

Дана книжка доступна тільки в межах внутрішньої мережі університету.

Книжка представлена виключно в ознайомлювальних цілях. Після ознайомлення із змістом даного файлу Вам слід його негайно видалити.

Зберігаючи даний файл Ви несете відповідальність відповідно до законодавства.

Будь-яке комерційне і інше використання окрім попереднього ознайомлення заборонено.

Всі авторські права належать їх власникам.

Якщо Ви є автором даної книги і її розміщення у нашій електронній бібліотеці порушує Ваші авторські права або якщо Ви хочете внести зміни до даного документа або опублікувати нову книгу зв'яжіться з нашим веб-майстром за електронною адресою.

МОЗ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

**М.П. ПАВЛОВСЬКИЙ, В.В. ВАЩУК,
І.Д. ГЕРИЧ, В.В. ВАЩУК, І.В. СТОЯНОВСЬКИЙ**

СНІД У ХІРУРГІЧНІЙ КЛІНІЦІ

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2001

УДК 616-092.19-008.64-022

РЕЦЕНЗЕНТИ: професор кафедри шпитальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського **І.К. Венгер;**
доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського **М.С. Творко;**
професор кафедри хірургічних хвороб Одеського державного медичного університету **В.І. Гирля**

*Затверджено до друку профільною методичною комісією
з хірургічних дисциплін Львівського державного
медичного університету ім. Данила Галицького
(протокол № 21 від 16.05.2000 року).*

Павловський М.П., Ващук В.В., Герич І.Д., Ващук В.В., Стояновський І.В.
СНІД у хірургічній клініці. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 136 с.
ISBN 996-7364-36-4

Книга присвячена актуальній проблемі сьогодення – ВІЛ/СНІД у хірургічній клініці. Робота базується на особистих спостереженнях ВІЛ-інфікованих пацієнтів і виконанні понад 250 операцій у хворих з поєднаною соматичною хірургічною патологією і ВІЛ-інфекцією. Узагальнено досвід діагностики і лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів у хірургічній практиці.

Книга призначена для широкого кола медичних працівників, в тому числі спеціалістів хірургічного профілю, лікарів догоспітальної допомоги, середнього медичного персоналу, студентів медичних ВНЗів.

УДК 616-092.19-008.64-022

ISBN 996-7364-36-4

© М.П. Павловський, В.В. Ващук, І.Д. Герич,
В.В. Ващук, І.В. Стояновський, 2001.

Дорогий читачу!

Оглядаючись на зламі тисячоліть на пройдений хірургією шлях, можна справедливо ствердити, що вона за всю свою історію осягнула немало. Впровадження у хірургічну практику знеболювання антисептики й асептики, переливання крові, а згодом – антибіотиків, – це лише окремі епохальні віхи на історичному шляху розвитку і прогресу хірургії. Поряд із сучасними технологіями, інформатикою, обладнанням вони докорінно змінили лик хірургії та незрівнянно підвищили її потенційні можливості. На жаль, виникла низка нових і поки що нездоланих проблем, які за масштабами і наслідками перевершують усі біди і трагедії, які переживало людство в минулі віки і які зловісно тінню покривають усе те нове, добре, високе і чисте, що осягнуло людство в ході науково-технічного прогресу.

До нових проблем, які не можуть залишити осторонь медицину в цілому, як і хірургію зокрема, слід насамперед віднести ВІЛ-інфекцію, пошире-

ність якої в усьому світі та в Україні зростає в геометричній прогресії. Усе це ставить перед владними структурами, інституціями і перед працівниками охорони здоров'я непрості завдання пошуку нових шляхів профілактики та лікування страшної чуми. З огляду на особливості та специфіку роботи, проблема ВІЛ/СНІДу чи не найбільш тривожною і актуальною є для хірургів, як у плані захисту інших хворих, які перебувають на лікуванні, так і в плані особистої безпеки. Незважаючи на актуальність цієї проблеми, вивчення її у науково-пізнавальному і в лікувально-тактичному відношеннях є далеким від необхідного і вимагає активізації конкретних дій у цьому напрямку. Виходячи з наведених міркувань, появу монографії М.П. Павловського, В.В. Ващука, І.Д. Герича, В.В. Ващука та І.В. Стояновського “Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) у хірургічній клініці”, яка є фактично першою українською науковою працею в цій царині, слід вітати як своє-

часне, дуже потрібне й актуальне дослідження. Грунтуючись на особистому досвіді хірургічного лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів, на результатах вивчення окремих аспектів досліджуваної проблеми, цей науковий твір має характер цілісної, виконаної і оформленої на сучасному рівні праці, яка вносить низку нових, прогресивних поглядів на проблему. Монографія дозволяє суттєво поглибити рівень пізнання сутності етіології, патогенезу, клінічного перебігу та профілактики ВІЛ-інфекції і, що головне, дає вичерпну інформацію про широкий спектр хірургічної патології у ВІЛ-інфікованих хворих та особливості їх лікування.

Надіюся, що читачі – від студента до досвідченого лікаря – сприймуть її з належною увагою і вдячністю.

Д.А. Макар,
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
Львівського державного медичного університету
ім. Данила Галицького

Передмова

Історія хірургії завжди була пов'язана з боротьбою проти інфекції. В кінці ХХ століття на планеті зареєстровано новий вид інфекції – ВІЛ, яка специфічно уражає імунну систему людини. З кожним роком невідомо зростає кількість інфікованих і відзначається тенденція до пандемічного її розповсюдження.

З часу, коли на планеті було констатовано епідемію ВІЛ/СНІДу, кількість інфікованих цим смертельним вірусом перевищила 50 млн, 33 млн з них нині є носіями вірусу імунодефіциту людини, понад 16 млн уже пішло з життя. Такі дані оприлюднено в доповіді з епідемічної ситуації з ВІЛ/СНІД “ЮНЕЙДС” та Всесвітньої організації охорони здоров'я, яку опубліковано напередодні Всесвітнього дня боротьби зі СНІДом у 1999 р. Тільки у 1999 р. від СНІДу померло 2,6 млн чоловік, а кількість інфікованих дітей та дорослих за цей рік становить 5,6 млн, повідомили з представництва ООН в Україні.

Найшвидше пішла вгору крива розвитку ВІЛ-інфекції в 1999 р. на території нових незалежних держав колишнього СРСР, де кількість населення,

ураженого ВІЛ, подвоїлася протягом 1997-1999 рр. і сягнула 360 тис. Україна має найдраматичнішу епідемічну ситуацію, стверджується в доповіді. За оцінками експертів, майже 240 тис. українців інфіковано ВІЛ, дві третини з них – ін'єкційні наркомани. За кількістю інфікованих перше місце займають індустриальні області України – Дніпропетровська, Донецька, Запорізька, Луганська та Харківська. Більшість інфікованих – люди віком 20-39 років.

Був час (не так уже й давно), коли вважалося, що ВІЛ-інфекція обходить нашу державу боком. Проте сьогодні Україна – епіцентр ВІЛ-інфекції та СНІДу у Східній Європі.

Станом на 1 липня 1999 р. в державі офіційно зареєстровано 27 тис. ВІЛ-інфікованих, 1032 дорослих та 40 дітей вже хворі на СНІД. За даними серологічного моніторингу, кількість людей з позитивною реакцією на ВІЛ сягає 48 тис. Ще більш невтішні передбачення експертів ООН: сьогодні на теренах України може мешкати від 200 до 240 тис. осіб, уражених смертельним вірусом, і якщо не вдасться своєчасно ско-

ординовати зусилля всіх служб, аби провести належну профілактику, то тільки від ВІЛ-інфекції населення України до 2016 р. зменшиться на 2 млн осіб.

За інформацією прес-служби Львівської міськради, у нашій області понад 250 осіб – носії інфекції, хворих на СНІД – 10 осіб. У Львові зареєстровано 90 ВІЛ-інфікованих, 4 померло.

Глибоко помиляється той, хто думає, що не належить до групи ризику. На жаль, сьогодні у цій групі – всі, зокрема, ми – лікарі!

Вірус імунодефіциту – це реальна загроза для кожного, і тому людина повинна володіти знаннями, як захистити себе від “чуми ХХІ століття”. Недарма ж гасло Всесвітнього дня боротьби зі СНІДом у 1999 р. – “Слухай, вчись, живи”.

До цього гасла повинні прислухатися насамперед ті лікарі, які, виконуючи свої професійні обов’язки, контактують (лікують, обстежують, оперують) з ВІЛ-інфікованими і хворими на СНІД, з їх біологічними рідинами, виділеннями. Це хірурги, анестезіологи, акушери-гінекологи, стоматологи, лікарі лабораторій, станцій переливання крові тощо.

Поява ВІЛ-інфікованих пацієнтів з поєднаною соматичною хірургічною патологією поставила перед хірургом низку проблем.

Насамперед це зумовлено особливостями самої ВІЛ-інфекції: тривалим прихованим її перебігом, постійним прогресуванням захворювання і фатальним наслідком.

Виникнення у ВІЛ-інфікованих хірургічної патології і проведення оперативних втручань ще більше пригнічує їх імунну систему. Це вимагає від хірурга переоцінки низки тактичних підходів і технічних методів хірургічного лікування хворих з поєднаною патологією.

Слід твердо засвоїти:

– вірус імунодефіциту передається через біологічні рідини: кров, сперму, піхвові виділення, грудне молоко, інші біорідини, що вміщують кров (цереброспінальна рідина, синовіальна);

– шляхи передачі ВІЛ-інфекції від однієї людини до іншої: статеві контакти (в тому числі анальний і оральний секс) з інфікованою особою; використання одних і тих же голків і шприців для ін’єкцій (особливо при вживанні наркотиків); вірус передається дитині від ВІЛ-інфікованої матері або після народження, під час вигодовування грудьми;

– зафіксовані випадки, коли при поцілунку, через тріщинки губ та ротової порожнини кров вірусоносія потрапляла в організм

здорової людини, викликаючи інфікування;

– заразитися ВІЛ можна при нанесенні татуювання, якщо інструменти, якими здійснюється ця процедура, не стерильні, або не були продезінфіковані;

– ВІЛ-інфекція не передається побутовим шляхом: через руко-стискання, обійми, через користування громадським туалетом; неможливе інфікування через посуд у місцях громадського харчування, вірус не передається через укуси комах, що смокчуть кров;

– потрапляючи в організм здорової людини, вірус проявляє себе не відразу; навіть лабораторне тестування може підтвердити його наявність не раніше ніж через три місяці після інфікування; у деяких людей період прихованого інфікування може тривати до року;

– ознаками зараження ВІЛ-інфекцією можуть бути такі симптоми: швидка втрата ваги; хронічна втома і потіння вночі; збільшені лімфатичні вузли під пахвами, на шиї, у пахвинних ділянках; білі плями на слизовій рота та язичі; часті пневмонії; діарея (пронос) більше тижня.

Приступаючи до написання цієї книги, автори поставили собі за мету ознайомити фахівців, насамперед хірургів, із сучасним

станом захворювання на ВІЛ/СНІД, його профілактикою, діагностикою і спробами лікування. Особливу увагу ми звернули на профілактику інфікування ВІЛ хірургів, персоналу хірургічних відділень.

Робота авторів базується на особистих спостереженнях ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Окрім цього, один з авторів виконав понад 200 операцій у хворих з поєднаною соматичною хірургічною патологією і ВІЛ-інфекцією. Узагальнено досвід діагностики та лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

У перших розділах книги наведено блок вихідної інформації стосовно ВІЛ-інфекції – розглянуто історію питання, біографію ВІЛ, патогенез захворювання і шляхи передачі інфекції. Далі викладено класифікації СНІДу. На основі аналізу джерел літератури й особистого досвіду для лікарів хірургічного профілю автори запропонували власну класифікацію ВІЛ/СНІДу. При поєднанні хірургічної патології, яка вимагає оперативного лікування і ВІЛ-інфекції важливим є визначення, яка із них є домінуючою в клінічній картині захворювання. В запропонованій класифікації наголошується на виділенні первинних ознак ВІЛ-інфекції і вторинних захворювань, зумов-

лених ВІЛ/СНІДом. Цей розподіл є суттєвою допомогою у визначенні показань та протипоказань до оперативного лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Слід додати, що представлені класифікації дадуть змогу лікарям хірургічного профілю більш кваліфіковано і адекватно вирішувати проблеми діагностики і хірургічного лікування хворих на ВІЛ/СНІД.

З огляду на те, що ВІЛ-інфекція не має виражених патогномонічних ознак, автори акцентують увагу на тому, що на будь-якій стадії обстеження і лікування хірургічних хворих слід пам'ятати про ВІЛ/СНІД. Ретельно зібраний анамнез і об'єктивне обстеження хворого дозволяють вчасно запідозрювати ВІЛ-інфекцію у хірургічного хворого, яку в подальшому можна підтвердити специфічними лабораторними методами дослідження. Принципи останніх викладено в окремому розділі.

У наступному розділі здійснено огляд раціональної противірусної терапії ВІЛ-інфекції з урахуванням сучасного стану науки. Підкреслено значення диференційованого специфічного лікування, наведено різні його схеми, характеристику окремих препаратів і контроль за ефективністю терапії.

Особливе зацікавлення викликає окремий розділ "СНІД і

хірургія". В існуючих працях про СНІД, як і в публікаціях про хірургічні хвороби, це питання не опрацьовано. В цій праці ВІЛ/СНІД розглядається з позицій планової, гнійної, ургентної хірургії та онкології. Звертається увага на те, що ВІЛ-інфекція не є протипоказанням до планового оперативного лікування хворого. Доцільність його базується на врахуванні характеру хірургічної патології і стану імунної системи пацієнта. У цьому розділі представлено способи і можливості субопераційного захисту медичного персоналу від ВІЛ/СНІДу.

Висвітлено причини та умови розвитку гнійної хірургічної інфекції, підкреслено особливості перебігу гнійного процесу при ВІЛ-інфекції. Окреслено тактику лікування і профілактику внутрішньолікарняного розповсюдження ВІЛ-інфекції. Розглянуто питання ургентної хірургії при гострій патології органів черевної порожнини у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Вказано на особливості розвитку і перебігу патологічного процесу, запропоновано тактику і техніку ревізії черевної порожнини. Онкологічні захворювання при ВІЛ/СНІДі в основному пов'язані з саркомою Капоші і лімфомами.

Зацікавлення викличуть також розділи, які стосуються при-

чин ймовірного внутрішньолікарняного зараження ВІЛ-інфекцією, шляхів попередження субопераційного інфікування хірургів і медичного персоналу, який працює в операційному блоці. Опрацьовано математичну модель і запропоновано формулу для прогнозування вірогідності інфікування медичного персоналу, який бере участь в операції ВІЛ-інфікованих хворих.

У книзі наведено дані особистих спостережень різних хірургічних хвороб у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. Матеріал цих спостережень віддзеркалює сучасний стан проблеми.

Сподіваємося, що книга стане додатковим джерелом інформації для студентів, лікарів хірургічного профілю і допоможе компетентно вирішувати проблеми, пов'язані з ВІЛ/СНІДом.

І. Вступ

Проблема синдрому набутого імунodefіциту (СНІД) є однією із найактуальніших проблем медицини ХХІ століття. Над нею працюють численні групи наукових працівників і практичних лікарів у різних країнах світу. Завдяки їх зусиллям досягнуто значних успіхів у вивченні проблеми СНІДу: з'ясовано закономірності епідемічного процесу, вивчено шляхи передачі й клінічний перебіг цієї хвороби, визначено показники захворюваності та летальності у різних географічних регіонах. Усе це дозволило скласти достатньо об'єктивну картину про розповсюдження інфекції і навіть прогнозувати темпи її зростання на найближчі 5-10 років. Зокрема, сьогодні випадки ВІЛ-інфекції та СНІДу зафіксовані у понад 152 країнах світу. Згідно зі звітом ВООЗ за 1998 р., загальна кількість інфікованих вірусом людей складає близько 36 млн осіб, із яких щонайменше 4 млн вже померли. Окреслюється тенденція до розповсюдження ВІЛ-інфекції та СНІДу навіть у тих географічних регіонах світу, яким це захворювання не було властиве, а також зростання випадків захворювання в епідемічних районах. У США щорічно відзначається 40-80 тис. нових випадків

ВІЛ-інфекції. Кожний 40-й мешканець країн Центральної Африки віком 15-49 років є ВІЛ-інфікованим. У країнах Західної Європи нараховується 0,5 млн ВІЛ-інфікованих.

Серед країн Східної Європи і Центральної Азії Україна, на превеликий жаль, посідає перше місце за розповсюдженням ВІЛ/СНІДу. Так, в Україні за 1987-1998 рр. офіційно зареєстровано 19 458 ВІЛ-інфікованих громадян України і 271 іноземець. За останній рік кількість ВІЛ-інфікованих в Україні збільшилася у 15 разів, і показники середньоепідеміологічного моніторингу за цей період свідчать, що в Україні виявлено 34 718 ВІЛ-інфікованих. Щомісячно в Україні кількість ВІЛ-інфікованих збільшується на 1,5 тис. За 1995-1997 рр. рівень інфікованості населення виріс більше ніж у 80 разів, середній показник інфікованості становить 58 на 100 тис. населення.

На 1.10.98 р. в Україні зареєстровано 642 хворих на СНІД, серед них 50 дітей. Померли від СНІДу за час епідемії 279 особи, серед них 24 дитини.

Існуюча епідеміологічна ситуація свідчить про вкрай небезпечний стан захворюваності на ВІЛ-інфекцію/СНІД. Цьому сприяють такі фактори: а) наркоманія (70 %), яка розповсюджується

наркоманами, які вживають ін'єкційні наркотики; б) переливання інфікованої крові матері дитині (25 %); в) гомосексуальні контакти (5 %). ВІЛ-інфіковані реєструються в усіх регіонах України, менш загрозлива ситуація відзначається тільки в західному регіоні. Найсумніше те, що серед загальної кількості ВІЛ-інфікованих діти і підлітки складають 15 %. За прогностичними свідченнями Українського Центру з профілактики і боротьби зі СНІДом, кількість ВІЛ-інфікованих до 2000 року досягне 100 тис. чоловік. За прогнозами оцінювання ВООЗ, ця цифра може становити 500 тис. осіб. Українські вчені-епідеміологи прогнозують, що до 2016 р. СНІД може уразити 1,8 млн українців. Серед основних причин такої перспективи можна виділити такі: 1) несприятлива економічна ситуація; 2) чинники соціального характеру – низька соціальна активність населення на різних рівнях; обмежені знання про СНІД; відсутність серйозних програм допомоги інфікованим і хворим на СНІД, відсутність системи медичного страхування.

Незважаючи на ці труднощі, слід зробити максимально все можливе для припинення розповсюдження цієї смертельної інфекції.

Загалом, за оцінками ВООЗ, з 2000 р. щорічно від СНІДу буде вмирати близько 1 млн людей.

На сучасному етапі розповсюдження ВІЛ-інфекція має характер пандемії і викликає загрозу здоров'ю, розвитку і навіть виживанню людства, що можна зіставити з екологічною війною або наслідками ядерного опромінювання населення. Варто зазначити, що актуальність проблеми ВІЛ-інфекції і СНІДу тривалий час недооцінювалася не тільки більшістю людей, політичними лідерами країн, але і представниками медичної науки і практики. Особливо це стосується країн, які тільки недавно зіткнулися з проблемою СНІДу, зокрема держав Центральної і Східної Європи, серед них і України.

Проведено опитування різних категорій медичних працівників, студентів згідно з опрацьованою анкетною (М.П. Павловський, І.Д. Герич, І.В. Стояновський, В.В. Ващук, 1997). Зокрема, щодо студентів, то незважаючи на завершену середню освіту, засвоєні курси медичної біології та розділ загальної мікробіології, проблема ВІЛ-інфекції для багатьох студентів медичних навчальних закладів ще сьогодні залишається "terra incognita".

Незважаючи на опір ортодоксів, людство з часом усвідомило,

що проблема СНІДу торкається кожного громадянина планети. Великий вклад у боротьбу зі СНІДом вносить ВООЗ. Вона оперативно опрацювала Глобальну програму, сприяла виникненню урядових організацій боротьби зі СНІДом. Усе це зумовило обізнаність населення з проблемою СНІДу. Опрацьовано профілактику передачі ВІЛ-інфекції при гемотрансфузіях. Проте розповсюдження наркоманії та проституції насамперед сприяють поширенню ВІЛ-інфекції у цілому світі. Вісімнадцятирічний досвід праці медиків світу в умовах прогресивного поширення нової хвороби свідчить про те, що почастишали повідомлення про ВІЛ-інфікування медичних працівників у результаті їх професійної діяльності. Це торкається особливо хірургів, акушерів-гінекологів, стоматологів, інших лікарів хірургічного профілю та лаборантів, які досліджують кров та інші виділення ВІЛ-інфікованих. Існує реальна загроза не тільки інфікування медичних працівників, але і розповсюдження СНІДу через медичні заклади, особливо відділи, де виконуються оперативні втручання, гемотрансфузії. Це вимагає від кожного медичного працівника, керівників органів охорони здоров'я застосування

відповідних заходів з метою попередження та обмеження розповсюдження ВІЛ-інфекції. Цього можна досягнути за умови наявності компетентних спеціалістів. Адже у своїй лікарській діяльності ми можемо частіше натрапляти на хворих зі СНІДом. Немає підстав сподіватися, що проблема СНІДу і розповсюдження ВІЛ незабаром втратить актуальність. Поки що на обрії не видно конкретних, зі специфічною дією, медикаментів, вакцин, які змогли б надійно і швидко ліквідувати цю хворобу. Патологія у носіїв ВІЛ може довгий час розвиватися субклінічно, латентно, а це, очевидно, сприяє розповсюдженню інфекції.

На початку вивчення проблеми вважалося, що СНІД розповсюджується тільки серед наркоманів і гомосексуалістів. Наркомани складають найбільшу і найважливішу групу ризику стосовно ВІЛ-інфекції. Цьому сприяє та їх частина, яка вживає наркотики парентеральним шляхом. За останні 50 років цей спосіб застосування наркотичних речовин став провідним. У більшості випадків при цьому відбувається групове використання наркотиків із почерговим застосуванням того ж самого шприца та голки. У СРСР вважалося, що проблеми наркоманії як такої не

існує, а тому і недооцінювався цей шлях розповсюдження ВІЛ-інфекції. Не припускалося, що ВІЛ мають можливість заразитися медичні працівники при виконанні своїх професійних обов'язків.

Проте світовий досвід і власні спостереження засвідчують, що неусвідомлення можливості захворіти на СНІД під час виконання своїх професійних обов'язків та недотримання рутинних методів профілактики є одним із чинників, які сприяють інфікуванню медичного персоналу. Без впровадження відповідних суворих організаційних заходів з часом може трапитися, що СНІД стане професійним захворюванням медичних працівників, особливо хірургів, акушерів-гінекологів, стоматологів тощо. Проблема ВІЛ-інфекції як внутрішньолікарняної виникла відразу після встановлення основних шляхів передачі її збудника, подібних до гепатиту В. Гостроту проблеми посилював факт практично абсолютної летальності при ВІЛ-інфекції, яка не притаманна гепатиту В. У зв'язку з появою фактів професійного інфікування медичних працівників виникла серйозна деонтологічна проблема:

– потрібне обов'язкове обстеження медичних працівників на ВІЛ тощо;

– чи можуть ВІЛ-інфіковані медичні працівники продовжувати виконувати свої професійні обов'язки.

Слід зазначити, що в умовах відсутності специфічних методів профілактики професійного інфікування ВІЛ не тільки зберігаються, але стають як ніколи раніше актуальними засоби неспецифічної профілактики за принципом тотального захисту від загрозливих контактів зі субстанціями організму людини.

У зв'язку зі збільшенням кількості інфікованих і хворих на СНІД постає низка проблем, які потребують термінового вирішення:

1. Опрацювання і затвердження нового інструктивно-методичного центру в галузі СНІДу з огляду на сучасний стан проблеми.

2. Широке впровадження профілактичних програм, спрямованих на зміну ризикованої поведінки молоді як у сексуальному, так і у наркозалежному відношенні.

3. Забезпечення хворих на СНІД медичними препаратами. Безкоштовне лікування хворих на СНІД, закладене в законодавчому порядку, враховуючи те, що фінансова підтримка для забезпечення антивірусної та патогенетичної терапії становить приблизно 12 тис. грн на рік.

4. Державна опіка і надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим дітям, які народилися від серопозитивних матерів.

5. Централізоване забезпечення із держбюджету тестування донорської крові.

6. Систематичне інформування населення про ситуацію зі СНІДом в країні, шляхи передачі інфекції, про заходи індивідуального захисту населення тощо.

Завдяки вивченню викладеного далі матеріалу студент, майбутній чи вже практикуючий лікар відчують себе більш обізнаними та й упевненішими при діагностиці та лікуванні різноманітної, зокрема, хірургічної патології у ВІЛ-інфікованих. Це сприятиме компетентному здійсненню лікувально-діагностичного процесу та запобіганню ВІЛ-інфікуванню себе та медичного персоналу лікувального закладу.

II. Історія питання

У 1981 р. Центр контролю за хворобами (Central Diseases Control – CDC) у США повідомив про 5 випадків пневмоцистної пневмонії та 28 випадків саркоми Капоші у молодих гомосексуалістів із Лос-Анджелеса і Нью-Йорка. У частини цих хворих при дослідженні крові *in vitro* встановлено дефіцит клітинного імунітету, що дало підстави кваліфікувати розвиток пневмоцистозу, кандидозу і саркоми Капоші як опортуністичних захворювань. До кінця 1981 р. було зафіксовано 111 випадків пневмоцистної пневмонії і саркоми Капоші.

Новий вид патології вражав своєю незвичністю: 99 % хворих – чоловіки у віці 25-49 років,

94 % із них – гомо- або бісексуали. Слід відзначити, що 40 % хворих померли. Отже, при аналізі тоді ще невідомої патології у перших хворих привернуло увагу те, що всі пацієнти були молодими особами з незвичним сексуальним та соціальним способом життя: більшість із них складала гомосексуалісти, які мали багато статевих партнерів, частина із них були наркоманами, які застосовували наркотики внутрішньовенно. Згодом захворювання отримало назву “Синдром набутого імунodefіциту” (СНІД), подано розгорнуте визначення і на цій підставі встановлено систему епідеміологічного нагляду.

У 1982 р. з’явилися перші повідомлення про хворих на СНІД у Франції, Німеччині, Швейцарії

та Англії. У 1983 р. зареєстровано перші випадки СНІДу в Африці і на Гаїті. У 1984 р. встановлено, що вірус передається при гетеросексуальних контактах. Перший випадок СНІДу у дитини зареєстровано у 1982 р., через рік після встановлення цього захворювання у дорослих.

У 1983 та 1988 рр. опубліковано повідомлення про два випадки смерті від СНІДу серед хірургів, які інфікувалися, оперуючи хворих на СНІД у Заїрі та Англії. Померли від СНІДу дослідник цього захворювання і лікар-стоматолог, який пошкодив палець протезом у ротовій порожнині хворого на СНІД. Ще 10 потерпілих – медичні сестри та лаборанти – інфікувалися внаслідок власної необережності. Більшість із них пошкодили пальці голками, деякі без рукавичок проводили зупинку кровотечі або працювали без маски і кров потрапляла до ротової порожнини, навіть це трапилося з одним лікарем, який працював у масці.

Клінічний перебіг невідомого захворювання нагадував стан імунодефіциту, який зустрічається при вродженому імунодефіциті дітей, а також у дорослих, які отримали великі дози йонізуючого опромінення, або тривалий час приймали імунодепресанти. З огляду на таку аналогію, невідоме

до цього часу захворювання в 1983 р. отримало назву “AIDS” (від англ. acquired immunodeficiency syndrom – синдром набутого імунодефіциту). У травні 1983 р. проф. L. Montagnier з групою вчених ідентифікували з лімфатичних вузлів збудник СНІДу – ретровірус, який отримав назву LAY (від англ. lymphadenopathy-associated virus) – вірус, який викликає лімфаденопатію. Через декілька місяців група вчених із лабораторії клінічної біології пухлин Національного інституту раку (США) на чолі з R. Gallo здійснила ще один якісний стрибок у вірусології. До відкритих на початку 80-х років їх перших двох лімфотропних вірусів людини HTLV-1 і HTLV-2 (від англ. human T-cell lymphotropic virus), які викликають лейкози, вчені додали ще один ретровірус – HTLV-III, на якого була покладена відповідальність за розвиток СНІДу в людини.

Враховуючи пріоритет відкриття, ретровірус спочатку було запропоновано називати LAY/HTLV-III. Міжнародний комітет ВООЗ за номенклатурою 1986 р. прийняв рішення називати ретровірус HIV (від англ. human immunodeficiency virus). В українській транскрипції прийнята назва ВІЛ – вірус імунодефіциту людини. Таким чином, у літературі

можна натрапити на декілька назв вірусу імунодефіциту людини:

1) HTLV – (III) (від англ. human T-cell lymphotropic virus-3) – Т-лімфоцитотропний вірус людини тип III;

2) LAV – (від англ. lymphadenopathy-associated virus) – вірус, що пов'язаний із лімфаденопатією;

3) ARV – (від англ. AIDS-related virus) – пов'язаний із СНІДом вірус.

При ретроспективному дослідженні сироваток і тканин, які тривалий час зберігалися з різною метою, від 1950 до 1970 рр., встановлено наявність ВІЛ-інфекції ще до початку її епідемії. У сироватках, зібраних у Кіншасі (Заїр) у 1959 р., в одній пробі виявлено антитіла до ВІЛ. У США в сироватці і тканинах 15-річного сексуально активного темношкірого хлопчика, який помер від дисемінованої саркоми Капоші, виявлено антитіла й антигени ВІЛ. У сироватках (зберігалися з 1970 р.) трьох членів родини із Норвегії виявлено антитіла до ВІЛ. Діагноз СНІДу ретроспективно встановлено у трьох померлих в Європі: у 25-річного англійського моряка, який захворів у 1958 і помер у 1959 р. від пневмоцистної пневмонії і цитомегаловірусної інфекції; у тканинах датського хірурга, який

працював у Заїрі в 1976-1977 рр., у 1990 р. виявлено наявність ВІЛ у громадянина Заїру, який мешкав у Бельгії.

З того часу (1983 р.), коли було виділено ВІЛ-1, епідемія СНІДу стала всесвітньою, незважаючи на певні досягнення у розумінні патогенезу ВІЛ, розпізнаванні та лікуванні опортуністичних інфекцій та опрацюванні засобів для сповільнення розповсюдження ВІЛ. У 1986 р. F. Clavel і L. Montagnier із співробітниками виявили в крові двох громадян Гвінеї Бісау і о. Капе Верде ще один вид вірусу – ВІЛ-2. Існують підстави стверджувати, що цей тип вірусу циркулював в Африці в кінці 60-х–на початку 70-х рр. У більшості осіб розвиваються характерні для СНІДу опортуністичні інфекції та новоутвори. ВІЛ-інфекція та СНІД призводять до внутрішньоутробної смерті плодів багатьох інфікованих вагітних.

За оцінкою ВООЗ, до 2000 року від 30 до 110 млн. осіб буде інфіковано ВІЛ. В Африці та Азії майбутні наслідки пандемії ВІЛ важко уявити. Підраховано, що понад 10 млн. сиріт буде лише на африканському континенті, південніше Сахари.

Щодо питання про місце і час виникнення ВІЛ, то кінцевої відповіді нема. Найімовірнішою

гіпотезою є та, яка пропонує вважати батьківщиною ВІЛ тропічну Африку (рис. 1).

Докази молекулярної біології (за послідовністю нуклеїнових кислот) свідчать, що ВІЛ-1 і близький до нього ВІЛ-2, відкриті у Західній Африці, ймовірно походять від подібного до них вірусу приматів. Можливо, серед людей Центральної Африки впродовж багатьох років існувало вогнище ВІЛ-1, звідки вірус почав швидко поширюватися зі зміненими біологічними властивостями, внаслідок соціально-економічних змін і зростання міграції населення із Центральної до

Східної Африки. Головним джерелом інфекції були жінки-повії, чоловіки-солдати та робітники. Захворювання швидко поширилося на Гаїті, у США, в Європі, в Австралії.

Серед фактів, які підтверджують наведену гіпотезу, є такі: 1) наявність і широке розповсюдження у диких африканських мавп вірусу імунодефіциту (SIV або VIM), подібного як до ВІЛ-1, так і до ВІЛ-2; 2) подібні місця існування в Африці ВІЛ-2 і VIM макак (SIV mac) та чорних мангабеїв (SIVsm); 3) ранні (1958-1959 рр.) відомі серологічні знахідки ВІЛ-інфекції в Африці;

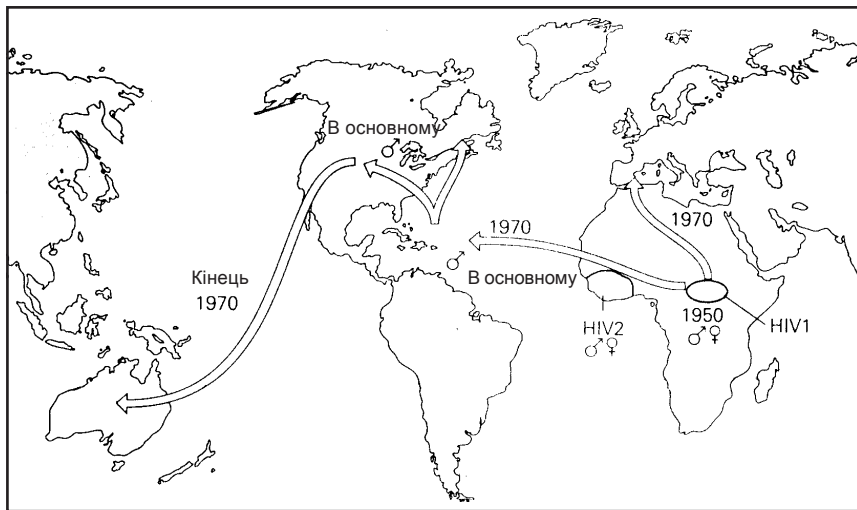


Рис. 1. Раннє розповсюдження ВІЛ-інфекції (тепер широко розповсюджене). ВІЛ-1 існував у Центральній Африці набагато раніше, перед зростанням міграції в основному інфікованих осіб чоловічої статі та перед соціально-економічними змінами, які почали відбуватися в кінці 70-х років.

4) найвища інтенсивність передачі ВІЛ гетеросексуальним (більш природним) шляхом в Африці, порівняно з іншими континентами (рис. 2).

За останні роки зібрано чимало доказів на користь теорії походження вірусу СНІДу від мавп. Вірус імунодефіциту мавп ВІМ внаслідок мутацій здолав

видову перешкоду і потрапив в організм людини. Шляхи переходу відбувалися імовірно таким чином: 1) порушення цілості шкіри при очищенні та розділюванні тіл вбитих, вживання м'яса мавп; 2) трансмісивний – укуси комах; 3) при виконанні релігійних ритуалів та звичок населення Африки.

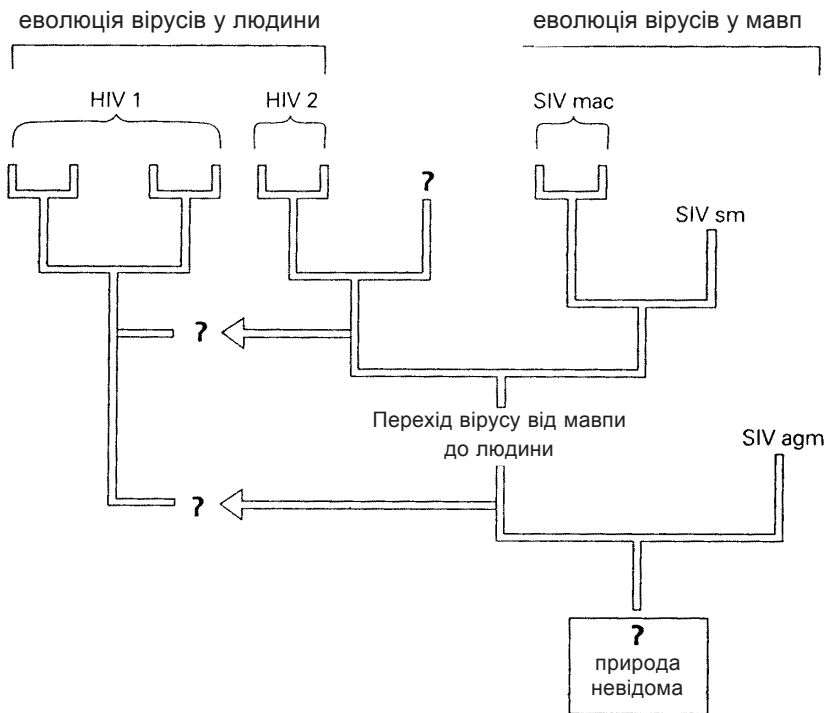


Рис. 2. Еволюція ВІЛ. “Дерево” еволюції імовірно вказує на взаємовідносини вірусу імунодефіциту мавп (ВІМ: мак, макак; ман, мангабеїв; азм, африканських зелених мавп) і вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ-1 і ВІЛ-2). Не відомо, яким чином здійснилася трансформація вірусу від мавп до людини. Швидка мутація ретровірусу впродовж реплікації може пояснити відповідне виникнення вірусу у людини, а також різні ступені вірулентності і швидкість, з якою інфекція розповсюджується.

Американський вчений Н. Кашамура у 1973 р. в публікації, присвяченій питанням сім'ї, статевого життя і культури, повідомив про одну із звичок населення в районі Великих Озер: для стимуляції статевої активності кров мавп (самця – чоловікам, самки – жінкам) ін'єкували в ділянки лобка, спини, стегна. Це прямий шлях передачі ВІЛ-інфекції від приматів до людини.

Первинна форма вірусу, ймовірно, була не патогенною для людини. Проте в процесі адаптації та довготривалої персистенції в організмі нового господаря вірус набув патогенних властивостей. Обстеження вірусоносіїв свідчить на користь цієї гіпотези. Пацієнти, інфіковані ВІЛ-2, мають легку форму захворювання, і це тільки в частині усіх випадків.

Вірогідним чинником, який зумовлює велику кількість мутацій вірусу, могла бути підвищена природна радіація в деяких районах Африки, зумовлена значними покладами урану.

Інша гіпотеза розповсюдження СНІДу ґрунтується на тому, що вірус, не патогенний для природних господарів, подолавши міжвидову перешкоду, стає високопатогенним для нового господаря (наприклад, вірус лихоманки африканських свиней спричиняє у них безсимптомну інфекцію,

тоді як для свиней європейського континенту він є смертельним у 100 %).

Швидке розповсюдження СНІДу у США підтверджує ще одна гіпотеза: використання тривалий час дешевої крові від донорів із країн Південної Америки та Африки. Кров використовувалася як при прямих переливаннях, так і для виробництва препаратів із неї. Саме таким чином вірус СНІДу потрапив у Північну Америку та інші країни, у яких застосовувалися ці препарати.

СНІД спочатку діагностували тільки на основі клінічних ознак. Експерти ВООЗ опрацювали відповідні критерії, до складу яких включено основні та другорядні симптоми (див.розділ VII).

Діагноз СНІДу вважається обґрунтованим, якщо клінічні вияви складаються не менше ніж із двох основних симптомів у поєднанні з декількома другорядними, при відсутності відомих причин імунодепресії.

Діагноз СНІДу у молодих осіб ставиться при наявності саркоми Капоші або криптококового менінгіту. Із появою діагностикумів впроваджено фенотипи визначення хвороби на підставі фіксації сероконверсії, тобто появи противірусних антитіл у сироватці крові. Проте результати лабораторних досліджень

не завжди збігалися із клінічними ознаками СНІДу. Для віддзеркалення цієї невідповідності було введено наступні поняття: СНІД-асоційований комплекс (AIDS-related complex), пре-СНІД (pre-AIDS). Це стан, коли наявні загальні симптоми або ознаки СНІДу, без додаткових інфекцій та пухлин. Лише у 1992 р. було сформульовано біологічне визначення СНІДу: наявність менше ніж 300 лімфоцитів Т-хелперів в 1 мм³ крові (в нормі кількість цих клітин становить 800-1200 в 1 мм³), відсутність однієї із відомих причин імунодефіциту (генетичної, токсичної та ін.), а також наявність ВІЛ-інфекції, яка підтверджена специфічними тестами.

У 1981 р. CDC в Атланті (США) виявив збільшення попиту на використання пентамідину для лікування пневмоцистної пневмонії у раніше здорових осіб, які страждали від тяжких інфекцій, спричинених іншими нешкідливими мікроорганізмами. До них входили езофагіти, спричинені *Candida albicans*, простий герпес шкіри і слизових, інфекції ЦНС, пневмонії, спричинені токсоплазмозом, криптоспоридіозом, а також саркома Капоші. У пацієнтів із наведеною патологією виявлено пошкодження імунної

функції, що виявлялося анегією до шкірних проб, виснаженням CD4+Т-лімфоцитів. Цей стан імунодефіциту, який виявлявся без видимої причини (як, наприклад, імуносупресивна терапія), був названий СНІДом.

Отже, СНІД – це стан, який є кінцевою стадією ВІЛ-інфекції. Це імуносупресія з мультисистемними виявленнями, тяжким ураженням імунної системи, що призводить до розвитку небезпечних для життя опортуністичних інфекцій та злоякісних новоутворів.

Таким чином, із відкриттям збудника ВІЛ та впровадженням методів лабораторної діагностики термін СНІД став втіленням різних понять. З одного боку, термін СНІД віддзеркалює різноманітні розлади здоров'я, які пов'язані з ВІЛ, а з іншого – є клінічною нозологічною одиницею захворювання – останньою стадією синдрому набутого імунодефіциту людини.

До ВІЛ-інфікованих відносяться люди, незалежно від їх клінічного стану, які мають позитивні серологічні аналізи на СНІД, підтвержені імуноблотингом (тестуванням на наявність антитіл до окремих вірусних антигенів) чи радіоімунологічним методом, або у яких виділено вірус.

III. Біографія ВІЛ

Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) є типовим представником сімейства ретровірусів та підсімейства лентівірусів. Притаманною ознакою ретровірусів є використання зворотної транскриптази (ДНК-полімерази) для транскрипції ДНК з вірусної РНК, всупереч звичному шляхові зчитування ге-

нетичної інформації у більшості клітин (ДНК-РНК-білок).

Лентівіруси (повільні віруси) отримали таку назву тому, що спричиняють захворювання з довготривалим інкубаційним періодом і схильністю до хронізації. Спектр відомих ретровірусів, шляхи їх передачі та хвороби, які вони спричиняють, наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Ретровіруси

Вірус	Поширення	Шляхи передачі	Захворювання/патологія
HTLV 1	ендемичний у Західній Індії та Південно-Західній Японії	кров/молоко людини	Т-лейкемія дорослих, мієлопатія, тропічний спастичний парапарез
HTLV 2	непоширений, спорадичні випадки	кров	волосиста Т-клітинна лейкемія
HTLV III ARV, або LAV, або HIV-1 та HIV-2	поширений у всіх країнах*	кров/статеві контакти	СНІД-асоційований комплекс, СНІД, деменція, пов'язана із СНІДом
людський "пінистий" вірус	?**	?	утворення пінистих вакуоль в інфікованих клітинах
людський плацентарний вірус	?***	?	?
віруси геному людини	?****	?	функція не відома (можливо паразити), інфекцій не спричиняють

Примітка. * – HIV-2 походить із Західної Африки, подібний до HIV-1, але відрізняється антигенними властивостями; ** – про патогенність та поширення відомо мало; *** – виявлений у плаценті електронним мікроскопом та за наявності зворотної транскриптази; **** – послідовності нуклеїнових кислот, які є ендегенними ретровірусами у геномі хребетних, у добре відомих генетичних ланцюгах, набуті внаслідок еволюції.

Життєвий цикл ретровірусів залишався невідомим до 1970 р., коли одночасно Howard Temin із Вісконсинського університету і David Baltimore із Масачусетського інституту технологій відкрили зворотну трансферазу. Це відкриття підтвердило гіпотезу Н. Temin, що життєвий цикл ретровірусу має етап, коли вірус знаходиться у формі ДНК, названої провірусом в геномі інфікованої клітини-господаря. Згодом деталі вірусної реплікації стали відомими повністю.

На підставі характеристик *in vitro*, морфологічних особливостей та прямих порівнянь нуклеотиду, ВІЛ віднесено до групи вірусів, які не трансформують і мають цитопатичну дію. Прототипом ВІЛ є лентивіруси, що включають *visna virus* та *caprine arthritis encephalitis virus*, який спричиняє хронічну нейродегенеративну хворобу овець та кіз. Вірус кінської інфекційної анемії, третій лентивірус, спричиняє епізодичну гарячку та гемолітичну анемію у коней. На підставі перехресної реактивності вірусних білків виявилось, що ВІЛ дуже подібний до Т-лімфотропного вірусу макак тип III (STLV-III), який викликає СНІД у мавп із енцефалітом. Інший Т-лімфотропний ретровірус, ВІЛ-2/LAV-2, або HTLV-IV, виділено у Західній

Африці. У 1986 р. F. Clavel і L. Mogntagnier виявили цей тип вірусу в крові двох громадян Гвінеї Бісау і о. Капе Верде. Існують підстави стверджувати, що цей тип вірусу циркулював у Африці ще в кінці 60-х та на початку 70-х рр. ВІЛ-2 чітко пов'язаний із імунodefіцитом і клінічним синдромом, подібним до СНІДу. HTLV-IV первинно виділений у здорових сенегальських повій. На основі його подібності до STLV-III припускалося, що HTLV-IV (ВІЛ-2) не є окремим збудником, а, навпаки, є прикладом інфікування людини вірусом макаки (*simian*). Відомі на сьогодні ретровіруси з трансформуючою та цитопатичною дією представлені у схемі еволюційного дерева ретровірусів (схема 1).

ВІЛ має триверстову структуру, всередині якої знаходяться вкриті білками молекули геномної РНК. Важливі структурні та регуляторні білки, зокрема, gp 120 та gp 41 – специфічні глікопротеїни оболонки (конверти), розташовані на зовнішній поверхні вірусу. Інший важливий компонент вірусного геному р 24 міститься в серцевині і є маркером вірусної реплікації. Оболонка ретровірусів має ікозагідричну (від англ. *icosahedral*) форму. Діаметр зрілих вірусних тілець коливається від 100 до 140 нм,

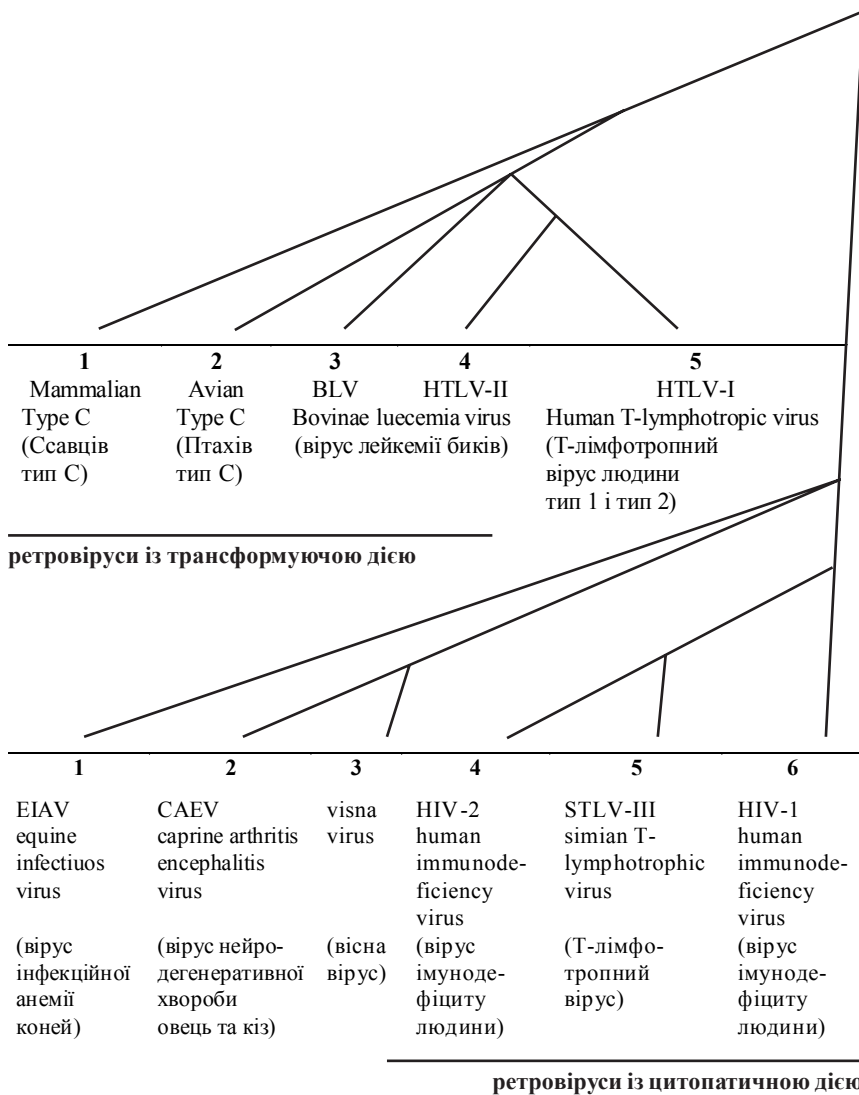


Схема 1. Еволюційне дерево ретровірусів.

вага нуклеїнової кислоти – 2 молекули по $3,5 \times 10^6$ дальтон, РНК – односпіральна, лінійна, двосегментна. Схематично структура вірусу зображена на рис. 3. Він оточений мембраною, в яку вбудовані помітні при електронно-мікроскопічному дослідженні

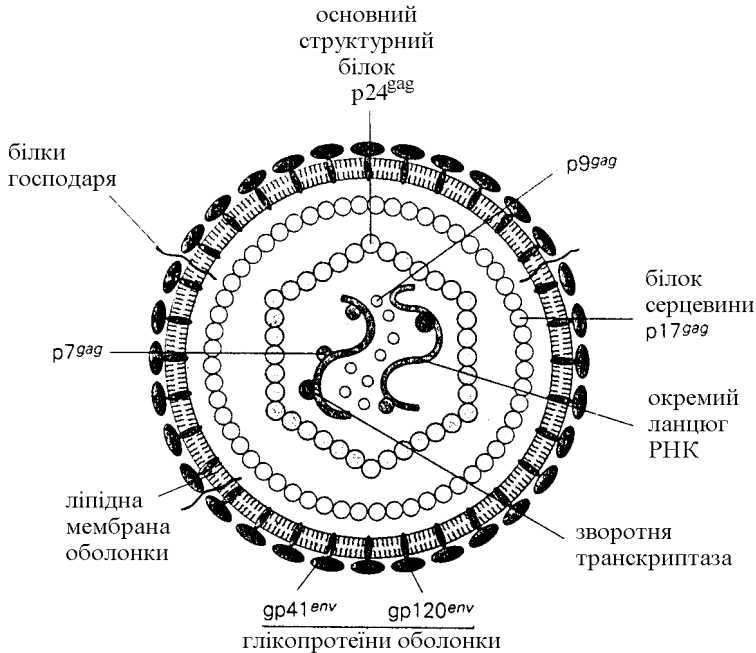


Рис. 3. Схема структурної будови ВІЛ.

вірусні білки, один з яких, р 41, пронизує мембрану, а інший – р 120 – нековалентно зв’язаний із ним. Ці білки виходять на зовнішню поверхню мембрани і утворюють характерні голки, які виступають з мембрани. Це перша верства вірусної частки. Окрім них, існує ще один білок, який входить до внутрішньої частини вірона, р 17. Він вкриває мембрану з середини і утворює другу верству – матрикс. Усередині мембрани знаходиться “серцевина” – кулеподібної форми. Оболонка серцевини, яка містить білок р 24, утворює третю оболонку вірусу.

Всередині неї розташовані дві молекули вірусної РНК і пов’язані з ними в нуклепротеїдному комплексі р 7 і р 9. Серцевина містить також ферменти: зворотну транскриптазу, інтегразу та вірусну протеазу.

Реплікаційний цикл ВІЛ складається з двох етапів.

Перший етап (рис. 4) – життєвий шлях ВІЛ починається із взаємодії з рецептором клітинної мембрани, внаслідок чого серцевина проникає у клітину. Найчастіше рецептором вірусу є специфічний мембранний білок CD4+–лімфоцитів (Т-хелпери, Т4-

лімфоцити). Саме ці клітини є “мішенню” імунного удару і насамперед знешкоджуються при ВІЛ-інфекції. Таким чином вірус проникає у клітину-господаря. Потім за допомогою приєднання транскриптази синтезується ДНК-копія РНК-геному вірусу.

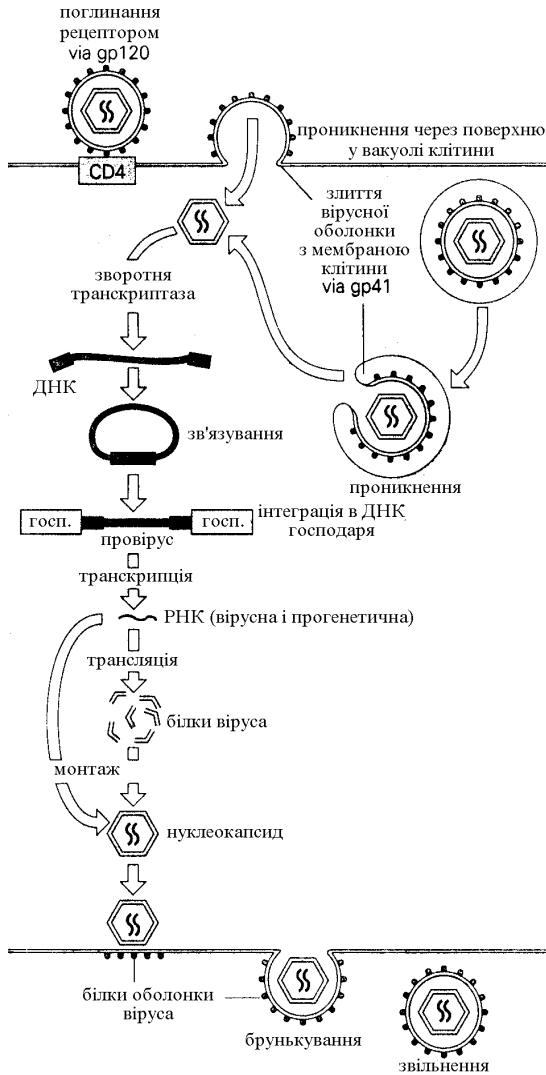


Рис. 4. Механізм розмноження ВІЛ в лімфоциті T4.

Другий етап – перехід вірус-специфічної новосинтезованої ДНК із цитоплазми до ядра, де відбувається її інтеграція в геном інфікованої клітини. В такому вигляді вірусна ДНК, яка ще називається провірусом, буде відтворюватися разом із власними генами при діленні клітини та передаватися наступним поколінням клітин. Реплікаційний цикл часто зупиняється після вклинення провірусного генетичного матеріалу в структуру геному клітини-господаря, що зумовлює латентний характер клітинної інфекції. Внаслідок цього інфекція стає перманентною і триває до кінця життя клітини. Вірус із латентного стану ініціюється до активної реплікації агентами, які під дією на клітини імунної системи спричиняють синтез лімфокінів. Антигени, цитокіни або вірусна інфекція, як і ВІЛ, активізують ДНК та ініціюють експресію вірусних генів. Гени “tat” та “rev”, зокрема, діють як трансформуючі чинники і можуть збільшити продукцію вірусної РНК та білків, коли латентну інфіковану клітину стимулюють до диференціації ззовні (наприклад, Т-хелпери чи антигени або інфекція, спричинена іншими вірусами – вірус простого герпесу, цитомегаловірус та ін.). Внаслідок активного синтезу вірусних продуктів частина клітин лізують-

ся і їх вміст потрапляє до кровообігу.

ВІЛ має складну систему регуляції і вміщує, щонайменше, шість додаткових генів (рис. 5), частина з яких прямо залучається до механізмів регуляції. Ці характерні для інших ретровірусів гени формують особливу, безпрецедентну систему регуляції.

Отже, геном ВІЛ може існувати у двох станах – РНК і ДНК, функції яких різні.

РНК – стан геному, відповідальний за збереження та розповсюдження вірусної генетичної інформації. Ретровіруси мають у своєму віріоні РНК і в такому вигляді розповсюджуються із клітини до клітини господаря та від організму до організму.

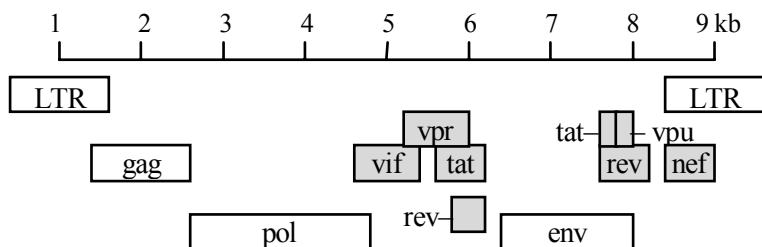
ДНК – стан геному, який регулює експресію генетичної інформації при виробництві вірусних продуктів. Таким чином, у ретровірусів дві різні функції геному виконують дві різні структури. Звідси особливий механізм взаємоперетворень геномних станів. Після попадання усередину клітини з РНК за допомогою зворотної транскрипції синтезується ДНК, а з ДНК – вірусні РНК шляхом звичайної транскрипції РНК-полімеразою.

Процеси транскрипції ретровірусів регулюються єдиним механізмом, який знаходиться у

довгих кінцевих повторах [LTR-long terminal repeat] (рис. 5). Цей комплекс розташований перед структурними генами вірусу. Функцію термінатора транскрипції виконує аналогічний LTR, розташований після структурних генів.

ВІЛ є унікальним ретровірусом. Він, окрім стандартних генів “gag”, “pol”, “env” (відповідно кодують: протеїн серцевини, зворотну транскриптазу та білки

оболонки, а ген pol – вірусні ферменти), має щонайменше п’ять додаткових генів. Два із них “tat” і “rev” вважаються регуляторами транскрипційного циклу ВІЛ. Два інші гени – “vif” і “vpr” – є функціональними: протеїни, яких вони продукують, можуть виявлятися in vitro разом із антитілами супроти них у сироватці інфікованих осіб. Їх функціональна роль, проте, залишається нез’ясованою.



РЕГУЛЯТОРНІ БІЛКИ		БІЛКИ ВІРІОНА	
ген	розшифрування	ген	розшифрування
vif	фактор вірулентності	LTR	довгі кінцеві повтори відіграють особливу роль у реплікації, сприяють транскрипції
vpr	слабкий фактор транскрипції	gag	група специфічних білків антигенів (білки серцевини p24, p17, p9, p7)
vpu	необхідний для продуктивного розвитку	pol	полімераза (зворотна транскриптаза та інтеграза)
tat rev nef	білок-трансактиватор регулятор білків віріона негативний регуляторний фактор	env	типово-специфічні глікопротеїни оболонки, gp160 прекурсор, що розпадається на gp120 (відповідає за приєднання) та gp41 (відповідає за проникнення)

Рис. 5. Генетична карта і продукти генів ВІЛ.

ВІЛ, порівняно з іншими ретровірусами, значно довше зберігає інфекційні властивості при кімнатній температурі. Навіть у висушеному стані без помітного зниження титру він не втрачає інфекційні властивості впродовж 4-6 днів при 22 °С. В природних умовах нестерильне і насичене активними ферментами оточення прискорює процес інактивування вірусу.

Цей збудник є відносно малочутливим до іонізуючого та ультрафіолетового проміння; швидко інактивується при підвищенні температури, зокрема, при температурі 56 °С – впродовж 30 хв, при 70-80 °С – 10 хв.

Спирт, ефір, ацетон інактивують вірус у середньому за 10 хв.

Повна інактивація ВІЛ відбувається під дією 0,3 % розчину водню пероксиду і 2,5 % розчину Жавеля, 0,5 % розчину формальдегіду, 0,5 % розчину лізолу. З неоантисептиків, які застосовуються для руйнування вірусу, слід згадати групу глютаральдегідів (Cidex – 2 % розчин, експозиція 10 хв; Korsolex – 2,5 % розчин, експозиція 1 год) і фенолів (Bomix – 2,5 % розчин, експозиція 1 год).

Отже, антисептики та дезінфікуючі засоби, які широко застосовуються у повсякденній медичній практиці, є ефективними засобами для знищення вірусу в зовнішньому середовищі. Це слід враховувати під час виконання медичних процедур та хірургічних маніпуляцій.

IV. Патогенез ВІЛ-інфекції

Визначення ВІЛ-інфекції свідчить про те, що СНІД – це особливе ураження імунної системи організму людини, а отже основні патогенетичні зміни при цій патології відбуваються головним чином в “імунному секторі” організму.

Імунна реактивність організму

В основі імунної реактивності організму лежить лімфоїдна ткани-

на і її клітинний субстрат – лімфоцити. Дозріваючи в кістковому мозку людини, зрілі лімфоцити потрапляють у кров’яне русло, переносяться з потоком крові в різні анатомічні зони організму і перетворюються в якісно нову різновидність клітин – Т- і В-лімфоцити. Частина лімфоцитів, які мігрують і диференціюються у загруднинній залозі (thymus), мають назву Т-лімфоцити (тимусзалежні лімфоцити). Інша група лімфоцитів отримала назву В-лім-

фоцити (бурсозалежні лімфоцити), з огляду на той факт, що в експерименті на курчатах, після залишення кісткового мозку згадані клітини прямували до бурси Фабриціуса – органа, який є лише у птахів (у людини функція трансформації зрілих лімфоцитів у В-лімфоцити, імовірно, належить

лімфатичним вузлам). Обидва типи клітин (Т- і В-лімфоцити) формують два принципово різні шляхи імунної відповіді на інвазію в тканини сторонніх тіл: гуморальний та клітинний імунітет, які в сукупності складають цитологічний базис імунної реактивності організму (рис. 6).

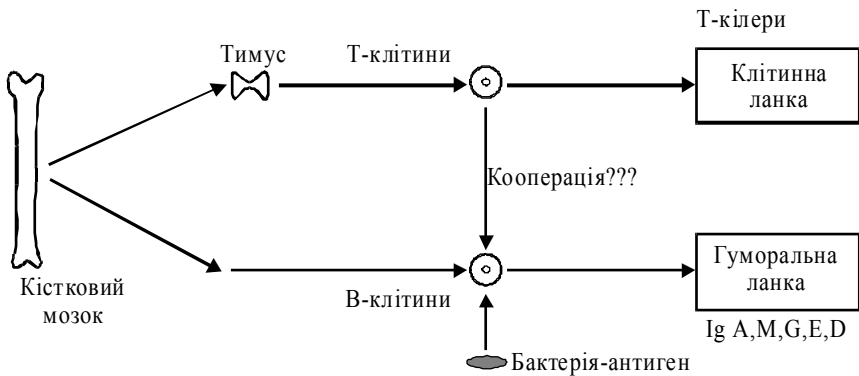


Рис. 6. Дві ланки імунної реактивності організму (за В.І. Коган, 1987).

Гуморальний імунітет

Під гуморальним імунітетом (від лат. humor – рідина) розуміють антиінфекційний захист за допомогою продукції імуноглобулінів (Ig), які продукуються В-лімфоцитами організму у відповідь на вплив антигенів. До них належить третина усіх білків сироватки крові, що мають “антитільну” активність і відносяться до гамма-глобулінів. Розрізняють п’ять класів імуноглобулінів: IgG –

складають 70-80% від загальної кількості, IgA – 10-15%, IgM – 5-10%, IgE та IgD – близько 0,2%. Окрім фізико-хімічних і функціональних особливостей, ці класи відрізняються за антигенними властивостями поліпептидних ланцюгів, що входять в їх структуру. Звичайно, антитіла проти того чи іншого антигену завжди представлені різними класами імуноглобулінів: насамперед після появи в організмі антигену з’являються IgM, пізніше IgG і т.д.

Клітинний імунітет

Нейтралізація бактерій системою специфічних антитіл-імуноглобулінів складає головну ланку анти-інфекційної резистентності організму. Вона, звичайно, відзначається високою ефективністю захисту від більшості мікроорганізмів. Однак деякі бактерії можуть мати природну чи набуту стійкість до дії гуморальної ланки імунітету. Проти них організм застосовує альтернативний план оборони, включаючи в процес боротьби з інфекцією “важку імунну артилерію” – Т8-лімфоцити. Т8-лімфоцити називають ще клітинами-вбивцями (killercells): вони безпосередньо атакують і беруть участь у руйнуванні більшості мікробів, які потрапляють в організм і уражені вірусом клітини. Ці клітини не продукують жодних антитіл і мають здатність самостійно виконувати “імунну роботу”. З огляду на це, механізм імунного захисту організму за допомогою Т-лімфоцитів називається “клітинною ланкою імунітету”.

Наведений поділ імунної реактивності організму на гуморальну та клітинну ланки має виключно умовний характер. Т-лімфоцити генерують і доставляють у кровообіг три самостійні типи клітин: Т-хелпери (помічники

кілерів), Т-ефектори (сприяють нагромадженню кілерів), Т-супресори (пригнічують продукцію кілерів). В-клітини також утворюють три типи клітин, здатних відповідно синтезувати IgM, IgG та IgA. Загалом, три зрілі Т-лімфоцити, три В-лімфоцити і макрофаги – сім імунокомпетентних клітин-партнерів – своєю тісною взаємодією забезпечують усю гаму імунних реакцій.

Патогенез

Етіологічним чинником розвитку СНІДу є вірус імунодефіциту людини. Він вибірково уражає Т-хелпери-лімфоцити (від англ. help – допомагати), які допомагають координувати механізм імунного захисту організму (рис. 7). Тобто, основною клітиною-мішенню для ВІЛ є Т-хелпер (Т4-лімфоцит), на мембрані якого містяться сотні молекул CD4+ (специфічний рецептор для ВІЛ). До клітин, що містять CD4+ рецептори, окрім Т4-лімфоцитів, належать моноцити/макрофаги, деякі клони В-лімфоцитів, епідермальні клітини Лангерганса та деякі клітини ЦНС. Водночас, чутливість до ВІЛ мають клітини, що не містять CD4+ рецепторів: клітини головного мозку новонародженого, гліоцити, епітеліоцити прямої кишки, астрокіти та олігодендроцити. Основний пато-

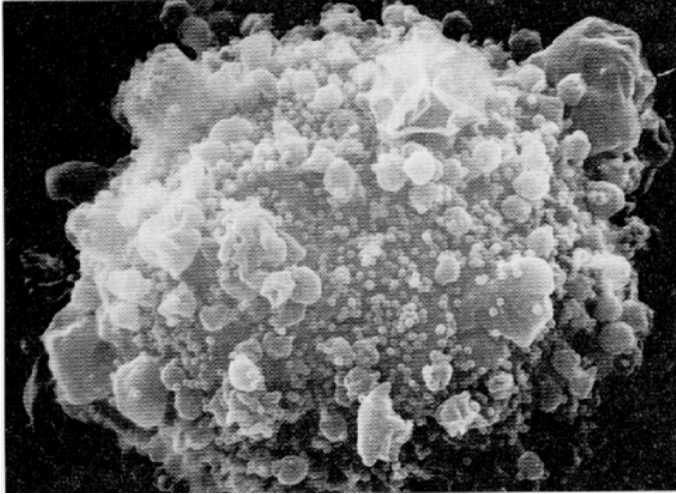


Рис. 7. Електронно скановане зображення Т-хелпера, інфікованого ВІЛ.

генетичний механізм ініціації ВІЛ-інфекції полягає у з'єднанні вірусної детермінанти gp120 з молекулами CD4+. Однак цей контакт не дозволяє проникнути віріонів в клітину – інвазія ВІЛ відбувається лише за умови наступного патогенетичного етапу – з'єднання gp41 детермінанти вірусу із F пептидом господаря.

Вірус проникає в організм і першим його зустрічає макрофаг, який, контактуючи з поверхневими білками ВІЛ, “знайомить” його з Т-хелпером. Суть полягає у своєрідному передаванні Т-хелперу антигену ВІЛ, під час якого відбуваються дві принципові події: передавання макрофагом антигенного коду ВІЛ Т-хелперу та стимулювання хелпер-

ного пулу клітин макрофагальним інтерлейкіном (ІЛ-1). Активовані внаслідок цього Т-лімфоцити надалі починають продукувати інтерлейкін-2 (ІЛ-2). Із цього моменту розвиток подальшого патогенетичного каскаду починають контролювати інтерлейкіни, так звані лімфокіни, тобто білки, які стимулюють розмноження та диференціювання лімфоїдних і лейкоцитарних клітин. Зокрема, ІЛ-2 – центральний активатор патогенезу ВІЛ – спричиняє подвійний ефект: 1) стимулює диференціацію пулу В-лімфоцитів та ініціює утворення В-клітин пам'яті, які зберігають і передають інформацію про антитілоплазматичним та іншим імунокомпетентним клітинам; 2) акти-

вусе Т8-лімфоцити-кілери. Саме продукування імуноглобулінів і антитіл плазматичними клітинами та безпосереднє атакування вірусів лімфоцитами-кілерами завершує формування первинної імунної відповіді організму на ВІЛ (рис. 8).

Послідовність імунної відповіді на дію ВІЛ

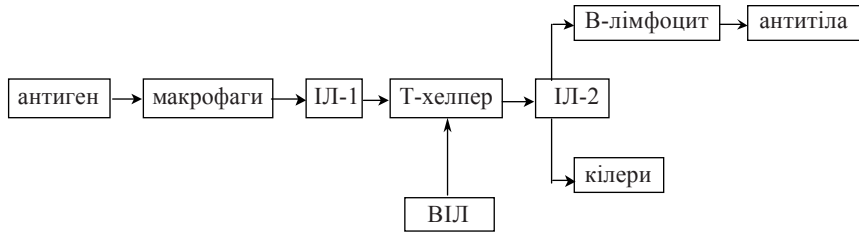


Рис. 8. Первинна імунна відповідь організму на ВІЛ.

Надалі патогенез ВІЛ-інфекції на всіх стадіях, особливо у термінальній (власне СНІД), характеризується прогресивним пригніченням синтезу антитіл, а отже згодом і повною відсутністю CD4+Т-лімфоцитів. Після інфікування організму різко зростає віремія (понад 1000-10 000 інфективних одиниць в одному мілілітрі плазми), яка може супроводжуватися мононуклеозним синдромом, і вперше спостерігається помітне зниження кількості Т4-лімфоцитів. В подальшому, внаслідок дії антитіл проти ВІЛ віремія знижується. Вщухання гострих виявів ВІЛ-інфекції спостерігається на фоні наростання у крові специфічних ВІЛ-антитіл до рівня, який вперше стає достатнім для визначення доступними імуноферментними методами. Цей процес окреслюється терміном

“сероконверсія”. Період низької концентрації вірусу в крові зазвичай є безсимптомним або супроводжується незначними клінічними виявами (латентна стадія). Згодом зникають Т4-лімфоцити, зменшується концентрація антитіл і в усіх ВІЛ-інфікованих розвивається термінальна стадія захворювання – СНІД.

Основні ланки динаміки патогенетичних процесів при ВІЛ-інфекції наведено на рис. 9.

Зменшення кількості Т4-лімфоцитів знижує їх координуючу і хелперну дію, а отже зменшується цитотоксична активність Т8-лімфоцитів, які в нормі знешкоджують інфіковані вірусом клітини господаря.

Водночас, пригнічення Т4-лімфоцитів призводить до втрати контролю за проникненням в організм збудників інших інфекцій

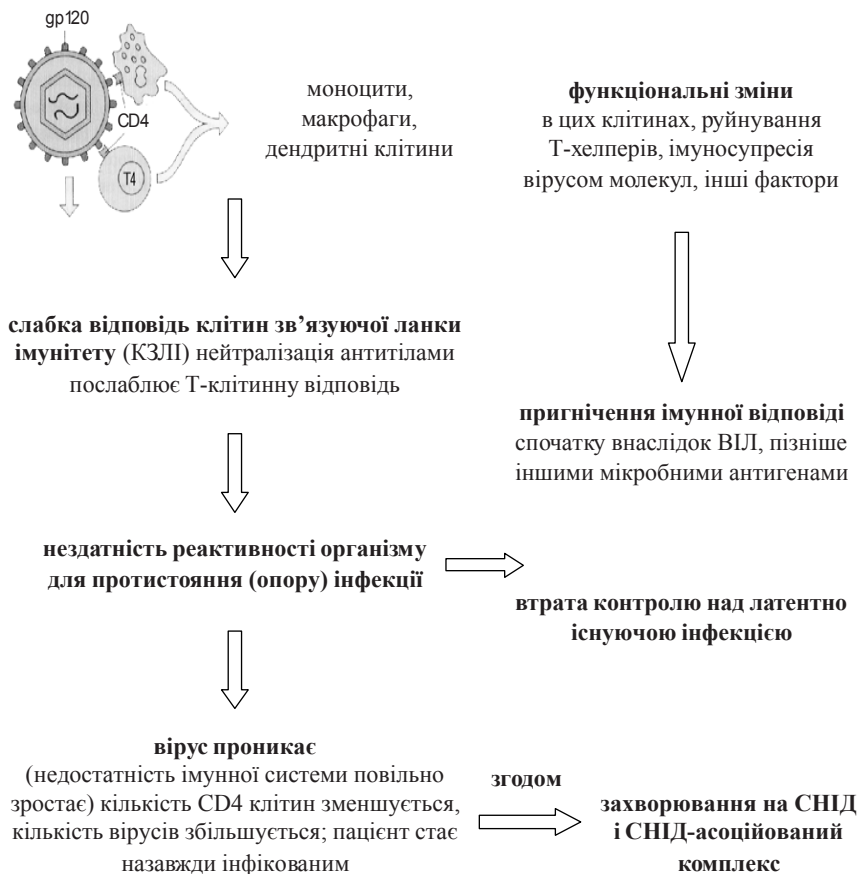


Рис. 9. *Схема динаміки патогенетичних подій ВІЛ-інфекції.*

(бактерійних, грибових, протозойних) та за розмноженням клітин злоякісних пухлин. Ураження Т-хелперів зумовлює не тільки зниження їх кількості в крові, але й призводить до надлишкового викиду гуморальних факторів, які активують систему лімфоцитів. У результаті у ВІЛ-інфікованих

спостерігається гіперімунглобулінемія та підвищення кількості імунних комплексів. ВІЛ ніби утворює своєрідне “хибне коло”, яке виявляється взаємообтяжуючими розладами клітинного і гуморального імунітету.

Клінічне значення зменшення кількості Т-хелперів при ВІЛ-

інфекції полягає у тому, що організм хворого стає беззахисним перед різноманітними збудниками інфекцій та онкологічними захворюваннями. Недостатність імунного захисту сприяє активації умовно-патогенної флори та виникненню злоякісних пухлин (саркома Капоші та ін.). Що стосується онкогенезу, то ймовірно провідну роль у розвитку пухлин відіграють інші віруси, які зустрічаються при ВІЛ-інфекції, наприклад, деякі В-лімфоми виникають внаслідок патологічної дії вірусу Епштейна-Барра. Водночас, ВІЛ здатний пошкоджувати нервові клітини, внаслідок чого виникають неврологічні розлади.

Отже, залежно від шляхів проникнення ВІЛ, ступеня його впливу на Т4-лімфоцити або макрофаги, дози інфекту, вихідного рівня імунного стану макроорганізму, у патогенезі останньої стадії ВІЛ-інфекції визначальну роль відіграють вторинні інфекції (інфекто-СНІД), злоякісні пухлини (онко-СНІД) і нейропсихічні ураження (нейро-СНІД). Окрім вказаної тропної дії, стимулюючи продукцію протитканинних антитіл, ВІЛ спричиняє генералізовані ураження інших структур організму: сперматозоїдів, ДНК, імуноглобулінів, лімфоцитів, мітохондрій, клітин гладкої мускула-

тури, тканин шлунка, ревматоїдного чинника, кардіоліпіну тощо.

Автоантитіла перешкоджають нормальній функції клітин (фагоцитозу бактерій, сприйманню антигенних подразників), що призводить до розвитку патологічних процесів і дефіциту імунного захисту організму.

Патогенетично розрізняють 3 типи інкубації ВІЛ: вірусологічний – від часу інфікування до моменту можливості визначення у крові вірусу або його антигенів; серологічний – від часу інфікування до моменту сероконверсії; СНІД-інкубації – від часу інфікування до моменту встановлення діагнозу СНІД. Констатація вірусологічної інкубації свідчить про початок епідеміологічної небезпеки інфікованої людини для інших осіб, серологічної інкубації – про початок відповіді організму на збудник інфекції.

Відомо, що впродовж 1-1,5 року СНІД розвивається тільки у 10-15% ВІЛ-інфікованих. Імовірно, це пов'язано із швидкістю та інтенсивністю автосенсибілізації організму.

Однак проникнення ВІЛ у клітину організму господаря і утворення комплексу з генетичним матеріалом є незворотним процесом: людина стає назавжди ВІЛ-інфікованою і несе постійну загрозу зараження інших осіб.

V. Джерела інфекції і шляхи передачі ВІЛ

ВІЛ-інфекція – антропоноз: єдиним джерелом збудника для людини є хвора людина або вірусоносій ВІЛ. З огляду на те, що рівні нагромадження ВІЛ у різних

тканинах і середовищах організму варіюють у широких межах (рис. 10), розрізняють чотири основні епідеміологічні групи біологічних субстратів:

1. Середовища з доведеною постійною здатністю переносити ВІЛ – сперма, вагінальний секрет,

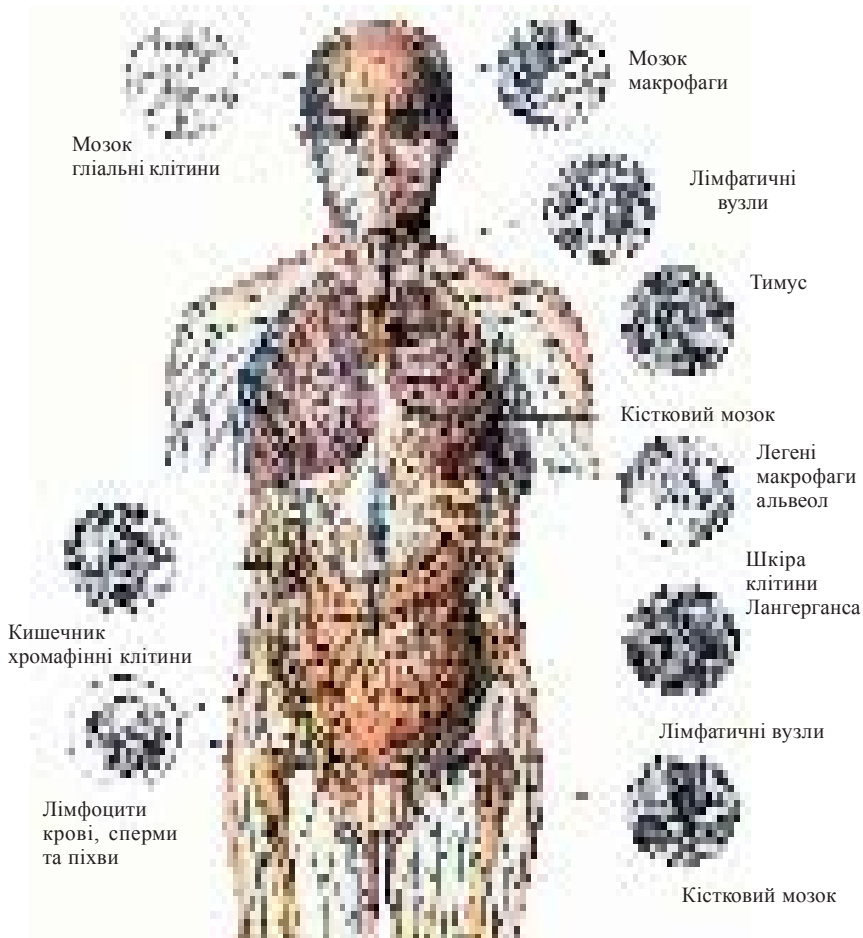


Рис. 10. Типові морфологічні мішені ВІЛ.

грудне молоко, будь-які рідини організму із видимими домішками крові.

2. Середовища з імовірною здатністю переносити ВІЛ – ліквор, синовіальна, плевральна, перикардіальна, перитонеальна, амніотична рідини, слина.

3. Лабораторні зразки, які містять концентрати ВІЛ.

4. Середовища, через які ВІЛ не переноситься – сльози, піт.

Трансмісія ВІЛ-інфекції відбувається наступними шляхами:

1. Статевий:

а) гомосексуальний – між чоловіками або між жінками;

б) гетеросексуальний – від чоловіка до жінки і від жінки до чоловіка.

2. Інокуляція крові:

а) переливання крові та препаратів крові;

б) використання спільного шприца наркоманами для парентерального введення наркотиків;

в) проколи голками, поранення інструментами з кров'ю інфікованого пацієнта слизових оболонок чи шкіри медичних працівників;

г) повторне використання нестерилізованих голкоз;

д) інвазивні методи обстеження;

ж) трансплантація органів;

з) штучне запліднення;

є) оперативні втручання при хірургічній патології у ВІЛ-інфікованих.

3. Перинатальний, або вертикальний:

а) перинатальний – трансплацентарна передача вірусу від матері дитині;

б) інтранатальний (під час пологів) – внаслідок травмування пологових шляхів при проходженні плода, при кесаревих розтинах;

в) постнатальний – при годуванні грудним молоком (описаний випадок, коли мати була інфікована при гемотрансфузії після пологів і, годуючи дитину, інфікувала її).

Є шляхи, які не мають достовірного підтвердження передачі ВІЛ і тепер досліджуються.

Близькі особисті контакти:

а) нестатеві побутові контакти;

б) догляд за хворими або надання їм невідкладної допомоги медичними працівниками (без експозиції крові).

Аналіз світового досліджує сучасному етапі дає підстави визначити чотири основні шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

1) статевий; 2) парентеральний; 3) перинатальний; 4) трансплантаційний (через донорські органи і тканини).

1. Статевий шлях ВІЛ-інфікування

Статевий шлях є найчастішим способом ВІЛ-інфікування. Вірус передається від інфікованої людини її сексуальному партнерові (від чоловіка – чоловікові, від чоловіка – жінці, від жінки – чоловікові). У літературі описано чотири випадки інфікування жінки жінкою.

Основним природним шляхом проникнення ВІЛ в організм людини є статевий. Слизові оболонки геніталій і прямої кишки є входними воротами для вірусу. Звідси ВІЛ розповсюджується лімфогенним шляхом і, подолавши перешкоду у лімфатичних вузлах, потрапляє у кров і тканини. Вірус проникає набагато легше крізь одношаровий епітелій прямої кишки, ніж крізь багатшаровий епітелій піхви. В цьому полягає причина підвищеного ризику передачі ВІЛ при анальних контактах між гомо- і гетеросексуалами.

ВІЛ має лімфотропні властивості: пошкоджує лімфатичні клітини і розповсюджується лімфогенним шляхом.

Ретельні епідеміологічні дослідження, які проведено у всьому світі, дозволили встановити, що вірус розповсюджується виключно при певній поведінці та

специфічних діях людини, які майже завжди є підконтрольними, але не завжди нею усвідомлюються.

У більшості випадків для передачі ВІЛ необхідна участь двох осіб, наприклад, при статевих стосунках або при спільному користуванні інфікованими голками і шприцами серед наркоманів.

Аналіз літератури засвідчує, що домінуючу роль у передачі збудника відіграють гомосексуальні контакти. Серед хворих на СНІД на частку гомосексуалістів у різних регіонах світу, за винятком Африки, припадає від 60 до 90 % усіх випадків захворювання.

Основну частину хворих на СНІД складають пасивні гомосексуалісти, які є реципієнтами сперми. Вірус із спермою потрапляє в кишку, а далі, ймовірно, через пошкоджену слизову – в кров. Подібний механізм інфікування може відбуватися і у жінок при вагінальній рецепції сперми.

Питома вага гомосексуалістів у США і Європі серед усіх хворих на СНІД є приблизно однаковою. Часта зміна сексуальних партнерів-чоловіків є одним із сприятливих чинників розповсюдження ВІЛ-інфекції.

Гомосексуальний шлях поширення ВІЛ-інфекції доповнюється гетеросексуальним. Встановлено,

що ймовірність інфікування статевого партнера складає 50 %, незалежно від того, хто був інфікований першим – чоловік чи жінка. В Африці жінки і чоловіки з однаковою частотою хворіють на СНІД. Вірогідність передачі ВІЛ при одному статевому стосунку є невеликою – від 1:100 (1 %) до 1:1000 (0,1 %). Середня кількість статевих партнерів у серопозитивних осіб складала 32 за рік, тоді як у контрольній групі – 3.

Ризик ВІЛ-інфікування суттєво підвищується при позашлюбних статевих стосунках, особливо – з пов'язями. Найризикованішими є повії-наркоманки, ураженість яких ВІЛ-інфекцією в США і країнах Західної Європи сягає 60-70 %.

Провідна роль у розповсюдженні ВІЛ в Африці також належить пов'язям. Вірогідність ВІЛ-інфікування жінок чоловіками пояснюється більшою поверхнею слизової піхви і шийки матки і вищою концентрацією вірусу в спермі порівняно із вагінальним секретом. Основні шляхи статевої передачі ВІЛ-інфекції в різних країнах подано на рис. 11.

Знання ступеня ризику при різних видах статевих контактів безумовно потрібні кожному лікарю. Як свідчить досвід, більшість медиків взагалі не усвідомлюють важливості статевого шляху передачі ВІЛ, а отже в санітарно-освітній роботі ігнорують пропаганду необхідних заходів для по-

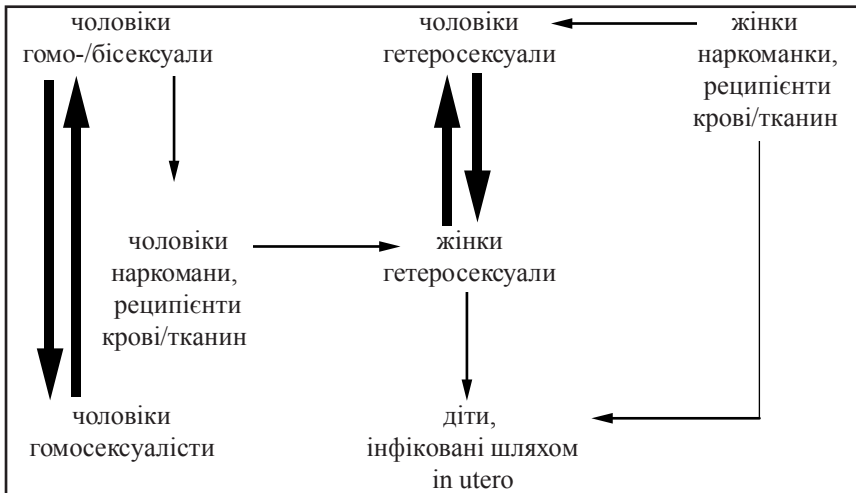


Рис. 11. Статевий шлях передачі ВІЛ в різних країнах світу:

┃ – основний шлях інфікування в розвинутих країнах;

■ – основний шлях інфікування в країнах, що розвиваються.

передження розповсюдження вірусу. Ситуація погіршується тим, що деякі вчені частково або повністю заперечують статевий шлях передачі ВІЛ.

Методи стандартного захисту повинні виконуватися бездоганно і ґрунтуватися на трьох головних правилах:

- вступати в статеві стосунки тільки з надійним неінфікованим партнером;
- уникати статевих стосунків зі сумнівними особами та повіями;
- користуватися презервативами.

2. Парентеральний шлях ВІЛ-інфікування

Цим шляхом вірус передається при гемотрансфузіях, при використанні спільної голки кількома парентеральними наркоманами (переважно внутрішньовенне введення наркотиків), при застосуванні у лікувальних закладах забруднених свіжою кров'ю голки, систем для інфузії, ріжучих інструментів тощо. Вірогідність передачі ВІЛ через кров залежить від частоти її введення, стадії ВІЛ-інфекції у донора та об'єму гемотрансфузії.

Окрім зазначеного, будь-яка відкрита травма чи оперативне втручання у ВІЛ-інфікованого хворого, контакт із його ураженими морфологічними структу-

рами чи рідинним середовищем організму (кров, лімфа, гнійно-серозний вміст) можуть стати джерелом інфікування для хірурга, акушера-гінеколога, уролога, стоматолога, іншого спеціаліста, який виконує певні інвазивні дослідження, хірургічні маніпуляції, якщо у нього пошкоджена шкіра (прокол, поріз під час операцій чи хірургічних маніпуляцій) або якщо кров, інша інфікована рідина попадає на його слизові оболонки.

При штучному шляху проникнення (гемотрансфузії, ін'єкції наркотиків та ін.) вірус потрапляє безпосередньо у кров. Дотепер залишається нез'ясованим, у якому вигляді він проникає в організм людини – у вигляді вільних віріонів або з клітинами, які містять незрілі віріони чи провірус. Згідно з останніми повідомленнями, передача вірусу відбувається при статевій і вертикальній трансмісії інфікованими клітинами, тому вірус є неосязним для антитіл.

Найчастіше передача ВІЛ парентеральним шляхом відбувається при переливанні крові або її компонентів. Одна доза крові, інфікованої ВІЛ, становить для реципієнта майже 100 % вірогідність зараження. І хоча за останні роки зроблено певні кроки у профілактиці ВІЛ-інфекції,

можливість зараження ВІЛ внаслідок гемотрансфузії залишається високою. Справа в тому, що методи визначення ВІЛ-інфекції є недосконалими. Діагностика ґрунтується на імуноферментному аналізі крові, тобто визначається не вірус, а антитіла до нього. Останні виникають не відразу після попадання вірусу в організм людини, а через 2-3 місяці. Це період “сліпого вікна” (за Е. Каримовим), коли вірус є в організмі, але за допомогою тесту не визначається.

Отже, гемотрансфузія від донора, у якого кров була отримана в період “сліпого вікна”, може бути ймовірним джерелом інфікування реципієнта.

У США за період 1978-1984 рр. (до обов'язкового обстеження донорів на ВІЛ) понад 10 тис. людей були ВІЛ-інфіковані під час гемотрансфузій. Починаючи з 1985 р., інфікування донорів знизлося удвічі. При довготривалому спостереженні реципієнтів, які отримали кров від серопозитивних донорів, 90 % виявилися інфікованими, проте деякі із них залишалися серонегативними. Зараження відбувалося незалежно від характеру введених компонентів крові, але ризик інфікування знижувався при застосуванні відмитих продуктів. Інфікованість еритроцитів донорської

крові знижується при зберіганні і складає 96 % через 8 днів і тільки 50 % – після 3 тижнів.

Серед реципієнтів крові групою підвищеного ризику щодо ВІЛ є пацієнти, які потребують багаторазових гемотрансфузій (хворі із вродженими анеміями, гемофілією, особливо формою А). Вважається, що в США ВІЛ-вмісними кріопреципітатами факторів VIII і IX заразилися 8,1 тис. хворих на гемофілію, із яких 3,5 тис. осіб захворіли на СНІД. У Франції серед цієї категорії хворих 2 тис. виявилися інфікованими і 500 захворіли на СНІД. До 1984 р. ці продукти (фактори VIII і IX) не піддавалися тепловій очистці, що і стало причиною інфікування багатьох людей. За одне десятиліття від 1981 до 1990 рр. середній вік хворих на гемофілію в США, який до 1980 р. становив 68 років, знизився до 49 років. Виникли розгубленість, паніка і недовіра до безпечності гемотрансфузійної терапії. Фірми і банки крові терпіли економічні збитки, змушені були терміново опрацювати і вносити суттєві зміни в технологію виготовлення препаратів із плазми крові. Із застосуванням термічного методу ціни на них збільшилися у шість разів.

Починаючи з 1988 р., кількість випадків ВІЛ-інфікування хворих на гемофілію спадає. У

1998 р. в Гаазі (Нідерланди) відбувся XXIII конгрес Всесвітньої федерації гемофілії, який був присвячений питанням вдосконалення концентратів для замінної трансфузійної терапії. Матеріали конгресу свідчать про стурбованість проблемами перенесення інфекції, зокрема ВІЛ-інфекції при лікуванні гемофілії факторними препаратами згортання крові. Проблема залишається доволі гострою тому, що хворі на гемофілію піддаються частому ризику при лікуванні антигемофільними препаратами порівняно з іншими категоріями хворих. Концентрати факторів за останні роки стали значно безпечнішими. Однак абсолютна вірус-безпечність залишається теоретичною проблемою, яка може виявитися недосяжною взагалі. Тому подальше тестування і відбір донорів, інактивування інфекційних агентів у виготовлених концентратах плазматичних факторів незмінно залишаються високо пріоритетним завданням трансфузійної медицини.

При виробництві препаратів крові застосовуються різні способи інактивзації, серед яких найпоширенішим є сольвент-детергентний метод. Сьогодні проводяться наукові дослідження, спрямовані на отримання очищених продуктів для хворих на гемофілію.

Інтенсивно вивчаються і впроваджуються у практику такі методи, як гамма-випромінювання, ультра-і нанофільтрація. Застосування методів вірусінактивзації в технології виробництва передбачає ретельну перевірку (тестування) донорів для виявлення вірусноносійства. У зв'язку з довгим інкубаційним періодом ВІЛ (період сероконверсії) передбачається карантинування на деякий час заготовленої плазми, з повторною перевіркою на вірус-інфікованість перед використанням.

Слід пам'ятати, що хворий на гемофілію, інфікований ВІЛ внаслідок гемотрансфузій, є потенційним джерелом зараження членів своєї родини (дружини, дітей) статевим чи побутовим шляхом.

Провідну роль у розповсюдженні ВІЛ-інфекції відіграє парентеральна наркоманія – внутрішньовенна або внутрішньом'язова. За висновками ВООЗ, понад 70 % наркоманів користуються одними і тими ж шприцями спільно. Серед ВІЛ-інфікованих 50 % склали наркомани, які застосовували наркотики внутрішньовенно. Вагоме значення цієї групи ризику визначається широким розповсюдженням наркоманії. За повідомленнями Національного комітету України з боротьби зі СНІДом, щомісячно в Україні, внаслідок використання

наркотиків, кількість ВІЛ-інфікованих збільшується на 1,5 тис. осіб. За темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції Україна в 1997 р. вийшла на перше місце серед країн Східної Європи. Згідно із статистичними показниками, сьогодні в Україні нараховується 39,347 тис. ВІЛ-інфікованих хворих. Про це повідомила керівник Українського центру профілактики і боротьби зі СНІДом Алла Щербинська на засіданні Національної координаційної ради з питань попередження захворювань на СНІД при Кабінеті Міністрів. Вона засвідчила, що офіційна статистика щодо ВІЛ/СНІДу – “лише верхівка айсберга під назвою ВІЛ-інфекція”. За її словами, за даними серомоніторингу, проведеного близько 150 лабораторіями діагностики СНІДу по всій Україні, крім офіційно зареєстрованих 29 тис., виявлено ще близько 20 тис. носіїв ВІЛ-інфекції. При цьому за період з 1987 по 1.10.1999 рр. пройшли обстеження на антитіла щодо ВІЛ усього 1,58 млн осіб. За даними Центру, на 1.10.1999 р. в Україні нараховувалося 1,2 тис. хворих на СНІД, у тому числі 49 дітей. Із 1987 р. в Україні від СНІДу померло 458 чоловік, серед них 31 дитина. Разом з тим, за оцінками експертів UNAIDS і Всесвітньої організації охорони здоров'я, в

Україні – близько 240 тис. ВІЛ-інфікованих. Ця тенденція є свідченням зростаючої загрози, наслідки якої важко передбачити й переоцінити.

Згідно з повідомленнями світової літератури, ризик ВІЛ-інфікування для парентеральних наркоманів неминущий. Це визначається низкою чинників: кількістю партнерів, які беруть участь у груповому парентеральному застосуванні наркотиків, кількістю ін'єкцій і властивостями ін'єкційних засобів. У США серед чоловіків-наркоманів 90 % складають гетеросексуали. Кожна друга жінка-наркоман – повія. Кількість наркоманів, хворих на СНІД, зростає з кожним роком, як у США, так і в європейських країнах. Все це дозволяє розглядати парентеральних наркоманів як центральну ланку в епідеміологічному поширенні ВІЛ-інфекції. Крім цього, парентеральні наркомани є головним джерелом розповсюдження ВІЛ-інфекції серед гетеросексуалів, а також серед дітей, які народилися від інфікованих матерів.

Загроза ВІЛ-інфекції існує не тільки для наркоманів, гомосексуалістів та повій. За повідомленнями літератури, зокрема, кожна четверта жертва ВІЛ-інфекції в Росії заразилася в лікарні. Трагедія в Елісті у кінці 1987 р., а

потім у Волгограді, Астрахані та інших містах Росії, коли у дитячих лікарнях було інфіковано 250 дітей, довела, що перед хворобою всі рівні.

При пошуку ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, окрім основних груп ризику, не слід забувати і про інші групи людей. До них відносяться, зокрема, працівники різних служб невідкладної допомоги: медичної, технічної, пожежної, міліцейської, загонів служби катастроф, ритуальної. При наданні невідкладної допомоги на догоспітальному етапі можливий контакт із біологічними середовищами, які містять ВІЛ.

До рідкісних шляхів парентерального розповсюдження ВІЛ-інфекції слід віднести можливість передачі вірусу при ритуальних маніпуляціях (наприклад, обрізання) не тільки африканських знахарів, пов'язаних із кров'ю і татуванням.

Для попередження розповсюдження ВІЛ-інфекції парентеральним шляхом слід дотримуватися наступних вимог:

- забирати кров тільки у донорів, які, за тестуванням, не є носіями ВІЛ-інфекції;
- переливати кров тільки за життєвими показаннями;
- бездоганно дотримуватися канонів асептики й антисептики

не тільки у ставленні до хворого, але й до самого себе.

3. Перинатальний, або вертикальний, шлях ВІЛ-інфікування

Окрім статевого і парентерального шляхів інфікування, значну проблему створює перинатальний шлях, так звана “вертикальна трансмісія”. Значення перинатального шляху розповсюдження ВІЛ-інфекції є значно меншим, порівняно зі статевим і парентеральним, але не менш важливим і значно трагічнішим. Діти ВІЛ-інфікованих матерів є заздалегідь приреченими. Шлях передачі вірусу від матері до дитини ще називають шляхом “вертикальної трансмісії”, тому що фактично невідомі терміни і механізм цієї передачі. Трансплацентарна передача частіше виникає при вже наявній ВІЛ-інфекції (низький вміст CD4+ лімфоцитів), ніж при свіжій інфекції із більшою кількістю CD4+ лімфоцитів. Вірогідність інфікування дитини зростає при передчасних пологах (на відміну від нормальних). Анемія та хоріоамніоніт сприяють передачі вірусу дитині. Супровідні інфекції (сифіліс, цитомегаловірус, герпетична інфекція та ін.) є додатковими чинниками вертикальної трансмісії ВІЛ.

Інфікування дітей відбувається трансплацентарно або під час пологів. Спостереження засвідчують, що вірогідність передачі вірусу від серопозитивних жінок до дітей складає 35-65 %. Чинником інфікування є також материнське молоко. Вагітність у серопозитивних жінок стає проблемою, особливо в ендемічних щодо СНІДу районах.

За повідомленнями CDC США, у 80 % випадків причиною СНІДу у дітей є ВІЛ-інфіковані матері, у 12 % – гемотрансфузія, у 5 % – переливання факторів згортання крові.

За узагальненими статистичними показниками, у Європі за 1991 р. діти ВІЛ-інфікованих жінок склали 39 % від загальної кількості випадків дитячого СНІДу. В окремих країнах домінування цієї групи є ще вираженішим. Зокрема, у Франції діти ВІЛ-інфікованих матерів склали 77,2 %. В Італії 90,6 % випадків дитячого СНІДу пов'язано з вертикальною трансмісією інфекції, із них у 55,4 % це зумовлено наркоманією матерів. Саме зловживання жінок наркотиками є одним із чинників, які сприяють перинатальному зараженню дітей СНІДом. У США 30 % парен-

теральних наркоманів складають жінки, 90 % із яких знаходяться у дитородному віці.

Отже, кожному ВІЛ-інфіковану жінку слід інформувати і попередити про ризик інфікування своєї майбутньої дитини внутрішньоутробно, під час пологів чи при годуванні грудним молоком. Серопозитивні батьки повинні отримати інформацію про те, що в перші 15 місяців життя результати тестування новонародженого на ВІЛ можуть бути негативними. Це вимагає динамічного спостереження за станом дитини та її повторних обстежень. Водночас, на думку медиків США, ВІЛ-інфікованим матерям доцільно рекомендувати утримуватися від грудного годування своїх дітей.

Розповсюдження СНІДу серед дітей дає підставу говорити про дитячий СНІД. Формула його епідемії досить проста: наркоманія – СНІД дорослих – дитячий СНІД.

Отже, тепер СНІД стає своєрідною сімейною хворобою.

Дитячий СНІД потребує вирішення низки проблем: вагітність ВІЛ-інфікованих жінок, особливості пологів, харчування грудним молоком, проведення різних видів щеплення тощо.

4. Трансплантаційний шлях ВІЛ-інфікування

Донорські органи, тканини, сперма та інші біологічні середовища ВІЛ-інфікованих людей можуть бути джерелом інфікування реципієнта. Хоча донори сьогодні ретельно тестуються, вірогідність інфікування все ж таки існує: діагностика ВІЛ-інфекції ґрунтується на імуноферментному дослідженні крові – визначенні антитіл до ВІЛ, які з'являються в організмі лише через 2-3 місяці після інфікування. Це латентний період інфекції (“сліпе вікно”), коли вірус в організмі є, але результати імуноферментного тестування ще негативні.

Вважається, що попадання навіть одного віріона ВІЛ безпосередньо у кров може супроводжуватися передачею захворювання реципієнтові, а отже, трансплантація органів та субстратів, забраних у носія ВІЛ навіть у латентний період, може сприяти інфікуванню реципієнта.

У США щорічно народжується до 10 тис. дітей, запліднених штучним шляхом. Цей метод запліднення поширюється, зокрема, й в Україні. Однак справжньою сенсацією для багатьох стала стаття в американській газеті *Coggiere della Sera* (18.01.96 р.) “СНІД у дитини з пробірки”.

У ній згадується про 7 жінок, які заразилися СНІДом внаслідок штучного запліднення. Згодом аналогічні повідомлення надійшли з Австралії та Європи. Зокрема, в Австралії кріопрезерованою спермою одного ВІЛ-інфікованого донора запліднено 8 жінок-реципієнтів, 4 з яких у подальшому стали ВІЛ серопозитивними (їх чоловіки – серонегативні). Три із них народили здорових дітей. В Італії від одного донора запліднено 30 жінок. Обстеження 24 із них виявило у двох випадках (8 %) ВІЛ-інфікування. Загалом, за повідомленнями різних авторів, ризик ВІЛ-інфікування жінок при штучному заплідненні становить 0,75-1,8 %. Слід зауважити, що вагітність виникає в середньому після 6-7 введень сперми, що збільшує вірогідність їх інфікування.

Тепер усі донори сперми кожні 6 місяців перевіряються на СНІД. Для зменшення ризику передачі ВІЛ разом зі сперматозоїдами застосовують кріоочищення, центрифугування і відмивання сперми задля максимального зниження кількості клітин, уражених ВІЛ.

Роль трансплантаційного шляху інфікування ВІЛ, порівняно із іншими відомими, є незначною, але цей шлях існує і слід про

нього пам'ятати. Вже зареєстровано випадки ВІЛ-інфікування реципієнтів після трансплантації нирок, серця, печінки, підшлункової залози, кісток, шкіри. Ризик інфікування трансплантаційним шляхом не перевищує гемотрансфузійного і становить 1:250 000. Обмивання спиртом чи неоантисептиками (повідон-йод та ін.) донорських органів (рогівка, м'які тканини, тверда мозкова оболонка) зменшує імовірність передачі ВІЛ.

5. Інші шляхи передачі ВІЛ

Час від часу трапляються випадки, коли шлях інфікування не вдається встановити, чи то внаслідок нечітко зібраного анамнезу, чи то недостатньої формальної медичної інформації. Відомо про випадки інфікування при побутових контактах. Зокрема, в літературі повідомляється про ВІЛ-інфікування матері під час догляду за своєю дитиною, хворою на СНІД. Імовірним джерелом передачі можуть бути багаторазові контакти матері з кров'ю, сечею, калом чи шлунковим вмістом дитини. Відомий випадок інфікування жінки, що доглядала за хворим чоловіком, який був ВІЛ-інфікованим: при обстеженні у неї виявлено екзему на руках. Описано випадок інфікування

дитини, яку вкусив брат; він згодом помер від СНІДу. Ризик ВІЛ-інфікування вищенаведеними шляхами є незначним. Це пояснюється низькою концентрацією і короткотривалою наявністю вірусу у виділеннях і біологічних середовищах.

Епідеміологічні спостереження не підтверджують припущення про можливість передачі вірусу комахами. Відомо, що ВІЛ не розвивається в організмі комах, а механічна трансмісія комахою вірусу із кров'ю імовірна тільки при швидких один за одним укусах ВІЛ-інфікованого і слідом за ним – здорового.

Своєрідною групою ризику є спортсмени. Існує два типові механізми поширення СНІДу серед спортсменів. Перший – це інфікування при бойових видах спорту у випадках пошкодження цілості шкіри з кровотечею одночасно обох спортсменів, один із яких – ВІЛ-інфікований. Другий – статевий шлях ВІЛ-інфікування під час хаотичних численних контактів спортсменів з дівчатами-фанатами. Ті відомі у світі факти, коли знамениті актори, спортсмени і рок-музиканти захворіли на СНІД, а деякі з них уже померли від нього, свідчать про актуальність і складність проблеми СНІДу.

VI. Класифікації та клінічні стадії СНІДу

Особливості клінічного перебігу ВІЛ-інфекції від моменту інфікування до розвитку СНІДу дозволили встановити своєрідні стадії,

послужили підґрунтям для опрацювання низки класифікацій захворювання. У 1986 р. Центр боротьби з хворобами (CDC) і військовий інститут Вальтера Ріда (WR) опублікували перші дві класифікації цієї патології (табл. 2, 3).

Таблиця 2

Класифікація ВІЛ-інфекції, опрацьована CDC

Група I. Гостра ВІЛ-інфекція
Група II. Безсимптомна ВІЛ-інфекція
Група III. Персистуюча генералізована лімфаденопатія Збільшення лімфовузлів (діаметр > 1 см), двох або більше анатомічних зон (окрім пахвинної), персистуючі понад 3 місяці
Група IV. Інші захворювання
A – звичайні вияви (один або більше); лихоманка понад 1 місяць.
B – неврологічні захворювання (одне або більше): деменція, мієлопатія або периферійна нейропатія
C – вторинні інфекції
C1 – одна із 12 специфічних маніфестних або інвазивних індикаторних інфекцій: пневмоцистна пневмонія; хронічний криптоспоридіоз; токсоплазмоз; позакишковий стронгілоїдоз; ізоспороз; кандидоз (стравоходу, бронхів, легень); криптококоз, гістоплазмоз, атипіві мікобактеріози, хронічна інфекція шкіри і слизових або дисемінуюча герпетична інфекція, прогресуюча лейкоенцефалопатія
C2 – маніфестні або інвазивні інфекції: волосиста лейкоплакія ротової порожнини, багатогнищева інфекція, оперізуючий лишай шкіри

Таблиця 3

Класифікація ВІЛ-інфекції, опрацьована інститутом WR

Стадія	Наявність антитіл та /або ВІЛ-антигенів	Симптоми/ознаки				
		T4/мкл*	ГСТ**	ЛП***	кандидозний стоматит	ОІ****
WR0	-	400	норма	-	-	-
WR1	+	400	норма	-	-	-
WR2	+	400	норма	+	-	-
WR3	+	P	норма	+/-	-	-
WR4	+	P	знижена	+/-	-	-
WR5	+	P	нема	+/-	+/-	-
WR6	+	P	нема	+/-	-	+

Примітка. * – T4 – кількість Т-лімфоцитів у крові; ** – гіперчутливість сповільненого типу; *** – лімфаденопатія; **** – опортуністичні інфекції, де P < 400 T4/мкл.

Різниця у наведених класифікаціях полягає в наступному: в першій – визначення стадій ґрунтується на врахуванні різних клінічних виявів захворювання; в другій – доповнюється результатами лабораторних показників

(наявність антитіл та антигенів, кількості Т4-лімфоцитів, шкірних проб).

На підставі класифікації CDC у 1989 р. було запропоновано класифікацію стадій СНІДу в колишньому СРСР (табл. 4).

Таблиця 4

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції, опрацьована у колишньому СРСР

<p>I. Стадія інкубації</p> <p>II. Стадія первинних виявів:</p> <p>а) фаза гострої лихоманки</p> <p>б) фаза безсимптомного перебігу</p> <p>в) персистуюча генералізована лімфаденопатія</p> <p>III. Стадія вторинних виявів</p> <p>A – втрата маси тіла до 10 кг, поверхневі бактерійні, грибкові, вірусні ураження шкіри і слизових, оперізуючий лишай, повторні фарингіти, синусити</p> <p>Б – прогресуюча втрата ваги понад 10 кг, діарея, яку не можна пояснити традиційними причинами, лихоманка понад 1 місяць, волосиста лейкоплакія, туберкульоз легень, повторні або стійкі бактерійні, грибкові, вірусні, протозойні ураження внутрішніх органів (без дисемінації) або глибокі ураження шкіри і слизових, повторний і дисемінований оперізуючий лишай, локалізована саркома Капоші</p> <p>В – генералізовані бактерійні, грибкові, вірусні, протозойні, паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу тощо, туберкульоз легень, позалегеневий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Капоші, ураження ЦНС різної етіології</p> <p>IV. Термінальна стадія</p>

Відмінність цієї класифікації від попередніх полягає у виділенні окремої (I) стадії інкубації збудника.

Російський Центр СНІДу в Санкт-Петербурзі надає перевагу іншій (власній) класифікації і роз-

різняє наступні стадії маніфестної ВІЛ-інфекції:

- I. Гостра ВІЛ-інфекція.
- II. Синдром генералізованої лімфаденопатії.
- III. СНІД-асоційований комплекс.

IV. Власне СНІД або термінальна стадія.

Кожна з наведених класифікацій стала своєрідним етапом, віхою у пізнанні СНІДу. Впровадження класифікацій у медичну практику сприяло прискіпливішому дослідженню хворих і, головним чином, не тільки констатації ВІЛ-інфекції, але й чіткій діагностиці стадії хвороби.

Проте, як засвідчив досвід (В.В. Ващук, Республіка Бурунді,

1987 р.), практичне застосування двох найпоширеніших у світі класифікацій (CDC і WR) супроводжується низкою незручностей, а саме – надмірним стадіюванням (за WR) і використанням виключно клінічних критеріїв захворювання (за CDC). Із огляду на це, В.В. Ващук опрацював власну класифікацію ВІЛ-інфекції, яка видається зручнішою для широкого застосування в практичній діяльності лікарів-хірургів (табл. 5).

Таблиця 5

Стадії та критерії ВІЛ-інфекції (В.В. Ващук, 1987 р.)

Стадія захворювання		Аг** до ВІЛ	ЛАП***	T4/мкл*	АРШ****	ОІ*****
1.Інкубація		-	-	> 400	норма	-
2.Первинні прояви	А	+	-	> 400	норма	-
	Б	+	+	> 400	норма	-
3.Вторинні захворювання	А	+	+	< 400	сумнівні	-/+
	Б	+	+/-	< 400	пригнічені	+
4. Термінальна		+	+/-	< 400	відсутні	++

Примітка. * – T4 – кількість Т-лімфоцитів у крові; ** – антитіла до ВІЛ; *** – лімфаденопатія; **** – анегія шкіри; ***** – опортуністичні інфекції.

У 1993 р. CDC запропонував нову класифікацію, у якій чітко виділено клінічні категорії та критерії діагностики СНІДу (табл. 6).

Сьогодні ця класифікація є найпоширенішою у світі і рекомендується ВООЗ як своєрідна діагностична схема, яка дозволяє на ранніх стадіях підозрівати наявність ВІЛ-інфекції, верифікувати її за патогномічними кри-

теріями та своєчасно ініціювати необхідні лікувально-профілактичні заходи. Хоча, на нашу думку, у всіх класифікаціях існують деякі незручності щодо практичного використання. Спільним для них є наявність стадій захворювання із характерними клінічними ознаками і симптомами, що ми і взяли до уваги при описанні клініки ВІЛ/СНІДу.

Класифікація стадій ВІЛ-інфекції та розширене визначення випадків СНІДу у дорослих і підлітків (за CDC, 1993 р.)

Кількість (%) CD4+Т-лімфоцитів, мкл	Клінічні категорії		
	А. Безсимптомна, гостра (первинна) або ПГЛП*	В. Мані- фестна ні А, ні С**	С. СНІД- індикаторні захворювання***
1. > 500 (> 29 %)	A1	B1	C1 ****
2. 200-499 (14-28 %)	A2	B2	C2 ****
3. <200 (< 14 %) = індикатор СНІДу	A3****	B3****	C3 ****

Примітка. * – віднесення пацієнта до категорії А базується на: безсимптомній ВІЛ-інфекції; або гострій (первинній) ВІЛ-інфекції, або персистуючій генералізованій лімфаденопатії (ПГЛП) в осіб із підтвердженим інфікуванням;

** – категорії В – випадки з наступними захворюваннями: бацилярний ангіоматоз; оральний або вульвовагінальний кандидоз; цервікальна дисплазія/рак; лихоманка > 38,5 °С; тривала діарея (понад 1 місяць); волосиста лейкоплакія язика; оперізуючий лишай; ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура; лістеріоз; запальні захворювання малого таза; периферійні нейропатії;

*** – категорії С – клінічні вияви власне СНІДу: інфекто-СНІД (опортуністичні вірусні, бактерійні, протозойні, грибові захворювання); онко-СНІД (саркома Капоші, В-лімфоцитарна лімфома); нейро-СНІД (ВІЛ-енцефалопатія, комплекс СНІД-деменції);

**** – категорії А3, В3, С1, С2 і С3 є підґрунтям для встановлення діагнозу СНІД і в США підлягають обліку, як хворі на СНІД.

VII. Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу

Клінічні ознаки та симптоми, які виникають після ВІЛ-інфікування, надзвичайно різноманітні. Вони пов'язані або безпосередньо з дією вірусу на клітини організму, або із захворюваннями, спричиненими умовно-патогенними мікробами на фоні пригніченого ВІЛ імунітету.

У перебігу ВІЛ-інфекції розрізняють чотири стадії, кожній з

яких притаманні властиві клініко-лабораторні ознаки.

Стадія інкубації

Ця стадія триває від одного до п'яти тижнів. Після того, як вірус потрапляє в організм людини, він інтенсивно розмножується у крові (рис. 12), що супроводжується прогресивним зростанням кількості антигенних субстанцій. Максимальна концентрація антигенів спостерігається в кінці

інкубаційного періоду, коли у 40-50 % хворих виявляються гострі захворювання, звичайно, у вигляді різних синдромів: псевдогрипозного, мононуклеозного, артритного, менінгоенцефального. У деяких пацієнтів ВІЛ-інфекція супроводжується поліаденопатією, ознаками гастроентериту, ураженнями нижніх відділів дихальних шляхів, тромбоцитопенічною пурпурою.

Першими ознаками захворювання здебільшого є, здавалось би, безпричинне підвищення температури тіла. Гіпертермія сягає 38-40 °С і триває впродовж 3-10 днів. Водночас, спостерігаються катаральні явища, кашель, головний біль, артралгії, потіння вночі, загальна слабкість. Згодом відзначаються збільшення печінки, селезінки та різних груп лімфатичних вузлів; у крові – лімфоцитопенія (серологічна реакція на ВІЛ від'ємна).

Часто перебіг захворювання нагадує мононуклеозний синдром. Явища тонзиліту зберігаються 2-3 тижні. У крові з'являються молоді форми лімфоцитів. Грипозноподібний синдром нагадує ГРВІ. У хворих із екзантемою на слизових твердого та м'якого піднебіння розвивається енантема. Перебіг захворювання є хвилеподібним, як при аденовірусній інфекції.

Поліаденопатія розвивається поступово: спочатку збільшуються поверхневі лімфатичні вузли потиличної та задньошийної ділянок, згодом – підщелепові, пахвові та пахвинні. При пальпації вони м'які, не болючі, зрощені між собою, сягають 1-3 см в діаметрі, з часом стають еластичними, іноді – щільними, але між собою не з'єднуються, не болючі. Поліаденопатія триває 2 – 4 тижні, проте набирає рецидивного характеру і трансформується у персистуючу генералізовану лімфаденопатію.

Гастроентерит, зазвичай, виявляється проносом, щонайменше – 2-3 рази на день. Водночас, у деяких хворих спостерігається анорексія, нудота, блювання, спастичний біль у животі.

Ураження нижніх відділів дихальних шляхів призводить до появи сухого кашлю, задухи, при аускультатії вислуховуються непостійні вологі хрипи. Рентгенологічне дослідження дозволяє встановити ознаки інтерстиційної пневмонії.

Вперше ВІЛ-інфекція може виявлятися серозним менінгітом, енцефалопатією, гострою мієлопатією. У подібних випадках визначаються інтенсивний головний біль, блювання, загальна слабкість, ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга. Сероз-

ний менінгіт перебігає доброякісно (без неврологічних ускладнень); залишкові явища виявляються цереброастенією впродовж 6 місяців. Енцефалопатія супроводжується загальною слабкістю, зниженням працездатності, сонливістю, зниженням пам'яті на прізвища, номери телефонів тощо. Поступово ознаки енцефалопатії регресують або переходять у ВІЛ-енцефалопатію, деменцію. Для гострої мієлопатії характер-

ними є тетрапарез, пригнічення сухожилкових рефлексів.

У незначній кількості ВІЛ-інфікованих пацієнтів захворювання на цій стадії нагадує тромбоцитопенічну пурпуру. Тут спостерігаються підвищення кровоточивості, повторні носові, маткові чи інші кровотечі, синці після незначних травм чи медичних маніпуляцій. Характерною гематологічною ознакою є тромбоцитопенія, що триває від одного до трьох місяців.

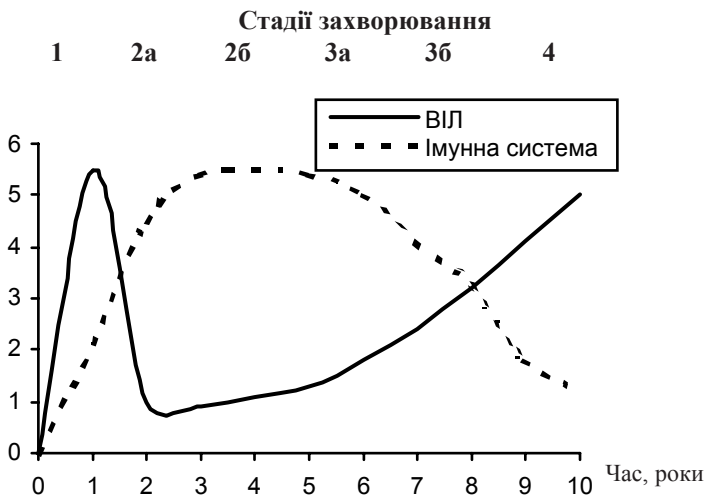


Рис. 12. Динаміка активності ВІЛ та імунної системи.

Згодом стан хворого поступово покращується, про що свідчить період клінічної реконвалесценції. Зазвичай, у більшості ВІЛ-інфікованих ці вияви інфекції трактуються пацієнтами та й лікарями як ознаки банальних захво-

рювань. І, отже, в цих випадках діагноз “ВІЛ-інфекція” встановлюється лише ретроспективно через декілька місяців, а іноді, навіть і років при подальшому прогресуванні процесу і виявленні антитіл.

Стадія первинних симптомів

Через 6-12 тижнів після інфікування у крові з'являються анти-VІІ-антитіла, рівень яких поступово збільшується. Зростання титру антитіл спочатку до білкової субстанції серцевини ВІІ, а згодом до його білкового компонента, призводить до зниження концентрації антигену, тобто відбувається сероконверсія. Якщо у крові залишилися тільки антитіла (антиген не визначається), то вважається, що відбулася повна сероконверсія – це явище є прогностично сприятливим.

Найхарактернішою ознакою стадії первинних симптомів є персистуюча (постійна або стійка) генералізована лімфаденопатія (ПГЛП). Вона характеризується начебто безпричинним збільшенням у діаметрі (> 1 см) лімфатичних вузлів (рис. 13) двох

або більше анатомічних ділянок (окрім пахвинної). Стадія триває щонайменше три місяці за умови, що відсутнє банальне захворювання і не застосовувалися медикаментозні засоби, здатні спричинити лімфаденопатію. У третини інфікованих перебіг ПГЛП є безсимптомним – зазвичай, збільшені лімфатичні вузли без будь-яких інших клінічних ознак виявляють самі пацієнти або лікарі випадково під час медичного огляду. При ПГЛП температура тіла перевищує 39 °С; лихоманка різного типу досить часто супроводжується ознобом і потінням вночі. У деяких хворих збільшуються печінка і селезінка, що свідчить про несприятливий перебіг захворювання. Згодом пацієнт починає втрачати масу тіла, збільшуються (від 1 до 5 см і більше) поверхневі та глибокі периферичні лімфатичні вузли.



Рис. 13. Різні типи лімфаденопатії шиї у хворих на СНІД.

Консистенція вузлів залежить від стадії хвороби. Спочатку лімфатичні вузли є збільшеними, але м'якими (гістологічно – гіперплазія лімфоїдних фолікулів), згодом вони ущільнюються і зменшуються у розмірах (гістологічно – атрофія фолікулів із дифузною гіперплазією лімфоїдних та васкулярних елементів). На пізніх стадіях захворювання лімфатичні вузли є щільними, дрібнішими, не болючими (гістологічно – фіброз із лімфоцитарним виснаженням).

Впродовж трьох років ми спостерігали 95 ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД (Республіка Бурунді, Центральна Африка) в стадії хронічної лімфаденопатії. Пацієнтам багато разів проводилися шкірні проби з туберкуліном і мультитестом Меріо, а також біопсія лімфатичних вузлів.

У 32 осіб ми діагностували туберкульоз лімфатичних вузлів

(шкірні проби були позитивними у 6), у 10 – саркому Капоші (шкірні проби у всіх від'ємні). У 53 пацієнтів відзначали різні зміни в лімфатичних вузлах: від гіперплазії (30) до повної атрофії та склерозу (10). Позитивні шкірні проби виявили у 35 хворих. Порівняння результатів гістологічних досліджень із шкірними пробами дозволили ствердити, що вони орієнтовно віддзеркалюють ступінь імунних реакцій організму (табл. 7). У всіх пацієнтів із гіперплазією лімфатичних вузлів шкірні проби були позитивними. Із розвитком атрофії та склерозу знижувалася реакція шкіри на введення алергену. Із появою клінічних ознак СНІДу у хворих відзначалася повна анергія на введення алергенів.

Із розвитком захворювання лімфаденопатія може повільно регресувати. У більшості хворих на цій стадії інших відхилень у

Таблиця 7

Порівняльні дані гістологічних досліджень лімфатичних вузлів та шкірного тесту Меріо у ВІЛ-інфікованих

Гістологічні зміни в лімфатичних вузлах	Кількість хворих, N	Частота, %	Результати шкірного тесту	
			позитивний	анергія
Туберкульоз	32	33,7	6	26
Гіперплазія	30	31,6	29	1
Лімфома	13	13,7	-	13
Атрофія і склероз	10	10,5	-	10
Саркома Капоші	10	10,5	-	10
Всього	95	100	35 (36,8 %)	60 (63,2 %)

стані здоров'я не відзначається, хоч деякі дослідники вказують на транзиторне зниження кількості тромбоцитів у крові, підвищений вміст у сироватці крові продуктів розпаду основного білка мієліну, як на типові для цієї стадії лабораторні ознаки ВІЛ-інфекції. Виникає помірний імунodefіцит, який може зберігатися тривалий час. Це період прихованого (латентного) перебігу інфекції, коли в організмі існує відносна рівновага системи антиген/антитіло, що забезпечує задовільні умови існування організму, коли інфекція “дрімає”.

Кількість пацієнтів з безсимптомними формами інфекції у сотні і навіть тисячі разів перевищує кількість хворих із маніфестними виявами захворювання. Розрізняють первинну (відсутність будь-яких симптомів ВІЛ-інфекції) і вторинну латенцію (відсутність симптомів після перенесеної гострої ВІЛ-інфекції). За спостереженнями різних авторів, тривалість перебігу безсимптомної форми складає 2-10 і більше років.

Слід зазначити, що в період сероконверсії у деяких ВІЛ-інфікованих пацієнтів лімфаденопатія може залишатися непомітною, або незначно вираженою. Інфекцію нерідко виявляють випадково – під час серологічних досліджень крові (приготування

хворого до операції, при оформленні документів після профілактичного огляду та ін.).

У випадках, коли концентрація антитіл до білкових компонентів сироватки ВІЛ починає знижуватися, рівень антигену в крові починає зростати. Це свідчить про початок несприятливого перебігу захворювання. У таких хворих починає формуватися виражений синдром набутого імунodefіциту з типовими різноманітними клінічними ознаками – захворювання переходить у третю стадію.

Стадія вторинних захворювань

Характерними ознаками цієї стадії є вторинні захворювання, пов'язані з пригніченням імунітету. Про останнє свідчить той факт, що в організмі ВІЛ-інфікованих поступово виникає дефіцит Т-хелперів. Клітини Т-хелпери недостатньо стимулюють В-лімфоцити, отже організм стає беззахисним перед численними негативними чинниками як зовнішнього, так і внутрішнього середовища. Відбувається активування опортуністичної інфекції, пошкоджується нервова система тощо (табл. 8). Стадія вторинних захворювань супроводжується розвитком СНІД-асоційованого комплексу (САК), на фоні помірного імунodefіциту (вміст $CD4+T$ -лімфоцитів $< 400/mm^3$).

Опорутистичні інфекції та злоякісні пухлини при СНІДі

Віруси	дисемінована цитомегаловірусна інфекція (включаючи легені, головний мозок, сітківку ока) вірус простого герпесу (легені, травний тракт, ЦНС, шкіра) паповавірус (Якобса-Крейцфельда) – прогресуюча мультитовгнищева лейкоенцефалопатія вірус Епштейна-Барра (волосиста лейкоплакія)
Бактерії *	мікобактер, наприклад, <i>M.avium</i> , <i>M.tuberculosis</i> (дисемінований, позалегеневий) <i>Salmonella</i> (зворотна, дисемінована) септицемія
Протозойні	<i>Pneumocystis carinii</i> (пневмонія) <i>Toxoplasma gondii</i> (дисемінована, включаючи ЦНС) <i>Cryptosporidium</i> (хронічна діарея) <i>Isospora</i> (персистуюча діарея понад 1 місяць)
Грибки	<i>Candida albicans</i> (езофагіт, легеневі інфекції) <i>Cryptococcus neoformans</i> (ЦНС), гістоплазмоз (дисемінований, позалегеневий) <i>Coccidioides</i> (дисемінований, позалегеневий)
Пухлини	Саркома Капоші ** В-лімфоцитарна лімфома (мозку, деякі спричинені вірусом Епштейна-Барра).
Інша патологія	захворювання (причина невідома) ВІЛ-енцефалопатія (комплекс СНІД-деменції)

Примітка. * – піогенні бактерії (*Haemophilus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus* та інші), які спричиняють септицемію, пневмонію, менінгіт, остеомієліт, артрити, абсцеси та ін.; множинні чи рекурентні інфекції, особливо у дітей;

** – імовірно внаслідок незалежних агентів (не ВІЛ), які, однак, передаються статевим шляхом у 300 разів частіше при СНІДі, ніж при інших імунодефіцитах.

У перебігу вторинних захворювань розрізняють два ступені. Легкий ступінь відзначається довготривалим, але помірним підвищенням температури тіла, незначними розладами функцій шлунково-кишкового тракту, втрагою маси тіла до 10 %, нестійкими бактерійними, протозойними, грибковими чи вірусними ураженнями шкіри і слизових оболонок, повторними фарингітами. Шкірні алергічні проби сумнівні. Періодично відзначається регрес цих ознак, але зростає дефіцит маси тіла. Кількість Т4-лімфоцитів є зниженою (до 50 % від рівня неінфікованих осіб). Зро-

стання дефіциту Т-хелперів відбувається одночасно з прогресуванням клінічних ознак захворювання.

Тяжкий ступінь відзначається довготривалою (понад місяць) лихоманкою, втратою понад 10 % маси тіла, наявністю саркоми Капоші, стійких бактерійних, вірусних, протозойних, грибкових уражень органів (типово – кандидоз ротової порожнини та стравоходу, позалегеновий туберкульоз), ураження центральної нервової системи. Шкірні алергічні проби пригнічені, кількість Т-хелперів знижена більше ніж на 50 %.

Слід зауважити, що синдроми та симптоми, які є основою розподілу цієї стадії на ступені тяжкості, характеризуються низкою особливостей. Зокрема, визначальною ознакою лихоманки, спричиненої СНІДом, є її тривалість і виражена резистентність до лікування – майже всі антибіотики та сульфаніламідні препарати є неефективними.

Першими ознаками САК є ураження шкіри і слизових оболонок. Найчастіше у хворих виникають рецидивні фурункули або карбункули, фолікуліт, себореїчний дерматит обличчя, пахової ділянки, рідше – іхтіоз.

Герпетичні висипання (локальні і генералізовані) призводять до погіршення перебігу захворю-

вання. У цей період пацієнти, зазвичай, звертаються за медичною допомогою і їх госпіталізують у відділення різного профілю (пульмонологічні, хірургічні, гематологічні, неврологічні, інфекційні та ін.).

СНІД

СНІД – це кінцева стадія ВІЛ-інфекції. Патогномонічною ознакою СНІДу є кахексія хворого. Згодом приєднуються, розвиваються і прогресують інфекційні ускладнення і пухлини. Це пов'язано зі зростаючим дефіцитом клітинного імунітету. Клінічна картина ВІЛ-інфекції на цій стадії є складною і залежить від домінуючого типу ураження (табл. 7).

Зокрема, інфекто-СНІД може виявлятися: дисемінованою цитомегаловірусною інфекцією; ураженнями легень, травного тракту, ЦНС і шкіри вірусом простого герпесу; прогресуючою мультивогнищевою лейкоенцефалопатією, волосистою лейкоплакією; дисемінованим і позалегеновим туберкульозом; пневмоцистною пневмонією, дисемінованим токсоплазмозом, криптоспоридіозом, кокцидіозом, гістоплазмозом, кандидозом.

Типовими ознаками онко-СНІДу є саркома Капоші і В-лімфоцитна лімфома різних локалізацій.

Нейро-СНІД характеризується серозним менінгітом, енцефалопатією, деменцією.

Водночас, низка дослідників виявила певні етногеографічні особливості СНІДу. Зокрема, пневмонія, спричинена *Pneumocystis carinii*, найбільше розповсюджена в Європі та в Америці. В Африці основними виявами інфекції є патологія шлунково-кишкового тракту і гнійно-некротичні ураження м'яких тканин.

Незважаючи на наведений широкий діапазон клінічних ознак СНІДу, ця його стадія починається доволі типово, після зниження кількості Т-хелперів до критичного рівня ($< 200/\text{мм}^3$). Колишне припущення про СНІД, як виняткову стадію ВІЛ-інфекції, яка розвивається тільки у 5-10 % інфікованих пацієнтів, спростовано

результатами сучасних досліджень. Сьогодні незаперечним є той факт, що ВІЛ-інфекція закономірно закінчується термінальною стадією – СНІДом.

Незалежно від способу передачі, час розвитку інфекції до стадії СНІДу є приблизно однаковий: до трьох років відсоток випадків у ВІЛ-інфікованих є незначним; після трьох років – 6 % щорічно, через 10 років СНІД виникає приблизно у 50 %. У дітей симптоми СНІДу виникають раніше.

В Україні, де 75-80 % ВІЛ-інфікованих “ін’єкційні” наркомани, період вірусоносійства в середньому в 3 рази менший, ніж в інших країнах, і складає від 2-3 місяців до 1-1,5 року. У наркоманів внаслідок прогресивного зниження імунітету цей період ще коротший.

VIII. Принципи діагностики ВІЛ-інфекції

Діагностика будь-якої вірусної інфекції ґрунтується на виявленні вірусу, його ДНК або РНК, вірусних антигенів, а також специфічних антитіл (схема 2).

ВІЛ-інфекція характеризується тим, що макроорганізм стабільно продукує противірусні антитіла. Їх визначають непрямыми і

конкурентними (прямими) методами, а також імуноферментними аглютинаційними методиками. Імуноферментні методики звичайно спрямовані на виявлення антитіл у сироватці крові. За останній час опрацьовано тест-системи для визначення антитіл до ВІЛ також у слині. Перевага цього дослідження полягає в уніканні прямого контакту з кров'ю пацієнта, що виключає необхідність

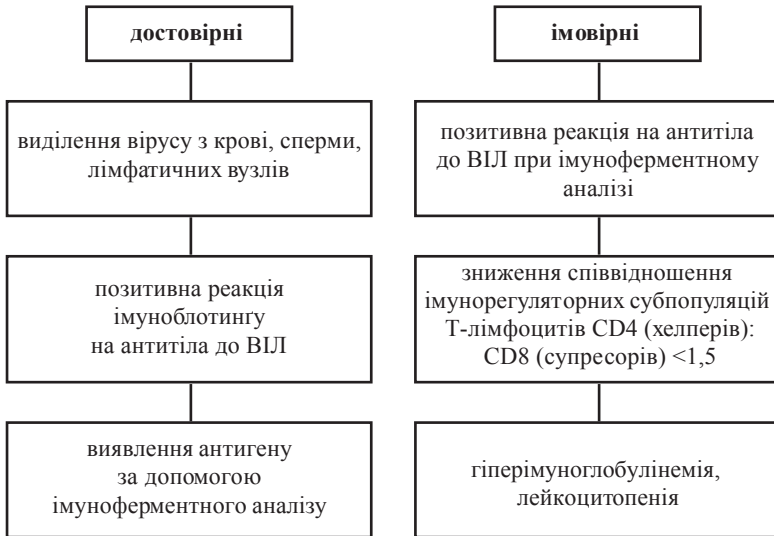


Схема 2. Лабораторні критерії ВІЛ-інфекції.

застосування голок і ланцетів. Тест-система дає точні результати (99,97 %). Проте у випадку позитивних аналізів обов'язковим є їх підтвердження імуноблотингом, згідно з алгоритмами стандартних тест-систем. Взяття трансудату слини з ротової порожнини здійснюється наступним чином: спеціальний ватний тампон вкладається на 2 хв між яснами і щокою хворого, після чого переноситься в нетоксичний стабілізуючий розчин і передається в лабораторію.

Здебільшого для діагностики ВІЛ-інфекції використовують імуноферментний аналіз – тест-системи, які вперше опрацьовано і запроваджено в клінічну прак-

тику за участю R. Gallo (1985 р.). Відтоді вся донорська кров, її компоненти і трансфузійні продукти обов'язково досліджуються на наявність антитіл проти ВІЛ. Сьогодні існує декілька поколінь тест-систем для визначення антитіл проти ВІЛ, загальні характеристики яких наведено у табл. 9.

Діагностика, яка ґрунтується на конкурентних тест-системах, потребує менше часу і характеризується високою чутливістю. Проте існують труднощі їх виробництва та зберігання. У лабораторіях із невеликим обсягом досліджень застосовуються експрес-системи, за допомогою яких тестування і обстеження однієї

Імуноферментні тест-системи для конкурентного визначення антитіл проти ВІЛ

Покоління тест-систем, тип Аг	Назва тест-системи	Фірма-виробник (країна)	Виявлення Аг до Аг ВІЛ
I. Лізат ВІЛ	1. Антиген 2. Антиген 3. Діавіл 4. Vironostika Anti-HIVanti-form 5. Enzygnost Anti-HIVMTCRO 6. ElaviaAc-Ab-Ak 7. ORTONIV ELISA system 8. HIV TEK G	ВО “Ферейн” (Росія) “Вектор-Сервіс” (Росія) ВО “Вектор” (Росія) “Organon Technika” (Голландія) “Behring Werke” (ФРГ) “Diagnostics Pasteur” (Франція) “ORTHO Diagnostics” (США) “Sorin Biomedika” (Італія)	Сумарні до ВІЛ-1
II. Рекомбінантні Аг ВІЛ	1. Рекомбінант-ВІЛ 2. Рекомбінант-ВІЛ 3. Рекомбінант-ВІЛ 4. СКРИН-ВІЛ/КОМБІ-ВІЛ 5. Anti-HIV-1/HIV-2 6. Wellcozyme HIV Recombinat 7. DuPont HIV-1 Recombinat ELISA 8. Recomdigen (env.gag)HIV-1 EIA	ВО “Ферейн”(Росія) Предпр. з вироб. бак. преп., НДІЕМ ім. Пастера (Росія) ВО “Вектор” “Вектор-Сервіс” (Росія) ВО “Д. Мазай”, Москва (Росія) СП ”ДІАплюс”, Москва (Росія) “Wellcome Diagnostics” (Англія) “Du Pont”(Бельгія) “Cambridge Bioscience” Corp. (Англія)	gp41,p24 ВІЛ-1 gp41,p24 ВІЛ-1 gp41,p24 ВІЛ-1 env,gag ВІЛ-1+env ВІЛ-2 env,gag ВІЛ-1+2 gp41,p24 ВІЛ-1 env ВІЛ-1+2 gp120,gp41p24 ВІЛ-1
III. Пептидні Аг ВІЛ	1. Пептоскрин-2 2. Епітоп 3. ВІЛ-ТЕСТ	“ЕПМБ ВКНЦ” Москва (Росія) СП “Авіценна” Санкт-Петербург (Росія) НВО “Вектор” “Вектор-Сервіс” (Росія)	env,gag ВІЛ-1+2 env ВІЛ-1 +2 env ВІЛ-1+2

Покоління тест-систем, тип Аг	Назва тест-системи	Фірма-виробник (країна)	Виявлення Аг до Аг ВІЛ
	4.Enzygnost Anti-HIV1+2	“Behring” (ФРГ)	env ВІЛ-1+2
	5.HIV1+2 env, Peptide EIA	“Labsystems”(Фінляндія)	env ВІЛ-1+2
IV. Лізат ВІЛ+пептидні Аг	Vironostika HIV Mixt	“Organon Technika” (Голландія)	Сумарні ВІЛ-1, пептидні ВІЛ-2

сироватки триває від 5 до 40 хв (табл. 10).

Більшість із наведених діагностичних тест-систем при високій чутливості та специфічності мають низький показник прогностичного значення. Це вимагає підтвердження первинних позитивних результатів діагностики. Тобто усі позитивні результати попереднього дослідження під-

даються перевірці за допомогою іншої тест-системи, а згодом – імуноблотингом.

Цей метод передбачає дослідження структурних і проміжних білків ВІЛ-1/ВІЛ-2 на поліакриламідному гелі за допомогою електрофорезу. Позитивні результати імуноблотингу ґрунтуються на визначенні забарвлення діагностичних смужок. Чутливість цього

Таблиця 10

Експрес-імуноферментні тест-системи для визначення антитіл проти ВІЛ

Тип тест-системи	Назва тест-системи	Фірма-виробник	Виявлення Аг до Аг ВІЛ
Dot-ELISA	Immuno Comb BiSpot HIV-1+ HIV-2	“Organics”	env
Line-ELISA 1. Рекombінантні Аг	Анти-ВІЛ-1/ВІЛ-2 індикаторні смужки		env, gag, pol ВІЛ-1+env ВІЛ-2
2. Рекombінантні ВІЛ-1+пептидні ВІЛ-2	Lia Tek HIV-1+2	“Organon Technika” (Голландія)	env ВІЛ-1+2

методу підвищується завдяки можливості виявлення всіх структурних та проміжних білків ВІЛ. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, результат імуноблотингу вважається позитивним тоді, коли визначається хоча б одна смужка, забарвлена білками ВІЛ-1/ВІЛ-2. Проте, незважаючи на безперечні переваги імуноблотингу, існує і низка недоліків: висока вартість одного аналізу, труднощі у проведенні дослідження, недостатня стандартизація обліку отриманих результатів. Тому для підтвердження первинних позитивних результатів opracьовано сучасний дешевий спосіб лабораторної діагностики

ВІЛ-інфекції. Він складається із застосування комбінації трьох тест-систем: 1) три різні імуноферментні тест-системи; 2) імуноферментна + два неімуноферментні тести; 3) комбінації трьох неімуноферментних тестів (табл. 11).

Прості методи аглютинаційної діагностики ВІЛ-інфекції за своєю чутливістю і специфічністю не поступаються перед імуноферментними методами. Їх перевагою є технологічна доступність, дешевизна і можливість візуального контролю результатів дослідження.

Для діагностичної реакції імунопреципітації застосовують

Таблиця 11

Комбінація з трьох різних тестів для діагностики і підтвердження ВІЛ-інфекції

Комбінація тестів			Чутливість, %	Специфічність, %
перший	другий	третій		
I. Непрямий ІФА Du Pont HIV-1 RecELISA "Du Pont"	Конкурентний ІФА Wellcozyme "Wellcome"	Конкурентний ІФА Enzygnost Anti-HIV MICRO "Behring"	100	100
II. Реакція аглютинації Serodia-HIV "Fujirebio"	Непрямий ІФА Du Pont HIV-1 RecELISA "Du Pont"	Точковий ІФА Immunocomp "PBS Organics"	100	100
III. Реакція аглютинації Serodia-HIV "Fujirebio"	Точковий ІФА Immunocomp "PBS Organics"	Реакція аглютинації Recombigen HIV-LA "Cambridge BioScience"	100	100

структурні і проміжні білки ВІЛ-1, помічені радіоактивним йодом. За чутливістю цей метод переважає імуноблотинг. Однак, з огляду на вартість і тяжкість виконання, він дуже рідко використовується у лабораторіях поліклінік і лікарень.

Метод непрямой імуофлюоресценції дозволяє визначити антитіла проти ВІЛ-1. Він дає змогу виявити ранню імунну відповідь проти ВІЛ. Проте, з огляду на дорожнечу і необхідність суворого контролю за ВІЛ-інфікованими клітинами, цей метод не знайшов широкого застосування.

Стандартом якості діагностики ВІЛ-інфекції є виділення ВІЛ-1 *in vivo* (в клітинах). Позитивні культури оцінюють впродовж 10 днів, тоді як для підтвердження від'ємного результату застосовують тривале (1-1,5 міс.) культивування.

Визначення білка p24 – основного компонента нуклеокапсиду

ВІЛ-1 – дозволяє верифікувати інфекцію у дорослих та дітей на ранніх стадіях захворювання.

За допомогою полімеразної ланцюгової реакції визначають провірусну ДНК, геномну РНК та м-РНК вірусу.

Що стосується діагностики ВІЛ-інфекції у дітей, то тут існують об'єктивні труднощі, з огляду на наступні причини: у крові новонароджених і дітей до 12-15 місяців можуть знаходитися материнські анти-ВІЛ IgG. У дітей першого місяця життя відсутня реплікація ВІЛ, а отже не визначаються ні вірус, ні його геном. У малюків до року визначення ВІЛ проводиться за допомогою полімеразної реакції преципітації, верифікації ВІЛ в культурі клітин; позитивні результати підтверджуються визначенням білка p24. Після року методом вибору є імуоферментний аналіз, позитивні результати якого слід підтвердити імуноблотингом.

ІХ. Існуючі методи лікування ВІЛ-інфекцій

Інтенсивне збагачення знань щодо біології вірусу, патогенетичних властивостей розвитку ВІЛ-інфекції привело до висновку, що активізація реплікації вірусу – основа

розвитку імунодефіциту. Незважаючи на значні успіхи у вивченні патогенезу ВІЛ-інфекції, сумнівно, що можливістьвилікування від цього захворювання буде досягнуто у найближчі десятиліття.

Основними принципами терапії ВІЛ-інфекції є попередження

прогресування хвороби, збереження стану хронічної інфекції, яка в'яло перебігає, застосування противірусної терапії і лікування опортуністичних інфекцій.

Стратегією і тактикою комплексної терапії передбачена первинна і вторинна профілактика опортуністичних інфекцій. Імунодефіцит вимагає первинної профілактики пневмоцистної пневмонії, цитомегаловірусної, криптокової та іншої грибової інфекції, туберкульозу. З цією метою призначають етіотропні препарати, коли кількість CD4-лімфоцитів менше 200 в мкл. Вторинна профілактика здійснюється етіотропними засобами для попередження рецидивів опортуністичних інфекцій.

Противірусна терапія призначається хворим у гострій стадії інфекції, і у наступній стадії – залежно від клінічних виявів, імунного статусу і вірусного навантаження. Найважливіший тест на першому етапі лікування – кількість CD4-лімфоцитів у крові (норма більше 600 в мкл): рівень нижче 500 в мкл свідчить про імунодефіцит. Якщо в останні роки рекомендували починати противірусну терапію при концентрації РНК ВІЛ у плазмі більше 30000-50000 копій, то тепер – коли їх більше 5000 копій. Згідно з повідомленнями літератури, без

специфічної терапії термін виживання пацієнта після виникнення клінічних ознак СНІДу становить 1-6 місяців, а вже навіть при монотерапії будь-яким противірусним препаратом термін життя збільшується до 2 років.

Запропоновано велику кількість медикаментів, які мають інгібуючий вплив на ВІЛ *in vitro*. Інгібітори протеаз блокують звільнення геному вірусу, а отже пригнічують його життєвий цикл. Унікальною структурою вірусу, проти якої спрямована дія більшості медикаментів, є зворотна транскриптаза (фермент ВІЛ). Пригнічують функції зворотної транскриптази аналоги нуклеозидів або інгібітори інших класів. Першим із медикаментів, який застосовано для лікування хворих на СНІД, є азидотимідин (АЗТ). Він дотепер залишається першим за своїми терапевтичними властивостями.

Лікування ВІЛ-інфекції за допомогою інгібіторів зворотної транскриптази – zidovudine (ZDV), didanosine (ddl), zalcitabine (ddC) – мало тільки скромний, короткотривалий успіх. Оскільки репродукція вірусу навіть впродовж безсимптомного періоду сягає 10^9 нових вірусів за день, висока швидкість мутації досить швидко спричиняє появу резистентних штамів. У процесі вив-

чення вірусної динаміки були опрацьовані тести для обчислення вірусних частинок, не завжди доступних для клінічного використання. Про зменшення кількості вірусних частинок можна судити за непрямим показником – зростанням у крові кількості CD4-клітин (Т-хелперів). Зміни у швидкості відтворення вірусу та тривалість цих змін інтуїтивно можуть використовуватися як маркери перебігу захворювання та ефективності лікування.

Клінічні спостереження та експериментальні дослідження дають підстави стверджувати, що жоден із препаратів у якості монотерапії не спроможний забезпечити пригнічення реплікації вірусу. Сучасне лікування ВІЛ-інфекції передбачає комбінацію двох чи трьох препаратів (серед них і нових інгібіторів протеаз) тривалими курсами, під постійним моніторингом кількості CD4-клітин та ВІЛ-РНК. Тільки комбінована терапія, як і при лікуванні багатьох інших захворювань, дозволяє обмежити розмноження вірусу і попередити розвиток медикаментної резистентності.

Найширше розповсюдження отримали інгібітори зворотної транскриптази, зокрема, азидотимідин. АЗТ пригнічує реплікацію ВІЛ-1, ВІЛ-2 та інших вірусів, серед них і вірусу Епштейна-Бара.

Препарат добре всмоктується при застосуванні per os. Період напів-виділення з клітин становить 3-4 години. АЗТ елімінують із організму нирки, що слід враховувати при лікуванні хворих на хронічну ниркову недостатність. Рекомендуються наступні схеми лікування: АЗТ по 0,1 г що 5 годин; по 0,2 г що 8 годин; або 0,2 г зранку, 0,1 г в обід і 0,2 г на ніч. Резистентність до препарату формується у більшості хворих при довготривалому застосуванні (більше 6 міс.), чутливість відновлюється після припинення лікування. Виникнення резистентності супроводжується погіршенням стану хворих. Побічна дія АЗТ насамперед стосується впливу на гемопоєз: нейтроцитопенія, анемія виникають у 50 % хворих при дозі 1,2-1,5 г на добу. Комбінація АЗТ в менших дозах з іншими медикаментами (бактрим, бісептол, ганцикловір, пірімен-тамін) також призводить до нейтроцитопенії. З інших побічних дій слід відзначити міопатію, периферичну нейропатію, нудоту. Остання є частою ознакою токсичності АЗТ і залежить від дози і стадії захворювання. Застосування препарату супроводжується гіперпігментацією шкіри.

Діданозин (DDI, videx) має довший період елімінації, а тому призначається двічі на добу хво-

рим, які не переносять АЗТ. Доза препарату становить 0,2 г що 12 годин. Для хворих, маса тіла яких менша 60 кг, відекс призначають по 0,125 г двічі на добу. Препарат вживають натще. Побічні ефекти: пронос, підвищення рівня амілази, периферична нейропатія, іноді – панкреатит, нудота, гіперферментемія, нейроцитопенія, анемія, висипання на шкірі. Резистентність формується рідше порівняно з АЗТ.

DDC (hidiv, zalcitobine) в малих дозах пригнічує активність ВІЛ. Період напіввиведення з організму – 1,2 години. Препарат призначають по 0,75 мг кожні 8 годин. Ефективність така сама, як у АЗТ і DDI. Побічна дія препарату подібна до згаданих, але в меншій кількості випадків. У пацієнтів можуть виникати нудота, пронос, головний біль, панкреатит, підвищення рівня трансаміназ.

Ставудин (DDT) – потенційний інгібітор зворотної транскриптази ВІЛ-1. Період напіввиведення – 3-4 години. Не викликає нейропатії. Із інших аналогів слід згадати про невірапін (nevirapine) та перідінон (pyridinone), їх ефективність і побічні дії ще досліджуються.

Новим етапом у лікуванні ВІЛ/СНІДу стало виробництво інгібіторів протеаз.

1996 р. почався випуск препарату нового класу інгібіторів протеаз – криксивану (індинавір). Препарат блокує активність ферменту, який використовується ВІЛ для стадії відтворення віріонів. Аспарат протеаз діє, як ножиці, розрізаючи смужки білків на зрілі частки вірусу, які залишають інфіковану клітину-відтворювач ВІЛ. Дослідження ефективності застосування криксивану (монотерапія чи в комбінації з іншими протівірусними засобами) довели можливість зниження концентрації ВІЛ у крові до менше ніж 500 копій в мл крові терміном на один рік. Призначається криксиван по 800 мг 3 рази на добу (12 капсул). Із побічних дій препарату слід зазначити можливе виникнення нефролітіазу, гіпербілірубінемії. Сам криксиван здатний значно пригнічувати вірус у багатьох хворих, як мінімум протягом одного року. А в комбінації з інгібіторами зворотної транскриптази вдається досягнути ще кращих результатів. Потрійна комбінація препаратів (зідовудин + ламівудин + криксиван) дозволяє отримати стійке (48 тижнів) зниження концентрації ВІЛ нижче порога визначення.

Синтезовані й інші інгібітори протеаз – саквінавір (інвіраза), нельфінавір (вірацепт), ритонавір (норвір). Зокрема, нельфінавір –

тільки один із відомих інгібіторів протеаз, який рекомендований для лікування СНІДу у дітей.

Далі наведено схеми комбінованої етіотропної терапії, які ґрунтуються на таких положеннях: а) застосування декількох препаратів ефективніше пригнічує життєвий цикл вірусу;

б) дозволяє знизити дози препаратів, а отже зменшити їх токсичний вплив на макроорганізм; в) різні медикаменти мають різну властивість проникати в тканини (печінка, нирки, головний мозок та ін.); г) комбінація ліків сповільнює виникнення резистентності до них (табл. 12).

Таблиця 12

Етіотропне протівірусне лікування

Вірус	Діагноз	Препарат вибору
Вірус геморагічної гарячки Congo-Crimerian	Геморагічна гарячка Congo-Crimerian	Ribavirin
Цитомегаловірус	Ретиніт, пневмоніт, гепатит, інші локалізації Ретиніт резистентний до ganciclovir Пневмоніт після пересадки кісткового мозку	Ganciclovir, Foscarnet Foscarnet Ganciclovir + внутрішньовенно імуноглобуліни
Вірус Hantaan	Геморагічна гарячка з нирковим синдромом	Ribavirin
Вірус гепатитів В та С*	Хронічний активний гепатит	Інтерферон alfa-2b
Вірус герпесу простого	Кератит Генітальний герпес Енцефаліт Неонатальний герпес Слизово-шкірний герпес Aciclovir-резистентний герпес	Aciclovir Aciclovir Aciclovir Aciclovir Aciclovir Foscarnet
Вірус герпесу В	енцефаломієліт	Aciclovir
Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ)	ВІЛ-інфекція чи СНІД	Zidovudine, Didanosine (ddl), Zalcitabine (ddC)
Папілома-вірус людини	Бородавки (зовнішні, вульгарні) Бородавки вагінальні	Podophyllotoxin, Інтерферон alfa-2b

Вірус	Діагноз	Препарат вибору
Папілома-вірус людини	Дитячий гортанний папіломатоз Конділома acuminatum	5-фторурациловий крем Інтерферон alfa-2b Інтерферон alfa-2b
Парвовірус В 19 людини	Апластичний криз	Імуноглобуліни внутрішньовенно
Вірус грипу, тип А	Грип	Amantadine
Вірус Junin	Аргентинська геморагічна гарячка	Ribavirin
Вірус Ласса	Гарячка Ласса	Ribavirin
Вірус Machupo	Болівійська геморагічна гарячка	Ribavirin
Респіраторно-синцитіальний вірус	Бронхіоліт	Ribavirin
Вірус varicella-zoster (вітряної віспи)	Вітряна віспа	Aciclovir

Примітка. * – для лікування гострих форм гепатитів В та С не існує етіотропного лікування.

Рекомендовані схеми лікування ВІЛ-інфекції

Гострий ретровірусний синдром: не існує підтвердження успішного лікування, але деякі автори рекомендують починати лікування комбінацією препаратів і продовжувати його протягом кількох тижнів – кількох місяців (NEJM 333:450, 1995).

Безсимптомне вірусоносійство з рівнем CD4 > 500/мм³ чи < 10000 копій/мл ВІЛ-РНК – немає підтвердження ефективності лікування.

Безсимптомне вірусоносійство з рівнем CD4 < 500/мм³ чи

> 10000 копій/мл ВІЛ-РНК, або клінічна маніфестація захворювання незалежно від кількості CD4 та ВІЛ-РНК – більшість авторів рекомендують наступні схеми лікування:

1. zidovudine 200 мг per os тричі на добу + lamivudine 200 мг per os тричі на добу або
2. zidovudine 200 мг per os тричі на добу + didanosine 200 мг per os двічі на добу або
3. zidovudine 200 мг per os тричі на добу + lamivudine 200 мг per os тричі на добу + інгібітори протеаз (saquinavir 600 мг per os двічі на добу або indinavir 800 мг per os тричі на добу або

ritonavir 600 мг per os двічі на добу) або

4. stavudine 40 мг per os двічі на добу + didanosine 200 мг per os двічі на добу або

5. zidovudine 200 мг per os тричі на добу + zalcitabine 0,75 мг per os тричі на добу або

6. didanosine 200 мг per os двічі на добу.

Детальні дані про згадані препарати наведено у табл.13, 15.

Принцип моніторингу при анти-ВІЛ терапії:

А. Якщо визначення ВІЛ-РНК доступне:

Початок курсу терапії. Впродовж 2-4 тижнів після початку лікування досягають інгібування відтворення вірусу не менше як на 1 log або чисельності копій вірусної РНК не більше 10 000 од./мл. Якщо досягти цього не вдається, слід замінити препарат або застосувати комбінацію препаратів.

Якщо відтворення вірусних частинок зменшилося не більше ніж на 0,5 log чи кількість копій ВІЛ-РНК залишається >100 000 од./мл – лікування неефективне; слід збільшити дозу або додати інші препарати.

Моніторинг курсу лікування. Повторюють визначення ВІЛ-РНК кожних 4-6 місяців, якщо перебіг захворювання клінічно

стабільний та рівень CD4-лімфоцитів істотно не знизився. Якщо кількість копій ВІЛ-РНК зросла на 0,3-0,5 log або досягла початкового рівня, терапія вважається неефективною і має бути переглянута: додають нові препарати або міняють їх комбінацію.

В. Якщо визначення ВІЛ-РНК не доступне:

Початок терапії. Впродовж 2-4 тижнів лікування рівень CD4-лімфоцитів повинен зрости щонайменше на 30 клітин/мм³. Якщо цього не вдається досягнути, слід змінити схему лікування.

Моніторинг курсу лікування. Визначають кількість CD4-клітин кожних 3-6 місяців при стабільній клінічній картині захворювання, частіше – при маніфестації хвороби. Якщо рівень CD4-лімфоцитів повертається до початкового рівня або в процесі лікування зростає не більше ніж на 50 %, додають інші препарати або міняють їх комбінацію.

Припинення протівірусного лікування виправдане при неефективності будь-якої з наведених схем, при прогресуванні клінічної картини, зменшенні CD4, збільшенні кількості частинок ВІЛ-РНК або при надмірній побічній дії ліків.

Профілактика сероконверсії після професійної експозиції до ВІЛ полягає у застосуванні zido-

Препарати, що застосовуються для лікування ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД

Назва препарату	Доза, мг	Кратність приймання за добу	Побічна дія
<i>Інгібітори зворотної транскриптази</i> 1. Zidovudine (ZDV) , раніше azidothymidine (AZT) (Retrovir)	200	3 per os або внутрішньо- венно	Кров: анемія, гранулоцитопенія. ШКТ: нудота, ксеростомія, гепатомегалія з тяжким стеатозом, лактацидемічним ацидозом, анорексія, блювання. ЦНС: головний біль, в'ялість. Інші: пігментація нігтів, міопатія, кардіоміопатія
2. Didanosine (ddI) (Didanosine), (Videx)	≥60 кг-200 <60 кг-125	2 per os на порожній шлунок	Панкреатит, гіперглікемія, інколи вторинний цукровий діабет. Периферична нейропатія (вимагає зменшення дози). Підвищення рівня амінотрансефераз, гепатомегалія + стеатоз, діарея, нудота, біль у животі, шкірні висипання, загальна астенизація, панцитопенія
3. Zalcitabine (ddC) , (Dideoxycytidine), (HIVID)	0,75	3 per os	Периферична нейропатія (оніміння, парестезії). Панкреатит. Гострі виразки травного тракту. Пригнічення гемопоєзу
4. Stavudine (d4T) , (Zerit)	≥60 кг-40 <60 кг-30	2 per os	Периферична нейропатія. Нудота, блювання, діарея, біль у животі. Панкреатит. Розлади сну, манії. Шкірні висипання
5. Lamivudine (3TC) , (Epivir)	150	2 per os + ZDV	Переноситься добре. Побічні ефекти виявляються при комбінації з ZDV (див. ZDV)
<i>Інгібітори протеаз</i> Saquinavir (SQV) , (Invirase)	600	3 per os + ZDV	Головний біль, вегетативні вияви з боку травного тракту, нейтропенія
Indinavir sulfate (MK-639) , (Crixivan)	800	2 per os +ZDV.+3TC,	Утворення конкрементів у сечовивідних шляхах, підвищення рівня непрямого білірубіну
Ritonavir (ABT 538) , (Norvir)	600	2 per os	Зниження смакових відчуттів, нудота, інколи блювання, парестезії

vudine 200 мг per os кожних 4 години впродовж 3 діб (найкраще розпочати впродовж першої години після експозиції). Далі препарат у дозі 100-200 мг призначають кожні 4 години впродовж 25 днів при гематологічному контролі. Деякі автори рекомендують наведену схему доповнити lamivudine 150 мг per os двічі на день або + didanosine 200 мг per os негайно, далі двічі на добу впродовж 25 діб (Lancet 341:112, 1993).

Таким чином, незважаючи на високу вартість, лікування хворих

на ВІЛ-інфекцію/СНІД не тільки продовжує життя хворих, але й значно покращує його якість, повертає працездатність і різко знижує здатність інфікувати оточуючих.

Одночасно з комбінованою антивірусною терапією необхідно вживати засоби для лікування опортуністичних СНІД-індикаторних інфекцій (табл. 14). Зокрема, для профілактики пневмоцистної пневмонії і її лікування використовують бісептол, септрин, дапсон; при грибкових ура-

Таблиця 14

Діагностика, лікування та профілактика опортуністичних інфекцій при СНІДі

Інфекція	Лікування	Коментар
Пневмонія, викликана <i>Pneumocystis carinii</i>	Trimethoprim+Sulfamethoxazole (TMP-SMX) (15-20 мг/кг/д TMP та 75-100 мг/кг/д SMX) перорально чи внутрішньовенно впродовж 3 тижнів або Pentamidine (4 мг/кг/д) перорально чи внутрішньовенно впродовж 3 тижнів	Кращі результати при первинній профілактиці та подальшій підтримуючій терапії
Токсоплазмоз ЦНС	Rufimethamine (25-50 мг/д перорально) + Sulfadiazine (100 мг/кг/д перорально щонайменше впродовж 3-6 міс.	Необхідна підтримуюча терапія
Криптококовий менінгіт	Amphotericin B (0,4-0,6 мг/кг/д – загальна доза не менше 1,5-2 г	Необхідна підтримуюча терапія
Дисемінований внутрішньоклітинний <i>Mycobacterium avium</i>	Немає ефективного лікування	Існують тільки експериментальні схеми лікування

Інфекція	Лікування	Коментар
Туберкульоз	Isoniazid (5-10 мг/кг/д перорально), Rifampin (9 мг/кг/д перорально) та Pyrazinamide (25 мг/кг/д перорально) чи Streptomycin (0,75-1,0 мг/кг/д внутрішньом'язово	Профілактика ізоніазидом для усіх PPD- позитивних ВІЛ-інфікованих, які раніше не лікувалися
Дисемінована цитомегаловірусна інфекція	Ganciclovir (7,5-15 мг/кг/д)	Необхідна підтримуюча терапія
Простий герпес	Acyclovir (1000 мг/д перорально або 15 мг/кг/д внутрішньовенно при тяжких формах)	Підтримуюча терапія необхідна при тяжкій рекурентній хворобі
Оперізуючий герпес	Acyclovir (25-30 мг/кг/д внутрішньовенно)	При госпіталізації пацієнта – строга ізоляція
Сальмонельоз	TMP-SMX (10 мг/кг/д TMP та 50 мг/кг/д SMX перорально або внутрішньовенно) або Ampicillin (12 г/д внутрішньовенно)	Необхідна підтримуюча терапія
Кандидоз	Clotrimazole (30-50 мг/д) чи Ketoconazole (200-400 мг/д)	При тяжких езофагітах інколи є необхідним Amphotericin B
Крипто-споридіоз	Не існує ефективного лікування	Існують тільки експериментальні схеми лікування

женнях – кетоконазол, флюконазол. Герпес і вірусні інфекції є показанням для призначення лікувальних і профілактичних курсів ацикловіру, ганцикловіру, фосфокорнету. Пацієнтам з позитивною реакцією Манту проводиться лікування ізоніазидом. При активному туберкульозі призначають стрептоміцин, рифампіцин, ізоніазид, етамбутол.

У Вірменії створено препарат “Арменікум”, який “повертає хворих до життя”, під його впливом різко зменшується кількість ретровірусу в крові хворих. У пацієнтів черговий раз зажевіла надія на вилікування.

Раннє виявлення, лікування і профілактика вторинних опортуністичних інфекцій збільшує тривалість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

**Показники логарифмічного зменшення рівня ВІЛ-РНК у плазмі
при різних схемах лікування**

№ п/п	Схема лікування	Середні піки зменшення ВІЛ-РНК у плазмі
1	Saquinavir	0,1-0,2 log
2	Zidovudine	0,3-0,7 log
3	Zalcitabine	0,5 log
4	Didanosine	0,8 log
5	Stavudine	0,8 log
6	Lamivudine	1,3 log
7	Delaverdine	0,8-1,0 log
8	Nevirapine	1,0-1,5 log
9	Indinavir	1,5-2,0 log
10	Ritonavir	1,5-2,0 log
11	Nelfinavir	1,5-2,0 log
12	Zidovudine + Delaverdine	0,3-0,6 log
13	Zalcitabine + Saquinavir	0,6 log
14	Didanosine + Delaverdine	0,9 log
15	Zidovudine + Saquinavir	0,5-1,0 log
16	Zidovudine + Zalcitabine	1,0 log
17	Zidovudine + Lamivudine	1,0-1,8 log
18	Zidovudine + Nevirapine	1,5 log
19	Didanosine + Stavudine	1,5 log
20	Stavudine + Lamivudine	1,3-2,0 log
21	Zidovudine + Didanosine	1,4-2,0 log
22	Zidovudine + Indinavir	2,0-2,5 log
23	Stavudine + Nelfinavir	2,4-2,6 log
24	Ritonavir + Saquinavir	2,1-3,0 log
25	Zidovudine + Zalcitabine + Saquinavir	0,5-1,0 log
26	Zidovudine + Lamivudine + Saquinavir	2,0 log
27	Zidovudine + Lamivudine + Nelfinavir	2,0 log
28	Zidovudine + Lamivudine + Indinavir	>2,0 log
29	Zidovudine + Zalcitabine + Ritonavir	2,0-2,5 log
20	Zidovudine + Lamivudine + Ritonavir	2,5-2,7 log
31	Zidovudine + Didanosine + Indinavir	2,9 log

Х. СНІД і хірургія

Незважаючи на прискіпливе вивчення ВІЛ-інфекції світовим медичним співтовариством, сьогодні провідні складові проблеми – головним чином, своєчасна діагностика, ефективне лікування та профілактика – далекі від остаточного вирішення.

ВІЛ-інфекція залишається глобальним соціально-медичним феноменом, який, експансивно збільшуючи кількість уражених у популяції, накладає негативний відбиток на усі галузі сучасної медицини, зокрема на хірургію. Домінуючий вплив ВІЛ-інфекції на останню ґрунтується на низці об'єктивних особливостей цієї патології.

По-перше, ВІЛ-інфекція, яка викликає виражену імуносупресію, створює в уражених осіб сприятливі передумови для розвитку хірургічної інфекції та онкологічної патології.

По-друге, вегетування та розвиток ВІЛ в біологічних середовищах організму, головним чином, у крові, екстремально загострює ризик внутрішньолікарняного поширення інфекції, саме в період операційного періоду.

Тому сьогодні ВІЛ-інфекція вимагає перегляду доктрини сучасної хірургії і може трактуватися як глобальна хірургічна проблема.

1. СНІД і планова хірургія

Відомо, що однією із умов ефективного виконання планових операцій є діагностика супровідних захворювань у хірургічних пацієнтів та їх санація перед операцією. Водночас, як впливає із наведеного, ВІЛ-інфекцію на сучасному етапі ефективно вилікувати ще неможливо. А отже, прогноз для ВІЛ-інфікованих хірургічних пацієнтів, незалежно від показань до оперативного лікування, загалом є несприятливим. У цієї категорії осіб вірогідність розвитку фатальних післяопераційних ускладнень є не тільки реальністю, але й патогенетично зумовленою закономірністю.

Операції у ВІЛ-інфікованих мають неабияку небезпеку передачі збудника від пацієнта до анестезіолога, операційних сестер і хірургів, допоміжного медичного персоналу, а відтак, до неконтрольованої трансмісії ВІЛ серед інших ВІЛ-інтактних пацієнтів хірургічних відділень. Із огляду на це, більшість клінік спочатку відмовлялися лікувати ВІЛ-інфікованих. Спостерігалася глобальна тенденція до відмови надавати планову хірургічну допомогу цій категорії хворих. Проте з часом у ВІЛ-інфікованих пацієнтів перебіг хірургічних захво-

рювань ускладнювався (перфорація виразки, защемлення грижі, розрив кісти та ін.), а отже, хірурги були змушені оперувати ВІЛ-інфікованих за життєвими показаннями. Аналіз результатів таких вимушених оперативних втручань засвідчив, що презумптивна відмова від планового хірургічного лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів фактично не має під собою вагомого підґрунтя: обережні хірургічні маніпуляції зводять до мінімуму ризик субопераційного інфікування, післяопераційний перебіг у третини хворих не відрізняється від звичайного, адекватне лікування та профілактика дозволяють уникати фатальних інфекційних післяопераційних ускладнень.

Цю тезу підтверджує власне спостереження одного із співавторів (В.В. Ващук).

Хвора Б., африканка, громадянка республіки Бурунді, 30 років, звернулася в хірургічне відділення з приводу післяопераційної вентральної грижі, яка виникла після попередніх 4 кесаревих розтинів. Після госпіталізації у хворої серологічно діагностовано ВІЛ-інфекцію. Хірурги відмовилися виконати операцію, пацієнтку виписано зі стаціонару. Проте через 6 місяців хвору доставлено в цю ж лікарню з розривом грижового мішка та евентрацією органів черевної порожнини, які виникли під час тяжкої фізичної праці (рис. 14). Хворій виконали операцію за життєвими



Рис. 14. Евентрація кишок у ВІЛ-інфікованої.

показаннями. Післяопераційний період без ускладнень. Рани загоїлись первинним натягом. Хвору на 9 добу в задовільному стані виписано зі стаціонару. Отже, напрошується висновок про те, що, по-перше, хворій первинно невинувато відмовили в операції при першому її зверненні (6 місяців тому); по-друге, добрі наслідки ургентної операції дозволяють твердити, що при лікуванні хворої у плановому порядку перебіг післяопераційного періоду міг бути також сприятливий або ще й кращий.

Загалом, особисті спостереження та узагальнення світового досвіду засвідчують те, що ВІЛ-інфекція не повинна бути протипоказанням до планового оперативного лікування хворих із хірургічною патологією.

Проте кваліфікування ВІЛ-інфікованих осіб до планової операції повинно ґрунтуватися на врахуванні ступеня депресії імунної системи пацієнта і доступності засобів індивідуального захисту хірургічної бригади.

За свідченнями літератури, чи не єдиним протипоказанням до планового хірургічного втручання у ВІЛ-інфікованих вважається зниження рівня Т-хелперів більше 50 % від норми, тобто до відносної величини, яка чітко корелює з високою частотою фаталь-

них післяопераційних ускладнень та летальністю.

2. СНІД і гнійна хірургія

СНІД – це патологія, при якій фактично руйнується імунний захист людини, патогенетично формується сприятливе підґрунтя для розвитку в організмі ВІЛ-ураженого пацієнта будь-яких, зокрема й хірургічних, інфекцій. Отже, при розвинутій ВІЛ-інфекції індекс співвідношення між Т-хелперами і Т-супресорами завжди менше 1 (в нормі – більше 1): кількість Т-хелперів різко знижується, а кількість Т-супресорів знаходиться в межах норми або підвищується. Низький індекс, а фактично, низький рівень імунної реактивності організму накладає відбиток на клінічні ознаки гнійних хірургічних захворювань, їх перебіг та наслідки. Тобто, ВІЛ-інфекція змінює звичний для лікарів “стереотип” відомих хірургічних інфекцій: вони виникають частіше, мають тяжчий і триваліший перебіг і, звичайно, непрогнозовані наслідки. Наприклад, якщо цикл розвитку фурункула (від початку до повного загоєння) при незмінній імунній системі має термін два тижні, то у хворих на СНІД його тривалість значно довша, частіше виникає генералізація інфекції, утворюються нові вогнища глибокої ста-

філодермії. Подібний затяжний перебіг мають також гідраденіт, карбункул чи інші гнійно-некротичні ураження м'яких тканин.

Іншою особливістю гнійної хірургічної патології у ВІЛ-інфікованих є схильність до поширення в глибину тканин, формування обширних зливних флегмон, які відзначаються великою площею гнійно-деструктивних уражень, значною інтоксикацією і тривалим тяжким перебігом.

Особливої уваги заслуговують післяін'єкційні абсцеси, які у ВІЛ-інфікованих характеризуються широкою зоною ураження, в'ялим перебігом і здатністю спричиняти сепсис. У їхньому патогенезі ведучим є прогресуюче зниження імунітету, зумовлене вірусним ураженням імунної системи і гнійно-запальним про-

цесом, а відтак – активування умовно-патогенної флори. Тому внутрішньом'язові ін'єкції медикаментів, здатних спричиняти асептичні некрози м'яких тканин, у ВІЛ-інфікованих осіб можна застосовувати тільки у виняткових ситуаціях.

Однак, як засвідчив досвід практичної роботи в Африці (В.В. Вашук), лікарське середовище навіть у країнах з вкрай несприятливою ситуацією щодо ВІЛ-інфекції, зазвичай, не усвідомлює можливості таких ускладнень та ігнорує наведене правило. Наслідком цього є стійка висока частота післяін'єкційних абсцесів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів (рис. 15).

Основною категорією ризику щодо післяін'єкційних абсцесів є діти віком до 5 років. І це зако-

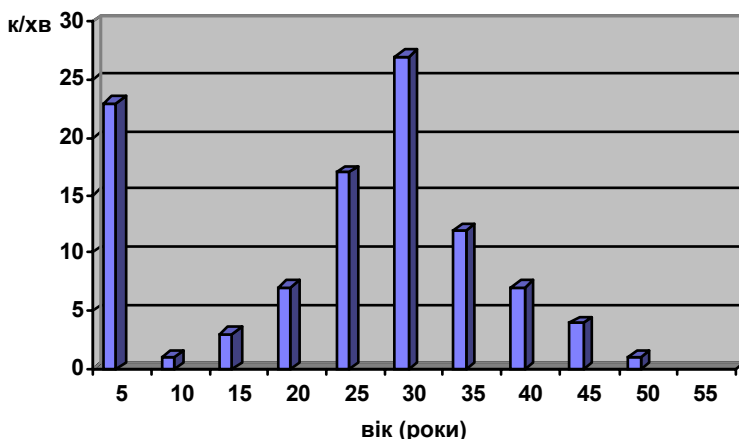


Рис. 15. Частота післяін'єкційних абсцесів у ВІЛ-інфікованих.

номірно, оскільки він зумовлений як своєрідним “спадковим” імунodefіцитом (табл. 16), так і вимушеними ін’екціями в цей період життя дитини – щеплення, лікування дитячих хвороб тощо.

Таблиця 16

Причини ВІЛ-інфікування дітей із післяін’екційними абсцесами

Причини інфікування	Кількість, %
Серопозитивний батько	62,9
Серопозитивна мати	18,6
Гемотрансфузії матері (кесареві розтини, маткові кровотечі та ін.)	51,8
Лікування дітей в стаціонарі із застосуванням ін’екційної терапії (батьки серонегативні)	11,1

При наявності ВІЛ-інфекції гній є джерелом інфікування медичного персоналу і внутрішньолікарняного розповсюдження збудників. З огляду на це, при лікуванні гнійних ран у ВІЛ-інфікованих пацієнтів повинна застосовуватися активна хірургічна тактика. Насамперед, слід кваліфіковано виконати первинне хірургічне очищення рани, яке має на меті видалення нежиттєздатних тканин і попередження некрозів – сприятливого середовища для розвитку інфекції і підтримки запального процесу. Хірургічні маніпуляції в рані потрібно здійснювати при одночасному застосуванні антибіотиків широкого спектра дії.

Проте не кожна гнійна рана може загоїтися без додаткового хірургічного втручання. Показан-

ня до нього повинні ґрунтуватися на виборі оптимального методу пластичного закриття рани пацієнта і врахуванні імунного стану. При I-II стадіях СНІДу імунний статус є достатнім для нормального загоєння рани. Загоєння стає сумнівним при III стадії і проблематичним – при IV стадії.

При незначній площі рани хірургічне лікування повинно полягати у висіченні тканин до апоневроза з наступним пластичним закриттям дефекту переміщеними місцевими тканинами. При великих дефектах перевагу слід віддати автодермопластиці з наступним місцевим застосуванням препарату каталази (Р47). Пластичне закриття рани створює оптимальні умови для нормального перебігу процесів регенерації та зменшує ризик внутрішньолі-

карняного розповсюдження ВІЛ-інфекції. Воно повинно проводитися на фоні загальної антибіотикотерапії препаратами широкого спектра дії, місцевого застосування препаратів, які посилюють оксигенацію тканин і зменшують мікробний протеоліз (унітіол, натрію тіосульфат), та засобів, які прискорюють процеси регенерації (препарат каталази).

Іншим, не менш вагомим аспектом ВІЛ-інфекції, є гнійна абдомінальна патологія. Згідно із джерелами літератури і особистими спостереженнями, шлунково-кишковий тракт (ШКТ) є однією із головних мішеней для різних опортуністичних інфекцій (ОІ) та пухлин у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. Питома вага уражень ШКТ у загальній структурі клінічних ознак у хворих на СНІД є різною в різних регіонах світу. Зокрема, в країнах Карибського басейну і Африки, де спостерігається велика розповсюдженість збудників кишкових інфекцій, низький соціально-економічний рівень життя населення, білково-калорійна недостатність, велика забрудненість водоймищ, землі та продуктів харчування, ураження ШКТ є основною причиною захворюваності та летальності хворих на СНІД. В країнах Західної Європи та США перше місце займають ураження респіраторного тракту.

В основі уражень ШКТ лежить природний дефіцит місцевого (на рівні слизової оболонки) імунітету. Цей дефіцит поглиблюється при ВІЛ-інфекції. При попаданні ВІЛ у слизову оболонку кишок вірус інтенсивно реплікується й уражає все більшу кількість Т4-хелперів. При цьому місцевий імунітет прогресивно знижується. Це створює сприятливі умови для активування ВІЛ-інфекції. Зниження місцевого імунітету призводить до активування нормальної та патологічної кишкової флори, зокрема, амеб (*Entamoeba histolytica*). Завдяки власним протеолітичним ферментам амеби проникають у стінку кишок, розмножуються. Відбувається цитоліз кишкового епітелію, некроз тканин і утворюються виразки. Надалі збудник з кров'ю через ворітну вену потрапляє в печінку, де навколо осілих амеб утворюються вогнища лімфоцитарної інфільтрації з наступним їх некрозом, спричиненим протеолітичними ферментами. Невеликі вогнища некрозу поступово концентрично збільшуються і розплавляються, утворюючи абсцеси з характерним рідинним вмістом шоколадного кольору.

Клінічна картина амєбних абсцесів печінки характеризується варіабельністю, залежно від вираженості амєбіази та ступеня

заавансованості ВІЛ-інфекції. Іноді перебіг захворювання набуває септичного характеру. Послідовність домінуючих ознак (%) у 52 ВІЛ-інфікованих хворих з метастатичним амєбним абсцесом печінки наведено в табл. 17.

Як свідчать власні спостереження, при ВІЛ-інфекції іноді недооцінюються клінічні вияви амєбиазу – вважається, що всі симптоми пов'язані із ВІЛ-інфекцією. Таке помилкове трактування стану хворого призводить до проgre-

Таблиця 17

Клінічні симптоми у ВІЛ-інфікованих хворих на амєбні абсцеси печінки*

Симптоми	Клінічні ознаки, %
1. Довготривала лихоманка	96,1
2. Біль у правому підребер'ї	90,3
3. Гепатомегалія	86,5
4. Кишкові розлади	65,3
5. Випинання основи правої половини грудної клітки	50,0
6. Хронічна лімфаденопатія, саркома Капоші	36,5
7. Втрата ваги на 10-15 %	23,1

Примітка. * – за критеріями ВООЗ, СНІД діагностовано лише у 40 %; за клінічними ознаками, амєбні абсцеси встановлено у 60 % випадків.

сування ураження печінки і формування амєбних абсцесів значних розмірів, для діагностики яких зайвим стає будь-яке додаткове дослідження. Достатньо пунктувати випинання. Запізніле в таких випадках лікування не завжди дає бажаний результат, несприятливо відбивається на загальному стані хворого.

Вирішальне значання для діагностики та визначення лікувальної програми мають результати ультрасонографії та серологічних досліджень хворого на СНІД. Ультрасонографія дозволяє

встановити варіанти та місця розташування амєбних абсцесів печінки, визначити їх розміри, проводити динамічне спостереження, пункційне лікування і дрєнування.

Типові варіанти й частота (%) розташування абсцесів у сегментах печінки наведені на рис. 16. Наші спостереження свідчать про те, що частіше абсцеси локалізуються в правій частці, восьмому і п'ятому сегментах печінки.

Лікування амєбних абсцесів печінки у ВІЛ-інфікованих хворих повинно проводитися із ура-



Рис. 16. Частота локалізації ААП у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД.

хуванням величини абсцесу та загального стану пацієнта. Активна хірургічна тактика у цієї категорії хворих, порівняно із абсцесами іншої етіології, повинна бути максимально обмеженою, виваженою і встановлюватися за суворими показаннями.

При відносно невеликих за розмірами амебних абсцесах (2-4 см), лікування починається із призначення метронідазолу (син.: трихопол, тінідазол, флагіл, фазіжин) по 1,5-2 г на добу впродовж 5-7 днів і антибіотиків широкого спектра дії (гентаміцин, жанталін, тобраміцин, сизоміцин). Лікування великих абсцесів передбачає комбінацію антиамебної, дезінтоксикаційної та антибіотикотерапії з одночасною черезшкірною пункцією під контролем ультразвуографії (рис. 17). Після видалення гною порожнину абсцесу слід промити 0,5 % розчином метронідазолу і дренувати (рис. 18). Виконання хірургічних маніпу-

ляцій мусить супроводжуватися суворим дотриманням заходів власної безпеки. Таке малоінвазивне лікування – черезшкірна пункція амебних абсцесів під контролем ультразвуографії – дозволяє у більшості пацієнтів відмовитися від відкритих, обширних оперативних втручань, уникнути пов'язаних з ними можливих небезпечних ускладнень у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. Малоінвазивні втручання у поєднанні із антибактерійною терапією є методом вибору у цієї категорії хворих.

Дещо інші особливості має гнійна патологія у ВІЛ-інфікованих в Європі та Америці. Оскільки в цих регіонах серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів переважають ін'єкційні наркомани та гомосексуалісти, то структурні та клінічні риси гнійної хірургічної патології яскраво віддзеркалюють цілком інші патогенетичні механізми. Зокрема, типовою для ін'єкцій-

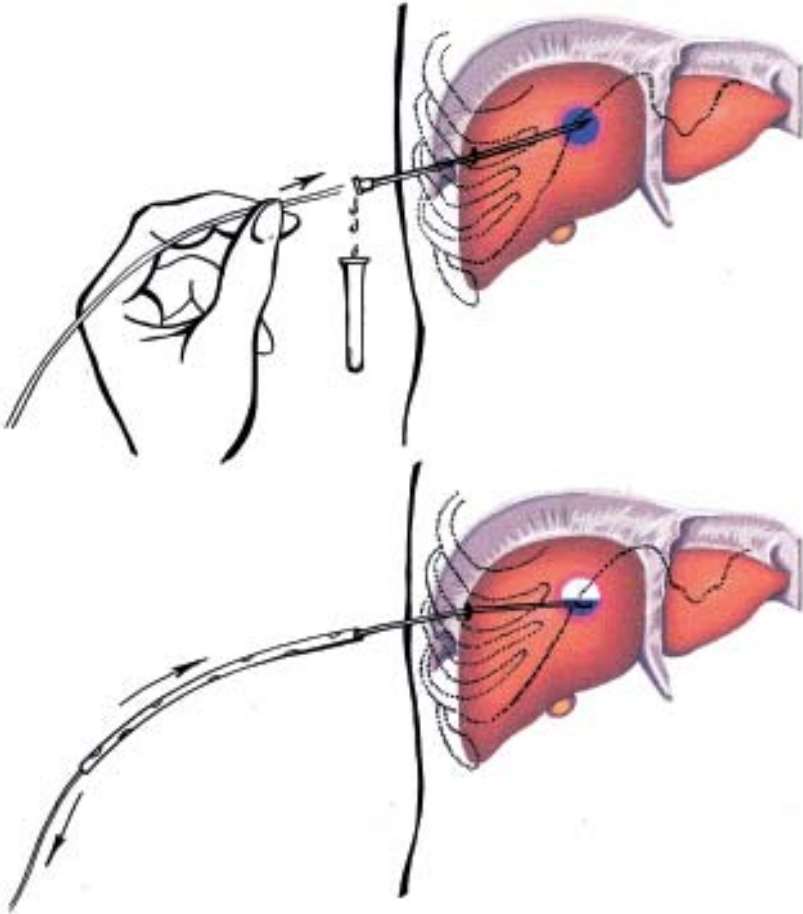


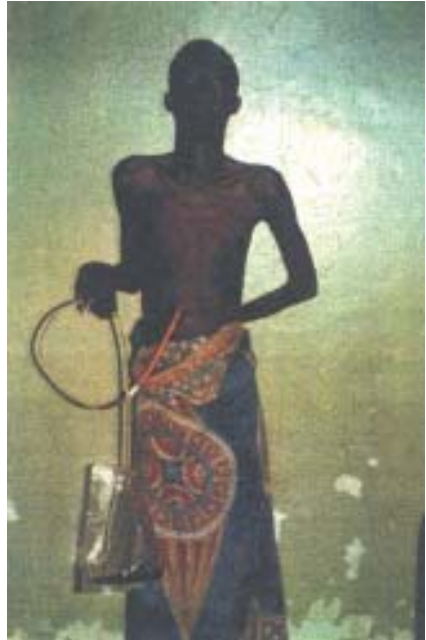
Рис. 17. *Схема чрезшкірної пункції амєбного абсцесу печінки у ВІЛ-інфікованого пацієнта під контролем ультрасонографії з наступним промиванням 0,5% розчином метронідазолу і дренажуванням.*

них наркоманів є гнійна хірургічна інфекція, зумовлена способом вживання наркотиків, тобто післяін'єкційні гнійні ускладнення, які спричиняються вуличною каузальною флорою, характеризуються переважно паравазальною,

глибокою локалізацією та тяжким перебігом. Незважаючи на те, що приводом для госпіталізації хворих наркоманів була місцева хірургічна гнійно-септична патологія, загальносоматичні зміни в їх організмі явно переважали над



а



б

Рис. 18. ВІЛ-інфікований хворий з амєбним абсцесом печінки:

а – перед лікуванням; б – після черезшкірної пункції і дрєнування абсцєсу.

місцевими ознаками (І.Д. Герич). Водночас встановлено відносно низьку питому вагу таких класичних ознак нагноєння, як флюктуація (33,7 %), локальна гіперемія (23,3 %), гіпертермія (16,9 %). Окрім цього, поведінково-комунікативні особливості пацієнтів-наркоманів з гострою післяінфекційною хірургічною інфекцією, наявність серед них значної кількості вірусоносіїв гепатиту В (38 %) й осіб з імовірними клініко-імунологічними ознаками ВІЛ-інфекції (32,8 %) визначили

необхідність перегляду традиційних засад організації діагностики, лікування та догляду пацієнтів у загальнохірургічних стаціонарах.

У ВІЛ-інфікованих гомосексуалістів головна особливість інфекційної хірургічної патології полягає в чітко детермінованій топічності ураження – домінуванні гнійних процесів періанальної ділянки, тазового дна та патології прямої кишки. Ці захворювання найчастіше виявляються різними варіантами парапроктиту та гнійних нориць, які мають схильність

рецидивувати, часто ускладнюються сепсисом і супроводжуються неабиякими труднощами лікування.

Загалом, маючи на увазі гнійно-септичний аспект проблеми ВІЛ-інфекції, слід пам'ятати:

- наведений спектр проблеми є неповним – наведено тільки провідні напрямки;

- якщо перебіг гнійної хірургічної інфекції виражено атиповий – імовірно, що у хворого є СНІД;

- якщо у хворого діагностовано ВІЛ-інфекцію – слід чекати розвитку гнійної хірургічної інфекції;

- якщо виявлено ВІЛ-інфекцію – можлива гіпердіагностика сепсису;

- при встановленій ВІЛ-інфекції, поєднаній з гнійною хірургічною інфекцією, розвивається ще й опортуністична флора, що диктує особливості лікування хворих – препарати проти ВІЛ, антибіотики, імуномодулятори та ін.

3. СНІД і ургентна хірургія

У ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД можуть виникнути звичні гострі хірургічні захворювання. Спостереження свідчать про те, що перебіг їх тяжкий, суттєво змінюється симптоматика. Такі гострі хірургічні захворювання, як апендицит, перфоративна ви-

разка шлунка і дванадцятипалої кишки, холецистит, панкреатит тощо, особливо у хворих III і IV стадій СНІДу, починаються бурхливо, але й атипово.

Ретельно зібраний анамнез, детальне обстеження хворого із застосуванням сучасних методів, за умови дотримання тези **“Memento AIDS”** (пам'ятай про СНІД), є запорукою уникнення діагностичних помилок та несприятливих наслідків.

У частини хворих на СНІД (особливо на Африканському континенті) в структурі ВІЛ-інфекції перше місце займає ураження шлунково-кишкового тракту – так звана кишкова форма СНІДу. При цій формі в шлунково-кишковому тракті активно розмножуються найпростіші з класу криптококів. У деяких випадках патологія шлунково-кишкового тракту спричинена грибами з роду *Candida*, що призводить до виникнення гастриту, коліту, панкреатиту. Віруси герпесу (цитомегаловірус, вірус простого герпесу) обумовлюють виникнення ерозій і виразок травного тракту, які призводять до розвитку токсичного синдрому, кровотеч та перфорацій.

Діарейний синдром, зумовлений зазначеними чинниками, може тривати декілька місяців. Патогенез його пов'язаний з акти-

уванням власної кишкової флори, яка набуває патогенних властивостей. Внаслідок цього виникає токсичний парез кишок, розвивається клінічна картина “гострого живота”, часто з перфорацією органів черевної порожнини. У більшості випадків хворі відзначають дифузний характер болю, проте перитонеальні симптоми не є чіткими.

Тактика при гострій абдомінальній патології у ВІЛ-інфікованих ґрунтується на таких положеннях:

- слід ретельно зібрати анамнез та всебічно обстежити хворого;

- пам’ятати про токсичний парез кишок, як можливий субстрат клініки гострого живота (лікується інфузійно-дезінтоксикаційними методами);

- при невизначеному абдомінальному синдромі хворих на

СНІД потрібно активно спостерігати;

- операція є показаною при прогресуванні симптоматики та неможливості виключити гостру хірургічну патологію звичайними методами діагностики;

- якщо у хворих на СНІД інтраопераційно під час лапаротомії верифіковано динамічну кишкову непрохідність, то необхідно взяти для біопсії лімфатичний вузол (для діагностики туберкульозу чи інших інфекцій, які часто виявляються при імунodefіциті).

Одним з основних виявів гострої абдомінальної патології у хворих на ВІЛ/СНІД є перитоніт. Причини гнійного перитоніту у 32 ВІЛ-інфікованих наведено в табл. 18.

З огляду на високу небезпеку контакту медичного персоналу з вірусомісними середовищами

Таблиця 18

Причини гнійного перитоніту у ВІЛ-інфікованих (власні дані)

Причини перитоніту	Кількість хворих, N	Кількість хворих, %
Перфоративні виразки тонкої і товстої кишок	9	28
Перфоративні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки	6	19
Проривні амебні абсцеси печінки	6	19
Деструктивний апендицит	5	16
Гнійний аднексит	4	12
Гнійний панкреатит	2	6
Загалом	32	100

пацієнта, діагностична програма при гострій абдомінальній патології у ВІЛ-інфікованих хворих повинна ґрунтуватися на використанні переважно неінвазивних методів обстеження (рентгенологічних, УСГ, КТ, НЯР та ін.).

Проте при гострих захворюваннях живота у ВІЛ-інфікованих часто виникає ситуація, коли не слід втрачати часу на уточнення діагнозу: при наявності загальноновизнаних показань цих пацієнтів слід оперувати в ургентному порядку. Зважаючи на особливості клінічної картини гострої абдомінальної патології та стадії розвитку ВІЛ-інфекції, для цієї категорії пацієнтів найголовніше значення має вибір адекватного оперативного доступу.

У складних клінічних випадках перевагу слід віддавати середній серединній лапаротомії. Цей доступ, в разі необхідності, можна розширити вгору або вниз. Він є оптимальним при перитоніті, зумовленому перфорацією амєбного абсцесу або кишок. Однак під час операцій інколи виникає необхідність у додаткових розрізах. Якщо при серединній лапаротомії встановлено перфорацію амєбного абсцесу печінки, то його дренивання слід проводити через контрапертуру в правому підреб'ї. В разі виявлення деструктивного апендициту при серед-

ньо-серединному доступі апендектомію та дренивання вогнища слід виконати через розтин Mac Burney.

Важливим етапом ревізії черевної порожнини є оцінка ексудату, за характером якого нерідко можна визначити вид патології. Слід пам'ятати, що під час цієї маніпуляції існує небезпека розбрикування ВІЛ-інфікованого ексудату і попадання його в очі хірургів тощо. Тому при виявленні великої кількості випоту насамперед слід його евакуювати з черевної порожнини за допомогою електровідсмоктувача. Ревізію органів черевної порожнини слід проводити в певній послідовності, яка у кожному конкретному випадку визначається особливостями виявленого ексудату.

При наявності шлунково-кишкового вмісту насамперед оглядають шлунок і кишки, пам'ятаючи про можливість симультанної патології у червоподібному відростку.

Рідина “шоколадного”, “кавового” або геморагічного кольору може бути виявом двох типів уражень. В умовах Африки, де широко розповсюджений амєбіаз, такий ексудат, зазвичай, свідчить про перфорацію амєбного абсцесу, отже, на першому етапі слід детально оглянути печінку. У мешканців Європейського конти-

ненту і США такий випадок свідчить частіше про гострий геморагічний панкреонекроз, а тому ревізію слід починати з огляду малої чепцевої сумки й підшлункової залози, брижі тонкої та товстої кишок. Заключним етапом слід з'ясувати причини розвитку патології підшлункової залози, зокрема, наявність конкрементів у жовчному міхурі та позапечінкових жовчних протоках.

Існують певні особливості ревізії кишок при непрохідності у ВІЛ-інфікованих. Для уникнення ятрогенних пошкоджень роздутих петель дотримуються визначених правил огляду. Ревізія починається із сліпої кишки. Якщо вона роздута, то місце перешкоди шукають у товстій кишці; якщо не роздута – у тонкій. У першому випадку пальпаторно і візуально обстежують всю товсту кишку. Слід пам'ятати про своєрідні амєбні “пухлини” – амєбами. Частіше амєбома утворюється у сліпій чи висхідній кишках, рідше – у інших відділах товстої кишки. Амєбома – результат хронічного виразково-некротичного процесу, спричиненого амєбами, з утворенням перифокального інфільтрату значних розмірів. Обтураційна кишкова непрохідність виникає у випадках, коли інфільтрат перекриває просвіт кишки. Макроскопічно

амєбома – це пухлиноподібний утвір щільно-еластичної консис-тенції, поверхня якого є гладкою, часто з плямами сірого кольору на серозній оболонці кишки. Операцією вибору при ізольованому ураженні є економна резекція кишки разом із “пухлиною”. Іноді виникає необхідність у накладанні обхідного анастомозу. У післяопераційному періоді слід призначити антиамєбну терапію, як при радикальних, так і після паліативних втручань.

Пошуки причини непрохідності у тонкій кишці краще починати від ілеоцекального кута. У випадку його фіксованості ревізія починається від найближчої мобільної петлі і продовжується в оральному напрямку. Роздуті петлі тонкої кишки утруднюють ревізію, маніпуляція стає травматичною. В таких випадках одну із петель кишки виводять поза межі черевної порожнини, обмежують тампонами, накладають кисетний шов і за допомогою троакара звільняють від кишкового вмісту. Віддалені петлі кишки звільняють обережним витісненням їх вмісту у напрямку проколу. Після завершення маніпуляції ревізія виконується типово.

Окрім амєбами та звичайних причин, кишкова непрохідність у ВІЛ-інфікованих може виникати внаслідок саркоми Капоші (СК)

при її локалізації в кишках або в заочеревинних лімфатичних вузлах. СК розвивається у підслизовому шарі кишки, інфільтруючи послідовно м'язи та серозну оболонку. Відзначається характерний темно-синюшний або темно-червоний колір серозної оболонки над пухлиною. При пальпації остання має щільно-еластичну консистенцію. Слід пам'ятати, що прогноз при СК залежить не від росту пухлини, а від прогресування імунodefіциту. Тому при кишкової непрохідності, спричиненій СК, виконується ошадна резекція ураженої кишки.

Ревізія закінчується ретельним промиванням черевної порожнини розчином антисептиків (3-5 л).

Заключний етап операції – вирішення питання про спосіб адекватного дренивання черевної порожнини і декомпресію кишок. Остання має вирішальне значення для зменшення інтоксикації, профілактики неспроможності швів анастомозу, нерідко впливає на видужання хворого. Методом вибору у ВІЛ-інфікованих є закрита декомпресія кишок. Цей метод дозволяє збирати кишковий вміст у закриті ємності, що попереджає інфікування медичного персоналу і внутрішньолікарняне розповсюдження інфекції.

Подібний “закритий” спосіб відноситься також до дренивання

черевної порожнини. Для цього не слід використовувати гумові рукавички і марлеві тампони. Застосовуються гумові або м'які поліхлорвінілові трубки діаметром 0,5-1,0 см, які приєднують до будь-якої активної закритої аспіраційної системи або до спеціальних герметичних пакетів. Це дозволяє попередити розповсюдження ВІЛ-інфекції.

У випадку гнійного перитоніту черевну порожнину дрениують за допомогою чотирьох трубок (рис. 19). Дві з них розташовують

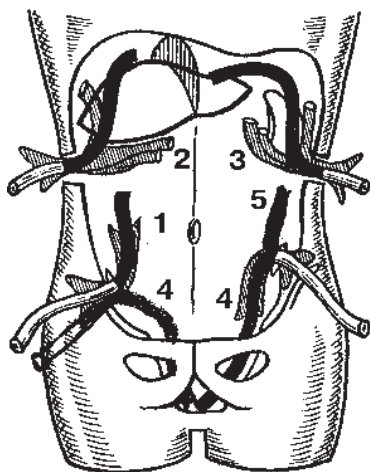


Рис. 19. Типове дренивання черевної порожнини у ВІЛ/СНІД-хворих:

- 1 – дренивання правого бокового каналу;
- 2 – дренивання правого піддіафрагмального і підпечінкового просторів;
- 3 – дренивання лівого піддіафрагмального простору;
- 4 – дренивання малого таза;
- 5 – дренивання лівого бокового каналу.

у піддіафрагмальному просторі справа і зліва (для можливого застосування перфузії). Трубки для відведення (діаметр не менше 1 см) розміщують у правій та лівій здухвинних ділянках. Праву трубку розміщують у дугласовому просторі півкільцем таким чином, щоб її кінець піднімався дещо вгору, а додатковий боковий отвір дренавав найглибше місце таза. Ліву вкладають у лівому боковому каналі черевної порожнини. Трубки великого діаметра і активна аспірація запобігають їх обтурації згустками фібрину. Усі трубки виводять через окремі контрапертури.

Результати наведеної методики лікування гнійного перитоніту у ВІЛ-інфікованих наведено в табл. 19.

Таким чином, поєднання ВІЛ-інфекції і гострої абдомінальної патології, яка вимагає оперативного лікування, потребує особливої тактичної і технічної прецизії при виконанні усіх етапів операції. Це диктується як високим ризиком гнійно-септичних ускладнень у ВІЛ-інфікованих, так і необхідністю захисту бригади хірургів і анестезіологів, медичного персоналу хірургічного відділення від ВІЛ-інфекції.

Таблиця 19

Результати лікування гнійного перитоніту в 32 ВІЛ-інфікованих (власні спостереження)

Результати лікування	Кількість хворих, N	Кількість хворих, %
Післяопераційний період без ускладнень	10	31
Післяопераційний період з ускладненнями	22	69
Одужало	23	72
Померло	9	28
Впродовж року померло від сепсису	6	18
Рівень виживання впродовж року	17	53

4. СНІД і онкологічні захворювання

Однією із характерних ознак СНІДу є здатність інціювати розвиток злоякісних пухлин, зокрема, саркоми Капоші (СК), лімфом тощо.

Вважається, що СК є раннім і типовим виявом СНІДу. СК як злоякісне захворювання була описана значно раніше (М. Капоші, 1872 р.), ще тоді, коли про СНІД не було й мови. Тоді СК трактувалася як рідкісне захворювання, найпоширенішою формою якого

була поліцентрична (син. – нодулярна, класична, європейська) васкулярна пухлина шкіри нижніх кінцівок у людей похилого віку, частіше чоловіків (співвідношення ураження чоловіків і жінок – 10:1).

Характерними ознаками СК є зміни шкіри нижніх кінцівок, зокрема, плантарної поверхні ступні, нижньої третини гомілки, суглобових ділянок. Захворювання починається із появи у вказаних місцях невеликих плям темно-червоного або червоно-бурого кольору, які за декілька тижнів або місяців перетворюються у випуклі, щільні, не болючі вузли діаметром 0,2-1 см. Згодом із плям і вузлів формуються інфільтративні бляшки та пухлиноподібні утвори; розмір вузлів поступово збільшується до 0,5-6 см, вони стають еластичними, набирають бруно-синюшного кольору.

Для захворювання характерним є повільний, хронічний перебіг (10-15 років): пацієнти часто доживають до похилого віку і помирають від інших причин.

У 50-60 рр. цього сторіччя в Екваторіальній Африці було виявлено різновидність СК, яка має ендемічний характер і часто визначається як “африканська СК”. Окрім ознак, притаманних класичній формі СК, ця різновидність хвороби має низку особливостей:

трапляється у дітей, молодих і дорослих осіб, уражує лімфатичні вузли, характеризується агресивним клінічним перебігом. У 70-ті роки відзначено виникнення подібного типу СК у реципієнтів трансплантованих органів на фоні довготривалої імуносупресивної терапії: у цій групі чоловіки і жінки хворіють однаково часто, а пухлини можуть регресувати після припинення імуносупресії. Із 1981 р. почали з’являтися повідомлення про часте поєднання СК із СНІДом, причому СК мала злоякісний перебіг і отримала назву “епідемічна СК” (табл. 20).

Отже, виникнення СК пов’язано з клітинним імунодефіцитом, зумовленим різними чинниками:

- генетичним (класична або ідіопатична СК);
- вірусними інфекціями, зокрема цитомегаловірусом (ЦМВ) (ендемічна або африканська СК);
- медикаментозним (імуносупресивна СК);
- ВІЛ-інфекцією (епідемічна СК).

Найбільше зацікавлення викликає сьогодні епідемічна форма СК.

Порівняння особливостей клінічного перебігу класичної та епідемічної форм СК засвідчує, що остання має схильність до агресивного перебігу і дисемінації. Термін виживання хворих на кла-

Різні типи СК (P.C. Jasmin, 1987)

Типи СК	Частота	Співвідношення чоловіки/жінки	Вік	Прогноз
класична або ідіопатична	рідко (0,01-0,06 % усіх пухлин)	10 : 1	різний, виявляється також у молодих осіб	загалом добрий
африканська або ендемічна	часто (до 12 % усіх пухлин) в деяких регіонах Африки	10 : 1	більше 50 років	задовільний, хронічний перебіг
епідемічна при СНІДі	у 30-40 % хворих на СНІД	50 : 1	молоді особи	поганий

сичну СК становить 10-15 років, а при епідемічній СК вже через 2 роки від початку захворювання кількість осіб, які вижили, не перевищує 20 %. Для епідемічної форми СК характерним є гостре, майже раптове утворення множинних висипань на шкірі і слизових оболонках. На відміну від класичної форми, при епідемічній СК зміни локалізуються в основному на верхній частині тіла (шкіра голови, обличчя, носа, вушних раковин, долоні й тулуб), рідше – на шкірі статевих органів. При генералізації СК у процес залучаються лімфатичні вузли, хоча є повідомлення про первинне ізольоване ураження лімфатичних вузлів (без пошкодження шкіри). У 50 % СК при СНІДі уражає шлунково-кишковий тракт: мно-

жинні вогнища виникають у підслизовій оболонці шлунка і кишок, часто інфільтрують м'язову верству і сягають серозної оболонки. Така інвазія може спричинити різноманітні ускладнення – перфорації, кровотечі, обтурації просвіту – які іноді є першими ознаками СНІДу і потребують невідкладної операції.

Серед ВІЛ-інфікованих СК трапляється частіше у гомосексуалістів (40-50 %), рідше – у наркоманів, реципієнтів крові та дітей. Така різниця у виникненні СК в різних групах ризику, ймовірно, пов'язана з високим ступенем інфікованості гомосексуалістів цитомегаловірусом і вірусом Епштейна-Барра, які загалом є вірогідними причинами виникнення СК.

Прогноз СК у ВІЛ-інфікованих визначається не стільки неопластичною проліферацією, скільки авансуванням імунodefіциту. Тому лікування імунodefіциту в окремих випадках може спричиняти тимчасове покращання, зникнення уражень шкіри і болочого набряку. При невеликих обмежених ураженнях шкіри інколи добрий ефект дає хірургічне втручання з наступною локальною радіотерапією. При розповсюджених ураженнях шкіри і слизових оболонок широко застосовуються опромінення і хіміотерапія в комбінації з імунотерапією. При вісцеральних формах СК поєднують хіміотерапію з імунотерапією. Проте найчастіше при ВІЛ-інфекції СК має злякисний перебіг і не піддається ефективному лікуванню.

Друге місце в структурі онкозахворювань ВІЛ-інфікованих займають злякисні лімфоми, а саме: хвороба Ходжкіна, В-клітинні лімфоми, лімфома Беркіта. Ця патологія частіше виявляється у гомосексуалістів. Її типовою клінічною ознакою є лімфоматозна інфільтрація, подібна до збільшених лімфатичних вузлів, розташована поза межами типових лімфоколекторів. Особливо часто уражаються головний і кістковий мозок, дещо рідше – шлунковокишковий тракт, пряма кишка.

Захворювання, звичайно, виникає на фоні ВІЛ-інфекції, проте на сьогодні не з'ясовано прямого зв'язку між персистуючою лімфаденопатією і СНІД-асоційованою лімфомою.

Ідентифікація характеру лімфом можлива тільки при гістологічному дослідженні. Лікування СНІД-асоційованої лімфоми з огляду на її зв'язок з імунним дефіцитом і великою вірогідністю опортуністичних інфекцій є серйозною проблемою. Якщо ознаки лімфоми виникають у хворих раніше, ніж інфекція, застосовується інтенсивна терапія цитостатиками. На фоні активного інфекційного процесу така тактика є недоцільною і небезпечною.

Загалом, незважаючи на гістологічний тип пухлин, асоційованих зі СНІДом, для хірургів однією із найсуттєвіших проблем є вибір адекватної діагностично-лікувальної тактики стосовно онкологічної патології ВІЛ-інфікованих, яка локалізується у шлунково-кишковому тракті. Зокрема, найчастішою пухлиною шлунково-кишкового тракту ВІЛ-носіїв є СК. У 70 % випадків СК локалізується в ротовій порожнині. Червоні або голубі плями спочатку з'являються на яснах, згодом – на піднебінні і щоках. У подальшому утворюються болючі вузлики, бляшки і пухлиноподібні утвори

зі схильністю до виразкування і кровотеч.

У гомосексуалістів, поруч із СК шкіри, часто відзначається ураження пухлиною кишок (30-40 %) – чим більше ураження шкіри, тим більша вірогідність виявлення гастроінтестинальної форми СК. Іноді захворювання має безсимптомний перебіг – ознаки пухлини не встигають виникнути, оскільки пацієнти швидко помирають від опортуністичних інфекцій. СК великих розмірів призводить до наступних типових хірургічних ускладнень: 1) обтураційна кишкова непрохідність; 2) перфорація кишки з перитонітом; 3) утворення кіст брижі. Пухлини невеликих розмірів можуть спричиняти апендицит, холангіт із жовтяницею; при обтурації лімфатичних судин брижі – ентеропатії із втратою білків; при розпаді – кровотечі.

Неходжкінська лімфома у хворих на СНІД трапляється у 27-36 %. Пухлина уражає здебільшого паренхіму печінки і пряму кишку, хоча може розвиватися і в інших відділах шлунково-кишкового тракту, зокрема, в ротовій порожнині. Пухлина макроскопічно нагадує цвітну капусту і часто супроводжується виразкуванням, кровотечами, обтурацією просвіту кишки.

При локалізації у прямій кишці неходжкінська лімфома розви-

вається інтрамурально або інтра-люмінально у вигляді поліпів.

Пухлини печінки можуть бути як великих, так і малих розмірів (солідний або кістозний тип пухлинного ураження). Водночас описано випадки ураження жовчного міхура, загальної жовчної протоки та підшлункової залози.

Первинна локалізація зумовлює симптоми неходжкінської лімфоми і розвиток ускладнень, притаманних для будь-яких пухлин шлунково-кишкового тракту (обтурація, кровотеча, перфорація). Інколи лімфома клінічно виявляється картиною інвагінації тонкої кишки, тупим постійним болем у животі без явищ непрохідності або перитоніту (втягнення у патологічний процес брижі), тенезмами, слизом і кров'ю в калі (при ураженні прямої кишки).

Для неходжкінської лімфоми печінки характерними є тупий ниючий біль у верхньому правому квадранті живота, жовтяниця, наче безпричинна лихоманка, підвищення рівня трансаміназ і лужної фосфатази в крові. Розвиток пухлини в жовчних протоках і підшлунковій залозі закономірно призводить до механічної жовтяниці.

Діагностика СК шлунково-кишкового тракту ґрунтується на результатах ендоскопічного методу обстеження – візуалізації червоних вузликів із центральними

виразками і крововиливами навколо них, пухлин на широкій ніжці. Слід зауважити, що макроскопічне дослідження має переваги над мікроскопічним, оскільки останнє дозволяє верифікувати СК лише у 20-30 % випадків. Вісцеральну форму СК найчастіше виявляють при автопсії поруч із ураженнями селезінки, печінки та підшлункової залози.

Для ефективної діагностики лімфом шлунково-кишкового тракту застосовують рентгенологічне обстеження, УЗД і КТ, проте точний діагноз можна встановити тільки гістологічно. Винятком є пухлини підслизового шару шлунка або кишок. Матеріал із пухлини черевної порожнини чи з вузлів отримують черезшкірною тонкоголковою аспіраційною біопсією або лапароскопічно.

СК піддається радіологічному методу лікування. Прогноз – несприятливий, хоча пухлина у більшості випадків не призводить до летального наслідку. При поєднанні СНІДу і СК більше 2 років живуть тільки 11 % хворих. При відсутності СК 88 % хворих на СНІД живуть більше 2 років.

Лікувальна програма щодо лімфом становить неабиякі труднощі, на початку безсимптомний перебіг, згодом різко виражені клінічні ознаки. З іншого боку, хіміотерапія пухлини призводить

до ще більшого пригнічення імунної системи і підвищує ймовірність розвитку опортуністичних інфекцій. Слід підкреслити, що хіміотерапія великоклітинних лімфом у більшості випадків не ефективна (аналогічно до недиференційованих пухлин іншого генезу).

У випадках ускладнень (обтурація, кровотеча, перфорація) операції виконуються за життєвими показаннями. Прогноз – поганий, тривалість життя від початку розвитку захворювання не перевищує, в середньому, 6 місяців.

5. Ризик внутрішньолікарняного ВІЛ-інфікування хірургів

Стрімке зростання кількості ВІЛ-інфікованих серед хірургічних пацієнтів породжує низку нових проблем для практичних лікарів. Досі наповнене духом самопожертви романтичне гасло медиків “Світязи іншим – згоряю” не набувало у свідомості хірургів настільки реального відлуння, як при лікуванні хворих – носіїв ВІЛ. Серед українських лікарів ще донедавна домінувало традиційно дистанційне ставлення до СНІДу, як до хвороби, характерної начебто виключно для країн Заходу та неактуальної для України. В таких умовах у хірурга, якому

вперше у його практиці випадає лікувати ВІЛ-інфікованого, разом зі зламом ілюзій народжується безліч запитань, серед яких: “Чи не ризикую я власним здоров’ям при лікуванні ВІЛ-носія?”, “Який ступінь цього ризику?”, “Як запобігти особистому зараженню від пацієнта?”.

Як засвідчує нетривала, але драматична історія епідемії СНІДу в США, до 1990 р. було виявлено 4,5 тис. ВІЛ-інфікованих медиків. Значна частина цих осіб не могла пов’язати своє зараження з жодним традиційним шляхом інфікування. Це змусило дослідників шукати інші, зокрема внутрішньогоспітальні, шляхи поширення збудника СНІДу. Епідеміологи використали вже відому їм модель нозокоміальної передачі вірусного гепатиту “В” та з’ясували, що першопричиною такого зараження є професійна експозиція¹ до ВІЛ-вмісних біологічних середовищ² пацієнтів. Проте деталізація специфічних обставин професійної діяльності хірурга, які при-

зводять до такої експозиції, потребувала прискіпливої експериментальної роботи великої групи науковців, тривалих проспективних спостережень, мультицентричного моніторингу випадків професійної експозиції тощо.

Більшість зареєстрованих випадків професійного зараження сталися внаслідок випадкових пошкоджень шкірних покривів медичного персоналу гострими предметами (ін’єкційними голками, лезами та ін.), які супроводжуються парентеральним контактом з біологічними середовищами пацієнта; потрапляння цих середовищ на слизову очей, ротової порожнини, на відкриті ділянки шкіри, що мають пошкоджений епідерміс (порізи, подряпини, виразки, дерматит і т.п.). Перелічені випадки складають тільки “видиму частину айсберга”, яким є обставини внутрішньолікарняного поширення ВІЛ. Натомість, значно більший щоденний неусвідомлений ризик хірурга прихований у іншому, зокрема й у субопераційному пошкодженні хірургічних рукавичок (СПР). За результатами досліджень, СПР трапляються при 25-75 % оперативних втручань, причому, тільки третину з них хірурги здатні помітити і вжити необхідних превентивних заходів. СПР найчастіше

¹Професійна експозиція – парентеральне, нашкірне або черезслизове контактування медичного працівника з біологічними середовищами пацієнта.

²Біологічні середовища – тканини чи рідини організму людини, які містять ВІЛ у концентрації, достатній для інфікування, а саме: кров, сперма, вагінальний секрет, ліквор, лімфа, синовіальна, плевральна, перитонеальна, перикардіальна, амніотична рідини, інші – при домісці у них крові.

виникають внаслідок непомітних проколів хірургічними голками чи іншими інструментами і є настільки малими, що виявити їх можна тільки за допомогою спеціальних методів. На рис. 20 наведено електронно-мікроскопічне зображення СПР та повітряно-імерсійний метод його візуалізації.

З'ясування первинних механізмів та обставин внутрішньолікарняного ВІЛ-інфікування медиків має неабияке практичне значення: по-перше, воно дозволяє оцінити реальний ризик зараження медичного працівника у кожному випадку професійної експозиції, по-друге, опрацювати заходи, спрямовані на зменшення такого ризику.

Багато науковців робили спроби визначити професійний ризик лікарів. Зазвичай, використовуючи епідеміологічні параметри, дослідники отримують середні результати, які тяжко екстраполювати на певний випадок експозиції чи конкретну особу. Окремі обчислення показують, що ризик ВІЛ-інфікування через проколи голкою становить 3 % за 5000 днів роботи з хворими на СНІД. Цікавими є інші показники. Доведено, що серед 18 тис. американських хірургів 47 до кінця життя матимуть професійно набутий СНІД. Це складає ризик 0,0026 %, якщо хірург впродовж 30 років щорічно лікуватиме щонайменше 5 ВІЛ-інфікованих.

Проте наведені показники ризику американських хірургів для

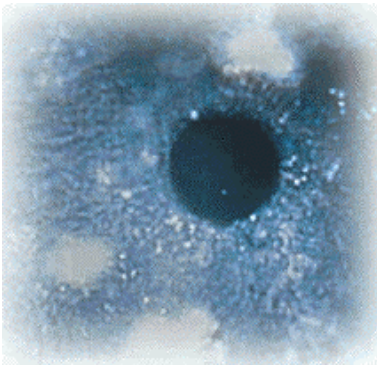


Рис. 20. Субопераційні пошкодження хірургічних рукавичок:

а – при мікроскопії (збільш. 400 разів);

б – повітряно-імерсійний метод¹ тестування цілості хірургічних рукавичок.

¹ Повітряно-імерсійний метод тестування цілості хірургічних рукавичок – метод візуалізації СПР шляхом їх наповнення повітрям, герметичного зав'язування у ділянці зап'ястка та занурення у воду. Місце СПР визначається за струменем міхурців повітря.

нас мають тільки академічне значення. Обраховано ризик професійної експозиції та інтраопераційного ВІЛ-інфікування українських хірургів, спираючись на математичну модель (рис. 21).

Створена модель передбачає імовірність зараження хірурга при збігу трьох незалежних обставин:

1. Пошкодження хірургічної рукавички як індикатор нашкірного або парентерального інтраопераційного контакту хірурга чи операційної сестри з можливо вірусотропним середовищем пацієнта. Для обчислення використувалася статистична ймовірність СПР (P). Її визначали як відношення кількості пошкоджень рукавичок залученого до операції медичного персоналу до

кількості операцій відповідного етапу дослідження.

2. Виконання операції у пацієнта, кров та інші рідини якого містять збудник СНІДу. За ймовірність цих подій (F) брали ВІЛ-інфікованість у загальній популяції, яку обчислювали:

– в масштабах держави на основі даних офіційної статистики, як частку ВІЛ-інфікованих (2,35 на 10 тис. чол.) від загальної кількості населення України (51 млн);

– в умовах нашої клініки як відсоток парентеральних наркоманів серед усіх пацієнтів (13,29 %) помножений на відсоток наркоманів з клініко-імунологічними ознаками ВІЛ-інфекції (32,8 %).

3. Розвиток сероконверсії, ймовірність якої (S) залежить від

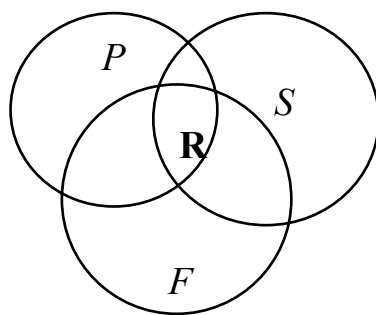


Рис. 21. Математична модель розрахунку ризику інтраопераційного ВІЛ-інфікування хірурга:

P – імовірність субопераційного пошкодження рукавички;

F – імовірність оперування носія трансмісійної інфекції;

S – імовірність сероконверсії;

R – імовірність (ризик) інтраопераційного інфікування хірурга.

виду, площі, тривалості професійної експозиції, кількості вірусного інокулята, глибини інокуляції, імунореактивних властивостей організму лікаря тощо. У зв'язку зі значною варіабельністю вказаних чинників за ймовірність сероконверсії ми брали загальноновизнані в літературі значення: $S = 0,005 - 1$.

Ймовірність професійної експозиції (E) вираховували за формулою:

$$E = P \times F.$$

Ймовірність (R) інтраопераційного зараження медичного персоналу обчислювали таким чином:

$$R = P \times F \times S.$$

Із врахуванням загальнодержавних показників ВІЛ-інфікованості населення обчислена ймовірність професійної експозиції для середньостатистичного українського хірурга (E) склала 0,016286 %, тоді як ризик інфікування оперуючого хірурга (R) окреслювався межами 0,0000814-0,016286 %. Щодо останньої величини, то аналогічно обчислені показники для країн Західної Європи і США коливаються в діапазоні $R = 0,26-0,4$ %. Більшість дослідників оцінює цей показник як такий, що свідчить про високий професійний ризик. Проте при зіставленні наведених і наших цифрових рівнів ймовірності

зараження слід враховувати, що закордонні показники, по-перше, віддзеркалюють явно численніші субпопуляції зареєстрованих носіїв ВІЛ і, по-друге, мають схильність до широкого варіювання в межах різних клінік. Остання тенденція характерна і для України. Зокрема ризик професійної експозиції та ризик ВІЛ-інфікування хірургів в наших спостереженнях перевищували загальнодержавні показники у 185 разів і відповідно становили $E = 3,0208702$ % та $R = 0,0151044$ %. Такі наші показники стали наслідком цілеспрямованої госпіталізації в гнійно-септикологічний центр пацієнтів з гнійною хірургічною патологією, зумовленою парентеральною наркоманією. Водночас, при операціях тільки цієї категорії хворих ймовірність експозиції та інфікування хірурга зростали ще у 7,5 раз і сягали критичних значень: $E = 22,7$ % і $R = 0,1136$ %.

Підсумовуючи результати численних епідеміологічних та експериментальних досліджень і обчислень, ступінь ризику професійної експозиції та ризику ВІЛ-інфікування слід класифікувати наступним чином.

“Найвищий ризик”:

A – парентеральний контакт з відносно великим обсягом крові пацієнта (наприклад, глибокий прокол ін'єкційною голкою, яка

щойно була у просвіті судини хворого);

В – контакти з кров'ю, яка містить високий титр ВІЛ (наприклад, джерело професійної експозиції – особа з гострим ретровірусним синдромом або кінцевою стадією СНІДу); будь-яка експозиція з концентратом ВІЛ (наприклад, у наукових лабораторіях) є експозицією найвищого ризику.

“Підвищений ризик” – виконання однієї з умов – “А” або “В”. При нашкірній експозиції ризик вважається підвищеним при тривалому контакті чи великій поверхні контакту, або при експозиції з пошкодженою шкірою чи контакті із біологічним середовищем хворого з високим титром ВІЛ.

“Помірний ризик” – усі інші обставини професійної експозиції, за винятком умов “А” і “В” (наприклад, прокол хірургічною голкою при зашиванні тканин пацієнта з безсимптомною ВІЛ-інфекцією).

Такий розподіл є дещо спрощеним, проте він допомагає негайно кваліфікувати ступінь ризику інфікування медичного персоналу й без зволікань розпочинати належну профілактику професійного захворювання – фактично і юридично.

6. Попередження інтраопераційного ВІЛ-інфікування хірургів

Сучасна стратегія захисту хірургів, медичного персоналу від професійного інтраопераційного зараження збудниками трансмісійних інфекцій ґрунтується на наступних засадах:

1. Підвищена ВІЛ-настороженість.

2. Заходи попередження професійної експозиції:

а) бар'єрні засоби захисту;

б) зменшення імовірності професійної експозиції – “дистанційна хірургія”.

3. Вчасне виявлення професійної експозиції.

4. Попередження наслідків контакту з біологічними середовищами пацієнта.

Доктрина підвищеної ВІЛ-настороженості

Рання діагностика ВІЛ-інфекції природно асоціюється з тотальним серологічним тестуванням госпіталізованих пацієнтів. Проте існує достатньо вагомим контраргументів такої практики:

– серологічним скринінгом неможливо охопити весь спектр можливих збудників СНІДу (або таке обстеження економічно не є вигідним);

– не завжди є достатньо часу на очікування результатів обстеження (невідкладна хірургія);

– більшість методів серологічної діагностики дають значну кількість хибних результатів;

– для проведення окремих обстежень потрібна усвідомлена письмова згода пацієнта;

– результати такого дослідження стають відомими достатньо великому колу медичних працівників, що може суперечити деонтологічним стандартам і побажанням пацієнта;

– передопераційне знання серологічного статусу пацієнта не зменшує частоти СПР;

– операційна бригада може більше зосереджуватися на серологічному статусі пацієнта, ніж на самій операції. Такий страх може підвищити ризик зараження або вплинути на якість втручання.

Незнання серологічного статусу пацієнта перед операцією є дискримінацією прав та особистої безпеки медичного персоналу. Це питання дотепер залишається відкритим, все більше набуває етичного і правового резонансу в медичних колах.

З огляду на перераховані аргументи, найдоцільнішою є презумптивна доктрина гіпердіагностики ВІЛ-інфекції, яка з успіхом впроваджена у провідні медичні заклади світу: **“незалежно від резуль-**

татів серологічного дослідження, на всіх етапах діагностично-лікувального алгоритму кожного пацієнта слід трактувати як інфікованого”.

Такий підхід дозволяє не зосереджувати увагу лікаря на розподілі пацієнтів, розв’язує етично-правові, економічні проблеми, є універсальним щодо будь-якої трансмісійної інфекції. Він стає обов’язковою передумовою заходів, спрямованих на попередження контакту хірурга з біологічними середовищами пацієнта.

Бар’єрні засоби захисту хірургів

Домінуюче значення у профілактиці згаданого контакту мають бар’єрні засоби захисту, до яких належать хірургічні рукавички, захисні окуляри, непромокальний халат, наруківники та бахіли.

Хірургічні рукавички є надійним бар’єром на шляху поширення інфекції між лікарем та пацієнтом в обох напрямках, але тільки за умови збереження їх цілості. Висока частота СПР, підтверджена багатьма дослідниками, компрометує їх, як бар’єрний елемент захисту. Тому для підвищення надійності такого способу захисту при втручаннях високого ризику було запропоновано використовувати одночасно дві пари латексних хірургічних рукавичок (рис. 22).



Рис. 22. Подвійні латексні хірургічні рукавички – елемент захисту хірурга.

Дослідження, в яких вивчали ефективність використання одночасно двох пар рукавичок, охоплювали термін майже 10 років. Значна частина дослідників підтвердила зменшення частоти СПР внутрішньої пари рукавичок, контакт з меншим обсягом біологічної рідини пацієнта або зменшення об'єму крові, який переноситься з голкою при проколюванні товстішого шару подвійних рукавичок. Крім того, при використанні електрокоагулятора дві пари рукавичок збільшують товщину діелектрика та зменшують можливість СПР електрокоагулятором.

Таким чином, результати спеціальних досліджень підтверджують ефективність подвійних хірургічних рукавичок, як еле-

мента бар'єрного захисту від інтраопераційного інфікування хірурга. Використання одночасно двох пар хірургічних рукавичок має і недоліки. Товстіші та тугіші подвійні рукавички спричиняють зниження тактильної чутливості, перешкоджають делікатності рухів, а це при певних обставинах радше підвищує, аніж зменшує ризик поранення пальців хірурга. До того ж, при звичайних хірургічних маніпуляціях гострими інструментами хірург розвиває таке зусилля, за допомогою якого можна перфоровати два чи три шари хірургічних рукавичок із таким самим успіхом, як і один. Для підвищення стійкості м'яких гумових рукавичок до проколу (порізу) голкою (гострим інструментом) запропоновано викорис-

товувати плетені або так звані “кольчужні” рукавички. Як засвідчує назва, плетені з дуже міцного волокна (в його складі – стальна

нитка) та вдягнуті ззовні на звичайні латексні, ці рукавички виконують роль кольчуги буквально (рис. 23).



а



б

Рис. 23. Додаткові “кольчужні” рукавички (а); збільшений у 10 разів фрагмент “кольчужної” рукавички, сплетеної з волокна, до складу якого входить стальна нитка (б).

Насамперед, вони захищають від порізу гострими інструментами (скальпель, ножиці), однак не захищають від проколу хірургічними чи ін’єкційними голками та від мікротравмування гострими кістковими виступами (при травματοлогічних втручаннях).

Серед інших недоліків цих рукавичок – значне зменшення тактильної чутливості.

Відкриті ділянки обличчя, кон’юнктиви очей, слизової оболонки носа чи рота захищають, використовуючи маску, окуляри або маску з прозорим щитком (рис. 24).



Рис. 24. Захисні окуляри та маска зі щитком.

Наступним важливим компонентом захисту хірурга є операційний одяг – халат, бахіли, наруківники. На відміну від традиційних бавовняних, використовують герметизовані, зазвичай одноразові комплекти білизни, які попереджують контакт інших ділянок шкіри хірурга з біологічними середовищами пацієнта. Слід зазначити, що медичний персонал, який має будь-які пошкодження відкритих ділянок шкіри, не повинен брати участь в операціях чи перев'язках.

“Дистанційна хірургія”

Використання засобів індивідуального захисту повинно поєднуватися з профілактикою СПР. Уникнути безпосереднього контакту з гострими хірургічними інструментами можна за допомогою методу “дистанційної хірургії”. Остання передбачає:

- маніпуляції з тканинами проводяться тільки за допомогою інструментів;
- при проведенні голки через тканини використовується лише пінцет, а не палець;
- не дотикаються пальцями до гострих поверхонь інструментів;
- хірургічні вузли зав'язуються інструментами;
- операційна медсестра закладає голку в голкотримач, використовуючи пінцет чи затискач.

Значна частина СПР виникає при передачі хірургічних інструментів одним членом операційної бригади іншому (найчастіше хірург→медсестра і навпаки). Для виключення таких випадків було запроваджено стандарт “Non-touch” technique (з франц. – аподактильна техніка), який означає, що хірург, медсестра та асистенти ніколи одночасно не дотикаються того самого гострого предмета. З цією метою використовують проміжний операційний столик, який розділяє у просторі та часі контакт хірурга та медичної сестри з гострим хірургічним інструментом. Хірургічне втручання слід виконувати сповільнено, а всі рухи контролювати візуально. Хірургічна бригада має складатися з досвідченого персоналу з добре відпрацьованими й узгодженими навиками та рухами. Багатотомні праці з оперативної техніки містять тільки декілька слів про поводження з інструментами, обгрунтовуючи це тим, що кожен хірург є індивідуалістом, а кожна операційна бригада має свій особистий почерк роботи. Небезпека поширення СНІДу серед хірургів змушує удосконалювати прецизійні рухи впродовж операції та вивчати психомоторні аспекти безпеки хірургічної бригади.

Вчасне виявлення СПР

Вчасно виявлене СПР – запорука успішної постекспозиційної профілактики. Проте на один випадок візуально виявленого СПР припадає 3,68 непомічених. Тому методи інтраопераційної діагностики цілості рукавичок є невід’ємним компонентом захисту хірурга. Серед них найзручніша діагностична система з двох пар рукавичок, нижня з яких забарвлена. При СПР між рукавичками з’являється певна кількість рідини, що дозволяє побачити забарвлення внутрішньої рукавички у місці пошкодження. Крім того, дві пари рукавичок усе ж надійніше захищають руки від пошкодження.

Іншим перспективним способом вчасного виявлення професійної експозиції є електронна

детекція. Але не існує промислових зразків таких пристроїв та невідомо про їх клінічне застосування.

Профілактика сероконверсії

Якщо перераховані засоби захисту виявилися неефективними і відбулася експозиція з біологічним середовищем пацієнта, то зараження хірурга можна уникнути, застосувавши належну профілактику сероконверсії. У будь-якому випадку професійної експозиції слід негайно припинити роботу, усунути пошкоджені рукавички чи контамінований одяг, місце експозиції очистити віруцидним антисептиком чи 70 % спиртом (рис. 25).

Випадок професійної експозиції до ВІЛ слід зареєструвати і розпочати протиретровірусну терапію згідно з рекомендаціями,



Рис. 25. Віруцидні антисептичні препарати.

наведеними у табл. 21. Кожного місяця впродовж півроку слід обстежувати хірурга на предмет зараження ВІЛ. Лікування ВІЛ-інфекції, набутої лікарем під час виконання службових обов'язків, гарантується Законом України “Про запобігання захворюванню на СНІД та соціальний захист населення” і змінами до нього.

Таблиця 21

Протиретровірусна профілактика при професійній експозиції до ВІЛ
(за рекомендаціями Center for Disease Control and Prevention)

Тип експозиції	Контаміноване середовище	Доцільність антиретровірусної профілактики*	Схема антиретровірусного лікування**
Черезшкірна	Кров найвищий ризик	Рекомендована	Zidovudine + Lamivudine + Indinavir
	підвищений ризик	Рекомендована	Zidovudine + Lamivudine +/- Indinavir
	помірний ризик	Бажана	Zidovudine + Lamivudine
	Інші рідини з видимою домішкою крові, інші потенційно заразні рідини чи тканини	Бажана	Zidovudine + Lamivudine
	Інші рідини (наприклад, сеча)	Не обов'язкова	
Черезслизова	Кров	Бажана	Zidovudine + Lamivudine +/- Indinavir
	Інші рідини з видимою домішкою крові, інші потенційно заразні рідини чи тканини	Бажана	Zidovudine +/- Lamivudine
	Інші рідини (наприклад, сеча)	Не обов'язкова	

Тип експозиції	Контаміноване середовище	Доцільність антиретровірусної профілактики*	Схема антиретровірусного лікування**
Нашкірна підвищеного ризику	Кров	Бажана	Zidovudine + Lamivudine +/- Indinavir
	Інші рідини з видимою домішкою крові, інші потенційно заразні рідини чи тканини	Бажана	Zidovudine +/- Lamivudine
	Інші рідини (наприклад, сеча)	Не обов'язкова	

Примітки. * – “Рекомендована” – післяекспозиційна профілактика потрібна, оскільки без неї обов'язково настане сероконверсія; проводиться тільки за згодою працівника, який мав експозицію. “Бажана” – післяекспозиційна профілактика потрібна, хоч імовірність сероконверсії без такої терапії менша; проводиться тільки за згодою працівника, який мав експозицію. “Не обов'язкова” – післяекспозиційна профілактика не обов'язкова, однак може проводитися за наполяганням медичного працівника.

** – Схема лікування: Zidovudine – по 200 мг тричі на день (або по 300 мг – двічі); Lamivudine – по 150 мг двічі на добу; Indinavir – по 800 мг тричі на добу (або Saquinavir – по 600 мг тричі на добу. Курс профілактики – 4 тижні. Далі моніторинг сероконверсії та при підтвердженні інфікування – загальноновживані схеми лікування ВІЛ-інфекції.

Підсумки

За прогнозами вчених, наступне сторіччя відзначатиметься подальшим активуванням таких інфекцій, як герпетичні, вірусні гепатити С, D, ВІЛ-інфекція, нові пріонні хвороби, туберкульоз.

Виконавчий директор об'єднаних Програм ООН/СНІД Пітер Пот відзначив: “Епідемія СНІДу, яка почалася у ХХ столітті, стала

викликом не лише нинішньому поколінню, але й тим, хто народиться в ХХІ”.

За прогнозом об'єднаної Програми ВІЛ/СНІД ООН/ВООЗ, у 2010 р. кількість ВІЛ-інфікованих може скласти 1,8 млрд чоловік. Водночас, не можна не зважати на те, що офіційно реєструється тільки приблизно половина ВІЛ-інфікованих осіб, вперше виявлених при сероепідеміологічному моні-

торингу. Більшість ВІЛ-інфікованих складають молоді люди віком від 15 до 30 років, що негативно позначається на дитородному і життєвому потенціалі нації, її працездатності і психічному здоров'ї. Домінуючим шляхом передачі ВІЛ залишається парентеральний, який в Україні складає 80 %, а в окремих областях коливається від 70 до 100 %. Серед усіх хворих на СНІД 72,9 % є наркоманами. Викликає занепокоєння зростання ВІЛ-інфікованих вагітних: 1987-94 рр. – 12 вагітних; 1995-97 рр. – 207; за 7 місяців 1998 р. – вже 344, і це при тому, що кількість обстежених вагітних зменшилася з 2 млн у 1992 р. до 300 тис. – у 1997 р.

Відомо, що Україна вважається центром поширення СНІДу у Східній Європі. На 1 січня 2000 р. в нашій країні зареєстровано 28,465 тис. ВІЛ-інфікованих. Вони та хворі на СНІД – не примари, вони живуть серед нас, їх кількість нестримно й швидко зростає. Людина може вважати себе здоровою, а тим часом уже бути носієм смертельної зарази.

Держава взяла на себе певні зобов'язання, викладені в Законі України “Про запобігання захворюванню на СНІД та соціальний захист населення”. В одному з його пунктів записано: “Держава гарантує доступність, якість, ефек-

тивність медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, в тому числі анонімного, з наданням попередньої та наступної консультативної допомоги...”. Проте, наприклад, у 1999 р. протягом тривалого часу львів'яни не могли обстежуватися на ВІЛ-інфекцію: у бюджеті на 1999 р. не було передбачено витрат на тести системи для виявлення цієї хвороби. Не було можливості обстежувати вагітних жінок. Але, найстрашніше, що поза обстеженням залишилися наркомани, особи з венеричними захворюваннями й ув'язнені. Тобто саме ті, хто найчастіше хворіє на СНІД. Така розбіжність між законом і дійсністю не новина, властива не тільки Львівщині.

Враховуючи вкрай складну епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекцією/СНІДом та іншими інфекціями, які передаються через кров і статевим шляхом, можна прогнозувати, що щораз більше лікарів і медичних сестер у своїй професійній діяльності контактуватимуть з такими хворими, щораз більше будуть наражені на небезпеку заразитися від пацієнтів. Попередити це допоможе компетентність, широка обізнаність лікарів, медичного персоналу з усіма аспектами ВІЛ/СНІДу. Автори намагалися у цій монографії, на підставі поглибленого вивчен-

ня літератури й аналізу власних спостережень (лікування хірургічних ускладнень у наркоманів, ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД) загострити увагу читача на актуальності проблеми, висвітлити історію питання, “біографію” ВІЛ/СНІДу, патогенез захворювання; звернути особливу увагу на джерела ВІЛ-інфекції і шляхи передачі (статевий, парентеральний, перинатальний/”вертикальний”, трансплантаційний тощо); класифікацію, семіотику і клініку, принципи діагностики і методи лікування ВІЛ-інфекції/СНІДу. Цією публікацією автори хотіли заявити на весь голос про необхідність попередження ВІЛ-інфікування хірургів, акушерів-гінекологів, стоматологів, трансфузіологів, лаборантів, іншого медичного персоналу, хто у своїй професійній діяльності контактує з кров’ю, тканинами чи будь-якими виділеннями хворих на ВІЛ/

СНІД, кому загрожує зараження. За останніми даними, з 50 млн людей, які захворіли на цю невиліковну хворобу на всіх континентах, уже померло майже 17 млн.

Зрозуміло, що викласти все, що стосується ВІЛ/СНІДу, практично неможливо, тому що щоденно надходять все нові і нові повідомлення про різні аспекти “чуми”. Проте реально акцентувати увагу на проблемі, збудити настороженість, викласти принципи профілактики, діагностики, спроб лікування ВІЛ/СНІДу, самозахисту від інфекції. Життя покаже, наскільки вдалося здійснити задум. Ми вважаємо, що все “пливе і розвивається”, що незабаром доведеться дещо із викладеного тут переглянути, доповнити, змінити. Ми будемо вдячні кожному, хто внесе конструктивні пропозиції, які можна буде використати при перевиданні книги.

Додатки

Найтиповіші ураження, які виявляються при ВІЛ-інфекції/СНІДі



Рис. 1. Лімфаденопатія пахвинної ділянки при II стадії ВІЛ-інфекції.



Рис. 2. Множинний гнійний лімфаденіт пахвинної ділянки при II стадії ВІЛ-інфекції.



а



б

Рис. 3. Гангрена статевого члена при III стадії ВІЛ-інфекції:
а – перед операцією; б – через тиждень після сануючої операції.



Рис. 4. Гнійний лімфаденіт шиї при II стадії ВІЛ-інфекції.

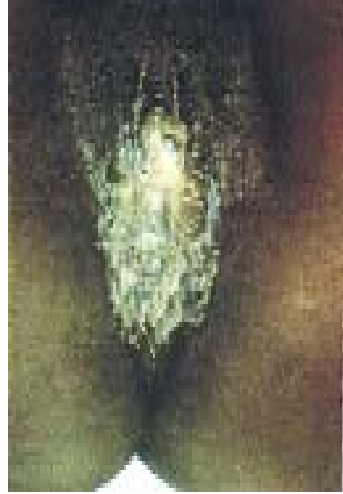


Рис. 5. Запальні виділення з піхви при III стадії ВІЛ-інфекції.



Рис. 6. Циркулярна ерозія шийки матки з її випаданням при III стадії ВІЛ-інфекції.



Рис. 7. Гангрена мошонки при III стадії ВІЛ-інфекції.



Рис. 8. Некроз м'яких тканин кута ротової порожнини на фоні герпесу у ВІЛ-інфікованої дитини.

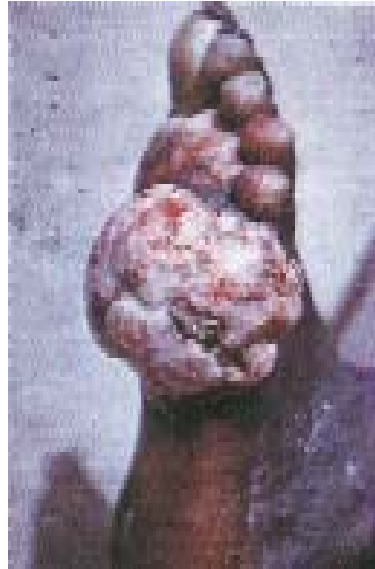


Рис. 9. Гігантська саркома Капоші лівої стопи.



Рис. 10. Саркома Капоші ока і орбіти в стадії розпаду.



Рис. 11. Лімфома пахвинної ділянки в стадії розпаду.



Рис. 12. Множинна саркома Капоші верхніх кінцівок.



Рис. 12. Множинна саркома Капоші нижніх кінцівок.

ВІЛ-інфекція у ін'єкційних наркоманів



Рис. 14. Післяін'єкційна флегмона шиї у наркомана.



Рис. 15. Післяін'єкційна флегмона шиї у наркомана.



Рис. 16. *Опійна кахексія ВІЛ-інфікованого.*



Рис. 17. *Стоматит у опійного наркомана.*



Рис. 18. Обширный некроз тканей у наркомана, зумовлений ін'єкціями наркотиків.



Рис. 19. Нейротрофічні ураження у наркомана, зумовлені ін'єкціями опійних наркотиків.



Рис. 20. Обширний некроз тканин у наркомана, зумовлений ін'єкціями наркотиків.



Рис. 21. Нагноєна хибна аневризма а. femoralis sin., спричинена ін'єкуванням наркотиків.



Рис. 22-23. Некротизуючий фасціт у ВІЛ-інфікованого ін'єкційного наркомана.

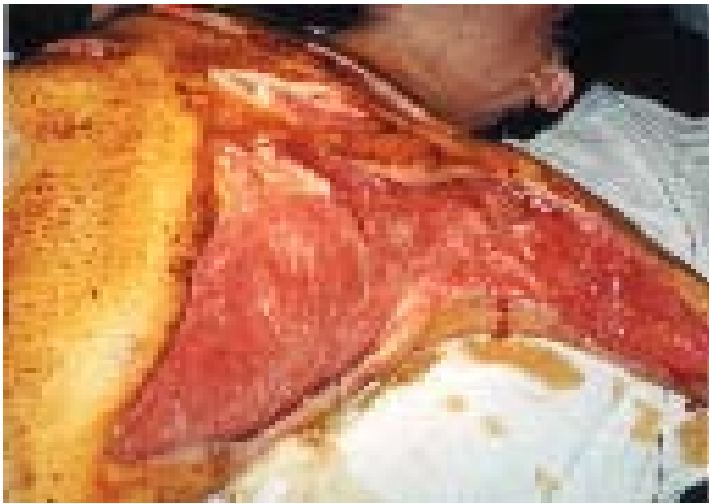
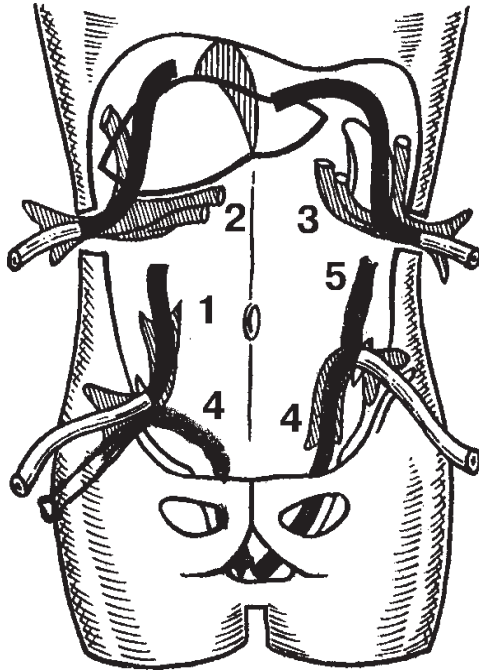


Рис. 24-25. Некротизуючий фасціт у ВІЛ-інфікованого ін'єкційного наркомана.

RESEARCH AND ANALYSIS: THE RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

1. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

2. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

3. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

4. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

5. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

The Research and Analysis Policy Framework is a set of principles and guidelines that govern the way in which the Commission conducts its research and analysis activities.

6. RESEARCH AND ANALYSIS POLICY FRAMEWORK



АНКЕТА

“ВІЛ-інфекція та професійний ризик хірургів”

* Збудником СНІДу є:

- вірус Епштейн-Барра
- ДНК-вмісний вірус
- Т-лімфотропний вірус людини (тип – I)
- цитомегаловірус
- РНК-вмісний вірус
- *pneumocystis carinii*
- інший _____

* Збудник СНІДу може перебувати в таких середовищах людського організму:

- кров
- сперма
- амніотична рідина
- сеча
- ліквор
- слина
- грудне молоко
- цервікальний секрет
- у всіх
- у жодних
- інші _____

* Ключовою ланкою патогенезу СНІДу є:

- індукція онкогенезу
- блокування активності Т-хелперів
- блокування активності Т-супресорів
- активізація клітин – неприродних кілерів
- пригнічення синтезу імуноглобулінів
- розлади діяльності ЦНС

* Назвіть опортуністичні інфекції, що супроводжують ВІЛ-інфекцію:

- пневмоцистна пневмонія
- СНІД
- кандидоз
- криптоспоридіоз
- нейрофіброматоз
- хвороба Альцгеймера
- токсоплазмоз
- квашіоркор

- * Відзначте методи клінічної лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції:
 - визначення антитіл до ВІЛ за допомогою реакції імуноблотингу
 - полімеразна ланцюгова реакція до ДНК вірусного походження
 - визначення антитіл до ВІЛ за допомогою імуноферментного методу
 - визначення співвідношення Т-лімфоцитів: хелпери/супресори
 - полімеразна ланцюгова реакція до РНК вірусного походження
 - визначення С-реактивного протеїну
 - інші _____

- * Ймовірними клінічними ознаками СНІДу є:
 - лімфаденопатія більше 3 міс.
 - лімфаденопатія менше 3 міс.
 - інтермітуюча гарячка більше 3 міс.
 - втрата маси тіла більше 10 %
 - тривала лімфорея
 - тривала діарея
 - нічний озноб
 - герпесна інфекція більше 1 міс.
 - підвищений бластогенез
 - панцитопенія
 - анергія до шкірних проб
 - жодні
 - інші _____

- * Які з перелічених препаратів використовуються для блокування ВІЛ:
 - interferon alfa-2b
 - zidovudine (Azidothymidine)
 - aciclovir
 - stavudine
 - aspirine
 - didanosine
 - zalcitabine
 - ciprofloxacin

- * До групи підвищеного ризику на СНІД належать:
 - пацієнти хірургічних стаціонарів
 - парентеральні наркомани
 - особи, які часто отримують гемотрансфузії
 - працівники станції переливання крові
 - хірурги
 - стоматологи
 - медичні сестри
 - анестезіологи-реаніматологи

- статеві партнери осіб групи ризику
- діти
- жодні
- інші _____

* Як часто Ви лікували пацієнтів групи ризику?

- жодного разу
- 1-10 разів
- 10-100 разів
- більше 100 разів

* Як часто Ви призначали аналіз на ВІЛ-інфекцію пацієнтам, яких Ви лікували?

- жодного разу
- 1-10 разів
- 11-100 разів
- більше 100 разів

* Які, на Вашу думку, групи пацієнтів підлягають обстеженню на ВІЛ-інфекцію?

- усі пацієнти, що лікуються у стаціонарі
- усі “хірургічні” пацієнти
- пацієнти “групи ризику”
- пацієнти з клінічними проявами СНІДу
- пацієнти, при оперуванні яких відбулося травмування хірурга
- вагітні
- жодні
- інші _____

* Чи, на Вашу думку, доцільно періодично обстежувати хірургів на предмет ВІЛ-інфекції?

- так
- ні

* Чи Ви вважаєте, що хірург, інфікований ВІЛ, повинен припинити хірургічну діяльність?

- так
- ні

* Як Ви оцінюєте ризик хірурга заразитися збудником СНІДу від інфікованого пацієнта в умовах вашої лікарні?

- немає жодного ризику
- мінімальний

- підвищений
- високий
- дуже високий

* Відзначте засоби індивідуального захисту при оперуванні ВІЛ-інфікованого пацієнта?

- одну пару хірургічних рукавичок
- дві пари хірургічних рукавичок
- захисні окуляри
- фартух
- герметичний халат
- жодні
- інші _____

* Чи повинен, на Вашу думку, хірург мати юридичне право відмовитись від оперування ВІЛ-інфікованого при відсутності належних засобів захисту?

- так
- ні

* Скільки, на Вашу думку, на сьогодні зареєстровано ВІЛ-інфікованих?

- | У світі | В Україні | У Львівській області |
|--------------------|--------------------|-----------------------------|
| • не зареєстровано | • не зареєстровано | • не зареєстровано |
| • до 1 тис. | • до 1 тис. | • до 100 |
| • 1-10 тис. | • 1-10 тис. | • 100-1 тис. |
| • 10-50 тис. | • 10-50 тис. | • 1-10 тис. |
| • 50-100 тис. | • 50-100 тис. | • 10-50 тис. |
| • 100 тис.-1 млн | • 100 тис.-1 млн | • 50-100 тис. |
| • 1-10 млн | • 1-10 млн | • 100 тис.-1 млн |
| • 10-50 млн | • 10-50 млн | • 1-10 млн |
| • 50-100 млн | | |
| • понад 100 млн | | |

* Ваші знання про СНІД ґрунтуються на інформації, отриманій з:

- періодичної преси (газети, немедичні журнали)
- програм радіо та телебачення
- науково-популярних лекцій
- академічних лекцій та практичних занять

вкажіть дисципліну _____

- медичних книжок та журналів
- фахових курсів удосконалення
- конференцій, з'їздів, симпозіумів
- пошуку в INTERNET
- інших джерел _____

* Як Ви кваліфікуєте проблему ВІЛ-інфекції щодо Вас особисто?

- ВІЛ-інфекція для мене не становить жодної небезпеки
- ВІЛ-інфекція мене не хвилює зовсім
- ВІЛ-інфекція – це проблема лише осіб “категорії ризику”
- ВІЛ-інфекція становить для мене певну небезпеку
- ВІЛ-інфекція дуже небезпечна при побутових стосунках
- я знаю, як уникнути ВІЛ-інфікування
- я не знаю, як уникнути ВІЛ-інфікування

РЕГІОНАЛЬНИЙ БЛАГОДІЙНИЙ ФОНД САЛЮС

Реквізити:

Др. Олександра Служинська
Україна 79000 Львів п/а 320
тел./факс (322) 343285 тел./факс 725738
e-mail: salus@icmp.lviv.ua
www.salus.org.ua

ПРОГРАМИ, ЩО РЕАЛІЗУЮТЬСЯ ФОНДОМ САЛЮС

1. ЦЕНТР СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я.

За сприяння Фонду САЛЮС та завдяки фінансовій підтримці Інституту Відкритого Суспільства у 1995 році розпочав діяльність ЦЕНТР СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я, де надаються консультації з проблем безпечного сексу, здійснюються діагностика та лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом, їх наслідків та ускладнень.

2. КРИЗОВИЙ ЦЕНТР

Кризовий центр було створено за сприяння Міжнародного фонду ВІДРОДЖЕННЯ. У центрі надаються медично-діагностичні та психотерапевтичні послуги жінкам – жертвам насильства та зґвалтувань.

3. ЦЕНТР КОМПЕТЕНЦІЇ З ПРОБЛЕМ ГЕПАТИТУ-В.

Завдяки співпраці Фонду САЛЮС з фармацевтичною компанією СмітКляйн Бічам Фармасютикалз засновано Центр компетенції з проблем гепатиту-В, де здійснюються консультації гепатолога та проводяться вакцинації проти гепатиту-В.

4. СТВОРЕННЯ ТА НАЛАГОДЖЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ ПЕРШОЇ ЗАХІДНО-УКРАЇНСЬКОЇ ЛАБОРАТОРІЇ ДНК-ДІАГНОСТИКИ.

Лабораторія ДНК-діагностики була встановлена за сприяння Інституту Відкритого Суспільства. Метою її діяльності є точна діагностика інфекцій, що передаються статевим шляхом, та проведення епідеміологічних досліджень з проблем розповсюдження інфекцій, що передаються статевим шляхом на теренах Західної України.

5. ЦЕНТР ІНФОРМАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ, ПРАЦІВНИКІВ СЕКС-БІЗНЕСУ ТА ПРЕДСТАВНИКІВ СЕКСУАЛЬНИХ МЕНШИН. Агенція Сполучених Штатів з міжнародного розвитку підтримала проєкт ЦЕНТР

ІНФОРМАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ, ПРАЦІВНИКІВ СЕКС-БІЗНЕСУ ТА ПРЕДСТАВНИКІВ СЕКСУАЛЬНИХ МЕНШИН. В рамках проекту видано серію буклетів СТОП СНІД, здійснюються консультації для представників груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ, для ВІЛ-інфікованих та членів їх родин.

6. БЮЛЕТЕНЬ SALUS.

З вересня 1998 року налагоджено щоквартальне видання та безкоштовне розповсюдження Бюлетня SALUS.

7. РАДІОКАМПАНІЯ “СНІД ПОРУЧ”.

Проект розпочався 1 грудня 1999 року за сприяння USAID і компанії РАДІО ЛЮКС. Проект реалізується шляхом підготовки та випуску в ефір радіопрограм, що висвітлюють проблеми ВІЛ/СНІД і транслюються на теренах 4-х областей України, охоплюючи 850 тисяч слухачів. Час ефіру: щосереди та щоп’ятниці о 21 годині.

8. СТВОРЕННЯ СІТКИ PEER-EDUCATORS СЕРЕД СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ м. ЛЬВОВА.

Програма започаткована в січні 2000 року завдяки підтримці організації PATH. Проводяться круглі столи та тренінги для студентської молоді м. Львова, реалізується діяльність щодо створення сітки peer-educators.

9. РОЗВ’ЯЗУВАННЯ ПРОБЛЕМ З МЕТОЮ ПОЛІПШЕННЯ ЗДОРОВ’Я.

Програма зніційована співпрацею регіонального фонду САЛЮС з DREYFUS HEALTH FOUNDATION. Першим етапом програми був семінар для 70 осіб (квітень 2000 року), що започаткував реалізацію 49 проєктів, спрямованих на поліпшення здоров’я.

10. ІНФОРМАЦІЙНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ПРОГРАМА “PRO FEMINAE”.

Програма спонсорується Міжнародним фондом ВІДРОДЖЕННЯ. Вона спрямована на підвищення рівня знань жіночого населення Львівської області з проблем профілактики інфекцій, що передаються статевим шляхом, та раннього виявлення передракових станів шийки матки.

Співробітники фонду зацікавлені у співпраці з державними та громадськими організаціями, що працюють у царині поліпшення здоров’я населення України.

Література

1. Адлер М. Азбука СПИДа: Пер. з англ. – Москва: “Мир”, 1991. – 70 с.
2. Андреева В.В., Андреев А.Е. Неврологические нарушения при СПИДе // Врачебное дело. – 1991. – № 6. – С. 82-84.
3. Бережнов С.П., Мухарська Л.М. Деякі аспекти організації профілактичних заходів ВІЛ-інфекції/СНІДу, в першу чергу в донорстві // Сучасні інфекції. – 1992. – № 2. – С. 90-93.
4. Борщенко Н.Ю. Боротьба із СНІДом // Ліки України. – 1998. – № 4. – С. 11-14.
5. Вашук В.В. Лечение амебиозного абсцеса печени у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита // Материалы I Всесоюз. конф. по хирургии печени и желчных путей. – Ташкент, 1991. – С. 202-204.
6. Вашук В.В. Кожные пробы у инфицированных ВИЧ больных в стадии хронической лимфаденопатии // Материалы 2-й Респуб. науч.-практ. конф. дерматологов и курортологов. – Львов, 1991. – С. 174.
7. Вашук В.В. Клиника, диагностика и лечение амебиозных абсцессов печени у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита // Актуальные вопросы хирургии печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. – Харьковский мед. ин-т. – Харьков, 1991. – С. 64-65.
8. Вашук В.В., Вашук В.В. СПИД и проблемы хирургии // Местное лечение ран: Матер. Всесоюз. конф. – Москва, 1991. – С. 62-63.
9. Вашук В.В., Вашук В.В. СНІД як проблема хірургії // Тези доп. V (XVII) з'їзду хірургів України. – Львів: Світ, 1994. – С. 373.
10. Вашук В.В., Вашук В.В., Герич І.Д. СПИД и амебиозные абсцессы печени: патогенез и тактика их лечения // Анналы хирургической гепатологии. – Киев: Наука, 1998. – Т. 3, №3. – С. 264.
11. Вашук В.В., Вашук В.В. Проблеми лікування післяін'єкційних абсцесів у ВІЛ-інфікованих хворих // Актуальні питання гнійної хірургії. – Науково-практична конф. – ЛДМУ, МКЛШ-МД, Львів. – 1998. – 24 грудня. – С. 30.
12. Вашук В.В., Вашук В.В. СНІД і амебіозні абсцеси печінки // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – vol. 3, № 2. – С. 7-9.
13. Вовк А.Д., Антопяк С.Н. Принципи лікування хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД // СПИД, СНІД, AIDS. – 1999. – № 1. – С. 28-29.
14. ВОЗ. СПИД. Епидемиологія. Клініка. Уход за больними. Пути передачі. Профілактика і програми боротьби: Пер. с англ. – Москва: Медицина, 1990. – 95 с.
15. Герич І.Д. Гнійна хірургічна інфекція, зумовлена парентеральним вживанням наркотиків: клініка, діагностика та лікування: Автореф. д-ра мед. наук Львів, 1997. – 34 с.
16. Герич І.Д., Дворчин О.М., Лисович Б.І., Стояновський І.В. До питання про необхідність страхування хірургів від професійного ризику інфікування збудниками трансмісійних хвороб // Матеріали 2-ї наук.-практ. конф. “Система соціально-страхової медичної опіки в Україні”. – Львів: Відродження, 1997. – С. 82-84.
17. Герич І.Д., Стояновський І.В., Макара В.З., Борисов А.О., Журавель М.Г. СНІД у парентерального наркомана,

- діагностований post mortem // Acta Medica Leopoliensia. – 1999. – vol. 5, № 5. – С. 92-97.
18. Герич І.Д., Стояновський І.В., Ващук В.В., Наконечна О.С. Придатність критеріїв ранньої клінічної діагностики ВІЛ-інфекції у ін'єкційних наркоманів з хірургічною інфекцією // Матер. III Ювілейної навчально-методичної та науково-практичної конф. – Полтава, 1999. – 26 листопада. – С. 38-39.
 19. Грандо А.А. Врачебная этика и медицинская деонтология: Киев: Вища школа, 1988. – 188 с.
 20. Караванов А.Г. Синдром приобретенного иммунодефицита и хирургия // Клин. хир. – 1992. – № 2. – С. 38-41.
 21. Качоровський Б.В., Руденко В.П., Новак В.Л., Стацишин О.В. Лікування ускладнень гемофілії: досягнення і проблеми // Acta Medica Leopoliensia. – 1999. – vol. 5, № 5. – С. 70-77.
 22. Лалаянц І.Э., Юрищев Е.П., Гаджиева О.А. СПИД и хирургические специальности // Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1993. – № 4. – С. 30-33.
 23. Лысенко А.Я., Лавдовская М.В. СПИД-ассоциируемые инфекции и инвазии. – Москва: Медицина, 1992. – 326 с.
 24. Лысенко А.Я., Турьянов М.Х., Лавдовская М.В., Подольский В.М. ВИЧ-инфекция. СПИД-ассоциируемые заболевания. – Москва: Рарогъ, 1996. – 580 с.
 25. Макар Д.А., Герич І.Д., Стояновський І.В., Ващук В.В., Жовнірук Я.О. Коефіцієнт СПР як критерій формування хірургічних бригад для оперування ВІЛ-інфікованих // Актуальні питання гнійної хірургії. – Науково-практична конф. – ЛДМУ, МКЛШМД, Львів. – 1998. – 24 грудня. – С. 30.
 26. Марієвський В.Ф., Руденко А.О., Щербінська А.М. Інфекційні хвороби в Україні на рубежі двох століть // Сучасні інфекції. – 1992. – № 2. – С. 18-23.
 27. Петрова Р.В., Свердлов Е.Д. СПИД // Итоги науки и техники. – Иммунология. – Москва: ВИНТИ, 1992. – Т. 29, ч. I. – 224 с.
 28. Рытик П.Г., Хмара М.Е., Протас И.И., Недзьведь М.К. Клинико-патогенетические особенности саркомы Капоши // Клин. медицина. – 1992. – № 1. – С. 19-23.
 29. Стояновський І.В., Герич І.Д. Субопераційні пошкодження рукавиць у контексті ризику інтраопераційного інфікування хірургів // Матеріали наук.-прак. конф., присвяченої 25-річчю ЛМКЛШМД. – Львів, 1997. – С. 164.
 30. Стояновський І.В. Субопераційні пошкодження хірургічних рукавичок та ризик інфікування хірургів // Звіт про магістерську роботу. Рукопис. – Львів, 1999. – 57 с.
 31. Тищенко Л.Д., Гагаев Г.К., Сомов А.Б. СПИД: проблемы лечения и профилактики: Москва: Универ. дружбы народов, 1989. – 1 с.
 32. Трутнев П.В., Марерва Г., Бигиримана В. Лимфоаденопатия как маркер СПИДа в практике хирурга // Вестн. хирургии. – 1991. – № 4. – С. 125-126.
 33. Покровский В.И., Покровский В.В. СПИД. Москва: Медицина, 1989.
 34. Хайтов Р.М., Игнатъева Г.А. СПИД. – Москва: Медицина. – 1992. – 351 с.
 35. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными: Пер. с венгер. – Будапешт. – 1973. – 270 с.
 36. Шалаев С.А., Кучеренко А.Д., Матвеев С.А. СПИД в торакальной хи-

- рургии // Вестн. хирургии. – 1992. – № 1-2-3. – С. 106-109.
37. Шалаев С.А., Кожемякин Л.А., Кучеренко А.Д., Матвеев С.А. Некоторые нерешенные проблемы диагностики и организации лечения больных ВИЧ-инфекцией в торакальной хирургической клинике // Вестн. хирургии. – 1993. – № 5-6. – С. 113-115.
38. Ширококов В.П. СПИД-синдром приобретенного иммунодефицита. – Киев: Здоровье. – 1988. – 231 с.
39. Adelekan M.L., Jolayemi S.O., Ndom R.J., Adegboye J., Babatunde S. Caring for people with AIDS in a Nigerian Teaching hospital: staff attitude and knowledge // AIDS Care. – 1995. – vol. 7 (suppl. 1). – С. 63-72.
40. Badellino F., Moresco L., Battistini G., Gipponi M., Percivale P., Dodi F., Anselmo M. Ruolo Della chirurgia nella prognosis of dell' AIDS e sindromi correlate. Case reports // Minerva Medica. – 1986. – vol. 77 (9-10). – С. 273-277.
41. Baron J.E., Gingold B.S., Nealon Th.F. et al. Abdominal pain in patients with acquired immune deficiency syndrome // Ann. Surg. – 1986. – 204, 6. – С. 619-623.
42. Blanno V.M., Villarreal C., Robles M., Gomes G., Torres R., Cano C. Abdominal surgery in 104 HIV/AIDS patients in Mexico City // Int. Conf. AIDS (abstract no. Th. B. 4289), 1996. – Jul. – P. 7-12.
43. Binderow S.R., Shaked A.A. Acute appendicitis in patients with AIDS/HIV infection // Amer. J. of Surg. – 1991. – vol. 162 (1). – P. 9-12.
44. Binderow S.R., Cavallo R.J., Freed J. Laboratory parameters as predictors of operative outcome after major abdominal surgery in AIDS- and HIV-infected patients // Amer. Surgeons. – 1993. – vol. 59 (11). – С. 754-757.
45. Bouillot J.L., Dehni N., Kazatchkine M., Fernandez F., Piketti C., Salah S., Alexandre J.H. Role of laparoscopic surgery in the management of acute abdomen in the HIV-positive patients // J. Laparos. Surg. – 1995. – 5, 2. – P. 101-104.
46. Bouvet E. Infection a VIH. Histoire naturelle, classification, traitement, risque professionnel // Ann. Chir. – 1992. – vol. 46, № 6. – P. 471-475.
47. Carrilo E.H., Carrilo L.E., Byers P.M et al. Penetrating trauma and emergency surgery in patients with AIDS // Amer. J. of Surg. – 1995. – 170, 4. – P. 341-344.
48. Carrol B.J., Rosenthal R.J., Phillips E.H. et al Complications of laparoscopic cholecystectomy in HIV and AIDS patients // Surg. endoscopy. – 1995. – 9, 8. – P. 874-978 E.
49. CDC Update on AIDS – United States // MMWR, 1982. – vol. 31. – P. 507-514.
50. CDC Revision of the definition of AIDS for definition of AIDS for national reporting – United States // MMWR, 1985. – vol. 34. – P. 333-335.
51. CDC Revision of CDC surveillance case definition of AIDS // MMWR, 1987. – vol. 36 (suppl. 1). – P. 33-155.
52. CDC 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults // MMWR, 1992. – vol. 41.
53. Civardi G., Filice C., Caremani M., Giorgio A. Hepatic abscesses in immunocompromised patients: ultrasonically guided percutaneous drainage // Gastrointestinal Radiology. – 1992. – 17(2). – P. 175-178.
54. Chun D., Chandrasoma P., Kiyabu M. Fulminant amebic colitis. A morphologic study of four cases // Diseases of the

- Colon & Rectum. – 1994. – vol. 37(6). – P. 535-539.
55. Crawley T., Gourville L.S. Surgical intervention in children with HIV infection [Review] [27 refs] // *Nursing Clinics of North Amer.* – 1994. – 29, 4. – P. 631-43.
 56. Davidson T., Allen-Mersh T.G., Miles A.J., Gazzard B., Wastell C., Vipond M., Stotter A., Miller R.F., Fieldman N.R., Slack W.W. Emergency laparotomy in patients with AIDS {see coments} // *Br. J. of Surg.* – 1991. – vol. 78(8). – P. 924-926.
 57. Do D., Lombardo G., Gabriolo R., Cafferati M. AIDS e chirurgia: rischio operatorio // *Minerva Chirurgica.* – 1988. – 43(12). – P. 1061-1064.
 58. Ferguson C.M. Surgical complication of human immunodeficiency virus infection // *Amer. Surgeon.* – 1988. – 54(1). – P. 4-9.
 59. Ferre C., Mascaro J., Benasco C., Ramos E., Herez J.L., Podzamczar D. Abdomen agudo hor citomegalovirus en pacientes con SIDA. A proposito de dos casos // *Med. Clin.* – 1994. – vol. 103(6). – P. 219-221.
 60. Fineberg H. Les dimensions sociales du SIDA // *Pour la Science.* – 1988. – № 134. – S. 114-119.
 61. Fish D.N. Prophylaxis of HIV infection following occupational exposure // *Ann. Pharmacother.* – 1993. – № 27(10). – P. 1243-1256.
 62. Gallo R., Sarin P., Gelmann E., et al. Isolation of human T-cell leukemia virusin acquired immune deficiencies syndrom (AIDS) // *Science.* – 1983. – № 220. – P. 865-883.
 63. Gerich I.D., Stoyanovsky I.V., Vashchuk Vs.V. Occupational risk of intraoperative HIV-infection of surgeons in Ukraine // 8th European Congress of Surgery. – Budapest (Hungary). – 1998, 17-20 june. – *Br. J. Surg.* – vol. 85, suppl. 2. – 152 p.
 64. Gerich I.D., Stoyanovsky I.V., Vashchuk Vs.V. Professional risk of HIV-infection for surgeons in Ukraine // 5th Inter. conf. of the Prevention of infection. – Nice (France). – 1998, May 6-7. – 167 p.
 65. Gerberding J.L. Prophylaxis for occupational exposure to HIV // *Ann. Inter. Med.* – 1996. – № 125(6). – P. 497-501.
 66. Hammond R., Achrafi H., Menegaux F. et al. Les urgences abdominales chirurgicales ches les patients infectes par les virus d'immunodeficiency humaine (VIH). A propos de 34 observations // *Ann. de Chir.* – 1995. – 49, 10. – P. 922-927.
 67. Haseltine W., Wong-Staal F. La genetik du virus du SIDA // *Science.* – 1988. – № 134. – S. 30-39.
 68. Hellgren K. Use of gloves among dentists in Sweden // *Swedish Dental J.* – 1990. – vol. 14(3). – P. 137-142.
 69. Hermida G., Gomes V., Silmi M. et al. Sarcoma de Kaposi en pene: nuestra experience y revision de la literatura // *Arch. Esp. Urol.* – 1995. – 48, 2. – P. 153-158.
 70. Kobayashi T.L., Dick W. Perioperative complications in HIV-positive patients // *Masui-Jap. J. of Anesth.* – 1994. – vol. 43(4). – P. 565-71.
 71. Kaminski M., Hirner A., Low A. et al. Abdominelle Nofalle bei Patienten mit AIDS // *Chirurg.* – 1994. – 65, 5. – P. 469-472.
 72. Kasperczyk W.J., Sturm J., Verhagen W., Flik J., Tscherny H. AIDS-Problematik in der Unfallchirurgie // *Unfallchirurgie.* – 1990. – vol. 93(3). – S. 89-95.
 73. Landers M.B., Fraser V.J. Antiviral chemoprophylaxis after occupational

- exposure to human immunodeficiency virus: why, when, where, and what // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1997. – № 124(2). – P. 234-239.
74. Levy L.A. History and epidemiology of acquired immune deficiency syndrome. [Review] [21 refs.] // *J. Amer. Podiatric Med. Assoc.* – 1995. – 85, 7. – P. 346-351.
 75. New CDC definition will cause surge in reported US AIDS cases // *Global AIDS News*, 1993. – № 1. – P. 6.
 76. Macho J.R., Scyector W.P. Surgical care of HIV-infected patients // *Infec. Dis. Clin. of North America.* – 1992. – 6(3). – P. 745-761.
 77. Mathiak G., Wening J.V., Froschle G., Jungbluth K.H. Besteht in der unfallchirurgischen Notaufnahme ein erhöhtes Infektionsrisiko für das medizinische Personal durch unbekannt HIV-positive Patienten? // *Unfallchirurgie.* – 1995. – 21, 5. – S. 247-250.
 78. Miller J.I. The thoracic surgical spectrum of acquired immune deficiency syndrome // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1986. – 92, 6. – P. 977-980.
 79. Mishu B., Schaffner W., Horan J.M., Wood L.H., Hutcheson R.H., McNabb P.C. A surgeon with AIDS. Lack of evidence of transmission to patients // *JAMA.* – 1990. – vol. 264(4). – P. 467-470.
 80. Montagnier L., Grust I., Chamaret S. et al. Adaptation of lymphadenopathy associated virus (LAV) to replication in EBV-transformed B lymphoblastoid cell lines // *Science.* – 1984. – № 225. – P. 63-66.
 81. Murray J.G., Evans S.J., Jeffrey P.B., Halvorsen R.A. Cytomegalovirus colitis in AIDS: CT features // *Amer. J. of Roentgenology.* – 1995. – vol. 165(1). – P. 67-71.
 82. Nugent P., O'Connell T.X. The surgeon's role in treating acquired immunodeficiency syndrome // *Arch. of Surgery.* – 1986. – vol. 121(10). – P. 1117-1120.
 83. Ndikumana J. Les atteintes hépatiques au cours du syndrome d'immuno-déficite aquire (SIDA) // These de Doctorat en Medecine. – Bujumbura, 1987. – 114 p.
 84. Neville C.R., Peddada A.V., Smith D., Kagan A.R., Frost D.B., Sadoff L. Massive gastrointestinal hemorrhage from AIDS-related Kaposi's sarcoma confined to the small bowel managed with radiation // *Medical & Pediatric Oncology.* – 1996. – vol. 26(2). – P. 135-138.
 85. New CDC definition will cause surge in reported US AIDS cases // *Global AIDS News*, 1993. – № 1. – P. 6.
 86. Pastorin J., Serrano A., Bascunana A., Giron J.A., Perez E. Surgery in AIDS patients // *Int. Conf. AIDS.* – 1996. – vol. 11(2). – 301 p.
 87. Passannante M.R., Louria D.B. Responses of health care professionals to proposed mandatory HIV testing // *Arch. of Family Medicine.* – 1993. – vol. 2(1). – P. 38-44.
 88. Piliero P.P., Curtin J.P., Szebenyi S., Remick S.C. Management of Serious Infections in Correctional Facilities // *Infect. Med.* – 1998. – vol. 15(3). – P. 179-183, 187-191.
 89. Pinkerton S.D., Holtgrave D.R., Pinkerton H.J. Cost-effectiveness of chemoprophylaxis after occupational exposure to HIV // *Arch. Intern. Med.* – 1997. – № 157(17). – P. 1972-1980.
 90. Puro V., Ippolito G. Issues on antiretroviral post exposure combination prophylaxis // *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* – 1997. – № 11(1-2). – S. 9-11.
 91. Redfield R.R., Wright D.C., Tramont E.C. The Walter Reed staging classification for HTLV III/LAV infection // *New Eng. J. Med.* – 1986. – vol. 314. – P. 131.

92. Redfield R.R., Burke D. Les manifestations cliniques du SIDA // Pour la Science. – 1988. – № 134. – P. 65-76.
93. Rovati V. Surgery and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). – *Minerva Chirurgica*. – 1992. – vol. 47(5). – S. 235-240.
94. Sanford J.P. Guide to Antimicrobial therapy. – Belgium, 1993. – 188 p.
95. Sars P.R., Slors J.F., Taat C.W. Chirurgische Behandeling van anorectale afwijkingen bij 32 // *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*. – 1994. – vol. 138(24). – S. 1227-1230.
96. Schaffner W. Surgeons with HIV infection: the risk to patients // *J. of Hospital Infection*. – 1991. – vol. 18, suppl. A. – P. 191-196.
97. Speed B., Dunt D. Clinical and yost differences between infections with the two varieties of *Cryptococcus neoformans* // *Clin. Infec. Dis*. – 1995. – vol. 21(1). – P. 38-34.
98. Tanner A.G., Hartley J.E., Darzi A. et al. Laparoscopic surgery in patients with human immunodeficiency virus // *Br. J. Surg*. – 1994. – 81, 11. – P. 1647-1648.
99. Toogood G.J., Gillespie P.H., Gujral S., Warren B.F., Roake J.A., Gray D.W., Morris P.J. Cytomegalovirus infection and colonic perforation in renal transplant patient // *Transplant International*. – 1996. – vol. 9(3). – P. 248-251.
100. Vashchuk V.V. Le traitement local des processus purulents // *Le Renouveau du Burundi*. – 1986. – № 2154. – P. 7.
101. Vashchuk V.V. Le traitement des processus purulents par l'unitiol // *Ministere de la Sante Republique du Burundi*. – Recueil materiaux de la conference scientifique et pratique des medecins sovietique et burundais. – Bujumbura-Burundi, 1986. – P. 66.
102. Vashchuk V.V. Du role de la catalase dans le regeneration des plaies // *Minister de la Sante Republique du Burundi*. – Recueil materiaux de la conference scientifique et pratique des medecins sovietique et burundais. – Bujumbura-Burundi, 1986. – S. 70-73.
103. Vashchuk V.V. Les abces apres injections: leur origine, traitement et prophylaxie // *Le Renouveau du Burundi*. – 1987. – № 2206. – P. 8.
104. Vashchuk V.V. Les abces de la fesse apres injection et les moyens de les diminuer // *Minister de la Sante Republique du Burundi*. – Recueil materiaux de la conference scientifique et pratique des medecins sovietique et burundais. – Bujumbura-Burundi, 1987. – P. 74.
105. Vashchuk V.V. Abces anaux // *Minister de la Sante Republique du Burundi*. – Lettre Methodologique. – Bujumbura-Burundi, 1987. – 5 p.
106. Vashchuk V.V., Vashchuk Vs.V. The amebic abscesses of the liver in patients with AIDS // *Gut and Liver*. – Falk sym. № 100. – Freiburg, May 29-31, 1997. – 118 p.
107. Vashchuk V.V., Vashchuk Vs.V. Clinical manifestations and course of amebic abscesses in HIV-infected patients // *New Trends in Diagnosis and Treatment of Liver and Colonic Diseases*. – Falk Sym. – Lviv (Ukraine). – 1997, 25 oct. – 115 p.
108. Vashchuk V.V., Vashchuk Vs.V. Post-injection abscesses in HIV-infected patients // *38th World Congress of Surgery* – 1999. – 15-20 august, Vienna, Austria – 1057 p.
109. Vipond M.N., Ralph D.J., Stotter A.T. Surgery in HIV-positive and AIDS patients: indications and outcome // *J. of*

- the Royal College of Surgeons of Edinburgh. – 1991. – 36(4). – P. 254-258.
110. Watters D.A. Surgery, surgical pathology and HIV infection: lessons learned in Zambia // Papua New Guinea med. J. – 1994. – 37, 1. – P. 29-39.
111. Weber J., Weiss R. Le virus du SIDA et ses cibles // Science. – 1988. – № 134. – P. 76-83.
112. Wind P., Sales J.P., Lowenstein W., Berger A., Frileux P., Cugnenc P.H. Manifestations hepato-biliaires au cours du SIDA de l'adulte. Place de la cholecystectomy // Hress Medicale. – 1992. – vol. 21(40). – P. 1901-1904.
113. Whitney T.M., Brunel W., Russel T., Bossart J.K., Schecter W.P. Emergency abdominal surgery in patients with AIDS: the San Francisco experience // Int. Conf. AIDS. – 1992. – vol. 8(3). – 146 p.
114. Wolkomir A.F., Darone J.E., Yardy H.W., Cottone F.J. Abdominal and anorectal surgery and the acquired immune deficiency syndrome in heterosexual intravenous users // Diseases of the Colon & Rectum. – 1990. – vol. 33(4). – P. 267-270.

Зміст

Дорогий читачу (<i>Макар Д.А.</i>)	3
Передмова (<i>Павловський М.П.</i>)	5
I. Вступ (<i>Ващук В.В.</i>)	10
II. Історія питання (<i>Ващук В.В., Герич І.Д., Ващук В.В.</i>)	14
III. Біографія ВІЛ (<i>Ващук В.В., Герич І.Д., Ващук В.В.</i>)	21
IV. Патогенез ВІЛ-інфекції (<i>Ващук В.В., Герич І.Д., Ващук В.В.</i>)	28
V. Джерела інфекції і шляхи передачі ВІЛ (<i>Герич І.Д., Ващук В.В., Павловський М.П.</i>)	35
Статевий шлях ВІЛ-інфікування	37
Парентеральний шлях ВІЛ-інфікування	39
Перинатальний, або вертикальний, шлях ВІЛ-інфікування	43
Трансплантаційний шлях ВІЛ-інфікування	45
Інші шляхи передачі ВІЛ	46
VI. Класифікації та клінічні стадії СНІДу (<i>Ващук В.В.</i>)	47
VII. Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу (<i>Ващук В.В.</i>)	50
VIII. Принципи діагностики ВІЛ-інфекції (<i>Ващук В.В.</i>)	58
IX. Існуючі методи лікування ВІЛ-інфекцій (<i>Ващук В.В.</i>)	63
X. СНІД і хірургія (<i>Герич І.Д., Ващук В.В., Павловський М.П.</i>)	74
СНІД і планова хірургія	74
СНІД і гнійна хірургія	76
СНІД і ургентна хірургія	84
СНІД і онкологічні захворювання	89
Ризик внутрішньолікарняного ВІЛ-інфікування хірургів (<i>Стояновський І.В.</i>)	94
Попередження інтраопераційного ВІЛ-інфікування хірургів (<i>Стояновський І.В.</i>)	99
Підсумки	106
Додатки	109
Література	127

Монографія

*Павловський Михайло Петрович, Ващук Василь Васильович,
Герич Ігор Дионізович, Ващук Всеволод Васильович,
Стояновський Ігор Володимирович*

СНІД У ХІРУРГІЧНІЙ КЛІНІЦІ

Редактор	<i>Людмила Лабівська</i>
Науковий редактор	<i>Ольга Усинська</i>
Оформлення обкладинки	<i>Олександр Котляров</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Сисюк</i>
Коректор	<i>Наталя Сороката</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Наталя Нижегородова</i>

Підписано до друку 11.06.2001. Формат 60×84/16. Гарнітура Times.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 7,91. Обл.-вид. арк. 7,31. Папір офсетний.
Наклад 1000. Зам. № 16.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва “Укрмедкнига”.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва “Укрмедкнига”.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.