

پس از آغاز عفونت توسط ویروس نقصان ایمنی انسان (HIV) ۱، ۲ تا ۲۰ سال طول می‌کشد که بیماری ایدز گسترش یابد. آیا عفونت مایکوپلازمایی عاملی است که گسترش این سندروم را تشدید می‌کند؟ این پرسش اخیراً علاقه فراوانی را برانگیخته و در گردهمایی که توسط دبیرخانه انجمن تحقیقات ایدز^۲ در یازدهم دسامبر در لندن در مورد فاکتورهای عفونی مشترک در عفونت HIV برگزار شده، مهم‌ترین بحث جلسه بود.

این مسئله که احتمالاً رابطه‌ای بین عفونت مایکوپلازمایی و ایدز وجود دارد، از ادعاهای لو و همکارانش^۳ مبنی بر جداسازی یک ویروس جدید از سلول‌های سارکومای Kaposi^۴ و دیگر بافت‌های بیماران مبتلا به ایدز منشاء می‌گیرد. کشف اینکه ارگانسیم حاوی ژن‌های ریبوزومی می‌باشد، منجر به نامگذاری آن به عنوان «عامل عفونی شبه ویروس» شد. در کشت در محیط عاری از سلول، ارگانسیم به عنوان یک گونه از مایکوپلازماها تعیین گردید و مایکوپلازما اینکوگیتوس^۵ نامیده شد. با این وجود، این نام بی‌ارزش می‌باشد. چرا که اکنون این ارگانسیم به عنوان یک سویه از مایکوپلازما فرمتانس^۶ تشخیص داده شده است. مایکوپلازما هیتروتو^۷ تاکنون خیلی به ندرت از دستگاه اداری - تناسلی انسان جدا شده است.

گروه لو گزارش دادند که عامل جدا شده توسط آنها، عفونت‌کننده‌ای در میمون‌های آزمایشگاهی ایجاد می‌کردند و نیز روشن شده بود که در شش بیمار HIV منفی از نواحی جغرافیایی مجزا که قبلاً سالم بوده‌اند و چند هفته بعد از یک بیماری ناگهانی خیلی حاد مرده بودند، هیچ مدرکی که نشانگر عفونت توسط سایر عوامل عفونی باشد، دیده نشد. جامعه علمی در ابتدا کار لو را رد کرد. اما بعداً این شک برطرف شد. با وجود این در گروه کاری که در دسامبر ۱۹۸۹ توسط انستیتوی ملی آلرژی و بیماری‌های عفونی (NIAID)^۸ برای رسیدگی به این تحقیق برپا شده بود، این یافته‌ها مورد توجه خاصی قرار گرفتند.

توجه به ارتباط مایکوپلازما با ایدز زمانی افزایش یافت که گروه Montagnier در پاریس گزارش کردند که اضافه کردن داروهای گروه تتراسیکلین (که مایکوپلازماها معمولاً به آنها حساس می‌باشند) به رده‌های سلولی که به طور مزمین توسط HIV آلوده شده بودند، اثرات سیتوتاتیک القاء شده توسط ویروس را

مهار می‌کنند. با وجود این تولید آنزیم ترانس کریپتاز معکوس مشخص کرد که تولید ویروس مهار نگردیده است، اما ویروس بیماریزا نیز نبود. این یافته‌ها مبین این بودند که این محافظت مربوط به توقف رشد ویروس نمی‌باشند. گروه فرانسوی همچنین جداسازی گونه‌های متعدد مایکوپلازما از کشت لنفوسیتی بیماران مبتلا به AIDS^۹ و اشخاص سالم HIV منفی، و نیز اینکه یک پادتن ضد محل اتصال مایکوپلازما ژنیتالوم می‌تواند تکثیر HIV را در کشت‌های سلولی مهار کند را گزارش کرده بودند.

در جلسه‌ای در لندن، لوکار آزمایشگاهی گروهش را در مورد تأثیر مایکوپلازما بر روی بیماری‌زایی HIV شرح داد. عفونت مشترک سلول‌های CD با HIV و مایکوپلازما توانائی زنده ماندن سلول را کاهش داده و تیتراژ واحدهای عفونی را در سلول زنده بالا برد. او همچنین ابراز داشت که همه ۱۵ نمونه کلیه افراد مبتلا به نوروپاتی همراه با ایدز از بانک آسیب‌شناسی ایدز که با آنتی بادی منوکلونال علیه مایکوپلازما فرمتانس آزمایش شده بودند از نظر ایمونوهیستوشیمی مثبت بودند و با هیچ‌کدام از ۱۵ نمونه بیمار مبتلا به ایدز بدون نوروپاتی مقایسه نشدند. این یافته‌ها توسط میکروسکوپ الکترونی تأیید شده بودند. علاوه بر وی به موردی اشاره کرد که یک مرد جوان HIV منفی که یک بیماری تب‌دار و ضعیف‌کننده داشت بدون هیچ فاکتور خطرناکی برای ایدز، دچار نکروز شدید طحال و جگر شده بود. ایمونوهیستوشیمی دلالت بر حضور مایکوپلازما فرمتانس (سویه اینکوگیتوس) می‌کرد و میکروسکوپ الکترونی یک حاشیه برجسته از ارگانسیم‌های شبه مایکوپلازما را در اطراف نواحی نکروز شده نشان می‌داد. علیرغم یک جستجوی شدید، هیچ عامل عفونی دیگری یافت نشد. درمان تجربی با آنتی بیوتیک هیچ پیشرفتی را ایجاد نکرد تا زمانی که به بیمار دی‌اکسی سیکلین داده شد.

تا اینجا این یافته‌ها بر چه چیزی دلالت می‌کنند؟ آیا مایکوپلازماها می‌توانند به عنوان ارگانسیم‌های فرصت‌طلب، فاکتورهای مشترک در بیماری‌زایی ایدز، و یا عوامل بیماری‌زا در مسیر خودشان رفتار کنند؟ هیچ‌کدام از این احتمالات را نمی‌توان نادیده گرفت. خیلی از محققین مثل Montagnier و همکارانش اعتقاد داشتند که مدرکی قوی برای تئوری فاکتور مشترک که بتوان براساس آن آزمایش‌های بالینی را به اجراء درآورد، وجود ندارد. وی ذکر کرد که در آزمایش‌های کنترل نشده به بیماران مبتلا به ایدز گروه تتراسیکلین و به بیماران مبتلا به ایدز با عفونت فرصت‌طلب قبلی، کینولون^{۱۰}

داده شده است. همچنین اشاره کرد که پیشرفت در ظواهر بالینی بوده و نه در شاخص‌های آزمایشگاهی ایدز. یک آزمایش کنترل شده از Zidovudine به اضافه آنتی بیوتیک Zidovudine بدون آنتی بیوتیک برنامه‌ریزی شد. جای تأسف خواهد بود اگر برپایه مطالعات محدود آزمایشگاهی و مشاهدات بالینی کنترل نشده‌ای این عقیده که بیماری ایدز با تتراسیکلین‌ها قابل درمان می‌باشد، در بین جامعه گسترش یابد.

جذابیت این موضوع همراه با شک می‌باشد. از نظر آزمایشگاهی و آزمایش‌های بالینی تتراسیکلین‌ها می‌توانستند اثرات خود را غیر از یک عمل اختصاصی بر روی مایکوپلازماها اعمال کنند. مایکوپلازماها به اینکه به سختی از کشت‌های سلولی آلوده ریشه کن می‌شوند، معروف هستند و احتمال اینکه گونه‌های مورد تحقیق اینچنین عوامل بیگانه‌ای باشند، وجود دارد. اگرچه که لو این مسئله را روشن کرد که تعداد کمی مایکوپلازما مستقیماً با استفاده از محیط کشت عاری از سلول جدا گردیده است. علاوه بر این، قبول یافته‌های مایکوپلازما به معنی تجدید نظر یک اعتقاد قدیمی است که این ارگانسیم‌ها می‌توانند بیماری شدید، اما معمولاً غیر کشنده ایجاد کنند و معمولاً در گردش خون محیطی کسی یافت نشده‌اند. بدون استفاده از آلودگی به چه طریقی یک شخص می‌تواند توضیح دهد که لو در ابتدا چگونه با استفاده از انتقال مستقیم DNA استخراج شده از بافت سارکومای Kaposi به یک رده سلول یک پروکاریوت و نه یک ویروس (همانطور که در ابتدا فکر می‌کردند) را جدا ساخت؟ آیا مایکوپلازماها توانایی استفاده از سیستم سنتتیک اوکاریوتی و مکانسیم‌های تولید انرژی میزبان برای انتقال عفونت را دارند؟

امکان وجود چنین چیزی همراه با شک و تردید می‌باشد. اما یافته‌های بیماری‌زایی لو و همکارانش به سختی رد می‌شوند. حتی اگر که گونه مایکوپلازمایی اصلی یک مولد آلودگی باشد، حضور بعدی ارگانسیم در نمونه‌های بافتی نه تنها بر میکروسکوپ الکترونی بلکه بر ایمونوهیستوشیمی، هیبریداسیون بافتی و گسترش ژنی نیز استوار می‌باشد. افراد دیگری افزایش تکثیر HIV را در آزمایشگاه توسط چندین مایکوپلازمایی بیماری‌زا گزارش کرده‌اند. با وجود این توضیح، تصویر این مسئله پیچیده و تا حدودی به گونه‌های مایکوپلازما بستگی دارد. اثر بر روی فعالیت HIV در بعضی مواقع به جای اینکه بالاتر از حد تنظیم باشد، همچنانکه مایکوپلازما هیورهنیس^{۱۱} عمل می‌کند، پائین‌تر از

بیماری توأم مایکوپلازما و ویروس نقصان ایمنی انسان (HIV) ۱

ترجمه: دکتر غلامرضا موذنی جولای و شهره فرشاد
اعضاء مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام فارس

حساسیت مایکوپلازماها به چنین ترکیباتی توضیح می‌دهد. آیا این فرضیات و اطلاعات می‌تواند برای مطالعه اثرات آزمایشگاهی لنتی ویروس‌های سیتوپاتوزن حیوانی به دنبال تجویز داروهای ضد مایکوپلازمایی به کار رود؟

به نظر می‌رسد که اساساً باید معتقد بود که پاسخ به نکات و سئوالات مذکور، مسلماً با یک تعریف بهتری از مکانیسم‌های پیچیده بیماری‌زایی و بیولوژیکی واکنش‌های بین HIV و مایکوپلازماها (مایکوپلازما اینکوگنیتوس و گونه‌های مربوطه) در تشخیص انواع بیماری‌های وابسته به ویروس در انسان همراه می‌باشد.

سرانجام آیا تاکنون در مورد احتمال اینکه مایکوپلازماها، در ژنوم خود ردیف‌های رترو ویروسی عفونی انسانی (HIV 1, HIV 2) یا حیوانی (BIV, CAEV, MVV) (غیره) را حمل می‌کنند، کلا تحقیقی شده است که در نتیجه آن را رد کند؟

منبع مورد استفاده:

G. Di Guardo (1991). HIV and Mycoplasma-associated disease: are animal lentivirus and Mycoplasmal infections a reference model? Res, viral, vol, (142) No (1): 71-72

پاورقی:

- 1- Human Immunodeficiency Virus
- 2- Animal lentivirus
- 3- Acute Immunodeficiency syndrome
- 4- Mycoplasma incognitus
- 5- Mycoplasma fermentans
- 6- Maedivisna virus
- 7- Caprine arthritis-encephalitis virus
- 8- Bovine immunodeficiency-like virus
- 9- AIDS-related complex
- 10- HIV M. incognitus

ضایعات متفاوت در نتیجه عفونت در گوسفند، بز و گاو مشاهده شده‌اند. علیرغم این تاکنون هیچ مطالعه‌ای که هدفش تشخیص و سپس ارزیابی فعالیت سینرژیکی بوده که ممکن است مایکوپلازماها در تعیین و پیشرفت انواع بیماری در گوسفندان، بزها و گاوهای که به طور طبیعی و تجربی بالنتی ویروس آلوده شده‌اند، اعمال کند، انجام نشده است. چنین مطالعاتی مسلماً مقدار زیادی اطلاعات مقایسه‌ای مفید را برای درک بهتر اصول بیولوژیکی و واکنش بیماری‌زایی مایکوپلازما اینکوگنیتوس HIV ۱ با سایر گونه‌های مایکوپلازما در انسان فراهم می‌کند.

در این زمینه باید به این نکته دقیقاً توجه کرد که مانند ضایعات لنفوپرولیفراکتوری که توسط HIV و MVV در انسان و گوسفند القاء شده است، مایکوپلازماها نیز بعنوان عاملی شناخته شده‌اند که باعث گسترش غلاف‌های لنفولیکولار مشخصی حاوی مراکز زایا، در اطراف مجاری هوایی (ناپژه‌ها و نایژک‌ها) در گوسفند، بز و گاو به نام بیماری پنومونی Cuffing می‌شوند.

با بروز مشترک رترو ویروس‌ها و مایکوپلازماها به عنوان عوامل حاضر در همه جا، در سلول‌های خیلی از طیور و پستانداران (رترو ویروس‌های آندوژن)، در بسیاری از ردیف‌های سلولی و نیز سطوح مخاطی مرطوب به ویژه سطح مخاطی دستگاه تنفس (مایکوپلازماها) سئوالات مهم دیگری در رابطه با احتمال برخورد بی‌خطر واکنش رترو ویروس و مایکوپلازما در انسان و حیوانات مطرح می‌شوند. همچنین با مراجعه به مطالب مذکور به نظر می‌رسد که حضور همزمان عفونت‌های مایکوپلازما و رترو ویروس در گونه‌های طیور به دنبال انتقال عمودی، فاکتورهای اضافی یک نظریه ذهنی را نشان می‌دهد. اخیراً فرض شده که فعالیت سینرژیک آزمایشگاهی

بین HIV و مایکوپلازماها در افزایش لیز سلول CEM، عمل محافظتی آنالوگهای تراسیکلین بر علیه اثر سیتوپاتیک HIV بر روی این سلول‌ها با توجه به

آیا لنتی ویروس‌های حیوانی^۱ و عفونت‌های مایکوپلازمایی یک مدل مرجع می‌باشند؟

اعلام اخیر Luc Montagnier و گروهش طی کنفرانس بین‌المللی AIDS^۲، در ژوئن ۱۹۹۰ در سانفرانسیسکو در مورد نقش بیماری‌زایی که احتمالاً در تعیین و در نتیجه پیشرفت تغییرات بیماری‌زایی در ویروس نقصان ایمنی انسان توسط مایکوپلازماهای مختلف همچون مایکوپلازما اینکوگنیتوس^۱، یک سویه خاص از مایکوپلازما فرمنتانس^۳، که قبلاً نیز در بیماران مبتلا به ایدز مشاهده شده بودند، ایفا شده سئوالات مهمی را پیرامون یک نظریه نسبی برمی‌انگیزد.

جدا از اینکه چنین مشاهداتی مفاهیم درمانی احتمالی را تأیید می‌کردند، باید به این نکته نیز توجه کرد که تعداد معینی از لنتی ویروس‌های حیوانی از جنبه‌های شکل‌شناسی بیولوژیکی و پادگنی تشابهاتی را با HIV دارند. این تعداد شامل ویروس مدیوزنا در گوسفند (MVV)^۴، ویروس آرتريت - آنسفالیت بزی (CAEV)^۵ و ویروس شبه نقصان ایمنی گاوی (BIV)^۶ می‌باشد. علاوه بر این وجود تشابهات قابل توجهی بین بیماری‌های وابسته به HIV در انسان و بیماری‌های دامی که عاملشان در بالا ذکر شد، به اثبات رسیده است.

مشال‌های مشخصی در این زمینه شامل آنسفالیت گرانولوماتوزی چند کانونی و ضایعات لنفوپرولیفراکتوری می‌باشد که در بزرگسالان و کودکان بیمار آلوده به HIV گزارش شده‌اند و با ضایعات مشاهده شده در گوسفندانی که به طور تجربی و طبیعی با MVV آلوده شده بودند و ضایعات بزهای آلوده به CAEV و همچنین لنفادنوپاتی عمومی پایدار ویژه کمپلکس وابسته به AIDS (ARC)^۹ در انسان و گوساله‌هایی که به طور تجربی با BIV آلوده شده‌اند، قابل مقایسه می‌باشد.

عفونت‌های مایکوپلازمایی و عفونت‌هایی که عاملشان رترو ویروس‌ها می‌باشد، بارها به صورت موضعی در قسمت‌های مختلف بدن حیوان و نیز با