

długi czas, około dziesięciu lat, to w przeważającym okresie tej przewlekłej infekcji pacjent jest w całkiem dobrym stanie klinicznym. Dopiero po kilku latach, gdy wirus w sposób jednoznaczny zniszczy system immunologiczny, zaczynają się pojawiać infekcje oportunistyczne i zmiany o charakterze nowotworowym.

Początkowo przypuszczano, że uszkodzenie układu immunologicznego jest spowodowane postępującym spadkiem w krwi liczby limfocytów T4, w wyniku niszczenia ich przez komórki wirusa. Potwierdzeniem tego jest zmniejszenie ich liczby z 1000/mm³ do ≤100/mm³ podczas długiej fazy choroby bezobjawowej. Aczkolwiek, nawet w późnych etapach choroby, gdy w krwi jest bardzo mało komórek T4, odsetek w którym następuje replikacja wirusa wynosi tylko 1 do 40. We wczesnych stadiach choroby tylko 1 na 1000 komórek krwi T4 „produkuje” wirusy. Jedną z przyczyn spadku liczby komórek T4 mogłoby być postępujące niszczenie zakażonych komórek przez komórki T8-cytotoksyczne. Inną możliwością jest to, że przeciwciała, rozpoznając wirusowe białka gp120 oraz gp41 na jego otoczce zewnętrznej (*envelope*), mogą również przeszkadzać głównemu układowi zgodności tkankowej (MHC – *major histocompatibility complex*) komórek zdrowych. Późniejsza teoria poparta wynikami badań eksperymentalnych mówi, że wirus HI może przyspieszać rozpowszechnioną apoptozę (zaprogramowaną śmierć) zdrowych komórek odporności.

Wyniki ostatnich badań sugerują, że najbardziej prawdopodobną przyczyną jest to, że infekcja HIV stopniowo, ale w sposób postępujący niszczy narządy limfatyczne, zwłaszcza węzły limfatyczne. Potwierdzono, że w czasie długiej przewlekłej fazy bezobjawowej wirus HIV ulega namnożeniu głównie w węzłach chłonnych, a to stopniowo zwiększa obciążenie organizmu zainfekowanymi komórkami. Wydaje się, że w węzłach chłonnych obciążenie wirusem jest naprawdę duże i wzrasta w sposób ciągły w czasie trwania fazy przewlekłej. Nagły wzrost we krwi poziomu wirusów w późnych stadiach choroby jest najprawdopodobniej spowodowany brakiem prawidłowego funkcjonowania zniszczonych węzłów chłonnych. Utrata komórek dendrytycznych, limfocytów T4-pomocniczych i komórek pamięci prawdopodobnie prowadzi do szybkiej utraty funkcji immunologicznej, a wirus pojawia się w dużej ilości we krwi obwodowej. Pacjent sparaliżowany systemem odpornościowym umiera z powodu nawracających infekcji oportunistycznych oraz zmian nowotworowych.

OBJAWY KLINICZNE AIDS

ZMIANY OGÓLNE

Najistotniejszymi objawami klinicznymi AIDS są: uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, spadek masy ciała, biegunka o niewyjaśnionym podłożu, infekcje oportunistyczne oraz nowotwory. Do infekcji oportunistycznych należą:

- Kandydoza jamy ustnej i gardła.
- Opryszczka zwykła na skórze i błonach śluzowych.
- Zapalenie płuc – *Pneumocystis carinii*.
- *Mycobacterium tuberculosis*.
- Nietypowe infekcje grzybiczo-bakteryjne.
- Salmonelloza.
- Kryptokokowe zapalenie opon mózgowych.
- Kryptosporidioza.
- Toksoplazmoza mózgu.
- Choroby związane z zakażeniem cytomegalowirusem.

Do nowotworów zalicza się:

- Mięsaka Kaposiego.
- Chłoniaka z komórek B.
- Chłoniaka Hodgkina.

ZMIANY W JAMIE USTNEJ

Manifestacja AIDS w jamie ustnej może być bardzo różna i została sklasyfikowana przez Pindborg (1989). Najbardziej powszechnymi zmianami są: kandydoza, leukoplakia włochata, mięsak Kaposiego, infekcje przyzębia. Jest prawdopodobne, że osoby z wymienionymi zmianami mogą być HIV pozytywne. Mogą też jednak występować inne różnorodne zmiany w jamie ustnej:

Infekcje grzybicze

- Kandydoza.
- Histoplazmoza.
- Kryptokokoza.
- Geotrichoza.

Infekcje bakteryjne

- Ostre wrzodząco-martwicze zapalenie dziąseł (ANUG – *acute necrotizing ulcerative gingivitis*).
- Szybka destrukcja przyzębia.
- *Mycobacterium avium intracellulare*.
- Promienica.
- Choroba kociego pazura.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Enterobacteriaceae*.
- *Escherichia coli*.
- Zaostrzenie przewlekłych ropni.
- Zapalenie zatok.
- Zapalenie podżuchwowej tkanki łącznej.

Infekcje wirusowe

- Zapalenie opryszczkowe jamy ustnej.
- Cytomegalowirus.
- Wirus Epsteina-Barr (EB).
- Wirus półpaśca.
- Wirusy brodawczaka.

Nowotwory

- Mięsak Kaposiego.
- Chłoniak nie-Hodgkina.
- Rak płaskonabłonkowy.

Zaburzenia neurologiczne

- Neuropatia nerwu trójdzielnego.
- Porażenie twarzowe.

Przyczyny nieznanne

- Nawracające owrzodzenie aftowe.
- Postępujące martwicze owrzodzenie.
- Toksyczna epidermoliza naskórka (zespół Lyella).
- Opóźnione gojenie się ran.
- Idiopatyczna trombocytopenia.
- Powiększenie gruczołów ślinowych.
- Kserostomia jamy ustnej.
- Bardzo jasne zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej.

Zmiany w jamie ustnej, takie jak kandydoza (OC – *oral candidiasis*), leukoplakia włochata (OHL – *oral hairy leukoplakia*) oraz ostre martwiczo-wrzodzące zapalenie dziąseł (ANUG) mogą być pierwszymi objawami infekcji HIV i jej progresji. Prawie wszyscy zakażeni tym wirusem będą mieli zmiany w jamie ustnej. Lekarz dentysta pełni ważną funkcję we