

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-02-07>

ВИЧ/СПИД:

взгляд на проблему

К.Р. Амлаев, доктор медицинских наук, профессор
Ставропольский государственный медицинский университет
Минздрава России
E-mail: kum672002@mail.ru

Статья в формате мини-лекции посвящена проблеме инфицирования вирусом иммунодефицита человека. Представлены данные об истории возникновения вируса в 20-х гг. прошлого века. Рассмотрены механизмы инфицирования, риски заражения вирусом посредством различных действий. Кратко описаны основные современные подходы к профилактике и лечению заболевания, приводится понятие стадии синдрома приобретенного иммунодефицита.

Ключевые слова: инфекционные заболевания, вирус иммунодефицита человека, синдром приобретенного иммунодефицита, медицинская профилактика.

Для цитирования: Амлаев К.Р. ВИЧ/СПИД: взгляд на проблему. Врач. 2021; 32 (2): 37–41. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-02-07>

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), вызванный хронической инфекцией вирусом иммунодефицита человека-1 (ВИЧ-1), является одной из самых разрушительных пандемий, когда-либо зарегистрированных в истории человечества [1]. Вскоре после первых сообщений о СПИДе в США (1981) [2, 3] заболевание стало неуклонно распространяться, число зараженных превысило 80 млн человек во всем мире. Считается, что эпидемия ВИЧ, которая была первоначально обнаружена в гетеросексуальных популяциях центральной и восточной Африки, возникла в результате зоонозной передачи вируса иммунодефицита обезьян человеку [4, 5].

Применение статистических подходов к анализу данных о последовательности распространения ВИЧ-1 из центральной Африки показало, что пандемия ВИЧ-1 возникла в Киншасе (Кения) в начале 1920-х гг. и далее распространилась в другие регионы Африки к югу от Сахары [6].

Генетически вирусы ВИЧ-1 делятся на 4 группы, три из них являются результатом передачи вируса от шимпанзе (М, N и O) и один – от горилл (P). Группа М является основной причиной глобальной пандемии ВИЧ. Генетическое разнообразие ВИЧ обусловлено прежде всего быстрым циклом репликации вируса. Эти особенности позволяют ВИЧ развиваться примерно в миллион раз быстрее, чем ДНК млекопитающих. Генетическая гетерогенность вируса обеспечи-

вает его быструю адаптацию к иммунным реакциям хозяина, антиретровирусной терапии (АРВТ), что может привести к повышенной вирусной патогенности и снижению антиретровирусной восприимчивости [7]. С тех пор как началась пандемия, >40 млн человек умерли по причинам, связанным со СПИДом, миллионы новых заражаются вирусом каждый год. Число людей, живущих с ВИЧ, продолжает увеличиваться в значительной степени потому, что все больше людей во всем мире имеют доступ к АРВТ [8].

В 2016 г. ЮНЭЙДС сообщила, что 160 000 детей во всем мире заразились ВИЧ-инфекцией от своих матерей. Следуя рекомендациям ВОЗ (2013) о необходимости немедленного начала АРВТ, если он диагностирован во время беременности, в 2016 г. ее получали около 76% беременных ВИЧ-инфицированных женщин. Вследствие этого с 2010 г. число ВИЧ-инфицированных детей уменьшилось вдвое. Последние рекомендации ВОЗ по универсальной стратегии «Тестируй и лечи» предлагают немедленное начало АРВТ на протяжении всей жизни, независимо от иммунного или клинического статуса CD4 [9–11].

Значительный прогресс в предупреждении инфицирования детей их матерями был достигнут в связи с тем, что $\frac{3}{4}$ ВИЧ-инфицированных беременных получали профилактическое лечение. Сегодня нет ни одного региона мира, не затронутого этой пандемией. Распространение этой болезни вызывает особую тревогу в странах с ограниченными ресурсами; 70% ВИЧ-инфицированных живут в регионе южнее Сахары.

ГРУППЫ РИСКА ПО ИНФИЦИРОВАНИЮ ВИЧ

Способы передачи ВИЧ-инфекции сильно различаются между странами. Более высокий шанс заражения ВИЧ отмечен у лиц ключевых групп населения западной и центральной Европы, включающих мужчин, имеющих секс с мужчинами (МСМ), мигрантов из стран Африки к югу от Сахары, потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) и их половых

партнеров, трансгендеров, заключенных и работников секс-бизнеса. Гетеросексуальные контакты являются причиной 25% новых случаев инфицирования в США. Афроамериканцы подвергаются более высокому риску заражения ВИЧ [12]. На Ближнем Востоке и в северной Африке один из самых низких в мире показателей распространенности ВИЧ – 0,1%. Кроме того, коинфекция с гепатитом В (HBV) и С (HCV), которые имеют сходные пути передачи ВИЧ, более вероятна у ВИЧ-инфицированных людей. Например, коинфекция ВИЧ и гепатитов очень распространена (50–90%) среди ВИЧ-инфицированных ПИН в США [13, 14].

ВИЧ-ассоциированный туберкулез (ТБ) остается глобальной проблемой общественного здравоохранения среди людей, живущих с ВИЧ, на его долю приходится примерно один из трех случаев смерти от СПИДа в мире.

ВИРУС И ПРОЦЕСС ИНФИЦИРОВАНИЯ

ВИЧ относится к классу ретровирусов и имеет диаметр приблизительно 90–120 нм, он окружен плазматической мембраной хозяина. Гликопротеины оболочки вируса gp120/41 образуют шипы на поверхности вирионов и внедряются в мембрану. Инфекционный процесс характеризуется длительным периодом между инфицированием и появлением клинических симптомов. ВИЧ может размножаться только внутри клеток, а его передача требует контакта с биологической жидкостью организма, которая содержит либо вирус, либо ВИЧ-инфицированные клетки, либо их комбинацию. ВИЧ может появиться почти в любой жидкости организма, но заражение происходит преимущественно через кровь, сперму, вагинальные и ректальные жидкости и грудное молоко. Хотя слезы и моча могут содержать низкие концентрации ВИЧ, передача через эти жидкости практически невозможна. Не было зарегистрировано передачи ВИЧ-инфекции через кашель, чихание зараженного человека или посредством укуса комара. Три основных пути передачи ВИЧ – это парентеральное воздействие (например, переливание крови, совместное использование иглы), незащищенный половой контакт и вертикальная передача (от матери к ребенку). Анализ путей инфицирования показал, что переливание крови занимает 1-е место, после чего следует вертикальная передача, рецептивный анальный контакт, употребление инъекционных наркотиков с использованием общей иглы, инсертивный анальный контакт, рецептивный и инсертивный влагалитный половой акт (см. таблицу). Риск передачи ВИЧ при оральном сексе относительно низок, так как ротоглотка значительно менее восприимчива к ВИЧ-инфекции, чем гениталии. Это может быть связано с более толстым эпителиальным слоем ротоглотки, низким количеством CD4⁺-лимфоцитов и наличием специфических

Расчетный риск передачи ВИЧ-инфекции
(1 действие на 100 000) [19]

Estimated risk for HIV transmission
per action per 100,000 actions [19]

Путь передачи	Вероятность инфицирования, %
Переливание крови	93
От матери к ребенку	23
Рецептивный анальный коитус	1,4
Совместное использование игл	0,6
Инсертивный анальный коитус	0,1
Рецептивный вагинальный коитус	0,08
Инсертивный вагинальный коитус	0,04
Оральный секс	Низкий

к ВИЧ антител и различных эндогенных факторов, которые ингибируют передачу ВИЧ [15].

Анальный половой акт влечет за собой высокий (в 18 раз) риск инфицирования ВИЧ в сравнении с вагинальным половым актом [16–18]. Риск передачи ВИЧ-1 возрастает с ростом вирусной нагрузки (количество РНК вируса в 1 мл плазмы). Пик вирусной нагрузки регистрируется приблизительно через 1 мес после инфицирования и на этой стадии риск инфицирования другого человека возрастает в 30–300 раз.

Заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП; например, инфекция простого герпеса типа 2 – ВПГ-2 и бактериальный вагиноз), также могут значительно увеличить как инфекционность, так и восприимчивость к ВИЧ [20–22], а также снижать эффективность физических и механических барьеров для вируса (например, вызывая поражения слизистой оболочки). Одновременная совместная передача ВИЧ и других ЗППП встречается довольно часто.

ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ

Профилактика передачи ВИЧ является приоритетом. Профилактические вмешательства, которые могут значительно снизить риск инфицирования, включают [23–25]:

- использование антиретровирусных препаратов для лечения;
- профилактика перед воздействием и профилактика после контакта;
- использование мужских презервативов;
- медицинское мужское обрезание.

Важными элементами профилактики передачи ВИЧ половым путем являются АРВТ, тестирование на ВИЧ и консультирование. Доступность тестирования, в том числе на дому и в мобильных пунктах, охват ключевых групп населения могут увеличить долю мужчин, молодых людей и лиц из групп риска, включенных в лечение и профилактику ВИЧ, вследствие чего снизится бремя ВИЧ. Однако преувеличенный оптимизм в отношении возможностей профилактики ВИЧ может вызвать необоснованное распространение рискованного поведения, хотя сочетание АРВТ и использования презервативов теоретически может снизить риск передачи ВИЧ-инфекции при анальном и вагинальном коитусе до 99,2%. Раскрытие ВИЧ-статуса сексуальному партнеру является важным условием профилактики, повышающим осведомленность о риске ВИЧ для непроверенных партнеров, что приводит к более широкому использованию консультирования и тестирования на ВИЧ, а также к позитивным изменениям в поведении. Риск заражения ВИЧ у мужчин эффективно снижает медицинское мужское обрезание. Другие меры по снижению риска заражения ВИЧ включают лечение коинфекций, особенно генитального герпеса. Опре-

деленные надежды возлагаются на создание вакцины, однако в настоящее время ее эффективность достигает лишь 31% снижения риска инфицирования [26].

СТАДИИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

При нелеченой ВИЧ-инфекции количество CD4 Т-клеток в крови постепенно снижается.

В 1-й фазе (через 1–2 нед после заражения) вирус свободно размножается и распространяется от места инфицирования ко многим тканям и органам. В этот период вирус в крови еще не обнаруживается и симптомы инфекции отсутствуют. Следующая фаза (2–4 нед после инфицирования) характеризуется вирусемией (≥ 100 вирусных РНК в 1 мл крови) и большими фракциями зараженных CD4⁺ Т-клеток в крови и лимфатических узлах. Данная фаза (острая) часто, но не всегда сопровождается гриппоподобными симптомами, включая лихорадку, боль в горле, лимфаденопатию и сыпь [27–29].

Хроническая фаза (1 год – 20 лет после заражения) характеризуется высоким уровнем вирусемии и устойчивым, почти нормальным (около 1000 клеток/мл) или постепенно падающим уровнем CD4⁺ Т-клеток. Обычно в течение этой фазы симптомы не являются заметными, что делает инфицированных людей неосведомленными об их статусе. В этой фазе большое количество CD4⁺ Т-клеток заражается и умирает каждый день. Наконец, количество CD4⁺ Т-клеток снижается до уровня (около 200 клеток/мл), при котором иммунный контроль над случайными инфекционными агентами больше не поддерживается, начинают появляться оппортунистические инфекции, вызванные, например, пневмоцистами, микобактериями, цитомегаловирусами, токсоплазмами и криптококками. Кроме того, возможны опухоли, индуцированные вирусными патогенами, например, неходжкинская лимфома и саркома Капоши. Контроль над самой ВИЧ-1-инфекцией также теряется, уровень вирусемии повышается во время фазы СПИДа, что приводит к смерти зараженного пациента. Независимая, нелеченая инфекция ВИЧ-1 является одним из наиболее распространенных из известных летальных инфекционных заболеваний с уровнем смертности $>95\%$ [30–32].

ЛЕЧЕНИЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция превратилась из фатальной в управляемую хроническую болезнь с ожидаемой продолжительностью жизни в некоторых случаях, по оценкам, близкой к таковой у населения в целом. Лечение АРВТ длится всю жизнь, поскольку оно только подавляет репликацию ВИЧ, но не искореняет и не излечивает инфекцию. Прекращение АРВТ приводит к восстановлению вирусной нагрузки ВИЧ, прогрессирующему снижению количества CD4⁺ Т-клеток

и прогрессированию клинического заболевания. Одной из основных целей лечения АРВТ является поддержание здоровья путем предотвращения прогрессирования клинического заболевания при минимизации лекарственной токсичности. В случае когда вирусная нагрузка не определяется (<50 копий вирусной РНК/мл плазмы) и восстанавливается иммунная система, лечение можно считать эффективным. Вторичной целью является профилактика передачи ВИЧ методом «Лечение как профилактика». Все существующие клинические руководства рекомендуют начинать АРВТ, если уровень CD4⁺ составляет <350 клеток/мм³ или была диагностирована оппортунистическая инфекция. Аргументы в пользу начала АРВТ на ранних этапах включают вероятность достижения долгосрочного клинического эффекта и снижение риска передачи ВИЧ-инфекции половым путем. Потенциальными аргументами против начала АРВТ при более высоких показателях CD4⁺ являются отсутствие доказательств клинической пользы для индивида, потенциального вреда от АРВТ и риска индукции лекарственной устойчивости ВИЧ, что приводит к ограничению вариантов лечения в течение жизни. Однако на сегодняшний день 2 исследования — TEMPRANO и «Стратегические сроки антиретровирусного лечения» [33–45] предоставляют важные дополнительные доказательства в поддержку раннего начала АРВТ, демонстрируя его клинические преимущества у бессимптомных пациентов при ранних стадиях, когда количество клеток CD4⁺ превышает 500 в 1 мм³. Имеется 6 групп препаратов для лечения ВИЧ-инфекции, которые воздействуют на разных этапах инфекционного процесса. Современные схемы АРВТ менее токсичны, более эффективны, требуется меньшая доза таблеток, которые дозируются реже, чем предыдущие схемы [46].

Продолжительность предстоящей жизни ВИЧ-положительных пациентов, получающих современное эффективное лечение, не отличается от средней в популяции (кроме ПИН). Кроме того, пациенты, которые достигают нормального числа клеток CD4⁺ и неопределяемой вирусной нагрузки при АРВТ, могут значительно улучшить ожидаемую продолжительность своей жизни [47]. Другие стратегии лечения, включающие аллогенную трансплантацию стволовых клеток и генную терапию, в настоящее время изучаются [48].

Победа над пандемией ВИЧ/СПИДа входит в цели тысячелетия, декларированные ООН. Тем не менее значительные успехи в нашем понимании природы вируса и вызываемого им заболевания трансформировались в увеличение ожидаемой продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных. Хотя до сих пор профилактическая вакцина или радикально излечивающее лекарство отсутствуют, имеющиеся меры профилактики снижают распространенность инфекции

в случае, когда ВИЧ-инфицированные привержены программе АРВТ. Большое значение имеют также образование населения и состояние социально-экономических детерминант.

* * *

Конфликт интересов отсутствует.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/Reference

1. Sharp P.M., Hahn B.H. Origins of HIV and the AIDS pandemic. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2011; 1 (1): a006841. DOI: 10.1101/cshperspect.a006841
2. Hymes K.B., Cheung T., Greene J.B. et al. Kaposi's sarcoma in homosexual men—a report of eight cases. *Lancet.* 1981; 2 (8247): 598–600. DOI: 10.1016/S0140-6736(81)92740-9
3. Masur H., Michelis M.A., Greene J.B. et al. An outbreak of community-acquired *Pneumocystis carinii* pneumonia: initial manifestation of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med.* 1981; 305 (24): 1431–8. DOI: 10.1056/NEJM198112103052402
4. Plot P., Quinn T.C., Taelman H. et al. Acquired immunodeficiency syndrome in a heterosexual population in Zaire. *Lancet.* 1984; 2 (8394): 65–9. DOI: 10.1016/S0140-6736(84)90241-1
5. Van de Perre P., Rouvroy D., Lepage P. et al. Acquired immunodeficiency syndrome in Rwanda. *Lancet.* 1984; 2 (8394): 62–5. DOI: 10.1016/S0140-6736(84)90240-x
6. Faria N.R., Rambaut A., Suchard M.A. et al. HIV Epidemiology. The early spread and epidemic ignition of HIV-1 in human populations. *Science.* 2014; 346 (6205): 56–61. DOI: 10.1126/science.1256739
7. Smith D.M., Richman D.D., Little S.J. HIV superinfection. *J Infect Dis.* 2005; 192 (3): 438–44. DOI: 10.1086/431682
8. UNAIDS (2015). AIDS by the numbers. Available at: http://www.unaids.org/en/resources/documents/2015/AIDS_by_the_numbers_2015 [Accessed 15.06.2020].
9. World Health Organization. Antiretroviral drugs for treating pregnant women and preventing HIV infection in infants: recommendations for a public health approach (2013 version). Geneva, Switzerland: WHO Press; 2013.
10. World Health Organization. Guidelines on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV. Geneva: World Health Organization; 2015. URL: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/earlyrelease-arv/en/>
11. World Health Organization. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection, second edition, June 2016. URL: <http://www.who.int/hiv/pub/arv/arv-2016/en/>
12. UNAIDS (2013). HIV in Asia and the Pacific. Available at: http://www.unaids.org/en/resources/documents/2013/20131119_HIV-Asia-Pacific
13. Saravanan S., Velu V., Kumarasamy N. et al. Coinfection of hepatitis B and hepatitis C virus in HIV-infected patients in south India. *World J Gastroenterol.* 2007; 13 (37): 5015–20. DOI: 10.3748/wjg.v13.i37.5015
14. Khalsa J.H., Elkashef A. Interventions for HIV and hepatitis C virus infections in recreational drug users. *Clin Infect Dis.* 2010; 50 (11): 1505–11. DOI: 10.1086/652447
15. Becerra J.C., Bildstein L.S., Gach J.S. Recent Insights into the HIV/AIDS Pandemic. *Microbial Cell.* 2016; 3 (9): 451–75. DOI: 10.15698/mic2016.09.529
16. Grulich A.E., Zablotska I. Commentary: probability of HIV transmission through anal intercourse. *Int J Epidemiol.* 2010; 39 (4): 1064–5. DOI: 10.1093/ije/dyq101
17. Boily M.C., Baggaley R.F., Wang L. et al. Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet Infect Dis.* 2009; 9 (2): 118–29. DOI: 10.1016/S1473-3099(09)70021-0
18. Keele B.F., Estes J.D. Barriers to mucosal transmission of immunodeficiency viruses. *Blood.* 2011; 118 (4): 839–46. DOI: 10.1182/blood-2010-12-325860
19. Patel P., Borkowf C.B., Brooks J.T. et al. Estimating per-act HIV transmission risk: a systematic review. *AIDS.* 2014; 28 (10): 1509–19. DOI: 10.1097/QAD.0000000000000298

20. Quinn T.C., Wawer M.J., Sewankambo N. et al. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. Rakai Project Study Group. *N Engl J Med.* 2000; 342 (13): 921–9. DOI: 10.1056/NEJM200003303421303
21. Baeten J.M., Kahle E., Lingappa J.R. et al. Partners in Prevention HSVHIVST Genital HIV-1 RNA predicts risk of heterosexual HIV-1 transmission. *Sci Transl Med.* 2011; 3 (77): 77ra29. DOI: 10.1126/scitranslmed.3001888
22. Galvin S.R., Cohen M.S. The role of sexually transmitted diseases in HIV transmission. *Nat Rev Microbiol.* 2004; 2 (1): 33–42. DOI: 10.1038/nrmicro794
23. Laga M., Piot P. Prevention of sexual transmission of HIV: real results, science progressing, societies remaining behind. *AIDS.* 2012; 26 (10): 1223–9. DOI: 10.1097/QAD.0b013e32835462b8
24. Marrazzo J.M., Cates W. Interventions to prevent sexually transmitted infections, including HIV infection. *Clin Infect Dis.* 2011; 53 (Suppl. 3): S64–78. DOI: 10.1093/cid/cir695
25. Chang L.W., Serwadda D., Quinn T.C. et al. Combination implementation for HIV prevention: moving from clinical trial evidence to population-level effects. *Lancet Infect Dis.* 2013; 13 (1): 65–76. DOI: 10.1016/S1473-3099(12)70273-6
26. Volk J.E., Marcus J.L., Phengrasamy T. et al. No new HIV infections with increasing use of HIV preexposure prophylaxis in a clinical practice setting. *Clin Infect Dis.* 2015; 61 (10): 1601–3. DOI: 10.1093/cid/civ778
27. Coffin J., Swanstrom R. HIV pathogenesis: dynamics and genetics of viral populations and infected cells. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2013; 3 (1): a012526. DOI: 10.1101/cshperspect.a012526
28. Stacey A.R., Norris P.J., Qin L. et al. Induction of a striking systemic cytokine cascade prior to peak viremia in acute human immunodeficiency virus type 1 infection, in contrast to more modest and delayed responses in acute hepatitis B and C virus infections. *J Virol.* 2009; 83 (8): 3719–33. DOI: 10.1128/JVI.01844-08
29. Pincus J.M., Crosby S.S., Losina E. et al. Acute human immunodeficiency virus infection in patients presenting to an urban urgent care center. *Clin Infect Dis.* 2003; 37 (12): 1699–704. DOI: 10.1086/379772
30. Tokman S., Huang L. Evaluation of respiratory disease. *Clin Chest Med.* 2013; 34 (2): 191–204. DOI: 10.1016/j.ccm.2013.02.005
31. Janoff E.N., Breiman R.F., Daley C.L. et al. Pneumococcal disease during HIV infection. Epidemiologic, clinical, and immunologic perspectives. *Ann Intern Med.* 1992; 117 (4): 314–24. DOI: 10.7326/0003-4819-117-4-314
32. Hirschtick R.E., Glassroth J., Jordan M.C. et al. Bacterial pneumonia in persons infected with the human immunodeficiency virus. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. *N Engl J Med.* 1995; 333 (13): 845–51. DOI: 10.1056/NEJM199509283331305
33. Broder S. The development of antiretroviral therapy and its impact on the HIV-1/AIDS pandemic. *Antiviral Res.* 2010; 85 (1): 1–18. DOI: 10.1016/j.antiviral.2009.10.002
34. Kulpa D.A., Chomont N. HIV persistence in the setting of antiretroviral therapy: when, where and how does HIV hide? *J Virus Erad.* 2015; 1 (2): 59–66.
35. Guerrero M.L.F., Rivas P., Molina M. et al. Long-term follow-up of asymptomatic HIV-infected patients who discontinued antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.* 2005; 41 (3): 390–4. DOI: 10.1086/431487
36. Ford N., Calmy A., Hurst S. When to start antiretroviral therapy in resource-limited settings: a human rights analysis. *BMC Int Health Hum Rights.* 2010; 10: 6. DOI: 10.1186/1472-698X-10-6
37. Deeks S.G. Determinants of virological response to antiretroviral therapy: Implications for long-term strategies. *Clin Infect Dis.* 2000; 30: S177–S184. DOI: 10.1086/313855
38. Lee P.K., Kieffer T.L., Siliciano R.F. et al. HIV-1 viral load blips are of limited clinical significance. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 57 (5): 803–5. DOI: 10.1093/jac/dkl092
39. Bertozzi S., Padian N.S., Wegbreit J. et al. HIV/AIDS Prevention and Treatment. Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd Ed. 2006; p. 331–69.
40. Volk J.E., Marcus J.L., Phengrasamy T. et al. No New HIV Infections with Increasing Use of HIV Preexposure Prophylaxis in a Clinical Practice Setting. *Clin Infect Dis.* 2015; 61 (10): 1601–3. DOI: 10.1093/cid/civ778
41. Sabin C.A., Phillips A.N. Should HIV therapy be started at a CD4 cell count above 350 cells/mu l in asymptomatic HIV-1-infected patients? *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22 (2): 191–7. DOI: 10.1097/QCO.0b013e328326cd34
42. Jain V., Deeks S.G. When to start antiretroviral therapy. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2010; 7 (2): 60–8. DOI: 10.1007/s11904-010-0044-6
43. Franco R.A., Saag M.S. When to start antiretroviral therapy: as soon as possible. *BMC Med.* 2013; 11: 147. DOI: 10.1186/1741-7015-11-148
44. Lundgren J.D., Babiker A.G., Gordin F.M. et al. When to start antiretroviral therapy: the need for an evidence base during early HIV infection. *BMC Med.* 2013; 11: 148. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-148>
45. Group TAS: Danel C., Moh R., Gabillard D. et al. A Trial of Early Antiretrovirals and Isoniazid Preventive Therapy in Africa. *N Engl J Med.* 2015; 373 (9): 808–22. DOI: 10.1056/NEJMoa1507198
46. Nachega J.B., Parienti J.J., Uthman O.A. et al. Lower Pill Burden and Once-Daily Antiretroviral Treatment Regimens for HIV Infection: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin Infect Dis.* 2014; 58 (9): 1297–307. DOI: 10.1093/cid/ciu046
47. May M.T., Gompels M., Delpuch V. et al. Study UKCHC. Impact on life expectancy of HIV-1 positive individuals of CD4+ cell count and viral load response to antiretroviral therapy. *AIDS.* 2014; 28 (8): 1193–202. DOI: 10.1097/QAD.0000000000000243
48. Liu C., Ma X., Liu B. et al. HIV-1 functional cure: will the dream come true? *BMC Med.* 2015; 13: 284. DOI: 10.1186/s12916-015-0517-y

HIV/AIDS: A LOOK AT THE PROBLEM

Professor K. Amlaev, MD

Stavropol State Medical University

The article in the format of a mini-lecture is devoted to the problem of HIV infection. Data on the history of the virus in the 20s of the last century are presented. The mechanisms of infection and the risks of infection with the virus through various actions are considered. The main modern approaches to the prevention and treatment of the disease are briefly described, and the concept of the AIDS stage is given.

Key words: infectious disease, HIV, AIDS, medical prevention.

For citation: Amlaev K. HIV / AIDS: a look at the problem. *Vrach.* 2021; 32 (2): 37–41. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-02-07>

Об авторе/About the author: Amlaev K.R. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6576-4720>