

**Вірусні
гепатити
СНІД
поліомєліт**



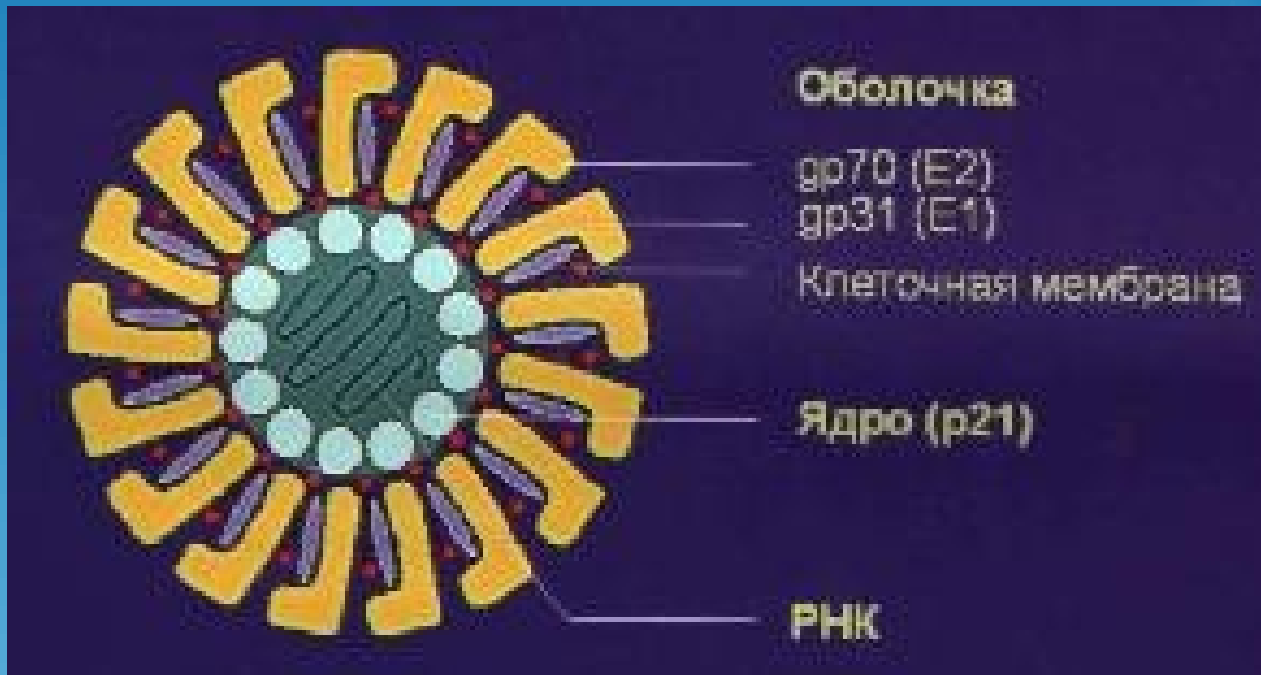
ПЛАН

- Вірусні гепатити , СНІД
- Визначення
- Етіологія
- Епідеміологія
- Патогенез
- Класифікація
- Клініка
- Діагностика
- Лікування
- С.Р. :
- поліомієліт



ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ –

гострі та хронічні захворювання печінки, які викликаються вірусами А, В, С, Д, Е з ентеральним та парентеральним шляхом передачі



Збудники вірусних гепатитів:

Віруси гепатиту А, В, С, D, Е, F, G викликають відповідно вірусні гепатити А, В, С, D, Е, F, G.

Епідеміологія

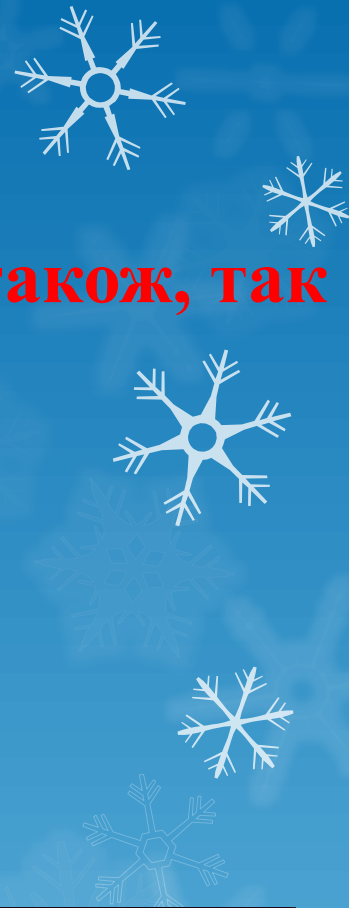
Джерело інфекції:

Хворі з гострим чи хронічним гепатитом, а також, так звані, здорові носії вірусів гепатитів.

Механізм передачі:

Фекально-оральний – *при ВГА і ВГЕ.*

Парентеральний, статевий, трансплацентарний, перинатальний – *при ВГВ, ВГС, ВГД.*



Патогенез вірусних гепатитів (загальні закономірності)

- 1. При всіх ВГ клітиною-мішенню є гепатоцит.**
- 2. Пошкодження гепатоцитів вірусами призводить до виходу у кров компонентів жовчі, внаслідок чого виникає жовтуха, а також до виходу у кров клітинних ферментів, які є індикаторами цитолізу гепатоцитів.**
- 3. Внаслідок циркуляції вірусу, цитолізу гепатоцитів, денатурації білків утворюються противірусні антитіла, які сприяють елімінації вірусу.**
- 4. Можуть виникати патологічні автоімунні процеси в організмі хворого, проте їх роль в патогенезі захворювання неоднозначна при ВГ різної етіології.**

Класифікація вірусних гепатитів

(В.Ф Учайкін, 2002)

<i>Критерії</i>	<i>Форми захворювання</i>	
<i>За типом</i>	Типова (жовтянична)	
	Атипова	Безжовтянична
		Стерта
		Субклінічна
<i>За тяжкістю</i>	Легка	
	Средньотяжка	
	Тяжка	
	Фульмінантна	
<i>За тривалістю процесу</i>	Гострий (до 3 міс)	
	Затяжний (до 6 міс)	
	Хронічний (більше 6 міс)	

Загальні клінічні особливості типової жовтяничної форми вірусних гепатитів.

Основні періоди захворювання

1. *Инкубаційний:*

- ❖ ВГА – 7-40 днів;
- ❖ ВГВ – 1,5-6 міс;
- ❖ ВГС – до 14 тижнів;
- ❖ ВГD – коінфекція (1,5-6 міс); суперінфекція (1-2 міс);
- ❖ ВГЕ – 14-50 днів.

2. *Преджовтяничний (варіанти):*

- ❖ астеновегетативний (для всіх ВГ);
- ❖ диспепсичний (при всіх ВГ);
- ❖ артралгічний (переважно для ВГВ);
- ❖ грипоподібний (при ВГА и ВГЕ);
- ❖ алергічний (переважно при ВГВ, ВГВ, ВГС);
- ❖ змішаний (в більшості випадків при всіх ВГ).

3. Жовтяничний:

- ❖ **період зростання клінічних симптомів (жовтяниця, інтоксикація, темна сеча, ахолія калу, гепатолієнальний синдром);**
- ❖ **розпал захворювання – жовтяничний криз (на висоті жовтяниці - світлішає сеча і зменшується жовтяниця);**
- ❖ **період згасання жовтяниці.**

4. Реконвалесценції.

Додаткові методи обстеження

1. **Загальний аналіз крові (помірна лейкопенія, лімфоцитоз).**
2. **Загальний аналіз сечі (підвищення рівня жовчаничних пігментів, уробіліну).**
3. **Підвищення активності АЛАТ, АсАТ.**
4. **Загальний білірубін (норма – 8,5-20,5 мкмоль/л) підвищується переважно за рахунок прямої фракції.**
5. **Підвищення рівня тимолової проби.**
6. **Зниження протромбінового індексу, фібриногену.**
7. **При холестазі підвищення рівня лужної фосфатази, холестерину, ГГТП крові.**

Маркери ВГ:

1. ВГА – анти-HAV IgM;
2. ВГВ – HBsAg, HBeAg, анти-HBcorAg IgM, анти-HBeAg, анти-HBsAg);
3. ВГD – анти-HDV IgM і різні маркери ВГВ;
4. ВГС – анти-HCV IgM, анти-HCV IgG;
5. ВГЕ – анти-HEV IgM, анти-HEV IgG.

Метод ПЛР

1. РНК HAV
2. ДНК HBV
3. РНК HDV
4. РНК HCV
5. РНК HEV
6. РНК HGV

Критерії тяжкості вірусних гепатитів

Легка форма. Незначний інтоксикаційний синдром, помірна жовтяниця, печінка помірно збільшена, рівень білірубіну не вище 85 мкмоль/л, активність печінково-клітинних ферментів перевищаю норму в 5-10 разі, тимолова проба помірно підвищена.

Средньотяжка форма. Виразна інтоксикація, з появою жовтяниці зберігаються в'ялість, анорексія, виразна жовтяниця, гепатолієнальний синдром, рівень загального білірубіну 85-200 мкмоль/л, висока активність печінково-клітинних ферментів, зниження протромбінового індексу до 70-60%.

Тяжка форма. Значна інтоксикація, з ураженням ЦНС, інтенсивна жовтяниця, яка посилюється інтоксикацією: повторна блювота, носові кровотечі, брадикардія. Рівень загального білірубину сироватки крові більше 200 мкмоль/л, протромбіновий індекс нижче 40%, рівень ферментів різко підвищений, зростає гіпоальбумінемія.

Клінічні особливості атипових форм вірусного гепатиту

Безжовтянична форма:

Жовтяниця відсутня, наявність більшості клінічних проявів ВГ, збільшення розмірів печінки та селезінки, підвищення активності печінкових ферментів.

Стерта форма:

Незначний субфібрилітет, короткочасна жовтяниця (2-3 дні), поява темної сечі, ахолічного калу.

Субклінічна форма:

Клінічні прояви відсутні, підвищення активності печінкових ферментів. Діагноз можливо підтвердити за допомогою виявлення відповідних маркерів.

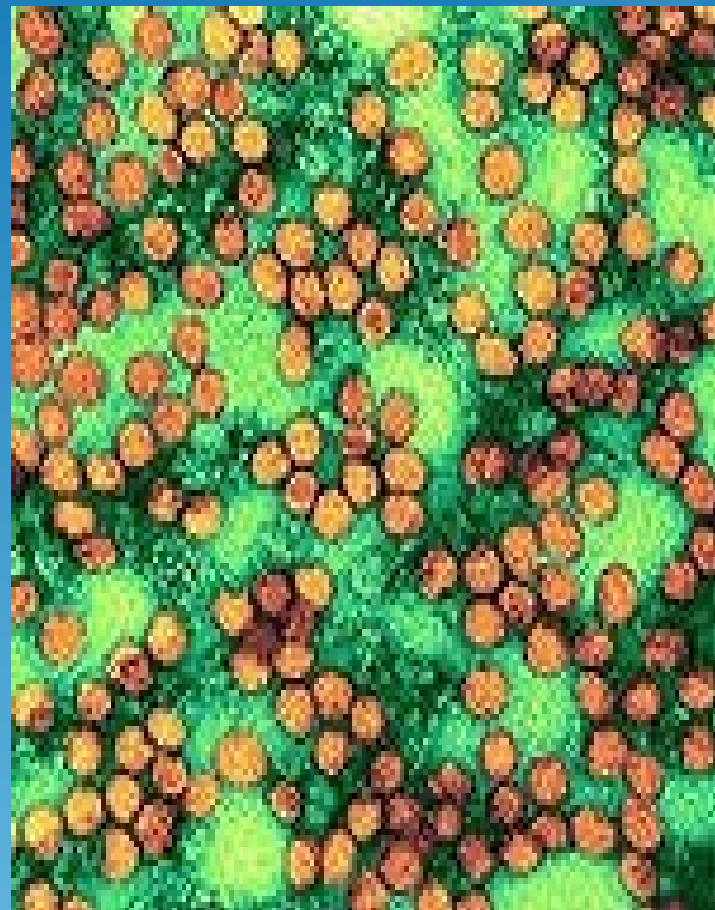
Історичні відомості



У 1888 році С.П. Боткін дав науково обгрунтовану природу жовтухи – інфекційне захворювання.

В 1967 році виявлений австралійський антиген – поверхневий антиген вірусу В.

Захворюваність у світі складає від 40 до 200 на 100000 населення, іноді до 2000 і більше.



Вірусний гепатит "А"

Збудник – вірус групи ентеровірусів. Гепатотропний. Інактивація при температурі 100°C – 5 хв, при ультрафіолетовому випромінюванні – 1 хвилину. До вірусу "А" чутливі мавпи (шимпанзе, мармазети)



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Джерело інфекції –
хвора людина.

Збудник виділяється з фекаліями.
Найбільша його концентрація в кінці
інкубаційного періоду (за 7-10 днів
до клінічних проявлень) і в
переджовтяничному періоді.

Зникає вірус з фекалій на першому
тижні жовтухи.

В крові вірус починає циркулювати
через 2 тижні інкубації і зникає в
перші дні розпалу захворювання.



Механізми передавання:
Основний – фекально-оральний
(фактори передавання: вода, харчові продукти, домашні речі та інш.).



Є припущення про можливість
передачі вірусу повітряно –
краплинним шляхом.

Парентеральний шлях має
незначну вагу, бо вірусемія
короткий час.

Сприйнятливність абсолютна.

**Імунітет тривалий
(пожиттєвий), повторні
випадки зустрічаються
дуже рідко.**

Особливості:

1). Хворіють молоді у віці від 4 до 15 років.

2). Періодичність епідемічних підйомів та спадів 3 – 5 років.

3). Сезонність осінньо – зимова.

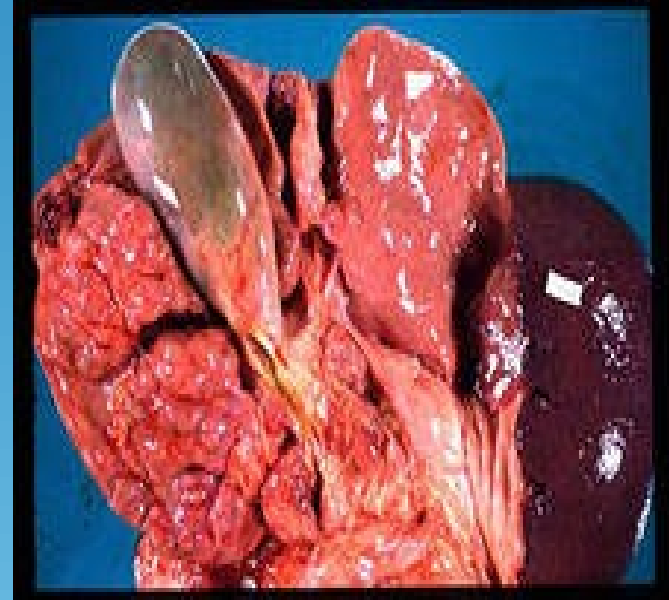
4). Немає тривалого носійства вірусу.

Патогенез

Вхідні ворота – слизові оболонки ШКТ →
регіональні лімфовузли
→ печінка .



**Руйнування
гепатоцитів,
дистрофія печінки,
некроз.
З'являються антитіла
і звільнення від
збудника протягом
2-3 тижнів
жовтяничного
періоду.**



Клініка

Клінічна класифікація

Форма

- Жовтянична

а) з цитолітичним синдромом

б) з холестатичним синдромом

- Безжовтянична

- Субклінічна

Тяжкість

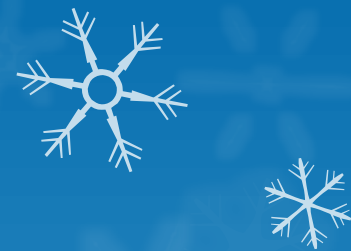
- Легка
- Середньотяжка
- Тяжка

Перебіг:

Гостра

- а) циклічна
- б) з загостреннями
- в) з рецидивами
- г) затяжна

Хронічна



Клініка жовтяничної циклічної форми з цитолітичним синдромом.

Періоди:

- 1) інкубаційний (триває 15 – 30 днів)**
- 2) переджовтяничний (5 – 7 днів)**
- 3) жовтяничний,**
- 4) реконвалесценції.**

**Переджовтвяничний
період**

(продромальний)

Триває 5-7 днів



Грипоподібний (катаральний)

**варіант зустрічається
найчастіше:**

- **температура біля 38°C ,**
інтоксикація (мерзлякуватість,
головний біль, розбитість, слабкість,
ломота)
- **катаральні явища** (тривають 2 – 3
дні)
- **диспептичні явища**
(зниження апетиту, нудота, блювота, біль
в животі)

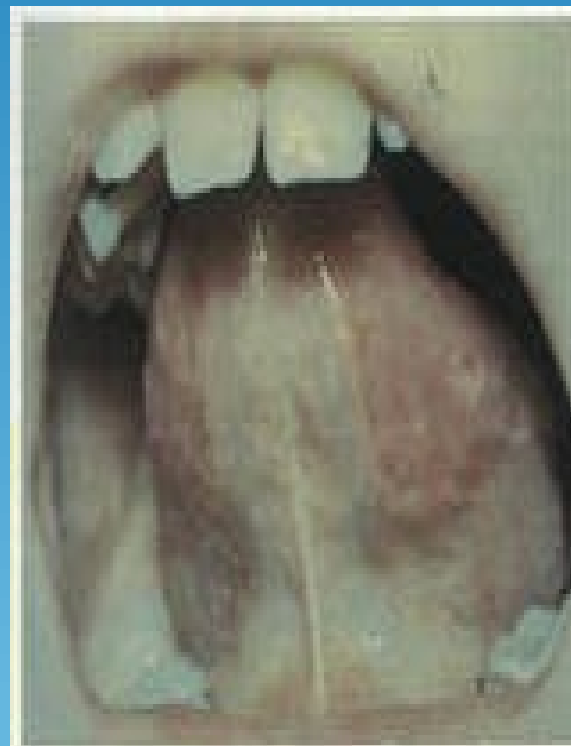
Диспепсичний варіант:

- зниження апетиту, нудота,
- блювота, запори (проноси)
- біль в епігастрії

Астено – вегетативний синдром,

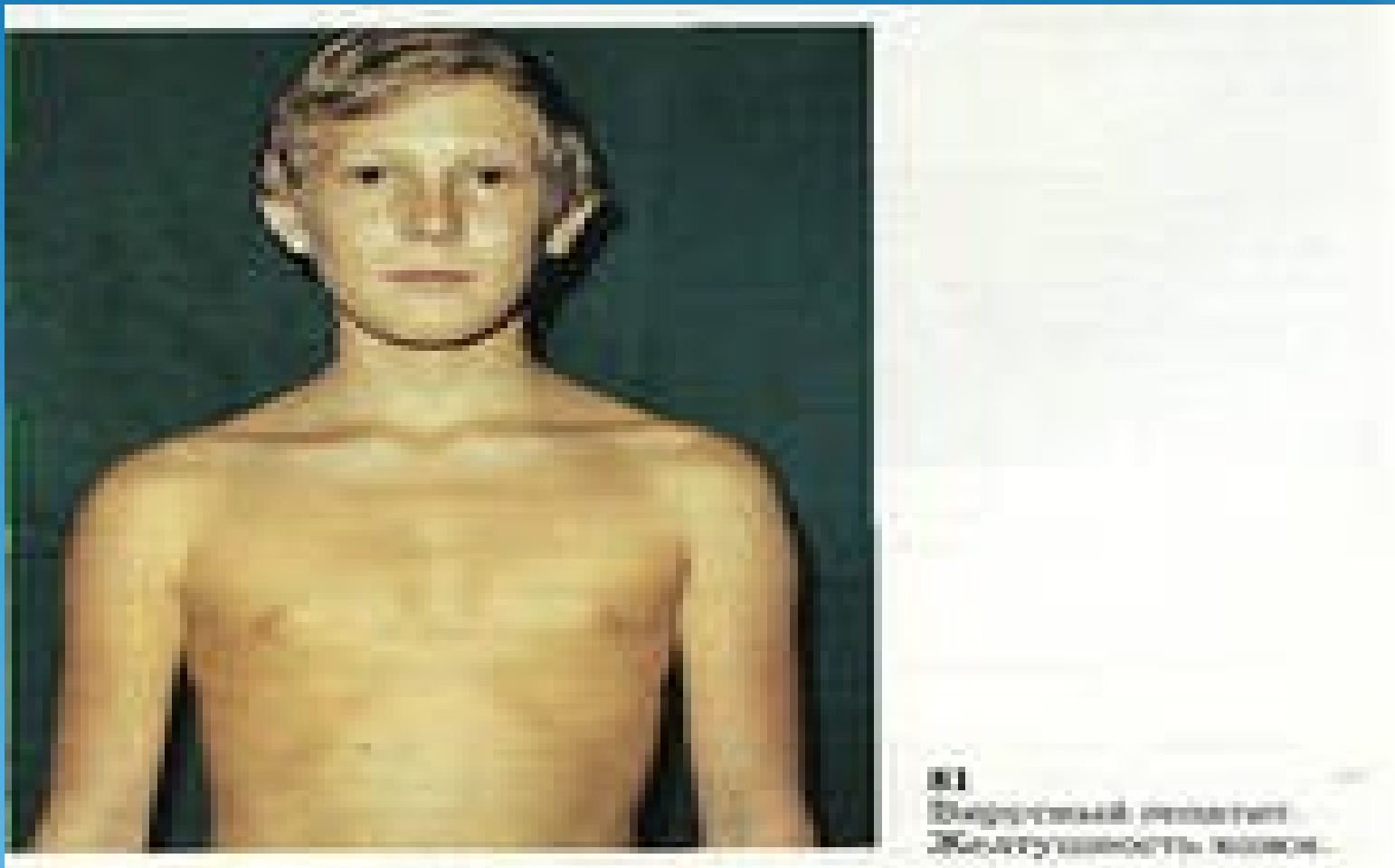
часто супроводжує перші два варіанти перебігу.

Жовтяничний період- спочатку склери, слизові оболонки піднебіння та вузлечка язика,



80
Вірусний гепатит.
Жовтушність
слизових оболонок
у корня язика.

**а потім шкіра стають
жовтяничними (іктеричними).**



Наростання жовтухи 2-3 дні

**сеча темніє,
зменшується її
кількість, кал стає
білий**



збільшення печінки, іноді селезінки



infectportal.com

ССС – гіпотонія, брадикардія, у більшості тахікардія (при погіршенні стану); іноді геморагічний діатез





**ЦНС – інтоксикація та
враження судин викликає
пригніченість, апатію,
подразливість**



**в крові:
лейкопенія з
лімфоцитозом,
ШОЕ – сповільнене
до 2-4 мм/год,
на спаді жовтухи
підвищується
до 18-24 мм/год.**



**біохімічне дослідження
крови :**

збільшення білірубіну

(норма 8,5 - 20,5 мк/моль/л),

збільшення АЛТ в 99% випадків,

збільшена тимолова проба

(норма 0 -4 од).

**Зниження загального білка при
тяжких формах**

(норма 65 - 85 г/л),

зниження альбумінів,

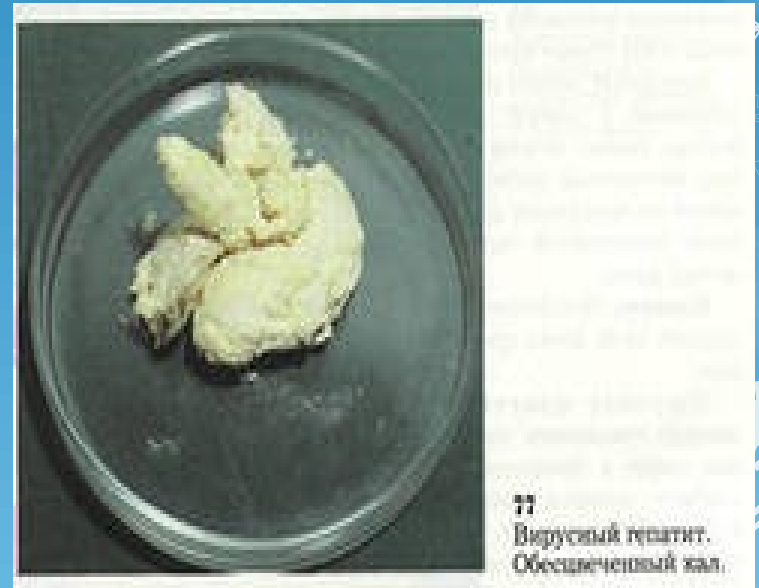
підвищення гамаглобулінів



**в сечі –
білірубін.**









**в калі –
відсутність
стеркобіліну.**



Реконвалесценція



**Покращення апетиту,
зменшення жовтухи, сеча
світліє, кал темніє, поліурія.
Приходять до норми показники
АЛТ та АСТ, найдовше
тримається тимолова проба.**



Безжовтянична і субклінічна форми:

Перебіг Клініка та ж сама, як і у жовтяничної форми, але без жовтухи. Найбільше значення у діагностиці має підвищення АЛТ.

Тривалість хвороби-

2-4 місяці.

У 0,4 - 0,5% хворих бувають загострення та рецидиви, які пов'язані з порушеннями дієти, фізичним навантаженням , частіше бувають у хворих, яких лікували глюкокортикоїдами.

У 5 – 10% випадків – затяжний перебіг.

У 1 -2% - хронічний гепатит.

Ускладнення

1. Печінкова кома. Жовтуха наростає, порушується сон, "ляскаючий" тремор рук, геморагічний синдром, тахікардія, зменшення печінки, зниження активності АЛТ та ін. Запах "сирої печінки".

2. Агранулоцитоз, тромбоцитопенія.



Лікування: - Етіотропне :

Останнім часом інтенсивно розробляється лікування, спрямоване на нейтралізацію збудників гепатиту.

Найбільшої уваги заслуговують препарати альфа-інтерферону та індуктори інтерферона



-Патогенетичне

**Ліжковий
режим.**

Дієта № 5



**Обмеження
фізичного
навантаження**

3-6 міс.

Дезінтоксикація:



- узвари із слив,
яблук, груш, абрикос,
соки тільки свіжі



- введення глюкози
50 – 100г

(з урахуванням цукру
в дієті),



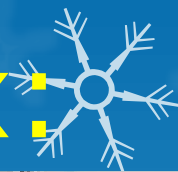
розчину Рінгера.



- сорбенти
(ентеросгель, сіларт,
полісорб)



В тяжких випадках:



плазмаферез,
плазма 100 – 150 мл,
вікасол.
Глюкокортикоїди
40 – 60мг
преднізолону



Диспансерний нагляд



3 – 6 місяців.



Профілактика



Нагляд у вогнищі 35 днів.



1. Ізоляція та лікування хворого.

2. Дезінфекція.



3. Контактним – введення гамаглобуліну не пізніше 7 – 10 днів від контакту.



Поза вогнищем:



**Профілактика, як і
всіх кишкових
інфекцій, санітарна
просвіта.**

**Проведення
профілактичних
щеплень.**



Особливості ВГА



1. **Сезонність (літо-осінь), можливість масових спалахів.**
2. **В епіданамнезі – контакт із хворими на ВГА протягом 45 днів до захворювання.**
3. **Фекально-оральний механізм передачі інфекції**
4. **Гострий початок (частіше з псевдогрипозним чи змішаним типами).**
5. **Короткочасна (1-3 дні) лихоманка у преджовтвяничному періоді.**
6. **Покращення самопочуття хворих до моменту появи жовтяниці.**
7. **У більшості хворих – легкі та середньотяжкі форми захворювання.**
8. **Відсутність хронізації.**
9. **Підвищення тимолової проби.**
10. **Наявність в крові анти-HAV IgM.**

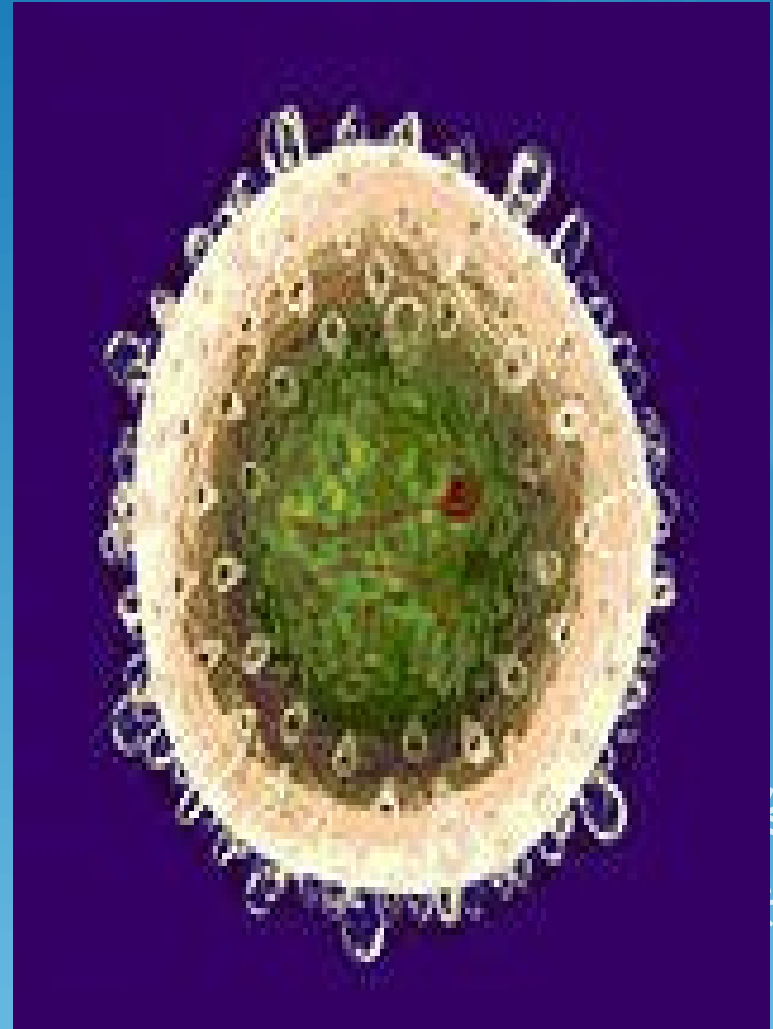


Вірусний гепатит "В"



**Збудник - гепадна – вірус
вірус (частка Дейна)
включає ДНК
. Має австралійський
антиген -HBs Ag**

**Збудник стійкий до
хімічних та фізичних
факторів:
автоклавування
знешкоджує його за
30 хв, прогрівання до
60°C - за 10 годин. До
збудника чутливі мавпи
шимпанзе.**



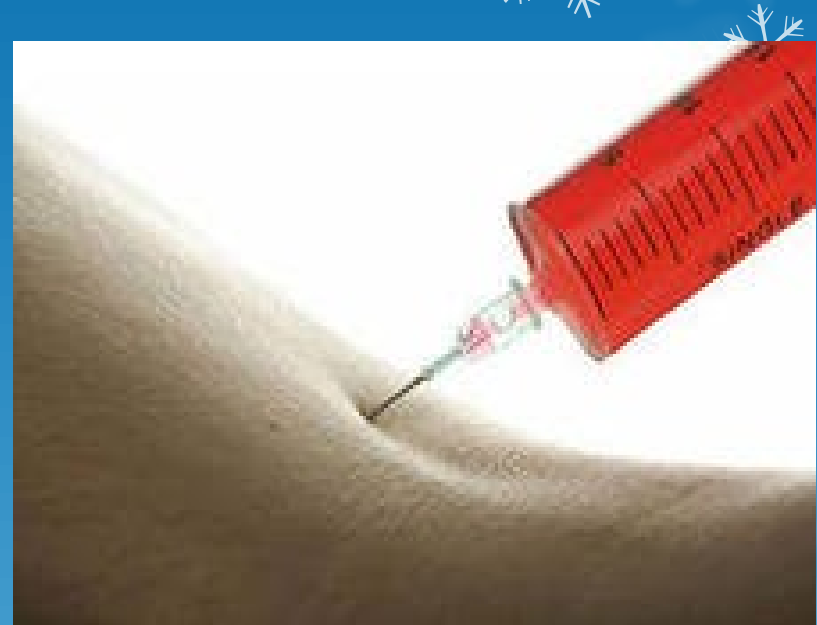


Джерело інфекції – хвора людина, а також хронічні носії, особливо якщо вони донори. Збудник в крові з'являється за 2-8 тижнів до клінічних проявів і довго персистує після видужування. Доведено появу HB s Ag в слині, фекаліях, сечі, слюзах, спермі, вагінальному вмісті та ін. секретах.

Фактори передачі



1). В нашій країні вірус найчастіше передається **парентерально**. Навіть доза крові 0, 0001 мл. достатня для зараження.



2). **Ентеральний** механізм передавання – з брудними руками, слиною та ін. – природний механізм.



3). Кровососучі комахи.



4). Трансплацентарно (через навколоплідні води) .



Сприйнятливість 50 – 90%.

**Імунітет тривалий,
нестерильний.**

**можливо пожиттєвий, повторні
захворювання бувають дуже
рідко)**

Особливості епідпроцесу:

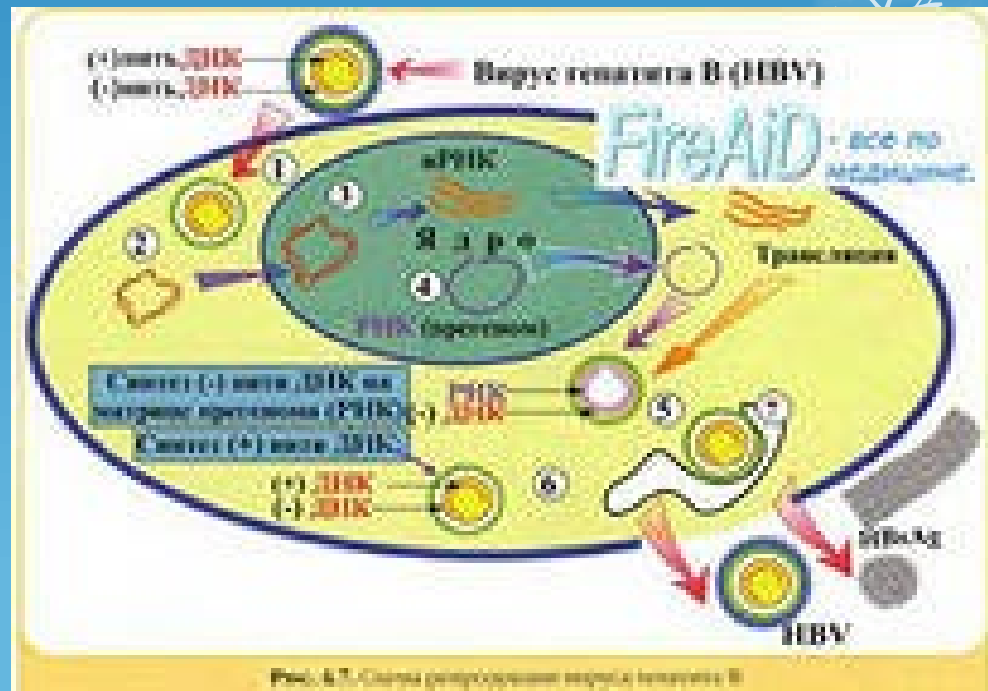
- а). Хворіють діти до року та дорослі**
- б). Відсутність сезонності**
- в). Часто хворіють медичні працівники**
- г). Відносно часто хронічне носійство вірусу В (латентна форма інфекційного процесу).**



Патогенез

Вірус потрапляє в кров, печінку. Немає прямого руйнування клітин печінки, а цитоліз гепатоцитів здійснюють Т – лімфоцити з моменту розпізнавання ними вірусу, що локалізований у гепатоциті.

В 10% випадків наростання імунітету не забезпечує ліквідації інфекційного процесу і хвороба приймає хронічний перебіг.





Клініка

Найбільш часто гостра
жовтянична циклічна форма з
цитолітичним синдромом:

інкубація 40 – 180 днів



Переджовтрянничний період 
триває від 1 дня до декількох тижнів. 

Симптоми наростають поступово.
Найбільш часто –
диспепсичний варіант: зниження
апетиту, нудота, блювота, запор або
пронос, тяжкість та біль в епігастрії. 



**У 20% хворих артралгічний тип:
біль у великих суглобах, іноді з
припухлістю.**

**У 10% хворих висипи
(скарлатиноподібна або
макуляпапульозна).**

**Іноді переджовтяничний період
відсутній**



Жовтяничний період

тривалий, максимально жовтуха
- на 2 – 3 тижні.

Більш тяжкий перебіг ніж у гепатиту А.
Затяжна форма у 15 – 20% хворих.



Ускладнення і лікування

Як і в гепатиту А

Особливості ВГВ



1. Звичайно є вказівка на різні парентеральні маніпуляції за 2-6 місяці до розвитку перших симптомів захворювання.
2. Механізм зараження – парентеральний, можлива трансплацентарна передача вірусу чи під час пологів.
3. Частіше виникає у дітей, які часто отримували парентеральне лікування, наркоманів чи тих, матері яких хворі на ВГВ.
4. Захворювання виникає у вигляді спорадичних випадків.
5. Початок захворювання поступовий.
6. Переджовтяничний період частіше перебігає за типом артралгічного, диспепсичного, змішаного.



Особливості ВГВ (продовження)

1. В переджовтвяничному періоді можливі різні алергічні прояви.
2. З моменту жовтвяниці стан хворого не покращується.
3. Ознаки інтоксикації зберігаються чи наростають до жовтвяничного кризу.
4. Можливий затяжний перебіг, перехід у хронічну форму.
5. Частіше спостерігаються середньотяжкі форми захворювання, але можливі і субклінічні чи фульмінантні форми.
6. Тимолова проба незначно підвищена.
7. Доказом активної реплікації вірусу є наявність
8. анти-НВс IgM і НВс Ag.

Особливості вірусного гепатиту В у дітей раннього віку

- Преджовтяничний період короткий чи навіть відсутній, із значними ураженнями ЦНС та травної систем
- З появою жовтяниці посилюється інтоксикаційний синдром, який супроводжується геморагічними проявами і кишечною дисфункцією
- При однаковому перебігу захворювання, вміст білірубіну сироватки крові в 2 рази нижчий за старших дітей
- Тривалий, хвилеподібний перебіг
- Частий розвиток фульмінантних форм ВГВ і висока летальність

Фульмінантна форма

- ❖ Виникає з перших клінічних проявів захворювання.
- ❖ Скорочений продромальний період.
- ❖ З появою жовтяниці стан дитини різко погіршується.

Стадія прекоми

- ✧ значна інтоксикація
- ✧ геморагічний синдром
- ✧ тахікардія
- ✧ підвищення температури тіла
- ✧ емоційна нестабільність
- ✧ сонливість вдень, безсоння вночі
- ✧ "хлопаючий тремор"
- ✧ порушення орієнтації, сплутаність свідомості, психомоторне збудження
- ✧ зменшення розмірів печінки



Період коми

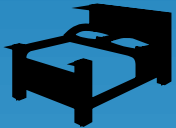
- ❖ **втрата контакту із хворим при збереженні його реакції до больових подразників**
- ❖ **при поглибленні коми реакція на навколишнє відсутня**

Лабораторні обстеження

- ❖ **анемія**
- ❖ **нейтрофільний лейкоцитоз**
- ❖ **тромбоцитопенія**
- ❖ **прискорення ШОЭ**
- ❖ **значне підвищення рівню білірубіна за рахунок непрямого**
- ❖ **білірубін-ферментна дисоціація**
- ❖ **зниження протромбіну, фібриногену і активності печінкових ферментів.**

Лікування

Базисна терапія:



Режим – ліжковий на час наявності симптомів

**інтоксикації, напівліжковий – до нормалізації самопочуття,
зникнення жовтяниці і нормалізації лабораторних
показників.**



Дієтотерапія – стіл №5.



Легка форма

- ❖ **Базисна терапія.**

Средньотяжка форма

- ❖ **Базисна терапія.**

- ❖ **Пероральна дезінтоксикаційна терапія об'ємом 40-50 мл/кг (5% розчин глюкози, столова негазована мінеральна вода).**

- ❖ **Ентеросорбенти – полісорб, ентеросгель, силікс на протязі 7-14 днів.**

- ❖ **В період реконвалесценції – жовчогонні препарати (холосас, оксафенамид).**



Тяжка форма

(без ознак гепатодістрофії)

- ❖ **Базисна терапія.**
- ❖ **Дезінтоксикаційна терапія – внутрішньовенне крапельне введення розчинів в кількості 50-100 мл/кг на добу, альбумін – 5 мл/кг, 5% розчин глюкози, розчин Рингера, Рингер-лактату**
- ❖ **Ентеросорбенти – полісорб, ентеросгель, силікс, смекта – 2-3 тижні;**
- ❖ **Препарати лактулози – дуфалак, нормазе, лактулоза – у віковій дозі;**
- ❖ **При наявності ознак холестазу – дезоксихолієва кислота 10г/кг.**
- ❖ **Преднізолон призначається при погрозі розвитку фульмінантної форми и у дітей до 1 року життя із несприятливим преморбідним фоном у добовій дозі 1-3 мг/кг 4 рази на добу на протязі 7-10 днів.**

Профілактика



1. Відсторонення від донорства осіб, що перехворіли вірусними гепатитами та хворих на хронічні гепатити. Тих, що мали контакт з хворими, відсторонюють від донорства на 3-6 місяців.



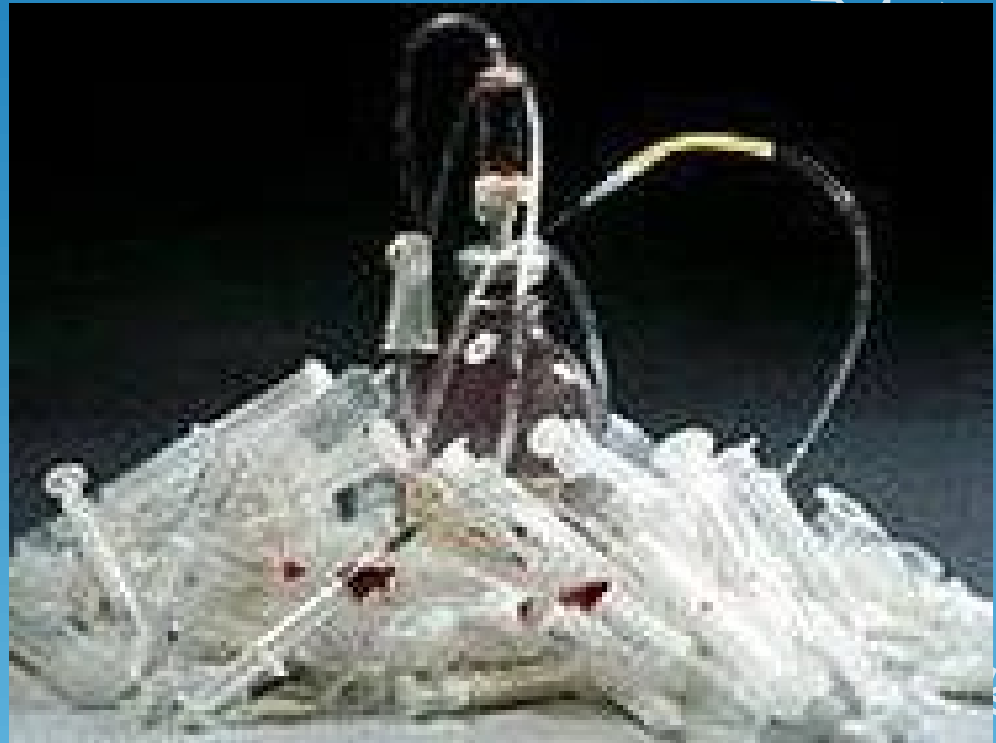
2. Обстеження донорів на HBs Ag.



3. Облік носіїв HBs Ag

**(зняття з обліку після 4-х негативних
відповідей дослідження крові протягом
2-х років).**

**4. Застосування
індивідуальних
голок, піпеток,
шприців та іншого
медичного
інструменту.**



**5. Введення імуноглобуліну замість
плазми.**

**В положовому будинку
всім здоровим
новонародженим дітям
проводять щеплення:**

**A Проти туберкульозу та
гепатиту В**

B Проти кору

**C Проти гемофільної
інфекції**

D Проти дифтерії

E Проти епідпаротиту

Згідно наказук МОЗ України “Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні”, з якого віку починають специфічну профілактику гепатита В?

- A В 1-й день життя**
- B В віку 1 місяць**
- C В віку 6 місяців**
- D В віку 2 місяців**
- E На 3-й день життя**

Гепатит С –

«лагідний вбивець»

Та група самостійних вірусних захворювань. Основний механізм передавання – парентеральний, описані випадки побутової передачі. Джерело інфекції – інфекційні хворі та носії.

Клініка гепатиту С

Інкубація – 30 – 80 днів.

Перебіг, як у гепатиту В, але легший.

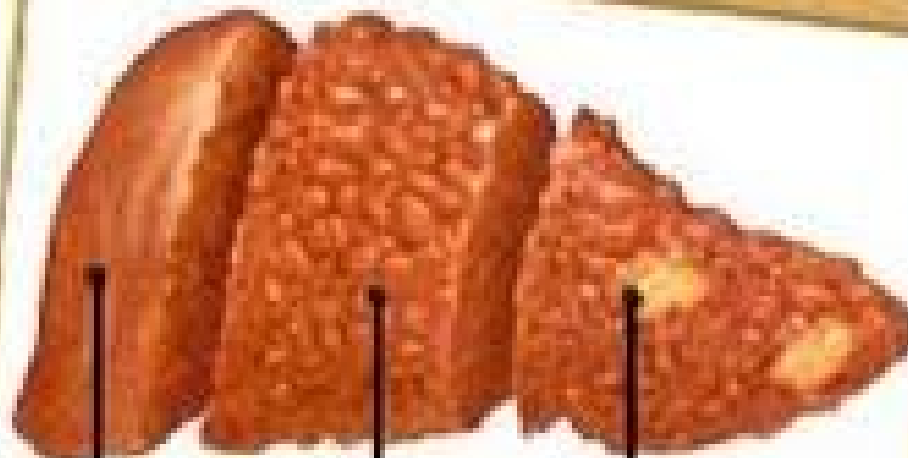
Переджовтяничний період триває 7-8 днів.

У 20 – 40% хворих - хронічний гепатит.

Частіші ускладнення



Печень при гепатите С



Пораженная
ткань

Цирроз

Цирроз и рак

Диспансеризація

Гострий вірусний гепатит А

На протязі 6 місяців (з оглядом та дослідженням печінкових проб через 1, 3, 6 місяців).

Гострий вірусний гепатит В и С

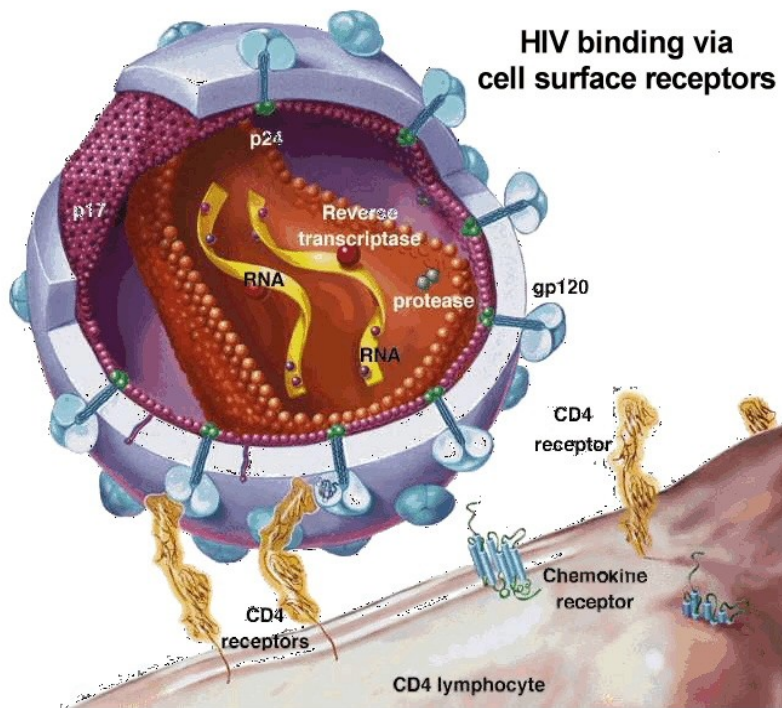
На протязі 12 місяців (обстеження через 1, 3, 6, 9 и 12 місяців). Діти звільняються від вакцинації на 1 рік.



○ ВІЛ-інфекція (human immunodeficiency virus infection — HIV-infection) — повільно прогресуюче антропонозне захворювання з гемоконтактним і вертикальним механізмом передачі, що характеризується специфічним ураженням імунної системи з розвитком імунодефіциту, внаслідок чого організм людини стає сприйнятливим до опортуністичних (вторинних) інфекцій, злоякісних новоутворень, які призводять до смерті хворого.



ЕТИОЛОГІЯ



- Вірус належить до родини **Retroviridae**, Віл-1, Віл-2 .
- має кулясту форму;
- діаметр віріону складає 100–120 нм;
- містить серцевину і оболонки;
- геном містить 9 генів:
- 3 структурних і 6 регуляторних;

СТРУКТУРНІ:

ENV – кодує білки оболонки вірусу (gp120/105, gp41/36);

GAG – кодує білки серцевини (p17/16, p24/25, p55/56);

POL – кодує ферменти вірусу (зворотню транскриптазу (ревертазу), протеазу, та інтегразу (ендонуклеазу))

РЕГУЛЯТОРНІ:

TAT, REV, NEF, VPR, VIT, VPU – забезпечують контроль за реплікацією вірусу,

Стійкість вірусу в навколишньому середовищі:

- ✓ у висушеному стані зберігає активність протягом кількох годин;
- ✓ у рідинах, що містять велику кількість вірусних часточок (кров і еякулят) – протягом декількох днів;
- ✓ у замороженій сироватці крові активність вірусу визначають протягом кількох років;
- ✓ підігрівання до 56°C протягом 30 хв призводить до зниження інфекційного титру вірусу в 100 разів;
- ✓ при кип'ятінні вірус гине через 1 хвилину;
- ✓ при обробці віріонів 70% розчином етилового спирту протягом хвилини відбувається їх інактивація;
- ✓ відносно мало чутливий до ультрафіолетового опромінення та іонізуючої радіації.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

- **Джерело ВІЛ-інфекції — ВІЛ-інфіковані особи, що перебувають на будь-якій стадії захворювання, незалежно від наявності або відсутності клінічних проявів захворювання, у тому числі в період інкубації.**
- **У великій кількості міститься в крові, спермі, вагінальному секреті, грудному молоці, що обумовлює епідеміологічну небезпеку, а також шляхи передачі.**
- **ВІЛ у незначній кількості міститься у всіх біологічних рідинах і середовищах організму: слині, сечі, СМР, слізній рідині, поті, секреті бронхів, випорожненнях.**

Шляхи передачі

ПРИРОДНІ:

▪ статевий

гомосексуальні контакти

(частіше заражається пасивний партнер, т. я. хромофінні клітини прямої кишки мають рецептори CD4+, висока травматизація)

гетеросексуальні контакти

(частіше заражаються жінки від чоловіків, т.я. клітини шийки матки мають рецептори CD4+).

▪ вертикальний

(від інфікованої матері до дитини в період вагітності, пологів або під час грудного вигодовування)

ШТУЧНІ (АРТИФІЦІАЛЬНІ):

- парентеральний – при проникненні вірусу в кров під час різноманітних маніпуляцій, пов'язаних з порушенням цілісності слизових оболонок і шкірних покривів.

МЕДИЧНІ

- ☞ переливання крові та компонентів крові;
- ☞ трансплантація органів;
- ☞ оперативні втручання, ендоскопічні маніпуляції.

НЕМЕДИЧНІ

- ін'єкційна наркоманія

ВІЛ може вражати та розвивається у клітинах, що мають на своїй поверхні специфічні рецептори антигенний комплекс **CD 4+**

➤ **Т-хелпери (мають найбільшу кількість рецепторів CD4+);**

- **моноцити / макрофаги;**
- **клітини олігодендроцитів і астроцити мозку;**
- **тимус, кістковий мозок;**
- **ендотеліоцити судин;**
- **макрофаги альвеол;**
- **хромафінні клітини кишківника;**
- **клітини Лангерганса;**
- **фолікулярні дендритні клітини л/в.**

КЛІНІКА

Інкубаційний період від 2-4 тижнів до 2-3 місяців.

**За класифікацією ВООЗ у клініці ВІЛ-інфекції
виділяють наступні стадії:**

- 1. Початкова гостра стадія;**
- 2. Персистуюча генералізована лімфаденопатія;;**
- 3. СНІД – асоційований комплекс;**
- 4. СНІД – термінальна стадія.**

ИМУНОДЕФІЦІТ ПРИ ВІЛ

- ❖ активація провірусу за рахунок активації вражених Т-хелперів, з наступною загибеллю останніх;
- ❖ накопичення значної кількості мутантних варіантів, що допомагають вислизувати збуднику з-під імунного нагляду;
- ❖ утворення синцитію - безліч ядер Т-хелперів, укладених в одну клітинну мембрану, функціонально не активний;
- ❖ розвиток аутоімунних реакцій і загибель в результаті цих реакцій хелперів та інших клітин, що мають CD4 рецептори;
- ❖ gp120 може циркулювати окремо від вірусу, з'єднуючись з рецептором CD4 Т-хелперів, за рахунок чого клітина не може брати участь в імунній відповіді і є чужорідною для організму, не будучи інфікованою.
- ❖ Зниження хелперно-супресорного індексу CD4/CD8:
 - в гостру фазу за рахунок збільшення CD8 + -лімфоцитів;
 - в наступні фази за рахунок зниження CD4 + -лімфоцитів
- ❖ поліклональна активація антитіл IgG (клітин пам'яті) під дією неспецифічного мітогену gp 120;
- ❖ порушення утворення антитіл до антигенів, що потрапили в організм у даний момент.

Початкова гостра стадія

- 1. Синдром ураження верхніх дихальних шляхів і легень.**
- 2. Синдром ураження шлунково-кишкового тракту.**
- 3. Синдром ураження нервової системи (серозний менінгіт, менінгоенцефаліт).**
- 4. Мононуклеозоподібний синдром.**
- 5. Синдром тромбоцитопенії.**

Персистуюча генералізована лімфаденопатія

Збільшення 2 груп лімфатичних вузлів (за виключенням пахових) у діаметрі понад 1 см протягом 3-х і більше місяців.



СНІД-асоційований комплекс

- ❑ *локалізоване ураження шкіри і слизових оболонок вірусного, бактеріального, грибкового генезу.*
 - **часто рецидивуючі інфекції, викликані ВПГ 1, 2, 3 типів (генітальний герпес, гострокінцеві кондиломи, оперізуючий лишай, герпетичний стоматит і т. д.)**
 - **стрепто-, стафілококодермії**
 - **кандидози, грибкові ураження пальців.**
- ❑ *постійна або ремітуюча лихоманка, що триває більше 1 міс;*
- ❑ *хронічна діарея тривалістю понад 1 міс;*
- ❑ *втрата маси тіла понад 10%;*
- ❑ *локалізована саркома Капоші;*
- ❑ *волосяна лейкоплакія язика.*



Синдром набутого імунодефіциту

(кількість Т-хелперів менше 200 в 1 мкл)

- ❑ *генералізовані ураження, викликані грибами, найпростішими, вірусами, бактеріями;*
- ❑ *пухлинні процеси (генералізована саркома Капоші, неходжкінські лімфоми);*
- ❑ *ВІЛ-деменція;*
- ❑ *Опортуністичні інфекції:*
 - вірусні (цитомегаловірусна інфекція)
 - бактеріальні (мікобактеріози)
 - паразитарні (криптоспоридіоз, токсоплазмоз)
 - грибкові (пневмоцистоз, кандидоз, криптококоз)

ДІАГНОСТИКА

Визначення вірусних антигенів та антитіл методом ІФА.

Методом ПЛР можна ідентифікувати генний матеріал вірусу – РНК.

- кількість копій РНК в мл крові дозволяє прогнозувати перебіг захворювання;**
- має значення для оцінки ефективності противірусної терапії.**

ЛІКУВАННЯ

I Інгібітори зворотної транскриптази:

Нуклеозидні:

ЗИДОВУДИН, АЗИДОТИМІДИН, ДИДАНОЗИН,
ЛАМІВУДИН, АБАКАВІР

Ненуклеозидні:

НЕВІРАПІН , ДЕЛАВІРДИН

II Інгібітори протеази:

САКВІНАВІР, ІНДИНАВІР, РИТОНАВІР

СХЕМИ ЛІКУВАННЯ

2 препарати НІЗТ і один препарат ННІЗТ

2 препарати ННОТ і один препарат ІІІ



Дякую

за

увагу!

