

شیوع مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در بیماران مبتلا به HIV به روش‌های میکروسکوپی و مولکولی

آرزو کساوندی^۱، فاطمه فروهی^۱، تورج رحیمی^۲، آتوسا فردوسی^۱، طاهر محمدیان^۱

^۱گروه میکروبیولوژی، واحد شهرقدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران، ^۲گروه مهندسی ژنتیک و تولید گیاهی، واحد شهرقدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تاریخ وصول: ۱۴۰۱/۰۷/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: یکی از چالش‌های جهانی در خصوص مبتلایان به HIV، افزایش حساسیت به پاتوژن‌های درون سلولی نظیر سل می‌باشد. سلول‌های CD4+ عنصر دفاعی اصلی در برابر مایکوباکتریوم توبرکلوزیس هستند، اما در این افراد با کاهش تعداد آنها، خطر ابتلا به توبرکلوزیس افزایش می‌یابد، حتی درمان‌های ضدترتروویروسی گاهی سبب بروز تظاهرات ناشناخته‌ای از بیماری سل می‌گردد. لذا هدف از این مطالعه تعیین شیوع مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در بیماران مبتلا به HIV به روش‌های میکروسکوپی و مولکولی بود.

روش بررسی: این یک مطالعه توصیفی می‌باشد که بر روی ۱۰۰ پرونده بیمار مبتلا به HIV که بیش از ۶ ماه از درمان ضدترتروویروسی آن‌ها گذاشته باشد، با ثبت مشخصات دموگرافیک آنها صورت گرفت. ابتدا سه نمونه خلط در زمان‌های معین از بیماران نمونه‌گیری با رعایت اصول استاندارد آزمایشگاهی و ایمنی‌زیستی در فضای باز انجام شد که با روش ذیل نلسون رنگ آمیزی و بررسی میکروسکوپی شدند. سپس نمونه خون آنها جهت سنجش CD4+ و تعیین بار ویروسی به ترتیب با سل کانتر و Real-Time PCR آنالیز شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس، همگنی واریانس (لون) و تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین شمارش CD4+ و بار ویروسی در این جامعه به ترتیب ۷۲۲/۸ و ۱۷۷/۵ تعیین گردید. تنها دو درصد جامعه (هر دو نفر زن) دچار عفونت هم‌زمان HIV/TB بودند. بین ابتلا به عفونت و متغیرهای سن، جنسیت، وضعیت تأهل و تحصیلات رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.01$). بین متغیرهای طول درمان و تعداد CD4+ رابطه معنی‌دار مستقیم ($p < 0.05$) و بین آنها با بار ویروسی رابطه معنی‌دار معکوس وجود داشت ($p < 0.01$).

نتیجه‌گیری: شیوع هم‌زمان HIV/TB خوشبختانه محدود به ۲ درصد این جامعه بود. البته این افراد صرفاً HIV مثبت بودند و خطر عفونت هم‌زمان در مرحله ایدز قطعاً افزایش می‌یابد. با توجه به نبود واکسن برای HIV و بروز عفونت‌های باز پدید و نوپدید سل، طراحی استراتژی‌هایی برای مقابله با عفونت هم‌زمان HIV-TB ضروری است.

واژه‌های کلیدی: AIDS / HIV، عفونت سل، عفونت هم‌زمان

* نویسنده مسئول: فاطمه فروهی، تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهر قدس، گروه میکروبیولوژی

Email: f.foroohi89@gmail.com

مقدمه

مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، باکتری باسیلی گرم مثبتی است که وارد مسیره‌های هوایی دستگاه تنفسی شده و ذرات عفونی ریز به آلوئول‌ها نفوذ می‌کند، اگرچه عفونت لنفاوی هماتوژن منتشر نیز می‌تواند در افراد دارای نقص ایمنی رخ دهد و ایجاد بیماری سل یا TB نماید، که در همه جهان یافت می‌شود(۱).

پیشرفت‌های فراوانی در زمینه کنترل بیماری سل در جهان حاصل شده است و تعداد موارد مرگ و میر ناشی از بیماری از ۱/۶ میلیون نفر در سال ۲۰۱۷ به ۱/۵ میلیون نفر در سال ۲۰۱۸ رسیده است، در سال ۲۰۱۸ موارد تخمینی بروز بیماری سل در ایران ۱۱ هزار نفر (حدود اطمینان ۸/۵ تا ۱۴) و یا ۱۴ نفر (حدود اطمینان ۱۷ تا ۱۷) در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت بوده است. مرگ و میر ناشی از این بیماری نیز در این سال ۹۵۰ نفر (حدود اطمینان ۸۸ تا ۱۰۰۰) و یا ۱/۲ نفر (حدود اطمینان ۱/۱ تا ۱/۲) در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت تخمین زده شده است(۲). جمعیت‌هایی که بیشتر در خطر ابتلا به این باکتری هستند عبارتند از، بیشترین افرادی که در معرض ابتلای این باکتری قرار دارند شامل؛ افراد بی‌خانمان، معتادان به مصرف مواد مخدر و الکل، زندانیان و همچنین افراد مبتلا به ایدز. از این رو خطر سل فعال در افراد مبتلا به عفونت ایدز(HIV)^(۱) به طور قابل توجهی رو به افزایش می‌باشد(۳).

بیماران HIV مثبت، ممکن است به عفونت‌های ثانویه مانند؛ سارکوم کاپوسی، هرپس سیمپلکس نوع دوم، تبخال، زونا، زگیل، پسوریازیس، کاندیدیازیس، هپاتیت و سل مبتلا شوند. تقریباً یک سوم تمام مرگ‌های مرتبط با ایدز در سراسر جهان با TB(عامل بیماری سل) همراه‌اند و TB علت اولیه مرگ در ۱۵-۱۰ درصد بیماران مبتلا به HIV را تشکیل می‌دهد(۴).

یکی از بحران‌های مهم بشری در دهه‌های اخیر و پس از جنگ جهانی دوم بیماری نقص ایمنی انسان یا HIV است(۵). عفونت HIV، ناشی از ویروسی است که از طریق خون، ترشحات تناسلی و نیز شیر مادر منتقل می‌شود. ویروس HIV به سیستم ایمنی بدن حمله می‌کند و به مرور زمان این ویروس سیستم ایمنی بدن را به قدری ضعیف می‌کند که دیگر نمی‌تواند بدن را در برابر بیماری محافظت کند و این همان عفونت پیشرفته ویروس HIV یعنی بیماری ایدز است(۶ و ۷). ایدز توصیفی از اختلال‌های ناشی از نقص در کارکرد سیستم ایمنی بدن انسان است که بر اثر عفونت با HIV به وجود می‌آید(۸).

شمار افراد مبتلا به این ویروس تا پایان سال ۲۰۱۸ میلادی ۳۷ میلیون و ۹۰۰ هزار نفر رسیده است که بیش از ۳۶ میلیون نفر از این تعداد بزرگسال و ۱ میلیون و ۷۰۰ هزار نفر دیگر کودک بوده‌اند. بنا بر گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت در حال حاضر دو سوم مبتلایان به بیماری ایدز(۲۵ میلیون و ۶۰۰ هزار نفر) در قاره آفریقا زندگی می‌کنند(۹).

1-Human Immunodeficiency Virus(HIV)

بنا بر گزارش دفتر برنامه مشترک سازمان ملل در موضوع ایدز (UNAIDS) در سال ۲۰۱۸ میلادی ۶۱ هزار نفر در ایران مبتلا به ویروس ایدز بوده‌اند. در این سال ۴۴۰۰ نفر نیز به جمع مبتلایان به این بیماری اضافه شده و ۲۶۰۰ نفر در اثر این بیماری جان باخته‌اند. آمارهای سازمان ملل همچنین حاکی از آن است که میزان مرگ میرهای ناشی از ایدز در ایران از سال ۲۰۱۰ میلادی به این سو ۸ درصد افزایش یافته و از ۲۴۰۰ نفر به ۲۶۰۰ نفر رسیده است (۹).

روزانه حدود ۱۴۰۰۰ نفر در جهان به این ویروس آلوده می‌شوند که ۹۰ درصد این موارد در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد. بیشترین آلودگی در آسیا مربوط به کشورهای هند و تایلند است. شیوع آن در جمعیت ایران کمتر از ۰/۰۱ درصد گزارش شده است (۱۰). میانگین سن افراد مبتلا به ویروس HIV از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۴ به ده سال افزایش پیدا کرده است (۱۱ و ۱۲).

این بیماری با تضعیف سیستم ایمنی افراد مبتلا، آن‌ها را در معرض عفونت‌های فرصت طلب و غیر فرصت طلب و انواعی از بدخیمی‌ها قرار می‌دهد (۱۳). بیماران مبتلا علاوه بر اختلالات مشخصه ایدز به میزان بیشتری به بیماری‌های شدید غیر از ایدز مثل سرطان‌های مرتبط با ایدز، بیماری‌های قلبی عروقی، کلیوی و کبدی دچار می‌شوند و یکی از این بیماری‌ها که باعث مرگ افراد مبتلا به ایدز می‌شود بیماری سل است (۱۴ و ۱۵). HIV در سلول‌های CD4+T

فعال و تکثیر شده شده و ماکروفاژها در محل گرانولوم تجمع می‌یابند. پس از ۶ ماه از ابتلا به عفونت HIV و بالا رفتن مقادیر آنتی‌بادی در سرم این بیماران، مقادیر CD4 به میزان ۳۰ درصد کاهش یافته و در افراد سالم معمولاً مقادیر CD4 حدود ۱۰۰۰ سلول بر میکرولیتر می‌باشد. اندازه‌گیری سطح سلول‌های CD4 به منظور تصمیم‌گیری جهت آغاز پروفیلاکسی بر علیه پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی و نیز شروع در مان ضد ویروسی و همچنین تعیین پیش آگهی مبتلایان به عفونت ایدز استفاده می‌شود (۱۶).

در درمان ایدز دانستن بار ویروسی HIV مشخص می‌کند که داروی HIV (درمان ضد ویروسی) چقدر خوب عمل می‌کند. بار ویروسی زیاد منجر به کم شدن تعداد سلول CD4 شود. هرچه بار ویروسی بیشتر باشد، احتمال انتقال ویروس HIV به شخص دیگر نیز بیشتر است. در صورت مصرف مداوم و صحیح، داروی ضد ویروس باعث کاهش بار ویروسی می‌شود. این کاهش بار ویروسی خطر انتقال HIV به شخص دیگر را کاهش می‌دهد (۱۶).

بنابراین هدف اصلی از درمان این بیماران، کند کردن روند کاهش سلول‌های CD4+ و کاهش تعداد بار ویروس HIV و همچنین ثابت نگه داشتن آن‌ها در یک وضعیت به منظور جلوگیری از ابتلا افراد به بیماری‌ها و عفونت‌های مختلف است. بیماران آلوده به

1-Viral load (V.L)

روش بررسی

این یک مطالعه توصیفی می‌باشد که بر روی ۱۰۰ پرونده بیمار که در قالب برنامه ثبت موارد HIV در طی سال‌های ۱۳۹۵-۱۳۹۹ در مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری تهران پرونده داشتند، مطالعه شد و مشخصات دموگرافیک مذکور (سن، جنس، تحصیلات، شغل، سابقه بیماری، عامل خطر) و اطلاعات مربوط به آنها در پرسشنامه‌ای ثبت و در فایل Excel ذخیره شد. تعداد حجم نمونه مطالعه حاضر بر اساس فرمول کوکران که یکی از پرکاربردترین روش‌ها برای محاسبه حجم نمونه آماری است (۲۲) برای ۹۵ نفر محاسبه گردید که سطح اطمینان ۹۵ درصد، n تعداد نمونه مورد نیاز برای انجام طرح، N جامعه آماری برابر است با ۳۰۰، Z مقدار سطح زیر منحنی استاندارد ۱/۹۶، α سطح معنی‌دار ۰/۰۵، P درصد موفقیت ۱/۰، d درصد خطا ۰/۰۵ و q درصد شکست ۰/۹ در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{(NZ - \frac{\alpha^2}{2}) - p(1 - q)}{d^2(N - 1) + Z - \frac{\alpha^2}{2} P(1 - q)}$$

به علت ریزش نمونه‌های مد نظر، تعداد ۵ نفر بیشتر محاسبه گردید و تعداد حجم نمونه ۱۰۰ نفر محسوب شد. به منظور رعایت اصول اخلاق پزشکی اطلاعات به طور محرمانه نگهداری و نتایج بدون ذکر نام گزارش شده است.

معیار ورود افراد در این مطالعه؛ اثبات عفونت HIV براساس آزمون سرولوژی در دو نوبت

HIV با تعداد کمتر سلول‌های CD4+ نسبت به آنهایی که تعداد آنها بالاتر است، مستعد ابتلا به سل هستند (۱۶).

بنابراین لازم است که هم‌زمان با درمان این افراد تعداد سلول‌های CD4 و بار ویروس یا وایرال لود^(۱) اندازه‌گیری شود (۱۷).

عفونت هم‌زمان سل و ایدز سبب می‌شود که، عفونت HIV ایجاد باسیل بیشتری را در کشت‌های سلولی آلوده ایجاد کرده و به طور خاص باعث رشد سریع مایکوباکتریوم توبرکلوزیس شد. به نوبه خود، باکتری‌ها تکثیر HIV-1 را القا کردند (۱۸). تظاهرات بالینی سل در HIV نیز نشان می‌دهد که افراد مبتلا به سل با توجه به نقص ایمنی، وضعیت متفاوتی دارند و ویژگی‌های غیر معمول مشاهده شده معمولاً شامل درگیری لوب (۱۹) بوده و در افراد مبتلا به HIV با نقص ایمنی شدید، درگیری پایه ریوی، لنفادنوپاتی‌های ناف و سل میلیاری بیشتر مشاهده می‌شود (۲۰).

امروزه از تکنیک واکنش زنجیره‌ای پلی‌مرز ریل تایم^(۱) در مطالعه‌های متعددی از قبیل؛ زیست‌پزشکی، میکروبی‌شناسی، دامپزشکی، کشاورزی، داروشناسی، بیوتکنولوژی و سم‌شناسی تأیید شده است (۲۱). لذا هدف از این مطالعه تعیین و شیوع مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در بیماران مبتلا به HIV به روش‌های میکروسکوپی و مولکولی بود.

1-Real-Time Polymerase Chain Reaction

تست استاندارد الیزا مثبت موجود در پرونده بیماران و گذشتن بیش از ۶ ماه از درمان آن‌ها بوده است و معیار خروج افراد، نداشتن این شرایط بود.

جهت تشخیص بیماری سل، آموزش نحوه صحیح نمونه‌گیری (تا اطمینان پیدا شود که نمونه دریافتی از آب دهان یا ترشحات حلق و بینی نباشد) به بیماران ارایه گردید و در سه نوبت و به روش زیر ظرف نمونه را پر نمایند. بهتر است حجم خلط بین ۳ تا ۵ میلی‌لیتر باشد. "نمونه اول" در اولین مراجعه بیمار به مرکز دریافت شد و "نمونه دوم" خلط صبحگاهی است. برای جمع‌آوری این نمونه، بیمار قبل از برخاستن از جای خود و پس از یک نفس عمیق یا سرفه، خلط خارج شده را در ظرف بریزند. "نمونه سوم" هم‌زمان با مراجعه بیمار برای تحویل نمونه دوم (خلط صبحگاهی) به مرکز دریافت شد. مشخصات بیمار شامل: کد بیمار، شماره مسلسل نمونه، تاریخ دریافت نمونه بر روی ظرف نمونه یادداشت شد. سپس نمونه در محل خنک و سایه نگهداری شد. لازم به ذکر است که نمونه‌گیری با رعایت اصول استاندارد آزمایشگاهی و ایمنی‌زیستی در فضای باز انجام شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری شدن به آزمایشگاه سل منتقل شدند و به وسیله یک اپلیکاتور چوبی یا لوپ قسمت مناسبی از نمونه را انتخاب کرده و روی لام یک گسترده یکسان می‌کشیم. به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه در دمای اتاق صبر کرده تا خشک شود. برای ثابت کردن لام‌ها، لام را دو تا سه بار به صورت افقی از روی شعله حرکت می‌دهیم.

جهت انجام رنگ‌آمیزی زیل-نلسن است که از سه مرحله زیر انجام گردید؛ مرحله اول: رنگ کردن لام‌ها را روی یک پایه فلزی قرار داده و تمام سطح گسترده با "کاربل فوشین" پوشانده شد. برای رنگ‌آمیزی بهتر و جلوگیری از رسوب ذرات، یک کاغذ صافی را به ابعاد لام بریده و روی آن قرار می‌دهیم و لام را به آرامی از روی شعله عبور می‌دهیم. روی لام فوشین ریخته و به آرامی روی گسترده آب می‌ریزیم تا رنگ پاک شود. مرحله دوم: رنگ‌بری^(۱)، تمام سطح گسترده را با محلول رنگ بر به مدت ۳ دقیقه می‌پوشانیم لام را به آرامی می‌شوئیم. مرحله سوم: رنگ‌آمیزی زمینه^(۲)، تمام سطح گسترده را یک دقیقه با متیلن بلو پوشانیدیم. سپس هر دو سطح لام را به آرامی با آب شست و شو داده و لام‌های رنگ‌آمیزی شده را روی پایه لام قرار داده تا در حرارت اتاق خشک شود. در نهایت گسترده لام‌ها با میکروسکوپ نوری در ۱۰۰ میدان میکروسکوپی خوانده شدند.

برای انجام تست مولکولی کمی (Quantitative Real-Time) که مشخص‌کننده میزان بار ویروسی HIV در خون (پلاسمای) هر بیمار است. خون‌گیری با رعایت موارد بهداشتی و ایمنی‌زیستی و با کمک متخصصان انجام و جمع‌آوری شد. ابتدا با استفاده از کیت استخراج RNA ویروس، شرکت کیاژن با کیت نامبر ۱۶۹۰۳۲۹۶۶ استفاده شد. پس از

1-Decolouriation
2-Counter Staining

یافته‌ها

در این مطالعه اطلاعات ۱۰۰ بیمار مبتلا به HIV اثبات شده در مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری تهران تهران وابسته به دانشگاه شهید بهشتی که دارای پرونده بهداشتی و درمانی بودند و بیش از ۶ ماه از مدت درمان آن‌ها گذشته است، بر اساس مدل نمونه‌گیری توضیح داده شده، در روش کار مورد بررسی قرار گرفت.

داده‌ها نشان می‌دهند که ۵۷ درصد از افراد مرد و ۴۳ درصد بیماران مورد بررسی زن بودند. از نظر سنی میانه ۳۶ سال (چارک اول و سوم ۳۱/۷۵، ۴۵) بود. میانه سنی در مردان ۳۶ سال (IQR برابر با ۳۲±۴۷) و میانه سنی در زنان ۳۳ سال (IQR برابر با ۲۹±۴۱) بود.

مدت زمان متوسط طول درمان براساس ماه، ۳۰ ماه می‌باشد. وضعیت تأهل بیماران مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که ۶۲ درصد از افراد از همسر خود جدا شده بودند، ۳۴ درصد متأهل، ۲ درصد مجرد و ۲ درصد همسر آنها فوت شده بود. از نظر تحصیلات نیز ۴۸ درصد زیر دیپلم، ۳۷ درصد دیپلم و ۱۵ درصد با تحصیلات دانشگاهی بودند. از نظر راه انتقال رابطه با غیر همجنس شایع‌ترین عوامل خطر بیماری در بیماران با ۵۲ درصد بوده، ۱۶ درصد به واسطه اعتیاد تزریقی، رابطه با همجنس عامل ۷ درصد و انتقال از مادر به فرزند در ۶ درصد افراد و

استخراج RNA ویروس از نمونه‌های پلاسمای بیماران (پلاسمای EDTA دار) به وسیله کیت اندازه‌گیری بار ویروسی به وسیله روش RT-PCR انجام گرفت.

برای اندازه‌گیری بار ویروسی (HIV) از کیت تجاری Real-Time PCR Artus با کیت نامبر ۱۶۹۰۲۷۳۸۸ استفاده شد و دستورالعمل به کار رفته مطابق کیت بوده است. فرآیند تکثیر با استفاده از Master Mix تست Tag-man Real-Time PCR و به صورت تک مرحله‌ای انجام گردید. دستگاه Real-Time PCR مورد استفاده در این تحقیق روتور ژن Q^(۱) و برنامه PCR به شرح زیر بوده است: ۹۵ درجه برای ۳۰ ثانیه (نسخه برای معکوس)، ۹۵ درجه برای مدت ۶۰ ثانیه (فعالیت DNA پلی‌مراز)، ۷۲ درجه دور به مدت ۳۰ ثانیه (واسرشت DNA الگو) و سیکل‌ها ۵۰ دور تکرار می‌شوند.

جهت انجام آزمایش CD4، پس از خون‌گیری از بیماران، نمونه در لوله CBC ریخته شده و برای انجام این تست لوله را سر و ته کرده و روی هر کارت‌تریج شماره هر بیمار نوشته شده و با پیپت حبابی از هر نمونه خون برداشته و روی محل مشخص هر کیت قرار می‌دهیم. نمونه را به دستگاه CounterCD4 داده و منتظر شده تا میزان CD4 مشخص شود.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس، همگنی واریانس (لون) و تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند.

1-Rotore geen Q

تعداد سلول‌های CD4 در بیماران HIV بیشتر است و همچنین تفاوت معنی‌داری در متغیرهای سن، وضعیت تأهل و تحصیلات به دست نیامد.

تعداد ۲ مورد (۲ درصد بیماران) بیماری هم‌زمان سل و HIV وجود داشت. هر دو بیمار دارای سل خانم بوده، جدا شده از همسر، با تحصیلات زیر دیپلم و بیکار هستند (نمودار ۱ و ۲).

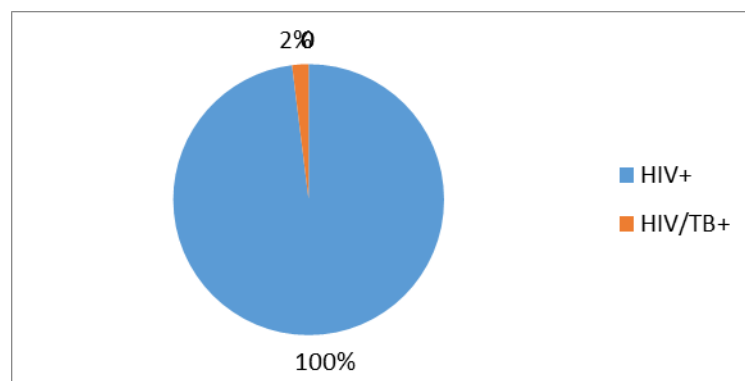
همه بیماران مورد مطالعه که در آزمون واکنش زنجیره‌ای پلی مرآز (PCR) شرکت کردند از نظر بار ویروسی بررسی شدند که بالاترین آن ۳۲۷۸، کمترین آن (زیر ۱۴) و میانگین آن ۱۷۷/۵ بود.

بین تعداد سلول‌های CD4 و بار ویروسی (۷.۱) و درمان ارتباط معنی‌داری ($p < 0.01$) وجود داشت و هر چه طول درمان بیماران بیشتر باشد، تعداد سلول‌های CD4 بالاتر رفته و در نتیجه ۷.۱ پایین‌تر خواهد بود و همچنین بین متغیرهای طول درمان و تعداد CD4+ را بطنه معنی‌دار مستقیم ($p < 0.05$) وجود داشت (جدول ۱ و ۲).

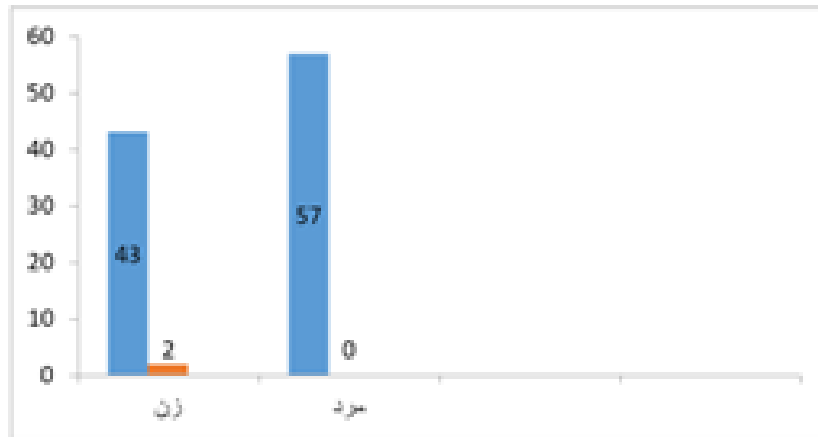
سایر روش‌های نامشخص و مختلف انتقال ۱۹ درصد بود. نکته قابل توجه این که رفتارهای جنسی در افراد زیر بیست سال و تزریق اعتیاد در افراد بالای بیست سال شاخص است. در بررسی شغل بیماران نیز مشاهده شد که به ترتیب ۴۸ درصد بیمار شغل دولتی، ۲۵ درصد شغل آزاد، ۹ درصد بیکار و ۸ درصد دارای مشاغل پرخطر داشتند.

نتایج شمارش سلول‌های لنفوسیت T، CD4+ نشان داد که میانگین شمارش این سلول در بیماران ۷۲۲/۸ سلول بر ماکرولیتر (حداقل ۷۸ و حداکثر ۱۹۸۳) است. بر اساس شمارش سلول لنفوسیت، بیماران مورد مطالعه به دو گروه کمتر و بیشتر از ۲۰۰ سلول بر ماکرولیتر تقسیم‌بندی شدند. مقایسه‌ها و آنالیزهای آماری بر اساس این گروه‌بندی روی داده‌های حاصل انجام گرفت.

در مقایسه آماری به عمل آمده تفاوت معنی‌داری بین مدت طول درمان و مقدار سلول‌های CD4 وجود دارد و هرچه مدت درمان بیشتر باشد،



نمودار ۱: فراوانی شیوع سل در بیماران HIV مثبت



نمودار ۲: فراوانی شیوع سل در بیماران مثبت بر اساس جنسیت

جدول ۱: آزمون ANOVA برای بررسی میانگین نمرات داده های بار ویروسی و گلبول سفید در آیدز و سل

میانگین	F	میانگین مربعات	df	مجموع مربعات		
.۴۴۳	.۹۰۳	۸۵۶۷۸/۲۷۷	۳	۲۵۷۰۳۴/۸۳۱	بین گروهها	CD4
		۹۴۹۰۹/۳۴۰	۹۶	۹۱۱۱۲۹۶/۶۰۹	داخل گروهها	
			۹۹	۹۳۶۸۳۳۱/۴۴۰	جمع	
.۰۰۹	۴/۱۱۶	۷۷۵۷۴۴/۶۸۵	۳	۲۳۲۷۲۳۴/۰۵۵	بین گروهها	V.L
		۱۸۸۴۸۰/۶۷۶	۹۶	۱۸۰۹۴۱۴۴/۹۳۵	داخل گروهها	
			۹۹	۲۰۴۲۱۳۷۸/۹۹۰	جمع	

جدول ۲: بررسی همبستگی بین مدت زمان درمان HIV، بار ویروس، سن و CD4 بیماران

سلول CD4	سن	بار ویروس V.L	مدت زمان درمان		
.۰/۳۰۸**	-.۰/۱۴۲	-.۰/۳۵۸**	۱	ضریب همبستگی	مدت زمان درمان
.۰/۰۰۲	.۰/۱۵۸	-.۰/۰۰۱		پیرسون معنی دار دوطرفه	
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	تعداد نمونه	
-.۰/۳۷۴**	-.۰/۰۱۷	۱	-.۰/۳۵۸**	ضریب همبستگی	بار ویروس V.L
-.۰/۰۰۰۱	.۰/۸۶۸		-.۰/۰۰۰۱	پیرسون معنی دار دوطرفه	
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	تعداد نمونه	
.۰/۰۲۸	۱	-.۰/۰۱۷	-.۰/۱۴۲	ضریب همبستگی	سن
.۰/۷۱۰		.۰/۸۶۸	.۰/۱۵۸	پیرسون معنی دار دوطرفه	
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	تعداد نمونه	
۱	.۰/۰۲۸	-.۰/۳۷۴**	.۰/۳۰۸**	ضریب همبستگی	سلول CD4
	.۷۱۰	.۰/۰۰۰۱	.۰/۰۰۲	پیرسون معنی دار دوطرفه	
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	تعداد نمونه	

**اعداد با علامت دو ستاره نشان دهنده همبستگی معنی دار ۰/۰۱ بین دو عامل مورد بررسی است.

بحث

سل به همراه HIV یک خطر جدی برای سلامتی بیماران HIV به ویژه در کشورهای جهان سوم می باشد و یک علت اصلی مرگ و میر در این بخش از دنیا به عفونت هم‌زمان TB/HIV اختصاص دارد (۲۳). لذا هدف از این مطالعه تعیین و شیوع مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در بیماران مبتلا به HIV به روش‌های میکروسکوپی و مولکولی بود.

میزان ۲ درصد از افراد دارای بیماری هم‌زمان سل و HIV بودند که با میانگین افراد مبتلای هم‌زمان به این بیماری در ایران در سال ۱۳۹۹ میزان بروز گزارش شده سل ۶/۷ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت بوده است. از تعداد ۵۶۶۶ مورد مبتلا به سل گزارش شده کشور در سال ۱۳۹۹، ۴۵ درصد موارد را زنان بیمار و ۱۸ درصد موارد را بیماران غیر ایرانی تشکیل می‌دهند و بیشترین میزان بروز سل مربوط به گروه سنی ۶۵ سال به بالا بوده است (۴).

بروز سل (TB) در حال حاضر در بیماران آلوده به HIV ساکن در آفریقا و آسیا، که در آن سل بالا است، که نشان دهنده حساسیت این گروه از بیماران به مایکوباکتریوم‌های متعلق به گروه سل است. سرکوب سیستم ایمنی ناشی از HIV تظاهرات بالینی سل را تغییر می‌دهد و منجر به علایم و نشانه‌های غیر معمول و انتشار بیشتر خارج ریوی می‌شود. درمان سل نیز در بیماران آلوده به HIV دشوارتر است (۲۴).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اکثریت بیماران مردان نوجوان با تحصیلات زیر دیپلم بودند. همچنین درصد قابل توجهی از این بیماران از طریق ارتباطات ناسالم جنسی با غیرهمجنس به بیماری HIV مبتلا شده‌اند. تعداد ۲ نفر از بیماران مورد مطالعه دارای عفونت‌های ویروسی هم‌زمان به سل و HIV بودند.

راه‌های اصلی انتقال عفونت HIV شامل؛ تماس جنسی، انتقال از مادر به فرزند، خون و آسیب‌های مخاطی در معرض تماس با خون می‌باشند. در کره جنوبی راه انتقال اصلی تماس جنسی هتروسکشوال (۵۲/۳ درصد)، سپس تماس جنسی هموسکشوال (۲۳/۹ درصد) و اعتیاد تزریقی (۱/۱ درصد) گزارش گردیده است. در کشور آلمان راه اصلی انتقال تماس جنسی هموسکشوال (۶۴/۶ درصد)، سپس اعتیاد تزریقی (۱۴/۹ درصد) و به دنبال آن تماس جنسی هتروسکشوال (۸/۸ درصد) گزارش شد (۲۵). در مطالعه حاضر راه عمده انتقال رابطه با غیر هم‌جنس (۵۲ درصد) به دست آمد. البته در پژوهش‌های قبلی انجام شده در ایران انتقال وریدی راه عمده انتقال است که با مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد. به نظر می‌رسد شیوع راه انتقال جنسی در سال‌های اخیر بیشتر شده که ممکن است برگرفته از مسایل اخلاقی و عدم رعایت بهداشت جنسی و فروپاشی بنیان‌های زندگی خانوادگی باشد و از سوی دیگر آموزش‌ها و هشدارهای بهداشتی ارائه شده در جامعه به منظور پیشگیری از استفاده از سرنگ‌های

باشد که در این پژوهش میزان افراد اعتیاد تزریقی بسیار کمتر بوده است.

مطالعه اسدی و مرجانی و رسول نژاد و همکاران و همچنین شارما و همکاران در هند و نیز به بررسی شیوع سل در بیماران HIV مثبت پرداختند (۲۸ و ۲۷). در مطالعه حاضر نیز به بررسی شیوع سل در بیماران HIV مثبت پرداخته شد که نشان می‌دهد این موضوع حایز اهمیت است.

مطالعه باقری و همکاران در بیماران HIV مثبت نشان داد ۶۳/۶ درصد مبتلا به هپاتیت C، ۷ درصد مبتلا به هپاتیت B و ۱/۴ درصد مبتلا به سل بوده‌اند (۲۹). که با پژوهش حاضر که میزان شیوع سل ۲ درصد بود تقریباً همخوانی دارد.

در مطالعه قیت و همکاران نیز، سل ریوی شایع‌ترین عفونت فرصت‌طلب در بیماران آلوده به ویروس ایدز بود (۳۰). مایکوباکتریوم عامل بیماری سل یکی از عفونت‌های فرصت‌طلب در بیماران نقص ایمنی HIV می‌باشد و توجه به این موضوع از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

دوکوبو و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که TB علت عمده مرگ و میر در HIV در بخش صحرایی آفریقا است. این افراد در اولویت دریافت درمان ضد ویروسی هستند. از ۹ میلیون TB در سال ۲۰۱۳، ۱/۱ میلیون نفر از آن‌ها HIV داشتند و از ۵/۱ میلیون مرگ ناشی از TB، ۳۶۰ هزار نفر از آن‌ها HIV داشتند (۱۲). در تحقیق حاضر نیز به بررسی شیوع سل یا TB پرداخته شد و فراوانی آن ۲ درصد

مشترک در بین معتادان تزریقی منجر به کم شدن ابتلا در بین آن‌ها گردیده است.

بیشترین عفونت‌های فرصت‌طلب مرتبط با HIV عمدتاً در مقدار سلولی CD4 کمتر از ۲۰۰ سلول در هر ماکرو لیتردیده می‌شود (۲۶). در مطالعه حاضر تعداد سلول‌های CD4 نشان داد که میانگین شمارش این سلول‌ها در بیماران ۷۲۲ سلول در هر ماکرو لیتتر می‌باشد. این مسئله می‌تواند علت ابتلای سل را دریکی از دو بیمار مبتلا به سل که دارای $CD4=202$ بوده را توجیه نماید، که با کاهش تعداد سلول‌های لنفوسیت CD4T احتمال ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب افزایش می‌یابد و مقدار اندازه‌گیری شده تعداد سلول‌های CD4 در بیمار دیگر ۹۱۴ است. از این رو باید توجه داشت که نیاز به آموزش‌های لازم به بیماران HIV مثبت برای حفاظت از آلودگی هم‌زمان به بیماری سل وجود خواهد داشت.

در مطالعه علوی و همکاران که در بیمارستان رازی اهواز در طی سال‌های ۸۰ تا ۸۸ روی ۱۲۳ بیمار آلوده به ویروس HIV انجام شد، ۸۰/۵ درصد افراد اعتیاد تزریقی داشتند و ۶۵/۸ درصد مبتلا به سل ریه بودند که از این میان ۵۶/۷ درصد علاوه بر سل عفونت‌های فرصت‌طلب دیگری از قبیل هپاتیت ویروسی یا اندوکاردیت داشتند. همچنین ۲۹/۶ درصد CD4 زیر ۲۰۰ گزارش شد (۲۵). در مقایسه با پژوهش حاضر تعداد مبتلایان به سل در بیماران HIV، ۲ درصد بوده و هم‌خوانی ندارد که می‌تواند به این دلیل

گزارش شد که با فراوانی آن در آفریقا تطابق ندارد که ممکن از به این دلیل باشد که امروزه بیماران HIV پس از شناسایی مورد آزمایش و بررسی از نظر سل قرار می‌گیرند و نسبت به سال ۲۰۱۴، بیماران در اولویت درمان ضد ویروسی هستند.

در مطالعه دیگری به وسیله پانگ و همکاران علت مرگ و میر در بیماران ایدزی در چین بررسی شد. شایع‌ترین عفونت فرصت طلب در بین بیماران، پنومونی باکتریال (۲۵/۸ درصد) بود و بعد عفونت‌های کاندیدیازیس، پنوموسیستیس و توبرکلوزیس بیشترین عفونت‌ها را به خود اختصاص می‌دادند (۳۱). در مطالعه حاضر نیز توبرکلوزیس از جمله عفونت‌های هم‌زمان با بیماری ایدز است که بررسی فراوانی آن دارای اهمیت است.

لی - ژین و ژیانو و سایر همکاران، به تجزیه و تحلیل داده‌ها در مورد غربالگری HIV در بیماران سل و سل فعال در بیماران HIV/AIDS در شانگهای در ۱۰ سال گذشته پرداختند. میزان شیوع HIV در میان بیماران سل از ۲/۴۲ درصد در سال ۲۰۱۲ به ۰/۵۰ درصد در سال ۲۰۲۰ کاهش یافته است و میزان سل فعال در بیماران HIV/AIDS همچنین روند کاهشی از ۱/۰۲ درصد در سال ۲۰۱۲ به ۰/۲۱ درصد در سال ۲۰۲۰ نشان دادند (۳۲). در این پژوهش نیز میزان شیوع سل ۲ درصد بوده که با تحقیقی که در شانگهای انجام شده همخوانی دارد.

داتاترایا و راقاوندرا در هوبی یک مطالعه مقطعی بر روی ۱۰۹ بیمار مبتلا به HIV انجام داده که

نتیجه به این صورت گزارش شد که شیوع HIV-TB در بین شرکت کنندگان در مطالعه حدود ۳۴/۹ درصد تخمین زده شد و عفونت HIV بیشتر در خانم‌ها وجود دارد و سل در مردان بسیار دیده می‌شود. سل ریوی یعنی شایع‌ترین نوع سل ۹۲/۱ درصد در میان بیماران HIV مطالعه بود. شیوع سل در مواردی با شمارش CD4 در دامنه کمتر از ۲۵۰ سلول بر ماکرولیتر در هر متر حداکثر مشخص شد. شیوع سل در بیماران HIV مثبت مورد مطالعه بیش از یک سوم بوده از این رو بسیار نگران کننده است که بیماران HIV باید در اسرع وقت مورد غربالگری و درمان سل قرار گیرند و پروفیلاکسی سل در بیماران HIV باید در نظر گرفته شود (۳۳). در تحقیق حاضر نیز عفونت HIV بیشتر در مردها وجود دارد و سل در زن‌ها دیده شد. شیوع سل در مواردی با شمارش CD4 در یک بیمار در دامنه کمتر از ۲۵۰ سلول بر مکعب در هر متر و در یک بیمار بالای ۲۵۰ سلول بر ماکرولیتر بود. همچنین میزان شیوع سل در مقایسه با مطالعه فوق کمتر بوده است؛ بنابراین با مطالعه فوق همخوانی ندارد. زیرا ممکن است بیماران HIV مثبت که برای مطالعه انتخاب شدند، تحت درمان ضد ویروسی قرار نگرفته‌اند و یا مدت کمی از درمان آن‌ها گذشته باشد که سبب شده میزان CD4 پایین آمده باشد و در نتیجه مستعد بیماری‌های فرصت طلب از جمله سل ریوی قرار گیرند.

در مطالعه دیگری که به وسیله عظیمی و همکاران بر روی ۱۰۰ مرد HIV مثبت در زندان البرز

عفونت سل نهفته و افزایش خطر بیماری به دنبال عفونت جدید با میکروب سل می‌باشند.

تقدیر و تشکر

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه مقطع دکترای تخصصی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهر قدس، با کد اخلاق IR.IAU.PS.REC.1400.267 می‌باشد که با حمایت مالی این دانشگاه انجام شد، لذا نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از همه شرکت کنندگان در این پژوهش تشکر و قدردانی به عمل آورند.

انجام شد، فراوانی ابتلا به HBV، HCV و TB به ترتیب ۴۵ درصد، ۳ درصد و ۹ درصد تعیین شد. سابقه اعتیاد تزریقی شایع‌ترین راه انتقال به عفونت‌های ثانویه می‌باشد. در مقایسه با مطالعه حاضر نیز به بررسی فراوانی TB در مبتلایان پرداخته شد و ارتباط جنسی شایع‌ترین راه انتقال بود که با مطالعه عظیمی هم‌خوانی ندارد که می‌تواند به دلیل نوع جامعه هدف باشد (۳۴).

تعدادی از شرکت کنندگان در مطالعه از علایم و نحوه انتقال بیماری سل، آگاهی‌های لازم را نداشتند و برای آنها نیز اهمیتی نداشت، لذا پیشنهاد می‌شود با توجه به نرخ بالای رفتارهای پرخطر جنسی در انتقال بیماری‌ها هم‌زمان و بررسی آموزش‌های لازم به منظور پیشگیری از انتقال بیماری و همچنین واکسینه کردن برای بیماری هپاتیت B توصیه می‌شود.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که بیشتر بیماران در سنین جوانی بوده و رابطه جنسی با غیر هم‌جنس به عنوان شایع‌ترین عامل خطر ابتلا به ویروس HIV بود. سل نیز از جمله بیماری‌های همراه با HIV بود. با توجه به آن که CD4 و ماکروفاژها نقش اصلی در پاسخ سیستم ایمنی به عفونت با مایکوباکتریوم سلی دارند و عفونت با ویروس HIV باعث کاهش پیشرونده و اختلال عملکرد این سلول‌ها می‌شود، بنابراین این بیماران مبتلا به HIV در خطر فعال شدن مجدد

REFERENCES

1. Moule MG, Cirillo JD. Mycobacterium tuberculosis Dissemination Plays a Critical Role in Pathogenesis. *Front Cell Infect Microbiol* 2020;10(65):1-12.
2. Organization WH, Initiative ST. Treatment of tuberculosis: guidelines. 4th. ed. 2019;1-145.
3. Bahador A. In: Murray P(editors). *Murray Microbiology* .1nd ed .Khosravi Publications; 2013; 213.
4. de Cherif TK, Schoeman JH, Cleary S, Meintjes GA, Rebe K, Maartens G. Early severemorbidity and resource utilization in South African adults on antiretroviral therapy. *BMC Infect Dis* 2009; 9(1):1-8.
5. Conner RF, Villarreal LP. *AIDS: Science and society*. London: Jones & Bartlett Publishers. 7th ed. 2013; 1-258.
6. Huber F, Merceron A, Madec Y, Gadio G, About V, Pastre A, et al. High mortality among male HIV-infected patients after prison release: ART is not enough after incarceration with HIV. *PLoS One* 2017; 12(4): e0175740.
7. Nordentoft PB, Engell-Sørensen T, Jespersen S, Correia F, Medina C, Silva D, et al. Assessing factors for loss to follow-up of HIV infected patients in Guinea-Bissau. *Infection* 2017; 45(2): 187-97.
8. Akbari M, Moody K. A review of AIDS and its prevention and treatment. *Second National Conference on Biology and Environmental Sciences*. Gorgan 2016;17(4): 695-704.
9. Liberato IR, De Albuquerque Mde F, Campelo AR, Melo H. Characteristics of pulmonary tuberculosis in HIV seropositive and seronegative patients in a Northeastern region of Brazil. *Rev Soc Braz Med Trop* 2004; 37(1): 46-50.
10. Dargahi F, Amani F, Habibzadeh S. Prevalence of HCV, HBV, HIV in blood donors in Ardabil Province. *Quarterly Scientific- Student* 2012; 2(1): 86-97.
11. Panos G, Samonis G, Alexiou VG, Kavarnou G, Charatsis G, Falagas M. Mortality and morbidity of HIV infected patients receiving HAART: a cohort study. *Curr HIV Res* 2008; 6(3): 257-60.
12. Dokubo EK, Baddeley A, Pathmanathan I, Coggin W, Firth J, Getahun H, et al. Provision of antiretroviral therapy for HIV-positive TB patients-19 countries, sub-Saharan Africa, 2009-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63(47): 1104-7.
13. Behzadpour M, Khanjani N. The prevalence of different human immunodeficiency virus transmission routes and knowledge about AIDS in infected people with HIV in Sirjan. *Journal of Fasa University of Medical Sciences* 2012; 2(1): 45-52.
14. van Andel E, Been SK, Rokx C, Ende M. Risk factors in an HIV-infected population for refraining from specialist care. *AIDS Care* 2016; 28(10): 1255-60.
15. Potthoff A, Brockmeyer NH. Status of HIVinfections 2005. *Herz* 2005; 30(6): 451-7.
16. Jaryal A, Raina R, Sarkar M, Sharma A. Manifestations of tuberculosis in HIV/AIDS patients and its relationship with CD4 count. *Lung India* 2011; 28(4): 263-6.
17. Zhu X, Ma D, Zhang J, Peng J, Qu X, Ji Chunyan, et al. Elevated interleukin-21 correlated to Th17 and Th1 cells in patients with immune thrombocytopenia. *Journal of Clinical Immunology* 2010; 30(2): 253-9.
18. Pawlowski A, Jansson M, Sköld M, Rottenberg M, Gunilla K. Tuberculosis and HIV co-infection. *PLoS Pathog* 2012; 8(2): 1-7.
19. Padyana M, V.Bhat R, Dinesha M, Nawaz A. HIV-Tuberculosis: A Study of Chest X-Ray Patterns in Relation to CD4 Count. *North American Journal of Medical Sciences* 2012; 4(5): 221-25.
20. Kooi E, Mahayidin M. Pulmonary tuberculosis in HIV Infection: The relationship of the radiographic appearance to CD4 T-lymphocytes count. *The Malaysian Journal of Medical Sciences* 2001; 8(1): 34-40.
21. Keshavarz M, Karbalaie Niya MH, Tavakoli A, Keyvani H, Yaghubi A. A review on different types of Real-time PC methods and its optimization. *J JQUMS* 2017; 21(3): 76-90.
22. Vajpayee M, Kanswal S, Seth P, Wig N. Tuberculosis infection in HIV-infected Indian patients. *AIDS Patient Care STDS* 2004; 18(4): 20913.
23. Charbonnier F, Calmy A, Janssens J. Tuberculosis and HIV co-infection: a therapeutic challenge. *National Center for Biotechnology Information* 2011; 23(7): 2295-300.
24. Mohammadshahi J, Habibzadeh SH, Hosseinzadeh M, Shahbazzadeghan B. Clinical and epidemiological characteristics of patients with hiv in ardabil city during 2005-2014. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences* 2017; 17(2): 221-29.
25. Alavi SM. Relative frequency of infections among hospitalized injecting drug user HIV positive patients in Razi hospital, Ahvaz, SW Iran (2001-2003). *Jundishapoor J Microbiol* 2008; 1(1): 6-9.

26. Sharma SK, Kadiravan T, Banga A, Goyal T. Spectrum of clinical disease in a series of 135 hospitalised HIV-infected patients from north India. *BMC Infect Dis* 2004; 4: 52-62.
27. Asadi S, Marjani M. Prevalence of intravenous drug use-associated infections. *Iran J Clin Infect Dis* 2006; 1(2): 59-62.
28. Bagheri P, Faramarzi H, Sabet M. The survey of risk factors in hiv positive patients covered by shiraz university of medical sciences. *Journal of Isfahan Medical School* 2011; 29(157): 1523-31.
29. Ghate M, Deshpande S, Tripathy S, Nene M, Gedam P, Godbole SH, et al. Incidence of Common opportunistic infections in HIV-infected individuals in Pune, India: analysis by stages of immunosuppression represented by CD4 counts. *Int J Infect Dis* 2009; 13(1): e1-e8.
30. Pang W, Shang P, Li Q, Xu J, Bi L, Zhong J, et al. Prevalence of opportunistic infections and causes of death among hospitalized hiv infected patients in sichuan, china. *Tohoku J Exp Med* 2018; 244(3): 231-42.
31. Li-xin R, Xiao X, Jing C, Xin S, Qing J. Study of screening methods of MTB/HIV co-infected patients in low TB and AIDS prevalence area. *Chinese Journal of Antituberculosis* 2021; 43(3): 240-7.
32. Dattatraya D, Raghavendra D. Study on the Prevalence of Tuberculosis in HIV Seropositive patients attending the ART Centre, KIMS, Hubli. *Indian Journal of Public Health Research & Development* 2021; 12(1): 53-9.
33. Azimi SH, Sabokbar A, Bairami A, Gharavi M. Prevalence of human immunodeficiency virus (HIV) coinfections among male prisoners in Alborz province. *J of Gorgan University of Medical Sciences* 2020; 22(2): 75-81.
34. Lee MP, Chan JW, Ng NK, Li PC. Clinical manifestations of tuberculosis in HIV infected patients. *Respirology* 2000; 5(4): 423-6.

Investigating the Prevalence of Mycobacterium Tuberculosis in Patientsinfected with HIV Microscopically and Molecularly

Kasavandi A¹, Foroohi F^{1*}, Rahimi T², Ferdousi A¹, Mohammadian T¹

¹Department of Microbiology, Shahr-e-Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, ²Department of Genetics and Plant Production, Shahr-e-Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Received: 11 Oct 2022 Accepted: 13 Feb 2023

Abstract

Background & aim: One of the global challenges regarding HIV patients is the increased sensitivity to intracellular pathogens such as tuberculosis. CD4+ cells are the main defense element against Mycobacterium tuberculosis, but in these people, as their number decreases, the risk of tuberculosis increases, even antiretroviral treatments sometimes cause unknown manifestations of tuberculosis. Therefore, the aim of the present study was to determine the prevalence of Mycobacterium tuberculosis in patients with HIV by microscopic and molecular methods.

Methods: The present descriptive study was conducted on 100 cases of HIV-infected patients who had completed more than 6 months of antiretroviral treatment, by recording their demographic characteristics. First, three sputum samples were taken from the patients at certain times in accordance with the standard principles of laboratory and immunobiology in the open air, and they were stained by the following Nelson method and examined microscopically. Then, their blood samples were analyzed with cell counter and Real-Time PCR to measure CD4+ and determine the viral load, respectively. The collected data were analyzed using ANOVA, homogeneity of variance (LON) and LSD post hoc statistical tests.

Results: The average CD4+ count and viral load in this community were determined as 722/8 and 177/5 respectively. Only two percent of the population (both women) had simultaneous HIV/TB infection. There was no significant relationship between infection and the variables of age, gender, marital status and education ($p>0.1$). There was a direct significant relationship between the variables of treatment length and CD4+ count ($p<0/05$) and between them with viral load. There was an inverse significant relationship ($p<0/01$).

Conclusion: Tuberculosis is the most common opportunistic infection in HIV infected patients. With the lack of a vaccine for HIV and the lack of an effective vaccine for TB, it is necessary to design strategies to deal with HIV-TB co-infection.

Keywords: AIDS / HIV, Tuberculosis infection, Co-infection

***Corresponding author:** Foroohi F, Department of Microbiology, Shahr-e-Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Email: f.foroohi89@gmail.com

Please cite this article as follows: Kasavandi A, Foroohi F, Rahimi T, Ferdousi A, Mohammadian T. Investigating the Prevalence of Mycobacterium Tuberculosis in Patientsinfected with HIV Microscopically and Molecularly. Armaghane-danesh 2022; 28(2): 260-274.