

بررسی علل عفونی بستری شدن بیماران مبتلا به HIV/AIDS و ارتباط آن با تعداد لنفوسیت‌های CD4+

دکتر علیرضا امامی نائینی^۱، هلیا حمصیان انفاق^۲، دکتر کیانا شیرانی^۳، دکتر فرنوش میرزاده^۴،
دکتر احمد باقری^۲

چکیده

مقدمه: عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی (Human immunodeficiency virus یا HIV) منجر به اختلال پیشرونده در عملکرد سیستم ایمنی سلولی می‌شود. سندرم ایدز ناشی از این نقص ایمنی می‌تواند با عفونت‌های باکتریایی، ویروسی، قارچی، تک یاخته‌ای و انگلی در ارگان‌های مختلف تظاهر کند. آگاهی از شیوع نوع عفونت‌ها و ارگان درگیر می‌تواند کمک شایانی در جهت درمان مناسب و زودرس این بیماران باشد. هدف از انجام این تحقیق، بررسی اتیولوژی و ارگان درگیر عفونت و ارتباط آن با تعداد CD4+ در بیماران با عفونت HIV بود.

روش‌ها: در یک مطالعه توصیفی-تحلیلی از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا انتهای سال ۱۳۸۹ تمام بیماران HIV مثبت که با تشخیص عفونت در بخش عفونی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی اطلاعات دموگرافیک، اتیولوژی عفونت و ارگان درگیر بررسی شدند و با آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: در این تحقیق ۶۴ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. عامل اتیولوژیک عفونت در ۴۴ بیمار باکتری، در ۱۰ نفر ویروس، در ۷ مورد تک یاخته و در ۳ مورد قارچ بود. بیشترین شیوع عفونت در سیستم تنفسی با ۱۸ مورد (۲۸/۱ درصد) و کمترین عفونت در سیستم گوارشی با ۱ مورد (۱/۶ درصد) بود. میانگین تعداد لنفوسیت‌های CD4+ در عفونت‌های باکتریایی ۱۹۰/۵، ویروسی ۱۷۰/۹، قارچی ۲۰۳/۷ و در عفونت‌های تک یاخته‌ای ۱۵۸/۱ عدد بود. میانگین تعداد CD4+ بر حسب نوع عفونت و ارگان درگیر تفاوت معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: عفونت‌های باکتریایی شایع‌ترین عامل اتیولوژیک و دستگاه تنفسی شایع‌ترین ارگان درگیر بود. میانگین شمارش تعداد لنفوسیت‌های CD4+ خون محیطی در کل بیماران مطالعه شده ۱۸۵ عدد بود. تعداد CD4+ با نوع عفونت و ارگان درگیر ارتباط نداشت.

واژگان کلیدی: ایدز، عفونت، ویروس نقص ایمنی انسانی، لنفوسیت

مقدمه

Acquired immunodeficiency syndrome یا AIDS) که به علت اختلالات ناشی از آلوده شدن سلول‌های مرتبط در ایمنی سلولی ایجاد می‌شود، فرد را مستعد به ابتلا به بسیاری از عفونت‌های فرصت طلب می‌کند و یکی از شرایط تعریف سندرم ایدز، عفونت‌های فرصت طلب خاص و یا عفونت‌های

از زمان تشخیص اولین موارد ایدز در سال ۱۹۸۱، میلیون‌ها نفر به علت این پاندمی و عواقب ناشی از عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV یا Human immunodeficiency virus) جان خود را از دست داده‌اند (۱). سندرم نقص ایمنی اکتسابی

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای به شماره‌ی ۳۸۹۰۱۴ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

^۱ دانشیار، گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲ دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ دستیار، گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی و مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۴ دستیار، گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: a_emami@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر علیرضا امامی نائینی

درگیر می‌تواند کمک زیادی در تشخیص زودرس و درمان سریع و مناسب این عفونت‌ها بکند. هدف این تحقیق، بررسی نوع عفونت از منظر اتیولوژی و ارگان‌های درگیر در بیماران با تشخیص قطعی HIV/AIDS بستری در بخش بیماری‌های عفونی بزرگسالان بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بود.

روش‌ها

در یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا انتهای سال ۱۳۸۹ تمام بیمارانی که با آزمون HIV، Western blot مثبت و با تشخیص عفونت در بخش بیماری‌های عفونی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بستری شده بودند، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. تمامی اطلاعات دموگرافیک، نوع و اتیولوژی عفونت (باکتریایی، ویروسی، قارچ، تک یاخته، انگل)، ارگان درگیر (سیستم اعصاب، پوست و بافت نرم، دهان و حلق، دستگاه گوارش، کبد و مجاری صفراوی، دستگاه تنفسی، کلیه و مجاری ادراری، سیستم ژنیتال، سیستم اندوکراین، سیستم اسکلتی، سیستم قلبی-عروقی و غیره) و شمارش تعداد لنفوسیت‌های خون محیطی پس از مراجعه‌ی مجری طرح به بایگانی بیمارستان استخراج گردید و در فرم اطلاعات از پیش آماده شده وارد شد. بیماران با تشخیص نامشخص و یا فوت قبل از تشخیص از مطالعه خارج شدند. در نهایت تجزیه و تحلیل و ارتباط داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) بررسی شد. جهت آنالیز آماری نیز از آزمون‌های Fisher's exact، Student-t، χ^2 و One way ANOVA استفاده گردید.

متعدد و راجعه می‌باشد (۲). نشانه‌ی اصلی آلودگی با ویروس کاهش کمی و کیفی در رده‌ی سلول‌های لنفوسیتی T نشان‌دار با مولکول CD4+ می‌باشد (۳). کاهش تعداد سلول‌های CD4+ و کاهش ایمنی سلولی ناشی از آن باعث ابتلای بیمار به عفونت‌های فرصت طلب با طیف گوناگون باکتری، ویروس، قارچ، تک یاخته و انگل می‌گردد (۴). بعضی از عفونت‌ها مانند ازوفازیت کاندیدیایی، کاندیدای تراشه، برونش و ریه از بیماری‌های تعریف کننده‌ی AIDS (AIDS defining illness) می‌باشند و تعدادی دیگر مانند سپتی‌سمی راجعه‌ی سالمونلای غیر تیفی یا پنومونی‌های راجعه باید پزشک را در جهت تشخیص سرولوژیک بیماری راهنمایی کنند (۵). اگر چه از سال ۱۹۹۶ با استفاده از درمان آنتی رتروویرال (Antiretroviral therapy یا ART) زمان پیشرفت عفونت HIV به طرف سندرم ایدز به تأخیر افتاده است و منجر به کاهش چشمگیر در مرگ و میر ناشی از عفونت‌های فرصت طلب شده است، ولی هنوز عفونت از علل اصلی مرگ و میر این بیماران می‌باشد؛ به طوری که نزدیک به ۶۰ درصد از علل مرگ بیماران مبتلا به ایدز به علت اثر مستقیم عفونت می‌باشد (۶). این عفونت‌ها ارگان‌های مختلف را درگیر می‌کنند و دارای تظاهرات بالینی غیر عادی و گاه شدید و کشنده می‌باشند (۷).

تعدادی از بیماران هم‌زمان دارای اختلال در عملکرد سلول‌های B نیز می‌باشند که این دسته در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به عفونت با باکتری‌های کپسول‌دار قرار دارند (۸). موارد HIV/AIDS در سال ۱۳۸۹ در ایران در مجموع ۲۱۸۰۰ مورد بود که تاکنون ۳۹۲۷ نفر آن‌ها فوت کرده‌اند (۹). آگاهی از نوع عفونت و ارگان

یافته‌ها

مرد و یک مورد زن بودند (۱۰/۹ درصد در مقابل ۱۱/۱ درصد). هر ۳ مورد عفونت قارچی در مردان بروز کرده بود (جدول ۱). انجام آزمون Fisher's exact بر روی داده‌های مذکور نشان داد که فراوانی عفونت باکتریایی در مردان به طور معنی‌داری بیشتر از زنان بود و عفونت ویروسی در زنان نسبت به مردان بیشتر بود. در مورد سایر عفونت‌ها تفاوت معنی‌دار نبود. به طور کلی توزیع فراوانی عامل عفونت در مردان و زنان تفاوت معنی‌دار داشت ($P = 0/01$).

شایع‌ترین ارگان درگیر سیستم تنفسی با فراوانی ۱۸ مورد (۲۸/۱ درصد) بود. پوست و بافت نرم با فراوانی ۱۲ مورد (۱۸/۸ درصد)، و سیستم اعصاب مرکزی با

در این تحقیق ۶۴ بیمار مبتلا به ایدز مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. ۵۵ نفر آن‌ها (۸۵/۹ درصد) مرد و ۹ نفر (۱۴/۱ درصد) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۳۸/۳۳ سال بود. عامل اتیولوژیک عفونت در ۴۴ بیمار (۶۸/۸ درصد) باکتری، در ۱۰ نفر (۱۵/۶ درصد) ویروس، در ۷ مورد (۱۰/۹ درصد) تک یاخته و در ۳ مورد (۴/۷ درصد) قارچ بود. در ۴۱ نفر از مردان و ۳ نفر از زنان، عامل عفونت باکتری بود (۷۴/۵ درصد در مقابل ۳۳/۳ درصد). همچنین در ۵ مرد و ۵ زن، عامل عفونت ویروس بود (۹/۱ درصد در مقابل ۵۵/۶ درصد). از ۷ مورد عفونت تک یاخته‌ای، ۶ مورد آن

جدول ۱. توزیع فراوانی عامل عفونت بر حسب جنس بیماران

| عامل عفونت | مرد | | زن | | جمع | |
|------------|-------|------|-------|------|-------|------|
| | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| باکتری | ۴۱ | ۷۴/۵ | ۳ | ۳۳/۳ | ۴۴ | ۶۸/۸ |
| ویروس | ۵ | ۹/۱ | ۵ | ۵۵/۶ | ۱۰ | ۱۵/۶ |
| قارچ | ۳ | ۵/۵ | ۰ | ۰ | ۳ | ۴/۷ |
| تک یاخته | ۶ | ۱۰/۹ | ۱ | ۱۱/۱ | ۷ | ۱۰/۹ |
| انگل | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ |
| جمع | ۵۵ | ۱۰۰ | ۹ | ۱۰۰ | ۶۴ | ۱۰۰ |

جدول ۲. توزیع فراوانی عامل عفونت بر حسب ارگان درگیر

| ارگان درگیر | عامل | | باکتری | | ویروس | | قارچ | | تک یاخته | |
|-----------------|-------|------|--------|------|-------|------|-------|------|----------|------|
| | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| اعصاب | ۱ | ۹/۱ | ۲ | ۱۸/۲ | ۱ | ۹/۱ | ۷ | ۶۳/۶ | ۱۱ | ۱۰۰ |
| پوست و بافت نرم | ۱۰ | ۸۳/۳ | ۱ | ۸/۳ | ۱ | ۸/۳ | ۰ | ۰ | ۱۲ | ۱۰۰ |
| دهان و حلق | ۰ | ۰ | ۳ | ۷۵ | ۱ | ۲۵ | ۰ | ۰ | ۴ | ۱۰۰ |
| گوارش | ۰ | ۰ | ۱ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۱ | ۱۰۰ |
| تنفس | ۱۸ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۱۸ | ۱۰۰ |
| چشم | ۰ | ۰ | ۳ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۳ | ۱۰۰ |
| قلب و عروق | ۴ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۴ | ۱۰۰ |
| اسکلتی | ۵ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۵ | ۱۰۰ |
| خون | ۶ | ۱۰۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۶ | ۱۰۰ |
| جمع | ۴۴ | ۶۸/۸ | ۱۰ | ۱۵/۶ | ۳ | ۴/۷ | ۷ | ۱۰/۹ | ۱۰۰ | ۱۰۰ |

نداشت ($P = 0/90$). در شکل ۲ میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد گلبول سفید بر حسب نوع عفونت نشان داده شده است.

میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد $CD4+$ خون محیطی بر حسب ارگان درگیر عفونت در شکل ۳ نشان داده شده است. طبق آزمون One way ANOVA میانگین تعداد گلبول سفید خون محیطی بر حسب ارگان درگیر عفونت، اختلاف معنی‌دار نداشت ($P = 0/32$). میانگین تعداد $CD4+$ در مردان و زنان مورد مطالعه به ترتیب $191/3$ و $142/9$ بود و طبق آزمون Student-t تفاوت معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت ($P = 0/28$).

بحث

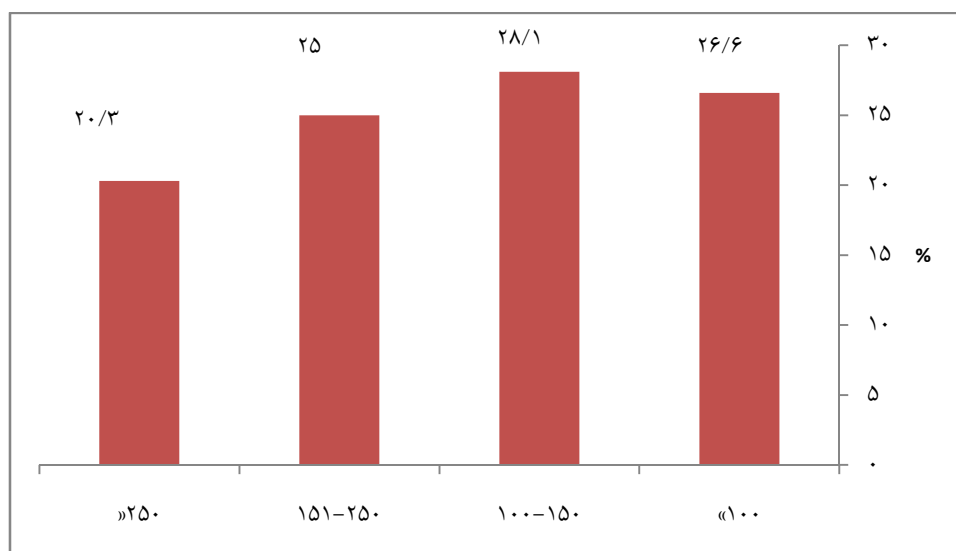
عفونت با ارگان‌نیم‌های فرصت‌طلب یکی از نشانه‌های مهم آلودگی با HIV می‌باشد. در این مطالعه‌ی پنج ساله، شایع‌ترین اتیولوژی این عفونت‌ها به ترتیب عوامل باکتریایی، ویروسی، تک یاخته و قارچ بود. هیچ گونه عفونت انگلی در این بیماران گزارش نشد. شایع‌ترین ارگان درگیر عفونت به ترتیب شیوع شامل

فراوانی ۱۱ مورد ($17/2$ درصد) به ترتیب بیشترین فراوانی را داشتند. سیستم گوارشی با ۱ مورد عفونت ($1/6$ درصد) کمترین شیوع را دارا بود (جدول ۲).

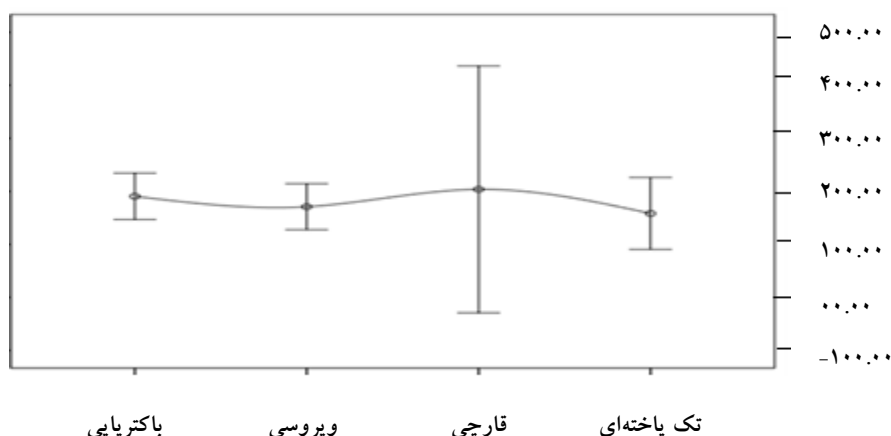
انجام آزمون χ^2 با نسبت درست‌نمایی بر روی داده‌های مذکور نیز نشان داد بروز نوع عفونت بر حسب ارگان‌های مختلف اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

میانگین تعداد لنفوسیت‌های $CD4+$ خون محیطی در کل بیماران مطالعه شده ۱۸۵ عدد بود. حداقل و حداکثر تعداد سلول در بیماران تحت مطالعه به ترتیب ۱۵ و ۵۸۵ عدد بود. افراد با تعداد لنفوسیت‌های $CD4+$ کمتر از ۲۵۰ (80 درصد)، افراد دچار عفونت‌های فرصت‌طلب را تشکیل دادند (شکل ۱).

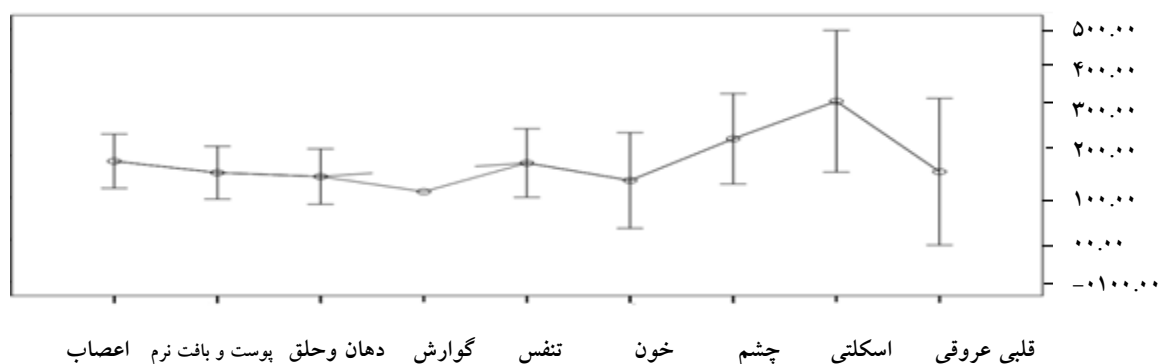
میانگین تعداد $CD4+$ خون محیطی در عفونت‌های باکتریایی $190/5$ ، در عفونت‌های ویروسی $170/9$ ، در عفونت‌های قارچی $203/7$ و در عفونت‌های تک یاخته‌ای $158/1$ بود و طبق آزمون One way ANOVA میانگین تعداد گلبول سفید خون محیطی بر حسب نوع عفونت تفاوت معنی‌داری



شکل ۱. فراوانی لنفوسیت‌های $CD4+$ خون در بیماران بستری



شکل ۲. میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد گلبول سفید خون محیطی بر حسب نوع عفونت



شکل ۳. میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد CD4+ خون محیطی بر حسب ارگان درگیر عفونت

Gordin و همکاران بروز سالیانه‌ی پنومونی در بیماران HIV مثبت بسیار بالاتر از بیماران HIV منفی بود و عواملی مانند سیگار کشیدن و قطع داروهای آنتی‌رتروویرال در بروز آن مؤثر بودند (۱۰).

در مطالعه‌ی Stein و همکاران عفونت‌های باکتریایی سردسته‌ی علل مرگ در بیماران HIV مثبت بودند (۱۱). همچنین در مطالعه‌ی Nichols و همکاران در ۴۶ اتوپسی، شواهدی از عفونت باکتریایی در بیماران دیده شد (۱۲). در مطالعه‌ی Gbate و همکاران سل ریوی شایع‌ترین عفونت فرصت طلب بود (۱۳).

دستگاه تنفسی، پوست و بافت نرم و سیستم اعصاب مرکزی بود. میانگین تعداد گلبول‌های لنفوسیت CD4+ خون محیطی بر حسب نوع عفونت تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین تعداد CD4+ گلبول سفید خون محیطی بر حسب ارگان درگیر عفونت نیز، اختلاف معنی‌داری نداشت. همچنین میانگین تعداد لنفوسیت‌های CD4+ خون محیطی در مردان و زنان مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت.

با توجه به تفاوت زیاد بین میانگین تعداد CD4+ در مرد و زن ممکن است علت معنی‌دار نبودن این تفاوت تعداد کم زنان مورد مطالعه باشد. در مطالعه‌ی

کمترین تعداد سلول در بیماران با رتینیت سیتومگالوویروس دیده شد (۱۸).

در مطالعه‌ی دیگری بیماران با شمارش لنفوسیت‌های CD4+ کمتر از ۲۰۰ عدد در میلی‌متر مکعب در مقایسه با بیمارانی که تعداد سلول آن‌ها بیشتر از ۳۵۰ عدد در میلی‌متر مکعب بود، شش برابر بیشتر دچار عفونت‌های فرصت‌طلب شدند (۱۳). عفونت‌های فرصت‌طلب با ارگانسیم‌های مختلف و درگیری ارگان‌های متعدد از شاخصه‌ها و مشکلات پیش روی بیماران HIV/AIDS می‌باشد. شروع زودرس داروهای آنتی‌رتروویرال و اقدامات پیش‌گیری چه با واکسن‌ها و چه با کمپروویلاکسی می‌تواند از بروز این عفونت‌ها جلوگیری و یا از شدت آن‌ها کم کند و به طور قابل توجهی از هزینه‌های وارده بکاهد. صرفه‌ی اقتصادی پروفیلاکسی ضد عفونت‌های فرصت‌طلب، متغیر است، ولی پروفیلاکسی ضد پنوموسیستیس کارینی، توکسوپلاسموز و کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم به طور مشخص بیشترین صرفه را دارد (۱۹).

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از پرسنل محترم بخش بیماری‌های عفونی و گرمسیری سپاسگزاری می‌نمایم.

References

1. Fauci AS, Lane HC. Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2008.
2. El-Sadr WM, Grund B, Neuhaus J, Babiker A, Cohen CJ, Darbyshire J, et al. Risk for opportunistic disease and death after reinitiating continuous antiretroviral therapy in patients with HIV previously receiving episodic therapy: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 149(5): 289-99.
3. Ehmann WC, Eyster ME, Wilson SE, Andes WA, Goedert JJ. Relationship of CD4 lymphocyte counts to survival in a cohort of hemophiliacs infected with HIV. Multicenter Hemophilia Cohort Study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1994; 7(10): 1095-8.
4. Kulkarni SV, Kairon R, Sane SS, Padmawar PS, Kale VA, Thakar MR, et al. Opportunistic parasitic infections in HIV/AIDS patients presenting with diarrhoea by the level of immunosuppression. *Indian J Med Res* 2009; 130(1): 63-6.
5. Del Rio C, Curran JW. Epidemiology and

در مطالعه‌ی Manosuthi و همکاران عفونت باکتریایی، ویروسی، تک یاخته و قارچ به ترتیب شایع‌ترین بودند (۱۴).

اگرچه با استفاده از داروهای آنتی‌رتروویرال بار عفونت‌های پوستی در بیماران HIV/AIDS کم شده است، ولی هنوز عفونت‌های پوستی مانند سلولیت با استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین از مشکلات این بیماران می‌باشد (۱۵). عفونت پوستی با ویروس‌ها رو به افزایش و گاه بسیار شدید می‌باشد (۱۶-۱۵).

در مطالعه‌ی ما هیچ‌گونه عفونت انگلی گزارش نشده بود، در صورتی که در مطالعه‌ی Kulkarni و همکاران ۳۵ درصد از بیماران دارای عفونت با پارازیت‌های فرصت‌طلب بودند (۴). عفونت‌های قارچی به خصوص گونه‌های کاندیدا، آسپرژیلوس و کریپتوکوک در بیماران HIV/AIDS شایع و از مشکلات تشخیصی و درمانی در این بیماران می‌باشند (۱۷). عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی باعث کاهش پیشرونده در سلول‌های لنفوسیت T با CD4+ می‌شود.

نتایج مطالعه‌ی Crowe و همکاران نشان داد که شمارش تعداد سلول‌های CD4+ در ۱۸۵ بیمار آلوده به HIV و ۲۶۵ بیمار با بیماری ایدز، بر حسب نوع عفونت اختلاف قابل توجهی داشت؛ به طوری که

- prevention of Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Mandell GL, editor. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2009. p. 118-1636.
6. Bartlett JG. Significant challenges facing HIV practitioners. *J Infect Dis* 2008; 197(Suppl 3): S250-S251.
 7. Cagigi A, Nilsson A, Pensieroso S, Chiodi F. Dysfunctional B-cell responses during HIV-1 infection: implication for influenza vaccination and highly active antiretroviral therapy. *Lancet Infect Dis* 2010; 10(7): 499-503.
 8. HIV/AIDS registration in Iran. Tehran: Center for Disease Control, Ministry of Health and Medical Education; 2011.
 9. Bliss SJ, O'Brien KL, Janoff EN, Cotton MF, Musoke P, Coovadia H, et al. The evidence for using conjugate vaccines to protect HIV-infected children against pneumococcal disease. *Lancet Infect Dis* 2008; 8(1): 67-80.
 10. Gordin FM, Roediger MP, Girard PM, Lundgren JD, Miro JM, Palfreeman A, et al. Pneumonia in HIV-infected persons: increased risk with cigarette smoking and treatment interruption. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178(6): 630-6.
 11. Stein M, O'Sullivan P, Wachtel T, Fisher A, Mikolich D, Sepe S, et al. Causes of death in persons with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1992; 93(4): 387-90.
 12. Nichols L, Balogh K, Silverman M. Bacterial infections in the acquired immune deficiency syndrome. Clinicopathologic correlations in a series of autopsy cases. *Am J Clin Pathol* 1989; 92(6): 787-90.
 13. Ghate M, Deshpande S, Tripathy S, Nene M, Gedam P, Godbole S, et al. Incidence of common opportunistic infections in HIV-infected individuals in Pune, India: analysis by stages of immunosuppression represented by CD4 counts. *Int J Infect Dis* 2009; 13(1): e1-e8.
 14. Manosuthi W, Chaovavanich A, Tansuphaswadikul S, Prasithsirikul W, Inthong Y, Chottanapund S, et al. Incidence and risk factors of major opportunistic infections after initiation of antiretroviral therapy among advanced HIV-infected patients in a resource-limited setting. *J Infect* 2007; 55(5): 464-9.
 15. Rodgers S, Leslie KS. Skin infections in HIV-infected individuals in the era of HAART. *Curr Opin Infect Dis* 2011; 24(2): 124-9.
 16. Osinusi O, Greisman L, Menajovsky J, Pinczewski J, Ghosh M. A patient with AIDS with fungating lesions of the face and scalp. *Clin Infect Dis* 2011; 52(8): 1029-8.
 17. Enoch DA, Ludlam HA, Brown NM. Invasive fungal infections: a review of epidemiology and management options. *J Med Microbiol* 2006; 55(Pt 7): 809-18.
 18. Crowe SM, Carlin JB, Stewart KI, Lucas CR, Hoy JF. Predictive value of CD4 lymphocyte numbers for the development of opportunistic infections and malignancies in HIV-infected persons. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991; 4(8): 770-6.
 19. Freedberg KA, Scharfstein JA, Seage GR, III, Losina E, Weinstein MC, Craven DE, et al. The cost-effectiveness of preventing AIDS-related opportunistic infections. *JAMA* 1998; 279(2): 130-6.

Causes of Infection and CD4+ Counts in Patients with HIV/AIDS

Alireza Emami Naeini MD¹, Helia Hemmasian Ettefagh², Kiana Shirani MD³,
Farnoush Mirzadeh MD⁴, Ahmad Bagheri MD⁴

Abstract

Background: Infection with human immunodeficiency virus (HIV) causes progressive dysfunction of cell-mediated immune system. HIV-related immunosuppression significantly increases the risk for acquiring opportunistic infections due to bacteria, viruses, fungi, parasites, and protozoa. These opportunistic infections are a major source of morbidity and mortality in HIV-infected patients. These infections have different clinical manifestations in terms of etiological factors and infected organ. Awareness of these infections and infected organs can help physicians for early diagnosis and appropriate therapeutic intervention.

Methods: In a cross-sectional study during 2006-2010, all HIV infected patients who had been admitted to Alzahra Hospital (Isfahan, Iran) with the diagnosis of infection were studied. Demographic information, etiology of infection, kind of infected organ, and CD4+ (cluster of differentiation 4) count were surveyed and analyzed by statistical tests.

Findings: The etiology of infection among the 64 studied patients was bacterial (68.8%), viral (15.6%), protozoal (10.9%), and fungal (4.7%). The most and least commonly infected organs were respiratory system (28.1%) and gastrointestinal system (1.6%), respectively. The mean CD4+ counts in bacterial, viral, fungal, and protozoal infections were 190.5, 170.9, 203.7, and 158.1, respectively.

Conclusion: The most common etiology of infection was bacterial infections and the most common infected organ was respiratory system. The mean CD4+ count was 185. According to the analysis of variance, the mean CD4+ counts did not significantly differ based on the infected organ or the type of infection.

Keywords: Infection, Human immunodeficiency virus, Acquired immunodeficiency syndrome

*This paper is derived from a medical doctorate thesis No. 389014 in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Associate Professor, Department of Infectious Diseases, School of Medicine AND Infectious and Tropical Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Resident, Department of Infectious Diseases, School of Medicine AND Student Research Committee AND Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ Resident, Department of Infectious Diseases, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Alireza Emami Naeini MD, Email: a_emami@med.mui.ac.ir