

## بررسی فراوانی آلودگی به سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس در بیماران HIV

### مثبت مراجعه کننده به مرکز بیماریهای مقاربتی و ایدز سنندج

دکتر شهلا افراسیابیان<sup>۱</sup>، دکتر کتابون حاجی باقری<sup>۲</sup>، دکتر وحید یوسفی نژاد<sup>۳</sup>، دکتر شهره رضایی<sup>۳</sup>، دکتر فرخ شهرادی<sup>۳</sup>

۱- استادیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی کردستان (مؤلف مسؤول) تلفن: ۰۸۷۱-۳۲۸۶۱۱۳، shahlaafra@yahoo.com

۲- استادیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان

### چکیده

**زمینه و هدف:** عفونتهای سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس یکی از جدی ترین عفونتهای فرصت طلب در بیماران ایدزی می باشند که علی رغم پیشرفتهای جدید، همچنان چالش برانگیز هستند. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی آلودگی به سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس در بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز بیماریهای مقاربتی و ایدز سنندج و عوامل مرتبط با آن انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه یک مطالعه توصیفی تحلیلی (مقطعی) بود. حجم نمونه شامل کل بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز مشاوره بیماریهای مقاربتی و رفتاری سنندج (۶۴ نفر) و روش نمونه گیری استفاده از نمونه های در دسترس بود. ابزار اندازه گیری شامل پرسشنامه و تست الیزا از نظر وجود و میزان IgG و IgM ضد سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس بود. داده های بدست آمده توسط نرم افزار آماری SPSS و با استفاده از آزمون آماری One way ANOVA جهت داده های کمی آنالیز انجام شد و جداول فراوانی و فراوانی نسبی نیز توصیف گردید.

**یافته ها:** در این مطالعه ۶۴ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۹۸/۴٪ آنها مرد بودند. میانگین سنی نمونه ها  $32/1 \pm 6/73$  سال بود. ۱۰۰٪ بیماران دارای تست منفی IgM و تست مثبت IgG سایتومگالوویروس بودند. ۱۰/۹٪ بیماران نیز دارای تست مثبت IgM توکسوپلاسموزیس و ۴۶/۹٪ بیماران دارای تست مثبت IgG توکسوپلاسموزیس بودند. بین شمارش سلولهای CD4، مدت زمان ابتلا به ایدز و سن با سطح IgG سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس رابطه معنی داری وجود نداشت. اما بین شمارش سلولهای CD4 با سطح IgM سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس رابطه معنی داری دیده شد ( $p < 0/05$ ). بین سرولوژی مثبت IgM توکسوپلاسموزیس و سابقه نگهداری حیوان خانگی رابطه معنی داری وجود داشت ( $p = 0/019$ ).

**نتیجه گیری:** در این بررسی ۱۰۰٪ درصد بیماران HIV مثبت از نظر آنتی بادی IgM ضد سایتومگالوویروس منفی بودند که این وضعیت با توجه به اینکه هیچکدام از بیماران شمارش CD4 کمتر از ۱۰۰ نداشتند قابل توجه است، اما ۵۳/۱٪ درصد بیماران از نظر آنتی بادی ضد توکسوپلاسموزیس منفی بودند که این بیماران بالقوه در معرض ابتلاء به توکسوپلاسموزیس اکتسابی حاد در ادامه بیماری خود می باشند. برنامه ریزیهای آموزشی در زمینه این بیماریها و پیگیری مناسب از نظر پیشگیری و درمان این عفونتها در این بیماران توصیه می گردد.

**کلید واژه ها:** ایدز، سندروم نقص ایمنی اکتسابی (HIV)، سایتومگالوویروس، توکسوپلاسموزیس، سرولوژی

وصول مقاله: ۸۷/۲/۲۶ اصلاح نهایی: ۸۷/۳/۲۶ پذیرش مقاله: ۸۷/۳/۲۹

## مقدمه

عفونت توکسوپلازما گوندی نیز به صورت گسترده در سطح جهان اتفاق می‌افتد و یکی از عفونت‌های شایع در انسانهاست. عفونت در مراحل اولیه ساب کلینیکال می‌باشد. فعالیت مجدد عفونت در بیماران دارای نقص ایمنی سبب بیماری تهدیدکننده حیات می‌گردد که عمده ترین این بیماریها آنسفالیت می‌باشد (۸-۶).

در میان بیماریهایی که موجب مرگ افراد مبتلا به ایدز می‌شوند، توکسوپلازموزیس در صدر است، تخمین زده می‌شود که تقریباً ۱۰٪ از بیماران مبتلا به ایدز در ایالات متحده آمریکا و تا ۳۰٪ در اروپا، در اثر توکسوپلازموزیس می‌میرند (۹). در یک مطالعه که توسط Hellerbrand و همکارانش انجام شد، آنها نتیجه گرفتند که تیتراهای نسبتاً بالای IgG توکسوپلازموزیس با ارزش اخباری مثبت ۸۸٪، در بیماران آلوده به HIV با شمارش  $CD4^+$  کمتر از ۱۵۰ در میکرولیتر، نشان دهنده آنسفالیت توکسوپلاسمایی ( $TE^3$ ) بوده و می‌توان این وضعیت را در اکثر بیماران چند ماه قبل از اولین علائم بالینی و رادیولوژیک TE مشاهده کرد (۹).

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که شیوع سرمی توکسوپلازما گوندی در آفریقا بالاست و از حدود ۳۵٪ تا ۸۴٪ در کشورهای مختلف آفریقایی متفاوت است. با توجه به اینکه انتظار می‌رود، حدود ۵۰-۳۰٪ از افرادی که همزمان آلوده به HIV و توکسوپلازما گوندی هستند، دچار توکسوپلازموزیس شوند، ترکیب شیوع سرمی بالا و پاندمی HIV نشان می‌دهد که در این ناحیه ۲/۵ تا ۱۰ میلیون نفر ممکن است در خطر مرگ بدلیل توکسوپلازموزیس باشند (۱۰).

عفونت‌های سایتومگالوویروس و توکسوپلازموزیس یکی از جدی‌ترین عفونت‌های فرصت طلب در بیماران ایدزی می‌باشند که علی‌رغم پیشرفت‌های جدید همچنان چالش برانگیز هستند. عفونت با  $CMV^1$  در ۹۹٪ موارد بدون علامت است که این امر خصوصاً در نوزادان با نارسایی سیستم ایمنی و افراد مبتلا به بیماریهای با نقص ایمنی مانند عفونت HIV (Human Immunodeficiency Virus) بسیار خطرناک می‌باشد (۱). ممکن است بیماری شدید ناشی از فعالیت مجدد بیماری در بیماران دارای نقص ایمنی اتفاق بیفتد. علی‌رغم درمان فعال ضد رتروویروسی ( $HAART^2$ ) که در حال حاضر بیماریهای ارگانه‌های حیاتی ناشی از  $CMV$  را در بیماران HIV مثبت تا حد زیادی کنترل نموده است، تحقیقات اخیر نشان داده است که ویرمی ناشی از  $CMV$  همچنان به عنوان یک فاکتور قوی همراه در مرگ بیماران مبتلا به ایدز می‌باشد (۲). در مطالعه انجام شده در چین بر روی ۱۴۳ بیمار HIV مثبت در ۹ نفر که شمارش  $CD4$  در آنها کمتر از  $200/mm^3$  بود، آلودگی به  $CMV$  دیده شد (۳).

در حال حاضر میزان بروز بیماری  $CMV$  در بیماران HIV در آمریکا در حدود ۵-۳ بیمار-سال و در فرانسه ۳/۵-۱ بیمار-سال است. فعال شدن عفونت گذشته در بیماران نیز بعد از شروع انجام درمان  $HAART$  به طور واضحی کاهش نشان داده است (۴). Detels و همکارانش در سال ۱۹۹۴، گزارش کردند که پیشرفت بیماری ایدز در بیمارانی که ویروس  $CMV$  را مکرراً از مایع منی دفع می‌کردند بسیار سریعتر بود (۵).

1. Cytomegalovirus  
2. Highly Active Anti Retrovirus Therapy

3. Toxoplasmosis Encephalitis

شامل سن، جنس، سابقه ابتلا به ایدز، سابقه اعتیاد و ... بود که در جهت نیل به اهداف مطالعه طراحی شدند. در تست الایزا هم کلیه نمونه‌ها از نظر وجود و میزان IgG و IgM ضد سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس مورد بررسی قرار گرفته و در نهایت نتایج توسط Elisa reader و بصورت جذب نوری OD و Absorbance بر حسب مثبت و منفی ثبت شد.

با مراجعه به مرکز مشاوره ایدز و بیماریهای مقاربتی شهر سنندج از نمونه‌های مراجعه کننده به آن مرکز در صورت رضایت فرد، پرسشنامه تکمیل شده و خونگیری همزمان جهت بررسی از نظر توکسوپلاسموزیس و سایتومگالوویروس انجام گردید. همچنین با هماهنگی‌های به عمل آمده با زندان مرکزی سنندج از تعدادی از بیماران که در زندان مرکزی بودند نیز نمونه‌گیری بعمل آمد. خونگیری از افراد با رضایت کامل آنها و با رعایت شرایط عاری از میکروب انجام شده و نتیجه آزمایش همراه با توصیه‌های بهداشتی لازم در اختیار مرکز مشاوره HIV/AIDS و بیماریهای مقاربتی و زندان مرکزی قرار گرفت.

پس از ورود داده‌های به نرم افزار آماری SPSS 13 داده‌ها توسط آزمون One way ANOVA جهت داده‌های کمی آنالیز انجام شد و همچنین جداول فراوانی و فراوانی نسبی نیز توصیف گردید.

### یافته‌ها

در این مطالعه ۶۴ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۱ نفر (۱/۶٪) زن و ۶۳ نفر (۹۸/۴٪) مرد بودند. تمامی بیماران دارای سابقه اعتیاد تزریقی بودند. میانگین سنی نمونه ۳۲/۱±۶/۷۳ سال بود. میانگین سابقه ابتلا به HIV در بیماران ۲/۶۲±۱/۰۴ سال بود (دامنه ۵-۱ سال). ۱۲

Peter Kodgmo و همکاران بیان می‌دارند، توکسوپلاسموزیس عفونت اصلی فرصت طلب است که تقریباً ۳۰٪ از جمعیت عمومی چک را مبتلا می‌کند. آنها بروز توکسوپلاسموزیس در بیماران HIV مثبت را برابر با ۰/۰۳۲ مورد در شخص-سال ذکر کردند که مطابق با افزایش سالیانه میزان عفونت (۰/۰۴۱) در بیماران HIV مثبت در کشور آلمان در سال ۱۹۹۸ بود (۱۱).

مطالعات بر روی جمعیت‌های عمومی در کشورمان شیوع آلودگی به توکسوپلاسموزیس را بین ۴۶/۹٪-۲۱/۸٪ ذکر کرده‌اند (۱۴-۱۲). اما مطالعه‌ای در زمینه بررسی وضعیت آلودگی به سایتومگالوویروس در جمعیت عمومی کشور وجود ندارد. علی‌رغم جستجو در منابع مختلف مطالعه منتشر شده‌ای در زمینه بررسی میزان شیوع آلودگی به سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس در بیماران HIV مثبت در کشور، یافت نشد. لذا با توجه به اهمیت عفونت حاد این عوامل فرصت طلب در بیماران HIV مثبت و جهت فراهم نمودن زمینه‌ای برای انجام پژوهش‌های آتی، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی آلودگی به سایتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس در بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز بیماریهای مقاربتی و ایدز سنندج و عوامل مرتبط با آن انجام شد.

### روش بررسی

این مطالعه یک مطالعه توصیفی تحلیلی (مقطعی) بود. جامعه آماری شامل کلیه بیماران HIV مثبت شهر سنندج در سال ۸۵ بود. حجم نمونه برابر جامعه آماری و روش نمونه‌گیری استفاده از نمونه‌های در دسترس بود. ابزار اندازه‌گیری شامل پرسشنامه و تست الیزا بود. به این منظور پرسشنامه‌ای تدوین شد که حاوی ۸ سؤال

مثبت بود. تمامی موارد مثبت در بیماران مرد دیده شد. بین سرولوژی مثبت IgM توکسوپلاسموزیس و سابقه نگهداری حیوان خانگی ( $p=0/019$ ) رابطه معنی داری وجود داشت، اما بین سرولوژی مثبت IgG و سابقه نگهداری حیوان خانگی رابطه معنی داری وجود نداشت. بین شمارش سلولهای CD4، مدت زمان ابتلا به ایدز و سن با سطح IgG ضد سایتومگالوویروس رابطه معنی داری وجود نداشت (جدول ۱). اما بین مدت زمان ابتلا به ایدز و شمارش سلولهای CD4 با سطح IgM ضد سایتومگالوویروس رابطه معنی داری دیده شد ( $p<0/01$ ). به گونه‌ای که بیماران با سابقه ابتلای ۲ سال و کمتر ( $0/36 \pm 0/14$ ) و بیشتر از ۳ سال ( $0/37 \pm 0/09$ ) به طور معنی داری از بیماران با سابقه ۲-۳ سال ( $0/51 \pm 0/18$ ) میانگین IgM کمتری داشتند.

نفر (۱۸/۸٪) از بیماران دارای سابقه نگهداری حیوان خانگی در منزل بودند و ۵۲ نفر (۸۱/۳٪) سابقه‌ای را ذکر نمی‌کردند.

طبق نتایج این مطالعه تمامی بیماران (۱۰۰٪) دارای تست منفی IgM سایتومگالوویروس بودند، همچنین تمامی بیماران (۱۰۰٪) دارای تست مثبت IgG سایتومگالوویروس بودند. میانگین سطح آنتی‌بادی IgM در بیماران  $0/4 \pm 0/15$  (واحد ISR) و میانگین سطح آنتی‌بادی IgG در بیماران  $3/21 \pm 0/80$  (واحد ISR) بود. همچنین ۷ نفر (۱۰/۹٪) دارای تست مثبت و ۵۷ نفر (۸۹/۱٪) دارای تست منفی IgM توکسوپلاسموزیس بودند، و ۳۰ نفر (۴۶/۹٪) دارای تست مثبت و ۳۴ نفر (۵۳/۱٪) دارای تست منفی IgG توکسوپلاسموزیس بودند. در ۳ مورد (۴/۷٪) نیز هر دو تست IgM و IgG

جدول ۱: مقایسه سطح سرمی IgG ضد سایتومگالوویروس بر حسب برخی ویژگی‌های بیماران HIV مثبت مورد مطالعه

ویژگی‌ها	سطح سرمی IgG	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
شمارش سلولهای لنفوسیت CD4	کمتر از ۳۰۰	۴	۳/۰۰	۰/۸۵	
	۳۰۰-۷۰۰	۲۷	۳/۲۱	۰/۸۵	NS
	بیشتر از ۷۰۰	۲۸	۳/۲۰	۰/۲۹	
مدت زمان ابتلا به بیماری	کمتر از ۲ سال	۲۳	۳/۰۸	۰/۸۳	
	۲-۳ سال	۱۹	۳/۳۶	۰/۸۲	NS
	بیشتر از ۳ سال	۱۲	۳/۳۴	۰/۶۶	
سن	۲۱-۳۰ سال	۱۹	۴/۸	۸	
	۳۱-۴۰ سال	۳۸۱	۹۵/۲	۳۰۲	NS
	بیشتر از ۴۰ سال	۴۰۰	۱۰۰	۳۱۰	

۳۰۰ ( $0/39 \pm 0/13$ ) و بیشتر از ۷۰۰ ( $0/37 \pm 0/14$ ) از سطح IgM ضد سایتومگالوویروس بالاتری برخوردار

همچنین بیماران با میانگین شمارش CD4 کمتر از ۳۰۰ ( $0/58 \pm 0/21$ ) نسبت به بیماران با شمارش ۷۰۰-

موقع بیماران در معرض افزایش خطر ایجاد یک عفونت فرصت طلب خاص هستند. بار ویروسی HIV در گردش نیز، یک عامل مستقل پیشگویی کننده می باشد. با هر افزایش log در تیترا ویروسی، احتمال وقوع عفونتهای فرصت طلب افزایش می یابد. علائم بالینی می توانند در تکمیل اطلاعات بدست آمده از تعداد لنفوسیتهای CD4+ T و بار ویروسی HIV، به عنوان پیشگویی کننده های مفید با حساسیت بسیار تلقی شوند (۱۵).

نتایج این مطالعه نشان داد که تمامی بیماران مورد مطالعه دارای سابقه عفونت قبلی CMV بودند که این یافته با شیوع ذکر شده برای سابقه آلودگی به CMV در جمعیت عمومی (۱۰۰-۴۰٪) و در جمعیت بیماران HIV مثبت (بیش از ۹۰٪) که در سایر منابع ذکر شده است هماهنگی دارد (۱۶ و ۱۷).

از نظر ابتلا به عفونت حاد هیچکدام از بیماران مورد مطالعه از نظر عفونت حاد مثبت نبودند که این امر می تواند با توجه های زیر قابل قبول باشد، اول اینکه همانگونه که در مطالعات قبلی نیز ذکر شده است کاهش تعداد سلولهای CD4+ T به زیر  $100 \text{ cell/mm}^3$  یک عامل خطر واضح برای ابتلا به بیماری CMV در بیماران HIV مثبت می باشد (۱۷) که در مطالعه ما هیچکدام از بیماران شمارش CD4 کمتر از  $100 \text{ cell/mm}^3$  نداشتند و ثانیاً از طرف دیگر با توجه به مطالب ذکر شده در منابع ممکن است تیترا IgM تا ۴ تا ۷ هفته بعد از آلودگی به عفونت CMV بالا نرود (۱۶) که در این صورت ممکن است تعدادی از بیماران دارای عفونت حاد بوده باشند، که احتمال این رقم قبل از دسترسی به درمان HAART در بیماران با شمارش CD4 کمتر از  $50 \text{ cell/mm}^3$  در منابع ۴۴-۲۱٪ ذکر شده است (۱۷) که

بودند. با توجه به اینکه تمامی بیماران دارای اعتیاد تزریقی بودند و همچنین سطح IgM ضد سایتومگالوویروس در تمامی بیماران منفی و سطح IgG ضد سایتومگالوویروس در تمامی بیماران مثبت بود تعیین ارتباط سطح Ig با جنس و سابقه اعتیاد امکان پذیر نبود.

میانگین تعداد سلولهای CD4+ در بیماران با سرولوژی IgM مثبت توکسوپلاسموزیس  $474/4$   $\pm 960/2$  و در بیماران با سرولوژی منفی  $652/7 \pm 289/3$  بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ( $p=0/03$ ). همچنین میانگین تعداد سلولهای CD4+ در بیماران با سرولوژی IgG مثبت توکسوپلاسموزیس  $664/4 \pm 234/9$  و در بیماران با سرولوژی منفی  $691/4 \pm 377/2$  بود که تفاوت آنها از نظر آماری معنی دار نبود.

بین شمارش گلبولهای سفید، درصد منوسیت، لنفوسیت، نوتروفیل، ایئوزینوفیل، مدت زمان ابتلا به ایدز و سن با سطح IgG ضد توکسوپلاسموزیس و IgM رابطه معنی داری وجود نداشت. مقایسه سطح سرمی IGg بر حسب برخی ویژگی های بیماران HIV+ در جدول ۱ ارائه شده است.

## بحث

ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی آینده نگر در اداره مؤثر عفونتهای فرصت طلب در بیماران مبتلا به عفونت HIV امری حیاتی محسوب می شود، زیرا این موضوع برای تعیین پیش آگهی و تصمیم گیری در مورد مناسب ترین زمان جهت مداخله درمانی ضد رترو ویروسی اهمیت دارد. تعداد لنفوسیتهای CD4+ T یک مارکر ارزشمند در تعیین این موضوع می باشد که چه

به نسبت آمار ذکر شده در هندوستان (۱۱) از رقم کمتری برخوردار است و در مقایسه با آمار ذکر شده از مکزیک و نیجریه از درصد بیشتری برخوردار است (۱۱). همچنین ۱۰/۹٪ بیماران دارای نتیجه مثبت تست IgM بودند که می‌تواند مطرح‌کننده وجود عفونت حاد در آنها باشد که نیازمند پیگیری مجدد و تایید نهایی و در نهایت انجام درمان می‌باشند که مورد پیگیری قرار گرفته‌اند.

نتیجه مثبت تست IgG نشانگر سابقه ابتلا به عفونت توکسوپلازما بوده و با توجه به وجود نقص ایمنی در این بیماران نیازمند پیگیری مداوم و بررسی از نظر علائم فوکال عصبی می‌باشد چرا که در صورت پائین آمدن شمارش سلولهای CD4+ در این بیماران احتمال ابتلا به آنسفالیت توکسوپلاسمایی وجود دارد که در مطالعه Hellerbrand نیز ارزش اخباری تیترا بالای IgG ضد توکسوپلازما در بیماران HIV مثبت با شمارش CD4+ کمتر از ۱۵۰ در میکرولیتر در پیش‌بینی ابتلا به آنسفالیت توکسوپلاسمایی ۸۸٪ ذکر شده است (۹) اما نکته مثبت در بیماران مطالعه حاضر بالا بودن شمارش سلولهای CD4+ در بیماران بود به گونه‌ای که میانگین تعداد سلولهای CD4+ در بیماران با سرولوژی IgM مثبت ۹۶۰/۲±۴۷۴/۴ و میانگین تعداد سلولهای CD4+ در بیماران با سرولوژی IgG مثبت ۶۶۴/۴±۲۳۴/۹ بود که خود می‌تواند به عنوان فاکتور مثبتی در جلوگیری از فعالیت مجدد این عفونت نهفته مطرح باشد.

شیوع سرولوژی مثبت در مناطق مختلف متفاوت است. عفونت در شرایط اقلیمی گرم و نواحی با ارتفاع کمتر، شایعتر از شرایط اقلیمی سرد و نواحی کوهستانی می‌باشد (۱۹). در ایران در مطالعات انجام شده در کرمان ۴۶/۹٪ و در کرمانشاه ۳۶/۳٪ افراد از نظر عیار پادتن ضد

با توجه به وضعیت شمارش سلولهای CD4 T در بیماران مطالعه ما احتمالاً رقم بسیار کمتری در صورت وجود عفونت حاد مورد انتظار می‌باشد که تایید آن نیازمند تکرار مجدد تیترا IgM بعد از ۷ هفته می‌باشد که در مطالعه حاضر با توجه به محدودیت بودجه و همچنین دسترسی مشکل به بیماران، کنترل مجدد صورت نگرفت. لذا با توجه به بالا بودن شمارش سلولهای CD4+ T در بیماران و عدم مثبت بودن IgM در آنها پیگیری و کنترل دوره‌ای سطح IgM و شمارش سلولهای CD4+ T می‌تواند در کنترل عفونت CMV و جلوگیری از عفونت و ارائه درمان به هنگام در بیماران مورد توجه قرار گیرد و همچنین از تسریع سیر HIV به سمت AIDS به علت عفونت با CMV جلوگیری بعمل آید چراکه با توجه به مطالب ذکر شده در سایر مطالعات آلودگی به عفونت CMV می‌تواند سیر حرکت به سوی ایدز را در بیماران HIV مثبت را افزایش دهد (۵،۱۸). همچنین در صورت کاهش شمارش CD4 در این بیماران با انجام درمان HAART می‌توان از ایجاد رتینیت ناشی از CMV در این بیماران جلوگیری نمود که این امر در مطالعات قبلی نیز مورد تاکید قرار گرفته است (۱۶).

شیوع توکسوپلاسموز در نقاط مختلف ایران متفاوت ذکر شده است (۱۲-۱۴). شیوع این بیماری در بیماران HIV مثبت در کشورهای مختلف نیز متفاوت ذکر شده است ۳۶/۷-۳۰/۹٪ در مکزیک (۱۱)، ۵۴٪ در اوگاندا (۱۰)، ۴۵/۹٪ در جمهوری چک و ۳۸/۸٪ در نیجریه و ۶۷/۸٪ در هند (۱۱). در این مطالعه، ۴۶/۹ درصد از بیماران HIV مثبت از نظر آنتی‌بادی IgG ضد توکسوپلازما، مثبت بودند که با آمار ذکر شده در اوگاندا (۱۰) و جمهوری چک (۱۱) هماهنگی دارد اما

مدت زمان طرح سبب شد هماهنگی‌های بیشتری جهت انجام نمونه‌گیری در زندان برای آنان صورت گیرد.

### نتیجه‌گیری

با توجه به بالا بودن شمارش سلولهای لنفوسیت CD4+ T در بیماران این مطالعه و منفی بودن آنها از نظر عفونت حاد CMV انجام آزمایشات دوره‌ای بررسی Igm در بیماران جهت کنترل عفونت حاد باید مد نظر قرار گیرد. همچنین با توجه به آلودگی ۴۶/۹ درصدی بیماران HIV مثبت به توکسوپلاسموز و منفی شدن سرولوژی در ۵۳/۱٪ این بیماران در این مطالعه بنظر می‌رسد که این بیماران بالقوه در معرض ابتلاء به توکسوپلاسموزیس اکتسابی حاد در ادامه بیماری خود می‌باشند، لذا انجام آموزشهای لازم در زمینه راه‌های انتقال عفونت CMV و توکسوپلاسموزیس و علائم و عوارض آنها و انجام ارزیابی‌های دوره‌ای در این بیماران ضروری بنظر می‌رسد.

### تقدیر و تشکر

این مطالعه با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان انجام گردید. نویسندگان مقاله بدینوسیله از زحمات پرسنل محترم مرکز بیماریهای مقاربتی و ایدز سنندج و همچنین پرسنل بهداری زندان مرکزی شهر سنندج که در اجرای طرح کمال همکاری را داشتند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

توکسوپلاسمازونیدی مثبت بوده و نسبت زن و مرد تقریباً یکسان گزارش شد (۱۴ و ۱۲). با توجه به آمار ذکر شده در مطالعات قبلی که درصد عفونت در بیماران HIV مثبت بالاتر از جمعیت عادی ذکر می‌شود (۱۱) پیش‌بینی می‌گردد که درصد عفونت توکسوپلاسمازونیدی در جمعیت عادی استان کمتر از ۳۰٪ باشد.

یکی از دلایل کمتر بودن درصد مثبت سرولوژی IgG در بیماران مورد بررسی در مطالعه حاضر می‌تواند به علت شرایط سرد آب و هوایی کردستان و مناسب نبودن دما جهت عفونت‌زا شدن اووسیتها از یکسو و بالا بودن میزان شمارش سلولهای CD4+ در بیماران دانست. مسئله‌ای که اهمیت دارد این است که بیماران دارای سرولوژی منفی (۸۹/۱٪ منفی از نظر Igm و ۵۳/۱٪ منفی از نظر IgG) به صورت بالقوه در معرض ابتلاء به توکسوپلاسموزیس اکتسابی حاد با توجه به نقص ایمنی موجود می‌باشند که این مشکل در استان کردستان با توجه به منفی بودن درصد بالاتری نسبت به سایر مناطق اهمیت بیشتری دارد و نیازمند انجام آموزشهای لازم به بیماران در زمینه راه‌های ابتلا به این عفونت و همچنین پیگیری مناسب این بیماران توسط سیستم بهداشتی می‌باشد.

در این مطالعه بین نگهداری حیوان خانگی در منزل با سرولوژی مثبت رابطه معنی‌داری وجود داشت که با نتایج ذکر شده در سایر مطالعات هماهنگی دارد (۱۴-۱۲).

یکی از محدودیتهای این مطالعه از دست دادن تعدادی از نمونه‌ها به دلیل فوت و کوچ و عدم امکان بررسی بار ویروسی در بیماران به دلیل هزینه بالای انجام آن بود. همچنین زندانی شدن تعدادی از بیماران در

## References

1. Pawlowska M, Halota W. CMV infections. *Przegl Epidemiol* 2004; 58 Suppl 1:17-21.
2. Griffiths PD. CMV as a cofactor enhancing progression of AIDS. *J Clin Virol* 2006; 35:489-92.
3. Dai Y, Li TS, Wang AX, Qiu ZF, Xie J, Han Y, and et al. Clinical characteristics of 143 Chinese HIV/AIDS patients. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2006; 28:651-4.
4. D Salmon-Ceron. Cytomegalovirus infections: the point in 2001. British HIV Association, *HIV Medicin* 2001; 2: 255-259.
5. Detels R, Leach CT, Hennessey K, Liu Z, Visscher BR, Cherry JD and et al. Persistent cytomegalovirus infection of semen increases risk of AIDS. *J Infect Dis* 1994; 169:766-8.
6. Hill D and J P Dubey. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 634-640.
7. Luft B J and A Chua. Central nervous system toxoplasmosis in HIV: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Curr Infect Dis* 2000; 2: 358-362.
8. Colombo FA, Vidal JE, Penalva de Oliveria AC, Hernandez AV, Filho FB, Nogueira RS and et al. Diagnosis of cerebral toxoplasmosis in AIDS patients in Brazil: Importance of molecular and immunological methods using peripheral blood samples. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 5044-5047.
9. Hellerbrand C, Goebel FD, Disko R. High predictive value of *Toxoplasma gondii* IgG antibody levels in HIV-infected patients for diagnosis of cerebral toxoplasmosis. *Eur J Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 869-72.
10. Lindstrom I, Kaddu-Mulindwa DH, Kironde F, Linch J. Prevalence of latent and reactivated *Toxoplasma gondii* parasites in HIV-patients from Uganda. *Acta Tropica* 2006; 100: 218-222.
11. Kodym P, Hdra S, Machala L, Rozsypal H, Stankova M, Maly M. Prevalence and incidence of toxoplasma infection in HIV-positive patients in the Czech Republic. *J Eukaryot Microbiol* 2006; 53: 160-161.
12. Keshavarz H, Mamishi S, Daneshvar H. Study of Toxoplasmosis infection's prevalence in hospitalized patients in selected hospitals of Kerman. *Scientific journal of Kerman University of Medical sciences* 2000; 7: 129-136.
13. Fallah E, Navazesh R, Majidi J, Koshavar H, Mehdipour Zare N. Epidemiology of *Toxoplasma* infection in female students in jolfa. *Fertility & Infertility journal* 2005; 6(3): 261-269.
14. Mansoori F, Hatami H, Mahdavian B. Toxoplasmosis serology in Kermanshah province (2001-2002). *Behbood Journal* 2003; 7: 12-19.
15. Dezfooli A. AIDS, 1s ed, Tehran: Sali publisher, 2000. p. 331-333.
16. Gregory H Taylor. Cytomegalovirus. *American Family Physician* 2003; 67: 519-524.
17. Glyde S. Crumpacker and Sanjivini Wadhwa. Cytomegalovirus. IN: Mandell GL, Bennetts JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practices of infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone. 2005. p. 1756-94.
18. Deayton J, Mocroft A, Wilson P, Emery VC, Johnson MA, Griffiths PD. Loss of cytomegalovirus (CMV) viremia following highly active antiretroviral therapy in the absence of specific anti-CMV therapy. *AIDS* 1999; 13: 1203-6.
19. Saebi E. Parasitic Diseases in Iran. One cell parasites, 5th ed, Tehran: Hayyan, 1998. p. 229-231.