

تظاهرات چشمی HTLV-1

میرنقی موسوی^{۱*}، مجتبی ابریشمی^۲

۱- دانشیار گروه چشم پزشکی، مرکز تحقیقات چشم، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲- رزیدنت چشم پزشکی، مرکز تحقیقات چشم، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

چکیده

عفونت با ویروس سلول T لنفوتروبیک انسانی (HTLV-1) در برخی از مناطق دنیا اندمیک می‌باشد که یکی از مناطق شیوع آن در خراسان می‌باشد. یکی از درگیری‌های این ویروس درگیری چشمی می‌باشد. تظاهرات شناخته شده چشمی این ویروس شامل انفیلتراسیون بدخیمی در بیماران با لوکمی/النفوم T سل بالغین، درنراسیون شبکیه، درگیری نوروفاتالمیک، واسکولیت و اگزودا در پریفر شبکیه، کراتو کونژکتویت سیکا - به خصوص در بیماران با میلوپاتی/پاراپارزی اسپاستیک تروپیکال وابسته به HTLV-1، یوئیت وابسته به HTLV-1 و آسیب قرنیه است. طیف بیماریهای چشمی مرتبط با HTLV-1 در حال گسترش می‌باشد. بررسی روتین بیماران آلووده به HTLV-1 به دلیل درگیری ایمنولوژیک یا نشوپلاستیک چشمی مهم می‌باشد. در این نوشتار تظاهرات چشمی HTLV-1 مرور می‌گردد.

واژگان کلیدی: ویروس سلول T لنفوتروبیک انسانی، تظاهرات چشمی، یوئیت وابسته به HTLV-1

* نویسنده مسئول: میرنقی موسوی، مشهد، بلوار شهید قرنی، چهارراه ابوطالب، بیمارستان تخصصی چشم پزشکی خاتم الانبیاء، مرکز تحقیقات چشم.
تلفن: ۰۵۱۱ ۷۲۸۱۴۰۱ فاکس: ۰۵۱۱ ۷۲۴۵۳۶۳
پست الکترونیک: mosavimn@mums.ac.ir

تظاهرات اصلی عفونت HTLV-1

لوسمی - لنفوم T-cell بالغین (ATLL)، این لوسمی / لنفوم پیشرونده و بدخیم، سلولهای T بالغ را درگیر می‌کند و با تظاهرات مختلفی بروز می‌کند؛ از جمله لنفادنوباتی جنرالیزه، درگیری احشائی، هیپرکلسی، ضایعات لیتیک استخوانی، درگیری پوست. پروگنووز بیماری بد و در حدّ یک سال می‌باشد (۲۱، ۲۰).

(۱) درگیری عصبی: این درگیری به شکل بیماری دمیلینیزان با درگیری طناب نخاعی و ماده سفید CNS بروز می‌کند همچنین می‌تواند تظاهرات اسپاستیک در اندام‌های انتهایی نیز بروز دهد. این درگیری به طور کلی به HTLV-1 Associated Myelopathy / (HAM/TSP) نام Tropical Spastic Paraparesis خوانده می‌شود (۲۱، ۲۰).

(۲) سایر درگیری‌هایی که در بیماران آلوده به HTLV-1 گزارش شده‌اند عبارت‌اند از درماتیتهای عفونی، آرتربیت، سندروم شوگرن، استرنژیلولئیدوزیس، پنومونی‌های انفلیتاتیو، کانسرهای سرویکس، SCC ریه، پلی میوزیت (۲۰، ۱۷).

در این بخش سعی بر آن داریم تا درگیری‌ها چشمی وابسته به HTLV-1 را بررسی نمائیم. به طور کلی درگیری چشمی HTLV-1 به عنوان سومین تظاهر شایع HTLV پس از ATLL و HAM/TSP ذکر می‌شود. اگر چه مهمترین جنبه این عفونت یووئیت وابسته به HAU (HTLV-1) می‌باشد ولی جنبه گزارشات متعدد از درگیری‌های دیگری از آلودگی با این ویروس در دست می‌باشد که بر اساس آنatomی عبارتند از:

آسیبهای قرنیه‌ای، کراتوکونزنکتیویت سیکا، واسکولیت و اگزوداهای پریفال رتین، دژنراسونهای رتین، تغییرات دیسک اپتیک، درگیریهای نوروافتالمولوزیک، عفونتهای فرست طلب و رتین انفیلتراسیون ATLL در چشم (۲۶، ۲۵، ۲۴، ۲۳).

یووئیت وابسته به HAU (HTLV-1)

HAU عمدتاً به صورت یووئیت یک طرفه (٪/۶۰)، با سیر خوش خیم و پروگنووز خوب بینانی بروز می‌کند. این بیماری از Intermediat Intermediate آنatomیک عمدتاً به صورت یووئیت (٪/۶۰-٪/۷۰) بروز می‌کند. همچنین می‌تواند با نمای یووئیت قدامی (٪/۱۵) خلفی (٪/۲) یا پان یووئیت (٪/۲۵) بروز نماید سمپتوم بیماران مراجعه کننده عمدتاً به صورت بینانی مه آلود (٪/۱۶) Foggy Vision فلوقتر (٪/۳۳) یا تاری دید (٪/۳۵) می‌باشد (٪/۳۰ و ٪/۲۸). سن بیماران بین ۱۰-٪/۷۵ سال با میانه سنی تقریباً ۴۰ سال می‌باشد (٪/۲۹)، البته گزارشی از HAU در کودکان حتی با سن ۳ سال نیز در دست می‌باشد (٪/۳۱).

نسبت مرد به زن یک به دو (Female / Male = 2/1) است که سن شروع بیماری در مردان زودتر از زنان می‌باشد (٪/۳۵ در مقابل ٪/۴۸ سال). در معاینه این بیمار التهاب خفیف

مقدمه

ویروس T لنفوتروپیک انسانی نوع ۱ (HTLV-1)^۱ اولین رتروویروس شناخته شده انسانی می‌باشد. این ویروس از خانواده رتروویروس‌ها، دسته انکوویروس‌ها می‌باشد و دارای پوشش و کپسید بیست وجهی می‌باشد. ژنوم این ویروس به صورت ۲ رشته RNA تک رشته‌ای خطی با پولاریته مثبت می‌باشد. نسخه برداری معکوس عبارت است از تبدیل نسخه RNA به DNA پروویروس که نکته اصلی در بیولوژی این ویروس می‌باشد. نکته مهم دیگر پروتئین Tax است که عامل ایجاد بدخیمی‌های این ویروس می‌باشد (۲۱ و ۲۰).

HTLV-1 می‌تواند سلول‌های مختلفی را آلوده نماید ولی سلول اصلی که در آن رشد و تکثیر می‌یابد سلولهای CD4+ Tcell می‌باشد. همچنین این ویروس به میزان کمتر می‌تواند سلولهای CD8+ را نیز آلوده سازد (۲۱ و ۲۰).

روش آزمایشگاهی شناسایی این ویروس ابتدا به صورت غربالگری توسط تست الایزا (ELISA) جهت تعیین آنتی بادی‌های ضد HTLV-1 می‌باشد. در مرحله دوم جهت تأیید تشخیص، با کمک فن آوری PCR و انجام Western Blot حضور HTLV-1 اثبات می‌شود. اگر چه این روش استاندارد می‌باشد ولی الترناطیوهای دیگری همچون ایمنوفلورسانس و آگلوتیناسیون نیز کاربرد دارند (۱، ۲ و ۳).

راه‌های انتقال این ویروس به صورت انتقال از مادر به فرزند - عمدهاً از طریق شیردهی و با احتمال کمتر از طریق انتقال از جفت - تماس جنسی و انتقال خونی می‌باشد (۳ و ۴).

از لحاظ اپیدمیولوژی مناطق اپیدمیک این ویروس در ژاپن، جزائر کارائیب و کشورهای حوزه کارائیب، مناطقی از آمریکای جنوبی، مناطقی از آسیای جنوب شرقی و مناطق مرکزی آفریقا می‌باشد (۲). در منطقه خاورمیانه اولین گزارشها از آلودگی شهر مشهد شده است. این گزارشها به آلودگی یهودیان مشهد که مهاجرت به اسرائیل یا نیویورک نموده‌اند حکایت داشته است (۵ و ۶). بررسی‌های بعدی آلودگی شهروندان غیر یهودی مشهد را نیز تأیید نمود. مطالعات متعدد و گسترده دیگر آلودگی سایر مناطق کشور را نیز نشان داده است (۷، ۸ و ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵).

در مناطق اندمیک ٪/۱۰ جمعیت عمدتاً سروپوزیتیو هستند که در ژاپن این مقدار ٪/۳۰ است. از سوی دیگر بایستی این نکته مد نظر قرار گیرد که تنها ۵-٪/۱۰ افراد سروپوزیتیو تظاهراتی از این عفونت را نشان می‌دهند که بسته به منطقه جغرافیایی مبتلایان کو فاکتورهای مختلف و عمدتاً نا شناخته‌ای از جمله ژنتیک - عوامل دموگرافیک - و عوامل محیطی موثرند (۴).

1. Human T Cell Lymphotropic Virus type 1

پروتئینوری مشخص می‌شود . باستی ذکر شود که Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis (TINU) بیماری نادری می‌باشد که تشخیص آن هم برای چشم پزشکان و هم نفروЛОژیستها دور از انتظار است (۴۰).

در مطالعه‌ای که در مورد اتیولوژی یووئیتها با منشاء ناشناخته در یک منطقه آندمیک (ژاپن) انجام شده است . در ۴/۶٪ از کل موارد یووئیت ایدیوپاتیک، حضور HTLV-1 اثبات شده است (۴۱).

در مطالعه که در مورد اتیولوژی یووئیت به طور کلی در ژاپن انجام شده است، حضور HTLV-1 در حد ۱/۱٪ گزارش شده است (۲۵).

همچنین در مطالعه‌ای در مشهد، شیوع عفونت HTLV1 در مبتلایان به یووئیت ایدیوپاتیک، در ۱۹/۲٪ موارد، HTLV1 مثبت گزارش شده بود؛ در صورتی که در گروه شاهد ۳/۸٪ HTLV1 مثبت ارزیابی شد (۴۲). در مطالعه دیگری که جهت تعیین اتیولوژی یووئیت انجام شد در بین ۱۰۰ بیمار که ۷۶ مورد از آنان به طور کلی علتی برای یووئیت آنان پیدا نشد و ایدیوپاتیک گزارش شدند، یک بیمار (از ۲۴ بیمار باقیمانده) از لحاظ HTLV-1 مثبت گزارش گردید (۴۳ و ۴۴).

درگیری قرنیه ای

گرفتاری قرنیه‌ای به صورت کراتیت بینایینی عمدتاً دوطرفه و غیرقرینه بروز می‌کند . شیوع آن از حدود ۱۰٪ تا ۶۰٪ گزارش شده است. میانگین سنی مبتلایان ۵۴ سال بوده است (۲۶ و ۲۷). ضایعات به صورت اپاسیته‌های برجسته در قسمت قدامی استرومما ، سفید رنگ ، با حدود تقریباً محو نمای گرد و عمدتاً غیرهمگرا می‌باشد. سایز قسمت انفیلتره شده قرنیه بین ۰/۵ تا ۲ میلی متر گزارش شده که اکثر این مناطق در پریفر قرنیه بوده و محور بینایی را درگیر ننموده است، میانگین حدت بینایی (VA) بیماران ۲۰/۲۵ بوده است. حس قرنیه طبیعی گزارش شده است (۴۵).

یک مورد نیز نازک شدگی قرنیه مشاهده شده است (۴۵). در برخی از گزارشات مواردی از اولسر یا نئواسکولاریزاسیون دیده شده است (۲۳ و ۴۴). در یک بررسی ۵ ساله ضایعات تغییر و پیشرفت نداشته و علیرغم درمان موضعی کورتیکواسترونید، بهبود نیافته اند (۴۵). درگیری قرنیه‌ای HTLV-1 در بیماران با HAM/TSP شیوع بالاتری را نشان می‌دهد که تقریباً ۷ برابر بیماران سروپوزیتیو آسمپتوماتیک می‌باشد (۲۴).

کراتوکونژنکتیویت سیکا

Keratoconjunctivitis Sicca (KCS)

به طور کلی کراتوکونژنکتیویت سیکا بیماری است که با حفاظت ناکافی لایه اشکی از قرنیه شناخته می‌شود که با تولید ناکافی اشک یا ترکیب غیر طبیعی آن ارتباط دارد. این عل

سگمان قدامی، اپاسیته‌های ویتره (Snowball) یا اپاسیته‌های گرانولر یا ممبرانوی ظریف (Drugs) و درگیری شبکیه به صورت واسکولیت، Cotton Wool Spots، sheathing عروقی، اگزوداهای مولتی فوکال سفید رنگ با حاشیه محو، تورم دیسک اپتیک، ادم ماکولا و RPE مشاهده می‌شود (۲۲، ۲۴، ۲۶، ۲۹، ۲۸ و ۳۰).

از عوارض بیماری می‌توان به کاهش و تاری دید اشاره نمود که می‌تواند به دلیل کاتاراکت Cystoid Macular Edema (۳۲٪) که به دنبال یووئیت بروز نماید باشد. همچنین دورتهای ویتره می‌تواند به صورت پایدار باقی مانده و برای بیمار ایجاد فلوتر نماید (۲۶، ۲۴ و ۲۹، ۲۸، ۲۶ و ۳۰).

HAU عمدها به صورت حاد بروز می‌کند اما در نیمی از بیماران تکرار شونده می‌باشد حتی تا ۱۰٪ از بیماران عده‌های تکرار شونده دارند. فاصله بین عده‌های یووئیت ۲ هفته تا ۱۰ سال می‌باشد (۲۸ و ۳۰). درگیری مجدد در همان چشم - چشم مقابل یا هر دو چشم گزارش شده است (۳۳).

اگر چه به طور کلی پروگنوز بینایی HAU خوب است ولی تقریباً ۱۰٪ بیمار با کاهش دید کمتر از ۲۰/۲۰ مراجعه می‌کند که عمدتاً ثانویه به دژنرasiونهای ایجاد شده در رتین می‌باشد (۲۳ و ۲۶، ۲۸ و ۲۹).

درمان بیماری به کمک کورتیکواستروئیدترایپی (توبیکال - تزریق اطراف چشمی - سیستمیک) صورت می‌پذیرد که عمدتاً پاسخ به درمان خوبی دارند و در عرض ۴-۸ هفته به طور کامل بهبود می‌یابند (۲۸، ۲۹ و ۳۰).

HAM در بیماران مبتلا به HAM/TSP به طور شایع در بیماران جوانتر، بیماران با شیوع زودرس HAM/TSP و بیماران با ناتوانی‌های موتور مشاهده می‌شود. مشاهده شده است که یووئیت با تولید بیشتر اینمو گلوبولین‌های اینتراتکال همراهی دارد. از این رو می‌تواند به عنوان مارکری جهت تعیین شدت عفونت-1 HAM/TSP به کار رود. ارتباطی از لحاظ تقدم و تاخر با HAM/TSP ندارد و مواردی از درگیری HAM/TSP پس از بروز یووئیت گزارش شده است (۲۹ و ۲۶).

در مطالعات مولکولی، پارتیکل‌های ویروسی HTLV-1 و تجمع سلولهای آلوده به HTLV-1 در چشم بیماران مبتلا به HAU مشاهده شده است (۳۴). بر اساس نتایج برخی مطالعات به نظر می‌رسد که HAU نتیجه ساخت فاکتورهای التهابی توسط سلولهای آلوده به HTLV-1 می‌باشد. این فاکتورها عبارت‌اند از IL2 - IL6 - INF-γ - TNF-α TCELL CD8⁺/CD4⁺ نسبت افزایش می‌یابند (۳۴ و ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸ و ۳۹).

در چند گزارش، مواردی از یووئیت همراه با نفریت توبلو اینترستیسیل - اثبات شده با بیوپسی کلیه - دیده شده است. این بیماران با تابلوی یووئیت به همراه نارسائی کلیه به صورت افزایش اوره و کراتی نین، اسیدوز، تهوع و استفراغ، تب و

می شود ولی در چند مطالعه ثابت شده است که عفونت HTLV-1 می تواند به صورت اولیه منجر به تغییرات دژنراتیو شبکیه گردد (۵۴).

تابلوی بالینی این بیماران به صورت کاهش دید پیشرونده با شروع دیررس در این افراد با سنین بالا ۵۰ سال که تا چند سال قبل از این عارضه، بینائی خوبی داشته اند تظاهر پیدا می کند (۵۴و۵۵).

(ب) واسکولیت

این در گیری عروقی به شکل پره فلیت با شروع در گیری از عروق کوچکتر، انفیلتراسیونهای ساب رتینال با در گیری پیشرونده و در گیری ویتره در مراحل انتهایی خود را نشان می دهد (۵۶،۵۷،۵۸). این تغییرات حتی در کودکان نیز گزارش شده است (۶۰). در مواردی، واسکولیت نکروزان با در گیری های شدید تر نیز گزارش شده است. این در گیریها عبارت بودند از Prevascular Sheathing مولتی فوکال، ادم گستردۀ رتین اگزوداهای سفید رنگ ساب رتینال که نهایتاً منجر به دکولمان رتین (RD) می گردند (۵۷،۵۸،۵۹). در بررسی فلورسین آنژیوگرافی این بیماران نشست در سطح RPE، تجمع رنگ (Pooling) ساب رتینال و رنگ گرفتگی وریدی نشان داده می شود (۵۷).

در بررسی ایندوسیانین سبز (ICG-A) در بیماران HAU نشست و هیپرفلورسانس که همراهی با برخی نقاط هیپوفلورسانس داشته نشان داده شده است. این داده ها این نظریه را که حتی بدون واسکولیت کلینیکی اختلالات میکروواسکولر در سطح کوروئید ایجاد می شود را تقویت می کند (۶۱).

(ج) تغییرات دیسک اپتیک

دیسک اپتیک در جریان واسکولیت یا یووئیت در گیر می شود. همچنین مواردی از تغییرات دیسک اپتیک بدون در گیر سایر قسمتهای چشم گزارش شده است (۶۱). گزارش هایی از پاپیلیت در بیماری HAM/TSP و نیز چند مورد نوریت اپتیک گزارش شده است که هیچ گونه در گیری بجز HAM در آنها گزارش نشده است. این گزارشات در گیری دیسک اپتیک در جریان عفونت HTLV-1 را نیز تقویت می کند (۶۳و۶۴).

(د) عفونتهای فرصت طلب رتین

در زمینه نقص ایمنی ناشی از ATLL یا در حین کموترابی، مواردی از کوریورتینیت (CMV) Cytomegalovirus شده است (۶۵). در این بیماران ضایعات اگزوداتیو رتین و رتینیت های نکروزان با خون ریزی های پراکنده مشاهده شده است. این بیماران به درمان با گان سیکلوبیر و ایمنو گلوبولین انسانی غنی از آنتی بادی ضد CMV پاسخ دادند (۲۳،۲۴،۵۵).

منجر به تغییر زودرس و از بین رفتن سریع لایه اشکی می شود و می تواند منجر به کراتوپاتی نقطعه ای اپس تیالی قرنیه، اولسرهای استریل و عفونی، واسکولاریزاسیون و اسکار و حتی پروفوراسیون قرنیه گردد. شکایت بیمار از احساس جسم خارجی، پرخونی و قرمزی چشم، ترشح موکوئید و اشک ریزش می باشد. تشخیص این بیماری با معاینه با اسلیت لمپ جهت بررسی ضایعات خشکی چشم، کاهش منیسک اشکی، کم بودن زمان شکسته شدن لایه اشکی بر روی سطح چشم (TBUT)، رنگ آمیزی رزبنگال جهت مشاهده ضایعات قرنیه ای و ملتحمه و همچنین انجام تست های شیرمر I و II می باشد (۴۸).

در ۵۰-۸۰٪ آلوهه شدگان به ویروس علائمی به نفع کراتوکونژنکتیویت سیکا مشاهده شده است (۴۷و۴۲). میزان KCS در بیماران HAM/TSP دو تا سه برابر بیشتر از حاملین بدون علامت می باشد (۴۸). در برخی مطالعات که بیوپسی غدد برازی نیز انجام شد، علائمی به نفع ارتashان لنفوپلاسموسیتی دیده شده که تمایل به سمت سندروم شوگرن را مطرح می سازد. اگر چه در مطالعات جدیدتر هیچ گونه مارکارایمنولوژیک افزایش یابنده در بیماران شوگرنی در سرم بیماران سروپوزیتویو HTLV-1 یافت نشده است. ولی از سوی دیگر مواردی از حضور رتروویروس یا پروتئین Tax در غدد برازی بیماران آلوهه به HTLV-1 یا همراهی در گیری غدد برازی و مثبت بودن آنتی SS-B یا SS-A در گزارش شده است (۲۷،۴۹،۳۲،۵۱،۵۰،۵۲و۵۳).

در گیری های سگمان خلفی

در گیری های سگمان خلفی را می توان به تغییرات لایه پیگمانته، واسکولیت، پاپیلادما و عفونتهای فرصت طلب کوریورتینال تقسیم نمود.

(الف) دژنراسیون رتینوکوروئیدال

در این مورد دژنراسیون عمدتاً دو طرفه و پیشرونده می باشد که شیوع حدود ۱۰٪ دارد. یافته های فوندوسکپیک این بیماران شامل دژنراسیون و آتروفی کوریورتینال به صورت تغییرات هیپو و هیپر پیگمانته لوکالیزه یا منتشر می باشد که بسته به شدت وسعت در گیری، اختلال بینائی که در فرد ایجاد می کنند متفاوت است (۲۳،۲۴،۵۴و۵۵). در ۳۴٪ این بیماران نمای بالینی شبیه رتینیت پیگمانتوزا می باشد که با بررسی متقابل شیوع عفونت HTLV-1 در بیماران رتینیت پیگمانتوزا و همچنین مقایسه شیوع کلی رتینیت پیگمانتوزا با درصد در گیری در ۱-۱ HTLV این نتیجه گرفته شده است که دژنراسیون کوریورتینال در ۱-۱ HTLV ارتباطی با رتینیت پیگمانتوزا ندارد و یافته مجزایی می باشد (۵۴و۵۵). اگر چه در واسکولیت ناشی از HTLV-1 دژنراسیون رتینوکوروئیدال دیده

تومور اریبیت نیز در چند مورد گزارش شده است که عمدتاً به عنوان تظاهری ثانویه از ATLL بوده است ولی در یک مورد تومور اریبیت به عنوان تظاهر اولیه ATLL وابسته به HTLV-1 گزارش شده است (۷۰ و ۶۹).

تومورهای ملتحمه نیز به عنوان تظاهری از ATLL گزارش شده است (۷۰). همچنین در گیری منتشر عنبه، پلک، اریبیت و کوروئید در یک بیمار مبتلا به ATLL گزارش شده است (۷۱).

نتیجه گیری

با توجه به اندمی عفونت-1 HTLV در استان خراسان و کشور و همچنین تظاهرات متعدد چشمی این بیماری باستی توجه ویژه‌ای به این جنبه از بیماری داشته باشیم و به نظر می‌رسد هر فردی که تظاهرات بیماری در وی آشکار شده باشد نیاز به معاینه کامل چشمی داشته باشد. از سوی دیگر در بسیاری از بیماری‌های چشمی باستی تظاهرات چشمی این عفونت را مد نظر داشت.

تقدیر و تشکر

نویسنده‌گان این مقاله بر خود لازم می‌دانند مراتب تقدیر و تشکر خود را از زحمات سرکار خانم کارگزار، کتابدار محترم کتابخانه بیمارستان خاتم الانبیا ابراز نمایند.

انفیلتراسیون لوسمی / لنفوم T سل بالغین (ATLL) در چشم

این شکل از درگیری به صورت انفیلتراسیون سلولهای بدخیم داخل گلوب یا اریبیت مشاهده می‌شود. از آنجا که این بدخیمی به شکل سریعی پیشرفت می‌کند می‌توان انتظار داشت که این درگیری مانند سایر مناطق بدن، چشم را نیز گرفتار کند. این موارد عمدتاً به شکل گزارش مورد می‌باشد (۶۴ و ۶۳).

در یک مورد لنفوم رتین به عنوان تظاهر اولیه ATLL گزارش شده است در این بیمار به کمک بیوبسی عمل آمده و بررسی میکروسکوپی در نمای رتینوسارکوم – که نمای تیپیک لنفوم چشمی را دارد – تشخیص لنفوم مطرح شده است. سپس با سایر بررسی‌ها از جمله میکروسکوپ الکترونی، سرولوژی، و PCR سلولهای منونوکلئار خون محیطی تشخیص ATLL برای بیمار گذاشته شده است (۶۶).

در بیماری بدنیال اپاسیته‌های پایدار ویته وانفیلتراسیون رتین، اتاق قدامی با تشخیص ثابت شده ATLL، تحت عمل و تیر کتومی قرار می‌گیرد. بررسی نمونه عمل آمده از ATLL ویته نمای سلولهای Jelled Flower – سلول تیپیک در ICG-A درگیری کوروئید مشاهده شد. دید بیمار پس از جراحی و کموترایپی از $\frac{25}{100}$ به $\frac{20}{100}$ رسید (۶۷).

References

- Verdonck K, González E, Van Dooren S, Vandamme AM, Vanham G, Gotuzzo E. Human T-lymphotropic virus 1: Recent knowledge about an ancient infection. Lancet Infect Dis 2007;7(4):266-81.
- Rafatpanah H, Farid R, Golshanbar G, Jabbari Azad F. HTLV-I Infection: virus structure, immune response to the virus and genetic association studies in HTLV-I-infected individuals. Iran J Allergy Asthma Immunol 2006;5(4):153-66.
- Furukawa Y, Kubota R, Eiraku N, et al. Human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I)-related clinical and laboratory findings for HTLV-I-infected blood donors. J Acquir Immune Defic Syndr 2003;32(3):328-34.
- Eshima N, Iwata O, Iwata S, et al. Age and gender specific prevalence of HTLV-1. J Clin Virol 2009;45(2):135-8.
- Achiron A, Pinhas-Hamiel O, Doll L, et al. Spastic paraparesis associated with human T-lymphotropic virus type I: a clinical, serological, and genomic study in Iranian-born Mashhadi Jews. Ann Neurol 1993;34(5):670-5.
- Miller M, Achiron A, Shaklai M, et al. Ethnic cluster of HTLV-I infection in Israel among the Mashhadi Jewish population. J Med Virol 1998;56(3):269-74.
- Yamashita M, Kitze B, Miura T, et al. The phylogenetic relationship of HTLV type I from non-Mashhadi Iranians to that from Mashhadi Jews. AIDS Res Hum Retroviruses 1995;11(12):1533-35.
- Abbaszadeh MR, Gholamin M, Tabatabaei A, Farid R, Houshmand M, Abbaszadeh M. Prevalence of human T-lymphotropic virus type 1 among blood donors from Mashhad, Iran. J Clin Microbiol 2003;41(6):2593-5.
- Safai B, Huang JL, Boeri E, et al. Prevalence of HTLV type I infection in Iran: a serological and genetic study. AIDS Res Hum Retroviruses 1996;12(12):1185-90.
- Behzad Behbahani A, Mafi Nejad A, Tabei SZ, Torab A. The enigma of human T-cell leukemia virus type-1 (HTLV-1) infection in Iran. Iranian Journal Of Medical Sciences 2002;3(27): 141-139.
- Pourkarim MR, Khamisipour GR, Hajiani GR, Tahmasebi R, Ardeshirdavani N. Seroepidemiological investigation of HTLV I,II infection among Busherian multi-transfused patients in 2003. The Scientific Journal of Iranian Blood Transfusion Organization Research Center 2005;2(4): 99-104.
- Moradi AV, Yaghob Nezhad Z, Mohagheghi AH, et al. Seroepidemiology of HTLV-1 antibody in the Thalassemic patients in Zahedan and Zabol cities in 2001. Journal Of Zanjan University Of Medical Sciences & Health Services 2003;43(11): 47-43.

13. Ahsan B, Afrasiabian SH, Report of a case of HTLV1 in Kurdistan province in 1384. Scientific Journal of Kurdistan university of medical sciences 2005;10(38):65-68.
14. Arjmandi F, HTLV-1 prevalence in patients with leukemia/lymphoma and normal population. Journal of Research In Medical Sciences 2001;2(6): 148-147.
15. Ajami A, Hosseini RF, Tabarestani N, Seroepidemiological survey of HTLV-I/II in blood donors of Mazandaran in 1999. Journal Of Mazandaran University Of Medical Sciences 2000;26(10): 48-45.
16. Mahieux R, Gessain A. HTLV-1 and associated adult T-cell leukemia/lymphoma. Rev Clin Exp Hematol 2003;7(4):336-61.
17. Proietti FA, Carneiro-Proietti AB, Catalan-Soares BC, Murphy EL. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. Oncogene 2005;24(39):6058-68.
18. Vidal AU, Gessain A, Yoshida M, et al. Phylogenetic classification of human T cell leukaemia/lymphoma virus type I genotypes in five major molecular and geographical subtypes .J Gen Virol 1994;75 (Pt 12):3655-66.
19. Ratner L. Human T cell lymphotropic virus-associated leukemia/lymphoma. Curr Opin Oncol 2005;17(5):469-73.
20. Watanabe T. HTLV-1-associated diseases. Int J Hematol 1997;66(3):257-78.
21. Ohshima K. Pathological features of diseases associated with human T-cell leukemia virus type I. Cancer Sci 2007;98(6):772-8.
22. Carod-Artal FJ. Immunopathogenesis and treatment of the myelopathy associated to the HTLV-I virus. Rev Neurol 2009;48(3):147-55.
23. Buggage RR. Ocular manifestations of human T-cell lymphotropic virus type 1 infection. Curr Opin Ophthalmol 2003;14(6):420-5.
24. Shibata K, Shimamoto Y, Nishimura T, Okinami S, Yamada H, Miyahara M. Ocular manifestations in adult T-cell leukemia/lymphoma. Ann Hematol 1997;74(4):163-8.
25. Goto H, Mochizuki M, Yamaki K, Kotake S, Usui M, Ohno S. Epidemiological survey of intraocular inflammation in Japan. Jpn J Ophthalmol 2007;51(1):41-4.
26. Merle H, Cabre P, Olindo S, Merle S, Smadja D. Ocular lesions in 200 patients infected by the human T-cell lymphotropic virus type 1 in martinique (French West Indies). Am J Ophthalmol 2002;134(2):190-5.
27. Yamamoto JH, Segurado AA, Hirata CE, et al. Human T-cell lymphotropic virus type 1 infection and ocular manifestations in São Paulo, Brazil. Arch Ophthalmol 1999;117(4):513-7.
28. Takahashi T, Takase H, Urano T, et al. Clinical features of human T-lymphotropic virus type 1 uveitis: a long-term follow-up. Ocul Immunol Inflamm 2000;8(4):235-41.
29. Mochizuki M, Ono A, Ikeda E, et al. HTLV-I uveitis. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1996;13 Suppl 1:S50-6.
30. Nakao K, Ohba N, Nakagawa M, Osame M. Clinical course of HTLV-I-associated uveitis. Jpn J Ophthalmol 1999;43(5):404-9.
31. Kihara K, Tsuruda M, Ono A, et al. Human T-lymphotropic virus type 1 uveitis in children .Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1997;101(6):538-43.
32. Pinheiro SR, Martins-Filho OA, Ribas JG, et al. GIPH (Interdisciplinary HTLV-I/II Research Group). Immunologic markers, uveitis, and keratoconjunctivitis sicca associated with human T-cell lymphotropic virus type 1. Am J Ophthalmol 2006;142(5):811-15.
33. Clement MA, Fresard A, Granier-Chevassus C, Lucht F. Recurrent bilateral uveitis associated with HTLV 1 infection. Presse Med 1996;25(13):643.
34. Ono A, Mochizuki M, Yamaguchi K, Miyata N, Watanabe T. Immunologic and virologic characterization of the primary infiltrating cells in the aqueous humor of human T-cell leukemia virus type-1 uveitis. Accumulation of the human T-cell leukemia virus type-1-infected cells and constitutive expression of viral and interleukin-6 messenger ribonucleic acids. Invest Ophthalmol Vis Sci 1997;38(3):676-89.
35. Fukushima A, Ueno H. The relationship between HTLV-I-infected cell lines and uveitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995;233(4):231-5.
36. Sagawa K, Mochizuki M, Masuoka K, et al. Immunopathological mechanisms of human T cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-I) uveitis. Detection of HTLV-I-infected T cells in the eye and their constitutive cytokine production. J Clin Invest 1995;95(2):852-8.
37. Rathsam-Pinheiro RH, Boa-Sorte N, Castro-Lima-Vargens C, Pinheiro CA, Castro-Lima H, Galvão-Castro B. Ocular lesions in HTLV-1 infected patients from Salvador, State of Bahia: the city with the highest prevalence of this infection in Brazil, Rev Soc Bras Med Trop. 2009 Dec;42(6):633-7.
38. Ono A, Mochizuki M, Yamaguchi K, Miyata N, Watanabe T. Increased number of circulating HTLV-1 infected cells in peripheral blood mononuclear cells of HTLV-1 uveitis patients: a quantitative polymerase chain reaction study. Br J Ophthalmol 1995;79(3):270-6.
39. Taguchi H, Sawada T, Fukushima A, et al, Miyoshi I. Bilateral uveitis in a rabbit experimentally infected with human T-lymphotropic virus type I. Lab Invest 1993;69(3):336-9.

40. Deguchi HE, Amemiya T. Two cases of uveitis with tubulointerstitial nephritis in HTLV-1 carriers. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47(4):372-8.
41. Goto K, Saeki K, Kurita M, Iijima Y, Miyake A, Ohno S. HTLV-I seroprevalence in patients with undefined uveitis in central Japan. *Jpn J Ophthalmol* 1994;38(2):175-7.
42. Farid Hoseini R, Abrishami M, Razavi R, Mousavi M, Rohani M, Validad M. Study of HTLV-1 associated Uveitis in city of Mashhad. *Medical Journal Of Mashad University Of Medical Sciences* 1999;63(42):25-22 (Persian).
43. Abrishami M, mousavi M, Asgari R, Rezaee A, Mazlum R. Determination of etiologic factors in Uveitis. *Medical Journal Of Mashad University Of Medical Sciences* 2002;76(45): 32-25 (Persian).
44. Abrishami M, mousavi M, Rustaee M, Role of vitrectomy in chronic Uveitis. *Medical Journal Of Mashad University Of Medical Sciences* 2000;66(42): 13-8 (Persian).
45. Merle H, Cabre P, Merle S, Gerard M, Smadja D. A description of human T-lymphotropic virus type I-related chronic interstitial keratitis in 20 patients. *Am J Ophthalmol* 2001;131(3):305-8.
46. Castelo Branco B, Chamom W, Belfort R, Figueiredo Carneiro N, Brites C. New corneal findings in human T-cell lymphotropic virus type 1 infection. *Am J Ophthalmol* 2001;132(6):950-1.
47. Patronas M, Smith JA, Levy-Clarke GA, Reed GF, Buggage R. Hypergammaglobulinemia and corneal opacities in patients with human T-cell lymphotrophic virus type-1. *Am J Ophthalmol* 2006;142(6):1088-9.
48. Hajjar C, Sainte-Foie S, Savin J, et al. Guillemin B. HTLV1 infection and sicca syndrome. *J Fr Ophtalmol* 1995;18(10):597-602. (French).
49. Merle H, Cabre P, Smadja D, Josset P, Landau M, Vernant JC. Sicca syndrome and HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 1999;47(5):289-97.
50. Ohyama Y, Nakamura S, Hara H, et al. Accumulation of human T lymphotropic virus type I-infected T cells in the salivary glands of patients with human T lymphotropic virus type I-associated Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum* 1998;41(11):1972-8.
51. Nakamura H, Eguchi K, Nakamura T, et al. High prevalence of Sjögren's syndrome in patients with HTLV-I associated myelopathy. *Ann Rheum Dis* 1997;56(3):167-72.
52. Uji M, Matsushita H, Watanabe T, Suzumura T. A human T-cell lymphotropic virus type 1 carrier presenting with Sjögren's syndrome and bronchopneumopathy. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2006 Dec;44(12):1011-5.
53. Cartier L, Vergara C, Ramírez E. Viral Tax protein expression in salivary glands of patients infected with human t-cell lymphotropic virus type I and Sicca Syndrome. *Rev Med Chil* 2005;133(10):1183-90.
54. Giozza SP, Santos SB, Martinelli M, Porto MA, Muniz AL, Carvalho EM. Salivary and lacrymal gland disorders and HTLV-1 infection. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2008;109(3):153-7.
55. Matsumura N, Sawa M, Ohguro N, Kuniyoshi K, Tano Y. Chorioretinitis with late pigmentary changes in a carrier of human T-lymphotropic virus 1. *Arch Ophthalmol* 2007;125(10):1436.
56. Ohba N, Nakao K, Isashiki Y. HTLV-I associated retinochoroidal degeneration. *Jpn J Ophthalmol* 1996;40(1):71-8.
57. Hayasaka S, Takatori Y, Noda S, Setogawa T, Hayashi H. Retinal vasculitis in a mother and her son with human T-lymphotropic virus type 1 associated myelopathy. *Br J Ophthalmol* 1991;75(9):566-7.
58. Merle H, Donnio A, Gonin C, Jean-Charles A, Panelatti G, Plumelle Y. Retinal vasculitis caused by adult T-cell leukemia/lymphoma. *Jpn J Ophthalmol* 2005;49(1):41-5.
59. Levy-Clarke GA, Buggage RR, Shen D, Vaughn LO, Chan CC, Davis JL. Human T-cell lymphotropic virus type-1 associated t-cell leukemia/lymphoma masquerading as necrotizing retinal vasculitis. *Ophthalmology* 2002;109(9):1717-22.
60. Sarui H, Sano A, Maruyama T, Nakashima K, Takeda N, Yasuda K. Severe graves ophthalmopathy accompanied by HTLV-1-associated uveitis (HAU) and anti-neutrophil cytoplasmic antibody-related vasculitis: a case report and a review of the literature of HAU with Graves disease. *Am J Med Sci* 2002;324(2):109-14.
61. Nakao K, Ohba N. Human T-cell lymphotropic virus type 1-associated retinal vasculitis in children. *Retina* 2003;23(2):197-201.
62. Sakurai T, Yukawa E, Hara Y, Miyata N, Mochizuki M. Indocyanine green angiography in patients with human T cell-lymphotropic virus type 1 uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240(2):101-5.
63. Yamamoto N, Kiyosawa M, Kawasaki T, Miki T, Fujino T, Tokoro T. Successfully treated optic nerve infiltration with adult T-cell lymphoma. *J Neuroophthalmol* 1994;14(2):81-3.
64. Yoshida Y, Saiga T, Takahashi H, Hara A. Optic neuritis and human T-lymphotropic virus type 1-associated myelopathy: a case report. *Ophthalmologica* 1998;212(1):73-6.
65. Merle H, Smadja D, Béra O, Grolier-Bois L, Vernant JC. Uveo-papillitis associated with paraparesis caused by HTLV-1 virus 1993;22(25):1179-82.
66. Mori N, Ura K, Murakami S, Ogawa R, Wake A, Nagata K, et al. Adult T cell leukemia with cytomegalovirus retinitis. *Rinsho Ketsueki* 1992;33(4):537-41(Japanese).
67. Kumar SR, Gill PS, Wagner DG, Dugel PU, Moudgil T, Rao NA. Human T-cell lymphotropic virus type I-associated retinal lymphoma. A clinicopathologic report. *Arch Ophthalmol* 1994;112(7):954-9.

68. Nakao K, Ohba N, Uemura A, et al. spherical deposition on retinal vessel associated with acute retinal necrosis and diabetic retinopathy in HTLV-I carriers. *Jpn J Ophthalmol* 1998;42(6):490-4.
69. Yoshikawa T, Ogata N, Takahashi K, Mori S, Uemura Y, Matsumura M. Bilateral orbital tumor as initial presenting sign in human T-cell leukemia virus-1 associated adult T-cell leukemia/lymphoma. *Am J Ophthalmol* 2005;140(2):327-9.
70. Buggage RR, Smith JA, Shen D, Chan CC. Conjunctival T-cell lymphoma caused by human T-cell lymphotropic virus infection. *Am J Ophthalmol* 2001;131(3):381-3.
71. Mori A, Deguchi HE, Mishima K, Kitaoka T, Amemiya T. A case of uveal, palpebral, and orbital invasions in adult T-Cell leukemia. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47(6):599-602.