

Динамический контроль за показателями гемограммы выявил, что ранняя анемия недоношенных при введении аевита развивалась у 11,9% детей, тогда как в контрольной группе — у 28,6%, то есть почти в 2,5 раза чаще.

Таким образом, включение аевита в комплексную терапию недоношенных оказывает благоприятное воздействие при пневмониях, натальной травме ЦНС, внутриутробной гипотрофии и ведет к сокращению сроков пребывания детей в стационаре. Побочные действия при введении препарата не наблюдаются.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616—092:613.017.1—0641—022:578.828

СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУННОГО ДЕФИЦИТА

Д. К. Баширова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД — русская аббревиатура, AIDS — английская, SIDA — французская) является новой инфекционной болезнью человека. Заболевание было зарегистрировано впервые в США в 1981 г. и сразу же оказалось в центре внимания специалистов (клиницистов, иммунологов, вирусологов) и общественности. В настоящее время СПИД — проблема глобального значения, которая обсуждается на совещаниях ВОЗ [10—12], научных конференциях [9], страницах печати. Так, «Казанский медицинский журнал» первым в нашей стране опубликовал обзор литературы по СПИД, представивший интерес для широкого круга врачей [3].

Актуальность СПИД, как и других болезней, определяется его распространенностью, социально-экономическими и клиническими аспектами. С момента первого выявления СПИД, то есть в течение неполных 7 лет, заболеваемость прогрессивно растет, приобретает массовый характер. В настоящее время СПИД выявлен более чем в 100 странах мира. По последним данным ВОЗ, в мире зарегистрировано свыше 50 000 случаев СПИД, в том числе более 31 000 в США, около 5 000 — в странах Европы (Франция, ФРГ и др.), порядка 3000 — в Африке. Предполагают, что к 1991 г. в США будет 270 000 таких больных [8]. Специалисты утверждают, что в США число больных удваивается каждые 6 мес. В настоящее время во всем мире насчитывается 10 млн. носителей вируса без проявления болезни; к 1991 г. прогнозируется увеличение их числа в 5—10 раз, причем у 25—30% этих лиц клинические признаки СПИД появятся в ближайшие 5 лет [15].

Социальная сущность СПИД не имеет аналога среди инфекционных болезней. Как известно из истории открытия данной инфекции, впервые она была установлена у молодых мужчин — гомо- и бисексуалистов, которые по данным Американского центра по борьбе с болезнями составили 72,7% среди первых 1000 больных СПИД [18]. Кроме того, эта инфекция была обнаружена и у наркоманов, внутривенно вводящих наркотики. Появились сообщения о первых случаях заболевания среди невинных жертв — женщин, детей и грудных младенцев, зараженных в результате переливания крови, содержащей вирус СПИД.

Борьба со СПИД потребует значительных расходов на лечение больных и создание профилактических средств, а также на научные исследования. Известно, что социально-экономический ущерб от первых 10 000 случаев СПИД в США достиг 6,2 млрд. долларов, от преждевременной инвалидности — 4,8 млрд. долларов. Как считает Р. Галло [1], расходы могут резко увеличиться, поскольку умногих миллионов зараженных СПИД заболевание начнется раньше, чем станет возможно его лечить.

Рассматривая клинические аспекты СПИД, прежде всего следует отметить связанную с ним высокую летальность и отсутствие на сегодня эффективных способов его терапии. По данным литературы, летальность колеблется от 39 до 54%. Этот показатель составил 56% среди взрослых и 60% среди детей, больных СПИД, диагноз которым был установлен до января 1985 г. [8]. Однако есть мнение, что если бы всех больных наблюдали 2—3 года, то показатель летальности превысил бы 90% [17].

Таким образом, борьба со СПИД представляет одну из важнейших медико-биологических и социальных задач нашего времени.

Что же такое СПИД? В современном понимании СПИД — это вирусное заболевание иммунной системы. В его основе лежит развитие тяжелого иммунного дефицита на уровне Т4-лимфоцитов (хелперов), при котором организм лишается защиты от инфекций, опухолей и поражений ЦНС, не встречающихся у человека в обычных условиях или возникающих довольно редко.

Этиология. Возбудитель болезни был открыт в 1983 г., то есть всего через 3 года после выявления первых случаев СПИД. Он принадлежит к группе лимфотропных ретровирусов. Л. Монтанье и сотр. в Институте Пастера выделили вирус от больных с лимфаденопатией и назвали его вирусом лимфаденопатии (LAV — Lymphadenopathy Associated Virus). Р. Галло и сотр. из Американского национального института рака от больных СПИД выделили вирус, относящийся к семейству Т-лимфотропных вирусов, и доказали его идентичность с

LAV. Этот новый вирус был назван HTLV—III (от англ. «Human T-lymphotropic Virus-III»). По решению ВОЗ вирус СПИД человека пока называют LAV/HTLV-III. В советской медицинской литературе употребляют термин ВИЧ (вирус иммунного дефицита человека). В настоящее время показано, что вирус СПИД можно культивировать в культурах Т-лимфоцитов крови человека. Подобно другим ретровирусам, он хранит генетическую информацию в РНК. Полагают, что во внешней среде он малостоек. Вирус СПИД можно инактивировать прогреванием плазмы крови при температуре 56° и выше в течение 30 мин, 1% раствором глутаральдегида, 3% раствором перекиси водорода, растворами ацетона, эфира, этанола, крепкими кислотами и щелочами, обычными дезинфицирующими средствами [16].

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные СПИД, начиная с инкубационного периода и в течение всей жизни, а также бессимптомные носители вируса СПИД (наиболее распространенный источник болезни). Полагают, что число таких лиц должно превышать число больных в 200—300 раз [16]. Не имея проявлений болезни, они тем не менее остаются источниками СПИД. Их роль заметно возрастает по мере увеличения массовости такой формы инфекционного процесса. По мнению В. И. Покровского [6], продолжительность носительства вируса СПИД пока неизвестна.

Вирус болезни у больных СПИД и носителей обнаруживается в крови, сперме, во влагалищном и цервикальном секрете, в слюне, слезной жидкости и грудном молоке [16]. Концентрация вируса наиболее высока в эякулятах в связи с наличием в них воспалительных клеток и лимфоцитов [16]. Среди больных подавляющее число (74%) составляют гомо- и бисексуалисты, 8% которых являются еще и наркоманами, 17% — наркоманы, гетеросексуалисты и 1% — больные гемофилией [5]. В странах Америки, Европы в основном болеют мужчины (90%), в Африке и Гаити — одинаково часто и мужчины, и женщины. В. И. Покровский [6] полагает, что наиболее опасны в распространении вируса лица обоих полов, ведущие беспорядочную половую жизнь, особенно те, которые имеют гомо- и бисексуальные связи. Такие люди, нередко наркоманы, могут стать донорами крови, органов и спермы. Немаловажную роль играет при этом алкоголизм, способствующий тому, что человек теряет контроль за своими действиями. Передача вируса осуществляется следующими путями [9, 13]: при половом контакте, если партнер болен СПИД как с клиническими проявлениями болезни, так и без них; при переливании крови и ее препаратов, инфицированных вирусом СПИД, особенно препаратов фактора VIII; при пользовании нестерильными иглами и шприцами; при вертикальной передаче от матери ребенку *in utero* или во время родов [19]. Имеются сообщения Центра по борьбе с болезнями в США о том, что 70% детей, больных СПИД, были выявлены в семьях, где один или оба родителя больны СПИД; лишь в 20% случаев заболевание детей было связано с переливанием крови.

В. И. Покровский [6] приводит данные о том, что у 5% взрослых и 15% детей пути заражения остаются неясными. По мнению специалистов, СПИД не передается при бытовом общении, воздушным путем, а также через воду и пищу. Восприимчивость к вирусу СПИД отмечается как у взрослых, так и у детей. Возраст большинства больных колеблется в пределах 20—49 лет. Дети составляют чуть более 1% от всех заболевших, среди них 88% в возрасте до 5 лет [8].

В настоящее время четко обозначилась группа людей повышенного риска по заболеваемости СПИД. К ним относятся молодые и среднего возраста мужчины гомо- и бисексуалисты; наркоманы, вводящие наркотики парентерально нестерильными шприцами; лица, ведущие беспорядочную половую жизнь; больные гемофилией; лица, нуждающиеся в многократных переливаниях крови и препаратах крови, подвергающиеся гемодиализу, трансплантации органов и тканей. Однако вводимый в настоящее время всюду обязательный контроль донорской крови на СПИД поможет в скором времени существенно уменьшить и даже исключить риск заражения при переливании крови. В Казани при Республиканской станции переливания крови функционирует лаборатория по контролю за донорами крови. В нашей стране такие лаборатории создаются повсеместно.

Патогенез. На современном этапе понятие о патогенезе СПИД сводится в основном к пониманию механизмов развития иммунного дефицита. Вирус СПИД, попав в организм через поврежденные наружные покровы, что чаще встречается при анальном половом сношении у гомосексуалистов, связывается с клетками, на внешней мембране которых имеются особые белковые молекулы — Т4-рецепторы. По данным Р. Галло [1] и Дж. Лоренса [4] — это Т4-лимфоциты (хелперы), моноциты и макрофаги. Последние находятся в большом количестве в зоне воспаления, они захватывают и уносят вирус в лимфоузлы, где и предполагается заражение вирусом Т4-лимфоцитов и размножение его в этих клетках. В клетках мишени Т4-лимфоцитах фермент клетки — обратная транскриптаза — начинает синтезировать на РНК, несущей наследственную информацию вируса, соответствующую молекулу ДНК. Последняя проникает в ядро клетки, встраивается в наследственный материал Т4-клетки, и начинается синтез РНК вируса СПИД. Большое количество вируса отпочковывается от клетки, ее мембрана разрушается и не успевает восстанавливаться, материал клетки вытекает наружу, и она погибает. Р. Галло [1] считает, что вероятность гибели клетки пропорциональна содержанию на ее поверхности Т4-рецепторов. Их меньше на моноцитах и макрофагах, и они более устойчивы к действию вируса СПИД. Предполагают, что Т4-клетки, будучи инфицированными, погибают и от того, что на них «нападают» цитотоксические лимфоциты (киллеры). Таким путем идет неуклонное снижение количества Т4-клеток в крови, лимфоузлах, селезенке и других тканях [4, 20]. Если в норме они составляют 60—80% от числа Т-лимфоцитов, то при СПИД их в крови можно и не обна-

рнуть. Однако специалисты считают, что множественная гибель Т4-лимфоцитов вследствие размножения в них вируса может происходить лишь после какой-либо активной их стимуляции, то есть должен существовать пусковой фактор, например в виде инфекции.

Катастрофическое уменьшение Т4-лимфоцитов, играющих ключевую роль в иммунной системе, приводит к следующим иммунологическим нарушениям. В-лимфоциты не получают стимула для синтеза антител против вируса СПИД в титре, необходимом для борьбы с вирусом, то есть нарушается образование клеток памяти, однако эти клетки сохраняют способность бесконтрольно синтезировать общие иммуноглобулины из-за отсутствия сигнала для выключения данного процесса. Тормозится активность цитотоксических клеток (лимфоцитов-киллеров). Т8-лимфоциты-супрессоры не могут выполнять свою функцию. Нарушается распознавание чужих антигенов, то есть повреждается основная функция иммунной системы. Кроме того, в результате падения уровня интерлейкина-2 замедляется рост клонов зрелых Т-клеток.

В итоге поэтапного выпадения функций иммунной системы организм становится неспособным распознавать «чужое» и противостоять действию микроорганизмов или канцерогенных факторов.

Клиника. Инфекционный процесс, обусловленный СПИД, может проявлять себя в различных формах: это бессимптомное носительство вируса, латентное течение болезни и СПИД с выраженными клиническими признаками. Наиболее распространенными являются два первых варианта болезни [9, 10]. Наблюдения, которые велись специалистами в течение 2—5 лет, показали, что бессимптомное носительство сохраняется в 60—70% случаев; клинически выраженный СПИД развивается в 2—15%, СПИД-подобный комплекс — в 23—26%. Таким образом, носителя вируса можно рассматривать как потенциального больного СПИД.

Клиника СПИД протекает циклически и включает инкубационный, начальный периоды и стадию развернутой клиники СПИД. Общая продолжительность инфекционного процесса с момента заражения исчисляется месяцами и годами, что приближает СПИД к так называемым медленным инфекциям.

Инкубационный период продолжается от нескольких месяцев до 5 лет: у взрослых — в среднем 29 мес, у детей — 12 мес; он короче при половом пути заражения, чем при переливании крови [7].

Начальный период болезни длится от 1—6 мес до нескольких лет и характеризуется многообразием клинических признаков. Анализ случаев заболевания позволил выделить такие основные проявления болезни, как слабость, физическое недомогание, потерю массы тела, лихорадку, диарею, лимфаденопатию. Эти синдромы могут встречаться изолированно или в сочетании друг с другом. Физическое недомогание имеет прогрессирующий характер и сопровождается анорексией, нарушением сна. Особо следует обратить внимание на потерю массы тела (до 10% и более) в течение короткого времени (3 мес) без видимой причины. Лихорадка чаще всего определяется как немотивированная. Она может быть перемежающейся и постоянной, продолжительностью 3 и более месяцев, в виде субфебрилитета или даже гипертермии (выше 38,5°) с обильной потливостью по ночам. Диарея чаще всего упорная, протекает по типу энтероколита с периодами ремиссии и обострения. Лимфаденопатия проявляется увеличением периферических лимфоузлов и обострения. Лимфаденопатия (не обязательно паховых) от 0,5 до 5 см, иногда болезненных. Лимфоузлы различных групп (не обязательно паховых) от 0,5 до 5 см, иногда болезненных. Лимфоузлы то исчезают, то вновь появляются. Генерализованная лимфаденопатия может продолжаться 1—2,5 года. Некоторые авторы склонны рассматривать лимфаденопатию как начальную стадию болезни, другие — как легкую доброкачественную форму СПИД. В начальной стадии болезни отмечают кандидозные стоматит и эзофагит, пиодермии, себорейные дерматиты и экзантемы различного характера, кожный зуд.

Исучая у 93 гомосексуалистов с диагнозом «хроническая лимфаденопатия» клинику СПИД, Голд [15] установил в 44,7% случаев утомляемость, в 43,8% — постоянное недомогание, в 35,1% — лихорадку, в 32,8% — потерю массы тела и другие симптомы. У большинства из этих лиц в крови обнаружены антитела к вирусу Эпштейна — Барра, цитомегаловирусу, вирусу гепатита В.

Стадия развернутой клиники СПИД, разгара болезни свидетельствует о глубоком истощении иммунной системы организма. У больных отмечается прогрессирующее нарастание тяжести болезни, обусловленное наложением одной патологии на другую. В этот период у больных наблюдаются тяжелые инфекции, опухоли и поражения нервной системы, которые можно рассматривать в качестве клинических маркеров СПИД.

Этиология инфекционных болезней очень обширна. Как видно из таблицы, она включает микроорганизмы, которые в обычных условиях не вызывают болезней человека или бывают довольно редкими [9, 13, 20].

У больных СПИД инфекционные болезни встречаются чаще сочетанно; ассоциация различных микроорганизмов нередко поражает одну систему, предопределяя какой-то доминирующий вариант патологии. Чаще всего развивается «легочный» тип патологии [8, 9, 13], причем преобладает пневмоцистная пневмония (46%), вызываемая *Pneumocystis carinii*, протозойным паразитом. Пневмоцисты поражают альвеолы легких человека и животных. При попадании их в организм здорового человека заболевание протекает бессимптомно. Пневмоцистная пневмония у больных СПИД, даже в отличие от больных, получавших массивную иммунодепрессивную терапию, имеет подострое тяжелое течение. Это интерстициальная пневмония, чаще двусторонняя, трудно выявляемая рентгенологически. Больные жалуются на навязчивый сухой кашель, одышку, дискомфорт в грудной клетке, лихорадку.

Возбудители инфекции, локализация и формы проявления

Возбудитель	Клинические проявления	Возбудитель	Клинические проявления
Простейшие Гельминты <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Toxoplasma gondii</i>	Пневмония Пневмония, поражение ЦНС	Бактерии <i>Micobacterium avium</i> <i>intracellulare</i> Условно-патогенные микробы Род <i>Salmonella</i>	Атипичный микобактериоз (поражение легких, лимфаденит) Поражение легких, желудочно-кишечного тракта, ЦНС, генерализация Сальмонеллез. Поражение желудочно-кишечного тракта, генерализация
<i>Cryptosporidium species</i>	Криптоспоридиоз (поражение кишечника, диарея)	Вирусы HTLV-III	Диссеминированный гистоплазмоз
<i>Strongyloides stecoralis</i>	Стронгилоидоз (пневмония, поражение ЦНС)	<i>Cytomegalovirus</i>	Цитомегалия (пневмония, энцефалит, поражение желудочно-кишечного тракта)
Грибы рода <i>Candida</i>	Эзофагит	<i>Herpes simplex</i>	Поражение слизистой и желудочно-кишечного тракта
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Криптококкоз (поражение легких, ЦНС, менингит)	<i>Herpes zoster</i>	Опоясывающий лишай рецидивирующий
<i>Aspergillus</i>	Аспергиллез (пневмония)	<i>Polyoma virus</i>	Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия

Кроме того, констатированы криптококкоз в форме пневмонии и менингита, токсоплазмоз в виде энцефалита, цитомегаловирусная и герпес-зостеринфекция. У большинства больных СПИД после выздоровления от одной инфекции развивается другая или присоединяется еще какой-либо вид патологии.

Наличие опухолей — отличительная черта больных СПИД в стадии разгара. Среди опухолей наблюдались лимфома головного мозга, ангиобластическая лимфаденопатия и саркома Капоши. Последняя обнаружена у трети гомосексуалистов, заболевших СПИД. В классическом варианте саркома Капоши — это опухолевидные узелки на коже синевато-фиолетового цвета с преимущественной локализацией на нижних конечностях. Данное заболевание обычно относится к редким опухолям, которые встречаются у лиц старше 60 лет. У больных СПИД саркома Капоши носит генерализованный характер и протекает крайне тяжело, злокачественно. Она поражает кожу всего тела, а также слизистые органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Сочетанные проявления саркомы Капоши и пневмоцистной пневмонии у больных свидетельствуют об очень тяжелой форме СПИД [18].

Расстройство нервной системы при СПИД — явление нередкое (30%), а на аутопсии выявляется у 80% умерших [21]. Вирус СПИД может непосредственно губительно влиять на нервную систему. Спектр поражений очень широк в отношении как локализации (центральная или периферическая), так и вида (воспаление, опухоли, сосудистые осложнения).

Патология нервной системы чаще всего квалифицируется как прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, подострый энцефалит или симптомокомплекс, сходный с синдромом Гийена — Барре. Клинические проявления сводятся к изменению личности, ослаблению памяти, прогрессирующей деменции, появлению очаговых расстройств, нарушению походки, эпилептическим припадкам, поражению периферической нервной системы. Во всех случаях находили изменения на ЭЭГ, что считается важным для диагноза.

Клиника СПИД у детей. В настоящее время имеются сообщения о заболевании СПИД среди детей, вкля для новорожденных. Полагают, что в 72% всех случаев СПИД у детей возникает в результате перинатального инфицирования, в 19% — за счет трансфузии крови, в том числе у 6% больных гемофилией [8]. По данным Скотта и соавт. [22], СПИД появляется у детей через 8—47 мес после рождения. В литературе сообщается о том, что критерии диагноза СПИД у детей в основном такие же, как у взрослых. У новорожденных со СПИД наблюдается внутриутробная гипотрофия, они плохо развиваются, страдают хронической диареей, рецидивирующей бактериальной инфекцией, имеют неврологические расстройства, гепатоспленомегалию, полилимфаденопатию. У детей старшего возраста обнаруживаются возбудители простого герпеса, ветряной оспы, цитомегаловирусной инфекции, кандидоза, криптококкоза, токсоплазмоза, сальмонеллеза, пневмоцистной пневмонии [22]. По отчетным данным ВОЗ [8], у 52% детей, больных СПИД, была установлена пневмония, у 47% — другие инфекции, у 1% — саркома Капоши.

Диагностика. Диагноз СПИД является ответственным и требует соблюдения медицинской этики. Примером такого подхода к постановке диагноза может быть открытый в Москве Центр анонимного обследования на СПИД*.

Диагноз СПИД основывается на эпидемиологических, клинических данных и результатах лабораторного обследования. Клинико-эпидемиологический диагноз ставится обычно предварительно и служит поводом для расширенного лабораторного обследования человека, подозреваемого на заболевание СПИД или носительство вируса СПИД. При постановке клинико-эпидемиологического диагноза необходимо исходить из принадлежности человека к группе риска и наличия у него клинических проявлений, характерных для начальной стадии или разгара СПИД.

Начальная фаза СПИД может подозреваться у лиц молодого или среднего возраста, ведущих беспорядочную половую жизнь, занимающихся мужеложеством, «колющихся» наркоманов и у больных гемофилией; у детей из семей, родители которых относятся к группе

* Москва, 8-я ул. Соколиной горы, дом 15, корп. 10 инфекционной клинической больницы № 2. Телефон 176-79-50.

риска по СПИД, получавших множественные переливания крови или препаратов крови; при наличии немотивированной лихорадки, диареи, потери массы тела, генерализованной лимфаденопатии.

СПИД в стадии разгара болезни можно предположить у лиц данных групп с клиническими проявлениями пневмонии (чаще пневмоцистной), не поддающейся общепринятой терапии, саркомы Капоши, патологии нервной системы с признаками изменения личности и др. Диагностика этих инфекций весьма трудна. Она основывается на данных гистологического исследования материала, полученного путем прижизненной биопсии или на аутопсии (пневмоцистная пневмония, прогрессирующая лейкоэнцефалопатия и др.), иногда на результатах микроскопии испражнений (криптоспориديоз), ликвора (криптококкоз), культивирования возбудителя (микобактериоз, сальмонеллез и др.), по наличию цитомегаловирусных клеток в осадке мочи, слюне, ликворе.

Лабораторная диагностика СПИД. Лабораторное обследование на СПИД проводится больным с клиническими проявлениями СПИД и лицам с подозрением на СПИД. Кроме того, согласно программе по борьбе со СПИД обследованию подлежат лица из группы риска по СПИД, доноры крови, плазмы, спермы, органов и советские граждане, возвращающиеся из продолжительных зарубежных командировок, а также иностранные граждане, прибывшие в СССР на учебу или длительную работу.

Лабораторная диагностика СПИД включает помимо исследований по выявлению вируса СПИД и антител к нему также постановку ряда общих иммунологических проб для оценки иммунного состояния обследуемого. В программу обследования входят анализ периферической крови, включая тромбоциты; определение в крови количества Т- и В-лимфоцитов, Т4- и Т8-лимфоцитов и их соотношения между собой ($\frac{T_x}{T}$); исследование способности лимфоцитов отвечать в культурах клеток на антигенные стимулы; определение уровня сывороточных иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов; выявление в крови антител к вирусу СПИД и микроорганизмов, наиболее часто встречающихся при заболевании СПИД или антител к ним.

Больные и лица с подозрением на СПИД подлежат обследованию по полной программе, у остальных обычно определяют только антитела к вирусу СПИД.

В пользу иммунного дефицита свидетельствуют снижение в периферической крови абсолютного количества Т4-лимфоцитов на фоне общей Т-лимфоцитопении и лимфопении (абсолютное количество лимфоцитов $0,5 - 1,0 \cdot 10^9/\text{л}$). У больных СПИД коэффициент $\frac{T_x}{T}$ обычно резко снижается по сравнению с нормой (1,8—2,0). Он у них всегда ниже 1,0, может быть равен 0,15—0,6. Кроме того, при СПИД наблюдаются поликлональная стимуляция В-лимфоцитов, увеличение циркулирующих иммунных комплексов, повышение уровня иммуноглобулинов, особенно типа А и G, анемия, тромбоцитопения, снижение различных кожно-аллергических тестов. Однако подобные иммунологические нарушения могут быть и при некоторых вирусных заболеваниях, особенно у детей, длительном и массивном лечении цитостатиками, глюкокортикостероидами и при облучении. Поэтому решающее значение в постановке лабораторного диагноза имеют специальные исследования, направленные на выявление вируса СПИД или антител к нему.

Известно, что вирус удается выделить у 85% больных с начальными признаками СПИД, у 40—50% взрослых в стадии развернутой клиники и у 75% лиц без проявлений болезни. Более доступны методы по выявлению антител к вирусу СПИД. Антитела определяются различными методами, но общепринятым является иммуноферментный анализ (ИФА) с применением специальной тест-системы. Такая тест-система разработана и в нашей стране, налажено ее промышленное производство. Для постановки пробы необходимо в лаборатории, которое сейчас в нашей стране организованы при станциях переливания крови, направить в тот же день пробу крови пациента в объеме 5 мл, взятую в стерильную пробирку. При отсутствии возможности быстрой доставки следует приготовить сыворотку крови, которая может храниться при температуре $+4^\circ$ в течение 7 суток.

Положительные реакции, то есть наличие антител к вирусу СПИД, находили у 68—95% больных СПИД, вирусносителей и контактных с ними лиц, а также у представителей группы риска [1, 7]. Во избежание возможных ложноположительных серологических реакций, о которых имеются сообщения в литературе [14], анализ следует повторить еще один или два раза. Для постановки окончательного диагноза необходим анализ крови методом иммуноблотинга, который выявляет антитела к отдельным белкам вируса СПИД. Это исследование проводится пока в специальных учреждениях Москвы, в частности в Центральном научно-исследовательском институте эпидемиологии МЗ СССР. В случае положительного результата в ИФА и отрицательного — в иммуноблотинге серопозитивных лиц обследуют повторно. Выявленные серопозитивные лица и больные СПИД должны состоять на учете.

Лечение. Основными задачами программы лечения являются исключение распространения инфекции, купирование выявленного у больного инфекционного процесса, компенсация иммунодефицита у такого больного и предупреждение перехода болезни в фазу развернутой клиники СПИД. В фазе разгара заболевания главной целью становится продление жизни больного. Для решения поставленных задач необходимо провести режимно-организационные мероприятия (своевременное выявление и госпитализацию больного или подозрительного по СПИД в отдельный бокс инфекционного стационара с соблюдением режима, предупреждающего для вирусного гепатита В), противовирусную, иммуномодулирующую и другую синдромальную терапию.

Сeropозитивные лица наблюдаются в кожно-венерологических диспансерах с обязательным анализом крови каждые 6 мес. Они предупреждаются, что могут быть источниками инфекции. Программа лечения больных и вирусоносителей пока не разработана [2, 7, 13, 17]. Она включает использование противовирусных средств, иммуномодуляторов и их индукторов, антибактериальную и противоопухолевую терапию. Применяют противовирусные препараты, способные ингибировать репродукцию вируса, то есть фермент обратную транскриптазу. Известно, что эти средства эффективны лишь на ранней стадии болезни [2]. Среди препаратов с противовирусной активностью назначаются сурамин, ИРА-23, фаскарнет (противогерпетический препарат), рибаварин, анкамидин. Наиболее обнадеживающим в лечении больных СПИД считается азидотимидин (средство против рака). В качестве иммуномодуляторов рекомендуют препараты тимуса (TF 5, TP 5), интерлейкин-2, интерферон и его индукторы, изоприназин и др. Кроме того, предусматривается направленное лечение (адекватные антибиотики, цитостатики и другие средства) выявленной инфекции, опухоли, патологии нервной системы.

Профилактика. В настоящее время основным профилактическим мероприятием является широкое разъяснение населению путей передачи и основных клинических проявлений СПИД. Так, в результате воздействия средств массовой информации в США снизилось среднее количество половых связей; гомосексуалисты стали использовать презервативы [6]. Ведутся интенсивные исследования по разработке вакцин против СПИД. Однако среди ученых существуют значительные разногласия по вопросу ее эффективности, так как HTLV-III имеет тенденцию к генетической рекомбинации [4, 14]; неясным остается и контингент для вакцинации. Чрезвычайно важно для профилактики СПИД соблюдать гигиену половой жизни, вести трезвый образ жизни. Очень важен систематический клинический и серологический контроль за донорами крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галло Р. // В мире науки. — 1987. — № 3. — С. 27—37. — 2. Жданов В. М., Барановский И. Ф., Ершов Ф. И., Нестерчук С. Д. // Вopr. вирусол. — 1987. — № 1. — С. 6—14. — 3. Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 1. — С. 52—55. — 4. Лоренц Дж. // В мире науки. — 1986. — № 3. — С. 39—48. — 5. Малер С. // Там же. — 1987. — № 3. — С. 88—89. — 6. Руководство по инфекционным болезням. / Под ред. В. И. Покровского и К. М. Лобана. — М., Медицина, 1986. — 7. Синдром приобретенного иммунного дефицита. — Обзорная информация «Медицина и здравоохранение», медицинская генетика и иммунология. — М. — ВНИИМИ, 1986. — 8. СПИД. — Ежемесячная информация о карантинных заболеваниях за рубежом. — 1987. — № 4. — 9. Хаитов Р. М. // ЖМЭИ. — 1986. — № 1. — С. 106—109. — 10. Хроника ВОЗ. — 1985. — № 4. — С. 15—21. — 11. Там же. — 1986. — № 1. — С. 7—11. — 12. Там же. — 1986. — № 4. — С. 42—43. — 13. Чередеев А. Н. // Лабор. дело. — 1987. — № 1. — С. 3—13. — 14. Эткин А. Ф., Покровский В. И., Янкина З. К. // ЖМЭИ. — 1986. — № 9. — С. 73—76. — 15. Gold J., Weikel C., Codbold J. et al. // Medicine. — 1985. — Vol. 64. — P. 203—213. — 16. Gürtler L. G., Eberle S., Deinhardt F. // Münch. med. Wschr. — 1986. — Bd. 128. — S. 267—269. — 17. Habermehle K. O. // Internist. — 1985. — Vol. 26. — P. 113—120. — 18. Harold W. G., Bregman D. I., Selik R. M. // Int. Dis. — 1983. — Vol. 148. — P. 339—345. — 19. Miller P. J., O'Connell L. A., Wenzel R. P. // J.A.M.A. — 1985. — Vol. 253. — P. 3419—3424. — 20. Reichard C. M., O'Leary T. J., Levens D. L. et al. // Amer. J. Pathol. — 1983. — Vol. 112. — P. 357—382. — 21. Pohle H. D., Eichenlaub D. // Münch. med. Wschr. — 1985. — Bd. 127. — S. 756—759. — 22. Scott G. B., Fischl M. A., Klimas N. et al. // J.A.M.A. — 1985. — Vol. 253. — P. 363—366.

Поступила 04.06. 87.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—022.361—078.32:616.921.8—078.7:[611—018.54+612.313.3

ДИНАМИКА ПРОТИВОКОКЛЮШНЫХ АНТИТЕЛ В СЛЮНЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ВАКЦИНИРОВАННЫХ ДОНОРОВ

Н. Ф. Амфитеатрова, Н. М. Булатов, А. Н. Савинова, Н. Ю. Низамова,
Ю. В. Борисенко

Кафедра микробиологии (зав. — проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — доц. И. З. Мухутдинов), Центральный научно-исследовательский институт вакцин и сывороток имени И. И. Мечникова (директор — чл.-корр. АМН СССР Б. Ф. Семенов)

Клиническая диагностика современного коклюша затруднена из-за широкого распространения легких и стертых форм этой инфекции [1, 4, 6]. Основным ме-