

AIDS

(Σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας)

Ελένη Κουρέα
Μάρτιος 2022

Ανοσοανεπάρκειες

- Πρωτοπαθείς (κληρονομούμενες)
 - Ανεπάρκεια της επίκτητης ανοσίας (B- ή T- κύτταρα, αντισώματα)
 - Ανεπάρκεια της φυσικής ανοσίας (C, φαγοκύτταρα, NK)
- Δευτεροπαθείς
 - αίτια: λοιμώξεις, δυσθρεψία, γήρανση, ανοσοκαταστολή, αυτοανοσία, χημειοθεραπεία, ακτινοβολία, διήθηση μυελού από κακοήθειες, σπληνεκτομή, διαβήτης
- Κλινικά: ευαισθησία σε λοιμώξεις, κάποιες μορφές καρκίνου
 - Ανεπάρκεια ανοσοσφαιρινών, C, φαγοκυττάρων: βακτηριακές λοιμώξεις
 - Ανεπάρκεια κυτταρικής ανοσίας: λοιμώξεις από ιούς, μύκητες, ενδοκυττάρια βακτήρια

AIDS

(Acquired Immune Deficiency Syndrome)

- Νόσος που οφείλεται σε **λοίμωξη από το ρετροϊό HIV** (Human Immunodeficiency Virus) και χαρακτηρίζεται από **σοβαρή ανοσοκαταστολή** που οδηγεί σε ευκαιριακές λοιμώξεις, δευτερογενή νεοπλάσματα και νευρολογικές διαταραχές
- 1-2 εκατομμύρια θάνατοι/έτος
- 2^η αιτία θανάτου σε ♂ και η 3^η σε ♀ 25-44ετών
- Ραγδαία αύξηση την προηγούμενη δεκαετία σε ΝΑ Ασία
- ~70% του φορτίου του HIV σε Αφρική
 - Σε ορισμένες χώρες 30% του πληθυσμού είναι μολυσμένοι
- 20% στην Ασία

AIDS - επιδημιολογία

- Ομάδες κινδύνου

- Ομοφυλόφιλοι, αμφιφυλόφιλοι άνδρες (~50%, αλλά ↓)
- Ετεροφυλοφιλικές επαφές ομάδων υψηλού κινδύνου (20-30%, σήμερα ο συχνότερος τρόπος μετάδοσης η συχνότερη ομάδα σε Αφρική, Ασία, ♀ σύντροφοι χρηστών, ↑ ο αριθμός των ♀ με AIDS)
- Χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών (~20%)
- Μεταγγιζόμενοι (ερυθρά, πλάσμα, αιμοπετάλια) (1%)
- Αιμορροφιλικοί (~0.5%), παιδιά (2%, κάθετη μετάδοση)
- Νεογνά οροθετικών μητέρων (2%)
- Άγνωστος τρόπος μόλυνσης (~5%)

AIDS - επιδημιολογία -1

- Τρόποι μετάδοσης
 - Ανταλλαγή αίματος ή σωματικών υγρών ή κυττάρων
- Οδοί μετάδοσης
 - Σεξουαλική επαφή
 - Παρεντερική οδός
 - Από τη μητέρα στο νεογνό

AIDS- επιδημιολογία -2

- **Μετάδοση με σεξουαλική επαφή (>75%)**
 - Ο ιός περιέχεται στο σπέρμα, εξωκυττάρια και μέσα σε μονοπύρηνια κύτταρα
 - Εισέρχεται στο λήπτη από σημεία εκδορών/ρήξεων του βλεννογόνου πρωκτού, στόματος, ή με άμεση επαφή με τα κύτταρα του βλεννογόνου
 - Μπορεί να εισέλθει άμεσα στην κυκλοφορία του λήπτη μέσω τραυματισμένων αγγείων ή με πρόσληψη από τα δενδριτικά κύτταρα και CD4+ κύτταρα των βλεννογόνων
 - Διευκολύνουν τη μετάδοση συνυπάρχουσες βλάβες βλεννογόνων από άλλα αφροδίσια νοσήματα
 - Π.χ. έλκη από σύφιλη, μαλακό έλκος, έρπητα
 - Γονόρροια, χλαμμύδια αυξάνουν φλεγμονώδη κύτταρα στο σπέρμα, που είναι πιθανόν μολυσμένα με HIV.

AIDS- επιδημιολογία -3

• Παρεντερική μετάδοση

- Χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών
 - Κοινή χρήση μολυσμένων βελονών, συρίγγων
- Μεταγγιζόμενοι
 - Σήμερα ο κίνδυνος είναι 1:2.000.000
- Αιμορροφιλικοί (λήπτες παραγόντων VIII, IX)
 - Έχει εξαλειφθεί από το 1985, σήμερα ανασυνδυασμένοι παράγοντες
- Μετά τρύπημα με βελόνα (0,3%)
 - χορήγηση αντιρετροϊκής θεραπείας σε 24-48h ελαττώνει σημαντικά τον κίνδυνο
 - Για την ηπατίτιδα Β ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι 30%

AIDS- επιδημιολογία -4

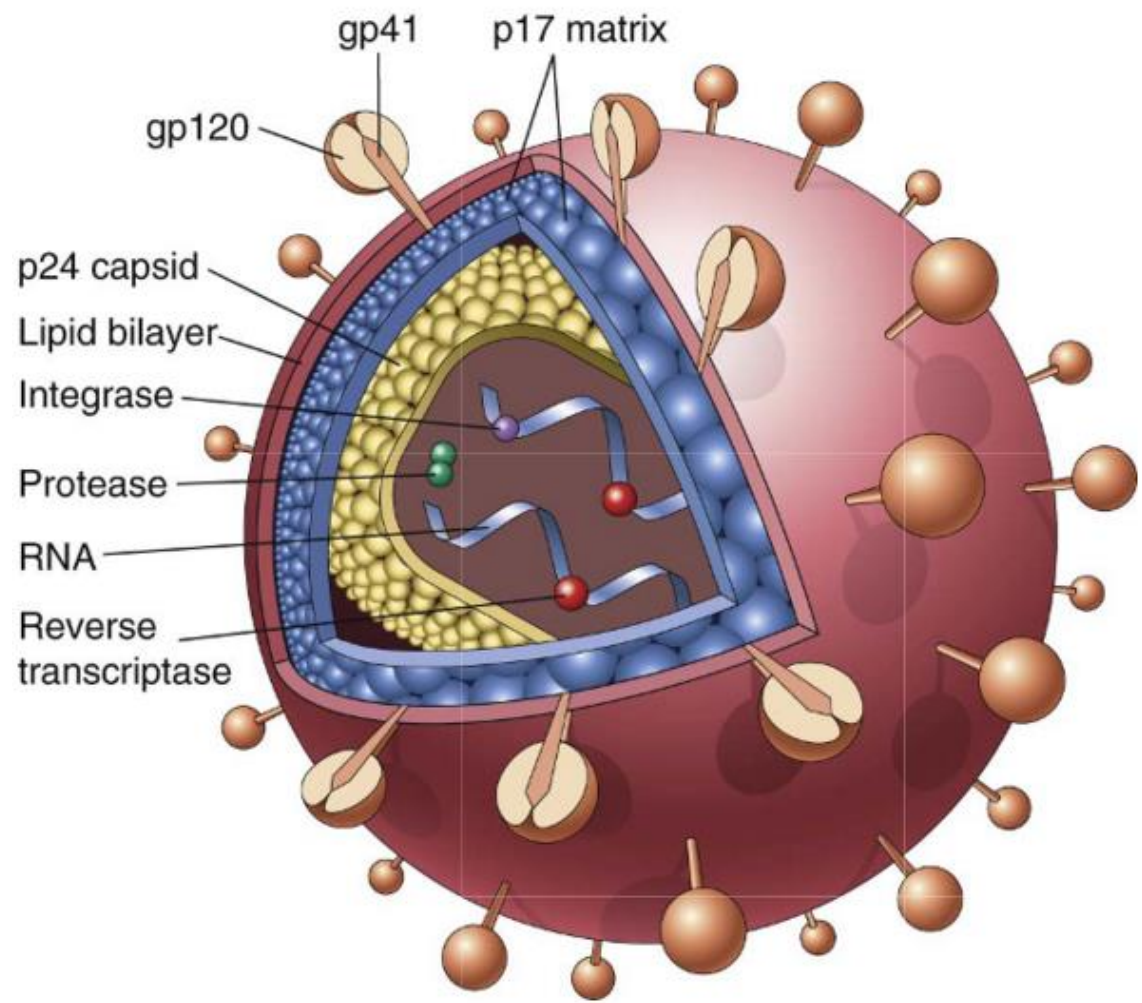
- **Κάθετη μετάδοση από μητέρα σε παιδί (15-35%)**
 - Ενδομήτρια/διαπλακουντιακή
 - Κατά τον **ΤΟΚΕΤΟ**
 - Κατά το θηλασμό
 - ↑κίνδυνος: Ιικό φορτίο είναι υψηλό, CD4+ χαμηλά και/ή σοβαρή χοριοαμνιονίτιδα
 - ↓ κίνδυνος: αντιρετροϊκά φάρμακα στην έγκυο

Ιός HIV

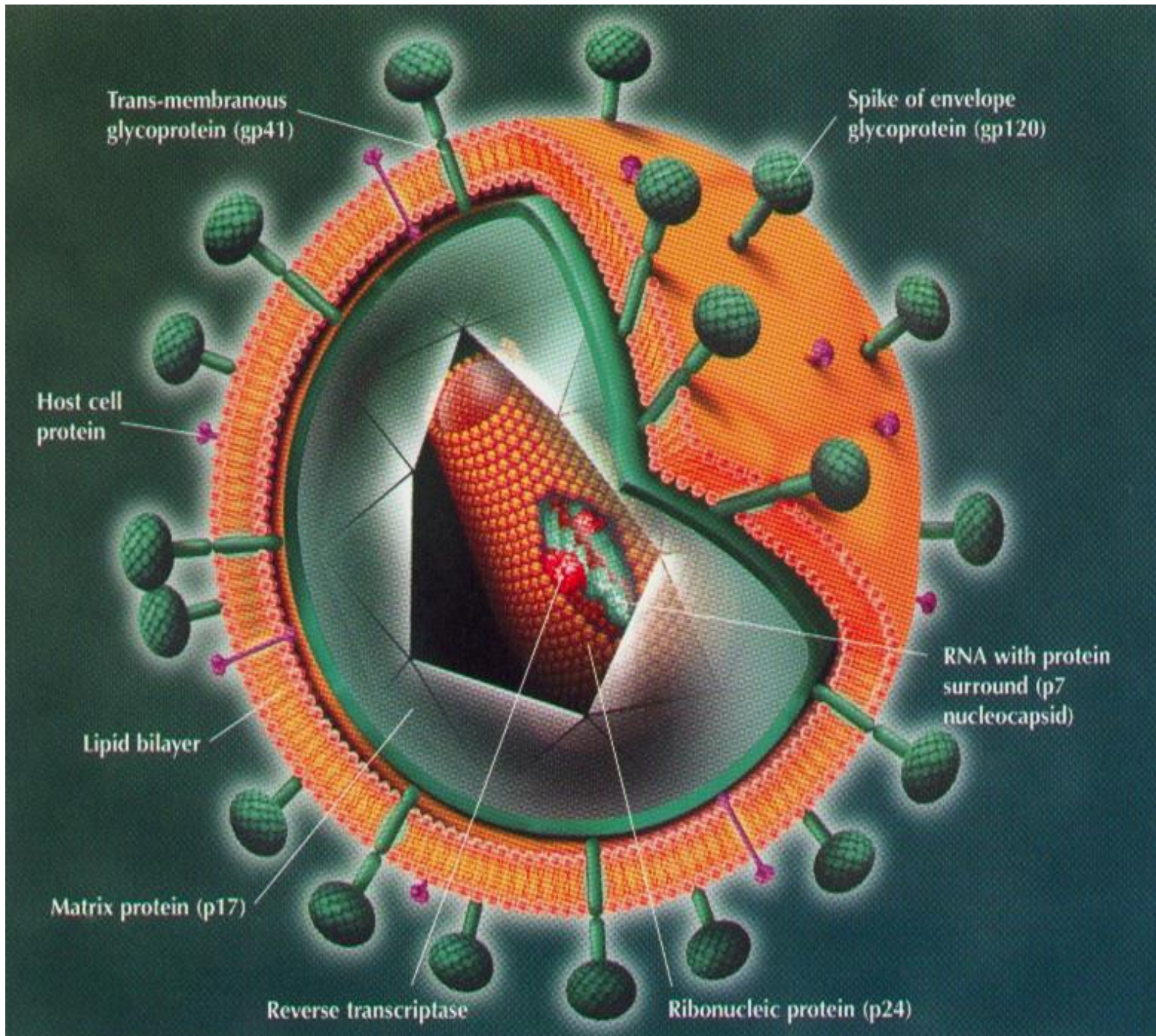
- Βίριον (HIV-1)

- Πυρήνας:

- 2 αντίγραφα RNA γονίδια
 - 3 ένζυμα
 - Πρωτεΐνη νουκλεοκασιδίου p7/p9
 - μείζων καψιδιακή πρωτεΐνη p24 (σε αφθονία, Abs ELISA: Dx)

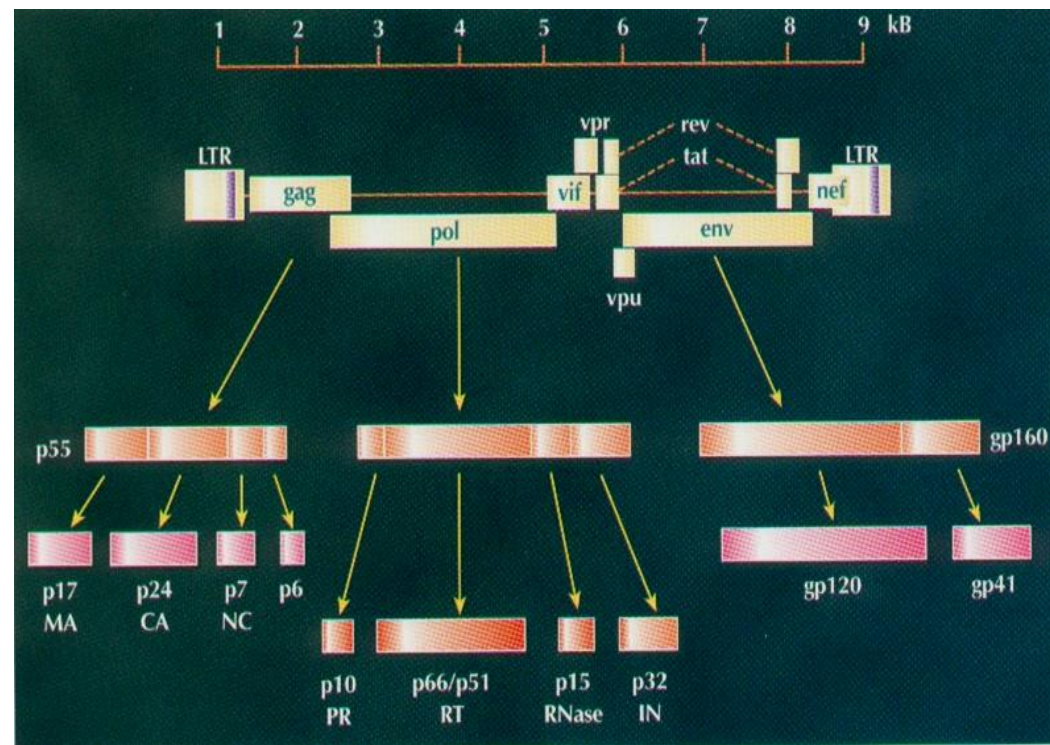


- Περιβάλλει τον πυρήνα πρωτεΐνη θεμέλιας ουσίας p17
 - Εξωτερικό λιπιδικό περίβλημα (από ξενιστή) με καρφωμένες γλυκοπρωτεΐνες gp41, gp120 (σημαντικές για τη μόλυνση των κυττάρων από τον ιό)



Ιός HIV-1

- Πυρήνας:
- 2 αντίγραφα RNA
 - γονίδια *gag*, *pol*, *env*
 - Άλλα επικουρικά γονίδια συμβάλλουν στην σύνθεση, παθογόνο δράση του ιού
 - **Tat**: = (transactivator) αύξηση X1000 μεταγραφής ιικών γονιδίων ρόλο στον πολ/σμό του ιού
 - **Nef**: επηρεάζει ενεργοποίηση των T-λ, αναδιπλασιασμό του ιού. Μεταλλαγμένο **nef**-χαμηλό ιικό φορτίο
- 3 ένζυμα: **αντίστροφη μεταγραφάση, ιντεγκράση, πρωτεάση** (σημαντική για παραγωγή ώριμων ιικών πρωτεϊνών
 - στόχοι της **θεραπείας**
- **Γενετική ποικιλία**: 3 υποομάδες (groups M, O, N) αρκετοί υπότυποι (A-K)



Παθογένεια της HIV λοίμωξης - AIDS

- Στόχοι του ιού

- **Ανοσοποιητικό**

- Προσβολή της κυτταρικής ανοσίας λόγω λοίμωξης και καταστροφής των CD4+ T, μακροφάγων και δενδριτικών
 - Ο ιός μπορεί να μείνει σε λανθάνουσα κατάσταση στους λεμφικούς ιστούς επί μακρόν. Ενεργός πολ/σμός του ιού σχετίζεται με προσβολή περισσότερων κυττάρων και πρόοδο σε AIDS

- **ΚΝΣ**

Παθογένεια της HIV λοίμωξης - AIDS

- **Κύκλος ζωής ιού HIV**

1. μόλυνση κυττάρων

2. ενσωμάτωση στο γονιδίωμα του ξενιστή και πολ/σμός του ιού

3. παραγωγή και απελευθέρωση ιού

AIDS- Κύκλος ζωής ιού HIV

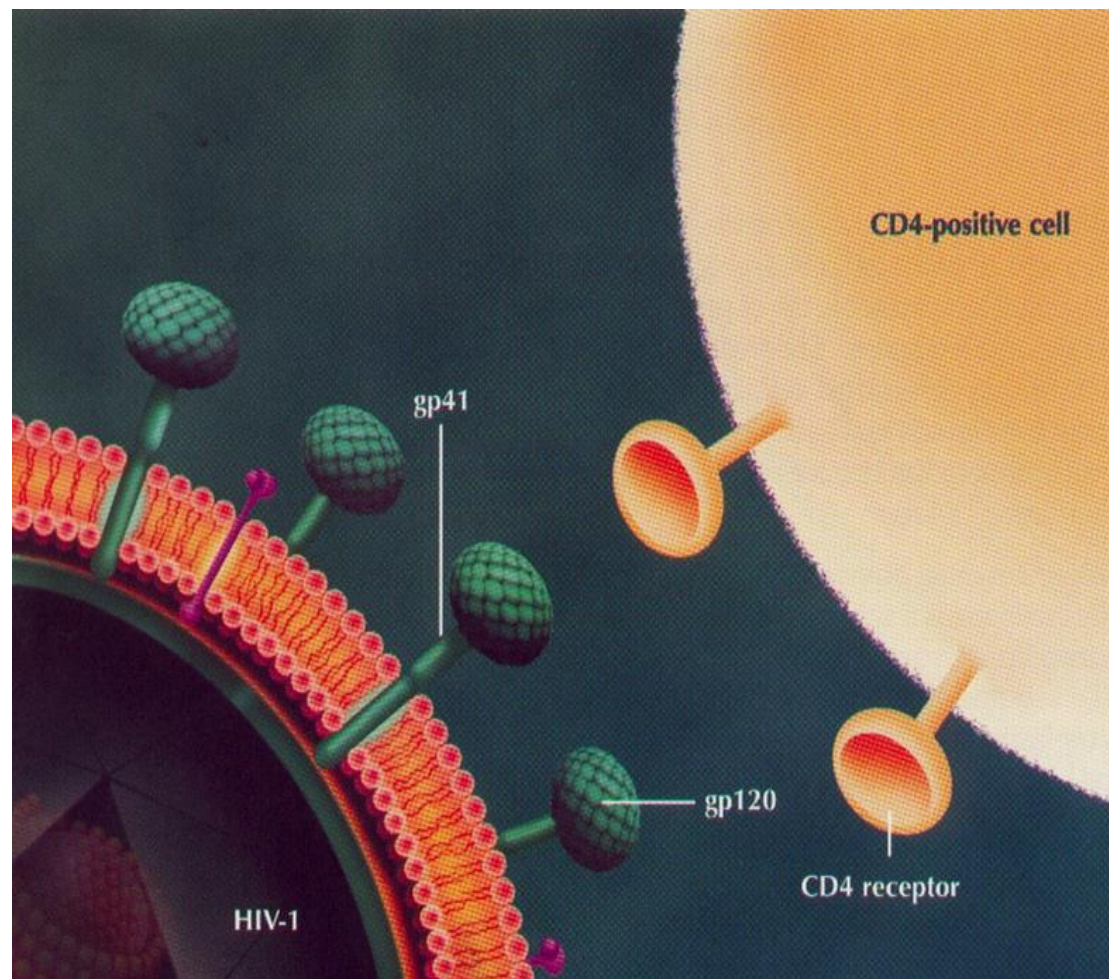
1. Μόλυνση κυττάρων

• Υποδοχέας του ιού:

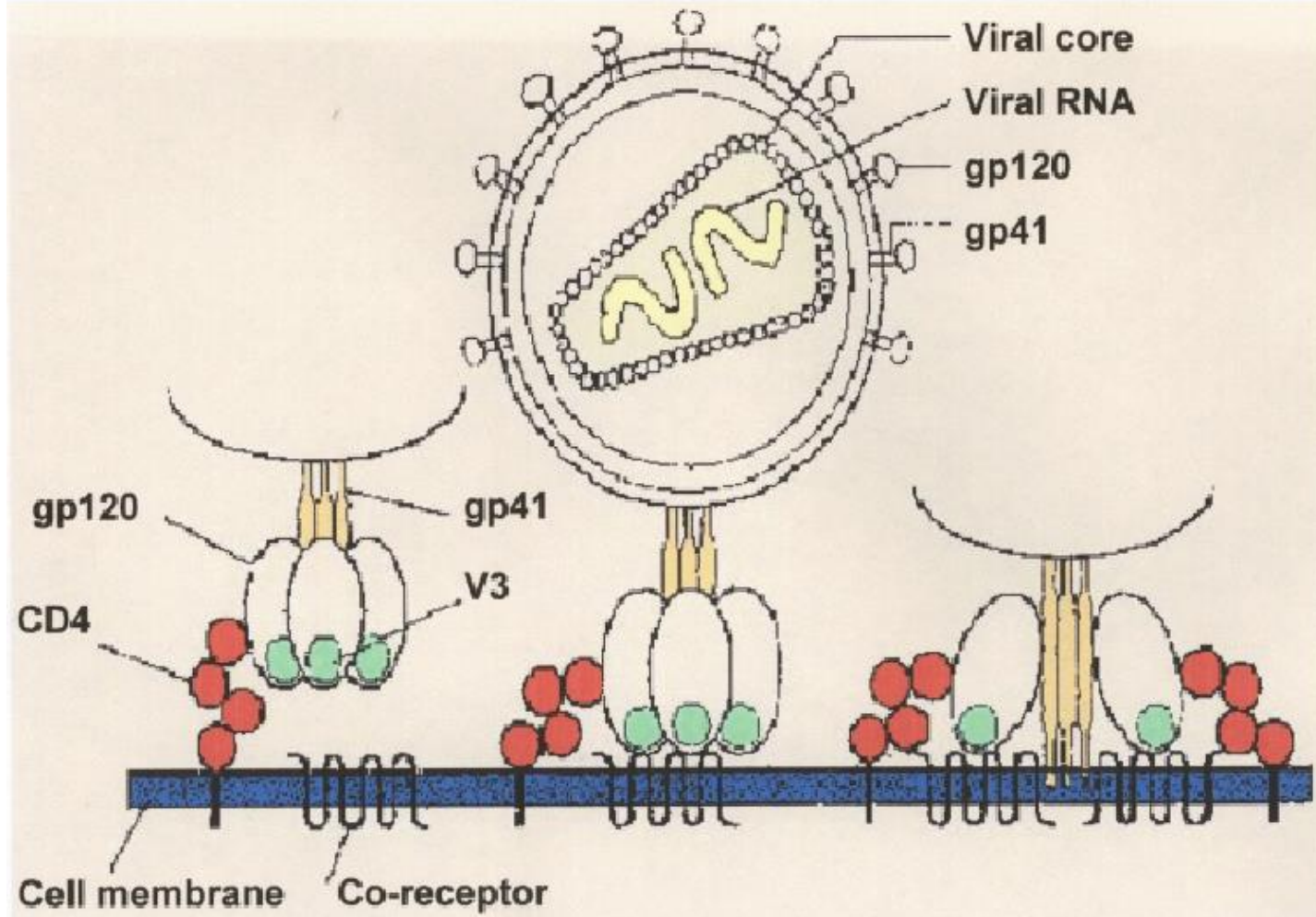
- το μόριο CD4
- CD4 εκφράζεται σε T_H μακροφάγα, δενδριτικά
- Από μόνο δεν επαρκεί

• Συναποδοχείς: υποδοχείς χημειοκινών

- CCR5, CXCR4 δεσμεύουν gp120
- R5 στελέχη δεσμεύουν MΦ (M-τροπισμός)
- X4 στελέχη δεσμεύουν T-λ (T-τροπισμός)
- Πολυμορφισμοί και ↑χημειοκίνες επιδρούν στη μόλυνση

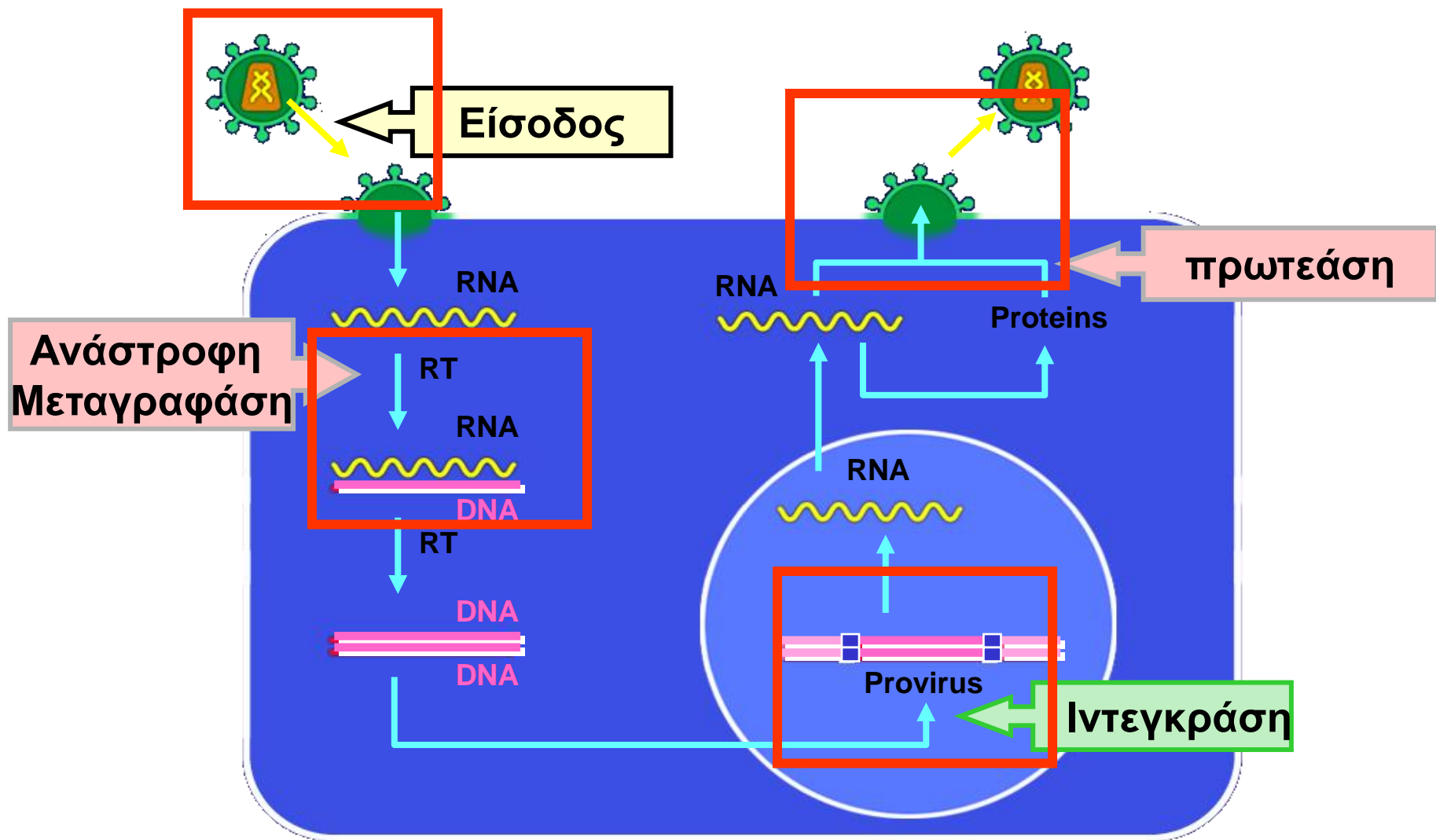


HIV FUSION STEPS



σύνδεση gp120-CD4 → αλλαγή στερεοδομής gp120 →
δημιουργία θέσεων αναγνώρισης και δέσμευσης CCR5 ή CXCR4 →
αλλαγή gp41 → πεπτίδιο της gp41 εισδύει στη κυτταρική μεμβράνη
του κυττάρου-στόχου → σύντηξη ιού-κυττάρου

Κύκλος ζωής του HIV-1



AIDS- Κύκλος ζωής ιού HIV

2. Ενσωμάτωση ιού

Αντίστροφη μεταγραφή σε δίκλωνο cDNA.

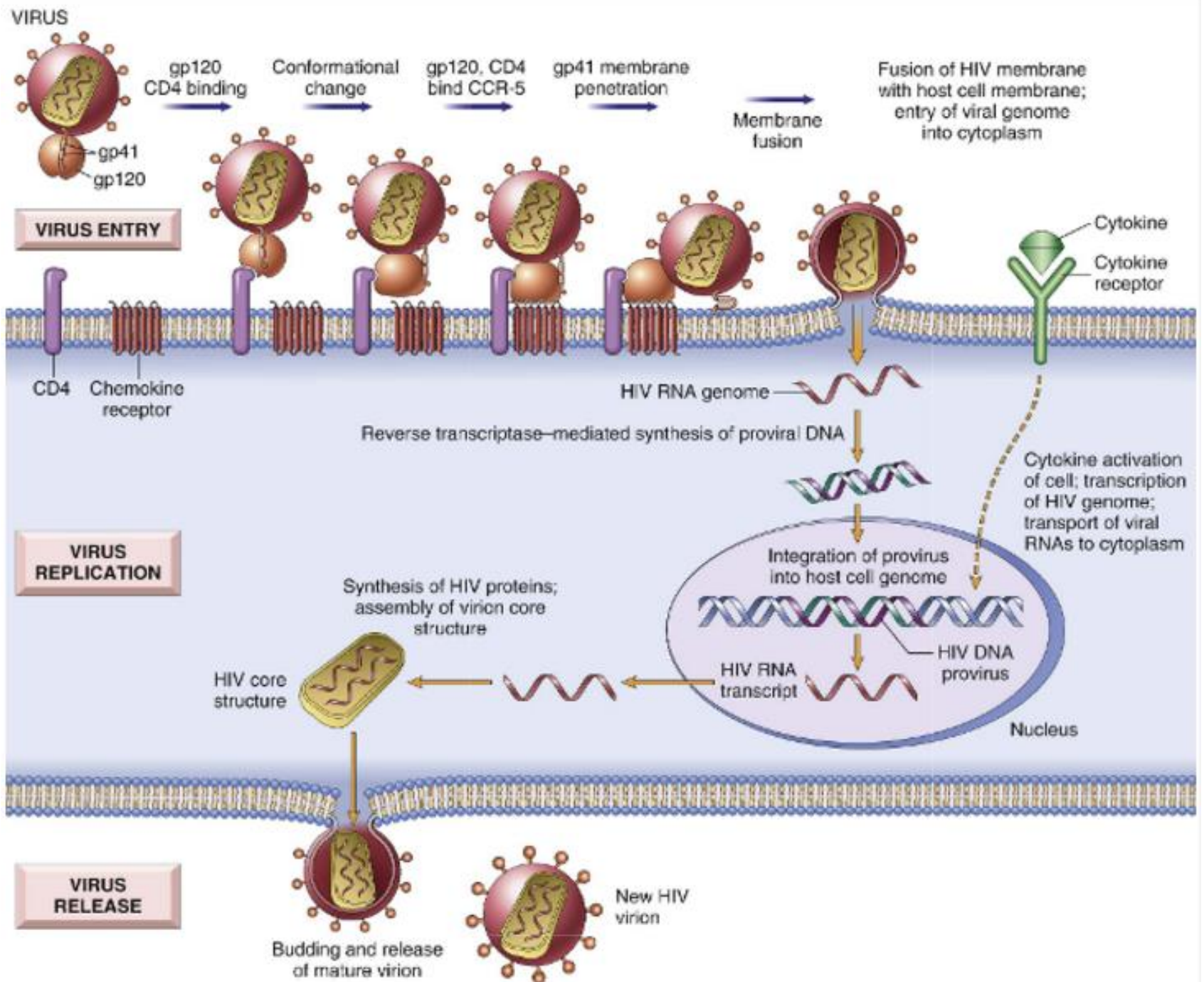
Σε κύτταρα εν ηρεμία το cDNA παραμένει σε γραμμική επισωματική μορφή.

3. πολ/σμός, παραγωγή, απελευθέρωση ιού

- Σε διαιρούμενα κύτταρα μπαίνει στο πυρήνα και ενσωματώνεται στο γονιδίωμα →
- Α. Σιωπηλός για μήνες-χρόνια (Λανθάνουσα λοίμωξη)
- Β. Μεταγραφή → Ιογενή σωμάτια εξέρχονται από το κύτταρο → Θάνατος του κυττάρου (παραγωγική λοίμωξη)

Προσβολή Τ-κυττάρων από HIV

- HIV καταστρέφει ενεργοποιημένα Τ και κύτταρα μνήμης αλλά όχι «παίνε» μη ενεργοποιημένα Τ-κ.
- Σε παίνε κύτταρα που έχουν προσβληθεί από τον ιό (λανθάνουσα λοίμωξη): μόνο η έκθεση σε Ag και η ενεργοποίηση του Τ-κ θα οδηγήσει σε ολοκλήρωση του κύκλου του ιού και λύση του κυττάρου
 - Ag διέγερση Τ-κ → απελευθέρωση του NF-κΒ → σύνδεση σε εκκινητές γονιδίων κυτταροκινών και εκκινητές του HIV
 - Φαύλος κύκλος λοιμώξεων-επιδείνωσης HIV λοίμωξης
- **καταστροφή των Τ-κ**
 - κυτταροπαθητική λύση (βλάβη μεμβράνης, πρωτεϊνοσύνθεσης)
 - άλλοι μηχανισμοί: ενεργοποίηση/απόπτωση μη προσβεβλημένων κυττάρων, σύντηξη προσβεβλημένων/ μη προσβεβλημένων κυττάρων, ↓ TH1 απαντήσεις



Προσβολή άλλων κυττάρων από HIV

- Κυρίως μακροφάγα ιστών
 - Σε πνεύμονα-εγκέφαλο 10-50% των μακροφάγων είναι μολυσμένα
 - Δεξαμενή διατήρησης και αναπαραγωγής του ιού χωρίς να καταστρέφονται σημαντικά
 - Ο ιός μπορεί να πολ/ται και σε μη διαιρούμενα ΜΦ και να εκβλαστάνει χωρίς να τα καταστρέφει
 - Και τα μη προσβεβλημένα εμφανίζουν λειτουργικές διαταραχές
- μονοκύτταρα αίματος (λίγα)
 - Μεταφορά ιού σε άλλα όργανα, ΚΝΣ

Προσβολή άλλων κυττάρων από HIV

- Δενδριτικά κύτταρα βλεννογόνων
 - Έναρξη και συντήρηση HIV λοίμωξης
 - Μεταφέρουν ιό στους λεμφαδένες
 - Έχουν lectin-like υποδοχέα που συνδέει ολόκληρο τον ιό και τον παρουσιάζει στα T-κ
- Δενδριτικά κύτταρα λεμφοζιδίων
 - Δεξαμενές του ιού
 - Μέσω του υποδοχέα Fc δεσμεύουν ιούς καλυμμένους από Ab →
 - Ιοί-Ab πάνω στις αποφυάδες τους → μπορεί να μολύνουν T-κ

Προσβολή άλλων κυττάρων από HIV

- Β-κύτταρα
 - Διαταραχές λειτουργίας → διαταραχή χυμικής ανοσίας
 - Παράδοξη πολυκλωνική ενεργοποίηση (λόγω IL-6 από ΜΦ, λοιμώξεις) → σε πρώιμα στάδια νόσου: υπερπλασία λεμφοζιδίων σε λεμφαδένες αλλά αδυναμία παραγωγής Ab σε νέες λοιμώξεις
 - Ιδιαίτερη επιρρέπεια σε βακτηρίδια με κάψα (*S.pneumoniae*, *H.influenza*)
- ΚΝΣ (μείζων στόχος του HIV)
 - Ο HIV μεταφέρεται στο ΚΝΣ μέσω μονοκυττάρων του αίματος
 - Προσβάλλονται μακροφάγα ΚΝΣ και μικρογλοιακά (ανήκουν στη σειρά των μακροφάγων) όχι νευρώνες

TABLE 6-14 Major Abnormalities of Immune Function in AIDS

Lymphopenia
Predominantly caused by selective loss of the CD4+ helper T-cell subset
Decreased T-Cell Function In Vivo
Preferential loss of activated and memory T cells Decreased delayed-type hypersensitivity Susceptibility to opportunistic infections Susceptibility to neoplasms
Altered T-Cell Function In Vitro
Decreased proliferative response to mitogens, alloantigens, and soluble antigens Decreased cytotoxicity Decreased helper function for B-cell antibody production Decreased IL-2 and IFN- γ production
Polyclonal B-Cell Activation
Hypergammaglobulinemia and circulating immune complexes Inability to mount de novo antibody response to new antigens Poor responses to normal B-cell activation signals in vitro
Altered Monocyte or Macrophage Functions
Decreased chemotaxis and phagocytosis Decreased class II HLA expression Diminished capacity to present antigen to T cells
HLA, Human leukocyte antigen; IFN- γ , interferon- γ ; IL-2, interleukin-2; TNF, tumor necrosis

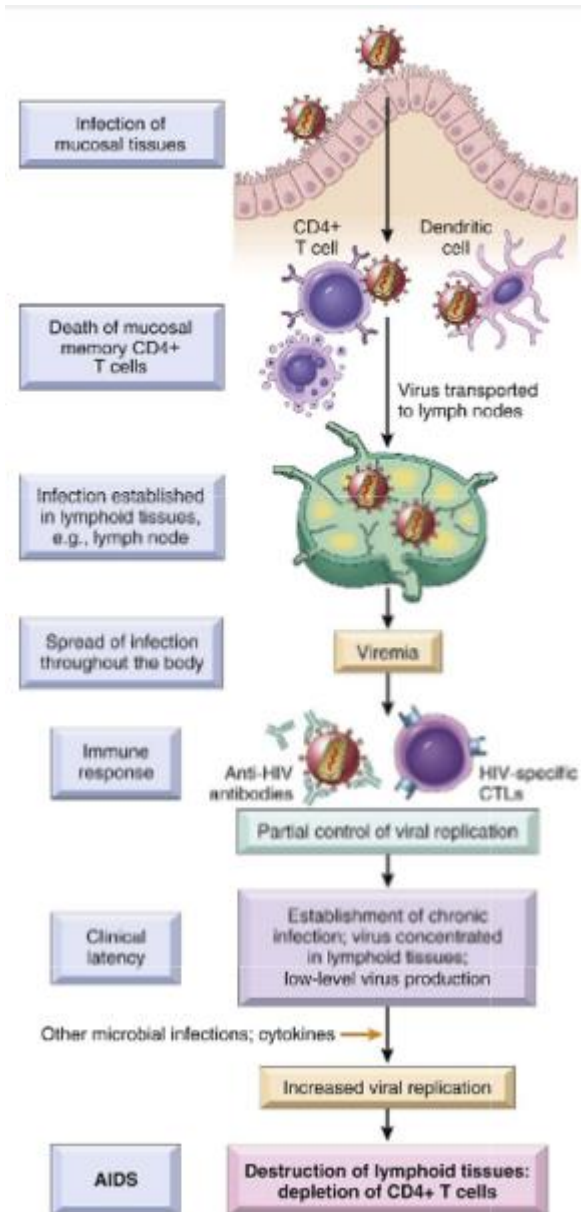
Φυσική ιστορία λοίμωξης από ιό ΗΙV

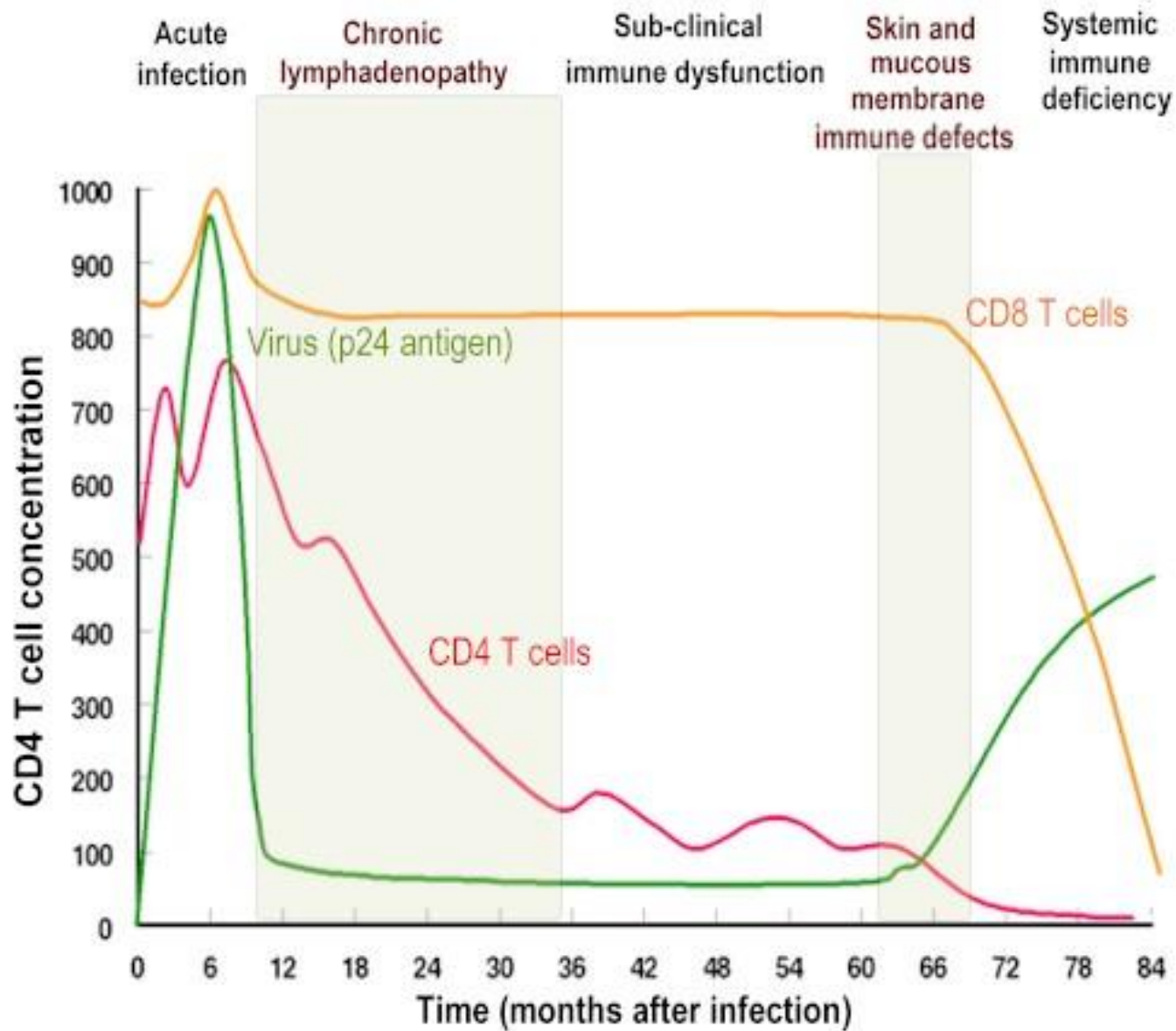
1. πρωτοπαθής λοίμωξη, διασπορά του ιού και οξύ ρετροϊικό σύνδρομο
2. χρόνια λοίμωξη - λανθάνουσα περίοδος (phase of clinical latency)
3. AIDS

Φυσική ιστορία λοίμωξης από ιό HIV

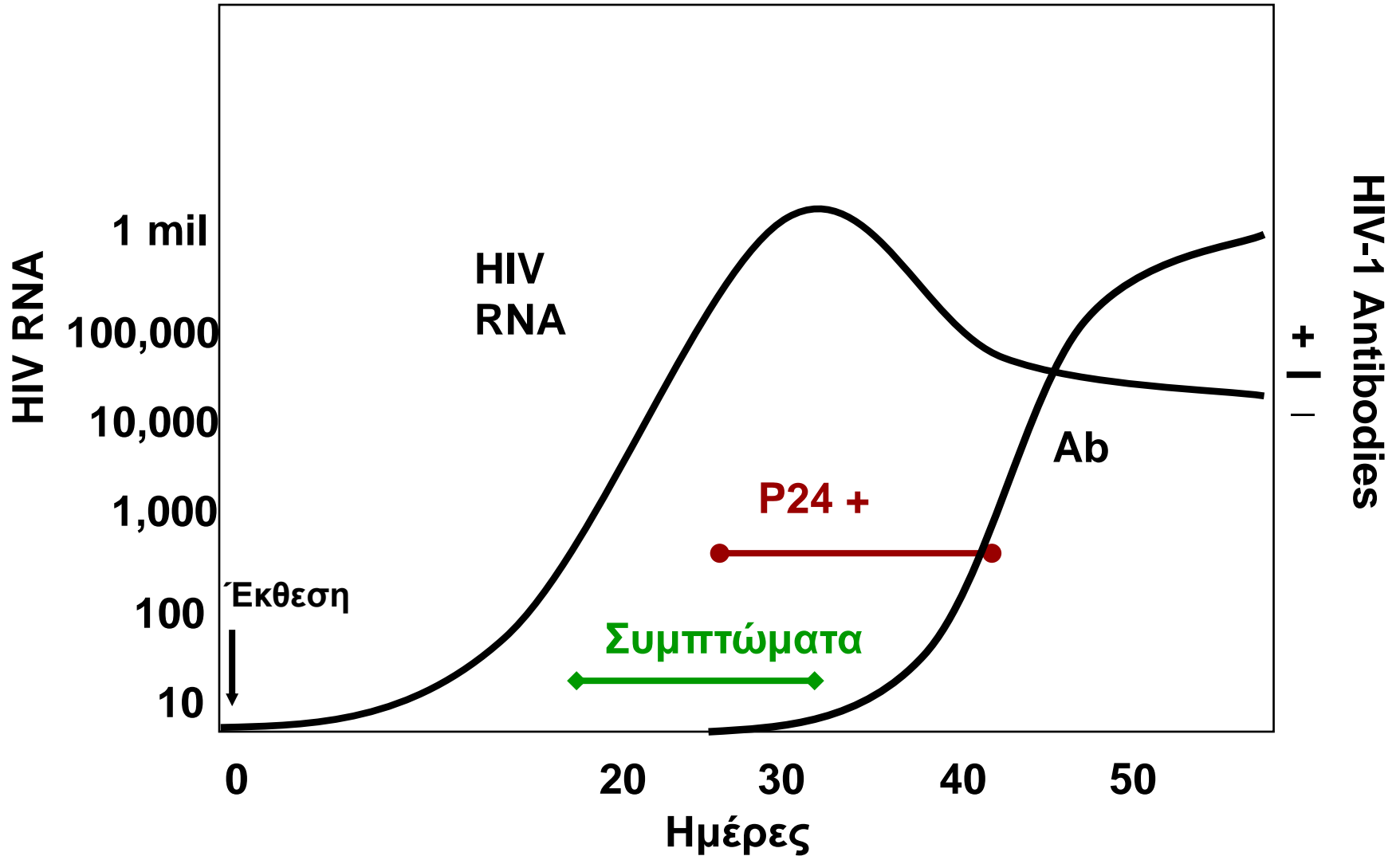
1. πρωτοπαθής λοίμωξη, διασπορά HIV

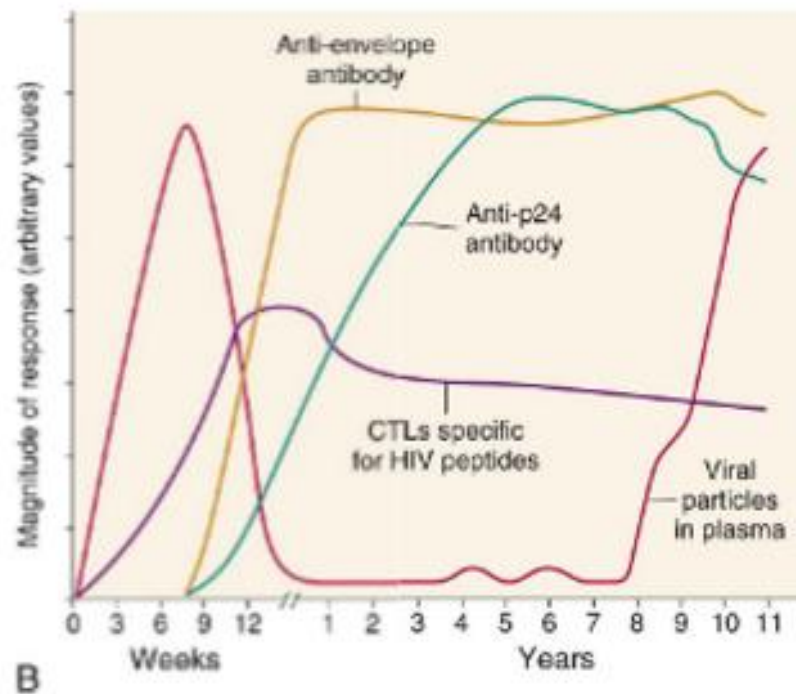
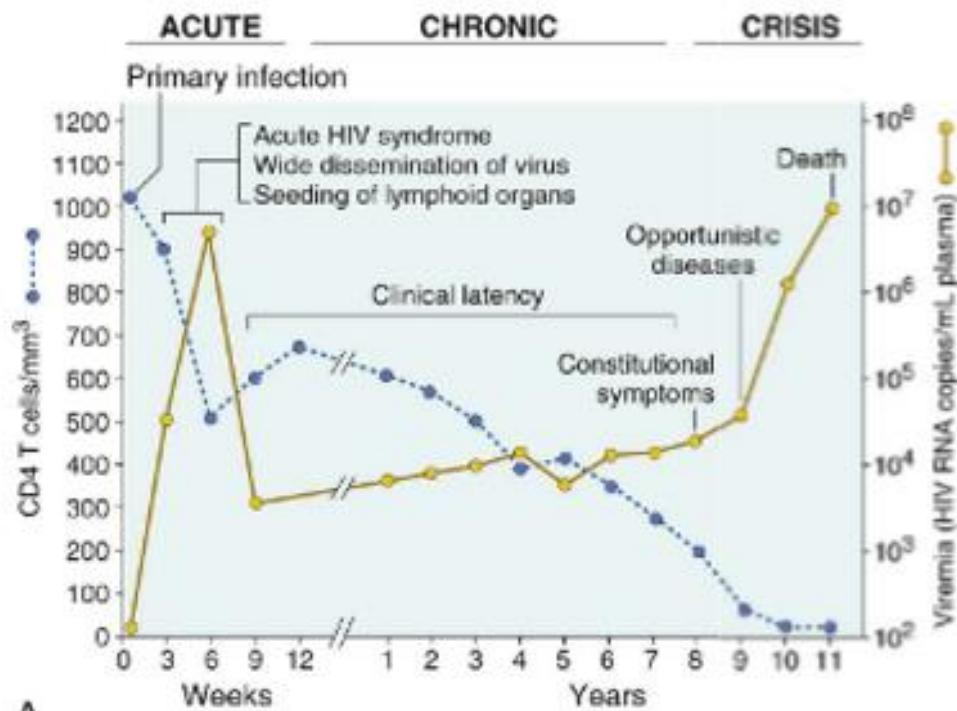
- Λοίμωξη μέσω βλεννογόνων →
προσβολή T-κ (CCR5+) → λύση T-κ και
προσβολή δενδριτικών →
μετανάστευση σε λεμφαδένες →
άμεση μετάδοση του HIV από τα DC στα T-
κ των λεμφαδένων →
πολ/σμός ιού σε λεμφαδένες → ιαιμία →
διασπορά ιού στο σώμα →
προσβολή TH, δενδριτικών, ΜΦ σε περιφ.
λεμφικά όργανα
→ ανάπτυξη χυμικής και κυτταρικής ανοσίας
→ ορομετατροπή και CD8+ ειδικά για τον
HIV (αρχικός έλεγχος νόσου)
→ ελάττωση ιαιμίας (~12 εβδ. από μόλυνση)
**Σε 3-6 εβδ. από μόλυνση αναπτύσσεται το
οξύ ρετροϊικό σύνδρομο**





Πρωτοπαθής HIV λοίμωξη





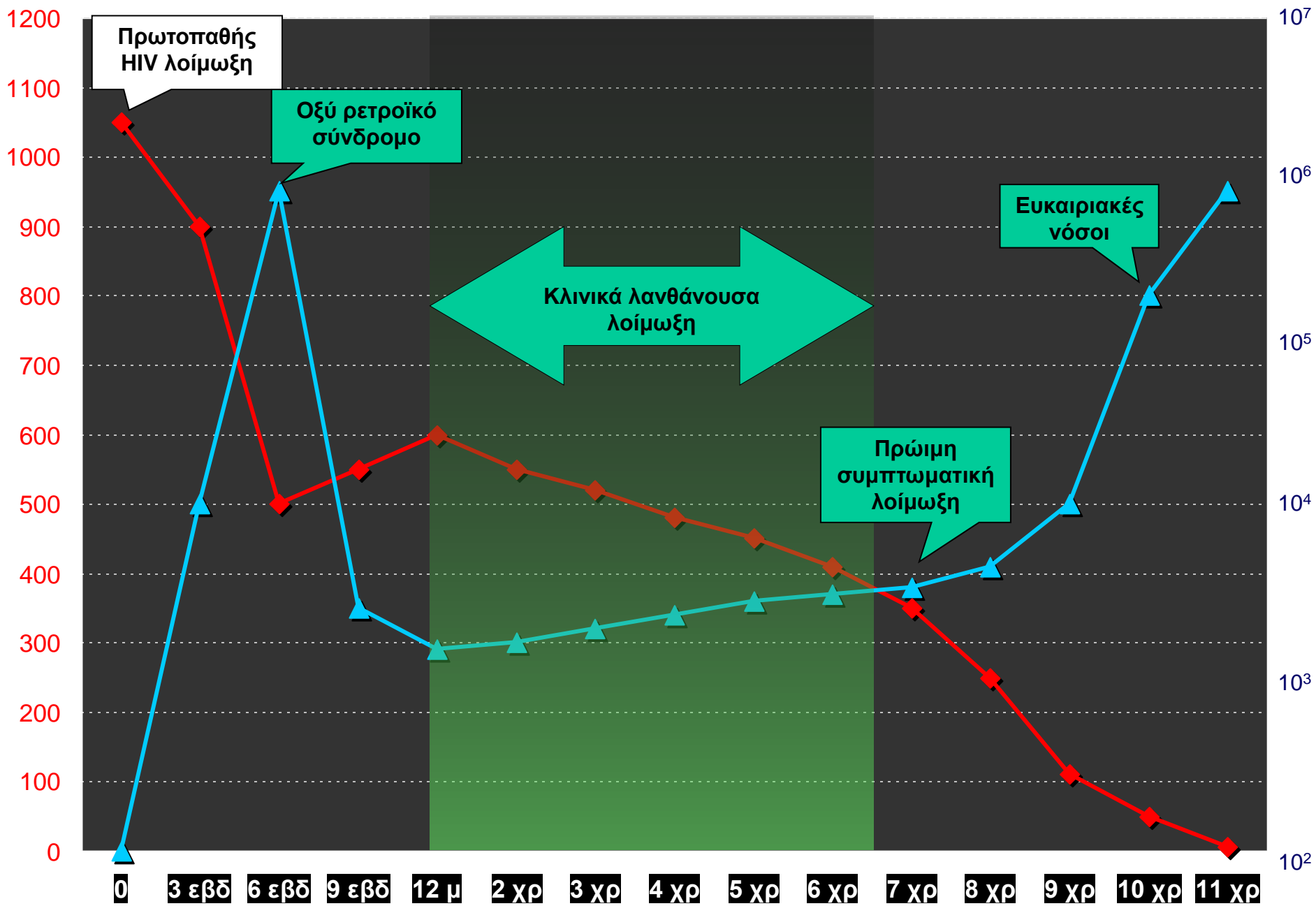
Φυσική ιστορία λοίμωξης από ιό HIV

1. οξύ ρετροϊικό σύνδρομο ή σύνδρομο πρωτολοίμωξης

- Σε 40-90% των μολυνθέντων σε 3-6βδ. →
- **οξεία νόσος σαν γριππώδης συνδρομή:** πυρετός, καταβολή, πονόλαιμος, μυαλγίες, απώλεια βάρους, (+/- εξάνθημα, διάρροια/έμετοι, τραχηλική λεμφαδενοπάθεια) → Αυτοϊώμενη σε 2-4 βδ.
- προσβολή T-κ (CCR5+) → λύση T-κ και πτώση επιπέδων τους
 - CDC (Centers for Disease Control) ταξινόμηση της HIV λοίμωξης
 - Τρεις κατηγορίες: >500κύτταρα/μλ, 200-499, <200
- Παραγωγή ιικών σωματιδίων → **έντονη ιαιμία, πτώση CD4+ T-κ, ορομετατροπή (σε 3-7 βδ.)**
 - Σταθεροποίηση ιικού φορτίου στο τέλος της οξείας φάσης πιθανόν λόγω των CD8 κυττάρων. Επίπεδα ιικού φορτίου προβλέπουν την κλινική πορεία της HIV λοίμωξης

CD4 κύτταρα

▲ Ιικό φορτίο



Φυσική ιστορία λοίμωξης από ιό HIV

2. χρόνια λοίμωξη - λανθάνουσα περίοδος (phase of clinical latency)

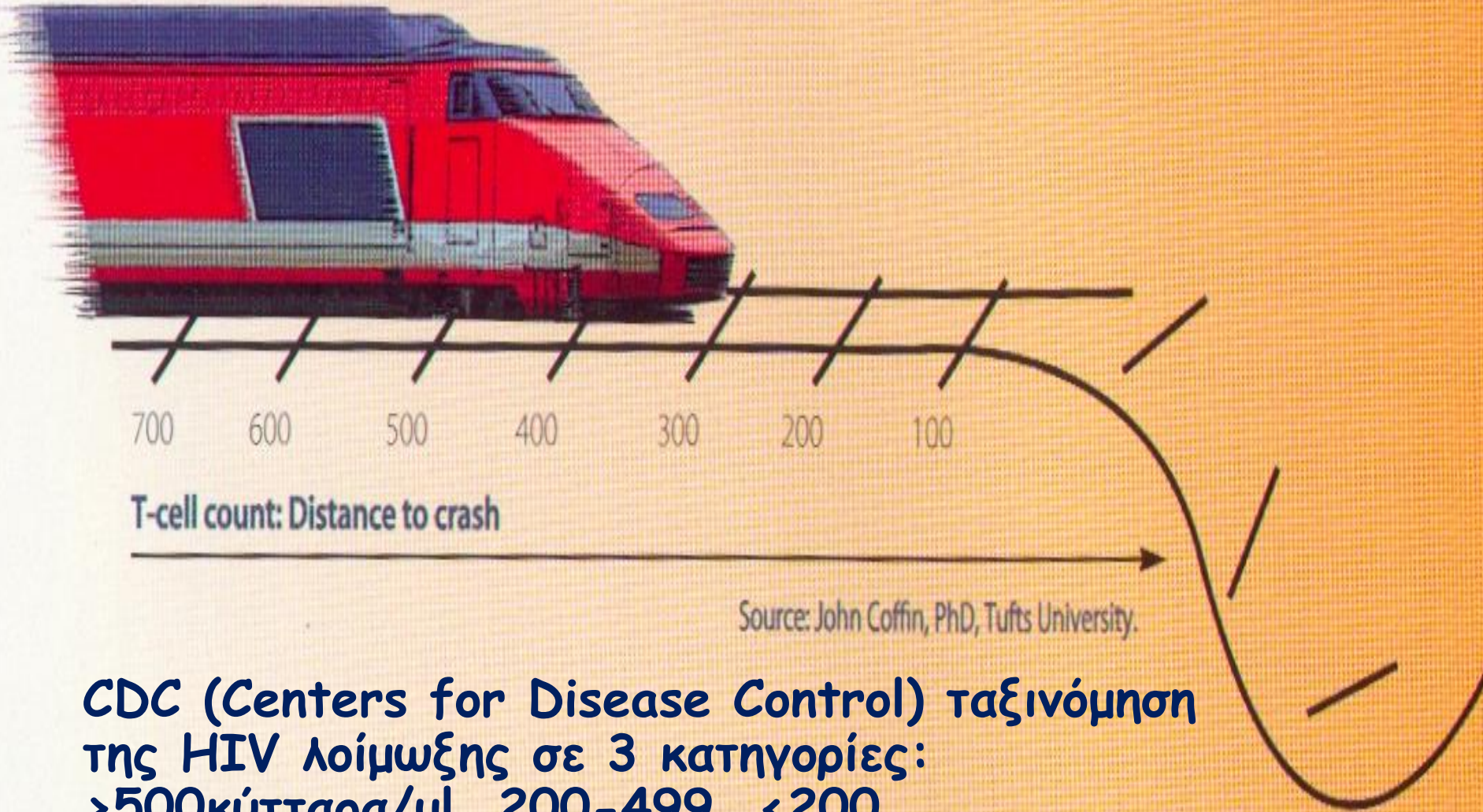
- Συνεχής παραγωγή ιού σε σπλήνα-λεμφαδένες → καταστροφή κυττάρων σε αυτούς τους ιστούς → προοδευτική πτώση CD4+ T και αύξηση της ιαιμίας (7-10 έτη)
- Ασυμπτωματική ή ελάσσονες ευκαιριακές λοιμώξεις π.χ.
 - στοματική ή κολπική καντιντίαση
 - έρπης ζωστήρας
 - Φυματίωση
 - Αυτοάνοση θρομβοπενία



Figure 1. T-cell count = distance to crash, HIV RNA = speed of train

HIV RNA (viral load) = speed of train

Το ιικό φορτίο στο τέλος της οξείας φάσης προβλέπει την ταχύτητα έκπτωσης των Τ-λ



Source: John Coffin, PhD, Tufts University.

CDC (Centers for Disease Control) ταξινόμηση της HIV λοίμωξης σε 3 κατηγορίες: >500κύτταρα/μl, 200-499, <200

Φυσική ιστορία λοίμωξης από ιό HIV

3. AIDS

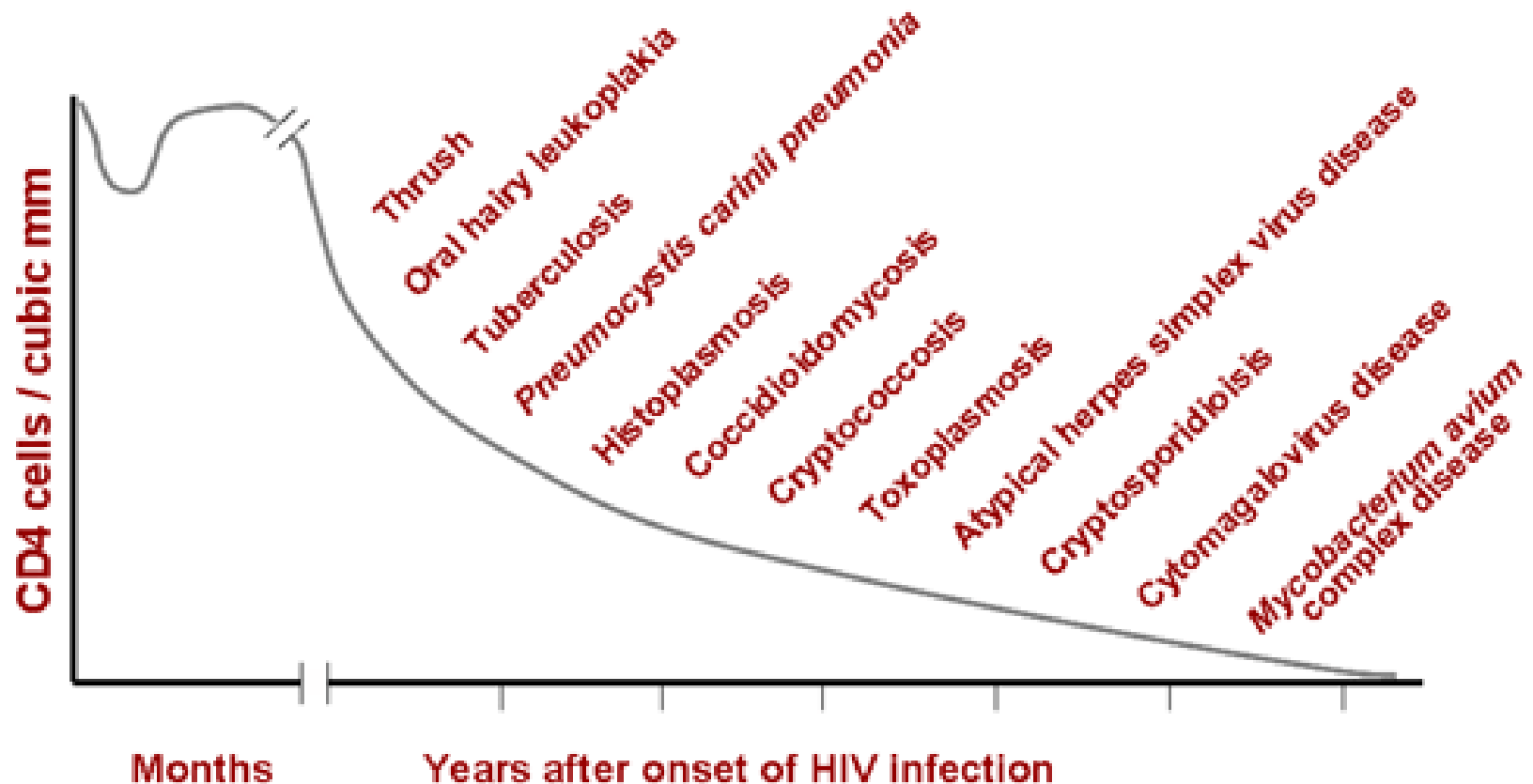
- Προοδευτική εξέλιξη της λοίμωξης από τη φάση 2 σε 7-10 έτη, τροποποιείται από αντιρετροϊκή αγωγή
 - Rapid progressors (σε 2-3 έτη)
 - Long-term nonprogressors (5-15% των ασθενών σε >10 έτη)
- Αποδόμηση του ανοσοποιητικού συστήματος → δραματική ↑ ιού στο πλάσμα → σοβαρές κλινικές νόσοι
- Παρατεινόμενος πυρετός, κόπωση, διάρροια, απώλεια βάρους, γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια
- **Νόσοι ενδεικτικές AIDS (AIDS-defining illnesses)**
 - Ευκαιριακές λοιμώξεις, δευτεροπαθή νεοπλάσματα, νευρολογική νόσος
 - **Ή HIV+ και CD4 <200**

TABLE 6-16 AIDS-Defining Opportunistic Infections and Neoplasms Found in Patients with HIV Infection

Infections
Protozoal and Helminthic Infections.
<ul style="list-style-type: none"> Cryptosporidiosis or isosporidiosis (enteritis) Pneumocystosis (pneumonia or disseminated infection) Toxoplasmosis (pneumonia or CNS infection)
Fungal Infections.
<ul style="list-style-type: none"> Candidiasis (esophageal, tracheal, or pulmonary) Cryptococcosis (CNS infection) Coccidioidomycosis (disseminated) Histoplasmosis (disseminated)
Bacterial Infections.
<ul style="list-style-type: none"> Mycobacteriosis ("atypical," e.g., <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>, disseminated or extrapulmonary; <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, pulmonary or extrapulmonary) Nocardiosis (pneumonia, meningitis, disseminated) <i>Salmonella</i> infections, disseminated
Viral Infections.
<ul style="list-style-type: none"> Cytomegalovirus (pulmonary, intestinal, retinitis, or CNS infections) Herpes simplex virus (localized or disseminated infection) Varicella-zoster virus (localized or disseminated infection) Progressive multifocal leukoencephalopathy
Neoplasms
<ul style="list-style-type: none"> Kaposi sarcoma Primary lymphoma of brain Invasive cancer of uterine cervix
CNS, Central nervous system.

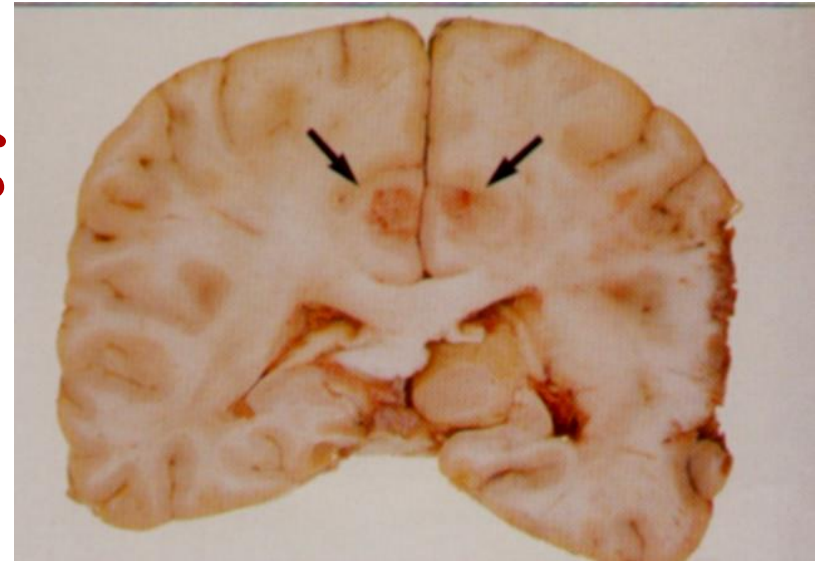


Natural History of HIV-1 Infection



AIDS - Ευκαιριακές λοιμώξεις

- Παράσιτα:
- Τοξόπλασμα (ΚΝΣ, οφθαλμός)
- Κρυπτοσπορίδια (εντερίτιδα, επίμονη διάρροια)



Λοίμωξη ΚΝΣ από τοξόπλασμα:
Μακροσκοπικά κυστική αλλοίωση (βέλος)



Λοίμωξη από κρυπτοσπορίδια:
Σφαιροειδείς δομές στην επιφάνεια
Των εντεροκυττάρων (βέλος)

AIDS - Ευκαιριακές λοιμώξεις

Μύκητες:

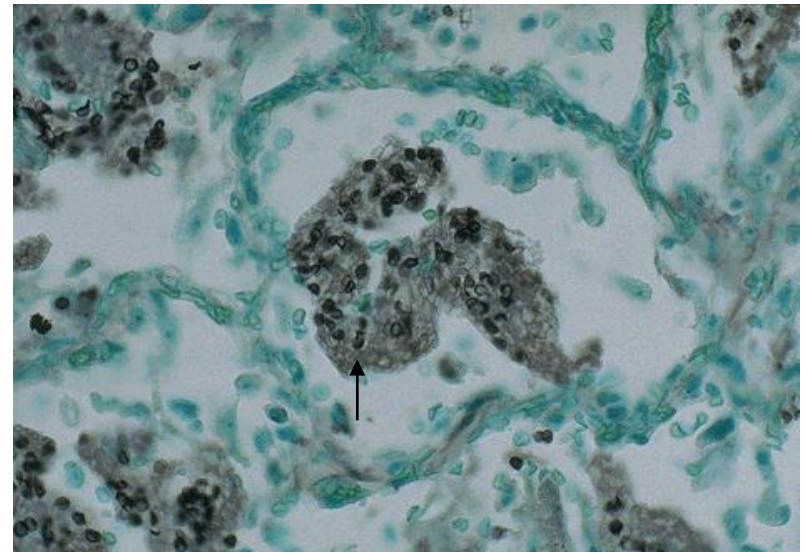
**Candida (συχνή και πρώιμη
λοίμωξη στόματος, κόλπου,
οισοφάγου)**

**Κρυπτόκοκκος (μηνιγγίτιδα,
πνευμονία)**

Ιστόπλασμα (πνευμονία)

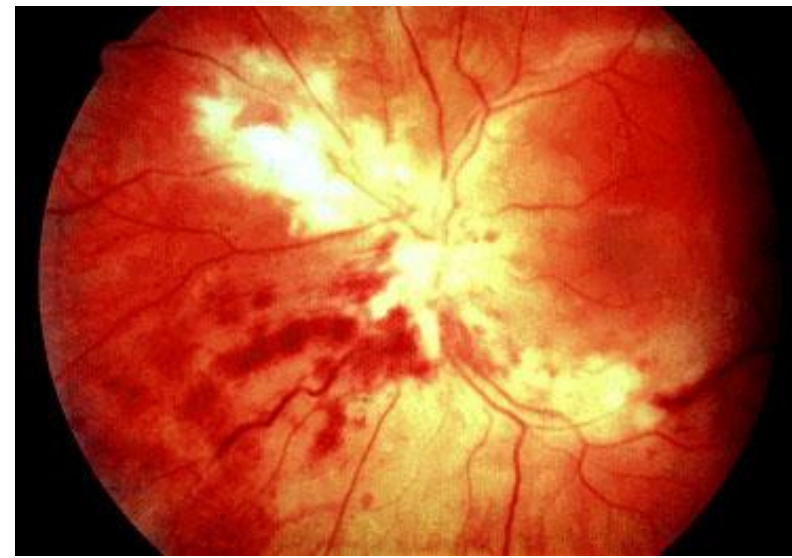
Πνευμονοκύστη (πνευμονία)

**Πνευμονοκύστες (μαύρες κυκλικές δομές, βέλος)
εντός κυψελίδων**



AIDS - Ευκαιριακές λοιμώξεις

- **Ιοί:**
- **CMV (κυτταρομεγαλοϊός)**
 - Σε <50 CD4: οφθαλμοί-
χοριοαμφιβληστροειδίτιδα
 - Οισοφαγίτιδα, κολίτιδα
- **HSV (herpes simplex virus)**
 - Έλκη σε στόμα, οισοφάγο, γεννητικά
όργανα, περιπρωκτικά
- **VZV (varicella-zoster)**
 - Δερματικές βλάβες με δερματοτομιακή
κατανομή



CMV αμφιβληστροειδίτιδα: στη
βυθοσκόπηση κιτρινωπά εξιδρώματα



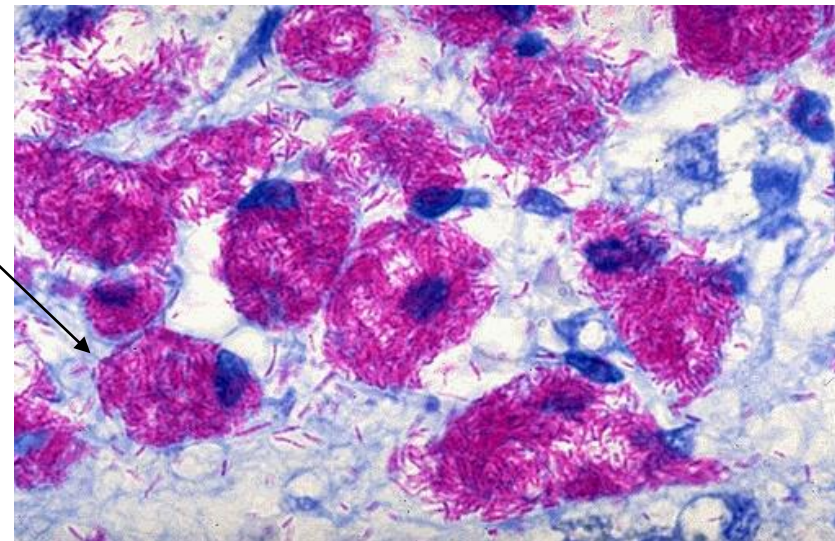
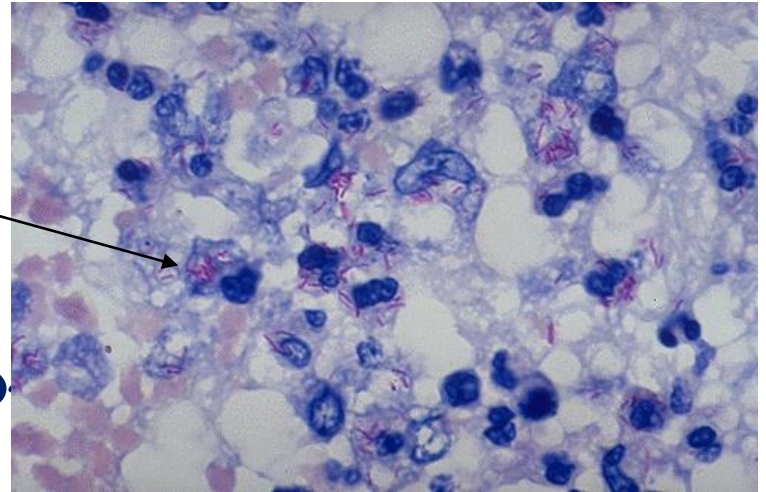
Επιχειρίλιος και περιπρωκτικός έρπης



VZV

AIDS - Ευκαιριακές λοιμώξεις

- **Μικρόβια:**
- **τυπικά μυκοβακτηρίδια (φυματίωση)**
 - Πρώιμα στη νόσο, πνευμονική
 - ή γενικευμένη (σε πολύ χαμηλά CD₄)
- **άτυπα μυκοβακτηρίδια (mycobacterium avium intracellulare = MAI)**
 - Σε βαριά ανοσοκαταστολή
- **Σαλμονέλλα, σιγκέλα (ΓΕΣ, διάρροια)**



Άτυπα μυκοβακτηρίδια εντός μακροφάγων
(χρώση Ziehl-Nielsen για οξεοάντοχα μυκοβακτηρίδια)

AIDS - Όγκοι

- Σε 25-40% των HIV
- Από ογκογόνους DNA ιούς
- Σάρκωμα Kaposi
(herpes virus HHV8=KSHV)
Αγγειακός όγκος
- Λέμφωμα από B-κύτταρα - EBV
- Καρκίνωμα από πλακώδη κύτταρα
τραχήλου μήτρας και πρωκτού -
HPV



Σάρκωμα Kaposi
Λέμφωμα - διόγκωση λεμφαδένων

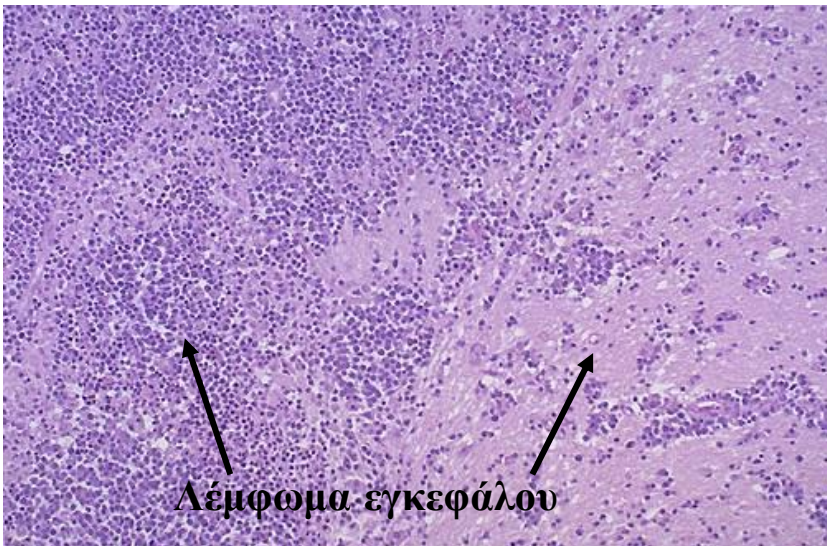
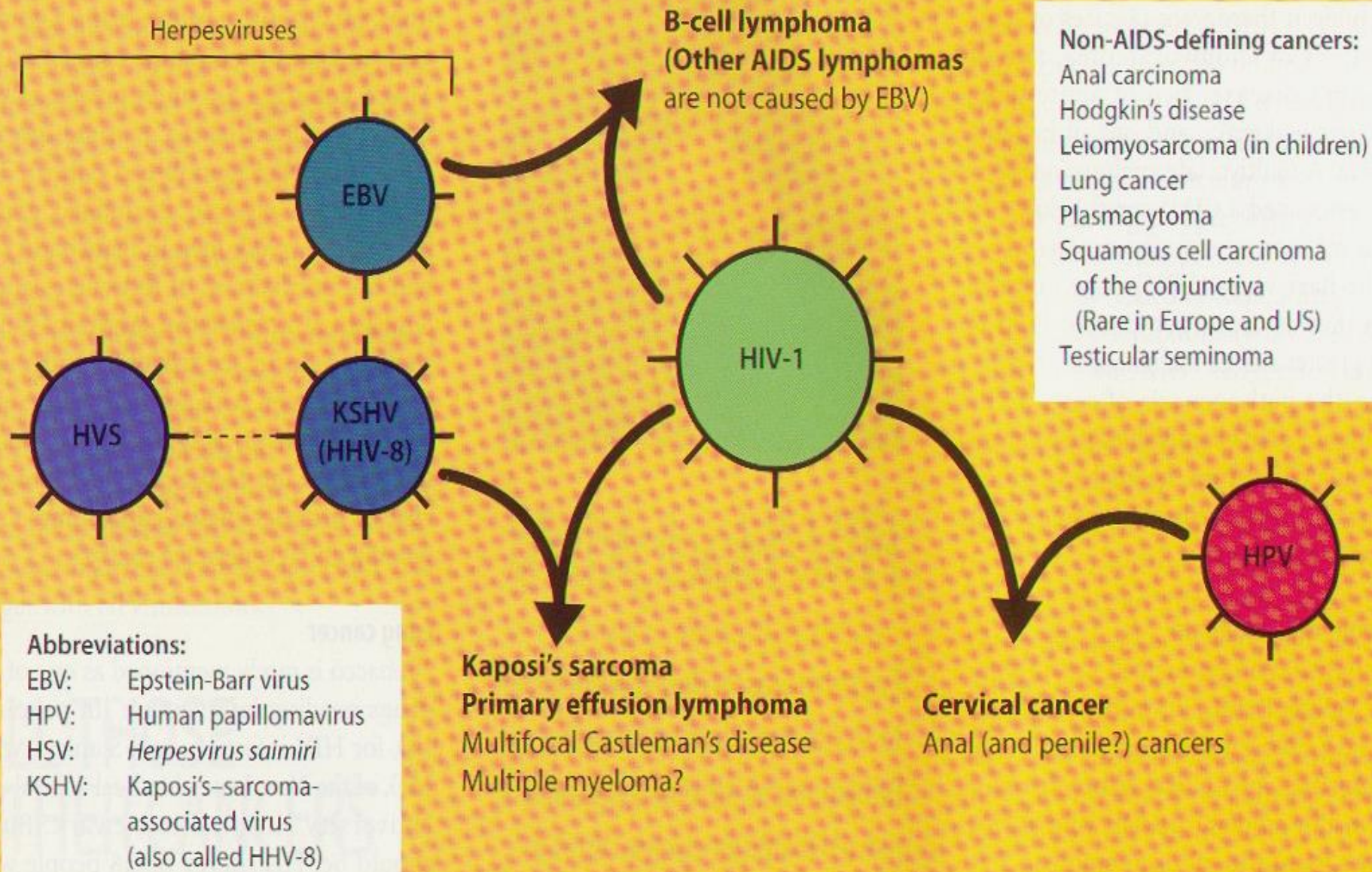


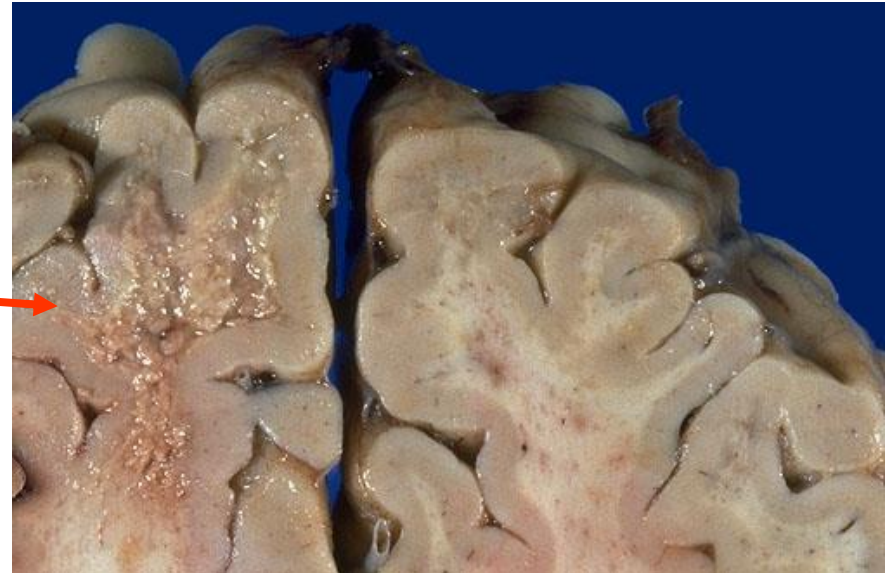
Figure 1. AIDS cancers' viral calling cards



AIDS - Προσβολή ΚΝΣ

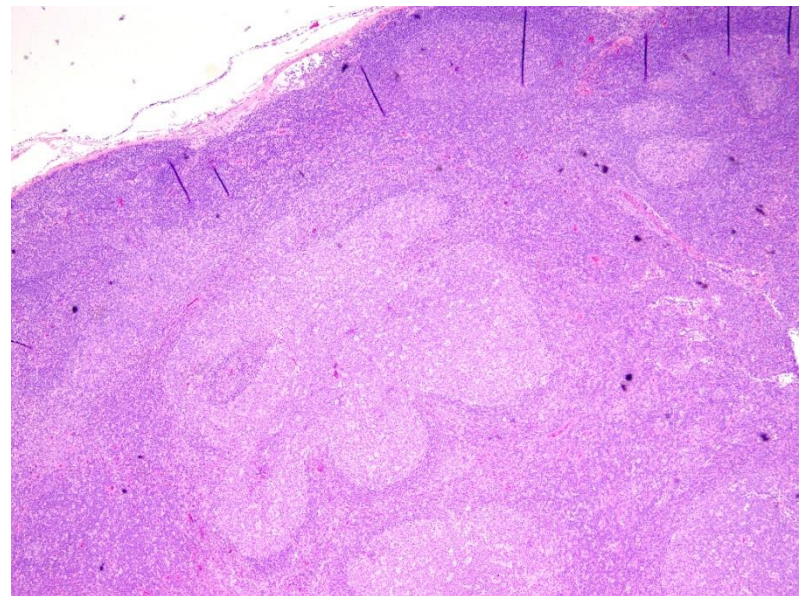
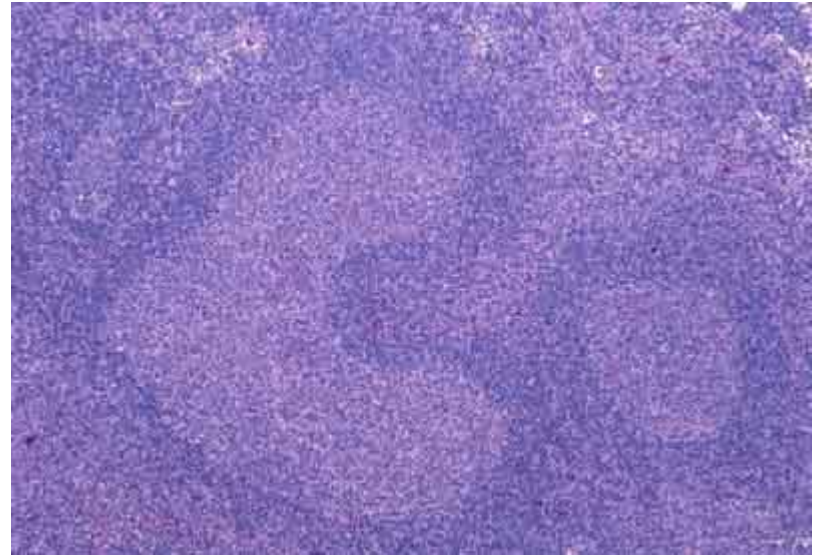
- 40-60% νευρολογική συμπτωματολογία ακόμη και πρῶιμα
- 90% αλλοιώσεις στη νεκροτομή
- Ευκαιριακές λοιμῶξεις, νεοπλάσματα (λέμφωμα)
- Ιογενούς αιτιολογίας αλλοιώσεις
 - Άσηπτη μηνιγγίτιδα, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, περιφερικές νευροπάθειες
- JC virus:
προοδευτική πολυεστιακή
λευκοεγκεφαλοπάθεια

Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) appears grossly as irregular areas of granularity in white matter



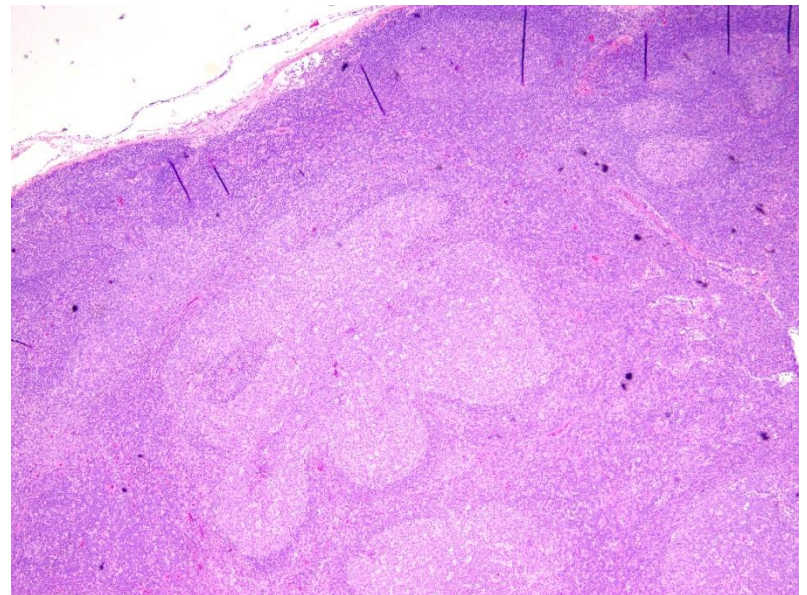
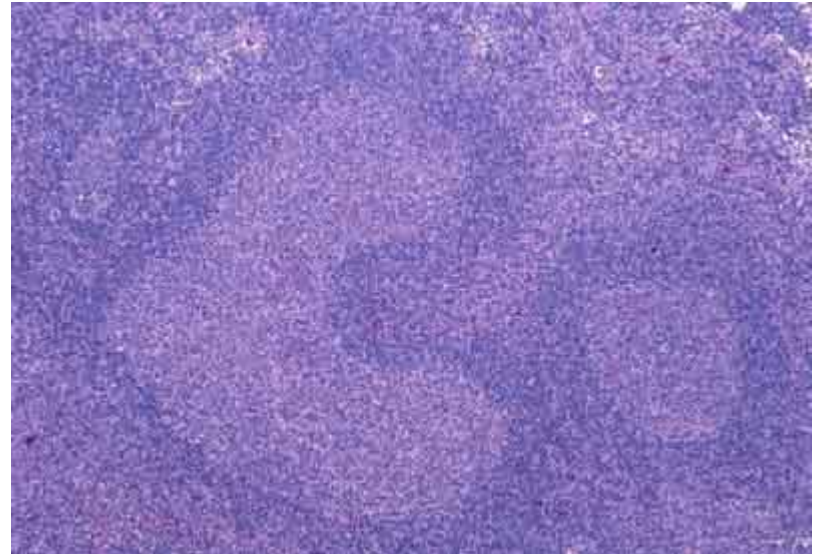
AIDS - Ιστολογικά

- Λεμφαδένες:
- Αρχικά έντονη, λεμφοζιδιακή υπερπλασία με μεγάλα ακανόνιστου σχήματος λεμφοζίδια
- Στην εξέλιξη υποστροφή λεμφικού ιστού, με ατροφία λεμφαδένων και πιθανή παρουσία στους λεμφαδένες λοιμογόνων παραγόντων π.χ. μυκοβακτηρίδια



AIDS - Ιστολογικά

- Λεμφαδένες:
- Λέμφωμα από μεγάλα Β-κύτταρα, σχετιζόμενο με EBV
 - Συχνά εξωλεμφαδενικά
 - ΚΝΣ, πνεύμονας, ΓΕΣ, οφθαλμοί
- Λέμφωμα Burkitt
- Πρωτοπαθές λέμφωμα κοιλοτήτων (υπεζωκότα, περικαρδίου, περιτοναίου)
 - Τα κακοήθη κύτταρα αναπτύσσονται εντός συλλογής υγρού
 - Σχέση με συνλοίμωξη από EBV και KSHV



Βιβλιογραφία

- Kumar V, Abbas AK, Fausto, Mitchell RN. Robbins Βασική Παθολογική Ανατομία, 8η έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., 2010
- Kumar V, Abbas AK, Fausto, Aster JC: : Pathologic Basis of the Disease, 9th edition, Saunders Elsevier, 2014
- Kumar V and Klatt EC. Robbins Review of Pathology.
- Kumar V and Klatt EC. Robbins and Cotran Review of Pathology. 3rd edition, Saunders Elsevier, 2009
- Robbins Basic Pathology 10th edition
- <http://library.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/AIDS>