

Основным механизмом гибели клеток, инфицированных ВИЧ, является некроз, обусловленный цитопатогенным эффектом вируса. В то же время значительная часть Т-лимфоцитов погибает в результате апоптоза, индуцируемого в результате взаимодействия мембранных рецепторов на поверхности клетки-мишени молекулами ВИЧ-белка gp120. Наконец, третий механизм клеточной смерти при ВИЧ-инфекции связан с образованием гигантских синцитиев. Существуют две **основные системные мишени** для

ВИЧ-инфекции: иммунная и центральная нервная. Иммунопатогенез ВИЧ-инфекции и СПИДа характеризуется развитием глубокой иммуносупрессии, что связано с исчезновением CD4+ Т-клеток и сокращением численности субпопуляций иммуноцитов в целом.

Таким образом, CD4+ Т-клетки и ряд других иммуноцитов являются главными резервуарами вируса. У ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом развиваются глубокие нарушения функциональной активности иммуноцитов (в частности, В-клеток), что проявляется в формировании гипергаммаглобулинемии и появлении в крови циркулирующих [иммунных комплексов](#) (ЦИК). При этом, несмотря на поликлональную активацию В-лимфоцитов, больные СПИДом не способны поддерживать адекватный уровень гуморального ответа на микробные антигены, в связи с чем большинство пациентов подвержены диссеминированным инфекциям бактериальной и паразитарной природы.

Течение СПИДа складывается из трёх фаз, отражающих динамику взаимодействия вируса с хозяином: ранней острой фазы, средней хронической и финальной кризисной фаз.

- Острая фаза. Развивается первоначальный ответ [иммунокомпетентного индивидуума](#) на вирус. Эта фаза характеризуется высоким уровнем образования вируса, виремией и распространённым обсеменением лимфоидной ткани, но инфекция ещё контролируется с помощью противовирусного иммунного ответа.
- Хроническая фаза — период относительного сдерживания вируса, когда иммунная система интактна, но наблюдается слабая репликация вируса, преимущественно в лимфоидной ткани. Эта фаза может продолжаться несколько лет.
- Финальная фаза характеризуется нарушением защитных механизмов хозяина и безудержной репликацией вируса. Снижается содержание CD4+ Т-клеток. После неустойчивого периода появляются серьёзные оппортунистические инфекции, опухоли, поражается нервная система.



Интересные статьи:

1) [Цистицеркоз](#)

2) [Шистосомоз](#)

3) [Соматостатинома](#)

