

## AIDS - PRZEGLĄD DANYCH DOTYCZĄCYCH EPIDEMIOLOGII, PATOGENOZY I KLINIKI \*/

### EPIDEMIOLOGIA

AIDS jest chorobą spowodowaną wirusem upośledzenia odporności człowieka (Human Immunodeficiency Virus - HIV). Zanim HIV został zidentyfikowany jako czynnik etiologiczny choroby AIDS, zaburzenie to było traktowane jako zespół objawów. W perspektywie biologicznej zakażenie HIV można rozpatrywać jako część widma ciągłego postępującego upośledzenia odporności i towarzyszących powikłań, nie zaś jako oddzielne jednostki kategoryzowane jako AIDS lub ARC. Z punktu widzenia epidemiologii definicje czysto objawowe pozwalają na zbieranie informacji typu klinicznego w warunkach ograniczonej możliwości badań serologicznych, a także pozwalają na porównanie epidemiologiczne z latami, w których nie było jeszcze badań laboratoryjnych.

Po raz pierwszy epidemię AIDS spostrzeżono w 1981 roku, kiedy zaczęły się gromadzić przypadki dziwnej i rzadkiej postaci zapalenia płuc występującej zazwyczaj u osób z zaburzeniem odporności. Przypadki te zgłaszano do Ośrodka Zwalczenia Chorób Zakaźnych (CDC) w Atlancie w stanie Georgia. Następnie do Ośrodka tego zaczęły wpływać doniesienia o przypadkach mięsaka Kaposiego, również rzadkiego nowotworu. Objawy choroby występowały głównie u mężczyzn homoseksualistów. W miarę jak rosła liczba przypadków i podjęto badania nad tym zaburzeniem, rozważano rozmaite możliwe czynniki etiologiczne. Podejrzewano skażenie środowiskowe lub skutki działania substancji psychoaktywnych zażywanych w celu odurzenia się. Inne podejrzewania kierowały się w kierunku szczególnie zjadliwego szczepu zarazka, takiego jak na przykład wirus opryszczki lub wirus cytomegalii. Wirusy te izolowano często i w dużych ilościach u chorych dotkniętych zaburzeniem. Klinicznie u chorych stwierdzano upośledzenie odporności charakteryzujące się alergią, brakiem komórek T typu helper albo brakiem pomocniczych limfocytów T i poliklonalną hipergammaglobulinemią. Mniej więcej w rok później zwrócono uwagę na podobną chorobę, szczególnie przebiegającą pod postacią zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carinii*; zostało to opisane u narkomanów przyjmujących narkotyki dożylnie, a także u ich nowo narodzonych dzieci. Wkrótce potem, w roku 1982, podobny zespół upośledzenia odporności rozwinął się u pacjenta, któremu przetoczono krew. Chociaż badacze nie osiągnęli jeszcze porozumienia co do czynnika przyczynowego, wielu podejrzewało, że czynnik choroby jest przekazywany przez krew i nasienie.

W 1983 roku wysunięto hipotezę, że czynnikiem przyczynowym może być retrowirus i w 1984 roku uzyskano go z hodowli tkankowej. W tym samym roku wprowadzono test immunologiczny na wirusa. W marcu 1985 roku w Stanach Zjednoczonych zaczęto masowo badać krew przeznaczoną do przetaczania w kierunku HIV. W końcu 1988 roku przeżywamy siódmy rok epidemii.

---

X/ Wykład wygłoszony w Instytucie Psychiatrii i Neurologii 13 grudnia 1988 r.

Zatrzymałam się nad historią zagadnienia z dwóch przyczyn: po pierwsze - żeby pokazać, jak szybko narastała wiedza na temat klinicznych i molekularnych aspektów nowej choroby; po drugie - aby wytłumaczyć, dlaczego choroba po raz pierwszy ukazała się u osobników homoseksualnych i narkomanów przyjmujących narkotyki dożylnie.

Jak sądzę, fakt, że choroba początkowo szerzyła się w tych właśnie środowiskach, miał ogromny wpływ na nasze psychologiczne i polityczne reakcje wobec osób zakażonych, jak też wobec osób uważanych za należących do grup ryzyka. Choroba ściśle związała się z ludźmi, których wielu w naszym społeczeństwie uważa za ludzi niepożądanych i rozpatrywano ją jako karę należną za haniebne zachowanie się. Poza wiktymizacją osób zarażonych oraz należących do grup ryzyka okoliczność ta wywołała u wielu osób fałszywe poczucie bezpieczeństwa. Ludzie sądzili, że ponieważ "jestem białym, zonatym, przyzwyczajonym mężczyzną - nigdy nie mogę zachorować na tę chorobę". Te postawy w jakimś stopniu wpływają na to, że władze z opóźnieniem zaczęły przeciwdziałać epidemii, zarówno politycznie, jak i finansowo i sprawiły, że z infekcją HIV trwale związało się piętno, które będzie bardzo trudne do usunięcia. Pojawiły się rażące przykłady dyskryminacji nierazdo sankcjonowane przez prawo.

HIV przekazuje się trzema podstawowymi sposobami: po pierwsze - przez krew, po drugie - w czasie stosunku płciowego, po trzecie - poprzez łożysko. Nie udokumentowano żadnego innego sposobu przekazywania, choć nie w każdym przypadku zakażenia można wykryć źródło infekcji. Przekazywanie przez krew dotyczy narkomanów pobierających środki dożylnie, osób chorych na hemofilie i innych osób, którym przetacza się krew. Przekazywanie drogą płciową dotyczy zarówno kontaktów homo- jak i heteroseksualnych. Zakażenie noworodka najczęściej zachodzi poprzez łożysko, chociaż gdzieś może do niego dojść w czasie porodu poprzez kontakt z krwią lub przez karmienie piersią.

Ponieważ znamy obecnie drogi przekazywania choroby można ściślej mówić o zachowaniu charakteryzującym się wysokim ryzykiem niż o osobach wysokiego ryzyka. Na przykład monogamiczna para homoseksualna, która żyje ze sobą przez 15 lat, nie jest narażona na ryzyko zakażenia HIV. Do grupy ryzyka natomiast należy nastolatek, który raz wstrzyknie sobie kokainę na spotkaniu towarzyskim. Wynika stąd, że nie to, jaki jesteś, ale to, co robisz, decyduje o przynależności do grupy ryzyka i ta okoliczność jest istotna zarówno dla oświaty zdrowotnej, jak i dla zapobiegania.

Przekazywanie zakażenia przez krew i drogą płciową tłumaczy wczesne pojawianie się HIV u osób, które otrzymują krew z różnych źródeł i które mają wielu partnerów seksualnych. Spojrzenie na szerzenie się choroby wykazuje 3 wzory rozpowszechniania się jej.

Wzór pierwszy występuje w Stanach Zjednoczonych, a także w Europie Zachodniej. Polega na tym, że infekcja występuje głównie u mężczyzn homoseksualistów i narkomanów przyjmujących środki dożylnie.

Wzór drugi występuje w Afryce Równikowej, także na Haiti i w innych krajach Morza Karaibskiego, gdzie choroba przekazywana jest najczęściej przez heteroseksualne stosunki płciowe.

Wreszcie trzeci typ przekazywania występuje w Azji, Europie Wschodniej i w niektórych krajach Ameryki Południowej, gdzie były pojedyncze doniesienia o zachowaniach wśród osób zachowujących się w sposób przynoszący ryzyko, które podróżowały do krajów o przewadze pierwszego lub drugiego wzoru.

Interesującym aspektem HIV jest jego zakaźność. HIV jest znacznie mniej zakaźny aniżeli wirus Hepatitis B, przekazywany w podobny sposób. Sprawa ta nie jest do końca wyjaśniona, w każdym razie badania pozwoliły na stwierdzenie niektórych czynników, które mogą wpływać na zakaźność wirusa. Pierwszą istotną zmienną jest ilość wirusa. Osoby, które otrzymały zakażoną krew poprzez transfuzję i otrzymały dużą ilość cząsteczek wirusa, chorują znacznie szybciej, niekiedy w ciągu tygodnia od zakażenia, zaś osoby zainfekowane drogą płciową często przez wiele lat są bezobjawowe.

Coraz więcej danych wskazuje na to, że w miarę, jak u osoby zakażonej zaczyna się przejście od stanu bezobjawowego, pacjenci wydają więcej wirusów i stają się bardziej zakaźni. Owrzodzenia okolic płciowych są również czynnikami wpływającymi na zakaźność, zarówno u pacjentów w Kenii, jak i w Stanach Zjednoczonych. Te dane sugerują, że nieuszkodzony nabłonek jest barierą przeciwko zakażeniu. Badania oceniające prawdopodobieństwo przekazania wirusa pochodzą z longitudinalnych obserwacji nad partnerami seksualnymi osób zakażonych. Utrudnia je duża zmienność praktyk seksualnych i niepewność dotycząca tego, o ile się zmienia zdolność do zakażenia w przebiegu choroby. Na ogół szacuje się, że prawdopodobieństwo przekazania wirusa u osób heteroseksualnych wynosi 0,1 - 0,2. Znaczy to, że osoba utrzymująca stosunki seksualne z zakażonym partnerem ma od 10 do 20% szansę zakażenia. Podobne jest prawdopodobieństwo dla par homoseksualnych, w których, chociaż ryzyko infekcji w wyniku pojedynczego stosunku seksualnego może być większe, długość narażenia jednak jest zazwyczaj krótsza.

Obecnie (październik 1988) w Stanach Zjednoczonych CDC zarejestrowało więcej niż 75 tys. osób, które spełniają kryteria definicji przypadku AIDS. Rozkład czynników ryzyka wśród pacjentów AIDS odbija wzorce zakażenia z ostatnich lat i nie musi wcale odpowiadać rozkładowi czynników ryzyka w przyszłości. Na przykład w Nowym Jorku liczba chorych na AIDS narkomanów wstrzykujących środki dożylnie przekroczyła właśnie liczbę chorych homoseksualistów.

Jak wielu ludzi jest zainfekowanych wirusem w USA? Tego nie wiadomo. CDC ocenia, że jest to 1 do 1,5 mln osób. Chociaż nie przeprowadzano ogólnych przeglądów serologicznych w populacji, podejmowano niektóre badania reprezentacyjne. Badania takie dotyczyły dawców krwi, poporowych, pacjentów izb przyjęć w szpitalach oraz noworodków. CDC rozporządza również ocenami dotyczącymi grup homoseksualistów męczyzn, osób chorych na hemofilię i narkomanów pobierających środki dożylnie. Badania te nie są dokładne ze względu na trudności w dostępie do niektórych grup, na przykład narkomanów, a także ponieważ wiedza o tym, że dawcy krwi i poborowi podlegają badaniu odstrasza wiele osób charakteryzujących się zachowaniami wysokiego ryzyka. Badania wśród dawców krwi wykazały, że 0,2% jest seropozytywnych; badania wśród poporowych wykazują 0,15% zakażonych; badania wśród noworodków w Nowym Jorku

wskazują, że 2% noworodków jest zakażonych (0,09 do 0,08% w stanie Mass.). Badania homoseksualistów w San Francisco wskazują, że 75% wśród nich jest zarażonych. W całych Stanach Zjednoczonych odsetek wśród homoseksualistów waha się od 20 do 50%. 70% chłopców chorych na hemofilie A i 35% chorych na hemofilie B jest zakażonych. Wśród narkomanów pobierających środki dożylnie częstość zakażenia wynosi 5-60%, w Bostonie 40%. Wskaźniki zakażenia są istotnie wyższe w miastach, wśród Murzynów i u osób pochodzenia latynoskiego. Najwyższy odsetek występuje u osób w wieku 20-35 lat, następnie obniża się.

Często przyjmowany szacunek liczby zakażonych wynoszący 1 mln zakłada, że nie występują nowe zakażenia. Zapadalność, tzn. tempo nowych infekcji, jest trudniejsza do oceny aniżeli wskaźnik rozpowszechnienia. Wiemy, że wzrost świadomości w społeczeństwie oraz upowszechnienie bezpieczniejszych praktyk seksualnych w sposób istotny obniżyły zapadalność na chorobę wśród homoseksualistów w San Francisco, ale nie jest jasne, jak działają te czynniki w innych grupach ryzyka. Przy sprzyjających okolicznościach może dojść do bardzo szybkiego szerzenia się wirusa w populacji. Tak na przykład w Bangkoku, gdzie jest liczna populacja narkomanów pobierających środki dożylnie, przed dwoma laty wskaźnik rozpowszechnienia HIV wynosił 0, przed rokiem 1%, w 1988 r. 16%. Nie rozporządzamy danymi dotyczącymi szerzenia się wśród osób heteroseksualnych, ale prawdopodobnie tempo szerzenia się jest wolniejsze. Odsetek chorych na AIDS zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych pozostaje w USA dość stały w odróżnieniu od szybkiego wzrostu obserwowanego w Afryce Równikowej i na Haiti.

## PATOGENEZA I POSTĘP CHOROBY

Parę słów chciałabym powiedzieć o biologii molekularnej i odpornościowych aspektach zakażenia HIV, ponieważ pomaga to w wyjaśnieniu wielu objawów klinicznych. AIDS jest wyjątkowy pod tym względem, że postęp wiedzy na temat patogeny dokonywał się równoległe z postępowaniem wiedzy o objawach klinicznych.

HIV należy do retrowirusów. W większości organizmów biologicznych przepływ informacji genetycznej zachodzi od DNA do RNA, a następnie do białka. Retrowirusy są wirusami RNA. Posiadają one enzym - odwrotną transkryptazę, która syntetyzuje DNA na matrycy RNA - odwrotnie do najczęstszego kierunku przepływu informacji. HIV jest poza tym lentiwirusem (wirusem powolnym) i wykazuje cechy tej grupy. Należy do nich długi okres wylęgania, upośledzenie reakcji odpornościowej, uszkodzenie niektórych typów komórek, a także neurotropizm.

HIV składa się z rdzenia zawierającego dwie identyczne kopie jednoniciowego RNA, a także białko rdzenia (P24) otoczone przez białko powierzchniowe (GP 120). Białko powierzchniowe (GP 41) łączy białka otoczek z kapsydem wirusa. Oprócz tych trzech białek molekularnych HIV koduje również kilka białek regulacyjnych, które mogą amplifikować lub hamować replikację wirusa.

Wirus powoduje zakażenie przez wchodzenie do wrażliwych komórek i integrowanie się z ich genomem. Po początkowej replikacji dochodzi do ukrytego zakażenia. Przez kilka lat wirus może znajdować się w stanie spoczynku, replikować się powoli lub rozmnażać się szybko.

Nie jest jasne, co aktywizuje wirus do przejścia do fazy szybkiego wzrostu. W czasie infekcji początkowej wirus wykazuje preferencje do pewnych linii komórkowych, w których działa. Limfocyty T4, istotny składnik odporności komórkowej, były pierwszymi komórkami, z których izolowano HIV. Później HIV wyhodowano z monocytów i makrofagów, a także z astrocytów, z nabłonka jelitowego i szyjki macicy oraz ze śródbłonka naczyń.

Nie wiadomo, w jaki sposób HIV prowadzi do dysfunkcji komórek. Wyjątkiem jest tutaj limfocyt T4, który był dokładnie przebadany w tym kierunku. HIV wchodzi do limfocyty T4 łącząc się z białkiem receptorowym CD4. Usiłowano zablokować receptor CD4 w ten sposób zapobiegając zakażeniu. Mniej jasne jest, co kieruje ruchami wirusa po dostaniu się do wnętrza komórki. Receptor CD4 stwierdzono również w innych typach komórek poza limfocytami T4, a także wydaje się, że HIV może przenikać do komórek, w których nie ma tego receptora.

Tabela 1 przedstawia podział faz choroby zaproponowany przez CDC. Można śledzić ewolucję choroby pacjenta przez przejście z jednej fazy do drugiej w miarę postępu choroby.

Ostra choroba skojarzona z serokonwersją była obserwowana na początku epidemii. Wykazano następnie, że u większości pacjentów występowała ostra choroba zbliżona do mononukleozy trwająca 3 do 8 tygodni i kończąca się ustąpieniem objawów klinicznych. Objawy kliniczne tego zaburzenia polegały na bólach mięśniowych, podwyższonej ciepłocie ciała, powiększeniu węzłów chłonnych, występowaniu wykwitów skórnych i objawów żołądkowo-jelitowych. Występowały również objawy neurologiczne świadczące o zapaleniu opon i mózgu.

Po kilku tygodniach objawy ustępują, pacjent czuje się dobrze. Mniej więcej w tym okresie dochodzi do wystąpienia dodatkowych odczynów serologicznych. Western Blot staje się dodatni. Najczęściej serokonwersja zachodzi w 6 do 12 tygodni po początkowym kontakcie z zarazkiem, chociaż niektórzy pacjenci zostają seronegatywni w ciągu roku.

Faza następna, to faza bezobjawowa. W tej fazie brak jest objawów subiektywnych lub obiektywnych dostępnymi badaniu klinicznemu, ale dokładne badanie laboratoryjne może wykryć zaburzenia immunologiczne. Może wystąpić niedokrwistość, obniżenie liczby neutrofilów i trombocytów, nieznacznie jest obniżona liczba komórek T4, występuje hipergammaglobulinemia poliklonalna.

Następnie rozwija się niejasne zaburzenie węzłów chłonnych w dwóch lub więcej miejscach poza pachwinami. Węzły chłonne ulegają powiększeniu, nierzadko są wrażliwe na ucisk, rozmiar ich ulega zmianie. Badanie radiologiczne może też wykazać powiększenie węzłów chłonnych przywzrostowych. Inne objawy mogą polegać na złym samopoczuciu, przemijających bólach mięśniowych, pleśniawkach, pojawieniu się leukoplakii owłosionych. W tym czasie liczba komórek T4 jest istotnie obniżona oraz występują inne objawy upośledzenia odporności. Wystąpić może łojotok, łuszczyca, zapalenie mieszków przywłosowych. Wystąpienie pleśniawek i leukoplakii stanowi zły objaw prognostyczny.

---

\*/ Serokonwersja - wystąpienie dodatniego odczynu serologicznego u osoby, u której dotąd odczynu były ujemne.

ny wskazujący, że AIDS rozwinie się w ciągu około 14 miesięcy. Cofnięcie się limfadenopatii również ma niepomyślne znaczenie prognostyczne.

Szacuje się, że okres między zakażeniem i rozwojem pełnego obrazu klinicznego choroby wynosi 6 do 8 lat. Nowsze dane mogą sugerować, że ten okres może trwać nawet do 11 lat. Nie wiemy, co powoduje przejście z fazy bezobjawowej do fazy objawowej. Immunologiczny postęp związany jest ze zmniejszeniem się liczby limfocytów T4, rozwojem energii w testach skórnych i pojawieniem się zakażeń oportunistycznych. Niektóre dane wskazują na to, że powtarzająca się stymulacja układu odpornościowego przyspiesza rozwój upośledzenia odporności. Tak na przykład narkomani, którzy kontynuują wstrzyknięcia dożylnie umierają szybciej. Być może fakt ten tłumaczy również, dlaczego homoseksualiści, którzy zachorowali wcześniej, mieli w wywiadach wiele chorób przekazywanych drogą seksualną oraz wiele epizodów pasożytów jelitowych.

Lista chorób, które występują w przebiegu AIDS jest długa i coraz to rośnie. Sądzę, że łatwiej aniżeli zapamiętać nazwy mało znanych zarazków jest zwrócić uwagę na patofizjologię zakażenia. HIV wykazuje tropizm do niektórych linii komórkowych i zniszczenie tych linii odbija się w kategorii "innych chorób". Choroba ustrojowa, zwana również w Afryce Równikowej wycieńczeniem, oznacza postępujące wychudzenie z towarzyszącą zazwyczaj biegunką, przy czym nie można znaleźć zarazka powodującego te objawy. Uważa się, że bezpośrednio zakażenie nabłonka jelitowego przez wirus i następująca dysfunkcja nabłonka tłumacza to zaburzenie.

Objawy kliniczne neurologiczne obejmują szybko postępujące otępienie z wczesnym zaburzeniem czynności poznawczych, a następnie zaburzeniami ruchowymi. Przebieg może być zbliżony do przebiegu choroby Alzheimera. Często jest neuropatia obwodowa typu czuciowego. Może być bardzo nasiloną. Opisywano również neuropatię autonomiczną i mielopatię.

Do kategorii C1 zalicza się zakażenia oportunistyczne, których obecność wystarczy do rozpoznania postaci klinicznej AIDS (patrz Tabl. 1). Najczęstszą jest pneumocystoza, która występuje u około 70% chorych na AIDS. Do kategorii C2 zalicza się nawracający półpasiec i gruźlicę pozapłucną. Oba te zaburzenia mogą, choć nie muszą, sugerować upośledzenie odporności. Ogólnie rzecz biorąc, mikrobiologia zakażeń oportunistycznych odbija poprzednie kontakty patologiczne chorego i stanowi reaktywację ukrytych infekcji, np. toksoplazmozy lub półpasieca. Choroba wywołana przez reaktywację może przebiegać w bardzo ciężkiej postaci, takiej jak na przykład przewlekła opryszczka zwykła lub występować w nietypowych miejscach, tak na przykład jak gruźlica pozapłucna.

Do nowotworów wtórnych należy chłoniak i mięsak Kaposiego; raki nabłonka odbytu i jamy ustnej zaliczyć można również do tej grupy. Chłoniaki stanowią fazę końcową niekontrolowanego wzrostu komórek B występującą u wielu pacjentów jako hipergammaglobulinemia poliklonalna. Etiologia mięsaka Kaposiego jest niejasna i nie wiadomo, dlaczego częstość jego u homoseksualistów jest znacznie wyższa aniżeli u narkomanów.

Chciałabym również zwrócić uwagę na objawy autoimmunologiczne u pacjentów. Objawy te na ogół trudno jest włączyć do jakiegokolwiek kategorii, zazwyczaj stanowią one obraz zespołu,

"przed AIDS". Najczęstsza jest małopłytkowość immunologiczna, a także obecność przeciwciał przeciw neutrofilom i przeciwko krwinkom czerwonym. Występują również zaburzenia takie, jak zespół Reitera i Sjögrena, prawdopodobnie o podłożu autoimmunologicznym.

Ważnym zagadnieniem jest, czy postęp poprzez fazy jest nieunikniony i czy można go przewidzieć. W miarę badania kohort pacjentów bezobjawowych u około 15% co roku występuje postać kliniczna choroby i procent ten rośnie z czasem. Nie jest jasne, czy i kiedy częstość ta osiągnie 100%. Opisano pacjentów przeżywających przez długi czas, szczególnie chodzi tutaj o homoseksualistów z adenopatią i mięsakiem Kaposiego. Po wystąpieniu objawów klinicznej postaci AIDS (z wyjątkiem mięsaka Kaposiego) zgon następował na ogół szybko.

### AIDS I PRACOWNICY SŁUŻBY ZDROWIA

Do marca 1988 r. opisano w Stanach Zjednoczonych 55 315 chorych z AIDS. Spośród tych, których zawód jest znany, 5,4% było pracownikami służby zdrowia. Odpowiada to mniej więcej udziałowi służby zdrowia wśród ogółu osób zatrudnionych w USA (5,7%). Rozkład demograficzny zakażonych pracowników służby jest taki sam, jak i innych chorych na AIDS pod względem płci i pochodzenia etnicznego. Tak więc praca w służbie zdrowia nie stanowi podwyższonego ryzyka zachorowania, w każdym razie nie takiego, które byłoby wykrywalne statystycznie w dużej populacji.

Szerzegowi badań prospektywnych poddano osoby, które zostały ukłute igłą, którą przedtem ukłuto pacjenta HIV+. Z 870 pacjentów, którzy zostali ukłuci i nie mieli żadnych innych czynników ryzyka u 4 stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne. Daje to częstość serokonwersji o 0,5% (1 na 200).

Badanie prowadzone przez Narodowy Instytut Zdrowia (NIH) badało 103 pracowników służby zdrowia, którzy doznali ukłucia i 601 pracowników służby zdrowia z więcej niż 2 tys. ekspozycjami skóry lub błon śluzowych na krew lub inne płyny pochodzące z organizmu. W żadnym z przypadków nie stwierdzono dodatnich odczynów serologicznych.

Poza tymi badaniami było kilka doniesień o wystąpieniu odczynów dodatnich po ukłuciu igłą oraz ekspozycji błon śluzowych lub uszkodzonego nabłonka. Opisano jeszcze pracowników służby zdrowia, nie zaliczających się do grup ryzyka, u których wystąpił pozytywny odczyn, ale nie jest udokumentowana data ani sytuacja ekspozycji na zakażenie.

Inną grupą pracowników służby zdrowia, którzy byli dołącznie badani, są pracownicy stomatologii. Klein był jedynym autorem, który stwierdził przypadek dodatnich odczynów u pacjenta nie zaliczającego się do grupy wysokiego ryzyka. Chodziło tutaj o stomatologa, który pracował z populacją wysokiego ryzyka, nie nosił rękawiczek i miał pękniętą skórę na rękach.

Te dane są optymistyczne, zakażenie się przy pracy jest niezwykle rzadkie i pracownicy służby zdrowia zajmujący się pacjentami chorymi na AIDS nie należą do grupy wysokiego ryzyka.

Jak można zmniejszyć możliwość zakażenia?

- 1) Niezbędna jest znajomość sposobu szerzenia się wirusa: przez krew, drogą stosunków płciowych i w okresie około urodzenia.
- 2) Użycie odpowiednich środków ostrożności przy kontakcie z krwią i innymi płynami ustroju.
- 3) Powszechne stosowanie środków ostrożności bez względu na stan kliniczny pacjenta i ocenę przez personel, jakie jest ryzyko, czy pacjent jest HIV+ czy nie.

Jeśli chodzi o płyny ustrojowe i elementy, które mogą być zakaźne, należy stosować wzmocnione środki ostrożności, należą do nich:

- 1) krew
- 2) nasienie
- 3) wydzielina pochwy
- 4) tkanka
- 5) płyn mózgowo-rdzeniowy.
- 6) płyn tkankowy
- 7) płyn z opłucnej
- 8) płyn z otrzewnej
- 9) płyn z osierdzia
- 10) płyn owodniowy
- 11) ślina w czasie zabiegów dentystycznych

Niezakaźne płyny - niezbędne rutynowe środki ostrożności:

- 1) kał
- 2) mocz
- 3) wydzielina z nosa-
- 4) płwocina
- 5) pot
- 6) łzy
- 7) wymiociny
- 8) ślina poza zabiegami dentystycznymi.

Środki ochrony zmniejszają ryzyko narażenia skóry lub błon śluzowych pracowników służby zdrowia na materiał potencjalnie zakaźny. Wzmocnione środki ostrożności rekomenduje się we wszystkich okolicznościach, kiedy dochodzi do zetknięcia z krwią, zanieczyszczonymi płynami organizmu.

Ogólne wytyczne zapobiegania zakażeniu są następujące: ryzyko zakażenia HIV, wirusem Hepatitis B oraz innymi patogenami przenoszonymi przez krew można zminimalizować, jeśli postępuje się według następujących wytycznych:

- 1) Zwraca się uwagę na zapobieganie urazom przy użyciu igieł, skalpeli i innych ostrych przyrządów, przy użyciu ostrych przyrządów po zabiegach, przy czyszczeniu, przy wyrzucaniu używanych igieł. Nie należy ręcznie usuwać używanych igieł, nie należy ręcznie usuwać igieł jednorazowych strzykawek, nie należy zginać, rozbić ani inaczej manipulować używanymi igłami ręcznie. Używane jednorazowe strzykawki, igły, ostrza skalpeli i inne ostre przyrządy należy wkładać do pojemników odpornych na przekłucie; pojemniki te powinny się znajdować jak najbliżej miejsca użycia narzędzi.
- 2) Należy używać ochrony dla zapobiegania narażeniu na krew, płyny ciała zawierające krew i inne płyny, przy których należy stosować wzmocnione środki ostrożności. Typ ochrony zależy od procedury i typu narażenia. Bezpośrednio po za-





biegu należy myć starannie ręce i inne powierzchnie skóry, które zostały zanieczyszczone przez krew, płyny ciała zawierające krew lub inne płyny ciała, co do których stosuje się powszechnie środki ostrożności. Przy pobieraniu krwi z żyły każdorazowo należy używać rękawiczek. Dla każdego pacjenta należy stosować inne rękawiczki. Do dodatkowych środków ostrożności, zależnie od sytuacji, należy fartuch, maska i okulary ochronne (na przykład przy przyjmowaniu porodu, przy urazie itd.). Kontakt z niepokrzywką skórą, taki jak na przykład dotykanie skóry, podawanie ręki, badanie ciśnienia krwi lub badanie fizykalne, nie wymaga ostrożności.

Wirus nie rozchodzi się drogą kropelkową. Użyte igły należy wyrzucać natychmiast po użyciu. Środki antyseptyczne zabijają HIV szybko w stężeniach znacznie niższych aniżeli używane w praktyce. Tak na przykład bielinka domowa, roztwór 1:10, jest skutecznym środkiem wirusobójczym. To samo dotyczy wody utlenionej używanej do szkieł kontaktowych.

Sumując chciałabym podkreślić, że pracownicy służby zdrowia z racji wykonywania czynności zawodowych nie stanowią grupy ryzyka, jeżeli chodzi o zakażenie HIV. Ryzyko zakażenia przy ukłuciu szacuje się na około 0,5% i można je obniżyć przez zastosowanie środków ostrożności.

Wydaje mi się, że część obaw i niechęci niektórych pracowników służby zdrowia odbija nie lęk przed zachorowaniem, ale psychologiczny balast związany z opieką nad tą grupą chorych. Trudno jest patrzeć na młodych, zdrowych ludzi, którzy powoli tracą zdolności życiowe, stają się zależni, często dementywni i giną śmiercią bolesną. Trudno jest podejmować decyzję o tym, kiedy należy zaprzestać agresywnego leczenia i pozwolić pacjentowi umrzeć. Ponadto w naszym społeczeństwie zachowanie, które jest związane z narażeniem na wirus, czy to homoseksualizm, czy to narkomania ze stosowaniem środków dożylnych, czy stosunki heteroseksualne z wieloma partnerami, nie są akceptowane. Opieka nad pacjentami, którzy byli lub mogą być jeszcze zaangażowani w takie praktyki budzi w nas postawy negatywne i lęki. Należy je rozumieć, ale nie powinny one przeszkadzać opiece nad pacjentem.

Tabela 1

Podział faz zakażenia wirusem HIV (wg CDC, zmodyfikowany)

Faza I	Ostra infekcja
Faza II	Infekcja bezobjawowa
Faza III	Przewlekłe powiększenie węzłów chłonnych
Faza IV	Zespół związany z AIDS (ARC)
Faza V	Pełnoobjawowy AIDS
	Podgrupa A Choroba ustrojowa (wyniszczenie)
	Podgrupa B Zaburzenia neurologiczne
	Podgrupa C Wtórne infekcje
	C-1 - Choroby wymienione w zestawieniu CDC (kandydoza, kryptokokoza, kryptosporidioza, cytomegalia, opryszczka zwykła, śródmiążzkowe limfoidalne zapalenie płuc, infekcja Mycobacterium avis lub M. Kansasii, pneumocystoza, toksoplazmoza mózgu)
	C-2 - Inne określone zakażenia pierwotniakowe, grzybicze, wirusowe i bakteryjne.
	Podgrupa D Nowotwory (mięsak Kaposiego, chłoniak mózgu)
	Podgrupa E Inne zaburzenia