

بررسی موروثی

Review Article

ایدز در کودکان

* دکتر ایوالفضل مهیار

AIDS in Children

A. Mahyar

Abstract

Aids is an important health problem in developing and developed countries. Recent advances in management of HIV infection have brought a decrease in incidence of infection and aids in children born in America & other western countries while statistically the most infected children are born in developing countries. The primary route of HIV infection in children is perinatal transmission. Perinatal chemoprophylaxis decreases HIV infection in children considerably.

Keywords: Aids, HIV infection, Perinatal, Children

چکیده

ایدز یکی از معضلات مهم بهداشتی در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته است. اگرچه با اقدامات درمانی جدید بروز عفونت ایدز در نوزادان آمریکا و کشورهای غربی رو به کاهش است، ولی طبق آمارهای موجود اکثر کودکان آلووده به HIV، در کشورهای در حال توسعه به دنیا می‌آیند. شایع ترین راه ابتلا کودکان به این عفونت، انتقال در حین زایمان است. با انجام درمان پیشگیری کننده حین زایمان میزان انتقال عفونت به کودکان به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد.

کلید واژه‌ها: ایدز، عفونت HIV، پری ناتال، کودکان

■ مقدمه:

(P51) ویروس شامل *reverse transcriptase* (p10) پروتئاز (p10) و انتگراز (p32) و بخش *ENV* مسئول پروتئین های پوششی ویروس (gp120) (gp41) است. پروتئین های عمدۀ خارجی *HIV* شامل *gp120* و *gp41* است که از *gp160* منشاء می گیرند. ۱۱ بسیار ایمونولوژیک است و در بررسی های تشخیصی جهت تعیین آنتی بادی های *HIV* به کار می رود. (۱۳) وجود مشکلات ساخت واکسن *HIV* مربوط به هتروژنیته *CD4⁺* در *gp120* است. محل اتصال گیرنده مولکول است. سایر گیرنده های ثانویه برای اتصال *gp120* مکانیسم های اتصال *HIV* به سلول مانند آنتی بادی های ضد ویروس غیرخشنی کننده از اهمیت کمتری برخوردارند. *HIV* نوع دوم از علل نادر عفونت در کودکان است که تشخیص آن مشکل تر، سیر آن آهسته تر، ولی شدت اختلال ایمنی در آن بیشتر از نوع اول است. (۱۳)

■ همه گیر شناختی :

ایدز در کودکان اولین بار در سال ۱۹۸۲ توسط مرکز پیشگیری و کنترل بیماری ها در آمریکا گزارش و در سال ۱۹۸۵ تعریف و طبقه بندی شد. با توجه به معیار های بالینی و ایمونولوژیک در سال ۱۹۹۴ طبقه بندی جدیدی ارائه شد. (۷) با افزایش شیوع عفونت *HIV* و ایدز در بالغین به خصوص زنان در سن باروری، شیوع بیماری در کودکان آمریکا و سایر قسمت های جهان رو به فزونی گذاشت. (۲) در سرتاسر جهان سالانه حدود یک میلیون زن آلوده به *HIV-1* حامله می شوند که خود شانس انتقال حین زایمان *HIV*

بعد از گذشت حدود دو دهه از شناسایی ایدز در آمریکا، تغییرات قابل توجهی در نمای اپیدمیولوژیکی عفونت *HIV* در جهان مشاهده می شود. در ابتدا بیماری محدود به آمریکای شمالی، اروپای غربی و بخش هایی از آمریکا بود، ولی متاسفانه در حال حاضر این بیماری در هر نقطه از جهان مشاهده می شود. (۹) کودکان در معرض ابتلاء عفونت *HIV* و ایدز هستند. تعداد کودکان آلوده به *HIV* در جهان در سال ۲۰۰۰ تعداد ۵ تا ۶ میلیون نفر بوده است. (۱۳) اشراف اجتماعی *HIV* برکسی پوشیده نیست و این تأثیر به خصوص بر روی کودکان روشان تر است. اگر اقدام فوری برای کنترل بیماری صورت نپذیرد، در پایان دهه حاضر فقط در افریقا چهل میلیون کودک یتیم وجود خواهد داشت. (۵) اگر چه استفاده از روش های درمانی حین زایمان باعث کاهش عفونت کودکان در آمریکا شده است، متاسفانه آلوگی *HIV* در کودکان کشورهای در حال توسعه رویه فزونی است. (۱۳) این مقاله به بازنگری نوشتارهای مربوط به عفونت *HIV* و ایدز در کودکان می پردازد.

■ علت :

شکل های یک و دو *HIV* از خانواده رتروویروس و از جنس لنتی ویروس هستند. ژنوم *HIV* ویروس *RNA* با اندازه ۹/۸ کیلو بایت دارای دوناحیه مشابه در دو انتهای ژنوم است که حاوی ژن های مهم تنظیم کننده است. بقیه قسمت های ژنوم از سه ناحیه مهم رمز دار تشکیل شده است. ناحیه *GAG* مسئول پروتئین های کوروویروس (*P6,P9,P17,P24*) است که از *P55* منشأ می گیرد. ناحیه *pol* مسئول آنزیم های

انتقال عفونت از مادر به کودک در جوامع مختلف فرق می‌کند. این میزان در آمریکا ۱۲ تا ۳۰ درصد، در تایلند ۱۹ تا ۲۴ درصد و در آفریقا و هائیتی ۲۵ تا ۵۲ درصد است. (۱۳) ۳۰ تا ۴۰ درصد توزادان در داخل رحم آنده می‌شوند و تشخیص بیماری با کشت یا انجام PCR بافت جنین در هفته دهم حاملگی امکان‌پذیر است. بیشترین آنده‌گی کودکان در موقع زایمان و نحوه انتقال، تماس با خون و ترشحات واژینال آنده به ویروس در کانال زایمانی است. مطالعات نشان داده‌اند که در دو قلوها، قل اول سه برابر بیشتر از قل دوم به HIV آنده می‌شود که به دلیل تماس طولانی تر قل اول در کانال زایمانی است. (۱۴) اگرچه یک مطالعه نشان داد که سزارین، شانس انتقال HIV از ۳۲ درصد به ۱۸ درصد رسانده است ولی کاملاً از بین نمی‌برد. (۱۵) در مطالعه دیگری مشخص شد که سزارین نسبت به زایمان واژینال یک اثر محافظت کننده دارد. (۱۶) عوامل خطر مؤثر بر روی میزان انتقال ورتیکال عبارتند از: زایمان زودرس (سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته)، وزن کم موقع تولد، کم بودن میزان CD4+ مادر (کمتر از ۲۹ درصد) و استفاده از داروی وریدی هنگام حاملگی. مهم‌ترین عامل مؤثر، پارگی کیسه آب بیشتر از ۴ ساعت است، به طوری که میزان انتقال HIV دو برابر می‌شود. (۱۷) با انجام سزارین اختحابی و استفاده از ZDV قبل و موقع تولد و در دوره نوزادی میزان انتقال عفونت ۸۷ درصد کاهش می‌یابد. راه دیگر انتقال ورتیکال که شایع نیست از طریق شیر مادر است. ویروس از شیر مادر جدا سازی شده است. میزان انتقال در خانم‌هایی که قبل از حاملگی مبتلا به عفونت HIV شده‌اند ۱۴ درصد و در مبتلایان به عفونت بعد از حاملگی ۲۹ درصد است. میزان انتقال

را به کودکان افزایش می‌دهد. (۱۸) فقط در دسامبر ۱۹۹۸ تعداد ۱۸ هزار کودک مبتلا به ایدز از آمریکا گزارش شده است. در سرتاسر جهان از ژوئن ۱۹۹۸ تاکنون ۱/۱ میلیون کودک مبتلا به عفونت HIV و ۲/۷ میلیون مرگ کودک به علت این بیماری گزارش گردیده است. (۱۹) در سرتاسر جهان هر سال ۵۰ هزار شیرخوار، آنده می‌شوند و هر روز ۱۶۰۰ مورد عفونت جدید در کودکان گزارش می‌شود. (۲۰) کودکان آنده به HIV در آمریکا یک درصد تمام موارد ایدز و در کشورهای در حال توسعه بیش از ۱۰ درصد را شامل می‌شوند. حدود ۸۰ درصد کودکان مبتلا به ایدز کمتر از ۵ سال دارند که خود مؤید انتقال عفونت از مادر به کودک است که ۹۱ درصد علت عفونت HIV را در کودکان تشکیل می‌دهد. (۲۱) در آمریکا تقریباً تمام عفونت‌های HIV کودکان کمتر از سیزده سال در نتیجه انتقال ورتیکال از مادر آنده است. (۲۲) اگرچه در درمانی حین زایمان در آمریکا منجر به کاهش انتقال عفونت HIV و در نهایت کاهش قابل توجه ایدز اکتسابی حین زایمان شده است، ولی متأسفانه در کشورهای در حال توسعه عفونت HIV در کودکان روبرو باشد. (۲۳)

■ انتقال:

انتقال HIV از طریق جنسی، تجویز خون و مشتقات خونی آنده و ورتیکال صورت می‌گیرد. شایع ترین راه ابتلای کودکان به عفونت HIV انتقال ورتیکال (از مادر آنده به کودک) است که تقریباً تمام موارد عفونت‌های جدید فقط از این طریق ایجاد می‌شوند. (۲۴) انتقال ورتیکال ممکن است قبل از زایمان (داخل رحمی)، موقع زایمان و یا بعد از زایمان صورت گیرد. میزان

می شود و کاهش میزان سلول های $CD4^+$ به حد متوسط می رسد. تکثیر و عفونت اولیه HIV در کودکان علامت واضحی ندارد. با روش PCR در ۵۰ درصد موارد ویروس در بدو تولد قابل شناسایی است. در ۱ تا ۴ ماهگی میزان ویروس افزایش می یابد و تقریباً تمام شیرخواران آلوده به HIV در ۴ ماهگی در خون محیطی ویروس دارند.^(۱۲) عفونت HIV منجر به کاهش شدید ایمنی سلولی و هومولال می شود. این نقص ایمنی به صورت کمی و کیفی است و کاهش شدید سلول های $CD4^+ T$ را به همراه دارد. سایر اختلال های ایمنی ایجاد شده شامل کاهش تکثیر لنفوسيت ها در پاسخ به آنتی ژن، هیپرگاما گلبولینیمی و اختلال کار منوسيت و نستروفیل است.^(۲) سلول های $CD8^+$ (سلول T سوپرس) در برقراری عفونت نقش مهمی دارند. به علاوه سلول های $CD8$ فاکتوری ترشح می نمایند که باعث مهار تکثیر ویروس می شود. نقش سایتوکین های مختلف مثل $TNF-\beta$, $TNF-\alpha$, اینترلوکین ۱, ۳, ۶ و انترقرون در بیماری مشخص شده است. در ۱۵ تا ۲۰ درصد نوزادان آلوده به HIV سیر بیماری شدید است و می توان ویروس را در ۴۸ ساعت اول تولد از پلاسما جدا سازی نمود که اگر درمان نشوند طی ۶ تا ۹ ماه فوت می نمایند. در ۶۰ تا ۸۰ درصد موارد، بیماری سیر آهسته دارد و متوسط عمر ۶ سال است. بررسی ویروس در اکثر این بیماران در چند هفته اول تولد منفی است. در کمتر از ۵ درصد موارد بیماری پیشرفت ندارد و یا سیر آن بسیار آهسته است. میزان ویروس در این بیماران تا حدود ۸ سال ناچیز است. آنسفالوپاتی در کودکان بیشتر از بالغین مشاهده می شود که علت آن به طور واضح مشخص نیست.^(۱۲)

عفونت از طریق خون و مشتقات آلوده آن در کودکان ۳ تا ۶ درصد است که خوشبختانه با کنترل محصولات خونی از نظر ویروس HIV این میزان کاهش یافته است. موارد انتقال جنسی در کودکان نادر است. با توجه به تیتر بسیار پایین ویروس در بزاق (کمتر از یک ذره عفونی در سی سی) این طریقه راه انتقال محسوب نمی شود. فقط در چند مورد ادرار و مدفعه به عنوان راه احتمالی انتقال ویروس گزارش شده اند.^(۱۲)

■ بیماری زایی:

بعد از ورود ویروس به جریان خون ویرمی شدید ایجاد می شود. در ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد ویرمی باعث ایجاد علامت شبیه سرماخوردگی می گردد. ویرمی اولیه باعث انتشار ویروس به اعضاء مختلف بدن مانند مغز و بافت های لنفاوی می شود. HIV به طور اختصاصی به سلول هایی که برروی سطح آنها مولکول های $CD4^+$ وجود دارد متصل می شود. این اتصال به طور عمدی با لنفوسيت های T -Helper (سلول های $CD4^+$) و سلول های لنفوسيت و ماکروفاژ انجام می پذیرد. HIV همچنین ممکن است سایر سلول هایی را که حامل $CD4^+$ هستند آلوده نماید. این سلول ها شامل میکروگلیا، آستروفیت ها، اولیگو دندریتیکولیا و بافت جفتی حاوی سلول های هوفبیوژنوس هستند. سلول های $CD4^+$ به ندول های لنفاوی مهاجرت می نمایند و در آن جا فعال می شوند و تکثیر می یابند. این مسأله به کاهش $CD4^+$ در گردش و ایجاد سندرم حاد رتروویرال در بالغین و نوجوانان منجر می شود. با پاسخ ایمنی سلولی و هومولال در طی ۲ تا ۴ ماه میزان ویروس در گردش کاهش می یابد، بیمار بدون علامت

• علائم بالینی:

دهان، سوء تغذیه، عفونت‌های مکرر باکتریال، تورم مزمن پاروتید و علائم عصبی پیش رونده. (^{۱۳}) HIV براساس یافته‌های بالینی و میزان اختلال ایمونولوژیک طبقه‌بندی شده و علائم بالینی در هر گروه متفاوت است (جدول‌های شماره ۱ و ۲).

علائم بالینی عفونت HIV در شیرخواران و کودکان متفاوت است. معاینه فیزیکی بیشتر شیرخواران در موقع تولد طبیعی است. شکایت اولیه ممکن است شامل موارد زیر باشد: لنفادنوپاتی، بزرگی کبد و طحال، تأخیر رشد، اسهال مزمن و راجعه، پنومونی، برزک

جدول ۱ :

طبقه‌بندی بالینی و ایمنی HIV در کودکان

وضعیت بالینی وضعیت ایمنی	گروه بدون علائم و شکایات	گروه ب: علائم و شکایات متوسط	گروه الف: علائم و شکایات خفیف	گروه ج: علائم و شکایات شدید
۱- بدون اختلال ایمنی	۱	الف ۱	۱	ج ۱
۲- اختلال ایمنی متوسط	۲	الف ۲	۲	ج ۲
۳- اختلال ایمنی شدید	۳	الف ۳	۳	ج ۳

جدول ۲ :

علائم بالینی کودکان مبتلا به HIV

۱- گروه بدون علامت	۲- گروه الف:	۳- گروه ب:	۴- گروه ج:
علائم در این گروه خفیف است. ۲ مورد یا بیشتر از علائم زیر وجود دارد:	<ul style="list-style-type: none"> ● لنفادنوپاتی (مساوی یا بیشتر از ۵٪ سانتیمتر در بیشتر از دو جا)، دو طرفه، یک طرفه ● هپاتومگالی، ● اسپلنومگالی، ● درماتیت ● پاروتیت ● عفونت راجعه یا مداوم دستگاه تنفسی فوقانی، سینوزیت یا اوتیت میانی 	<ul style="list-style-type: none"> ● کم خونی (هموگلوبین کمتر از ۸ گرم در دسی لیتر)، نوتروپنی (کمتر از ۱۰۰۰ در میلی متر مکعب)، ترومبوسیتوپنی (کمتر از ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب برای سی روز یا بیشتر) ● یک بار ابتلا به منزیت باکتریال، پنومونی، سپتی سمی ● برقک مزمن بیش از دو ماه در کودکان بزرگتر از ۶ ماه ● کاردیو میوپاتی ● ابتلاء به عفونت سایتوموگال بعد از یک ماهگی ● اسهال راجعه یا مزمن ● هپاتیت ● استوماتیت هرپسی راجعه (بیش از ۲ بار در سال) ● برونشیت، پنومونی یا ازو فاژیت (کمتر از ۱ ماهگی) ● زونا (با بیشتر در ماتوم) یا ابتلاء به زونا ۲ بار یا بیشتر ● پنومونی انترستییل لنفوئیدی ● تفروپاتی ● نوکاردیوز ● تب بیش از یک ماه ● توکسوپلاسموز در کمتر از یک ماهگی ● آبله مرجان عارضه دار 	<ul style="list-style-type: none"> ● عفونت کاندیدیا بی مری و ریه ● کوکسیدومیکوزیز منتشر ● اسهال بیش از یک ماه به علت کریتوسپوریدیوم، ایزو سپورا ● بیماری سایتوموگال بعد از یک ماهگی ● آسفالوپاتی ● زخم پوستی مخاطی بیش از یک بار به علت عفونت هرپس ● برونشیت، پنومونی و ازو فاژیت به علت هرپس بعد از یک ماهگی ● هیستوپلاسموزیز منتشر ● سارکوم کاپوزی ● لنفوم ● سل منتشر یا خارج ریوی ● پنومونی پنوموسیستیس کارینی ● سپتیسمی راجعه سالمونلاین ● توکسوپلاسموز مغز بعد از یک ماهگی ● سندرم لاغری

ترتیب پسودومونا آنروژنوزا (۲۶/۴ درصد)، سالمونلا غیر تیفوئیدال و اشريشیا کولی (هر کدام ۱۵/۳ درصد) و هموفیلوس آنفلوآنزا (۱۲/۵ درصد) بودند. (۸) در کودکان با اختلال ایمنی شدید ابتلا به عفونت‌های میکروبیک باکتریال آتیپیک به خصوص مایکروبیاکتریوم آویوم کمپلکس به بیماری شدید و منتشر متوجه می‌شود. شیوع این نوع عفونت در بیماران با $CD4^+$ کمتر از ۱۰۰ در میکرولیتر، حدود ۱۰ درصد است. علائم بیماری شامل تب، کاهش وزن، عرق شبانه، اسهال، درد شکم و زردی است که با جداسازی مایکروبیاکتریوم از خون، مغز استخوان یا بافت‌ها تشخیص داده می‌شود. درمان حداقل با دو داروی کلاریتروماسین (ازیتروماسین) و اتامبیوتول انجام می‌شود. برای جلوگیری از مقاومت دارویی، داروی سوم مانند ریفارمپین تجویز می‌شود. (۱۳) ابتلا به عفونت قارچی در بیماران HIV زیاد است. شایع‌ترین آن عفونت کاندیدیایی دهان است. در مطالعه ۹۱ کودک مبتلا به عفونت HIV در تایلند مشخص شد ۳۶/۳

طبقه‌بندی ایمنی HIV بر اساس شمارش قطعی $CD4^+$ یا درصد سلول‌های $CD4^+$ انجام می‌شود (جدول ۳).

در صورت وجود تفاوت بین شمارش $CD4^+$ درصد آن، بیماری بسیار شدید تلقی می‌گردد. به طور معمول عفونت‌های فرصت طلب با کاهش شدید $CD4^+$ تظاهر می‌یابند. شایع‌ترین عفونت فرصت طلب در کودکان پنومونی پنوموسیستیس کارینی است. شایع‌ترین عفونت‌های جدی در کودکان مبتلا به HIV، باکتریمی، سپتیسمی و پنومونی هستند که حدود ۵۰ درصد بیماران به این عفونت‌ها مبتلا می‌شوند. ۲۵ درصد بیماران، به عفونت‌های باکتریال راجعه مبتلا می‌شوند که عامل بیشتر آنها استرپتوكوک پنومونیه و سالمونلا است، ولی عواملی مانند استافیلوکوک، آنترکوک، پسودومونا و هموفیلوس نیز باعث بیماری می‌شوند. (۱۳) مطالعه ۶۸ کودک مبتلا به HIV نشان داد که ۷۲ نفر (۱۰/۶ درصد) ۹۵ بار به عفونت گرم متفق‌ها مبتلا شده‌اند. عوامل مسئول در این مطالعه به

جدول ۳:

طبقه‌بندی ایمنولوژیک HIV در کودکان بر اساس شمارش $CD4^+$ و درصد کل لنفوسيت‌ها

مساوی یا بیشتر از ۶ سال		۱۰-۱۵ سال				کمتر از ۱۲ سال		نوع
درصد	تعداد سلول / میکرولیتر	درصد	تعداد سلول / میکرولیتر	درصد	درصد	نعداد سلول / میکرولیتر		
۲۵ ≤	۵۰۰ ≤	۲۵ ≤	۱۰۰۰ ≤	۲۵ ≤	۱۰۰۰ ≤	۱۵۰۰ ≤	۱- بیرون اختلال ایمنی	
۱۵-۲۴	۲۰۰-۴۹۹	۱۵-۲۴	۵۰۰-۹۹۹	۱۵-۲۴	۷۵۰-۱۴۹۹	۷۵۰-۱۴۹۹	۲- اختلال ایمنی متوسط	
۱۵ >	۲۰۰ >	۱۵ >	۵۰۰ >	۱۵ >	۷۵۰ >	۷۵۰ >	۳- اختلال ایمنی شدید	

جدول ۵:

ایمونیزاسیون کودکان مبتلا به عفونت HIV

ایمونیزاسیون	زمان
● پولیو	IPV ۲، ۴، ۶ تا ۸ ماهگی، تکرار ۴ تا ۶ سالگی OPV منع تزریق دارد.
● دینتری	۲، ۴، ۶ تا ۱۵ ماهگی، تکرار ۴ تا ۶ سالگی
● سپاه سرفه	۳، ۴، ۶ تا ۱۵ ماهگی، تکرار ۴ تا ۶ سالگی (واکسن هول سلوکار یا آسلولار)
● کراز	۲، ۴، ۶ تا ۱۵ ماهگی، تکرار ۴ تا ۶ سالگی، ۱۰ سالگی و بعد هر ۱۰ سال
● هموفیلوس آنفلوانزا ب	۲، ۴، ۶ تا ۱۵ ماهگی
● هپاتیت ب	۰، ۱، ۶ ماهگی اگر موقع تولد در معرض هپاتیت ب باشد، در غیر این صورت ۶، ۷، ۱۲ ماهگی
● سرخک، سرخجه، اوریون	۱۲ تا ۱۵ ماهگی، تکرار ۴ تا ۶ سالگی، تزریق در گروه ۳ ممتوغ است.
● آنفلوانزا	سالانه، ابتداء در ۶ ماهگی و یک ماه بعد
● پنوموکوک	پلی والانت، ۲ سالگی، تکرار ۵ سال بعد
● آبله مرغان	فقط برای کودکان در گروه بدون علامت ۱ و الف ۱ که با توجه به سن، CD۴ ⁺ مساوی یا بیشتر از ۲۵ درصد باشد
● ب ث ژ	منع تزریق دارد

ویروس باید درمان ضد ویروس انجام شود. تمام شیرخواران زیر یک سال وقتی عفونت HIV در آنها به اثبات رسید بدون توجه به وضعیت ایمنولوژیک یا بالینی باید تحت درمان ضد ویروس قرار گیرند. تعداد زیادی از متخصصین بر این باورند که افراد بدون علامت بالاتر از یک سال را برای جلوگیری از بروز اختلالات ایمونولوژیک باید تحت درمان قرار داد.^(۱۲) رژیم درمانی توصیه شده در کودکان HAART است که شامل دو NRTIS و یک مهارکننده پروتئاز است.^(۱۳) بررسی انجام شده در کشور هائیتی نشان داد که درمان تحت نظارت مستقیم مشتمل بر درمان ضد رتروویروس بسیار فعال (HAART)، موفقیت‌آمیز بوده است.^(۵)

الیزای HIV-I انجام می‌شود. تسکین درد بیماران با داروهای مختلف انجام می‌شود. درد خفیف با استامینوفن و آسپرین، دردهای متوسط با استامینوفن یا آسپرین همراه با کدئین تسکین می‌یابد و در دردهای شدید به داروهای ذکر شده مرفین یا متادون اضافه می‌شود.^(۱۴) از ۳۰ داروی ضد ویروس HIV تأیید شده توسط FDA مصرف ۱ دارو در اطفال مورد تأیید قرار گرفته است. داروها در سه گروه مهارکننده‌های Nucleoside Reverse Transcriptase و Non-Nucleoside Reverse Transcriptase و Zidovudine از گروه اول است.^(۵) قرار دارند که در کودکان دارای علائم (گروه الف، ب و ج) و یا کودکان دارای اختلال ایمنی، بدون توجه به سن و میزان

■ پیشگیری :

3. Chiov C C etal. Esophageal candidiasis in pediatric acquired immunodeficiency syndrom, clinical manifestations and risk factors. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19(8): 729-34
4. Chokephalbulkit K etal. Evaluation of new strategy for prophylaxis to prevent pneumocystis carinii pneumonia in HIV exposed infants in thailand. *Aids* 2000; 14(II): 1563-9
5. Farmer P etal. community- based approaches to HIV treatment in resource-poor settings. *Lancet* 2001; 358: 404-9
6. Garces Molina F J etal. Cytomegalo virus diarrhea as a diagnostic index for Aids. *Ann Med Iterne* 2000; 17(12): 647-8
7. Hansen C, Shearer W. Aids and other acquired immunodeficiency diseases. in: R D Feigin. *Textbook of pediatric infectious diseases*. philadelphia, W B Saunders, 1998, 954-5
8. Martha F etal. HIV, aids in infant,children and adolescnts. philadelphia, W B Saunders, 2000, 12-166
9. Merson M H, Piot P. Acquired immunodeficiency syndrom. in: G L Mandell. *principles and practice of infectious diseases*. philadelphia, churchill livingstone, 2000, 1332-60
10. Rongkavilit C etal. Gram- negative bacillary

بهترین راه جلوگیری از انتشار HIV پیشگیری است. برنامه های آموزشی همراه با اطلاع رسانی وسیع در پیشگیری از انتشار عفونت در جامعه کمک بزرگی می نماید. پیشگیری از انتقال جنسی، شغلی (همانند دندانپزشکی) و درمان دارویی حین زایمان از اهمیت ویژه ای برخوردار است. تجویز ZDV به خانم حامله و نوزاد به دنیا آمده باعث کاهش انتقال پری ناتال HIV شده است. ZDV بعد از سه ماهه اول به میزان ۱۰۰ میلی گرم ۵ بار در روز و یا موقع زایمان به صورت وردیدی به میزان ۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ابتدا و بعد ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت تجویز می شود، یا به صورت خوراکی به میزان ۸ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۲۴ ساعت در چهار نوبت طی ۶ هفتة اول زندگی داده می شود. عوارض ناشی از درمان با ZDV مادر و نوزاد بسیار جزئی است. میزان انتقال حین زایمان ویروس با درمان فوق به ۳ تا ۴ درصد می رسد. (۱۳)

■ مراجع :

1. Angilini L etal. Age dependent neurologic manifestation of HIV infection in childhood. *Neurol Sci* 2000; 21(3): 135-42
2. Brigitta U etal. Acquired immunodeficiency syndrom in the infant. in: G S Remington, J O Klein, eds. *Infectious disease of the fetus and newborn infant*. philadelphia, W B Saunders, 2001, 447-65

- bacteremia in human immunodeficiency virus type 1-infected children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19(2): 122-8
11. Scott G B, Parks W P. Pediatric Human immunodeficiency virus I infection. in: J A McMillan et al, eds. *Oski's pediatrics*. Philadelphia, Lippincott, 1999, 867-75
12. Wanankul S, Thisyakorn U. Mucocutaneous manifestation of HIV infection in 91 children born to HIV - Seropositive women. *Pediatr Dermatol* 1999; 16(5): 359-63
13. Yogeun R, Chadwick G. Human immunodeficiency virus. in: R E Behrman. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia, W B Saunders, 2000, 1022-32