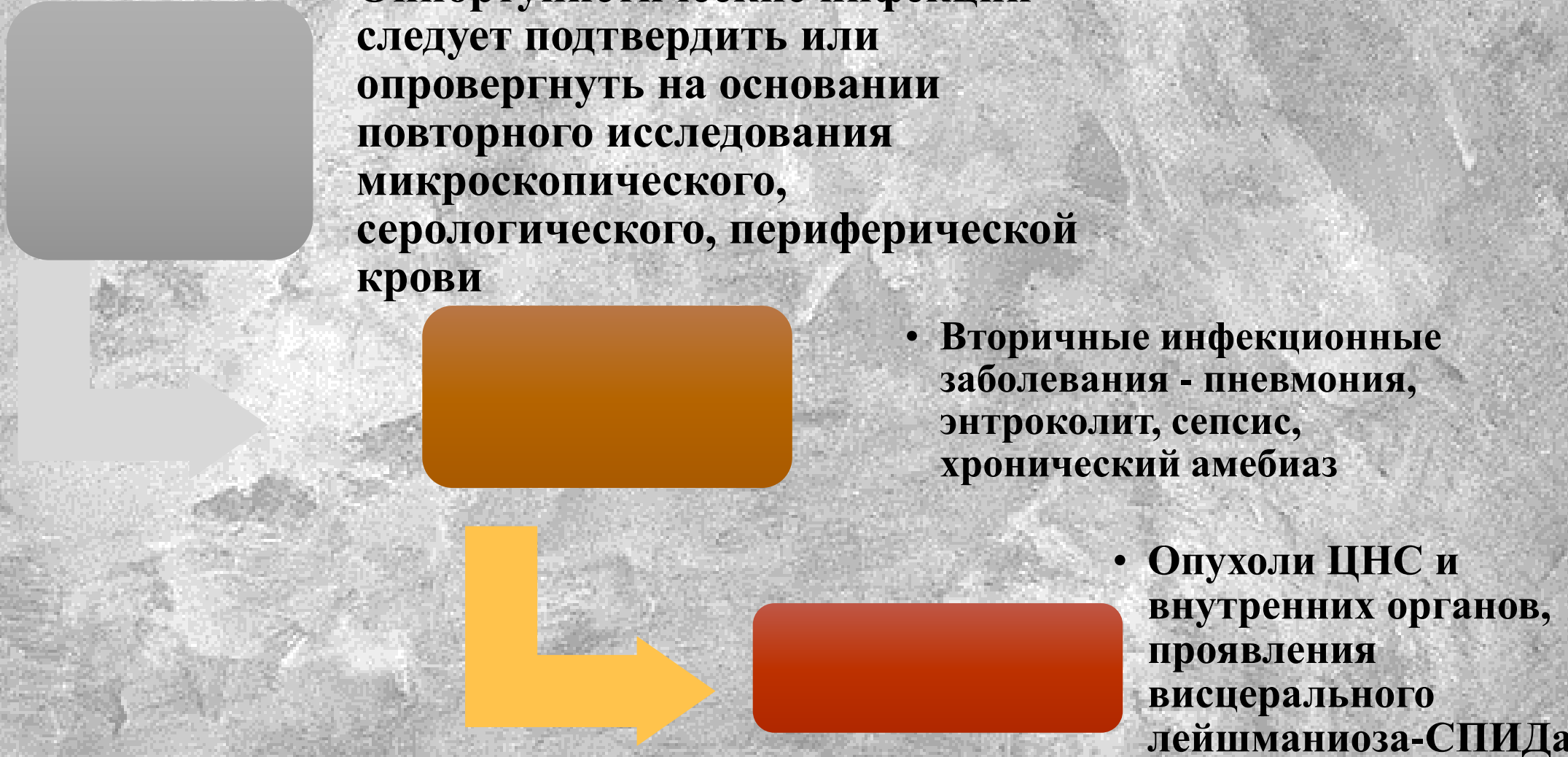
Обнаружение вирусного антигена и ДНК (ПЦР) является более точным.

Различают 3 серологических варианта внутривенной инфекции:

- 1. Антитела к ВИЧ обнаруживаются в крови от заражения до смерти пациента**
- 2. Цикл клинических признаков антицизма выявляется и затем исчезает**
- 3. Антицизм появляется только в крови перед смертью**



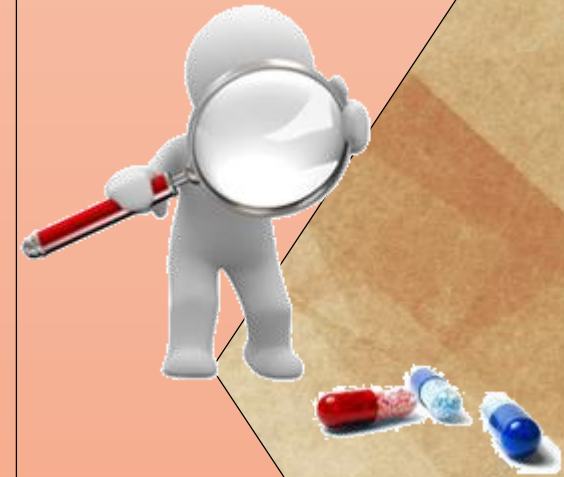
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- 
- **Оппортунистические инфекции - следует подтвердить или опровергнуть на основании повторного исследования микроскопического, серологического, периферической крови**

- **Вторичные инфекционные заболевания - пневмония, энтероколит, сепсис, хронический амебиаз**

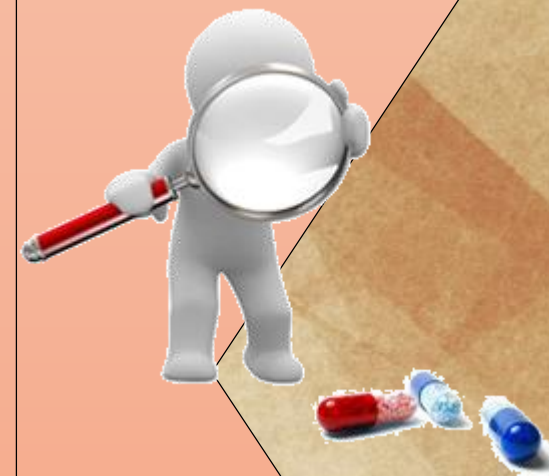
- **Опухоли ЦНС и внутренних органов, проявления висцерального лейшманиоза-СПИДа**

При лечении ВИЧ-инфекции применяют ингибиторы обратной транскриптазы, которая синтезирует ДНК вируса. ДНК проникает в геном клетки в виде вируса и разрушает его. В какой-то степени такое действие вируса получают препараты, совместимые с нуклеозидами ДНК или отличные от них, а также антиретровирусные препараты в виде ингибиторов протеазы, то есть происходит уничтожение вируса. Антиретровирусное лечение необходимо проводить в специальном стационаре. Эффективность антиретровирусной терапии определяют по снижению количества вирусов в плазме крови до 50 вирусов/мл. Лечение продлевает жизнь, улучшает работоспособность и настроение





- В настоящее время применяют 4 группы препаратов.
1. Ингибиторы обратной транскриптазы, аналоги нуклеозидов - зидовудин, залситавин, ставудин и др. антиретровирус пред. Вирус прикрепляется к ДНК и не дает соединиться следующему нуклеозиду, синтез ДНК прекращается, вирус уничтожается.
 2. Неаналоговые ингибиторы транскриптазы нуклеозидов - невирапин;
 3. Ингибиторы протеазы - индинавир, саквинавир, ритонавир, нелфинавир
 4. Другие лекарства, напр. Гидроксикарбамид



ПРОФИЛАКТИКА

- *Одноразовые медицинские приборы.*
- *Нейтрализация продуктов крови.*
- *Борьба с наркотиками и вредными привычками.*
- *Повышение осведомленности среди населения.*
- *Специфической профилактики нет.*
- *С 01.06.2015 вступающие в брак должны проходить обязательное медицинское обследование (ВИЧ, талассемия, гепатит).*



A lush green forest scene with a path and a stream. The path is covered in fallen leaves, and the stream flows through the center. The trees are dense and vibrant green, creating a serene and natural atmosphere.

спасибо за Ваше
внимание