



AIDS i wirus HIV

Często może słyszysz o wirusie HIV, ale czy wiesz o nim coś więcej? Warto nadrobić tą wiedzę, ponieważ ten problem może wkrótce zacząć dotyczyć także kogoś z Twojego otoczenia - wirus wciąż rozprzestrzenia się w zawrotnym tempie.

Często może słyszysz o wirusie HIV, ale czy wiesz o nim coś więcej? Warto nadrobić tą wiedzę, ponieważ ten problem może wkrótce zacząć dotyczyć także kogoś z Twojego otoczenia - wirus wciąż rozprzestrzenia się w zawrotnym tempie.

Historia AIDS

W roku 1981 w USA, Nowym Jorku i Kalifornii zaobserwowano wśród młodych, uprzednio zdrowych mężczyzn homoseksualistów wyjątkowo liczne przypadki bardzo rzadkich chorób, tj. KS (Kaposi Sarcoma) i PCP. Wkrótce stwierdzono u nich wspólny defekt immunologiczny – upośledzenie odporności komórkowej wynikające ze znacznego spadku liczby limfocytów T CD4+). KS jest bardzo rzadkim nowotworem (neoplasm) skóry występującym najczęściej u starszych osób pochodzenia śródziemnomorskiego lub u pacjentów z przeszczepami u których zastosowano immunosupresję. Przed epidemią AIDS, KS występował w USA z częstotliwością 0,02 do 0,06 na 100,000. Pierwszy raport w sprawie dziwnej choroby (której pierwszą definicję podało CDC w 1982 r.) ukazał się w wydawanym w Atlancie biuletynie 5. lipca 1981 r. W 1983 r. w San Francisco prawdopodobieństwo, że nieżonaci mężczyźni zachorują na KS było 2000 razy większe niż w latach 1973-79. W roku 1994 do CDC wpłynęły raporty o 36693 chorych na AIDS ze zdiagnozowanym KS. Podobnie było z PCP.

Na początku podejrzany był cytomegalowirus (CMV) – z powodu związku z immunosupresją. Jednak AIDS był nowym zjawiskiem, a ten wirus występował już na świecie wcześniej. Do roku 1983 kilka grup badawczych skupiło się na retrowirusach, szukając wskazówek co do przyczyny AIDS. Dwa ostatnio wykryte wirusy HTLV – I i HTLV – II były wówczas jedynymi znanymi wirusami zakażającymi pomocnicze limfocyty T, komórki zanikające u chorych na AIDS. W roku 1984 zespół Roberto Gallo z Narodowego Instytutu badań nad Rakiem w Bethesda (USA) wyizolował od chorych na AIDS wirusa nazwanego HTLV-III i zaklasyfikował go do retrowirusów i w tym samym roku zespół Jay'a Levy'ego z Uniwersytetu Kalifornijskiego wyosobnił wirusa u chorych na AIDS, nazwanego ARV.

W roku 1986 Międzynarodowy Komitet Taksonomii i Wirusów nadał tym wirusom nazwę HIV-1 i HIV-2- human immunodeficiency virus, w miejsce poprzednio używanych.

W roku 1987 rozpoczęto wytwarzanie leku AZT w laboratoriach firmy Wellcome Foundation –

lek o udowodnionym działaniu anty-HIV. W roku 1988 odbył się Światowy Szczyt Ministrów Zdrowia (Londyn) poświęcony zapobieganiu i kontroli AIDS.

Definicja AIDS

AIDS (acquired immune deficiency syndrom) – Jest końcowym etapem ciągłego, postępującego patologicznego procesu rozpoczętego infekcją wirusem HIV. Po zakażeniu następuje faza ostra (acute), która po kilku tygodniach przekształca się w chroniczną, zwykle bezobjawową. Następnie stopniowo rozwijają się objawy obejmujące w końcowym etapie niedobór odporności immunologicznej, infekcje oportunistyczne i choroby nowotworowe (mięsak Kaposiego, zapalenie płuc i inne).

Termin AIDS po raz pierwszy pojawił się w czasopiśmie Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), Centers for Disease Control (Atlanta, Georgia) (CDC) w 1982 roku aby opisać; „...a disease, at last moderately predictive of a defect in cell-mediated immunity, occurring with no known cause for diminished resistance to that disease” (CDC, 1982)

Zakażenie HIV stwierdza się na podstawie stwierdzenia obecności przeciwciał skierowanych przeciw HIV i materiału genetycznego wirusa w organizmie chorego.

HIV

HIV (Human Immunodeficiency Virus) należy do rodziny Retroviridae, rodzaju Lentivirus. Przodkiem HIV-1 jest Simian Immunodeficiency Virus (SIVcpz) występujący u szympanów z Afryki centralnej. Kiedy bariera międzygatunkowa została przekroczona i wirus przeniósł się na ludzi – nie wiadomo.

Analiza sekwencji różnych szczepów HIV-1 wskazuje, że infekcja nastąpiła najprawdopodobniej w latach 1930-40. Na podstawie sekwencji genów gag, pol i env HIV-1 można podzielić na 3 główne podtypy: M (main, ze szczepami A, B, C, D, F1, F2, G, H, i K), O (outlier), N (non-M/non-O) oraz pod-podtypy i krążące formy rekombinacyjne (CRF – circulating recombinant form).

HIV-2 występuje w Afryce Zachodniej, pochodzi od SIVsm występującego u małpy mangaby szarej. Nie ma genu vpu, lecz gen vpx oraz inną strukturę genów rev i env. Dzieli się na podtypy A-G i prawdopodobnie tak jak w przypadku HIV-1, każdy z nich pochodzi od niezależnej infekcji międzygatunkowej. (Przypuszcza się, że przeniesienie wirusa HIV z małpy na człowieka nastąpiło podczas zrywania z małpy skóry przez myśliwego z afrykańskiego plemienia i tym samym zakażenia).

W temperaturze wrzenia wody (powyżej 56 st. C) wirus ginie natychmiast. Zniszczyć wirus można tylko poza organizmem. Niszczą go środki dezynfekcyjne, alkohol preparaty czyszczące zawierające związki chloru.

Wnikanie HIV do organizmu

Wirus dostaje się do krwiobiegu przez skaleczenia na skórze, niehigieniczne użytkowanie igieł, stosunku seksualne z zakażonymi ludźmi, wykorzystanie zakażonej krwi podczas transfuzji.

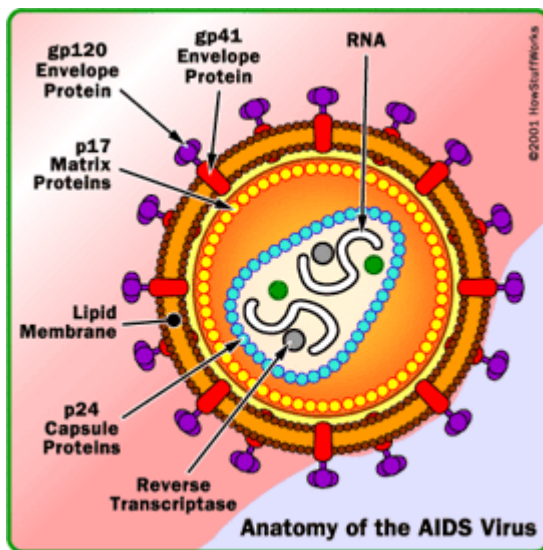
Po zetknięciu wirusa z komórką wrażliwą na zakażenie – są to komórki posiadające receptor powierzchniowy CD4 (należą do białych krwinek odpowiadających za obronę układu immunologicznego) głównie są to limfocyty T z receptorem CD4 i makrofagi – dochodzi do fuzji, czyli połączenia płaszcza wirusa i błony komórkowej. Rdzeń wirusa pęka i uwalnia materiał genetyczny. Do wnętrza komórki dostaje się RNA wirusa (oponowuje on układ genetyczny białej krwinki, która zaczyna POWIELAĆ wirusa i sama UMIERA) i enzymy, przy pomocy których HIV wykorzystuje aparat replikacyjny zakażonej komórki do własnych celów. Dalszy los zakażonej komórki zależy od tego czy wejdzie ona w stan zakażenia latentnego – czyli przewlekłego, czy w fazę aktywnej replikacji. Faza replikacyjna doprowadza ostatecznie do zniszczenia zakażonej komórki, podczas gdy komórki zakażone latentnie są potencjalnym rezerwuarem wirusa.

Poza organizmem ludzkim (lub innego naczelnego) HIV szybko ginie.

W celu replikacji (kodowania, rozmnażania) wykorzystuje DNA zainfekowanych komórek.

Okres wylegania HIV wynosi 8-10 lat (zanim zniszczy cały układ immunologiczny)

Budowa HIV



Genom HIV składa się z 2. identycznych nici RNA (znajdują się one w środku wirusa, wewnątrz stożkowatego rdzenia o dł. Ok. 100nm). Wielkość wirusa wynosi 0,01 mikrometra (średnica 120-260nm). Dojrzały wirus ma kształt kulisty. Zawiera 3 geny wspólne dla retrowirusów : gag (koduje białka rdzeniowe: p6 i p7, i białka kapsydowe : p17 i p24), pol (koduje enzymy), env (koduje białka otoczkowe gp120). Poza tym wirus ma co najmniej 6 innych genów (tat, rev, nef, vif, vpr [lub vpx – w przypadku wirusa HIV-2], vpr) kodujących białka regulatorowe. Dokładna budowa wirusa na rysunku

obok.

--Otoczka wirusa pokryta jest kilkudziesięcioma wypukłościami utworzonymi przez białka gp120 (część zewnątrz błonowa) i gp41 (część wewnątrz błonowa)

Przebieg zakażenia HIV

1. Ostra choroba retrowirusowa (3-8 tyg. Od zakażenia)
2. Zakażenie HIV – okres bezobjawowy (kilka-naście lat)
3. Okres bezobjawowego zakażenia HIV (początek chorób wskaźnikowych – śmierć)

Krótko po zakażeniu może wystąpić ostra choroba retrowirusowa, która charakteryzuje się

ostrą wiremią. W tym czasie osoba zakażona jest szczególnie niebezpieczna dla innych. Wynik testu może być wówczas jeszcze ujemny ze względu na tzw. okienko serologiczne.

Kliniczne objawy ostrej choroby retrowirusowej to: ból głowy, kaszel, nocne pocenie się, gorączka, powiększenie węzłów chłonnych. Najczęściej objawy te określane są jako zespół mononukleozopodobny, a okres ten trwa 2-4 tygodnie. Po tej fazie mogą długo nie występować żadne zauważalne objawy chorobowe. Taki bezobjawowy okres może trwać od 6 miesięcy do 12 lat i dłużej. Utrudnia to prawidłową profilaktykę zakażeń. Osoba nieświadoma własnego zakażenia może wówczas przenosić wirusa HIV na innych. Dane oparte na badaniach osób zakażonych, (przeprowadzonych głównie w Stanach Zjednoczonych) dowodzą, że średnio po 10 latach od momentu pojawienia się infekcji, 50% zakażonych choruje na AIDS.

Kolejną fazą rozwoju zakażenia jest okres występowania tzw. schorzeń wskaźnikowych (stwierdzono istnienie ok. 29). Są to choroby oportunistyczne związane z HIV. Najczęściej diagnozuje się:

- cytomegalia, CMV
- zapalenie płuc pneumocystozowe,
- gruźlica (50-60% zakażonych),
- mięsak Kaposiego,
- kandydoza ustna, przełyku, oskrzeli lub płuc, pleśniawki,
- opryszczka (owrzodzenie utrzymujące się ponad miesiąc),
- grzybica pochwy,
- rak szyjki macicy i inne nowotwory

W 100% przypadków choroba AIDS kończy się śmiercią. Nosiciel HIV wkracza w AIDS, gdy rozpoznana zostanie choroba wskaźnikowa lub odporność spada poniżej 200 komórek. W ciągu następnych 2-3 lat choroba szybko postępuje. Odporność spada, występują kolejne choroby oportunistyczne, narasta wyniszczenie i demencja, ostatecznie prowadzące do zgonu.

Można urodzić się z zakażeniem, bo zakażona matka może przekazać wirusy swemu dziecku w czasie ciąży lub porodu.--

Leczenie

Nie ma na razie szczepionki przeciwko AIDS. Infekcje wirusowe trudno zwalczać lekami, gdyż wirusy atakują komórki. Każdy zatem lek, który niszczy wirusy, niszczy równocześnie komórkę-gospodarza. Są jednak lekarstwa, np. AZT, które zmniejszają szybkość reprodukcji wirusa. Postęp choroby uzależniony jest też od trybu życia i diety osoby chorej. Pacjent jest jednak zmuszony przez całe swoje życie brać leki codziennie o wyznaczonej godzinie. Musi przestrzegać rygorystycznie tego kalendarza i brać leki po lub przed posiłkiem.

Źródło: <http://www.ratownictwo.republika.pl/artykuly/artyku5.htm>