

راهنمای کاربردی مواجهه با اچ.آی.وی. / ایدز

نویسندگان: دکتر محبوبه حاجی عبدالباقی

دکتر سید احمد سید علی نقی

دکتر سعید زندیه

(HIV/AIDS)



به نام خداوند جان و خرد
کزین برتر اندیشه برنگذرد

راهنمای کاربردی مواجهه با

اچ. آی. وی. / ایدز

(HIV/AIDS)

نویسندگان

دکتر محبوبه حاجی عبدالباقی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سیداحمد سیدعلی نقی

پژوهشگر مرکز تحقیقات ایدز ایران

دکتر سعید زندیه



۱۳۹۳

سرشناسه : حاجی عبدالباقی، محبویه، ۱۳۳۶ -
عنوان و نام پدیدآور : راهنمای کاربردی مواجهه با اچ آی وی / ایدز (HIV/AIDS) نویسندگان محبویه
 حاجی عبدالباقی، احمد سیدعلی نقی، سعید زندیه، [برای] مرکز تحقیقات ایدز
مشخصات نشر : تهران: اوسانه، ۱۳۸۸.
مشخصات ظاهری : ۳۲۸ ص.؛ مصور، جدول، نمودار.
شابک : ۹۷۸-۶۰۰-۹۰۱۵۱-۳-۹
وضعیت فهرست‌نویسی : فیبا
یادداشت : واژه‌نامه
یادداشت : کتابنامه: ص. ۳۱۵ - ۳۱۹
موضوع : ایدز
موضوع : ایدز -- پیشگیری
شناسه افزوده : سیدعلی نقی، احمد، ۱۳۵۸ *
شناسه افزوده : زندیه، سعید، ۱۳۵۱ *
شناسه افزوده : دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، مرکز تحقیقات ایدز ایران
رده‌بندی کنگره : ۱۳۸۸ ج ۲، ۹۷۹۲، RA۶۴۴
رده‌بندی دیویی : ۶۱۶/۹۷۹۲
شماره کتابشناسی ملی : ۱۸۴۲۹۲۵



راهنمای کاربردی مواجهه با اچ آی وی / ایدز (HIV/AIDS)

نویسندگان دکتر محبویه حاجی عبدالباقی، دکتر سیداحمد سیدعلی نقی، دکتر سعید زندیه

ناشر: اوسانه

(چاپ نخست ۱۳۸۸)

چاپ دوم ۱۳۹۳

شمارگان: ۱۵۰۰ نسخه

قیمت: ۱۶۰۰۰ تومان

حروفچینی: اوسانه / لیتوگرافی: سایان گرافیک

چاپ متن: شمسه خوش‌نگار / چاپ جلد: داد / صحافی: سپیدار

ویراستار: مجید خانفوری

طراح جلد: محمدهدی صنعتی

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۹۰۱۵۱-۳-۹

نشانی: تهران، شمال غرب پل سیدخندان، خیابان شقایق، پلاک ۲۴، تلفن: ۰۲۱۲۵۵۴۲۳۰۸، ۰۲۱۲۵۵۴۲۳۰۸

www.osaneh.ir info@osaneh.ir

فروش اینترنتی و اطلاعات ناشر در www.iketab.com و www.amazon.com/shops/iketab

همه حقوق این اثر برای ناشر محفوظ است.

آغاز سخن

خوانندگان گرامی و دانش دوستان؛
کتابی که پیش رو دارید حاصل علاقه و احساس مسئولیتی است که همکاران گرامی خانم دکتر محبوبه حاجی عبدالباقی (استاد بیماری‌های عفونی) و آقایان دکتر سیداحمد سیدعلی‌نقی و دکتر سعید زندیه در زمینه شناساندن عفونت اچ.آی.وی. و بیماری ایدز دارند.
همه پزشکان و همکاران آنها و حتی عموم مردم باید نسبت به این عفونت توجه و حضور ذهن داشته باشند؛ به‌ویژه پزشکان در همه زمینه‌های تخصصی، زیرا این بیماران ممکن است به هر متخصصی مراجعه نمایند.
بهترین تشکر و قدرشناسی از نویسندگان این کتاب، خواندن دقیق مطالب آن و به‌ویژه کاربرد صحیح آنهاست.
از خداوند دانا و توانا موفقیت و سلامت نویسندگان این مجموعه را خواستاریم.

علیرضا یلدا

۱۳۸۸/۶/۲

دیباچه نویسندگان

در گذشته تصور بر این بود پزشکی که سفیاسین و جنبه‌های مختلف آن را بشناسد طب را فهمیده است؛ امروزه شاید بتوان چنین ادعایی را در مورد ایدز مطرح نمود. بیماری ایدز در افراد مختلف اعم از زن و مرد، کودک، معنات، زندانی، باردار و غیره ویژگی‌های خاص پیشگیرانه، بالینی و درمانی خود را دارد و برخورد بالینی مخصوص خود را می‌طلبد. پرداختن به همه جنبه‌های مربوط به ایدز، مانند ویژگی‌های ویروس، اپیدمیولوژی، ایمونولوژی، بالین و درمان، مقاومت ویروسی، عوارض و تداخلات دارویی، پیش‌گیری‌های دارویی در گروه‌های مختلف و کاهش عوامل خطر ساز مساعدکننده انتقال، واکسیناسیون و... نیازمند نگارش هزاران صفحه کتاب است. از این رو در تهیه این کتاب اراغه کلیاتی لازم و مفید درباره ایدز مورد نظر بوده است. کتاب بخش‌های مختلفی دارد که ممکن است برای مخاطب‌های گوناگون، حتی غیرپزشکان مفید واقع شود. در بخش ویروس‌شناسی، اپیدمیولوژی، ایمونولوژی و بیماری‌زایی مطالب نسبتاً مفصل بیان شده و مورد بحث قرار گرفته است. مبحث بالینی، شامل عفونت‌های فرصت‌طلب و درمان‌های آنها و اداره بیماران مبتلا به اچ. آی. وی/ ایدز بر اساس آخرین دستورالعمل‌های اداره بیماران در اروپا، آمریکا، سازمان بهداشت جهانی و سرانجام دستورالعمل‌های کمیته کشوری ایدز ایران به نگارش در آمده است و بر نکات مربوط به گروه‌های خاص، مانند خانم‌های حامله و پیشگیری عفونت در جنین، تشخیص و درمان در کودکان، کاهش خطر در معتادان و عفونت‌های فرصت‌طلب مهم در این گروه‌ها بر اساس آخرین دستورالعمل‌های مذکور تأکید شده است.

امیدواریم این کتاب به عنوان خدمت بسیار کوچکی به جامعه محترم پزشکی کشور عزیزمان مقبول افتد و از خداوند می‌خواهیم همواره ما را در پیمایش مسیر دانش‌پژوهی یاری کند؛ دانشی که بتواند مرهم دردمندان باشد. آرزو می‌کنیم که خوانندگان محترم کتاب کاستی‌های آن را بر ما بخشیدند و راهنمایی‌های خود را از ما دریغ ننمایند. در پایان، از سرکار خانم دکتر پگاه ولی‌اللهی به خاطر همکاری در نگارش واژه‌نامه کتاب تشکر و قدردانی می‌ماییم.

محبوبه حاجی عبدالباقی

سیداحمد سیدعلی‌نقی

سعید زندیه

تابستان ۱۳۸۸

فهرست

۵	یادداشت استاد
۷	دبیاچه نویسندگان
۱۵	فصل اول. کلیات
۱۵	- عامل بیماری ایدز
۱۸	- ساختمان ویروس
۲۰	- تاریخچه بیماری ایدز
۲۲	- منشأ ویروس
۲۳	- قربانیان عفونت HIV
۲۵	- چرخه زندگی ویروس
۲۸	- سیر عفونت HIV
۳۱	فصل دوم. انتقال عفونت
۳۱	- انتقال جنسی
۳۴	- انتقال از طریق خون و فرآورده‌های خونی
۳۶	- اعتیاد تزریقی
۳۷	- انتقال شفوی HIV
۴۲	- مادران، شیردهی و HIV
۴۴	- انتقال توسط دیگر مایعات بدن
۴۵	فصل سوم. همه‌گیرشناسی عفونت HIV
۴۷	- وضعیت ایدز در جهان
۵۲	- ایدز و ایالات متحده
۵۴	- بیماری ایدز در آسیا
۵۴	- جهان در بیست سال آینده
۵۵	- وضعیت ایدز در ایران
۵۹	- یونیسف و مبارزه با مرگ
۶۱	فصل چهارم. سیستم ایمنی بدن
۶۴	- سیستم ایمنی و عفونت HIV
۶۸	- روند ایجاد بیماری
۷۰	- عفونت مزمن
۷۶	- بیماری پیشرفته

۸۳	فصل پنجم. تشخیص و پایش آزمایشگاهی عفونت HIV
۸۴	- سنجش‌های سرمی
۸۸	- سنجش‌های مستقیم
۹۰	- بررسی بالینی و آزمایش‌های لازم
۹۳	- آزمایش‌های دیگر
۹۵	فصل ششم. علائم بالینی
۹۵	- علائم حاد HIV
۹۷	- مرحله بدون علامت
۹۷	- مرحله علامت‌دار
۱۰۰	- بیماری دستگاه تنفس
۱۰۱	- پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی
۱۰۵	- بیماری سل
۱۱۱	- سینوزیت
۱۱۱	- سایر عفونت‌های تنفسی
۱۱۳	- بیماری‌های قه‌بی عروقی
۱۱۴	- بیماری‌های دستگاه گوارش
۱۱۶	- ضایعات دهانی
۱۱۶	- کاندیدیاز دهانی (برفک)
۱۱۷	- وضعیت‌های خاص
۱۱۷	- ضایعات دهانی دیگر
۱۱۹	- ضایعات مری
۱۲۱	- ضایعات معده
۱۲۱	- ضایعات روده باریک و بزرگ
۱۲۲	- روند ایجاد اسهال
۱۲۲	- ارزیابی تشخیصی
۱۳۱	- بیماری‌های کبدی صفراوی
۱۳۵	- بیماری‌های کلیه و دستگاه ادراری تناسلی
۱۴۰	- وضعیت‌های خاص
۱۴۰	- بیماری‌های غدد درون‌ریز و اختلالات متابولیک

۱۴۱	- عملکرد غدد فوق کلیه (آدرنال)
۱۴۲	- عملکرد گنادها (عدد جسی)
۱۴۳	- عملکرد غده تیروئید
۱۴۴	- عملکرد سایر غدد
۱۴۴	- سوخت و ساز چربی ها
۱۴۶	- سندرم تحلیل برنده
۱۴۶	- اختلال الکترولیت ها
۱۴۷	بیماری های روماتیسمی و امنی
۱۴۸	- بیماری مفصلی ناشی از HIV
۱۴۸	- سندرم مفصل دردناک
۱۴۸	- آرتریت عفونی
۱۴۹	- واسکولیت (التهاب عروق)
۱۴۹	- سندرم شبه شوگر
۱۴۹	- بیماری عضلانی ناشی از HIV
۱۵۰	- بیماری عضلانی ناشی از داروی زیدوودین
۱۵۰	- میوزیت (التهاب عضله) عفونی
۱۵۱	- آلرژی ها یا حساسیت های دارویی
۱۵۱	اختلالات مربوط به دستگاه خون ساز
۱۵۴	- بزرگی گره های لنفاوی در HIV/AIDS
۱۵۴	- لنفوم غیر هوچکین
۱۵۴	- لیشمانیوز
۱۵۵	- عفونت همزمان لیشمانیا و HIV
۱۵۷	بیماری های پوستی
۱۵۷	- آبله مرغان
۱۵۷	- وضعیت های خاص
۱۵۹	- عفونت ناشی از ویروس هرپس (تبخال)
۱۵۹	- سارکوم کاپوسی
۱۶۴	- پنیسیلوز
۱۶۴	- هیستوپلاسموز
۱۶۴	- گال (جرب)
۱۶۴	- سندرم استیونس - جانسون

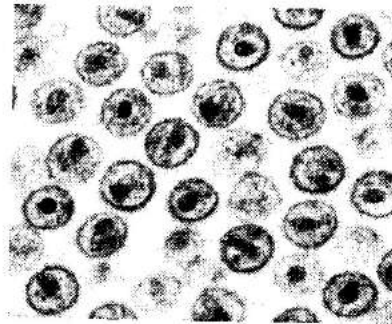
۱۶۵	- پسیوریازیس
۱۶۵	تظاهرات دهانی
۱۶۶	- کاندیدیاز (برفک) دهانی حلقی
۱۶۷	- لکوپلاکی مویی دهان
۱۶۷	- سایر موارد
۱۶۹	تظاهرات عصبی
۱۷۱	- مننژیت کریپتوکوکی
۱۷۲	- وضعیت‌های خاص
۱۷۲	- مننژیت آسپتیک (غیرجرکی)
۱۷۲	- توکسوپلاسموز مغزی
۱۷۵	- لکوآنسفالوپاتی پیش‌روندهٔ چندکانونی
۱۷۷	- آنسفالوپاتی ناشی از HIV
۱۷۹	- نشنج
۱۷۹	- سندرم عروقی مغزی
۱۸۰	- لنفوم مغز
۱۸۱	- بیماری طناب نخاعی و اعصاب جمجمه‌ای
۱۸۳	- میوپاتی (بیماری عضلانی)
۱۸۴	عوارض چشمی
۱۸۴	- رتینیت (التهاب شبکیه) ناشی از سایتومگالوویروس
۱۸۶	سرطان‌ها
۱۸۹	عفونت‌های دیگر
۱۹۰	وضعیت‌های خاص
۱۹۰	روش مهار عفونت‌های فرصت‌طلب
۱۹۷	روش مهار بیماری‌های زوده‌ای
۱۹۷	روش مهار تریونماپالیدوم
۱۹۹	فصل هفتم. HIV و موارد خاص
۱۹۹	HIV و زنان باردار
۲۰۱	HIV و کودکان
۲۰۴	HIV و دندانپزشکی
۲۰۹	- شناخت و درمان ضایعات دهانی ایدز
۲۱۱	HIV, دختران و زنان

۲۱۴	خشونت علیه زنان
۲۱۵	HIV و نابرابری اجتماعی
۲۱۷	HIV و ناآگاهی
۲۱۷	HIV و محیط کار
۲۲۶	HIV و روبان قرمز
۲۲۷	HIV و مسافرت
۲۲۸	HIV و تنظیم خانواده
۲۲۹	روش پایش خانواده فرد مبتلا به HIV
۲۲۹	HIV و جمعیت‌های متحرک
۲۴۵	HIV و حیوانات خانگی
۲۴۷	فصل هشتم. HIV و تغذیه
۲۵۵	فصل نهم. تظاهرات روانشناختی عفونت HIV
۲۵۵	- عوارض عصبی و روانپریشکی در عفونت HIV
۲۶۳	فصل دهم. مشاوره و پیشگیری در بیماران مبتلا به عفونت HIV
۲۶۳	- مشاوره در عفونت HIV
۲۶۶	- پیشگیری از عفونت HIV
۲۷۹	- واکسن
۲۸۱	فصل یازدهم. درمان بیماری ایدز
۲۸۲	- استراتژی‌های درمان
۳۱۳	ایدز در پایگاه‌های اینترنتی
۳۱۵	منابع
۳۲۰	واژه‌نامه
۳۲۶	واژه‌یاب

کلیات

ویروس عامل بیماری ایدز (HIV)

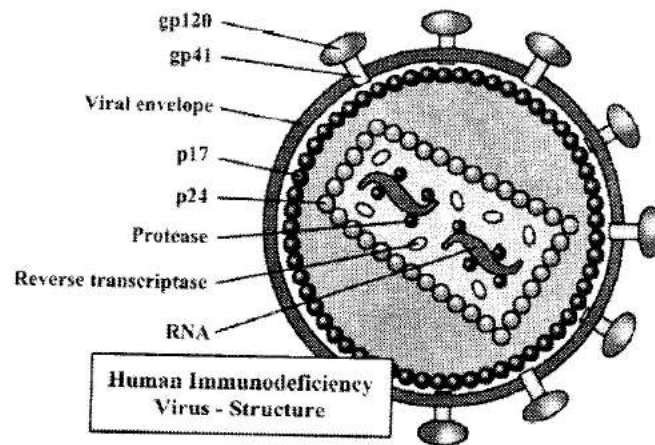
HIV از گروه رتروویروس‌ها و زیرخانواده لنتی‌ویروس‌ها است که به سلول‌های سیستم ایمنی بدن حمله می‌کند. HIV را لوک مونتاویه فرانسوی و رابت گالوی آمریکایی کشف کردند.



شکل ۱. تصویر الکترونی از HIV

رتروویروس‌ها ویروس‌هایی هستند که ماده ژنتیکی یا ژنوم آنها از RNA تشکیل شده است. بنابراین، برای تکثیر خود به اتریمی به نام «نسخه‌بردار معکوس» نیاز دارند که ژنوم RNA آنها را به صورت DNA نسخه‌برداری کند تا بعد بتواند آن را با کمک آنزیم «اینتگرز» وارد ژنوم سلول میزبان کند و به این ترتیب امکان تکثیر ویروس به وجود آید.

HIV دارای ژن‌های مختلفی است که پروتئین‌های ساختمانی آن را رمزبندی می‌کنند. ژن‌های عمومی رتروویروس‌ها gag, pol و env و ژن‌های اختصاصی tat و rev است.



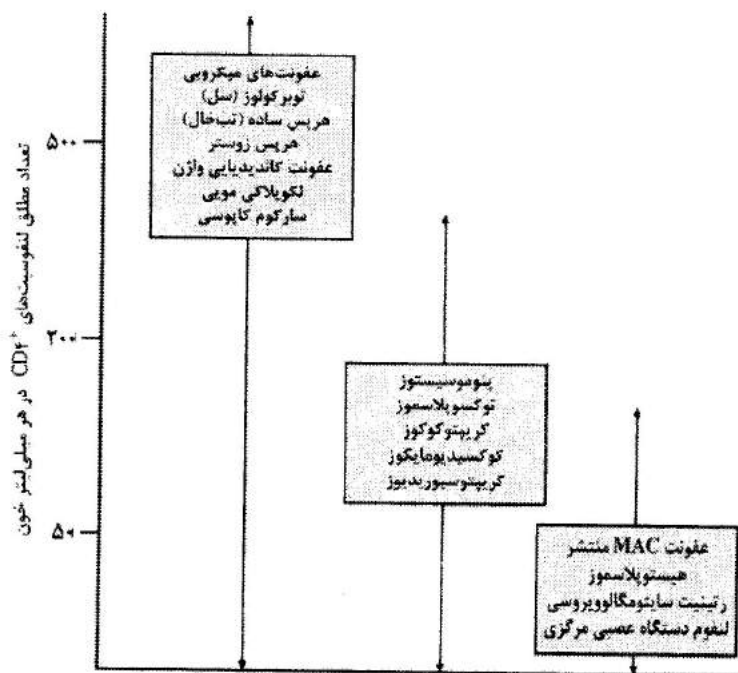
شکل ۲. نمای شماتیک HIV

1. Retroviruses
2. Reverse Transcriptase

عفونت ناشی از HIV با انتشار حاد ویروس در خون آغاز شده و در ابتدا ویروس به مقدار بسیار زیاد تکثیر می‌شود. پس از این مرحله، شمارش ویروس‌ها در خون تا صد برابر کاهش می‌یابد و دورهٔ نهفتگی بالینی آغاز می‌گردد.

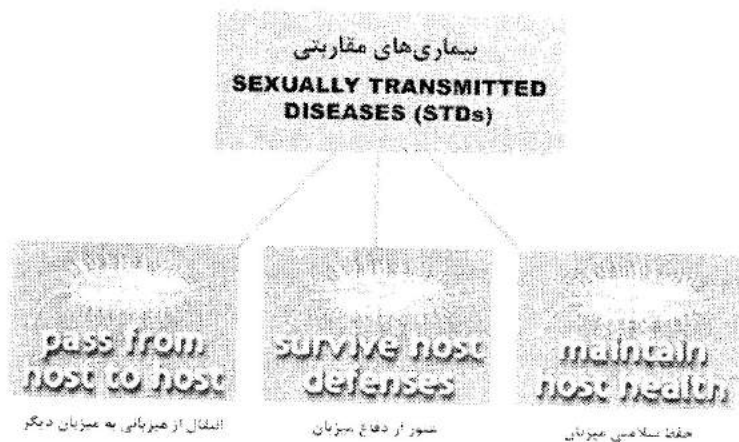
در آغاز تصور می‌شد که این دوره، دورهٔ حقیقی نهفتگی ویروس است که در آن HIV درون ژنوم میزبان به صورت غیرفعال قرار می‌گیرد. بعدها مشخص شد که نوعی سلول در بافت‌های لنفاوی بدن (مانند گره‌های لنفاوی) به نام سلول‌های دندرنیک با ویروس پوشیده شده‌اند و بنابراین حتی در مرحله‌ای که ویروس در خون دیده نمی‌شود، میزان آن در بدن بالاست.

HIV با آلوده کردن گروه زیادی از سلول‌های سیستم ایمنی به نام لنفوسیت‌های T از نوع $CD4^+$ بیماری ایدز را به وجود می‌آورد. این سلول‌ها زیرگروهی از گلبول‌های سفید هستند که به طور طبیعی پاسخ ایمنی به عفونت را تنظیم می‌کنند. HIV از سلول‌های T برای تکثیر خود استفاده کرده و در سراسر بدن گسترش می‌یابد و همزمان باعث کاهش این سلول‌ها می‌شود. بدن برای دفاع از خود به سلول‌های یادشده نیاز دارد. هنگامی که تعداد سلول‌های $CD4^+$ T تا حد معینی سقوط کند، فرد آلوده به HIV به طیفی از بیماری‌ها مستعد می‌شود که معمولاً بدن توانایی مهار آنها را ندارد. این عفونت‌های فرصت‌طلب باعث مرگ بیمار می‌شوند.



شکل ۳. ارتباط تعداد سلول‌های $CD4^+$ T و ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب

مبارزه با HIV به دلایل مختلفی مشکل است؛
 اول اینکه HIV یک ویروس دارای RNA است که از آنزیم نسخه‌بردار معکوس برای تبدیل RNA خودش به DNA استفاده می‌کند. این روند باعث می‌شود که احتمال بیشتری برای جهش (موتاسیون) در HIV نسبت به ویروس‌های دارای DNA وجود داشته باشد. بنابراین، امکان ایجاد مقاومت سریع ویروس به درمان وجود دارد.
 دوم، تصور رایج این است که HIV یک ویروس کشنده است. این یک تصور نادرست است. اگر HIV یک ویروس کشنده بود، خودش هم به زودی از بین می‌رفت، چرا که فرصت چندانی برای عفونت‌های جدید باقی نمی‌ماند. حتی هنگامی که هیچ ذره ویروسی در خون وجود ندارد، ویروس در بدن به حالت نهفته باقی می‌ماند. پس از سال‌ها ویروس می‌تواند فعال شود و از امکانات سلولی برای تکثیر خودش استفاده کند.



شکل ۴. بسیاری از عوامل بیماری‌های آمیزشی (STDs) مدت‌های طولانی بدون کشتن میزبان خود در بدن وی ساکن می‌شوند. یک مثال خوب بیماری سیفلیس است که می‌تواند سی تا پنجاه سال در بدن میزبان خود اقامت کند. HIV نیز می‌تواند ده سال یا بیشتر تا زمان مرگ میزبان در بدن وی اقامت کند و این باعث می‌شود که زمانی طولانی برای انتقال بیماری به دیگران فراهم گردد.

در سال‌های اخیر این تصور که عفونت مستقیم HIV باعث کاهش سلول‌های $T CD4^+$ می‌شود، مورد تردید قرار گرفته است. کاهش سلول‌های ایمنی به این علت است که پروتئین سازنده پوشش HIV به آسانی از ذرات ویروس جدا و وارد خون می‌شود. این پروتئین‌ها مانند چسب، سلول‌های $T CD4^+$ را به هم می‌چسبانند و از طرف دیگر سیستم ایمنی بدن به آنها واکنش نشان داده و باعث می‌شود سایر سلول‌های ایمنی بدن به سلول‌های $T CD4^+$ خود بدن حمله کنند و آنها را از بین ببرند.
 شایع‌ترین علت بیماری‌های ناشی از HIV در سراسر جهان و در آمریکا، HIV نوع یک،

شامل چندین زیرگروه با پراکندگی جغرافیایی مختلف است. HIV نوع دوم نخست در سال ۱۹۸۶ در بیماران غرب آفریقا شناسایی شد و محدود به همان منطقه می‌باشد. با این وجود، مواردی از این ویروس در سراسر جهان گزارش شده است که می‌توانند مرتبط به آفریقای غربی یا تماس جنسی با افراد این منطقه باشند. هم HIV نوع یک و هم HIV نوع دو از عفونت‌های مشترک بین انسان و حیوان هستند. در مقایسه با HIV نوع یک، HIV نوع دو از لحاظ ژنتیکی با ویروس نقص ایمنی میمونی که در میمون‌های مانگابی^۱ سیاه دیده می‌شود، ارتباط نزدیک‌تری دارد.

ساختمان ویروس

برای درک دقیق روش‌های تشخیص عفونت HIV، آشنایی با ساختمان ویروس لازم است. HIV دارای ساختمان بیست‌و‌چهی می‌باشد. این ویروس از یک قسمت مرکزی^۲ و یک قسمت محیطی^۳ تشکیل شده است:

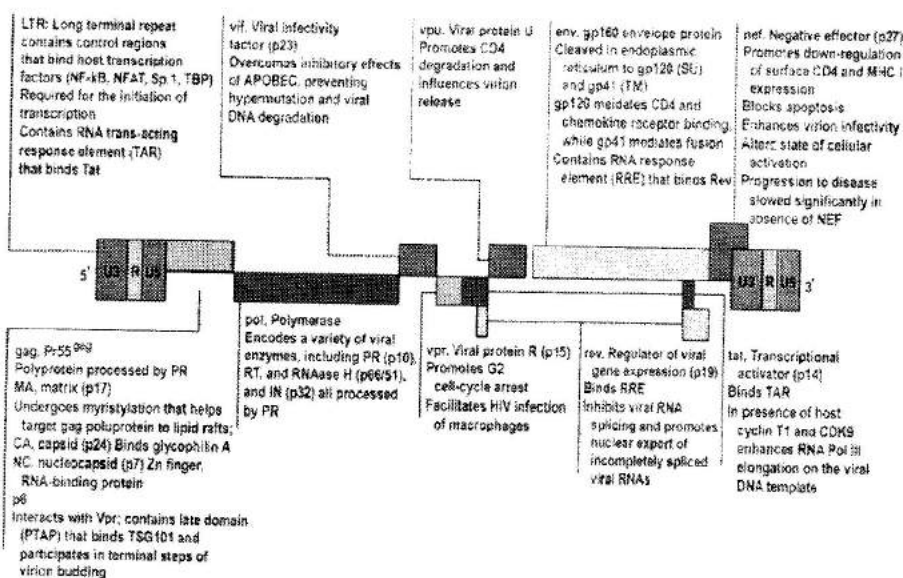
الف. در قسمت مرکزی، زبوم ویروس قرار گرفته که حاوی دو مولکول RNA تک‌رشته‌ای به همراه تعدادی پروتئین ساختمانی است. این پروتئین‌ها محصول ژن gag بوده و عبارتند از نوکلئوپروتئین NC (P9)، پروتئین کسید CA (P24) و پروتئین ماتریکس MA (P16) که قسمت مرکزی را از محیطی جدا می‌کند. در قسمت مرکزی تعدادی آنزیم وجود دارد که برای ازدیاد ویروس لازم است؛ از جمله آنزیم‌های ترانس کریپتاز معکوس، اینتگرز و پروتاز.

ب. قسمت محیطی ویروس در واقع از غشای سلول میزبان تشکیل شده که پروتئین‌های ویروسی مانند پروتئین ترنس‌ممبران (gp41) و پروتئین سطحی SU (gp120) در آن کاشته شده است. در ژنوم HIV ژن‌های مختلفی وجود دارد که محصولات آنها پروتئین‌های ساختمانی و آنزیم‌های لازم برای ازدیاد ویروس هستند. پاسخ‌های آنتی‌بادی ضد تعدادی از پروتئین‌های ویروس از این ژن‌ها ناشی می‌شوند، از جمله فرآورده‌های ژن env (gp160, gp120, gp41)، ژن gag (P7, P17, P24, P9) و ژن Pol (P32, P66, P51 و P11) که به روش‌های مختلف قابل سنجش هستند.

ژن gag پروتئین‌های سازنده قسمت مرکزی ویروس از جمله آنتی‌ژن P24 را رمزگذاری می‌کند؛ ژن POL آنزیم‌های مسئول نسخه‌برداری معکوس و الحاق را رمزگذاری می‌نماید؛ و ژن env گلیکوپروتئین‌های پوششی را رمزگذاری می‌کند. ویروس به دو گروه تقسیم می‌شود: HIV-1 و HIV-2. این دو گروه دارای چهل تا شصت

-
1. Mangabey
 2. Core
 3. Envelope

درصد تشابه در سطح اسیدهای آمینه هستند. HIV-1 علت اصلی ایدز در جهان است و HIV-2 بیشتر در آفریقای غربی، سایر نقاط آفریقا، آمریکای جنوبی و هند غربی یافت می‌شود. HIV-1 خودش به سه گروه عمده تقسیم می‌شود: گروه M¹ که عامل بخش اعظم عفونت‌ها در دنیاست؛ گروه O (حاشیه‌ای) که نسبتاً نادر است و بیشتر در کامرون، گابن و فرانسه مشاهده شده؛ و گروه N که اولین بار در زنان کامرونی دیده شد.



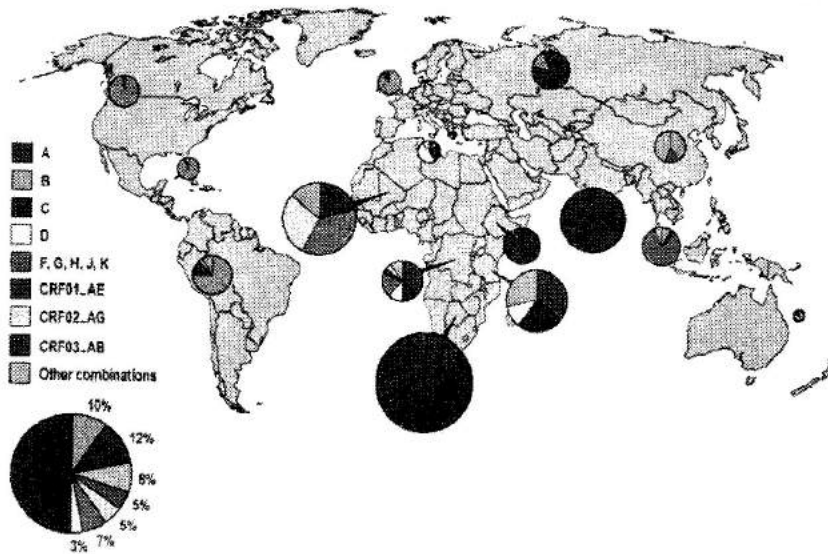
شکل ۵. ژنوم HIV همراه با توضیح مختصر درباره ۹ ژن آن که ۱۵ پروتئین را رمزگذاری می‌کنند.

HIV نوع یک نسبت به سایر رتروویروس‌ها پیچیدگی بیشتری دارد و حاوی حداقل شش ژن دیگر نیز می‌باشد که پروتئین‌های درگیر در تنظیم بیان ژن را رمزگذاری می‌کند. تفاوت اصلی بین ویروس نوع یک و دو این است که نوع دو فاقد یکی از ژن‌ها (vpu) بوده و در عوض ژن دیگری (vpx) دارد که نوع یک فاقد آن است. بررسی مولکولی انواع نمونه‌های جدا شده HIV بیانگر تنوع مکانی در بسیاری از قسمت‌های ژنوم ویروس می‌باشد. به عنوان مثال، در نمونه‌های مختلف، میزان تفاوت در مکان‌های رمزدهنده پروتئین‌های غشای ویروس از چند درصد تا پنجاه درصد متغیر است. HIV می‌تواند به روش‌های متعددی دگرگون شود؛ از جمله تعویض بازهای ساده، اضافه

1. Major
2. Outlier

شدن یا حذف، نوترکیبی، و به دست آوردن یا از دست دادن نواحی قنقدار. موازنه سیستم ایمنی و محدودیت‌های عملکردی بر پروتئین‌ها و سطوح منطقه‌ای تغییرات در پروتئین‌ها اثر می‌گذارد.

الگوهای جهانی تنوع‌پذیری HIV نوع یک احتمالاً از برخورد گونه‌های مختلف ویروس‌ها ناشی می‌شود. بسیاری از کشورها هم‌زمان دارای زیرگونه‌های ویروسی مختلف هستند. بررسی توالی HIV نوع یک به دست آمده از افراد آلوده بیانگر این است که وقوع نوترکیبی در میان ویروس‌های با زیرگونه‌های مختلف، احتمالاً به علت آلودگی فرد با بیش از یک زیرگونه ویروسی بوده و این حالت به‌ویژه در نواحی جغرافیایی که انواع زیرگونه‌ها با یکدیگر همپوشانی دارند، اتفاق می‌افتد.



شکل ۶. انتشار جغرافیایی زیرگونه‌های HIV-1. شوع زیرگونه‌های ژنتیکی HIV-1 بر حسب ناحیه جغرافیایی متفاوت است. سهم هر زیرگونه در مناطق مختلف با نمودارهای دایره‌ای نشان داده شده است.

تاریخچه بیماری ایدز

در سال ۱۹۸۱ پنج مورد پنومونی (ذات‌الریه) ناشی از پنوموسیستیس کارینی، در مردان هم‌جنس‌گرایی که سابقه بیماری زمینه‌ای یا مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی را نداشتند در لوس‌آنجلس گزارش گردید. سپس در عرض یک ماه در نیویورک و کالیفرنیا حدود بیست‌وشش مورد سارکوم کاپوسی در بین مردان هم‌جنس‌گرا گزارش شد در حالی که این بیماری در کشور آمریکا پیش از ارائه گزارش مزبور، نوعی سرطان بسیار نادر به حساب می‌آمد و ترجیحاً در افراد مسن عارض می‌شد. از آنجا که سارکوم کاپوسی در آن زمان در بین گیرندگان پیوند عضو و

سایر دریافت‌کنندگان داروهای سرکوبگر ایمنی، یافت می‌شد و همچنین بسیاری از مبتلایان به سارکوم کاپوسی، دچار عفونت‌های فرصت‌طلب نیز بودند، این تصور به وجود آمد که بروز سارکوم کاپوسی و پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی در افراد هم‌جنس‌گرا، می‌تواند در ارتباط با نقص ایمنی زمینه‌ای باشد، سرانجام به این نئص اکتسابی پی برده شد و وقوع سارکوم کاپوسی، عفونت‌های فرصت‌طلب یا هر دو آنها در افرادی که دچار اختلال ایمنی شناخته‌شده‌ای نبوده‌اند سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا ایدز (AIDS) نامیده شد. همزمان با ظهور ایدز در آمریکا، در آن سوی اقیانوس اتلانتیک پزشکان در فقیرترین قاره جهان، آفریقا، متوجه شیوع یک، پدیده جدید بهداشتی شدند. این بیماری که در زبان محلی اسلیم (مرگ در اثر تحلیل تدریجی بدن) نام گرفته بود، در آفریقا به معضلی عمیق تبدیل می‌شد. در وهله اول پزشکان دلیلی نمی‌دیدند که ایدز، بیماری شایع در میان هم‌جنس‌گرایان آمریکایی ثروتمند را با اسلیم مرتبط بدانند، اما تحقیقات بعدی و شیوع علائمی مشابه در میان زنان نشان داد که هر دو این بیماری‌ها یکی و همان ایدز است. در هیاهویی از جنجال‌ها و ابهامات گسترده درباره این بیماری کشف جدید، تلاش‌ها برای تشخیص علت بروز ایدز و نحوه انتقال آن، با ستایی بی‌سابقه آغاز شد. در سال ۱۹۸۴ گروه محققین آمریکایی به ریاست «رابرت گالو» اعلام کردند که عامل بیماری ایدز را کشف کرده‌اند، یعنی همان ویروسی که امروز آن را HIV می‌نامیم. البته ادعای اینان با اعتراض «لوک مونتانیه» و گروه محققان فرانسوی او، که ماه‌ها پیش از آن ویروس را شناسایی کرده بودند، مواجه شد. در بحبوحه این جنجال‌ها محققان برای پیدا کردن درمان ایدز بسیج شدند. جستجویی که هنوز هم ادامه دارد. در سال ۱۹۸۵ نوعی آزمایش الایزای حساس ابداع شد که چشم‌انداز و نحوه تحول اپیدمی HIV در ایالات متحده و سایر ملل توسعه‌یافته و سرانجام در کشورهای در حال توسعه در سراسر دنیا را آشکار ساخت. آزمایش‌های خون نشان داد که HIV سراسر جهان را در نتیجه مهلک خود گرفته و در اندک زمانی به تمام قاره‌ها گسترش یافته است. در نتیجه، تلاش برای درک این ویروس بسیار اضطراری شد؛ اینکه از کجا آمده و چرا در قرن بیستم همزمان در دو نقطه مختلف، یعنی آفریقا و آمریکا ظهور کرده بود.

طی سال‌های ۱۹۸۱ تا ۱۹۸۳ بالغ بر ۲۸۳۸ مورد ایدز از آمریکا و بیستویک کشور دیگر به مرکز کنترل بیماری‌ها گزارش گردید و سیل گزارش‌های بعدی نیز به سوی آن مرکز سرازیر شد، به نحوی که در اواخر سال ۱۹۸۳ به طور متوسط، هشت مورد ایدز در روز گزارش می‌شد. رقمی که در آستانه سال ۲۰۰۳ میلادی به چهارده‌هزار مورد در روز رسید. اولین مورد ایدز در ایران در سال ۱۳۶۶ در یک کودک شش ساله مبتلا به هموفیلی که از

فاکتورهای انعقادی آلوده به ویروس ایدز وارداتی از اروپا استفاده می‌نمود تشخیص داده شد.

منشأ ویروس

طبق شواهد روشن و قانع‌کننده موجود، شکی نیست که ایدز از HIV ناشی می‌شود. اما اکنون تأکید بر این است که درک منشأ HIV برای کشف واکسن و درمان‌های مؤثرتر امری حیاتی است. بر اساس آخرین تحقیقات دربارهٔ مختصات ژنتیکی HIV، مشخص شده این ویروس از ترکیب دو ویروس مختلف در میمون شامپانزه به وجود آمده است. این ویروس‌ها از نوع ویروس نقص ایمنی میمون هستند که در میمون ایجاد بیماری می‌کند. این تحقیقات مؤید نظریه‌ای رایج است که می‌گوید ایدز طی یک قرن گذشته در جنگل‌های غرب آفریقا ظهور کرده است. در سال ۱۹۹۹ نشریهٔ نیچر^۱ در شماره ماه فوریه خود یک نظریهٔ علمی را به چاپ رساند که مورد حمایت گستردهٔ کارشناسان این رشته قرار گرفت. بر اساس این نظریه ویروس عامل ایدز ابتدا از طریق یکی از زیرگونه‌های شامپانزه در آفریقا به انسان سرایت کرده است. به اعتقاد دانشمندان انسان اولین بار در نیمهٔ نخست قرن گذشته در نتیجهٔ شکار و تغذیهٔ از گوشت شامپانزه، سستی که هنوز در آفریقا ادامه دارد، به این ویروس آلوده شد. SIV در گذشته‌ای نه چندان دور وارد بدن انسان و پس از جهش ژنتیکی به HIV تبدیل شد. به احتمال قریب به یقین ناحیهٔ گینه بیسائو در غرب آفریقا مکانی است که این نقل و انتقال در آن صورت گرفته است.

بسیاری از دانشمندان بر این باورند که انتقال ویروس بیش از یک بار روی داده است، چون نمونه‌های گوناگونی از این ویروس، در انسان باعث بروز ایدز می‌شود. اما تعیین زمان دقیق انتقال از حیوان به انسان مشکل است. نکتهٔ جالبی که در تحقیقات مشخص شد این بود که در قرن نوزدهم هیچ یک از میلیون‌ها آفریقایی که به زور به بردگی کشیده و به کشورهای خارجی منتقل شدند، به این ویروس آلوده نبودند. بنابراین، ایدز باید پس از سال ۱۸۶۰ بروز کرده باشد. HIV اولین بار در سال ۱۹۵۹ در نمونهٔ خون مردی از کشور کنگو ردیابی شد. هر چند نخستین نمونه از ایدز در آمریکا، در سال ۱۹۸۱ گزارش شد، اما بر اساس شواهد اولین قربانی ایدز در این کشور به سال ۱۹۶۹ بازمی‌گردد. در آن سال یک جوان سیاه‌پوست در شهر سنت لویز آمریکا در اثر ابتلا به ایدز درگذشت.

تحقیقات در مورد سرعت واگرایی ژنتیکی میان دو خانوادهٔ اصلی ویروس ایدز (HIV-1 و HIV-2) نشان می‌دهد که انتقال ویروس به انسان در حدود سال ۱۹۴۰ روی داده است. مطالعهٔ ژنتیکی روی SIV، که به درک بهتر انتقال آن از میمون‌ها به انسان کمک کرد، توسط

1. Simian Immunodeficiency Virus (SIV)
2. Nature

گروهی از دانشمندان انجام گرفت و در نشریهٔ ساینس چاپ شد. این گروه مدعی است که دو ویروس مختلف از دو نوع میمون در شامپانزه ترکیب شده و SIV را به وجود آورده است. تنظیم‌کنندگان این مقاله علمی می‌گویند رشته‌ای از آلودگی و عفونت‌های بی‌دری در میمون مانگابی دماغ قرمز و گونه‌ای بزرگ‌تر به نام Spot-Nose منجر به پیدایش خانواده‌ای از ویروس‌ها موسوم به SIVcpz شده است. نکتهٔ مهم این است که هر دو گونه خوراک شامپانزه بوده و زیست‌گاه آنها در غرب آفریقای مرکزی قرار دارد. الیزاب بیلز از دانشگاه ناتینگام و همکارانش می‌گویند کشف دوگانگی مستقلاً SIV در شامپانزه پیامدهای مهم علمی به دنبال دارد. همچنین نشان داده شده است که فرضیهٔ ایجاد HIV در جمعیت انسانی توسط واکسن‌های فلج اطفال درست نیست.

بی‌شک HIV/AIDS را می‌توان مهم‌ترین بیماری عفونی نوبدید در اواخر قرن بیستم به شمار آورد به طوری که تا حدود سه دهه پیش حتی یک مورد از آن وجود نداشت ولی در کمتر از بیست‌وپنج سال بیش از هفتاد میلیون نفر را مبتلا کرده و حدود سی میلیون نفر را به هلاکت رسانده و با این حال هنوز داروی نجات‌بخش و واکسنی برای آن یافت نشده است. تعریف ایدز چندین بار بازنگری شده است. آخرین نظام طبقه‌بندی مطرح‌شده توسط مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها (CDC) برای بالغین و بزرگسالان آلوده به HIV، اشخاص را بر اساس تظاهرات بالینی ایدز و شمارش لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ طبقه‌بندی کرده است. این سیستم بر اساس سه محدودهٔ شمارش لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ و گروه غالب بالینی استوار است. در این سیستم، هر فرد آلوده به HIV که شمارش سلول $T\ CD4^+$ وی کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر باشد، صرف نظر از علامت‌دار بودن یا ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب، مبتلا به ایدز به شمار می‌آید.

قربانیان عفونت HIV

در نقاط مختلف جهان افسانه‌های گوناگونی دربارهٔ HIV و ایدز وجود دارد. در زیر به برخی از باورهای درست و نادرست می‌پردازیم و سپس این سؤال را پاسخ خواهیم داد که آیا فردی وجود دارد که از ابتلای به عفونت HIV مصون باشد یا نه.

باورهای درست دربارهٔ عفونت HIV

الف. انسان با هر نوع تمایلات جنسی ممکن است مبتلا شود.

ب. ایدز رنگ پوست نمی‌شناسد.

ج. ایدز در همه گروه‌های سنی می‌تواند مشاهده شود.

باورهای نادرست درباره عفونت HIV

الف. HIV مختص مردان هم‌جنس‌گرا، سیاه‌پوستان، جوانان و... است! این باور غلط است. اغلب کسانی که به HIV آلوده می‌شوند حتی تصور این را هم نداشتند که ممکن است آلوده شوند؛ و البته اشتباه فکر می‌کردند.

ب. تنها جوانان به آن مبتلا می‌شوند!

ج. داشتن رابطه جنسی با دختر باکره می‌تواند HIV را شفا دهد! این افسانه در بخش‌هایی از آفریقا متداول و کاملاً غلط است. این تفکر غلط سبب تجاوز به بسیاری از دختران جوان و کودکان توسط مردان HIV مثبت شده است که اغلب آنها را هم آلوده کرده است. تجاوز هیچ بیماری را درمان نمی‌کند و این اقدام یک جنایت جدی در سراسر جهان است.

موارد ذکر شده در زیر تنها نمونه‌های اندکی از افراد و شخصیت‌های معروفی هستند که به

HIV مبتلا شده‌اند.

ورزشکار:



Rock Hudson

Michael Foucault

- آرتور ایش، تیس‌باز آمریکایی متولد ۱۰ جولای ۱۹۴۳ که در ۶ فوریه ۱۹۹۳ در اثر بیماری ایدز درگذشت.

- تامی مورریسون، مش‌زن آمریکایی و قهرمان جهان، متولد ۱۵ اکتبر ۱۹۶۹ آکلاهما که در سال ۱۹۹۶ آزمایش HIV وی مثبت شد و اکنون با HIV زندگی می‌کند.

هنرمند:



Néstor Almendros

Makgatho Mandela

- فردی مک‌کوین، خواننده اصلی گروه موسیقی کووین، متولد ۵ سپتامبر ۱۹۴۷ که نام اصلی وی فرخ بولسار بود. وی در ۲۴ نوامبر ۱۹۹۱ در اثر بیماری ایدز درگذشت.

- راک هادسن، هنرپیشه معروف آمریکایی متولد ۱۷ نوامبر ۱۹۲۵ در ایلینویز که در ۲ اکتبر ۱۹۸۵ در اثر بیماری ایدز درگذشت.

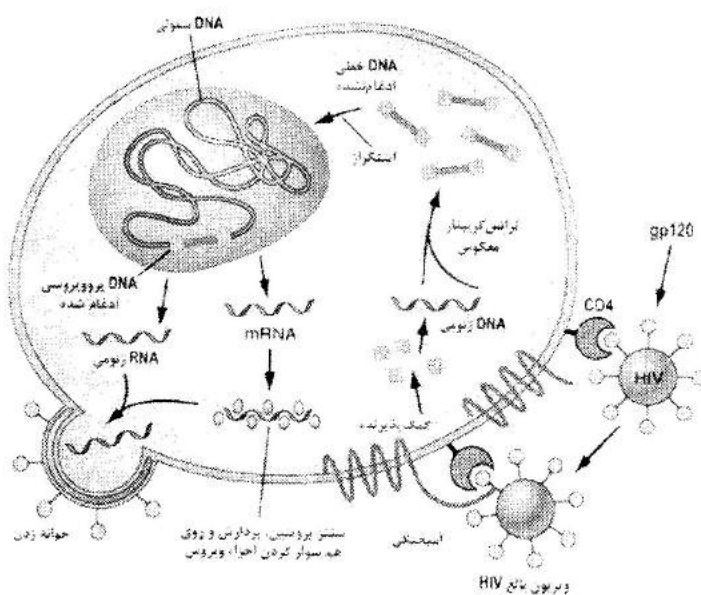
شکل ۷. ایدز برای هیچ‌کس در هر شغل یا

موقعیت اجتماعی، سن و میزان قدرت و

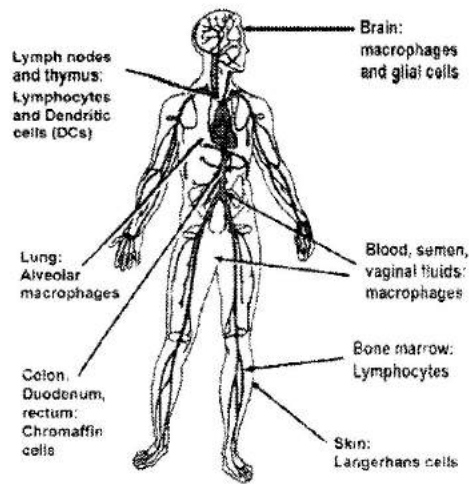
تندرستی و ثروت استثناً قائل نمی‌شود.

- نستور آلمندوروس، فیلمساز اسپانیایی متولد ۱۳۰ اکتبر ۱۹۳۰ در بارسلونا که در ۴ مارس ۱۹۹۲ در نیویورک در اثر بیماری ایدز درگذشت.
 - رابین کرازی، گیتاریست گروه راک بند به علت تزریق با سرنگ آلوده مبتلا شد و مرگ وی در اثر بیماری ایدز بوده است.
- فیلسوف:
- میشل فوکو، فیلسوف فرانسوی متولد ۱۵ اکتبر ۱۹۲۶ در ۲۶ ژوئن ۱۹۸۴ در پاریس در اثر بیماری ایدز درگذشت.
- روزنامه‌نگار:
- اندرو سالیوان، روزنامه‌نگار آمریکایی متولد ۱۰ اگوست ۱۹۶۳ که هم اکنون آزمایش HIV وی مثبت است و با ویروس HIV زندگی می‌نماید.
- سایر افراد:
- عمر بکینز (پژوهشگر علوم پزشکی) که به صورت اتفاقی در آزمایشگاه به این ویروس آلوده شد.
 - ماگاتو ماندلا (پسر نلسون ماندلا).
 - ویلی اسمیت (طراح مد آمریکایی).

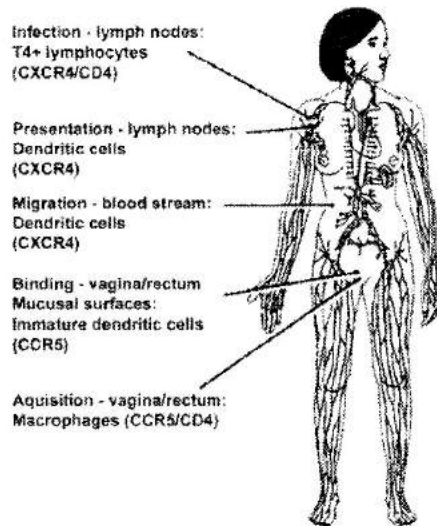
چرخه زندگی HIV



شکل ۸. چرخه همانندسازی HIV



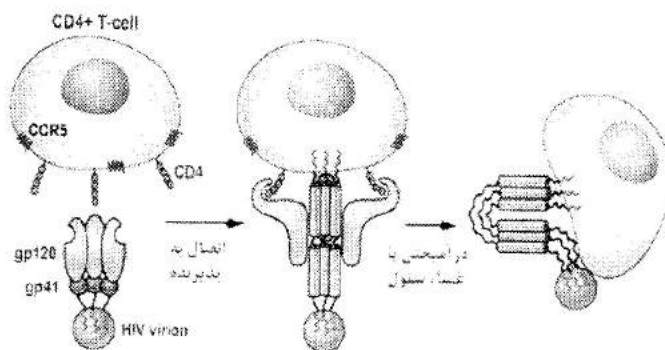
شکل ۹. سلول‌هایی که توسط HIV آلوده می‌شوند.



شکل ۱۰. ورود HIV از طریق مخاط‌های مختلف بدن و حمل به گره‌های لنفاوی توسط سلول‌های دندریتیک (DCs).

هدف اصلی ویروس نقص ایمنی اکتسابی، سلول‌های $T CD4^+$ است. با این حال، سلول‌های دیگری مثل ماکروفاژها هم آلوده می‌شوند. مولکول $CD4$ پروتئین ۵۵ کیلودالتونی است که بیشتر روی گروهی از لنفوسیت‌های T که مسئول عملکرد القایی در سیستم ایمنی هستند، یافت می‌شود. این مولکول بر سطح ماکروفاژها و سلول‌های دندریتی و لانگرهانس نیز ظاهر می‌شود. سلول‌های دندریتی خاص موجب تسهیل اتصال HIV به سلول‌های $T CD4^+$ می‌شود. HIV به سلول‌های $T CD4^+$ که به آنها سلول‌های T کمکی^۱ می‌گویند و زیرگروهی از گلبول‌های سفید هستند که نقش تنظیم پاسخ ایمنی را در بدن دارند، از طریق مولکول $CXCR4$ یا هر دو مولکول $CXCR4$ و $CCR5$ - بسته به مرحله عفونت - متصل می‌شوند. در اوایل عفونت HIV هر دو گیرنده $CXCR4$ و $CCR5$ محل اتصال ویروس هستند اما در مراحل انتهایی عفونت که اغلب HIV جهش می‌یابد، تنها به $CXCR4$ متصل می‌شود. هنگام اتصال HIV به سلول‌های $T CD4^+$ ، یک ساختار ویروسی به نام gp120 به داخل غشای سلول نفوذ می‌کند و RNA ویروس و آنزیم‌های مختلف از جمله نسخه‌بردار معکوس، اینتگرآز و پروتئاز به داخل سلول تزریق می‌شوند.

1. Helper T-cell



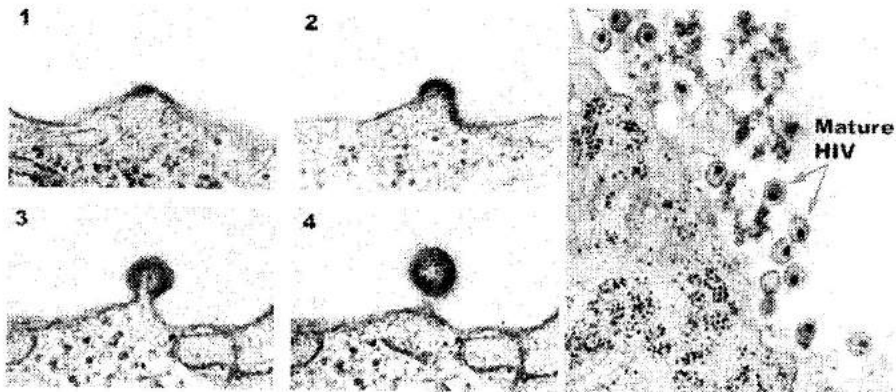
شکل ۱۱. اتصال و یکی شدن HIV-1 با سلول هدف خود. HIV-1 از طریق مولکول CD4 به سلول هدف چسبیده و منجر به تغییرات ساختمانی در مولکول gp120 می‌شود که به آن اجازه اتصال به کمک پذیرنده CCR5 (برای ویروس‌های به کاربرنده R5) را می‌دهد. سپس ویروس از طریق مولکول gp41 که به تازگی آشکار گشته به شکل فنر خمیده و محکم به غشای سلول متصل می‌شود. یکی شدن ویروس با سلول زمانی اتفاق می‌افتد که gp41 حد واسط تحت تغییرات بیشتری قرار گرفته و به صورت ساختمانی گیره‌مانند در آید که غشاهای سلول و ویروس را به هم نزدیک کند.

مرحله بعدی تولید DNA از روی RNA ویروس با کمک آنزیم نسخه‌بردار معکوس است. ژنوم دورشته‌ای که به شکل معکوس نسخه‌برداری شده به هسته می‌رود و داخل ژنوم سلول میزبان جایگزین می‌شود. در صورت موفقیت این عمل، DNA پیش‌ویروسی با استفاده از آنزیم اینتگرز وارد DNA سلول میزبان می‌شود. در این حال سلول میزبان کامل با HIV آلوده شده است اما به صورت فعال پروتئین‌های ویروس را تولید نمی‌کند. از این به بعد، دوره نهفتگی آغاز می‌شود که در آن سلول‌های آلوده مانند «بمب‌هایی منفجر نشده» برای مدت طولانی باقی می‌مانند. در واقع، پیش‌ویروس ممکن است از نظر نسخه‌برداری به صورت غیرفعال یا نهفته باقی مانده یا درجات متغیری از فعالیت ژنی تا حد تولید فعال ویروس را نشان دهد.

فعال شدن بیان HIV از حالت نهفتگی، وابسته به تعدادی از عوامل سلولی و ویروسی است. طیف گسترده‌ای از محصولات ژنی ویروس تنظیم‌کننده، تأثیر عمیقی بر پیشبرد چرخه همانندسازی می‌گذارند. به همین ترتیب، هر نقطه از چرخه زندگی HIV، هدفی واقعی یا بالقوه برای مداخلات درمانی است. تا به امروز ثابت شده که آنزیم‌های پروتئاز یا ترانس کریپتاز معکوس را می‌توان توسط داروها تحت تأثیر قرار داد. اخیراً مشخص شده که مهارکننده‌های اتصال ویروس به سلول هدف دارای اهمیت درمانی بوده و مهارکننده‌های آنزیم اینتگرز ویروسی هم تحت بررسی هستند.

هنگامی که سلول میزبان تولید پروتئین‌های ویروس را از روی DNA پیش‌ویروسی آغاز می‌کند، آنزیم پروتئاز تولید شده به وسیله HIV باید آنها را به صورت پروتئین‌های نوپنیاد HIV درآورد تا با اتصال آنها به هم، ذرات ویروسی HIV به وجود آید. سپس، تکثیر و ریون HIV صورت خواهد گرفت که منجر به آزادسازی و ریون‌ها به خارج از سلول می‌شود. ذرات ویروسی

نوپسید از طریق جوانه زدن از سلول میزبان خارج می‌شوند (شکل‌های ۱۳ الف و ب). بنابراین، از راه‌های مهم شناسایی عفونت HIV، شناسایی RNA در پلازما یا فضای خارج سلولی است.



شکل ۱۳. الف (سمت راست): تصویر میکروسکوپ الکترونی از جوانه‌زدن و رهاسازی تعداد زیادی HIV از سطح سلول. ب (سمت چپ): تصویر میکروسکوپ الکترونی از مراحل مختلف جوانه‌زدن HIV از سطح سلول

میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که HIV دارای زواید خارجی متعددی است. این زواید از دو پروتئین غشایی اصلی شامل gp120 خارجی و gp41 درون‌غشایی تشکیل شده‌اند. ویروس از سطح سلول آلوده جوانه زده و انواعی از پروتئین‌های میزبان را وارد می‌کند.

سیر عفونت HIV

پس از وقوع آلودگی به HIV، پنجاه تا هفتاد درصد مبتلایان یک سندرم شبه‌مونونوکلئوزی را دو تا شش هفته پس از عفونت تجربه می‌کنند. در این دوره، بیشترین تعداد ویروس در پلازما دیده می‌شود که به روش‌های مختلف، از جمله کشت ویروس، شناسایی RNA به روش PCR و شناسایی آنتی‌ژن P24 قابل تشخیص است. آنتی‌بادی‌های ضد اجزای HIV، دو تا هشت هفته پس از عفونت پدیدار می‌شوند.

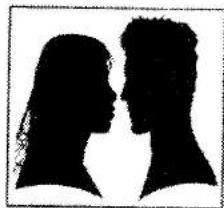
تغییرات سرمی از منفی به مثبت^۱ معمولاً با IgM و در پاسخ به پروتئین‌های gag آغاز می‌شود (یعنی P24، P7 و...). به عبارت دیگر، آنتی‌بادی‌های ضد هسته مرکزی^۲ زودتر ظاهر می‌شوند. به فاصله کوتاهی پس از آن انواع آنتی‌بادی‌های ضد پوشش^۳ هم ظاهر می‌شوند. تغییر از آنتی‌بادی‌های IgM به IgG طی یک تا چهار و یک هفته رخ می‌دهد.

1. Seroconversion
2. Anti-Core
3. Anti-env

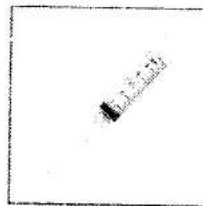
بنابر آنچه گفته شد، در هشت هفته اول ایجاد عفونت، آنتی‌بادی‌ها ابزار خوبی برای شناسایی بیماری نیستند، بلکه باید از روش‌های سنجش مستقیم مانند شناسایی P24 و HIV RNA استفاده کرد، اما پس از این دوره زمانی، سنجش آنتی‌بادی‌ها، به‌ویژه آنتی‌بادی‌های ضد پوشش، مهم‌ترین و قابل‌اعتمادترین روش‌های شناسایی عفونت HIV و بنابراین به عنوان ابزار تشخیص اولیه برای عفونت قطعی HIV مورد استفاده هستند. بد نیست همین جا به دو محدودیت دیگر آزمایش‌های سرولوژیک، علاوه بر عفونت حاد اشاره شود، یکی در افرادی که واکسن‌های تجربی HIV استفاده کرده‌اند که موجب مثبت شدن کاذب آزمایش‌های سرولوژیک می‌شود و دوم، در نوزادان متولدشده از مادران آلوده که آنتی‌بادی‌های مادری را از طریق جفت دریافت می‌کنند و بنابراین ممکن است در غیاب عفونت واقعی HIV نا مدت‌ها دارای آزمایش سرولوژیک مثبت باشند.

HIV از هر دو طریق تماس با جنس مخالف و موافق، از طریق خون آلوده و فراورده‌های خونی، و از طریق مادر آلوده به جنین در زمان بارداری، حوالتی زایمان و یا از طریق تغذیه نوزاد با شیر مادر سرایت می‌کند. تقریباً پس از بیست سال بررسی، شواهدی دال بر اینکه HIV از طریق تماس‌های تصادفی سرایت یابد یا اینکه ویروس بتواند توسط حشرات مثل گزش پشه‌ها منتقل شود، وجود ندارد.

شایع‌ترین روش‌های انتقال HIV

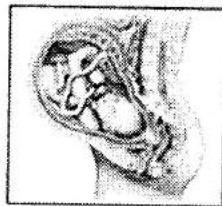


روابط جنسی محافظت‌نشده یا سرایت جنسی آلوده



استفاده مشترک از سوزن تزریق

روش‌های انتقال HIV که در کشورهای پیشرفته تقریباً ریشه‌کن شده‌اند



انتقال از مادر آلوده به جنین



انتقال از طریق فراورده‌های خونی آلوده

شکل ۱۳. راه‌های انتقال عفونت HIV

انتقال جنسی

در سراسر جهان عفونت HIV بیشتر یک بیماری آمیزشی محسوب می‌گردد، گرچه تقریباً چهل‌ودو درصد عفونت‌های HIV جدید در ایالات متحده در مردانی دیده می‌شود که تماس جنسی با مردان دارند، اما شایع‌ترین روش انتقال عفونت در سراسر جهان به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، تماس با جنس مخالف است. علاوه بر آن، میزان بروز سالانه موارد جدید ایدز که مرتبط با انتقال از طریق تماس با

جنس مخالف است، به طور یکنواختی در ایالات متحده در حال افزایش است که این افزایش عمدتاً در اقلیت‌ها و به ویژه زنان رخ می‌دهد. HIV در مایع منی وجود دارد و به نظر می‌رسد که ویروس، به‌ویژه در وضعیت‌هایی که تعداد لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها در مایع منی افزایش دارد، برای مثال در التهابات تناسلی مثل التهاب سحری پیشابراه و اپیدیدیم (یعنی شرایطی که ارتباط نزدیکی با بیماری‌های آمیزشی دارند)، بیشتر دیده می‌شود. ویروس در نمونه‌های دهانه رحم و ترشحات واژن نیز دیده شده است. ارتباط محکمی بین انتقال HIV و آمیزش مقعدی در فرد مفعول وجود دارد که این حالت احتمالاً به علت وجود یک لایه مخاطی نازک و شکننده در مقعد است که در آمیزش مقعدی ممکن است در اثر ضربه دچار پارگی شود. دوش‌های مقعدی و اعمال جنسی که به مخاط مقعد آسیب می‌رسانند، احتمال عفونت در فرد مفعول را زیاد می‌کند احتمال دارد که آمیزش مقعدی حداقل از دو طریق باعث عفونت شود:

۱. تلقیح مستقیم به درون خون در موارد پارگی ضربه‌ای مخاط.
۲. آلودگی سلول‌های هدف آسیب‌پذیر، مثل سلول‌های لانگرهانس لایه مخاطی در غیاب ضربه. گرچه مخاط واژن چند لایه ضخیم‌تر از مخاط مقعد بوده و احتمال آسیب‌دیدگی در آن طی مقاربت کمتر است، اما واضح است که ویروس می‌تواند در طی مقاربت واژینال، به هر کدام از شرکای جنسی منتقل شود. در یک مطالعه ده‌ساله در ایالات متحده، از نظر انتقال HIV، توسط آمیزش با جنس مخالف، انتقال از مرد به زن تقریباً هشت برابر بیشتر از انتقال از زن به مرد بوده است. بخشی از این تفاوت ممکن است به علت تماس طولانی مخاط واژن و گردن رحم با مایع منی باشد. از نظر مقایسه‌ای، آلت و سوراخ پیشابراه مرد، تماس نسبتاً کوتاهی با مایع واژینال آلوده دارد. از بین انواع عوامل مرتبط مطالعه شده در این تحقیق، سابقه بیماری‌های مقاربتی، محکم‌ترین ارتباط را با انتقال HIV داشت. در این راستا و از نقطه‌نظر آسیب‌پذیری نسبت به عفونت و همچنین عفونت‌زایی، بین زخم‌های تناسلی و انتقال عفونت ارتباط نزدیکی وجود دارد.

میزان انتقال آمیزشی ویروس عامل ایدز، به عواملی همچون نحوه تماس جنسی، میزان عفونت‌زایی شریک جنسی و عفونت همزمان دستگاه تناسلی، بستگی دارد. به طوری که با پیشرفت بیماری و کاهش تعداد لنفوسیت‌های $T CD4+$ احتمال انتقال ویروس افزایش می‌یابد زیرا با پیشرفت بیماری و کاهش سطح ایمنی بر تعداد ویروس در خون و منی افزوده می‌شود و در ضمن عفونت‌هایی مانند عفونت ناشی از هموفیلوس دوکری (عامل بیماری شانکروئید)، تریپونما پالیدوم (عامل بیماری سیفلیس)، ویروس تب‌خال و سایر عوامل بیماری‌زایی که منجر به زخم ناحیه تناسلی یا مقعد می‌شوند انتقال ویروس عامل ایدز را تسهیل می‌نمایند.

میکروب‌های مستول بیماری‌های آمیزشی^۱ التهابی غیرزخمی مانند کلامیدیا، نیسریا گونوره (عامل بیماری سوزاک) و تریکوموناس واژینالیس نیز با افزایش خطر انتقال عفونت HIV همراهند. واژینوزهای باکتریایی، که یک عفونت وابسته به رفتار جنسی بوده نیز ممکن است با افزایش خطر انتقال HIV همراه باشد.

چندین مطالعه نشان می‌دهد که درمان بیماری‌های مقاربتی ممکن است در پیش‌گیری از انتقال HIV کمک‌کننده باشد.

در مطالعاتی که در اوگاندا صورت پذیرفت، عامل پیش‌بینی‌کننده عمده در انتقال HIV از طریق آمیزش یا جنس مخالف، میزان پلاسمایی ویروس در خون بود. هنگامی که شریک آلوده سطح پلاسمایی کمتر از ۱۵۰۰ نسخه RNA ویروس در میلی‌لیتر داشته باشد، انتقال بسیار نادر خواهد بود. در بعضی مطالعات، عدم ختنه با افزایش خطر انتقال عفونت HIV ارتباط مستحکمی داشته است. این تفاوت ممکن است به علت افزایش استعداد مردان ختنه‌نشده به بیماری‌های آمیزشی که ایجاد زخم می‌نمایند و عوامل دیگری چون ضربه‌های اندک باشد. به علاوه، بافت داخلی برعروق پوست سر آلت حاوی تراکم زیادی از سلول‌های لانگرهانس و نیز مقدار زیادی سلول‌های T CD4⁺، ماکروفاژها، و سایر هدف‌های سلولی برای HIV است. بالاخره محیط مرطوب زیرپوست سر آلت ممکن است موجب حضور یا دوام فلور میکروبی شده و منجر به تغییرات التهابی و افزایش تعداد سلول‌های هدف HIV گردد. دو سازمان بهداشتی وابسته به سازمان ملل با توجه به شواهد قانع‌کننده در مورد نقش ختنه در کاهش سرایت HIV تا شصت درصد، انجام آن را برای مردان توصیه کردند.

کارشناسان سازمان بهداشت جهانی در عین حال یادآور شدند که لازم است مردان آگاه باشند که ختنه تنها محافظت نسبی در برابر ویروس ایجاد می‌کند و مردان و زنان باید سایر اقدامات حفاظتی مانند استفاده از کاندوم، پرهیز جنسی، به تأخیر انداختن شروع فعالیت جنسی و عدم بی‌تدواری جنسی را همچنان در نظر داشته باشند. نتایج تحقیقات در حال حاضر نشان‌دهنده کاهش خطر سرایت HIV به مردان ختنه‌شده است و بررسی بیشتری لازم است تا معلوم شود آیا ختنه مردان انتقال HIV به زنان را هم می‌کاهد یا نه.

اعمال جنسی دهانی نسبت به آمیزش مقعدی در فرد مفعول، امکان کمتری در انتقال HIV دارد. اما مطالعات نشان داده‌اند که سرایت عفونت از طریق اعمال جنسی دهانی وجود دارد. پس این تصور که عمل جنسی دهانی کاملاً بی‌خطر است مقبول نیست. مصرف الکل و مصرف مواد مخدر همراه با رفتارهای جنسی غیرایمن، با افزایش خطر انتقال جنسی HIV

همراه بوده است.

رابطه جنسی ایمن^۱

رابطه جنسی ایمن اشاره به فعالیت جنسی دارد که سبب انتقال خون یا ترشحات جنسی از یک شریک جنسی به دیگری نشود. در صورت داشتن رابطه جنسی ایمن حتی اگر یکی از طرفین آلوده باشد، احتمال مبتلا شدن فرد دیگر وجود ندارد. از نمونه‌های رابطه جنسی ایمن می‌توان اینها را برشمرد:

۱. نداشتن رابطه جنسی که اصطلاحاً برهیز جنسی^۲ نامیده می‌شود.
۲. برهیز جنسی تا زمان ازدواج و پایبند ماندن نسبت به همسر پس از ازدواج (که البته این روش خوبی برای اجتناب از آلودگی با HIV است به شرطی که هر دو وفادار باشند).

رابطه جنسی ایمن‌تر^۳

رابطه جنسی ایمن‌تر به فعالیت‌های جنسی گفته می‌شود که خطر کمی برای انتقال عفونت با HIV دارند.

رابطه جنسی ایمن‌تر اغلب به معنای استفاده صحیح از کاندوم (ترجیحاً از جنس لاتکس) حین رابطه جنسی است. وقتی کاندوم به طور صحیح استفاده شود به عنوان سد فیزیکی عمل کرده و از انتقال ترشحات آلوده به جریان خون فرد دیگر جلوگیری می‌نماید و به این ترتیب خطر انتقال HIV را کاهش می‌دهد.

انتقال از طریق خون و فرآورده‌های آن

HIV می‌تواند از طریق انتقال خون آلوده به HIV، فرآورده‌های خون یا بافت‌های پیوندی به افراد منتقل شود. همچنین مصرف‌کنندگان مواد مخدر تزریقی از طریق به‌کارگیری ابزار مشترک مثل سوزن، سرنگ، آبی که داروها با آن مخلوط می‌شوند یا پنبه‌ای که داروها از طریق آن فیلتر می‌شوند می‌توانند انتقال‌دهنده باشند. انتقال HIV منحصر به تزریق وریدی نیست، تزریق زیرجلدی مانند خال‌کوبی، و تزریق عضلانی نیز می‌توانند HIV را منتقل کنند. بین مصرف‌کنندگان مواد مخدر تزریقی خطر HIV با موارد زیر افزایش می‌یابد: طول مدت مصرف ماده مخدر، دفعات مصرف مشترک سوزن، تعداد شرکابی که از ابزار مشترک استفاده می‌کنند (به‌ویژه در اماکنی که ماده مخدر فروخته می‌شود و تعداد زیادی از مصرف‌کنندگان ممکن است به صورت مشترک از آن استفاده کنند)، بیماری‌های روانی همزمان مانند اختلال

-
1. Safe Sex
 2. Abstinence
 3. Safer sex

شخصیت ضداجتماعی؛ مصرف کوکائین به صورت تزریقی یا استنشاقی و مصرف داروهای تزریقی در مکان‌های جغرافیایی با شیوع بالای عفونت HIV.

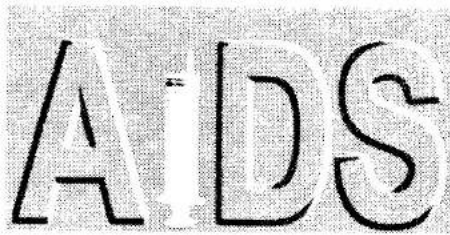
از اواخر دهه ۱۹۷۰ تا بهار ۱۹۸۵، یعنی آغاز آزمایش اجباری HIV روی خون‌های اهدایی، برآورد شده است که بیش از ده‌هزار نفر در ایالات متحده از طریق انتقال خون با فرآورده‌های آن آلوده شده‌اند. در ایالات متحده حدود نه‌هزار و سیصد نفر از افرادی که پس از دریافت خون، فرآورده‌های خونی یا بافت بیوندی آلوده به HIV زنده ماندند، مبتلا به ایدز شدند. تخمین زده می‌شود که نود تا صد درصد افرادی که در معرض این قبیل فرآورده‌های آلوده هستند، مبتلا به عفونت HIV می‌شوند. انتقال خون کامل، گلبول قرمز متراکم، پلاکت، گلبول سفید و پلاسما، هدگی قابلیت انتقال HIV را دارند. در مقابل، گاماگلوبولین، گلبولین ایمنی هیپاتیت B، واکسن هیپاتیت B مشتق از پلاسما، و گلسولین ایمنی Rh دخالتی در انتقال HIV ندارند. فرآیندهای آماده‌سازی فرآورده‌ها، ویروس را غیرفعال یا حذف می‌کنند. علاوه بر موارد بالا، در ایالات متحده چندین هزار فرد دچار هموفیلی یا سایر اختلالات انعقادی از طریق دریافت پلاسماهای تازه-منجمد شده آلوده یا فاکتورهای انعقادی آلوده شدند. تقریباً پنج‌هزار و چهارصد و هفتاد نفر از این افراد مبتلا به ایدز شدند. هم‌اکنون، در ایالات متحده و بیشتر کشورهای پیشرفته، اقدامات زیر خطر انتقال HIV از طریق خون و فرآورده‌های خونی را بسیار کاهش داده است: (۱) غربالگری خون از نظر اسید نوکلئیک HIV، آنتی‌ژن P24، یا آنتی‌بادی‌های ضد HIV؛ (۲) معاف کردن موقت دهنده‌ها بر اساس داشتن رفتارهای پرخطر؛ (۳) غربالگری افراد HIV منفی با پارامترهای جانشین مثبت HIV، مانند هیپاتیت B و C؛ و (۴) آزمایش سرمی سیفیلیس.

در حال حاضر، برآورد می‌شود که خطر انتقال HIV توسط خون‌های غربال شده در ایالات متحده تقریباً یک مورد در هشتصد و بیست و پنج‌هزار تا هشتصد و سی و پنج‌هزار باشد. بنابراین، در بین دوازده میلیون اهدای خون سالانه در ایالات متحده، حدود شانزده اهدای آلوده وجود دارد. بنابراین، با وجود تلاش زیاد، نمی‌توان کاملاً خطر انتقال HIV از طریق خون را از بین برد، زیرا فناوری فعلی نمی‌تواند HIV RNA را در هفته اول تا دوم عفونت به علت پایین بودن میزان ویروس در خون مشخص کند.

گزارش‌های متعددی از بروز مشکل در فرایند غربالگری خون در برخی کشورهای که انتقال خون آلوده بلامانع می‌باشد، وجود دارد، که منجر به آلوده کردن گروه‌های کوچکی از افراد شده است. در چین، ابتلای به HIV در گروه زیادی از مردم، به وسیله فروش خون در محل‌هایی که برای خون‌گیری از یک سوزن آلوده چند بار استفاده شده بود، دیده شده است.

همچنین، در مواردی که فراورده‌های خونی از تعدادی افراد گرفته شده، پلاسمای آن جدا شده، و گلبول‌های قرمز آن دوباره به اهداکنندگان تزریق شده نیز آلودگی به HIV دیده شده است. برآورد می‌شود که بیش از شش درصد جمعیت آلوده به HIV در چین، هنگام فروش خون به HIV مبتلا شده‌اند. احتمال آلودگی در افراد هموفیلی از طریق فاکتورهای انعقادی به طور کامل از بین رفته است، زیرا این فراورده‌ها حرارت داده می‌شوند. پیش از شروع غربالگری اهداکنندگان، تعداد کمی از موارد انتقال HIV به دلیل استفاده از مایع منی در تلقیح مصنوعی و بافت‌های پیوندی گزارش شده بود. در حال حاضر، اهداکنندگان این گونه بافت‌ها از نظر HIV غربال می‌شوند.

اعتیاد تزریقی



شکل ۱۴. استفاده مشترک از سرنگ یا سوزن آلوده هنوز هم یک از روش‌های مهم انتقال HIV و ابتلا به ایدز است.

اعتیاد یک مشکل اجتماعی است که زنان را نیز درست مانند مردان مبتلا می‌کند. وقتی صحبت از یک معتاد می‌شود معمولاً مردان هستند که به عنوان افراد معتاد به ذهن می‌آیند. اما بسیاری از افراد معتاد به مواد مخدر تزریقی را زنان تشکیل می‌دهند. تمام زنانی که اعتیاد به مواد مخدر تزریقی دارند، به سادگی در معرض استثمار جنسی قرار می‌گیرند و علاوه بر آن نسبت به دریافت

آلودگی از راه تزریق مواد مخدر نیز بسیار آسیب‌پذیرند. بسیاری از زنان نیز شرکای جنسی مردان معتادی هستند که از راه سرنگ به HIV آلوده شده و این آلودگی را به زنان خود انتقال داده‌اند.

HIV و کارخانه‌های تهیه فراورده‌های خون

انتقال خون به صورت عملی متداول در پزشکی در آمده و افزایش نیاز به خون منجر به رشد بیشتر این کارخانه‌ها شده است.

در بعضی کشورها مانند ایالات متحده از خون‌فروشان استفاده می‌شود که معتادان تزریقی را هم شامل می‌گردد. خونی که به این طریق تهیه شده به سراسر جهان فرستاده می‌شود.

در اواخر دهه ۱۹۶۰ فاکتور انعقادی به نام فاکتور هشت برای هموفیلی‌ها تهیه شد و برای تهیه فاکتور انعقادی، لازم بود که خون از هزاران هداکننده جمع‌آوری شده و فاکتور هشت از آنها استخراج شود و سپس به صورت گسترده در سطح جهان پخش شود. این موضوع باعث شد که هموفیلی‌ها در معرض آلودگی قرار گیرند. امروزه با توجه به آزمایش‌های دقیق روی محصولات خونی و همچنین روی آوردن به فراورده‌های نو ترکیب، از خطر انتقال HIV به این روش کاسته شده است.

انتقال شغلی HIV

پزشکان و پرسنل پزشکی به اقتضای شغلشان در معرض عفونت‌های ویروسی متعددی از جمله هپاتیت B و C و HIV هستند. گرچه امکان انتقال هپاتیت B پس از تزریق خون و فرورفتن سوزن‌های آلوده حین خون‌گیری و اعمال جراحی بیش از هپاتیت C و HIV است، اما اهمیت ابتلای شغلی عفونت ناشی از HIV و سرنوشت این بیماران، مهم و قابل توجه است.

خطر انتقال شغلی HIV در کارکنان مراکز بهداشتی و آزمایشگاهی، کم ولی قطعی است و احتمال آن در دیگر افرادی که با نمونه‌های آلوده به HIV کار می‌کنند، به‌ویژه زمانی که از اشیاء تیز استفاده می‌کنند، وجود دارد.

انتقال HIV در بخش‌های درمانی و بین پزشکان و پرسنل پزشکی در ارتباط با بیمارانشان به سه شکل ممکن است: (۱) انتقال از بیمار به پرسنل پزشکی، (۲) انتقال از پرسنل پزشکی به بیمار، و (۳) انتقال از بیمار به بیمار.

مطالعات وسیع در مراکز متعدد نشان می‌دهد که خطر انتقال HIV در پی سوراخ شدن پوست توسط سوزن یا شیء تیز آلوده به خون شخص مبتلا به HIV تأیید شده، تقریباً سه‌دهم درصد، و در موارد درگیری از راه غشای مخاطی نهم درصد است. سرایت HIV از طریق پوست غیرسالم در معرض آلودگی، مشخص شده، ولی میزان خطر انتقال از این طریق دقیقاً گزارش نشده است؛ به هر حال، خطر انتقال کمتر از موارد انتقال از طریق مخاط است. انتقال HIV از طریق پوست سالم هنوز به اثبات نرسیده است. افزایش خطر عفونت HIV ناشی از تماس پوستی با خون آلوده به HIV، در صورت تماس با مقادیر نسبتاً زیاد خون بیمار همراه خواهد بود. مثلاً در مواردی که یک ابزار، به صورت قابل رؤیت، آلوده به خون بیمار باشد، اقداماتی مانند قرار دادن سوزن به طور مستقیم در ورید یا شریان، یا یک جراحی عمیق، خطر سرایت بیماری را افزایش می‌دهند. عواملی که همراه با انتقال جلدی مخاطی عفونت HIV می‌باشند شامل تماس با حجم بالایی از خون، تماس طولانی و وجود راه ورودی احتمالی است. به علاوه، خطر انتقال در موارد تماس با خون فرد مبتلا به HIV پیشرفته، افزایش می‌یابد، که احتمالاً به دلیل وجود میزان بالایی از HIV در خون، و نیز سایر عوامل دیگر مثل وجود سوش‌های ویروسی خطرناک‌تر می‌باشد. در ضمن، خطر سوزن بخیه، کمتر از سرسوزن خون‌گیری است.

استفاده پیشگیرانه از داروهای ضد HIV، خطر عفونت را در کارکنان بهداشتی در معرض تماس در مقایسه با گروه کنترل، کاهش می‌دهد. اگر یک کارمند مستعد، در تماس با ویروس هپاتیت B قرار گیرد، پیش‌گیری پس از تماس با ایمونوگلوبولین هپاتیت B و شروع واکسن هپاتیت B، بیش از نود درصد در پیش‌گیری از هپاتیت B مؤثر است. خطر عفونت هپاتیت C به دنبال جراحات جلدی حدود یک‌وهشت‌دهم درصد است. از زمان آغاز اپیدمی HIV، حداقل سه مورد گزارش انتقال عفونت از یک کارمند سرویس بهداشتی به بیماران وجود دارد. خطر انتقال از

کارمندان آلوده مراکز بهداشتی به بیماران بسیار کم است. در واقع، به قدری کم است که نمی‌توان آن را به دقت اندازه‌گیری نمود. در حقیقت، مطالعه روی هزاران تن از بیماران دندانپزشکان، پزشکان، جراحان، ماماها، و متخصصین زنان آلوده به HIV انجام شد. ولی هیچ مورد عفونت HIV که قابل انتساب به کارکنان خدمات بهداشتی باشد، یافت نشد. بروز خیلی کم انتقال HIV و نیز هیاتیت B و C به کارکنان بهداشتی و از آنان به دیگران در محل کار، باعث توجه بیش از حد به رعایت ملاحظات کلی در هنگام مراقبت از بیماران شده است.

جدول ۱. خطر تخمینی ابتلا به HIV در روش‌های مختلف مواجهه با ویروس

خطر تخمینی ابتلا	نوع مواجهه
۱/۳۰۰	فرو رفتن اتفاقی سوزن آلوده در پوست
۱/۱۰۰	آمیزش مقعدی معمولی
۱/۱۰۰۰	آمیزش واژینال (برای زن)
۱/۲۰۰۰	آمیزش واژینال (برای مرد)
۱/۲۵۰۰	آمیزش مقعدی فاعلی
۱/۲۵۰۰	تحریک آلت تناسلی مرد به وسیله زنان
۱/۱۵۰	استفاده مشترک از سوزن آلوده

انتقال عفونت HIV از مادر به کودک

انتقال از مادر به کودک انتقال عمودی^۱ نیز خوانده می‌شود که ممکن است از راه‌های زیر رخ دهد:

۱. پیش از تولد،
۲. طی زایمان، و
۳. پس از تولد از طریق شیر مادر.

این شکل از انتقال، شکل بسیار مهم انتقال HIV در کشورهای در حال توسعه است؛ یعنی جایی که نسبت زنان آلوده به مردان آلوده تقریباً یک به یک است. بررسی جنین‌های سقط‌شده نشان می‌دهد که HIV می‌تواند در همان سه ماهه اول و دوم حاملگی به جنین منتقل شود. با این وجود، انتقال از مادر به جنین بیشتر در نزدیکی زمان زایمان صورت می‌گیرد. دو مطالعه انجام‌شده در رواندا و زئیر نشان می‌دهد که نسبت تقریبی انتقال از مادر به فرزند پیش از تولد بیست‌وسه تا سی درصد، حین تولد پنجاه تا شصت و پنج درصد، و در دوران شیردهی دوازده تا بیست درصد بوده است. سالانه بیش از هفتصد هزار کودک از طریق والدین خود به HIV آلوده می‌شوند.

در غیاب درمان پیشگیرانه ضد HIV به مادر طی باروری و زایمان، و به جنین پس از تولد، احتمال انتقال HIV از مادر به جنین یا نوزاد، پانزده تا بیست و پنج درصد در کشورهای صنعتی

و از بیست و پنج تا سی و پنج درصد در کشورهای در حال توسعه متغیر است. این اختلافات ممکن است وابسته به کیفیت مراقبت‌های پیش از تولد، مرحله بیماری HIV و وضعیت سلامتی عمومی مادر طی بارداری باشد. طبق گزارش‌ها افزایش بیشتر انتقال با عوامل بسیاری همراه است که تعدادی از آنها توسط مطالعاتی چند به اثبات رسیده‌اند و تعدادی دیگر به علت نتایج متفاوت علل احتمالی بر شمرده می‌شوند. اثبات شده‌ترین عامل در افزایش احتمال انتقال، وجود میزان بالای ویروس در خون مادر است. شمارش پایین سلول‌های $T\ CD4^+$ در خون مادر نیز همراه با میزان بالاتر انتقال است. عامل خطر به اثبات رسیده دیگر در انتقال، فاصله طولانی بین پاره شدن کیسه آب و زایمان است. عوامل خطر احتمالی دیگر که به طور مداوم مشاهده نشده‌اند عبارتند از:

کوریو آمنیونیت (عفونت پرده‌ها و مایع اطراف جنین) در زایمان، بیماری آمیزی در دوران حاملگی، استفاده از مواد مخدر خطرناک در دوران بارداری، کشیدن سیگار، زایمان پیش از موعد و اقدامات مامایی مانند آمنیوسنتز (نمونه‌گیری از مایع اطراف جنین)، الکترودهای حجمه‌ای جنینی، و اپیزوتومی (برش دادن قسمتی از پوست ناحیه تناسلی در هنگام زایمان). کمبود ویتامین A نیز همراه با بالا بردن افزایش انتقال گزارش شده بود. مصرف مکمل ویتامین A در دوران حاملگی سبب افزایش وزن جنین و رشد نوزاد و کاهش کم‌خونی می‌شود، اما تأثیری در انتقال HIV پیش از تولد ندارد. با توجه به میزان ویروس در خون، طبق چندین مطالعه نشان داده شده است که خطر انتقال HIV از مادر به جنین با میزان HIV RNA مادر افزایش پیدا می‌کند. در یک سری حاملگی تک‌قلوپی در ۵۵۲ نفر در ایالات متحده، میزان انتقال از مادر به فرزند در زنانی که کمتر از هزار نسخه HIV RNA در هر میلی‌لیتر خون داشتند صفر بوده است. اما ممکن است آستانه‌ای که در زیر آن انتقال هرگز رخ نمی‌دهد، وجود نداشته باشد، زیرا دیگر مطالعات، انتقال بیماری را در زنانی که سطح RNA آنها کمتر از پنجاه نسخه در میلی‌لیتر بوده نیز گزارش کرده‌اند. در نهایت، تصور می‌شود که اگر مادر طی بارداری دچار عفونت اولیه حاد گردد، خطر انتقال به جنین به دلیل سطح بالاتر ویروس در خون که در طی عفونت اولیه رخ می‌دهد، بیشتر است. با این وجود، طبق گزارش یک مطالعه در تایلند، هیچ‌گونه افزایش خطر انتقال HIV از مادر به فرزند در زنانی که در دوران حاملگی، تبدیل سرمی (مثبت شدن آنتی‌بادی HIV) داشته‌اند، دیده نشده است. در آن مطالعه هیچ تفاوتی در بار ویروسی زمان زایمان، بین مادرانی که تبدیل سرمی آنها در دوران حاملگی بود با مادرانی که در اولین آزمایش، سرم آنها مثبت بوده، مشاهده نشد.

داروهای ضد رتروویروسی^۱ از عواملی هستند که از انتقال HIV از مادر به جنین جلوگیری می‌کنند. اولین دارویی که برای پیش‌گیری از انتقال HIV از مادر به جنین به کار برده شد AZT یا زیدوودین در سال ۱۹۹۴ بود.

AZT هنوز تنها دارویی است که برای مطالعات در حاملگی استفاده می‌شود. در کشورهایی که AZT به طور گسترده طی حاملگی استفاده می‌شود، اثرات قابل‌توجهی در کاهش انتقال HIV از مادر به جنین داشته است. داروهای جایگزین دیگری همچون لامیوودین، نویراپین و ترکیب AZT به اضافه لامیوودین هم وجود دارند. مسئولان بهداشتی سلامت بایستی اطلاعات کافی درباره داروها و در دسترس بودن آنها داشته باشند. یک راه حل مورد استفاده در زنان HIV مثبت، استفاده از داروهای ضد رتروویروسی طی زایمان است.

در یک مطالعه انجام‌شده در ایالات متحده، درمان زنان آلوده باردار با زیدوودین، از شروع سه ماهه دوم تا زمان زایمان، و درمان نوزاد برای شش هفته پس از تولد، میزان انتقال طی بارداری و حوالی زایمان را به میزان قابل‌توجهی (از بیست و دووشش‌دهم درصد در افراد درمان‌نشده به کمتر از پنج درصد) کاهش داده است. میزان انتقال از مادر به فرزند در زنان بارداری که به دلیل عفونت HIV تحت درمان بوده‌اند یک درصد یا کمتر است. چنین درمانی، همراه با عمل سزارین، انتقال HIV از مادر به فرزند را به یک رویداد غیرمعمول در ایالات متحده و دیگر ملل پیشرفته تغییر داده است.

در کشورهای توسعه‌یافته، توصیه‌های فعلی برای کاهش انتقال HIV حین زایمان، شامل آزمایش HIV داوطلبانه همگانی و مشاوره زنان باردار، پیش‌گیری ضد HIV با یک یا چند دارو در مواردی که زنان احتیاج به درمان عفونت HIV نداشته باشند، درمان چنددارویی در زنانی که احتیاج به درمان دارند، اقدامات مامایی برای کم کردن تماس نوزاد با خون و ترشحات تناسلی مادر و پرهیز از تغذیه با شیر مادر می‌باشد. توصیه شده است که انتخاب درمان ضد HIV باید بر اساس همان ملاحظات به کار رفته در زنان غیرباردار، همراه با در نظر داشتن خطرات و فواید شناخته‌شده و ناشناخته این قبیل درمان‌ها در دوران بارداری صورت گیرد. هزینه و تدارکات پروتکل فوق برای کشورهای در حال توسعه، به‌خصوص در مناطق زیر صحرای آفریقا که هزینه سرانه امور بهداشتی، اغلب چند دلار در سال است عملی نیست.

مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های کوتاه‌شده زیدوودین تنها یا همراه با لامیوودین به مادر در چند هفته آخر بارداری یا حتی در زایمان و به نوزاد برای یک هفته یا کمتر، میزان انتقال به نوزاد را در مقایسه با دارونما پنجاه درصد کاهش داده است. یک مطالعه مهم در اوگاندا نشان داد که یک دوز منفرد نویراپین به مادر در زمان شروع زایمان و سپس یک دوز منفرد به نوزاد

I. Anti-Retroviral drugs

هفتاد و دو ساعت پس از تولد میزان انتقال را در حد پنجاه درصد کاهش می‌دهد (در مقایسه با رژیم زیدوودین در شروع زایمان و طی دوره زایمان به مادر و سپس به مدت یک هفته به نوزاد). در واقع، مصرف رژیم کوتاه‌مدت نوپراپین در کشورهای در حال توسعه برای پیش‌گیری از انتقال مادر به فرزند در حال افزایش است. برآورد می‌شود که انجام چنین رژیم موفقیت‌آمیزی توانسته هر سال جان هزار کودک را از خطر آلودگی به HIV نجات دهد، که اکثراً در نواحی زیر صحرای آفریقا هستند.

به طور کلی، شروع داروهای ضد رتروویروسی برای مادران باردار بیش از هفته دوازدهم تا چهاردهم بارداری توصیه نمی‌شود، مگر اینکه دلیل اورژانس پزشکی در بین باشد یا تحت درمان با داروها بوده باشند، زیرا این داروها منجر به عوارض جانبی برای جنین در مراحل اولیه تکامل می‌شوند.

هیچ توصیه قطعی برای روش مطمئن زایمان، در زنان مبتلا به HIV وجود ندارد. به طور کلی، دو روش برای زایمان وجود دارد: زایمان طبیعی (واژینال) و روش سزارین که هر کدام مزایا و خطراتی دارد.

در روش سزارین، جنین از طریق عمل جراحی از دیواره شکمی مادر خارج می‌شود. در سزارین، برای جلوگیری از تماس جنین با ترشحات و خون مادر باید تمهیدات خاصی در نظر گرفته شود که برای به حداقل رساندن تماس نوزاد با خون مادر، روش سزارین بدون خون‌ریزی انجام می‌شود. این روش شامل کنترل عروق خونی مادری برای جلوگیری از خون‌ریزی است (توسط حرارت، سرما یا گیره‌های مخصوص^۲).

بنابراین، زنان مبتلا به HIV می‌توانند خطر انتقال HIV به فرزندانشان را به روش‌های زیر

کاهش دهند:

۱. مصرف داروهای ضد رتروویروسی در زمان بارداری (بجز سه تا چهار ماه اول)

۲. مصرف داروهای ضد رتروویروسی هنگام زایمان

۳. انتخاب زایمان سزارین

۴. درمان کوتاه‌مدت نوزاد متولدشده با داروهای ضد رتروویروسی

۵. عدم تغذیه با شیر مادر مبتلا به HIV

مادران، شیردهی و HIV

HIV در شیر مادر هم یافت شده است و در زنان آلوده به HIV به‌رغم همه مزایای شیر

1. Bloodless Caesarean Section

2. Staples

مادر، توصیه می‌شود که به نوزاد شیر خودشان را ندهند مگر آنکه نوزاد به علت عدم دسترسی به شیر جایگزین در معرض سوء تغذیه و مرگ قرار گیرد.

برخی مطالعات نشان داده است که تغذیه با شیر مادر آلوده به HIV می‌تواند مزایای استفاده از درمان ضد رتروویروس طی حاملگی و زایمان را بی‌اثر کند.

در کشورهایی که آب آشامیدنی سالم موجود نیست، خطر دیگر موارد تهدیدکننده زندگی در تغذیه با شیر خشک ممکن است خطرناکتر از خطر HIV در تغذیه با شیر مادر آلوده باشد؛ هر چند که قیمت بالایی شیر خشک استفاده از آن را در چنین کشورهایی محدود می‌کند.

در برخی مطالعات مشخص شده «تغذیه ترکیبی»^۱ در مقایسه با تغذیه انحصاری با شیر خشک یا شیر مادر تنها، به علت آسیب استر معده و روده کودک سبب انتقال آسان‌تر HIV موجود در شیر مادر آلوده به کودک می‌شود.

در قدم اول باید یک آزمایش HIV روی مادر انجام شود. اگر جواب آن منفی بود جای هیچ تردیدی نیست و با خیال آسوده می‌تواند کودک خود را شیر دهد. در صورتی که جواب آزمایش مثبت بود، تنها فرمول انتخاب عذای جایگزین برای کودک شیرخوار این است که مادر حداقل به مدت شش ماه بدون مشکل به آب آشامیدنی تمیز و سالم دسترسی داشته باشد. جایگزین دیگر شامل دسترسی به شیر تعدیل شده و یاسنوریزه حیوانی یا شیردهی توسط زن شیرده دیگری است که سالم باشد. اگر هیچ‌یک از این روش‌ها و جایگزین‌ها ممکن نبود، توصیه شده است که مادران فرزند شیرخوار خود را فقط به مدت شش ماه شیر بدهند. اگر مادر آلوده به HIV زمان طولانی‌تری به نوزاد خود شیر بدهد خطر بیشتری کودک را تهدید خواهد کرد.

نوزادانی که به مدت شش ماه از مادر آلوده تغذیه می‌شوند به میزان یک سوم اطفالی که به مدت دو سال تغذیه می‌شوند، در معرض خطر آلوده شدن به HIV قرار دارند.

مشاوره

HIV فرایند حاملگی را تغییر نمی‌دهد و بز رشد و تکامل جنین تأثیری ندارد، برای مثال منجر به تولد نوزاد عقب‌افتاده ذهنی یا دارای نقص عضو نخواهد شد.

در صورتی که زن مبتلا به HIV که در حال درمان است حامله شود پزشک باید بی‌درنگ راهنمایی‌های لازم را در اختیار او قرار دهد و برای تغییر داروهای مصرفی به داروهای مناسب دوران حاملگی اقدام نماید. قطع درمان، میزان ویروس موجود در خون خانم باردار را افزایش داده و خطر انتقال HIV به دیگران و از جمله جنین را بالا می‌برد.

۱. Mixed feeding یا تغذیه ترکیبی به تغذیه کودک با شیر مادر و مایعات دیگر شامل شیر خشک، آب‌قند، آب گریپ‌فروت و داروهای متداول می‌گویند.

اگر خانم بارداری طی آزمایش‌ها متوجه آلودگی خود به HIV شود، مسلماً مسئله اصلی سلامت جنین است و در این مورد باید با پزشک متبحر مشورت شده و اقدامات لازم برای جلوگیری از انتقال HIV از مادر به جنین صورت گیرد.

آزمایش‌ها

آزمایش HIV-Antibody برای کودک متولد شده از مادر مبتلا به HIV تعیین‌کننده نیست، زیرا تمام کودکانی که از مادر HIV مثبت متولد می‌شوند HIV-Antibody دارند. نوزادانی که آلوده نشده‌اند به مرور زمان تا هجده ماهگی آنتی‌بادی را از دست می‌دهند؛ بنابراین، وقتی که نوزاد به هجده ماهگی برسد آزمایش HIV-Antibody پاسخ دقیق خواهد داشت. آزمایش‌های تشخیصی دیگر مانند PCR^۱ با سرعت بیشتری وضعیت نوزاد را از نظر ابتلا به HIV تعیین می‌کنند، گرچه در بسیاری از کشورها PCR به طور گسترده در دسترس نیست. به هر حال، PCR یا RT-PCR در دو تا شش هفته‌گی و تکرار آن تا پیش از چهار ماهگی در صورت منفی بودن، آلودگی شیرخوار را منتفی می‌کند و یک آزمایش مثبت باید حاکی از آلودگی کودک تلقی شود و اقدامات درمانی صورت گیرد.

درمان پیش‌گیری با داروی ضد رتروویروسی در خانم‌های باردار

الف. زیدوودین ۱۰۰ میلی‌گرم خوراکی پنج بار در روز از هفته چهاردهم تا سی و چهارم بارداری.
ب. طی زایمان، ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن زیدوودین وریدی در عرض یک ساعت تجویز می‌شود و سپس یک میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت در طی وضع حمل، انفوزیون مداوم انجام می‌گیرد. در نوزادی که از مادر HIV مثبت متولد شده در شش هفته اول پس از تولد شربت زیدوودین تجویز می‌شود.
 درمان در زنان باردار با هدف کاهش احتمالی انتقال ویروس از مادر به جنین و رساندن میزان ویروس به کمترین حد آن در دوره بارداری به منظور پیشگیری از بیماری آغاز می‌شود. زیدوودین به دلیل مقاومت دارویی بهتر است از سه ماهه دوم به بعد مصرف شود.
 درمان دودارویی یا بیشتر طی بارداری توصیه نمی‌شود. نوبراپین در مادران با تعداد سلول‌های T CD4⁺ کمتر از ۲۵۰ عدد توصیه می‌شود.

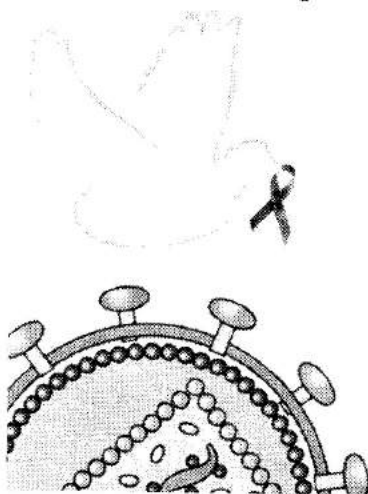
انتقال توسط دیگر مایعات بدن

گرچه HIV را می‌توان با میزان کم از بزاق تعداد کمی از افراد آلوده جدا کرد، اما شواهد متقاعدکننده‌ای دال بر انتقال HIV از طریق بزاق، چه از راه بوسیدن یا دیگر تماس‌ها، مثل

انتقال شفلی به کارکنان مراکز بهداشتی وجود ندارد. بزاق حاوی عوامل ضد ویروسی می‌باشد. از میان این عوامل، ایمونوگلوبولین نوع A، G و M اختصاصی HIV به سادگی در ترشحات بزاقی قابل شناسایی هستند. پیشنهاد شده که گائیکوپروتئین‌های بزرگ، مانند موسین‌ها، HIV را به صورت تجمعاتی محصور کرده و آمادۀ پاکسازی توسط میزبان می‌کنند. به علاوه، تعدادی از عوامل بزاقی محلول به درجات متغیری HIV را در محیط آزمایشگاهی مهار می‌کنند که این کار را احتمالاً با هدف‌گیری سلول‌های گیرنده میزبان انجام می‌دهند نه خود ویروس. مطرح شده است که بزاق مترشح از غدد تحت‌فکّی، عفونت‌زایی HIV را با بیرون کشیدن gp120 از سطح ویروس، و تخریب سلول‌های آلوده به HIV کاهش می‌دهد. موارد مشکوکی از انتقال توسط بزاق گزارش شده، اما احتمالاً انتقال، خونی بوده است. انتقال HIV توسط انسان به وسیله‌ گاز گرفتن می‌تواند اتفاق افتد، ولی واقعه نادر است. حداقل چهار مورد از چنین انتقالی گزارش شده است. غیرمعمول‌ترین شکل انتقال HIV از بچه‌های آلوده به مادران در اتحاد جماهیر شوروی سابق شناسایی شده است. در موارد فوق، کودکان (که از طریق مصرف فرآورده‌های خون آلوده شده بودند) دارای زخم‌های خون‌ریزی‌دهنده‌ای در دهان بودند و مادرانشان نیز زخم و خراش‌هایی در اطراف و نوک، پستان داشتند که ناشی از ضربه وارد شده از دندان‌های کودک بوده است. تغذیه با شیر مادر در مقایسه با دیگر کشورهای توسعه‌یافته، تا ستین بالاتری ادامه پیدا کرده بود. اگر ویروسی را نتوان از مایعات بدن جدا نمود، حداقل می‌توان آن را در مایعات شناسایی کرد. اما شواهدی دال بر انتقال HIV از طریق تماس با اشک، عرق و ادرار وجود ندارد. به هر حال، بر رعایت احتیاط‌های استاندارد در برخورد با مایعات بدن و ترشحات افراد مبتلا به HIV تأکید می‌شود.

«در ژوئن سال ۱۹۸۱ با مرد جوان هم‌جنس‌گرای برخورد کردیم که به مخرب‌ترین نوع نقص ایمنی مبتلا بود که تا به حال دیده بودیم. ما نمی‌دانستیم که آن بیماری چیست، اما سخنان دکتر ساموئل برودر، از انستیتوی ملی سرطان ایالات متحده آمریکا، نشان می‌دهد که امیدوار بودیم که دیگر هرگز چنین چیزی نبینیم.» جهان طی بیست‌وپنج سال، از زمانی که پزشکان اولین مورد بیماری ایدز را در بیمارستان‌های آمریکا، جمهوری دموکراتیک کنگو و سواحل دریاچه ویکتوریا واقع در شرق آفریقا مشاهده کردند، چقدر تغییر کرده است. دنیا به آهستگی اهمیت این بحران سلامتی جدید را درک کرده است.

AIDS requires Global peace

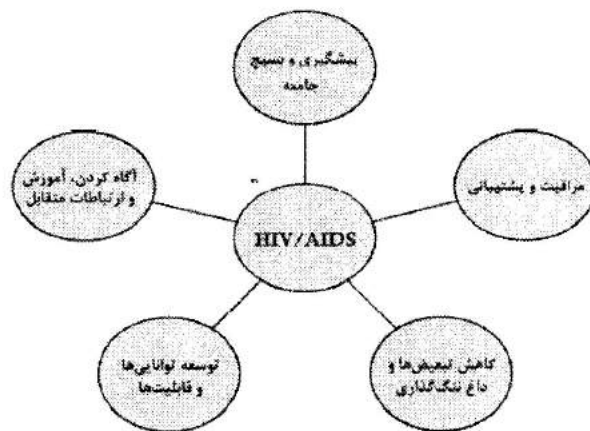


شکل ۱۵. مبارزه جهانی با ایدز تنها با همکاری بین‌المللی در سایه صلح امکان‌پذیر است.

در سال ۱۹۸۵ مواردی از بیماری در تمام نواحی جهان گزارش شد. گروهی از دانشمندان و متخصصان سلامتی، تحت حمایت سازمان بهداشت جهانی^۱ گرد هم آمدند تا یک استراتژی جهانی برای پیش‌گیری و کنترل ایدز پیشنهاد دهند. با تأسیس برنامه جهانی در مورد ایدز در سال ۱۹۸۷ و الحاق برنامه سازمان ملل متحد در مورد HIV و ایدز^۲ در ۱۹۹۶، سازمان ملل، ایدز را نه تنها به عنوان یک مشکل سلامتی مورد توجه قرار داد، بلکه آن را یک مشکل بر سر راه پیشرفت بشری تلقی کرد. در سال ۲۰۰۱، در نشست تخصصی انجمن عمومی سازمان ملل در مورد ایدز، یکصد و هشتاد و نه کشور بر سر آنکه ایدز یک موضوع در حال گسترش جهانی و بین‌المللی است که دارای بالاترین حق تقدم می‌باشد، موافقت کردند و اعلامیه تعهد نیز در مورد HIV و ایدز امضا شد. در این اعلامیه کشورها به واکنش‌های نوآورانه،

1. WHO
2. UNAIDS

تلاش‌های مناسب و جوابگویی برای پیشرفت مبارزه علیه شیوع ایدز متعهد شدند. در این اعلامیه فهرستی جامع از هدف‌های زمان‌بندی شده برای حمایت از هدف توسعه هزاره، یعنی توقف و وارونه کردن روند شیوع ایدز تا سال ۲۰۱۵ میلادی، مشخص شده بود.



شکل ۱۶. فعالیت‌های لازم برای ایجاد وضعیت بهتر برای بیماران مبتلا به HIV/AIDS



شکل ۱۷. آگاهی‌بخشی به شیوه‌ای خلاق. الف. روی برجسب چسبانده شده داخل درب توالت عمومی نوشته شده است که با نشستن در اینجا ممکن است عوامل بیماری‌های عفونی مختلف از جمله استافیلوکوک طلایی، وبا، لیستریا مونوسیتوز، اشریشیا کولی، کمپیلوباکتر و... به شما منتقل شود ولی HIV به شما منتقل نخواهد شد. برای کسب اطلاع بیشتر نیز یک پایگاه اینترنتی را معرفی کرده است. ب. در این تصویر نیز در برجسب روی چراغ راهنمایی تأکید شده است که با لمس این چراغ ممکن است افراد به بیماری‌های واگیردار گوناگونی مبتلا شوند ولی به HIV مبتلا نمی‌شوند. این گونه تبلیغات ضمن آگاهی‌بخشی، کنجکاو افراد را برای کسب آگاهی بیشتر برمی‌انگیزد.

ایدز تنها یک مشکل بهداشتی نیست، بلکه یک مشکل اجتماعی و فرهنگی نیز هست. این بیماری تابو تلقی می‌شود و با هاله‌ای از شرم و منع‌های اخلاقی و فرهنگی همراه است که این موضوع مانع از اعلام بیماری از سوی افراد شده و همین مسئله منجر به پنهان ماندن بیماری، طی نشدن مراحل درمان و در نتیجه شیوع سریع آن می‌شود.

به علت پیش‌داوری و ترس از سرایت بیماری، این بیماران در انتخاب مسکن، شغل، مراقبت‌های بهداشتی و حمایت عمومی مورد تبعیض قرار می‌گیرند. رفتارهای نامناسب و تحقیرآمیز موجب انزوای بیمار شده، فرصت آموزش را از وی می‌گیرد. وحشت از مرگ، طرد و تنهایی و انگ اجتماعی، اخراج کارگران مبتلا و بدنامی از طرف دوستان و خانواده سبب می‌شود افرادی که گمان می‌کنند ممکن است آلوده باشند، وضعیت خودشان را تا جایی که مقدور است مخفی نگه دارند و این خود موجب گسترش آلودگی است.

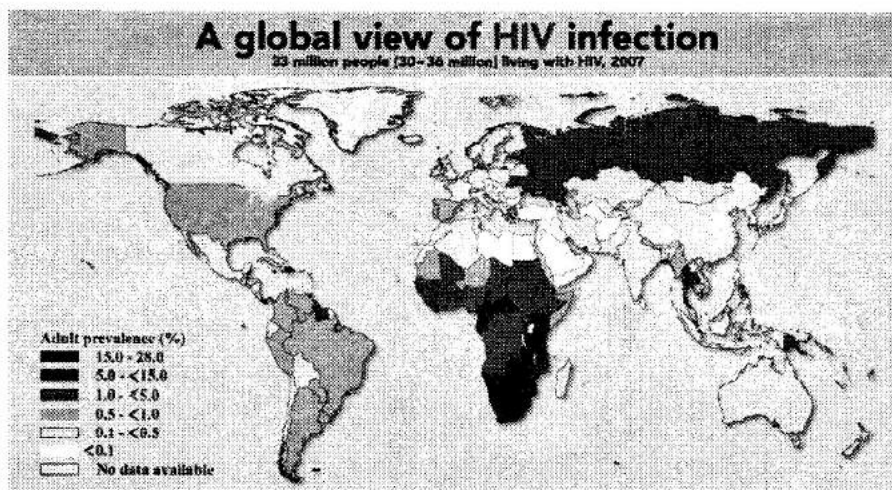
پیشرفت‌های علوم زیست‌پزشکی و علوم اجتماعی، گرچه اهمیت حیاتی در افزایش واکنش مؤثر نسبت به ایدز داشتند، اما نتوانستند برای کم‌کردن نقصان رهبری و دلسوزی بشری کاری انجام دهند.

در کل، به‌رغم برخی موفقیت‌های چشمگیر، واکنش در برابر شیوع ایدز، تا کنون در هیچ‌جا کافی نبوده است. در طول بیست‌وپنج سال، HIV از چند منطقه خطرناک که بیشترین شیوع در آن‌ها دیده شده بود تقریباً به تمام کشورهای جهان بی‌رحمانه سرایت کرد، شصت و پنج میلیون نفر را آلوده نمود و بیست‌وپنج میلیون نفر را کشت. بر اساس ارزیابی‌ها حدود دوسوم کسانی که در این دهه به HIV آلوده شده‌اند، در صورت اجرای پیش‌گیری کامل، از ابتلا به این بیماری مصون می‌مانند. اما محدودیت در دسترسی به خدمات و لوازم پیش‌گیری، مراقبت و درمان ایدز، همچنان در اثر عدم رغبت به مواجهه شدن با مسائلی مانند روابط جنسی، تمایلات جنسی و مصرف مواد مخدر که برای مدت زیادی در جامعه تابو بوده‌اند، ادامه دارد.

وضعیت ایدز در جهان

تفونت HIV و ایدز یک همه‌گیری جهانی است که موارد ابتلای آن از تمام کشورها گزارش شده است. برآورد فصلی از موارد ابتلای بالغین در سراسر جهان، تقریباً سی‌وهفت میلیون نفر است، که دوسوم آنها در مناطق زیر صحرای آفریقا هستند و پنجاه درصد موارد زن هستند. به علاوه، برآورده می‌شود که دوونیم میلیون کودک زیر پانزده سال با HIV یا ایدز زندگی می‌کنند. ایدز چهارمین علت مرگ در سراسر جهان است. اپیدمی HIV به صورت موج‌هایی در نواحی مختلف جهان رخ داده است. هر موج بسته به وضعیت جمعیتی آن کشور و ناحیه مورد نظر و زمان ورود HIV به داخل جمعیت، دارای ویژگی‌های نسبتاً متفاوت می‌باشد. ریگره‌های مختلف HIV نوع یک در مناطق مختلف جهان شیوع متفاوتی دارند، که باعث ایجاد اختلال در تولید واکسن و شاید در برآورد درجات مختلف بیماری‌زایی می‌گردند.

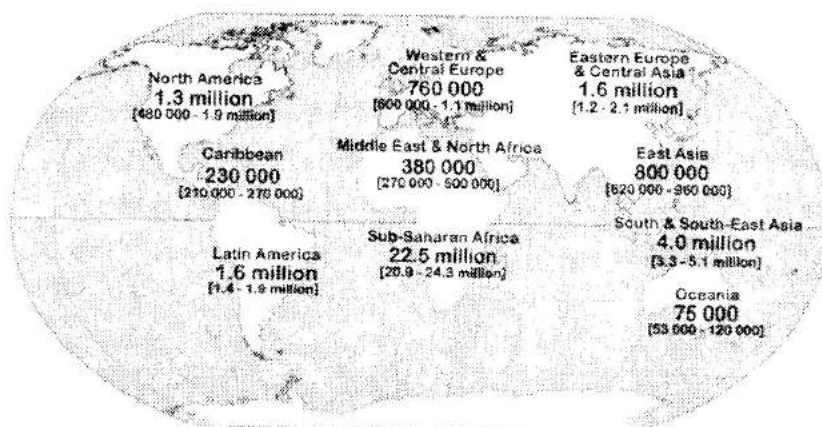
غیرمحتمل است که یک واکسن منفرد در سراسر جهان قابل استفاده باشد. گرچه اپیدمی ایدز اولین بار در ایالات متحده و مدت کوتاهی پس از آن در اروپای غربی شناسایی شده، اما به احتمال بسیار زیاد، ابتدا در مناطق زیر صحرای آفریقا شروع شده است، که توسط این اپیدمی به شدت آسیب دیده‌اند، و شیوع عفونت در بسیاری از شهرها دو رقمی است. در برخی کشورهای زیر صحرای آفریقا مثل زیمبابوه و بوتسوانا نشان می‌دهد که بیش از سی درصد جمعیت بالغین پانزده تا چهل‌ونه سال از نظر سرمی مثبت هستند. به علاوه، در بین افراد پرخطر (مثل کارکنان تجارت جنسی و مراجعه‌کنندگان به درمانگاه بیماری‌های مقاربتی) که در نواحی شهری زیر صحرای آفریقا زندگی می‌کنند، شیوع سرمی در بسیاری از این کشورها بیش از پنجاه درصد است. مطابق برنامه بخش جمعیتی سازمان ملل، تا سال ۲۰۱۵ امید به زندگی از زمان تولد، در هفت کشور آفریقایی با میزان شیوع بیش از بیست درصد بالغین، سی و دو سال کمتر از امید به زندگی در غیاب ایدز خواهد بود. اپیدمی کشورهای آسیایی، به خصوص هند و چین، موقتاً پس از کشورهای آفریقایی قرار دارد، اما تعداد موارد جدید در این نواحی به سرعت رو به افزایش است و انتظار می‌رود بزرگی اپیدمی‌های آنها بیشتر از اپیدمی‌های مناطق زیر صحرای آفریقا در ابتدای قرن بیست و یکم شود. همچنین اپیدمی در حوزه بالیک، فدراسیون روسیه و چندین جمهوری از جمهوری‌های آسیای مرکزی به سرعت رو به گسترش است.



شکل ۱۸. آخرین برآورد سازمان بهداشت جهانی از تعداد مبتلایان به بیماری ایدز در جهان و چشم‌انداز جهانی مبتلا به HIV

روش اصلی انتقال HIV در سراسر جهان به طور مسلم روش ارتباط جنسی با جنس مخالف است. این حالت از زمان شروع اپیدمی در کشورهای در حال توسعه وجود داشته و در این کشورها تعداد مردان و زنان آلوده تقریباً برابر است. اپیدمی در بیشتر کشورهای توسعه‌یافته

در ابتدا در بین مردان همجنس‌گرا، و با شدتی کمتر یا بیشتر در میان مصرف‌کنندگان مواد مخدر تزریقی شروع شد. با توجه به این مسئله، تعداد کل موارد ایدز در آن کشورها را هنوز همان گروه‌های پرخطر تشکیل می‌دهند. اما، در بیشتر کشورهای توسعه‌یافته، از جمله ایالات متحده، یک جابه‌جایی تدریجی رخ داده، به طوری که شیوع ایدز در بین افراد غیرهمجنس‌گرا و مصرف‌کنندگان مواد مخدر تزریقی در مقایسه با افراد همجنس‌گرا بیشتر است.



شکل ۱۹. تعداد تخمینی بالغین و کودکان مبتلا به HIV در مناطق مختلف دنیا در سال ۲۰۰۷

شیوع HIV (تعداد افرادی که در یک سال به HIV آلوده شدند به نسبت افراد آلوده قبلی) به‌رغم افزایش شیوع در برخی از کشورها، در سال‌های آخر دهه نود میلادی به منتهای درجه خود رسید و پس از آن ثابت ماند. در برخی کشورها این روند مطلوب به تغییرات رفتاری و برنامه‌های پیش‌گیرانه نسبت داده می‌شود.

تغییرات در شیوع همراه با افزایش مرگ‌ومیر در اثر ایدز باعث شد که شیوع HIV در جهان در یک سطح باقی بماند با این حال، افزایش تعداد افراد آلوده به HIV، با توجه به افزایش جمعیت و اخیراً تأثیرات درمان ضد رتروویروسی^۱ در افزایش طول عمر، ادامه دارد. همچنین در آفریقای زیر صحرا، منطقه‌ای با بیشترین شیوع بیماری ایدز، داده‌ها بیانگر آنند که نسبت شیوع HIV در بیشتر کشورهای منطقه به بیشترین حد خود رسیده است. هر چند، شیوع بیماری در این منطقه بسیار متفاوت و به‌خصوص در جنوب آفریقا بسیار شدید است.

داده‌های جدید بر عدم تناسب و تأثیر زیاد شیوع ایدز بر زنان تأکید دارد. به‌ویژه در آفریقای زیر صحرا که به طور متوسط در برابر هر دو مرد، سه زن به HIV آلوده است. این نسبت در

جوانان پانزده تا بیست و چهار سال افزایش چشمگیری می‌یابد (سه زن جوان در برابر هر مرد جوان). داده‌های امیدوارکننده، کاهش اخیر شیوع HIV در دو کشور زیر صحرای آفریقا (کنیا و زیمبابوه)، مناطق شهری بوریکنافاسو و همچنین هائیتی است. در کنار آن نشانه‌هایی از تغییر رفتاری قابل توجه وجود دارد که شامل افزایش مصرف کاندوم، تعداد کمتر شرکای جنسی و به تأخیر انداختن آغاز روابط جنسی می‌شود. در بیشتر کشورهای آفریقای زیر صحرای به نظر می‌رسد که شیوع بیماری در یک سطح باقی مانده، به استثنای بیشتر مناطق جنوب آفریقا که سطح میزان شیوع افزایش یافته است.

همچنین، شیوع HIV در چهار ایالت هند، شامل تامیل نادو، کاهش یافته است. در این ایالات تلاش‌های پیش‌گیرانه در اواخر دههٔ نود افزایش چشم‌گیری داشت. در کامبوج و تایلند، روند یکسواخت کاهش شیوع HIV ادامه دارد. هر چند، شیوع HIV در برخی از کشورها به خصوص چین، اندونزی، گینه بو و ویتنام در حال افزایش است. نشانه‌هایی از افزایش ناگهانی شیوع HIV در بنگلادش و پاکستان نیز به چشم می‌خورد.

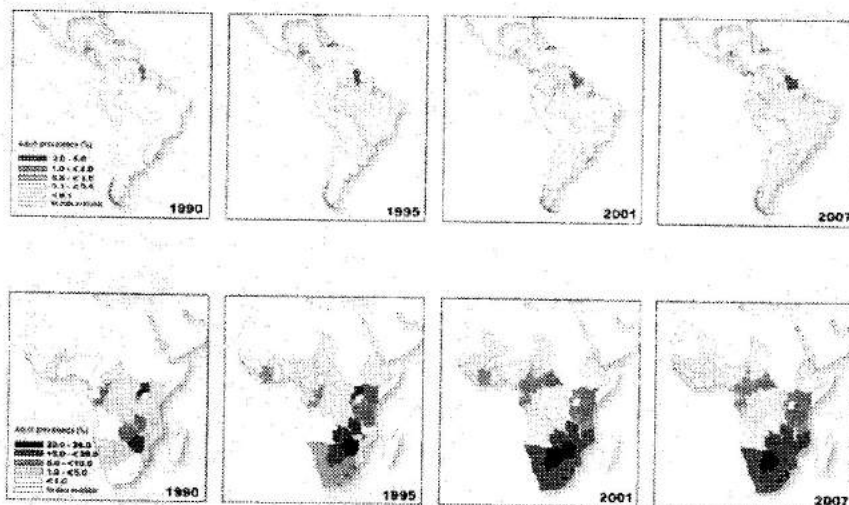
اکثر افراد آلوده به HIV در شرق و مرکز آسیا، ساکن دو کشور هستند؛ اوکراین، که افزایش سالانهٔ تعداد افراد شناخته‌شدهٔ آلوده به HIV در آن ادامه دارد و روسیه، که شیوع بیماری ایدز در آن از دیگر کشورهای اروپایی بیشتر است.

به طور همزمان، شواهد شروع مجدد شیوع بیماری در ایالات متحدهٔ آمریکا و برخی از کشورهای اروپایی، در میان مردان هم‌جنس‌گرا و به طور گسترده‌ای شیوع پنهان در میان هم‌نمایان آمریکای لاتین و آسیایی‌شان را نشان می‌دهد.

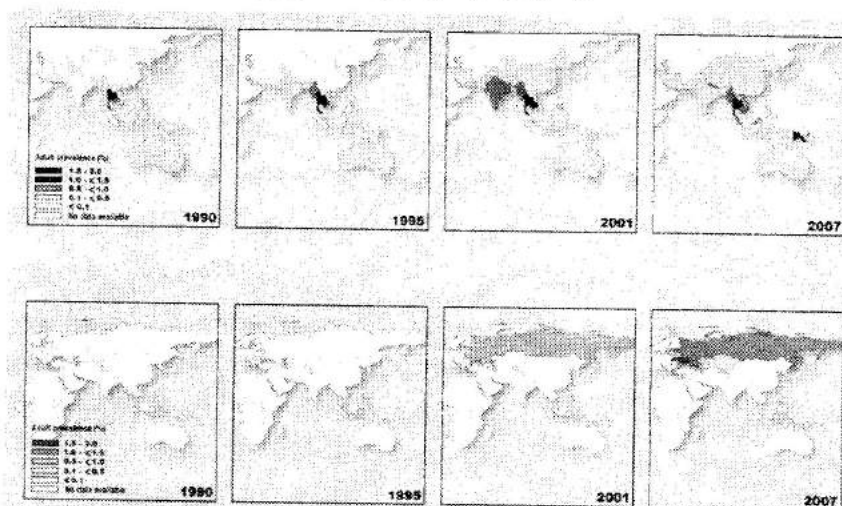
تا دسامبر ۲۰۰۵، بیش از یک‌وسه‌دهم میلیون نفر در کشورهایی با درآمد پایین و متوسط از درمان ضد رتروویروسی برخوردار شدند. در دو سال گذشته این میزان تقریباً چهارصد هزار نفر بود. بین سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۵ در آفریقای زیر صحرای، تعداد افرادی که از درمان استفاده کردند بیش از هشت برابر شد (از صد هزار نفر به هشتصد هزار نفر) و در سال ۲۰۰۵ این مقدار به بیش از دو برابر افزایش یافت. بیشتر این روند در نتیجهٔ افزایش دسترسی به درمان در چند کشور به‌ویژه بوتسوانا، کنیا، آفریقای جنوبی، اوگاندا و زامبیا بود. در سال ۲۰۰۵ تعداد افرادی که در آسیا از درمان ضد رتروویروسی استفاده کردند تقریباً سه برابر شد و به حدود یکصد و هشتاد هزار نفر رسید.

کشورهای دنیا از لحاظ گسترش ایدز در سه مرحله قرار دارند: کشورهایی که شیوع ایدز در میان گروه‌های پرخطر آنها به کمتر از پنج درصد می‌رسد و با برنامه‌ریزی‌های لازم روند رو به کاهش برایشان پیش‌بینی می‌شود؛ گروه دوم کشورهایی هستند که شیوع ایدز در آنها در گروه‌های پرخطر به پنج درصد رسیده و در واقع رشد متمرکزی را پیش رو دارند، ولی هنوز این آمار یک درصد کل جمعیت آنها را تشکیل نداده که کشور ما در این مرحله قرار دارد؛ و گروه

سوم کشورهایی هستند که شیوع ایدز در گروه‌های پرخطرشان به بیش از پنج درصد رسیده و آمار مبتلایان آن بیش از یک درصد کل جمعیت آنها را تشکیل می‌دهد.



شکل ۲۰. روند گسترش بیماری ایدز در قاره‌های آمریکای جنوبی و آفریقا از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۷ بر اساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی



شکل ۲۱. روند گسترش بیماری ایدز در قاره‌های آسیا و اروپا از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۷ بنا بر گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی

ایدز دو پیچیدگی دارد که یکی از آنها دوره کوتاه‌مدت عفونت و دوره بلندمدت بیماری است و دیگری فریبندگی و چندچهرگی علائم بیماری است که باعث غفلت در خدمات درمانی

و عدم تشخیص به موقع بیماری می‌شود. پیش‌گیری از بیماری‌ها، بهترین و موفق‌ترین راه مبارزه با بیماری‌ها و اعاده سلامت جامعه است و در عصر کنونی آموزش بهداشت و رفتار سالم به عنوان بهترین رکن پیش‌گیری از بیماری‌ها در همه جوامع محسوب می‌گردد. ویژگی‌های این بیماری از جمله سرعت انتقال و گسترش، معلولیت بالا، درمان‌ناپذیری، نهفتگی آلودگی آن و این مطلب که تأثیرات این بیماری جنبه جهانی پیدا نموده و به معضلی بهداشتی، اجتماعی، اقتصادی مبدل گردیده باعث شد جوامع بین‌المللی و سازمان‌های رسمی و غیررسمی در مقابله با آن تلاش کنند.

روز جهانی ایدز (اول دسامبر / دهم آذرماه)

هزینه صرف شده برای ایدز بسیار بالاست و بسیاری از کشورهای فقیر نمی‌توانند از عهده آن بر آیند و نظام بهداشتی آنان به دلیل تعداد زیاد افراد زیر پوشش، تحت فشار است. اخیراً تلاش‌ها در جهت کمک، سرعت گرفته است اما بحث و جدل درباره اینکه تلاش‌های انجام‌شده کافی و ارائه کمک‌ها صحیح بوده یا خیر، همچنان ادامه دارد.

در هر کشوری سیاستمداران میزان بودجه لازم برای امور مختلف را تعیین می‌کنند. روز جهانی ایدز از سال ۱۹۸۸ نه تنها به خاطر افزایش بودجه‌ها بلکه برای افزایش آگاهی، آموزش و مبارزه با تبعیض‌ها تعیین شد. همچنین اهمیت روز جهانی ایدز در این است که به عموم مردم یادآور می‌شود HIV از بین نرفته است و هنوز کارهای زیادی باید انجام شود.

ایدز و ایالات متحده

برآورد می‌شود که هشتصد و پنجاه هزار تا نهصد و پنجاه هزار بالغ و نوجوان در ایالات متحده با HIV زندگی می‌کنند و یک چهارم آنها از عفونت خودشان بی‌اطلاعند.

این برآورد نشان‌دهنده شیوع کلی سه‌دهم درصدی عفونت ایدز می‌باشد. شیوع بیماری در بالغین جوان در اواخر دهه‌های دوم و سوم و در اقلیت‌ها بالاتر است. برآورد می‌شود که سه درصد مردان سیاهپوست و یک درصد زنان سیاهپوست در دهه سوم زندگی مبتلا به عفونت HIV هستند. تعداد موارد عفونت جدید در سال، چهل هزار مورد بوده، که این رقم برای مدت بیش از یک دهه ثابت مانده است. سهم تخمینی عفونت HIV در مردان سفیدپوست، به‌ویژه افراد بالای سی سال کاهش داشته، در حالی که به نظر می‌رسد موارد جدید عفونت HIV در بین مردان جوان هم‌جنس‌گرا و زنان ناهم‌جنس‌گرا، به‌خصوص در اقلیت‌ها افزایش یافته است.

تا اول ژانویه ۲۰۰۳ تقریباً پانصد و دوهزار مورد مرگ به علت ایدز رخ داده است. در سال ۲۰۰۲، ایدز ششمین عامل منجر به مرگ در آمریکایی‌های بیست و پنج تا چهل و چهار ساله بود. میزان مرگ به علت ایدز در سال در ایالات متحده تقریباً هفتاد درصد به نسبت سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۲ سقوط کرده است. روند کاهش بروز ایدز (شصت هزار در سال ۱۹۹۶ تا چهل و دوهزار در

سال ۲۰۰۲) به علت چندین عامل، از جمله پیش‌گیری و درمان عفونت‌های فرصت‌طلب، تجارب افزایش‌یابندهٔ بهداشتی در مراقبت از مبتلایان به ایدز، افزایش دسترسی به مراقبت بهداشتی و کاهش عفونت‌ها می‌باشد. اما مؤثرترین عامل، افزایش کاربرد داروهای ضد HIV است. نگرش کلی به اطلاعات جمع‌آوری‌شده از زمان شروع همه‌گیری نشان می‌دهد که تعداد موارد جدید گزارش‌شدهٔ ایدز در مردان هم‌جنس‌گرا از شصت‌وپنج درصد در سال ۱۹۸۵ به چهل درصد در سال ۲۰۰۲ کاهش داشته است. برعکس، موارد جدید ایدز ناشی از تماس‌های ناهم‌جنس به طویر مشخصی از سه درصد در سال ۱۹۸۵ به بیست‌ونو درصد در سال ۲۰۰۲ افزایش یافته است. زنان به طویر فزاینده‌ای مبتلا می‌شوند. سهم زنان بالغ و نوجوان آلوده‌شده در سال‌های ۱۹۸۵ تا ۲۰۰۲ از پنج درصد به بیست‌وشش درصد افزایش یافت. اکثر موارد انتقال ناشی از مصرف مواد مخدر تزریقی و تماس با جنس مخالف به‌ویژه در اقلیت‌ها بوده است. افزایش غیرمعمول HIV در اقلیت‌ها بدین شکل گزارش شده که به ازای یکصد هزار نفر در بالغین و نوجوانان در سال ۲۰۰۲ برابر با ۷۶/۴ برای سیاهپوستان آمریکا، ۲۶ برای آمریکایی‌های اسپانیایی تبار، ۷ برای سفیدپوستان، ۱۱/۲ برای سرخ‌پوستان آمریکا یا آلاسکا، و ۴/۹ برای آسیایی‌ها یا ساکنان جزایر اقیانوس آرام می‌باشد. تا اول ژانویه ۲۰۰۳، تعداد نه‌هزار و سیصد مورد ایدز در کودکان سیزده ساله و کوچک‌تر گزارش شده بود که حدود پنجاه‌وپنج درصد این کودکان فوت شدند. تعداد کودکان مبتلا در سال‌های اخیر کاهش یافته است. این کاهش احتمالاً به دلیل انجام مشاوره‌های جامع و آزمایش داوطلبانهٔ HIV در زنان حامله و همچنین استفاده از درمان ضد HIV در زنان باردار و نوزادان برای پیش‌گیری از عفونت می‌باشد. عامل دیگر، درمان مؤثر عفونت HIV در بچه‌های مبتلاست. حدود چهل‌وسه درصد زنان و بیست‌وچهار درصد مردان مبتلا به ایدز از طریق مصرف مواد مخدر تزریقی مبتلا شده‌اند. همچنین پنجاه‌وسه درصد زنان و هفت درصد مردان ایدزی از طریق تماس با جنس مخالف آلوده گشته‌اند. فقط یک درصد موارد ایدز در افراد هموفیلی رخ داده، و تنها یک درصد موارد بیماری در دریافت‌کنندگان خون، فرآورده‌های خونی یا بافت‌های پیوندی دیده شده است. این خطر در سال‌های اخیر کاهش یافته و در آمریکا این روش انتقال بسیار کمتر است.

در ایالات متحده، هفتاد درصد افرادی که جدیداً آلوده شده‌اند را مردان و تقریباً سی درصد را زنان تشکیل می‌دهند، که نیمی از آنها زیر بیست‌وپنج سال دارند. در موارد جدید ابتلای مردان، مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها^۱ برآورد می‌کند که تقریباً شصت درصد از طریق تماس با هم‌جنس، بیست‌وپنج درصد از طریق مصرف داروهای تزریقی، و پانزده درصد از طریق تماس با جنس مخالف مبتلا شده‌اند. در موارد جدید ابتلای زنان، تقریباً هفتادوپنج درصد از

طریق تماس با غیرهم جنس و بیست و پنج درصد از طریق مصرف داروهای تزریقی بوده است. عفونت HIV و ایدز در سراسر ایالات متحده وجود دارد. گرچه اپیدمی در کل به حد ثابتی رسیده، اما در برخی جمعیت‌ها به سرعت در حال گسترش، و در برخی دیگر در حال تثبیت و کاهش می‌باشد. عفونت HIV نیز مانند سایر بیماری‌های آمیزشی در سراسر ایالات متحده بکثرت گسترش خواهد یافت. به علاوه، افزایش عفونت و ایدز در مردان جوان هم‌جنس‌گرا، ناهم‌جنس‌گرا (به خصوص شرکای جنسی مصرف‌کنندگان مواد مخدر تزریقی، زنان و نوجوانان)، و نیز انتشار آن در برخی نواحی شهری و روستایی گواه بر این واقعیت است که همه‌گیری HIV در ایالات متحده یک مشکل بزرگ بهداشت همگانی است.

بیماری ایدز در آسیا

آخرین تخمین‌ها نشان می‌دهد که حدود ۸/۳ میلیون (۵/۷ میلیون تا ۱۲/۵ میلیون) نفر آلوده به HIV در پایان سال ۲۰۰۵ در آسیا زندگی می‌کردند که ۲/۴ میلیون (۱/۵ تا ۳/۸ میلیون) نفر از ایشان را زنان بالغ تشکیل می‌دادند و بیش از دوسوم آنها در هندوستان ساکن بودند. در آسیا، حدود یکصد و هشتاد هزار نفر (هفتاد و پنج هزار تا سیصد و نود هزار) کودک آلوده به ویروس ایدز زندگی می‌کنند. در این منطقه حدود نهمصد و سی هزار نفر (ششصد و بیست هزار تا دومیلیون - و چهارصد هزار) در سال ۲۰۰۵ آلوده به HIV شدند. در حالی که ایدز جان ششصد هزار نفر (چهارصد تا هشتصد و پنجاه هزار) را گرفته است. تعداد افرادی که به درمان ضد رتروویروسی دسترسی دارند از هفتاد هزار نفر در سال ۲۰۰۳ به یکصد و هشتاد هزار نفر در پایان سال ۲۰۰۵ افزایش یافته است. در آسیا، در حدود یک ششم یا شانزده درصد از افراد نیازمند این نوع درمان، بدان دست می‌یابند. در حالی که تاکنون شاهد بیشترین پیشرفت در گسترش پوشش درمانی است، هند که بیش از هفتاد درصد کل نیاز به درمان در منطقه را داراست در گستره پوشش درمانی زیر پانزده درصد باقی مانده است.

جهان در بیست سال آینده

اگر وضعیت امداد رسانی به بیماران مبتلا به ایدز و شیوه اطلاع‌رسانی برای جلوگیری از ابتلا به ایدز به همین منوال پیش برود، بیست سال بعد در این جایگاه خواهیم بود:

- کمتر از ده درصد مادران باردار از امکانات مناسب برای جلوگیری از انتقال HIV به جنین یا نوزاد خود بهره‌مند می‌شوند و نود درصد دیگر حتماً HIV را به فرزندانشان منتقل می‌کنند.
- چیزی کمتر از ده درصد از کودکان مبتلا به ایدز یا بی‌بضاعت یا کودکان متعلق به خانواده‌های کم‌درآمد و بسیار فقیر، می‌توانند از حمایت‌های سازمان‌های خیریه‌ای چون یونیسف بهره‌مند شوند و مابقی در شرایط بسیار سخت و با وضعی اسفبار خواهند مرد.
- کمتر از یک سوم از دختران جوان در رده‌های سنی پانزده تا بیست و چهار سال ساکن آفریقا آموزش‌های لازم برای جلوگیری از ابتلا به ویروس ایدز را دریافت کرده و می‌توانند خود را

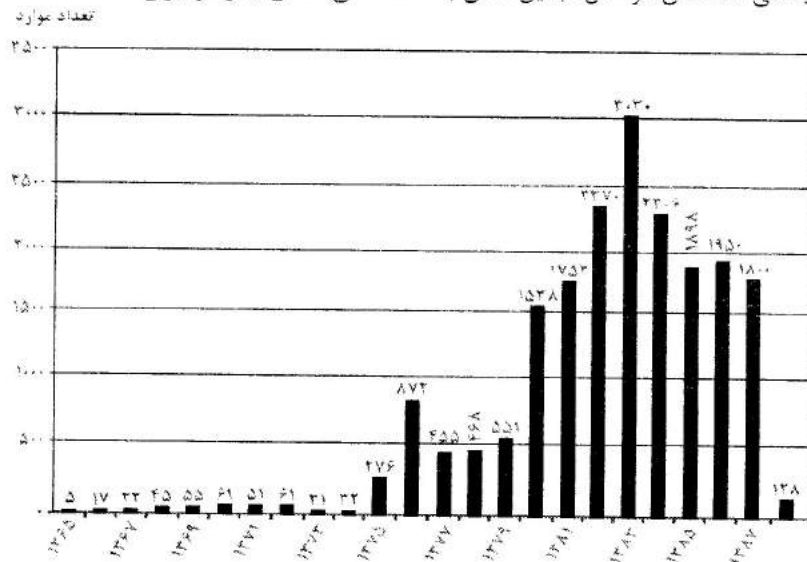
در مقابل ابتلا به ویروس ایدز محافظت کنند و دوسوم باقی‌مانده حتماً به طریقی به HIV آلوده می‌شوند؛ چرا که هیچ اطلاعاتی درباره راه‌های جلوگیری از ابتلا ندارند.

با مرور این آمار تکان‌دهنده درمی‌یابیم میلیون‌ها کودک، جوان و نوجوان در معرض آلودگی با HIV و ابتلا به بیماری ایدز قرار دارند، که به این ترتیب همه‌گیری (پاندمی) بیماری ایدز در رده سنی جوان و نوجوان به‌ویژه دختران جوان دور از انتظار نیست.

برای بسیاری از کودکان، جوانان و نوجوانان جهان، ایدز معنایی بسیار گسترده‌تر و تلخ‌تر از یک عبارت دارد؛ ایدز برای آنها یعنی محروم شدن از حقوق مسلم آنها، محروم شدن از زندگی شاد و آرام، از دست دادن سلامتی، عشق و محبت والدین به دلیل مرگ والدین یا دوری والدین از آنها به علت بیماری‌شان، مرگ عزیزان و دوستان و آموزگاران، محروم شدن از درس و تحصیل و قرار گرفتن در مسیر آینده‌ای دردناک و نامعلوم و مرگ در گوشه‌ای تاریک...

وضعیت ایدز در ایران

ایدز در ایران نیز در حال گسترش است، به طوری که این بیماری در زندان‌های کشور شایع شده و بیشتر بیماران ایدز در ایران از طریق سرنگ آلوده مبتلا شده‌اند. اما در چند سال اخیر روابط جنسی نامطمئن در حال تبدیل شدن به علت اصلی انتقال ایدز در ایران است.



شکل ۲۲. موارد گزارش‌شده ابتلا به HIV/AIDS به تفکیک سال تا تاریخ ۱۳۸۸/۴/۱

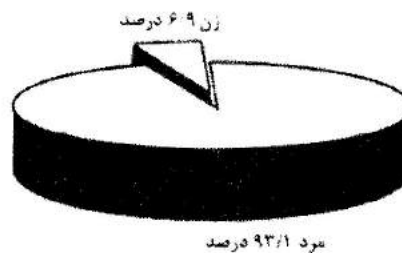
اولین مورد ایدز در ایران در سال ۱۳۶۶ هجری شمسی در یک کودک شش ساله مبتلا به هموفیلی گزارش شد. از آن هنگام تا کنون روزبه‌روز بر شمار موارد شناخته‌شده HIV/AIDS در کشور افزوده شده است.

اکثر موارد HIV/AIDS که تاکنون در ایران کشف شده‌اند «مرد» هستند، زیرا زنان کمتر

برای آزمایش مراجعه نموده‌اند، به‌ویژه به دلیل آنکه دستیابی به گروه‌های پرخطری مانند زنان تن‌فروش برای مشاوره و ترغیب آنان به انجام آزمایش HIV بسیار دشوار و گاه ناممکن است.

جدول ۲. موارد ابتلا به HIV/AIDS بر حسب جنس در ایران تا تاریخ ۱۳۸۸/۴/۱

جنس	مبتلا به HIV و ایدز		مبتلا به ایدز		فوت	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۱۸۴۱۳	۹۳/۱	۱۷۹۴	۹۰/۸	۳۱۹۰	۹۶/۳
زن	۱۳۶۱	۶/۹	۱۸۱	۹/۳	۱۲۵	۳/۸
جمع	۱۹۷۷۴	۱۰۰	۱۹۷۵	۱۰۰	۳۳۱۵	۱۰۰



شکل ۲۳. موارد ابتلا به HIV/AIDS در ایران تا ۱۳۸۸/۴/۱

جدول ۳. موارد ابتلا به HIV/AIDS بر حسب جنس و سن در ایران تا تاریخ ۸۸/۴/۱

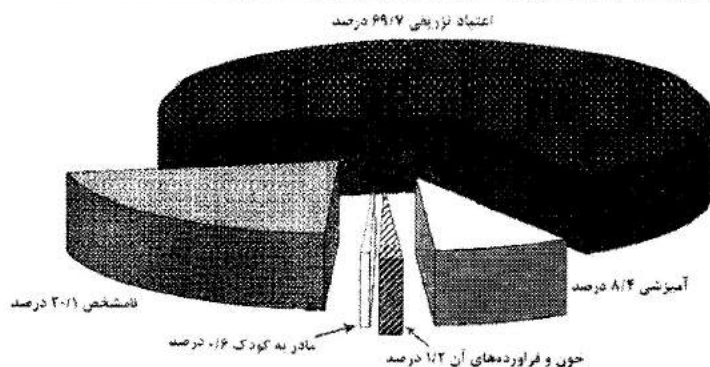
سن	مرد		زن		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۴-۰	۱۹	۰/۱	۱۰	۰/۸	۲۹	۰/۲
۱۴-۵	۵۲	۰/۳	۴۹	۴/۰	۱۰۱	۰/۶
۲۴-۱۵	۴۲۶	۲/۸	۹۰	۷/۴	۵۱۶	۳/۱
۳۴-۲۵	۵۶۹۹	۳۷/۵	۴۸۳	۳۹/۶	۶۱۸۲	۳۷/۷
۴۴-۳۵	۵۳۷۸	۳۵/۴	۳۵۵	۲۹/۱	۵۷۳۳	۳۴/۹
۵۴-۴۵	۲۷۶۸	۱۸/۲	۱۶۶	۱۳/۶	۲۹۳۴	۱۷/۹
۶۴-۵۵	۷۲۰	۴/۷	۴۵	۳/۷	۷۶۵	۴/۷
۶۵ به بالا	۱۲۵	۰/۸	۲۲	۱/۸	۱۴۷	۰/۹
جمع	۱۵۱۸۷	۱۰۰	۱۲۲۰	۱۰۰	۱۶۴۰۷	۱۰۰
نامشخص	۳۲۲۶ (۱۷/۵ درصد)		۱۴۱ (۱۰/۴ درصد)		۳۳۶۷ (۱۷ درصد)	
جمع کل	۱۸۴۱۳		۱۳۶۱		۱۹۷۷۴	

جدول ۴. موارد ابتلا به HIV/AIDS بر حسب راه انتقال و سن در ایران تا تاریخ ۸۸/۴/۱

سن	اعتیاد تزریقی		آمیزشی		خون و فرآورده‌های آن		مادر به کودک		نامشخص		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۴-۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۲۹	۲۵/۹	۰	۰	۲۹	۰/۲
۱۴-۵	۰	۰	۳	۰/۲	۱۱	۴/۶	۷۵	۶۷/۰	۱۲	۰/۵	۱۰۱	۰/۶
۲۴-۱۵	۳۱۶	۲/۶	۹۵	۶/۱	۳۵	۱۴/۶	۸	۷/۱	۶۲	۲/۸	۵۱۶	۳/۱
۳۴-۲۵	۴۸۳۵	۳۹/۴	۵۶۳	۳۶/۲	۸۲	۳۴/۲	۰	۰	۷۰۲	۳/۱/۶	۶۱۸۲	۳۷/۷
۴۴-۳۵	۴۴۹۸	۳۶/۶	۵۰۱	۳۲/۲	۴۳	۱۷/۹	۰	۰	۶۹۱	۳/۱/۱	۵۷۳۳	۳۴/۹
۵۴-۴۵	۲۰۹۹	۱۷/۱	۲۶۸	۱۷/۲	۴۱	۱۷/۱	۰	۰	۵۲۶	۳۳/۷	۲۹۳۴	۱۷/۹
۶۴-۵۵	۴۵۶	۳/۷	۹۵	۶/۱	۲۱	۸/۸	۰	۰	۱۹۳	۸/۷	۷۶۵	۴/۷
۶۵ به بالا	۷۳	۰/۶	۳۱	۲/۰	۷	۲/۹	۰	۰	۳۶	۱/۶	۱۴۷	۰/۹
جمع	۱۳۲۷۷	۱۰۰	۱۵۵۶	۱۰۰	۳۴۰	۱۰۰	۱۱۳	۱۰۰	۲۲۲۲	۱۰۰	۱۶۴۰۷	۱۰۰
نامشخص	۱۵۱۰ (۱۱ درصد)		۶۱۰۹۹ (درصد)		۲۴۶ (درصد)		۰/۹۱۱ (درصد)		۴۴/۱۱۷۵۱ (درصد)		۱۷۰/۳۳۶۷ (درصد)	
جمع کل	۱۳۷۸۷		۱۴۴۵		۲۴۶		۱۱۳		۳۹۷۳		۱۹۷۷۴	

جدول ۵. موارد ابتلا به HIV/AIDS بر حسب جنس و راه انتقال در ایران تا تاریخ ۸۸/۴/۱

جنس	اعتیاد تزریقی		آمیزشی		خون و فرآورده‌های آن		مادر به کودک		نامشخص		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۱۳۶۳۵	۹۸/۹	۷۹۰	۴۷/۷	۲۲۶	۹۱/۹	۵۷	۵۰/۴	۳۷۰۵	۹۳/۳	۱۸۴۱۳	۹۳/۱
زن	۱۵۲	۱/۱	۸۶۵	۵۲/۳	۳۰	۸/۱	۵۶	۴۹/۶	۲۶۸	۶/۷	۱۳۶۱	۶/۹
جمع	۱۳۷۸۷	۱۰۰	۱۶۵۵	۱۰۰	۲۴۶	۱۰۰	۱۱۳	۱۰۰	۳۹۷۳	۱۰۰	۱۹۷۷۴	۱۰۰



شکل ۲۴. موارد ابتلا به HIV/AIDS بر حسب جنس و راه انتقال در ایران تا تاریخ ۸۸/۴/۱

مبتلایان به HIV ممکن است ظاهری سالم داشته باشند، در حالی که طی رفتارهای پرخطر می‌توانند HIV را به دیگران منتقل کنند.

رفتارهای مرتبط با سوء مصرف مواد معمولاً از اوایل بیست سالگی آغاز می‌گردد. گرایش به مصرف مواد مخدر علل بسیار گوناگونی دارد، از جمله اضطراب، افسردگی، نابسامانی‌های خانوادگی و مشکلات اقتصادی. البته سوء مصرف مواد در طبقه مرفه نیز ممکن است روی دهد یعنی در کسانی که از اوقات فراغت بیشتری برخوردارند یا والدین نظارت کمتری بر آنان دارند. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۸ از نظر الگوی سوء مصرف مواد انجام گرفت، مشخص شد که در یک‌سوم موارد اولین نوبت استفاده از مواد مخدر در جوانان ایرانی زمانی اتفاق افتاده است که گروهی از جوانان هم‌سن‌وسال دور هم جمع شده‌اند و بسیاری از این موارد دوست معتاد داشته‌اند. بنابراین، پرهیز از قرار گرفتن در موقعیت‌هایی که فرد را در معرض خطر سوء مصرف مواد قرار می‌دهد توصیه می‌گردد.

مطالعات اثبات کرده‌اند که جوانان تحت تأثیر اکستازی^{۳۱}، بیشتر اقدام به برقراری ارتباطات جنسی نامطمئن و حفاظت‌نشده می‌کنند.

در کل، عوامل عمده‌ای که جوانان را در معرض خطر ویژه آلودگی به HIV قرار می‌دهند عبارتند از:

- مهاجرت و دوری از خانواده. بسیاری از جوانان برای یافتن کار یا ادامه تحصیل از خانواده و شهر خود دور می‌شوند و به این ترتیب نسبت به جوانانی که در کنار خانواده خود به سر می‌برند، بیشتر در معرض خطر قرار می‌گیرند، به‌ویژه اگر این مسئله با کمبود آگاهی یا عدم

دسترسی به سرویس‌های مناسب بهداشتی و مشاوره‌ای نیز همسراه باشد؛ از طرفی بازگشت افرادی که احتمالاً آلوده به HIV شده‌اند، خطر ابتلای همسرانشان را نیز در پی خواهد داشت.

- تغییر الگوی استفاده از مواد مخدر به اعتیاد تزریقی.

- نابسامانی اقتصادی اجتماعی (به‌ویژه بیکاری). مطالعه انجام شده در سال ۱۳۷۸ نشان داد که سی‌ودو درصد معتادان ایرانی بیکار بوده‌اند.

- افزایش سن ازدواج. به دلیل مشکلات اقتصادی و اجتماعی.

- تأثیر شدید آثار سوء رسانه‌های گروهی مانند ماهواره و اینترنت بر زندگی جوانان. امکان افزایش بروز ایدز در ارتباطات اینترنتی در صورت عدم وجود آموزش کافی وجود دارد. در بررسی انجام‌شده توسط سرویس خدمات بهداشتی کالیفرنیا مشخص گردید که بیست‌وسه درصد افراد هم‌جنس‌گرا با دارای تمایلات دوجنسی، شریک جنسی خود را از طریق اینترنت یافته‌اند و سی‌ونه درصد آنان برای نزدیکی از کاندوم استفاده نکرده‌اند. لازم است اقدامات پیشگیرانه و آموزش‌های لازم در زمینه ایدز نیز از طریق اینترنت رواج یابد.

- جوانان به دلیل طبیعت ماجراجو و لذت‌طلب گاهی فقط به خوشی‌های لحظه‌ای فکر می‌کنند و حتی گاهی این تصور اشتباه را دارند که به دلیل جوان و سالم بودن از خطر آلودگی به HIV و یا ابتلا به سایر بیماری‌های مقاربتی در امان هستند.

- در برخی از کشورها به دلایل فرهنگی یا مذهبی دختران و زنان جوان می‌خواهند تا زمان ازدواج بکارت خود را حفظ نمایند و گاه به همین دلیل به انواعی از تماس‌های جنسی اقدام می‌کنند که در آنها خطر انتقال HIV بیشتر است، مانند برقراری تماس جنسی از راه مقعد^{۳۲}.

- در سوی دیگر، کودکان خیابانی قرار دارند که گاه برای تأمین سرپناه یا غذا تن‌فروشی می‌کنند یا به دلیل نداشتن سرپرست مورد تجاوز و آزار جنسی قرار می‌گیرند. به همین دلیل، در این گروه نیز میزان شیوع آلودگی به HIV زیاد است.

یونیسف و مبارزه با مرگ

یونیسف با تکیه بر آمارها، چهار هدف را به عنوان اصلی‌ترین اهداف خود برای بهبود آینده کودکان، جوانان و نوجوانان به ویژه دختران جوان تا سال ۲۰۱۰ میلادی به این شرح اعلام کرده است:

۱. حمایت از کودکان متأثر از ایدز. تا سال ۲۰۱۰ میلادی چیزی حدود بیست‌وپنج میلیون کودک حداقل یکی از والدینشان را به دلیل ابتلا به ایدز از دست خواهند داد. پیش از مرگ والد یا والدین، کودکان - به ویژه دختران - جانشین والد یا والدین خود می‌شوند و به این ترتیب

نگهداری از والد یا والدین بیمار، سرپرستی از خواهرها و برادرهای کوچک‌تر، تأمین مخارج منزل و پرداخت هزینه درمان بیمار با بیماران تحت سرپرستی و تهیه خوراک و در نهایت پوشاک خانواده به عهده آنها گذاشته می‌شود. ترک تحصیل اولین راه برای کاهش مخارج منزل و کمک‌رسانی بیشتر به وضع نابسامان خانواده است. نهادهای مسئولی چون یونیسف تصمیم دارند تا سال ۲۰۱۰ میلادی، حداقل هشتاد درصد از این کودکان و خانواده‌های آنها را تحت پوشش خدمات خود قرار دهند.

۲. پیش‌گیری، جوانان و نوجوانان بین پانزده تا بیست و چهار سال، نیمی از افراد مبتلا به ایدز یا حامل HIV را تشکیل می‌دهند که بر اساس آمار، هر روز نیز بر تعداد آنها افزوده می‌شود؛ که دلیل اصلی این امر ناآگاهی آنها از راه‌های پیش‌گیری از ابتلا به ایدز، و در نتیجه ناتوانی آنها در محافظت از خویش در مقابل آلودگی به HIV است.

یونیسف تصمیم دارد تا سال ۲۰۱۰ میلادی برنامه‌های آموزشی فراگیر و متمرکزی را برای جوانان و نوجوانان در سراسر جهان به‌ویژه کشورهای آفریقایی و آسیایی به اجرا بگذارد. بر اساس این برنامه، میزان ابتلا در این رده‌های سنی از بیش از پنجاه درصد در حال حاضر به کمتر از بیست و پنج درصد تا سال ۲۰۱۰ میلادی خواهد رسید.

۳. پیش‌گیری از انتقال ویروس یا بیماری از مادر به جنین. آمار نشان می‌دهد که هر سال نزدیک به نیم میلیون کودک زیر پانزده سال به دلیل ابتلا به ایدز یا آلودگی با HIV به کام مرگ فرو می‌روند؛ این تعداد قربانی، بیماری را از مادر خود دریافت کرده و می‌کنند. بر اساس پیش‌بینی‌های انجام شده تا سال ۲۰۱۰ میلادی، هشتاد درصد از مادران مبتلا، تحت کنترل و نظارت قرار می‌گیرند تا به این ترتیب آمار انتقال بیماری و HIV از مادر به جنین یا از مادر به نوزاد به کمتر از پنج درصد کاهش یابد.

اکنون تنها ده درصد از مادران مبتلا، تحت سرپرستی و کنترل سازمان‌های مسئول هستند و بقیه به شیوه‌های مختلف، بیماری را به فرزندشان منتقل می‌کنند؛ رایج‌ترین شیوه انتقال، انتقال از مادر به جنین یا از مادر به نوزاد است.

۴. درمان و جلوگیری از همه‌گیر شدن بیماری. آمارها نشان می‌دهد چیزی کمتر از پنج درصد کودکان HIV مثبت، موفق به دریافت نیازهای درمانی تغذیه‌ای خود می‌شوند. این کودکان حتی ناتوان از مصرف داروهای بسیار ارزان قیمت بوده و از نظر تغذیه‌ای در بدترین وضعیت به سر می‌برند. یونیسف در نظر دارد تا سال ۲۰۱۰ میلادی تا حد امکان این کودکان را تحت پوشش درمان دارویی و تغذیه‌ای قرار دهد تا در اثر سوء تغذیه و عدم مصرف دارو در بدترین شرایط ممکن از بین نروند. مسئولان یونیسف معتقدند دستیابی به این اهداف بی‌تردید نیازمند بسیج عمومی و در گام نخست یاری خواستن از سازمان‌های فعال در زمینه حقوق بشر و کشورهای توسعه‌یافته و غنی است.

انسان در محیطی زندگی می‌کند که عوامل و میکروارگانیسم‌های بیماری‌زای متعددی سلامتی وی را دائم تهدید می‌کنند. پوست و پرده‌های مخاطی به عنوان یک سد حفاظتی از ورود این عوامل به بدن جلوگیری می‌نمایند. با این وجود، عبور عوامل بیماری‌زا از نواحی آسیب‌دیده و ضعیف این سد حفاظتی امکان‌پذیر است.

بدن برای مقابله با عوامل بیماری‌زا مجهز به سیستم دفاعی یا ایمنی است که از نظر عملکردی آن را به دو بخش سیستم ایمنی طبیعی و سیستم ایمنی اکتسابی می‌توان تقسیم کرد. عوامل عملکردی سیستم ایمنی یا دفاعی بدن عبارتند از فاگوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن.

فاگوسیت‌ها شامل ماکروفاژهای بافت همبند، سلول‌های کوپفر کبد، ماکروفاژهای آلونولی ریه، میکروگلیاهای بافت عصبی، گلبول‌های سفید چندهسته‌ای و مونوسیت‌های خون است که در مجموع سیستمی را به وجود می‌آورند که اصطلاحاً سیستم ایمنی طبیعی (ذاتی) نامیده می‌شود. عملکرد فاگوسیت‌ها به این ترتیب است که پس از نفوذ میکروارگانیسم از سطوح اپی‌تلیال و ورود آن به بدن، ترشح عوامل میانجی توسط سلول‌های آسیب‌دیده، سبب بروز واکنش التهابی و جلب فاگوسیت‌ها به محل آسیب می‌گردد. در محل آسیب، فاگوسیت‌ها تحت تأثیر عاملی به نام عامل کموتاکسی به طرف میکروارگانیسم‌ها کشیده شده و پس از چسبیدن به میکروارگانیسم‌ها، آنها را می‌بلعند.

ماکروفاژها پس از بلع میکروارگانیسم، مولکول آنتی‌ژنیک آن را حفظ کرده و با ظاهر ساختن آن در سطح خود به عنوان سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن (APC) آن را به لنفوسیت‌ها عرضه می‌کنند. این عمل که باعث فعال شدن لنفوسیت‌ها می‌شود، چگونگی ارتباط بین عوامل مجری سیستم ایمنی را نشان می‌دهد. علاوه بر اعمال فوق، سایر فعالیت‌های ماکروفاژها عبارتند از ساخت و ترشح تعدادی از پروتئین‌های سیستم کمپلمان، ترشح عوامل فعال‌کننده رشد و تکثیر لنفوسیت‌ها و سایر سلول‌ها و تولید عوامل کشنده باکتری‌ها و سلول‌های توموری. بلع میکروارگانیسم‌ها و سایر آنتی‌ژن‌ها در اثر پوشیده شدن آنها توسط پروتئین‌های ویژه‌ای به نام اپسونین تسهیل و تسریع می‌گردد. اپسونین‌ها شامل کمپلمان و آنتی‌بادی‌ها هستند. کمپلمان به گروه بزرگی از پروتئین‌های موجود در سرم اطلاق می‌گردد که از حدود بیست پروتئین مختلف تشکیل شده‌اند و به سیستم کمپلمان مشهورند. این پروتئین‌ها که توسط

ماکروفاژها و کبک ساخته می‌شوند با حرف C و یک پسوند عددی مانند C1، C2 و... نمایش داده می‌شوند. علت نام‌گذاری این پروتئین‌ها تحت عنوان مکمل (کمپلمان)، چگونگی عملکرد آنهاست به عنوان مکمل عمل آنتی‌بادی‌ها؛ به این معنی که کمپلمان، با اتصال به آنتی‌بادی چسبیده به آنتی‌ژن، فعال شده و باعث از بین رفتن پروتئین‌ها یا اتصال آن به فاگوسیت‌ها می‌گردد. سیستم کمپلمان به دو طریق فعال می‌شود:

۱. توسط کمپلکس آنتی ژن - آنتی بادی که مسیر کلاسیک نامیده می‌شود.

۲. توسط عوامل عفونی که مسیر فرعی نامیده می‌شود.

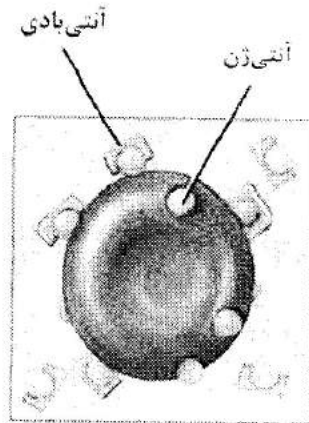
پیامدهای فعال شدن سیستم کمپلمان اینهاست: جلب و فعال‌سازی فاگوسیت‌ها، انهدام سلول‌ها و میکروارگانیسم‌ها.

کمپلمان در مقایسه با آنتی‌بادی‌ها، عوامل حساس به حرارت سرمی را تشکیل می‌دهند. ایمنی حاصل از لنفوسیت‌ها در مقایسه با ایمنی طبیعی کاملاً اختصاصی بوده و مصنوعیت‌زاست؛ یعنی ابتدا به یک بیماری عفونی باعث می‌شود بدن در برابر آن برای مدتی مصنوعیت پیدا کند. لنفوسیت‌های B و T عوامل اجرایی سیستم ایمنی اکتسابی می‌باشند. ایمنی اکتسابی ایجاد شده توسط لنفوسیت‌های B را ایمنی هومورال گویند که بدن را در برابر عوامل مهاجم و بیماری‌زا محافظت می‌کند. در حالی که ایمنی حاصل از لنفوسیت‌های T را ایمنی سلولی می‌نامند که شناسایی و نابود کردن سلول‌های غیرطبیعی را به عهده دارد. با این وجود، تقسیم‌بندی بالا مطلق نیست و در موارد متعددی پاسخ‌های ایمنی هومورال و سلولی تداخل دارند.

ایمنی هومورال وابسته به لنفوسیت B و تولید آنتی‌بادی توسط آنهاست. لنفوسیت‌های B پس از تشکیل و مهاجرت به اعضای لنفاوی، در صورت برخورد با آنتی‌ژن فعال شده و سپس تحت تأثیر عوامل من‌رجه‌ار لنفوسیت‌های T، تکثیر و تمایز یافته و سلول‌های خاطره‌ای و پلاسماسل‌های مولد آنتی‌بادی‌ها را به وجود می‌آورند.

پلاسماسل‌ها بلافاصله شروع به ساخت و ترشح آنتی‌بادی نموده و پاسخ ایمنی اولیه را سبب می‌شوند. سلول‌های خاطره‌ای، دارای عمری طولانی بوده و در ضمن گردش در لنف و عضای لنفی، در صورت برخورد مجدد با همان نوع آنتی‌ژن به سرعت عکس‌العمل نشان داده و با ساخت و ترشح آنتی‌بادی‌ها باعث بروز پاسخ ایمنی ثانویه می‌گردند.

آنتی‌بادی‌ها یا ایمونوگلوبولین‌ها، پروتئین‌هایی هستند که توسط پلاسماسل‌ها به طور اختصاصی علیه آنتی‌ژن‌های واردشده به بدن ساخته و ترشح می‌شوند و با اتصال به آنتی‌ژن زمینه انهدام آن را فراهم می‌سازند. آنتی‌ژن ممکن است ویروس، باکتری، قارچ، انگل، پروتئین یا پلی‌ساکارید باشد. آنتی‌بادی قابل اتصال به همه قسمت‌های آنتی‌ژن نیست.



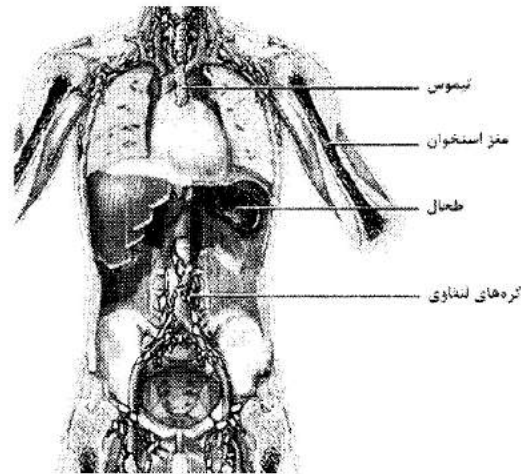
آنتی‌بادی پروتئینی است که توسط سیستم ایمنی در پاسخ به وجود یک آنتی‌ژن تولید می‌شود.

گلبول قرمز

شکل ۲۵. آنتی‌ژن‌ها مولکول‌های بزرگی هستند (معمولاً از جنس پروتئین)، ویروس‌ها، قارچ‌ها، باکتری‌ها و مواد غیرزنده مانند سموم، مواد شیمیایی، داروها و اجسام خارجی می‌توانند به عنوان آنتی‌ژن عمل کنند. سیستم ایمنی آنتی‌ژن‌ها را شناسایی کرده و برای نابود کردن آنها آنتی‌بادی‌هایی تولید می‌کند.

ایمنی سلولی به ایمنی حاصل از لنفوسیت‌های T گفته می‌شود که بدون ترشح آنتی‌بادی انجام گرفته و مسئول شناسایی و انهدام سلول‌های غیرطبیعی است. منظور از سلول‌های غیرطبیعی سلول‌هایی هستند که در اثر عوامل مختلف پروتئین‌هایی را می‌سازند که با اتصال به مولکول MHC^۲ و ظهور در سطح سلول، توسط لنفوسیت‌های T قابل شناسایی می‌گردند. لنفوسیت‌های T به سه گروه یاریگر، سرکوبگر یا مهارکننده و سیتوتوکسیک تقسیم می‌شوند. عملکرد T-cell یاریگر در ارتباط با ایمنی هومورال است. T-cell‌های مهارکننده، فعالیت سلول‌های مولد آنتی‌بادی و سیتوتوکسیک را مهار نموده و در تنظیم فعالیت این سلول‌ها اهمیت بسیاری دارند. T-cell‌های سیتوتوکسیک یا کشنده به T-cell‌های مجری نیز موسومند و در واقع واکنش ایمنی سلولی را بر عهده دارند و در شناسایی و انهدام سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های آلوده به باکتری و انگل‌های درون‌سلولی و همچنین سلول‌های تغییر یافته سرطانی و سلول‌های تغییر یافته در اثر مواد شیمیایی نقش دارند. برای اینکه سیستم ایمنی بتواند وظایف خود را به نحو مطلوب انجام دهد، سلول‌های دخیل در پاسخ‌های ایمنی به صورت بافت‌ها و اعضای سازمان‌دهی شده‌اند. مجموعه این بافت‌ها و اعضا، سیستم لنفی نیز نامیده می‌شود. بافت‌های لنفاوی شامل گره‌های لنفاوی هستند که در همه اعضای لنفاوی بجز تیموس یا

به صورت مستقل در بافت همبند آستر و زیرمخاط دستگاه‌های گوارش، تنفس و تناسلی دیده می‌شوند. گره‌ها دو صورت اولیه و ثانویه دارند که در گره‌های اولیه تراکم سلول‌ها یکنواخت است، ولی گره‌های ثانویه ناحیهٔ مژگانه و تیرهٔ محیطی و ناحیهٔ کم‌تراکم روشن و مرکزی دارند.



شکل ۲۶. اعضای سیستم ایمنی

اعضای لنفاوی به دو گروه اولیه و ثانویه تقسیم می‌گردند که اعضای لنفاوی اولیه شامل مغز استخوان و تیموس و محل تمایز لنفوسیت‌ها هستند. اعضای لنفاوی ثانویه شامل گره‌های لنفی، طحال و روده‌ها می‌شوند که محل استقرار لنفوسیت‌های نمایندهٔ یافته‌اند. لوزه‌ها نیز اجتماعی از گره‌های دارای مرکز زایا و بافت لنفاوی منتشرند که به صورت حلقه‌ای در ابتدای دستگاه گوارش قرار گرفته‌اند.

سیستم ایمنی و عفونت HIV

فعال‌سازی سیستم ایمنی یکی از اجزای ضروری یک پاسخ ایمنی مناسب به آنتی‌ژن خارجی است. سیستم ایمنی در حالت طبیعی تعادل دارد و مترصد برانگیخته شدن به وسیلهٔ محرک‌های آنتی‌ژنی بیگانه است. پس از اینکه پاسخ ایمنی ایجاد می‌شود و آنتی‌ژن را پاکسازی می‌کند، سیستم ایمنی به حالت سکون و آرامش نسبی بازمی‌گردد. با این حال در عفونت HIV، سیستم ایمنی به طور مزمن فعال می‌شود که به دلیل تداوم همانندسازی ویروس در تمام طول سیر بیماری است؛ تداوم همانندسازی به‌خصوص در بیماران درمان‌نشده و به درجات مختلف حتی در بیمارانی رخ می‌دهد که درمان ضد HIV دریافت می‌کنند و سطح ویروس در خون آنها سرکوب شده و به کمتر از سطح قابل شناسایی به وسیلهٔ روش‌های سنجش استاندارد رسیده است.

فعال‌سازی نابجای ایمنی نشانهٔ بارز عفونت HIV است. تظاهرات آن عبارتند از بیش‌فعالی

سلول‌های B که منجر به افزایش گاماگلوبولین خون می‌شود؛ تکثیر خودبه‌خودی لنفوسیت‌ها؛ فعال شدن منوسیت‌ها؛ بروز نشانگرهای فعال‌سازی روی سلول‌های $CD4^+$ T و $CD8^+$ ؛ افزایش سلول‌های گره‌های لنفاوی، به‌ویژه در اوایل سیر بیماری؛ افزایش ترشح سایتوکاین‌های پیش‌تهابی؛ افزایش میزان اینترفرون حساس به اسید، و گیرنده‌های محلول اینترلوکین ۲؛ و پدیده‌های خودایمنی.

حتی در غیاب عفونت مستقیم یک سلول هدف، پروتئین‌های پوشش HIV می‌توانند با گیرنده‌های سلول (مولکول‌های CD4) برهم‌کنش داده و پیام‌های قوی فعال‌سازی ارسال نمایند که سبب ورود کلسیم، اضافه شدن فسفر به برخی از پروتئین‌های دخیل در انتقال پیام، هم‌سکان شدن پروتئین‌های سیتوپلاسمی مانند پروتئین‌های دخیل در حمل و نقل سلولی، اختلال عملکرد ایمنی، و در وضعیت‌های خاصی موجب مرگ سلولی می‌شوند.

ترشح بعضی از سایتوکاین‌های خاص پیش‌تهابی و تنظیم‌کننده ایمنی، یکی از پیامدهای فعال‌سازی نابجای ایمنی ناشی از عفونت HIV و همچنین مکانیسمی برای گسترش فرایند فعال‌سازی نابجای سلولی است. علاوه بر عوامل درون‌زادی مانند سایتوکاین‌ها، تعدادی از عوامل برون‌زاد (مثل میکروب‌های دیگری که سبب افزایش فعال‌سازی سلولی می‌شوند) می‌توانند همانندسازی HIV را تقویت کنند و بنابراین ممکن است اثرات مهمی در روند بیماری HIV داشته باشند. عفونت همراه با آلودگی همزمان سلول‌ها به وسیله HIV و سایر ویروس‌ها یا ژن‌های ویروسی نشان داده است که برخی از ویروس‌ها، از جمله ویروس تب‌خال نوع یک^{۳۴}، سایتومگالوویروس^{۳۵}، ویروس هرپس انسانی نوع شش، ویروس اِپشتین-بار^{۳۶}، ویروس هپاتیت B^{۳۷}، آدنوویروس و HTLV نوع یک می‌توانند بروز HIV را افزایش دهند. گزارش شده است که میکروب‌های دیگری همچون مایکوپلاسما در القای بروز HIV نقش دارند. به علاوه، مشاهده شده است که آلودگی با برخی از کرم‌های انگلی سبب افزایش حالت فعال‌سازی ایمنی می‌شود که همانندسازی HIV را تسهیل می‌کند؛ از بین بردن این کرم‌ها در میزبان آلوده موجب کاهش ویروس در خون می‌گردد.

میکروب سل یک عفونت فرصت‌طلب شایع در افراد آلوده به HIV است. علاوه بر این حقیقت که افراد آلوده به HIV به احتمال بیشتری پس از تماس با سل فعال به آن دچار می‌شوند، معلوم شده است که سل فعال می‌تواند سیر عفونت HIV را تسریع نماید. همچنین مشاهده شده است که سطوح ویروس در خون افراد آلوده به HIV و مبتلا به سل فعال، در

34. HSV-1

35. CMV

36. EBV

37. HBV

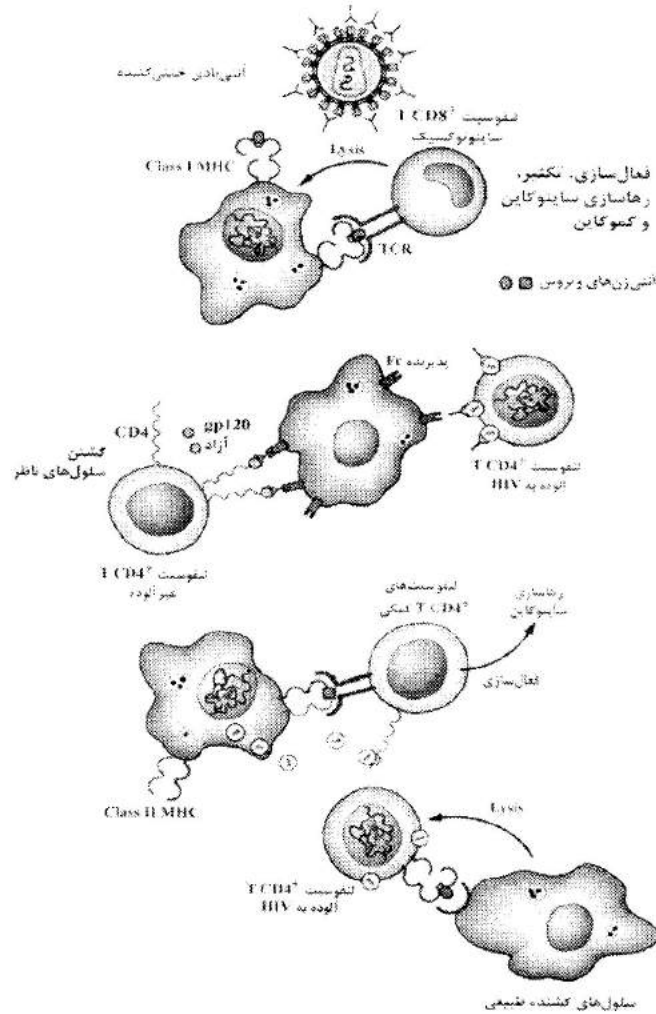
مقایسه با سطوح پیش از ابتلا به سل و سطوح ویروس در خون پس از درمان موفق سل فعال، به نحو چشمگیری افزایش نشان می‌دهند. مطالعات آزمایشگاهی، افزایش چشمگیر همانندسازی ویروس را در لنفوسیت‌های آن دسته از افراد آلوده به HIV نشان داده‌اند که آزمون پوستی آنها برای مشتقات پروتئینی خالص‌شده (PPD) مثبت است، و افزودن آنتی‌ژن PPD به محیط کشت سبب فعال‌سازی سلولی می‌شود. مدارک دال بر تأیید اینکه فعال‌سازی ناشی از آنتی‌ژن نقش مهمی در تسریع تکثیر ویروس در خون افراد آلوده به HIV و مبتلا به سل فعال دارد، به وسیله مطالعاتی به دست آمد که در مبتلایان به HIV به وسیله آنتی‌ژن‌های یادآور معمول مانند توکسوئید کزاز، آنفلوآنزا، یا پلی‌ساکارید پنوموکوکی ایمن‌سازی شدند. در این موارد، یک افزایش گذرا در سطح ویروس در خون به همراه فعال‌سازی سلولی ناشی از ایمن‌سازی رخ داد. در افرادی که در مراحل اولیه بیماری بودند در مقایسه با مراحل پیشرفته بیماری HIV میزان بالاتری از القای ویروس مشاهده شد و میزان القای ویروس با سطح فعال‌سازی سیستم ایمنی ارتباط داشت.

فعال‌سازی پایدار سیستم ایمنی می‌تواند پیامدهای نامطلوب متعددی به دنبال داشته باشد. از دیدگاه ویروس‌شناسی، با اینکه سلول‌های غیرفعال $T\ CD4^+$ می‌توانند به HIV آلوده شوند، ولی نسخه‌برداری معکوس، ادغام، و انتشار ویروس در سلول‌های فعال به شکل بسیار مؤثرتری انجام می‌شود. علاوه بر این، فعال‌سازی سلولی سبب القای بروز ویروس در سلول‌هایی می‌شود که در حالت غیرفعال به HIV آلوده شده‌اند. از نظر ایمنی‌شناسی، تماس مزمن سیستم ایمنی با یک آنتی‌ژن خاص در مدت طولانی ممکن است سرانجام منجر به ناتوانی در حفظ پاسخ ایمنی کافی به آنتی‌ژن مورد نظر شود. به علاوه، اگر سلول‌های دارای صلاحیت ایمنی در حالت فعالیت مزمن قرار گیرند ممکن است توانایی سیستم ایمنی در پاسخ به طیف وسیع آنتی‌ژن‌ها مختل گردد. همچنین، فعال شدن سیستم ایمنی ممکن است سبب تشدید از میان رفتن سلول‌ها از طریق مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی و همچنین ترشح سایتوکاین‌های خاصی شود که می‌توانند بروز HIV را القا نمایند.

تعداد منوسیت‌های در گردش در افراد آلوده به HIV معمولاً طبیعی است. منوسیت‌ها مولکول‌های CD4 و تعدادی از گیرنده‌های کمکی HIV مانند CCR5، CXCR4 و CCR3 را در سطح خود بروز می‌دهند و بنابراین هدف عفونت HIV قرار می‌گیرند. نکته قابل توجه این است که میزان آسیب سلولی ناشی از HIV برای سلول‌های رده منوسیت پایین است و بنابراین HIV می‌تواند به طور گسترده در سلول‌های رده منوسیت همانندسازی کند و آسیب سلولی اندکی در آنها ایجاد نماید. به این ترتیب، سلول‌های رده منوسیت ممکن است در انتشار و گسترش HIV در بدن نقش داشته باشند و می‌توانند به عنوان ذخایر عفونت HIV عمل کنند و بنابراین مانعی در برابر ریشه‌کن‌سازی HIV به وسیله داروهای ضد HIV محسوب می‌شوند.

عفونت ماکروفاژهای بافتی و سلول‌های ردهٔ ماکروفاژ در مغز (سلول‌های میکروگلیال مقیم) و ریه را به سادگی می‌توان شناسایی کرد. ماکروفاژهای بافتی یکی از منابع مهم HIV در عفونت‌های فرصت‌طلب به شمار می‌روند. عفونت پیش‌سازهای منوسیتی در مغز استخوان ممکن است به طور مستقیم یا غیرمستقیم مسئول برخی از ناهنجاری‌های خونی مشخص در افراد آلوده به HIV باشد.

مواجه شدن منوسیت‌ها با پروتئین‌های ویروسی مانند gp120 و همچنین برخی از سیتوکاین‌ها، می‌تواند موجب فعال‌سازی غیرطبیعی شود و این ممکن است در اختلال عملکرد سلولی نقش داشته باشد.



شکل ۲۷. نمای شماتیک از سازوکارهای مؤثر متفاوت ایمنولوژیک که طی عفونت HIV فعال می‌شوند.

گرچه لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ و سلول‌های $CD4^+$ متعلق به ردهٔ منوسیت‌ها اهداف اصلی HIV را تشکیل می‌دهند، ولی عملاً هر سلولی که مولکول $CD4^+$ را همراه با مولکول‌های گیرندهٔ کمکی بروز دهد، می‌تواند به وسیلهٔ HIV آلوده شود.

پدیده‌های خودایمنی شایع در مبتلایان به HIV حداقل تا حدودی نشان‌دهندهٔ فعال‌سازی مزمن سیستم ایمنی و نیز شباهت مولکولی با اجزاء ویروسی هستند. هر چند که این پدیده‌ها معمولاً در غیاب بیماری‌های خودایمنی رخ می‌دهند، ولی طیف وسیعی از تظاهرات بالینی توصیف شده‌اند که می‌توان آنها را به خودایمنی مربوط دانست. از جمله پدیده‌های خودایمنی می‌توان از آنتی‌بادی‌های ضد لنفوسیت‌ها، و با شیوع کمتر، ضد پلاکت‌ها و نوتروفیل‌ها نام برد. آنتی‌بادی‌های ضد پلاکت از نظر بالینی تا حدودی اهمیت دارند، چرا که ممکن است در ایجاد پلاکت پایین خون ناشی از بیماری HIV نقش داشته باشند. آنتی‌بادی‌هایی ضد اجزاء هسته و سیتوپلاسم سلول‌ها گزارش شده‌اند، و نیز آنتی‌بادی‌هایی ضد مولکول‌های $CD4$ ، نواحی مختلفی از گیرندهٔ سنول T و ایترلوکین دو. علاوه بر اینها، آنتی‌بادی‌های ضد طیفی از پروتئین‌های سرمی مانند آلبومین، ایمونوگلوبولین، و تیروگلوبولین نیز گزارش شده‌اند.

روند ایجاد بیماری

شاه‌علامت بیماری HIV یک نقص ایمنی اولیه است که از کاهش تدریجی در تعداد و کیفیت لنفوسیت‌های T، چه از نوع بازگر^{۳۸} و چه از نوع الفاگر^{۳۹} ناشی می‌شود. این زیرگروه از سلول‌های T، بر اساس حضور مولکول‌های $CD4$ در سطح آنها مشخص می‌شوند که در حقیقت گیرنده‌های اولیه برای HIV هستند. برای اتصال کارآمد و ورود HIV نوع یک به سلول‌های هدف، علاوه بر $CD4$ ، وجود گیرندهٔ فرعی نیز الزامی است. HIV برای اتصال و ورود به سلول از دو گروه گیرندهٔ فرعی استفاده می‌کند. این گیرنده‌ها، همان گیرنده‌های اولیهٔ شیمیایی هستند که موجب جذب سایتوکاین‌هایی به نام کموکاین‌ها می‌شوند. $CCR5$ و $CXCR4$ گیرنده‌های اصلی مورد استفادهٔ HIV هستند. گرچه شماری از مکانیسم‌هایی که باعث عملکرد نامناسب ایمنی و آسیب سلول‌های $T\ CD4^+$ می‌شود در آزمایشگاه (In vitro) شناخته شده‌اند، اما هنوز هم بسیاری از مکانیسم‌های دخیل در اختلال عملکرد پیش‌رونده و کاهش تعداد سلول‌های ایمنی در بدن موجود زنده، ناشناخته باقی مانده‌اند. وقتی تعداد سلول‌های T $CD4^+$ از سطح خاصی پایین‌تر می‌آید، بیمار در معرض خطر بالای ابتلا به بسیاری از بیماری‌های فرصت‌طلب قرار می‌گیرد، به‌خصوص عفونت‌ها و سرطان‌هایی که از ویژگی‌های

38. Helper T cell

39. Inducer T cell

عفونت HIV هستند.

بعضی از ویژگی‌های ایدز، مثل سارکوم کاپوسی و اختلالات عصبی، تنها از طریق تأثیرات HIV در سرکوب عملکرد ایمنی توجیه نمی‌شوند، چرا که این عوارض پیش از پیشرفت شدید نقص ایمنی در بیمار، ظاهر می‌شوند. روند بیماری‌زایی ویروس و اختلال ایمنی از شروع بیماری ایدز تا مراحل پیشرفته آن، بسیار پیچیده و متنوع است. در نظر گرفتن این نکته مهم است که مکانیسم‌های بیماری‌زایی عفونت HIV به صورت چندعاملی و چندمرحله‌ای بوده و در هر مرحله از بیماری متفاوت است. عفونت اولیه HIV، وجود ویروس در خون و انتشار ویروس رخدادهای همراه با عفونت اولیه HIV، نقش مهمی در روند بعدی بیماری دارند. به‌ویژه، راهیابی ویروس به سیستم لنفاوی نقش عمده‌ای در ماندگاری و مزمن شدن عفونت HIV دارد. میزان عفونت ابتدایی سلول‌های مستعد، تا حدی به راه ورود عفونت بستگی دارد. ویروسی که مستقیماً از طریق خون یا فراورده‌های خونی آلوده به جریان خون وارد می‌شود، مثل انتقال خون یا استفاده از سرنگ آلوده برای تزریق، ضایعه ناشی از جسم نوک‌تیز، انتقال از مادر به جنین حین تولد یا در حوالی زمان زایمان، ارتباط جنسی که موجب ضربه و خون‌ریزی شود، به راحتی توسط جریان خون وارد طحال و سایر اعضای لنفاوی می‌شود. سپس ویروس وارد مرحله بحرانی شده و با آغاز حضور در خون، در سراسر بدن پخش می‌شود. سلول‌های دندریتیک نقش مهمی در شروع عفونت HIV دارند. این سلول‌ها انواع مختلفی از گیرنده‌ها را در سطح خود عرضه می‌کنند، یکی از این گیرنده‌ها با میل ترکیبی زیاد به gp120 پوشش HIV متصل می‌شود و در محیط آزمایشگاه می‌تواند تا چند روز به عنوان یک ذره عفونی باقی بماند.

مطالعات نشان داده‌اند که پس از اتصال gp120 به گیرنده، HIV وارد قسمت‌هایی با اسیدیته پایین می‌شود تا در این محیط امکان عفونت‌زایی آن حفظ شود. هنگام برخورد با سلول هدف $T CD4^+$ ، سلول دندریتیک عفونت‌زایی ویروس را برای این سلول هدف به طور چشمگیری تقویت می‌کند. این مکانیسم احتمالاً در انسان‌ها هنگامی عمل می‌کند که HIV به شکل موضعی (در مقابل انتقال مستقیم به جریان خون) از طریق واژن، مقعد یا پیشابراه یا از طریق قسمت فوقانی دستگاه گوارش با بلع منی، ترشحات واژینال یا شیر آلوده وارد بدن شده و با سلول‌های دندریتیک برخورد می‌کند. احتمالاً مکانیسم بالا در انسان نیز عمل می‌نماید. در عفونت اولیه با HIV، پیش از آغاز پاسخ ایمنی اختصاصی علیه HIV، تکثیر ویروس در سلول‌های $T CD4^+$ افزایش یافته و موجب حضور بسیار شدید ویروس در خون می‌گردد، سپس ویروس به سایر اعضای سیستم لنفاوی، مغز و بافت‌های دیگر منتشر می‌شود.

در مبتلایان به «سندرم حاد HIV» ویروس به مدت چند هفته در خون به مقدار زیاد وجود دارد، به طوری که تا چند هفته میلیون‌ها نسخه از RNA ویروس در هر میلی‌لیتر از خون بیماران قابل اندازه‌گیری است. این سندرم در پنجاه درصد مبتلایان به عفونت اولیه رخ

می‌دهد. سندرم حاد شبه‌مونوکلئوزی، با وجود ویروس در خون ارتباط دارد. به نظر می‌رسد در جریان عفونت اولیه، تقریباً در همهٔ بیماران در جاتی از وجود ویروس در خون ایجاد می‌شود که موجب انتشار ویروس می‌گردد، حتی اگر بیماران بدون علامت باقی بمانند. به نظر می‌رسد که میزان ابتدایی ویروس در خون در عفونت اولیهٔ HIV، لزوماً نشانگر سرعت پیشرفت بیماری نیست، ولی وضعیت ثابت ویروس در خون پس از حدود یک سال، با سرعت پیشرفت بیماری مرتبط است.

پس از اوج‌گیری ابتدایی حضور ویروس در خون در عفونت اولیه HIV، مبتلایان یک پاسخ ایمنی قوی از خود نشان می‌دهند که معمولاً سطح ویروس در خون را به میزان چشمگیری کاهش می‌دهد و احتمالاً در تأخیر بروز نهایی بیماری بالینی آشکار که به طور متوسط ده سال طول می‌کشد نقش دارد. این پاسخ ایمنی دارای عناصری از هر دو شکل ایمنی هومورال و سلولی است. این پاسخ معطوف به شاخص‌های آنشی‌زنی متعدد در ذرهٔ ویروسی HIV و همچنین ضد پروتئین‌های ویروسی است که در سطح سلول‌های آلوده عرضه می‌شوند.

شگفت آنکه آن دسته از سلول‌های $T CD4^+$ که دارای گیرنده‌های سلول T مختص HIV هستند، به لحاظ ظری همان سلول‌های $T CD4^+$ هستند که بیش از همه به سلول‌های آلوده متصل شده و خودشان نیز آلوده و تخریب می‌شوند. بنابراین یکی از پیامدهای زودرس عفونت HIV می‌تواند اختلال در تولید یک پاسخ ایمنی مؤثر باشد که از طریق حذف یا مختل شدن لنفوسیت‌های $T CD4^+$ مختص HIV رخ می‌دهد.

عفونت مزمن

عفونت HIV در میان عفونت‌های ویروسی انسان، حالتی منحصر به فرد دارد. با وجود بروز پاسخ‌های ایمنی سلولی و هومورال که پس از عفونت اولیه پدید می‌آیند، پس از تثبیت عفونت، ویروس از بدن پاک نمی‌شود بلکه یک عفونت مزمن به وجود می‌آید که با درجات متغیری از نکثیر ویروس، تقریباً تا ده سال پیش از بروز علائم بالینی دامه می‌یابد. این رویداد، تثبیت یک عفونت مزمن و پایدار

ست که ویژگی بارز بیماری ناشی از HIV می‌باشد. تقریباً در سراسر سیر مداوم عفونت مزمن در بیماران درمان‌نشده، می‌توان از طریق اندازه‌گیری میزان ویروس در خون به روش‌های بسیار حساس و نیز با نشان دادن RNA ویروس در سلول‌های $T CD4^+$ و ماکروفاژهای گردش خون



شکل ۲۸. تصویر میکروسکوپ الکترونی از ویروس‌های HIV بر سطح لنفوسیت‌های T.

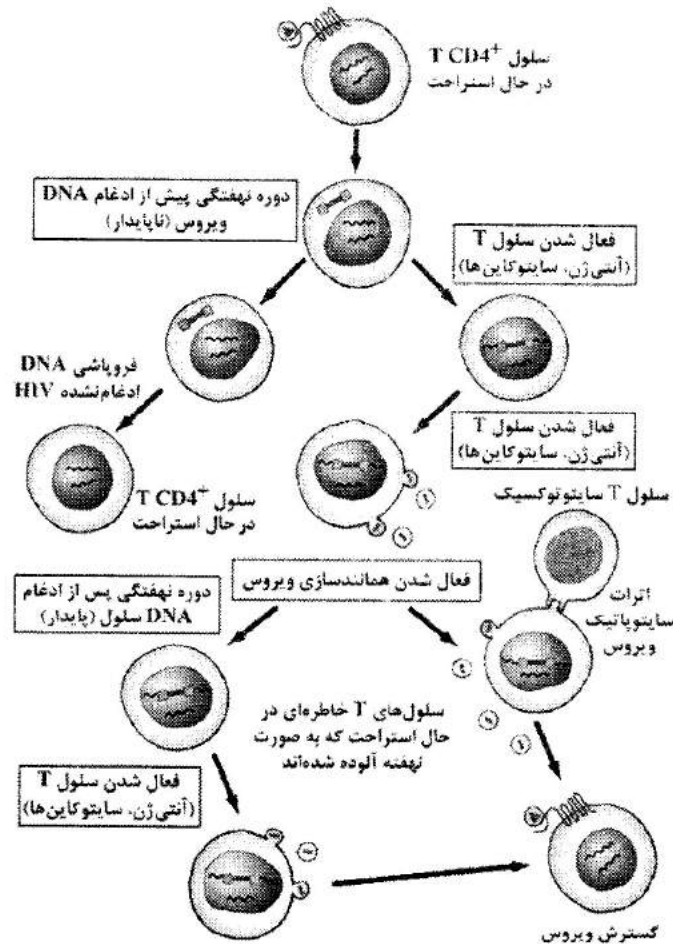
و بافت‌های لنفاوی، تکثیر ویروس را مشخص کرد. در سایر عفونت‌های ویروسی انسانی، به استثنای مواردی اندک، اگر بیمار زنده بماند، ویروس کاملاً از بدن وی پاک شده و حالتی از ایمنی در برابر عفونت‌های بعدی به وجود می‌آید. عفونت HIV، به ندرت موجب مرگ میزبان در جریان عفونت اولیه می‌شود. بعضی ویروس‌ها، مانند ویروس تب‌خال، پس از عفونت کاملاً از بدن پاک نمی‌شوند، بلکه وارد مرحله عفونت نهفته می‌گردند. این حالت در مورد عفونت HIV صادق نیست. زیرا درجاتی از تکثیر ویروس در جریان نهفتگی رخ می‌دهد. مزمن شدن همراه با تکثیر مداوم ویروس، در مورد عفونت‌های هیپاتیت B و هیپاتیت C نیز دیده می‌شود ولی در این دو مورد، هدف ویروس سیستم ایمنی نیست.

HIV برای ایجاد عفونت مزمن از کنترل توسط سیستم ایمنی فرار می‌کند. مکانیسم‌های این فرار کاملاً مشخص نشده‌اند ولی چندین مکانیسم برای این پدیده پیشنهاد شده است. HIV توانایی زیادی در جهش یافتن دارد، ولی این مکانیسم بیشتر پس از تثبیت عفونت مزمن عمل نموده و عامل پایداری بیماری است. بروز ویروس‌های جهش‌یافته‌ای که از کنترل به وسیله لنفوسیت‌های $CD4^+$ می‌گریزند برای تجمع و پیشرفت عفونت HIV حیاتی است. سرعت بالای همانندسازی ویروس و جهش مداوم ویروس نیز باعث ناتوانی آنتی‌بادی‌ها در به دام انداختن ذرات ویروس در هر زمان می‌گردد. بررسی‌ها نشان داده است که لنفوسیت‌های $CD8^+$ که در جریان عفونت اولیه با HIV به میزان زیاد گسترش می‌یابند و احتمالاً تجمعات با نمایل زیاد برای اتصال به ویروس هستند و در نابودی سلول‌های آلوده به ویروس بیشترین کارایی را دارند، پس از نخستین مرحله تکثیر خود، ناپدید می‌گردند. گمان می‌رود که تجمعات تکثیر یافته ابتدایی، در طی مرحله ابتدایی وجود ویروس در خون، به علت تماس بیش از حد با آنتی‌ژن‌های ویروس حذف می‌گردند. به همراه این فرایند، تکثیر ویروس و در نتیجه، اشباع سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن توسط آنتی‌ژن‌های ویروسی، در بافت‌های لنفاوی رخ می‌دهد که این بافت محل تولید سلول‌های T اختصاصی HIV نیز می‌باشد.

یکی دیگر از مکانیسم‌های فرار HIV از کنترل سیستم ایمنی، کاهش مولکول‌های HLA دسته یک در سطح سلول‌های آلوده به HIV از طریق پروتئین Nef در HIV است که سبب فقدان توانایی سلول‌های $CD8^+$ در شناسایی و کشتن سلول‌های هدف آلوده می‌گردد. هر چند که این کاهش مولکول‌های HLA دسته یک می‌بایست به از میان بردن سلول‌های آلوده به HIV به وسیله سلول‌های کشنده طبیعی کمک کند، ولی به نظر نمی‌رسد که مکانیسم مذکور نقش مؤثری در حذف سلول‌های آلوده به HIV داشته باشد.

یکی از مکانیسم‌های مهم فرار از پاسخ ایمنی هومورال، اجتناب ویروس از خنثی شدن به واسطه آنتی‌بادی است که از طریق تغییر شکل فضایی و مخفی نمودن جایگاه‌های اتصال به گیرنده صورت می‌گیرد. نقش سلول‌های $CD4^+$ T برای انسجام پاسخ‌های ایمنی مختص

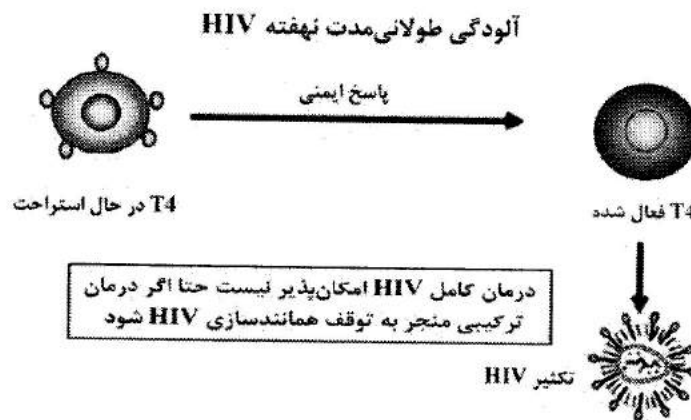
آنتی ژن بسیار مهم است. HIV ترجیحاً سلول‌های $T\ CD4^+$ مختص HIV را آلوده می‌کند و بنابراین فقدان این پاسخ‌های مختص ویروس از جانب سلول‌های T یاریگر، پیامدهای بسیار منفی برای کنترل ایمنی تکثیر HIV خواهد داشت. از جمله روش‌های دیگر فرار سلول‌های آلوده به HIV از حذف به وسیله سلول‌های $CD8^+$ ، مخفی شدن سلول‌های آلوده در جایگاه‌هایی است که از نظر ایمنی خاص و دور از دسترس هستند (مانند دستگاه عصبی) و همچنین جداسازی لنفوسیت‌های مختص HIV و پیش‌سازهای لنفوسیت‌ها در خون محیطی به عوض بافت‌های لنفاوی است.



شکل ۲۹. تولید سلول‌های $T\ CD4^+$ آلوده و در حال استراحت در میتالیان به HIV

فرار HIV از سیستم ایمنی طی عفونت اولیه، موجب تشکیل تجمع بزرگی از سلول‌های آلوده نهفته می‌شود که سلول‌های لنفوسیت اختصاصی ضد HIV قادر به از بین بردن آنها نیستند.

بنابراین، با وجود بروز پاسخ ایمنی قوی و تنظیم کاهش قابل توجه تکثیر ویروس پس از عفونت اولیه، HIV موفق به تثبیت وضعیت عفونت مزمن با درجات متغیری از تکثیر ویروس می‌گردد. در بیشتر موارد، طی این دوره، وضعیت بالینی بیمار از عفونت حاد اولیه وارد یک وضعیت بالینی نهفته نسبتاً طولانی می‌شود. بنابراین، مانعی در برابر ریشه‌کن‌سازی ویروس تجمعی از سلول‌های $T CD4^+$ در حال استراحت با آلودگی نهفته می‌باشد که این تجمعات احتمالاً به عنوان حداقل یکی از اجزای منبع پایدار ویروسی عمل می‌کنند. در این حالت، پیش‌ویروس HIV درون ژنوم سلولی الحاق شده و می‌تواند تا زمانی که یک پیام فعال‌سازی، موجب ظهور و نسخه‌برداری از HIV گردد و در نهایت ویروس‌هایی قادر به تکثیر ایجاد کند، در این حالت باقی بماند. با وجود سرکوب ویروس موجود در خون توسط ترکیبات قوی و متعدد ضد HIV به مدت پنج سال (کمتر از پنجاه نسخه از HIV RNA در هر میلی‌لیتر)، این تجمع پایدار سلول‌های نهفته باقی مانده و می‌تواند به ویروس قابل تکثیر نیز تبدیل شود.



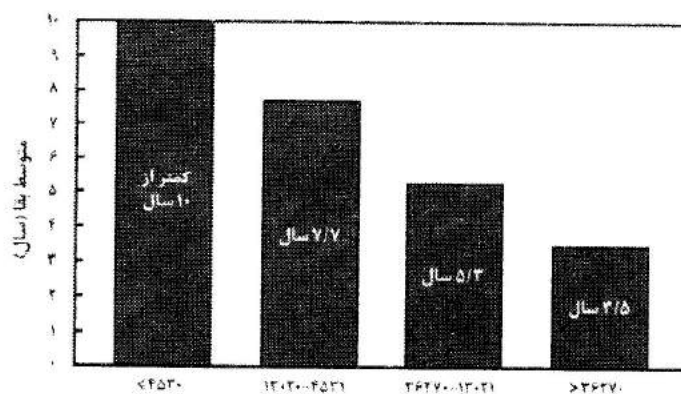
شکل ۳۰. ریشه‌کنی کامل HIV حتی با داروهای ضد رتروویروس هم غیرممکن است. مشاهدات نشان می‌دهند که تحریک سیستم ایمنی باعث فعال شدن سلول‌های خاطره‌ای آلوده و تحریک زن‌های HIV و همانندسازی ویروس می‌شود.

مطالعات نشان داده‌اند که در صورت سرکوب طولانی‌مدت ویروس موجود در خون به کمتر از پنجاه نسخه HIV RNA در میلی‌لیتر به وسیله درمان ضد HIV، ریشه‌کن کردن کامل منابع سلول‌های آلوده نهفته، از هفت تا هفتاد سال زمان نیاز خواهد داشت. به علاوه، ذخایر سلول‌های آلوده نهفته، طی دوره‌های بازگشت جزئی تکثیر ویروس که ممکن است به صورت متناوب رخ دهند، بازسازی می‌شود. حتی در بیمارانی که اکثراً با موفقیت درمان می‌شوند، این بازسازی مطمئناً طی دوره‌های اصلی بازگشت ویروس در خون در بیمارانی که درمان آنها به مدت چند هفته یا بیشتر قطع شده است نیز رخ می‌دهد. پس با وجود نتایج بالینی مطلوب حاصل از درمان ضد HIV، تجمع پایدار سلول‌های آلوده نهفته، مانعی مهم در دستیابی به هر

گونه هدفی برای ریشه‌کنی ویروس از افراد مبتلا می‌باشد.

داروهای مهارکننده ترانس‌کریپتاز معکوس و پروتئاز در مبتلایان به HIV باعث کاهش ناگهانی سطح خونی ویروس به مقدار بیش از نود درصد در طول دو هفته می‌شود. در همین حال، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ در خون افزایش می‌یابد که این امر نشانگر ارتباط مستقیم بین نابودی سلول‌های $T CD4^+$ با میزان تکثیر ویروس است. با این حال، عموماً پذیرفته شده است که بخش قابل ملاحظه‌ای از افزایش زودرس در تعداد سلول‌های $T CD4^+$ که پس از شروع درمان رخ می‌دهد، ناشی از توزیع مجدد سلول‌ها از سایر بخش‌های بدن به خون محیطی است که به دلیل تغییرات فعال‌سازی سیستم ایمنی ایجاد می‌شود.

مقادیر جزئی ویروس در خون نیز ناشی از سلول‌های آلوده نهفته است. با توجه به ثابت بودن تقریبی نسبت بین مقدار ویروس در خون و تعداد سلول‌های آلوده، مشخص شده که روزانه مقادیر بسیار زیادی ویروس تولید و از گردش خون پاک‌سازی می‌شود. از این گذشته، اطلاعات موجود نشان می‌دهد که حداقل طول چرخه تکثیر HIV-1 در محیط زنده تقریباً دو روز است. مطالعات دیگری نشان داده‌اند که کاهش ویروس در خون (در اثر درمان ضد HIV) ارتباط نزدیکی با کاهش همانندسازی ویروس در گره‌های لنفاوی دارد و این دلیل دیگری است که ثابت می‌کند بافت لنفاوی محل اصلی همانندسازی HIV و منبع اصلی ویروس در خون است.

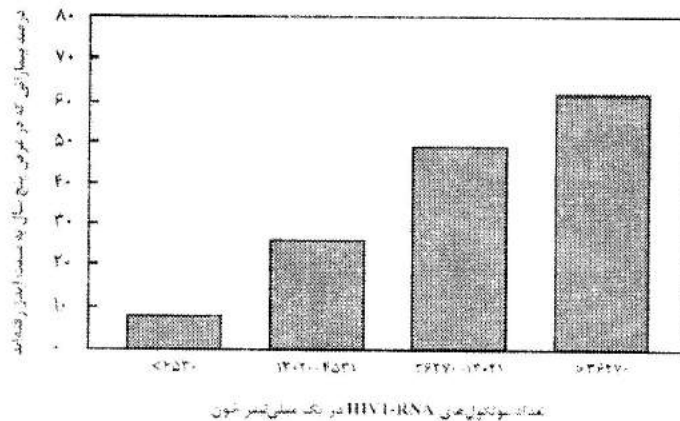


تعداد مولکول‌های HIV-RNA در یک میلی‌لیتر خون

شکل ۳۱. رابطه بین میزان پایه ویروس در خون و متوسط طول عمر مبتلایان به HIV

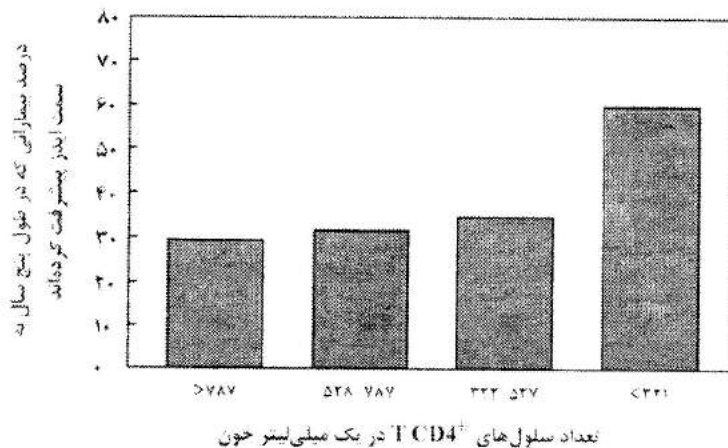
میزان ویروس در خون در حالت پایه که اصطلاحاً نقطه تنظیم ویروسی خوانده می‌شود پس از حدود یک سال، از نظر پیش‌آگهی و تعیین پیشرفت بیماری HIV بسیار مهم است. معلوم شده است آن دسته از مبتلایان به HIV که پس از شش ماه تا یک سال نقطه تنظیم پایینی دارند در مقایسه با افرادی که پس از این مدت نقطه تنظیم بسیار بالایی دارند خیلی آهسته‌تر به سوی ایدز پیشرفت می‌کنند. معمولاً میزان ویروس در خون با پیشرفت بیماری افزایش

می‌یابد. اندازه‌گیری میزان ویروس در خون برای هدایت تصمیم‌گیری‌های درمانی در مبتلایان به HIV اهمیت بسزایی دارد.



شکل ۳۲. رابطه بین میزان پایه ویروس در خون و پیشرفت به سمت آیدز

به استثنای مواردی که تا مدت طولانی پیشرفت نمی‌کنند، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ در خون مبتلایان به HIV به طور پیش‌رونده کاهش می‌یابد. شیب این کاهش معمولاً علامت خوبی برای پیش‌بینی الگوی سیر بالینی و بروز بیماری پیشرفته است.



شکل ۳۳. رابطه بین تعداد پایه سلول‌های $T CD4^+$ در خون و پیشرفت به سمت آیدز

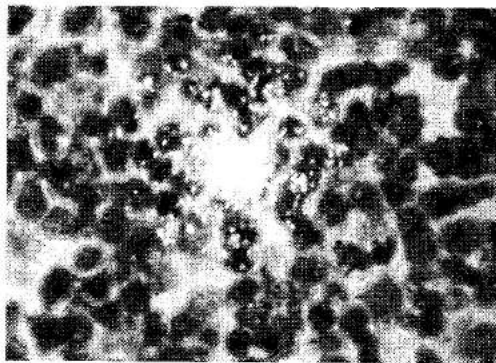
کاهش سلول‌های $T CD4^+$ ممکن است تدریجی یا ناگهانی باشد که حالت ناگهانی آن معمولاً نشانه اوج قابل توجه میزان ویروس در خون است. چنین کاهش پیش‌رونده، اکثر بیماران کاملاً بدون علامتند. در این مرحله، عموماً بیماری بی‌وقفه در حال پیشرفت است. حتی در موارد نادری که تعداد نسخه‌های HIV RNA بدون درمان کمتر از پنجاه در هر میلی‌لیتر

است، تقریباً همیشه در جاتی از همانندسازی مداوم ویروسی وجود دارد.

بیماری پیشرفته

صرف نظر از راه ورود HIV، بافت‌های لنفاوی محل اصلی استقرار و پیشرفت عفونت HIV محسوب می‌شوند. به‌رغم استفاده از مقادیر ویروس در خون برای تعیین میزان فعالیت بیماری، همانندسازی ویروس عمدتاً در بافت‌های لنفاوی (نه در خون) رخ می‌دهد؛ در واقع، مقدار ویروس در خون مستقیماً نمایانگر میزان تولید ویروس در بافت‌های لنفاوی است. بعضی از بیماران در اوایل سیر عفونت به بزرگی گره‌های لنفاوی به صورت فراگیر و پیش‌رونده دچار می‌شوند؛ برخی نیز به درجات متفاوتی از بزرگی گره‌های لنفاوی به صورت گذرا مبتلا می‌گردند. بزرگی گره‌های لنفاوی نمایانگر فعال شدن سلولی و پاسخ ایمنی به ویروس در بافت لنفاوی است.

درگیری بافت‌های لنفاوی وجه مشترک تقریباً تمام مبتلایان به HIV و حتی آنهایی است که بزرگی گره‌های لنفاوی آنها را نمی‌توان به‌سادگی تشخیص داد. معاینات هم‌زمان بافت لنفاوی و خون محیطی در مراحل مختلف عفونت HIV در انسان و عفونت SIV در میمون‌ها، اطلاعات قابل ملاحظه‌ای دربارهٔ بیماری HIV به دست داده است. با به کارگیری مجموعه‌ای از تکنیک‌های PCR برای DNA و HIV RNA در بافت و HIV RNA در پلاسما، و میکروسکوپ نوری و الکترونی، تصویر ۴۰ به دست آمده است.



شکل ۳۴. HIV در گره لنفاوی فرد مبتلا به HIV. یک سلول آلوده به HIV با استفاده از هیبریداسیون درجا و پروب مولکولی نشان داده شده که در حال بیان HIV RNA است.

هنگام عفونت حاد HIV، سطح بالایی از همانندسازی ویروس در سلول‌های مختلف بافت لنفاوی نشان داده شده است که با اوج‌گیری ویروس در خون همراه است. میزان بالایی از فعال‌سازی سلولی رخ می‌دهد. در این هنگام مقادیر فراوانی از ذرات ویروسی خارج‌سلولی در زوائد سلول‌های دندریتی در مراکز زایای گره‌های لنفاوی به دام می‌افتند. ذرات ویروسی که به اجزای کمپلمان در سطح خود متصل شده‌اند از طریق تعامل با گیرنده‌های کمپلمان و احتمالاً از طریق

گیرنده‌های FC که به آنتی‌بادی‌های متصل به ذرات ویروسی وصل شده‌اند، به سطح سلول‌های دندریتی می‌چسبند. باقی ماندن ویروس‌های به‌دام‌افتاده پس از انتقال از عفونت حاد به مزمن

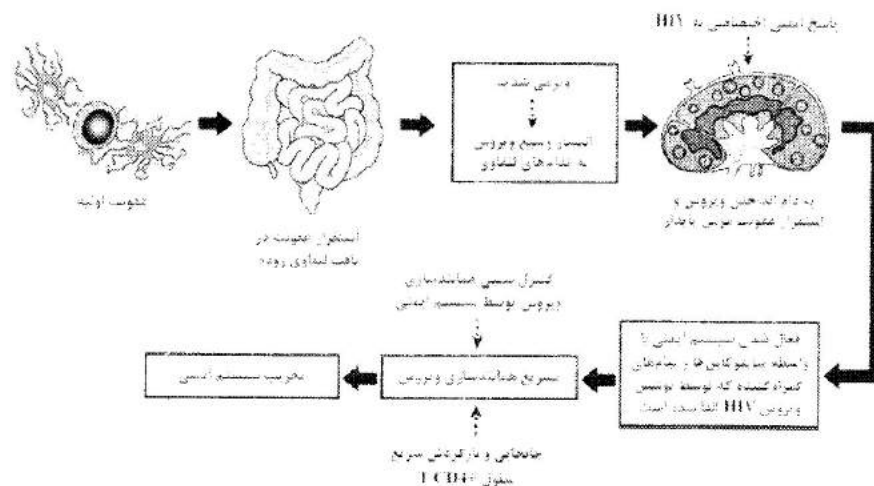
احتمالاً نمایانگر حالت پایداری است که در آن ویروس به دام افتاده باز گردش می‌کند و ذرات ویروسی تازه جایگزین آن می‌شوند؛ این ذرات جدید پیوسته در بیماران مختلف به درجات کم یا زیاد تولید می‌شوند.

در مراحل اولیه بیماری، معمولاً ساختار مراکز زایای گره‌های لنفاوی حفظ شده و حتی ممکن است دچار افزایش تعداد سلول‌ها شود. این افزایش تعداد سلول‌ها به دلیل تکثیر درجای سلول‌ها و قراخوانی تعدادی از انواع سلولی به گره‌های لنفاوی (سلول‌های B، سلول‌های T CD4+ و CD8+) رخ می‌دهد. ذرات ویروسی برون‌سلولی را می‌توان در حالی که به این زوائد متصل شده‌اند دید. و سلول‌های دندریتی نسبتاً سالم به نظر می‌رسند. به دام انداختن آنتی‌ژن یکی از وظایف طبیعی سلول‌های دندریتی است که آنتی‌ژن را به سلول‌های B عرضه می‌کنند و در ایجاد حافظه در سلول B نقش دارند. با این حال، در مورد HIV، ذرات ویروسی به دام افتاده به صورت یک منبع دائمی برای فعال‌سازی سلول عمل می‌کنند و سبب ترشح مواد پیش‌التهابی مانند اینترلوکین و فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا^۴ می‌شوند، که می‌تواند همانندسازی ویروس در سلول‌های آلوده را تشدید کند. به علاوه، با اینکه ویروس به دام افتاده به وسیله آنتی‌بادی‌ها پوشیده شده است، ولی معلوم شده که این ذرات ویروسی در عین اینکه به زوائد سلول‌های دندریتی متصل شده‌اند، قدرت عفونت‌زایی خود برای سلول‌های T CD4+ را حفظ می‌کنند. سلول‌های T CD4+ که به مرکز زایای غده لنفاوی مهاجرت می‌کنند تا سلول‌های B را در تولید پاسخ ایمنی مختص HIV یاری دهند، مستعد عفونت به وسیله این ذرات ویروسی به دام افتاده هستند. بنابراین، در عفونت HIV، یکی از وظایف طبیعی سیستم ایمنی که در پاکسازی ویروس و نیز در تولید یک پاسخ ایمنی اختصاصی نقش دارد، می‌تواند پیامدهای ناگواری به همراه داشته باشد. نشان دادن عفونت سلول‌های دندریتی در این مرحله یا حتی در بیماری پیشرفته مشکل است؛ با این حال، نمونه‌های نادری از جوانه زدن و جدا شدن ویروس از سلول‌های دندریتی گزارش شده است.

با پیشرفت بیماری، ساختار مراکز زایا به تدریج درهم می‌ریزد و توانایی گره‌های لنفاوی در به دام انداختن ویروس‌ها کم می‌شود. سلول‌های دندریتی به تدریج دچار مرگ سلولی می‌شوند. در بررسی به وسیله میکروسکوپ الکترونی هیچ نشانه‌ای از همانندسازی فراوان ویروس یا جوانه زدن و جدا شدن ذرات ویروسی از سلول‌ها به مقدار زیاد دیده نمی‌شود.

هنگامی که بیماری به مرحله پیشرفته‌ای می‌رسد، ساختار مراکز مزایا کاملاً درهم می‌ریزد که با ناپدید شدن شبکه سلول‌های دندریتی و از بین رفتن تعداد زیادی از این سلول‌ها همراه

است. در این مرحله، گره‌های لنفاوی فرسوده و مستهلک شده‌اند. این تخریب باعث لنتفاوی، نقص ایمنی ناشی از بیماری HIV را به‌عنوان تر می‌کند و در ناتوانی کنترل همانندسازی HIV و نیز در ناتوانی ایجاد پاسخ‌های ایمنی کافی در برابر عفونت‌های فرصت‌طلب، نقش دارد. در بیماران درمان‌نشده یا بیمارانی که همانندسازی ویروس در آنها با درمان به اندازه کافی کنترل نشده است، پس از مدت متغیری که معمولاً چند سال طول می‌کشد، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ به پایین‌تر از حد بحرانی (کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر) کاهش می‌یابد و بیمار شدیداً مستعد ابتلا به بیماری‌های فرصت‌طلب می‌گردد. به همین دلیل، تعریف موردی که مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها از ایدز ارائه می‌دهد عبارت است از تمام افراد آلوده به HIV که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها کمتر از این حد است. بیماران ممکن است ناگهانی و بدون هیچ‌گونه علامت قبلی به یک بیماری فرصت‌طلب دچار شوند. گرچه این حالت معمول نیست. کاهش سلول‌های $T CD4^+$ در این مرحله به صورت مداوم و بی‌امان پیشرفت می‌کند. کاهش تعداد سلول‌های $T CD4^+$ به حد ۱۰ عدد در میکرولیتر یا حتی صفر شایع است، و باز هم این بیماران ممکن است ماه‌ها یا حتی سال‌ها زنده بمانند. شیوع این وضعیت به دلیل درمان تهاجمی‌تر بیماران و تجویز درمان پیشگیرانه ضد عفونت‌های فرصت‌طلب شایع و کشنده، رو به افزایش است.



شکل ۳۵. رویدادهای ناشی از عفونت اولیه HIV از استقرار عفونت پایدار مزمن تا تخریب نهایی سیستم ایمنی.

کنترل ویروس در خون از طریق درمان ضد HIV، حتی در افرادی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها بسیار کم است، و به‌رغم این حقیقت که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها ممکن

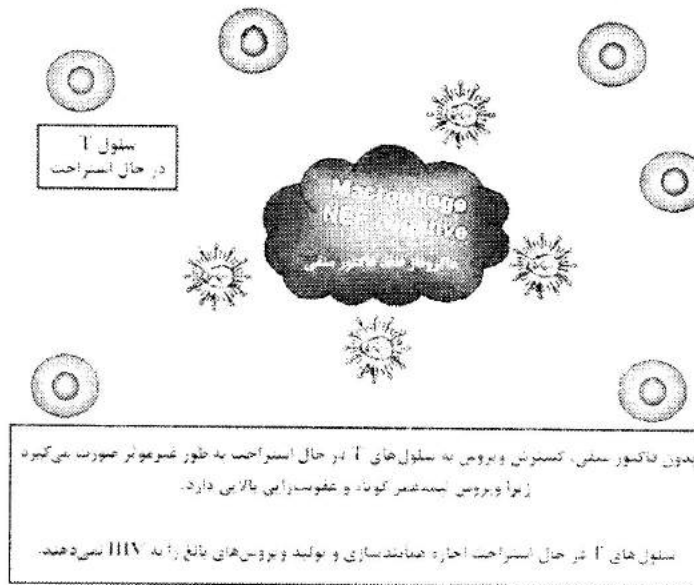
است پس از درمان افزایش قابل ملاحظه‌ای پیدا نکنند. سبب افزایش میزان بقای این بیماران شده است. بیمارانی که تا این مرحله از نقص ایمنی پیشرفت می‌کنند، سرانجام معمولاً به دلیل عفونت‌های فرصت‌طلب یا سرطان‌ها از پا درمی‌آیند.

از زمان آغاز همه‌گیری این بیماری تاکنون، پیش‌آگهی افراد آلوده به HIV که به مراقبت‌های بهداشتی و درمان ضد HIV دسترسی دارند بهبود چشمگیری پیدا کرده است. میانگین فاصله زمانی از عفونت اولیه HIV تا بروز ایدز در افراد درمان‌نشده در کشورهای توسعه‌یافته تقریباً ده سال است. دسترسی گسترده به ترکیبات داروهای ضد HIV در کشورهای توسعه‌یافته، این مدت را به طور چشمگیری افزایش داده است؛ هنوز جنبه‌های بسیاری از فواید این مسئله پوشیده مانده است.

پیش‌بینی‌های مطالعه‌ای که پیش از دسترسی به درمان ضد HIV انجام شده بود نشان می‌دهد که حدود سیزده درصد از مردان هم‌جنس‌گرا و دوجنس‌گرا که در سنین پایین به این عفونت دچار شده‌اند ممکن است تا بیش از بیست سال به شکل بالینی ایدز دچار نشوند. ابتدا افرادی دارای عمر طولانی تلقی می‌شدند که ده تا پانزده سال پس از عفونت اولیه زنده می‌مانند. اکنون، عمر طولانی برای افرادی تعریف می‌شود که حداقل بیست سال پس از عفونت اولیه زنده می‌مانند. بیماری در اکثر این افراد پیشرفت کرده است، زیرا به نقص ایمنی قابل توجهی دچارند و بسیاری از آنها به بیماری‌های فرصت‌طلب مبتلا شده‌اند. تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ در بعضی از این افراد به ۲۰۰ عدد در میکرولیتر یا کمتر کاهش پیدا می‌کند اما چندین سال در همین مقدار باقی می‌ماند. سازوکارهای این وضعیت پایدار کاملاً روشن نشده ولی ممکن است به اثرات مفید درمان ضد HIV و پیش‌گیری از عفونت‌های فرصت‌طلب مربوط باشد. به علاوه، تعدادی از عوامل تعیین‌کننده متعلق به ویروس یا میزبان احتمالاً در طولانی بودن عمر این افراد نقش دارند. جنبه‌های کمی و کیفی پاسخ ایمنی مختص HIV، و همچنین عوامل ژنتیکی شناخته‌شده و ناشناخته نیز ممکن است در طولانی بودن عمر این افراد دخیل باشند. به طور کلی، افراد دارای عدم پیشرفت درازمدت، دارای پاسخ‌های ایمنی قوی مختص HIV، چه از نوع هومورال (آنتی‌بادی‌ها) و چه از نوع سلولی هستند. با این وجود، این حالت ممکن است در برخی از افراد در مراحل اولیه سیر بیماری صادق باشد، ولی سرانجام به سمت بیماری پیشرفته حرکت کنند. در اکثر این بیماران هیچ ناهنجاری کمی در ویروس‌شناسایی نشده است. با این حال، گروه کوچکی از این بیماران دارای ویروس ناقص بودند؛ در مطالعه‌ای روی پنج بیمار دارای عدم پیشرفت درازمدت، نقص در ژن nef ویروس نشان داده شد.

بر اساس گزارش دیگری، یک اهداءکننده خون در استرالیا که مبتلا به عفونت HIV بود و یک گروه شامل هفت نفر که به دلیل دریافت خون یا فرآورده‌های خونی از این اهداکننده به عفونت HIV دچار شده بودند، تا چندین سال پس از عفونت به بیماری‌های مرتبط با HIV

دچار نشدند و تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها ثابت و طبیعی بود.



شکل ۳۶. فاکتور منفی (nef) سایینوکاین‌هایی تولید می‌کند که سلول‌های T را به سمت ماکروفاژها جذب می‌نماید.

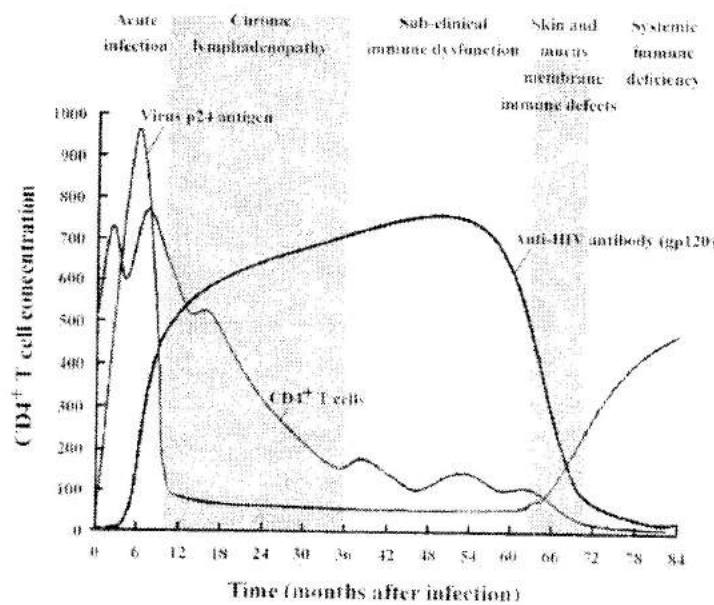
اکثر قریب به اتفاق افرادی که در گزارش‌های اولیه دارای عدم پیشرفت درازمدت بودند، اکنون به بیماری پیشرفته دچار شده‌اند. به تازگی، مطالعات نادری از عدم پیشرفت درازمدت توصیف شده‌اند که بیست سال است به عفونت دچارند ولی بدون درمان ضد HIV، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها طبیعی است و عموماً RNA ویروسی در پلاسمای آنها کمتر از پنجاه نسخه در هر میلی‌لیتر است. وقتی این تعاریف دقیق‌تر که عمدتاً بر سطوح ویروس در خون متکی بودند به کار گرفته شدند، ارتباط بسیار قوی با آل‌های HLA135701 یا HLAB2705 شناسایی شد. به علاوه، پاسخ مختص HIV سلول‌های $T CD8^+$ در این بیماران تا حد زیادی بر پیتیدهای محدودشده B5701 متمرکز است، و این نشان می‌دهد که مولکول B5701 نقش مستقیمی در محدود کردن همانندسازی ویروس در این افراد بازی می‌کند، هر چند که مکانیسم‌های دقیق این اثر هنوز مشخص نشده است. تعدادی از سایر عوامل ژنتیکی میزبان اثرات نسبتاً بیشتری بر محدود کردن همانندسازی HIV اعمال می‌کنند و لذا ممکن است با آهسته شدن پیشرفت بیماری ارتباط داشته باشند. نقش دقیق عوامل میزبان در عدم پیشرفت درازمدت همچنان نامعلوم مانده است.

هیچ عامل ژنتیک آشکار و دائمی برای عدم پیشرفت وجود ندارد. با این حال، معلوم شده است که چند جهش ژنتیک سبب تأخیر در پیشرفت بیماری HIV می‌شوند. درصد قابل ملاحظه‌ای

از فراد آلوده به HIV در اوایل سیر بیماری خود پاسخ‌های ایمنی مشابهی را نشان می‌دهند ولی با این حال بیماری آنها پیشرفت می‌کند. افراد دارای عدم پیشرفت درازمدت احتمالاً گروه ناهمگونی را شامل می‌شوند. عدم پیشرفت بیماری را می‌توان تا حدودی بر اساس نقص ویروس توجیه کرد؛ در موارد دیگری نیز هر یک از عوامل مختلف مربوط به میزان در این امر دخیلند، نظیر عوامل ژنتیکی شناخته‌شده یا عوامل ژنتیکی که تاکنون ناشناخته مانده‌اند؛ و در موارد دیگر، مجموعه‌ای از هر دو توضیح فوق را می‌توان برای عدم پیشرفت بیماری مطرح نمود.

آنتی‌بادی‌ها

آنتی‌بادی‌های ضد HIV معمولاً ظرف شش هفته و تقریباً همیشه ظرف دوازده هفته از وقوع عفونت اولیه ظاهر می‌شوند؛ موارد نادر استثنای این قاعده شامل افرادی است که نقایصی در توانایی آنها در تولید آنتی‌بادی‌های مختص HIV وجود دارد.

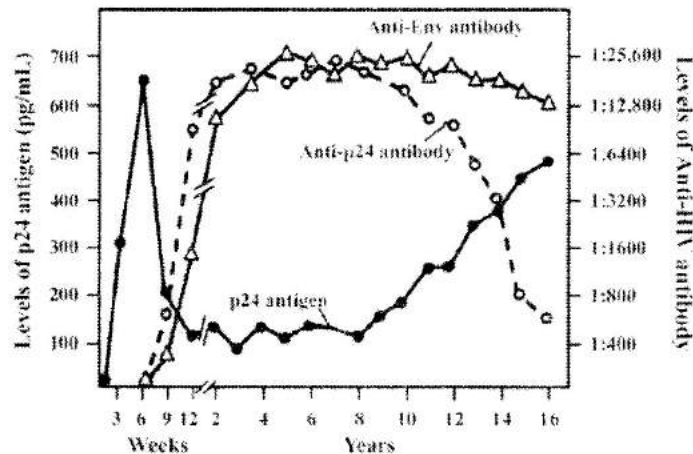


شکل ۳۷. تعداد ویروس، سلول‌های $CD4^+$ T و عیار آنتی‌بادی ضد gp120 طی دوره بیماری HIV بلافاصله پس از ابتلا به HIV میزان ویروس در خون افزایش می‌یابد که این دوره از چهار تا یازده روز پس از عفونت آغاز شده و تا هفته‌ها طول می‌کشد (مرحله عفونت حاد HIV). سپس تحت تأثیر لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک ویروس‌ها از خون پاکسازی شده و بیمار وارد مرحله نهفته بالینی می‌گردد. این دوره چند سال به طول انجامیده و سرانجام به تدریج سلول‌های $CD4^+$ T از بین می‌روند و فرد وارد مرحله ایدز و کاهش شدید ایمنی می‌شود.

شناسایی این آنتی‌بادی‌ها اساس اکثر آزمون‌های غربالگری تشخیصی عفونت HIV را

تشکیل می‌دهد. ظهور آنتی‌بادی‌های متصل‌شونده به HIV که به روش‌های الایزا^{۴۱} و وسترن-بلا^{۴۲} شناسایی می‌شوند پیش از ظهور آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده رخ می‌دهد. آنتی‌بادی‌های بادشده عموماً پس از کاهش اولیه در مقدار ویروس در خون ظاهر می‌شوند، که رابطهٔ نزدیک-تری با ظهور لنفوسیت‌های $T\ CD8^+$ مختص HIV دارد.

اولین آنتی‌بادی‌هایی که شناسایی می‌شوند آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین‌های ساختمانی HIV، یعنی P24 و P17، و پیش‌ساز gag، یعنی P55 هستند. ظهور آنتی‌بادی‌های ضد P24 با کاهش سطح سرمی آنتی‌ژن آزاد P24 همراه است. پس از آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین‌های gag، آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین‌های پوشش (gp41، p88، gp120، gp160) و آنتی‌بادی‌های ضد محصولات ژن pol (p66، p51، p31) تشکیل می‌شوند.



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. <http://www.accessmedicine.com>

شکل ۳۸. رابطهٔ بین ورود آنتی‌ژن‌ها به خون و تشکیل آنتی‌بادی‌های ضد HIV. آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین‌های HIV معمولاً شش تا دوازده هفته پس از عفونت و سه تا شش هفته پس از ایجاد ویروسی پلاسمایی به وجود می‌آیند. در انتهای سیر بیماری، مقدار آنتی‌بادی ضد P24، همزمان با افزایش عبار آنتی‌ژن P24 کاهش می‌یابد.

41. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

42. Western blot

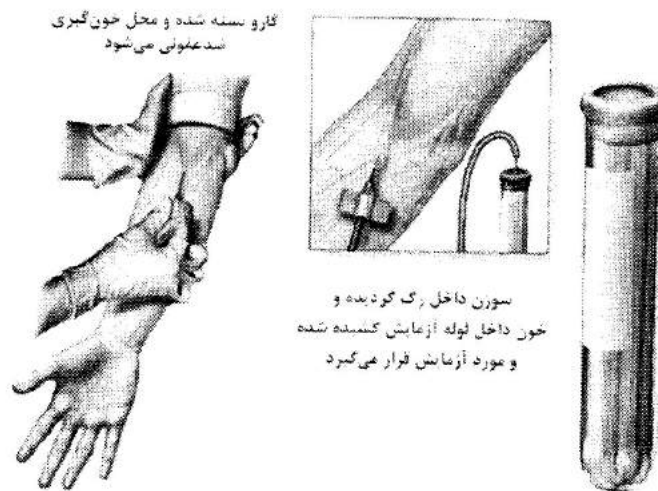
تشخیص و پایش آزمایشگاهی عفونت HIV

اکنون شناسایی بهنگام و دقیق عفونت HIV از اولویتهای مهم بهداشتی به شمار می‌رود زیرا؛ الف. پیشرفت‌های حاصل در درمان عفونت HIV زمینه ارتقای کیفیت زندگی و افزایش طول عمر مبتلایان را فراهم نموده است.

ب. پیش‌گیری از عفونت حول و حوش زایمان با امکانات موجود تا حدود زیادی ممکن است.

ج. تدارک منبع خون سالم برای مصارف بالینی اهمیت فوق‌العاده‌ای دارد؛ بنابراین، آشنایی با روش‌های تشخیص عفونت HIV برای دست‌اندرکاران سلامت بشری از واجبات است.

آزمایش تشخیص HIV به حسنجوی آنتی‌بادی‌های موجود در خون می‌پردازد. هنگام ورود HIV به بدن فرد آنتی‌بادی در بدن وی ساخته می‌شود. آنتی‌بادی‌ها، پاسخ بدن به عفونت هستند. بنابراین، اگر در خون شخصی، آنتی‌بادی ضد HIV وجود داشته باشد این بدان معنی است که او به این ویروس آلوده است. در اکثر موارد سه ماه طول می‌کشد تا این آنتی‌بادی‌ها به وجود آیند. انجام آزمایش پیش از سه ماه از زمان تماس با ویروس، نتایج نامشخص دارد و فرد آلوده ممکن است هنوز آنتی‌بادی ضد ویروس نساخته باشد.



شکل ۳۹. روش خون‌گیری برای آزمایش‌های تشخیصی HIV

فاصله زمانی بین آلوده شدن تا ساخت آنتی‌بادی را دوره پنجره^{۴۳} گویند. در دوره پنجره، افراد آلوده در خونشان آنتی‌بادی ندارند و با آزمایش HIV تشخیص داده نمی‌شوند، گرچه ممکن است مقدار زیادی HIV در خون، ترشحات جنسی یا شیرشان وجود داشته باشد. در دوره پنجره، HIV می‌تواند از فرد آلوده به دیگران منتقل شود، هر چند که آزمایش HIV آلوده بودن وی را مشخص نمی‌کند. بنابراین، بهترین راه این است که آزمایش HIV حداقل سه ماه پس از در معرض خطر قرار گرفتن انجام شود. برای اطمینان بیشتر، انجام آزمایش مجدد در ماه ششم توصیه می‌شود. همچنین، بسیار مهم است که طی دوره زمانی انجام آزمایش HIV، فرد دوباره در معرض آلودگی HIV قرار نگیرد. این آزمایش هنگامی دقیق است که بین زمان مواجهه با HIV و انجام آزمایش، مواجهه مجددی رخ ندهد.

تنها روش مطمئن برای تعیین آلودگی با HIV انجام آزمایش آنتی‌بادی HIV است و از روی علائم بالینی نمی‌توان آلودگی با HIV را تعیین کرد.

روش‌های شناسایی عفونت HIV به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند:

الف. سنجش‌های سرمی^{۴۴}

ب. سنجش‌های مستقیم^{۴۵}

الف. سنجش‌های سرمی. به دو روش اصلی برای شناسایی عفونت HIV مورد استفاده قرار می‌گیرد: ۱. آزمایش الایزا، ۲. آزمایش وسترن بلات

آزمایش الایزا

اولین قدم در غربالگری عفونت قطعی HIV در بزرگسالان آزمایش الایزا است. در این روش از آنتی‌ژن‌های تثبیت‌شده HIV استفاده می‌شود.

اگر سرم بیمار را به این آنتی‌ژن‌ها اضافه کنیم، آنتی‌بادی‌های موجود در سرم به آنتی‌ژن‌ها می‌چسبند. در مرحله بعد ایمونوگلوبولین ضد انسانی متصل شده به آنزیم را اضافه می‌کنیم. این ترکیب به آنتی‌بادی‌های متصل به آنتی‌ژن می‌چسبد و با شستشوی اسلاید پاک نمی‌شود. حال اگر سوپسترای آنزیم به کاررفته را اضافه کنیم، تغییر رنگ دیده می‌شود. این تغییر رنگ با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شده و متناسب با میزان غلظت آنتی‌بادی سنجیده می‌شود. اکثر آزمایشگاه‌های تشخیصی از کیت تجاری الایزا استفاده می‌کنند که حاوی آنتی‌ژن‌هایی از هر دو نوع HIV نوع یک و دو است و لذا می‌تواند هر دو را شناسایی کند. این کیت‌ها از هر

43. Window period

44. Serologic assays

45. Direct assays

دو نوع آنتی‌ژن‌های طبیعی و نوترکیب استفاده می‌کنند و همواره به‌روز می‌شوند تا حساسیت آنها برای تشخیص گونه‌های تازه کشف‌شده، مانند ویروس‌های گروه O، افزایش یابد. آزمون‌های الایزا معمولاً به صورت مثبت (بسیار واکنش‌گر)، منفی (غیرواکنش‌گر)، یا متوسط (واکنش بسبی) درجه‌بندی می‌شوند.

با روش الایزا آنتی‌بادی‌های ضد HIV طی دو تا هشت هفته پس از عفونت قابل شناسایی خواهد بود و تقریباً همه افراد آلوده طی سه تا شش ماه تغییر سرمی پیدا می‌کنند. حساسیت این آزمون بین نودوسه درصد تا صد درصد گزارش شده و در شرایط مناسب آزمایشگاهی بیش از نودونه درصد است. با اینکه الایزا آزمون فوق‌العاده حساسی است، ولی از نظر ویژگی (اختصاصی بودن) چندان مطلوب نیست. این امر به‌خصوص در مطالعه روی افراد کم‌خطر مانند داوطلبان اهدای خون، صدق می‌کند. در گروه اخیر، عفونت HIV تنها در ده درصد از افرادی که آزمون الایزا آنها مثبت شده است بعداً به اثبات می‌رسد.

علل پاسخ منفی کاذب در آزمایش الایزا برای عفونت HIV عبارتند از:

- (۱) عفونت اولیه HIV
 - (۲) بیماران با سرکوب شدید ایمنی
 - (۳) اشتباه در برجسب‌گذاری و جایه‌جایی لوله‌ها
- علل پاسخ مثبت کاذب در آزمایش الایزا برای عفونت HIV عبارتند از:
- (۱) اشتباهات شخصی کارکنان آزمایشگاه
 - (۲) دیالیز خونی
 - (۳) بیماری‌های خودایمن
 - (۴) بیماری میلوم مولتیپل
 - (۵) هموفیلی
 - (۶) هیپاتیت الکلی
 - (۷) واکسیناسیون آنفلوآنزا
 - (۸) واکسیناسیون هاری
 - (۹) برخی عفونت‌های ویروسی

آزمایش وسترن‌بلات

این مهم‌ترین آزمایش تأییدی برای الایزا است. در این روش، از نوار نیتروسلولز استفاده می‌شود که روی آن پروتئین‌های ویروسی که با روش الکتروفورز از هم جدا شده‌اند، لکه‌گذاری شده است. در مرحله بعد، سرم بیمار که حاوی آنتی‌بادی‌هاست روی این نوار ریخته می‌شود. این آنتی‌بادی‌ها به پروتئین‌های ویروسی می‌چسبند. حال اگر آنتی‌بادی ضد انسانی متصل به آنزیم را اضافه کنیم، به آنتی‌بادی‌های بیمار

که خود به آنتی ژن های ویروس چسبیده اند متصل خواهد شد. با افزودن سوبسترای آنزیم به کاررفته، تغییر رنگ را مشاهده خواهیم کرد.

نتیجه آزمایش وسترن بلات به صورت مثبت، منفی و نامعین مشخص می شود، به این معنی که اگر از سه باند gp41، p24 و gp120/160 دست کم دو باند واکنش نشان داده باشند، نتیجه مثبت، اگر هیچ یک واکنش نداده باشد، نتیجه منفی و اگر واکنش منطبق بر نتیجه مثبت نباشد، نامعین قلمداد می شود. این آزمایش حساسیتی بیش از نود درصد و ویژگی بیش از نودونه درصد دارد.

در حال حاضر روی سرم هایی که از نظر الایزا در دو نوبت مثبت شده باشد، آزمایش وسترن بلات برای تأیید عفونت HIV به کار می رود

در اغلب موارد آزمایش های سرمی ابزار تشخیصی انتخابی برای شناسایی عفونت قطعی HIV هستند. این آزمایش ها تنها در سه مورد به عنوان آزمایش تشخیصی اولیه استفاده نمی شوند:

۱. عفونت حاد HIV

۲. نوزاد متولد شده از مادر مبتلا به عفونت HIV

۳. افرادی که واکنش های تجربی دریافت کرده اند.

در غیاب موارد فوق به فردی HIV مثبت می گوئیم که آزمایش الایزا در دو نوبت مجزا مثبت بوده و با آزمون وسترن بلات تأیید شده باشد.

با تکرار آزمایش الایزا روی سرمی که یک نوبت آزمون الایزای آن مثبت بوده است در واقع احتمال پاسخ مثبت کاذب ناشی از اشتباه فردی را کاهش می دهیم.

همان طور که گفته شد، برای غربالگری عفونت HIV قدم اول انجام آزمون الایزا است. با انجام این آزمون ممکن است با وضعیت های زیر مواجه شویم:

- اگر آزمایش الایزا مثبت بود، آن را تکرار کرده و در صورت مثبت شدن نمونه را با آزمایش وسترن بلات بررسی می کنیم. اگر باز هم مثبت بود فرد مبتلا به HIV است.

- چنانچه آزمایش الایزا مثبت بود اما تکرار آن منفی شد، چنانچه از نظر بالینی ضرورتی وجود داشته باشد آزمایش را سه تا شش ماه بعد تکرار می کنیم و با توجه به پاسخ آن نتیجه گیری خواهیم کرد و در غیر این صورت، فرد HIV منفی تلقی می شود.

- اگر آزمایش اول مثبت بود و تکرار آن هم مثبت شد، اما آزمون وسترن بلات منفی شد، در این صورت باید آزمون اختصاصی الایزای HIV-2 انجام شود. اگر مثبت شد با آزمون اختصاصی

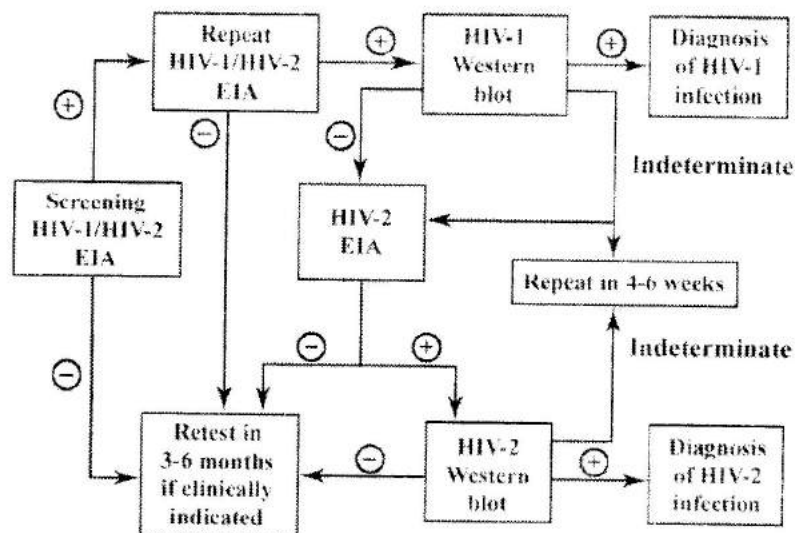
وسترن بلات HIV-2 آن را بررسی می کنیم و در صورت مثبت بودن، تشخیص عفونت HIV-2 خواهد بود. چنانچه الایزای HIV-2 منفی شد، فرد HIV منفی تلقی می شود، مگر آنکه از نظر

بالینی ضرورتی وجود داشته باشد که در این صورت سه تا شش ماه بعد آن را تکرار می کنیم.

- چنانچه آزمایش اولیه از نظر الایزا منفی باشد، فرد HIV منفی تلقی می شود، مگر آنکه از

نظر بالینی ضرورتی برای تکرار آزمایش سه تا شش ماه پس از آزمایش اول وجود داشته باشد (مثلاً افرادی که به تازگی با HIV تماس داشته‌اند).

لازم به ذکر است که چنانچه پاسخ آزمون‌های وسترن بلات به صورت نامعین^{۴۶} گزارش گردد، باید به فواصل سه تا شش هفته بعد دوباره تکرار شود. اگر پاسخ منفی باشد عفونت رد می‌شود. چنانچه مثبت شود عفونت HIV تأیید می‌شود و اگر باز هم نامعین گزارش شود، اغلب بعید است که فرد واقعاً مبتلا به عفونت HIV باشد. اما در چنین وضعی باید آزمایش وسترن بلات در دو نوبت دیگر به فاصله سه ماه برای رد عفونت HIV تکرار شود. برخی در چنین حالتی آزمایش آنتی‌ژن P24 را به جای تکرار آزمایش وسترن بلات انجام می‌دهند.



شکل ۴۰. الگوریتم استفاده از آزمایش‌های سروولوژیک برای تشخیص عفونت HIV-1 و HIV-2. تداوم حالت بینایی وسترن بلات برای چهار تا شش هفته، تشخیص عفونت HIV را نامحتمل می‌سازد. با این وجود، برای رد کردن عفونت HIV باید این آزمایش دو بار و در فواصل سه ماهه تکرار شود. به جای این می‌توان آزمون آنتی‌ژن p24 روی HIV RNA را انجام داد.

هم‌اکنون یک آزمایش الایزای سریع^{۴۷} برای سنجش آنتی‌بادی‌های HIV در ایالات متحده در دسترس است که به آن سیستم تشخیصی یک‌بار مصرف^{۴۸} یا آزمایش تشخیصی میورکس^{۴۹}

46. Indeterminate
 47. Rapid ELISA
 48. Single-use diagnostic system (SUDS)
 49. Murex

می‌گویند. در این روش سرم یا پلاسمای بیمار به مخلوطی از دانه‌های لاتکس که با آنتی‌ژن‌های HIV1 پوشانده شده‌اند، اضافه می‌گردد. نتایج مثبت باید با یک آزمون دیگر مثل وسترن بلات تأیید شود. ولی نتایج منفی طی ده تا یازده دقیقه در دسترس قرار می‌گیرد. به نظر می‌رسد که این آزمون سریع، حساسیت و ویژگی بالایی داشته باشد. هر چند که نتایج مثبت کاذب با سائریفورژ ناکافی یا مشکلات مربوط به آماده‌سازی نمونه ممکن است رخ بدهد. به‌تازگی آزمایش‌هایی ابداع شده که قادرند به‌دقت آنتی‌بادی‌های موجود در بزاق را شناسایی نمایند. حساسیت و ویژگی این آزمون‌ها معادل آزمایش‌هایی است که روی سرم انجام می‌شود.

ب. **سنجش‌های مستقیم.** چهار روش سنجش مستقیم برای شناسایی عفونت HIV وجود دارد که عبارتند از:

۱. شناسایی آنتی‌ژن P24 به روش الیزا
۲. شناسایی Provirial DNA به روش PCR
۳. شناسایی و کمیت‌سنجی HIV-RNA به روش‌های RT-PCR و b-DNA
۴. کشت HIV

هیچ‌یک از روش‌های سنجش مستقیم HIV برای اثبات عفونت قطعی با HIV از طرف اداره دارو و غذای ایالات متحده (FDA) تأیید نشده است. یعنی حتی اگر این آزمون‌ها مثبت باشند تشخیص قطعی عفونت HIV زمانی گذاشته می‌شود که تبدیل سرمی اتفاق بیفتد. اما به هر حال حالت‌هایی وجود دارد که روش‌های سنجش مستقیم به تشخیص احتمالی عفونت HIV کمک می‌کنند مانند:

- عفونت حاد HIV
- عفونت HIV در نوزادان متولد شده از مادران آلوده
- عفونت HIV در دریافت‌کنندگان واکسن
- عفونت HIV در افراد با الیزای مثبت اما وسترن بلات نامشخص

در تمام این موارد بهتر است از دو روش سنجش مستقیم بهره برد و بدیهی است که اثبات تشخیص نهایی با مشاهده تبدیل سرمی است.

۱. سنجش آنتی‌ژن P24

بیشترین کاربرد این آزمایش، به عنوان یک روش غربالگری برای عفونت HIV در بیماران مشکوک به سندرم حاد HIV است، چون پیش از تشکیل آنتی‌بادی‌ها، سطوح بالایی از آنتی‌ژن P24 وجود دارد. همچنین این آزمایش هم‌اکنون در ایالات متحده به طور معمول و همراه با آزمایش اسید نوکلئیک و الیزای HIV برای غربالگری اهداکنندگان خون و یافتن شواهد عفونت HIV به کار می‌رود.

شناسایی آنتی ژن P24 به روش الایزا صورت می‌گیرد. در این روش، آنتی‌بادی‌های ضد P24 روی کیت‌های مخصوص تثبیت شده و به آنتی ژن موجود در نمونه مورد آزمایش متصل می‌شوند. سپس آنتی‌بادی ضد HIV متصل به آنزیم به کیت مورد اشاره افزوده می‌شود. با افزودن سوبسترای آنزیم و مشاهده تغییر رنگ و سنجش آن به روش رنگ‌سنجی^{۱۳} می‌توان به وجود آنتی ژن P24 در نمونه سرم پی برد. میزان جذب که با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری می‌شود، با غلظت آنتی ژن نسبت مستقیم دارد.

با بهره‌گیری از روش‌های اصلاح‌شده سنجش آنتی ژن P24 می‌توان آنتی ژن موجود در کمپلکس ایمنی را هم شناسایی نمود و به این ترتیب حساسیت شناسایی آنتی ژن دو برابر می‌شود. آنتی ژن P24 در مرحله عفونت حاد در پنجاه تا هفتادویچ درصد موارد قابل شناسایی است. در عفونت بدون علامت HIV در چهار درصد موارد و در ایدز پیشرفته در هفتاد درصد مورد آنتی ژن P24 قابل سنجش خواهد بود. در حال حاضر از سنجش آنتی ژن P24 برای مشخص کردن تکثیر ویروس در محیط‌های کشت استفاده می‌شود.

حساسیت این آزمون در کودکان بدون علامت و شیرخواران کمتر از شش ماه کاهش می‌یابد و بین صفر تا بیست درصد است.

۲. شناسایی Provirial-DNA به روش PCR

PCR روشی سریع برای تزاید بخش خاصی از DNA در آزمایشگاه است. حساسیت این روش برای بالغین بیش از نودویچ درصد و ویژگی آن بیش از نودوهشت درصد است. در حالی که در شیرخواران زیر دو سال، حساسیت این روش بین هفتادویچ و نودوهفت درصد متغیر است و در شیرخواران یک تا شش ماهه، کمتر از کودکان بزرگ‌تر است.

۳. شناسایی و کمی‌سنجی HIV-RNA به روش‌های RT-PCR و b-DNA

روش‌های شناسایی HIV-RNA از اصولی مشابه Provirial DNA پیروی می‌کنند. از این روش برای تشخیص عفونت حاد HIV و نیز در مواردی که آزمایش الایزا برای آنتی‌بادی‌های ضد HIV مثبت اما وسترن بلات منفی است استفاده می‌شود. این روش همچنین برای تعیین بیش‌آگهی و پایش درمان ضد ویروس به کار می‌رود.

۴. کشت HIV

در این روش از پلاسما یا سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی بیماران برای کشت ویروس استفاده می‌شود. کشت‌های مثبت با مشاهده تولید آنتی ژن P24 و نیز فعالیت آنزیم ترانس کریپتاز

معکوس، شناسایی می‌شوند.

احتمال مثبت شدن کشت سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی بیشتر از پلاسمای بیمار است. کشت سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی، تنها در نیمی از نوزادان آلوده به عفونت HIV طی اولین ماه زندگی مثبت می‌شود.

مزیت مهم کشت، امکان تعیین حساسیت به داروهای ضد ویروس است، اما به خاطر هزینه بالای آن در حال حاضر روش عملی محسوب نمی‌شود.

باید دانست که تشخیص عفونت HIV در کودکان هجده ماهه به بالا مانند بالغین است اما در نوزادان و شیرخواران تا هجده ماه نمی‌توان از روش‌های سرمی برای تشخیص عفونت HIV استفاده کرد، زیرا ممکن است آنتی‌بادی‌های مادری که از طریق جفت به خون نوزاد راه پیدا کرده‌اند تا این زمان قابل سنجش باشند بدون آنکه کودک واقعاً مبتلا به عفونت HIV شده باشد. بنابراین، آزمایش‌های تشخیصی در این سنین عبارتند از:

(۱) کشت HIV

(۲) استفاده از روش‌های PCR

(۳) سنجش آنتی‌ژن P24

با استفاده از این روش‌ها فقط سی تا پنجاه درصد نوزادان آلوده در هنگام تولد شناسایی می‌شوند. اما تقریباً صد درصد آنها را می‌توان تا سن چهار تا شش ماهگی تشخیص داد. زمان به‌کارگیری این روش‌ها به قرار زیر است:

چهل و هشت ساعت، چهارده روز و سی روز پس از تولد و در صورت منفی بودن، تکرار در چهار تا شش ماهگی. اگر هر کدام از آزمایش‌های مستقیم مثبت شود باید توسط همان آزمایش یا آزمایش مستقیم دیگری تکرار و تأیید گردد.

حتی در صورت مثبت شدن آزمایش مستقیم تأییدی، اثبات قطعی عفونت HIV در کودکان با مشاهده تبدیل سرمی پس از هجده ماهگی حاصل می‌شود.

بررسی بالینی و آزمایش‌های لازم

همه‌گیری عفونت HIV و ایدز جالش‌های جدیدی را پیش روی قرار داده است تا با ادغام داده‌های بالینی و آزمایشگاهی، تدابیر درمانی مؤثر و مطلوبی برای بیماران طراحی شوند. ارتباط نزدیک میان تظاهرات بالینی عفونت HIV و تعداد سلول‌های $T CD4^+$ ، اندازه‌گیری تعداد این سلول‌ها را به بخش ثابتی از ارزیابی افراد آلوده به HIV تبدیل کرده است.

تعیین تعداد سلول‌های $T CD4^+$ و اندازه‌گیری مقدار HIV-RNA در سرم یا پلاسما، مجموعه توانمندی از ابزارها را برای تعیین پیش‌آگهی و پایش پاسخ به درمان تشکیل می‌دهند. تعداد سلول‌های $T CD4^+$ اطلاعاتی درباره وضعیت فعلی ایمنی بیمار ارائه می‌دهد، ولی سطح

HIV-RNA پیش‌بینی می‌کند که در آینده نزدیک چه اتفاقی برای تعداد سلول‌های $T^+ CD4$ خواهد افتاد و بنابراین بخش مهمی از اطلاعات مربوط به پیش‌آگهی را تشکیل می‌دهد. پس از انجام مشاوره با افراد مبتلا و جلب اعتماد و همکاری بیمار، پزشک بیمار را به‌دقت معاینه و یافته‌های تشخیصی در معاینات را در فرم بررسی بالینی HIV/AIDS ثبت می‌نماید. آزمایش‌هایی که در نخستین ویزیت افراد درخواست می‌شود عبارتند از آزمایش کامل خون^{۵۱}، شمارش افتراقی سلول‌های خون^{۵۲}، سرعت رسوب گلبول‌های قرمز خون^{۵۳}، شمارش تعداد پلاکت‌های خون^{۵۴} و شمارش کل لنفوسیت‌های خون^{۵۵}. برای بررسی اختلالات خونی، وضعیت پلاکت‌ها (که می‌تواند در جریان بیماری یا عوارض دارویی کاهش یابد)، شمارش کل لنفوسیت‌ها (وسایله‌ای مناسب برای شروع و پایش درمان در مواردی که امکانات آزمایشگاهی محدود است) و نوتروفیل‌ها هر شش ماه یک بار تکرار می‌شود. تعداد کل لنفوسیت‌ها ترجیحاً هر سه ماه یک بار به روش زیر محاسبه می‌گردد:

$$\text{تعداد گلبول‌های سفید خون} \times \text{تعداد لنفوسیت‌های خون}$$

۱۰۰

آزمایش‌های آنتی‌بادی ضد هیپاتیت C (HCVAb)، آنتی‌بادی ضد توکسوپلازما (Toxo-) Ab، آنتی‌ژن هیپاتیت B (HbsAg)، آزمایش سیفیلیس (VDRL) و آزمایش تروپونمایی (FTA-abs)، در صورتی که VDRL مثبت باشد درخواست می‌شود) در بدو تشخیص عفونت HIV، انجام می‌شوند. در صورت منفی بودن، آزمایش VDRL سالانه تکرار می‌شود. در صورت منفی بودن آزمون هیپاتیت B واکسیناسیون برای فرد آلوده انجام می‌شود. عکس قفسه سینه^{۵۶} و اسمیر خلط (در صورت وجود علائم سل) یک بار در ویزیت اول و سپس در صورت لزوم تکرار می‌گردد. آزمایش پوستی توپر کولین برای سل (PPD) در ویزیت اول و در صورت منفی بودن، سالی یک بار انجام می‌شود. آزمایش پاپ اسمیر^{۵۷} یک بار انجام می‌شود. در صورتی که نتیجه پاپ اسمیر علائم التهابی نشان ندهد، شش ماه بعد تکرار و سپس در صورت سالم بودن، سالانه توصیه می‌شود. در صورت مثبت

-
51. Complete Blood Count (CBC)
 52. White blood Cell Differential Count (DIFF)
 53. Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR)
 54. Platelets (PLT)
 55. Total Lymphocyte Count (TLC)
 56. CXR
 57. Pop smear

بودن، انجام کولپوسکوپی توصیه می‌شود.

ویزیت و معاینه بالینی در افراد بدون علامت هر سه تا شش ماه (ترجیحاً هر سه ماه) و در بیماران علامت‌دار و ایدز، هر ماه انجام می‌شود. بدیهی است در صورت بروز هر گونه اختلال، آزمایش‌های مربوط درخواست می‌گردد. برای مثال، در صورت شک به میوزیت (التهاب عضلات که از عوارض احتمالی زیدوودین است) آزمایش CFK انجام می‌شود.

شمارش لنفوسیت‌های $CD4^+$ ، به روش فنوسایتمتری در افراد آلوده به HIV و بدون علامت، هر سه ماه یک بار انجام می‌شود. در آغاز، بهتر است دوبار تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ با فاصله یک تا دو هفته شمارش شود.

کاهش در میزان لنفوسیت‌های $CD4^+$ به کمتر از ۲۰۰ عدد در میلی‌لیتر، برای افراد مبتلا یکی از معیارهای ورود به مرحله بیماری ایدز و نیز شروع درمان ضد ویروسی و داروهای پیش‌گیری در برابر بعضی عفونت‌های فرصت‌طلب مانند پنوموسیستیس کارینی است. از این رو، چنانچه این میزان بیش از دوپست عدد در هر میلی‌لیتر بود تکرار آزمایش هر یک سال توصیه می‌شود. در صورتی که این میزان کمتر از دوپست عدد در هر میلی‌لیتر باشد، برای افرادی که تحت درمان ضد ویروسی هستند، انجام فنوسایتمتری هر سه ماه یک بار و در غیر این صورت هر یک سال یک بار توصیه می‌گردد.

اندازه‌گیری تعداد سلول‌های $T CD4^+$ روش آزمایشگاهی است که معمولاً به عنوان بهترین نشانگر وضعیت فوری کفایت ایمنی بیمار مبتلا به عفونت HIV پذیرفته شده است.

روش این اندازه‌گیری عبارت است از ضرب کردن درصد سلول‌های $T CD4^+$ در تعداد کل لنفوسیت‌ها (که با تعیین تعداد گلبول‌های سفید خون و درصدهای افتراقی آنها مشخص می‌شود) و معلوم شده است که ارتباط بسیار خوبی با سطح کفایت ایمنی دارد (شکل ۴۷).

محاسبه تعداد سلول‌های $CD4^+$

$$\begin{array}{ccccccc} \boxed{\text{تعداد}} & \times & \boxed{\text{درصد}} & \times & \boxed{\text{درصد}} & = & \boxed{\text{تعداد سلول‌های}} \\ \boxed{\text{گلبول‌های سفید}} & & \boxed{\text{لنفوسیت‌ها}} & & \boxed{\text{لنفوسیت‌های}} & & \boxed{\text{CD4}^+} \\ & & & & \boxed{\text{CD4}^+} & & \\ & & & & \text{مثال:} & & \\ & & & & \boxed{6000} & \times & \boxed{0.24} & \times & \boxed{0.15} & = & \boxed{216} \\ & & & & & & \boxed{(24\%)} & & \boxed{(15\%)} & & \end{array}$$

شکل ۴۱. روش محاسبه تعداد سلول‌های $CD4^+$ بر اساس تعداد و درصد گلبول‌های سفید خون

بیمارانی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است با خطر

زیادی برای ابتلا به عفونت پنوموسیستیس کاربونی مواجهند، در حالی که در بیماران با تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۵۰ عدد در میکرولیتر خطر عفونت با سایتومگالوویروس^{۵۸} و باکتری‌های کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم^{۵۹} افزایش پیدا می‌کند.

در مبتلایان به HIV باید تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ را در هنگام تشخیص و سپس هر سه تا شش ماه اندازه‌گیری کرد. اگر معلوم شود که تعداد این سلول‌ها رو به کاهش است باید آنها را به فواصل کوتاه‌تری اندازه‌گیری کرد. بر اساس بیشتر دستورالعمل‌ها، کاهش تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به کمتر از ۳۵۰ عدد در میکرولیتر ضرورتی برای شروع درمان ضد ویروسی محسوب می‌شود، و کاهش بیش از بیست و پنج درصد در تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ ضرورتی برای تغییر درمان است. هنگامی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر می‌رسد، باید بیمار را تحت رژیم پیش‌گیرانه برای پنوموسیستیس کاربونی قرار داد، و اگر این تعداد از ۵۰ عدد در میکرولیتر کمتر شود، پیش‌گیری اولیه برای عفونت مایکوباکترهای کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم لازم است. مانند سایر اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی، پیش از هرگونه تغییر چشمگیر در تدابیر درمانی بیمار که صرفاً بر اساس تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ انجام می‌شود، بهتر است دو اندازه‌گیری مجزا از تعداد این سلول‌ها به عمل آید.

باید توجه داشت که تعیین میزان لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ نیاز به دقت و مهارت فرد آزمایش‌کننده داشته و نمونه باید ظرف شش ساعت برای انجام این آزمایش ارسال شود. با توجه به در دسترس نبودن فلوسایتومتری در اکثر شهرستان‌های ایران، یکی از معیارهای تعیین سطح ایمنی می‌تواند سنجش تخمینی تعداد کل لنفوسیت‌ها باشد. در صورتی که تعداد کل لنفوسیت‌ها بیش از ۱۲۰۰ عدد باشد وجود لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ تقریباً بالای ۲۰۰ عدد و در صورتی که تعداد کل لنفوسیت‌ها زیر ۱۲۰۰ عدد باشد، احتمالاً تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ زیر ۲۰۰ عدد است. البته در این مورد، مطالعات نشان داده که در مورد تعداد لنفوسیت‌های بیشتر از ۱۲۰۰ عدد نمی‌توان به بالا بودن تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ بیش از ۲۰۰ عدد اعتماد کرد، ولی بر عکس آن قابل قبول است.

آزمایش‌های دیگر

اندازه‌گیری سطح HIV-RNA در سرم یا پلاسما، که با تکیه بر تکنیک‌های بسیار حساس برای تعیین دقیق مقادیر اندک اسیدهای نوکلئیک تسهیل شده است، یکی از بخش‌های اساسی پایش بیماران مبتلا به عفونت HIV را تشکیل می‌دهد.

58. CMV

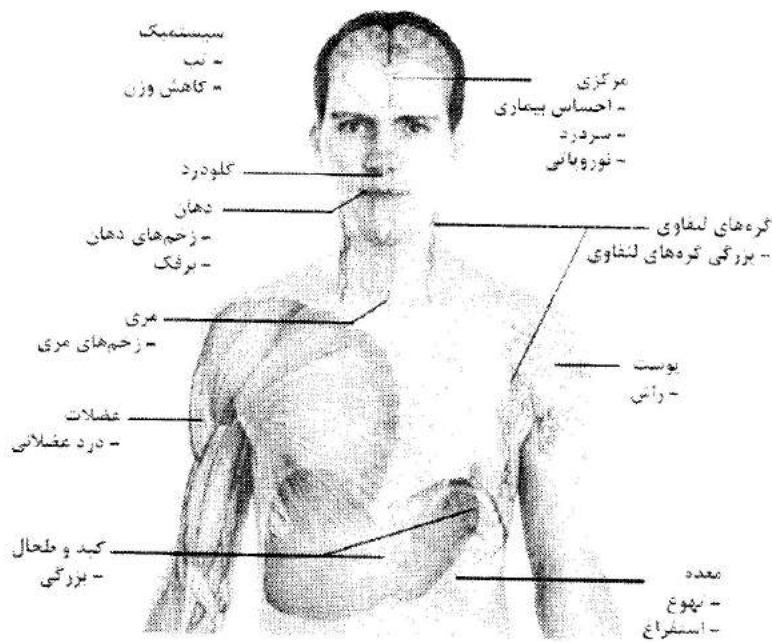
59. MAC

دو تکنیک که بیش از سایر روش‌ها رواج دارند شامل سنجش‌های bDNA و RT-PCR هستند. هر دو روش نتیجه خود را به صورت تعداد نسخه‌های HIV-RNA در هر میلی‌لیتر از سرم یا پلاسما اعلام می‌کنند، و با استفاده از سانتریفوز، می‌توان تعداد بسیار اندکی (پنجاه تا هفتادوپنج عدد) از نسخه‌های HIV-RNA را در هر میلی‌لیتر پلاسما شناسایی کرد. معمول است که سطوح HIV-RNA پایین‌تر از این مقادیر آستانه‌ای را با عبارت غیرقابل‌شناسایی توصیف می‌کنند، ولی نباید از این عبارت استفاده کرد چون فاقد دقت است و این تصور اشتباه را ایجاد می‌کند که سطح ویروس معادل صفر است. با استفاده از روش‌های حساس‌تر و دقیق‌تر PCR و مطالعه مقادیر بافتی ویروس و همچنین میزان پلاسمایی آن، عملاً می‌توان HIV-RNA را در همه مبتلایان به HIV شناسایی نمود. اندازه‌گیری تغییرات میزان HIV-RNA طی زمان، در تعیین رابطه میان مقدار ویروس و سرعت پیشرفت بیماری، تعیین میزان بازگردش ویروسی، تعیین رابطه میان فعال شدن سیستم ایمنی و همانندسازی ویروس، و تعیین زمان بروز مقاومت دارویی ارزش زیادی دارد. مقادیر HIV-RNA به شدت تحت تأثیر وضعیت فعالیت سیستم ایمنی قرار دارند و در عفونت‌های ثانویه یا ایمن‌سازی ممکن است نوسانات زیادی نشان دهند. بنابراین، تصمیم‌گیری‌های مبتنی بر میزان HIV-RNA را هرگز نباید بر پایه یک بار اندازه‌گیری واحد انجام داد. میزان پلاسمایی HIV-RNA را باید در زمان تشخیص عفونت HIV و سپس هر سه تا چهار ماه در بیماران درمان‌نشده اندازه‌گیری کرد. به طور کلی، اکثر دستورالعمل‌ها پیشنهاد می‌کنند که در بیماران با بیش از پنجاه هزار نسخه HIV-RNA در میلی‌لیتر باید درمان را مد نظر قرار داد. پس از آغاز درمان یا هرگونه تغییر در درمان، باید میزان پلاسمایی HIV-RNA را تقریباً هر چهار هفته یک بار بررسی کرد و این کار را تا زمانی ادامه داد که با ایجاد میزان پایدار جدیدی از HIV-RNA، اثربخشی رژیم درمانی مشخص شود. در اکثر مواردی که درمان مؤثر است، این مقادیر کمتر از پنجاه نسخه در میلی‌لیتر خواهد بود. این مقدار ویروس معمولاً ظرف شش ماه از آغاز درمان مؤثر ایجاد خواهد شد. طی درمان، میزان HIV-RNA را باید هر سه تا چهار ماه یک بار اندازه‌گیری کرد تا تداوم اثربخشی درمان بررسی شود. شمارش تعداد ویروس در پلاسما، آزمایش ارزشمندی برای بررسی وضعیت بیمار و پاسخ به درمان و کنترل مقاومت دارویی است، ولی به دلیل دشواری تکنیک و گرانی، به عنوان آزمایشی اساسی توصیه نشده است.

علائم بالینی

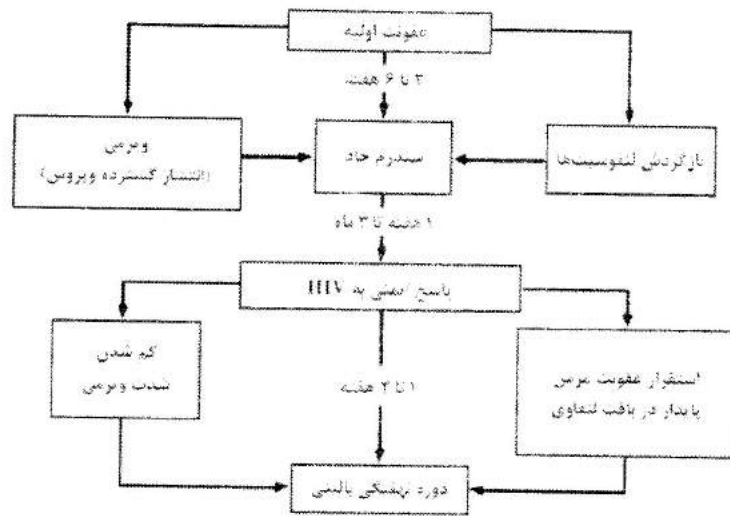
بیامدهای بالینی عفونت HIV، طیفی را در بر می‌گیرد که دامنه آن از یک سندرم حاد مرتبط با عفونت اولیه، تا حالت بدون علامت درازمدت، و تا بیماری پیشرفته متغیر است. بهتر است این طور در نظر بگیریم که بیماری HIV در زمان عفونت اولیه آغاز می‌شود و طی مراحل مختلفی پیشرفت می‌کند. همانندسازی فعال ویروس و اختلال پیش‌رونده ایمنی در تمام سیر عفونت HIV در اکثر بیماران رخ می‌دهد. به استثنای افراد نادری که واقعاً دارای عدم پیشرفت درازمدت هستند. بیماری HIV در افراد درمان‌نشده حتی در مراحل نهفته بالینی نیز به شکل اجتناب‌ناپذیری پیشرفت می‌کند با این حال، درصد قابل توجهی از بیمارانی که درمان کافی دریافت کرده‌اند، درمان ضد HIV در درازمدت تأثیر مهمی در جلوگیری از بیماری یا آهسته کردن سرعت پیشرفت آن را نشان داده‌اند.

علائم حاد HIV



شکل ۴۲. علائم عفونت حاد HIV

تقریباً پنجاه تا هفتاد درصد از مبتلایان به HIV حدود سه تا شش هفته پس از عفونت اولیه، به یک مجموعه علائم بالینی (سندرم) حاد دچار می‌شوند. درجات مختلفی از شدت بالینی این سندرم گزارش شده است.



شکل ۴۳. سندرم حاد HIV

گزارش شده است که تعدادی از علائم سندرم حاد HIV (تب، بشورات پوستی، درد و التهاب گلو، و درد عضلانی) در افرادی که به دلیل تزریق مواد مبتلا به عفونت شده‌اند، کمتر از افرادی رخ می‌دهند که در اثر تماس جنسی به این عفونت دچار شده‌اند. این سندرم نمونه‌ای از سندرم‌های ویروسی حاد است. علائم معمولاً یک تا چند هفته باقی می‌مانند و به تدریج با شکل‌گیری پاسخ ایمنی ضد HIV و کاهش مقدار ویروس در خون، تخفیف پیدا می‌کنند. عفونت‌های فرصت‌طلب در این مرحله از عفونت گزارش شده‌اند که نشان‌دهنده نقص ایمنی ناشی از کاهش تعداد سلول‌های $T CD4^+$ و همچنین احتمالاً ناشی از اختلال عملکرد سلول‌های $T CD4^+$ است که به دلیل اختلالات سلولی ناشی از سایتوکاین‌ها و پروتئین‌های ویروسی رخ می‌دهد و با مقادیر بسیار بالای ویروس در خون مرتبط است. تعداد کل سلول‌های $T CD4^+$ در گردش ممکن است بالا باشد یا به حالت طبیعی برگردد. با این حال، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ معمولاً تا اندازه‌ای پایین باقی می‌ماند، گرچه ممکن است بازگشت مختصری به سمت حالت طبیعی داشته باشد.

بزرگی گره‌های لنفاوی تقریباً در هفتاد درصد از افراد مبتلا به عفونت اولیه HIV رخ می‌دهد. اکثر بیماران مبتلا به این سندرم خودبه‌خود بهبود می‌یابند و در بسیاری از آنها فقط کاهش مختصری در تعداد سلول‌های $T CD4^+$ رخ می‌دهد که پیش از شروع کاهش پیش‌رونده

آن، برای مدت زمان متغیری ثابت باقی می‌ماند. در برخی از افراد تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به میزان طبیعی بازمی‌گردد.

تقریباً ده درصد از بیماران پس از عفونت اولیه و حتی پس از ناپدید شدن علائم ابتدایی، سیر برق‌آسایی از اختلالات ایمنی و بالینی را نشان می‌دهند. در اکثر بیماران، عفونت اولیه با یا بدون سندرم حاد، دوره طولانی از مرحله بدون علامت را در پی دارد.

مرحله بدون علامت

فاصله زمانی میان عفونت اولیه تا پیدایش بیماری بالینی بسیار متغیر است، ولی طول متوسط آن در بیماران درمان‌نشده تقریباً ده سال است. بیماری HIV و همانندسازی فعال ویروس در طول این دوره بدون علامت به طور مداوم و پیش‌رونده ادامه دارد. سرعت پیشرفت بیماری مستقیماً با میزان HIV-RNA در ارتباط است. بیمارانی که میزان بالای از HIV-RNA در خون دارند در مقایسه با آنهایی که میزان HIV-RNA پایینی دارند سریع‌تر به طرف بیماری علامت‌دار پیشرفت می‌کنند.

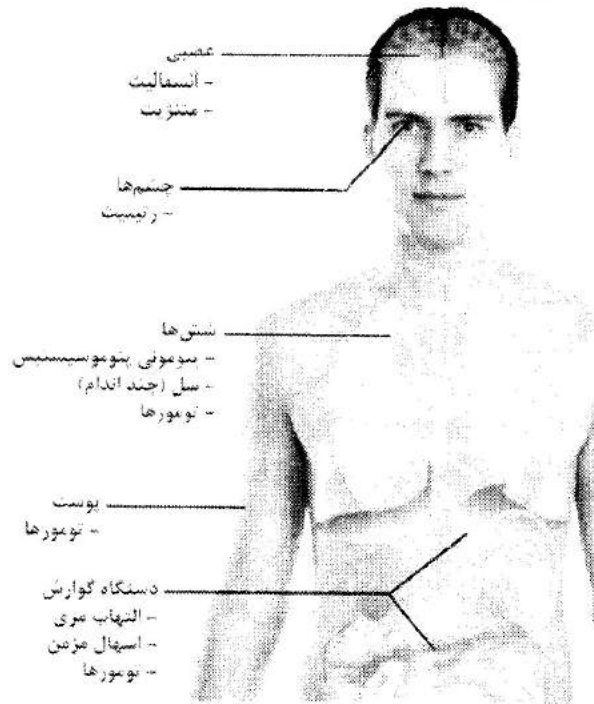
برخی از بیماران که اصطلاحاً دارای عدم پیشرفت درازمدت خوانده می‌شوند، تا مدت‌های طولانی کاهش اندکی در تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ نشان می‌دهند، یا اصولاً تعداد این سلول‌ها در آنها کاهش پیدا نمی‌کند. این بیماران عموماً میزان بسیار پایینی از HIV-RNA دارند. گروه دیگری از بیماران به‌رغم این حقیقت که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها به طور پیش‌رونده و ثابت تا میزان بسیار پایینی کاهش پیدا می‌کند، کاملاً بدون علامت باقی می‌مانند. در این بیماران، ظهور یک بیماری فرصت‌طلب ممکن است اولین تظاهر عفونت HIV باشد.

طی دوره بدون علامت عفونت HIV، سرعت متوسط کاهش سلول‌های $T\ CD4^+$ تقریباً ۵۰ عدد در میکرولیتر در سال است. هنگامی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر کاهش پیدا می‌کند، حالت نقص ایمنی به وجود آمده آنقدر شدید است که بیمار را با افزایش خطر سرطان‌ها و عفونت‌های فرصت‌طلب و بروز بیماری بالینی آشکار مواجه می‌سازد.

مرحله علامت‌دار

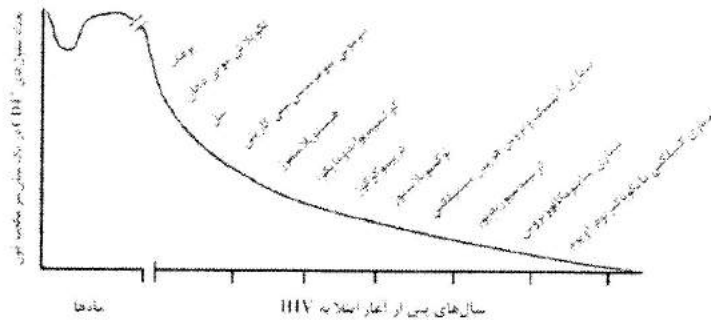
علائم بیماری HIV ممکن است در هر زمانی از سیر عفونت HIV ظاهر شوند. به طور کلی، ضیف ناخوشی‌های قابل مشاهده با کاهش تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ تغییر می‌کند.

عوارض شدیدتر و کشنده‌تر عفونت HIV در بیمارانی رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است. تشخیص ایدز برای تمام افرادی مطرح می‌شود که مبتلا به عفونت HIV باشند و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر باشد و همچنین برای تمام مبتلایان به HIV که به یکی از بیماری‌های مرتبط با HIV (نشانه نقص شدید ایمنی سلولی) مبتلا باشند.



شکل ۴۴. علائم اصلی بیماری ایدز

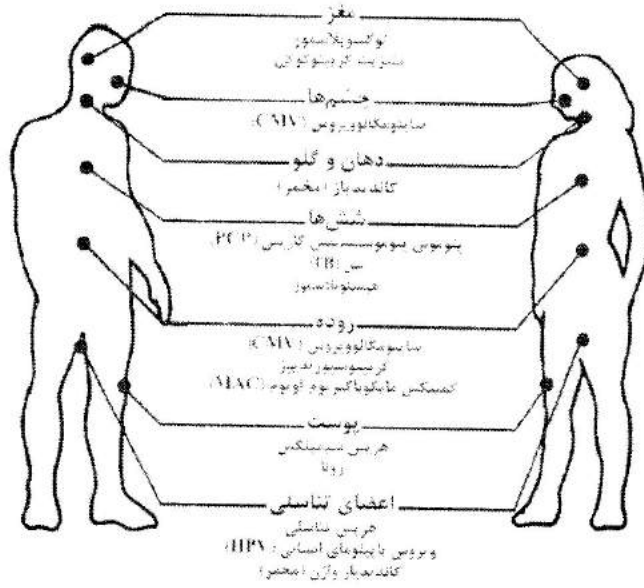
عوامل مسبب عفونت‌های ثانویه از گانیم‌های فرصت‌طلبی مانند پنوموسیتیس کارینی، میکوباکتری‌های آتیپیک، سائتومگالوویروس، و ارگانیم‌های دیگری هستند که به طور معمول و در غیاب اختلال سیستم ایمنی باعث ایجاد بیماری نمی‌شوند، ولی میکروب‌های شایع باکتریایی و میکوباکتریایی نیز از جمله این عوامل هستند.



شکل ۴۵. سیر بیماری HIV-1 بر اساس زمان بروز عفونت‌های فرصت‌طلب و تعداد سلول‌های T CD4+

تقریباً شصت درصد از موارد مرگ مبتلایان به ایدز، نتیجه مستقیم عفونت با عواملی غیر از

HIV. عفونت با پنوموسیستیس کارینی، هیپاتیت ویروسی، و عفونت‌های باکتریایی هستند.



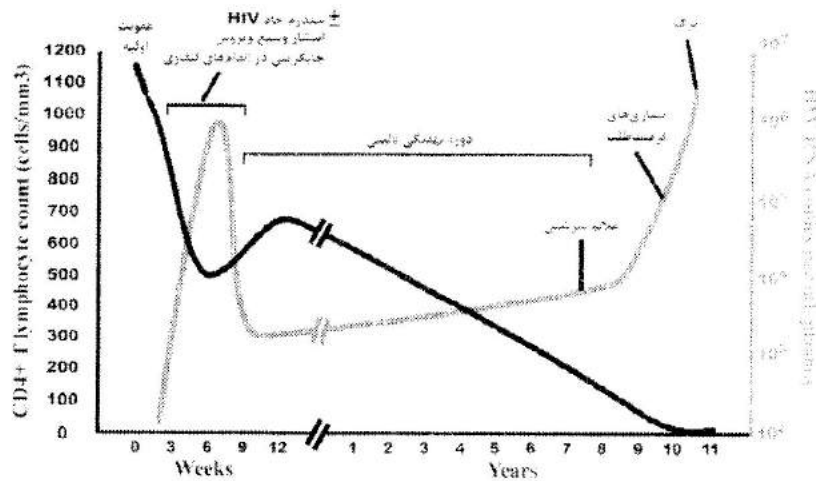
شکل ۴۶. عفونت‌های فرصت‌طلب نواحی مختلف بدن که مبتلایان به ایدز را گرفتار می‌کنند.



شکل ۴۷. عفونت‌های فرصت‌طلب مانند پنوموسیستوز یا بدخیمی‌هایی همچون سارکوم کاپوسی می‌توانند علامت مرحله انتهایی عفونت HIV و ایدز باشد.

به دنبال کاربرد گسترده درمان ترکیبی ضد HIV و اتخاذ روش‌هایی برای پیش‌گیری از عفونت‌های فرصت‌طلب، میزان بروز عفونت‌های ثانویه کاهش چشمگیری یافته است. به طور

کلی. طیف بالینی بیماری HIV پیوسته در حال تغییر است، چون با گذشت زمان طول عمر بیماران بیشتر می‌شود و رویکردهای تازه‌تر و بهتری برای درمان و پیش‌گیری ابداع می‌شود. در مجموع، لازم به تأکید است که یکی از عناصر کلیدی در درمان عوارض علامت‌دار بیماری HIV، خواه اولیه باشند یا ثانویه، عبارت است از کنترل مطلوب همانندسازی HIV از طریق کاربرد درمان ترکیبی ضد HIV و در صورت لزوم پیش‌گیری اولیه و ثانویه.



شکل ۴۸. سیر معمول بیماری در مبتلایان به HIV که درمان نشده‌اند.

بیماری دستگاه تنفس

بیماری ریوی یکی از شایع‌ترین عوارض عفونت HIV است. به طوری که بسیاری از عفونت‌های فرصت‌طلب و به‌خصوص پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی و سل، مخصوصاً باعث گرفتاری این عضو می‌گردند. همچنین عفونت‌های باکتریال (میکروبی) چرک‌زای ریوی در بیماران مبتلا به ایدز پیشرفته، شیوع زیادی دارد.

شایع‌ترین تظاهر بیماری ریوی، پنومونی است. دو علت شایع‌تر پنومونی عبارتند از عفونت‌های باکتریایی و عفونت با پنوموسیستیس کارینی.

شیوع پنومونی در مبتلایان به عفونت HIV افزایش پیدا می‌کند و به نظر می‌رسد که این بیماران به‌ویژه مستعد ابتلا به عفونت با ارگانیزم‌های کپسول‌دار هستند. استرپتوکوک پنومونیه و هموفیلوس آنفلوآنزا مسئول اکثر موارد پنومونی باکتریایی در مبتلایان به ایدز هستند. این ممکن است پیامد تغییر عملکرد سلول B یا نقایص عملکرد گلبول‌های سفید خون باشد که ثانویه به بیماری HIV رخ می‌دهد. عفونت پنوموکی ممکن است زودرس‌ترین عفونت شدیدی باشد که در مبتلایان به HIV رخ می‌دهد. این عفونت می‌تواند به صورت پنومونی و سینوزیت تظاهر کند. در مبتلایان به عفونت HIV، میزان بروز پنومونی پنوموکی شش برابر افزایش

می‌باید.

بیماری پنوموککی ممکن است در بیمارانی که سیستم ایمنی نسبتاً سالمی دارند دیده شود. حقیقت جالب توجه آنکه به نظر می‌رسد پاسخ التهابی به عفونت پنوموککی، با تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ متناسب است. به دلیل بالا بودن خطر بیماری پنوموککی، ایمن‌سازی با پلی‌ساکارید پنوموککی یکی از اقدامات پیش‌گیرانه‌ای است که معمولاً برای بیماران مبتلا به عفونت HIV و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ بیشتر از ۲۰۰ عدد در هر میکرولیتر توصیه می‌شود. سودمندی این مداخله برای مبتلایان به بیماری پیشرفته‌تر و دارای بار ویروسی بیشتر، چندان معوم نشده است.

لازم به یادآوری است که تداوم سرفه یا تشدید آن، درد قفسه سینه یا تنگی نفس در زمینه HIV/AIDS باید طن بروز یکی از عفونت‌های فرصت‌طلب را برانگیزد؛ هر چند عوامل مولد تظاهرات تنفسی در این بیماران، شامل عفونت‌ها و بدخیمی‌ها می‌باشند.

از بیماری‌های عفونی می‌توان پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی، سل، نوکاردیوز، کریپتوکوکوز، هیستوپلاسموز، آسپرژیلوز، کوکسیدیومیکوز، بیماری ناشی از ویروس سایتومگال و... را نام برد. بیماری‌های بدخیمی که با تظاهرات ریوی عارض می‌شوند عبارتند از سارکوم کاپوسی، لنفوم غیرهوچکینی و...

پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی

پنومونی پنوموسیستیس کارینی^۱ که زمانی نشانه اصلی ایدز به شمار می‌رفت، به دنبال ظهور رژیم‌های پیش‌گیرانه مؤثر و فراگیر شدن درمان ترکیبی ضد HIV، از نظر میزان بروز کاهش چشمگیری پیدا کرده است. این بیماری در برخی از نقاط جهان شایع‌ترین عفونت فرصت‌طلب در زمینه ایدز می‌باشد ولی در کشورهای در حال توسعه که سل و عفونت‌های قارچی شایع هستند، شیوع چندان بالایی ندارد.

این بیماری به تنهایی شایع‌ترین علت پنومونی در مبتلایان به عفونت HIV در ایالات متحده محسوب می‌شود و در بیست و پنج درصد از موارد پنومونی در بیماران مبتلا به عفونت HIV می‌توان آن را به عنوان عامل سبب‌ساز احتمالی شناسایی کرد.

تقریباً بیست و پنج درصد از موارد پنومونی پنوموسیستیس کارینی مرتبط با HIV در بیمارانی رخ می‌دهد که از وضعیت HIV خود باخبر نیستند. بیشترین خطر پنومونی پنوموسیستیس کارینی در بیمارانی مشاهده می‌شود که قبلاً یک بار به پنومونی پنوموسیستیس کارینی مبتلا شده‌اند و نیز آنهایی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۲۰۰

عدد در میکرولیتر دارند. در مجموع، در هفتادونه درصد از بیماران مبتلا به پنومونی پنوموسیستیس کارینی تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر و در نودوپنج درصد آنها تعداد این سلول‌ها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است.

تب مکرر، تعریق شبانه، احساس تشنگی، و کاهش وزن توجیه‌ناپذیر نیز با افزایش میزان بروز پنوموسیستیس کارینی ارتباط دارند. بنا به همین دلایل، قویاً توصیه می‌شود که تمام بیماران دارای سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر یکی از شکل‌های پیش‌گیری پنومونی پنوموسیستیس کارینی را دریافت کنند. در حال حاضر، در بیماران شناخته‌شده مبتلا به عفونت HIV که پیش‌گیری و درمان مناسب ضد HIV دریافت می‌کنند، میزان بروز پنومونی پنوموسیستیس کارینی تقریباً به صفر رسیده است.

اکنون در ایالات متحده عفونت اولیه پنوموسیستیس کارینی هنگامی رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به طور متوسط ۳۶ عدد در میکرولیتر است، در حالی که پنوموسیستیس کارینی ثانویه زمانی رخ می‌دهد که میانگین تعداد سلول‌های مذکور ۱۰ عدد در میکرولیتر است. از ویژگی‌های بالینی این بیماری می‌توان به سرفه‌های بدون خلط، تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس، کمبود اکسیژن خون، اسیدوز تنفسی (اسیدی شدن خون به دلیل احتباس دی‌اکسید کربن) و تب اشاره کرد و هر چند ممکن است به نحو شایعی با رادیوگرافی طبیعی ریه‌ها مواجه شویم ولی در مراحل بعدی بیماری، ارتشاح‌های منتشر به صورت ترکیب شبکه‌ای و دانه‌دانه دوطرفه ظاهر خواهند شد.

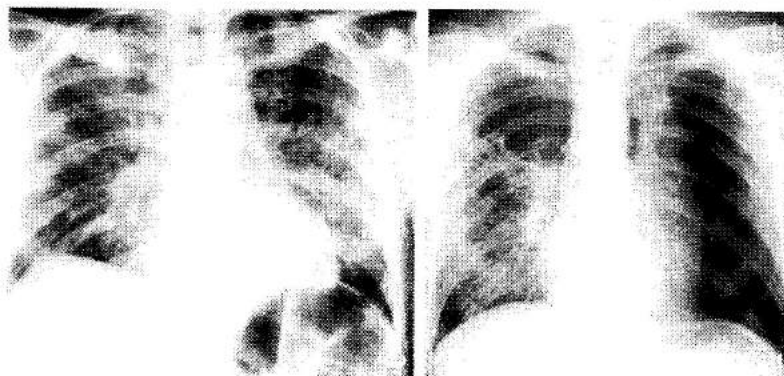
این بیماران ممکن است از یک درد صدري و پشت‌جناغی مشخص شکایت کنند که به صورت برنده یا سوزشی توصیف شده و هنگام دم تشدید می‌شود.

پنومونی پنوموسیستیس کارینی مرتبط با HIV ممکن است سیر آهسته‌ای داشته باشد که با هفته‌ها علائم مبهم مشخص می‌شود و باید در تشخیص‌های افتراقی تب، شکایات ریوی، یا کاهش وزن بی‌دلیل در هر بیمار مبتلا به عفونت HIV و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در نظر گرفته شود.

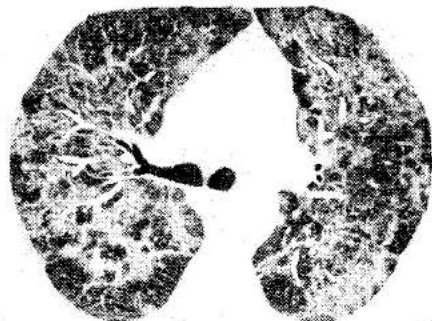
در کلیشه رادیوگرافی قفسه سینه این بیماران، ارتشاح منتشر دوطرفه جلب توجه می‌کند ولی انتشار ضایعات ممکن است متقارن نباشد. یافته‌های دیگر رادیوگرافی قفسه سینه که شیوع کمتری دارند عبارتند از ارتشاح‌های لوبی و تراوش‌های جنبی. در کلیشه رادیوگرافی قفسه سینه، ممکن است کدورت‌هایی در بافت ریه همراه با تورم عقده‌های لنفاوی ناف ریه‌ها دیده شود و با تظاهرات ریوی بیماری سل اشتباه گردد ولی رنگ‌آمیزی مقاوم به اسید^۱ به افتراق آن

1. Ziehl-Neelsen

دو کمک خواهد کرد.



شکل ۴۹. الف. عکس قفسه سینه مرد مبتلا به HIV که دچار پنومونی پنوموسیستیس کارینی شده است. ارتشاح دوطرفه قفسه سینه و تغییرات کیستی در قسمت فوقانی لوب راست ریه به همراه پنوموتوراکس چپ متناهی می‌شود. **ب.** تصویر دیگری از عکس قفسه سینه در فرد مبتلا به ایدز با پنومونی پنوموسیستیس کارینی. ارتشاح منتشر دوطرفه مشهود است.



شکل ۵۰. تصویر HRCT قفسه سینه بیمار مبتلا به پنومونی پنوموسیستیس کارینی که در آن کدورت‌های شیشه مات مشاهده می‌شود.

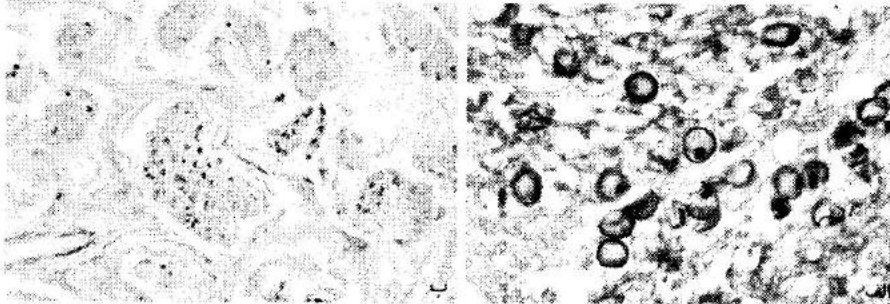
سنجش‌های معمول آزمایشگاهی معمولاً کمک چندانی به تشخیص افتراقی پنومونی پنوموسیستیس کارینی نمی‌کند. افزایش خفیف گلبول‌های سفید خون شایع است، گرچه ممکن است در بیمارانی که پیشاپیش کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون داشته‌اند مشهود نباشد.

بررسی گازهای خون شریانی ممکن است نشان‌دهنده کاهش اکسیژن خون همراه با کاهش فشار اکسیژن باشد. اندازه‌گیری گازهای خون شریانی علاوه بر

اینکه به تشخیص پنومونی پنوموسیستیس کارینی کمک می‌کند، اطلاعات مهمی نیز برای مرحله‌بندی شدت بیماری و هدایت درمان فراهم می‌نماید.

تشخیص قطعی پنومونی پنوموسیستیس کارینی مستلزم مشاهده تروفوزوئیت یا کیست ارگانیسم در نمونه‌های خلطی که با تحریک خارج شده باشد، شست‌وشوی برونشی آلوتولی، بیوپسی از خلال برونش، یا نمونه‌برداری باز ریه است. برای نمونه‌گیری از ترشحات ریوی این

بیماران می‌توان با دستگاه نبولایزر (بودرکننده) و سالین هیپرتونیک به القای سرفه‌های همراه با خلط پرداخت یا از شستشوی برونکوالوئولر^۱ استفاده کرد و از رنگ‌آمیزی‌های مختلفی بهره گرفت به طوری که با رنگ‌آمیزی رایت - گیمسا، می‌توان ارگانیسیم‌ها را مشاهده نمود و استفاده از رنگ‌آمیزی آبی تولوئیدین و متنامین سیلور نیز امکان‌پذیر است.



شکل ۵۱. الف. کیست‌های پنوموسیستیس کارینی (پنوموسیستیس جیرووسی) در ایدز با رنگ‌آمیزی متنامین سیلور. ب. پنوموسیستیس کارینی در ایدز با رنگ‌آمیزی متنامین سیلور در بیوپسی ریه با بزرگنمایی کمتر.

علاوه بر پنومونی، تعدادی از مشکلات بائینی دیگر نیز در بیماران آلوده به HIV گزارش شده‌اند که به دلیل عفونت با پنوموسیستیس کارینی ایجاد می‌شوند. درگیری گوش ممکن است به صورت یک عفونت اولیه دیده شود که به صورت یک توده پولیپی شکل در مجرای شنوایی خارجی ظاهر می‌کند. اندام‌های دیگری که درگیر شده‌اند عبارتند از گره‌های لنفاوی، طحال، کبد، کلیه، لوزالمعده، قلب، تیروئید و غدد فوق کلیوی.

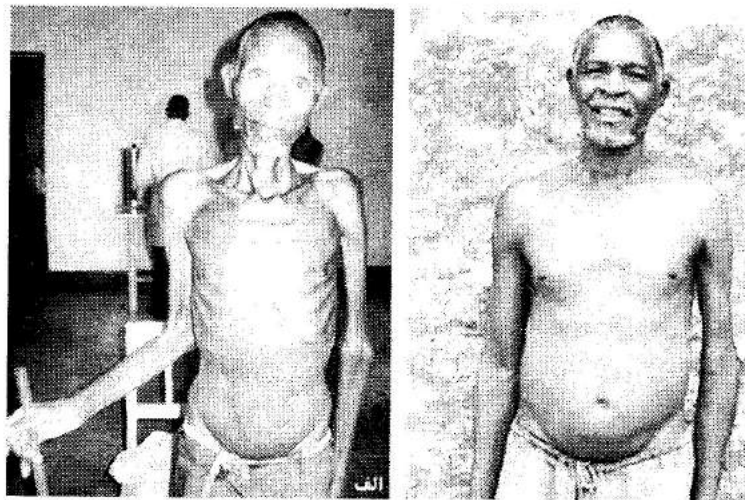
عفونت اندام‌ها ممکن است با ضایعات کیستی همراه باشد که در CT یا سونوگرافی کلسیفیه به نظر می‌رسند.

درمان استاندارد پنومونی پنوموسیستیس کارینی، کوتریموکسازول است. در مبتلایان به HIV که کوتریموکسازول دریافت می‌کنند میزان بالایی از بروز عوارض جانبی، به‌ویژه بثورات پوستی و سرکوب مغز استخوان مشاهده می‌شود. درمان‌های جایگزین برای موارد خفیف تا متوسط پنومونی پنوموسیستیس کارینی عبارتند از دایسون / تری‌متوپریم و کلیندامایسین / پریماکین. پنتامیدین درون‌وریدی درمان انتخابی موارد شدید بیماری در افرادی است که تحمل کوتریموکسازول را ندارند. درمان را باید تا بیست‌ویک روز ادامه داد و پس از آن پیش‌گیری ثانویه انجام داد. تمام مبتلایان به HIV که قبلاً به پنومونی پنوموسیستیس کارینی دچار شده‌اند، تمام بیمارانی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر

است، تمام بیماران مبتلا به تب بدون توجه به مدت بیش از دو هفته، و همه بیماران دارای سابقه کاندیدیاز دهانی حلقی، باید درمان پیشگیرانه برای پنومونی پنوموسیستیس کاربونی دریافت کنند. رژیم ارجح برای پیش‌گیری، کوتریموکسازول است. این رژیم همچنین سبب حفاظت در برابر توکسوپلاسموز و برخی از پاتوژن‌های باکتریایی دستگاه تنفس می‌شود. برای بیمارانی که نمی‌توانند کوتریموکسازول را تحمل کنند، درمان‌های جایگزین عبارتند از داپسون به اضافه پیریمتامین و لکوورین، آتروسل پنتامیدین و آتوواکون. در بیماران تحت درمان ترکیبی ضد HIV که در آنها سرکوب HIV به خوبی حفظ شده (کمتر از ۵۰۰ نسخه در میلی‌لیتر) و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها بیش از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است و این وضع حداقل سه تا شش ماه ادامه پیدا می‌کند، می‌توان پیش‌گیری اولیه یا ثانویه برای پنومونی پنوموسیستیس کاربونی را قطع کرد.

بیماری سل

بر اساس اطلاعات موجود، در بیماران مبتلا به HIV/AIDS بر میزان بروز سل ریوی و خارج ریوی افزوده می‌شود و در اغلب نقاط جهان شایع‌ترین عامل منجر به مرگ در مبتلایان به HIV/AIDS به حساب می‌آید و حدود یازده درصد مرگ‌های ناشی از ایدز در اثر ابتلا به سل است. همچنین بر اساس گزارش‌های موجود HIV/AIDS مهم‌ترین عامل خطر تبدیل عفونت سلی به بیماری سل است، به طوری که در افراد معمولی (بدون HIV) این خطر تا پایان عمر افراد PPD مثبت در حدود ده درصد و در مبتلایان HIV/AIDS شصت درصد می‌باشد.



شکل ۵۲. الف، بیمار مبتلا به عفونت همزمان HIV و سل در رواندا. ب، تصویر همان بیمار پس از شش ماه درمان با داروهای ضد سل

1. Atovaquone

زمانی تصور می‌شد که مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در ایالات متحده در حال ریشه‌کن شدن است، ولی با همه‌گیر شدن HIV دوباره شیوع آن افزایش یافته است. تقریباً یک‌سوم مرگ‌های مرتبط با ایدز در سراسر جهان با سل همراهند. در ایالات متحده تقریباً پنج درصد از بیماران مبتلا به ایدز به سل فعال دچار هستند. عفونت HIV خطر بروز سل فعال را صد برابر افزایش می‌دهد. در مورد مبتلایان به HIV که درمان نشده‌اند و آزمون پوستی PPD مثبت دارند، میزان فعال شدن مجدد سل در هر سال هفت تا ده درصد است. برخی از مشاغل که تماس مداوم با مبتلایان به سل دارند بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری سل هستند؛ مانند افرادی که در بیمارستان و درمانگاه یا زندان یا آسایشگاه سالمندان و افراد بی‌سرپرست کار می‌کنند.

سل درمان‌نشده می‌تواند سیر عفونت HIV را تسریع کند. میزان پلاسمایی HIV-RNA در سل فعال افزایش و در صورت درمان موفق سل کاهش می‌یابد. شایع‌ترین گروه‌هایی که سل فعال در آنها دیده می‌شود عبارتند از بیماران بیست‌وپنج تا چهل‌وچهار ساله، سیاه‌پوستان آمریکا و اسپانیولی‌ها، در بیماران شهر نیویورک و میامی، و در بیماران کشورهای درحال توسعه. در گروه‌های یادشده، بیست تا هفتاد درصد از موارد جدید سل فعال در بیماران مبتلا به عفونت HIV مشاهده می‌شود. همه‌گیری سل که در بطن همه‌گیری عفونت HIV ایجاد شده است احتمالاً بزرگ‌ترین خطری است که سلامت عمومی را تهدید می‌کند و متخصصین مراقبت‌های بهداشتی مرتبط با همه‌گیری HIV باید متوجه آن باشند. بر خلاف عفونت با مایکوباکتری‌های آتیبیک مثل MAC، سل فعال غالباً در مراحل نسبتاً ابتدایی سیر عفونت HIV رخ می‌دهد و ممکن است یکی از اولین نشانه‌های بالینی بیماری HIV باشد.

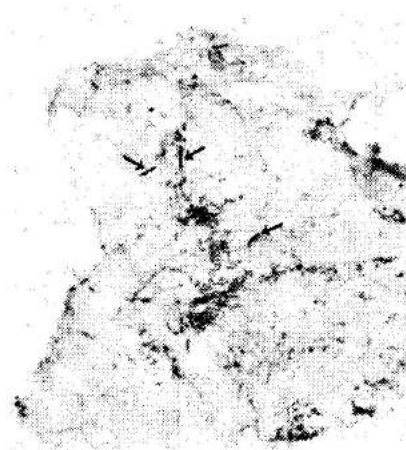
اشکال بالینی سل در زمینه ایدز، شامل گرفتاری ریوی، بزرگی گره‌های لنفاوی، درگیری و التهاب پرده جنب، التهاب پرده دور قلب (پریکاردیت)، مننژیت (التهاب پرده‌های مغز) و سل ارزنی است. هر چند شایع‌ترین چهره بالینی را نوع ریوی آن تشکیل می‌دهد ولی با پیشرفت نقص ایمنی، بر میزان بروز اشکال خارج ریوی آن افزوده می‌گردد. علائم بالینی سل ریوی، به میزان نقص ایمنی بستگی دارد، به طوری که در اوایل سیر HIV/AIDS که هنوز نقص ایمنی واضحی ایجاد نشده است، چهره بالینی سل ثانویه ریوی تفاوت چندانی با افراد غیرمبتلا به HIV/AIDS نخواهد داشت ولی در مراحل پیشرفته ایدز، چهره دیگری به خود می‌گیرد (جدول ۱).

جدول ۶. مقایسه ویژگی‌های سل در مراحل اولیه HIV/AIDS و مراحل پیشرفته آن

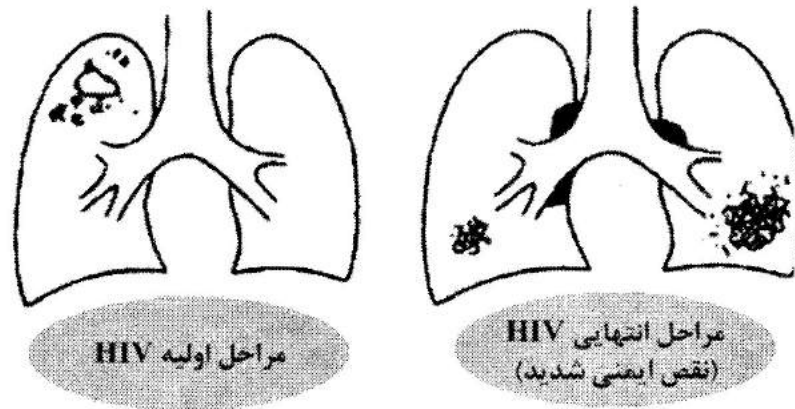
ویژگی‌های سل	مراحل اولیه عفونت HIV	مراحل پیشرفته ایدز
چهره بالینی	شبيه به سل ثانويه ریوی	شبيه به سل اولیه
بزرگی گره‌های لنفاوی در ناف ریه‌ها	غیرمعمول	شایع

وضعیت آزمایش PPD	اغلب مثبت است.	اغلب منفی است.
نتیجه اسمیر خلط	اغلب مثبت است.	اغلب منفی است.
کلیشه رادیوگرافی ریه	اغلب حفره و گرفتاری قسمت‌های فوقانی ریه‌ها را نشان می‌دهد	اغلب ارتشاح ریوی بدون وجود حفره را نشان می‌دهد
بیماری خارج‌ریوی	در ده تا پانزده درصد موارد	در پنجاه درصد موارد

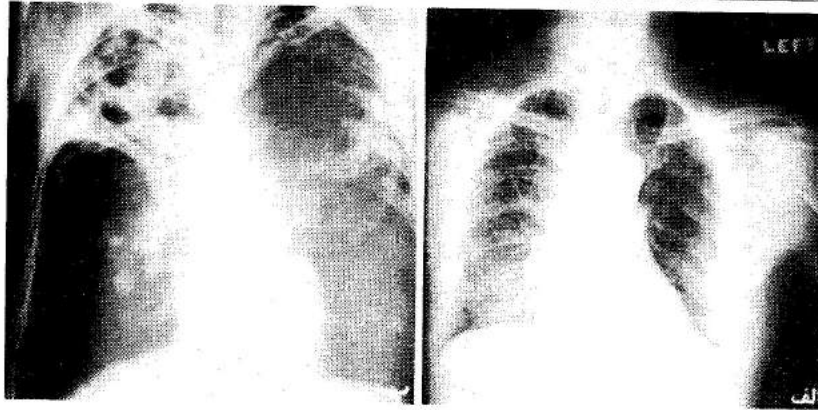
در این بیماران بروز تب، سرفه، خلط خونی و ظهور هر گونه تغییری در کلیشه ریه‌ها باید ظن بروز سل ریوی را برانگیزد و بنابراین در چنین مواردی هر چه سریع‌تر باید اسمیر خلط تهیه و با رنگ‌آمیزی ذیل نلسن، مورد بررسی قرار گیرد.



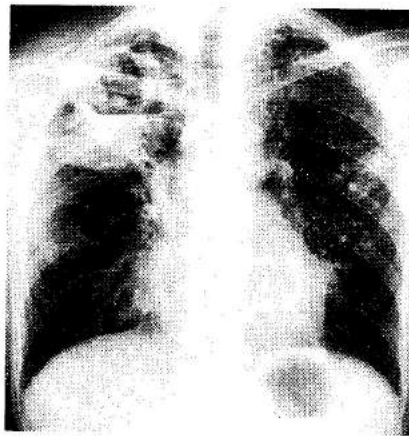
شکل ۵۳. اسمیر باسیل‌های سل مقاوم به اسید



شکل ۵۴. یافته‌های رادیوگرافی در مبتلایان به HIV مبتلا به سل



شکل ۵۵. الف. سل ارزویی ریه، دانسیته‌های ندولار ظریف در نواحی مرکزی و محیطی هر دو ریه دیده می‌شود. ب. سل پیشرفته دوطرفه ریه



شکل ۵۶. عکس قفسه سینه بیمار مبتلا به سل فعال که ارتشاح در لوب فوقانی راست و یک حفره با سطح هوا - مایع را نشان می‌دهد.



شکل ۵۷. تصویر سی تی اسکن قفسه سینه بیمار مبتلا به سل فعال که یک حفره بزرگ در لوب راست ریه را نشان می‌دهد.

عفونت ممکن است در استخوان، مغز، مننژها، دستگاه گوارش، گره‌های لنفاوی (به‌خصوص گره‌های لنفاوی گردن)، و احشا وجود داشته باشد. تقریباً شصت تا هشتاد درصد بیماران به بیماری ریوی و سی تا چهل درصد به بیماری خارج ریوی مبتلا هستند. باید توجه داشت که برای افراد HIV مثبت مشکوک به سل تا اثبات یا رد تشخیص سل، از جداسازی تنفسی و اطاق با فشار منفی استفاده نمود. این رویکرد برای محدود کردن انتشار عفونت در بیمارستان و اجتماع بسیار مهم است.

کشت ارگانسیم از نواحی مبتلا تشخیص قطعی را میسر می‌کند. کشت خون در پانزده درصد از بیماران مثبت است. در صورتی که بیماری برق‌آسا وجود داشته باشد برای رد کردن تشخیص سل می‌توان بر دقت پاسخ منفی آزمون پوستی PPD اعتماد کرد.

درمان سل در زمینه HIV/AIDS هر چند قدری مشکل ولی امکان‌پذیر است و بر اساس اطلاعات موجود، استراتژی درمان تحت مشاهده مستقیم^۱ در این بیماران باعث افزایش بقا، قطع زنجیره انتقال و پیش‌گیری از بروز سل مقاوم به چند دارو گردیده است.

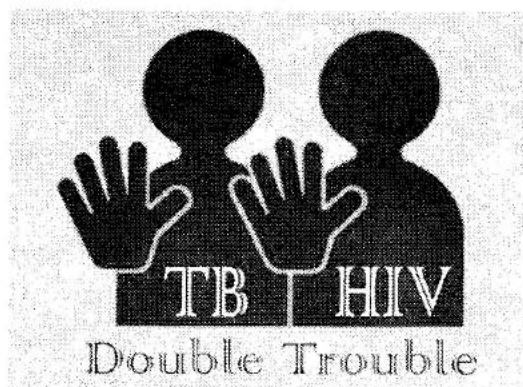
درمان سل در افراد آلوده به HIV معمولاً مشابه درمان آن در بیماران غیرآلوده است. به دلیل تداخل دارویی، در بیمارانی که مهارکننده‌های پروتئاز HIV (PI) یا مهارکننده‌های غیرنوکلئوزیدی نسخه‌بردار معکوس (NNRTI) را دریافت می‌کنند باید به جای ریفامپین از ریفابوتین استفاده کرد؛ در بیمارانی که ریتوناویر مصرف می‌کنند نباید هیچ‌یک از این دو دارو را به کار برد.

پیش‌گیری مؤثر از سل فعال هنگامی واقعیت پیدا می‌کند که متخصصین مراقبت‌های بهداشتی فعالانه در صدد یافتن شواهد سل نهفته برآیند؛ به این منظور باید مطمئن شد که تمام بیماران مبتلا به عفونت HIV آزمون پوستی PPD انجام داده‌اند. افراد آلوده به HIV که واکنش آزمون پوستی آنها بیشتر از پنج میلی‌متر است یا کسانی که تماس‌های خانگی نزدیک با افراد مبتلا به سل فعال دارند باید به مدت نه ماه تحت درمان با ایزونیازید قرار گیرند.

چند نکته درباره وقوع همزمان سل و ایدز

- HIV و سل دو قاتل همدست هستند که پیشرفت یکدیگر را سرعت می‌بخشند. از طرفی بیماری سل نیز از بیماری‌های عفونی شایع در غرب ایران به شمار می‌رود و این در حالی است که:
- سل، علت اصلی مرگ در افراد HIV مثبت است.
 - یک‌سوم موارد افزایش بروز سل در گذشته را می‌توان به HIV نسبت داد.
 - در حال حاضر HIV محتمل‌ترین عامل بالقوه تبدیل عفونت سلی به بیماری سل است.

- در تماس با مایکوباکتریوم توبرکولوزیس (میکروب سل)، احتمال ابتلاء افراد HIV مثبت به بیماری سل، چندین برابر افراد HIV منفی است.



شکل ۵۸. وجود همزمان سل و ایدز یک مشکل مضاعف است.

- طبق تخمین سازمان بهداشت جهانی در پایان قرن بیستم، عفونت ناشی از HIV سالانه حداقل یک میلیون و چهارصد هزار مورد سل فعال به بار آورده است.
- از سی و یک میلیون نفر برآورد HIV مثبت در سال ۱۹۹۷ حدود یک سوم مبتلا به سل نیز بوده‌اند.
- سل، مسئول چهل درصد موارد مرگ ناشی از ایدز در آفریقا و آسیا است.
- حدود دوسوم افراد دچار عفونت ناشی از HIV در هندوستان، ممکن است دچار سل نیز بشوند.
- شواهدی مبنی بر افزایش میزان HIV و سل در کشورهای منطقه وجود دارد، به طوری که در اواسط سال ۲۰۰۱ میلادی در مسئولین سودان به هشت درصد، در عمان به چهار و هشت دهم درصد و در جمهوری اسلامی ایران به چهار و دهم درصد رسیده است.

سل مقاوم

اگر میکروب سل با داروهای نجویر شده از بین نرود به آن میکروب مقاوم می‌گویند. سل زمانی مقاوم به درمان می‌شود که بیمار داروهایش را به مدت کافی یا به میزان کافی مصرف نکرده است. بیماران مبتلا به سل مقاوم به درمان می‌توانند بیماری خود را به دیگران منتقل کنند. سل مقاوم به درمان معمولاً در بیمارانی دیده می‌شود که در مناطق با شیوع بالای سل مانند آفریقا، آسیای جنوب شرقی و آمریکای لاتین زندگی می‌کنند. اگر تعداد زیادی از داروها نتوانند بیماری سل را درمان کنند، میکروب سل دارای «مقاومت چندارویی»^۱ است. چنین بیمارانی باید حتماً به پزشکان متخصص عفونی مراجعه کنند که در معالجه مقاومت چندارویی

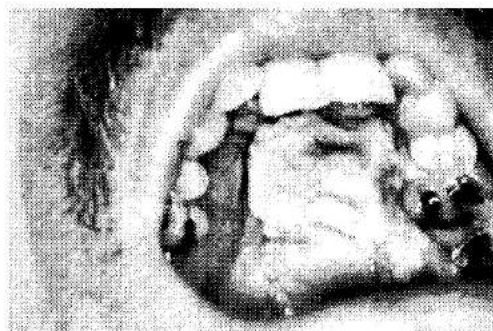
نیخ‌ر خاص دارند و می‌توانند بهترین گروه دارویی را برای مبارزه با میکروب توصیه کنند.

سینوزیت

برونشیت حاد و سینوزیت در تمام مراحل عفونت HIV شایعند. شدیدترین حالت معمولاً در بیماران رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها کمتر است.

سینوزیت به صورت تب، احتقان بینی و سردرد تظاهر می‌کند. تشخیص به‌وسیلهٔ توموگرافی کامپیوتری^۱ یا تصویربرداری با تشدید مغناطیسی^۲ انجام می‌شود.

سینوس‌های ماگزیلری شایع‌ترین سینوس‌های درگیر هستند، این بیماری در سینوس‌های اتموئید، اسفنوئید و فرونتال نیز به فراوانی دیده می‌شود. بعضی از بیماران ممکن است بدون درمان آنتی‌بیوتیکی بهبود پیدا کنند، ولی بهبود رادیوگرافیک در بیماران که درمان ضد میکروبی دریافت می‌کنند سریع‌تر و کامل‌تر حاصل می‌شود. احتمالاً این میزان بالای بروز سینوزیت، در نتیجهٔ افزایش فراوانی عفونت با ازگانیسم‌های کپسول‌دار مانند هموفیلوس آنفلوآنزا و استرپتوکوک پنومونیه رخ می‌دهد.



اگر تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کم باشد ممکن است سینوزیت‌های قارچی از جمله عفونت‌های موکورومایکوز سینوس‌ها دیده شود. برخلاف سایر عفونت‌ها در بیماران دیابتی و غیره، موکورومایکوز سینوس‌ها در مبتلایان به عفونت HIV ممکن است آهسته‌تر پیشرفت کند. در این شرایط، برداشتن موضعی مکرر به همراه تجویز

شکل ۵۹. عفونت موکورومایکوز در بیمار مبتلا به ایدز

موضعی و سیستمیک آمفوتریسین B ممکن است برای درمان مؤثر لازم باشد.

سایر عفونت‌های تنفسی

عفونت‌های مایکوباکتریایی آتیپیک نیز در بیماران مبتلا به HIV با شیوع بیشتری دیده می‌شوند. عفونت‌هایی با حداقل دوازده مایکوباکتری متفاوت گزارش شده‌اند. از جمله مایکوباکتریوم بویس.

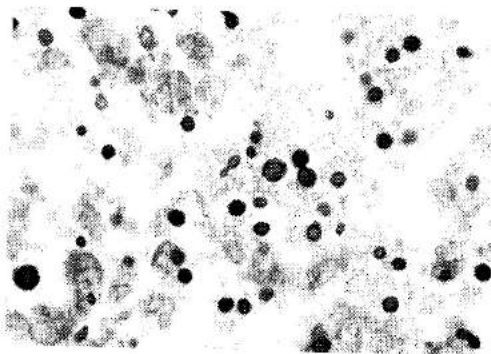
شایع‌ترین عفونت مایکوباکتریایی آتیپیک، عفونت با گونه‌های مایکوباکتریوم آویوم یا مایکوباکتریوم اینتراسلولار (MAC) است. عفونت با گونه‌های MAC بیشتر در ایالات متحده

1. Computed Tomography (CT)
2. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

مشاهده می‌شود و در آفریقا نادر است.

این احتمال مطرح شده است که عفونت پیشین با مایکوپلازما کتریوم توپرکولوزیس خطر ابتلا به عفونت MAC را کاهش می‌دهد. عفونت‌های MAC احتمالاً از ارگاناسم‌هایی ناشی می‌شوند که در تمام قسمت‌های محیط اطراف، از جمله خاک و آب حضور دارند. راه‌های احتمالی ورود این ارگاناسم‌ها، دستگاه تنفس و گوارش هستند.

عفونت MAC یکی از عوارض دیررس عفونت HIV بوده و بیشتر در بیماران رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها کمتر از ۵۰ عدد در میکرولیتر است. شایع‌ترین تظاهر این عفونت، یک بیماری منتشر همراه با تب، کاهش وزن، و تعریق شبانه است. رادیوگرافی قفسه سینه تقریباً در بیست و پنج درصد از بیماران غیرطبیعی، و شایع‌ترین الگویی که در آن مشاهده می‌شود، ارتشاح دوطرفه لوب‌های تحتانی است که انتشار ارزنی را مطرح می‌کند. سایر یافته‌های بالینی عبارتند از ضایعات داخل‌بروشی، درد شکم، اسهال و بزرگی گره‌های لنفاوی. تشخیص با کشت خون یا یافتن گرفتار قطعی می‌شود. مشاهده دو نمونه خلط مثبت پیاپی برای MAC تا حد زیادی از عفونت ریوی حکایت می‌کند. ممکن است دو هفته طول بکشد تا نتیجه کشت مثبت شود. درمان عبارت است از کلاریترومایسین (معمولاً)، همراه با اتامبوتول. بعضی از پزشکان برای افرادی که بیماری وسیعی دارند یکی از داروهای ریفامپین، سیپروفلوکساسین یا آمیکاسین را به عنوان داروی سوم به رژیم فوق اضافه می‌کنند. درمان معمولاً تا آخر عمر ادامه پیدا می‌کند. با ظهور درمان ضد رتروویروسی بسیار فعال (HAART)، در بیماران که به مدت بیش از شش ماه همانندسازی HIV به طور مداوم سرکوب شده و تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها بیشتر از صد عدد در هر میکرولیتر است ممکن است بتوان این درمان را قطع کرد.



شکل ۶۰. مخمرهای برون سلولی کریپتوکوکوس نئوفورمنس در فضای خارج‌الونولی در بیمار مبتلا به ایدز با درگیری کریپتوکوکی ریه در رنگ آمیزی متنامین سیلور

پیش‌گیری اولیه برای MAC در بیماران لازم است که مبتلا به عفونت HIV هستند و تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ آنها کمتر از ۵۰ عدد در میکرولیتر است. قطع این درمان پیش‌گیرانه برای بیماران ممکن است که درمان HAART سبب سرکوب مداوم همانندسازی ویروس در آنها شده باشد و تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها را به مدت سه تا شش ماه به بیش از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر افزایش داده باشد.

عفونت‌های قارچی ریه، علاوه بر پنومونی پنوموسیستیس کارینی، ممکن است در بیماران

مبتلا به ایدز دیده شود. افراد مبتلا به بیماری ریوی کریبتوکوکوی، با تب، سرفه، تنگی نفس، و در برخی موارد با خلط خونی تظاهر می‌کنند. یک ارتشاح موضعی یا منتشر در رادیوگرافی قفسه سینه بیش از نود درصد از بیماران دیده می‌شود. در بیش از یک‌دوم بیماران قارچ در خون وجود دارد و نود درصد بیماران همزمان به عفونت دستگاه عصبی مرکزی نیز دچارند. از سایر عوامل عفونی مسبب عفونت‌های تنفسی می‌توان از آسپرژیلوز و هیستوپلاسماز نام برد.

نوکار دیوز

در کلیشه رادیوگرافی بیماران دچار نوکار دیوز، سایه متراکمی همراه با حفره ریوی و تظاهرات گوناگون دیگر ممکن است مشاهده شود و حدود یک‌سوم بیماران دچار آمپیم (تجمع چرک در حفره جنب) نیز می‌باشند. شروع نوکار دیوز در زمینه HIV/AIDS ممکن است ناگهانی باشد. سرفه همراه با مقادیر کم خلط غلیظ و چرکی بی‌بو و همچنین تب، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و حالت کسالت شایع است. ولی تنگی نفس، درد پلورال (درد ناشی از درگیری پرده جنب که تیز بوده و با تنفس بدتر می‌شود) و خلط خونی یا خون‌ریزی از منشأ دستگاه تنفس از شیوع کمتری برخوردار است. وجود توده‌های فضاگیر داخل برونش نیز گزارش شده است. رنگ‌آمیزی گرم خلط ممکن است ارگانیزم نوکار دبا را همراه با رشته‌های آن نشان دهد.

بیماری‌های قلبی عروقی

بیماری قلبی یافته نسبتاً شایعی پس از مرگ در بیماران آلوده به HIV است. بیماری قلبی عروقی ممکن است به صورت پیامد مستقیم عفونت HIV یا پیامد درمان ضد HIV و به عنوان بخشی از سندرم لیپودستروپی مشاهده شود. اگر پیامد اولیه عفونت HIV باشد، شایع‌ترین یافته قابل ملاحظه بالینی آن بیماری عضله قلب همراه با نارسایی احتقانی قلب است که به آن کاردیومیوپاتی مرتبط با HIV گفته می‌شود. این حالت معمولاً به صورت عارضه دیررس عفونت HIV رخ می‌دهد. در این وضعیت می‌توان HIV را مستقیماً در بافت قلبی مشاهده نمود، و در مورد اینکه HIV نقش مستقیمی در بروز این اختلال بازی می‌کند یا خیر، تردید وجود دارد. بیماران با یافته‌های معمول نارسایی احتقانی قلب تظاهر می‌کنند که بارزترین آنها ورم و تنگی نفس است.

سارکوم کاپوسی، کریبتوکوکوز، بیماری شاگاس و توکسوپلاسماز نیز می‌توانند میوکارد را درگیر کنند و منجر به کاردیومیوپاتی شوند.

در مطالعه‌ای معلوم شد که اکثر بیماران مبتلا به عفونت HIV و دارای میوکاردیت (التهاب عضله قلب) قابل درمان، به میوکاردیت ناشی از توکسوپلاسماز دچار هستند. در اکثر این بیماران همچنین شواهدی از توکسوپلاسماز دستگاه عصبی مرکزی مشاهده می‌شود. بنابراین، تصویربرداری از مغز به وسیله ام.آر.آی. یا سی.تی.اسکن می‌بایست در بررسی‌های تمام بیماران مبتلا به عفونت پیشرفته HIV و کاردیومیوپاتی گنجانده شود.

انواع دیگری از مشکلات قلبی عروقی در بیماران مبتلا به عفونت HIV یافت می‌شوند. پریکاردیت (التهاب پرده دور قلب) ممکن است در جریان عفونت پیشرفته HIV مشاهده شود. عوامل زمینه‌ساز عبارتند از سل، نارسایی احتقانی قلب، عفونت مایکوباکتریایی، عفونت کریپتوککی، عفونت ریوی، لنفوم و سارکوم کاپوسی.

با اینکه پریکاردیت کاملاً نادر است، ولی در مطالعه‌ای پنج درصد از بیماران مبتلا به عفونت HIV دچار تراوش پریکاردی بودند که شدت آن متوسط تا شدید بود.

مرگ در ارتباط با پریکاردیت ناشی از سارکوم کاپوسی احتمالاً ناشی از خونریزی حاد است. اندوکاردیت (التهاب لایه داخلی قلب) لخته‌ای غیرباکتریایی^۱ نیز گزارش شده است. پینتامیدین درون‌وریدی اگر به سرعت تجویز شود می‌تواند افت فشار خون ایجاد کند. در درصد بالایی از بیماران، افزایش تری‌گلیسرید خون و افزایش کلسترول سرم وجود دارد، و بیماری عروق قلب یافته نسبتاً شایعی در نمونه‌برداری این بیماران است. ظاهراً شیوع این مشکل در حال افزایش است، چون به صورت عارضه جانبی HAART نیز رخ می‌دهد.

بیماری‌های دستگاه گوارش

مقدمه

دستگاه گوارش یکی از محل‌های اختصاصی بروز عفونت HIV است که نقش بسیار مهمی در بروز عوارض و مرگ‌ومیر در مراحل انتهایی بیماری دارد. به علاوه، عوارض داروهای ضد ویروسی هم در دستگاه گوارش چشمگیر است.

اغلب عفونت‌های دستگاه گوارش زمانی اتفاق می‌افتد که میزان سلول‌های $T CD4^+$ به کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر برسد. اغلب عوارض و مرگ‌ومیر بیماران در مراحل نهایی ایدز با درگیری دستگاه گوارش همراه است.

تقریباً تمام اندام‌های دستگاه گوارش ممکن است درگیر شوند. اسهال و شکم‌درد شایع‌ترین علائم گزارش شده بوده و عامل سببی این علائم از منطقه‌ای به منطقه دیگر، متفاوت و شامل موارد زیر است:

- عفونت‌های ویروسی شامل ویروس بیماری ایدز (HIV) و سایتومگالوویروس
- عفونت‌های باکتریایی شامل مایکوباکتریوم آویوم، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس (عامل سل)، گونه‌های سالمونلا (عامل حصبه)، شیگلا (عامل اسهال خونی) و گونه‌های کمپیلوباکتر
- انگل‌ها شامل کریپتوسپوریدیوم، ایزوسپورا بلی، میکروسپوریدیا، ژیاودییا، استرونژیلوئیدس استرکوریسیس و کریپتوسپوریدیا

1. Non-Bacterial Thrombotic Endocarditis (NBTE)

- بدخیمی‌ها مانند سارکوم کاپوسی

بروز بیماری‌های دستگاه گوارش بسیار متنوع و متفاوت است به طوری که بعضی از این عوامل مثل کاندیدیاز مری به سرعت به درمان‌های ضد قارچی پاسخ داده یا این که سابتومگالوویروس به خوبی با داروهای ضد ویروسی کنترل می‌شود. ولی دو عامل شایع شامل میکروسپوریدیا و کریبتوسپوریدیا به راحتی ریشه کن نمی‌شوند. دو عامل اخیر با تأثیر بر مخاط روده باریک و ایجاد شکاف مخاطی در ساختمان روده طی یک مکانیسم نامشخص سبب بروز سوء هاضمه و سوء جذب شدید و اسهال مزمن می‌شوند.

کاهش وزن که یکی از عوامل مؤثر در مرگومیر بیماران مبتلا به ایدز است به طور شایعی به علت عفونت روده‌ها ایجاد می‌شود. پیدایش کاهش شدید وزن در زمینه سوء جذب به علت این عوامل با افزایش تغذیه تا حدودی قابل کنترل است. در حالی که به علت مایکوباکتریوم آویوم و سابتومگالوویروس پاسخ چندان مناسبی به تغذیه نمی‌دهند. از آنجا که مخاط دستگاه گوارش نقش مهمی در بیماری‌زایی HIV دارد، لذا بروز علائم و عوارض مختلف دستگاه گوارش از چهره‌های بسیار مهم تظاهر ایدز به شمار می‌رود.

جدول ۷. عوارض گوارشی ایدز

اسهال حاد همراه با سندرم اولیه HIV اسهال مزمن همراه با سایر مراحل عفونت	اسهال
بیماری ناشی از سابتومگالوویروس، لنفوم غیرهوجکین، پانکراتیت (التهاب لوزالمعده)	شکم‌درد
کوله‌سیستیت (التهاب کیسه صفرا) فاقد سنگ، کولانژیت (التهاب مجاری صفراوی)	اختلالات سیستم صفراوی
دارویی (بیتامیدین، دی‌داکسی اینوزین)، عفونت‌ها، سرطان‌ها (لنفوم غیرهوجکین، سارکوم کاپوسی)	پانکراتیت
قسمت فوقانی (ویروس نخال، ازوفازیت یا التهاب مری، لنفوم معدی‌روده‌ای، سارکوم کاپوسی) قسمت تحتانی (التهاب روده بزرگ ناشی از سابتومگالوویروس، لنفوم غیرهوجکین)	خون‌ریزی دستگاه گوارش
مری، معده، روده باریک، روده بزرگ، مقعد	عفونت‌های فرصت طلب

به استثنای بعضی از تظاهرات گوارشی که در مرحله سندرم رتروویروسی حاد ممکن است

1. Microsporidia
2. Cryptosporidia

تظاهر نمایند، اغلب بیماری‌های دستگاه گوارش در مراحل پیشرفته بیماری ظاهر می‌شوند. علائم گوارشی مرحله سندرم رتروویروسی حاد به صورت اسهال، تهوع، استفراغ، شکم‌درد، بزرگی کبد و طحال، و افزایش آنزیم‌های کبدی بوده که با سایر بیماری‌های عفونی دستگاه گوارش و هیپاتیت و در مواردی با شکم حاد در افتراق قرار می‌گیرد.

فرایندهای عفونی، عامل اغلب عوارض فوق بوده و بنابراین نقش مهمی در ناخوشی‌ها و مرگ‌ومیر دارند. در نتیجه، مراقبت مؤثر از مبتلایان به بیماری ایدز نیازمند آگاهی نسبت به عوارض عفونی گوارشی با HIV و دانستن نحوه بررسی و درمان آنها است.

ضایعات دهانی

بیماری‌های حلقی دهانی از ویژگی‌های شایع عفونت HIV به شمار می‌روند. شایع‌ترین علت آنها عفونت‌های ثانویه است. علاوه بر اینها، ضایعات دهانی ممکن است همراه با سارکوم کاپوسی و لنفوم نیز رخ دهند. ضایعات دهان، نظیر برفک، لکوپلاکی مویی و زخم‌های آفتی، به خصوص در مبتلایان به HIV درمان‌نشده شایعند.

Oral thrush



کاندیدیاز دهانی (برفک)

برفک، که ناشی از عفونت با کاندیدا است، و لکوپلاکی مویی دهان، که احتمالاً به وسیله ویروس ایشتمین - بار ایجاد می‌شود، معمولاً نشان‌دهنده کاهش ایمنی نسبتاً پیشرفته هستند؛ این اختلالات معمولاً در بیمارانی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از ۳۰۰ عدد در میکرولیتر است رخ می‌دهند.

برفک به صورت آگزودای سفید و پنیری ظاهر شده و اغلب روی مخاط قرمز رنگ در خلف حلق دهانی قرار دارد.

شکل ۶۱. کاندیدیاز دهانی به صورت زخم‌ها یا ضایعات

مشخصی است که عامل آنها قارچ مخمری کاندیدا آلبیکنس می‌باشد. ضایعات دردناک، اندکی برجسته و سفید رنگ بوده و معمولاً باعث خشکی دهان می‌شوند.

یکی از چهره‌های کاندیدای دهانی، پیدایش پلاک‌های قرمز رنگ و دردناک با سوزش است که بر خلاف شکل معمولی، فاقد آگزودای پنیری است. به دلیل ناآشنایی با شکل اخیر، باید در تشخیص آن دقت و احتیاط لازم را نمود. به ندرت پلاک آگزودایی کاندیدا غیرقابل برداشت بوده که باید آن را از لکوپلاکی مویی افتراق داد.

شایع‌ترین محل برفک روی کام نرم است، ولی ضایعات اولیه غالباً در امتداد لبه لثه‌ها مشاهده می‌شود. در هشتاد تا نود درصد بیماران مبتلا به ایدز این عارضه وجود دارد. بر خلاف

عفونت‌های کاندیدایی عمومی که به نظر می‌رسد ناشی از نقص در عملکرد و تعداد فاگوسیت‌ها باشد، عفونت‌های مخاطی کاندیدایی اغلب ناشی از نقص ایمنی سلولی است.



شکل ۶۲. تصویر عفونت ثانویه کاندیدایی غشای کاذب در دهان بیمار مبتلا به HIV این بیمار به درمان با فلوکونازول ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه پاسخ داد و عفونت کاندیدایی برطرف شد.

بروز کاندیدیاز دهانی با پیشرفت

نقص ایمنی سلولی افزایش می‌یابد، به طوری که در صورت کاهش شمارش لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ به کمتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ عدد در میکرولیتر امکان بروز این عارضه فرصت‌طلب بسیار زیاد می‌شود. بنابراین، می‌توان از آن به عنوان عامل پیشگویی‌کننده مرتبط با پیشرفت و گسترش سایر عفونت‌های مربوط به ایدز استفاده نمود.

تشخیص با بررسی مستقیم

تراشه‌های ضایعه مسجل می‌شود. کشت

هیچ ارزش تشخیصی ندارد، زیرا بیشتر مبتلایان به HIV حتی در غیاب ابتلا به برفک نیز در کشت گلوی خود دارای کاندیدا هستند. شکل ظاهری آن مشابه برفک دهانی در بیماران بدون نقص ایمنی است و به راحتی با ترکیبات KOH قابل رنگ‌آمیزی و دیدن است.

اغلب موارد برفک در مبتلایان به HIV بدون علامت است، علائم شایع در صورت علامت‌دار شدن، شامل درد در دهان، سختی بلع (دیسفاژی) و تغییر مزه در دهان است. دیدن ضایعه بالینی برای تشخیص کافی است. درمان این عارضه شامل ترکیبات موضعی مانند نیستاتین، کلوتریمازول یا ترکیبات آروژ مانند فلوکونازول، اکتیوکونازول یا آمفوتریسین B موضعی است. در اشکال مقاوم و پیشرفته حتی ممکن است از آمفوتریسین تزریقی با دوز کم (سه‌دهم میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) استفاده نمود. به دلیل اینکه عود عارضه شایع است، ادامه درمان پیش‌گیرنده با ترکیبات آروژ (فلوکونازول، یکصد میلی‌گرم روزانه) توصیه می‌شود.

وضیعت‌های خاص

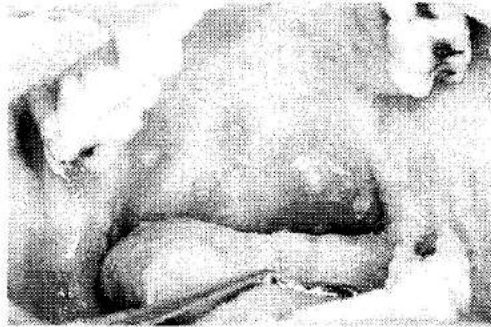
پیش‌گیری اولیه کاندیدیاز در شیرخواران مبتلا به HIV لازم نیست ولی درمان سرکوبگر طولانی‌مدت برای شیرخواران دچار کاندیدیاز شدید پوستی مخاطی عودکننده و از جمله عفونت مری (ازوفازیت) کاندیدایی، باید در نظر گرفته شود.

ضایعات دهانی دیگر

لکوپلاکی مویی دهان به صورت ضایعات سفیدرنگی تظاهر می‌کند و معمولاً در امتداد لبه‌های

خارجی زبان و گاه در مجاورت مخاط دهان قرار دارد. این عارضه اغلب بدون علامت است. ولی بعضاً سبب درد یا تغییر صدا می‌شود. به‌رغم نام آن، لکوپلاکی مویی دهان یک ضایعهٔ پیش‌بدخیم محسوب نمی‌شود. این ضایعات با همانندسازی شدید ویروس اِشْتِین - بار ارتباط دارند. این ضایعه را با معاینهٔ ظاهری و دیدن پلاک‌های غیرقابل‌برداشت و عدم پاسخ به درمان ضد قارچ، و نمونه‌برداری از ضایعه و دیدن ذرات ویروس اِشْتِین - بار می‌توان تشخیص داد.

معمولاً این ضایعه، نه به عنوان یک مشکل بالینی نیازمند درمان، بلکه بیشتر از آن جهت ناراحت‌کننده است که از نقص ایمنی ناشی از HIV خبر می‌دهد. با این حال گزارش شده است که موارد شدید آن به پودوفیلین موضعی یا درمان با داروهای ضد ویروس تب‌خال پاسخ می‌دهد.



شکل ۶۳. زخم‌های آفتی دهان در فرد مبتلا به HIV زخم‌ها به مدت پنج سال در بیمار وجود داشت و نخستین علائم بیماری HIV بود. زخم‌ها به پردنیزون ۶۰ میلی‌گرم در روز به مدت چهار روز پاسخ داد و برطرف گردید.

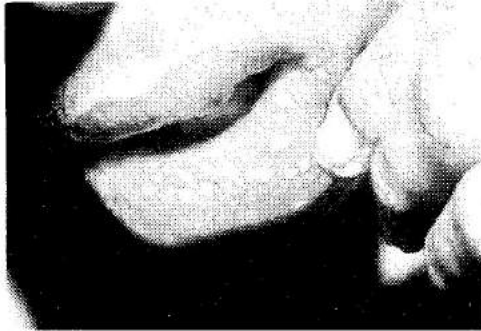


شکل ۶۴. تب‌خال (هریس سیمپلکس). در این بیمار تاول‌ها ترکیده و دلمهٔ زردرنگ ایجاد شده است.

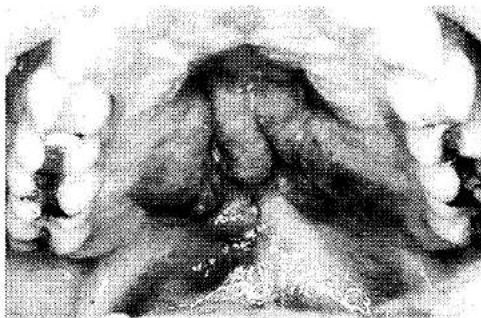
زخم‌های آفتی خلف حلق دهانی

نیز معمولاً در مبتلایان به عفونت HIV دیده می‌شوند. این ضایعات علت نامعلومی دارند و ممکن است کاملاً دردناک باشند و در بلع اختلال ایجاد کنند. بی‌حس‌کننده‌های موضعی سبب برطرف شدن فوری و کوتاه‌مدت این ضایعات می‌شوند. اینکه نالیدومیید درمان مؤثری برای این اختلال است، نشان می‌دهد که ممکن است به علت اثر ساینوکائین‌های مخرب بافت باشد.

زخم‌های کام، زبان یا لثه ممکن است در نتیجهٔ بیماری کریپتوکوکی یا هیستوپلاسموز ایجاد شوند. ویروس تب‌خال (هریس) اغلب به صورت وزیکولی روی یک زمینهٔ قرمزرنگ دردناک خودنمایی می‌کند. گاه با ترکیدن وزیکول‌ها به شکل ضایعهٔ زخمی دیده می‌شود. این عارضه با وجود شیوع در جمعیت عمومی، در افراد مبتلا به HIV به صورت عفونت‌های شدید و پیش‌رونده تظاهر می‌کند.



شکل ۶۵. زخم‌های متعدد دهانی در تبخال.



شکل ۶۶. سارکوم کاپوسی پیشرفته روی کام نرم در بیمار مبتلا به ایدز

درمان معمول در این ضایعات شامل استفاده از آسیکلوویر، فامسیکلوویر و والاسیکلوویر به صورت خوراکی است. در موارد شدید از اشکال تزریقی آسیکلوویر و در صورت مقاومت این دارو از نوسکانت تزریقی استفاده می‌شود.

یکی دیگر از ضایعات دهانی سارکوم کاپوسی است که به صورت ضایعاتی ارغوانی و برجسته که عمده‌ترین محل بروز آن روی کام است. هر چند که در هر جای دیگری از دهان ممکن است دیده شود. اغلب بدون علامت است. برای تشخیص آن باید بیوپسی (نمونه‌برداری) به عمل آورد. در صورت نیاز به درمان از اشعه، لیزر، یا تزریق وینیلستین می‌توان استفاده کرد. از علل دیگر زخم‌های دهانی عوارض بعضی داروهای ضد رتروویروسی مانند زالسیتابین (DDC) است.

ضایعات مری

بیماری‌های مری در مبتلایان به ایدز شایع است، به طوری که بیش از یک‌سوم این بیماران را گرفتار می‌کند. شایع‌ترین شکل درگیری مری هم به صورت التهاب مری (ازوفازیت) است. ازوفازیت ممکن است به صورت درد هنگام بلع و درد پشت جناغ ظاهر کند. آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش معمولاً برای تشخیص دقیق لازم است. ازوفازیت ممکن است ناشی از کاندیدا، سایتومگالوویروس یا ویروس تب‌حال باشد. معمولاً سایتومگالوویروس یک زخم بزرگ و واحد ایجاد می‌کند، ولی عفونت ویروس تب‌خال اکثراً با زخم‌های کوچک متعدد همراه است.

مری همچنین می‌تواند محل درگیری سارکوم کاپوسی و لنفوم باشد. مانند مخاط دهان، مخاط مری نیز ممکن است زخم‌های بزرگ و دردناکی با علت نامعلوم داشته باشد که به تالیدومید پاسخ می‌دهند.

بروز مشکل در بلع (دیسفاژی) یا بلع دردناک (ادینوفازی) معمولاً به وجود ازوفازیت اشاره دارد و



شکل ۶۷. بلع باریوم در فرد مبتلا به ازوفازیت کاندیدیایی. جریان باریوم در طول سطح مخاطی آشکارا نامنظم است.

شایع‌ترین علت ازوفازیت در این بیماران کاندیدا است که اغلب با برفک دهان همراه است (شکل ۷۸).

وجود کاندیدیاز دهانی قویاً مطرح‌کننده درگیری مری است و درمان تجربی را ایجاب می‌کند. درمان تجربی و بهبود علائم به حدی در تشخیص عارضه ارزش دارد که معمولاً جایی برای انجام نمونه‌گیری با بروس یا آندوسکوپی باقی نمی‌ماند و فقط در صورت عدم پاسخدهی به درمان است که بررسی بیشتری با آندوسکوپی و نمونه‌برداری لازم می‌شود.

دومین عامل التهاب مری عفونی آلودگی با ویروس‌های تب‌خال و سایتومگالوویروس است. معمولاً سایتومگالوویروس یا زخم‌های آفتی باعث ازوفازیت‌های زخمی می‌شوند. علت این ضایعات را فقط می‌توان با نمونه‌برداری از مرکز زخم و دیدن ذرات سایتومگالوویروس در رنگ‌آمیزی اختصاصی ایمونوپراکسیداز مشخص نمود.

در حدود ده درصد موارد زخم‌های مری نامشخص بوده و معمولاً نمی‌توان دلیل خاصی برای آن پیدا نمود. این ضایعات ممکن است به کورتیکواستروئید یا تالیدومید پاسخ بدهند. دیگر موارد عفونی از قبیل عفونت با مایکوباکتریوم آویوم یا مایکوباکتریوم تورکئوزیس و آنژیوماتوز باسیلری به ندرت عامل ازوفازیت هستند. گاهی فرایندهای غیرعفونی مانند زخم‌های ناشی از دارو و بدخیمی‌ها ممکن است عامل درگیری مری باشد که در این بین شایع‌ترین تومور شامل سارکوم کاپوسی، لنفوم و سرطان مری است. جدول ۳ مهم‌ترین عوارض عفونی HIV را در مری نشان می‌دهد.

جدول ۸. عوارض عفونت ناشی از HIV در مری

عامل بیماری‌زا	فراوانی (درصد)	شمارش CD4	تظاهرات بالینی	تشخیص	درمان
کاندیدا	۷۰-۵۰	<۲۰۰	درد موقع بلع، برفک، درد منتشر، معمولاً بدون تب	معمولاً به‌طور تجربی درمان می‌شود، آندوسکوپی پلاک‌ها را نشان می‌دهد.	فلوکونازول
سایتومگالوویروس	۲۰-۱۰	<۵۰	درد موقع بلع، درد	نمونه‌برداری از زخم	گانسیکلوویر

	موضعی، معمولاً بدون تب	برای یافتن سایتومگالوویروس			
ویروس تبخال	درد موقع بلع، ضایعات تبخال در دهان، معمولاً بدون تب	نمونه برداری از زخم برای یافتن ویروس تبخال	<200	۵-۲	آسیکلوویر
نامشخص	درد موقع بلع، درد کانونی، معمولاً بدون تب	منفی بودن نمونه برداری از زخم	<300	۲۰-۱۰	پردنیزولون یا تالیدومید

ضایعات معده

در بیماران مبتلا به ایدز به ندرت التهاب معده و زخم‌های معده و دوازدهه دیده می‌شود. سایر آلودگی‌های عفونی مانند سایتومگالوویروس هم می‌تواند یک نمای التهاب مخاطی معده و حتی گاه توموری را نشان بدهد. سایر عفونت‌های فرصت‌طلب به درجات کمتری سبب درگیری معده می‌شوند.

از ضایعات بدخیمی که معده را درگیر می‌کند، سارکوم کاپوسی است که معمولاً با ابتلا به تبخال انسانی نوع ۸ مرتبط است. این ضایعات اغلب بدون علامت بوده ولی بعضاً با تهوع و شکم‌درد و به ندرت با خونریزی گوارشی تظاهر می‌کنند. از دیگر ضایعات بدخیم معده، لنفوم‌های دستگاه گوارش است که معمولاً تمایل دارند به صورت چندکانونی تظاهر کنند.

عدم تحمل گوارشی نسبت به داروها و تشدید علائم معدی در بیماران مبتلا به عفونت HIV شایع است، به خصوص عدم تحمل ریتوناویر، زیدوودین، ساکوویناویر، پنتامیدین، ایندیناویر، دیدانوزین و کوتریموکسازول. مهم‌ترین علائم گوارشی به صورت تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و شکم‌درد است که معمولاً با قطع دارو علائم هم ناپدید می‌شوند. تشخیص قطعی ضایعات دستگاه گوارشی فوقانی فقط با آندوسکوپی و نمونه برداری و در صورت لزوم کشت از نمونه‌های بافتی میسر است.

ضایعات روده باریک و روده بزرگ

عفونت‌های روده باریک و روده بزرگ که سبب بروز اسهال، شکم‌درد و گاهی تب می‌شوند، از جمله مهم‌ترین مشکلات گوارشی در افراد آلوده به HIV به شمار می‌روند. اینها شامل عفونت‌های باکتریایی، تک‌یاخته‌ای و ویروسی هستند.

باکتری‌ها ممکن است عامل عفونت‌های ثانویه دستگاه گوارش باشند. عفونت با میکروب‌های روده‌ای مانند سالمونلا، شیگلا و کامپیلوباکتر در مردان هم‌جنس‌گرا شایع‌تر و در بیماران مبتلا به عفونت HIV، غالباً شدیدترند و بیشتر عود می‌کنند.

درگیری حاد یا مزمن روده باریک از شایع‌ترین عوارض گوارشی ایدز است که اغلب در زمینه

استفاده از داروها یا عفونت‌های فرصت‌طلب ایجاد می‌شود. هر چند که ممکن است علت آن چیزی شبیه به جمعیت عمومی مثل گاستروآنتریت‌های ویروسی یا سندرم روده تحریک‌پذیر باشد. مهم‌ترین چهره بالینی درگیری روده باریک و روده بزرگ به صورت اسهال حاد یا مزمن، نفخ شکم و شکم‌درد به خصوص در نواحی تحتانی شکم و زورپیچ است.

روند ایجاد اسهال

در ابتدا چنین تصور می‌شد که HIV بدون وجود ارگانسیم‌های بیماری‌زا سبب بروز اسهال در بیماران آلوده به این ویروس می‌گردد. تأیید این فرضیه نیازمند بررسی وسیع در بیماران مبتلا به اسهال است. مطالعات زیادی این فرضیه را تأیید کردند که آلودگی با HIV به‌تنهایی در ابتدا می‌تواند سبب اسهال کم‌حجم بشود و فقط تعداد اندکی از بیماران آلودگی با ارگانسیم دیگری را نشان دادند. در این بیماران ضایعات بسیار جزئی شامل آتروفی (تحلیل) پرزها و افزایش یا کاهش شیارها ایجاد می‌شود که این ضایعات به‌تنهایی نمی‌تواند توجیه بروز اسهال در این بیماران باشد. تغییرات ایمنی لنفوسیت‌های زیرمخاطی روده ممکن است همراه تغییرات ساختمانی فوق سبب افزایش نفوذپذیری جدار روده شود.

ارزیابی تشخیصی

بررسی تشخیصی در بیمار آلوده به HIV و اسهال نیازمند دانستن چهار عامل است:

۱. سوابق دارویی
 ۲. تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$
 ۳. تمایز بین اسهال حاد و اسهال مزمن
 ۴. شناختن دقیق وجوه افتراقی بین کولیت (التهاب روده بزرگ) و آنتریت (التهاب روده کوچک).
- برای درک افتراقی بین کولیت و آنتریت، باید به مهم‌ترین علائم افتراقی آنها توجه نمود. علائم مهم کولیت شامل دردهای کرامپی شکم، تب، وجود گلبول‌های سفید در مدفوع، و حجم کم مدفوع در هر بار دفع است. علائم مهم آنتریت شامل حجم مدفوع زیاد و آبکی، بدون کرامپ شکمی و عدم وجود تب و گلبول سفید در مدفوع است.
- تشخیص افتراقی آنتروکولیت در بیمار دارای نقص ایمنی وسیع بوده ولی به طور کلی شامل پاتوژن‌های باکتریال، پروتوزوئری و ویروسی می‌باشد. جدول ۴ مهم‌ترین علل آنتروکولیت در مبتلایان به HIV را نشان می‌دهد.

جدول ۹. علل آنتروکولیت در زمینه HIV/AIDS

عامل بیماری‌زا	شیوع (%)
کریپتوسپوریدیا	۱۹/۶
میکروسپورا	۱۹/۴

۲۰/۱	آنتریت ناشی از سایتومگالوویروس
۹/۳	مایکوباکتریوم آویوم درون سلولی
۴/۹	ژیاردیا
۲/۶	انتامبا هیستولیتیکا
۳/۳	گونه‌های کمپیلوباکتر
۲/۱	گونه‌های سالمونلا
۱/۹	گونه‌های شیکلا
۱/۸	کلستریدیوم دیفیسیل
۱/۵	ایزوسپورا بلی
۳/۸	ویروس‌های رودهای
۶/۷	پاتوزن‌های مختلف

مهم‌ترین علل میکروبی اسهال حاد در بیماران HIV شامل گونه‌های سالمونلا، کلستریدیوم دیفیسیل و ویروس‌های رودهای است. شایع‌ترین ارگانیسیم‌های فرصت‌طلب عامل اسهال مزمن شامل کریپتوسپوریدیا، میکروسپوریدیا، سایتومگالوویروس و مایکوباکتریوم آویوم است (جدول ۵).

جدول ۱۰. عوامل مولد اسهال حاد و مزمن

درمان	تشخیص	تظاهرات بالینی	شمارش CD4	فراوانی (%)	تمامل بیماری‌زا
اسهال‌های حاد					
فلوروکینولون	کشت مدفوع و خون	اسهال آبکی، تب	هر تعدادی	۱۵-۵	سالمونلا
مترونیدازول	بررسی سم در مدفوع	دل‌پیچه، اسهال آبکی، تب	هر تعدادی	۱۵-۱۰	کلستریدیوم دیفیسیل
علامتی	ندارد	اسهال آبکی، معمولاً بدون تب	هر تعدادی	۳۰-۱۰	ویروس‌های روده
علامتی	کشت متفی، بررسی از نظر انگل و سم کلستریدیوم دیفیسیل	متغیر	هر تعدادی	۴۰-۲۵	نامشخص
اسهال‌های مزمن					
پاروموماسین، آزیترومایسین	بررسی مدفوع از نظر انگل با رنگ-آمیزی اسید فاست	اسهال آبکی، تب متغیر، کاهش مایعات	< ۱۰۰	۳۰-۱۰	کریپتوسپوریدیوم
آلبندازول	رنگ‌آمیزی تری-کروم مدفوع	اسهال آبکی، بدون تب	< ۱۰۰	۳۰-۱۵	میکروسپوریدیا

ایزوسپور ^۱	۳-۱	< ۱۰۰	اسهال آبکی	مدفوع از نظر انگل	کوتریموکسازول
مایکوباکتریوم آویوم	۲۰-۱۰	< ۵۰	اسهال آبکی، تب، انلاف نیرو	کشت خون	کلاریترومایسین + اتاموتول
سایتومگالوویروس	۴۰-۱۵	< ۵۰	اسهال آبکی یا خونی، وجود گلبول سفید در مدفوع	نمونه برداری از روده بزرگ	گانسیکلوویر
نامشخص	۳۰-۲۰	هر تعدادی	اسهال آبکی	منفی از نظر کشت، انگل، سم و نمونه برداری	علامتی

مایکوباکتریوم آویوم (MAC) یک باسل داخل سلولی است و در سراسر جهان پراکندگی دارد. از طریق بلع به وسیله مواد غذایی آلوده یا تنفس ذرات آلوده، عفونت ریوی یا دستگاه گوارش ایجاد می‌شود.

عفونت ناشی از مایکوباکتریوم آویوم یکی از عوارض دیررس HIV/AIDS است و معمولاً زمانی عارض می‌شود که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ به کمتر از ۱۰۰ عدد کاهش یابد. در افراد سالم تابلو بیماری به صورت تحت‌بالینی^۱ است. به ندرت عفونت ریوی شدید یا مرگ به دلیل بیماری پیش‌رونده ریوی بدون زمینه قبلی واقع می‌شود. به عکس، در مبتلایان به HIV با تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتر از ۵۰ تا ۱۰۰ سلول سبب عفونت منتشر می‌گردد. این عفونت اغلب به دلیل ابتلا به آلودگی اخیر است و به دلیل فعالیت مجدد عفونت مخفی نیست. دستگاه گوارش، راه اصلی انتقال آلودگی در بیشتر افراد است. پس از ورود به دستگاه گوارش ارگانیزم توسط ماکروفاژهایی بلعیده می‌شود که قادر به کشتن آنها نیستند. باقی ماندن ارگانیزم در سلول و تکثیر درون سلولی آن منجر به از بین رفتن ماکروفاژها و آزاد شدن آنها و ورود به جریان لنفاوی و در نتیجه بخش در داخل بدن می‌شود. شایع‌ترین محل درگیری قسمت ابتدایی روده باریک است. درگیری دستگاه گوارش که به عنوان قسمتی از عفونت منتشر شده مایکوباکتریوم آویوم است با اسهال، تب، شکم‌درد، سوء جذب و کاهش وزن همراه است. تشخیص قطعی با کشت ارگانیزم حاصل می‌گردد. وجود تعداد زیادی باکتری در لایه مخاطی و عدم توانایی مونوسیت‌ها و ماکروفاژهای آلوده در تولید سایتوکاین احتمالاً سبب ایجاد علائم روده‌ای می‌شود. گاه بزرگی کبد و طحال به همراه بیماری دستگاه گوارش نیز مشاهده می‌گردد.

تشخیص عارضه با رنگ‌آمیزی اسید فاست نمونه مخاطی یا مدفوع مطرح می‌شود.

1. Subclinical

انگل‌هایی که روده کوچک و بزرگ را درگیر می‌کنند شامل تک‌یاختگان اسپورزا، کریپتوسپوریديوم و انواع میکروسپوریدیها، ایزوسپورا و نیز آنتامبا هیستولیتیکا و ژیا ردیا است. کریپتوسپوریديوم یک ارگانسیم تک‌سلولی اسپورزا بوده که در محل خاصی از بافت دستگاه گوارش در زیر سلول‌های اپی‌تلیوم روده، ولی در خارج سیتوپلاسم سلولی خود را نگهداری می‌نماید. به صورتی که از دسترس عوامل ایمنی‌زا دور باشد.

عفونت کریپتوسپوریديایی ممکن است به شکل‌های مختلفی ظاهر کند، که دامنه آن از یک ناخوشی همراه با اسهال متناوب یا خودمحدودشونده در بیماران مبتلا به مراحل ابتدایی عفونت HIV، تا اسهال شدید و مرگ‌آور در افراد مبتلا به نقص ایمنی شدید، متغیر است. در بیماران مبتلا به عفونت درمان‌شده HIV با تعداد سلول‌های $T\ CD4+$ کمتر از ۳۰۰ عدد در هر میکرولیتر، میزان بروز کریپتوسپوریديوز تقریباً یک درصد در سال است. در افراد با سطح ایمنی سالم سبب اسهال خودمحدودشونده می‌شود. میزان بروز آن سه تا سیزده درصد در کشورهای در حال توسعه و شش دهم تا هفت درصد در کشورهای پیشرفته متفاوت است و یکی از مهم‌ترین علل اسهال منتقل‌شده از طریق آب محسوب می‌شود. در مقابل افراد با ایمنی طبیعی، در مبتلایان به HIV سبب اسهال مزمن می‌شود. در این بیماران پس از یک دوره نهفتگی دو تا چهارده روزه ارگانسیم اسهال غیرخونی طولانی با کرامپ‌های شکمی و کاهش وزن و بی‌اشتهایی را ایجاد می‌کند. در هفتادو پنج درصد موارد، اسهال با شکم‌درد همراه است و بیست و پنج درصد از بیماران تهوع یا استفراغ دارند. اسهال در این بیماران اغلب به طور متناوب و مزمز و شدید بوده که ممکن است چندین ماه طول بکشد و باعث از دست دادن مقدار زیادی آب و الکترولیت شود. گاه میزان دفع آب در این بیماران به هشت لیتر در روز می‌رسد. این بیماران اغلب دچار اشکال شدید ایدز بوده و تعداد سلول‌های $T\ CD4+$ آنها از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر کمتر است. به‌دورت استفراغ و تب خفیف هم در اینها دیده می‌شود. گاه با ورود ارگانسیم به سیستم صفراوی حتی سبب هپاتیت برقی‌آسا می‌شود.

کریپتوسپوریديوم‌ها همچنین ممکن است موجب بیماری دستگاه صفراوی در افراد آلوده به HIV شوند.

تشخیص اسهال کریپتوسپوریديایی با بررسی مدفوع مسجل می‌شود. این اسهال از نوع غیرالتهابی است و یافته مشخص آن وجود اووسیت‌هایی است که با رنگ‌های اسیدفاست رنگ می‌گیرند.

درمان عمدتاً حمایتی است و بهبود چشمگیر با درمان مؤثر ضد HIV گزارش شده است. درمان با حداکثر دوهزار میلی‌گرم در روز نیتازوکسانید سبب بهبود علائم یا کاهش انتشار ارگانسیم در حدود نیمی از بیماران می‌شود. برای به حداقل رساندن خطر بروز کریپتوسپوریديوز، بیماران باید از تماس با مدفوع انسان و حیوانات خودداری کنند و آب

تصفیه‌نشده رودخانه‌ها یا دریاچه‌ها را ننوشند.

میکروسپوریدیوم‌ها انگل‌های درون‌سلولی اجباری و کوچکی هستند که در سیتوپلاسم سلول‌های روده‌ای جای می‌گیرند و از عوامل مهم کاهش وزن، بی‌اشتهایی و اسهال مزمن آبکی در بیست‌ودو تا پنجاه درصد بیماران مبتلا به عفونت HIV می‌باشند. در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV عفونت کریبتوسپوریدیایی ممکن است به صورت مختلف و شدت‌های گوناگونی ظاهر نموده و از اسهال خودمحدودشونده در اوایل بیماری تا اسهال بسیار شدید و تهدیدکننده حیات در زمینه نقص شدید ایمنی عارض گردد. به علت اندازه بسیار کوچک ارگانسیم قبلاً تصور می‌شد که فقط با میکروسکوپ الکترونی قابل دیدن است. ولی اکنون با رنگ‌آمیزی‌های اختصاصی و با میکروسکوپ نوری هم می‌توان آن را شناسایی کرد.

در بیمارانی که تعداد لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ آنها به کمتر از ۳۰۰ عدد کاهش یافته است به میزان حدود یک درصد در سال بر میزان بروز این بیماری، افزوده می‌شود و در مجموع تا پایان دوره ایدز، در نیمی از موارد عارض می‌گردد. از طرفی با کاهش تماس با مدفوع انسان و حیوانات و خودداری از مصرف آب برگه‌ها و رودخانه‌ها می‌توان تا حدودی از میزان بروز آن کاست.

تظاهرات بالینی مشابه همان‌هایی هستند که درباره کریبتوسپوریدیوم‌ها توصیف شده و شامل شکم‌درد و اسهال می‌باشد اندازه کوچک این ارگانسیم ممکن است شناسایی آن را مشکل کند؛ رنگ‌آمیزی نمونه مدفوع به روش زیل نلسن تعدیل شده، اووسیست‌های صورتی یا قرمز رنگ کریبتوسپوریدیوم را نشان می‌دهد. در ضمن رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین اتوزین، باعث مشاهده ارگانسیم‌ها در بیوپسی روده می‌شود.

تشخیص قطعی معمولاً مستلزم بررسی نمونه مدفوع یا نمونه بیوپسی روده به وسیله میکروسکوپ الکترونی است. بر خلاف کریبتوسپوریدیوم‌ها، میکروسپوریدیوم‌ها در مکان‌های خارج روده‌ای مختلفی مانند چشم، عضله و کبد مشاهده شده، و با کونژونکتیویت (التهاب ملتحمه) و هپاتیت همراه بودند. آلبندازول چهارصد میلی‌گرم دو بار در روز در برخی از بیماران مفید گزارش شده است.

ایزوسپورا عامل پروتوزوئر دیگری است که تنها مخزن شناخته‌شده آن انسان است. ایزوسپورا بلی انگلی است که شایع‌ترین محل بروز آن، به عنوان عامل اسهال در نواحی کارائیب و آفریقا است. کیست‌های آن در مدفوع به صورت ساختارهای اسید فاست بزرگی دیده می‌شوند که بر اساس اندازه و شکل می‌توان آنها را از کیست‌های کریبتوسپوریدیوم‌ها افتراق داد. در پانزده درصد موارد HIV عامل اسهال مزمن است.

تابلو بالینی عفونت با ایزوسپورا بلی به صورت اسهال مزمن آبکی بدون خون، با کرامپ‌های شکمی و تهوع و بی‌حالی است. در ده درصد موارد سبب کاهش وزن شده و تب خفیف به

همراه دارد. علائم بالینی ناشی از عفونت ایزوسپورا دقیقاً مشابه همان‌هایی هستند که به وسیله کریپتوسپوریدیوم‌ها ایجاد می‌شوند. وجه افتراق مهم این دو آن است که عفونت با ایزوسپورا معمولاً با سهولت بیشتری به وسیله کوتریموکسازول درمان می‌شود. عود این بیماری شایع است، ولی یک رژیم سه بار در هفته شبیه به آنچه برای پیش‌گیری از پنوموسیستیس کارینی به کار می‌رود، برای جلوگیری از عود کافی به نظر می‌رسد.

این ارگانیسیم علاوه بر روده ممکن است به بافت‌های خارج روده‌ای مانند گره‌های لنفاوی روده و راه‌های هوایی هم دست‌اندازی کند. راه تشخیص آن با آزمایش مدفوع و رنگ‌آمیزی اختصاصی کینیون اسید فاست^۱ است.

سایتومگالوویروس مهم‌ترین عامل ویروسی درگیرکننده دستگاه گوارش است که می‌تواند در مراحل انتهایی بیماری، به طور منتشر هر قسمتی از دستگاه گوارش از دهان، مری، معده، روده باریک، روده بزرگ و ناحیه اطراف مقعد را مبتلا سازد. شایع‌ترین شکل درگیری به صورت کولیت منتشر با زخم‌های سطحی است. علائم شایع این شکل از درگیری به صورت تب، اسهال، شکم‌درد و مدفوع خونی است. به‌ندرت ممکن است به صورت یک زخم منفرد و پارگی روده تظاهر کند.

تشخیص سایتومگالوویروس به وسیله دیدن ذرات ویروسی در نمونه بیوپسی از روده است. هر چند که نباید از نظر دور داشت که حتی در صورت دیده شدن ذرات سایتومگالوویروس در این نمونه‌ها، باز هم به عنوان عامل قطعی ایجاد کولیت مورد تردید است. کولیت سایتومگالوویروس قبلاً در پنج تا ده درصد از بیماران مبتلا به ایدز مشاهده می‌شد و با ظهور درمان ضد HIV شیوع این اختلال بسیار کمتر شده است. کولیت سایتومگالوویروسی با اسهال، شکم‌درد، کاهش وزن و بی‌اشتهایی تظاهر می‌کند. اسهال معمولاً خونی نیست و تشخیص با آندوسکوپی و نمونه‌برداری قطعی می‌شود. در آندوسکوپی زخم‌های مخاطی متعددی مشاهده می‌گردد.

درمان عبارت است از تجویز گان‌سیکلوویر یا فوسکارنت به مدت سه تا شش هفته. عود شایع است، و درمان نگهدارنده نوعاً برای بیماران مبتلا به عفونت HIV که بیماری آنها به خوبی کنترل نشده ضروری است. افراد مبتلا به بیماری سایتومگالوویروس دستگاه گوارش را باید از نظر شواهد رتینیت (التهاب شبکیه) به دقت تحت نظر قرار داد.

در بیماران مبتلا به HIV درمان‌نشده، خطر عفونت با سالمونلا تقریباً بیست برابر افزایش می‌یابد. این بیماران ممکن است با علائم غیراختصاصی مختلفی مانند تب، بی‌اشتهایی،

خستگی، و بی حالی که چند هفته طول می کشد تظاهر کنند. اسهال شایع است ولی ممکن است وجود نداشته باشد. تشخیص با کشت خون و مدفوع قطعی می شود. روش توصیه شده برای درمان شامل تجویز درازمدت سیپروفلوکساسین است.

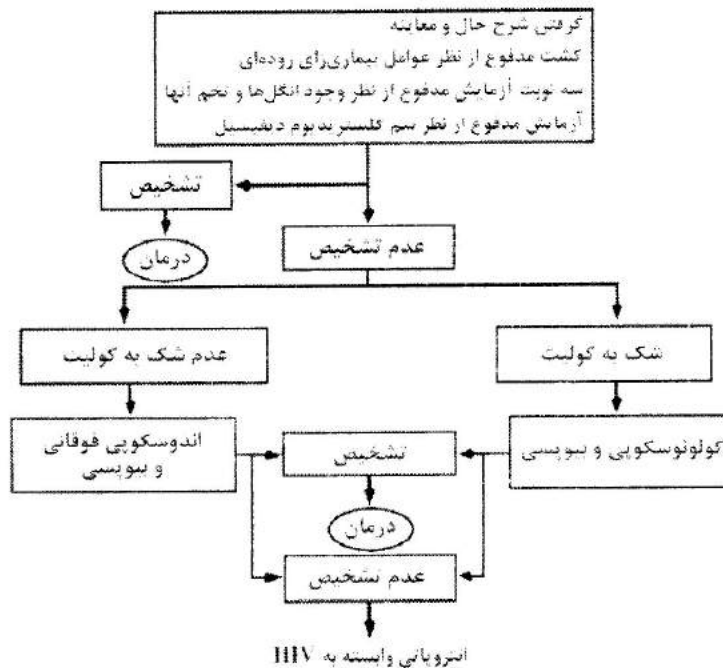
در نواحی از جهان که مشکل تیفوئید وجود دارد، میزان بروز عفونت با سالمونلا در افراد آلوده به HIV افزایش می یابد. گونه های شیگلا، می توانند بیماری روده ای شدیدی در افراد آلوده به HIV ایجاد کنند. عفونت های کمپیلوباکتر یا شیوع فزاینده ای در بیماران مبتلا به عفونت HIV رخ می دهند. بیماران معمولاً با شکم درد، تب و اسهال خونی تظاهر می کنند.

افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV که دچار سپتی سمی (عفونت خون) سالمونلایی گردیده اند نیاز به درمان طولانی مدت خواهند داشت. در این بیماران سیپروفلوکساسین داروی انتخابی است. در ضمن، کسانی که تماس مستمر یا خانوادگی با افراد HIV مثبت دارند و دچار سالمونلوز یا شیگلوز بوده اند باید از نظر بروز حالت ناقل طولانی مدت، مورد ارزیابی قرار گیرند و در صورت لزوم آنتی بیوتیک های مناسبی را دریافت نمایند و موازین بهداشتی را نیز مراعات کنند تا از انتقال مکرر این ارگانسیم ها به افراد HIV مثبت، جلوگیری شود.

علاوه بر بیماری ناشی از عفونت های ثانویه خاص، بیماران مبتلا به عفونت HIV ممکن است به سندرم اسهال مزمن دچار شوند که هیچ عامل سببی به غیر از HIV را نتوان برای آن پیشنهاد کرد. این حالت را انتروپاتی ایدز یا انتروپاتی HIV می نامند. محتمل ترین توجیه این حالت، اثر مستقیم عفونت HIV بر دستگاه گوارش است. بررسی بافت شناسی روده باریک در این بیماران، تحلیل خفیف مخاط را نشان می دهد. لاکتاز در روده باریک این بیماران وجود ندارد یا مقدار آن کاهش یافته است و در آنها سوء جذب همراه با کاهش وزن رخ می دهد.

ارزیابی اولیه بیمار مبتلا به عفونت HIV و اسهال باید شامل مجموعه ای از بررسی ها همچون کشت مدفوع، جستجوی تخم ها و خود انگل ها، و بررسی از نظر سم کلسترییدیوم دیفیسیل روی مدفوع باشد. این ارزیابی تقریباً در پنجاه درصد از موارد، عفونت با پاتوزن های باکتریایی، مایکوپلازمایی، یا تک یاخته ای را نشان می دهد. اگر نتیجه مطالعات اولیه روی مدفوع منفی باشد، ارزیابی بیشتر، شامل آندوسکوپی قسمت فوقانی یا تحتانی همراه با نمونه برداری، تقریباً در سی درصد موارد تشخیص عفونت میکروسپورییدیایی یا مایکوپلازمایی روده باریک را قطعی می کند. در بیمارانی که این ارزیابی به روشن شدن تشخیص آنها کمک نمی کند، اگر اسهال بیش از یک ماه طول کشیده باشد می توان تشخیص انتروپاتی HIV را برای آنها مطرح کرد.

1. AIDS enteropathy



شکل ۶۸. الگوریتم بررسی اسهال در بیمار مبتلا به HIV. انروپاتی همراه با HIV یک تشخیص نادر بوده و تنها پس از کنار گذاشتن دیگر اشکال درمان‌پذیر بیماری اسهالی مطرح می‌شود.

ضایعات مقعد در بیماران آلوده به HIV شایع است، به خصوص زخم‌های اطراف مقعد و ساییدگی‌های ناشی از فعالیت مجده ویروس تب‌خال. این ضایعات ممکن است به طور کاملاً غیرمعمول و به صورت پوست برهنه بدون وزیکول تظاهر کنند و به درمان با آسیکلوویر، فامسیکلوویر یا فوسکارنت به خوبی پاسخ می‌دهند. سایر ضایعات مقعد مانند سارکوم کاپوسی نیز در بیماران مبتلا به عقون HIV مشاهده می‌شوند.

استرونژیلوئیدیاز در موارد معمولی و عارضه‌دار نشده، فاقد علائم بالینی یا دارای علائم خفیف پوستی یا شکمی است و کهیر عودکننده، به‌ویژه در کفل‌ها و مچ دست‌ها شایع‌ترین یافته بالینی بیماری را تشکیل می‌دهد. انگل‌های بالغ به مخاط قسمت اول روده کوچک و قسمت دوم روده کوچک، نقب زده باعث شکم‌درد و علائمی شبیه به زخم معده می‌شوند. در ضمن، خون‌ریزی دستگاه گوارش، التهاب مزمن و خفیف روده بزرگ و کاهش وزن نیز ممکن است عارض شود.

بررسی تشخیصی

معمولاً بررسی تشخیصی در این بیماران با مرور سابقه مصرف دارو و قطع داروی احتمالی آغاز می‌شود. بسیاری از بیماران دیگر نیز به درمان علامتی پاسخ می‌دهند، بنابراین بررسی‌های تشخیصی فقط به بیمارانی که دارای علائم شدید بالینی هستند یا علائم احتمالی کولیت را

دارند یا دچار اسهال مزمن هستند، محدود می‌شود.

آزمایش‌های استاندارد شامل آزمایش مدفوع از نظر تخم انگل، کشت مدفوع، رنگ‌آمیزی مدفوع از نظر باسیل اسید فاست و آزمایش سم کلستریدیوم دیفیسیل است. در بیمارانی که علائم بالینی کماکان تداوم دارد و با بررسی‌های اولیه به تشخیص نمی‌رسند، آندوسکوپی پیشنهاد می‌شود. حساسیت بیوپسی با آندوسکوپی در تشخیص بیماری سابتومگالوویروس بالا بوده و کولونوسکوپی قادر است بیماری محدود به روده بزرگ را که در دسنرس سیگموئیدوسکوپی تعطف پذیر نیست، شناسایی نماید.

آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش هم در بیماران مبتلا به اسهال مزمن، که بررسی‌های قسمت تحتانی دستگاه گوارش در آنها منفی بوده است ارزش خاصی دارد. نمونه‌های بافتی به دست آمده توسط آندوسکوپی قسمت فوقانی علاوه بر رنگ‌آمیزی‌های اختصاصی برای فارچ و اسید فاست برای کریبتوسپوریدیا، باید توسط میکروسکوپ الکترونی هم برای میکروسپوریدیا بررسی شوند.

در بیست تا بیست و پنج درصد بیماران مبتلا به اسهال مزمن، با وجود بررسی وسیع، نتایج کاملاً منفی است. این بیماران مبتلا به اتروپاتی ناشی از ایدز هستند. بررسی‌های بافت‌شناسی در این بیماران نشان‌دهنده مسطح شدن پرزهای روده و ازدیاد سلول‌های شیارهای روده بدون وجود علائم التهاب است. جدول زیر نحوه بررسی بیمار مبتلا به اسهال مزمن را نشان می‌دهد.

جدول ۱۱. نحوه بررسی بیمار مبتلا به اسهال در زمینه HIV/AIDS

مراحل بررسی	اقدامات تشخیصی
اول	۱. کشت مدفوع از نظر سالمونلا، شیگلا و کمپیلوباکتر حداقل در سه نوبت و بررسی مدفوع از نظر سم کلستریدیوم دیفیسیل ۲. بررسی میکروسکوپی مدفوع (مستقیم، تغلیظی یا هر دو) برای یافتن تخم انگل و خود آن با استفاده از سالین، رنگ‌آمیزی تری کروم و اسید فاست
دوم	۱. گاستروئودونوسکوپی و کولونوسکوپی برای مشاهده نسوج و تهیه نمونه بیوپسی ۲. کشت بیوپسی روده بزرگ از نظر گونه‌های مایکوباکتریوم ۳. بیوپسی مقعد و کشت آن از نظر ویروس تب‌خال (در صورت وجود التهاب مقعد) ۴. رنگ‌آمیزی نمونه بیوپسی با هماتوکسیلین و اتوزین برای یافتن تک‌یاخته‌ها و ویروس‌ها ۵. رنگ‌آمیزی با متامین سیلور یا رایت - گیمسا برای یافتن فارچ‌ها و رنگ-آمیری برای یافتن مایکوباکتریوم‌ها ۶. کشت بیوپسی روده کوچک از نظر گونه‌های مایکوباکتریوم
سوم	بررسی نمونه بیوپسی با میکروسکوپ الکترونی برای یافتن میکروسپوریدیا (نسج دوازدهه) و آدنوویروس (نسج روده بزرگ)

بیماری‌های کبدی صفراوی

بیماری‌های دستگاه کبدی صفراوی یکی از مشکلات اساسی در بیماران مبتلا به عفونت HIV به شمار می‌روند. برآورد شده است که قریب به یک‌سوم موارد مرگ بیماران مبتلا به عفونت HIV به شکلی با بیماری کبدی در ارتباط است. هر چند که این مسئله عمدتاً بازتاب مشکلاتی است که به دلیل عفونت همزمان با هپاتیت B یا C رخ می‌دهد، ولی همچنین نشانگر آسیب کبدی است که دامنه آن متغیر است.

اختلالات کبدی در بیماران مبتلا به ایدز شایع بوده و معمولاً با افزایش ترانس آمینازهای کبدی و آلکالین فسفاتاز سرم همراه است. علل این اختلالات ممکن است در زمینه آلودگی با ویروس‌های هپاتیت (مولد هپاتیت حاد و مزمن)، عفونت‌های فرصت‌طلب یا علل غیرعفونی مثل داروها و الکل یا بدخیمی باشد.

تقریباً نودوپنج درصد از افراد آلوده به HIV شواهدی از عفونت با ویروس هپاتیت B دارند؛ پنج تا چهل درصد بیماران همزمان به عفونت ویروس هپاتیت C دچار هستند؛ و عفونت همزمان با ویروس‌های هپاتیت E، D یا G شایع است.

شیوع شاخص‌های سرمی هپاتیت B شامل HBS-Ag در پنج تا ده درصد یا HBC-Ab در سی‌وپنج تا هشتاد درصد بیماران مبتلا به ایدز نشانگر شیوع آلودگی معتادین تزریقی، هم‌جنس‌گراها و بیماران هموفیلی به این ویروس‌هاست. HBC-Ab در نود درصد معتادین تزریقی دیده شده و نشانه هپاتیت مزمن در آنان است. در حالی که شیوع این آنتی‌بادی در سایر مبتلایان به ایدز که به طریق دیگری مبتلا شده‌اند به این شدت نیست. هر چند که هپاتیت مزمن B یا C قادر به تعبیر سیر و دوره عفونت HIV نیستند.

عفونت HIV تأثیر چشمگیری بر سیر عفونت با ویروس هپاتیت دارد و میزان بروز آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B در خون را تقریباً سه برابر افزایش می‌دهد.

تجویز اینترفرون آلفا به عنوان درمان هپاتیت B در بیمارانی که همزمان به HIV نیز مبتلا هستند موفقیت کمتری در پی دارد و درمان انتخابی آن تجویز لامی‌وودین یا آدفوویر (تنوفوویر) است. باید به خاطر داشت که این داروها همچنین عوامل قوی ضد HIV هستند که در درمان ترکیبی ضد HIV به کار می‌روند. این داروها را نباید به صورت تک‌دارویی در بیماران مبتلا به عفونت HIV به کار برد، حتی در صورتی که فقط برای درمان هپاتیت B به کار روند، چون به این ترتیب منجر به پیدایش سریع گونه‌های مقاوم HIV می‌شود.

بر خلاف وضعیتی که در مورد هپاتیت B وجود دارد، عفونت هپاتیت C در بیماران آلوده به HIV شدیدتر است؛ با این حال، وقتی متغیرهای دیگری مانند سن، تعداد سلول‌های T CD4+ و استفاده از درمان ضد HIV مورد توجه قرار گیرند، به نظر نمی‌رسد که این عفونت بر مرگ‌ومیر کلی بیماران مؤثر باشد. در صورت وجود همزمان عفونت‌های HIV و هپاتیت C، میزان ویروس

هیپاتیت C تقریباً ده برابر بیشتر از میزان آن در بیماران HIV منفی و مبتلا به عفونت هیپاتیت C خواهد بود و سرعت پیشرفت به طرف سیروز نیز افزایش پیدا می‌کند.

عفونت هیپاتیت C از طریق شناسایی HCV-Ab میسر است، ولی در بیماران آلوده به HIV به دلیل نقص ایمنی ممکن است با وجود آلودگی به HCV، آنتی‌بادی HCV منفی کاذب باشد. در این بیماران به روش PCR می‌توان HCV-RNA را نشان داد. درمان عفونت هیپاتیت C شامل تجویز اینترفرون آلفا و ریبویرین است.

شیوع عفونت با ویروس هیپاتیت A در بیماران مبتلا به عفونت HIV افزایش نمی‌یابد. توصیه شده است که تمام بیماران مبتلا به عفونت HIV که عفونت طبیعی با هیپاتیت A یا B را تجربه نکرده‌اند، واکسن‌های هیپاتیت A یا B را دریافت کنند.

از دیگر عوامل عفونی می‌توان از مایکوباکتریوم آویوم نام برد. تظاهرات درگیری کبد در مایکوباکتریوم آویوم علاوه بر نشانه‌های التهابی کبد شامل تب، شکم‌درد، ضعف و کاهش وزن است. عوامل ویروسی دیگری نیز مانند سایتومگالوویروس و ویروس اپشتین - بار و ویروس تب‌خال (هرپس) می‌توانند باعث آسیب کبد بشوند.

از مهم‌ترین صایعات کبدی که باید به آن توجه ویژه‌ای نمود سمیت کبدی ناشی از دارو است. بسیاری از داروهایی که برای درمان عفونت HIV به کار می‌روند به وسیله کبد از بین می‌روند و می‌توانند آسیب کبدی ایجاد کنند. واکنش‌های مهلک کبدی در اثر گروه وسیعی از داروهای ضد HIV گزارش شده است، از جمله آنالوگ‌های نوکلئوزیدی، آنالوگ‌های غیرنوکلئوزیدی، و مهارکننده‌های پروتئاز. از داروهای بعضاً با سمیت کبدی کشنده، به آنالوگ‌های نوکلئوزیدی مثل زیدوودین باید اشاره کرد. داروهای مهارکننده پروتئاز هم به‌خصوص ریتوناویر بعضاً با سمیت کبدی شدید و کشنده همراه است.

نوبراپین گاهی با هیپاتیت کشنده برقی‌آسا و نارسایی کبدی همراه بوده است. ایندیناویر در ده تا پانزده درصد از بیماران می‌تواند باعث افزایش خفیف تا متوسط بیلی‌روبین سرم شود. لگوی مشابهی از آسیب کبدی ممکن است با مصرف آتازاناویر^۱ مشاهده شود. در بیماران تحت درمان ضد HIV که ترانس‌آمینازهای کبدی آنها بدون توجیه روشنی افزایش می‌یابد، باید احتمال سمیت دارویی را قویاً در نظر داشت.

عفونت با HIV به تنهایی یا همراه با هیپاتیت C قادر است که سمیت بعضی از داروها مانند داروهای ضد سل را روی کبد تقویت کند. در این دسته از بیماران علائم درگیری کبد به صورت افزایش ترانس‌آمینازها خودنمایی می‌کند. گرچه تعدادی از داروها مثل کوتریموکسازول سبب آسیب توأم کبدی و انسداد صفراوی می‌شوند. معمولاً آسیب کبدی در

زمینه این داروها بدون علامت بالینی بوده و اغلب از طریق سنجش ترانس آمینازهای کبدی قابل کشف است.

بیماران آلوده به HIV پس از آغاز درمان باید به طور مرتب تحت بررسی و سنجش آنزیمهای کبدی قرار گیرند تا در صورت لزوم نسبت به قطع دارو اقدام شود.

شایعترین علت آسیب لوزالمعده، سمیت دارویی است که به خصوص در پی مصرف پنهامیدین رخ می دهد. با اینکه در بعضی از مطالعات فریب به نیمی از بیماران دارای شواهد بیوشیمیایی آسیب لوزالمعده هستند، ولی در کمتر از پنج درصد بیماران مدارک بالینی دال بر پانکراتیت مشاهده می شود که به سمیت دارویی ارتباط ندارد.

بررسی بیماران مبتلا به ضایعات کبدی شامل انجام آزمایش های عملکرد کبدی به همراه روش های تصویربرداری و در صورت لزوم بیوپسی از کبد است.

ضایعات توده ای کبد که به وسیله اقدامات تصویربرداری قابل کشف است ممکن است به علت ضایعات تومورال کبدی باشد. شایعترین عارضه تومورال کبدی هم سارکوم کاپوسی است. درگیری کبد در این بیماران معمولاً با ضایعه پوستی همراه بوده و بیماران دچار بزرگی کبد و شکم درد هستند.

تمام قسمت های کبد ممکن است در جریان بیماری ایدز و آلودگی کبد علائم درگیری نشان بدهد و معمولاً درگیری کبد در یک زمان ممکن است به دلیل بیش از یک عامل باشد. به طور کلی، به استثنای میزان شیوع هیپاتیت B و C اختلاف بسیار اندکی در شکل درگیری کبد در بیماران که به علل مختلفی، از جمله هم جنس گرایی، اعتیاد دارویی یا از طریق فرآورده های خونی دچار ایدز شده اند، مشاهده می شود.

همچنین اختلالاتی مانند کوله سیستیت بدون سنگ در مجاری صفراوی دیده می شود. عوامل عفونی شایع در این ضایعات شامل سائیتومگالوویروس و کریپتوسپوریدیا و میکروسپوریدیا است. این بیماران اغلب با دردهای متناوب قسمت فوقانی شکم و اسهال و علائم انسداد صفراوی تظاهر می کنند. با روش های تصویری شامل سونوگرافی و سی تی اسکن می توان ضایعات فوق را تشخیص داد.

نکات مهم درباره آلودگی همزمان به HIV و ویروس هیپاتیت C

- حاملین HIV، به ویژه معتادانی که مواد مخدر تزریقی استفاده می کنند، ممکن است ویروس هیپاتیت C را نیز با خود حمل کنند.
- بیماری هیپاتیت C در افرادی که حامل HIV هستند، جدی تر و خطرناک تر است.
- بسیاری از بیماران مبتلا به هیپاتیت C هیچ گونه علائمی از این بیماری نشان نمی دهند.
- بیماری هیپاتیت C درمان پذیر است.
- تزریق مواد مخدر با سرنگ مشترک راه ابتلا مهم به هر دو ویروس HIV و HCV است. در

حقیقت، پنجاه تا نود درصد افرادی که از طریق تزریق مواد مخدر به HIV آلوده شده‌اند، همزمان مبتلا به بیماری هپاتیت C می‌باشند. راه مهم دیگر ابتلا تزریق خون آلوده به ویروس است. به همین دلیل بیماران هموفیل ایرانی که پیش از سال ۱۳۶۷ هجری شمسی (۱۹۸۷ میلادی) فرآورده‌های خونی دریافت کرده‌اند بیش از هفتادوپنج درصد آلوده به HCV هستند. آمیزش جنسی و انتقال از مادر به جنین نیز در کمتر از پنج درصد موارد علت ابتلا به هپاتیت C است.

- ویروس هپاتیت C می‌تواند به کبد آسیب برساند و همچنین در معالجه HIV می‌تواند تأثیر منفی داشته باشد. بنابراین، مبتلایان به HIV باید مطمئن شوند که ناقل ویروس هپاتیت C نیستند و تمام پیش‌گیری‌ها و اقدامات لازم برای جلوگیری از آلوده شدن همزمان به ویروس هپاتیت C را به عمل آورند.

- بسیاری از مبتلایان به هپاتیت C بدون علامتند. بنابراین، آزمایش‌های سرولوژی هپاتیت C روی نمونه خون این افراد صورت می‌گیرد و در صورت مثبت بودن آزمایش و اثبات ویرولوژیک با PCR، برای مشخص شدن شدت صدمات کبدی از کبد نمونه‌برداری می‌شود.

- معالجه ویروس هپاتیت C بر اساس افزایش آنزیم‌های کبدی و آسیب کبدی در بیماران مزمن برای افراد آلوده به HIV، انجام‌پذیر است. درمان شامل اینترفرون طولانی‌اثر به صورت هفتگی به همراه ریباویرین به مدت شش تا هجده ماه بر اساس نوع ویروس و پاسخ به درمان صورت می‌گیرد.

- در بعضی کشورها از جمله ایران، مراکزی وجود دارند که سوزن و سرنگ یک‌بارمصرف در اختیار معتادان تزریقی قرار می‌دهند. افراد به هیچ وجه از سوزن، سرنگ، قاشق، پنبه و سایر وسایل تزریق که قبلاً توسط دیگران مصرف شده است، استفاده نکنند. در ضمن، عدم استفاده مشترک از مسواک، تیغ و هر وسیله نوک‌تیز، خال‌کوبی، سوراخ کردن گوش و... از راه‌های پیشگیری از ابتلا می‌باشد.

- باید فرد از هیچ وسیله‌ای که امکان آلوده شدن به خون را دارد، استفاده مشترک نکند، از جمله مسواک، تیغ، سوزن و غیره.

- خال‌کوبی یا سوراخ کردن هر قسمت از بدن می‌تواند فرد را در معرض خطر آلودگی به ویروس هپاتیت C قرار دهد.

- برای پیشگیری از ابتلا به هپاتیت C، پرهیز از استفاده از سرنگ مشترک و برنامه‌های کاهش آسیب (تبدیل شکل اعتیاد تزریقی به خوراکی) و استفاده از سرنگ یک‌بارمصرف توصیه می‌شود.

لازم به ذکر است که بیماری نامزد درمان است که اعتیاد تزریقی. افسردگی شدید و سابقه اقدام به خودکشی نداشته باشد. طی دوره درمان، تا شش ماه پس از خاتمه درمان حتی در

صورتی که شوهر دارو مصرف کند، بارداری ممنوع است. در ضمن، نوشیدن مشروبات الکلی اکیداً ممنوع است و واکسیناسیون هپاتیت B و A در صورت عدم سابقه بیماری‌های مذکور توصیه می‌شود. به هر حال، میزان موفقیت درمان سی تا هفتاد درصد است.

بیماری‌های کلیه و دستگاه ادراری تناسلی

بیماری‌های کلیه یا دستگاه ادراری تناسلی ممکن است پیامد مستقیم عفونت HIV، ناشی از سرطان یا عفونت فرصت‌طلب، یا مرتبط با سمیت دارویی باشند.

درگیری کلیوی عارضه نسبتاً شایعی است و بیشتر یک نوع اسکروز کانونی گلوبومول (واحد تشکیل‌دهنده کلیه‌ها) است که در سیاه‌پوستان دوازده برابر سفیدپوستان بروز می‌کند.

بیماری کلیوی مرتبط با HIV نخست در معتادان به داروهای تزریقی درون‌وریدی (IDUs) تشریح شد. اکنون بیماری کلیوی به عنوان عارضه حقیقی و مستقیم عفونت HIV شناخته شده است.

بیماری کلیوی (نفروپاتی) مرتبط با HIV می‌تواند از تظاهرات اولیه عفونت HIV باشد و در کودکان نیز دیده می‌شود. بیش از نود درصد از موارد گزارش شده در افراد اسپانیولی یا سیاه‌پوستان آمریکا رخ داده‌اند؛ بیماری در این افراد نه تنها شایع‌تر است، بلکه شدت بیشتری هم دارد. نفروپاتی ناشی از HIV در مردان سیاه‌پوست بیست تا شصت و چهار ساله پس از دیابت قندی و پرفشاری خون، سومین علت نارسایی پیشرفته کلیه در آمریکا به شمار می‌رود. سوء مصرف وریدی داروها شایع‌ترین عامل خطر نفروپاتی ناشی از HIV است و بیشتر در کسانی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتری دارند بروز می‌کند.

دفع پروتئین نشانه اصلی این اختلال است. ادم و فشارخون بالا نادر است. کاهش آلبومین خون و افزایش کلسترول خون در بعضی از بیماران عارض می‌شود. در سونوگرافی، کلیه‌های بزرگ دیده می‌شود. تشخیص قطعی از راه نمونه‌برداری کلیه میسر می‌شود.

در بررسی بافت کلیه بیماران، شصت و پنج تا هفتاد و پنج درصد شکل اسکروز کانونی گلوبومول دارند. در اطفال نوع شایع ضایعه، بیماری با تغییر اندک است.

پیش از درمان مؤثر ضد HIV، این بیماری با پیشرفت نسبتاً سریع به طرف بیماری مرحله انتهایی^۲ کلیه مشخص می‌شد. میزان بروز این بیماری در افرادی که درمان ضد HIV کافی دریافت می‌کنند به خوبی مشخص نشده است؛ با این حال تصور می‌شود که میزان بروز آن کاهش یافته است. این بیماری مهم‌ترین علت بیماری مرحله انتهایی کلیه در مبتلایان به

-
1. Minimal change Disease
 2. End-stage

عفونت HIV است.

درمان

درمان با داروهای ضد رتروویروسی شاید مؤثر باشد و سرعت پیشرفت نروپاتی را کم کند. بعضی از بیماران از جمله کودکان با تغییرات آسیب‌شناسانه اندک در کلیه، ممکن است به درمان با کورتیکواستروئید پاسخ دهند. داروی سیکلوسپورین ممکن است در کاهش دفع پروتئین از ادرار مؤثر باشد، ولی عفونت‌های فرصت‌طلب مانع تجویز طولانی آن شده است. شواهدی در دست است که داروهای مهارکننده آنزیم میدل آنژیوتانسین^۱ می‌توانند اثرات طولانی‌مدت داشته باشند. در تجویز این داروها میزان دفع پروتئین از ادرار، افزایش کراتینین سرم و پیشرفت به سمت نارسایی کلیه کمتر است.

همراهی آلودگی به HIV با پوریوری ترومبوتیک نرومبوسیتوتیک^۲ شایع است که با وجود خون در ادرار (هماچوری)، دفع پروتئین و درجات مختلفی از نارسایی کلیه دیده می‌شود. تب، علائم عصبی، کاهش پلاکت، خون و کم‌خونی نیز وجود دارد.

برخی از داروهایی که به طور شایع سبب آسیب کلیوی در افراد مبتلا به بیماری HIV می‌شوند عبارتند از پنتامیدین، آمفوتریسین، آدفوویر، سیدوفوویر و فوسکارنت.

کوتریموکسازول ممکن است برای ترشح در لوله‌های کلیوی با کراتینین رقابت کند و مقدار کراتینین سرم را افزایش دهد. سونفادیازین می‌تواند در کلیه به صورت بلوری درآمده و شکلی از تخریب کلیوی ایجاد کند که به‌سادگی برگشت‌پذیر است.

یکی از شایع‌ترین عوارض کلیوی در اثر داروها، سنگ‌های کلیوی مرتبط با داروی ایندیناویر است. این عارضه تقریباً در ده درصد از بیماران دریافت‌کننده داروی مهارکننده پروتئاز HIV رخ می‌دهد. این حالت با تظاهرات مختلفی بروز می‌کند که دامنه آنها از وجود خون در ادرار به صورت بدون علامت تا درد کلیوی متغیر است. دریافت آب و الکتrolیت کافی مهم‌ترین اصل درمان و پیش‌گیری از این اختلال است.

ویروس عامل ایدز و دیالیز

آزمایش الایزا از چهار تا هشت و هشت‌دهم درصد در بیماران دیالیزی به صورت کاذب مثبت می‌شود و بیشتر در بیمارانی که سابقه رد پیوند یا تزریق خون داشته‌اند، این حالت رخ می‌دهد. در این گروه آزمایش وسترن بلات نیز وضعیت بینابینی پیدا می‌کند و برای تعیین تکلیف در این موارد باید از PCR استفاده کرد.

1. ACE Inhibitors
2. TTP

انتقال عفونت در بخش دیالیز

مرکز کنترل بیماری‌ها در آمریکا^۱ در مورد مبتلایان به HIV توصیه به جداسازی بیماران و استفاده از ماشین‌های مجزای دیالیز خون نکرده است. در ایالات متحده تاکنون این انتقال گزارش نشده است. در صورت انتقال، علل احتمالی این اتفاق می‌تواند ناشی از استفاده مجدد از صافی و ست دیالیز، استفاده مجدد از سوزن، استفاده از مواد میکروپکش ضعیف، آلودگی محل‌های اتصال ماشین‌ها به لوله‌های خون و استفاده از ویال‌های مشترک هپارین آلوده باشد. انتقال ناشی از فرو رفتن تصادفی سوزن^۲ حدود سه در هزار یا به عبارتی سه‌دهم درصد است و این احتمال نسبت به انتقال ویروس هپاتیت B (سی درصد) و هپاتیت C (سه درصد) بسیار پایین است. میزان خونی که حین فرورفتن سوزن منتقل می‌شود، عمق فرو رفتن سوزن و مرحله بیماری در بیمار در احتمال انتقال مؤثر است. پس از فرو رفتن سوزن فرد مبتلا به HIV به بدن فرد سالم، آغاز درمان ضد ویروس توصیه می‌شود. در صورت رعایت نکات ایمنی توسط پرسنل بخش، احتمال انتقال بسیار کمتر خواهد شد.

در پساب مایع دیالیز RNA ویروس قابل شناسایی نبوده که می‌تواند ناشی از مهار ویروس توسط هپارین، چسبیدن ویروس به صافی دیالیز یا عدم عبور ویروس از صافی دیالیز باشد. در مایع خروجی دیالیز صفاقی ویروس تا یک هفته و در لوله‌های اتصالی دیالیز صفاقی تا چهل‌وهشت ساعت در دمای اتاق قابل جداسازی می‌باشد. برای پاکسازی در بخش‌های دیالیز محلول سفیدکننده ده درصد توصیه می‌شود. در بیماران آلوده به ویروس، انواع دیالیز (خونی یا صفاقی) بر یکدیگر برتری نداشته و به وضعیت عمومی و کاربردهای خاص هر نوع دیالیز بستگی دارد.

پیوند کلیه

پیوند کلیه در مبتلایان به HIV هیچ‌گونه منعی ندارد. توصیه می‌شود پیوند کلیه در بیمارانی که شمارش سلول CD4⁺ بیش از ۵۰۰ عدد در میکرولیتر و در بررسی، تعداد ویروس غیر قابل توجه داشته باشند در نظر گرفته شود. به هر حال، مسئله تداخل داروهای ضد رتروویروسی و سرکوب‌کننده سیستم ایمنی هم رخ می‌دهد.

عفونت‌های دستگاه ادراری تناسلی

عفونت‌های دستگاه ادراری تناسلی با شیوع بالایی در بیماران مبتلا به عفونت HIV مشاهده می‌شود؛ این عفونت‌ها با سوزش ادرار، وجود گلبول‌های قرمز یا گلبول‌های سفید در ادرار ظاهر می‌کنند و روش درمان آنها مشابه بیمارانی است که مبتلا به عفونت HIV نیستند.

1. CDC
2. Needle stick

همه بیماری‌های آمیزشی ممکن است باعث تسهیل انتقال HIV شوند. از طرفی در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV، بیماری سیفیلیس و عفونت ناشی از ویروس پاپیلومای انسانی^۱ با سرعت بیشتری به مراحل پیشرفته سیر نموده و با احتمال بیشتری باعث ایجاد سرطان دهانه رحم می‌گردد. سیفیلیس اولیه یا ثانویه معمولاً همراه با مثبت شدن آزمون‌های سرمی بوده و با سرعت بیشتری به سمت سیفیلیس عصبی به پیش می‌رود.

جدول ۱۲. بیماری‌های آمیزشی اصلی

نام بیماری	نوع عفونت
سوزاک، شانکروئید، لنفوگراولوم مغبنی	بیماری آمیزشی
هرپس تناسلی، مونونوکلئوز عفونی، مولوسکوم کنتاژ یوزوم، کوندیلوما آکومیناتا، هپاتیت A و B. عفونت HIV	عفونت ویروسی
کلامیدیای تناسلی، اورتریت غیرگونه‌کوکی، اپی‌دیدیما	عفونت کلامیدیایی
اورتریت غیرگوکوکویی	عفونت مایکوپلاسمایی
تريکوموناز واژن (واژینیت)، اسهال آمیبی، آبسه آمیبی کبد	عفونت تک‌یاخته‌ای
کاندیدایز	عفونت قارچی
گال، شیشک عانه، شیش بدن	عفونت انگلی

سیفیلیس در افراد HIV منفی، زخم‌های سیفیلیسی تناسلی و همچنین زخم‌های شانکروئید، عوامل زمینه‌ساز اصلی برای سرایت عفونت HIV به شمار می‌روند. در اکثر مبتلایان به HIV سیفیلیس به صورت معمولی تظاهر می‌کند، ولی تظاهرات بالینی نادر سیفیلیس ممکن است در مبتلایان به HIV مشاهده شوند. نمونه‌هایی از این مشکلات عبارتند از تب بدون توجیه و سیفیلیس عصبی.

شایع‌ترین تظاهر سیفیلیس در مبتلایان به HIV، کوندیلوماتا لاتا است که شکلی از سیفیلیس ثانویه است. سیفیلیس عصبی ممکن است بدون علامت باشد یا به صورت مننژیت حاد، التهاب سلول‌های عصبی شکیه چشم، ناشنوایی، یا سکتة مغزی تظاهر کند. میزان بروز سیفیلیس عصبی در بیماران مبتلا به عفونت HIV ممکن است به یک درصد برسد. به دلیل ناهنجاری‌های ایمنی که در جریان عفونت HIV مشاهده می‌شود، تشخیص سیفیلیس از طریق آزمون‌های سرمی استاندارد ممکن است با مشکل مواجه شود. از یک طرف، در تعداد قابل ملاحظه‌ای از بیماران نتیجه آزمایش VDRL مثبت کاذب است. از سوی دیگر، در بیمارانی که جدیداً مبتلا به عفونت شده‌اند مثبت شدن دوباره VDRL ممکن است به تأخیر بیفتد و

آزمایش آنتی‌بادی فلورسنت ضد تریپونمایی^۱ ممکن است به دلیل نقص ایمنی منفی باشد. بنابراین، باید با استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک^۲ نمونه ترشحات زخم تمام بیماران مشکوک به سیفیلیس بررسی شود، حتی اگر نتیجه آزمایش VDRL منفی باشد. برای تمام بیمارانی که نتیجه آزمون VDRL مایع مغزی نخاعی آنها مثبت است لازم است تشخیص سیفیلیس عصبی را مطرح کرد. در هر صورت، بیماران تحت درمان سیفیلیس باید به دقت پایش شوند تا از کفایت درمان آنها اطمینان حاصل شود.

کاندیدیاز واژن یکی از مشکلات شایع زنان مبتلا به HIV است. علائم آن عبارتند از خارش، احساس ناراحتی، مقاربت دردناک و سوزش ادرار. عفونت فرج ممکن است به صورت بثوراتی تظاهر کند که می‌تواند تا ران‌ها نیز گسترش یابد. عفونت واژن معمولاً با یک ترشح سفید همراه است و ممکن است پلاک‌هایی روی دیواره واژن دیده شوند. تشخیص با بررسی میکروسکوپی ترشحات در محلول هیدروکسید پتاسیم ده درصد مسجل می‌شود. بیماری خفیف را می‌توان با درمان موضعی برطرف کرد و بیماری شدیدتر با فلوکونازول درمان پذیر است. سایر علل عفونت واژن عبارتند از تریکومونا و واژینوز باکتریایی.

ویروس هرپس (تب‌خال)

پیشگیری از تماس‌ها

مبتلایان به HIV برای جلوگیری از تماس با ویروس هرپس و سایر عوامل منتقل‌شونده از طریق آمیزش، هنگام تماس جنسی باید از کاندوم استفاده نمایند و در صورتی که زوج جنسی دچار ضایعات هرپسی یا تب‌خال است از تماس با وی خودداری نمایند.

پیشگیری از بروز بیماری

تجزیه داروهای ضد ویروسی پس از تماس با ویروس هرپس یا برای جلوگیری از حمله اولیه ناشی از این ویروس در کسانی که دچار عفونت نهفته هرپسی هستند توصیه نمی‌شود.

پیشگیری از عود بیماری

از آنجا که حملات بیماری ناشی از ویروس هرپس را می‌توان با موفقیت درمان کرد، پس از بهبود ضایعات اولیه، نیازی به درمان سرکوبگر طولانی‌مدت نیست. با این وجود کسانی را که دچار عودهای مکرر یا شدیدی هستند می‌توان تحت پوشش درمان سرکوبگر روزانه با آسیکلوویر یا فامسیکلوویر خوراکی قرار داد و از والاسیکلوویر نیز استفاده کرد. در ضمن، فوسکارنت درون‌وریدی یا سیدوفوویر را می‌توان در موارد مقاوم به آسیکلوویر که معمولاً نسبت

1. Anti-FTA
2. Dark field

به گان‌سیکلوویر هم مقاومند تجویز نمود.

وضعیت‌های خاص

زنان باردار

پیش‌گیری با داروی آسیکلوویر خوراکی در اواخر حاملگی، برای پیش‌گیری از عفونت حول و حوش زایمان، مورد بحث صاحب‌نظران است ولی معمولاً توصیه نمی‌شود و فقط در بیمارانی که دچار عودهای مکرر و شدید بیماری هرپس تناسلی هستند می‌توان از پیش‌گیری با آسیکلوویر، استفاده نمود. لازم به ذکر است که تاکنون عوارض مهمی در رابطه با مصرف این دارو در دوران بارداری گزارش نشده است.

بیماری‌های غدد درون‌ریز و اختلالات متابولیک

شواهد پاتولوژیک درگیری غدد درون‌ریز در بیماران مبتلا به عفونت HIV که به دلیل سایر عفونت‌ها جان خود را از دست می‌دهند فراوان است اما با توجه به ظرفیت ذخیره بالای اکثر غدد درون‌ریز اختلال عملکرد بالینی معمول نبوده و نیازی به بررسی روتین این بیماران از نظر اختلالات غدد درون‌ریز نیست، مگر اینکه اختلالات بالینی یا آزمایشگاهی مطرح‌کننده این بیماری‌ها وجود داشته باشد.

بسیاری از بیماران مبتلا به عفونت HIV دچار شکایات مبهمی مانند خستگی یا کاهش وزن یا اختلالات آزمایشگاهی غیراختصاصی همچون کاهش سدیم یا کلسیم خون هستند که احتمال وجود بیماری غدد درون‌ریز را افزایش می‌دهد، هر چند که بیماری غدد درون‌ریز واقعی شایع نیست. اختلالات غدد درون‌ریز ممکن است در طول بیماری یا هر مرحله‌ای از عفونت با HIV رخ دهد که علل آن به شرح زیر است:

- تخریب مستقیم بافت توسط ویروس
- آشفته‌گی‌های مربوط به میانجی‌های التهابی توسط پاسخ میزبان
- درگیری بافت‌ها توسط عفونت‌های فرصت‌طلب یا سرطان‌ها
- عوارض جانبی داروهای مصرفی
- رخداد‌های غیراختصاصی مربوط به ناخوشی مزمن

جدول ۱۳. اختلالات شایع غدد درون‌ریز در مبتلایان به عفونت HIV

اختلالات	غدد درون‌ریز
اختلال عملکرد غیراختصاصی هیپوتالاموس/هیپوفیز ناشی از شدت بیماری یا اثر مستقیم HIV، سندرم ترشح نامتناسب هورمون واروپرسین، اختلال رشد در کودکان، مقاومت به هورمون رشد در سندرم تحلیل‌برنده ایدز (AIDS wasting syndrome)	هیپوتالاموس/هیپوفیز
اختلال غدد فوق‌کلیوی ناشی از دارو، نارسایی غدد فوق‌کلیه/مقاومت به	غدد فوق‌کلیه

کاهش مقادیر آندروژن‌های فوق کلیوی	گلوکوکورتیکوئیدها، التهاب غدد توسط سایتومگالوویروس.
کم کاری تحت‌بالینی تیروئید، T3 و T4 با عفونت پیشرفته و عارضه‌دار HIV کاهش یافته با در حد طبیعی باقی می‌ماند، التهاب تیروئید ناشی از پنوموسبستیس کارینی	تیروئید
کم کاری غدد جنسی	گنادها
افزایش حساسیت انسولین، اختلالات ناشی از دارو که به صورت افزایش یا کاهش قندخون تظاهر می‌کند و مقاومت به انسولین	لوزالمعده
کم کاری غدد پاراتیروئید	پاراتیروئید
کاهش سدیم، پتاسیم و کلسیم خون در اثر استفاده از دارو	الکترولیت‌ها

عملکرد غدد فوق کلیه (آدرنال)

در نمونه‌برداری پس از مرگ حدود پنجاه درصد بیماران که به دلیل ایدز فوت کرده‌اند، شواهدی از عفونت ناشی از ویروس سایتومگال یا سایر عفونت‌های فرصت‌طلب در غدد فوق کلیوی مشاهده شده است. در حالی که نارسایی واضح غدد فوق کلیوی در پنج تا ده درصد بیماران درمان‌نشده با عفونت پیشرفته HIV رخ می‌دهد، که اکثراً به علت عفونت‌های فرصت‌طلب مثل سایتومگالوویروس و مایکوباکتریوم می‌باشد، بقیه به علت خود HIV یا خون‌ریزی از غدد فوق کلیوی است. به ندرت نارسایی ثانویه فوق کلیوی ناشی از درگیری هیپوتالاموس یا هیپوفیز با همان عوامل عفونی یا ارتشاح لنفوم یا سارکوم کاپوسی رخ می‌دهد. در اکثر مبتلایان به HIV، حتی پس از شروع کاهش تعداد سلول‌های CD4⁺ مقادیر کورتیزول و ACTH سرم طبیعی یا اندکی افزایش یافته است، هر چند ذخیره هیپوفیز - آدرنال اغلب تا حدودی مختل شده است. با پیشرفت بیماری کورتیزول سرم معمولاً افزایش می‌یابد که تقریباً مشابه سایر بیماران به شدت بدحال است. علاوه بر استرس، عفونت HIV در سیستم عصبی مرکزی ممکن است با تحریک آزادسازی اینترلوکین ۱ در مغز محور هیپوفیز - آدرنال را فعال کند.

گاهی بعضی از بیماران علائم بالینی نارسایی فوق کلیوی دارند اما میزان سرمی کورتیزول طبیعی یا افزایش یافته است که این ممکن است به دلیل مقاومت به عمل گلوکوکورتیکوئیدها ناشی از کاهش تمایل گیرنده‌ها به کورتیزول باشد.

از نظر بالینی کمبود هورمون‌های مربوط به تنظیم سدیم و پتاسیم (هورمون آلدوسترون) نادر است و بدون کمبود کورتیزول، معمول نیست. داروهایی مانند کتوکونازول و ریفامپین به ترتیب موجب مهار ساخت کورتیزول و افزایش متابولیسم (سوخت) کورتیزول می‌شوند و می‌توانند نارسایی تحت‌بالینی فوق کلیوی را علامت‌دار نمایند.

نارسایی غدد فوق کلیوی در مبتلایان به HIV/AIDS پیشرفته، عفونت‌های وسیع عوامل فرصت‌طلب یا تصویر بالینی مطابق با نارسایی غدد فوق کلیوی (مثل تهوع توجیه‌ناپذیر،

شکم درد، کاهش وزن، خستگی، تیرگی پوست یا اسیدوز، کاهش فشار خون، کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خون و کاهش قند خون) باید مورد توجه قرار گیرد. هیدروکورتیزون با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم هر هشت ساعت در هر بیمار مشکوک به بیماری فوق کلیوی که در مرحله حمله قرار دارد، در حالی که منتظر تأیید تشخیص هستیم، باید تجویز شود.

وجود کورتیزول سرم کمتر از ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر در هنگام صبح برای شک به وجود نارسایی آدرنال کفایت می‌کند و کورتیزول سرم صبحگاهی بیشتر از ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر آن را رد می‌کند. آزمایش تحریکی ACTH باید در مواردی که کورتیزول پایه سرم کم است یا شک قوی بالینی نارسایی غدد فوق کلیوی وجود دارد انجام شود. همچنین محور هیپوتالاموس - هیپوفیز نیز باید بررسی شود. در صورتی که میزان سرمی ACTH بالا باشد نارسایی اولیه غدد فوق کلیوی مطرح است و باید تحت درمان با گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئید (هیدروکورتیزون و فلودروکورتیزون) قرار گیرند.

کاربردهای دیگر تجویز گلوکوکورتیکوئیدها در بیماران مبتلا به HIV عبارتند از:

- پنومونی پنوموسیستیس کارینی متوسط تا شدید (فشار اکسیژن شریانی کمتر از هفتاد میلی‌متر جیوه)
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدئوپاتیک
- آفت‌های زخمی
- ادم یا تورم مغزی ناشی از ضایعات سیستم عصبی مرکزی (مثل توده)
- نفروپاتی (گرفتاری کلیه).

عملکرد گنادها (غده جنسی)

بیشتر در مردان بررسی شده است. در اوایل بیماری میزان سرمی هورمون تستوسترون معمولاً طبیعی است اما با پیشرفت بیماری در اکثر مردان مقادیر سرمی تستوسترون پایین و گنادوتروپین‌های سرم طبیعی است که به هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک موسوم است، اما مشخص نیست که این حالت ناشی از عفونت HIV یا به علت ناتوانی عمومی است.

کاهش توانایی و میل جنسی در مردان مبتلا به عفونت HIV شایع است. در مطالعه‌ای سی‌وسه و شصت و هفت درصد بیماران به ترتیب کاهش توانایی جنسی و کاهش میل جنسی داشتند. در یک گزارش نیز پناه‌وهفت درصد بیماران کاهش تستوسترون سرمی داشتند. پاسخ سرمی گنادوتروپین‌ها به GnRH (هورمون مترشح از هیپوتالاموس) معمولاً طبیعی است و این نشانگر کاهش ترشح GnRH هیپوتالاموس است. گاهی میزان گنادوتروپین‌ها بالاست که این امر با گزارش‌های مربوط به عفونت و کوچک شدن بیضه‌ها در این بیماران هماهنگی دارد.

کمبود آندروژن‌ها به راحتی با اندازه‌گیری صبحگاهی میزان تستوسترون، پرولاکتین، FSH

و LH سرم تشخیص داده می‌شود و هیپوگنادیسم تأیید شده باید با درمان جایگزینی تستوسترون درمان شود، زیرا این درمان به‌خصوص در بیماران علامت‌دار و به‌ویژه در آنانی که کاهش وزن دارند باعث بهبود عملکرد جنسی و میل جنسی، اشتها، خُلق و کیفیت زندگی می‌شود. گرچه در بعضی از بیماران با طبیعی شدن میزان تستوسترون سرم این بهبود حاصل نمی‌شود. در این افراد شاخص بهتر برای بررسی فعالیت آندروژن ممکن است اندازه‌گیری تستوسترون آزاد باشد.

داروهای متعدد مورد استفاده در درمان این بیماران می‌توانند موجب کاهش میزان سرمی تستوسترون شوند. این داروها عبارتند از کتوکونازول، مژسترول^۱ و گانسیکلوویر. در زنان معمولاً عملکرد محور هیپوفیز، تخمدان و فاعدگی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد اما در پنجاه تا نودوپنج درصد زنان مبتلا به عفونت HIV میزان سرمی تستوسترون توتال و آزاد کمتر از میانگین موجود در زنان پیش از یائسگی است. میزان تستوسترون آزاد با تعداد نسخه‌های HIV نسبت عکس و با توده عضلانی نسبت مستقیم دارد.

عملکرد غده تیروئید

کم‌کاری تیروئید گرچه نادر است اما ممکن است در این بیماران رخ دهد. در مطالعه‌ای روی دوازده بیمار شدیداً بدحال مبتلا به ایدز، میزان TSH در پنجاه درصد موارد بالا بود که مطرح‌کننده کم‌کاری اولیه تیروئید است. یک مکانیسم احتمالی اختلال عملکرد تیروئید عفونت مستقیم تیروئید است. برای مثال، تیروئیدیت ناشی از پنوموسیستیس ژیرووسی شایع‌ترین عفونت تیروئید در بیماران HIV است و علائم تیپیک آن شامل تیروئید بزرگ و دردناک می‌باشد. تشخیص با انجام اسپیراسیون با سوزن ظریف یا نمونه‌برداری باز قطعی می‌شود. درمان آن شامل داروهای ضد پنوموسیستیس و اقدامات محافظه‌کارانه است. عوامل دیگر مانند مایکوباکتریوم آویوم و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، می‌توانند موجب عفونت‌های تحت‌حاد تیروئید شوند. به هر حال، کم‌کاری و پرکاری واضح تیروئید در بیماران مبتلا به HIV نادر است.

حداقل تا زمانی که بیمار شدیداً بدحال نشده، عملکرد تیروئید طبیعی است. با پیشرفت بیماری میزان سرمی TBG (گلوبولین متصل‌شونده به تیروکسین) افزایش می‌یابد و میزان سرمی T4 (هورمون تیروکسین) کل بالا می‌رود اما میزان سرمی T4 آزاد طبیعی است. میزان سرمی T3 (هورمون تری‌یدوتیرونین) مگر در موارد شدید بیماری معمولاً طبیعی است.

سایتوکاین‌های انتهایی متابولیسم هورمون تیروئید را تحت تأثیر قرار می‌دهند. حدس می‌زنند که در مبتلایان به HIV آزمایش‌های عملکرد تیروئید ممکن است ارزش پیش‌گویی داشته باشد و کاهش میزان سرمی T4 و T3 هماهنگ با عوارض شدید مربوط به ایدز می‌باشد و با افزایش مرگ‌ومیر در ارتباط است. نشان داده شده که میزان سرمی TBG با شمارش CD4⁺ در بیماران مبتلا به HIV نسبت عکس دارد. یادآور می‌شود داروهایی مانند ریفامپین که در این بیماران مصرف می‌شود موجب تسریع متابولیسم T4 می‌گردد و در صورتی که بیمار لووتیروکسین مصرف می‌کند باید دوز این دارو را افزایش دهیم.

عملکرد غده دیگر

کم‌کاری غده هیپوفیز در بیماران مبتلا به عفونت HIV نادر است. در گزارش‌ها دو مورد کاهش تمام هورمون‌های هیپوفیزی یکی ناشی از عفونت هیپوتالاموس با سایتومگالوویروس و دیگری به علت توکسوپلاسموز مغزی گزارش شده است.

ترشح هورمون پرولاکتین و هورمون رشد از هیپوفیز و ترشح انسولین از لوزالمعده در بیماران مبتلا به عفونت HIV معمولاً طبیعی است. مقادیر سرمی IGF1 معمولاً طبیعی اما ممکن است در بیماران دچار سوء تغذیه مشابه سایر بیماران، پایین باشد که این وضعیت می‌تواند موجب اختلال رشد در بعضی کودکان مبتلا به عفونت HIV گردد.

کم‌کاری واضح پاراتیروئید علت نادر کاهش کلسیم سرم در این بیماران است. کاهش خفیف هورمون پاراتیروئید بدون اینکه از نظر بالینی موجب کاهش علامت‌دار کلسیم خون شود، در بیمارانی که به طرف ایدز پیشرفت می‌کنند دیده می‌شود. عفونت می‌تواند موجب کم‌کاری نسبی پاراتیروئید گردد.

دیابت بی‌مزه نادر است ولی سندرم ترشح نامتناسب وازپرووسین^۱ شایع می‌باشد که ممکن است ناشی از عفونت‌های ریوی، سرطان یا عفونت‌های سیستم اعصاب مرکزی باشد.

سوخت‌وساز چربی‌ها

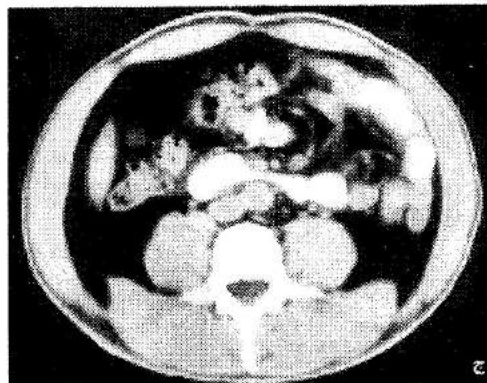
مقادیر سرمی تری‌گلیسرید با پیشرفت عفونت HIV افزایش می‌یابد که به علت هم‌کاهش حذف و هم‌افزایش تولید VLDL (لیپوپروتئین با تراکم بسیار کم) می‌باشد. همچنین کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در بیماران مبتلا به ایدز نشان داده شده است. اختلال سوخت‌وساز چربی‌ها احتمالاً ناشی از اثر سایتوکاین‌ها است.

باید یادآوری شد که مقادیر سرمی کلسترول، HDL (کلسترول خوب) و LDL (کلسترول

بد) در بیماران مبتلا به HIV کاهش می‌یابد.



سی‌وسه تا هفتادوپنج درصد از بیماران مبتلا به عفونت HIV که تحت درمان ضد ویروسی قرار دارند به سندرمی دچار می‌شوند که غالباً لیپودستروپی خوانده می‌شود و اجزای آن عبارتند از افزایش تری‌گلیسریدهای پلاسما، کلسترول کل و نیز افزایش انسولین و قند خون.



در بسیاری از این بیماران مجموعه مشخصی از تغییرات شکل بدن مشاهده شده است که با توزیع چربی در ارتباط است و به صورت چاقی تنه‌ای همراه با تحلیل قسمت‌های محیطی بدن بروز می‌کند. چاقی تنه‌ای به صورت افزایش محیط شکم، ایجاد بالشتک چربی در پشت گردن (کوهان بوفالو) که مشابه بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ است، و بزرگ شدن پستان‌ها تظاهر می‌کند. تحلیل رفتن قسمت‌های محیطی بدن به‌ویژه در صورت و باسن نمایان است و

شکل ۶۹. مشخصات لیپودستروپی. الف. چاقی تنه و کوهان بوفالو؛ ب. لاغری صورت؛ ج. تجمع چربی داخل شکمی در سی‌تی‌اسکن.

سیب برجستگی وریدهای ساق می‌شود. این تغییرات ممکن است در هر زمانی، از حدود شش هفته تا چند سال، پس از شروع درمان ضد ویروسی ایجاد شوند. این سندرم در ارتباط با رژیم‌های حاوی داروهای مختلفی گزارش شده، و با اینکه در ابتدا در جریان درمان با داروهای مهارکننده پروتئاز گزارش شده بود.

در تدابیر درمانی این ناهنجاری‌های لیپیدی باید از دستورالعمل‌های برنامه ملی آموزش کلسترول پیروی کرد. به دلیل نگرانی از تداخلات دارویی، رایج‌ترین داروهایی که در این رابطه مصرف می‌شوند ژمفیروزیل و آتورواستاتین هستند.

سندرم تحلیل برنده^۱



شکل ۷۰. سندرم تحلیل برنده در بیمار مبتلا به ایدز

تحلیل فراگیر یکی از اختلالات تعریف کننده ایدز است؛ تعریف آن عبارت است از کاهش ناخواسته وزن بیش از ده درصد همراه با تب متناوب یا ثابت و اسهال مزمن یا خستگی که بیش از سی روز طول بکشد و علت مشخصی بجز عفونت HIV برای آن وجود نداشته باشد. تقریباً در ده درصد از مبتلایان به ایدز در ایالات متحده، این اختلال نخستین بیماری تعریف کننده ایدز است و دلیلی برای آغاز درمان ضد HIV به شمار می‌رود. یکی از ویژگی‌های ثابت این سندرم، تحلیل عضلانی شدید است. گلوکوکورتیکوئیدها ممکن است تا

حدودی مفید باشند که البته این رویکرد را باید در مقابل خطر وخیم‌تر شدن نقص ایمنی عفونت HIV به دقت سنجید. استروئیدهای آندروژنی، هورمون رشد و تغذیه کامل وریدی به عنوان مداخلات درمانی به کار رفته و با درجات مختلفی از موفقیت همراه بوده است.

اختلال الکترولیت‌ها

کاهش سدیم خون

بیماران مبتلا به HIV اغلب اختلالات الکترولیتی دارند که یکی از شایع‌ترین آنها کمبود سدیم خون است که در پنجاه درصد بیماران بستری و بیست درصد بیماران سرپایی مشاهده می‌شود. دلایل اصلی این اختلال عبارتند از سندرم ترشح نامتناسب هورمون وازوپرسین و کاهش حجم. فقط تعداد کمی نارسایی غدد فوق کلیه دارند که باید کنار گذاشته شود و در صورت همراه بودن با افزایش پتاسیم سرم و اسیدوز باید قویاً به آن شک کرد.

افزایش پتاسیم خون

این اختلال شیوع کمتری دارد و مطرح کننده نارسایی غدد فوق کلیه می‌باشد. علل شایع آن عبارتند از نارسایی کلیه، مصرف داروهایی مانند تری‌متوپریم یا پنتامیدین و کاهش کارکرد

هورمون آلدوسترون.

کاهش پتاسیم خون

معمولاً به علت از دست دادن مایعات از طریق دستگاه گوارش یا ادرار و تجویز داروی فوسکارنت و آمفوتریسین B ایجاد می‌شود.

کاهش کلسیم خون

در این بیماران شایع است و علت آن می‌تواند کمبود ویتامین D به علت سوء تغذیه یا سوء جذب، عفونت، نارسایی کلیه و درمان با فوسکارنت باشد. پنتامیدین نیز می‌تواند موجب کاهش منبزیوم و کلسیم سرم شود. عفونت شدید گاهی با کاهش علامت‌دار کلسیم همراه است. گاه ممکن است کم‌کاری نسبی پاراتیروئید وجود داشته باشد. در صورت وجود شواهد بالینی کمبود کلسیم خون، درمان باید انجام شود.

افزایش کلسیم خون

کمتر از کاهش کلسیم خون در این بیماران دیده می‌شود و اغلب موارد ناشی از فرایندهای عفونی یا سرطان‌ها است و بنابراین ارزیابی چنین بیمارانی باید بر اساس وضعیت ویتامین D متمرکز شود (نه اختلال عملکرد غدد پاراتیروئید).

بیماری‌های روماتیسمی و ایمنی

اختلالات مربوط به سیستم ایمنی و بیماری‌های روماتیسمی در بیماران مبتلا به عفونت HIV شایعند و دامنه آنها از واکنش‌های ازدیاد حساسیت فوری و شدید، تا افزایش میزان بروز آرتریت (التهاب مفصل) و واکنشی، تغییر می‌کند. بروز این پدیده‌ها در ضمن نقص ایمنی شدید و سرکوب سیستم ایمنی که مشخصه عفونت HIV است، تناقضی آشکار محسوب می‌شود. به علاوه، پس از آغاز درمان ضد HIV، ممکن است انواع مختلفی از پاسخ‌های ایمنی تشدید شده ضد عفونت‌های فرصت‌طلب موجود بروز کند که به آنها سندرم‌های فعالیت مجدد ایمنی گفته می‌شود. هیچ مدرکی نشان نمی‌دهد که میزان بروز دو مورد از شایع‌ترین بیماری‌های خودایمنی، یعنی لوپوس و آرتریت روماتوئید، در افراد مبتلا به عفونت HIV افزایش پیدا می‌کند. در واقع، مشاهده شده است که این بیماری‌ها در صورت وجود همزمان عفونت HIV تا حدودی بهبود پیدا می‌کنند، احتمالاً به این دلیل که شاخه سالمی از پاسخ ایمنی شامل سلول‌های $T CD4^+$ نقش تفکیک‌ناپذیری در روند این اختلالات بازی می‌کند. به همین ترتیب، برخی گزارش‌های منقول از بیماران مبتلا به نقص ایمنی شایع متغیر، که با کاهش گاماگلوبولین خون مشخص می‌شود، حاکی از آن است که پس از ابتلا به عفونت HIV، مقدار ایمنوگلوبولین آنها طبیعی می‌شود، و این نشان‌دهنده نقش احتمالی فعالیت بیش از حد ایمنی با واسطه سلول‌های $T CD4^+$ در بروز اشکال خاصی از سندرم یادشده است.

در افراد آلوده به HIV طیف وسیعی از سندرم‌های مفصلی گزارش شده است. شایع‌ترین نحوه گرفتاری به صورت درد مفاصل می‌باشد. درد مفاصل معمولاً خفیف و متناوب است و اغلب به صورت چندمفصلی تظاهر می‌نماید و در بیست و پنج تا سی و پنج درصد از بیماران دیده می‌شود و بیشتر مفاصل بزرگ (زانوها، شانه‌ها و آرنج‌ها) را مبتلا می‌کند.

التهاب واکنشی مفصل

پنج تا ده درصد از بیماران دچار التهاب مفصل واکنشی^۱ می‌گردند. با افزایش سرکوب سیستم ایمنی، بر میزان بروز این سندرم‌ها افزوده و احتمالاً این امر به علت افزایش عفونت ناشی از ارگانسیم‌های دیگر است. التهاب واکنشی مفصل در مبتلایان به HIV معمولاً به درمان استاندارد به خوبی جواب می‌دهد. ولی درمان با داروی متوترکسات به علت افزایش عفونت‌های فرصت‌طلب، معمولاً توصیه نمی‌شود و فقط در موارد شدید بیماری می‌توان با احتیاط تجویز نمود.

بیماری مفصلی ناشی از HIV

افراد آلوده به HIV همچنین به انواع مختلفی از مشکلات مفصلی دچار می‌شوند که علت آشکاری ندارند و در مجموع به آنها بیماری مفصلی ناشی از HIV گفته می‌شود. این سندرم با درگیری چندمفصلی تحت‌حاد یا سیر پیدایش یک تا شش هفته و مدت زمان بیماری حدود شش هفته تا شش ماه، مشخص می‌شود. معمولاً مفاصل بزرگ به خصوص زانوها و مچ پاها را گرفتار می‌کند و غیرتخریبی است و پاسخ التهابی مفصل نیز خفیف می‌باشد. در رادیوگرافی مفصل ضایعه خاصی دیده نمی‌شود و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی اندکی مؤثرند. در بعضی از موارد، می‌توان با تزریق درون مفصلی داروهای گلوکوکورتیکوئیدی درد را تسکین داد.

سندرم مفصل دردناک

نوعی التهاب مفصل ثانوی به عفونت HIV است. این حالت در صفر تا ده درصد از بیماران مبتلا به ایدز دیده می‌شود که به صورت درد شدید و حاد در یک مفصل بروز می‌کند. بیشتر آرنج، زانو و شانه را درگیر کرده و دو تا بیست و چهار ساعت طول می‌کشد و آنقدر شدید است که گاهی برای تسکین درد نیاز به تزریق مرفین دارند. علت آن مشخص نیست ولی احتمالاً به علت درگیری مستقیم مفصل توسط HIV ایجاد می‌شود.

آرتریت عفونی

با وجود افزایش عفونت‌های فرصت‌طلب، در افرادی که معتاد تزریقی نیستند، گاه آرتریت عفونی مشاهده می‌گردد که بیشتر به علت میکروب‌های استافیلوکوک و استرپتوکوک است.

آرتريت عفونی به علت عفونت‌های قارچی و مایکوباکتریایی بیشتر دیده می‌شود. آرتريت عفونی در این بیماران ممکن است از افراد معمولی کم‌سروصداتر باشد.

واسکولیت (التهاب عروق)

گزارش‌هایی از واسکولیت در زمینه مصرف داروی زیدوودین ارائه شده است.

سندرم شبه‌شوگرن

سندرمی شبیه به سندرم شوگرن در مبتلایان به HIV گزارش شده که با بزرگی غدد پاروتید (بناگوشی) و خشکی مخاط (چشم‌ها و دهان) مراجعه می‌کنند، سلول‌های $T CD8^+$ در روند ایجاد آن دخیل می‌باشد. بر خلاف شوگرن که بیشتر بیماران مؤنث هستند و آنتی‌بادی علیه Ro و La مثبت است، این بیماران مذکرند و آنتی‌بادی علیه Ro و La در آنها منفی است. ظاهراً با افزایش کاربرد درمان مؤثر ضد HIV، شیوع این سندرم کاهش یافته است.

اتوآنتی‌بادی‌ها

عفونت HIV شباهت زیادی به بیماری‌های خودایمن دارد و میزان بروز آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید، ضد کاردیولیپین، VDRL مثبت کاذب و ضدانعقادهای شبه‌لوپوسی در بیماران دچار عفونت HIV بالاست. سندرم شبه‌لوپوس در مبتلایان به HIV گزارش شده است.

گرفتاری عضلانی در بیمار دچار عفونت HIV

لاغری شدید ناشی از عفونت‌های مکرر، بدخیمی‌ها، سوء جذب و سوء تغذیه، اغلب علت ضعف و ناتوانی بیماران دچار ایدز می‌باشند. ضعف عضلانی ممکن است به علت درگیری سیستم عصبی مرکزی و محیطی ناشی از عفونت‌ها یا به واسطه درگیری عصبی ناشی از سیستم ایمنی در این بیماران باشد. با این وجود، احتمال بیماری عضلات اسکلتی را نباید نادیده گرفت.



شکل ۷۱. بیمار مبتلا به ایدز که در اثر لاغری شدید و سندرم تحلیل‌برنده مبتلا به ضعف عضله است.

اختلالات عضلانی اختصاصی که در مبتلایان به HIV سبب ضعف عضله می‌شوند عبارتند از (۱) بیماری عضله ناشی از HIV، (۲) بیماری عضله ناشی از داروی زیدوودین، (۳) عفونت‌های عضله، و (۴) اختلالات عضلانی دیگر مانند لنفوم غیرهوچکین و میاستنی گراویس.

بیماری عضلانی ناشی از HIV

بیماران دچار درد عضلانی، ضعف عضلات ابتدایی و قرینه با درگیری بیشتر اندام‌های تحتانی

مراجعه می‌کنند. بیماری عضله ممکن است تظاهر اولیهٔ بیماران دچار عفونت HIV باشد. گاه بیماری عضله در بیمارانی که قبلاً ایدز در آنها تشخیص داده شده است، بروز می‌کند. پیدایش بیماری عضله با شدت سرکوب ایمنی یا تعداد سلول‌های $CD4^+$ ارتباط ندارد. گاه برای تشخیص آن از بیماری عضلانی ناشی از زیدوودین، باید دارو قطع گردد و پاسخ بیمار ارزیابی شود. آنزیم‌های عضله تا حد برابر میزان طبیعی در هر دو اختلال بالا می‌رود. نوار عضله و نمونه برداری از آن کمک‌کننده است.

در نمونه برداری ترشح سلول‌های تک‌هسته‌ای عمدتاً $CD8^+$ و ماکروفاژها دیده می‌شوند. استروئیدها با دوز بالا در بیماری عضله ناشی از HIV نیز مؤثرند.

بیماری عضله ناشی از داروی زیدوودین

میزان بروز بیماری عضله ناشی از داروی زیدوودین بیشتر از بیماری عضله ناشی از HIV است و در مطالعه‌ای هفده درصد بیماران دریافت‌کنندهٔ زیدوودین دچار بیماری عضله شدند. در نمونه برداری عضلهٔ افراد دچار بیماری عضله ناشی از زیدوودین، ارتشاح سلول‌های التهابی دیده نمی‌شود. معمولاً با قطع دارو آنزیم‌های عضله و قدرت آن در عرض یک تا دو ماه به حد طبیعی بازمی‌گردد.

میوزیت (التهاب عضله) عفونی

میوزیت عفونی ناشی از عفونت‌های باکتریایی در بیماران دچار عفونت HIV گزارش شده است. در میوزیت عفونی، عضلات اسکلتی به صورت موضعی گرفتار می‌شوند و درد عضلانی موضعی وجود دارد. در این حالت، تورم عضله بیشتر از ضعف آن است.

الف. توکسوپلاسموز

عفونت عضله ناشی از توکسوپلاسموز ممکن است شبیه به بیماری عضله ناشی از داروی زیدوودین و HIV باشد. ضعف عضلهٔ منتشر و درد عضله شایع است و اغلب همراه با توکسوپلاسموز سیستم عصبی مرکزی می‌باشد و میزان آنزیم‌های عضله بالاست. در نمونه برداری عضله، التهاب با برتری سلول‌های نوتروفیل دیده می‌شود و ممکن است آنتی‌بادی‌های ضد توکسوپلاسم مثبت باشد. این بیماری به درمان استاندارد پاسخ می‌دهد.

نابودی سلول‌های عضله (رابدومیولیز)

از بین رفتن عضلات همراه با وجود میوگلوبین در ادرار و نارسایی حاد کلیه است. علل متعددی در مبتلایان به HIV باعث رابدومیولیز می‌گردد که عبارتند از (۱) رابدومیولیز همراه با HIV، (۲) رابدومیولیز ناشی از داروی دیدانوزین، و (۳) رابدومیولیز به علت عفونت‌های فرصت‌طلب.

ب. لنفوم غیرهوچکین

لنفوم غیرهوچکین ممکن است به صورت توده عضلانی دردناک و موضعی بروز کند. ام.آر.آی. به تشخیص افتراقی کمک می‌کند.

آلرژی‌ها یا حساسیت‌های دارویی

آلرژی‌های دارویی مهم‌ترین واکنش‌های آلرژیک در افراد آلوده به HIV به شمار می‌روند و ظاهراً با پیشرفت بیماری شیوع آنها نیز بیشتر می‌شود. این واکنش‌ها در شصت و پنج درصد از بیماران که برای درمان عفونت پنوموسیستیس کارینی از کوتریموکسازول استفاده می‌کنند رخ می‌دهند. به طور کلی، مشخصات این واکنش‌های دارویی عبارتند از: بتورات قرمز رنگ خارش‌دار که به یکدیگر می‌پیوندند و اغلب با تب همراهند. تقریباً سی و سه درصد از این بیماران می‌توانند داروی مسبب واکنش‌های یادشده را ادامه دهند و لذا این واکنش‌ها اقدام فوری برای قطع مصرف داروها محسوب نمی‌شوند.

شوک آنافیلاکسی در بیماران مبتلا به عفونت HIV بسیار نادر است و بیماری که طی یک دوره واحد درمان دچار واکنش جلدی می‌شوند، باز هم نامزد ادامه درمان یا پیش‌گیری با همان دارو محسوب می‌گردند. یک استثنای این قاعده، داروی آباکاویر است که در صورت شروع مجدد آن، واکنش‌های افزایش حساسیت‌کشنده‌ای گزارش شده است. واکنش‌های حساسیت به آباکاویر در حکم ممنوعیت مطلق برای ادامه درمان با آن است. درباره داروهای دیگر، از جمله کوتریموکسازول، رژیم‌های حساسیت‌زدایی به طور نسبی موفقیت‌آمیز بوده‌اند. انواع مختلفی از سایر بیماری‌های ایمنی یا روماتیسمی در افراد آلوده به HIV گزارش شده که یا به صورت اولیه یا در ارتباط با عفونت‌های فرصت‌طلب یا داروها رخ می‌دهند.

اختلالات مربوط به دستگاه خون‌ساز

اختلالات دستگاه خون‌ساز مانند بزرگی گره‌های لنفاوی، کم‌خونی، کاهش گلبول‌های سفید یا پلاکت‌ها، در تمام سیر عفونت HIV شایعند و ممکن است نتیجه مستقیم HIV، تظاهر سرطان‌ها و عفونت‌های ثانویه، یا عارضه جانبی درمان باشند. مطالعه مستقیم بافت‌شناسی و کشت گره‌های لنفاوی یا بافت مغز استخوان اغلب تشخیص را معلوم می‌کند.

شروع درمان ضد رتروویروسی سبب معکوس شدن روند اکثر عوارض خونی می‌شود که نتیجه مستقیم عفونت HIV هستند. بعضی از بیماران که هیچ علامت دیگری ندارند ممکن است به بزرگی فراگیر و پایدار^۱ گره‌های لنفاوی دچار شوند که از اولین تظاهرات بالینی عفونت HIV در آنهاست. بزرگی گره‌های لنفاوی در پاسخ به عفونت HIV رخ می‌دهد. این گره‌ها

1. Persistent Generalized Lymphadenopathy

معمولاً مجزا هستند و می‌توان آنها را آزادانه جابه‌جا کرد. این تظاهر بیماری HIV ممکن است در هر مرحله‌ای از طیف اختلال عملکرد ایمنی دیده شود و با افزایش احتمال بروز ایدز ارتباط ندارد. به شکل متناقضی، از بین رفتن گره‌های لنفاوی بزرگ‌شده یا کاهش اندازه گره‌های لنفاوی به غیر از هنگامی که درمان ضد HIV انجام می‌شود، می‌تواند نشانه پیش‌آگهی وخیم و پیشرفت بیماری باشد.

در بیمارانی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها بیشتر از دویست عدد در میکرولیتر است، تشخیص‌های افتراقی بزرگی گره‌های لنفاوی عبارتند از سارکوم کاپوسی، سل و لنفوم. در موارد پیشرفته‌تر بیماری، بزرگی گره‌های لنفاوی همچنین ممکن است به دلیل عفونت مایکوباکتریایی آتیبیک، توکسوپلاسموز، عفونت قارچی، یا آنژیوماتوز باسیلی رخ دهد. نمونه‌برداری از گره‌های لنفاوی در بیمارانی که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از دویست عدد در میکرولیتر است کاربرد دارد، ولی در مراحل ابتدایی بیماری لازم نیست، مگر اینکه علائم و نشانه‌های بیماری عمومی مانند تب و کاهش وزن وجود داشته باشد یا اینکه گره‌های لنفاوی بزرگ‌تر شوند، چسبندگی پیدا کنند یا به یکدیگر ملحق شوند.

کم‌خونی شایع‌ترین ناهنجاری خونی در افراد آلوده به HIV است. کم‌خونی معمولاً خفیف است، ولی می‌تواند شدید و نیازمند تریپ مژمن خون بشود. از جمله علل اختصاصی و برگشت‌پذیر کم‌خونی در جریان عفونت HIV می‌توان به سمیت دارویی، عفونت‌های قارچی و مایکوباکتریایی، کمبودهای تغذیه‌ای و عفونت با پاروویروس B19 اشاره کرد. زیدوودین می‌تواند بلوغ گلبول قرمز را مهار کند و این پیش از تأثیر آن بر سایر عناصر مغز استخوان بروز می‌کند. یکی از تظاهرات مشخص درمان با زیدوودین، افزایش حجم متوسط گویچه‌ای^۱ است. داروی دیگری که برای بیماران با عفونت HIV به کار می‌رود و اثر گزینشی بر رده گلبول‌های قرمز دارد، دایسون است. در افراد مبتلا به کمبود گلوکز-۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) این دارو می‌تواند کم‌خونی شدیدی ایجاد کند.

میزان فولات در افراد آلوده به HIV معمولاً طبیعی است؛ ولی میزان ویتامین B12 ممکن است به دلیل سوء جذب کاهش یافته باشد.

عفونت با پاروویروس B19 نیز می‌تواند کم‌خونی ایجاد کند. در نظر داشتن احتمال این عفونت بسیار مهم است، چون به درمان با ایمنوگلوبولین درون‌وریدی به خوبی پاسخ می‌دهد. میزان اریتروپوئین در بیماران مبتلا به عفونت HIV و کم‌خونی، با توجه به شدت کم‌خونی آنها معمولاً کمتر از میزان مورد انتظار است. درمان با اریتروپوئین به مقدار یکصد میکروگرم به

ازای هر کیلوگرم وزن بدن و سه بار در هفته ممکن است سطح هموگلوبین را افزایش دهد. در طول سیر عفونت HIV، کاهش نوتروفیل‌های خون ممکن است تقریباً در نیمی از بیماران رخ دهد. کاهش نوتروفیل‌های خون در اکثر موارد خفیف است؛ با این حال، ممکن است شدید باشد و بیمار را در معرض خطر عفونت‌های باکتریایی خودبه‌خودی قرار دهد. این حالت بیش از همه در بیمارانی دیده می‌شود که بیماری HIV آنها شدیداً پیشرفت کرده است و همچنین در بیمارانی که به هر تعداد از داروهای سرکوب‌کننده مغز استخوان استفاده می‌کنند. در صورت بروز کاهش نوتروفیل‌های خون، بیماری‌هایی که معمولاً در افراد آلوده به HIV دیده نمی‌شوند، مانند اسپریژیلوز یا موکرومایکوز، ممکن است ظاهر شوند.

نقش بالقوه و احتمالی عامل محرک کلونی گرانولوسیتی^۱ در تدابیر درمانی بیماران مبتلا به عفونت HIV به شکل گسترده‌ای مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است. عامل محرک کلونی گرانولوسیت، صرف‌نظر از علت کاهش نوتروفیل‌های خون، سبب افزایش تعداد نوتروفیل‌ها در بیماران مبتلا به عفونت HIV می‌شود.

کاهش پلاکت‌های خون ممکن است از پیامدهای زودرس عفونت HIV باشد. تقریباً سه درصد از بیماران با عفونت درمان‌نشده HIV و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ مساوی یا بیشتر از ۴۰۰ عدد در میکرولیتر دارای شمار پلاکتی کمتر از یکصد و پنجاه هزار در میکرولیتر هستند. در مورد بیماران درمان‌نشده با تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از چهارصد عدد در میکرولیتر، این میزان بروز به ده درصد افزایش پیدا می‌کند. کاهش پلاکت‌های خون در مبتلایان به عفونت HIV به ندرت مشکل بالینی جدی ایجاد می‌کند و معمولاً به درمان ضد HIV به‌خوبی پاسخ می‌دهد. برای بیمارانی که تعداد پلاکت‌های آنها کمتر از بیست هزار در میکرولیتر است درمان مناسب شامل رویکرد تهاجمی‌تری است که از ایمنوگلوبولین وریدی یا ایمنوگلوبولین ضد Rh برای ایجاد پاسخ فوری و از درمان ضد ویروس HIV برای ایجاد پاسخ طولانی‌تر تشکیل شده باشد. طحال‌برداری به ندرت لازم می‌شود و برای بیمارانی انجام می‌گیرد که به تدابیر پزشکی مقاوم باشند. به دلیل خطر بروز عفونت‌های شدید با ارگانسیم‌های کپسول‌دار، تمام بیماران مبتلا به عفونت HIV در حوالی زمان طحال‌برداری باید یا پلی‌ساکارید پنوموکیکی ایمن‌سازی شوند. لازم به ذکر است که علاوه بر افزایش تعداد پلاکت‌ها، برداشتن طحال سبب افزایش تعداد لنفوسیت‌های خون نیز می‌شود و بنابراین نمی‌توان به نتیجه شمارش سلول‌های $T\ CD4^+$ اعتماد کرد. در این حالت برای اتخاذ تصمیمات تشخیصی در رابطه با احتمال بروز عفونت‌های فرصت‌طلب، باید بر درصد سلول‌های $T\ CD4^+$ تکیه کرد. پانزده درصد سلول‌های

1. Granulocyte Colony Stimulating Factors (G-CSF)

$CD4^+$ T، تقریباً معادل تعداد ۲۰۰ عدد در میکرولیتر از این سلول‌هاست.

بزرگی گره‌های لنفاوی در HIV/AIDS

یکی از شایع‌ترین تظاهرات عفونت ناشی از HIV بوده و در اغلب موارد، تنها علامت بالینی آن است.

توامل سببی

۱. عفونت ناشی از HIV

بزرگی بیش از یک سانتی‌متر گره‌های لنفاوی در دو یا چند محل غیر از ناحیه کشاله ران که به مدت بیش از سه ماه ادامه یابد و علت خاصی برای آن یافت نشود، معمولاً اولین علائم عفونت HIV پس از عفونت اولیه است و نشان‌دهنده پاسخ به عفونت مستقیم ناشی از این ویروس می‌باشد. گره‌های لنفاوی متورم، از یکدیگر جدا بوده و متحرکند و در هر سطحی از نارس ایمنی ممکن است عارض گردند و وجود آنها به مفهوم بروز ایدز نمی‌باشد.

۲. بیماری‌های عفونی

- باکتریایی (توبرکولوز، سیفلیس)
- قارچی (هیستوپلاسموز)
- انگلی (توکسوپلاسموز)
- ویروسی (سایتومگالوویروس)

۳. بدخیمی‌ها

- لنفوم
- سارکوم کاپوسی

۴. پوستی

- درماتیت سبورئیک
- پیودرمی مزمن

لنفوم غیرهوچکین

یکی از بدخیمی‌های کاملاً مرتبط با HIV است که ممکن است به صورت تورم مجزای گره‌های لنفاوی در یک ناحیه یا در اندام‌های مختلف بدن تظاهر نماید. تشخیص آن اساس بافت‌شناسی داشته و در پنج درصد مبتلایان به ایدز، عارض می‌گردد.

لیشمانیوز

در جهان سالانه حدود یک‌ونیم تا دو میلیون مورد لیشمانیوز پوستی (سالک) و پانصد هزار مورد لیشمانیوز احشایی (کالآزار) رخ می‌دهد. لیشمانیوز احشایی در آن دسته از بیماران مبتلا به عفونت HIV که در نواحی آندمیک این عفونت تک‌یاخته‌ای زندگی می‌کنند یا به این نواحی

مسافرت می‌کنند با شیوع بیشتری دیده می‌شود؛ این عفونت به وسیله پشه حاکی منتقل می‌شود. لیشمانیوز احشایی، شدیدترین چهره بالینی لیشمانیوز است که به دو شکل همه‌گیرشناسانه بروز می‌نماید: (۱) شکل زئونوتیک^۱ (انتقال یافته از حیوان) در حوزه مدیترانه که سگ به عنوان منبع اصلی عفونت برای حشره ناقل است (۲) شکل انسانی^۲ در شرق آفریقا، بنگلادش، هند و نپال که از طریق پشه حاکی، از انسان به انسان منتقل می‌شود.

در افرادی که دچار نقص ایمنی نیستند عفونت حاصل در اغلب موارد به صورت بدون علامت یا تحت‌بالینی باقی می‌ماند و در موارد با علامت بالینی، معمولاً در پی پشت سر گذاشتن دوره کمون چند هفته‌ای تا چندماهه، علائمی مانند تب، کاهش وزن شدید، بزرگی کبد، و طحال و کاهش تمام انواع سلول‌های خونی، عارض می‌گردد و در صورت عدم درمان، ممکن است به مرگ بیمار منجر شود. بیماران مبتلا به عفونت HIV معمولاً در ابتدا به درمان استاندارد با ترکیبات پنج ظرفیتی آنیمنون به خوبی پاسخ می‌دهند. با این حال ریشه‌کن کردن ارگانیزم مشکل و عود آن شایع است.

عفونت همزمان لیشمانیا و HIV

شکل بالینی اصلی این بیماری شامل وقوع همزمان لیشمانیوز احشایی و HIV/AIDS است که در سال‌های اخیر، به‌ویژه در جنوب غربی اروپا باعث مشکلات متعددی گردیده است ولی به‌ندرت ممکن است با وقوع توأم لیشمانیوز پوستی و HIV/AIDS مواجه شویم. نوپیدید لیشمانیا/HIV حاصل گسترش جهانی ایدز در مناطق روستایی و توسعه لیشمانیوز احتشایی به حاشیه شهرهاست. این نوپیدید تأثیر عظیمی بر جنبه‌های بالینی، تشخیصی، درمانی و همه‌گیرشناسانه لیشمانیوز گذاشته است.

هر چند این نوپیدید در بیش از سی‌وسه کشور رخ داده است ولی بیشترین موارد آن در جنوب غربی اروپا و به‌خصوص در فرانسه، ایتالیا، برتغال و اسپانیا دیده شده است.

توزیع سنی بیماران

طی سال‌های اخیر، در بسیاری از کشورهای اروپایی، تغییرات همه‌گیرشناسانه عظیمی در الگوی لیشمانیوز احشایی، حاصل شده است. به طوری که لیشمانیوز احشایی که معمولاً در کودکان روی می‌داده، امروزه بیشتر در بالغین رخ می‌دهد و حدود هفتادوشش‌ونهم درصد موارد در سنین سی‌ویک تا پنجاه سالگی بروز کرده که منطبق بر محدوده سنی معتادان تزریقی مبتلا به HIV/AIDS است.

1. Zoonotic
2. Anthroponotic

عفونت همزمان HIV و گونه‌های لیشمانیا به نحو شایعی به صورت لیشمانیوز احشایی، تظاهر می‌نماید.

وضعیت ایمنی بیماران

اختلا به ایدز، خطر بروز لیشمانیوز احشایی را به میزان صد تا هزار برابر افزایش می‌دهد و علاوه بر آن شدت لیشمانیوز احشایی در زمینه HIV/AIDS بیشتر از کسانی است که مبتلا به ایدز نیستند و جالب است که لیشمانیوز نیز اثرات متقابلی بر سیر HIV/AIDS اعمال می‌نماید به طوری که بر میزان تکثیر ویروس و شدت نقص ایمنی می‌افزاید و در نتیجه، اغلب بیماران دارای لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد می‌باشند و طبیعی است که در چنین وضعیتی سایر عفونت‌های فرصت‌طلب مانند توبرکولوز، کاندیدیاز، پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی و توکسوپلاسموز نیز با شیوع بیشتری عارض می‌شوند.

تشخیص بالینی

تشخیص لیشمانیوز احشایی در مبتلایان به لیشمانیا و HIV، مشکل است زیرا تظاهرات بالینی شایع بیماری همچون تب، کاهش وزن و بزرگی کبد و طحال، همیشه وجود نداشته یا تحت تأثیر علائم مشترک ناشی از سایر عفونت‌های فرصت‌طلب قرار می‌گیرد. با این وجود، بر اساس مطالعاتی که در بیماران اروپایی صورت گرفته است، این بیماران در اغلب موارد دچار علائم اصلی لیشمانیوز احشایی بوده‌اند. شایان ذکر است که در بیماران مبتلا به HIV/AIDS که در ضمن دچار تب، بزرگی کبد و طحال و کم‌خونی نیز می‌باشند باید با احتمال بالینی قوی به کالآزار نیز فکر کرد و دربارهٔ سابقه سکونت یا مسافرت به مناطق آندمیک بیماری، تحقیق نمود.

تشخیص سرمی

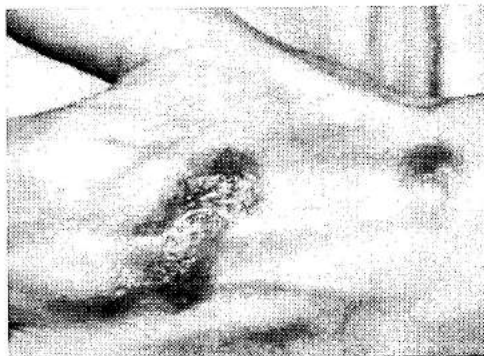
پاسخ منفی ایمنی هومورال در چهل و دووشش‌دهم درصد مبتلایان به لیشمانیا و HIV جلب توجه می‌کند و از آنجا که بر حسب نوع آزمون به کار رفته ممکن است پاسخ‌های متفاوتی دریافت شود توصیه شده است همواره از دو یا چند آزمایش سرمی استفاده شود.

تشخیص انگل‌شناسی

تشخیص انگل‌شناسی برای کشف انگل لیشمانیا در اندام‌های بدن، از ارزش بالایی برخوردار است. نمونه‌برداری از مغز استخوان به‌خصوص زمانی که پی‌درپی طی روزهای آغازین بیماری تهیه شود، یکی از حساس‌ترین روش‌های تشخیصی محسوب می‌شود و در نود و سه‌ونیم درصد موارد، نتیجهٔ آزمایش مثبت می‌شود. در ضمن، در صورت شروع درمان یا عود بیماری به منظور افزایش حساسیت تشخیصی، می‌توان از کشت مغز استخوان استفاده نمود. همچنین با توجه به تراکم انگل در خون محیطی از آزمون Buffy-coat نیز می‌توان استفاده کرد.

بیماری‌های پوستی

مشکلات پوستی در بیش از نود درصد از بیماران مبتلا به عفونت HIV رخ می‌دهند. از بشورات (ضایعات) ماکولی و روزئول‌مانندی که در سندرم حاد تبدیل سرمی دیده می‌شوند، تا سارکوم کاپوسی گسترده در مرحله انتهایی، همگی تظاهرات جلدی بیماری HIV هستند که در تمام سیر این عفونت تظاهر دارند.

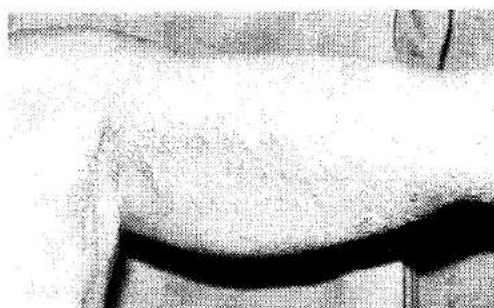


شکل ۷۲. زخم دست که توسط مایکوباکتریوم مارینوم ایجاد شده است. این باکتری از خانواده ارگانسیم‌های مولد توبرکولوز (سل) می‌باشد. مایکوباکتریوم‌های آتیپیک ممکن است در مبتلایان به نقایص ایمنی همچون ایدز کشنده باشند.

هیستوپلاسموز، درماتوفیتوز، گال، بدخیمی‌ها (سارکوم کاپوسی)، بشورات دارویی (داروهای مختلف)، عوامل متفرقه (درماتیت سبورئیک، پسوریازیس).

بشورات پوستی ممکن است مستقیماً ناشی از خود ویروس ایدز بوده، طی عفونت حاد ظاهر گردد یا ناشی از عوامل فرصت‌طلب، بدخیمی‌ها و حتی عوارض دارویی باشد. عوامل عفونی که باعث ایجاد بشورات پوستی می‌شوند عبارتند از عفونت‌های ویروسی (HIV، تب‌خال، آبله مرغان، مولوسکوم کونشائریوزوم، کوندیلوما آکومیناتوم)، عفونت‌های باکتریایی (فورونکولوز، زرد زخم، هیدرآدنیت چرکی، توبرکولوز)، عفونت‌های قارچی (کاندیدایز، پنسیلوز).

آبله مرغان



شکل ۷۳. هریس زوستر یا زونا در فرد مبتلا به HIV

فعالیت مجدد ویروس آبله مرغان در ده تا بیست درصد موارد عارض می‌شود و معمولاً نخستین تظاهر نقص ایمنی را تشکیل می‌دهد و شامل وزیکول (ناول) همراه با زخم است که بهسود یافته و جوشگاه پایداری را ایجاد می‌کند. شایان ذکر است که بر خلاف معمول، این بیماری در زمینه نقایص ایمنی و از جمله ایدز، باعث گرفتاری چند درماتوم

(ناحیه‌ای از پوست که توسط یک عصب، عصب‌دهی می‌شود) می‌گردد، ولی شدت آن از زونا (عود آبله مرغان) که در سایر زمینه‌های نقص ایمنی عارض می‌گردد کمتر است و در بیست تا

می درصد موارد نیز عود می نماید.

آسیکلوویر یا فامسیکلوویر درمان انتخابی است. در بیمارانی که ویروس مقاوم به آسیکلوویر دارند فوسکارنت درمان ارزشمندی است.

پیش گیری از تماس ها

کودکان و بزرگسالان مبتلا به عفونت HIV که فاقد سابقه ابتلا به آبله مرغان یا زونا هستند یا آزمون سرمی ویروس واریسلا زوستر در آنان منفی است بایستی از تماس با بیماران مبتلا به آبله مرغان و زونا پرهیزند. در ضمن، بین تماس یافتگان خانوادگی، به ویژه کودکان افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV حساس در مقابل واریسلا زوستر را در صورت عدم ابتلا به آبله مرغان و منفی بودن آزمون سرمی مربوط، باید علیه این ویروس واکسینه کرد.

پیش گیری از بیماری

اطلاعات محدودی درباره میزان سلامت و تأثیر واکسن واریسلا در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV در دست می باشد و بنابراین مصرف آن را توصیه نکرده اند.

برای پیش گیری از آبله مرغان، کودکان و بالغین مبتلا به عفونت HIV که نسبت به ویروس واریسلا زوستر حساس هستند باید هر چه سریع تر و در عرض کمتر از نودوشش ساعت پس از تماس نزدیک تحت پوشش ایمونوگلوبولین واریسلا زوستر قرار گیرند. شایان ذکر است که اقدام پیشگیرانه ای در مورد زونا توصیه نشده است.

پیش گیری از عود بیماری

تا کنون دارویی که بتواند از ظهور زونا در افراد مبتلا به عفونت HIV جلوگیری کند یافت نشده است.

وضعیت های خاص

کودکان

کودکان مبتلا به عفونت HIV که فاقد علائم بالینی بوده و دچار سرکوب سیستم ایمنی نیستند، باید در سنین بالاتر از دوازده تا پانزده ماهگی تحت پوشش واکسیناسیون با واکسن زنده ضعیف شده واریسلا قرار گیرند.

زنان باردار

ایمونوگلوبولین واریسلا زوستر در زنان باردار حساس به فاصله کمتر از نودوشش ساعت پس از تماس باید تجویز شود. در صورت استفاده از آسیکلوویر خوراکی، باید آزمون سرمی واریسلا زوستر انجام شود و در صورت مثبت بودن آزمایش، از ادامه تجویز دارو خودداری گردد.

عفونت ناشی از ویروس هرپس (تبخال)

با پیشرفت HIV/AIDS و کاهش تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ بر شیوع و شدت این بیماری نیز، به‌ویژه در نواحی محیطی و دستگاه تناسلی افزوده می‌شود. در مبتلایان به عفونت HIV که دچار ضایعات دردناک محیطی با گندی بهبود هستند باید ضایعات تبخال را در نظر داشت. عفونت با ویروس هرپس در افراد آلوده به HIV با ضایعات راجعه دهانی لیبی، تناسلی، و اطراف مقعدی همراه است. به تدریج که بیماری HIV پیشرفت و تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کاهش پیدا می‌کند، این عفونت‌ها شایع‌تر و شدیدتر می‌شوند. ضایعات اغلب ظاهر گوشتی و قرمز رنگ دارند، کاملاً دردناک هستند و تمایل دارند در قسمت‌های بالای شکاف بین باسنی ایجاد شوند.

درگیری اطراف مقعد با HIV ممکن است با التهاب و شقاق‌های مقعدی همراه باشد. در هر بیمار آلوده به HIV با ضایعات دردناک اطراف مقعد که به سختی بهبود پیدا می‌کنند باید ویروس هرپس را جزء اولین تشخیص‌های افتراقی در نظر گرفت.

علاوه بر زخم‌های راجعه مخاطی، عفونت راجعه ویروس هرپس به شکل عقربک هرپسی می‌تواند در بیماران مبتلا به عفونت HIV مشکل‌ساز باشد که به صورت تاول‌های دردناک یا سایدگی وسیع جلدی تظاهر می‌کند. آسیکلوویر یا فامسیکلوویر درمان انتخابی در این وضعیت است. در بیمارانی که به حملات مکرر عود هرپس ویروس دچار می‌شوند باید درمان سرکوبی مزمن را مد نظر قرار داد.

سارکوم کاپوسی

سارکوم کاپوسی نوعی سرطان چندکانونی و یک بیماری تزايد عروقی است که از گره‌های عروقی متعددی تشکیل شده و روی پوست، غشاهای مخاطی و احشای بدن ظاهر می‌شود و در ده تا پانزده درصد موارد، ابتدا از حفره دهان آغاز می‌گردد. این بیماری، تظاهراتی از تکثیر بیش از حد سلول‌های دوکی است که معتقدند منشأ عروقی داشته و در آنها ویژگی‌های مشترکی با سلول‌های عضله صاف و سلول‌های اندوتلیال عروق دیده می‌شود. سیر آن از حالت بطئی فقط با درگیری خفیف پوست یا گره‌های لنفاوی، تا حالت برق‌آسا با درگیری وسیع جلدی و احشایی متغیر است. در دوره‌های ابتدایی اپیدمی ایدز، سارکوم کاپوسی یکی از تظاهرات بالینی برجسته اولین موارد ایدز بود و در هفتادونه درصد از بیمارانی که در سال ۱۹۸۱ شناسایی شدند وجود داشت. در سال ۱۹۸۹ این بیماری فقط در بیست و پنج درصد موارد مشاهده می‌شد. در ۱۹۹۲ این مقدار به نه درصد کاهش یافت و تا سال ۱۹۹۷ کمتر از

یک درصد بود. مشخص شده است که بیش آگهی سارکوم کاپوسی پوستی بهتر از نوع احشایی آن است.

حداقل چهار شکل مجزا از سارکوم کاپوسی وجود دارد:

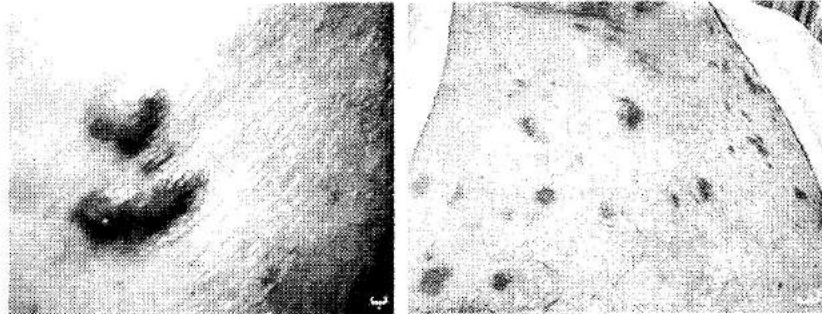
۱. شکل کلاسیک که در مردان مسن تر و معمولاً در افراد یهودی تبار اروپای شرقی یا مدیترانه رخ می‌دهد و هیچ عامل مؤثر در بروز آن شناخته نشده است.
۲. شکل آفریقایی استوایی که در تمام سنین رخ می‌دهد و هیچ عامل آشکار ساز شناخته شده‌ای ندارد.
۳. شکل مرتبط با پیوند اعضا و حالت سرکوب ایمنی همراه با آن.
۴. شکل مرتبط با عفونت HIV نوع یک.

در دو شکل آخر، سارکوم کاپوسی یک بیماری فرصت طلب است؛ در افراد آلوده به HIV، بر خلاف عفونت‌های فرصت طلب معمول، بروز آن دقیقاً با میزان کاهش تعداد سلول‌های $T CD4^+$ مرتبط نیست.

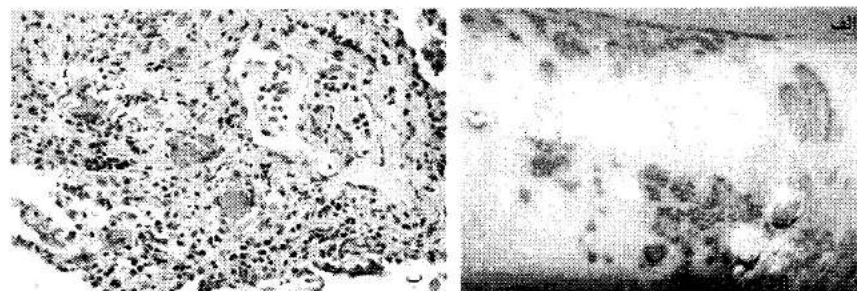
بروز سارکوم کاپوسی در بیماری HIV به همکاری متقابل عوامل مختلفی بستگی دارد، از جمله خود HIV نوع یک، ویروس تبخال انسانی ۸، فعال شدن ایمنی، و ترشح سایتوکاین‌ها، ویروس تبخال انسانی ۸، یک هریس ویروس و مرتبط با ویروس ایشیتین - بار است. این ویروس علاوه بر سارکوم کاپوسی، در ایجاد لنفوم حفره‌های بدن نیز مؤثر شناخته شده است. از لحاظ بالینی، سارکوم کاپوسی نظاهرات متنوعی دارد و ممکن است در هر مرحله از عفونت HIV و حتی در حالتی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ طبیعی است دیده شود. ضایعه اولیه ممکن است یک گره پوستی کوچک و برجسته به رنگ قرمز مایل به ارغوانی، یک تغییر رنگ روی مخاط دهان یا یک گره لنفاوی متورم باشد. ضایعات اغلب در نواحی در معرض آفتاب، به خصوص نوک بینی ایجاد می‌شوند و تمایل به بروز در محل‌های ضربه نشان می‌دهند. به دلیل ماهیت عروقی این تومورها و وجود گنول‌های قرمز خارج شده از عروق در ضایعات، رنگ آنها از قرمز تا ارغوانی و قهوه‌ای متغیر است و اغلب ظاهر کبودشدگی را به خود می‌گیرند که رنگ مایل به زرد و نمای خال‌دازی پیدا می‌کنند. قطر ضایعات از چند میلی‌متر تا چندین سانتی‌متر متغیر است و ممکن است مجزا یا به هم پیوسته باشند. شایع‌ترین شکل سارکوم کاپوسی به صورت ضایعات برجسته است. ضایعات به هم پیوسته اگر صورت را گرفتار کنند می‌توانند ظاهری ناخوشایند به وجود آورند و اگر اندام‌های تحتانی یا سطح مفاصل را درگیر کنند ممکن است سبب معلولیت شوند. به غیر از پوست، شایع‌ترین دستگاه‌های عضوی که به وسیله سارکوم کاپوسی گرفتار می‌شوند شامل گره‌های لنفاوی، دستگاه گوارش و ریه‌ها هستند.

1. HHV-8

ضایعات تقریباً در تمام اعضا گزارش شده‌اند، از جمله در قلب و دستگاه عصبی مرکزی. بر خلاف اکثر بدخیمی‌ها که در آنها درگیری گره‌های لنفاوی نشانهٔ پیش‌آگهی ضعیف است، در سارکوم کاپوسی درگیری گره‌های لنفاوی ممکن است در مراحل بسیار ابتدایی دیده شود و هیچ اهمیت بالینی خاصی ندارد. در واقع، بعضی از بیماران ممکن است با بیماری محدود به گره‌های لنفاوی تظاهر کنند. این بیماران معمولاً عملکرد ایمنی نسبتاً سالمی دارند و بنابراین پیش‌آگهی آنها بهتر از سایر بیماران خواهد بود.



شکل ۷۴. الف. ماکول‌های تیره و پلاک‌های ندولار مشخصهٔ سارکوم کاپوسی، ب. ندول جلدی سارکوم کاپوسی در ایدز



شکل ۷۵. الف. سارکوم کاپوسی در بیمار مبتلا به ایدز که در آن پچ (Patch)، پلاک و مراحل تومور دیده می‌شود. ب. نمای میکروسکوپی سارکوم کاپوسی؛ ارتشاح اطراف سیاهرگی مخلوط سلول‌های دوکی مشاهده می‌گردد. همچنین سلول‌های التهابی و فضاهای عروقی اتساع‌یافته مشاهده می‌شود.

درگیری ریوی سارکوم کاپوسی عموماً با تنگی نفس تظاهر می‌کند. حدود هشتاد درصد از بیماران مبتلا به درگیری ریوی سارکوم کاپوسی ضایعات پوستی نیز دارند. رادیوگرافی قفسهٔ سینه مشخصاً ارتشاح دو طرفهٔ لوب‌های تحتانی را نشان می‌دهد. تراوش‌های جنبی دستگاه گوارش در پنجاه درصد از بیماران وجود دارد و معمولاً به یکی از دو شکل تظاهر می‌کند. شکل اول درگیری مخاطی است که می‌تواند منجر به خون‌ریزی شود و این خون‌ریزی ممکن است شدید باشد. اگر این ضایعات بزرگ شوند گاه این بیماران به علائم انسداد گوارشی نیز دچار خواهند شد. دومین تظاهر گوارشی به دلیل درگیری دستگاه صفراوی رخ می‌دهد. ضایعات

سارکوم کاپوسی ممکن است به کیسه سوراخ و درخت صفاوی ارتشاح پیدا کنند و نمای بالینی به صورت زردی انسدادی ایجاد کنند. تشخیص سارکوم کاپوسی بر اساس نمونه برداری از ضایعات مشکوک انجام می شود.

دستورالعمل قطعی و مشخصی برای درمان سارکوم کاپوسی وجود ندارد. درمان ضد HIV در اکثر موارد تا حدود زیادی سبب مهار این ضایعه می شود. در واقع، پسرفت خودبه خودی آن در جریان درمان ضد HIV گزارش شده است. اگر تومور پایدار باقی بماند و یا همانندسازی HIV کنترل نشود، انتخاب های درمانی متعددی را می توان برگزید. در بعضی از موارد، ضایعات به صورت کاملاً بطنی و بی سروصدا باقی می مانند و بسیاری از آنها را می توان بدون درمان خاصی کنترل کرد. حتی الامکان باید از رژیم های درمانی که ممکن است سیستم ایمنی را بیشتر سرکوب کنند و آسیب پذیری به عفونت های فرصت طلب را افزایش دهند، اجتناب کرد. درمان در دو وضعیت اصلی ضرورت پیدا می کند. اول آنکه یک ضایعه منفرد یا تعداد محدودی از ضایعات سبب ناراحتی قابل ملاحظه یا مشکلات زیبایی و شکل ظاهری بیمار شده باشند، مانند ضایعات عمده در صورت، ضایعات مفصلی یا ضایعات دهانی حلقی که در بلع یا تنفس اختلال ایجاد کنند. در این حالت ممکن است درمان با پرتوئابی موضعی، وین بلاستین داخل ضایعه یا سرمادرمانی ضرورت پیدا کند. شایان ذکر است که مبتلایان به HIV به عوارض جانبی پرتودرمانی بسیار حساسند. این امر به ویژه درباره بروز التهاب مخاط دهان ناشی از پرتوئابی صدق می کند؛ مقادیر اشعه تابیده شده به سطوح مخاطی - به ویژه در سر و گردن - را باید به شکل متناسبی تنظیم کرد. استفاده از داروی اینترفرون آلفا یا شیمی درمانی را باید برای بیمارانی که تعداد ضایعات آنها زیاد است یا درگیری احشایی دارند، در نظر گرفت. ظاهراً تعداد سلول های $T CD4^+$ به تنهایی مهم ترین عامل تعیین کننده پاسخ به درمان است. این رابطه میان میزان پاسخ به درمان و تعداد سلول های $T CD4^+$ به ویژه در مورد اینترفرون آلفا صدق می کند. میزان پاسخ دهی بیمارانی که تعداد سلول های $T CD4^+$ آنها بیشتر از ۶۰۰ عدد در میکرولیتر است تقریباً هشتاد درصد است. در حالی که اگر این تعداد کمتر از ۱۵۰ عدد در میکرولیتر باشد میزان پاسخ دهی کمتر از ده درصد خواهد بود. مزیت اینترفرون آلفا این است که فعالیت ضد HIV نیز دارد.

انواع مختلفی از داروهای شیمی درمانی نیز فعالیت ضد سارکوم کاپوسی دارند. از این میان سه داروی دانوروبیسین، دوکسوروبیسین، و پاکلی تاکسل توسط سازمان غذا و داروی آمریکا تأیید شده اند. دانوروبیسین به عنوان درمان خط اول برای بیماران مبتلا به سارکوم کاپوسی پیشرفته تأیید شده است. این دارو نسبت به شیمی درمانی متعارف عوارض جانبی کمتری دارد.

در مقابل، دوکسوروبیسین و پاکلی تاکسل فقط برای آن دسته از موارد سارکوم کاپوسی تأیید شده‌اند که به شیمی‌درمانی استاندارد جواب نداده‌اند.

پیش‌گیری از تماس‌ها

بر اساس شواهد موجود، کسانی که پس از ابتلا به عفونت HIV دچار تغییرات سرمی مربوط به ویروس هرپس نوع ۸ از منفی به مثبت بشوند به سوی سارکوم کاپوسی پیش خواهند رفت. بنابراین، پیش‌گیری از ابتلا به عفونت هرپسی مزبور در کسانی که HIV مثبت می‌باشند حائز اهمیت زیادی است.

راه‌های اصلی انتقال این ویروس شامل دهان، منی و خون است، به طوری که طی مطالعاتی در ارتباط با بوسیدن عمیق بوده، در منی کمتر از بزاق یافت گردیده و از طریق سرنگ‌های مشترک بین معتادان تزریقی منتشر شده است و لذا مبتلایان به HIV باید بیاموزند که آمیزش با افرادی که دچار سارکوم کاپوسی هستند ممکن است منجر به انتقال ویروس هرپس نوع ۸ و بروز سارکوم کاپوسی در آنان گردد.

در ضمن، هر چند تأثیر کاندوم در جلوگیری از انتقال ویروس هرپس نوع ۸ به اثبات نرسیده است ولی مبتلایان به HIV، باید هنگام هرگونه فعالیت جنسی، برای جلوگیری از انتقال بیماری‌های مقاربتی از کاندوم استفاده نمایند.

پیش‌گیری از بیماری

از آنجا که معمولاً، استفاده بالینی از آزمون سرمی تشخیصی ویروس هرپس نوع ۸ انجام نمی‌شود، انجام این آزمایش فعلاً قابل توصیه نیست. لازم به ذکر است که سارکوم کاپوسی در مبتلایان به ایدز که برای پیش‌گیری از بروز رتینیت سایتومگالوویروسی، تحت درمان با گانسیکلوویر یا فوسکارنت هستند احتمال ابتلا به سارکوم کاپوسی کمتر است، ولی با توجه به محدود بودن مطالعات، در حال حاضر مصرف داروی خاصی برای پیش‌گیری سارکوم کاپوسی، توصیه نشده است. شایان ذکر است که داروهای ضد رتروویروسی از بروز سارکوم کاپوسی نیز می‌کاهند.

پیش‌گیری از عود بیماری

سرکوب تکثیر HIV با داروهای ضد رتروویروس در مبتلایان به سارکوم کاپوسی باعث پیش‌گیری از پیشرفت ضایعات موجود و جلوگیری از بروز ضایعات جدید می‌شود.

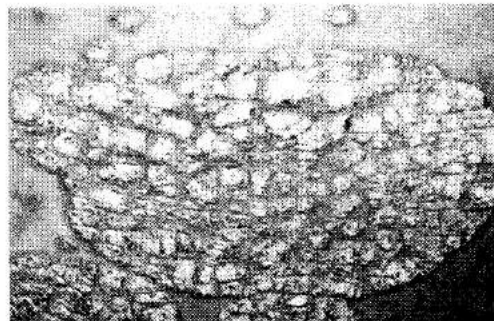
وضعیت‌های خاص

در مناطقی از جهان که ویروس هرپس نوع ۸، حالت آندمیک دارد، انتقال مادر به کودک این ویروس گزارش شده است و انتقال از کودکان کم‌سن به یکدیگر نیز به وسیله بزاق آلوده آنها ممکن است صورت گیرد، ولی با این حال توصیه خاصی دربارهٔ جلوگیری از انتقال این ویروس از کودکان به یکدیگر وجود ندارد.

ضایعات خارش‌دار در صورت، گردن، کشاله‌ران و زیر بغل به وجود می‌آیند و گاه به صورت ضایعات برجسته کوچک و تاولی چرکی نیز دیده می‌شوند.

پسوریازیس

به صورت پلاک‌های قرمز رنگ با اندازه‌های مختلف، و نمای نقره‌ای ظاهر می‌شوند. گرچه افزایش

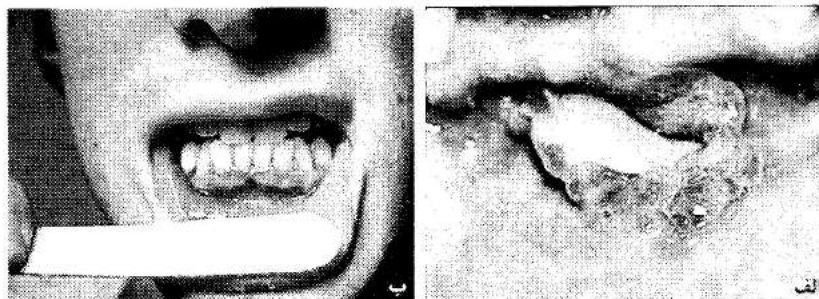


شیوع پسوریازیس گزارش نشده است، ولی در زمینه ایدز از شدت خیلی بیشتری برخوردارند و ضایعات موجود ممکن است حالت خال مانند و پررنگی به خود گرفته و پاسخ مطلوبی به درمان ندهند. همچنین پسوریازیس که از قبل وجود داشته ممکن است پس از عفونت HIV به شکل قطره‌ای ظاهر شده و به درمان مقاوم شود.

شکل ۷۷. پسوریازیس با پلاک‌های بزرگ و کوچک قرمز همراه با پوسته‌های نقره‌ای چسبیده به آن مشخص می‌شود.

تظاهرات دهانی

دهان به طور شایعی مورد تهاجم عفونت‌های فرصت‌طلب و سرطان‌های مرتبط با HIV/AIDS قرار می‌گیرد. این ضایعات عبارتند از کاندیدیاز دهان (برفک دهان)، کاندیدیاز مری، اسنوماتیت هرپسی (التهاب و عفونت دهان در اثر تب‌خال)، لکوپلاکی مویی و ژنژیویت نکروزان. زخم‌های آفتی^۱ بسیار شایعند و معمولاً به صورت زخم‌های سطحی با قاعده سفید یا زرد و سفید هستند که به وسیله حاشیه‌ای قرمز رنگ فرا گرفته شده‌اند.



شکل ۷۸. الف. زخم آفتی در بیمار مبتلا به ایدز که در جلو و زیر دندان‌های زیرین واقع شده است. ب. ژنژیویت نکروزان حاد^۲. لثه دردناک و متورم بوده و خطی قرمز در مرز دندان‌ها و لثه مشاهده می‌شود.

1. Aphthous ulcers/ Canker sores
2. ANUG

در ژنژیویت نکرروزان، التهاب لثه همراه با تحلیل و از بین رفتن بافت‌های آن مشاهده می‌شود که می‌تواند باعث پیشرفت سریع بیماری پریدنتال و از دست دادن دندان‌ها گردد. در مبتلایان به HIV باید آنتی‌بیوتیک‌درمانی تجربی آغاز و بیمار به‌سرعت برای ارزیابی نزد دندانپزشک فرستاده شود.

کاندیدیاز (برفک) دهانی حلقی

عفونت سطحی کاندیدیایی دهان که به برفک موسوم است به صورت اگرودای سفید پنبه‌ری روی زبان و خلف دهان و حلق ظاهر می‌گردد و ضایعات اولیه ممکن است در ناحیه قدامی لثه‌ها دیده شود. این ضایعات نه آسانی قابل برداشت بوده و در نمونه مرطوب همراه با KOH می‌توان هایف‌های (رشته‌های) کاذب منشعب قارچ را مشاهده نمود. در ضمن، در زنان مبتلا به عفونت ناشی از HIV مخمرهای ناحیه واژن علامت زودرسی از نقص ایمنی است.

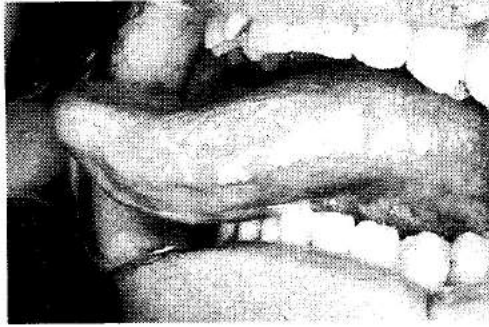
شیلوز آنگولر^۱ (التهاب گوشه دهان) ناشی از کاندیدیاز، به عنوان شایع‌ترین عفونت قارچی در زمینه عفونت ناشی از HIV معرفی شده است و تقریباً همه مبتلایان به ایدز دچار یکی از اشکال عفونت‌های کاندیدیایی می‌گردند.



شکل ۷۹. الف. برفک دهان، ب. شیلوز آنگولر در ایدز

این عفونت‌ها معمولاً در اوائل سیر بالینی ایدز حادث می‌شوند و وجود آنها می‌تواند نشانه آغاز نقص ایمنی باشد. معمولاً فقط غشاهای مخاطی گرفتار می‌شوند و بیماری عمومی ناشی از آن بسیار نادر بوده و معمولاً ناشی از دست‌کاری پزشکی است و طی استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف یا کاتترهای (سوندهای) داخل عروقی یا کاهش تعداد نوتروفیل‌های -تون ناشی از داروها عارض می‌گردد. کاندیدیاز مری یکی از علل شایع اشکال در بلع و گاهی بلع دردناک می‌باشد.

1. Angular cheilosis

لکوپلاکی مویی دهان^۱

شکل ۸۰. لکوپلاکی مویی دهان در حاشیه زبان در بیمار مبتلا به HIV

به صورت ضایعات سفیدی در اطراف و گاه در مخاط دهان، عارض می‌شود و در بیست و پنج درصد مبتلایان به عفونت ناشی از HIV بروز می‌نماید. ضایعات مزبور گاهی با کاندیدیاز دهان اشتباه می‌شوند ولی با توجه به اینکه این ضایعات کاملاً از یکدیگر مجزا بوده و به راحتی از محل خود جدا نمی‌شوند و به ندرت با کاندیدیاز تفاوت دارند. احتمالاً ویروس اپشتین-بار در ایجاد آن دخیل

است و در نیمی از موارد تمایل به بهبود خودبه‌خودی مشاهده می‌شود.

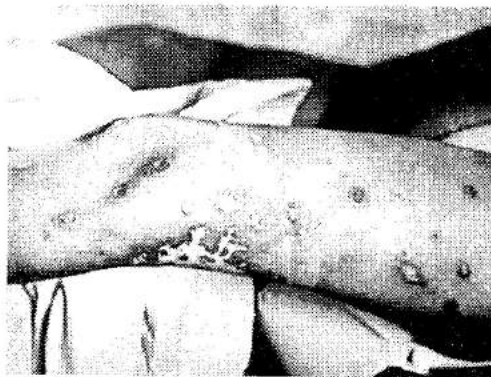
پریودونیت نکرروزان (التهاب بافت‌های اطراف دندان همراه با تحلیل و از بین رفتن آنها) باعث گرفتاری لثه و نسوج نگهدارنده دندان‌ها شده و باعث درد، خون‌ریزی، تحلیل استخوان فک و لق شدن دندان‌ها و سرانجام افتادن آنها می‌شود.

موارد دیگر

درماتیت سبورئیک در سه درصد جمعیت عمومی و نزدیک به پنجاه درصد از بیماران مبتلا به عفونت HIV رخ می‌دهد. مبتلایان به ایدز به صورت مکرر دچار درماتیت سبورئیک و انواع دیگر راش‌های پوستی می‌شوند. هر چه تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر می‌شود، شیوع و شدت درماتیت سبورئیک افزایش می‌یابد.



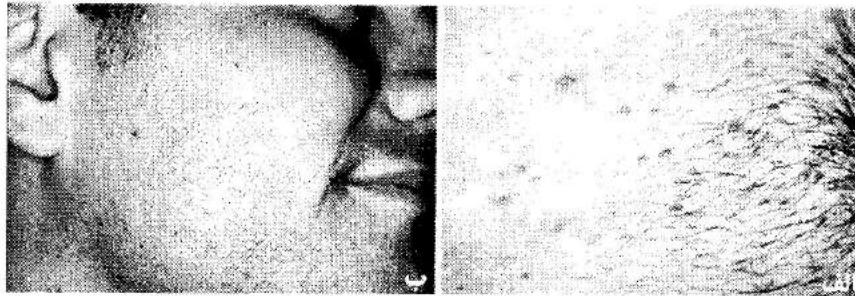
شکل ۸۱. الف. نمای نزدیک از درماتیت سبورئیک، در این ضایعه آریتم و پوسته‌ریزی ملایم وجود دارد؛ ب. نمای دیگری از درماتیت سبورئیک



شکل ۸۲. فولیکولیت پوستولی اتوزینوفیلی در بیمار مبتلا به HIV

فولیکولیت پوستولی اتوزینوفیلی یک اختلال پوستی نادر است که در بیماران مبتلا به عفونت HIV با فراوانی بیشتری دیده می‌شود. تظاهر آن به صورت پاپول‌های متعدد و کهیری است که ممکن است به هم ملحق شده و ضایعات پلاک‌مانندی ایجاد کنند. در نمونه‌برداری پوست ارتشاح اتوزینوفیل‌ها در فولیکول مو دیده می‌شود که در موارد مشخصی با حضور مایت همراه است. بیماران سطح سرمی

بالایی از Ige دارند و ممکن است به درمان با داروهای ضد کرم موضعی پاسخ بدهند. بثورات پوستی منتشر ناشی از مولوسکوم کنتازیوزوم ممکن است در مبتلایان به عفونت پیشرفته HIV دیده شوند. این ضایعات نافدار و به رنگ گوشت را می‌توان با درمان موضعی برطرف کرد. درمان ضد HIV معمولاً موجب سیرفت این ضایعات می‌شود. ضایعات مولوسکوم کنتازیوزوم کوچک، برجسته و مرواریدمانند است. این ویروس از خانواده پاکس‌ویروس‌ها است. این ضایعات ممکن است از راه تماس جنسی منتقل شود. در مبتلایان به نقص ایمنی ممکن است ضایعات منتشر مشاهده شود.



شکل ۸۳. الف. ضایعات ناشی از ویروس مولوسکوم کنتازیوزوم در فرد دچار ضعف سیستم ایمنی، ب. مولوسکوم کنتازیوزوم در صورت

ضایعات کوندیلوما آکومیناتا که به صورت جوش‌های ریز یا زگیل مشاهده می‌شود در اثر ویروس پاپیلوما‌ی انسانی ایجاد شده و از راه آمیزش دهانی منتقل می‌شود. در افراد با سیستم ایمنی طبیعی شکل دهانی آن نادر است. در بیمارانی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ آنها کم است ممکن است ضایعات کوندیلوما



شکل ۸۴. ضایعه کوندیلوما آکومیناتا در دهان فرد مبتلا به HIV

آکومیناتا شدیدتر و گسترده‌تر باشد. پوست مبتلایان به HIV اغلب اندام هدف برای واکنش‌های دارویی محسوب می‌شود. اکثر واکنش‌های پوستی خفیف بوده و الزاماً از موارد قطع مصرف دارو به شمار نمی‌روند، ولی ممکن است واکنش‌های جلدی بسیار شدید مانند اریترودرما و سندرم استیونس-جانسن نیز رخ دهد، که در اثر واکنش به داروها ایجاد می‌شوند.

مبتلایان به HIV اغلب حساسیت زیادی به نور دارند و در صورت تماس با نور آفتاب یا به صورت عارضهٔ جانبی پرتودرمانی، به سادگی پوستشان می‌سوزد. عفونت HIV و درمان آن می‌تواند تغییراتی در ظاهر و زیبایی پوست ایجاد کند که اهمیت بالینی چندانی ندارد ولی شاید برای بیمار ناراحت‌کننده باشد. زرد شدن ناخن‌ها و صاف شدن موها، به‌ویژه در بیماران سیاه‌پوست آمریکایی، به دنبال ابتلا به HIV گزارش شده است. تجویز زیدوودین با بلند شدن مژه‌ها و آبی‌رنگ شدن ناخن‌ها همراه بوده است که باز هم در بیماران سیاه‌پوست آمریکایی شایع‌تر است. درمان با داروی کلوفازیمین می‌تواند رنگ زرد مایل به نارنجی در پوست ایجاد کند.

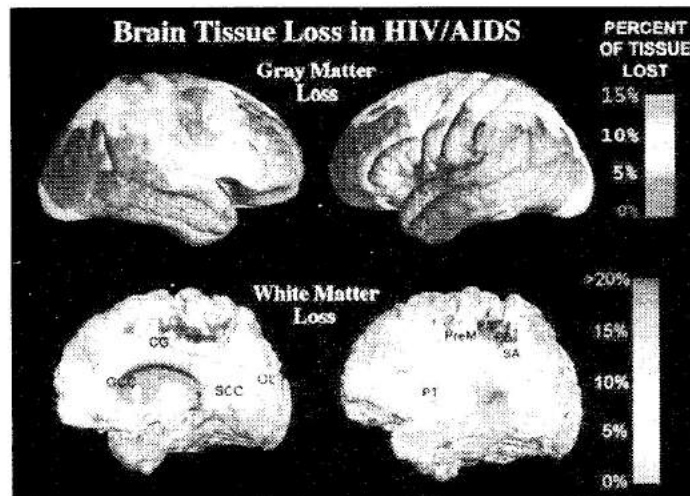


شکل ۸۵. الف و ب. پیگمانتاسیون ناشی از زیدوودین در زبان و کام نرم و سخت بیمار مبتلا به HIV. ج. پیگمانتاسیون ناشی از زیدوودین در ریشهٔ ناخن‌ها

تظاهرات عصبی

افراد آلوده به HIV ممکن است به انواع مختلفی از ناهنجاری‌های عصبی دچار شوند که علت آنها یا عفونت‌های فرصت‌طلب و سرطانی‌ها یا اثرات مستقیم HIV یا محصولات آن است. در رابطه با مورد اخیر، HIV در مغز و مایع مغزی-نخاعی افراد مبتلا، صرف‌نظر از اینکه به ناهنجاری‌های عصبی‌روانی مبتلا باشند یا نه، دیده شده است. لازم به ذکر است که ده تا بیست درصد بیماران مبتلا به ایدز، با علامت درگیری سیستم عصبی تشخیص داده می‌شوند. انواع اصلی سلول‌هایی که در مغز آلوده می‌شوند عبارتند از سلول‌های میکروگلیال و ماکروفاژهای اطراف عروق؛ منوسیت‌هایی که قبلاً در خون آلوده شده‌اند می‌توانند به مغز

مهاجرت کرده و در آنجا به صورت ماکروفاژ باقی بمانند، یا ماکروفاژها می‌توانند مستقیماً در مغز آلوده شوند.



شکل ۸۶. از دست رفتن بافت مغز در HIV یا ایدز

افراد آلوده به HIV ممکن است به ضایعات ماده سفید یا تخریب سلول‌های عصبی دچار شوند. با توجه به فقدان نسبی شواهد مبنی بر ابتلای سلول‌های عصبی به عفونت HIV در داخل یا خارج از بدن، احتمالاً عفونت مستقیم این سلول‌ها مسئول تخریب آنها نیست. آسیب دستگاه عصبی مرکزی ممکن است ثانوی به رهاسازی سموم عصبی و سایتوکاین‌های بالقوه سمی باشد. تمام بیماران مبتلا به عفونت HIV عملاً تا حدودی به درگیری دستگاه عصبی به وسیله این ویروس دچار هستند. شاهد این مدعا آنکه یافته‌های مایع مغزی نخاعی تقریباً در نود درصد بیماران غیرطبیعی هستند و این حتی در مرحله بدون علامت عفونت HIV نیز صدق می‌کند. یادآوری این نکته مهم است که وجود شواهد عفونت دستگاه عصبی مرکزی به وسیله HIV نشان‌دهنده اختلال عملکرد شناختی بیمار نیست. عملکرد عصبی افراد آلوده به HIV را باید طبیعی تلقی کرد، مگر اینکه علائم و نشانه‌های بالینی غیر از آن را دلالت کنند.

تظاهرات عصبی در مراحل پیشرفته ایدز که نقص ایمنی شدید ایجاد شده است، از شیوع بالایی برخوردار بوده و یکی از علائم مهم بالینی آن شامل سردرد یا بدون علائم عصبی یا چشمی است. بررسی مایع نخاع در اغلب موارد، ضروری است و عوامل سببی آن شامل موارد زیر می‌باشند:

الف. بیماری‌های عفونی شامل مننژیت کریپتوکوکی، مننژیت سلی، آنسفالیت (التهاب بافت مغز) نوکسوپلاسمایی، آنسفالوپاتی (درگیری بافت مغز) ناشی از HIV، سیفلیس عصبی، آنسفالیت سائیتومگالوویروسی و لکوآنسفالوپاتی (درگیری بافت سفید مغز) پیش‌رونده چندکانونی می‌باشند.

ب. بدخیمی‌ها از جمله لنفوم اولیه مغز

ج. عوارض دارویی

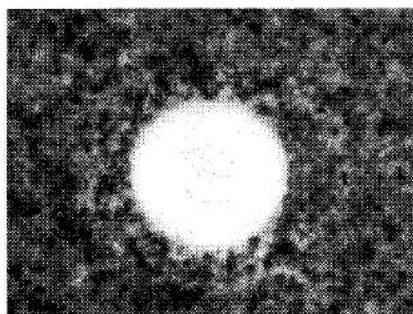
بیماری‌های ثانویه دستگاه عصبی مرکزی تقریباً در یک‌سوم مبتلایان به ایدز رخ می‌دهند. این داده‌ها مربوط به زمانی است که هنوز کاربرد گسترده درمان ترکیبی ضد HIV رایج نشده بود و فراوانی ذکر شده در بیمارانی که داروهای ضد HIV دریافت می‌کنند به نحو چشمگیری کاهش پیدا می‌کند. از عوارض عصبی فقط یک نوع از آنها جزء بیماری‌های تعریف‌کننده ایدز شش‌خته می‌شوند که همان کمپلکس زوال عقل (دمانس) ایدز یا آنفالوپاتی HIV است، ولی اکثر مبتلایان به عفونت HIV در طول سیر بیماری خود به مشکلات عصبی متعددی دچارند.

مننژیت کریپتوکوکی

کریپتوکوکوس نتوفرمنس مهم‌ترین عامل عفونت‌زای مولد مننژیت در مبتلایان به ایدز است و معمولاً در بیمارانی رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از صد عدد در میکرولیتر باشد. این عارضه در مراحل پیشرفته ایدز در پنج تا ده درصد موارد، بروز می‌نماید. مننژیت کریپتوکوکی به‌خصوص در بیماران مبتلا به ایدز در آفریقا شایع است و تقریباً در بیست درصد این بیماران رخ می‌دهد. اکثر این بیماران با علائمی تظاهر می‌کنند که شامل تب، تهوع، استفراغ، تغییر وضعیت ذهنی و سردرد است. میزان بروز تشنج و نقایص عصبی موضعی پایین است. سردرد و کاهش هوشیاری از علائم بارز بیماری بوده ولی علائم موضعی و سفتی گردن از شیوع چندانی برخوردار نیست. این ارگانیزم در ضمن ممکن است باعث درگیری ریه‌ها، کلیه‌ها، پوست، ته چشم و سایر اندام‌ها نیز بشود.

یافته‌های مایع مغزی نخاعی ممکن است طبیعی باشند یا فقط افزایش متوسطی در گلبول‌های سفید یا میزان پروتئین آن رخ دهد. تقریباً یک‌سوم بیماران، به بیماری ریوی نیز دچار هستند. غده پروستات می‌تواند به عنوان مخزنی برای عفونت پنهان کریپتوکوکی عمل کند. سی‌تی‌اسکن طبیعی است یا تحلیل بافت مغز و ضایعات توده‌ای را نشان می‌دهد.

ممکن است بتوان با استفاده از مرکب چسین^۱ مخمرهای کپسول‌دار را در مایع مغزی نخاعی



شکل ۸۷. رنگ‌آمیزی مرکب چین با بزرگ‌نمایی بالای میکروسکوپ نوری که در آن کپسول پلی‌ساکاریدی پیرامون مخمر مشاهده می‌شود.

مشاهده نمود. همچنین می‌توان عیار آنتی‌ژن کریپتوکوک را که از حساسیت بیشتری برخوردار است اندازه‌گیری کرد و ارگانیس‌م‌ها را از کشت مایع نخاع به دست آورد. شایان ذکر است که مایع نخاع ممکن است طبیعی بوده یا افزایش مختصر سلول، کاهش گلوکز و افزایش پروتئین را نشان دهد.

درمان عبارت است از تجویز وریدی آمفوتریسین B به مقدار ۰/۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، با فلوسیتوزین، ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن چهار بار در روز به مدت دو هفته، سپس فلوکونازول خوراکی ۴۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ده هفته، و به دنبال آن فلوکونازول، ۲۰۰ میلی‌گرم در روز، تا زمانی که تعداد سلول‌های $T CD4^+$ در پاسخ به درمان ضد HIV به مدت شش ماه به بیش از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر افزایش پیدا کند. با آغاز درمان ضد HIV ممکن است علائم عود کنند که این یک سندرم ناشی از بازسازی ایمنی است.

وضعیت‌های خاص

توصیه خاصی دربارهٔ کودکان ارائه نشده است. پیش‌گیری با فلوکونازول یا ایتراکونازول در دوران بارداری توصیه نمی‌شود زیرا بیماری کریپتوکوکی از بروز بالایی برخوردار نیست و حتی در دوران غیربارداری نیز پیش‌گیری اولیه را توصیه نکرده‌اند و از اینها گذشته احتمال آسیب جنینی این داروها نیز وجود دارد.

دمنژیت آسپتیک (غیر چرکی)

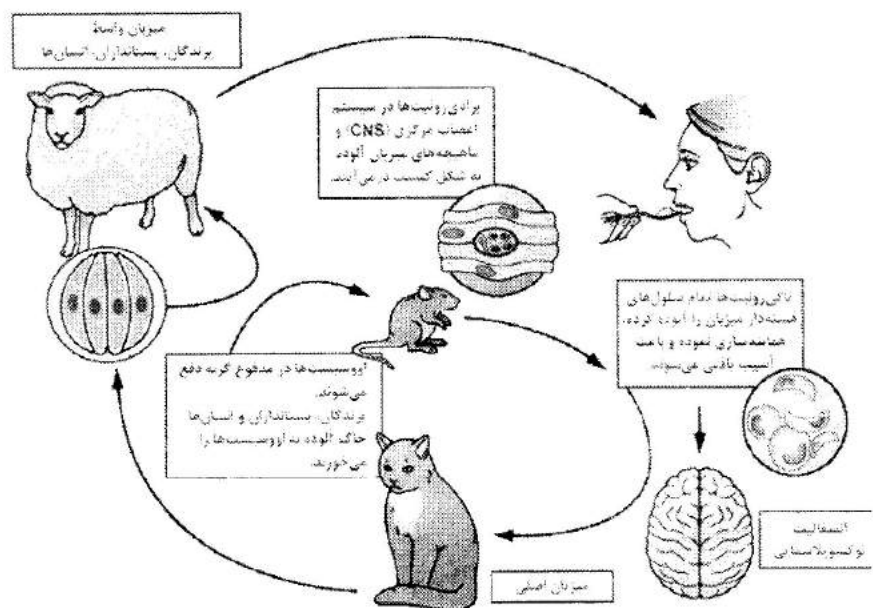
ممکن است در مبتلایان به عفونت HIV دیده شود، ولی این عفونت در مراحل بسیار دیررس رخ می‌دهد. در جریان عفونت اولیه حاد، ممکن است بیماران به یک سندرم متشکل از سردرد و نرس از نور دچار شوند. به‌ندرت ممکن است آنسفالوپاتی حاد ناشی از آنسفالیت رخ دهد. دمنژیت آسپتیک می‌تواند در هر زمانی از سیر عفونت HIV رخ دهد؛ با این حال پس از بروز ایدز به‌ندرت مشاهده می‌شود. این واقعیت حاکی از آن است که دمنژیت آسپتیک بالینی در زمینهٔ عفونت HIV، یک بیماری با واسطهٔ ایمنی است.

توکسوپلاسموز مغزی

توکسوپلاسموز یکی از شایع‌ترین علل عفونت‌های ثانویهٔ دستگاه عصبی مرکزی در بیماران مبتلا به ایدز بوده است، ولی با پیدایش درمان ضد HIV میزان بروز آن رو به کاهش است. بیشترین شیوع آن در بیماران ساکن حوزهٔ کارائیب و فرانسه است.

گربه میزبان اصلی است که مرحلهٔ جنسی زندگی انگل در آن کامل می‌شود. اوویست‌های ریخته شده در مدفوع گربه می‌توانند بسیاری از جانوران شامل پرندگان، جوندگان، چرندگان اهلی و انسان‌ها را آلوده کنند. برادی‌زویت‌های موجود در گوشت حیوانات (به‌ویژه گوشت بره و

خوک) می‌تواند در صورت نخوت کافی انسان را آلوده کند. بیماری در انسان‌ها به اشکال مختلفی روی می‌دهد که مهم‌ترین آنها عفونت مادرزادی و آنسفالیت حاصل از فعالیت دوباره در مغز بیماران مبتلا به ضعف ایمنی است.



شکل ۸۸. چرخه زندگی توکسوپلازما گوندی.

توکسوپلاسموز معمولاً یکی از عوارض دیررس عفونت HIV است و معمولاً در بیمارانی رخ می‌دهد که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است. شیوع آن در بیماران دارای آنتی‌بادی ضد HIV ده بار بیش از بیماران سرم منفی است. بیمارانی که برای آنها تشخیص عفونت HIV مطرح می‌شود باید حین بررسی تشخیصی ابتدایی از نظر آنتی‌بادی‌های ضد توکسوپلازما غربال‌گری شوند. آنتی‌بادی که سرم منفی هستند باید مشاوره شوند و راه‌هایی مانند اجتناب از مصرف گوشت‌هایی که خوب پخته نشده‌اند و شستن دقیق دست‌ها پس از تماس با خاک یا تعویض ظرف مدفوع گربه را به آنها نشان داد تا خطر عفونت اولیه به حداقل برسد.

شایع‌ترین نمای بالینی توکسوپلاسموز مغزی در مبتلایان به HIV به صورت تب، سردرد، و تظاهرات عصبی موضعی است. بیماران ممکن است به تشنج، فلج یک‌طرفه بدن یا عدم تکلم دچار شوند که تظاهر این نقایص موضعی است، یا با نمایی تظاهر کنند که بیشتر تحت تأثیر ادم مغزی همراه این اختلال است و با گیجی، دمانس و بی‌حالی مشخص می‌شود و می‌تواند تا حالت اغما پیشرفت کند. شک به این تشخیص معمولاً با مشاهده یافته‌های MRI به صورت

ضایعات متعدد در نواحی متعدد مطرح می‌شود، گرچه در برخی موارد فقط یک ضایعه منفرد دیده می‌شود. در تصاویر ام.آر.آی. با ماده حاجب، تشدید حلقوی در آنها قابل مشاهده است یا اثر ام.آر.آی. در دسترس نباشد یا تجماع آن ممنوع باشد، در تصاویر سی.تی.اسکن با ماده حاجب نیز همین تشدید حلقوی مشاهده می‌شود.



شکل ۸۹. آنسفالیت توکسوپلاسمایی در بیمار سی.وی.شش ساله مبتلا به ایدز. ضایعات متعدد در MRI (T1 weighted همراه با ماده حاجب گادولینیوم) مشاهده می‌نمود.

تشخیص‌های افتراقی توکسوپلاسموز مغزی عبارتند از آنسفالیت (التهاب بافت مغز) هرپسی، مننژیت کریپتوکوکی، آنفالویاتی پیش‌رونده چندکانونی و لنفوم اولیه مغز. البته در بیماران مبتلا به لنفوم اولیه مغز، در مقایسه با آنسفالیت توکسوپلاسمایی، شیوع توده‌های ترمورمانند در ام.آر.آی. بیشتر است.

روش قطعی برای تشخیص، نمونه‌برداری از مغز است. با توجه به عوارضی که نمونه‌برداری از مغز ممکن است به همراه داشته باشد، معمولاً برای بیمارانی انجام می‌شود که به هفت تا ده هفته درمان تجربی پاسخ نداده باشند. اگر بیمار از نظر توکسوپلاسمای سرم منفی باشد، احتمال اینکه ضایعه توده‌ای ناشی از توکسوپلاسموز باشد کمتر از ده درصد است. در چنین وضعیتی می‌توان روش تهاجمی‌تری را انتخاب کرد و نمونه‌برداری از مغز را زودتر انجام داد.

درمان استاندارد عبارت است از سولفادایازین و پیریمتامین همراه با لکوورین در صورت نیاز، حداقل به مدت چهار تا شش هفته. رژیم‌های درمانی جایگزین عبارتند از کلیندامایسین به همراه پیریمتامین؛ اتوواکون^۱ به اضافه پیریمتامین؛ و آزیترومایسین به اضافه پیریمتامین و ریفابوتین. عود شایع است و توصیه می‌شود بیمارانی که سابقه قبلی آنسفالیت توکسوپلاسمایی دارند، درمان نگهدارنده دریافت کنند که شامل سولفادایازین، پیریمتامین و لکوورین است.

بیماران با تعداد سلول‌های $CD4^+$ T کمتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر و دارای آنتی‌بادی IgG

1. Atovaquone

ضد توکسوپلازما باید درمان پیشگیرانه اولیه برای توکسوپلاسموز دریافت کنند. خوشبختانه رژیم روزانه یک قرص با قدرت دو برابر کوتریموکسازول که برای پیشگیری از پنوموسیستیس کارینی مصرف می‌شود، ضد توکسوپلاسموز نیز پیشگیری اولیه کافی ایجاد می‌کند. در صورتی که درمان ضد HIV مؤثر باشد و تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به مدت شش ماه به بیش از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر برسد می‌توان پیشگیری ثانویه برای توکسوپلاسموز را قطع کرد.

لکوآنسفالوپاتی پیش‌رونده چندکانونی

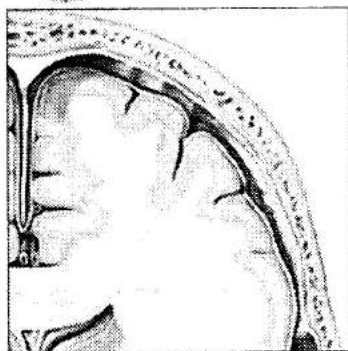
ویروس JC یک ویروس انسانی و عامل لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده است. لکوآنسفالوپاتی یکی از تظاهرات دیررس ایدز است و تقریباً در چهار درصد از مبتلایان به ایدز مشاهده می‌شود. تقریباً هفتاد درصد از جمعیت عمومی بزرگسالان دارای آنتی‌بادی - های ضد ویروس JC هستند که حاکی از عفونت پیشین است، ولی شواهد هم‌نندسازی مداوم ویروس در کمتر از ده درصد افراد بالغ سالم مشاهده می‌شود.



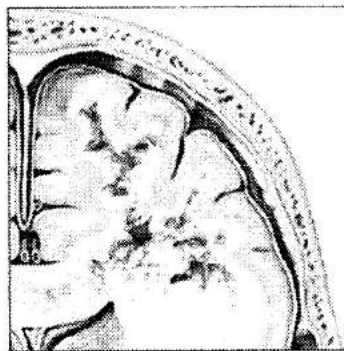
شکل ۹۰. نمای ماکروسکوپی ضایعات مغزی در لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده



در لکوآنسفالوپاتی پیش‌رونده چندکانونی، ضایعات پدیدار شده و به تدریج سفول‌های سفیدی مغز (ماده سفید) را متشنج‌دایی کرده و باعث از دست رفتن تعادل و هماهنگی اعضا و ضعف می‌شوند.



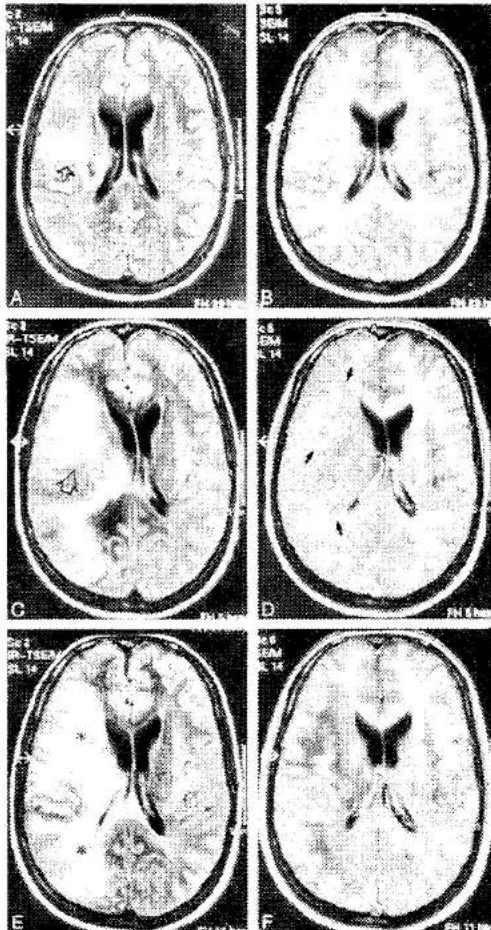
مغز طبیعی



مغز آسیب‌دیده

شکل ۹۱. لکوآنسفالوپاتی پیش‌رونده چندکانونی.

ضایعات لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده به صورت کانون‌های کوچک میلین‌زدایی در ماده سفید زیرقشری شروع می‌شوند و سرانجام به هم می‌پیوندند. نیمکره‌های مغز، مخچه و ساقه مغز ممکن است همگی درگیر شوند. بیماری نوعاً سیر مقاوم داشته و با نقایص عصبی درگیرکننده چند موضع همراه است و ممکن است با تغییرات وضعیتی ذهنی و روانی همراه باشد یا نباشد. عدم تعادل، فلج یک‌طرفه بدن، نقایص میدان بینایی، عدم تکلم، و نقایص حسی ممکن است رخ دهند. در تصاویر MRI نوعاً ضایعات متعدد و بدون تشدید در ماده سفید دیده می‌شود که ممکن است به هم پیوندند و تمایل به درگیری لوب‌های پس سری و آهیانه دارند.



A. MRI T2 weighted: ضایعه با تشدید بالا در ماده سفید سمت راست (علامت فلش) مشاهده می‌شود.
B. MRI T1 weighted: با ماده حاجب اثر توده فضاگیر و هیچ‌گونه تشدید مشاهده نمی‌گردد.
C. MRI T2 weighted: پیشرفت ضایعات ماده سفید (علامت فلش) به همراه اثر ضایعه فضاگیر و تحت فشار فرار گرفتن بطن راست مغز مشاهده می‌شود.
D. MRI T1 weighted: با ماده حاجب تشدید گسترده ضایعات ماده سفید وجود ندارد.
E. MRI T2 weighted: پیشرفت بیشتر ضایعات با تشدید بالا در ماده سفید مشاهده می‌شود.
F. MRI T1 weighted: با ماده حاجب اثر توده فضاگیر برطرف شده است. همچنان اندکی تشدید وجود دارد.

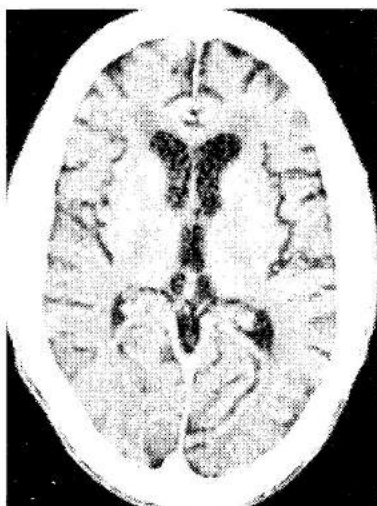
شکل ۹۲. خانم ۳۲ ساله مبتلا به HIV با لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده. تصاویر A و B در دسامبر سال ۱۹۹۸، تصاویر C و D در ژانویه سال ۱۹۹۹ (یک ماه پس از آغاز درمان HAART) و تصاویر E و F در فوریه سال ۱۹۹۹ (دو ماه پس از آغاز درمان HAART) گرفته شده است.

پیش از دسترسی به درمان ترکیبی و قوی ضد HIV، بخش اعظم بیماران مبتلا به لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده ظرف سه تا شش ماه از آغاز علائم می‌مردند. در بیماران مبتلا به لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده که برای درمان عفونت HIV تحت درمان ضد HIV قرار دارند، پسرفت لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده با مدت بیش از دو سال گزارش شده است.

عوامل مؤثر بر پیش‌آگهی مطلوب لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده در جریان عفونت HIV عبارتند از تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ بیشتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر و توانایی حفظ بار ویروسی HIV به میزان کمتر از پانصد نسخه در هر میلی‌لیتر. لکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده یکی از محدود عفونت‌های فرصت‌طلبی است که به‌رغم کاربرد گسترده درمان ضد HIV، همچنان با شیوع اندکی مشاهده می‌شود.

آنسفالوپاتی ناشی از HIV

آنسفالوپاتی HIV تقریباً در سه درصد از مبتلایان به HIV نخستین بیماری تعریف‌کننده ایدز است و بنابراین فقط در موارد نادری پیش از بروز شواهد بالینی نقص ایمنی رخ می‌دهد. آنسفالوپاتی چشمگیر از نظر بالینی سرانجام تقریباً در یک‌چهارم از مبتلایان به ایدز بروز می‌کند. هر چه عملکرد ایمنی کاهش بیشتری پیدا می‌کند، خطر و شدت آنسفالوپاتی HIV افزایش می‌یابد.



شکل ۹۳. کمپلکس دمانس ایدز. تصویر سی.تی.اسکن پس از تزریق ماده حاجب از میان بطن‌های طرفی مغز یک مرد ۴۷ ساله مبتلا به ایدز و دارای وضعیت ذهنی تغییر یافته و دمانس. بطن‌های طرفی و بطن سوم و شیارهای مغز به طور غیرطبیعی برجسته‌اند. کاهش خفیف دانسیته ماده سفید نیز در مجاورت ساخ قدامی بطن‌های طرفی دیده می‌شود.

آنسفالوپاتی HIV، که دمانس مرتبط با HIV یا کمپلکس دمانس ایدز نیز نامیده می‌شود، شامل مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌های بیماری سیستم عصبی مرکزی است. این بیماری معمولاً یکی از عوارض دیررس عفونت HIV است و به تدریج طی

چند ماه پیشرفت می‌کند، ولی ممکن است در بیمارانی دیده شود که تعداد سلول‌های $CD4^+$ آنها بیش از ۳۵۰ عدد در میکرولیتر است. یکی از ویژگی‌های اصلی این حالت، بروز زوال عقل (دمانس) است که به صورت کاهش توانایی شناختی نسبت به قبل تعریف می‌شود. تظاهر آن ممکن است به صورت اختلال توانایی تمرکز، افزایش فراموش کاری، دشواری در خواندن یا

فزایش دشواری انجام تکالیف پیچیده باشد. این علائم در ابتدا ممکن است از یافته‌های مربوط به خستگی یا افسردگی وضعیتی قابل افتراق نباشند.

علاوه بر دمانس، مبتلایان به آنسفالوپاتی HIV ممکن است به ناهنجاری‌های حرکتی و رفتاری نیز دچار شوند. برخی از مشکلات حرکتی عبارتند از عدم تعادل در هنگام راه رفتن، آهستگی حرکتی، ضعف اندام‌ها، لرزش و دشواری در حرکات متناوب سریع.

افزایش تون و رفلکس‌های وتري عمقی ممکن است در بیمارانی که درگیری طناب نخاعی دارند مشاهده شود. در مراحل انتهایی ممکن است بی‌اختیاری مدفوع یا ادرار رخ دهد. مشکلات رفتاری شامل بی‌تفاوتی و فقدان ابتکار عمل هستند، که در برخی موارد به سمت حالت نباتی پیشرفت می‌کنند. بعضی از بیماران حالت برآشفنگی خفیف پیدا می‌کنند. این تغییرات معمولاً بدون تغییر قابل ملاحظه در سطح هوشیاری رخ می‌دهند.

مطالعات پس از مرگ نشان می‌دهند که در هستاند تا نود درصد از بیماران مبتلا به عفونت HIV شواهد بافت‌شناسی درگیری سیستم عصبی مرکزی وجود دارد. علت دقیق آنسفالوپاتی HIV هنوز معلوم نشده است، گرچه تصور می‌شود که این اختلال نتیجه اثرات مستقیم HIV بر سیستم عصبی مرکزی است. برای تشخیص آنسفالوپاتی HIV هیچ معیار اختصاصی وجود ندارد و این سندرم باید از تعدادی دیگر از بیماری‌هایی که سیستم عصبی مرکزی افراد آلوده به HIV را درگیر می‌کنند افتراق داده شود. تشخیص دمانس مستلزم نشان دادن کاهش عملکرد شناختی است. برای تشخیص عینی این کاهش، می‌توان از معاینه مختصر شده وضعیت روانی^۱ برای بیمارانی که نمرات قبلی این معاینه آنها در دسترس است استفاده کرد. به همین دلیل انجام معاینه پایه برای همه بیمارانی که عفونت HIV در آنها تشخیص داده می‌شود توصیه شده است. با این حال، در بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی خفیف HIV ممکن است نمرات معاینه مختصر شده وضعیت روانی تغییر نکنند.

مطالعات تصویربرداری از دستگاه عصبی مرکزی به وسیله ام.آر.آی. یا سی.تی.اسکن اغلب شواهد تحلیل مغز را نشان می‌دهند. در آنسفالوپاتی HIV ممکن است یافته‌های غیراختصاصی به صورت افزایش سطح پروتئین و سلول‌های مایع مغزی نخاعی وجود داشته باشند. با اینکه غالباً می‌توان HIV-RNA را در مایع نخاع شناسایی کرد و HIV را از مایع مغزی نخاعی کشت داد، ولی این یافته برای آنسفالوپاتی HIV اختصاصی نیست. به نظر می‌رسد که بین وجود HIV در مایع مغزی نخاعی و وجود آنسفالوپاتی HIV هیچ ارتباط و همبستگی وجود ندارد.

درمان ترکیبی ضد HIV در بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی HIV سودمند است. بهبود نمرات آزمون عصبی - روانپزشکی در بیماران بزرگسال و کودک درمان شده با داروهای ضد HIV

1. MMSE

مشاهده شده است. بهبود سریعی که در عملکرد شناختی پس از شروع درمان ضد HIV رخ می‌دهد دال بر آن است که حداقل برخی از مؤلفه‌های این مشکل به سرعت قابل برگشت هستند. همچنین باید توجه کرد که این بیماران حساسیت بیشتری به عوارض جانبی داروهای نورولپتیک دارند. استفاده از این داروها برای درمان علامتی سبب افزایش احتمال بروز عوارض جانبی خارج‌هرمی می‌شود؛ بنابراین بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی HIV که از این داروها استفاده می‌کنند باید به دقت زیر نظر باشند.

در کودکان علائم عصبی شامل پسرقت قدرت شناختی کودک، کوچک ماندن مغز، از دست دادن معیارهای اندازه‌گیری رشد و تکامل و اختلالات حرکتی پیش‌رونده است. تشخیص دمانس مرتبط با HIV بر اساس رد سایر بیماری‌هاست. پس ابتدا باید در افراد HIV مثبت و دارای اختلال شناختی و دمانس، عوامل سرطان و عفونت فرصت‌طلب و عوامل دارویی و کمبود تغذیه‌ای (کمبود ویتامین B12) رد شود و در صورت عدم وجود علل دیگر می‌توان اختلال شناختی را به دمانس مرتبط با HIV ربط داد.

تشنج

تشنج در پانزده تا چهل درصد از مبتلایان به توکسوپلاسموز مغزی، پانزده تا سی و پنج درصد از مبتلایان به لنفوم اولیه دستگاه عصبی مرکزی، هشت درصد از مبتلایان به مننژیت کریبتوکوکوی، و هشت تا پنجاه درصد از بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی HIV رخ می‌دهد. تشنج همچنین ممکن است در بیماران مبتلا به سل دستگاه عصبی مرکزی، مننژیت آسپتیک، و لکوانسفالوپاتی پیش‌رونده چندکانونی مشاهده شود. تشنج می‌تواند اولین علامت بالینی ظهور بیماری HIV باشد. درمان ضد تشنج برای همه بیماران مبتلا به عفونت HIV و تشنج لازم است، مگر اینکه علت سرریماً اصلاح‌پذیری وجود داشته باشد. گرچه فنی‌توئین همچنان نخستین درمان انتخابی است، ولی واکنش‌های افزایش حساسیت به این دارو در بیش از ده درصد مبتلایان به ایدز گزارش شده است، و بنابراین استفاده از فنوباریتال و والپروئیک اسید را به عنوان جایگزین باید در نظر داشت.

سندرم عروقی مغزی^۱

در نیم تا هشت درصد بیماران رخ می‌دهد. انفارکتوس‌ها (سکته‌ها) شایع‌تر است و ممکن است سندرم سکته مغزی در افراد HIV مثبت ثانویه به عفونت یا سرطان باشد، مانند کریبتوکوکوس، توکسوپلاسموز، توبرکولوز، هریس زوستر، سایتومگالوویروس، سیفیلیس و سارکوم کاپوسی.

علل دیگر شامل واسکولیت ناشی از HIV، آمبولی ناشی از قلب و افزایش انعقاد خون است.

1. Stroke Syndrome

سایر تشخیص‌های افتراقی سکنه مغزی در بیماران مبتلا به عفونت HIV عبارتند از بیماری اترواسکلروتیک رگ‌های مغز و مصرف کوکائین یا آمفتامین.

بر خلاف سایر علل نفایس عصبی موضعی در بیماران مبتلا به عفونت HIV، علائم سکنه مغزی به‌صورت ناگهانی شروع می‌شوند.

خون‌ریزی مغزی ممکن است ناشی از کاهش پلاکت خون در اثر HIV یا توکسوپلاسموز باشد. بنابراین، ارزیابی حوادث عروقی مغز در افراد HIV مثبت شامل موارد زیر است:

۱. تصویربرداری مغز
۲. بررسی مایع مغزی‌نخاعی
۳. کشت ویروس، باکتری، مایکوباکتریوم، قارچ
۴. آنتی‌بادی سرم و مایع مغزی‌نخاعی ضد کریبتوکوک، سیفیلیس و توکسوپلاسموز
۵. بررسی میزان شدت HIV در مایع مغزی‌نخاعی و پلاسما
۶. PCR در مایع مغزی‌نخاعی برای پاتوژن‌های مشکوک
۷. اکوکاردیوگرافی
۸. سونوگرافی داپلر
۹. بررسی سیستم انعقادی و پلاکت
۱۰. اگر به واسکولیت مشکوک شویم باید آنژیوگرافی یا نمونه‌برداری از منتر یا مغز انجام شود.

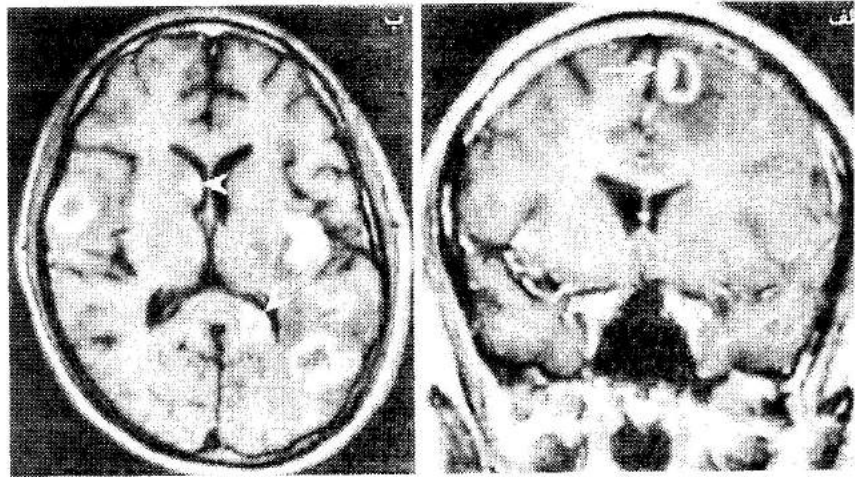
لنفوم مغز

شایع‌ترین تومور در بیماری ایدز، لنفوم مغز است که در شش‌دهم تا سه درصد از بیماران رخ می‌دهد. علامت بالینی غیراختصاصی و با علامت موضعی عصبی و تشنج، درگیری اعصاب جمجمه و سردرد همراه است. سی‌تی‌اسکن مغز طبیعی است یا ضایعات کم‌تراکم به‌صورت منفرد یا متعدد که مادهٔ حاجب را جذب می‌کند، مشاهده می‌شود.

برای تشخیص لنفوم مغز نمونه‌برداری ضروری است. عده‌ای به رادیوتراپی پاسخ می‌دهند. گزارش‌هایی دال بر بهبود ضایعه با داروی ضد ویروسی قوی وجود دارد.

یکی از مهم‌ترین تشخیص‌های افتراقی لنفوم مغز در مبتلایان به ایدز، ضایعات توکسوپلاسموز است. لذا وجود ضایعهٔ موضعی در مغز با جذب مادهٔ حاجب باید بررسی آنتی‌بادی ضد توکسوپلاسموز انجام گیرد و اگر مثبت باشد درمان ضد توکسوپلاسموز انجام شود. اگر پس از چند هفته اندازهٔ ضایعه کوچک نشود و پاسخ ندهد تشخیص به سمت ضایعهٔ لنفوم مغز متمایل می‌شود و اگر وجود ضایعهٔ موضعی با جذب حاجب، دارای آنتی‌بادی ضد توکسوپلاسموز منفی باشد باید احتمال لنفوم مغز را در نظر داشت.

از تشخیص‌های افتراقی لنفوم مغز یا شیوع کمتر می‌توان توبرکولوز و آبسه‌های باکتریایی را نام برد.



شکل ۹۴، الف. توکسوپلاسموز سیستم اعصاب مرکزی. نمای T1 Weighted MRI پس از تزریق ماده حاجب. یک ضایعه تشدید یافته محیطی در لوب چپ فرونتال همراه با یک ناحیه ندولی تشدید یافته خارج از مرکز (علامت فلش) وجود دارد. این حالت که «علامت هدف خارج از مرکز» نامیده می شود، مشخصه توکسوپلاسموز است. ب. لنفوم سیستم اعصاب مرکزی. نمای T1 Weighted MRI پس از تزریق ماده حاجب در بیمار مبتلا به ایدز یا تغییر وضعیت ذهنی و فلج یک طرفه (همی پارزی)

بیماری طناب نخاعی و اعصاب جمجمه

بیماری طناب نخاعی، یا میلوپاتی، در نزدیک به بیست درصد بیماران مبتلا به ایدز وجود دارد و اغلب بخشی از آنسفالوپاتی HIV است. در واقع، نود درصد از بیماران مبتلا به میلوپاتی مرتبط با HIV شواهدی از دمانس را نشان می دهند و این دلیلی است بر وجود فرایندهای مشابهی که احتمالاً مسئول هر دو اختلال است.

گرچه کمبود ویتامین B₁₂ را می توان در بیماران مبتلا به ایدز دید، ولی به نظر نمی رسد که مسئول میلوپاتی مشاهده شده در اکثر این بیماران باشد. بر خلاف مشکلات شناختی که در بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی HIV دیده می شود، سندرم های طناب نخاعی به خوبی به داروهای ضد HIV پاسخ نمی دهند و درمان آنها عمدتاً حمایتی است.

یکی از بیماری های مهم طناب نخاعی که اعصاب محیطی را نیز درگیر می کند، نوعی میلوپاتی است که در ارتباط با عفونت سایتومگالوویروس دیده می شود. این بیماری معمولاً در مراحل انتهایی سیر عفونت HIV دیده می شود و شروع برق آسایی دارد و با گزگز اندام تحتانی، اشکال در راه رفتن، فقدان رفلکس ها، فقدان ثانویه حس، و احتباس ادرار همراه است. سیر

1. Central Nervous System (CNS)

بالینی به سرعت و طی چند هفته پیشرفت می‌کند. بررسی مایع مغزی نخاعی یک افزایش سلولی را که عمدتاً شامل نوتروفیل‌هاست نشان می‌دهد و DNA سایتومگالوویروس را می‌توان با انجام PCR در مایع مغزی نخاعی شناسایی کرد. درمان با گان‌سیکلوویر یا فوسکارنت می‌تواند بهبود سریع ایجاد کند، و شروع سریع و به‌موقع درمان با گان‌سیکلوویر یا فوسکارنت در به حداقل رساندن میزان آسیب دائمی عصبی اهمیت دارد. درمان ترکیبی با هر دو دارو را باید برای بیمارانی در نظر گرفت که قبلاً برای عفونت سایتومگالوویروسی تحت درمان قرار گرفته‌اند. بیماری‌های دیگری که طناب نخاعی بیماران مبتلا به عفونت HIV را درگیر می‌کنند عبارتند از میلوپاتی مرتبط با سیفیلیس عصبی، عفونت با هرپس یا واریسلا زوستر، سل و لنفوم.

بیماری‌های اعصاب محیطی در مبتلایان به HIV شایع است. دوسوم مبتلایان به ایدز دارای شواهدی از بیماری اعصاب محیطی هستند که در تمام مراحل بیماری رخ داده و شکل‌های مختلفی به خود می‌گیرند. علائم این بیماری معمولاً شامل احساس سوزش دردناک در پاها و اندام‌های تحتانی است. یافته‌های معاینه عبارتند از فقدان حس برخورد سوزن، دما و لمس در ناحیه جوراب، و فقدان رفلکس‌های مخ. تغییرات حرکتی خفیف و معمولاً محدود به ضعف عضلات داخلی یا هستند. پاسخ این اختلال به داروهای ضد HIV متغیر است، احتمالاً به این دلیل که داروهای ضد HIV در برخی از موارد عامل ایجاد این مشکل هستند. اگر علت آن درمان با دی‌دزوکسی نوکلئوزید باشد، بیماران مبتلا به بیماری اعصاب (نوروپاتی) محیطی اندام تحتانی ممکن است از احساسی مانند راه رفتن روی یخ شکایت داشته باشند.

شایع‌ترین نوروپاتی در بیماری ایدز، نوروپاتی حسی حرکتی قرینه انتهایی است که با پیشرفت بیماری شایع‌تر می‌شود و می‌تواند پیامد مستقیم عفونت HIV یا عارضه جانبی درمان با دی‌دزوکسی نوکلئوزید باشد. علائم بالینی آن وجود حس سوزش و درد در دست‌ها و پاها، از دست دادن حس به صورت دستکش و جوراب، تحلیل عضلاتی و ضعف و از دست دادن رفلکس آشیل است. پلی‌نوروپاتی (درگیری چند عصب) قرینه انتهایی را که پس از قطع مصرف دی‌دزوکسی نوکلئوزیدها برطرف نمی‌شود باید به صورت علامتی درمان کرد. بیماران درمان‌نشده ممکن است به درمان ترکیبی ضد HIV پاسخ دهند و داده‌های مقدماتی حاکی از آن است که فاکتور رشد عصبی می‌تواند در برخی موارد مفید باشد.

در اوایل سیر عفونت HIV ممکن است یک پلی‌نوروپاتی التهابی حاد و میلین‌زدا شبیه به سندرم گیلن - باره رخ دهد. در سایر بیماران یک بیماری اعصاب (نوروپاتی) به صورت التهابی پیش‌رونده یا دارای عود و فروکش مشاهده شده است که مشابه پلی‌نوروپاتی میلین‌زدای التهابی مزمن^۱ است. بیماران معمولاً با ضعف پیش‌رونده، فقدان رفلکس‌ها، و تغییرات حسی

1. CIDP

ناچیز تظاهر می‌کنند. تعویض پلاسما یا ایمونوگلوبولین درون‌وریدی با موفقیت متغیری به کار رفته‌اند. به دلیل اثرات سرکوب ایمنی گلوکوکورتیکوئیدها، آنها را باید برای موارد شدید پلی-نوروپاتی میلین‌زدای التهابی مزمن نگه داشت که نسبت به سایر درمان‌ها مقاومند.

یکی دیگر از نوروپاتی‌های محیطی خودایمن که در بیماران مبتلا به ایدز رخ می‌دهد، منونوریت موئنی‌پلکس است که به دلیل آرتریت از بین برنده اعصاب محیطی ایجاد می‌شود. سایر عناوین در تشخیص‌های افتراقی نوروپاتی محیطی عبارتند از دیابت شیرین، کمبود ویتامین B12، و عوارض جانبی مترونیدازول یا داپسون.

سندرم‌های درد در مبتلایان به HIV ممکن است وضعیت ناتوان‌کننده ایجاد کنند که گاهی داروهای ضد افسردگی، ضد تشنج، مسکن‌های ضد التهاب مؤثر است و گاه مهار درد بسیار مشکل می‌شود. گاهی در سندرم‌های درد مقاوم به درمان از ایمونوگلوبولین استفاده می‌شود.

عود سیفیلیس عصبی در افراد HIV مثبت شایع است و لذا پیگیری پس از درمان ضرورت دارد. و بررسی سرمی ماهانه برای سه ماه و سپس هر سه ماه یک بار ضروری است و اگر تیترا سرمی افزایش نشان داد درمان مجدد انجام می‌گیرد. در موارد تشخیص قطعی سیفیلیس عصبی، درمان با پنی‌سیلین لازم است. برخی معتقدند که درمان دوره نهفته سیفیلیس بایستی با درمان تزریقی پنی‌سیلین صورت گیرد ولی بهترین درمان هنوز مورد بحث است.

اعصاب جمجمه‌ای ممکن است درگیر شوند که عمدتاً شامل عصب جمجمه‌ای هفتم است، ولی گاه اعصاب پنجم یا هشتم نیز گرفتار می‌شوند. بیماران مبتلا به عفونت HIV ممکن است به دلایل مختلف به نقایص عصبی موضعی دچار شوند. شایع‌ترین این علل عبارتند از توکسوپلاسموز، لکوانسفالوپاتی پیش‌رونده چندکانونی، و لنفوم دستگاه عصبی مرکزی. علل دیگر شامل عفونت‌های کریبتوکوکی و سکنه مغزی است.

میوپاتی (بیماری عضله)

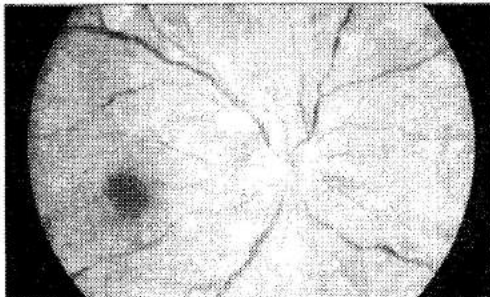
میوپاتی می‌تواند در سیر عفونت HIV رخ دهد؛ علل آن عبارتند از خود عفونت HIV، مصرف زیدودین، و سندرم تحلیل فرآگیر.

دامنه شدت میوپاتی مرتبط با HIV از افزایش بدون علامت سطح آنزیم کراتین کیناز تا یک سندرم تحت حاد که با ضعف ابتدایی عضلات و درد عضلانی مشخص می‌شود متغیر است. افزایش بسیار چشمگیر کراتین کیناز ممکن است در بیماران بدون علامت و به‌خصوص پس از ورزش رخ دهد. اهمیت بالینی این افزایش، به عنوان یافته آزمایشگاهی مجزا، معلوم نیست. انواع مختلفی از فرایندهای آسیب‌شناختی التهابی و غیرالتهابی در بیماران مبتلا به میوپاتی

1. Pain Syndrome

شدیدتر مشاهده شده است. تحلیل عضلانی شدید که اغلب با درد عضلانی همراه است می‌تواند پس از درمان طولانی با زیدوودین رخ دهد. این عارضه جانبی سمی دارو به مقدار مصرف آن وابسته است و پس از قطع مصرف دارو برگشت پذیر است.

عوارض چشمی



شکل ۹۵. تصویر شبکیه بیمار مبتلا به رتیئوپاتی HIV که لکه‌های متعدد پشم - پشه‌ای در آن دیده می‌شود. این لکه‌ها حاصل انفارکت لایه فیبرهای عصبی و کاملاً شبیه ضایعاتی هستند که در مبتلایان به پرفشاری خون و بیماری قند دیده می‌شود.

مشکلات چشمی تقریباً در نیمی از مبتلایان به HIV پیشرفته رخ می‌دهند. شایع‌ترین یافته غیرطبیعی در معاینه ته چشم، لکه‌های یشم‌پنبه‌ای است. اینها لکه‌های سفید و سفتی هستند که در سطح شبکیه ظاهر شده و اغلب لیه‌های نامنظم دارند. این لکه‌ها نواحی از کم‌خونی شبکیه هستند که به دلیل بیماری عروق ریز ایجاد شده و گاه با نواحی کوچک خون‌ریزی همراهند و از این رو افتراق آنها از رتینیت (التهاب شبکیه) سائتومگالوویروسی دشوار است.

با این حال، بر خلاف رتینیت سائتومگالوویروسی، این ضایعات با کاهش بینایی همراه نیستند و معمولاً با گذشت زمان ثابت مانده یا بهبود می‌یابند.

رتینیت (التهاب شبکیه) ناشی از سائتومگالوویروس

یکی از مخرب‌ترین پیامدهای عفونت HIV، رتینیت سائتومگالوویروسی است. بیماری که با خطر بالای رتینیت سائتومگالوویروسی مواجهند (تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر) باید هر سه تا شش ماه یک بار تحت معاینه چشم‌پزشک قرار گیرند.

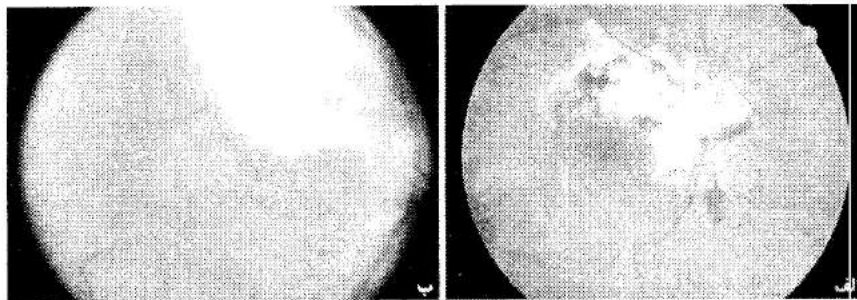
رتینیت سائتومگالوویروسی در واقع، شایع‌ترین عارضه چشمی عفونت ناشی از HIV است که معمولاً در مراحل پیش‌رفته ایدز که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ به کمتر از ۵۰ عدد می‌رسد، حادث می‌گردد. پیش از دسترسی به درمان ضد HIV، این سندرم فعالیت مجدد سائتومگالوویروس در بیست و پنج تا سی درصد از مبتلایان به ایدز مشاهده می‌شد.

رتینیت سائتومگالوویروسی معمولاً به صورت کاهش بدون درد و پیش‌رونده بینایی ظاهر می‌کند. بیماران همچنین ممکن است از تاری دید، مگس‌پران، و جرقه‌های نورانی شکایت کنند. بیماری معمولاً دوطرفه است و یک چشم را بیش از چشم مقابل درگیر می‌کند. تشخیص بر اساس زمینه‌های بالینی و به وسیله چشم‌پزشک بانجربه قطعی می‌شود. نمای مشخص

شبکیه به صورت ترشح و خونریزی اطراف رگی است. در حالی که به دلیل تظاهر غیرمعمول یا فقدان غیرمنتظره پاسخ به درمان نتوان تشخیص را با اطمینان مطرح کرد، نمونه‌برداری از مایع زلالیه یا زجاجیه و استفاده از روش‌های تشخیص مولکولی می‌تواند مفید باشد.

عفونت سایتومگالوویروسی شبکیه سبب به راه افتادن فرایند التهابی می‌شود و کاهش بینایی که ایجاد می‌کند برگشت‌پذیر نیست. یکی از عوارضی که ممکن است به دنبال رتینیت سایتومگالوویروسی رخ دهد، کنده شدن شبکیه در محل پارگی آن است که در نتیجه تحلیل شبکیه در نواحی التهاب قبلی آن ایجاد می‌شود. این عارضه به صورت تاری دید تظاهر می‌نماید و بیماران نقاط شناوری را جلو چشمان خود مشاهده می‌کنند.

رتینیت توکسوپلاسمایی و کاندیدایی ممکن است با رتینیت سایتومگالوویروسی اشتباه شود. شایان ذکر است که در صورت عدم درمان، رتینیت سایتومگالوویروسی در عرض چند هفته به کوری منجر خواهد شد.



شکل ۹۶. الف. عفونت سایتومگالوویروسی در بیمار مبتلا به ایدز ممکن است خود را به صورت یک ناحیه هلالی رتینیت همراه خونریزی و تورم دیسک بینایی نشان دهد. رتینیت سایتومگالوویروسی اغلب به نواحی محیطی شبکیه محدود بوده و فراتر از محدوده قابل مشاهده توسط افتالموسکوپ مستقیم است. **ب.** رتینوکورونیدیت توکسوپلاسمایی اکثراً به صورت ناحیه‌ای از ضخیم و بی‌رنگ شدن شبکیه دیده می‌شود. معمولاً میزان خونریزی شبکیه کمتر از آن است که در رتینیت سایتومگالوویروسی دیده می‌شود.

درمان رتینیت سایتومگالوویروسی عبارت است از والگان‌سیکلوویر خوراکی، گان‌سیکلوویر وریدی، یا فوسکارنت وریدی، همراه با سیدوفوویر به عنوان جایگزین. درمان ترکیبی با گان‌سیکلوویر و فوسکارنت اندکی مؤثرتر از تجویز هر یک از این دو دارو به تنهایی در بیماران مبتلا به عفونت رتینیت سایتومگالوویروسی بوده است. ابتدا یک دوره القای سه‌هفته‌ای تجویز می‌شود و سپس درمان نگهدارنده با والگان‌سیکلوویر خوراکی صورت می‌گیرد. اگر بیماری سایتومگالوویروسی محدود به چشم باشد می‌توان از کاشتنی (ایمپلانت) داخل چشمی آزادکننده گان‌سیکلوویر،

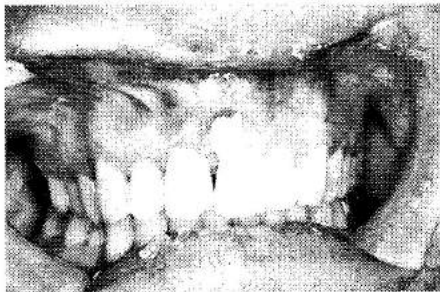
تزریقات دوره‌ای داروی فورمی‌ویرسن^۱، یا تزریقات داخل‌زجاجیه‌ای گان‌سیکلوویر یا فوسکارنت استفاده کرد؛ برخی از پزشکان ترکیب کاشتنی‌های داخل‌چشمی و والگان‌سیکلوویر خوراکی را انتخاب می‌کنند. درمان نگهدارنده را تا زمانی ادامه می‌دهند که تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ به مدت بیش از شش ماه بیشتر از ۱۰۰ تا ۱۵۰ عدد در میکرولیتر باقی بماند.

هر دو ویروس هرپس و واریسلا روستر می‌توانند رتینیت از بین‌برنده دوطرفه و به‌سرعت پیش‌رونده ایجاد کنند که به آن سندرم نکروز حاد شبکیه یا نکروز پیش‌رونده خارجی شبکیه گفته می‌شود. این سندرم، برخلاف رتینیت سایتومگالوویروسی، با درد، التهاب قرنیه و التهاب عنبیه و اغلب با هرپس ویروس دهانی‌لیبی همراه است. معاینه چشم وجود ضایعات محیطی گسترده و خاکستری کم‌رنگی را نشان می‌دهد. این حالت اغلب با مشکل کننده شدن شبکیه همراه می‌شود. تشخیص و درمان هر چه سریع‌تر این اختلال با آسیکلوویر وریدی برای به حداقل رساندن کاهش بینایی اهمیت زیادی دارد.

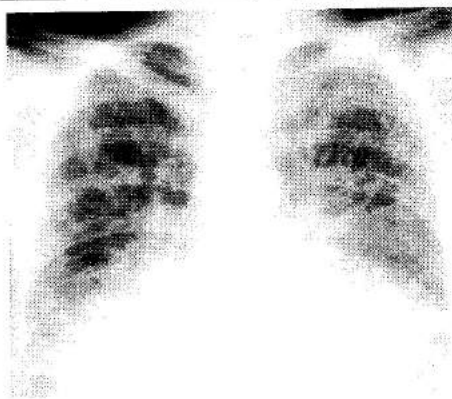
تعداد دیگری از عفونت‌های ثانویه می‌توانند در بیماران آلوده به HIV مشکلات چشمی ایجاد کنند. پنوموسیستیس کارینی می‌تواند ضایعه‌ای در مشیمیه ایجاد کند که ممکن است در معاینه چشم به صورت اتفاقی کشف شود. این ضایعات نوعاً دوطرفه‌اند، اندازه آنها از نصف تا دو برابر قطر دیسک متغیر است و به صورت پلاک‌هایی با برجستگی اندک و به رنگ زرد مایل به سفید دیده می‌شوند. معمولاً بدون علامت هستند و ممکن است با لکه‌های پشم‌پنبه‌ای اشتباه شوند. سارکوم کاپوسی می‌تواند پلک‌ها یا ملتحمه را درگیر کند، در حالی که لنفوم ممکن است شبکیه را گرفتار نماید. التهاب شبکیه می‌تواند در اثر توکسوپلاسموز و کاندیدیاز نیز رخ دهد.

سرطان‌ها

بیماری‌های سرطانی مانند سارکوم کاپوسی و لنفوم غیرهوچکین، به وضوح با فراوانی افزایش‌یافته‌ای در مبتلایان به HIV دیده می‌شوند. از این گذشته، به نظر می‌رسد که میزان بروز بیماری هوچکین، لوسمی، ملانوم، سرطان‌های گردن رحم، مغز، بیضه، دهان، ریه، و مقعد نیز افزایش پیدا می‌کند.



شکل ۹۷. ضایعه مربوط به سرطان اسکواموس سل روی لته که به دلیل نقص ایمنی در بیمار مبتلا به HIV ایجاد شده است.



شکل ۹۸. عکس قفسه سینه بیمار مبتلا به ایدز و سارکوم کاپوسی ریوی. یافته‌های مشخص شامل آرنشاح دوطرفه و متراکم لوب تحتانی که لبه‌های قلب را محو کرده و افیوژن (ترشح) جنبی است.

بر خلاف آنچه که در مورد سارکوم کاپوسی، لنفوم اولیه دستگاه عصبی مرکزی، و اکثر عفونت‌های فرصت طلب مشاهده می‌شود، میزان بروز لنفوم‌های مرتبط با ایدز در پی استفاده گسترده از درمان ضد HIV، کاهش چشمگیری نداشته است. لنفوم در تمام گروه‌های خطر رخ می‌دهد و بالاترین میزان بروز آن در بیماران هموفیلی و پایین‌ترین میزان بروز آن در بیماران نواحی کارائیب یا آفریقا که از راه جنسی آلوده شده‌اند مشاهده می‌شود.



شکل ۹۹. لنفوم هیستوسیتیک منتشر که کام سخت بیمار مبتلا به ایدز را درگیر کرده است.

در سال‌های اخیر کاهش چشمگیر میزان بروز سارکوم کاپوسی را شاهد بوده‌ایم که تصور می‌شود علت اصلی آن استفاده از درمان ضد HIV است. میزان بروز لنفوم غیرهوجکین نیز کاهش یافته است. هر چند که این کاهش به اندازه افت میزان بروز سارکوم کاپوسی چشمگیر نبوده است. لنفوم‌ها در بیماران مبتلا به نقایص مادرزادی یا اکتسابی ایمنی سلول T با فراوانی بیشتری رخ می‌دهند. ایدز در این میان استثنا نیست. حداقل شش درصد از تمام مبتلایان به ایدز در مرحله‌ای از سیر بیماری‌شان به لنفوم دچار می‌شوند.

لنفوم یکی از تظاهرات دیررس عفونت HIV بوده و معمولاً در بیماران با تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر رخ می‌دهد. با پیشرفت بیماری ایدز، احتمال بروز لنفوم بیشتر می‌شود. بر خلاف سارکوم کاپوسی که در تمام سیر بیماری ایدز به میزان نسبتاً ثابتی رخ می‌دهد، میزان بروز لنفوم با افزایش مدت عفونت HIV و کاهش میزان عملکرد ایمنوگلوبولین، تصاعدی افزایش می‌یابد.

لنفوم اولیه دستگاه عصبی مرکزی مسئول تقریباً بیست درصد از موارد لنفوم در مبتلایان به HIV است. بر خلاف لنفوم بورکیت مرتبط با HIV، لنفوم‌های اولیه دستگاه عصبی مرکزی معمولاً از نظر ویروس ایشیتین - بار مثبت‌اند. تظاهر بالینی لنفوم در مبتلایان به HIV کاملاً

متغیر، و دامنه آن از تشخیص‌های موضعی تا ضایعات توده‌ای با رشد سریع در مخاط دهان تا تب پایدار و بدون توجیه، متفاوت است. حداقل هشتاد درصد از بیماران با درگیری خارج‌گره‌ی و درصد مشابهی نیز با علائمی شامل تب، کاهش وزن، یا تعریق شبانه تظاهر می‌نمایند. عملاً هر نقطه‌ای از بدن ممکن است درگیر شود. شایع‌ترین محل درگیری خارج‌گره‌ی، دستگاه عصبی مرکزی است که تقریباً در یک‌سوم تمام بیماران مبتلا به لنفوم گرفتار می‌شود. تقریباً شصت درصد از این موارد، لنفوم‌های اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی هستند. علاوه بر اینکه بیست درصد از لنفوم‌های افراد آلوده به HIV را لنفوم‌های اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی تشکیل می‌دهند، بیماری دستگاه عصبی مرکزی همچنین در بیماران آلوده به HIV و مبتلا به لنفوم سیستمیک (عمومی) نیز دیده می‌شود. تقریباً بیست درصد از بیماران مبتلا به لنفوم سیستمیک، به بیماری دستگاه عصبی مرکزی به شکل درگیری منژ نیز دچار هستند. لنفوم سیستمیک در مقایسه با لنفوم اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی در مراحل ابتدایی‌تر عفونت HIV دیده می‌شود. علاوه بر درگیری گره‌های لنفاوی، لنفوم سیستمیک به طور شایعی دستگاه گوارش، مغز استخوان، کبد و ریه‌ها را نیز درگیر می‌کند. درگیری دستگاه گوارش تقریباً در بیست و پنج درصد از بیماران دیده می‌شود. هر نقطه‌ای از دستگاه گوارش ممکن است درگیر شود، و بیماران ممکن است از اشکال در بلع یا درد شکم شکایت داشته باشند. شک به این تشخیص معمولاً بر پایه‌ی سی.تی.اسکن یا ام.آر.آی. شکم مطرح می‌شود. درگیری مغز استخوان تقریباً در بیست درصد از بیماران رخ می‌دهد. درگیری کبد و ریه هر کدام تقریباً در ده درصد از بیماران مشاهده می‌شود.

برای درمان لنفوم‌های مرتبط با HIV از هر دو رویکرد مرسوم و غیرمرسوم استفاده شده است. متخصصین سرطان برای درمان لنفوم سیستمیک معمولاً از شیمی‌درمانی ترکیبی استفاده می‌کنند. از زمان دسترسی به درمان‌های مؤثرتر ترکیبی ضد HIV، نتایج مایوس‌کننده‌ی قدیمی درمان لنفوم سیستمیک جای خود را به نتایج امیدوارکننده‌تری داده‌اند. مانند اکثر وضعیت‌های مربوط به مبتلایان به HIV، آنهایی که تعداد بیشتری سلول‌های $T CD4^+$ دارند معمولاً پاسخ بهتری به درمان می‌دهند.

درمان لنفوم اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی هنوز هم مشکل چشمگیری است. معمولاً این بیماری در افرادی رخ می‌دهد که بیماری HIV آنها پیشرفته‌تر است و همین مسئله درمان آنها را دشوارتر می‌کند. اقدامات تسکینی مانند پرتودرمانی تا حدودی این بیماری را تخفیف می‌دهند. شواهد عفونت با ویروس پاپیلوما‌ی انسانی، در مبتلایان به HIV تقریباً دو برابر شایع‌تر از جمعیت عمومی است و میزان موارد غیرطبیعی پاپاسمیر گردن رحم در زنانی که از سایر جهات سالم هستند تقریباً پنج درصد است، ولی این میزان در زنان مبتلا به HIV به شصت درصد می‌رسد. بر اساس این یافته، سرطان مهاجم گردن رحم نیز به فهرست بیماری‌های

تعریف‌کننده ایدز اضافه شد. با این حال، تاکنون فقط افزایش اندکی در میزان بروز سرطان گردن رحم یا مقعد به عنوان پیامد عفونت HIV مشاهده شده است. معاینه جامع و دقیق دستگاه تناسلی و مقعد، از جمله پاپ‌اسمیر، در ارزیابی اولیه تمام مبتلایان به HIV و شش ماه پس از آن توصیه می‌شود. اگر نتیجه هر دو معاینه منفی باشد، باید بیمار را با ارزیابی‌های سالانه پی‌گیری کرد. اگر پاپ‌اسمیر اولیه یا تکرار آن شواهدی از التهاب شدید همراه با تغییرات واکنشی سنگفرشی را نشان دهند، باید آن را سه ماه بعد تکرار کرد. هر گاه پاپ‌اسمیر شواهد ضایعات سنگفرشی درون‌پی‌تلیال را نشان دهد، معاینه با کولیپوسکوپ و تهیه نمونه بر حسب لزوم ضروری است. معلوم شده است که درمان ضد HIV سبب کاهش سرعت پیشرفت و در بعضی موارد موجب القای پسرفت تغییرات بدخیمی ناشی از ویروس پاپیلوما‌ی انسانی می‌شود.

عفونت های دیگر

بارنولوز

مبتلایان به HIV و به‌خصوص آنهایی که دچار سرکوب شدید سیستم ایمنی هستند در معرض خطر ابتلا به اشکال شدید عفونت‌های بارتونلایی منتقل‌شده از گربه هستند و بنابراین باید از تماس با گربه خودداری نمایند. لازم به ذکر است که پیش‌گیری دارویی وجود ندارد. علاوه بر بارتونلا، توکسوپلاسما نیز از طریق مدفوع گربه منتقل می‌شود. قارچ کریپتوکوک نیز از طریق مدفوع کمیتر منتقل می‌شود. بنابراین، نگهداری این حیوانات توسط مبتلایان به HIV به‌ویژه بیماران با ضعف ایمنی شدید توصیه نمی‌گردد.

عود یا عفونت مجدد بارتونلایی پس از درمان اولیه نیز گزارش گردیده است و هر چند مطالعات کافی در این زمینه صورت نگرفته است ولی در صورت لزوم می‌توان از پیش‌گیری درازمدت با داروی اریتروما‌یسین یا داکسی‌سیکلین استفاده نمود. خطر عفونت بارتونلایی و نگهداری گربه در منازل که کودکان HIV مثبت حضور دارند باید به والدین آنها گوشزد شود و در صورت نیاز به درمان سرکوبگر درازمدت در کودکان می‌توان از داروی اریتروما‌یسین استفاده نمود ولی مصرف تتراسیکلین ممنوع است.

هیستوپلاسموز

پیش‌گیری از تماس

گرچه مبتلایان به HIV که در مناطق آندمیک هیستوپلاسموز زندگی می‌کنند نمی‌توانند به طور کامل از تماس با هیستوپلاسم پرهیز کنند ولی کسانی که تعداد لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ آنان کمتر از ۲۰۰ عدد است باید از کارهایی که خطر بروز عفونت را افزایش می‌دهد - مانند استنشاق گرد و غبار، تمیز کردن قفس جوجه‌ها، کاوش در غارها و ساختمان‌های قدیمی و مانند اینها - بپرهیزند.

پیش‌گیری از بروز بیماری

انجام آزمون هیستوپلاسمین و بررسی آزمون‌های سرمی آنتی‌ژن یا آنتی‌بادی ضد هیستوپلاسمین در مناطق آندمیک، فاقد ارزش پیشگویی‌کننده بوده و توصیه نمی‌شود. در ضمن، بر اساس اطلاعات موجود، اینتراکونازول قادر به کاهش فراوانی هیستوپلاسموز در بیماران مبتلا به عفونت پیشرفته ناشی از HIV در مناطق آندمیک هیستوپلاسموز بوده است. پیش‌گیری با اینتراکونازول را می‌توان در بیمارانی که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ آنها به کمتر از ۱۰۰ عدد کاهش یافته و در مناطق آندمیک زندگی می‌کنند، در نظر گرفت.

پیش‌گیری از عود

بیمارانی که دوره درمانی را با موفقیت طی می‌کنند باید تا پایان عمر تحت پوشش درمان سرکوبگر قرار گیرند و اینتراکونازول را به مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم هر دوازده ساعت مصرف نمایند.

قطع پیش‌گیری

هر چند بیمارانی که تحت پوشش پیش‌گیری ثانویه هستند با احتمال کمتری دچار بیماری قارچی سیستمیک می‌گردند ولی تعداد بیماران بررسی‌شده چندان زیاد نیست و صریحاً نمی‌توان توصیه خاصی در مورد ادامه یا قطع پیش‌گیری دارویی ارائه داد.

وضعیت‌های خاص

با توجه به سمیت جنینی اینتراکونازول در حیوانات، پیش‌گیری اولیه در دوران بارداری را نمی‌توان توصیه کرد و لذا در صورتی که در زنان باردار، تصمیم به تجویز درمان سرکوبگر طولانی‌مدت گرفته شود باید مخاطرات جنینی ناشی از دارو در نظر گرفته شود. در این بیماران طی سه ماهه اول بارداری درمان با آمفوتربیسین B ارجح است. در ضمن، در بیماران تحت درمان با داروهای ضد رتروویروسی که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ آنها به بیش از ۱۰۰ عدد افزایش یافته است قطع داروهای آزول، به‌ویژه در سه‌ماهه اول بارداری باید در نظر گرفته شود.

روش کنترل عفونت‌های فرصت‌طلب

عفونت‌های فرصت‌طلب عفونت‌هایی هستند که در فرد با سیستم ایمنی طبیعی به‌ندرت ایجاد بیماری می‌کنند (مانند پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی) یا در این افراد نسبت به افراد مبتلا به HIV از شدت و شیوع کمتری برخوردارند (مثل پنومونی پنوموکوکی). در حال حاضر، به علت استفاده از درمان ضد HIV در مبتلایان به HIV، به علت افزایش تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ از شیوع این عفونت‌های فرصت‌طلب کاسته شده است.

در افرادی که توسط روش درمان ضد رتروویروسی خیلی فعال^۱ درمان نمی‌شوند یا پاسخ مناسبی به درمان نمی‌دهند (به علت تداخل دارویی، جذب ناکافی دارو و ایجاد مقاومت ویروسی)، لازم است این عفونت‌های فرصت‌طلب بررسی و درمان مناسب شوند، تا به این ترتیب پیش‌آگهی این بیماران بهبود یابد.

معیارهایی که در اداره عفونت‌های فرصت‌طلب باید در نظر گرفت به شرح زیر است:

الف. تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ شاخص ارزشمندی است که نشان می‌دهد بیماران چه هنگام در معرض افزایش خطر ابتلا به یک عفونت خاص هستند.

ب. تعداد HIV در گردش خون، تعداد نسخه‌های ژنوم ویروس که توسط PCR در خون اندازه‌گیری می‌شود.

ج. یافته‌های بالینی، مانند کاندیدیاز توجیه‌ناپذیر دهانی حلقی، تب مداوم، پنومونی پنوموسیستیس کازینی قبلی و سندرم تحلیل‌برنده.

عوامل مؤثر در عفونت‌های فرصت‌طلب

۱. عفونت فرصت‌طلب می‌تواند به دلیل فعال شدن عفونت نهفته (مثل درگیری مغز در توکسوپلاسموز) یا به دلیل ابتلای اولیه به پاتوژن باشد (مثل پنومونی پنوموسیستیس کازینی).

۲. تفاوت جغرافیایی. در هر منطقه ارگانیزم خاصی می‌تواند موجب بیماری شود، مثل شیوع کالازار در افراد آلوده به HIV در اسپانیا یا عفونت تریپانوزومی در بیماران برزیلی.

۳. الگوهای رفتاری خاص، مانند شیوع بیشتر سارکوم کاپوسی در هم‌جنس‌گرایان آلوده به HIV.

۴. تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ و تعداد ویروس در گردش خون.

برای مدیریت مناسب عفونت‌های فرصت‌طلب لازم است به چند نکته توجه نمود:

۱. تشخیص و درمان سریع پیش از شدت گرفتن بیماری.
۲. در صورتی که پاسخ درمانی ضعیف باشد، ممکن است یا تشخیص اولیه صحیح نبوده است یا مقاومت دارویی در کار باشد.
۳. اغلب درمان‌ها تا آخر عمر باید ادامه یابد تا عود بیماری رخ ندهد.
۴. مبتلایان به HIV واکنش‌های دارویی شدیدتری را نشان می‌دهند و به دلیل مصرف همزمان چند دارو، احتمال افزایش تداخل دارویی وجود دارد.
۵. شروع درمان تجربی در بعضی از موارد که زندگی بیمار در خطر است و رسیدن به تشخیص

1. Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART)

قطعی به صورت فوری و بدون استفاده از روش‌های تهاجمی مانند نمونه‌برداری از مغز میسر نیست، ضرورت دارد (مانند آسفالت توکسوپلاسمایی یا رتینیت سایتومگالوویروسی).

روش مهار پنومونی پنوموسیستیس کارینی

یکی از عفونت‌های شایع فرصت‌طلب است که با شروع پیش‌گیری و درمان HAART از شیوع آن کاسته شده است.

پنومونی پنوموسیستیس کارینی در اغلب موارد در مبتلایان به HIV به صورت اختلال عملکرد ریوی بروز می‌نماید. اولین علامت، زمانی که عکس رادیوگرافی قفسه سینه طبیعی است به صورت احساس سنگینی در قفسه سینه یا عدم تحمل ورزش است.

در این حالت، شروع درمان پیش‌آگهی بسیار عالی دارد. تشخیص پنومونی پنوموسیستیس کارینی بر مبنای علامت بالینی، بررسی خلط از نظر دیدن قارچ و مشخصات رادیوگرافی می‌باشد. گاه افتراق آن از بیماری‌های عفونی و غیرعفونی مانند سل ریوی و هیستوپلاسموز (در مناطق آندمیک) دشوار است.

عوامل مؤثر بر پیش‌آگهی بیماران مبتلا به پنومونی پنوموسیستیس کارینی عبارتند از:

۱. شدت اختلال عملکرد ریوی در آغاز درمان
۲. توانایی بیمار در تحمل رژیم‌های موجود
۳. وجود یک بیماری همزمان
۴. شدت اختلالات عملکرد ایمنی بیمار.

درمان

درمان انتخابی در بیمار مبتلا به پنومونی پنوموسیستیس کارینی، داروی کوتریموکسازول (تری‌متوپریم به مقدار ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به اضافه سولفامتوکسازول به مقدار ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) هر هشت ساعت به مدت بیست‌ویک روز است. عوارض جانبی شایع این درمان عبارتند از: شورت پوستی، تهوع، استفراغ و افزایش پتاسیم سرم. درمان‌های جایگزین شامل داروهای تری‌متوپریم - داپسون، پنتامیدین وریدی، آتوواکون و کلیندامایسین - پریماکین است. در موارد شدید بیماری (فشار اکسیژن کمتر از ۷۵ میلی‌متر جیوه)، پردنیزولون نیز به رژیم درمانی افزوده می‌شود.

متوسط زمان لازم برای بهبود بیمار چهار تا هشت روز است. اگر پس از پانزده روز به درمان جواب مناسبی ندهد، بهتر است بیمار از نظر وجود عفونت‌های دیگر بررسی شود. بهترین اقدام برونکوسکوپی همراه با نمونه‌برداری داخل راه‌های هوایی است.

وجود پنوموسیستیس کارینی در نمونه بافتی، نشانگر عدم پاسخ به درمان نیست، چون طی سه تا چهار هفته پس از آغاز درمان در کسانی که پاسخ بالینی مناسب داشته‌اند، میکروارگانیزم در نمونه شستشوی راه‌های هوایی یافت می‌شود.

موارد پیش‌گیری اولیه

۱. تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر
۲. بدون توجه به تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ وجود تب توجیه‌ناپذیر، کاندیدیاز دهانی حلقی
۳. تعداد زیاد ویروس در گردش خون
۴. سندرم تحلیل‌برنده.

موارد پیش‌گیری ثانویه

در تمام کسانی که یک بار دچار پنومونی پنوموسیستیس کارینی شده‌اند، باید از عود بیماری جلوگیری شود.

گرچه امروزه تحقیقات نشان داده است در کسانی که به روش HAART درمان می‌شوند و تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ آنها به طور پایداری بیش از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر است، می‌توان پیش‌گیری را قطع نمود و به بیمار آموزش داد در صورتی که علائم مطرح‌کننده پنومونی پنوموسیستیس کارینی ایجاد شد به سرعت به پزشک مراجعه کند.

رژیم پیش‌گیری به صورت استفاده از روزی یک قرص کوتریموکسازول می‌باشد. این رژیم پیش‌گیری، از شیوع پنومونی پنوموسیستیس کارینی، توکسوپلاسموز و عفونت‌های پنوموکوکی و هموفیلوسی به میزان زیادی کاسته است.

روش مهار توکسوپلاسم

در اغلب مبتلایان به HIV، توکسوپلاسم به دلیل فعالیت مجدد عفونت نهفته موجب بیماری می‌شود. معمولاً در مبتلایان تیتراژ آنتی‌بادی IgG علیه توکسوپلاسم بالاست و تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ کمتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر می‌باشد و درمان HAART را نیز دریافت نمی‌کنند.

توکسوپلاسموز در مبتلایان به HIV اغلب خود را به صورت عفونت دستگاه عصبی مرکزی نشان می‌دهد اما مواردی از رتینیت، پنومونی و بیماری منتشر نیز گزارش شده است.

زمانی که فرد آلوده به HIV، تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر و ضایعه فضاگیر در ماده خاکستری مغز دارد، تشخیص افتراقی مهم آن توکسوپلاسموز و لنفوم مغز است. امروزه با آغاز درمان HAART، لنفوم سیستم عصبی مرکزی شایع‌تر از توکسوپلاسموز می‌باشد. قطعی‌ترین روش افتراق این دو، نمونه‌برداری باز از محل ابتلا است، اما در بسیاری از موارد پیش از انجام نمونه‌برداری، یک دوره درمانی توکسوپلاسموز انجام می‌شود و چنانچه پاسخ درمانی مطلوبی دریافت نشد، اقدام به نمونه‌برداری از مغز خواهند کرد.

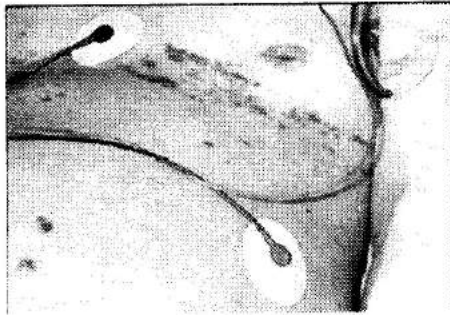
درمان تجربی در توکسوپلاسموز، داروی پریمتامین به اضافه سولفادیازین است.

پس از بهبود توکسوپلاسموز، پیش‌گیری ثانویه به صورت مادام‌العمر انجام می‌شود که

شامل استفاده روزانه از قرص کوتریموکسازول است؛ گرچه تحقیقات نشان داده است که با آغاز درمان HAART و افزایش پایدار سلول‌های $T CD4^+$ می‌توان پیش‌گیری ثانویه را قطع نمود.

روش کنترل عفونت‌های ناشی از ویروس هرپس و واریسلا- زوستر

ویروس هرپس یکی از علل شایع زخم‌های تناسلی اطراف مقعد و التهاب مری در مبتلایان به HIV است. درمان این عفونت‌ها با آسیکلوویر خوراکی است و در صورتی که به دلیل اختلالات گوارشی، جذب دارو کافی نباشد، درمان وریدی انجام می‌شود. درمان تا زمانی که تمام ضایعات



شکل ۱۰۰. زونا. معمولاً در یک ناحیه محدود یا یک درماتوم ایجاد می‌شود. زونا با فعالیت مجدد ویروس مولد آبله مرغان ایجاد می‌شود و در افراد دچار نقص ایمنی، ممکن است گسترش یافته و باعث بیماری جدی گردد.

کبیره ببندند ادامه می‌یابد و در صورت عودهای مکرر پیش‌گیری ثانویه با آسیکلوویر انجام می‌شود.

ضایعات پوستی هرپس زوستر (زونا) در بیست تا سی درصد مبتلایان به HIV رخ می‌دهد. ضایعات احشایی نادر است و بیشتر دستگاه عصبی مرکزی و شبکیه چشم را درگیر می‌کند. درمان با داروی آسیکلوویر، با دوز تقریباً چهار برابر مقدار لازم برای درمان عفونت ویروس هرپس (۸۰۰ میلی‌گرم هر چهار ساعت بجز نیمه‌شب) است و تا زمانی که همه ضایعات کبیره ببندند، ادامه می‌یابد.

روش کنترل سائتومگالوویروس

معمولاً عفونت با سائتومگالوویروس در افراد هم‌جنس‌گرا شایع‌تر است و در افرادی که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ کمتر از پنجاه عدد در میکرولیتر است رخ می‌دهد.

شایع‌ترین سندرم بالینی رتینیت سائتومگالوویروسی است. نمای بالینی رتینیت سائتومگالوویروسی برای چشم‌پزشک با تجربه مشخص است و با مشاهده آن می‌توان درمان با داروی گانسیکلوویر یا فوسکارنت را برای بیمار شروع کرد. طول مدت درمان بیست و یک روز است. اما پیش‌گیری ثانویه برای تمام عمر لازم است. با شروع درمان HAART می‌توان پیش‌گیری را در صورتی که افزایش پایدار لنفوسیت $T CD4^+$ بالاتر از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر وجود داشته باشد قطع نمود.

ویروس ایشیتین - بار

به نظر می‌رسد ویروس ایشیتین - بار، نقش مهمی در ایجاد لکوپلاکی مویی دهان و لنفوم اولیه دستگاه عصبی مرکزی داشته باشد. اما فعلاً درمان چندان مؤثری برای آن وجود ندارد.

روشن مه‌ار لکوانسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده

لکوانسفالوپاتی ماده سفید در دستگاه عصبی مرکزی را مبتلا می‌کند و توسط ویروس JC ایجاد می‌شود. تشخیص با PCR مایع نخاع است. درمان خیلی مؤثری فعلاً وجود ندارد و با شروع درمان HAART، بهبود در عکس رادیوگرافی گزارش شده است.

روشن مه‌ار بیماری‌های قارچی**الف. کاندیدا**

التهاب لثه‌ها، التهاب مری، عفونت واژن و عفونت مقعدی کاندیدیایی در فرد مبتلا به HIV شایع بوده است و نسبت به هر سه نوع روشن تجویز موضعی، خوراکی و تزریقی بسته به نوع درگیری پاسخ مناسب می‌دهند. مناسب‌ترین دارو، فلوکونازول می‌باشد و در صورت عود مکرر، فلوکونازول تا آخر عمر ادامه می‌یابد.

ب. کریپتوکوک

در مبتلایان به HIV، اغلب به صورت مننژیت ظاهر می‌یابد و تشخیص زودهنگام در پیش-آگهین بیماری نقش مهمی دارد. تشخیص بر مبنای کشت و آزمایش آنتی‌ژن کریپتوکوکی در خون و مایع مغزی نخاعی استوار است. درمان با داروی آمفوتریسین B برای دو هفته و ادامه آن با داروی فلوکونازول برای تمام عمر صورت می‌گیرد.

ج. سایر عفونت‌های قارچی

قارچ‌هایی که در مناطق جغرافیایی خاصی یافت می‌شوند، مثل هیستوپلازما یا کوکسیدیویایدس (در آمریکا) و پنی‌سیلیوم مارنفی (در آسیای جنوب شرقی) با داروی آمفوتریسین B درمان می‌شوند.

روشن مه‌ار مایکوباکتریوم توبرکولوزیس

در مبتلایان به HIV، سل اغلب به صورت پنومونی ظاهر می‌نماید. گرچه احتمال تظاهرات خارج‌ریوی در افراد آلوده به HIV بیش از افراد سالم از نظر ایمنی است. تشخیص بیماری، مشابه افراد با ایمنی سالم است؛ گرچه در مواردی حتی با بیست درصد عکس ریه طبیعی گزارش می‌شود و سی‌تی‌اسکن ریه تغییرات مشخص نشان می‌دهد. امکان خلط مثبت نیز کمتر است. داروهای ضد سل به خصوص ریفامپین با داروهای به کار رفته در رژیم HAART تداخل اثر دارد که باید در رژیم تجویز شده در نظر داشت. لازم به ذکر است که در صورت امکان ریفابوتین به علت تداخل بسیار کمتر، اولویت دارد.

سندرم بازسازی سیستم ایمنی^۱ را تر شروع همزمان درمان سل و ایدز باید در نظر داشت به طوری که ذکر می‌شود در صورت کمتر بودن سلول‌های $T CD4^+$ از ۱۰۰ عدد بهتر است حداقل دو هفته از آغاز درمان ضد سل تا درمان HAART فاصله باشد و در سلول‌های $T CD4^+$ بالاتر تا ۲۰۰ عدد تا دو ماه و در سلول‌های $T CD4^+$ بالاتر از ۲۰۰ عدد بهتر است شش ماه درمان سل پایان پذیرد و سپس درمان HAART شروع شود. این سندرم به صورت پیدایش علائم جدید مربوط به سل یا تشدید علائم فعلی است که می‌تواند بسیار شدید و حتی کشنده باشد و تا چهل درصد از چند هفته تا چند ماه پس از آغاز درمان روی می‌دهد.

موارد پیش‌گیری از سل در افراد مبتلا به HIV

۱. افرادی که آزمایش پوستی سل آنها حداقل پنج میلی‌متر است.
 ۲. داشتن سابقه آزمایش پوستی مثبت بدون اینکه پیش‌گیری کافی دریافت کرده باشند.
 ۳. داشتن تماس نزدیک با بیمار مبتلا به سل آلوده‌کننده.
 ۴. عکس رادیوگرافی قفسه سینه منطبق با سل درمان‌نشده پیشین باشد.
- رژیم پیش‌گیری به صورت دریافت داروی ایزونیازید روزانه یا هفته‌ای دو بار به مدت نه ماه یا استفاده از داروی ریفامپین به مدت چهار ماه، یا مصرف همزمان ریفامپین و ایزونیازید به مدت دو ماه می‌باشد.

روش مهار مایکوباکتریوم آویوم

در مبتلایان به HIV بیشتر به صورت یک بیماری با تب، کاهش وزن و افزایش میزان سرمی الکالین فسفاتاز و کم‌خونی قایل توجه مشخص می‌شود. تشخیص بر اساس کشت خون مثبت است. داروی کلاریترومایسین همراه با اتاموتول برای تمام عمر استفاده می‌شود. البته اگر با درمان HAART تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ به بیش از ۱۰۰ عدد در میکرولیتر برسد و کشت خون و سایر نواحی بدن منفی باشد. پس از یک سال درمان قطع می‌شود. در تمام مبتلایان به HIV که تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ آنها کمتر از ۵۰ عدد در میکرولیتر باشد و عفونت فرصت‌طلب پیشین مانند سایتومگالوویروس داشته باشند پیش‌گیری اولیه لازم است که با داروهای کلاریترومایسین یا آزیترومایسین انجام می‌شود.

روش مهار بیماری‌های روده‌ای

بیماری روده‌ای با سالمونلا، شیگلا، کمپیلوباکتر، آنتامبا و ژیا ردیا در مبتلایان به HIV شایع

است، اما درمان آن مشابه افراد بدون نقص ایمنی است.

کریپتوسپوریدیومها، ایزوسپورا، سیکلوسپورا و میکروسپوریدیومها در مبتلایان به HIV موجب اسهال مزمن می‌گردند.

کریپتوسپوریدیوز گرچه درمان قطعی ندارد ولی درمان با نیتازوکسانید نتایج خوبی داشته است، و باید کنترل مهار صورت گیرد، ایزوسپورا و سیکلوسپورا با کوتریموکسازول به مدت هفت تا پانزده روز درمان می‌شود و اگر تعداد لنفوسیت‌های $T CD4^+$ پایین باشد، احتمال عود بیماری زیاد است و بنابراین نیاز به درمان مادام‌العمر دارد.

روش مهار تریپونما پالیدوم

تریپونما پالیدوم عامل بیماری سیفلیس است که در مبتلایان به HIV بیشتر دیده می‌شود. درمان اولیه با تزریق یک میلیون و دویست هزار واحد بنزاتین پنی‌سیلین است. عده‌ای سه دوز با فاصله یک هفته را پیشنهاد می‌نمایند. به هر حال، با توجه به شیوع سیفیلیس عصبی، بررسی مایع مغزی نخاعی در همه توصیه می‌گردد و در این موارد درمان با پنی‌سیلین کریستال به مدت ده روز توصیه می‌شود. درگیری سیستم اعصاب مرکزی در سیفیلیس اولیه و ثانویه در این بیماران شایع‌تر است.



HIV و موارد خاص

HIV و زنان باردار

در آمریکای شمالی در سال ۲۰۰۱ نسبت عفونت مرد به زن، پنج به یک گزارش شده و به عبارت دیگر فقط بیست درصد موارد HIV/AIDS در جنس مؤنث رخ داده است. در حالی که این رقم در شرق آسیا بیست و چهار درصد، در غرب اروپا بیست و پنج درصد، در شرق اروپا و آسیای میانه بیست و هفت درصد، در جنوب و جنوب شرقی آسیا سی و شش درصد، در کارائیب پنجاه درصد، در شمال آفریقا و خاورمیانه پنجاه و پنج درصد و در منطقه زیر صحرای آفریقا پنجاه و هشت درصد بوده و سازمان جهانی بهداشت، میانگین جهانی نسبت آلودگی در دو جنس را پنجاه درصد ذکر کرده است. اکثر موارد ایدز در زنان در سنین بیست تا بیست و نه سال دیده می‌شود و این افراد احتمالاً عفونت را در نوجوانی یا زودتر کسب کرده‌اند.

چون در کشورهای اروپایی و آمریکا انتقال جنسی یکی از راه‌های شایع انتقال بیماری است، در سال‌های اخیر برای پیش‌گیری از ایدز رعایت شعار «عدم رابطه جنسی پیش از ازدواج» و «عدم رابطه جنسی با غیر از همسر» و پایبندی به اصول اخلاقی و خانوادگی توصیه می‌شود.

تأثیر بارداری بر سیر بیماری

مشخص نیست که آیا بارداری در مبتلایان به HIV بر سیر بیماری و تبدیل عفونت HIV به بیماری ایدز تأثیری دارد یا خیر؟ پیشرفت بیماری در زنان غیرباردار، کندتر از افراد باردار است. اما در فرد مبتلا به HIV در بارداری، میزان ناخوشی و مرگومیر مادر افزایش نمی‌یابد. وجود آنتی‌ژن P24 احتمال پیشرفت فرد مبتلا به HIV به طرف ایدز را پس از آغاز بارداری افزایش می‌دهد.

اگر تعداد سلول‌های CD4⁺ کمتر از ۳۰۰ عدد در میلی‌لیتر باشد، احتمال عفونت‌ها پس از زایمان مثل پنومونی، عفونت فرصت‌طلب یا آبسه شکمی متعاقب سزارین افزایش می‌یابد.

درمان HAART

برای جلوگیری از انتقال بیماری به جنین، باید درمان مادر در دوازده هفتگی آغاز شده و تا

-
1. No Sex Before Marriage
 2. No Sex Out of Marriage

بایان بارداری یا سه دارو ادامه یابد (در این درمان تعداد سلول های $CD4^+$ مادر اهمیتی ندارد). اگر مادر از قبل تحت درمان است و افلوویرنز دریافت می کند باید آن را طی بارداری تغییر داد. ادامه درمان HAART در مادر پس از زایمان مانند هر فرد دیگر بستگی دارد به نیاز وی به درمان بر اساس تعداد سلول های $CD4^+$ و غیره، و گرنه می توان دارو را قطع کرد.

تأثیر عفونت HIV بر سیر بارداری

در یک بررسی روی سی و چهار خانم باردار عوارضی مانند زایمان پره ترم، وزن کم موقع تولد، پارگی زودرس کیسه آب، مرگ داخل رحمی، و عفونت پس از زایمان حادث گردید. اما تمبره آپگار یا عوارض نوزادی در دو گروه تفاوتی نداشت. این مسئله در کشورهای پیشرفته مشاهده نمی شود و تصور می شود شاید دیگر عوامل اجتماعی و اقتصادی مانند عدم دسترسی به موقع به مراکز خدمات درمانی و مراقبتی در این رابطه در کشورهای در حال توسعه نقش داشته باشد. در سال ۱۹۹۶ غربالگری مادر و نوزاد برای عفونت HIV در آمریکا اجباری شد و آنتی بادی ضد HIV جزو آزمایش های معمول حاملگی قرار گرفت.

در حال حاضر تشخیص فرد باردار مبتلا به HIV با غربالگری افراد پرخطر از نظر عفونت با HIV در درمانگاه پره ناتال انجام می شود. اگر خانمی، که خود یا همسرش رفتار پرخطر دارند، در زمان زایمان مراجعه نماید و وضعیت وی از نظر HIV معلوم نباشد باید با انجام آزمایش سریع وضعیت را مشخص کرده و در صورت مثبت بودن نتیجه آزمایش، طی زایمان زیدودین پردی استفاده شود و برای نوزاد تا چهار هفته ادامه یابد.

پیش گیری از عفونت های فرصت طلب در خانم های باردار مبتلا به HIV

پنوموسیستیس کارینی

اگر تعداد لنفوسیت های $T CD4^+$ در زنان باردار به کمتر از ۲۰۰ عدد برسد، باید پیش گیری دارویی علیه پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی صورت گیرد. در این گونه موارد نیز می توان از داروی کوتریموکسازول یا داپسون استفاده کرد. بعضی از نویسندگان، تجویز افشانه (آئروسول) بنتامیدین را در سه ماهه اول بارداری، سالم تر از داروهای دیگر دانسته اند.

توکسوپلاسموز

برای پیش گیری از آنفالیت توکسوپلاسمایی نیز همان تدابیر رایج در دوران غیر بارداری را باید اعمال نمود و مانند پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی، کوتریموکسازول تجویز کرد.

عفونت سلی

با وجود اینکه مثبت بودن آزمایش PPD در خانم های باردار غیرمبتلا به HIV نیاز به آغاز پیش گیری ندارد، ولی در زنان مبتلا به HIV باید پیش گیری با داروی ایزونیاژید آغاز شود.

مجموعه مایکوباکتریوم آویوم

پیش‌گیری علیه مایکوباکتریوم آویوم نیز طبق ضوابط کلی باید صورت گیرد. در ضمن، در این گونه موارد آزیترومایسین را به عنوان داروی انتخابی معرفی کرده‌اند.

عفونت پنوموکوکی

واکسیناسیون علیه پنوموکوک در زنان باردار مبتلا به HIV که در پنج سال گذشته علیه پنوموکوک واکسینه نشده‌اند، توصیه شده است. در ضمن، پیشنهاد شده است واکسیناسیون مزبور تا پس از شروع HAART به تعویق بیفتد.

تب‌خال تناسلی

در بیماران دچار عفونت تب‌حالی شدید و عودکننده دستگاه تناسلی باید داروی آسیکلوویر خوراکی تجویز شود.

عفونت واریسلایی

در صورتی که زنان باردار مبتلا به HIV با افراد مبتلا به آبله مرغان یا زونا (عفونت ویروس واریسلا زوستر) تماس داشته باشند، باید در عرض کمتر از پنج روز پس از تماس، تحت پوشش ایمونوگلوبولین اختصاصی قرار گیرند و اگر آسیکلوویر خوراکی برای آنان آغاز شده است، باید از نظر وجود آنتی‌بادی واریسلا بررسی شده و هر گاه جواب مثبت باشد از ادامه آسیکلوویر، خودداری گردد.

از آنجا که بارداری و عفونت ناشی از HIV زمینه را برای بروز لیستریوز مساعد می‌کند باید آموزش‌های بهداشتی لازم در زمینه پیش‌گیری از لیستریوز (خوردن مواد غذایی پخته و بهداشتی) به زنان باردار مبتلا به HIV داده شود. در ضمن، با توجه به اینکه انتشار عفونت خارج‌روده‌ای در این بیماران ممکن است باعث گرفتاری جفت و مایع آمنیوتیک گردد، بنابراین زنان باردار مبتلا به گاستروانتریت سالمونلایی باید درمان شوند. داروهای انتخابی در چنین مواردی شامل آمپی‌سیلین، سفوتاکسیم، سفتریاکسون یا کوتریموکسازول است ولی از تجویز سیپروفلوکساسین باید خودداری نمود.

HIV و کودکان

انتقال عمودی HIV می‌تواند در رحم، حین زایمان (بیشترین انتقال) یا پس از زایمان (از راه شیردهی) رخ دهد. درمان ضد رتروویروسی طی حاملگی و زایمان و شش هفته درمان نوزاد با داروی زیدوودین می‌تواند به میزان چشمگیری خطر انتقال از مادر به کودک را بکاهد (از چهل



درصد به سه درصد). عمل جراحی سزارین (به صورت انتخابی در هفته سی و هشتم بارداری پیش از پیدایش عوارض یا علائم زایمان) هم می‌تواند از انتقال مادر به فرزند ممانعت کند. آزمایش‌های تشخیصی برای تشخیص زودهنگام آلودگی با HIV در تسریع شروع درمان و جلوگیری از عفونت‌های فرصت‌طلب مؤثر است. با توجه به عبور آنتی‌بادی مادر از جفت و ورود آن به گردش خون نوزاد، مثبت بودن آزمایش الایزا تا سن

هجده ماهگی نمی‌تواند صد درصد نشانه وجود HIV در کودک باشد. بهتر است آزمایش‌های مولکولی مانند PCR در چهار تا شش هفته انجام شود و در صورت مثبت بودن درمان با زیدودین به سه دارو افزایش یافته و تجویز کوتریموکسازول نیز آغاز می‌شود. در صورت منفی بودن، درمان‌های مذکور آغاز نشده و زیدودین در شش هفته قطع می‌شود. به هر حال، آزمایش PCR باید در چهار تا شش ماهگی دوباره تکرار شود و در صورت مثبت بودن، به احتمال بسیار زیاد مؤید HIV کودک است. به هر حال، همه پاسخ‌های آزمایش سرولوژی منفی و مثبت باید در هجده ماهگی تکرار و تأیید شود تا آلودگی به HIV رد گردد.

پاسخ نوزادان آلوده با بالغین مبتلا به HIV متفاوت است. آلودگی با HIV در کودکان به دو شکل تظاهر می‌کند:

۱. شکل اول شبیه آلودگی به HIV در بزرگسالان است که دوره طولانی دارد و ممکن است بیش از ده سال طول بکشد تا به سمت ایدز پیش برود.
۲. شکل دوم که پیش‌رونده است با تبدیل سریع به ایدز و افزایش خطر عفونت‌های فرصت‌طلب همراه است.

به دلیل عدم تکامل سیستم ایمنی نوزادان در زمان عفونت اولیه، آنها به طور خاص برای ابتلا به عوارض مهلک HIV مستعدترند. یافته‌های بالینی عبارتند از کاهش وزن، بزرگی کبد وطحال و اختلالات رشد.

مراقبت و درمان کودکی که مادرش آلوده به HIV است، شامل به حداقل رساندن خطر انتقال HIV از مادر به جنین، تشخیص زودرس آلودگی احتمالی با HIV در نوزاد، جلوگیری از عفونت‌های فرصت‌طلب و توجه به مسائل روانی مادر می‌باشد. پیش‌گیری برای جلوگیری از پنومونی پنوموسیتیس کارینی با تجویز کوتریموکسازول در هفته ششم تولد کودک آلوده با HIV به مدت یک سال انجام می‌پذیرد (بدون توجه به جواب منفی آزمایش ویروس) چرا که پنومونی پنوموسیتیس کارینی اغلب اولین تظاهر آلودگی به HIV در کودکان است.

پایش و غربالگری برای آلودگی‌های حول و حوش زایمان و حمایت مناسب اجتماعی و دیگر مراقبت‌های استاندارد کودک لازمند.

در سال ۲۰۰۲ بیش از صد و شصت هزار زن در سنین باروری که احتمالاً آلوده به HIV هستند در آمریکا وجود داشت. تا سال ۱۹۹۵، شانزده هزار کودک به علل حوادث مربوط به بارداری و زایمان به HIV آلوده شدند.

تشخیص زودهنگام آلودگی به HIV تجویز داروهای HAART و سرکوب میزان ویروس در خون به حد غیرقابل شناسایی و جلوگیری از عفونت‌های فرصت‌طلب، همگی می‌توانند میزان ابتلا و عوارض و ناتوانی و مرگومیر را کاهش دهند.

تغییر مراقبت‌های استاندارد کودک

هنگام تولد، کودکانی که در اثنای حاملگی و زایمان در معرض HIV بوده‌اند، غالباً نارس یا کم‌وزن نیستند و در بدو تولد طبیعی به نظر می‌رسند. نوزادانی که در معرض HIV بوده‌اند باید از نظر سیفیلیس، هپاتیت B و C آزمایش شوند (اگر مادر بررسی نشده باشد). واکسن‌هایی که ویروس زنده دارند باید در چنین کودکانی با احتیاط استفاده شوند.

پژوهشگران مرکز کنترل بیماری‌ها، سه الگوی کلی را برای این بیماری در کودکان ارائه داده‌اند:

۱. یک چهارم کودکان مبتلا به عفونت HIV در یکونیم سالگی دچار علائم بیماری می‌شوند و رشد بیماری در این کودکان نسبتاً سریع است.

۲. دومین گروه کودکانی هستند که دارای دوره‌های تهاجمی از ایدز می‌باشند. این کودکان دارای علائم گذرا و خفیفی از بیماری بوده و تا سن سه تا پنج سال زنده می‌مانند.

۳. گروه سوم کودکانی هستند که تا سنین آغاز نوجوانی زنده خواهند ماند. به دلایل ناشناخته، دوره‌های بیماری در این افراد خفیف‌تر است و به همین دلیل بیماری این کودکان تا پیش از نه تا یازده سالگی تشخیص داده نمی‌شود.

کودکان مبتلا به ایدز، بیشتر از اختلالاتی مانند عفونت ریه، عفونت شدید سینوس‌ها، کندی رشد و مشکلات ذهنی رنج می‌برند. به علاوه، این افراد از عوارض مصرف داروهای ضد ویروس نیز در امان نخواهند بود.

علائم عفونت HIV در کودکان با علائم این عفونت در افراد بزرگسال متفاوت می‌باشد. عفونت HIV در نوزادان موجب عفونت باکتریایی و بیماری‌های ریوی می‌گردد که این مشکلات در افراد بزرگسال دیده نمی‌شود. عفونت HIV در نوزادان، سیستم عصبی مرکزی (مغز و نخاع) را درگیر می‌نماید. به طور کلی، این کودکان از رشد عادی برخوردار نیستند. رشد کودکان مبتلا ممکن است متوقف شده و دچار نارسایی رشد گردند. این کودکان در راه رفتن مشکل دارند و دچار گیجی، کاهش حافظه و عدم تمرکز هستند. بعضی از بیماری‌های فرصت‌طلب مانند

سارکوم کاپوسی در کودکان دیده نمی‌شود.

هر چند که ایدز نهمین علت مرگ‌ومیر کودکان در جهان محسوب می‌شود ولی اگر این روند ادامه پیدا کند، بیشترین علت مرگ‌ومیر در کودکان، بیماری ایدز خواهد بود. تعداد پسران و دختران مبتلا به ایدز تقریباً به یک اندازه است. پنجاه و چهار درصد کودکان مبتلا به ایدز پسر و چهل و شش درصد دخترند. ولی تعداد مبتلایان به ایدز در میان نژادها با رنگ پوست‌های متفاوت مساوی نیست. تعداد کودکان مبتلا به ایدز در میان افراد سفیدپوست در آمریکا کمتر از کودکان سیاه‌پوست آمریکایی و آمریکای لائین می‌باشد.

(من ایدز دارم. لطفا بغلم کنید.)



شکل ۱۰۱. یک پوستر تبلیغاتی که در آن تأکید شده که ایدز از راه بغل گرفتن و بوسیدن کودکان مبتلا منتقل نمی‌شود و در آن دعوت به توجه و محبت بیشتر به این کودکان شده است.

HIV و دندانپزشکی

در جولای ۱۹۹۰، انتقال بیماری از یک دندانپزشک به شش نفر از بیمارانش گزارش شد. بنابراین، ابتدا تصور می‌شد که انتقال از پرسنل به بیماران راه مهمی است، ولی این گزارش از

گزارش‌های نادر بود و بعدها در چهارهزار بیمار که توسط پزشکان آلوده به HIV تحت اعمال جراحی قرار گرفته بودند، موردی از بیماری دیده نشد. پس انتقال از پرسنل پزشکی آلوده به بیمارانشان بسیار نادر است و این خطر بین یک در چهل و دوهزار تا چهارصد و بیست هزار نفر تخمین زده می‌شود. از این رو، خطر انتقال عفونت HIV از بیماران به پرسنل و همچنین از پرسنل به بیماران، کم است و رعایت احتیاط‌های عمومی، خطر انتقال را از بیماران آلوده به پرسنل می‌کاهد و عدم احتیاط، بر احتمال آن می‌افزاید.

گرچه شواهد همه‌گیرشناسی برای انتقال بیماری‌ها از طریق سطوح اتاق کار دندانپزشکی ضعیف است، ولی این سطوح می‌توانند هنگام کار به شدت با ارگانیسم‌ها آلوده شوند. استفاده از هندپیس‌ها و قلم‌های جرم‌گیری فراصوتی و سرنگ‌های هوا - آب موجب پخش آئروسول‌های بزاقی و ترشحات در محیط کار می‌شوند. این آلودگی، گرچه در مورد ارگانیسم‌های دیگر مانند هیپانیت B ممکن است مهم باشد، لیکن انتقال HIV از طریق ترشحات بزاقی راه مهمی نیست و نباید ترس از آن مانع کار دندانپزشک شود.

اطلاعات و باورهای غلط موجب می‌شود که دندانپزشکان با ترس با بیماران خود برخورد نمایند یا اصلاً آنها را نپذیرند. برای مثال، همین اعتقاد که مهم‌ترین راه انتقال HIV بزاق است، موجب می‌شود آنان عملکردهایی داشته باشند که چندان قابل توجه نیست. تاکنون انتقال از طریق برخورد با مایعات بدن، بجز خون و مایعات آلوده به خون (از جمله بزاق) دیده نشده و ترشحاتی که حین کار به محیط پخش می‌شوند، گرچه در کنترل عفونت‌ها مهمند، ولی منبعی برای انتقال عفونت HIV نخواهند بود و در اینجا نیز رعایت احتیاط‌های استاندارد از ابتلای دندانپزشک جلوگیری می‌کند. هر چند انتقال HIV از طریق بزاق به اثبات نرسیده است، اما برای به حداقل رساندن موارد فوری احیای دهان به دهان، راه‌های هوایی، کیسه‌های احیای تنفسی یا وسایل تنفس دیگر باید در محل‌هایی که احتمال عفونت وجود دارد در دسترس باشد. مراقبین بهداشتی که ضایعات باز و یا عفونت‌های ترشحاتی پوست دارند باید از هر گونه مراقبت مستقیم بیمار و دست زدن به وسایل مراقبت بیمار تا رفع این وضعیت معاف باشند.

دندانپزشکان مسئول محافظت از خود، همکاران و بیمارانشان در برابر HIV هستند و باید مطمئن شوند که سرویس پزشکی آنها بیماران را به HIV مبتلا نمی‌کند و وسایل مورد استفاده ایشان پیش از استفاده برای هر بیمار کاملاً استریل شده باشد. از آنجا که در بسیاری موارد ظاهر بیماران نشانه‌ای از ابتلا به HIV ندارد، باید همواره در تماس با خون و دیگر مایعات بدن توجه لازم را به عمل آورد؛ هر چند ظاهراً بیماران در شرح حال خود هیچ رفتار پرخطری را ذکر ننمایند. بنابراین، دندانپزشکان باید همواره موارد زیر را در نظر داشته باشند.

حفاظت شخصی

۱. استفاده از دستکش جراحی، ماسک، عینک و لباس محافظ و به حداقل رساندن خروج بزاق

- از دهان بیمار.
۲. پوشیدن دستکش مناسب حین خروج خون و دیگر مایعات دهانی و در محل وسایل آلوده به خون.
 ۳. اگر دستکش حین کار سوراخ شد بلافاصله باید خارج شود، دست‌ها با دقت شسته شوند و دستکش تعویض گردد. وسایل آلوده باید از ناحیه استریل خارج گردند.
 ۴. دندانپزشک، به هیچ وجه نوک سوزن را به طرف خود نگیرد.
 ۵. سوزن مصرف‌شده از سرنگ جدا نشود، خم نشود، شکسته یا دستکاری نگردد.
 ۶. بگذارید خون‌ریزی ناشی از سرسوزن تداوم یابد و سپس محل را با آب و صابون بشویید.
 ۷. وسایل هر بیمار باید استریل گردد، وسایلی که قابل استریل کردن نیستند باید زیر آب پرفشار گرفته شوند و سطح آنها تمیز گردد و با ماده ضدعفونی‌کننده مناسب به مدت کافی بر اساس توصیه کارخانه سازنده تمیز شوند.
 ۸. پیش از انجام رادیوگرافی و پالیش، باید خون و بزاق از محیط دهان تمیز شود.
 ۹. سر دستگاه رادیوگرافی و دسته دستگاه لایت‌کیور باید با کاغذ نفوذناپذیر پوشیده شود، پوشش بایستی برای هر بیمار تعویض گردد.
 ۱۰. محافظت در برابر صدمات ناشی از وسایل تیز مانند سوزن و بیستوری ضروری است. سرسوزن را دوباره استفاده نکنید یا روی آن دوباره پوشش نگذارید و بی‌درنگ آن را از سرنگ جدا کنید. پس از استفاده، وسایل تیز را باید در مخزن با پوشش نفوذناپذیر قرار داد و تا حد ممکن از حوالی منطقه کار دور کرد و درست مانند وسایل آلوده تمیز نمود. می‌توان از سوندهای جدید که در حرارت بالا سوزن را قطع و خاکستر می‌کنند استفاده نمود.
 ۱۱. حوله و پارچه بلافاصله پس از استفاده در کیسه نفوذناپذیر قرار داده شود. این وسایل نباید دوباره در همان روز مورد استفاده قرار گیرند.
 ۱۲. حوله‌ها و پارچه‌ها باید با ماده ضدعفونی‌کننده و آب ۷۱ درجه سانتی‌گراد برای مدت بیست‌و‌پنج دقیقه شسته شوند. در صورت استفاده از درجه حرارت پایین‌تر، باید از شوینده‌های مناسب برای حرارت پایین استفاده شود.
 ۱۳. محل آلوده به خون با دیگر مایعات بدن باید در محلول ضدعفونی‌کننده مناسب غوطه‌ور شود (ترجیحاً هیپوکلریت سدیم نیم تا یک درصد). مخلوط ضدعفونی‌کننده و خون باید شسته و دوباره با ضدعفونی‌کننده، ضدعفونی گردد.
 ۱۴. دندانپزشک با پوست صدمه‌دیده نباید برای بیمار کار مستقیم دندانپزشکی انجام دهد. اگر مجبور به انجام کار شدید، محل زخم را با پوشش مناسب بیوشانید. دست‌ها را بلافاصله پس از تماس با خون یا مایعات دهان با آب و صابون بشویید.

مرکز پیش‌گیری و کنترل بیماری‌ها توصیه می‌کند که پرسنل مشاغل پزشکی که کارهای تهاجمی انجام می‌دهند، بهتر است با انجام آزمایش HIV از وضعیت پایه خود آگاه شوند. اگر پرسنل مشاغل پزشکی در زندگی خصوصی خود رفتار پرخطری دارند که آنها را مستعد آلودگی به HIV می‌کند، انجام آزمایش دوره‌ای به صورت داوطلبانه باید قویاً به آنها توصیه شود، ولی انجام آزمایش HIV معمولاً برای همه پرسنل توصیه نمی‌شود. در صورتی که با مبتلایان به HIV تماس قطعی (مانند فرو رفتن جسم نوک‌تیز) صورت گیرد، باید فرد تماس‌یافته هر چه سریع‌تر از نظر آلودگی به HIV مورد بررسی قرار گیرد و در فواصل دوازده و بیست‌وچهار هفته بعد نیز بررسی تکرار شود (می‌توان سی‌درنگ به مراکز مشاوره ایدز یا مراکز درمان و پیش‌گیری مبتلایان به HIV - برای مثال در تهران، بیمارستان امام خمینی و در شهرستان‌ها، معاونت بهداشتی استان‌ها یا کمیته مبارزه با ایدز - مراجعه نمود تا اقدامات پیش‌گیرانه و درمانی در ساعات نخست و حداقل چهار ساعت اول آغاز شود).

در صورت پراکنده شدن ذرات خون و مایعات آلوده به HIV در محیط، مرکز کنترل بیماری‌ها موارد زیر را توصیه می‌کند:

۱. دستکش و در صورت لزوم، سایر وسایل محافظ پوشیده شود.
 ۲. با قطعه‌ای دستمال کاغذی حوله‌ای، خون و مواد ریخته‌شده در محیط پاک شوند.
 ۳. محل، با آب و صابون شسته شود.
 ۴. در صورتی که سطح آلوده صاف باشد، با محلول یک درصد (هزار PPM) هیپوکلریت سدیم عفونت‌زدایی شود و اگر سطح آلوده ناهموار و دارای خلل و فرج باشد، با محلول ده درصد (ده هزار PPM) گندزدایی شود.
- اگر بیش از سی میلی‌لیتر خون به محلی ریخته شود باید آن را با حوله کاغذی بپوشانیم و روی حوله، محلول یک به ده (ده هزار PPM) هیپوکلریت سدیم ریخته، پس از ده دقیقه محل را با آب و صابون شستشو دهیم و دوباره با هیپوکلریت سدیم گندزدایی نماییم.

روش رویارویی

به طور کلی، کسانی که اعمال تهاجمی و دندانپزشکی انجام می‌دهند یا هنگام اعمال جراحی امکان تماس با سرسوزن برایشان وجود دارد، به‌خصوص هنگامی که در فضای بسته آناتومیک و با قدرت دید محدود کار می‌کنند، به‌شدت در معرض خطر عفونت HIV و هپاتیت B و C قرار دارند. هر گاه یکی از پرسنل پزشکی در معرض آلودگی قرار گیرد باید تیمی در بخش کنترل عفونت بیمارستان دربارهٔ او تصمیم‌گیری نموده و مشخص کنند که در چه وضعیتی می‌تواند به محیط کار خود بازگردد که امکان آلوده نمودن بیماران را نداشته باشد. این ترفند نه تنها می‌تواند از امکان انتقال بیماری پرسنل به دیگران و بیماران بکاهد بلکه موجب شناخت بیماری و مراقبت بهتر از آن در محیط بیمارستان و مراکز درمانی می‌شود.

سترون سازی

دندانپزشکان می‌توانند برای سترون سازی وسایل خود، از حرارت خشک (فور)، حرارت مرطوب همراه با فشار (اتوکلاو)، گاز اکسید اتیلن، بخارهای شیمیایی، بخار پراکسید هیدروژن، گاز پلاسما، یونیزاسیون، روغن داغ با درجه حرارت بالا، شعله و مواد شیمیایی سترون کننده استفاده نمایند. البته آنچه عمومیت دارد، استفاده از فور یا اتوکلاو است و معمولاً به دلایل مختلف از روش‌های دیگر استفاده نمی‌شود. همچنین می‌توان از مواد گندزدای شیمیایی برای سالم سازی وسایل و محیط استفاده نمود.

دندانپزشکان می‌توانند به سه روش فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیک، درستی عملکرد فور یا اتوکلاو مطب خود را ارزیابی کنند تا با اطمینان، از انتقال HIV جلوگیری شود.

ارزیابی فیزیکی

باید حداقل هفته‌ای یک بار، قسمت‌های مختلف دستگاه‌ها مانند واشر نسوز، دماسنج، فشارسنج، سیستم حرارتی، سوپاپ‌های اطمینان، شیرهای آب و بخار، صافی‌های هوا و بخار و... را با مشاهده فنی و استفاده از وسایل شاهد و آرسی نمایم.

ارزیابی شیمیایی

با استفاده از نوارهای معرف (اندیکاتور) شیمیایی و مشاهده تغییر رنگ در آنها نیز می‌توان عملکرد دستگاه را ارزیابی نمود.

ارزیابی بیولوژیک

با استفاده از اسپورهای باسیلوس سوبتیلیس^۱ در دستگاه فور و اسپورهای باسیلوس استناروترموفیلوس^۲ در دستگاه اتوکلاو می‌توان صحت عملکرد این دو دستگاه را ارزیابی نمود. در دندانپزشکی جایی که می‌توان وسایل را استریل کرد، نباید از مواد گندزدا استفاده شود. خوشبختانه HIV به‌سادگی با مواد گندزدای معمولی، ظرف مدت کوتاهی از بین می‌رود. یکی از بهترین مواد موجود برای گندزدایی وسایل، محلول گلو تار آلدئید دو درصد (سایدکس) است که محلول فعال شده آن ظرف بیست دقیقه در حد بالا عمل می‌کند و حتی در عرض شش تا ده ساعت می‌تواند در حد استریل وسایل را سالم سازی نماید.

در مواردی که ظن به آلودگی بالاست، از بهترین موادی که برای سالم سازی محیط توصیه می‌شود، هیپوکلریت سدیم (وایتکس) و ترکیبات آمونیم چهار ظرفیتی (مثل ساولن یا هایزن) است. مواد شیمیایی دیگر همچون الکل اتیلیک پنجاه درصد، پراکسید هیدروژن سدهم درصد،

1. Bacillus subtilis
2. Bacillus stearothermophilus

ایزوپروپیل الکل سی‌وینج درصد، پارافرمالدئید پنج درصد، مواد قنلی نیم درصد و هیپوکلریت سدیم پنجاه PPM. تعداد یک میلیون ویروس را در مدت ده دقیقه غیرفعال می‌نمایند. به طور کلی، هر ماده‌ی گندزدایی که علیه هیاتیت B مؤثر باشد، بر HIV نیز مؤثر خواهد بود.

دفع مواد زاید

مرکز پیش‌گیری و کنترل بیماری‌ها، زباله‌های میکروبیولوژیک، پاتولوژیک، لاشه حیوانات آلوده، خون و اشیاء نوک‌تیز را زباله عفونی تلقی می‌کند و سازمان حفاظت از محیط زیست آمریکا، علاوه بر انواع فوق، زباله‌های حاصل از جداسازی بیماران مبتلا به بیماری‌های واگیردار را نیز عفونی در نظر گرفته است. بنابراین، گازهای آغشته به خون، سرکارپول‌های استفاده‌شده، دندان‌های کشیده‌شده و... زباله عفونی هستند و باید دندانپزشکان در دفع آنها نکات لازم را رعایت کنند تا رفتگران، دوردگردها، کودکان و مردم عادی در معرض ابتلا به انواع عفونت‌ها از جمله HIV قرار نگیرند. از بهترین راه‌های دفع زباله‌های عفونی استفاده از کوردهای زباله‌سوز (انسینراتورها) است.

باید سرنگ‌ها و سرکارپول‌های مصرف‌شده را در ظرف نفوذناپذیر فلزی (مثل قوطی شیرخشک) ریخت و پس از سترون‌سازی با بخار (اتوکلاو)، آنها را با همان قوطی دفع نمود. استفاده از سوندهای الکتریکی که در حرارت‌های خیلی بالا سوزن را قطع و خاکستر می‌نماید نیز مفید است. همچنین باید در حد امکان از تماس دست با آمالگام یا جیوه خودداری شود و در مدخل فاضلاب، ساکشن دستشویی و کراشوار، صافی پلاستیکی گذاشته شود تا خرده‌های آمالگام جمع‌آوری گردد.

شناخت و درمان ضایعات دهانی ایدز

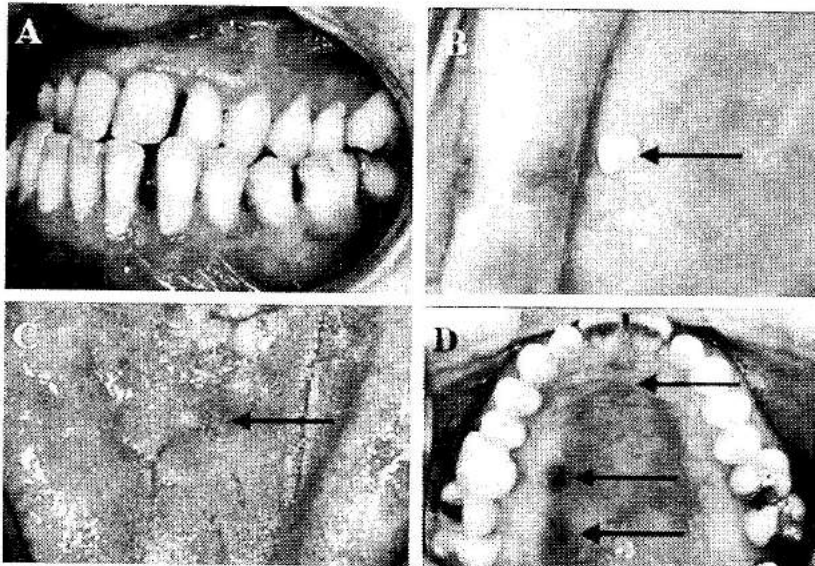
چند ساعت پس از تولد، میکروارگانسیم‌ها در دهان تجمع پیدا می‌کنند که بیشتر از نوع هوازی و بی‌هوازی اختیاری می‌باشند. با رویش دندان‌ها، اکوسیستم پیچیده‌ای با صدها گونه میکروبی در محیط دهان پدید می‌آید. با توجه به این گستره وسیع، بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های دندانپزشکی و کارکنان مراقبت از سلامت در دندانپزشکی پیوسته در معرض بسیاری از بیماری‌های عفونی و ارگانسیم‌های بالقوه بیماری‌زا قرار دارند که از بین این ارگانسیم‌ها، مواردی همچون HIV، هیاتیت B و C از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند.

شناخت و درمان به موقع ضایعات دهانی ایدز یکی از وظایف مهم دندانپزشکان می‌باشد. دند نیزشک باید به فرد آلوده به HIV کمک نماید تا حفره دهان خود را در طول دوره این بیماری سالم نگه دارد. معاینه کامل دهان لازم می‌باشد. عفونت حاد دندانی و بافت‌های اطراف دندانی باید درمان شوند. اهداف اولیه درمان حفظ محیط سالم دهان به منظور راحتی و عملکرد بیمار می‌باشد. آموزش چهره به چهره روش‌های بهداشت دهان و دندان و ویژگی‌های دوره‌های الزامی است.

بیماران باید با مسواک کوچک و حرکات کوتاه دندان‌های خود را تمیز کنند. باید به تمیز کردن حد فاصل لبه دندان‌ها و لثه توجه ویژه‌ای شود. برای تمیز کردن بهتر فضای بین دندان‌ها از نخ دندان یا خلال دندان استفاده شود. از مسواک بسیار نرم یا اسفنجی استفاده و روی زبان، کام و مخاط دیگر دهان به دقت تمیز شود. بیماران باید بیماری خود را به دندانپزشک بگویند زیرا بسیاری از داروهای بی‌حسی و آنتی‌بیوتیک‌ها با داروهای ضد HIV تداخل دارند و در این بیماران باید از داروهای دیگری استفاده گردد.

مواردی که باید دندانپزشک به بیماری ایدز مشکوک شود به شرح زیر است:

۱. بیمار جوانی که از عفونت کاندیدایی رنج می‌برد.
۲. مشاهده لکوپلاکی مویی در کناره زبان.
۳. بیمار جوان مبتلا به عفونت پیشرفته و به سرعت پیش‌رونده بافت‌های اطراف دندان.
۴. زخم‌های یوستی مخاطی مزمن یا علت ناشناخته یا ناشی از هرپس (تب‌خال) که نسبت به ضایعات تب‌خالی دیده‌شده در افراد عادی جامعه شدیدتر بوده و بیشتر طول می‌کشد. این ضایعات ممکن است با ضایعات آفتی اشتباه شوند.



شکل ۱۰۲. بیمار مبتلا به ایدز که به دندانپزشک مراجعه کرده بود. A. دندانپزشک نگران از دست دادن سریع استخوان الوتولار و پسرفت لثه در این بیمار بود که به بهداشت دهان و دندان نیز پاسخ نمی‌داد. B. یک زگیل روی مخاط دهان مشاهده می‌شد. C و D. یک ضایعه ارغوانی کوچک روی سطح پشتی زبان وجود داشت که سارکوم کاپوسی بود. ضایعات بیشتر سارکوم کاپوسی روی کام سخت وجود داشت. در کشت بزاق کاندیدای فراوانی یافت شد.

۵. سندرم کاپوسی که نخست در فضای دهان به شکل ضایعه خون‌ریزی‌دهنده تظاهر یابد.

دندانپزشک با مشاهده ضایعات فوق باید در پی یافته‌های دیگر باشد تا بتواند با دید وسیع‌تر دست، به کار شود.

HIV، دختران و زنان

امروزه تعداد زیادی از افرادی که آلوده می‌شوند جوانان زیر سی سال هستند. در این میان دختران نسبت به پسران به میزان بیشتر و در سنین پایین‌تری در معرض خطر آلودگی به HIV قرار گرفته‌اند.

قدرت تصمیم‌گیری دختران جوان در رابطه جنسی کم است. در بسیاری از جوامع که از زنان انتظار می‌رود بی‌قیدوشرط خواسته‌های مردان را برآورده کنند، زنان تسلط کمی بر روابط جنسی خود دارند. در این جوامع به زنان این اختیار داده نمی‌شود که در روابط جنسی خود خواستار اقدامات پیش‌گیرانه شوند یا حتی به رابطه خود با مردی که از گروه پرخطر برای ابتلا به ایدز محسوب می‌شود، خاتمه دهند. در هر برنامه‌ای که برای مبارزه با اپیدمی ایدز به اجرا گذاشته می‌شود باید زنان قدرت و اختیار کنترل روابط جنسی خود را به دست گیرند.

به دلیل کمتر بودن سن بلوغ جنسی و آغاز فعالیت‌های جنسی در سنین پایین‌تر، به‌ویژه در کشورهایی که بی‌بندوباری جنسی رواج بیشتری دارد، آگاهی از مسائلی مانند رابطه جنسی ایمن‌تر معمولاً کمتر است یا زنان در استفاده از وسایل محافظتی مانند کاندوم قدرت انتخاب نداشته یا آگاهی و دانش لازم در این باره را ندارند. آنان همچنین برای محافظت از خود در برابر مشکلاتی مانند سوء استفاده جنسی، بهره‌برداری جنسی و اعتیاد بسیار آسیب‌پذیرند. بسیاری از دختران جوان به دلیل داشتن شریک جنسی مرد بزرگ‌تر از خود و گاه داشتن همسر مسن‌تر آلوده می‌شوند. همچنین ناحیه تناسلی دختران نوجوان به راحتی زخم می‌شود و نسبت به زنان مسن‌تر برای دریافت آلودگی بسیار مستعدترند.

بسیاری از دختران جوان به دلیل قرار گرفتن در موقعیت آسیب‌پذیر آلوده شده‌اند؛ برای مثال، کار کردن به عنوان کارمند یا خدمتکار دختر بین‌آشنایان یا کارفرمایان ثروتمند که آنان را مورد تجاوز قرار داده‌اند. علاوه بر این، بسیاری از دختران جوان وقتی به رابطه طولانی یا ازدواج تن می‌دهند به دلیل داشتن نیاز و فقدان امنیت لازم به ارتباط با مردان مسن‌تر و با اختلاف سنی زیاد تن می‌دهند.

بسیاری از دختران جوان نیز ممکن است به علت نیاز مالی به رابطه با یک مرد مسن‌تر تن بدهند که ممکن است از آنها انتظار استفاده نکردن از کاندوم را داشته باشد.

کارشناسان بین‌المللی در امور ایدز می‌گویند میزان گسترش این بیماری در زنان رو به افزایش است. یکی از دلایل برای این روند این بوده است که احتمال آلوده شدن زنان و دختران به عفونت‌های مقاربتی چهار برابر مردان است.

- دلایل دیگری نیز برای آسیب‌پذیری دختران جوان وجود دارد که شامل موارد زیر است:
۱. معمولاً دختران جوان به نسبت پسرها و مردان دستیابی کمتری به مراقبت‌های پزشکی دارند. همچنین آنان معمولاً بایستی برای پرداخت هزینه‌های پزشکی و مراقبت‌های بهداشتی از مردان (همسر، پدر یا برادر) حواش کنند و از آنان بخواهند که این هزینه‌ها را پرداخت کنند.
 ۲. هنوز دختران جوان بسیاری هستند که به ازدواج ناخواسته و زودهنگام تن می‌دهند که این موضوع آنان را از دستیابی به آموزش کافی و مورد نیاز باز می‌دارد. در موارد بسیاری برای دختران از سوی اقوام تصمیم گرفته می‌شود که چه زمانی خانه والدین را ترک کنند و به ازدواج تن بدهند.
 ۳. مردان بسیاری هستند که با داشتن سن بالا به جستجوی دختران باکره و به اصطلاح پاک و دست‌نخورده می‌پردازند.
 ۴. بسیاری از افراد جوان مبتلا به HIV را موضوع خود نمی‌دانند، به طوری که بسیاری از افراد پانزده تا نوزده ساله گمان می‌کنند که در معرض خطر آلودگی قرار ندارند. غافل از اینکه مرگ فقط برای همسایه نیست.
- به دلایل زیر برای زن مشکل است که از خودش در برابر آلوده شدن محافظت کند:

بیشتر بودن احتمال دریافت آلودگی

در آمار بسیاری از کشورها، بیشتر زنانی که آلوده به HIV شده‌اند، آلودگی از راه تماس جنسی با شریک جنسی آلوده مرد بوده است. در رابطه بین دو شریک جنسی مرد و زن، زنان از نظر جسمانی آمادگی بیشتری نسبت به مردان برای دریافت ویروس دارند. این واقعیت پیامی با خود به همراه دارد و آن اینکه در مبارزه با اپیدمی باید به زنان توجه خاص شود و از آنان حمایت بیشتری به عمل آید.

اطلاعات به دست آمده از تحقیقات متعدد نشان می‌دهد که در تماس جنسی بین زن و مرد، زنان در مقایسه با مردان به میزان دو برابر امکان دریافت ویروس از شریک جنسی آلوده خود را دارند.

در ایران، اگر آمارهای رسمی اعلام شده درباره تعداد افراد آلوده شده از طریق سرنگ آلوده را بپذیریم و نیز این باور را که بیشتر این افراد را مردان تشکیل می‌دهند و با توجه به این نکته که این افراد احتمالاً دارای خانواده و همسر نیز می‌باشند، خود نشانگر بالا بودن میزان خطر انتقال آلودگی در زنان ایرانی خواهد بود. به این ترتیب، بسیار محتمل است که آمار زنان آلوده به زودی از تعداد مردان پیشی بگیرد، مگر آنکه در عمل اقداماتی انجام گیرد که مانع از آن شود. تأثیر مستقیم دیگری که آلودگی در زنان به وجود می‌آورد، انتقال ویروس از طریق مادر به جنین است که این نیز خود دلیل دیگری است برای توجه بیشتر به آسیب‌پذیری زنان و زنگ

خطری است در افزایش آمار کودکان آلوده و مبتلا به ایدز. میلیون‌ها کودک در سراسر جهان به دلیل بیماری ایدز، یتیم شده‌اند و بسیار مستعد آلودگی به HIV هستند.

حتی کانون خانواده و ازدواج نیز در بسیاری از جوامع ضامن امنیت زن نیست. در بسیاری از جوامع ارتباط زن شوهردار با مرد دیگر نه تنها پذیرفتنی نیست، بلکه جرم بسیار سنگینی محسوب می‌شود. در حالی که مناسبات جنسی خارج از روابط زناشویی مردان و حتی ارتباط آنان با زنان خودفروش به عنوان مسئله‌ای طبیعی قلمداد شده و به راحتی پذیرفته می‌شود. بسیاری از کشورهای از جمله کشورهای فارسی‌زبان، در مقابله با این اپیدمی، تمرکز خود را بر حمایت از بنیاد خانواده و ترویج فرهنگ ازدواج گذاشته‌اند. مادامی که خود شوهر زن را آلوده می‌کند، صرفاً وفاداری زن به شوهر از آلودگی به HIV پیش‌گیری نمی‌کند. هر چند که این تنها یکی از راه‌های انتقال HIV به زنان است، اما قابل تأمل می‌باشد.

از این گذشته، زنان نقش‌های مختلف مهمی را در جامعه ایفا می‌کنند. آنان به عنوان مادر و تربیت‌کننده فرزندان نقش اساسی در ساختار جامعه و خانواده دارند. در بسیاری از قشرها و جوامع مانند شمال ایران، زنان نقش بسیار مهمی به عنوان نیروی کار در اقتصاد خانواده دارند. از دست دادن مادر در چنین خانواده‌هایی می‌تواند باعث فروپاشی بنیان خانواده شود و محروم ماندن فرزندان از نان‌آورد و محرومیت کودکان از داشتن مربی و غم‌خوار را در پی دارد.

مشکل دیگری که زنان را در برابر HIV آسیب‌پذیرتر می‌کند، بهره‌کشی جنسی از آنان برای منافع مالی از طریق خودفروشی است. تنگدستی و فقر مالی از معمول‌ترین دلایل روی آوردن به خودفروشی در زنان می‌باشد. کمتر اشخاصی هستند که به دلیل لذت و تفریح به این کار روی بیاورند. زنان خودفروش به شدت در معرض خطر آلوده شدن قرار دارند. بسیاری از اینها بیوه‌زنانی بی‌سرپرست و بی‌بهره از امنیت اجتماعی می‌باشند که برای ادامه حیات، به این کار پناه می‌آورند. زنان ناامیدی که برای سرپرستی و نگهداری بچه‌های خود نیاز به پول دارند. در جایگاهی نیستند که مشتریان خود را مجاب به استفاده از کاندوم نمایند که این البته به معنای آن است که نه فقط خود آنان در معرض خطر آلوده شدن هستند بلکه در صورت آلوده بودن به HIV می‌توانند ویروس را به مشتریان خود نیز انتقال دهند. در معادله‌ای ساده، این‌گونه مشتریان که کاندوم استفاده نمی‌کنند، ایدز را به خانه خود می‌برند.

در بسیاری از کشورها کار زنان با در اختیار قرار دادن تن خود، هم از نظر جامعه مطرود بوده و هم از نظر قوانین اجتماعی، عملی غیرقانونی و جنایی محسوب می‌شود. برای چنین زنانی، زمانی که به عنوان شغل به چنین کاری روی می‌آورند بسیار سخت است که برای مراقبت از سلامت خود به سرویس‌های مراقبت سلامتی دسترس داشته باشند و سلامت خود را بررسی منظم کنند.

بدنامی در این شغل، آسیب‌پذیری این گروه از زنان را به شدت افزایش می‌دهد، گروهی که

خودبه‌خود به‌شدت در معرض خطرند.

بنابراین، آسیب‌پذیری در زنان متأثر از مجموعه مسائل طبیعی، زیستی، اجتماعی و فرهنگی است.

خشونت علیه زنان

خشونت علیه زنان یکی از مشکلات جهانی سلامت است و این مسئله زنان را آسیب‌پذیرتر می‌کند. خشونت در منزل یکی از مهم‌ترین دلایل آزار زنان در بیشتر کشورهای جهان است که طیف وسیعی از مشکلات سلامت جسمی، روانی و جنسی را بر جا می‌گذارد. تجاوز و خشونت جنسی علیه زنان در جهان به‌تازگی افزایش یافته است. علاوه بر آن، تجارت جنسی و اشکال دیگر سوء استفاده‌های تجاری باعث افزایش آسیب‌پذیری زنان در برابر HIV شده است. ترس از خشونت باعث مخفی‌کاری و در نتیجه عدم دسترسی زنان به اطلاعات، آزمایش HIV، پیش‌گیری، خدمات مشاوره و درمان می‌شود. این مسئله در عمل با انگ ناشی از HIV در ارتباط است.

استفاده از کاندوم در ارتباطات زناشویی به عنوان یک راه پیش‌گیری کمتر مورد توجه قرار می‌گیرد. در مطالعه‌ای در زامبیا، فقط یارده درصد از زنان معتقد بودند که می‌توانند از همسرانشان درخواست استفاده از کاندوم بکنند، حتی اگر ثابت شده باشد که شوهرشان وفادار نبوده یا آلوده به HIV است.

طی شش سال جنگ‌های داخلی کنگو نزدیک به چهل‌هزار زن و دختر مورد سوء استفاده جنسی قرار گرفتند. این در حالی است که هر روز بر تعداد قربانیان ایدز افزوده می‌شود. تعدادی از این قربانیان، دختران بوجوانی هستند که برخی بیش از بیست بار مورد سوء استفاده جنسی قرار گرفته‌اند.

به گزارش بعضی منابع، طی جنگ در جمهوری دموکراتیک کنگو از سال ۲۰۰۳ و آغاز جنگ تاکنون موارد خشونت و سوء استفاده‌های جنسی در این کشور رو به افزایش بوده است. با وجود تداوم خشونت علیه زنان، به هر حال برنامه‌های امیدبخشی برای مقابله وجود دارد.

واکنش و پاسخ فراگیر در برابر خشونت علیه زنان باید شامل موارد زیر باشد:

۱. هدایت برنامه مبارزه با خشونت در سطح جهانی، ملی و منطقه‌ای برای ارائه عملکردی که منجر به تغییر رویه خشونت علیه زنان گردد.
۲. انتشار شواهدی که نشان دهد خشونت علیه زنان چه هزینه‌های اقتصادی و آسیب‌های بهداشتی به دنبال دارد و ارتباط آن با HIV را مشخص نماید.
۳. افزایش فعالیت‌هایی در سطح ملی و منطقه‌ای که باعث بهبود و پیشرفت آموزش‌ها و قوانین موجود می‌شود.

HIV و نابرابری اجتماعی

در اروپا و آمریکای شمالی شاید زنان پیشرفت‌های خوبی کرده و به جایگاه بهتری در اجتماع دست یافته باشند. اما همچنان در بسیاری از جنبه‌های زندگی، مانند فرصت‌های شغلی، امکان تحصیل و انتخاب نوع و روابط زندگی هنوز نابرابری‌های زیادی برای آنان وجود دارد. در شهرهای بزرگ ایران هم ممکن است که در اقبال متوسط و تحصیلکرده، زنان دارای جایگاه بهتری باشند و گاه مردان تحصیلکرده خودشان حق بیشتری نسبت به قوانین جاری برای زنان خود قایل باشند. اما هنوز هم در بسیاری از جوامع رابطهٔ مردسالاری به شکل سنتی حاکم است. در این میان در رابطهٔ جنسی بین زن و مرد نیز، نقش مرد حاکم است. هنوز در بسیاری از شهرها و خانواده‌ها، دختران نقشی در انتخاب شریک آیندهٔ زندگی خود ندارند. در بعضی سندها دختران حتی نمی‌دانند که با چه کسی ازدواج می‌کنند. در چنین وضعیتی که مردان قدرتمندند و تمام اختیار زن را در دست دارند، در رابطهٔ جنسی بین آنان، زنان در جایگاه تصمیم‌گیری در موضوع انتخاب استفاده از کاندوم نیستند. زنان ممکن است که حق استفاده از کاندوم را نداشته باشند یا نتوانند با دیگر راهکارها از خودشان در مقابل HIV محافظت کنند. در بسیاری مناطق ازدواج زودهنگام دختران و اشتغال در سنین کم، آنان را از ادامه تحصیل باز می‌دارد و این خود باعث دوری از محیط و ایجاد وضعیتی می‌شود که آنان نتوانند دربارهٔ این مسائل آموزش ببینند و از خود در برابر این آلودگی حفاظت کنند. در بسیاری جاها دختران جوان و زنان شاغلی که آلوده به ویروس می‌شوند، از ادامهٔ تحصیل یا کار بازمی‌مانند. شماری از سوی اقوام و خانوادهٔ خود طرد شده و در وضعیت آسیب‌پذیرتری قرار می‌گیرند.

شکل دادن گرایش‌های رفتاری و باورهای نوجوانان

جوانان در معرض طیف وسیعی از رفتارها و عقاید مربوط به رفتارهای جنسی قرار می‌گیرند که گاهی این عقاید و رفتارها در تناقض با یکدیگرند. برای مثال، بعضی پیام‌های بهداشتی بر خطرات ناشی از رفتارهای جنسی تأکید دارند و از سوی دیگر بعضی از رسانه‌های غربی، رابطهٔ جنسی را نشانه‌ای از بلوغ و پختگی و جذابیت معرفی می‌کنند. به علت حساسیت مسائل جنسی، ممکن است که جوانان و مربیان گاه دیدگاه‌ها و عقاید محکم اما متضادی دربارهٔ رفتارهای صحیح جنسی و چهارچوب‌های اخلاقی مرتبط با آن داشته باشند.

جوانان به چهارچوب‌های فرهنگی اخلاقی مرتبط با مسائل جنسی علاقهٔ زیادی نشان می‌دهند و دوست دارند فرصتی پیش بیاید تا در مورد موضوعاتی مثل سقط جنین، روابط جنسی پیش از ازدواج و هم‌جنس‌گرایی و پیش‌گیری از بارداری صحبت کنند. باید توجه داشت اگر روش صحیحی برای صحبت دربارهٔ این مسائل داشته باشیم بحث دربارهٔ این موضوعات، لزوماً به معنی قبول یا نفی این دیدگاه‌ها نخواهد بود. باید یاد بگیریم که هنگام بحث دربارهٔ مسائل فرهنگی یا اخلاقی مذهبی می‌توانیم با دیدگاه مطرح‌شده مخالف یا موافق باشیم.

آموزش صحیح مسائل جنسی، این فرصت را به جوانان می‌دهد تا درباره دلایل روابط جنسی و ارتباط آن با بیان احساسات فکر کنند و به این ترتیب به خود و دیگران و عقاید و احساسات و تصمیمات هر کس احترام بگذارند. باید به جوانان فرصت تفکر درباره تفاوت‌های مرد و زن، و تفاوت‌های نژادی و نحوه تأثیر آن بر مسائل جنسی داده شود تا بتوانند درک کنند که یک رابطه سالم چگونه می‌تواند باشد.

نکته مهم دیگر در آموزش مسائل جنسی، تمهیم تأثیر منفی خشونت در روابط جنسی و سوء استفاده‌های جنسی بر روابط اشخاص با یکدیگر است.

HIV و ناآگاهی

HIV یک بیماری رفتاری است که آموزش و آگاه‌سازی مردم مهم‌ترین اثر را در مهار این بیماری دارد. با وجود اینکه ایران برنامه‌های بسیار مناسبی برای کنترل بیماری ایدز دارد و از نمونه‌های موفق در این زمینه در سطح منطقه به شمار می‌رود، اما کمبود اطلاعاتی که در مورد این بیماری در کشور وجود دارد باید با برنامه‌ریزی دستگاه‌های مسئول جبران شود. خلاص برنامه‌های آموزشی برای گروه‌های پرخطر مدت‌هاست که احساس می‌شود.

مدیر برنامه مشترک سازمان ملل متحد درباره آمار مبتلایان به HIV در ایران می‌گوید: «روزانه چهل نفر در ایران به HIV مبتلا می‌شوند. متأسفانه HIV در ایران در پنج سال اخیر رشد سریعی داشته، چنانچه در فاصله دو سال گذشته شیوع این ویروس در کشور دو برابر شده و پیش‌بینی می‌شود با روند فعلی همین رشد را در طول دو سال آینده شاهد باشیم.» برآوردها نشان می‌دهد هم اکنون در ایران حدود نود تا صد هزار نفر مبتلا به HIV وجود دارد.

اول دسامبر (یازدهم آذرماه) هر سال، روز جهانی مبارزه با ایدز نام‌گذاری شده و اهمیت چنین روزی در این است که متولیان سلامت جامعه به عموم مردم یادآور می‌شوند که HIV از بین نرفته است و هنوز برنامه‌های زیادی باید اجرا گردد. اما این یک روز فقط بهانه است و اطلاع‌رسانی باید به طور مداوم صورت گیرد، چرا که از زمان شناسایی بیماری ایدز، افراد بسیار زیادی به علت این بیماری جان خود را از دست داده‌اند.

موج اول بروز HIV در ایران از سال ۱۳۶۵ با مشاهده مواردی از ابتلا به این بیماری از طریق فراورده‌های خونی (به‌خصوص در مورد هموفیلی‌ها) آغاز شده و از دهه هفتاد به بعد موج دوم این بیماری آغاز شد که انتقال ویروس از طریق سرنگ‌های آلوده و مشترک و اعتیاد تزریقی بود. اما در سال‌های اخیر به نظر می‌رسد رفته رفته خطر بروز موج سوم الگوی ابتلا به این بیماری به سمت آمیزشی و رابطه جنسی غیرایمن در حال افزایش است.

با توجه به اینکه آمارهای موجود به صورت تجمعی است و نیز به علت اینکه بسیاری از مواردی که به تازگی شناسایی می‌شود، ممکن است در سال‌های گذشته مبتلا شده باشند، نمی‌توان تحلیل دقیقی درباره الگوی غالب این بیماری در کشور ارائه کرد. به نظر می‌رسد با

توجه به جوان بودن جمعیت کشور، خطر غلبه الگوی جنسی روز به روز در حال افزایش است و این خطر بزرگی است که باید درباره آن کاملاً آگاه باشیم و با آموزش عموم مردم و به خصوص نسل جوان از بروز فاجعه‌ای در آینده جلوگیری کنیم.

متأسفانه اطلاعات ما درباره شیوع رفتارهای پرخطر جنسی در جوانان و به خصوص زنان خیابانی در کشور بسیار اندک است. به خصوص اینکه این نوع رفتارها به صورت مخفیانه انجام می‌شود. بنابراین، لزوم شناسایی گروه زنان خیابانی و میزان رفتارهای پرخطر در جوانان بیش از هر زمان دیگر احساس می‌شود تا همان طور که در مورد معنادان با اجرای برنامه‌های کاهش آسیب مانند دادن سرنگ و سرسوزن یک‌بار مصرف رایگان در صدد مهار این پدیده برآمدیم در مورد این گروه از بیماران نیز برنامه‌های آموزشی و کاهش آسیب را اعمال کنیم.

حرکت‌هایی که در سال‌های اخیر برای مهار و پیش‌گیری از ایدز در کشور صورت گرفته، حرکت‌هایی بسیار خوب و قابل قبول بوده و مسئولان وزارت بهداشت با توجه به تدوین برنامه پنج سال آینده در این زمینه امیدوارند شیوع این بیماری در کشور به حداقل برسد. مطلب دیگر اینکه هنوز HIV در کشور ما یک بیماری عام نیست و بیشتر در دو گروه خاص معنادان تزریقی و افرادی که رفتار بی بندوباری جنسی هستند وجود دارد. بنابراین، عمده برنامه‌های مهارکننده دولت نیز بر این دو گروه خاص متمرکز است.

اما اینکه بیماری ایدز در کشور ما هنوز عمومی نشده و در گروه‌های خاص متمرکز است، فرصتی ارزشمند برای ماست تا با ارائه آموزش‌های لازم این بیماری را محدود کنیم. نباید با برخورد سهل‌انگارانه فرصت را از دست بدهیم.

HIV و محیط کار

حقایقی درباره ایدز در محیط کار

- محیط کار می‌تواند مسائل را سریع‌تر و مؤثرتر از هر جای دیگر، حل کند و این مهم مختص محیط کار است.
- با وجود ناکافی بودن وسایل دفاعی در برابر بیماری، می‌توان فعالیت‌های بزرگی را در محیط کار انجام داد.
- ایدز تنها یک موضوع سلامت عمومی نیست بلکه یک موضوع برای محل کار، گسترش مبارزه و ناامنی توسعه یافته است.
- در محیط تجارت، اثرات بیماری ایدز شامل اختلال در آموزش و فراگیری، از بین رفتن مهارت‌ها، کاهش تولید و کم شدن تدریجی درآمد بر پایه مشتری است.
- تقریباً بیست و پنج میلیون نفر از مردم جهان در سنین کار آلوده به HIV هستند.
- روزانه چهارده هزار نفر به HIV مبتلا می‌شوند که اغلب آنها در سنین کار هستند.
- تا سال ۲۰۲۰ رشد فرصت‌های شغلی در کشورهای با شیوع بالای HIV بیست و پنج درصد

- کمتر از وضعیتی خواهد بود که این کشورها عاری از این عفونت باشند.
- در آفریقای جنوبی و زیمبابوه نیمی از جوانان پانزده تا بیست و چهار ساله در اثر بیماری ایدز می‌میرند.
- میزان امید به زندگی و طول عمر مورد انتظار در بوتسوانا تا چهل و چهار سال کاهش یافته است و یک سوم محیط‌های کاری آلوده به HIV هستند.
- شرکت آنگلو گلد حدود سی درصد شعبات خود را در آفریقای جنوبی آلوده به HIV اعلام کرده است.

پیامدهای اقتصادی عفونت HIV در محیط کار

- از دست دادن افراد ماهر
- کاهش تولیدات
- افزایش هزینه‌های درمانی
- افزایش غیبت از کار
- کاهش بازدهی
- هزینه‌های اضافی برای استخدام و آموزش نیروهای جدید
- کاهش شش تا هشت درصدی سوددهی شرکت‌ها
- کاهش دو تا چهار درصدی تولید ناخالص ملی
- کاهش درآمد مالیاتی دولت‌ها
- افزایش هزینه‌های درمانی
- افزایش هزینه‌ها و اعتبارات لازم برای بیمه سلامت و خدمات اجتماعی

خسارت‌های سالانه ناشی از بیماری ایدز

- در مطالعه‌ای که توسط فدراسیون کارگران انجام شده است:
- میانگین خسارت سالانه برای هر کارگر بیست و پنج دلار است.
- در صورت عدم مهار و پیش‌گیری این خسارت به پنجاه و شش دلار خواهد رسید.
- با انجام برنامه جامع پیش‌گیری این خسارت به پانزده دلار کاهش خواهد یافت.

مخارج مستقیم بیماری ایدز برای شرکت‌ها

- بیماری ایدز مسئول یک چهارم کل هزینه‌های پزشکی شرکت‌ها خواهد بود.
- افزایش هزینه‌های بیمه سلامت، عمر و بهداشتی
- کاهش مدت زمان مفید کاری پیش از بازنشستگی
- افزایش هزینه‌های پزشکی
- افزایش هزینه‌های استخدام افراد جدید، آموزش و بازآموزی‌ها

مخارج غیرمستقیم بیماری ایدز برای شرکت‌ها

- بتلای مشتریان به بیماری ایدز نیاز آنان به تولیدات شرکت را کاهش می‌دهد.
- تولیدات و درآمد مؤسسات را کاهش می‌دهد.
- کاهش درآمد مؤسسات توجیه اقتصادی تولیدات را زیر سؤال می‌برد.

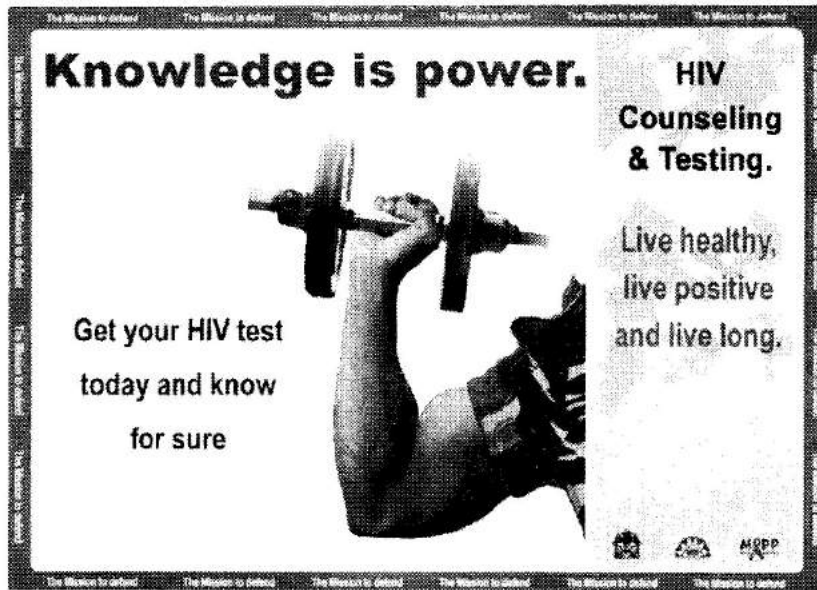
جدول ۱۴. مخارج مستقیم بیماری ایدز برای هر کارگر در مدت یک سال

هزینه (درصد)	علت هزینه
۳۳	استخدام و آموزش کارگران جدید
۲۸	اختلال و نزل در تولیدات
۲۸	عبثت کارکنان
۱۰	معاینات پزشکی و کلینیک
۱	بستری شدن در بیمارستان

اجزاء مرتبط با پیش‌گیری در محیط کار

- اطلاع‌رسانی درباره بیماری ایدز، روش‌های پیش‌گیری، انتقال، محل‌هایی برای یافتن اطلاعات بیشتر و سرویس‌های حمایتی
- فراهم آوردن امکانات درمانی برای بیماری ایدز و بیماری‌های مرتبط مانند سل
- انجام مشاوره و آزمایش تشخیص HIV داوطلبانه
- خدمات تسکینی، مشاوره، حمایت‌های جامعه و مراقبت‌های درون منزل
- ارتقای میزان آگاهی
- نشر و اشاعه فرهنگ
- آموزش
- تربیت افرادی از خود کارگران به عنوان مربیان گروه‌های همسان
- فراهم آوردن موقعیت‌های انجام مشاوره و در صورت نیاز آزمایش HIV داوطلبانه
- حمایت از افراد مبتلا به HIV
- پیش‌گیری از ابتلا به HIV در محیط کار وظیفه تمام کارکنان از جمله مدیران ارشد می‌باشد.
- نقش رهبریت مدیران و نمایندگان کارگران در شناساندن بیماری ایدز در داخل مؤسسه و همچنین جامعه
- تأکید بر اهمیت اجتناب از رفتارهای جنسی پرخطر توسط کارکنان
- ایفای نقش مؤسسه و اتحادیه در فراهم آوردن محیطی که رفتارهای سالم در آن برقرار باشد.
- توصیف اجزاء برنامه پیش‌گیری از HIV که در اختیار کارگران قرار گرفته است.

- توصیه‌هایی درباره‌ی در دسترس بودن سهل و آسان وسایل پیش‌گیری، مهیا بودن اقدامات تشخیصی و درمانی برای عفونت‌های جنسی، تربیت مربیانی برای آموزش گروه‌های همسان و اطلاعاتی در خصوص خدمات مراقبت و پیش‌گیری که در جامعه وجود دارد.
 - مکانی در داخل مؤسسه برای نگهداری نتایج آزمایش‌های HIV
 - مکان‌هایی برای جذب، مشاوره و تصمیم‌گیری درباره‌ی کارگران آلوده به HIV
 - مکانی در داخل مؤسسه که با مؤسسه‌های بیمه‌گر در ارتباط باشد.
 - وجود مراکزی که به جابه‌جایی کارگران (انجام کار سبک‌تر یا تغییر محل کار) به خاطر آلودگی به HIV رسیدگی کند.
 - مهیا نمودن مؤسسه برای اجرای احتیاطات همه‌جانبه‌ی شغلی برای کاهش خطر برخورد با HIV در محیط کار
 - تمهیداتی برای جلوگیری از تبعیض و آزار و اذیت افراد آلوده به HIV
 - طراحی و تنظیم سیاست مکتوب برای توسعه در زمینه‌ی پیش‌گیری از بیماری ایدز در محیط کار
 - ابلاغ سیاست مکتوب به همه‌ی مدیران و کارگران مؤسسه
- برنامه‌های پیش‌گیری از HIV در محیط کار شامل موارد زیر است:
- اطلاع‌رسانی واضح و شفاف درباره‌ی HIV به تمام کارکنان، به طور منظم و در اشکال مختلف
 - حمایت و آموزش گروه‌های هم‌سن و هم‌سال با استفاده از کارگران تعلیم‌دیده برای اطلاع‌رسانی به یکدیگر درباره‌ی جنبه‌های مختلف بیماری ایدز
 - در دسترس قرار دادن کاندوم در فروشگاه‌های خارج مؤسسه
 - تشخیص و درمان عفونت‌های جنسی در درمانگاه‌های موجود در محل کار یا تشویق کارگران برای استفاده از خدمات مناسب در سطح جامعه
 - فراهم آوردن محیطی برای تغییر رفتارهای جنسی پرخطر
 - انجام آزمایش‌های تشخیصی HIV به طور داوطلبانه و مخفی و نیز مشاوره‌ی پیش و پس از آزمایش
 - اطلاع‌رسانی درباره‌ی اجراء ضروری برنامه‌های مؤثر مراقبت و پیش‌گیری از بیماری ایدز و سیاست‌گذاری‌های مناسب برای آن در مؤسسات. این داده‌ها به مدیران مؤسسات برای طراحی و اجرای برنامه‌های مراقبت و پیش‌گیری و کمک‌رسانی‌های خارجی در مواقع نیاز کمک می‌کند.
 - در اختیار گذاشتن اطلاعات درباره‌ی اثر بیماری ایدز بر شرکت‌ها و کارکنان آنها و سرویس‌های عمومی مؤثر در کارکرد تجاری



شکل ۱۰۳. پوستر تبلیغاتی که تشویق به انجام آزمایش‌های داوطلبانه HIV در افراد پرخطر می‌نماید.

موضوعات اصلی که از طریق برنامه‌های آموزشی برای پیش‌گیری از ابتلا به HIV در محیط کار برای مدیران، کارکنان، کارگران و رهبران اتحادیه‌های کارگری بیان می‌شوند، به شرح زیر است:

- سیاست و موقعیت مؤسسه در برابر بیماری ایدز و علت لزوم داشتن برنامه
 - روش‌هایی برای حل مسائل و پیامدهای ایدز و نیز رفع نگرانی‌های کارگران
 - چگونه HIV انتقال می‌یابد و انتقال نمی‌یابد؟
 - چرا انتقال شانس دربارۀ ابتلا به HIV معنی ندارد؟
 - چگونه می‌توان از گسترش بیماری جلوگیری کرد؟
 - چه عفونت‌های مقاربتی وجود دارند و چگونه می‌توان از آنها جلوگیری کرد؟
 - چگونه می‌توان به سؤالات افرادی که در زمینه بیماری ایدز کار می‌کنند پاسخ داد؟
 - چگونه می‌توان میزان خطر فردی را ارزیابی کرده، برنامه‌ای برای تغییر رفتار طراحی کرد؟
 - تعهدات موجود برای کارگران یا خانواده‌های مبتلایان به HIV
 - لزوم رازداری و آزادی‌های مورد نیاز
 - از چه جاهایی می‌توان کمک گرفت یا درخواست اطلاعات اضافه کرد؟
- فعالیت‌هایی که باعث منفعت‌رسانی مستقیم به کارگران می‌شود، عبارتند از:
- آگاهی دادن به کارگران جدید دربارۀ رفتارهای پیش‌گیری از عفونت HIV که مخصوص همه کارکنان است.

- اطمینان از اینکه تمام کارگران جدید و قدیم، سیاست‌های پیش‌گیری از ابتلا به HIV را اجرا می‌کنند.
- ترغیب کارگران در همه سطوح به شرکت در فعالیتهای دوره‌ای پیش‌گیری از ابتلا به HIV و تغییر رفتار. این باید شامل خدماتی باشد که باعث پیشرفت فرهنگ رفتارهای جنسی قابل قبول در زمینه ایدز خواهد شد.
- رساندن یک مجموعه اطلاعات ثابت و پی‌درپی به کارگران درباره خطر ابتلا به HIV
- مطلع ساختن کارگران از اینکه مؤسسه، گروه‌های حمایت از کارکنان تشکیل خواهد داد.
- اطمینان از وجود منابعی برای توزیع کاندوم در میان کارگران
- تشکیل سیاست‌های مسافرتی برای مؤسسه که پی‌درپی و به مدت چندین روز کارگران را به مسافرت بفرستد.
- در جوامعی که بیماری ایدز از شیوع بالاتری برخوردار است:
- شرکت‌ها شاهد افزایش هزینه‌های تولید و کاهش سود هستند.
- کارگران این مؤسسات دچار غیبت‌های طولانی‌مدت و هزینه‌های اضافی و سنگین برای درمان خود، خانواده و دوستانشان می‌شوند.
- ایدز روی مدیران، منابع انسانی، کارایی و روابط مشتریان مؤثر است.

قوانین استخدامی عادلانه برای همگان

- مؤسسات باید قوانین عادلانه‌ای برگزینند که اهداف زیر را ضمانت کند:
- افراد مبتلا به HIV نباید مجرم قلمداد شده، تحت سرزنش قرار گرفته یا بین آنان با افراد عادی تبعیض گذاشته شود.
- آزمایش HIV نباید منای استخدام یا برخورداری از تسهیلات آموزشی یا ارتقا قرار گیرد.
- محرمانه بودن هر گونه اطلاعات

عناصر مرتبط با معیارهای استخدامی

- عدم اجبار به آزمایش‌های HIV به‌خصوص هنگام استخدام، ترفیع یا معاینات دوره‌ای
- وجود مراکزی برای انجام آزمایش‌های داوطلبانه تشخیص HIV
- توضیح درباره مقاصد و دلایل انجام آزمایش‌های HIV برای افراد
- توضیح درباره اینکه آیا کارگران مجبور به پرداخت هزینه‌های آزمایش‌های HIV هستند یا نه.
- مهیا کردن امکانات برای انجام مشاوره پیش و پس از آزمایش
- محلی داخل مؤسسه برای پاسخگویی به کارگرانی که از انجام آزمایش‌ها نگران بوده و امتناع می‌کنند.

سیاست‌گذاری پیش‌گیری از بیماری ایدز در محیط کار

سیاست در مورد بیماری ایدز جایگاه و عملکرد سازمان در پیش‌گیری از انتقال HIV و مهار عفونت ایدز در بین کارگران را تعیین می‌کند.

- سیاست‌ها دستورالعمل‌هایی برای بازرسان تعیین می‌کنند که به وسیله آنها جوابگوی مشکلات و مسائلی که هر روزه در محیط کار ایجاد می‌شود، باشند.
- این سیاست‌ها کارگران را از وظایف، رفتار صحیح و مورد انتظار در محیط کار مطلع می‌کنند.

فواید سیاست‌ها و برنامه‌های پیش‌گیری از بیماری ایدز در محیط کار به شرح زیر است:

- نگهداری سطح تولیدات
- کیفیت بالای منابع انسانی
- حفظ و ارتقای میزان سلامت کارکنان
- ارتقای الگوهای رفتاری
- افزایش سوددهی

اجزاء سیاست پیش‌گیری از بیماری ایدز در محیط کار عبارتند از:

- ایجاد اصول بنیادی برای برنامه‌های مراقبت و پیش‌گیری از بیماری ایدز
- ایجاد چارچوب برای ثبات عملکردها در مؤسسه در این زمینه
- توصیف استانداردهایی برای رفتارهای مورد نظر درباره کارگران
- اطلاع‌رسانی به کارگران درباره تسهیلات موجود و چگونگی دستیابی به آنها
- راهنمایی مدیران و ناظران درباره چگونگی مدیریت بیماری ایدز در گروه‌های کاری
- اطمینان از ثبات اوضاع و قوانین ملی و منطقه‌ای.
- چک‌لیست‌های برنامه‌ریزی و سیاست‌گذاری علیه بیماری ایدز در شرکت‌ها عبارتند از:
 - دلایل اتخاذ سیاست پیش‌گیری از ایدز در مؤسسه
 - جمعیت تحت پوشش سیاست‌گذاری
 - هم‌سویی سیاست با قوانین ملی، محلی و توافق‌های تجاری
 - چگونگی عملیاتی و کاربردی کردن سیاست‌ها

اصول کلی:

- داشتن سیاست مکتوب علیه بیماری ایدز و کاربرد آن در فعالیت‌های مؤسسه
- آیا سیاست خاص بیماری ایدز است یا مربوط به تمام بیماری‌ها می‌باشد؟
- اجزاء مرتبط با درمان و حمایت از کارگران مبتلا شامل موارد زیر است:

- درمان بیماری‌های مقاربتی
- فراهم آوردن مراقبت‌های پزشکی و سلامت، بیمه از کارافتادگی، بیمه عمر، جبران خسارت کارگران، امنیت اجتماعی، درمان بیماری ایدز و...
- پوشش خانواده و بستگان
- حمایت از افراد برای دستیابی به درمان حیاتی، داروهای ضد رتروویروسی و سایر ارگانسیم‌های فرصت‌طلب بیماری‌زا
- حمایت‌هایی برای انجام مشاوره و نیز برخورداری از خدمات حمایتی، اجتماعی و روانی برای مبتلایان به بیماری ایدز و بستگان آنها
- خدمات حمایتی قانونی

چک‌لیست توسعه برنامه‌ها و سیاست‌های پیش‌گیری از بیماری ایدز در محیط کار عبارت است از:

- توافق‌ها در بالاترین سطوح و درک فعالیت‌های مؤسسه
- اطمینان از مشارکت کارگران و نمایندگان آنان در فرایندها
- هر گونه سیاست‌گذاری جدید باید در راستای قوانین ملی باشد.
- برنامه‌ها و سیاست‌ها باید بر پایه اصول توسعه و ترویج فرهنگ عدم تبعیض، تساوی و برابری جنسیت‌ها و رازداری بنا شود.
- ارزیابی اثرات نهفته و آشکار بیماری ایدز بر مؤسسه و کارگران آن با انجام مطالعات بنیادی
- طراحی سیاست مکتوب پیش‌گیری از HIV در شرکت

مدیران مؤسسات باید خط مشی روشی را درباره بیماری ایدز و بیماری‌های مقاربتی به پرسنل خود ارائه دهند. بسیار مهم است که کارگران متوجه شوند که دستورالعمل‌ها، ثابت و قطعی بوده و از افراد مبتلا به HIV یا بیماری‌های مقاربتی دیگر پشتیبانی کرده و بین آنان فرق نمی‌گذارد. یک دستورالعمل روشن و قطعی سبب ایجاد حس اعتماد در کارگران شده و محیطی را فراهم می‌آورد تا پرسنل داوطلبانه با انجام آزمایش HIV، از وضعیت شخصی خود مطلع شوند.

شرکت دایملر کرایسلر در آفریقای جنوبی، از طریق درمانگاه‌های خود یا بیمارستان‌های دولتی تسهیلاتی را در اختیار کارگران خود و خانواده‌های آنان قرار می‌دهد. این خدمات شامل درمان عفونت‌های فرصت‌طلب (مانند سل)، درمان بیماری‌های مقاربتی و داروهای ضد رتروویروسی است. این مؤسسه همه هزینه‌های درمان سه‌دارویی بیمارانش را از طریق بیمه کارکنان می‌پردازد.

دایملر کرایسلر با همکاری آژانس همکاری فنی آمان بر اجرای صحیح برنامه‌ها و پایش

اثرات آن نظارت می‌کند.

اندازه‌گیری اثر بیماری ایدز

سه روش عمومی برای اندازه‌گیری اثر بیماری ایدز روی مؤسسه وجود دارد:

- روش اول.** انجام یک مطالعه برای ارزیابی میزان شیوع عفونت HIV در کارگران شرکت
- روش دوم.** در صورت مشخص بودن میزان شیوع عفونت HIV در جامعه، می‌توان از آن برای برآورد اثرات بیماری در گروه‌های کوچک‌تر استفاده نمود.
- روش سوم.** تشخیص و یافتن ردپای نشانگرهای اثرات عفونت HIV بر مؤسسه

نشانگرهای کلیدی برای پایش اثر عفونت HIV بر مراکز تجاری به شرح زیر است:

- سریع‌ترین روش برای تعیین مقدار تقریبی عفونت HIV در محیط کار، تعمیم دادن اطلاعات ملی، ناحیه‌ای و استانی مربوط به شیوع عفونت HIV به کارکنان شرکت است.
- پایش اثر بیماری ایدز دیدگاه زنده‌ای از آنچه در محیط کار اتفاق می‌افتد به ما می‌دهد.
- از این اطلاعات می‌توان برای ارزیابی هزینه‌ها و تحولات شامل برنامه‌های مراقبت و پیش‌گیری و سیاست‌ها بهره جست.

نشانگرهایی که می‌توانند مراکز تجاری را در ارزیابی اثرات بیماری ایدز بر تولیدات و سوددهی یاری کنند عبارتند از (۱) غیبت کارکنان یا کارگران، (۲) تعویض کارکنان یا کارگران، (۳) هزینه‌های پزشکی، (۴) تعهدات شرکت، و (۵). اختلال در روند تولیدات.

فعالیت‌های مدیران عالی‌رتبه در مؤسسه عبارت است از:

- گماردن شخصی در محیط کار برای نظارت بر جلسات مؤسسه و پاسخ به پرسش‌های کارگران درباره بیماری ایدز.
- صحبت کردن با نمایندگان کارگران برای تشکیل کمیته‌ای که انجام بحث را بین مدیران و کارگران تسهیل نماید.
- قرار دادن موضوعات مراقبت و پیش‌گیری از عفونت HIV در فهرست مباحث و ملاقات‌های مدیران عالی‌رتبه.
- اطمینان از اینکه پیش‌گیری از ایدز قسمتی از فرایند آگاه‌سازی است.
- برگزاری جلسات دوره‌ای برای آموزش مدیران بازرسی‌کننده و نمایندگان کارگران در تمام سطوح، که در نتیجه این افراد می‌توانند از برنامه‌های پیش‌گیری حمایت کنند و به صورت فعال در محیط کار پاسخگوی افراد باشند و سبب تغییر رفتار در آنان شوند.
- قرار دادن موضوعات مراقبت و پیش‌گیری از ایدز در فهرست مطالب ملاقات‌ها.
- تشویق رؤسای تجارخانه‌ها برای برگزاری سخنرانی‌هایی درباره موضوعات ایدز

- اجازه ندهند در آزمایش‌های پیش‌استخدامی با غربالگری‌های دوره‌ای کارگران، آزمایش HIV انجام گیرد.
- فراهم آوردن دستورالعمل برای زبردستان برای طراحی سیاست‌ها و برنامه‌های مقابله با عفونت HIV در مؤسسه
- خواستن از همه زبردستان تا یک روز کاری را در مؤسسه به سیاست‌ها و برنامه‌های مقابله با ایدز اختصاص دهند.
- خواستن از همه زبردستان برای اجرا و نگهداری از برنامه‌ها و استانداردهای مقابله با ایدز، حداقل در سطح مؤسسه

HIV و اقتصاد خانواده

اثرات اقتصادی بیماری ایدز بر افراد و خانواده‌ها شامل موارد زیر است:

- ایدز یک بیماری پرخرج برای خانوار است.
- ایدز درآمد خانوار را چهل تا شصت درصد کاهش خواهد داد.
- غیبت‌های طولانی درآمد خانوار را کاهش خواهد داد.
- یک یا چند تن از اعضای خانواده برای مراقبت از بیمار شغل خود را رها خواهند نمود.
- سرمایه‌ها و پس‌اندازهای خانواده به تدریج برای امرار معاش، پرداخت هزینه‌های پزشکی و حتی هزینه‌های پس از مرگ مصرف خواهد شد.
- مطالعات نشان داده‌اند یک‌سوم تا یک‌دوم (گاه همه درآمد) خانواده‌ها از دست خواهد رفت.

HIV و روبان قرمز

روبان قرمز نماد جهانی آگاهی و همبستگی با بیماران مبتلا به HIV است و مردم جهان را در نبرد با این بیماری متحد می‌کند.

روبان قرمز به مفاهیم زیر است:

- قرمز مانند عشق که نماد شور و عشق و مدارا با بیماران است.
- قرمز مانند خون که نمایانگر درد و رنج انسان‌ها از مرگ بیماران مبتلا به ایدز است.
- قرمز مانند خشم، خشمی که از ناتوانی در برابر این بیماری و نبودن امکان بهبود و درمان قطعی بیماران سرچشمه می‌گیرد.



شکل ۱۰۴. روبان قرمز نماد ایدز/HIV

- قرمز مانند علامت خطر که بی‌توجهی به آن به منزله نادیده گرفتن یکی از بزرگ‌ترین

معضلات جهانی است.

در اوایل سال ۱۹۹۱ سازمان بین‌المللی ویژوال ایدز^۱ در نیویورک نماد جهانی مبارزه با ایدز را برای همبستگی با کسانی که از سوی مردم مورد تبعیض قرار می‌گیرند و مردمی که با عفونت HIV و بیماری ایدز دست و پنجه نرم می‌کنند، طراحی کرد. امروزه به طور نسبی تمام مردم جهان مفهوم روبان قرمز را می‌دانند.

این نماد در مراسم «دوشنبه عید پاک» سال ۱۹۹۲ وارد اروپا شد. در این مراسم که در استادیوم ویمبلی شهر لندن برگزار گردید حدود یکصد هزار روبان قرمز بین تماشاچیان توزیع شد و بیش از یک میلیارد بیننده تلویزیونی از هفتاد کشور جهان شاهد برگزاری این مراسم بودند.

HIV و مسافرت

نقش سفرهای بین‌المللی در گسترش HIV به وسیله نقش بیمار صفر یا اولین بیمار^۲ برجسته‌تر می‌شود.

بیمار صفر مسئول هواپیمایی کانادایی به نام گاتن دوگا^۳ بود که به نقاط مختلف جهان سفر می‌کرد. بررسی بسیاری از اولین موارد ایدز نشان داد که آلوده‌شدگان، به صورت مستقیم یا غیرمستقیم با این فرد تماس جنسی داشته‌اند و این افراد آلوده‌شده به شهرهای مختلفی از آمریکا رفته‌اند. این مثال نقش سفرهای بین‌المللی را در گسترش ویروس مشخص می‌کند. این مورد پیشنهادکننده این است که شیوع بیماری می‌تواند محصول یک ناقل منفرد^۴ باشد.

خطر بروز عفونت‌های مسافرتی در افراد مبتلا به سرکوب سیستم ایمنی و HIV مثبت، به مراتب افزوده می‌شود و لذا کسانی که به کشورهای درحال توسعه مسافرت می‌کنند باید از مصرف غذاهایی که احتمال آلودگی آنها وجود دارد، از جمله سبزی‌ها و میوه‌های خام نشسته، غذاهای با منشأ دریایی یا گوشت با طبخ ناکافی، آب لوله‌کشی، یخ تهیه‌شده از آب لوله‌کشی، شیر و سایر لبنیات غیرپاستوریزه و امثال اینها خودداری نمایند. از طرفی، غذاهای سالم، غذاهایی هستند که با حرارت بخار پخته شده‌اند. میوه‌های پوست‌کنده، نوشابه‌های موجود در بطری، چای و قهوه گرم و آبی که حداقل به مدت یک دقیقه جوشیده باشد.

پیش‌گیری از بیماری

پیش‌گیری دارویی معمولاً برای مسافران قابل توصیه نیست زیرا میزان تأثیر این عوامل، با

1. VISUAL AIDS
2. Patient Zero
3. Gaetan Dugas
4. Single Transmissible Agent

الگوی مقاومت دارویی میکروارگانیسم‌های هر منطقه که به‌ندرت ممکن است اطلاع صحیحی از آن در دسترس باشد، ارتباط دارد و علاوه بر آن ممکن است مقاومت و عوارض دارویی نیز بروز نماید. ولی در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV که قصد مسافرت دارند بر حسب میزان سرکوب سیستم ایمنی آنها، منطقه‌ای که به آن مسافرت می‌کنند و مدت زمان مسافرت، می‌توان داروهای مناسبی را تجویز نمود. برای مثال، داروی سیپروفلوکساسین به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم در روز دارویی مناسبی است و کوتریموکسازول نیز محافظت محدودی ایجاد می‌کند.

در صورت بروز اسهال شدید طی مسافرت، می‌توان به عنوان درمان از سیپروفلوکساسین به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم هر دوازده ساعت به مدت پنج تا شش روز استفاده نمود. البته این داروها نباید برای افراد کمتر از هجده سال و زنان باردار تجویز شود و از داروهای مناسب دیگری باید استفاده نمود. در ضمن، در صورت بروز تب و لرز شدید، اسهال خونی یا کاهش آب بدن، باید به پزشک مراجعه شود.

همچنین از داروهای ضد حرکات دودی روندها مانند لوپرامید نیز می‌توان برای درمان اسهال‌های خفیف استفاده نموده و در صورتی که علائم در عرض بیش از چهل‌وهشت ساعت فروکش نکرد از ادامه مصرف آن خودداری کرد. شایان ذکر است که این دارو نباید در بیماران دچار تب شدید یا اسهال خونی تجویز شود.

هر چند در حالات عادی نیازی به درمان آنتی‌بیوتیکی سالمونلا نیست ولی برخی محققین معتقدند که در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV برای پیش‌گیری از انتشار خارج‌روده‌ای عفونت، از آنتی‌بیوتیک مناسبی استفاده شود. باید توجه داشته باشیم که تجویز آنتی‌بیوتیک به مبتلایان به سالمونلوز باعث افزایش طول دوره دفع باکتری‌ها می‌شود. در صورتی که نیاز به تجویز آنتی‌بیوتیک باشد، سیپروفلوکساسین به مقدار ۷۵۰ میلی‌گرم دو بار در روز به مدت چهارده روز، درمان مناسبی خواهد بود.

توصیه‌های بهداشتی ارائه شده برای بزرگسالان، در کودکان نیز باید به اجرا گذاشته شود. در ضمن، با توجه به عوارض داروهای همچون سیپروفلوکساسین در این سنین، در مواقع لازم می‌توان از کوتریموکسازول، آمپی‌سیلین، سفوتاکسیم، سفتریاکسون یا کلرامفنیکل استفاده نمود. مصرف سیپروفلوکساسین تنها زمانی مجاز است که داروی جایگزین مناسبی در دسترس نباشد. همچنین داروهای ضد حرکات دودی روده در این سنین توصیه نمی‌شود.

HIV و تنظیم خانواده

تنظیم خانواده در افراد آلوده به HIV بهتر است به روش دوتایی^۱ باشد یعنی یک روش

مطمئن برای پیش‌گیری از بارداری مثل توپکتومی و وازکتومی، همراه با کاندوم برای پیش‌گیری از آلودگی. کاندوم مورد نیاز حتماً باید در اختیار بیماران قرار گرفته و روش صحیح استفاده از کاندوم آموزش داده شود.

درباره زنان تحت درمان ضد رتروویروسی، به دلیل احتمال تداخل این داروها و کاهش اثر داروهای ضدبارداری، استفاده هم‌زمان از قرص ضد بارداری و کاندوم توصیه شده است. استفاده از کاندوم حتی در مورد زوج‌هایی که هر دو آلوده‌اند برای جلوگیری از تبادل سوش‌های مختلف توصیه می‌شود.

روش پایش خانواده مبتلایان به HIV

انجام آزمایش HIV (پس از مشاوره) برای شریک جنسی در بدو مراجعه، سه ماه بعد و سپس هر شش ماه یک بار توصیه می‌شود. در صورت مثبت بودن آزمایش وسترن بلات مادر، حداقل اقدام، آزمایش HIV برای همه کودکان زیر ده سال است. البته ممکن است برای اطمینان، تمام کودکان خانواده بدون توجه به سن آنها آزمایش شوند. در صورت منفی بودن نتیجه، پایش سالانه در صورت صلاحدید مشاور توصیه می‌شود. همچنین انجام مشاوره و آموزش در این افراد ضروری است.

HIV و جمعیت‌های متحرک

مهاجرت و جابه‌جایی نقش اساسی در انتقال بیماری ایفا می‌کند. تعدادی از جمعیت‌های متحرک کاملاً در خطر بیماری قرار دارند:

- کارگران مهاجر و کسانی که خانواده خود را ترک می‌کنند و به فعالیت‌های پرخطر گرایش دارند، بیشتر از جمعیت عادی در معرض HIV هستند. به همین ترتیب، شرکای جنسی کارگران مهاجر هم خطر ابتلای بالایی دارند.
- در میان افرادی که دائم در سفر هستند مانند راننده‌های کامیون، میزان شیوع بالا بوده و حتی در بعضی کشورها به بیش از پنجاه درصد می‌رسد.
- افرادی که از طریق روابط جنسی کسب درآمد می‌کنند و به صورت قانونی یا غیرقانونی مهاجرت کرده‌اند نسبت به سایر افراد بیشتر احتمال آلودگی دارند.

مراقبت از مبتلایان به HIV یا ایدز در خانه

خانه یکی از بهترین مکان‌ها برای مراقبت فرد آلوده به HIV یا مبتلا به بیماری ایدز است زیرا بیمار توسط افرادی که به او علاقه دارند پرستاری می‌شود.

شخصی که مراقبت از فرد آلوده به HIV را به عهده می‌گیرد، بهتر است عضوی از خانواده او، یا اگر فرد آلوده تنها زندگی می‌کند، همسایه، خویشاوند یا دوستش باشد. مراقبت از مبتلایان به HIV کار آسانی نیست و هر کس که برای چنین فردی غذا آماده می‌کند، می‌پزد

یا او را تشویق به خوردن می‌کند و به او غذا می‌خورد، خود نیاز به حمایت دارد. یکی از کارهای ضروری، تأمین نیازهای بیمار و ایجاد تعادل بین نیازهای وی و احتیاجات اعضای دیگر خانواده است. کمک بیش از حد ممکن است اثر معکوس داشته باشد و استقلال و اعتماد به نفس مبتلایان به HIV را کاهش دهد. در حالی که بی‌توجهی هم ممکن است حمایت لازم برای برخورداری بیمار از تغذیه کافی و لازم برای مقاومت در برابر آلودگی را تأمین نکند. باید به خاطر داشت هر چند برای مراقبت بیماران باید از توصیه‌ها و داروهای پزشکی سود جست، ولی همراهی بیماران در انجام کارهای بسیار جزئی روزمره از جمله خرید رفتن، تمیز کردن منزل یا سایر کارهای خانه می‌تواند نقش بسزایی در حفظ سلامت و روحیه مبتلایان به HIV داشته باشد.

همچنین باید به یاد داشت که زندگی با HIV، با فشارهای روحی فراوانی، هم برای فرد آلوده و هم برای مراقبی که مراقبت از بیمار را بر عهده گرفته، همراه است. قبول مراقبت از مبتلایان به HIV یا دچار ایدز مسئولیت سنگینی است که نیازمند تلاش بسیار است. اما به تدریج با قدم گذاشتن در این مسیر و مراقبت از عزیزان در منزل نیروهای معنوی جدیدی را که پیش از این سراغ نداشته‌اید در خود کشف خواهید نمود و به نوعی رضایت معنوی دست خواهید یافت. اما هرگز فراموش نکنید همان گونه که از مبتلایان به HIV یا ایدز مراقبت می‌کنید باید به فکر سلامت و شادابی خود نیز باشید.

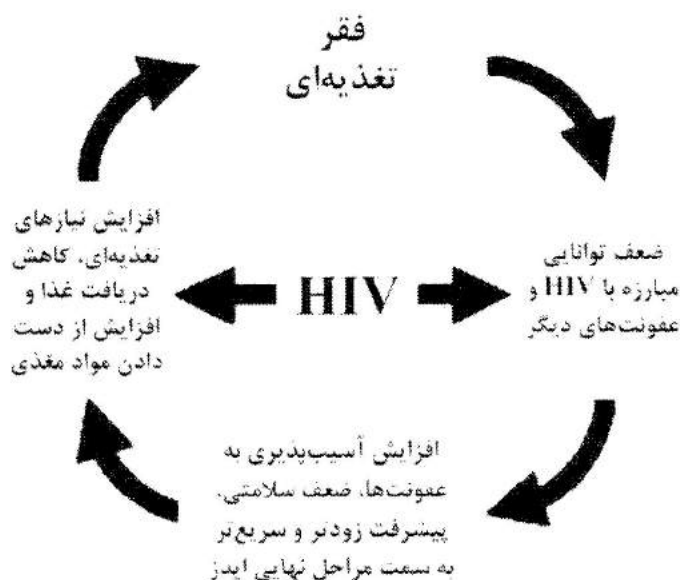
بسیاری از بیماران برای مدت‌های طولانی قادرند زندگی فعالی بدون نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته باشند. پرستاری از بیمار در خانه هم هزینه کمتری دارد و هم احساس آرامش، آسایش و استقلال بیشتری برای بیماران به ارمغان خواهد آورد. همچنین مشاهده شده بیماران که در منزل تحت مراقبت همسر، والدین یا سایر بستگان قرار دارند بسیار سریع‌تر از بیماری‌های رایجی که در مبتلایان به HIV مشاهده می‌شود، بهبود حاصل می‌کنند و در کل از سطح سلامت بیشتری برخوردار خواهند بود.

ابتدا باید بدانید که چه کمک‌هایی و تا چه حد می‌توانید به بیمار ارائه دهید و همچنین لازم است تا بتوانید تشخیص بدهید چه زمانی برای کمک به دیگران باید اقدام کنید. مراقبت از بیماران تا حد امکان به مقداری که می‌توانند و تا زمانی که قادرند باید به خود بیماران واگذار شود. باید به احساس استقلال آنان احترام گذاشته شود؛ به طوری که بیماران خود برنامه‌ریزی زندگی‌شان را بر عهده گرفته و برای زندگی خود تصمیم بگیرند. همچنین بهتر است برنامه‌های ورزشی یا غذایی خود را مطابق گذشته ادامه بدهند.

علاوه بر مراجعه مرتب به پزشک، بسیاری از مبتلایان به HIV می‌توانند با تغذیه مناسب و خواب منظم و انجام ورزش روزانه و اجرای نماز و نیایش یا تمرکز، به حفظ سلامتی خود کمک کنند.

مبتلایان به HIV باید در زندگی روزانه خود نمسه و طرح مشخصی داشته باشند. غذاهای خاصی که باعث بهبود ایمنی فرد شوند وجود ندارد. مهم است که فرد از الگوی غذایی متعادلی پیروی کند که حاوی انواع متنوعی از مواد غذایی باشد. بیمار باید تشویق شود که به طور مرتب عادات غذایی خود را ارزیابی نماید. سبزی‌ها باید کاملاً شسته شوند زیرا ممکن است آلوده به انگل‌ها باشند. برای اجتناب از کریبتوسپورییدیوز و عفونت‌های دیگر تا آنجا که ممکن است باید از آب جوشیده استفاده شود.

اگر بیمار معتقد است انجام کار یا برنامه خاصی به حفظ سلامت او کمک می‌کند برای ادامه آن وی را تشویق کنید، مثلاً برنامه ورزشی مناسب با وضعیت فرد با ثابت نگه داشتن وزن و قوام ماهیچه‌ها موجب می‌شود بیمار بیشتر احساس سلامتی بکند. همچنین تغذیه مناسب نه تنها موجب افزایش انرژی و قدرت مقابله بدن در برابر بیماری می‌شود بلکه احساس سلامت بیمار را نیز تجدید می‌کند.



شکل ۱۰۵. چرخه HIV، ایدز و تغذیه

توصیه می‌شود که مبتلایان به HIV از مصرف سیگار و سایر مواد مخدر و الکل بپرهیزند. همچنین مطلع شدن بیماران از داروهای جدید ضد ایدز و نیز عملکرد و انتظاری که می‌توان از کاربرد این داروها داشت می‌تواند در حفظ روحیه آنان مؤثر باشد.

برای رفاه بیماران موارد زیر توصیه می‌شود:

- به استقلال آنان احترام بگذارید.

- به آنها اجازه بدهید تا خود اداره زندگی‌شان را عهده‌دار شوند؛ هنگام ورود به اتاق آنان حتماً در بزئید و برای نشستن در کنار آنها اجازه بگیرید و حتماً پیش از ارائه هر نوع کمک به آنها از ایشان اجازه بگیرید.
- از آنان بپرسید که برای حفظ آرامش و راحتی آنان چه کمکی از شما ساخته است؟ زیرا بسیاری از بیماران برای کمک گرفتن به‌خصوص در انجام کارهایی مانند توالیت رفتن، حمام گرفتن، اصلاح، و غذا خوردن احساس خجالت و شرمندگی کنند.
- محیط خانه را پاکیزه و زیبا نگه دارید.
- اتاق نزدیک توالیت و حمام را به بیمار اختصاص دهید.
- وسایلی مانند دستمال کاغذی، حوله و ملحفه اضافی و سطوح آشغال را در دسترس و نزدیک تخت یا میز بیمار قرار دهید.
- اگر بیمار ناگزیر است بیشتر اوقات خود را در تختخواب بگذراند، باید به وی کمک نمود تا اغلب جابه‌جا شود و دائم در یک وضعیت ثابت قرار نگیرند و تا جایی که امکان دارد او را از تخت خارج کنید (پرستاران می‌توانند به شما بیاموزند که چگونه بیمار می‌تواند بدون آنکه به خود یا شما صدمه بزند از تختخواب به صندلی منتقل شود)؛ تحرک بیمار از بروز سفت و سخت شدن مفاصل و همچنین زخم بستر و برخی از انواع پتومونی جلوگیری می‌کند. حتی گاهی ممکن است بیماران برای جابه‌جا یا مرتب کردن بالش و پتو به کمک شما نیاز داشته باشند. اگر بیمار از قدرت بدنی خوبی برخوردار باشد برخی از وسایل کمک‌پزشکی که در کنار بستر بیمار تعبیه شده باشند به بیمار کمک خواهند کرد تا خود و بدون کمک دیگران در بستر جابه‌جا شود. چنانچه بیمار از قدرت بدنی مناسبی برخوردار نباشد یک پرستار می‌تواند به شما بیاموزد که چگونه به کمک ملحفه بیمار را در بسترش از یک پهلو به پهلو دیگری بغلطانید. توجه داشته باشید که بیمار معمولاً حداقل هر چهار ساعت یک بار نیاز به جابه‌جایی در تختخواب دارد.

زخم بستر

زخم بستر یا سایر ترک‌خوردگی‌ها و زخم‌های پوستی خطر مهمی برای بیماران محسوب می‌گردد. باید توجه داشت علاوه بر جابه‌جا کردن مرتب بیماران در بستر، استفاده از مواد نرم‌کننده پوست نیز در حفظ سلامت پوست آنان مؤثر است. همچنین همیشه باید ملحفه زیر آنان خشک و بدون چروک‌خوردگی باشد. پشت و سایر اعضای بدن که روی بستر فشرده می‌شوند (از جمله باسن و ران‌ها، بازوها و مچ پاها) باید حتماً روزانه مالش (ماساژ) داده شوند. هر نوع سرخ‌شدگی یا ترک پوست را باید فوراً به پزشک اطلاع دهید.

ورزش

بیماران حتی در بستر نیز قادرند با انجام ورزش‌های محدود و ساده بازوها، دست‌ها، ران‌ها و ساق پاها از محدودیت حرکتی یا خشک‌شدگی مفاصل جلوگیری کنند. ورزش، گردش خون را در اعضا افزایش داده و از دردناک شدن ماهیچه‌ها جلوگیری می‌کند. پزشک، پرستار یا فیزیوتراپ می‌تواند چگونگی ورزش دادن به بیماران را به شما بیاموزد.

تنفس

چنانچه بیماری نتواند به راحتی نفس بکشد، باید به وی کمک نمود تا در بستر بنشیند (می‌توان قسمت فوقانی تخت بیمار را بالا برد و در منزل نیز با گذاشتن بالش یا متکای نرم می‌توان به نشستن بیمار کمک کرد). اگر تنفس بیمار با مشکل جدی روبه‌رو گردد باید فوراً به پزشک مراجعه نمود.

استراحت و حفظ آرامش

مالش پشت بیمار نه تنها موجب احساس آرامش وی می‌شود، بلکه به گردش خون در بدن وی نیز کمک خواهد کرد. پزشک، پرستار یا یک کتاب مناسب می‌تواند روش صحیح مالش را به شما بیاموزد.

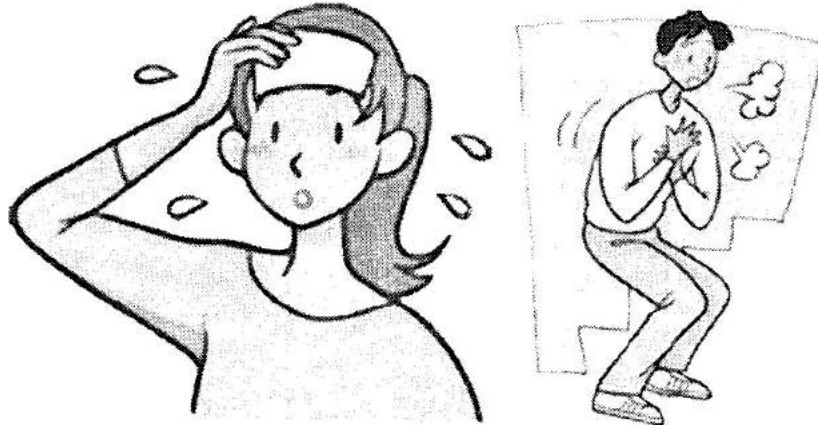
سعی کنید روزنامه یا کتاب‌های مورد علاقه بیمار، کنترل از راه دور تلویزیون، لیوان آب، دستمال و مقداری خوراکی و همین‌طور یک زنگ یا سوت برای کمک خواستن همیشه در دسترس وی باشد.

باید دقت داشت که اگر بیمار قادر به برخاستن از بستر نیست، ظرف ادرار یا سایر وسایل مورد نیاز در دسترس او قرار داده شود.

البته در موقعیت‌های متفاوت کارهای متفاوتی را باید انجام داد، ولی در اینجا خلاصه‌ای از موارد کلی خاطرنشان می‌گردد:

- درباره شیوه نگهداری از بیماران با پزشک، پرستار، مددکار اجتماعی و مراقبین بهداشتی مشورت کرده و از آنها کمک بخواهید و با راهنمایی آنان برنامه مراقبت مؤثر از بیمار را تنظیم کنید.
- راجع به داروهایی که برای بیمار تجویز می‌شود (دوز، زمان مصرف و عوارض جانبی آنها) به دقت سؤال کرده و مطالب را در کاغذ تمیزی یادداشت کنید.
- از پزشک و پرستار درباره مسائلی که نیاز به نظارت دقیق دارد سؤال کنید. برای مثال، بروز سرفه، تب، اسهال و همچنین مشاهده گیجی و منگی در بیمار می‌تواند نشانه مشکل یا عفونتی باشد که نیازمند داروی جدید یا حتی بستری نمودن است. همچنین باید بدانید که در صورت بروز چنین وضعیت‌هایی به چه کسی مراجعه کنید یا اطلاع بدهید. بنابراین، حتماً

فهرست اسامی پزشکان، پرستاران و سایر افرادی را که ممکن است به کمکشان نیاز داشته باشید همراه با آدرس و شماره تلفن هر یک را در دسترس داشته باشید.



شکل ۱۰۶. علائمی همچون تب و تنگی نفس در مبتلایان به HIV باید توسط پزشک و خود بیماران جدی گرفته شود و پیگیری‌های لازم به عمل آید.

- مراقبت از بیمار نه تنها از لحاظ بدنی کاری سخت و طاقت‌فرساست، بلکه از لحاظ روحی و روانی نیز با سختی‌هایی همراه است. صحبت نمودن با افرادی که نگرانی مشابهی دارند می‌تواند تا حدودی کمک‌کننده باشد و اطلاع پیدا کردن از اینکه دیگران چگونه با مشکلات خود کنار می‌آیند به شما خاطر نشان می‌کند که تنها نیستید.

به خودتان توجه داشته باشید

اگر خود شما بیمار و کسل باشید قادر به مراقبت از فرد دیگری نخواهید بود، پس حتماً باید به استراحت، ورزش و تغذیه خود توجه کنید و اموری که موجب شادی یا آرامش شما می‌شود، از جمله دیدار دوستان و بستگان را از یاد نبرید.

حمایت روحی‌روانی از بیماران

حفظ روحیه و نشاط بیماران به اندازه مراقبت از جسم آنان اهمیت دارد. از آنجا که هر فرد در نوع خود یگانه است، لذا نمی‌توان یک قانون یا فاعده کلی برای تمام بیماران به کار برد، ولی نکاتی وجود دارند که توجه به آنها می‌تواند مفید باشد.

به حفظ استقلال بیماران به‌ویژه در راستای مراقبت از خود احترام بگذارید و به جای آنان تصمیم نگیرید و نخواهید که تمامی کارهای آنها را شما انجام دهید، چرا که احساس ناتوانی و عجز برای هیچ فردی خوشایند نیست.

اگر بیمار تمایل دارد وی را در انجام کارهای خانه مشارکت بدهید. تمام افراد نیاز دارند که احساس مفید و مؤثر بودن بکنند و هر کسی دوست دارد به عنوان جزئی از گروه کوچک

خانواده خود محسوب گردد. آنها را در گفتگوهای روزمره خانوادگی شرکت دهید و با آنها در مورد برنامه‌های تلویزیون، کتاب، موسیقی و اخبار جهان صحبت کنید، زیرا بیشتر افراد دوست دارند به نحوی در اتفاقاتی که در اطرافشان به وقوع می‌پیوندد مشارکت داشته باشند. البته شما برای ایجاد رابطه با بیمار همیشه مجبور به صحبت کردن با او نیستید، بلکه گاهی تنها نشستن در کنار وی و تماشای تلویزیون، و مطالعه کتاب یا روزنامه در اتاق بیمار برای او آرامش‌بخش خواهد بود.

گاهی بیماران تمایل دارند راجع به بیماری و احساسات خود نسبت به بیماریشان با کسی صحبت کنند. اینلا به ایدز مانند اینلا به بسیاری از بیماری‌های صعب‌العلاج دیگر با خشم، اضطراب، افسردگی، ترس، احساس تنهایی یا طردشدگی همراه است که در این هنگام نشستن در کنار بیمار و گوش دادن به حرف‌های او و سعی در درک وی و نشان دادن توجه و علاقه به کمک کردن به او می‌تواند بسیار مفید باشد. البته صحبت کردن بیمار با سایر افرادی که به همین بیماری مبتلا هستند نیز می‌تواند بسیار خوب باشد، به‌خصوص هنگامی که این امر به صورت هدایت شده و زیر نظر انجمن‌های حمایت از بیماران مبتلا به ایدز صورت گیرد.

اگر بیمار نیازمند مشاوره تخصصی روانپزشکی باشد حتماً برای انجام آن باید تلاش کرد. دعوت دوستان بیمار به خانه گاه می‌تواند در حفظ روحیه بیماران بسیار مؤثر باشد. با در آغوش گرفتن بیماران، نوازش و بوسیدن آنان و در دست گرفتن دست‌هایشان مهر و محبت خود را به آنان نشان دهید (البته برخی از بیماران تماس بدنی را دوست ندارند ولی چنانچه اجازه دهند، این روش شیوه قدرتمندی برای ابراز علاقه شما نسبت به آنان خواهد بود). اگر بیمار توانایی خروج از منزل را داشته باشد، شرکت در فعالیت‌های اجتماعی مانند رفتن به سینما، تئاتر و همچنین خرید کردن، قدم زدن در پارک یا محله و حتی نشستن زیر نور خورشید در حیاط منزل و تماشای باغچه و مناظر اطراف و تنفس هوای تازه می‌تواند موجب نشاط بیمار شود.

اقداماتی برای مراقبت در برابر عفونت

مبتلایان به ایدز حتی نسبت به میکروب‌های بسیار معمولی و ضعیف نیز کاملاً آسیب‌پذیرند. مالش، در دست گرفتن دستان بیمار، یا در آغوش گرفتن وی برای شما خطری در بر ندارد. به علاوه، بیمار نیز به آن نیازمند است، ولی باید توجه داشت که انجام این امور موجب انتقال میکروب از شما به فرد مبتلا به ایدز نگردد.

دست‌هایتان را بشویید

شست‌وشوی دست‌ها ساده‌ترین و بهترین روش برای از بین بردن میکروبهاست. همیشه پس از توالت و پیش از درست کردن غذا دست‌هایتان را بشویید. انجام این کار را هرگز فراموش نکنید. همچنین پیش و پس از غذا دادن، توالت بردن یا حمام کردن بیمار دست‌هایتان را بشویید.

در صورت سرفه و عطسه کردن یا تماس دست‌ها با مقعد یا اندام تناسلی، ظروف زباله، نظافت منزل و همین‌طور کود و خاک حتماً دست‌هایتان را بشویید.

در صورت تماس دست با خون، منی، ترشحات جنسی، ادرار و مدفوع سریعاً آنها را بشویید. در صورتی که مراقبت بیش از یک بیمار را به عهده دارید، حتماً پس از انجام کارهای یکی از بیماران و پیش از شروع کارهای نفر بعدی دست‌هایتان را بشویید.

دست‌ها حداقل باید به مدت پانزده ثانیه با آب گرم و صابون شسته شوند؛ اگر پوست دست‌هایتان دچار خشکی و ترک‌خوردگی شود، می‌توانید از کرم‌ها یا لوسیون‌های مرطوب‌کننده استفاده کنید (اما هرگز نسبت‌وشوی مرتب دست‌ها را فراموش نکنید).

زخم‌هایتان را بپوشانید

اگر زخم یا بریدگی به‌خصوص در دست‌هایتان وجود داشته باشد، باید برای جلوگیری از انتقال عفونت به بیمار و همچنین خودتان بسیار مراقب باشید. در صورت ابتلا به تاول یا هر نوع عفونت پوستی دیگر به بیمار و وسائل او هرگز دست نزنید، زیرا ممکن است موجب انتقال عفونت خود به آنان بشوید. ولی اگر ناگزیر به کمک به بیمار بودید حتماً زخم را به کمک بانداژ بپوشانید و پیش از تماس با بیمار دست‌هایتان را بشویید.

اگر زخم یا تاول در دست‌هایتان وجود دارد باید حتماً از دستکش استفاده کنید و پس از مصرف، آن را دور بریزید و هرگز بیش از یک بار از آن استفاده نکنید.

چنانچه به جوش، زرد زخم یا تب‌خال مبتلا هستید تا زمان بهبود از بیمار فاصله بگیرید. از تماس افراد بیمار با فرد مبتلا به ایدز جلوگیری کنید. اگر شما یا فرد دیگری مبتلا به بیماری هستید باید از اطراف بیمار دور شوید، زیرا مبتلایان به ایدز توان مقابله با عفونت‌هایی مانند سرماخوردگی، آنفلوآنزا یا بیماری‌های شایع دیگر را ندارند.

اگر با وجود ابتلا به بیماری، تنها فردی هستید که قادر به مراقبت از بیمار است باید حتماً پیش از نزدیک شدن به بیمار از ماسک جراحی مناسبی به‌نحوی که دهان و بینی شما را بپوشاند استفاده کنید و قبل از تماس با وی حتماً دست‌هایتان را بشویید.

سرخجه

ابتلا به سرخجه برای بیمار مبتلا به ایدز می‌تواند خطرناک باشد. البته اگر بیمار قبلاً به سرخجه مبتلا شده باشد، احتمال ابتلای مجدد وی وجود ندارد ولی با این حال باز هم باید رعایت جوانب احتیاط را نمود. هرگز بیمار مبتلا به سرخجه با بیمار مبتلا به ایدز نباید در یک اتاق باشند، حداقل تا زمانی که زخم‌ها کاملاً بهبود نیافته‌اند.

هرگز به فردی که با بیمار مبتلا به سرخجه در تماس بوده است، اجازه ملاقات با بیمار مبتلا به ایدز را ندهید و فقط چنانچه پس از سه هفته علائم بیماری در وی ظاهر نگردد، می‌تواند به ملاقات بیمار بیاید.

اگر با فرد مبتلا به سرخچه در تماس بوده‌اید و حال نیز تنها کسی هستید که مراقبت از بیمار مبتلا به ایدز را به عهده دارید، حتماً پیش از نزدیک شدن به بیمار از ماسک استفاده کنید و دست‌هایتان را حتماً بشویید و تا جایی که امکان دارد از ماندن در اتاق بیمار بپرهیزید (البته حتماً پیش از ترک اتاق علت اجتناب خود را از ماندن در اتاق بیمار به وی توضیح دهید).

تب‌خال

از تماس فرد مبتلا به تب‌خال تا زمانی که همه ضایعات کاملاً بهبود نیافته‌اند با بیمار مبتلا به ایدز باید به‌شدت جلوگیری کرد و چنانچه شما خود مبتلا به تب‌خال شده باشید ضمن پوشاندن کامل ضایعه هر بار پیش از تماس با بیمار باید دست‌هایتان را کاملاً بشویید. در صورت تماس بیمار مبتلا به ایدز با فرد مبتلا به سرخچه یا تب‌خال مراتب را سریعاً به پزشک اطلاع دهید، زیرا داروهایی وجود دارند که اگر خیلی سریع و به‌موقع مصرف شوند می‌توانند تا حدودی از وخامت بیماری در بیماران مبتلا به ایدز جلوگیری کنند.

ایمن‌سازی (واکسیناسیون)

کسی که با بیمار مبتلا به ایدز زندگی کرده از وی مراقبت می‌کند باید حتماً مطمئن شود که تمامی واکسن‌های خود را تلقیح نموده است، زیرا این امر نه تنها مانع از ابتلا به بیماری می‌شود، بلکه از انتقال آن به فرد مبتلا به ایدز نیز جلوگیری می‌نماید. باید حتماً برای تلقیح واکسن سرخک، اربون و سرخچه از پزشک خود سؤال نمایید. اگر بیمار مبتلا به ایدز با فرد مبتلا به سرخک در تماس بود، همان روز باید به پزشک اطلاع داده شود زیرا برای این بیماری نیز داروهایی وجود دارد که اگر خیلی سریع و به‌موقع مصرف شوند می‌توانند تا حدودی از وخامت بیماری نزد بیماران مبتلا به ایدز جلوگیری کنند.

اگر اطرافیان یا کودکان در تماس با بیمار مبتلا به ایدز نیازمند تلقیح واکسن فلج اطفال باشند، حتماً باید از واکسن تزریقی حاوی ویروس کشته‌شده استفاده نمود، زیرا واکسن‌های معمول خوراکی از ویروس زنده ضعیف‌شده ساخته شده‌اند که این ویروس‌ها می‌توانند از فرد واکسینه به بیمار مبتلا به ایدز منتقل شده و باعث بروز بیمار در وی گردند.

فردی که با بیمار مبتلا به ایدز زندگی می‌کند برای جلوگیری از انتقال میکروب به بیمار باید هر سال واکسن آنفلوآنزا تلقیح نماید و از نظر ابتلا به سل نیز سالانه بررسی شود. خاک و کود باغچه نیز می‌تواند برای بیماران خطرناک باشد؛ بنابراین، بیمار مبتلا به ایدز تنها به شرط آنکه دستکش باغبانی در دست داشته باشد و پس از آن نیز حتماً دست‌هایش را بشوید می‌تواند باغبانی کند. شما نیز باید همین موارد را رعایت کنید.

وسایل شخصی

استفاده مشترک از تیغ، ناخن‌گیر یا قیچی، گوشواره یا هر وسیله دیگری که ممکن است با

خون آلوده شود می‌تواند باعث انتقال بیماری ایدز شود.

شستشوی لباس‌ها

لباس و ملحفهٔ بیماران مبتلا به ایدز را همراه با ائیسهٔ دیگر افراد خانواده و با شوینده‌های معمولی می‌توان شست، ولی چنانچه با خون، منی و سایر ترشحات جنسی، ادرار، استفراغ و مدفوع بیماران آلوده شده باشد، باید پیش از دست زدن به آنها حتماً دستکش بپوشید و اگر فوراً برای شستشوی آنها نمی‌توانید اقدام کنید آنها را در کیسهٔ پلاستیکی نفوذناپذیر گذاشته و سپس آنها را ابتدا برای لکه‌گیری مدتی در آب سرد قرار داده یا از مواد سفیدکننده استفاده نمایید و آنگاه آنها را بشویید.

توجه. اگر لباس‌ها آغشته به مقدار زیادی خون باشند، می‌توان آنها را نیم ساعت یا بیشتر در ظرف حاوی محلول رقیق‌شدهٔ سفیدکنندهٔ دارای هیدروکلریک (مانند وایتکس) خیس کرد و سپس مانند لباس‌های دیگر شست.

شستشوی جداگانهٔ این وسایل برای از بین بردن ویروس کافی است و نیاز به استفاده از مواد ضدعفونی‌کنندهٔ قوی نیست، ولی اگر با دست شسته می‌شوند حتماً از دستکش استفاده نمایید.

نظافت خانه

با نظافت خانه بسیاری از میکروب‌هایی را که ممکن است برای بیمار مبتلا به ایدز زیان‌آور باشد از اطراف وی دور خواهید کرد. به صورت هفتگی و حتی روزانه می‌توانید به شستشوی دوش، وان حمام، سینک ظرفشویی یا مواد شوینده یا سفیدکنندهٔ خانگی اقدام نمایید. همچنین توصیه می‌شود هفته‌ای یک بار کف زمین در صورتی که از موزاییک یا سرامیک باشد شسته شود. اما دستشویی و توالت را به دفعات بیشتری با استفاده از مخلوط مواد سفیدکننده و آب شست‌وشو دهید. ظرف یا کیسهٔ ادرار را پس از هر بار مصرف حتماً با همین مواد بشویید و حتی‌الامکان ماهانه آنها را تعویض نمایید.

استفاده از مخلوط یک‌چهارم فنجان مادهٔ سفیدکننده (مانند وایتکس یا آب ژاول) با یک گالن آب، مادهٔ ضدعفونی‌کنندهٔ مؤثری برای شست‌وشوی توالت، حمام، دستشویی و کف زمین محسوب می‌شود. در صورتی که به مقدار کمتری از مواد شوینده نیازمند باشید می‌توانید از مخلوط یک قاشق غذاخوری مادهٔ سفیدکننده و یک لیوان آب استفاده نمایید.

توجه داشته باشید برای هر بار استفاده از مواد ضدعفونی‌کننده باید آنها را به صورت تازه مصرف نمود، زیرا پس از بیست‌وچهار ساعت این مواد قدرت ضدعفونی خود را از دست خواهند داد. همچنین مواد سفیدکننده یا مخلوط‌های تهیه شده برای ضدعفونی را باید از دسترس کودکان دور نگه داشت.

توصیه‌هایی دیگر به مراقبت‌کنندگان

- درباره غذاهایی که برای به دست آوردن وزن و حفظ وزن بدن خود و بیمار به آنها نیاز دارید، با بیمار حرف بزنید. نظرش را درباره غذاهایی که دوست دارد یا ندارد، پرسید. او را در برنامه‌ریزی در تهیه غذایش شریک کنید و نظرش را بخواهید.
- مواظب وزن بدنشان باشید. در صورت امکان، مرتباً آنان را وزن کرده و در جای خاصی یادداشت کنید. مراقب هر گونه کاهش غیرمنتظره وزن آنان باشید و در صورت کاهش وزن، دست به اقدام لازم بزنید.
- بر داروهای مصرفی بیمار نظارت داشته باشید. توصیه‌های دارویی را بخوانید تا بدانید چه ساعتی باید دارو را بخورد، یا هر دارویی چه غذایی را نخورد یا هر دارو چه عوارض جانبی دارد.
- با محبت و مهربانی رفتار کنید. هر وقت غذای خاصی می‌خواهد، سعی کنید برایش فراهم کنید. ممکن است ناگهان از غذایی بدش بیاید یا غذایی را که آماده کرده‌اید، نخورد و چیز دیگری بخواهد. مبتلایان به HIV نمی‌خواهند عمداً مشکل درست کنند. این تغییرات ناگهانی در ذائقه و سلیقه آنها ناشی از بیماری است.
- در مورد اهمیت غذا خوردن سرسخت باشید و مدام بیمار را به خوردن تشویق کنید، اما او را مجبور به خوردن نکنید. دادن غذای زیاد در یک وعده، ممکن است باعث شود از خوردن خودداری کند.
- اگر خود دچار بیماری دیگری شده‌اید و به علت شدت بیماری قادر به برخاستن از بستر نیستید، مایعات و تنقلات را در دسترس فرد مبتلا به HIV قرار دهید.
- مراقب همه چیز باشید. اینکه اتاق تمیز باشد، بهداشت رعایت شود و مواد غذایی کافی موجود باشد.
- اگر فرد مبتلا به HIV تنها زندگی می‌کند، از او برای صرف غذا با اعضای خانواده خود دعوت کنید.
- بیماران مبتلا به ایدز ممکن است برای رفتن نزد پزشک، درمانگاه یا داروخانه نیاز به کمک یا همراهی شما داشته باشند. بنابراین، پیش از آنکه آنها از شما کمک بخواهند خودتان داوطلب همراهی با آنان شوید.
- ثبت وقایع و سایر اطلاعات و پرونده پزشکی بیمار می‌تواند به او یا سایر افرادی که غیر از شما ممکن است عهده‌دار نگهداری از وی گردند، بسیار کمک‌کننده باشد، ولی دلیل ثبت این وقایع را پیشاپیش به بیمار شرح دهید.
- اگر لازم شد بیمار در بیمارستان بستری گردد باز هم می‌توانید خدماتی را ارائه دهید، مثلاً وسایلی را که او نیاز دارد به بیمارستان ببرید و چنانچه بیمار عادات خاصی دارد برای رفاه

بیشتر وی مسئله را با پزشکان و پرستاران در میان بگذارید.

محافظت از خود

بیمار مبتلا به ایدز ممکن است به عفونت‌هایی مبتلا گردد که شما را نیز مبتلا کند. ولی شما می‌توانید از خود محافظت کنید و برای این کار باید از پزشک یا پرستار بپرسید که چه میکروب‌هایی ممکن است برای شما و سایر افراد خانواده آلوده‌کننده باشد؛ این مسئله هنگامی که شما خود نیز مبتلا به HIV باشید اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. برای مثال، میکروب‌های گوناگونی می‌توانند موجب اسهال شوند. بنابراین، اگر به بیمار مبتلا به اسهال کمک می‌کنید یا به وسایل او دست می‌زنید باید حتماً از دستکش پلاستیکی استفاده کنید و پس از پایان کار دست‌هایتان را با آب گرم و صابون بشویید و از آن دستکش بیش از یک بار استفاده نکنید.

کریبتوسپورییدیوم یکی از میکروب‌های مولد اسهال است که از طریق مدفوع انسان یا حیوان بیمار به انسان یا حیوان دیگر منتقل می‌شود که اغلب به دلیل آلودگی آب، غذاهایی که خام مصرف می‌شوند یا غذاهایی که به خوبی پخته نشده باشند، منتقل می‌گردد. بنابراین، همیشه پس از شستشوی توالت و پیش از تهیه غذا دست‌هایتان را بشویید و اگر از پاکیزگی آب لوله‌کشی مصرفی خود اطمینان ندارید می‌توانید آبی را که برای نوشیدن یا پخت‌وپز مصرف می‌کنید، پیش از مصرف به مدت یک دقیقه بجوشانید و پس از خنک شدن آن را مصرف کنید و اگر انجام این کار مقدور نیست می‌توان از آب معدنی کارخانه‌ای استفاده نمود.

اگر در فرد مبتلا به HIV سرفه بیش از یک هفته ادامه پیدا کند باید حتماً پزشک را مطلع نمود تا از لحاظ بیماری سل بررسی شود و چنانچه به بیماری سل مبتلا باشد باید شما و سایر افراد خانواده از لحاظ بیماری سل بررسی شوید (حتی در صورتی که سرفه هم نداشته باشید) و اگر ناقل میکروب سل باشید برای حفاظت جان بیمار مبتلا به ایدز باید داروهایی برای از بین بردن میکروب در بدن خود استفاده نمایید.

اگر فرد مبتلا به HIV دچار زردی شود یا به هپاتیت B مزمن مبتلا باشد، شما و افراد دیگری که با بیمار زیر یک سقف زندگی می‌کنند و همچنین همه افرادی که با بیمار تماس جنسی داشته‌اند باید برای بررسی از نظر ابتلا به هپاتیت و همین‌طور انجام اقدامات دیگر برای جلوگیری از بیماری (مانند تلقیح واکسن) به پزشک مراجعه نمایید.

اگر بیمار تب‌خال داشته باشد از دست زدن به ضایعات بپرهیزید. در صورتی که ناگزیر به تماس با ضایعات بودید حتماً از دستکش استفاده کنید و به محض بیرون آوردن دستکش دست‌هایتان را بشویید. این امر چنانچه شما به اگزما (نوعی حساسیت پوستی) مبتلا باشید، اهمیت بسیار بیشتری دارد زیرا ویروس تب‌خال می‌تواند در مبتلایان به اگزما ضایعات بسیار شدیدتری ایجاد نماید.

در صورت استفاده از دستکش، پس از مصرف آن را دور انداخته و از یک دستکش بیش از

یک بار استفاده نمایید.

بسیاری از افراد سالم یا مبتلا به HIV ممکن است به سایتومگالوویروس آلوده باشند که توسط بزاق و ادرار آنان به دیگران منتقل می‌گردد. بنابراین، پس از تماس با بزاق یا ادرار فرد مبتلا به HIV حتماً دست‌هایتان را بشوید. این امر در زنان باردار از اهمیت بیشتری برخوردار است، زیرا در صورت آلودگی می‌توانند ویروس را از راه جفت به جنین منتقل کنند که در این صورت ممکن است موجب عوارضی از جمله ناشنوایی نوزاد گردد. بنابراین، برای جلوگیری از ابتلا به این آلودگی‌ها در خود و بیمار مبتلا به HIV، حتماً پیش و پس از کمک کردن به وی (به‌خصوص در توالت و حمام) دست‌هایتان را با آب و صابون بشوید. همین طور پیش از غذا دادن و پس از درآوردن دستکش باید این کار را انجام دهید.

دستکش

از آنجا که HIV می‌تواند از طریق خون و هر نوع مایعات بدنی آغشته به خون (حتی مدفوع خونی) از بیمار به شما انتقال یابد، بنابراین تنها با رعایت نکات ساده زیر می‌توانید از ابتلای خود جلوگیری نمایید.

اگر ناگزیر از تماس با خون، منی، ترشحات جنسی، شیر، زخم یا بریدگی‌های پوستی بدن بیمار یا هر گونه ماده آغشته به خون هستید، حتماً از دستکش استفاده کنید. در صورتی که ناگزیر از تماس با دهان، مقعد یا اندام تناسلی بیمار هستید حتماً از دستکش استفاده نمایید.

هنگام دست زدن یا تعویض پوشک، لباس زیر، نوار بهداشتی یا ظروف ادرار و مدفوع بیمار از دستکش استفاده کنید و اگر پوست شما دچار زخم، بریدگی، اگزما و سرخی است حتماً موضع را با بانداژ بیوشانید و سپس دستکش بپوشید. همچنین برای شستشوی ادرار، استفراغ و مدفوع بیمار، برای محافظت از ابتلا و انتقال HIV و میکروبهای دیگر از دستکش استفاده کنید. برای پاک کردن این مواد از روی سطوح حتماً دستکش پوشیده و از آب گرم و صابون و مواد سفیدکننده خانگی استفاده نمایید.

هرگز از دستکش‌ها بیش از یک بار استفاده نکنید و پیش از مصرف مطمئن شوید که دستکش کاملاً سالم بوده و دارای هیچ گونه بریدگی یا سوراخ‌شدگی نیست. برای کمک به بیمار هرگز از دستکش ظرفشویی استفاده نکنید، بلکه از دستکش‌های لاتکس مخصوص جراحی و کارهای پزشکی که در داروخانه‌ها به فروش می‌رسد، استفاده نمایید.

دستکش را باید طوری بیرون آورید که سطح خارجی آن به سمت داخل قرار گیرد (پشت‌ورو شود) زیرا این امر موجب می‌شود آلودگی دستکش از سطح خارجی آن به دست‌های شما یا دیگران برخورد نکند. پس از بیرون آوردن دستکش بلافاصله دست‌هایتان را بشوید.

اگر بیمار خونریزی شدید دارد برای محافظت از لباس خود از پیش‌بند پلاستیکی استفاده نمایید و پزشک را نیز حتماً مطلع کرده و هر چه سریع‌تر محل آغشته به خون را پاک کنید و

برای این منظور ابتدا با روزنامه یا یک پارچه نفوذناپذیر خون را از روی سطح پاک نموده و سپس محل را با آب و مواد ضدعفونی‌کننده تمیز کنید. چنانچه خون، شیر، ترشحات جنسی یا سایر مایعات بدن بیمار به چشم یا مخاط دهان و بینی شما پاشیده شد باید بلافاصله با مقدار زیادی آب محل را شستشو داده و سپس به پزشک اطلاع دهید تا در صورتی که نیاز به انجام اقدامات بیشتری باشد فوراً انجام گردد.

سرنگ و سوزن

بیماران آلوده به HIV ممکن است برای مداوای بیماری یا مشکلات دیگرشان مانند ابتلا به دیابت و هموفیلی نیازمند استفاده از سرنگ باشند و ممکن است در این موارد به شما هم نیاز پیدا کنند. در این صورت حتماً مراقب باشید سوزن به بدن یا پوست شما اصابت نکند یا در آن فرو نرود؛ زیرا این یکی از مهم‌ترین شیوه‌های انتقال بیماری است. از هر سرنگ و سرسوزن فقط برای یک بار باید استفاده شود و هرگز پس از مصرف سرنگ سعی در گذاشتن سرپوش روی سوزن ننمایید. سوزن را هرگز خم یا از سرنگ جدا نکنید و نشکنید. اگر سوزن روی زمین بیفتد برای برداشتن آن از قیچی یا موچین استفاده کنید و هرگز آن را با انگشتان خود برندارید. هنگامی که سوزن داخل سرپوش قرار گرفته، به آن دست بزنید و هنگام تزریق نیز قسمت تیز سوزن را از بدن خود دور نگه دارید.

پس از مصرف، سرنگ یا سرسوزن را در ظرفی مانند قوطی شیرخشک یا بطری آب که غیرقابل سوراخ‌شدن است، بیندازید و پس از پر شدن برای انهدام آن با بیمارستان یا درمانگاه نزدیک به محل زندگی خود تماس بگیرید. این ظرف را در همان اتاقی که تزریق صورت می‌گیرد و دور از دسترس کودکان ولی در محلی که خود شما پس از تزریق سریعاً و به آسانی بتوانید آن را پیدا کنید، قرار دهید.

اگر سرنگ استفاده شده برای بیمار مبتلا به HIV به پوست یا بدن شما فرو برود، نباید زیاد بترسید، زیرا به احتمال بسیار زیاد ویروس به شما منتقل نمی‌شود، ولی باید به سرعت به پزشک اطلاع دهید، ولی پیش از آن حتماً سوزن را در قوطی مخصوص سرنگ‌های مصرف‌شده قرار داده و سپس موضع را با آب فراوان و صابون کاملاً بشویید و پس از شست‌وشو بلافاصله به پزشک یا بخش اورژانس مراجعه کنید تا در صورت نیاز اقدامات بیشتری برای شما انجام شود. ممکن است پزشک برای شما داروهای ضد HIV تجویز نماید که در این صورت داروها باید بلافاصله در ساعات اولیه پس از فرورفتن سرسوزن استفاده گردد.

زباله

همه زباله‌های مایع مانند ادرار و استفراغ و همچنین دستمال توالت که به خون آلوده شده باشند باید در چاه توالت ریخته شوند. هنگام ریختن آنها در چاه توالت باید مراقب باشید تا این مایعات به چشم یا دهان و بینی شما نیفتد. سایر اشیاء آلوده به خون یا ترشحات جنسی با

شیر بیمار که قابل انهدام در چاه توالت نیستند، از جمله پوشک، نوار بهداشتی، بانداز زخم و حوله و... باید در کیسه پلاستیکی ریخته شده و سر کیسه به خوبی بسته و گره زده شود و اگر کیسه پلاستیکی در دسترس نباشد می‌توان از روزنامه استفاده کرد. برای دفع چنین زباله‌هایی حتماً با نزدیک‌ترین مرکز درمانی به محل زندگی خود تماس بگیرید.

تماس جنسی

اگر با بیمار مبتلا به HIV تماس جنسی بدون استفاده از کاندوم داشته‌اید یا دارید حتماً باید به پزشک اطلاع دهید، زیرا ممکن است شما نیز به ویروس HIV آلوده شده باشید. همچنین به مراکزی که محرمانه خدماتی مانند مشاوره و ارزیابی خطر و در صورت لزوم آزمایش خون از نظر HIV انجام می‌دهند مراجعه یا تماس حاصل نمایید.

احتمال اینکه شما نیز آلوده به ویروس HIV شده باشید ممکن است به نظر باورناپذیر یا حتی آزاردهنده باشد به طوری که ناخودآگاه از انجام آزمایش امتناع نمایید، ولی به خاطر داشته باشید هر چه زودتر آلودگی شما تشخیص داده شود و درمان‌های لازم شروع گردد، پیامدهای بهتری را به همراه خواهد داشت.

همچنین باید به همسر یا شریک جنسی خود نیز اطلاع دهید، زیرا مراقبت از ابتلا خود و همسران به ایدز یا بیماری‌های آمیزشی دیگر یکی از وظایف مهم شماست. حتماً راجع به چگونگی تماس جنسی خود با پزشک صحبت کنید و برای مشخص شدن آلودگی به ویروس HIV به خود جرأت بدهید. از پزشک درباره راه‌هایی که احتمال انتقال ویروس در تماس جنسی را کاهش می‌دهد سؤال کنید.

اگر می‌خواهید به تماس جنسی با بیمار ادامه دهید حتماً از کاندوم استفاده کنید. استفاده از کاندوم می‌تواند تا حدودی از ابتلای شما به بیماری ایدز جلوگیری نماید.

نگرانی درباره سلامت سایر افراد خانواده

مراقبت‌کنندگان از مبتلایان به HIV نگرانی‌ها و اضطراب‌های خاص خود، ترس از آینده، نگرانی برای سلامت خانواده خود و سلامت خودشان را خواهند داشت. بسیار مهم است که این افراد مراقب سلامت خود نیز باشند، به قدر کافی استراحت کنند و اطلاعات و حمایت مناسب برای انجام وظیفه دشوار مراقبت از فرد مبتلا به HIV را داشته باشند.

HIV به وسیله روبوسی، بغل کردن و در آغوش گرفتن، دست دادن، تماس معمولی با بیمار در منزل، محل کار یا اجتماع، استفاده از وسایل غذاخوری مشترک مانند لیوان، فنجان، بشقاب، کارد و چنگال، آب و غذا، عطسه و سرفه، تماس با اشک و عرق بیماران، استفاده از استخرهای شنای عمومی و توالت‌های عمومی، دستگیره در، گوشی تلفن و بلیط اتوبوس، استفاده از وسایل نقلیه همگانی، نیش حشرات یا تماس با حیوانات منتقل نمی‌شود. لازم نیست از لمس و تماس معمولی با فرد آلوده به HIV دوری کنید. ترس از اینکه در اثر تماس‌های روزمره و کارهای

روزانه به HIV آلوده شویم، ترسی کاملاً بی‌جاست.



شکل ۱۰۷. بالا. مواردی که باعث انتقال HIV از فرد آلوده به دیگران نمی‌شود. پایین. مواردی که باعث انتقال HIV می‌شود.

بسیاری از بیماران برای مدت‌های طولانی قادرند زندگی فعال و بدون نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته باشند. بستری از بیمار در خانه هم هزینه کمتری دارد و هم احساس آرامش، آسایش و استقلال بیشتری برای بیماران به ارمغان خواهد آورد. همچنین مشاهده شده است در بیمارانی که در منزل تحت مراقبت همسر، والدین یا سایر بستگان قرار دارند بیماری‌های رایج در مبتلایان به HIV خیلی سریع‌تر بهبود می‌یابد و در کل، از سلامتی بیشتری برخوردار خواهند بود.

توصیه‌هایی برای مبتلایان به HIV

داشتن نگاه مثبت به زندگی جایگاه مهمی در زندگی مبتلایان به HIV دارد. اگر مبتلا به HIV هستید، توصیه‌های ارائه‌شده از سوی کارشناسان را، برای مراقبت از خود مطالعه کنید و سعی کنید آنها را در زندگی خود به کار ببندید. این توصیه‌ها به شما کمک خواهد کرد تا کیفیت بهداشت و زندگی خود را افزایش دهید.

HIV و حیوانات خانگی

از تماس با حیوانات خانگی کمتر از شش ماه و نیز حیوانات دچار اسهال بپرهیزید و در صورت

تماس با حیوانات، و به‌ویژه پیش از خوردن غذا، دست‌ان خود را بشویید و از تماس با خزندگان نیز خودداری کنید. در مورد پرندگان نیز باید مراقب بود. مبتلایان به ایدز از تماس با حیوانات و به‌خصوص مدفوع آنان و حتی آب تُنگ ماهی باید به‌شدت بپرهیزند، زیرا بسیاری از حیوانات ناقل میکروبهایی هستند که برای افراد عادی بیماری‌زا نیستند، در حالی که برای مبتلایان به ایدز به‌شدت خطرناک محسوب می‌شوند. اگر با این گونه حیوانات در تماس هستید باید حتماً پس از تماس دست‌هایتان را با آب گرم و صابون خوب بشویید.



HIV و تغذیه^۱

اکثر مبتلایان به ایدز می‌توانند هر غذایی را که میل داشته باشند بخورند. در واقع، هر چه بیشتر بخورند بهتر است. غذای مناسب و سرشار از مواد خوراکی مغذی، به همراه میوه‌ها و سبزی‌های تازه بسیار لازم است. این بیماران باید به اندازه کافی آب و مایعات نیز مصرف نمایند.

جدول ۱۵. ویتامین‌ها و مواد معدنی مهم مورد نیاز مبتلایان به HIV

ویتامین‌ها و مواد معدنی	نقش آنها	منابع
ویتامین A (Vitamin A)	در ساخت گلبول‌های سفید نقش دارد؛ برای بینایی، بهداشت پوست و مخاط و رشد دندان‌ها و استخوان‌ها ضروری است؛ در جلوگیری از عفونت‌های ناشی از بیسرفت بیماری ایدز، مرگومیر بزرگسالان، انتقال ویروس ایدز از مادر به فرزند، مرگومیر زناح کودکان و نوزادان و کاهش رشد کودکان در اثر HIV، مؤثر است.	جگر، زرده تخم‌مرغ، ماهی‌های چرب، لپمیات، تمام میوه‌ها و سبزی‌های زرد و نارنجی، سبزی‌های با برگ پهن سبز تیره
تیامین یا ویتامین B1 (Vitamin B1)	برای سوخت‌وساز و تولید انرژی لازم است و موجب تقویت استنها و بهبود عملکرد سیستم عصبی بدن می‌شود.	گوشت قرمز، مرغ، ماهی، انواع لوبیا، غلات سیوس‌دار
ریبوفلاوین یا ویتامین B2 (Vitamin B2)	برای سوخت‌وساز و تولید انرژی مهم و در بینایی، بهداشت و سلامت پوست مؤثر است.	گوشت قرمز، شیر، ماست، سبزی‌ها، غلات سیوس‌دار
نیاسین یا ویتامین B3 (Vitamin B3)	برای سوخت‌وساز و تولید انرژی، بهداشت و سلامت پوست، دستگاه گوارش و دستگاه عصبی لازم است.	گوشت قرمز، مرغ، تخم‌مرغ، ماهی، شیر، غلات سیوس‌دار، بادام زمینی
ویتامین B6 (Vitamin B6)	سوخت‌وساز و جذب چربی‌ها و پروتئین‌ها را ساده کرده و به ساخت گلبول‌های قرمز خون کمک می‌کند.	گوشت قرمز، تخم‌مرغ، ماهی، سبزی‌های برگ پهن، سیب‌زمینی شیرین، ذرت، کلم، آووکادو، موز، لوبیا سفید، حبوبات، غلات سیوس‌دار، تخمه‌ها و بادام، گردو
اسید فولیک	برای ایجاد گلبول‌های جدید، به خصوص	گوشت قرمز، جگر، زرده تخم‌مرغ،

۱. HIV و تغذیه در کتاب دیگری به تفصیل مورد بحث قرار خواهد گرفت. در این کتاب، تنها خلاصه‌ای از نکات مهم آورده شده است.

گلبول‌های قرمز خون و سلول‌های معده و روده لازم است.	ماهی، صدف، سبزی‌های با برگ سبز پهن و آووکادو، حبوبات، بادامزمینی، دانه‌های روغنی، غلات سیوس‌دار	(Folic acid)
برای تولید سلول‌های جدید و حفظ سلول‌های عصبی مهم است.	گوشت قرمز، ماهی، مرغ و پرندگان، تخم‌مرغ، غذاهای دریایی، ساردین، گیاهان و جلبک دریایی، شیر، پنیر، غلات سیوس‌دار	ویتامین B12 (Vitamin B12)
در ساخت استخوان‌ها و جدار رگ‌ها به بدن کمک می‌کند تا از کلسیم و سایر مواد لازم استفاده کند؛ جذب آهن را افزایش می‌دهد؛ مقاومت بدن را به عفونت افزایش می‌دهد؛ آنتی‌اکسیدان است؛ در سوخت‌وساز پروتئین‌ها مهم است.	مرکبات، کلم، سبزی‌ها، گوجه فرنگی، سیب‌زمینی، سیب‌زمینی هندی (بوجه)، ویتامین C میوه‌ها و سبزی‌ها به علت قطعه قطعه و خرد کردن آنها، گرم کردن دوباره غذا یا کهنه شدن آنها از بین می‌رود.	ویتامین C (Vitamin C)
از ساختار و اجزای سلول‌ها حفاظت کرده و مقاومت بدن را در برابر بیماری‌ها افزایش می‌دهد.	سبزی‌ها، سبزی‌های با برگ پهن سبز تیره، غلات سیوس‌دار، روغن‌های گیاهی، بادامزمینی، آجیل، تخمه‌ها	ویتامین E (Vitamin E)
باعث تشکیل و استحکام دندان‌ها و استخوان‌ها می‌شود.	میگو، ماهی دودی (با استخوان)، سبزی‌ها، شیر، نخود و لوبیا، آجیل	کلسیم (Ca)
رشد و عملکرد مغز و سیستم عصبی را تضمین می‌کند.	ماهی، غذاهای دریایی، شیر، نمک یددار	ید (I)
در اکسیژن‌رسانی و ساخت گلبول‌های قرمز نقش دارد.	گوشت قرمز، گوشت پرندگان، جگر، تخم‌مرغ، ماهی، غذاهای دریایی، گیاهان برگ‌دار سبز، لوبیا، بعضی از غلات، غلات سیوس‌دار، بادامزمینی، تخمه‌ها	آهن (Fe)
عضلات را تقویت کرده و برای عملکرد درست سیستم عصبی مهم است. در رشد استخوان‌ها و نگهداری دندان‌ها مؤثر است.	غذاهای دریایی، گیاهان با برگ سبز تیره، غلات، آجیل و حبوبات	منیزیم (Mg)
از آسیب‌دیدگی عضله قلب جلوگیری می‌کند.	گوشت قرمز، جگر، غذاهای دریایی، شیر، هویج، پیاز، سیر، قارچ، غلات سیوس‌دار	سلنیوم (Se)
سیستم ایمنی بدن را تقویت، هضم را آسان و ویتامین A را جابه‌جا می‌کند.	گوشت قرمز، جگر، مرغ، زرده تخم‌مرغ، ماهی، غذاهای دریایی، صدف، شیر، گیاهان سبز برگ‌دار، کدو، سیر، حبوبات، غلات، غلات سیوس‌دار، آجیل، تخمه‌ها، کدو	روی (Zn)

حفظ ایمنی و بهداشت غذا برای مبتلایان به HIV

غذا ممکن است بر اثر باکتری‌ها و ویروس‌های مضر، آلوده و مسموم شود. فردی که چنین

غذایی را بخورد، ممکن است مسموم و بیمار شود. از آنجا که HIV بر سیستم ایمنی بدن اثر گذاشته و مقاومت بدن کم می‌شود، پس افراد آلوده به آن، در برابر میکروب‌ها و باکتری‌ها آسیب‌پذیرتر بوده و باید از خوردن غذاهای آلوده پرهیز کنند. این افراد اگر دچار مسمومیت غذایی شوند، وزن بدنشان کاهش یافته و ضعیف‌تر می‌شوند و مقاومت آنها در برابر عفونت‌های بعدی کمتر خواهد شد.

با رعایت بعضی اصول بهداشتی، می‌توان از بیشتر مسمومیت‌های غذایی پیش‌گیری کرد. تدابیر بهداشتی برای افراد آلوده به HIV، به دو منظور انجام می‌شوند:

۱. پیش‌گیری از آلودگی محیط تهیه غذا
۲. پیش‌گیری از تکثیر میکروب‌ها در غذا و رسیدن به مقدار خطرناک

رعایت اصول بهداشتی به صورتی که در زیر توصیه شده، دستیابی به هر دو هدف و حداکثر حفاظت در برابر خطر میکروب‌های مضر را تضمین می‌کند.

دفع بهداشتی مدفوع

اکثر میکروب‌های عامل مسمومیت غذایی از طریق مدفوع پخش می‌شوند؛ بنابراین، به نکات زیر دقت کنید:

- از توالت استفاده کنید، توالتی که پاکیزه و بدون مگس و حشرات باشد.
- همواره محیط اطراف خود را پاکیزه نگه دارید.
- لباس‌ها، ملحفه‌ها و رختخوابی را که ممکن است به مدفوع آلوده شده باشد با آب داغ و صابون شست‌وشو دهید.

رعایت بهداشت فردی

- همواره قبل، در طول و پس از تهیه یا خوردن غذا، در صورت رفتن به توالت، دست‌های خود را با آب تمیز و صابون بشویید و با حوله یا پارچه تمیز و خشک کنید.
- برای پیش‌گیری از آلودگی در طول تهیه و مصرف غذا، روی همه زخم‌ها را بپوشانید.
- از آب سالم بهداشتی مانند آب لوله‌کشی، چشمه‌ها و چاه‌های حفاظت‌شده استفاده کنید و اگر از سلامت آب اطمینان ندارید، پیش از مصرف آن را بجوشانید. در طول جمع‌آوری و ذخیره آب، مخزن آن را تمیز و به دور از هر گونه آلودگی نگه دارید. مخازن آب در منزل بر اثر فرو بردن ظروف یا دست کشیف در آنها، آلوده می‌شوند. زمانی که افراد آب آلوده بنوشند، به بیماری‌های مختلف دچار خواهند شد.

بیمار مبتلا به ایدز می‌تواند برای دیگران غذا تهیه کند، اما مثل سایر افراد باید قبلاً دست‌های خود را کاملاً با آب و صابون بشوید و فرد مبتلا به اسهال به هیچ وجه نباید غذا درست کند.

رعایت بهداشت آشپزخانه

- محل تهیه غذا را پاکیزه نگه دارید. برای نگهداری، تهیه، آماده‌سازی و خوردن غذا از ظروف و لوازم تمیز استفاده کنید.
- میوه و سبزی‌های تازه را باید پیش از استفاده کاملاً شست یا پوست کند و توصیه می‌شود از کاهو، کلم و غیره که قابل پوست کردن نیستند و به صورت خام نیز خورده می‌شوند تا حد ممکن استفاده نشود.
- روی غذاها را بپوشانید تا حشرات و گرد و غبار آنها را آلوده نکنند.
- زباله را در ظرف دردار گذاشته و آن را مرتباً خالی کنید، تا سبب ایجاد بوهای نامطبوع و جذب حشرات که خود سبب آلوده شدن غذاها به میکروب‌ها خواهند شد، نشود.
- همه ظرف‌ها (قاشق، چنگال، بشقاب، لیوان، چاقو و حتی مخلوط‌کن‌ها) را پیش از استفاده مجدد برای سایر مواد غذایی به خوبی بشویید.
- اگر حین تهیه غذا عادت به چسبیدن آن دارید، حتماً هر بار از یک قاشق جدید استفاده کنید و هرگز با قاشقی که برای چسبیدن استفاده شده است غذا را هم نزنید.
- پیش و پس از استفاده از وسایل برنده مانند چاقو حتماً باید آنها را با آب گرم و صابون کاملاً شست.

توجه. نیازی به جدا کردن بشقاب، قاشق، چنگال و لیوان بیمار مبتلا به ایدز نیست و کافی است پس از هر بار استفاده (همراه با ظروف سایر افراد خانواده) بدون نیاز به استفاده از هر گونه وسیله ضدعفونی‌کننده تنها با آب گرم و مواد شوینده معمولی شسته شوند.

آشپزی و ذخیره‌سازی مواد غذایی

- میکروب‌ها به سرعت در غذای گرم تکثیر می‌یابند. نگهداری غذا در یخچال یا مکان سرد، رشد میکروب‌ها را کندتر خواهد کرد. پخت‌وپز در دمای بالا نیز سبب کشته شدن اکثر میکروب‌ها خواهد شد. غذا را به محض پخته شدن باید خورد.
- غذا را در ظرف‌های دربسته، دور از حشرات و موش نگهداری کنید.
- غذای تازه را در جای سرد یا در صورت وجود در یخچال نگهداری کنید.
- غذاها را به طور کامل پخته اما سبزی‌ها را زیاد نپزید.
- غذا را بلافاصله پس از پخت میل کنید و برای پیش‌گیری از تکثیر میکروب‌ها آن را در هوای اتاق رها نکنید.
- مواد خام و پخته را کنار هم نگهداری نکنید و برای پیش‌گیری از تماس، آنها را در ظروف جداگانه بریزید.
- از نگهداری پس‌مانده غذاها، مگر در یخچال یا مکانی سرد، خودداری کنید. آنها را بیش از

یک یا دو روز نگهداری نکنید و همیشه دوباره با حرارت زیاد گرم کنید.

غذاهای گوشتی

- گوشت و ماهی را خوب بپزید. گوشت نباید پس از پخت دارای خونابه باشد. باید توجه داشت که گوشت پرندگان و گوشت قرمز در صورتی که دمای داخلی آنها به هنگام طبخ به ترتیب به حدود هشتادودو و هفتادوچهار درجه سانتی‌گراد برسد یا رنگ صورتی آن کاملاً تغییر کند از سلامت کامل برخوردار خواهد بود.
 - مراقب باشید که خون گوشت‌های خام یا آب آغشته به گوشت ماهی، میگو و صدف با غذاهای دیگر مخلوط نشود.
 - پیش از تهیه غذاهای، ابزار و سطوحی را که با فراورده‌های حیوانی در تماس بوده‌اند با آب گرم و صابون بشویید.
 - گوشت و ماهی را جدا از مواد غذایی دیگر نگهداری کنید.
 - تخم‌مرغ را باید کاملاً جوشانند. تخم‌مرغ عسلی، خام، ترک‌خورده یا هیچ غذای محتوی تخم-مرغ خام نخورید.
 - از مصرف غذاهای دریایی و به‌خصوص صدف خام خودداری نمایید.
- با این حال، انسان هر قدر دقت کند، باز ممکن است آلودگی غذایی و مسمومیت اتفاق بیفتد. در مسمومیت غذایی شدید، برای جلوگیری از کاهش وزن و ابتلا به بیماری‌های دیگر، باید بلافاصله به پزشک مراجعه کرد.
- باید توجه داشت که عفونت‌های لیستریایی با وجود نادر بودن در بالغین، در آن دسته از مبتلایان به HIV که دچار نقص ایمنی شدید هستند از شیوع و شدت بالایی برخوردارند و بنابراین افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV باید نکات زیر را کاملاً مراعات نمایند:
۱. از مصرف پنیرهای شل بپرهیزند ولی مصرف پنیرهای سفت، خامه‌ای و ماست معنی ندارد.
 ۲. از مصرف غذاهای از قبل پخته و آماده شده و غذاهای پخته تجاری و آماده مصرف بپرهیزند مگر اینکه دوباره با حرارت مرطوب گرم شوند.
 ۳. از مصرف غذاهای یخچال‌گذاری‌شده پیش از اینکه با حرارت مرطوب دوباره گرم شوند خودداری نمایند.
 ۴. از مصرف شیر و سایر فراورده‌های لبنی خام یا غیرپاستوریزه بپرهیزید.

افزایش اشتها در مبتلایان به HIV

در مبتلایان به ایدز، اختلال در حس چشایی منجر به کاهش اشتها و در نتیجه لاغری مفرط می‌شود. بنابراین، برای بهبود وضعیت اشتها، در زیر به برخی مواد غذایی اشتهاآور اشاره می‌شود.

هویج

دم‌کرده تخم هویج، به مقدار یک قاشق قهوه‌خوری تخم هویج برای یک فنجان آب جوش، مقوی، مدر و اشتهاآور است و همچنین عوارض پوستی را کاهش می‌دهد. آب هویج خام نیز بسیار مفید است. آب هویج علاوه بر این که از منابع بسیار عالی ویتامین A در بدن است، اشتهاآور هم هست.

شلغم پخته

شلغم فسفر دارد و برای معز و اعصاب مفید می‌باشد. اشتهاآور نیز هست.

ترب

اشتهاآور و دارای ویتامین‌های A, B, C و فسفر است.

روغن زیتون

مصرف روغن زیتون همراه با غذا اشتهاآور بوده و به دلیل داشتن اسیدهای چرب مفید بسیار توصیه می‌شود، به طوری که بهترین روغن برای آشپزی همین روغن زیتون است.

زنجبیل

این ماده غذایی علاوه بر درمان دارویی از دیرباز به عنوان یکی از بهترین طعم‌دهنده‌ها به‌ویژه در آسیای شرقی استفاده می‌شده است.

قارچ

انواع قارچ‌های خوراکی به دلیل پروتئین‌های موجود در آنها بسیار مفید می‌باشند. همچنین عصاره نوعی قارچ به نام قارچ شی‌تیک^۱ بسیار مفید است. در آزمایشی که در کشور ژاپن به عمل آمده بود، مشخص شد که عصاره این قارچ ضد HIV است و اثر داروی معروف ضد رتروویروس به نام زیدوودین را بیشتر می‌کند.

سیر

امروزه سیر در گیاهان دارویی مقام اول را دارد. خواص سیر به دلیل وجود ماده‌ای به نام الینین در آن است. این ماده حاوی گوگرد، سیلیس و ید است که بدن را از بسیاری از بیماری‌ها محفوظ نگه می‌دارد و توان بدنی را افزایش می‌دهد. البته مصرف آن به کسانی که دارای عارضه‌های پوستی یا مشکلات گوارشی شدید بوده یا قرص آسپرین مصرف می‌کنند، توصیه نمی‌شود، ولی مصرف آن به شکل پودر منعی ندارد.

انجیر

سرشار از ویتامین‌های A, B, C و قند است. انجیر مناطق گرمسیر شیرین‌تر است و وقتی کاملاً

1. Shiitake

برسد، سی تا چهل درصد قند دارد. بنابراین، به افراد دیابتی توصیه می‌شود در مصرف آن احتیاط کنند. انجیر دارای مواد ازته، آهن، برم، منگنز و کلسیم است. بسیار مغذی است و علاوه بر اینها برای افرادی که دوره نفاخت را می‌گذرانند توصیه می‌شود.

گلپر

نام علمی آن هراکلیوم اسفندیلیوم (هراکلیوم پرسیکا) است. پیشینیان برای آن خواص بی‌شماری برشمرده و پنداشته‌اند که موجب افزایش قدرت بدنی می‌شود و بنابراین آن را به هراکلس پهلوان افسانه‌ای یونان (همان هرکول رومی) نسبت داده‌اند. این ماده غذایی برای تحریک اشتها و تقویت هاضمه بسیار مفید است.

عسل

در عسل املاح و ویتامین‌های بسیاری وجود دارد، از جمله آهن، کلسیم، اسید فسفریک و ویتامین C. اگر به طور مرتب مصرف شود، دارای خواص معجزه‌آسایی است. همچنین در افزایش وزن بسیار سودمند است. بنا به تجربه ثابت شده که مبتلایان به بیماری‌های عفونی و شدید، مثل سل، پس از مصرف عسل تا حدودی بهبود می‌یابند که به دلیل ویتامین‌ها و املاح فراوان موجود در آن است.

انار

مصرف انار و لیموترش نه تنها شفابخش بوده، بلکه در حفظ سلامتی و جلوگیری از بیماری‌ها مؤثر است. این خاصیت شفابخش انار به دلیل وجود ویتامین C، B1، B2، B6، فسفر، آهن و منگنز است. انار نقش تنظیم‌کننده و تعادل‌دهنده مایعات بدن به خصوص خون را دارد. نکته جالب اینجاست که بسیاری از مردم معتقدند انار شیرین اثر درمانی بیشتری دارد و علم هم این موضوع را ثابت می‌کند، زیرا انار شیرین اناری است کاملاً رسیده و ترکیبات شیمیایی آن کامل شده و تأثیرات آن بهتر است. انار سموم بدن را دفع می‌کند و نشاط‌آور است.

شکلات

سال‌های اخیر دانشمندان به این نکته پی برده‌اند که در شکلات، آنتی‌اکسیدان‌های فلاونوئید وجود دارد و مصرف این آنتی‌اکسیدان‌ها در تندرستی مؤثر است. البته میزان آنتی‌اکسیدان‌ها در شکلات تیره خالص بیشتر است. ولی باید بدانید که مصرف شکلات یا قهوه همراه با شیر موجب جذب نشدن کلسیم شیر توسط بدن می‌شود.

عرق شاتره

یکی از عرقیاتی است که مصرف آن به شکل شربت شاتره معمول است و علاوه بر تأمین مایعات بدن، اشتهاآور هم هست.

سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) و اختلالات وابسته به آن به همراه اعتیاد، ماهیت مراقبت‌های بهداشتی را در سراسر دنیا تغییر داده است. گروه‌های بهداشت روان در سه زمینه زیر با مشکل ایدز دست‌به‌گریبانند:

۱. عوارض معزی و عصبی
۲. سندرم‌های روانپزشکی (اضطراب، افسردگی، سایکوز یا توهم) و اختلالات وابسته به HIV
۳. کمک به جامعه و بیمار و خانواده او با اثرات اجتماعی و آموزش درباره رفتارهای جنسی و سوء مصرف مواد

این پدیده طیف گسترده‌ای را در بر می‌گیرد که در یک قطب سندرم‌های شدید مرتبط با ایدز و در قطب دیگر عفونت‌های بدون علامت مطرح است. این بیماران نسبت به تمام اختلالات پزشکی دیگر مانند عفونت، تومور و سندرم‌های عصبی‌روانی، آسیب‌پذیرند. بالاخره، این بیماران از یک طرف به خاطر بیماری و عوارض جسمی آن و از طرف دیگر به خاطر اثرات و استرس‌های اجتماعی‌روانی آن در رنج و بنابراین نیازمند حمایت‌های اجتماعی و درمانی هستند.

عوارض عصبی و روانپزشکی در عفونت HIV

انسفالوپاتی HIV که قبلاً در قسمت عوارض عصبی توضیح داده شده است.

علل دمانس در عفونت HIV

- عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی
- ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی ناشی از اختلالات عمومی و اختلالات غدد
- واکنش‌های نامطلوب سیستم عصبی مرکزی به داروها.

توجه. دمانس، علامت پیش‌آگهی بد است.

دلیریوم

عللی که باعث دمانس در مبتلایان به HIV می‌گردد، باعث دلیریوم به صورت افزایش فعالیت یا کاهش فعالیت می‌شود که نیازمند درمان علامتی و درمان علل زمینه‌ای است.

اختلالات اضطرابی

مبتلایان به HIV و ایدز به هر نوع اختلال اضطرابی مبتلا می‌شوند. اضطراب منتشر، اختلال

استرس پس از سانحه و اختلال وسواس جبری نیز شایع است. اضطراب احساسی ناخوشایند و نامتناسب و معمولاً با علائم جسمی همراه است. در اضطراب، سندرم‌های گوناگونی به صورت غالب خود را نشان می‌دهند. شیوع انواع اختلالات اضطرابی در عفونت HIV حدود دو تا بیست و هشت درصد است.

عوامل اضطراب‌زا در عفونت HIV

الف. تهدید جدی زندگی با یک بیماری مزمن و کشنده و عوامل تنش‌زای روانی اجتماعی
ب. مرگ دوستان و افرادی که بیمار به آنها وابسته است.

انواع اختلالات اضطرابی به شرح زیر است:

- اختلال استرس حاد
- اختلال تطبیقی، نگرانی
- اضطراب و افسردگی
- اختلال اضطرابی منتشر
- اختلال پانیک
- اختلال وسواس فکری عملی
- اختلال استرس پس از ضربه
- اختلالات ترس بیمارگونه
- ترس بیمارگونه ساده
- ترس بیمارگونه اجتماعی
- ترس از مکان‌های شلوغ
- اختلال اضطرابی ناشی از بیماری‌های جسمی
- اختلال اضطرابی ناشی از اعتیاد.

اختلالات اضطرابی منتشر^۱

خُلق نگران با علائم جسمی و حداقل شش علامت از علائم زیر به مدت شش ماه در این بیماران که به طور دائمی وجود دارد، نشانه این اختلالات است:

تحریک‌پذیری، بی‌نظمی در به خواب رفتن، کاهش توانایی تمرکز، تنگی نفس، تپش قلب، سرگیجه، تعریق زیاد، خشکی دهان، تکرر ادرار، تهوع و استفراغ، دردهای عضلانی و احساس بی‌قراری و خستگی.

درمان

الف. دارویی. داروهای ضد اضطراب و افسردگی
ب. غیردارویی. روان‌درمانی حمایتی، رفتاردرمانی، مشاوره و...

اختلالات اضطرابی به صورت هراس یا حملهٔ پانیک

حملات غیرمنتظره و بدون علت زمینه‌ای با علائم جسمی و شناختی که در عرض ده دقیقه به حداکثر شدت رسیده و به‌تدریج در عرض یک ساعت از بین برود و حداقل چهار علامت از علائم اضطراب وجود داشته باشد.

درمان

الف. دارویی. داروهای ضد اضطراب و افسردگی
ب. غیردارویی. آموزش بیمار، رفتاردرمانی و روان‌درمانی

ترس یا فوبیا^۱

فوبیا عبارت است از ترس بیمارگونهٔ مداوم و شدید و نامتناسب با محرک مورد نظر که باعث دوری جستن فرد و اختلال عملکرد وی می‌شود.

انواع فوبیا

الف. ترس اختصاصی. عبارت است از ترس بیمارگونه از یک چیز خاص مانند ارتفاع، خون، زخم، حیوانات و...

ب. ترس اجتماعی. اختلال شایعی است که با دوره‌های اضطراب شدید مشخص می‌گردد و با موقعیت اجتماعی واقعی ایجاد می‌شود. وقتی که شخص در موقعیت‌های اجتماعی (غذا خوردن در جمع، نوشتن در حضور جمع، سخنرانی و...) قرار گیرد، دچار علائم اضطراب، تپش قلب، لرزش، تعریق و تنگی نفس می‌شود.

درمان

الف. دارویی. داروهای مسدودکنندهٔ گیرندهٔ بتا مانند پروپرانولول، داروهای ضد اضطراب و افسردگی
ب. رفتاردرمانی. مانند غرقه‌سازی و آموزش رهاسازی
ج. شناخت‌درمانی و روان‌درمانی.

اختلال استرس پس از ضربه^۱

در پی حوادثی که برای خود شخص یا دیگران تهدیدکننده بوده و خارج از محدوده تجارب طبیعی انسان است (شاهد مرگ، تهدید به مرگ، تصادف، بلایای طبیعی و...) ایجاد می‌شود و علائم آن به شرح زیر است:

۱. تجربه مجدد (حادثه، فکر، و...)
۲. اجتناب دائمی از خاطرات تروما (ضربه روحی یا جسمی) و حملات پانیک
۳. برانگیختگی شدید که خود را با حداقل یک ماه اختلال خواب، انزوای اجتماعی، تغییرات رفتاری و مشکلات جسمی نشان می‌دهد.

درمان

- الف. دارویی. داروهای ضد اضطراب و افسردگی
- ب. غیردارویی. گروه‌های حمایتی و رفتاردرمانی.

اختلال وسواس فکری عملی^۲

به صورت اعمال و افکار وسواسی است که حداقل روزی یک ساعت طول کشیده و عملکرد شخص را مختل می‌کند.

درمان

- الف. دارویی. داروهای ضد افسردگی
- ب. غیردارویی. رفتاردرمانی و روان‌درمانی

افسردگی و اختلال خلقی

رایج‌ترین علل مشاوره روانپزشکی برای مبتلایان به HIV است. چهار تا چهل درصد بیماران از این بیماری رنج می‌برند. افسردگی در عفونت HIV علل مختلف دارد که هر کدام از علل زمینه‌ای درمان خاص خود را دارد. با پیشرفت بیماری احتمال افسردگی اساسی افزایش و با درمان‌های اختصاصی بهبود می‌یابد.

تشخیص افتراقی خلق افسرده در مبتلایان به HIV

- دل‌سردی و تضعیف روحیه
- کج‌خلق^۳

1. PTSD
2. OCD
3. Dysthymia

- اختلالات تطبیقی^۱ / افسردگی مینور (حقیف)
- افسردگی اساسی
- اختلال اضطرابی منتشر
- اختلال دوقطبی در فاز افسردگی
- اختلال خلقی ارگانیک (افسردگی ثانویه)، عفونت‌ها، عوارض جانبی دارویی و ضایعات فضاگیر دستگاه عصبی مرکزی
- سوء تغذیه، کاهش وزن مرتبط با HIV
- اختلال خواب
- سوء مصرف مواد فعال‌کننده روان (روان‌گردان)
- داغداری و عزاداری

افسردگی اساسی

وجود خلق افسرده با حداقل پنج علامت از معیارهای تشخیصی به مدت دو هفته در افسردگی‌های اساسی مطرح است. در مبتلایان به ایدز از نظر بالینی خستگی و بی‌اشتهایی و کم‌خوابی، تحریک‌پذیری و کاهش وزن و افکار خودکشی شایع است.

جدول ۱۶. علائم افسردگی

علامت	تغییرات
خواب	بی‌خوابی یا پرخوابی
علاقه	کاهش علاقه به انجام فعالیت‌های روزانه
گناه	احساس گناه، کاهش اعتماد به نفس، احساس پوچی
انرژی	خستگی یا بی‌انرژی بودن
تمرکز	کاهش تمرکز، تردید و دودلی
اشتها	کاهش یا افزایش وزن، یا تغییر اشتها
روانی حرکتی	تحریک حرکتی یا تأخیر حرکتی
خودکشی	افکار راجعه درباره مرگ
فعالیت جنسی	کاهش میل جنسی

درمان

الف. دارویی. داروهای ضد افسردگی

ب. غیر دارویی. شناخت درمانی، گروه درمانی و روان درمانی حمایتی

اختلال خلقی دوقطبی

علائم مانیا با تحریک پذیری، افزایش انرژی، بی خوابی، گفتار سریع و خلق بالا حداقل یک هفته در بیمار وجود دارد که امکان دارد همراه با سایکوز یا بدون سایکوز باشد.

درمان

الف. دارویی. لیتیوم کربنات، کاربامازپین، سدیم والپروات

ب. غیر دارویی. گروه درمانی، روان درمانی و خانواده درمانی

اعتیاد و وابستگی به مواد مخدر و دارو در مبتلایان به HIV

شیوع اعتیاد و وابستگی دارویی در این بیماران بالاست. در سطح کشور بیش از نیمی از بیماران (شصت و پنج درصد) که به تازگی تشخیص HIV آنها مطرح است، اعتیاد دارویی دارند. بیماران کنترل مصرف مواد و دارو را از دست داده اند و اکثراً از گروه اپیوم (تریاک، هروئین و...) و داروهای بنزودیازپین مصرف می نمایند که بیمار نسبت به آنها مقاومت پیدا کرده است و با قطع آنها علائم ترک مشخص می شود.

درمان

درمان علل زمینه ای مانند افسردگی و اختلال شخصیت باید هر چه سریع تر شروع شود.

سایکوز

شیوع سایکوز در مراحل انتهایی ایدز در حدود یک تا پنج درصد است.

علائم بالینی

توهم و هذیان و رفتارهای غریب و غیرعادی وجود دارد. علل سایکوز در مبتلایان به عفونت HIV عبارت است از:

- اختلالات روانشناختی اولیه (اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی)
- ثانویه به مصرف مواد مخدر
- مسمومیت عصبی روانی ثانویه به مصرف داروهای ضد ویروس، شیمی درمانی، استروئیدها و ثانویه به اختلالات دستگاه عصبی مرکزی
- مجموعه ایدز - زوال عقل (دمانس)
- زوال عقل ناشی از عفونت های فرصت طلب و سرطان ها

درمان

الف. دارویی. داروهای ضد سایکوز مانند هالوپریدول، پرفنازین، اسکازینا و... با توجه به وضعیت بیمار استفاده می‌شود.

ب. غیردارویی. روان‌درمانی حمایتی، خانواده‌درمانی و گروه‌درمانی

بی‌خوابی

اغلب بیماران از مشکل خواب شکایت می‌کنند.

علل بی‌خوابی

۱. اضطراب
۲. افسردگی
۳. عفونت HIV
۴. عوارض داروها

از نظر بالینی، بی‌خوابی می‌تواند به صورت بی‌خوابی اولیه و ابتدای خواب یا انتهای خواب یا کل خواب تظاهر کند.

درمان

- داروهای بنزودیازپین که به مدت کوتاه استفاده می‌شود.
- داروهای آنتی‌هیستامین که در مواقع ضروری استفاده می‌شود.
- داروی ترازودون، داروی ضد افسردگی مناسب برای خواب و افسردگی بیماران است و نسبت به آن مقاومت ایجاد نمی‌شود، در مصرف بیش از حد کشنده نیست و پس از ترک آن علائم محرومیت ایجاد نمی‌شود.

مشاوره فرایندی است حاصل در هم آمیختن علم و هنر که هدف آن حل بحران است و در این خصوص نظام‌های مراقبت بهداشتی و اجتماعی، رسمی و غیررسمی و محلی، مشاوره را ارائه می‌دهند. فرایند مشاوره از طریق شبکه ارجاع به جوامع و مؤسسات حمایتی اجتماعی مختلف طبق نیازهای فردی و خانوادگی فرد مبتلا یا فرد نگران در مورد عفونت HIV صورت می‌گیرد.

مشاوره در عفونت HIV

مسائل مهم در این زمینه شامل موارد زیر است:

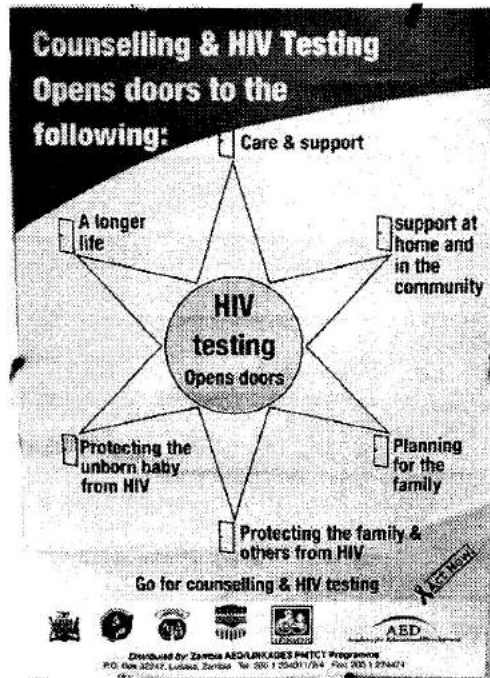
- در کل چه کسانی باید آزمایش شوند؟
- به طور خاص چه کسانی باید آزمایش شود؟
- نتایج آزمایش چه اهمیتی دارد؟
- اهمیت مشاوره پیش و پس از آزمایش چیست؟

علل مشاوره در عفونت HIV:

- همیشگی و پایدار بودن عفونت HIV
- مشکلات جسمی ناشی از HIV
- مشکلات روان‌شناختی به دنبال ایجاد بیماری
- وجود مشکلات اجتماعی و آسیب ناشی از HIV
- نیاز به اطلاع‌رسانی برای کاهش رفتارهای پرخطر از طریق آموزش چهره‌به‌چهره.

مشاوره برای چه کسانی است:

۱. مبتلایان به HIV و خانواده آنها
۲. افراد معرفی شده برای انجام آزمایش HIV



شکل ۱۰۸. پوستری تبلیغاتی در کشور آفریقای زامبیا که افراد پرخطر را تشویق به مشاوره و انجام آزمایش HIV کرده و مزایای این کار را گوشزد می‌کند.

۳. گروه‌هایی مانند معتادان به مواد مخدر تزریقی که در گذشته و حال رفتارهای پرخطر داشته‌اند و خانواده‌های آنان
مسائل و محورهای مطرح‌شده در مشاوره شامل موارد زیر است:

الف. هیجانات^۱

ب. تفکر^۲

ج. رفتاری^۳

الف. مشاوره بحران

مشاوره بحران بر رمان حال تأکید می‌کند و اغلب به این علت انجام می‌شود که HIV تهدیدی قطعی برای ادامه زندگی بوده یا تنگ اجتماعی دارد. بحران عاطفی با احساسات زیر همراه است:

۱. تهدید شدید
۲. غافل‌گیری شخص در مقابل آنچه اتفاق افتاده است.
۳. از دست دادن اعتماد به نفس
۴. هیچ راه‌حلی برای مشکلات خود نمی‌یابد، لذا کاملاً از نظر عاطفی فلج شده است.
۵. تمام کوشش‌ها برای حل بحران به نظر ناامیدکننده بوده و مشکل مبهم و غریب است.

عناصر بحران به شرح زیر است:

- شوک. آگاهی به خطای در کار، پدیدار شدن یک عارضه، وجود یک خطر بزرگ یا نتیجه یک آزمایش HIV مثبت
- واکنش. انکار
- کناره‌گیری. مشکل را پذیرفته و با غم خویش تنها مانده و منزوی می‌شود.
- پذیرش. قبول واقعیت یک بحران و تطابق با آن از طریق مشاوره خوب و اساسی

ب. مشاوره حل مشکل

این مشاوره بر برنامه‌ریزی همزمان برای پیش‌گیری از انتقال و روش‌های مقابله با عفونت HIV و ایدز و مراقبت‌های پزشکی متمرکز است و فهم طبیعت بیماری، اندیشیدن درباره اثر بیماری در زندگی روزمره، کسب مهارت‌های فردی برای مقابله با بحران، و تغییر رفتار برای حفظ خود و سایرین از اهداف آن می‌باشد. افراد باید تمام جنبه‌های مشکل از جمله مدت و اثر آن را

-
1. Emotions
 2. Thought
 3. Behavioral

طوری که آنها می‌بینند، مشخص نمایند. تشویق به بحث آزاد درباره احساسات شخصی و ابراز حمایت و اطمینان از طبیعی بودن این احساسات، ارزیابی توانایی‌های حل مشکل، کاهش پیچیدگی مشکلات و قابل حل کردن آنها و ایجاد برنامه عملی برای زندگی شخصی می‌تواند مؤثر باشد.

ج. مشاوره تصمیم‌گیری

به فرد کمک می‌کند تا در موارد آزاردهنده تمرکز لازم برای تصمیم‌گیری را داشته باشد.

خلاصه فرایند مشاوره عبارت است از:

۱. مشاوره بحرانی. به دلیل آثار جدی و شدید عفونت، بیش از همه مورد نیاز است. در بحران، هدف از مشاوره، تشخیص سریع و بازگرداندن حس تسلط بر امور است.
۲. مشاوره حل مشکل. فرد را آماده می‌سازد تا با وجود عفونت امور روزمره خود را اداره نماید.
۳. مشاوره تصمیم‌گیری. در تصمیم‌گیری‌های آزاردهنده و دشوار به فرد یاری می‌دهد.

مشاوره پیش از آزمایش

اهداف مشاوره پیش از آزمایش عبارتند از (الف) آماده کردن افراد. خواه کسانی که می‌خواهند آزمایش شوند یا نمی‌خواهند، چه مثبت باشد چه منفی، به این ترتیب، می‌توان خطر انتقال را کاهش داد. (ب) افراد آمادگی کافی برای مقابله با بحران یا استرس ناشی از جواب آزمایش را داشته باشند. (ج) اطمینان از اینکه هر تصمیم درباره آزمایش بر اساس آگاهی کامل از مفاهیم فردی، پزشکی، قانونی و اجتماعی مربوط به نتیجه مثبت آزمایش اتخاذ گردد.

مراحل مشاوره پیش از آزمایش به شرح زیر است:

- ارزیابی میزان خطر
 - ارزیابی اطلاعات بیمار درباره ویروس HIV
 - صحبت درباره آزمایش و کاربردهای آن
 - ارزیابی مهارت‌های مقابله‌ای بیمار و حمایت بیرونی
- فواید مشاوره پیش از آزمایش عبارتند از:
- رفع بلا تکلیفی و پیش‌گیری از انتقال HIV به دیگران
 - در صورت مثبت بودن آزمایش، بیمار می‌تواند پیش از پیشرفت عفونت و تبدیل آن به بیماری ایدز، اقدامات درمانی و حمایتی را آغاز نماید.
 - از خدمات پزشکی حداکثر استفاده را ببرد.
 - انجام آزمایش در زنان در معرض خطر که تصمیم به بچه‌دار شدن دارند نیز مفید است.

مشاوره پس از آزمایش

اهداف مشاوره پس از آزمایش به شرح زیر است:

- الف. آماده کردن نتیجه آزمایش خون
- ب. ارزیابی اطلاعات مراجع از نتیجه آزمایش
- ج. مشخص کردن احتمال تداوم رفتار مخاطره‌آمیز و نیاز به مراقبت پیگیرانه مانند خدمات روانپزشکی

مراحل پس از ایدز

۱. آشکار شدن نتایج آزمایش
۲. یکپارچگی شناختی (یعنی این نتایج چه معنایی برای شما دارد)
۳. یکپارچگی هیجانی (چه احساسی دارید)
۴. یکپارچگی رفتاری

پیش‌گیری از عفونت HIV

فعالیت‌هایی را که برای مقابله با HIV انجام می‌شود، می‌توان در پنج دسته گروه‌بندی نمود:

۱. فعالیتهای مربوط به آموزش عمومی و پیش‌گیری از بیماری
۲. درمان
۳. حمایت از کودکان بی‌سرپرست و آسیب‌پذیر
۴. برنامه‌ریزی و مدیریت منابع
۵. آموزش نیروی انسانی متخصص

از آنجا که تاکنون دارویی برای درمان کامل عفونت HIV تولید نشده است، تلاش برای کاستن از این عفونت باید بر پیش‌گیری از این بیماری تمرکز یابد.

آموزش، مشاوره و تعبیر رفتار، راهکارهای اصلی پیش‌گیری از HIV را تشکیل می‌دهند. آزمایش داوطلبانه افرادی که قبلاً یا هم‌اکنون رفتارهای پرخطر داشته یا دارند، همراه با ارائه مشاوره به مبتلایان به HIV توصیه می‌شود. اطلاعات به دست آمده از این روش را باید به عنوان مبنایی برای برنامه‌های کنترل رفتار به کار برد. هم برای افراد آلوده‌ای که ممکن است از وضعیت HIV خود آگاه نباشند و دیگران را آلوده سازند، و هم برای افراد غیرآلوده‌ای که رفتارهای پرخطر دارند.

اغلب راه‌های انتقال HIV به نحوی با رفتار و شیوه زندگی فردی ارتباط دارند. برای مثال، مصرف مواد مخدر و فعالیتهای جنسی غیرسالم و خارج از خانواده که با رفتار پرخطر و نوع زندگی بی‌مبالات در ارتباط است. گرچه این‌گونه رفتارها در برخی از جوامع رواج بسیاری یافته است، اغلب می‌توان آنها را با آموزش و مشاوره مناسب تغییر داده یا اصلاح نمود. چندین کشور

از جمله تابند و اوگاندا توانسته‌اند با سعی بسیار در این زمینه، میزان انتشار این بیماری را با موفقیت کاهش دهند.

پزشکان و بهداشت‌کاران باید در مشاوره و اطلاع‌رسانی پیش‌گیرانه نقش عمده‌ای ایفا نمایند. مهم است که پزشکان بدانند پیش‌گیری از ابتلا به HIV نیازمند مهارت‌های مشاوره‌ای و مداخلات روانشناختی گسترده‌ای است. پیش‌گیری به عنوان بخشی از آموزش سلامتی روزمره بوده و با تشخیص و سنجش خطر و فراهم آوردن اطلاعات می‌توان رفتارهای پرخطر را اصلاح نمود. توان بالقوه پزشکان در تأثیرگذاری بر اعمال و رفتار بیماران، متأسفانه مورد غفلت قرار گرفته است. بر خلاف سیگار، که به عنوان مشکل بزرگی برای سلامتی شناخته شده و اطلاعات مربوط به مضرات آن اغلب در اختیار بیماران قرار می‌گیرد، مشاوره و اطلاع‌رسانی درباره پیش‌گیری از ابتلا به HIV در درصد کمی از موارد مراجعه بیماران به پزشکان عمومی، ارائه می‌گردد.

یک استراتژی مؤثر و مفرون‌به‌صرفه برای کاهش ابتلا به بیماری‌ها، شناسایی گروه‌های در معرض خطر و تلاش برای تغییر رفتارهای غیربهداشتی در این گروه‌هاست. به طور کلی، گفته می‌شود معنادان تزریقی، مردان هم‌جنس‌گرا و کسانی که رفتارهای جنسی غیرسالم و خارج از چهارچوب خانواده دارند بیش از سایر گروه‌های جامعه در معرض خطر ابتلا به HIV قرار دارند، اما میزان خطر در هر یک از این گروه‌ها و همچنین توزیع سنی و جنسی افراد در معرض خطر در جوامع مختلف و همچنین در یک جامعه در زمان‌های گوناگون، متفاوت است. برای مثال، در ایالات متحده زنان، جوانان و نوجوانان و اقلیت‌های نژادی، گروه‌های در معرض خطر بیشتری می‌باشند و بیشترین میزان گسترش HIV در سال‌های اخیر در این گروه‌ها بوده است. اکنون در ایران اعتیاد تزریقی الگوی اصلی انتقال است، اما کم کم این الگو به سوی رفتارهای پرخطر جنسی پیش می‌رود.

از سوی دیگر، در بسیاری از جوامع اعتیاد یا رفتار پرخطر جنسی یک داغ ننگ یا جرم محسوب شده و از سوی افراد انکار می‌گردد.

پزشکان باید فرض را بر این بگیرند که همه بیمارانشان در معرض خطر ابتلا قرار دارند. آنها باید از هر یک پرسش‌هایی خاص درباره رفتارهای جنسی و رفتارهای پرخطر دیگر پرسیده و بر این اساس مشاوره و آموزش خود را ارائه نمایند. تصور اینکه فردی در خطر ابتلا قرار ندارد، امری خطرناک و گمراه‌کننده است.

برای ارائه مشاوره و آموزش مؤثر درباره HIV، پزشک ابتدا باید بتواند درباره سابقه جنسی فرد مورد نظر اطلاعات جامع و فراگیری به دست آورد و این هدف زمانی عملی می‌شود که مباحث مربوط به مسائل جنسی به راحتی مطرح گردیده، تفاوت‌های فردی محترم شمرده شده و از واژه‌های قابل فهم برای همه بیماران استفاده و درباره رفتارهای خاص، سوالات واضحی پرسیده شود.



شکل ۱۰۹. روش‌های پیشگیری از ابتلا به HIV از راه‌های جنسی

پرهیز جنسی

با یکایک افراد باید محدوده‌های از گزینه‌های جنسی مانند پرهیز جنسی در رابطه با انتقال HIV و رفتارهای پرخطر به بحث گذارده شود. همهٔ مردم (به‌ویژه نوجوانان) باید در تصمیم‌گیری برای خودداری از روابط جنسی حمایت شوند. با این وجود، بسیاری از جوانان داشتن روابط جنسی را انتخاب می‌کنند. راهکار پیش‌گیری از عفونت HIV که فقط بر اساس پرهیز جنسی باشد، گزینه‌ای گمراه‌کننده و غیرواقعی است. بنابراین، باید همه با پیام‌های بدون پیش‌داوری که بر رعایت مسئولیت‌های شخصی برای محافظت از HIV تأکید دارد، راهنمایی و هدایت گردند. در کنار راهبردهای روابط جنسی ایمن که بر تلاش در جهت محدود کردن روابط جنسی در چهارچوب خانواده، محدود نمودن تعداد شرکای جنسی و دوری از اشخاصی که احتمال ابتلا به HIV در آنها وجود دارد تأکید می‌شود، سایر توصیه‌های مهم عبارتند از:

- با استفاده از کاندوم‌های لاستیکی و مناسب و مستحکم از خود محافظت نمایند.
- خود را به فعالیت‌های جنسی کم‌خطرتر محدود کنند.
- مقاربت‌های مهملی و مقعدی محافظت‌نشده (بدون کاندوم) مسلماً پرخطرترین اعمال جنسی هستند. پزشکان باید سعی نمایند تصورات نادرست را تغییر دهند، مانند اینکه مردان از طریق مقاربت مهملی یا مقعدی دچار عفونت HIV نمی‌شوند که بی‌تردید صحیح نیست. شاید بزرگ‌ترین محدودهٔ خاکستری در ذهن افراد دربارهٔ انتقال جنسی HIV از طریق رابطهٔ جنسی دهانی باشد. انتقال HIV بر اثر رابطهٔ جنسی دهانی به اثبات رسیده و اطلاعات جدید نشان می‌دهند که رابطهٔ جنسی دهانی بیش از آنچه قبلاً تصور می‌شد می‌تواند خطرناک باشد. بنابراین، با اینکه در گذشته بحث‌هایی راجع به میزان خطرات رابطهٔ جنسی دهانی وجود داشته است، موضوع استفادهٔ مناسب از کاندوم‌های لاستیکی حین رابطهٔ

جنسی دهانی بسیار اهمیت دارد.

اشخاصی که به لاسنیک حساسیت دارند می‌توانند از کاندوم‌های جنس پلی‌اورتان استفاده کنند. روش استفاده صحیح و مناسب از کاندوم باید آموخته شود. استفاده نادرست از کاندوم ممکن است باعث پارگی آن شده و علاوه بر بارداری‌های ناخواسته، باعث انتقال HIV گردد. هر دو شریک جنسی روابط تک‌همسری که مایلند از بی‌خطر بودن روابط جنسی خود مطمئن شوند باید از نظر آنتی‌بادی ضد HIV آزمایش شوند. اگر هر دو از این نظر منفی باشند، باید به آنها آگاهی داد که هر گونه انحراف از حالت تک‌همسری سبب می‌شود که هر دو شریک جنسی در معرض خطر قرار گیرند؛ توضیح آشکار و بی‌پرده درباره اهمیت صداقت در چنین روابطی ضروری است. اگر وضعیت HIV در هر یک از شرکای جنسی معلوم نباشد یا وقتی که یکی از شرکای جنسی مثبت است، چند انتخاب وجود دارد. استفاده از کاندوم می‌تواند احتمال سرایت HIV را به میزان چشمگیری کاهش دهد. بیشتر موارد شکست به دلیل پاره شدن کاندوم یا استفاده نامناسب از آن مانند استفاده نکردن از کاندوم در تمام مدت مقاربت، رخ می‌دهند. کاندوم‌های لاتکس بهترینند، چون معلوم شده است که ویروس از میان کاندوم‌های پوستی طبیعی نشن می‌کند. ژل‌های تهیه شده از مواد نفتی را هرگز نباید برای روان‌سازی کاندوم به کار برد، چون احتمال پاره شدن کاندوم را افزایش می‌دهند.

پیش‌گیری از ابتلا به HIV و مواد مخدر

مصرف‌کنندگان مواد مخدر باید نکات زیر را رعایت نمایند:

الف. پرهیز کلی از مصرف مواد مخدر

ب. مراجعه به برنامه‌های درمان و ترک اعتیاد

ج. استفاده از سرنگ‌های تمیز و خودداری از استفاده مشترک از سرنگ

د. دوری از ارتباط جنسی خطرناک یا هر عملی که دیگران را در معرض خطر قرار دهد.

متأسفانه این نکات همیشه رعایت نمی‌شوند. بیماران بسیاری از اوقات مایل یا قادر به تغییر اعمال و رفتار، پذیرش درمان یا دستیابی به خدمات در زمینه به کارگیری روش‌های مناسب نیستند. از آنجا که این رفتارها اغلب تکرار می‌گردد، راهبرد پیش‌گیری از عفونت HIV بیشتر شبیه یک مدل کاهش آسیب است. این مدل می‌پذیرد که استفاده از مواد مخدر وجود داشته و اتفاق می‌افتد، اما سعی در به حداقل رساندن پیامدهای مضر آن رفتار می‌نماید.

نخستین قدم در این راه، آموزش صحیح است. روش انتقال را به بیمارانی که به طور مرتب از مواد مخدر تزریقی استفاده می‌کنند شرح می‌دهیم. به آنها تذکر داده می‌شود که سوزن‌ها یا سرنگ‌های مشترک متداول‌ترین راه انتقال عفونت HIV در معتادان تزریقی محسوب می‌گردد. به آنها گوشزد می‌شود که باید برای هر تزریق از سرنگ‌های استریل‌شده استفاده نمایند.

اشخاصی که همچنان به استفاده مشترک از سرنگ ادامه می‌دهند، باید از جزئیات کامل روش ضدعفونی وسایل خود آگاهی یابند.

سرسوزن و سرنگ ممکن است به اندازه کافی در دسترس نباشند. در این مواقع باید لوازم مورد استفاده را پس از هر بار مصرف با استفاده از محلول وپروس کش مانند هیپوکلریت سدیم رقیق‌شده (سفیدکننده خانگی) پاکسازی کرد. در برخی کشورها محل‌هایی وجود دارد که معتادان تزریقی می‌توانند سوزن‌های مسعمل و آلوده خود را با سوزن‌های استریل تعویض کنند. مطالعات نشان داده که برنامه‌های تعویض سرنگ و سوزن، انتقال بیماری را در بین معتادان تزریقی کاهش داده و ایده‌ای مفید برای هر برنامه فراگیر پیش‌گیری از ایدز است. گرچه برخی بیم دارند که چنین برنامه‌هایی معتادان تزریقی را از یافتن راه درمان بازداشته و ممکن است بر استفاده از مواد مخدر مباحه بگذارد. هیچ مدرکی در تأیید این ادعاها وجود ندارد. با حمایت‌های شدید انجمن‌های علمی، مذاکره درباره برنامه تعویض سرنگ و سوزن ظاهراً بیشتر جنبه سیاسی پیدا کرده تا جنبه سلامتی‌مگانی.

پیش‌گیری از عفونت HIV و تزریق خون

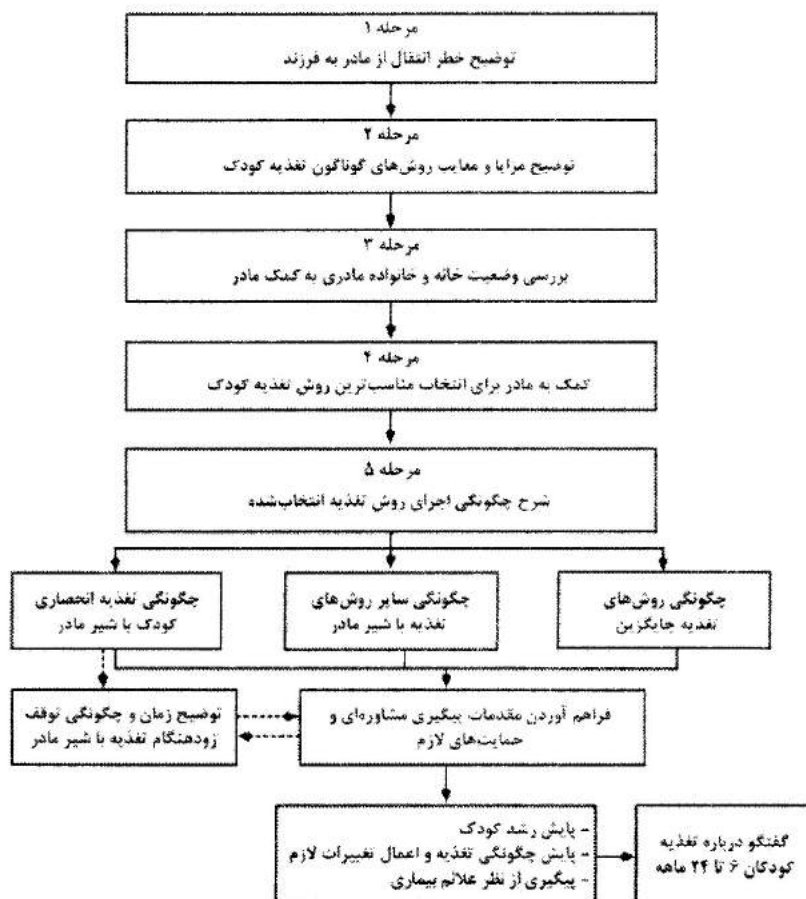
انتقال عفونت HIV از راه تزریق خون یا فرآورده‌های آن کاهش چشمگیری یافته است که دلایل آن عبارتند از غربال‌گری همه اهداکنندگان خون از نظر HIV با روش‌های سنجش آنتی‌بادی HIV و آنتی‌ژن P24 و نیز خودداری افراد در معرض خطر HIV از اهدای خون. از این گذشته، فرآورده‌های تغلیظ‌شده عوامل انعقادی را حرارت می‌دهند و این به طور اساسی خطر ابتلای بیماران هموفیلی نیازمند به این فرآورده‌ها را از بین می‌برد. با این حال، محدودیت‌های منطقی و نیز غیرقابل‌پیش‌بینی بودن نیاز به اکثر فرآورده‌های تزریق خون، سهولت استفاده از این رویکرد را کاهش می‌دهد. امروزه احتمال آلوده شدن به HIV در اثر تزریق خون آلوده تقریباً یک در هفتصدوبیست و پنج‌هزار تا یک در هشتصدوسی و پنج‌هزار مورد اهدای خون است.

پیش‌گیری از HIV و بارداری

هیچ‌یک از برنامه‌های پیش‌گیری از HIV به اندازه برنامه‌های پیش‌گیری در زنان باردار موفق نبوده است. نود درصد از موارد ابتلا به HIV در کودکان به دلیل انتقال از مادر به فرزند روی می‌دهد. اگر طی بارداری یا زایمان درمان‌های مناسبی صورت نگیرد، HIV می‌تواند در بیش از یک‌سوم موارد از مادر به فرزند انتقال یابد. در سال‌های اخیر معالجات دارویی برای مبارزه با HIV میزان انتقال بیماری را کاهش داده‌اند. دارویی به نام زیدوودین، وقتی هم به مادر باردار و هم به نوزاد داده می‌شود، می‌تواند میزان انتقال بیماری را به طور چشمگیری کاهش دهد. زنان باردار باید آزمایش HIV را انجام دهند و از مشاوره صحیح در این زمینه برخوردار گردند. زنان مبتلا به HIV باید اطلاعات کافی درباره جلوگیری از بارداری، خطر انتقال HIV از مادر به فرزند، و به کارگیری داروهای ضد رتروویروسی را برای کاهش احتمال انتقال کسب

نمایند. همچنین زنان مبتلا به HIV به‌ویژه آنهایی که شوهرشان مبتلا به HIV نیست، باید مشاوره‌های صحیح درباره رفتارهای جنسی ایمن دریافت کنند و اگر قصد بارداری دارند، آمیزش محافظت‌شده را بیاموزند.

در کشورهایی که داروهای ضد رتروویروسی مانند زیدوودین به‌سادگی در دسترس است برنامه‌های پیش‌گیری در زنان باردار در کاهش تعداد کودکان مبتلا به HIV کاملاً موفق بوده است. وضع در کشورهای درحال توسعه از این لحاظ بسیار بد است زیرا فقدان منابع، دستیابی به داروهای ضد رتروویروسی را محدود کرده و امکان انجام آزمایش‌های مربوط به HIV را کاهش داده است.



شکل ۱۱۰. الگوریتم مراحل لازم برای مشاوره و تصمیم‌گیری درباره روش شیردهی و پیگیری در مادران مبتلا به HIV

HIV می‌تواند از راه شیر مادر منتقل شود. اجتناب از شیردهی ممکن است در کشورهای درحال توسعه عملی نباشد، چون در این کشورها نگرانی‌های تغذیه‌ای بر خطر انتقال HIV غلبه

دارند. با این حال، معلوم شده است که پنج تا پانزده درصد از نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به HIV که شانس می‌آورند و در حین یا پیش از زایمان آلوده نمی‌شوند، عفونت را از راه شیر مادر کسب می‌کنند. بنابراین، در کشورهای در حال توسعه، مادران آلوده به این عفونت باید حتی الامکان از شیردهی خودداری کنند. متأسفانه این امکان به ندرت فراهم می‌شود و با توجه به مضرات خودداری از شیردهی در کشورهای در حال توسعه، با وجود احتمال سرایت HIV، صاحب‌نظران بهداشتی در بیشتر کشورهای در حال توسعه همچنان شیردهی این مادران را توصیه می‌کنند. در کشورهای توسعه‌یافته مانند آمریکا که شیرخشک و شیر به‌سادگی در دسترس است، اگر مادر مبتلا به HIV باشد، شیردهی مطلقاً ممنوع می‌باشد.

پیش‌گیری از عفونت HIV پس از در معرض قرار گرفتن^۱

پیش از این، مردم پس از دچار شدن به HIV انگیزه کمی برای استفاده از مراقبت‌های پزشکی داشتند. مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از داروی زیدوودین بلافاصله پس از استفاده از سرنگ آلوده، می‌تواند احتمال ابتلا به HIV را تا هشتاد درصد کاهش دهد. پیش‌گیری پس از تماس مستلزم استفاده از داروهای ضد HIV بلافاصله پس از در معرض و ویروس قرار گرفتن است. اگر این روش برای معتادان تزریقی مفید بوده باشد، منطقی به نظر می‌رسد که برای افرادی که از طریق تماس جنسی در معرض ابتلا قرار دارند نیز مفید واقع گردد.

نظریه اصلی دربارهٔ پیش‌گیری پس از تماس به عنوان راهبرد پیش‌گیری‌کننده از عفونت HIV، این است که مصرف داروهای ضد رتروویروسی پس از قرار گرفتن فرد در معرض عفونت HIV، ممکن است بتواند با متوقف نمودن ازدیاد ویروس یا تقویت سیستم ایمنی بدن برای از بین بردن ویروس، از ابتلا به بیماری جلوگیری نماید.

تاکنون مدرک معتبری که پیش‌گیری پس از تماس را پس از رفتارهای پرخطر جنسی مؤثر بداند، وجود نداشته و برای پیش‌گیری پس از تماس فعلاً رهنمودهای ملی یا موافقت‌نامه‌ای تهیه نشده است. با این حال، در بسیاری از کشورها، پزشکان پیش‌گیری پس از تماس را پس از رفتارهای پرخطر جنسی به افراد پیشنهاد می‌کنند.

بیشتر مردم تاکنون چیزی دربارهٔ پیش‌گیری پس از تماس نشنیده‌اند. برای پیاده‌سازی راهبردهای فراگیر پیش‌گیری از عفونت HIV، بالابردن میزان آگاهی جامعه ضروری است. مردم باید بدانند که پیش‌گیری پس از تماس بک خط مشی اولیه برای پیش‌گیری از عفونت HIV نیست. استفاده از وسایل پیش‌گیری، اعمال جنسی ایمن و پرهیز از رفتارهای پرخطر دیگر، «استانداردهای طلایی» راهبردهای پیش‌گیری از عفونت HIV محسوب می‌شوند. با این

I. Post Exposure Prophylaxy (PEP)

حال، اگر روش‌های اولیه پیش‌گیری دچار نقصان شود، برای مثال حین تماس جنسی کاندوم پاره شده یا فردی که همیشه از کاندوم استفاده می‌کرده در موقعیت خاص مجبور به عدم استفاده از آن بوده است، می‌توان برای کاهش احتمال ابتلا به بیماری از پیش‌گیری پس از تماس استفاده نمود.

گرچه رهنمودهای پذیرفته‌شده جهانی برای پیش‌گیری پس از تماس وجود ندارد، این روش برای کسانی که دارای تماس‌های جنسی محافظت‌نشده مقعدی، مهبل یا دهانی با انزال فرد مبتلا به HIV یا مشکوک به آن (مانند معتادان تزریقی) بوده‌اند، توصیه می‌گردد. پیش‌گیری پس از تماس باید حداکثر سه روز (هفتادودو ساعت) پس از در معرض فرار گرفتن آغاز شود. پیش‌گیری پس از تماس برای افرادی که از طریق اعمال جنسی ایزوله در معرض HIV فرار گرفته یا در آینده قصد انجام رفتارهای ایمن‌تر را دارند، بسیار مناسب است، اما رهنمودهای سریع و قطعی برای زمان به کارگیری پیش‌گیری پس از تماس در این وضعیت‌ها وجود ندارد.

پیشگیری اولیه از ابتلا به HIV در پرسنل پزشکی

اساس پیش‌گیری اولیه پرسنل پزشکی در رابطه با HIV با توصیه‌های مرکز کنترل بیماری‌ها در سال ۱۹۸۵ عملی نمودن احتیاطات عمومی^۱ در مراکز پزشکی به کار گرفته شد. بدین نحو که خون تمام افراد باید آلوده فرض شود، مگر خلاف آن ثابت شود. احتیاطات عمومی باید برای جلوگیری از تماس مستقیم با خون، مایعات خونی بدن و دیگر مایعات بدن مانند مایع آمنیوتیک، منی، ترشحات واژن و مایع مغزی نخاعی انجام پذیرد. ماسک و پوشش‌های محافظتی چشم‌ها هنگامی که امکان پاشیدن ترشحات پیش‌بینی می‌شود، از راه‌های پیش‌گیری محسوب می‌شوند. در مواردی که احتمال آلوده شدن لباس‌ها وجود دارد باید از گان و دیگر جامه‌های پوششی استفاده کرد.

جداسازی مواد و ترشحات بدن روشی انتخابی برای کنترل عفونت در تعدادی از مؤسسات تحقیقاتی است. در سال ۱۹۹۱، اداره بهداشت و ایمنی شغلی آمریکا یک استاندارد متحد و یکسان درباره رعایت احتیاطات عمومی برای پرسنل پزشکی طراحی نمود و در تعدادی از ایالات کشور آمریکا قانونی وضع شد که رعایت آن به عنوان شرط لازم فرض گردید. این طرح استاندارد شامل استفاده از تجهیزات ایمن‌تر و روش‌های درمانی ایمن و استفاده از وسایل حفاظتی توسط پرسنل بود. در سال ۱۹۹۶، مرکز کنترل بیماری‌ها سیستمی جدید برای کنترل عفونت و استانداردهای احتیاطی که شامل جداسازی ترشحات و مواد بدن و احتیاطات عمومی بود، پیشنهاد نمود. احتیاطات استاندارد که در مورد همه بیماران پیشنهاد گردید شامل

1. Standard Precautions

استفاده از دستکش، لباس‌های محافظتی و دیگر وسایل حفاظتی بود که می‌توانست از تماس مستقیم با تمام مایعات بدن (بجز عرق) جلوگیری نماید.

پیش‌گیری از آسیب‌های جلدی مثلاً با تمیز کردن و پاکسازی وسایل مراقبتی بیماران، یک کلید محافظتی استاندارد است که می‌تواند از انتقال عفونت از بیماری به بیمار دیگر جلوگیری نماید.

در چندین مطالعه کارایی تأثیر احتیاطات عمومی در تماس با خون و کاهش خطر انتقال HIV به اثبات رسیده است. عواملی که با این پدیده همراهی می‌کنند شامل کسب مهارت در انجام اعمال پزشکی روزمره، اجرا و برقراری بازتاب‌هایی در خصوص کارکنانی که در پی تماس دچار آلودگی می‌شوند، می‌باشد. اجرای احتیاطات استاندارد می‌تواند موجب کاهش خطر انتقال عفونت در آسیب‌های جلدی ناشی از سوزن و سایر اشیاء تیز و برنده شود. با این وجود، از آنجا که میزان عفونت‌های شغلی HIV پایین است، تاکنون تأثیر اجرای روش‌های احتیاطات عمومی در رابطه با HIV شغلی به خوبی شناخته نشده است.

پیش‌گیری از جراحی طی مراقبت‌های پزشکی معمول

مطالعات متعدد نشان داده است که فرو رفتن سوزن در دست پرسنل پزشکی بیشترین علت عفونت HIV در پرسنل پزشکی است. پس مهم‌ترین راه پیش‌گیری از عفونت HIV شغلی در پرسنل پزشکی باید موجب فراهم نمودن زمینه‌ای برای پیش‌گیری از این واقعه باشد. همه کارکنان بخش‌های مراقبتی و درمانی شامل آنهایی که اعمال جراحی را انجام می‌دهند یا در این اعمال همکاری می‌کنند یا حتی کارکنانی که به عنوان مسئول نظافت و امور رختشوی‌خانه در این واحدها مشغول به کارند، در معرض عفونت HIV به دنبال فرو رفتن اتفاقی سوزن در دستشان هستند. یکی از راه‌های پیش‌گیری از این ضایعه می‌تواند به طور کلی پرهیز از مصرف غیرضروری سوزن (مثلاً حجامت غیراستریل) باشد.

روش‌های پیش‌گیری دیگر باید شامل استراتژی‌هایی باشد که از برخورد سوزن‌های یک‌بارمصرف و بی‌مصرف به بدن پرسنل پزشکی جلوگیری می‌کند. انجام تریقات با سوزن‌های محافظ‌دار خطر فرو رفتن سوزن به دست را کاهش می‌دهد. امروزه در کشورهای پیشرفته وسایل و سرنگ‌های ایمن‌تری که سوزن‌های آنها پوشش دارند به طور وسیعی مورد استفاده قرار گرفته است. از این دسته می‌توان وسایلی را نام برد که طرح ایمنی دارند که سوزن آنها وقتی برای مقصودی می‌خواهد استفاده شود فعال می‌گردد. همه سوزن‌های استفاده‌شده و وسایل تیز و برنده پزشکی با یا بدون طرح ایمنی باید الزاماً در ظروف مقاوم به سوراخ شدن دور انداخته شود. این ظروف باید در اتاق‌های اورژانس، اتاق‌های عمل جراحی و دیگر بخش‌های مهم از جمله بخش‌های مراقبت‌های ویژه وجود داشته باشند. انهدام مناسب زباله‌ها می‌تواند از آسیب‌هایی که توسط سوزن‌های استفاده‌شده ایجاد می‌شود، جلوگیری نماید. نکته مهم آن

است که برنامه‌های انهدامی سوزن‌ها می‌تواند به طور مؤثری شیوع آسیب‌های وارد شده را کاهش دهد. تأکید متخصصین امر احتراز از گذاشتن سرپوش سوزن‌ها پس از استفاده^۱ می‌باشد. پیش‌گیری از صدمات طی اعمال جراحی تهاجمی، اعمال زنان و مامایی و جلوگیری از صدماتی که خطر تماس با خون را افزایش می‌دهد، یکی از مهم‌ترین راه‌های پیش‌گیری در اعمال جراحی برای کارکنان مراکز و بیماران است. در مطالعات نشان داده شده است که خطر صدمات در کارکنان مراکز طی اعمال جراحی که بیش از دوونیم تا سه ساعت طول کشیده یا طی اعمال جراحی که با بیش از دوپست‌وپنجاه تا سیصد میلی‌لیتر خون‌ریزی همراه باشد، مثل اعمال جراحی زنان، هیستریکتومی (برداشتن رحم) از طریق واژن و اعمال جراحی ارتوپدی بیشتر است. روش‌های پیش‌گیری از عفونت در اتاق‌های عمل جراحی مشابه همان اصولی است که در دیگر بخش‌های مراقبتی استفاده می‌شود.

رواج نکیک‌های جراحی فیبروآپتیک و لاپاروسکوپییک معمولاً با خطر پائینی از تماس با خون و عفونت HIV، در مقایسه با اعمال جراحی تهاجمی همراه است. همین طور وقتی که وضعیت بیمار اجازه می‌دهد باید به جای سوزن و دیگر وسایل تیز از جایگزین‌های دیگری مانند باندهای چسبیده یا چسب‌های بافتی به جای بخیه استفاده نماییم و سوزن‌های بخیه کج با نوک‌های گنبد جایگزین قابل قبولی برای بسیاری از انواع سوزن‌های بخیه برای انواع بافت‌ها محسوب می‌شوند. استفاده از این سوزن‌ها به طور مؤثری از میزان صدمات حین عمل جلوگیری می‌کند. در مطالعه‌ای که در سه بیمارستان انجام شد، یک‌ونهم مورد صدمه در هر هزار مورد استفاده از سوزن جراحی طی اعمال جراحی زنان دیده شد که هیچ صدمه‌ای در پی استفاده از سوزن‌های بخیه با نوک گنبد نبود. علاوه بر آن، استفاده از این سوزن‌ها خطر سوراخ کردن دستکش را نیز کاهش می‌دهد.

دستکش، سد محافظتی مهمی بین بیمار و کارکنان مراکز پزشکی است. دستکش‌های استریل جراحی از آلودگی‌های میکروبی بیماران و وسایل استریل از تماس‌های خونی جلوگیری می‌کند. بدیهی است که دستکش‌های جراحی سد محافظتی مناسبی در برابر نفوذ وسایل تیز ایجاد نمی‌کند، اما ممکن است حجم خون منتقل شده به پوست را کاهش دهد. متأسفانه، سوراخ شدن دستکش‌ها حین اعمال جراحی بزرگ خیلی معمول است. پاره شدن دستکش سبب تماس دست جراح به بافت‌های باز بیمار و آلودگی آن به خون می‌شود و اگر کارکنان مراکز پزشکی دچار آسیب منجر به خون‌ریزی گردد، بیمار در تماس با خون جراح یا مایعات بدنی او قرار می‌گیرد. دستکش‌های دوتایی یکی از استراتژی‌های مؤثر برای حل این مشکل است. در همه بررسی‌های انجام‌شده مشخص گردیده است که سوراخ شدن لایه داخلی بسیار

1. Recapping

کمتر از سوراخ شدن لایه خارجی رخ می‌دهد. به علاوه، دستکش‌های دوتایی شیوع تماس خون قابل مشاهده در دست‌های جراح را کاهش می‌دهد.

پیش‌گیری از صدمات طی اعمال دندانپزشکی

در سال‌های اخیر میزان شیوع تماس با خون در کارکنان بخش‌های دندانپزشکی کاهش چشمگیری داشته است. به طریقی که متوسط دفعات تماس با خون در دندانپزشکان در یک سال از دوازده به دو و دهم مورد بین سال‌های ۱۹۸۶ و ۱۹۹۳ کاهش یافته است. این کاهش چشمگیر در ارتباط مستقیم با رعایت احتیاطات عمومی در کار دندانپزشکان و استفاده از وسایل ایمن و کم‌خطر به اضافه برنامه‌های آموزشی مداوم برای این قشر بوده است.

در مطالعه‌ای هفت ماهه روی دندانپزشکان و دستیاران جراحی فک و دهان در دو بیمارستان آموزشی شهر نیویورک، میزان صدمات یک‌دهم درصد گزارش گردید که در هشتادوشش درصد موارد این واقعه خارج از دهان بیمار ایجاد شده بود. به طور کلی، استفاده از وسایل ایمن‌تر و رعایت احتیاطات عمومی از میزان خطر این نوع آلودگی به طور چشمگیری کاسته است.

انجام آزمایش HIV به عنوان روشی برای کنترل HIV در بیماران توصیه نمی‌شود، چه وضعیت HIV در بیمار مشخص شده باشد یا نه. شناخت وضعیت HIV در بیماران پیش از اعمال جراحی احتمال ابتلا را کاهش نمی‌دهد. پژوهشگران در دانشگاه جانز هاپکینز در بخش اورژانس که با تعداد فراوانی بیمار HIV مثبت همراه هستند، بررسی را انجام داده و از همه بیماران مراجعه‌کننده آزمایش HIV به عمل آوردند. این بررسی باعث کشف هجده مورد آلوده به عفونت HIV گردید. ده مورد از این بیماران وضعیت HIV خود را پیش از انجام آزمایش می‌دانستند و همه آنها عوامل خطر آفرین ایدز را متذکر بودند. شیوع HIV حتی در این مرکز آنقدر پایین بود که انجام آزمایش پیش از عمل جراحی را توجیه نمی‌کرد. پس انجام آزمایش متوقف گردید. به هر صورت، با ابداع آزمایش‌های تشخیصی سریع برای HIV بعضی از مراکز از آن استفاده می‌نمایند، گرچه آزمایش HIV روش مفیدی برای ممانعت از انتقال شغلی و بیمارستانی HIV به شمار نمی‌رود، ولی برای پزشک اطلاع از عوامل خطر آفرین ایدز در بیماران برای آگاهی کارکنان از ضروریات است. انجام آزمایش HIV برای پرسنل پزشکی به صورت منظم توصیه نمی‌شود.

پیش‌گیری ثانویه از عفونت HIV

به طور کلی، درمان ضد رتروویروسی باید هر چه زودتر پس از در معرض قرارگیری شروع شود تا بتواند تکثیر ویروس را کند کرده و از عفونت عمومی پیش‌گیری نماید. ولی به هر حال با اطلاعات موجود فاصله زمانی را که پس از در معرض قرارگیری، درمان پیش‌گیرنده می‌تواند

مفید باشد آشکار نمی‌سازد. هر چند فواید پیش‌گیری عبارت بوده است از (۱) تأخیر یا مهار وجود ویروس در خون، (۲) مهار همانندسازی و (۳) حفاظت کامل.

اگر پیش‌گیری حداکثر ظرف بیست و چهار ساعت پس از در معرض قرارگیری شروع شود و برای چندین روز تا هفته ادامه یابد بسیار مؤثر است. در HIV شغلی باید درمان اولیه خیلی زود شروع شود و حداقل چهار هفته ادامه یابد.

کارکنان بهداشتی باید از نظر عفونت‌های منتقل‌شونده به وسیله خون ارزیابی شوند. انجام یک آزمایش پایه ضروری است که اگر منفی باشد، معمولاً انجام آزمایش‌های پی‌گیری پیشنهاد نمی‌شود. بدون داشتن یک آزمایش پایه منفی اثبات اینکه عفونت HIV پس از در معرض قرارگیری رخ داده است مشکل است. به هر حال، ارزیابی باید استفاده از داروهای دیگر و وضعیت‌هایی مانند بارداری و شیردهی را که می‌تواند در انتخاب دارو برای پیش‌گیری مؤثر باشد شامل گردد و آزمایش‌های بارداری نیز باید برای تمام خانم‌های در سن باروری انجام شود. پیش‌گیری دارویی باید برای تمام تماس‌های جنسی و مخاطی با حجم بالای ماده یا مدت طولانی تماس یا تماس با خون بیماران (در مرحله پیشرفته ایدز یا زمانی که مقدار ویروس در سرم بالا یا شمارش سلول‌های CD4+ پایین باشد) و در کل برای تمام موارد تماس با خون، انجام شود. تصمیم درباره آغاز درمان هنگامی که منبع ماده مشکوک ناشناخته است، به سه عامل بستگی دارد: (۱) احتمال وجود HIV در منبع، (۲) خطر انتقال HIV در صورت وجود، و (۳) خطر درمان. در بیشتر موارد، خطر انتقال ناچیز است و درمان پیشنهاد نمی‌شود ولی اگر شواهد نشان دهد که خطر انتقال بیش از عوارض درمان است باید پیش‌گیری دارویی به سرعت آغاز شود.

بدیهی است که پیش‌گیری دارویی در کارکنان، چند مطلب را ثابت کرده است: (۱) بیشتر افراد در معرض حتی بدون درمان، آلوده نمی‌شوند، (۲) درمان در چه زمانی می‌تواند متوقف شود، و (۳) شواهد نشان می‌دهد که درمان با زیدوودین برای پرستل در معرض بیماری مؤثر است و حداقل می‌تواند تا حدودی از عفونت پیش‌گیری نماید.

پیش‌گیری باید در اسرع وقت پس از تماس انجام شود و مدت درمان بهینه چهار هفته پیشنهاد شده است. آزمایش پایه برای HIV و آزمایش‌های پی‌گیری پس از شش هفته، سه ماه و شش ماه پس از تماس باید انجام شود و پس از شش ماه پیشنهاد نمی‌شود. ولی در مواردی که خطر بالاست یا افراد هنگام تماس به هیپاتیت C نیز آلوده شده‌اند باید آزمایش در یک سال پس از تماس هم انجام شود. علائم عفونت‌های حاد رتروویروسی مانند تب، بزرگی گره‌های لنفاوی، گلودرد، ضایعات پوستی، سردرد و خستگی در هشتاد درصد موارد عفونت‌های شغلی حتی با وجود دریافت پیش‌گیری دارویی دیده می‌شود و در صورت وجود این عوارض باید آزمایش‌های پی‌گیری انجام شود. آزمایش آنتی‌بادی ضد HIV ممکن است در مراحل اولیه

بیماری منفی یا میزان آنتی‌بادی غیرقابل تعیین باشد. در این موارد، آزمایش‌هایی همچون ایمونوبلات و کشت‌های ویروسی مفید هستند، گرچه معمولاً توصیه نمی‌شوند.

در سال ۱۹۹۹، مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها، گزارش‌هایی مبنی بر شکست پیش‌گیری با داروی زیدوودین منتشر کرد و این نشان داد که پیش‌گیری دارویی همیشه مؤثر نیست و شکست حاصل می‌تواند به علت تماس با تعداد زیادی HIV، تأخیر در آغاز درمان یا شکست در دسترس به میزان کافی دارو و درمان کوتاه‌مدت (کمتر از چهار هفته) باشد.

انتخاب رژیم درمانی

حداقل سه عامل روی این انتخاب مؤثر است: (۱) خطر انتقال HIV، (۲) مقاومت دارویی، و (۳) ایمنی و تحسین و هزینه رژیم درمانی. حداقل سه گروه دارویی برای درمان HIV در دسترس است که عبارتند از داروهای مهارکننده پروتئاز، مهارکننده آنزیم ترانس کریبتاز معکوس نوکلئوزیدی و مهارکننده آنزیم ترانس کریبتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی. از این میان، تنها داروهای با تأثیر اثبات‌شده برای جلوگیری از انتقال HIV، زیدوودین بوده است. به‌تازگی از ترکیب سداریوی شامل زیدوودین، لامی‌وودین و افابیریز استفاده می‌کنند که اطلاعاتی درباره مؤثرتر بودن این ترکیب موجود است.

کارکنانی که پیش‌گیری دارویی دریافت می‌کنند باید دو هفته بعد برای بررسی عوارض دارویی مراجعه کنند. گرفتن شرح حال دقیق با تمرکز بر معاینه و انجام آزمایش‌های تشخیصی مناسب مانند فرمول شمارش کامل خون (CBC) و آزمایش‌های بررسی کارکرد کلیه و کبد باید انجام شود و در موارد استفاده از مهارکننده پروتئاز باید گلوکز خون را اندازه‌گیری نمود. به هر حال، کسانی که تحت پوشش پیش‌گیری دارویی هستند باید از عوارض دارویی، تداخلات دارویی و عوارض جدی نیازمند به مداخله پزشکی مانند شکم‌درد یا پشت‌درد، درد در هنگام ادرار کردن و خون در ادرار و علائم افزایش قند خون همچون تشنگی و تکرر ادرار، آگاه باشند. یادآور می‌شود که عدم موفقیت در تکمیل درمان به علت عوارضی مانند تهوع و اسهال است که با درمان‌های ضد تهوع و ضد حرکات روده می‌تواند بهبود یابد.

جدول ۱۷. رژیم‌های دارویی پیشنهادی برای پیش‌گیری پس از تماس با HIV (شامل دو داروی رژیم اصلی و یک دارو از رژیم ب).

عوارض اولیه	مقدار داروها	رژیم دارویی
رژیم (الف). رژیم اصلی		
زیدوودین: کم‌خونی، کاهش نوتروفیل‌های خون، تهوع، سردرد، بی‌خوابی، درد عضلانی و ضعف	۶۰۰ میلی‌گرم زیدوودین در دوزهای منقسم ۸ تا ۱۲ ساعته	زیدوودین و لامی‌وودین
لامی‌وودین: درد شکم، تهوع، اسهال، بثورات پوستی و پانکراتیت (التهاب لوزالمعده)	به اضافه ۱۵۰ میلی‌گرم لامی‌وودین هر ۱۲ ساعت	

لامی‌وودین و استا‌وودین	۱۵۰ میلی‌گرم لامي‌وودین هر ۱۲ ساعت و ۴۰ میلی‌گرم استا‌وودین (۳۰ میلی‌گرم برای وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم) هر ۱۲ ساعت	استا‌وودین؛ آسیب به اعصاب محیطی، سردرد، اسهال، تهوع، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی، پانکراتیت (التهاب لوزالمعده)، افزایش آنزیم‌های کبدی، کم‌خونی، کاهش نوتروفیل‌های خون
دیدانوزین و ستا‌وودین	۴۰۰ میلی‌گرم دیدانوزین در روز (در وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم به مقدار ۱۲۵ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت) ۴۰ میلی‌گرم استا‌وودین هر ۱۲ ساعت	دیدانوزین؛ پانکراتیت (التهاب لوزالمعده)، اسیدوز لاکتیک، آسیب به اعصاب، اسهال، شکم‌درد، تهوع
رژیم (ب). رژیم گسترده (رژیم اصلی + یکی از داروهای زیر)		
این‌دینا‌ویر	۸۰۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت با معده خالی	تهوع، درد شکم، سنگ کلیه و زردی
نلفینا‌ویر	۷۵۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت همراه با غذا یا ۱۲۵۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت	اسهال، تهوع، شکم‌درد، ضعف و بتورات پوستی
افا‌ویرنز	۶۰۰ میلی‌گرم روزانه به هنگام خواب	بتورات پوستی (از جمله استیونس جانسن)، بی‌خوابی، خواب‌آلودگی، گیجی، اشکال در تمرکز، رؤیاهای غیرطبیعی
آبا‌کاویر	۳۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت	تهوع، اسهال، بی‌اشتهایی، شکم‌درد، خستگی، سردرد، بی‌خوابی و واکنش‌های حساسیتی

یکی از مباحثی که تاکنون میان کارکنان مراقبت‌های بهداشتی و بیماران مطرح بوده عبارت است از انتقال عفونت از بهداشت‌کاران مبتلا به HIV به بیماران آنها. از لحاظ نظری، همان توصیه‌های همگانی که برای حفاظت کارکنان مراقبت‌های بهداشتی به کار می‌روند، بیماران را نیز از ابتلا به HIV از طریق بهداشت‌کاران محافظت می‌کنند.

واکسن

از دیدگاه تاریخی، واکسن‌ها روشی مطمئن، مقرون‌به‌صرفه و مؤثر برای پیش‌گیری از بیماری‌ها، معلولیت، و مرگ ناشی از بیماری‌های عفونی ایجاد کرده‌اند. با توجه به این حقیقت که تغییر رفتار انسان - به‌ویژه رفتار جنسی - بسیار دشوار است، بیشترین امید برای پیش‌گیری از انتشار عفونت HIV، متکی بر ساخت یک واکسن مطمئن و مؤثر است. این امر به دلایل متعددی دشوار است، از جمله جهش‌پذیری بالای ویروس، این واقعیت که عفونت هم از طریق ویروس بدون سلول و هم به وسیله ویروس وابسته به سلول قابل انتقال است، نیاز احتمالی به تشکیل ایمنی مخاطی مؤثر، و این واقعیت که استقرار دقیق لوازم ایمنی حفاظتی برای عفونت HIV

دشوار است. برخی از مبتلایان به HIV دارای عدم پیشرفت درازمدت هستند و تعدادی از افراد بارها در معرض HIV قرار گرفته‌اند ولی مبتلا به این عفونت نشده‌اند؛ این حقایق نشان می‌دهند که عناصر حفاظتی مربوط به یک پاسخ ایمنی مختص HIV وجود دارند. به علاوه، مطالعات با استفاده از نمونه‌های حیوانی، به‌خصوص در میمون و شامپانزه، امیدبخش بوده‌اند و نشان می‌دهند که دستیابی به واکسن HIV امکان‌پذیر است. لازم به ذکر است گرچه هدف مطلوب واکسن HIV جلوگیری از بروز عفونت است، ولی واکسنی که تجویز آن به فرد غیرمبتلا سیر بیماری یا شدت عفونت را در صورت ابتلای فرد به طور چشمگیری تغییر دهد، نه تنها بر فرد مورد نظر، بلکه بر انتشار عفونت در جامعه نیز مؤثر خواهد بود.

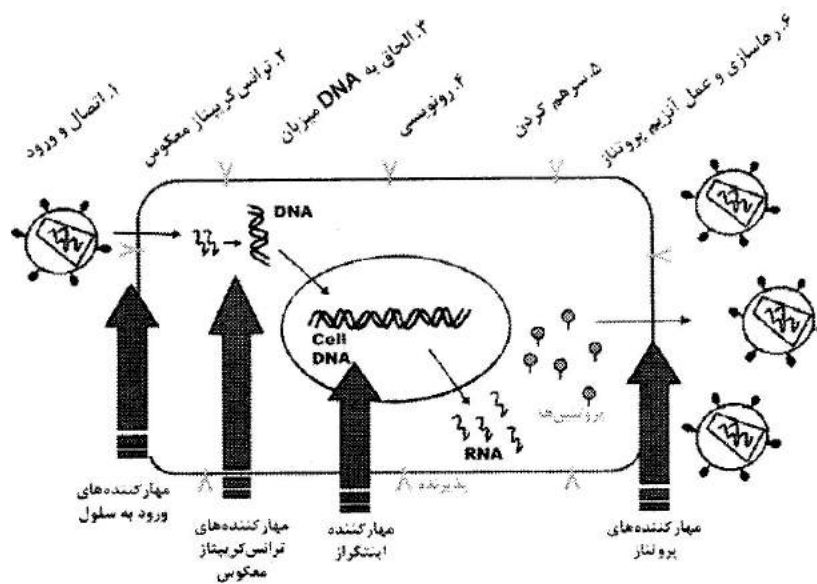
طبق توصیه سازمان بهداشت جهانی باید کودکان مبتلا به عفونت بدون علامت ناشی از HIV با واکسن‌های EPI^۱ واکسینه شوند ولی موارد دارای علائم بالینی نباید از BCG (واکسن سل) استفاده نمایند. البته در آمریکا واکسن BCG و واکسن خوراکی پولیو (فلج اطفال) صرف نظر از وجود یا عدم وجود علائم، توصیه نمی‌شود ولی MMR (واکسن سه‌گانه شامل سرخک، سرخجه و اوریون) در همه کودکان مبتلا به عفونت ناشی از HIV تلقیح می‌گردد.

فرضیه‌های درمانی

- برای درمان عفونت HIV به طور کلی دو فرضیه اصلی وجود دارد.
۱. حذف کامل ویروس از بدن با تحریک ژنوم ویروس، ساخته شدن پروتئین نامناسب و تزریق بیش‌داروهای غیرسمی که در سلول آلوده سمی می‌شوند.
 ۲. جلوگیری از تکثیر ویروس یا کاهش سرعت آن

روش‌های درمان

- الف. جلوگیری از چسبندگی پروتئین GP120 به سلول
- ب. جلوگیری از نفوذ ویروس به سلول
- ج. جلوگیری از انجام اعمال آنزیم‌ها



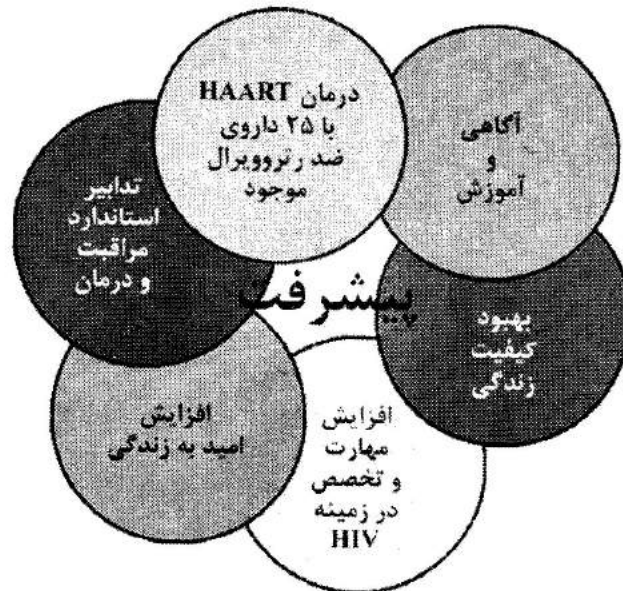
شکل ۱۱۱. محل اصلی دخالت انواع مختلف داروهای ضد HIV/ایدز

- د. مهار نواحی ژنی. غیرفعال کردن ژنوم tat که تکثیر ویروس را تحریک می‌کند یا فعال کردن ژنوم nef که بازدارنده تکثیر ویروس است.

۵. جلوگیری از رهایی ویروس از سلول.

بازدارنده‌های آنزیم اینتگراز گروه دارویی دیگری هستند.

درمان با داروهای ترکیبی قوی ضد ویروس بیماری کشنده ایدز را به یک بیماری مزمن تبدیل کرده است. پیش‌گیری از عفونت فرصت‌طلب شایع حتی بیش از داروهای یادشده، باعث کاهش بروز ایدز شده و بهبود مراقبت‌های پزشکی نیاز به بستری را در ایدز کاهش داده است.



شکل ۱۱۲. علل بهبود کیفیت زندگی مبتلایان به HIV

استراتژی‌های درمان

درمان مبتلایان به HIV نه تنها به اطلاع دقیق و جامع از فرایندهای مرضی احتمالی، بلکه به توانایی مقابله با مشکلات یک بیماری مزمن و بالقوه کشنده نیاز دارد. در زمینه درمان مبتلایان به HIV پیشرفت‌های بزرگی حاصل شده است. استفاده مناسب از درمان قوی ترکیبی ضد HIV و سایر مداخلات درمانی و پیش‌گیرانه، در ارائه بهترین فرصت‌های ممکن برای زندگی طولانی و سالم به‌رغم وجود عفونت HIV به هر بیمار، اهمیت بسیار بالایی دارد. بر خلاف اولین روزهای همه‌گیری ایدز، تشخیص HIV ضرورتاً مساوی با مرگ نیست. علاوه بر مداخلات طبی، ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی موظف به انجام مشاوره‌های مناسب و آموزش‌های مربوط به این بیماری به عنوان بخشی از برنامه مراقبت‌های جامع برای یکایک بیماران هستند. بیماران باید درباره قابلیت سرایت این عفونت آموزش ببینند و نیز درباره این حقیقت که وقتی ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی مقادیر ویروس را تشخیص ناپذیر ذکر

می‌کنند، این بیشتر نشان‌دهنده حساسیت روش‌های مورد استفاده برای سنجش ویروس است و به معنای وجود یا عدم وجود ویروس نیست.

بیماران باید آگاه باشند که ویروس در همهٔ مراحل بیماری حضور دارد و واگیردار است. بنابراین، باید دربارهٔ رفتارهای جنسی و استفادهٔ مشترک از سوزن‌های مورد استفاده برای تزریق توضیحات کافی و واضح داده شود. پزشکان مسئول درمان باید از آخرین داروهای موجود برای مبتلایان به HIV آگاه باشند و همچنین باید بیماران را دربارهٔ سیر طبیعی بیماریشان آموزش دهند و به ترس‌ها و نگرانی‌های آنها توجه کرده و نسبت به آن حساس باشند. مانند بیماری‌های دیگر، برای اتخاذ تصمیمات درمانی باید حتی‌الامکان با خود بیمار و در صورتی که بیمار قادر به تصمیم‌گیری نباشد با نماینده و سرپرست بیمار مشورت کرد. در این باره توصیه می‌شود که تمام مبتلایان به HIV، به‌ویژه آنهایی که سلول‌های $T\ CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر دارند، فرد مورد اعتمادی را معرفی کنند که توان وکالت آنها را در درازمدت داشته باشد و در صورت لزوم از طرف آنها تصمیمات پزشکی لازم را اتخاذ کند.

صرف‌نظر از میزان توان رویارویی بیمار با ناملایمات، اطلاع از تشخیص ابتلا به HIV همواره رویدادی فاجعه‌آمیز و مصیبت‌بار خواهد بود. بنابراین، توصیه می‌شود کسی که باید این آزمایش را انجام دهد، مشاورهٔ پیش از آزمایش دریافت کند تا چنانچه نتایج آزمایش وجود HIV را نشان دهد حداقل تا حدودی آمادگی قبلی داشته باشد. پس از تشخیص ابتلا به HIV، بهداشتکار باید برای فعال کردن فوری سیستم‌های حمایتی برای بیمار تازه‌تشخیص‌داده‌شده آماده باشد. سیستم حمایتی باید شامل یک پرستار یا مددکار اجتماعی مجرب باشد که با صرف وقت و گفتگو با بیمار، به بیمار اطمینان دهد که از نظر هیجانی وضعیت باثباتی دارد.

در بیشتر جوامع، مراکز بحران HIV وجود دارد که در این وضعیت دشوار می‌توانند بسیار مفید باشند. در پی تشخیص ابتلا به HIV، باید معاینات و بررسی‌های آزمایشگاهی متعددی را انجام داد که به تعیین وسعت بیماری کمک می‌کنند و معیارهای پایه‌ای برای ارجاعات بعدی فراهم می‌آورند. در ارزیابی اولیهٔ بیماران علاوه بر مطالعات معمول شامل غربال‌گری خون‌شناسی و بیوشیمیایی و رادیوگرافی قفسهٔ سینه، همچنین باید تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ ، دو اندازه‌گیری مجزای میزان HIV-RNA پلاسما، آزمایش VDRL، و تعیین عیار آنتی‌بادی ضد توکسوپلاسما نیز انجام شود. آزمایش PPD باید انجام شده و معاینهٔ روانپزشکی نیز باید به عمل آید و نتیجهٔ آن ثبت شود. ایمن‌سازی بیماران با پلی‌ساکارید پنوموکوکی، و اگر برای ویروس‌های هپاتیت A و B سرم‌منفی باشند، با واکسن این ویروس‌ها لازم است. وضعیت عفونت هپاتیت C را باید معلوم کرد. علاوه بر اینها، ارائهٔ مشاوره به بیماران دربارهٔ رفتارهای جنسی و استفادهٔ مشترک از سوزن‌های تزریق ضروری بوده و همچنین مشاوره با کسانی که

بیمار می‌داند یا مشکوک است که عفونت را به آنها منتقل کرده است نیز ضرورت دارد. پس از انجام این اقدامات پایه، باید راهکارهای درمان پزشکی کوتاه‌مدت و درازمدت را بر اساس جدیدترین اطلاعات موجود ارائه و در صورت کسب اطلاعات جدیدتر آنها را تغییر داد. عرصه پزشکی HIV به سرعت در حال دگرگونی است و بنابراین مشکل می‌توان در این زمینه کاملاً به‌روز ماند. خوشبختانه، پایگاه‌های بسیار خوبی در اینترنت وجود دارند که پی‌درپی روزآمد می‌شوند و جدیدترین اطلاعات را در زمینه‌های مختلف ارائه می‌دهند.

اولین اقدام پزشک در برخورد با این بیماران روان‌درمانی است. بیمار باید احساس کند که بیماری او رو به بهبود است. بیمار باید نا‌حدودی از مراحل درمان آگاهی داشته باشد، همه مسائل مربوط به پیش‌گیری به وی آموخته و تمام عوامل خطر برایش بازگو شود.

تعیین زمان شروع دارو

پس از آغاز درمان معمولاً پس از دو تا چهار هفته آثار درمان کاملاً آشکار می‌شود. هزینه درمان مسئله بسیار مهمی است که اکنون به عنوان یکی از معضلات درمان نیز مطرح می‌باشد. قیمت داروها بسیار گران است. روی هم رفته، هزینه درمان یک بیمار با توجه به آزمایش‌هایی که انجام می‌دهد به اضافه هزینه داروها حدود هزار و صد دلار در ماه است. روش‌های درمانی دیگری نیز برای درمان این بیماران وجود دارد که در آنها بیشتر روی تقویت سیستم ایمنی کار می‌شود. این روش‌های درمان هنوز مورد مطالعه بوده و نتیجه قطعی تأثیر آنها به اثبات نرسیده است. با وجود پیشرفت در روش‌های درمانی، ابتلا به HIV اختلالی جدی محسوب می‌شود.

گروه‌های دارویی

داروهای مبارزه با بیماری ایدز در پنج دسته قرار دارند. چهار دسته اول گروه داروهای HAART را تشکیل می‌دهند. گروه ششمی نیز وجود دارد. این گروه داروهای هستند که به درمان عفونت‌های فرصت‌طلب ایجاد شده در اثر ضعف سیستم ایمنی می‌پردازند.

بیست دارو در سه گروه دارویی برای درمان ایدز تصویب شد که شامل موارد زیر است:

۱. مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی^۱ که مانع تولید ویروس شده و با اتصال به رونوشت DNA ناشی از RNA مانع ساخت DNA می‌گردند و لامی‌وودین^۲، استاودین^۳،

1. Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor
2. Lamivudine
3. Stavudine

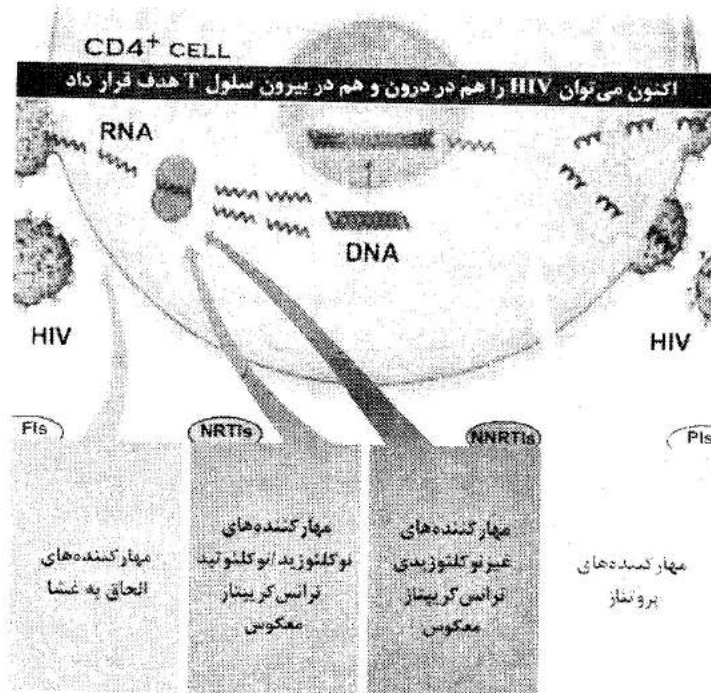
آیاکاویر، زیدوودین، دیدانوزین، تنوفوویر و زالسیتابین^۴ را شامل می‌شود.

جدول ۱۸. فهرست داروهای تأییدشده مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی و غیرنوکلئوزیدی و مهارکننده پروتئاز

نام دارو	نام‌های تجاری	
مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی (NRTI)		
Zidovudine	Retrovir	AZT (ZDV)
Didanosine	Videx	ddi
	Videx EC	ddi-EC
Zalcitabine	Hivid	ddC
Stavudine (Sanilvudine)	Zerit	d4T
Lamivudine	Epivir	3TC
Zidovudine/Lamivudine	Combivir	AZT/3TC
Abacavir	Ziagen	ABC
Tenofovir disproxil fumarate	Viread	TDF
Lamivudine/Abacavir	Epzicom	3TC/ABC
Emtricitabine/Tenofovir	Truvada	FTC/TDF
Emtricitabine	Emtriva	FTC
مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی (NNRTI)		
Nevirapine	Viramune	NVP
Efavirenz	Sustiva (Stocklin)	EFV
Delavirdine	Rescriptor	DLV
مهارکننده‌های پروتئاز (PI)		
Indinavir	Crixivan	IDV
Saquinavir	Invirase	SQV (-HCG)
	Fortovase	SQV-SGC
Ritonavir	Norvir soft capsules	RTV
	Norvir liquid	
Nelfinavir	Viracept	NFV
Amprenavir	Agenerase (Prozei)	APV
Lopinavir/Ritonavir	Kaletra soft capsules	LPV.RTV
	Kaletra liquid	
Atazanavir	Reyataz	ATV
Fosamprenavir	Lexiva	FPV

1. Abacavir
2. Zidovudine
3. Didanosine
4. Zalcitabine

۲. مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی^۱ شامل نوبراپین^۲، افاویرنز^۳ و دلاویردین^۴
۳. مهارکننده‌های پروتئاز^۵ شامل نلفیناویر^۶، ریتوناویر^۷، ایندیناویر^۸، ساکوویناویر^۹ و آمپرناویر^{۱۰}.
درمان ترکیبی با مهارکننده‌های پروتئاز توصیه می‌شود.
۴. مهارکننده‌های ورود و اتصال^{۱۱}
۵. تقویت‌کننده‌های سیستم ایمنی



شکل ۱۱۳. چگونگی و محل اثر داروهای اصلی HIV: ایدز

1. Non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor
2. Nevirapine
3. Efavirenz
4. Delavirdine
5. Protease inhibitor
6. Nelfinavir
7. Ritonavir
8. Indinavir
9. Saquinavir
10. Amprenavir
11. Entry and fusion inhibitors

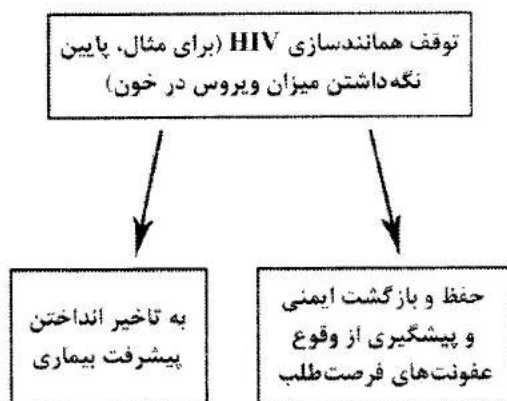
درمان چنددارویی

درمان ترکیبی ضد HIV (HAART) شالوده درمان بیماران دچار عفونت HIV است. پس از آغاز استفاده گسترده از درمان HAART در آمریکا در سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۶، میزان بروز اکثر اختلالات تعریف‌کننده ایدز کاهش چشمگیری پیدا کرده است.

سرکوب همانندسازی HIV در افزایش طول عمر و همچنین در بهبود کیفیت زندگی بیماران دچار عفونت HIV بسیار مهم است. درمان ترکیبی مزیت‌های بسیار زیادی نسبت به درمان تک‌دارویی دارد که شامل دوز مصرفی پایین‌تر، کاهش سمیت، تأخیر مقاوم شدن ویروس نسبت به داروها، هدف قرار دادن قسمت‌های مختلف چرخه ویروس و... می‌شود.

در درمان چنددارویی عمدتاً رژیم‌های حاوی Boosted وجود دارد.

آنچه تاکنون با توجه به نتیجه پژوهش‌ها پیشنهاد شده است استفاده از دو داروی بازدارنده ترانس کریپتاز معکوس و یک داروی بازدارنده پروتئاز یا غیربازدارنده آنزیم ترانس کریپتاز معکوس است. اکنون در درمانگاه‌های ایران پس از شناسایی بیماران، درمان به روش درمان سه‌دارویی انجام می‌گیرد.



شکل ۱۱۴. مزایای کنترل همانندسازی ویروس در بدن توسط درمان ترکیبی ضد HIV

ترکیب بعضی از داروها مانند زیدوودین و استاودودین اثرات کاهنده بر یکدیگر دارد و ترکیب بعضی از داروها مثل زیدوودین و لامیوودین تقویت‌کننده هم است.

الف. داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی

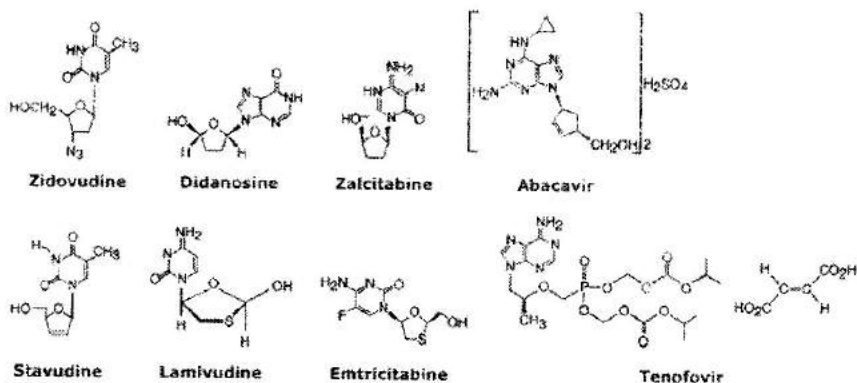
این داروها از تکثیر آنزیم ترانس کریپتاز معکوس مورد نیاز برای تکثیر HIV جلوگیری می‌کنند.

1. Antagonist
2. Synergist

جدول ۱۹. گروه داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی

دارو	شکل دارو	دوز مصرف
آباکائیر ^۱	قرص محلول خوراکی	۳۰۰ میلی گرم دو بار در روز
زیدوودین	قرص	۳۰۰ میلی گرم دو بار در روز
آباکاویر	قرص	۶۰۰ میلی گرم سولفات آباکاویر یک بار در روز
دیدانوزین	قرص جویدنی، کپسول، روکش دار، مایع و پودر	برای بیماران با وزن تقریبی ۵۱ کیلوگرم و بیشتر، دوز پیشنهادی ۲۰۰ میلی گرم دو بار در روز (قرص)، ۲۵۰ میلی گرم دو بار در روز (پودر حاوی یافر) یا ۴۰۰ میلی گرم یک بار در روز (کپسول روکش دار)
امتريسيتابین ^۲	کپسول و مایع	۲۰۰ میلی گرم (کپسول) یا ۲۴۰ میلی گرم (۲۴ میلی لیتر) به صورت محلول خوراکی یک بار در روز
دیزوپروکسیل ^۳	قرص	یک قرص در روز
لامیوودین	کپسول ژله‌ای	۳۰۰ میلی گرم روزی یک بار یا ۱۵۰ میلی گرم روزی دو بار
استانوودین	کپسول و مایع	برای بیماران با وزن تقریبی بالای ۶۰ کیلوگرم، دو بار در روز ۴۰ میلی گرم و برای بیماران با وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم، ۳۰ میلی گرم دو بار در روز.
تنافوویر ^۴	قرص	۳۰۰ میلی گرم یک بار در روز
زالسیتابین	قرص	هر ۸ ساعت ۰٫۷۵۰ میلی گرم

Nucleoside Analogues



شکل ۱۱۵. ساختمان مولکولی داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی

1. Abacavir
2. Emtricitabine
3. Disoproxil
4. Tenofovir

زیدوودین نمونه شاخص آنالوگ‌های نوکلئوزیدی و نخستین داروی تأیید شده برای درمان HIV است. برخی از عوارض جانبی زیدوودین در آغاز درمان عبارتند از خستگی، کسالت، تهوع و سردرد. این عوارض جانبی اغلب با گذشت زمان تخفیف می‌یابند. بیماران تحت درمان با زیدوودین ممکن است دچار کم‌خونی، ضعف عضلانی و اسیدوز لاکتیک همراه با تجمع چربی در کبد شوند. HIV این توانایی را دارد که در مقابل زیدوودین مانند هر داروی ضد HIV دیگر، مقاومت پیدا کند. بروز مقاومت به زیدوودین تقریباً شش ماه پس از آغاز درمان تک‌دارویی با زیدوودین گزارش شده است. ویروس‌های مقاوم به زیدوودین در مبتلایان به عفونت حاد و پیش از آغاز درمان مشاهده شده است و این نشان می‌دهد که ویروس‌های مقاوم به زیدوودین می‌توانند از فردی به فرد دیگر سرایت کنند. مقاومت در مراحل انتهایی بیماری با سرعت بیشتری شکل می‌گیرد و احتمالاً پیامد همانندسازی هر چه بیشتر ویروس است که فرصت بیشتری را برای جهش فراهم می‌کند. فراورده‌ای ترکیبی به نام کومی‌ویر^۱ شامل زیدوودین و لامی‌وودین و فراورده دیگری به نام تری‌زیویر^۲ حاوی زیدوودین، لامی‌وودین و آباکاویر است.

دیدانوزین دومین دارویی بود که برای درمان HIV مجوز گرفت و مدت کوتاهی پس از آن زالسیتابین تأیید شد. بیشترین مقدار جذب دیدانوزین هنگامی است که معده خالی باشد. عوارض سمی دیدانوزین با آنچه درباره زیدوودین گفته شد کاملاً متفاوت است. شایع‌ترین عارضه سمی آن بیماری عصبی دردناک حسی است و تقریباً در سی درصد بیماران که روزانه بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم از این دارو استفاده می‌کنند رخ می‌دهد. این عارضه معمولاً با قطع مصرف دارو برطرف می‌شود و اگر مصرف دارو با مقدار کمتری از سر گرفته شود ممکن است برگشت نکند. در مقادیر بیشتر از آنچه در حال حاضر مصرف می‌شود ممکن است در نزدیک به ده درصد از مبتلایان به التهاب لوزالمعده (پانکراتیت) رخ دهد. اگر بیمار دچار شکم‌دردی شود که منطبق با التهاب لوزالمعده باشد، یا اگر افزایش میزان آمیلاز یا لیپاز سرم به همراه لوزالمعده متورم در سونوگرافی مشاهده شود، باید مصرف دیدانوزین را قطع کرد. تجویز دیدانوزین به بیماران که سابقه التهاب لوزالمعده دارند، صرف‌نظر از علت آن، ممنوع است.

زالسیتابین امروزه به‌ندرت در درمان مبتلایان به HIV به کار می‌رود. در میان آنالوگ‌های نوکلئوزیدی که برای درمان HIV مجاز شمرده شده‌اند، احتمالاً این دارو ضعیف‌ترین آنهاست. عارضه سمی اصلی زالسیتابین التهاب لوزالمعده است.

استا‌وودین چهارمین داروی تأییدشده برای درمان HIV بوده است. زیدوودین و استا‌وودین نباید با یکدیگر تجویز شوند. بیماری عصبی محیطی و کبدی از عوارض سمی استا‌وودین

1. Combivir

2. Trizivir

هستند. مصرف این دارو به همراه لامی‌وودین به عنوان بخشی از رژیم درمانی اولیه رایج است. لامی‌وودین پنجمین آنالوگ نوکلئوزیدی است که در ایالات متحده تأیید شده است. این دارو برای استفاده همراه با زیدوودین در وضعیتی که مصرف زیدوودین لازم است تأیید شده است. لامی‌وودین جزء رایج بسیاری از رژیم‌های ترکیبی مختلف است که امروزه به کار می‌روند. این دارو به تنهایی یا در ترکیب با زیدوودین موجود است. لامی‌وودین از جمله آنالوگ‌های نوکلئوزیدی است که بهتر از بقیه تحمل می‌شود و کمترین اثرات سمی را دارد.

مصرف امتریسیتابین (در بزرگسالان) و همچنین آباکاویر در ترکیب با سایر داروهای ضد HIV برای درمان HIV تأیید شده است.

مصرف آباکاویر در ترکیب با سایر داروهای ضد HIV برای درمان HIV تأیید شده است. واکنش‌های ازدیاد حساسیت در چهار درصد از بیماران درمان شده با آباکاویر گزارش شده است و در صورت بروز علائم یا نشانه‌های ازدیاد حساسیت مانند تب، ضایعات پوستی، خستگی و علائم گوارشی، باید مصرف دارو را قطع کرد و از آغاز مجدد آن نیز خودداری نمود. واکنش‌های ازدیاد حساسیت خطرناک در پی شروع دوباره مصرف این دارو گزارش شده است. گونه‌های مقاوم به آباکاویر در برابر لامی‌وودین، دیدانوزین و رالسیتابین نیز مقاومت دارند.

تنافوویر اولین آنالوگ نوکلئوزیدی است که برای درمان HIV مجاز شمرده شد. این دارو در ترکیب با سایر داروهای ضد HIV برای درمان HIV توصیه شده است. تنافوویر بیشتر به وسیله کلیه‌ها دفع می‌شود و ممکن است مصرف آن باعث اختلال کلیوی همراه با کاهش فسفات خون گردد. تجویز تنافوویر به مبتلایان به اختلال کلیوی ممنوع است. تجویز همزمان آن با دیدانوزین منجر به افزایش میزان دیدانوزین می‌شود و بنابراین در صورت مصرف همزمان این دو دارو، باید مقدار مصرف دیدانوزین را تصحیح کرد و بیماران را به دقت زیر نظر گرفت.

عوارض جانبی

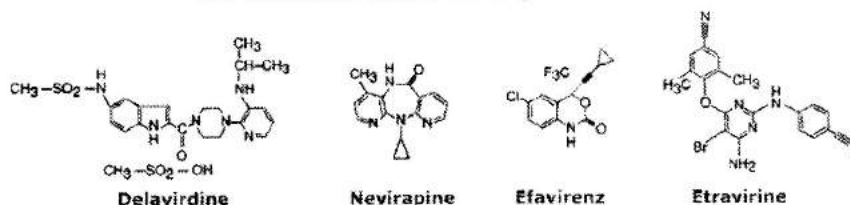
در کنار اثرات مطلوب درمانی، این داروها ممکن است باعث برخی عوارض ناخواسته مانند تب ناگهانی، خستگی یا درد شدید، اسهال یا معده‌درد، گلودرد، تنگی نفس، سرفه یا احساس عمومی بیماری، از دست دادن اشتها، اختلال خواب، تغییرات در مقدار چربی بدن، قند خون بالا، وخیم‌تر شدن افسردگی، دردهای شکمی یا درد پهلوی، واکنش‌های شدید حساسیتی، جوش‌های پوستی، تجمع مرگ‌بار اسید لاکتیک و ناراحتی‌های کبدی و مشکلات خونی یا ضعف عمومی شوند. دیگر عوارض جانبی ممکن است به این اهمیت نباشند و در صورت ادامه مصرف دارو کم شده یا از بین بروند. این عوارض عبارتند از ناراحتی شکمی، اسهال، سرگیجه، افزایش گاز روده، تهوع، سردرد، جوش و بی‌رنگ شدن پوست. در صورت ادامه یافتن یا بدتر شدن این عوارض باید به پزشک مراجعه کرد.

ب. داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی این داروها به همراه دیگر داروهای HAART برای درمان عفونت HIV در بزرگسالان تأیید شده‌اند. نویراپین، دلاویردین و افاویرنز مهارکننده‌های غیرنوکلئوزیدی نسخه‌بردار معکوس HIV هستند. مصرف این داروها در ترکیب با آنالوگ‌های نوکلئوزیدی برای درمان بزرگسالان مبتلا به HIV تأیید شده است. این داروها هیچ فعالیت ضد HIV-2 ندارند و اگر به صورت تک‌دارویی مصرف شوند، به سرعت سبب پیدایش گونه‌های جهش یافته مقاوم به دارو خواهند شد.

جدول ۲۰. گروه داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی

دارو	شکل دارو	دوز مصرف
دلاویردین	قرص	برای بزرگسالان ۴۰۰ میلی‌گرم (۴ عدد قرص ۱۰۰ میلی‌گرمی یا ۲ عدد قرص ۲۰۰ میلی‌گرمی) سه بار در روز
افاویرنز ^۲	کپسول و قرص	بزرگسالان و کودکان با وزن بیش از ۴۵ کیلوگرم است، ۶۰۰ میلی‌گرم یک بار در روز
نویراپین ^۳	قرص و محلول	۲۰۰ میلی‌گرم روزی یک بار در ۱۴ روز اول و سپس ۲۰۰ میلی‌گرم روزی ۲ بار

Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors



شکل ۱۱۶. ساختمان مولکولی داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس غیرنوکلئوزیدی

افاویرنز یک بار در روز، نویراپین دو بار در روز، و دلاویردین سه بار در روز تجویز می‌شوند. هر سه دارو سبب ضایعات پوستی شده که معمولاً ظرف چند هفته از آغاز درمان مشاهده می‌شود. درمان این ضایعات امکان‌پذیر است، ولی باید مطمئن شد که با ضایعات جدی‌تر مانند سندرم استیونس - جانسن روبه‌رو نیستیم. به این منظور، جستجوی دقیق نشانه‌های درگیری مخاطی، تب شدید یا ضایعات دردناک همراه با پوسته‌ریزی لازم است. عوارض کبدی شدید و مرگ‌زا از جمله هپاتیت و نارسایی کبدی در بیماران درمان‌شده با نویراپین گزارش شده است.

1. Delavirdine
2. Efavirenz
3. Nevirapine

مصرف نوبیراپین و افویرنز هر دو به عنوان بخشی از رژیم‌های درمانی ابتدایی در ترکیب با دو آنالوگ نوکلئوزیدی رایج است. کاربرد دیگر این داروها، در رژیم‌های نجات‌بخش^۱ در بیمارانی است که رژیم‌های کنونی آنها ناکافی است.

عوارض جانبی احتمالی

در کنار اثرات مطلوب، این داروها می‌توانند اثرات ناخواسته‌ای را موجب شوند که علائم آن عبارتند از اضطراب، گم‌گویی، تیرگی ادرار، کاهش دفعات دفع ادرار، افسردگی، سرگیجه، سردرد، تندمزاجی، زودرنجی، کمبود انرژی، از دست دادن اشتها، انقباض عضلاتی، حالت تهوع، افزایش سریع وزن، تشنج، ورم صورت و قوزک پا یا دست‌ها و خستگی یا ضعف غیرعادی.

عوارض خونی

نشانه‌های آن عبارتند از درد یا یا پشت، خون‌ریزی لثه، لوزه، ادرار تیره‌رنگ، تب، ورم عمومی بدن، سردرد، از بین رفتن اشتها، حالت تهوع یا استفراغ، خون‌ریزی بینی، رنگ‌پریدگی، گلودرد، مشکلات تنفسی، زرد شدن چشم‌ها یا پوست.

عوارض کبدی

باعث تیره شدن رنگ ادرار، احساس خستگی یا ضعف، سردرد، کم‌رنگ شدن مدفوع، شکم‌درد، استفراغ مداوم، زرد شدن چشم‌ها یا پوست می‌شود. اثر جانبی احتمالی دیگر مشکلات عضلانی است که موجب تیره شدن رنگ ادرار، تب، گرفتگی یا تشنج عضلانی، درد و سفت شدن عضلات و خستگی و ضعف غیرعادی می‌گردد.

عوارض اختصاصی دلاویردین

در کنار اثرات مطلوب، این دارو می‌تواند اثرات ناخواسته‌ای را موجب شود. یکی از عوارض نادر اما وخیم آن نوعی جوش‌های شدید پوستی است که با تاول، تب، درد عضلانی و مفصلی، قرمز و متورم شدن چشم‌ها، زخم در دهان و تورم همراه است.

عوارض اختصاصی افویرنز

در کنار اثرات مطلوب، این دارو می‌تواند اثرات ناخواسته‌ای را موجب شود. عوارض جانبی شدید افویرنز عبارتند از تفکرات غیرعادی، گیجی، افسردگی، توهم، از دست دادن حافظه، تفکرات پارانوئید و فکر کردن به خودکشی. این علائم معمولاً چند هفته پس از آغاز درمان ناپدید می‌شوند. مصرف افویرنز هنگام خواب می‌تواند عوارض جانبی آن را به حداقل برساند.

ج. گروه داروهای مهارکننده پروتئاز

این گروه دارویی از تکثیر آنزیم پروتئاز جلوگیری می‌کنند. مهارکننده‌های پروتئاز با جلوگیری از ایجاد آنزیم پروتئاز، تکثیر HIV را مهار می‌کنند.

ظهور مهارکننده‌های پروتئاز HIV (ساکویناویر، ایندیناویر، ریتوناویر، نلفی‌ناویر، آمپرناویر، لوپیناویر/ریتوناویر و آتازاناویر) و افزودن آنها به مجموعه داروهای ضد HIV، تأثیر زیادی بر کارایی درمان ضد HIV داشته است. مصرف این داروها به عنوان بخشی از رژیم‌های اولیه در ترکیب با مهارکننده‌های نسخه‌بردار معکوس می‌تواند در اکثر بیماران و به مدت حداقل پنج سال میزان همانندسازی HIV را به کمتر از پنجاه نسخه در میلی‌لیتر مهار کند. مقاومت به مهارکننده‌های پروتئاز نیز در صورتی که به‌تنهایی مصرف شوند می‌تواند به سرعت ایجاد شود و لذا این داروها را باید فقط به عنوان بخشی از رژیم‌های درمان ترکیبی استفاده کرد.

جدول ۲۱. گروه داروهای مهارکننده پروتئاز

دارو	شکل دارو	دوز مصرف
آمپرناویر ^۱	کپسول زله‌ای محلول حوراکی	۱۲۰۰ میلی‌گرم (۲۴ عدد کپسول ۱۵۰ میلی‌گرم) روزی دو بار
آتازاناویر ^۲	کپسول	۴۰۰ میلی‌گرم (دو عدد کپسول ۲۰۰ میلی‌گرمی) یک بار در روز
داروناویر ^۳	کپسول	۶۰۰ میلی‌گرم (دو عدد قرص ۳۰۰ میلی‌گرمی) دو بار در روز
فوزآمپرناویر ^۴	کپسول	الف) ۱۴۰۰ میلی‌گرم دوبار در روز بدون ریتوناویر؛ ب) ۱۴۰۰ میلی‌گرم روزی یک بار به علاوه ۲۰۰ میلی‌گرم از ریتوناویر روزی یک بار؛ ج) ۷۰۰ میلی‌گرم به همراه ۱۰۰ میلی‌گرم ریتوناویر دو بار در روز
ایندیناویر ^۵	کپسول	۸۰۰ میلی‌گرم (معمولاً دو عدد کپسول ۴۰۰ میلی‌گرم) هر ۸ ساعت
لوپیناویر ^۶	کپسول، مایع و قرص	برای بزرگسالان دارای تجربه درمانی دو قرص (۱۰۰ میلی‌گرم) ۴۰۰ میلی‌گرم) یا ۳ کپسول (۵ میلی‌لیتر) دو بار در روز، برای سایر بزرگسالان، ۴ قرص (۲۰۰ میلی‌گرم/۸۰۰ میلی‌گرم) روزی یک بار یا ۳ کپسول (۵ میلی‌لیتر) دو بار در روز

1. Amprenavir
2. Atazanavir
3. Darunavir
4. Fosamprenavir
5. Indinavir
6. Lopinavir

عبارتند از تهوع، اسهال، شکم‌درد و گرگز اطراف دهان.

ایندیناویر یکی از مهارکننده‌های پروتئاز HIV است. این دارو اولین مهارکننده پروتئاز بود که در ترکیب با درمان دوگانه نوکلئوزیدی به کار رفت. ترکیب زیدوودین، لامی‌وودین و ایندیناویر نخستین ترکیب سه‌تایی بود که معلوم شد تأثیر زیادی بر جلوگیری از همانندسازی HIV دارد.

ایندیناویر عمدتاً به وسیله کبد از بین می‌رود. در مبتلایان به سیروز کبد باید مقدار مصرف آن را کاهش داد. ایندیناویر دارای مسیره‌های سوخت‌وساز مشترکی با داروهای ترفنادین، آستیمیزول، سیزاپراید، تریازولام و میدازولام است. برای دوری از احتمال بروز ضربان‌های نامنظم قلب، داروهای یادشده را نباید برای بیماران که ایندیناویر مصرف می‌کنند تجویز کرد. درمان همزمان با ریغابوتین یا نویراپین، میزان ایندیناویر را کاهش می‌دهد و مصرف همزمان کتوکونازول، دلاویردین، افویرتیز یا ریتوناویر سبب افزایش آن می‌شود. در این حالت‌ها باید مقدار مصرف ایندیناویر را به نحو مقتضی تعدیل کرد.

نلفی‌ناویر در سال ۱۹۹۷ و آمپرنایویر در سال ۱۹۹۹ برای درمان HIV در بزرگسالان یا کودکان و در وضعیت لزوم درمان ضد HIV، مورد تأیید قرار گرفتند. نلفی‌ناویر و آمپرنایویر هر دو دارای عوارض جانبی گوارشی هستند. تقریباً یک درصد از بیماران تحت درمان آمپرنایویر به واکنش‌های پوستی شدید و خطرناک دچار می‌شوند. عیب دیگر آمپرنایویر این است که برای مصرف فرآورده اصلی آن، بیمار باید هشت کیسول بزرگ را روزی دو بار بخورد.

فوز‌آمپرنایویر پیش‌داروی آمپرنایویر و به صورت قرص ۷۰۰ میلی‌گرمی عرضه شده است.

لوپیناویر / ریتوناویر یک ترکیب با مقدار ثابت از دو مهارکننده پروتئاز لوپیناویر (۳۳/۳ میلی‌گرم) و ریتوناویر (۳۳/۳ میلی‌گرم) است. این دارو برای درمان عفونت HIV در ترکیب با سایر داروها به کار می‌رود.

آتازاناویر یک مهارکننده پروتئاز HIV است. مطالعات نشان می‌دهند که احتمالاً آتازاناویر به اندازه‌ای که در مورد سایر مهارکننده‌های پروتئاز دیده می‌شود سبب افزایش مقدار تری‌گلیسرید و کلسترول خون نمی‌شود. این دارو سبب افزایش میزان بیلی‌روبین سرم می‌گردد.

عوارض جانبی

در کنار اثرات مطلوب درمانی، این داروها ممکن است باعث برخی عوارض جدی ناخواسته مانند بیماری لوزالمعده با علائم نفخ، احساس سرما، بی‌هوشی، ادرار تیره‌رنگ، ضربان سریع قلب، تب، سوء‌هاضمه، از دست دادن اشتها، درد شکم یا پهلو یا پشت، زرد شدن رنگ پوست یا چشم‌ها، دیابت یا قند خون بالا (با علائم تاری دید، خشکی دهان، افزایش گرسنگی یا تشنگی، تکرر ادرار، غش، حالت تهوع، معده‌درد، عرق کردن، احساس خستگی، مشکلات تنفسی یا کاهش غیرعادی وزن بدن) شوند. سایر عوارض جانبی جدی این داروها شامل تغییرات چربی بدن،

کلسترول بالا و افزایش خونریزی در بیماران هموفیلی است.

د. گروه داروهای مهارکننده ورود و اتصال

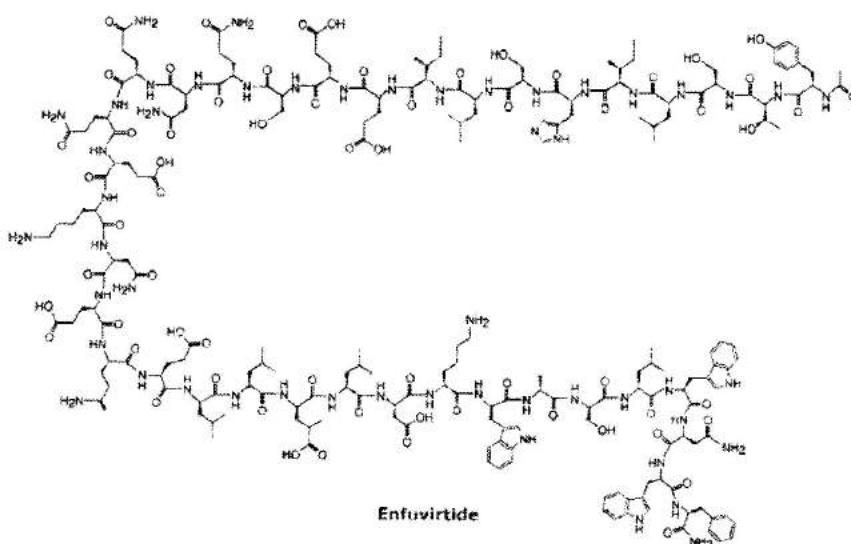
انفوویرتاید^۱ که Fuzeon یا T-20 هم نامیده می‌شود، به گروهی از داروها تحت عنوان مهارکننده ورود و اتصال تعلق دارد که مانع از ورود HIV به سلول‌های بدن انسان می‌شوند.

در ۱۳ مارس سال ۲۰۰۳، انفوویرتاید از سوی FDA برای استفاده به همراه دیگر داروهای ضد HIV برای درمان عفونت HIV تأیید شد. این دارو نخستین داروی مهارکننده از ترکیب مورد تأیید FDA بود. انفوویرتاید برای استفاده در بزرگسالان و کودکان بزرگ‌تر از شش سال که عفونت HIV آنها توسط دیگر داروهای ضد HIV مهار نشده بود، از سوی FDA تأیید شد.

جدول ۲۲. گروه داروهای مهارکننده ورود و اتصال

نام دارو	شکل دارو	دوز مصرف
انفوویرتاید	پودر	۹۰ میلی‌گرم (۱ میلی‌لیتر) دو بار در روز، برای کودکان شش تا شانزده ساله، دوز پیشنهادی ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم، دو بار در روز است.

Entry Inhibitors



شکل ۱۱۸. ساختمان مولکولی انفوویرتاید

1. Enfuvirtide

عوارض جانبی احتمالی

رایج‌ترین عوارض جانبی این دارو واکنش‌های پوستی است که پس از هر بار تزریق ممکن است باعث کبودی، کیست، خارش، برآمدگی، درد و قرمز شدن پوست شود. نودوهشت درصد بیماران که آنفوویرتاید تزریق می‌کنند این واکنش پوستی را بروز می‌دهند. عوارض جانبی جدی دارو شامل واکنش‌های حساسیتی به همراه لرز، تب، حالت تهوع و استفراغ، مشکلات کلیوی، افت فشار خون، فلج، تب شدید و مشکلات تنفسی است. عفونت‌های شدید در محل تزریق نیز گزارش شده است. بیماران در صورت مشاهده هر یک از این علائم باید به سرعت به پزشک مراجعه کنند.

۵. داروهای تقویت‌کننده سیستم ایمنی

امروزه پیشرفت داروهای ایدز سبب شده است که تشخیص این بیماری دیگر به منزلهٔ صدور حکم مرگ فوری برای بیمار تلقی نگردد. داروهای ضد رتروویروس به مبارزه با ویروس در درون بدن بیمار می‌پردازند و بیشتر بیماران باید داروهای مختلف را همزمان مصرف کنند. همین امر باعث ایجاد مشقات زیاد برای بیماران، پزشکان و همچنین اجتماع می‌شود. قیمت‌های فزایندهٔ این داروها ممکن است هزینه‌های یک بیمار در طول یک سال را از رقم بیست‌هزار دلار نیز فراتر ببرد. درمان‌های ضد ویروسی باعث افزوده شدن چندین سال به زندگی میلیون‌ها بیمار شده‌اند ولی در عین حال بیمار را در معرض عوارض جانبی مختلف و آزاردهنده‌ای قرار داده‌اند. این نکته را نیز باید در نظر گرفت که این داروها همراه با همهٔ مشکلات پیرامون‌شان در یک مرحله برای هر بیمار اثر خود را از دست می‌دهند و ویروس نسبت به آنها مصونیت پیدا می‌کند، بنابراین نیاز به نوع جدید درمان همواره وجود دارد.

پاسخ سیستم ایمنی بدن در برابر HIV معمولاً مدت کوتاهی پس از اینکه فرد آلوده شد، از میان می‌رود. بنابراین، بدن پس از آلوده شدن به این ویروس توانایی کنترل عفونت و مقابله با آن را ندارد. این گروه دارویی هدف خود را تقویت سیستم ایمنی بدن قرار می‌دهد تا بدن بتواند با HIV مبارزه کند و تعداد ویروس را در حد پایینی نگاه دارد. تاکنون هیچ داروی شیمیایی نتوانسته است عفونت ویروسی را کاملاً در بدن انسان از بین ببرد. در حالی که سیستم ایمنی بدن انسان برای محافظت از بدن در برابر بسیاری از ویروس‌های کشنده به خوبی عمل کرده است. به نظر می‌رسد که تقویت سیستم ایمنی بدن در برابر HIV برای اینکه بدن، خود به مبارزه با ویروس بپردازد، راه بهتری برای درمان باشد. این گروه دارویی یا واکنش‌های درمانی چنین هدفی دارند. بنابراین، استفاده از درمان‌هایی که هدفشان تقویت سیستم ایمنی است به همراه داروی ضد بازگشت ویروسی اثرات بهتری در مهار بیماری دارد.

اینترلوکین ۲

اینترلوکین ۲ (IL-2) سایتوکاینی است که سیستم ایمنی معمولاً برای مقابله با عفونت‌ها ترشح می‌کند. ترشح این سایتوکاین، سیستم ایمنی را فعال می‌کند تا از بدن در برابر مهاجمین دفاع

کند. IL-2 به طور خاص سلول‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) را در سیستم ایمنی فعال می‌نماید. نوع آزمایشگاهی IL-2 به وسیله شرکت چیرون با نام تجاری پرولوکین^۱ تولید شده است. FDA استفاده از این دارو برای درمان سرطان کلیه و تومورهای بدخیم را تأیید کرده است. این دارو در مراحل آزمایش‌های بالینی برای استفاده در درمان عفونت‌های ویروسی مزمن مانند HIV و همچنین در ساخت واکسن‌ها قرار دارد. عوارض جانبی مشاهده شده عمدتاً خفیف و زودگذر گزارش شده و عارضه جانبی حادی مشاهده نشد. معمول‌ترین عارضه جانبی که از مصرف IL-2 ممکن است به وجود آید سندرم نشت مویرگ‌ها نام دارد. این عارضه باعث ایجاد ورم به دلیل نشت خون از رگ‌ها به بافت‌های مجاور می‌گردد. سندرم نشت مویرگ‌ها ممکن است باعث افت فشار خون و پایین آمدن گردش خون در قسمت‌های مختلف بدن شود. علاوه بر این، استفاده از IL-2 ممکن است باعث تغییر در ریتم ضربان قلب، درد شدید در قفسه سینه، مشکلات تنفسی، حملات قلبی، نارسایی کلیوی یا کاهش سطح هوشیاری شود که می‌تواند به گما بینجامد. این دارو در حال حاضر به صورت تزریقی موجود است و تحت مراقبت‌های ویژه برای جلوگیری از به وجود آمدن عوارض جبران‌ناپذیر، استفاده می‌شود.

داروی BAY 50-4798

BAY 50-4798 بسیار شبیه به IL-2 عمل می‌کند. این دارو تولید و فعال‌سازی لنفوسیت‌های T CD4⁺ را سرعت می‌بخشد و بر خلاف IL-2، تأثیر کمی بر سایر سلول‌های سیستم ایمنی مانند سلول‌های NK دارد. این مسئله باعث می‌شود که احتمال بروز عوارض جانبی مشاهده شده به دلیل مصرف IL-2 کاهش یابد. به اعتقاد پژوهشگران، این دارو از دو طریق می‌تواند به مبتلایان به HIV کمک کند؛ اول با بازسازی سیستم ایمنی آسیب دیده توسط ویروس و دوم از طریق کمک به سیستم ایمنی برای مبارزه با ویروس. دوز مناسب برای BAY 50-4798 هنوز مشخص نشده و مطالعات در این باره در حال انجام است. این دارو به صورت تزریقی مصرف می‌شود. مصرف آن باید دوره‌ای باشد و هم‌اکنون در کارآزمایی‌های بالینی در دوره‌های هشت‌هفته‌ای مصرف تجدید می‌شود. تزریق به بیمارانی روزی دو بار در پنج روز متوالی هر هشت هفته یک بار صورت می‌گیرد. این دارو باید به همراه داروهای ضد بازگشت ویروسی استفاده شود زیرا ممکن است در غیاب داروهای ضد رتروویروسی باعث افزایش تعداد ویروس در بدن شود. که از این نظر مشابه IL-2 است. مرحله دوم کارآزمایی‌های بالینی شامل آزمایش دوزهای مختلف دارو روی مبتلایان به HIV هم اکنون در حال انجام است. عوارض جانبی این دارو هنوز مشخص نشده‌اند.

داروی IR103

IR103 جدیدترین محصول شرکت ایمیون ریسپانس^۱ به شمار می‌رود. این دارو به صورت ترکیب خاصی از محصول دیگر این شرکت یعنی ریمیون و آمپلیواکس محصول شرکت ایدرا دارو^۲ می‌باشد. بررسی‌های بالینی توانایی این دارو را برای مقابله با HIV نشان داده‌اند. IR103 در سال ۲۰۰۴ وارد مرحله اول کارآزمایی بالینی شد و هم‌اکنون مرحله دوم کارآزمایی بالینی در کشورهای انگلستان، ایتالیا، فرانسه و آمریکا در جریان است. IR103 از طریق کشتن سلول‌های آلوده به ویروس با بهره‌گیری از یکی از اولین خصوصیات شناخته‌شده HIV-1 عمل می‌کند. پس از کشته شدن سلول آلوده به ویروس، ویروس توسط ماده‌ای شیمیایی به نام بتاپروپیولاکتون^۳ غیرفعال می‌شود. عوارض جانبی که برای این دارو گزارش شده، عمدتاً شامل عوارض زودگذر مانند خارش و ورم در محل تزریق بوده است.

داروی Immunitin

ایمیونیتین توسط شرکت هالیس‌اِدِن دارو^۴ تولید شده و اکنون در مرحله دوم کارآزمایی بالینی در کشورهای آفریقای جنوبی و آمریکا قرار دارد. این دارو تعداد سلول‌های CD4⁺ را در خون بیماران افزایش می‌دهد و از این طریق به سیستم ایمنی کمک می‌کند. این دارو به صورت تزریق زیرپوستی تجویز می‌شود. در کارآزمایی‌های بالینی در حال انجام، این دارو هر شش هفته یک بار در پنج روز به صورت مداوم تزریق می‌شود. تاکنون عوارض جانبی خاصی بجز سوزش در محل تزریق مشاهده نشده است.

داروی Revivo

ری‌ویوو ترکیبی از دوازده داروی گیاهی چینی است که برای تحریک و فعال‌سازی سیستم ایمنی در برابر ویروس‌ها به کار می‌رود. این دارو در جنوب چین، جایی که شیوع ایدز رفته رفته به مشکلی اساسی تبدیل می‌شود، تولید شده است. نخستین بار این دارو در شمال تایلند آزمایش شد و بسیار سریع مورد اقبال سایر بیماران قرار گرفت که دلیل این امر نه تنها ارزان بودن این دارو در مقایسه با سایر داروها بلکه به خاطر تأثیر سریع آن بوده است. در بیشتر مصرف‌کنندگان این دارو ظرف یک تا سه ماه تعداد سلول‌های CD4⁺ در خون به حد طبیعی رسیده است. بسیاری از عفونت‌های ویروسی دیگر نیز با این دارو درمان شده‌اند. این داروی گیاهی به صورت خوراکی، دو بار در روز به همراه چای،

-
1. Immune Response
 2. Idera Pharmaceuticals
 3. Betapropiolactone
 4. HollisEden Pharmaceuticals

قهوه یا شیر مصرف می‌شود. داروی ری‌ویوو به صورت پودر در بسته‌بندی‌های ۱۰ گرمی عرضه شده است. دوز مصرف این دارو استفاده از دو بسته از آن در روز است که بین دو وعده مصرف باید حداقل چهار ساعت فاصله باشد. پس از چهار روز مصرف، به مدت یک روز مصرف دارو را باید قطع کرد و این کار را باید برای مدت یک ماه (در مراحل اولیه آلودگی به HIV) یا بین چهار تا شش ماه (در مراحل پیشرفته‌تر بیماری) ادامه داد. در صورتی که تعداد سلول‌های $CD4^+$ زیر ۲۰۰ عدد باشد دارو را می‌توان چهار بسته در روز و بدون احتیاج به قطع مصرف در روز پنجم استفاده کرد. در صورتی که تعداد سلول‌های $CD4^+$ خون به بیش از ۵۶۰ عدد برسد، می‌توان دوز مصرف را نصف کرد. در مدت مصرف این دارو بیمار باید به طور مرتب تعداد سلول‌های $CD4^+$ خون خود را مورد آزمایش قرار دهد. ری‌ویوو نیز مانند سایر داروهای این گروه بهتر است به همراه داروهای ضد رتروویروسی مصرف شود.

این دارو طبق استانداردهای سازمان بهداشت جهانی غیرسمی تشخیص داده شده ولی توسط وزارت بهداشت و درمان چین به تأیید نرسیده است. عوارض جانبی احتمالی آن خواب‌آلودگی و اسهال در مراحل اولیه مصرف می‌باشد. قیمت آن نودوهشت یورو برای چهل‌وهشت بسته ده گرمی (مورد نیاز برای درمان در یک دوره یک‌ماهه) تعیین شده است.

داروهای گیاهی بسیاری مشابه ری‌ویوو وجود دارند که تأثیر آنها هنوز به اثبات نرسیده است.

داروی آی‌مُد



شکل ۱۱۹. داروی ایرانی IMOD

عصاره گیاهی آی‌مُد تنظیم‌کننده سیستم ایمنی است. در مطالعه‌ای روی مبتلایان به HIV که به مرحله ایدز وارد شده و تعداد سلول‌های $TCD4^+$ آنها کمتر از ۲۰۰ عدد بود، طی یک دوره درمانی یک تا سه ماهه، افزایش چشمگیر سلول‌های $TCD4^+$ مشاهده گردید، به گونه‌ای که بیماران از مرحله

علامت‌دار ایدز خارج شده و نیازی به بستری شدن نداشتند و این اثر تا مدت طولانی پایدار ماند. این دارو به میزان روزانه یک ویال چهار میلی‌لیتری رقیق شده در یکصد میلی‌لیتر محلول کلرید سدیم نهدهم درصد (نرمال سالین) به صورت درون‌وریدی مصرف می‌گردد. یک دوره کامل درمانی حداکثر نود روز است.

هیچ گونه عوارض جانبی جدی در اثر مصرف این دارو مشاهده نشده است. اکنون با توجه به محدودیت مطالعات انجام شده، در بیماران باردار این دارو منع مصرف دارد و در دوران شیردهی هرگز توصیه نمی‌شود.

اثرات جانبی داروهای ضد رتروویروسی

در بیش از پنجاه درصد پرسنل سیستم مراقبت‌های بهداشتی که زیدوودین مصرف می‌کرده‌اند، عوارض جانبی دیده شده و شامل تهوع، استفراغ، خستگی، سردرد و یافته‌های آزمایشگاهی غیرطبیعی از جمله کاهش هموگلوبین و تعداد نوتروفیل‌هاست که با قطع دارو بازگشت پذیرند. عوارض جانبی جدی شامل سنگ کلیه، هپاتیت و سندرم استیونس - جانسن است که در صورت مصرف ترکیب دارویی دیده می‌شود البته بیشتر این عوارض با درمان‌های ساده برطرف می‌شوند. سنگ کلیه با افزایش دریافت مایعات درمان می‌شود. مهارکننده‌های پروتئاز در سوخت‌وساز داروهای آنتی‌هیستامین و داروهای دیگری که در کبد متابولیزه می‌شوند تداخل می‌نمایند و دفع قرص‌های ضد بارداری را افزایش می‌دهند.

پیش‌گیری دارویی در ناتوان باردار ممنوع نیست، ولی باید فواید درمان با مضرات آن سنجیده شود. عوارض مصرف این داروها طی بارداری شامل تهوع، سنگ کلیه، افزایش بیلی‌روبین و قند خون است. زیدوودین در خانم‌های باردار و بچه‌هایشان داروی مطمئنی است. ریشه‌کنی HIV هنوز امکان پذیر نشده است. در تصمیمات درمانی باید این حقیقت را در نظر داشت که یک عفونت مزمن پیش روی ماست. هم‌اکنون روند منطقی اقدام شامل آغاز درمان ضد HIV در موارد زیر است: تمام مبتلایان به سندرم حاد HIV؛ مبتلایان به بیماری علامت‌دار؛ افراد مبتلا به بیماری بدون علامت با تعداد سلول‌های $T CD4^+$ کمتر از ۲۰۰ عدد در میکرولیتر یا با بیش از پنجاه‌هزار نسخه HIV-RNA در میلی‌لیتر.

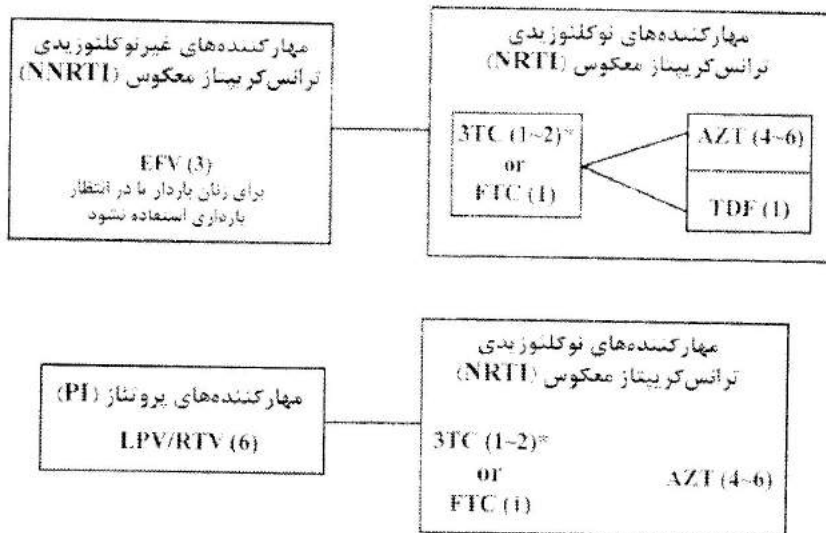
جدول ۲۳. اندیکاسیون آغاز درمان در HIV بر اساس تعداد سلول‌های $T CD4^+$ و تعداد نسخه‌های

ویروس در هر میلی‌لیتر مکنب خون

درمان آغاز شود.	←	اگر نشانه‌های ایدز یا حالت‌های مرتبط با ایدز وجود داشت.
درمان آغاز شود.	←	اگر تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ برابر ۲۰۰ یا کمتر باشد.
آغاز درمان در نظر باشد.	←	اگر تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ بین ۲۰۰ تا ۳۵۰ و سرعت کاهش تعداد لنفوسیت‌های $CD4^+$ برابر ۱۰۰ عدد در سال یا تعداد نسخه‌های ویروس ۱۰۰ هزار عدد یا بیشتر باشد.
معیارهای آغاز درمان بر اساس اطلاعات به دست آمده از دو سنجش آزمایشگاهی استوار است.		

1. Oral Contraceptive Pills (OCP)

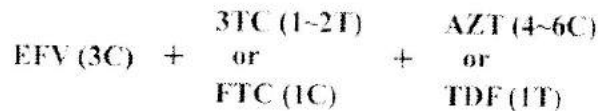
پس از تصمیم‌گیری دربارهٔ آغاز درمان، پزشک متخصص باید تعیین کند که چه داروهایی به عنوان اولین رژیم مصرف شوند. اولین رژیم معمولاً مؤثرترین درمان است و تا وقتی که ویروس مقاومت چشمگیری به آن پیدا نکرده باشد ادامه می‌یابد. دو انتخاب برای درمان اولیه که هم‌اکنون بیش از همه به کار می‌روند، دو رژیم سه‌دارویی متفاوتند. در رژیم اول از دو آنالوگ نوکلئوزیدی (که معمولاً یکی از آنها لامی بودین است) و یک مهارکنندهٔ غیرنوکلئوزیدی نسخه‌بردار معکوس استفاده می‌شود. رژیم دوم از دو آنالوگ نوکلئوزیدی و یک مهارکنندهٔ پروتئاز استفاده می‌کند.



اعداد داخل پرانتز تعداد دوزهای حوراکمی روزانه را نشان می‌دهند.

* یک قرص ۳۰۰ میلی‌گرمی یا دو قرص ۱۵۰ میلی‌گرمی

مثال:



برای زنان باردار یا در انتظار بارداری استفاده نشود

شکل ۱۲۰. ترکیب استاندارد دارویی برای آغاز درمان HIV

پس از آغاز درمان می‌توان انتظار داشت که میزان پلاسمایی ویروس ظرف یک تا دو ماه به میزان ده برابر کاهش پیدا کند و سرانجام به کمتر از پنجاه نسخه در میلی‌لیتر برسد. در همین مدت باید افزایش تعداد سلول‌های CD4^+ T از ۱۰۰ به ۱۵۰ عدد در میکرولیتر رخ

دهد که به‌ویژه در نخستین ماه درمان آشکار است. بسیاری از پزشکان برآنند که شکست در دستیابی به این حد، نشان‌دهنده لزوم تغییر در درمان است. سایر علل تغییر درمان عبارتند از کاهش مداوم و پایدار تعداد سلول‌های $T\ CD4^+$ ، وخیم‌تر شدن وضعیت بالینی، یا سمیت دارویی.

تغییر درمان می‌تواند اثرات پایداری بر انتخاب‌های درمانی در آینده داشته باشد. اگر تغییر درمان به دلیل شکست درمان پیشین یعنی پیشرفت بالینی یا وخامت نتایج آزمایشگاهی انجام شود باید تلاش کرد رژیم جدید حداقل دارای دو داروی جدید باشد. اگر تغییر درمان به دلیل سمیت دارویی است، جایگزینی ساده فقط یک دارو اقدام قابل قبولی است. باید تأکید کرد که هنگام تلاش برای از بین بردن سمیت دارویی، بهتر است تمام درمان برای مدتی قطع شود تا بتوان میان سمیت دارویی و پیشرفت بیماری افتراق قائل شد. نشانه‌های از بین رفتن سمیت دارویی معمولاً ظرف یک تا دو هفته آغاز می‌شوند. پیش از تغییر دادن رژیم درمانی به دلیل شکست درمان، باید اطمینان حاصل کرد که بیمار رژیم تجویز شده را رعایت می‌کرده است. مثل درمان اولیه، هر چه رژیم درمانی ساده‌تر باشد، پیروی از آن برای بیمار آسان‌تر خواهد بود. میزان پلاسمایی ویروس و تعداد لنفوسیت‌های $T\ CD4^+$ باید هر سه تا چهار ماه یک بار در طول درمان پایش شود و اگر قصد تغییر رژیم درمانی وجود دارد یا بلافاصله پس از تغییر رژیم درمانی، پایش مذکور باید به دفعات بیشتر و فواصل کمتر انجام گیرد.

علائم مقاومت دارویی

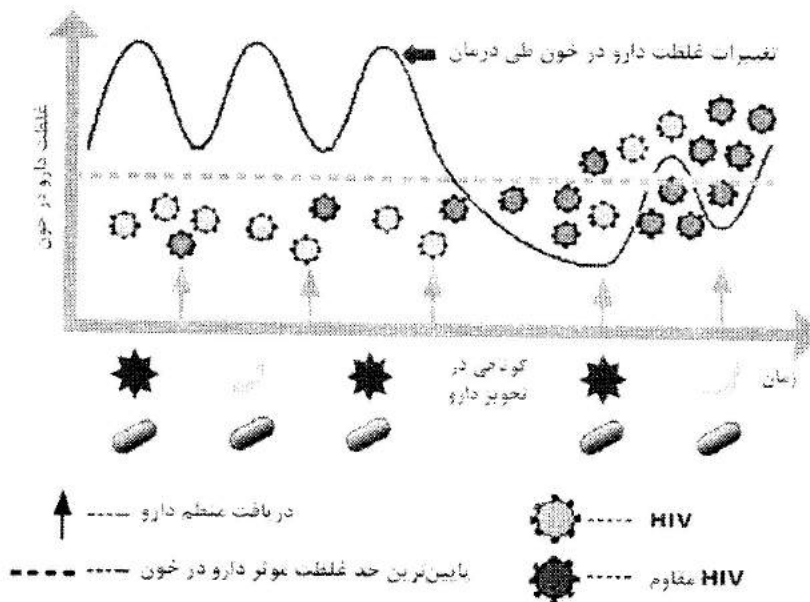
بروز علائم مقاومت دارویی، عدم تحمل داروها و مسمومیت دارویی، به گونه‌ای که لازم به قطع درمان باشد، از علل اصلی تغییر رژیم درمانی ضد رتروویروسی است. اگر عوارض درمان‌ناپذیر یک داروی خاص مشخص شده باشد می‌توان به جای آن از داروی معادلی که آن عوارض را نداشته باشد استفاده نمود؛ برای مثال، جایگزینی استاودین به جای زیدوودین (در صورت بروز کم‌خونی). اما اگر تغییر رژیم به دلیل بروز علائم مقاومت باشد باید از یک رژیم کاملاً جدید حداقل سه‌دارویی استفاده شود.

علائم بالینی و آزمایشگاهی مقاومت دارویی شامل موارد زیر است:

1. بروز علائم عفونت‌های فرصت‌طلب جدید یا علائم بدخیمی که نشانگر پیشرفت بالینی بیماری است. این موضوع باید از علائم سندرم بازسازی ایمنی^۱ که در سه ماه اول آغاز درمان ضد رتروویروسی ممکن است رخ دهد افتراق داده شود. در حالت اخیر، علائم بیانگر نارسایی درمان نبوده و درمان عفونت‌های فرصت‌طلب بدون ایجاد تغییر در رژیم درمانی ضد

1. Immune Reconstitution Syndrome

- رتروویروسی، باید به روش معمول صورت گیرد. سندرم بازسازی ایمنی در پی آغاز درمان ضد رتروویروسی بروز می‌کند و ممکن است با علائمی مانند بیماری‌های فرصت‌طلب ظرف چند هفته آغازین درمان نمایان شود.
۲. بروز مجدد عفونت‌های فرصت‌طلب پیشین.
۳. بروز یا عود علائم بالینی مانند سندرم تحلیل‌برنده، اسهال مزمن، تب طول‌کشیده بدون توجیه و غیره.
۴. بازگشت تعداد سلول‌های $T CD4^+$ به میزان پیش از آغاز درمان بدون اینکه عفونت یا عامل دیگری توجیه‌کننده این افت تعداد سلول‌ها باشد.
۵. افت بیش از پنجاه درصد در تعداد سلول‌های $T CD4^+$ بدون اینکه دلیل موجهی برای این موضوع مشخص شده باشد.
- تذکره. اگر تشخیص شکست درمان تنها بر اساس شمارش سلول‌های $T CD4^+$ صورت گیرد، باید در صورت امکان شمارش سلول‌های $T CD4^+$ تکرار و کاهش آن اثبات شود.



شکل ۱۲۱. تصویر شماتیک چگونگی مقاومت ویروس‌ها به داروهای ضد HIV در عدم مصرف صحیح داروها. کاهش غلظت دارو در خون در اثر کاهش یا قطع مصرف دارو باعث افزایش همانندسازی ویروس‌ها و خطر توسعه ویروس‌های مقاوم به دارو می‌گردد.

درمان در کودکان

سه اصل درمانی در برخورد با کودک مبتلا به HIV باید مورد توجه قرار گیرد:

۱. تشخیص و درمان هر چه زودتر HIV پیش‌آگهی بهتری را در پی دارد.
۲. هدف از درمان، ریشه‌کنی یا مهار عفونت است، به گونه‌ای که تعداد ویروس کم یا غیرقابل‌ردیابی شود و به کمتر از چهارصد نسخه در میلی‌لیتر برسد.
۳. برای جلوگیری از مقاومت دارویی باید از درمان ترکیبی استفاده نمود.

در کودکان زیر یک سال، بدون توجه به وضعیت بالینی، ایمنی و تعداد ویروس باید درمان ضد رتروویروسی را آغاز کرد. در کودکان بزرگ‌تر از یک سال، برای آغاز درمان باید وضعیت بالینی، ایمنی و ویروسی کودک را مورد ارزیابی قرار داد. چنانچه در طبقه‌بندی مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها (CDC)، وضعیت بالینی در گروه‌های A، B یا C قرار گیرد، وضعیت ایمنی در گروه ۲ و ۳ واقع شود و بار ویروسی بیش از ده‌هزار نسخه در میلی‌لیتر باشد، باید کودک درمان ضد رتروویروسی را هر چه زودتر دریافت کند.

۱. داروهای مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی

- زیدوودین

نام تجاری این دارو، رتروویر^۱ است و با حروف اختصاری ZDV یا AZT مشخص می‌شود. شکل مرسوم این دارو به صورت قرص‌های سیصد میلی‌گرمی و کپسول‌های یکصد میلی‌گرمی تهیه شده است، ولی در اطفال می‌توان از شربت آن (ده میلی‌گرم در میلی‌لیتر) استفاده نمود.

جدول ۲۴. دوز زیدوودین در اطفال

۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دوز و هر شش ساعت	۰ تا ۶ هفتگی
۱۶۰ میلی‌گرم به ازای هر متر مربع از سطح بدن در هر دوز و هر هشت ساعت	۶ هفتگی تا ۱۳ سالگی

شایع‌ترین عارضه جانبی زیدوودین در اطفال کم‌خونی است. به همین دلیل، پس از مصرف دارو باید در فواصل یک تا سه ماهه، شمارش کامل سلول‌های خون انجام شود. اگر کم‌خونی خفیف باشد، باید با درمان‌های مکمل برطرف گردد، ولی در کم‌خونی شدید، این دارو باید با دیدنوزین تعویض شود.

- دیدانوزین

نام تجاری این دارو، ویدکس^۲ است و با حروف اختصاری ddI مشخص می‌شود. شکل مرسوم

1. Retrovir

2. Videx

آن به صورت قرص‌های جویدنی ۲۵، ۵۰، ۱۰۰ و ۱۵۰ میلی‌گرمی تهیه شده است. ولی در اطفال می‌توان از شربت آن (۱۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) و پودرهای ۱۰۰، ۱۶۷ و ۲۵۰ میلی‌گرمی استفاده کرد. دوز مصرف این دارو در اطفال ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر متر مربع از سطح بدن در هر دوز و هر دوازده ساعت است. شایع‌ترین عارضه جانبی آن در اطفال التهاب لوزالمعده (پانکراتیت) است.

– لامی‌وودین

نام تجارتي این دارو، اپی‌ویر^۱ است و با حروف اختصاری 3TC مشخص می‌شود. شکل مرسوم این دارو به صورت قرص‌های ۱۵۰ میلی‌گرمی است. ولی در اطفال می‌توان از شربت آن (۱۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) استفاده نمود. این دارو معمولاً در شیرخواران بزرگ‌تر از سه ماه استفاده می‌شود و دوز درمانی آن در اطفال ۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دوز و هر دوازده ساعت است. مصرف لامی‌وودین در اطفال با موارد متعدد التهاب لوزالمعده همراه بوده است.

۲. مهارکننده‌های غیرنوکلئوزیدی ترانس‌کریپتاز معکوس

– نویراپین

نام تجارتي این دارو، ویرامون^۲ است. شکل مرسوم این دارو به صورت قرص‌های ۲۰۰ میلی‌گرمی است. ولی در اطفال می‌توان از شربت آن (۱۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) استفاده نمود. دوز مصرف این دارو در اطفال ۱۲۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر متر مربع از سطح بدن در هر دوز و هر دوازده ساعت است. عارضه جانبی شایع آن ضایعات پوستی است.

– افایویرنز

نام تجارتي این دارو، ساستیوا^۳ است. شکل مرسوم این دارو به صورت قرص‌های ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرمی است. هم‌اکنون ترکیبات شربتی از این دارو وجود ندارد. مزیت مهم این دارو، مصرف تنها یک وعده در روز است که تحمل بیمار به ادامه درمان را بیشتر می‌کند.

جدول ۲۵. دوز افایویرنز در اطفال

وزن (کیلوگرم)	چهار بار در روز (میلی‌گرم)
۱۰ تا ۱۴	۲۰۰
۱۵ تا ۱۹	۲۵۰
۲۰ تا ۲۴	۳۰۰

1. Eпивir
2. Viramune
3. Sustiva

۳۵۰	۳۲ تا ۲۵
۴۰۰	۴۰ تا ۳۲

این دارو بیشتر در اطفال بالای سه سال تجویز می‌شود (چون قرص است). شایع‌ترین عارضه جانبی آن، سردرد و سرگیجه است که معمولاً در طول دو هفته فروکش می‌کند.

۳. مهارکننده‌های پروتئاز

- نلفیناویر

نام تجارتي این دارو، ویراسپت^۱ است. شکل مرسوم آن به صورت قرص‌های ۲۵۰ میلی‌گرم است، ولی در اطفال می‌توان از پودرهای ۵۰ میلی‌گرمی آن استفاده نمود. این دارو در اطفال معمولاً به خوبی تحمل می‌شود و عوارض جانبی ندارد. دوز درمانی آن در اطفال ۲۰ تا ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر هشت ساعت است.

- ریتوناویر

نام تجارتي این دارو، نورویر^۲ است و با حروف اختصاری RTV مشخص می‌شود. شکل مرسوم آن به صورت کپسول‌های ۱۰۰ میلی‌گرمی است، ولی در اطفال می‌توان از شربت آن (۸۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر به صورت اکسیر) استفاده نمود. دوز مصرفی این دارو در اطفال ۳۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم به ازای هر متر مربع از سطح بدن در هر دوز و هر دوازده ساعت است.

- ایندیناویر

نام تجارتي این دارو، کریکسیون^۳ است و با حروف اختصاری IDV مشخص می‌شود. شکل مرسوم آن به صورت کپسول‌های ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرمی است و در کودکانی که قادر به خوردن کپسول باشند مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوز مصرفی این دارو در اطفال ۳۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم به ازای هر متر مربع از سطح بدن در هر دوز و هر هشت ساعت است. این دارو معمولاً در اطفال به خوبی تحمل می‌شود و عوارض جانبی چندانی ندارد.

درمان مبتلایان به عفونت همزمان HIV و هیپاتیت C

به طور میانگین تقریباً نیمی از بیماران پس از بیست و پنج سال از نخستین تماس با ویروس هیپاتیت C، به سیروز کبد مبتلا می‌شوند. اگر میانه سنی مبتلایان همزمان به HIV و هیپاتیت C را چهل سال بدانیم و اغلب آنان نیز مصرف‌کنندگان تزریقی مواد باشند که در حدود بیست

-
1. Viracept
 2. Norvir
 3. Crixivan

سالگی استفاده مشترک از سرنگ و سوزن را آغاز کرده‌اند، در این صورت اغلب مبتلایان هم اکنون باید به فیروز آشکار کبدی مبتلا باشند. بنابراین، در صورت عدم درمان در دهه آینده انتظار می‌رود با افزایش سریع عوارض کبدی در میان مبتلایان به HIV مواجه شویم. با در نظر گرفتن اینکه اغلب مبتلایان به HIV در ایران مصرف‌کنندگان تزریقی مواد مخدر هستند و نیز هیپاتیت C در این گروه خاص بسیار شایع است، باید همه موارد شناسایی شده مبتلا به HIV ابتدا از نظر وجود آنتی‌بادی ضد هیپاتیت C غربال‌گری شوند. هم‌اکنون، برنامه‌ی مراقبت خاصی برای مبتلایان همزمان به HIV و هیپاتیت C وجود ندارد. در مورد درمان نیز بر اساس آخرین اطلاعات موجود میزان پاسخ به درمان هیپاتیت C در بیمارانی که همزمان به HIV مبتلا هستند حتی با استفاده از پگ - اینترفرون^۱ و ریباویرین، پایین‌تر است. روی هم رفته، میزان پاسخ پایدار در حدود بیست تا سی و پنج درصد بوده که تقریباً نصف پاسخی است که در افراد غیرمبتلا به HIV دیده می‌شود. پاسخ پایدار به درمان در مبتلایان به هیپاتیت C با ژنوتیپ ۲ و ۳ حدود چهل تا شصت درصد است. اما پاسخ به درمان در آنهایی که به ژنوتیپ ۱ یا ۴ ویروس الوده شده‌اند، حدود بیست و پنج درصد است. متأسفانه، دسترسی به اطلاعات ژنوتیپ در ایران محدود به چند آزمایشگاه تحقیقاتی و خصوصی می‌باشد.

از مشکلات دیگری که در این میان وجود دارد، احتمال بالای قطع درمان در این بیماران است که بیش از بیست و پنج درصد برآورد شده است. این مشکل بیشتر به دلیل عوارض جانبی داروها و نیز مهارت نداشتن پزشکان در برخورد با این موضوع بوده است. باید در نظر داشت که عود نیز در این بیماران شایع‌تر است. البته مسئله عدم پیروی از درمان توسط بیماران شاید مهم‌ترین عامل باشد.

عواملی که در مبتلایان همزمان به HIV، منجر به پاسخ ضعیف‌تر به درمان هیپاتیت C می‌شوند، عبارتند از:

- تأثیر کمتر درمان هیپاتیت C هنگامی که اختلال ایمنی به دلیل HIV وجود دارد.
- درجه فیروز کبدی پیشرفته‌تر
- بروز بالاتر تجمع کبدی (الکل، آنالوگ‌های نوکلئوزیدی)
- وجود میزان بیشتر ویروس هیپاتیت C
- میزان پایین‌تر پاکسازی ویروس پس از درمان
- شیوع بالاتر عود پس از قطع درمان
- شیوع بالاتر قطع درمان به دلیل بروز عوارض جانبی

1. Peg-Interferon

- تحمل پایین تر نسبت به داروها

بالا بودن هزینه درمان هیپاتیت نیز از مشکلات عمده موجود می باشد که با در نظر گرفتن تأثیر محدود و عوارض زیاد این درمان فعلاً تا زمانی که هزینه تأثیر آن مشخص نشده است درمان هیپاتیت با هزینه خود مبتلایان انجام خواهد شد. در افراد زیر آغاز درمان هیپاتیت C الزامی است:

۱. پی در پی آنزیم های کبدی بالا داشته باشند.
 ۲. آزمایش PCR از نظر هیپاتیت C مثبت باشد.
 ۳. شمارش سلول های $CD4^+$ T بیش از ۳۵۰ عدد داشته باشند.
 ۴. قبلاً سابقه علائم نارسایی کبدی مانند آسیت و خونریزی دستگاه گوارش نداشته باشند.
 ۵. سابقه اختلالات عصبی روان پزشکی نداشته باشند.
 ۶. افرادی که مصرف کننده تزریقی مواد مخدر یا الکل نباشند (بیماران تحت درمان با متادون از این قاعده مستثنا هستند، البته در این بیماران دوز متادون باید تعدیل شود).
- آغاز درمان با دو داروی یک - اینترفرون و ریبویرین برای کسانی که شمارش سلول های $CD4^+$ T آنها کمتر از ۳۵۰ عدد است، در حال حاضر توصیه نمی شود. دلیل آن پاسخ درمانی ضعیف و بیشتر شدن احتمال بروز عفونت های فرصت طلب است. در این زمان آغاز درمان ضد رتروویروسی (با در نظر گرفتن وضعیت در آغاز درمان) و درمان های پیش گیری از عفونت های فرصت طلب اولویت نخست را دارند.
- آغاز درمان هیپاتیت C منوط به وجود یک گروه پزشکی قوی شامل متخصصین باتجربه بیماری های عفونی، روانشناس و روانپزشک است. پیروی از درمان یک عامل کلیدی مهم در دستیابی به پاسخ مناسب بوده و ارزیابی آن از سوی بیماران باید مانند ارزیابی برای آغاز درمان ضد رتروویروسی صورت پذیرد.
- طول مدت درمان برای کسانی که با ژنوتیپ ۲ یا ۳ آلوده شده اند حداقل شش ماه و برای کسانی که با ژنوتیپ ۱ یا ۴ آلوده شده اند حداقل یک سال باید باشد.
- پایش مبتلایان به HIV تحت درمان هیپاتیت C، به این صورت خواهد بود که اگر پس از دوازده هفته از آغاز درمان، میزان HCV-RNA بیش از دو لگاریتم کاهش نشان دهد، درمان ادامه می یابد و در غیر این صورت درمان قطع می شود.
- نقش نمونه برداری از کبد برای تصمیم گیری در درمان مبتلایان همزمان به HIV و هیپاتیت C، هنوز مورد بحث است. اگر بیماران تمایلی به انجام نمونه برداری نداشته باشند یا با در نظر گرفتن سایر مشکلات و احتمال پیشرفت سریع تر به بیماری های کبدی شدید، تجویز درمان هیپاتیت C نباید منوط به نمونه برداری شود. در بیمارانی که مقدار آنزیم های کبدی آنها طبیعی است، نمونه برداری از کبد حتماً باید پیش از تجویز دارو انجام شود.

عوارض داروهای ضد هیپاتیت C

عوارض داروهای ضد هیپاتیت C شایع است و می‌توان آنها را در پنج گروه زیر دسته‌بندی کرد:

۱. علائم شبه آنفلوآنزا (سردرد، تب، ضعف یا ناتوانی، درد عضلات، کاهش اشتها)
۲. عوارض خونی (معمولاً کم‌خونی)
۳. اختلالات عصبی روانپزشکی (افسردگی، بی‌خوابی)
۴. علائم گوارشی (تهوع و اسهال)
۵. التهاب در محل تزریق

برخی عوارض مانند ریزش مو، اختلال در عملکرد غده تیروئید نیز به‌ندرت ممکن است دیده شود. روی هم رفته، این عوارض در پانزده درصد موارد منجر به قطع درمان و در بیست تا بیست‌وپنج درصد منجر به کاهش دوز داروها می‌شود. بیماران باید نسبت به عوارض و چگونگی پیش‌گیری و برخورد با آنها آشنایی داشته باشند. برای مثال، برای عوارض شبه آنفلوآنزا می‌توان از استامینوفن استفاده نمود. درمان افسردگی باید به محض آغاز علائم در نظر گرفته شود. پگ - اینترفرون ممکن است منجر به کاهش شدید سلول‌های $T CD4+$ شود که پس از قطع آن برگشت‌پذیر است. ریباویرین نیز می‌تواند ظرف دوازده هفته از درمان ایجاد کم‌خونی کند. آگاهی ناکافی پزشکان درمانگر و نیز عدم توجه کامل بیماران دو عامل مهم در قطع درمان به شمار می‌روند. بنابراین، پزشکان باید تجربه و مهارت خود را در برخورد با عوارض جانبی داروها افزایش دهند و تا آنجا که مسمومیت‌های جدی بروز نکرده است، برای نگه‌داشتن بیماران در چرخه درمان تلاش کنند.

عوارض خونی ممکن است به وسیلهٔ پگ - اینترفرون یا ریباویرین ایجاد شود. کم‌خونی به دلیل ریباویرین مشخصاً خفیف بوده و همراه با افزایش گلبول‌های سفید خون است. گرچه کاهش دوز ریباویرین بروز کم‌خونی را کاهش می‌دهد، اما استفاده از اریتروپوئین در رفع این موضوع بسیار مؤثر بوده است. تجویز فولینیک اسید نیز توصیه شده که در صورت ادامه یافتن کم‌خونی، زمانی که هموگلوبین خون به کمتر از ۱۰ گرم در دسی‌لیتر برسد، باید قطع شود. کاهش گلبول‌های سفید خون به‌ویژه نوتروفیل‌ها و به میزان کمتر لنفوسیت‌ها، ممکن است با دریافت پگ - اینترفرون دیده شود. بیماران باید مخصوصاً از احتمال کاهش بیشتر سلول‌های $T CD4+$ خویش آگاه باشند. در اغلب موارد، گرچه شمارش مطلق این سلول‌ها کاهش می‌یابد اما درصد آن حفظ می‌شود. همچنین این وضعیت با قطع درمان اینترفرون باز می‌گردد.

تداخل دارویی

تداخل دارویی میان داروهای ضد رتروویروسی و ریباویرین می‌تواند مشکل‌آفرین باشد. از آنجا که کم‌خونی یکی از عوارض رایج ریباویرین است، توجه به این عارضه در بیمارانی که زیدوودین

دریافت می‌کنند ضروری است. در بیمارانی که کم‌خونی ناشی از زیدوودین دارند آغاز درمان هیپاتیت C باید با احتیاط صورت گیرد و پیش از تجویز ریبویرین، در صورت امکان داروی دیگری جایگزین زیدوودین شده یا پایش نزدیک هموگلوبین در شش هفته نخست درمان انجام شود.

ریبوییرین می‌تواند با افزایش غلظت دیدانوزین در درون سلول‌ها، خطر تخریب میتوکندری‌ها را افزایش دهد. موارد بسیاری از التهاب لوزالمعده یا اسیدوز لاکتیک در کسانی که همزمان ریبویرین و دیدانوزین مصرف کرده‌اند گزارش شده است. بنابراین، بیمارانی که با ریبویرین درمان می‌شوند باید از مصرف دیدانوزین پرهیز نمایند یا پایش مداوم لاکتات سرم و میزان آمیلاز توصیه می‌شود و بیماران باید از هرگونه علامت ناشی از اسیدوز لاکتیک (ناراحتی‌های گوارشی، تب، ضعف، تهوع، استفراغ) آگاه شوند. درباره نقش استاودین در بروز اسیدوز لاکتیک گزارش‌های کمتری در دست است. به‌تازگی موارد نارسایی کبدی که گاه مرگ‌آسا بوده است در افرادی که ریبویرین و دیدانوزین همزمان استفاده می‌کرده‌اند دیده شده است. همه این موارد سیروز کبد داشته‌اند و مصرف همزمان دیدانوزین و ریبویرین نقش فزاینده‌ای در نارسایی کبدی داشته است. از این رو، تجویز همزمان ریبویرین و دیدانوزین در بیمارانی که دچار فیبروز پیشرفته کبدی هستند ممنوعیت دارد.

مشاهدات متعددی حاکی از این حقیقت است که ریبویرین در صورتی که همزمان با برخی از آنالوگ‌های نوکلئوزیدی به‌ویژه استاودین مصرف شود می‌تواند روند از دست دادن چربی زیرپوست را تشدید کند. در این صورت، کاهش وزن شدید می‌تواند به عنوان عارضه ناشی از مصرف ریبویرین و داروهای ضد رتروویروسی شمرده شود. بیماران باید از خطر این عارضه آگاه شده و در صورت امکان داروهای عارضه‌لیپویدیستروپی کمتری دارند مصرف نمایند.

مسمومیت کبدی ناشی از داروهای ضد رتروویروسی

در حدود پنج تا ده درصد بیمارانی که درمان سه‌دارویی ضد رتروویروسی را آغاز می‌کنند، افزایش آنزیم‌های کبدی (بیش از ده برابر) دیده می‌شود. این میزان در بیمارانی که زمینه هیپاتیت C مزمن دارند شدیدتر است. به علاوه، برخی داروها مانند نوبراپین و ریتوناویر با دوز کامل ممکن است با مسمومیت کبدی بیشتری همراه باشند. بنابراین، آنزیم‌های کبدی در بیمارانی که درمان ضد رتروویروسی را آغاز می‌کنند به‌خصوص در کسانی که هیپاتیت C دارند، باید از نزدیک کنترل شود. برخی داروها مانند نوبراپین ممکن است پس از شش ماه از درمان عوارض کبدی ایجاد کنند.

افزایش آنزیم‌های کبدی پس از درمان ضد رتروویروسی ممکن است به واسطه مکانیزم‌های دیگر نیز حادث شود. در بیماران با شمارش سلول $T\ CD4^+$ پایین یا میزان ویروس بالا، درمان موفق ضد رتروویروسی می‌تواند پاسخ ایمنی را افزایش داده و سلول‌های کبدی حاوی ویروس هیپاتیت C را بهتر شناسایی کرده و منجر به تخریب گسترده این سلول‌ها شود. تا زمانی که

بیمار بدون علامت بوده و آنزیم‌های کبدی بیش از ده برابر افزایش نیافته‌اند، درمان باید ادامه یافته و آنزیم‌ها به دقت پایش شوند زیرا در بسیاری از موارد آنزیم‌ها به میزان طبیعی باز خواهند گشت. از سوی دیگر، پدیده حساسیت که ممکن است مدتی پس از آغاز نوبراپین دیده شود می‌تواند همراه با افزایش آنزیم‌های کبدی باشد. به نظر نمی‌رسد وجود زمینه هیپاتیت C مزمن، نقشی در بروز این پدیده داشته باشد.

افزایش آنزیم‌های کبدی پس از آغاز درمان ضد رتروویروسی در بیمارانی که زمینه هیپاتیت B یا C دارند شایع‌تر است. بنابراین، داروهایی مانند نوبراپین و ریتوناویر که بیشتر با عوارض مسمومیت کبدی همراهند، باید در بیمارانی که همزمان به هیپاتیت و HIV مبتلا هستند، با دقت بیشتری تجویز شود. این داروها در بیمارانی که علائم کبدی یا افزایش مقدار آنزیم‌های کبدی (بیش از ده برابر مقدار طبیعی) را نشان می‌دهند باید قطع و با داروهای دیگر جایگزین شوند. دوباره تأکید می‌شود که در برخی موارد پس از آغاز درمان ضد رتروویروسی، احیای سیستم ایمنی می‌تواند منجر به افزایش مقدار آنزیم‌های کبدی شود. پایش نزدیک این بیماران در هفته‌های نخست، با مشاهده بهبود تدریجی اختلالات کبدی بدون قطع درمان، در ماندگاری آنها در چرخه درمان کمک خواهد کرد.

ایدز در پایگاه‌های اینترنتی (Useful websites)

AEGIS

آی‌جی‌اس

1. <http://www.aegis.com/>

این پایگاه با جهت‌گیری برای بیماران، بزرگ‌ترین پایگاه اطلاعاتی ایدز و HIV در جهان به شمار می‌رود. این پایگاه اخبار روزانه را ارائه کرده و اگر فکر می‌کنید در خطر هستید شما را راهنمایی می‌کند.

2. <http://ircha.tums.ac.ir/Persian/>



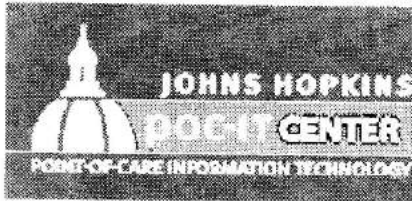
مرکز تحقیقات ایدز ایران، به دو زبان انگلیسی و فارسی.

3. <http://www.cdc.gov/hiv/>



CDC National AIDS Clearing House

4. <http://www.hopkins-aids.edu/>



John Hopkins University AIDS Service

5. <http://www.unaids.org/en/>



UNAIDS site

6. <http://www.who.int/hiv/en/>



World Health Organization

7. <http://hivinsite.ucsf.edu/>



8. <http://www.aidsinfo.nih.gov/>



An HIV/AIDS information site

9. <http://ircha.tums.ac.ir/pclub/>



باشگاه ویژه افرادی که با اج‌آی‌وی / ایدز زندگی می‌کنند. با هدف بهبود کیفیت زندگی و افزایش امید در مبتلایان به ایدز.

References:

۱. حاجی‌عبدالباقی محبوبه، سودبخش عبدالرضا، خلیلی حسین، دشتی خویدکی سیمین. اصول کاربرد بالینی آنتی‌بیوتیک‌ها، انتشارات تیمورزاده، چاپ اول، ۱۳۸۵.
۲. حدادی آذر، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، کاربخش داوری مژگان، رسولی‌نژاد مهناز، محرز مینو. اثربخشی پروفیلاکسی به دنبال مواجهه شغلی با ویروس‌های هیپاتیت B و HIV در پرسنل حرف پزشکی. بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، پاییز ۱۳۸۶؛ ۱۲(۳۸): ۳۳-۳۸.
۳. یکتانژاد جورشری نیفا، حدادی آذر، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، رسولی‌نژاد مهناز. بررسی بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به هرپس زوستر بستری شده در مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره) طی سال‌های ۱۳۷۱-۱۳۷۹. بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۳؛ ۹(۲۷): ۲۴-۳۱.
۴. حدادی آذر، فقهی شیرین، کاربخش داوری مژگان، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، رسولی‌نژاد مهناز، عمادی کوچک حمید، اسماعیل‌پور نگین، صادقی امین، قریشی لطف‌الله. بررسی جنبه‌های اپیدمیولوژیک مواجهه شغلی با ویروس‌های هیپاتیت B، هیپاتیت C و HIV در پرسنل حرف پزشکی و عوامل موثر بر آن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، آذر ۱۳۸۶؛ ۶۵(۹): ۵۹-۶۶.
۵. رسولی‌نژاد مهناز، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، حدادی آذر، ملکی علی، هوسمی رودسری حدیثه. بررسی عوارض دارویی ناشی از داروهای ضد سل و عوامل موثر بر آن در بیماران سلی مجتمع بیمارستانی امام خمینی. مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، تابستان ۱۳۸۴؛ ۲(۲۳): ۱۴۸-۱۵۴.
۶. حاجی‌عبدالباقی محبوبه، امیرزرگر علی اکبر، خالدی مهرداد، خسروی فریده، رسولی‌نژاد مهناز، احمدی‌نژاد زهرا، سودبخش عبدالرضا، جعفری سیروس، انصاری‌پور بینا، نیک‌بین بهروز. بررسی مقایسه‌ای الگوی سایتوکاین‌های Th1 و Th2 در مبتلایان به بیماری سل ریوی خلط مثبت و افراد سالم PPD مثبت و تغییرات آن در طی درمان. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، اردیبهشت ۱۳۸۵؛ ۶۴(۲): ۱۴۱-۱۴۸.
۷. کاشی امیرحسین، یدید محمدجعفر، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، جعفری سیروس. بهره‌مندی بیماران آلوده به HIV/AIDS از خدمات تعیین‌شده دستورالعمل کشوری بیماری ایدز. مجله دانشکده پزشکی آذر ۱۳۸۷؛ ۶۶(۹): ۶۷۰-۶۷۶.
۸. یلدا علیزضا، سیدعلی‌نقی سیداحمد، حاجی‌عبدالباقی محبوبه. پای‌بندی به درمان ضد رتروویروسی در بیماران مبتلا به ایدز و عوامل موثر بر روی آن. مقاله مروری. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، مهر ۱۳۸۷؛ ۶۶(۷): ۴۴۷-۴۵۵.
۹. سودبخش عبدالرضا، عبدالهی نامی مهرا، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، کاظمی بهرام، شیوع ویروس منتقله از طریق ترانسفوزیون در معنادان وریدی. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تیر ۱۳۸۷؛ ۶۶(۴): ۲۸۲-۲۸۷.
۱۰. الماسی فرحناز، حاجی‌عبدالباقی محبوبه، رسولی‌نژاد مهناز. عفونت HIV/AIDS در کودکان گزارش مورد. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۸۴؛ ۶۳(۵): ۴۲۵-۴۳۱.
11. Anthony S. Fauci , H. Clifford Lane. Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders, in: Anthony S. Fauci. Eugene Braunwald, Dennis L.

- Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition: Newyork: McGraw-Hill Professional 2008: 1137-1204.
12. Sarrami-Forooshani R, Das SR, Sabahi F, Adeli A, Esmacili R, Wahren B, Mohraz M, Haji-Abdolbaghi M, Rasoolinejad M, Jameel S, Mahboudi F. Molecular analysis and phylogenetic characterization of HIV in Iran. *J Med Virol*. 2006 Jul; 78(7): 853-63.
 13. Davoudi S, Rasoolinejad M, Younesian M, Hajiabdolbaghi M, Soudbakhsh A, Jafari S, EmadiKouchak H, Mehrpouya M, Lotfi H. CD4+ cell counts in patients with different clinical manifestations of tuberculosis. *Braz J Infect Dis*. 2008 Dec; 12(6): 483-6.
 14. Khalili H, Soudbakhsh A, Hajiabdolbaghi M, Dashti-Khavidaki S, Poorzare A, Saeedi AA, Sharififar R. Nutritional status and serum zinc and selenium levels in Iranian HIV infected individuals. *BMC Infect Dis*. 2008 Dec 9;8:165.
 15. Hajiabdolbaghi M, Razani N, Karami N, Kheirandish P, Mohraz M, Rasoolinejad M, Arefnia K, Kourorian Z, Rutherford G, McFarland W. Insights from a survey of sexual behavior among a group of at-risk women in Tehran, Iran. 2006. *AIDS Educ Prev*. 2007 Dec; 19(6): 519-30.
 16. Afhami S, Haghpanah V, Heshmat R, Rasoulinejad M, Izadi M, Lashkari A, Tavangar SM, Hajiabdolbaghi M, Mohraz M, Larijani B. Assessment of the factors involving in the development of hypothyroidism in HIV-infected patients: a case-control study. *Infection*. 2007 Oct; 35(5): 334-8. Epub 2007 Sep 20.
 17. Pharmacologic characteristics of investigational and recently approved agents for the treatment of HIV. Kiser JJ. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 May;3(3):330-41.
 18. A regulatory perspective on the role of drug interactions in antiretroviral drug development. Stuble KA, Reynolds KS. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 May; 3(3): 325-9.
 19. Recent developments in the clinical pharmacology of anti-HIV nucleoside analogs. Anderson PL. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 May;3(3):258-65.
 20. Pathogenesis of cardiovascular disease in HIV infection. Carr A. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 May; 3(3): 234-9.
 21. From prevention of mother-to-child transmission to child survival... and back. Rollins N, Mphatswe W. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 Mar;3(2):180-5.
 22. Infant feeding and prevention of mother-to-child transmission of HIV-1. John-Stewart GC. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 Mar;3(2):173-9.
 23. Prophylactic antiretroviral regimens for prevention of mother-to-child transmission of HIV in resource-limited settings. Arrivé E, Dabis F. *Curr Opin HIV AIDS*. 2008 Mar; 3(2): 161-5.
 24. Update to the federal guidelines for treating HIV disease in adults and adolescents. Dalton P. *Proj Inf Perspect*. 2008 Apr; (45): 3-8.
 25. Project Inform considers its role in a national strategy to eliminate the epidemic. Van Gorder D. *Proj Inf Perspect*. 2008 Apr; (45): 1-3.
 26. HIV/AIDS in the last 10 years. Osman AS. *East Mediterr Health J*. 2008; 14 Suppl: S90-6.
 27. IP-10 correlates with hepatitis C viral load, hepatic inflammation and fibrosis and predicts hepatitis C virus relapse or non-response in HIV-HCV coinfection. Reiberger T, Aberle JH, Kundi M, Kohrgruber N, Rieger A, Gangl A, Holzmann H, Peck-Radosavljevic M. *Antivir Ther*. 2008; 13(8): 969-76.
 28. Enteric protozoan parasitic infection in HIV seropositive individuals with diarrhoea. Kanta RC, Ravindranath G. *J Commun Dis*. 2008 Mar; 40(1): 65-70.

29. The interrelationship between nutrition and the immune system in HIV infection: a review. Oguntibeju OO, van den Heever WM, Van Schalkwyk FE. *Pak J Biol Sci.* 2007 Dec 15; 10(24): 4327-38.
30. HIV and AIDS in Africa: social, political, and economic realities. Dhali A. *Theor Med Bioeth.* 2008; 29(5): 293-6.
31. Hardiness, successful aging, and HIV: implications for social work. Vance DE, Struzick TC, Masten J. *J Gerontol Soc Work.* 2008; 51(3-4): 260-83.
32. Male circumcision and HIV status among Latino immigrant MSM in New York City. Reisen CA, Zea MC, Poppen PJ, Bianchi FT. *J LGBT Health Res.* 2007; 3(4): 29-36.
33. CDC HIV/AIDS Science facts: CDC releases revised HIV testing recommendations in healthcare settings. Centers for Disease Control and Prevention. Available at <http://www.cdc.gov/hiv/topics/testing/resources/factsheets/pdf/healthcare.pdf>. Accessed December 1, 2008.
34. HIV infection: detection, counseling, and referral. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. National Guideline Clearinghouse. Available at http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=9674&nbr=5183. Accessed March 25, 2009.
35. Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. National Guideline Clearinghouse. Available at http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=9799&nbr=5246. Accessed March 25, 2009.
36. Centers for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS Statistics and Surveillance. Centers for Disease Control and Prevention. Available at <http://www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/incidence.htm>. Accessed December 3, 2008.
37. HIV and AIDS estimates and data, 2007 and 2001. 2008 report on the global AIDS Epidemic. Available at http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/jc1510_2008_global_report_pp211_234_en.pdf. Accessed April 7, 2009.
38. World Health Organization. Global Summary of the AIDS Epidemic, 2007. Available at http://www.who.int/hiv/data/2008_global_summary_AIDS_ep.png. Accessed April 7, 2009.
39. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). 2008 Report on the global AIDS epidemic - Executive summary. Available at http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/JC1511_GR08_ExecutiveSummary_en.pdf. Accessed April 7, 2009.
40. Branson B. Rapid HIV testing: 2005 update. Centers for Disease Control and Prevention. Available at http://www.cdc.gov/hiv/topics/testing/resources/slidesets/pdf/USCA_Branson.pdf. Accessed December 1, 2008.
41. Department of Health and Human Services. November 3, 2008; 1-139. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. AIDSinfo. Available at <http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>. Accessed December 1, 2008, pages 38, 70-72; tables 8, 11, appendix B Table 1a.
42. Hall HI, Song R, Rhodes P, et al. Estimation of HIV incidence in the United States. *JAMA.* Aug 6 2008;300(5):520-9.
43. Pilcher CD, Eron JJ Jr, Galvin S, Gay C, Cohen MS. Acute HIV revisited: new opportunities for treatment and prevention. *J Clin Invest.* Apr 2004;113(7):937-45.
44. Zetola NM, Pilcher CD. Diagnosis and management of acute HIV infection. *Infect Dis Clin North Am.* Mar 2007;21(1):19-48, vii.
45. Truong HM, Grant RM, McFarland W, Kellogg T, Kent C, Louie B. Routine

- surveillance for the detection of acute and recent HIV infections and transmission of antiretroviral resistance. *AIDS*. Nov 14 2006;20(17):2193-7.
46. Etiological agents of diarrhea in patients infected by the human immunodeficiency virus-1: a review. Rossit AR, Gonçalves AC, Franco C, Machado RL. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2009 Mar-Apr;51(2):59-65.
 47. Cerebrovascular Ischemic Events in HIV-1-Infected Patients Receiving Highly Active Antiretroviral Therapy: Incidence and Risk Factors. Corral I, Quereda C, Moreno A, Pérez-Elías MJ, Dronda F, Casado JL, Muriel A, Masjuán J, Alonso-de-Leciñana M, Moreno S. *Cerebrovasc Dis*. 2009 Apr 24;27(6):559-563.
 48. Drug abuse profile - patient delay, diagnosis delay and drug resistance pattern - among addict patients with tuberculosis. Shamaei M, Marjani M, Baghaei P, Chitsaz E, Rezaei Tabar E, Abrishami Z, Tabarsi P, Mansouri D, Masjedi MR. *Int J STD AIDS*. 2009 May;20(5):320-3.
 49. An HIV Prevention Protocol Reviewed at 15 National Sites: How do Ethics Committees protect communities? Deeds BG, Castillo M, Beason Z, Cunningham SD, Ellen JM, Peralta L; Adolescent Trials Network for HIV/AIDS Interventions. *J Empir Res Hum Res Ethics*. 2008 Jun; 3(2): 77-86.
 50. Scheinfeld NS. *Molluscum contagiosum*. *Skinmed*. Mar-Apr 2008; 7(2): 89-92.
 51. Rosen T. Sexually transmitted diseases 2006: a dermatologist's view. *Cleve Clin J Med*. Jun 2006; 73(6): 537-8, 542, 544-5.
 52. Holmstrup P, Poulsen AH, Andersen L, Skuldbol T, Fiehn NE. Oral infections and systemic diseases. *Dent Clin North Am*. Jul 2003;47(3):575-98.
 53. Anttila VJ, Salonen J, Ylipalosaari P, Koivula I, Riikonen P, Nikoskelainen J. A retrospective nationwide case study on the use of a new antifungal agent: patients treated with caspofungin during 2001-2004 in Finland. *Clin Microbiol Infect*. Jun 2007; 13(6): 606-12.
 54. Kauffman CA. Overview of *Candida* infections. 2007; Available at uptodate.com.
 55. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis*. Jan 1 2007; 44(Suppl 1): S1-26.
 56. Davaro RE, Thirumalai A. Life-threatening complications of HIV infection. *J Intensive Care Med*. Mar-Apr 2007; 22(2): 73-81.
 57. The Stop TB Strategy. WHO. Available at <http://www.who.int/tb/strategy/en/index.html>.
 58. Gordin F, Chaisson RE, Matts JP, et al. Rifampin and pyrazinamide vs isoniazid for prevention of tuberculosis in HIV-infected persons: an international randomized trial. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS, the Adult AIDS Clinical Trials Group, the Pan American Health Organization, and the Centers for Disease Control and Prevention Study Group. *JAMA*. Mar 15 2000; 283(11): 1445-50.
 59. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clinical Infectious Diseases*. 1992; 15: 211-222.
 60. Hirschtick RE, Glassroth J, Jordan MC, Wilcosky TC, Wallace JM, Kvale PA. Bacterial pneumonia in persons infected with the human immunodeficiency virus. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. *N Engl J Med*. Sep 28 1995; 333(13): 845-51.
 61. Wheat LJ, Kauffman CA. Histoplasmosis. *Infect Dis Clin North Am*. Mar 2003; 17(1): 1-19, vii.

62. Jahani MR, Kheirandish P, Hosseini M, Shirzad H, Seyedalinaghi SA, Karami N, Valiollahi P, Mohraz M, McFarland W. HIV seroconversion among injection drug users in detention, Tehran, Iran. *AIDS*. 2009 Feb 20; 23(4): 538-40.
63. Anstead GM, Graybill JR. Coccidioidomycosis. *Infect Dis Clin North Am*. Sep 2006; 20(3): 621-43.
64. Ampel NM. Coccidioidomycosis among persons with human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Semin Respir Infect*. Dec 2001; 16(4): 257-62.
65. Gordin F, Masur H. Prophylaxis of *Mycobacterium avium* complex bacteremia in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. Apr 1994; 18(Suppl 3): S223-6.

واژه‌نامه

آتوروستاتین، از خانواده استاتین‌ها بوده که کلسترول خون را کاهش می‌دهد.

آسپزیلوزیس، بیماری عفونی است که عامل آن قارچی می‌باشد و بیشتر درگیری ریوی ایجاد می‌کند. این بیماری در اصل از پرندگان منتقل می‌شود.

آسیکلوویر، یک داروی ضد ویروسی بسیار رایج در درمان عفونت‌های ویروسی است که علیه هرپس، واریسلا زوستر (عامل آبله‌مرغان) و ویروس ایشیتین - بار استفاده می‌شود.

آنژیوما نوز، حالت غیرسرطانی تولید عروق در بدن است. بیشتر با تشکیل کلافه‌های مویرگ همراه است.

اپسونین، ایسوزین شامل کمیدمان و آنتی‌بادی‌ها می‌باشد که با پوشاندن سطح آنتی‌ژن‌ها باعث تسهیل عمل فاگوسیتوز می‌شوند.

اتازاناویر، داروی ضد ویروسی علیه HIV که عوارض اختلال چربی آن کمتر از سایر داروها است.

مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین، دارویی که برای درمان فشار خون اولیه و نارسایی قلبی استفاده می‌شود. به دنبال درگیری کلیوی در بیماران دیابتی برای درمان مشکلات کلیوی در خط اول درمان قرار دارد.

مزسترون، از مشتقات پروژسترون است که بیشتر در درمان سرطان پستان و اندومتر استفاده می‌شود.

استروئیدیلوئیدس، از انگل‌ها و نوعی کرم حلقوی است که به صورت مزمن داخل مخاط روده کوچک مستقر می‌شود. این انگل از طریق خوراکی (آب و غذای آلوده به مدفوع) و از طریق پوست زخمی می‌تواند وارد بدن فرد شود. از علائم آن می‌توان به خارش، تورم و درد محل ورود در پوست، اختلال گوارشی، شکم‌درد و رخم گوارشی یا درگیری ریوی به صورت سرفه و تنگی نفس و خس‌خس در صورت ورود به ریه اشاره کرد.

اسکلروز کانونی گلومرول، اسکلروز گلومرولی نوعی درگیری از بین‌برنده سیستم گلومرول کلیه است که با درگیری سلول‌های اصلی گلیومرولی همراه می‌باشد و باعث اختلال کارکرد کلیه می‌شود.

اکستاسی، داروهای بسیار قوی تغییردهنده خلق که سیب می‌شوند مصرف‌کننده هر کاری را بدون فکر کردن به عواقب آن انجام بدهد. یا مصرف آنها فرد احساس شادی، اعتماد به نفس، انرژی بالا و آرامش می‌کند.

انتروپاتی، به هر نوع بیماری درگیرکننده روده باریک گفته می‌شود.

ایندیناویر، از نخستین داروهای ضد HIV که امروزه با داروهای نسل جدید جایگزین شده است.

بیماری با تغییر اندک (MCD/ Minimal Change Disease)، از بیماری‌های کلیه است که باعث دفع پروتئین (سندرم نفروتیک) می‌گردد. این بیماری در جوانان و کودکان شایع است.

بیماری کوشینگ، به حالتی گفته می‌شود که فقط یک عامل مشخص باعث ایجاد کوشینگ می‌شود. مانند آدنوم غده هیپوفیز از علائم این بیماری افزایش وزن، جاقی، افزایش تعریق، افسردگی و... است.

پاپ اسمیر، آزمایش Pop smear روشی است از آزمون‌های غربالگری بیماری دهانه رحم که غربالگری سرطان سرویکس پاپ اسمیر به علت افزایش شناسایی مراحل اولیه باعث کاهش مرگ‌ومیر به علت این سرطان شده است.

پاپیلوما، نوعی ویروس که باعث عفونت پوست و مخاط بدن می‌گردد که نتیجه آن ایجاد زگیل در بدن است. همچنین در افرادی مانند مبتلایان به HIV/ADS که سیستم ایمنی آنها تضعیف شده است باعث عفونت فرصت‌طلب می‌گردد و احتمال بروز سرطان دهانه رحم را نیز افزایش می‌دهد.

پنتامیدین (Pentamidine). نوعی آنتی‌بیوتیک که علیه پروتوزوا استفاده می‌شود. بیشتر در افراد دچار نقص ایمنی که به پنوموسیستیس کارینی (PCP) مبتلا هستند داده می‌شود.

پودوفیلین (Podophyllin). یک پودر رزینی قابل حل در آب و الکل که برای درمان لکوپلاکی در افراد مبتلا به ایدز و زگیل تناسلی استفاده می‌شود.

پیودرمی. نوعی التهاب پوستی در زمینه عفونت میکروسکوپی که با خروج چرک و عفونت همراه است. **تالیدومید (Thalidomide).** از داروهای آرام‌بخش/ خواب‌آور و خط‌درمانی مالتیپل میلوما است. از داروهای تراژدن در هنگام بارداری نیز می‌باشد. این دارو از تشکیل و ساخته شدن عروق جدید در بدن جلوگیری می‌کند و این خاصیت باعث می‌شود تا در درمان ایدز مثل عارضه سارکوم کاپوسی از آن استفاده شود. **آزمایش الایزا.** اساس آزمون الایزا بر واکنش آنتی‌بادی با آنتی‌ژن است. در آزمون‌های الایزا آنتی‌بادی اختصاصی با آنتی‌ژن مشخص واکنش داده و سپس با استفاده از یک آنتی‌بادی اتصال یافته به آنزیم به عنوان سیستم نشانگر آزمون ادامه می‌یابد و سرانجام با افزودن سوبسترای آنزیم و تبدیل سوبسترا به محصول. ماده‌ای رنگی تولید شده و آزمون به پایان می‌رسد.

توبکتومی. از روش‌های دائمی پیش‌گیری از بارداری توسط بستن لوله‌های رحم در زنان است. **تیفوئید.** بیماری میکروبی که به وسیله باکتری سالمونلا ایجاد می‌گردد. این میکروب از آب و غذای آلوده منتقل شده و باعث درگیری روده‌ای و عفونت خون می‌گردد.

داروهای سرکوبگر ایمنی. گروهی از داروها که با تضعیف سیستم ایمنی می‌توانند بدن را مستعد عفونت با میکروب‌های فرصت‌طلب (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، کاندیدا، واریسلا زوستر و...) نمایند و خط اصلی در هنگام پیوند و مبارزه با سرطان می‌باشند.

داروی ضد رتروویروس. دارویی که در درمان علیه رتروویروس‌ها مانند HIV استفاده می‌شود.

درمان ضد رتروویروسی (ART). در این روش از درمان تک‌دارویی علیه رتروویروس استفاده می‌شود.

درماتیت سبورئیک. از بیماری‌های التهابی مزمن است که برخی از قسمت‌های پوست را به مدت طولانی درگیر کرده و باعث پوسته‌ریزی می‌شود. بیشتر در سر و صورت دیده شده و علت آن نامشخص است. **دستگاه نبولایزر.** دستگاه اسپری‌زا که برای مبتلایان به بیماری تنفسی طراحی شده است. این دستگاه وظیفه ساخت بخار از داروهای مایع تجویز شده توسط پزشک را دارد و به این صورت دارو به ذرات بخار گرم تبدیل شده و از ریه جذب می‌گردد.

رتروویروس‌ها. ویروس‌هایی هستند که ژنوم آنها از RNA تشکیل شده است. این ویروس‌ها می‌توانند ژنوم خود را در کروموزوم میزبان وارد کرده و به صورت پروویروس درآیند.

رنگ‌آمیزی Fite. نوعی روش رنگ‌آمیزی است که از آن برای تشخیص قارچ‌ها کمک می‌گیرند.

رنگ‌آمیزی رایت - گیمسا. روش متداول رنگ‌آمیزی است که معمولاً در آزمایشگاه‌ها و به‌ویژه برای رنگ‌آمیزی گسترش خونی استفاده می‌شود.

رنگ‌آمیزی زیل - نلسون. یکی از روش‌های رنگ‌آمیزی آزمایشگاهی سلول است که به رنگ‌آمیزی اسیدفست هم مشهور می‌باشد.

رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین اتوزین. در این رنگ‌آمیزی هسته‌ها به رنگ آبی کم‌رنگ تا بنفش و سیتوپلاسم

به رنگ صورتی پررنگ در می‌آید که از آن برای تشخیص عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیوپسی‌های معده استفاده می‌شود.

ریباویرین. یک داروی ضد ویروس است که علیه ویروس‌های RNA دار و DNA دار استفاده می‌شود. قرص آن ضد هماتیت C است. مصرف آن از فعالیت آنزیم‌های ویروس ممانعت می‌کند. برعکس لامی-وودین که جدای از اینترفرون مصرف می‌شود، این قرص باید با اینترفرون مصرف گردد.

ریتوناویر. داروی ضد ویروسی که علیه HIV استفاده می‌گردد. سازوکار آن از بین بردن پروتئین‌های تولید شده توسط ویروس است.

سندرم ترشح نامناسب وازوپرسین (SIAD). زمانی اتفاق می‌افتد که هورمون ضدادراری بیش از حد ترشح می‌شود و در نتیجه در بدن آب زیادی تجمع می‌یابد. این بیماری در افرادی که نارسایی قلبی، درگیری غده هیپوفیز و سرطان دارند دیده می‌شود.

ژمفیبروزیل (Gemfibrozil). از داروهای خوراکی کاهنده چربی خون متعلق به گروه فیبرات‌ها است. این دارو تری‌گلیسرید و VLDL خون را کاهش می‌دهد.

ژیاردیا. نوعی انگل که معمولاً به صورت عفونت مزمن، میزبان خود را درگیر می‌کند. مهم‌ترین نوع آن که در انسان ایجاد عفونت می‌کند، زیاردیا لامبلیا است.

سروکانورژن. پیشرفت قابل‌سنجش آنتی‌بادی در خون در پی ترشح و ساخت آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن و عامل عفونی است. در پی وقوع این پدیده، سروکانورژن آزمایش شناسایی آنتی‌بادی فرد مثبت می‌گردد. **سزارین غیرخونی.** برای به حداقل رساندن تماس نوزاد با خون مادر از این روش استفاده می‌شود. این روش شامل کنترل رگ‌های خونی مادر برای جلوگیری از خون‌ریزی است که به کمک حرارت، سرما یا وسایل خاص (منگنه) انجام می‌شود.

سل ارزنی. نوعی از سل که با انتشار بسیار زیاد میکروب سل در خون همراه است و در صورت عدم درمان، بیمار می‌میرد.

سلول‌های دندربتیک. از انواع سلول‌های بدن که مسئول فعال کردن سیستم ایمنی هستند.

سندرم تحلیل‌برنده ایدز. این بیماری با کاهش وزن بیش از ده درصد کل وزن بدن همراه است که می‌تواند با آن، بیش از سی روز اسهال، ضعف و تب نیز دیده شود. این سندرم مشکل اصلی در کنترل و درمان بیماران مبتلا به HIV/AIDS است.

سندرم ترزوویروسی حاد. نخستین علائم عفونت HIV حدود یک تا شش هفته پس از تماس با ویروس با علائم عمومی تب، سردرد، خستگی، گلودرد، کاهش وزن خفیف، ضعف و... ظاهر می‌شود. این دوره یک تا سه هفته طول کشیده و خودبه‌خود برطرف می‌شود.

سندرم گوشینگ. از بیماری‌های غدد درون‌ریز است که در پی افزایش میزان کورتیزول ایجاد می‌گردد.

سندرم شبه‌مونونوکلئوزی. خاصیت سندرم شبه‌مونونوکلئوزی این است که در این مرحله مقادیر بالایی از ویروس به روش‌های گوناگون مانند کشت ویروس، شناسایی RNA، شناسایی آنتی‌ژن P₂₄ و... در سطح پلاسما قابل شناسایی است.

سیکلوسپورین. از داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی است. این دارو پس از پیوند اعضا برای جلوگیری

از رد پیوند و همچنین در بیماری‌های خودایمن که سیستم ایمنی علیه بدن خود فرد فعال می‌شود برای کاهش واکنش ایمنی و التهاب تجویز می‌گردد.

شاگاس. نوعی بیماری خونی انگلی است که با گزش ساس و انتقال میکروب به بدن بروز می‌کند. عامل این بیماری که بیشتر در آمریکای جنوبی وجود دارد، انگل تک‌یاخته‌ای به نام *تریپونوزوما کروزی* است. **شانکروئید.** عفونت باکتریایی حاد و موضعی دستگاه تناسلی که با یک یا چند زخم نکرورزه دردناک در محل ورود باکتری بروز می‌کند و اغلب با تورم دردناک و چرکی گره‌های لنفاوی مجاور زخم همراه است. عامل این عفونت هموفیلوس دوکرتنی می‌باشد.

فوسکارنت (Foscarnet). یکی از داروهای ضد ویروس است که عمل آنزیم DNA پلیمرز را مهار کرده و به همین ترتیب ولی با نسبت کمتری، از عملکرد آنزیم‌های پلیمرز *HBV* و *HIV* نیز جلوگیری می‌کند. **کاردیومیوپاتی.** اختلال التهابی عضله قلب است که در اثر آن قلب ضعیف شده و نمی‌تواند خون را به نحوه مؤثری پمپاژ کند. این اختلال قلبی سرانجام باعث اختلال کارکرد و درگیری کبدی، ریوی و اختلال گردش خون می‌شود.

کریبتوسپوردیا. نوعی انگل تک‌یاخته‌ای که معمولاً به سلول‌های اپی‌تلیال روده انسان متصل شده و گرفتاری گوارشی ایجاد می‌کند.

کریبتوکوکوز. نوعی بیماری قارچی که معمولاً ریه را گرفتار می‌کند. از زمان آغاز همه‌گیری ایدز کریبتوکوکوز به عنوان بیماری فرصت‌طلب شیوع بیشتری یافته است.

کلستریدیوم دیفیسیل. نوعی باکتری بی‌هوازی که مهم‌ترین عامل ایجاد اسهال در ارتباط با آنتی‌بیوتیک است. رشد بیش از حد این میکروب در بدن سبب از بین رفتن فلور طبیعی روده‌ها می‌گردد.

کوکسیدیوئیدومایکوز. بیماری تب دره نیز نامیده می‌شود. عامل این بیماری قارچی به نام *کوکسیدیوئیدس ایمیتیس* است. این قارچ در خاک زندگی می‌کند و از علائم عفونت آن، تب، سردرد، لرز، تنگی نفس، تعریق، سرفه و... خواهد بود.

کوندیلوما نا لاتوم. ضایعات سفیدرنگ تناسلی ناشی از سیفیلیس که در سیفیلیس ثانویه دیده می‌شود و به صورت زگیل‌های سفیدرنگ است.

کوهان بوفالو. تجمع چربی در ناحیه پشت گردن است. در حالات گوناگونی مانند دارودرمانی در ایدز، بیماری کوشینگ، تومور هیپوفیز و کیفوز ایجاد می‌گردد.

لیپودستروپی. درگیری و اختلال بافت چربی که با از دست دادن ناحیه‌ای چربی بدن همراه است. مبتلایان به این درگیری مقاومت به انسولین و در نتیجه دیابت دارند. تری‌گلیسرید خون این افراد بالاست. لیپودستروپی از عوارض داروهای ضد *HIV* نیز به شمار می‌رود.

متنامین سیلور و تولوئیدین بلو. دو ترکیب شیمیایی که در رنگ‌آمیزی سلولی، به‌ویژه رنگ‌آمیزی کروموزوم‌ها استفاده می‌شوند،

موتاسیون. به تغییرات ناگهانی در مواد ژنتیکی موتاسیون یا جهش گفته می‌شود.

میاستنی گراویس. از بیماری‌های اعصاب حرکتی که با ضعف عضلانی همراه است. میاستنی گراویس از گروه بیماری‌های خودایمن است.

میکروسپوریدیا، انگل تک سلولی که با ورود به بدن میزبان باعث درگیری و عفونت عمدتاً گوارشی می‌شود. درگیری و عفونت این انگل اغلب به شکل مزمن در می‌آید. انتقال عمودی (از مادر به جنین) در این عفونت گزارش شده است.

میلوپاتی. التهاب سیستم نخاعی که می‌تواند در پی بیماری یا ضربه و آسیب به ستون مهره‌ها و نخاع ایجاد شود.

میمون مانگابی. نوعی میمون دنیای جدید با دماغ قرمز که در انتقال بی‌درپی بیماری HIV/AIDS نقش داشته است.

نقطه تنظیم ویروسی. اصطلاحاً این واژه به مقدار ویروس در خون در حالت پایه اطلاق می‌شود. **نمره آپگار**. معیار سنجش سلامت نوزادان حین تولد که بین صفر تا ده عددگذاری می‌شود. با آن تنفس، ضربان قلب، رنگ پوست، رفلکس‌های عصبی و صدای گریه نوزاد را می‌سنجند. **نورویاتی**. به درگیری و بیماری سیستم اعصاب محیطی گفته می‌شود که می‌تواند با اختلال حسی حرکتی همراه باشد.

نوکار دیوز. نوعی عفونت فارژی در پی آلودگی با فارژ نوکاردیا است. این عفونت چرکی بیشتر ریه‌ها را درگیر می‌کند. ولی اندام‌هایی مانند پوست و سیستم اعصاب مرکزی را نیز گرفتار می‌سازد. این بیماری بیشتر در افرادی که به تحوی سیستم ایمنی آنها سرکوب شده است مشاهده می‌شود.

واژکتومی. نوعی روش پیش‌گیری از بارداری که با بستن مجرای لوله‌های تناسلی مردانه انجام می‌شود.

والاسیکلوویر. یک داروی ضد ویروسی که به صورت پیش‌ساز (Prodrug) است و در بدن به آسیکلوویر تبدیل می‌شود. حسن دارو نسبت به خود آسیکلوویر این است که روی مخاط دهان بهتر اثر می‌کند.

ویریون. ذره ویروسی که توان آلوده کردن سلول را دارد (این ذره ویروسی DNA و RNA نیز دارد). **وین‌بلاستین**. داروی ضد تقسیم سلولی است. از گروه داروهایی که برای درمان سرطان مانند سرطان خون (هوچکین)، ریه و پستان استفاده می‌گردد.

هیسترکتومی. به خارج کردن رحم گفته می‌شود.

هیستوپلاسموز. نوعی عفونت فارژی که در بیشتر موارد حقیف است و اغلب علامتی ندارد. سرفه مداوم و سایر علائم شبیه سرماخوردگی، بی‌اشتهایی، اسهال و کاهش وزن، تب، سردرد، رنگ‌پریدگی و تورم شکم از علائم آن است. این بیماری در پی عفونت با فارژ هیستوپلازما کیپولاتوم از طریق استنشاق گرد و غبار حاوی هاگ آن انتقال می‌یابد.

BAL (Broncho Alveolar Lavage). روش پزشکی که در آن به وسیله دستگاه برونکوسکوپ از طریق دهان یا بینی وارد ریه‌ها می‌شوند و مایع سالین را به داخل قسمت کوچکی از ریه می‌ریزند و با جمع‌آوری آن برای شناسایی بیماری ریوی استفاده می‌کنند.

Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors .ACE Inhibitor

(Anti Retroviral Therapy) ART

(Center for Disease Control) CDC. واحد مبارزه با بیماری‌ها برای مهار بیماری‌های واگیردار و غیرواگیردار و پیش‌گیری از آنها که با اولویت بیماری‌های منطقه‌ای اقدام به اعمال واکسیناسیون، پایش

و مراقبت بیماری‌های مهم مثل مالاریا، سل، ایدز و سرخک و... می‌نماید.

DOTS (Directly Observed Treatment Short course). در دسترس قراردادن خدمات تشخیصی و درمانی رایگان در همه سطوح بهداشتی و درمانی کشور است.

FFP. پلاسماپی است که حداکثر طی هشت ساعت پس از خون‌گیری از خون کامل جدا و منجمد شده باشد و حاوی همه فاکتورهای انعقادی از جمله فاکتور پنج و فون ویلبراند (vWF) می‌باشد. بین یک تا پنج سال قابل نگهداری است.

FTA-abs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorbed). آزمایش غربالگری خون برای تشخیص سیفلیس که از طریق شناسایی آنتی‌بادی این بیماری را تشخیص می‌دهد.

GnRh (Gonadotropin Releasing Hormone). هورمون ترشح شده از هیپوفیز که در کنترل و ترشح هورمون‌های جنسی LH و FSH نقش دارد.

HPV (Human Papilloma Virus). ویروس پاپیلوما‌ی انسانی

IDUs (Intravenous Drug Users). مصرف‌کنندگان تزریقی مواد مخدر

MDR (Multiple Drug Resistant). مقاومت چنددارویی

MRI (Magnetic Resonance Imaging). تصویربرداری تشدید مغناطیسی نیز نامیده می‌شود. روشی پرتونگارانته در تصویربرداری تشخیصی پزشکی و دامپزشکی است که در دهه‌های اخیر بسیار استفاده شده است و بر اساس رزونانس مغناطیسی هسته‌ای می‌باشد.

Pandemic همه‌گیر شدن یک بیماری عفونی، پاندمی

PCR (Polymerase Chain Reaction). واکنش زنجیره‌ای پلیمرز، روش مولکولی برای شناسایی DNA که برای تشخیص تعداد زیادی از ویروس‌ها از جمله HIV/AIDS استفاده می‌شود.

PPD (Purified Protein Derivative). آزمایش پوستی توبرکولین برای شناسایی افراد پاسخ‌دهنده به باکتری عامل سل استفاده می‌شود. این آزمایش در افرادی که در حال حاضر TB دارند یا واکنش BCG دریافت کرده‌اند و همچنین برخورد قبلی با باکتری داشته‌اند مثبت می‌شود. در واقع، سازوکار این آزمایش یک پاسخ تأخیری به عفونت است.

SIADH (Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone). سندرم ترشح نامناسب آزوپرسین. ویروس نقص ایمنی میمون.

TTP (Thrombotic Thrombocytopenic Purpura). پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک، یک بیماری نادر که با اختلال در سیستم انعقاد خون ایجاد می‌شود و باعث ایجاد لخته‌های خونی در عروق کوچک می‌شود. از علائم آن درگیری کلیوی، کاهش پلاکت‌های خون، درگیری سیستم اعصاب و علائم تخریب گویچه‌های قرمز خون (کم‌خونی و زردی) را می‌توان نام برد.

VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). نوعی آزمایش خون برای شناسایی بیماری سیفلیس از طریق شناسایی آنتی‌بادی علیه این بیماری.

Western blot. وسترن بلات، روشی که در آن نوارهای پروتئینی جدا شده توسط الکتروفورز به غشای دیگری از جنس نیتروسولوز منتقل گردیده و سپس این پروتئین‌ها توسط آنتی‌بادی اختصاصی شناسایی می‌شوند. بلات به روش انتقال اشاره دارد.

واژه‌یاب

دیدانوزین ۱۲۱، ۱۵۰، ۲۷۹.	انفوویرتاید ۲۹۷، ۲۹۶	آباکانیر ۲۸۸
۲۸۵، ۲۸۸، ۲۹۰، ۳۰۵، ۳۱۱	ایمیلنت ۱۸۵	آتازاناویر ۱۳۲، ۲۹۳، ۲۹۵، ۳۲۰
دیزوپروکسیل ۲۸۸	مارتوتلوز ۱۸۹	آترواسکلروز ۱۸۰
رابدومیولیز ۱۵۰	بیماری با تغییر اندک ۳۲۰	آتروستاتین ۳۲۰، ۱۴۵
رتروویروس ۳۲۱، ۱۵	پاروویروس B19 ۱۵۲	آرتیت ۱۴۸، ۱۴۹
رتیتیت ۱۲۷، ۱۶۳.	پریودوسیت، نکروز ۱۶۷	آرتیت واکنشی ۱۴۷
۱۸۴-۱۸۶، ۱۹۲-۱۹۴	پسوریازیس ۱۵۷، ۱۶۵	آزمایش الیزا ۸۴-۸۷، ۳۲۱
رنگ آمیزی Fite ۳۲	پلی‌تورویاتی ۱۸۲، ۱۸۲	آزمایش پاپ اسمیر ۹۱، ۳۲۰
رنگ آمیزی زیل - نلسن ۳۲۱	پیتامیدین ۱۰۴، ۱۰۵، ۱۱۴، ۱۱۵	آسپرینلور ۱۰۱، ۱۱۳، ۱۵۲
رنگ آمیزی آبی تولوئیدین ۱۰۴، ۳۲۳	۱۴۷، ۱۹۲، ۲۰۰، ۳۲۱	آسیکلوویر ۱۱۹، ۱۲۹، ۱۳۹
رنگ آمیزی رایت - گیمسا ۱۰۴، ۱۳۰، ۳۲۱	بودوفیلیس ۱۱۸، ۳۲۱	۱۴۰، ۱۵۸، ۱۵۹، ۱۸۶، ۱۹۴
رنگ آمیزی متنامین سلور ۳۲۳	پیودرزی ۱۵۴، ۳۲۱	۲۰۱، ۳۲۰
رنگ آمیزی هماتوکسیلین ۱۲۶، ۱۳۰، ۳۲۳	تالیدومید ۱۱۸-۱۲۱، ۳۲۱	آمالگام ۲۰۹
اٹوزین ۱۲۶، ۱۳۰، ۳۲۳	ترشح نامناسب هورمون ۳۲۱	آمبرناویر ۲۸۶، ۲۹۳، ۲۹۵
ریبئاویرین ۱۳۲، ۱۳۴، ۳۲۲، ۳۱۱، ۳۰۸	وزوهرسین ۱۴۰، ۱۴۶، ۳۲۵، ۳۲۲	آنژیوماتوز ۱۲۰، ۱۵۲، ۳۲۰
ریپوفلاوین ۲۴۷	نونفوویر ۱۳۱، ۲۸۵	اپونین ۶۱، ۳۲۰
زوتوونیک ۱۵۵	توپکتومی ۳۲۱	آپی‌ویر ۳۰۶
زانسیتاین ۱۱۹، ۲۸۵، ۲۹۰-۲۸۸	نیامین ۲۴۷	آتوکلانو ۲۰۸، ۲۰۹
زونا ۱۵۷، ۱۵۸، ۱۹۴، ۲۰۱	تیپراناویر ۲۹۴	استناوودین ۲۷۹، ۲۸۴
تری‌زیویر ۲۸۹	نیفوتید ۱۲۸، ۳۲۱	۲۸۷-۲۸۹، ۳۰۳، ۳۱۱
زنجبوت نکروزان ۱۶۵، ۱۶۶	حجامت ۲۷۴	استرونژینولیدس ۱۱۴، ۳۲۰
زیاردیا ۱۱۴، ۱۲۳، ۱۲۵، ۱۹۶، ۳۲۲	داروناویر ۲۹۳	استوماتیت هرپسی ۱۶۴
سارکوم کاپوسی ۲۰، ۲۱، ۱۱۳-۱۱۶، ۱۵۹-۱۶۳، ۲۱۰	داروهای سرکوبگر ایمنی ۲۰، ۳۲۱، ۲۱	اسکلروز کانونی گلمرول ۱۳۵، ۳۲۰
ساستینوا ۳۰۶	داروی ضد رتروویروس ۴۳، ۳۲۱	افزایش حجم متوسط گویچه قرمز ۱۵۲
ساکویناویر ۲۹۳، ۲۹۴	درماتوم ۱۵۷	امتریستاتین ۲۸۸، ۲۹۰
ساولن ۲۰۸	درماتیت سیورثیک ۱۵۴، ۱۵۷، ۱۶۷، ۳۲۱	انثروپاتی ۱۲۸-۱۳۰، ۱۴۰، ۳۲۰
	دمناس ۱۷۱، ۱۷۳، ۱۷۷-۱۷۹	آنسفالوپاتی ۱۷۰-۱۷۲، ۱۷۴، ۱۷۷-۱۷۹، ۱۸۱
	۱۸۱، ۲۵۵، ۲۶۰	آنسفالیت ۱۷۰، ۱۷۲-۱۷۴
	دیالیز صفافی ۱۳۷	انفارکتوس ۱۷۹

مایت ۱۶۸، ۱۶۴	کاندیدایار ۱۱۷-۱۱۵، ۱۰۵	سرخچه ۲۲۷، ۲۳۶
مژسترویل ۲۲۰، ۱۴۳	۱۳۹، ۱۵۶، ۱۵۷، ۱۶۵-۱۶۷	سزاین غیرحوتی ۲۲۲
مفیروزیل ۱۴۵	۱۹۳، ۱۹۱، ۱۸۶	سل ارزنی ۳۲۲، ۱۰۸، ۱۰۶
منتریت، ۱۷۰، ۱۳۸، ۱۰۶	کتوکونازول ۲۹۵، ۱۴۳، ۱۴۱	سلول دندرشیک ۶۹، ۲۶، ۱۶
۱۹۵، ۱۷۹، ۱۷۴، ۱۷۱	کریپتوسپوریدیا ۱۲۲، ۱۱۴	۲۲۲، ۷۷، ۷۶
منتریت آستیک ۱۷۲	۱۲۳، ۱۲۰، ۱۲۶، ۱۲۵، ۱۲۳	سندرم استیونس-جانسن ۱۴۴
موناسیون ۲۲۳، ۱۷	کریپتوکوکور ۲۲۳، ۱۱۳، ۱۰۱	۳۰۱، ۲۹۹، ۲۷۹، ۱۶۹
میاستی گراویس ۲۲۳، ۱۴۹	کریکسیون ۳۰۷	سندرم بازسازی ایمنی ۳۰۳
میکروسپوریدیا ۱۲۳، ۱۱۴	کنسرسیدیوم دیفنسیل	۳۰۴
۲۲۴، ۱۳۳، ۱۳۰، ۱۲۸، ۱۲۵	۴۲۳، ۱۴۰، ۱۳۸، ۱۳۲	سندرم تحلیل برنده اینتر ۱۴۰
میلویاتی ۲۲۴، ۱۸۲، ۱۸۱	کوکسیدیلومایکوز ۲۲۲، ۱۰۱	۲۲۲، ۱۶۳، ۱۴۶
میغون مانگایی ۲۲۴، ۲۳	کوسسی ویر ۲۸۶	سندرم دروویروسی حاد ۱۰۶
نیولایز ۲۲۱، ۱۰۴	گنده بنومانا لاتا ۱۳۸	۲۲۲
نقشه تنظیم ویروسی ۲۲۴، ۷۴	گونارونکتیویت ۱۳۸	سندرم درد ۱۸۲
نقبنسازویر ۲۸۶، ۲۷۹	گوهمان بوفالو ۲۲۳، ۱۴۵	سندرم گوشهنگ ۲۲۳، ۱۴۵
۳۰۷، ۲۹۵، ۲۹۳	گال ۱۶۴، ۱۵۷، ۱۳۸	سندرم شبه-مولتیوکتوزی
نمره آپگار ۲۲۴، ۲۰۰	گان سیکلوویر ۱۲۰	۲۲۲، ۶۹، ۲۸
نورویاتی ۲۲۴، ۱۸۳، ۱۸۲	گلوبولین متصل شونده به	سندرم‌های روزن پزشکی ۲۵۵
نوزویر ۳۰۷	تیروکسین ۱۴۳	سی-تی-اسکن ۱۱۲، ۱۰۸
نوکاردیوز ۲۲۴، ۱۱۳، ۱۰۱	لامسی رودین ۲۷۸، ۱۳۱، ۴۰	۱۷۱، ۱۷۴، ۱۷۷، ۱۷۸، ۱۸۰
نیاسین ۲۴۷	۲۲۲، ۳۰۶، ۳۰۲، ۲۹۰-۲۸۷، ۲۷۹	۱۹۵، ۱۸۸
نیبازوکساید ۱۲۵	لکسویلاکی سویی ۱۱۸-۱۱۶	سیکلوسپورین ۲۲۲، ۱۳۶
واژکومی ۲۲۴، ۲۲۹	۲۲۰، ۱۹۵، ۱۶۷، ۱۶۵	شاکاس ۲۲۳، ۱۱۳
واکسولیت ۱۸۰، ۱۷۹، ۱۴۹	لکواسفالیویاتی ۱۷۷-۱۷۵، ۱۷۰	شانکروید ۲۲۳، ۱۳۰
واکسن MMR ۲۸۰	۱۹۵، ۱۸۳، ۱۷۹	شیلوز انگولر ۱۶۶
واکسن پولیو (فلج اطفال)	سوم غیرهوجکین ۱۱۵، ۱۰۱	غده پاروتید ۱۴۹
۲۸۰، ۲۳۷	۱۸۷، ۱۸۶، ۱۵۴، ۱۵۱، ۱۴۹	فور ۳۰۸
والاسیکلوویر ۲۲۴، ۱۴۹، ۱۱۹	لوپیناویر ۲۹۵، ۲۹۳	فور-امیرناویر ۲۹۵، ۲۹۳
ویدکس ۳۰۵	لیپوپروتئین با تراکم بسیار کم	فوسکارنت ۱۳۶، ۱۲۹، ۱۲۷
ویراسپت ۳۰۷	۱۴۴	۱۳۹، ۱۴۷، ۱۵۸، ۱۶۳، ۱۸۴
ویرامون ۳۰۶	لیپوپروتئین لیپاز ۱۴۴	۱۸۵، ۱۸۶، ۱۹۴، ۲۲۳
ویروس پاپیلوما ای انسانی ۱۲۸	لیپودیسستروفی ۱۴۵، ۱۱۳	کاترها ۱۶۶
۲۴۵، ۱۸۹، ۱۸۸، ۱۶۸	۲۲۳، ۲۱۱	کاردیومیوپاتی ۲۲۳، ۱۱۳
۲۲۴، ۲۷	لیشمانیا ۱۵۶، ۱۵۵	کالآزار ۱۹۱، ۱۵۶، ۱۵۴

۸۸-۹۰	۲۸	۴۳	۷۶	PCR	۳۲۵	۳۵	FFP	۱۶۴	۶۵	هیپرکراتوتیک					
۱۹۱	۱۸۰	۱۳۶	۱۳۴	۱۳۲	۳۲۵	۹۱	FTA-abs	۱۴۳		هورمون تری یدوتیروئین					
	۲۲۵	۳۰۹	۲۰۲	۱۹۵		۲۵۶	GAD	۳۲۴	۳۷۵	هیستریکتومی					
		۲۷۲		PEP		۳۲۵	GnRh	۱۱۳	۱۰۱	هیستوپلاسموز					
		۲۵۷		Phobia		۱۴۴	HDL	۱۸۹	۱۶۴	۱۵۷	۱۵۴	۱۱۸			
۱۰۷-۱۰۵	۹۱	۶۶		PPD		۳۲۵	HPV		۳۲۴	۱۹۲	۱۹۰				
	۲۲۵	۲۸۳	۲۰۰	۱۰۹		۳۲۵	IDUS	۳۲۴		ACE inhibitor					
		۲۵۸		PTSD		۳۰۰	IMOD	۳۲۴	۳۲۱	۴۹	ART				
	۳۲۵	۷۶	۲۳	۲۲		۱۴۴	LDL		۳۲۴		BAL				
		۳۲۵	۱۳۶	TTP		۱۴۴	LPL		۳۲۵	۲۸۰	BCG				
۱۳۹	۱۳۸	۹۱		VDRL		۳۲۵	MDR				Bronchoalveolar Lavage				
		۳۲۵	۲۸۳	۱۴۹		۱۷۶	۱۷۴	۱۷۳			BAL	به رجوع شود.			
		۲۲۷		Visual AIDS			۳۲۵	۱۸۱			CDC	۳۲۴	۳۱۳	۳۰۵	۲۳
		۳۲۲	۱۴۴	VLDL				Multicentric cancer			۳۲۵	DOTS			
		۳۲۵		Western blot				۱۵۹			۴۵۸	Dysthymia			
						۱۳۷	Niddle Stick				۵۸	Ecstasy			
							۳۰۱	OCP			۲۸۰	EPI			

امروزه عفونت اچ.آی.وی. به ویژه در کشورهای در حال توسعه رو به گسترش است. شیوع روزافزون این عفونت نشان دهنده اهمیت آن است. بنابراین، تمام پزشکان عمومی و متخصص و همچنین عموم مردم باید درباره این عفونت اطلاع کافی داشته باشند. کتاب حاضر کلیاتی لازم و مفید درباره ویژگی های اچ.آی.وی.، انتقال عفونت، همه گیر شناسی، روش های تشخیص، علائم بالینی از جمله عفونت های فرصت طلب و درمان های آنها، ایدز در گروه های خاص مانند خانم های باردار و کودکان، تغذیه، مشاوره، پیشگیری و درمان عفونت اچ.آی.وی. ارائه می نماید.

دکتر مینو محرز

رئیس مرکز تحقیقات ایدز ایران



(HIV/AIDS)



ایران
Osavah

ISBN:978-600-90151-3-9



9 786009 015139

قیمت: ۵۷۰۰ تومان



IRCHA