

## دارای رتبه علمی - پژوهشی از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور

### عفونت فعال سیتومگالوویروس در افراد آلوده با ویروس نقص ایمنی اکتسابی

#### چکیده

**زمینه و هدف:** سیتومگالوویروس (CMV)، یکی از شایع ترین عوامل بیماری زای فرصت طلب در افراد آلوده به ویروس نقص ایمنی اکتسابی (HIV) است و باعث ایجاد بیماری هایی نظیر انسفالیت، پنومونی و کوریورتنیت می گردد. هدف این مطالعه، بررسی ملکولی عفونت فعال سیتومگالوویروس در افراد آلوده به ویروس نقص ایمنی اکتسابی بود. **روش بررسی:** این مطالعه، بر روی ۵۰ نمونه خون افراد آلوده به HIV انجام شد. بیماران مورد مطالعه در دو دسته مصرف کننده و غیرمصرف کننده داروی ضد ترئوویروس قرار گرفتند. نمونه های خون پس از جداسازی پلاسما از نظر وجود ژنوم سیتومگالوویروس به روش PCR مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته ها:** از ۵۰ بیمار مورد بررسی، ۵۶ درصد (۲۸ نفر) مرد و ۴۴ درصد (۲۲ نفر) زن بودند. ژنوم سیتومگالوویروس در ۱۶ درصد (۸ مورد) شناسایی گردید که در جمعیت مورد بررسی، شیوع ملکولی عفونت فعال سیتومگالوویروس در مردان ۲۱/۴ درصد (۶ مورد) و در زنان ۹/۱ درصد (۲ مورد) بود.

**نتیجه گیری:** با توجه به فراوانی عفونت فعال CMV در بیماران تحت درمان مبتلا به HIV، درمان عفونت فعال CMV نیز مورد توجه قرار گیرد.

**واژه های کلیدی:** عفونت فعال، سیتومگالوویروس، ویروس نقص ایمنی اکتسابی،

شیراز، PCR

#### هادی غفاری

دانشجوی کارشناسی ارشد ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### عبدالوهاب مرادی

استاد ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### امیر قائمی

استادیار ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### ناعمه جاوید

کارشناس ارشد میکروبیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### مجید تلخایی فرد

کارشناس ارشد ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### حامد نذیری

کارشناس ارشد ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### علیجان تبرائی

استادیار ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

نویسنده مسئول: علیجان تبرائی

تلفن: ۰۹۱۱۲۷۳۳۳۲۱

پست الکترونیک: Alijant@yahoo.com

آدرس: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### آدرس مقاله:

غفاری ه، مرادی ع، قائمی ا، جاوید ن، تلخایی فرد م، نذیری ح، تبرائی ع " عفونت فعال سیتومگالوویروس در افراد آلوده با ویروس نقص ایمنی اکتسابی " مجله علوم آزمایشگاهی، تابستان ۱۳۹۳، دوره هشتم (شماره ۳): ۵۵-۶۰

دریافت: ۹۲/۱۰/۳

ویرایش پایانی: ۹۳/۱/۲۹

پذیرش: ۹۳/۲/۱۸

## مقدمه

می شود. از آنجائیکه عفونت با CMV در افراد HIV مثبت شدید است و با توجه به افزایش تعداد بیماران HIV مثبت و اینکه اطلاعات ملکولی کمی در مورد عفونت فعال با CMV در بیماران HIV مثبت در دست می باشد، در این مطالعه عفونت فعال CMV در افراد HIV مثبت به روش PCR مورد بررسی قرار گرفت.

## روش بررسی

این مطالعه توصیفی مقطعی، بر روی نمونه های خون بیماران آلوده به HIV موجود در آزمایشگاه ویروس شناسی دانشکده پزشکی گرگان از آذرماه ۱۳۹۰ لغایت دی ماه ۱۳۹۰ از مرکز مشاوره بیماری های رفتاری شهرستان شیراز جمع آوری شده، صورت گرفت. لوله های خون در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد با دور RPM ۲۰۰۰ بمدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسما آنها استخراج گردید و تا زمان آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. سپس جهت بررسی وجود ژنوم CMV نمونه های پلاسما بیماران به روش PCR مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا اسید نوکلئیک موجود در نمونه ها با استفاده از کیت High Pure Nucleic Acid (Roche-Germany) با دستور العمل شرکت سازنده استخراج شد. برای انجام PCR، از پرایمرهای اختصاصی (جدول ۱) که محصول ۲۶۴bp از ژن MCP سیتومگالوویروس را تولید می کند، استفاده گردید. جهت انجام آزمایش PCR نمونه با حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر با برنامه حرارتی، ۱ سیکل ۹۵ درجه به مدت ۵ دقیقه، ۳۵ سیکل تکراری ۹۴ درجه به مدت ۱ دقیقه، ۵۶ درجه به مدت ۱ دقیقه، ۷۲ درجه به مدت ۱ دقیقه و یک سیکل انتهایی تکثیری ۷۲ درجه به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد و جهت تایید وجود توالی ژنی تکثیر یافته، محصولات PCR در مجاورت کنترل مثبت و منفی و مارکر ۱ کیلوبازی DNA بر روی ژل ۱/۵ درصد آگاروز الکتروفورز گردید و اطلاعات حاصل از مطالعه در نرم افزار آماری SPSS 16 وارد گردید

سیتومگالوویروس (CMV) از خانواده هرپس ویریده است که حاوی یک پوشش، ماتریکس و نوکلئوکسپید با DNA دورشته ای حدود ۲۵۰kbp می باشد. همانند دیگر ویروس های این خانواده، CMV بعد از ایجاد عفونت حاد قادر به ایجاد عفونت نهفته می باشد که در بیماران آلوده به ویروس نقص ایمنی اکتسابی (HIV) بصورت دوره ای فعال می شود (۲،۱). شیوع سرمی عفونت CMV در نقاط مختلف جهان بین ۴۰ تا ۱۰۰ درصد است (۳). عفونت CMV در جمعیت های در معرض خطر HIV شیوع بیشتری دارد و ۷۵ درصد از مصرف کنندگان داروی تزریقی و بیش از ۹۰ درصد مردان همجنس باز آلوده به HIV، دچار عفونت با CMV هستند (۴). عفونت CMV قبل از معرفی درمان Highly Active AntiRetroviral Therapy (HAART) یکی از مهمترین عفونت های فرصت طلب در بیماران آلوده به HIV محسوب می شد. اگرچه درمان HAART به طور قابل توجهی بیماری CMV را کنترل نمود، اما هنوز عفونت CMV به طور جدی با مرگ و میر بیماران آلوده به HIV مرتبط است (۵). پنومونی ناشی از این ویروس در بیماران مبتلا به نارسایی ایمنی شایع بوده و اگر بیماران درمان نشوند، می تواند کشنده باشد. تظاهرات بالینی عفونت CMV مانند رتینیت، کولیت و انسفالیت در ۲۵ تا ۴۰ درصد از بیماران ایدزی قبل از شروع درمان HAART رخ می دهد. این عفونت یکی از دلایل شایع مرگ و میر مبتلایان به ایدز می باشد. غالباً در بیماران مبتلا به ایدز عفونت CMV منتشر می شود و گاستروانتریت و کوریوریتینیت غالباً منجر به کوری پیشرونده می گردد (۶). حضور ژنوم CMV در خون ارتباط مهمی با بیماری CMV و کاهش حیات بیمار دارد (۷). در بیماران آلوده به HIV، تشخیص عفونت فعال CMV مبتنی بر شناسایی تکثیر ویروس در خون است و حضور DNA CMV در پلاسما بیانگر همانند سازی ویروس و فعال بودن عفونت CMV می باشد (۹،۸) که فاکتور خطر بالایی برای توسعه بیماری CMV محسوب

جدول ۱- توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت شناسایی ژن MCP ویروس

| اندازه محصول (bp) | توالی پرایمر             | پرایمر |
|-------------------|--------------------------|--------|
| 264bp             | 5'GAGCGCGTCCACAAAGTCTA3' | CMV-F  |
|                   | 5'GTGATCCGACTGGGCGAAAA3' | CMV-R  |

## یافته ها

ملکولی عفونت CMV، در رده سنی ۴۰ تا ۵۰ سال (۳۰٪) و کمترین شیوع در رده سنی ۳۰ تا ۴۰ سال (۱۳/۸٪) بود. شیوع ملکولی عفونت CMV در بین مبتلایان مصرف کننده داروی ضد رتروویروسی، ۳/۳ درصد (۱/۳۰) و در بین افراد غیر مصرف کننده، ۳۵ درصد (۷/۲۰) و در مبتلایان با انتقال تزریقی HIV، ۲۴ درصد (۶/۲۵) و در بین افراد با انتقال جنسی HIV، ۸ درصد (۲/۲۵) بود.

از ۵۰ بیمار مورد بررسی، ۵۶ درصد (۲۸ نفر) مرد و ۴۴ درصد (۲۲ نفر) زن بودند. از ۵۰ نمونه پلاسماي آزمایش شده به روش PCR، ۱۶ درصد (۸ مورد) دارای ژنوم ویروس CMV بودند که در جمعیت مورد بررسی، شیوع ملکولی عفونت CMV در مردان ۲۱/۴ درصد (۶/۲۸) و در زنان ۹/۱ درصد (۲/۲۲) و در افراد مجرد، ۱۵ درصد (۳/۲۰) و در افراد متأهل ۱۶/۷ درصد (۵/۳۰) بود. بیشترین شیوع

جدول ۲- توزیع فراوانی عفونت فعال سیتومگالوویروس در افراد HIV مثبت بر حسب متغیرهای مختلف

| متغیر                     | تعداد (نفر)      | فراوانی (درصد) |
|---------------------------|------------------|----------------|
| رده سنی                   | ۲۱ الی ۳۰ سال    | ۱ / ۱۶/۷       |
|                           | ۳۱ الی ۴۰ سال    | ۴ / ۱۳/۸       |
|                           | ۴۱ الی ۵۰ سال    | ۳ / ۳۰         |
|                           | ۵۱ سال و به بالا | ۰ / ۰          |
| جنس                       | مرد              | ۶ / ۲۱/۴       |
|                           | زن               | ۲ / ۹/۱۱       |
| راه احتمالی آلودگی به HIV | اعتیاد تزریقی    | ۶ / ۲۴         |
|                           | جنسی             | ۲ / ۸          |
|                           | متاهل            | ۳ / ۱۵         |
| داروی ضد رتروویروسی       | مصرف کننده       | ۱ / ۳/۳        |
|                           | غیر مصرف کننده   | ۷ / ۳۵         |

## بحث

فراوانی بالایی از عفونت CMV در مقایسه با میزان گزارش شده ۴ تا ۲۸ درصد از مطالعات دیگر محققان، نشان نمی دهد. بیماری CMV قبل از شروع درمان HAART در افراد آلوده به HIV حدود ۴۰ درصد شیوع دارد که این شیوع بالا با شیوع ۹۴ درصد آنتی بادی توتال ضد CMV منطبق است (۱۴). در این مطالعه، در جمعیت افراد آلوده به HIV تحت درمان با داروی ضد رتروویروسی بر طبق آزمون دقیق Fisher، بین فراوانی عفونت فعال CMV و عدم مصرف داروی ضد رتروویروسی در افراد آلوده به HIV مورد مطالعه، رابطه معنی داری مشاهده گردید. همچنین Erice و همکاران در یک مطالعه کوهورت یک ساله، عفونت فعال CMV را در ۵۰ درصد بیماران دریافت کننده رژیم

در اکثر کشورهای توسعه یافته، شیوع سرمی CMV بطور پیوسته بعد از دوران کودکی افزایش می یابد. اگرچه عفونت CMV انتشار جهانی دارد، اما در کشورهای در حال توسعه بیشتر رواج دارد (۱۱،۱۰). در این مطالعه از میان ۵۰ نمونه مورد بررسی، در ۸ مورد (۱۶٪) عفونت فعال CMV به روش PCR شناسایی گردید که از نظر فراوانی تقریباً مشابه مطالعه Pellegrin و همکاران در سال ۱۹۹۶ در فرانسه بود (۱۲) که در آن با استفاده از روش PCR، ژنوم CMV را در پلاسماي ۱۳ درصد بیماران آلوده به HI شناسایی نمودند. همچنین Goossens، با استفاده از روش PCR، توانست DNA این ویروس را در ۲۰ درصد از بیمار آلوده به HIV شناسایی کند (۱۳). نتایج این مطالعه ۱۳۲

های CD4 آنها را افزایش داده و پاسخ های ایمنی سلولی آنها را بهبود می بخشد و از فعال شدن عفونت CMV جلوگیری می کند. در این بررسی، بر طبق آزمون آماری کای دو بین متغیرهای سن، جنس، وضعیت تاهل و روش انتقال HIV و موارد مثبت عفونت فعال CMV رابطه معنی داری مشاهده نشد که نتایج این بررسی همانند مطالعه Cunha در برزیل (۹) و Pellegrin در فرانسه بود (۱۲) که تفاوت قابل توجهی بین موارد مثبت عفونت فعال CMV و سن، جنس وجود نداشت که مطالعات بیشتری با حجم نمونه بیشتر برای ارزیابی رابطه بین فراوانی عفونت فعال سیتومگالوویروس و گروه های جنسیتی مورد نیاز است. اختلاف در شیوع وابسته به سن احتمالاً ناشی از تفاوت در شرایط زندگی و رفتارهای جنسی است. عدم وجود رابطه معناداری در مورد متغیرهای ذکر شده، می تواند به دلیل محدود بودن و نوع جامعه مورد مطالعه باشد. در بیماران گیرنده پیوند مغز استخوان، عفونت CMV تا ۵۰ درصد بعد از پیوند فعال می شود که به سبب مصرف داروهای تضعیف کننده ایمنی در این بیماران است که سبب فعال شدن عفونت CMV می شود در صورتیکه در بیماران HIV مثبت، رژیم درمانی HAART، تعداد سلولهای CD4 را افزایش داده و پاسخهای ایمنی سلولی آنها را بهبود می بخشد و بیشتر این بیماران، میزان CMV غیر قابل شناسایی در پلاسما دارند و بیانگر کاهش چشمگیر خطر بیماری CMV در طی درمان HAART است.

### نتیجه گیری

نتایج بدست آمده از این مطالعه، در محدوده مطالعات قبلی انجام شده در دنیا می باشد. با توجه به فراوانی عفونت فعال CMV در بیماران تحت درمان مبتلا به HIV، پیشنهاد می شود که درمان عفونت فعال CMV نیز مد نظر قرار گیرد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی دوره کارشناسی ارشد ویروس شناسی پزشکی بوده که به صورت طرح تحقیقاتی در مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی

درمانی HAART شناسایی نمودند (۷). استفاده از درمان HAART در این بیماران، تعداد سلول های CD4 را افزایش داده و پاسخ های ایمنی سلولی آنها را بهبود می بخشد. در مطالعه دیگری از ۱۳۲ بیمار تحت درمان HAART، ۸۰ درصد (۱۰۵ نفر) میزان CMV غیر قابل شناسایی در همه نمونه های پلاسما گرفته شده در طی ۲ سال داشتند و این اولین نشانه از کاهش خطر بیماری CMV در افراد تحت درمان با HAART بود (۱۳). از ترکیب مطالعات نتیجه می شود که بیشتر بیماران تحت درمان با HAART، میزان DNA غیر قابل شناسایی در پلاسما دارند و بیانگر کاهش چشمگیر خطر بیماری CMV در طی درمان HAART است. کوریورتنیت، شایع ترین عارضه چشمی عفونت ناشی از ویروس CMV است که در مراحل پیشرفته ایدز که تعداد لنفوسیت های CD4 مثبت آنها کمتر از  $3 \text{ cells/mm}^3$  باشد، رخ می دهد (۱۵). در مطالعه حاضر، تعداد CD4 افراد واجد عفونت فعال CMV بطور متوسط برابر  $28/3 \pm$  بود و در افراد فاقد عفونت فعال سیتومگالوویروس به طور متوسط برابر  $15/4 \pm 288/0$  بود. در جمعیت افراد آلوده به HIV این مطالعه فراوانی عفونت فعال CMV در افراد واجد CD4 پایین شیوع بیشتری داشت که با کاهش تعداد CD4 فراوانی عفونت افزایش می یافت و طبق آزمون آماری T-Test، بین فراوانی عفونت فعال CMV و تعداد CD4 در افراد آلوده به HIV مورد مطالعه، رابطه معنی داری مشاهده گردید که عفونت فعال CMV در افراد واجد CD4 پایین از فراوانی بیشتری برخوردار بود که نتایج این بررسی مغایر با مطالعه Cunha در برزیل (۹) و Pellegrin در فرانسه (۱۲) و Capela در برزیل (۱۶) بود که تفاوت قابل توجهی را بین موارد مثبت CMV و افراد با CD4 پایین گزارش نکرده بودند. اما با مطالعه Brantsaeter و همکاران در سال ۲۰۱۲ (۱۷) و Micol و همکاران که در سال ۲۰۰۹ بر روی ۳۷۷ فرد آلوده به HIV انجام دادند (۱۴)، مطابقت دارد. مشکل در شناسایی ژنوم CMV در گروه مصرف کننده رژیم دارویی، احتمالاً به دلیل استفاده از رژیم درمانی HAART در این بیماران است که تعداد سلول

مرکز مشاوره بیماری های رفتاری شهرستان شیراز برای نمونه گیری و آزمایشگاه ویروس شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان برای همکاری موثر تشکر بعمل می آید.

دانشگاه علوم پزشکی گلستان به ثبت رسیده و پس از تصویب نهایی در معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گلستان، اجرا گردید. از

#### References

1. Arvin A. *Human herpesviruses: biology, therapy, and immunoprophylaxis*. Cambridge University Press; 2007.
2. Sissons JGP, Bain M, Wills MR. *Latency and reactivation of human cytomegalovirus*. Journal of Infection. 2002; 44(2): 73-7.
3. Boppana SB, Fowler KB, Pass RF, Rivera LB, Bradford RD, Lakeman FD, et al. *Congenital cytomegalovirus infection: association between virus burden in infancy and hearing loss*. The Journal of pediatrics. 2005; 146(6): 817-23.
4. Salzberger B, Hartmann P, Hanses F, Uyanik B, Cornely O, Wöhrmann A, et al. *Incidence and Prognosis of CMV Disease in HIV-Infected Patients before and after Introduction of Combination Antiretroviral Therapy*. Infection. 2005; 33(5-6): 345-9.
5. Griffiths PD. *CMV as a cofactor enhancing progression of AIDS*. Journal of clinical virology. 2006; 35(4): 489-92.
6. Ho M. *The history of cytomegalovirus and its diseases*. Medical microbiology and immunology. 2008; 197(2): 65-73.
7. Erice A, Tierney C, Hirsch M, Caliendo A, Weinberg A, Kendall M, et al. *Cytomegalovirus (CMV) and human immunodeficiency virus (HIV) burden, CMV end-organ disease, and survival in subjects with advanced HIV infection (AIDS Clinical Trials Group Protocol 360)*. Clinical infectious diseases. 2003; 37(4): 567-78.
8. Salmon-Céron D, Mazon M-C, Chaput S, Boukli N, Senechal B, Houhou N, et al. *Plasma cytomegalovirus DNA, pp65 antigenaemia and a low CD4 cell count remain risk factors for cytomegalovirus disease in patients receiving highly active antiretroviral therapy*. Aids. 2000; 14(8): 1041-9.
9. Cunha Ade A, Marin LJ, Aquino VH, Figueiredo LT. *Diagnosis of cytomegalovirus infections by qualitative and quantitative PCR in HIV infected patients*. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo. 2002; 44(3): 127-32.
10. Razonable RR. *Epidemiology of cytomegalovirus disease in solid organ and hematopoietic stem cell transplant recipients*. Am J Health Syst Pharm. 2005; 62(8 Suppl 1): S7-13.
11. Salzberger B, Hartmann P, Hanses F, Uyanik B, Cornely O, Wöhrmann A, et al. *Incidence and Prognosis of CMV Disease in HIV-Infected Patients before and after Introduction of Combination Antiretroviral Therapy*. Infection. 2005;33(5-6):345-9.
12. Pellegrin I, Garrigue I, Binquet C, Chene G, Neau D, Bonot P, et al. *Evaluation of new quantitative assays for diagnosis and monitoring of cytomegalovirus disease in human immunodeficiency virus-positive patients*. Journal of clinical microbiology. 1999; 37(10): 3124-32.
13. Goossens VJ, Wolffs PF, van Loo IH, Bruggeman CA, Verbon A. *CMV DNA levels and CMV gB subtypes in ART-naive HAART-treated patients: a 2-year follow-up study in The Netherlands*. Aids. 2009; 23(11): 1425-9.
14. Micol R, Buchy P, Guerrier G, Duong V, Ferradini L, Dousset J-P, et al. *Prevalence, risk factors, and impact on outcome of cytomegalovirus replication in serum of Cambodian HIV-infected patients (2004-2007)*. J Acquir Immune Defic Syndr. 2009;51(4):486-91.
15. Wohl D, Kendall M, Andersen J, Crumpacker C, Spector S, Feinberg J, et al. *Low rate of CMV end-organ disease in HIV-infected patients despite low CD4+ cell counts and CMV viremia: results of ACTG protocol A5030*. HIV clinical trials. 2009; 10(3): 143-52.
16. Capela R, Grassi A, Souza L. *PP65 antigenemia in the diagnosis of cytomegalovirus infection in AIDS patients*. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases. 2012; 18(1): 103-8.
17. Brantsæter AB, Johannessen A, Holberg-Petersen M, Sandvik L, Naman E, Kivuyo SL, et al. *Cytomegalovirus viremia in dried blood spots is associated with an increased risk of death in HIV-infected patients: a cohort study from rural Tanzania*. International Journal of Infectious Diseases. 2012; 16(12): e879-e85.

## Cytomegalovirus Active Infection in Persons Infected with Human Immunodeficiency Virus

**Ghaffari, H. (BSc)**

MSc Student of Medical Virology,  
School of Medicine, Golestan  
University of Medical Sciences,  
Gorgan, Iran

**Moradi, A. (PhD)**

Professor of Virology, School of  
Medicine, Golestan University of  
Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Ghaemi, A. (PhD)**

Assistant Professor of Medical  
Virology, School of Medicine,  
Golestan University of Medical  
Sciences, Gorgan, Iran

**Javid, N. (MSc)**

MSc of Microbiology, School of  
Medicine, Golestan University of  
Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Talkhabifard, M. (MSc)**

MSc of Medical Virology, School of  
Medicine, Golestan University of  
Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Naziri, H. (MSc)**

MSc of Medical Virology, School of  
Medicine, Golestan University of  
Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Tabaraei, A. (PhD)**

Assistant Professor of Virology,  
School of Medicine, Golestan  
University of Medical Sciences,  
Gorgan, Iran

**Corresponding Author:**

Tabaraei, A.

**Email:** Alijant@yahoo.com

**Received:** 24 Dec 2013

**Revised:** 18 Apr 2014

**Accepted:** 28 Apr 2014

**Background and Objective:** Cytomegalovirus (CMV), one of the most common opportunistic pathogens in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV), can cause the diseases such as encephalitis, pneumonia, and chorioretinitis. This study aimed at molecular studying of CMV infection in individuals infected with the human immunodeficiency virus.

**Material and Methods:** this study was conducted on 50 blood samples from HIV-infected individuals, and plasma was separated and examined for the presence of cytomegalovirus genome by PCR. Patients were divided into two group of under treatment with and without antiretroviral drugs.

**Results:** Of 50, 28 (% 56) were men and 22 (% 44) were women. CMV genome was identified in 8 samples (16%), and the molecular prevalence of CMV infection was 21.4% (n= 6) in males and 9.1% (n = 2) in females.

**Conclusion:** Given the frequency of Cytomegalovirus Active Infection in HIV-infected individuals under antiretroviral therapy, we should be careful about the treatment of Cytomegalovirus Active Infection.

**Keywords:** Active Infection, Cytomegalovirus, Human Immunodeficiency Virus, Shiraz, PCR