

AIDS — רקע מדעי

מבוא

מחלת האיידס הופיעה באופן מסתורי בארצות הברית בשנת 1981, ומאז הפכה להיות המחלה המדוברת ביותר בהיסטוריה האנושית. מאז שדווחו המקרים הראשונים של איידס, נלמד רבות על המבנה הגנטי של הנגיף, דרכי העברתו ומהלך המחלה. עם כל זאת, עלינו לזכור שאיידס הינה תופעה המהווה בעיה רחבה יותר מאשר ההיבט הביולוגי-רפואי. בהעדר פתרון טכנולוגי קצר-טווח לעצירת המחלה ומניעתה, הרי הגבלת התפשטות המחלה תלויה ביכולתנו לשנות דפוסי התנהגות והרגלי חיים. למרבית הצער, הבנתנו את המנגנונים הקשורים בדפוסי התנהגות ומורכבותם, הנה דלה ביותר¹. תגובת הקהל לאיידס היתה תגובת הפחד אשר מתבטא בדרך כלל בזהירות מוגזמת, התנהגות מפלה (discrimination) ודרישות לנקיטת צעדים קיצוניים כנגד קבוצות סיכון, צעדים אשר אינם מוצדקים מתוך הידוע על דרכי העברת המחלה.

איידס הינו ראשי תיבות:

"AIDS" = Acquired Immunodeficiency Syndrome

סינדרום, או תיסמונת בעברית, הינה קבוצה של סימפטומים אשר יחדיו מרכיבים מחלה. פירוש המושג איידס בעברית: "תסמונת הכשל החיסוני הנרכש" — פגיעה נרכשת במערכת החיסון של האדם. פגיעה זו גורמת לחשיפתו של החולה לזיהומים על ידי גורמים שונים המוגדרים כגורמי זיהום אופורטוניסטיים, וכן להופעה של סוגים מסויימים של גידולים סרטניים אשר באדם הבריא נדירים להופיע בגלל ביקורת והגנת מערכת החיסון התקינה.

מאז 1983 ידוע הגורם לתסמונת האיידס, והוא נגיף הנקרא

HIV - Human Immunodeficiency Virus

והשייך לקבוצה מיוחדת ומעניינת של נגיפים — Retro-viruses²!

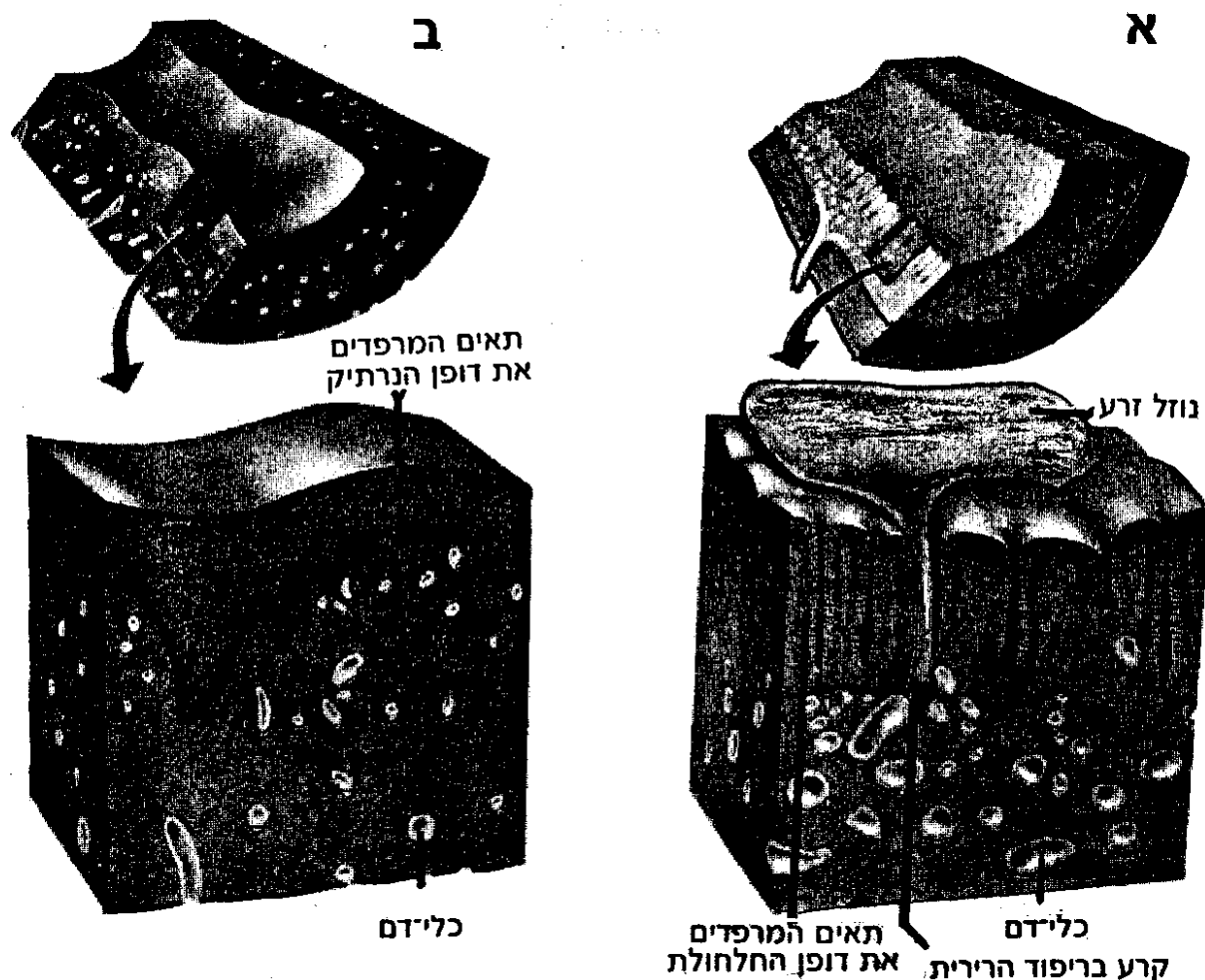
איידס הינה מחלה אשר מבחינת המורכבות הרפואית, הביולוגית, החברתית, הכלכלית והפוליטית שלה — לא ניתן למצוא לה אח ורע בהיסטוריה של האדם.

1 Nelkin D. AIDS and the social sciences: review of useful knowledge and research needs. Rev Infect Dis 1987, 9:980-86.

2 Gallo RC. The AIDS virus. Scientific American 1987, 256:38-61.

מנגנוני הגנה באדם

מספר מנגנונים מגינים על האדם בפני זיהומים אשר עלולים להיגרם על ידי מיליוני מיקרואורגניזמים (נגיפים, חיידקים, פטריות וכו') הבאים במגע עימנו מדי יום ביומו. ראשית, העור והריריות אשר מצפים את מערכת הנשימה, העיכול, המין והשתן. הריריות מפרישות מספר חמרים, ובכללם נוגדנים מסוג מסויים שהם בקו ההגנה הראשון בפני חדירת פולשים.



תמונה מס' 1*

השוואת המבנה ההיסטולוגי של האיברים המשתתפים במגע מיני.

ב. הנרתיק, איבר המין הנשי, מתאים במבנהו לקיום יחסי-מין וללידה. הוא מרופד בתאים קשקשיים עמידים לקריעה. מתחתיהם פזורים פחות צינוריות דם, ומעליהם מופרש, בזמן המגע המיני, חומר צמיג המקטין את החיכוך. כל אלה מקטינים את האפשרויות של חדירת הנגיף אל מחזור הדם.

א. החלחולת (רקטום), מרופדת בשכבה אחת בלבד של תאים דקים ושכירים, ומתחתם צינורות דם מרובים. מגע מיני אנאלי, אשר נפוץ בקרב ההומו-סקסואלים, יכול לקרוע את התאים הדקיקים, וכך מגיע נוזל הזרע המזוהם בנגיף האיידס אל נימי הדם.

* מתוך מדע, ל"א 2. באדיבותה הרבה של המערכת.

קו הגנה שני כולל חלק מכדוריות הדם הלבנות – אותה אוכלוסית תאים הנקראים נאוטרופילים והמהווים בדרך כלל כ-70% מסך-הכל התאים הלבנים בדמנו. תפקידה של אוכלוסית תאים זו להגיע למקום חדירת פולשים, לתקוף אותם, ל"בלעם" ולהשמידם. פעולה זו נעשית ללא היכרות מוקדמת עם הפולש ואיננה ייחודית.

קו הגנה שלישי כולל את מערכת ההגנה הייחודית, הספציפית, הבאה כתגובה לפלישת גורמים זרים תוך זיהוי של אותם גורמים. מערכת זו ניתנת, באופן כללי, לחלוקה לשני מרכיבים – האחד: חסינות באמצעות נוגדנים, וזו המוגדרת כחסינות תאית. הנוגדנים סותרים את פעילות הפולשים על ידי תקיפתם במנגנונים שונים. המרכיבים התאיים כוללים את הלימפוציטים (תאים לבנים) מסוג B ומסוג T, ואוכלוסיה נוספת של תאים הנקראים מקרופגים. הזרוע התאית של מערכת החיסון היא זו הנפגעת באיידס, וכתוצאה מפגיעה בה מתרחשים זיהומים האופורטוניסטיים. תאי T הינם המרכיב העיקרי של הזרוע התאית במערכת החיסון. ניתן לאתר ולזהות שתי תת-אוכלוסיות בקבוצת תאים זו:

א. תאי T מסייעים (Helper - Inducer) הנקראים גם T4 או CD4. אלה מסייעים לתאי B ליצור נוגדנים.

ב. תאי T מדכאים (Suppressor), הנקראים גם T8 או CD8, אשר תפקידם להגביל פעילות מערכת החיסון בגבולות הנדרשים במלחמה בפולש הזר. בדרך כלל היחס בין T4 ל-T8 הינו 2:1 לטובת T4³.

מצבי חסר חיסוני (Immune deficiency states)

מצבים של פגיעה או חסר במערכת החיסון של האדם היו מוכרים עוד לפני התיאור הראשון של האיידס ב-1981. בחלק מן המקרים התופעה של חסר חיסוני הינה מולדת, כלומר על רקע של פגיעה בעובר. במקרים אחרים נרכשת התופעה מאוחר יותר בחיים על ידי טיפול בתרופות המדכאות את מערכת החיסון. תרופות כאלה (סטרואידים, למשל) ניתנות לעיתים בכוונה לדכא את מערכת החיסון, לדוגמא: בעת השתלת איברים, וזאת על מנת למנוע דחיית השתל על ידי מערכת החיסון; או שהן ניתנות כטיפול במחלות ממאירות – על מנת להשמיד את הגידול הממאיר. מוכרות גם מחלות המלוות בדיכוי חיסוני, לדוגמא סרטן של בלוטות הלימפה – מחלת הודג'קין. בכל המקרים הללו קיימת פגיעה בהגנה. לפיכך, חשיפת-יתר לטפילים מסוגים שונים ושכיחות גבוהה של זיהומים מקבלים ביטוי קשה במיוחד בגלל הפגיעה במערכת החיסון.

הגורם לאיידס – הנגיף

איידס החלה דרכה בשנות ה-80 המוקדמות כתסמונת מיסתורית, אשר הגורם לה היה בלתי ידוע, אם כי מדענים חשדו שהמדובר בגורם זיהומי כלשהו. במשך זמן קצר מאד הצליחו הוירולוגים לגלות את גורם המחלה כנגיף הנקרא היום: HIV = Human Immunodeficiency Virus ("נגיף הגורם לחסר חיסוני באדם"). לנגיף זה היו שמות קודמים אחרים:

1. HTLV III = Human T Lymphotropic Virus ("נגיף הנמשך ללימפוציטים מסוג T באדם"),

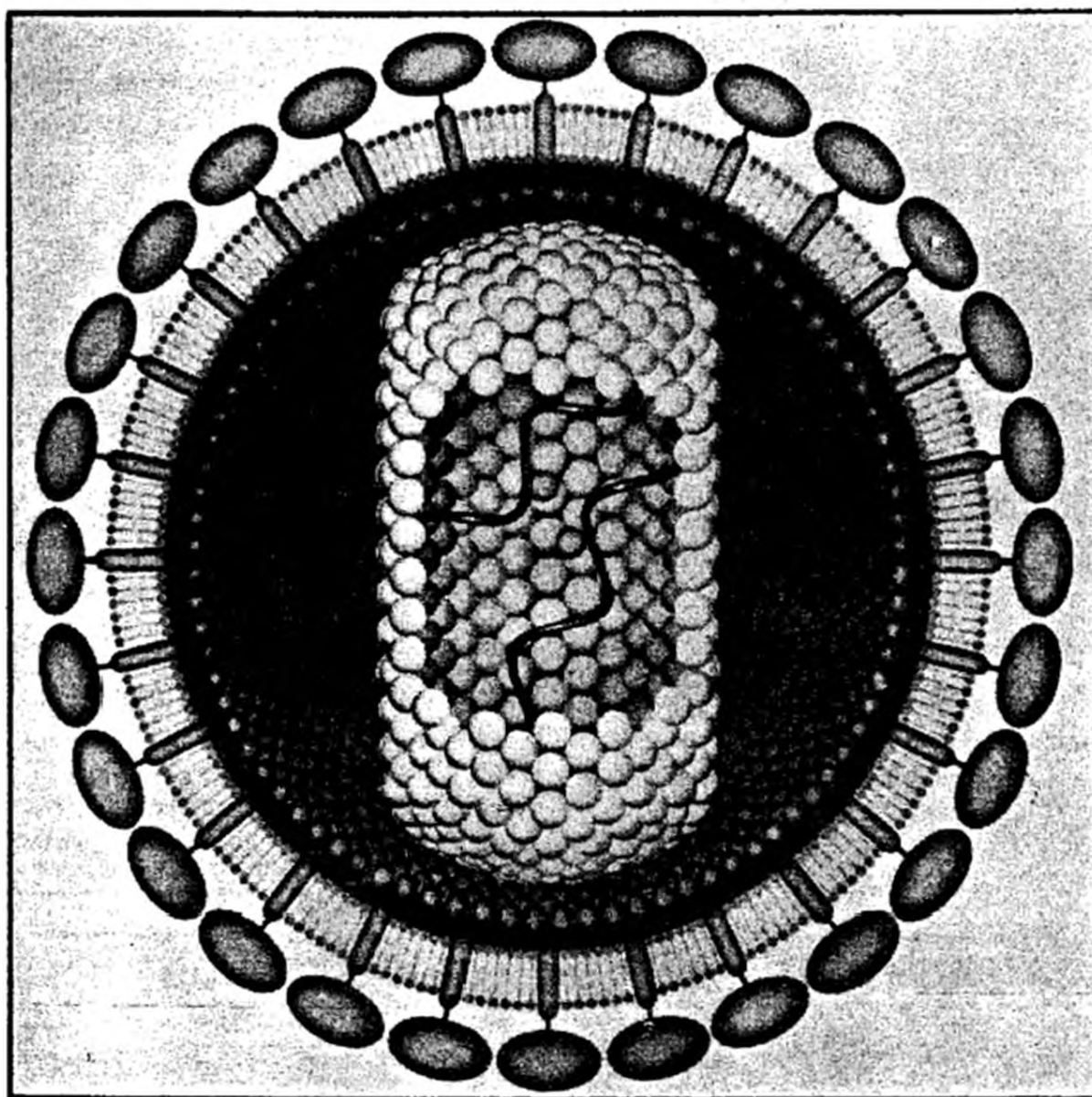
2. LAV = Lymphadenopathy Associated Virus ("נגיף הקשור להגדלת בלוטות הלימפה").

בדומה לנגיפים אחרים גם HIV הינו חומצת גרעין שהינה המטען הגנטי התורשתי של כל נגיף וכל צורת חיים גבוהה יותר. במקרה של HIV חומצת הגרעין הינה דנ"א (RNA) וזו עטופה במעטפות המכילות מרכיבים חלבוניים, סוכריים ושומניים. במקביל לחומר הגנטי ניתן למצוא בנגיף זה אנזים מיוחד הנקרא Reverse transcriptase אשר בו משתמש הנגיף על מנת להתרבות. ראה תמונה מס' 2 בעמוד הבא.

כך מסוגל הנגיף לחדור לסוגים מסויימים של תאים בגוף האדם. אלו תאים אשר על פניהם ישנם "אתרי התישבות" (receptors) המתאימים לנגיף³. רצפטורים אלה לא נוצרו לצרכיו של הנגיף, אך הוא יודע לנצלם, ובכך נוצר השלב הראשון של פלישתו לתא. במקרה של HIV התאים הנושאים רצפטורים אליהם מתקשר הנגיף, הינם הלימפוציטים המכונים T4 (או CD4). לאחר ההתקשרות חודר הנגיף אל התא ומתפרק ממעטפתו. חומצת הגרעין RNA של הנגיף נמצאת אז חפשיית בתא ומייצרת באמצעות האנזים RT חומצת גרעין אחרת DNA, וזו האחרונה מתקשרת אל ה-DNA של התא המאכסן, המצוי בגרעין התא. בהתקשרות זו של ה-DNA הנגיפי ל-DNA התאי מתחילה תקופה "שקטה", תקופה של "חביון" – הנגיף כנגיף אינו קיים אך מטענו הגנטי חבוי בגרעין התא המאכסן. תקופת שקט זו עשויה להימשך חדשים או שנים, עד לגירוי מסויים המעורר לפעילות את התא המאכסן T4. גירוי זה נוצר בדרך כלל על ידי חומרים או גופים זרים המוגדרים כ"אנטיגנים" (נגיפים, למשל, הם אנטיגנים. מרכיבים שונים וחיידקים הם אנטיגנים, ועוד). הגירוי המביא להפעלת התא המאכסן מביא גם להפעלת הנגיף החבוי, ואז מתחילה התרבותו של זה האחרון אשר בסופו של דבר מביאה למות התא המאכסן ולהדבקת תאים נוספים, וכן הלאה. התוצאה הסופית הינה, כמובן, הפגיעה במערכת החיסון אשר תאי T4 הם מעמודי התווך שלה.

3. Ho DD, Pomerantz RJ & Kaplan JC. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987, 317:278-86.

תמונה מס' 2



דגם של נגיף האיידס ; במרכז ניתן להבחין בשתי מולקולות רנ"א. לכל מולקולת רנ"א צמודה מולקולה של האנזים "רברס טרנסקריפטאז" האופייני לנגיפי הרטרו. מולקולת הרנ"א נתונה בתוך מעטה חלבוני ומסביבו מעטפת הנגיף מוקפת זיזים שבאמצעותם הוא נספח אל תא המטרה.

(מתוך : לדעת, י"ז 6. באדיבות המערכת).

תקופת השקט בעת שהותו של הנגיף בתאים היא "תקופת הדגירה". בתקופת שקט זו האדם אשר נדבק בנגיף הינו "נשא" (נו"ן ושי"ן קמוצות) (carrier) ללא סימני מחלה. תקופת דגירה זו עשויה להימשך חדשים עד שנים (בממוצע 4.5

שנים⁴) ויותר, אך בתקופה זו עלול הנשא השקט להפריש נגיף ולהדביק את סביבתו. זו כמובן אחת הבעיות המרכזיות המקשות על השתלטות על פיזור המחלה, מאחר ומרבית המדביקים אינם חולים.

חשוב לציין שלפי המידע המצוי בידינו כיום, נראה שלא כל הנשאים יפתחו סימני מחלה המובילים למוות⁵. נראה שכ-30% מהנשאים הופכים לחולים תוך חמש שנים מעת הידבקותם⁶. נשאים ללא סימני מחלה וחולים – כולם מייצרים נוגדנים כנגד הנגיף, ובאמצעות מבחני מעבדה המזהים נוגדנים אלה ניתן היום לאתר אותם אנשים אשר נדבקו ונזדהמו בנגיף. לפי הערכות מקובלות כיום, היחס בין מספר החולים הידועים לבין המספר המשוער של נשאים ללא סימני מחלה הינו 1:50, כלומר על כל חולה קיימים כ-50 נשאים אשר ניתן לגלותם רק על ידי בדיקות דם מתאימות⁷.

דרכי העברת הזיהום וקבוצות הסיכון⁸

עוד לפני שנתגלה גורם מחלת האיידס נסתמנה כבר תמונת דרכי ההעברה של הזיהום מאדם לאדם. הופעת המחלה באוכלוסיות מסוימות אשר בהן תיתכנה דרכי העברה מוגדרות וייחודיות סייעו רבות באיסוף העדויות אשר הצביעו על גורם זיהומי לתסמונת ועל דרך פיזורו באוכלוסיה האנושית.

בטבלה מס' 1 מסוכמות דרכי ההעברה של נגיף האיידס (HIV) כפי שהן מוכרות לנו היום:

- 4 Lui KY, Lawrence DN, Morgan WM, et al. A model-based approach for estimating the mean incubation period for transfusion-associated acquired immunodeficiency syndrome. Proc Natl Acad Sci USA 1986, 83:3051-55.
- 5 Melbye M, Gedert JJ & Blattner WA. The natural history of human immunodeficiency virus. Current Topics in AIDS 1987, 1:57-93.
- 6 Mathur-Wagh V, Mildvan V & Senie RT. Follow-up at 4 1years on homosexual men with generalized lymphadenopathy. N Engl J Med 1985 313:1542-43.
- 7 Coolfront Report. A PHS plan for prevention and control of AIDS and the AIDS virus. Public Health Reports 1986, 101:341-48.
- 8 Friedland GH & Klein Rs. Transmission of the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987, 317:1125-35.

טבלה מס' 1: העברת הזיהום ע"י HIV

1. הדרכים הידועות להעברה

1.1. הזרקת דם

1.1.1. עירוי דם או מרכיבי דם (כגון גורם קרישה)

2.1.1. שימוש משותף במחטי-מזרק אצל מזריקי סמים לוריד

3.1.1. דקירת מחט, פצע פתוח וחשיפת ריריות אצל עובדי רפואה

4.1.1. שימוש להזרקת תרופות במחטים לא מחוטאות

2.1. באמצעות מגע מיני

1.2.1. הומוסקסואלים, בין גברים

2.2.1. הטרוסקסואלים, מגבר לאשה ומאשה לגבר

3.1. סב לידתית (Perinatal)

1.3.1. תוך-רחמית (זיהום מולד)

2.3.1. במעבר בתעלת הלידה

3.3.1. בהנקה (?)

2. דרכים שנבדקו ולא הוכחו כמעורבות בהעברת הזיהום

1.2. מגע אישי קרוב

1.1.2. בביתו של נשא או חולה במחלה

2.1.2. אצל עובדי רפואה, ללא חשיפה לדם

2.2. חרקים

ראה תמונה בעמ' הבא.

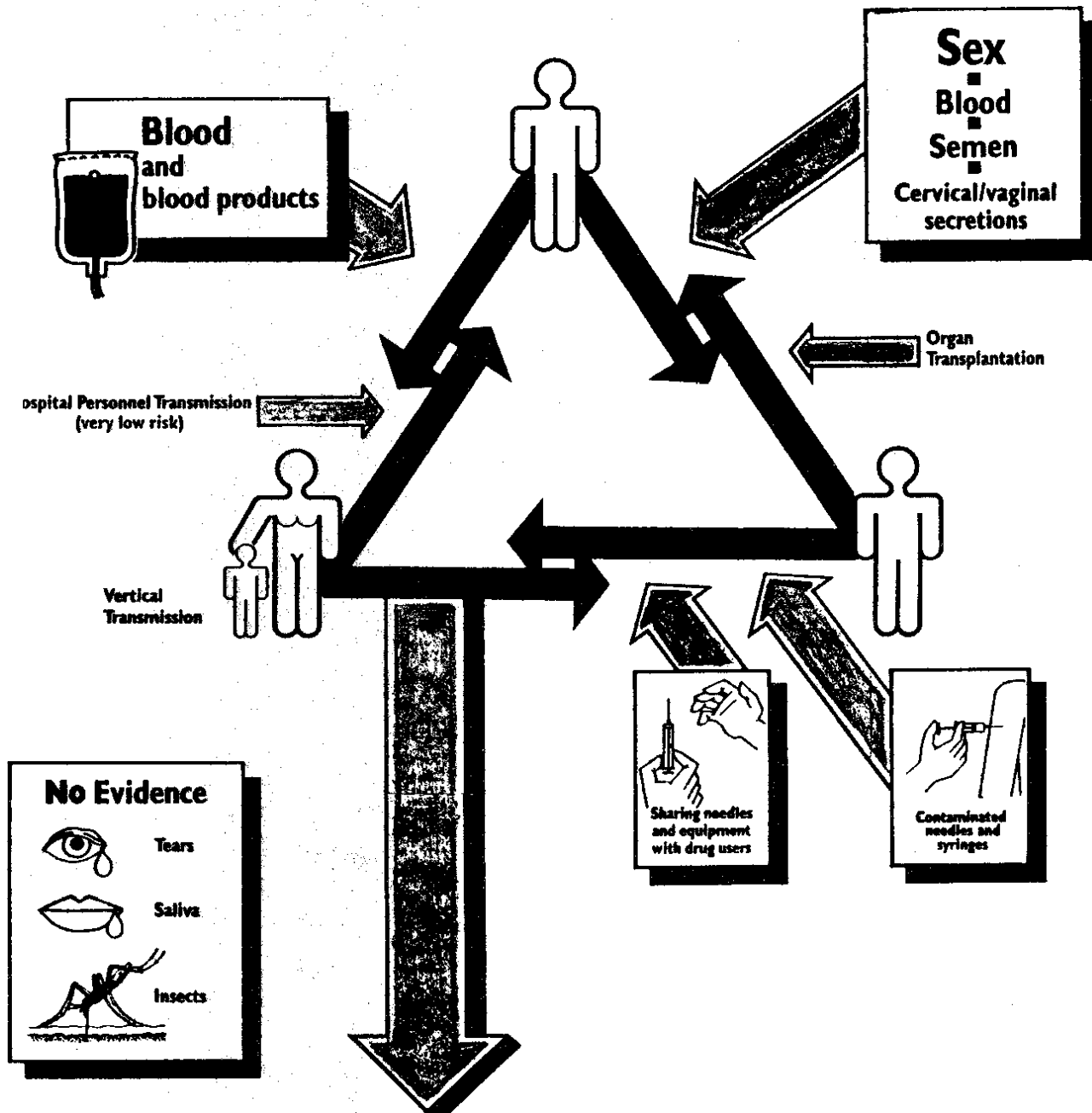
העברה על ידי דם

ערוי דם ומוצריו: אחוז המקרים אשר נדבקו בנגיף באמצעות ערוי דם הינו קטן בדרך כלל. לעומת זאת אחוז הנפגעים מבין חולי המופיליה אשר קבלו פקטור 8 (גורם קרישה) מזוהם בנגיף הינו גדול, ומשערים שמגיע ל-50% מכלל חולים אלה בארץ (דיווח חדשי של משרד הבריאות – המחלקה לאפידמיולוגיה). איידס הקשור לעירוי דם הביא להבנה של היבטים מסויימים בהעברת הזיהום ב-HIV המקרים בהם ניתן היה לאתר תורם דם ומקבל דם ששניהם היו נגועים הצביעו על גורם זיהומי למחלה ועל הדם כמקור ההדבקה^{9,10}. ברור שניתן להסיק מכך גם על העברה דומה בין מזריקי סמים לוריד.

9 Curran JW, Lawrence DN, Jaffe H, et al Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions. N Engl J Med 1984, 310:69-75.

10 Evatt BL, Ramsley RB, Lawrence DN, Zyla LD, Curran JW. The acquired immunodeficiency syndrome in patients with hemophilia. Ann Intern Med 1984, 100:499-504.

Transmission



Incubation Period

Defined as the interval between infection with HIV to development of AIDS. It is very variable.

- Following contaminated blood transfusion – 8 months – 6 years plus
- 20-30% of HIV carriers have developed AIDS within the last 5-6 years
- 25-40% of HIV carriers have developed ARC within the last 5-6 years

כיום יודעים אנו על העברת המחלה באמצעות דם מלא, תאי דם, פלסמה וגורם קרישה. חשוב לציין שמרכיבים אחרים המוכנים מדם (גמה-גלובולין, אלבומין ותרכיב חיסון לדלקת כבד נגיפית B) לא נמצאו כנושאי נגיף חי ואינם מדבקים¹¹. מאחר ותאריך עירוי דם ידוע, ניתן היה לקבוע את הזמן שחלף מאז העירוי (הדבקה) ועד הופעת המחלה – כלומר תקופת הדגירה (Incubation period) אורך התקופה הממוצע המקובל כיום הינו 4.5 שנים¹². תקופת הדגירה מעידה כמו כן על קיומו של מצב הנשא (carrier) הנושא את הנגיף ועלול להדביק בלא שיגלה סימני מחלה כלשהם (נשא אסימפטומטי). מאחר ומנת דם המתקבלת מתורם נגוע בודד עשויה להינתן למספר מקבלים, קיימת סכנה להפצת הזיהום לחלקם או לכולם¹³. עדיין לא ידועה כיום הכמות המינימלית של נגיף הדרושה על מנת שאכן תתרחש העברת הזיהום באמצעות הדם או נוזלי-גוף אחרים¹⁴.

לבסוף, חשוב לציין שצורת העברה זו הדגימה שניתן באמצעים כגון בדיקות מעבדה להגיע למצב של מניעת ההעברה. ניטור מנות הדם וטיפול בפקטור 8 על ידי חימום הורידו את הסיכון להדבקה באמצעות מתן דם או מוצריו עד לרמה נמוכה ביותר¹⁵. בישראל מנוטרות כל מנות הדם לעירוי מאז אפריל 1986. לעומת זאת, מיעוט אמצעים והעדר מערכת רפואית מתאימה בארצות מתפתחות בעולם

- 11 Provisional public health service interagency recommendations for screening donated blood and plasma for antibody to the virus causing acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1985, 34:1-5.
- 12 Lui KJ, Lawrence DN, Meade Morgan W, Peterman TA, Haverkos HW, Bregman DJ. A model-based approach for estimating the mean incubation period of transfusion-associated acquired immunodeficiency syndrome. Proc Natl Acad Sci USA 1986, 83:3051-5.
- 13 Lange JM, van den Berg H, Dooren LJ, Vossen JM, Kuis W, Goudsmit J HTLV-III/LAV infection in nine children infected by a single plasma donor: clinical outcome and recognition patterns of viral proteins. J Infect Dis 1986, 154:171-4.
- 14 Fultz PN, McClure HM, Swenson RB, et al. Persistent infection of chimpanzees with human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus: a potential model of acquired immunodeficiency syndrome. J Virol 1986, 58:116-24.
- 15 Survey of non-US hemophilia treatment centers for HIV seroconversions following therapy with heat-treated factor concentrates. MMWR 1987, 36:121-24.

השלישי, במיוחד ביבשת אפריקה, מונעים יישום יעיל ונרחב של בדיקות הדם ומניעת פיזור הזיהום בדרך זו¹⁶.

העברה על ידי הזרקה, פצעים או חשיפת ריריות

רבות למדנו על החשיפה בדרכים אלו מתוך מעקב אחרי עובדי רפואה אשר נדקרו במחטים או חפצים חדים אחרים תוך עבודה עם חולי איידס. נראה שהסיכון להדבקה בדרך זו קיים, אך הוא מזערי^{17,18}. בסיכום מספר מחקרים בנושא זה הגיעו למסקנה שמידת ההדבקה נעה בין 1.3 ו-3.9 מקרים ל-1000 עובדי רפואה שנחשפו (G). הסיכון להדבקה על ידי נגיף דלקת הכבד B, שאף הוא מועבר על ידי הדם, גדול פי 30 ויותר בהשוואה לנגיף האיידס¹⁹. חשוב לציין שחלק ניכר מאותן "תאונות" שבעקבותיהן התרחשה ההדבקה, היו ניתנות למניעה אילו נשמרו כללי הזהירות המקובלים²⁰. ביבשת אפריקה, שבה קיים שימוש נרחב במחטים בלתי מחוטאות לצורך הזרקות רפואיות או טקסיות, יש ללא ספק קשר ברור בין תופעה זו לנפוצות מחלת האיידס¹⁶.

העברה על ידי הזרקת סמים לוריד

דרך העברה זו של הזיהום על ידי HIV מהווה בעיה קשה ביותר במלחמה באיידס. בארה"ב דווחו 25% מכלל מקרי האיידס אצל משתמשי סמים בהזרקה לוריד⁴⁰. בישראל עולה המשקל היחסי של קבוצת סיכון זו בהדרגה ומאיים להפכה לקבוצה העיקרית בין חולי האיידס בעתיד. בין 79 החולים באיידס שדווחו בארץ עד תחילת 1989 נמצאו 6 חולים המשתייכים לקבוצה זו, ובמקביל בין הנשאים שאותרו באותה תקופה ומספרם הגיע ל-430 — נמצאו 66 (15.3%) משתמשי סמים בהזרקה לוריד (דיווחי משרד הבריאות — המחלקה

16 Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Piot P. AIDS in Africa: an epidemiologic paradigm. Science 1986, 234:955-63.

17 Stricof RL, Morse DL. HTLV-III/LAV seroconversion following a deep intramuscular needlestick injury. N Engl J Med 1986, 314: 1115.

18 Update: human immunodeficiency virus infections in health-care workers exposed to blood of infected patients. MMWR 1987, 36:28589.

19 Werner BG, Grady GF. Accidental hepatitis-B-surface-antigen-positive inoculations: use of e antigen to estimate infectivity. Ann Intern Med 1982, 97:367-9.

20 Recommendations for preventing transmission of infection with human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus in the work place. MMWR 1985, 34:682-95.

21 Ginzburg HM. Intravenous drug users and the acquired immunodeficiency syndrome. Public Health Rep 1984, 99:206-12.

לאפידמיולוגיה). חשיבותה של קבוצת סיכון זו אינה רק בחשיפת המשתייכים אליה לסיכון גבוה של זיהום על-ידי HIV, אלא גם בהיותה גשר למעבר הזיהום לאוכלוסיה הכללית על ידי מגע מיני הטרנסקסואלי, ועל ידי מעבר סב-לידתי מאשה נגועה לולדה. לפי סקרים בארה"ב, 90% ממזריקי הסמים הינם הטרנסקסואליים ו-30% הן נשים, אשר כמעט כולן בגיל הפוריות²². בנוסף לכך, אחוז גבוה מהמזריקות סמים לוריד עוסקות בזנות^{21, 22}. קבוצת סיכון זו מהווה את הקבוצה הגדולה ביותר של הטרנסקסואלים נגועים ב-HIV בארה"ב ובאירופה. מעבר הזיהום בקבוצה זו הינו תוצאה של השימוש המשותף במחטים המזהמות בדם, שימוש אשר במקרים רבים הוא חלק טיקסי מההזרקה הקבוצתית של הסם²³. הסיכון להדבקה ב-HIV נמצא בקשר ישיר למספר ההזרקות ולשימוש החוזר במחטים מזהמים – ולא לסוג הסם או למשך השימוש באותו הסם²⁴. שינויי התנהגות בקבוצה זו הינם קשים ביותר להשגה, ולכן מהווה קבוצת סיכון זו בעיה קשה במיוחד במסגרת הנסינות למניעת האיידס.

העברה על ידי מגע מיני

HIV הוא נגיף אשר בעיקרו מועבר בדרך מינית – הומוסקסואלית או הטרנסקסואלית. איידס תואר לראשונה ב-1981 בקבוצת הומוסקסואלים²⁵. בארצות-הברית עדיין מהווים ההומוסקסואלים את הקבוצה הגדולה ביותר – 74% מבין החולים, ואילו בישראל כ-50% מבין 79 החולים שדווחו עד סוף 1988. בחלקים רבים של העולם, במיוחד באפריקה, עיקר ההעברה הוא הטרנסקסואלית, וחלקה היחסי של צורת העברה זו עולה גם בארה"ב^{16, 26, 27}.

- 22 Drucker E. AIDS and addiction in New York City. Am J Drug Alcohol Abuse 1986, 12:165-81.
- 23 Friedland GH, Harris C, Butkus-Small C, et al. Intravenous drug abusers and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): demographic, drug use, and needle-sharing patterns. Arch Intern Med 1985, 145:1413-17.
- 24 Schoenbaum EE, Selwyn PA, Feiner CA, et al. Prevalence and risk factors associated with HTLV-III/LAV antibodies among intravenous drug abusers in a methadone program in New York City. Presented at the Second International Conference on AIDS, Paris, June 23-25, 1986.
- 25 *Pneumocystis Pneumonia* Los Angeles. MMWR 1981, 30:250-52.
- 26 Fischl MA, Dickinson GM, Scott GM, Klimas N, Fletcher MA, Parks W. Evaluation of heterosexual partners, children, and household contacts of adults with AIDS. JAMA 1987, 257:640-4.
- 27 Kreiss JK, Kitchen LW, Prince HE, Kasper CK, Essex M. Antibody to human T-lymphotropic virus III in wives of hemophiliacs: evidence for heterosexual transmission. Ann Intern Med 1985, 102:623-6.

בגלל ההבדל בצורת ההעברה היחס בין גברים לנשים בקרב החולים באפריקה הוא 1:1, ואילו בארה"ב 1:13. קבוצת הגיל הנפגעת – מבוגרים צעירים הפעילים מבחינה מינית, ושכיחות גבוהה של נוגדנים ל-HIV בזונות²⁸ מצביעים אף הם על דרך העברה מינית. קיימת דאגה גוברת והולכת לאור עליית שכיחות ההעברה המינית ההטרוסקסואלית אשר מסכנת את כלל האוכלוסיה²⁹. ב-1985 דווח על שכיחות העברה הטרוסקסואלית של 1.7%, והתצפיות בארה"ב ל-1991 הן לעליה עד 5%, ובעולם כולו עד 10% מכלל ההדבקות בנגיף. מקור ההדבקה של נשים בדרך מינית הוא על ידי מגע מיני עם ביסקסואלים, נשים של חולי המופיליה (כ-10% במשפחות בהן הבעל נגוע³⁰), ומרבית המקרים – מגע מיני עם גברים נגועים המזריקים סמים לוריד³⁰.

סיכון העברת הזיהום במגע מיני

אין כיום מידע חד-משמעי ואחיד באשר לסיכון בחשיפה במגע מיני הטרנס-סקסואלי בודד, והדעות על כך חלוקות. יש הטוענים שאחת ל-1000 מגעים כאלה ויותר מתרחשת הדבקה כאשר אחד מבני הזוג נגוע. יש הטוענים שסכנת ההדבקה גבוהה הרבה יותר, ונראה שלגורמים רבים תפקיד בהגברת הסיכון, לדוגמא: מחלת מין, פצעים ברירית אברי המין, ועוד. סכנת העברת הזיהום גוברת ככל שמספר השותפים למגעי מין עולה, בין אם מדובר באוכלוסיה הטרוסקסואלית או הומוסקסואלית. אצל האחרונים גובר הסיכון במיוחד בקבוצת השותפים הפסיביים (anal-receptive)^{31,32}.

28 Kreiss JK, Koech D, Plummer FA, et al. AIDS virus infection in Nairobi prostitutes: spread of the epidemic to East Africa. N Engl J Med 1986, 314:414-8.

29 PHS plan for prevention and control of AIDS and the AIDS virus. Public Health Rep 1986, 101:341-8.

30 Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) among blacks and Hispanics United States. MMWR 1986, 35:655-66.

31 Clumeck N, Van de Perre P, Carael M, Rouvroy D, Nzaramba D. Heterosexual promiscuity among African patients with AIDS. N Engl J Med 1985, 313:182.

32 Kingsley LA, Detels R, Kaslow R, et al. Risk factors for seroconversion to human immunodeficiency virus among male homosexuals. Lancet 1987, 1:345-9.

העברת הזיהום מגבר לאשה היא תופעה ידועה היום, וזאת מתוך ניתוח נתונים אפידמיולוגיים, בירוד הנגיף מהזרע, ודיווח על הדבקה בהזרעה מלאכותית^{33, 34}. מידת הסיכון בהעברת הזיהום מאשה לגבר עדיין מוטלת בספק (פרט לאפריקה, שם התמונה ברורה למדי, והעברה זו נפוצה ביותר) – אם כי ברור כי העברה כזו אכן מתרחשת והנגיף בודד מן הוגינה^{35, 36}.

ההמלצות הקיימות היום בעולם הרחב בנושא מניעת העברת הזיהום ב-HIV באמצעות מגע מיני מכוונות לא להפחתת או דיכוי הפעילות המינית, אלא להפחתת הסיכון עצמו. זאת ניתן להשיג על ידי הפחתת מספר השותפים המיניים, הימנעות ממגעים מיניים עם בני זוג בלתי מוכרים ושימוש בקונדום³⁷.

העברה סב-לידתית

מירב המידע הזמין בנושא זה כיום שאוב מתוך תצפיות על הדבקות יילודים לאמהות נגועות. ההדבקה מתרחשת בזמן ההריון או בזמן הלידה ובסמוך לה על ידי הנקה^{38, 39}. בארה"ב, ל-80% מהילדים הסובלים מאיידס קיים הורה חולה באיידס או נגוע בנגיף או שיין לקבוצת סיכון⁴⁰. שכיחות העברת הזיהום מאם נגועה לולדה אינה ידועה במדויק והיא מוערכת ב-40%-50%⁸.

- 33 Ho DD, Schooley RT, Rota TR, et al. HTLV-III in the semen and blood of a healthy homosexual man. *Science* 1984, 226:451-3.
- 34 Stewart GJ, Tyler IPP, Cunningham AL, et al. Transmission of human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) by artificial insemination by donor. *Lancet* 1985, 2:581-4.
- 35 Vogt MW, Witt DJ, Craven DE, et al. Isolation of HTLV-III/LAV from cervical secretions of women at risk for AIDS. *Lancet* 1986, 1:52527.
- 36 Calabrese LH, Gopalakrishna LV. Transmission of HTLV-III infection from man to woman to man. *N Engl J Med* 1986, 314:987.
- 37 Conant M, Hardy D, Sernatiner J, Spicer D, Levy JA. Condoms prevent transmission of AIDS-associated retrovirus. *JAMA* 1986, 255: 1706.
- 38 Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus and acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1985, 34:721-32.
- 39 Marion RW, Wiznia AA, Hutcheson RG, Rubinstein A. Human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) embryopathy: a new dysmorphic syndrome associated with intrauterine HTLV-III infection. *Am J Dis Child* 1986, 140:638-40.
- 40 AIDS Weekly Surveillance Report: United States AIDS Program, Atlanta: Public Health Service, Centers for Infectious Diseases, Centers for Disease Control, February 2, 1987.

דרכי העברה שנבדקו ולא נמצאו מעורבות בהעברת HIV העברה על ידי חרקים – נתונים שנאספו ממחקרים אפידמיולוגיים שוללים אפשרות העברה על ידי חרקים, בכך שקבוצות גיל מסויימות אשר נעקצות על ידי חרקים (1-14 שנה) אינן סובלות מאידס, ואילו קבוצות אחרות (20-49 שנה) אשר נעקצות לא פחות – סובלות מהמחלה בשכיחות גבוהה.

מגע אישי קרוב

עובדי רפואה – קיים סיכון מזערי בעבודה עם חולי איידס. הסיכון הוא כה קטן עד שאינו בא לידי ביטוי במחקרים אפידמיולוגיים⁴¹. גם סיכון מזערי זה ניתן לביטול כמעט מוחלט על ידי נקיטת צעדי זהירות ובטיחות מוגדרים, כגון שימוש בכפפות ועזרי מגן אחרים, לפי אופי העבודה, חיטוי הכלים, וכו'. הדברים אמורים לגבי כלל עובדי הרפואה, ובכללם רופאי השיניים.

בני משפחה של חולים (ללא מגע מיני)

בארה"ב נערכו מספר מחקרים אפידמיולוגיים מעמיקים ויסודיים ביותר אשר שללו לחלוטין הסיכון להעברת הזיהום בין בני משפחה שאינם שותפים למגע מיני⁴². כלומר מגע יום-יומי הדוק עם חולה איידס בבית, ובכלל זה אכילה מכלים משותפים, שימוש בכלי-מיטה, בטלפון, בשירותים וכו' – אין בו מן הסיכון ליתר בני המשפחה. אגב, בחלק מן המקרים שנבדקו נמצאו אירועים של נשיכות על ידי פרטים נגועים – וגם אלה לא הביאו לידי העברת הזיהום כ-HIV^{42a}.

41 Mann JM, Francis H, Quinn TC, et al. HIV seroprevalence among hospital workers in Kinshasa, Zaire: lack of association with occupational exposure. JAMA 1986, 256:3099-102.

42 Friedland GH, Saltzman BR, Rogers MF, et al. Lack of transmission of HTLV-III/LAV infection to household contacts of patients with AIDS or AIDS-related complex with oral candidiasis. N Engl J Med 1986, 314:344-9.

42a Tsoukas C, Hadjis T, Theberge L, Gold P, O'Shaughnessy M, Feorino P. Risk of Transmission of HTLV-III/LAV from human bites Presented at the Second International Conference on AIDS, Paris, June 23-25, 1986.

נוזלי הגוף

הנגיף הגורם לאיידס – HIV – בודד מן הדם⁴³, זרע³³, הנרתיק³⁵, רוק⁴⁵, חלב⁴⁴, דמעות⁴⁶, שתן⁴⁷, נוזל חוט השדרה⁴⁸, ונוזל שנשאב מהריאות⁴⁹. אולם רק דם וזרע הוכחו מעל כל ספק כמעבירי הנגיף ומוליכים להעברת הזיהום. מידת הסיכון בהעברה על ידי הפרשות הוגינה והחלב אינה ידועה, ועצם הימצאותו של הנגיף ברוק אינה קשורה בהכרח להעברת הזיהום על ידי נוזל זה. לא נמצאה הדבקה במאות רופאי שיניים אשר טיפלו בחולי איידס⁵⁰, וזאת כנראה בגלל כמותו הקטנה של הנגיף ברוק.

יש לציין שה-HIV רגיש לשיטות חיטוי מקובלות, וניתן להשמידו בנקל על ידי שימוש באלכוהול, מי חמצן, אקונומיקה ביתית, ליזול וחום⁵¹.

- 43 Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for the acquired immune deficiency syndrome (AIDS), Science 1983, 220:868-71.
- 44 Thiry L, Sprecher-Goldberger S, Jonckheer T, et al. Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three healthy viruscarriers. Lancet 1985, 2:891-2.
- 45 Groopman JE, Salahuddin SZ, Sarngadharan MG, et al. HTLV-III in saliva of people with AIDS-related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS. Science 1984, 226:447-9.
- 46 Fujikawa LS, Salahuddin SZ, Palestine AG, Masur H, Nussenblatt RB, Gallo RC. Isolation of human T-lymphotropic virus type III from the tears of a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Lancet 1985, 2:529-30.
- 47 Levy JA, Kaminsky LS, Morrow WJW, et al. Infection by retrovirus associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985, 103:694-9.
- 48 Ho DD, Rota TR, Schooley RT, et al. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1985, 313:1493-7.
- 49 Ziza J-M, Brun-Vezinet F, Venet A, et al. Lymphadenopathy-associated virus isolated from bronchoalveolar lavage fluid in AIDS-related complex with lymphoid interstitial pneumonitis. N Engl J Med 1985, 313:183.
- 50 Klein RS, Phelan J, Friedland GH, Schable C, Trieger N, Steigbigel NS. Prevalence of antibodies to HTLV-III/LAV among dental professionals. Presented at the 26th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, New Orleans, September 28-October 1, 1986.
- 51 Martin LS, McDougal JS, Loskoski SL. Disinfection and inactivation of

המחלה לצורותיה השונות⁵²

ניתן לחלק את מהלך הזיהום בנגיף, והמחלה או התסמונת (syndrome) הנגרמות בעטיו של הזיהום, לארבעה שלבים עיקריים:

א. הזיהום הראשוני והזיהום החבוי (primary and latent infection)
זהו השלב המתרחש לאחר ההדבקה בנגיף ובו אין כל ביטוי חיצוני, קליני, לנוכחות הזיהום. בשלב זה, אשר כאמור לעיל עשוי להימשך שנים רבות, האדם נושא את הנגיף אך מתפקד באופן נורמלי. סכנת העברת הנגיף בתקופה זו גדולה במיוחד, מאחר והנשא אינו מודע בדרך כלל לעובדה שהוא מודבק ומפריש את הנגיף. ניתן לאתר נשאים כאלה על ידי בדיקת דם המגלה נוגדנים יחודיים לנגיף בדמם.

ב. שלב הגדלת בלוטות הלימפה (PGL = Persistent Generalized Lymphadenopathy או LAS = Lympho-Adenotrophic Syndrome)
שלב זה הוא הראשון בהתפתחות המחלה ובטויו הגדלה של בלוטות לימפה ביותר משני אתרים בגוף (פרט למפשעות) ואשר נמשכת למעלה משלושה חדשים. מרבית הנמצאים בשלב זה עדיין אינם ערים למחלתם ואינם מגיעים לבדיקת רופא.

ג. שלב התסמונת הקשורה לאיידס (ARC = Aids Related Complex).
זהו למעשה השלב הראשון בו נושא הנגיף מפתח סימני מחלה ברורים. מניחים כיום שכ-30% מהנשאים מפתחים שלב מחלה זה, אשר בא לידי ביטוי בעייפות, עליית חום והגדלת בלוטות לימפה למשך למעלה משלושה חדשים, הזעה לילית, שלשול חוזר וירידה בולטת במשקל. בשלב זה קיימים גם שינויים אימונולוגיים ברורים: ירידה בתאי T-מסייעים (Tu), אנרגיה ולעתים עליית הגלובולינים בנסיוב.

ד. תסמונת האיידס בביטויה המלא (AIDS)⁵³
ההגדרה הנוכחית של תסמונת זו לצורך דיווח למרכזי המעקב אומרת:
הופעת מחלה המצביעה על קיום פגם במערכת החיסון התאי (cell mediated immunity) ללא סיבה אחרת ידועה וברורה פרט לזיהום על ידי HIV.

human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus.
J Infect Dis 1985, 152:400-3.

52 Mildvan D, Solomon SL. The spectrum of disease due to human immunodeficiency virus. Current Topic of AIDS 1987, 1:31-56.

53 Farthing CF, Brown SE, Staughton RCD, et al. A Color Atlas of AIDS Wolfe Medical Publications Ltd., London 1987.

בין המחלות הללו ניתן למנות זיהומים אופורטוניסטיים, כגון דלקת ראות שמ-*pneumocystis carinii*, טוקסופלסמוזיס, פטרת (*candidiasis*) באיזור הושט או דרכי הנשימה (*bronchopulmonary*), דלקת ריאות, מעי או מערכת עצבים מרכזית שמנגיף ציטומגלו (CMV), זיהום מתמשך מעל חודש בעור וברירות על ידי נגיף השלבקת (*herpes simplex virus*), מיקרובקטריה אטיפיים, ועוד.

פרט לזיהומים אלה ודומיהם נכללים גידולים ממאירים מסויימים, ובמיוחד הסרקומה ע"ש קפוזי (*KS = Kaposi's Sarcoma*) ברשימת המחלות המחשידות לאיידס. חולים הסובלים מתסמונת זו בשלב האיידס סיכוייהם להחלים אפסיים, והם מתים תוך שנתיים עד ארבע שנים.

נגיף האיידס עצמו תוקף לעתים תאים במערכת העצבים המרכזית וגורם לתסמונות נאורולוגיות. התופעה השכיחה ביותר על רקע פגיעת HIV במערכת העצבים המרכזית הינה דלקת מוח תת-חריפה הבאה לידי ביטוי בירידה פרוגרסיבית מוטורית, תפיסתית והתנהגותית בכשני שליש מכלל חולי האיידס. בחלק מן החולים התסמונת הנאורולוגית הינה הביטוי היחיד למחלתם⁵⁴.

מבחני מעבדה לאבחון ההדבקה ב-HIV⁵⁵

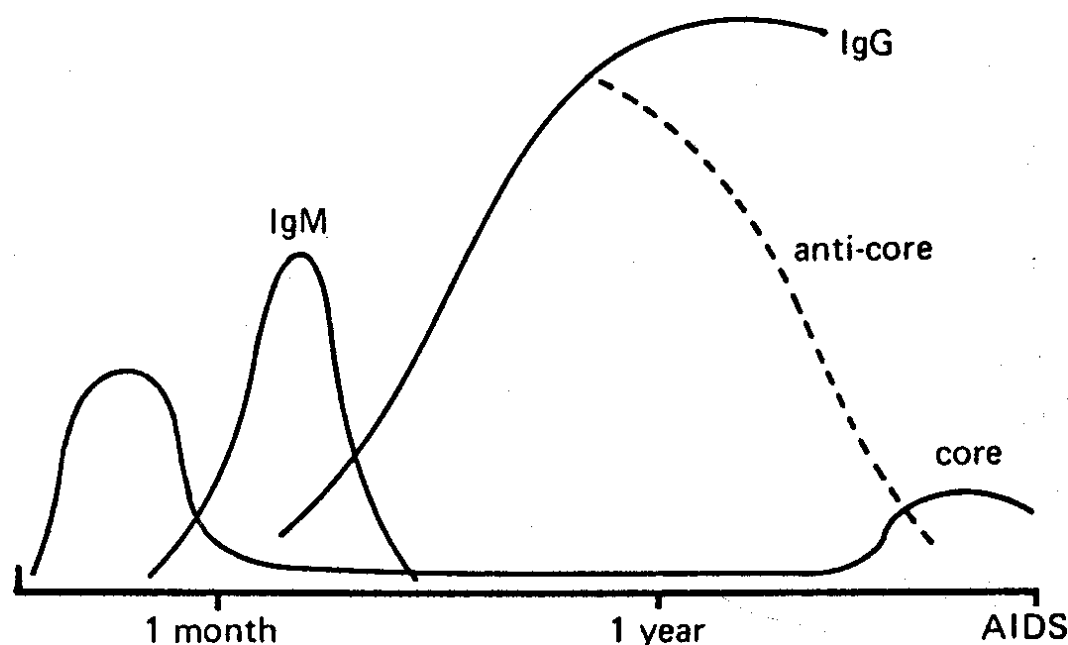
האבחנה המעבדתית של הזיהום ב-HIV מתבססת כיום על הדגמת נוגדנים נגד הנגיף או חלק מהחלבונים הבונים את הנגיף. נוגדנים אלה מופיעים מספר שבועות עד מספר חדשים⁵⁶ לאחר ההדבקה, ולאחר מכן מתמידים בדרך כלל ברמות שניתנות לקביעה בשיטות המקובלות.

54 Gabuzda DH & Hirsch MS. Neurologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus. Clinical pictures and pathogenesis. Ann Intern Med 1987, 107:383-391.

55 Adler MW. ABC of AIDS. British Medical Journal, London 1987, pp. 4-7.

56 Ranki A, Valle SL, Krohn M, et al. Long latency precedes overt seroconversion in sexually transmitted human immunodeficiency virus infection. Lancet 1987, 2:589-93.

Test for HIV antigen and viraemia



תמונה מס' 4

רמות הנוגדנים כנגד HIV ורמת גרעין הנגיף הניתנות לבדיקה כפונקציה של הזמן שחלף מרגע ההדבקה.

המבחן המקובל ביותר כיום לקביעת הנוגדנים הינו מבחן אימונואנזימטי (ELISA = Enzyme Linked Immunosorbent Assay)⁵⁷. מבחן זה משמש לצורך ניטור ראשוני של כל מנות הדם הנתרמות, וכן לבדיקה ראשונית של חשודים לחשיפה. הגישה המקובלת כיום היא לבדוק מנת דם או נבדק בפעם ראשונה במבחן ELISA. אם התוצאות הן שליליות לנוגדני HIV מוגדרת הבדיקה כשלילית, ואין צורך לחזור עליה פרט למקרים שקיים חשד סביר לחשיפה זמן קצר לפני הבדיקה. במקרים אלה מומלץ לחזור על הבדיקה 3-6 חודשים מאוחר יותר. במידה והבדיקה הראשונה חיובית או גבולית יש לחזור עליה פעם נוספת, ואם גם התוצאה השניה מתקבלת חיובית או גבולית מבצעים בדיקה הנקראת Western Blot. מבחן זה מסייע בחיפוש אחרי נוגדנים כנגד מרכיבים אנטיגניים מבודדים של הנגיף. אם במבחן זה מתגלים נוגדנים מסויימים – נחשבת הבדיקה לחיובית. מערכת זו של בדיקות היא המקובלת כיום בבנקי-הדם בעולם ובארץ, וכן במרפאות באיבחון לזיהום ב-HIV.

57 Mortimer PP & Clewley P. Serological tests for human immunodeficiency virus. Current Topics in AIDS 1987, 1:133-54.

גישה אחרת מורכבת יותר לאיבחון הזיהום ב-HIV מתבססת על בידודו של הנגיף בתרבית תאים⁵⁸. זוהי שיטה אשר אינה נעדרת סכנות ומקובלת כיום בעיקר במעבדות מחקר, אך גם לצורך מעקב אחרי חולים המטופלים בתרופות כנגד הנגיף.

לאחרונה פותחו ערכות לבדיקת אנטיגן הנגיף אשר אינן מצריכות עבודה עם הנגיף החי⁵⁹. חשיבותן של ערכות אלה ביכולתן לגלות את הנגיף בתקופה מוקדמת לאחר החשיפה, קודם שנתרחשה עלית הנוגדנים כנגד הנגיף. ערכות אלו הינן מדויקות ורגישות⁶⁰ ואין ספק שתיכנסנה לשימוש שיגרתי במקרים רבים.

תרופות כנגד הנגיף ותרכיבי היסון

תרופות

היום נמצאת בשימוש נרחב תרופה אחת כנגד נגיף האיידס. תרופה זו נקראת אזידותימידין או בקיצור א.ז.ט., ומנגנון פעולתה מבוסס על דיכוי התרבותו של הנגיף. מן הנתונים שנאספו עד כה נראה שא.ז.ט. מורידה את התמותה בחולי איידס מטופלים, מפחיתה את שכיחות הזיהומים האופורטוניסטיים ומשפרת את איכות החיים של חלק מן המטופלים⁶¹. לא ברור עדיין אם פעולתה החיובית של התרופה מתמשכת או שהיא זמנית בלבד. היא, על כל פנים, איננה מביאה לריפוי ולחיסולו של הנגיף במצבו החבוי. אחת ממגבלותיה העיקריות של תרופה זו הינן

58 Falk LA, Paul D, Landay A, Kessler H. HIV isolation from plasma of HIV infected persons. N Engl J Med 1987, 316:1547-48.

59 Phair JP. Editorial: Human immunodeficiency virus antigenemia. Ann Intern Med 1987, 258:1218.

Wittek AE, Phelan MA, Wells MA, et al. Detection of human immunodeficiency virus core protein in plasma by enzyme immunoassay. Ann Intern Med 1987, 107:286-92.

Allain JP, Laurian Y, Paul DA, et al. Long term evaluation of HIV antigen and antibodies to P 24 and GP 41 in patients with hemophilia. New Engl J Med 1987, 317:1114-21.

60 Feorino P, Forrester B, Schable C, et al. Comparison of antigen assay and reverse transcriptase assay for detection of human immunodeficiency virus in culture. J Clin Microbiol 1987, 25:2344-46.

61 Fischl MA, Richman DD, Grieco MH, et al. The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of AIDS and AIDS-related complex. N Engl J Med 1987, 317:185-91.

תופעות לוואי שבחלק מן החולים הן קשות ביותר ומאלצות הפסקת הטיפול⁶². תרופות אחרות נסיוניות נמצאות עתה בשלבים שונים של הערכה וביקורת⁶³, ונזכיר כאן תכשיר אחד שפותח בארץ וסימנו – AL 72 1.

תרכיבי חיסון

עם גילוי הנגיף הגורם לאיידס התעוררו תקוות רבות באשר לפיתוח תרכיב חיסון כנגדו. אולם מסתבר שהתפיסה המקובלת לגבי פיתוח תרכיבי חיסון כנגד נגיפים שונים אינה מתאימה במקרה של HIV בגלל השינויים המתרחשים בחלבוני מעטפת הנגיף, וזאת כתוצאה ממוטציות רבות בגן המקודד (מכתיב) את יצורם של חלבונים אלה. כאן המקום להדגיש שדוקא חלבוני המעטפת הינם המעוררים העיקריים של יצירת נוגדנים כנגד הנגיף – ואלה הם החלבונים המשתנים, כאמור לעיל. לכן יצירת נוגדנים נגד זן אחד של הנגיף עלולה להיות בלתי-יעילה במניעת הפלישה והזיהום על ידי זן שונה. מעניין לציין שקיימים בנגיף חלבונים אשר אינם משתנים. אלה הם חלבוני ליבת הנגיף, אשר אינם מעוררים יצירת נוגדנים במידה יעילה וברמה הדרושה.

בגלל הבעייתיות המרובה הקשורה בייצור תרכיב נגד HIV מושקע מאמץ רב בכיוונים שונים, ובכלל זה נסיונות לפתח תרכיב חי מוחלש, תרכיב שמיצור בשיטות של הנדסה גנטית, שימוש בפפטידים סינטטיים לצורך חיסון, ועוד^{64, 65}.

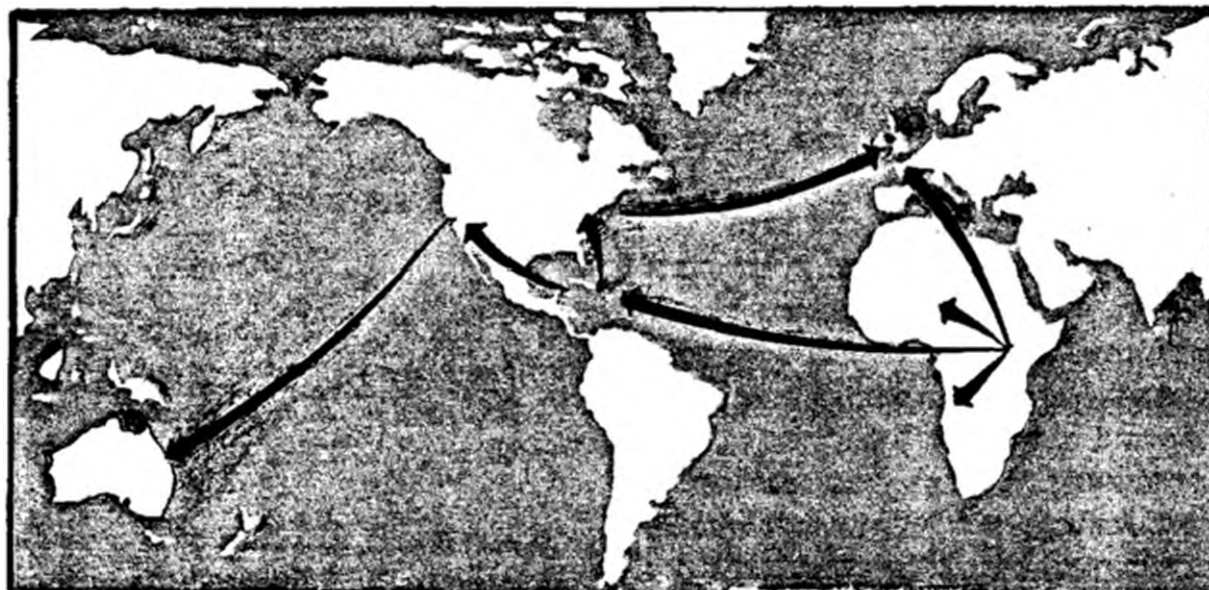
62 Richman DD, Fischl MA, Grieco MH, et al. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex: a double-blind placebo-controlled trial. *N Engl J Med* 1987, 317:192-97.

63 Yarchoan R, Perno CF, Thomas RV, et al. Phase I studies of 2',3'-dideoxycytidine in severe human immunodeficiency virus infection as a single agent and alternating with Zidovudine (AZT). *Lancet* 1988, 1:76-79.

64 ה' טפליציק, ר' קנדי, י' שינפלד. חיסון כנגד נגיף האיידס – מכשלות ודרכים לפתרון. הרפואה 87 ש, 113: 354 – 357.

65 Ferdinand FJ, Dorner F & Kurth R. Perspectives of HIV vaccine developments. *J Virol Meth* 1987, 17:63-67.

תמונת מצב עדכנית בעולם ובארץ



תמונה מס' 5

התפשטותו של נגיף האיידס בעולם מאזור מוצאו המשוער באפריקה.

טבלה מס' 2 מסכמת מספר מקרי איידס שדווחו בארצות מסויימות עד ליום 3.3.89.
אלה הן הארצות בהן נתגלו מירב המקרים המדווחים עד כה:

86,157	ארה"ב
5,655	צרפת
5,508	אוגנדה
4,709	ברזיל
3,055	טנזניה
2,885	מערב גרמניה
2,196	קנדה
2,049	בריטניה
3,008	איטליה
2,732	קניה
1,661	האיטי
1,642	מקסיקו
987	רואנדה
335 (דיווח אחרון מזאיר : 0.6.87)	זאיר

(המקור : WHO - Weekly Epidemiological Records 1989)

טבלה מס' 3 – מספר מקרים בישראל לפי שנות דיווחם:

שנה	מקרים חדשים	ס"ה מקרים
1980	1	1
1981	0	1
1982	2	3
1983	8	11
1984	4	15
1985	10	25
1986	16	41
1987	14	55
1988	20	75

(המקור: דיווחי מינהל אפידמיולוגיה, משרד הבריאות, ירושלים)

טבלה מס' 4 – נשאים אסימפטומטיים בקבוצות סיכון בישראל

(עד 1 בינואר 1989):

שנה	מקרים חדשים	ס"ה מצטבר
1986	141	141
1987	126	267
1988	126	393

בקרב תורמי דם נתגלו עד כה 15 נשאים תוך בדיקת כ-400,000 מנות דם. מתוך 15 אלו נמצאו שבעה שייכים לקבוצות סיכון.

טבלה מס' 5 – חלוקת המקרים בין הנשאים, חולי AIDS* ו-ARC**, לפי קבוצות סיכון ומין (נתוני תחילת 1988):

קבוצת סיכון	זכרים	נקבות	ס"ה	אחוז
הומוסקסואלים	114	0	114	34.0
מזריקי סמים לוריד	39	7	46	13.7
הומוס' ומזריקי סמים	5	0	5	1.5
זונות	0	3	3	0.9
זונות מזריקות סמים	0	6	6	1.8
חולי המופיליה	93	0	93	27.8
מקבלי עירויי דם	9	1	10	3.0
ילדים להורה נגוע	1	0	1	0.3
בלתי ידוע	54	3	57	17.0
ס"ה	315	20	335	100.0

* AIDS = Acquired immunodeficiency syndrome

** ARC = AIDS-related complex

תצפיות ותחזיות לעתיד

בכנסים מדעיים שנערכו בשנה האחרונה ובדיווחים הרשמיים של ארגון הבריאות העולמי מצטיירת תמונה קודרת למדי של התקדמות והתפשטות מחלת האיידס ברחבי העולם. למעלה ממאה מדינות דיווחו על הופעת מקרי איידס בגבולותיהן, והמספר הולך ועולה. בארה"ב מדברים על 270000 חולים בשנת 1991, וזאת על בסיס ניתוח קצב עליית מספר המקרים עד כה. לתחזית הקודרת הזו נוספו האכזבות הנוכחיות מתרכיבי החיסון שפותחו ונוסו, והעדר תרופות המסוגלות לחסל את מאגר הנגיף במאכסן. נראה שמדינות מסויימות ביבשת אפריקה, אמריקה ואירופה תיפגענה בצורה קשה יותר מאחרות, ומעמסה כלכלית כבדה ביותר תוטל עליהן לאור יוקר הטיפול הנוכחי בחולים⁶⁶. תחזיות ארגון הבריאות העולמי מדברות על כמיליון חולים בעולם בתחילת העשור הבא, וכמאה מיליון נשאים.

מכל האמור לעיל ברור שיש להגביר המאמץ למניעת המחלה בדרכים העומדות לרשותנו, והן חינוך והסברה בקנה מידה רחב. על הציבור ללמוד כללי התנהגות מסויימים, וקבוצות סיכון חייבות לשנות התנהגותן על מנת להפחית במידה משמעותית את ממדי התפשטותה של מחלה נוראה הזו.

66 Arno PS. The economic impact of AIDS. JAMA 1987, 258:1376-7.