

трансплацентарний, а також інтранатальний і постнатальний; виділяють слідувачі групи ризику: наркомани, особи, що ведуть невідповідне статеве життя, діти від ВІЛ-інфікованих матерів, реципієнти донорської крові, тканин і органів, медичний персонал, що має контакт з кров'ю.

Особливості ВІЛ інфекції в Україні:

- 1 Найбільш активний шлях передачі інфекції - парентеральний (в основному це ін'єкційне введення наркотиків).
- 2 Переважна більшість ВІЛ-інфікованих - особи в віці 20-39 років, постійно збільшується виявлення ВІЛ - інфікованих серед підлітків.
- 3 Втягнення в процес такої групи ризику, як хворі наркоманією, неминуче приведе до прориву ВІЛ і в інші групи населення.
- 4 Розповсюдження ВІЛ - інфекції на всі адміністративні регіони України.
- 5 Слід очікувати, що через 1-2 роки почастиється передача ВІЛ при гетеросексуальних зв'язках, особливо в тієї частини населення, де розповсюджені хвороби, що передаються статевим шляхом.
- 6 Більш віддаленим негативним наслідком стане зростання числа ВІЛ-інфікованих дітей, народжених від хворих матерів, інфікованих при вживанні наркотиків або внаслідок наявності у них багатьох статевих партнерів.

Таким чином, ВІЛ - інфекція поступово входить у сферу компетенції поліклініки. Збільшення кількості ВІЛ-інфікованих осіб вимагає від лікарів уміння визначити фактори ризику, ознаки та симптоми СНІДу. Лікар повинен бути готовим дати рекомендації для обстеження, проводити до та післятестове консультування.

М.М.Каплін

Сучасні дані про патогенез ВІЛ-інфекції

Державний університет, м. Суми

Одним з пріоритетних напрямків вивчення ВІЛ-інфекції і СНІДу є визначення механізмів, які зумовлюють тривалість життя

хворих.

Зниження кількості Т-хелперів у крові пов'язане не тільки з цитотоксичною дією вірусу, але й з його властивістю формувати синцитій, що приводить до виникнення клітинних конгломератів, які утворюють тромби в капілярах.

Загибель тимоцитів, інфікованих вірусом, можливо, діє на зниження числа Т-хелперів на периферії. Не виключена елімінація при ВІЛ-інфекції Т-лімфоцитів апоптозом.

Виявилось, що Т-лімфоцити, які залишаються неінфікованими, є фізіологічно неповноцінними. Це проявляється відсутністю проліферативної відповіді на антигенні стимули, такі, як правцевий анатоксин, алогенні клітини та мітогени.

Було показано, що зниження бластної реакції Т-лімфоцитів не пов'язане з дефектом антиген-презентуючих клітин.

Зниження активності Т-лімфоцитів пов'язується зі зменшенням продукції Т-клітинного росткового фактору (ІЛ-2). Паралельно з цим різко знизилась хелперна функція Т-клітин. Продукція ІЛ-4, проте, мала зовсім іншу динаміку. Вона характеризувалася підйомом синтезу ІЛ-4 на стадії мінімальної реакції Т-клітин на мітогени та падала до низького рівня тільки тоді, коли реактивність клітин зникала.

Ці дані були підтверджені та розширені. Було показано, що динаміка продукції ІНФ повторює динаміку ІЛ-2, а продукція ІЛ-10 була прямо пропорційна ІЛ-4.

В результаті було зроблено висновок, що в процесі ВІЛ-інфекції відбувається зміна клітинного імунітету на гуморальний, який не є протективним при цьому захворюванні, Т-хелперами 1 типу на Т-хелпери 2 типу. Цьому відповідає і заміна паттерна цитокинів, що синтезуються.

Група дослідників з Національного інституту здоров'я США одними з перших звернули увагу на перехід TH_1 в TH_2 і зробили висновок, що це критична точка в розумінні патогенезу ВІЛ-інфекції. Вони вважають, що тисячі людей, які контактували з вірусноносцями неодноразово, залишились серонегативними завдяки нормальній клітинній відповіді, яка має протективну дію до

ВІЛ. Підтвердженням того, що вірус був нейтралізований, була наявність клітин пам'яті, які відповідали продукцією ІЛ-2 на стимуляцію різними антигенами ВІЛ. Досліджуючи лімфоцити ВІЛ-негативних гомосексуалістів, автори спостерігали високу продукцію ІЛ-2 як відповідь на оболонковий антиген ВІЛ. Згодом у частини обстежених пацієнтів відбулась сероконверсія, і полінуклеотидна ланцюгова реакція стала позитивною. Ці дані автори справедливо розглядають як підтвердження того, що на початку захворювання розмноження вірусу в організмі стримувалося Т-клітинною імунною відповіддю.

Намагання відновлення клітинного імунітету введенням ІЛ-2 залишились неефективними, оскільки ІЛ-2 збільшував кількість Т-хелперів, що несуть СД4 рецептор для ВІЛ, і, як наслідок, збільшувалось інфікування клітин.

Велике значення в патогенезі СНІДу грають прозапальні цитокіни і, особливо, фактори некрозу пухлин (ФНП), які, завдяки ядерним факторам, активують регуляторні гени вірусу, і, як наслідок, його реплікацію. Відомо, що сам вірус та його оболонкові білки стимулюють синтез ФНП Т-лімфоцитами і макрофагами, які знову активують реплікацію вірусу. Таким чином, складається аутокринна петля, що дозволяє нерегульоване розмноження вірусу. Цікаво, що експресія ВІЛ може бути індукована іншими інфекціями, при яких рівень ФНП різко зростає.

Такі дані були отримані при обстеженні дітей, інфікованих ВІЛ. Зростання вірусного навантаження, тяжкості хвороби пацієнтів було викликане простудними захворюваннями в двох дітей, що знаходились в одній палаті. Дані імунологічного моніторингу показали підвищення рівня ФНП у сироватці крові обох дітей і різке зниження кількості СД4 клітин в периферичній крові (С.А.Кетлінський, Н.М.Калініна, 1998).

Виявлена пряма залежність між концентрацією ФНП і концентрацією білка р24 ВІЛ у культурі мононуклеарних клітин, що підтверджує раніш наведені дані про активацію експресії ВІЛ під впливом ФНП.

Відомо, що гени ФНП локалізуються на 6 хромосомі серед

генів головного комплексу гістосумісності I і II класу, що передаються блоком від батька і матері дитині. Статистичний аналіз показав, що високий рівень продуктивності ФНП асоційований з сукупністю алелей A1, B8, B35, DR1 і DR3, а низький рівень - з алелями A19, A28, B7, DR2 і DR6. Аналіз швидкості прогресування ВІЛ-інфекції виявив пряму кореляцію з рівнем генетично детермінованої продукції ФНП. У зв'язку з цим, вивчення розподілу алелей ГКГ I і II класів у хворих ВІЛ-інфекцією може бути рекомендоване для попередньої оцінки характеру перебігу захворювання.

Останнім часом були зроблені відкриття, що дозволяють зрозуміти нові механізми проникнення вірусу не тільки в Т-лімфоцити, але й інші лейкоцити, які не несуть CD4 ВІЛ - рецептора. β -хемокіни RANTES, MIP -1 α і β , як з'ясувалось, мають супресорні ефекти на ВІЛ-1, механізмом яких є блокування зв'язку вірусу і входження його в клітину. Наступними дослідженнями було показано, що ВІЛ зв'язується з рецепторами хемокінів.

Нещодавно був відкритий новий механізм блокування реплікації ВІЛ за допомогою ІЛ-16, який є хематрактантом для CD4 лімфоцитів. ІЛ-16 зв'язується з тим рецептором, з яким з'єднується і ВІЛ.

Таким чином, нові дослідження виявили причину інфікування не тільки Т-лімфоцитів, але і клітин мононуклеарних фагоцитів, а також можливості нових підходів до лікування ВІЛ-інфекції.

З.Й.Красовицький, Л.П.Кулеш

СНІД - індикаторні хвороби та частота їх виявлення

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м.Суми

СНІД- кінцева стадія ВІЛ-інфекції, перебігає з ураженням імунної та нервової систем і розвитком тяжких вірусних, бактеріальних, паразитарних захворювань та злоякісних новоутворень, які в кінцевому рахунку приводять до загибелі хворого.

Діагноз ВІЛ-інфекції в ранніх стадіях хвороби та до роз-