Archive of SID

ORIGINAL ARTICLE

Clinical syndrome in HIV/AIDS resulting in hospitalization based on the CD4 count

Esmaeil Mohammadnejad[1], Shamsolmolouk Jalaimanesh[2], Mahmood Mahmoodi[3]

[1] Department of Internal-Surgical Nursing, Faculty of Nursing, Islamic Azad University, Tehran Medical Science Branch, Tehran, Iran
[2] Department of Education, Faculty of Nursing and Midwifery, Islamic Azad University, Tehran Medical Science Branch, Tehran, Iran
[3] Department of Bio-Statistics, Faculty of Health, Tehran Medical Science Branch, Tehran, Iran

(Received 3 November, 2009 ; Accepted 10 March, 2010)

Abstract

Background and purpose: The CD4 lymphocyte count is the strongest index indicating the severity of immunodeficiency, prediction of incidence, diagnosis, and making a decision to start anti retroviral treatment and follow up of therapeutic response. This study was conducted to establish the clinical syndrome resulting in admission of patients with HIV infection based on the CD4 count.

Materials and methods: This cross-sectional descriptive study was performed on 71 HIV patients admitted at least for onece to Imam Khomeini Hospital, Tehran during 2008 and 2009. HIV infection was confirmed by positive ELISA and Western blot. The obtained data were analyzed using SPSS software, version 16.

Results: From a total of 71 patients, 8.5% were female and 91.5% were male. The mean age of the subjects was 35 ± 8.1 years. 74.6% were addicted and 38% had a prison history. The average CD4 count was 202.9 ± 20.09 /ML. 21.1% of the patients received anti-retroviral medication. 49.3% of HIV patients had hepatitis C and 18.6% had hepatitis B simultaneously. Patient with PCP, toxoplasma and TB had the least CD4 count, with an average of 75.85, 94.66 and 143.95 /ML respectively. Patients with empyema, esophagititis and abscess of femur had the highest CD4 average count of 698, 536 and 349.5 ML, respectively. There was a significant correlation between pneumonia and CD4<200/ML (P=0.001) and also, between prison history and TB (P<0.001), and between TB and CD4<200/ML (P=0.012).

Conclusion: The prevalence of Pneumocystic pneumonia, Toxoplasmosis and TB syndrome may be higher in patients with CD4<200/ML and the incidence of pulmonary TB were greater in patients eith prison history.

Key words: HIV, AIDS, CD4 lymphocyte count, pneumonia, tuberclosis

J Mazand Univ Med Sci 2009; 19(74): 70-77 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

Archive of SID

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره نوزدهم شماره ۷۴ بهمن و اسفند سال ۱۳۸۸ (۷۷-۷۰)

سندرمهای بالینی منجر به بستری در بیماران مبتلا به ایدز بر حسب شمارش CD4 در بیمارستان امام خمینی تهران در سال ۸-۱۳۸۷

اسمعیل محمدنژاد [۱] شمس الملوک جلال منش [۲] محمود محمودی [۳]

چکیده

سابقه و هدف : شمارش CD4-T cell مهمترین شاخص در برآورد شدت ضعف سیستم ایمنی، پیشگویی بروز، تشخیص، تصمیم‌گیری برای شروع درمان ضد رتروویروسی و پی‌گیری پاسخ به درمان محسوب می‌شود. این مطالعه با هدف تعیین سندرم‌های بالینی منجر به بستری در مبتلایان به عفونت HIV بر حسب شمارش CD4 انجام شد.

مواد و روش ها : مطالعه حاضر از نوع مقطعی- توصیفی بوده که در سال ۸-۱۳۸۷ در بیمارستان امام خمینی(ره) تهران انجام شد. پرونده ۷۱ بیمار AIDS/HIV که در طی سال‌های مورد بررسی، حداقل یک بار به بیمارستان امام خمینی(ره) تهران مراجعه کرده و تست الیزا و وسترن بلوت مثبت برای HIV داشتند مورد بررسی قرار گرفتند. پرسشنامه حاوی اطلاعات مورد نظر و مبتنی بر هدف بود. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS با ویرایش ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها : میانگین سن افراد مورد مطالعه ۸/۱ ± ۳۵ سال بود که ۹۱/۵درصد مرد و ۸/۵ درصد زن بودند. ۷۴/۶ درصد سابقه اعتیاد و ۳۸ درصد سابقه اقامت در زندان داشتند. میانگین شمارش CD4 بیماران ۲۰/۰۹±۲۰۲/۹ سلول در میکرو لیتر بود و ۲۱/۱ درصد از بیماران داروی رترو ویروسی دریافت کرده بودند. ۴۹/۳ درصد از بیماران همزمان با HIV به هپاتیت C و ۱۸/۶ درصد به هپاتیت B مبتلا بوده اند. مبتلایان به سندرم بالینی آمپیم، ازوفاژیت کاندیدایی و آبسه فمور به ترتیب با میانگین ۶۹۸، ۵۳۶ و ۳۴۹/۵۰ سلول در میکرولیتر بیشترین شمارش CD4 و مبتلایان به پنوموسیستیس کارینی،توکسو پلاسما مغزی و سل ریوی به ترتیب با ۷۵/۸۳، ۹۴/۶۶ و ۱۴۳/۹۵ سلول در میکرولیتر کمترین شمارش CD4 را نشان دادند. بین سندرم پنومونی با شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرولیتر (p<۰/۰۰۱)، سابقه اقامت در زندان و بیماری سل ریوی (p<۰/۰۰۱) و ابتلا به سل و شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرولیتر(p=۰/۰۱۲) رابطه معنی‌داری مشاهده شد.

استنتاج : در بیماران با شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرو لیتر احتمال بروز پنومونی پنوموسیستیس، توکسوپلاسمای مغزی و سل ریوی بیشتر است. شمارش CD4 در هپاتیت‌های نوع B و C شبیه به همدیگر بوده و بیمارانیکه سابقه اقامت در زندان داشتند بروز بیماری سل ریوی در آنها بیشتر بود.

واژه‌های کلیدی: AIDS ، HIV ، شمارش لنفوسیت CD4 ، پنومونی، سل

مقدمه

سیستم ایمنی یکی از مهمترین سیستم‌های بدن موجودات است که در برابر مواد بیگانه واکنش نشان می‌دهد و بدن را از آسیب آنها حفظ می‌کند(۱) بیماران مبتلا به عفونتHIV ، بواسطه تضعیف سیستم ایمنی و

مولف مسئول: اسمعیل محمدنژاد– تهران، خیابان اسکندری جنوبی، خیابان ارومیه، کوچه شهید کاووسی پ ۹ طبقه اول E-mail: asreno282@yahoo.com

۱. گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری، دانشگاه آزاد واحد تهران پزشکی
۲. گروه آموزش، دانشکده پرستاری ومامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی
۳. گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت : ۸۸/۸/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۸/۹/۲۹ تاریخ تصویب : ۸۸/۱۲/۱۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

و عفونت با ویروس HIV در معرض طیف وسیعی از بیماریهای عفونی و غیر عفونی از یک ویرومی خفیف تا نقص شدید ایمنی همراه با عفونت‌های فرصت طلب تهدید کننده حیات و بدخیمی‌های مرتبط با ایدز می‌تواند باشند(۳،۲) بیماری ایدز توسط یک رتروویروسی بنام ویروس کمبود ایمنی انسان ایجاد می‌شود که مشخصه آن سرکوب شدید ایمنی سلولی و بدنبال آن ابتلا به عفونت‌های فرصت طلب و سرطان‌های ثانویه به همراه تظاهرات عصبی است که ویروس بعد از ورود به خون به علت میل ترکیبی بالا با مولکول CD4 به سلول‌های دارنده این پروتین غشایی متصل شده و وارد آن می‌شود، سپس با DNA سلول میزبان ترکیب می‌شود و بصورت نهفته باقی می‌ماند و هر زمان که تحت تاثیر محرک‌های خاص قرار بگیرد محتوای ژنتیکی ویروس فعال شده و نسخه‌برداری از آن صورت می‌گیرد که منجر به مرگ میزبان می‌شود(۶-۴). بنابراین ویروس با تخریب سلول‌های ایمنی، خصوصا سلول‌های CD4 منجر به ضعف ایمنی می‌شود. تا چند سال بدن قادر به جبران سلول‌های T از دست رفته می‌باشد و در بیمار علائم بالینی ظاهر نمی‌شود اما پس از طی دوره‌ای، دفاع میزبان کاهش یافته و سلول‌های CD4 نیز کاهش می‌یابند(۴) و بدنبال آن بیمار دچار عفونت‌های فرصت طلب، سرطان‌های ثانویه و تظاهرات عصبی می‌گردد(۷) شمارش CD4 عمده‌ترین شاخص در برآورد شدت ضعف ایمنی و در نتیجه پیشگویی بروز بیماری‌های محسوب می‌شود(۸،۵) و تنظیم دوز دارو و ارزیابی پیشرفت بیمار و چگونگی پاسخ به درمان و نیز تعیین پیش‌آگهی بیمار براساس شمارش CD4 صورت می‌گیرد (۸،۱) با توجه به پاندمی پیشرونده این بیماری به عنوان جدی‌ترین تهدید سلامتی بشر در دو دهه اخیر و عدم توانایی بشر در جهت انطباق با سرعت و وخامت اپیدمی(۹) و همچنین با توجه به شیوع عفونت HIV در کشور و روند فزاینده بستری این بیماران در بیمارستان امام خمینی تهران که بزرگترین بیمارستان بستری‌کننده این بیماران محسوب می‌شود بر آن شدیم که سندرم‌های بالینی منجر به بستری در این بیماران را بر حسب شمارش CD4 مورد بررسی قرار دهیم تا با توصیف میزان تضعیف ایمنی در سندرم‌های بالینی درگیرکننده این بیماران، راه رسیدن به تشخیص مناسب، مدت زمان درمان بهینه را در آنها کوتاهتر کرده و برآورد درستی از روند عفونت HIV در بیماران و جامعه بدست آوریم. بدین منظور مطالعه حاضر جهت تعیین بررسی سندرم‌های بالینی منجر به بستری در مبتلایان HIV/ ایدز بر حسب شمارش CD4 طراحی شد.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی- مقطعی بر اساس پرونده بیماران AIDS/HIV موجود در بایگانی بیمارستان امام خمینی تهران در سال ۸-۱۳۸۷ انجام پذیرفت، پرونده بیمارانی که از اول مهر۱۳۸۷الی اول مهر ۱۳۸۸ حداقل یک مراجعه داشتند و آزمایش الیزا و وسترن بلات مثبت برای HIV داشتند مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد ۷۱ بیمار شرایط ورود به مطالعه را داشتند. ابزار انجام پژوهش برای کلیه بیماران تحت مطالعه پرسشنامه بود. جهت تعیین روایی پرسشنامه از روش اعتبار محتوا استفاده شد. ابزار طراحی شده در اختیار ۱۰ نفر از اعضای هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی و دانشگاه علوم پزشکی تهران که درزمینه پژوهش تخصص داشتند قرار داده شد وپس از جمع‌آوری نظرات تخصصی آنان، اصلاحات لازم در آن صورت گرفت. برای افزایش اعتماد علمی مطالعه، از روش آزمون مجدد استفاده شد، بدین صورت که پرسشنامه در اختیار ۱۰ نفر از افراد مورد پژوهش واجد شرایط جهت پایایی قرار گرفت و در دو مرحله و با فاصله ۱۰ روز پرسشنامه تکمیل شد و همبستگی پاسخ‌های اول و دوم و اعتماد پرسشنامه با r=۰/۹ مشخص شد که این افراد در پایان از جامعه آماری حذف شدند. پرسشنامه حاوی اطلاعات مورد نیاز تحقیق از جمله سن، جنس،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

Archive of SID

وضعیت تاهل، میزان تحصیلات، وضعیت بیمه، راه ابتلا به ویروس HIV ، تعداد مراجعات، سال تشخیص، نوع اعتیاد، سابقه زندان، سندرم بالینی منجر به بستری، شمارش CD4 و علل مراجعات مکرر بود که با مراجعه به پرونده‌ها و در صورت ناقص بودن پرونده‌ها با مراجعه به بیماران در زمان بستری در بخش تکمیل گردید، سندرم بالینی منجر به بستری براساس تشخیص نهایی درج شده در پرونده بیماران و شمارش CD4 برطبق آخرین CD4 در بیماران که به روش فلوسیتومتری انجام شده بود، در نظر گرفته شد. جهت تجزیه وتحلیل داده‌ها ابتدا با بکارگیری روش‌های آمار توصیفی شامل جداول توزیع فراوانی، نمودارها و شاخص‌های تمایل مرکزی و پراکندگی به توصیف متغیرهای مورد مطالعه پرداخته شد و سپس با استفاده از آزمون کای دو رابطه بین متغیرها مورد بررسی قرار گرفت آنالیز با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 16.0 انجام و p کمتر از ۰/۰۵ بعنوان سطح معنی‌داری آزمون در نظر گرفته شد.

یافته ها

در بین افراد مورد بررسی(۷۱ نفر)، ۹۱/۵ درصد مرد و ۸/۵ درصد زن بودند. میانگین سنی آنها ۸/۱ ± ۳۵ با دامنه ۱۷ تا ۶۱ سال بود. از نظر سنی ۳۷ نفر (۵۲/۱۱ درصد) در دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال قرار داشته‌اند. شایع‌ترین راه انتقال بیماری اعتیاد تزریقی (۶۴/۸ درصد) بود که سایر روش‌ها به ترتیب جنسی (۲۸/۱ درصد)، فرآورده‌ای خونی آلوده (۲/۸ درصد) و در ۴/۸ درصد راه انتقال ناشناخته بود. در مجموع ۷۴/۶ درصد سابقه اعتیاد داشتند که از این تعداد، ۵۶/۴ درصد در دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال قرار داشتند. ۳۸ درصد از بیماران سابقه اقامت در زندان را داشتند. آلودگی بیماران به ویروس HIV در ۲۹/۶درصد در سال ۱۳۸۷، ۴۰/۸ درصد در سال ۱۳۸۶ و ۲۹/۶ قبل از سال ۱۳۸۶ تشخیص داده شده بود و اکثریت بیماران (۹۱/۱درصد) حداقل دو بار بعد از تشخیص به بیمارستان جهت درمان و بستری مراجعه کرده بودند. میانگین بستری بیماران در مراجعه اول ۱۴/۶ روز بوده که حداقل بستری ۲ و حداکثر ۴۳ روز بوده است اما میانگین بستری بیماران در مراجعه نهایی ۱۲/۵ روز بوده که حداقل بستری ۲ و حداکثر ۴۰ روز بوده است. در این مطالعه ابتلا به هپاتیتB و C بطور جداگانه مورد بررسی قرار گرفت که نتایج نشان داد ۴۹/۳ درصد از بیماران همزمان به هپاتیت C و ۱۸/۶ درصد به هپاتیت B مبتلا بودند. بر اساس علائم بالینی و سندرم‌های تشخیص داده شده بیماران در بخش‌های مختلف بیمارستانی بستری شدند که ۷۳/۲ آنها در عفونی مردان بستری شدند که در جدول شماره ۱ اطلاعات مربوط به سندرم‌های بالینی منجر به بستری ونیز میانگین و دامنه CD4 بیماران خلاصه شده است.

جدول شماره۱ : میانگین و دامنه شمارش *CD4* در سندرم‌های بالینی بیماران

سندرم بالینی	تعداد(درصد)	میانگین شمارش CD4/μl	دامنه شمارش CD4/ μl
توکسوپلاسما مغزی	۶(۸/۵)	۹۴/۶۶	۷-۲۵۰
پنومونی باکتریال	۶(۸/۵)	۲۵۶/۱۷	۹۸-۴۵۳
سل ریوی	۲۰(۲۸/۲)	۱۴۳/۹۵	۲۶-۵۰۶
اندوکاردیت	۳(۴/۲)	۲۵۳	۹۸-۴۳۸
آبسه فمورال	۲(۲/۸)	۳۴۹/۵۰	۳۴۴-۳۵۵
ترومبوفلبیت وریدهای عمقی	۸(۱۱/۸)	۲۳۹/۱۲	۲۴-۵۳۳
سپسیس	۷(۹/۹)	۲۱۸/۱۴	۴۸-۳۹۹
پنوموسیستیس کارینی	۶(۸/۵)	۷۵/۸۳	۲۲-۲۳۲
رینیت CMV	۲(۲/۸)	۱۴۶/۶۷	۴۸-۲۴۸
ازوفاژیت کاندیدیایی	۲(۲/۸)	۵۳۶/۵۰	۴۳۳-۶۴۰
امپیم	۱(۱/۴)	۶۹۸	
عفونت پوست و نسج نرم	۷(۹/۹)	۲۲۴/۳	۳۹-۳۹۸

کمترین میانگین شمارش CD4 به ترتیب مربوط به پنوموسیستیس کارینی، توکسوپلاسما مغزی و سل ریوی و بیشترین مربوط به آمپیم و ازوفاژیت کاندیدیایی بود. میانگین شمارش CD4 در این بیماران ۲۰/۰۹ ± ۲۰۲/۹ بوده که دامنه آن بین ۶ تا ۶۹۸ متغیر بوده است، در این میان ۴۰ نفر (۵۸ درصد) CD4 زیر ۲۰۰ داشتند به عبارت دیگر در مرحله ایدز بودند که ۳۷/۵ درصد آنها

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

Archive of SID

تحت درمان با آنتی ویرال بودند که ۲۱/۱درصد از بیماران آلوده به ویروس HIV را تشکیل می‌دادند. میانگین CD4 قبل از درمان با آنتی ویرال ۱۲۶ با دامنه ۶ تا ۳۲۷ و بعد از درمان ۱۷۲ با دامنه ۲۸ تا ۳۸۶ در هر میلی‌متر مکعب بود. میانگین CD4 در بیماران هپاتیت C، ۷۲/۹۴ ± ۲۲۶/۷۵ و دربیماران هپاتیت B ، ۲۹/۲۱±۲۰۷/۸۹ بدست آمد که در جدول شماره ۲ وضعیت سندرم‌های بالینی منجر به بستری برحسب متغیرهای تحت مطالعه شامل جنس، سابقه اعتیاد، سابقه زندان و شمارش CD4 نشان داده شده است.

بین سندرم پنومونی باکتریال، پنوموسیستیس کارینی وتوکسوپلاسما مغزی با شمارش CD4 زمانیکه کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرولیتر($p<۰/۰۰۱$) سابقه اقامت در زندان با بیماری سل ریوی ($p<۰/۰۰۱$) ابتلا به سل و شمارش CD4($p=۰/۰۱۲$)، ترومبوز وریدی عمقی با راه تزریق وریدی($p=۰/۰۰۲$) و سپسیس با سابقه اعتیاد ($p<۰/۰۰۱$) رابطه معنی‌داری وجود داشت.

بحث

در پژوهش حاضر ۸/۰۵درصد موارد بستری زن و ۹۱/۵درصد مرد بودند، ۷۴/۶درصد سابقه اعتیاد و نیز ۳۵/۵ درصد سابقه اقامت در زندان داشتند که بر اساس گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های کشور ۹۵/۵درصد موارد HIV/AIDS در ایران را مردان و تنها ۴/۵درصد را زنان تشکیل می‌دهند همچنین ۶۶/۴ درصد موارد عفونت HIV از راه اعتیاد تزریقی و ۱۲/۶درصد از سایر راه‌ها منتقل شده و در ۲۱درصد نحوه ابتلا نامشخص می‌باشد(۱۰) نکته قابل تامل در این پژوهش این است که موارد ناشناخته در گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های کشور می‌تواند همان فاز انتقال جنسی باشد هر چند در گزارش سازمان جهانی بهداشت در طی سال‌های ۲۰۰۳- ۱۹۹۶ افزایش قابل ملاحظه‌ای در انتقال و شیوع بیماری‌های منتقله جنسی ایجادکننده زخم وجود داشته است(۱۱) در مطالعه‌های دیگر شایع ترین راه انتقال HIV در بیماران تزریق مواد مخدر (۵۲/۸ درصد) و در ۲۴/۵درصد از طریق جنسی (همسر آلوده) بوده است(۱۲) پس می‌توان انتظار داشت که با توجه به جمعیت جوان ایران احتمال تغییر در روش انتقال بیماری از روش تزریقی به انتقال جنسی وجود دارد(۱۳).

در این مطالعه میانگین سلول‌های CD4 در بیماران، ۲۰/۰۹+۲۰۲/۹۰ با دامنه ۶ تا ۶۹۸ بود، در سایر مطالعات انجام شده در کشور CD4 بیماران از ۱۸ تا ۳۴۹/۰۸ با دامنه تغییرات ۹۴۰- ۲ بیان شده است(۱۴،۱۲).

در پژوهش فوق ۲۸/۲درصد از بیماران آلوده به

جدول شماره ۲: بررسی وضعیت سندرم های بالینی منجر به بستری برحسب متغیرهای مورد مطالعه

سندرم بالینی	موارد مبتلا تعداد (درصد)	جنس		سابقه زندان		سابقه اعتیاد		شمارش CD4		
		مرد تعداد (درصد)	زن تعداد (درصد)	دارد تعداد (درصد)	ندارد تعداد (درصد)	دارد تعداد (درصد)	ندارد تعداد (درصد)	<200 تعداد (درصد)	۴۹۹-۲۰۰ تعداد (درصد)	>۵۰۰ تعداد (درصد)
توکسوپلاسما مغزی	۶(۸/۵)	۶(۱۰۰)	۰(۰)	۳(۵۰)	۳(۵۰)	۴(۶۶/۷)	۲(۳۳/۳)	۵(۸۳/۳)	۱(۱۶/۷)	۰(۰)
پنومونی باکتریال	۶(۸/۵)	۴(۶۶/۷)	۲(۳۳/۳)	۱(۱۶/۷)	۵(۸۳/۳)	۴(۶۶/۷)	۲(۳۳/۳)	۱(۱۶/۷)	۴(۶۶/۷)	۱(۱۶/۷)
سل ریوی	۲۰(۲۸/۲)	۲۰(۱۰۰)	۰(۰)	۱۰(۵۰)	۱۰(۵۰)	۱۷(۸۵)	۳(۱۵)	۱۵(۷۴)	۴(۲۰)	۱(۵)
اندوکاردیت	۳(۴/۲)	۲(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	۲(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	۱(۳۳/۳)	۲(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	۲(۶۶/۷)	۰(۰)
آبسه فمورال	۲(۲/۸)	۲(۱۰۰)	۰(۰)	۲(۰)	۰(۰)	۲(۱۰۰)	۰(۰)	۰(۰)	۲(۱۰۰)	۰(۰)
ترومبوفلبیت وریدهای عمقی	۸(۱۱/۸)	۷(۸۷/۵)	۱(۱۲/۵)	۱(۱۲/۵)	۷(۸۷/۵)	۶(۷۵)	۲(۲۵)	۴(۵۰)	۲(۲۵)	۲(۲۵)
سپسیس	۷(۹/۹)	۶(۸۵/۷)	۱(۱۴/۳)	۰(۰)	۷(۱۰۰)	۵(۷۱/۴)	۲(۲۸/۶)	۴(۵۷/۱)	۳(۴۲/۹)	۰(۰)
پنوموسیستیس کارینی	۶(۸/۵)	۵(۸۳/۳)	۱(۱۶/۷)	۲(۳۳/۳)	۴(۶۶/۷)	۲(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	۵(۸۳/۳)	۱(۱۶/۷)	۰(۰)
رینیت CMV	۳(۴/۲)	۳(۱۰۰)	۰(۰)	۰(۰)	۳(۱۰۰)	۲(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	۱(۳۳/۳)	۱(۳۳/۳)	۱(۳۳/۳)
ازوفاژیت کاندیدیایی	۲(۸/۲)	۲(۱۰۰)	۰(۰)	۰(۰)	۲(۱۰۰)	۱(۵۰)	۱(۵۰)	۱(۵۰)	۱(۵۰)	۰(۰)
آمپیم	۱(۱/۴)	۱(۱۰۰)	۰(۰)	۱(۱۰۰)	۰(۰)	۱(۱۰۰)	۰(۰)	۰(۰)	۰(۰)	۱(۱۰۰)
عفونت پوست و نسج نرم	۷(۹/۹)	۷(۱۰۰)	۰(۰)	۴(۴۷/۱)	۲(۴۲/۹)	۵(۷۱/۴)	۲(۲۸/۶)	۳(۴۲/۹)	۴(۵۷/۱)	۰(۰)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

Archive of SID

ویروس HIV ، مبتلا به سل ریوی بودند و سل ریوی شایع‌ترین سندرم بالینی در این بیماران بود که مشابه مطالعه‌ای در مالزی بود(۱۵) اما سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ این شیوع را ۳۳ درصد بیان کرد(۱۷،۱۶) و در مطالعات قبلی در کشور، میزان ابتلا به سل ریوی در افراد آلوده به HIV از ۱۴/۷ درصد در تهران تا ۲۲/۸ درصد در زاهدان متغیر بوده است(۱۹،۱۸) شیوع عفونت همزمان در نیجریه ۱۲/۷ درصد(۲۰)، رومانی ۳۵/۲ درصد(۲۱) بود، ۷۵ درصد بیماران مبتلا به سل و HIV ، CD4 کمتر از ۲۰۰ داشته و ۴۰ درصد از این بیماران تحت درمان با داروهای آنتی ویرال بودند، در پژوهشی دیگر در ایران CD4 این بیماران دست کم ۴۰ و حداکثر ۴۸۴ سلول در میکرولیتر با میانگین ۱۸۸ گزارش گردید(۲۲). در مطالعه‌های در جهت ارزیابی تاثیر ویروس HIV بر علائم سل در هنگ کنگ بر روی ۶۰ بیمار انجام شد ۸۲ درصد را مردان و ۹۳ درصد CD4 کمتر از ۲۰۰سلول در میکرولیتر داشتند(۲۳). در پژوهشی که برای بررسی اپیدمیولوژیک هم پوشانی HIV/AIDS و سل در بین این بیماران از سال ۱۳۶۸ تا ۱۳۸۷ در استان همدان انجام شد از ۴۱۸ بیمار HIV/AIDS ۱۸ نفر(۱۴/۲درصد) مبتلا به سل شده که ۹۴/۵ درصد مرد، ۱۳ بیمار (۷۲/۲درصد) وارد مرحله ایدز شده و ۹ نفر از بیماران مذکور (۶۱/۲درصد) تحت درمان با آنتی رترو ویرال بودند و میزان شیوع همزمان HIV/AIDS-TB در زنان ۰/۴ درصد و در مردان ۴/۳درصد بود(۲۴) در مطالعه نیجریه بر خلاف این مطالعه شیوع سل و HIV در زنان بیشتر از مردان و در مالزی ۹۵ درصد در مردان اتفاق افتاده بود(۲۵،۲۰).

با توجه به اینکه درمان داروهای آتنی رتروویرال منجر به کاهش موربیدیتی و مورتالیتی در بیماران HIV مثبت و صرفه‌جویی در هزینه‌های درمانی می‌شود (۱۵، ۲۸-۲۷) ۳۷/۵ درصد از بیماران مرحله ایدز داروی رترو ویروسی دریافت کرده بودند و بر طبق گزارشات سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ پوشش درمان رتروویروسی درخاور میانه ۵ درصد و در ایران ۱۰ درصد برآورد شده است(۲۹) که تاکید بر آن دارد که میزان مصرف منظم داروهای ضدویروسی از آمارهای سازمان جهانی بهداشت بالاتر است. در مقایسه با سایر کشورها، در کانادا ۳۱ درصد(۳۰) مالزی ۶/۰۶ درصد(۳۱) رومانی ۲۲/۵ درصد(۳۰) تحت درمان با داروهای آنتی ویرال بودند. در مطالعه‌ای که برای بررسی تاثیر داروهای آنتی ویرال بر ۲۴۶۰ بیمار که بطور متوسط ۴۳ ماه تحت درمان با داروی آنتی ویرال بودند، نتایج نشان داد که قبل از درمان ۵۳/۶ درصد آنها CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول با میانگین ۱۸۳ با حداقل ۷۸ و حداکثر ۳۱۷ داشتند اما بعد از درمان میانگین CD4 این بیماران بیشتر از ۲۵۰ سلول در میکرولیتر رسید(۳۰).

در مطالعه حاضر، ۴۹/۳ درصد از بیماران همزمان با HIV به هپاتیت C مبتلا بودند، در مطالعه‌ای دیگر، ۸۵ درصد همزمان با آلودگی به ویروس HIV به بیماری هپاتیت C مبتلا بوده اند که در کلیه موارد با CD4 کمتر از ۲۰۰ سرولوژی HCV نیز مثبت بود و در ۷۵ درصد موارد CD4 آنها بالاتر از ۲۰۰ سلول در میکرو لیتر بوده است(۷) در پژوهشی که برای بررسی شیوع HCV در بیماران آلوده به ویروس HIV که IDU (Injection Drug User) بودند، انجام شد نشان داد که ۲۴/۵ درصد آنها همزمان به بیماری HIV/HCV مبتلا هستند(۳۲).

یافته‌ها نشان داد که ۱۸/۶ درصد از بیماران همزمان با ایدز به هپاتیت B مبتلا بوده‌اند که میانگین CD4 آنها ۲۰۷/۶۹ بوددر پژوهشی دیگر احتمال همزمان عفونت ۳/۸ درصد بیان شده است(۱۲) مطالعه‌ای در زندان اسپانیا بر روی ۴۱۳ فرد مبتلا به عفونت HIV صورت گرفت مشخص گردید که ۸۱/۴ درصد آنها عفونت همزمان با ویروس هپاتیت C داشته‌اند(۷).

در پژوهش حاضر مبتلایان به ترومبوفلبیت وریدهای

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

عمقیِ (DVT) میانگین CD4 معادل ۲۳۹/۱۲ با دامنه۲۴ تا ۵۳۳ داشتند که در مطالعه Saber و همکارانش در بیمارستان کارینی نیویورک انجام شد مشخص شد که خطر بروزDVT در افراد آلوده به عفونت HIV ، ۱۰ برابر بیش از جمعیت عمومی بود(۳۳) که ارتباط معنی‌داری بین ترومبو فلبیت وریدهای عمقی و راه ابتلا تزریق وریدی وجود داشت (p=۰/۰۰۲).

پنومونی در این بررسی به دو صورت باکتریال و پنوموسیستیس کارینی بوده است که بین ابتلا به هر دو نوع پنومونی و شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ رابطه معنی‌داری مشاهده شد(p=۰/۰۰۳) در مطالعه‌ای دیگر در بیمارستان سینا کرمانشاه نتایجی مشابه پژوهش فوق به دست آمد(۸). همچنین در مطالعه Feikin وهمکاران مشخص گردید که پنومونی باکتریال در افراد آلوده به عفونت HIV، ۲۵ برابر بیش از جمعیت عمومی بوده است که با کاهش CD4 رابطه معنی‌داری داشته است(۳۴) با توجه به مطالب فوق که عفونت‌های فرصت طلب با کاهش شمارش CD4 رابطه معنی‌داری دارند استفاده از داروهای ضد رتروویروسی، انجام آزمایشات و مشاوره به موقع و اقدامات پروفیلاکسی باعث کاهش بروز عفونت‌های فرصت طلب و افزایش ایمنی می‌شود.

در نهایت می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در بیماران با شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرو لیتر احتمال بروز پنومونی‌ها، توکسو پلاسمای مغزی و سل ریوی بیشتر می‌باشد. شمارش CD4 در هپاتیت‌های نوعB و C شبیه به همدیگر بوده و در بیماران با سابقه اقامت در زندان بروز بیماری سل ریوی و با سابقه اعتیاد بروز پنومونی بیشتر بود که می‌بایست این بیماران به موقع معاینه و بررسی شوند تا در صورت نیاز بیماران مسلول ایزوله شوند.

سپاسگزاری

این تحقیق حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد اسمعیل محمدنژاد در رشته آموزش پرستاری (داخلی- جراحی) در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی می‌باشد، برخود واجب می‌دانم مراتب قدردانی و سپاس خود را از همکاری معاونت توسعه پژوهش مجتمع بیمارستانی امام خمینی(ره) تهران، اساتید محترم عفونی دانشگاه علوم پزشکی تهران، اساتید محترم دانشکده پرستاری ومامایی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی و پرسنل محترم مدارک پزشکی که در اجرای این پژوهش نهایت همکاری را داشته‌اند ابراز نماییم.

References

1. Hajiabdolbaghi M, Amirzargar AA, Rasulinejad M, Mohraz M, Karbassi E, Kamaloo, et al. Lymphocyte immunophenotype refernce ranges in healthy Iranian. Irn J Infect Dis Tropical Med 2008; 42(13):13-19(Persian).
2. Cleghorn FR, Reitz MS. Human immunodeficiency virus In: Grald, Mandeel, Douglas and Bennets. Principles and practice of infection disease. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingestone; 2005. P 2119-2130.
3. Anthony S, Fauci H, Clifford L. Human immunodeficiency virus. In Kasper DL, Braunwald E, Fausi AS, Hauser S, Lougo DL, Jameson Jl. Harrisons principles of internal medicine. 15th ed. New York: Mc Grow Hill; 2001. P 1852-1859.
4. Kumar, Cortran, Robbins. Basic Pathology (general Pathilogy). 6th ed. USA: Saundres Company; 2003. P 147-158.
5. Murtaghus J. General practice. 4th ed, Australia: Mc Graw-Hill Company; 2007. P 244-262.
6. Boon N, Colledye N, Hunter J, Walker B. Davidson principles and practice of medicine. 20th ed. India; 2006. P 244-262.
7. Mansoori S, Adimi P, Vahdatkhah V, Karimi S. HCV infection in HIV infected patients. Irn

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

Archive of SID

J Infect Trop Med 2002; 17(7): 28-35 (Persian).
8. Sayad B, Eini P, Hatami H, Janbakhsh A, Vaziri S, Afsharian M, et al. Clinical syndromes in HIV/AIDS according to CD4 count. Irn J Path 2006; 1(1): 35-39.
9. Kashi A, Yadyad M, Hajiabdolbaghi M, Jafari S. Utilization of the health ministry recommended services by Iranian HIV/AIDS patient. TUMS 2008; 66(9): 670-676 (Persian).
10. Hatami H. Clinical epidemiology of AIDS: In: Hatami. Shahi Taqu-e Bostan 2003: 1-35 (Persian).
11. UNAIDS/WHO Working Group on Global HIV/AIDS and STI surveillance. UNAIDS/ WHO epidemiological fact sheets on HIV/ AIDS and sexually Transmitted infection Iran (Ixlamic Republic of Iran). Genevea: World heaith Organization, 2004.
12. Ramezani A, Hekmat S, Jam S, Vahabpour R, Bahramali G, Aghakhani S, et al. Prevalence and genotype of hepatitis G virus infection in HIV positive patients. Irn J Dis 2008; 41(13): 7-12 (Persian).
13. Dejong JL, Phil M, Bonnie L, Shepard M. Breaking the Silence and saving lives; Young peoples sexual reproductive health in the Arab States and Iran; Cario declaration of religious leaders in the Arab States in response to the HIV/AIDS epidemic. 2004, ref Type:; Report.
14. Ramezani A, Banifazl M, Eslamifar A, Gachkar L, Aghakhani A. Prevalence of hepatitis C virus in the sera of HIV infected patients with parenteral and sexial exposure. Irn J Infec Trop Med 2009; 14(45): 26-30 (Persian).
15. Lian YL, HEng BS, Nissapatorn V, Lee C. AIDS-defining illnesses: a comparison between before and after commencement of highly active antiretroviral therapy (HAART). Curr HIV Res 2007; 5(5): 484-489.
16. Kariminia A, Sharifnia Z, Aghakhani A, Banifazl M, Eslamifar A, Deljoodokht Z, et al. Blood gamma interferon assay for detection of latent tuberculosis infection: potential to replace the mantoux skin test. Irn J Inf Dis Tropical Med 2008; 14(13): 1-3 (Persian).
17. Pai M, Joshi R, Dogra S. Persistently elevated T cell interferon-gamma responses after treatment for latent tuberculosis infection among health care worker in India: a preliminary report. J Occup Med Toxicol 2006; 23: 1-7.
18. Kermansaravi F, Hashemi Shari SM, Shikhzade K, Saljoghi MM. Epidemiology of tuberclusis in Zahedan and Saravan, Iran. Iranian congress an infection diseases and tropical medicine in Tehran; 2007: 42 (Persian).
19. Ramezani A, Hekmat S, Jam S, Vahabpour R, Bahramali G, Aghakhani S, et al. Prevalence and genotype of hepatitis G virus infection in HIV positive patients. Irn J Dis 2008; 41(13): 7-12 (Persian).
20. Umeh EU, Ishaleku D, Iheukwumere. HIV/TB co-infection among patients attending a referral chest nlinic in Nasarawa state, Nigeria. J Applied Sci 2007; 7(6): 933-935.
21. Arbune M, Scorpan C, Benea OE. Clinical epidemiology of HIV and TB co-infection in Galati, Romania. J Inter AIDS Socity 2008; 11(suppl 1): 261.
22. Hadadi A, Rasoolinejad M, Davoudi S, Nikei M. Clinical of characteristics of pulmonary tuberclosis in patients with HIV/AIDS a case-control study. TUMS 2006; 64(5): 87-95. (Persian).
23. Lee MP, Chan JW, Ng NK, Li PC. Clinical manifestations of Tuberclusis in HIV infected patients. Respirology 2000; 5: 423-426.
24. Mirzaee- Azndaryani M, Zahiri A. Epidmiological HIV/AIDS- Tb in Hamadan

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

province in 1998-2008. 3 ed annual Iranian Seminar on HIV/AIDS 29-30 Nov 2009, Tehran, Iran. P: 34 (Persian).

25. Gurunthan A, Ibrahim P, Seyed Sulaiman SA, Iyawoo K. The epidemiological status of TB/HIV-AIDS co-infected individuals in Malaysia. National TB Symposium 2004; 38 (Abstract).
26. Zarocostas J. Number of people infected with HIV worldwide reaches 40m. BMJ 2005; 331(7527): 1224.
27. Nicastri E, Angeletti C, Palmisano L, Sarmati L, Chiesi A, Geraci A, et al. Gander differences in clinical progression of HIV-1- infected individuals during long-term highly active antiretroviral therapy. AIDS 2005; 19: 577-583.
28. Paul S, Gilbert HM, Lande L, Vaamonde CM, Malak S. Impact of highly active antiretroviral therapy on decreasing hospitalization rates of HIV-infected patients in 2001. AIDS Res Hum Retroviruses 2002; 18: 501-506.
29. World Health Organization. Progress on global access to HIV antiretroviral therapy. Geneva: World Health Organization, 2005.
30. Nosky B, Hi S. Highly antiretroviral therapy and hospital readmission of a matched cohort. BMC Infect Dis 2006; 6: 146 (Abstract).
31. Gurunthan A, Ibrahim P, Seyed Sulaiman SA, Iyawoo K. The epidemiological status of TB/HIV-AIDS co-infected individuals in Malaysia. National TB Symposium 2004; 38 (Abstract).
32. Rahimi Moaghar A, Esmaeeli MA, Razzaghi AM, Sahimi-Izadiasn A. Prervalence and correlation of co- infection in HIV/HCV in male injection drug users in Iran. 3 ed annual Iranian Seminar on HIV/AIDS 29-30 Nov 2009, Tehran, Iran. P: 43 (Persian).
33. Saber AA, Aboolian A, Laraja RD, Baron H, Hanna K. HIV/AIDS and the risk of deep vein thrombosis: A study of 45 patient with lower extremity involvement. Am J Surg 2001; 67(7): 645-647.
34. Feikin DR, Seldman C, Schuchat A, Janoss EN. Global strategies to prevent bacterial pneumonia in adults with diseases. Lancet Infec Dis 2004; 4(7): 445-455.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]