

Anna Ławnik¹, Justyna Biront², Ryszard Markert¹

¹ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych,
Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

² Klinka Endokrynologii i Diabetologii, Instytut „Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka”

Zespół nabytego niedoboru odporności – AIDS jako wyzwanie dla zdrowia publicznego XXI wieku

Streszczenie: Powszechnie uważa się, że zagrażająca życiu choroba, spowodowana przez wirusa HIV obejmuje swym zasięgiem mieszkańców zarówno rozwiniętych, jak i nierozwiniętych krajów świata. W Polsce wśród osób zakażonych HIV 10% stanowią ludzie poniżej 20 roku życia, a ponad 50% jest w wieku od 20-29 lat. Wzrasta również liczba zakażeń będących wynikiem ryzykownych kontaktów seksualnych. Celem terapii jest przede wszystkim zmniejszenie objawów chorób związanych z tym zakażeniem, spowolnienie rozwoju choroby oraz rekonstrukcja układu immunologicznego, która jest możliwa dzięki zahamowaniu replikacji HIV. Poznanie budowy wirusa i mechanizmów jego replikacji umożliwiło zsyntetyzowanie leków, które w sposób celowy hamują te procesy. Ważnym celem profilaktyki jest edukacja, dotycząca dróg zakażenia HIV i świadomości społecznej na temat AIDS. Poszukiwania nowych leków antyretrowirusowych oraz próby wyprodukowania skutecznej szczepionki trwają, dając nadzieję na dalszą poprawę zdrowia zakażonych HIV, a także znalezienie metody pozwalającej na całkowitą eliminację wirusa z organizmu. Celem pracy było ukazanie skali problemu jaki w wymiarze światowym stanowią zakażenia HIV.

Słowa kluczowe: HIV, AIDS, wirus, odporność

Wstęp

Według Raportu UNAIDS (Sojusz Agend Narodów Zjednoczonych ds. HIV/AIDS (ang. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS)) 2012, na świecie z HIV żyje około 33,3 miliona osób. Co 12 sekund na świecie ktoś zakaża się HIV, co 17 sekund inna osoba umiera na AIDS. Jednocześnie szacuje się, że zaledwie 40% seropozytywnych osób posiada wiedzę o swoim zakażeniu. W Polsce liczba zdiagnozowanych zakażeń HIV wynosi blisko 16 tysięcy. Szacuje się jednak, że zakażonych wirusem jest około 30-35 tysięcy Polaków. Oznacza to, że wiele osób zakażonych nie jest świadoma tego faktu. Tymczasem wczesne wykrycie zakażenia daje szansę na szybkie rozpoczęcie terapii, która przyczynia się nie tylko do poprawy jakości życia, ale także pozwala żyć dłużej. W Polsce każdego dnia

statystycznie 3 osoby dowiadują się o tym, iż są zakażeni wirusem HIV (www.mz.gov.pl).

Ludzki wirus upośledzenia odporności HIV (human immunodeficiency virus) zaliczany jest do rodzaju Lentivirus, rodziny Retroviridae. Znane są dwa typy tego wirusa: HIV-1 i HIV-2, które różnią się antygenowością, patogennością, a także rozprzestrzenieniem geograficznym (Heczko, 2006; Rudkowski, 2002; Winek, 2010).

Wrażliwość wirusa na czynniki fizykochemiczne

Wirus HIV jest bardzo wrażliwy na działanie czynników środowiska zewnętrznego. Poza organizmem szybko traci zakaźność. Znajdując się w roztworze, ginie w temperaturze 56°C po 10–20 min. W temperaturze otoczenia, na powietrzu i w zakrzepłej krwi może przeżyć 3-7 dni, zaś w wodzie w temperaturze 23-27°C - do 15 dni. W brudnej zanieczyszczonej krwią strzykawce w środowisku wilgotnym i temperaturze otoczenia może przeżyć kilka godzin, a w środowisku suchym o temperaturze 20°C od 3 do 7 dni. W temperaturze 56°C wirus ginie po 30 minutach. Szybko ginie również pod wpływem czynników dezynfekujących - jest wrażliwy na niskie stężenia związków chloru, formaliny i aldehydu glutarowego. Etanol i alkohol izopropylowy w stężeniach 40–70%, woda utleniona, fenole bardzo szybko inaktywują ten wirus jeśli znajduje się on w zawiesinie, lecz są mniej efektywne wówczas, gdy HIV jest w stanie wysuszonym lub w środowisku bogatobiałkowym. HIV jest wrażliwy na powszechnie stosowane czynniki sterylizujące (Dziubka, 2000; Rudkowski, 2002).

Źródła zakażenia

Przez wiele lat utrzymywało się przekonanie, że w przypadku AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) istnieją tzw. „grupy ryzyka”, do których zaliczano: homoseksualistów, narkomanów i prostytutki. Obecnie specjaliści odeszli już od tego pojęcia, gdyż wirusem może zakażać się każdy, kto podejmuje tzw. ryzykowne zachowanie. Ryzykowne zachowania to między innymi: stosunek płciowy bez użycia prezerwatywy z osobą mało znaną (przypadkowy seks), korzystanie z tej samej igły, strzykawki, podczas stosowania dożylnych środków odurzających, wykonanie tatuażu (lub innego zabiegu kosmetycznego z uszkodzeniem powłok skórnych) w niesterylnych warunkach (Hejwosz i wsp. 2003).

Dzieci głównie zakażane są na drodze wertykalnej od matki (90%) w okresie prenatalnym, drogą krwiopochodną lub w wyniku karmienia piersią. Zdarzają się przypadki zakażenia dzieci przez przetoczenie zakażonej krwi, osocza (Cybulski i wsp. 2013; Jabłecki 2006; Rudkowski 2002).

Przebieg i objawy zakażenia HIV

W ciągu 1-8 tygodni od wniknięcia HIV do organizmu u większości pacjentów pojawiają się objawy tzw. ostrej choroby retrowirusowej, w której stwierdza się wysokie wartości HIV we krwi obwodowej i następuje spadek liczby limfocytów CD4. Utrzymują się one od kilku do kilkunastu tygodni. Najczęstsze symptomy przypominają infekcję grypopodobną. Może wystąpić: gorączka, bóle głowy, uczucie zmęczenia, limfadenopatia. Jest to moment występowania bardzo dużej wirerii, często liczonej w milionach kopii HIV1 RNA/ml, niespotykanej już podczas przewlekłej fazy zakażenia. Objawy nie są charakterystyczne, dlatego często zakażenie w tym stadium nie jest rozpoznawane. Stan ten szybko mija, następuje pozorne samoistne wyleczenie. U części osób nie występują żadne uchwytnie zmiany kliniczne, chociaż osoby te są równie zakażone jak te, u których wystąpiła ostra choroba retrowirusowa.

W kolejnym etapie choroby następuje spowolnienie replikacji HIV wywołane nasileniem się odpowiedzi immunologicznej, a chory przechodzi w przewlekłą bezobjawową fazę zakażenia, która trwa kilka lat (1-15 lub dłużej). W związku z brakiem objawów klinicznych osoby te stwarzają zagrożenie epidemiologiczne. U tych osób występuje zmienna w nasileniu wirerii, wirus namnaża się w nielicznych limfocytach krążących. W tym okresie następuje stały spadek ogólnej liczby limfocytów i wzrost poziomu wirerii. Przy spadku limfocytów CD4 do 200-400/ μ l krwi pojawiają się objawy kliniczne. Początkowo występuje powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, uporczywa biegunka, co najmniej 10% utraty masy ciała, potliwość nocna, stan wyczerpania fizycznego i psychicznego. Jest to tzw. zespół ARC (AIDS related complex), który w krótkim czasie przekształca się w pełnoobjawowe AIDS. Czas od zakażenia HIV do pojawienia się objawów AIDS wynosi średnio 8-12 lat (Hejwosz, 2006, Winek, 2010).

HIV wnika do mózgu przez komórki śródbłonka spłotów naczyniowych lub wskutek przejścia zakażonych limfocytów i monocytów przez uszkodzoną barierę krew-płyn mózgowo-rdzeniowy. Zaburzenia w OUN (ośrodkowym układzie nerwowym), przybierające z czasem postać otępienia związanego z AIDS, spowodowane są prawdopodobnie przez cytokiny wydzielane przez zakażone monocyty i makrofagi. Już we wczesnym okresie zakażenia dochodzi do umiejscawiania się wirusa w tkankach limfatycznych, przede wszystkim węzłów chłonnych (także w migdałkach). Częstki HIV w węzłach chłonnych są początkowo wykrywane przede wszystkim w limfocytach CD4, gdyż zakażone komórki wędrują do tkanki węzłów. Później częstki HIV znajdują się głównie w komórkach dendrytycznych ośrodków rozmnażania. W węzłach chłonnych, także w okresie zakażenia utajonego, odbywa się stała replikacja wirusa. Przejawem zajęcia węzłów chłonnych jest ich powiększenie. Węzły chłonne tracą zdolność do zatrzymywania wirusa na swym obszarze. Dochodzi do wyzwolenia znacznych ilości cząstek wirusowych,

które przedostają się do krwi. W rozwiniętych okresach choroby powiększenie węzłów chłonnych jako objaw kliniczny zanika (Dziubka, 2000).

Diagnostyka zakażenia HIV

Rozpoznanie zakażeń HIV opiera się głównie na wykrywaniu obecności swoistych przeciwciał anti-HIV w surowicy i wykrywaniu antygenów wirusa we krwi. Obecność swoistych przeciwciał anti-HIV poprzedza przejściowa antygenemia p24, która jest wykładnikiem wirēmii. Przeciwciała utrzymują się przez cały okres bezobjawowego zakażenia, a ich poziom obniża się w momencie przejścia w fazę ARC/AIDS (Heczko i wsp 2006).

Do potwierdzenia zakażenia HIV stosowane są różnorodne testy diagnostyczne. W celu wykrycia przeciwciał anti-HIV wykorzystuje się przesiewowe testy immunoenzymatyczne (EIA – enzyme immunoassay) oparte na zastosowaniu antygenów wirusowego, uzyskanego drogą syntezy lub metodami inżynierii genetycznej (testy przesiewowe I, II i III generacji). Każdy wynik dodatni wymaga potwierdzenia innym testem. Testy przesiewowe IV generacji pozwalają na wykrywanie w jednej próbce klinicznej przeciwciał anti-HIV-1 i anti-HIV-2 oraz antygenów p24 (test skojarzony). Materiałem badanym jest surowica, osocze, niekiedy także mogą być diagnozowane inne płyny ustrojowe. Za pomocą tych testów można zdiagnozować zakażenie pierwotne, zanim wytworzone zostaną przeciwciała.

Testy oparte na wykrywaniu przeciwciał są dostępne do szybkiej diagnostyki tych zakażeń w praktykach lekarskich, szpitalach i przychodniach. Techniki te są równoważne z testami przesiewowymi III generacji.

Przeciwciała anti-HIV wykrywa się metodą enzymoimmunologiczną (ELISA) i potwierdza techniką zwaną Western-blottingiem. Licencjonowane zestawy mają czułość bliską 100%. Przeciwciała klasy IgM mają ograniczone znaczenie rozpoznawcze, natomiast klasy IgG przeciwko antygenom otoczki i rdzenia występują z dużą regularnością. Ich wykrycie dowodzi zakażenia. Najwcześniej pojawiają się po 3, a średnio po 6 tygodniach, rzadko – po kilkunastu miesiącach, niezwykle rzadko nie są wykrywalne. Po 6 miesiącach od zakażenia anti-HIV wykrywa się u 95% zakażonych.

Western-blot jest testem wykrywającym większe spektrum przeciwciał anti-HIV aniżeli w metodzie ELISA. Charakterystyczne prążki na pasku nitrocelulozowym uwidaczniają się wówczas, gdy dochodzi do reakcji przeciwciała z antygenem wirusa. Wynik uznaje się za dodatni, gdy reakcja taka dotyczy dowolnego spośród 2 prążków: p24/gp41 i gp120/gp160 (białka rdzenia i otoczki). Test ten wykonuje się z surowicami osób 2-krotnie dodatnimi w teście ELISA. Jeżeli wynik jest ujemny, zakażenie wirusem HIV zostaje wykluczone, jeśli zaś wątpliwy, test powtarza się po kilku miesiącach. Western-blot jest najczęściej stosowanym testem potwierdzającym anti-HIV (Dziubka, 2000).

Przy zastosowaniu innego typu testu możliwe jest wykrycie kapsydowego białka antygenowego p24 wirusa HIV w surowicy krwi. Antygen p24 jest wykrywany w surowicy już w dwa tygodnie po zakażeniu, by następnie zaniknąć po 8-12 tygodniach. Po klinicznie stabilnym okresie latencji antygen wirusa HIV może stać się wykrywalny w kilka miesięcy lub lat później. Powtórne pojawienie się antygeny wirusa HIV jest złym prognostykiem, gdyż zwykle niedługo później występują objawy AIDS.

W diagnostyce zakażeń HIV stosuje się również testy genetyczne, które umożliwiają wykrycie materiału genetycznego wirusa w zakażonych komórkach. Stosowane są dwie grupy testów, różniące się zastosowaną technologią. Należą do nich testy PCR (polymerase chain reaction – reakcja polimerazy łańcuchowej). Dostępny jest ilościowy test RT-PCR (reverse transcripase PCR), pozwalający na określenie liczby cząsteczek wirusowego RNA w mililitrze krwi obwodowej, w odniesieniu do standardu ilościowego HIV-RNA. Test ten pozwala na oszacowanie ryzyka rozwoju AIDS (pojawienia się objawów chorób wskazujących na AIDS) (Heczko i wsp. 2003, Leszczyńska-Pynka, 2005).

Leczenie zakażenia HIV

Poznanie budowy wirusa HIV i etiopatogenezy zakażenia pozwoliło na zastosowanie leków, które w sposób celowy hamują replikację wirusa. W 1987 roku wprowadzono pierwszy lek – zydowudynę. Kolejnymi lekami były didanozyna i zalcytabina. Badania kliniczne przeprowadzone we wczesnych latach dziewięćdziesiątych wykazały, że zydowudyna oraz inne nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy w monoterapii zawiodły, przede wszystkim z powodu szybko pojawiających się szczepów wirusa opornych na działanie leku.

W 1995 roku do terapii wprowadzono inhibitory proteazy, a rok później to początki kompleksowej terapii antyretrowirusowej, zwanej wówczas HAART (highly active antiretroviral therapy), obecnie nazywanej cART (combined antiretroviral therapy) – leczenia opartego na kombinacji trzech leków antyretrowirusowych (Winek, 2010).

Postęp w leczeniu zakażenia HIV związany jest z wprowadzeniem do praktyki leków antyretrowirusowych. Działanie ich polega na blokowaniu lub zmniejszeniu aktywności białek enzymatycznych wirusa, odwrotnej transkryptazy i proteazy (Dziubka, 2000).

Obecnie występuje sześć grup leków antyretrowirusowych, spośród których w Polsce zarejestrowanych jest 27 leków, w tym leki złożone.

Największą grupę leków antyretrowirusowych stanowią inhibitory odwrotnej transkryptazy, dominują tutaj nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NRTIs – Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors). Po wnikięciu do komórki ulegają one przemianie do aktywnych metabolitów, następnie ulegają fosfory-

lacji i mitują fizjologiczne nukleozydy. Nowszą podgrupą leków antyretrowirusowych są nukleotydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NtRTIs – Nucleotide Reverse Transcriptase Inhibitors), różnią się od nukleozydowych dołączoną do nich grupą fosforanową.

Leki, które hamują działanie odwrotnej transkryptazy to także nienukleozydowe inhibitory enzymu (NNRTIs – Non- Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors) ich działanie polega na przyłączaniu się do centrum aktywnego enzymu i blokowaniu go poprzez zmianę jego konformacji. NNRTI w odróżnieniu od NRTI nie wymagają aktywacji we wnętrzu komórki.

Inhibitory proteazy (PI) to kolejna grupa leków antyretrowirusowych, działanie tej grupy leków opiera się na blokowaniu proteazy HIV. Proteaza – enzym, który działa w końcowej fazie cyklu replikacyjnego, jego rola polega na rozszczepianiu prekursorowego polipeptydu na białka rdzeniowe i prekursorowe enzymów. W wyniku zablokowania aktywności proteazy powstające potomne wiriony nie są dojrzałe, a tym samym niezdolne do rozmnażania i pozbawione zakaźności.

Kolejną grupą leków są inhibitory fuzji (FIs – Fusion Inhibitors), które blokują wnikanie wirusa do komórki. W Polsce dostępny jest tylko jeden inhibitor fuzji – enfuwirtyd. Jest to lek o budowie oligopeptydowej, który przyłącza się do glikoproteiny wirusa gp41, niezbędnej do wnikania do komórki gospodarza. Przyłączenie syntetycznego oligopeptydy blokuje zmiany konformacyjne, jakie zachodzą w procesie fuzji z komórką, tym samym uniemożliwiają zajście tego procesu.

Do inhibitorów koreceptora CCR5 należy preparat Maraviroc – Celsentri, Selzentry (MVC). Ten lek jest inhibitorem receptorów chemokinowych (CCR5) wykorzystywanych w procesie wnikania wirusa do komórki.

Działanie najnowszej klasy leków antyretrowirusowych polega na blokowaniu kolejnego z enzymów umożliwiających namnażanie się HIV – integrazy. Inhibitory integrazy (raltegrawir) blokują możliwość włączenia DNA wirusowego do DNA ludzkiego (Winek, 2010).

Zalecane schematy leczenia podlegają częstym zmianom. Ich wspólnym celem jest jak najskuteczniejsze zmniejszenie liczby wirionów i to w jak najkrótszym czasie. Taka strategia może opóźnić pojawienie się objawów klinicznych, spowodować cofnięcie się już istniejących symptomów, a także zwolnić lub wstrzymać proces powstania wirionów HIV opornych na leki (Heczko i wsp. 2007).

Najczęściej zalecanym schematem terapii jest połączenie dwóch NRTI oraz jednego NNRTI lub PI wzmocnianego (boosted) 100 mg ritonawiru. Nie wykazano wyższości stosowania terapii cART opartej na inhibitorach proteazy, jednak istnieją opinie, że ta grupa leków powinna być zastosowana w pierwszym schemacie u chorych z bardziej zaawansowaną chorobą. Według najnowszych Rekomendacji Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS (<http://www.ptnaids.pl/attachments/article/20/Rekomendacje%20PTN%20AIDS%202013.pdf>) terapię cART należy rozpocząć u pacjentów z potwierdzonym zakażeniem HIV oraz ob-

jawami klinicznymi niezależnie od limfocytów CD4. Korzyści z wcześniejszego rozpoczęcia cART to między innymi: osiągnięcie większej wartości CD4 i zapobieganie potencjalnie nieodwracalnemu uszkodzeniu układu odpornościowego, obniżone ryzyko powikłań związanych z HIV (gruźlica, chłoniaki nieziarnicze, mięsak Kaposiego). Przez wcześniejsze wdrożenie terapii można także obniżyć ryzyko schorzeń związanych z bezpośrednim działaniem HIV na nerki, układ krążenia, wątrobę i kości (Winek, 2010).

U niemowląt w wieku poniżej 12 miesiąca życia z potwierdzeniem zakażenia HIV leczenie antyretrowirusowe rozpoczyna się bez względu na stan kliniczny, immunologiczny lub wirusologiczny. Wczesne leczenie daje lepsze wyniki i przede wszystkim obniża liczbę kopii wirusa nawet do niewykrywalnych wartości. W leczeniu dzieci stosuje się: inhibitory nukleozydowe odwrotnej transkryptazy (rewertazy) (NRTI), inhibitory nienulkeozydowe odwrotnej transkryptazy (NNRTI) oraz inhibitory proteazy (PI) (Rudkowski, 2002).

Rozpoczęcie terapii rozważa się po pojawieniu się objawów ostrej choroby re-trowirusowej. Leczenie zalecane jest w pierwszej, bezobjawowej fazie zakażenia, jeśli liczba limfocytów CD4 spada poniżej 350/ μ l. Cięża u kobiety zakażonej wirusem HIV jest wskazaniem do zastosowania leczenia (Heczko i wsp. 2007).

Epidemiologia

Od wdrożenia badań w 1985 roku do 30 listopada 2012 roku stwierdzono zakażenie HIV u 16.209 obywateli Polski, odnotowano 2.823 zachorowania na AIDS, 1.182 chorych zmarło (<http://www.pzh.gov.pl>).

Epidemia wirusa HIV szerzy się od 1981 roku. Od tego czasu na świecie ponad 40 milionów ludzi uległo zakażeniu, z czego 22 miliony zmarło. Liczbę zakażeń HIV/AIDS dla oceny epidemiologicznej liczy się od początku epidemii do chwili bieżącej. Dwie trzecie zakażonych HIV/AIDS to mieszkańcy Afryki, w tym dzieci, których rocznie zakaża się około 600 tysięcy, w tym corocznie 1,5 miliona dzieci zostaje osierocona w związku ze zgonem rodziców chorych na AIDS (Rudkowski, 2002).

Epidemia HIV w Europie ma charakter niejednorodny. W Europie Środkowej i Skandynawii sytuacja epidemiologiczna jest stabilna, a do nowych zakażeń dochodzi tam najczęściej nie drogą iniekcji środków psychoaktywnych, ale poprzez kontakty seksualne. Z kolei w Europie Wschodniej, głównie na terytorium Federacji Rosyjskiej czy na Ukrainie (90% spośród wszystkich zakażeń w regionie), obserwuje się lawinowy wzrost zakażeń HIV i umieralności na AIDS. To jedyny region na świecie, gdzie prewalencja HIV wyraźnie rośnie, w latach 2001-2008 liczba zakażeń wzrosła o 66%. Populacją najbardziej dotkniętą przez epidemię w tym regionie są osoby stosujące środki psychoaktywne w iniekcjach. Przy tak poważnej sytuacji epidemiologicznej, w Europie Wschodniej i Azji Środkowej,

gdzie liczba zakażeń od 2000 roku niemalże się potroiła, to jedynie 19% osób ma dostęp do leków ARV (antyretrowirusowych) (Harmonogram realizacji Krajowego Programu Zapobiegania Zakażeniom HIV i Zwalczania AIDS opracowana na lata 2012 – 2016).

Jak wynika z oficjalnych danych, w Rosji w 2012 roku odnotowano 69849 nowych przypadków zakażeń wirusem HIV, co stanowi 12% więcej niż w roku poprzednim. Liczba zgonów wywołanych AIDS także cały czas rośnie. W 2011 roku zmarło 18414 osób, natomiast w 2012 roku już 20511, czyli odnotowano ponad 11 procentowy wzrost (www.rynekzdrowia.pl).

Według szacunków UNAIDS, pod koniec 2008 roku na świecie zanotowano około 33 miliony zakażeń wirusem HIV. Każdego dnia zakaża się około 7 tysięcy osób, w tym blisko 10% to dzieci (Kurpas 2010).

W 2009 roku u obywateli polskich wykonano ponad 1 420 834 testów przesiewowych w kierunku zakażenia wirusem HIV i zgłoszono 939 przypadków nowo wykrytego zakażenia wirusem HIV.

Według zgłoszeń, które wpłynęły do Zakładu Epidemiologii NIZP – PZH w 2009 roku zmarło 42 chorych na AIDS. Łącznie zmarło 32 mężczyzn i 10 kobiet. Wiek zmarłych: w grupie wieku 20-29 lat – 4 osoby, 30-39 lat – 20 osób, 40-49 lat – 15 osób, 50-59 lat – 2 osoby oraz 1 niemowlę (Werbińska-Sienkiewicz, 2011).

Do końca 2010 roku zgłoszono 1.207 nowo wykrytych zakażeń HIV, 127 zachorowań na AIDS oraz 39 zgonów osób chorych na AIDS.

W przeciągu całego 2011 roku zgłoszono 1302 nowo wykrytych zakażeń HIV oraz 264 zachorowania na AIDS. Zgonów osób chorych na AIDS w 2011 odnotowano 82, z czego zmarło 63 mężczyzn i 19 kobiet.

Rok 2012 przyniósł nieco mniej zachorowań w stosunku do lat poprzednich, liczba nowo wykrytych zakażeń HIV wyniosła 1.019, 144 zachorowania na AIDS oraz 49 zgonów osób chorych na AIDS.

W okresie od 1 stycznia do 31 grudnia 2013 r. zgłoszono 1.258 nowo wykrytych zakażeń HIV, 214 zachorowań na AIDS oraz 61 zgonów osób chorych na AIDS.

Do maja 2014 r. zarejestrowano w Polsce 376 nowo wykrytych zakażeń HIV, 51 zachorowań na AIDS oraz 23 zgony osób chorych na AIDS (<http://www.pzh.gov.pl>).

Profilaktyka zakażenia wirusem HIV

W celu zahamowania rozwoju epidemii AIDS na całym świecie prowadzone są liczne akcje oświatowo – zdrowotne dotyczące zakażenia HIV, propaguje się również zmianę zachowań seksualnych. O ogromne znaczenie ma zapobieganie narkomanii i leczenie osób uzależnionych. Elementami programu zapobiegania HIV są: przesiewowe badania prenatalne, zwalczanie zakażeń narządów płciowych oraz badanie w kierunku HIV ochotników z grup ryzykownych zachowań.

W przecinaniu dróg zakażenia stosuje się badania krwiodawców oraz rygorystyczne przestrzeganie zasad odkażania i wyjaławiania w zakładach leczniczych (Cianciara 2005, Dziubka 2000, Heczko i wsp. 2007).

Zakażenia wirusem HIV stanowią duże wyzwanie dla zdrowia publicznego w Europie. Wśród przyczyn tej sytuacji należy wymienić:

- a. wieloaspektowość problematyki związanej z epidemią (generuje wiele negatywnych implikacji dla innych dziedzin gospodarki, dlatego uznawana jest za problem ekonomiczny, polityczny, społeczny),
- b. brak szczepionki,
- c. feminizację epidemii,
- d. wysokie koszty leczenia antyretrowirusowego,
- e. współistnienie zakażenia HIV z HCV, HBV i gruźlicą,
- f. niedostateczną profilaktykę (w wielu krajach prowadzi się zbyt mało działań, mających na celu zapobieganie zakażeniom HIV),
- g. stygmatyzację i dyskryminację wobec populacji szczególnie narażonych na ryzyko zakażenia,
- h. migracje (problem dotyczy w szczególności krajów Europy Zachodniej).

W Polsce istnieje duże zapotrzebowanie na wczesną diagnostykę, w tym także zwiększenie dostępności wykonywania testów w kierunku HIV m.in. poprzez rozbudowę ogólnopolskiej sieci punktów konsultacyjno-diagnostycznych (bezpłatnego i anonimowego testowania). Przyczyniło się to do ograniczenia wzrostu późnych rozpoznań AIDS.

Zapewnienie odpowiedniego dostępu do leczenia ARV oznacza stabilizację liczby zachorowań na AIDS oraz spadek śmiertelności z powodu AIDS. Wydłuża się okres przeżycia pacjentów zakażonych HIV i chorych na AIDS, co pomimo choroby pozwala na powrót do funkcji społecznych i rodzinnych.

Zastosowanie profilaktyki ARV w grupie noworodków urodzonych przez matki żyjące z HIV, spowodowało zmniejszenie odsetka zakażeń wertykalnych z 23% przed rokiem 1989 do poniżej 1% obecnie.

W najbliższych latach należy spodziewać się dalszego wzrostu liczby pacjentów wymagających diagnostyki i leczenia antyretrowirusowego ze wskazań życiowych. Wynika to m.in. z sytuacji epidemiologicznej HIV/AIDS w latach ubiegłych, kiedy to wykrywano znaczną liczbę zakażeń HIV, obecnie przechodzących w fazę pełnoobjawowego AIDS. Zapewnienie dostępności leczenia oraz odzwierciedlenie tego faktu w strategiach narodowych wynika z zobowiązań podjętych przez Polskę na forum ONZ, między innymi w Declaration of Commitment on HIV/AIDS oraz Political Declaration on HIV/AIDS.

W Polsce istnieje zapotrzebowanie na profilaktykę, w tym na informację o HIV/AIDS. W dłuższej perspektywie zaniechanie profilaktyki HIV/AIDS spowoduje znaczący wzrost kosztów leczenia chorych. Polska należy do państw Unii Europejskiej, które przeznaczają najmniej środków na profilaktykę.

W celu przeprowadzenia lepszej diagnozy problemu i skierowania działań profilaktycznych do właściwych populacji, konieczne jest systematyczne prowadzenie badań behawioralnych i epidemiologicznych.

Wnioski

1. Wczesne wykrycie zakażenia daje szansę na szybkie rozpoczęcie terapii, która przyczynia się nie tylko do poprawy jakości życia, ale także pozwala żyć dłużej.
2. Zapewnienie dostępu do leczenia antyretrowirusowego oznacza stabilizację zachorowań oraz spadek śmiertelności z powodu AIDS.
3. Zastosowanie profilaktyki ARV w grupie noworodków urodzonych przez matki żyjące z HIV powoduje spadek zakażeń wertykalnych.
4. Dla prowadzenia skutecznej profilaktyki zakażeń HIV konieczne są systematyczne badania behawioralne i epidemiologiczne.
5. Liczba nowych zakażeń na HIV oraz zachorowań na AIDS stale utrzymuje się na wysokim poziomie.

Bibliografia

1. Cybulski M., Pawłowska M., Karczewski J., Maksymowicz – Jaroszuk J. (2013) Zakażenia wertykalne wirusem HIV w świadomości studentów kierunku Zdrowie Publiczne Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 94(2): 361-364
2. Dyk A. (2008) Świadomość zagrożeń HIV/AIDS wśród młodzieży. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 89(2): 282-288.
3. Cianciara D. (2005) Profilaktyka HIV/AIDS ze względu na kulturową tożsamość płci. *Przeгляд Epidemiologiczny* 59: 763-771.
4. Dziubka Z. (2000) *Choroby zakaźne i pasożytnicze*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa, 334-355.
5. Harmonogram realizacji Krajowego Programu Zapobiegania Zakażeniom HIV i Zwalczenia AIDS opracowana na lata 2012 – 2016.
6. Heczko P. (2006) *Mikrobiologia Podręcznik dla pielęgniarek, położnych i ratowników medycznych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa, 218-225.
7. Heczko P. Pietrzyk A. (red.) (2007) *Mikrobiologia lekarska*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa, 414-422.
8. Hejwosz D. (2003) Poziom wiedzy na temat AIDS i HIV wśród licealistów i studentów wyższych uczelni miasta Poznania (z wyłączeniem Akademii Medycznej), *Pielęgniarstwo Polskie* 1: 62-65.
9. Hejwosz D. (2003) Postawy młodzieży wobec AIDS/HIV, *Pielęgniarstwo Polskie* 1: 77-81.
10. Jabłecki J. (2006) Fenomeny epidemiologiczne zakażeń HIV/AIDS, *Nowiny Lekarskie* 75: 70-74.
11. Kurpas D. (2010), Opinia rodziców na temat kontaktów ich dzieci z zakażonymi HIV/ chorymi na AIDS, *Family Medicine & Primary Care Review* 2: 258-260.
12. Leszczyńska-Pynka M. (2005) Czy zakażenie ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV) w praktyce lekarskiej staje się codziennością?, *Lekarz* 3: 35-38.

13. Rogowska-Szadkowska D. (2003) Związek między zakażeniem ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV) a zespołem nabytego upośledzenia odporności (AIDS), Praca pogładowa Problemy HIV i AIDS 9: 99-102.
14. Rudkowski Z. (2002) Zakażenie wirusem nabytego niedoboru odporności (HIV) i zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) u dzieci, Standardy Medyczne 4: 281-295.
15. Smoliński P. (2005) Podstawy współczesnej diagnostyki HIV/AIDS – od teorii do praktyki, Zakażenia 5: 105-110.
16. Werbińska-Sienkiewicz B. (2011) Zakażenia HIV i zachorowania na AIDS w Polsce w 2009 roku, Przegląd Epidemiologiczny 65: 289-295.
17. Winek K. (2010) Postępy w leczeniu zakażenia HIV, Postępy Nauk Medycznych 10: 800-804.
18. www.pzh.gov.pl data pobrania 20.06.2014.
19. www.ptnaids.pl. data pobrania 09.07.2014.
20. www.rynekzdrowia.pl data pobrania 09.07.2014.
21. www.mz.gov.pl data pobrania 09.07.2014

Liczba znaków ze spacjami: 27 281