

Grażyna Konieczny, Andrzej Lipniacki, Andrzej Piasek, Dorota Rogowska-Szadkowska

Diagnostyka zakażenia HIV

Wskazówki dla osób pracujących w Punktach Anonimowego Testowania

SPIS TREŚCI:

I. Podstawowe informacje o HIV/AIDS - Dorota Rogowska-Szadkowska

1. Transmisja HIV - drogi zakażenia
 - 1.1. Przenoszenie zakażenia poprzez krew
 - 1.2. Przenoszenie zakażenia HIV poprzez kontakty seksualne
 - 1.3. Przenoszenie zakażenia HIV z matki na dziecko
 - 1.4. Sytuacje, w których niemożliwe jest przeniesienie zakażenia HIV
2. Przebieg kliniczny zakażenia HIV w erze przed HAART
 - 2.1. Pierwotna infekcja HIV
 - 2.2. Serokonwersja
 - 2.3. Wczesny okres zakażenia (choroby) HIV
 - 2.4. Przewlekłe, bezobjawowe zakażenie HIV
 - 2.5. Objawowe zakażenie HIV
 - 2.6. AIDS
3. Przebieg zakażenia HIV w dobie HAART
4. Możliwości terapeutyczne zakażenia HIV
5. Profilaktyka po kontakcie z HIV podczas pracy w służbie zdrowia
 - 5.1. Zalecenia dotyczące profilaktyki po ekspozycji zawodowej na HIV
 - 5.2. Leki stosowane w profilaktyce poekspozycyjnej
 - 5.3. Działania uboczne leków stosowanych w profilaktyce poekspozycyjnej
 - 5.4. Skuteczność profilaktyki poekspozycyjnej
6. Profilaktyka po ekspozycji na HIV poza służbą zdrowia

II. Diagnostyka zakażenia HIV - Andrzej Lipniacki, Andrzej Piasek

1. Wstęp
2. Procedura diagnostyczna
3. Materiał
4. Przebieg zakażenia wirusem HIV - markery diagnostyczne
5. Cechy testów diagnostycznych

6. Techniki wykrywające obecność przeciwciał anty-HIV
 - 6.1. EIA
 - 6.2. Szybkie testy diagnostyczne
 - 6.3. Western Blot
 - 6.4. Testy wykrywające antygen p24
 - 6.5. Testy wykrywające RNA HIV

7. Podsumowanie

III. PROCES DORADZANIA I JEGO PRZEBIEG - Grażyna Konieczny

1. Podstawowe informacje
2. Test w kierunku HIV - perspektywa psychologiczna
3. Na czym polega pomoc?
4. Jak poprowadzisz rozmowę?
 - 4.1. Co może Ci pomóc, a co przeszkodzić w skutecznym poradnictwie?
 - 4.2. Kilka pomocnych, podsumowujących wskazówek
5. W gabinecie doradcy:
 - 5.1. Spotkanie - poradnictwo przed testem
 - 5.2. Wyjaśnienia/ informacje dotyczące procedury testowania
 - 5.3. Wynik negatywny (ujemny) testu przesiewowego
 - 5.4. Niejasny, nieokreślony wynik testu przesiewowego
 - 5.5. Dodatni wynik testu przesiewowego
 - 5.6. Wynik pozytywny (dodatni) testu przesiewowego
 - 5.7. Szacowanie ryzyka zakażenia. Wskazówki
 - 5.8. Wyrażenie zgody na wykonanie testu
 - 5.9. Czy są sytuacje, w których nie powinieneś lub nie warto zlecać testu?
 - 5.10. Czas oczekiwania na wynik
 - 5.11. Spotkanie - poradnictwo po wykonaniu testu.
6. Poradnictwo dla partnerów, rodzin, bliskich
7. Ważne dla doradcy

SŁOWNIK

Recenzja - Dorota Latarska-Smuga

I. Podstawowe informacje o HIV/AIDS

Dorota Rogowska-Szadkowska

1. Transmisja HIV - drogi zakażenia

W tym roku minęło 25 lat od opisu pierwszych przypadków zachorowań na nieznaną dotąd zespół nabytego upośledzenia odporności, opublikowanego w amerykańskim czasopiśmie *Morbidity and Mortality Weekly Report*¹. Informacje dotyczyły początkowo wyłącznie homoseksualnych mężczyzn², dlatego jego pierwsza nazwa brzmiała „*gay related immuno deficiency*” (GRID - upośledzenie odporności związane z homoseksualizmem). Pojawienie się doniesień, iż podobny zespół kliniczny występuje także u mężczyzn heteroseksualnych, osób uzależnionych od środków odurzających stosowanych w iniekcjach³, chorych na hemofilię A⁴, niemowląt będących biorcami transfuzji krwi pochodzącej od osób, u których później wystąpił AIDS⁵, a także u partnerek seksualnych chorych mężczyzn⁶ spowodowało już w lipcu 1982 roku zmianę nazwy na *acquired immunodeficiency syndrome* – AIDS (nabyty zespół upośledzenia odporności), która obowiązuje do dziś.

Intensywnie gromadzone informacje epidemiologiczne o występowaniu tego nowego zespołu chorobowego pozwoliły na ustalenie już w końcu 1982 roku, iż powodowany on jest najprawdopodobniej przez czynnik zakaźny, przenoszony w kontaktach homo- i heteroseksualnych, poprzez krew, a także z matki na dziecko.

1. 1. Przenoszenie zakażenia poprzez krew

W początkach epidemii AIDS zakażenie poznanym kilka lat później wirusem przenoszone było przede wszystkim poprzez transfuzje krwi i produktów krwipochodnych, szczególnie przez koncentraty czynników krzepnięcia VIII i IX, a także przez igły i strzykawki używane wspólnie przez wiele osób uzależnionych od środków odurzających przyjmowanych w iniekcjach. W USA do grudnia 1999 roku zgłoszono około 9 000 przypadków AIDS będącego następstwem transfuzji, a około 50% chorych na hemofilię zostało zakażonych HIV w następstwie przetaczania koncentratów czynników krzepnięcia⁷.

Wprowadzenie badań każdej porcji krwi oddawanej w stacjach krwiodawstwa i bankach krwi w kierunku obecności przeciwciał przeciwko wirusowi powodującemu AIDS, a także

¹ *Pneumocystis pneumonia* – Los Angeles. *MMWR* 1981;30:250-2.

² Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM i wsp. *Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of new acquired cellular immunodeficiency.* *N Engl J Med* 1981;305:1425-31.

³ Masur H, Michelis MA, Greene JB i wsp. *An outbreak of community-acquired Pneumocystis carinii pneumonia: initial manifestation of cellular immune dysfunction.* *N Engl J Med* 1981;305:1431-8.

⁴ Ehrenkranz NJ, Rubini J, Gunn R i wsp. *Epidemiologic notes and reports: Pneumocystis carinii pneumonia among persons with hemophilia A.* *MMWR* 1982;31:365-7.

⁵ Ammann A, Cowan M, Wara D i wsp. *Epidemiologic notes and reports: Possible transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome - California.* *MMWR* 1982;31:652-4.

⁶ Masur H, Michelis MA, Wormser GP i wsp. *Opportunistic infection in previously healthy women. Initial manifestations of a community-acquired cellular immunodeficiency.* *Ann Intern Med* 1982;97:533-9.

⁷ Chamberland ME, Lacritz EM, Busch MP. *HIV screening of the blood supply in developed and developing countries.* *AIDS Rev* 2001;3:24-35.

rozważniejsze traktowanie wskazań do transfuzji krwi i produktów krwiopochodnych spowodowało znaczne zmniejszenie liczby zakażeń HIV.

Testowanie nie zapewnia jednak całkowitego bezpieczeństwa. Mimo wprowadzania coraz doskonalszych testów diagnostycznych i skracania „okienka immunologicznego” ciągle możliwe jest, iż odda krew osoba zakażona niedawno, przed serokonwersją (pojawieniem się przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi HIV). Wprowadzenie zasad edukacji dawców, umożliwiających wycofanie się z oddawania krwi osób dopuszczających u siebie możliwość zakażenia HIV lub poufne wskazanie, że oddana krew nie powinna być użyta do transfuzji, a także coraz większa dostępność punktów, w których bezpiecznie wykonywano testy spowodowała, iż zmniejszyła się częstość stwierdzania obecności przeciwciał anty-HIV wśród osób oddających krew. W latach 1991 – 1993 w USA szacowano, iż wirus może zawierać 1 : 493 000 jednostek badanej krwi, w której dostępnymi wówczas metodami skriningowymi nie wykazano zakażenia HIV⁸, a jeszcze w 1996r. szacowano, iż 1 827 porcji krwi oddawanej rocznie (1 : 450 000 do 1 : 660 000 donacji) było zakażonych HIV, choć nie wykryto tego testami przesiewowymi. Z tego powodu pod koniec 1995 r. wprowadzono oznaczanie obecności antygeny p24 wirusa HIV, co w ciągu roku pozwoliło na wykrycie 2 donacji zawierających p24, przy ujemnym teście na obecność przeciwciał, wśród około 6 milionów porcji krwi oddanych w USA⁹, a roku 1999 dodatkowo test amplifikacji kwasów nukleinowych (ang. *minipool nucleic acid amplification testing* – MP-NAT), poszukujący w niewielkich pulach krwi dawców wirusów HIV i HCV. Jednakże nawet ten ostatni test nie jest w stanie wykryć zakażenia HIV w okresie preserokonwersji, kiedy poziom wirusii jest mniejszy lub równy 150 kopiom RNA HIV/ml. W roku 2004 doniesiono o pierwszym przypadku przeniesienia zakażenia HIV przez krew poddaną badaniu MP-NAT¹⁰. Tak niewielką wirusiem byłby w stanie wykryć test amplifikacji kwasów nukleinowych wykonywany w każdej oddanej porcji krwi, co jednakże wiązałoby się ze znacznym podwyższeniem kosztów przetaczanej krwi i produktów krwiopochodnych.

Mimo wprowadzania coraz doskonalszych testów diagnostycznych i skracania „okienka immunologicznego” ciągle możliwe jest, iż odda krew osoba zakażona niedawno, przed serokonwersją (pojawieniem się przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi HIV), nieświadoma swego zakażenia. W USA ryzyko przeniesienia zakażenia HIV poprzez transfuzję oceniane jest obecnie na 1 : 2 miliony oddanych porcji krwi¹¹.

W Polsce serologiczne badania krwiodawców wprowadzono w r. 1986. Początkowo założono konieczność badania 5% próby, a od IV kwartału 1987 r. każda porcja krwi oddana w stacjach krwiodawstwa badana jest w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV. Także w roku 1987 wprowadzono „Program zapobiegania zakażeniom wirusami przenoszonymi przez krew”¹², który obejmuje samoeliminację kandydata na krwiodawcę, niezależnie od tego, który raz oddaje krew, a także zaostrożenie kryteriów kwalifikacji:

⁸ Schreiber GB, Busch MP, Kleinman SH, Korelitz JJ for the Retrovirus Epidemiology Donor Study. The risk of transfusion-transmitted viral infections. *N Engl J Med* 1996;334:1685-90.

⁹ Stramer SL, Aberle-Grasse J, Brodsky JP, Busch MP, Lackritz EM. US blood donor screening with p24 antigen (Ag): one year experience. *Transfusion* 1996;37(Suppl. 1).

¹⁰ Delwart EL, Kalmin ND, Jones TS i wsp. First report of human immunodeficiency virus transmission via an RNA-screened blood donation. *Vox Sang* 2004;86:171-7.

¹¹ Twenty-five years of HIV/AIDS – United States, 1981-2006. *MMWR* 2006;35:585-9.

¹² Seyfriedowa H. Strategia zapobiegania poprzetoczeniowemu zakażeniu HIV. *Seksuologia* 1995;4:3-6.

- osoby, które niedawno skończyły odbywanie kary pozbawienia wolności lub powróciły z krajów o dużej częstości zakażeń HIV nie powinny oddawać krwi przez 12 miesięcy,
- stwierdzenie w badaniu lekarskim jakichkolwiek odchyień od stanu prawidłowego jest przeciwwskazaniem do oddania krwi,
- obecność śladów po nakłuciach, sugerujących dożylnie stosowanie środków odurzających, jest powodem do trwałej dyskwalifikacji,
- czasowa dyskwalifikacja dotyczyć powinna osób, które mają świeże tatuaże lub niedawno dokonywały zabiegów akupunktury, przekłucia uszu lub *pierciengu* innych części ciała.

Wykrycie obecności przeciwciał anti-HIV powoduje trwałą dyskwalifikację kandydata na dawcę, a informacja o tym fakcie, bez podawania przyczyny, przekazywana jest do wszystkich stacji krwiodawstwa w kraju. Zakażenie HIV nie jest jedynym powodem dyskwalifikacji z oddawania krwi. Nie mogą być krwiodawcami także osoby zakażone wirusami zapalenia wątroby typu B i C, chorzy na inne choroby, więc sam fakt dyskwalifikacji z bycia dawcą krwi nie wskazuje na jej przyczynę. Stwierdzenie zakażenia HIV u wielokrotnego dawcy, co miało kilkakrotnie miejsce w Polsce, wymaga przesłędzenia losów oddanej przez niego krwi i osocza. W Polsce, w porównaniu z USA i krajami Europy Zachodniej, zakażeniu HIV w następstwie przetoczenia krwi lub środków krwiopochodnych uległo bardzo niewiele osób: 12 (z czego 6 przed rokiem 1987) poprzez transfuzje krwi i 15 chorych na hemofilię – mniej, niż 1% chorych na tę chorobę¹⁰.

Od roku 1995 nie stwierdzono w Polsce zakażenia HIV w następstwie przetaczania krwi lub preparatów krwiopochodnych.

Prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia HIV poprzez zawierającą go krew wynosi od 88,3% do 100%¹³ i nie zależy od rodzaju przetaczanego preparatu (wyjątek stanowią płukane krwinki czerwone, które przenoszą zakażenie HIV ze znacznie mniejszą częstością), nie zależy także od wieku lub płci biorcy, ani od powodu przetaczania krwi¹⁴.

Warto jednak zwrócić uwagę na fakt, iż jeżeli krew przetaczana jest z powodów ratujących życie, nawet jeśli w konsekwencji dojdzie do przeniesienia zakażenia HIV, to ryzyko śmierci biorcy zwiększa się bardzo nieznacznie – o mniej, niż 1%¹⁵. Zgony osób zakażonych w następstwie przeoczenia zakażonej HIV krwi powodowane są przez chorobę, która była powodem transfuzji.

Koncentraty czynników krzepnięcia od wielu już lat są bezpieczne i nie przenoszą HIV chorym na hemofilię. W procesie ich produkcji stosowane są metody, które – nawet gdyby HIV znalazł się w używanej do ich produkcji krwi – doprowadzają do jego zniszczenia. Coraz częściej stosowane są też czynniki krzepnięcia produkowane z wykorzystaniem metod „inżynierii genetycznej”.

¹³ Baggaley RF, Boily MC, White R, Alary M. Risk of HIV-1 transmission for parenteral exposure and blood transfusion: a systematic review and meta-analysis. *AIDS* 2006;20:805-12.

¹⁴ Donegan E, Stuart M, Niland JC i wsp. Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) among recipients of antibody-positive blood donations. *Ann Intern Med* 1990;113:733-9.

¹⁵ Carson JL, Russell LB, Taragin MI i wsp. The risks of blood transfusion: the relative influence of acquired immunodeficiency syndrome and non-A, non-B hepatitis. *Am J Med* 1992;92:45-52.

Przenoszenie HIV poprzez transfuzje krwi i produktów krwiopochodnych zdarzać się może w dalszym ciągu w krajach rozwijających się, szczególnie w krajach o dużej częstości występowania HIV. Szczegółowe informacje na ten temat są dość trudno dostępne, jednak możliwe do zdobycia. Wybierając się w podróż, zwłaszcza do krajów Azji czy Afryki, warto poszukać informacji na temat bezpieczeństwa kontaktów ze służbą zdrowia. Na stronie internetowej Krajowego Centrum ds. AIDS znaleźć można informacje o sytuacji dotyczącej HIV/AIDS w niektórych krajach świata (www.aids.gov.pl).

Przeniesienie HIV możliwe jest także w następstwie transplantacji narządów. W Polsce ośrodki transplantacyjne zobowiązane są we wszystkich przypadkach do przeprowadzenia szczegółowego wywiadu i badania potencjalnego dawcy pod kątem ewentualnego zakażenia HIV, a także badania serologicznego w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV dawców tkanek i narządów¹⁶.

Na świecie obserwowano zakażenia HIV u biorców narządów takich jak nerki, wątroba, serce, trzustka, kości i skóra, zawierających zakażoną HIV krew. Nie wykazano przeniesienia zakażenia poprzez przeszczepioną rogówkę, liofilizowaną lub zamrożoną i pozbawioną szpiku kość, liofilizowane ścięgna i powięź lub liofilizowaną i napromieniowaną oponę twardą. W latach 1980 – 1990 dokonano ponad 100 000 transplantacji narządów i około 1 miliona przeszczepów tkanek, zaś w literaturze medycznej znajdują się tylko 32 doniesienia o 75 przypadkach przeniesienia tą drogą zakażenia HIV¹⁷. Większość z nich miało miejsce przed wprowadzeniem badań dawców narządów w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV. Po roku 1985 liczba zakażeń poprzez przeszczepy zmniejszyła się znacznie, choć w dalszym ciągu istnieje ryzyko pobrania tkanek lub narządów od dawcy znajdującego się w okienku serologicznym.

Ryzyko zakażenia HIV istnieje także podczas wykonywania pracy w służbie zdrowia. Nie jest ono wprawdzie duże: po zakłuciu (skaleczeniu) narzędziem zanieczyszczonym zakażoną krwią wynosi 0,3%, ale istnieje. Dzięki stosowaniu od początku epidemii AIDS środków ostrożności, a w ostatnich latach także profilaktyki poekspozycyjnej, liczba zakażeń HIV wśród pracowników służby zdrowia na świecie nie jest duża¹⁸. O profilaktyce po ekspozycji na HIV będzie jeszcze mowa dalej.

W Polsce nie odnotowano dotąd zakażenia HIV w związku z wykonywaniem pracy w służbie zdrowia. Odnotowano natomiast zakażenia przynajmniej kilkorga dzieci w następstwie hospitalizacji w polskich szpitalach.

Prowadzone w wielu krajach, także w Polsce, programy redukcji szkód (*harm reduction*) związanych z narkomanią, takie jak wymiana igieł i strzykawek, stosowanie metadonu i tym podobne, prowadzą do zmniejszania częstości pojawiania się nowych zakażeń HIV wśród osób stosujących środki odurzające w iniekcjach. Do przeniesienia zakażenia wystarczy bowiem może tak mała ilość krwi, jaka pozostaje w świetle igły i w końcówce strzykawki. Strzykawki używane

¹⁶ Rowiński W. *Zasady postępowania w ośrodkach transplantacyjnych. W: Postępowanie zapobiegawcze i diagnostyczne w przypadku zakażenia HIV i zachorowania na AIDS. Krajowe Centrum ds. AIDS, Warszawa, 2003.*

¹⁷ Simmonds RJ, Holmberg SD, Hurwitz RL i wsp. *Transmission of human immunodeficiency virus type 1 from a seronegative organ and tissue donor. N Engl J Med 1992;326:726-32.*

¹⁸ przegląd piśmiennictwa: Rogowska-Szadkowska D. *Sposoby zmniejszania ryzyka zakażenia i postępowanie po kontakcie z HIV. Ottonianum, Szczecin, 1999.*

przez osoby uzależnione od środków odurzających z reguły zawierają krew, gdyż często po wstrzyknięciu takiej substancji krew wciągana jest ponownie, by wypłukać znajdujący się na ściankach strzykawki narkotyk. Niekiedy procedura ta powtarzana jest kilka razy, co powoduje, iż w strzykawce pozostaje praktycznie tylko krew. W badaniach doświadczalnych wykazano, iż zakaźny wirus uzyskiwano z części strzykawek, zawierających 1,5 – 17 µl krwi, przechowywanych w temperaturze pokojowej przez 30 dni, przy czym długość przetrwania HIV zależała od znajdującego się we krwi szczepu wirusa, jego ilości, a także objętości krwi pozostałej w strzykawce¹⁹. Natomiast w strzykawkach, w których krew została w znacznym stopniu rozcieńczona, na przykład substancją odurzającą, nie wykrywano zdolnego do życia wirusa już po 24 godzinach²⁰.

Zakażenie HIV poprzez krew możliwe jest także w innych sytuacjach, w których dochodzi do parenteralnego kontaktu z krwią zawierającą wirus lub do zetknięcia się zakażonej krwi z uszkodzoną skórą lub błonami śluzowymi. Na przykład tatuaże wykonywane niesterylnymi narzędziami mogą przyczynić się do przenoszenia zakażenia. Wprawdzie znacznie łatwiej przenoszą się tą drogą wirusy zapalenia wątroby, to jednak podczas tatuowania może dojść do transmisji HIV²¹. Opisano nieliczne przypadki przeniesienia zakażenia w ten właśnie sposób.

Zakażenie HIV podczas sportowych gier zespołowych jest niezwykle mało prawdopodobne. Ryzyko nabycia zakażenia HIV przez zawodowych graczy w piłkę nożną oszacowano na mniej niż 1 na 85 milionów kontaktów podczas gry²². Pot osób HIV(+) nie jest zakaźny²³.

Ryzyko przeniesienia zakażenia istnieje natomiast wśród sportowców przyjmujących parenteralnie sterydy anaboliczne lub inne środki mające poprawiać kondycję. W literaturze medycznej znajdują się przynajmniej dwa opisy zakażeń w następstwie stosowania wspólnej strzykawki przez kilku kolejnych zawodników²⁴.

1. 2. Przenoszenie zakażenia HIV poprzez kontakty seksualne

HIV jest mniej zakaźny, niż drobnoustroje powodujące inne choroby przenoszone drogą płciową, dzięki czemu nie każdy kontakt seksualny z osobą nim zakażoną musi pociągnąć za sobą przeniesienie zakażenia. Możliwe jest jednak nabycie zakażenia HIV po jednym tylko kontakcie seksualnym.

W erze HIV/AIDS nie ma już **bezpiecznego** seksu. Może być tylko **bezpieczniejszy**.
Wyjątkiem jest sytuacja, kiedy spotykają się dwie osoby,
które są dla siebie pierwszymi partnerami seksualnymi,
a później zachowują bezwzględną wzajemną wierność,
nie dokonując przy tym żadnych innych ryzykownych zachowań.

¹⁹ Abdala N, Stephens PC, Griffith BP, Heimer R. Survival of HIV-1 in syringes. *J AIDS* 1999;20:73-80.

²⁰ Masters B, Abrishami M, Farzadegan H. Recovery of HIV from syringes. *XIII International AIDS Conference. Geneva* 1998. Abst. 23222.

²¹ Long GE, Rickman LS. Infectious complications of tattoos. *Clin Infect Dis* 1999;18:610-9.

²² Brown LS, Drotman DP, Chu A i wsp. Bleeding injuries in professional football: estimating the risk for HIV transmission. *Ann Intern Med* 1995;122:271-4.

²³ Wormser GP, Bittker S, Forseter G i wsp. Absence of infectious human immunodeficiency virus type 1 in "natural" eccrine sweat. *J Infect Dis* 1992;165:155-8.

²⁴ Nemechek PH. Anabolic steroid users – another potential risk group for HIV infection. *N Engl J Med* 1991;325:357.

Kontakty heteroseksualne stanowią obecnie najczęstszą drogę zakażeń HIV na świecie, coraz częściej także w Polsce.

W początkach epidemii AIDS sądzono, iż nowy zespół chorobowy dotyczy wyłącznie homoseksualnych mężczyzn. Obecnie wiadomo, iż:

- zakażenie HIV w kontaktach waginalnych łatwiej przenosi się z mężczyzny na kobietę, niż z kobiety na mężczyznę,
- współistnienie innych chorób narządów płciowych ułatwia nabycie zakażenia,
- dobrej jakości, właściwie użyte prezerwatywy zmniejszają znacząco ryzyko nabycia HIV,
- nie każdy rodzaj aktywności seksualnej jest tak samo ryzykowny.

Kontakty oralne, zalecane w początkach epidemii AIDS jako bezpieczna praktyka seksualna, nie są wolne od ryzyka zakażenia HIV. W literaturze medycznej opisano przypadki przeniesienia zakażenia tą drogą z mężczyzny na kobietę, z mężczyzny na mężczyznę i – bardzo nieliczne – z kobiety na kobietę²⁵. Możliwe jest także zakażenie innymi chorobami, jak rzeżączka czy kiła.

Piercing narządów płciowych może przyczyniać się do zwiększenia ryzyka przeniesienia zakażenia HIV w kontaktach oralnych²⁶.

Brak edukacji seksualnej nastolatków lub prowadzenie jej wyłącznie pod hasłem „abstynencja do małżeństwa, później wzajemna wierność”, jak ma to obecnie miejsce w USA powoduje, iż angażują się coraz częściej w kontakty seksualne nie zagrażające nieplanowaną ciążą, jak seks oralny czy analny, lecz skala tego zjawiska nie jest znana ze względu na trudności w prowadzeniu badań dotyczących zachowań seksualnych osób niepełnoletnich²⁷. Z istniejących wyników badań wynika, iż w USA 57% studentów, mężczyzn i kobiet, utrzymywało kontakty oralne²⁸, dokonywało ich także 20% badanych nastolatków, przekonanych, iż są one mniej ryzykowne i łatwiejsze do zaakceptowania, niż kontakty waginalne²⁹. Podobne dane pochodzą także z innych krajów świata. Podczas tych kontaktów nie są na ogół używane żadne zabezpieczenia³⁰.

Kontakty waginalne pociągają za sobą kilkakrotnie większe ryzyko zakażenia HIV dla kobiet, niż dla mężczyzn³¹, co wynika z różnicy w budowie anatomicznej narządów płciowych, a także różnicy powierzchni błony śluzowej wrażliwej na zakażenie HIV. Ochronę kobiecych narządów płciowych przed chorobami przenoszonymi drogą płciową zapewnia flora bakteryjna pochwy, składająca się u dorosłej kobiety głównie z pałeczek kwasu mlekowego, należących do gatunku *Lactobacillus* (pałeczki Dederleina), produkujące wciąż nie do końca znane substancje niszczące

²⁵ Robinson EK, Evans BG. Oral sex and HIV transmission. *AIDS* 1999;13:737.

²⁶ Richters J, Grulich A, Eluard J, Hendry O, Kippax S. HIV transmission among gay men through oral sex and other uncommon routes: case series of HIV seroconverters, Sydney. *AIDS* 2003;17:2269-70.

²⁷ Remez L. Oral sex among adolescents: is it sex or is it abstinence? *Fam Plan Perspect* 2000;32:298-304.

²⁸ Schwarz IM. Sexual activity prior to coital initiation: a comparison between males and females. *Arch Sex Behav* 1999;28:63-9.

²⁹ Halpern-Flesher BL, Cornell JL, Kropp RY, Tschann JM. Oral versus vaginal sex among adolescents: perceptions, attitudes and behavior. *Pediatrics* 2005;115:845-51.

³⁰ Stone N, Hatherall B, Ingram R, McEachran J. Oral sex and condom use among young people in the United Kingdom. *Perspect Sex Reprod Health* 2006;38:6-12.

³¹ Nicolosi A, Correa Leite ML, Musicco M i wsp. The efficiency of male-to-female and female-to-male sexual transmission of the human immunodeficiency virus: a study of 730 stable couples. *Italian Study Group on HIV Heterosexual Transmission. Epidemiology* 1994;5:570-5

drobnoustroje, w tym H₂O₂, utrzymujące też kwasowość pochwy poniżej 4,5 pH, co również zabija wiele drobnoustrojów³². Zaburzenia równowagi w składzie flory bakteryjnej pochwy (zmniejszenie liczby pałeczek kwasu mlekowego na korzyść innych drobnoustrojów) zwiększają ryzyko zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową, w tym HIV³³. Schorzenia zapalne narządów płciowych, kontakty powodujące krwawienia z pochwy³⁴ lub kontakty seksualne podczas miesiączki³⁵ dodatkowo zwiększają ryzyko zakażenia.

Kontakt waginalny w czasie menstruacji partnerki zwiększa ryzyko zakażenia mężczyzny³⁶.

Poziom wirerii HIV w organizmie zakażonego HIV mężczyzny, przede wszystkim nasieniu, również odgrywa rolę w przenoszeniu HIV tą drogą: im jest wyższy, tym większe prawdopodobieństwo transmisji HIV³⁷. Przy użyciu modelu matematycznego wykazano, iż prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia wynosiło 1 na 100 kontaktów z zakażonym HIV mężczyzną, w którego nasieniu poziom wirerii wynosił 100 000 kopii RNA HIV, przy 1 000 kopiach RNA HIV – 3 na 10 000 kontaktów waginalnych³⁸.

Od dawna wiadomo też, iż poziom wirerii jest zwykle najwyższy krótko po zakażeniu HIV. Na podstawie rachunku prawdopodobieństwa wykazano, iż – zależnie od częstości kontaktów seksualnych – mężczyzna mający tylko średni poziom wirerii w nasieniu może zakazić od 7 do 24% partnerek w ciągu pierwszych 2 miesięcy swojego zakażenia³⁹.

Kontakty analne stwarzają największe ryzyko przeniesienia zakażenia HIV. Wbrew dość powszechnym poglądom uprawiane są także przez osoby heteroseksualne, choć rzadko mówi się na ten temat otwarcie. Około 1/3 stałych par heteroseksualnych w Wielkiej Brytanii praktykuje od czasu do czasu tego rodzaju kontakty, a około 10% preferuje je lub uprawia stale⁴⁰. W prowadzonych w Polsce badaniach zachowań seksualnych wykazano, iż 11,4% ankietowanych kobiet deklarowało utrzymywanie tego rodzaju kontaktów, a biorąc pod uwagę tabu obyczajowe dotyczące tego rodzaju aktywności seksualnej dane te nie muszą być kompletne⁴¹. Z danych statystycznych pochodzących z wielu krajów wynika, iż – w liczbach bezwzględnych – kontakty analne częściej uprawiają pary heteroseksualne, niż homoseksualni mężczyźni⁴², zaś partnerzy heteroseksualni rzadziej używają prezerwatyw przy tego rodzaju aktywności, niż przy kontaktach

³² Hillier SL. *The vaginal microbial ecosystem and resistance to HIV*. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1998;14(Suppl. 1):S17-21.

³³ Schwabke JR. *Abnormal vaginal flora as a biological risk factor for acquisition of HIV infection and sexually transmitted diseases*. *J Infect Dis* 2005;192:1315-6.

³⁴ Guimares MD, Vlahov D, Castilho EA. *Postcoital vaginal bleeding as a risk factor for transmission of the human immunodeficiency virus in a heterosexual partner study in Brazil*. Rio de Janeiro Heterosexual Study Group. *Arch Intern Med* 1997;157:1362-8.

³⁵ European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. *Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples*. *Brit Med J* 1992;304:1506-7.

³⁶ Royce RA, Sena A, Cates W, Cohen MS. *Sexual transmission of HIV*. *N Engl J Med* 1997;336:1072-8.

³⁷ Gray RH, Brookmayer R, Sewankambo N i wsp. *Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-discordant couples in Rakai, Uganda*. *Lancet* 2001;357:1149-53.

³⁸ Chakraborty H, Sen PK, Helis RW i wsp. *Viral burden in genital secretions determines male-to-female sexual transmission of HIV-1: a probabilistic empiric model*. *AIDS* 2001;15:621-7.

³⁹ Pilcher CD, Tien HV, Eron JJ Jr i wsp. *Brief, but efficient: acute HIV infection and the sexual transmission of HIV*. *J Infect Dis* 2004;189:1785-92.

⁴⁰ Bell R. *ABC of sexual health. Homosexual men and women*. *Brit Med J* 1999;318:452-5.

⁴¹ Izdebski Z. *Zachowania prozdrowotne i seksualne w aspekcie HIV/AIDS w Polsce*. MZiOŚ, UNDP, 1998.

⁴² Halperin DT. *Heterosexual anal intercourse: prevalence, cultural factors, and HIV infection, and other health risks, Part I*. *AIDS Patient Care STDS* 1999;13:717-30.

waginalnych⁴³. Wprawdzie ten rodzaj aktywności par heteroseksualnych stwarza większe ryzyko zakażenia dla kobiet, nie jest jednak zupełnie bezpieczny także dla mężczyzn, jeśli nie są używane prezerwatywy⁴⁴. Wykazano, iż poziom wirerii, mierzony ilością kopii RNA HIV na mililitr w wydzielinie błony śluzowej odbytu może być większy, niż we krwi i płynie nasiennym, niezależnie od stosowanego leczenia antyretrowirusowego⁴⁵.

W badaniach prowadzonych wśród 2 189 homoseksualnych mężczyzn ryzyko zakażenia HIV w następstwie kontaktu analnego partnera biernego oszacowano na 0,82% w sytuacji, gdy aktywny partner był zakażony HIV⁴⁶.

Oczywistym jest, iż zakaźność osoby seropozytywnej zależy od stadium jej zakażenia: największa jest w bardzo wczesnym, a później w zaawansowanym stadium, kiedy poziom wirerii mierzonej liczbą kopii RNA HIV jest najwyższy⁴⁷. Badania prowadzone w Ugandzie wśród stałych par heteroseksualnych o różnym statusie serologicznym, potwierdziły, iż do transmisji zakażenia dochodzi najczęściej, gdy poziom wirerii seropozytywnego partnera przekraczał 50 000 kopii RNA HIV/ml, jednakże obserwowano ją także przy niskiej wirerii, między 400 a 3 499 kopii RNA HIV/ml⁴⁸.

W pierwszych latach epidemii AIDS twierdzono, iż zwiększone ryzyko zakażenia HIV dotyczy osób często zmieniających partnerów seksualnych. Powodowało to przekonanie, iż jeden przygodny kontakt seksualny, który nie jest przecież częstą zmianą partnerów, nie może być niebezpieczny. Obecnie wiadomo już, iż tylko jeden kontakt seksualny z partnerem zakażonym HIV może wystarczyć do przeniesienia zakażenia⁴⁹.

W badaniach prowadzonych w początkach lat dziewięćdziesiątych w USA wykazano, iż aż 35% spośród zakażonych HIV kobiet miało w ciągu ostatnich 5 lat tylko jednego partnera seksualnego i prawdopodobnie od niego nabyło zakażenie⁵⁰. W Polsce znane są też przypadki kobiet, które nabyły zakażenie HIV od swojego pierwszego i jedyne partnera seksualnego.

Oczywistym jest, iż im większa liczba partnerów seksualnych, tym większe ryzyko spotkania osoby zakażonej HIV i większe ryzyko zakażenia.

⁴³ Baldwin JJ, Baldwin JD. Heterosexual anal intercourse: an understudied, high risk sexual behavior. *Arch Sex Behav* 2000;29:357-73.

⁴⁴ Nicolosi A, Musicco M, Saracco A, Lazzarin A. Risk factors for woman-to-man sexual transmission of the human immunodeficiency virus. *Italian Study Group on HIV Heterosexual Transmission. J AIDS* 1994;7:296-300.

⁴⁵ Zuckerman RA, Wittington WL, Celum RL i wsp. Higher concentration of HIV RNA in rectal mucosa secretions than in blood and seminal plasma among men who have sex with men, independent of antiretroviral therapy. *J Infect Dis* 2004;190:158-61.

⁴⁶ Vittinghoff E, Douglas J, Judson F. Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners. *Am J Epidemiol* 1999;150:306-11.

⁴⁷ Wawer MJ, Gray RH, Sewankambo NK i wsp. Rates of HIV-1 transmission per coital act, by stage of HIV-1 infection, in Rakai, Uganda. *J Infect Dis* 2005;191:1403-9.

• Rapatski BL, Suppe F, Yorke JA. HIV epidemics driven by late disease stage transmission. *J AIDS* 2005;38:242-5.

⁴⁸ Quinn TC, Wawer MJ, Sewankambo N i wsp. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. *Rakai Project Study Group N Engl J Med* 2000;34:921-9.

• Ragni MA, Faruki H, Kingsley LA. Heterosexual HIV-1 transmission and viral load in hemophilic patients. *J AIDS* 1998;17:42-5.

⁴⁹ Clumeck N, Telman H, Hermans P i wsp. A cluster of HIV infection among heterosexual people without apparent risk factors. *N Engl J Med* 1989;321:1460-2.

⁵⁰ Diaz T, Chu SY, Conti L i WSP. Risk behaviours of persons with heterosexually acquired HIV infection in the United States: results of Multistate Surveillance Project. *J AIDS* 1994;7:958-63.

Zdecydowana większość zakażeń HIV przenoszonych w kontaktach seksualnych dotyczy młodych ludzi, jednak nie ma wieku, powyżej którego nie może się zdarzyć. W danych dotyczących Polski, publikowanych co roku z Przeglądzie Epidemiologicznym podano, iż w latach 1985 – 1999 wykryto je u 134 osób mających więcej, niż 50 lat, co stanowiło 2,4% wszystkich zakażeń.

Silnie hamujące namnażanie wirusa leki antyretrowirusowe zmniejszają ilość wirusa krążącego we krwi poniżej granic wykrywalności dostępnych metod badawczych, obecnie zwykle poniżej 50 kopii RNA HIV/ml. Mówi się wówczas często, iż poziom wirerii jest niewykrywalny, co może sprawiać wrażenie, że osoba leczona, w której krwi wirerii jest tak niska nie stwarza ryzyka przeniesienia zakażenia w kontaktach seksualnych. Niestety, nie jest to prawdą. Poziom wirerii we krwi i w narządach płciowych nie zawsze jest taki sam. Zdarzają się sytuacje, kiedy poziom wirerii HIV w nasieniu przewyższa znacznie jej poziom we krwi. A więc także osoby skutecznie leczone lekami antyretrowirusowymi powinny przestrzegać zasad bezpieczniejszego seksu, czyli używać prezerwatyw w kontaktach seksualnych z penetracją. Przerwy w przyjmowaniu leków antyretrowirusowych, w następstwie których zawsze wrasta poziom wirerii w organizmie osoby zakażonej, mogą zwiększać ryzyko przeniesienia HIV w kontaktach seksualnych⁵¹.

Wraz z upowszechnianiem się skojarzonej terapii antyretrowirusowej coraz częściej pojawiają się przypadki nabywania zakażenia HIV opornego zarówno na inhibitory odwrotnej transkryptazy, jak i inhibitory proteazy wirusa – w konsekwencji kontaktów seksualnych z partnerem leczonym wcześniej wieloma lekami antyretrowirusowymi, u którego doszło do pojawienia się opornych na leki szczepów wirusa. To z kolei może ograniczać możliwości terapeutyczne osoby świeżo zakażonej⁵².

Praktyki seksualne, przy których nie dochodzi do kontaktu nasienia, wydzielin kobiecych narządów płciowych lub krwi z błonami śluzowymi są bezpieczne.

Niemożliwe jest przeniesienie HIV przez nieuszkodzoną w sposób widoczny gołym okiem skórę, która stanowi przeciw naturalną barierę chroniącą przed czynnikami chorobotwórczymi.

Prezerwatywy konsekwentnie i stale używane zmniejszają ryzyko zakażenia HIV w kontaktach zarówno hetero- jak i homoseksualnych o około 80 – 90%⁵³. Bardziej precyzyjne określenie ich skuteczności jest niemożliwe, gdyż niewykonalne jest dokonanie obiektywnej oceny stałego i właściwego ich używania, a przenoszenie HIV zależy od wielu innych czynników.

Warunkiem skuteczności prezerwatyw jest właściwy sposób:

- otwarcia opakowania (niewskazane jest używanie w tym celu ostrych narzędzi),
- przechowywania (niebezpieczne jest na przykład noszenie w tylnej kieszeni spodni, lub narażanie na duże wahania temperatury otoczenia),
- założenia przed i zdjęcia po zakończeniu kontaktu seksualnego⁵⁴.

⁵¹ Tubiana R, Ghosn J, De-Sa M i wsp. Warning: antiretroviral treatment interruption could lead to an increased risk of HIV transmission. *AIDS* 2002;16:1083-4.

⁵² Cohen OJ, Fauci AS. Transmission of drug-resistant strains of HIV-1: unfortunate, but inevitable. *Lancet* 1999;354:697-8.

⁵³ Steiner MJ, Cates W Jr. Condoms and sexually-transmitted infections. *N Engl J Med* 2006;354:2642-3.

⁵⁴ Między innymi: Davis KR, Weller SC. The effectiveness of condoms in reducing heterosexual transmission of HIV. *Fam Plan Perspect* 1999; 31: 272-9.

Ważne jest także sprawdzenie daty przydatności przed użyciem.

Błędy w używaniu prezerwatyw zdarzają się często, a pęknięcie lub spadnięcie zdarza się częściej osobom rzadko ich używającym, nie stosującym ich w celu antykoncepcji, słabiej wykształconym, zaś jedno niepowodzenie w użyciu prezerwatywy powoduje, iż częściej zdarzają się następne⁵⁵.

W badaniach prowadzonych wśród studentów amerykańskich wykazano, iż 42% badanych chciałoby użyć prezerwatywy, ale nie ma jej we właściwym momencie pod ręką, ponad połowa dokonuje błędów związanych z otwarciem opakowania i założeniem prezerwatywy, a $\frac{1}{3}$ badanych mężczyzn twierdziła, iż traci wzwód w następstwie jej założenia⁵⁶. Dane te, powtarzające się także w innych badaniach, sugerują konieczność wprowadzenia edukacji młodych ludzi w tym zakresie.

W badaniach stałych par heteroseksualnych, w których tylko jedno z partnerów było zakażone HIV, wykazano, iż stałe, konsekwentne używanie prezerwatyw chroni osobę dotąd niezakażoną⁵⁷. Potwierdzają to także polskie obserwacje dotyczące par, w których jedno z partnerów jest zakażone HIV.

Prezerwatywy, dobrej jakości i właściwie użyte, poza zmniejszeniem ryzyka zakażenia HIV zmniejszają także ryzyko zakażenia innymi chorobami przenoszonymi drogą płciową, takimi jak rzeżączka, kiła, zakażenia chlamydiami czy wirusami *Herpes*⁵⁸, a także wirusem brodawczaka (HPV – *Human papilloma virus*)⁵⁹.

Mimo to bardzo często mówi się o nieskuteczności prezerwatyw. Jest oczywiste, iż sam fakt, iż są one wykonane z materiału nieprzepuszczającego HIV, jakim jest lateks, nie wystarcza do zabezpieczenia przed zakażeniem. Prezerwatywy mogą okazać się nieskuteczne z bardzo wielu prozaicznych powodów, jak – między innymi: używanie ich podczas niektórych tylko kontaktów seksualnych, nieumiejętność właściwego założenia, co może się przyczynić do pęknięcia i/lub spadnięcia, używanie lubrykantów zawierających tłuszcze, niszczących integralność lateksu, używanie cienkich prezerwatyw do seksu analnego, zakładanie ich dopiero przed wytryskiem, nieumiejętne zdejmowanie, itp. Tyle tylko, że to nie prezerwatywy są nieskuteczne, a błędy w użytkowaniu powodują, iż nie spełniają pokładanych w nich nadziei.

Od kilku lat poza prezerwatywami dla mężczyzn istnieją także **prezerwatywy dla kobiet**. Tak jak prezerwatywy męskie zmniejszają one ryzyko zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową, także HIV⁶⁰. Ich dostępność nie jest jednak powszechna (nie ma ich w Polsce), są droższe

⁵⁵ Messiah A, Dart T, Spencer BG, Warszawski J. Condom breakage and slippage during heterosexual intercourse: a French national survey. *French National Survey on Sexual Behaviour Group (ACSF). Am J Publ Health* 1997;87:421-4.

• Spruyt A, Steiner MJ, Joanis C i wsp. Identifying condom users at risk for breakage and slippage findings from three international sites. *Am J Public Health* 1998;88:239-44.

⁵⁶ Crosby A, Sanders SA, Yarber WL. Condom use errors and problems among college men. *Sex Transm Dis* 2002;29:552-7.

⁵⁷ Vincenzo I for the European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV: a longitudinal study of human immunodeficiency virus transmission by heterosexual partners. *N Engl J Med* 1994;331:341-8.

⁵⁸ Holmes KH, Levine R, Wearer M. Effectiveness of condoms in preventing sexually transmitted infection. *Bull World Health Org* 2004;82:454-61.

⁵⁹ Winer RL, Hughes JP, Feng Q i wsp. Condom use and the risk of genital human papillomavirus in young women. *N Engl J Med* 2006;354:2645-54.

⁶⁰ Potter B, Gerofi J, Pope M, Farley T. Structural integrity of the polyurethane female condom after multiple cycles of disinfection, washing, drying and relubrication. *Contraception* 2003;67:65-72.

od męskich. W odróżnieniu od prezerwatyw męskich, zwykle produkowanych z lateksu, prezerwatywy dla kobiet są z poliuretanu, wyglądają też inaczej, gdyż inna jest budowa narządów płciowych kobiet, co niekiedy może budzić opory w ich stosowaniu⁶¹. W badaniach prowadzonych w krajach rozwiniętych wykazano, iż częściej odmawiały ich użycia pacjentki, które nigdy nie były badane ginekologicznie, nie używały tamponów ani dopochwowych środków antykoncepcyjnych, zaś problemy z ich wkładaniem wiązały się najczęściej z długością paznokci⁶².

Trudności w rozpowszechnianiu stosowania prezerwatyw dla kobiet są porównywalne z problemami, z jakimi borykali się producenci tamponów początkach lat trzydziestych XX wieku. Tampony także spotykały się z głosami sprzeciwu, niechęci, jednak po 10 latach od wprowadzenia ich na rynek stosowało je około 25% kobiet w 26 dużych miastach Ameryki Północnej⁶³, a obecnie używane są powszechnie. Doświadczenia te pokazują, iż początkowo kontrowersyjne metody mogą stać się niemal powszechnie akceptowane. Nawet w Polsce pojawiające się w TV reklamy tamponów dawno już przestały szokować.

Jednak nawet w krajach, w których prezerwatywy dla kobiet są dostępne, nie zawsze polecane są kobietom, także w ośrodkach zajmujących się doradztwem w sprawach planowania rodziny. W Nowym Jorku tylko 36% doradców mówiło o ich istnieniu zgłaszającym się po radę kobietom⁶⁴.

Prezerwatywy dla kobiet, by stały się powszechniej akceptowane i stosowane powinny być promowane⁶⁵, zwłaszcza że liczba zakażeń do których dochodzi w kontaktach heteroseksualnych rośnie na całym świecie.

W początkach epidemii AIDS reklamowano środki plemnikobójcze, znajdujące się w dostępnych bez recepty globulkach antykoncepcyjnych, jako zapobiegające także zakażeniom HIV. Dopiero w roku 2000, po XIII Światowej Konferencji AIDS w Durbanie, amerykańskie CDC wydało zalecenie, by nie polecać i nie stosować **nonoksynolu 9** (głównego składnika dopochwowych środków plemnikobójczych, dostępnych bez recepty także w Polsce) w celu zapobiegania zakażeniu HIV.

W badaniach zorganizowanych przez UNAIDS w kilku krajach Afryki, przeprowadzonych wśród około 1 000 niezakażonych HIV kobiet sprzedających usługi seksualne, które zachęcano do stosowania nonoksynolu 9 wraz z prezerwatywami, wykazano, iż częstość nowych zakażeń HIV wśród stosujących go była taka sama, jak w grupie stosujących placebo, często obserwowano natomiast działania uboczne, wywoływane przez ten środek chemiczny⁶⁶.

Fakt, iż około 90% z 7 000 nowych zakażeń HIV zdarzających się codziennie na świecie, jest wynikiem kontaktów heteroseksualnych sprawia, iż pilnie potrzebny jest nowy, łatwo dostępny

⁶¹ Hirky AE, Kishenbaum SB, Melendez RM i wsp. *The female condom: attitudes and experiences among HIV-positive heterosexual women and men. Women Health* 2003;37:71-89.

⁶² Artz L, Dermand M, Pulley L, Posner SF, Macaluso M i wsp. *Predictors of difficulty inserting the female condom. Contraception* 2002;6:151-7.

⁶³ Latka M. *Female-initiated barrier methods for the prevention of STI/HIV: where are we now, where should we go. J Urban Health* 2001;78:571-80.

⁶⁴ Mantell JE, Hoffman S, Weiss E i wsp. *The acceptability of the female condom: perspectives of family planning providers in New York City, South Africa, and Nigeria. J Urban Health* 2001;78:658-68.

⁶⁵ Hoffman S, Mantell J, Exner T, Stein Z. *The future of female condom. Int Family Plan Perspect* 2004;30:139-45.

⁶⁶ Roddy RE, Zekeng L, Ryan KA i wsp. *A controlled trial of nonoxynol 9 film to reduce male-to-female transmission of sexually transmitted diseases. N Engl J Med* 1998;339:504-10.

środek chroniący przed zakażeniem osoby, które nie mogą negocjować użycia prezerwatyw ze swoimi partnerami lub nie mają do nich dostępu. Badania w tym zakresie trwają.

Wśród homoseksualnych mężczyzn nonoksynol 9 stosowany bywa również w celu zmniejszenia ryzyka przeniesienia zakażenia w kontaktach analnych, co zamiast chronić może ułatwiać zakażenia HIV i innymi chorobami przenoszonymi drogą płciową⁶⁷. Środek ten stosowany jest nadal przede wszystkim z powodu braku wiedzy o jego niekorzystnym wpływie na integralność błony śluzowej odbytu⁶⁸.

Hormonalne środki antykoncepcyjne nie chronią kobiet przed zakażeniem HIV. W literaturze medycznej pojawiały się doniesienia, iż nawet zwiększają one ryzyko zakażenia kobiet. W przeglądzie doniesień na ten temat, opublikowanych do roku 1997, nie wykazano jednoznacznie, by rzeczywiście środki te czyniły kobiety bardziej wrażliwymi na zakażenie HIV, wykazano natomiast, iż przedstawiane wcześniej dane były sprzeczne, niekonsekwentne, często oparte na błędnych założeniach⁶⁹. Zagadnienie to wymaga jednak dalszych badań.

Obrzezanie mężczyzn zmniejsza ryzyko zakażenia HIV, a także innymi zakażeniami przenoszonymi drogą płciową. Wykazano jednak, iż efekt ten występuje tylko u mężczyzn, u których dokonano go przed 20 rokiem życia⁷⁰.

W roku 2005 opublikowano wyniki pierwszych randomizowanych, kontrolowanych badań, w których 3 274 nieobrzezanych mężczyzn w wieku 18 – 24 lata przydzielano losowo do grupy, której oferowano obrzezanie lub do grupy kontrolnej⁷¹. Po obserwacji trwającej 21 miesięcy stwierdzono 20 zakażeń HIV w grupie obrzezanych mężczyzn i 49 zakażeń w grupie kontrolnej, co dowodzi, iż obrzezanie mężczyzn zapewnia pewną ochronę przed HIV.

Korzyści zdrowotne z obrzezania możliwe są do osiągnięcia tylko wówczas, gdy zabieg dokonywany jest w warunkach szpitalnych, z zachowaniem zasad aseptyki. Jeśli wykonywany jest w ramach kulturowania tradycji przy pomocy tego samego noża dla każdego mężczyzny, wówczas ryzyko powikłań jest znacznie większe.

Obrzezanie może dawać niektórym mężczyznom poczucie absolutnego bezpieczeństwa, co z kolei prowadzić może do zwiększenia częstości podejmowania ryzykownych zachowań seksualnych, a co za tym idzie, zwiększenia ryzyka zakażenia⁷².

Obrzezanie mężczyzny nie zmniejsza ryzyka przeniesienia zakażenia HIV na jego partnerów seksualnych.

Praktykowane w wielu krajach afrykańskich tak zwane obrzezanie kobiet (ang. *female genital mutilation* – FGM), będące tak naprawdę okaleczaniem kobiecych narządów płciowych

⁶⁷ Phillips DM, Sudol KM, Taylor CL i wsp. Lubricants containing N-9 may enhance rectal transmission of HIV and other STIs. *Contraception* 2004;70:107-10.

⁶⁸ Mansergh G, Marks G, Rader M, Colfax GN, Buchbinder S. Rectal use of nonoxynol-9 among men who have sex with men. *AIDS* 2003;17:905-9.

⁶⁹ Stephenson J. Systematic review of hormonal contraception and risk for HIV transmission: when to resist meta-analysis. *AIDS* 1998;12:545-53.

⁷⁰ Halperin DT, Bailey RC. Male circumcision and HIV infection: 10 years and counting. *Lancet* 1999;354:1813-5.

⁷¹ Auvert B, Taljaard D, Lagarde E i wsp. Randomized, controlled trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk. *The ANRS 1265 Trial. PLoS Med* 2005;2:e298.

⁷² Lagarde E, Dirk T, Puren A, Reathe RT, Bertran A. Acceptability of male circumcision as a tool for preventing HIV infection in a highly infected community in South Africa. *AIDS* 2003;17:89-95.

często powodującym śmiertelne powikłania samego zabiegu lub późniejszej ciąży i porodu nie ma nic wspólnego z chronieniem ich przed zakażeniem HIV.

1. 3. Przenoszenie zakażenia HIV z matki na dziecko

Przeniesienie zakażenia HIV z matki na dziecko możliwe jest:

- podczas ciąży (około 10% przypadków),
- w okresie okołoporodowym (najczęściej – 75%),
- w następstwie karmienia piersią (10 – 15%)⁷³.

Przed wprowadzeniem profilaktyki zmniejszającej ryzyko przeniesienia zakażenia HIV z matki na dziecko odsetek takich zakażeń noworodków wynosił:

- w Europie: 15 – 20%,
- w USA: 16 – 30%,
- w Afryce: 25 – 40%,
- w Azji Południowo-Wschodniej: 13 – 48%⁷⁴.

W Polsce w latach 1989 – 1994 odsetek okołoporodowych zakażeń HIV wynosił 25%, w latach następnych zmniejszył się do średnio 21,4%, zaś u dzieci, których matki otrzymywały profilaktycznie AZT (zydowudyna, Retrovir™) do 1,8%⁷⁵.

Jednakże wśród dzieci kobiet, które nie były w chwili porodu świadome zakażenia HIV częstość przeniesienia zakażenia HIV wynosi 40%⁷⁶. Nadal zdarza się bowiem, iż zakażenie HIV u matki rozpoznawane jest dopiero po zdiagnozowaniu AIDS u jej dziecka.

Przeniesienie HIV z zakażonej matki na jej dziecko stanowi najczęstszą drogę zakażenia dzieci w większości krajów świata. Wyjątek stanowi tu Rumunia, gdzie według danych UNAIDS z lipca 2000 roku zakażonych HIV jest 750 kobiet i 5000 dzieci w wieku od 0 do 14 lat, zaś zakażenia odmatczyne stanowią tylko 0,5%. W badaniach prowadzonych w Konstatncy w 1999r. zakażenie HIV stwierdzono u 791 dzieci, 89% z nich zakażonych zostało wskutek transfuzji krwi lub iniekcji dokonywanych niesterylnym sprzętem, kiedy były w wieku od 1 do 12 miesięcy⁷⁷.

Od roku 1994, w którym dowiedziono, iż stosowanie ZDV (zydowudyna, Retrovir™) podczas ciąży, porodu i podawanie go noworodkowi przez pierwszych 6 tygodni życia⁷⁸, a nieco później wykazania wyższości elektywnego cesarskiego cięcia (wykonanego przed rozpoczęciem się akcji

⁷³ Vocks-Haucks M. Schwangerschaft und HIV. W: HIV Medizin 2005. (<http://www.hiv.net>).

⁷⁴ Thorne C, Newell ML. Mother-to-child transmission of HIV infection and its prevention. *Curr HIV Res* 2003;1:447-62.

⁷⁵ Marczyńska M, Szczepańska-Putk M, Ołdakowska M, Dobosz S. Transmisja wertykalna HIV w Polsce w latach 1989-2000. *Przeł Epidemiol* 2001;55:517-21.

⁷⁶ Marczyńska M. Informacja na konferencji dotyczącej zdrowia reprodukcyjnego osób uzależnionych od środków odurzających, maj 2005r, Warszawa.

⁷⁷ Kozinetz C, Matusa R, Cazaze A. The changing epidemic of pediatric HIV infection in Romania. *Ann Epidemiol* 2000;10:474-5.

⁷⁸ Connor EM, Sperling RS, Gelber R i wsp., for the Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994;331:1173-80.

• The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1 – a meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999;340:977-87.

porodowej) nad rozwiązaniem drogami i siłami natury, **prawdopodobieństwo urodzenia zdrowego dziecka przez kobietę zakażoną HIV wynosi ponad 98%**⁷³.

Jeśli to możliwe ZDV zawsze powinna być stosowana w profilaktyce przenoszenia zakażenia z matki na dziecko, albo jako jedyny lek (jeśli brak jest wskazań do rozpoczęcia terapii antyretrowirusowej u kobiety ciężarnej), albo jako składnik terapii skojarzonej. ZDV zmniejsza ryzyko transmisji wertykalnej nie tylko poprzez obniżanie poziomu wirerii u matki⁷⁹.

Wprawdzie ryzyko przeniesienia zakażenia z matki na dziecko jest tym większe, im wyższy jest poziom wirerii we krwi matki, ale nie ma takiego jej poziomu, poniżej którego niemożliwe jest przeniesienie zakażenia⁷⁹.

Karmienie piersią noworodka przez matkę zakażoną HIV stwarza również ryzyko zakażenia dziecka. W badaniach 275 kobiet prowadzonych przez okres 2 lat wykazano, iż wyższy poziom wirerii, niższa liczba komórek CD4 i wykrywanie HIV-1 DNA w wydzielinach z dróg rodnych matki wiązało się zmiennie ze zwiększeniem poziomu RNA HIV w mleku kobiecym. Poziom wirerii był wyższy w *colostrum*, niż w mleku badanym 14 dni po porodzie, a ryzyko zakażenia dziecka wiązało się z poziomem wirerii w mleku kobiecym⁸⁰. Richardson i wsp. oszacowali ryzyko zakażenia dziecka poprzez mleko kobiece na 00064 na litr spożytego przez nie mleka i 00028 na każdy dzień karmienia⁸¹.

W krajach o złej sytuacji ekonomicznej, w których zakażona HIV kobieta nie ma żadnych możliwości wyboru, poza karmieniem piersią, powinna być instruowana, jak je przeprowadzać, by unikać uszkodzeń, czy stanów zapalnych brodawki, które mogą zwiększać ryzyko przeniesienia HIV na dziecko, zaś przestawienie na alternatywne pokarmy powinno nastąpić tak szybko, jak tylko to możliwe, najlepiej około 6 miesiąca życia niemowlęcia. Ponadto wszystkim kobietom karmiącym piersią swoje dzieci powinno zalecać się używanie prezerwatyw podczas kontaktów seksualnych ze swoim partnerem, gdyż nabyte w tym czasie zakażenie HIV stanowi szczególnie duże ryzyko dla dziecka⁸².

1. 4. Sytuacje, w których niemożliwe jest przeniesienie zakażenia

HIV

Badania ponad 2 000 osób pozostających w domowych kontaktach z zakażonymi HIV, pozostających w różnych stadiach zakażenia, nie wykazały przeniesienia wirusa na domowników⁸³.

⁷⁹ Public Health Service Task Force. *Recommendations for use antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. July 6, 2006.* dostępne na stronie internetowej www.aidsinfo.nih.gov w rozdziale *Guidelines*.

⁸⁰ Rousseau CM, Nduati RW, Richardson BA i wsp. *Longitudinal analysis of human immunodeficiency virus type 1 RNA in breast milk and of its relationship to infant infection and maternal disease. J Infect Dis 2003;187:741-7.*

⁸¹ Richardson BA, John-Sreewart GC, Hughes JP i wsp. *Breast-milk infectivity in human immunodeficiency virus type 1-infected mothers. J Infect Dis 2003;187:736-40.*

⁸² De Cock KM, Fowler MG, Mercier E i wsp. *Prevention of mother-to-child HIV transmission in resource-poor countries: translating research into policy and practice. JAMA 2000;283:1175-82.*

⁸³ Mann JM, Quinn TC, Francis H i wsp. *Prevalence of HTLV-III/LAV in household contacts of patients with confirmed AIDS and controls in Kinshasa, Zaire. JAMA 1986;256:721-4.*

• Centers for Disease Control and Prevention. *Human immunodeficiency virus transmission in household settings – United States. MMWR 1994;43:353-6.*

Kontakty domowe, z wyłączeniem kontaktów seksualnych, nie stwarzają ryzyka dla osób seronegatywnych.

Ślina osób zakażonych HIV nie stanowi materiału zakaźnego. Wielokrotnie wykazywano, iż ślina hamuje zakaźność HIV, dzięki występowaniu w niej mucyn⁸⁴, a jej hipotoniczność powoduje rozerwanie leukocytów jednojądrzastych krwi, hamując ponad 10 000 razy namnażanie HIV, jednakże to ochronne działanie zmniejsza wydatnie dodanie fizjologicznych objętości płynu nasiennego, mleka lub siary, które powodują izotoniczność śliny⁸⁵. Nie wykazano wzrostu ilości wirusa w ślinie osób mających choroby dziąseł, przyczyniające się do zwiększenia w niej ilości leukocytów⁸⁶.

Pot osoby zakażonej HIV nie jest zakaźny. Nie są zakaźne także łzy, mocz, kał, chyba że zawierają widoczną gołym okiem domieszką krwi, ale wówczas to krew jest materiałem zakaźnym.

Podczas szkoleń pracowników służby zdrowia dotyczących HIV/AIDS, także lekarzy, stale powraca pytanie o rolę komarów w przenoszeniu zakażenia. Badania samych owadów, jak i badania epidemiologiczne przeprowadzone w populacji o dużej częstości zakażeń HIV, wśród której komary obecne są przez cały rok, jak przeprowadzone w Belle Glade na Florydzie (USA), wykluczają taką możliwość⁸⁷.

Po 25 latach trwania pandemii AIDS nie pojawiły się nowe informacje dotyczące dróg przenoszenia wirusa HIV.

⁸⁴ Bergey EJ, Cho M-I, Blumberg BM i wsp. Interaction of HIV-1 and human salivary mucins. *J AIDS* 1994;7:995-1002.

⁸⁵ Baron S, Poast J, Cloyd MW. Why HIV is rarely transmitted by oral secretions? *Arch Intern Med* 1999;159:303-10.

• Baron S, Poast J, Richardson J, Nguyen D, Cloyd M. Oral transmission of human immunodeficiency virus by infected seminal fluid and milk: a novel mechanism. *J Infect Dis* 2000;181:498-504.

⁸⁶ Yeung SCH, Kazazi F, Randle CGM i wsp. Patients infected with human immunodeficiency virus type 1 have low levels of virus in saliva even in the presence of periodontal disease. *J Infect Dis* 1993;167:803-9.

⁸⁷ Piot P, Schoefield CJ. No evidence for arthropod transmission of AIDS. *Parasitol Today* 1986;2:294.

• Lifson AR. Do alternate modes for transmission of human immunodeficiency virus exist? *JAMA* 1988;259:1353-6.

• Goddard J. Why mosquitoes cannot transmit the AIDS virus. *Infect Med* 1997;14:353-54.

2. Przebieg kliniczny zakażenia HIV w erze przed HAART

HAART to skrót od angielskiego określenia *highly active antiretroviral therapy* (wysoko aktywna terapia antyretrowirusowa), używanego często w literaturze medycznej na określenie stosowanego obecnie sposobu leczenia HIV, na który składają się zwykle 3 leki antyretrowirusowe, należące do różnych grup (→ dalej).

Pierwsze wprowadzane do terapii HIV leki antyretrowirusowe w niewielkim stopniu poprawiały rokowanie osób zakażonych HIV.

Przełom nastąpił dopiero 10 lat temu, w roku 1996, wraz z wprowadzeniem do powszechnego stosowania nowej grupy leków, inhibitorów proteazy HIV, silnie hamujących replikację wirusa.

Zanim doszło do radykalnej poprawy rokowania osób żyjących z HIV w badaniach dużych grup pacjentów zakażonych HIV, obserwowanych średnio przez 11 lat, wykazano, iż od serokonwersji do AIDS mija średnio 7 - 11 lat, a tylko u 5% osób AIDS rozwija się w ciągu pierwszych 3 lat po zakażeniu⁸⁸. Szybszy postęp zakażenia HIV do AIDS zdarza się niezwykle rzadko, jak obserwowano to na przykład w przypadku współzakażenia wirusem CMV i HTLV-I⁸⁹ lub uzależnienia od alkoholu⁹⁰.

Na początku epidemii do szpitali trafiali pacjenci wyłącznie w stadium klinicznym AIDS. W badaniach Marasca i wsp., prowadzonych w latach 1981 - 1985 po 2 latach od rozpoznania AIDS umierało 75% chorych⁹¹. Wraz z czasem trwania epidemii AIDS wydłużał się czas przeżycia pacjentów od momentu rozpoznania AIDS, przede wszystkim w krajach rozwiniętych.

W połowie lat 90 dokonano szacunkowych obliczeń długości życia osób zakażonych HIV. Muñoz i wsp. na podstawie badań grupy homoseksualnych mężczyzn obserwowanych w ramach MACS oceniali, iż około 13% osób seropozytywnych (od 10 do 17%) nie będzie miało objawów AIDS przez > 20 lat od zakażenia⁹². Szacunki dokonane przez Philippsa i wsp. dla chorych na hemofilię były jeszcze bardziej optymistyczne: u ponad 25% zakażonych AIDS miał się nie pojawić przez 20 lat od zakażenia, a u ponad 15% przez 25 lat⁹³.

W obserwacjach z Europy z lat 1979 - 1989 wykazano, iż istniały różnice geograficzne dotyczące przeżywalności pacjentów po rozpoznaniu choroby definiującej AIDS: najkrócej żyli

⁸⁸ Bacchetti P, Moss AR. Incubation period of AIDS in San Francisco. *Nature* 1989;338:251-3.

• Eyster ME, Gail MH, Ballard JO, Al-Mondhiry H, Goedert JJ. Natural history of human immunodeficiency virus infections in hemophiliacs: effects of T-cell subsets, platelet counts, and age. *Ann Intern Med* 1987;107:1-6.

• Lemp GF, Payne SF, Neal D, Temelso T, Rutheford GW. Survival trends for patients with AIDS. *JAMA* 1990;263:402-6.

• Hessol NA, Lijson AR, O'Malley PM i wsp. Prevalence, incidence, and progression of human immunodeficiency virus infection in homosexual and bisexual men in hepatitis B vaccine trials, 1978-1988. *Am J Epidemiol* 1989;130:1167-75.

⁸⁹ Webster A, Lee CA, Cook DG i wsp. Cytomegalovirus infection and progression towards AIDS in haemophiliacs with human immunodeficiency virus infection. *Lancet* 1989;2:63-6

⁹⁰ Fong IW, Read S, Wainberg MA, Chia WK, Major C. Alcoholism and rapid progression to AIDS after seroconversion. *Clin Infect Dis* 1994;19:337-8.

⁹¹ Marasca G, McEvoy M. Length of survival of patients with acquired immunodeficiency syndrome in the United Kingdom. *Br Med J* 1986;292:1727-9.

⁹² Muñoz A, Kirby AJ, He YD i wsp. Long-term survivors with HIV-1 infection: incubation period and longitudinal patterns of CD4+ lymphocytes. *J AIDS Hum Retrovirol* 1995;8:496-505.

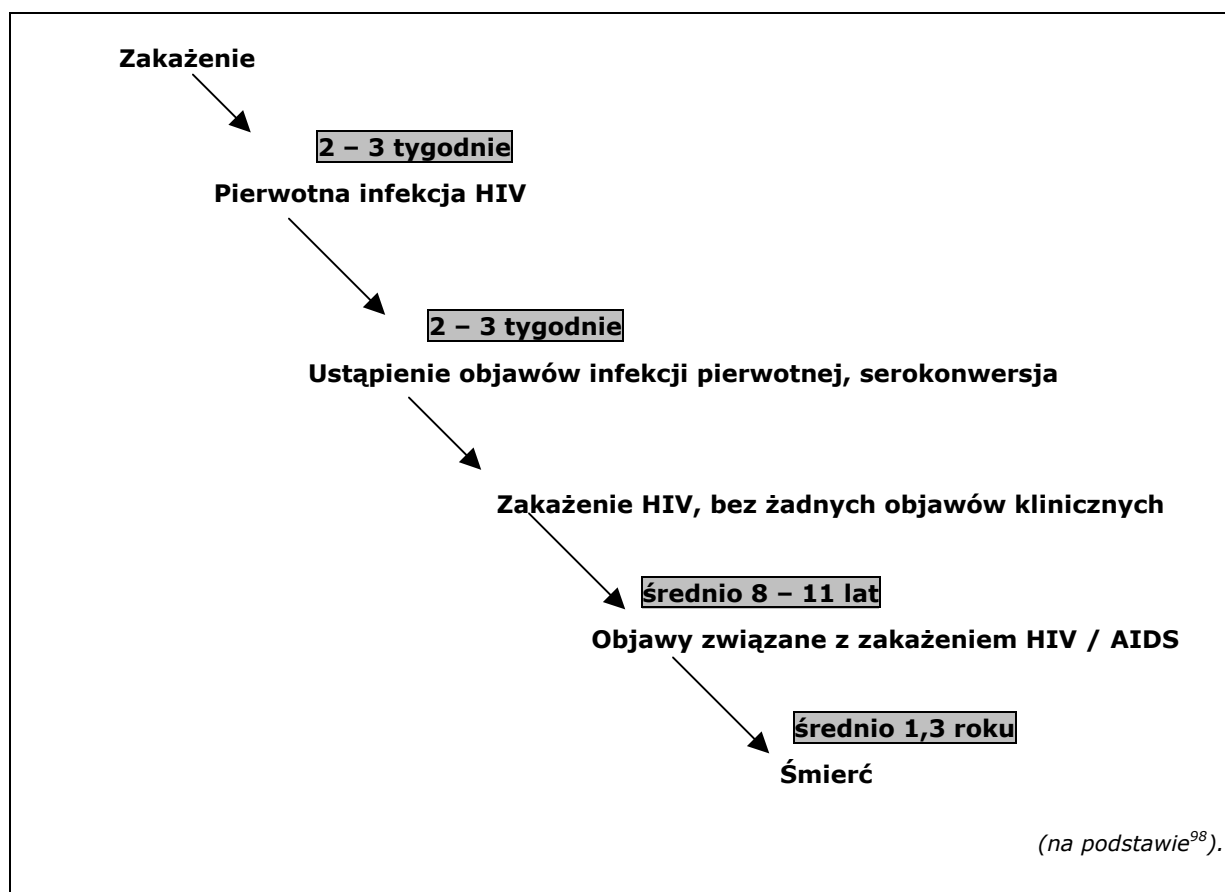
⁹³ Phillips AN, Sabin CA, Eford J i wsp. Use of CD4 lymphocyte count to predict long term survival free of AIDS after HIV infection. *Brit med J* 1994;309:309-13.

pacjenci z Europy Południowej⁹⁴ (14 miesięcy), dłużej mieszkańcy Europy Północnej (18 miesięcy) i Środkowej (19 miesięcy). W większości tych krajów dominującą drogę zakażenia stanowiły kontakty homo- i biseksualne, jedynie we Włoszech, Irlandii i Hiszpanii większość pacjentów stanowiły osoby uzależnione od stosowanych dożylnie środków odurzających⁹⁵.

W analizie dotyczącej przeżywalności po rozpoznaniu AIDS 2 247 homoseksualnych mężczyzn w USA wykazano, iż wraz z czasem trwania epidemii średni czas przeżycia po rozpoznaniu AIDS ulegał wydłużeniu: od 11,6 miesięcy w latach 1984 - 1985 do ponad 19 miesięcy w latach 1988 - 1989 i ponad 17 miesięcy w latach 1990 - 1991⁹⁶. Podobne dane pochodziły z Wielkiej Brytanii⁹⁷. Na wydłużanie się przeżywalności po rozpoznaniu AIDS wpływało wówczas niewątpliwie wprowadzenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej, poprawa diagnostyki i wcześniejsze rozpoznawanie chorób wskaźnikowych, większe wsparcie dla chorych na AIDS.

Jak już wspomniano, wprowadzenie skojarzonej terapii antyretrowirusowej (HAART) w sposób radykalny poprawiło rokowanie osób żyjących z HIV.

Rycina 1. Schemat przebiegu klinicznego nieleczonej infekcji HV.



⁹⁴ Do Europy Południowej zaliczono Grecję, Izrael, Włochy, Portugalię i Hiszpanię, do Środkowej: Belgię, Francję, południowe Niemcy, Węgry, Luksemburg i Szwajcarię, zaś do Europy Północnej: Danię, Irlandię, Finlandię, północne Niemcy, Holandię, Szwecję i Wielką Brytanię.

⁹⁵ Lundgren JD, Pedersen C, Clumeck N i wsp. Survival differences in patients with AIDS, 1979-1989. *Br Med J* 1994;308:1068-73

⁹⁶ Jacobson LP, Kirby AJ, Polk S i wsp. Changes in survival after acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): 1984-1991. *Am J Epidemiol* 1993;138:952-64.

⁹⁷ Peters BS, Beck EJ, Coleman DG i wsp. Changing disease patterns in patients with AIDS in a referral centre in the United Kingdom: the changing face of AIDS. *Br Med J* 1991;302:203-7.

2. 1. Pierwotna infekcja HIV

Objawy związane z infekcją pierwotną zaobserwowano już trzy lata po opisanu pierwszych przypadków zachorowań na AIDS, w roku 1984⁹⁹, zaś jako zespół kliniczny poprzedzający serokonwersję zdefiniowano rok później¹⁰⁰.

Objawy infekcji pierwotnej HIV pojawiają się zwykle po 2 - 6 tygodniach od zakażenia HIV, utrzymują od kilku dni do kilku tygodni, na ogół ustępują w ciągu 14 dni.

Objawy są na tyle nieswoiste, iż wiązane bywają z zakażeniem HIV u mniej, niż 1% zakażonych, choć występują u 50 do 90% osób, a większość pacjentów z objawową infekcją pierwotną poszukuje pomocy lekarza¹⁰¹.

Gorączka jest najczęstszym objawem infekcji pierwotnej, zwykle nie przekracza 38,9°C, choć może być wyższa. Pojawiać mogą się także: uczucie zmęczenia, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie gardła, bóle mięśni i stawów, aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, chudnięcie, depresja, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nocne poty oraz wysypka, opisywana jako czerwonawa, nieswędząca, odropodobna lub plamisto-grudkowa, obejmująca początkowo tułów, później kończyny, także dłonie i stopy, czasem także twarz. Rozległość wysypki jest zmienna, od kilku wykwitów, łatwych do przeoczenia zarówno przez pacjenta jak i lekarza, do mnogich zmian skórnych¹⁰².

Liczba objawów, a także ich nasilenie podczas pierwotnej infekcji HIV jest zmienne, u większości pacjentów pojawia się więcej, niż jeden objaw.

Objawy kliniczne ostrej infekcji HIV ustępują całkowicie, niezależnie od czasu ich utrzymywania się i nasilenia, bez lub mimo jakiegokolwiek leczenia. W tym czasie początkowo bardzo wysoki poziom RNA HIV w surowicy zmniejsza się, prawdopodobnie wskutek pojawienia się immunologicznej odpowiedzi komórkowej i humoralnej.

Przebieg kliniczny ostrej infekcji HIV nie zależy od drogi nabycia zakażenia¹⁰³.

Niektóre objawy towarzyszące ostrej infekcji, takie jak stany podgorączkowe, przewlekłe zmęczenie, czy bóle głowy mogą pojawiać się u osób, które bardzo boją się zakażenia HIV – może je wywoływać silny, przewlekły stres. Ich wystąpienie u osoby, która zna objawy pojawiające się podczas infekcji pierwotnej, bo przeczytała o nich na przykład w Internecie, jeszcze bardziej nasila

⁹⁸ Bartlett JG, Gallant JE. 2003 *Medical management of HIV infection*. Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland, USA.

⁹⁹ Anonymous. Needlestick transmission of HTLV-III from a patient infected in Africa. *Lancet* 1984;2:1376-7.

¹⁰⁰ Cooper DA, Gold J, Maclean P i wsp. Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985;1:537-40.

• Ho DD, Sarnagadharan MG, Resnick L i wsp. Primary human T-lymphotropic virus type III infection. *Ann Intern Med*. 1985;103:880-3.

¹⁰¹ Schacker TW, Hughes JP, Shea T, Coombs RW, Corey L. Biological and virologic characteristics of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1998;128:613-20.

¹⁰² Vanhems P, Routy JP, Hirschel i wsp., and Collaborative Group. Clinical features of acute retroviral syndrome differ by route of infection not by gender and age. *J AIDS* 2002 ;31 :318-21.

• Quinn TC. Acute primary HIV infection. *JAMA* 1997;278:58-62.

¹⁰³ Routy J-P, Vanhems P, Rouleau D i wsp. Comparison of clinical features of acute HIV-1 infection in patients infected sexually or through injection drug use. *J AIDS* 2000;24:425-32.

stres, co z kolei wpływa na odczuwane dolegliwości. Może to prowadzić do AIDS-fobii, nie ustępującej nawet po wielokrotnych testach dających ujemny wynik, trudno poddającej się leczeniu, wymagającej niekiedy pomocy psychologa lub psychiatry.

2. 2. Serokonwersja

Serokonwersja, czyli pojawienie się przeciwciał anti-HIV, następuje na ogół średnio 3 tygodnie po zakażeniu, jeśli do wykrywania przeciwciał używane są testy trzeciej generacji, zawierające rekombinowane antygeny wirusa. Jednakże dla wykluczenia infekcji HIV z całkowitą pewnością konieczne jest, by od momentu potencjalnego zakażenia minęły przynajmniej 3 miesiące, nie u wszystkich bowiem produkcja przeciwciał następuje z równą szybkością (→ diagnostyka).

W literaturze medycznej opisano zaledwie kilka przypadków późniejszej serokonwersji, zwykle zdarzających się przy równoczesnym zakażeniu HIV i HCV pracownika służby zdrowia¹⁰⁴.

2. 3. Wczesny okres zakażenia (choroby) HIV

Wielu badaczy, w tym Bartlett, definiuje go jako okres 6 miesięcy po serokonwersji⁸². W tym czasie pacjent nie ma żadnych objawów klinicznych, związanych z zakażeniem HIV, liczba komórek CD4, jak i poziom wirerii ulegają znacznym wahaniom¹⁰⁵. Wraz z pojawianiem się odpowiedzi immunologicznej organizmu na zakażenie poziom wirerii ulega obniżeniu, osiągając po 3 – 6 miesiącach względnie stały poziom (ang. *steady state, set point*)¹⁰⁶, którego wielkość wpływać ma na rokowaniu co do dalszego przebiegu zakażenia HIV¹⁰⁷.

2. 4. Przewlekłe, bezobjawowe zakażenie HIV

Przewlekłe, bezobjawowe zakażenie HIV rozpoznawane jest po 6 miesiącach, jeśli znana jest data serokonwersji, lub wówczas, kiedy data serokonwersji nie jest możliwa do ustalenia⁸². W tym okresie pacjent zwykle w dalszym ciągu nie ma żadnych objawów klinicznych związanych z zakażeniem HIV, nie stwierdza się także żadnych odchyleń od normy w badaniu lekarskim, poza występującym w części przypadków przewlekłym uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych (ang. PGL – *persistent generalized lymphadenopathy*), definiowanym jako powiększenie węzłów przynajmniej w dwóch nie sąsiadujących ze sobą miejscach, poza okolicą pachwinową.

W pierwszych latach epidemii AIDS sądzono, iż powięźnienie węzłów chłonnych jest niekorzystnym objawem rokowniczym. Niebawem wykazano, iż nie ma ono znaczenia prognostycznego, co spowodowało, iż PGL zostało wpisane na listę A kategorii klinicznej klasyfikacji stadiów zakażenia HIV.

¹⁰⁴ Ridzon R, Gallager K, Ciesielski C i wsp. Simultaneous transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus from a needle-stick injury. *N Engl J Med* 1997;336:919-22.

¹⁰² Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125:257-64.

¹⁰⁶ Kaufmann D, Pantaleo G, Sudre P, Telenti A, for the Swiss HIV Cohort Study. CD4 lymphocyte count in HIV-1 infected individuals remaining viraemic with highly active antiretroviral therapy (HAART). *Lancet* 1998;351:723-4.

¹⁰⁷ Mellors JW, Rinaldo CR Jr, Gupta P i wsp. Prognosis in HIV-1 infection predicted by quantity of virus in plasma. *Science* 1996;272:1167-70.

• Mellors JW, Munõz A, Giorgi JV i wsp. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Ann Intern Med* 1997;126:946-54.

W czasie bezobjawowego zakażenia liczba komórek CD4 ulega u większości osób systematycznemu obniżaniu, najszybszemu w ciągu pierwszego roku, później spadek wynosi od około 30 do 90 komórek/ μl rocznie¹⁰⁸. Szybkość zmniejszania się ich liczby koreluje zwykle z poziomem wirerii. W tym okresie poziom RNA HIV jest na ogół stabilny, a jego wahania rzadko przekraczają $1 \log_{10}$ ¹⁰⁹.

2. 5. Objawowe zakażenie HIV

Objawowe zakażenie HIV określane było wcześniej terminami pre-AIDS lub zespołem związanym z AIDS (ang. *AIDS-related complex* - ARC), obecnie mówi się o stadium klinicznym B, w którym pojawiają się objawy związane z zakażeniem HIV (→ klasyfikacja stadiów zakażenia).

2. 6. AIDS

AIDS u osób nieleczonych to końcowe stadium infekcji HIV. Rozpoznaje się go na podstawie pojawiających się tak zwanych chorób wskaźnikowych, znajdujących się na liście C klasyfikacji stadiów zakażenia (→ klasyfikacja stadiów zakażenia).

Bartlett i Gallant wyróżniają dodatkowo stadium zaawansowanego zakażenia HIV, stwierdzone u osób, których liczba komórek CD4 obniżyła się poniżej $50/\mu\text{l}$ ⁸³. Przy tak znacznym upośledzeniu odporności rokowanie jest niezwykle poważne, większość pacjentów umierała po 12 - 18 miesiącach od pierwszego stwierdzenia tak znacznego obniżenia się liczby limfocytów CD4¹¹⁰.

Taki przebieg zakażenia, prowadzący nieuchronnie do śmierci, w krajach rozwiniętych znany jest już tylko z historii medycyny. Rozpoznanie we właściwym czasie zakażenia HIV pozwala na rozpoczęcie leczenia antyretrowirusowego, które zmienia ten obraz radykalnie, o czym mowa będzie w następnym rozdziale.

Jednakże nieświadomość zakażenia może spowodować, iż po wielu latach jego trwania pojawią się choroby towarzyszące HIV, które są trudne do rozpoznania, a co za tym idzie, także leczenia, dla lekarzy nie zajmujących się terapią HIV/AIDS. W Polsce ciągle się zdarza, iż zakażenie HIV rozpoznawane jest równocześnie z AIDS, czasem tak późno, że niemożliwe jest już jakiegokolwiek leczenia. Więc tak naprawdę **informacja, iż jest się zakażonym HIV może być informacją ratującą życie**, dającą szansę na rozpoczęcie leczenia we właściwym momencie, poprawiającą jakość i długość życia.

¹⁰⁸ Hughes MD, Stein DS, Gundacker HM i wsp. Within-subject variation in CD4 lymphocyte count in asymptomatic human immunodeficiency virus infection: implications for patient monitoring. *J Infect Dis* 1994;169:28-36.

¹⁰⁹ Henrard DR, Daar E, Farzadegan H i wsp. Virologic and immunologic characterization of symptomatic and asymptomatic primary HIV-1 infection. *J AIDS Hum Retrovirol* 1995;9:305-10.

¹¹⁰ Yarchoan R, Venzon DJ, Pluda JM i wsp. CD4 count and the risk for death in patients infected with HIV receiving antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 1991;115:184-9.

3. Przebieg zakażenia HIV w dobie HAART

Rokowanie pacjentów z zaawansowanym zakażeniem HIV zmieniło się ogromnie po wprowadzeniu HAART (ang. *highly active antiretroviral therapy* – wysoce aktywna terapia antyretrowirusowa), zawierającej inhibitor proteazy HIV (lub nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy - NNRTI) i dwa nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NRTI). W jednym z pierwszych doniesień przedstawiono wyniki obserwacji 1 255 osób zakażonych HIV, u których przynajmniej jeden raz liczba komórek CD4 obniżyła się $< 50/\mu\text{l}$ w okresie od stycznia 1994 do czerwca 1997r¹¹¹. W początkach obserwacji w połowie 1995r. HAART otrzymywało jedynie 2% pacjentów, w roku 1997 już 82%. Śmiertelność pacjentów zmniejszyła się z 29,4 na 100 osobolat w 1995 r., do 16,7 w 1996r. i 8,8 w 1997r. Podobnie znamienne obniżyła się częstość zachorowań na główne infekcje oportunistyczne (zapalenie płuc spowodowane *Pneumocystis jiroveci*, dawniej *carinii*, rozsiane zakażenie *Mycobacterium avium* complex, zapalenie siatkówki spowodowane wirusem cytomegalii) z 21,9 na 100 osobolat w 1994 r. do 3,7 w połowie 1997r. Podobne wnioski dotyczące korzystnego wpływu na zmniejszenie śmiertelności i zachorowań na infekcje oportunistyczne i nowotwory osób zakażonych HIV, także w mniej zaawansowanych stadiach zakażenia, wynikają z badań *EuroSIDA*¹¹² i wielu innych¹¹³.

W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii wykazano zmniejszenie częstości występowania chorób definiujących AIDS u osób, których liczba komórek CD4 $\leq 200/\mu\text{l}$, z 27,4 na 100 osobolat (95% przedział ufności 22,8 – 32,0) przed 1992 rokiem do 6,9 na 100 osobolat w roku 1997 (95% przedział ufności 4,7 – 9,1; różnica znamienne statystycznie)¹¹⁴. W tym okresie zmniejszyła się częstość występowania kandydozy przełyku, chorób powodowanych przez wirus cytomegalii, w tym zapalenia siatkówki, mięsaka Kaposiego, chłoniaka, zespołu wyniszczenia związanego z HIV i PCP, nie zmniejszyła się natomiast częstość występowania demencji związanej z AIDS i zakażeń wywołanych MAC (*Mycobacterium avium* complex).

W opublikowanym w czerwcu 2006 r. wyliczeniu wykazano, iż silnie działające leki antyretrowirusowe uratowały od 3 do 5 milionów lat życia osób zakażonych HIV w USA¹¹⁵.

¹¹¹ Palella Jr FJ, Delaney KM, Moorman AC i wsp. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998;338:853-60.

¹¹² Mocroft AJ, Vella S, Benfield TL i wsp. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. *EuroSIDA Study Group. Lancet* 1998;352:1725-30.

• Mocroft A, Katlama C, Johnson AM i wsp. AIDS across Europe, 1994-98: the EuroSIDA study. *Lancet* 2000;356:291-6.

¹¹³ Michaelis SH, Clark S, Kissinger P. Incidence and spectrum of AIDS-defining illnesses among persons treated with antiretroviral drugs. *Clin Infect Dis* 1998;29:468-9.

• Forrest DM, Seminari E, Hogg RS i wsp. The incidence and spectrum of AIDS-defining illnesses in persons treated with antiretroviral drugs. *Clin Infect Dis* 1998;27:1379-85.

• Detels R, Tarwater P, Phair JP i wsp., for the Multicenter AIDS Cohort Study. Effectiveness of potent antiretroviral therapies on the incidence of opportunistic infections before and after AIDS diagnosis. *AIDS* 2001;15:347-55.

¹¹⁴ Mocroft A, Sabin CA, Youle M i wsp. Changes in AIDS-defining illnesses in a London Clinic, 1987-1998. *J AIDS* 1999;2:401-7.

¹¹⁵ Walensky RP, Palitei AD, Losina E i wsp. The survival benefits of AIDS treatment in the United States. *J Infect Dis* 2006;194:11-9.

4. Możliwości terapeutyczne zakażenia HIV

W roku 1996r., krótko po wprowadzeniu nowej grupy leków, inhibitorów proteazy, do terapii antyretrowirusowej, pojawił się pogląd lansowany przez Davida Ho, iż wcześniej rozpoznane zakażenie HIV, jeszcze przed serokonwersją (czyli pojawieniem się przeciwciał anti-HIV), jeśli zostanie poddane leczeniu składającemu się z przynajmniej 3 leków (2 nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy i 1 inhibitora proteazy) wyeliminuje wirus z organizmu osoby zakażonej w ciągu 3 lat¹¹⁶. Entuzjazm związany z nową grupą leków, jaką były wówczas inhibitory proteazy, był ogromny, wiązano z nimi wielkie nadzieje. David Ho został człowiekiem roku gazety *Times*, co od lat nie zdarzyło się ludziom medycyny. Jednakże po 3 latach usunięcie HIV z organizmu osoby zakażonej okazało się niemożliwe, gdyż komórki immunologicznie kompetentne, zakażone HIV, żyją znacznie dłużej, niż sądzono, a replikacja HIV odbywa się nieustannie, choć w niewielkim stopniu, także w organizmach osób, których poziom wirerii we krwi znajduje się poniżej granicy wykrywalności stosowanych metod¹¹⁷. David Ho i jego współpracownicy ponownie obliczyli czas niezbędny do usunięcia wirusa HIV-1 z organizmu osoby zakażonej i tym razem uznali, iż do eradykacji HIV potrzebnych jest około 10 lat nieprzerwanej, skojarzonej terapii¹¹⁸. Zdaniem innych badaczy – do usunięcia wirusa z organizmu osoby zakażonej potrzebnych byłoby 60 lat nieprzerwanej terapii skojarzonej¹¹⁹.

Przy pomocy dostępnych obecnie leków antyretrowirusowych niemożliwe jest wprawdzie wyleczenie zakażenia HIV, możliwe jest jednak znaczne zahamowanie replikacji wirusa w organizmie osoby zakażonej, a dzięki temu zmniejszenie częstości zachorowań na zakażenia i nowotwory związane z HIV, a także zmniejszenie częstości śmierci spowodowanych wirusem, o czym była już mowa wcześniej.

Obecnie znanych jest ponad 20 leków antyretrowirusowych, należących do różnych grup, hamujących replikację HIV w różnych miejscach cyklu życiowego wirusa. Pierwszymi lekami antyretrowirusowymi były nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy. Najwcześniej wprowadzonym do leczenia i najbardziej znanym lekiem należącym do tej grupy jest Retrovir, określany często skrótami AZT lub ZVD¹²⁰. Odwrotna transkryptaza pozwala na przepisanie materiału genetycznego z kwasu rybonukleinowego (RNA) wirusa na kwas dezoksyrybonukleinowy (DNA) człowieka, dzięki czemu informacja o produkcji wirusa może zostać włączona do materiału genetycznego człowieka, co umożliwi produkcję nowych cząstek wirusa przez zakażone komórki, głównie limfocyty CD4. Inną podgrupą tych leków są nienukleozydowe inhibitory odwrotnej

¹¹⁶ Perelson AS, Essunger P, Cao Y. Decay characteristics of HIV-1 infected compartments during combination therapy. *Nature* 1997;387:188-91.

¹¹⁷ Dornadula G, Zhang H, VanUiert B i wsp. Residual HIV-1 RNA in blood plasma of patients taking suppressive highly active antiretroviral therapy. *JAMA* 1999;282:1627-32.

• Günthard HF, Frost SD, Leigh-Brown AJ i wsp. Evolution of envelope sequences of human immunodeficiency virus type 1 in cellular reservoirs in the setting of potent antiretroviral therapy. *J Virol* 1999;73:9404-12.

¹¹⁸ Zhang L, Ramaratnam B, Tenner-Racz K i wsp. Quantifying residual HIV-1 replication in patients receiving combination antiretroviral therapy. *N Engl J Med* 1999;340:1605-14.

¹¹⁹ Finzi D, Blankson J, Siliciano JD i wsp. Latent infection of CD4+ T cells provides a mechanism for lifelong persistence of HIV-1, even in patients on effective combination therapy. *Nat Med* 1999;5:512-7.

¹²⁰ Fischl M, Richman DD, Grieco MH i wsp. The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. A double blind, placebo-controlled trial. *N Engl J Med* 1987;317:185-91.

transkryptazy, działające w podobny sposób na replikację HIV. W połowie lat dziewięćdziesiątych pojawiły się inhibitory proteazy HIV, enzymu niezbędnego w końcowym etapie cyklu życiowego HIV. Zupełne zahamowanie aktywności tego enzymu nie zapobiegałoby wprawdzie produkcji nowych cząstek wirusa, ale nie byłyby one zdolne do zakażenia następnych komórek. Jak już wspomniano, dostępne obecnie leki antyretrowirusowe nie hamują całkowicie enzymów niezbędnych w replikacji HIV, co powoduje, iż stale pojawiają się zakaźne cząstki wirusa w organizmie osoby skutecznie leczonej, według stosowanych obecnie kryteriów, o czym mowa będzie dalej. Liczba leków antyretrowirusowych powiększa się systematycznie. Dostępne obecnie leki przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Dostępne obecnie leki antyretrowirusowe. W nawiasach podano daty ich rejestracji w USA. Rejestracja w Europie następuje zwykle kilka miesięcy później.

INHIBITORY ODWROTNEJ TRANSKRYPTAZY			INHIBITORY PROTEAZY
NUKLEOZYDOWE	NUKLEOTYDOWE	NIENUKLEOZYDOWE	
zydowudyna (AZT, ZDV) RETROVIR (19.03.1987r.)	tenofowir (TDF) VIREAD (29.10.2001r.)	newirapina (NVP) VIRAMUNE (24.06.1996r.)	saquinawir (SQV) INVIRASE (7.12.1995r.)
didanozyna (ddI) VIDEX (19.06.1991r.)		delawirydyna (DLV) [®] RESCRIPTOR (4.04.1997r.)	indinawir (IDV) CRIXIVAN (14.03.1996r.)
zalcytabina (ddC) HIVID (19.06.1992r.)		efawirenz (EFV) STOCRIN (18.09.1998r.)	ritonawir (RTV) NORVIR (1.03.1996r.)
stawudyna (d4T) ZERIT (17.11.1994r.)			nelfinawir (NFV) VIRACEPT (14.03.1997r.)
lamiwudyna (3TC) 3TC (17.11.1995r.)			nowa postać SQV* FORTOBASE (7.11.1997r.)
abakawir (ABC) ZIAGEN (18.12.1998r.)			amprenawir (APV)** AGENERASE (16.04.1999r.)
emtricitabina (FTC) EMTRIVA (2.07.2003r.)			lopinawir/ritonawir (LPV/r) KALETRA (15.09.2000r.)
			atazanawir (ATV) REYATAZ (20.06.2003r.)
			fosamprenawir LEXIVA, TELZIR (20.10.2003r.)
			tipranawir APTIVUS (23.06.2005r.)
			darunawir (TMC114) PREZISTA (26.06.2006r.)
INHIBITORY FUZJI			
enfuwirtide (T-20) FUZEON (13.03.2003r.)			
<p>[®] - delawirydyna jest jedynym lekiem antyretrowirusowym, który nie został zarejestrowany w Europie, [*] - w lutym 2006r. wstrzymano sprzedaż i dystrybucję tej postaci sakwinawiru, preferowaną postacią leku pozostaje INVIRASE w tabl. 200 mg i 500 mg, stosowaną w połączeniu z ritonawirem, ^{**} - w grudniu 2004 roku wstrzymano produkcję amprenawiru – jego miejsce zajął fosamprenawir.</p>			

Zarejestrowano także połączenia dwóch leków w jednej tabletkie, składającej się z 300 mg AZT i 150 mg 3TC, pod nazwą Combivir, a także połączenia trzech leków w jednej tabletkie, składającej się z dwóch wymienionych poprzednio leków + abacavir 300 mg – Trizivir. Kolejne połączenia dwóch leków w jednej tabletkie to Kivexa (Epzicom) – z 600mg abakawiru i 300mg lamiwudyny oraz Truvada – 300mg tenofowiru i 200mg emtricitabiny.

W lipcu 2006r. amerykańskie FDA zarejestrowało preparat Atripla, składający się z trzech leków produkowanych przez dwie firmy farmaceutyczne. W jego skład wchodzi efawirenz – 600 mg, emtricitabine – 200 mg i tenofowir – 300 mg, do przyjmowania 1 raz dziennie, bez posiłku, najlepiej przed udaniem się na spoczynek. Jest to kolejny krok w kierunku ułatwiania przyjmowania leków. Na pojawienie się leku w Polsce trzeba będzie jeszcze poczekać.

Według obowiązujących obecnie zaleceń leczenie antyretrowirusowe należy rozpoczynać od przynajmniej 3 leków antyretrowirusowych, zwykle są to 2 NRTI + 1 NNRTI, 2 NRTI + 1 lub 2 inhibitory proteazy lub 3 NRTI. Leczyć należy pacjentów, u których pojawi się któreś z zakażeń wskazujących na AIDS (lista C klasyfikacji CDC) lub pacjentów nie wykazujących objawów związanych z zakażeniem HIV, kiedy liczba limfocytów CD4 obniży się poniżej 350/ μ l. Nie jest wskazane odkładanie terapii do spadku liczby komórek CD4 < 200/ μ l.

Wskazania do rozpoczynania leczenia antyretrowirusowego są często modyfikowane. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS są publikowane na stronie internetowej Towarzystwa: www.ptnaids.info.

O skuteczności leczenia, mierzonego obniżeniem poziomu wirerii poniżej granicy wykrywalności stosowanej metody (obecnie < 50 kopii RNA HIV/ml) i wzrostem liczby komórek CD4 decyduje dokładność stosowania się pacjentów do zaleceń związanych z przyjmowaniem poszczególnych leków. Dla uzyskania właściwej skuteczności terapii niezbędnym jest przyjmowanie ponad 95% zalecanych dawek leków we właściwej wielkości, we właściwym czasie i z przestrzeganiem zaleceń „pokarmowych” (niektóre leki mogą być przyjmowane z posiłkiem, inne do właściwego wchłaniania się wymagają pustego żołądka).

Leki antyretrowirusowe, poza tym, iż zmniejszają częstość zachorowań związanych z zakażeniem HIV, a także częstość zgonów związanych z HIV, powodują jednak także objawy uboczne. Wiele z nich pojawia się krótko po rozpoczęciu przyjmowania leków, najczęściej są to dolegliwości z przewodu pokarmowego, jak nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha. Większość z nich zmniejsza nasilenie i ustępuje wraz z czasem przyjmowania leków, niektóre zmuszają jednak do zmiany leczenia.

Poważnym problemem stają się jednak działania uboczne pojawiające się po wielu miesiącach, a nawet latach stosowania leków antyretrowirusowych, do których należą redystrybucja tkanki tłuszczowej (chudnięcie kończyn i twarzy, gromadzenie się tkanki tłuszczowej w brzuchu i niekiedy na karku), zaburzenia gospodarki węglowodanowej (pojawianie się cukrzycy), lipidowej (wzrost stężenia cholesterolu, obniżenie stężenia „dobrego” cholesterolu HDL) i inne.

Niezależnie jednak od uciążliwości związanych z leczeniem antyretrowirusowym, towarzyszących mu powikłań, dostępne obecnie leki pozwalają na dłuższe życie osób zakażonych

HIV, bez objawów związanych z zakażeniem, a osobom, które rozpoczęły leczenie już w objawowym okresie zakażenia umożliwiają rekonstrukcję funkcji układu immunologicznego. Jest to także powód kontrolowania swego statusu serologicznego.

5. Profilaktyka po kontakcie z HIV podczas pracy w służbie zdrowia

Ryzyko zakażenia HIV pracownika służby zdrowia podczas wykonywania pracy zawodowej nie jest duże: po parenteralnym kontakcie z HIV wynosi ono około 0,3%.

Od wielu lat w profilaktyce po zawodowych kontaktach z HIV w służbie zdrowia stosowana jest zydowudyna (AZT, Retrovir™). Początkowo zalecano ją jedynie na podstawie teoretycznych rozważań o możliwości zmniejszenia ryzyka zakażenia, jeśli zostanie podana krótko po wypadku przy pracy, a także w oparciu o wyniki uzyskane z badań na zwierzętach. W roku 1995 opublikowano wyniki obserwacji prowadzonych w Wielkiej Brytanii, Francji i USA: porównano podobne sytuacje ekspozycji zawodowej pracowników służby zdrowia, u których potwierdzono zawodowe zakażenie HIV z pracownikami, którzy nie ulegli zakażeniu. Pozwoliły one na określenie czynników zwiększających ryzyko zakażenia związanych z wykonywaniem pracy zawodowej, a także potwierdziły skuteczność zydowudyny (Tabela 3)¹²¹.

Tabela 3. Czynniki wpływające na ryzyko zakażenia po parenteralnej zawodowej ekspozycji na HIV⁹⁵.

Czynnik	Ryzyko zakażenia HIV (ŚREDNIA: 0,3%)
Głębokie zakłucie igłą o szerokim świetle	16- krotnie większe
Widoczna krew na kaleńczącym narzędziu	5- krotnie większe
Pacjent w zaawansowanym stadium AIDS	6- krotnie większe
Profilaktyczne przyjmowanie zydowudyny przez pracownika służby zdrowia	79- krotnie mniejsze

Ryzyko w wyniku kontaktu błon śluzowych i skóry z zakażoną krwią, szacowane średnio na 0,09%, zależy także od objętości krwi i stadium zakażenia HIV pacjenta (czyli ilości cząstek wirusa w jego krwi). Ryzyko zakażenia jest prawdopodobnie większe, gdy kontakt ze skórą jest długi, obejmuje rozległe jej obszary lub miejsca, w których jej integralność naruszona jest w widoczny sposób (widoczne są otarcia, pęknięcia, zmiany zapalne lub otwarte rany).

Kolejnego dowodu zasadności profilaktyki poekspozycyjnej dostarczyły badania nad skutecznością stosowania zydowudyny w profilaktyce przenoszenia zakażenia HIV z matki na dziecko, o czym wspomniano bardziej szczegółowo w rozdziale do dróg zakażenia.

Wraz z upowszechnianiem się terapii antyretrowirusowej wśród seropozytywnych pacjentów zaczęto stosować w profilaktyce poekspozycyjnej więcej, niż jeden lek, zwykle w zależności od stopnia narażenia pracownika służby zdrowia na zakażenie. Wprawdzie brak jest dotąd danych

¹²¹ CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood – France, United Kingdom, and United States, January 1988 – August 1994. *MMWR* 1995;44:929-33.

bezpośrednio uzasadniających korzyści dodania do AZT innych leków antyretrowirusowych dla zwiększenia skuteczności działania profilaktycznego, jednakże wiadomo już, iż u pacjentów zakażonych HIV leczenie skojarzone skuteczniej od monoterapii hamuje replikację HIV. Skojarzenie leków działających hamująco na różne stadia replikacji wirusa (np. nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy z inhibitorami proteazy) powinno więc wywierać dodatkowe działanie ochronne także w profilaktyce poekspozycyjnej, szczególnie w sytuacjach, w których ryzyko zakażenia jest duże.

5. 1. Zalecenia dotyczące profilaktyki po ekspozycji zawodowej na HIV

Podstawowym sposobem zapobiegania zawodowym zakażeniom HIV jest unikanie kontaktu z krwią i potencjalnie zakaźnymi płynami ustrojowymi, a także stosowanie mechanicznych barier (okulary ochronne, rękawice lateksowe).

Jeśli jednak nie uda się takiego kontaktu uniknąć, wówczas miejsce kontaktu z krwią należy wypłukać dużą ilością wody i mydła, zarówno jeśli jest to nieuszkodzona skóra, jak i w przypadku zakłucia, skaleczenia ostrym narzędziem.

W przypadku kontaktu błon śluzowych (na przykład jamy ustnej) z zakaźnym materiałem należy je przepłukać dużą ilością wody, w przypadku spojówek oka – wodą destylowaną lub solą fizjologiczną.

Wiele krajów opracowuje własne zalecenia dotyczące zawodowej profilaktyki poekspozycyjnej z użyciem leków antyretrowirusowych. Najwcześniej powstały i najpowszechniej znane są zalecenia publikowane przez amerykańskie *Centers for Disease Control and Prevention*, których ostatnie uzupełnienie ukazało się w roku 2005¹²². Podkreśla się w nich, iż po kontakcie z HIV pracownicy służby zdrowia powinni być konsultowani w ciągu godzin (nie dni) od wypadku, najlepiej przez lekarza mającego doświadczenie w terapii osób zakażonych HIV, powinien też zostać wykonany wyjściowy test w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV, najlepiej w tym samym dniu.

Najbardziej niebezpiecznym narzędziem w pracy w służbie zdrowia jest igła do iniekcji, która w swoim świetle zawierać może krew zawierającą HIV. O ile igła chirurgiczna, zanieczyszczona zakażoną HIV krwią, zanim ukłuje rękę człowieka obetrze się o rękawicę lateksową, pozostawiając na niej ponad 80% krwi, igła do iniekcji może stać się źródłem mikrotransfuzji, której rękawica nie zapobiegnie¹²³. Rękawice lateksowe, nawet używane podwójnie, zmniejszają ilość krwi docierającej do miejsca skaleczonego igłą chirurgiczną, zaś tylko nieznamienne w przypadku zakłucia igłą do iniekcji¹²⁴.

Ryzyko przeniesienia zakażenia zależy też od rodzaju iniekcji, których nią dokonywano. W przypadku iniekcji domięśniowych lub podskórnych jest ono bardzo niewielkie, jednakże w kilku

¹²² CDC. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 2005;54(RR-9):1-17.

¹²³ Mast ST, Woolwine JD, Gelberding JL. Efficacy of gloves in reducing blood volumes transferred during stimulated needlestick injury. *J Infect Dis* 1993;168:1589-92.

¹²⁴ Bennett NT, Howard RJ. Quantity of blood inoculated in a needlestick injury from suture needles. *J Am Coll Surg* 1994;178:107-10.

przypadkach zakłucia tak używaną igłą do iniekcji doszło do zakażenia pracownika służby zdrowia, opisano też kilka przypadków przeniesienia zakażenia wśród osób stosujących sterydy anaboliczne w iniekcjach domięśniowych, używających wspólnego sprzętu do iniekcji¹²⁵.

Ryzyko przeniesienia zakażenia HIV stwarzać mogą także używane igły do iniekcji, utylizowane w niewłaściwy sposób. W badaniach doświadczalnych wykazano, iż zdolny do namnażania się wirus izolowano ze światła igieł i końcówek strzykawek przechowywanych w temperaturze pokojowej jeszcze po ponad 4 tygodniach¹²⁶. Czas, przez jaki zdolny do replikacji HIV może przetrwać w igle i strzykawce zależy od wyjściowego poziomu wirerii, objętości krwi, która pozostała w strzykawce, a także temperatury otoczenia.

W sytuacji, w której parenteralny kontakt pracownika służby zdrowia miał miejsce z krwią pacjenta, o którym nie wiadomo, czy jest zakażony HIV, wówczas wskazane byłoby wykonanie testu w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV. W większości krajów takie badanie musi być poprzedzone wyrażeniem świadomej zgody na test przez pacjenta. W zaleceniach kanadyjskich podkreślono, iż badanie pacjenta bez jego zgody jest niezgodne z etyką lekarską¹²⁷. Dane uzyskane z różnych szpitali kanadyjskich dowodzą, iż jeśli wyjaśni się pacjentowi dokładnie powód badania, wówczas prawdopodobieństwo, iż nie zgodzi się na test jest bardzo niewielkie.

W większości krajów rozwiniętych pacjent ma prawo do niewyrażenia zgody na wykonanie testu anti-HIV, bez żadnych niekorzystnych dla niego konsekwencji.

Przynajmniej dwa stany USA (Wirginia i Floryda) nakazują badanie pacjenta będącego źródłem ekspozycji zawodowej, inne (jak Kalifornia), zezwalają na wykonanie testu z krwi pobranej od pacjenta w innych celach, jednakże brak jest w literaturze medycznej informacji o doświadczeniach tych stanów po wprowadzeniu takich uregulowań prawnych.

Jeżeli nie można wykluczyć zakażenia HIV pacjenta, od którego pochodziła krew, a ryzyko przeniesienia zakażenia jest duże, wówczas bezpieczniej jest rozpocząć przyjmowanie leków antyretrowirusowych, a jeśli uda się wykluczyć zakażenie, wówczas można bezpiecznie odstawić przyjmowane leki.

Jeżeli, najlepiej po konsultacji ze specjalistą, zostanie ustalone, iż ryzyko zakażenia HIV istnieje i powinna zostać rozpoczęta profilaktyka poekspozycyjna, wówczas przyjmowanie leków dobrze byłoby zacząć tak szybko, jak tylko to możliwe, najlepiej w ciągu 1 – 2 godzin.

Profilaktyka, czyli przyjmowanie leków antyretrowirusowych, powinno być kontynuowane przez 4 tygodnie (28 dni).

Testy w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV u pracownika służby zdrowia powinny być wykonane w dniu wypadku (lub możliwie najszybciej po zdarzeniu), następnie po 6 tygodniach, 3 i 6 miesiącach.

¹²⁵ Rich JD, Dickinson BP, Carney JM, Fisher A, Heimer R. Detection of HIV-1 nucleic acid and HIV-1 antibodies in needles and syringes used for non-intravenous injection. *AIDS* 1998;12:2345-50.

¹²⁶ Abdala N, Stephens PC, Griffith BP, Heimer R. Survival of HIV-1 in syringes. *J AIDS* 1999;20:73-80.

¹²⁷ Moloughney BW. Transmission and postexposure management of bloodborne virus infections in health care setting: where are we now? *Canad Med Ass J*; 2001;165:445-50.

W tabelach 4. i 5. przedstawiono amerykańskie zalecenia dotyczące profilaktyki po ekspozycji na HIV wskutek zakłucia (skaleczenia) ostrym narzędziem oraz po kontakcie HIV z błonami śluzowymi i uszkodzoną skórą pracownika służby zdrowia¹²⁸.

Tabela 4. Zalecenia dotyczące profilaktyki po ekspozycji na HIV wskutek zakłucia (skaleczenia) ostrym narzędziem¹²³.

Rodzaj ekspozycji	Stadium zakażenia pacjenta „źródła”				
	HIV (+) – klasa 1*	HIV (+) – klasa 2**	Status nieznan	Źródło nieznanne [®]	HIV (-)
Mniej poważny ¹	Wskazana profilaktyka podstawowa – 2 leki	Wskazana profilaktyka rozszerzona – 3 leki	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy istnieje prawdopodobieństwo kontaktu z osobą zakażoną HIV.	Profilaktyka nie uzasadniona
Bardziej poważny ²	Wskazana profilaktyka rozszerzona – 3 leki	Wskazana profilaktyka rozszerzona – 3 leki	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy istnieje prawdopodobieństwo kontaktu z osobą zakażoną HIV.	Profilaktyka nie uzasadniona

* HIV (+) - klasa 1 - bezobjawowe zakażenie HIV lub znany niski poziom wirerii (np. < 1 500 kopii RNA HIV/ml).
 ** HIV (+) - klasa 2 - objawowe zakażenie HIV, AIDS, ostra serokonwersja lub znany wysoki poziom wirerii.
 Jeśli istnieje prawdopodobieństwo oporności na leki szczepu HIV pacjenta, wówczas wskazane jest zasięgnięcie konsultacji eksperta, jednak rozpoczęcie profilaktyki nie powinno być opóźnione z tego powodu.
[®] nieznanne źródło – np. używana igła znajdująca się w pojemniku.
¹ – mniej poważny – np. pełna igła, powierzchowne uszkodzenie.
² – bardziej poważny – np. gruba igła do iniekcji, głębokie zakłucie, widoczna krew na narzędziu, igła niedawno używana do nakłucia żyły lub tętnicy pacjenta.

Tabela 5. Zalecenia dotyczące profilaktyki po kontakcie z HIV błon śluzowych i uszkodzonej skóry*,¹²³.

Rodzaj ekspozycji	Stadium zakażenia pacjenta „źródła”				
	HIV (+) – klasa 1**	HIV (+) – klasa 2***	Status nieznan	Źródło nieznanne [®]	HIV (-)
Mała objętość (np. kilka kropli).	Wskazane rozważenie profilaktyki podstawowej – 2 leki	Wskazana profilaktyka rozszerzona – 3 leki	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Profilaktyka nie uzasadniona
Duża objętość (np. duże rozprysnięcie krwi).	Wskazana profilaktyka podstawowa – 2 leki	Wskazana profilaktyka rozszerzona – 3 leki	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Generalnie profilaktyka nie uzasadniona; wskazane rozważenie podstawowej profilaktyki 2 lekami, gdy „źródło” wykazywało znane czynniki ryzyka.	Profilaktyka nie uzasadniona

* przy ekspozycji skóry na HIV dalsza obserwacja wskazana jest tylko, gdy jest ona w widoczny sposób uszkodzona (np. dermatitis, zadrapanie, otwarta rana).
 ** HIV (+) – klasa 1 - bezobjawowe zakażenie HIV lub znany niski poziom wirerii (np. < 1 500 kopii RNA HIV/ml).
 *** HIV (+) – klasa 2 - objawowe zakażenie HIV, AIDS, ostra serokonwersja lub znany wysoki poziom wirerii.

Schemat podstawowy, zgodnie z tymi zaleceniami, to dwa leki antyretrowirusowe należące do inhibitorów odwrotnej transkryptazy, zaś do schematu rozszerzonego dodawany jest trzeci, inhibitor proteazy HIV lub nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy.

Zróżnicowane podejście do profilaktyki po ekspozycji na HIV w różnych krajach Europy spowodowało stworzenie projektu ujednoczonych, europejskich zaleceń dotyczących profilaktyki poekspozycyjnej¹²⁹. Podkreślono w nim, iż najważniejszym działaniem w służbie zdrowia powinno

¹²⁸ CDC. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. MMWR 2005;54(RR-9):1-17.

¹²⁹ Puro V, Cicalini S, Schonwald S i wsp. Proposed european recommendations for post-exposure prophylaxis against HIV infection in health care workers. XIV International AIDS Conference, Barcelona 2002:LbOr01B.

być zapobieganie ekspozycjom zawodowym, jeśli jednak dojdzie do narażenia na zakażenie HIV, wówczas rodzaj zalecanej profilaktyki poekspozycyjnej powinien zależeć od rodzaju ekspozycji, rodzaju płynu ustrojowego, z którym nastąpił kontakt, a także badania pacjenta – „źródła”. Po uzyskaniu zgody pacjenta na test wynik powinien być dostępny szybko, co jest możliwe dzięki wykorzystaniu tak zwanych szybkich testów, wykrywających obecność przeciwciał anti-HIV w ciągu kilkunastu minut, by można było uniknąć niepotrzebnego stosowania leków.

W opublikowanych krótko później zaleceniach europejskich¹³⁰ powtórzono, iż jeśli profilaktyka jest uzasadniona, to należy rozpoczynać ją tak szybko, jak tylko to możliwe, najlepiej, by od wypadku przy pracy nie minęły 72 godziny, powinna być stosowana przez 4 tygodnie, przy czym w pierwszej kolejności zalecono używanie schematu składającego się z trzech leków (2 nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy + 1 inhibitor proteazy lub nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy). W wyborze stosowanych leków powinny być pomocne dane dotyczące ewentualnej wcześniejszej terapii pacjenta, od którego pochodził zakaźny materiał. Testy w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV u pracownika służby zdrowia należy wykonać bezpośrednio po wypadku przy pracy, a następnie po 6 tygodniach oraz po 3 i 6 miesiącach. Nie są zalecane rutynowe badania pracowników służby zdrowia w kierunku obecności antygenu p24 lub wirerii RNA HIV, zalecane jest natomiast monitorowanie stosowania się do zaleceń dotyczących przyjmowanych leków pracownika służby zdrowia, a także ich tolerancji.

W Polsce zalecenia dotyczące profilaktyki poekspozycyjnej opierają się na zaleceniach amerykańskich¹³¹.

Do skutecznego zapobiegania zakażeniom HIV podczas wykonywania pracy zawodowej niezbędna jest znajomość zasad profilaktyki poekspozycyjnej wśród personelu medycznego. Mimo, iż od początku epidemii AIDS minęło 25 lat, wielu pracowników służby zdrowia nie wie, jak małe jest ryzyko przeniesienia zakażenia podczas wykonywania pracy zawodowej, nie wie też, co można zrobić, by jeszcze je zmniejszyć. Informacje o niedostatecznej wiedzy pracowników służby zdrowia dotyczącej profilaktyki poekspozycyjnej pochodzą z krajów świata ^{między innymi 132,133}, jednak także w Polsce wiedza pracowników służby zdrowia¹³⁴, a także studentów medycyny¹³⁵ nie jest najwyższa.

5. 2. Leki stosowane w profilaktyce poekspozycyjnej

Przy wyborze leków antyretrowirusowych stosowanych w profilaktyce poekspozycyjnej należy pamiętać o ich potencjalnych działaniach ubocznych, a także możliwościach

¹³⁰ Puro V, Cicalini S, De Carli G, Soldami F, Ippolito G, on behalf of the European Occupational Post-Exposure Prophylaxis Study Group. Towards a standard HIV post exposure prophylaxis for healthcare workers in Europe. *Eurosurveillance* 2004;9:40-3.

¹³¹ Beniowski M. Postępowanie po ekspozycji na krew i inne potencjalnie infekcyjne materiały (IPIM). W: Ministerstwo Zdrowia. Postępowanie zapobiegawcze i diagnostyczne w przypadku zakażenia HIV i zachorowania na AIDS. Krajowe Centrum ds. AIDS, Warszawa 2003.

¹³² Diprose P, Deakin CD, Smedley J. Ignorance of postexposure prophylaxis guidelines following needlestick injury may increase the risk of seroconversion. *Brit J Anaesth* 2000;84:767-70.

¹³³ Chen MY, Fox EF, Rogers CA. Post-exposure prophylaxis for human immunodeficiency virus: knowledge and experience of junior doctors. *Sex Transm Infect* 2001;77:444-5.

¹³⁴ Leszczyszyn-Pynka M, Kłys-Rachwalska M, Sacharczuk B, Boroń-Kaczmarek A. Occupational exposure to human immunodeficiency virus (HIV) – how can we reduce the risk? *Int J Occup Safety Ergonom* 2004;10:421-5.

¹³⁵ Rogowska-Szadkowska D, Chlabicz S, Ohtarzewska A. Knowledge of medical students about occupational risk of HIV infection and post-exposure prophylaxis. *HIV AIDS Rev* 2004;3:43-6.

wchodzenia w interakcje z lekami przyjmowanymi z innych przyczyn przez pracownika służby zdrowia. Przed rozpoczęciem stosowania profilaktyki wskazane byłoby zasięgnięcie opinii lekarza mającego doświadczenie w leczeniu osób zakażonych HIV. Jeśli jest to niemożliwe, a ryzyko zakażenia rzeczywiście istnieje, nie powinno to opóźniać przyjmowania leków.

Jeśli pracownik służby zdrowia zakażony jest przewlekle wirusami zapalenia wątroby typu B lub C wskazane jest wybranie leków rzadziej powodujących hepatotoksyczność.

Inhibitory proteazy i nie nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy wchodzi w interakcje między innymi z lekami antykoncepcyjnymi, przy ich stosowaniu należy więc użyć dodatkowych lub alternatywnych sposobów antykoncepcji. Pewne leki przeciwhistaminowe, nasercowe i psychotropowe nie powinny być stosowane równocześnie z antyretrowirusowymi, zaś stężenia w surowicy leków zmniejszających krzepliwość krwi i niektórych leków przeciwdrgawkowych zmniejsza może ritonawir (→ działania uboczne leków antyretrowirusowych).

Zydowudyna (należąca do nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy) jest jedynym lekiem, dla którego wykazano skuteczność w zapobieganiu zakażeniu HIV u ludzi, o czym wspomiano już wcześniej. Mimo istnienia teoretycznych przesłanek, iż wzrost częstości występowania oporności na ZDV może zmniejszyć użyteczność leku w profilaktyce poekspozycyjnej, brak jest dotąd danych potwierdzających znaczenie oporności. Z kolei dane z badań nad zapobieganiem przenoszenia zakażenia z matki na dziecko dowodzą, iż mimo genotypowych dowodów oporności matczynego wirusa na ZDV lek zapobiegał okołoporodowemu zakażeniu dzieci.

Brak jest dotąd danych bezpośrednio uzasadniających korzyści dodania innych leków antyretrowirusowych do ZDV dla zwiększenia skuteczności działania profilaktycznego. Jednakże u pacjentów zakażonych HIV leczenie skojarzone (składające się przynajmniej z trzech leków należących do dwóch różnych grup) okazało się bardziej skuteczne od monoterapii (stosowania jednego leku) w zmniejszaniu ilości wirusa we krwi. Skojarzenie leków działających hamująco na różne stadia replikacji wirusa (np. nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy z inhibitorami proteazy) powinno więc wywierać dodatkowe działanie ochronne także w profilaktyce poekspozycyjnej, szczególnie w sytuacjach, w których ryzyko zakażenia jest duże.

Schemat podstawowy, zgodnie z zaleceniami amerykańskimi, stanowią dwa nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NRTI), zaś schemat rozszerzony – 2 NRTI + inhibitor proteazy HIV lub nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy (NNRTI).

Dawki leków stosowanych w profilaktyce poekspozycyjnej:

▪ **NUKLEOZYDOWE INHIBITORY ODWROTNEJ TRANSKRYPTAZY:**

Schematy podstawowe:

Nazwa leku	Dawka
zydowudyna (ZDV, RETROVIR) + lamiwudyna (3TC)	250mg 2 x dziennie (lub 300mg 2 x dziennie) 150 mg 2 x dziennie lub 300 mg 1 x dziennie
Dostępne także jako Combivir, zawierający w 1 tabletkę 300mg ZDV i 150mg 3TC.	
lub	
zydowudyna (ZDV, RETROVIR) + emtricitabina (FTC, EMTRIVA)	250mg 2 x dziennie (lub 300mg 2 x dziennie) 200 mg 1 x dziennie
lub	
tenofowir DF (TDF, VIREAD) + lamiwudyna (3TC)	300 mg 1 x dziennie 150 mg 2 x dziennie lub 300 mg 1 x dziennie
lub	
tenofowir DF (TDF, VIREAD) + emtricitabina (FTC, EMTRIVA)	300 mg 1 x dziennie 200 mg 1 x dziennie
Dostępne także jako Truvada, zawierająca w 1 tabletkę 300mg TDF i 200mg FTC.	

Alternatywne schematy podstawowe:

Nazwa leku	Dawka
lamiwudyna (3TC) + stawudyna (d4T, ZERIT)	150 mg 2 x dziennie lub 300 mg 1 x dziennie 40mg (jeśli waga ciała jest mniejsza od 60kg – 30mg) 2 x dziennie
lub	
emtricitabina (FTC, EMTRIVA) stawudyna (d4T, ZERIT)	200 mg 1 x dziennie 40mg 2 x dz. (jeśli waga ciała poniżej 60kg – 30mg 2 x dz.)
lub	
lamiwudyna (3TC) didanozyna (ddI, Videx)	150 mg 2 x dziennie lub 300 mg 1 x dziennie 200 mg 2 x dz., lub 400 mg 1 x dz. (gdy waga ciała poniżej 60 kg – 125mg 2 x dz. lub 250 mg 1 x dz.)
lub	
emtricitabina (FTC, EMTRIVA) didanozyna (ddI, Videx)	200 mg 1 x dziennie 200 mg 2 x dz., lub 400 mg 1 x dz. (gdy waga ciała poniżej 60 kg – 125mg 2 x dz. lub 250 mg 1 x dz.)

Schematy rozszerzone zawierają dodatkowo inhibitor proteazy HIV lub nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy.

▪ **INHIBITORY PROTEAZT HIV STOSOWANE W PROFILAKTYCE POEKSPOZYCYJNEJ**

Nazwa leku	Dawka
lopinawir/ritonawir (LPV/r, KALETRA)	400/100 mg 2 x dziennie (3 kapsułki 2 x dz.) – silny inhibitor replikacji HIV, zwykle dobrze tolerowany, powodujący jednak wiele interakcji z innymi lekami
lub	
atazanawir (ATV, REYATAZ) ± ritonawir (RTV, NORVIR)	ATV: 400 mg 1 x dz., jeśli nie łączony z TDF - wówczas powinien być wzmocniony RTV, preferowana dawka: ATV 300 mg + RTV 100 mg 1 x dz.
lub	

fosamprenavir (FOSAPV, LEXIVA, TELZIR)	FOSAPV: 1400 mg 2 x dz. (bez RTV), FOSAPV: 1400 mg 1 x dz. + RTV 200 mg 1 x dz., FOSAPV: 700 mg 2 x dz. + RTV 100 mg 2 x dz.
lub	
indinawir (IDV, CRIXIVAN)	IDV: 800 mg + RTV 100 mg 2 x dz., niezależnie od posiłków, <i>alternatywa:</i> IDV: 800 mg co 8 godzin, na pusty żołądek (ze względu na możliwość wystąpienia kamicy nerkowej wskazane wypijanie dodatkowo 1,0 – 1,5 litra – najlepiej niegazowanej wody mineralnej)
lub	
sakwinawir (SQV, INVIRASE)	SQV (INVIRASE !) 1000 mg (5 kapsułek) + RTV 100mg (1 kapsułka) 2 x dz.,
lub	
nelfinawir (NFV, VIRACEPT)	750 mg 2 x dziennie lub 1 250 mg 2 x dziennie, z posiłkiem

▪ NIENUKLEOZYDOWE INHIBITORY ODWROTNEJ TRANSKRYPTAZY

Nazwa leku	Dawka
Efawirenz (EFV, STOCRIN)	600mg 1 x dziennie, przed snem.

▪ LEKI ANTYRETROWIRUSOWE MOŻLIWE DO STOSOWANIA W PROFILAKTYCE POEKSPozyCYJNEJ TYLKO PO KONSULTACJI EKSPERTA:

- enfuwirtide (T-20, FUZEON) – wymaga przyjmowania 90 mg (1 ml) 2 x dz. w iniekcjach podskórnych.

▪ LEKI **NIE ZALECANE** DO STOSOWANIA W PROFILAKTYCE POEKSPozyCYJNEJ:

- **newirapina** (NVP, VIRAMUNE), ze względu na powodowane działania uboczne, o czym mowa będzie dalej,
- **abakawir** (ABC, ZIAGEN), ze względu na możliwość wystąpienia poważnych działań ubocznych,
- **zalcytabina** (ddC, HIVID), najsłabszy lek antyretrowirusowy, wymagający dawkowania 3 x dziennie.

U kobiet będących w ciąży w profilaktyce poekspozycyjnej **NIE** powinno się stosować:

- efawirenz, ze względu na obserwowane u naczelników działania teratogenne leku,
- połączenia d4T z ddI ze względu na występującą częściej właśnie u ciężarnych leczonych takim połączeniem kwasicę mleczanową,
- indinawir powodować może hiperbilirubinemię, nie powinien być więc stosowany krótko przed rozwiązaniem.

5. 3. Działania uboczne leków stosowanych w profilaktyce poekspozycyjnej

Ze względu na konieczność przyjmowania leków antyretrowirusowych przez pracownika służby zdrowia podejmującego decyzję o stosowaniu profilaktyki poekspozycyjnej przez 4 tygodnie ważnym jest rozważenie działań ubocznych powodowanych przez te leki. Wszystkie mogą wywoływać objawy niepożądane, różny jest jednak ich rodzaj, częstość występowania, nasilenie i szybkość ustępowania po odstawieniu leczenia. Trzeba też pamiętać, iż działania niepożądane

leków antyretrowirusowych występują u mniejszości pacjentów, a informacje o powodowanych przez nie działaniach ubocznych pochodzą przede wszystkim z obserwacji leczonych nimi osób zakażonych HIV, u których leki stosowane są znacznie dłużej, niż zalecane profilaktycznie 28 dni, nie muszą się więc odnosić do osób przyjmujących je w ramach profilaktyki poekspozycyjnej.

Nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy krótko po rozpoczęciu ich przyjmowania powodują najczęściej objawy uboczne z przewodu pokarmowego: nudności, wymioty, biegunka, a częstość ich występowania nie zwiększa się, gdy stosowane są w skojarzeniach (np. AZT + 3TC).

Spośród **nienukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy** w profilaktyce poekspozycyjnej stosować można tylko efawirenz.

Newirapina, jak już wspomniano wcześniej, u osób niezakażonych powodować może zagrażające życiu zapalenie wątroby, po jej stosowaniu częściej obserwowano objawy hepatotoksyczności, zwykle łącznie z wysypką, niż u osób zakażonych HIV¹³⁶. Niemal wszystkie leki antyretrowirusowe stosowane w profilaktyce poekspozycyjnej powodować mogą przejściowy wzrost aktywności transaminaz, ustępujący po odstawieniu leków antyretrowirusowych wzrost aktywności transaminaz, jednak objawowe zapalenie wątroby częściej obserwowano u osób przyjmujących newirapinę¹³⁷. Od kilku lat wiadomo, iż objawy uboczne towarzyszące przyjmowaniu newirapiny występują częściej u kobiet, niż u mężczyzn, częściej też u osób z wysoką liczbą komórek CD4 – co powoduje, iż lek nie powinien być stosowany w profilaktyce po ekspozycji na HIV¹³⁸.

Wszystkie zarejestrowane dotąd inhibitory proteazy HIV mogą wchodzić w potencjalnie niebezpieczne interakcje z innymi lekami, dlatego przed rozpoczęciem ich stosowania konieczne jest przeanalizowanie leków, które pracownik służby zdrowia przyjmuje z innych powodów. W literaturze medycznej opisano między innymi wystąpienie ciężkiej hipercholesterolemii u pracownika służby zdrowia przyjmującego tyroksynę w trakcie stosowania trójlekowej, zawierającej inhibitor proteazy HIV, profilaktyki poekspozycyjnej¹³⁹. Opisano także przypadek pracującej w Niemczech 59 – letniej pielęgniarki pochodzenia koreańskiego, która 2 godziny po zakłuciu się igłą zanieczyszczoną zakażoną HIV krwią rozpoczęła przyjmowanie Combiviru i Kaletry (pielęgniarka chorowała cukrzycę typu II, hipertriglicerydemię i nadciśnienie tętnicze, leczone felodipiną, atenololem, ramiprilem i insuliną – 60 j/dobę), a u której dzień po rozpoczęciu przyjmowania leków antyretrowirusowych stwierdzono nagłe pogorszenie stanu klinicznego, ciśnienie obniżyło się do 40/20 mmHg, akcja serca zwolniła do 45/min., wzrosło nieco stężenie bilirubiny (2,4mg%) i kreatyniny (1,2mg%), bez innych zmian w wynikach badań laboratoryjnych – po leczeniu wazopresorami i uzupełnieniu płynów stan pacjentki przejściowo się ustabilizował, po czym wystąpiła ostra niewydolność nerek z anurią i hipoksemiczną niewydolnością oddechową. Stan pacjentki uległ poprawie po leczeniu w oddziale intensywnej terapii. Profilaktyka poekspozycyjna

¹³⁶ Puro V, Soldani F, De Carli G i wsp., on behalf of the Italian Registry of Antiretroviral Post-exposure Prophylaxis. Drug-induced aminotransferase alterations during antiretroviral HIV post-exposure prophylaxis. *AIDS* 2003;17:1988-90.

¹³⁷ Dietrich DT, Robinson PA, Love J, Stern JO. Drug induced liver injury associated with the use of nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitors. *Clin Infect Dis* 2004;38(Suppl 2):S80-9.

¹³⁸ Puro V, Soldani F, Cicalini S, De Carli G, Ippolito G. Hepatic safety and postexposure prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2004;39:1083-4.

¹³⁹ Nerad JL, Kessler HA. Hypercholesterolemia in a health care worker receiving thyroxine after postexposure prophylaxis for human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 2001;32:1635-6.

była kontynuowana, zastąpiono jednak Kaletrę efawirenzem. Po fazie poliurii trwającej około 2 tygodnie czynność nerek pacjentki wróciła do normy i, jak podają autorzy doniesienia, po 6 tygodniach hospitalizacji i dalszych 5 tygodniach rehabilitacji neurologicznej pielęgniarka została wypisana ze szpitala, mimo iż ciągle cierpiała na zawroty głowy, trudności w koncentracji, a po 6 miesiącach od wypadku ciągle nie była zdolna do podjęcia pracy¹⁴⁰.

Inhibitory proteazy HIV mogą powodować wystąpienie objawów cukrzycy, podwyższenie poziomu glukozy we krwi, kwasicę ketonową lub zaostrzenie objawów istniejącej wcześniej cukrzycy u leczonych przewlekłe osób żyjących z HIV.

Objawy uboczne związane z przyjmowaniem leków antyretrowirusowych mogą być niekiedy tak trudne do zniesienia, iż skłaniają do przerywania ich przyjmowania. W obserwacjach autorów francuskich 85% pacjentów przyjmujących AZT + 3TC + nelfinawir w profilaktyce poekspozycyjnej podawało wystąpienie objawów niepożądanych, które zmusiły 35% z nich do odstawienia nelfinawiru¹⁴¹. Sprzeczne informacje dotyczą tolerancji schematów leków zawierających indynawir. Autorzy włoscy nie obserwowali częstszego występowania działań ubocznych skłaniającego do przerywania profilaktyki wśród pacjentów przyjmujących AZT + 3TC + indinawir w porównaniu z przyjmującymi dwa nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy lub samą zydowudynę¹⁴², natomiast autorzy brytyjscy sugerowali, iż zestawy leków zawierające indynawir były źle tolerowane¹⁴³.

Interesujące są obserwacje dokonane przez różnych autorów, wykazujące iż pracownicy służby zdrowia częściej zgłaszają występowanie działań ubocznych leków antyretrowirusowych, niż osoby przyjmujące podobne leki z powodu pozazawodowego narażenia na zakażenie. Puro i wsp. porównali częstość występowania działań ubocznych po stosowaniu 2 nienukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy (AZT + 3TC) lub schematu trójlekowego (te same 2 leki + indynawir) wśród pracowników służby zdrowia i osób nie będących jej pracownikami. Częstość występowania działań ubocznych zgłaszanych przez pracowników służby zdrowia była znacznie wyższa, zarówno wśród przyjmujących 2, jak i 3 leki (odpowiednio: 54 i 65%), w porównaniu z osobami nie będącymi pracownikami służby zdrowia (odpowiednio 42 i 54%). Wprawdzie autorzy nie znaleźli wytłumaczenia tych różnic, jednak sugerują, by profilaktykę poekspozycyjną rozpoczynać od 3 leków, a w razie wystąpienia nie dających się złagodzić działań ubocznych odstawić inhibitor proteazy¹⁴⁴.

¹⁴⁰ Feldt T, Oette M, Goebels K i wsp. *Haemodynamic crisis and reversible multiorgan failure caused by HIV post-exposure prophylaxis after needle-stick injury in a health care worker.* *HIV Med* 2004;5:125-7.

¹⁴¹ Rabaud C, Bevilacqua S, Beguinot I i wsp. *Tolerability of postexposure prophylaxis with zidovudine, lamivudine, and nelfinavir for human immunodeficiency virus infection.* *Clin Infect Dis* 2001;32:1494-5.

¹⁴² Puro V, for the Italian Registry of Post-Exposure Prophylaxis. *Post-exposure prophylaxis for HIV infection.* *Lancet* 2000;355:1556-7.

¹⁴³ Parkin JM, Murphy M, Anderson J i wsp. *Tolerability and side-effects of post-exposure prophylaxis for HIV infection.* *Lancet* 2000;355:722-3.

¹⁴⁴ Puro V, De Carli S, Cicalini F i wsp. *Tolerability of different post-exposure prophylaxis regimens in occupational and non-occupational exposures to HIV: the Italian Registry.* *XIV International AIDS Conference, Barcelona 2002: abst. MoPeD3690.*

5. 4. Skuteczność profilaktyki poekspozycyjnej

Profilaktyka poekspozycyjna nie może zastąpić przestrzegania zasad podstawowych bezpieczeństwa pracy i nie daje całkowitego zabezpieczenia przed zakażeniem HIV. W literaturze medycznej opisano kilkanaście przypadków jej nieskuteczności (*szczegółowe, aktualizowane dane dotyczące profilaktyki poekspozycyjnej znaleźć można na stronie internetowej Krajowego Centrum ds. AIDS: www.aids.gov.pl*).

Wraz z upowszechnianiem terapii antyretrowirusowej wśród zakażonych HIV coraz bardziej prawdopodobny staje się kontakt z wirusem opornym na zastosowane leki, a jeśli – mimo stosowania profilaktyki poekspozycyjnej – dojdzie do zakażenia szczepem wirusa opornym na leki, wówczas trudniejsze może być późniejsze leczenie zakażonego pracownika służby zdrowia¹⁴⁵. Powodem nieskuteczności profilaktyki może być także ekspozycja na dużą objętość krwi, kontakt w dużą ilością zakaźnych cząstek wirusa, opóźnione rozpoczęcie, czy krótsze od zalecanego stosowanie leków antyretrowirusowych.

Z drugiej strony jednak rejestr zakażeń zawodowych wśród pracowników służby zdrowia na świecie obejmuje 98 potwierdzonych przypadków i 194 prawdopodobnie związanych z pracą zawodową w służbie zdrowia, przy czym większość z nich pochodzi z USA¹⁴⁶.

Warto przy tym mieć świadomość, iż grupą zawodową najbardziej narażoną na zakażenie HIV podczas wykonywania pracy zawodowej w służbie zdrowia są pielęgniarki i to w tej grupie stwierdzono najwięcej zakażeń zawodowych.

W Polsce nie zarejestrowano dotąd przypadku zawodowego zakażenia HIV pracownika służby zdrowia.

6. Profilaktyka po ekspozycji na HIV poza służbą zdrowia

Do niedawna profilaktyka po ekspozycji na HIV rezerwowana była tylko dla pracowników służby zdrowia. Osobie niezakażonej HIV ze stałej pary, w której jedno z partnerów było zakażone HIV, przestrzegającej regularnie zasad „bezpieczniejszego seksu”, a której mimo to zdarzyło się np. pęknięcie prezerwatywy, do niedawna zalecano jedynie czekanie i dokonywanie kolejnych testów w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV oraz poradnictwo dotyczące zmniejszenia ryzyka zakażenia w przyszłości.

Dopiero w kwietniu 1997 r. Katz i Gerberding podjęli szerzej zagadnienie profilaktyki poekspozycyjnej osób, którym ryzyko zakażenia HIV zdarzyło się wskutek kontaktów seksualnych¹⁴⁷. Artykuł ten spowodował burzliwą dyskusję nad opłacalnością, etycznością i zasadnością takiego postępowania. Przeciwnicy uważali, iż dostępność takiej profilaktyki może skłaniać do ryzykownych kontaktów seksualnych ludzi, którzy będą uważali, iż terapia po kontakcie niebezpiecznym kontakcie uchroni ich przed zakażeniem, zaś inni mogą się angażować w ryzykowne sytuacje podczas otrzymywania leków antyretrowirusowych z powodu wcześniejszej ekspozycji, co w konsekwencji mogłoby powodować zwiększenie transmisji HIV.

¹⁴⁵ Beltrami EM, Luo CC, de la Torre N, Cardo DM. Transmission of drug-resistant HIV after an occupational exposure despite postexposure prophylaxis with a combination drug regimen. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23:345-8.

¹⁴⁶ Cardo D. Postexposure prophylaxis: where do we go from here? *1st International AIDS Society Conference on HIV pathogenesis and treatment.* Buenos Aires, Argentina 2001. Abst. 150.

¹⁴⁷ Katz MH, Gerberding JL. Postexposure treatment of people exposed to the human immunodeficiency virus through sexual contact or injection-drug use. *N Engl J Med* 1997;336:1097-1100.

Niebezpieczeństwo wzrostu ryzykownych zachowań sprowokowanych dostępnością profilaktyki poekspozycyjnej może być jednak zmniejszone przez właściwe poradnictwo i staranne wyważenie informacji podawanych w środkach masowego przekazu. Zwolennicy zwiększenia dostępu do profilaktyki poekspozycyjnej uważają, iż nie jest etycznym rezerwowanie jej tylko dla pracowników służby zdrowia. Etyczna zasada sprawiedliwości i uczciwości wymaga, by klinicznie identyczni pacjenci byli leczeni tak samo, niezależnie od rodzaju ekspozycji na HIV. Jest to ważne także dlatego, iż znacznie częściej zakażenie HIV przenosi się w wyniku kontaktów seksualnych (nie zawsze dobrowolnych), niż wskutek narażenia zawodowego podczas pracy w służbie zdrowia. Dyskusja ta spowodowała, iż w roku 1997 i 1998 wiele krajów opublikowało zalecenia dotyczące zapobieganiu zakażeniu HIV po ekspozycji na wirus poza pracą zawodową (między innymi USA, Szwajcaria, Niemcy i Austria). Doświadczenia z San Francisco dowodzą, iż osoby narażone na zakażenie w konsekwencji kontaktów seksualnych przestrzegają zaleceń związanych ze stosowaniem leków antyretrowirusowych (78% spośród 401 obserwowanych osób ukończyło 4-tygodnowe leczenie), a tylko 12% spośród nich stosowało profilaktykę ponownie, po kolejnym ryzykownym kontakcie. W tych badaniach nie obserwowano przypadków serokonwersji HIV¹⁴⁸. W badaniach prowadzonych wśród homoseksualnych mężczyzn w USA potwierdzono, iż dostępność profilaktyki po ekspozycji na HIV w kontakcie seksualnym nie powoduje zwiększenia dokonywania ryzykownych zachowań¹⁴⁹.

W roku 2004 opublikowano projekt europejskich zaleceń dotyczących profilaktyki po ekspozycji na HIV w kontakcie seksualnym, w następstwie przyjęcia środka psychoaktywnego w iniekcji lub innych narażeń, do których może dojść poza pracą w służbie zdrowia, w którego przygotowaniu uczestniczyli z 14 krajów europejskich, niestety bez udziału ekspertów z Polski, a koordynowali eksperci z Katalonii (Hiszpania)¹⁵⁰.

Zalecono w nich, by jeśli lekarz spotka się z prośbą pacjenta dotyczącą profilaktyki poekspozycyjnej powinien:

1. przeanalizować status serologiczny i historię zachowań osoby, która potencjalnie mogła być źródłem zakażenia (dokonywanie ryzykownych zachowań lub pochodzenie z kraju o dużej częstości zakażeń HIV), a także, jeśli to możliwe, wykonać test na HIV u tej osoby,
2. rozważyć ryzyko zakażenia uwzględniając rodzaj ekspozycji, a także ewentualną obecność czynników mogących zwiększać ryzyko transmisji (np. użycie prezerwatywy lub nie, szczegóły kontaktu seksualnego – analny, waginalny, obecność widocznych zmian zapalnych na narządach płciowych czy liczba osób używających wspólnie ten sam sprzęt do iniekcji lub głębokość zakłucia, skaleczenia innym ostrym narzędziem),

¹⁴⁸ Kahn JO, Martin JN, Roland ME i wsp. Feasibility of postexposure prophylaxis (PEP) against human immunodeficiency virus infection after sexual or injection drug use exposure: the San Francisco PEP study. *J Infect Dis* 2001;183:707-14.

¹⁴⁹ Schechter M, do Lago RF, Mendelsohn AB, Moreira RI, Moulton LH, Harrison LH; Praca Onze Study Team. Behavioral impact, acceptability, and HIV incidence among homosexual men with access to postexposure chemoprophylaxis for HIV. *J AIDS* 2004;35:519-25.

¹⁵⁰ Almeda J, Casabona J, Simon B i wsp., on behalf the Euro-NONOPEP project Group. Proposed recommendations for the management of HIV post-exposure prophylaxis after sexual, injecting drug or other exposures in Europe. *Eurosurveillance* 2004;9:35-40.

3. określić czas, który minął między ekspozycją a zgłoszeniem się do lekarza przed podjęciem decyzji o zastosowaniu profilaktyki poekspozycyjnej: profilaktyka powinna być zastosowana w ciągu 72 godzin od narażenia na zakażenie,
4. wszyscy pacjenci powinni zostać poddani badaniu lekarskiemu, w tym także testowi w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV przed rozpoczęciem profilaktyki, a następnie okresowo, przez przynajmniej 6 miesięcy po ekspozycji oraz badania w kierunku innych zakażeń przenoszonych z krwią, takich jak HBV i HCV oraz chorób przenoszonych drogą płciową, jeśli jest to uzasadnione,
5. jeśli zostanie podjęta decyzja o zastosowaniu profilaktyki poekspozycyjnej, wówczas należy ją rozpocząć tak szybko, jak tylko to możliwe, zaś monitorowanie możliwych działań ubocznych powinno obejmować pełną morfologię krwi, testy czynnościowe wątroby i nerek i powtórzone po 6 tygodniach,
6. w przypadku narażonych na zakażenie kobiet powinien zostać wykonany test ciążowy, a jego wynik uwzględniony przy wyborze leków, które mają być zastosowane w profilaktyce poekspozycyjnej; w przypadku kobiety ciężarnej wskazana jest konsultacja położnika lub innego eksperta,
7. w przypadku dzieci narażonych na zakażenie wskazane zasięgnięcie konsultacji eksperta terapii infekcji HIV u dzieci,
8. osoba eksponowana na zakażenie powinna zawsze otrzymać konsultację mającą na celu zapobieganie dodatkowym ekspozycjom, a także właściwego stosowania się do zaleceń związanych z przyjmowaniem zalecanych leków (ang. *adherence*),
9. profilaktyka poekspozycyjna nigdy nie powinna być traktowana jako pierwotna strategia zapobiegania zakażeniu HIV.

Tabela 7. Europejskie zalecenia dotyczące profilaktyki po ekspozycji na HIV w kontaktach seksualnych.

I. Wiadomo, iż osoba narażająca na infekcję jest zakażona HIV	
RODZAJ KONTAKTU	PROFILAKTYKA POEKSPOZYCYJNA
analny (strona bierna)	zalecana
analny (strona czynna)	rozważana
waginalny (kobieta)	rozważana
waginalny (mężczyzna)	rozważana
oralny z wytryskiem nasienia w usta	rozważana
pryśnięcie nasienia w oko	rozważana
oralny bez wytrysku	odradzana
kobieta - kobieta	odradzana
Ia. W przypadku gwałtu lub istnienia jakiegokolwiek czynnika ryzyka (dla któregoś z partnerów), takich jak wysoki poziom wirēmii, menstruacja, inne krwawienia podczas kontaktu seksualnego, owrzodzenia narządów płciowych, inne choroby przenoszone drogą płciową:	
analny (strona bierna)	zalecana
analny (strona czynna)	zalecana
waginalny (kobieta)	zalecana
waginalny (mężczyzna)	zalecana
oralny z wytryskiem nasienia w usta	zalecana
kontakt oralny kobiety z kobietą	rozważana

II. NIEZNANY STATUS SEROLOGICZNY OSOBY POTENCJALNIE NARAŻAJĄCEJ NA ZAKAŻENIE	
A - Osoba narażająca na zakażenie wykazuje zwiększone ryzyko zakażenia HIV lub pochodzi z obszaru dużej częstości zakażeń (przynajmniej 15%)	
analny (strona bierna)	zalecana
analny (strona czynna)	rozważana
waginalny (kobieta)	rozważana
waginalny (mężczyzna)	rozważana
oralny z wytryskiem nasienia w usta	rozważana
inne sytuacje	odradzana
W przypadku gwałtu lub istnienia jakiegokolwiek czynnika ryzyka (dla któregokolwiek z partnerów), takich jak wysoki poziom wirerii, menstruacja, inne krwawienia podczas kontaktu seksualnego, owrzodzenia narządów płciowych, inne choroby przenoszone drogą płciową	
analny (strona bierna)	zalecana
waginalny (kobieta)	zalecana
waginalny (mężczyzna)	zalecana
oralny z wytryskiem nasienia w usta	zalecana
B - Osoba narażająca na zakażenie nie wykazuje zwiększonego ryzyka zakażenia HIV i nie pochodzi z obszaru o dużej częstości zakażeń HIV	
analny (strona bierna)	zalecana
inne sytuacje	odradzana
W przypadku gwałtu lub istnienia jakiegokolwiek czynnika ryzyka (dla obojga partnerów), takich jak wysoki poziom wirerii, menstruacja, inne krwawienia podczas kontaktu seksualnego, owrzodzenia narządów płciowych, inne choroby przenoszone drogą płciową	
analny (strona bierna)	rozważana
analny (strona czynna)	rozważana
waginalny (kobieta)	rozważana
waginalny (mężczyzna)	rozważana
oralny z wytryskiem nasienia w usta	rozważana
inne sytuacje	odradzana

W przypadku ekspozycji na HIV w następstwie przyjmowania środków psychoaktywnych w iniekcjach eksperci europejscy proponują następujące wskazania do stosowania profilaktyki poekspozycyjnej, przedstawione w tabeli 8.

Tabela 8. Wskazania do profilaktyki poekspozycyjnej w następstwie ekspozycji przez przyjmowanie środków psychoaktywnych w iniekcjach.

Rodzaj kontaktu	Profilaktyka poekspozycyjna
1. Wiadomo, że osoba narażająca na infekcję jest zakażona HIV	
Wymiana igieł lub strzykawek	zalecana
Wymiana innych akcesoriów używanych do przyjmowania środków psychoaktywnych w iniekcjach w obrębie grupy osób uzależnionych	do rozważenia
2. Status serologiczny osoby narażającej na zakażenie nieznan	
Wymiana igieł lub strzykawek	zalecana
Wymiana innych akcesoriów używanych do przyjmowania środków psychoaktywnych w iniekcjach w obrębie grupy osób uzależnionych	odradzana
Jeśli częstość zakażeń HIV w populacji osób uzależnionych przekracza 15%	
Wymiana igieł, strzykawek czy innych akcesoriów używanych do przyjmowania środków odurzających	do rozważenia

Zakłucie porzuconą igłą do iniekcji lub celowe zakłucie przez agresywnego napastnika może się zdarzyć także w innych sytuacjach. W tabeli 9 przedstawiono zalecenia europejskie dotyczące takich sytuacji.

Tabela 9. Wskazania do profilaktyki poekspozycyjnej po innych ekspozycjach na igły do iniekcji.

Rodzaj kontaktu	Profilaktyka poekspozycyjna
Zakłucie porzuconą igłą	odradzana
Agresywne zakłucie igłą do iniekcji	odradzana
W sytuacjach skrajnych, gdy igła należy do kogoś, o kim wiadomo, że jest zakażony HIV lub kogoś, kto pochodzi z „obszaru wysokiego ryzyka” (częstość zakażeń HIV w populacji osób uzależnionych jest wyższa od 15%), doszło do wstrzyknięcia krwi lub głębokiego zakłucia, lub w strzykawce znajdowała się świeża krew	
Agresywne zakłucie igłą do iniekcji	do rozważenia
Zakłucie porzuconą igłą z widoczną świeżą krwią	do rozważenia

W tabeli 10 przedstawiono europejskie zalecenia dotyczące profilaktyki po innych możliwych ekspozycjach na HIV, jak kontakt materiału zakaźnego z uszkodzoną skórą, błonami śluzowymi czy po ugryzieniach przez osobę zakażoną.

Tabela 10. Wskazania do profilaktyki po ekspozycji na HIV w innych sytuacjach, jak kontakt z uszkodzoną skórą, błonami śluzowymi, po ugryzieniach.

Rodzaj kontaktu	Profilaktyka poekspozycyjna
Osoba narażająca na zakażenie jest HIV(+) lub pochodzi z obszaru o dużej częstości zakażeń (przynajmniej 20%)	do rozważenia
Status serologiczny osoby narażającej na zakażenie nie jest znany, lub nie pochodzi ona z obszaru o dużej częstości zakażeń HIV	odradzana

Wybór leków stosowanych w pozazawodowej profilaktyce poekspozycyjnej opierać się powinien, również zdaniem ekspertów europejskich, na lekach zarejestrowanych przez amerykański Urząd Kontroli Żywności i Leków (FDA – *Food and Drug Administration*), a także na założeniu, iż terapia lekami hamującymi replikację HIV w odmiennych etapach cyklu namnażania jest bardziej skuteczna, niż monoterapia, a leczenie trzema lekami bardziej skuteczne, niż dwoma. Obowiązujące obecnie zalecenia dotyczące terapii antyretrowirusowej osób zakażonych HIV polecają leczenie trzema lekami, należy więc sądzić, iż trzy leki stosowane w profilaktyce poekspozycyjnej okażą się bardziej skuteczne w sytuacjach, gdy ryzyko zakażenia HIV jest realne. Możliwe jest również stosowanie dwóch leków antyretrowirusowych. Generalnie preferowane są leki najprostsze w stosowaniu i powodujące najmniej działań ubocznych.

Jeśli osoba narażająca na zakażenie HIV drugą osobę jest zakażona, ale nie była dotąd leczona lub jest leczona skutecznie pierwszym zestawem leków (lub jej status serologiczny nie jest znany) zaleca się przyjmowanie – w ramach profilaktyki po ekspozycji – dwóch nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy (zydowudyna + lamiwudyna lub stawudyna + lamiwudyna) z inhibitorem proteazy HIV (nelfinawir lub indinawir lub lopinawir z ritonawirem).

Ekspertki europejskie sugerują też, iż w terapii z wyboru:

- powinno się użyć najprostszej postaci farmaceutycznej leków, jeśli istnieje kilka możliwości wyboru leków o podobnej aktywności,
- mniej uzasadnione jest stosowanie dwóch inhibitorów proteazy HIV,

- nie jest wskazane stosowanie abakawiru lub newirapiny w schemacie trwającym 4 tygodnie ze względu na możliwość wystąpienia poważnych działań ubocznych; jeśli istnieje po temu uzasadnienie, wówczas może być użyta tylko jedna dawka inicjująca.

W sytuacji, kiedy osoba narażająca na zakażenie jest zakażona HIV, a podczas jej leczenia zdarzyła się nieskuteczność terapii (w przeszłości lub obecnie) wybór leków powinien zostać dostosowany do historii leczenia i / lub wyników testów oporności, jeśli są one dostępne, wówczas możliwe jest użycie abakawiru. Natomiast jeśli osoba narażająca na zakażenie jest zakażona i leczona skutecznie (poziom jej wirerii poniżej granicy wykrywalności), wówczas w profilaktyce poekspozycyjnej można użyć tych samych leków, którymi jest leczona.

Podobnie jak w zawodowej profilaktyce poekspozycyjnej przyjmowanie leków antyretrowirusowych powinno trwać 4 tygodnie (28 dni).

Profilaktyka poekspozycyjna nie stanowi wprawdzie całkowitego zabezpieczenia przed zakażeniem HIV, zmniejsza jednak ryzyko zakażenia. Wielokrotnie wykazywano też, iż jej stosowanie, zarówno w zapobieganiu zakażeniom zawodowym, jak i pozazawodowym jest opłacalne także z ekonomicznego punktu widzenia¹⁵¹.

Jednakże jedynym pewnym sposobem uniknięcia zakażenia HIV jest unikanie ekspozycji na HIV.

¹⁵¹ Pinkerton SD, Holtgrave DR, Pinkerton HJ. Cost-effectiveness of chemoprophylaxis after occupational exposure to HIV. *Arch Intern Med* 1998;158:1470-2.

• Pinkerton SD, Martin JN, Roland MC i wsp. Cost-effectiveness of HIV postexposure prophylaxis following sexual or injection drug exposure in 96 metropolitan areas in the United States. *AIDS*. 2004;18:2065-73.

II. **Diagnostyka zakażenia HIV**

Andrzej Lipniacki, Andrzej Piasek

1. Wstęp

Problem rozprzestrzeniania się epidemii HIV/AIDS, z jakim od przeszło 25 lat boryka się świat, związany jest w decydującym stopniu z trudnościami w diagnozowaniu zakażenia. HIV rozprzestrzenia się wśród ludzi nie dlatego, że jest tak zjadliwym zarazkiem (przeciwnie zakaźność w przypadku głównej drogi zakażenia, to jest kontaktów płciowych, nie przekracza na ogół 1%), ale dlatego, że przez wiele lat od zakażenia brak jest objawów klinicznych, lub jeśli się pojawią to są krótkotrwałe i mało charakterystyczne, mylone z pospolitymi dolegliwościami takimi jak przeziębienie, zatrucie czy grypa.

Dopiero na ogół po 10 latach od zakażenia, w jego końcowej fazie, to jest w stadium AIDS, pojawiają się typowe objawy.

Bez diagnostyki laboratoryjnej wykrycie zakażenia na podstawie objawów klinicznych jest przez długie lata zakażenia praktycznie niemożliwe. Osoby nieświadome, że są zakażone przekazują wirus innym. W interesie społecznym ważne jest, żeby jak najwcześniej i u jak największej liczby osób będących zakażonymi HIV wykryć to zakażenie.

Jednak ludzie zwykle rzadko i często bardzo późno wykonują badania. Jedna z ostatnich publikacji z roku 2003 wykazała, że w USA nawet wśród osób, o podwyższonym ryzyku zakażenia (narkomanii, homoseksualiści), aż 43% wykonało pierwsze oznaczenia będąc już w stadium AIDS. [1] Zakażenie HIV budzi lęk i rodzi postawy odrzucenia, napiętnowania. W tej atmosferze decyzja o wykonaniu badań towarzyszą emocje, które zbyt często górują nad rozsądkiem. Wciąż niedostateczna wiedza o charakterze tej choroby (powszechnie kojarzonej z szybką i nieuchronną śmiercią), o możliwości leczenia, (choć jak dotąd – nie wyleczenia), o perspektywach życia osoby zakażonej, dodatkowo zniechęcają wielu do zbadania się. Tymczasem szybkie wykrycie zakażenia to nie tylko przyczynia się do ograniczenia rozprzestrzeniania epidemii, ale przede wszystkim zwiększa szanse na dłuższe życie pacjenta (o kilkanaście lat, a nawet więcej) w sytuacji, gdy znajdzie się pod opieką lekarza specjalisty, który poza coraz skuteczniejszą opieką medyczną może udzielić wsparcia duchowego, rozwiewając nieuzasadnione lęki, pokazując prawdziwie obraz choroby, może wreszcie skontaktować go z grupami wsparcia. Współczesna medycyna daje do dyspozycji rozbudowany arsenał środków farmakologicznej, które odpowiednio szybko zastosowane sprawiają, że rozpoczęte leczenie jest przez dłuższy czas skuteczne, pozwalając ograniczyć poziom destrukcji organizmu powodowanej namnażaniem się wirusa.

2. Procedura diagnostyczna

Diagnostyka laboratoryjna odgrywa kluczową rolę w zwalczaniu epidemii HIV/AIDS. Należy pamiętać, że tylko prawidłowo przeprowadzona procedura diagnostyczna może spełnić to zadanie. Procedura diagnostyczna nie ogranicza się do wykonania w laboratorium konkretnego oznaczenia.

Przeciwnie – jest złożonym ciągiem zdarzeń, jakie muszą być wykonane od momentu pojawienia się pacjenta do momentu otrzymania przez niego wyniku badania i co najważniejsze otrzymania interpretacji tego wyniku (pacjent nie przychodzi by dowiedzieć się czegoś o antygenach czy przeciwciałach, ale o tym czy jest zakażony). Procedura ta powinna zacząć się od rozmowy z lekarzem, który ma na podstawie wywiadu podjąć decyzję o ewentualnym kierowaniu na badania, (nie wszystkie obawy pacjenta kwalifikują się do wykonywania oznaczeń). Z uwagi, iż wiedza pacjenta w zakresie HIV/AIDS jest ograniczona, lekarz musi w swej rozmowie zawrzeć elementy edukacyjne, (noszące nazwę poradnictwa przedtestowego), być stroną aktywnie poszukującą istotnych informacji dotyczących zachowań pacjenta i przekazując wiedzę dotyczącą rozwoju zakażenia i możliwości terapeutycznych. W przypadku zakwalifikowania pacjenta do badań następnym elementem procedury diagnostycznej jest pobranie materiału.

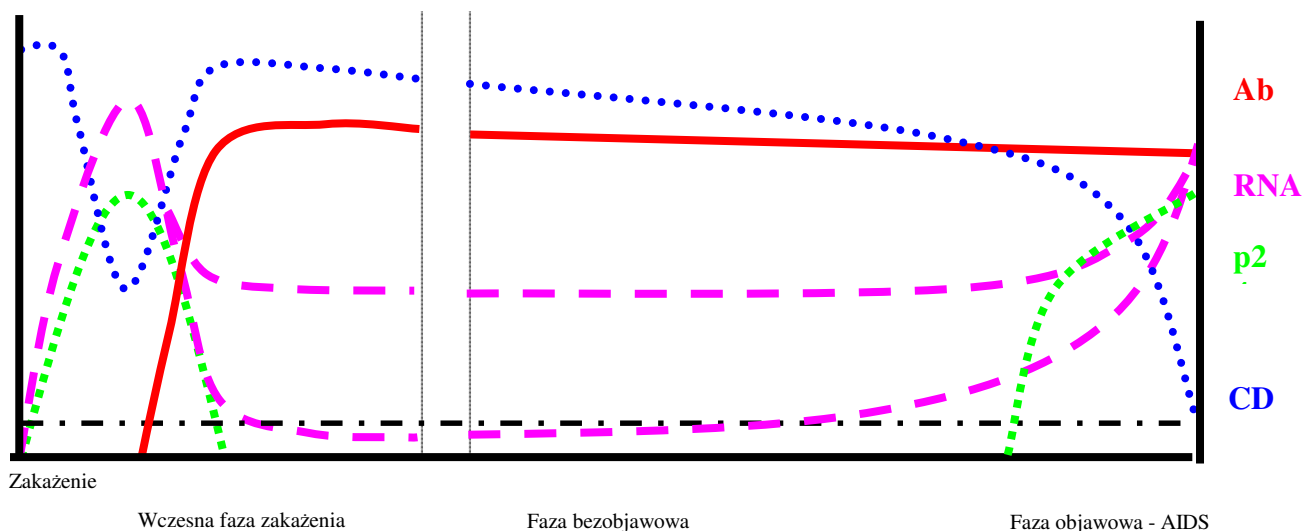
3. Materiał

Jakość diagnostyki laboratoryjnej zależy w dużym stopniu od jakości materiału pobranego od pacjenta. Nie odpowiedni, źle pobrany, lub źle przechowywany materiał może sprawić, że nawet najlepiej opracowane testy nie dadzą wiarygodnych wyników. W diagnostyce HIV wykorzystuje się wiele różnych płynów ustrojowych takich jak.: pełna krew, surowica, osocze, ślina i mocz. Rodzaj materiału warunkuje procedury diagnostyczne. Każdy z tych materiałów ma swoje zalety i wady. Najczęściej używa się surowicy lub osocza. Do głównych zalet tego materiału należy największa koncentracja przeciwciał anty-HIV^[ii], można jednocześnie wykorzystać ten materiał dla innych badań w kierunku HIV, jak również innych chorób (HCV, HIV, choroby weneryczne). Inwazyjny sposób pobierania – pobierania z żyły wymaga doświadczonego, specjalistycznego personelu do pobierania – pielęgniarki oraz, niesie większe ryzyko zakażenia dla personelu z uwagi na stosowanie ostrych narzędzi co naraża na ewentualny bezpośredni kontakt z krwią. Użycie śliny lub moczu oznacza mniejszą uciążliwość przy pobieraniu (nie potrzeba też wykwalifikowanego personelu), jest dobrze tolerowany przez pacjentów oraz ogranicza ryzyko zakażenia, jednak z uwagi na mniejsze stężenie przeciwciał^[iii] powoduje obniżenie czułości całej procedury diagnostycznej. Ślina i mocz nie nadają się też do wykonywania innych badań. Z tych powodów te materiały wykorzystywane są w szczególnych sytuacjach.

4. Przebieg zakażenia wirusem HIV - markery diagnostyczne

Dzięki poznaniu biologii wirusa HIV i procesów patogenetycznych wynikających z zakażenia było możliwe opracowanie testów wykrywających jego obecność pośrednio na podstawie odpowiedzi układu immunologicznego na patogen (swoiste przeciwciała, liczba limfocytów T CD4+ lub CD8+) lub bezpośrednio poprzez oznaczenie materiału wirusowego (białko p24, RNA HIV).

W przebiegu zakażenia wirusem HIV występują charakterystyczne zmiany stężenia wspomnianych wskaźników we krwi obwodowej. Na podstawie m.in. tych zmian w rozwoju infekcji wyróżnia się trzy główne okresy: wczesna faza zakażenia (ostra faza), faza zakażenia bezobjawowego, oraz faza zakażenia objawowego, czyli AIDS.



Rys. 1 Zmiany ilościowe głównych markerów w przebiegu zakażenia HIV:

Ab – ilość przeciwciał anti-HIV; **CD4** – liczba limfocyty CD4+, **p24** – ilość białko kapsydu HIV, **RNA** – ilość materiału genetycznego HIV.

Próg czułości testu oznaczono czarną linią przerywaną (- · -)

Wczesna faza zakażenia trwa przeciętnie 6 miesięcy. Jest okresem ustalania się dynamicznej równowagi między układem immunologicznym a wirusem. Ma kluczowe znaczenie dla przebiegu infekcji u danego pacjenta. W zależności od poziomu wirerii, na którym się ukształtuje przebieg ten może być błyskawiczny (kilka miesięcy do rozwoju AIDS) lub powolny - kilkanaście lub nawet kilkadziesiąt lat. We wczesnej fazie można wyróżnić trzy okresy: inkubacji, ostrej choroby retrowirusowej i serokonwersji.

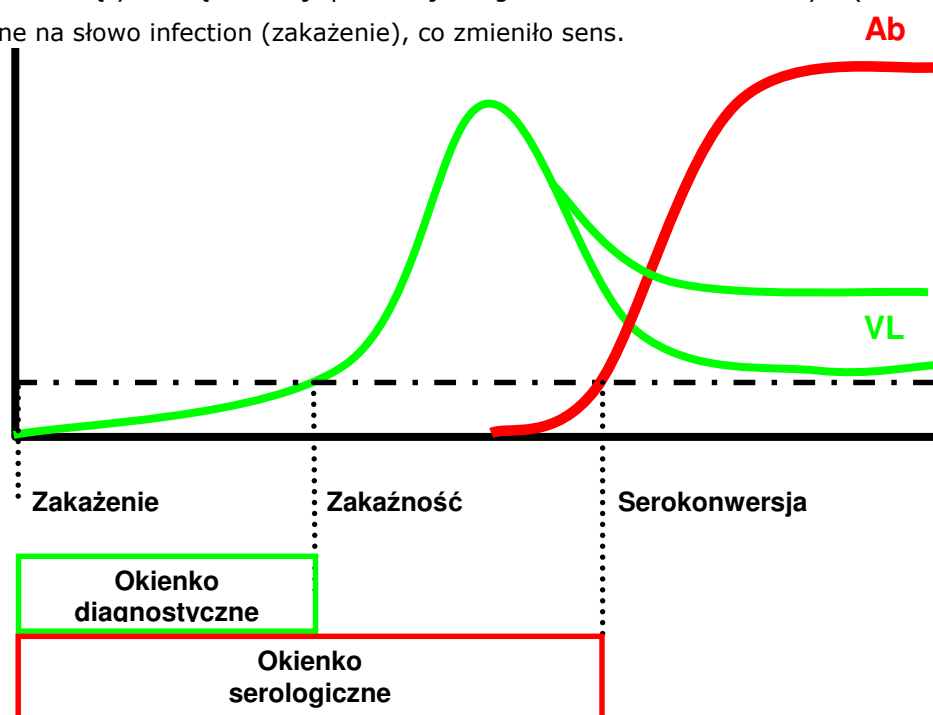
W okresie inkubacji, trwającym 1-4 tygodnie, ilość wirusa jest minimalna i przez to nie wykrywalna przez najczulsze nawet testy, brak jest markerów immunologicznych zakażenia: przeciwciał anti-HIV oraz spadku limfocytów CD4+.

Po okresie inkubacji, gdy wirus, nie napotykać odpowiedzi organizmu, namnoży się żywiotowo osiągając swe maksymalne stężenia (co oznacza, że w tym okresie osoby zakażone są najbardziej zakażne) pojawiają się, u co najmniej 50% przypadków, na ogół krótkotrwałe (przeciętnie 2 tygodnie) mało charakterystyczne objawy ostrej choroby retrowirusowej [iv]. Po ich stwierdzeniu pacjenci rzadko zwracają się do lekarza, a jeśli nawet to uczynią, to jak ironicznie zauważyli w jednym z komentarzy redaktorzy renomowanego amerykańskiego czasopisma *Annals of Internal Medicine*, często stawiana jest diagnoza ogólnie wskazująca na zakażenia wywołane wirusem, jednak bez jego identyfikacji (sic!) z zaleceniem wypoczyniania w domu, zażycia aspiryny oraz ponownej wizyty jeśli objawy nie ustąpią[v]. Te jednak ustępują po kilku, kilkunastu dniach. Niestety tylko u nielicznych (niecałe 10%) udaje się rozpoznać w tym okresie zakażenie. Występującym objawom klinicznym towarzyszy pojawienie się wysokiej wirerii, mierzonej przez ilość p24 lub RNA[vi; vii; viii; ix]., oraz spadek liczby limfocytów CD4+ niszczonej przez HIV. Po dosyć krótkim okresie przewagi wirusa układ immunologiczny przechodzi do kontrataku. Pojawiają się limfocyty cytotoksyczne (CTL) o swoistości anti-HIV przyczyniając się do bardzo szybkiego

wzrostu ogólnej liczby limfocytów CD8+. Działanie CTL powoduje gwałtowny spadek wirerii pozwalając na odbudowanie się populacji limfocytów CD4+[^x; ^{xi}].

Serokonwersja, czyli pojawienie się swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko białkom HIV kończy wczesną fazę zakażenia. U większości ludzi występuje po 4-12 tygodniach od ekspozycji. Czas trwania okienka serologicznego, czyli czasu, jaki mija od momentu zakażenia do pojawienia się przeciwciał zależy od cech indywidualnych pacjenta, od ilości i zjadliwości wirusa. Kluczowe znaczenie dla wykrywania obecności przeciwciał antywirusowych, a więc praktycznego określenia czasu trwania okienka serologicznego ma czułość analityczna testów. Rozwój metod diagnostycznych i ich stałe udoskonalanie przyczyniło się do skrócenia czasu okienka serologicznego.

Próby precyzyjnego ustalenia czasu okienka serologicznego wciąż budzą wątpliwości i dyskusje. W literaturze naukowej najczęściej wymieniany jest średni czas trwania okienka wynoszący 3 tygodnie, ale można też znaleźć okres 6 i 8 tygodni. Ustalenie czasu pojawienia się przeciwciał od momentu ekspozycji, a więc czasu trwania "okienka serologicznego", starano się ustalić na podstawie wywiadów z pacjentami. Dane uzyskane tą drogą nie mogą być w pełni wiarygodne – zawodzi pamięć, często podaje się informacje świadomie przekłamane. Wiarygodne próby zdefiniowania czasu "okienka serologicznego", choć też tylko przybliżone, uzyskano z badań przeprowadzonych w krwiodawstwie. Czas okienka serologicznego oszacowano analizując pojawienie się przeciwciał u 179 dawców HIV+ w odstępach pomiędzy kolejnymi pobraniami krwi. W badaniach tych ustalono długość trwania okienka serologicznego wynoszącego 42 dni dla testów II generacji [^{xii}] i 22 dni dla testów III generacji.[^{xiii}] W analizie tej zastosowano inną definicję okienka serologicznego, które obejmowało okres od momentu, kiedy dawcy stawali się zakaźni, a więc gdy HIV namnożył się do ilości wystarczającej do zakażenia innej osoby, do pojawienia się u nich przeciwciał. Nie uwzględniono tu okresu inkubacji poprzedzającego okres zakaźności. W wielu pracach odnoszących się do tej publikacji angielskie słowo "infectivity" (zakaźność) bywało zamieniane na słowo infection (zakażenie), co zmieniło sens.



Rys. 2. Pojęcie okienka diagnostycznego i okienka serologicznego. Ab – ilość przeciwciał anti-HIV, VL – poziom wirerii HIV.

Próg czułości testu oznaczono czarną linią przerywaną (— • —)

Na rysunku nr 2 w sposób graficzny przedstawiono różnice między momentem zakażenia a momentem pojawienia się "zakaźności". Przedstawiono tam rozróżnienie między okienkiem serologicznym, który odnosi się tylko do testów serologicznych, a okienkiem diagnostycznym, które jest pojęciem bardziej ogólnym określającym okres od zakażenia do czasu, kiedy to zakażenie można wykryć w testach.

Ostatecznie, aby oszacować średni czas trwania okienka serologicznego należy dodać do okresu 22 dni (okienka serologicznego według definicji z badań krwiodawców) okres inkubacji, czyli około 2 tygodnie, otrzymując 6 tygodniowy okres.

Po około 6 miesiącach następuje stabilizacja wirerii - rozpoczyna się faza bezobjawowa, która trwa około 10 lat. W fazie bezobjawowej następuje powolny spadek liczby limfocytów CD4 (norma dla zdrowego człowieka wynosi od 800 do 1050 komórek /mm³ przy wartościach skrajnych 500 do 1400^[xiv]) około 50/mm³ rocznie^[xv], przeciętna wartość wirerii (bez leczenia antyretrowirusowego) wynosi 30 000 do 50 000 kopii/ml, aczkolwiek może być również wirerii niewykrywalna.^[xvi; xvii], co nie oznacza braku zakażenia.

Po wieloletniej rywalizacji między układem immunologicznym a wirusem, HIV przejmuje inicjatywę, stabilna kontrola replikacji na niskim poziomie załamuje się, wirerii zaczyna dynamicznie rosnać, co w konsekwencji prowadzi do spadku liczby limfocytów CD4+. Tak zaczyna się AIDS trwający przeciętnie 3 lata i kończący się zgonem. Gwałtownie obniżającej się odporności pacjenta towarzyszy zapadalność na coraz liczniejsze infekcje. Obrazowo ujmując organizm chorego staje się inkubatorem dla pospolitych zarazków, nie groźnych dla ludzi o sprawnym układzie immunologicznym.

5. Cechy testów diagnostycznych.

Powszechną zasadą przyjętą na świecie oraz w Polsce jest stosowanie testów odznaczających się wysoką wiarygodnością uzyskiwanych wyników, której miarą są: czułość i swoistość.

Prawidłowa definicja tych dwóch terminów wymaga dookreślenia ich dwoma przymiotnikami: "analityczna" i "diagnostyczna". Brak tego rozróżnienia prowadzi do zasadniczych pomyłek. ^[xviii]

Czułość analityczna określana jest przez najmniejszą ilość danej substancji w próbce, którą można wykryć przez dany test. W przypadku testów serologicznych nie można jej wyrazić w wielkościach bezwzględnych takich jak np. pg/ml lub liczba przeciwciał o swoistości anty-HIV na ml surowicy, gdyż z uwagi na indywidualny charakter wytwarzania przeciwciał nie ma możliwości stworzenia standardów i odnoszenia do nich wyników pomiarów. Można natomiast w sposób pośredni określić czułość analityczną oznaczając miano przeciwciał, czyli wyznaczając najwyższe rozcieńczenie surowicy dające jednoznacznie pozytywny wynik pomiaru.

Czułość diagnostyczna jest to prawdopodobieństwo uzyskania dodatniego wyniku testu podczas badania próbek kontrolnych, o których wiadomo z wcześniejszych oznaczeń innymi testami, że zawierają poszukiwaną substancję. Czułość diagnostyczną testów serologicznych

wyznacza się na odpowiednio dużej liczbie (co najmniej kilkaset) surowic pochodzących od osób zakażonych. **100% czułość diagnostyczna** wskazuje, że wszystkie oznaczane surowice "dodatnie" dały wynik dodatni.

Swoistość analityczna określa zdolność metody do wykrycia konkretnej poszukiwanej substancji i nie innych obecnych w badanej próbce.

Swoistość diagnostyczna jest to prawdopodobieństwo uzyskania ujemnego wyniku testu podczas badania próbek kontrolnych, o których wiadomo z wcześniejszych oznaczeń innymi testami, że nie zawierają poszukiwanej substancji. Swoistość diagnostyczną testów serologicznych wyznacza się na odpowiednio dużej liczbie (co najmniej kilka tysięcy) surowic pochodzących od osób zdrowych. **100% swoistość testu** wskazuje, że wszystkie oznaczane surowice "negatywne", dały wynik negatywny.

Do diagnostyki powinny być używane testy odznaczające się najwyższą (co najmniej 99%) czułością i swoistością potwierdzoną przez renomowane i niezależne od producenta testów instytucje. Wśród instytucji atestujących oceniających testy komercyjne największym prestiżem cieszą się FDA (USA) i PEI (Instytut Paula Ehrlicha, Niemcy). Na ich stronach internetowych (www.fda.gov/cber/products/testkits.htm; www.pei.de/downloads/hiv.pdf) można znaleźć aktualną listę dopuszczonych na rynek odpowiednio: amerykańskich i europejskich, testów

Zastosowanie nawet najczulszych testów nie eliminuje ryzyka popełnienia błędu. Dla zminimalizowania tego błędu należy określić wartość prognostyczną testu: dodatnią i ujemną.

Dodatnia wartość prognostyczna testu

Prawdopodobieństwo, że w próbce badanej osoby rzeczywiście znajduje się poszukiwana substancja, w przypadku uzyskania wyniku dodatniego wskazującego na jej obecność. Jest wartością określającą poziom zaufania dla uzyskanego wyniku dodatniego danym testem podczas badania danej populacji. Jest wypadkową swoistości diagnostycznej i częstości zakażeń w danej badanej populacji. Jest w pewnym sensie odwrotnością pojęcia czułości diagnostycznej.

Ujemna wartość prognostyczna testu.

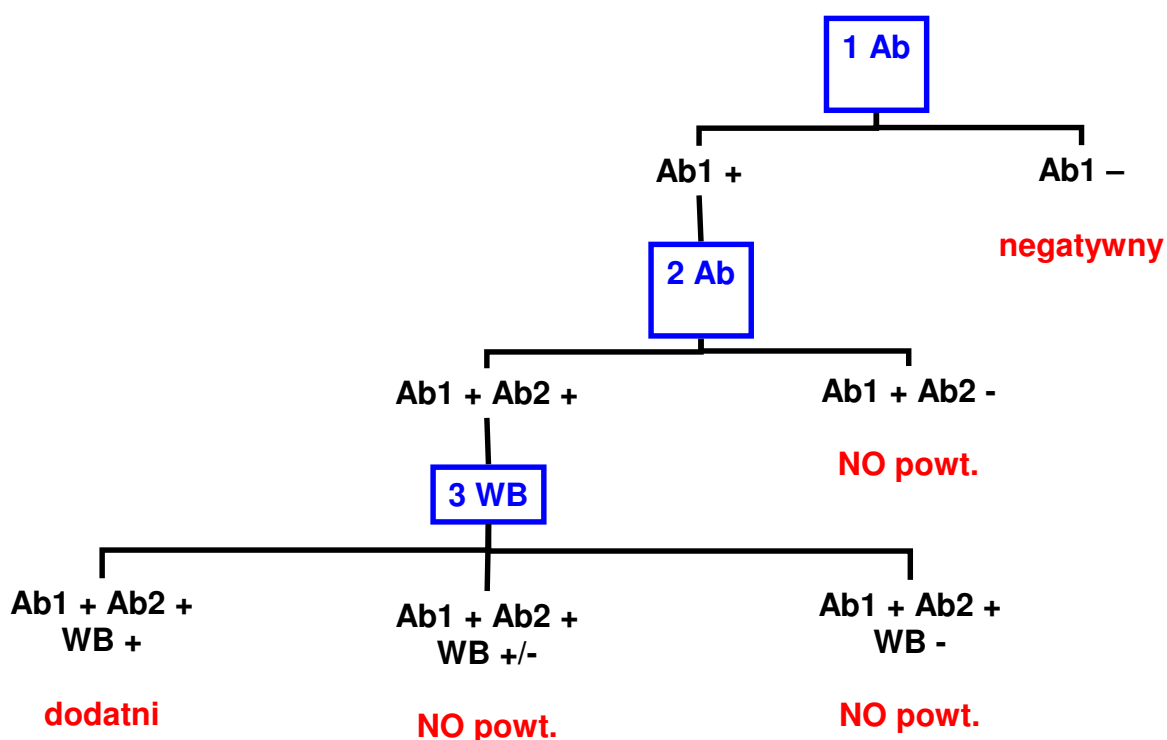
Prawdopodobieństwo że w próbce badanej osoby rzeczywiście nie znajduje się poszukiwana substancja, w przypadku uzyskania wyniku ujemnego wskazującego na jej brak. Jest wartością określającą poziom zaufania dla uzyskanego wyniku ujemnego danym testem podczas badania danej populacji. Jest wypadkową czułości diagnostycznej testu i częstości zakażeń w danej badanej populacji.

TABELA 1. Wartość prognostyczna pojedynczego wyniku pozytywnego uzyskanego za pomocą testu o swoistość diagnostycznej wynoszącej 99.8%, czułości diagnostycznej 99.8%, w populacjach o różnej częstości zakażeń.

Przykład: badano 1000 osób

Częstość zakażeń HIV w populacji	Prawdziwie dodatnie	Fałszywie dodatnie	Wartość prognostyczna wyniku dodatniego
10%	100	2	98%
5%	50	2	96%
2%	20	2	91%
1%	10	2	83%
0.5%	5	2	71%
0.2%	2	2	50%
0.1%	1	2	33%

Rys. 3 Obowiązujący w Polsce schemat diagnozowania przyjęty przez KC ds. AIDS i Min. Zdrowia.



Wartości prognostyczne są ściśle skorelowane z częstością występowania zakażenia w badanej populacji. Na przykład jeśli weźmiemy test o czułości i swoistości diagnostycznej wynoszącymi 99,8% to oznacza, że na tysiąc badanych osób otrzyma się 2 wyniki, które będą fałszywie dodatnie i dwa fałszywie ujemne. Wartość prognostyczną określa stosunek wyników prawdziwych do wszystkich otrzymanych. Jeśli w badanej populacji 1000 osób częstość zakażeń będzie wynosiła 5% to otrzymamy 50 prawdziwych wyników dodatnich i dwa wyniki fałszywie dodatnie. W tym przypadku wartość prognostyczna wyniku dodatniego będzie wynosiła 96% (50/52). Jednak w przypadku populacji gdzie częstość zakażeń wynosi 0,1% ten sam test będzie miał wartość prognostyczną tylko 33%. W tym przypadku pojedyncze oznaczenie jest mało wiarygodne i wynik dodatni należy potwierdzić dodatkowym badaniem.

Dlatego też oprócz wyboru testów wysokiej jakości trzeba opracować strategię diagnozowania adekwatne dla potrzeb w danej sytuacji.

W Polsce gdzie częstość zakażeń jest niska przyjęto trójstopniowy schemat diagnozowania, gdzie każdy wynik dodatni jest potwierdzany przez dwa badania. [xix]

Obserwując rys 3 widać wyraźnie, że jedynym, zawsze wykrywalnym markerem zakażenia, od momentu ich pojawienia się, są przeciwciała anty-HIV. Tylko przez krótki okres przed serokonwersją, stanowiącym niewielki odsetek trwania zakażenia, przeciwciała są nie obecne. Z uwagi na zmiany poziomu wirerii w czasie rozwoju infekcji istnieje możliwość nie wykrycia ani HIV RNA, ani p24 u osób zakażonych nawet od wielu lat. Stąd też testy wirusologiczne nie nadają się do rutynowej wykrywania zakażeń, są natomiast przede wszystkim wykorzystywane do monitorowania

przebiegu infekcji oraz skuteczności leczenia. Z tego powodu przeciwciała są najlepszym wskaźnikiem zakażenia, a testy serologiczne stanowią podstawę diagnostyki zakażeń HIV.

Rutynowa diagnostyka HIV oparta jest o testy wykrywające przeciwciała anty-HIV: immunoenzymatyczne EIA, wykorzystywane jako testy przesiewowe oraz Western blot, jako testy potwierdzenia.

Wysoka skuteczność tych testów jest możliwa dzięki temu, że wykrywane przez nie przeciwciała anty-HIV utrzymują się na wysokim poziomie w organizmie pacjenta przez cały okres infekcji od momentu serokonwersji aż do zgonu. Na ogół poziom ten jest wielokrotnie (nawet 100 000 razy) wyższy niż górny poziom czułości analitycznej testów^[xx]. Stąd bierze się blisko 100% czułość diagnostyczna testów serologicznych i dzięki temu jako jedyne mają one oficjalnie status testów diagnostycznych, tzn. że na podstawie wyników tych testów można oficjalnie stwierdzić zakażenie lub brak zakażenia.

6. Techniki wykrywające obecność przeciwciał anty-HIV.

6.1. EIA

Istotą działania testów EIA (ang. enzyme immunoassay) jest wiązanie się przeciwciał badanego pacjenta z białkami HIV na stałe związanymi z podłożem, tzw. fazą stałą (studzienka 96-cio dołkowej płytki titracyjnej, plastikowe kulki, membrany itd.). Do powstałego kompleksu przyłączany jest znacznik immunoenzymatyczny (drugie przeciwciało lub antygen związane z enzymem), który po dodaniu substratu powoduje pojawienie się określonego zjawiska fizycznego (zmiana koloru, fluorescencja, luminescencja). Te zjawiska fizyczne są rejestrowane przez odpowiednie instrumenty pomiarowe (spektrofotometry, fluorometry, luminometry).

Wysoką swoistość testu zapewnia swoistość wiązania antygen-przeciwciało, gdzie spośród tysięcy różnych białek przeciwciało wiąże się tylko z tym, przeciwko, któremu zostało wytworzone. Jednak czasami od tej reguły pojawiają się odstępstwa i reakcja ta może przebiegać w sposób nieswoisty (Tabela 2). Stąd wynika potrzeba weryfikacji wyniku dodatniego.

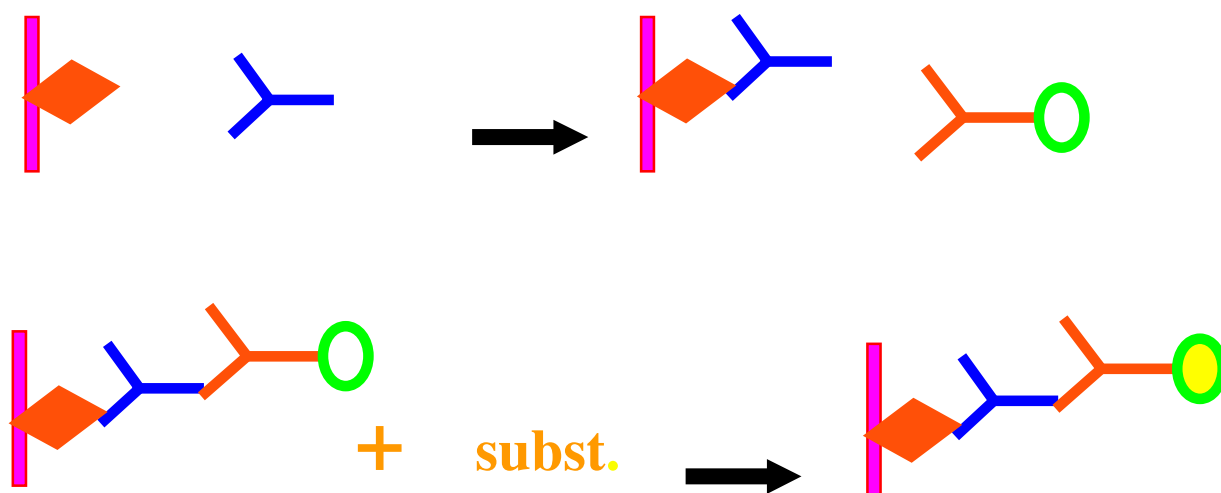
Tabela 2. Możliwe przyczyny wyników wątpliwych oznaczeń serologicznych w kierunku HIV.

Trwająca właśnie serokonwersja, gdzie jako pierwsze pojawiły się przeciwciała anty-p24
Obecność krzyżowo reagujących przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom ludzkim spotykane w czasie ciąży, po przetoczeniu krwi, po transplantacji.
Obecność autoreaktywnych przeciwciał (np. antyjądrowe lub antymitochondrialne) obecne w czasie choroby collagen-vascular disease, choroby autimmunologicznej, niektóre nowotwory
Termiczna inaktywacja materiału przed oznaczeniem
Wielokrotne rozmrażanie materiału przed oznaczeniem
Ciężkie zapalenie wątroby
Niektóre szczepionki np. na grypę
Iniekcje immunoglobulin
Zakażenie wirusem HIV-2, HIV-1 z grupy O. Nie dotyczy testów uniwersalnych wykrywających wszystkie te grupy wirusa HIV
Uczestnik programu szczepień anty-HIV

Diagnostyka laboratoryjna w kierunku HIV zaczęła się w roku 1985, kiedy wprowadzono testy EIA I-szej generacji, wykorzystujące jako antygeny białka HIV otrzymane z hodowli wirusa, oraz monoklonalne przeciwciała zwierzęce o swoistości w kierunku ludzkich przeciwciał klasy IgG jako znaczniki immunoenzymatyczne [xxi; xxii].

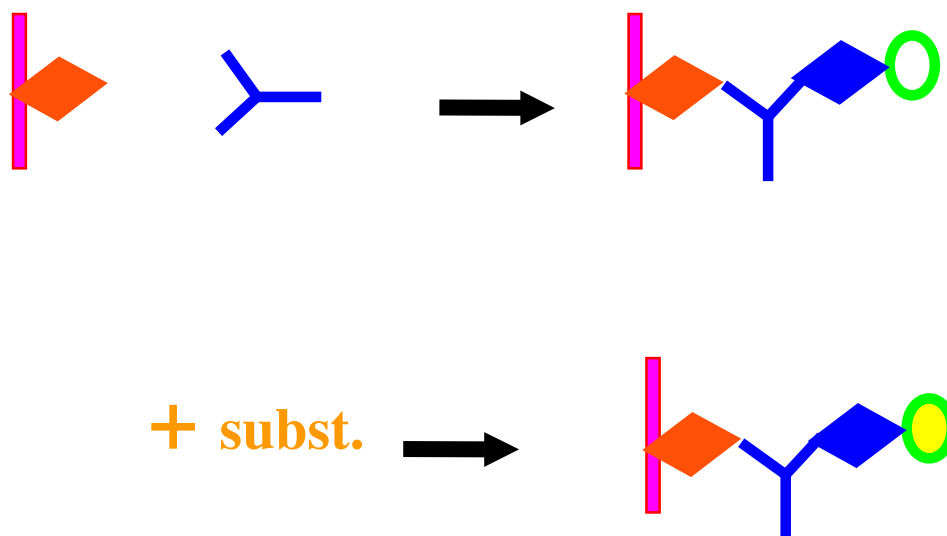
W nowych ulepszonych wersjach II-generacji zamiast całych białek zastosowano białka zrekombinowane lub ich fragmenty [xxiii]. Ten zabieg umożliwił zwiększenie gęstości epitopów reagujących z przeciwciałami anty HIV, a więc zwiększenie czułości testu, natomiast rezygnacja z używania białek pochodzących z hodowli komórkowych wykorzystujących ludzkie komórki zmniejszyła częstość reakcji nieswoistych wynikających z zanieczyszczenia białkami ludzkimi, a więc przyczyniła się do zwiększenia swoistości.

Rys. 4 EIA I i II generacja; "antibody sandwich"



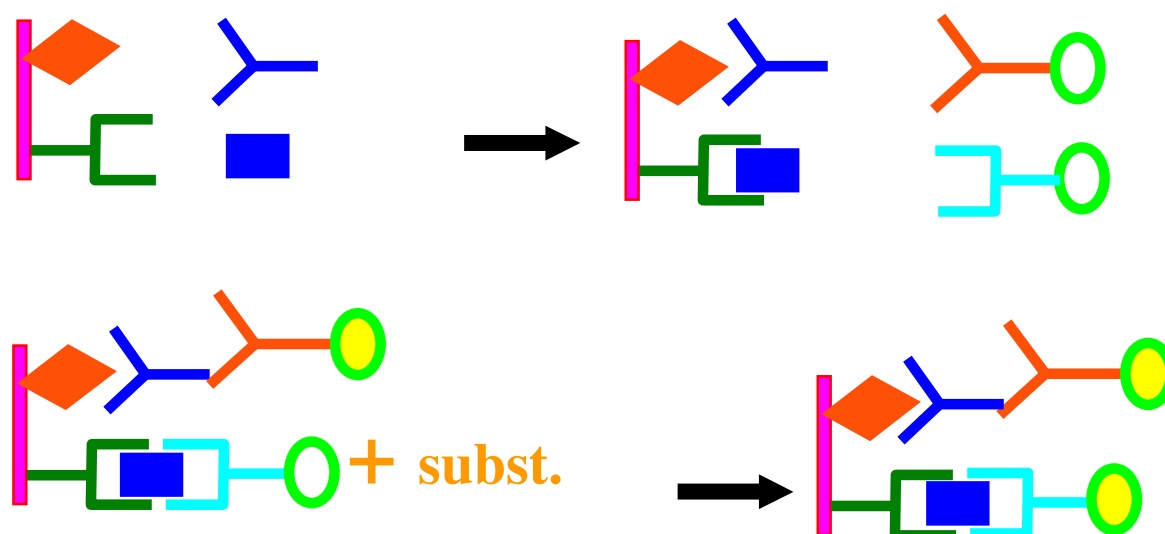
W testach III-generacji zamiast zwierzęcych przeciwciał wykrywających ludzkie IgG, wprowadzono antygeny HIV wyznakowane enzymatycznie (tzw. antigen sandwich).[xxiv; xxv] Ten zabieg spowodował zwiększenie swoistości testu, oraz skrócenie okienka serologicznego, gdyż oprócz przeciwciał IgG, można również wykryć przeciwciała anty HIV klasy IgM, które po zakażeniu pojawiają się jako pierwsze. Testy III generacji pozwalają wykryć przeciwciała 3 tygodnie wcześniej niż testami II generacji.[xxvi]

Rys. 5 EIA III generacja; "antigen sandwich"



Dalszy rozwój testów EIA przyniósł opracowanie testów IV generacji [^{xxvii}], pozwalających wykryć zakażenie 7 dni wcześniej w stosunku do testów III generacji.[^{xxviii}, ^{xxix}] Ich nowatorstwo polega na wprowadzenie do fazy stałej monoklonalnego przeciwciała anti-p24, co pozwoliło na jednoczesne wykrywanie zarówno przeciwciał anti-HIV oraz wirusowego białka p24 występującego w surowicach osób zakażonych w stanie wolnym w okresie przed serokonwersją. Ta kombinacja umożliwia wykrycie zakażenia jeszcze przed pojawieniem się przeciwciał, na podstawie obecności p24.

Rys. 6 EIA IV generacja; "Ag/Ab"



6.2. Szybkie testy diagnostyczne

W chwili obecnej w Stanach Zjednoczonych zostały zaakceptowane przez Biuro Kontroli Leków i Żywności (Food and Drug Administration) cztery tzw. szybkie testy diagnostyczne oparte o wykrywanie przeciwciał anti_HIV i wprowadzone do rutynowej diagnostyki. Pozwalają one na wykrycie obecności przeciwciał anti_HIV w surowicy i osoczu (Reveal G-2 Rapid HIV-1 antibody test, Multispot HIV-1/HIV-2 rapid test), w surowicy, osoczu, pełnej krwi (Uni-Gold Recombigen HIV test) oraz w pełnej krwi, surowicy, osoczu, ślinie (OraQuick Advance rapid HIV 1/2 test). Testy te podobnie jak wcześniej omówione testy EIA są testami wstępnymi, przesiewowymi. Pozytywny wynik testu wymaga potwierdzenia testem Western blot. Szybkie testy charakteryzują się czułością i swoistością praktycznie identyczną jak testy EIA. Ich zaletą jest otrzymanie wyniku w bardzo krótkim czasie (minuty) i przekazanie go osobie zainteresowanej podczas pierwszej wizyty. W zależności od przeprowadzonego przez osobę konsultującą wywiadu w przypadku wyniku negatywnego sugeruje się osobie diagnozowanej powtórzenie badania po 4-ech tygodniach. Testy te znalazły powszechne zastosowanie w przypadku konieczności szybkiego zdiagnozowania osób mogących być źródłem przeniesienia zakażenia (ekspozycje zawodowe) w celu jak najszybszego zastosowania profilaktyki poekspozycyjnej..

6.3. Western Blot

Western Blot (WB) polega na selektywnym wiązaniu przeciwciał skierowanych przeciwko różnym antygenom wirusowym przez wcześniej rozdzielone elektroforetycznie, a następnie unieruchomione na filtrze, białka HIV. Wizualizacja, podobnie jak w przypadku testu ELISA, ma charakter immuno-enzymatyczny, tym razem widoczna jest w postaci prążków. Wynik dodatni jest określony przez stwierdzenie obecności przeciwciał dla co najmniej trzech produktów dwóch genów HIV: *gag* i *env*.

Mechanizm działania tego testu podobnie jak w EIA wykorzystuje swoistość wiązania antygen-przeciwciał. Zasadnicza różnica polega na tym, że o ile w przypadku EIA stwierdzamy jedynie obecność przeciwciał anti-HIV, o tyle w przypadku WB można określić, przeciwko którym konkretnie białkom HIV zostały wykryte przeciwciała.

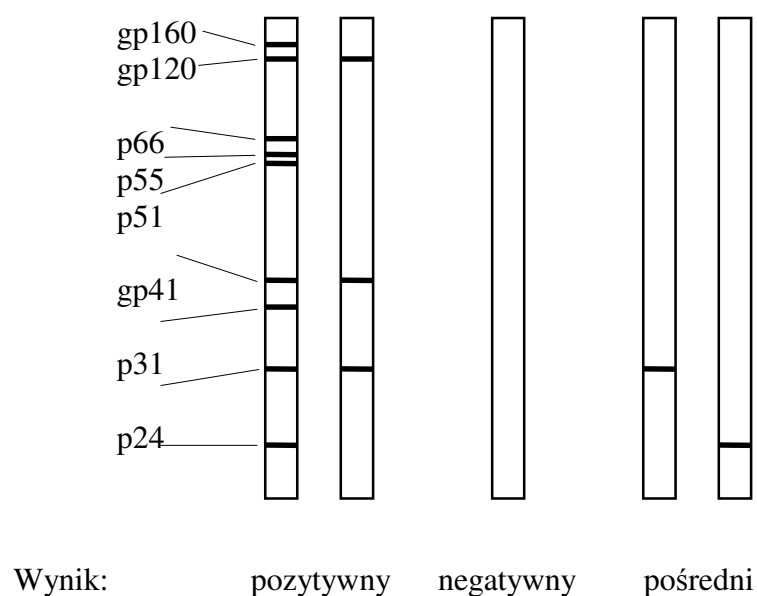
Ma to kapitalne znaczenie dla stwierdzenia prawdziwości wyniku oznaczenia. Mając na uwadze możliwość wystąpienia reakcji krzyżowej przeciwciał z antygenem innym niż ten, wobec którego to przeciwciało zostało wytworzone, przyjęto zasadę, że pozytywny wynik testu WB stwierdza się tylko gdy zostanie wykryta obecność przeciwciał przeciwko przynajmniej dwóm różnym antygenom HIV. To założenie przyjęto zakładając, że statystycznie prawdopodobieństwo pojawienia się nieswoistej reakcji przeciwko dwóm i więcej antygenom jest bliskie zeru.

W praktyce okazało się również, że nie tylko liczba, ale i typ antygenów HIV, z którymi reagują przeciwciała ma znaczenie dla prawdziwości wyniku. Okazało się, że najbardziej swoiste są reakcje z białkami otoczki wirusa (gp120, gp41, gp160 - prekursor). Natomiast wykrycie przez WB obecności przeciwciał anti-p24 lub anti-p17 często związane jest z występowaniem reakcji nieswoistej.

W oparciu o te doświadczenia przyjęto zasadę że wynik dodatni stwierdza się w przypadku wystąpienia reakcji przeciwko co najmniej dwóm białkom gp120 i gp41.^[xxx]

Czułość analityczna testów WB jest na ogół niższa niż obecnie stosowanych testów EIA III generacji. Nie każdy pozytywny wynik EIA udaje się potwierdzić przez WB. **Obecność na rynku testów EIA IV generacji zwiększa częstość występowania rozbieżności.** To zmusza do rozszerzenia strategii diagnozowania. **W przypadku rozbieżności pomiędzy EIA i WB diagnostykę należy uzupełnić wykonaniem oznaczeń białka p24 i/lub PCR RNA HIV, umożliwiające stwierdzenie zakażenia przed potwierdzoną testem WB serokonwersją, pozwalające na wczesną i jak się wydaje bardziej skuteczną pomoc terapeutyczną.**

Ryc. 7 Interpretacja wyników w teście: HIV-1 Western blot.



6.4. Testy wykrywające antygen p24

Wysoce specyficzne białko rdzenia HIV o nazwie p24, ilością przynajmniej pięciokrotnie przewyższające pozostałe białka wirusowe, wykorzystywane jest w diagnostyce zakażeń. Test wykrywający to białko opiera się na ogólnej zasadzie testów typu EIA. Różnica polega jedynie na tym, że do podłoża zamiast antygeny HIV przytwierdzone jest monoklonalne przeciwciało skierowane przeciwko białku p24.

Dzięki temu testowi możliwe jest wykrycie wolnego białka p24, które występuje jedynie w okresie przed serokonwersją, oraz w stadium AIDS. Poza tymi stadiami zakażenia białko p24 jest skompleksowane z przeciwciałami i wtedy wykrycie tego antygeny jest bardzo trudne lub niemożliwe przy zastosowaniu standardowego testu na antygen p24. W tym przypadku wykonanie oznaczenia opisywanym testem musi zostać poprzedzone dysocjacją kompleksu. Jako czynnik rozbijający stosuje się obniżenie pH [^{xxxii}] lub krótkie gotowanie [^{xxxii}].

6.5. Testy wykrywające RNA HIV

Obecnie dostępny jest szereg testów komercyjnych wykorzystujące między innymi techniki PCR, NASBA, bDNA. Żadna z wymienionych tu metod nie mierzy ilości RNA w sposób bezpośredni. Istotą pomiaru ilości materiału genetycznego w tych testach jest specyficzne przyłączenie do

cząsteczki wirusowego RNA znacznika, który następnie przeprowadza reakcję barwną. Intensywność tej reakcja mierzona jest w określonym zakresie widma światła spektrofotometrycznie lub fluorometrycznie (w zależności od uzyskanego zjawiska), a następnie w oparciu o równoległy pomiar prób kontrolnych jest ona przeliczana na ilość cząsteczek w określonej ilości badanego materiału. Podstawowa różnica polega na tym, że w przypadku NASBA i PCR do jednej cząsteczki RNA przyłączana jest jedna cząsteczka znacznika, o tyle w przypadku bDNA przyłączanych jest ok. 2000 cząsteczek. W przypadku NASBA i PCR detekcja musi być poprzedzona namnożeniem materiału genetycznego.

Oznaczanie RNA HIV jest głównie wykorzystywana do monitorowania skuteczności leczenia antyretrowirusowego, nie jest stosowana w rutynowej diagnostyce HIV. Dzieje się tak dlatego, gdyż wykrywany przez nią marker wirusowy (RNA lub DNA HIV) może osiągać różne wartości, w skrajnych przypadkach, u niektórych zakażonych osób występować w bardzo niskich ilościach, nawet poniżej poziomu detekcji tej w sumie bardzo czulej metody, co oznaczałoby otrzymanie wyniku fałszywie ujemnego. Z drugiej strony wspomniana wysoka czułość czyni tę metodę wrażliwą na przypadkowe zanieczyszczenia nawet niewyobrażalnie małymi ilościami materiału zawierającego HIV, czego efektem jest uzyskanie wyniku fałszywie dodatniego.

Oznaczanie przeciwciał z uwagi na ich stabilny, wysoki poziom utrzymujący się przez cały okres zakażenia od momentu serokonwersji jest bardziej pewną metodą, w dodatku o rząd wielkości tańszą. Oznaczanie RNA HIV staje się przydatne do wykrywania zakażeń u osób, u których nie można wykryć przeciwciał natomiast, na podstawie wywiadu lub w sytuacji występowania objawów ostrej fazy zakażenia, istnieje uzasadnione podejrzenie zakażenia.

7. Podsumowanie

Diagnozowanie zakażenia wirusem HIV prowadzone jest w oparciu o testy serologiczne, wykrywające przeciwciała skierowane przeciwko białkom wirusa HIV. Stosowane testy trzeciej generacji charakteryzuje wysoka czułość i swoistość. Wykonane łączne po serokonwersji testu EIA i Western Blot praktycznie dają blisko 100 % wykrywalność zakażeń. Testy czwartej generacji wykrywają zarówno pojawiające się przed antywirusowymi przeciwciałami wirusowe białko p24 jak i przeciwciała. Pozytywny wynik uzyskany przy zastosowaniu testów czwartej generacji powinien być przed wykonaniem testu Western Blot zweryfikowany testem trzeciej generacji. W przypadku wyniku pozytywnego przy zastosowaniu testu trzeciej generacji, należy wykonać dodatkowo test potwierdzenia Western Blot. W przypadku wyniku negatywnego (brak przeciwciał anty HIV), analizowana surowica powinna być testowana ponownie przy zastosowaniu testu wykrywającego tylko białko p24. Pozytywny wynik testu na Ag p24, w połączeniu z wcześniej uzyskanym negatywnym wynikiem testu trzeciej generacji, wskazywałby na wczesny okres zakażenia, poprzedzający serokonwersję. W przypadku wyniku negatywnego, należałoby przeprowadzić diagnostykę ponownie, z nowo pobranej próbki krwi.

W przypadkach uzasadnionych, ze względu na nieprzydatność testów serologicznych (wczesna faza zakażenia przed serokonwersją, diagnostyka niemowląt posiadających matczyne przeciwciała) wskazane jest wykonanie diagnostyki w oparciu o wykrywanie RNA wirusa, białka wirusowego p24. Pozytywny wynik uzyskany przy zastosowaniu jednej tych metod nie stanowi

podstawy do zdiagnozowania zakażenia. Jest wskazaniem do powtórzenia diagnostyki, oznaczenia ponownego materiału genetycznego wirusa oraz białka wirusowego w odrębnie pobranej próbce surowicy. Ponownie uzyskany pozytywny wynik badań , stanowi podstawę do stwierdzenia zakażenia

Piśmiennictwo:

1. Klein D, Hurley LB, Merrill D, Quesenberry CP Jr; Consortium for HIV/AIDS Interregional Research. Review of medical encounters in the 5 years before a diagnosis of HIV-1 infection: implications for early detection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003;32(2):143-52.
2. Rose NR, Conway de Macario E, Folds JD, Lane HC, Nakamura RM, editors. *Manual of clinical laboratory immunology*. 5th ed. Washington (DC): ASM Press; 1997
3. Martinez PM, Torres AR, Oritz de Lejarazu R, Montoya A, Martin JF, Eiros JM. Human immunodeficiency virus antibody testing by enzyme-linked fluorescent and Western blot assays using serum, gingival-crevicular transudate, and urine samples. *J Clin Microbiol* 1999;37(4):1100-6.
4. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L: Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection (1996) *Ann Intern Med* 125;257
5. Flanigan T, Tashima KT. Diagnosis of acute HIV infection: it's time to get moving. *Ann Intern Med* 2000;134:75-77
6. Daar ES, Moudgil T, Meyer RD, Ho DD.: Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type 1 infection. (1991) *N Engl J Med*; 324:961
7. Keet IPM, Frijnen P, Koot M, et al: Predictors of rapid progression to AIDS in HIV-1 seroconverters. *AIDS* 1993; 7:51-57.
8. Farzadegan H, Chmiel JS, Odaka N, et al: Association of antibody to human immunodeficiency virus type 1 core protein (p24), CD4 lymphocyte number, and AIDS-free time. *J Infect Dis* 1992;166:1217-1222.
9. Baumberger C, Kinloch-de-Loës S, Yerly S, et al: High levels of circulating RNA in patients with symptomatic primary HIV infection. *AIDS* 1993;7(S2):S59-S64.
10. Niu MT, Stein DS, Schnittman SM. Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: review of pathogenesis and early treatment intervention in humans and animal retrovirus infections. *J Infect Dis*. 1993;168:1490-501.
11. Miedema F, Klein MR.: AIDS pathogenesis: a finite immune response to blame? *Science* 1996; 272:505.
12. Petersen LR, Satten GA, Dodd R, et al. Duration of time from onset of human immunodeficiency virus type 1 infectiousness to development of detectable antibody. *Transfusion* 1994;34:283-9.
13. Busch MP, Lee LLJ, Satten GA, et al. Time course of detection of viral and serologic markers preceding human immunodeficiency virus type 1 seroconversion: implications for screening of blood and tissue donors. *Transfusion* 1995;35:91-7
14. Laurence J. T-cell subsets in health, infectious disease, and idiopathic CD4+ T lymphocytopenia. *Ann Intern Med* 1993;119(1):55-62.
15. Hughes MD, Stein DS, Gundacker HM i wsp. Within-subject variation in CD4 lymphocyte count in asymptomatic human immunodeficiency virus infection: implications for patient monitoring. *J Infect Dis* 1994;169:28-36.
16. Mellors JW, Rinaldo CR Jr, Gupta P, et al: Prognosis in HIV-1 infection predicted by the quantity of virus in plasma. *Science* 1996; 272:1167-1170.
17. Mellors JW, Munoz A, Giorgi JV, Margolick JB, Tassoni CJ, Gupta P, Kingsley LA, Todd JA, Saah AJ, Detels R, Phair JP, Rinaldo CR Jr. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Ann Intern Med* 1997;126:946-54.
18. Saah AJ, Hoover DR: "Sensitivity" and "specificity" reconsidered: the meaning of these terms in analytical and diagnostic settings. *Ann Intern Med* 1997 Jan 1;126(1):91-4.

-
19. KC ds. AIDS i Min. Zdrowia "Postępowanie zapobiegawcze i diagnostyczne w przypadku zakażenia HIV i zachorowania na AIDS.", Warszawa, 2002.
 20. Thorstensson R, Andersson S, Lindback S, Dias F, Mhalu F, Gaines H, Biberfeld G. Evaluation of 14 commercial HIV-1:HIV-2 antibody assays using serum panels of different geographical origin and clinical stage including a unique seroconversion panel. *J Virol Methods* 1998;70:139-151
 21. Barrett JE, Dawson G, Heller J, Bairstow C, Fico R, Webber S, Gutierrez R, Decker H. Performance evaluation of the Abbott HTLV III EIA, a test for antibody to HTLV-III in donor blood. *Am J Clin Pathol* 1986; 86:180-185.
 22. Ward JW, Grindon A, Feorino M, Schable C, Parvin M, Allen J. Laboratory and epidemiologic evaluation of an enzyme immunoassay for antibodies to HTLV-III. *JAMA* 1986;256:357-361.
 23. Backer U, Gathof A, Howe J, Strobel E, Deinhardt F, Gurtler L, Grob P, Joller-Jemelka H, Kuhl P, Seidl S, et al. A new second-generation anti-HIV-1 enzyme immunoassay using recombinant envelope and core proteins. *AIDS*. 1988;2:477-80.
 24. Zaaijer HL, Exel-Oehlers PV, Kraaijeveld T, Altena E, Lelie PN. Early detection of antibodies to HIV-1 by third-generation assays. *Lancet* 1992;340:770
 25. ^{xxv} Gallarda JL, Henrard D, Liu S, Harrington S, Stramer L, Valinsky J, Wu P. 1992. Early detection of antibody to human immunodeficiency virus type 1 by using an antigen conjugate immunoassay correlates with the presence of immunoglobulin M antibody. *J. Clin. Microbiol.* 30: 2379-2384.
 26. Busch MP, Lee LL, Satten GA, et al. Time course of detection of viral and serologic markers preceding human immunodeficiency virus type 1 seroconversion: implications for screening of blood and tissue donors. *Transfusion* 1995;35:91-7
 27. van Binsbergen J, Keur W., Siebelink A, van den Graaf M, Jacobs A, de Rijk D, Nijholt L, Toonen J, Gurtler LG. Strongly enhanced sensitivity of a direct anti-HIV1/-2 assay in seroconversion by incorporation of HIV p24 ag detection: a new generation vironostika HIV Uni-Form. *J Virol Methods* 1998;76:59-71
 28. Brust S, Duttmann H, Feldner J, Gurtler L, Thorstensson R, Simon F; (2000) Shortening of the diagnostic window with a new combined HIV p24 antigen and anti-HIV-1/2/O screening test. *J Virol Methods* 2;90(2):153-165
 29. Weber B, Fall EH, Berger A, Doerr HW (1998) Reduction of diagnostic window by new fourth-generation human immunodeficiency virus screening assays. *J Clin Microbiol*;36(8):2235-9
 30. CDC. Interpretation and use of the Western blot assay for serodiagnosis of human immunodeficiency virus type 1 infections. *MMWR* 1989;38(No. S-7):87-95
 31. Nishanian P, Huskins KR, Stehn S et al. (1990): A simple method for improved assay demonstrates that HIV p24 antigen is present as immune complexes in most sera from HIV-infected individuals. *J Infect Dis* 1990; 162-21
 32. Schupbach J, Boni J. Quantitative and sensitive detection of immune-complexed and free HIV antigen after boiling of serum. *J Virol Methods* 1993; 43:247-56 (erratum: *J Virol Methods* 1993; 45:245).

III.

Proces doradzania i jego przebieg

Grażyna Konieczny

1. Podstawowe informacje

Dobrowolne, anonimowe i bezpłatne testowanie w kierunku HIV, połączone z poradnictwem przed i po wykonaniu badania jest w Polsce istotnym elementem polityki państwa w dziedzinie przeciwdziałania epidemii HIV/AIDS. Rekomendując taki model testowania umożliwia się osobom pragnącym wykonać test otrzymanie indywidualnego poradnictwa (indywidualnej rozmowy), bardzo pomocnego i skutecznego do precyzowania zachowań ryzykownych i ich obniżania, a dla osób, u których wykryto zakażenie - do udzielenia niezbędnego w tej sytuacji pomocy i wsparcia zazwyczaj będącego wstępem do późniejszej opieki klinicznej i innych usług wspierających.

Taki model testowania, zapewniając poufność i poczucie bezpieczeństwa, zachęca wiele osób w Polsce do korzystania z usług Punktów Konsultacyjno - Diagnostycznych (PKD), wykonujących anonimowo i bezpłatnie testy w kierunku HIV, połączone z poradnictwem okołotestowym.

W tym rozdziale zostaną przedstawione założenia poradnictwa oferowanego w związku z wykonywaniem testów w kierunku HIV oraz uwagi praktyczne dla doradców. Zostanie przedstawiony jeden z możliwych modeli poradnictwa, zalecany dla doradców PKD, ale mający też bardziej uniwersalny charakter i mogący stanowić inspirację dla wielu innych działań dotyczących pomocy w obszarze problematyki HIV/AIDS.

Na podstawie wielu doświadczeń praktycznych, a także analizy badań dotyczących praktyki dobrowolnego testowania i poradnictwa (ang. VCT) w wielu krajach Europy i USA oraz zmian, jakie dokonały się wraz z rozwojem epidemii HIV/AIDS, wybrany został, przynoszący dobre efekty model, który określany jest jako „poradnictwo skoncentrowane na kliencie (pacjencie)”(ang. *Client Centered Counseling- C-Cc*). Inspiracją do takiego podejścia stały się założenia i „filozofia” psychologii humanistycznej, zakładającej nie ocenianie pacjenta, ale stymulowanie go do naturalnej zdolności do zmian poprzez empatię i bezwarunkową akceptację. Główną techniką C-Cc jest aktywne słuchanie i refleksje doradcy dotyczące stwierdzeń pacjentów, w sposób niebezpośredni, nieoceniający, ale zapewniający warunki do autorefleksji. Taki rodzaj relacji, oparty na akceptacji i nie narzucaniu ocen i wartości „ z zewnątrz” okazał się pomocny w sytuacji testowania - pomaga bowiem pacjentom w ujawnieniu emocji i obaw dotyczących HIV/AIDS, omawianiu ich bardzo osobistych obszarów aktywności (m.in. seksualnej, dotyczącej używania środków zmieniających świadomość), a także w rozważaniu i/lub dokonywaniu zmian zachowań ryzykownych w przyszłości.

Z przedstawionych powyżej zasad jednoznacznie wynika, że poradnictwo podejmowane w kontekście wykonania testu w kierunku HIV powinno być poufny dialogiem pomiędzy doradcą i osobą chcącą wykonać test (pacjentem).

Głównym zaś zadaniem poradnictwa jest udzielenie emocjonalnego wsparcia i pomocy w zmniejszeniu stresu i napięcia u pacjenta, wynikającego z sytuacji testowania i obawy przed zakażeniem oraz pomoc w podjęciu przez niego świadomej decyzji o wykonaniu testu. Ważnym celem jest także promowanie bezpiecznych zachowań, czyli zapobieganie rozprzestrzenianiu się HIV.

Prowadzenie poradnictwa nie powinno być więc wykładem, ponieważ, jak już wcześniej wspomniano, ważnym aspektem takiego spotkania jest zdolność doradcy do słuchania pacjenta, by pomóc mu określić indywidualne, specyficzne potrzeby prewencji i/lub dalszej pomocy. Nie powinno się też stać rutyną, niedostosowaną i nietrafiającą w potrzeby danego pacjenta, a ograniczającą się jedynie do szacowania zachowań ryzykownych przy pomocy obowiązującego w PKD standardowego formularza.

Na poradnictwo powinny składać się dwie rozmowy (porady należy udzielać dwukrotnie): poradę przed testem oraz poradę po wykonaniu testu.

Porada poprzedzająca wykonanie testu (poradnictwo przed testem) to dialog, którego głównym celem jest przedyskutowanie osobistego ryzyka zakażenia HIV pacjenta oraz wszystkich możliwych konsekwencji poznania własnego statusu serologicznego – tak, aby mógł on podjąć świadomą decyzję o wykonaniu testu.

Porada po przeprowadzeniu testu (poradnictwo po teście) to dialog, którego głównym celem jest omówienie wyniku, udzielenie niezbędnych informacji dostosowanych do sytuacji pacjenta a przede wszystkim - udzielenie emocjonalnego wsparcia i jeśli jest to potrzebne - umożliwienie otrzymywania dalszej pomocy.

Jako doradca jesteś osobą towarzyszącą pacjentowi w podjęciu decyzji o wykonaniu testu oraz w pierwszych decyzjach po otrzymaniu wyniku, niezależnie od tego, jaki jest jego rezultat. Twoją rolą jest pomoc w określeniu osobistego ryzyka zakażenia HIV oraz sposobów zapobiegania zakażeniu w przyszłości, jeśli wynik pacjenta będzie ujemny, jeśli zaś będzie dodatni - pomoc w zaakceptowaniu tego faktu i przedyskutowanie sposobów zapobiegania przeniesienia zakażenia na inne osoby, unikanie nadkażeń (superinfekcji) oraz stworzeniu planów na przyszłość, dostosowanych do konkretnej, indywidualnej sytuacji pacjenta i jego możliwości.

W procesie doradzania powinieneś wychodzić naprzeciw potrzebom pacjenta i stworzyć mu możliwości, dzięki którym będzie on w stanie wziąć odpowiedzialność za podejmowane przez siebie decyzje, bezpośrednio wpływające na jego życie oraz życie bliskich mu osób.

Jako doradca pełnisz także bardzo ważną rolę w działaniach prewencyjnych – możesz pomóc w podejmowaniu korzystnych decyzji dotyczących życia i zdrowia pacjenta, wiele uwagi poświęcając w rozmowie przed testem także na edukację - przedyskutowanie z pacjentem możliwych sposobów wykluczenia lub zminimalizowania ryzyka zakażenia HIV i innych infekcji przenoszonych drogą płciową i poprzez krew - w przyszłości.

2. Test w kierunku HIV-perspektywa psychologiczna

Aspekty psychologiczne HIV/AIDS są bardzo złożone. Wiele osób zakażonych wyraża opinię, że jest to bardzo „psychologiczne zakażenie”, bowiem poza aspektami medycznymi, dotyczącymi zdrowia fizycznego i możliwości leczenia, HIV „wkracza” w psychikę i intymne sfery życia pacjentów, często naruszając tematy tabu (np. aktywność seksualną, styl życia związany z używaniem narkotyków). Bardzo ważny jest także społeczny i etyczny aspekt zakażenia. Właściwie od samego początku - od momentu podejmowania decyzji o poznaniu swojego statusu serologicznego mamy do czynienia z „psychologicznym” badaniem („psychologiczną próbką krwi” „zawierającą”: przeszłość pacjenta: powody wykonania testu, sytuacje ryzykowne, które spowodowały tę decyzję; teraźniejszość: decyzja „wiedzieć, że jest się zakażonym czy nie”, obawa przed dodatnim wynikiem testu oraz przyszłość: jaki będzie rezultat testu i jeśli okaże się pozytywny, to” jak będzie wyglądało moje życie?”).

Choć w chwili obecnej infekcja HIV jest zakażeniem przewlekłym, kontrolowanym i istnieją możliwości leczenia, to jednak u większości osób zakażonych diagnoza ta wprowadza znaczącą różnicę dotyczącą życia osobistego i społecznego. Trzeba zazwyczaj wiele wysiłku, koncentracji oraz pomocy zarówno osób bliskich jak i zawodowo zajmujących się pomocą ludziom żyjącym z HIV/AIDS, aby zaakceptować diagnozę i nauczyć się żyć z HIV. Wiele lęku, bólu i samotności towarzyszy osobie, która dowiedziała się właśnie o swoim zakażeniu. Dlatego też tak bardzo ważne jest rozważenie wszystkich „za” i „przeciw” poddaniu się testowi przez pacjenta, aby mógł on wziąć pod uwagę wszystkie konsekwencje badania, szczególnie wtedy, gdyby rezultat testu okazał się dodatni.

Z medycznego punktu widzenia test w kierunku HIV jest oczywiście taką samą próbką krwi, jaką pobiera się w przypadku wielu innych badań, ale różnica, według wielu osób, które uległy zakażeniu albo tylko poddały się testowi – dotyczy zazwyczaj obawy przed stygmatyzacją, odrzuceniem, wykluczeniem z rodziny i społeczności, stratami w życiu osobistym. Wiele osób pomyślało „właśnie skończyło się moje życie”, choć istnieje możliwość długiego życia z HIV. I nie chodzi tu o dosłowne „zakończenie życia” w tej chwili, tylko zmiany, jakie mogą nastąpić i obawa przed nimi.

Z perspektywy psychologicznej ważne momenty dla pacjenta to:

1. Sytuacja przed testem (rozmyślanie o wykonaniu testu, proces podejmowania decyzji i pierwsza decyzja o wykonaniu testu, obawa o wynik testu).
2. Testowanie (wizyta w placówce wykonującej test, rozmowa z doradcą, decyzja o wykonaniu testu, pobranie krwi, oczekiwanie na wynik lub decyzja o nie wykonywaniu testu lub odroczenie decyzji na inny moment).
3. Otrzymanie wyniku.
 - Wynik ujemny: najczęściej towarzyszy tej sytuacji radość i wielka ulga. Może pojawić się także, choć bardzo rzadko, niedowierzanie i nieakceptacja wyniku (najczęściej w przypadku osób przejawiających AIDS-fobię). Zaś u

osób, które muszą jeszcze poczekać na ostateczne rozstrzygnięcie (nie upłynęły jeszcze trzy miesiące od ostatniej sytuacji mogącej narazić ich na ryzyko zakażenia i badanie trzeba powtórzyć)- dalsze oczekiwanie i sytuacja niepewności, choć poziom napięcia i niepokoju jest zwykle mniejszy.

- Wynik dodatni testu przesiewowego: ta sytuacja powoduje zazwyczaj dużo napięcia i niepokoju. Zwykle człowiekowi w takiej sytuacji towarzyszy przekonanie, że wynik będzie dodatni, że jest zakażony. Czas oczekiwania na ostateczne rozstrzygnięcie jest bardzo trudny, pacjent wymaga dużo wsparcia i trzeba zapewnić mu taką możliwość. W tym okresie wiele osób przestaje funkcjonować w swoim normalnym „rytmie dnia” (np. rezygnują na ten czas z aktywności zawodowej lub ją ograniczają, nie mogą skupić się na pracy, unikają kontaktów z bliskimi). Trudno „oderwać się” od myślenia o wyniku testu, wyciszyć niepokój i pojawiające się także w tym momencie poczucie straty.
- Wynik dodatni testu potwierdzenia: najczęściej początkowo towarzyszy tej sytuacji szok i przerażenie, obawa o przyszłość, lęk, poczucie straty i poczucie winy, często zdarza się zaprzeczanie: „to nie jest mój wynik”, „to na pewno pomyłka” i bunt, („dlaczego ja?”). Potem zaś może przyjść moment „targowania się” i zadawanie pytania, – co mogę zrobić, aby odwrócić tę sytuację?
- Wynik nierozstrzygnięty testu potwierdzenia: ta sytuacja zdarza się niezwykle rzadko. Powoduje dalszy dyskomfort i niepokój, ale też może pojawić się nadzieja, że „może jednak wszystko jest w porządku”?

4. Następane możliwe fazy w przypadku otrzymania wyniku dodatniego:

- Uczenie się życia z HIV („oswajanie wirusa w sobie”). Zrozumienie wyniku i zrozumienie nowej, nieodwracalnej sytuacji. Próba przystosowania się do nowej sytuacji, szukanie pomocy. Nowe „spojrzenie” na życie i jego wartość.
- Bezobjawowy okres zakażenia.
- Początek terapii ARV : przejście z fazy „bycia zdrowym” do „bycia chorym” (przyjmowanie leków regularnie z perspektywą na całe życie, ew. działania niepożądane terapii przeciwwirusowej)
- Rozpoznanie AIDS.
- Rozstawanie się z życiem. Przygotowanie do śmierci.

Fazy te nie muszą przebiegać w jednakowy sposób u wszystkich osób, ściśle według podanych powyżej punktów. Poszczególne momenty mogą się na siebie nakładać, niektóre mogą powracać, często są przerywane okresami depresji, szczególnie wtedy, kiedy następują niekorzystne zmiany zdrowotne lub osobiste. Także czas poszczególnych etapów nie może zostać dokładnie określony. Zawsze jest to indywidualna sprawa, a powyższy schemat obrazuje tylko „statystyczne” prawdopodobieństwo.

Jak możesz, jako doradca „odpowiedzieć” na te etapy / fazy / momenty?

W swoim gabinecie doradcy będziesz miał okazję towarzyszenia osobie poddającej się badaniu tylko podczas (i to tylko częściowo) pierwszego momentu - decyzji o wykonaniu testu - oraz drugiego - otrzymania jego wyniku. Ale to także od Ciebie, od pierwszego kontaktu z Tobą, od Twojego stosunku i podejścia do różnych zagadnień i problemów omawianych z pacjentem podczas spotkania – może zależeć, jak będą przebiegały kolejne etapy, jak pacjent, którego wynik okaże się dodatni będzie sobie radził z informacją o zakażeniu w pierwszym okresie oraz- czy i w jaki sposób- pacjent, który nie uległ zakażeniu będzie unikał sytuacji ryzykownych mogących przynieść zakażenie HIV w przyszłości, jak zrozumie, co oznacza w danym momencie jego negatywny wynik testu i jakie są jego realne możliwości zmiany dotychczasowych zachowań.

Pierwsze informacje na temat HIV/AIDS, jakie usłyszy pacjent podczas spotkania z Tobą, mogą być decydujące i wpłynąć na późniejsze podejmowane przez niego decyzje.

O ile pierwszy i drugi „moment” / „etap” – mają swoje zakończenie, to pozostałe etapy „powracają”. Czasem etap pogodzenia się z zakażeniem nie zostaje zakończony. „Można oswoić wirus, ale nie do końca fakt zakażenia zaakceptować” – taka jest opinia wielu osób, których osobistym doświadczeniem jest życie z HIV.

W doświadczeniu życia z HIV/AIDS można powiedzieć o zaakceptowaniu - a jeszcze chyba bardziej trafnie - o „oswojeniu” się ze swoją sytuacją(„ oswojeniu wirusa w sobie”), skoro nie można jak dotąd go wyeliminować, pozbyć się. Natomiast akceptacja - jest i jej nie ma - w zależności od tego, co przynosi aktualny dzień. Ale bardzo ważne jest, abyś pamiętał i tę informację przekazał pacjentowi - że „pozytywny wynik testu” nie musi oznaczać „negatywnego życia”.

3. Na czym polega pomoc?

Twoim zadaniem jest udzielenie pomocy. Pomoc w sytuacji testowania w kierunku zakażenia HIV powinna zawierać: dostarczenie informacji pomocnych w podjęciu przez pacjenta decyzji o wykonaniu testu oraz w przyjęciu wyniku (jakikolwiek by nie był) i „dobrego”, korzystnego zareagowania.

Niezależnie od tego, jak uda się obniżyć stres i napięcie w sytuacji testowania, musisz pamiętać o tym, że człowiek zawsze zostaje sam ze swoim problemem.

Uruchomienie nadziei, które istnieją, jest bardzo ważne, ale bardzo ważne jest też powiedzenie prawdy! Nie wiesz, czy wszystko będzie w porządku, ale niezależnie od wyniku testu możesz udzielić kilku ważnych informacji, które mogą okazać się pomocne.

Osoba, z którą masz kontakt w sytuacji testowania przyszła do Ciebie z bardzo konkretnego powodu – najczęściej chciałaby poznać swój status serologiczny lub zastanawia się tylko nad wykonaniem testu, ma jeszcze wątpliwości i chciałaby je przedyskutować. Jej sytuacja może rozstrzygnąć się w dwojaki sposób – jej wynik testu będzie ujemny lub dodatni. Możesz też mieć do czynienia z trzecią sytuacją – wyniku niejasnego (nieokreślonego). Warto pamiętać, iż praktycznie

każda osoba poddająca się testowi, niezależnie od oceny stopnia osobistego ryzyka – ma nadzieję na jego ujemny wynik. Z jednej strony wie, że rezultat może okazać się niekorzystny, ale jednak w podświadomości drzemią olbrzymie pokłady nadziei i wiara, że „się uda”. Możesz się jednak niekiedy spotkać także z osobami, które przyszły wykonać test, aby potwierdzić swoje zakażenie a raczej swoją pewność, że uległy zakażeniu, choć nigdy nie robiły testu, bądź dotychczasowe wyniki były ujemne. Są przekonane, że ich rezultat będzie dodatni. Jest to sytuacja „psychologicznie odwrotna” od tej poprzedniej. Ujemny wynik testu nie jest oczekiwany i jeśli taki będzie, może być go trudniej przyjąć, uwierzyć, zaakceptować i uciechyć się z niego.

Człowiek jest często zrozpaczony, jego położenie wydaje mu się beznadziejne. Aby ten stan przeminał – musi zmienić się albo sytuacja, która ten stan wywołała (powód wykonania testu, ujemny wynik testu) lub zwiększyć powinno się jej rozumienie, aby umożliwić ewentualną zmianę.

Jeśli zastosujesz tylko strategię pocieszania, Twoje słowa mogą okazać się pustymi słowami. Osoba będąca w sytuacji kryzysowej może nie uwierzyć łatwo w zapewnienia „wszystko będzie dobrze, proszę się nie martwić” – chce rozmawiać o tym, co ją właśnie w tej chwili niepokoi i byłoby dobrze, abyś mógł tę potrzebę zaspokoić. Oczywiście niektórzy ludzie pragną słów i „zaczarowania” rzeczywistość. Trzeba uruchomić nadzieje, które są realne - nie oznaczają bowiem zapewniania o tym, o czym zapewniać nie możesz. Nie jesteś tak naprawdę w stanie przewidzieć jednoznacznie rezultatu, nawet jeśli opisywana sytuacja wydaje Ci się bardzo mało prawdopodobna, jeśli chodzi o ryzyko zakażenia HIV, lub wręcz przeciwnie - bardzo prawdopodobna. Wielu doradców przeżyło zaskakujące sytuacje: wynik dodatni otrzymywał pacjent, którego ryzyko zakażenia wydawało się podczas rozmowy przed testem zupełnie nieprawdopodobne i odwrotnie, wynik ujemny dostawała osoba, która dokonywała wielu niezwykle ryzykownych zachowań.

W pocieszaniu (tylko w pocieszaniu), które często jest drogą na skróty - zawiera się Twoje rozwiązanie i zapewnienie, że będzie dobrze. To jest bardzo doraźne, chwilowe rozwiązanie. Nie wiesz, jak będzie. Nie powinienes zgadywać.

Pocieszenie wtedy, kiedy widzisz jego sens - jest ważne, ale musi podczas rozmowy z pacjentem być jedynie „uzupełnieniem”. Pocieszenie może być dobre na „potem”. Na początku kontaktu Twój pacjent, najczęściej potrzebuje wysłuchania, zrozumienia i akceptacji.

Często pacjentowi jest trudno powiedzieć o swoich bardzo intymnych przeżyciach i doświadczeniach. Twoja otwartość i brak oceny okaże się bardzo pomocna.

Postaraj się być „słuchającym całym sobą” – bardzo uważnym i gotowym na to, co usłyszysz. Nie jesteś po to, aby radzić – tylko doradzać.

A doradzanie musi wypływać z tego, co usłyszysz. Nie dawaj rad - nieproszony o nie. Możesz zostać poproszony oczywiście o radę - ale pamiętaj - nie jesteś na miejscu tej osoby i Twoja rada, jeśli już ją dajesz - powinna wypływać z Twojej wiedzy i zawodowego doświadczenia, a nie z osobistych sytuacji. I bardzo ważne - abyś się nie spieszył. Nawet, jeśli masz wiele rozwiązań, gotowych recept wypływających z dotychczasowego doświadczenia – rozważ, co będzie najlepsze dla tego konkretnego pacjenta. Spróbuj za nim „podażyć”.

4. Jak poprowadzisz rozmowę?

4.1. Co może Ci pomóc, a co przeszkodzić w skutecznym poradnictwie?

Poradnictwo to spotkanie, osobisty kontakt, którego podstawą jest zrozumienie, szacunek i akceptacja.

Co powinieneś więc zrobić?

Po pierwsze: wysłuchać! Może się wydawać, że to jest takie bardzo proste, że aż nie warto o tym mówić. Ale to właśnie od Twojej umiejętności słuchania tak wiele zależy podczas tego spotkania. Osoba rozmawiająca z Tobą ma potrzebę bycia wysłuchaną uważnie, chce najczęściej opowiedzieć swoją historię. Ty - aby dobrze zareagować na tę historię - powinieneś ją poznać i zrozumieć. Staraj się, więc być osobą „towarzyszącą” a nie - narzucającą, kierującą i pouczającą.

Daj więc pacjentowi poczucie bezpieczeństwa oraz odczucie, że trafił na właściwą osobę i po właściwą pomoc w tej właśnie sprawie. Podążaj za pacjentem, nie wyprzedzając go – on najlepiej wie, czego potrzebuje w danej chwili.

Ważne, aby pacjent odczuł, że to właśnie Ty jesteś tą właściwą osobą, z którą naprawdę warto porozmawiać. Bardzo ważna jest zatem Twoja postawa – nieoceniająca i rozumiejąca, niezależnie od tego, co usłyszysz i jak bardzo by Ci się to nie podobało lub było sprzeczne z ważnymi dla ciebie wartościami i przekonaniem.

Musisz oddzielić swoje prywatne osądy, opinie, poglądy od zawodowego podejścia do tej sytuacji. Może to być niekiedy trudne, ale możesz się tego nauczyć. A jeśli czegoś nie jesteś w stanie zaakceptować - to pamiętaj, jest to tylko Twoją prywatną sprawą. Dobrze więc, abyś przedtem rozpoznał i jeśli to będzie konieczne - zweryfikował swoje postawy, myśli i uczucia dotyczące różnych zjawisk, z którymi możesz się spotkać rozmawiając o HIV i AIDS. Świadomość własnych postaw pomoże Ci lepiej zareagować na to, co możesz usłyszeć.

Ważne, abyś jasno dla siebie i pacjenta określił granicę „bycia doradcą” w sprawie HIV/AIDS. Twoim zadaniem nie jest długofalowa pomoc psychologiczna czy psychoterapia lub leczenie. Pacjent powinien o tym wiedzieć. Ponieważ niektórzy pacjenci mogą oczekiwać dalszej pomocy, możesz na początku rozmowy, a na pewno wtedy, kiedy taka potrzeba zostanie wyrażona, wyjaśnić dokładnie swoją rolę i zasięg możliwej pomocy.

Nie zadawaj pytań, ani nie dowiaduj się o sprawach, które nie mają związku z sytuacją testowania i nic nie wniosą do przebiegu rozmowy w tej sprawie. Jeśli pacjent chce wyraźnie o czymś Ci powiedzieć i szuka porady wykraczającej poza Twoje możliwości doradcy - musisz wyjaśnić mu swoją rolę i zaproponować wizytę u innego, odpowiedniego specjalisty. Nie ignoruj oczywiście tego, co usłyszałeś, ale jasno i precyzyjnie wyjaśnij swoją rolę i swoje możliwości pomocy.

Bądź świadom swoich uczuć. Podczas spotkania możesz odkryć także swoje emocje, może okazać się to pomocne w uwolnieniu emocji Twojego pacjenta. Ale pamiętaj, to nie Ty w tej chwili szukasz porady i pozwól przede wszystkim mówić pacjentowi. Chodzi tylko o to, aby nie powstrzymać sztucznie tego, co czujesz.

Możesz powiedzieć o własnych odczuciach i nazwać to, co Twoim zdaniem się właśnie dzieje – nazwij to, ale zarazem upewnij się, że masz rację („widzę, że....”). Spróbuj nie podawać kategoriycznych interpretacji. Staraj się zawsze uważnie patrzeć i słuchać. Możesz się przecież mylić w swoich interpretacjach i odczuciach. A łatwo możesz to sprawdzić, zadając pytanie swojemu pacjentowi.

Postaraj się być przygotowany na gwałtowne reakcje pacjenta. Staraj się nie uciszać jego płaczu. Pozwól na łzy i uwolnienie emocji – towarzysz w tej sytuacji (dobrze, aby w Twoim gabinecie zawsze były pod ręką chusteczki). Nie powstrzymuj też złości pacjenta, pozwól na nią (oczywiście w dozwolonych społecznie granicach, jeśli chodzi o jej ujawnianie).

Ważne są słowa, jakich używasz, informując o faktach. To, w jaki sposób mówisz o HIV i AIDS świadczy o Twoim stosunku nie tylko do samego zjawiska, ale także do ludzi żyjących z HIV/AIDS. Twoje osobiste przekonania, poglądy i opinie są bardzo ważne.

Staraj się unikać określeń: zarażenie, nosiciel, narkoman, AIDS, kiedy kwestia dotyczy tylko zakażenia HIV.

Możesz używać takich określeń jak: zakażenie, osoba żyjąca z HIV/AIDS, osoba używająca narkotyków, wyraźnie wprowadzając różnicę w określaniu HIV i AIDS.

4.2. Kilka pomocnych, podsumowujących wskazówek

To, co może Ci pomóc podczas kontaktu z pacjentem:

Staraj się utrzymywać przez cały czas kontakt wzrokowy; ale nie wpatruj się nadmiernie ani nie rozpraszaj innymi rzeczami (sztuczne znieruchomienie spowoduje sztuczność sytuacji i zapewne zakłóci przebieg rozmowy, podobnie rozproszenie - może dać pacjentowi znać, że to nie on jest w tej chwili ważny);

Zadawaj pytania, ale warto abyś zadawał więcej pytań otwartych, zachęcających do szerszej wypowiedzi i bardziej otwartego wyrażania opinii i uczuć - niż zamkniętych, które nie zachęcają do rozwijania wypowiedzi i kiedy najczęściej na zadanie pytanie można odpowiedzieć „tak” lub „nie” lub odpowiedzieć bardzo skrótowo; nie dopytuj nadmiernie, nie stwarzaj sytuacji, w której pacjent może czuć się przesłuchiwany;

Zachowaj postawę nie oceniania: jeśli pacjent zapyta Cię o ocenę swoich zachowań lub zachowań innych osób – wyjaśnij, że Twoją rolą nie jest bycie sędzią, że Twoje zadanie jest inne;

Postaraj się wsłuchać i wczuć w to, o czym mówi pacjent i zrozumieć go; sprawdź, czy dobrze zrozumiałeś pacjenta – powiedz to, co

usłyszałeś własnymi słowami, aby uzyskać potwierdzenie; nieporozumienia postaraj się jak najszybciej wyjaśnić;

Dawaj wyraz swoim uczuciom, ale nie w sposób obciążający pacjenta; możesz powiedzieć oczywiście o własnych odczuciach pozostających w związku z pacjentem, ale bądź bardzo uważny w stosunku do własnych odczuć (możesz upewnić się, czy dobrze rozpoznałeś uczucia pacjenta mówiąc mu „mogę się mylić, ale czuję, że Pani (Pan) w tej chwili.....”).

Daj znać pacjentowi, że dostrzegłeś jego reakcje emocjonalne (np. lęk, gniew, ból, rozpacz, bezradność, złość), że rozumiesz je oraz gotowy jesteś je „przyjąć”;

Nie dawaj rad i nie pouczaj, szczególnie wtedy, kiedy nie jesteś o to proszony; możesz oczywiście posłużyć się swoją wiedzą i doświadczeniem; jednak nie ignoruj też prośby o radę i wyjaśnij, dlaczego dawanie rad może być niekorzystne i zbyt pochopne w danej sytuacji;

Wyjaśnij, o czym będziecie rozmawiali i dlaczego. Używaj, prostych, zrozumiałych słów, starając się unikać zawodowego żargonu, bardzo często niezrozumiałego dla pacjenta.

Postaraj się nie zadawać pytania „dlaczego?” Najczęściej odpowiedź na to pytanie niczego nie wnosi, może tylko spowodować dyskomfort u pacjenta. Może budzić także obawę o nie akceptację lub niewłaściwą ocenę danej sytuacji;

Nie zgaduj i nie domyślaj się. Jeśli czegoś nie rozumiesz – powiedz to, dopytaj. Możesz powiedzieć pacjentowi jak rozumiałeś to, co powiedział i zapytać, czy Twoja interpretacja jest właściwa;

Nie bierz odpowiedzialności za problem swojego pacjenta, co nie oznacza, że nie możesz okazać empatii i zrozumienia; nie uzależniaj swojego samopoczucia od stanu pacjenta (co nie znaczy, że nie będziesz osobą współodczuwającą) ani nie obciążaj go swoimi samopoczuciem;

Nie interpretuj;
Ogranicz się do „tu” i „teraz”, zajmij się aktualną sytuacją pacjenta;
Zajmij się najpierw emocjami;
Jeśli jest to możliwe i adekwatne do sytuacji, wprowadź elementy humoru;
Okaz szacunek.

Wskazówki techniczne:

Czas poświęcony na spotkanie – to, ile możesz poświęcić pacjentowi czasu - jest bardzo ważne. Często nie masz go zbyt wiele. Ważne więc, abyś w tym czasie, który jest możliwy - „zrobił jak najwięcej” – wykorzystał go maksymalnie i poruszył wszystkie istotne dla pacjenta kwestie wynikające z opisywanej przez niego sytuacji. Możesz, jeśli uznasz to za korzystne, od razu poinformować pacjenta, ile macie czasu na rozmowę.

Przestrzeń – ważne jest, do jakiego gabinetu zaprosisz swojego pacjenta. Ważne, aby było to oddzielne pomieszczenie, zapewniające poufność spotkania i aby było urządzone tak, by nie stwarzać wrażenia „chłodu”. Ważne, abyście mogli czuć się w nim komfortowo, usiąść wygodnie naprzeciwko siebie i spokojnie porozmawiać.

Jeśli w gabinecie, w którym pracujesz jest telefon – na czas rozmowy wyłącz go. Podczas spotkania -najbardziej jak jest to możliwe –Twoja uwaga powinna być skierowana właśnie na tę rozmowę i na tę osobę.

Jako doradca pracujący w PKD będziesz zobowiązany do wypisania skierowania na badanie, posługując się standardowym i obowiązującym we wszystkich punktach kwestionariuszem, zawierającym różne informacje dotyczące pacjenta (oczywiście bez jego danych osobowych, jedynym oznaczeniem będzie numer badania i hasło podane przez pacjenta). Ważne, abyś wyjaśnił, jakiego rodzaju jest ten dokument i do czego służy, Poinformuj, że poprosisz o udzielenie konkretnych informacji potrzebnych do celów epidemiologicznych i informacje te będziesz zapisywał właśnie w tym arkuszu (najlepiej zrób to przy pacjencie, aby mógł widzieć, co zapisujesz). Dodaj, że jeśli któreś z zadanych przez Ciebie pytań będzie dla niego „niewygodne” lub nie będzie chciał, aby jakaś informacja została zapisana - to nie będzie musiał odpowiadać, lub że ich nie zapiszesz. W żadnym razie nie możesz warunkować zlecenia testu od udzielania odpowiedzi na wszystkie zawarte w kwestionariuszu pytania lub ich zapisanie. Jeśli pacjent nie będzie chciał na jakieś pytanie odpowiedzieć – niezależnie od powodu i Twojej oceny sytuacji- uszanuj to. Ale jeśli wytłumaczysz, do czego potrzebne są te informacje i dlaczego je zapiszesz w tym właśnie arkuszu- zazwyczaj pacjenci nie stawiają sprzeciwu. Większość tych informacji na pewno uzyskasz już wcześniej podczas rozmowy, upewnij się zatem, czy mogą one zostać zapisane. Zaproponuj też wypełnienie anonimowej ankiety przeznaczonej tylko dla pacjenta. Możesz to zrobić już po zakończeniu rozmowy albo w czasie oczekiwania na nią. Wybierz najbardziej dogodny moment wynikający z sytuacji. Pamiętaj, że wypełnienie tej ankiety przez pacjenta jest dobrowolne.

Osoby niepełnoletnie (do 18 roku życia) powinny, zgodnie z obowiązującymi w Polsce przepisami, uzyskać zgodę na wykonanie testu od swoich rodziców lub opiekunów prawnych (powinni im towarzyszyć, przynajmniej w tej części rozmowy, która dotyczy wyrażenia zgody). Ponieważ porada jest anonimowa, nie zawsze uzyskasz prawdziwą odpowiedź na temat wieku. Ale często jest tak, że wiek osób chcących poddać się badaniu jest Ci znany (np. pacjent wypełnił dobrowolnie zaproponowaną przed rozmową ankietę, gdzie wyraźnie napisał ile ma lat) i nie możesz tego faktu zignorować. Tu też nie ma prostej recepty. Z jednej strony powinieneś być w zgodzie z obowiązującym prawem i powinieneś wywiązać się z odpowiedzialności prawnej względem rodziców lub opiekunów, zaś drugiej strony- jesteś zobowiązany do zachowania tajemnicy zawodowej i Twoją główną rolą jest pomoc pacjentowi.

Musisz wyważyć te dwa elementy i podjąć decyzję najlepszą dla pacjenta i możliwie najlepszą w danej sytuacji. Do podjęcia tej decyzji z pewnością pomoże Ci zdrowy rozsądek i intuicja poparte oceną stanu emocjonalnego pacjenta (jego stabilność emocjonalna, jego wiek (jest istotne, czy ta osoba ma 17 lat czy 14), to, co opowie Ci o swoich relacjach z rodziną i bliskimi osobami, a wreszcie powód jego niepokoju związanego z zakażeniem HIV (jego styl życia, powód badania). Musisz też wziąć pod uwagę, jaką zastosujesz strategię, kiedy wynik testu okaże się dodatni, jeśli zgoda rodziców / opiekunów była niemożliwa do uzyskania.

Pacjent powinien wiedzieć jeszcze przed zasadniczą rozmową, że ponieważ jest niepełnoletni, musicie rozważyć różne „warianty” i co proponujesz w związku z tym.

Ważne jest, abyś to Ty przeprowadzał zarówno rozmowę przed jak i po wykonaniu testu. Jeśli to będzie z jakiegoś powodu niemożliwe – poinformuj o tym pacjenta i powiedz, z kim się spotka odbierając wynik testu. Zapytaj też zgodę na przekazanie tej osobie podstawowych informacji o nim i wgląd do dokumentacji.

5. W gabinecie doradcy:

5.1. Spotkanie – poradnictwo przed testem:

W poradzie przed testem dostarczysz pacjentowi niezbędnych informacji o zakażeniu HIV i procedurze testowania, o tym, w jaki sposób można się zakazić HIV oraz innymi infekcjami przenoszonymi drogą płciową i poprzez krew, a jak uniknąć zakażenia. Rozmowa przed testem będzie jednocześnie szansą, abyś mógł oszacować, jak Twój pacjent zareaguje na negatywny a jak na pozytywny wynik testu i abyś mógł go do tego odpowiednio przygotować.

Pacjent zaś będzie miał możliwość rozważenia wszystkich argumentów „za” i „przeciw” poddaniu się badaniu i przedyskutowania możliwych środków ochrony przed zakażeniem, dostosowanych do jego osobistej sytuacji, oraz rozważenia konsekwencji dodatniego wyniku dla swojego życia i życia bliskich mu osób.

Jest bardzo ważne, aby pacjent na początku spotkania dowiedział się o zasadzie poufności w punkcie testowania. Poinformuj pacjenta, że jeśli zdecyduje się na badanie - wynik jego testu i cała Wasza rozmowa będzie miała charakter poufny. Ważne jest także, aby pacjent mógł ochronić rezultat swojego wyniku przed innymi osobami, nawet innym personelem medycznym. Powiedz pacjentowi, kto dowie się o jego wyniku i w jaki sposób wynik będzie przechowywany do momentu, kiedy go otrzyma. I w jaki sposób Ty dowiesz się o wyniku pacjenta.

W anonimowym testowaniu nikt nie zapyta pacjenta o dane personalne. Będziesz jedyną osobą, która pozna rezultat jego testu.

Dobrowolne wykonanie testu przez pacjenta, poufność – te zasady powinny dać pacjentowi poczucie bezpieczeństwa. Ale to nie wystarczy - to właśnie Ty i Twoja postawa powinny być gwarantem tych zasad.

To, w jaki sposób rozmawiasz, jak określasz zjawiska, sposób, w jaki zadajesz pytania i słuchasz – jest decydujący.

Twoją rolą jest udzielenie pacjentowi pomocy w poradzeniu sobie ze stresem: na początku – z samą sytuacją testowania, a potem, jeśli wynik okaże się dodatni - z przyjęciem tej sytuacji i przyjęciem właśnie takiego wyniku.

Wiele osób czyta różne materiały (strony internetowe, ulotki, publikacje), dzwoni do telefonów zaufania udzielających informacji o HIV i AIDS, zanim uda się na rozmowę z Tobą. Ale nie zakładaj, że wiedza Twojego pacjenta jest wystarczająca, ani też nie ignoruj posiadanych przez niego informacji. Poznaj fakty, jakimi posługuje się pacjent i jeśli to będzie konieczne, skoryguj jego wiedzę.

Zapytaj podczas tego spotkania, dlaczego pacjent chce wykonać test. To pomoże i Tobie i pacjentowi oszacować jego ryzyko zakażenia i zdecydować, kiedy wykonanie testu będzie odpowiednie i czy to jest dobry moment.

Jeśli jest to dobry moment, ważne abyś:

- Opisał przebieg testowania, a przedtem ustalił, czy to jest pierwszy czy też kolejny test wykonywany przez pacjenta i jeśli nie jest to pierwszy test, ustalił poprzednie wyniki i powód badań.

5.2. Wyjaśnienia / informacje dotyczące procedury testowania:

Często pacjenci zadają pytanie, jak będzie przebiegało badanie. Poinformuj o tym dokładnie.

Informacje, jakie możesz przekazać:

Pielęgniarka pobierze za chwilę trochę krwi z przedramienia, następnie próbówka, oznaczona Pani (Pana) numerem badania, zostanie dostarczona do laboratorium, gdzie zostanie wykonane badanie (na miejscu lub w pobliskim laboratorium). Podaj też dokładny czas oczekiwania na wynik testu.

Ważne, abyś wiedział, jaką metodą będzie wykonywany test przesiewowy oraz znał podstawowe dane na temat tego właśnie testu. Możesz spodziewać się kilku pytań zadanych na ten temat przez pacjenta. Nie musisz znać wszystkich szczegółów, ale powinieneś wiedzieć jaki rodzaj testu jest dostępny w PKD, jaki jest konieczny upływ czasu, by można wykonać pierwsze badanie, jak można wcześniej wykryć zakażenie itd. Czułość metody też jest bardzo ważna (→ rozdział dotyczący diagnostyki zakażenia).

Ważne też, byś wiedział dokładnie, w jaki sposób laboratorium oznacza informacje na kartce z wynikiem; co oznaczają poszczególne wymienione parametry (najlepiej, aby jasno było napisane, słowami, jaki jest wynik).

Pacjenci często zadają pytanie o to, jaki może być wynik testu i co on będzie oznaczał - wyjaśnij, jakie można otrzymać rezultaty badania i co one oznaczają:

5.3. Wynik negatywny (ujemny) testu przesiewowego

Negatywny, ujemny wynik testu oznacza, że w badanej próbce krwi nie wykryto przeciwciał skierowanych przeciwko HIV. Zwykle oznacza to brak zakażenia. Jednak nie zawsze negatywny rezultat testu informuje o tym, że dana osoba nie jest zakażona. Ważny jest czas badania – to, ile czasu minęło od ostatniej sytuacji mogącej spowodować zakażenie HIV, aby można było zakażenie wykluczyć. U większości ludzi przeciwciała pojawiają się do 3 miesięcy od zakażenia (patrz rozdział dotyczący diagnostyki zakażenia). Dlatego nawet, jeśli wynik testu jest negatywny, a nie minął dokładnie ten czas- pacjent powinien go powtórzyć (bowiem informuje on o sytuacji pacjenta sprzed trzech miesięcy), a w tym czasie powinien stosować się do wszystkich zasad bezpiecznych zachowań, aby samemu nie narażać się ponownie na zakażenie i aby ochronić innych, gdyby okazało się, że jednak jest zakażony.

Musisz mieć pewność, czy badanie należy powtórzyć czy nie. Taką pewność powinien też mieć oczywiście pacjent. Pomogą Ci to ustalić dalsze informacje uzyskane od pacjenta podczas Waszej rozmowy.

5.4. Niejasny, nieokreślony wynik testu przesiewowego

Niekiedy (praktycznie bardzo rzadko) wynik może okazać się niejasny. Laboratorium nie jest w stanie określić w danej chwili czy jest on pozytywny czy negatywny, nawet, jeśli test był wykonany poprawnie. Jest bardzo ważne, aby taką możliwość przedyskutować z pacjentem i jeśli będzie to wskazane, powiedzieć o konieczności wykonania testu ponownie. Rezultat testu w kierunku HIV jest ostateczny, kiedy jest on wykonany w odpowiednim czasie i wynik jest jasno określony przez laboratorium.

5.5 Dodatni wynik testu przesiewowego

Każdy wynik testu przesiewowego inny niż ujemny (warunkiem jest tu oczywiście czas wykonania badania – istnieje przecież okienko serologiczne) wymaga zastosowania innej metody diagnostycznej - testu potwierdzenia Western- blot. Dodatni wynik testu przesiewowego nie oznacza jeszcze, że wykryto zakażenie HIV i tego wyniku nie możesz wręczyć pacjentowi. Poinformujesz jedynie, że badanie trzeba powtórzyć i ostateczny rezultat przyniesie dopiero następny test. Określ, jeśli jest to możliwe, dokładny termin, kiedy wynik testu potwierdzenia mógłby być już znany.

Musisz pamiętać, że bardzo mała liczba ludzi może mieć wynik testu przesiewowego pozytywny, chociaż nie są zakażeni. To jest fałszywie pozytywny rezultat. Mogą mieć na to wpływ różne czynniki (np. zakażenia innymi wirusami, choroba nowotworowa, reumatologiczna,

uszkodzenie wątroby, u kobiet wczesny okres ciąży), a czasem trudno jest jednoznacznie stwierdzić, dlaczego tak właśnie się stało. Najczęściej ponownie wykonany test lub testy przynoszą ostateczne rozwiązanie - albo wykluczenie zakażenia, albo jego potwierdzenie.

Ważne jest więc abyś zawsze podczas pierwszej rozmowy zadawał pytania dotyczące ewentualnych problemów zdrowotnych, które pacjent ma aktualnie lub miał w przeszłości, o niedawno wykonanie szczepienia, a kobiety - także o możliwość bycia w ciąży.

5.6. Wynik pozytywny (dodatni) testu potwierdzenia

Wynik pozytywny (**wynik testu przesiewowego potwierdzony testem Western blot**) oznacza, że we krwi wykryto przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi, a to oznacza zakażenie HIV. Nie jest to oczywiście równoznaczne z rozpoznaniem AIDS.

Podczas pierwszego spotkania bardzo ważne jest więc ustalenie obszarów osobistego ryzyka zakażenia HIV pacjenta, oszacowania tego ryzyka oraz rozważenie konsekwencji dodatniego wyniku testu dla jego dalszego życia. Ważne, aby ten temat został poruszony właśnie podczas rozmowy przed testem, bowiem w momencie otrzymania takiego rezultatu nie będzie już okazji na przygotowanie pacjenta do przyjęcia właśnie takiego wyniku, ani rozważenia, co mogłoby mu pomóc w takiej właśnie sytuacji lub, kto mógłby mu towarzyszyć w momencie odbioru wyniku i na czyją pomoc mógłby i chciałby liczyć.

5.7. Szacowanie ryzyka zakażenia. Wskazówki.

Obszary szacowania ryzyka zakażenia:

- Używanie środków zmieniających świadomość (w tym środków przyjmowanych drogą iniekcji);
- Aktywność seksualna;
- Inne, mogące mieć związek z zakażeniem HIV problemy zdrowotne i zachowania pacjenta.

Historia używania środków zmieniających świadomość

1. Czy pacjent używa lub używał legalnych środków zmieniających świadomość, przepisanych przez lekarza? Jeśli tak, to, z jakiego powodu?
2. Czy kiedykolwiek, nawet jednorazowo, miał kontakt z jakimś środkiem psychoaktywnym z powodów pozamedycznych?
3. Czy kiedykolwiek stracił świadomość pod wpływem jakiegoś środka? Czy kiedykolwiek znalazł się w sytuacji, w której mógł przyjąć środek psychoaktywny nieświadomie?
4. Kiedy ostatni raz używał środków psychoaktywnych?
5. Czy używa teraz lub kiedykolwiek używał narkotyków drogą iniekcji?
6. Czy pije alkohol?

Warto także, abyś zapytał o ewentualne stosowanie sterydów i sposób ich stosowania (wyjaśnić, czy były stosowane ze wskazań medycznych czy też z innych powodów).

Ryzyko zakażenia HIV u osób używających środki psychoaktywne związane jest z:

- Iniekcijną (dożylną lub domięśniową) drogą podania narkotyków (pamiętaj, że każda substancja rozpuszczalna w wodzie może być podana drogą iniekcji);
- Przyzwoleniem grupy na promiskuityzm (częstą zmianą partnerów seksualnych);
- Prostytucją (zdobywaniem pieniędzy na zakup narkotyków lub świadczenie usług seksualnych w zamian za narkotyki);
- Stosowanie niektórych narkotyków (np. kokaina, metaamfetamina) zwiększających pobudzenie seksualne;

Ważne abyś wiedział, że nie powinno się, według wielu ekspertów, przeprowadzać badania w kierunku HIV u osób przebywających na oddziale detoksykacji lub wkrótce po jej odbyciu czy na początku leczenia np. w ośrodku. Ważne powody to: kryzys związany z odstawieniem narkotyków, możliwość niewiarygodnego wyniku (pacjent może znajdować się w „okienku serologicznym”), bardzo często dodatni wynik testu nie powoduje motywacji do kontynuowania leczenia. Oczywiście każda pełnoletnia osoba ma prawo do wykonania testu - i na życzenie pacjenta, pomimo wyżej wymienionych argumentów - po rozważeniu wszystkich za i przeciw - test powinien być możliwy do wykonania.

Najlepszy czas do rozważania z pacjentem uzależnionym wykonania testu - to trzy miesiące od podjęcia przez niego leczenia, przy założeniu, że nie miał żadnej sytuacji ryzykownej w tym czasie, mogącej spowodować zakażenie (kontakty seksualne, używanie narkotyków, inne, ryzykowne zachowania). Ważne, aby na rozmowę i po wynik testu towarzyszyła mu jakaś osoba, do której ma zaufanie, a która w przypadku dodatniego wyniku testu mogłaby być źródłem pierwszego wsparcia i pomocy.

Zdarza się także, że chęć przeprowadzenia badania wykazują osoby będące w ciągu narkotykowym lub alkoholowym, które nie wykazują chęci podjęcia leczenia z uzależnienia. Mają oczywiście prawo do wykonania testu, ważne jest tylko, aby ich stan umożliwiał rozmowę i podjęcie decyzji.

Ważne jest, abyś z osobą, której doświadczeniem jest uzależnienie od narkotyków - przedyskutował wszystkie możliwe sposoby ograniczania ryzyka zakażenia podczas ich używania (m.in. sposoby sterylizacji sprzętu do wstrzykiwania narkotyków w warunkach możliwych dla pacjenta, a jeśli jest on użytkownikiem heroiny (polskiego „kompotu”) - jak go oczyścić, aby nie zawierał wirusa; korzystanie z programów wymiany igieł i strzykawek, zamienienie środka dożylnego na doustny, zgłoszenie się do poradni dla osób uzależnionych oraz sposoby minimalizowania lub wykluczenia ryzyka zakażenia HIV i innych infekcji przenoszonych drogą płciową podczas kontaktów seksualnych.

Historia aktywności seksualnej

1. Czy pacjent jest lub kiedykolwiek był aktywny seksualnie? Ważne, aby wziąć pod uwagę także możliwość wykorzystywania seksualnego w jakimkolwiek momencie życia pacjenta. Często pacjent pomija ten fakt, ponieważ jest to przeżycie traumatyczne, może być nadal dla niego wstydlive i często nie określa go jako swojej aktywności seksualnej. Rozważenie takiej możliwości powinno wynikać jednak z całości rozmowy, pytanie powinno być zadane bardzo delikatnie, z wyczuciem, tak, aby nie spowodować dodatkowego cierpienia.
2. Kiedy miał ostatni kontakt seksualny?
3. Czy jest w monogamicznym związku (czy ma męża, żonę, stałego partnera i od jak dawna)? Czy jest to pierwszy partner seksualny dla niego i czy on jest pierwszym partnerem seksualnym dla swojego partnera? Czy spostrzega ryzyko zakażenia HIV, pomimo bycia w stałym związku? Jeśli tak, to, jakie są powody?
4. Partnerzy seksualni:
 - Czy pacjent ma / miał kontakty seksualne z mężczyznami, kobietami lub oboma płciami?
 - Czy posiada wiedzę na temat używania narkotyków przez swojego / swoich partnerów seksualnych?
 - Czy zna przeszłość swoich partnerów seksualnych?
 - Czy miał kiedykolwiek przypadkowy kontakt seksualny?
 - Czy miał kiedykolwiek seks waginalny? Analny? Oralny?
 - Czy podejmował kiedykolwiek kontakty seksualne w zamian za narkotyki, inne rzeczy lub za pieniądze?

Zasięg aktywności seksualnej pacjenta:

1. Kiedy pacjent miał ostatni kontakt seksualny?
2. Ilu partnerów seksualnych miał podczas ostatniego tygodnia, miesiąca, roku?
3. Ilu partnerów seksualnych miał dotychczas?

Zasięg stosowania środków zabezpieczających:

1. Jeśli pacjent jest aktywny seksualnie, to jak zabezpiecza się teraz / i zabezpieczał w przeszłości / przed infekcjami przenoszonymi drogą płciową?
2. Czy zawsze używał środków zabezpieczających?
3. Czy podejmował kiedykolwiek kontakty seksualne, kiedy był pod wpływem alkoholu lub innych środków zmieniających świadomość?

Szacując ryzyko zakażenia podczas kontaktów seksualnych weź pod uwagę:

-
1. Styl życia seksualnego pacjenta (liczba jego partnerów, zmiana partnerów) – im mniej parterów seksualnych tym ryzyko zakażenia jest mniejsze, ale musisz pamiętać, że każda zmiana partnera zwiększa to ryzyko. Można wykluczyć ryzyko zakażenia u osób posiadających od początku swojej aktywności seksualnej tego samego, wzajemnie wiernego partnera, dla którego on też jest pierwszym i jedynym partnerem – przy wykluczeniu innych czynników ryzyka zakażenia HIV.

Oczywiście abstynencja seksualna wyklucza zakażenie tą drogą.

2. Formy i techniki aktywności seksualnej
 - Obecność płynów zakaźnych, które pojawiły się podczas kontaktu seksualnego: sperma, płyn przedejakulacyjny, wydzielina pochwy i szyjki macicy, krew; ważny jest rodzaj płynu i jego ilość (sperma jest materiałem bardziej zakaźnym niż wydzielina pochwy; obecność krwi w spermie i wydzielinie pochwy powoduje dodatkowe zwiększenie ryzyka zakażenia).
 - Wrota zakażenia: błona śluzowa pochwy, odbytu, penisa (ujście cewki moczowej), ust, nosa, oka. Uszkodzenia skóry i błony śluzowej zwiększają ryzyko (nieuszkodzona skóra jest barierą dla wirusa, błony śluzowe – nie, ale każde uszkodzenie błony śluzowej narządów płciowych, odbytu, jamy ustnej ryzyko to zwiększa).
 - Obecność innych infekcji przenoszonych drogą płciową także zwiększa ryzyko zakażenia.
 - Stosowanie zabezpieczeń zmniejsza ryzyko zakażenia.

Nie wszystkie techniki seksualne niosą za sobą takie samo ryzyko zakażenia - zależy to od wyżej wymienionych czynników.

Podczas rozmowy na temat aktywności seksualnej pacjenta, bardzo ważne jest, abyś nie kierował się swoimi wyobrażeniami lub naukowymi definicjami (pacjent może posługiwać się określeniami nieznanymi Tobie, a nawet, jeśli będą Ci znane, to nie zawsze dla pacjenta muszą oznaczać tę samą sytuację).

Jeśli czegoś nie będziesz wiedział lub pojawią się jakiegokolwiek wątpliwości (np. co oznacza wymieniona przez pacjenta technika) – poproś, aby dokładnie wyjaśnił, co się wydarzyło podczas tego kontaktu. Jeśli pacjent będzie zażenowany lub skrępowany - pomocne będą Twoje dodatkowe pytania i wyjaśnienie, że prosisz o informację nie dlatego, że chcesz dokonać oceny lub zaspokoić swoją ciekawość, ale po to, abyś mógł udzielić rzetelnej informacji na temat ryzyka zakażenia w tej określonej sytuacji, a nie chciałbyś zgadywać lub domyślać się, co zaszło.

Ważne jest, abyś przedyskutował z pacjentem wszystkie możliwe sposoby zabezpieczeń przed zakażeniem na drodze kontaktów seksualnych – dostosowane oczywiście do jego stylu życia i do poszczególnych technik seksualnych (warto, abyś miał w swoim gabinecie wszystkie możliwe zabezpieczenia i mógł zademonstrować je pacjentowi, opisując sposób użycia, upewniając się, że jest to dla niego zrozumiałe i możliwe do zaakceptowania).

Inne, mające związek z potrzebą wykonania testu „historie” dotyczące życia pacjenta

-
1. Historie dotyczące infekcji przenoszonych drogą płciową /STI/.
 2. Przetaczanie krwi, transplantacje, wykonywane rytuały związane z „wymianą” krwi („braterstwo krwi”); tatuaże itp.
 3. Poprzednio wykonywane testy:
 - Powód? Kiedy? Ile razy?
 - Rezultaty.
 4. Akty przemocy:
 - Przemoc domowa, rodzinna,
 - Seks pod przymusem.
 5. Objawy mogące świadczyć o infekcji HIV (powiększenie węzłów chłonnych, bóle głowy, utrata wagi bez uchwytnej przyczyny, biegunki, inne objawy mogące wskazywać na zakażenie HIV), (→ rozdział o pierwotnej – ostrej – infekcji HIV).
 6. Współistnienie innych chorób: gruźlica, zakażenie HBV i HCV.

Pamiętaj, że nie można podczas rozmowy „oddzielać” dróg zakażenia. U osób obawiających się o zakażenie podczas kontaktów seksualnych skupiać się tylko na możliwości zakażenia tą drogą, a u osób używających narkotyki - nie poruszać tematu dotyczących aktywności seksualnej. Wiele osób, których doświadczeniem jest używanie narkotyków dożylnie jest także aktywnych seksualnie. Zaś wiele osób aktywnych seksualnie, które nie mogłyby mieć postawionego rozpoznania: narkomania, używa okazjonalnie środków zmieniających świadomość i zdarza się, że pod ich wpływem podejmuje ryzykowne kontakty seksualne, nie dbając o zabezpieczenia. Twoja porada związana z szacowaniem ryzyka zakażenia, powinna zawierać wszystkie elementy dotyczące tego ryzyka.

Jeśli Twoim pacjentem jest kobieta i planuje zajście w ciążę - wykonanie testu jest bardzo ważne. Świadomość zakażenia HIV pozwala na podjęcie leczenia zmniejszającego znacznie ryzyko przeniesienia zakażenia z matki na jej dziecko (→ rozdział o zmniejszaniu ryzyka transmisji HIV z matki na dziecko).

Rozmowa z pacjentem kończy się podjęciem decyzji:

1. Twoja decyzja: Czy pacjent „potrzebuje” testu w kierunku HIV? Dlaczego?

Czego ponadto on potrzebuje? Dlaczego? (np. dodatkowych działań profilaktycznych, zapewnienia poczucia bezpieczeństwa, opieki, inne potrzeby).

2. Decyzja pacjenta i jego świadoma zgoda na poddanie się badaniu.

5.8. Wyrażenie zgody na wykonanie testu.

Ważną kwestią podczas rozmowy z pacjentem przed pobraniem krwi jest uzyskanie jego zgody na wykonanie testu. Może się to wydawać zbędne, bo przecież najczęściej pacjent przyszedł na test z własnej woli i sam wyraził chęć poddania się badaniu. Jednak musisz upewnić o tym siebie i pacjenta, i ostatecznie uzyskać zgodę na badanie.

Nawet, jeśli Twoje przekonanie o potrzebie wykonania testu u pacjenta będzie oczywiste - on sam może zdecydować o odroczeniu terminu wykonania testu, nie musi Ci też podać powodu swojej decyzji, jeśli nie będzie chciał. Musisz to uszanować – bowiem cały proces doradzania jest przecież pomocą w podjęciu świadomej decyzji przez pacjenta – wykonać test czy też nie? I efektem spotkania przed wykonaniem testu jest wyrażenie przez pacjenta zgody na test lub decyzja o nie wykonaniu testu.

Bardzo rzadko, w praktyce się jednak zdarza, że pacjent podejmuje decyzje o odroczeniu lub nie zrobieniu testu z innych powodów niż techniczne - zbyt krótki czas od ostatniej sytuacji ryzykownej, aby móc wykryć zakażenie lub wykluczenie zakażenia jest jeszcze niemożliwe i pacjent ponownie powinien zgłosić się na test.

5.9. Czy są sytuacje, w których nie powinieneś lub nie warto zlecać testu?

Czasem zlecenie testu może budzić wątpliwość. Mogło upłynąć jeszcze za mało czasu od ostatniej sytuacji mogącej spowodować zakażenie, aby wynik był wiarygodny (aby móc wykryć i / lub wykluczyć zakażenie), a wcześniej pacjent nie miał żadnej sytuacji, która była ryzykowna i nie ma powodu, aby wykonywać badanie w tej chwili lub ryzyko zakażenia istniało, ale pacjent wykonał test i jego wynik był ujemny. W takiej sytuacji możesz zaproponować wstrzymanie się z wykonaniem testu i określenie dokładnej daty ponownej wizyty. Jeśli zaś pacjent oprócz ostatniego zachowania miał także inne, które mogły spowodować zakażenie – możesz zaproponować test już teraz, aby wykluczyć / lub wykryć zakażenie, co do przeszłych sytuacji i w przypadku negatywnego wyniku testu jasno określić najlepszy czas do wykonania testu ponownie.

Jeśli sytuacja opisywana przez pacjenta nie wskazuje na możliwość zakażenia i jasno go o tym informujesz, a pacjent nadal prosi o zlecenie badania – warto, abyś je zlecił. Może to być oczywiście bezzasadne, ale nie możesz mieć pewności, że usłyszałeś wszystko. Być może pacjent pominął jakąś istotną sytuację, o której wie, że była zagrażająca i po prostu z różnych powodów, takich jak na przykład wstyd, obawa przed oceną czy pragnienie zachowania intymności nie powiedział ci o tym.

Często badaniu chcą poddać się także osoby, które cierpią na różnego rodzaju zaburzenia (fobie, nerwicę polegającą na nadmiernej koncentracji na własnym zdrowiu, choroby psychiczne). Bardzo często wykonały już test lub bardzo wiele testów, ich rezultat jest negatywny, ale one nadal żyją w poczuciu, że albo są zakażone, albo nie są w stanie zaufać uzyskanemu wynikowi i mają przymus wykonywania testów wielokrotnie, albo doszukują się innych dróg zakażenia - poza tymi jasno określonymi - nie wierząc nauce i wierząc, że są właśnie ofiarami tych „nierozpoznanych” dróg zakażenia. Pojawiła się, wraz z AIDS - fobia dotycząca zakażenia HIV (AIDS- fobia), zaliczana

do specyficznych (izolowanych) postaci fobii (wg. kryteriów europejskich jest to kategoria ICD-10 F 40.2: zaburzenia lękowe w postaci fobii). Pacjenci, u których można postawić takie rozpoznanie, bardzo często pojawiają się z prośbą o wykonanie testu lub dzwonią do telefonów zaufania. Najczęściej są przekonani - pomimo wykonywanych wielokrotnie testów - o swoim zakażeniu, skarżą się na wiele objawów, ich zdaniem specyficznych dla zakażenia HIV lub twierdzą, że na pewno mają już AIDS i nie ufają negatywnemu wynikowi testu Często mają przymus wykonywania testów nawet po sytuacjach, które nie były zagrażające. Argumenty racjonalne, posługiwanie się wiedzą - niewiele pomagają, chociaż są jedynymi, których należy użyć. Tu nie ma prostej recepty. Jak każda fobia, także AIDS- fobia jest trudnym do leczenia przypadkiem i wymaga pomocy specjalisty - lekarza psychiatry i psychologa. Ale pamiętaj, to nie Ty stawiasz rozpoznanie i tylko delikatnie możesz zasugerować zgłoszenie się pacjenta do innego specjalisty. Podczas rozmowy może Ci pomóc zastosowanie metody „zdarłej płyty”. Ważne, abyś nie wchodził w konfrontację z pacjentem i podważał jego argumenty - ale uparcie powtarzał naukowe, aktualne wiadomości na temat HIV AIDS i testowania, starając się nie okazywać zniecierpliwienia i znużenia rozmową z pacjentem. To, czy zdecydujesz się na zlecenie testu takiej osobie czy też nie, będzie wynikało z historii życia pacjenta oraz tego, który z kolei raz chce podać się badaniu i kiedy wykonywał test ostatnio. Ważna jest Twoja intuicja i doświadczenie w takich przypadkach.

Na zakończenie spotkania przed testem, jeszcze zanim pacjentowi zostanie pobrana krew, porozmawiaj z nim, co będzie robił w okresie oczekiwania na wynik testu. Czy ma jakąś osobę, z którą mógłby porozmawiać? Jak sądzi, co będzie robił w tym czasie? Rozważ też, czy chciałby odebrać wynik sam, czy też ktoś będzie mu towarzyszył.

Przygotuj wcześniej pisemną informację z numerami telefonów zaufania lub miejsc mogących udzielić pomocy, gdyby taka okazała się potrzebna wręcz pacjentowi. Szczególnie jest to ważne wtedy, kiedy pacjent ma czekać na wynik kilka dni.

5.10. Czas oczekiwania na wynik

Wiele osób mówi, że był to jeden z najtrudniejszych okresów w ich życiu, ponieważ bardzo duży poziom niepokoju i napięcia towarzyszył oczekiwaniu na rezultat testu. Warto zadbać, aby pacjent w tym czasie, jeśli będzie chciał, mógł otrzymać pomoc psychologiczną lub wskazówkę, z kim mógłby porozmawiać. Sama świadomość, że można do kogoś się zwrócić może przynieść ulgę.

To okres kilku dni (rzadziej kilku tygodni, w najlepszym przypadku kilku godzin), który może dostarczać dużo niepokoju i napięcia. Niektórzy ludzie podejmują w tym czasie decyzję, że nie chcą dowiadywać się o rezultacie testu i odebrać wyniku. **Od sposobu przeprowadzenia rozmowy przed testem zależy w dużym stopniu to, czy pacjent wróci odebrać wynik, mimo niepokoju i obaw.**

Bardzo ważne jest też uświadomienie pacjentowi, iż do uzyskania wyniku testu i rozmowy po teście powinien postępować zgodnie z zasadami bezpieczniejszych zachowań. Jeśli jest osobą aktywną seksualnie - aby nie podejmował kontaktów seksualnych bez zabezpieczenia lub zrezygnował w ogóle ze stosunków seksualnych, a jeśli jego doświadczeniem jest używanie

narkotyków drogą iniekcji - aby nie używał wspólnych igieł i strzykawek i stosował się do zasad bezpieczniejszego ich używania.

Najkorzystniej byłoby, aby rezultat testu pacjent mógł otrzymać jak najszybciej i aby diagnoza mogła już być pełna – jeśli pierwszy test pacjenta wymagałby testu potwierdzenia – aby móc już pacjentowi powiedzieć o ostatecznym rezultacie.

Ale nie zawsze taka sytuacja jest możliwa. Najczęściej pacjent czeka kilka dni na swój wynik. Musisz rozważyć z pacjentem w rozmowie przed testem, jak zagospodaruje sobie ten czas, czy będzie chciał w tym czasie z kimś rozmawiać, jak sądzi, jaki to będzie dla niego czas? Ponieważ sytuacja testowania jest najczęściej sytuacją kryzysową dla pacjenta, warto zapytać go, jak sobie radził z innymi sytuacjami trudnymi w swoim życiu. Najprawdopodobniej reakcja i sposób poradzenia sobie z tą sytuacją będą zbliżone. Wiadomość uzyskana od pacjenta na ten temat pozwoli Ci ocenić jego potrzeby w tym czasie. Nawet, jeśli pacjent nie będzie chciał w tym czasie jakiegokolwiek pomocy – pamiętaj, że ważna jest możliwość uzyskania porady poza punktem testowania. Pacjent może zmienić zdanie po wyjściu z Twojego gabinetu, lub zaistnieją dodatkowe okoliczności, które trudno było przewidzieć. Daj pisemną informację, gdzie pacjent może się zgłosić. Musisz mieć pewność, że miejsce, do którego kierujesz daną osobę jest profesjonalne osoby tam pracujące nie mają uprzedzeń dotyczących HIV i AIDS. Sprawdź to, zanim je komuś polecisz.

Omów też z pacjentem zasady zachowania w czasie oczekiwania na wynik, uwzględniając jego osobistą historię:

Zasady bezpieczeństwa (bezpieczniejszy seks, bezpieczniejsze używanie narkotyków lub, jeśli to możliwe, rezygnacja z ich używania).

Podkreśl, że zwykle, domowe kontakty nie mogą przynieść zakażenia.

Kontakty w pracy, szkole - to może (i powinno) pozostać bez zmian. Zasugeruj, że gdyby jego samopoczucie psychiczne było złe, czuł duży niepokój lub miał inne objawy, utrudniające mu funkcjonowanie - warto, aby z kimś porozmawiał, (jeśli nie ma takiej osoby, warto, aby zadzwonił do telefonu zaufania).

Wszystkie osoby, które poddają się testowi w kierunku HIV, powinny otrzymać poradę po teście, niezależnie od tego, czy rezultat jest pozytywny czy negatywny. Nie zapomnij poinformować pacjenta, kiedy jego wynik będzie już gotowy i umówić się na następne spotkanie. Po wynik testu pacjent powinien przyjść osobiście. W wyjątkowych przypadkach można zgodzić się na inne rozwiązanie, jeśli osobista wizyta nie będzie możliwa. Ale zawsze musi być to dokładnie przedyskutowane z pacjentem i doradca bierze całkowitą odpowiedzialność za przyjęte rozwiązanie.

5.11. Spotkanie – poradnictwo po wykonaniu testu

Uwagi ogólne

Istotne jest, abyś wiedział wcześniej, zanim pacjent wejdzie do Twojego gabinetu, jaki jest jego wynik i był przygotowany na udzielenie informacji tej konkretnej osobie.

Od razu poinformuj i wyjaśnij, jaki jest wynik testu, bez względu na to, czy jest on negatywny czy pozytywny. Wręcz pacjentowi wynik, wyjaśniając, co oznaczają poszczególne słowa lub cyfry. Poczekał na reakcję pacjenta. Potem postaraj się odpowiedzieć na wszystkie jego pytania i wątpliwości, na ile jest to możliwe.

Przypomnij sobie najważniejsze fakty z rozmowy z pacjentem przed testem i ponownie porozmawiaj o metodach prewencji, biorąc pod uwagę jego styl życia i osobistą sytuację.

Negatywny, ujemny wynik testu przesiewowego

Poinformuj dokładnie pacjenta, wręczając mu do ręki wynik testu - co on oznacza. Upewnij się, co pacjent robił w czasie oczekiwania na wynik i czy nie miał jakiegokolwiek sytuacji, która mogła ponownie spowodować ryzyko zakażenia. Upewnij się, że pacjent rozumie interpretację wyniku i jego znaczenie.

Powinieneś także ponownie przedyskutować czas, który jest możliwy do wykluczenia zakażenia – i jeśli okaże się, że jednak nie minęły 3 miesiące od ostatniego zdarzenia mogącego narazić na zakażenie, zarekomenduj powtórzenie testu.

Powróć do zagadnień poruszanych w rozmowie z pacjentem przed testem - dotyczących jego stylu życia i jeszcze raz omów możliwe zmiany, których pacjent może dokonać w swoim zachowaniu / bezpieczniejszy seks, bezpieczniejsze używanie narkotyków lub decyzja o podjęciu leczenia) - dostosowane do indywidualnych możliwości pacjenta.

Kiedy pierwszy rezultat testu przesiewowego jest dodatni lub niejednoznaczny

Zdarza się, że pacjent nie może otrzymać wyniku podczas drugiego, umówionego spotkania z Tobą, w przypadku, kiedy rezultat testu przesiewowego nie jest ujemny. Taki wynik wymaga wykonania testu potwierdzenia i czasem trzeba czekać na ostateczny wynik kilka dni lub tygodni.

Poinformuj od razu pacjenta, że wynik jego testu nie jest jeszcze określony, co to oznacza i że ta sytuacja wymaga wykonania jeszcze jednego testu. Pomocne będą tu informacje, które pacjent otrzymał podczas pierwszej rozmowy z Tobą na temat możliwych rezultatów testu. Postaraj się odpowiedzieć na wszystkie pytania pacjenta związane z tą sytuacją. Nie możesz powiedzieć, jaki będzie wynik, bo tego nie wiesz. Pacjent musi otrzymać prawdziwą informację.

Przedyskutuj z pacjentem jego plany w okresie oczekiwania na ponowny wynik i określ potrzeby, jakie może mieć w tym czasie.

Pozytywny, dodatni wynik testu (wynik potwierdzony testem Western-blot)

Jeśli test jest dodatni, bardzo ważną sprawą jest jak najszybsze zadbanie o emocjonalne wsparcie dla pacjenta, a potem o ochronę jego zdrowia, poprzez skierowanie go do odpowiedniej poradni.

Poinformuj od razu pacjenta, jaki jest rezultat testu i daj mu wynik do ręki. To ważne, aby mógł na niego spojrzeć. Poczekaj na pierwszą reakcję i adekwatnie do niej zajmij się pacjentem i jego emocjami. Ważne, abyś to nie Ty zaczął mówić. Osoba, która może być w stanie szoku potrzebuje czasu i ciszy. Zapewnij pacjentowi te warunki.

Bądź przygotowany na to, że reakcja pacjenta może być gwałtowna, niezależnie od tego, jak dobrze oceniał jego przygotowanie do przyjęcia takiej właśnie informacji. Pacjent może też „zamknąć się w sobie” i nie będzie w stanie powiedzieć ani wyrazić żadnych uczuć i myśli.

Nie ma recepty na to, co ma się zdarzyć podczas tego spotkania. Zawsze jest to indywidualna sprawa. Twoja pomoc może ograniczyć się do próby oswojenia pacjenta z wynikiem, na okazaniu wsparcia i zrozumienia.

Pozwól na płacz, a jeśli pojawią się łzy, nie powstrzymuj innych pojawiających się uczuć uspokajając od razu. Bardzo ważne, aby pacjent mógł wyrazić w bezpieczny sposób swoje emocje. Jesteś po to, aby mu w tym towarzyszyć.

Postaraj się odpowiedzieć na wszystkie pytania pacjenta, jakie pojawią się w danej chwili. Może ich nie zadać wcale, ale może też zadać ich bardzo wiele.

Rozważ, czego pacjent będzie potrzebował. Zapytaj go o to. Jeśli nie będzie w stanie tego określić, zaproponuj dalszą pomoc w sprawdzonej już w takich sytuacjach poradni lub innym miejscu mogącym udzielić wsparcia.

Powróć do informacji, jakie uzyskałeś od pacjenta podczas pierwszej rozmowy, szczególnie kwestii dotyczących rozważań na temat konsekwencji dodatniego wyniku testu.

Uruchoom wszystkie nadzieje, które istnieją.

Podaj adres i numer telefonu poradni dla osób zakażonych (najlepiej na przygotowanej kartce). Podkreśl, że jest to bardzo ważne, aby jak najszybciej skontaktował się z lekarzem w celu dalszych badań i określenia dalszego postępowania.

Zwróć szczególną uwagę na możliwość pojawienia się stanów depresyjnych. Jest to naturalna, częsta reakcja i warto, aby pacjent wiedział, że może otrzymać pomoc medyczną i psychologiczną oraz gdzie ją może otrzymać.

Jeśli jest to możliwe, możesz umówić się na następne spotkanie.

Powróć do informacji o tym jak można żyć z zakażeniem HIV, czego pacjent powinien unikać, z czego warto, aby zrezygnował, a co może pozostać jego niezmienną aktywnością.

Pamiętaj, że choć HIV jest zakażeniem przewlekłym i nie jest radykalną diagnozą znacznie ograniczającą życie pacjenta w czasie - osoby, które dowiadują się o swoim zakażeniu bardzo często myślą, że właśnie skończyło się ich życie. A na pewno uległo zmianie w radykalny sposób. Wysłuchaj wszystkich obaw i wątpliwości i nie bagatelizuj ich. Zaproponowanie spotkania z kimś, kogo osobistym doświadczeniem jest życie HIV, może okazać się dla pacjenta bardziej pomocne, niż Twoje wypływające z danych naukowych zapewnienia na temat postępów medycyny i

możliwości długiego życia. Ważne oczywiście abyś o tym poinformował, ale w pierwszym rzędzie zajmij się tym, co pacjent czuje i jak zareagował na informację swoim zakażeniu.

Oczywiście nie każda osoba na wiadomość o swoim zakażeniu zareaguje w taki sam sposób, ściśle według określonego schematu. Choć reakcje zazwyczaj są podobne, bądź przygotowany na to, że Twoje wyobrażenie może okazać się nieprawdziwe.

Zapewne podczas spotkania informującego o dodatnim wyniku testu nie będziesz mógł poruszyć wszystkich kwestii, ponieważ pacjent może nie być w stanie Cię wysłuchać i zrozumieć. Może być „za psychologiczną ścianą”- niczego nie słyszeć- i będzie wymagał jeszcze dużo czasu na przyjęcie takiej informacji. Ważne, abyś mógł zapewnić ten czas i ważne, abyś pozwolił na odreagowanie napięcia i wyrażenie emocji. Przed spotkaniem z pacjentem przypomnij sobie wszystkie fakty dotyczące Waszej pierwszej rozmowy. Postaraj się wcześniej przygotować do tego spotkania.

Informacje, jakie możesz przekazać, o ile to będzie możliwe podczas tej rozmowy (możesz też umówić się z pacjentem na następne spotkanie):

- Wyjaśnij ponownie, że AIDS jest spowodowany rozwojem zakażenia HIV – wyjaśnij różnicę pomiędzy HIV i AIDS, pomimo, że tę kwestię zapewne poruszałeś w rozmowie przed testem..
- Porozmawiaj jeszcze raz o konsekwencjach wyniku testu i o jego wpływie na dalsze życie pacjenta. Jakie są jego wyobrażenia? Co w tej chwili myśli? Czego się obawia? Jak poradzi sobie z tą sytuacją? Jakie są teraz jego potrzeby i jak Ty mógłbyś pomóc w tej sytuacji?
- Ponownie porozmawiaj o tym, komu powinien powiedzieć, a komu chciałby / mógłby powiedzieć (zwróć uwagę, żeby nie opowiadał o wyniku testu wszystkim krewnym – i – znajomym: osoba zakażona wcześniej czy później oswoi się z HIV, znajomi nie muszą – nie jest to dobry czas na testowanie ich wiedzy, tolerancji, akceptacji),
- Jedyną osobą, którą pacjent powinien poinformować o swoim zakażeniu, zgodnie z obowiązującymi w Polsce normami prawnymi określającymi taką sytuację- jest jego partner seksualny. Podkreśl jak ważna jest rozmowa / powiedzenie seksualnemu partnerowi lub / i partnerowi, z którym używał narkotyki - o wyniku testu (w kodeksie karnym istnieje paragraf mówiący o tym, że ktoś, kto świadomie naraża drugą osobę na zakażenie HIV podlega karze pozbawienia wolności).
- Przedyskutuj sposoby zabezpieczenia przed zakażeniem innych osób i środki zabezpieczające. Wyjaśnij jeszcze raz, jakie sytuacje mogą być zagrażające dla innych ludzi a jakie są całkowicie bezpieczne
- Pacjent może mieć też gotowe pytania „ w swojej głowie”. Ważne, abyś ich nie zignorował. Jeśli nie będziesz czegoś wiedział - powiedz to. Możesz zasugerować inne źródło informacji lub umówić się z pacjentem, że spróbujesz znaleźć odpowiedź na jego pytanie i kiedy będziecie mogli o tym porozmawiać.

Zaproponuj spotkanie z lekarzem w Poradni dla osób zakażonych HIV. Nawet, jeśli pacjent nie czuje się chory i nic mu nie dolega, ważne jest, aby przedyskutował z lekarzem kwestie

medyczne dotyczące zakażenia, potrzebę przeprowadzenia innych badań oraz koniecznych szczepionek.

Jeśli pacjent jest osobą uzależnioną (od alkoholu, narkotyków, nikotyny) ważne, aby pomyślał o programie leczniczym, który pomoże mu uporać się nałogiem, pomoże zredukować do minimum okresy używania lub zaprzestanie ich brania (pozwoli zmienić zachowanie, które osłabia jego zdrowie i ma wpływ na kondycję fizyczną oraz psychiczną).

Ważne, aby pacjent rozważył udział / przyłączenie się do grupy wsparcia dla osób zakażonych HIV. Uzyskane wsparcie w takiej grupie mogłoby pomóc mu nauczyć się radzić sobie z HIV i nauczyć się „jak żyć z HIV”. Ważne jest, abyś miał pewność, że taka grupa wsparcia istnieje i jest dostępna dla pacjenta (odległość) oraz przedtem dowiedział się coś więcej na jej temat. Warto, abyś pomyślał o pisemnej informacji, którą pacjent może dostać do ręki od Ciebie.

Ważne, abyś przedyskutował z pacjentem także następujące kwestie:

- Ochronę innych osób przed zakażeniem (wyjaśnij, że pacjent może zakazić inne osoby, jeśli jego zachowania będą sprzyjać zakażeniu innych - stosunki seksualne bez zabezpieczenia: waginalne, analne lub oralne oraz używanie wspólnych igieł i strzykawek).
- Zminimalizowanie ryzyka zakażenia HIV: jeśli pacjent będzie miał stosunki seksualne, aby zawsze używał prezerwatyw lateksowych lub ze sztucznego tworzywa (od początku do końca podczas każdego stosunku seksualnego i przy zachowaniu pewności, że zostały użyte właściwie (warto - krok po kroku - omówić z pacjentem zasady prawidłowego stosowania prezerwatyw). Bardzo ważne jest nie przekazywanie zakażenia innym osobom, ale także ważna jest ochrona samego pacjenta (możliwość superinfekcji [nadkażenia] i zakażenia innymi wirusami przenoszonymi drogą płciową).
- Jeśli jest to kobieta, powinna dowiedzieć się i zrozumieć ryzyko zajścia w ciążę (→ rozdział o zmniejszaniu ryzyka przeniesienia zakażenia HIV z matki na dziecko).
- Jeśli jest to mężczyzna, ważna jest informacja o możliwości zostania ojcem (bezpiecznej prokreacji).
- Poinformuj, że pacjent nie może być dawcą krwi, narządów i tkanek.
- Warto też porozmawiać o tym, czy pacjent ma powiedzieć swojemu lekarzowi lub stomatologowi, którzy go leczą - o infekcji. Oczywiście może to zrobić (choć nie ma takiego obowiązku), jeśli uzna to za konieczne i korzystne.
- Zasugeruj pacjentowi, że warto powiedzieć wszystkim osobom, z którymi miał stosunki seksualne bez zabezpieczenia (waginalne, analne lub oralne) lub z którymi używał wspólnie igieł i strzykawek, że jest zakażony (jeśli oczywiście jest możliwy kontakt z tymi osobami) i spróbował zachęcić je do konsultacji i wykonania testu. Gdyby okazało się, że uległy zakażeniu – wcześniej mogłyby zostać objęte właściwą opieką.
- Podkreśl, że pacjent może spełnić bardzo ważną rolę w pomocy w zatrzymaniu rozprzestrzeniania się zakażenia.

6. Poradnictwo dla parterów, rodzin, bliskich

Rozważ z pacjentem, jak sobie poradzi z poinformowaniem partnera seksualnego. Porozmawiaj także o tym, komu poza nim chciałby powiedzieć o swoim wyniku. Ważne, aby nie podejmował decyzji pochopnie i abyś mógł z nim rozważyć: „komu powiem, kiedy, po co i w jaki sposób poinformuję o swoim zakażeniu”? Możesz zaproponować swoją pomoc podczas rozmowy z partnerem lub innymi osobami, które chciałby poinformować. Możecie ułożyć wspólnie scenariusz takiej rozmowy. Jeśli nie będziesz mógł być pomocny – skieruj pacjenta do właściwej poradni. To ważne, albowiem wynik pacjenta będzie także miał wpływ na życie jego partnera i innych bliskich osób.

Ważne, aby partner seksualny wykonał także test, jeśli jego status serologiczny nie jest wiadomy i mógł uzyskać poradę.

Przygotuj pacjenta na możliwe gwałtowne reakcje ze strony osób, które poinformuje o tym, że jest zakażony i że może poczuć się rozczarowany. Rozważcie różne sposoby, które mogą pomóc w takiej sytuacji, przeanalizujcie możliwe scenariusze i możliwe reakcje zarówno pacjenta jak i osób, którym o tym powie. Na pewno okazanie zrozumienia - choć może być bardzo trudne - i danie czasu na oswojenie się z informacją innym osobom - będzie pomocne.

Możliwości dalszej pomocy

Bardzo ważne, abyś udzielił informacji i porozmawiał z pacjentem na temat możliwości uzyskania dalszego poradnictwa i pomocy poza punktem testowania. Być może nie będzie chciał skorzystać od razu z takiej możliwości, być może nie będzie jeszcze w tej chwili jej potrzebował, ale warto, aby o tym wiedział.

Pacjent musi otrzymać pisemnie wszystkie możliwe informacje na temat dostępnej pomocy nie tylko w pobliżu miejsca swojego zamieszkania, ale wszystkich palcówek działających na terenie kraju: poradni specjalistycznych/ pomoc medyczna i psychologiczna/, stowarzyszeń zajmujących się problematyką HIV/AIDS oraz wszystkich grup wsparcia dla osób zakażonych i ich bliskich a także działających telefonów zaufania.

Często pacjenci chcieliby spotkać się z osobą, której doświadczeniem jest życie z HIV i która jest w podobnej sytuacji, aby móc porozmawiać, jak to naprawdę jest „żyć z HIV”. Jest to bardzo ważne i jeśli jest to tylko możliwe, trzeba to pacjentowi umożliwić. Może pomóc Ci w tym kontakt z organizacjami lub indywidualnymi osobami, które wcześniej wykazały chęć niesienia podobnej pomocy.

7. Ważne dla doradcy:

Ważna jest Twoja współpraca z innymi doradcami oraz pracownikami poradni specjalistycznych dla osób zakażonych i telefonami zaufania.

Ważne, abyś miał, z kim porozmawiać o swojej pracy i mógł poprosić o pomoc w rozwiązywaniu trudnych sytuacji bądź kwestii budzących twoją wątpliwość.

Ważne - abyś na bieżąco mógł uzyskiwać aktualne informacje na temat HIV AIDS i miał możliwość doskonalenia swoich umiejętności jako doradca.

Pamiętaj, że zawsze warto powiedzieć „nie wiem”, kiedy nie wiesz (choć wiedzieć więcej jest zawsze lepiej).

Twój stan psychiczny ma bardzo duże znaczenie - możesz chwilami czuć się bezradny, zmęczony, zrezygnowany, zirytowany. Zazwyczaj takie momenty mijają i możesz je po prostu przeczekać lub porozmawiać z kimś o Twoim samopoczuciu. Ważne abyś wiedział, dlaczego tak się czujesz. Może potrzebujesz przerwy w pracy jako doradca i odpoczynku?

Pamiętaj, że gwałtowne reakcje pacjenta, jego złość nie są skierowane przeciwko Tobie. To objawy znalezienia się w trudnej sytuacji i reakcja na nią.

Błędy, które łatwo popełnić:

- Być nieuważnym, szczególnie wtedy, kiedy masz zbyt mało czasu. Warto, abyś wypracował sobie taki „standard minimum”, aby niczego nie przeoczyć - pytania, które musisz zadać i odpowiedzi, które mogą zadecydować o wykonaniu testu bądź też jego odroczeniu lub nie wykonaniu w ogóle.
- Słuchać przez swoje „filtry” (osobiste doświadczenia i wyobrażenia) i interpretować po swojemu fakty, ignorując (czasem z pośpiechu) możliwość sprawdzenia prawdziwości swojej interpretacji.
- Nie unikać oceny.
- Zalecać profilaktykę nie dostosowaną do stylu życia pacjenta i jego możliwości zmiany.
- Założyć, że wystarczy powiedzieć, co może ochronić pacjenta przed zakażeniem, ale już nie powiedzieć, nie przeciwzyć, nie zaprezentować, jak to zrobić.
- Nie zadbać o motywację pacjenta do zmiany i zapewnienie mu wsparcia.
- Pozostawić znaki zapytania.
- Nie zająć się w pierwszym rzędzie emocjami.
- Nie podążać za swoim pacjentem, tylko „iść własną drogą”, za wszelką cenę.
- Nie zadbać o poradnictwo poza „pokojem doradcy”.
- Nie dać szansy pacjentowi na zadawanie pytań.
- Popaść w rutynę i prowadzić każde spotkanie według tego samego scenariusza!!!

Tak, więc to, co może Ci przeszkodzić skutecznym poradnictwem jest spowodowane trudnościami z zastosowaniem tych wskazówek, które są pomocne podczas kontaktu z pacjentem.

Ale pamiętaj też, że masz prawo do błędów. Ważne, abyś był w stanie się do nich przyznać i starał się je naprawić.

Bibliografia

1. Darrell E, Ward MS. *The Complete Guide To Understanding HIV and AIDS*. American Foundations for AIDS Research. 1999.
2. Gładysz A, Juszczak J, Dubik A. Poradnictwo przed-i potestowe dla lekarza pierwszego kontaktu. Volumed, Wrocław, 1999.
3. Głowaczewska I. Życ z wirusem HIV. Poradnik dla osób żyjących z HIV. Wydawnictwo Poznańskie, Poznań 1997.
4. Halota W. Poradnik +. Elma Books, Warszawa 1995.
5. GPA Source book for HIV/AIDS counseling training. WHO/GPA/TCO/HCS/94.1.
6. Izdebki Z. Wiedza, przekonania o IV/AIDS AIDS społeczeństwie polskim. Zachowania seksualne. WN S.A. I UNDP, Warszawa 2000.
7. Moberg L. Test na HIV. *Uwagi na temat porad udzielanych osobom poddającym się testowi. Poradnictwo przed i po teście na HIV*. Związek Lekarzy przeciw AIDS Fundacja Arka Noego – Czerwony Krzyż w Szwecji. Materiał przetłumaczony i opracowany za zgodą autora dla potrzeb seminarium dla lekarzy lekarz i jego pacjent- osoba żyjąca HIV/AIDS- zorganizowanego przez Społeczny Komitet ds. AIDS Warszawie, 1993.
8. Carroll R. Prevention with Positives; Promoting Chance while the Clock tick. Prezentacja, April 2003
9. Sanatorski J. ABC psychologicznej pomocy. Rezonans i dialog część 8. Antologia. Jacek Sanatorski & Company Agencja Wydawnicza, Warszawa 1993.
10. Sheon Nicolas, PhD, Center for AIDS Prevention Studies, University of California San Francisco; Theory and Practice of Client-Centered Counseling and Testing ;HIV InSite Knowledge Base Chapter, June 2004
11. Technical Expert Panel Review of CDC HIV Counseling, Testing and Referral Guidelines *Revised Guidelines for HIV Counseling, Testing and Referral*. February 18-19,1999, Atlanta, Georgia.
12. UNAIDS. The impact of Voluntary Counseling and testing. A global review of the benefits and challenges. UNAIDS Best Practice Collection, Case Study, June 2001.
13. UNAIDS. HIV Voluntary Counselling and Testing :a gateway to prevention and care; UNAIDS Best Practice Collection, Case Study, June 2002.
14. US Department of Health and human Services CDC, Atlanta, GA 30333. Recommendations and Reports Revised Guidelines for HIV Counseling, Testing, and Referral and Revised recommendations for HIV Screening of Pregnant Women. November9 2001/vol 60/No. RR-19.
15. WHO Guidelines for counseling about HIV infection and disease. WHO AIDS Series No.8 1990.
16. WHO/UNAIDS Technical Consultation on Voluntary HIV Counselling and Testing: Models for Implementation and Strategies for Scaling of VCT Services. Harare, Zimbabwe, 3-6 July 2001.
17. Wolf Ed. UCSF Enhanced Counseling Skills Training: The Single Session Risk Assessment and Test Disclosure, 2003
18. Zespół Społecznego Komitetu ds. AIDS. Materiały opracowane dla potrzeb szkoleń dla lekarzy i doradców *Poradnictwo przed i po teście w kierunku HIV. Warszawa 1993-2003*.

Słownik

A

ACTG- AIDS Clinical Trials Group – (Zespół Badań Klinicznych nad AIDS): jest to sieć

obejmująca wiele ośrodków klinicznych w USA. Zadaniem wchodzących w jej skład jednostek jest prowadzenie badań nad nowymi lekami i opracowywania strategii leczenia dorosłych i dzieci zakażonych HIV. Sieć jest sponsorowana i zarządzana przez Narodowy Instytut Alergii i Chorób Zakaźnych (*National Institute of Allergy and Infectious Diseases* – NIAID). Została utworzona w roku 1987 i jest największą tego rodzaju organizacją na świecie.

AIDS- Acquired Immunodeficiency Syndrome (Zespół nabytego upośledzenia odporności): końcowe stadium choroby będącej skutkiem zakażenia HIV, charakteryzującego się upośledzeniem układu immunologicznego i występowaniem trudnych do leczenia infekcji oportunistycznych i nowotworów: ➔ klasyfikacja stadiów infekcji HIV.

Amylaza: enzym uczestniczący w rozkładaniu cukrów, obecny m. in. w soku trzustkowym; podwyższoną aktywność amylazy stwierdza się na przykład w zapaleniu trzustki.

Anemia: zmniejszenie zdolności krwi do przenoszenia tlenu spowodowane niskim stężeniem hemoglobiny lub zmniejszoną ilością krwinek czerwonych. Występuje po dużej utracie krwi lub w wyniku niedostatecznego tworzenia się krwinek czerwonych lub hemoglobiny. Objawami anemii są osłabienie i poczucie zmęczenia.

Antagonizm: działanie przeciwstawne, znoszące się nawzajem.

Antygen: substancja obca, będąca często składnikiem drobnoustrojów, stymulująca odpowiedź immunologiczną organizmu, humoralną (produkcję przeciwciał) i / lub komórkową.

B

bDNA- branched DNA - (test rozgałęzionego DNA) – jedna z metod oznaczania ilości kopii RNA lub DNA HIV.

E

ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay: test immunoenzymatyczny, używany najczęściej w poszukiwaniu w surowicy pacjenta przeciwciał przeciwko wirusowi HIV. Dodatni wynik testu wymaga powtórzenia i jeśli znów jest dodatni, potwierdzenia testem Western blot. Dopiero dodatni wynik tego testu pozwala na rozpoznanie zakażenia HIV u badanej osoby.

F

FDA - Food and Drug Administration – (Agencja do Spraw Żywności i Leków):
agencja

federalna w USA, której powierzona jest kontrola nad badaniami, promocją oraz sprzedażą leków i żywności. Zadaniem Agencji jest także rejestracja nowych leków poprzedzona oceną ich skuteczności i bezpieczeństwa, a także nadzór nad ich stosowaniem.

H

HAART: (ang. **highly active antiretroviral therapy**) – (wysoco aktywna terapia antyretro-

wirusowa), termin używany najczęściej na określenie skojarzenia zawierającego 2 NRTI (nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy) i 1 PI (inhibitor proteazy HIV).

HAV: (ang. **hepatitis A virus**) – wirus powodujący zapalenie wątroby typu A.

HBV: (ang. **hepatitis B virus**) – wirus powodujący zapalenie wątroby typu B.

HCV: (ang. **hepatitis C virus**) – wirus powodujący zapalenie wątroby typu C.

HIV: (ang. **human immunodeficiency virus**), (ludzki wirus upośledzenia odporności): jeden z grupy wirusów powodujących upośledzenie układu immunologicznego, występujących powszechnie wśród małp naczelnych i innych ssaków. Znane są dwa ludzkie wirusy upośledzenia odporności: HIV-1, zidentyfikowany w roku 1983, będący główną przyczyną AIDS na świecie oraz wirus HIV-2, odkryty w roku 1986, występujący przede wszystkim na obszarach Afryki Zachodniej, rzadziej prowadzący do AIDS.

I

Immunoglobuliny: białka produkowane przez komórki plazmatyczne, pochodzące ze znajdujących się we krwi i tkankach limfocytów B. Wszystkie przeciwciała są immunoglobulinami, produkowanymi w odpowiedzi na antygeny drobnoustrojów, które przedostały się do organizmu.

Infekcje oportunistyczne: zakażenia, które nie stanowią zagrożenia dla osób ze sprawnym

układem odpornościowym, stwarzające niebezpieczeństwo dla osób zakażonych HIV z obniżoną liczbą komórek CD4. Przykładami infekcji oportunistycznych są *Mycobacterium avium* complex, *Toxoplasma gondii* i inne.

Integraza: enzym wirusa HIV umożliwiający włączenie przepisane go na DNA materiału genetycznego wirusa do chromosomów komórki gospodarza. Hamowanie aktywności integrazy wydaje się obiecującym celem dla nowych leków antyretrowirusowych, choć wiąże się z wieloma trudnościami. Trwa poszukiwanie leków hamujących aktywność tego enzymu.

Interakcja leków: wzajemne oddziaływanie na siebie dwóch lub więcej leków. Wpływ ten może

być antagonistyczny lub synergistyczny, a w niektórych przypadkach może spowodować nawet skutek śmiertelny. Ryzyko wystąpienia niepożądanych interakcji wzrasta wraz ze zwiększaniem się liczby przyjmowanych leków. Nie wszystkie leki wchodzą w interakcje, niektóre można kojarzyć bez niekorzystnego efektu.

In vitro: (łac.) wykazanie działania, np. leku, w warunkach doświadczalnych, dosłownie „w szkle”.

In vivo: (łac.) wykazanie działania, np. leku, w żywym organizmie.

K

Klasyfikacja stadiów infekcji HIV: opracowana przez CDC w roku 1992 do celów nadzoru epidemiologicznego i obowiązująca obecnie, a dotycząca pacjentów nieleczonych HAART, przedstawia się następująco:

Kryteria laboratoryjne (komórki CD4 ⁺)	Kryteria kliniczne		
	A bezobjawowa, ostra (pierwotna) infekcja HIV lub PGL*	B choroba objawowa, stany nie należące do A lub C	C choroby wskaźnikowe AIDS
1. > 500/ml (> 29%)	A1	B1	C1
2. 200 - 499/ml (14-28%)	A2	B2	C2
3. < 200/ml (< 14%)	A3	B3	C3
* PGL- presistent generalised lymphadenopathy - przetrwała uogólniona limfadenopatia.			
Kategoria kliniczna A	Kategoria kliniczna B	Kategoria kliniczna C	
<ol style="list-style-type: none"> 1. bezobjawowe zakażenie HIV 2. przetrwała uogólniona limfadenopatia 3. ostra (pierwotna) infekcja HIV (ostra choroba retrowirusowa) z towarzyszącymi objawami lub ostra infekcja HIV w wywiadzie. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. objawy ogólne, jeśli nie mogą zostać przypisane żadnej określonej chorobie i utrzymują się przynajmniej przez miesiąc, jak gorączka > 38,5°C lub biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąc 2. choroby zapalne miednicy, szczególnie gdy powikłane są ropniami jajników lub jajowodów 3. <i>angiomatosis bacillaris</i> 4. kandydoza jamy ustnej lub pochwy (przewlekłe nawracająca lub źle reagująca na leczenie) 5. dysplazja, rak szyjki macicy (in situ) 6. infekcja <i>Herpes zoster</i> (> 2 dermatomy, > 2 epizody) 7. idiopatyczna czerwienica trombocytopeniczna 8. listerioza 9. leukoplakia włochata jamy ustnej 10. neuropatie obwodowe 11. inne choroby, które nie definiują AIDS, przypisywane infekcji HIV i wskazujące na znaczne upośledzenie odporności komórkowej. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. bakteryjne, powtarzające się zapalenia płuc (2 lub więcej epizodów w czasie 12 miesięcy) * 2. posocznica salmonellozowa, nawracająca 3. zakażenie <i>M. tbc</i> - płuc * lub pozapłucne 4. zakażenie innymi gatunkami lub niezidentyfikowanymi dotąd mykobakteriami 5. kandydoza przełyku 6. kandydoza oskrzeli, tchawicy lub płuc 7. zapalenie płuc spowodowane <i>P. carinii</i> 8. histoplazmoza (pozapłucna lub rozsiana) 9. kokcydioidomykoza (pozapłucna lub rozsiana) 10. isosporiaza (biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąc) 11. kryptosporidioza (biegunka utrzymująca się ≥ 1 miesiąc) 12. toksoplazmoza mózgu 13. zakażenie <i>Herpes simplex</i>: przewlekłe owrzodzenia (utrzymujące się ≥ 1 miesiąc), zapalenia płuc, przełyku 14. postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia 15. zakażenie wirusem cytomegalii: zapalenie siatkówki z utratą widzenia lub inne lokalizacje (poza wątrobą, śledzioną, węzłami chłonnyymi) 16. encefalopatia związana z zakażeniem HIV 17. zespół wyniszczenia spowodowany HIV 18. mięsak Kaposiego 19. chłoniak immunoblastyczny lub Burkitta, lub pierwotny mózgu 20. inwazyjny rak szyjki macicy * jednostki dodane do klasyfikacji w roku 1992. 	
Definicja kliniczna AIDS obejmuje stadia C1, C2 i C3.			
W USA rozpoznaje się AIDS także u osób mieszczących się w stadiach A3, B3 (niezależnie od stadium klinicznego) i C3.			

L

Leukocyty (krwinki białe): komórki krwi o podstawowym znaczeniu dla obrony organizmu

przed zakażeniem.

Limfadenopatia: przewlekły stan chorobowy węzłów chłonnych spowodowany zakażeniem lub

procesem nowotworowym, podczas którego węzły chłonne ulegają powiększeniu, mogą stać się wyczuwalne lub nawet widoczne. W przebiegu infekcji HIV węzły chłonne ulegają często powiększeniu, nie świadczy to jednak o szybszym postępie zakażenia do AIDS. Jeżeli węzły chłonne są powiększone dłużej, niż miesiąc, w co najmniej dwóch różnych okolicach, poza okolicą pachwinową, stan taki określany jest jako przetrwała uogólniona limfadenopatia. HIV nie jest jedyną przyczyną uogólnionej limfadenopatii.

Limfocyty: krwinki białe odpowiedzialne za odporność nabytą organizmu. Dwa główne rodzaje limfocytów to limfocyty B, odpowiedzialne za odpowiedź humoralną (produkcję przeciwciał) i limfocyty T, odpowiedzialne za odporność komórkową. Komórki CD4 należą do limfocytów T.

M

MACS: (ang. Multicenter AIDS Cohort Study) – jedna z największych na świecie grup

osób zakażonych HIV, homoseksualistów, obserwowanych od roku 1984. Badania prowadzone w 4 miastach amerykańskich: Baltimore, Chicago, Los Angeles i Pittsburgu obejmują ponad 5 000 osób, a ich wyniki są niezwykle cenne dla wiedzy o przebiegu zakażenia, infekcjach oportunistycznych, wpływie leków i innych.

N

NNRTI: (ang. **non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors**) – nienukleozydowe inhibitory

odwrotnej transkryptazy.

NRTI: (ang. **nucleoside reverse transcriptase inhibitors**) – nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy.

NFV: nelfinavir – Viracept – inhibitor proteazy HIV.

NVP: nevirapine – Viramune – nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy.

O

Odwrotna transkryptaza: enzym wirusa HIV, dzięki któremu materiał genetyczny wirusa z kwasu RNA przepisywany jest na kwas DNA, co stanowi podstawowy etap cyklu życiowego

retrowirusów. Leki hamujące aktywność tego enzymu nazywane są inhibitorami odwrotnej transkryptazy.

Okienko serologiczne (immunologiczne): okres między zakażeniem, np. HIV, a pojawieniem się swoistych przeciwciał przeciwko drobnoustrojowi, który spowodował zakażenie.

P

PCR – (ang: polymerase chain reaction) – reakcja łańcuchowa polimerazy, jedna z metod

służąca między innymi do określania ilości kopii RNA HIV we krwi obwodowej.

Polineuropatia obwodowa: ➔ neuropatia obwodowa.

Poziom wykrywalności: pojęcie używane między innymi dla określenia najmniejszej ilości

kopii RNA HIV dającej się wykryć zastosowanym testem.

Profilaktyka poekspozycyjna: profilaktyka po kontakcie z HIV stosowana z użyciem dwóch

lub trzech leków antyretrowirusowych przede wszystkim u pracowników służby zdrowia, ale także u osób, które uległy narażeniu na zakażenie w konsekwencji gwałtu lub osób niezakażonych, które miały intymny kontakt z osobą zakażoną HIV, a stosowane zabezpieczenia zawiodły.

Proteaza: enzym wirusa HIV, niezbędny do powstawania nowych zakaźnych cząstek wirusa w końcowym etapie cyklu życiowego HIV w zakażonej komórce. Leki hamujące aktywność tego enzymu nazywane są inhibitorami proteazy.

R

Replikacja: namnażanie się wirusa, produkcja nowych zakaźnych cząstek wirusa w organizmie osoby zakażonej.

S

Serokonwersja: pojawienie się w organizmie przeciwciał skierowanych przeciwko drobnoustrojowi, np. wirusowi HIV. Zmiana statusu serologicznego osoby badanej z ujemnego do dodatniego.

SIV – (ang. simian immunodeficiency virus) – małpi wirus upośledzenia odporności.

T

Transmisja: określenie używane na przeniesienia zakażenia.

Transmisja wertykalna: przeniesienie zakażenia, np. HIV, z matki na dziecko.

W

Wiremia (ang. *viral load*): ilość cząstek wirusa HIV, liczonych jako kopie kwasu rybonukleinowego – RNA – wirusa HIV w 1 ml plazmy. Poziom wiremii oceniany jest w monitorowaniu skuteczności leczenia antyretrowirusowego.

RECENZJA – Dorota Latarska-Smuga

„*Diagnostyka zakażenia HIV. Wskazówki dla osób pracujących w Punktach Anonimowego Testowania*” jest drugim wydaniem o charakterze poradnika szeroko omawiającym specyfikę i problematykę diagnostyki zakażenia HIV. Książka adresowana jest do wszystkich osób, które zajmują się poradnictwem przed i po teście na HIV, ze szczególnym uwzględnieniem doradców zaangażowanych w działalność punktów anonimowego testowania czyli tzw. Punktów Konsultacyjno – Diagnostycznych (PKD) w Polsce.

Poradnik, składający się z trzech, logicznie powiązanych ze sobą części zawierających wiadomości konieczne do umiejętnego i poprawnego merytorycznie procesu diagnostycznego napisany został przez różnych autorów, specjalistów i praktyków w reprezentowanych przez siebie dziedzinach.

Część I „Podstawowe informacje o HIV/AIDS” autorstwa Doroty Rogowskiej – Szadkowskiej poświęcona jest aspektom medycznym zakażenia HIV i AIDS. W sposób dokładny i systematyczny autorka przedstawia drogi zakażenia HIV i zasady szacowania ryzyka zakażenia. Kolejne poruszane zagadnienia to : przebieg zakażenia HIV w okresie sprzed leczenia antyretrowirusowego, czyli w tzw. erze przed HAART i po HAART oraz możliwości terapeutyczne zakażenia HIV. Jest to zwięzłe omówienie poszczególnych faz zakażenia HIV, ze szczególnym uwzględnieniem fazy ostrego (pierwotnego) zakażenia. Autorka podaje aktualny zasób wiedzy na temat zmian w przebiegu zakażenia HIV i AIDS pod wpływem prowadzonego leczenia antyretrowirusowego odwołując się do danych z piśmiennictwa światowego. Poruszane są także zagadnienia terapii zakażenia HIV – wprowadzone zostały nazwy stosowanych grup leków, nazwy poszczególnych preparatów oraz podstawowe problemy związane z terapią przeciwwirusową. Kolejne rozdziały poświęcone są metodom zmniejszenia ryzyka zakażenia HIV w konkretnych sytuacjach narażenia. Przytaczane są dane dotyczące transmisji wertykalnej zakażenia HIV oraz metody zmniejszenia ryzyka przeniesienia zakażenia. Ważną częścią książki są zasady postępowania w przypadku narażenia na zakażenie HIV. Autorka podaje standardy postępowania poekspozycyjnego, omawia także sytuacje narażenia budzące wątpliwości, co do ryzyka zakażenia i sposób na ich usystematyzowanie.

Część II „Diagnostyka zakażenia HIV”, napisana przez specjalistów w zakresie diagnostyki i immunologii, Andrzeja Lipniackiego i Andrzeja Piaska, poświęcona jest metodom wykrywania zakażenia HIV. W poszczególnych rozdziałach opisane zostały zasady laboratoryjnej diagnostyki zakażenia HIV i stosowane w tym celu techniki, metody i testy. Ważną, praktyczną częścią jest interpretacja wyników badań serologicznych i wirusologicznych ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji budzących wątpliwości diagnostyczne. Zawarte wiadomości są podane w sposób bardzo usystematyzowany, poparte graficznym wyjaśnieniem poruszanych zagadnień.. Trudna problematyka badań diagnostycznych przedstawiona została językiem przystępnym, zrozumiałym nie tylko dla specjalistów w zakresie diagnostyki laboratoryjnej. Postęp wiedzy, technologii i ich skomplikowanie są częstą przyczyną trudności w zrozumieniu i interpretacji zagadnień diagnostycznych. Podane tutaj wiadomości są niezbędne i konieczne do prowadzenia procesu doradzania przed i po teście na HIV.

Część III „Proces doradzania i jego przebieg”, napisana przez Grażynę Konieczny, psychologa pracującego w punkcie anonimowego testowania, poświęcona jest praktycznym aspektom poradnictwa przed i po teście na HIV. Autorka w sposób obszerny i usystematyzowany omawia psychologiczne aspekty procesu doradzania. Zawarte w kolejnych rozdziałach wiadomości stanowią podstawę do zrozumienia i fachowego prowadzenia poradnictwa. Jest to pierwsze, opracowane w języku polskim, kompendium zagadnień dotyczących rozmowy przed i po teście na HIV. Uporządkowany przegląd poszczególnych sytuacji, które mogą zdarzyć się w trakcie poradnictwa oraz podane metody postępowania stanowią, iż jest to niezbędny podręcznik dla osób pracujących w punktach anonimowego testowania.

Podsumowując poradnik *„Diagnostyka zakażenia HIV. Wskazówki dla osób pracujących w Punktach Anonimowego Testowania”* został zaplanowany i napisany jako logiczny ciąg wiadomości potrzebnych do fachowego, budzącego problemy teoretyczne i praktyczne poradnictwa przed i po teście na HIV.