

مطالعه سرواپیدمیولوژیک FIV در گربه‌های ارجاعی به بیمارستان دامهای کوچک

دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران*

دکتر محمدعلی راد^۱، دکتر عبدالعلی ملاماسی^۱

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۳، شماره ۱ و ۲، ۶۶-۷۲، (۱۳۷۷)

عفونت طبیعی در بین گربه‌ها منحصرأ از راه نزاع، گازگرفتگی و توسط بزاق آلوده منتقل می‌شود (۲، ۳، ۱۴، ۱۸، ۲۲ و ۲۶). ایمونوپاتوزن این ویروس شبیه HIV است و بافت‌های لنفوئیدی هدف اولیه ویروس بشمار می‌روند. این ویروس گرچه هر دو نوع لنفوسیت‌های $T-CD_4^+$ (T-helper lymphocyte) و $T-CD_8^+$ (Cytotoxic-suppressor T-lymphocyte) را آلوده می‌سازد، اما در شرایط طبیعی، بطور پیشرفته موجب تخریب و کاهش تعداد لنفوسیت‌های $T-CD_4^+$ و در نتیجه کاهش نسبت لنفوسیت‌های $T-CD_4^+/T-CD_8^+$ می‌گردد (۲ و ۲۲).

مراحل بالینی این عفونت در گربه‌ها مشابه ایدز در انسان است که عبارتند از لنفادنوپاتی (Persistent generalized lymphadenopathy (PGL) منتشر دائمی، کمپلکس وابسته به «ایدز» و «فیدز» (AIDS related complex, ARC) مراحل حاد، ناقل بدون نشانه (۲، ۳، ۶، ۱۷، ۲۲ و ۲۶) عفونت در گربه‌ها پس از ۴ تا ۸ هفته (دوره کمون) از زمان تماس با ویروس FIV همراه با نشانه بالینی تب بروز می‌کند. از مهمترین نشانه‌های بالینی در گربه‌های مبتلا می‌توان به تورم دهان (استوماتیت)، تورم لثه‌ها (ژنژیویت) و عفونت‌های مزمن بخش‌های بالایی دستگاه تنفس اشاره کرد (۲، ۶، ۱۷ و ۲۲). برجسته‌ترین نشانه‌های آزمایشگاهی این عفونت را می‌توان کمخونی، لکوپنی، ترومبوسیتوپنی، هیپر گاماگلوبولینمی و کاهش لنفوسیت‌های $T-CD_4^+$ دانست (۱، ۲، ۳، ۱۷، ۲۰، ۲۲ و ۲۶). در گربه‌هایی که بطور طبیعی مبتلا به ایدز می‌شوند، نشانه‌های بالینی متغیری از قبیل تب مزمن، عفونت حفره دهان، تورم روده مزمن، اسهال و تورم بافت ملتحمه چشم گزارش شده است. تنوع نشانه‌های بالینی که همراه با واکنش مثبت سرم‌شناسی می‌باشد ناشی از تضعیف سیستم ایمنی بدن و دخالت انواع عفونت‌های ثانویه در گربه‌های مبتلا به این بیماری است (۱۷ و ۲۶). میزان مرگ و میر در گربه‌های مبتلا به بیماری ایدز بیش از ۵۰ درصد است و بهبودی کامل از این بیماری بعید بنظر می‌رسد.

در هیستوپاتولوژی، مهمترین یافته را می‌توان هیپرپلازی در مراحل اولیه و آتروفی و تخریب گروه‌های لنفاوی در مراحل پایانی بیماری نام برد (۲، ۳، ۴، ۱۳ و ۱۶).

در حال حاضر تشخیص این عفونت براساس آزمایش‌های ایمونولوژیک جهت ردیابی پادتنها یا پادگنهای اختصاصی ویروس، جداکردن ویروس و تست‌های مولکولی تعیین سکانس‌های ژنتیکی آن صورت می‌گیرد (۲، ۳، ۷، ۹، ۱۰، ۱۸ و ۲۲). از معمولترین روش‌های اثبات آلودگی که در تمام دنیا مورد استفاده گسترده قرار می‌گیرد می‌توان به تست‌های ایمونولوژیک از جمله الیزا (ELISA)، ایمونوفلورسانس، ایمونوبلات یا وسترن بلات اشاره نمود (۲، ۳، ۱۵، ۱۸ و ۲۲).

برای این عفونت و بیماری ناشی از آن در حال حاضر هیچگونه درمان قطعی و اختصاصی وجود ندارد و داروهای اختصاصی ضد «ایدز» انسان که برای گربه‌ها نیز قابل تجویزند بطور مشابه تنها موجب تأخیر در فرارسیدن زمان مرگ حیوان می‌شوند (۲، ۸، ۱۱، ۱۲، ۱۸، ۲۱ و ۲۲). جهت پیشگیری از

نارسایی سیستم ایمنی گربه‌ها در پی آلودگی به نوع لنتی‌ویروس از خانواده رتروویریده صورت می‌گیرد و مشابه آلودگی به ویروس ایدز (HIV) Human Immunodeficiency Virus در انسان است. ویروس FIV (Feline Immunodeficiency Virus) اولین بار در سال ۱۹۸۶ در آمریکا از گربه‌ای در یک مرکز پرورش گربه‌ها شناسایی و جدا شد. از آن پس در بسیاری از کشورها مطالعات همه‌جانبه‌ای پیرامون این ویروس و چگونگی عوارض و بیماری‌زایی آن صورت گرفته است. براساس بررسی‌های انجام شده در این مطالعه که با همکاری دانشگاه هوکایدو ژاپن صورت گرفت، از بین ۱۲۳ نمونه سرم گربه‌های مورد آزمایش (ارجاعی به درمانگاه و بیمارستان دامهای کوچک دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)، دو گربه (۱/۶ درصد) که دارای نشانه‌های بالینی «ایدز» گربه‌ها بوده‌اند، در آزمایش‌های الیزا (ELISA) (Enzyme - Linked immunosorbent assay) و ایمونوبلات (Western blot) واکنش مثبت نشان دادند. تا آنجا که نگارندگان اطلاع دارند، این اولین گزارش آلودگی گربه‌های تهران به ویروس FIV است که براساس مطالعات سرواپیدمیولوژیک در ایران انجام گرفته است. واژه‌های کلیدی: ایدز گربه‌ها، سرواپیدمیولوژیک، ایران

هنگامی که اولین بار پروفسور N.C. Pedersen و همکارانش در سال ۱۹۸۷ ویروس FIV را به جهان معرفی کردند، بیدرنگ تشخیص دادند که این ویروس با توجه به خصوصیات ساختمانی، نوعی نارسایی سیستم ایمنی در بدن گربه‌ها ایجاد می‌کند و نشانه‌های بالینی آن مشابه ایدز انسان است و می‌تواند بعنوان مدلی حیوانی برای مطالعات پیرامون HIV معرفی شود (۱۷).

ویروس نارسایی سیستم ایمنی گربه‌ها (FIV)، لنتی‌ویروس است که در گربه‌های اهلی موجب تضعیف سیستم ایمنی می‌گردد. بیماری ناشی از این ویروس که با تب، لنفادنوپاتی، کمخونی، بی‌اشتهایی، لاغری، عفونت‌های ثانویه مزمن، تومورهای مختلف و اختلالات عصبی در گربه‌ها مشخص می‌گردد. تحت عنوان «فیدز» (Feline Acquired Immuno-deficiency Syndrome) یا ایدز گربه‌ها نامگذاری شده است (۲، ۳، ۶، ۱۷ و ۲۲). بنظر می‌رسد فیدز در گربه‌ها همانند ایدز در انسان می‌باشد که در اثر آلودگی ویروسی منجر به آسیب لنفوسیت‌ها و بروز اختلال در فعالیت سیستم ایمنی سلولی بیماری را ایجاد می‌کند (۲ و ۲۲).

ویروس FIV در بین گربه‌های اهلی سراسر دنیا بصورت بومی (آندمیک) حضور دارد و در بسیاری از کشورها شناسایی شده است (۳ و ۲۲). میزان وقوع عفونت در بین گربه‌ها بستگی به تراکم جمعیت، محل جغرافیایی و امکان رفت و آمد آزادانه آنها به خارج و داخل منازل دارد (۳ و ۲۲). پایینترین میزان وقوع عفونت متعلق به اروپا و آمریکا (۱ درصد یا کمتر) و بالاترین میزان (تا ۳۰ درصد) متعلق به آسیا (ژاپن) و اقیانوسیه (استرالیا) بوده است (۳، ۱۸ و ۲۲).

میزان وقوع عفونت در گربه‌های جنس نر و پیر که رفت و آمد آزادانه در محیط و منازل دارند بیشتر است (۲، ۳، ۱۸ و ۲۲). در بین گربه‌سانان وحشی، گرچه سویه‌های نزدیک به FIV شناسایی شده‌اند اما تاکنون FIV در آنها ردیابی نشده و فرم بالینی بیماری نیز در آنها گزارش نشده است (۲، ۳، ۱۵ و ۲۲).

* این مطالعه در غالب طرح تحقیقاتی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه تهران و حمایت‌های مادی و معنوی دانشگاه تهران و دانشگاه هوکایدو ژاپن انجام گرفت.

۱) گروه آموزشی علوم در سانگای دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.





تصویر ۱ - تورم لثه‌های گربه مبتلا به «ایدز» (گربه شماره ۱۴ در این مطالعه)

آزمایش ژل - الکتروفورز سرم این حیوان هیپر گاماگلوبولینمی برجسته‌ای نشان داده است. مقدار، درصد و منحنی گاماگلوبولین سرم این حیوان از مقادیر طبیعی (۲۶) بیمار بیشتر بوده است (اشکال ۱ و ۲). در شکل ۳ الکتروفورز طبیعی سرم یک گربه سالم برای مقایسه با الکتروفورز گربه بیمار ارائه شده است.

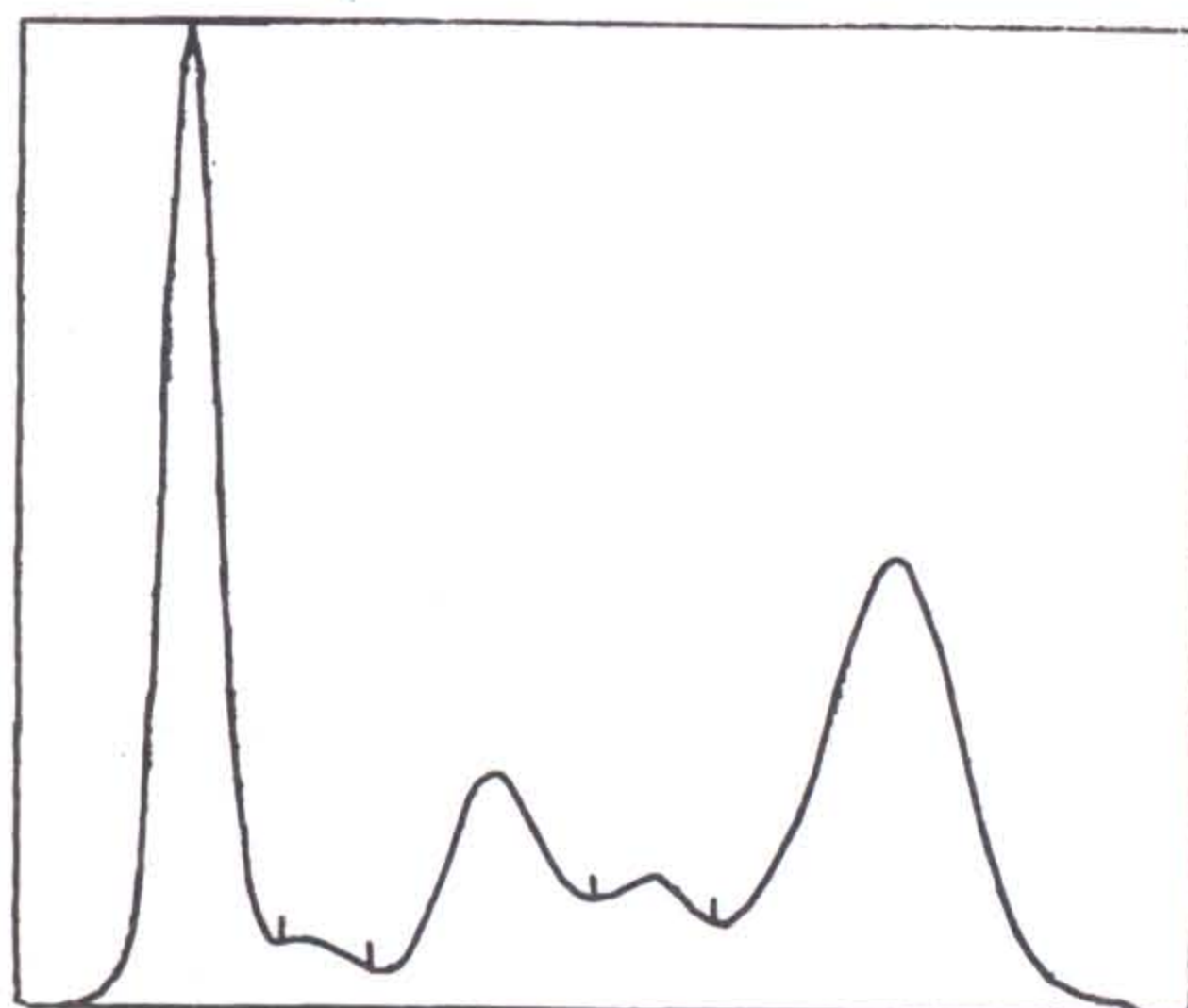
گربه شماره ۱۴:

این گربه از نژاد گربه‌های مو کوتاه اهلی، نر و حدوداً ۴ ساله است. مهمترین نشانه بالینی این حیوان تورم غدد لنفاوی زیر فکی و ژنژیویت مزمن است که مشکل اخیر همواره تحت کنترل و درمان قرار داشته و توقف درمان همواره با عود نشانه‌های بالینی همراه بوده است (تصویر ۱). حیوان بعلت تورم و التهاب لثه‌ها قادر به جویدن و خوردن غذاهای معمول نبوده و تنها از غذاهای نرم و یا مایع می‌تواند تغذیه نماید. آزمایش‌های هماتولوژیک این حیوان حاکی از لکوپنی، نوتروپنی خفیف، لنفوپنی و ترومبوسیتوپنی است. طی دو بار آزمایش، بیشتر فاکتورهای مورد بررسی در این حیوان، روند کاهش نشان داده‌اند (جدول ۱). از کشت باکتریولوژیک محوطه دهانی و لثه‌های این گربه پاستورلا مولتوسیدا جدا گردید.

جدول ۱ - آزمایش‌های هماتولوژیک گربه شماره ۱۴ (مارشال) در شهریور و آبان ۱۳۷۴

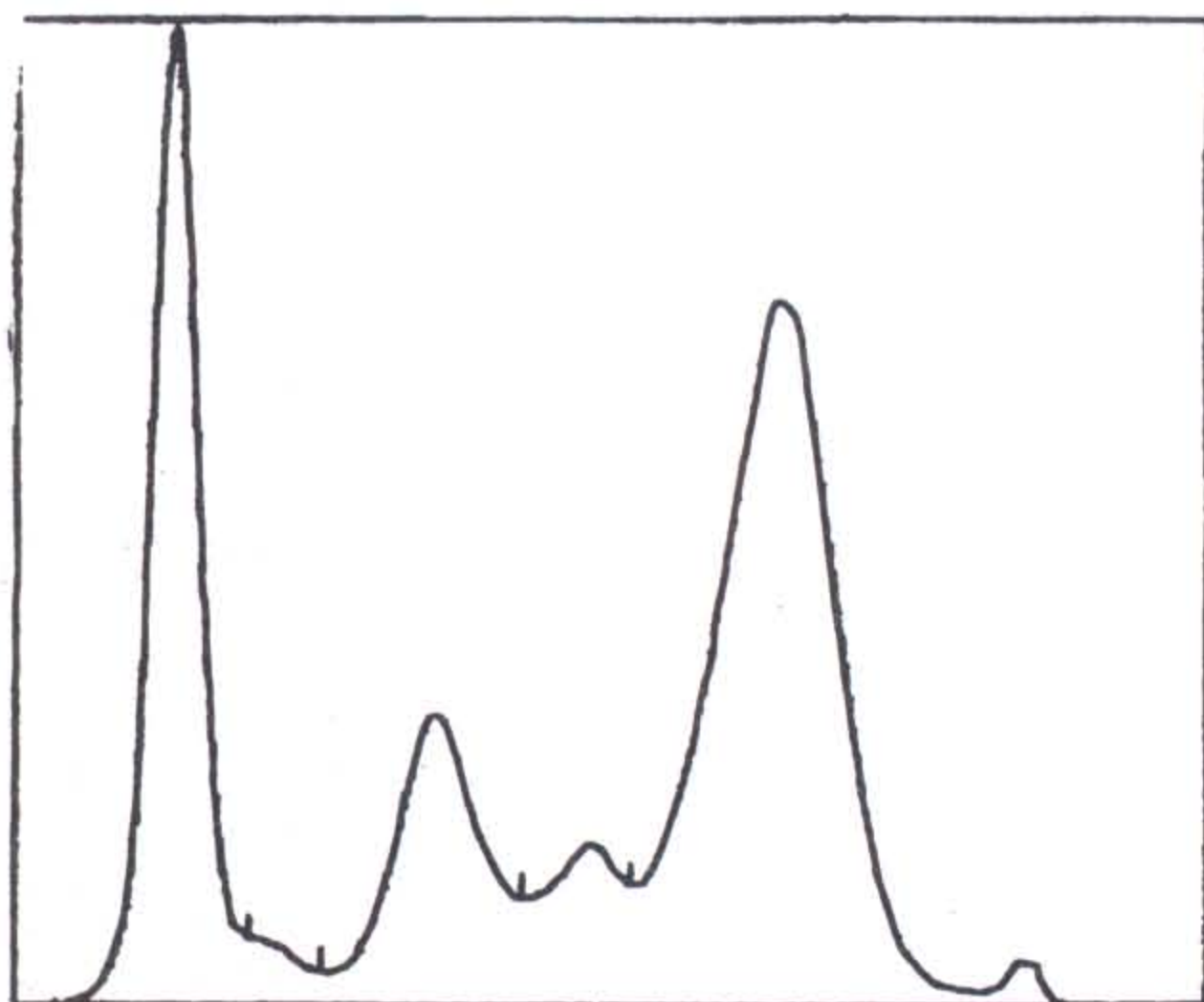
پارامترهای هماتولوژیک	شهریور	آبان	مقدار طبیعی* در گربه
RBC ($\times 10^6/\mu l$)	۹/۵	۹/۲	۵-۱۰ (۷/۵)
MCV (fl.)	-	۳۹	۳۹-۵۵ (۴۵)
MCH (Pg.)	-	۱۳	۱۲/۵-۱۷/۵ (۱۵/۵)
MCHC (gm/dl)	-	۳۳/۳	۳۱-۳۵ (۳۳)
Hb (gm/dl)	۱۴/۵	۱۲	۸-۱۵ (۱۲)
PCV (%)	۴۴	۳۶	۲۴-۴۵ (۳۷)
WBC ($\times 10^3/\mu l$)	۱۰	۷/۷	۵/۵-۱۹/۵ (۱۲/۵)
Neutrophils (No/ μl) (Mature)	۷۶۰۰	۵۰۷۵	۲۵۰۰-۱۲۵۰۰ (۷۵۰۰)
Eosinophils (No/ μl)	۱۰۰۰	۶۱۶	۰-۱۵۰۰ (۶۵۰)
Basophils (No/ μl)	-	-	نادر
Lymphocytes (No/ μl)	۲۰۰۰	۱۶۹۴	۱۵۰۰-۷۰۰۰ (۴۰۰۰)
Monocytes (No/ μl)	۳۰۰	۳۸۵	۰-۸۵۰ (۳۵۰)
Platelets ($\times 10^3/\mu l$)	-	۲۰۰	۲۰۰-۸۰۰

* ارقام مقادیر طبیعی بر مبنای کتاب خونشناسی آزمایشگاهی ثبت شده است (۵). علامت (-) در ستونهای ۲، ۳ و ۴ جدول به معنای (انجام نشد) است.



Serum protein
Date : 74.8.23
Sample : I.D
Owner (Shirazi) Cat. 14
Position : No. 1
Total value : 8.50
A/G Ratid : 0.53

Fraction	REL (%)	Unit
1	34.7	2.4
2	2.5	0.41
3	15.6	1.32
4	6.9	0.58
5	40.3	3.45



Serum protein
Date : 74.9.3
Sample : I.D
Owner (Shirazi) Cat. 14
Position : No. 1
A/G Ratid : 0.38

Fraction	REL (%)	Unit
1	27.5	
2	1.7	
3	14.4	
4	6.8	
5	48.6	

اشکال ۱ و ۲ - نتایج آزمایش ژل - الکتروفورز سرم گربه شماره ۱۴ (مارشال) در تاریخهای آبان و آذر ۱۳۷۴، به هیپرگاماگلوبولینمی مشخص توجه فرمائید.





تصویر ۲ - رینیت چرکی همراه با لنفادنوپاتی در گربه مبتلا به « ایدز » (گربه شماره ۸۱ در این مطالعه)

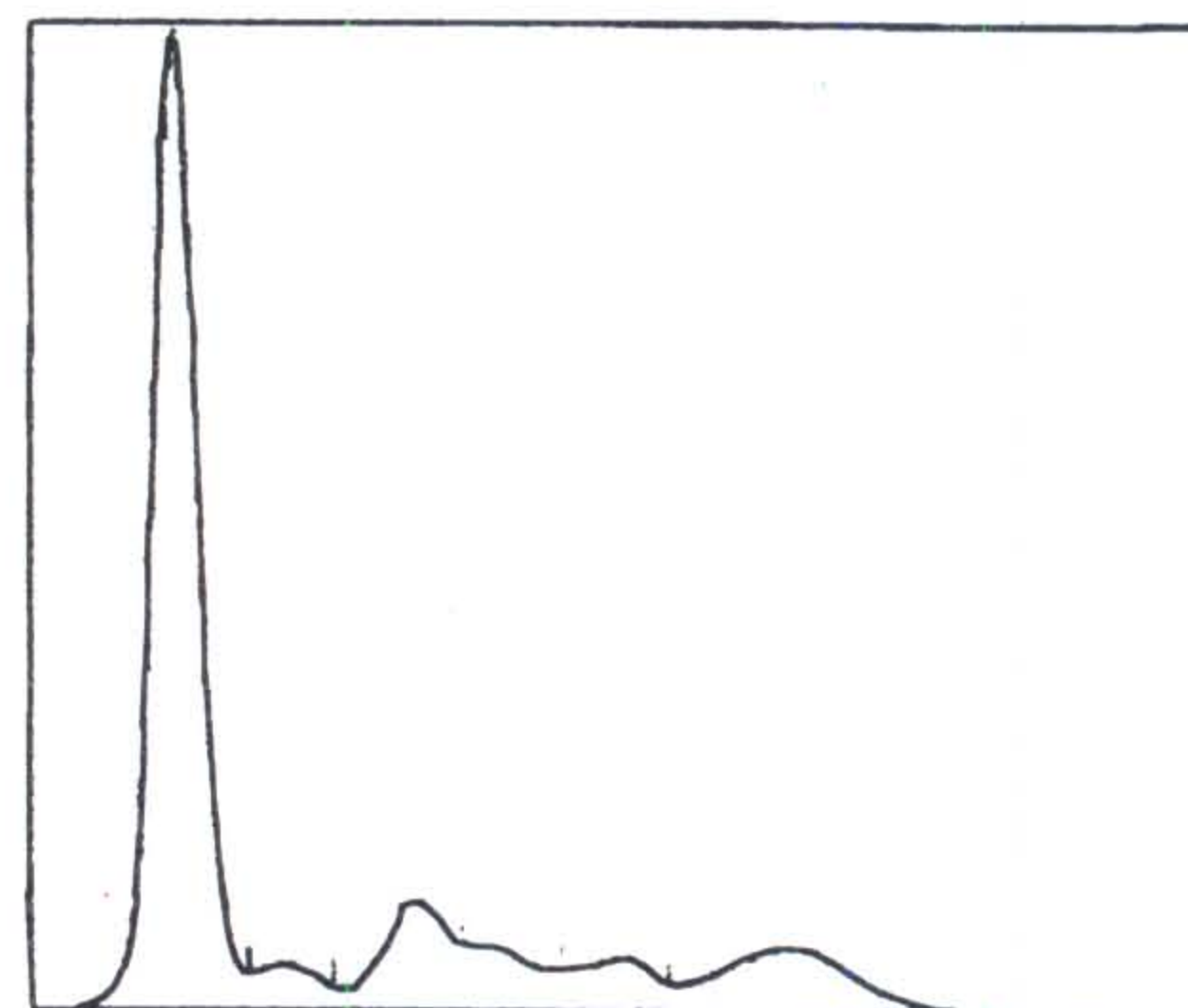
جدول ۲ - آزمایشهای هماتولوژیک گربه شماره ۸۱ (هائسی) در شهرپور، مهر و آبان ۷۴

پارامترهای هماتولوژیک	شهرپور	مهر	آبان	مقدار طبیعی* در گربه
RBC ($\times 10^6/\mu l$)	-	۵/۲۳	۵/۲۶	۵-۱۰ (۷/۵)
MCV (fl.)	-	۴۹/۷	۴۵	۳۹-۵۵ (۴۵)
MCH (Pg.)	-	۱۶/۲	۱۵	۱۲/۵-۱۷/۵ (۱۵/۵)
MCHC (gm/dl)	-	۳۲/۶	۳۱	۳۱-۳۵ (۳۳)
Hb (gm/dl)	۱۰/۵	۸/۵	۷/۵	۸-۱۵ (۱۲)
PCV (%)	۳۲	۲۶	۲۳	۲۴-۴۵ (۳۷)
WBC ($\times 10^3/\mu l$)	۱۳	۱۲/۳	۲۸/۵	۵/۵-۱۹/۵ (۱۲/۵)
Neutrophils (No/ μl) (Mature)	۱۱۴۴۰	۹۳۳۸	۲۳۰۸۵	۲۵۰۰-۱۲۵۰۰ (۷۵۰۰)
Eosinophils (No/ μl)	-	۳۷۰	۵۷۰	۰-۱۵۰۰ (۶۵۰)
Basophils (No/ μl)	-	-	-	نادر
Lymphocytes (No/ μl)	۱۰۴۰	۲۴۶۰	۳۳۲۰	۱۵۰۰-۷۰۰۰ (۴۰۰۰)
Monocytes (No/ μl)	۲۶۰	۱۲۳	۲۸۵	۰-۸۵۰ (۳۵۰)
Platelets ($\times 10^3/\mu l$)	-	۲۴۰	۱۹۰	۲۰۰-۸۰۰

* ارقام مقادیر طبیعی بر مبنای کتاب خونشناسی آزمایشگاهی ثبت شده است (۵). علامت (-) در ستونهای ۲، ۳ و ۴ جدول به معنای (انجام نشده) است.

مقدار، درصد و منحنی گاماگلوبین حیوان از مقادیر طبیعی ۲۶ بیشتر بوده است. در شکل ۶ منحنی الکتروفورز یک گربه شاهد (عاری از FIV) ارائه شده است. آزمایش مدفوع این حیوان نیز هیچگونه آلودگی انگلی نشان نداد. گسترشهای خونی تهیه شده از حیوان نیز هیچگونه آلودگی گلبولهای قرمز به تک یاخته انگلی هموبارتونلافلیس نشان نداد. رادیوگرافی ساده قفسه صدی هیچگونه آثاری از برونشیت و پنومونی در ریه‌های حیوان نشان نداد. نهایتاً بررسی خراشهای پوستی حیوان با میکروسکوپ نوری حاکی از آلودگی به جرب *Notoedres cati* بود.

آزمایش مدفوع این حیوان هیچگونه آلودگی کرمی یا تک یاخته‌ای نشان نداد و بررسی گسترشهای خونی نیز از نظر آلودگی گلبولهای قرمز به تک یاخته انگلی هموبارتونلافلیس منفی بود.



Serum protein		
Date :	74.9.3	
Sample :	I.D	
Norm		
Position :	No. 3	
A/G Ratio : 1.67		
Fraction	REL (%)	Unit
1	62.5	
2	3.7	
3	10.0	
4	6.3	
5	5.6	
6	11.9	

شکل ۳ - نتیجه آزمایش ژل - الکتروفورز یک گربه شاهد (عاری از FIV) را نشان می‌دهد که برای مقایسه با اشکال ۱ و ۲ تهیه و ارائه شده است.

گربه شماره ۸۱ :

این گربه نیز از نژاد مو کوتاه اهلی، جنس نر و به سن ۴ سال بود. مهمترین نشانه بالینی این حیوان تورم بافت پوششی بینی یا رینیت چرکی (ترشحات کرم متمایل به سبز)، عطسه، تورم غدد لنفاوی زیر فکی و کاهش وزن است (تصویر شماره ۲).

آزمایشهای هماتولوژیک این گربه حاکی از لکوسیتوز، نوتروفیلی همراه با انحراف به چپ، لنفوپنی نسبی، کاهش هماتوکریت و افزایش هموگلوبین خون بود (جدول ۲).

نتایج کشت باکتریولوژیک از ترشحات بینی گربه شماره ۸۱ رشد باکتریهای *Actinomyces pyogenes* و استافیلوکوک آلفا همولیتیک را نشان داد.

نتایج آزمایش ژل - الکتروفورز سرم حیوان مزبور همانطور که در شکل‌های ۴ و ۵ مشاهده می‌شود حاکی از هیپرگاماگلوبولینمی شدید است.



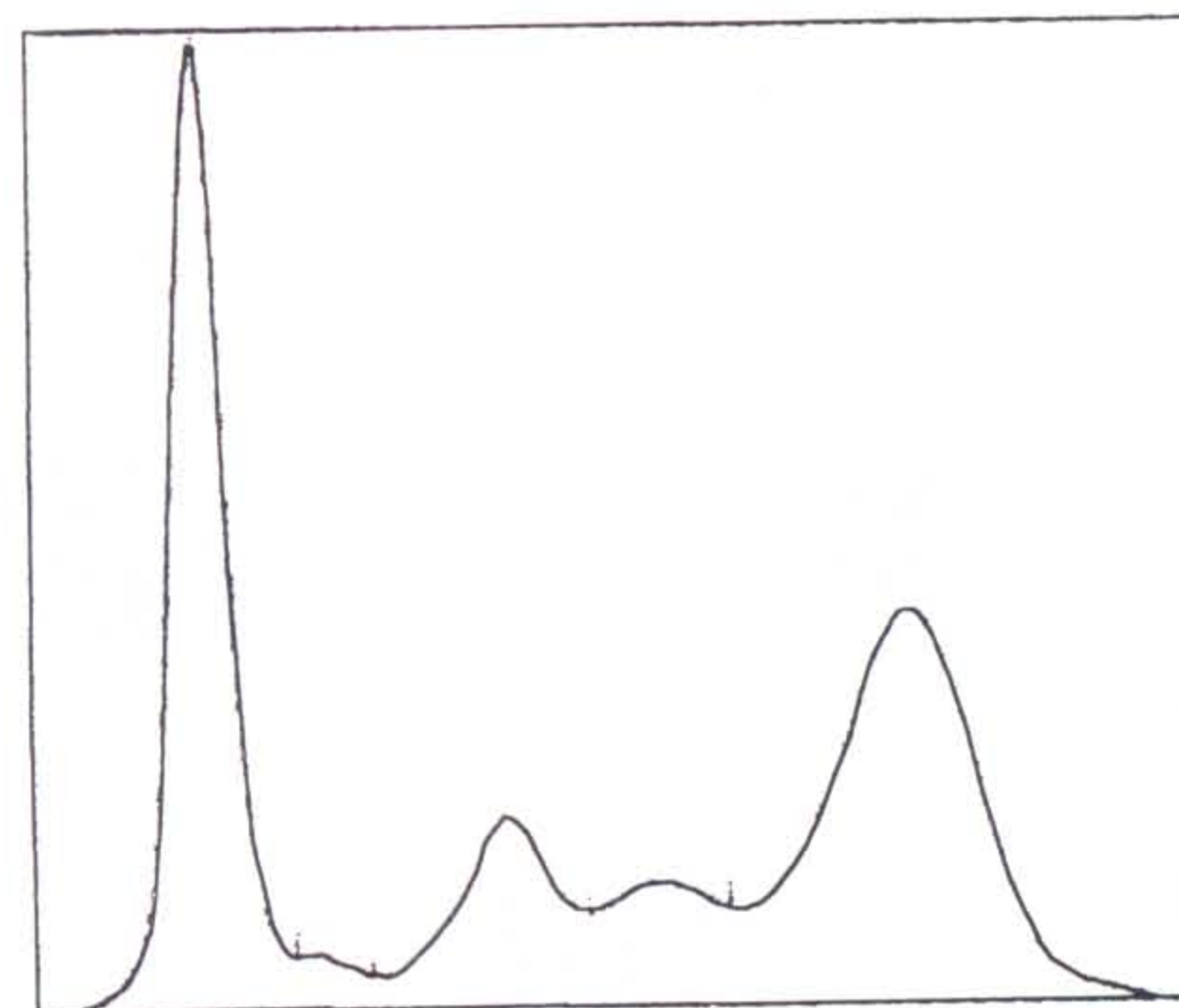
کافی برای آلودگی به ویروس (در پی نزاع با یکدیگر) و فقدان انگیزه‌های جنسی و بنابراین احتمال کمتر خروج از منازل بمنظور تماس با گربه‌های آلوده) و همچنین بدلیل سکونت اکثریت آنها در محیط داخل منازل و نیز تعداد نه چندان زیاد نمونه‌های مو، در بررسی طی مدت نمونه‌گیری و نیز عدم نمونه‌گیری از گربه‌های ولگرد بدلیل عدم امکانات و فرصت لازم، انتظار می‌رفت میزان آلودگی به FIV در گربه‌های تهران بیشتر از میزان بدست آمده باشد. بدین ترتیب در صورت نمونه‌گیری از گربه‌های مسن‌تر و خصوصاً گربه‌های ولگرد و نیز دسترسی به تعداد بیشتری از گربه‌ها، درصد آلودگی گربه‌های تهران به FIV ممکن است بیشتر از آنچه در این مطالعه گزارش شده است باشد. با توجه به نتایج آزمایشات هماتولوژیک (جدول ۱ و ۲) مهمترین یافته‌ها در هر دو گربه مبتلا به FIV، لنفوپنی و ترومبوسیتوپنی است. این یافته‌ها خصوصاً که می‌تواند شامل لنفوسیت‌های $T-CD_4^+$ نیز باشد، با گزارش‌های موجود مبنی بر کاهش بارز این دسته از سلولها در موارد آلودگی به FIV همخوانی دارد (۲، ۲، ۲۰، ۲۲ و ۲۶).

هر دو مورد لکوپنی و نوتروپنی در گربه شماره ۱۴ و لوکوسیتوز و نوتروفیلی در گربه شماره ۸۱ می‌تواند ناشی از عفونت ثانویه همراه با رینیت شدید چرکی مزمن باشد.

در مورد کشته‌های باکتریولوژیک این دو حیوان نیز باید عنوان کرد که پاستورلامولتوسیدا، استافیلوکوکهای آلفا همولیتیک و اکتینومایسس میوزنز بصورت کومنسال در محوطه دهانی سگها و گربه‌ها حضور دارند و بعلاوه می‌توانند بعنوان مهاجمی ثانویه خصوصاً در حیوانات مبتلا به ضعف سیستم ایمنی، ایجاد بیماری نمایند (۲۳). در موارد نارساییهای ایمنی، آلودگی به کالسی ویروس گربه‌ها نیز می‌تواند تورم لته‌ها (ژئویوت) را تشدید نماید (۱۹). حضور هیپیرگاماگلوبولینمی در آزمایش ژل الکتروفورز هر دو گربه (اشکال ۱ و ۲ در گربه شماره ۱۴ و اشکال ۴ و ۵ در گربه شماره ۸۱) نمی‌تواند صرفاً ناشی از عفونتهای ساده باکتریایی باشد، زیرا در این صورت در پی درمان آنها می‌بایست پس از مدتی کاهش یابد. اما چند بار آزمایش در فواصل زمانی متفاوت همواره با نتایج یکسانی همراه بوده است. مشاهده هیپیرگاماگلوبولینمی در این دو گربه آلوده به FIV با گزارش‌های موجود همخوانی دارد (۲، ۳، ۲۰ و ۲۶).

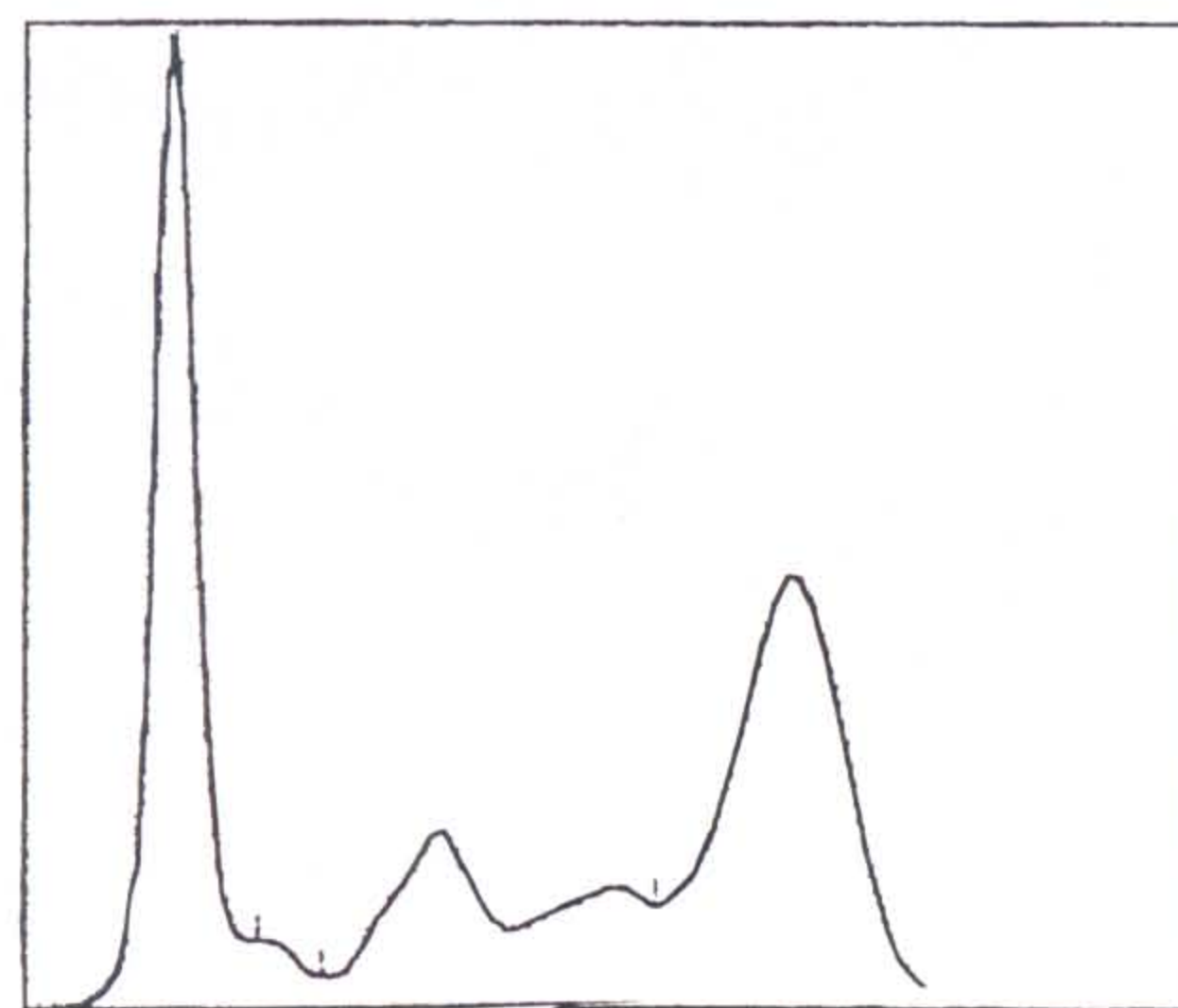
اصولاً حضور هیپیرگاماگلوبولینمی در گربه‌های مبتلا به FIV به این مفهوم است که دفاع ایمنی هومورال و تولید ایمونوگلوبولینها گرچه بی‌تأثیر، اما بسیار فعال است. این روند تا مدت‌های طولانی در حدی شدید ادامه دارد. بهرحال حیوان در پی تضعیف دفاع سلولی و کاهش تعداد لنفوسیت‌های T بطور پیشرونده دچار نارسایی سیستم ایمنی شده و نهایتاً بعلت ابتلاء به انواع عفونتها، تومورها و عوارض مختلف از پای خواهد آمد.

از جنبه بهداشت عمومی باید متذکر شد که ویروس FIV مختص گربه‌های اهلی است و تاکنون گزارشی مبنی بر حمله آن به گربه‌سانان وحشی و دیگر گونه‌های حیوانی و نیز انسان وجود نداشته است (۲ و ۲۲). لذا بنظر نمی‌رسد که این ویروس برای بهداشت عمومی خطرآفرین باشد. البته ممکن است این گربه‌ها در آینده در پی ضعف سیستم ایمنی به عفونتهای مختلفی همچون توکسوپلاسموز و کریپتوسپوریوز و سایر بیماریهای عفونی مبتلا شود که در این صورت می‌توانند برای کودکان، سالخوردگان و بانوان باردار که ممکن است سیستم ایمنی آنان کارایی مطلوبی نداشته باشد از نظر بیماریهای مشترک ثانوی خطرناک محسوب شوند.



Serum protein
Date : 74.8.23
Sample : I.D
Owner (Torabi) Cat. 81
Position : No. 2
Total value : 7.00
A/G Ratio : 0.55

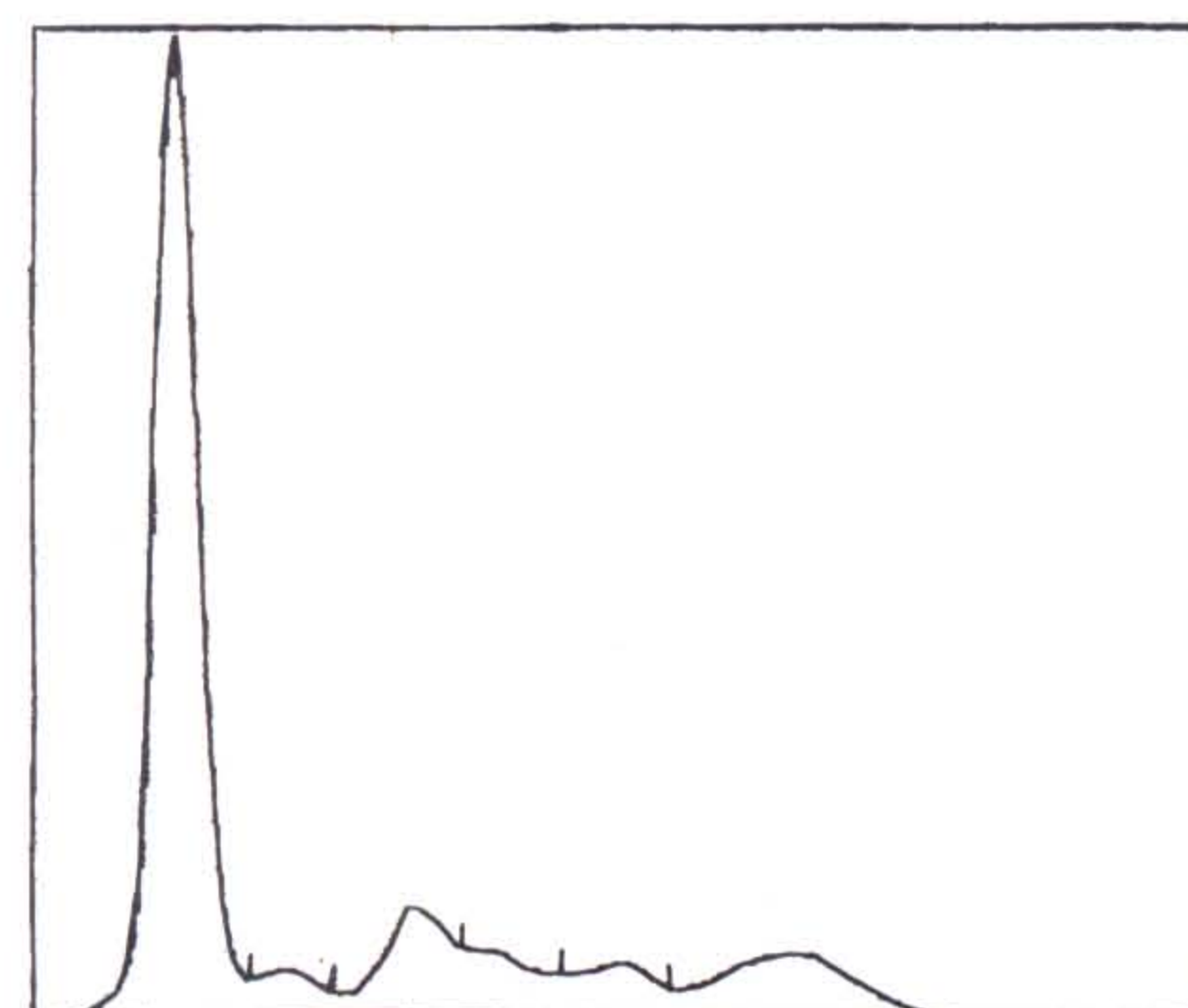
Fraction	REL (%)	Unit
1	34.6	2.56
2	2.0	0.14
3	3.0	0.31
4	9.7	0.60
5	39.7	2.78



Serum protein
Date : 74.3.3
Sample : I.D
Owner (Torabi) Cat. 81
Position : No. 2
A/G Ratio : 0.53

Fraction	REL (%)	Unit
1	34.7	
2	2.2	
3	12.9	
4	9.6	
5	40.6	

اشکال ۴ و ۵ - نتایج آزمایش ژل - الکتروفورز سرم گربه شماره ۸۱ (هاشی) در تاریخهای آبان و آذر ۱۳۷۴، به هیپیرگاماگلوبولینمی مشخص توجه فرمائید.



Serum protein
Date : 74.9.3
Sample : I.D
Norm
Position : No. 3
A/G Ratio : 1.67

Fraction	REL (%)	Unit
1	62.5	
2	3.7	
3	10.0	
4	6.3	
5	5.6	
6	11.9	

شکل ۶ - نتیجه آزمایش ژل - الکتروفورز یک گربه سالم عاری از FIV

بحث

بررسی حاضر نشانگر آن است که از بین ۱۲۳ گربه مورد بررسی از تهران شامل ۷۰ گربه سالم (۵۷ درصد کل) و ۵۳ گربه بیمار (۴۳ درصد کل) مبتلا به انواع بیماریهای پوستی، تنفسی، گوارشی و غیره، تنها دو گربه مبتلا به FIV بوده‌اند. جنسیت، سن و رفت و آمد آزادانه گربه‌های آلوده در این بررسی با گزارش موجود سایر پژوهشگران مبنی بر میزان بیشتر آلودگی در گربه‌های نر، مسن و دارای رفت و آمد آزاد (۲، ۳، ۲۰ و ۲۲) همخوانی دارد.

بنظر می‌رسد بدلایلی همچون پایین بودن سن، تعداد زیادی از گربه‌های مورد آزمایش (۵۶ گربه زیر یکسال معادل ۴۵/۵ درصد کل) و نبودن فرصت



11. Hayes, K. Early Suppression of viremia by ZDV does not alter spread of FIV infection in cat S.J. AIDS. Human Retrovirology. Vol. 9, No. 2, pp: 114-122 (Abs), (1995).
12. Hayes, K. Prophylactic ZDV therapy prevents early Viremia & lymphocyte decline but not primary infection in FIV Inoculated cats. J. AIDS. Vol. 6, No. 2: 127-134 (Abs), (1993).
13. Matsumura, S. Histopathology and viral antigen distribution in lymph nodes of cats naturally infected with FIV. J. Vet. 56, No. 3: 523-528 (Abs), (1994).
14. Matteucci, D. Detection of FIV in saliva and plasma by cultivation and PCR. J. Clin. Microbiol. Vol. 31, No. 3: 494-501, (1993).
15. Olmsted, R.A. Worldwide prevalence of lentivirus infection in wild feline species: Epidemiologic and Phylogenetic Aspects. J. virol. Vol. 66, No. 10: 6008-6018, (1992).
16. Parodi, A. Histopathological changes in lymph nodes of cats experimentally infected with FIV. J. Comp Pathol. Vol. 11, No. 2: 165-174 (Abs), (1994).
17. Pedersen, N.C. Clinical overview of FIV. JAVMA, Vol. 199, No. 10: 1298-1303, (1991).
18. Pedersen, N.C. Feline Acquired Immunodeficiency syndrome. Proceeding of 24th congress of the world small Animal Veterinary Association. pp: 426-429, (1995).
19. Ramos, V.J. Pathological findings in a cat with cryptococcosis and FIV infection. Histopathology, Vol. 9, No. 2: 305-308 (Abs).
20. Shelton, G.H. Hematologic abnormalities in cats seropositive for FIV. JAVMA, Vol. 199, No. 10: 1353-1357, (1991).
21. Smith, N. Effects of 3-azido-2,3, -deoxy- thymidine (AZT) on experimental FIV infection in domestic cats. Res. Vet. Sci. Vol. 57, No. 2: 220-224 (Abs), (1994).
22. Sparyer, E.E. Current thoughts on FIV infection. Vet. Clin. North. America: S.A. Practice, Vol. 23, No. 1, pp: 173-191, (1993).
23. Swango, L. Bacterial, Rickettsial, Protozoal and Miscellaneous infections. Text book of Veterinary Internal Medicine (Ettirger's). 3rd. ed. W.B. Saunders Co., Vol. 1, Chap. 46, pp: 265-297, (1983).
24. Tonelli, Q.J. ELISA methods for detection of FeLV and FIV, JAVMA, Vol. 199, No. 10: 1336-1339, (1991).
25. Tizard, I. Veterinary Immunology, An Introduction, 4th edition., Published by W.B. Saunders Co., pp: 440-444, (1992).
26. Wilard, M. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory methods. W.B. Saunders Co., pp: 167-172, (1989).

برای تعیین میزان آلودگی طبیعی گربه‌های ایران به FIV، نیاز به مطالعات بیشتر احساس می‌شود. امید است در آینده با تکیه بر آزمایش‌های دقیق و حساس سرولوژیک و سایر آزمایش‌های تشخیصی خصوصاً جداسازی ویروس بتوان در داخل کشور به این پرسش مهم پاسخ داد.

تشکر و قدردانی

از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه تهران و دانشکده دامپزشکی و پروفیسور کازویوشی ایکوتا، استاد دانشگاه هوکایدو ژاپن که امکان اجرای این پروژه تحقیقاتی را فراهم نموده‌اند، قدردانی می‌شود. همچنین بدینوسیله از زحمات و تلاش‌های آقای دکتر میرزا خلیل بهمنی که در انجام آزمایش‌های الایزا و ایمونوبلات نمونه‌های ارسالی در مؤسسه علوم ایمونولوژیک دانشگاه هوکایدو ژاپن و همکاران عزیز آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که در آزمایش‌های ژل - الکتروفورز دو نمونه از سرم‌های مثبت و یک نمونه سرم منفی (شاهد) نهایت لطف و همکاری را مبذول داشتند، صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Ackley, C.D. Immunologic abnormalities in pathogen free cats experimentally infected with feline Immunodeficiency virus. J. Virol. Vol. 64, No. 11: 5652-5655, (1990).
2. Barr, M.C. Feline viral diseases. Textbook of Veterinary Internal Medicine (Ettinger's). 4th ed. W.B. Saunders Co. Vol. 1, Chap. 70, pp: 409-421, (1994).
3. Bendinelli, M. Feline Immunodeficiency virus : An Interesting Model for AIDS studies and an important cat pathogen. Clinical Microbiology Reviews. Vol. 8, No. 1: 87-112, (1995).
4. Callahan, J.J. Lymph node pathology in experimental FIV infection, In Vivo, Immunology, Plenum Press, New York. pp: 169-175, (1994).
5. Chanarin, I. Laboratory Haematology, Churchill Livingstone, (1992).
6. Dua, N. An experimental study of primary FIV infection in cats and a historical comparison to acute simian and human Immunodeficiency Virus diseases. [Vet. Immunol.] Immunopathol. Vol. 43, No. 4: 337-355 (Abs), (1994).
7. Egberink, H.F. Use of Western blot and radio-immunoprecipitation for diagnosis of feline leukemia and FIV infections. JAVMA, Vol. 199, No. 10: 1339-1342, (1991).
8. Egberink, H.F. Chemotherapy of FIV infection. JAVMA, Vol. 199, No. 10, pp: 1485-1487, (1991).
9. Fontenot, J.D. Evaluation of FIV and feline leukemia virus (Felv) transmembrane peptides for serological diagnosis. J. Clinical Microbiology, Vol. 30, No. 7: 1885-1890, (1992).
10. Hardy, W.D. General Principles of retrovirus Immunodetection tests. JAVMA. Vol. 199, No. 10: 1282-1287, (1991).



Seroepidemiologic study of FIV in cats referred to small animal teaching hospital, faculty of veterinary medicine, university of Tehran, Iran

Rad M.A.¹, Malmasi A.A.¹

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.

The Feline Immunodeficiency virus (FIV) is a Lentivirus initially isolated from a cat of a cattery in the U.S.A (1986). The virus is similar in its characters to Human Immunodeficiency virus (HIV).

FIV exists endemically between domestic cats and has been recognized in many countries. However, the incidence and prevalence status of FIV have not been reported yet in Iran. On the basis of present study; among 123 blood samples collected, randomly, from the cats referred to Small Animals Teaching Hospital of Tehran University and tested for FIV by ELISA and immunoblotting techniques (performed in the Institute of Immunological Sciences, Hokkaido University, Sapporo, Japan) only two cats (1.6%) have shown positive reactions. This is the first report of FIV infection from Iran.

Key words : FIV Aids, Seroepidemiologic, Iran

بیماریهای مختلف می‌شده‌اند. براساس گزارشهای علمی موجود، قداماً معتقد بودند که می‌توان با تقویت روح و روان بر بیماریهای کشنده‌ای مثل سرطان مقابله نمود. امروزه این اعتقاد را می‌توان با توجیهات علمی تجزیه و تحلیل نمود و تقریباً مکانیسم راه « روان درمانی » را روشن کرد.

اولین گزارش علمی در این زمینه به Ishigami نسبت داده می‌شود که در سال ۱۹۱۹ اپسونیزاسیون (Opsonization) باسیل سل را در بیماران مسلول مطالعه کرد. نامبرده مشاهده کرد در مواقعی که بیمارانش دچار استرسهای روحی می‌شدند، فاگوسیتوز ماکروفاژهای آنان کاهش پیدا می‌کرد. وی این پدیده را اینطور توجیه نمود که استرسهای زندگی سبب تضعیف سیستم ایمنی بدن بیمار می‌شوند و در نتیجه حساسیت بدن نسبت به عامل بیماری سل افزایش می‌یابد (۱۱).

در قرن بیستم مطالعات زیادی در زمینه اثرات استرس بر سیستمهای مختلف بدن بویژه سیستم دفاعی انجام گرفته است و اغلب این گزارشها تأیید می‌نمایند که استرسهای روانی و بیماریهایی نظیر افسردگی روحی سبب کاهش توان سیستم دفاعی بدن می‌گردند. آنچه باعث ارتباطهای بین سیستم دفاعی و هورمونی می‌شود هورمونهای سیستم غدد درون‌ریز از یک طرف و سیتوکینهای (Cytokines) مترشحه از سلولهای دفاعی بدن از طرف دیگر می‌باشند. با آشکار شدن رابطه تنگاتنگ بین سه سیستم مهم بدن یعنی سیستم غدد درون‌ریز، سیستم دفاعی و سیستم عصبی مرکزی (CNS) و وجود تبادلهای هورمونی بین این سیستمها، زمینه پژوهشی جدیدی را بنام نورو-اندوکراین - ایمونولوژی Neuroendocrinology فراهم کرده است. تحقیقات اولیه Holmes و Rahe در سال ۱۹۶۷ نشان داد که بعد از تغییرات ناگهانی در روند زندگی و یا بروز مشقتها امور زندگی، موارد بیماریهای مختلف عفونی افزایش می‌یابند. بنابراین توجه به اینگونه تحقیقات افزایش یافت و ارتباط و همکاری بین محققین رشته‌های ایمونولوژی، اندوکرینولوژی و نورولوژی بیشتر از گذشته رونق گرفت. علیرغم اشکالاتی که در اندازه‌گیری میزان استرس و رابطه آن با افزایش و یا شدت بیماری موجود است، موضوع اثر استرس بر افزایش حساسیت به بیماریهای عفونی و سرطانه توجه دانشمندان بیشتری را به خود جلب کرده است. نکته‌ای که باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد این است که در آینده روشن شود، آیا با تقویت سیستم دفاعی بدن می‌توان افسردگی و بیماریهای ناشی از استرسهای روانی را کاهش داد (۱ و ۷) یا خیر؟

استرس و سیستم ایمنی

دکتر نعمت‌ا... خوانساری^۱، دکتر محمدعلی راد

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۳، شماره ۱، ۷۶-۷۲، (۱۳۷۷)

« استرس » یا « تنش » پدیده‌ای است که می‌تواند تقریباً تمامی فعالیتهای عصبی و غدد درون‌ریز را تحت تأثیر قرار دهد، بگونه‌ای که نتایج تغییرات ناشی از استرس « می‌تواند تعادل هوموستاز بدن را بهم زده و منجر به نابسامانیهایی در سیستم ایمنی بدن گردد. اثرات « استرس » از طریق اعصاب سمپاتیک و شاخه عصب هیپوتالاموس غده هیپوفیز، غده فوق‌کلوی را تحریک نموده و منجر به افزایش ترشح هورمونهای گلوکوکورتیکوستروئیدها می‌شود. این هورمونها نقش مهمی در کاهش پاسخهای سیستم ایمنی بدن دارند. بنظر می‌رسد مکانیسم پاسخهای ایمنی از طریق جلوگیری از تفکیک لنفوسیت‌های Th-1 توسط بلوکاژ ترشح اینترلوکین ۲، اینترلوکین ۱۲ و انترفرون - گاما اتفاق می‌افتد. چون واکنشهای ناشی از اثر « استرس » سیستمهای عصبی، غدد درون‌ریز و ایمنی توسط مکانیسمهای زیست‌مهارى خودکار (بیوفیدبک) تنظیم می‌گردد، بنابراین، هنگامی که تعادل هوموستاتیک بدن در اثر استرس دچار اختلال می‌شود، مکانیسم تنظیمی سیستم نورو-اندوکراین-ایمیون بطور همزمان و با همان شدت فعال می‌گردد و در نهایت سیستم ایمنی بدن تضعیف می‌شود لذا در شرایط تندرستی و تعادل طبیعی با کاهش محرکهای تنش‌زا یا استرس می‌تواند از آشفتگیهای ناشی از دخالت استرس جلوگیری کرد و سیستم ایمنی بدن را همواره فعال و دور از تشویش نگهداشت.

واژه‌های کلیدی : استرس، ایمنی، سیتوکین، نوروآندوکراین

« استرس » اعم از اینکه ناشی از عوامل فیزیکی، شیمیایی و یا سایر عوامل محیطی باشد سبب ایجاد یکسری فعل و انفعالات در بدن می‌شود که حاصل آن بهم خوردن تعادل فیزیولوژیک بدن خواهد بود. اختلالات حاصله، غالباً زیان‌آور هستند بنحوی که نه تنها روحيات را متأثر می‌کند بلکه سیستمهای دفاعی و هورمونی را نیز از حالت فیزیولوژیک خود خارج می‌سازند.

در قرون گذشته، اولین اثر استرس که بیشتر از همه مورد توجه قرار می‌گرفت، تأثیر آن بر روی سیستم دفاعی بدن بوده است زیرا گزارشهای گذشتگان حاکی از آن است که افراد تحت تأثیر « استرس » شدیداً کمتر مبتلا به

۱) گروه آموزشی ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

۲) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

