

Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД
и инфекционными заболеваниями
ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Материалы Республиканской
научно-практической конференции,
посвященной Всемирному дню борьбы со СПИДом

Печатается по решению оргкомитета конференции.

Редакционная коллегия:

Рыжков Л.В. - директор ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж», врач высшей квалификационной категории, Отличник здравоохранения СССР, Заслуженный работник здравоохранения РФ, Заслуженный врач РМЭ, Почетный работник СПО РФ, Действительный государственный советник I класса РМЭ

Козлова О.Н. - заместитель директора по научно-методической работе ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Малинина Н.К. - заместитель директора по учебной работе ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Кудрявцева Н.А. - методист ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Зотикова Ф.С. - заведующая отделением ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Курбаш С.М. - преподаватель ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Макматова Н.Б. - заведующая УВО ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Материалы II Республиканской научно-практической конференции, посвященной Всемирному дню борьбы со СПИДом (Йошкар-Ола, ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж», 2017 г.)

Материалы сборника адресованы обучающимся в ПОО РМЭ

Тексты не редактируются

Оглавление

<i>Васильева Г.</i>	Профилактика ВИЧ-инфекции.....	4
<i>Григорьева М.</i>		
<i>Волков М.</i>	Клиника ВИЧ-инфекции.....	5
<i>Зайцева Э.</i>		
<i>Курбаш С.М.</i>	Пути передачи ВИЧ-инфекции.....	8
<i>Наумова А.</i>	ВИЧ.....	9

ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Васильева Галина, студент

Григорьева Мария, студент

ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Йошкар-Ола, Республика Марий Эл

Единственный способ не заболеть ВИЧ – предохранить себя от возможности заражения!

Профилактика ВИЧ-инфекции.

Все мероприятия по предупреждению ВИЧ/СПИДА можно разделить на две группы:

- **Общественная профилактика** – мероприятия, проводимые государством, органами здравоохранения (система законодательных мер и вся система лечебно-профилактических мероприятий);
- **Личная профилактика** – все, что должен выполнять каждый, чтобы уберечь свое здоровье и здоровье окружающих и избежать инфицирования ВИЧ.

Профилактика полового заражения

- Отсрочить вступление в сексуальные отношения.
- Безопасный секс.

Профилактика заражения через кровь

- Неповрежденная кожа - надежный барьер для вируса.
- Следует использовать одноразовые и/или стерильные инструменты для медицинских и косметических услуг.
- Отказаться от любого употребления наркотических средств.

16 правил безопасного поведения в отношении ВИЧ-инфекции:

1. Я ежедневно занимаюсь физкультурой или спортом.
2. Я умею справляться со стрессами.
3. Я не курю.
4. Я знаю, как заражаются ВИЧ, и как я могу защитить себя.
5. Я соблюдаю режим дня.
6. Я никогда не употребляю наркотики.
7. Я не пользуюсь нестерильными инструментами для прокалывания ушей, тату, пирсинга, бритья.
8. Я не употребляю алкоголь.
9. Я стремлюсь к тому, чтобы моё питание было сбалансированным.
10. Я всегда соблюдаю правила личной гигиены.
11. Я исключаю случайные половые контакты.

12. Я откажусь от медицинских услуг, если не уверен(а), что инструменты стерильные.
13. При половых контактах я использую презерватив.
14. Для маникюра или бритья использую только мои личные инструменты.
15. Если у меня будет риск заражения ВИЧ, я сдам кровь на анализ.
16. У меня есть постоянный половой партнёр.

Профилактика профессионального заражения

Для предотвращения передачи ВИЧ-инфекции в ЛПО необходимо:

- Устранение опасности контакта: использования средств защиты (очков, перчаток, масок и защитной одежды).
- Безопасная организация труда.
- Непрерывное обучение персонала методам профилактики инфекции.

«Заразишься или не заразишься - зависит только от тебя». Это основной девиз международной профилактической компании. Только таким путем каждый человек может избежать ВИЧ-инфицирования, сохранить здоровье и жизнь.

КЛИНИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Волков Максим, студент

Зайцева Эмма, студент

ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Йошкар-Ола, Республика Марий Эл

В России клиническая классификация ВИЧ-инфекции считается основной и рекомендуется для практического использования, которая была предложена академиком В. И. Покровским в 1989 году.

Она включает в себя следующие стадии:

I. Стадия инкубации

Установлено, что инкубационный период (от момента инфицирования до первых клинических проявлений или сероконверсии) продолжается от 2-3 недель до 1-2 месяцев, а по некоторым данным и до 3-5 лет. Клинических проявлений болезни нет, инфицированные сохраняют нормальную работоспособность, антитела к ВИЧ не определяются.

II. Стадия первичных проявлений

A) Острый ВИЧ-синдром

Острая лихорадочная фаза появляется примерно через 3-6 недель после заражения. Она имеет место не у всех больных – примерно у 50-70%. У остальных после инкубационного периода сразу наступает бессимптомная фаза.

Проявления острой лихорадочной фазы неспецифичны:

1. Лихорадка: повышение температуры, чаще субфебрилитет, т.е. не выше 37,5°C.
2. Головная боль, боль в глазах.
3. Сонливость, недомогание, потеря аппетита, похудание.
4. Боли в горле.
5. Боли в мышцах и суставах.
6. Увеличение лимфоузлов: появления болезненных припухлостей на шее, подмышками, в паху.
7. Тошнота, рвота, понос.
8. Кожные изменения: сыпь на коже, язвы на коже и слизистых.
9. Может развиваться также серозный менингит – поражение оболочек головного мозга, что проявляется головной болью, светобоязнью.

Острая фаза продолжается от одной до нескольких недель. У большинства больных вслед за ней следует бессимптомная фаза. Однако примерно у 10% больных наблюдается молниеносное течение ВИЧ-инфекции с резким ухудшением состояния.

Б) Бессимптомная фаза ВИЧ-инфекции

Продолжительность бессимптомной фазы колеблется в широких пределах – у половины ВИЧ-инфицированных она составляет 10 лет. Длительность зависит от скорости размножения вируса.

Во время бессимптомной фазы прогрессивно снижается число лимфоцитов CD 4, падение их уровня ниже 200/мкл свидетельствует о наличии СПИДа. Бессимптомная фаза может не иметь никаких клинических проявлений.

У некоторых больных имеется лимфаденопатия – т.е. увеличение всех групп лимфоузлов.

В) Персистирующая генерализованная лимфаденопатия

Длительность инфекционного процесса в среднем составляет от 6 мес. до 5 лет. Единственным стопроцентным клиническим проявлением болезни в данном периоде может быть генерализованная лимфаденопатия. Определение этого синдрома таково – увеличенные лимфатические узлы не менее 1 см в диаметре в двух или более несоприкасающихся внепаховых локусах, сохраняющие свой вид по меньшей мере 3 мес. в отсутствие какого-либо текущего заболевания или лечения, которое могло бы вызывать такой эффект. Помимо генерализованной лимфаденопатии в конце этой фазы могут наблюдаться увеличение печени, селезенки, астенический синдром.

III. Стадия вторичных заболеваний

(Развернутая стадия ВИЧ - СПИД)

На этой стадии активируются так называемые оппортунистические инфекции – это инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, являющимися нормальными обитателями нашего организма и в обычных условиях не способные вызывать заболевания.

Выделяют 2 стадии *СПИДа*:

А. Снижение массы тела на 10% по сравнению с исходной.

Грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых:

- Кандидозный стоматит: молочница – белый творожистый налет на слизистой рта.
- Волосатая лейкоплакия рта – белые бляшки, покрытые бороздками на боковых поверхностях языка.
- Опоясывающий лишай – является проявлением реактивации вируса *varicella zoster* – возбудителя ветряной оспы. Проявляется резкой болезненностью и высыпаниями в виде пузырьков на обширных участках кожи, в основном туловища.
- Повторные частые явления герпетической инфекции.
- Кроме того, больные постоянно переносят фарингиты (боль в горле), синуситы (гаймориты, фронтиты), отиты (воспаление среднего уха).
- Кровоточивость десен, геморрагическая сыпь (кровоизлияния) на коже рук и ног. Это связано с развивающейся тромбоцитопенией, т.е. снижением числа тромбоцитов – клеток крови, участвующих в свертывании.

Б. Снижение массы тела более, чем на 10% от исходной.

При этом к вышеописанным инфекциям присоединяются и другие:

1. Необъяснимая диарея и/или лихорадка более 1 месяца.
2. Туберкулез легких и других органов.
3. Токсоплазмоз.
4. Гельминтоз кишечника.
5. Пневмоцистная пневмония.

В-генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания;

1. Кандидоз пищевода;
2. Внелегочный и атипичный туберкулез;
3. Кахексия;
4. Диссеминированная саркома Капоши;
5. Поражения ЦНС различной этиологии.

IV. Терминальная стадия

Терминальная стадия протекает с максимальным развертыванием клинической симптоматики; у больных развивается кахексия, держится лихорадка,

выражена интоксикация, больной все время проводит в кровати. Развивается деменция. Нарастает вирусемия, содержание лимфоцитов достигает критических величин. Болезнь прогрессирует и больной погибает.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Курбаши С.М., преподаватель

ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Йошкар-Ола, Республика Марий Эл

Вирус ВИЧ - это убийца, он не выбирает своих жертв. Ему всё равно, какой вы расы, вероисповедания, молодые или старые, красивые или не очень, бедные или богатые. Куда он приходит, туда позже приходит смерть.

Никто не застрахован от заражения ВИЧ. Любой человек, мужчина или женщина, в любом возрасте, вне зависимости от места проживания может заразиться ВИЧ.

Только знания о путях передачи, профилактики ВИЧ-инфекции и нерискованное поведение способны защитить человека от инфицирования.

Путей передачи ВИЧ-инфекции не так уж и много.

Заражение возможно:

1. парентерально - при введении инъекционных наркотиков, лекарств,
2. от ВИЧ-положительной матери новорожденному ребенку,
3. половым путем.

Вероятность передачи ВИЧ при однократном половом контакте составляет 70-80%.

Риск заражения увеличивается:

- при множественных сексуальных контактах,
- при наличии у партнеров заболеваний, передающихся половым путем,
- хронических гинекологических и урологических заболеваний.

СПИД не передается:

- С пищей, водой, через посуду.
- При рукопожатии, воздушно-капельным путем, при поцелуях.
- Вы не заразитесь ВИЧ в туалетах, душевых и ваннных комнатах, бассейнах и банях.
- В быту больной СПИДом не опасен.
- При укусах кровососущих насекомых, животных.

ВИЧ

Наумова А., студент

ГБПОУ РМЭ «Йошкар-Олинский медколледж»

Йошкар-Ола, Республика Марий Эл

ВИЧ-инфекция представляет собой заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, характеризующееся синдромом приобретенного иммунодефицита, способствующего возникновению вторичных инфекций и злокачественных образований в связи с глубоким угнетением защитных свойств организма. ВИЧ-инфекция имеет многообразные варианты течения. Заболевание может длиться всего несколько месяцев или растягиваться до 20 лет. Основным способом диагностики ВИЧ-инфекции остается выявление специфических противовирусных антител, а также вирусной РНК. В настоящее время лечение пациентов с ВИЧ проводится антиретровирусными препаратами, способными снижать репродукцию вируса.

Патогенез. При заражении ВИЧ попадает в кровь (либо непосредственно при инъекциях, либо через поврежденные слизистые оболочки половых путей) и связывается с клетками, к которым он обладает тропизмом, т.е. несущими на своей мембране антиген CD4, — это прежде всего Т4-лимфоциты (хелперы), моноциты, макрофаги, дендритные клетки, внутриэпидермальные макрофаги (клетки Лангерганса), микроглия, нейроны. Обнаруженная недавно способность вируса инфицировать тимоциты, эозинофилы, мегакариоциты, В-лимфоциты, клетки трофобласта плаценты, сперматозоиды объясняется также наличием на поверхности этих клеток CD4-рецепторов. Кроме того, ВИЧ способен инфицировать клетки, не имеющие рецептора CD4 (особенно это относится к ВИЧ-2): клетки астроглии, олигодендроглии, эндотелий сосудов, кишечный эпителий и др. По-видимому, приведенный список инфицируемых клеток неполный. Но уже и так ясно, что ВИЧ-инфекцию нельзя считать локализованной в иммунной системе человека, как казалось вначале после первых работ по выделению вируса и по установлению его тропизма к субпопуляции Т4-лимфоцитов-хелперов. ВИЧ является генерализованной инфекцией с вовлечением большей части клеток организма. Возможно, что столь широким тропизмом к различным клеточным популяциям вирус обладает не изначально при инфицировании, а приобретает его в организме постепенно, благодаря своей феноменальной изменчивости. Следует отметить также способность ВИЧ рекомбинировать с другими вирусами с образованием псевдовироионов, в том числе несущих геном ВИЧ, заключенный в оболочку другого вируса. Это дает возможность ВИЧ инфицировать "чужие" клетки-мишени, которые

специфичны для оболочки другого вируса.

При взаимодействии вируса с клеткой-мишенью его оболочка сливается с клеточной мембраной и содержимое вирусной частицы, включая генетический материал, оказывается внутри клетки (пенетрация). Далее происходит высвобождение нуклеотида и геномной РНК вируса. С РНК вируса при помощи обратной транскриптазы снимается ДНК-копия, называемая провирусом, которая встраивается в хромосомную ДНК клетки-мишени (интеграция генома вируса в геном клетки). Вирусный генетический материал остается в клетке пожизненно, а при делении клетки передается потомству.

ВИЧ ведет себя по-разному в зависимости от типа зараженной клетки, уровня ее активности, а также состояния иммунной системы.

В Т4-хелперах он может находиться в латентном состоянии неопределенно долго, скрытый от иммунной системы организма (этим объясняется возможность длительного латентного вирусонительства при ВИЧ-инфекции). Латентная стадия инфекции — это период, в течение которого ДНК провируса интегрирована в геном, но транскрипции и трансляции с геном вируса нет. Соответственно нет и экспрессии антигенов вируса. Следовательно, иммунологическими методами эта стадия инфекции не распознается. Активация Т4-лимфоцитов, например, при инфицировании другим агентом может спровоцировать бурную репликацию вируса, в результате которой образуется множество вирионов, отпочковывающихся от клеточной мембраны: при этом происходит массовая гибель клеток — цитопатический эффект вируса.

В моноцитах и макрофагах репликация происходит постоянно, но очень медленно, вирионы формируются в цитоплазме (используются обычно элементы мембран ультраструктур), не оказывая выраженного цитопатического действия, но изменяя функциональное состояние клетки. Этот тип клеток выполняет роль "троянского коня", переносящего ВИЧ в различные ткани, и прежде всего — в ЦНС, где ВИЧ обнаруживается у 90 % инфицированных, причем в ранние сроки от начала инфекции. Как выяснилось, ВИЧ непосредственно (при отсутствии оппортунистических инфекций и новообразований) приводит к гибели 33—30 % нейронов.

Разнообразное поведение вируса в различных клетках определяется сложной организацией его генома, в состав которого входят не только структурные гены (определяющие синтез вирусоспецифических белков), но и регуляторные гены (обнаружено 7 регуляторных генов), взаимодействие которых определяет начало и интенсивность репликации вируса. Сложные механизмы регуляции репликации вируса на уровне генома самого ВИЧ находятся в тесном взаимодействии с

регуляторными механизмами на уровне клетки-носителя и на уровне организма.

В процессе эволюции ВИЧ приобрел способность использовать для своей активации механизмы активации иммунных клеток. Так, экспрессия вируса в Т-лимфоцитах вызывается следующими факторами: 1) специфической антигенной стимуляцией (при попадании какого-либо антигена в организм активация ВИЧ происходит прежде всего в антигенспецифичных клонах Т-лимфоцитов); 2) митогенами Т-лимфоцитов; 3) цитокинами (ИЛ-1; ИД-2; ИЛ-6; ФНО-а и др.); 4) одновременной инфекцией другими вирусами (цитомегаловирусом, вирусами герпеса, аденовирусами и др.).

В моноцитах латентная инфекция ВИЧ может быть активирована такими факторами, как ФНО, ИЛ-6, а также бактериальными иммуностимуляторами (микобактериальными, сальмонеллезными и др.). Таким образом, сопутствующие инфекции, вызванные другими вирусами и бактериями, могут быть сильнодействующими кофакторами в клинической манифестации и прогрессировании ВИЧ-инфекции. Напротив, интерферон-а подавляет продукцию ВИЧ, повреждая процессы отпочковывания дочерних вирионов от клеток-носителей. Имеются данные, что на уровне организма репродукция вируса регулируется кортикостероидными гормонами: показано, что дексаметазон и гидрокортизон действуют синергично с ФНО-а и ИЛ-6, повышая биосинтез вирусных белков и усиливая репродукцию вируса. Повышение температуры тела свыше 40°C приводит к усилению репродукции ВИЧ в отличие от многих других вирусов.

Хотя ВИЧ-инфекция многолика, первичным, основным и постоянным проявлением ее является нарастающий иммунодефицит, который объясняется вовлечением в процесс всех звеньев иммунной системы. Ведущим звеном в развитии иммунодефицита считают поражение Т4-лимфоцитов (хелперов), которое подтверждается у больных ВИЧ-инфекцией прогрессирующей лимфопенией (в основном за счет Т-хелперов) и снижением соотношения Т4/Т8 (хелперно-супрессорного), которое у больных всегда меньше 1. Снижение хелперно-супрессорного индекса является одной из главных особенностей иммунологического дефекта у больных ВИЧ-инфекцией и определяется при всех ее клинических вариантах.

Механизм лимфопении нельзя сводить только к цитопатическому действию вируса, проявляющемуся при его интенсивной репликации, поскольку только одна из 1000 клеток содержит вирус. Большое значение имеет образование нежизнеспособных многоядерных симпластов при взаимодействии оболочечного gp120 вируса, обычно экс-прессируемого на поверхности зараженной клетки с CD4-

репер-торами на нормальных Т4-клетках. Причем одна зараженная клетка может связать до 500 нормальных. Часто экспрессируемые на поверхности инфицированных клеток вирусные антигены стимулируют иммунный ответ в виде продукции анти-ВИЧ-антител и цитотоксических лимфоцитов, которые обуславливают цитолиз поврежденных клеток. Под удар иммунной системы попадают и непораженные Т4-клетки, которые в ряде случаев связывают свободные молекулы вирусного gp120.

Установлено, что ВИЧ приводит не только к лимфопении, но и к потере сохранившимися клетками способности осуществлять узнавание антигена — решающую стадию иммунного ответа. Основным механизмом, ответственным за это, также является связывание свободно циркулирующего капсидного белка gp120 с CD4-рецепторами нормальных Т4-лимфоцитов, что является для клетки "отрицательным сигналом", приводящим к быстрой и существенной элиминации молекул CD4 с поверхности клетки. Как известно, функция молекулы CD4 заключается в обеспечении взаимодействия рецептора Т-лимфоцита для антигена с антигенами II класса главного комплекса гистосовместимости 2-ГКГС на антигенпредставляющих клетках. В результате исчезновения CD4-рецепторов клетка утрачивает способность к нормальному взаимодействию с молекулой 2-ГКГС и рецептором для антигена, т.е. к нормальному иммунному ответу. Таким образом не только цельные вирусы ВИЧ, непосредственно инфицирующие Т-лимфоциты-хелперы, но и отдельный растворимый белок gp120 вызывают сильную иммуносупрессию путем инактивации нормальной функции молекулы CD4. Особенно сильный иммуносупрессорный эффект оказывает агрегированный специфическими антителами gp120. Кроме того, по-видимому, аналогичным иммуносупрессорным механизмом обладает и вирусный белок р67. В развитии иммуносупрессии при ВИЧ-инфекции играют роль и аутоиммунные механизмы, обусловленные перекрестной реактивностью собственных антигенов клеток и вирусных антигенов. Так, обнаружены противовирусные антитела, способные реагировать с антигенами 2-ГКГС и способные эффективно угнетать функцию антигенпредставляющих клеток, а следовательно, и иммунный ответ.

Количественные и качественные изменения Т4-лимфоцитов (хелперов), которые являются "дирижерами" иммунного процесса, а также повреждение вирусом макрофагов приводят к грубому полому как клеточного (в первую очередь), так и гуморального иммунитета. Изменения клеточного иммунитета у больных ВИЧ-инфекцией подтверждаются резким снижением (до полной утраты в финале заболевания) реакций ГЗТ на различные антигены, а также снижением реакции бласттрансформации *in vitro*. Нарушения гуморального иммунитета

проявляются неспецифической поликлональной активацией В-клеток, сопровождающейся повышением уровня сывороточных иммуноглобулинов. Эта реакция объясняется непрерывной и массивной стимуляцией В-лимфоцитов вирусными антигенами, а также выбросом из поврежденных Т-лимфоцитов и макрофагов гуморальных факторов, стимулирующих В-лимфоцитарную систему— ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-2 и др. При этом способность к специфическому гуморальному ответу снижается по мере прогрессирования заболевания. Предполагают, что гиперстимуляция В-системы в условиях Т-иммунодефицита является причиной появления злокачественных лимфом при ВИЧ-инфекции. В финале заболевания развивается угнетение и гуморального звена иммунитета.

Особенности взаимодействия ВИЧ с клеткой, а также раннее и прогрессирующее повреждение иммунной системы приводят к тому, что организм оказывается неспособным как элиминировать сам ВИЧ, так и противостоять вторичной инфекции. Особенно страдает защита от вирусов, грибов, некоторых бактерий (в частности, микобактерий туберкулеза), которая осуществляется в основном клеточными механизмами. Страдает также и противоопухолевый иммунитет. Ведущими в клинической картине ВИЧ-инфекции становятся оппортунистические инфекции и опухоли.

Патогенез ВИЧ-инфекции. В настоящее время полагают, что у всех инфицированных ВИЧ рано или поздно возникнет заболевание. ВИЧ-инфекция развивается в течение длительного срока (от 1 до 15 лет), медленно прогрессирует, проходя несколько периодов (стадий), имеющих определенное клиническое и морфологическое выражение.

1. Инкубационный период. По-видимому, этот период зависит от путей и характера заражения, величины инфицирующей дозы, а также от первоначального состояния иммунной системы и может длиться от нескольких недель до 10-15 лет (в среднем - 28 нед.). В этот период можно установить сам факт инфицирования путем определения в крови антигена или несколько позднее (с 6—8-й недели заболевания) — анти-ВИЧ-антитела. Период появления анти-ВИЧ-антител получил название *сероконверсии*. Количество вирусных антигенов в крови в первое время резко увеличивается, но затем по мере развития иммунного ответа начинает уменьшаться вплоть до полного исчезновения (3-17 нед.). В период сероконверсии может отмечаться синдром, получивший название острой ВИЧ-инфекции (у 53-93 % больных), который проявляется симптомами различной степени тяжести: от увеличения только периферических лимфатических узлов до развития гриппоподобного или мононуклеозоподобного заболевания. Наиболее часто встречающимися симптомами при острой ВИЧ-инфекции являются лихорадка,

слабость, головная боль, боли в горле, миалгии, артралгии, лимфаденопатия и пятнисто-папулезная сыпь. Длительность острого периода инфекции, как правило, варьирует от 1-2 до 6 нед. Трудность диагностики острого периода заболевания обусловлена отсутствием в большинстве случаев характерных для ВИЧ-инфекции клинических проявлений иммунодефицита.

2. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия. Характеризуется стойким (больше 3 мес.) увеличением различных групп лимфатических узлов. В основе ее лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток, проявляющаяся фолликулярной гиперплазией — увеличением лимфоидных фолликулов за счет резкого увеличения светлых центров. Длительность стадии составляет 3-5 лет.

3. ПреСПИД, или СПИД-ассоциированный комплекс, возникает на фоне умеренного иммунодефицита. Для него характерны лимфаденопатия, лихорадка, диарея, потеря массы тела (обычно до 10 %). В этом периоде появляется склонность к развитию вторичных инфекций — ОРВИ, опоясывающего лишая, пиодермии и т.д. Эта стадия длится также несколько лет.

4. Синдром приобретенного иммунодефицита — СПИД. Это четвертая стадия заболевания, которая характеризуется развитием развернутой картины СПИДа с характерными для него оппортунистическими инфекциями и опухолями, который в среднем продолжается до 2 лет. В этом периоде, как правило, снижается количество анти-ВИЧ-антител (в финале они вообще могут не определяться) и нарастает количество вирусных антигенов.