

بررسی میزان بروز سل بالینی در بیماران HIV مثبت شناسایی شده استان کرمانشاه از سال ۱۳۷۶ لغاًت

کامیار علائی *(M.D.)

سید داود منصوری(Ph.D.) ** آرش علائی(M.D.) ***

سابقه و هدف : در بعضی از کشورها یکی از نخستین و شایعترین تظاهرات بیماران HIV مثبت سل بالینی است. خطر ابتلا به سل بالینی در طی عمر بیماران HIV مشتبی که دارای تست PPD مثبت هستند تا حدود ۵۰ درصد می‌باشد. در مقایسه با ۱۰ درصد در بیماران فاقد HIV، احتمال مثبت شدن خلط در بیماران HIV مثبت ابتلا به سل بالینی کمتر از سایر مسلولین می‌باشد. بنابراین تشخیص سل در آنها مشکلتر است. از سوی دیگر، تظاهرات مشابه سل و HIV باعث می‌شود که پرسنل بهداشتی این بیماران را به عنوان سل ریوی اسمیر منفی درمان نموده و منجر به تشخیص و درمان بیش از حد مجاز شود. هدف از این پژوهش، بررسی سل بالینی در بیماران HIV مثبت است زیرا با تشخیص و درمان مؤثر سل بالینی و پروفیلاکسی مقدماتی در بیماران مبتلا به عفونت مایکوباكتریوم توبرکلوزیس میزان مرگ و میر در این گروه در معرض خطر کاهش می‌یابد.

مواد و روش‌ها : در این مطالعه اطلاعات جمع‌آوری شده از بیماران مسلولی که تست HIV آنها

توسط

Eliza II و سپس Western blot پیش از ابتلا به سل مثبت شده بود، مورد ارزیابی قرار گرفت. ملاک تشخیص سل، اسمیر خلط از نظر باسیل کخ، پرتونگاری از قفسه سینه یا اقدامات تشخیصی تکمیلی توسط متخصصین مربوطه بود. **یافته‌ها :** تعداد کل بیماران HIV مثبت شناسایی شده در استان کرمانشاه ۶۳۸ مورد (۸۰٪ مورد زن و ۲۰٪ مورد مرد) و میانگین سنی آنها ۳۵ تا ۳۹ سال بود. هفتاد و سه مورد (۱۱/۴ درصد) از کل بیماران HIV مثبت ابتلا به سل شده بودند که همگی مرد بوده و میانگین سنی آنها ۳۴ سال بوده است. شصت و هفت مورد (۹۱/۸ درصد) سل ریوی داشتند که ۵۹ مورد (۸۰/۹ درصد) دارای اسمیر خلط مثبت بودند و ۸ مورد (۱۰/۹ درصد) سل ریوی اسمیر منفی داشتند. شش مورد (۸/۲ درصد) نیز سل خارج ریوی وجود داشت. شصت و یک نفر از مسلولین مورد جدید سل و سایر موارد عود سل (سابقه قبلی سل پیش از ابتلاء به HIV) بودند. میزان شکست در درمان ۱۱ مورد (۱۵/۱ درصد) بود که ۸ مورد (۱۰/۹ درصد) از این افراد فوت کرده (۱۰/۹ درصد) و ۳ مورد نیز دارای خلط مثبت پس از اتمام درمان بودند. چهار مورد (۵ درصد) از آنها غیبت از درمان داشتند.

استنتاج : با توجه به میزان شیوع سل بالینی در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه ۱۱/۴ درصد می‌باشد که این مطالعه اهمیت توجه به خطر سل در بیماران HIV مثبت و پیشگیری از آن توسط درمان پروفیلاکسی و تشخیص انواع سل اسمیر منفی و خارج ریوی را بازگو می‌نماید. مطالعات بعدی در مورد تأثیر انواع درمان‌های رایج سل و مدت درمان روتین در بیماران HIV مثبت در فازهای مختلف بیماری توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی : HIV، سل، ایدز

Tehran: دارآباد- بیمارستان مسیح دانشوری- مرکز تحقیقات آموزشی سل و بیماری‌های ریوی

* پژوهش و مسؤول مرکز مراقبت و مشاوره ایدز و اعتیاد استان کرمانشاه

** پژوهش مرکز مراقبت و مشاوره ایدز و اعتیاد استان کرمانشاه

** دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان مسیح دانشوری

مقدمه

(۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹) و احتمال مثبت شدن خلط کمتر می‌باشد (۱، ۴). تظاهر بالینی سل در این گروه از بیماران در مقایسه با مسلولین فاقد آلدگی به عفونت HIV مقداری تفاوت دارد، خصوصاً در مراحل پیشرفته بیماری ایدز که باعث بروز یافته‌های غیرطبیعی رادیولوژیکی مانند سل میلیاری، لنفادنوباتی مدیاستن، افزایش افوزیون پلور و افزایش شانس درگیری خارج ریوی می‌گردد (۲، ۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶). بنابراین توجه بیشتر به پاراکلینیک جهت کاهش موارد شناسایی نشده از اهمیت به سزایی برخوردار است (۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۰). جهت رسیدن به پاسخ مناسب در مورد مسئله فوق مطالعات وسیعی در کشورهای مختلف از جمله هائیتی (۶، ۱۹) صورت پذیرفته که نتایج هر کدام از آنها بر حسب منطقه مورد مطالعه متفاوت است. به طور مثال در تایلند ۲۷ درصد از بیماران HIV مثبت مبتلا به سل شده‌اند، در حالی که این میزان در کشور مالاوی ۹ درصد بوده است (۳۱، ۵). با توجه به تفاوت شیوع سل در ایران و نبود مطالعه مناسب در این زمینه انجام چنین مطالعه‌ای را لازم دانستیم. از آنجایی که شناخت کامل سیمای ابیدمیوولوژیک عفونت همزمان HIV و سل موجب کنترل این معرض بهداشتی در جامعه می‌گردد، بر آن شدیدم که مطالعه‌ای جهت شناخت وضعیت بروز سل در بیماران HIV مثبت شناسایی شده از سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹ در استان کرمانشاه انجام دهیم. بدین ترتیب توزیع سنی، جنسی، وضعیت تأهل، نوع تظاهرات بالینی، بیماری سل (جدید، عود، شکست درمانی، مقاومت دارویی) (۱) و میزان مرگ و میر در افراد مبتلا را بررسی نموده و رابطه بین HIV/TB و این متغیرها را مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌دهیم.

یکی از مسایلی که همواره ذهن محققین را به خود مشغول کرده است، وضعیت ابتلابسل^۱ والگوی در گیری آن در افراد HIV^۲ مثبت و میزان ابتلا به آن در این گروه خاص می‌باشد. تقریباً یک سوم افراد آلدود به HIV به طور همزمان عفونت باسیل سل را نیز همراه دارند (۲، ۱) و این میزان در خاورمیانه ۲۳ درصد می‌باشد (۳). در آمریکای شمالی که شیوع سل کم است بیماران مبتلا به ایدز اغلب دچار عفونت با مایکوپاکترویوم‌های فرست طلب می‌شوند (۴، ۵)، ولی در کشورهایی که شیوع سل بالاست بیماری سل در افراد آلدود به HIV نیز انتشار یافته و در تعدادی از آنان بیماری توسط باسیل‌های مقاوم به چند دارو ایجاد شده است (۶، ۷، ۸). بین ابتلاء به عفونت HIV و ورود به فاز بیماری ایدز یک مرحله طولانی بدون علامت وجود دارد و حدود ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به عفونت تؤام HIV و سل هیچ گونه علایمی دال بر HIV ندارند (۱). عفونت سل یا توپرکلوزیس در حال حاضر بیش از یک سوم جمعیت جهان را تحت تأثیر قرار داده و افراد آلدود به HIV در معرض خطر ابتلا به آن هستند که این امر ناشی از اکتساب اولیه بیماری (۹) یا به دنبال فعالیت مجدد عفونت نهفته در زمینه سیستم ایمنی می‌باشد (۳). در کشورهای با شیوع بالای سل، HIV مهمترین عامل بروز سل بالینی است (۱).

در افرادی که قبل از آلدود به باسیل سل شده‌اند (PPD مثبت) احتمال خطر بروز سل بالینی ۵ تا ۱۵ درصد است. در حالی که این میزان در افراد HIV مثبت ۵۰ درصد می‌باشد (۲، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳). به طوری که این میزان در مبتلایان به عفونت HIV مثبت سالیانه بین ۷ تا ۱۰ درصد است (۱۴). تشخیص سل در بیماران آلدود به عفونت HIV مثبت تنها متکی به تست PPD و لام خلط نیست، بنابراین تشخیص آن تا حدودی مشکل است

1- Tuberculosis

2- Human Immunodeficiency Virus

مواد و روش ها

این پژوهش یک مطالعه توصیفی- مقطعی است. در این پژوهش کلیه بیماران HIV مثبت شناسایی شده از سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹ استان کرمانشاه که مبتلا به سل بالینی شده‌اند، مورد ارزیابی قرار گرفتند. روش مطالعه بر اساس تفسیر نتایج حاصل از بررسی پرونده‌های سل بیمارانی که قبلًا برای آنها نمونه سرمی از نظر وجود HIV آنتی‌بادی ضد HIV درخواست شده و نتایج تست Western blot Eliza II، Elisa I و روشن افراد HIV تأیید شده بود، انجام پذیرفت. در واقع از بین افراد HIV مثبت شناسایی شده استان کرمانشاه مواردی که پس از ابتلا به HIV مبتلا به سل بالینی شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. ملاک تشخیص سل، اسمیر خلط از نظر وجود باسیل کخ، یافته‌های موجود در پرتونگاری از قفسه سینه، بیوپسی کبد، بیوپسی غدد لنفاوی، بیوپسی پلور، یافته‌های بیوشیمیایی و اسمیر مثبت مایع نخاع بوده است. به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی، پرونده‌های مورد بررسی به صورت محروم‌کننده شده و مطالعه با رضایت بیماران صورت پذیرفته است. اطلاعات لازم در مورد متغیرهای چون سن، جنس، وضعیت تأهل، نوع تظاهر بالینی بیماری سل، نوع مورد سل (جدید، عود، شکست درمان و مقاومت دارویی) از دفتر مربوطه سل و نیز پرونده‌های مراقبتی بیماران مبتلا به HIV/AIDS استخراج گردیده و مورد ارزیابی قرار گرفته است. ملاک توصیف داده‌ها، شاخص‌های عددی می‌باشد و از جداول دو بعدی جهت ارایه همبستگی یا توزیع بیماری بر حسب متغیرهای مربوطه استفاده شده است.

موردن زن و ۶۳۰ مورد مرد بودند. میانگین گروه سنی بیماران ۳۹/۳۵ سال بود. براساس بررسی کلی پرونده‌های سل بیماران مسلول استان کرمانشاه از سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹، ۷۳ مورد مربوط به بیماران HIV مثبت بود. در واقع از بین کل بیماران HIV مثبت، ۷۳ مورد (۱۱/۴ درصد) مبتلا به سل بالینی تأیید شده بودند که تمامی آنها مرد (جدول شماره ۱) و میانگین سنی آنها ۳۴ سال بود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: فراوانی نسبی و مطلق سل بالینی بر حسب جنس در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه در سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹

جنس	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	منفی	ابتلا به سل
مرد	۵۵۷ (۹۹/۵)	۷۳ (۱۰۰)		
زن	۸ (۰/۰۵)	۰ (۰)		
جمع	۵۶۵ (۱۰۰)	۷۳ (۱۰۰)		

شانس ابتلا زنان HIV مثبت به سل در مقایسه با مردان صفر بوده است.

جدول شماره ۲: فراوانی نسبی و مطلق سل بالینی بر حسب جنس در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه در سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹

گروه سنی	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	منفی	ابتلا به سل
< ۲۰	۰ (۰)	۰ (۰)		
۲۰-۴۰	۴۷ (۶۴/۳۸)	۴۷ (۶۴/۳۸)		
> ۴۰	۲۶ (۳۵/۶۲)	۲۶ (۳۵/۶۲)		
جمع	۷۳ (۱۰۰)	۷۳ (۱۰۰)		

درصد مسلولین مجرد و ۶/۸ درصد آنها متأهل بودند. بنابراین شانس ابتلا مجردین HIV مثبت به سل ۱۳/۶ برابر متأهله‌اند می‌باشد.

یافته‌ها

تعداد کل بیماران HIV مثبت شناسایی شده در استان کرمانشاه ۶۳۸ مورد می‌باشد که از این تعداد ۸

درمان ۱۱ مورد (۱۵ درصد) بوده است. هشت نفر از بیماران فوت شده‌اند که از موارد فوت شده، ۷ مورد جدید و ۱ مورد مربوط به موارد عود بوده است. از آنجایی که اغلب بیماران معتاد تزریقی بودند، ۳ مورد از آنها در طی درمان خودکشی کرده، ۲ مورد در مراحل ابتدایی درمان به دنبال شدت درگیری سل فوت شده و یک مورد به دنبال عوارض دارویی و یک مورد نیز در زندان با علت نامعلوم فوت نموده‌اند. لازم به ذکر است ۴ بیمار (۵/۵ درصد) غیبت از درمان داشته که از سرنوشت آنها اطلاع دقیقی در دست نیست. با توجه به این که اغلب مسولین HIV مثبت در زمان تشخیص سل از نظر وضعیت ایمونولوژیک و مرحله عفونت HIV مورد ارزیابی قرار نگرفته بودند، بنابراین وضعیت مرحله درگیری بیماران براساس معیارهای ۱۹۹۳ مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC) مشخص نشده است.

جدول شماره ۴: فراوانی مطلق و نسبی سل بالینی بر حسب نوع بروز در بدو شناسایی در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه در سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹

نوع سل	تعداد (درصد)
مورد جدید	۶۱ (۸۳/۵)
مورد عود	۱۲ (۱۶/۵)
جمع	۷۳ (۱۰۰)

بحث

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، ۱۱/۴ درصد از کل بیماران HIV مثبت شناسایی شده در استان کرمانشاه از سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹ مبتلا به سل بالینی بودند. این میزان بیشتر از مقداری است که پائول براسارد در مورد ۴۶۸۴ فرد آلوده به ایدز استان کبک در طی سال‌های ۱۹۷۹ الی ۱۹۹۶ انجام داد که از این تعداد گزارش شده ۲۴۲ نفر (۵/۲ درصد) مبتلا به سل بالینی بودند (۳۲). این میزان بیشتر از موارد گزارش شده در

از ۷۳ بیمار مبتلا به سل، ۵۹ مورد (۸۰/۹ درصد) مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت و ۸ مورد (۱۰/۹ درصد) مبتلا به سل ریوی اسمیر منفی بودند که در کل میزان ۹۱/۸ درگیری ریوی در بیماران HIV مثبت مسلول بودند (جدول شماره ۳) که از این تعداد یک مورد سل کبدی (۱۶/۷ درصد)، سه مورد سل غدد لنفاوی (۵۰/۱ درصد) (لنفادنیت سلی) و یک مورد افوژیون پلور (۱۶/۷ درصد) بود. بنابراین شایعترین تظاهر خارج ریوی سل در بیماران HIV مثبت لنفادنیت سلی می‌باشد. با توجه به جدول شماره ۳ بین عفونت HIV و نوع بیماری سل رابطه آماری وجود دارد ($P < 0.05$)^۰. بنابراین شایعترین تظاهر سل در افراد HIV مثبت درگیری ریوی اسمیر مثبت است.

جدول شماره ۳: فراوانی نسبی و مطلق سل بالینی بر حسب جنس در بیماران HIV مثبت استان کرمانشاه در سال ۱۳۷۶ لغایت ۱۳۷۹

نوع درگیری سل	تعداد (درصد)
ریوی اسمیر مثبت	۵۹ (۸۰/۹)
ریوی اسمیر منفی	۸ (۱۰/۹)
خارج ریوی	۶ (۸/۲)
جمع	۷۳ (۱۰۰)

کلیه ۷۳ مورد بیمار مسلول HIV مثبت سابقه اقامت در زندان یا مراکز باز پروری داشتند که از این تعداد ۱۹ مورد (۲۶ درصد) در زندان و ۵۴ مورد (۷۴ درصد) در خارج از زندان به سر می‌برند.

بیشترین موارد ابتلاء سل در بیماران HIV مثبت مربوط به شهرستان‌های کرمانشاه (۶۲ مورد) و هرسین (۱۱ مورد) می‌باشد که بیشترین موارد HIV مثبت رانیز دارند. با توجه به جدول شماره ۴، ۱۶/۵ درصد از موارد سل در بیماران HIV مثبت، عود مجدد سل قبلی بر اثر ابتلاء به HIV بوده است. تعداد موارد بهبود یافته پس از شروع درمان سل ۵۸ مورد (۷۹ درصد) و میزان شکست

خارج ریوی نیز ۸/۲ درصد بود. این نتیجه با اغلب مطالعات مشابه تفاوت دارد (۳۸،۲۶). در مطالعه‌ای که در زندان‌های اسپانیا (۱۹۹۳) انجام شد، تابلو بالینی سل در بیماران HIV مثبت در ۵۷ درصد موارد ریوی و در باقی موارد منتشر یا خارج ریوی بود (۱۹). در مطالعه دیگری در زامبیا (۱۹۹۱) بیماران HIV مثبت مبتلا به سل ریوی، اسمیر خلط مثبت کمتری (۴۵ درصد) نسبت به بیماران غیر مبتلا به HIV (۸۱ درصد) داشتند (۱۸،۱۷). یکی از دلایل احتمالی این مسئله عدم شناسایی سل خارج ریوی همzمان در موارد سل ریوی می‌باشد، زیرا در مطالعه‌ای که توسط پائول براساردر در کبک بر روی بیماران مبتلا به AIDS/TB انجام پذیرفت، ۴۷/۲ درصد موارد سل ریوی، ۳۵/۳ درصد موارد سل خارج ریوی و ۱۷/۵ درصد موارد سل تؤام ریوی و خارج ریوی داشتند (۳۲). با توجه به این که خطر ابتلا به سل را در بیماران مبتلا به ایدز سالیانه حدود ۷/۹ درصد برآورد می‌کنند، میزان شیوع مورد انتظار آن برای ۴ سال ۳۱/۶ درصد می‌گردد که تقریباً ۲/۵ برابر میزان شیوع به دست آمده توسط مطالعه‌ما می‌باشد.

شاید میزان سل بالینی در بیماران مبتلا به عفونت HIV بیشتر از آمار به دست آمده در این مطالعه باشد که عدم انجام کشت خلط به صورت روتین در بیماران مشکوک باعث عدم تشخیص سل در تعدادی از بیماران شده است. از سوی دیگر، از آنجایی که شانس بروز در جامعه در حدود ۲۱ درصد هزار تخمین زده می‌شود، لذا میزان ۱۱/۴ درصد به دست آمده نشان می‌دهد که شانس ابتلا به سل فعال در بیماران HIV مثبت تقریباً ۵۰۰ برابر جامعه می‌باشد و این مسئله اهمیت توجه ویژه به مسئله سل در بیماران HIV مثبت را گوشزد می‌کند.

میزان موفقیت درمان در این بیماران ۷۹ درصد بوده است (۵۸) که ملاک درمان منفی شدن اسمیر خلط یا بهبود عالیم بالینی و رادیولوژیک می‌باشد. با توجه به

سابر نقاط کانادا می‌باشد که بین ۱/۶ درصد در اونتاریو (۳۳) و ۳/۴ درصد در بریتیش کلمبیا (۳۴) متغیر است و در کلیرای کانادا این میزان ۱/۴ درصد موارد ایدز را شامل می‌شود (۳۵). این میزان کمتر از میزان مشاهده شده در اروپا (۳۶) و بیشتر از میزان گزارش شده در ایالات متحده (۵ درصد) می‌باشد (۳۷).

در این مطالعه بین ابتلا به سل و جنس مذکور رابطه معنی داری وجود داشت، به طوری که تمامی مسلولین HIV مثبت مرد بودند. این در حالی است که در بررسی TB/HIV انجام شده در استان کبک ۲۴/۸ درصد موارد را زنان تشکیل می‌دادند و شانس ابتلا زنان مبتلا به ایدز به سل سه برابر مردان بود (۳۲). در مطالعات انجام شده در سایر نقاط کانادا نیز ۴ درصد مردان و ۱۳ درصد زنان مبتلا به ایدز دچار سل بودند (۳۶). احتمالاً علت این مسئله آن است که بیش از ۹۵ درصد بیماران HIV مثبت را مردان تشکیل می‌دهند که قریب به اتفاق آنها معتاد تزریقی و در زندان به سر برده‌اند و در تماس مستقیم با بیماران مسلول بوده‌اند. در این مطالعه ۱۳/۴ درصد بیماران HIV مثبت گروه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به سل بالینی بودند که این میزان از نظر آماری با میزان شیوع ۱۲/۹ درصد در بیماران HIV مثبت گروه سنی بالای ۴۰ سال اختلاف معنی‌داری ندارد. بنابراین نبود همبستگی بین سن و AIDS/TB در این مطالعه جالب توجه می‌باشد. حال آن که شیوع سل در جوامع در حال توسعه در گروه‌های سنی بالا شایعتر است. شاید یکی از علل آن ابتلا به ایدز در گروه سنی پایین‌تر و کاهش سیستم دفاعی جهت ابتلا به سل در سنین بالاتر است. از سوالات همیشه مطرح تفاوت درگیری سل در افراد HIV مثبت در مقایسه با HIV منفی بوده است. در این مطالعه شایعترین نوع ابتلا به سل درگیری ریوی می‌باشد (۹۱/۸ درصد) که شایعترین نوع آن سل ریوی اسمیر مثبت بوده است (۸/۹ درصد). میزان درگیری

از دیگر مشکلات این مطالعه عدم وجود کشت و بررسی حساسیت دارویی است که نه تنها در بیماران زندانی بلکه در خارج از زندان نیز صورت نگرفته است تا میزان مقاومت دارویی را در این بیماران مشخص نماید که دلیل آن عدم وجود امکانات در زمان یاد شده در استان بوده است.

باتوجه به نتایج حاصل از این پژوهش موارد زیر پیشنهاد می‌شود:

۱. انجام غربالگری روتین برای عفونت سل در کلیه بیماران HIV مثبت مشکوک به سل.
۲. انجام تست PPD برای کلیه افراد مبتلا به HIV و شروع پروفیلاکسی ضد سل در موارد > 5 PPD.
۳. بررسی تظاهرات ریوی سل در گرافی سینه بیماران مبتلا به HIV و مقایسه آن با تظاهرات ریوی سل در گرافی سینه افراد HIV منفی.
۴. انجام فلوسیتومتری CD4 پایه در افراد HIV مثبت و پیگیری و مقایسه آن با CD4 زمان ابتلا به سل و پس از اتمام دوره بیماری جهت بررسی میزان تأثیر سل بر سطح CD4.

1. Dye C, Scheele S, Dolin P, Pathania V, Raviglione MC. Consensus statement, global burden of tuberculosis: estimated country. *JAMA*. 1999; 282(7): 677- 86.
2. Eriki PP, Okwera A, Aisu T, Morrissey AB, Ellner JJ, Daniel TM. The influence of human immunodeficiency virus infection on tuberculosis in Kampala, Uganda. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 143(2): 185-187.

شرایط اجتماعی و روانی بیماران که همگی معتقد بوده‌اند و احتمال می‌رفت عدم تمکین در مصرف دارو بالا باشد، نتیجه به دست آمده دور از انتظار و موفقیت آمیز به حساب می‌آید.

مسلسلین HIV مثبت تنها از شهرهای کرمانشاه و هرسین گزارش شدند. یکی از دلایل آن وجود زندان مرکزی در کرمانشاه و مرکز بازپروری بیستون در هرسین می‌باشد و میزان بالایی از موارد گزارش شده در این شهرستان‌ها مربوط به این مراکز است. از سوی دیگر، تعداد موارد HIV در این دو شهرستان نزدیک به ۹۵ درصد کل موارد HIV استان را شامل می‌شود. بنابراین شیوع سل در بیماران HIV مثبت در این دو شهرستان از شیوع بالایی برخوردار است.

یکی از مشکلات موجود در این مطالعه عدم دسترسی مناسب به بعضی از موارد مبتلا به HIV/TB بوده است که یکی از دلایل آن زندانی بودن بعضی از افراد مبتلا می‌باشد، اما با توجه به هماهنگی‌های به عمل آمده بین مرکز بهداشت و بهداری زندان‌ها و ضعیت شروع درمان و پیگیری آن در داخل و خارج از زندان یکسان بود.

فهرست منابع

3. UNAIDS/WHO. Report on the global HIV/AIDS epidemic. *Lancet*. 1997; 350: 1683.
4. Chaisson RE, Moore RD, Richman DD, Keruly J, Creagh T. Incidence and natural history of mycobacterium avium complex infections in patients with advanced human immunodeficiency virus disease treated with zidovudine. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 146(3): 285.
5. Nightingale SD, Byrd LT, Southern PM, Jockusch JD, Cal SX, Wynne BA.

- Incidence of *Mycobacterium avium-intracellulare* complex bacteremia in human immunodeficiency virus-positive patients. *J Infect Dis.* 1992; 165(6): 1082-5.
6. Centers for Disease Control. Nosocomial transmission of multidrug-resistant tuberculosis among HIV infected persons Florida and New York, 1988-1991. *MMWR.* 1991; 40(36): 585-591.
7. Fischl MA, Uttamchadani RB, Daikos GI, Poblete RB, Moreno JN, Reyes RR, Boota AM. An outbreak of tuberculosis caused by multiple-drug-resistant tubercle bacilli among patients with HIV infection. *Ann Intern Med.* 1992; 117(3): 177-183.
8. Abouya L, Coulibaly IM, Coulibaly D, et al. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis in HIV-1 and HIV-2 infected patients in Abidjan. *Tuberc Lung dis.* 1995; 76(5): 436-440.
9. Long R, Scalcini M, Manfreda J. Impact of human immunodeficiency virus type 1 on tuberculosis in rural Haiti. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143(2): 69-73.
10. Diderri G, Cruciani M, Danzi MC, Luzzati R, De-Checchi G, Malena M. Nosocomial epidemic of active tuberculosis among HIV-infected patients. *Lancet.* 1989; 2(8678-8679): 1502-1504.
11. Daley CI, Small PM, Schechter GF, Schoolnik GK, McAdam RA, Jacobs ER, et al. An outbreak of tuberculosis with accelerated progression among persons infected with the human immunodeficiency virus. An analysis using restriction-fragment-length polymorphisms. *N Engl J Med.* 1992; 326(3): 231-235.
12. Guelar A, Gattell JM, Verdejo J, et al. A prospective study of the risk of tuberculosis among HIV infected patients. *AIDS.* 1993; 7(10): 1337/1343.
13. Antonucci G, Giradi E, Ravaglione MC, et al. Risk factors for tuberculosis in HIV infected persons: a prospective cohort study. *JAMA.* 1995; 274(2): 143.
14. Murray JF. The white plague. Down and out, or up and coming? *Am Rev Respir Dis.* 1989; 140(6): 1788-95.
15. Kolein WC, Duncanson FP, Lenox TH III, Pitta A, Cohen SC, Wormser GP. Use of mycobacterial smears in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in AIDS/ARC patients. *Chest.* 1989; 95(2): 1190-1192.
16. Elliott AM, Luo N, Tembo G, Malwiindi B, Nunn-Podee J. Impact of HIV on tuberculosis in Zambia: a cross-sectional study. *Br Med J.* 1990; 301(6749): 412-415.
17. Elliott AM, Namaambo K, Allen BW, et al. Negative sputum smear results in HIV positive patients with pulmonary tuberculosis in Lusaka, Zambia. *Tubercle Lung Dis.* 1993; 74: 191-194.
18. Long R, Scalcini M, Manfreda J, Jean-Baptiste M, Hershfield E. The impact of

- HIV on the usefulness of sputum smears the diagnosis of Tuberculosis. *Am J Public-health.* 1991; 81(10): 1326-8.
19. Chaves F, Dronda F, Catalan S. Tuberculosis in prison population- study of 138 cases. *Med Clin (Bars).* 1993 Oct; 101(14): 525-9.
20. Theuer CP, Hopewell PC, Elias O, Schechter GF, Rutherford GW, Chaisson RE. Human immunodeficiency Virus infection in tuberculosis patients. *J Infect Dis.* 1999; 162(1): 8-12.
21. Mukadi Y, Perriens JH, St Louis ME, et al. Spectrum of immunodeficiency in HIV-1-infected patients with pulmonary tuberculosis in Zaire. *Lancet.* 1992; 326(3): 231-235.
22. Ofner M. Tuberculosis and AIDS in Ontario, a record linkage. *Public Health Epidemiol Rep Ont.* 1993; 11(19): 330-3.
23. Fischl MA, Daikos GL, Uttamchandani RB, et al. Clinical presentation and outcome of patients with HIV infection and tuberculosis caused by multiple drug resistant bacilli. *Ann Intern Med.* 1992; 117(3): 184-190.
24. Keiper MD, Beumont M, Elshami A, Langlotz CP, Miller WT Jr. CD4 T lymphocyte count and the radiographic presentation of pulmonary tuberculosis. A study of the relationship between these factors in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest.* 1995; 107(1): 74-80.
25. Batungwanayo J, Taelman H, Dhote R, Bogaerts J, Allen S, Van de Perre P. Pulmonary tuberculosis in Kigali, Rwanda. Impact of human immunodeficiency virus infection on clinical and radiographic presentation. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146(1): 53-56.
26. Alpert PL, Munsiff SS, Gourevitch MN, Greenberg B, Klein RS. A prospective study of tuberculosis and human immunodeficiency virus infection: clinical manifestations and factors associated with survival. *Clin Infect Dis.* 1997; 24(4): 661-668.
27. Kramer F, Modilesky T, Waliany AR, Leedom JM, Barnes PF. Delayed diagnosis of tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med.* 1990; 89(4): 451-456.
28. Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of human immunodeficiency virus infection. Part I. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141(5 pt 1): 1356-1372.
29. Martines-Marcos FJ, Viciana P, Canas E, Martin-Juan J, Moreno I, Pachon J. Etiology of solitary pulmonary nodules in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis.* 1997; 24(6): 908-913.
30. Nelson JE, Forman M. Hemoptysis in HIV infected patients. *Chest.* 1996; 110(4): 737-743.
31. Jones BE, Young SMM, Antoniskis D, Davidson PT, Kramer F, Barnes PF.

- Relationship of the manifestations of tuberculosis to CD4 Cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 143(5): 1292-1297.
32. Breassard P, Remis RS. Incidence of tuberculosis among reported AIDS cases in Quebec from 1979 to 1996. *Can Med Assoc J.* 1999; 160(3): 1838-42.
33. Ofner M. Tuberculosis and AIDS in Ontario: a record linkage. *Public Health Epidemiol Rep Ont.* 1993; 11(19): 330-3.
34. Korzeniewska-Kosela M, et al. Spectrum of TB in patients with HIV infection in British Columbia: report of 40 cases. *CMAJ.* 1992; 146(11): 1927-34.
35. Jones JL, Burwen DR, Fleming PL, Werd JW. Tuberculosis among AIDS patients in the united states1993. *J Aequir Immue Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996; 12(3): 293-7.
36. European Center for the epidemiological monitoring of AIDS. HIV/AIDS surveillance in europe: quarterly report Saint Maurice(France). *WHO.* 1995:69-73.
37. Jounse JL, et al. TB among AIDS patients in United States, 1993. *Acquir immuno def syndr Hum Retroviral.* 1996; 12: 293-7.
38. Barnes PF, Bloch AB, Davidson PT, Snider DE. Tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 1991; 324(23): 1644-1650.