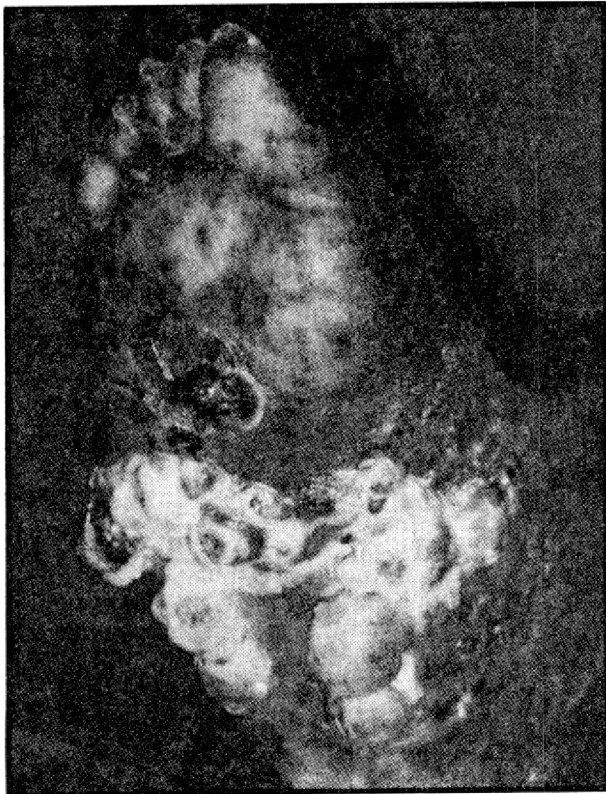


بیماری مخرب ایدز

ترجمه:

شفیقه عسکری رانکوهی

کارشناس ارشد پرستاری - عضو هیئت علمی دانشکده لنگرود



درونی سلول نیاز دارد. میزبانان HIV در بدن بطور عمده سلول های سیستم ایمنی شامل لنفوسیت های T، سلول های کمک کننده T^۴ و مونوسیت ها می باشند. ویروس بصورت مؤثر سلول ها را بکار گرفته و از آن ها به عنوان ماشینی جهت اجرای دستورات ژنتیکی خود استفاده می کند تا ژنوم خود را تکثیر نماید.

امروزه دانشمندان دریافته اند که سیستم ایمنی بدن انسان با دفاعی همه جانبه نسبت به ویروس ایدز عکس العمل نشان می دهد. ولی علیرغم آن، قدرت دفاع بیشتر بیماران، ضعیف و ضعیف تر شده و سرانجام سلول هایی که در ایجاد هماهنگی در سیستم ایمنی نقش دارند از بین می روند.

در این مقاله بیماری ایدز با تابلوی بالینی پیچیده خود معرفی خواهد شد. بیمار خانم ماریا دی ژی ساس^۱، ۳۴ ساله و آلوده به ویروس HIV می باشد. علائم ایدز از سال گذشته با شروع ناگهانی پنومونی پنوموسیستیس کازینی^۲ در وی پدیدار گشت. او هم چنین دچار عفونت های کاندیدیایی مکرر واژن و مری می باشد. پس از آن نوروپاتی محیطی ظاهر نموده که موجب درد، بی حسی و نیز مشکلات حرکتی و شناختی شده است. به دنبال شروع اسهال مقاوم به درمان، بیمار به بیمارستان انتقال یافته است.

نظر به اشکال متنوع تظاهرات بیماری ایدز، تمامی موارد بیماری باید مورد توجه واقع شود. در همین راستا در این مقاله چگونگی ورود ویروس HIV به بدن، آلوده شدن سلول های سیستم ایمنی و فلج ناگهانی این سلول ها بدنبال ورود ویروس به بدن مورد بحث قرار خواهد گرفت:

ویروس HIV^۳ یا نقص ایمنی انسانی، مانند سایر ویروس ها، جهت چرخه حیات و تولید مثل خود به محیط

1-Maria Degesus

2- Pneumocystis carini pneumonia(P.C.P)

3- Human Immuno deficiency Virus(HIV)

4- T Helper cells

ویروس ایدز از طرق مختلفی موجب آلودگی می‌گردد. ویروس می‌تواند از راه خون، مایع منی، ترشحات واژن بیشتر افراد آلوده منتقل شود. (گرچه ویروس در بزاق نیز دیده شده، اما انتقال از راه آن هرگز مشاهده نگردیده است) آلودگی زمانی ایجاد می‌شود که مایع آلوده به HIV به مخاط دهان، واژن، دستگاه گوارش و مقعد یا سیستم گردش خون راه یابد. مادر آلوده نیز ویروس را از راه جفت (۱- موارد)، در حین زایمان و یا از راه تغذیه با شیر (کمتر از سایر موارد) به فرزندش منتقل می‌کند. پیوند بافت (لحاق مصنوعی)، انتقال خون و سر سوزن نیز از دیگر عوامل خطر ساز می‌باشند.

هنگامی که ویروس ایدز وارد جریان خون می‌شود، مکانیسم ایمنی سلولی و هومورال فعال می‌گردد ایمنی هومورال شامل تولید آنتی بادی توسط لنفوسیت های گروه B است و ایمنی سلولی فعال سازی زیرگروه های لنفوسیت T را در بر می‌گیرد. هر دو بازوی پاسخ ایمنی بوسیله سلول های کمک کننده T تنظیم می‌شود. همان سلول هایی که ویروس ایدز پس از ورود به بدن جهت تولید مثل خود از آن ها استفاده می‌کند. در مورد ابتلاء به ایدز، ۱ تا ۳ ماه پس از ورود ویروس به بدن، آنتی بادیها آشکار نمی‌شوند و این موضوع نشان می‌دهد که چرا در شخصی که اخیراً به HIV آلوده شده است، نتیجه آزمایشات ایدز به صورت کاذب منفی می‌شود.

این نکته قابل توجه است که آنتی بادیها می‌توانند سلول های آلوده یا ویروس های آزاد را که مسئول انتقال هستند کاهش دهند اما این آنتی بادیها نمی‌توانند خود، ویروس را حذف کنند زیرا نمی‌توانند وارد سلول شوند. بیشتر ویروس های ایدز به صورت پنهان در داخل سلول های کمک کننده T و خارج از دسترس آنتی بادیها باقی می‌مانند. در همان زمانی که پاسخ ایمنی هومورال برضد ویروس ایدز اعمال می‌شود، ایمنی سلولی نیز فعال می‌گردد مکانیسم ایمنی سلولی شامل فعال سازی سلول های T کشنده است که می‌توانند اختصاصاً توسط سلول های T

کمک کننده برای اتصال به سلول های دیگر و تخریب آنها هدایت شوند مکانیسم ایمنی سلولی مشخصاً علیه عفونت های ویروسی مؤثر است زیرا می‌تواند سلول های حامل ویروس را از بین برده و ویروس ها را همراه با سلول حذف کند. در مورد افراد آلوده به ویروس ایدز، سلول های T کشنده به سلول های کمک کننده T آلوده متصل و در بعضی حالات به صورت مستقیم یا غیرمستقیم موجب تخریب آنها می‌شوند. مطالعات نشان داده است که پس از آلودگی با ویروس ایدز سطح سلول های کمک کننده T پائین می‌افتد که شاید تخریب سلول های آلوده آن را توجیه نماید.

اگر بتوان تمام سلول های حامل ویروس ایدز را با این روش نابود کرد، امکان پاکسازی ویروس ها از بدن وجود دارد اما این حالت اتفاق نمی‌افتد. پاسخ ایمنی اولیه با یک حالت مداوم تولید ویروس ها و تخریب و ترمیم سلول های کمک کننده T دنبال می‌شود.

کمیبود سلول های کمک کننده T سیستم ایمنی را شدیداً ناتوان می‌سازد. این سلول ها نه تنها مسئول تحریک و هدایت ایمنی سلولی و هومورال هستند بلکه پاسخ های ایمنی غیر اختصاصی یا ذاتی را نیز تنظیم می‌کنند سلول های کلیدی ایمنی ذاتی نوتروفیل ها و ماکروفاژها هستند که هر دو گروه می‌توانند هدف ها را با دربرگرفتن و هضم کردن از بین ببرند.

سیر بالینی HIV در بدن دقیقاً با پاسخ های سیستم ایمنی و ضعف احتمالی آن هماهنگ و موازی می‌باشد بعد از شروع عفونت، یک دوره کمون دو تا چهار هفته ای وجود دارد. در پایان این مدت، برخی از افراد آلوده و نه همه آنها، علائم غیر اختصاصی را تجربه می‌کنند که ممکن است با آنفلوآنزا اشتباه شود. این علائم عبارتند از: تب، تعریق، درد عضلانی، نورالژی، سردرد، اختلالات گوارشی، گلو درد، راش های ماکولار اریترماتوز^۱ و

1- Macular Erythmatosis Rash

شامل تب، ضعف، کاهش وزن در طی چند روز تا چند ماه اخیر و در برخی موارد کاندیدیاز دهانی حلقی می‌باشد. علائم تنفسی عبارتند از: تنگی نفس، نفس‌های کوتاه و سرفه‌های بدون خلط (که ممکن است بعدها در مسیر عفونت خلط دار شود). در معاینه فیزیکی ممکن است رال‌های خشک شنیده شود اما در اغلب موارد به دلیل غیراختصاصی بودن آن، نکته تشخیصی مفیدی نیست.

در تشخیص بیماران مبتلا به ایدز مثبت که علائم تنفسی دارند، باید تشخیص‌های افتراقی متعددی مورد توجه قرار گیرد بیش از همه سل، پنومونی، بیماری کمپلکس مایکو باکتریوم آویوم، سارکوم کالوپی ریوی، کریپتوکوکوزیس ریوی و همه بیماریهای فرصت طلب معمول در مبتلایان به ایدز مطرح می‌گردد.

در برخی موارد لازم است لاواژ برونکو آلوئولار و بیوپسی ترانس برونشیال ریه انجام شود. برخی از مؤسسات اسکن گالیوم تست‌های عملکردی ریوی را مورد استفاده قرار می‌دهند، البته در مواردی که عکس قفسه سینه طبیعی باشد. نتیجه این آزمایشات مشخص می‌کند که تست‌های تشخیصی بیشتری لازم است یا خیر؟ مراقبت‌های بیماران مبتلا به PCP شامل موارد زیر می‌باشد:

- پیگیری و کنترل تب و تشخیص علائم آن مثل تعریق و لرز، پاشویه با آب ولرم، پتوی خنک، رختخواب و لباس خواب خشک و در صورت تداوم تب تجویز مایعات کافی.

- پیگیری منظم وضعیت تنفسی، تعداد تنفس، صداهای تنفسی، شیوه تنفس، وجود ترشحات و اندازه‌گیری گازهای خون شریانی.

- پیگیری و اجرای تهویه مکانیکی، اکسیژن درمانی، مرطوب کردن که ممکن است ساکشن ترشحات نیز لازم شود.

- تشویق به تنفس عمیق، سرفه‌های مؤثر، حرکت

فوتوفوبی. اگر در این حین تست انجام شود به احتمال زیاد پاسخ منفی خواهد بود زیرا آنتی بادیها در جریان خون وجود ندارند. شمار سلول‌های کمک‌کننده T افت می‌کند. بیشترین نشانه‌ها نیز دو تا سه هفته بعد رفع شده و تعداد سلول‌های کمک‌کننده T به حد عادی بازمی‌گردد. پس از آن بیشتر افراد تا زمانیکه سلول‌های کمک‌کننده T کم کم ناپدید شوند سال‌ها بدون علامت باقی می‌مانند، سپس عوامل عفونی که در حالت عادی بوسیله سیستم ایمنی دفع می‌شده و یا با آنها مقابله می‌شد، می‌توانند پایگاه ثابتی در بدن یافته و موجب بروز بیماریهای وخیم شوند. در ایالات متحده میانگین زمانی حد فاصل آلودگی به ویروس ایدز تا شروع عفونت‌های فرصت طلب حدود ده سال می‌باشد.

میزان پیشرفت بیماری و آسیب‌پذیری بیمار نسبت به عفونت‌های فرصت طلب و موارد دیگر را می‌توان با اندازه‌گیری سلول‌های کمک‌کننده T که بطور خلاصه CD4 نیز نامیده می‌شوند، پیگیری کرد. یک انسان سالم در هر سنی در هر میلی متر مکعب خون خود حدود ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ سلول CD4 دارد. عفونت‌های فرصت طلب زمانی خود را نشان می‌دهند که تعداد سلول‌های CD4 به زیر ۲۰۰ سلول در هر میلی متر مکعب خون رسیده باشد.

افزایش مرموز پنومونی‌های ناشی از پنوموسیستیس کارینی به اپیدمیولوژیست‌ها کمک کرد تا آن را به عنوان کلیدی جهت شروع ایدز در نظر بگیرند. قبل از شیوع ایدز پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی بیماری نادری بود که بیشتر در مبتلایان به سرطان‌های خون و یا دیگر بیماریهای نقص ایمنی شناخته شده، دیده می‌شد. امروزه عفونت فوق شایعترین تشخیص تعیین‌کننده ایدز در ایالات متحده و کشورهای اروپایی به شمار می‌رود گرچه شیوع آن به علت پاره‌ای از مراقبت‌ها کاهش یافته است. افراد با عفونت فعال می‌توانند علائم غیر اختصاصی را به همان وضوح علائم ریوی نشان دهند. علائم غیر اختصاصی

کردن، استفاده از مایعات جهت جلوگیری از توقف ترشحات در دستگاه تنفس و دز هیدراتاسیون.

- آموزش وضعیت مناسب جهت تنفس بهتر و خروج سریع خلط و تخلیه ترشحات و نیز آموزش روش های تن آرامی جهت از بین بردن اضطراب و تنگی نفس.

مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری^۱، مراقبت هایی را برای بیماران، با شرایط زیر پیشنهاد کرده است:

- ۱- تمام افرادی که شمار سلولهای CD4 آنها از ۲۰۰ سلول در هر میلی متر مکعب خون کمتر است
- ۲- گذشته از تعداد CD4 در بیماری که دچار یک تب مقاوم و غیر قابل توجه یا کاندیدیا اروفارنژیال یا اپی زوده های قبلی PCP می باشد، اولین داروی انتخابی جهت پروفیلاکسی تری متوپریم-سولفامتوکسازول می باشد. در مورد بیماران که قادر به تحمل ترکیب دو داروی فوق نمی باشند داروی داپسون و یا مخلوط داپسون با پری متامین مناسب و مؤثر می باشد.

از بیماری های شایع همراه سندرم ایدز کاندیدیا راجعه واژن و مری می باشد. عفونت با مخمر کاندیدیا البیکنس در مبتلایان به ایدز بسیار شایع بوده و در ۹۰ درصد مبتلایان به ایدز مشاهده می گردد. شایعترین نوع کاندیدیا دهانی نوع غشاء کاذب بوده که به صورت پلاک های سفیدی که قابل جدا شدن هستند بروز می نماید. پس از جدا شدن پلاک ها بخش زیرین آن به صورت یک لایه قرمز باقی مانده و یا حتی خونریزی می نماید.

کاندیدیا مری نیز یکی از مشخصه های همراه ایدز است که می تواند موجب بروز درد در حین بلع یا دیسفاژی گردد. تکرار این حالت مانع فرو بردن مواد غذایی به اندازه کافی شده که می تواند کاهش وزن ناشی از ایدز را که مربوط به ضایعات دیگر است بدتر و وخیم تر کند. کاندیدیا دهانی ممکن است همراه با ابتلای مری و یا بدون آن باشد. بنابراین عدم وجود کاندیدیا دهانی

نمی تواند عفونت مری را رد کند. کاندیدیا واژن در زنان با HIV مثبت مقاومتر است. کاندیدیا راجعه اغلب قبل از ضعف قابل توجه ایمونولوژیک اتفاق می افتد. کاندیدیا می تواند در سطح پوست یا چین های مخاطی که محیطی گرم و مرطوب دارند ایجاد شود، و یا می تواند به صورت عفونت منتشر و مهاجم بروز نماید که مورد اخیر بویژه در افرادی که کاتتر داشته و یا تغذیه خارج روده ای دریافت می کنند، مشاهده می گردد.

درمان انتخابی کاندیدیا مری یا واژن غالباً بوسیله داروهای ضد قارچ موضعی مانند کلوتریمازول یا نیستاتین انجام می شود. عفونت واژن نیز ممکن است با مقادیر بالای داروهای موضعی مانند کلوتریمازول و یا داروهای مشابه آن درمان شود گرچه اطلاعات کافی در مورد مؤثر بودن این روش وجود ندارد. کاندیدیا مری با ترکیبات خوراکی سیستمیک درمان می شود. در آزمایشات ثابت شده است که فلوکونازول نسبت به سایر ترکیبات مشابه مؤثرتر است. بطور کلی عفونت منتشر و مهاجم با آسفوتریسین B و به صورت وریدی درمان می شود. فلوکونازول نیز مؤثر است و اثرات سمی آن کم می باشد اما در اغلب موارد پاسخ عفونت ها به آن کمتر است.

اخیراً ثابت شده است که فلوکونازول در جلوگیری از کاندیدیا راجعه مری و واژن مؤثر است. گرچه استفاده پروفیلاکتیک داروها پیدایش ارگاناسم های مقاوم را افزایش می دهد، ولی یکی از روش های جلوگیری از عفونت های شدید دهانی آموزش رعایت منظم و دقیق بهداشت دهان به بیماران می باشد. برخی از پزشکان معتقدند شاید بتوان با مصرف منظم ماست یا کپسول های حاوی لاکتو باسیلوس اسیدوفیلوس کاندیدیا واژن را درمان نمود.

پرمخاطره ترین عفونت قارچی کریپتوکوکوزیس می باشد که به عنوان دومین عفونت قارچی خانم

1- CDC

ماریادی ژئ ساس شناخته شد. در عفونت های سیستمیک، کریپتوکوکوزیس، سیستم عصبی مرکزی و ریه ها را ترجیح می دهد گرچه می تواند در سراسر بدن پخش شود.

کریپتوکوکوزیس نشوونما^۱ به صورت محیطی و معمولاً از طریق فضولات پرندگان و به صورت اکتسابی منتقل می شود. این ارگانیزم در حین دم وارد بدن شده و در آغاز در راههای هوایی کوچک رسوب می کند و از آنجا در سراسر بدن پخش شده و سیستم اعصاب مرکزی را مورد تهاجم قرار می دهد. بیماران با CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در هر میلی متر مکعب خون، مستعد ابتلاء می باشند. شروع بیماری همراه کننده است و افزایش و کاهش سیر بیماری در اغلب موارد تشخیص را به تعویق می اندازد. تب طولانی، سردرد، تهوع، استفراغ، تغییر شرایط روانی، سفتی گردن (این علامت که مشابه علائم مننژیت است در ۸۰ درصد مبتلایان مشاهده می گردد)، اختلال بینایی، فلج اعصاب جمجمه ای، ادم پایی، اختلال در حرکت، حمله ناگهانی عدم قدرت تکلم و ترس از نور جزء علائم غیر اختصاصی می باشند.

عفونت های ریوی اغلب بدون علامت هستند. در ۸۰ تا ۸۵ درصد بیماران مبتلا به مننژیت کریپتوکوکوسی، پنومونی مشاهده نمی شود با این وجود، درگیری ریوی می تواند تب، سرفه درد قفسه سینه و درد در حین تنفس را ایجاد نماید و در موارد شدیدتر می تواند موجب سندرم دیسترس تنفسی بزرگسالان^۲ گردد.

گرچه پیدا شدن آنتی ژن در مایع مغزی نخاعی، ادرار و یا سرم موجب تشخیص بیماری می شود اما تشخیص قطعی بدنبال مثبت شدن کشت نمونه مایع مغزی نخاعی داده می شود. جهت دست یافتن به نمونه مایع مغزی نخاعی از پونکسیون نخاع استفاده می شود. به منظور پیشگیری از عواقب احتمالی، بسیاری از پزشکان ابتدا انجام اسکن، MRI سیستم اعصاب مرکزی را توصیه می کنند تا دیگر بیماریهای عصبی شایع در بیماران ایدزی

مانند توکسوپلاسموز و یا لنفوم سیستم اعصاب مرکزی را که شباهت زیادی به کریپتوکوزیس دارد، رد نمایند.

مننژیت کریپتوکوکوکی در صورت عدم درمان، موجب مرگ بیمار خواهد شد. درمان ابتدایی شامل تجویز آموتریسین B به صورت وریدی بمدت حداقل ۲ هفته یا بدون یک داروی ضد قارچی خوراکی مانند فلوئوسیتوزین به همراه فلوکونازول به مدت ۸ تا ۱۰ هفته می باشد. مهمترین عامل تعیین کننده پیش آگهی بیماری، وضعیت فکری و روانی بیمار در شروع درمان است که هرچه این وضعیت بدتر باشد پیش آگهی بیمار نیز بدتر خواهد بود.

پس از درمان عفونت حاد، بیماران تا پایان عمر از دوز نگهدارنده دارو استفاده می نمایند. دوز روزانه فلوکونازول به طور معمول کمتر از دوز درمانی ابتدایی است بدون دوز نگهدارنده، با وجود درمان عفونت اولیه عود بیماری در ۵۰ تا ۷۵ درصد بیماران دیده می شود. درحالیکه پزشکان پروفیلاکسی اولیه کریپتوکوکوزیس را در بیماران مبتلا که تعداد سلول های CD4 آنها از ۵۰ سلول در هر میلی متر مکعب کمتر است را مدنظر دارند، اما با این حال درمان پروفیلاکسی به دلیل فقدان مدارك قاطع مبنی بر افزایش طول عمر احتمال واکنش مصرف با سایر داروها، مقاومت گونه های قارچی و هزینه زیاد توصیه نمی شود. شاید بتوان خطر عفونت را با دور کردن بیماران از محیط هایی که احتمال وجود کریپتوکوکوس نشوونما در آن می باشد، کاهش داد.

ماری دژی ساس مانند بیشتر بیماران مبتلا به ایدز به اسهال شدیدی مبتلا شد. عوامل متعددی در دستگاه گوارش وجود دارند که بعنوان پاتوژن عمل می کنند و خود ویروس ایدز نیز یکی از آنهاست اما متحمل ترین علت بروز اسهال پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم^۳ است.

1- Cryptococcus neoformans

1- Adult Respiratory Distress syndrom (ARDS)

1- Cryptosporidium

کریپتوسپوریدیوم در همه جا وجود دارد و می تواند از راه آب، غذا، تماس حیوان با انسان و یا انسان با انسان منتقل شود. شایعترین مکان عفونت روده کوچک می باشد. در حالیکه ابتلا به این پروتوزوا در افراد با سیستم ایمنی کارآمد و سالم بدون درمان بهبود می یابد، ممکن است در بیماران مبتلا به ایدز علائم حاد گوارشی ایجاد نماید مانند: اسهال آبکی غیر خونی (تا ۲۰ لیتر در روز)، درد شکم اطراف ناف و کرامپ های شکمی، تهوع و استفراغ، کاهش وزن به علت دزدیدراتاسیون. و عدم تعادل الکترولیت ها می تواند حتی بدون وجود تب نیز در بسیاری از بیماران اتفاق بیافتد.

عفونت با آزمایش مدفوع تشخیص داده می شود. دارو درمانی با داروهایی مانند آزیترومایسین، کلاریترومایسین و پارامومایسین اغلب رضایت بخش نیست. مراقبت از بیمار شامل اقدامات نگهدارنده و تشخیصی مناسب برای مبتلایان به اسهال حاد (کنترل فرم های دفع روده ای، صداهای روده ای، مایعات دریافتی و دفع شده، علائم حیاتی، کشت مدفوع و وضعیت پوست اطراف مقعد) می باشد. در مواردی که کولیت ناشی از عفونت سالمونلایی و یا عوارض آنتی بیوتیکی ایجاد شده باشد از مواد ضد حرکتی روده ها جهت کاهش تعداد دفعات اجابت مزاج استفاده می شود.

به منظور پیشگیری از دزدیدراتاسیون باید بیمار را به نوشیدن مقادیر زیاد مایع حاوی انواع الکترولیت ها و گلوکز تشویق نموده و مایعات را طبق دستور به صورت وریدی تجویز کرد. در موارد اسهال شدید، استفاده از رژیم غذایی با فیبر کم همراه با پروتئین و کالری زیاد جهت کاهش حرکات روده و حفظ تغذیه مناسب، توصیه می شود.

جهت حفظ سلامتی پوست اطراف مقعد باید به بیمار آموزش داده شود پس از عمل دفع، ناحیه رکتوم را تمیز نماید در صورتی که پوست ناحیه سالم است پیشنهاد می گردد از ماده محافظت کننده پترولاتوم^۱ به صورت پماد

استفاده شود. در صورت خراشیدگی پوست پماد محافظ استوماسیو^۲ و سپس یک پماد محافظ مورد استفاده قرار می گیرد نشستن در لگن آب جهت بیمارانی که دچار خراشیدگی ناحیه پری آنال می باشند، مفید است.

افراد مبتلا به HIV می توانند با اجتناب از مصرف آب و مواد آلوده مانع از ابتلاء به کریپتوسپوریدیوم شوند شیرآبی که جهت نوشیدن آب، شستن مواد غذایی یا مسواک زدن مورد استفاده قرار می گیرد باید به فیلترهای یک میکرونی مجهز شود. در مصرف مواد غذایی خارج از منزل نیز باید موارد احتیاط مدنظر قرار گیرد. در هنگام سفر به کشورهای فاقد آب بهداشتی جهت نوشیدن آب یا شستشوی میوه ها و سبزیجات باید آب مناسبی تهیه گردد.

کسانی که با خاک سروکار دارند (مانند کسانی که در باغ کار می کنند) یا کسانی که نسبت به تعویض پوشک کودکان اقدام می نمایند باید پس از اتمام کار دستان خود را به صورت کامل و دقیق بشویند.

از رفت و آمد به استخرهای عمومی و سایر مکان هایی که محل استفاده کودکانی است که از پوشک استفاده می کنند، باید اجتناب شود، همچنین باید از فعالیت های جنسی دهانی-مقعدی^۳ اجتناب گردد.

تخریب سیستم ایمنی توسط ویروس ایدز سبب حضور بسیاری از پاتوژن های فرصت طلب در سیستم اعصاب مرکزی و محیطی می شود که در بین آنها کریپتوکوکوس نشو فرمنس، توکسوپلاسما، سیتومگالو ویروس پاپو ویروس بیشترین آسیب را سبب می گردند. اما شواهدی قوی موجود است که نشان می دهد خود ویروس ایدز نیز می تواند موجب اختلالات عصبی شود. قابل ملاحظه ترین این اختلالات مجموعه اختلالات روانی

1- Petrolatum

2- Stomohesive

3- Rimming

ناشی از ایدز ADC^۱ و پلی نوروپاتی حسی انتهایی^۲ هستند.

مجموعه اختلالات روانی ایدز

مجموعه اختلالات روانی ایدز، شایعترین عارضه در بیماران درمان نشده ایدز می باشد و ظهور علائم آن معمولاً همزمان با ظهور عفونت های فرصت طلب است. از آنجائیکه زی دوویدین^۳ در درمان مجموعه اختلالات روانی ایدز مؤثر است، درمان روتین عفونت اولیه ایدز میزان وقوع ADC را کاهش می دهد. در صورت عدم درمان اولیه عفونت، شانس بروز ADC حدود یک نفر از هر ۳ نفر بیمار ایدزی می باشد. علت بروز ADC (که به عنوان آنسفالوپاتی ایدز هم شناخته شده است) زوال ناحیه ساب کورتیکال می باشد که علائم آن به صورت تغییر در انجام اعمال حرکتی و رفتاری همراه با تغییر هوشیاری بروز می نماید. تغییرات هوشیاری در ابتدا به صورت بی توجهی، کاهش تمرکز و فراموشی پدیدار می گردد. از دست رفتن هوشیاری تا زوال کامل عقلی پیشرفت می کند که خود می تواند به صورت سندروم ارگانیک شامل فعالیت زیاد، خوشحالی بیش از حد، رفتار تحریکی، فعالیت جنسی زیاد، گزافه گویی، توهمات پارانوئید و کاهش خواب بروز نماید. علائم و نشانه های اختلالات حرکتی معمولاً در سایه کاهش هوشیاری قرار می گیرد و شامل حرکات آهسته و ناموزون، عدم تعادل و اتاکسی است. با پیشرفت بیماری ضعف پاها بیشتر شده و راه رفتن مشکل و محدود می شود. در برخی موارد تخریب پیش رونده بافت مغز می تواند موجب پاراپلژی گردد. هم چنین بی اختیاری مثانه و روده نیز در این بیماران مشاهده می شود. تظاهرات رفتاری شامل فقر بهداشت و نامرتب بودن ظاهری، ناتوانی در انجام کارهای پیچیده، کاهش معلومات، بی تفاوتی و آشفتگی ظاهری و حتی در موارد

پلی نوروپاتی حسی انتهایی

در حالیکه اشکال دیگر انواع نوروپاتی ها وجود دارد که به HIV نسبت داده می شوند، ولی پلی نوروپاتی حسی انتهایی شایعترین فرم است. این نوع نوروپاتی به صورت واضح دیرتر در مسیر تأثیر ویروس ایدز بروز می کند و معمولاً پس از آنکه تعداد سلول های CD4 به کمتر از ۲۰۰ در هر میلی متر مکعب خون رسید آشکار می گردد. معمولاً اولین مشکل بیمار به صورت بی حسی، سوزش و احساس گزگز در پاهاست. بعضی اوقات این علائم به قدری شدید است که بیمار نمی تواند راه برود. بعدها ممکن است اندام های فوقانی نیز درگیر شوند و ضعف اندام های تحتانی نیز به وضوح مشاهده گردد.

مطالعات نشان داده اند که رشته های اعصاب محیطی دژنره شده و فیلتراسیون ماکروفاژها نیز بروز می نماید تشخیص سندروم می تواند مشکل باشد و مخصوصاً با نوروپاتی هایی که توسط مواد ضد ویروس بوجود می آیند اشتباه شوند. صرفنظر از نوروپاتی های ناشی از داروهای ضد ویروسی که باید افتراق داده شوند، علائم ممکن است پس از چند هفته از بین رفته و دوباره به صورت بدتری ادامه پیدا کند. کمک های پرستاری بر درد و پیگیری تغییرات توانایی های حرکتی متمرکز می گردند.

معمولاً جهت تسکین دردهای ناشی از نوروپاتی حسی انتهایی مجموعه ای از اقدامات باید مورد توجه قرار گیرد که شامل تجویز داروهای ضد درد و داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای است.

علاوه بر این، اقدامات غیر دارویی تسکین درد شامل دادن ماساژ، لمس درمانی، استراحت و ورزش را می توان به بیمار و خانواده اش آموزش داد. برخی از بیماران استفاده از جوراب های ساق بلند ساپورت را در بهبود علائم مؤثر می دانند.

1- Aids Dementia Complex(ADC)

2- Distal sensory polyneuropathy(DSP)

3- Zidovadin

در بیمارستان نیز اقداماتی جهت جلوگیری از سردرگمی و از خود بی خود شدن بیمار انجام می‌گیرد. نام بیمار صدا زده شود و با لجه‌های کوتاه و ساده با وی صحبت گردد مراقبت کننده خود را معرفی نموده و تمام فعالیت‌های پرستاری را برای وی توضیح دهد. از محرك‌های حسی استفاده شود. ساعت و تقویم ممکن است کمک کننده بوده، محرك‌های محیطی (نور و منابع صدا مانند تلویزیون) برای پیشگیری از ایجاد تحریکات زیاد کنترل گردد. شرایطی را جهت کاهش استرس مانند: گوش کردن به موسیقی، استراحت کافی، فعالیت‌های گروهی و سرگرمی‌های مناسب برای یک فرد با فعالیت شناختی و هوشیاری معیوب ایجاد نمود، تا آنجا که حالات هوشیاری بیمار اجازه می‌دهد، وی در جریان تصمیمات و مراقبت‌ها قرار گیرد.

توانایی بیمار برای زندگی مستقل باید مرتباً ارزیابی شود. در صورت لزوم اقدامات پشتیبانی اضافی (کمک در منزل فیزیوتراپی و کار درمانی) جهت متقاعد کردن بیمار به ادامه یک زندگی راحت در منزل، انجام می‌گردد. اگر وضعیت درک بیمار کاملاً به هم خورد با افراد خانواده و یا هر فرد دیگری که احتیاجات او را برآورده می‌سازد مشورت نماید تا روش‌های مناسبی جهت انجام مراقبت‌های پرستاری و اداره زندگی وی بیاید.

منبع:

Phyllis, lisanti, etal "Understanding the Devatation" of Aids AJN, Vol.97, No:7.1997 PP:26-34

شدید لال شدن بیمار است، با این وجود بروز افسردگی نادر است.

دارو درمانی و مراقبت‌ها

بیشتر بیماران ADC به درمان با زی‌دوویدین به خوبی پاسخ می‌دهند اما طول اثر آن حدود ۱۲ ماه است. پیشنهادات قابل قبول جهت استفاده از داروهای ضد ویروس دیگر در درمان ADC به صورت منفرد یا ترکیب با داروی فوق وجود ندارد.

همانگی بین مراقبت و آموزش به بیماران ADC و خانواده‌هایشان، امنیت و سلامت، توانایی انجام کارهای روزمره و روابط اجتماعی را فراهم می‌آورد. محیط منزل ارزیابی شود و عوامل خطرناک مانند لیز خوردن برقالیچه و وسایل سردهنده شناسایی و برطرف گردد.

وسایل مناسب کمکی مانند نرده‌های مخصوص به عنوان دستگیره در اطراف وان حمام نصب شود. افراد خانواده و افراد دیگری که از بیمار پرستاری می‌نمایند باید بیمار را از کشیدن سیگار منع نمایند چون ممکن است خود را سوزانده و یا موجب آتش سوزی شوند. بیمار تشویق به انجام فعالیت‌های روزمره بیشتر گردد.

جهت افزایش روابط اجتماعی بیمار و جلوگیری از انزوای وی می‌توانند به افراد خانواده و با پرستار او پیشنهاد نمود که در صورت توانایی بیمار او را برای پیاده‌روی از منزل خارج کنند. در صورت لزوم جهت کم کردن ترس از سرایت بیماری به دیگران، در مورد راههای انتقال ویروس ایندز آموزش‌های لازم به وی داده شود. البته انجمن‌ها و گروه‌های کمکی نیز می‌توانند در ایجاد ارتباط بین بیمار و دیگران کمک نمایند.