

# جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS

## نحوه اداره عفونت‌های فرصت طلب در زمینه HIV/AIDS

فهرست مطالب گفتار سیزدهم / دکتر فرانک کرمی

۱۶۹	مقدمه
۱۶۹	معیارهایی که در اداره عفونت‌های فرصت طلب باید در نظر گرفت :
۱۷۰	عوامل موثر بر طیف پاتوژن‌های فرصت طلب
۱۷۰	<b>عفونت‌های فرصت طلب</b>
۱۷۰	پنومونی پنوموسیستیس کارینی :
۱۷۱	عوامل موثر در پیش آگهی بیماران مبتلا به PCP :
۱۷۱	اندیکاسیون‌های پروفیلاکسی اولیه :
۱۷۲	پروفیلاکسی ثانویه :
۱۷۲	توکسوپلازما گوندی :
۱۷۳	عفونت‌های ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس و واریسل‌زوستر
۱۷۳	سیتومگالوویروس
۱۷۳	ویروس اپشتین - بار (EBV)
۱۷۳	لکوانسفالوپاتی چند کانونی پیش‌رونده (PML)
۱۷۴	بیماری‌های قارچی
۱۷۴	(۱) کاندیدا:
۱۷۴	(۲) کریپتوکوک:
۱۷۴	(۳) سایر بیماری‌های قارچی
۱۷۴	عفونت ناشی از انواع مایکوباکتریوم‌ها
۱۷۴	مایکوباکتریوم توبرکولوزیس :
۱۷۴	اندیکاسیون‌های کموپروفیلاکسی در افراد آلوده به HIV
۱۷۵	مایکوباکتریوم آویوم - کمپلکس :
۱۷۵	درمان :
۱۷۵	پروفیلاکسی اولیه
۱۷۵	بیماری‌های روده ای در افراد آلوده به HIV
۱۷۶	ترپونما پالیدوم :

## نحوه اداره عفونت های فرصت طلب در زمینه HIV/AIDS

دکتر فرانک کرمی

گروه آموزشی بیماریهای عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

### مقدمه

عفونت های فرصت طلب به عفونت هایی گفته می شود که در فرد با سیستم ایمنی نرمال به ندرت ایجاد بیماری می کند (مثل پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی) و یا در این افراد نسبت به افراد آلوده به ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) از شدت و شیوع کمتری برخوردار می باشد (مثل پنومونی پنوموکوکی) .

در حال حاضر به علت استفاده از درمان HAART در افراد آلوده به HIV ، از شیوع این عفونت های فرصت طلب به علت افزایش تعداد لنفوسیت های CD4+ T ، کاسته شده است . بطوریکه در حال حاضر تحقیقات بالینی وسیعی در مورد اینکه آیا می توان پروفیلاکسی علیه این عفونت ها را در کسانی که بطور موفقیت آمیزی با روش HAART درمان می شوند قطع نمود یا خیر؟، در حال انجام است.

بهر صورت در افرادی که توسط روش HAART درمان نمی شوند و یا پاسخ مناسبی به درمان نمی دهند ، (به علت تداخل دارویی ، جذب ناکافی دارو و ایجاد مقاومت ویروسی) لازم است این عفونت های فرصت طلب بطور مناسبی بررسی و درمان شوند ، تا به این ترتیب پیش آگهی این بیماران بهبود یابد.

### معیارهایی که در اداره عفونت های فرصت طلب باید در نظر گرفت :

(۱) تعداد لنفوسیت های T ، : CD4+ شاخص ارزشمندی است که نشان می دهد که بیماران چه هنگام در معرض افزایش خطر ابتلا به یک عفونت خاص هستند .

(۲) بار ویروسی HIV در گردش خون : (تعداد کپی های ژنوم ویروس که توسط PCR در خون اندازه گیری می شود).

(۳) یافته های بالینی : مثل کاندیدیازیس غیر قابل توجه دهانی حلقی، تب مداوم، PCP قبلی و سندرم wasting

## عوامل موثر بر طیف پاتوزن‌های فرصت طلب

- ۱) عفونت فرصت طلب می‌تواند به دلیل فعال شدن عفونت نهفته باشد مثل درگیری مغزی در توکسوپلاسموزیس ، یا به دلیل ابتلاء اولیه به پاتوزن باشد مثل PCP
- ۲) تفاوت جغرافیایی : در هر منطقه ارگانسیم خاصی می‌تواند موجب بیماری شود مثل شیوع کالآزار در افراد آلوده به HIV در کشور اسپانیا یا عفونت تریپانوزومی در بیمارانی که در کشور برزیل زندگی می‌کنند .
- ۳) الگوهای رفتاری خاص : مثل شیوع بیشتر سارکوم کاپوزی در افراد HIV+ همجنس باز.
- ۴) تعداد لنفوسیت‌های T ، CD4+ و لود ویروس در گردش خون .

## برای اداره مناسب عفونت‌های فرصت طلب لازم است به چند نکته توجه نمود .

- ۱) تشخیص و درمان سریع قبل از شدت گرفتن بیماری .
- ۲) در صورتی که پاسخ درمانی ضعیف باشد ، ممکن است یا تشخیص اولیه صحیح نبوده است یا مقاومت داروئی در کار باشد .
- ۳) اغلب درمان‌ها تا آخر عمر باید ادامه یابد تا عود بیماری رخ ندهد .
- ۴) بیماران آلوده به HIV ، واکنش‌های داروئی شدیدتری را نشان می‌دهند و به دلیل مصرف چند دارو بطور همزمان ، احتمال افزایش تداخل داروئی وجود دارد .
- ۵) شروع درمان تجربی در بعضی از موارد که حیات بیمار در خطراست و امکان رسیدن به تشخیص قطعی به صورت فوری و بدون بکارگیری روش‌های تهاجمی مثل بیوپسی مغز وجود ندارد ، لازم می‌باشد (مثل آنسفالیت توکسوپلاسمایی یا رتینیت CMV) .

## عفونت‌های فرصت طلب

### پنومونی پنوموسیستیس کارینی :

یکی از عفونت‌های شایع فرصت طلب است که با شروع پروفیلاکسی و درمان HAART از شیوع آن کاسته شده است.

بیماری PCP در اغلب موارد در فرد مبتلا به HIV به صورت اختلال عملکرد ریوی بروز می نماید. اولین علامت، زمانیکه CXR طبیعی است و ABG هیپوکسمی را نشان نمی دهد، به صورت احساس سنگینی در قفسه سینه و یا عدم تحمل ورزش است. شروع درمان در این حالت، پیش آگهی بسیار عالی دارد. تشخیص PCP بر مبنای علائم بالینی، بررسی خلط از نظر دیدن قارچ و مشخصات رادیولوژیک می باشد. گاهی اوقات افتراق آن از بیماری های عفونی و غیرعفونی مثل سل ریوی، هیستوپلاسموزیس و پنومونیت غیراختصاصی بینابینی مشکل است.

### عوامل موثر در پیش آگهی بیماران مبتلا به PCP :

- (۱) شدت اختلال عملکرد ریوی در هنگام شروع درمان
- (۲) توانایی بیمار در تحمل رژیم های موجود
- (۳) وجود یک پاتولوژی همزمان
- (۴) شدت اختلالات عملکرد ایمنولوژیک بیمار

### درمان

درمان انتخابی در فرد مبتلا به PCP، تری متوپریم (۵ mg/kg) + سولفامتوکسازول (۲۵ mg/kg) هر ۸ ساعت به مدت ۲۱ روز می باشد. عوارض جانبی شایع این درمان: بثورات پوستی، تهوع، استفراغ، گرانولوسیتوپنی، افزایش ترانس آمینازهای سرم، نفریت و هیپرکالمی است.

درمان های جایگزین: تری متوپریم - داپسون، پنتامیدین وریدی، آتوواکون، کلیندامایسین - پریماکین، تریمتراکسات - لکوورین. در موارد شدید بیماری، پردنیزولون نیز به درمان اضافه می شود. متوسط زمان لازم برای بهبودی بیمار، ۸-۴ روز می باشد. اگر بعد از ۱۵ روز به درمان جواب مناسبی ندهد، بهتر است بیمار از نظر وجود سایر عفونت ها بررسی شود. بهترین اقدام برونکوسکپی همراه با بیوپسی ترانس برونکیال می باشد.

وجود پنوموسیستیس کارینی در نمونه بافتی، نشانگر عدم پاسخ به درمان نمی باشد چون تا ۳-۴ هفته بعد از شروع درمان در کسانی که پاسخ بالینی مناسب داشته اند میکروارگانیزم در نمونه BAL یافت می شود.

### پروفیلاکسی :

#### اندیکاسیون های پروفیلاکسی اولیه :

- (۱) تعداد لنفوسیت های T ، CD4+ کمتر از  $200/mm^3$
- (۲) بدون توجه به تعداد لنفوسیت های T ، CD4+ ، وجود تب غیرقابل توجیه، کاندیدیازیس دهانی - حلقی

### ۳) بار زیاد ویروس در گردش خون Wasting Syndrome (۴)

#### پروویلاکسی ثانویه :

در تمام کسانی که یکبار دچار PCP شده‌اند ضرورت دارد تا از عود بیماری جلوگیری شود .

اگرچه امروزه تحقیقات بالینی نشان داده است که در کسانی که باروش HAART درمان می‌شوند و تعداد لنفوسیت‌های T ، CD4+ بطور پایداری بالاتر از  $200 \text{ mm}^3$  می‌باشد . می‌توان پروویلاکسی را قطع نمود . و به بیمار آموزش داد در صورتی که علائم مطرح کننده PCP ایجاد شد سریعاً به پزشک مراجعه کند .

رژیم پروویلاکسی به صورت استفاده از یک قرص با دوز دو برابر ، تری متوپریم - سولفامتوکسازول روزانه می‌باشد. این رژیم پروویلاکسی از شیوع PCP ، توکسوپلاسموزیس و عفونت‌های پنوموکوکی و هموفیلوسی به میزان زیادی کاسته است .

#### توکسوپلاسم گوندی :

در اغلب بیماران آلوده به HIV ، به دلیل فعالیت مجدد عفونت نهفته موجب بیماری می‌شود . معمولاً مبتلایان تیترا بالای IgG علیه توکسوپلاسم را دارا می‌باشند و تعداد لنفوسیت‌های T ، CD4+ کمتر از  $100/\text{mm}^3$  می‌باشند و درمان HAART را نیز دریافت نمی‌کنند .

توکسوپلاسموزیس در مبتلایان به HIV اغلب به صورت یک عفونت CNS خود را نشان می‌دهد اما مواردی از رینوکوروئیدیت ، پنومونیت و بیماری منتشر نیز گزارش شده است .

زمانیکه فرد آلوده به HIV ، تعداد سلول‌های T ، CD4+ کمتر از  $100/\text{mm}^3$  و ضایعه فضاگیر در ماده خاکستری مغز دارد ، تشخیص افتراقی مهم آن توکسوپلاسموزیس و لنفوم مغزی است امروزه با شروع درمان HAART ، لنفوم سیستم عصبی مرکزی شایعتر از توکسوپلاسموزیس می‌باشد. قطعی‌ترین روش افتراق این دو ، بیوپسی باز از محل ابتلا است اما در بسیاری از موارد قبل از انجام بیوپسی ، یک دوره درمانی توکسوپلاسموزیس انجام می‌شود و چنانچه پاسخ درمانی مطلوبی دریافت نشد سپس اقدام به بیوپسی مغز خواهند کرد .

درمان تجربی در توکسوپلاسموزیس، پریمتامین + سولفادیازین می‌باشد. استفاده از کورتیکواستروئیدها مورد بحث است .

بعد از بهبودی از توکسوپلاسموزیس ، پروویلاکسی ثانویه به صورت مادام‌العمر انجام می‌شود . که به صورت استفاده از قرص تری متوپریم - سولفامتوکسازول (یک قرص با قدرت دو برابر) روزانه می‌باشد . اگرچه

تحقیقاتی بالینی نشان داده است که با شروع درمان HAART و افزایش پایدار سلول های T ، CD4+ می توان پروفیلاکسی ثانویه را قطع نمود .

### عفونت های ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس و واریسلایزوستر

HSV یکی از علل شایع زخم های تناسلی ، پری رکتال و ازوفازیت در مبتلایان به عفونت HIV است . درمان این عفونت ها با آسیکلوویرخوراکی است و در صورتی که به دلیل اختلالات گوارشی، جذب دارو کافی نباشد درمان وریدی انجام می شود . درمان تا زمانی که تمام ضایعات کبره ببندند (Crusted) ادامه می یابد در صورت عودهای مکرر پروفیلاکسی ثانویه با آسیکلوویر انجام می شود .

ضایعات پوستی هرپس زوستر در ۳۰-۲۰٪ افراد مبتلا به عفونت HIV رخ می دهد . و می تواند به صورت Atypical باشد . ضایعات احشایی نادر است و بیشتر CNS و شبکیه چشم را درگیر می کند . درمان با آسیکلوویر، با دوز بالاتر از مقدار لازم برای درمان عفونت HSV است و تا زمانی که همه ضایعات کبره ببندند ، ادامه می یابد .

### سیتومگالوویروس

معمولا عفونت با CMV در افراد هم جنس باز شایعتر است . و در افرادی که تعداد لنفوسیت های T ، CD4+ کمتر از ۵۰/mm<sup>۳</sup> است رخ می دهد.

شایعترین سندرم بالینی رتینیت CMV است. نمای بالینی رتینیت CMV برای چشم پزشک با تجربه مشخص است و با مشاهده آن می توان درمان باگان سیکلوویر یا فوسکارنت را برای بیمار شروع کرد . طول مدت درمان ۲۱ روز است . اما پروفیلاکسی ثانویه برای تمام عمر لازم است . با شروع درمان HAART می توان پروفیلاکسی را در صورتیکه افزایش پایدار لنفوسیت T CD4+ بالاتر از ۱۰۰/mm<sup>۳</sup> وجود داشته باشد قطع نمود .

### ویروس اپشتین - بار (EBV)

بنظر می رسد ویروس EBV ، نقش مهمی در پاتوژنز hairy leukoplakia دهانی و لنفوم اولیه CNS داشته باشد . اما به هر حال درمان موثری برای آن وجود ندارد .

### لکوانسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده (PML)

PML یک روند دمیالینزاسیون یک کانونی یا چندکانونی است که ماده سفید در CNS را مبتلا می کند و توسط ویروس JC ایجاد می شود. تشخیص با PCR مایع نخاع است . درمان موثری ندارد با شروع درمان HAART ، بهبود ادیولوژیک گزارش شده است .

## بیماری‌های قارچی

### (۱) کاندیدا:

استوماتیت، ازوفازیت، واژینیت و پروکتیت کاندیدیایی در فرد مبتلا به HIV شایع بوده است و نسبت به هر سه نوع روش تجویز (موضعی، خوراکی و تزریقی) بسته به نوع درگیری پاسخ مناسب می‌دهند مناسب‌ترین دارو، فلوکونازول می‌باشد و در صورت عود مکرر، فلوکونازول تا آخر عمر ادامه می‌یابد.

### (۲) کریپتوکوک:

در مبتلایان به HIV، اغلب به صورت مننژیت تظاهر می‌یابد و تشخیص زود هنگام در پیش آگهی بیماری نقش مهمی دارد. تشخیص بر مبنای کشت و آزمایش آنتی ژن کریپتوکوکی در خون و مایع مغزی نخاعی استوار است. درمان با آمفوتریسین B برای ۲ هفته و ادامه آن با فلوکونازول برای تمام عمر صورت می‌گیرد.

### (۳) سایر بیماریهای قارچی

قارچ‌هایی که در مناطق جغرافیایی خاصی یافت می‌شوند مثل هیستوپلاسماز یا کوکسیدیومیکوزیس (در آمریکا) و پنی سیلیوم مارنfy (در آسیای جنوب شرقی) که درمان این موارد نیز با آمفوتریسین B می‌باشد.

در یک مطالعه دوسوکور در تایلند، افراد آلوده به HIV را تحت پروفیلاکسی با ایتراکونازول ۲۰۰ mg روزانه قرار داده‌اند و متوجه شده‌اند که احتمال بروز عفونت با پنی سیلیوم مارنfy، کریپتوکوک و کاندیدا به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد.

## عفونت ناشی از انواع مایکوباکتریومها

### مایکوباکتریوم توبرکولوزیس :

در افراد HIV+ سل اغلب به صورت پنومونی تظاهر می‌نماید. اگرچه احتمال تظاهرات خارج ریوی در افراد HIV+ بیش از افراد سالم از نظر ایمنی است. تشخیص بیماری، مشابه افراد با ایمنی سالم است درمان باید حتماً با نظارت مستقیم باشد. داروهای ضد سل خصوصاً ریفامپین با داروهای بکار رفته در رژیم HAART تداخل اثر دارد که باید در رژیم تجویز شده در نظر داشت. موارد MDR در افراد آلوده به HIV شیوع بیشتری نسبت به افراد عادی دارد.

### اندیکاسیون‌های کمپروویلاکسی در افراد آلوده به HIV

- (۱) افرادی که تست پوستی توبرکولین آنها حداقل ۵ mm مثبت است.
- (۲) داشتن سابقه ای از تست پوستی توبرکولین مثبت بدون اینکه پروفیلاکسی کافی دریافت کرده باشند.
- (۳) داشتن تماس نزدیک با بیمار مبتلا به سل آلوده کننده.

۴) CXR منطبق با سل درمان نشده قبلی

رژیم پروفیلاکسی به صورت دریافت ایزونیاژید روزانه یا هفته ای دو بار و یا استفاده از ریفامپین یا ریفابوتین ، یا مصرف همزمان ریفامپین و ایزونیاژید می باشد .

### مایکوباکتریوم آویوم - کمپلکس :

در افراد آلوده به HIV بیشتر به صورت یک بیماری سیستمیک با تب ، کاهش وزن و افزایش سطح سرمی آلكالان فسفاتاز و آنمی قابل توجه مشخص می شود . تشخیص بر مبنای B/C مثبت است . کشت مثبت ترشحات تنفسی ، ادراری و مدفوع اغلب نشانگر کلونیزاسیون می باشد .

### درمان :

کلاریترومایسین همراه با اتامبوتول برای تمام عمر استفاده می شود . البته در مطالعات انجام شده در صورتی که با درمان HAART تعداد لنفوسیت های T ، CD4+ به بالاتر از  $100/mm^3$  برسد و کشت خون و سایر نواحی بدن منفی باشد بعد از یکسال درمان قطع می شود .

### پروفیلاکسی اولیه

در تمام افراد آلوده به HIV که تعداد لنفوسیت های CD4+ آنها کمتر از  $50/mm^3$  باشد و عفونت فرصت طلب قبلی مثل CMV و یا کلونیزاسیون تنفسی یا گوارشی با MAC داشته باشند لازم است . پروفیلاکسی با کلاریترومایسین یا آزیترومایسین انجام می شود .

### بیماری های روده ای در افراد آلوده به HIV

بیماری روده ای با سالمونلا ، شیگلا ، کمپیلوباکتر ، آمیبیازیس ، ژیاودیاز در افراد آلوده به HIV شایع است اما درمان آن مشابه افراد بدون نقص ایمنی است . کرییتوسپوریدیازیس ، ایزوسپورا ، سیکلوسپورا و میکروسپوریدیا : این پروتوزوئرها در افراد آلوده به HIV موجب اسهال مزمن ، بیماری سیستمیک و کراتیت می گردند .

کرییتوسپوریدیوزیس، درمان قطعی ندارد و باید کنترل محیطی صورت گیرد . ایزوسپورا و سیکلوسپورا با تری متوپریم - سولفامتوکسازول به مدت ۷-۱۵ روز درمان می شود و چنانچه تعداد لنفوسیت های T ، CD4+ پایین باشد، احتمال عود بیماری زیاد است و لذا احتیاج به درمان مادام العمر دارد .

### ترپونما پالیدوم :

عامل بیماری سیفلیس است که در افراد آلوده به HIV به علت ناهنجاری های رفتاری بیشتر دیده می شود . درگیری سیستم عصبی مرکزی در سیفیلیس اولیه و ثانویه در این بیماران شایع تر است .

**پیشگیری داروئی در اولین حمله عفونت‌های فرصت طلب در بالغین مبتلا به HIV/AIDS**

عامل بیماریزا	رژیم داروئی پیشگیرنده		
	اندیکاسیون	انتخاب اول	رژیم جانشین
<b>I. Strongly recommended as standard of care</b>			
<i>Pneumocystis carinii</i>	CD4+ count <200/μL or oropharyngeal candidiasis	Trimethoprim- sulfamethoxazole (TMP-SMZ), 1 DS po q.d. (AI)  TMP-SMZ, 1 SS po q.d. (AI)	Dapsone, 50 mg po b.i.d. <i>or</i> 100 mg po q.d. (BI); dapsone, 50 mg po q.d. <i>plus</i> pyrimethamine, 50 mg po q.w. <i>plus</i> leucovorin 25 mg po q.w. (BI); dapsone 200 mg po <i>plus</i> pyrimethamine, 75 mg po <i>plus</i> leucovorin, 25 mg po q.w. (BI); aerosolized pentamidine, 300 mg q.month via Respirgard II <sup>(TM)</sup> nebulizer (BI); atovaquone, 1500 mg po q.d. (BI); TMP-SMZ, 1 DS po t.i.w. (BI)
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> -Isoniazid-sensitive	TST reaction ≥5 mm or prior positive TST result without treatment or contact with case of active tuberculosis regardless of TST result (BIII)	Isoniazid, 300 mg po <i>plus</i> pyridoxine, 50 mg po q.d. x 9 mo (AII) or isoniazid, 900 mg po <i>plus</i> pyridoxine, 100 mg po b.i.w. x 9 mo (BII)	Rifampin, 600 mg po q.d. (BIII) x 4 mo or rifabutin 300 mg po q.d. (CIII) x 4 mo  Pyrazinamide, 15-20 mg/kg po q.d. x 2 mo <i>plus</i> either rifampin, 600 mg po q.d. (BI) x 2 mo or rifabutin, 300 mg po q.d. (CIII) x 2 mo
Isoniazid-resistant	Same as above; high probability of exposure to isoniazid-resistant tuberculosis	Rifampin 600 mg po (AIII) or rifabutin, 300 mg po (BIII) q.d. x 4 mo	Pyrazinamide 15-20 mg/kg po q.d. <i>plus</i> either rifampin, 600 mg po (BI) or rifabutin, 300 mg po (CIII) q.d. x 2 mo
Multidrug-(isoniazid and rifampin) resistant	Same as above; high probability of exposure to multidrug-resistant tuberculosis	Choice of drugs requires consultation with public health authorities. Depends on susceptibility of isolate from source patient	-----
<i>Toxoplasma gondii</i>	IgG antibody to <i>Toxoplasma</i> and CD4+ count <100/μL	TMP-SMZ, 1 DS po q.d. (AII)	TMP-SMZ, 1 SS po q.d. (BIII); dapsone, 50 mg po q.d. <i>plus</i> pyrimethamine, 50 mg po q.w. <i>plus</i> leucovorin, 25 mg po q.w. (BI); dapsone, 200 mg po <i>plus</i> pyrimethamine <sup>^</sup> , 75 mg po <i>plus</i> leucovorin, 25 mg po q w (BI); atovaquone, 1500 mg po q.d. with or without pyrimethamine, 25 mg po q.d. <i>plus</i> leucovorin, 10 mg po q.d. (CIII)
<i>Mycobacterium avium</i> complex	CD4+ count <50/μL	Azithromycin, 1,200 mg po q.w., (AI) or clarithromycin, 500 mg po b.i.d. (AI)	Rifabutin, 300 mg po q.d. (BI); azithromycin, 1,200 mg po q.w. <i>plus</i> rifabutin, 300 mg po q.d. (CI)
Varicella zoster virus (VZV)	Significant exposure to chickenpox or shingles for patients who have no history of either condition or, if available, negative antibody to VZV	Varicella zoster immune globulin (VZIG), 5 vials (1.25 mL each) im, administered ≤96 h after exposure, ideally within 48 h (AIII)	

II. Generally Recommended			
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	CD4+ count $\geq$ 200/ $\mu$ L	23 valent poly- saccharide vaccine, 0.5 mL im [BII]	None
Hepatitis B virus	All susceptible (anti-HBc-negative) patients	Hepatitis B vaccine: 3 doses (BII)	None
Influenza virus	All patients (annually, before influenza season)	Inactivated trivalent influenza virus vaccine: one annual dose (0.5 mL) im (BIII)	Oseltamivir, 75 mg po q.d. (influenza A or B) (CIII); rimantadine, 100 mg po b.i.d. (CIII), or amantadine, 100 mg po b.i.d. (CIII) (influenza A)
Hepatitis A virus	All susceptible (anti-HAV-negative) patients at increased risk for HAV infection (e.g., illicit drug users, men who have sex with men, hemophiliacs) or with chronic liver disease, including chronic hepatitis B or hepatitis C	Hepatitis A vaccine: two doses (BIII)	None
III. Evidence for Efficacy but Not Routinely Indicated			
Bacteria	Neutropenia	Granulocyte-colony-stimulating factor (G-CSF), 5-10 $\mu$ g/kg sc q.d. x 2-4 w or granulocyte macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), 250 $\mu$ g/m <sup>2</sup> sc iv x 2-4 w (CII)	None
<i>Cryptococcus neoformans</i>	CD4+ count <50/ $\mu$ L	Fluconazole, 100-200 mg po q.d. (CI)	Itraconazole capsule, 200 mg po q.d. (CIII)
<i>Histoplasma Capsulatum</i>	CD4+ count <100/ $\mu$ L, endemic geographic area	Itraconazole capsule, 200 mg po q.d.(CI)	None
Cytomegalovirus	CD4+ count <50/ $\mu$ L and CMV antibody positivity	Oral ganciclovir, 1 g po t.i.d. (CI)	None

منابع :

- 1) Mandell GL , Bennett JE , Tenover JC , Thomas R ""Principles and Practice of infectious Disease 5th edition .USA, Churchill Livingstone, 2000,P. 1500-1519
- 2) Braunwald , Fauci , Kasper, Hauser, Longo, Jameson ""HARRISON'S Principles of Internal Medicine 15th edition. USA, Mcgraw - Hill Companies, 2001 P.1879-1898
- 3) Phillips P, Chan K. , etal "Azithromycin Prophylaxis for Mycobacterium avium Complex during the Era of Highly Active "Antiretroviral Therapy: Evaluation of a Provincial Program CID 2002 (34) P. 371 - 378
- 4) Chariyalertsak S. , Supparatpinyo K. , etal. "A Controlled Trial of Itraconazole as Primary. Prophylaxis for Systemic fungal Infections in patients with Advanced "Human Immunodeficiency Virus Infection in Thailand CID ۲۰۰۲ (۳۴) P. ۲۷۷-۲۸۳
- 5) Zeller V. , Truffot C., etal "Discontinuation of Secondary Prophylaxis against Disseminated Mycobacterium avium Complex Infection. and Toxoplasmic Encephalitis" CID 2002 (34) P. 662 -667