مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۷، شماره ۲، تابستان ۸۶، صفحات ۱۰۳ تا ۱۰۶

Original Article

بررسی اپیدمیولوژیک و عوامل خطر ۳۷۷ بیمار مبتلا به AIDS (+HIV)

محمد کریم رحیمی[۱]، مینا حاجی قنبری[۲]، فرح ناز الماسی[۳]، سیروس جعفری[۳]، لیدا موسوی[۴]،
شیده پورخلیلی[۵]، مژگان معصومی[۵]، طاهره فضلعلی کاظمی[۵]، فاطمه کریمی[۵]

[۱] استادیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران
[۲] دانشجوی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، و احد پزشکی تهران
[۳] استادیار، مرکز مشاوره و تحقیقات ویروس HIV، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۴] مربی، گروه میکروب‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران
[۵] کارشناس، گروه میکروب‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران

چکیده

سابقه و هدف: *تظاهرات دهانی عفونت ویروس HIV، ناشی از عفونت‌های فرصت‌طلب و بدخیمی‌ها است. اختلال در پاسخ ایمنی سلولی یکی از عواملی است که زمینه‌ساز ابتلا به کاندیدیازیس دهانی می‌شود. هدف از این مطالعه، ارزیابی نقش عوامل موثر در ابتلا به عفونت ویروس HIV در بیماران ایرانی مبتلا می باشد .*

روش بررسی: *در این مطالعه توصیفی تحلیلی، ۳۷۷ بیمار مبتلا به عفونت ویروس HIV که در تست وسترن ـ بلات مثبت شده بودند و اطلاعات کاملی داشتند، مورد مطالعه قرار گرفتند. این بیماران براساس مشاهدات بالینی، اسمیر مستقیم و کشت در محیط‌های انتخابی از نظر عفونت کاندیدیازیس دهانی بررسی شدند. تعداد سلول‌های CD4 در هر یک از بیماران در اولین ویزیت و بعد از دریافت درمان ضد رتروویروس HAART، اندازه گیری شد .*

یافته‌ها: *از ۳۷۷ بیمار مورد بررسی، ۳۱۶ مورد (۸۴٪) مرد و ۶۰ مورد (۱۶٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۸/۷±۳۶/۴۹ سال بود. مدت زمان تشخیص عفونت HIV در حدود ۲/۹ سال بود. عمده‌ترین راه انتقال، استفاده از سوزن مشترک در ۱۱۷ مورد (۳۱ درصد) بود. ۱۱ بیمار (۲/۹ درصد) از نظر آنتی ژن HBsAg، مثبت بودند. ۲۰۶ بیمار (۷۱/۵ درصد) از نظر اسیدنوکلئیک ویروس هپاتیت C مثبت شدند و ۵۳ بیمار (۱۴/۱ درصد) به عفونت سل مبتلا بودند. در اولین ویزیت ، ۵۲ مورد (۱۳/۹ درصد) و در ویزیت دوم (بعد از شروع HAART)، ۳۱ مورد (۸/۲ درصد) کاندیدیازیس دهانی داشتند. تعداد متوسط سلول‌های CD4 در این بیماران، در اولین ویزیت بطور قابل توجهی کمتر از بقیه بیماران بود (۱۹۳/۸ درمقابل ۳۴۹/۷ سلول؛ P<۰۰۰۱)، اما در ویزیت دوم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (۲۷۶/۸ درمقابل ۳۳۳/۲ سلول؛ NS).*

نتیجه‌گیری: *تشخیص و درمان هرچه سریع‌تر عفونت ویروس HIV نقش قابل‌توجهی در پیش آگهی و دوره بالینی مبتلایان به عفونت دارد و میزان موارد عفونت فرصت‌طلب کاندیدیازیس دهانی را کاهش می‌دهد .*

واژگان کلیدی: *کاندیدیازیس، لنفوسیت‌های CD4، ویروس HIV.*

مقدمه

عفونت ویروس نقص ایمنی انسان (ویروس HIV) به عنوان یک معضل بزرگ و یکی از مشکلات بهداشت و سلامتی در سراسر جهان باقی مانده است. ویروس HIV-1 عامل اصلی عفونت و بیماری ایدز در تمام دنیا است، اما ویروس HIV-2 یک عامل رایج در آفریقای جنوبی است که به طور روز افزون در بقیه نقاط دنیا در حال شناسایی می‌باشد. ویروس HIV موجب نقص ایمنی سلولی می شود که با کاهش لنفوسیت‌های T کمکی (CD4 مثبت) مشخص می‌گردد. اغلب عفونت‌ها و فرآیندهای نئوپلازی پوست و غشاهای مخاطی توسط کاهش

آدرس نویسنده مسئول: تهران،دانشگاه آزاد واحد پزشکی تهران، دکتر محمدکریم رحیمی،
(**email**: mohammadkarim_rahimi@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۱۱/۲۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۴/۶

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-08]

تعداد سلولهای CD4 مثبت تسهیل می‌گردد (۱). با شروع سرکوب سیستم ایمنی، تغییرات غیراختصاصی پوست و مخاط با ویژگی‌های بالینی غیرمعمول بروز می‌کنند. دراین موارد، عفونت راجعه آبله مرغان ـ زونا، زگیل‌های متعدد، درماتیت سبوره مقاوم به درمان و لکوپلاکی مویی دهان دیده می‌شود (۲). در مراحل بعدی بیماری HIV، عفونت مزمن ویروس هرپس سیمپلکس، عفونت مزمن ویروس واریسلا ـ زوستر، عفونت سیتومگالوویروس، عفونت‌های میکوباکتریوم و کاندیدیازیس دهانی نیز دیده می‌شوند (۳). سارکوم کاپوزی می‌تواند قبل از شروع سرکوب ایمنی اتفاق بیافتد (۴). در جریان عفونت ویروس HIV، ممکن است عفونت هرپس، جذام، مولوسکوم کونتاژیوزوم و اریترودرمی پیگمانته یا غیرپیگمانته مرتبط با ایدز مشاهده شود. بیماری سل ارزنی و لیشمانیازیس نیز قابل ذکر هستند. لنفوم غیرهوچکینی سلول B مرتبط با ایدز ممکن است موجب بروز ندول‌های پوستی شود. سرطان مقعد و نئوپلازی اینتراپیتلیال دهانه رحم (که تومورهای مرتبط با ویروس زگیل هستند) در این بیماران، تهاجمی‌تر و پیشرونده‌تر می‌باشند. افزایش موارد کارسینوم سلول سنگفرشی در مخاط مقعد بویژه در مردان هم‌جنس‌باز، گزارش شده است. کارسینوم سلول سنگفرشی در دهان، بیماری بوون (Bowen disease) و کارسینوم متاستازی سلول‌های بازال نیز در بعضی از بیماران گزارش شده است (۵). ملانوم بدخیم در مبتلایان به عفونت ویروس HIV نسبت به جمعیت سالم، تهاجمی‌تر است .

کاندیدیازیس (Candidiasis) یک عفونت فرصت طلب است که توسط قارچ‌های فلور طبیعی از جنس کاندیدا ایجاد می‌شود. در این جنس، متجاوز از ۲۰ گونه وجود داردکه کاندیدا آلبیکانس شایع‌ترین آنها می‌باشد (۶). معمولاً کاندیدیازیس به پوست و غشاهای مخاطی محدود می‌شود. شکل‌های بالینی رایج کاندیدیازیس از نوع جلدی مخاطی بویژه در بیمارانی که نقص شدید سیستم ایمنی دارند و عفونت‌های منتشر و تهاجمی کاندیدیازیس است (۷).

کاندیدیازیس دهانی ترجیحاً توسط کاندیدا آلبیکانس ایجاد می‌شود. بقیه گونه‌های کاندیدا نیز ممکن است شرکت داشته باشند. کاندیدا یک ارگانیسم همزیست و بخشی از فلور طبیعی دهان در ۵۰-۳۰ درصد از جمعیت است که در هنگام حضور عوامل زمینه‌ساز می‌تواند عفونت‌هایی را در حفره دهان تولید کند (۸، ۹). کاندیدیازیس با غشاء کاذب، معمول‌ترین شکل کاندیدیازیس دهان است که ترجیحاً در مخاط ناحیه لثه‌ها، پشت زبان و کام تظاهر می‌یابد. این ضایعات به شکل پلاک‌های برجسته، نرم، شیری رنگ تا زرد رنگ هستند که به سهولت، پوسته‌ریزی کرده و یک زمینه قرمز سائیده شده تا زخمی و حساس را به جای می‌گذارند (۸).

در عفونت‌های کاندیدیازیس موضعی و بدون عارضه، داروهای ضد قارچ موضعی مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما در موارد کاندیدیازیس منتشر و یا در بیمارانی که ضعف سیستم ایمنی دارند از داروهای ضد قارچی سیستمیک استفاده می‌شود. البته لازم به ذکر است که ظهور گونه‌های مقاوم کاندیدا در مبتلایان به عفونت ویروس HIV که برای مدت‌های طولانی با فلوکونازول درمان شده‌اند، دیده شده است (۱۰).

با توجه به اهمیت بیماری ایدز، شناخت چگونگی راه‌های انتقال و عفونت‌های فرصت‌طلب در آن اهمیت زیادی دارد. لذا ما بر آن شدیم تا بررسی دقیق‌تری بر روی مبتلایان به عفونت HIV در ایران داشته باشیم. هدف از این مطالعه، بررسی اپیدمیولوژیک بیماری ایدز از نظر راه‌های انتقال، عوامل خطرساز و بررسی ارتباط تعداد سلول‌های +CD4 با بروز عفونت‌های فرصت‌طلب است.

مواد و روشها

این پژوهش، یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که در مرکز مشاوره HIV بیمارستان امام خمینی انجام شد. تمام بیمارانی که در طول مدت مطالعه به این مرکز مراجعه کردند، مورد مشاوره قرار گرفتند و بعد از جلب رضایت آنها در تحقیق وارد شدند و اطلاعات ایشان محرمانه نگهداری شد. ۳۷۷ بیمار که در تست وسترن ـ بلات از نظر عفونت ویروس HIV، مثبت بودند در این مطالعه وارد شدند. داده‌های پژوهش با استفاده از چک لیست، معاینه بالینی و آزمون‌های آزمایشگاهی جمع-آوری گردید. تشخیص کاندیدیازیس دهانی براساس تظاهرات بالینی در کنار بررسی سیتولوژی از ضایعات پوسته‌ریزی کرم رنگ مخاطی داده شد. در این آزمون، با استفاده از سواب از ضایعات دهان اسمیر تهیه شد. سپس بر روی آن هیدروکسید پتاسیم ۲۰-۱۰ درصد اضافه گردید و بلافاصله در زیر میکروسکوپ از نظر شکل‌های مخمری مورد بررسی قرار گرفت. در بعضی از موارد، بعد از تهیه اسمیر مستقیم یک تثبیت کننده سیتولوژیک بر روی لام اسپری گردید و با استفاده از روش پریودیک اسید ـ شیف (Periodic acid- schiff) رنگ آمیزی شد. در ۴۵ مورد با استفاده از محیط کشت انتخابی آگار سابوراد (Sabouraud's agar)، نمونه‌های بیمار کشت داده شد و برای شناسایی دقیق ارگانیسم‌ها مورد

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-08]

بررسی قرار گرفت. در ۱۲ موردی که به بیماری‌های هم‌زمان دیگر مشکوک بودند، نمونه‌برداری از بافت گرفتار تهیه گردید و از نظر دیس‌پلازی سلول‌های اپیتلیال، کارسینوم سلول سنگفرشی و یا لیکن پلان بررسی شد.

علاوه بر عفونت کاندیدیازیس دهانی، متغیرهای دیگری از قبیل سن، جنس، مدت زمان شروع عفونت، راه انتقال یا کسب عفونت، اعتیاد، ابتلاء به عفونت ویروس هپاتیت B و هپاتیت C، اشکال در بلع، دریافت درمان ضد رترو ویروسی بسیار فعال Highly Active Anti–Retroviral Therapy (HAART)، تعداد سلول‌های CD4 (در اولین و دومین ویزیت) مورد بررسی قرار گرفتند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری SPSS نسخه ۱۳ انجام گرفت و از آزمون‌های آماری کای‌دو، من‌ویتنی، ویل کاکسون، آزمون t ، آزمون کروسکال‌والیس برای ارزیابی ارتباط بین داده ها استفاده شد.

یافته‌ها

از ۳۷۷ بیمار مورد بررسی، ۳۱۶ مورد (۸۴ درصد) مرد و ۶۰ مورد (۱۶ درصد) زن بودند. میانگین سنی بیماران در حدود ۸/۷±۳۶/۴۹ سال بدست آمد. مدت زمان متوسط طول مدت تشخیص عفونت ویروس HIV ۲/۹ سال بود.

از نظر راه انتقال، استفاده از سوزن‌های مشترک در معتادین به مواد مخدر تزریقی در ۱۱۷ مورد (۳۱/۳ درصد) شایع‌ترین راه احتمالی کسب عفونت بود. تماس جنسی طبیعی در ۶۸ مورد (۱۸ درصد)، انتقال خون در ۳۹ مورد (۱۰/۳۴ درصد) ، خال‌کوبی در ۲۰ مورد (۵/۳۱ درصد)، موارد نامعلوم در ۴۶ مورد (۱۲/۲ درصد) و انتقال از چند راه احتمالی در ۸۷ مورد (۲۳/۰۸ درصد) به عنوان سایر راه‌های انتقال تعیین گردید .

از ۳۷۷ بیمار مورد مطالعه، ۲۷۳ مورد (۷۲/۳ درصد) معتاد بودند. تمام بیماران از نظر عفونت ویروس هپاتیت B و C بررسی شدند. در تست الایزا، ۱۱ مورد (۲/۹ درصد) HBsAg و ۱۶ مورد (۵/۶ درصد) آنتی‌بادی Anti-HCV یافت شد. در آزمون واکنش زنجیره پلی‌مراز (PCR)، ۲۰۶ مورد (۷۱/۵ درصد) از نظر اسید نوکلئیک ویروس هپاتیت C مثبت شدند. عفونت سل در ۵۳ بیمار (۱۴/۱ درصد) یافت شد.

۵ بیمار (۱/۳ درصد) از اشکال در بلع شکایت داشتند. از ۳۷۷ بیماری که در این مطالعه وارد شدند، ۱۹۸ مورد (۵۳/۸ درصد) درمان ضد ویروسی HAART دریافت کردند. در اولین ویزیت، ۵۲ مورد (۱۳/۹ درصد) ، کاندیدیازیس دهانی داشتند که در ویزیت دوم (بعد از دریافت درمان ضد ویروسی HAART) به ۳۱ مورد (۸/۲ درصد) کاهش یافت. تعداد متوسط سلول‌های CD4 مثبت در بیمارانی که در ویزیت اول ، کاندیدیازیس دهانی داشتند به میزان قابل توجهی کمتر از بقیه بیماران مبتلا به ایدز بود (۲۷۰/۶±۱۹۳/۸ سلول در مقابل ۲۳۹/۴±۳۴۹/۷ سلول؛ P<۰/۰۰۰۱). اما در ویزیت دوم و بعد از شروع درمان ضد رتروویروسی HAART، تعداد متوسط سلول‌های CD4 مثبت در دو گروه با و بدون کاندیدیازیس دهانی اختلاف معنی‌داری نداشت (۲۲۸/۴±۲۷۶/۸ سلول در مقابل ۲۴۰/۹±۳۳۳/۲ سلول؛ NS).

بحث

در این مطالعه، شایع‌ترین راه کسب عفونت استفاده از سوزنهای مشترک در معتادین به مواد مخدر وریدی بود. در حالی که در مطالعه ولدون ــ لین (Weldon-Linne) تماس جنسی راه شایع کسب عفونت بود (۱۱). از نظرآماری ارتباط معنی‌داری بین ابتلا به کاندیدیازیس دهانی در ویزیت اول و تعداد سلول‌های CD4 یافت شد، اما این ارتباط در ویزیت‌های بعدی وجود نداشت که می‌تواند به دلیل نقش درمان ضد رتروویروسی HAART باشد. Chattopadhyay و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری را بین تعداد سلول‌های CD4 و کاندیدیازیس دهانی گزارش کردند (۱۲). در مطالعه‌ای دیگر نیز ارتباط معنی‌داری بین تعداد پایین سلول‌های CD4 و درمان تک دارویی ضد رتروویروس با کاندیدیازیس دهانی مشاهده شد (۱۳). در مطالعه ما نیز ارتباط معنی‌داری بین تعداد پایین سلول‌های CD4 با کاندیدیازیس دهانی مشاهده گردید. Michelin و همکارانش نیز ارتباط معنی‌داری را در میان تعداد سلول‌های CD4 و عفونت HIV نشان دادند (۲). در مطالعه ما این ارتباط با وضوح بیشتر و دقیق‌تری نشان داده شده است (P<۰/۰۰۰۱). نتایج مشابهی درمطالعات Greenspan و Munoz–Perez ارائه شده است (۱، ۱۴). یافته‌های ما و نتایج سایر مطالعات نشان می‌دهد که تشخیص سریع و درمان هرچه زودتر عفونت HIV موجب کاهش بروز عفونت‌های فرصت‌طلب می‌شود. پیشنهاد شده است که کاهش عوامل خطرساز از قبیل مصرف رایج آنتی‌بیوتیک و سیگار، نقش قابل‌توجهی در پیشگیری از عفونت‌های فرصت‌طلب دارد.

تشکر وقدردانی

از همکاری‌های مسئولین و کارکنان محترم مرکز مشاوره و تحقیقات HIV بیمارستان امام خمینی و کارشناسان آزمایشگاه این بیمارستان تشکر و قدردانی می‌شود .

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-08]

REFERENCES

1. Munoz-Perez MA, Rodriguez-Pichardo A, Camacho F, Colmenero MA. Dermatological findings correlated with CD4 lymphocyte count in a prospective 3 year study of 1161 patients with human immunodeficiency virus disease predominant acquired through intravenous drug abuse. Br J Dermatol 1998;21:33-39.
2. Michelin L, Atti JL, Panarotto D, Lovatto L, Boniatti MM. Dermatological disease among HIV-infected patients with CD-4 lymphocyte count. Rev Saude Publica 2004;38:758-63.
3. Disler RS, Dover JS: Chronic localized herpes zoster in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol 1990;126:1105-106.
4. Gascon P, Schwartz RA. kaposi's sarcoma. New treatment modalities. Dermatol Clin 2000;18:169-75.
5. Myskowski PL, Straus DJ, Safari B. Lymphoma and other HIV-associated malignancies. J Am Acad Dermatol 1990;22:1253-60.
6. Pindborg JJ. Classification of oral lesions associated with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral pathol 1989;67:292-95.
7. Miyasaki SH, Hicks JB, Greenspan D, Polacheck I, MacPhail LA, White TC, et al. The identification and tracking of Candida albicans isolates from oral lesions in HIV-seropositive individuals. J Acquir Immune Defic Syndr 1992;5:1039-46.
8. Samaranayake LP, Holmstrup P. Oral candidiasis and human immunodeficiency virus infection. J oral pathol Med 1989;18:554-64.
9. Dodd CL, Greenspan D, Katz MH, Westenhouse JL, Feigal DW, Greenspan JS.. Oral candidiasis in HIV infection: pseudomembranous and erythematous candidiasis show similar rates of progression to AIDS. AIDS 1991;5:1339-43.
10. Johnson EM, Warnock DW, Luker J, Porter SR, Scully C. Emergency of azole drug resistance in Candida species from HIV infected patients receiving fluconazole therapy for oral candidiasis. J Antimicrob chemother 1995;35:103-14.
11. Weldon-Linne CM, Rhone DP, Blatt D, Moore D, Monitz M. Angiolipomas in homosexual men. N Engl J Med 1984;310:1193-94.
12. Chattopadhyay A, Caplan DJ, Slade CD, Shugars DC, Tien HC, Patton LL. Incidence of oral candidiasis and oral hairy leukoplakia in HIV infected adults in North Carolina. Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005,99:39-47.
13. Chattopadhyay A, Gray LR, Patton LL, Caplan DJ, Slade GD, Tien HC, et al. Salivary secretory leukocyte protease inhibitor and oral candidiasis in human immunodeficiency virus type-1 infected persons. Infect Immune 2004;72:1956-63.
14. Greenspan D, Greenspan JS, schiodt M. AIDS and the mouth. Copenhagen: Munksgaard; 1990.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-08]