

بیماری قند

بیماری قند معمولاً با علائمی مانند خستگی، لاغر شدن و از دست دادن عضلات شروع می شود. مبتلایان به این بیماری گاهی دچار دل بهم خوردگی و استفراغ می گردند و در صورت عدم معالجه سرگیجه، لرزش و رعشه بیمار را تا مرحله غش و ضعف شدید سوق می دهد. بیماری قند هنگامی بروز می کند که ترشح انسولین (Insulin) بوسیله لوزالمعده (Pancreatis) متوقف می گردد و یا به حد کافی در بدن ساخته نمی شود و به تبع این موضوع مقدار زیادی قند در ادرار و خون به وجود می آید که بدن نمی تواند آن را به انرژی تبدیل کند. شخص مبتلا به بیماری قند با وجود صرف غذای زیاد همیشه احساس گرسنگی نموده و غذای بیشتری می خورد. بیماری قند را می توان براساس عارضه های آن به دو نوع تقسیم نمود. بیماری قند نوع اول که معمولاً در دوران بچگی قبل از سن ۱۵ سالگی رخ می دهد و شخص مبتلا به این نوع بیماری باید برای ادامه زندگی مستمراً انسولین استفاده نماید زیرا سلولهای لوزالمعده این بیماران در اثر حمله گلوبولهای سفید از بین می رود و در نتیجه لوزالمعده این بیماران قادر به تولید انسولین نمی باشد. در این نوع بیماری، بدن نمی تواند از قند استفاده کند و برای تولید انرژی جبراً چربی موجود در بدن بیمار را می سوزاند و این عمل مقدار اسیدهای چرب در خون را زیاد نموده و ماده ای بنام کیتون (Keton) ایجاد می کند که بدن نمی تواند آن را دفع کند و در نتیجه PH خون کاهش یافته و شرایطی ایجاد می گردد که بنام کتیوزیس Ketosis نامیده می شود. در این مرحله وضعیت جسمانی بیمار مبتلا به مرض قند بحرانی

می شود و به علت جمع شدن مقدار زیادی گاز کربنیک در خون ، بیمار می کوشد با نفس نفس زدن گاز کربنیک را از بدن خود خارج کند و سرانجام با وخیم تر شدن این حالت بیمار غش نموده ، در وضعیت کوما قرار می گیرد. بیماری قند نوع دوم مخصوص اشخاص بالغ است و معمولاً بعد از سن ۴۰ سالگی شروع می شود. علائم این نوع مرض قند تشنگی شدید و تکرر ادرار است که با خستگی ، خارش در بدن و تاریکی چشم ، احساس سوزن سوزن شدن در دست ها و پاها و سردرد همراه می باشد. بیماری قند نه تنها شخص را دچار مشکلات جسمانی جدی می نماید بلکه این بیماری زمینه ساز دیگر بیماریها مانند بیماریهای کلیوی ، عصبی ، تصلب شرائین ، بیماری قلب ، زخم در پاها ، فشار خون بالا و حتی کوری می شود. بیماری قند ممکن است ارثی باشد اما بیشتر احتمال دارد به علت رژیم غذایی نامناسب و مملو از شیرینی و شکر رخ دهد. مصرف بیش از حد گوشت ، لبنیات و مارگارین که دارای چربی اشباع شده است کبد را ضعیف می کند. پرخوری و مصرف غذاهای سنگین نیز روند هضم غذا را مختل می کند و زمینه ساز بیماری قند می شود. نداشتن فعالیت بدنی و پشت میز نشستن نیز بیماری آفرین است و ممکن است باعث بروز بیماری قند گردد. از این رو، متخصصین معالجه مرض قند اعتقاد دارند رعایت رژیم غذایی صحیح و ورزش مستمر بهترین راه مبارزه با این بیماری است . بنابراین جهت پیشگیری از ابتلا به مرض قند توصیه می شود از خوردن نوشابه های گاز دار، نان و برنج به مقدار زیاد، غذاهای کنسرو شده ، کره ، غذاهای سرخ شده در روغن ، شیرینی ، قند، شکر، مواد نشاسته ای ، و گوشت پر چرب ، تا حد ممکن اجتناب نموده ،

میوه و سبزی را در اولویت رژیم غذایی خود قرار داده و حداقل هشت لیوان آب در روز بنوشید. افزون بر رژیم غذایی مناسب با ورزش مداوم و راه پیمایی طولانی در هوای آزاد گردش خون خود را تنظیم نموده و قند موجود در خون را بسوزانید تا هرگز مبتلاً به بیماری قند نشوید.

انعقاد خون

ایجاد لخته ، حاصل برهم کنشهای متوالی ، منظم و پیچیده بین گروهی از پروتئینهای پلازما ، پلاکتهای خون و مواد آزاد شده از بافتها می باشد. که نقش آنها در بند آمدن خونروی و حفظ خونروی و حفظ حالت هموستاز بدن می باشد.

اطلاعات اولیه

در سالهای اخیر تحقیقات زیادی بر روی تمام جوانب سیستم انعقاد خون انجام گرفته و با دستیابی فزاینده به فاکتورهای خالص انعقادی ، امکان مطالعه مستقیم برهم کنشها و شرایط انجام آنها ، برای هر فاکتور خاصی فراهم شده است . از آن طریق ، برهم کنشهای جدیدی مشخص شده است که از آن جمله می توان واکنشهای متقاطع که مسیرهای داخلی و خارجی انعقاد را بهم مربوط می کنند و حلقه های مهم فیدبک منفی و مثبت که در مراحل مختلف روند آبخاری انعقاد موثراند اشاره نمود. همچنین در چند سال گذشته ،

برای بسیاری از فاکتورهای انعقادی ، DNA مکمل از راههای DNA نو ترکیب مربوطه تهیه شده و ساختمان اولیه اسیدهای آمینه آنها تعیین شده است.

مکانیسم انعقاد

سیستم انعقاد خون با فعال شدن فاکتور **XII** یا **VII** و یا هر دو شروع می شود. اما هنوز

معلوم نیست که فعال کننده خود اینها چیست. اینها هم موجب فعال شدن پروتئینی به نام

ترومبین می گردند. تشکیل ترومبین یک حادثه بحرانی در روند انعقاد خون تلقی

می شود. ترومبین مستقیماً قطعات پتیدی را از زنجیره های α و β مولکول فیبرینوژن

می شکند و ایجاد منومرهای فیبرینی می کند که متعاقباً به صورت یک لخته فیبرینی

پلی مریک بسیار منظم در می آیند.

به علاوه ترومبین به عنوان یک محرک فیزیولوژیک بسیار قوی برای فعال شدن پلاکتها

عمل می کند. پلاکتها در حضور یون کلسیم ، پروترومبین را به ترومبین تبدیل

می کنند و همین باعث افزایش مقدار ترومبین و در نتیجه شدت واکنشها می گردد. نقطه

پایان این واکنشها ، ایجاد پلیمر فیبرین است که هنوز قوام کمی دارد اما برهمکنشهای

الکتروستاتیک ما بین مولکولهای منومر فیبرین مجاور ، باعث استحکام آن می شود.

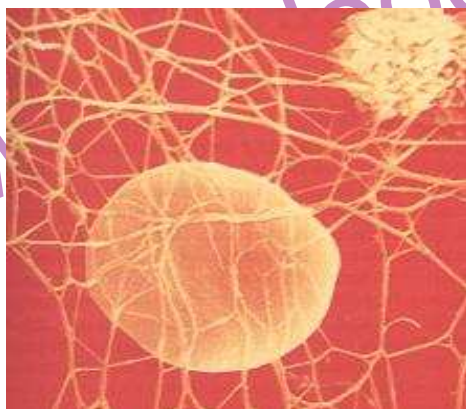
پایدار شدن نهایی لخته خون با فعال شدن فاکتور **XIII** یا همان فاکتور پایدار کننده

فیبرین صورت می گیرد که شامل ایجاد پیوند کووالانسی ما بین اسید آمینه های لیزین با

گلوتامین بین زنجیره های α و γ مجاور هم در مولکولهای فیبرین می باشد. نیز فاکتور

XIII می تواند یک مهار کننده فیزیولوژیک فیبرینولیز را به لخته فیبرین با پیوند

کووالانسی متصل می کند و در نتیجه لخته مربوطه در مقابل اثر لیزکنندگی پلاسمین حساسیت کمتری خواهد داشت. چنانچه در طی تشکیل لخته، پلاکت باشد، لخته ایجاد شده کاملاً جمع یا منقبض می شود و علت آن انقباض یک پروتئین پلاکتی است.



مهار کننده های طبیعی انعقاد

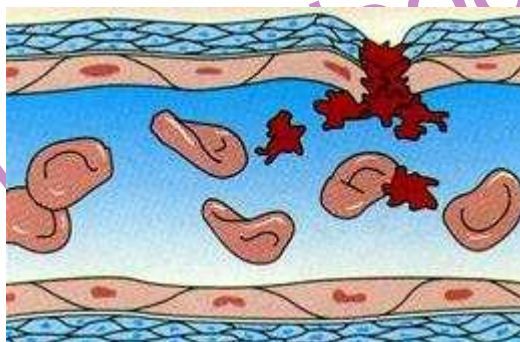
۱. آنتی ترومبین III: با ترومبین به صورت یک به یک جمع شده و آن را از فعالیت باز می دارد.

۲. کو فاکتور II هپارین: این نیز به عنوان مهار کننده ترومبین می باشد، کمبود ارثی این، می تواند موجب ترامبوز شود.

۳. آلفا ماکروگلوبین: از جنس گلیکوپروتئین است و باز هم فعالیت ترومبین را باز می دارد.

۴. پروتئین **C:** وجود نیاز به ویتامین K دارد که بوسیله ترومبین فعال شده و موجب انعقاد می شود.

۵. پروتئین **S:** به عنوان کو فاکتور همراه پروتئین C عمل می کند و برای وجودش ، نیاز به ویتامین K است.



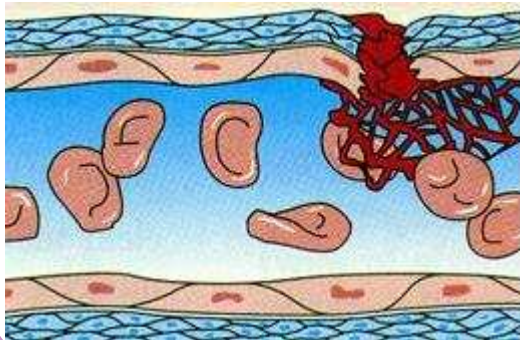
فیبرینولیز طبیعی

تشکیل لخته باعث قطع خونریزی از عروق صدمه دیده و مجروح می شود اما نهایتاً باید برای برقراری مجدد جریان خون ، لخته ایجاد شده از سه راه برداشته شود. این عمل با حل شدن لخته بوسیله سیستم فیبرینولیتیک انجام می شود . آنزیمی به نام پلاسمین بطور متوالی برخی پیوندها را در مولکول فیبرین شکسته و باعث آزاد شدن محصولات پپتیدی و در نتیجه حل شدن لخته می شود. مکانیسمهای متعددی می توانند در ایجاد پلاسمین فعال دخیل باشند که در همه آنها فاکتورهای خاص انعقاد موجب تبدیل این پروتئین از شکل غیر فعال به فعال می شود یعنی پلاسمینوژن به پلاسمین .

اختلالات مادرزادی انعقاد خون

هموفیلی A

هموفیلی A ، شایع ترین اختلال مادرزادی مربوط به فاکتورهای انعقادی است. که در اکثر کمبود فاکتور انعقادی VIII ایجاد می شود. ژن سازنده این پروتئین بر روی کروموزوم X فرد مبتلا قرار دارد و بنابراین ، در درجه اول ، مردان همی زیگوت را گرفتار می کند. با آنکه بطور معمول در ناقلین زن ، تمایل به خونریزی دیده نمی شود، اما مواردی هم وجود دارد که در زنان ناقل هم کمبود بالینی فاکتور VIII دیده می شود. این ناهنجاریهای ژنتیکی در افراد با فنوتیپ زنانه عبارتند از یک کروموزوم X ای که دارای ژن هموفیلی می باشد و فعال است. و در اثر غیر فعال شدن تصادفی کروموزوم X بطور افراطی (Extreme Lyonization) در زن هتروزیگوت ، X سالم غیر فعال شده است. تقریباً در ۱/۳ هموفیلیها نمی توان سابقه خانوادگی هموفیلی را پیدا کرد و به نظر می رسد این به دلیل وجود چندین نسل ناقل خاموش یا وقوع یک جهش جدید است.



هموفیلی B

کمبود مادرزادی فاکتور IX یا هموفیلی B نیز، اختلالی وابسته به کروموزوم X است و میزان شیوه آن حدوداً ۱/۵ شیوع هموفیلی A است و از نظر تظاهرات بالینی، قطعاً نمی‌توان بین هموفیلی A و B فرقی قائل شد. در هر دو، خونریزیهای داخل مفصلی یا عضلانی، خونریزی وسیع به دنبال عمل جراحی و عموماً کمبود شدگی آسان پوست می‌باشد. در هموفیلیها از علل عمده فوت، وقوع خونریزی داخل جمجمه‌ای است. هموفیلی B نیز اختلال وابسته کروموزوم X است.

بیماری خون ویلبراند

این بیماری به صورت اتوزومی غالب منتقل می‌شود، اما در تعداد کمی از بیماران بنظر می‌رسد که به صورت اتوزومی مغلوب باشد. خونریزی در این بیماران، مشخصاً از پرده‌های مخاطی و نواحی جلدی است. در این بیماری با کمبود فاکتور VW مواجه هستیم که توسط سلولهای آندوتلیوم رگها و مگا کاربوسیتها ساخته می‌شوند و در پلاکتها ذخیره می‌گردند و در موقع لزوم، از پلاکتها آزاد می‌گردد.

درمان اختلالات مربوط به انعقاد خون

هم اکنون با بکار بردن روش RELP یکی از روشهای قوی از مهندسی ژنتیک به بودن یا نبودن این بیماریها می‌توان در نسل بعد پی برد. همچنین روش PCR، توانسته است.

با تولید پروتئینهای عامل انواع هموفیلی بعد جایگزینی این پروتئینها در گردش خون ،

کمک شایانی به درمان این بیماریها بکند



کم خونی داسی شکل



سلول های داسی شکل

کم خونی داسی شکل یک بیماری ژنتیکی و یک اختلال خونی است که با

هموگلوبین معویب (Hbss) شناخته می شود. هموگلوبین طبیعی صاف و گرد است و به

سلول اجازه عبور آسان از مویرگهای خونی را می دهد. سلولهای هموگلوبین سلول داسی

سفت و به شکل داس می باشند. این ملکولهای هموگلوبین تمایل دارند به شکل خوشه ای

و در کنار یکدیگر قرار گیرند، بنابراین به راحتی از مویرگهای خونی عبور نمی کنند. این

خوشه ها منجر به توقف جریان خون حمل کننده اکسیژن می گردند. برخلاف سلولها با

هموگلوبین طبیعی که بیش از ۱۲۰ روز زنده هستند، سلولهای داسی بعد از ۱۰-۲۰ روز از

بین می روند. این روند طی یک دوره مزمن منجر به بروز کم خونی می گردد

شایعترین انواع ژن سلول داسی

- صفت سلول داسی :

این افراد حامل ژن معیوب - Hbs - هستند اما مقداری هموگلوبین طبیعی - Hba - نیز دارند افراد با صفت سلول داسی معمولاً بدون علامت هستند و می باشند. ممکن است کم خونی خفیف ایجاد گردد.

تحت شرایط پر استرس، خستگی، کاهش اکسیژن و یا عفونت روند داسی شدن رخ می دهد و در نتیجه عوارض بیماری سلول داسی بروز می نماید.

- بیماری سلول داسی - هموگلوبین C

فرد دارای هر دو نوع همگلوبین Hbs و Hbc می باشد. هموگلوبین C باعث ایجاد سلولهای هدف می گردد. وجود هموگلوبین طبیعی در کنار این هموگلوبین باعث می شود، فرد علامتی از کم خونی نداشته باشد.

اگر هموگلوبین S داسی با سلول هدف همراه شود منجر به یک کم خونی خفیف تا متوسط می گردد.

این افراد اغلب از بیماری سلول داسی با درجه خفیف رنج می برند. بحران گرفتگی رگ ها، صدمات ارگان ها به علت کم خونی و داسی شدن های مکرر و احتمال بالای عفونت همه صفات مشترکی برای Hbss و Hbsc می باشند.

• بیماری سلول داسی - هموگلوبین E

این نوع مشابه بیماری سلول داسی C است با این تفاوت که یک عنصر در ملکول هموگلوبین جایگزین شده است. این نوع معمولاً در افراد جنوب آسیا مشاهده می شود. برخی افراد با بیماری هموگلوبین E بدون علامت می باشند. هر چند تحت شرایط ویژه نظیر خستگی، کاهش اکسیژن و یا کمبود آهن یک کم خونی خفیف تا متوسط بروز می نماید.

• هموگلوبین S - تالاسمی بتا :

این بیماری با ارث رسیدن هم زمان ژن های تالاسمی و سلول داسی ایجاد می گردد. این اختلال باعث کم خونی متوسط و شرایطی مشابه ولی خفیف تر از بیماری سلول داسی می گردد.

همه اشکال بیماری سلول داسی می توانند عوارض همراه با بیماری را بروز دهند. فرد مبتلا به Hbss به شدت مبتلا خواهد بود.

چه کسی به بیماری سلول داسی مبتلا می شود؟

بیماری سلول داسی به صورت اولیه، افراد جنوب آفریقا و شبه جزیره کارائیب را مبتلا می سازد ولی صفت سلول داسی در خاور میانه، هند، آمریکای لاتین، و نژاد مدیترانه‌ای یافت می شود.

براساس تخمین، بیش از ۷۲ هزار نفر در ایالات متحده به این بیماری مبتلا هستند. میلیون ها نفر در سراسر جهان از عوارض بیماری سلول داسی رنج می برند. ۲ میلیون نفر آفریقایی - آمریکایی یا ۱/۱۲ جمعیت آمریکا صفت سلول داسی را دارا می باشند.

علل بیماری داسی شکل چیست؟

بیماری داسی یک بیماری ارثی است که توسط یک جهش ژنتیکی ایجاد می شود. این ژنها بر روی ساختاری از سلولها به کروموزوم وجود دارند. به طور طبیعی در هر سلول بدن ما ۴۶ یا ۲۳ جفت کروموزوم وجود دارد.

جفت کروموزوم ۱۱ حاوی ژنهای مسئول تولید هموگلوبین نرمال می باشد.

یک جهش یا اشتباه در این ژنها منجر به بیماری داسی شکل می شود. این جهش در نقاطی از جهان که بیماری مالاریا شایع است بیشتر دیده می شود هر چند افراد دارای صفت داسی به مالاریا مبتلا نمی شوند. صفت داسی حقیقتاً فرد را در برابر انگل مالاریا محافظت می

نماید. مالاریا اغلب در آفریقا و نواحی مدیترانه‌ای اروپا دیده می شود.

کودکی که جهش ژنتیکی را از هر دو والدین به ارث می برد، بیماری سلول داسی شکل مبتلا خواهد شد.

کودکی که جهش را از یکی از والدین به ارث می برد به حامل صفت سلول داسی شکل خواهد بود و می تواند آن را به فرزندانش منتقل سازد.

علائم بیماری سلول داسی شکل چیست؟

علائم و عوارض زیر با بیماری سلول داسی شکل همراه می باشد. هر چند هر فرد علائم متفاوتی را تجربه می کند.

آنمی – شایعترین علامت بیماری سلول داسی شکل است. در این بیماری سلول های قرمز

خون بصورت سلول داسی شکل تولید می شوند، اما به علت بدشکل بودن توانایی حمل

اکسیژن را از دست می دهند. در نتیجه بدن آب را از دست داده و دچار تب می شود.

شکل داسی باعث سفتی سلولها و دام افتادن آنها در رگها می گردد. در نتیجه سلولها در

طحال تخریب می شوند و یا به علت عملکرد غیر طبیعی از بین می روند و کاهش در

سلولهای قرمز خونی منجر به کم خونی می شود. کم خونی شدید فرد را خسته و رنگ

پریده می نماید، همچنین توانایی حمل اکسیژن به بافت ها را با مشکل رو به رو خواهد

کرد.

بحران درد یا بحران داسی: هنگامی که رگ‌ها خونی توسط سلولهای داسی شکل مسدود می شوند و جریان خون قطع می شود و بحران درد رخ می دهد که بحران گرفتگی رگ‌ها نیز نامیده می شود.

درد در تمام نقاط بدن ایجاد می گردد اما اغلب در قفسه سینه، بازوها و پاها احساس می گردد. تورم دردناک انگشتان دست و پا، که داکتیلیت نامیده می شود و می تواند در خردسالان و اطفال زیر ۳ سال مشاهده شود. پریاپیسم (نعوذ دردناک) نیز که یک روند درناک در ناحیه آلت تناسلی مردان می باشد ممکن است پیش آید. هرگونه اختلال در جریان خون منجر به درد، تورم و مرگ بافتی در اثر عدم دریافت خون و اکسیژن کافی می گردد.

سندروم قفسه سینه حاد: یکی از عوارض خطرناک بیماری سلول داسی شکل، روند داسی شدن در قفسه سینه می باشد. معمولاً به طور ناگهانی و در شرایط پراسترس، عفونت، تب و کم آبی بدن رخ می دهد. سلولهای داسی شکل به یکدیگر متصل گشته و رگ‌ها ریزریوی را مسدود می سازند. علائم شبیه به پنومونی و شامل تب، درد و تک سرفه شدید می باشد. اپیزودهای متعدد سندرم سینه منجر به صدمه دائمی ریه می گردند.

تجمع سلولهای خونی در طحال: این فرآیند منجر به کاهش ناگهانی هموگلوبین گشته و در صورت عدم درمان فوری تهدید کننده حیات می باشد. بدلیل افزایش حجم خون طحال، این عضو بزرگ و دردناک می گردد. بعد از اپیزودهای مکرر، صدمات جدی بر

طحال وارد خواهد شد. بسیاری از کودکان مبتلا به بیماری در سن ۸ سالگی دیگر طحال کارایی ندارند چون از طریق جراحی طحال خارج شده و یا در اثر اپیزودهای مکرر عملکرد خود را از دست داده است. احتمال عفونت بزرگ‌ترین نگرانی برای اطفال مذکور می‌باشد. عفونت شایعترین علت مرگ در کودکان زیر ۵ سال، در این گروه می‌باشد.

سکته: دیگر عارضه شدید و ناگهانی در بیماران سلول داسی شکل است. سلولهای بد شکل از طریق گرفتگی رگ‌ها خونی بزرگ تغذیه کننده مغز منجر به سکته می‌گردند. هرگونه اختلال در جریان خون و اکسیژن به مغز منجر به اختلالات عصبی غیرقابل بازگشت می‌گردد.

در ۶۰٪ بیماران که یک بار سکته کرده‌اند احتمال سکته دوم و سوم نیز وجود دارد. یرقان، یا زردی پوست، چشم‌ها و دهان: یکی از شایعترین علائم و نشانه‌های بیماری سلول داسی شکل می‌باشد، سلولهای داسی شکل به اندازه سلولهای قرمز خونی عمر نمی‌کند و قبل از این که کبد آن‌ها را از خون تصفیه نماید سریعاً از بین می‌روند. بیلی روبین (عامل زرد رنگی) ایجاد شده از این سلولها منجر به یرقان و زردی می‌گردد.

همه ارگان های مهم تحت تأثیر این بیماری قرار می گیرند. کبد، قلب، کلیه ها، کیسه صفرا، چشم ها، استخوان ها و مفاصل به علت عملکرد غیر طبیعی سلولهای داسی شکل و عدم وجود جریان خون در رگ ها صدمه می بینند. مشکلات عبارت اند از:

• افزایش عفونتها

• زخم های پا

• صدمات استخوانی

• سنگ های صفراوی

• صدمات کلیه و کاهش ادرار

• صدمات چشمی

علائم بیماری سلول داسی شکل ممکن است مشابه دیگر اختلالات خونی و مشکلات

طبی باشد. همیشه جهت یک تشخیص سریع و دقیق با پزشک خود مشاوره نماید.

بیماری سلول داسی شکل چگونه تشخیص داده می شود؟

علاوه بر شرح حال پزشکی کامل و معاینه فیزیکی روش های تشخیصی بیماری سلول

داسی شکل عبارت اند از آزمایش های خونی و دیگر روش های ارزیابی.

هم اکنون غربالگری آزمایش خون نوزادان به منظور شروع درمان هرچه سریعتر صورت می گیرد.

تشخیص اولیه جهت درمان پیشگیری کننده عوارض غیرقابل جبران این بیماری بسیار حیاتی است.

الکتروفورز هموگلوبین یک آزمایش خونی است که در تشخیص حاملین صفت داسی شکل و یا هر بیماری همراه با سلول داسی شکل کمک کننده است.

مشخصات ویروس ایدز

ویروس HIV دارای مشخصاتی به شرح زیر میباشد:

اندازه ویروس حدود ۱۴۰-۱۰۰ نانومتر از گروه رتروویروسها با قسمت مرکزی (ژنوم) از

جنس RNA است. در پوشش ویروس، گلیکوپروتئینهایی با زنجیرههای قندی قرار

گرفته اند. هر گلیکوپروتئین از دو جزء تشکیل شده:

۱- گلیکوپروتئین با وزن مولکولی ۱۲۰ هزار که در خارج از پوشش قرار گرفته است.

۲- گلیکوپروتئین با وزن مولکولی ۴۱ هزار که درون پوشش قرار دارند.

در زیر پوشش گلیکوپروتئینی ویروس، دو لایه پروتئینی به نام P24 و P17 قرار دارد

که ژنوم (RNA) ویروس را در بر گرفته است. دو رشته از ژنوم RNA مارپیچی مشابه

یکدیگر (دیپلوئید) همراه با چندین کپی از آنزیم نسخه بردار معکوس (RT) در قسمت

مرکزی قرار دارند، این آنزیم به عنوان کاتالیزور در ساخته شدن DNA از RNA
ویروسی عمل میکند. در حال حاضر مهار فارماکولوژیکی این آنزیم به کمک داروهایی
چون زایدوودین به عنوان روش کنترل عفونت HIV در دست بررسی است.

www.kandoo.cn.com

www.kandoo.cn.com

www.kandoo.cn.com

www.kandoo.cn.com

ژنوم HIV که حاوی ۹۵۰۰ نوکلئوتید است از قطعات منظمی مانند ژن gag, pol و

env تشکیل شده که در همانند سازی ویروس دخالت دارند. ژن gag معمولا

پروتئینهای داخل قسمت مرکزی (آنتی ژن اختصاصی گروه)، ژن pol پلی مرز یا نسخه

بردار معکوس (RT) و ژن env گلیکوپروتئینهای پوششی را کد می کنند. دو ژن

کوچک tat و trs/art نقش مهمی در تقویت همانند سازی ویروسی با کد کردن نوعی

پروتئین بعهدده دارند. HIV نسبت به حرارت بسیار حساس می باشد به طوری که حرارت

۵۶ درجه سانتیگراد به مدت نیم ساعت آن را غیر فعال میکند، به علت داشتن پوشش و

غشای لپیدی نسبت به اتر و حلالهای چربی حساس میباشد. به طور کلی، اتر، استن،

فرمالین ۴ درصد، اتانول ۷۰ درصد، هیپوکلریت ۰/۵-۰/۱ درصد محیط اسیدی،

بتا پروپیولاکتون، گلو تار آلدئید ۱-۲ درصد. ایزوپروپیل الکل ۷۰ درصد، پوویدون یده

(بتادین) ۲/۵ درصد و پراکسید هیدروژن ۱۰ درصد در مدت ۲۰-۳۰ دقیقه HIV را غیر

فعال میکنند. در حالی که ویروس تقریبا در برابر اشعه های یونیزه، گاما و ماوراء بنفش

مقاوم است.

HIV را میتوان از خون، منی، بزاق، شیر، اشک، عرق، سلولهای مغزی، مغز استخوان،

غدد لنفاوی، ترشحات سرویکس و واژن و حتی ادرار بیماران جدا نمود.

راههای انتقال ویروس :

۱- تماس جنسی : HIV اساسا ویروسی است که از طریق مقاربت منتقل میشود اعم از

اینکه نزدیکی با همجنس یا جنس مخالف صورت گرفته باشد، این روش عمده انتقال

است که در حال حاضر بیش از ۷۵ درصد موارد آلودگی در جهان از این راه است. در حال حاضر انتقال از راه مقاربت با جنس مخالف ۶ برابر همجنس بازی است. بعضی از عوامل مانند: متعدد بودن شرکاء جنسی، وجود سایر بیماریهای مقاربتی و تماسهای جنسی با فواحش خطر آلودگی به عفونت را افزایش میدهد.

۲- انتقال به وسیله تزریق خون یا فراورده های خونی یا استفاده از وسایل

آلوده ای که پوست را سوراخ می کنند: حدود ۵ درصد موارد آلودگی به ویروس HIV از طریق خون یا فراوردههای خونی میباشد. این روش نسبت کوچک ولی مهمی از تعداد کل موارد آلودگی به ویروس است زیرا تا حدود زیادی قابل پیشگیری میباشد. انتقال از راه تزریق، موقعی اتفاق می افتد که خون یا بعضی فراوده های خونی آلوده تزریق شده باشد و یا از طریق سوزن و سرنگ و یا سلیر اشیاء تیز آلوده که پوست را سوراخ مینمایند ویروس به بدن شخص راه یابد. در گیرندگان یک واحد از خون آلوده تقریباً ۹۰ درصد احتمال خطر آلودگی وجود دارد. تا کنون خون کامل، عناصر سلولی خون، پلاسما و فاکتورهای انعقادی خون همه ویروس را منتقل کرده اند ولی باید متذکر شد که سایر فراوده های خونی مانند ایمونوگلوبولینها، آلبومین و اجزاء پروتئینی پلاسما، با توجه به مراحل تولید نمیتوانند حاوی HIV باشند و در نتیجه قادر به سرایت بیماری نمیشوند. تعداد هموفیلهای سرم مثبت و وجود گزارشات دال بر تظاهر ویروس در فاکتورهای منوهموفیلی که معمولاً به روش «کریوپوه سی پیتاسیون» تغلیظ میشده است انتقال از اینراه را تایید مینماید.

۳- انتقال از مادر به کودک : انتقال بیماری ممکن است قبل از تولد، در حین تولد و یل بعد از تولد اتفاق بیافتد. میزان خطر برای انتقال بیماری از مادر آلوده به HIV به نوزاد از ۲۰-۴۰ درصد متفاوت است . شدت انتقال بیماری از مادری که مصونیت وی مختل واز بین رفته است بیشتر میباشد. عفونت در نوزادهایی که طی عمل سزارین متولد میشوند نیز به همان نسبت مشاهده میشود. در نوزادانی که مادرشان بعد از تولد وی آلوده به ویروس میشوند رابطه شیر مادر به عنوان عامل احتمالی انتقال ویروس به نوزاد ذکر شده است ودر این مرحله این افراد عیار بالاتری از ویروس را در خون داشته ودر این مرحله قدرت سرایت بیشتری دارند. (۱۰ درصد از موارد آلوده شدگان از این راه است).

سایر راههای انتقال :

در بزاق، اشک چشم، عرق و ادرار ویروس یافت میشود، اما هیچگونه مورد انتقال از راههای یاد شده گزارش نشده است. در تماسهای غیر جنسی با افراد آلوده به ویروس ایدز، آلودگی به وقوع نمی پیوندد؛ در مورد افراد خانواده هموفیل آلوده به ویروس این مسئله به ترتیب یاد شده است ؛ والدین کودکان هموفیل سرم مثبت با وجود تماس با بزاق یا ادرار نوزاد، به هنگام در آغوش گرفتن یا تعویض لباسها منفی باقی می مانند. بنابراین جز از راه خونی یا تماس جنسی انتقال ویرویس از راه دیگر وجود ندارد. دوره نهفتگی ایدز دقیقا معلوم نیست واز زمان آلودگی تا بروز علائم ایدز ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۰ سال وحتى بیشترباشد. به عقیده کارشناسان، نهایتا تمام افرادی که ویروس وارد بدنشان میشود روزی به مرحله نهایی بیماری خواهند رسید. نوزادانی که در بدو تولد آلوده

میشوند دوره نهفتگی آنها به طور متوسط ۸ ماه است. در دوران نهفتگی شخص آلوده به ویروس ظاهراً سالم بوده ولی عامل بالقوه انتقال ویروس به دیگران میباشد و همین مسئله بزرگترین مشکل پیشگیری از اشاعه بیماری در جامعه بوده است. تستهای تعیین عفونت HIV تستهای کاملی نیستند. همه افراد آلوده به HIV تست مثبت ندارند و افرادی که به تازگی آلوده شده اند تست منفی خواهند داشت. و با اینکه انتقال دهنده ویروس هستند اما گواهی سلامت دریافت میدارند. با توجه به راههای انتقال و دوران نهفتگی طولانی ایدز جدا سازی افراد آلوده و یا قرنطینه مسافرتین

در مبادی ورودی کشور در پیشگیری از اشاعه ایدز در جامعه مؤثر نبوده بلکه باعث میشود موارد آلوده راز خود را پنهان نموده و حتی از مراجعه به پزشک و مددکار اجتماعی که مسئول مراقبت، مشاوره و راهنمایی آنها هستند خودداری ورزند و در نتیجه خطر انتقال به دیگران افزایش یابد.

پاسخ آنتی بادی به HIV

در خون قریب به اتفاق بیماران آلوده به HIV آنتی بادهای ضد پروتئین های ویروسی وجود دارند. باید توجه داشت بر خلاف بیماری هپاتیت B که با پیدایش آنتی بادی احتمال آلودگی از بین میرود، بیماران آنتی HIV مثبت برای تمام عمر آلوده باقی می مانند. به طور متوسط بعد از ۵ تا ۱۲ هفته و گاهی ۶ ماه از شروع عفونت آنتی بادی های ضد HIV در خون ظاهر می گردند و معمولاً آنتی بادی های ضد گلیکو پروتئین درون پوشش (gp 41) زودتر از آنتی بادی های ضد پروتئین اصلی داخلی قابل کشف و جدا

کردن می باشند. آنتی ژن HIV را می توان به وسیله تکنیک الیزا اندازه گیری نمود اما این روش به اندازه آزمایش آنتی بادی HIV برای غربالگری بیماران مناسب نمی باشد. زیرا در اوایل بیماری با شروع تغییرات سرمی، آنتی ژن ویروس قابل کشف و جدا نمودن بوده در حالیکه با ظهور آنتی بادی ها در سرم بیماران این آنتی ژن ناپدید می شود. در ضمن با پیدایش علائم عفونت HIV عیار آنتی ضد P 24 کاهش یافته و بار دیگر آنتی ژن HIV در سرم قابل کشف و اندازه گیری می گردد. بنابراین آزمایش آنتی ژن HIV برای کشف عفونت اولیه و نیز به عنوان نشانگر پیشرفت بیماری حائز اهمیت می باشد. به طور کلی بیمارانی که به طور دائم آزمایش آنتی ژن HIV آنها مثبت می باشد، پیش آگهی بدی دارند ولی لازم به تذکر است که سیر بیماری در برخی از بیماران به طور دائم آنتی ژن مثبت هستند، سریع نبوده و در برخی بیماران با حال عمومی بد این آزمایش منفی می باشد.

تقسیم بندیهای طیف بالینی عفونت HIV

ایدز: طبق تعریف CDC ایدز عبارتست از بیماری که نشاندهنده نقص در سیستم ایمنی

سلولی بوده و هیچ علتی بجز HIV برای آن وجود نداشته باشد. لیست بیماریهایی که نشان دهنده نقص در سیستم ایمنی سلولی می باشد، توسط CDC جمع آوری شده و به

قرار زیر هستند:

تک یاخته ها:

۱- پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی

۲- توکسو پلاسموز مغزی

۳- کیتوسپوریدیوز با اسهال بیش از یک ماه

قارچها :

۱- کاندیدیاز - مری، تراشه، برونش، و ریه (برفک دهانی به تنهایی برای تشخیص ایدز کافی نیست).

۲- منتریت کریپتوکوکی (یا سایر عفونتهای خارج ریوی)

ویروسها :

۱- سایتومگالوویروس - رتینیت، پنومونیت، کولیت یا آنسفالیت،

۲- هرپس سیمپلکس - به صورت بیماری جلدی مخاطی که بیشتر از یک ماه طول کشیده باشد.

۳- لوکو آنسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده.

باکتریها :

۱- عفونت با مایکوباکتریوم آویوم داخل سلولی یا مایکوباکتریوم کانزاسی.

۲- عفونت با مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (به شرطی که مناطق خارج ریوی را گرفتار

کرده و بیماری آنتی HIV مثبت باشد و در عین حال نیز محدود به غدد لنفاوی

نباشد).

۳- سپتی سمی های عودکننده با سالمونلاهای غیر تیفوئیدی (به شرطی که بیمار آنتی

HIV مثبت باشد).

تومرها :

۱- کپوشی سارکوما در هر سنی، به شرطیکه بیمار آنتی HIV مثبت باشد (ولی در صورت مشخص نبودن وضعیت عفونت، بیمار باید زیر ۶۰ سال سن داشته باشد).

۲- لنفوم اولیه سیستم عصبی مرکزی.

۳- لنفوم غیر هوچکیننی از نوع سلولهای B (به شرطی که بیمار آنتی HIV مثبت باشد).

سایر بیماریها :

۱- آنسفالوپاتی HIV

۲- بیماری تحلیل برنده HIV (Slim disease)

۳- پنومونیت لنفوئید بینایی (LIP) در کودکان کمتر از ۱۳ سال.

همانطور که قبلاً نیز ذکر شد، اصطلاح ایدز در اپیدمی HIV از نظر بهداشت عمومی،

سیاسی و اجتماعی از ارزش محدودی برخوردار است زیرا دقیق نبوده و تنها بیانگر انتهای

طیف این بیماری می باشد.

پارامترهای تشخیصی در پیشرفت طیف عفونت HIV

این پارامترها نشان دهنده پیشرفت عفونت به سوی ایدز بوده و عبارتند از :

۱- میزان سدیمانتاسیون اریتروسیتها ، ۲- آنمی بدون علت معلوم ، ۳- شمارش T4 ، ۴-

غلظت سرمی آنتی ژن P24 ، ۵- میزان تئوپترین ، ۶- میزان بتادومیترو گلوبولین.

نشانه های بیماری ایدز

در بیماری ایدز سه مجموعه علائم ظاهر می شود :

- نشانه های بالینی هر یک از بیماریهایی که تحت عنوان « فرصت طلب » نامیده می شوند.

- نشانه های بالینی سرطانه (سارکم کاپوزی و لنفوم ها).

- دسته ای علائم عمومی غیر اختصاصی، که اغلب در مرحله قبل از ایدز وجود دارند.

هر یک از نشانه ها به طور مجرد و مجزا نگران کننده نیستند، اما مداومت - مقاومت در برابر آنتی بیوتیک های معمولی و یا اشتراک نشانه ها جلب نظر می نمایند و ابتلا به ایدز را تداعی می کنند.

I - عفونت حاد HIV

در این مرحله بیمار دچار تب، بثورات جلدی، گلو درد، لنفادنوپاتی حساس و سر درد بوده که می تواند با علائم بالینی مننژیت و آنسفالیت همراه باشد. معمولاً بیمار ظرف یک هفته خودبخود بهبود می یابد و طبق گزارشات متفاوت ۹۳-۵۳ درصد بیماران آلوده این علائم عفونت حاد HIV را پیدا میکنند. این بیماران اغلب به تصور اینکه به سرماخوردگی ساده یا آنفلوآنزا مبتلا شده اند از مراجعه به پزشک خودداری می کنند.

II - لنفادنوپاتی (بزرگی غدد لنفاوی)

هر نوع تهاجم به بدن متضمن پاسخ دستگاہ ایمنی است که سبب تورم غدد لنفاوی می شوند ای ن نوع تظاهر در مواردی مانند منونوکلئوز عفونی، گریپ، سرماخوردگی،

عفونتهای مختلف پوست و سایر عفونتهای خوش خیم خود نمایی می کند. در ابتلا به تومورها نیز بزرگی غدد لنفاوی نیز وجود دارد.

پیوست

موارد آلوده به ویروس HIV و بیماری ایدز در استان خراسان تا تاریخ ۱۳۷۹/۹/۳۰

جنس	آلوده به ویروس ایدز	ایدز	جمع
مرد	۱۷۲	۲۲	۱۹۴
زن	۸	۱	۹
جمع	۱۸۰	۲۳	۲۰۳

موارد آلوده به ویروس HIV و بیماری ایدز بر حسب راه انتقال و جنس در استان خراسان تا تاریخ ۱۳۷۹/۹/۳۰

راه انتقال	راه تزریقی			آمیزی	مادر به کودک	نا مشخص	جمع
	فرآورده های خونی	خون آلوده	اعتیاد				
مرد	۱۰	-	۱۸۰	۳	-	۱	۱۹۴
زن	-	-	-	۷	۱	۱	۹
جمع	۱۰	-	۱۸۰	۱۰	۱	۲	۲۰۳
درصد	۵	-	۸۸/۵	۵	۰/۵	۱	۱۰۰

هنگام معاینه بیمار تومور را در نواحی مختلف بدن مانند پشت گوشها، خلفی گردن، بالای استخوان ترقوه، زیر بغل، گودی آرنج و کشاله ران می توان لمس کرد و همچنین صدها غده لنفاوی در نقاط مختلف بدن وجود دارند که به دلیل قرار گرفتن در عمق قابل لمس نیستند.

لنفاد نوپاتی ژنرالیزه مداوم معمولاً در بیماران آلوده به HIV شایع بوده و اغلب تنها به HIV مرتبط هستند و به طریق زیر تعریف می شوند:

- ۱- بیش از سه گروه گره لنفاوی جداگانه تحت تاثیر قرار گیرند
 - ۲- حداقل دو گره لنفاوی در هر ناحیه با قطری بیش از ۱/۵ سانتیمتر وجود داشته باشد.
 - ۳- وجود گره لنفاوی بیش از یک ماه طول بکشد.
- هیچ عفونت موضعی مجاورتی که بتواند آدنوپاتی را توجیه نماید موجود نباشد.
- علت این بیماری به درستس روشن نمی باشد اما بعضی ها شعله ور شدن عفونتهای منتشره ناشی از ویروس سایتومگال را در ایجاد آن مهم می دانند. همچنین این لنفاد نوپاتی اغلب با پیشرفت عفونت HIV فروکش می کند.

III - کاهش وزن

مهمترین معیار عینی برای پیشرفت بیماری، کاهش وزن می باشد که در ۹۵٪ مبتلایان گزارش شده است و علت این امر ممکن است تا حدودی به دلیل سوء جذب باشد.

کاهش بیش از ۱۰٪ وزن بدن به همراه اسهال یا تب به مدت طولانی بیش از یک ماه در فردی که HIV مثبت باشد با معیارهای CDC از ایدز مطابقت می کند.

IV - بیماری های حفره دهانی

بیماریهای حفره دهان معمولاً در مراحل انتهایی عفونت HIV به طور بسیار شایع دیده می شوند و به چند دسته تقسیم می شوند:

۱- برفک دهان: برفک دهان معمولاً به صورت پلاکهای سفید رنگ بر روی کام

سخت، کام نرم و سایر قسمت‌های مخاط دهان ظاهر می گردد. ابتدا معمولاً پلاکها سفید، در پشت دومین دندان آسیا دیده می شوند. برفک دهن با داروهای موضعی (از قبیل

نیستاتین، آمفوتریسین B یا ژل مایکونازول) یا سیستمیک (از قبیل کتوکونازول) قابل درمان می باشد. معمولاً در عفونتهای شدید برفک دهانی و در موارد کاندیدیاز مری و تمام دستگاه گوارش درمانهای سیستمیک ضرورت می یابد.

۲- لوکوپلاکیای مویی: این عارضه اولین بار در سال ۱۹۸۳ در شهر لوس آنجلس

گزارش شد. علائم ظاهری عبارت است از برجستگی های سفید رنگ و شبه دنده ای که در زیر زبان یا کناره آن قرار دارد، معمولاً بدون علامت بوده، اما منظره ظاهری آنها سبب ناراحتی بیمار می شود.

لوکوپلاکیا نیاز به درمان ندارد ولی می توان از آسیکلوویر در مواردی که ضایعات وسیع اند استفاده کرد.

۳- **ژنژیویت**: ژنژیویت به صورت خونریزی های دردناک عود کننده و زخمهای

شدید لثه خودنمایی می کند. می توان از محلول بتادین شستشو دهنده دهان و در مواقع

شعله ور شدن این عارضه از پنی سیلین یا مترونیدازول استفاده نمود. تحلیل رفتن لثه به

همراه ژنژیویت عود کننده در بیماران مبتلا به ایدز دیده شده است.

۴- **زخمهای آفتوس**: زخمهای آفتوس اکثرا بر روی کام نرم بوده و بسیار دردناک

می باشند.

ترکیبات موضعی تریامسینولون استوناید بر روی این زخمها موثرند اما کاربرد آن بر روی

کام نرم دشوار می باشد.

۵- **آبسه دندان**: این عارضه در عفونت HIV به فراوانی دیده می شود.

۶- **زگیلهای حفره دهانی**: بروز این ضایعات در عفونت HIV از یافته های غیر

معمول به شمار می روند

۷- **زبان باردار**: علامت شایع و غیر اختصاصی در مبتلایان به ایدز می باشد.

۸- **کپوشی سارکوما**: غالبا اولین تظاهر کپوشی سارکوما در دهان، بر روی کام سخت

می باشد.

V - بیماریهای پوست

در طی چند ماه پیگیری افراد آلوده به HIV معلوم شده که بیماریهای پوستی گاهی اولین تظاهرات بالینی عفونت HIV بوده است. بیماریهای پوستی که به طور شایع در عفونت HIV دیده می شوند عبارتند از:

۱- **در ماتیت سبوره ای**: نوعی بثورات جلدی خفیف و شایع بوده که معمولاً پوست

سرو و نواحی مرکزی صورت را گرفتار می کند.

۲- **فولیکولیت خارش دار**: فولیکولیت خارش دار، آزار دهنده ترین نوع بثورات

جلدی در عفونت ایدز است.

۳- **زونا**: گاهی زونا اولین تظاهر سرکوب سیستم ایمنی در بیماران آلوده به ایدز می

باشد. ابتلا به زونا در نزد بیماری جوان و دارای ریسک فاکتور، شک به عفونت HIV را

شدیدا بر می انگیزد اما باید دانست که گاهی اوقات زونا در افراد جوان و سالم نیز دیده می شود.

۴- **تبخال ساده**: ویروس هرپس سیمپلکس می تواند مانند HIV از طریق روابط

جنسی انتقال یابد و اکثر بیماران آلوده به ایدز گرفتار این ویروس هم هستند. با پیشرفت

عفونت HIV و نقص سیستم ایمنی، شیوع و شدت حملات هرپس افزایش می یابد.

۵- **عفونتهای درماتوفیتی**: عفونتهای ناشی از کچلی پا، کچلی تنه و کچلی ناخن. در

بیماری ایدز بسیار شایع بوده و اغلب به درمانهای ضد قارچی موضعی نیز به خوبی پاسخ می دهند.

۶- **بثورات جلدی ناشی از دارو**: به نظر می رسد حساسیت به داروهای مختلف به

ویژه کوتریموکسازول و گریزئوفولوین در نزد بیماران آلوده به ایدز شایع بوده است.

۷- سفید شدن نابهنگام موی سر: این عارضه به طور شایع در مردان جوان آلوده به

ایدز دیده می شود.

۸- بلند شدن مژه ها: یکی از موارد گزارش شده در عفونت HIV بوده که اغلب

همراه با افزایش سطح پرولاکتین سرم می باشد.

۹- ریزش پراکنده موی سر: یکی از موارد بسیار شایع در مراحل پیشرفته عفونت

HIV است.

۱۰- پیری زود رس: علائم این عارضه سفید شدن مو، پیدایش چین و چروک در

پیشانی، نازک شدن مو، ازدست دادن چربی صورت همراه با گود افتادن صورت است.

VI- بیماریهای گوش و حلق و بینی

بیماران مبتلا به عفونت HIV مستعد ابتلا به برخی از مسائل عفونی و آلرژیک گوش

و حلق و بینی هستند.

۱- ترشحات پشت حلق: شایع ترین مسئله در زمینه مسائل گوش و حلق و بینی

ترشحات مداوم پشت حلق بوده که می تواند مسبب سرفه های شبانه در این بیماران باشد.

۲- سینوزیت و اوتیت گوش میانی: غالب اوقات این دو مسئله به علت هموفیلوس

انفلوآنزا و در بالغین به علت پنوموکوک ایجاد می شود.

۳- اوتیت سروژ گوش میانی: این بیماری با علائم شنیدن کلیک در گوش (مانند

زمانی که هواپیما به پرواز در می آید) و گاهی اوقات کری گوش میانی ظاهر می شود

و در مراحل پیشرفته عفونت HIV بسیار شایع است. در ایجاد این مسئله اختلال شیپور استاش، اوتیت گوش میانی در حال بهبود و یا هر دو نقش دارند.

۴- **اوتیت گوش خارجی**: عبارت است از التهاب مجرای گوش خارجی معمولا در

اثر باکتریها و قارچها که باعث پیدایش درد، ترشحات و گاهی اوقات از دست دادن شنوایی می شوند.

۵- **کری عصبی**: گاهی اوقات کری عصب هشتم در عفونت HIV دیده می شود که احتمالا مربوط به تظاهرات نورپاتی HIV می باشد.

VII- **کپوشی سارکوما**

کپوشی سارکوما اولین بار در سال ۱۸۷۲ توسط درماتولوژیست مجارستانی به نام موریتز شهر داده شد و بعدها انواع خوش خیم و مهاجم کپوشی سارکوما در آفریقا شیوع پیدا کرد و اولین موارد کپوشی سارکوما در اثر HIV در سال ۱۹۸۱ گزارش گردید.

منشا سلولی کپوشی سارکوما سلولهای آندوتلیال عروق هستند و معتقدند این تومور به جایی متاستاز نمی دهد بلکه تنها دارای کانونهای متعدد می باشد. هرچند ابتلا به کپوشی سارکوما در افراد همجنس باز مبتلا به ایدز امری شایع است اما در سایر گروههای در معرض خطر مسئله ای نادر به نظر می رسد.

این عارضه در ابتدا به صورت پلاکهای قرمز رنگی است که پس از مدتی به ندول برجسته ای تبدیل می شود که معمولا بدون درد بوده و به صورت کانونهای متعدد پوست و

مخاطات بدن را گرفتار می سازد.

درمان کپوشی سارکوما بر حسب اندازه، تعداد و محل ضایعات فرق کرده و هدف از آن معمولاً بهبود یا پیشگیری از بدتر شدن ضایعات و ایجاد آرامش در برابر ضایعات دردناک و متورم می باشد که عبارتند از:

درمان جراحی، اشعه درمانی، شیمی درمانی، آلفا اینترفرون.

VIII - بیماریهای ریوی

قریب ۶۰٪ افراد مبتلا به ایدز دچار پنومونی می شوند که در اکثریت موارد عامل بیماری تک یاخته ای بنام پنوموسیستیس کارینی می باشد. علائم آن عبارتند از: ضعف و بی حالی، تعریق، تب، لرز، تنگی نفس در حین فعالیت و سرفه های معمولاً خشک مداوم که به مدت چند هفته طول کشیده باشد.

کوتریموکسازول با دوز کم، مؤثرترین دارو در پیشگیری از عود پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی بوده که می بایستی در کلیه بیمارانی که قبلاً گرفتار این پنومونی شده و نیز آنهایی که تعداد T4 کمتر از ۲۰۰ سلول در میلیتر مکعب دارند تا آخر عمر به مصرف برسد.

در ایجاد بیماریهای ریه در عفونت HIV عفونتهای معمولی از قبیل پنوموکوک و هموفیلوس انفلوانزا و لژیونلا پنوموفیلا نیز می توانند نقش داشته باشند.

XI - بیماریهای دستگاه عصبی

کلیه بیماران آلوده به ایدز، در معرض خطر پیدایش طیف بسیار وسیع اختلالات

نورولوژیک قرار دارند که در این میان علائم و نشانه های مغزی از قبیل سردرد،

آنسفالوپاتی، دمانس، تشنج و ضایعات کانونی شایع است

۱- **اختلالات مغزی** : علل اختلالات مغزی در بیماران مبتلا به ایدز را می توان به چهار

گروه کلی تقسیم نمود:

الف - عفونت اولیه مغز در اثر HIV: اختلال اصلی آن کمپلکس دمانس ایدز است. این

سندرم اسامی گوناگونی از قبیل آنسفالیت تحت حاد، کمپلکس دمانس ایدز، آنسفالوپاتی

و بالاخره آنسفالیت چند کانونی با سلول غول پیکر دارند.

نشانه های شاخص این اختلال عبارتند از: عدم تمرکز حواس، فراموشکاری، کندی

حرکات ارادی و کناره گیری از اجتماع (انزوا طلبی).

ب - عفونتهای فرصت طلب تک یاخته ای، قارچی، ویروسی و باکتریال:

توکسوپلاسمای مغزی - شایع ترین علت توده داخل مغزی در بیماران مبتلا به ایدز می

باشد. نشانه های اولیه شایع آن شامل سردرد، تغییرات شخصیتی، تشنج، همی پارزی، از

دست دادن حس نیمه از بدن و سایر اختلالات کانونی عصبی می باشد.

کریپتوکوکوس نئوفورمیس - شایع ترین عفونت قارچی دستگاه عصبی مرکزی بوده که

معمولاً به صورت مننژیت تحت حاد تظاهر می یابد و شایع ترین علائم آن سردرد و گاهی

تب می باشد.

مننژیت آسپتیک - همانند سایر بیماران مبتلا به مننژیت اولین علامت این بیماران نیز اغلب سردرد بوده و علائم کانونی عصبی در این بیماران شایع نمی باشد.

آنسفالیت ویروسی - مهمترین ویروسهای مسبب آنسفالیت هرپس ویروسها بخصوص هرپس سیمپلکسو هرپس زوستر می باشد.

آنسفالیت قارچی - شامل موارد زیر است :

کاندیدایز، اسپرژیلوز، کوکسی دیویدومایکوز و موکور مایکوز.

ج - بدخیمی های دستگاه عصبی مرکزی : هرچند کپوشی سارکوما شایع ترین بدخیمی

منتشر در عفونت HIV می باشد اما این تومر به ندرت به دستگاه عصبی مرکزی انتشار می

یابد. در بین بدخیمی های دستگاه عصبی مرکزی لنفوم غیر هوچکینی از اهمیت بیشتری برخوردار است.

د - عوارض ناشی از اختلالات سیستمیک : آنسفالوپاتی متابولیک - علل شایع این عارضه

عبارتند از عوارض جانبی داروها، کمبود اکسیژن، کاهش سدیم، کاهش قند خون و

نارسایی اعضا.

حملات مغزی - انفارکتوس مغزی و حملات کم خونی گذرا (TIA) در بیماران مبتلا

به ایدز شایع نمی باشد و ممکن است در نتیجه واسکولیت، هیپوتانسیون سیستمیک،

آندوکاردیت ماراسمیک ایجاد گردد.

۲- اختلالات نخاعی : اختلالات نخاعی نسبت به بیماریهای داخل جمجمه و سیستم

عصبی محیطی کمتر شایع بوده و معمولاً به صورت اختلالات حسی با ناتوانی در راه رفتن

تظاهر می کنند. علائم بالینی اولیه آن عبارتند از: اسپاستیسیته، هیپرفلکسی و از دست دادن رفلکس سطحی شکم، از دست دادن کنترل اسفنکتر و حس سطح نخاعی در موارد شدید دیده می شود که درد یا حساسیت ستون فقرات و یا هر دو اغلب به همراه میلوپاتی حاد بوده و در این صورت یک اورژانس بالقوه نورولوژی محسوب می شود.

۳- اختلالات اعصاب محیطی:

الف - پلی نوروپاتی دیستال قرینه ب - نورپاتی های التهابی ج - پلی

رادیکولوپاتی لومبوساکرال

X- بیماریهای چشم

بیشتر افراد در طی دوره بیماری ایدز دچار بیماریهای چشمی می شوند. ۲۰٪ از آنها به

دلیل عفونتهای چشمی، کاهش شدید بینایی دارند. شایعترین بیماریهای چشمی عبارتند از:

۱- **اگزودای نرم:** این عارضه که به علت ایسکمی در لایه های سطحی شبکیه ایجاد

می گردد شایعترین یافته چشمی در عفونت شدید HIV و به صورت سفید رنگ، سطحی

و شبیه پر می باشد. این عارضه منجر به کوری نمی گردد اما بعد از چندی دوباره ظاهر می

شود.

۲- **کیوشی سار کومای ملتحمه یا پلک:** دومین ضایعه چشمی شایع در بیماران مبتلا

به ایدز است. ضایعات به رنگ قرمز روشن و نقاط بدون درد با اندازه های مختلف بر روی

ملتحمه یا پلک ظاهر می شود.

این بیماری در چشم بندرت نیاز به درمان دارد و در صورت ایجاد علامت، اشعه درمانی با دوز کم مؤثر است.

۳- رتینیت ناشی از ویروس سایتومگال : خطرناکترین عارضه چشمی در

عفونت HIV بوده و در ۱۵-۱۰ درصد بیماران دیده می شود. رتینیت ناشی از ویروس سایتومگال شایع ترین علت کوری در عفونت HIV است. برای حفظ قدرت بینایی بیمار بایستی بلافاصله درمان با یک داروی ضد ویروس سایتومگال از قبیل گانسیکلویر یا فسفونوفورمات آغاز شود.

XI- بیماریهای دستگاه گوارش

یکی از شکایات شایع بیماران آلوده به ایدز مشکلات گوارشی بوده که می تواند به صورت اسهال، ازوفازیت، تبخالهای مقعدی پیشرونده و کپوشی سارکوما تظاهر نماید.

۱- اسهال : شایعترین نشانه گوارشی در بیماران مبتلا به ایدز می باشد به طوریکه در ۵۰ تا ۹۰ درصد این بیماران اسهال گزارش شده است. این اسهال معمولاً مزمن بوده و با کاهش وزن و سوء تغذیه همراه است.

۲- ازوفازیت : شایعترین علت ازوفازیت در بیماران مبتلا به ایدز (که منجر به عدم قدرت بلع و درد هنگام بلع می گردد) کاندیدا است.

۳- تبخالهای مقعدی : به طور کلی مشکلات انورکتال به ویژه در مردان همجنس باز آلوده به ویروس ایدز به فراوانی دیده می شود.

۳- کپوشی سار کوما در دستگاه گوارش: گرفتاری دستگاه گوارش به کپوشی

سار کوما در بیماران مبتلا به ایدز شایع است به طوری که در دو سری مطالعات اتوپسی درگیری دستگاه گوارش را در ۵۶ تا ۷۰ درصد افراد مبتلا به کپوشی سار کوما نشان داد. از ضایعات شایع کپوشی سار کوما در دستگاه گوارش می توان از درگیری کام نام برد. این بیماران دچار انسداد روده نیز می شوند.

اکثر ضایعات کپوشی سار کوما در دستگاه گوارش بدون درمان می باشد و تنها در صورتی که کپوشی سار کوما موجب انسداد مجاری صفراوی و یا پرفوراسیون گردد نیاز به جراحی اندیکاسیون پیدا می کند.

XII - خستگی عمومی

در بین نشانه های خبر دهنده ایدز، خستگی غیر عادی و غیر قابل توجیه از علائم مهم است. خستگی بدنی و روانی، به فواصل منظم ظاهر می شود. بیماران اغلب احساس فقدان میل جنسی می نمایند. البته می دانیم که خستگی و تشویش ممکن است یکی از نشانه های بیماریهای مزمن باشد، اما دوام این حالت ممکن است نشانه ای از بیماری ایدز نیز باشد.

XIII - تب و عرق شبانه

وجود تب، عرق شبانه و لرز در مرحله حاد بیماری - به عنوان مثال در سرماخوردگی و یا گریپ - از نشانه های اعلام بیماری است. افزایش حرارت بدن ممکن است نتیجه عادی و طبیعی پاسخ ایمنی بدن در برابر مهاجم خارجی باشد.

در بیماری ایدز، تب معمولاً بالا بوده و بین ۳۸ و ۳۹ درجه سانتیگراد در نوسان است. دوران تب معمولاً چندین روز به طول می انجامد، سپس خودبخود از بین می رود و بعد در خلال چند هفته یا چند ماه مجدداً ظاهر می شود. این تب بوالهوس اغلب همراه با عرق شبانه است به طوری که لباس و ملحفه بیمار خیس می شود. اما باید توجه داشت که این نوع تظاهرات در بیماریهای مختلف نیز مشاهده می شود، بنابراین فقط تکرار متعدد تب و یا مدت غیر عادی آن است که پزشک را به وجود بیماری ایدز مشکوک می سازد.

XIV - سرفه و تنگی نفس

تنگی نفس و سرفه باید مورد توجه قرار بگیرد زیرا یکی از بیماریهای اصلی فرصت طلب که در بیماری ایدز شایع است، پنوموسیستوز می باشد که در حالت معمولی بیماری نادری است.

XV - تمایل به خونریزی

در بیماری ایدز نیز همانند سایر بیماریهای بدخیم ممکن است تمایل به خونریزی مشاهده گردد. با توجه به اینکه خونریزی و به ویژه خونریزی پوستی علل متعدد دارد بنابراین در مواردی که این نشانه غیر طبیعی به نظر می رسد بیمار باید به پزشک مراجعه نماید تا علت اصلی آن مشخص شود. اما این نکته را نیز باید در نظر داشت که در بیماری ایدز - در ارتباط با اختلالات شدید حاصل از نابسامانی دستگاه ایمنی - ناهنجاریهایی وجود دارد که مورد توجه باید قرار بگیرد.

ایدز در کودکان

ایدز جزء ۱۰ علت اولیه مرگ شیرخواران، بچه ها و نوجوانان بوده و در چند سال آینده جزء ۵ علت اولیه مرگ در این گروهها خواهد بود. تا سال ۲۰۰۰ میلادی حدود ۴۰-۳۰ میلیون نفر به ویروس ایدز آلوده شده اند که ۱۰ میلیون آن مربوط به آلودگی در کودکان خواهد بود.

در حال حاضر ۷۸ درصد ایدز کودکان از طریق مادر به کودک منتقل می شود و این عدد در سالهای آینده بیشتر هم خواهد شد. و نیز از تعداد کودکان آلوده شده از طریق انتقال خون و فراوردهای خونی کاسته خواهد شد.

کودکان در خطر، شامل آنهایی هستند که از مادران روسپی، مادران معتاد به مواد مخدر تزریقی، مادران دارای اجداد هائیتی، مادران دارای شریک جنسی دو جنس باز یا هموفیل متولد شده و یا اینکه خود کودک سابقه دریافت خون ی فراورده های خونی را داشته باشد.

کودکان مشکوک به ایدز بایستی از نظر آزمایشگاهی بررسی شده و نقص سیستم ایمنی، آنتی بادی ضد HIV و آنتی ژن خود ویروس را در آنها نشان داد. همچنین در این کودکان باید سایر نقصهای اکتسابی و مادر زادی سیستم ایمنی رد گردد. راههای سرایت

دو راه اصلی انتقال HIV در کودکان، یکی انتقال ویروس از مادر به کودک و دیگری انتقال ویروس از طریق محصولات خونی می باشد به علاوه HIV ممکن است از طریق سوء استفاده جنسی از کودکان یا فعالیتهای جنسی در بین نوجوانان نیز انتقال یابد. انتقال

ویروس از مادر آلوده به کودک می تواند طی حاملگی، هنگام وضع حمل یا کمی بعد از زایمان باشد. به طور کلی خطر سرایت ویروس ایدز از مادر آلوده به فرزند حدود ۲۰-۴۰ درصد است. شیر دادن می تواند یکی از راههای سرایت ایدز بعد از زایمان باشد ولی میزان آن بدرستی روشن نشده است.

مزایای ایمونولوژیک، تغذیه ای و روانی مصرف شیر مادر به خوبی توسط جوامع بین المللی شناخته شده است. بعلاوه شیر مادر قادر به جلوگیری از پیشرفت عفونت های همزمان با HIV در شیرخوارن آلوده است. لذا تغذیه با شیر مادر، به خصوص در کشورهایی که شیرهای خشک جایگزین موجود نمی باشند توصیه می شود.

پیشگیری و ایمن سازی در کودکان آلوده به HIV

غربالگری اهدا کنندگان خون و فرآورده های خونی توسط اندازه گیری آنتی بادیهای ضد HIV بهترین راه پیشگیری از سرایت عفونت HIV از طریق انتقال خون می باشد. حرارت دادن فاکتور VIII تغلیظ شده در ۵۰ درجه سانتیگراد به مدت ۳۰ دقیقه خطر انتقال HIV را از این طریق از بین می برد.

از آنجا که اکثریت کودکان مبتلا به ایدز این عفونت را از مادرانشان کسب می کنند، تلاش سازمان بهداشتی بایستی در جهت تغییر رفتار بالغین و جوانان فعال از نظر جنسی متمرکز گردد.

کنترل زاد و ولد و سقط جنین می توانند از زیاد شدن کودکان مبتلا جلوگیری نمایند. مطالعات بیانگر سلامتی کامل ۶۰ تا ۸۰ درصد شیرخواران متولد شده از مادران آلوده

ای است که قبلا یک نوزاد مبتلا به دنیا آورده اند. ضرورت پیشگیری از ابتلای موارد جدید کودکان به عفونت HIV دلایل قانع کننده اخلاقی و پزشکی برای انجام آزمایشات غربالگری می باشد

همیشه باید خطر ایمن سازی یک کودک آلوده به HIV را با مزایای آن مقایسه کرد. در حال حاضر مزایای ایمن سازی به مراتب بیشتر از خطراتش است. با این حال کودکان آلوده معمولاً پس از تلقیح واکسن از ایمنی کمتری نسبت به کودکان غیر آلوده برخوردار می شوند. در کشورهایی که آلودگی به HIV انتشار بیشتری دارد، کودکان حتی آنهایی که آلودگی بدون علامت دارند، باید بر اساس برنامه استاندارد سازمان جهانی بهداشت واکسینه شوند.

کودکان غیر ایمن که ایدز با علامت دارند، نباید BCG دریافت کنند. ولی تزریق سایر واکسنها بلامانع است.

تکثیر HIV

HIV تمایل خاصی به لنفوسیت های T به ویژه گروه T4 یا کمک کننده (T-helper) دارد. مولکول CD4 که به عنوان گیرنده ویروس محسوب می شوند بر روی سلولهای دیگر نیز به میزان کمتر وجود دارد و لذا HIV قادر است آنها را نیز مستقیماً آلوده سازد. که این سلولها عبارتند از لنفوسیت های B، ماکروفاژها و مونوسیتها، سلولهای میکرو گلیال مغز، سلولهای مخاطی کولورکتال و ... در اثر چسبیدن gp 120 به CD4 تغییر در پروتئین gp120 ایجاد و بخشی از پروتئین دیگر پوششی به نام gp41 آشکار می

شود که در حالت طبیعی در زیر مولکول gp 120 مخفی شده است. پروتئین gp41 هیدروفوبیک بوده و قسمت اعظم آن درون غشاء سلول جایگزین شده است. هنگامی که HIV به سلول چسبید و وارد آن شد، چرخه تکثیر ویروسی شروع می شود. به دنبال از دست دادن پوشش، اسید نوکلئیک ویروسی در درون سیتوپلاسم سلول رها می شود. قسمت مرکزی ویروس دارای دو زنجیره مساوی و مشابه RNA بوده و حاوی پروتئینهای ساختمانی p7 و p9 که دور RNA هستند و p17 و p24 در اطراف آنهاست و آنزیمهایی مانند نسخه بردار معکوس، آندونوکلئاز و پروتئاز است که مراحل بعد چرخه تکثیر ویروس را انجام می دهند. یک آنزیم، مسئول تبدیل اطلاعات ژنتیکی ویروس از RNA به DNA می باشد این آنزیم پلی مرز DNA بوده که ابتدا یک کپی زنجیر یک رشته ای DNA را از RNA ویروس می سازد. آنزیم ریونوکلئاز، RNA اولیه را خراب کرده و پلی مرز با به کار بردن اولین کپی DNA به عنوان الگو می تواند DNA دومی را بسازد. این دو آنزیم به نام نسخه بردار معکوس خوانده می شوند. سپس DNA ویروس حلقوی شده و وارد هسته سلول شده و در درون کروموزوم سلول میزبان جای گرفته و پروویروس نامیده می شود که این عمل توسط آنزیم آندونوکلئاز انجام می گیرد.

بعد از الحاق DNA در درون کروموزوم میزبان، عفونت ممکن است با محدودیت در چرخه عفونی تا فعال گشتن سلول آلوده برای مدتی به حالت کمون درآید. هنگامی که

سلول آلوده فعال گردید، تهیه رونوشت از

پروویروس انجام می شود و RNA ژنوم ویروس و RNA پیام آور (mRNA) مربوط به آن به وجود می آید و در نتیجه سنتز پروتئینهای ویروسی در روی ریبوزومهای رتیکولوم آندوپلاسمیک صورت می گیرد و در اثر اجتماع پروتئین با RNA ویروس، ذرات جدید ویروس تشکیل می شود.

به هر حال، در مراحل انتهایی همانند سازی HIV، ویرون کامل در قطعه ای از غشاء سلول میزبان قرار گرفته و از سلول جوانه می زند و بدین ترتیب پوشش لیپیدی خود را به دست می آورد. پوشش لیپیدی از غشاء سلول میزبان منشا گرفته و دارای مجموعه ای از خارهای کوچک می باشد که هر یک از این خارهای کوچک، از دو یا سه واحد ساخته شده که هر یک از واحدها از دو جزء به هم پیوسته تشکیل گردیده اند.

HIV نیز همانند سایر رتروویروسها قادر است به صورت پنهانی، به خصوص در سلولهای منوسیت یا ماکروفاژ باقی مانده و باعث کاهش فعالیت این سلولها گردد، در حالی که آلودگی لنفوسیتهای T به مرگ آنها می انجامد.

تحقیقات در بیماران مبتلا به ایدز، نقص ایمنی سلولی را در این افراد آشکار می کند. هنگام آزمایش عملکرد سیستم ایمنی سه علامت غیر عادی اختصاصی به صورت یک مجموعه به نام « تریاد ایدز » مشخص می شود.

۱- کاهش تعداد لنفوسیتهای $4(+)CD4$ که غالباً منجر به کاهش نسبت T4 به T8 یا لنفوپنی مطلق می گردد.

۲- افزایش گاماگلوبولین خون

۳- پاسخ مختل سیستم ایمنی در بیاد آوردن آنتی ژنهایی که در آزمایش پوستی به کار برده می شود (اختلال در ازدیاد حساسیت از نوع تاخیری).

سرطان خون (لوسمی) چیست؟

خون از مایع لزجی به نام پلاسما و یاخته های شناور آن که توسط مغز استخوان تولید می شود تشکیل شده است.

مغز استخوان ماده ای نرم و اسفنجی شکل است که داخل استخوانها یافت می شود. این

ماده حاوی یاخته هایی است که یاخته های مادر یا سلول پایه (Stem cell) نامیده می

شود و وظیفه آنها تولید یاخته های خونی است.

سه نوع یاخته خونی وجود دارد :

• گویچه های سفید خون (گلبولهای سفید) که مسئول دفاع بدن در مقابل عوامل

خارجی هستند

• گویچه های قرمز خون (گلبولهای قرمز خون) که اکسیژن را به بافتها حمل کرده و

فرآورده های زائد را از اندامها و بافتها جمع آوری می کنند

• پلاکتها که وظیفه انعقاد خون و جلوگیری از خونریزی را بر عهده دارند

سرطان خون (لوسمی) نوعی بیماری پیشرونده و بدخیم اعضای خون ساز بدن است که

با تکثیر و تکامل ناقص گویچه های سفید خون و پیش سازهای آن در خون و مغز

استخوان ایجاد می شود.

لوسمی یا لوکمی leukemia ریشه در زبان لاتین به معنای "خون سفید" دارد و فرآیند

تکثیر، خونسازی و ایمنی طبیعی بدن را مختل می کند. اجتماع این یاخته های سرطانی در خارج از مغز استخوان، موجب تشکیل توده هایی در اندامهای حیاتی بدن نظیر مغز و یا بزرگ شدن غده های لنفاوی، طحال، کبد و ناهنجاری عملکرد اندامهای حیاتی بدن می شوند.

لوسمی شایع ترین سرطان اطفال در جهان است.

لوسمی براساس طیف، شدت و سرعت پیشرفت روند بیماری به دو دسته حاد (acute) و مزمن (chronic) تعریف می شود.

۱- لوسمی حاد، رشد سریع همراه با تعداد زیادی گویچه های سفید نارس است و مدت

فاصله زمانی بین شروع بیماری و گسترش دامنه آن بسیار کوتاه است.

۲- لوسمی مزمن، رشد آهسته همراه با تعداد بیشتری یاخته های سرطانی بالغ تر است و

مدت زمان طولانی تا بروز علائم بالینی آن دارد.

لوسمی نیز با توجه به نوع یاخته موجود در بافت مغز استخوان که دچار تراخی و

سرطان شده است تعریف می شود و اشکال مختلفی از این نوع سرطان وجود دارد که هر

کدام نشانه ها و عوارض خاص خود را دارند. لوسمی بر اساس نوع گویچه سفید خون که

دچار تراخی و سرطانی شده به دو دسته تقسیم می شود:

(i) لنفوئیدی (lymphocytic) یا لنفوبلاستی (lymphoblastic)

(ii) میلوئیدی (myelogenous)

با توجه به طبقه بندی فوق، شایع ترین اشکال لوسمی بر اساس سرعت پیشرفت روند

بیماری و نوع گویچه سفید خون که دچار تراریختگی و سرطان شده به چهار گروه تقسیم می شود که عبارتند از:

۱- لوسمی لنفوئیدی یا لنفو بلاستی حاد: لوسمی لنفو بلاستی حاد بیماری است که در آن

تعداد بسیار زیادی از گویچه های سفید خون که مسئول دفاع بدن در مقابل عوامل

خارجی هستند و "لنفوسیت" نامیده می شوند و هنوز به طور کامل تکامل نیافته اند دچار

اختلال شده و بطور فزاینده ای در خون محیطی (blood peripheral) و مغز استخوان

یافت می شوند. علاوه بر این، تجمع این یاخته ها در بافتهای لنفاوی باعث بزرگ شدن این

اندامها می شود. ازدیاد لنفوسیتها نیز منجر به کاهش تعداد سایر یاخته های خونی مانند

گویچه های قرمز و پلاکت ها شده و این عدم تعادل یاخته های خونی منجر به کم خونی،

خونریزی و عدم انعقاد خون می شود. مدت فاصله زمانی بین شروع بیماری و گسترش

دامنه آن بسیار سریع و کوتاه است. لوسمی لنفوبلاستی حاد، شایع ترین نوع لوسمی در

اطفال است که اغلب در کودکان بین سنین ۲ تا ۶ سال تظاهر می کند. گروه سنی دیگری

که در مقابل این بیماری بیش از بقیه آسیب پذیر هستند، افراد بالای ۷۵ سال را تشکیل می

دهند.

۲- لوسمی میلوئیدی حاد: تراریختگی یاخته های "میلوئید" گویچه های سفید خون است

که فرآیند تکثیر و خونسازی و ایمنی طبیعی بدن را مختل می کند. این نوع سرطان دارای

چندین زیر گونه و میانگین سن ابتلا به آن ۶۴ سال است. این نوع لوسمی در مقایسه با

لوسمی لنفوسیتی حاد کمتر در کودکان دیده می شود اما کودکان مبتلا به سندرم دان

(Down Syndrome) در سه سال ابتدایی زندگی استعداد بیشتری برای ابتلا به آن

دارند.

۳- لوسمی لنفوئیدی مزمن: شایع ترین نوع لوسمی بزرگسالان است. طیف رشد و

پیشرفت این نوع لوسمی بسیار کند و آهسته است و اغلب در افراد سالمند تظاهر می کند.

میانگین سن بروز لوسمی لنفوئیدی مزمن ۶۰ سال است و ابتلا به آن در سنین پایین تر از

۳۰ سال بسیار غیر طبیعی و در کودکان بسیار نادر است. این نوع لوسمی در مردان بالای

۵۰ سال شایع تر است و اغلب به طور تصادفی و هنگام معاینات و آزمایش معمولی خون

که افراد برای تشخیص بیماری های دیگر انجام می دهند، تشخیص داده می شود.

۴- لوسمی میلوئیدی مزمن: این نوع لوسمی یک بیماری اکتسابی ناشی از یک نوع

ناهنجاری در کروموزوم ۲۲ یاخته های مغز استخوان است. لوسمی میلوئیدی مزمن در

مردان بین سنین ۴۰ تا ۶۰ سال شایع تر است و افرادی که تحت تشعشعات یونیزه و یا

تماس با بنزین و مشتقات آن قرار داشته اند، بیشتر در معرض خطر ابتلا به آن هستند.

علائم هشدار دهنده سرطان خون (لوسمی)

• احساس ناخوشی عمومی

• تظاهر لکه های دانه اناری زیرجلدی پوست (petechiae)

• لخته یا منعقد نشدن خون در پی ایجاد زخم یا بریدگی

• ضعف و خستگی مفرط

• عفونتهای مکرر و عود آنها

- دردهای استخوان و مفاصل
 - تنگی نفس در اثر فعالیت
 - تب و لرز و نشانه های شبه سرماخوردگی
 - رنگ پریدگی پیشرونده
 - تورم و بزرگی حجم غده های لنفادی، طحال و کبد
 - احساس سیری و بی اشتهائی
 - کم خونی
 - خواب آلودگی
 - خونریزی مکرر بینی
 - تورم و خونریزی لثه ها
 - ضعف و لاغری ممتد
- علاوه بر نشانه های فوق ممکن است عوارضی در بیمار ظاهر شود که به اجتماع یاخته ها و سرایت سرطان به اندامهای دیگر بدن مربوط باشد. در چنین مواردی بیمار از سردرد، حالت تهوع و استفراغ، کاهش سطح هوشیاری، تشنج، دید مضاعف، فلج اعصاب مغز، عدم حفظ تعادل، تورم در ناحیه گردن و صورت شکایت می کند.
- سبب شناسی: سرطان زایی لوسمی

بیماری لوسمی یک فرآیند پویا است که توسط متغیرهای ناشناخته و مستقل متعددی موجب تغییرات مولکولی یاخته شده و منجر به تداخل در سیستم تکثیر یاخته های مغز

استخوان می شود. عامل مستعد و پیشتاز در تظاهر لوسمی مانند هر سرطان دیگری به هم خوردن نظم تقسیم یاخته ای است. تحقیقات آماری و بالینی روند بدخیمی بیماری لوسمی را به این عوامل ارتباط می دهند:

جنس - لوسمی در مردان بیشتر تظاهر می کند

• سابقه قبلی ابتلا به برخی از بیماری های خونی و یا سابقه قبلی به سرطان
• عوامل ژنتیکی و استعداد میزبان: عوامل ژنتیکی از جمله نقایصی در کروموزوم ها و انتقال ژن معیوب

• تشعشع - افرادی که در معرض تابش اشعه های یونیزه و یا هسته ای و سرطانزا قرار

گرفته اند

• اعتیاد به دخانیات

• آلاینده های موجود در هوای محیط زیست و محل کار - (مواد یونیزه ، مواد

صنعتی و شیمیایی سمی مانند بنزین و مشتقات آن)

• نارسایی مکانیسم ایمنی طبیعی بدن

• سن - در میان بزرگسالان، استعداد ابتلا به لوسمی با افزایش سن ارتباط مستقیم دارد.

افراد بالای ۵۵ سال باید بیشتر مراقب علائم هشدار دهنده این بیماری باشند.

الگوهای غربالگری لوسمی

با توجه به وضعیت عمومی سلامت فرد، بررسی های تشخیص لوسمی ممکن است شامل:

۱- آزمایش خون: در شرایط طبیعی گویچه های سفید بالغ در خون محیطی

(peripheral) یافت می شوند ولی زمانی که گویچه های سفید نارس که باید در مغز

استخوان باشند به مقدار زیادی وارد خون محیطی می شوند عمدتاً می تواند نشانه

سرطان های خون (لوسمی) باشد. آزمایش خون و شمارش و بررسی یاخته های شناور

خون اولین گام جهت تشخیص لوسمی است.

۲- نمونه برداری یا بیوپسی (biopsy) مغز استخوان: بررسی میکروسکوپی از نمونه بافت

سرطان بسیار مهم است زیرا مطمئن ترین روش برای تشخیص لوسمی و نوع آن به حساب

می آید. نمونه برداری از مایع مغز نخاع و نمونه برداری از غدد لنفاوی نیز از روش های

تشخیصی سرطان خون است.

۳- سازگاری بافتی (Tissue matching): یاخته ها دارای انواع پروتئین های مختلف

بر روی سطح خود هستند که از این پروتئین ها در آزمایش های ویژه خون برای تشخیص

سازگاری بافتی استفاده می شود. موفقیت در پیوند مغز استخوان به تشابه و سازگاری مغز

استخوان فرد دهنده با مغز استخوان فرد گیرنده بستگی دارد که از طریق این آزمایش

سنجیده می شود.

۴- بررسی کروموزومی (cytogenetic analysis): از دیگر اقدامات تشخیص ژنتیکی

در افتراق انواع لوسمی است.

۵- عکسبرداری از قفسه سینه با تابش اشعه X - تشخیص طیف پراکندگی یاخته های

مهاجم و غده های لنفاوی متورم در ناحیه قفسه سینه است.

۶- سی تی اسکن (Computerised tomography scan) - در این روش دستگاه

سی تی اسکن با گرفتن تعدادی عکس توسط اشعه ایکس، تصویری سه بعدی از بدن را نشان می دهد و از این طریق پراکنندگی سرطان به بخش های دیگر بدن مشخص می شود.

۷- پرتونگاری با استفاده از تشدید میدان مغناطیسی (MRI Scan) - این آزمایش

مشابه سی تی اسکن است با این تفاوت که به جای تابش اشعه X از مغناطیس جهت عکسبرداری از اعضای بدن استفاده می شود. در این آزمایش بیمار به مدت ۳۰ دقیقه به طور ساکن درون اتاقک این دستگاه می ماند و تصاویر مقطعی از بدن او تهیه می شود.

۸- سونوگرافی (Ultrasound) در این شیوه از امواج صوتی جهت بررسی ساختار

اندامها استفاده می شود.

۹- معاینات بالینی: بررسی وضعیت غدد لنفاوی، طحال، کبد و دیگر اعضای بدن است.

الگوهای درمان لوسمی

فرآیند درمان لوسمی برای هر شخص معین با شرایط بیماری وی مرتبط است و الگوهای

درمان لوسمی بستگی به نوع لوسمی، وضعیت بیماری در شروع درمان، سن، سلامت

عمومی و چگونگی واکنش بیمار به نوع درمان دارد. علاوه بر الگوهای رایج برای درمان

انواع سرطان همچون شیمی درمانی و اشعه درمانی، از جمله می توان به روش های درمانی

زیر اشاره کرد:

- درمان بیولوژیکی یا ایمونولوژیک - که مشتمل بر بازسازی، تحریک، هدایت و

تقویت سیستم طبیعی دفاعی بدن بیمار است و با استفاده از آنتی بادی و هدایت سیستم

دفاعی خود بیمار جهت مبارزه با سرطان صورت می گیرد.

- جراحی - راهیابی یاخته های مهاجم لوسمی به سایر اندامهای بدن اغلب موجب تورم و بزرگی حجم غده های لنفادی وطحال و کبد می شود. الگوی درمانی محل ضایعه طحال، برداشتن آن از طریق جراحی "اسپلینکتومی" (splenectomy) است.

- پیوند مغز استخوان و پیوند سلول های پایه (Stem cell) - جایگزینی مغز استخوان فرد بیمار با مغز استخوان سالم است تا بیمار بتواند مقادیر بالای داروهای شیمی درمانی و یا پرتودرمانی را دریافت کند. شایع ترین اشکال پیوند مغز استخوان عبارتند از:

• پیوند "اتولوگ" (autologous) طی این نوع پیوند بیمار بافت پیوندی (مغز استخوان) خود را دریافت می کند. در این روش مغز استخوان بیمار را خارج و آن را در معرض داروهای ضد سرطان قرار می دهند تا یاخته های بدخیم کشته شوند. سپس محصول بدست آمده را منجمد و نگهداری می کنند.

• پیوند "سینژنیک" Syngeneic - بیمار بافت پیوندی (مغز استخوان) را از عضو دیگر دو قلوئی مشابه خود دریافت می کند. در این روش ابتدا بوسیله مقادیر زیادی از داروهای ضد سرطان همراه یا بدون پرتو درمانی، تمام مغز استخوان موجود در بدن بیمار را از بین می برند. سپس از عضو دیگر دو قلوئی مشابه که شباهت بافتی زیادی با بدن بیمار دارد، مغز استخوان سالمی را تهیه می کنند.

• پیوند "آلوژنیک" allogeneic: بیمار بافت پیوندی را از فردی غیر از خود یا دو قلوئی مشابه خود (مثل برادر، خواهر، و یا هر یک از والدین و یا فردی که هیچگونه نسبتی با بیمار ندارد) دریافت می کند. این فرد باید سازگاری بافتی نزدیک با بدن بیمار

داشته باشد .

پس از تهیه بافت پیوندی از روش های فوق، به بیمار مقادیر بالای داروهای شیمی درمانی همراه یا بدون پرتو درمانی می دهند تا باقیمانده مغز استخوان وی تخریب شود. در مرحله آخر مغز استخوان سالم را گرم کرده و بوسیله یک سوزن و از طریق سیاهرگ به بیمار تزریق می کنند تا جانشین مغز استخوان تخریب شده شود. پس از ورود بافت پیوندی به جریان خون، یاخته های پیوند زده شده به مغز استخوان هدایت شده و به تولید گویچه های سفید خون، گویچه های قرمز خون و پلاکتهای جدید می پردازند. ابتلاء به عفونت و خونریزی، تهوع، استفراغ، خستگی، بی اشتها، زخمهای دهانی، ریزش مو و واکنشهای پوستی از جمله عوارض جانبی پیوند مغز استخوان و پیوند سلول های پایه (Stem cell) است.

امروزه با کاربردهای جدید الگوهای درمان پیوند مغز استخوان و درمان بیولوژیکی یا ایمونولوژیک و داروهای جدید ضد سرطان و پیشرفت های علم ژنتیک و ساختار های ژن های انسانی امیدهای تازه ای برای غلبه بر این بیماری بوجود آمده است