**СОДЕРЖАНИЕ**

1. Биология вируса иммунодефицита человека

2. Эпидемиология

3. Группы высокого риска инфицирования ВИЧ

4. Стадии ВИЧ-инфекции

5. Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции

6. Поражение нервной системы

7. Консультирование в связи с тестированием на ВИЧ

8. Поражение органов и систем

9. Профилактика ВИЧ-инфекции

**1. Биология вируса иммунодефицита человека**

Вирусы иммунодефицита человека (ВИЧ-1 и ВИЧ-2) относятся к подсемейству лентивирусов семейства ретровирусов. Для человека патогенны еще два вируса этого семейства (Т-лимфотропные вирусы 1-го и 2-го типов), обладающие трансформирующим действием на клетки лимфатической системы.

Как и у всех ретровирусов, геном вируса представлен одноцепочечной РНК. В ходе течения инфекционного процесса, вызванного ретровирусами, фермент обратная транскриптаза катализирует синтез провирусной ДНК, которая встраивается в геном клетки-хозяина. Этот интегрированный провирус может находиться как в латентном состоянии, так и активно участвовать в транскрипции РНК и синтезе новых вирионов. Даже в асимптоматической стадии ВИЧ-инфекции происходит репликация вируса. Репликация вируса зависит от тесного взаимодействия между факторами активации, относящимися к клетке-хозяину, и регуляторными генами вируса (tat, rev). Наиболее предрасположены к репликации вируса активированные Т-лимфоциты и макрофаги.

1. Вирус является искусственным продуктом, созданным генноинженерными методами.

2. ВИЧ имеет антропогенное происхождение в естественных условиях:

ВИЧ-типичный ретровирус, вызывающий заболевание у людей в течение длительного времени и эволюционировавший в процессе расселения человека по Земле;

в Центральной Африке ВИЧ являлся возбудителем эндемичного заболевания в течение длительного времени, затем через остров Гаити попал в США, откуда произошло его эпидемическое распространение;

ВИЧ-инфекция в Америке, Европе и Азии не происходит из Африки; в силу слабой патогенности ВИЧ редко вызывал заболевания, которые могли быть идентифицированы как СПИД в связи с невозможностью его диагностики.

3. ВИЧ-инфекция имеет естественное зоонозное происхождение:

в начале 50-х годов XX в. произошла генетическая рекомбинация вирусов, патогенных для животных, в результате чего они стали патогенны для человека;

в результате мутации вирусы иммунодефицита зеленых мартышек (SIVcpz) стали патогенными для человека

**2. Эпидемиология**

ВИЧ-инфекция является антропонозом, источником заражения может стать только ВИЧ-инфицированный человек. Во внешней среде при высушивании лимфоидных клеток, инфицированных ВИЧ, вирусная активность исчезает в течение нескольких суток. При высушивании бесклеточной жидкости с добавлением человеческой плазмы крови вирус погибает при температуре 23...27 °С через 7 дней, в жидкой среде при этой же температуре вирус сохраняет активность в течение 15 дней, а при 36—37 °С — 11 дней. В крови, предназначенной для переливания, вирус активен годы, а в замороженной сыворотке его активность сохраняется до 10 лет. ВИЧ быстро гибнет при действии дезинфицирующих средств, ультрафиолетового облучения; при нагревании выше 56 °С теряет активность через 30 мин.

Пути передачи ВИЧ-инфекции. Передача ВИЧ происходит половым путем (при гомо- и гетеросексуальных контактах); парентеральным путем (при инъекциях и манипуляциях, переливании крови и ее компонентов, трансплантации органов); от матери ребенку (во время беременности, родов и при кормлении грудью). Убедительные данные о возможности заражения ВИЧ контактно-бытовым путем, при укусах насекомых отсутствуют.

Таблица 1. Факторы, влияющие на распространение ВИЧ половым путем

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Биологические факторы | Культурные факторы | Демографические факторы | Социально-экономические факторы |
| Уровень виремииНаличие ЗПППОтсутствие обрезанияВирулентность штаммов ВИЧ | Частота смены половых партнеровПреобладающие в обществе формы сексуального поведенияЧастота использования презервативов Частота внутривенного введения наркотиков | Пропорциональный состав сексуально активных возрастных группСоотношение мужчин и женщинУровень урбанизацииМиграционный фактор | Состояние системы здравоохраненияНаличие программ профилактикиНаличие образовательных программ |

Таблица 2. Риск инфицирования ВИЧ при контакте с различными биологическими секретами

|  |  |
| --- | --- |
| Концентрация | Жидкости и секреты |
| Высокая концентрация ВИЧ (высокий риск инфицирования) | КровьСпермаВагинальный секретГрудное молоко |
| Низкая концентрация ВИЧ(низкий риск инфицирования) | Моча Слюна Слезы |
| Очень низкая концентрация ВИЧ(очень низкий риск инфицирования) | ПотФекалииУшная сера |

Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в Украине. Впервые ВИЧ-инфекция в Украине была зарегистрирована в 1987 г. Большинство ВИЧ-инфицированных (75 из 81) составляли иностранные граждане. До 1994 г. в Украине отмечались низкие темпы развития эпидемии, доминировал ге­теросексуальный путь распространения инфекции. За период с 1987 по 1994 г. было зарегистрировано 183 ВИЧ-инфицированных граждан Украи­ны. С 1995 по 1997 г. произошло лавинообразное распространение ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков во всех облас­тях Украины, начиная с Одесской и Николаевской.

Наиболее поражены ВИЧ-инфекцией Днепропетровская, Донецкая, Одесская области и Автономная Республика Крым.

По мнению В. Стешенко и соавторов (2000), причинами взрывоподобного распространения ВИЧ-инфекции в Украине являются:

резкое возрастание за последнее десятилетие числа потребителей инъекционных наркотиков;

особенности инъекционного употребления наркотиков в Украине -практика использования общих шприцев и емкостей для их промывания; покупка наркотиков в шприцах, многократно использовавшихся ранее; технология приготовления наркотика из маковой соломки, предусматривающая добавление в готовый раствор для осаждения взвесей свежей крови;

неэффективность профилактических мероприятий среди потребителей инъекционных наркотиков;

неблагоприятная эпидемическая ситуация по заболеваниям, передающимся половым путем.

**3. Группы высокого риска инфицирования ВИЧ**

Группами высокого риска инфицирования ВИЧ являются:

1) Лица с рискованным сексуальным поведением:

лица, имеющие большое количество сексуальных партнеров;

лица, страдающие заболеваниями, передающимися половым путем, особенно при наличии язвенных изменений слизистых оболочек;

лица, употребляющие алкоголь и наркотики;

женщины, вступающие в половые сношения во время менструации;

женщины, вступающие в половые сношения во время беременности;

лица, имеющие анальные половые сношения;

отсутствие практики использования презервативов.

2) Реципиенты крови, ее продуктов, органов и других биологических жидкостей.

3) Лица, употребляющие наркотики внутривенно.

4) Лица, которым выполнялись пирсинг, татуировки.

5) Лица, выполняющие ритуальные процедуры кровесмешения.

6) Медицинские работники в регионах с высокой распространенностью ВИЧ-инфекции.

**4. Стадии ВИЧ-инфекции**

Таблица 3. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции ВОЗ (2002)

|  |  |
| --- | --- |
| Клиническая стадия | Пояснения |
| Стадия I | 1.Бессимптомное носительство2.Персистирующая генерализованная лимфаденопатия |
| Стадия II | 3.Потеря менее 10% массы тела4."Малые" проявления со стороны кожи и слизистых оболочек (себорейный дерматит, пруриго, грибковое поражение ногтей и др.)5.Эпизоды опоясывающего лишая в течение последних 5 лет6.Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей |
| Стадия III | 7. Потеря более 10% массы тела8.Диарея без выделения возбудителя в течение 1 мес и более9.Повышение температуры тела в течение 1 мес и более10.Кандидоз слизистой оболочки ротовой полости11.Волосатая лейкоплакия слизистой оболочки ротовой полости12.Туберкулез легких13.Тяжелые бактериальные инфекции |
| Стадия IV | 14.Синдром истощения15.Пневмоцистная пневмония16.Токсоплазменный энцефалит17.Криптоспоридиоз с диареей продолжительностью 1 мес и более18.Внелегочный криптококкоз19.Цитомегаловирусная инфекция20.Кожные проявления герпес-вирусной инфекции в течение 1 мес и более, висцеральные проявления заболевания21.Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия22.Эндемичные микозы (гистоплазмоз, кокцидиоидоз)23.Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, легких24.Инфекции, вызванные атипичными микобактериями25.Септицемия сальмонеллезной этиологии26.Внелегочный туберкулез27.Лимфома28.Саркома Капоши29.ВИЧ-энцефалопатия |

**6. Поражение нервной системы**

Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции может быть обуслено оппортунистическими инфекциями и новообразованиями, прям] действием ВИЧ, метаболическими расстройствами и токсическим воздствием лекарственных средств (табл. 4). ВИЧ обнаруживают в головн мозге и спинномозговой жидкости ВИЧ-инфицированных как с клиническими проявлениями поражениями нервной системы, так и у больных

Таблица 4. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Распространенность | ЦНС | Периферическая нервная система |
| Оппортунистические инфекции |
| Широко распространенные | Криптококковый менингитТоксоплазмш мозгаПрогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия | Цитомегаловирусный полирадикулоневрит |
| Распространенные | Цитомегаловирусный энцефалит | Радикулит, вызванный вирусом varicella/zoster |
| Редкие | Поражение ЦНС при аспергил-лезе, нокардиозе, туберкулезе, гистоплазмозе, листериозе, инфекции, вызванной вирусом простого герпеса |  |
| Новообразования |
| Широко распространенные | Первичная лимфома мозга |  |
| Распространенные | Метастазы в мозг системной лимфомы | Нейропатия череп- ных нервов и ради-кулопатия, обусловленные лимфомой |
| Редкие | Саркома Капоши |  |
| ВИЧ-обусловленные |
| Распространенные | Серозный менингит СПИД-дементный комплекс Головная боль | Полинейропатия |
| Метаболические и токсические расстройства |
| Широко распространенные | Гипоксическая энцефалопатия  | Токсическая (лекар- ственная) нейропатия |
| Распространенные | Ишемическое поражение мозга |  |

без неврологической симптоматики. В головном мозге обнаруживают штаммы ВИЧ, тропные к макрофагам. Обнаружены также зараженные ВИЧ астроциты и нейроны головного мозга, однако убедительных данных о возможности инфицирования in vivo клеток, не относящихся к моноцитарно-макрофагальному ряду, нет. В течение ВИЧ-инфекции происходит как повреждение белого вещества, так и гибель нейронов. Наиболее вероятной причиной гибели нейронов является цитопатическое действие gpl20 и нейротоксических веществ, продуцируемых клетками микроглии, астроцитами и моноцитами.

Поражения нервной системы наблюдают на всех стадиях ВИЧ-инфекции. Так, во время синдрома острой ретровирусной сероконверсии поя ляются головная боль, реже — менингизм, фотофобия. Частое клиническое проявление в этот период — серозный менингит; наблюдают также различные нарушения периферической нервной системы — поражении черепных нервов, плечевого сплетения, а также диффузную нейропатию. С. Сагпе и соавторы (1985) описывают энцефалит как вариант течения острого синдрома ретровирусной сероконверсии.

Во все стадии ВИЧ-инфекции значительная часть клинических симптомов заболевания обусловлена неврологическими проявлениями, тяжесть которых, как- правило, определяется степенью иммуносупрессии.

Поражение ЦНС. Оппортунистические инфекции и новообразования. Токсоплазмоз мозга обычно возникает в результате активации инфекции на фоне иммуносупрессии, реже — вследствие первичного инфицирования. Диагноз базируется на результатах инструментальных, серологического исследований, положительного ответа на назначение противотоксоплазменных лекарственных препаратов ex juvantibus. Абсцессы при токсоплазмозе мозга обычно локализуются в корковом веществе, базальных ганглиях и таламической области, реже — в мозжечке, крайне редко — в продолговатом и спинном мозге. В клинике заболевания преобладают очаговые неврологические симптомы, характер которых зависит от локализации патологического процесса — гемипарезы, афазия, атаксия, потеря чувствительности, гемианопсическое выпадение полей зрения, судороги, реже — асимметричные атаксия или двигательные нарушения. Очаговые симптомы обычно быстро прогрессируют. Нарушения сознания наблюдают часто, реже — повышение температуры тела и головную боль. Редкая форма токсоплазмоза мозга у ВИЧ-инфицированных — "диффузный энцефалит", патоморфологической причиной которого являются множественные микроабсцессы. При таком варианте течения заболевания в клинической картине преобладают общемозговые симптомы. При компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявляют сферические очаги поражения в корковом веществе или базальных ганглиях, окруженные зоной отека мозгового вещества и сдавливающие прилежащие ткани. Для определения антител к токсоплазмам используют серологическое исследование. При наличии токсоплазменных антител и характерных измене­ний на томограммах рекомендуют начинать противотоксоплазменное лечение, при его неэффективности показано исследование биоптатов мозга.

Первичная лимфома мозга — объемное образование, которое обычно дифференцируют от токсоплазмоза мозга. Первичная лимфома относится к числу оппортунистических новообразований В-клеточной природы, возникает заболевание обычно на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. В его развитии играет роль вирус Эпштейна—Барр. Очаговые симптомы при |лимфоме мозга прогрессируют, как правило, медленнее, чем при токсомозе. Разнообразие клинических симптомов определяется локализацией процесса. Часто наблюдают изменения личности, ухудшение памяти и раковые нарушения, а также асимметричные двигательные нарушения (гемипарезы). Несмотря на то что поражение мозга при первичной лимфоме у ВИЧ-инфицированных, как правило, множественное, в клинической картине обычно преобладают симптомы поражения определенной области мозга. При вовлечении в патологический процесс перивентлярного пространства отмечаются симптомы черепной гипертензии: компьютерной и магнитнорезонансной томографии выявляют объемные образования, расположенные, как правило, перивентрикулярно, часто в патологический процесс вовлекается мозолистое тело. При исследовании спинномозговой жидкости обнаруживают опухолевые клетки, при поиощи ПЦР возможно определение вируса Эпштейна—Барр. Прогрессирующая мулътифокальная лейкоэнцефалопатия занимает третье место среди причин поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции. Это заболевании относится к числу оппортунистических инфекций, вызывается JC-вирусом и паповавирусом человека и возникает у больных с выраженной луносупрессией. В результате поражения инфекционным процессом нут олигодендроциты — основной резервуар миелина, что приводит к демиелинизации нервных волокон. Изменения, которые происходят в асттроцитах мозга, называют трансформацией, но трансформированные астроциты не являются истинно опухолевыми клетками. Основные клинические симптомы прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, как и при токсоплазмозе мозга и первичной лимфоме, очаговые: афазия, падение полей зрения, одностороннее нарушение чувствительности, и мозжечковой локализации процесса наблюдают атаксию. Отличительной особенностью прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии является ее медленное прогрессирование. Общее самочувствие 1ьных, как правило, нормальное, температура тела обычно нормаль-J. Основными методами диагностики являются компьютерная и магнитно-резонансная томография. Характерные изменения на томограммах— иничные или множественные очаги поражения белого вещества мозга, сто расположенные на границе с серым веществом и концентрически спространяющиеся.

Другие поражения ЦНС. Наиболее распространенной грибковой инфекцией ЦНС является криптококковый менингит, который обычно протекает без очаговой неврологической симптоматики. Как осложнение описано развитие псевдоцист и криптококком. Псевдоцисты — небольшие образования размером 1—5 мм, расположенные периваскулярно. Криптоккомы являются воспалительными гранулемами. Они обычно лока-гзуются в сером веществе мозга, преимущественно в теменно-затылочной области, где окружены зоной выраженного отека, углубляющейся в белое вещество. Диагноз устанавливают при обнаружении возбудителя биоптатах мозга. При диссеминированном аспергиллезе и кандидозе ЦНС поражается редко.

Цитомегаловирусная инфекция у больных СПИДом вызывает диффузные микроскопические изменения мозговой ткани, сопровождающиеся клиническими симптомами поражения ЦНС или протекающие бессимптомно; в редких случаях при магнитно-резонансном исследовании обнаруживают микроабсцессы. Вирусы varicella/zoster при ВИЧ-инфекции вызывают прогрессирующее демиелинизирующее поражение ЦНС. Вирус простого герпеса у больных с выраженной иммуносупрессией может стать причиной энцефалита, характеризующегося атипичным молниеносным течением.

Судороги при ВИЧ-инфекции являются частым клиническим призна­ком оппортунистических инфекций и новообразований, СПИД-дементного синдрома. Так, при токсоплазмозе мозга судороги отмечают у 15—40% больных, при первичной лимфоме мозга — у 15—35%, при криптококковом менингите — у 8%, при СПИД-дементном комплексе — у 7—50% больных. Реже их наблюдают при туберкулезном поражении мозга, серозном менингите, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии. При отсутствии другой очаговой симптоматики судороги могут быть проявлением цитомегаловирусной инфекции. Тяжелые метаболические расстройства при гипоксии, почечной и печеночной недостаточности, токсическое действие лекарственных средств также могут вызывать судороги при ВИЧ-инфекции.

СПИД-дементный комплекс. Симптомокомплекс, синонимом которого является ВИЧ-энцефалопатия, обусловлен поражением ЦНС на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Основное клиническое проявление СПИД-дементного комплекса — прогрессирующее снижение интеллекта. Точная причина развития этого состояния при ВИЧ-инфекции неизвестна. Одним из факторов нарушения функции ЦНС, очевидно, является прямое по­вреждающее действие ВИЧ. Эта гипотеза подтверждается обнаружением в головном мозге больных с клиническими проявлениями СПИД-дементного комплекса ВИЧ при помощи гибридизации in situ, блотинга по Саузерну, ПЦР и электронной микроскопии. Вирус выявляют преимущественно в многоядерных гигантских клетках, макрофагах и клетках микроглии. Основные гистологические изменения обнаруживают в подкорковых структурах. Поэтому клинические проявления СПИД-дементного комплекса сходны с болезнью Паркинсона, для которой также характерно поражение подкорковых структур. Часто СПИД-дементный комплекс сопровождается вакуолярной миелопатией, в ряде случаев наблюдают диффузное или очаговое поражение белого вещества с перерождением его в губчатую структуру.

Главным неврологическим признаком СПИД-дементного комплекса является постепенное нарушение когнитивных функций. Стадии СПИД-дементного комплеса приведены в табл. 5.

Появляющиеся на ранних стадиях СПИД-дементного комплекса нарушение внимания и сосредоточения, ухудшение памяти, затруднение при чтении и решении сложных задач прогрессируют, напоминая симпто­мы депрессии или переутомления. Снижению интеллекта сопутствуют

Таблица 5. Стадии СПИД-дементного комплекса

(J.J.Sitdis и соавт., 1990)

|  |  |
| --- | --- |
| Стадия | Симптомы |
| Стадия 0 | Двигательная активность и когнитивные функции не нарушены |
| Стадия 0.5 - субклиническая | Симптомы заболевания отсутствуют, могут наблюдаться клиническая хоботковый рефлекс, замедленное движение глаз и рук; походка и мышечный тонус без изменений |
| Стадия 1 - ранняя | Основные профессиональные навыки и способности ксамообслуживанию сохранены, начинают появляться признаки нарушения двигательной активности и когнитивных функций, которые могут обнаруживаться при специализированном психиатрическом исследовании; наблюдают незначительные нарушения походки |
| Стадия 2 - промежуточная  | Основные навыки самообслуживания сохранены, хотя способность к выполнению более сложных бытовых задач и профессиональных обязанностей нарушена; способность к самостоятельному передвижению утрачена не до конца, при передвижении необходима опора |
| Стадия 3 - тяжелая | Тяжелое нарушение когнитивных функций: больной не способен следить за новостями, запоминать события, касающиеся его лично, не может поддерживать разговор, наблюдают выраженную заторможенность; нарушена двигательная активность: больной не способен передвигаться без посторонней помощи, движения замедлены, нарушена координация движений рук. |
| Стадия 4 - финальная | Состояние, близкое к вегетативному, полная утрата интеллектуальных способностей, распад личности, речь почти отсутствует; наблюдают нижний парапарез или параплегию, недержание мочи и кала |

двигательные и поведенческие нарушения. При поражении спинного мозга мышечный тонус повышен, сухожильные рефлексы усилены. В стадии 4 СПИД-дементного комплекса развивается недержание мочи и када, у ряда больных наблюдают вегетативное состояние.

СПИД-дементный комплекс при ВИЧ-инфекции, как правило, развивается на фоне оппортунистических инфекций, лишь в 3% случаев он яв­ляется первым проявлением СПИДа. Выраженный дементный комплекс наблюдают приблизительно у 25% больных СПИДом, тяжесть его усугубляется с прогрессированием иммуносупрессии.

Для диагностики СПИД-дементного комплекса необходимо изучение психического статуса ВИЧ-инфицированных. Это исследование более информативно при проведении его в динамике на разных стадиях ВИЧ-инфекции. Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют обнаружить атрофические изменения в головном мозге. В спинномозговой жидкости больных СПИД-дементным комплексом обнаруживают незначительное повышение количества клеток и концентрации белка. Эти изменения не являются специфичными, поэтому при их наличии необходимо исключить оппортунистические инфекции и новообразования. Из спинномозговой жидкости часто выделяют ВИЧ, определяют повышение концентрации а-2-микроглобулина, неоптерина, хинолиновой кислоты и провоспалительных цитокинов. Окончательно роль этих медиаторов в патогенезе СПИД-дементного комплекса не выяснена.

Проведение высокоактивной антиретровирусной терапии способствует улучшению психического статуса больных СПИД-дементным комплексом. Показано, что лечение ZDV и ddT приводит к улучшению неврологических показателей и психического статуса взрослых и детей.

Поражение периферической нервной системы. ВИЧ-миелопатия часто развивается на фоне СПИД-дементного комплекса, что, возможно, связано с общими причинами и патогенезом этих состояний. При ВИЧ-инфекции наблюдают 3 основные формы миелопатии. Первая форма (вакуолярная миелопатия) характеризуется подострым течением и проявляется нарушением походки, при прогрессировании развивается недержание мочи и кала. При неврологическом обследовании определяют усиление сухожильных рефлексов и патологические разгибательные рефлексы. При второй форме наблюдается сенсорная атаксия. Для третьей формы характерны парестезии и дизестезии в нижних конечностях. В отличие от СПИД-дементного комплекса, ВААРТ не приводит к улучшению состояния больных миелопатией.

При выраженной иммуносупрессии развивается полирадикулопатия цитомегаловирусной этиологии. Для нее характерны острое начало, парестезии в нижних конечностях и в области крестца, нарушение походки, арефлексия, восходящая потеря чувствительности, задержка мочи.

При СПИДе наблюдают также миелопатии, связанные с лимфомой, сифилисом, туберкулезом, инфекцией, вызванной вирусами простого герпеса, varicella/zoster.

Непропатия — частое клиническое проявление ВИЧ-инфекции. На ранних стадиях ВИЧ-инфекции ее клинические проявления напоминают синдром Жильена—Барре — прогрессирующая мышечная слабость, арефлексия, нарушение чувствительности. При исследовании спинномозговой жидкости определяют повышенное содержание клеток, при биопсии нервов — периваскулярные воспалительные инфильтраты, что дает основание предполагать аутоиммунную природу заболевания. Нейропатия, возникающая на ранних стадиях ВИЧ-инфекции, может проходить без лече­ния. При прогрессировании иммуносупрессии наблюдают множественную мононейропатию, в основе развития которой лежит некротический васкулит. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции часто (у 30—40% больных) возникает дистальная симметричная полинейропатия, в основе развития которой лежит разрушение аксонов, вызванное непосредственным действием ВИЧ. Основные жалобы больных на симметричную жгучую боль в ногах. Высокоактивная антиретровирусная терапия не улучшает состояние больных с дистальной полинейропатией. Осложнением приема высоких доз НИОТ (ddT, ddC, d4T) могут быть клинические проявления, сходные с периферической полинейропатией.

**7. Консультирование в связи с тестированием на ВИЧ**

Согласно заявлению UNAIDS, добровольное консультирование и тесшание на ВИЧ призвано играть жизненно важную роль во всесторонкомплексе мер по профилактике и лечению ВИЧ-инфекции/СПИДа, унциальные преимущества тестирования и консультирования включают:

улучшение состояния здоровья за счет получения квалифицированных рекомендаций;

возможность предупреждения передачи ВИЧ от матери ребенку в случае консультирования женщин до беременности или во время беременности; создание мотивации к изменению стиля поведения или поддержка безопасного поведения (в отношении сексуальных отношений, приема наркотических веществ);

психологическая и эмоциональная поддержка, помощь при кризисных состояниях.

Эффективное дотестовое консультирование позволяет пациенту:

представить процедуру тестирования;

оценить его персональный риск инфицирования ВИЧ;

понять значение результатов тестирования;

понять возможные последствия прохождения теста;

принять осознанное решение о прохождении тестирования;

повысить осведомленность по вопросам ВИЧ/СПИДа;

сформировать представление о безопасном поведении, изменить или попытаться изменить поведение высокого риска.

Наиболее частые ошибки при проведении консультирования:

контроль, а не поощрение спонтанного выражения пациентом своих чувств и потребностей;

осуждение, выраженное в заявлениях, из которых видно, что пациент не отвечает требованиям консультанта;

"чтение" морали, проповедей, выражение чрезмерной опеки — как себя вести или как жить;

"навешивание ярлыков" вместо выяснения мотивов, страхов и тревог пациента;

необоснованное успокаивание — попытка внушить необоснованный оптимизм;

неприятие чувств пациента;

предоставление советов слишком рано, до того, как пациент достаточно информирован и принял решение;

допрашивание — задавание вопросов обвинительным тоном;

поощрение зависимости;

лесть — убеждение пациента принять новый тип поведения при помощи комплиментов или обмана.

**8. Поражение органов и систем**

Поражение ЦНС встречается более чем у половины детей в стадии СПИДа. Одна из причин — непосредственное воздействие ВИЧ на клетки развивающейся нервной системы. ВИЧ-энцефалопатия характеризуется задержкой роста и развития головного мозга, регрессированием пли замедлением психического и моторного развития ребенка. Поражение ЦНС также может быть связано с оппортунистическими (токсоплазмоз, криптококкоз, герпес) и бактериальными инфекциями, вызывающими явления менингита или энцефалита. При поражении ЦНС дифференциальный диагноз следует проводить с лимфомами головного мозга. Неврологические нарушения у детей могут возникать в результате геморрагического синдрома, острой или хронической гипоксии как в перинатальный период, так и в более старшем возрасте, а также токсического воздействия лекарственных препаратов. Наблюдаются двигательные нарушения, периферические нейропатии с парезами и миалгией, парестезией, нарушением чувствительности. Миопатия и миелопагия более характерны для взрослых людей с ВИЧ-инфекцией, чем для детей.

Диагностика поражения ЦНС основана на оценке клиники (соответствие возрасту моторного и психического развития, выраженность патологических симптомов). Для дифференциальной диагностики используют нейросонографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, исследование спинномозговой жидкости. Лечение ВИЧ-энцефалопатии включает, прежде всего, антиретровирусную терапию. При нейроинфекциях проводят этиотропную терапию, внутривенное введение иммуноглобулина, патогенетическое лечение.

**9. Профилактика ВИЧ-инфекции**

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Профилактическое направление является приоритетной стратегией в борьбе с ВИЧ-инфекцией/СПИДом. Наиболее перспективно и важно предупредить инфицирование ВИЧ, т.е. проводить первичную профилактику заражения. Основные пути первичной профилактики ВИЧ-инфекции:

• влияние на поведение людей в целях снижения или устранения риска заражения ВИЧ;

• разработка и внедрение специфических вакцин против ВИЧ.

Вторичная профилактика направлена на выявление ВИЧ инфицированных, их консультирование в целях изменения их стиля жизни и поведения. Примерами вторичной профилактики являются послетестовое консультирование при выявлении ВИЧ-инфекции, система предупреждения передачи ВИЧ от матери ребенку, консультирование по вопросам планирования семьи.

Третичная профилактика направлена на предупреждение развития v ВИЧ инфицированных лиц СПИДа, улучшение качества их жизни, поддержание здоровья, социальную поддержку. Примером третичной профилактики являются неспецифическая и специфическая профилактика оппортунистических инфекций, консультирование по вопросам питания, наблюдения, ведения, лечения при ВИЧ-инфекции.

Безопасный способ надевания колпачка на иглу — "ковшовая методика"

1) одной рукой, в которой находится шприц, поддеть колпачок иглой;

2) наклонить шприц так, чтобы колпачок "сел" на иглу;

3) затем, также одной рукой, задвинуть иглу в колпачок, а другой рукой плотно прижать колпачок к канюле.

Нельзя сгибать, ломать иглы, пытаться их вынуть из шприца. Не следует держать в руке колпачок и пытаться надеть его на иглу.

Использование специальных контейнеров. Сразу после использования режущие или колющие инструменты следует класть в специальный толстостенный стеклянный, пластмассовый или металлический контейнер. Он должен находиться как можно ближе к месту проведения манипуляции, доступ к нему должен быть удобным. Следует избегать ненужных манипуляций с использованными инструментами. Режущие и колющие инструменты многоразового употребления перед мытьем замачивают в дезинфицирующем растворе.

Загрязненные кровью и биологическими жидкостями тампоны, бинты, ветошь необходимо складывать в специальное ведро (контейнер) и заливать дезинфицирующим раствором.

Транспортировка крови и ее компонентов, пробирок с биологическим материалом в лабораторию транспортировка должны осуществляться в плотно закрытых (с надежным замком) пластмассовых или металлических контейнерах или пеналах. Наружные поверхности контейнера не должны загрязняться кровью (биологическими жидкостями).

Использование медицинских печаток. Если игла при уколе даже проходит сквозь перчатку, то кровь с внешней стороны иглы частично остается на перчатке. Количество крови, попадающей внутрь, при этом уменьшается на 46—86%, что снижает риск передачи возбудителей инфекции.

Стерильные перчатки следует надевать при контакте со стерильными тканями и при проведении инвазивных манипуляций. Чистые перчатки необходимы при контакте со слизистыми оболочками и неповрежденной кожей каждого пациента. Толстые хозяйственные перчатки используют при мытье загрязненного инструментария и стеклянного оборудования. При оказании хирургической или акушерско-гинекологической помощи следует использовать 2 пары перчаток.

Защита кожи, слизистых оболочек и конъюнктивы глаз. Если процедура предполагает возможность разбрызгивания крови или биологических жидкостей, персоналу необходимо надевать маски для защиты больше; части лица, слизистых оболочек полости носа и рта. Для защиты глаз от попадания брызг крови необходимо использовать большие очки или пластиковые щитки.

Поврежденную кожу (ранки, царапины, дерматит) всегда следует закрывать водонепроницаемым материалом (лейкопластырем, медицинскими перчатками).

Если руки загрязнены биологическими жидкостями, их необходимо сначала вымыть с мылом, так как антисептики в присутствии органическим веществ неэффективны. Если руки не загрязнены биологическими иикостями, тогда достаточно эффективны антисептики, не содержащие воды, например раствор спирта с глицерином.