

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

КАФЕДРА ОНКОЛОГІЇ і ОНКОХІРУРГІЇ

**«Рекомендовано»
на методичній нараді
кафедри онкології
Завідувач кафедри
професор Шевченко А.І.**

«_28_»_серпня___ 2015 р.

**Опортуністичні інфекції,
СНІД-асоційовані стани та пухлини**

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ**

Запоріжжя 2015

Методичні вказівки для самостійної підготовки студентів п'ятого курсу медичного факультету до практичних занять.

Затверджені на засіданні кафедри 28 серпня 2015 р. Протокол № 1

Укладачі: д. мед. н., проф. А.І. Шевченко,
к. мед. н., доцент О.П. Колеснік

Тема: Опортуністичні інфекції, СНІД-асоційовані стани та пухлини

Мета заняття: ознайомитись з опортуністичними інфекціями, СНІД-асоційованими станами та пухлинами; необхідним обстеженням хворих для виключення СНІДу.

Після вивчення теми студент повинен знати:

1. епідеміологію, етіологію, патогенез і патоморфологію ВІЛ-інфекції;
2. методи первинної профілактики передачі ВІЛ;
3. методи зниження ризику зараження інфекціями, що передаються з кровю та іншими біологічними рідинами;
4. методи діагностики ВІЛ-інфекції;
5. клінічні прояви ВІЛ-інфекції;
6. неспецифічну і специфічну профілактику опортуністичних інфекцій;
7. біоетичні принципи надання допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію;
8. державні нормативні та законодавчі документи стосовно ВІЛ-інфекції.

В результаті вивчення матеріалу заняття на кафедрі онкології студент повинен вміти:

1. діагностувати ВІЛ-інфекцію та стадію захворювання;
2. діагностувати та здійснювати профілактику опортуністичних інфекцій у хворих на ВІЛ-інфекцію;
3. дотримуватись біоетичних та законодавчих норм при наданні медичної допомоги ВІЛ-інфікованим;
4. надавати психологічну підтримку ВІЛ-інфікованим та їх родинам;
5. брати участь у профілактичних програмах для населення.

Матеріали для підготовки

СНІД (синдром набутого імунodefіциту) - захворювання, яке викликає вірус імунodefіциту людини (ВІЛ). Така назва отримана у зв'язку з тим, що у фіналі захворювання розвивається тотальне пригнічення імунної системи, яке супроводжується розвитком опортуністичних інфекцій і пухлин (саркома Калощі, злоякісні лімфоми). Опортуністичними називають інфекції, що викликаються умовно-патогенними (маловірулентними) збудниками, зараження якими у здорової людини не супроводжується патологічними змінами. СНІД завжди закінчується летально.

Епідеміологія. Перші випадки СНІДу з'явилися в США в 1979 р., але офіційно захворювання зареєстровано лише через два роки. У наступні роки поширення СНІДу отримало характер пандемії. До березня 1988 р. було зареєстровано 81 433 випадки захворювання в 133 країнах, проте, оскільки діагностується лише невеликий відсоток випадків СНІДу, за думкою ВООЗ, реальна цифра хворих - 250 000. Загальна кількість інфікованих 5-10 млн. Велика частина хворих виявлена в США, країнах Західної Європи, Африці. У Центральній Африці створилося катастрофічне положення, оскільки в окремих її регіонах інфіковано 5-20% дорослого населення. Приблизно через кожні 8--10 міс число хворих СНІД подвоюється, з них половина помирає протягом 5 років. Серед хворих

переважають особи у віці 20-50 років (пік захворювання припадає на 30-40 років); нерідко хворіють діти.

Джерелом зараження є хвора людина і вірусоносії. Найбільша концентрація вірусу виявляється в крові, спермі, спинномозковій рідині, в менших кількостях вірус виявляється в сльозах, в слині, цервікальному і вагінальному секретах хворих. Нині доведено 3 шляхи передачі вірусу :

- 1) статевий (при гомосексуальних і гетеросексуальних контактах);
- 2) за допомогою парентерального введення вірусу з препаратами крові або при використанні інфікованих інструментів;
- 3) від матері дитині - транспланцентарний або з молоком.

Інші шляхи передачі вірусу (повітряно-краплинний, контактний-побутовий, фекально-оральний, трансмісивний - через укуси кровосисальних комах) переконливих доказів не отримали.

Серед населення США, Канади, а також європейських країн чітко визначаються контингенти населення, в яких захворюваність СНІДом є особливо високою, що дозволило виділити групи ризику. До них віднесені:

- гомосексуалісти;
- інекційні наркомани;
- хворі на гемофілію;
- реципієнти крові;
- гетеросексуальні партнери хворих на СНІД і вірусоносіїв, а також осіб, що входять до груп ризику;
- діти, батьки яких належать до однієї з груп ризику.

Для пандемії СНІДу є характерною нерівномірність географічного, расового і статевого розподілу випадків захворювання. У США і інших промислово розвинених країнах з великою кількістю хворих основні шляхи розповсюдження вірусу -- гомосексуалізм і внутрішньовенне застосування наркотиків, причому серед хворих приблизно в 10-15 разів більше чоловіків. У Центральній, Східній і Південній Африці, а також деяких країнах Карибського басейну СНІД поширюється переважно гетеросексуальним шляхом, при цьому число хворих чоловіків і жінок приблизно однакове. У цих районах також висока роль перинатальної (від матері дитині) передачі вірусу, а також зараження з донорською кров'ю. У Східній Європі, на Близькому Сході, в Азії зареєстровано небагато випадків СНІДу. У цих регіонах зареєстровані випадки зараження при статевих контактах і внутрішньовенних ін'єкціях, в деяких випадках захворювання було викликане імпортованою донорською кров'ю і кровепродуктами. Сучасна епідеміологічна ситуація по СНІДу не дає оптимістичного прогнозу на майбутнє.

Етіологія. Вірус СНІДу вперше виділили в 1983 р. незалежно один від одного Л. Монтаньє (Франція) і Р. Галло (США). Ним виявився вірус з сімейства Т-лімфотропних ретровірусів, який в 1986 р. був названий "ВІЛ". Останнім часом цей вірус стали означати ВІЛ-1, оскільки був виявлений інший вірус - ВІЛ-2 (вірус "африканського СНІДу"), який частіше виявляється у аборигенів Західної Африки. Виявлено багато різних штамів вірусу завдяки його феноменальній схильності до мутацій. Діаметр зрілих вірусних часточок 100-140 мкм. Нуклеоїд містить дві молекули РНК (геном вірусу) і зворотну транскриптазу.

Капсид містить два глікопротеїди - 41 і 120, причому останній забезпечує специфічне зв'язування вірусу з клітинами, що несуть на своїй поверхні антиген СД4. Такими клітинами являються передусім Т4-лімфоцити (хелпери), меншою мірою - моноцити і макрофаги, а також мікроглія. ВІЛ є нестійким у зовнішньому середовищі і гине при температурі 56°C протягом 30 хв, при 70-80° - протягом 10 хв, швидко інактивується етиловим спиртом, ацетоном, ефіром, 1% розчином глютаральдегіда та ін., але відносно стійкий до дії іонізуючої радіації і ультрафіолетового опромінення.

Походження вірусу спірне. Найбільш доказовою вважається "теорія африканського походження", згідно якої ВІЛ протягом тривалого часу існував в Центральній Африці, де СНІД носив характер ендемічного захворювання. В середині 70-х років нашого століття у зв'язку з посиленою міграцією населення з Центральної Африки, обумовленою посухою і голодом, ВІЛ був завезений в США і Західну Європу, де він довго циркулював серед гомосексуалістів, а далі став поширюватися серед інших верств населення.

Патогенез. При зараженні ВІЛ потрапляє в кров безпосередньо (при ін'єкціях) або через пошкоджені слизові оболонки статевих шляхів (при статевому контакті) і зв'язується з клітинами, до яких має тропізм. При взаємодії вірусу з клітиною-мішенню його оболонка зливається з клітинною мембраною, вірус виявляється усередині клітини. З РНК вірусу за допомогою зворотної транскриптази знімається ДНК-копія (провір), яка вбудовується в хромосому ДНК клітини-мішені. Вірусний генетичний матеріал залишається в клітині довільно, при діленні клітини він передається її потомству. ВІЛ поводить по-різному залежно від типу зараженої клітини, рівня її активності, а також від стану імунної системи. У Т4-лімфоцитах він може знаходитися в латентному стані невизначено довго, чим пояснюється можливість тривалого латентного вірусоносійства при СНІДі. Активація Т4-лімфоцитів (наприклад, при інфікуванні іншим агентом) може спровокувати бурхливу реплікацію ВІЛ, що веде до масової загибелі клітин. У моноцитах і макрофагах реплікація відбувається дуже повільно, без вираженої цитопатичної дії, але змінюючи функціональний стан клітини. Різноманітна поведінка вірусу в клітині-мішені визначається складною організацією його генома, до складу якого входять не лише структурні гени (з ними пов'язаний синтез вірус-специфічних білків), але і регуляторні гени, взаємодія яких визначає початок реплікації і її інтенсивність. Складні механізми регуляції реплікації ВІЛ знаходяться в тісній взаємодії з метаболізмом клітини-хазяїна.

Провідною ланкою в розвитку імунодефіциту вважають ураження Т4-лімфоцитів (хелперів), яка підтверджується у хворих на СНІД прогресуючою лімфопенією, не лише зменшується кількість Т-хелперів, але і знижується відношення Т4/Тв (хелперно-супресорне відношення), яке при СНІДі завжди менше 1. Зниження Т4/Тв є головною особливістю імунологічного дефекту при СНІДі і визначається при усіх його клінічних варіантах.

Механізм загибелі Т4-лімфоцитів не можна зводити тільки до цитопатичної дії вірусу. Велике значення має утворення нежиттєздатних багатоядерних клітинних симпластів, пов'язаних із зараженою клітиною, причому одна заражена клітина може зв'язувати до 500 нормальних. Вірусні антигени, що експресуються на поверхні інфікованих клітин стимулюють імунну відповідь у вигляді продукції Анти-ВІЛ-антитіл і цитотоксичних лімфоцитів, які обумовлюють цитоліз як пошкоджених, так і непошкоджених Т4-клітин. Загибель неуразених Т4-лімфоцитів пов'язана з їх здатністю зв'язувати вільні молекули вірусного глікопротеїну, що відокремився від заражених клітин і циркулюючих в крові. Останнім часом встановлено, що ВІЛ не лише приводить до зменшення кількості Т4-лімфоцитів, але і викликає виділення розчинного чинника

супресії, що залишився, внаслідок чого Т4-клітини втрачають здатність здійснювати розпізнавання антигену.

Кількісні і якісні зміни Т4-лімфоцитів, які є "диригентами" імунного процесу, а також uszkodження вірусом макрофагів приводять до грубого зламу в першу чергу клітинного, а також і гуморального імунітету. Ушкодження клітинного імунітету у хворих на СНІД проявляється різким зниженням, а у фіналі захворювання і повною втратою реакцій ГЗТ на різні антигени, як і зниження реакції бласт-трансформації *in vitro*. Ушкодження гуморального імунітету представлене неспецифічною поліклональною активацією В-клеток, що супроводжується підвищенням рівня сироваткових імуноглобулінів. Проте здатність формувати специфічну гуморальну відповідь знижується з прогресуванням захворювання. У фіналі розвивається пригноблення і гуморальної ланки імунітету.

Особливості взаємодії ВІЛ з клітиною, а також раннє і прогресуюче uszkodження імунної системи приводять до того, що організм стає нездібним еліминувати ВІЛ і протистояти вторинній інфекції. Він стає беззахисним відносно дії багатьох вірусів, грибів, деяких бактерій (зокрема, мікобактерій туберкульозу). Провідними у клініці СНІДу стають опортуністичні інфекції і пухлини.

Періоди перебігу СНІДу і їх морфологія. Вважають, що усі інфіковані ВІЛ рано чи пізно захворюють на СНІД. Захворювання розвивається тривалий час (від 1 року до 15 років), повільно прогресує, проходячи декілька періодів (стадій), що мають певне клінічне і морфологічне вираження. Серед періодів СНІДу розрізняють:

- 1) інкубаційний;
- 2) персистуючої генералізованої лімфаденопатії;
- 3) пре-СНІД, або СНІД-асоційований комплекс;
- 4) СНІД.

Інкубаційний період, його тривалість залежить від шляхів і характеру зараження, величини інфікуючої дози, первинного стану імунної системи; він може тривати від декількох тижнів до 10-15 років. У цей період можна встановити сам факт інфікування при визначенні в крові антигену або Анти-ВІЛ-антитіл. Кількість антигену вірусу в крові спочатку різко збільшується, далі, починаючи з 6-8-го тижня, коли з'являються Анти-ВІЛ-антитіла, знижується, тобто відбувається сероконверсія. Деякі дослідники виділяють сероконверсію в самостійний період СНІДу.

В більшості випадків в інкубаційному періоді симптомів захворювання немає, проте у деяких відзначається синдром, схожий на мононуклеоз: лихоманка, збільшення різних груп лімфатичних вузлів, іноді гострий енцефаліт. Але прояви цього синдрому проходять зазвичай протягом декількох тижнів.

Другий період - період персистуючої генералізованої лімфаденопатії - характеризується стійким, протягом декількох місяців, збільшенням різних груп лімфатичних вузлів. В основі лімфаденопатії лежить неспецифічна гіперреактивність В-клітин, що проявляється фолікулярною гіперплазією лімфатичних вузлів (збільшення лімфоїдних фолікулів і їх світлих центрів). Тривалість стадії - 3-5 років.

Третій період захворювання, що виникає на тлі помірного імунодефіциту, називають пре-СНІД, або СНІД-асоційованим комплексом. Для нього характерні лихоманка, лімфаденопатія, діарея, незначна втрата маси тіла. На цьому тлі з'являється

схильність до розвитку вторинних інфекцій - гострих вірусних респіраторних інфекцій, оперізувального лишая, піодермії та ін. Цей період триває декілька років.

Четвертий період захворювання, який триває близько 2 років, - це період синдрому набутого імунodefіциту (СНІД). Для нього характерні опортуністичні інфекції і пухлини, виснаження і деменція. У цей фінальний період, як правило, знижується кількість анти-ВІЛ-антитіл (вони можуть взагалі не визначатися), а кількість вірусних антигенів зростає, що необхідно враховувати при діагностиці СНІДу.

Патологічна анатомія. Відбуваються зміни лімфатичних вузлів, характерні ураження ЦНС і зміни, типові для опортуністичних інфекцій і пухлин. Фолікулярна гіперплазія лімфатичних вузлів змінюється повним виснаженням їх лімфоїдної тканини. Лімфатичні вузли різко зменшуються, визначаються важко. Ураження ЦНС представлене ВІЛ-енцефаломієлітом, при цьому основні зміни знаходять головним чином в білій речовині і підкіркових вузлах мозку. При мікроскопічному дослідженні знаходять мікрогліальні вузлики, багатоядерні симпласти, в яких вдається виявити частки ВІЛ. У бічних і задніх стовпах спинного мозку визначаються вогнища розм'якшення і вакуолізація білої речовини. Завдяки демієлінізації біла речовина набуває сіруватого відтінку. Для опортуністичних інфекцій при СНІДі є характерним важкий рецидивуючий перебіг, часто з генералізацією процесу і стійкістю до терапії, що проводиться.

Причини смерті. Смерть настає найчастіше від опортуністичних інфекцій і генералізації пухлин. У розвинених країнах 50% хворих помирають протягом 18 міс з дня постановки діагнозу і 80% - протягом 36 міс. Летальність досягає 100%.

Отже, два основні прояви СНІДу - це пухлини і ряд опортуністичних інфекцій. **Саркома Капоши** - найпоширеніший і описаний першим приклад; нині виділяють і інші пухлини: **неходжкінська лімфома** (зазвичай екстранодальна) (Рис. 1, 2) і **плоскоклітинні карциноми ротової порожнини** (Рис. 3) і **прямої кишки**. У більшості хворих спочатку виникає пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii*, за якою йдуть інші додаткові інфекції і саркома Капоши (Рис.4).

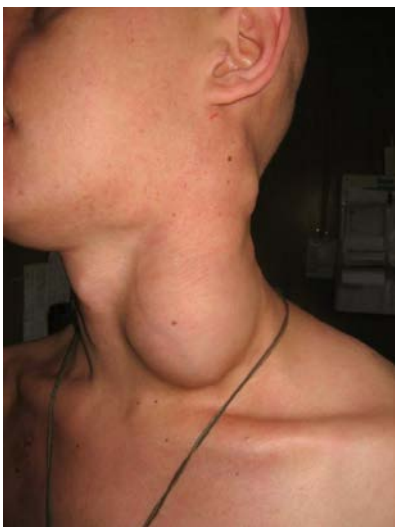


Рис. 1. СНІД, Лімфома Беркітта. Гепатит С.

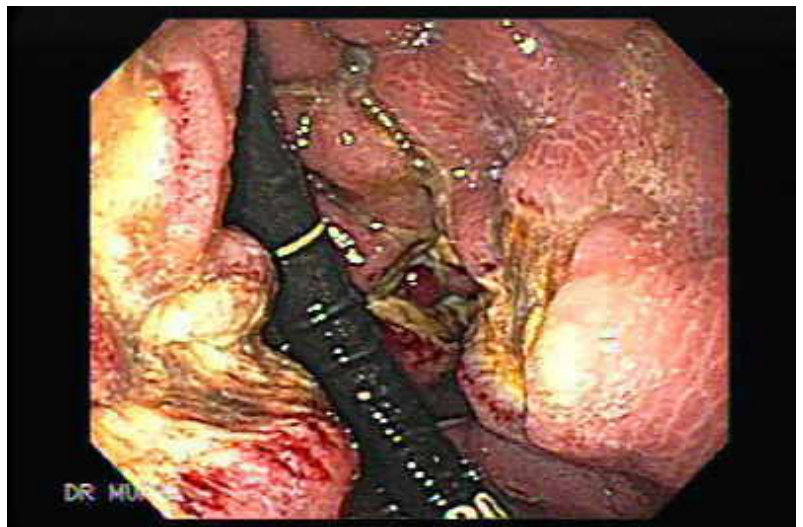


Рис. 2. Злоякісна лімфома шлунка



Рис. 3. Плоскоклітинна карцинома ротової порожнини у хворого на СНІД



Рис. 4. Саркома Капоши

Різноманітні супутні СНІДу інфекції зачіпають практично будь-яку систему організму. Найбільше поширена і характерна для хворих як в США, так і у Великобританії пневмоцистна пневмонія. Збудниками пневмонії у хворих на СНІД можуть бути і інші організми.

У хворих на СНІД в Африці саркома Капоши може поєднуватися з так званою хворобою Слима (діарея) і іншими опортуністичними інфекціями. Типовіші для африканського континенту - туберкульоз, криптококкоз, криптоспоридіоз.

Спектр клінічних проявів увесь час розширюється. Спочатку описані прояви саркоми Капоши і пневмоцистної пневмонії відносилися до хвороби з коротким інкубаційним періодом. Проте у тих хворих, у яких СНІД розвивається після тривалішого періоду, клінічна картина може бути іншою. Це неначе вже спостерігається: наприклад, з'являються нові види пухлин і неврологічних захворювань. Нарешті, накопичуються дані на користь того, що пізня стадія хвороби зв'язана з лімфоїдною інтерстиціальною пневмонією, гранулематозним гепатитом і ентеропатією.

Середня тривалість життя хворих на СНІД після постановки діагнозу варіює залежно від наявних клінічних проявів. У Америці вона складає близько 9 місяців для хворих з пневмоцистною пневмонією і 31 місяць для хворих з саркомою Капоши.

Завдяки різноманіттю проявів інфекції ВІЛ - від безсимптомного стану до розгорнутого СНІДу - Центри контролю над захворюваннями зробили спробу розділити увесь діапазон інфекцій на чотири групи.

Нижче наводиться повний список ВІЛ-маркерних захворювань.

Протозойні гельмінтози

- Криптоспоридіоз - діарея, що триває більше 1 місяця
- Ізоспороз - те ж
- Пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii*
- Стронгілоїдоз - пневмонія, розлади ЦНС, розсіяні патології
- Токсоплазмоз - пневмонія, розлади ЦНС

Грибкові

- Аспергіллез - розлади ЦНС, розсіяні патології
- Кандидоз - ураження бронхів, легень, стравоходу
- Криптококкоз - розлади ЦНС, легеневі і розсіяні патології
- Гістоплазмоз - розсіяні патології

Бактерійні

- Атиповий мікобактеріоз - розсіяні патології, викликані мікобактеріями, але не збудниками туберкульозу або лепри.

Вірусні

- Викликані цитомегаловірусом - ураження легенів, кишечника і ЦНС
- Викликані вірусом простого герпесу - важкі ураження шкіри і слизової оболонки, що тривають більше місяця; ураження легенів, кишечника, розсіяні патології
- Прогресуюча багатоосередкова лейкоенцефалопатія

Онкологічні

- Саркома Капоши - в будь-якому віці
- Церебральна лімфома
- Неходжкінська лімфома - дифузна, недиференційована, утворена В-клітинами або клітинами невідомого фенотипу
- Лімфоретикулярні новоутворення - щонайменше через 3 місяці після опортуністичних інфекцій.

Інші

- Хронічний лімфоїдний інтерстиціальний пульмоніт у дітей до 13 років.



Рис. 5. Волосиста лейкоплакія
язика у хворого на СНІД



Рис. 6. Саркома Капоши на піднебінні.

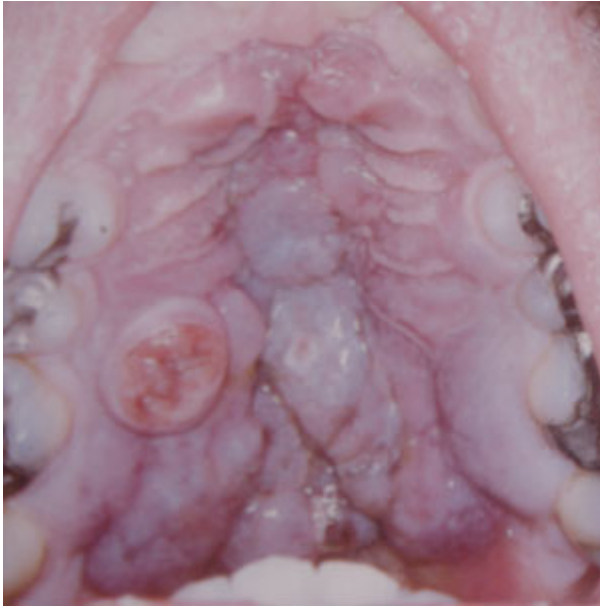


Рис. 7. Саркома Капоши з виразкуваннями і гіперплазією.



Рис. 8. Саркома Капоши у вигляді епулісу



Рис. 9. Ангіоматозний епуліс

Послідовність розвитку клінічних симптомів при ВІЛ-інфекції.

Приблизно через 2-4 тижні після впровадження ВІЛ у половини заражених з'являється лихоманка, що триває від 2 до 10 днів, збільшуються лімфатичні вузли, печінка і селезінка, знижується кількість лімфоцитів в крові. Потім усе проходить ніби то безслідно: інфікована людина ні на що не скаржиться. Проте через декілька місяців у нього повільно але неухильно починають виявлятися симптоми захворювання.

Відмічено, що при переливанні крові, інфікованої ВІЛ, середня тривалість інкубаційного періоду складає у дітей два роки, у літніх осіб - п'ять років, у людей середнього віку - вісім.

Зазвичай, перш ніж розвернутися повній картині захворювання, у хворого настає пре-СНІД: поступово підвищується температура до 38-39⁰С, відзначається рясне потовиділення, особливо в нічний час, різка стомлюваність, розбитість, зникає апетит. Важлива, а то і сама рання ознака - стійке збільшення лімфатичних вузлів: шийних, підщелепних, потиличних, але, як правило, не пахових (Рис. 10). Розлагоджується діяльність кишечника: часті водянисті випорожнення. Відбувається прогресуюча втрата ваги.



Рис. 10. Збільшення лімфатичних вузлів у хворих на СНІД

Усі ці симптоми розглядаються як пре-СНІД тільки у тому випадку, якщо у хворих встановлене вірусоносійство і якщо при обстеженні імунної системи виявляється зниження кількості Т-хелперів при відносно збільшеній або незмінній кількості Т-супресорів. У присутності вірусу особливе значення має лімфаденопатія неясної етіології. І щоб виключити лімфоми, сифіліс, туберкульоз, робиться біопсія лімфатичних вузлів.

Надалі хворобливі симптоми починають наростати. Схуднення може досягати 10-15 кілограмів і більш. Нерідко приєднуються опортуністичні інфекції, і передусім пневмоцистна пневмонія. У значної частини хворих розвивається саркома Капоши. Наявність її у осіб молодше 60 років у поєднанні з позитивними результатами лабораторних досліджень (поява антитіл до ВІЛ, зниження числа Т-хелперів) служить безперечним доказом СНІДу, так само як лімфоми головного мозку.

Злоякісні пухлини характерні для 40% хворих на СНІД, причому з цієї цифри 85% доводиться на саркому Капоши і 10% на злоякісні лімфоми.

Захворювання триває від декількох місяців до 4-5 років. Результат його - смерть.

При СНІДі можуть бути періодичні загострення і тимчасові поліпшення. У різних хворих відзначається переважання тих або інших симптомів: у одних уражаються переважно легені, у інших - нервова система, третіх мучить гостра діарея та ін. Але, як правило, сама рання ознака - лімфаденопатія, тим більше якщо вона триває більше двох місяців без видимих причин.

При діагностиці беруться до уваги епідеміологічні дані: особливо підозріло, якщо саркома Капоши і лімфоми діагностуються у гомосексуалістів, наркоманів, осіб з безладними статевими зв'язками.

Останніми роками викликають тривогу супроводжуючі СНІД, а також пре-СНІД ознаки ураження центральної нервової системи. Найбільш небезпечний і частий симптом -

прогресуюче недоумство (деменція) як результат атрофії кори головного мозку. Цей симптом реєструється зараз приблизно у 50% хворих. На думку багатьох фахівців, мозкові порушення, переважно недоумство, можуть розвинутися у кожної людини, інфікованої ВІЛ. При розтині у 2/3 хворих, померлих від СНІДу, спостерігалася атрофія тканини мозку (Рис. 11).

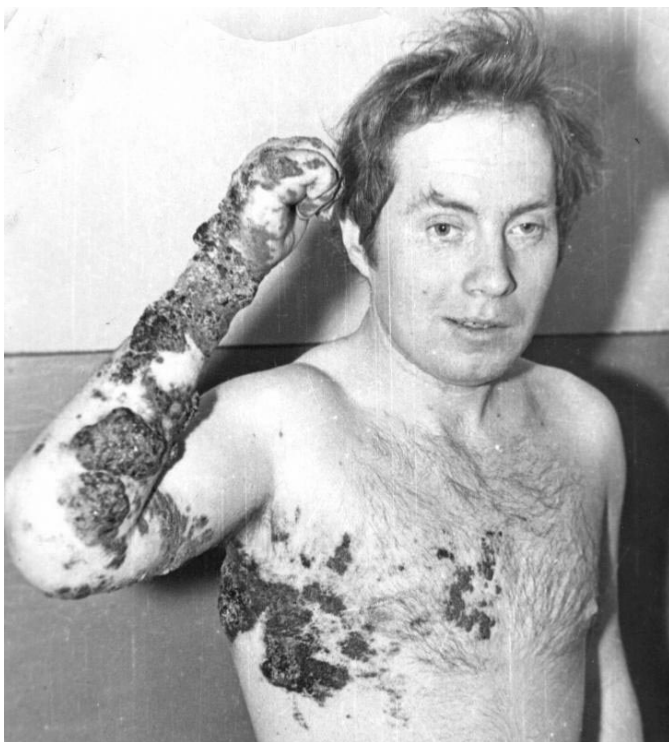


Рис. 11. Хворий на СНІД з проявами прогресуючого недоумства (деменції)

Передбачається, що у дорослих порушення нервової діяльності можуть наступити навіть через 20-30 років після зараження і що середня тривалість прихованого періоду "зріючого" недоумства складає 15 років. Відзначаються також ураження судин мозку, менінгіт. Хворі часто скаржаться на головний біль, зниження гостроти зору. Виникають абсцеси, викликані токсоплазмами, мікобактеріями, грибами *Candida*.

Розмноження ВІЛ в клітинах мозку призводить до втрати короточасної пам'яті, порушення координації, м'язової слабкості, розладу мови, психіки. При цьому ураження мозку не завжди супроводжується імунодефіцитом.

При ретельному неврологічному обстеженні ті або інші "збої" в роботі мозкової діяльності - послаблена увага, ускладнена координація рухів, сповільненість реакцій - вдається розпізнати і у так званих безсимптомних носіїв. Тому надзвичайно важливо піддавати такому обстеженню усіх інфікованих осіб, тим більше якщо від них залежить життя і здоров'я інших людей. У разі, якщо у них підтверджуються відповідні зміни у функціях мозку, їх усувають від роботи.

Лікарів дуже тривожить, що епідемія недоумства поширюється серед молоді, інфікованої ВІЛ.

В той же час самі ранні і виражені мозкові порушення спостерігаються у дітей, особливо - у тих, що заразилися в утробі матері або відразу після народження.

Контрольні тести

Яка з вказаних пухлин не є асоційованими зі СНІДом?

- Лімфома головного мозку [0]
- Саркома Капоші [0]
- Рак прямої кишки [30]
- Рак язика [40]
- Рак легенів [100]

Яка з вказаних пухлин найчастіше зустрічаються при СНІДі?

- Лімфома головного мозку [0]
- Саркома Капоші [100]
- Рак прямої кишки [0]
- Рак язика [0]
- Рак легенів [0]

Яка з вказаних особливостей протікання доброякісних пухлин характерні для СНІДу?

- Доброякісні пухлини при СНІДі зустрічаються значно рідше, ніж у людей без СНІДу [0]
- Багато доброякісних пухлин при СНІДі по своєму протіканню більше нагадують злоякісні [100]
- Доброякісні пухлини при СНІДі частіше малігнізуються [0]

Ураження якого типу клітин імунної системи має найбільше значення при СНІДі?

- Т-хелперів [100]
- Т-кілерів [0]
- Т-супресорів [0]
- Макрофагів [50]
- В-лімфоцитів [0]

Чи вірно наступне твердження про саркому Капоші при СНІДі: Вона частіше виникає на кінцівках, а не на шкірі голови

- Так [0]
- Ні [100]

Чи вірно наступне твердження про саркому Капоші при СНІДі: Вона гірше піддається хіміо- та променевої терапії, ніж класична форма саркоми Капоші

- Так [100]
- Ні [0]

Яка ознака не є характерною для саркоми Капоші при СНІДі?

- Більш злоякісне протікання, ніж при класичній формі СНІДу [0]
- Частіше виникає у молодих людей [0]
- Гірше піддається хіміо- та променевої терапії, ніж класична форма саркоми Капоші [0]
- Саркома Капоші при СНІДі частіше виникає на кінцівках, а не на тулубі [100]

Чи вірно наступне твердження про саркому Капоші при СНІДі: Вона частіше, ніж класична форма виникає у молодих людей

- Так [100]
- Ні [0]

Література:

1. Луцкая И.К. Проявления в полости рта СПИДа <http://tidus-x.com/article/other/1306>
2. Оппортунистические инфекции и опухоли <http://aorta.ru/aids/2900075.shtml>
3. Опухоли у больных СПИДом - Лучевая терапия в лечении рака
<http://lekmed.ru/info/arhivy/luchevaya-terapiya-v-lechenii-raka-43.html>
4. Синдром приобретённого иммунного дефицита <http://ru.wikipedia.org/wiki>
5. Опухоли при СПИД <http://www.pathogenesis.ru>