

PDF VERSION BY



Parstech

2006

www.parstech.org

ایدز

یا

سندرم اکتسابی نقص ایمنی

نویسندگان

دکتر مینومحرز

دکتر حمید رضارضائی

دکتر عبدالفتاح صراف نژاد

مهر ماه ۱۳۷۲

شناسنامه

- نام کتاب : ایدز یا سندرم اکتسابی نقص ایمنی
- از انتشارات : معاونت امور بهداشتی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی با
تصویب کمیته کشوری مبارزه با ایدز
- نویسندگان : دکتر مینو محرز - دکتر حمید رضارضائی - دکتر عبدالفتاح صراف نژاد
- تیراژ : ۳۰ هزار جلد
- چاپ : ارمغان
- تاریخ انتشار : مهر ماه ۱۳۷۲

پیش‌گفتار

زمانی که جهانیان بویژه جامعه پزشکی، ریشه کنی آبله را جشن می‌گرفت و کنترل بسیاری از بیماری‌های واگیر باعث کاهش شدید مرگ و میر مخصوصاً در کشورهای در حال توسعه گردیده بود، ناگهان در سال ۱۹۸۱ بروز بیماری ناشناخته‌ای در آمریکا زنگ خطر را بصدا در آورد. با گذشت ۱۲ سال از جهانگیری ایدز دانشمندان و پژوهشگران با همه امکانات تکنولوژی جدید دریافته‌اند که با ویروس سرسختی بنام ویروس نقص ایمنی اکتسابی مواجه بوده و این بیماری لاعلاج و خانمانسوز، با سرعت غیر قابل تصویری کلیه کشورها را آلوده نموده و جامعه بشری را تهدید مینماید. پیش‌بینی میشود که تلفات این بیماری تا آخر قرن حاضر بیش از تلفات وبا و طاعون در قرن نوزدهم باشد.

همه‌گیری در آسیا ده سال بعد از همه‌گیری آمریکا، اروپا و آفریقا شروع گردیده و برآورد شده است که در نیمه سال ۱۹۹۲ تنها در هندوستان یک میلیون و در تایلند نیم میلیون نفر آلوده به ویروس ایدز وجود داشته‌اند. سرعت انتشار بحدی است که تعداد آلوده شدگان در هندوستان را در سال ۱۹۹۱ نیم میلیون و در سال ۱۹۹۲ یک میلیون تخمین زده‌اند. شیوع ناگهانی و وسیع آلودگی در بعضی از کشورهای حوزه خلیج فارس در سال ۱۹۹۲ علامت هشدار دهنده‌ای به کلیه کشورهای خاورمیانه میباشد.

اگر چه بیماری ایدز در حال حاضر جزء مسائل حاد بهداشتی کشور جمهوری اسلامی ایران نمیباشد ولی باید بخاطر داشت که سه سال قبل نیز ایدز مسئله مهم بهداشتی هندوستان نبوده است. باید اذعان داشت که میزان ۴ در میلیون آلوده شدگان شناخته شده در کشور را نباید ناچیز شمرد و خطرات بالقوه آنرا نادیده گرفت.

سرچشمه شاید گرفتن به بیل

چو پر شد نشاید گرفتن به پیل

با توجه به اینکه تاکنون داروی اساسی جهت درمان و واکسن مؤثری برای پیشگیری از ایدز کشف نگردیده، تنها راه پیشگیری از اشاعه این بلای قرن، آموزش وسیع و همه جانبه مردم و جامعه پزشکی میباشد باید مردم بدانند که مهمترین راه انتقال راه آمیزشی است و بهترین و مؤثرترین راه پیشگیری وفاداری به همسر، پایبندی به اصول اخلاقی، پرهیز مطلق از روابط جنسی نامشروع و احتراز از بی بندوباری جنسی میباشد. آگاه نمودن جامعه از راههای سرایت و روشهای پیشگیری از ایدز همکاری وسیع و همه جانبه بین بخشی را طلب مینماید. در این راستا وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی دست نیاز بطرف ائمه محترم جماعات، وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی، وزرات آموزش و پرورش، سازمان صدا و سیما جمهوری اسلامی ایران و کلیه دست اندرکاران و سائل ارتباط جمعی دراز کرده و اعلام می نماید که:

ایدز تنها یک مشکل بهداشتی نیست
بلکه یک مشکل اجتماعی فرهنگی است

لازم میدانم از زحمات سرکار خانم دکتر مینومحرز، جناب آقای دکتر حمید رضا رضائی، جناب آقای دکتر عبدالفتاح صراف نژاد نویسندگان این کتاب تشکر نموده، توفیق نامبردگان را از خداوند بزرگ مسئلت نمایم. این کتاب بطور رایگان در اختیار کلیه پزشکان کشور قرار داده میشود امید است که با افزایش سطح آگاهیهای خود و انتقال آن به دیگران گام مؤثری در راه کنترل بیماری ایدز در کشور برداشته شود.

والسلام

دکتر حسین ملک افضلی

معاون امور بهداشتی و رئیس کمیته کشوری مبارزه با ایدز

از زمان کشف بیماری ایدز در سال ۱۹۸۱، پیشرفتهای علمی بسیار زیادی در این بیماری و عامل آن بوقوع پیوسته است. معلوم گشته که بیماری ایدز یک بیماری ویروسی است. مشخصات مولکولی و ژنتیکی ویروس شاید بیش از هر ویروس دیگر مورد بررسی قرار گرفته و بسیاری از مجهولات آن روشن شده است. آزمایشات دقیق تشخیصی چه از راه یافتن آنتی بادیهای آن و چه از راه، آنتی ژنهای آن بوجود آمده بطوریکه امروزه در مدت زمان کوتاهی این بیماری دقیقاً و بطور صحیح تشخیص داده میشود. اپیدمیولوژی، پراکندگی و الگوی انتشار ویروس در نقاط مختلف دنیا و تغییراتی که راه سرایت ویروس ایدز پیدا کرده معلوم گشته است. معلوم شده که در بسیاری از کشورها علت اساسی مرگ و میر در هموفیلیها مربوط باین بیماریست. بلاشک در چند سال آینده مرگ و میر مربوط باین بیماری افزایش خواهد داشت، زیرا در هیچ کشوری عفونت با این ویروس سیر نزولی نداشته و تعداد بیماران روز بروز افزایش نشان داده است بعلاوه روش پیشگیری و درمان مؤثری نیز جهت آن پیدا نشده است. ما تصور می کنیم که دانستن تظاهرات متعدد کلینیکی و فجنسه و تحلیل شرایطی که ابتلاء به این ویروس را تسهیل بخشد برای اطباء و دانشجویان پزشکی امری ضروریست.

این کتاب بنابه توصیه معاونت محترم آموزشی و حمایت مادی و معنوی معاونت محترم بهداشتی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تدوین شده است. هدف اولیه ما از نگاشتن کتاب آشنائی دانشجویان پزشکی با این بیماری بود در حالیکه هدف کنونی ما قدری وسیع تر شده در حقیقت گروه هدف ما همه دانشجویان و همه پزشکان است.

افزایش روزافزون اطلاعات و دانش ما در ایدز، نوشتن این کتاب را بسیار مشکل نمود بطوریکه با وجودیکه قرار بود این کتاب بسیار محدود و در عرض ۶ ماه تهیه

شود هر بار که مؤلفین باصطلاح برای آخرین بار کتاب را بررسی می‌کردند، اطلاعات تازه در مورد بیولوژی، ایمنوپاتولوژی اپیدمیولوژی و یافته‌های کلینیکی بآن افزوده میشد و ما مجبور میشدیم، تغییرات جدید را در آن بگنجانیم، هنوز هم شاید از زمان آخرین بررسی تا موقعیکه این مجموعه به دست شما برسد، اطلاعات زیادی کشف شده که در این کتاب نیامده است. ولی این مژده را به شما می‌دهیم که تمام اطلاعات موجود در این کتاب در یک دیسک کامپیوتری محفوظ است که این خود چاپ مجدد آنرا که مسلماً باید هر سال و یا حداکثر هر دو سال یکبار تجدید شود آسان مینماید، برای اینکه نظرات شما را در آینده و چاپهای بعدی بکار بندیم خواهشمند است به سوالات زیر پاسخ دهید و آنها را برای ما ارسال فرمائید.

۱- آیا مطالب پیام را رسانده است؟

۲- آیا مطالب بزبان ساده بیان شده؟

۳- آیا توالی موضوعات منظم و منطقی و قابل فهم است؟

۴- آیا طرح و چاپ کتاب مناسب است؟

۵- آیا خطوط استفاده شده در این کتاب توجه شما را جلب می‌کند؟

هیأت مؤلفین

آدرس: گروه ایمنولوژی و میکروشناسی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی ایران - تهران

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قدردانی:

نویسندگان کتاب قلباً مدیون زحمات جناب آقای دکتر عبدالحمید امامی و سرکار خانم دکتر ویویان نگار شیروانی در ارزیابی و تصحیح این مجموعه میباشند. نظریات و اطلاعات نامبردگان در مطالب جمع آوری شده برای ما بسیار ارزنده و مفید بوده و بدین وسیله صمیمانه از آنان تشکر مینمائیم.

فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>موضوع</u>
۳	تاریخچه
۳	اتیولوژی
۱۳	اپیدمیولوژی
۱۴	راههای انتقال
۲۰	ایدز در ایران
۲۴	ایمونوپاتوژنز
۳۵	طیف بالینی عفونت ناشی از HIV
۳۹	تظاهرات بالینی عفونت ناشی از HIV
۴۹	تظاهرات بالینی ایدز
۷۲	درمان
۷۷	واکسن
۸۰	کنترل و پیشگیری
۸۲	ضد عفونی کردن
۸۵	تشخیص آزمایشگاهی
۹۵	مشاوره
۹۸	سایر رتروویروسها

ایدز یا سندرم اکتسابی نقص ایمنی

در دهه ۱۹۷۰ میلادی، بیشتر محققین علم اپیدمیولوژی بر این عقیده بودند که امراض عفونی از جوامع غنی جهان رخت بر بسته و فقط گریبانگیر اجتماعات فقیر میباشند. در سال ۱۹۸۱ برای اولین بار دو مورد از بیماری نوظهوری با مشخصات خاص در آمریکا معرفی شدند که این عقیده را تغییر داد. دو بیمار همجنس باز که یکی به پنومونی ناشی از (*Pneumocystis Carini*) و دیگری به یک نوع سارکوم (*Kaposi's Sarcoma*) (یک نئوپلاسم با علائم و مشخصات مخصوص ایمنولوژیکی) مبتلا بودند به بیمارستان مراجعه کردند. این دو بیمار که دارای یک نوع نقص ایمنی مخصوص بودند (ایدز) مقدمه‌ای برای بطلان نظریه فوق تلقی گردیدند. در عرض مدت کوتاهی، یعنی تا سال ۱۹۸۶ با مطالعات و تحقیقات بسیار وسیع یافته‌های زیر در مورد این بیماری نوظهور یعنی ایدز (*AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome)* بدست آمد:

● ایدز یک بیماری مسری است. راههای سرایت آن از طریق مطالعات اپیدمیولوژی و تجربی کشف گردید.

● ایدز یک بیماری ویروسی نوظهور است. مشخصات مولکولی ویروس بطور وسیع و مفصل مورد بررسی قرار گرفت و بسیاری از مجهولات این ویروس روشن شد.

● آزمایشهای دقیق سرولوژی، ایمونولوژی و بیولوژی مولکولی برای تشخیص آن بوجود آمد.

● اعضاء و سلولهای هدف و همچنین بسیاری از اثرات ایمونولوژیکی ویروس بر آنها شناخته شد.

ولی این تحقیقات وسیع علمی در موارد زیر ناکام مانده است:

▲ تولید واکسن موثر

▲ دارو یا معالجه مناسب

در این مجموعه سعی شده است موارد زیر به اختصار مورد بحث قرار گیرد.

■ اتیولوژی

■ اپیدمیولوژی

■ ایمونوپاتوژنز

■ طیف بالینی عفونت

■ تظاهرات بالینی

■ روشهای درمانی

■ تشخیص آزمایشگاهی

■ پیشگیری

■ مشاوره

■ سایر رتروویروسها

تاریخچه:

ایدز در چه زمانی و از کجا شروع شده است؟

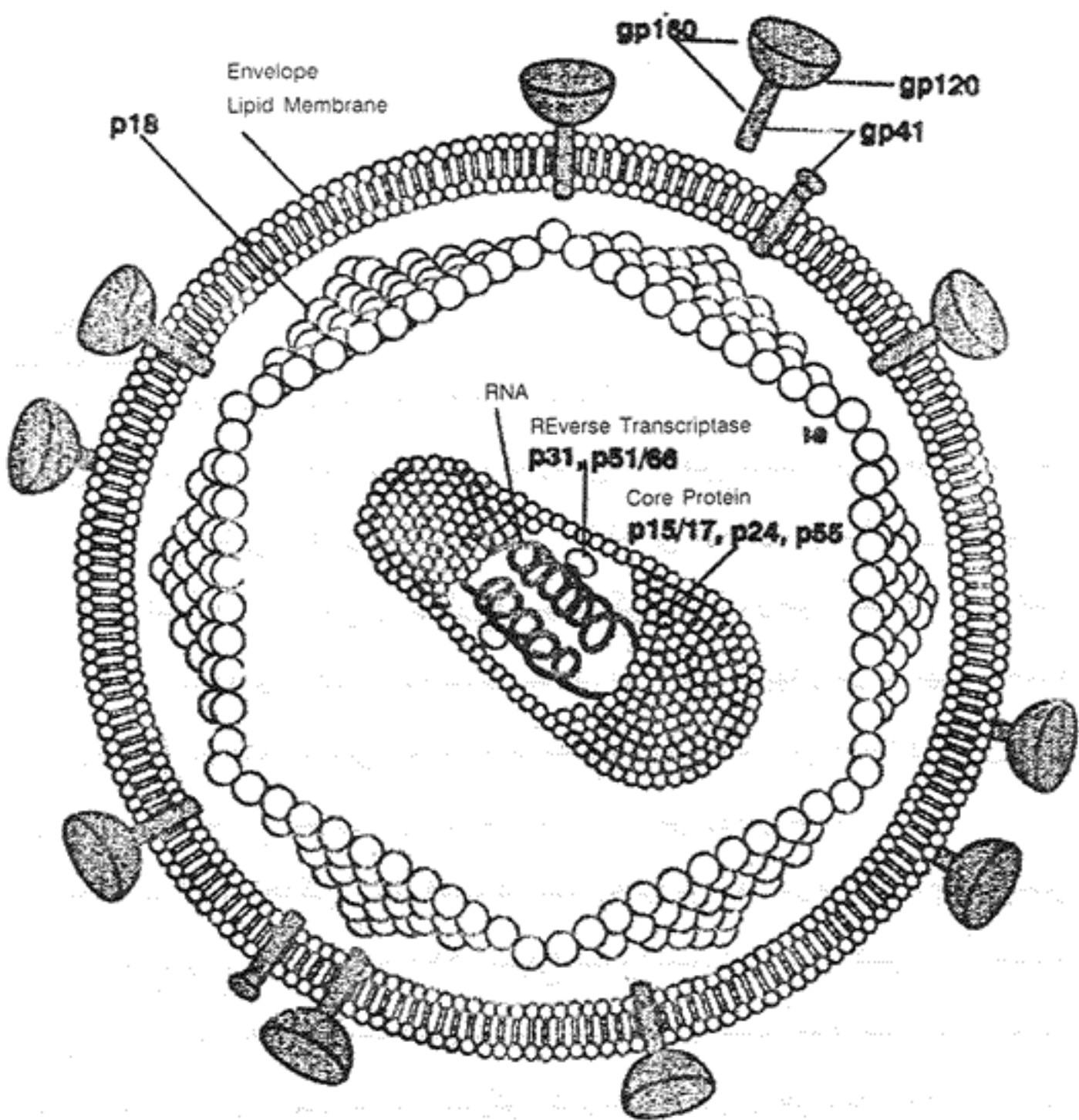
این سئوالی است که جواب آن هنوز بدرستی مشخص نیست. اولین مورد ایدز در سال ۱۹۸۱ شناسایی و گزارش گردید. ولی مطالعاتی که در آفریقا روی سرمهای جمع آوری شده ۲۰ سال قبل از آن تاریخ صورت گرفته است وجود آنتی بادیهای علیه ویروس را در سرمهای ذخیره شده نشان میدهد. این آنتی بادیها را در سرمهای ذخیره شده اروپا و آمریکای شمالی نتوانسته‌اند پیدا نمایند. بنابر این مبدا و اصل این ویروس و زمان شروع بیماری ایدز را نمی‌توان بدرستی روشن نمود.

اطلاعات کنونی حاکی از این است که انتشار ویروس ایدز در میان مردم شهرنشین آفریقای مرکزی در اواخر دهه ۱۹۷۰ شروع شده است. این نتیجه‌گیری از مطالعه شیوع بیماریهایی که بعنوان شاخصهای ایدز میباشند، بدست آمده است؛ بیماریهایی مانند کریپتوکوکوز، اسهال مزمن، سارکوم کاپوشی که در اواخر دهه ۱۹۷۰ و اوائل ۱۹۸۰ در آفریقای مرکزی شیوع بسیاری داشته است.

"اتیولوژی"

مشخصات ویروس ایدز:

برای درک مکانیسمهای یک عفونت، باید مشخصات عامل بیماری معین گردد. عامل این بیماری اولین بار توسط یک محقق فرانسوی (Professor Montangier) در



شکل یک

ویروس کروی است و به اندازه ۱۰۰۰ آنگستروم است. در این شکل برش مقطعی از ویروس مشاهده میشود. لایه خارجی منشاء سلول میزبان را دارد که ویروس هنگام جوانه زدن آنرا از میزبان بدست آورده است. این پوشش از دو لایه چربی که در میان خود گلیکوپروتئینهای ویروس را جا داده، تشکیل شده است.

هر کدام از مولکولهای gp160 که از لایه خارجی به بیرون راه یافته‌اند از دو قسمت تشکیل شده‌اند gp41 و gp120 که مجموعاً gp160 را میسازند. gp به معنای گلیکوپروتئین است و اعداد به مفهوم وزن مولکولی بر حسب کیلو دالتن است.

سال ۱۹۸۳ کشف شد و بنام LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) نامیده شد. درست یک سال بعد، دو گروه، محقق آمریکایی، بطور مستقل یک رتروویروس جدید کشف کردند، یک گروه ویروس خود را (Human T lymphadenopathy Virus) HTLV - III و گروه دیگر (AIDS Related Virus) ARV نامیدند. پس از چندی معلوم شد که این دو ویروس از نظر مشخصات ملکولی با هم ارتباط دارند و در واقع انواع مختلف یک ویروس بشمار می‌آیند. بالاخره توسط کمیته بین‌المللی ایدز، ویروس، بنام HIV (Human Immunodeficiency Virus) خوانده شد. تاکنون دوسوش جدید از این ویروس شناخته شده است که HIV-1 و HIV-2 نامیده میشوند.

- همانگونه که در شکل شماره یک دیده میشود، ویروس از یک قسمت Core که پروتئین و ژنوم ویروس است و یک نوکلئوئید Nucleoid یا هستک تشکیل شده است. هستک خود توسط یک پوشش (کپسید) احاطه گردیده است.

- هنگامیکه ویروس وارد سلول میشود، توسط آنزیم ویروس، بنام آنزیم رونوشت بردار معکوس (Reverse Transcriptase) (شکل یک) از ژنوم ویروس، که از نوع RNA میباشد یک رونوشت برداری معکوس صورت میگیرد و DNA بوجود میآید. DNA حاصله ابتدا مدور گشته و سپس وارد ژنوم سلول میزبان میشود (Integration). این بدان معناست که دیگر نمیتوان ویروس را از سلول میزبان خارج کرد مگر اینکه سلول مبتلا نابود شود. این عفونت پایدار (Persistent) از مشخصات رتروویروسهاست.

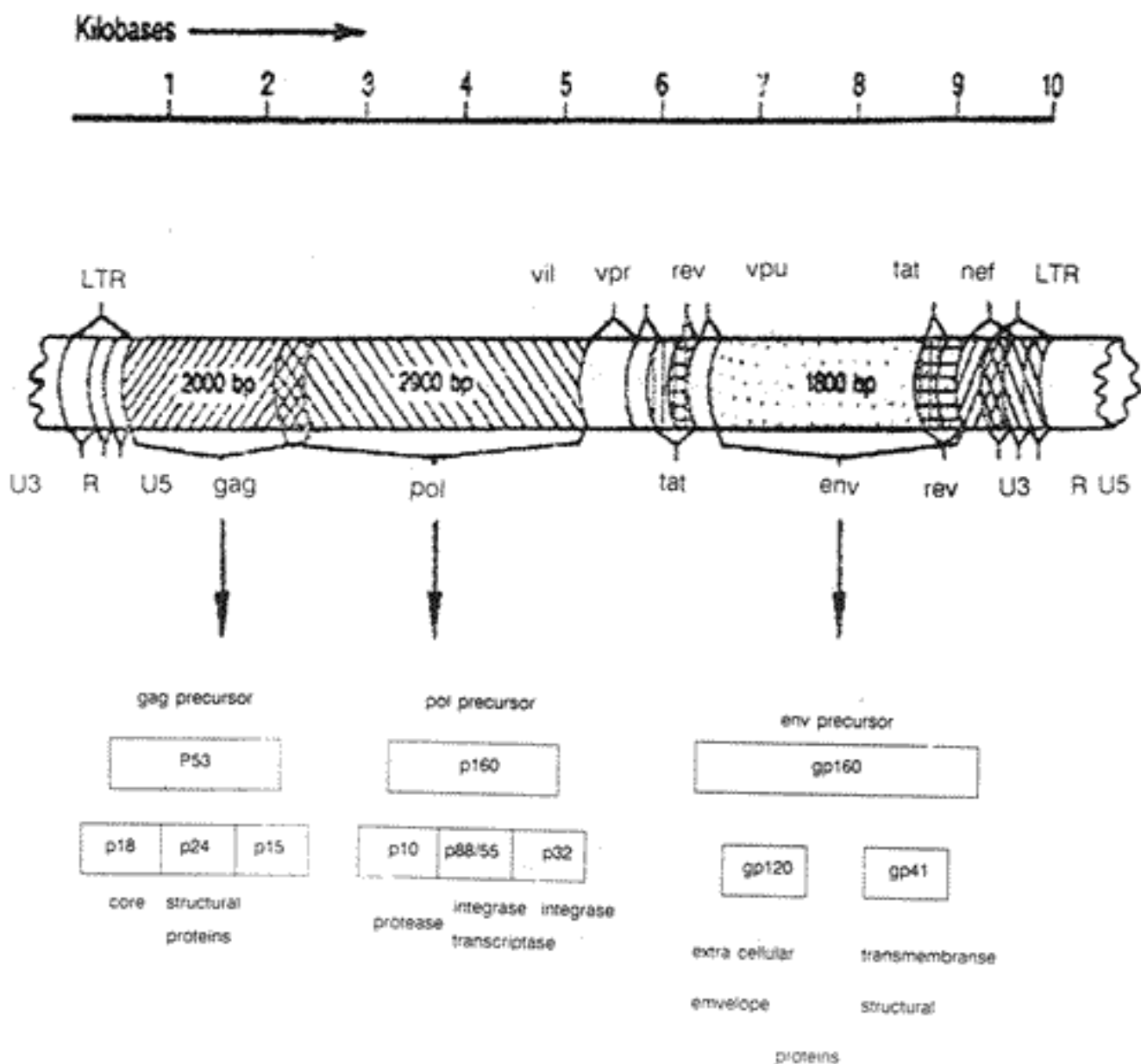
- همانگونه که در شکل شماره ۲ دیده میشود، سه واحد از ژنوم ویروس مورد رونوشت برداری قرار میگیرند تا پروتئینهای ساختمان ویروس را تولید کنند. این سه واحد بنامهای gag , pol , env خوانده میشوند. کد ژنتیکی ناحیه gag پروتئینهای ساختمانی Core را میسازد. این پروتئینها شامل p24 , p7 , p15 , p17 و p55 میباشد. gag به تنهایی قدرت هدایت تولید اجسام شبیه ویروس را دارد و این عمل

را در غیاب ژنهای env, pol می‌تواند انجام دهد. فقط هنگامیکه ژن gag غیر فعال باشد، ویروس قدرت جوانه زدن و خارج شدن از سلول میزبان را از دست می‌دهد. بهمین دلیل است که gag را بعنوان کارخانه سازنده پیکره ویروس نامیده‌اند. ژن Pol آنزیم رونوشت بردار معکوس (RT) و دو آنزیم دیگر بنامهای پروتئاز و Integrase را کد میکند. آنزیم (RT) از دو واحد آلفا و بتا تشکیل شده است. واحد آلفا سه وظیفه دارد: ۱- DNA را از روی RNA تولید میکند. ۲- هیبریدهای RNA-DNA را از هم جدا میکند. ۳- از روی DNA, DNA می‌سازد. بالاخره ناحیه env دو گلیکوپروتئین را بنامهای gp120, gp41 را کد مینماید. علاوه بر سه واحد ژنتیکی فوق که در ساختمان ویروس بکار رفته‌اند، HIV حداقل حاوی ۶ ژن دیگر است که فرآورده‌های آنها بیشتر در سلولهای آلوده شده توسط ویروس، قابل تشخیص است و در تنظیم و تکثیر ویروس نقش دارند.

※ تغییرات آنتی ژنیک:

تغییرات آنتی ژنیک می‌تواند در اثر اضافه، حذف و یا جایگزینی نوکلئوتیدها در ژنوم صورت گیرد. این تغییرات را موتاسیون گویند. میزان موتاسیون ژنوم واجد RNA نسبت به ژنوم حاوی DNA بسیار بیشتر است و معتقدند که یک میلیون برابر است. بدین ترتیب میزان موتاسیون موجوداتی که ژنوم RNA دارند مانند HIV بسیار بالا است. هنگامیکه این موتاسیونها در ژنهای env, pol و gag رخ دهند منجر به بروز واریته‌های جدید آنتی ژنیک میگردد. بطور نسبی موتاسیون دو ژن gag, pol کمتر است یعنی آنها از ثبات بیشتری برخوردارند. بعبارت دیگر ژنهای pol, gag کمتر از env موتانهای جدید ایجاد میکنند.

آنتی بادیهای تولید شده علیه فرآورده‌های پروتئینی سه ژن نامبرده نشان داده که



شکل ۲-۹ ژن از ژنوم ویروس ایدز تاکنون شناسائی شده است - آنها به ترتیبی که در شکل نشان داده شده مستقر هستند، ۶ عدد از این ژنها در یک سری عملیات پیچیده که منجر به تنظیم ژنهای gag، pol و env می‌گردند شرکت دارند.

اهمیت پروتئینهای env بیش از دو پروتئین gag , pol میباشد. آنتی‌بادیهای علیه env قادرند ویروس را خنثی نمایند و در نتیجه از استقرار عفونت در سلولهای حساس جلوگیری کنند. ژنهای سازنده پروتئینها env در معرض موتاسیونهای مکرر و مداوم هستند و در بدن یک شخص آلوده گلیکوپروتئینهای متفاوتی بوجود می‌آید. برخی از موتانهای جدید ایجاد شده قادر نیستند که به سلولهای CD4 مثبت متصل شوند و آنها را آلوده نمایند. برعکس موتانهای دیگر ممکن است به این سلولها بهتر متصل شوند و یا اینکه حتی به سلولهای فاقد CD4 نیز متصل گردند و آنها را آلوده نمایند. محققان مختلف گزارش نموده‌اند که ویروسهای جدا شده از بیماران در مراحل پیشرفته بیماری گرایش بیشتری به سلولها داشته و اثر سیتوپاتیک زیادتری نیز دارند. ویروسهایی که از بیماران بدون علائم بیماری جدا میشوند، قادرند که سلولهای CD4 مثبت را آلوده نمایند ولی ویروسهای جدا شده از بیماران با علائم بیماری علاوه بر سلولهای CD4 مثبت قادرند که سلولهای دیگری مانند سلولهای مغز، دستگاه گوارش، کلیه و دیگر بافتها را نیز آلوده نمایند. محققان مختلف گزارش نموده‌اند که ویروسهای جدا شده از بیماران در مراحل پیشرفته بیماری گرایش بیشتری به سلولها داشته و اثر سیتوپاتیک زیادتری نیز دارند.

در حال حاضر کاملاً مشخص است که ویروس مرتباً ترکیبات آنتی‌ژنیک سطحی خود را تغییر میدهد و براحتی از آنتی‌بادیهای خنثی کننده می‌گریزد. بدین ترتیب ویروس می‌تواند در بدن یک شخص، در حضور آنتی‌بادیهای خنثی کننده باقی بماند و رشد نماید. البته این پدیده مخصوص ویروس ایدز نبوده بلکه در عوامل دیگری مانند ویروس آنفلونزا نیز دیده میشود ولی ویروس آنفلونزا و دیگر عوامل بیماریزا که ژنوم DNA دارند نسبت به رتروویروسها که ژنوم RNA دارند موتاسیون کمتری دارند. با در نظر گرفتن موتاسیون زیاد در آنزیم رونوشت بردار معکوس، رتروویروسها بیشترین میزان موتاسیون را دارا می‌باشند.

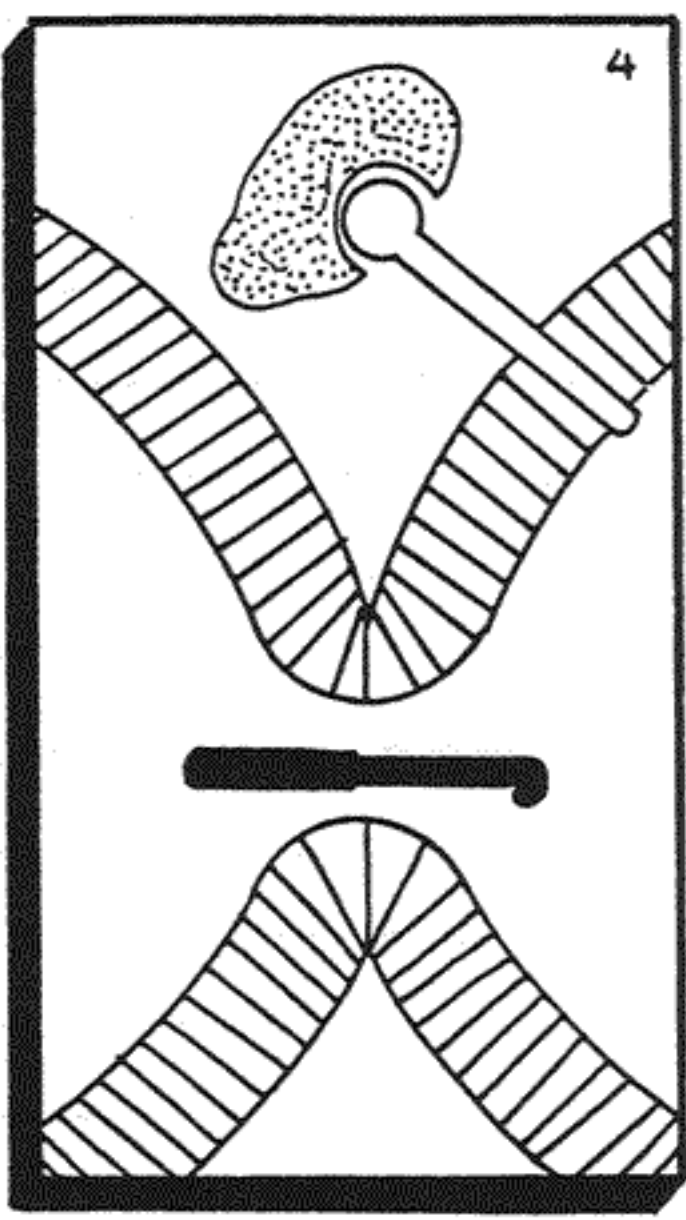
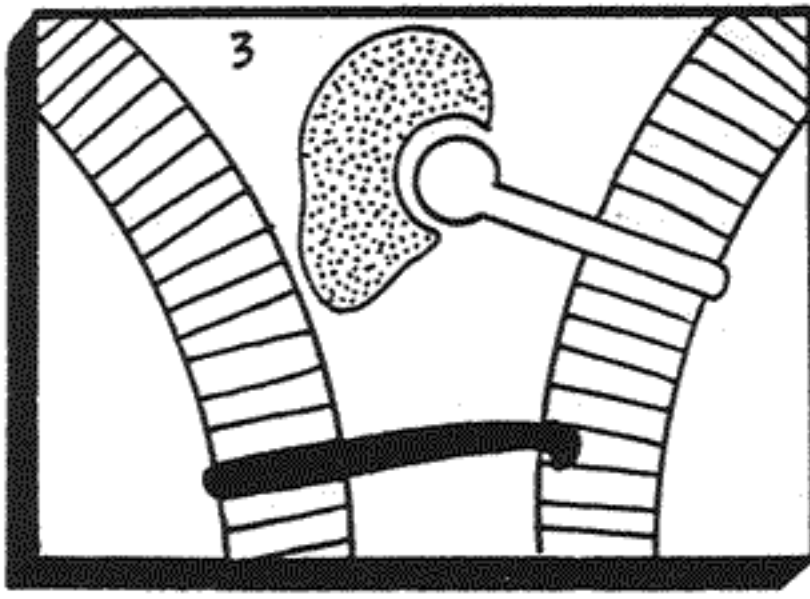
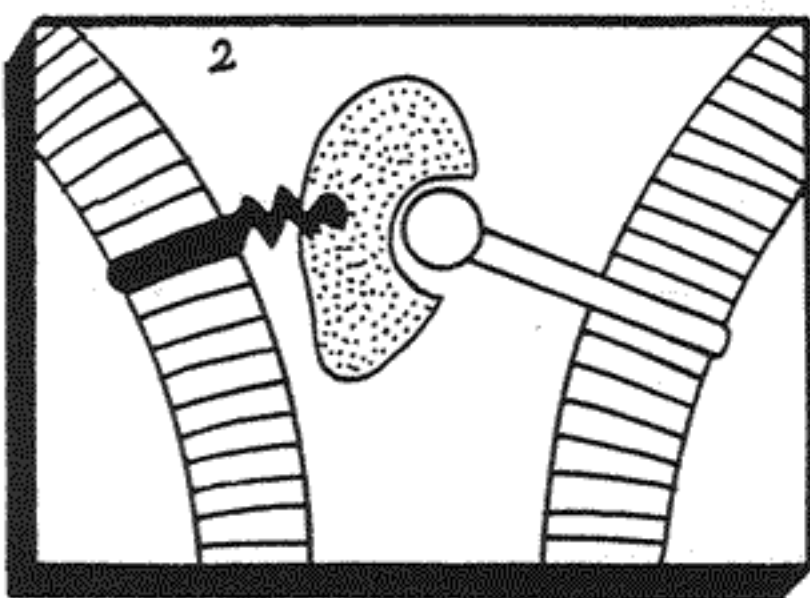
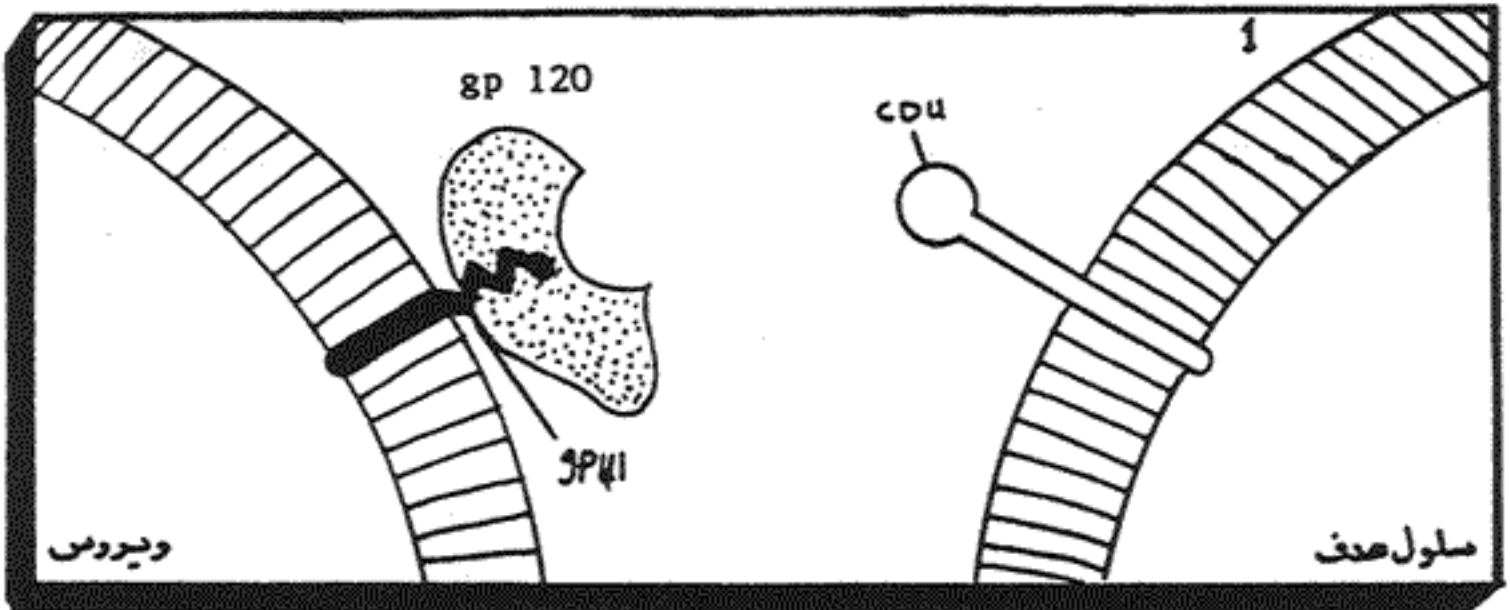
● در هشتمین کنفرانس بین‌المللی ایدز که در ژوئن ۱۹۹۲ در آمستردام تشکیل شد، گزارشی از موارد بیماری که علائم مشخص ایدز را دارد ولی آزمایشات مربوط به HIV - 1 و HIV - 2 منفی بوده وجود دارد که بنظر میرسد ویروس سومی نیز در کار باشد.

پاره‌ای دیگر از مشخصات HIV:

ژنوم ویروس، حدوداً از ۱۰۰۰۰ جفت باز (Base Pairs) تشکیل شده است. توالی بازهای ویروس HTLV - III با ویروس ARV حدود ۶ درصد تفاوت دارد. این تفاوتها بیشتر در ژن env که کد کننده gp - 120 میباشد، دیده میشود. این گلیکوپروتئین قادر است با ملکول CD4 سلول هدف تلاقی نماید و بنابر این نقش اصلی در جذب ویروس به سلول هدف را دارد (شکل ۳). تغییرات در این ناحیه از ژن ممکنست علت اساسی تفاوت سلولهای هدف برای ویروسهای مختلف ایدز باشد. بعلاوه مشخص است که بوجود آمدن و تأثیر آنتی بادیهای خنثی کننده بر روی سوشهای مختلف ویروس متفاوت است. بعنوان مثال در مطالعاتی که در حیوانات در مورد آنتی بادیهای علیه gp - 120 خالص صورت گرفته، مشخص شده است که آنتی بادی علیه یک سوش ویروس فقط بر ضد آن سوش خاص از ویروس اثر میگذارد و نمی‌تواند فعالیت سایر سوشها را خنثی نماید. برخی از محققین گزارش داده‌اند که ژنوم ویروس در داخل بدن نیز تغییر میکند. بطور کلی بعضی خواص ویروس مانند تمایل به بافت، بیماریزائی، میزان رشد، مستعد بودن نسبت به اثر دارو و مقاومت نسبت به مکانیسمهای مختلف ایمنی و غیره در حال تغییر است.

جدا کردن ویروس از کشت بافت:

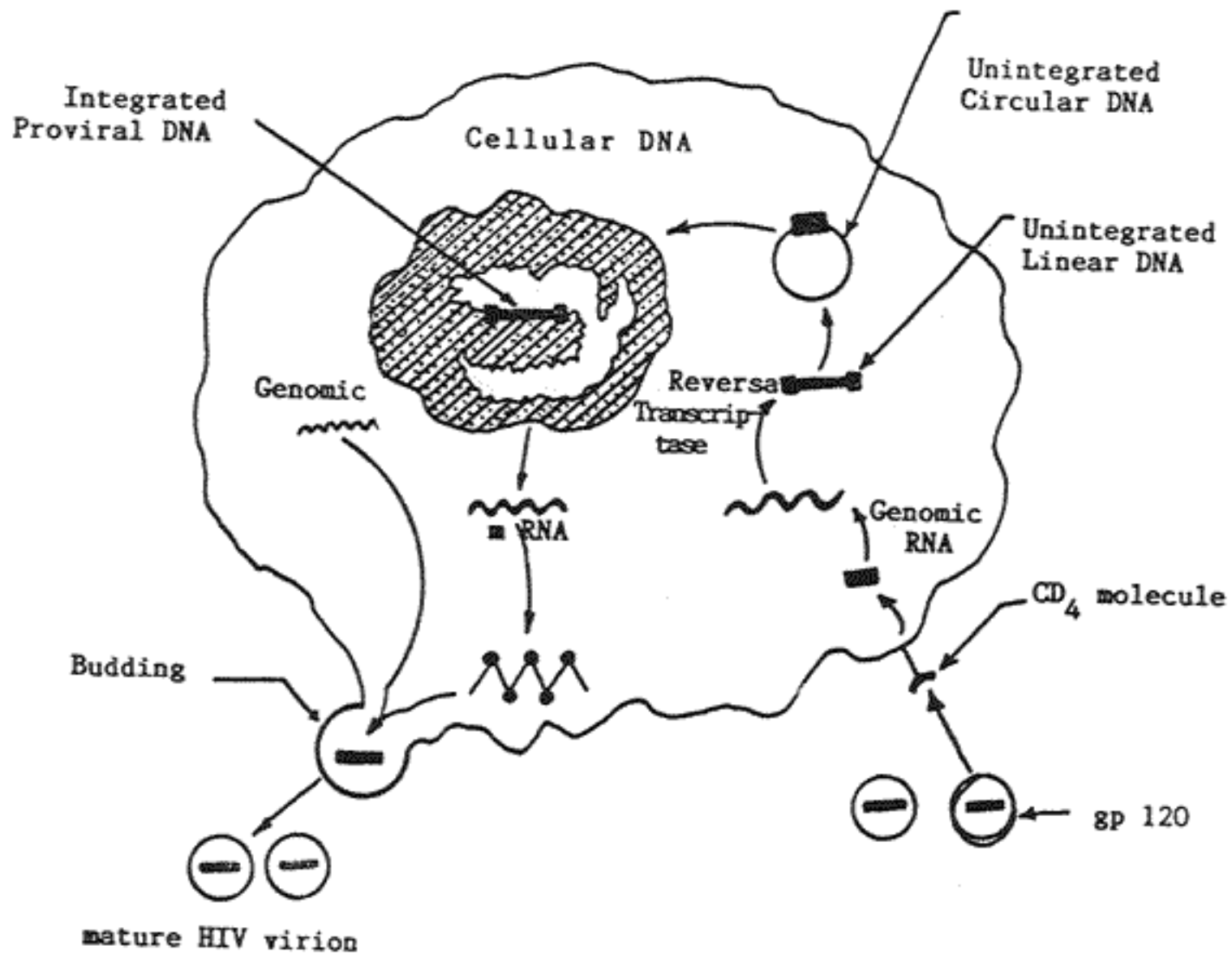
برای جدا کردن و بدست آوردن مقدار زیادی ویروس، لازم است آنرا در کشت



شکل ۳- اتصال ویروس به سلول هدف و نحوه وارد شدن آن بداخل سلول

سلول، رشد و تکثیر نمود. بهترین سلول برای کشت این ویروس، لنفوسیت‌ها میباشند. ولی اینکار با اشکالات زیادی مواجه بوده است: لنفوسیتها قادر نیستند برای مدت طولانی در کشت بافت رشد نمایند. مطالعات بعدی نشان داد که لنفوسیتها بوسیله موادی بنام میتوژن مانند PHA (Phytohemagglutinin) تحریک شده، ازدیاد حاصل نموده و میتوانند بمدت طولانی در محیط کشت که به آن فاکتور رشد لنفوسیت‌های T (T- Cell Growth Factor = TCGF) و یا انترکولین ۲ (IL - 2) افزوده باشند، رشد نمایند. قدرت باروری این سلولها (برای کشت بهتر ویروس) را میتوان با استفاده از روش کشت توأم افزایش داد. برای این منظور سلولهای بدست آمده از جفت، خون و غیره را بهمراه لنفوسیت‌های سرطانی (Adult T - Cell Leukemia) بطور همزمان کشت میدهند. ویروس پس از رشد در سلول، اثرات سیتوپاتیک داشته و بدین ترتیب سریعاً سلول را از بین میبرد.

بهرحال کشت HIV با همه مشکلاتی که داشت، در سال ۱۹۸۴ در سلولهای HT - H که یک سلول سرطانی است میسر گردید. پس از کشت توانستند مقدار زیادی ویروس بدست آورده و مشخصات ملکولی و نیز آزمونهای تشخیصی را انجام دهند. در شکل ۴ چرخه رشد و تکثیر ویروس را ملاحظه فرمائید.



شکل ۴- چرخه رشد و تکثیر HIV

"ایدمیولوژی"

ایدز که ابتدا مسئله بعضی از کشورهای صنعتی بود، امروزه یک مسئله جهانی است. بعد از اینکه اولین مورد ایدز در ایالات متحده آمریکا گزارش شد، موارد زیادی از این بیماری با همان مشخصات بالینی، ایمونولوژیکی و اپیدمیولوژیکی در اروپا گزارش گردید.

تا سال ۱۹۹۲ بیماری از بیش از ۱۸۴ کشور به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده، بنابراین یک مشکل اساسی بهداشت عمومی در تمام دنیا بشمار میرود.

با در نظر گرفتن زمانی که طول میکشد تا تظاهرات بالینی یا ایمونولوژیکی ایدز ظاهر شود، حدس زده میشود که تعداد زیادی از موارد ایدز که اکنون گزارش میشود مربوط به انتشار بیماری در سالهای ۱۹۷۰ باشد. سازمان جهانی بهداشت پیش بینی میکند که در حال حاضر ۱۴ میلیون انسان آلوده به ویروس ایدز در سراسر جهان وجود دارد و تا سال ۲۰۰۰ این رقم به ۳۰ تا ۴۰ میلیون بالغ خواهد گردید که ۲۰ - ۳۰

میلیون آن را مردان و زنان بالغ به نسبت مساوی و ۱۰ میلیون کودک که احتمالاً یتیم میباشند تشکیل میدهند. از طرفی دانشگاه هاروارد تعداد آلوده شدگان فعلی (سال ۱۹۹۳) را ۲۰ میلیون برآورد نموده و پیش‌بینی میکند که تا سال ۲۰۰۰ این رقم به ۱۰۰ میلیون بالغ گردد. متأسفانه ۹۰٪ از آلوده شدگان تا سال ۲۰۰۰ ساکن کشورهای جهان سوم خواهند بود.

ویروس در کجاست: در بیشتر ترشحات بدن شامل خون، منی، اشک، ادرار، ترشحات سرویکال و شیر ویروس یافت میشود.

راههای انتقال:

- (۱) تماسهای جنسی (هموسکسوتل و هتروسکسوتل) با فرد آلوده
- (۲) تزریق خون آلوده و فرآورده‌های آن و استفاده مجدد از سرنگ یکبار مصرف مخصوصاً در بین معتادان تزریقی و استفاده از لوازم و ابزار آلوده به ویروس
- (۳) از مادر آلوده به جنین

تصور میشود که ویروس چه بطور آزاد و خارج سلول (Cell Free) و چه همراه با سلول (Cell Associated) عفونت‌زا باشد. برآورد میشود که حدوداً ۲۰ درصد افراد آلوده به HIV پس از یک دوره سه ساله نشانه‌هایی از بیماری ایدز را بروز خواهند داد. ویروس آزاد در عیار بالا در مایعات بدن یافت میشود.

میزان ویروس در پلاسما معمولاً فقط ۱۰ تا ۵۰ ذره عفونی در هر میلی‌لیتر است، این مقدار در مقایسه با ویروس هپاتیت B که به میزان ۱۰۰ میلیون تا یک میلیارد ذره عفونی در هر میلی‌لیتر است، بسیار ناچیز میباشد. (ذره عفونی در واقع یک واحد از ویروس است که میتواند عفونت ایجاد کند).

در مایعات تناسلی، بنظر میرسد سلولهای آلوده به ویروس سبب انتقال بیماری میباشند و در بیماران مبتلا در بیش از ۵۰ درصد موارد منی و همچنین مایعات واژن و سرویکس دارای سلولهای آلوده به HIV است. در این مایعات ویروس آزاد به میزان

بسیار جزئی وجود دارد.

سایر عفونتهای تناسلی ممکن است جزو فاکتورهای زمینه‌ساز برای عفونت با HIV باشند. میزان ویروس در مایع برنشها جزئی و در بزاق، چه بصورت آزاد و یا داخل سلول به مقدار کم وجود دارد. لذا به احتمال زیاد این مایعات منبع اصلی انتقال نمی‌باشند.

جدول شماره ۱ میزان آلودگی در مایعات و سلولهای بدن را نشان میدهد:
 جدول "شماره ۱" - میزان جداسازی HIV از مایعات و سلولهای مختلف بدن

انواع نمونه‌ها	تعداد نمونه‌های مورد آزمایش / تعداد	تعداد تخمینی ویروس ^۱
مایعات		
پلاسما	۳/۹	۱۰ - ۵۰
سرم	۲۰/۷۰	۱۰ - ۵۰
اشک	۲/۵	۱
ترشحات گوش	۱/۸	۰ - ۱۰
بزاق	۳/۵۵	۱
ادرار	۱/۵	۱
ترشحات واژن و سرویکس	۶/۱۶	۱
منی	۵/۱۵	۱۰ - ۵۰
شیر	۱/۵	۱
مایع نخاع	۲۱/۴۰	۱۰ - ۱۰۰۰
سلولها		
سلولهای مونوکلترخون محیطی	۲/۸۹	۰/۰۰۱ - ۰/۱
بزاق	۴/۱۱	۰/۰۱
ترشحات برنشها	۳/۲۴	نامشخص
ترشحات واژن	۷/۱۶	نامشخص
منی	۱۱/۲۸	۰/۰۱ - ۵

۱ - تعداد ویروس به ذرات عفونی در هر میلی‌لیتر بیان شده است.

"در جدول شماره ۲ درصد آلوده کنندگی مواد و منابع مختلف را ملاحظه میفرمائید"

جدول "۲" - درصد آلوده کنندگی منابع مختلف

منابع	میزان انتقال
خون و فرآورده‌های آن	بیش از ۹۰ درصد
تماس جنسی	۱ - ۰/۱ درصد
مادر به جنین	۲۰ - ۴۰ درصد
نیش سوزن (Needle - Stick)	کمتر از ۰/۳ درصد

در آفریقای مرکزی و غربی موارد ایدز بطور مساوی در زنان و مردان وجود دارد. بطور عمده در این مناطق انتقال ویروس از زنان روسپی آلوده به مشتریان خود، معمولترین راه سرایت، شناخته شده است. در آفریقا فاکتورهای ریسک یا زمینه‌ساز که در رابطه جنسی هتروسکسوئل کمک میکنند شامل: تعدد شرکای جنسی، فحشاء، دفعات آمیزش جنسی با فواحش و سابقه بیماریهای آمیزشی از قبیل سوزاک، سیفیلیس و یا زخمهای روی آلت تناسلی است. در این کشورها هنوز هیچگونه افزایش خطری در رابطه با آلودگی از مقعد طی آمیزش جنسی مشاهده نشده است. سایر عوامل خطر که اهمیت قاطعی در شیوع دارند عبارتست از استفاده مکرر و غیر بهداشتی از سرنگ و سوزن، لوازم غیر استریلی که در طی برخی از مراسم خاص اجتماعی از قبیل تیغ زدن، خالکوبی، سوراخ کردن گوش و ختنه مردان مورد استفاده قرار میگیرد.

برخورد با ویروس، همیشه به عفونت منجر نمیشود ولی یک برخورد هم

ممکنست برای آلوده شدن کافی باشد. این مسئله به عواملی مانند میزان تلقیح ویروس، راه ورود ویروس به بدن و احتمال عواملی که به میزبان مربوط میشود، بستگی دارد.

تعدادی از ویروس که قادر باشد حداقل ۵۰٪ افرادی که در معرض ویروس قرار میگیرند مبتلا کند (LD 50)، هنوز برای انسان شناخته نشده است. ولی حدس زده میشود که این تعداد در حد کمی باشد (کمتر از ۱۰ تا ۱۰۰ ویریون).

اگر چه هنوز بدرستی روشن نشده که چه عواملی در میزبان موجب بروز علائم ایدز میشود اما مدلهای ریاضی نشان داده‌اند که اغلب افراد آلوده به ویروس نشانه‌های بالینی بیماری ایدز را ظاهر خواهند نمود.

در دنیا، امروزه تصویر اپیدمیولوژیکی بیماری، خصوصیات و الگوی مشخصی را نشان میدهد:

"الگوی ۱"

این الگو در آمریکای شمالی (ایالات متحده آمریکا)، کانادا، اروپای غربی، استرالیا و زلاندنو مشاهده میشود.

در این مناطق از جهان بیشتر موارد در میان همجنس بازان، معتادین به مواد مخدر از راه تزریقی و اغلب در مردها اتفاق می‌افتد. نسبت مرد به زن تقریباً ۱۰ به ۱ است. انتقال، بیشتر از طریق همجنس بازی و استعمال داخل وریدی مواد مخدر است. انتقال بیمای از راه تماس با جنس مخالف درصد کمی از موارد را شامل میشود، ولی اخیراً این راه سرایت سرعت در حال افزایش است. انتقال از راه خون و فرآورده‌های خونی، مخصوصاً با معمول شدن آزمونهای خون، در اغلب این کشورها بتدریج اهمیت خود را از دست میدهد. انتقال بیماری از مادر به نوزاد از اهمیت کمی برخوردار است بخصوص که تعداد زنان با آزمایش سرمی مثبت از حدود یک تا دو در

هزار تجاوز نمی‌نماید. در حالیکه میزان آزمایش سرمی مثبت در مردان یک درصد و در همجنس بازان ممکنست تا ۵۰٪ برسد.

"الگوی ۲"

الگوئی است که بر آفریقای شرقی، مرکزی، غربی و جنوبی مستولی است. در این مناطق انتقال از راه تماس جنسی با جنس مخالف است و نسبت آلودگی مرد به زن یک به یک میباشد. انتقال در دوران بارداری، قبل و بعد از زایمان شایع میباشد. نقش تزریقات نیز ممکنست دارای اهمیت باشد، زیرا استریل کردن بنحو صحیح انجام نمیگیرد و سرنگهای یک بار مصرف، استفاده وسیعی ندارند. میزان شیوع آزمایش سرمی مثبت در بین گروههای سنی ۱۵ تا ۴۹ ساله در برخی از جوامع بالاتر از ۲ درصد است، بخصوص در بالغین جوان که ممکنست تا ۲۵ درصد برسد. در برخی از این جوامع، میزان آلودگی به HIV در بین فواحش از ۸۰٪ نیز تجاوز مینماید.

"الگوی ۱ و ۲"

در برخی از کشورها خصوصیات اپیدمیولوژیکی بیماری دقیقاً با خصوصیات گروه ۱ و ۲ منطبق نیست و یک الگوی بینابینی مشاهده میشود. انتشار وسیع HIV در این کشورها (جزائر کارائیب، آمریکای مرکزی و جنوبی) از اواسط تا اواخر دهه هفتاد و اوایل دهه هشتاد شروع شده است، در ابتدا بیشتر مردان همجنس باز و استفاده کنندگان از تزریقات داخل وریدی مواد مخدر، مبتلا شدند ولی از اواسط دهه هشتاد انتقال از راه ارتباط با جنس مخالف غلبه یافته است. در حال حاضر این کشورها بعنوان الگوی ۱ و ۲ طبقه‌بندی میشوند.

"الگوی ۳"

این الگو بیشتر از خاورمیانه، آسیا و تعداد زیادی از کشورهای اقیانوس آرام گزارش شده است. بنظر میرسد ویروس در این قسمت از جهان اخیراً وارد شده است. انتقال از طریق همجنس بازی و همچنین در ارتباط با جنس مخالف اتفاق میافتد.

موارد اولیه عموماً بین افرادی اتفاق افتاد که به نقاط آندمیک بیماری مسافرت کرده یا تماس جنسی در این مناطق داشته‌اند، یا مورد تزریق خون و یا فرآورده‌های خونی آلوده وارداتی از کشورهای آلوده، قرار گرفته‌اند. گرچه در حال حاضر در اکثر کشورهای الگوی سوم، انتقال بصورت بومی و محلی اتفاق می‌افتد، ولی وقوع بیماری در این کشورها در حال افزایش است. اگر چه همه‌گیری ایدز در آسیا ده سال بعد از افریقا و آمریکا شروع شده ولی گسترش سریع آن نگران‌کننده است بطوریکه افزایش آلوده شدگان به ایدز در هند که تا پایان سال ۱۹۹۱ نیم میلیون ولی در پایان سال ۱۹۹۲ بالغ بر یک میلیون نفر می‌باشد، یعنی دو برابر شدن آلوده شدگان در مدت یکسال که خودگویای شدت همه‌گیری در منطقه می‌باشد. بررسیهای انجام یافته نشان می‌دهد که میزان آلودگی در جنوب میانمار ۷٪ در شمال تایلند ۴٪ می‌باشد در صورتیکه این میزان بعد از ۱۲ سال از شیوع همه‌گیری در آفریقای زیر صحرای ۳٪ است، بر این اساس سازمان جهانی بهداشت تخمین می‌زند که تا آخر قرن حاضر تعداد موارد آلوده شده جنوب آسیا بیش از تعداد موارد آلوده فعلی دنیا خواهد بود.

تاکنون گزارشی مبنی بر وجود اپیدمی وسیع در خاور میانه واصل نشده ولی غربالگری در یک کشور حوزه خلیج فارس با ۱/۵ میلیون جمعیت و مشاهده ۱۶۰۰ مورد آلودگی در بین خارجی‌ان مقیم آن کشور علامت هشدار دهنده‌ای به کشورهای خاورمیانه و تأییدی بر پیش‌بینی سازمان جهانی بهداشت مبنی بر احتمال وقوع همه‌گیری وسیع در شمال آفریقا و خاورمیانه می‌باشد.

ایدز در ایران:

با مشاهده اولین مورد ایدز در ایران در سال ۱۳۶۶ در یک کودک ۶ ساله که از فرآورده‌های خونی وارداتی استفاده می‌نمود، اقدام به تشکیل کمیته کشوری مبارزه با ایدز با شرکت استادان دانشگاه کارشناسان سازمان انتقال خون، انستیتو پاستور ایران و وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی گردید. کمیته کشوری مبارزه با ایدز

غربالگری گروههای ذیل را تصویب نمود:

۱- پر خطر مانند، زنان ولگرد، معتادان، جوانان منحرف (در کانونهای بازپروری در ندامتگاهها) بیماران تالاسمیک، دیالیزی، هموفیلیها، آمیزشی و همسران آلوده.....

۲- کم خطر مانند ملاحان، رانندگان بین‌المللی، زندانیان، مسافری بین‌المللی، خارجیان مقیم کشور، پناهندگان مقیم اردوگاهها.

در این راستا تا آخر شهریور ماه ۷۲ تعداد ۱۶۵۱۳۶ نفر مورد آزمایش قرار گرفته‌اند. اضافه بر این با جهانگیری ایدز و شناخت راههای انتقال ویروس غربالگری از خونهای اهدائی در پایگاههای سازمان انتقال خون ایران آغاز گردید بطوریکه تا آخر شهریور ماه ۱۳۷۲ تعداد ۲۱۶۵۴۸۹ نمونه خون اهداکنندگان مورد آزمایش قرار گرفته که در بین آنها ۷ مورد آلوده به ویروس کشف گردیده است.

از بدو شروع مبارزه با ایدز در ایران تا تاریخ ۷۲/۶/۳۱ جمعاً ۲۶۵ مورد فرد آلوده شناسائی گردیده که نسبت آنها بر حسب راه انتقال عبارتست از:

● فرآورده‌های خونی	۶۵/۳ درصد
● معتادان تزریقی	۲/۳ درصد
● آمیزشی	۲۸ درصد
● مادر به کودک	۱/۵ درصد
● نامعلوم	۳ درصد

۱۰۰ درصد

الگوی راه انتقال که در سالهای اول عمدتاً فرآورده‌های خونی بود به تدریج تغییر یافته بطوریکه در بین موارد گزارش شده از اول سال ۱۳۷۱ تا آخر شهریور ماه ۱۳۷۲

راه انتقال در ۶۴ درصد از موارد آمیزشی بوده است.

موارد جدید HIV مثبت در ایران

(فروردین ۷۱ لغایت شهریور ۷۲)

درصد	تعداد	راه انتقال آلودگی
۱۴/۷	۱۱	فرآورده‌های خونی
۸	۶	خون
۴	۳	اعتیاد تزریقی
۶۴	۴۸	آمیزشی
۴	۳	از مادر آلوده به کودک
۵/۳	۴	نامشخص
۱۰۰	۷۵	جمع کل

از نظر جغرافیائی راه انتقال بیماری در شمال و جنوب کشور کاملاً متفاوت میباشد بطوریکه در استانهای شمالی کشور اکثر آلوده شدگان از راه خون و فرآورده‌های خونی آلوده شده‌اند در صورتیکه در استانهای جنوبی کشور آلودگی اکثراً از راه آمیزشی اتفاق افتاده است. این امر احتمالاً معلول مسافرت‌های طولانی و مکرر جوانان مناطق جنوبی کشور به کشورهای حوزه خلیج فارس که بعضاً آلودگی بالائی دارند، میباشد.

سازمان جهانی بهداشت اعلام میکند که موارد گزارش شده جهان سوم مقدار اندکی از موارد حقیقی میباشد. بدون شک موارد گزارش شده در ایران نیز جزئی از کل موارد میباشد و موارد گزارش شده مانند قله کوه یخ شناوری میباشد که قابل رویت است.

از بین ۲۶۵ نفر آلوده به ویروس ایدز در ایران تا تاریخ آخر شهریور ماه ۱۳۷۲ تعداد ۸۲ مورد به طرف ایدز رفته (۳۱ درصد) و ۶۲ نفرشان فوت نموده‌اند. از نظر راه انتقال ۶۳/۴ درصد از مبتلایان به ایدز از راه خون و فرآورده‌های خونی، ۳۰/۴ درصد از راه آمیزشی و ۶/۱ درصد از راه تزریق (معتادان تزریقی) گرفتار شده‌اند.

از نظر سنی ۶۲ درصد مبتلایان به ایدز در گروه سنی ۳۹ - ۲۰ ساله که از نظر جنسی فعالیت می‌یابند. تشکیل می‌دهند.

تعداد موارد ایدز مشاهده شده در کشور هر ساله رو به افزایش است، چنانکه در سال ۷۱ تعداد موارد ۱۸ نفر بوده، و در صورتیکه در ۶ ماهه اول سال ۷۲ به ۲۰ نفر افزایش یافته است.

حدس زده می‌شود که تعداد مبتلایان به ایدز گزارش شده بعلت عدم آشنائی پزشکان به علائم بالینی ایدز و عدم وجود امکانات پاراکلینیکی در سراسر کشور بخش کوچکی از موارد حقیقی می‌باشد.

چنانچه کلیه موارد از ۴ شهر تهران، شیراز، مشهد و اهواز توسط متخصصین بیماریهای عفونی این شهرها گزارش شده‌اند که این متخصصین به مدت یکماه دوره بالینی ایدز را در استرالیا گذرانیده‌اند.

"ایمونوپاتوژنز"

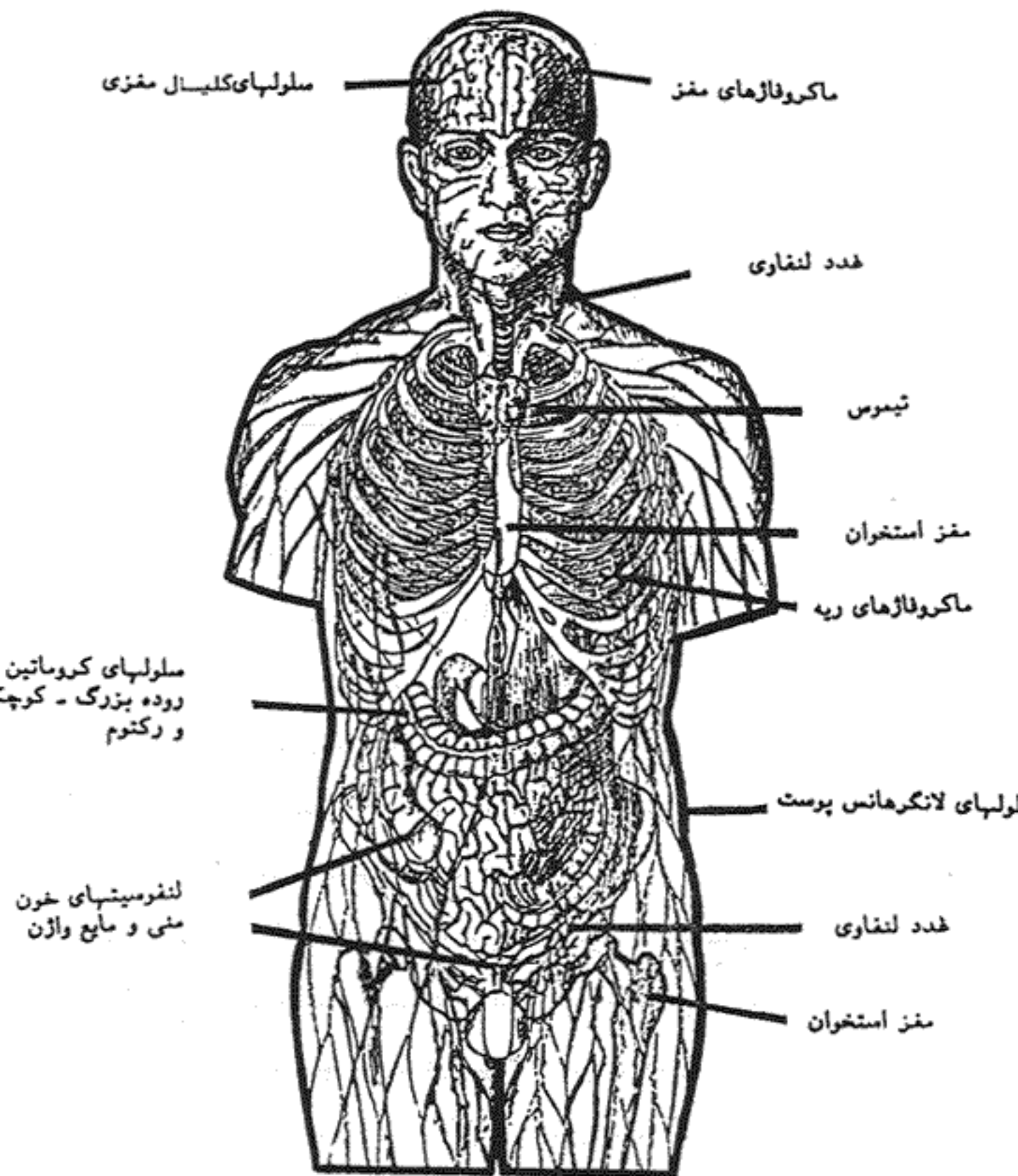
اثرات ویروس بر سلولهای مختلف:

مطالعات اخیر نشان داده است که ویروس میتواند سلولهای زیر را مورد حمله قرار دهد: لنفوسیتها، مونوسیتها، سلولهای گلیال مغز، سلولهای عرضه کننده آنتی ژن و سلولهای از روده (شکل ۵ و جدول شماره ۱).

اثرات ویروس روی لنفوسیتهای T:

در ایدز سلولهای T ، CD4 مثبت کاهش می یابند. این لنفوسیتها که بنام سلولهای کمک کننده (Helper/Inducer) معروف اند، در برانگیختن پاسخ ایمنی و کمک به سلولهای مختلف نقش دارند:

لنفوسیتهای B را در ساختن آنتی بادی یاری میدهند، با مونوسیتها و سایر سلولها برای بوجود آمدن افزایش حساسیت تاخیری همکاری میکنند، عهده دار ایجاد لنفوکین هائی (Lymphokines) که پپتیدهای متنوعی هستند و بر فیزیولوژی بسیاری



شکل ۵

شکل ۵- بافت‌هایی که ممکن است توسط ویروس ایدز آلوده گردند.

از سلولها اثر میگذارند، میباشند. به لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک یا C - T (نوع دیگری از لنفوسیت‌های T که توانائی سلول‌کشی دارند) و نیز به سلول‌های کشنده طبیعی (Natural Killer cell = NK) جهت انهدام سلول‌های هدف، کمک میکنند.

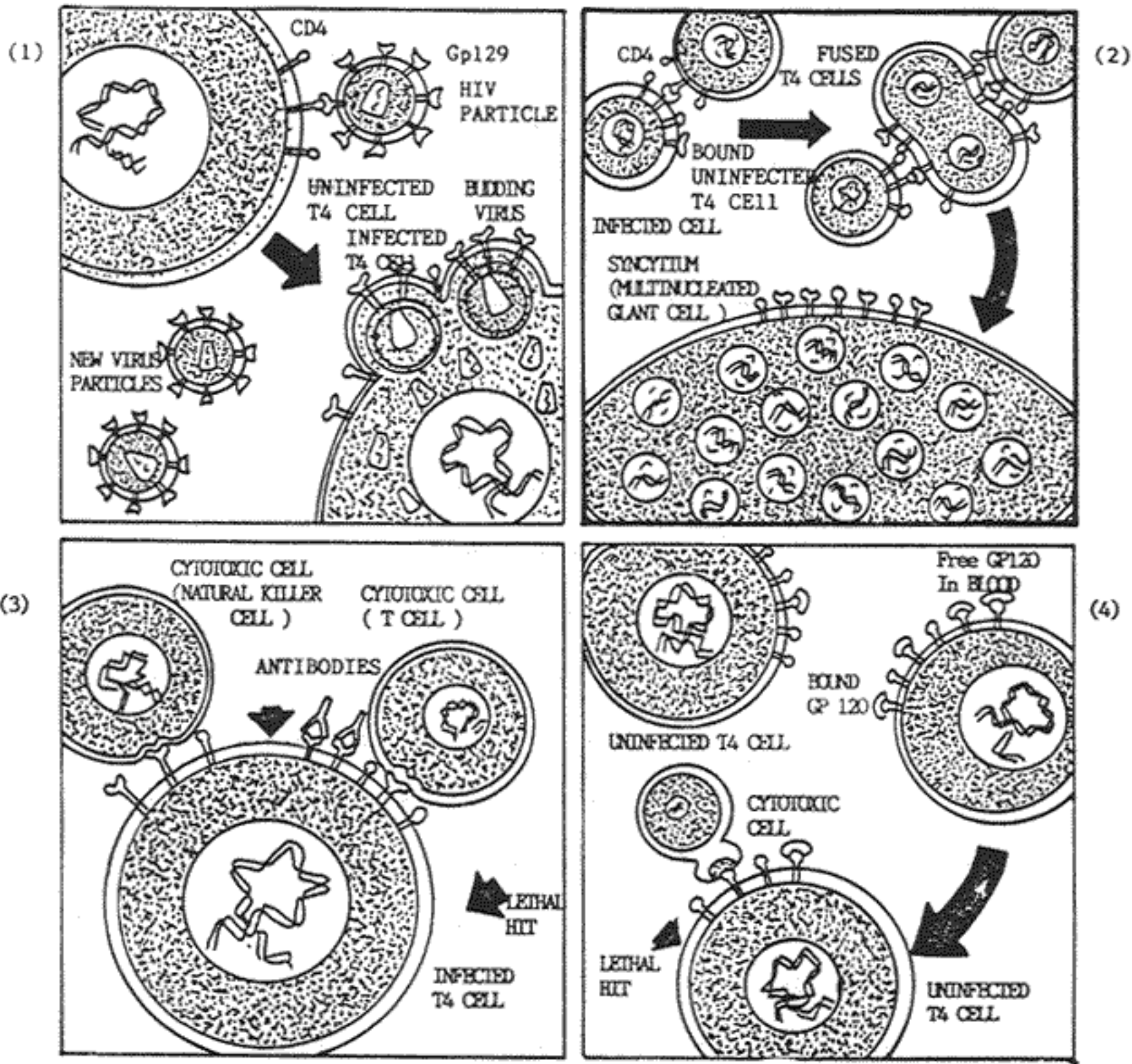
کاهش تعداد این لنفوسیتها، CD4 مثبت، منجر به برهم خوردن نسبت سلول‌های CD4/CD8 میگردد. این نسبت که در حال عادی به نفع سلول‌های CD4 مثبت است و اغلب بیش از یک میباشد (حدوداً دو) در مبتلایان به ایدز، کوچکتر از یک میشود. کاهش سلول‌های کمک کننده با توجه به نقش مهمی که دارند میتواند منجر به نقص شدید و غیر قابل جبران ایمنی شود.

میل ترکیبی مولکول gp - 120 و ویروس با مولکول CD4 از این سلول، و قدرت ویروس در از بین بردن سلول‌های واجد CD4 در کشت بافت، نمی‌تواند توجیهی برای کاهش تعداد این سلولها در مبتلایان به ایدز باشد.

ذکر این نکته نیز ضروری بنظر میرسد که آلودگی و از بین رفتن سلول‌های T کمک کننده توسط ویروس، تنها مکانیسم نابودی این سلول در بیماران نیست، بلکه مکانیسمهای زیر را نیز باید مورد توجه قرار داد:

● لنفوسیت‌های T کمک کننده آلوده به ویروس، با سلول‌های کمک کننده سالم آمیخته شده و سلول‌های چند هسته‌ای یا Syncytia را بوجود می‌آورند (شکل ۶). وقتی سلول‌های مولد HIV (سلول‌هایی که در آنها ژن ویروس با ژن سلول آمیخته شده) با سلول‌های سالم آمیخته شوند، بیکدیگر پیوسته و بصورت سلول‌های چند هسته‌ای بزرگ در می‌آیند. تشکیل سلول چند هسته‌ای بزرگ در عرض ۱۸ - ۶ ساعت در محیط کشت صورت می‌گیرد معتقدند که آمیخته شدن سلولها با هم میتواند تا ۵۰۰ سلول را در برگیرد. (شکل ۶). برای بوجود آمدن سلول چند هسته‌ای وجود گیرنده‌های مناسب برای ویروس در سطح سلول سالم ضروریست.

● HIV سبب نابودی کشت سلول میشود و این خود یکی از شواهد اولیه برای



شکل ۶- تخریب سلول CD4 مثبت یا (T4)

تکثیر ویروس است. بر خلاف دیگر دسته‌های رتروویروسها، که موجب ترانسفورماسیون سلول میگردند، HIV در کشت بافت الگوی Non - Transforming را دنبال میکند و ضمن صدمه رساندن به سلول، سبب نابودی سلولهای هدف میگردد. قدرت تکثیر ویروس در سلول قابل توجه است، زیرا گزارش میشود که در یک سلول ۴۰۰/۰۰۰ تا ۲/۵۰۰/۰۰۰ ویروس تولید میشود.

● ویروس ممکنست مستقیماً سبب کاهش در ایجاد سلولهای T کمک کننده چه در تیموس و چه در مغز استخوان گردد. اینکه بیماران، لوکوپنی نشان میدهند و در گردش خون آنها سلولهای نابالغ یافت میشود، دلیلی بر این مدعاست.

● اتوانتی بادیهای علیه لنفوسیت‌های T در بیماران تولید میگردند که ممکنست منجر به تخریب تعدادی از این لنفوسیتها گشته و باعث کاهش تعداد آنها گردد.

● ممکنست لنفوسیت‌های آلوده به ویروس توسط پدیده (Antibody Dependent Cell Cytotoxicity) ADCC منهدم گردند. این پدیده در پی اتصال آنتی بادی بوجود آمده علیه آنتی ژنهای ویروسی، به آنتی ژنهای مربوطه در سطح سلول آلوده بوقوع می‌پیوندد و موجب تخریب سلول آلوده میگردد. gp120 از ویروس و یا سلول آلوده ترشح میشود و به سلولهای CD4 متصل شده و باعث از کار افتادن آنها، و یا تخریب آنها توسط ADCC و یا T-C میشود.

● ممکنست سلول آلوده به ویروس مورد حمله لنفوسیت‌های T - C و یا NK قرار گرفته و منهدم گردد و یا اینکه توسط سلولهای فعال شده بوسیله لنفوکینها (Lymyokine Activated Killer Cell) LAK تخریب گردند.

در مراحل کلینیکی عفونت با ویروس، تعداد سلولهای CD4 نوسانات خاصی را نشان میدهد. در حالیکه برخی از مبتلایان بدون علامت دارای تعداد ناچیزی سلول CD4 میباشند، ممکنست در بیماران با علائم ایدز، شمارش سلولها در حد نرمال باشد. بیمارانی که سارکوم کاپوشی وجه تشخیصی بیماری آنها بشمار میرود، اکثراً

شمارش سلولی CD4 آنها بالاتر از کسانی است که عفونت‌های فرصت طلب دارند. عبارت دیگر در میان مبتلایان به ایدز، آنهایی که دچار عفونت‌های فرصت طلب میگردند، اختلالات ایمنی شدیدتری را نشان میدهند. در این بیماران نسبت سلولهای CD4/CD8 بدنبال کاهش سلولهای کمک کننده، معکوس میگردد.

در بعضی بیماریهای دیگر مانند مونونوکلئوز عفونی، هپاتیت ویروسی و یا عفونت با ویروس سیتومگال، نسبت سلولهای CD4/CD8 بعلت افزایش CD8 معکوس میشود لذا تفسیر این نسبت در بیماران ایدز چندان ارزش تشخیصی نداشته و مکانیسمی را توجیه نمیکند. در صورتیکه شمارش تعداد مطلق لنفوسیت‌های CD4 دارای ارزش تشخیصی بیشتری است.

بیمارانی که بیماری پیشرفته دارند و دچار عفونت‌های فرصت طلب نیز شده‌اند، شمارش کل لنفوسیت‌های CD4 آنها اغلب کمتر از ۱۰۰ لنفوسیت در هر میکرولیتر میباشد. (تعداد نرمال بیشتر از ۴۰۰ لنفوسیت در میکرولیتر است). کاهش شدید و مداوم لنفوسیت‌های واجد CD4، تشخیص عفونت ایدز را قطعی مینماید.

اگر چه سلولهای T کمک کننده نقش بسیار مهمی را در سیستم ایمنی بعهدہ دارند ولی کاهش و یا از بین رفتن این سلولها، کلیه نارسائی‌های سیستم ایمنی را در مبتلایان، توجیه نمیکند. در این بیماران بسیاری از آزمایشهای ایمونولوژیکی، که خارج از بدن صورت میگیرد، ممکنست غیر طبیعی باشد در حالیکه تعداد سلولهای کمک کننده آنها نرمال است. پاسخ سلولهای T این بیماران به آنتی ژنهای اختصاصی (مانند توکسوئید کزاز، ویروس آنفلوآنزا، ویروس سیتومگال، کاندیدا آلبیکانس و توکسوپلازما گوندی) غیر طبیعی است در حالیکه ممکنست بیماران از نظر سرولوژیک مثبت باشند و تعداد سلولهای آنها طبیعی باشد. با پیشروی عفونت، پاسخ لنفوسیت‌های T بیماران به میتوزنها مانند فیتوهماگلوتینین نیز غیر طبیعی میگردد، در صورتیکه ممکنست در اوایل بیماری و زمانیکه مبتلایان علائم بالینی

ندارند، پاسخ به این میتوزنها کاملاً نرمال باشد.

بحث در مورد لنفوسیت‌های CD4 به درازا کشید ولی اهمیت موضوع را نباید فراموش کنیم. معمولاً هنگامیکه این سلولها به ویروس آلوده میشوند ویروس را در خود بصورت خفته نگه میدارند، زیرا ویروس به تنهایی قادر به فعال سازی کدژنتیکی خود نمی‌باشد و باید در فرصت و زمان مناسب فعال شود. فرصت و زمان مناسب ممکنست هنگامی باشد که یک ویروس دیگری وارد سلول آلوده گردد و یا اینکه سلول در حال فعالیت باشد (مثلاً در پاسخ به یک آنتی ژن). در اینصورت هسته سلول، آمادگی یافته و شرایط فعال شدن HIV را هموار می‌سازد. بنابراین سلولهای آلوده به ویروس ممکنست تا زمانیکه فعال نشده‌اند، ویروس را بصورت خفته حمل کنند و در صورت ورود یک آنتی ژن (مانند عوامل فرصت طلب)، هنگامیکه آن سلولها مشغول فعالیت میشوند، ویروس درون آنها بیدار شده، تکثیر می‌یابد و منجر به اختلال پاسخ سلول و یا حتی مرگ سلول میگردد. این خاصیت ویروس این مفهوم را دارد که سلولهایی که آماده ایجاد پاسخ ایمنی میگردند، توسط ویروس از کار می‌افتند. بنابراین در برابر آنتی ژن مربوطه، بدن خلع سلاح میگردد. بدین ترتیب میکربهای معمولی و بی‌ضرر که در محیط اطراف بیمار معمولاً وجود دارند و یا حتی عوامل بیماریزای دیگری که در بدن بیمار بصورت کنترل شده (مثلاً باسیل سل) حضور دارند، از کنترل خارج شده و با از کار افتادن کلونهای لنفوسیتی اختصاصی آنها، براحتی ایجاد بیماری و ضایعه مینمایند. بعنوان مثال پنوموسیستیس کارینی که بصورت فلور نرمال در افراد حضور دارد و توسط سیستم ایمنی تحت کنترل است، در مبتلایان به ایدز بعلت عدم وجود کنترل، عوارض ناگواری را برای بیمار بوجود می‌آورد.

در بیماران مبتلا به ایدز از یک طرف پاسخ لنفوسیت‌های B نسبت به آنتی ژن استافیلوکوک طلائی و میتوژن PWM (Poke weed mitogen) کاهش نشان میدهد (بویژه قبل از کاهش تعداد سلولهای T کمک کننده) و از طرف دیگر هیپرگاماگلوبولینمی دیده میشود. علاوه بر این مقادیر زیادی ایمیون کمپلکس و اتو آنتی بادی در بیماران یافت میشود. عبارت دیگر پاسخهای ایمنی در این بیماران دچار عدم هماهنگی و اختلال میگردد.

بیماران در ایجاد پاسخ هومورال اولیه در مقابل آنتی ژنها، ناتوانند. بدین ترتیب که در برخورد اولیه با یک آنتی ژن قادر به سنتز آنتی بادی از کلاس IgM (که معمولاً در پاسخهای اولیه بعنوان اولین آنتی بادی ساخته و وارد عمل میشود) نیستند. این مسئله بویژه در نوزادان و کودکانی که قبلاً در مقابل آنتی ژنی قرار نگرفته و برای دفاع در برابر بسیاری از باکتریها و میکرو ارگانیسم‌ها به پاسخ اولیه (سنتز IgM) وابسته‌اند، حائز اهمیت است. شاهد این امر بروز عفونتهای باکتریائی ناشی از نقص عمل لنفوسیت‌های B در نوزادانی است که بطور مادرزادی به ایدز مبتلا شده‌اند.

پاسخ لنفوسیت‌های B در مقابل پاره‌ای از آنتی ژنها مانند KLH (Keyhole Limpet Hemocyanin)، گلبول قرمز گوسفند، واکسن آنفلوانزا و واکسن هپاتیت B، بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش نشان میدهد.

برخی از اختلالات لنفوسیت‌های B، ممکنست از نارسائیهای سلولهای T سرچشمه گرفته باشند. ولی ممکنست این اختلالات ناشی از اثرات مستقیم ویروس ایدز، نیز باشد. زیرا برخی از پروتئینهای HIV قادرند لنفوسیت‌های B را بصورت پلی کلونال فعال سازند. از طرف دیگر فعال شدن مجدد ویروس‌هایی مانند EBV و یا سیتومگال نیز ممکنست در اختلالات این لنفوسیتها، نقش داشته باشد.

تولید بی‌رویه برخی از لنفوکین‌ها در اثر عفونت با HIV و اختلالات آن نیز میتواند

منجر به ازدیاد فعالیت لنفوسیت‌های B گردند.

در سرم بیماران میزان IgM، IgG3 و IgG1 افزایش می‌یابد. این پدیده، یعنی ترشح غیر اختصاصی و خودبخودی ایمونوگلوبولین‌ها توسط لنفوسیت‌های B، همیشه دیده نمی‌شوند، بطوریکه نوزادان مبتلا ممکنست هیپوگاماگلوبولینمی نشان دهند.

اتوانتی بادی علیه اریتروسیت‌ها، پلاکت‌ها، لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و پروتئین میلین در بیماران دیده شده است. در برخی موارد، این اتوانتی بادی‌ها با عوارضی همراه می‌باشند، مانند ترمبوسیتوپنی مربوط به ایدز. علیه برخی از آنتی ژن‌های ویروس نیز آنتی بادی به مقدار جزئی ایجاد میشود. با وجود اینکه این آنتی بادی‌ها میتوانند HIV را در محیط کشت سلول، خنثی نمایند ولی برای بیمار نقش محافظت کننده‌ای ندارند.

علیرغم کاهش در فعالیت لنفوسیت‌های T و غیر طبیعی بودن پاسخ هومورال، افراد آلوده به ویروس اغلب میتوانند به واکسن‌های رایجی که مورد استفاده قرار میگیرند، در حد مناسب پاسخ داده و آنتی بادی تولید نمایند. ولی هر چه بیماری پیشرفت بیشتری داشته باشد، کاهش در پاسخ ایمنی نسبت به این واکسن‌ها نیز بیشتر خواهد شد. ویروس میتواند از طریق رسپتور CR2 یا CR1 نیز مستقیماً وارد لنفوسیت B گردد. اثر ویروس بر فاگوسیت‌های تک هسته‌ای:

مونوسیت/ماکروفاژ، سلول‌های لانگرهانس پوست، سلول‌های دندریتیک غدد لنفاوی، سلول‌های میکروگلیال در مغز و میلوسیت / مونوسیت در مغز استخوان ممکنست توسط ویروس آلوده گردند و یا فعالیت آنها تحت تاثیر قرار گیرد. مونوسیت‌ها مقدار متفاوتی ملکول CD4 در سطح خود دارند و میتوانند توسط HIV آلوده گردند. بعلاوه، این سلول‌ها ممکنست، ویروس پوشیده شده توسط آنتی بادی را فاگوسیت نمایند و از این طریق نیز آلوده گردند.

هنگامیکه ویروس وارد این سلول‌ها شد، تکثیر یافته و مقدار زیادی ویروس بوجود

می‌آید. ولی بر خلاف لنفوسیت‌های T که ویروس سبب نابودی آنها می‌گردد این سلولها را از بین نمی‌برد. بلکه پس از آلودگی، مونوسیتها / ماکروفاژها بعنوان مخزن و حامل عمل کرده و ویروس را به نقاط مختلف بدن منتقل مینمایند.

آلوده شدن این سلولها توسط ویروس میتواند در اعمال سیستم ایمنی اثرات عمیقی بر جای گذارد. چنین گزارش شده است که مونوسیت / ماکروفاژ در مبتلایان به ایدز پاره‌ای از اعمال طبیعی خود را از دست داده ولی قادر به انجام برخی از وظایف خود میباشند. پاسخ ایمنی لنفوسیت‌های T و B نسبت به آنتی ژنهاییکه دخالت مونوسیت / ماکروفاژ برای آن لازم است، نقصان پیدا میکند. ولی پاسخ ایمنی سلولهای T به میتوژنها، که حضور مونوسیت در آنها ضروری نیست ممکنست طبیعی بماند.

یکی از ابتدائی‌ترین علل اختلال پاسخ ایمنی، اختلال واکنش بین دو سلول است (Cell - Cell Interaction). علت این اختلال ناشی از پوشیده شدن ملکول CD4 لنفوسیتها، توسط پروتئینهای آزاد ویروس (مانند gp - 120) است. در اثر پوشانیده شدن CD4، برخورد این مولکول با مولکولهای MHC کلاس II موجود در سطح ماکروفاژها دچار اشکال گشته، در نتیجه واکنش بین ماکروفاژ و لنفوسیت به سختی صورت میگیرد و بدین ترتیب براه افتادن پاسخ ایمنی دچار اشکال میگردد. مونوسیتها و سلولهای عرضه کننده آنتی ژن (APC) که به ویروس آلوده‌اند، هنگام تماس با لنفوسیت‌های CD4 جهت عرضه آنتی ژن، ممکن است مستقیماً آنها را آلوده کنند.

اثر ویروس بر بافتهای عصبی:

سلولهایی که در مغز به ویروس آلوده میشوند، مونوسیت / ماکروفاژ و سلولهای گلیال میباشند (شکل ۵). بنظر میرسد که ویروس از طریق مونوسیت‌های آلوده شده وارد مغز میشود. در ضمن این سلولها آنزیمها و مونوکاین‌هایی را ترشح میکنند، که

برای نورونها سمی میباشند. بعلاوه ترشح فاکتورهای کموتاکتیک میتواند سبب بروز واکنشهای التهابی گشته و تجمع سلولهای التهابی منجر به صدمه رساندن به نورونها گردد. در این میان افزایش ترشح $TNF - \alpha$ حائز اهمیت است که علاوه بر ایجاد التهاب، منجر به افزایش و تکثیر جمعیت ویروس نیز میگردد.

اثر ویروس بر سلولهای روده بزرگ و مقعد:

ویروس در کشت سلولهای کولون و رکتوم رشد نموده و آنها را آلوده میکند. نمونه‌های بیوپسی تهیه شده از بیماران، وجود ویروس را در آستر مخاط (Lamina Propria) دئودنوم و رکتوم نشان میدهد. در بسیاری از افراد همجنس باز (هموسکسوتل) سلولهای اپیتلیوم مقعد ممکنست اولین محل عفونت با ویروس باشند. از طرف دیگر وجود تعداد نسبتاً زیادی پلاکهای پی یر (Peyers Patches) در رکتوم میتواند محل مناسب برای ورود ویروس به داخل پلاک و همچنین به آستر مخاطی باشد. زیرا همانطور که اطلاع دارید سطح پلاکهای پی یر را سلولهای M میپوشاند که بر خلاف سایر سلولهای پوششی روده‌ها، آمادگی زیادی برای آنتی ژنها و نفوذ آنها به داخل بدن دارند.

"طیف بالینی عفونت ناشی از HIV"

طیف بالینی عفونت HIV بسیار متنوع است و از حاملین بدون علامت تا تابلوی کامل ایدز متغیر است. این مراحل تحت عناوین AIDS Prodrôme و Pre - AIDS یا AIDS Related Complex (ARC) میباشند. با بکارگیری آزمایشات سرولوژیک برای رترو ویروسها تشخیص زودرس افراد HIV مثبت و آشنائی با سیر بیماری و مراقبت از بیمار و درمان زودرس آنها نیز میسر شده است.

تقسیم بندی عفونت با HIV:

سیستم های متفاوتی برای تقسیم بندی سیر این عفونت بوجود آمده که در زیر منحصراً شرح داده میشود:

۱- ضوابط (CDC) Center for Disease Control در تقسیم بندی سیر بیماری:

● در ۱۹۸۲ بلافاصله بعد از شرح اولیه بیماری AIDS ، CDC یک تعریف برای این بیماری بر اساس تظاهرات بالینی، ایمونولوژیک و اپیدمیولوژیک ارائه داد.

● در ۱۹۸۴ عنوان ARC برای شرح علائم نقص ایمنی در افرادی که در معرض خطر AIDS بودند، داده شد. این علائم شامل آدنوپاتی ژنرالیزه، ترمبوسیتوپنی ایدیوپاتیک، کاندید وزدهان، زونا و سندرم لاغری و علائم عمومی دیگر بودند.

● در ۱۹۸۴ - ۱۹۸۵ پیدایش تستهای سرولوژیک برای تشخیص افراد آلوده به HIV، منجر به گسترش بیشتر طیف بالینی HIV شد.

● در ۱۹۸۶، بدنال شناسایی تعداد زیادی بیمار و شواهد تنوع در تظاهرات بالینی، برای سیر بالینی عفونت تقسیم‌بندی جدیدی ارائه داده شد. (جدول شماره ۳). این سیستم سیر بالینی را به چهارگروه اصلی تقسیم نموده است. این تقسیم‌بندی از جهت پیش‌آگهی یا شدت بیماری راهنمایی‌کننده نمی‌باشد.

● در ۱۹۸۷، CDC تعریف AIDS را گسترش داد (گروه ۱-IV C و IV D در جدول شماره ۳).

● در ۱۹۹۲، CDC تقسیم‌بندی جدیدی برای سیر عفونت ایجاد نمود (جدول شماره ۴).

۲- سیستم طبقه‌بندی (WR) Walter Reed :

در این سیستم بیماران بر اساس شمارش لنفوسیت‌های CD4، پاسخ تست‌های جلدی و وجود آدنوپاتی، کاندیدوز دهان و عفونت‌های فرصت طلب تقسیم‌بندی میشوند.

۳- WHO تعریفی برای ایدز بوجود آورده که در کشورهای در حال توسعه که امکانات تشخیصی محدود دارند، قابل استفاده است.

۴- سایر سیستم‌های طبقه‌بندی بر اساس معیارهای بالینی و پیش‌آگهی ایجاد شده است.

جدول "۳": تقسیم‌بندی CDC برای سیر بالینی عفونت با HIV

(سالهای ۱۹۸۶ - ۱۹۸۷)

عوارض	درجه بیماری
عفونت حاد	گروه I
عفونت بدون علامت ^۱	گروه II
لنفاد نوپاتی ژنرالیزه پایدار ^۲	گروه III
سایر بیماریها	گروه IV
بیماریهای عمومی (Constitutional Disease)	زیر گروه A
بیماریهای نورولوژیک	زیر گروه B
بیماریهای عفونی ثانوی	زیر گروه C
بیماریهای عفونی ثانوی خاص که در لیست برای تعریف AIDS وجود دارد ^۳	دسته 1 - C
سایر بیماریهای عفونی ثانوی خاص	دسته 2 - C
سرطانهای ثانوی	زیر گروه D
سایر شرایط (ITP ^۴ - TTP ^۵) و غیره	زیر گروه E

۱- بیماران در گروه II و III ممکنست به زیر گروههایی بر اساس ارزشیابی آزمایشگاهی تقسیم شوند.

2- Persistent Generalized Lymphadenopathy

۳- بیماریهایی هستند که تظاهرات بالینی آنها موید AIDS بر اساس تعریف CDC میباشد.

4- Immune Thrombocytopenic Purpura

5- Thrombotic Thrombocytopenic Purpura

جدول "۴" تقسیم بندی جدید CDC (۱۹۹۲) برای عفونت HIV در بالغین و نوجوانان
بر اساس تعداد لنفوسیت‌های CD4, T مثبت

رده بندی بالینی			تعداد سلولهای CD4
C	B	A	
شرایط موید ایدز	با علامت نه (A) نه (C)	بدون علامت با PGL	
C 1	B 1	A 1	بیش از ۵۰۰ / میلی‌متر مکعب
C 2	B 2	A 2	۲۰۰ - ۴۹۹ / میلی‌متر مکعب
C 3	B 3	A 3	کمتر از ۲۰۰ / میلی‌متر مکعب

۱ - رده بندی بالینی A شامل عفونت حاد با HIV می باشد.

تظاهرات بالینی عفونت ناشی از "HIV"

عفونت با HIV سیر تکاملی تدریجی دارد. بیمار از مرحله عفونت حاد به مرحله بدون علامت و سپس PGL (لنفادنوپاتی منتشر پایدار) و بالاخره ARC با علائم بالینی و نهایتاً AIDS سیر می‌کند (شکل شماره ۷). این سیر تکاملی با آسیب تدریجی سیستم ایمنی و کاهش سلولهای CD4 همراه است. هر چند هنوز مشخص نشده است که در تمام افراد آلوده به HIV بیماری AIDS ایجاد میشود ولی مدت زمانی که طول میکشد تا AIDS بوجود آید در افراد و شرایط مختلف متفاوت بوده و مراحل بینابینی نیز مشخص نمیشد.

در زیر مراحل مختلف عفونت HIV شرح داده شده است:

عفونت حاد HIV (گروه ۱):

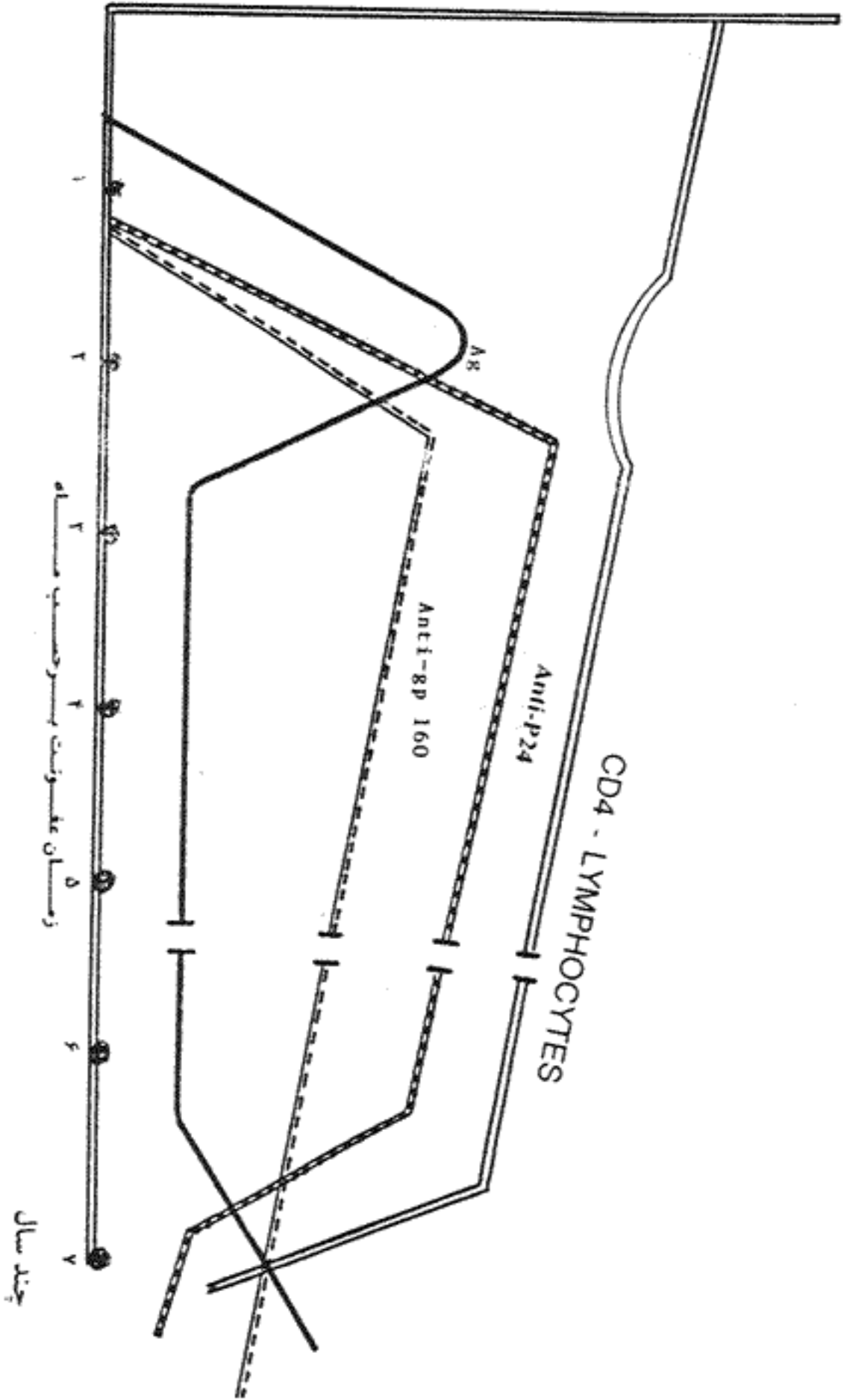
این مرحله همزمان با (Seroconversion) یعنی ظهور آنتی بادی علیه HIV در سرم بیمار ایجاد میشود که در ۵۳ تا ۹۳ درصد موارد با علائم بالینی همراه است. در اکثر موارد بصورت سندرم مشابه مونونوکلئوز با علائم تب، عرق، ضعف و سستی، درد

عضلات و مفاصل، سردرد، فتوفوبی، اسهال، گلو درد، لنفادنوپاتی و راش ماکولوپاپولر در تنه خودنمایی میکند. علاوه بر سندرم مشابه مونونوکلئوز، عفونت حاد همچنین با علائم نورولوژیک شامل مننژوآنسفالیت، میلوپاتی، نوروپاتی محیطی و سندرم گیلن باره تظاهر میکند. سردرد و فتوفوبی در جریان سندرم مونونوکلئوزی، موید گرفتاری CNS در مراحل اولیه عفونت HIV است. جدا کردن ویروس HIV از CSF و تظاهرات نورولوژیک در این مرحله موید اینست که بلافاصله بعد از ورود ویروس به بدن، CNS آلوده میشود. وجود علائم افسردگی و تحریک پذیری و تغییرات خلقی در گرفتاری CNS در جریان عفونت اولیه، ممکنست بصورت اختلال در تأثیرپذیری و ادراک آشکار شود. فارنژیت همراه تب، بعنوان علامت اولیه، در اکثر گزارشات بوده است. زخم لثه یا کام و یامری نیز گزارش شده است. هر چند تظاهرات گوارشی در عفونت حاد شایع نیست، ولی گزارشاتی از اسهال، تهوع و استفراغ وجود دارد.

لنفادنوپاتی در جریان عفونت حاد شایع بوده و اغلب در هفته دوم ظاهر میشود. بیشتر در ناحیه اکسپیتال، زیر بغل و گردن وجود دارد ولی گاهی منتشر است. ممکنست هفته‌ها یا ماهها بعد از عفونت اولیه (حاد)، لنفادنوپاتی باقی بماند. (تصویر ۱ و ۲)

راشهای ماکولوپاپولر در تنه و صورت در این مرحله شایع است. در بیوپسی از این ضایعات و با استفاده از میکروسکوپ الکترونی، نتوانسته‌اند ویروس را نشان دهند. سایر تظاهرات جلدی شامل راش مشابه روزئول، کهیر منتشر، پوسته ریزی کف دست و پا و آلورپی می‌باشد.

اختلال تستهای کبدی بخصوص افزایش آکالین فسفاتاز و ترانس آمینازها دیده میشود. ممکنست لنفوپنی و ESR بالا وجود داشته باشد. در برخی از بیماران لنفوسیت آتیپیک و معکوس شدن نسبت CD4/CD8 مشاهده میشود. این معکوس



شکل ۷ - منحنی آنتی بادی و آنتی ژن در ایدز.

شدن (کمتر از ۱) بعلت افزایش CD8 است و برعکس، در ایدز، معکوس شدن این نسبت بعلت کاهش CD4 است. دوره کمون از یک تا ۱۲ هفته تخمین زده میشود ولی اکثراً ۲ تا ۴ هفته میباشد. شروع بیماری ناگهانی بوده و دوره این مرحله ۳ تا ۱۴ روز بطول می‌انجامد. در افرادی که از نظر HIV در معرض خطر زیاد هستند با دیدن چنین علائمی باید عفونت HIV را مد نظر داشت.

جدول "۵" خلاصه‌ای از تظاهرات بالینی عفونت حاد با HIV

مشابه مونونوکلئوز	فارنژیت	لنفاد نوپاتی
تب	میالژی	سردرد
آرتراالژی	ضعف و خستگی	بی‌اشتهایی
درد کره چشم	تهوع و استفراغ	اسهال
کاهش وزن	آنسفالیت	نوروپاتی محیطی
نوروپاتیک	سندرم گیلن باره	آسیب تاثر پذیری و ادراک
مننژیت	راش مشابه روزئول	کهیر منتشر
رادیولوپاتی	زخمهای لثه و کام	
درماتولوژیک		
راش ماکولوپاپولر		
آلپسی		

بیماریهایی که لازم است در تشخیص افتراقی عفونت با HIV مورد توجه قرار گیرند ذیلاً آمده‌اند:

عفونت حاد HIV	تشدید عفونت ناشی از HIV
مونونوکلئوز ناشی از CMV	مونونوکلئوز ناشی از EBV
توکسوپلاسموز	سرخچه
هپاتیت ویروسی	سیفلیس
عفونت منتشر گونوکوکی	عفونت ناشی از HSV
سایر ویروسها	واکنش‌های دارویی

نحوه ارزیابی بیمار تب‌دار، در معرض خطر عفونت با HIV

تاریخچه بیماری	تست‌های کبدی	کشت حلق	کشت مدفوع
معاینه فیزیکی	آنتی بادی HIV	کشت خون	و ادرار
CBC , ESR	آنتی ژن P24	آزمایش CSF	
MONO TEST	سلولهای T و زیرگروه‌های آن		
سرولوژی برای سیفلیس، توکسوپلاسموز، EBV , CMV و هپاتیت			

عفونت بدون علامت (گروه II):

مشخص شده است که اکثریت افراد آلوده به HIV کاملاً بدون علامت می‌باشند. تنها مدرک بیماری آنها، تست سرولوژیک مثبت است. مطالعات پیش‌نگر افراد بدون علامت با تست سرمی مثبت نشان داده که با گذشت زمان خطر پیدایش بیماری با علائم بالینی در آنها افزایش می‌یابد. این افراد با وجود نداشتن علامت ظاهری، در تمام سیر طولانی خود، مسری می‌باشند.

لنفادنوپاتی منتشر پایدار PGL (Persistent Generalized Lymphadenopathy):

سندرم PGL عبارتست از وجود لنفادنوپاتی به تعداد ۲ یا بیشتر (خارج از کشاله ران) به اندازه بیشتر از یک سانتیمتر که ۳ تا ۶ ماه پایدار بماند و علائم دیگری نیز در بیمار مشاهده نشود و ضمناً بیماری دیگری بعنوان عامل PGL وجود نداشته باشد. این سندرم در ۷۰ - ۵ درصد افراد آلوده دیده میشود. غدد لنفاوی معمولاً به قطر ۰/۵ تا ۲ سانتیمتر، قرینه، متحرک با قوام لاستیکی بوده و معمولاً زنجیره گردنی، اکسیپیتال و زیر بغل را گرفتار میکند. درد و حساسیت غیر شایع است. آدنوپاتی ناحیه مدیاستن و ناف ریه اختصاصی نبوده ولی اغلب رتروپریتوان گرفتار میشود. از نظر آسیب شناسی در بیوپسی این غدد لنفاوی یافته‌های غیر اختصاصی مثل لنفادنوپاتی هیپرپلاستیک با هیپرپلازی فولیکولر دیده میشود.

بیماران در مرحله ایدز دچار فقدان فولیکولها میشوند. مطالعه زیر گروه‌های

لنفوسیتها در غدد لنفاوی افراد آلوده به HIV در مراحل زودرس، تکثیر و افزایش CD8 مثبت را نشان میدهد که کاهش پیشرونده تمام عناصر لنفوسیتی بخصوص CD4 مثبت در مراحل دیررس را بدنبال دارد. با استفاده از تکنیکهای موجود مثل هیبریدیزاسیون، مشخص شده که لنفادنوپاتی در بیماران آلوده به HIV یک فرآیند واکنشی بوده و ناشی از عفونت سلولها با HIV نمی باشد.

PGL در: عفونت HIV، توبرکولوز، سیفلیس ثانوی، هیستوپلاسموز، لنفوم، سارکوم کاپوشی و سارکوئیدوز دیده میشود. در اکثر بیماران مبتلا به PGL بدون علامت، احتیاج به بیوپسی غدد لنفاوی نیست و بیماران باید برای بروز تظاهرات وابسته به ایدز تحت نظر باشند. اندیکاسیون بیوپسی غده لنفاوی یا آسپیراسیون آن (توسط فرد با تجربه) در بیماران آلوده به HIV در موارد زیر میباشد:

- لنفادنوپاتی لوکالیزه که سرعت بزرگ شود.
 - پیدایش علائم عمومی مثل تب و کاهش وزن.
 - خطر زیاد پیدایش سل (مثل معتادان به مواد مخدر تزریقی، بیماران مناطق آندمیک سل یا با سابقه سل و یا آنهایی که PPD مثبت دارند).
- کمپلکس مربوط به ایدز (AIDS Related Complex):

این عنوان در ۱۹۸۳ توسط محققین ایدز در انستیتو ملی بهداشت در مریلند آمریکا برای تشخیص بیماران با علائم موید نقص اکتسابی ایمنی ولی بدون عفونتهای فرصت طلب یا سرطانهای خاص ایدز، اطلاق شد و جایگزین عناوینی مثل AIDS Prodrome یا Pre - AIDS گردید. علائم زیر در تعریف ARC وجود دارد:

تب، کاهش وزن، اسهال، خستگی، عرق شبانه و لنفادنوپاتی. با تشخیص حالات بیشتر وابسته به ایدز، ARC به AIDS Related Condition تغییر نام یافت چون طیف وسیعی از اختلالات را با شدت متفاوت شامل میشود. برای تعریف بهتری از CDC ARC در آخرین طبقه بندی خود، ARC را به سه گروه زیر تقسیم نمود:

۱- گروه III شامل بیماران با PGL است که با توجه به اختلالات آزمایشگاهی به زیرگروهائی تقسیم میشد.

۲- گروه IV A بیمارانی که قبلاً بعنوان ARC شدید (سندرم لاغری پیشرونده که نهایتاً منجر به مرگ میشد بدون اینکه مبتلا به عفونتها و سرطانهای خاص مرحله ایدز شوند) تلقی می شدند.

۳- گروه IV B که شامل بیمارانی میشود که مبتلا به بیماریهای شدید نورولوژیک بودند (مثل کمپلکس دمانس ایدز AIDS Dementia Complex میلوپاتی، نوروپاتی محیطی). این عوارض نیز تظاهراتی از ایدز میباشند.

اختلالات هماتولوژیک:

اختلالات هماتولوژیک در تمام مراحل عفونت با HIV شایع است.

۱- کاهش یک یا چند عنصر خونی (مثل آنمی نرموکروم نرموسیتز، نوتروپنی، لنفوپنی و ترومبوسیتوپنی) شایع میباشد. پاتوژنز این اختلالات هنوز بخوبی شناخته نشده است و بنظر میرسد که عوامل متعددی در آن دخالت دارد. استفاده از اریتروپوئیتین و Granulocyte Monocyte CSF برای درمان پان سیتوپنی در بیماران آلوده به HIV تحت بررسی میباشد.

۲- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون (Immune Thrombocytopenic Purpura) در سال ۱۹۸۲ محققین در نیویورک و سانفرانسیسکو متوجه یک فنومن پورپورای ترومبوسیتوپنیک اتوایمیون در مردان همجنس باز شدند. بیماران غیر از پتشی و تظاهر اکیموز ناشی از ترومبوسیتوپنی، علامت دیگری نداشتند. اسپلنومگالی معمولاً وجود ندارد و مغز استخوان توسط مگاکاریوسیت انباشته شده است. مکانیسم این سندرم ممکن است ناشی از رسوب ایمیون کمپلکس روی پلاکتها و یا در اثر آنتی بادی خاص بر علیه آنتی ژن ۲۵ کیلو دالتنی ممبران پلاکت باشد. با وجود تمایل بسیار کم به خونریزیهای وسیع، این بیماران تحت درمان با استروئید قرار گرفته و جواب خوبی

میدهند. اسپلنکتومی نیز در درمان موفقیت آمیز بوده است. خونریزی را میتوان با گاماگلوبولین داخل وریدی یا ترانسفوزیون پلاکت درمان نمود. امروزه مشخص شده که ITP یک سندرم Pre - AIDS میباشد. در آنهایی که این سندرم ایجاد میشود بزودی بطرف ایدز خواهند رفت. گرچه در جریان درمان با AZT، لوکوپنی و آنمی دیده میشود ولی معمولاً باعث ترومبوسیتوپنی نشده و در حقیقت درمان با AZT باعث افزایش پلاکتها میگردد.

۳- Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP):

این عارضه هماتولوژیک در بیمارانی که در مرحله کامل ایدز هستند، ایجاد شده و پیش آگهی بدی دارد.

ایدز AIDS:

بیماری ایدز پیامد مرحله نهائی عفونت طولانی و مزمن با HIV میباشد.

این حالت با عفونتهای فرصت طلب گوناگون، بدخیمیهای خاص و سایر حالات دیگر تعریف میشود. باید توجه داشت که تمام بیماران مبتلا به عفونت با HIV که فوت میکنند، دچار عفونتهای فرصت طلب و نئوپلاسمهای مشخص ایدز میشوند. درجه پیشرفت به سوی ایدز و مرگ و میر در افراد آلوده، متفاوت است.

معیارهای پیشرفت بیماری:

مهمترین مسئله پزشکی در برخورد با افراد آلوده به HIV اینست که مشخص کند چه زمانی یک فرد آلوده بدون علامت بطرف بیماری با علائم بالینی پیشرفت مینماید و این مسئله در تصمیم گیری برای درمان زودرس مفید میباشد. یافته‌هایی که میتوانند پیش آگهی ظهور ایدز باشند عبارتند از:

۱- معیارهای بالینی:

الف - کاندیدوز و Hairy Leukoplakia دهان، که معمولاً خبر از پیدایش ایدز میدهد. (تصویر ۱۲ و ۱۴)

- ب - زونای لوکالیزه یا ژنرالیزه در عفونت با HIV دیده میشود ولی با پیشرفت بطرف ایدز، زیاد همراه نیست. (تصاویر ۴ و ۵ و ۶ و ۷)
- ج - برگشتن PGL بحالت طبیعی بنظر میرسد که در ارتباط با پیشرفت بیماری باشد ولی از نظر نشانه بالینی زیاد مفید نیست.

۲- معیارهای آزمایشگاهی:

- الف - شمارش لنفوسیت CD4 تست اختصاصی برای ایمونوپاتولوژی عفونت ناشی از HIV است. بسیاری از مطالعات نشان داده که با کاهش CD4 (کمتر از ۴۰۰ در میلیمتر مکعب) بیماری از نظر بالینی بطور واضح پیشرفت مینماید. نسبت CD4/CD8 کمتر از ۱ نیز از نظر ارزش آزمایشگاهی مشابه شمارش CD4 میباشد.
- ب - افزایش بتاد و میکروگلوبولین در عفونت با HIV با پیشرفت بیماری همراه است و اندازه گیری سطح سرمی آن همراه با شمارش سلولهای CD4 در ارزیابی پیش درآمد ایدز بسیار مفید است.
- ج - پیدا کردن آنتی ژن P 24 در سرم، با تکثیر ویروس همراه است ولی بعنوان یک معیار دقیق مورد استفاده زیادی ندارد.
- د - Neopterin یک فرآورده متابولیک گوانوزین تری فسفات است که بنظر میرسد معیار مفید ایمونولوژیک برای پیش آگهی باشد.

جدول شماره ۶ - پاتوژنها و عوارض ناشی از آنها در ایدز

تظاهرات بالینی	پاتوژن
	پروتوزوئرها
پنومونی	پنوموسیستیس کارینی ^۱
ضایعه توده‌ای در مغز یا آنسفالیت، کوریورینیت	توکسوپلازما گوندی
اسهال مزمن	کریپتوسپورید یوم
اسهال عود کننده	ایزوسپورابلی ^۲
	قارچها
برفک دهان، ازوفازیت	کاندیدا
بیماری منتشر	کریپتوکوک
بیماری منتشر	هیستوپلازما
	ویروسها
بیماری منتشر، کوریورینیت، پنومونی یا کولیت	سیتومگال
زخمهای جلدی مخاطی یا استوماتیت	هرپس سیمپلکس
بیماری منتشر	واریسلازوستر
لوکوآنسفالیت چند کانونی پیشرونده	پاپووا ویروس
	باکتریها
بیماری منتشر	کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم
بیماری منتشر	مایکوباکتریوم توبرکولوزیس
گاستروانتریت	سالمونلاها

۱ - امروزه در اکثر نوشته‌ها جزو قارچها محسوب میشود.

۲ - Isospora belli

تظاهرات بالینی ایدز:

۱ - تظاهرات ریوی:

● پنوموسیستیس کارینی *Pneumocystis Carinii*:

تاریخچه: این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۱۰ در مجارستان در کودکان دچار سوء تغذیه شرح داده شد. سپس در بیماران دچار نقص ایمنی سلولی (تحت درمان با کورتن یا لوسمی لنفوسیتیک حاد و لنفوم) نیز مورد توجه قرار گرفت.

اپیدمیولوژی: پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی (PCP) شایعترین عفونت فرصت طلب در بیماران دچار ایدز می باشد (۶۰ درصد) حداقل ۸۰ درصد بیماران دچار ایدز در زمانی از سیر بیماری، دچار (PCP) میشوند. این پنومونی مسئول ۲۵ درصد مرگ و میر در ایدز است.

تظاهرات بالینی: در مقایسه با سایر بیماران دچار نقص ایمنی، (PCP) در ایدز سیر تدریجی و طولانی (هفته ها یا ماهها) دارد. بهبودی بالینی و هیستولوژیک آن نیز طولانی است. تب و سرفه شایع است ولی گاهی بصورت تب و کاهش وزن و سستی تظاهر میکند. میزان LDH سرم اغلب افزایش نشان میدهد.

تشخیص: اغلب باید از چند راه برای تشخیص استفاده کرد. زمانیکه (CD4) کمتر از ۲۵۰ و علائم و نشانه‌های مشترک دیده شوند باید (PCP) مورد نظر باشد مگر خلاف آن ثابت شود.

الف - تشخیص مستقیم: (PCP) را با نشان دادن پنوموسیستیس کارینی در خلط، مایع حاصل از شستشوی برنکوآلوئولها، یا نمونه بیوپسی ریه تشخیص داد. هیچ آزمایش سرولوژی قابل اطمینان و یا کشت برای PC وجود ندارد. تمام نمونه‌ها را با آبی تولوئیدین و گیمسا رنگ آمیزی کرده و با رنگ آمیزی Gram Weigert از نظر سیتولوژی بررسی می‌نمایند.

■ ایجاد خلط (Induced Sputum): ممکنست در ۶۰ تا ۷۰ درصد بیماران، مثبت باشد ولی با استفاده روزافزون از آئروسول پنتامیدین و داروهای ضد HIV این رقم ممکنست کمتر شود.

■ Broncho - Alveolar Lavage (BAL): در ۸۵ تا ۹۰ درصد موارد تشخیص را مسجل میکند. ولی در اینجا نیز با استفاده از پنتامیدین استنشاقی و AZT حساسیت تست پائین آمده است.

■ بیوپسی از راه برنش: در ۸۵ درصد موارد باعث تشخیص میشود. این روش همراه با روش فوق در ۹۷ درصد موارد به تشخیص کمک میکند. بسیاری از بیماران بعلت ترمبوسیتوپنی و سایر کوآگولوپاتی‌ها نمی‌توانند مورد بیوپسی قرار گیرند.

■ بیوپسی باز ریه: گاهی برای اثبات تشخیص لازم است ولی بطور کلی باید آخرین اقدام تشخیصی باشد.

ب - تشخیص غیر مستقیم: از آنجائیکه این پنومونی تمایل به عود دارد و بسیاری از بیماران تحمل برنکوسکپی را بخوبی ندارند، چند روش تشخیص غیر مستقیم وجود دارد:

▲ رادیوگرافی ریه - اغلب خصوصیات و روند رتیکولر منتشر دارد. گاهی حفره

کیست و ارتشاح پلوروپنوموتراکس نیز دیده میشود. گاهی رادیوگرافی کاملاً طبیعی است.

▲ اسکن گالیوم - حساسیت آن صدر در صد است و ویژگی آن ۴۷ درصد می باشد. اسکن با گالیوم ممکنست ماهها بعد از عفونت حاد، جذب نشان دهد لذا این تست خیلی مفید نبوده و امروزه کمتر استفاده میشود.

▲ گازهای خون شریانی - ممکنست هیپوکسی را نشان دهد. در مراحل اولیه بیماری ممکنست طبیعی باشد. تعیین گازهای خون در استراحت و فعالیت ممکنست مفید باشد.

▲ Co Single Breath Diffusion Capacity : ممکنست کاهش یابد که خود موید پروسه انترستیسیل است.

درمان:

۱- کوتریموکسازول^۱ (۱۵ - ۲۰ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن / روز از تری متوپریم در ۴ دوز منقسم) در اغلب موارد موثر است. عوارض جانبی دارو شامل تب و راش است که برای بیمار قابل تحمل میباشد. ادامه درمان با دوز کمتر (۱۲ - ۱۵ میلی گرم / کیلوگرم / روز) موثر میباشد. عوارض جانبی دارو در بیماران مبتلا به ایدز، بخصوص راش و لکوپنی بسیار شایع بوده و اغلب منجر به قطع دارو و انتخاب داروی دیگری مثل پنتامیدین میشود.

۲- پنتامیدین^۲ (۴ میلی گرم / کیلوگرم / روز از راه ورید بصورت دوز واحد که در عرض ۶۰ دقیقه انفوزیون میشود) نیز موثر است. عوارض جانبی شامل هیپوتانسیون (فوری)، اختلال عمل پانکراس بصورت هیپرگلیسمی یا هیپوگلیسمی، آسیب کلیه و گاهی دپرسیون مغز استخوان میباشد. اختلال در قند خون ممکنست روزها یا هفته‌ها

1- Co - Trimoxazole

2- Pentamidine

بعد از تکمیل دوره درمان اتفاق افتد. دیابت وابسته به انسولین، ممکنست ماهها بعد از درمان عارض شود.

۳- درمانهای جانشینی که هنوز تحت بررسی است شامل:

■ پریمتامین - سولفادوکسین (فانسیدار).

■ تری متوپریم و داپسون - عوارض شامل راش، تب و همولیز است ولی نسبت به کوتریموکسازول کمتر از اتفاق می افتد.

■ داپسون به تنهایی - عوارض شامل متهموگلوبینی که ایجاد همولیز میکند، راش، تب، آنمی و هیپاتیت است.

■ تری مترکسات Trimetrexate: بصورت وریدی که باید همراه آن فولینیک اسید (Folinic Acid) (۱۰ - ۱۵ میلیگرم در روز) برای پیشگیری از دپرسیون مغز استخوان، داده شود. عوارض جانبی شامل تب، لکوپنی و افزایش آنزیمهای کبدی است. گاهی بعد از قطع درمان، عود زودرس دیده میشود.

■ پنتامیدین استنشاقی - عوارض جانبی شامل سرفه، برنکوسپاسم و طعم فلز در دهان است.

■ دی فلورومتیل ارنیتین (DFMO) - بصورت خوراکی یا تزریق وریدی استفاده میشود. عوارض شامل ترمبوسیتوپنی و لکوپنی میباشد.

■ پریماکین و کلیندامایسین، در مطالعه اخیر در کانادا ۹۲ درصد، موثر بوده است.

■ کورتن را میتوان در موارد لزوم به هر کدام از رژیمهای درمانی ذکر شده، اضافه نمود.

پیشگیری: برای هر فردی که سابقه PCP داشته یا CD4 کمتر از ۲۰۰ دارد لازم میباشد و شامل:

۱- کوتریموکسازول - با یک قرص قوی (۱۶۰ میلیگرم تری متوپریم و ۸۰۰

میلی گرم سولفامتوکسازول) روزانه تا ۷ روز در هفته.

۲- پنتامیدین استنشاقی - (۱۵ - ۶۰ میلی گرم دو بار در هفته یا ۳۰۰ میلی گرم ماهیانه) گزارشات روزافزون از پنوموسیستوز منتشر در بیماران تحت درمان پنتامیدین استنشاقی وجود دارد.

۳- داپسون - روزانه ۵۰ تا ۱۰۰ میلیگرم.

● ویروس سیتومگال CMV:

تاریخچه - CMV از راه تماس جنسی یا توسط فرآورده‌های خونی انتقال می‌یابد. تقریباً ۱۰۰ درصد مردان همجنس باز آلوده به HIV از نظر تست سرمی CMV مثبت هستند. لذا در این گروه بنظر میرسد که بیماری ناشی از CMV بعلت فعال شدن عفونت خاموش است. در اتوپسی بیش از ۹۰ درصد مبتلایان به ایدز، شواهدی از عفونت با CMV دیده میشود. CMV ممکنست در معکوس شدن نسبت سلولهای T یا پیدایش سارکوم کاپوشی دخالت داشته باشد.

تظاهرات بالینی - علائم و نشانه‌های پنومونیت CMV مشابه PCP است.

تشخیص: افتراق بین عفونت فعال و CMV Shedding مشکل است.

■ تست سرولوژی بندرت مفید می‌باشد زیرا شیوع مثبت بودن آن در بیماران آلوده به HIV بالاست.

■ کشت ویروس: در حدود ۴۳ درصد بیماران مبتلا به ایدز که از عوارض ریوی شکایت دارند، CMV از نمونه بدست آمده توسط برنکوسکوپي جدا میشود. ولی بندرت به تنهایی بیماریزا است. در ۹۵ درصد موارد CMV با سایر پاتوژنهای ریوی همراه است.

■ امتحان هستولوژیک از نمونه‌های بیوپسی تهیه شده از برنکوسکپی یا بیوپسی باز ریه انکلوزیونهای پاتوگنومونیک "Owl's eye" (چشم جغد) را نشان میدهد که مشخص عفونت ریوی حاد ناشی از CMV میباشد.

- امتحان سیتولوژی: اسمیر پاپانیکولاو تهبه شده از سلولهای بدست آمده از کشت CMV، انکلوژیونهای مشخص را نشان میدهد.
- تشخیص فوری با استفاده از آنتی بادیهای مونوکلونال علیه آنتی ژن CMV بسیار حساس است ولی احتیاج به مطالعات بیشتر برای ارزیابی تاثیر آن وجود دارد. درمان: درمان واقعی CMV مشخص نیست. در آنهایی که بیماری بایوپسی ثابت شده و هیچ پاتوژن دیگری برای توجیه پنومونیت انترستیسیل پیدا نشده است، باید تحت درمان قرار گیرند.
- مصرف داخل وریدی گان سیکلویر (Gancyclovir) بمیزان (۵ میلیگرم / کیلوگرم دو بار در روز) در حدود ۵۰ درصد موارد موثر بوده است. دوره درمان کاملاً مشخص نشده است. برخی از بیماران به درمان ۲ تا ۴ هفته ای پاسخ داده ولی بسیار عود میکنند. بیمارانی که به درمان پاسخ داده ولی عود در آنها دیده میشود، ممکنست درمان طولانی به ۵ میلیگرم / کیلوگرم / روز ۵ تا ۷ روز در هفته، لازم باشد.
- Foscarnet (۶۰ میلیگرم / کیلوگرم / هر ۸ ساعت داخل وریدی) برای ۱۴ تا ۲۱ روز نتایج خوبی داده است. درمان نگهدارنده برای پیشگیری از عود لازم است ولی دوز آن هنوز مشخص نیست.
- در بیمارانی که پیوند مغز استخوان شده و دچار پنومونیت CMV هستند، تجویز سرم هیپرایمیون موثر بوده ولی در بیماران مبتلا به ایدز، احتیاج به تحقیق بیشتری است.
- مایکو باکتریوم توپرکولوزیس MBT:
 - تاریخچه - افزایش میزان عفونت ناشی از MBT در بیماران مبتلا به ایدز روز افزون است. بطور کلی در ۲ تا ۱۰ درصد تمام بیماران مشاهده میشود. در برخی مناطق ۳۰ درصد بیمارانی که دچار عفونت فعال سل شدند، از نظر HIV مثبت میباشند.
 - تظاهرات بالینی - بر حسب شدت نقص ایمنی بیمار متفاوت است.

■ زمانیکه MBT در مراحل زودرس عفونت با HIV ایجاد بیماری کند، تظاهر ریوی بصورت کاویتاسیون قله‌های ریه، میباشد.

■ در بیماران با نقص ایمنی پیشرفته‌تر، در رادیوگرافی ریه ممکن است، انفیلتراسیون منتشر یا لوبر مشابه پنومونی اولیه سلی دیده شود. بعلاوه در مرحله ایدز بیش از ۷۰ درصد بیماران دچار سل خارج ریوی بخصوص آدنیت سلی میشوند. درمان: درمان استاندارد ضد سل موثر است. درمان با سه دارو شامل INH باید انجام گیرد. اگر کشت بعد از ۲ ماه موید ارگانیسیم حساس بود، بعد میتوان با دو دارو (INH و TRIF) درمان را ادامه داد. دوره درمان باید حداقل ۶ ماه باشد.

پیشگیری: تمام بیماران آلوده به HIV که PPD مثبت دارند باید یک سال INH (۳۰۰ میلی‌گرم در روز) بدون توجه به سن آنها دریافت کنند.

● مایکوباکتریوم آویوم اینتراسلولر:

اغلب در اتوپسی، در ریه‌ها یافت میشود. بندرت ایجاد بیماری ریوی شدید مینماید. درمان در مباحث بعدی ارائه خواهد شد.

● عفونتهای قارچی:

باستثنای پنوموسیستیس کارینی که قبلاً شرح داده شد، عفونتهای دیگر قارچی در تظاهرات ریوی ایدز بندرت دیده میشوند. معهذاً بیماران با علائم عمومی، دیسپنه و رادیوگرافی غیر طبیعی ریه ممکنست پنومونی ناشی از کریپتوکوک یا کوکسید یوئیدس و یا هیستوپلازما داشته باشند، که در اینصورت در زمان تشخیص، بنظر میرسد که بیماری منتشر قارچی عارض شده باشد. بنظر میرسد که عفونتهای قارچی در جریان ایدز ناشی از دوباره فعال شدن عفونتهای قبلی باشد. تشخیص و درمان در مباحث بعدی ارائه خواهد شد.

1- Isoniazid

2- Rifampicin

● پنومونی‌های باکتریال:

اغلب در بیماران مبتلا به ایدز عارض میشوند. هموفیلوس آنفلوانزا و استافیلوکوک طلائی شایعترین ارگانیس‌ها میباشند. نوکاردیا نیز ممکنست دیده شود. تظاهر بالینی معمولاً بصورت تدریجی یا حاد بوده و اغلب کشت خون مثبت است. درمان بر اساس نوع ارگانیس‌م میباشد. باکتریها اغلب همراه PCP دیده میشوند. پنومونی باکتریال عود کننده شایع می باشد.

● برنشیت چرکی:

برنشیت با پنوموکوک، هموفیلوس و استافیلوکوک طلائی و پاتوژنهای گرم منفی نظیر پسودومونا آئروژینوزا ممکنست دیده شود. علائم شامل تب و سرفه خلط‌دار است. بیماران ممکنست بسیار بد حال باشند. رادیوگرافی ریه، اگر فقط تراکئوبرنشیت وجود داشته باشد، طبیعی است. درمان بر اساس نوع پاتوژن استوار است.

۲- تظاهرات گوارشی:

■ ازوفازیت:

دیسفاژی ممکنست همراه با تب مختصر و کاهش وزن باشد. از نظر بالینی هیچ راهی برای افتراق بین سه علت اصلی ازوفازیت یعنی کاندیدا آلبیکانس، HSV و CMV وجود ندارد. تشخیص فقط با بیوپسی از طریق آندوسکپی داده میشود. معهدا بسیاری از پزشکان ترجیح میدهند که در ابتدا، درمان را برای کاندیدا (کتوکونازول^۱ ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلیگرم در روز خوراکی) یا HSV (آسینکلویر^۲ ۲۰۰ میلیگرم ۵ بار در روز خوراکی) تجویز نمایند و منتظر پاسخ بالینی شوند. اگر بهبودی حاصل نشد، سایر داروها باید تجویز شوند و در صورت عدم پاسخ، بیوپسی لازم است. فلوکونازول^۳ نیز

1- Ketoconazole

2- Acyclovir

3- Fluconazole

در ۷۵ درصد کاندید یوزدهان موثر است. گان سیکلویر، بر روی ازوفازیت HSV و CMV موثر است.

■ آنتریت:

در آمریکا، اسهال در ۵۰ تا ۶۰ درصد بیماران مبتلا به ایدز و در آفریقا و هائیتی در بیش از ۹۵ درصد بیماران دیده میشود. بیماران ممکنست دچار چندین پاتوژن باشند.

■ اسهال حاد:

باکتریها و پارازیتها اغلب مسئول آنتریت حاد هستند. آنتامباهیستولیتیکا، ژیا ردیا، سالمونلا، شیگلا و کامپیلوباکتر در اکثر موارد مسئول هستند. با وجود ریشه کنی ارگانسیم مسئول، ممکنست اسهال بدون مشخص شدن علت، ادامه یابد. سالمونلا ممکنست ایجاد باکتری می عود کننده نماید. درمان با آموکسی سیلین، کوتریموکسازول یا سیپروفلوکساسین^۱ توصیه میشود.

■ اسهال مزمن:

▲ کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم در دیواره روده انفیلتره شده و ایجاد تابلوی بالینی و هیستولوژیک مشخص بیماری Whipple میکند. تشخیص با پیدا کردن باسیل اسید فاست در مدفوع است.

▲ کولیت ناشی از CMV در حداقل ۵ تا ۱۰ درصد بیماران مبتلا به ایدز ایجاد میشود. در بیوپسی و اسکولیت، تهاجم نوتروفیلیک و تغییرات تخریبی دیده میشود. تشخیص با پیدا کردن انکلوزیونهای چشم جفدی مشخص در سلولهای اپی تلیال میباشد. تمام بیماران مبتلا به کولیت CMV باید از نظر امکان وجود رتینیت حتماً معاینه ته چشم شوند. درمان با گان سیکلویر (۱۰ میلیگرم / کیلوگرم / روز در دو دوز منقسم) در حداقل ۷۵ درصد بیماران موثر است. احتیاج به درمان طولانی نمی باشد.

^۱- Ciprofloxacin

▲ کریبتوسپوریدیوم ممکنست در یک فرد سالم، اسهال خودبخود محدود شونده ایجاد کند. بیماران مبتلا به ایدز و کریبتوسپوریدیوم دچار اسهال بسیار شدید (۱۵ لیتر در روز) و طولانی (ماهها)، سوء جذب و کاهش وزن میشوند. گرفتاری سیستم صفراوی در حداقل ۱۰ درصد بیماران ایجاد شده و منجر به درد شدید RUQ، درد شکم، تهوع و استفراغ میگردد. آلكالن فسفاتاز بالاست و ضخامت دیواره کیسه صفرا و دیلاتاسیون مجاری صفراوی دیده میشود. شیوع این عفونت در بیماران مبتلا به ایدز در آمریکا ۴ درصد ولی در آفریقا و هائیتی ۵۰ درصد است.

در رنگ آمیزی اسید فاست مدفوع، اووسیت کریبتوسپوریدیوم به رنگ قرمز دیده میشود. بیوپسی از دیواره روده بعلت گرفتاری فوکال روده‌ها آزمایش خیلی حساسی نیست. درمان با اسپیرامایسین خوراکی موثر نبوده که شاید بعلت سوء جذب دارو باشد. اسپیرامایسین وریدی و Dicrazuril خوراکی تحت بررسی است.

▲ ایزوسپورابلی نیز یک پارازیت اسید فاست میباشد که میتواند اسهال شدید آبکی ایجاد کند. بر خلاف کریبتوسپوریدیوم، ایزوسپورا ممکنست منتشر شود. همچنین ایزوسپورا بخوبی به درمان کوتریموکسازول (یک قرص قوی ۴ بار در روز بمدت ۱۰ روز) جواب میدهد. بعلت میزان بالای عود، درمان طولانی با کوتریموکسازول (یک قرص قوی سه بار در هفته) یا فانسیدار (یک قرص در هفته) لازم است. فورازولیدون و نیتروفورانتوئین را میتوان در بیمارانی که حساسیت به کوتریموکسازول دارند، بکار برد.

▲ سارکوم کاپوشی در ۷۵ درصد موارد، دستگاه گوارش را گرفتار میکند. ممکنست ایجاد اسهال مزمن نموده یا بدون علامت باشد.

▲ در ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران عامل خاصی برای اسهال مزمن پیدا نمیشود. بسیاری از بیماران یافته‌های غیر اختصاصی هیستولوژیک شامل آتروفی ویلوسها،

هیپرپلازی کریپت و لنفوسیت‌های داخل اپی‌تلیال را نشان می‌دهند. پاتوژن‌هایی مثل میکروسپوریدیا، HIV و سایر ویروس‌ها در برخی موارد مسئول این سندرم بالینی هستند.

■ پروکتیت:

ناشی از عفونت گونوکوکی یا غیر گونوکوکی است و معمولاً به درمان‌های روتین پاسخ می‌دهد. امروزه میزان بروز پروکتیت گونوکوکی کاهش یافته است. زخم‌های اطراف مقعد بعلت HSV شایع است که بسیار شدید و دردناک می‌باشند. آسیکلویر (۲۰۰ میلی‌گرم ۵ بار در روز از راه خوراکی یا ۲۰ میلی‌گرم / کیلوگرم در روز در ۳ دوز منقسم از راه ورید) برای حداقل ۷ روز موثر بوده ولی عود شایع می‌باشد.

۳- تظاهرات سیستم عصبی مرکزی:

در ۲۰ تا ۴۰ درصد مبتلایان به ایدز، شواهدی از بیماری عصبی وجود دارد. در ۱۰ درصد آنان، بیماری عصبی، اولین تابلوی بالینی عفونت HIV می‌باشد. در اتوپسی، بیش از ۸۰ درصد بیماران اختلالات CNS را نشان می‌دهند.

■ توکسوپلازما گوندی:

اپیدمیولوژی - توکسوپلازما گندی شایعترین علت آنسفالیت فوکال در ایدز است. میزان بروز این عارضه در ایدز ۳ تا ۴۰ درصد است. در فرانسه این رقم ۲۵ درصد و در آمریکا ۴ درصد می‌باشد. عفونت حاد با توکسوپلازما معمولاً از راه خوردن گوشت خام یا نیمه پخته و یا تماس با مدفوع گربه، عارض می‌گردد. تظاهرات بالینی: از یافته‌های فوکال تا علائم عمومی بصورت ضعف، کنفوزیون، تشنج و کما، متفاوت است. سردرد و تب اغلب دیده می‌شود. مننژیسم نادر است CSF ممکنست پلئوسیتوز لنفوسیتی و پروتئین بالا یا گاهی طبیعی را نشان دهد. تشخیص:

▲ رادیوگرافی: درسی تی اسکن مغز، در ۹۰ درصد موارد Ring

Enhancement دیده میشود. در صورتیکه کلیه بیمار سالم باشد، بهتر است سی تی اسکن با حجم زیاد و دوز دو برابر انجام گیرد.^۱ MRI حساستر است و بخصوص در بیماران دچار نارسایی کلیه که نمیتوان از ماده حاجب استفاده کرد، بکار میرود. وجود بیش از یک ضایعه آبسه مانند با هاله دور آن، قویاً توکسوپلاسموز را مطرح میکنند. نمیکره‌های مغزی در محل اتصال ماده خاکستری و سفید همیشه گرفتار است.

▲ مثبت شدن تست سرمی با عیار بالا رونده در IGM نادر است. زیرا این بیماران قادر به نشان دادن عیار بالا رونده آنتی بادی نیستند. فقدان آنتی بادهای IgG در سرم، تشخیص توکسوپلاسموز را بعید مینماید هر چند که دو بیمار مبتلا به توکسوپلاسموز مغزی، با تست سرمی منفی گزارش شده‌اند.

▲ در موارد حاد، عیار آنتی بادی در CSF اغلب منفی است. ولی افزایش آن در مایع نخاع، علامت تشخیصی خوبی است.

▲ بیوپسی مغز تنها راه اختصاصی تشخیص بیماری است. درمان آزمایش در آنهایی که تست سرمی مثبت و سی تی اسکن مثبت دارند، پیشنهاد میشود. اگر در سی تی اسکن‌های متوالی در عرض ۴ هفته بهبودی نشان داده شد، تشخیص توکسوپلاسموز ثابت میشود. اگر در سی تی اسکن بهبودی دیده نشد، باید بیوپسی انجام شود.

درمان:

▲ درمان استاندارد شامل پریمتامین خوراکی (۱۰۰ میلی‌گرم / روز برای یک تا سه روز اول سپس ۲۵ تا ۷۵ میلی‌گرم / روز) و سولفادiazین (۴ گرم یکجا سپس ۶ تا ۸ گرم در روز در ۴ دوز منقسم) میباشد. اسید فولینیک ۱۰ تا ۵۰ میلی‌گرم روزانه باید برای کاهش دپرسیون مغز استخوان تجویز شود.

▲ درمانهای جانشینی: در صورتیکه بیمار نتواند پریمتامین و سولفادiazین را

تحمل کند، از رژیمهای درمانی جانشینی، استفاده میشود ولی اثر آنها، کاملاً به اثبات نرسیده است.

از میان داروهای جانشینی، موارد ذیل را میتوان بکار برد:

■ کلیندامایسین خوراکی یا وریدی (۲۴۰۰ تا ۴۸۰۰ میلیگرم روزانه در ۳ تا ۴ دوز منقسم) و پریمتامین.

■ داپسون خوراکی همراه با پریمتامین (دوز ۵۰ تا ۱۰۰ میلیگرم / روز)

■ Trimetrexate وریدی

■ Azithromycin خوراکی (یک نوع ماکرولید)

■ Arpinocid خوراکی

▲ درمان نگهدارنده: باید به تمام بیماران مبتلا به ایدز که دچار توکسوپلاسموز مغزی شده‌اند، تجویز شود زیرا بیش از ۸۰ درصد موارد بعد از قطع درمان، عود بیماری دیده میشود. اغلب پزشکان داروهای اصلی را با دوز کمتر (پریمتامین ۵۰ میلیگرم روزانه) و سولفادیازین (۴ گرم روزانه در ۴ روز منقسم) تجویز مینمایند.

■ لوکوانسفالیت مولتی فوکال پیشرونده (Progressive Multifocal Leukoencephalitis) توسط ویروس پاپووا ایجاد میشود.

تظاهرات بالینی: برحسب منطقه مبتلا، متفاوت بوده و از آنسفالوپاتی تا ضایعات فوکال مثل آتاکسی، همی پارزی یا اختلالات تکلم فرق میکند. علائم طی ماهها بسرعت پیشرفت مینماید. گرچه در برخی بیماران خاصیت رفت و برگشت در سیر بیماری دیده میشود.

تشخیص:

با استفاده از بیوپسی مغز است، که از بین رفتن فوکال میلین و نیز سایر تغییرات را نشان میدهد. یافته‌های سی تی اسکن شامل ضایعات متعدد و منتشر در سراسر ماده سفید میباشد ولی MRI اختصاصی تر بوده و دمیلینیزاسیون را نشان میدهد. درمانی

وجود ندارد و پیش آگهی بد است.

■ لنفوم اولیه CNS:

ممکنست مشابه توکسوپلاسموز تظاهر کند تشخیص فقط با استفاده از بیوپسی مغز است. درمان شامل رادیوتراپی، استیروئید و شیمی درمانی است که برای مدت کوتاه علائم را کاهش میدهد. پیش آگهی بد است.

■ کریپتوکوکوس نتوفرمانس:

تظاهرات بالینی: شامل سردرد، تب خفیف و ضعف عمومی است که معمولاً تدریجی و طی هفته‌ها ایجاد میشود. علائم مننژه و فتوفوبی غیر شایع است. ممکنست آنفالیست ناشی از گرفتاری بافت مجاور، عارض شود. عفونت حاد و برق آسا که ممکنست مناطق مختلف را گرفتار نماید، بندرت اتفاق میافتد. گاهی کریپتوکوکوما بصورت ضایعه فضاگیر خودنمایی میکند.

تشخیص:

تشخیص فوری با اندازه‌گیری آنتی ژن کریپتوکوک در سرم و CSF (که ۹۵ درصد حساس و اختصاصی است) داده میشود. حتی بعد از درمان و بهبودی ظاهری بیمار، عیار آنتی ژن هیچگاه به صفر نمیرسد. کریپتوکوک را میتوان از خون، ادرار و CSF کشت داد. تقریباً ۵۰ درصد بیماران دچار ایدز که مبتلا به مننژیت کریپتوکوکی هستند، رنگ آمیزی CSF با مرکب چین منفی دارند. CSF ممکنست بدون پلئوسیتوز بوده و قند و پروتئین اغلب نرمال است. پیش آگهی در آنهایی که پلئوسیتوز در CSF ندارند، بدتر میباشد.

درمان:

▲ آمفوتریسین B (۰/۶ میلیگرم / کیلوگرم / روز، وریدی) درمان استاندارد است. اغلب احتیاج به دوز توتال ۱۵ میلیگرم / کیلوگرم برای کاهش علائم میباشد.

▲ ۵. فلوسیتوزین^۱ (۵۰ - ۱۵۰ میلیگرم / کیلوگرم / روز خوراکی در ۴ دوز منقسم) همراه آمفوتریسین B (۰/۳ میلیگرم / کیلوگرم / روز). دوز ۵ - فلوسیتوزین معمولاً بر اساس سطح خونی آن باید تعیین شود چون اثر دپرسیون مغز استخوان دارد. هر چند که رژیم توام آمفوتریسین و ۵ - فلوسیتوزین موثر است ولی بعلت عدم تحمل ۵ - فلوسیتوزین توسط بیماران مبتلا به ایدز بر اثر دپرسیون شدید مغز استخوان، آمفوتریسین به تنهایی توصیه میشود.

▲ فلوکونازول یک آزول جدید خوراکی است که در درمان مننژیت کریپتوکوکی بسیار مفید بوده است. (در برخی بیماران شروع درمان با آمفوتریسین وریدی و ادامه آن با فلوکونازول خوراکی ممکنست مفید باشد).

▲ از آنجائیکه میزان عود بسیار بالا است، درمان نگهدارنده بعد از درمان موفقیت آمیز معمولاً لازم است، که شامل:

❖ آمفوتریسین B وریدی (۵۰ - ۱۰۰ میلیگرم در هفته).

❖ فلوکونازول خوراکی (۲۰۰ میلیگرم روزانه).

سایر آزولها مثل ایتراکونازول برای درمان مرحله حاد و نگهدارنده در دست تحقیق است. کتوکونازول در درمان مننژیت کریپتوکوکی جایی ندارد.

■ سیفلیس:

بروز آن بصورت تظاهرات CNS، در بیماران مبتلا به ایدز رو به افزایش است. تظاهرات بالینی: غیر اختصاصی است. بیماران ممکنست بدون علامت باشند. در بیماران ایدز با سابقه سیفلیس اولیه یا ثانویه درمان شده، ممکنست ماهها یا سالها بعد از درمان، عفونت CNS بعلت سیفلیس دیده شود.

تشخیص:

مشکل است. CSF ممکنست غیر طبیعی یا کاملاً طبیعی باشد. حتی تست VDRL

1- 5 Flucytosine.

آن نیز ممکنست منفی باشد.

درمان:

با پنی سیلین G با دوز بالا (۱۲ - ۲۴ میلیون واحد در روز) توصیه میشود. مدت درمان مشخص نیست ولی حداقل دو هفته باید ادامه یابد. با کنترل CSF دوره درمان معین میشود.

■ HIV:

ممکنست مستقیماً ایجاد آنسفالوپاتی منتشر پیشرونده نماید. حدود دو سوم بیمارانی که علائمی از دمانس ایدز نشان میدهند، عفونت HIV ممکنست بصورت تشنجات گراند مال خودنمائی کند.

بسیاری از بیماران دارای اختلالات ادراکی هستند که مشابه دپرسیون عمیق خودنمائی میکنند. تغییرات شخصیتی، فراموشی، عدم تمرکز نیز وجود دارد. آنسفالوپاتی اغلب به دمانس شدید و عدم تعادل و وابسته شدن به صندلی چرخدار یا تختخواب منجر میگردد.

تشخیص فقط بر اساس علائم بالینی است. CSF ممکنست طبیعی باشد. HIV را ممکنست از CSF جدا نمود ولی وجود آن در CSF رابطه‌ای با شدت دمانس ندارد. در آنهایی که دمانس دارند، آنتی ژن P 24 در CSF یافت میشود. میزان بتا دو میکروگلوبولین در CSF، در آنهایی که دمانس دارند بالاتر از افرادی است که به سایر بیماریهای عصبی مبتلا می‌باشند. در سی تی اسکن ممکنست آتروفی کورتکس را مشاهده نمود. در اتوپسی، یافته‌های غیر اختصاصی شامل ندولهای میکروگلیال، کاهش نورونها و رنگ پریدگی میلین دیده میشود. درمان با AZT در بسیاری از بیماران باعث بهبودی میشود.

■ میلوپاتی واکوئولر:

در اتوپسی در بسیاری از بیماران حتی آنهایی که در بالین، شواهدی از بیماری

نخاع نداشتند دیده میشود. در صورت وجود علائم بصورت راه رفتن اسپاستیک، آتاکسی، پاراپارزی یا پارستزی خودنمائی میکند. علت آن مشخص نیست و درمان خاصی نیز ندارد.

■ CMV , VZV , HSV :

هر کدام میتوانند آنسفالومیلیت ایجاد نمایند. درمان با گان سیکلوویر و آسیکلوویر در اینجا چندان مؤثر نیست.

■ سارکوم کاپوشی، هیستوپلازما کپسولاتوم، مایکوباکتریوم توبرکولولزیس و سایر پاتوژنها در بیوپسی یا اتوپسی در بیماران ایدز دیده شده است. محل بر حسب عارضه و علائم بالینی متفاوت است.

■ انفارکتوس مغزی و تشنج بدلائل ناشناخته در بیماران مبتلا به ایدز ممکنست ایجاد شود.

■ در بیماران HIV مثبت که نه علائم نورولوژیک دارند و نه ایدز، ممکنست CSF غیر طبیعی باشد (پلئوسیتوز خفیف یا افزایش خفیف پروتئین).

۴- تظاهرات چشمی:

■ رتینیت ناشی از CMV :

بین ۵ تا ۱۰ درصد بیماران مبتلا به ایدز، دچار رتینیت CMV میشوند. در اتوپسی حدود ۳۰ درصد بیماران شواهدی از این بیماری را دارند. رتینیت بندرت تظاهر اولیه ایدز بوده و معمولاً ماهها یا سالها پس از تشخیص ایدز عارض میشود. تعداد CD4 در بیماران دچار رتینیت CMV حدود ۵۰ در میلیمتر مکعب است.

تظاهرات بالینی - بیماران، اختلال یکطرفه در میدان بینائی دارند. گاهی ضایعه ممکنست در فوندوسکپی روتین یک فرد بدون علامت، کشف شود. اگر درمان نشود به چشم دیگر نیز پیشرفت نموده و منجر به کوری میشود.

تشخیص:

بر اساس فوندوسکپی است. انفیلتراسیون سفید رنگ با مناطقی از خونریزی از یافته‌های شایع است. کشت خون و ادرار از نظر CMV مثبت است.
درمان:

۱- Gancyclovir (DHPG) در ۸۰ درصد بیماران موثر است. بعلت دپرسیون مغز استخوان (۳۵ درصد موارد) لازمست مراقب دوز دارو باشیم. در زمان تجویزگان سیکلوویر باید AZT بیمار قطع شود چون هر دو دارو اثر دپرسیون مغز استخوان دارند. دوز دارو ۱۰ میلیگرم / کیلوگرم / روز داخل ورید در دو دوز منقسم و سپس ۲۵ - ۳۵ میلیگرم / کیلوگرم / هفته داخل ورید در ۵ تا ۷ دوز منقسم برای پیشگیری از عود میباشد. تزریق داخل ویتره توسط چشم پزشک با تجربه در آنهایی که بعلت نوتروپنی باید دوز را محدود نمود، میتواند مفید باشد.

۲- Foscarnet: یک داروی ضد ویروس وسیع الطیف با اثر خوب روی CMV میباشد. در مطالعات متعدد نشان داده شده که اثر این دارو در عفونت CMV مقاوم به گانسیکلوویر، بسیار خوب بوده است. دوز اولیه درمان ۱۸۰ میلیگرم / کیلوگرم / روز در ۳ دوز منقسم برای دو هفته و سپس ۹۰ - ۱۲۰ میلیگرم / کیلوگرم / روز در دو دوز واحد ۵ تا ۷ بار در هفته میباشد. این دارو اثر دپرسیون مغز استخوان ندارد ولی باعث افزایش کراتینین سرم میشود که احتیاج به تنظیم دوز دارد.

۵- تظاهرات جلدی:

■ سارکوم کاپوشی:

تاریخچه - سارکوم کاپوشی از آندوتلیوم عروق خونی و لنفی منشاء میگیرد. سابقاً این تومور یک عارضه نادر در مردان سفید پوست مسن در منطقه اروپای شرقی و مدیترانه بود که روی اندام تحتانی ظاهر میشد. همچنین این سارکوم در بیماران

تحت پیوند کلیه و نقص ایمنی ایجاد شده ولی با قطع داروهای ایمنوسوپرسیو بهبودی عارض میشود. مطالعات مختلف سرولوژی و سلولی، رابطه‌ای بین CMV و این سارکوم را مطرح کرده بود که امروزه این تئوری قابل قبول نیست. نیتراها نیز بعنوان کوفاکتور احتمالی مطرح شده است. اخیراً مواردی از سارکوم کاپوشی در مردان همجنس باز بدون شواهدی از عفونت با HIV، گزارش شده که خود عامل عفونی دیگری را برای سارکوم کاپوشی مطرح میکند. مشخص شده که سلولهای سارکوم کاپوشی در ایدز، ترکیبات بیولوژیکی متعدد آزاد میکنند که اگر به موش دچار نقص سولهای T تلقیح شود، ضایعات جدید مشابه سارکوم کاپوشی ایجاد مینماید.

تظاهرات بالینی - در ایدز، سارکوم کاپوشی معمولاً بسیار مهاجم است. در ابتدا بصورت ندولهای بنفش رنگ در پوست یا مخاطها ظاهر مینماید. اغلب به غدد لنفاوی و احشاء انتشار یافته و در تمام اعضاء بدن دیده میشود. (تصاویر ۳ و ۱۷ و ۱۸)

اپیدمیولوژی: سارکوم کاپوشی تقریباً فقط در مردان همجنس باز دیده میشود که علت این امر مشخص نیست. در سالهای اخیر بروز این عارضه در مردان همجنس باز کاهش یافته که شاید بعلت کاهش تماس جنسی باشد.

تشخیص:

تشخیص قطعی با انجام بیوپسی از ضایعه و دیدن پرولیفراسیون عروقی است.

درمان:

- ۱- رادیوتراپی برای ضایعات جلدی موثر است هر چند که بسیاری از آنها ۶ ماه بعد عود مینمایند. رادیوتراپی در ضایعات مخاطی و احشاء تاثیری ندارد.
- ۲- شیمی درمانی با بلئومایسین، اتوپوزید، وینکریستین، Thoxorubicin Hydrochloride و Vinblastine معمولاً موثرند.

انترفرون آلفا، وریدی یا عضلانی یا زیر جلدی اثر جزئی دارد (۳۰ درصد). ولی در صورت موثر بودن، مرحله رمیسیون طولانی تر است. در آنهایی که CD4 بالاتری دارند، انترفرون موثرتر است. اکثر بیماران دچار سارکوم کاپوشی مبتلا به عفونت فرصت طلب میگردند که شیمی درمانی تهاجمی را محدود مینماید. بیماران مبتلا به ایدز و دچار سارکوم کاپوشی تنها، نقص ایمنی کمتری داشته و از آنهاییکه در ابتدا، با عفونت فرصت طلب تظاهر میکنند بیشتر زنده میمانند.

■ باسیل مسئول بیماری پنجه گربه Cat Scratch Disease

ایجاد همانژیومهای کوچک میکنند. علائم نادر بوده و بیماری خودبخود محدود شونده است. نوع منتشر آن نیز گزارش شده است.

■ درماتیت سبورئیک، اگزما، فولیکولیت و درماتیت خارش غیر اختصاصی:

شایع بوده و ایجاد ناراحتی برای بیمار مینماید. درمان شامل پمادهای کورتن دار، آنتی هیستامینیک و اشعه ماوراء بنفش است. (تصاویر ۸ و ۹)

۶- تظاهرات دهانی:

■ کاندیدیوز دهان (Thrush):

بسیار شایع بوده و ممکنست به ازوفازیت شدید کاندیدیائی پیشرفت کند. درمان شامل قرصهای مکیدنی Clotrimazole یا محلول نیستاتین میباشد. کتوکونازول و فلوکونازول نیز موثرند. (تصویر ۱۲)

■ Hairy Leukoplakia دهان

بعلت عفونت با EBV است. تظاهر آن بصورت پلاک سفید رنگ بدون درد و در هر جای زبان یا ازوفارنکس خلفی می باشد. درمان شناخته شده ای ندارد و ضایعات معمولاً پیشرفت نمی کند. (تصویر ۱۴)

۷- تظاهرات کلیوی:

ضایعات مختلف کلیوی شامل گلومرولواسکلروز فوکال و سگماتال با

پروتئینوری، پرولیفراسیون مزانژیال و نکروز حاد توپولر گزارش شده است. بیماران مبتلا به ایدز و نارسائی کلیه، پیش آگهی بدی دارند و ممکنست از همودیالیز نیز سودی نبرند.

۸- تظاهرات روماتولوژیک:

عوارض عضلانی استخوانی در بیماران دچار ایدز پیشرفته شایع است (۷۲ درصد). علائم و نشانه‌ها شامل سندرم رایتز، سایر انواع آرتریت‌ها و میوزیت است. علت احتمالی این تظاهرات اثر مستقیم HIV یا پاسخ به ایمنون کمپلکس‌های ایجاد شده در سیر عفونت، میباشد.

۹- تظاهرات آندوکرینی:

در اتوپسی، اغلب در غدد فوق کلیه CMV یافت میگردد. بندرت ممکنست بیماری آدیسون ایجاد شود. حدود ۳۳ درصد بیماران مبتلا به رتینیت یا آنتریت ناقص CMV، شواهدی از اختلال عمل آدرنال‌ها دارند. تشخیص و درمان مثل موارد معمولی است.

۱۰- عفونت‌های منتشر:

■ کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم (MAC):

در حداقل نیمی از بیماران مبتلا به ایدز که اتوپسی شدند، MAC دیده شده است. در ۵ درصد بیماران قبل از مرگ تشخیص داده میشود.

تظاهرات بالینی - عفونت منتشر با MAC ممکنست با تب‌های طولانی، کاهش وزن و لاغری تظاهر کند. بیماران باکتریمیک، ممکنست بعلت انفیلتراسیون مغز استخوان، دچار آنمی شده و بعلت گرفتاری روده، دچار اسهال گردند. افزایش آکالن فسفاتاز موید گرفتاری کبد است. این عفونت معمولاً در بیماران دچار ایدز پیشرفته دیده میشود.

تشخیص:

کشت از بافتهای مختلف مثل خون، غدد لنفاوی، کبد، مدفوع و مغز استخوان

برای مایکوباکتریها.

درمان:

هنوز درمان موثری برای این عفونت وجود ندارد. ۴ تا ۵ رژیم درمانی که از داروهای زیر تشکیل شود، مورد استفاده قرار گرفته که همگی فقط کمی تخفیف در علائم ایجاد نموده و در باکتری می تاثیر ندارد. این داروها شامل ریفابوتین^۱، (Ansamycin)، کلوفازیمین، ریفامپین، ایتونامید، سیکلوسرین، سیپروفلوکساسین، آمیکاسین، ایمی پنم، Clarithromycin و Roxithromycin (ماکرولیدهای جدید) میباشد.

■ ویروس سیتومگال:

به مباحث قبلی مراجعه شود.

قارچها:

▲ ممکنست عفونت منتشر ایجاد نمایند.

▲ کریپتوکوکوس نئوفرمانس قبلاً مورد بحث قرار گرفته.

▲ هیستوپلازما کپسولاتوم ایجاد بیماری منتشر نموده و در ۶۰ درصد موارد معرف کننده ایدز است.

تظاهرات بالینی - بصورت تب غیر قابل توجه، کاهش وزن، لنفادنوپاتی و ضعف است. اختلال تستهای کبدی و آنمی وجود دارد. در رادیوگرافی ریه انفیلتراسیون دیده میشود.

تشخیص:

اغلب با سانی در بیوپسی مغز استخوان تشخیص امکان پذیر است. گاهی لازمست که بیوپسی مغز استخوان تکرار شود. گاهی در اسمیر خون و امتحان Buffy Coat توسط شخص با تجربه، تشخیص داده میشود. آزمایش سرولوژی برای آنتی ژن

1- Rifabutin

هیستوپلازما نیز در حال بررسی است.

درمان:

آمفوتریسین B در ۸۰ تا ۸۵ درصد موارد موثر است. برای پیشگیری از عود، درمان نگهدارنده برای تمام عمر لازمست. برای این منظور بنظر میرسد آمفوتریسین B هفتگی یا یک هفته در میان، موثر باشد. آزولهای خوراکی جدید (فلوکونازول و ایتراکونازول) موثر میباشند.

▲ کوکسیدیوئیدس ایمنیتیس: ممکنست با علائم عمومی، گرفتاری پوستی و انفیلتراسیون ریوی در بیماران ایدز تظاهر کند. درمان با آمفوتریسین B لازم است. درمان نگهدارنده نیز مورد احتیاج است.

▲ پنوموسیستیس کارینی: ممکنست منتشر شود. پنوموسیستها ممکنست در مغز استخوان، غدد لنفاوی، تیروئید و یا کبد دیده شوند. درمان با کوتریموکسازول یا پنتامیدین ممکنست موثر باشد.

■ لیشمانیوز احشائی:

در مناطق آندمیک گزارش شده است.

۱۱ - بدخیمی ها:

بطور غیر معمول میزان بروز تئوپلاسمهای نادر در ایدز، بالا میباشد. تومورها همگی وابسته به ویروسهای DNA دار میباشند که بیانگر این موضوع است که نقص ایمنی بوجود آمده در ایدز منجر به فعال شدن ویروسهای نهفته گشته و در نتیجه تئوپلاسم ظاهر میشود.

■ لنفوم غیر هوچکینی:

این نوع لنفوم با منشاء سلولهای B در بیماران مبتلا به ایدز به فراوانی دیده میشود. در بیش از ۹۰ درصد بیماران گرفتاری در خارج از غدد لنفاوی میباشد. مغز (۴۲ درصد)، مغز استخوان (۳۳ درصد) شایعترین محل‌های لنفوم خارج از سیستم

لنفای است، ولی در قلب، ریه، بافت نرم، مجاری صفراوی و سایر مناطق نیز گزارش شده است.

نتیجه درمان لنفوم در مبتلایان ایدز، در مقایسه با بیماران غیر ایدزی که به همان نوع لنفوم دچار میشوند، ناموفق تر است. فقط ۵۰ درصد بیماران به درمان جواب میدهند که از اینها نیمی نیز بسرعت عود میکنند. آنهایی که قبلاً عفونت فرصت طلب نداشته‌اند، بیشتر زنده میمانند.

■ سارکوم کاپوشی

ممکنست بدون وجود تظاهرات جلدی بصورت منتشر تظاهر کند. علائم شامل درد شکم، سرفه خشک و طولانی و رادیوگرافی ریه غیر طبیعی، آدنوپاتی بزرگ بدون درد یا با درد و یا بندرت نارسائی قلب میباشد. بیوپسی تنها راه تشخیص است.

"درمان عفونت HIV"

الف - داروهای ضد ویروسی:

۱- عوامل ضد ویروسی در محل‌های مختلف چرخه زندگی HIV موثرند.

● سولفات دکستران در آمریکا بکار برده شده است. هر چند که In Vitro موثر بوده، نوع خوراکی آن جذب نمی‌شود. بطور کلی این دارو موثر نمی‌باشد.

● CD4: داروئی است که از نظر ژنتیکی طوری طراحی شده که اتصال HIV به سلولهای حاوی گیرنده CD4 را مهار میکند. این دارو نیز در آمریکا مطالعه شده ولی نتیجه آن ناامید کننده است. چندین نسل دوم ملکول CD4 تهیه شده به امید اینکه بتواند موثر واقع شود. انواع جدید این دارو شامل:

الف - CD4 Ricin: Ricin ماده‌ای است که با CD4 ترکیب و سبب از بین رفتن سلولهای تولید کننده ویروس میگردند.

ب - CD4 - P.Aeruginosa - Endotoxin : مشابه CD4 - Ricin عمل میکند.

ج - Peptide T : یک ترکیب دیگری است که اتصال ویروس به سلولهای T را مهار می نماید.

۲- کاهش تکثیر HIV:

* AZT (Zidovudine): اولین دارویی است که برای درمان HIV مورد استفاده قرار

گرفته و موثر بوده است. AZT باعث مهار آنزیم RT شده و به DNA ساخته شده اتصال یافته و از Transcription بعدی جلوگیری میکند. باعث افزایش عمر بیماران بعد از اولین حمله پنومونی (PCP) شده است. این دارو هم در افراد بدون علامت و هم با علامت عفونت HIV توصیه میشود. در افرادی که سلولهای CD4 آنها کمتر از ۵۰۰ است با دوز ۵۰۰ میلیگرم در روز موثر است. عوارض جانبی شامل سوء هاضمه، سردرد و ضعف است. بعد از یک ماه درمان و یا بیشتر، سیتوپنی ایجاد میشود. بیماران ممکنست به ترانسفوزیون مکرر خون احتیاج پیدا نمایند. کاهش WBC ممکنست منجر به قطع دارو شود. سایر عوارض مزاحم شامل میوزیت، راش و تب میباشد. دوز آغازی که در بیماران علامت دار توصیه میشود ۱۰۰۰ میلیگرم در روز در ۲ دوز منقسم (۵۰۰ میلیگرم هر ۱۲ ساعت) است.

مقاومت HIV نسبت به AZT ممکنست در جریان درمانهای طولانی پیش آید. توامان AZT با سایر داروها نظیر اترفرون آلفا، آسیکلویر، GM - CSF و سایرین ممکنست سمیت کمتری داشته باشد. AZT با بسیاری از داروها تداخل دارد از جمله مصرف طولانی آسپیرین و استامینوفن که باعث افزایش سمیت آن میشود.

* DDC (Dideoxycitidin) : اخیراً وارد بازار شده است. مکانیسم عمل آن مشابه AZT است. بنظر میرسد که موثر باشد. عارضه آن نوریت محیطی است. توامان آن با AZT ممکنست باعث دوز کمتر و سمیت کمتر دو دارو شود. در شدت بیماری و یا مقاومت به AZT، درمان توام این دو دارو توصیه میشود.

* DDA (Dideoxyadenosine) و DDI (Dideoxyinosin): امروزه بصورت خوراکی برای استفاده در دسترس می باشد. سرعت DDI دزآمینه میشود. بصورت خوراکی داروی موثری است، بخوبی تحمل شده و عوارض جانبی ناچیز دارند. DDI را میتوان هر ۸ ساعت و یا حتی فاصله طولانی تر تجویز نمود. در مواردیکه مقاومت به AZT وجود دارد، از این دارو میتوان استفاده نمود. از توامان AZT با DDI یا DDI نیز استفاده میشود.

* Foscarnet تحت بررسی است. باعث کاهش P 27 میگردد. باید داخل وریدی تزریق شود.

* Rifabutin باعث بلوکه شدن RT میشود. موثر بودن آن مورد شک است.

* Gossypol از تخم پنبه تهیه شده. در مکزیك مورد مطالعه است و بنظر میرسد امیدوارکننده باشد.

* Stavudine (dut) در آمریکا تحت بررسی است.

۳- کاهش جوانه زدن (Budding):

● انترفرون آلفا: باعث مهار جوانه زدن انتهائی در ویروس میگردد. در درمان سارکوم کاپوشی بکار میرود. توامان این دارو با AZT تحت بررسی است.

۴- مکانیسم های ناشناخته:

❖ Compound Q (AT 2343): در مراحل بررسی است. از خیار چینی تهیه میشود. در چین سالها برای درمان تومورهای ترفوبلاستیک استفاده شده است. قابل توجه است که اثر این دارو In Vitro در سلولهای T آلوده شده و همچنین مونوسیت های آلوده شده است. این دارو تنها داروی شناخته شده موثر بر روی مونوسیت های آلوده است.

❖ AL - 271: تحت بررسی بالینی است ولی بنظر نمی رسد موثر باشد.

❖ Ribavirin: داروی ضد ویروسی با طیف وسیع است ولی موثر نبوده است.

❖ ایمونوتراپی پاسیو: در انگلستان و آمریکا بررسی شده است. سرم بیماران HIV مثبت بدون علامت را به بیماران مبتلا به ایدز تجویز میکنند. کاهش آنتی ژن P 24 و احتمالاً کاهش در بروز عفونتهای فرصت طلب گزارش شده است. احتیاج به بررسی بیشتر دارد.

❖ ایمونوگلوبولین های وریدی: از اهداء کنندگان خون HIV منفی، نیز بکار رفته بخصوص در بچه ها، بهبودی گذرا در پارامترهای بالینی دیده شده ولی افزایش CD4 گزارش نشده است.

Immunomodulation :

عوامل متعدد ایمونومدولاتور مثل ، Imreg ، Ampligen ، Ditiocarb ، Isoprinosine و Diethyldithiocarbamate (DTC) بکار رفته ولی موثر نبوده اند. بسیاری از عوامل دیگر مثل Glycyrrhizin ، دی پنی سیلامین 101 - As ، LF - Enkephalin ، Castanospermine ، CRI Enriched Erythrocyte ، 1695 Methionin و دیگر عوامل مورد مطالعه قرار گرفته اند و در نتایج اولیه، امیدواریهائی نیز دیده شده است.

❖ انترفرون بتا : در برخی بیماران مبتلا به سارکوم کاپوشی موثر است. بکار بردن آن با AZT توصیه میشود.

❖ انترفرون گاما: به تنهایی باعث افزایش آنتی ژن P 24 میشود ولی توامان آن با AZT این اثر را خنثی نموده، بنظر میرسد که مفید باشد.

"طبقه‌بندی و درمان عفونت HIV"

بیماری در مرحله اولیه:

(CD4 بیشتر از ۵۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب). هیچ درمانی لازم نیست. CD4 را هر ۳ تا ۶ ماه کنترل کنید. واکسیناسیون روتین در بچه‌ها انجام می‌شود.

بیماری در مرحله میانی:

(CD4 بین ۲۰۰ تا ۵۰۰). شروع Zidovudine ۵۰۰ میلی‌گرم روزانه. هر دو هفته CBC کنترل شود (طی یکماه) سپس هر ماه (تا ۲ ماه) و بعد هر ۲ ماه (در صورتیکه بیمار Stable باشد). CD4 را هر ۳ ماه کنترل کنید. Zidovudine را در ویزیت اول بیمار شروع نکنید.

بیماری در مرحله دیپرس:

(CD4 کمتر از ۲۰۰). Zidovudine ۵۰۰ میلی‌گرم روزانه. اگر بیمار دچار دمانس ایدز باشد شاید لازم باشد که دوز بالاتری از AZT استفاده شود. کنترل آزمایشات مشابه مرحله میانی است. اگر شواهدی از عفونت فرصت طلب یا

بیماری دیگری وجود داشت آزمایشات لازم انجام شود.

برای پیشگیری از عفونتهای فرصت طلب رژیم درمانی زیر را شروع کنید:

کوتریموکسازول	برای پیشگیری PCP
ریفامپین	برای پیشگیری سل
فلوکونازول	برای پیشگیری از عفونتهای قارچی
آسیکلوویر	برای پیشگیری از عفونت CMV

"واکسن"

در ایمونولوژی ایدز دانستن نکات زیر لازم است:

● در این بیماری ایمنی سلولی (Cell Mediated Immunity) نقش اساسی را بازی میکند. یعنی لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک، با فعالیت خود مانع از ورود ویروس به سلولهای هدف میگردند. بعلاوه این لنفوسیتها، سلولهای عفونی شده توسط ویروس ایدز را نابود و نهایتاً مانع از تکثیر ویروس میشوند.

● آنتی بادی خنثی کننده و نیز آنتی بادیهای که با کمک سلولها عمل میکنند میتوانند از انتشار و بیماری زائی ویروس جلوگیری کنند.

● اگر بتوان ویروس را بنحوی محدود نمود، لاقبل از ایجاد سوشهائی با بیماریزائی بالا جلوگیری میشود و از انتشار آن به سایر سلولها، بافتها و اعضاء بدن ممانعت بعمل می آید.

● افزایش سلولهای CD8 فرو نشاننده و یا سلولهای سیتوتوکسیک احتمالاً در بهبودی بیماری موثر است.

● پس از عفونت با ویروس پاسخ ایمنی سلولی و نیز هومورال بوجود می آید که شاید مسئول توقف و بازداشتن تکثیر ویروس و نیز عفونت مخفی باشد.

با توجه به مطالب فوق و علل زیر هنوز واکسن موثری جهت این بیماری بوجود نیامده است:

- سلولهای آلوده که منبع اصلی انتقال ویروس میباشند در دفاع از بدن نقش بازی میکنند و اگر توسط سیستم ایمنی شناخته و نابود گردند به میزبان صدمه وارد میآید.
- ازدیاد ویروس مستلزم استقرار ژنوم ویروس در کروموزوم سلول میزبان است لذا اگر بخواهیم ویروس از بین برود سلول عفونی میزبان را نیز باید نابود کنیم.
- سلول آلوده میتواند ویروس را از طریق تماس به سلولهای سالم منتقل نماید و بدین ترتیب آنتی بادی خنثی کننده نمی تواند نقش مهمی را در نابودی ویروس ایفاء نماید.
- ویروس در سلول آلوده می تواند بصورت مخفی بماند و فقط میزان بسیار اندکی از آنتی ژن آن در سلول آلوده ظاهر شود. بدین ترتیب از شناسایی توسط سیستم ایمنی میزبان فرار میکند.
- تعداد زیادی سروتیپ و زیرتیپ های HIV شناخته شده اند که شاید همگی باید در تهیه واکسن بکار روند و این خود مشکلاتی بوجود آورده است.
- بالا بودن میزان Point Mutation که در طی تکثیر ویروس رخ میدهد باعث بوجود آمدن تیپ های متنوع ویروس است.
- برخی از آنتی ژنهای ویروس مشابه آنتی ژنهای میزبان است و لذا واکسیناسیون میتواند موجب بروز خود ایمنی گردد.
- عمل واکسیناسیون ممکن است آنتی بادیهایی بوجود آورد (Enhancing Antibody) که عفونت سلولها با HIV را فزونی بخشد.
- نبودن یک مدل حیوانی مناسب برای مطالعه عفونت، ایجاد واکسن را مختل کرده است. شمپانزه در حال حاضر تنها حیوانی است که باسانی بوسیله ویروس آلوده میشود که بکار بردن آن خالی از اشکال نیست. بدست آوردن حیوان مشکل است، نگهداری آن گران و حیوان بخودی خود به بیماری مبتلا نمی شود.

یک مصونیت محافظتی در برابر بیماری باید مصونیت سلولی و هومورال را در بر گیرد. از مصونیت هومورال در ترشحات مخاطی اطلاع چندانی در دست نیست، ولی IgA ضد ویروس در ترشحاتی مانند بزاق وجود دارد. شواهدی در دست نیست که حکایت از فعالیت بیولوژیکی و ضد ویروسی این آنتی بادیها بکنند ولی این آنتی بادیها قادرند عفونت سوشهای مختلف HIV را در کشت بافت خنثی نمایند که حاکی از اینست که سوشهای ویروس بطور وسیعی با هم واکنش تقاطعی (Cross Reaction) دارند. اینکه این آنتی بادیها در بدن نیز بتوانند ویروس را خنثی نمایند هنوز تحت بررسی است و مشخص نشده است.

در مبتلایان به ایدز آنتی بادی سیتوتوکسیک دیده میشود. این آنتی بادیها یا با کمک کمپلمان و یا با همکاری سلولها (سلولهای گیرنده FC دارند) سبب نابودی سلولهای هدف حاوی ویروس و یا آنتی ژن ویروس، میشوند.

ایجاد واکنش از طریق بکار بردن خود ویروس و یا پروتئینهایی که بوسیله ژنهای مختلف ویروس بوجود می آیند (از طریق مهندسی ژنتیک) ناموفق بوده است ولی تحقیقات در این زمینه بطور وسیعی ادامه دارد. یافتن یک مدل حیوانی مناسب میتواند کمک شایانی در تولید واکنش نماید.

"کنترل و پیشگیری بیماری ایدز"

منابع عفونت ویروس شامل:

▲ خون

▲ اسپرم

▲ ترشحات واژن

تاکنون گزارشی دال بر انتقال ویروس از طریق سایر ترشحات بدن ارائه نشده است.

بنابر این فاکتورهای خطر جهت آلودگی با ویروس شامل:

- تماس با خون آلوده، تزریق خون آلوده و فرآورده‌های خونی.
- استفاده از سوزنهای آلوده (مصرف شده توسط افراد آلوده).
- تماس جنسی با افراد آلوده.
- حاملگی و زایمان مادران آلوده.

● اکنون که خون و فرآورده‌های آن، پیش از مصرف مورد آزمایش قرار میگیرند، انتشار بیماری از این طریق کاهش یافته است.

بطور کلی برای جلوگیری از انتشار بیماری، رعایت نکات ذیل لازم است:

■ اجرای برنامه‌های آموزشی برای کلیه افراد جامعه و آموزش نحوه انتقال و روشهای پیشگیری از انتقال بیماری.

■ تشویق مردم به منظور پرهیز از بی‌بند و باری جنسی، رعایت اصول دینی و اخلاقی و پای بندی به پیوند زناشویی.

■ اطلاعات در مورد رفتارها و آداب اجتماعی افراد مانند (ختنه، خون گرفتن، حجامت و غیره).

■ کنترل کلیه خونها و فرآورده‌های خونی از نظر HIV قبل از مصرف.

■ پرهیز از بکار بردن سرنگ، سوزن، تیغ و سایر وسایل تزریقی مصرف شده.

■ استفاده از کاندوم (لاتکس یا اسپرم‌سید) تا حدودی میتواند از انتقال ویروس جلوگیری کند.

■ پرهیز مادران آلوده از آبستنی جهت پیشگیری از انتقال ویروس به نوزاد.

■ استفاده از دستکش و روپوش توسط کارکنان مراقبتهای بهداشتی که با بیماران

سر و کار دارند. (تصویر ۲۲)

■ استفاده از دستکش و عینک و روپوش توسط دندانپزشکان که بطور روزمره با

مواد آلوده بیماران مبتلا به ایدز سر و کار دارند.

■ سعی در از بین بردن ویروس در وسایل و محلهای آلوده با مواد شیمیائی یا

طرق فیزیکی.

"ایدز از طریق هوا منتشر نمی‌شود و جدا کردن

بیماران ضروری نیست"

"روشهای سترون و ضد عفونی کردن بر علیه ویروس ایدز"

۱ - استریلیزاسیون بوسیله بخار:

برای لوازم طبی قابل مصرف مجدد مثل سرنگ و سوزن و غیره بکار میرود و نمونه آن اتوکلاو یا دیگ بخار است. درجه حرارت اتوکلاو و یا دیگ بخار باید بر روی ۱۲۱ درجه سانتیگراد و فشار ۱ اتمسفر تنظیم شود و برای مدت ۲۰ دقیقه مورد استفاده قرار گیرد.

۲ - استریلیزاسیون بوسیله حرارت خشک:

برای لوازمی که درجه حرارت ۱۷۰ درجه سانتیگراد را میتوانند تحمل کنند روش مناسبی است. بنابراین، این روش برای سرنگهای پلاستیکی قابل مصرف مجدد مناسب نمی باشد. یک فوز الکتریکی خانگی معمولی برای استریلیزاسیون بوسیله حرارت خشک مناسب است. زمان استریلیزاسیون ۴۵ دقیقه یا بیشتر (حداکثر ۲ ساعت) است که در درجه حرارت ۱۷۰ درجه سانتیگراد انجام میشود.

۳ - ضد عفونی بوسیله جوشاندن:

با جوشاندن وسایل، سرنگ و سوزن بمدت ۲۰ دقیقه ویروس از بین میرود. این روش ساده ترین و مطمئن ترین روش برای غیر فعال کردن میکربهای بیماریزا منجمله HIV میباشد. ویروس هپاتیت بعد از چند دقیقه جوشاندن غیر فعال میشود و احتمالاً HIV نیز که در مقابل حرارت بسیار حساس است در ظرف چند دقیقه با جوشاندن از بین میرود. بهر حال برای اطمینان بیشتر باید جوشاندن را تا ۲۰ دقیقه ادامه داد.

۴ - ضد عفونی بوسیله غوطه ور ساختن (خیساندن) در مواد شیمیائی:

بطور تجربی ثابت شده است که بسیاری از مواد ضد عفونی کننده که معمولاً در مؤسسات بهداشتی و درمانی مورد استفاده قرار میگیرند، بر روی ویروس ایدز نیز اثر

غیرفعال کننده دارند. بهر حال با توجه به اینکه ضد عفونی کننده‌های شیمیائی ممکن است در برابر خون یا سایر مواد آلی بصورت غیر فعال درآیند از این نظر قابل اعتماد نیستند.

علاوه بر این بایستی در تهیه ضد عفونی کننده‌های مذکور دقت کافی بعمل آید. ضمناً مواد مذکور بخصوص هنگامیکه در جای گرم نگهداری شوند، ممکن است بسرعت قدرت خود را از دست بدهند. از ضد عفونی کننده‌های شیمیائی نباید برای ضد عفونی سرنگ و سوزن استفاده کرد. همچنین استفاده از آنها برای ضد عفونی وسائلی که برای بریدن پوست بکار میروند نیز باید به مواردی منحصر شود که ضد عفونی بوسیله حرارت (حرارت بخار، حرارت خشک، جوشاندن) امکان پذیر نمی‌باشد. در اینصورت نیز باید از غلظت و فعالیت ماده ضد عفونی کننده اطمینان حاصل شود و لوازم مورد نظر قبل از غوطه‌ور شدن در ماده شیمیائی بدقت تمیز شوند.

مواد ضد عفونی کننده زیر بر روی HIV اثر غیر فعال کننده دارند:

* هیپوکلریت سدیم، با کلر باقیمانده ۰/۱ تا ۰/۵ درصد.

* کلرامین ۲ درصد.

* اتانول ۷۰ درصد.

* ۲- پروپانول (ایزوپروپیل الکل) ۷۰ درصد.

* ترکیب حاوی بد ۲/۵ درصد (بتادین).

* فرمالدئید ۴ درصد.

* گلوتارال (گلوتارآلدئید) ۲ درصد.

* پراکسید هیدروژن ۶ درصد.

۵- ضد عفونی بوسیله پاک کردن با یک ماده شیمیائی:

پاک کردن با یک ضد عفونی کننده مناسب برای سطوحی از قبیل روی میز و یا محل ریختن خون قابل قبول است. برای اینکار باید به مقدار کافی از محلول ضد

عفونی کننده بر روی سطح یا محلی که با خون آلوده شده است، بریزیم آنگاه مخلوط خون و ماده ضد عفونی کننده را خارج ساخته و نهایتاً جای آنرا با ماده ضد عفونی کننده پاک کنیم.

اگر برای این منظور از الکل استفاده میکنیم با توجه به اینکه الکل بسرعت تبخیر میشود باید سطح مورد نظر را چند بار با الکل پاک کنیم.

"تشخیص آزمایشگاهی عفونت با HIV"

اجرای آزمونهای تشخیص ایدز، امروزه در برخی از کشورها برای افرادی مانند زندانیان، ارتشیان، مهاجرین، خانمهای حامله و افراد مشکوک و در معرض خطر، مرسوم و متداول است. در بعضی از مناطق، برای ازدواج از آزمونهای لازم و ضروری بشمار میرود.

بطور کلی برای تشخیص آزمایشگاهی ایدز دو راه موجود است:

۱- جستجوی آنتی بادی.

۲- جستجوی آنتی ژن.

۱- جستجوی آنتی بادی:

گرچه گزارشهایی مبنی بر تاخیر در بوجود آمدن پاسخ ایمنی بر ضد HIV - ۱ وجود دارد ولی آزمایش سرولوژیکی در بیشتر افراد در عرض ۳ - ۶ ماه پس از عفونت مثبت میشود (Seroconversion). فاصله بین عفونت و پیدایش آنتی بادی Window Period نام دارد. این دوره یعنی فاصله بین عفونت و مثبت شدن آزمایش از

جهت انتقال خون اهمیت بسیار دارد. (شکل شماره ۷). رجوع شود به صفحه ۴۱.

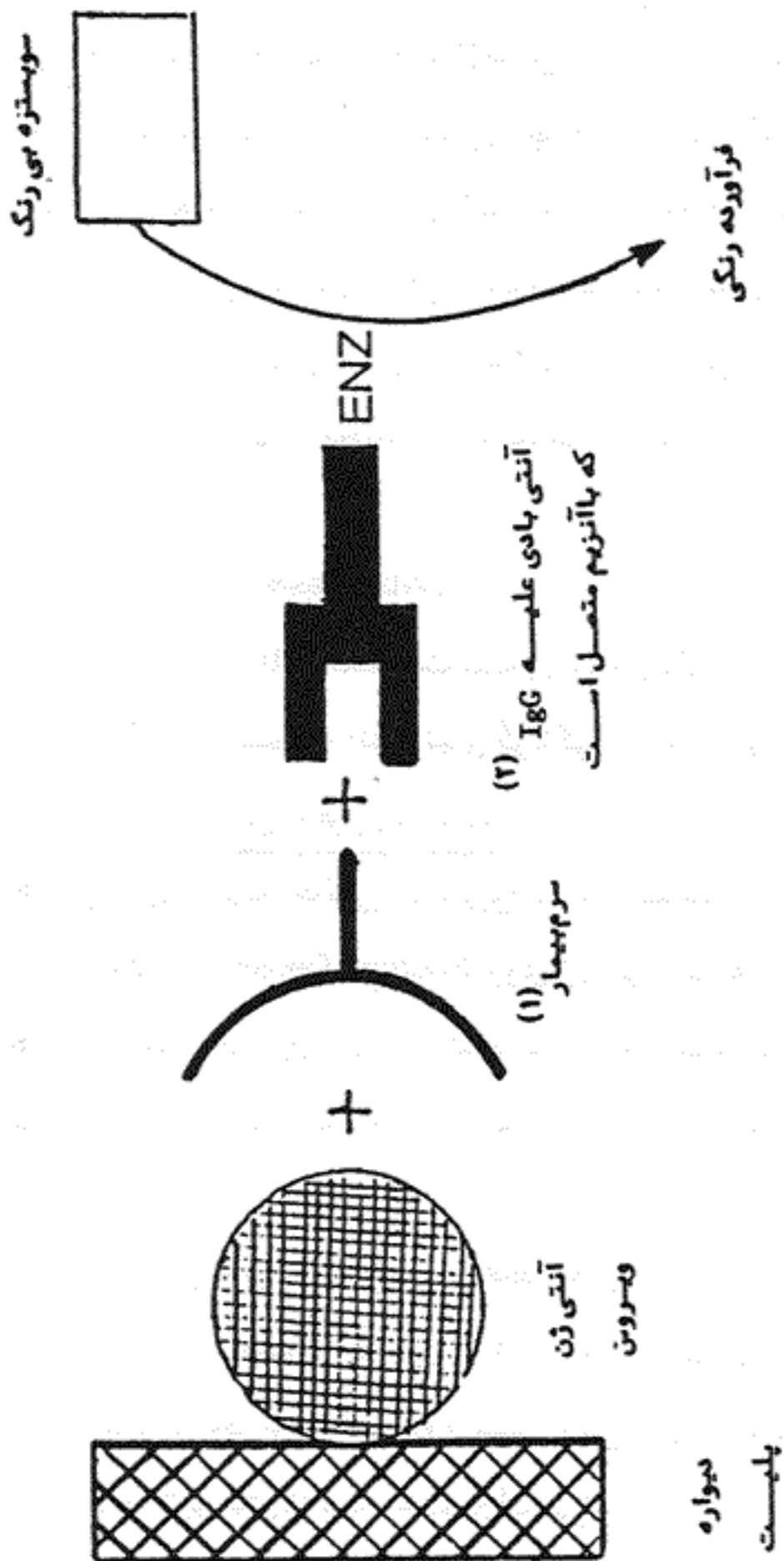
آزمایشهای سرولوژیک متداول شامل الایزا، روش الکتروفورز (Western Blot) و

روش ایمونوفلورسانس میباشد که در اینجا باختصار شرح داده میشوند:

الف: آزمایش الایزا (ELISA) (Enzyme - Linked Immunosorbent Assay):

این روش متداولترین آزمایش سرولوژی برای تعیین آنتیبادی بر ضد HIV است. در این آزمایش اکثراً از آنتیژن نیمه تخلیص شده که از شکستن و خرد کردن ویروس بدست میآید، استفاده میشود. ممکن است یک یا چند پروتئین خالص ویروس بعنوان آنتیژن نیز بکار رود. آنتیژن را در پلیتهای کوچکی قرار میدهند، سپس نمونه مورد آزمایش (سرم یا سایر ترشحات بدن) را بعنوان منبع آنتیبادی داخل پلیت اضافه میکنند، مدتی صبر میکنند تا در صورتیکه در نمونه مورد آزمایش آنتیبادی وجود داشته باشد به آنتیژن موجود در پلیت متصل گردد. آنتیبادیهای اضافی را با شستشو خارج مینمایند. در مرحله بعد، کونژوگه اضافه میگردد. (کونژوگه شامل آنتیبادی علیه ایمونوگلوبولین انسانی است که آنزیم به آن وصل شده است). در صورتیکه در مرحله اول، آنتیبادی علیه ویروس به آنتیژن متصل شده باشد، کونژوگه نیز به این مجموعه میچسبد و در نتیجه آنزیم نیز به پلیت میچسبد. در مرحله بعد سوبسترا به داخل پلیت اضافه میشود تا توسط آنزیم تخریب شده و با استفاده از یک معرف رنگی، واکنشهای صورت گرفته، قابل رویت و سنجش خواهند بود. (به شکل ۸ مراجعه کنید).

الایزا یک تست سریع و نسبتاً ارزان است که برای غربال نمودن (Screen) تعداد زیادی نمونه، روش ایدهآلی است. معمولاً یک نمونه از سرم شخص آزمایش میشود اگر نتیجه مثبت شد، دو نمونه از همان فرد دوباره مورد آزمایش قرار میگیرد. اگر لااقل دو نمونه از سه نمونه فوق با روش الایزا مثبت گردید، آن خون مثبت تلقی میشود و برای تأیید با روش Wb (Western blot) آزمایش میشود، واضح است که خونی که با



شکل ۸- مراحل انجام آزمایش الیزا

روش الایزا مکرراً مثبت شده، نباید برای انتقال بکار برده شود حتی اگر در آزمون Wb منفی باشد.

خون و ترشحات مشکوک که با آزمایش الایزا منفی شوند غیر عفونی تلقی میشوند و آزمایش اضافی دیگری برای آنها لازم نیست مگر فرد مورد آزمایش جزء دسته‌های "در معرض خطر" بیماری ایدز باشد. گرچه آزمایش الایزا بسیار حساس است ولی اختصاصی نبوده و ممکن است در مواردی، بطور مثبت کاذب جواب دهد. این موارد شامل بیماریهای کبدی، گیرندگان خون و یا فرآورده‌های خونی، زنان چند زای، مبتلایان به بیماریهای مختلف رماتیسمی و معتادین به تزریق مواد مخدر، میباشد.

ب - آزمایش (Wb (Western blot

از مزایای آزمایش Wb حساسیت بسیار زیاد و ویژگی بالای آن است. در این روش آنتی‌بادیهای بیمار نسبت به آنتی‌ژنهای گوناگون ویروس مورد آزمایش قرار میگیرند. مراحل مختلف آزمایش به قرار زیر است:

- آنتی‌ژنهای نیمه خالص شده ویروس با استفاده از سوکروز بر مبنای گرادیان غلظتی (Sucrose Density Gradient) روی ژل پلی‌آکریلامید الکتروفورز میشوند.
- پروتئینهایی که روی ژل جدا شده‌اند به کاغذ نیتروسولوز منتقل میگردند.
- ورقه نیتروسولوز را با بافر شستشو داده و به نوارهای ۵ - ۳ میلیمتری بریده میشوند.

- سرم بیمار و یا فرد مشکوک را در غلظت‌های ۱:۵۰ یا ۱:۱۰۰ به لوله‌های آزمایش محتوی نوارهای نیتروسولوز اضافه و در ۴ درجه سانتیگراد یک شب نگهداری میکنند.
- نوارها را با بافر شستشو داده و سپس آنتی‌بادی بر ضد ایمونوگلوبولین انسانی که با ید رادیواکتیو کُنژوگه شده است به آن می‌افزایند. (آنتی‌بادیها بر ضد IgG یا IgM انسان می‌باشند).

● - پس از شستشو، نوارها خشک و در کاغذ صافی مانت شده و با استفاده از اتورادیوگرافی مورد مطالعه قرار میگیرند. میتوان بجای آنتی بادی حاوی ید، از آنتی بادی حاوی آنزیم استفاده کرد که بالاخره پس از اضافه کردن سوبسترا رنگ ایجاد شده را مطالعه میکنند. تخمین زده میشود که میزان مثبت کاذب هر دو تست Elisa و Wb در گروه کم خطر (Low Risk) کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ : ۱ باشد.

ج - روش ایمونوفلورسانس:

ایمونوفلورسانس غیر مستقیم یکی از آزمایشهای اولیه بود که برای تشخیص HIV بکار رفت و بعنوان یک تست مکمل الیزا برای جستجوی آنتی بادی بر ضد HIV مورد استفاده قرار گرفت. در این آزمایش لئوسیت‌های عفونی شده با HIV را (بعنوان منبع آنتی ژن) غیر فعال (Inactive) نموده و روی لام فیکس میکنند. بعنوان کنترل منفی لئوسیت‌های T نرمال را نیز به همان ترتیب، روی لام جداگانه‌ای فیکس میکنند. سرم مورد آزمایش (بیمار) به سلولهای فوق اضافه و پس از انکوبه کردن و شستشو، آنتی سرم بر ضد ایمونوگلوبولین انسان را که با ماده فلورسانس کونژوگه شده است به مخلوط اضافه می نمایند. سرم مثبت و سرم منفی نیز بعنوان کنترل مثبت و منفی بکار برده میشوند. پس از انکوبه کردن مجدد و شستشو لام را توسط میکروسکوپ فلورسانس مورد مطالعه قرار میدهند. سرم بیمار مورد آزمایش هنگامی مثبت است که با لام واجد لئوسیت‌های آلوده به ویروس فلورسانس ایجاد کند ولی با لام واجد سلولهای نرمال واکنش ندهد.

اگر چه بنظر میرسد که بین ایمونوفلورسانس و Wb توافق خوبی وجود دارد، این روش بعنوان یک آزمایش رسمی مورد قبول بعضی از کشورها نمی باشد.

اگر آزمایش ایدز مثبت بود به معنای آن است که:

■ نمونه خون دو بار مورد آزمایش قرار گرفته و آزمایش وجود آنتی بادی بر ضد HIV را نشان داده است.

■ شخص با HIV عفونی شده و بدن آنتی بادی بوجود آورده است.

اگر آزمایش مثبت بود بدان معنا نیست که شخص:

■ بیماری ایدز دارد.

■ الزاماً ایدز میگیرد (ولی احتمالش زیاد است)

(میتوان شانس پیشرفت ایدز را با اجتناب از تماس بیشتر با ویروس کاهش داد).

■ نسبت به ویروس ایمن است.

اگر آزمایش منفی بود به معنای آن است که:

■ هیچگونه آنتی بادی بر ضد HIV در سرم شخص در آن زمان (انجام آزمایش) یافت نشده است.

توضیحاتی که در مورد منفی شدن آزمایش می توان ارائه داد بقرار زیر است:

★ شخص با HIV عفونی نشده است.

★ شخص با HIV عفونی شده است ولی آنتی بادی در وی بوجود نیامده (تحقیقات

حکایت از این دارد که بیشتر افراد در عرض ۱۸ - ۶ هفته پس از عفونت با ویروس

آنتی بادی بوجود میآورند. بعضی اشخاص تا ۳ سال یا بیشتر هم آنتی بادی بوجود

نمی آورند. در تعداد بسیار کمی ممکن است هرگز در بدنشان آنتی بادی بوجود نیاید.

اگر آزمایش منفی بود بدان معنا نیست که:

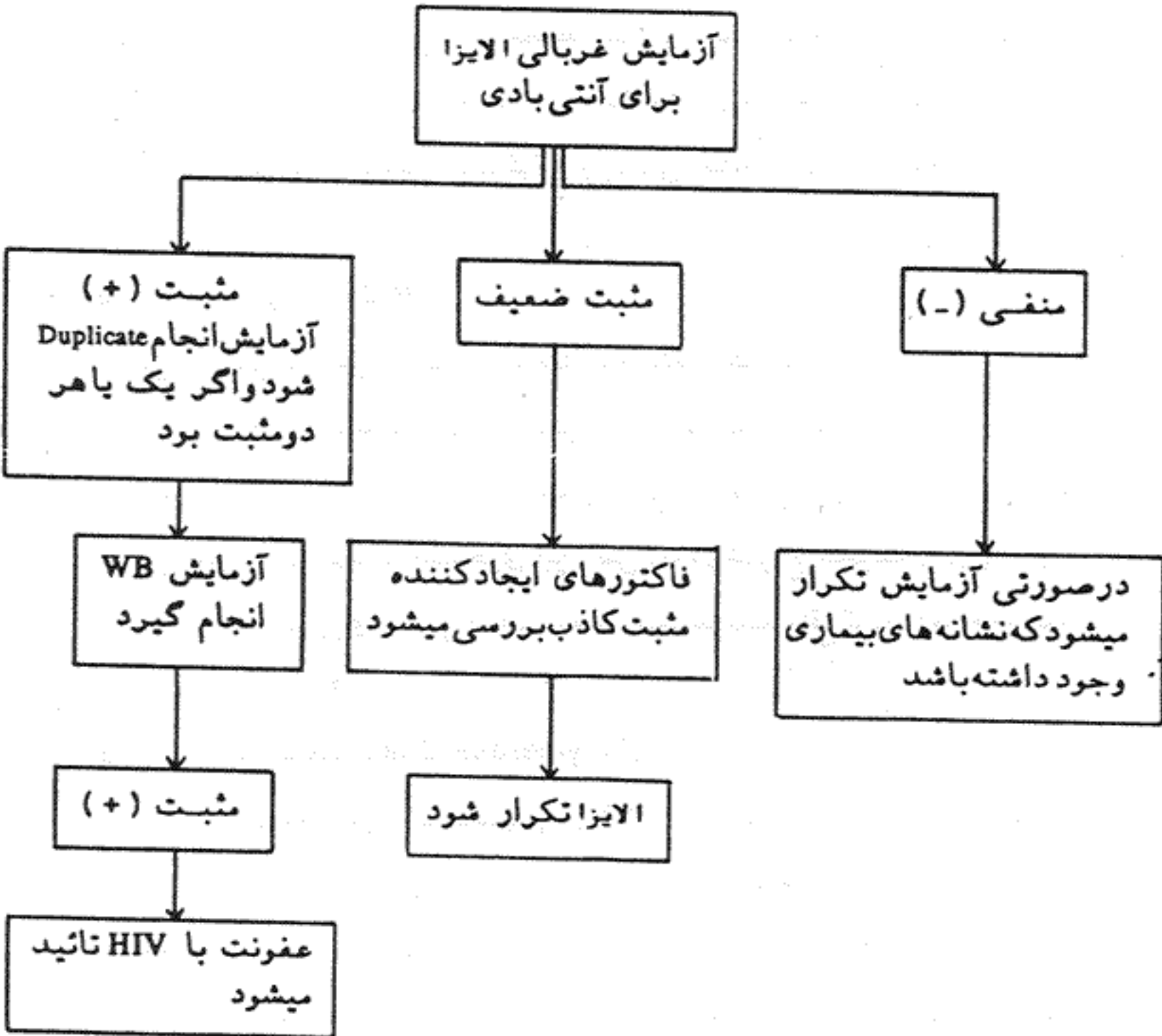
■ همه چیز بخوبی و خوشی گذشته و شخص غصه ای ندارد. بلکه ممکن است آن

شخص با HIV عفونی شده باشد.

■ فرد نسبت به HIV ایمن است. تاکنون نشان داده نشده که فردی نسبت به HIV

ایمن باشد.

■ شخص با ویروس عفونی نشده است. ممکن است عفونی شده باشد ولی هنوز آنتی بادی در بدن او یافت نشده است.
 بالاخره توجه شما را به دیاگرام زیر جلب میکنیم:



روشهایی که برای جستجوی آنتی ژن در بیماران متداولاند:

▲ کشت ویروس:

می توان ویروس را از لنفوسیت های بیمار کشت نموده و آنرا تشخیص داد. برای این منظور لنفوسیت های آلوده (بیمار) را با لنفوسیت های T غیر آلوده و در مجاورت 2 - L و PHA کشت داده و سپس مایع رویی محیط کشت را از نظر حضور ویروس و یا بعنوان مثال آنزیم رونوشت بردار معکوس مورد مطالعه قرار میدهند. گرچه این روش ویژگی صد درصدی دارد ولی بعلت گرانی و سختی تکنیک و دیگر مشکلات متداول نیست.

▲ جستجوی پروتئین P 24:

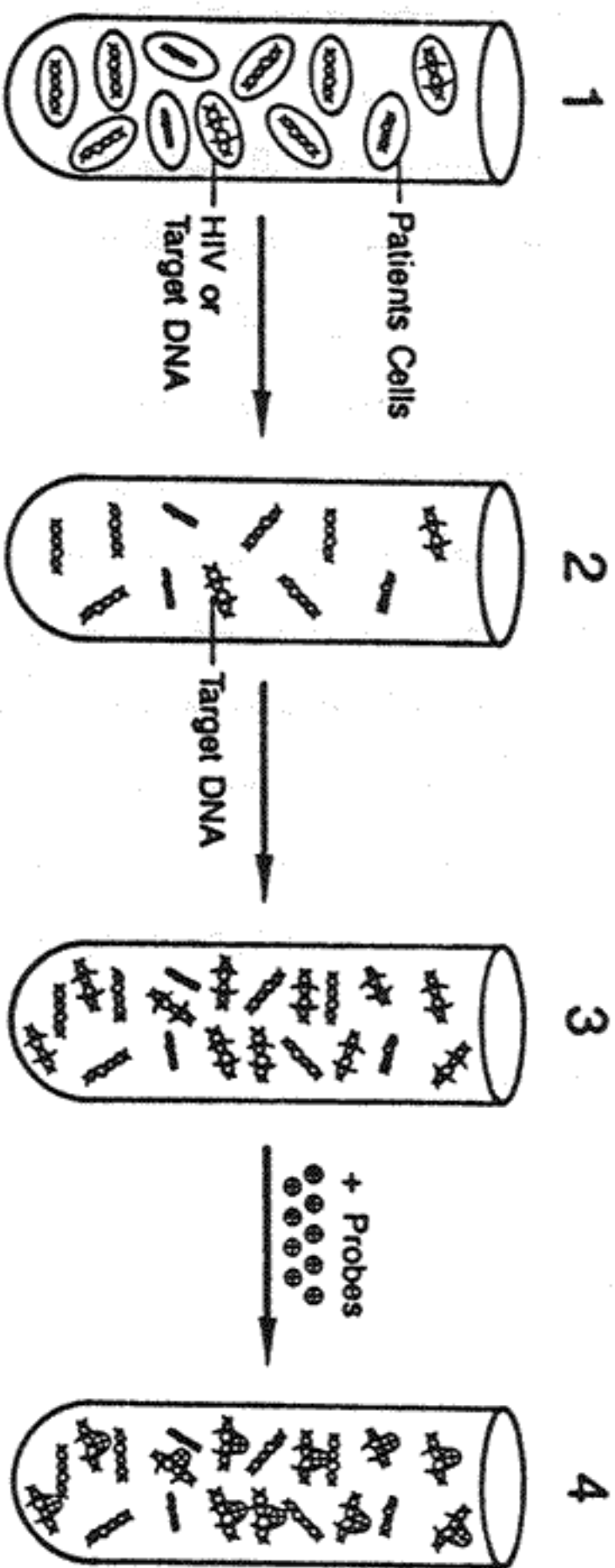
این پروتئین در عفونت حاد دیده میشود و هنگامیکه آنتی بادی بیمار افزایش می یابد این آنتی ژن ناپدید میگردد. بنابراین در تشخیص بیماری در دوره Window روش مناسبی است. ضمناً با پیشرفت بیماری میزان آزاد این آنتی ژن نیز ممکن است افزایش یابد. بدین ترتیب جستجوی این آنتی ژن در شروع عفونت و در بیماری پیشرفته و همچنین برای بررسی اثرات درمان، میتواند مفید واقع گردد. (مراجعه شود به منحنی صفحه ۴۱).

▲ روش (Polymerase Chain Reaction):

روشی است که بوسیله آن قسمتهایی از DNA که به مقدار کم و غیر قابل تشخیص است، تکثیر شده و به حدی میرسانند که براحتی قابل تشخیص باشد. بدین ترتیب پرو ویروس و یا ویروسی که به تازگی در داخل یک سلول وارد شده و در آن مستقر شده است، مورد شناسایی قرار میگیرد. برای این منظور، DNA از سلولهایی مانند CD4 و یا ماکروفاژ استخراج شده، تکثیر یافته و سپس مورد شناسایی قرار میگیرد (بعنوان مثال DNA کد کننده P24 و یا gp41). همانگونه که در شکل شماره ۹ دیده

میشود پس از تکثیر DNA، برای تشخیص آن از DNA - Probe کونژوگه (راديوآکتیو) استفاده میکنند. حساسیت این روش آنقدر بالاست که قادر است حتی ۶ مولکول DNA پرو ویروس را در ۱۵۰۰۰۰ سلول جستجو نماید. یعنی یک مولکول DNA ویروس در ۱۰m1 خون بیمار.

امروزه این روش در تشخیص عفونت هپاتیت B، ویروس تبخال، CMV، پاره‌ای از باکتریها و تک یاخته‌ها و همچنین HIV بکار میرود. در ایدز بویژه جهت تشخیص عفونت نوزادان کاربرد زیادی دارد. اهمیت دیگر این آزمایش این است که در افرادی که با ویروس عفونی شده‌اند ولی هنوز آنتی‌بادی بوجود نیامده، در تشخیص زودرس عفونت آنها کمک میکند، لذا می‌توان درمان را در همان مرحله شروع کرد. علاوه بر آزمایشهای نامبرده، اخیراً روشهای سریع و ساده‌ای نیز ابداع شده‌اند، مانند: Immunodot و آگلوتیناسیون غیر مستقیم. امتیاز این روشها در سادگی و عدم نیاز آنها به وسایل و تجهیزات می‌باشد و در هر مکان قابل انجام هستند. این دو روش به‌مراه الایزا بعنوان آزمایشات غربالی مورد استفاده قرار میگیرند و با تکرار آنها می‌توان آنها را بعنوان روشهای تکمیلی مورد استفاده قرار داد. بدین ترتیب حتی میتوان از روش Western blotting نیز صرف نظر کرد.



شکل ۹ - اساس آزمایش PCR (اقتباس از مرجع ۱۲)

مشاوره (Counselling) در باره عفونت HIV و ایدز

مشاوره چیست؟

در اینجا مشاوره، بمعنای ارتباط بین بیمار و مشاوره کننده است و جهت اجرای اهداف زیر میباشد:

۱- پیشگیری از سرایت عفونت به دیگران

۲- حمایت روانی اجتماعی مبتلایان

مشاوره منجر به اعتماد به نفس مبتلایان و کمک در تصمیم‌گیری آنها جهت ادامه زندگی خود میگردد همچنین خانواده و اطرافیان فرد مبتلا از نحوه ارتباط و زندگی با فرد مبتلا، مطلع گشته و کمک بیشتری به بیمار خواهند نمود.

مهمترین اصل در مشاوره پیشگیری و حمایت است. پیامهای پیشگیری همیشه آسانتر پذیرفته میشود و اگر بطور شخصی و در جهت احتیاجات و روش زندگی فرد مبتلا عرضه شود، موثرتر خواهد بود.

روش مشاوره از کشوری به کشور دیگر متفاوت است و بر حسب شرایط قبلی فرد مبتلا و انواع سرویسهای بهداشتی و اجتماعی محلی، فرق خواهد کرد. موفقترین

مشاوره اغلب، خارج از چهارچوب ارتباطات رسمی اتفاق می افتد. اکثر مبتلایان احتیاج به ادامه حمایت و کمک در جهت حل مشکلات خود دارند. این مساله کلید اکثر ارتباطات مشاوره‌ای میباشد.

چه افرادی باید تحت مشاوره قرار گیرند؟

- افرادی که ترس از امکان ابتلا به HIV دارند.
 - افرادی که قرار است از نظر HIV آزمایش شوند.
 - افرادی که برای HIV آزمایش شده‌اند (با یا بدون عفونت).
 - افرادی که با وجود رفتارهای پر خطر نمی‌خواهند آزمایش شوند.
 - افرادی که آگاهی از خطر HIV در برخی رفتارهای پر خطر خود چه در قبل و چه در زمان حال ندارند.
 - افرادی که مبتلا به ایدز هستند.
 - افراد آلوده به HIV که مشکلاتی در استخدام، مسکن، مسائل مادی و خانواده خود دارند.
 - خانواده و دوستان کسانی که آلوده به HIV هستند.
 - کارکنان بهداشتی و سایرین که در تماس با افراد آلوده میباشند.
- مشاوره را میتوان در درمانگاه، مراکز STD، درمانگاه زنان و زایمان، درمانگاه تنظیم خانواده، مراکز بهداشتی، مدارس و مساجد انجام داد.
- علاوه بر پزشک، پرستار، روانشناس و مددکار اجتماعی، سایر افرادی که آموزش دیده‌اند نیز میتوانند مشاوره کننده باشند. مثل آموزگاران، رهبران اجتماعی و مذهبی و معلمان آموزش بهداشت و هر فردیکه در گروههای نیکوکاری برای کمک مردم فعالیت میکنند.

چرا مشاوره در باره عفونت HIV لازم است؟

تشخیص عفونت HIV یا ایدز در یک فرد با دنیائی از مشکلات هیجانی، اجتماعی و رفتاری همراه است. مشاوره ممتد میتواند، بیماری را که برای سپری کردن عمر خود، احتیاج به انطباق با شرایط موجود در خانواده و اجتماع خود دارد، و تحت فشار نیز می باشد، کمک نماید.

بطور خلاصه مشاوره افراد آلوده به HIV اهمیت دارد، زیرا:

- عفونت HIV برای تمام عمر باقی میماند.
 - یک فرد میتواند از ابتلاء به عفونت و یا انتقال آن به سایرین با تغییر رفتار خود، پیشگیری نماید.
 - آگاهی در باره عفونت HIV میتواند باعث ایجاد فشارهای روانی و نگرانیهای شدید گردد که ممکنست منجر به تشدید بیماری شود.
- نتایج اصلی مشاوره:

۱- پیشگیری:

- پیشگیری اولیه در کسانی که در خطر HIV هستند.
- پیشگیری ثانویه در کسانی که آلوده به HIV هستند.

۲- حمایت روانی اجتماعی:

برای مشاوره احتیاج به وقت کافی، قبول نمودن بیمار، در دسترس بودن زمان و محل مشاوره، جلب اعتماد بیمار و صحت گفتارهایی که به فرد مبتلا ارائه میشود، دارد.

مشاوره باید در جهت حل مشکلات فرد مبتلا و رسیدن به هدف و تغییر در روش زندگی او باشد. با مشاوره باید کمک به تحرک داشتن و تصمیم گیری فرد نمود.

سایر رتروویروسها

۱- 1 - HTLV: در ژاپن، جزائر کارئیب، برزیل و در بین معتادین وریدی مواد مخدر در آمریکای شمالی آندمیک میباشد. در استان خراسان نیز آلودگی به این ویروس دیده شده است. راههای سرایت مشابه HIV است و دوره کمون ممکنست تا ۲۰ سال بطول انجامد. بیماریهایی که توسط این رتروویروس ایجاد میشود شامل:

▲ لنفوم سلول T بالغین:

یک لنفوم غیر هوچکینی مهاجم است که از لنفوسیتهای T بالغ شده سرچشمه میگیرد. با ضایعات پوستی، احشائی لیتیک استخوانی، و هیپرکلسمی تظاهر میکند. اغلب بیماران یک سال بعد از تشخیص فوت میکنند. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده که این نوع لنفوم تنها یک در ۱۵۰۰ بیمار اتفاق می افتد.

▲ پاراپارزی اسپاستیک تروپیکال^۱:

اختلال عصبی مشابه اسکروز مولتیپل میباشد. در جامائیکا، بعد از سکتة مغزی

1- Tropical Spastic Paraparesis

این عارضه شایعترین اختلال عصبی میباشد. در بیماران HIV مثبت، 1 - HTLV ممکنست با علائم پلی میوزیت خودنمایی نماید.

۲ - HTLV - II: را نمیتوان از 1 - HTLV با روش الایزا یا Western blot تمییز داد. این ویروس نیز در معتادین وریدی در آمریکا وجود داشته و بنظر میرسد ایجاد لوسمی Hairy Cell نماید.

۳ - HTLV - III: همان 1 - HIV است که ایجاد ایدز مینماید.

۴ - HTLV - IV: این ویروس نیز همان 2 - HIV میباشد که عامل دوم ایدز است. همولوژی بین 1 - HIV و 2 - HIV حدود ۴۰ درصد میباشد. 2 - HIV بیشتر مشابه STLV (Simian T-Lymphotropic Retrovirus) است. غربسالگری برای 1 - HIV ممکنست ۴۲ تا ۹۶ درصد موارد 2 - HIV را جدا کند. افراد ممکنست به هر دو ویروس مبتلا باشند. راههای سرایت بنظر میرسد مشابه 1 - HIV باشد. امروزه شیوع این ویروس اکثراً در آفریقای غربی است هر چند اروپای غربی و برزیل نیز مواردی را گزارش داده‌اند. موارد نادری از آن در آمریکا گزارش شده است. تاریخچه این عفونت بخوبی شناخته شده نیست. ممکنست بیماری خفیف‌تر با دوره کمون طولانی‌تر ایجاد نماید.

۵ - HTLV - V: در ایتالیا در یک بیمار مبتلا به لنفوم گزارش شده و ممکنست مسئول موارد Mycoses Fungoides باشد.

پایان

1. Fauci. As. The human immunodeficiency virus: Infectivity and mechanisms of pathogenesis. Science (1989). 239,617-622
2. Fauci AS. etal. Immunopathogenic mechanism in human immunodeficiency virus (HIV) infection. Ann Intern. Med. (1991).114,617
3. Levy,JA. Cheng-Mayer/C. Macrophage and T Cell line tropism of HIV - 1 determined by specific regions of the envelope gp 120 gene. Nature. (1991).5,167-169.
4. Greene WC, the molecular biology of human immunodeficiency virus type 1 infection. N.Eng.J.Med. (1991).324,308.
5. Fauci/AS Gallo RC,Koenigs, et al.Development and evaluation of a vaccine for human immunodeficiency virus infection.Ann.Intern.Med.(1989).110,373-38
6. WHO AIDS Series No.9,1991.
7. Schochetman, G.Laboratory. Diagnosis of infection with the AIDS virus. Labmedia (1991). April / May, 15-24
8. Wong-Staal, F.The AIDS virus what we know and what we can do about it.Wes.Journal Medicine (1991).155,481-487.
9. Lundberg,G.D. serological diagnosis of human immunodeficiency virus infection by western blot testing. (1988)260,674 - 679.
10. WHO AIDS Series (1988 - 1992).
11. Kitamura, T.AIDS and HIV infection, Asian Medical Journal.1989,23(3)121-130.
12. Sande & Volberding (1992). The management of AIDS. Saunders. Reese,E. A Practical approach to infectious diseases.
13. Schochetman,G.Laboratory diagnosis of infection with AIDS virus. Labmedia.April/May (1990)15-24
14. Gerald,J.Stine(1993). Immune Deficiency Syndrome. Prentice Hall NJ,PP33-64 and 283-320
15. International Congress on AIDS Abstract book. VII-VIII-IX, 1991-93

۱۶- اپیدمیولوژی ایدز در جهان و ایران. دکتر عبدالحمید امامی مهر ماه سال ۱۳۷۲