مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / تابستان ۱۳۸۹ / دوره ۱۲ / شماره ۲ (پی در پی ۳۴) / صفحات ۷۱ تا ۷۶

تحقیقی

شیوع سل نهفته در بیماران HIV مثبت و مقایسه تشخیصی سنجش آنتی‌بادی ضدآنتی‌ژن‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با آزمون جلدی توبرکولین

دکتر سیدمحمد علوی*[1]، دکتر محمد ندیمی[2]، دکتر شهرام شکری[2]

۱- دانشیار گروه بیماری‌های عفونی ، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری جندی شاپور اهواز ، دانشگاه علوم پزشکی اهواز.

۲- دستیار بیماری‌های عفونی ، بخش عفونی بیمارستان رازی ، گروه آموزشی عفونی و گرمسیری ، اهواز.

چکیده

زمینه و هدف : *تشخیص سل نهفته به روش آزمون جلدی توبرکولین (TST) با محدودیت‌هایی همراه است. اطلاعات کمی در مورد انجام آزمایشات سرولوژی برای تشخیص سل نهفته در افراد آلوده به ویروس نقص ایمنی (HIV) وجود دارد. این مطالعه به منظور تعیین شیوع سل نهفته در بیماران HIV مثبت و مقایسه تشخیصی سنجش آنتی‌بادی ضدآنتی‌ژن‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با آزمون جلدی توبرکولین انجام شد.*

روش بررسی : *در این مطالعه توصیفی ٦٢ بیمار HIV مثبت به روش تصادفی از میان مراجعین یک مرکز ترک اعتیاد در اهواز تحت آزمون TST با ماده PPD ۵واحدی و سنجش IgM علیه آنتی‌ژن‌های باسیل سل طی سال ۱۳۸۷ قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-15 و آزمون آماری کای اسکوئر تجزیه و تحلیل شدند.*

یافته‌ها : *از میان ٦٢ فرد مطالعه شده ٣٤نفر (٥٤/٨درصد) TST مثبت داشتند؛ در حالی که فقط ٦نفر (٩/٧درصد) تست IgM مثبت داشتند. سل نهفته در ۳۷ نفر (۵۹/۷درصد) با یکی از دو روش فوق تشخیص داده شد. مطابقت کلی دو تست ٤٥/٢درصد بود که از نظر آماری معنی‌دار نبود. در افرادی که توسط یکی از دو تست مثبت شده بودند؛ فقط در ٤/٨درصد موارد هر دو تست مثبت بودند. عدم مطابقت در ٥٤/٨درصد موارد یافت شد. نتایج مثبت برای دو تست در افرادی که در دو گروه از نظر شمارش CD4 (بیشتر از ۲۰۰ سلول و کمتر از ۲۰۰ سلول) قرار داشتند؛ تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.*

نتیجه‌گیری : *این مطالعه نشان داد که شیوع عفونت سل نهفته در بین معتادان تزریقی HIV مثبت در منطقه مورد مطالعه از سایر نقاط دنیا بیشتر است. آزمون جلدی توبرکولین تست مفیدی برای تشخیص سل نهفته در افراد HIV مثبت است و بر سنجش IgM علیه آنتی‌ژنهای مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ارجحیت دارد.*

کلید واژه‌ها : *عفونت سل نهفته ، ویروس نقص ایمنی ، آزمون جلدی توبرکولین ، IgM علیه آنتی‌ژن مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، اهواز*

---

* نویسنده مسؤول : دکتر سیدمحمد علوی ، پست الکترونیکی : *alavi.seyedmohammad@yahoo.com*

نشانی : اهواز ، خیابان فلسطین ، بیمارستان رازی ، بخش عفونی ، تلفن : ۳۳۸۷۷۲۴ (۰۶۱۱) ، نمابر : ۳۳۳۶۵۱۳

وصول مقاله : ۸۸/۱/۱۷، اصلاح نهایی : ۸۸/۸/۲۳، پذیرش مقاله : ۸۸/۹/۸

مقدمه

بیماری سل همچنان یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت عمومی است. به دلیل افزایش تعداد معتادان تزریقی و نیز بیماران مبتلا به ویروس نقص ایمنی (HIV) میزان بروز موارد جدید سل رو به افزایش است (۱). ابتلا به HIV باعث افزایش خطر بروز بیماری سل می‌شود. زیرا در این افراد ایمنی بدن به خصوص ایمنی سلولی مختل شده و در نتیجه سل نهفته (Latent Tuberculosis) فعال می‌گردد (۲و۳). در بیماران HIV منفی خطر تبدیل سل نهفته به بیماری بالینی ۱۰-۵ درصد در طول زندگی است. در حالی در بیماران HIV مثبت این خطر ۱۰برابر یعنی حدود ۵۰ درصد می‌باشد (۳و۴). میزان سل نهفته در افراد HIV مثبت حداقل ۳۰ درصد است (۵و۶). در مطالعه محرز که رو افراد HIV مثبت انجام شد؛ ۲۹ درصد آنان مبتلا به سل نهفته بودند (۴). خطر عمده‌ای که از سوی این بیماران برای جامعه وجود دارد؛افزایش موارد سل مقاوم به درمان است.لذا شناسایی به موقع و درمان پروفیلاکسی افراد HIV مثبت آلوده به باسیل سل یکی از اقدامات مهم و مفید در پیشگیری از بروز سل و موارد مقاوم به چند دارو است (۷). روش رایج برای تشخیص سل نهفته استفاده از ماده توبرکولین است. تلقیح درون جلدی ۰/۱ سی‌سی از محلول ۵ واحدی آن در جلوی ساعد باعث ایجاد واکنش ایمونولوژیک به صورت سفتی و التهاب بعد از ۷۲-۴۸ ساعت می‌گردد (۵و۷و۸). ایجاد ۵ میلی‌متر یا بیشتر سفتی در محل تلقیح در بیماران HIV مثبت و ایجاد واکنش سفتی به قطر ۲ میلی‌متر در بیماران مبتلا به ایدز به عنوان تست مثبت در تشخیص سل نهفته در نظر گرفته می‌شود (۹).

با توجه به این که آزمون جلدی توبرکولین (TST) دارای اشکالاتی در بیماران HIV مثبت از جمله زمان‌بر بودن، موارد منفی کاذب، نیاز به مهارت فرد تلقیح کننده، نیاز به ویزیت مجدد بیمار برای خواندن تست، وابستگی نتیجه تست به تعداد سلول‌های CD4 و نیز حساسیت کم است؛ لذا یافتن راهی به عنوان روش جایگزین برای تشخیص سل نهفته در بیماران HIV مثبت حائز اهمیت است (۵و۹). یکی از روش‌های تشخیص سل نهفته که سریع و راحت بوده و در عین حال خیلی تحت تأثیر وضعیت ایمنی سلولی و تعداد سلول‌های CD4 بیماران قرار نمی‌گیرد؛ سنجش آنتی‌بادی ضدآنتی‌ژن‌های باسیل سل است (۹و۱۰). مطالعات انجام شده در این زمینه در جهان و ایران بسیار محدود است. تنها یک مطالعه در ایران در مورد سنجش سطح آنتی‌بادی‌های IgG ، IgM و IgA علیه آنتی‌ژن‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در بیماران مبتلا به سل ریوی و نه فقط افراد آلوده به HIV انجام شده است (۱۰).

این مطالعه به منظور تعیین شیوع سل نهفته در بیماران HIV مثبت و مقایسه تشخیصی سنجش آنتی‌بادی ضدآنتی‌ژن‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با آزمون جلدی توبرکولین انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی بیماران HIV مثبت پرونده‌دار مراجعه‌کننده به مرکز بیماری‌های رفتاری شهرستان اهواز در سال ۱۳۸۷ مورد مطالعه قرار گرفتند. برای تشخیص سل نهفته در بیماران HIV مثبت از دو روش آزمون جلدی توبرکولین و تست سرولوژی IgM-EILSA استفاده شد. معیار ورود به مطالعه مثبت بودن دو نوبت تست آنتی‌بادی HIV به روش الیزا و یک تست وسترن‌بلات بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل سل بالینی، دریافت داروهای ضدسل در زمان مطالعه و یا درمان قبلی ضدسل بود. نمونه‌گیری به صورت تصادفی ساده و براساس شماره پرونده صورت گرفت. تعداد ۶۲ نفر در این مطالعه شرکت کردند. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از افراد واجد شرایط مطالعه؛ از آنان ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد و در دوظرف جداگانه حاوی سیترات و فاقد سیترات نگهداری گردید. نمونه‌های سیتراته به آزمایشگاه بیمارستان شفا برای انجام آزمایش فلوسیتومتری و شمارش و تعیین درصد سلول‌های CD4 ارسال گردید. نمونه‌های غیرسیتراته با استفاده کیت تجاری Dia.Pro diagnostic (ساخت ایتالیا) مورد سنجش آنتی‌بادی IgM به روش الیزا علیه آنتی‌ژن مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با حساسیت و ویژگی ۹۵درصد قرار گرفت. برای انجام TST توسط واکسیناتور باتجربه و آموزش دیده؛ مقدار ۰/۱ سی‌سی از محلول پروتئین خالص شده ۵ واحدی (ساخت مؤسسه سرم‌سازی رازی) با سرنگ انسولین در سطح قدام ساعد به صورت داخل جلدی تلقیح

گردید. گرچه واکسیناسیون قبلی با BCG در تفسیر نتایج TST ممکن است که مداخله نماید؛ ولی به خاطر این که واکسن به طور گسترده در برنامه ملی واکسیناسیون کشور (EPI) از سال ۱۳۶۳ وارد شده است؛ لذا از نظر سنی کلیه بیماران ما را در برنمی‌گرفت. همچنین به علت بافت اجتماعی و فرهنگی این افراد که به بهداشت بی‌توجه بودند و به علت این که اسکار ناشی از نزاع‌ها و عفونت‌های متعدد (در ناحیه دلتوئید) در این افراد دیده می‌شد و بررسی اسکار واکسن را مشکل می‌کرد. مطالعه بدون توجه به سابقه واکسن BCG انجام شد. نتیجه این تست به صورت اندازه سفتی با روش Pen Roll پس از ۷۲-۴۸ ساعت با خط‌کش و در جهت عمود بر محور طولی به میلی‌متر خوانده شد و در پرسشنامه‌هایی که از قبل تهیه شده بود؛ ثبت گردید. سفتی ۵میلی‌متر و بیشتر برای افراد HIV مثبت و ۲ میلی‌متر و بیشتر برای افراد مبتلا به ایدز، مثبت در نظر گرفته شد. با توجه به ابعاد اجتماعی و اخلاقی که عفونت HIV دارا می‌باشد؛ ملاحظات اخلاق پزشکی به طور کامل رعایت گردید.

تیتر آنتی‌بادی اعلام شده توسط آزمایشگاه پس از تطبیق با مقادیر استاندارد مؤسسه رازی و شمارش تعداد سلول‌های لنفوسیت CD4 در پرسشنامه درج گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-15 و آزمون کای‌اسکوئر تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری کلیه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

از کل ۶۲ بیمار HIV مثبتی مطالعه شده؛ ۵۹ نفر (۹۵/۲درصد) مرد با میانگین سنی ۶/۰۶±۳۰/۴۷ سال و ۳ نفر (۴/۸درصد) زن با میانگین سنی ۶/۶۵±۳۴/۳ سال بودند.

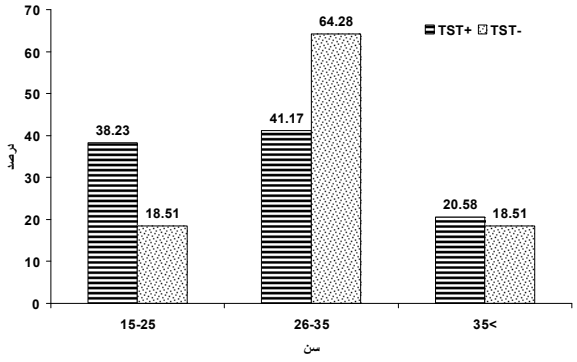
در مجموع ۶ نفر (۹/۷درصد) IgM مثبت داشتند. واکنش جلدی توبرکولین در ۳۴ نفر (۵۴/۸درصد) از بیماران مثبت گزارش شد. در بین بیمارانی که توبرکولین مثبت بودند؛ تنها ۳نفر (۴/۸ درصد) IgM مثبت داشتند. نیمی از افرادIgM مثبت TST مثبت داشتند. نتایج آزمون جلدی توبرکولین و آزمایش سرولوژی در جدول یک آمده است.

از نظر آماری بین افراد با TSTمثبت و افراد با TST منفی از نظر مثبت بودن IgM تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. سل‌نهفته در ۳۷ نفر (۵۹/۷درصد) با یکی از دو روش فوق تشخیص داده شد. مطابقت کلی دو تست (مطابقت موارد TST مثبت و IgM به علاوه مطابقت موارد TST منفی و IgM) در ۴۵/۲درصد موارد وجود داشت و عدم مطابقت کلی (TST مثبت و IgM منفی به علاوه TST منفی و IgM مثبت) در ۵۴/۸درصد موارد محاسبه شد. توزیع فروانی TST در گروه‌های سنی افراد مطالعه شده در نمودار یک نشان داده شده است.

جدول ۱ : ارتباط بین نتایج آزمون جلدی توبرکولین و مثبت شدنIgM در افراد HIV مثبت

آزمون جلدی توبرکولین	IgM مثبت تعداد (درصد)	IgM منفی تعداد (درصد)
مثبت	۳ (۴/۸)	۳۱ (۵۰)
منفی	۳ (۴/۸)	۲۵ (۴۰/۴)
کل	۶ (۹/۶)	۵۶ (۹۰/۴)

بین سل نهفته ومثبت شدن IgM ارتباط آماری معنی‌دار نبود.
سل نهفته: مثبت بودن آزمون جلدی توبرکولین



نمودار ۱ : آزمون جلدی توبرکولین مثبت در گروه‌های سنی مختلف

میانگین سنی در افرادTST مثبت ۶/۶±۲۹/۹۷ سال و در افراد TST منفی ۶/۷±۳۱/۵ سال بود. رابطه معنی‌داری بین مثبت‌شدن TST و سن بیماران وجود نداشت. مقایسه آماری بین دو گروه از نظر جنس به دلیل کمتر از ۵ بودن تعداد زنان میسر نشد. میانگین سنی در افراد IgM مثبت ۷/۶±۳۱/۷ سال و در افراد IgM منفی ۷/۲±۳۰/۹ سال بود. رابطه معنی‌داری بین مثبت شدن IgM و سن بیماران وجود نداشت. تمامی افراد IgMمثبت مرد بودند.

از کل بیماران ۱۲ نفر (۱۹/۴ درصد) تعداد CD4 کمتر از ۲۰۰ (مرحله ایدز) داشتند و ۵۰ نفر (۸۰/۶ درصد) تعداد CD4

بیشتر از ۲۰۰ (فقط HIV مثبت) داشتند. در بین بیماران مبتلا به ایدز تنها یک مورد (۸/۳ درصد) IgM مثبت و در افراد HIV مثبت ۵نفر (۱۰درصد) تست IgM مثبت داشتند. ارتباط آماری معنی‌داری بین تعداد سلول CD4 و نتیجه آزمایش IgM یافت نشد.

در جدول ۲ نتایج TST برحسب شمارش سلول‌های CD4 نشان داده شده است. نیمی از بیماران مبتلا به ایدز و ۵۶درصد افراد HIV مثبت، TST مثبت بودند. ارتباط آماری معنی‌داری بین تعداد سلول‌های CD4 و مثبت شدن TST به دست نیامد.

جدول ۲ : ارتباط بین آزمون جلدی توبرکولین و تعداد سلول‌های CD4 مثبت در افراد HIV مثبت

تعداد سلول‌های CD4 مثبت	*آزمون جلدی توبرکولین*	
	مثبت تعداد (درصد)	*منفی تعداد (درصد)*
بیشتر از ۲۰۰	۲۸ (۴۵/۱)	۲۲ (۳۵/۵)
کمتر از ۲۰۰	۶ (۹/۷)	۶ (۹/۷)
کل	۳۴ (۵۴/۸)	۲۸ (۴۵/۲)

بین مثبت شدن آزمون جلدی توبرکولین و تعداد سلول‌های CD4 مثبت ارتباط آماری معنی‌دار نبود.

بحث

این مطالعه نشان داد که شیوع سل نهفته در افراد HIV مثبت در این منطقه بالا (۵۹/۷درصد) می‌باشد که از مطالعات قبلی (۴و۱۵-۱۱) انجام شده بالاتر است. شیوع سل نهفته در افراد HIV مثبت در کشورهای مختلف پیشرفته غربی و عقب‌مانده آفریقائی و آسیائی بین ۱۶/۸درصد و ۴۳درصد با میانگین ۳۰درصد گزارش شده است (۱۵-۱۱). محرز (۴) این شیوع را در ایران ۲۹درصد گزارش نمود. علت این اختلاف بر ما روشن نیست. زیرا این میزان حتی از میزان۴۳ درصدی در کشور هند که از مناطق با شیوع بالای عفونت سلی در افراد عادی جامعه است؛ نیز بالاتر است (۱۱). بنابراین فراوانی بیماری در جمعیت عادی علت این اختلاف نمی‌تواند باشد. شاید به دلیل این که اکثر افراد معتاد تزریقی بودند و سابقه زندان داشتند (مرکز رفتاری زیرمجموعه زندان در شهرستان اهواز)؛ میزان شیوع بالا به دست آمده باشد. به شیوع بالای عفونت سلی در زندان‌ها در مطالعات قبلی اشاره شده است (۵و۱۳). در این مطالعه سن و جنس تاثیری بر میزان شیوع سل نهفته در افراد HIV مثبتنداشت. این یافته با اکثر مطالعات قبلی منتشر شده (۱۱و۱۲) مغایرت دارد. دلیل عمده این مغایرت آن است که در منطقه مورد مطالعه اکثریت قریب به اتفاق افراد HIV مثبت را مردان جوان ۲۰ تا ۴۰ ساله تشکیل می‌داد و دو گروه مورد مطالعه (توبرکولین مثبت و توبرکولین منفی) میانگین سنی نزدیک به هم داشتند. تعداد بسیار کم زنان آلوده نیز مقایسه آماری بین دو جنس را غیرممکن ساخت. در این مطالعه تعداد سلول‌های CD4 تاثیری بر نتیجه TST نداشت. در اکثر مطالعات نتیجه این تست به وضعیت ایمنی و تعداد سلول‌های CD4 وابسته است (۵و۱۵). مطالعه Tegbaru (۱۵) در اتیوپی نشان داد که میزان مثبت شدن این تست در افرادی که شمارش CD4 آنها پائین‌تر از ۱۰۰ می‌باشد (در مقایسه با CD4 بالاتر از ۳۵۰) کمتر گزارش شده است. دلیل این مغایرت دقیقاً روشن نیست؛ ولی تصور می‌شود که معیار اندازه سفتی ۲میلی‌متری که ما برای مثبت شدن آزمون جلدی برای تشخیص سل نهفته در افراد مبتلا به ایدز در نظر گرفته شده بود؛ علت این اختلاف باشد. در حالی که در مطالعه دیگران معیار مثبت‌شدن مطالعه‌شدگان ۵ میلی‌متر سفتی بود (۴و۱۲). اگر در این مطالعه نتیجه TST را در هر دو گروه ۵ میلی‌متر و بیشتر در نظر گیریم؛ تفاوت بین دو گروه معنی‌دار خواهد بود. زیرا ۱۰نفر (۸۳/۴درصد) از افراد HIV مثبت و ۲نفر(۱۶/۶درصد) از افراد مبتلا به ایدز TST مثبت داشتند.

این مطالعه نشان داد که با سنجش آنتی‌بادی از نوع IgM در بیش از ۹۰درصد افراد، نتیجه تشخیص سل نهفته منفی است. تست سرولوژی آزمون شده؛ حساسیت (۸/۸درصد) و ویژگی (۱۱درصد) غیرقابل قبولی دارد. لذا با همه مشکلاتی که در تشخیص سل نهفته با روش TST در بیماران HIV مثبت وجود دارد؛ این تست در مقایسه با روش سنجش IgM به روش الیزا هنوز از کارآئی بیشتری برخوردار است. در مطالعات قبلی نتایج متفاوتی گزارش شده است (۱۶و۱۷). Imran نشان داد که سنجش آنتی‌بادی بر علیه یک نوع آنتی‌ژن از حساسیت و ویژگی خوبی برخوردار نیست (۱۶). در مطالعه Cho علی‌رغم حساسیت ۸۰-۱۵ درصدی و ویژگی ۱۰۰-۵۰ درصدی، تست سرولوژی برای تشخیص سل نهفته

چندان قابل اعتماد نبود (۱۸). بر خلاف مطالعات فوق Fujita نشان داد که تست سرولوژی در ۶۰درصد افراد با TST منفی برای تشخیص سل نهفته (حتی با کاهش ایمنی سلولی) مؤثر واقع است (۱۷). در مطالعه Gennaro استفاده از تست‌های سرولوژی علیه پروتئین‌های میکرب سل برای تشخیص سل نهفته توصیه گردید (۱۹). به نظر می‌رسد که علت این مغایرت‌ها به دلیل اختلاف در سنجش نوع آنتی‌بادی باشد. در مطالعه ما سنجش IgM به تنهایی علیه آنتی‌ژن‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس انجام شد. این تست به تنهایی در هیچ‌کدام از مطالعات دیگر بررسی نگردید و اکثر مطالعات آنتی‌بادی‌های IgA ، IgM و IgG را علیه مجموع آنتی‌ژن‌های باسیل سل بررسی کرده بودند (۱۰و۱۴). IgM عفونت اخیر را نشان می‌دهد؛ ولی IgG عفونت‌های گذشته را نیز مشخص می‌کند. شیوع کم HIV در جامعه عادی در منطقه و به عکس شیوع بالای عفونت HIV در گروه‌های خاص (معتادان تزریقی) و الگوی اپیدمیولوژیک منطقه (عفونت متمرکز) ممکن است؛ از سایر دلایل این اختلافات باشند (۲۰). همچنین ممکن است؛ نحوه انتقال HIV در ایجاد نتایج متفاوت نقش داشته باشد. جامعه مورد مطالعه ما اکثراً معتاد تزریقی بودند. در حالی که در سایر مطالعات عمده‌ترین روش انتقال تماس جنسی بود. اعتیاد تزریقی به علت تحریکات مداوم و هیپرگاماگلوبولینمی (۵) بر سنجش آنتی‌بادی تاثیرگذار بوده و مشکلاتی در تفسیر نتایج ایجاد می‌کند.

مشکلات و محدودیت‌های مطالعه : در این مطالعه مشکلاتی در تفسیر نتایج وجود داشت. هرچند این محدودیت‌ها آنقدر قابل توجه نبودند که نتیجه‌گیری را تحت‌الشعاع قرار دهند؛ ولی توجه به آنها برای طراحی مطالعات جامع‌تر در آینده می‌تواند مفید باشد. این محدودیت‌ها شامل محدود بودن تست سرولوژی به اندازه‌گیری IgM ؛ محدود بودن مطالعه به مرکز بازپروری که اکثراً معتاد تزریقی با سابقه زندان بودند؛ تعداد کم زنان در مطالعه که محاسبات آماری را مشکل می‌نمود و نداشتن گروه شاهد (افراد غیرآلوده به HIV) بود. وجود گروه شاهد در مطالعه نتیجه‌گیری و مقایسه گروه‌ها را از نظر متغیرهای تاثیرگذار دقیق‌تر می‌کند.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که شیوع سل نهفته در افراد آلوده به ویروس نقص ایمنی در مراکز بازپروری معتادان در شهرستان اهواز از سایر مناطق در ایران و جهان بیشتر است. تشخیص سل نهفته با استفاده از روش سنجش آنتی‌بادی از نوع IgM علیه آنتی‌ژن‌های باسیل سل در مقایسه با روش کنونی استاندارد آزمون جلدی توبرکولین از حساسیت و ویژگی کمی برخوردار است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله برخود لازم می‌دانند که از شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اهواز و کمیته اخلاق پزشکی دانشکده پزشکی اهواز به خاطر تصویب طرح (شماره مصوب ۱۰۳/د/پ) و حمایت مالی، سپاسگزاری نمایند. همچنین از مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری جندی‌شاپور اهواز به خاطر حمایت علمی، آقای طائی کارشناس مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری مرکز بهداشت اهواز مستقر در بیمارستان رازی، کارکنان دلسوز بخش عفونی بیمارستان رازی، پزشکان و کارکنان مرکز بازپروری کارون و در نهایت از جناب آقای دکتر مرادزادگان مسؤول آزمایشگاه پاستور به خاطر کمک‌های ارزنده در انجام آزمایش‌ها تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Control: Surveillance, planning, Financing. Geneva. 2003 (WHO/ CDS/ TB/ 2003.316).

2. World Health Organization. Guideline for Collaboration TB and HIV Program activities. Geneva. 2003 (WHO/ CDS/ TB/ 2003. 319; WHO/ HIV/ 2003. 01).

3. Corbett EL, Watt CJ, Walker N, Maher D, Williams BG, Raviglione MC, et al. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. Arch Intern Med. 2003 May 12;163(9):1009-1021.

4. Mohraz M, Ramezani A, Gachkar L, Velayati AA. Frequency of positive purified protein derivative test in those infected with human immunodeficiency virus. Arch Iran Med. 2006 Jul; 9(3):218-221.

5. Fitzgerald D, Hass WD, Mandell G. Principles and Practice of Infection Disease. 6th. Philadelphia: Churchill Livingston. 2005; pp:2855-2856.

6. Harries AD, Dye C. Tuberculosis. Ann Trop Med Parasitol.

2006 Jul-Sep;100(5-6):415-431.

7. Aberg JA, Gallant JE, Anderson J, Oleske JM, Libman H, Currier JS, et al. HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Primary care guidelines for the management of persons infected with human immunodeficiency virus: recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2004 Sep 1;39(5):609-629.

8. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser S, Longo D, Jameson LJ. Harrison's principles of internal medicine. 17th. New York: MC GrawHill. 2008; pp:1005-1020.

9. Simonney N, Chavanet P, Perronne C, Leportier M, Revol F, Herrmann JL, et al. B-cell immune responses in HIV positive and HIV negative patients with tuberculosis evaluated with an ELISA using a glycolipid antigen. Tuberculosis (Edinb). 2007 Mar; 87(2):109-122.

10. Khosravi AD, Torabzadeh R, Londi A. Investigation of the Level of IgG, IgM and IgA Antibodies against A60 Antigen in Tuberculosis Patients referred to PHLS, Ahvaz, Iran. Pak J Med Sci. 2005 Oct-Dec; 21(4): 465-469.

11. Swaminathan S, Subbaraman R, Venkatesan P, Subramanyam S, Kumar SR, Mayer KH, et al. Tuberculin skin test results in HIV-infected patients in India: implications for latent tuberculosis treatment. Int J Tuberc Lung Dis. 2008 Feb;12(2):168-173.

12. Diez M, Diaz A, Bleda MJ, Aldamiz M, Camafort M, Camino X, et al. Prevalence of M. tuberculosis infection and tuberculosis disease among HIV-infected people in Spain. Int J Tuberc Lung Dis. 2007 Nov;11(11):1196-1202.

13. Martin V, Guerra JM, Cayla JA, Rodriguez JC, Blanco MD, Alcoba M. Incidence of tuberculosis and the importance of treatment of latent tuberculosis infection in a Spanish prison population. Int J Tuberc Lung Dis. 2001 Oct;5(10):926-932.

14. Luetkemeyer AF, Charlebois ED, Flores LL, Bangsberg DR, Deeks SG, Martin JN, et al. Comparison of an interferon-gamma release assay with tuberculin skin testing in HIV-infected individuals. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Apr 1;175(7):737-742.

15. Tegbaru B, Wolday D, Messele T, Legesse M, Mekonnen Y, Miedema F, et al. Tuberculin skin test conversion and reactivity rates among adults with and without human immunodeficiency virus in urban settings in Ethiopia. Clin Vaccine Immunol. 2006 Jul;13(7):784-789.

16. Khan IH, Ravindran R, Yee J, Ziman M, Lewinsohn DM, Gennaro ML, et al. Profiling antibodies to Mycobacterium tuberculosis by multiplex microbead suspension arrays for serodiagnosis of tuberculosis. Clin Vaccine Immunol. 2008 Mar;15(3):433-438.

17. Fujita Y, Ogata H, Yano I. Clinical evaluation of serodiagnosis of active tuberculosis by multiple-antigen ELISA using lipids from Mycobacterium bovis BCG Tokyo 172. Clin Chem Lab Med. 2005;43(11):1253-1262.

18. Cho SN. Current issues on molecular and immunological diagnosis of tuberculosis. Yonsei Med J. 2007 Jun 30;48(3):347-359.

19. Gennaro ML, Affouf M, Kanaujia GV, Brusasca PN, Mangura B, Reichman L. Antibody markers of incident tuberculosis among HIV-infected adults in the USA: a historical prospective study. Int J Tuberc Lung Dis. 2007 Jun;11(6):624-631.

20. 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.