

# بررسی میزان آگاهی محصلین طب دوره ستاژ از بیماری های منتقله از طریق جنسی

داکتر محمدحسین اخلاصی\*

## چکیده

بیماری های مقاربتی در تمام جوامع جزو شایعترین عفونت ها می باشند. به طوری که امروزه بیش از ۳۰ نوع عفونت جزو بیماری هایی طبقه بندی می شوند که اساساً انتقال مقاربتی داشته یا اکثراً از راه مقاربتی انتقال می یابند. از طرفی گسترش این بیماری اغلب بدلیل عدم آگاهی از راه های انتقال و نیز راه های جلوگیری می باشد و گرنه خود بیماری و بدون شک محصلین طب نیز با توجه به اینکه مبلغان آینده صحت می باشند از این قاعده مستثنی نمی باشند.

در کشورهای در حال توسعه عواملی مانند انفجار جمعیت به خصوص در گروه های سنی نوجوانان و بالغین جوان، مهاجرت روستائیان به شهرها، جنگ ها و فقر به طور مداوم باعث بروز بیماری های مقاربتی جدید می گردد که از جمله شایعترین آنها را می توان به سه بیماری (سوزاک - سفلیس - ایدز) نام برد.

**واژه های کلیدی:** واگیر، مقاربتی، انتانی، اتیولوژیک، سندروم، غربالگری، حاد

---

\* ماستر طب معالجوی، استاد دانشکده طب پوهنتون خاتم النبیین (ص)

## مقدمه

## اتیولوژی

عامل اتیولوژیک ایدز HIV می باشد. که به خانواده رترو ویروس های انسانی و زیر خانواده لنتی ویروس ها تعلق دارد. که دو نوع HIV-1 و HIV-2 می باشد. که شایعترین علت بیماری HIV در سراسر جهان و به طور قطع در ایالات متحده نوع HIV-1 می باشد.

## پاتوژنز

مهمترین خصوصیت بیماری HIV عبارت از یک نقص ایمنی شدید است که به علت نقص کمی و کیفی در سلول های T کمک کننده یا القاء کننده به وجود می آید. این زیر گروه از T سل ها، با حضور مولکول CD4 بر سطح آنها که به عنوان رسپتور سلولی اولیه برای HIV عمل می کند، مشخص می گردد. جهت اتصال و ورود HIV-1 به سلول هدف یک کورسپتور اصلی را برای اتصال و ورود به کار می گیرد. CCR5 و CXCR کورسپتورهای اصلی هستند که توسط HIV به کار گرفته می شوند. بیمار در معرض خطر بالای ابتدا به انواعی از عفونت های فرصت طلب خصوصا عفونت ها و نئوپلاسمایی که معرف ایدز می باشند قرار خواهند گرفت.

## HIV یا بیماری ایدز

بیماری ایدز در حال حاضر یک همه گیری جهانی محسوب می شود. در سال ۱۹۹۱ تعداد افراد آلوده به ویروس ایدز در سراسر جهان ۳۳ میلیون نفر تخمین زده شد و این میزان در پایان سال ۲۰۰۱ به ۴۰ میلیون نفر رسید. اولین مورد بیماری در ایران در سال ۱۳۶۶ در یک کودک هموفیلی گزارش شد انتقال این بیماری در ایران ابتدا تنها به دنبال مصرف فرآورده های خونی بوده ولی به تدریج از سایر راه ها نیز گسترش یافت.

عامل اتیولوژیک بیماری ایدز HIV می باشد که به خانواده رترو ویروس های انسانی تعلق دارد. مهمترین خصوصیت بیماری ایدز ایجاد یک نقص ایمنی شدید می باشد که به علت نقص کمی و کیفی در سلول های T کمک کننده یا القاء کننده بوجود می آید.

## تاریخچه بیماری

در پنجم ژوئن سال ۱۹۸۱ مقاله ای در مجله گزارش هفتگی ابتلا مرگ و میر به چاپ رسید

که در آن ۵ مورد پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی در مردان همجنس بازی که سابقه بیماری زمینه ای یا مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی را نداشتند در لوس آنجلس گزارش شد. همه این بیماران دچار تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی دیگری دال بر اختلال در فعالیت سیستم ایمنی بودند. در مدت یک ماه بعد ۲۶ مورد سارکوم کاپوزی در بین همین گروه گزارش شد. به این ترتیب این فرضیه مطرح شد که افراد گزارش شده دچار نوعی اختلال در عملکرد سیستم ایمنی هستند و این نقص را سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا به طور خلاصه ایدز (AIDS) نامیدند.

### تعریف بیماری

بیماری ایدز یک بیماری نقص ایمنی اکتسابی است که توسط ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) (Human Immunization) منتقل می گردد و بر اساس آخرین تعریف که افراد را بر اساس شرایط بالینی همراه با عفونت HIV و شمارش لنفوسیت های  $CD^+$  طبقه بندی می کند. با توجه به این طبقه بندی هر فرد آلوده به HIV که لنفوسیت های  $CD^+$  کمتر از ۲۰۰/ملم<sup>۳</sup> داشته باشد، بدون در نظر گرفتن علائم یا عفونت های فرصت طلب دچار ایدز باشد.

### راه های انتقال

ایدز از دو طریق تماس جنسی با جنس مخالف و موافق، از طریق خون و فرآورده های خونی و از طریق مادر آلوده به شیرخواران در زمان بارداری، زمان زایمان و یا از طریق تغذیه با شیرمادر سرایت می کند. ولی شواهدی دال بر اینکه این ویروس بتواند توسط پشه ها انتقال یابد وجود ندارد.

### انتقال جنسی

HIV در مایع منی، هم در سلول های تک هسته ای آلوده و هم به صورت خارج سلولی دیده شده است، ویروس در مایع منی خصوصاً در وضعیت هایی که افزایش تعداد لنفوسیت ها و منوسیت ها در مایع وجود دارد تغلیظ می شود، این حالت ها در التهابات تناسلی مثل اورتریت و اپیدیمیت یعنی شرایطی که ارتباط نزدیکی با بیماری STD دارند دیده می شوند. ویروس در اسمیرهای گردن رحم و مایع واژینال نیز دیده شده است ارتباط محکمی بین انتقال HIV و آمیزش مقعدی در فرد گیرنده وجود دارد که این حالت احتمالاً به علت

وجود یک لایه مخاطی نازک و شکننده در رکتوم است، که مایع منی ریخته شده در رکتوم را از سلولهای بالقوه متسعد موجود در مخاط و زیر مخاط جدا می کند، تروما نیز ممکن است در مقاربت مقعدی وجود داشته باشد. روش های مقعدی و عادات جنسی چون وارد کردن یک جسم سخت یا یک مشت گره کرده به درون رکتوم (*fisting*) به مخاط رکتوم آسیب رسانده و لذا احتمال عفونت در فرد گیرنده آمیزش مقعدی را زیاد می کند. احتمال دارد که آمیزش مقعدی حداقل از دو طریق باعث عفونت شود:

- ۱) تلقیح مستقیم به درون خون در موارد پارگی تروماتیک مخاط
- ۲) آلودگی سلول های هدف مقعد، مثل سلول های لانگر هانس لایه مخاطی، در غیاب تروما نیز ممکن است در مقاربت مقعدی وجود داشته باشد اگرچه مخاط واژن چند لایه ضخیم تر از مخاط رکتوم بوده و احتمال آسیب دیدگی آن در طی مقاربت کمتر است، اما واضح است که ویروس می تواند در طی مقاربت واژینال به هر کدام از شرکای جنس منتقل شود. در یک مطالعه آینده نگر ۱۰ ساله در ایالات متحده از نظر انتقال هتروسکسوتل *HIV*، انتقال از مرد به زن تقریباً ۸ برابر بیشتر از انتقال از زن به مرد بوده است، این تفاوت ممکن است به علت تماس طولانی مدت مخاط واژن و سرویکس و آندومتر با مایع منی باشد. از نظر مقایسوی آلت و پیش آبراه مرد مدت نسبتاً کوتاهی با مایع واژینال آلوده در تماس است. از بین انواع کوفاکتورهای مطالعه شده در این تحقیق سابقه *STD* محکم ترین ارتباط را با انتقال *HIV* داشت.

در این راستا ارتباط نزدیکی بین زخم های تناسلی وجود دارد. عفونت با میکروارگانسیم هایی مثل تربونماپالیدوم، هموفیلیس دو کره ای و *HSV* از علل مهم ایجاد زخم تناسلی هستند که با انتقال *HIV* در ارتباط می باشند. پاتوژنهای مسئول *STD* های التهابی غیر زخمی مثل کلامیدیا تراکوماتیس، نایسریاگنوره آ و تریکوموناس واژینالیس نیز با افزایش خطر انتقال عفونت *HIV* همراه اند. چندین مطالعه نشان می دهد که درمان *STD* و سندرم های تناسلی ممکن است در پیشگیری از انتقال *HIV* کم کننده باشد. در دو مطالعه در آفریقا که به منظور بررسی کاهش انتقال ایدز توسط درمان تجربی *STD* در ساکنان قریه انجام گردید

نتایج متفاوتی وجود داشت. در *mwonzo* و تانزانیا، درمان تجربی *STD* منجر به کاهش انتقال ایدز گردید ولی عفونت ایدز را کاهش نداد. مطالعات بعدی در اوگاندا نشان داد که فاکتور اصلی در انتقال هتروسکسوتل *HIV*، سطوح ویرمی پلاسمایی می باشد. در برخی مطالعات کاربرد *ocp* (تابلیت های جلوگیری از حاملگی) با افزایش بروز عفونت *HIV* در مقایسه با کسانی که از کاندوم استفاده نمی کردند همراه بود. همچنین عدم انجام ختنه در برخی مطالعات با افزایش خطر انتقال عفونت *HIV* همراه بود. این تفاوت ممکن است به علت افزایش استعداد مردان ختنه نشده به *STD* اولسراتیو فاکتورهای دیگری چون میکروتروما باشد. به علاوه محیط مرطوب زیر پره پوس ممکن است حضور یا داروم فلور میکروبی را ایجاد کند، که از طریق آن تغییرات التهابی منجر شونده به غلظت های بالای سلول های هدف *HIV* به وجود خواهد آمد. برخی مطالعات پیشنهاد می کنند که تنها ختنه ای که قبل از ۲۰ سالگی انجام شده باشد با کاهش خطر عفونت *HIV* همراهند.

همچنین عدم انجام ختنه در برخی مطالعات با افزایش خطر انتقال عفونت *HIV* همراه بود، این تفاوت ممکن است به علت افزایش استعداد مردان ختنه نشده به *STD* اولسراتیو فاکتورهای دیگری چون میکروتروما باشد بعلاوه محیط مرطوب زیر پره پوس ممکن است حضور با داروم فلور میکروبی را ایجاد کند که از طریق آن تغییرات التهابی منجر شونده به غلظت های بالای سلول های هدف *HIV* بوجود خواهد آمد.

#### انتقال از طریق خون و فرآورده های خونی:

*HIV* می تواند به افرادی که خون حاوی *HIV*، فرآورده های خونی یا بافت های پیوندی و نیز مصرف کنندگان داروهای تزریقی که از طریق به کارگیری ادوات مشترک تزریقی مثل سوزن، سرنگ، آبی که داروها با آن مخلوط می شود و یا پنبه ای که داروهای تزریقی، نیازمند روش وریدی نبوده و تزریقات زیر جلدی (*popping skin*) و یا داخل (*muscling*) نیز می تواند باعث انتقال *HIV* شوند حتی گاهاً این رفتارها به غلط به عنوان روش های کم خطر در نظر گرفته می شوند.

کلاً خطر *HIV* با موارد زیر افزایش می یابد، طول مدت مصرف داروهای وریدی استفاده

مشترک از سوزن، تعدد شرکایی که از ادوات مشترک استفاده می کنند شرایط روانی همراه مانند اختلال شخصیت ضد اجتماعی، کاربرد کوکائین به فورم تزریقی یا کشیده آن به فورم *crack*، انتقال خون کامل، *RBC* های متراکم پلاکت ها لکوسیت ها و پلاسما همگی قادر به انتقال دادن عفونت *HIV* می باشند. برعکس گاما کلوبولین، هیپرایمیون، *HBIG*، واکسن *HB* مشتق از پلاسما وایمونوگلوبولین *RH* با انتقال عفونت همراه نبوده اند. زیرا فرآیندهای مسئول آماده سازی این فرآورده ها ویروس را غیرفعال یا حذف می کند.

در حال حاضر انجام اقدامات زیر در ایالات متحده و اکثر کشورهای توسعه یافته، خطر انتقال *HIV* از طریق خون و فرآورده های خونی را بسیار کاهش داده است.

۱- اسکرین کردن خون از نظر آنتی ژن *P24* و آنتی بادی *HIV* توسط تست *eliza* همراه با یک تست تایید کننده *westernblot* در هر جا که قابل استفاده باشد.

۲- به تعویق انداختن دهنده ها بر اساس رفتارهای پرخطر

۳- اسکرین کردن افراد *HIV* منفی توسط سایر پارامترهای جانشین مثبت *HIV* مانند هیپاتیت

C,B

۴- تست های سرولوژیک سفلیس

### انتقال مادری جنینی

عفونت *HIV* می تواند در طی حاملگی به جنین و یا در طی زایمان به نوزاد منتقل شود، عفونت می تواند در سه ماهه اول و دوم بارداری به جنین منتقل شود. با این وجود انتقال از مادر به جنین با بیشترین شیوع در حوالی زایمان صورت می گیرد.

فاکتورهایی که احتمال سرایت را افزایش می دهند شامل:

۱- سطوح قابل شناسایی *HIV* در شیر مادر

۲- وجود ماستیت

۳- شمارش *T* سل  $CD^+4$  پایین در مادر

۴- کمبود ویتامین *A* در مادر

همچنین خطر سرایت در ماه های اول شیر دهی بالاتر است به علاوه تغذیه انحصاری با شیر مادر در مقایسه با تغذیه مخلوط، خطر کمتری دارد.

### انتقال توسط دیگر مایعات بدن:

شواهد متقاعد کننده ای دال بر انتقال *HIV* از طریق بزاق چه از راه بوسیده یا دیگر تماس ها مثل انتقال شغلی به کارکنان بهداشتی وجود ندارد، به علاوه بزاق حاوی فاکتورهای ضد ویروسی آندوژن نیز می باشند. از میان این فاکتورهای ضد ویروس ایزوتیپ های *IgA* و *IgG* و *HGM* اختصاصی ضد *HIV* به سادگی در ترشحات بزاقی قابل شناسائی هستند. به علاوه تعدادی از فاکتورهای محلول بزاقی به درجات متغیری *HIV* را در محیط آزمایشگاهی مهار می کنند. شاید بهترین مورد مطالعه شده از این فاکتورهای مهارکننده پروتئاز ترشح شده از لکوسیت (*sIp1*) باشد که از عفونت *HIV* در چندین سیستم کشت سلولی جلوگیری کرده و مقادیر آن در بزاق نیز تقریباً ناشی از غده تحت فکی عفونت زائی *HIV* را با علامتدار کردن گلیکوپروتئین ۱۲۰ در سطح ویرون و تخریب و لیز سلولهای آلوده به *HIV* به خاطر هیپوتون بودن ترشحات دهانی کاهش می دهد. شواهدی دال بر انتقال عفونت *HIV* از طریق تماس با اشک عرق و ادرار وجود ندارند.

### تشخیص آزمایشگاهی عفونت:

تشخیص عفونت *HIV* بستگی به مشاهده آنتی بادیها ی ضد *HIV* و یا شناسایی مستقیم ویروس و یا یکی از اجزاء آن دارد، آنتی بادی های ضد *HIV* ۲ الی ۱۲ هفته پس از عفونت در گردش خون ظاهر می شوند و تست غربالگری استاندارد برای عفونت *HIV*، *ELIZA* می باشد *T* این آزمون فاز - جامد یک تست غربالگری بسیار خوب با حساسیت ۹۹٫۵٪ می - باشد. تست های *Eliza* اغلب به صورت مثبت (واکنش بالا) منفی (عدم واکنش) یا بینابینی (واکنش نسبی) طبقه بندی می شوند. با وجودی که *Eliza* یک تست بسیار حساس است. اما با توجه به اختصاصات آن ایده آل نمی باشد این موضوع به ویژه در بررسی افراد کم خطر، مثل اهدا کنندگان خون داوطلبانه واقعیت می یابد در جمعیت اخیر تنها ۱۰٪ افراد *Eliza* مثبت بعداً از نظر عفونت *HIV* تایید شدند. از عوامل همراه با نتایج مثبت کاذب های تست های *Eliza* می توان آنتی بادی بر ضد آنتی ژن های کلاس II، اتوآنتی بادی های بیماری های کبدی، واکنش های اخیر آنفلونزا و عفونت حاد ویروسی را نام برد. به این دلایل هر کس که بر اساس نتیجه مثبت یا غیر قطعی *Eliza* مشکوک به داشتن عفونت *HIV* باشد

بایستی توسط یک تست اختصاصی تر این نتیجه مثبت در او تایید شود و شایعترین تست تاییدی به کار رفته وسترن بلات (Western blot) می باشد. در افرادی که عفونت HIV مورد شک قرار دارد تست مناسب اولیه ELISA می باشد، اگر نتیجه منفی باشد تشخیص رد می شود، اگر ELISA مشکوک یا مثبت باشد آزمون باید تکرار شود اگر در دو نوبت تکرار آزمون جواب منفی باشد نتیجه می گیریم که جواب مثبت اولیه بدلیل اشتباه تکنیکی در اجرای آزمون بوده و بیمار از نظر HIV منفی است. اما اگر تکرار آزمایش مثبت یا بینابینی باشد باید آزمون وستربلات انجام شود، در صورت مثبت بودن تشخیص عفونت HIV داده می شود، اما اگر وستربلات منفی باشد تشخیص عفونت رد شده و eliza را می توان مثبت کاذب تلقی کرد اگر وسترن بلات مشکوک باشد باید ۴ تا ۶ هفته بعد تکرار شود.

### تظاهرات بالینی

تظاهرات بالین عفونت HIV دربرگیرنده طیف وسیعی از یک سندرم حاد همراه با عفونت اولیه تا یک وضعیت بدون علامت طول کشیده و بیماری پیشرفته می باشد.

### سندرم حاد HIV

در حدود ۵۰ تا ۷۰٪ مبتلایان به عفونت تقریباً ۳ تا ۶ هفته بعد از عفونت اولیه، یک سندرم حاد بالینی را تجربه خواهد کرد. درجات متغیری از شدت بالینی بیماری گزارش شده است در واقع به نظر نمی رسد که بین شدت ویرمی اولیه در عفونت حاد HIV و سیر بعدی بیماری ارتباطی وجود داشته باشد. یافته های بالینی در جدول (۱-۱) لیست شده اند، این علائم همزمان با ویرمی پلاسمائی انفجاری رخ می دهند و سندرمی ویروسی حاد شبیه منونوکلئوز عفونی حاد ایجاد می کنند. علائم اغلب برای یک تا چند هفته طول کشیده و همچنانکه پاسخ ایمنی بر ضد HIV به وجود آمده مقدار ویرمی پلاسمائی کاهش می یابد و علائم تدریجاً فروکش می کنند. تعدادی اختلالات ایمنی در این مرحله به وقوع می پیوندد شامل: تعداد کل لنفوسیت ها و زیر گروه های T سل ( $CD^+$ ,  $CD^+$ ) در ابتدا کاهش می یابند. نسبت  $CD4/CD8$  به علت افزایش تعداد T سل های  $CD^+$  معکوس می شود. لنفانوپاتی تقریباً در ۷۰٪ مبتلایان به رخ می دهند. اکثر بیماران به صورت خود به خود از این سندرم بهبود می یابند و بسیاری از آنها تنها یک شمارش خفیف T سل های  $CD^+$  کاهش یافته



دارند که تا قبل از شروع افت پیشرونده، در همان حد باقی می ماند در برخی افراد شمارش  $T$  سلهای  $CD^+$  به حد طبیعی باز می گردد. در ۱۰٪ بیماران حتی پس از ناپدید شدن علائم. یک دوره برق آسای بدتر شدن ایمنی بالینی را پس از عفونت اولیه نشان می دهند و در اکثر بیماران عفونت اولیه همراه یا بدون سندرم حاد با یک دوره طولانی نهفتگی بالینی دنبال می شود.

### مرحله بدون علامت - نهفتگی بالینی

اگرچه مدت زمان بین شروع عفونت تا ایجاد بیماری بالینی به مقدار زیادی متغیر است اما زمان متوسط در بیماران درمان نشده تقریباً ۱۰ سال است. در این دوره تکثیر فعال و ویروس در حال پیشرفت می باشد. سرعت پیشرفت با مقدار  $HIV RNA$  ارتباط مستقیمی دارد. در طی دوره بدون علامت سرعت افت  $HIV RNA$  سل  $CD^+$  تقریباً  $50/\mu l$  در هر سال است. زمانی که شمارش سلول  $CD^+$  به زیر  $200/\mu l$  برسد، نقص ایمنی به وجود آمده آنقدر شدید است که بیماران را در معرض خطر بالای ابتلا به عفونت های فرصت طلب و نئوپلاسم ها قرار داده و مرحله بیماری بالینی آشکار می شود.

### مرحله بیماری علامتدار

علائم بیماری  $HIV$  ممکن است در هر زمانی از سیر عفونت  $HIV$  ظاهر شود. طیف بیماری با افت شمارش  $T$  سل  $CD^+$  تغییر می یابد و عوارض شدید تر تهدید کننده بیماری در بیمارانی رخ می دهند که شمارش  $CD^+$  آنها  $<200/\mu l$  باشد. عامل اصلی عفونت های ثانویه ارگاناسم های فرصت طلبی چون پنوموسیستیس کارینی، مایکو باکتریوم های آتپیک،  $CMV$  (سیتومگالو ویروس می باشند. تقریباً ۸۰٪ مرگ و میر بیماری ایدزی نتیجه مستقیم عفونت با ارگاناسمی غیر از  $HIV$  بوده و سر دسته آنها عفونت های باکتریایی هستند.

### گنوکوک

**تعریف:** سوزاک نوعی عفونت مقاربتی اپیتلیوم است و به طور شایعی به صورت سروسیست اورتریت، پروکتیت و کونژکتویت تظاهر می کند. عفونت در این کانون ها در صورت عدم درمان می تواند منجر به عوارضی موضعی نظیر اندومتريت سالپنژیت، آبسه توبوواورین بارتولینیت، پريتونیت و پری هپاتیت در خانم ها. پری اورتریت و اپیدیدمیت در آقایان و

*ophtholmia.neonatorum* در نوزادان شود. عامل نایسریا گونوره آ ارگانسمی گرم منفی و بدون تحرک است که اسپور تشکیل نداده و بصورت دیپلو کوک رشد می کند .

### اتیولوژی

نایسریا گونوره. ارگانسمی گرم منفی و بدون تحرک است که اسپور تشکیل نداده و بصورت جفت هایی رشد می کند (دیپلو کوک) هر ارگانسیم به صورت یک دانه قهوه است که دو طرف مقعر آن در رنگ آمیزی گرم دیده می شود. گنو کوک ها همانند تمام سایر گونه های نیسرویایی اکسیداز مثبت می باشند. آنها بر اساس توانایی شان برای رشد روی محیط انتخابی و استفاده از گلوکوز ولی نه مالتوز، سوگروز، یالاکتوز از سایر نیسریاها افتراق داده می شود.

### پاتوژن

عواملی که در ایجاد عفونت دخیل می باشند شامل پروتئین های غشاء خارجی می باشد که شامل: *Pili* پیلی ها: سویه های پیلی دار نسبت به انواع بدون پیلی ها بهتر به سلول های مشتق شده از سطوح مخاطی متصل گردیده و در مدل های کشت ارگان و تجارب تلقیحی به انسان تهاجمی تر عمل می کنند. *CD46* ( پروتئین کوفاکتور غشایی) روی سلول های اپی تلیال ادراری تناسلی آقایان و خانم ها وجود داشته و معلوم شده است که گیرنده *Plic* می باشد. این زیر واحد در راس مولکول پیلوس قرار داشته و در اتصال ارگانسیم اهمیت حیاطی دارد همچنین پیلی ها برای رقابت ژنتیکی و ترانسفورماسیون *N.gonorrhoeae* که امکان انتقال عرضی ماده ژنتیکی بین رده های گونو کوکی متفاوت را در محیط بدن فراهم می آورند اهمیت اساسی دارند پروتئین همراه با کدورت: یکی دیگر از پروتئین های سطحی گنو کوک که در اتصال آن به سلول های اپیتلیال اهمیت دارد پروتئین همراه با کدورت نامیده می شود. (*opa* که قبلا پروتئین *II* نامیده می شد) در اتصال گنو کوک ها به یکدیگر که باعث کدر شدن ماهیت کلونی های گنو کوکی روی آگار شفاف می شود و نیز در اتصال ارگانسیم به انواعی از سلول های یوکاریوت، از جمله لکوسیت های پلی مورفونوکلتر نقش دارد. برخی از انواع *opa* تهاجم به سلول اپی تلیال را تحریک می کنند، این اثر به توانایی *opa* برای اتصال به ویترونکتین، گلیکوز آمینو گلیکان ها و چندین عضو

خانواده آنتی ژن کار سینو امبریونیک (CD66) ربط داده شده است. هر سویه نایسریا گنوره آتا ۱۱ ژن متفاوت *opa* دارد. ولی معمولاً فقط تا ۳ نوع آن در هر زمان بیان می شود. سویه های جدا شده از مکان هایی که به طور طبیعی استریل می باشند نظیر لوله فالوپ و مایع سینوویال معمولاً *opa* را بیان نمی کنند. ولی سویه های جدا شده از کانون های مخاطی معمولاً کلونی های کدر تشکیل می دهند. احتمال بروز PID در زنان مولتی پارتنر که آنتی بادی علیه *opa* دارند کمتر از زنانی است که فاقد این آنتی بادی ها می باشند.

### سفیلیس

سفیلیس نوعی عفونت سیستمیک مزمن است که توسط زیرگونه پالیدوم ایجاد می شود، و معمولاً از راه مقاربت انتقال می یابد و با حملاتی از بیماری فعال که بر دوره های نهفتگی بیماری افزوده میشود مشخص می گردد. بعد از دوره کمونی که به طور متوسط ۲ تا ۶ هفته به طول می انجامد ضایعه اولیه ای ظاهر می شود که اغلب با لُنف آدنوپاتی ناحیه ای همراه است بعد از یک مرحله باکترمیک ثانویه که با ضایعات پوستی مخاطی ژنرالیزه و لُنف آدنوپاتی منتشر همراه است. دور نهفته ای از عفونت تحت بالینی به وجود می آید که سال ها به طول می انجامد مرحله سوم بیماری در تقریباً یک سوم موارد درمان نشده به وجود می آید که با ضایعات پیشرونده و تخریبی پوستی مخاطی، عضلانی اسکلتی یا پارانشیمال، آئورتیت یا بیماری علامت دار سیستم اعصاب مرکزی مشخص می شود.

### اتیولوژی

تریپونما پالیدوم زیرگونه اسپیروکت ها می باشد که مسئول ایجاد بیماری هایی به نام تریپونما توزها می باشند. جنس تریپونما شامل اعضای زیر است: تریپونما پالیدوم زیرگونه پالیدوم که عامل سفیلیس مقاربتی است، تریپونما پالیدوم بر گونه *endemicum* که سفیلیس اندمیک یا *bejel* ایجاد می کند و تریپونما کاراتنوم که عامل بیماری پیتتا است، سایر گونه های تریپونمایی که در دهان انسان مخاطی تناسلی یا دستگاه گوارش یافت شده اند، نقش بیماری زایی ثابت شده ای ندارند تریپونما پالیدوم زیر گونه پالیدوم ارگانسمی نازک و ظریف است که حدود ۶ تا ۱۴ مارپیچ داشته و انتهای آن نواری است، طول این ارگانسیم ۶ تا ۱۴ میکرومتر و پهنای آن  $0.2 \mu m$  می باشد. غشای سیتوپلاسمی سه لایه ای اطراف سیتوپلاسم

را احاطه کرده است که این نیز به نوبه خود توسط لایه پشید و گلیکان احاطه شده است. این پوشش به ارگانسیم رژیدیته ساختمانی می بخشد. در قسمت بیرونی این پوشش غشای خارجی غشی از چربی وجود دارد که تعداد نسبتا اندکی پروتئین های غشایی دارد، شش اندوفلاژل در اطراف بدنه سلول و در فاصله بین جدار داخلی سلول و غشای خارجی قرار گرفته و احتمالا اجزای مسئول حرکت ارگانسیم می باشند. تریونما پالیدوم فاقد زن های لازم برای سنتز کوفاکتورهای انزیمی، اسیدهای چرب، ونوکلئوتیدها به صورت خود بخودی است، بعلاوه این ارگانسیم ژن های کد کننده آنزیم های چرخه کریس و فسفوریلایسیون اکسیداتیو را ندارند. این ارگانسیم برای جبران این نقص ژن های فراوانی دارد که پیش بینی می شود انتقال دهنده های اسیدهای آمینه کربوهیدرت ها و کاتیون ها را کد گذاری می کنند.

انسان تنها میزبان طبیعی شناخته شده برای *T. pallidum* است. تریونما پالیدوم می تواند بسیاری از پستانداران را آلوده سازد. اما فقط انسان میمون های تکامل یافته تر و معدودی از حیوانات آزمایشگاهی در همه موارد دچار ضایعات سفیلیسی می شوند.

### پاتوژنز

تریونما پالیدوم سریعا به غشاهای مخاطی سالم و خراشیدگی های میکروسکوپی در پوست نفوذ کرده و طی چند ساعت با ورود به خون و لنفاتیک، عفونت سیستمیک و کانون های متاستاتیک به وجود می آورد، این حوادث مدت ها قبل از ظهور ضایعه اولیه رخ می دهند. خون بیماری که در طی دوره کمون یا مراحل کمون یا مراحل اولیه سفلیس قرار دارد عفونی است. زمان تولید مثل تریونما پالیدوم طی مراحل اولیه بیماری فعال در محیط بدن حدود ۳۰ تا ۳۳ ساعت برآورده شده است به بدن دارد عموما قبل از ظهور ضایعه بالینی، غلظت تریونماها در هر گرم از بافت به حداقل  $10^7$  عدد می رسد، بر اساس تزریق داخل جلدی دوزهای درجه بندی شده *T. pallidum* به هشت فرد داوطلب تزریق ۵۷ ارگانسیم می تواند در ۵۰ درصد افراد به عفونت منجر می شود. با توجه به متوسط دوره کمون بیماری در انسان (۲۱ روز)، در عفونت هایی که به طور طبیعی کسب می شوند. احتمالا ۵۰۰ تا ۱۰۰۰

ارگانسیم عفونت زا دخالت دارند. دوره کمون ( از ورود ارگانسیم به بدن تا بروز ضایعه اولیه) به ندرت از ۶ هفته تجاوز می کند. درمان ناقص در طول دوره کمون می تواند ظهور ضایعه اولیه را به تعویق اندازد، اما این که چنین درمانی در نهایت از احتمال بروز بیماری بدون علامت خواهد کاست یانه، مشخص نیست. ضایعه اولیه در محل ورود ارگانسیم به بدن ظاهر شده، معمولا ۲ تا ۶ هفته باقی مانده و سپس خودبخود بهبود می یابد. ضایعات اولیه در بررسی هیستوپاتولوژیک، انفیلتراسیون دور عروقی بیشتر توسط لنفوسیت ها، پلازما سل ها و ماکروفاژها، با پرولیفراسیون اندوتلیوم مویرگی و بعدا انسداد عروق خونی کوچک را نشان می دهند. که به صورت پاپول بدون درد و منفردی می باشد که شانکر سفیلی نامیده می شود. تظاهرات پارانشیمی ژنرالیزه وضعیتی و پوستی مخاطی سیفلیس ثانویه حدود ۶ تا ۸ هفته پس از بهبود شانکر ظاهر می شوند، گرچه در ۱۵ درصد بیماران مبتلا به سیفلیس ثانویه، هنوز شانکر باقی بوده یا در حال بهبود است. در برخی دیگر از بیماران ممکن است ضایعات ثانویه چندین ماه پس از بهبود شانکر ایجاد شوند. ضایعات پوستی ماکولوپاپولر ثانویه در بررسی هیستوپاتولوژیک به صورت هیپرکراتوزایدرم، پرولیفراسیون مویرگ ها همراه با ورم اندوتلیوم های کوریوم سطحی و یا پیلایهای درمی با مهاجرت لکوسیت های پلی مورفونوکلر بوده و در کوریوم عمقی انفیلتراسیون دور عروقی با منوسیت ها، پلازما سل ها و لنفوسیت ها دیده می شود. تروپونما ها در بسیاری از بافت ها از جمله زلالیه چشم و مایع مغزی نخاعی (CSF) یافت می شوند در هفته ها یا ماه های اول عفونت تروپونماپالیدوم به به CNS تهاجم می کند و در ۴۰ درصد بیماران در مرحله دوم عفونت تغییراتی در CSF مشاهده شده است. هپاتیت بالینی و گلوومرولونفریت ممبرانوی ناشی از کمپلکی ایمنی از تظاهرات نسبتا نادر ولی شناخته شده سیفلیس ثانویه می باشند. در حداکثر ۱,۴ بیمارانی که در مراحل اولیه سفلیس قرار دارند، نتایج تست های عملکرد کبدی می تواند غیر طبیعی باشد. در ۸۵ درصد بیماران مبتلا به سیفلیس ثانویه لنفادنوپاتی غیر حساس ژنرالیزه مشاهده شده است. ضایعات ثانویه طی ۲ تا ۶ هفته بهبود یافته و عفونت وارد مرحله نهفته می شود که فقط با انجام سنت های سرولوژی می توان آن را تشخیص داد.

## سفلیس اولیه

### تظاهرات بالینی

تظاهر سفلیس اولیه اغلب به صورت شانکر سفلیسی می باشد. که به صورت یک پاپول بدون درد و منفردی شروع می شود که سریعاً دور آن زخم شده و معمولاً اندودوراسیون دارد لبه ها و قاعده های این زخم در لمس قوام غضروفی مشخصی دارند. این شانکر در مردان هتروسکسوتل معمولاً در روی آلت تناسلی قرار دارد. ولی در مردان همجنس باز غالباً در کانال معقدی یا رکتوم دهان یا روی دستگاه خارجی به وجود می آید در خانم ها گردن رحم یا لایاها از مکان های شایع تر می باشد. بنابراین احتمال عدم تشخیص سفلیس اولیه در خانم ها و در آقایان همجنس باز بیش از مردان هتروسکسوتل است ضایعات اولیه *Atipic* شایعند. تظاهرات بالینی بیماری به تعداد ارگانسیم های وارد شده به بدن و وضعیت ایمنولوژیک بسیار بستگی دارد. وارد نمودن تعداد زیادی ارگانسیم به فرد داوطلب غیر ایمن باعث ایجاد ضایعه اولسراتیوی می گردد که در بررسی *dork-field* مثبت است. اما در افرادی که سابقه ابتلا به سفلیس را دارند. می تواند پاپول کوچکی که در بررسی *dork-field* منفی نیز بایستی سفلیس را در نظر داشت. شایعترین ضایعات ژنیتال که بایستی از سفلیس اولیه افتراق داده شوند عبارتند از: ضایعات تروماتیک با عفونت ثانویه، ضایعات سفلیسی اولیه لنفادنوپاتی ناحیه ای وجود دارد که طی یک هفته از شروع ضایعات اولیه ظاهر می گردد، این غدد لنفاوی سفت، غیر چرکی و بدون درد می باشند. لنف آدنوپاتی اینکوینال دو طرفه بوده و می توانند با شانکر های رکتال لنف آدنوپاتی پری رکتال ایجاد می شود و شانگرهای کردن و واژن باعث آدنوپاتی ایلیاک با پری رکتال می شوند. شانکرها عموماً طی 4-6 هفته بهبود می یابند. اما لنف آدنوپاتی گاهی تا ماه ها باقی می ماند.

### سفلیس ثانویه

اغلب در این مرحله ضایعات پوستی مخاطی متقارن ولوکالیزه یا منتشر و لنف آدنوپاتی غیر حساس ژنرالیزه وجود دارد، در ۱۵ درصد موارد هنوز شانکر اولیه در حال بهبود مشاهده می گردد راش پوستی تشکیل می شود که غالباً در یک زمان بیش از یک نوع این ضایعات مشاهده می شوند. ضایعات پوستی گاهی بسیار مختصرند. این ضایعات حدود مشخص دارند

که خارش نداشته و سرخ کم رنگ یا گلابی رنگ بوده و به طور قرینه در دو طرف بدن روی تنه و قسمت پروگزیمال اندام ها پخش می باشند. قطر این ضایعات  $10-5\text{mm}$  است. بعد از گذشت چند روز تا چند هفته، ضایعات پاپولر سرخ رنگی به قطر  $10-3\text{mm}$  نیز ظاهر می شوند. این ضایعات اکثر کف دست و پا را درگیر نموده و ممکن است روی صورت یا پوست سر نیز ایجاد شوند. ضایعات پاپولر کوچک *folicolor syphilitis* که فولیکول های مورد را درگیری می سازند می تواند در  $5\%$  موارد باعث الوپسی تکه ای (آلویسی آره آتا) شده و به ریختن موهای سر ابروها یا ریش منجر گردند. در نواحی گرم و مرطوب در بین چین ها از جمله ناحیه دور مقعدی، فرج، بیضه سطح داخل ران ها، انگزیلا و پوست زیر پستان های آویزان، پاپول ها می توانند بزرگ شده و زخمی شوند و ضایعاتی وسیع، مرطوب، صورتی یا سفید خاکستری و شدیداً عفونت زا به نام کوندیلرملالاتا به وجود آوردند. این ضایعات در  $10\%$  موارد سیفلیس ثانویه ایجاد می شوند که می توانند لب ها، مخاط دهان، زبان، کام حلق فرج و واژن، گلنس آلت با سطح داخلی پره پوس را مبتلا سازند. علائم عمومی که می توانند با سیفلیس ثانویه به همراه بوده یا قبل از آن ایجاد شوند عبارتند از گلودرد ( $15$  تا  $30\%$ ) تب ( $5$  تا  $8\%$ ) کاهش وزن ( $2$  تا  $20\%$ ) ضعف و سستی ( $25\%$ ) بی اشتها ( $2$  تا  $10\%$ ) سر درد ( $10\%$ ) و مننژیسموس ( $5\%$ ) مننژیت حاد فقط در  $1$  تا  $2$  درصد موارد رخ می دهند اما در  $30$  درصد موارد تعداد سلول ها و پروتئین *CSF* بالا می رود. عوارض کمترشایع سفلیس ثانویه عبارتند از هپاتیت، نفروپاتی، درگیری گوارشی (گاستریت هیپرتروفیک، پروکتیت تکه ای، کولیت اولسراتیو) آرتریت، پریوستیت، نوریت اپتیک، رتینیت پیگمانتوزا، یووئیت قدامی. سیفلیس نهفته. مثبت بودن تست های سرولوژیک همراه با طبیعی بودن *CSF* و عدم وجود تظاهرات و عدم وجود تظاهرات بالینی دال بر وجود سیفلیس نهفته است. غالباً تشخیص بر اساس سابقه وجود ضایعه اولیه یا ثانویه سابقه تماس با فرد سیفلیسی یا زایمان نوزاد مبتلا به سیفلیس مادرزادی حدس زده می شود، سیفلیس نهفته زودرس به اولین سال پس از عفونت اطلاق می شود و سیفلیس نهفته دیررس که یک سال یا بیشتر پس از عفونت ایجاد می شود اطلاق می گردد با مصونیت نسبی به

عود عفونی و با افزایش مقاومت به عفونت مجدد همراه است. خانم های حامله ای که سیفلیس نهفته هیچگاه به سیفلیس دیررس بالینی دچار نمی شوند. اما در مورد امکان بهبود خود بخودی شک و تردید وجود دارد.

**سیفلیس دیررس:** بیماری التهابی با پیشرفت آهسته ای که به تظاهرات مرحله سوم منجر می شود اطلاق می گردد.

### اهمیت موضوع

بیماری های مقاربتی در تمام جوامع جزء شایعترین عفونت ها می باشند. به طوری که امروزه بیش از ۳۰ نوع عفونت جزو بیماری هایی طبقه بندی می شوند که اساساً انتقال مقاربتی داشته با اکثراً از راه مقاربتی انتقال می یابند. با توجه به اینکه از مشکلات اصلی جامعه طبی و بخصوص کشورهای در حال توسعه بیماری های مقاربتی می باشد و از طرفی گسترش این بیماری اغلب به دلیل عدم آگاهی از راه های انتقال و نیز راه های جلوگیری از این بیماری ها می باشد نه خود بیماری، که محصلین طب هم از این قاعده مستثنی نمی باشند. زیرا محصلین دروس مربوط به این بیماری ها را گذرانده اند، با این وجود موارد پر خطری در بین آنان مشاهده شده است، بنابراین هم بعنوان یک هشدار به آن ها بخصوص در موارد عوارض و بررسی این بیماری ها این موضوع مورد تحقیق و بررسی قرار گرفت.

### نتیجه گیری

در این مطالعه با افزایش سطح مقطع تحصیلی میانگین نمره افراد نیز افزایش می یافت که این تفاوت با توجه به اینکه محصلین درسال های بالاتر مضمون درس انتانی را گذرانده بودند معنی دار و قابل انتظار بود. در بررسی میانگین آگاهی بر حسب جنسیت بین نمره آقایان و خانم ها تفاوت کمی وجود داشت، که برخلاف انتظار ما بود. در مطالعه ما درباره گونوره آ آگاهی بسیار خوبی وجود داشت و درباره ایدز نیز میزان اطلاعات خوب بود اما درباره درصد انتقال آلودگی جنین به HIV در صورتی که پدر و مادر هر دو HIV مثبت باشند و همچنین درباره سیفلیس میزان آگاهی ضعیف بود. در مطالعه ما ۴۶٪ محصلین، کتب و چترهای درسی را و حدود ۲۹٪ مدیا، را بعنوان منابع اطلاعات شان معرفی کرده بودند. در این مطالعه بیشترین میزان آگاهی در مورد علائم بیماری های مقاربتی بود، و کمترین



میزان آگاهی در مورد عوارض دیررس بیماری ها به خصوص سفلیس وجود داشت ، که دور از انتظار نبود. در بررسی میزان آگاهی بر حسب وضعیت تأهل میانگین نمره متأهلین ۲۳/۵۵ فیصد در مقایسه با میانگین نمره مجردین ۲۲/۱۹ فیصد بالاتر بود که نشان دهنده توجه بیشتر متأهلین نسبت به مسائل جنسی می باشد.

### منابع

- 1- امیدارورشبنم. آگاهی و نگرش محصلین مامایی و پرستاری در زمینه ایدز سال ۱۳۷۹. محله پوهنتون علوم طبی بابل ، ویژه نامه مقالات آموزش طبی ، شماره ۲ ، صفحه ۳۷ الی ۴۲ ، تابستان ۱۳۸۲
- ۳- دکتر خلیلی و همکاران . آگاهی و نگرش محصلین پوهنتون آزاد اسلامی یزد در زمینه ایدز، فصلنامه پژوهشی طلوع بهداشت در اولین گنگره سراسری آموزش بهداشت یزد ۱۸ آذرماه سال ۱۳۸۲
- ۴- دکتر نجومی مرضیه ، شجاعی حسن ، دکتر عامریان محمد علی ، میزان آگاهی متعلمین دبیرستانی شهر تهران درباره بیماری ایدز در سال ۱۳۸۱ مجه پژوهشی حکیم ، دوره ششم ، شماره سوم ، پائیز ۸۲
- ۵- هاریسون. اصول طب داخلی ۲۰۰۱ بیماری های عفونی باکتریال و ویروسی ۱۹۲-۲۴۷
- 6- *sekrimwk. Tomale j. lule Jc, wabwire- mangcn F. Knowledge attitude and practice about sexually transmitted disases among university student in kampala. Afrhealth sci, 2001 aug 1 (1): 16-22*
- 7- *farid, choudhry aj. Knowledge about AIDS/HIV infection among female college student. Jcoll physicians surg pak. 2003 mar: 13(3):135-7*
- 8- *agrawl HK, rao RS, choandrashekars, ctal. Knowledge of attitudes to HIV/AIDS of secondary school pupils and trains teachers and in udupi districti: kantaka India and Trop Paediatr 1999: 19 (2): 143-9*
- 9- *Tuchinas, choltpitayasunoudh. T, tecrartkula. Knowledge attitudes and practices of senior high school students regarding human Immunodeficiency virus Infection. Jmed Assoc Thailand 1998: 81(2): 130-*
- 10- *Okojie oH. Ogbeideo. NwuliaA. Knowledge attitudes and practice towards AIDS among civil servants in Nigeria. Jroyalsoc health 1995: 115(1): 19-22*