مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
شماره ۲ و ۳، دوره دوم
تابستان و پاییز ۸۹
صفحه ۱۴-۷

Journal of north Khorasan
University of medical sciences
Vol.2; 2,3, P : 7-14
Summer & Autumn

تظاهرات چشمی HTLV-1

میرنقی موسوی[1*]، مجتبی ابریشمی[2]
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 لنفوتروپیک انسانی(HTLV-1) در برخی از مناطق دنیا اندمیک می‌باشد که یکی از مناطق شیوع آن در خراسان می‌باشد. یکی از درگیری های این ویروس درگیری چشمی می‌باشد. تظاهرات شناخته شده چشمی این ویروس شامل انفیلتراسیون بدخیمی در بیماران با لوکمی /لنفوم T سل بالغین، دژنراسیون شبکیه، درگیری نوروافتالمیک، 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 آلوده به HTLV-1 به دلیل درگیری ایمنولوژیک یا نئوپلاستیک چشمی مهم می‌باشد. در این نوشتار تظاهرات چشمی HTLV-۱ مرور می‌گردد.

واژگان کلیدی: ویروس سلولT لنفوتروپیک انسانی، تظاهرات چشمی، یوئیت وابسته به HTLV-1

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

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

مقدمه

ویروس T لنفوتروپیک انسانی نوع۱ (HTLV-1)[1] 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 پرووِیروس که نکته اصلی در بیولوژی این خانواده می‌باشد. نکته مهم دیگر پروتئین Tax است که عامل ایجاد بدخیمی‌های این ویروس می‌باشد (۱و۲).

HTLV-1 می‌تواند سلول‌های مختلفی را آلوده نماید ولی سلول اصلی که در آن رشد و تکثیر می‌یابد سلولهای CD_{4+} Tcell می‌باشد. همچنین این ویروس به میزان کمتر می‌تواند سلولهای CD_{8+} را نیز آلوده سازد (۱و۲).

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 تائید تشخیص، با کمک فن آوری PCR و انجام Western Blot حضور HTLV-1 اثبات می‌شود. اگر چه این روش استاندارد می‌باشد ولی الترناتیوهای دیگری همچون ایمنوفلورسانس و آگلوتیناسیون نیز کاربرد دارند (۱،۲و۳).

راه‌های انتقال این ویروس به صورت انتقال از مادر به فرزند – عمدتاً از طریق شیردهی و با احتمال کمتر از طریق انتقال از جفت – تماس جنسی و انتقال خونی می‌باشد (۳و۴).

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،۶و۷). بررسی‌های بعدی آلودگی شهروندان غیر یهودی مشهد را نیز تائید نمود. مطالعات متعدد و گسترده دیگر آلودگی سایر مناطق کشور را نیز نشان داده است (۸،۹،۱۰،۱۱،۱۲،۱۳،۱۴و۱۵).

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

تظاهرات اصلی عفونت HTLV-1

لوسمی – لنفوم T-cell بالغین (Adult T-cell , ATLL Leukemia - Lymphoma). این لوسمی/لنفوم پیشرونده و بدخیم، سلولهای T بالغ را درگیر می‌کند و با تظاهرات مختلفی بروز می‌کند؛ ازجمله لنفادنوپاتی جنرالیزه، درگیری احشائی، هیپرکلسمی، ضایعات لیتیک استخوانی، درگیری پوست. پروگنوز بیماری بد و در حدّ یک سال می‌باشد (۱۹،۲۰و۲۱).

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 نام(HAM/TSP) / HTLV-1 Associated Myelopathy Tropical Spastic Paraparesis خوانده می‌شود (۲۰،۲۱و۲۲).

۲) سایر درگیری هایی که در بیماران آلوده به HTLV-1 گزارش شده‌اند عبارت‌اند ازدرماتیتهای عفونی، آرتریت، سندرم شوگرن، استرنژیلوئیدوزیس، پنومونی‌های انفیلتراتیو، کانسرهای سرویکس، SCC ریه، پلی میوزیت (۱۷،۲۰و۲۱).

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-1 پس از HAM/TSP و ATLL ذکر می‌شود. اگر چه مهمترین جنبه این عفونت یووئیت وابسته به HTLV-1 (HAU) می‌باشد ولی جنبه گزارشات متعدد از درگیری های دیگری از آلودگی با این ویروس در دست می‌باشد که بر اساس آناتومی عبارتند از:

آسیبهای قرنیه ای، کراتوکونژنکتیویت سیکا، واسکولیت و اگزوداهای پریفرال رتین، دژنراسیونهای رتین، تغییرات دیسک اپتیک، درگیریهای نوروافتالمولوژیک، عفونتهای فرصت طلب و رتین انفیلتراسیون ATLL در چشم (۲۳،۲۴،۲۵،۲۶و۲۷).

یووئیت وابسته به HTLV-1 (HAU)

HAU عمدتا به صورت یووئیت یک طرفه (۶۰٪)، با سیر خوش خیم و پروگنوز خوب بینانی بروز می‌کند. این بیماری از لحاظ آناتومیک عمدتا به صورت یووئیت میانیIntermediate (۷۰-۶۰٪) بروز می‌کند. همچنین می‌تواند با نمای یووئیت قدامی (۱۵٪) خلفی (۲٪) یا پان یووئیت (۲۵٪) بروز نماید سمپتوم بیماران مراجعه کننده عمدتا به صورت بینائی مه آلود Foggy Vision (۳۵٪) فلوتر (۳۳٪) یاتاری دید (۱۶٪) می‌باشد (۲۸،۲۹و۳۰). سن بیماران بین ۷۵-۱۰ 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 ۴۸سال) (۲۸). در معاینه این بیمار التهاب خفیف

1. Human T Cell Lymphotropic Virus type 1

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

سگمان قدامی، اپاسیته‌های ویتره (Snowball یا اپاسیته‌های گرانولر یا ممبرانوی ظریف)و درگیری شبکیه به صورت واسکولیت، sheathing عروقی، Cotton Wool Spots، اگزوداهای مولتی فوکال سفید رنگ با حاشیه محو، تورم دیسک اپتیک، ادم ماکولا و RPE مشاهده می‌شود (۲۳،۲۴،۲۶،۲۸،۲۹،۳۰و۳۲).

از عوارض بیماری می‌توان به کاهش و تاری دید اشاره نمود که می‌تواند به دلیل کاتاراکت وCystoid Macular Edema (۳٪) که به دنبال یووئیت بروز نماید باشد. همچنین کدورتهای ویتره می‌تواند به صورت پایدار باقی مانده و برای بیمار ایجاد فلوتر نماید (۲۳،۲۶،۲۸،۲۹و۳۰).

HAU عمدتا به صورت حاد بروز می‌کند اما در نیمی از بیماران تکرار شونده می‌باشد حتی تا ۱۰٪ از بیماران عودهای تکرار شونده دارند. فاصله بین عودهای یووئیت ۲ هفته تا ۱۰ سال می‌باشد (۲۸،۳۰و۳۳). درگیری مجدد درهمان چشم – چشم مقابل یا هر دو چشم گزارش شده است (۳۳).

اگر چه به طور کلی پروگنوز بینائی HAU خوب است ولی تقریباً ۱۰٪ بیمار با کاهش دید کمتر از ۲۰/۲۰۰ مراجعه می‌کند که عمدتا ثانویه به دژنراسیونهای ایجاد شده در رتین می‌باشد (۲۳،۲۶،۲۸و۲۹).

درمان بیماری به کمک کورتیکواستروئیدتراپی (توپیکال – تزریق اطراف چشمی - سیستمیک) صورت می‌پذیرد که عمدتا پاسخ به درمان خوبی دارند و در عرض ۸-۴ هفته به طور کامل بهبود می‌یابند (۲۸،۲۹،۳۰و۳۱).

HAU 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 ایمنو گلوبولین‌های اینتراتکال همراهی دارد. از این رو می‌تواند به عنوان مارکری جهت تعیین شدت عفونت HTLV-1 به کار رود. HAU ارتباطی از لحاظ تقدم و تاخر با HAM/TSP ندارد و مواردی از درگیری HAM/TSP پس از بروز یووئیت گزارش شده است (۲۴،۲۹و۳۲).

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 – IL8 - INF-γ - TNF-α. همچنین نسبت TCELL $CD8^+/CD4^+$ افزایش می‌یابد (۳۴،۳۵،۳۶،۳۷،۳۸و۳۹).

در چند گزارش، مواردی از یووئیت همراه با نفریت توبولو 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 پروتئینوری مشخص می‌شود . بایستی ذکر شود که Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis (TINU) بیماری نادری می‌باشد که تشخیص آن هم برای چشم پزشکان و هم نفرولوژیستها 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 یوئیت 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 طورکلی علتی برای یووئیت آنان پیدا نشد و ایدیوپاتیک گزارش شدند ، یک بیمار (از ۲۴ بیمار باقیمانده) از لحاظ HTLV-1 مثبت گزارش گردید (۴۳و۴۴).

درگیری قرنیه ای

گرفتاری قرنیه‌ای به صورت کراتیت بینابینی عمدتا دوطرفه و غیرقرینه بروز می‌کند . شیوع آن از حدود ۱۰٪ تا ۶۰٪ گزارش شده است. میانگین سنی مبتلایان ۵۴ سال بوده است(۲۳،۲۶و۲۷). ضایعات به صورت اپاسیته‌های برجسته در قسمت قدامی استروما ، سفید رنگ ، با حدود تقریباً محو نمای گرد و عمدتا 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 بینائی (VA) بیماران $\frac{20}{25}$ 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 نئوواسکولاریزاسیون دیده شده است (۲۳و۴۴). 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 علل

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

منجر به تبخیر زودرس و از بین رفتن سریع لایه اشکی می‌شود و می‌تواند منجر به کراتوپاتی نقطه‌ای اپی تلیالی قرنیه، اولسرهای استریل و عفونی، واسکولاریزاسیون و اسکار و حتی پرفوراسیون قرنیه گردد. شکایت بیمار از احساس جسم خارجی، پرخونی و قرمزی چشم، ترشح موکوئید و اشک ریزش می‌باشد. 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 قرنیه‌ای و ملتحمه و همچنین انجام تستهای شیرمر I و II می‌باشد (۴۸).

در ۸۰-۵۰ ٪ آلوده شدگان به ویروس علائمی به نفع کراتوکونژنکتیویت سیکا مشاهده شده است (۳۲و۴۷) میزان KCS در بیماران HAM/TSP دو تا سه برابر بیشتر از حاملین بدون علامت می‌باشد (۴۸). در برخی مطالعات که بیوپسی غدد بزاقی نیز انجام شد، علائمی به نفع ارتشاح لنفوپلاسموسیتی دیده شده که تمایل به سمت سندرم شوگرن را مطرح می‌سازد. اگر چه در مطالعات جدیدتر هیچ گونه مارکرایمنولوژیک افزایش یابنده در بیماران شوگرنی در سرم بیماران سروپوزیتیو HTLV-1 یافت نشده است . ولی از سوی دیگر مواردی از حضور رتروویروس یا پروتئین Tax در غدد بزاقی بیماران آلوده به HTLV-1 یا همراهی درگیری غدد بزاقی و مثبت بودن آنتی بادی‌های SS-A و SS-B یا درگیری ریوی در KCS مرتبط با HTLV-1 گزارش شده است (۲۷،۳۲،۴۹،۵۰،۵۱،۵۲و۵۳).

درگیری‌های سگمان خلفی

درگیری‌های سگمان خلفی را می‌توان به تغییرات لایه پیگمانته، واسکولیت، پاپیلادما و عفونتهای فرصت طلب کوریورتینال تقسیم نمود.

الف) دژنراسیون رتینوکوروئیدال

در این مورد دژنراسیون عمدتاً دو طرفه وپیشرونده می‌باشد که شیوع حدود ۱۰٪ دارد. یافته‌های فوندوسکپیک این بیماران شامل دژنراسیون و آتروفی کوریورتینال به صورت تغییرات هیپو و هیپر پیگمانته لوکالیزه یا منتشر می‌باشد که بسته به شدت وسعت درگیری، اختلال بینائی که در فرد ایجاد می‌کنند متفاوت است (۲۳،۲۴،۵۴و۵۵). در $\frac{1}{3}$ این بیماران نمای بالینی شبیه رتینیت پیگمانتوزا می‌باشد که با بررسی متقابل شیوع عفونت HTLV-1 در بیماران رتینیت پیگمانتوزا و همچنین مقایسه شیوع کلی رتینیت پیگمانتوزا با درصد درگیری در HTLV-1 این نتیجه گرفته شده است که دژنراسیون کوریورتینال در HTLV-1 ارتباطی با رتینیت پیگمانتوزا ندارد و یافته مجزایی می‌باشد (۵۴و۵۵). اگر چه در واسکولیت ناشی از HTLV-1 دژنراسیون رتینوکوروئیدال دیده می‌شود ولی در چند مطالعه ثابت شده است که عفونت HTLV-1 می‌تواند 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 داشته‌اند تظاهر پیدا می‌کند (۵۴و۵۵)

ب) واسکولیت

این درگیری عروقی به شکل پره فلبیت با شروع درگیری از عروق کوچکتر، انفیلتراسیونهای ساب رتینال با درگیری پیشرونده و درگیری ویتره در مراحل انتهایی خود را نشان می‌دهد (۵۶،۵۷و۵۸) این تغییرات حتی در کودکان نیز گزارش شده است (۶۰). در مواردی، واسکولیت نکروزان با درگیری‌های شدید تر نیز گزارش شده است. این درگیریها عبارت بودند از Prevascular Sheathing با تنگ شدگی آرتریولها به صورت مولتی فوکال، ادم گسترده رتین اگزوداهای سفید رنگ ساب رتینال که نهایتا منجر به دکولمان رتین (RD) می‌گردند (۵۷،۵۸و۵۹). در بررسی فلورسئین آنژیوگرافی این بیماران نشت در سطح RPE، تجمع رنگ (Pooling) ساب رتینال و رنگ گرفتگی وریدی نشان داده می‌شود (۵۷).

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

ج) تغییرات دیسک اپتیک

دیسک اپتیک در جریان واسکولیت یا یووئیت درگیر می‌شود. همچنین مواردی از تغییرات دیسک بدون درگیری سایر قسمتهای چشم گزارش شده است (۶۱). گزارشهایی از پاپیلیت در بیماری HAM/TSP و نیز چند مورد نوریت اپتیک گزارش شده است که هیچگونه درگیری بجز HAM در آنها گزارش نشده است. این گزارشات درگیری دیسک اپتیک در جریان عفونت HTLV-1 را نیز تقویت می‌کند (۶۳و۶۴).

د) عفونتهای فرصت طلب رتین

در زمینه نقص ایمنی ناشی از ATLL یا در حین کموتراپی، مواردی از کوریورتینیت Cytomegalovirus (CMV) گزارش شده است (۶۵). در این بیماران ضایعات اگزوداتیو رتین و رتینیت‌های نکروزان با خون ریزی‌های پراکنده مشاهده شده است. این بیماران به درمان باگان سیکلووییر و ایمنوگلوبولین انسانی غنی از آنتی بادی ضد CMV پاسخ دادند (۲۳،۲۴و۶۵).

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

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

این شکل از درگیری به صورت انفیلتراسیون سلولهای بدخیم داخل گلوب یا اربیت 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 عمدتا به شکل گزارش مورد می‌باشد (۲۶و۲۴،۲۳).

در یک مورد لنفوم رتین به عنوان تظاهر اولیه ATLL گزارش شده است در این بیمار به کمک بیوبسی بعمل آمده و بررسی میکروسکپی 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 بدنبال اپاسیته‌های پایدار ویتره وانفیلیتراسیون رتین، Flare اتاق قدامی با تشخیص ثابت شده ATLL، تحت عمل وتیر کتومی قرار می‌گیرد. بررسی نمونه بعمل آمده از ویتره نمای سلولهای Jelled Flower- سلول تیپیک در ATLL – را نشان می‌دهد. در ICG-A درگیری کوروئید مشاهده شد. دید بیمار پس از جراحی و کموتراپی از $\frac{20}{100}$ به $\frac{25}{20}$ رسید (۶۷).

تومور اربیت نیز در چند مورد گزارش شده است که عمدتا به عنوان تظاهری ثانویه از ATLL بوده است ولی در یک مورد تومور اربیت به عنوان تظاهر اولیه ATLL وابسته به HTLV-1 گزارش شده است (۶۹،۲۳و۷۰).

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

نتیجه گیری

با توجه به اندمی عفونت HTLV-1 در استان خراسان و کشور و همچنین تظاهرات متعدد چشمی این بیماری بایستی توجه ویژه ای 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 بیماری های چشمی بایستی تظاهرات چشمی این عفونت را مد نظر داشت.

تقدیر و تشکر

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

References

1. 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.
2. Rafatpanah H, Farid R, Golanbar 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.
3. 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.
4. Eshima N, Iwata O, Iwata S, et al. Age and gender specific prevalence of HTLV-1. J Clin Virol 2009;45(2):135-8.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Abbaszadegan MR, Gholamin M, Tabatabaee A, Farid R, Houshmand M, Abbaszadegan M. Prevalence of human T-lymphotropic virus type 1 among blood donors from Mashhad, Iran. J Clin Microbiol 2003;41(6):2593-5.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Moradi AV, Yaghob Nezhad Z, Mohagheghi AH, et al. Seroepidemiology of HTLV-1 antibody in the Thalassemic patients in Zahedan and Zaboul cities in 2001. Journal Of Zanjan University Of Medical Sciences & Health Services 2003;43(11): 47-43

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

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.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

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, Chamon 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.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]

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 lymphotrophic 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.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-16]