

میزان شیوع ترومبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS

دکتر سید داود منصوری^۱، دکتر کامیار علایی^۲، دکتر آرش علایی^۲

Title: *Thrombocytopenia in HIV infected patients: a report from the HIV/AIDS Counseling and Care Center.*

Authors: *Mansoori D,(MD); Alaei K,(MD); Aalei A,(MD).*

Abstract: *Thrombocytopenia is one of the common AIDS-related blood dyscrasia that is postulated to be in relation with increased viral load and diminished CD₄⁺ Tlymphocytes. We evaluated the rate of Thrombocytopenia (Plt< 100,000) in 170 HIV infected patients from May 2000 until April 2001 in Kermanshah province, Iran. In a cross-sectional study from all HIV positive patients in whom infection had been confirmed by ELISA I,II or western blot test a blood sample was and obtained. The samples were investigated for platelet then, CD₄⁺ T-cells were determined by flowcytometry.*

From 170 patients, 161 cases (94.71%) were male and 9(5.3%) female. All males and 2 females were drug abusers. The rate of Thrombocytopenia in this study was 20%(34 of 170 patients) of them, three had severe thrombocytopenia(plt<20,000).

Although, the prevalence of thrombocytopenia was similar in various stages of HIV infection (18.5%) , the severe form of thrombocytopenia was found in patients with CD₄⁺ T-cell count of less than 200/ml.

There was no associated infection, drug consumption, splenomegaly or other conditions to cause thrombocytopenia in the patients except for HIV infection. None of the patients developed clinical complications except one for whom splenectomy was performed with the result of complete recovery.

We conclude that mild thrombocytopenia is common in HIV infected patients in the region and the rate of thrombocytopenia is similar in different stages of HIV infection but severe different types are common in advanced phase.

Keywords: *HIV, thrombocytopenia, CD₄⁺, T lymphocyte*

۱- بخش داخلی عفونی، مرکز تحقیقات سل و بیماریهای ریوی، بیمارستان مسیح دانشوری
 ۲- مرکز مشاوره ایدز و اعتیاد مرکز بهداشت استان کرمانشاه

چکیده:

یکی از اختلالات خونی وابسته به بیماری ایدز کاهش سطح پلاکتها می باشد که این میزان با افزایش Load ویروسی و کاهش سطح CD4 همراه است. بررسی شیوع ترومبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه از خرداد ماه ۷۹ لغایت خرداد ۸۰ و ارتباط آن با سطح CD4 بیماران برآوردی منطقی از تاثیر تشدید عفونت زایی HIV با افت سطح پلاکت خواهد بود. در این مطالعه توصیفی - مقطعی بیماران HIV مثبتی که تشخیص آنها براساس ELISA I, II و سپس Western blot تایید شده بود و تحت پوشش مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS بودند تحت نمونه گیری خون جهت بررسی سطح پلاکت قرار گرفتند. از تمامی بیماران فلوسیتومتری جهت تعیین CD4 بعمل آمد و اطلاعات حاصله و محتویات پرونده های مراقبتی بیماران مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

۱۷۰ نفر از بیماران آلوده به ویروس HIV از نظر ترومبوسیتوپنی مورد ارزیابی قرار گرفتند و ۱۶۱ مورد مرد (۹۴٫۷٪) و ۹ مورد زن، که تمامی مردان و دو مورد از زنان، معنادار تریقی بودند. از این تعداد ۳۴ مورد دارای $PLT < 100000$ و سه مورد $PLT < 20000$ بودند. بنابراین شیوع ترومبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت ۲۰٪ می باشد. براساس نتایج بدست آمده شیوع ترومبوسیتوپنی در فاز آلودگی به عفونت HIV (۱۸/۵٪) و فاز پیش از ایدز (۱۸/۵٪) یکسان است و در مرحله ایدز اندکی (۲۲/۵٪) بالاتر می باشد. هرچند که میزان ترومبوسیتوپنی در مراحل مختلف بیماری از شیوع یکسانی برخوردار بوده، اما شدت ترومبوسیتوپنی با تشدید سرکوب سیستم ایمنی و میزان CD4 افزایش یافت. بطوریکه در ترومبوسیتوپنی خفیف میانگین $CD4 = 266/97 \pm 62/61$ و در ترومبوسیتوپنی شدید میانگین $CD4 = 115 \pm 22/25$ بود. از این تعداد تمامی موارد مراجعه کننده مرد بودند و مورد زن مشاهده نشد. ۲۴ مورد در گروه سنی ۴۰ - ۲۰ سال و بقیه در گروه سنی بالای ۴۰ سال بودند. سایر فاکتورهای ایجادکننده ترومبوسیتوپنی همچون عفونتهای توام، مصرف دارو و اسپلنومگالی در بیماران مورد مطالعه مشاهده نشدند. تنها یک مورد از بیماران دچار عوارض بالینی خونریزی شد که پس از اسپلنکتومی بهبودی کامل یافت.

ترومبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS استان کرمانشاه شیوع بالایی داشته و با سرکوب سیستم ایمنی و افت میزان CD4 همراه است. هر چند که شیوع آن در هر مرحله از آلودگی تقریباً مشابه بوده اما شدت ترومبوسیتوپنی با تشدید سرکوب سیستم ایمنی و کاهش میزان CD4 افزایش می یابد. بنابراین ارزیابی میزان پلاکت در بیماران HIV مثبت یکی از اقدامات مهم در امر مراقبت از این گروه می باشد.

کل واژگان: HIV، ترومبوسیتوپنی، لنفوسیتهای CD₄⁺.

مقدمه:

مگا کاربوسیت های مغز استخوان و افزایش میزان ایمونوگلوبولین های متصل به سطح پلاکت می باشد. این بیماران دارای مجموعه ای از علائم بالینی هستند که تحت عنوان پورپورای ترومبوسیتوپنی نامیده می شود (۲ و ۱۲).

ترومبوسیتوپنی در تمامی گروه های مختلف مبتلا به عفونت HIV (افرادی که بوسیله انتقال جنسی، استفاده از سرنگ آلوده و یا دریافت خون و فرآورده های خونی آلوده شده اند) دیده می شود. اما بر اساس مطالعات انجام شده ترومبوسیتوپنی بیشتر در معنادین

یکی از اختلالات خونی وابسته به بیماری ایدز کاهش سطح پلاکتها می باشد.

ترومبوسیتوپنی در ایدز به علل مختلفی از جمله، تخریب سلولی وابسته به سیستم ایمنی، پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنی (TTP)، خونسازی غیر مؤثر مغز استخوان و عوارض دارویی ایجاد می گردد (۱). در بسیاری از موارد، ترومبوسیتوپنی یک یافته هماتولوژیک ایزوله همراه با سطح طبیعی یا افزایش یافته

این پژوهش یک مطالعه توصیفی-مقطعی است. در این پژوهش از افراد HIV مثبت که سرولوژی آنتی‌بادی آنها توسط الایزای I, II و وسترن بلاست تأیید شده است و بصورت داوطلبانه به مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS مراجعه نموده‌اند، آزمایش CBC (Coulter Counter) بعمل آمده است. حجم نمونه مورد مطالعه ۱۷۰ نفر بیمار آلوده به عفونت میباشد. نمونه‌گیری در طی مدت یک سال انجام گرفت (از خرداد ماه ۱۳۷۹ لغایت خرداد ۱۳۸۰) لازم به ذکر است کلیه افراد از انجام این مطالعه آگاهی و رضایت داشته‌اند و به منظور ملاحظات اخلاقی، کلیه نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاه کدگذاری شده‌اند و اسامی بیماران محفوظ باقی مانده است. مطالعه براساس تفسیر نتایج حاصل از آزمایش نمونه‌ها انجام پذیرفته است (نمونه‌های نامناسب جهت آزمایش از مطالعه حذف شده‌اند) اطلاعات لازم در مورد متغیرهایی مانند سن و جنس، نوع تظاهرات بالینی، سابقه اعتیاد تزریقی از پرونده‌های مراقبتی بیمارانی که در مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS موجود بوده، استخراج شده است.

تمام موارد ترمبوسیتوپنیک تحت فلوسیتومتری قرار گرفتند. ملاک توصیف داده‌ها، شاخصهای عددی می‌باشد و از جداول دو بعدی جهت ارائه همبستگی یا توزیع بیماری برحسب متغیرهای مربوطه استفاده شده است.

یافته‌ها:

در این مطالعه ۱۷۰ نفر ۱۶۱ نفر مرد و ۹ نفر زن از افراد HIV مثبت از نظر تعداد سلولهای پلاکت مورد ارزیابی قرار گرفتند. تمام افراد دارای ترمبوسیتوپنی مرد بودند. تمام مردان سابقه اعتیاد تزریقی داشتند. فراوانی ترمبوسیتوپنی در دو جنس در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- فراوانی ترمبوسیتوپنی بر حسب جنس در بیماران HIV مثبت در مقایسه با سطح پلاکت طبیعی

جنس	PLT>100000		PLT<100000		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۱۲۷	۷۸/۹	۳۴	۲۱/۱	۱۶۱	۱۰۰
زن	۹	۱۰۰	۰	۰	۹	۱۰۰
جمع	۱۳۶	۸۰	۳۴	۲۰	۱۷۰	۱۰۰

۲۴ نفر از افراد دارای ترمبوسیتوپنی در گروه سنی ۴۰-۲۰ سال و بقیه در گروه سنی بالاتر از ۴۰ سال قرار داشتند. میانگین سنی در این افراد معادل ۳۶/۴ سال بود (جدول ۲).

بهار ۸۲، دوره ششم، شماره اول

تزریقی و مردان سفید پوست و در سنین بالا دیده می‌شود (۳). بطوریکه در یک مطالعه در کشور سوئیس، ۹٪ از ۳۲۱ بیمار HIV مثبت معتاد تزریقی دارای ترمبوسیتوپنی (PLT<100000) بوده‌اند و این در حالی است که تنها در ۳٪ از ۳۹۵ بیمار هموسکسوال

HIV مثبت، ترمبوسیتوپنی دیده شده است (۴). در یک بررسی بر روی ۱۰۰۴ مورد HIV مثبت، مشخص شده است که ترمبوسیتوپنی عمدتاً در بیماران مبتلا به ایدز (۲۱ درصد) و یا افراد با شمارش CD4 کمتر از ۲۰۰ (۳۰ درصد) دیده می‌شود و در افرادی که هنوز وارد فاز بیماری نشده‌اند (۴ درصد) و یا شمارش CD4 بین ۵۰۰-۲۰۰ عدد در میکرولیتر دارند (۸ درصد) با درصد بسیار پائین تری مشاهده می‌گردد (۵).

یک تئوری این است که کمپلکسهای ایمنی در جریان خون بطور غیراختصاصی بر روی غشای پلاکت رسوب می‌کنند و باعث کلیرانس (clearance) پلاکتها توسط سیستم رتیکولو اندو تلیال می‌گردد (۷). اختلال در پاکسازی پلاکت‌های پوشیده از آنتی‌بادی بواسطه گیرنده‌های FC میتواند در بعضی بیماران باعث تولید جیرانی و کافی پلاکت شود (۲).

در واقع در اغلب موارد HIV-ITP می‌تواند تظاهر اولیه بیماری ایدز باشد و قبل از پیشرفت مرحله ایدز اتفاق می‌افتد. در یک بررسی گزارش شده است که افراد مبتلا به HIV-ITP دارای نفوسیت‌های CD4 دار بین ۳۰۰-۶۰۰ هستند (۸). بنابر این HIV-ITP شامل مواردی است که جزء دسته میانی بیماری HIV دسته بندی می‌شوند و ITP بطور تیبیک تحت عنوان پیشرفت بیماری HIV شناخته می‌شود. در اغلب موارد این بیماران بدون علامت بوده و گرفتاری خفیف یا متوسط دارند (۹).

از آنجا که در کشور ما تاکنون در مورد شیوع ترمبوسیتوپنی در افراد HIV مثبت مطالعه‌ای صورت نگرفته است و با توجه به اهمیت مراقبت از بیماران HIV مثبت و توجه ویژه به اختلالات انعقادی و شیوع بالای الگوی اعتیاد تزریقی انتظار می‌رود که ترمبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت از شیوع بالایی برخوردار باشد. بنابراین برآن شدیم که شیوع ترمبوسیتوپنی را در افراد HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS استان کرمانشاه مورد بررسی قرار دهیم و در این راستا توزیع سنی و جنسی، تظاهرات بالینی، سابقه اعتیاد تزریقی و شمارش CD4 را همزمان ارزیابی نموده و ارتباط شدت ترمبوسیتوپنی با پارامترهای مذکور را مورد تجزیه و تحلیل قرار دهیم.

روش کار:

بر اساس نتایج بدست آمده میزان شیوع ترومبوسیتوپنی در بیماران HIV مثبت مراجعه کننده به مرکز مشاوره و مراقبت HIV/AIDS ۲۰ درصد است. این میزان بیشتر از میزان گزارش شده در مطالعه‌ای بر روی ۱۰۰۴ بیمار HIV مثبت (که ۱۱ درصد آنها دارای ترومبوسیتوپنی بودند) میباشد (۹). همچنین نتایج مطالعه از مطالعه کوهورت در چند مرکز ایدز در آمریکا که بر روی ۱۵۰۰ بیمار HIV مثبت که وارد فاز ایدز نشده بودند انجام گرفته نیز بیشتر است (در آن مطالعه ۶/۷ درصد از بیماران دچار ترومبوسیتوپنی بودند) (۱۰). در مطالعه ای دیگر بر روی ۵۱۶ بیمار آلوده به عفونت HIV، شیوع ترومبوسیتوپنی ۱۵/۵٪ می‌باشد (۱۱).

از طرف دیگر شیوع ۲۰ درصدی ترومبوسیتوپنی در این مطالعه در مقایسه با مطالعاتی که به روی معتادین تزریقی انجام شده (۴) نیز بسیار بالاتر است. در این مطالعه ۹۴/۷٪ از بیماران مورد مطالعه معتاد تزریقی بودند که ۲۰/۸٪ از این افراد دچار ترومبوسیتوپنی بودند این میزان از شیوع ۹ درصدی به دست آمده بر روی ۳۲۱ معتاد تزریقی آلوده به عفونت HIV بسیار بیشتر است.

با وجودیکه ۳ نفر از خانمها دارای CD4 کمتر از ۲۰۰ بوده و ۲ نفر از آنان نیز دارای اعتیاد تزریقی می‌باشند. اما هیچیک دچار ترومبوسیتوپنی نشده‌اند. اما از آنجائیکه تعداد نمونه‌های زنان در این مطالعه اندک می‌باشد نمیتوان در مورد این نتایج تحلیل آماری نمود.

با توجه به نتایج بدست آمده، بیشترین شیوع ترومبوسیتوپنی (۷۰٪) در گروه سنی ۲۰-۴۰ سال بوده است؛ که این الگو مشابه الگوی سنی بیماران HIV مثبت است. به عبارت دیگر با توجه به اینکه ۲۱٪ افراد ۲۰-۴۰ ساله مبتلا به ترومبوسیتوپنی شده‌اند (۲۴ نفر از ۱۱۴ نفر) و ۱۹٪ از بیماران در گروه سنی بالای ۴۰ سال مبتلا به ترومبوسیتوپنی بوده‌اند (۱۰ نفر از ۵۳ نفر) لذا به نظر می‌رسد شانس ابتلا به ترومبوسیتوپنی در گروه سنی ۲۰-۴۰ سال اندکی بیشتر از سایر گروههای سنی است. این نتیجه با مطالعات مشابه که شیوع ترومبوسیتوپنی را در گروههای سنی بالاتر بیشتر گزارش کرده‌اند مغایرت دارد.

در این مطالعه شیوع ترومبوسیتوپنی در فازهای مختلف بیماری اختلاف چشمگیری نداشته است؛ بطوریکه ۱۸/۵٪ از بیمارانی که دارای CD4 بیش از ۵۰۰ بودند دچار ترومبوسیتوپنی شده‌اند و این رقم در بیماران دارای CD4 بین ۲۰۰ تا ۵۰۰ نیز ۱۸/۵ درصد است و در بیماران با CD4 کمتر از ۲۰۰ معادل ۲۲/۵ درصد می‌باشد. بنابراین امکان ابتلا به ترومبوسیتوپنی در دو

از تعداد مذکور ۳۴ مورد (۲۰٪) دارای ترومبوسیتوپنی (PLT<100000) و ۳ مورد از آنان (۲٪) دارای ترومبوسیتوپنی شدید (PLT<20000) بودند (جدول ۱).

متوسط تعداد پلاکت در ترومبوسیتوپنی خفیف ۶۶۰۰۰ و در ترومبوسیتوپنی شدید ۱۱۳۰۰ بود.

جدول ۲- فراوانی ترومبوسیتوپنی بر حسب گروههای سنی در بیماران HIV مثبت در مقایسه با سطح پلاکت طبیعی

سن	PLT>100000		PLT<100000		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر از ۲۰	۳	۱۰۰	۰	۰	۳	۱۰۰
۲۰-۴۰	۹۰	۷۹	۲۴	۲۱	۱۱۴	۱۰۰
بیش از ۴۰	۴۳	۸۱	۱۰	۱۹	۵۳	۱۰۰
جمع	۱۳۶	۸۰	۳۴	۲۰	۱۷۰	۱۰۰

بر اساس فلوسیتومتری انجام شده در ترومبوسیتوپنی خفیف میانگین شمارش CD4 معادل ۲۶۷ و انحراف معیار ۶۲/۶ و در ترومبوسیتوپنی شدید این عدد معادل ۱۱۵ و با انحراف معیار ۲۲/۲ بود (جدول ۳).

جدول ۳- فراوانی ترومبوسیتوپنی بر حسب فلوسیتومتری در بیماران HIV مثبت در مقایسه با سطح پلاکت طبیعی

CD4	PLT>100000		PLT<100000		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر از ۲۰۰	۴۸	۷۷/۵	۱۴	۲۲/۵	۶۲	۱۰۰
۲۰۰-۵۰۰	۶۶	۸۱/۵	۱۵	۱۸/۵	۸۱	۱۰۰
بیش از ۵۰۰	۲۲	۸۱/۵	۵	۱۸/۵	۲۷	۱۰۰
جمع	۱۳۶	۸۰	۳۴	۲۰	۱۷۰	۱۰۰

تنها یک نفر از افرادی که دارای ترومبوسیتوپنی شدید بود دچار خونریزی‌های خود به خودی بصورت اکیموزهای متعدد شد و بقیه موارد بدون علائم بالینی بودند.

از تمامی موارد دچار ترومبوسیتوپنی شدید سونوگرافی طحال بعمل آمد که همگی دارای طحالی با اندازه طبیعی بودند و در این بین تنها یک بیمار که پلاکت ۸۰۰۰ داشت علی‌رغم اینکه در گذشته به مدت یکسال و نیم تحت درمان با کورتن بود تغییری در وضعیت بیمار ایجاد نشد و سرانجام با انجام اسپلنکتومی بهبود حاصل نمود (PLT=250000).

بحث و نتیجه گیری:

احتمال تخریب پلاکت بدنبال هیپراسپلینسم اولیه و ثانویه را نمی‌توان مطرح کرد. اما از سوی دیگر با اسپلنکتومی در یک مورد از سه بیمار دچار ترومبوسیتوپنی شدید (CD4=93)

PLT=8000/mm³) سطح پلاکت به حد طبیعی رسید (PLT=250000/mm³) و در طی یک سال پس از اسپلنکتومی دیگر دچار افت سطح پلاکت نشده است. بر اساس سایر بررسی‌های انجام شده نیز میزان موفقیت اسپلنکتومی در افزایش سطح پلاکت به میزان طبیعی تا حد ۸۰٪ گزارش شده است (۱۶-۱۴). ارزیابی اثر بخشی HAART در درمان ترومبوسیتوپنی شدید نیز از اهمیت بسزایی برخوردار است که در این گروه از بیماران مورد نیاز می‌باشد (۱۵ و ۱۱).

از فاکتورهای مخدوش کننده در این مطالعه وضعیت تغذیه بیماران مورد مطالعه می‌باشد زیرا سوء تغذیه نقش موثری در کاهش میزان پلاکت و سطح سلولهای T helper دارد. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بعدی پیرامون موضوعات زیر تمرکز یابد:

- ۱- بررسی اختلالات خونی وابسته به بیماری ایدز و مقایسه میزان اختلالات خونی در گروه‌های مختلف HIV مثبت.
- ۲- بررسی آنتی پلاکت آنتی بادی در تمامی افراد HIV مثبت مبتلا به ترومبوسیتوپنی.
- ۳- بررسی شیوع ترومبوسیتوپنی در دو گروه HIV مثبت با و بدون سابقه اعتیاد تزریقی.
- ۴- بررسی تاثیر HAART بر روی افزایش میزان پلاکت در بیماران HIV مثبت با CD4 کمتر از ۲۰۰ که دچار ترومبوسیتوپنی شده‌اند.

تشکر و قدردانی:

بدین وسیله از زحمات و حمایت های بیدریغ ریاست محترم دانشگاه جناب آقای دکتر سعیدی و معاونت محترم بهداشتی جناب آقای دکتر روزیری و مدیر گروه محترم بیماریها سرکار خانم دکتر نامداری کمال تشکر و سپاس را دارم.

مرحله اول تقریباً یکسان است. هرچند که شدت افت سطح پلاکت با ورود به فاز بیماری افزایش می‌یابد در بعضی از مطالعات ترومبوسیتوپنی بیشتر در CD4 کمتر از ۲۰۰ اتفاق افتاده است (۳) و این مغایر با نتیجه مطالعات مشابه دیگری است که اعلام داشته‌اند بیشترین موارد ترومبوسیتوپنی در CD4 بین ۳۰۰ و ۶۰۰ رخ می‌دهد (۹). در مطالعه دیگر معتقدند که ترومبوسیتوپنی بیشتر در مرحله میانی بیماری اتفاق می‌افتد (۶).

شدت ترومبوسیتوپنی در بیماران مبتلا به سرکوب شدید سیستم ایمنی (کاهش CD4) از شیوع بالاتری برخوردار است. با توجه به مباحث فوق نتیجه می‌گیریم که برخلاف تشدید ترومبوسیتوپنی با سرکوب سیستم ایمنی در مراحل انتهایی بیماری ایدز، در کل شانس بروز ترومبوسیتوپنی در مراحل مختلف آلودگی و بیماری یکسان است. در این مطالعه سایر فاکتورهای تاثیر گذار روی سطح پلاکت از جمله مصرف دارو، اسپلنومگالی، عفونتهای همراه و مشابه آن مشاهده نگردید (۱۲). بنابر این عفونت HIV به عنوان عامل اصلی بروز ترومبوسیتوپنی محسوب می‌گردد. از سوی دیگر هیچ یک از بیماران به علت در دسترس نبودن داروهای HAART تحت درمان ضد ویروس که خود عامل تأثیرگذار بر روی میزان پلاکت می‌باشد (۱۵-۱۳) قرار نگرفتند. شیوع بالای ترومبوسیتوپنی در بیماران ما در مقایسه با سایر مناطق، اهمیت توجه بیشتر به این اختلال در بیماران مراجعه کننده را گوشزد کند. از سوی دیگر اسپلنکتومی میتواند به عنوان یکی از اقدامات موفقیت آمیز در اصلاح ترومبوسیتوپنی در این بیماران مد نظر باشد هر چند که برای اثبات آن در کشور ما نیاز به مطالعات گسترده بر روی تعداد نمونه های مناسب می‌باشد.

بر اساس نتایج بدست آمده ترومبوسیتوپنی با افت سیستم ایمنی (کاهش CD4) همراه می‌باشد؛ بطوریکه در ترومبوسیتوپنی خفیف میانگین CD4 معادل ۲۶۶ و در نوع شدید CD4 برابر ۱۱۵ بوده است و تمامی موارد ترومبوسیتوپنی شدید در CD4 کمتر از ۲۰۰ رخ داده است.

هیچ یک از بیماران سابقه استفاده از داروهای ایجاد کننده ترومبوسیتوپنی را نداشتند. بر اساس سونوگرافی بعمل آمده از طحال بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدید، اندازه طحال طبیعی بود و موردی از بزرگی طحال مشاهده نشد. بنا بر این

References:

- 1- Van Wyk V, Kotze HF, Hegns AP. Kinetic of indium-111-labelled platelets in HIV-infected patients with and without associated thrombocytopenia. Eur J Haematol. 1999; 62(5): 332-5.

- 2- Mitsuyasu R. Hematologic disease. AIDS therapy. Dolin R; Masur H; Saay M S./Churchill Livingston; 1999: 669-72.
- 3- Glatt AE, Anand A. Thrombocytopenia in patients infected with human immunodeficiency virus treatment update. Clin Infect Dis 1995; 21: 415-23.

- 4- Just J, Tauber MG, Luthy R, et al. HIV-associated thrombocytopenia. *schwiz Med Wocheschr* 1998; 118: 206-12.
- 5- Murphy MF, Metcalfe P, Waters AH, et al. Incidence and mechanism of neutropenia and thrombocytopenia in patients with immunodeficiency virus infection. *Br J Haematol* 1987; 66: 337-40.
- 6- Walsh GM, Nardia MA, Karpatkin S. On the mechanism of thrombocytopenic purpura in sexually active homosexual men. *N Engl J Med* 1984; 311: 635-9.
- 7- Karpatkin S, Nardi M, Lennette ET, et al. Anti-Human immunodeficiency virus type one antibody complexes on platelets of seropositive thrombocytopenic homosexuals and narcotic addict. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 9763-7.
- 8- Kaslow RA, Phair JP, Fridman HP, et al. Infection with the human immunodeficiency virus: Clinical manifestation and their relationship to immunodeficiency. A report from the multi center cohort study. *Ann Intern Med* 1987; 107: 474-80.
- 9- Northfelth WDW, Mayer A, Caplan LD, et al. The usefulness of diagnostic bone marrow examination in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1991; 4: 659-66.
- 10- Patton II. Hematologic abnormalities among HIV-infected patients: associations of significance for dentistry. *Dral-surg Dral-Med Dral-Patol Dral-Radio-Endoe*, 1999; 88(5): 561-7.
- 11- Mischle M, Galpin JE, Levin JD, et al. Recombinant human erythropoietin for patients with AIDS treated with Zidovudine. *N Engl J Med* 1990; 322:1488-93.
- 12- Abrams DI. The Pre-AIDS syndrom: Asymptomatic carriers, thrombocytopenic purpura, persistent generalized lymphadenopathy, and AIDS-Related complex. In :Sand MA, Volberding PA, (eds). *The medical Management of AIDS*. Philadelphia : WB Sanders; 1988: 91-102.
- 13- Louache F, Vainchiner W. Thrombocytopenia in HIV infection. *Curr Opin Hematol* 1994; 1: 369-72.
- 14- Soland EM, Klein HG, Banks SM, et al. Epidemiology of thrombocytopenia in HIV infection. *Eur J Haematol* 1992; 48: 168-72.
- 15- Cinque P, Landonio G, Lazzarin A, et al. Long-term treatment with Zidovudine in patients with immunodeficiency virus (HIV)-Associated thrombocytopenia: Modes of response and correlation with markers of HIV replication. *Eur J Haematol* 1993; 50: 17-21.
- 16- Aboolian A, Ricci M, Shapiro K, Connors A, et al. Surgical treatment of HIV-Related immune thrombocytopenia. *Int Surg* 1999; 84(1): 81-5.
- 17- Monpoux F, Kurzenne JY, Sirvent N, et al . Partial splenectomy in a child with immunodeficiency virus related immune thrombocytopenia. *J Pediatr Hematol-Oncol* 1999; 21(5): 441-3.

^۱ - دکترای ویروس شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ - گواهی عالی بهداشت، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماریها