**ПЛАН**

|  |
| --- |
| Введение |
| Характеристика возбудителя |
| Строение ВИЧ |
| Патогенез |
| Механизм и факторы передачи возбудителя |
| Классификация ВИЧ-инфекции |
| Дерматологические проявления |
| Проблема СПИДа детей |
| Лабораторная диагностика |
| Лечение |
| Профилактика |
| Учет ВИЧ-инфицированных |
| Заключение |
| Список литературы |

# ВВЕДЕНИЕ

Ни одна болезнь не привлекала в последние годы столько внимания общественности, чем СПИД.

В 80-х годах ХХ человечество разделилось на две части - инфицированные ВИЧ и те, кто еще не инфицирован этим вирусом. И это определяет актуальность проблемы.

История СПИДа или ВИЧ-инфекции официально началась в 1981 году, когда сотрудниками Центра по контролю за заболеваниями в штате Атланта (США) была опубликована статья, посвященная чрезвычайно редкому сочетанию пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши у 5 молодых мужчин-гомосексуалистов. Особенностью заболевания было то, что в обычных условиях, при нормально функционирующей иммунной системе пневмоциста не вызывает злокачественно протекающего заболевания со смертельным исходом. В то же время, саркома Капоши, встречающаяся в естественных условиях на нижних конечностях у лиц старше 60-ти лет и отличающаяся доброкачественностью течения, у этих больных приобретала злокачественный, генерализованный характер и поражала лиц моложе 40 лет. Тщательный ретроспективный анализ позволил американским исследователям прийти к заключению о возможности неизвестного ранее синдрома, протекающего с глубоким поражением иммунной системы и связанного с неуклонно прогрессирующими случайными инфекциями. Синдром получил название СПИД (AIDS).

Таким образом, было установлено, что СПИД представляет собой тяжелое инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), которое проявляется глубоким поражением системы клеточного иммунитета человека, развитием прогрессирующих инфекционных заболеваний и злокачественных новообразований.

## Характеристика возбудителя[[1]](#footnote-1).

Возбудитель: Вирус ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3.

Вирус нестойкий во внешней среде: погибает при температуре 56°С в течение 30 минут, при 78°С - в течение 10 мин, инактивируется за 10 минут этиловым эфиром, ацетоном, 1% раствором глютаральдегида, 0,2% раствором гипохлорида натрия. Вместе с тем, вирус сохраняется в высушенном виде 4-6 дней при температуре 22°С, а при более низкой - значительно дольше.

Возбудитель вируса СПИДа был выделен в 1983 году L. Montagnier в институте Пастера во Франции из Т-клеток больного лимфаденопатией и был назван LAV (Lymphadenopathy-Associated Virus). В 1984 году R. C. Gallo в Национальном институте здоровья в США был выделен вирус из крови больного СПИДом, вирус получил название HTLV-III.

В мае 1986 года по рекомендации Международного комитета по таксономии вирусом и согласно требованию унификации международной терминологии этот вирус получил название "вирус иммунодефицита человека" (ВИЧ,HIV). В том же году в Западной Африке был выделен новый, родственный ВИЧ вирус, имеющий, однако, определенные иммунологические различия с ним. Тем не менее, оба были названы вирусами иммунодефицита человека (ВИЧ-1, ВИЧ-2) [[2]](#footnote-2).

Все вирусы, близкие к ВИЧ принадлежат к "медленным вирусам", характерная черта которых состоит в том, что они развиваются медленно и вызывают хроническую инфекцию. Они способны внедряться внутрь генетического аппарата (в хромосомы) зараженной клетки. Это позволяет им, несмотря на ничтожно малое количество зараженных животных, находиться среди данного вида длительное время. Более того, вирус передается потомкам зараженного животного и, возможно, еще дальше - от этого вида к видам, которые возникают из него в процессе эволюции. Такая стойкость невозможна для вируса, вызывающего острую инфекцию, способную быстро убить зараженное животное. Следовательно, медленный вирус мог длительно существовать у малого количества людей в течение веков или тысячелетий. Так как он не мог поразить большое количество людей, то не осталось заметных свидетельств в истории, и сейчас болезнь кажется новой.

Плутарх выдвинул две гипотезы о происхождении новых болезней. Первая - болезнь существовала всегда, но врачи смогли распознать ее лишь с течением времени, вторая - новые болезни пришли из других стран или даже из космоса. Можно добавить, что болезнь существовала всегда, но ее заметили лишь тогда, когда усилились и стали четкими ее симптомы или же ее не было у человека, но она была у животных.

Возможно, что вирус СПИДа существовал миллионы лет. Он встречался у общего предка человека и обезьян или даже общего предка всех млекопитающих. Тогда становится ясно, почему вирусы родственные вирусу СПИДа находят у кошек, баранов, коз, лошадей, быков (к человеку они не переходят). Эти вирусы тем ближе между собой, чем эволюционно ближе животные. Так, наиболее близки друг к другу вирусы, заражающие овец и коз, человека и обезьян. Предполагают, что SIV мог быть внесен в человеческую популяцию с вакциной против полиомиелита, которая производится с использованием культуры клеток зеленой мартышки. Кроме того, ряд исследователей полагают, что предшественник ВИЧ активировался под влиянием вакцинации против оспы в 50-70-х годах, в том числе - в Африке.

В Центральной Африке от шимпанзе выделен вирус обезьяньего СПИДа, родственный ВИЧ-1, тогда как все четыре известные до сих пор вирусы СПИДа обезьян родственны ВИЧ-2, который поражает Западную Африку. Тщательное изучение этих вирусов показало, что они всего лишь родственные вирусы, но не могут быть корнем ВИЧ. Ни один вид обезьян не может быть носителем сразу двух таких вирусов как ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Единственный примат, у которого обнаруживают сразу два вируса - человек. Кроме того, в Южной Америке был выделен ВИЧ-3. Как известно, ВИЧ-1 имеет много различий с ВИЧ-2, следовательно, можно говорить о том, что существует две, а быть может и три эпидемии, связанные с различными вирусами и в различных географических зонах. Последние два вируса менее опасны для человека, но и очень мало изучены.

Главной характерной чертой СПИДа - является отсутствие специфических симптомов. Он проявляется через множество других инфекций, возникающих вследствие разрушения иммунной системы. Так, в Африке, где обычны множественные инфекции с повышенной смертностью, к СПИДу могло привлечь внимание лишь наличие его эпидемии, как, например, случилось в США. Зато в истории обнаруживаются следы болезней, тесно связанных со СПИДом. Так саркома Капоши, описанная в 1872 году австрийским врачом Капоши в конце 90-х годов прошлого века, вызвала эпидемию в г. Неаполе у мужчин-гомосексуалистов. У некоторых из них на вскрытии обнаруживались поражения легких. Еще одна эпидемия саркомы Капоши развилась в начале этого века. Болезнь длилась от нескольких месяцев до нескольких лет и проявлялась исхуданием, поносами, ухудшением общего состояния и быстро наступающей смертью. По данным ретроспективного анализа, выявившего антитела к ВИЧ-1 в сохранившихся сыворотках крови больных, первые случаи инфицированности людей наблюдались в Африке в 1959 году, в США - с 1977 года.

Причинами эпидемии СПИДа в наши дни могли быть мутация вируса, вследствие чего он стал более патогенным либо социальные перемены на планете: усиление миграции населения, путешествия, свобода нравов, распространение наркотиков, широкое применение инъекций и переливаний крови, а также - глубокие перемены в Африке, ее переход к городской жизни.

Строение ВИЧ. Вирусный геном состоит из 9749 нуклеотидов и включает в себя 11 генов, которые осуществляют контроль за экспрессией регулирующих структур (LTR). Генетический материал клеток организма представлен ДНК, на основе которой синтезируется мРНК. Последняя служит матрицей для сборки белка. Генетический материал ретровирусов представлен РНК. Следовательно, добавляется этап сборки ДНК на матрице РНК.

Жизненный цикл HIV начинается с прикрепления к мембране клетки-мишени (T4) вирусной частицы и поступлению во внутрь ее сердцевины. Сердцевина вириона содержит две одинаковые цепи РНК, а также структурные белки, ферменты, необходимые на последующих стадиях жизненного цикла ВИЧ.

В результате образуется провирус, который длительно сосуществует с клеткой и передается во все дочерние клетки при делении: стадия интеграции.

Вторая часть жизненного цикла HIV - производство новых вирионов - совершается спорадически и только в некоторых зараженных клетках. При этом ферменты клетки-хозяина синтезируют РНК-копии провируса. Часть их - генетический материал новых вирусных частиц. Некоторые цепи РНК используются как матричные мРНК для производства структурных белков и ферментов, которые войдут в состав новых вирионов.

## Патогенез вич-инфекции[[3]](#footnote-3)

В патогенезе ВИЧ-инфекции ряд авторов выделяют 6 стадий:

- "нулевая" - инкубационный период или первичная латентная

- серонегативная, продолжительностью до 3-х мес и больше.

- 1 стадия - выраженной вирусной репродукции и первичного иммунного ответа - серопозитивная, продолжительностью до 6-12 мес.

- 2 стадия - гиперреактивности гуморального иммунитета, продолжительностью до 3-5 лет.

- 3 стадия - компенсированного иммунодефицита

- 4 стадия - выраженного угнетения клеточного иммунитета и начала декомпенсации гуморального иммунитета с угасанием 3 из 4 кожно-аллергических реакций.

- 5 стадия - полного отсутствия реакций гиперчувствительности замедленного типа и развитием локальных оппортунистических инфекций.

- 6 стадия - терминальная - с глубокими нарушениями клеточного и гуморального иммунитета и генерализованными оппортунистическими инфекциями.

Первые 4 стадии патогенеза условно называют "пре-СПИД", остальные - "СПИД".

Вирус иммунодефицита человека выделен в культурах всех физиологических жидкостей человеческого организма и секретов его желез.

Вирус проникает в организм в виде свободной или связанной с клеткой частички, после чего он начинает размножаться и инфицировать другие клетки. От попадания вируса в организм до появления достаточного числа поддающихся идентификации инфицированных клеток должно пройти определенное время. Через 3-8 недель после заражения развивается болезнь, похожая на грипп или мононуклеоз, которая длится около недели.

Затем все симптомы исчезают, и проявления болезни отсутствуют в течение нескольких недель, месяцев и даже лет. В этот период вирус размножается и уже может быть выделен в лабораторных условиях.

Механизм и факторы передачи возбудителя.

Восприимчивость к ВИЧ-инфекции очень высокая (до 100%). Инфицирующая доза - 1 вирусная частица, попавшая в кровь.

К настоящему времени доказано существование 3 путей передачи вируса иммунодефицита человека:

1. При половых контактах;

2. От матери к плоду или ребенку;

3. При переливании ВИЧ-инфицированной крови и введении ее препаратов, через сперму, при трансплантации тканей или органов, а также при совместном использовании одних и тех же шприцев и игл для внутривенных инъекций без предварительной стерилизации.

При любом способе передача ВИЧ осуществляется только в результате контакта здорового человека с инфицированными биологическими жидкостями - кровью, спермой, вагинальным секретом, тканями или органами.

Вероятность заражения реципиента после однократного переливания инфицированной крови составляет более 90%. Второе место по "эффективности" заражения занимает перинатальная передача ВИЧ: вероятность заражения ребенка от инфицированной матери составляет от 11 до 70% (в среднем 20-40%). При половом контакте вероятность передачи ВИЧ существенно ниже.

Результаты эпидемиологического анализа подтверждают, что вероятность заражения здоровой женщины от инфицированного мужчины примерно в 2 раза выше, чем вероятность заражения мужчины от женщины: у стабильных сексуальных партнеров эта вероятность составляет для мужчин 11%, а для женщин - 20%. Вероятность передачи ВИЧ при однократном половом контакте невелика - от 1: 100 (1%) до 1: 1000 (0,01%). Применение презервативов существенно снижает возможность передачи ВИЧ при половом контакте.

При однократном контакте через общие инструменты для инъекций (инфицированные кровью носителя или больного ВИЧ иглы или шприцы) вероятность передачи ВИЧ несколько выше, чем при однократном половом контакте и составляет от 1: 100 (1%) до 1: 200 (0,5%).

Наконец, наиболее низка вероятность инфицирования при случайных уколах иглой - около 0,3%, т.е. менее чем 1: 300.

Роль отдельных способов передачи в глобальной эпидемиологии СПИДа определяется, таким образом, не вероятностью передачи ВИЧ при том или ином контакте, но в большей степени - реальной частотой практической реализации этих способов.

Риск заражения ВИЧ возрастает при увеличении количества половых партнеров с 1,4 раза при 2-4 до 2,3 раза при 10 партнерах и выше.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции, предложенная

Всесоюзным центром по борьбе со СПИДом (для СНГ) [[4]](#footnote-4):

1. Стадия инкубации.

2. Стадия первичных проявлений.

А. Острая инфекция.

Б. Бессимптомная инфекция.

В. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

3. Стадия вторичных заболеваний.

А. Потеря массы менее 10%, поверхностные вирусные, грибковые, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы.

Б. Прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца, волосатая лейкоплакия языка, туберкулез легких, повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, внутренних органов без диссеминации, повторный или рецидивирующий опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши.

В. Генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания половых путей, кандидоз пищевода, внелегочный атипичный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражение ЦНС различной этиологии.

4. Терминальная стадия.

СПИД является наиболее тяжелой формой болезни, обусловленной ВИЧ. Она характеризуется наличием инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, и злокачественных опухолей (саркома Капоши), которые развиваются из-за тяжелого клеточного иммунодефицита. Типы инфекций в значительной степени зависят от того, воздействию каких микробных агентов подвергался человек. Именно этим можно объяснить разницу в частоте оппортунистических инфекций у больных СПИДом в африканских, американских и европейских странах.

Клиника СПИДа в целом представляет сочетание причинных и сопричинных факторов, создающих тяжелую клиническую ситуацию. Ранние симптомы СПИДа - усугубившиеся признаки предшествующей фазы - периода пре-СПИДа (т.е. немотивированная лихорадка, лимфаденопатия, нарастающая общая слабость, потеря аппетита, диарея, прогрессирующее снижение массы тела). Позже присоединяются нарушения зрения.

Выделяют пять основных форм СПИДа:

1. Легочная форма.

2. Желудочно-кишечная (диспептическая) форма.

3. Неврологическая форма (нейроСПИД).

4. Диссеминированная форма Могут иметь место и другие генерализованные инфекции.

Дерматологические проявления при ВИЧ инфекции[[5]](#footnote-5).

При всех формах ВИЧ инфекции наиболее частыми клиническими проявлениями являются поражение кожных покровов и слизистых оболочек. На ранних стадиях ВИЧ-инфицирования на больного приходится приблизительно 2,5 дерматологических симптомов; на поздних стадиях этот показатель возрастает до 3,7.

В процессе развития ВИЧ-инфекции поражения кожи и слизистых оболочек могут регрессировать, появляться вновь, сменять одно другим, давать разнообразные сочетания. Они могут стать распространенными и тяжелыми, принимая порой не свойственные им клинические характеристики, особенно в фатальной фазе, т.е. при СПИДе. Их природа весьма многообразна, с отпечатком микробного пейзажа того или иного региона страны.

Для наших широт наибольшее практическое значение имеют кандидоз, вирусные заболевания, пиодермиты, сосудистые изменения, себорейный дерматит, опухолевые процессы.

Дерматологические изменения имеют важное диагностическое и прогностическое значение и позволяют впервые заподозрить СПИД у многих больных

Следует подчеркнуть, что многие врачи недооценивают диагностического и прогностического значения поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции, считая основным "индикаторным" дерматологическим заболеванием саркому Капоши. Действительно, у каждого 4-го, а то и 3-го больного пре-СПИДом или СПИДом регистрируется именно это поражение кожи или слизистых оболочек. Однако анализ новейших отечественных и зарубежных данных показывает, что при использовании соответствующих лабораторных методов более чем у половины больных ВИЧ-инфекцией обнаруживаются вирусные, грибковые, бактериальные и протозойные поражения кожи и слизистых оболочек. На первых этапах болезни в ряде случаев эти инфекции клинически могут не проявляться. Знание этиологии, патогенеза и симптоматологии СПИД-ассоциированных дерматозов обеспечивает раннее и более полное выявление больных с ВИЧ-инфекцией.

## Проблема спида детей[[6]](#footnote-6)

##

Дети могут быть инфицированы ВИЧ двумя путями:

1. От инфицированной матери: трансплацентарно и при прохождении по родовым путям.

2. При переливании инфицированной крови или ее компонентов. Соответственно, заболевание может развиться внутриутробно, так и в постнатальном периоде.

У детей, инфицированных ВИЧ, наблюдаются неспецифические симптомы, определяемые изолированно, либо в различных сочетаниях. Это повторяющиеся эпизоды лихорадки, энантемы, диарея, лимфаденопатия.

Клинические проявления СПИД у детей отличаются от таковой у взрослых больных. В связи с первичным поражением нервной системы возбудителем СПИДа, у детей чаще имеет место и более выражена психоневрологическая симптоматика в клиническом течении заболевания.

Основной причиной заболеваемости и смертности от вторичной патологии на фоне ВИЧ являются заболевания легких.

Клинико-лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции у детей имеет особенности. Интересной особенностью является длительное, пассивное носительство после рождения антител к ВИЧ у детей от инфицированных матерей. Поэтому важно обнаружение вируса, а не антител к нему. Кроме того, в первые 4 - 12 недель жизни антитела к ВИЧ могут не выявляться.

Рекомендация по уходу за детьми, инфицированными ВИЧ[[7]](#footnote-7).

Принимая решение относительно того, в какой обстановке будет происходить обучение детей, инфицированных ВИЧ, и уход за ними, необходимо прежде всего учитывать характер поведения таких детей, формы общения их с окружающими. Такие решения должны приниматься коллективно врачами, медицинским персоналом, родителями или опекунами и лицами, которые будут осуществлять уход за детьми и их обучение. При этом следует учитывать риск и пользу выбранного подхода как для самих детей, так и для окружающих их лиц.

Для большинства инфицированных детей школьного возраста польза от неограниченного общения будет большей, чем риск заражения окружающих.

Для инфицированных детей дошкольного возраста и для некоторых детей с неврологическими нарушениями рекомендуется создать условия большей изоляции. При уходе за детьми, инфицированными ВИЧ, и в процессе их обучения следует свести до минимума контакт окружающих с их кровью и жидкостями организма.

Лица, ухаживающие за инфицированными детьми, должны быть осведомлены о наличии у детей ВИЧ и о путях его возможной передачи.

Лабораторная диагностика:

В связи с исключительно высокой медико-социальной значимостью ВИЧ-инфекции особое значение приобретает своевременная и точная лабораторная диагностика этого заболевания, особенно на ранних стадиях инфицирования, при отсутствии или минимальном проявлении клинических признаков заражения. В общем перечне лабораторных исследований, обеспечивающих идентификацию ВИЧ-инфекции основная роль принадлежит методам серологической диагностики, направленным на определение антител, а также антигенов возбудителя в крови и других биологических жидкостях организма. Особенно велико значение серодиагностики для лабораторного практического звена службы по профилактике и борьбе со СПИДом, в связи с чем, выделение вируса и идентификация его геномного и ферментного материала требует особых условий, которыми располагают лишь немногие централизованные лаборатории при НИИ.

Хотя традиционным материалом для определения ВИЧ-антител и антигенов продолжают оставаться сыворотка и (или) плазма крови, спектр биологических материалов для таких исследований в настоящее время значительно расширился. В число биологических материалов для определения ВИЧ-антител и антигенов входят следующие материалы:

Сыворотка (плазма) крови.

Слюна.

Слезная жидкость.

## Лечение

Радикальная терапия СПИДа остается не решенной проблемой. Выделяют ряд направлений в лечении больных СПИДом:

1. Этиотропная терапия.

2. Патогенетическая терапия.

3. Лечение оппортунистических состояний.

## Профилактические мероприятия

1. Выявление и борьба с гомосексуализмом, проституцией, беспорядочными половыми связями, наркоманией.

2. Тщательное эпидемиологическое и иммунологическое обследование лиц, прибывающих из стран, неблагополучных в отношении СПИДа.

3. Применение презервативов при половых контактах.

4. Контроль доноров, обследование крови и ее препаратов на ВИЧ, отстранение от сдачи крови доноров с положительной реакцией на антитела к ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

5. Учет и диспансеризация лиц с обнаруженными в их крови антителами к ВИЧ, предупреждение распространения этими людьми ВИЧ-инфекции.

6. Широкое внедрение санитарно-просветительной работы.

## Учет вич-инфицированных

Все ВИЧ-инфицированные состоят на учете. С целью сохранения врачебной тайны учет таких лиц ведется только в территориальных или ведомственных лечебно-профилактических учреждениях, которые осуществляют их медицинское обследование, а также областных санэпидемстанциях и областных (городских) центрах профилактики и борьбы со СПИДом.

Регистрации подлежат лица с положительными результатами медицинского обследования. В исключительных случаях, при невозможности провести медицинское обследование, лицо может быть зарегистрировано как ВИЧ-инфицированное на основании положительного результата медицинского осмотра.

Ребенок, родившийся у ВИЧ-инфицированных родителей, считается ВИЧ-инфицированным, если на протяжении года у него сохраняются антитела к вирусу иммунодефицита человека. В случае смерти такого ребенка в возрасте до одного года, причина смерти устанавливается на основании результатов лабораторных исследований, клинических и патологических данных комиссией, в состав которой входят врачи соответствующего профиля. При установлении диагноза ВИЧ-инфекции такие случаи подлежат регистрации.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, в наш век развитых информационных технологий и прогрессивного развития науки, СПИД остается нерешенной и сложной проблемой глобального значения. До сих пор не найдено однозначного и достоверного ответа о происхождении и эволюции этого заболевания. Возможно, ответы на интересующие нас вопросы хранятся в глубоком прошлом, скрытом от нас завесой времени, а может мы сами своими неосторожными экспериментами над окружающей средой, стали причиной этой беды.

Как бы то ни было, ученые находятся в поиске ответов на эти вопросы. СПИД – это проблема не только индивидов, но и общества в целом, поскольку инфицированные ВИЧ сталкиваются с множеством предрассудков в общении с окружающими. Хотя научно доказано, что СПИД не передается при обычном общении, большинство людей испытывают страх и неприязнь по отношению к больным людям. Особенно тяжело в этом отношении детям, ведь они ни чем не заслужили такого отношения и имеют такое же право на жизнь и полноценное общение, как и все мы.

Сейчас ведется обширная просветительная работа по разъяснению реальной угрозы и путей передачи СПИДа, которая помогает в урегулировании общественных отношений, связанных с этой болезнью.

К сожалению, лекарство от СПИДа до сих пор не найдено, и проводится только симптоматическое лечение производных заболеваний, которые, в конце концов, приводят к летальному исходу.

Возможно, уже в ближайшем будущем удастся найти средство от этой болезни, которую очень верно назвали "чумой двадцатого века"…

# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артур Д. Амманн. Синдром приобретенного иммунодефицита у детей // Иммунология., 1989 - № 1.
2. Галкин Ю.Н., Нильсон Й.О., Эриксон Т., Быченко Б.Л. О клинической классификации синдрома приобретенного иммунодефицита // Клиническая медицина, 1990 - № 10.
3. Гирин Г.Д. Поединок со СПИДом. М., 1993.
4. Иванов Р.Н., Дранкин Д.И. СПИД. Синдром приобретенного иммунодефицита. Саратов, 1990.
5. Родионов А.М., Чайка Н.А. Поражения кожи и СПИД.Л., 1989.
6. Хаитов Р.М., Маркова Т.П. СПИД: Этиология, патогенез, эпидемиология.М., 1989.
1. Гирин Г.Д., Поединок со СПИДом., М., 1993 – стр.7. [↑](#footnote-ref-1)
2. Иванов Р.Н., Дранкин Д.И., СПИД. Синдром приобретенного иммунодефицита., Саратов-1990, стр.11. [↑](#footnote-ref-2)
3. Хаитов Р.М., Маркова Т.П. СПИД: Этиология, патогенез, эпидемиология. М., 1989, стр. 14. [↑](#footnote-ref-3)
4. Галкин Ю.Н., Нильсон Й.О., Эриксон Т., Быченко Б.Л. О клинической классификации синдрома приобретенного иммунодефицита//Клиническая медицина.1990.-№10, стр. 99. [↑](#footnote-ref-4)
5. Родионов А.М., Чайка Н.А. Поражения кожи и СПИД., Л., 1989-стр. 30. [↑](#footnote-ref-5)
6. Артур Д. Амман. Синдром приобретенного иммунодефицита у детей. // Иммунология., 1989.-№1, стр. 20. [↑](#footnote-ref-6)
7. Иванов Р.Н., Дранкин Д.И. СПИД. Синдром приобретенного иммунодефицита., Саратов, 1990-стр. 139. [↑](#footnote-ref-7)