

دراسة تأثير تعاطي المخدرات على الجهاز المناعي *

نادية جمال **

تناول هذا البحث تأثير تعاطي المخدرات على جهاز من أهم أجهزة الجسم التي تدافع عنه ضد أي خطر يتعرض له ، ألا وهو الجهاز المناعي . وقد أثبتت الدراسة أن تعاطي المخدرات يؤثر على جهاز المناعة ، ويجعل المتعاطي عرضة لكثير من الأمراض الفيروسية والبكتيرية . ولدراسة هذا التأثير في متعاطي المخدرات المصريين تم إجراء هذا البحث على مجموعة مكونة من ٣٢ شاباً مدمداً كلهم من الذكور ، وتتراوح أعمارهم بين ١٩ و ٢٠ سنة ، أدخلوا إحدى المصحات للعلاج من الإدمان . وقد تمأخذ عينات دم منهم فور دخولهم المستشفى ومتابعتهم على مدى شهر ، وذلك بجمع عينات دم بعد أسبوعين وبعد ٤ أسابيع لإجراء الاختبارات على الدمنين من المجموعات الثلاث ، حيث دلت النتائج على انخفاض الاستجابة المناعية لدى الدمنين ، مقارنة بغير الدمنين .

مقدمة

من المعروف أن إدمان المخدرات له العديد من التأثيرات الضارة على معظم أجهزة الجسم . فهو يؤثر على الجهاز العصبي ، ويسبب العديد من الأضطرابات : الذهنية ، والنفسية ، والعصبية . كما يؤثر على الوظائف الحيوية للجسم من خلال تأثيره على الجهاز الهضمي والكبد ، ويؤثر أيضاً على الجهاز الدورى والتنفسى ، ويحدث اضطرابات فى القلب ، الأمر الذى قد يؤدي إلى حدوث حالات الوفاة . كما يؤثر تعاطي المخدرات - أيضاً - على الجهاز التناسلى

- موجز التقرير النهائي للبحث الذى أشرفت عليه وحررت تقريره الأستاذة الدكتورة نادية جمال الدين زكي ، والذى أجراه المركز القومى للبحوث الاجتماعية والجنائية بالتعاون مع المجلس القومى لمكافحة وعلاج الإدمان ، وصندوق مكافحة وعلاج الإدمان والتعاطى . وشارك فى البحث كل من : الدكتورة كوكا سعد الدين ، والدكتورة عزة السلكاروى ، والدكتورة إيناس الجعفرى .
- مستشار ، ورئيس شعبة البحوث الكيميائية والبيولوجية ، ورئيس قسم بحوث المخدرات ،

وعلى إفراز الهرمونات ، فيؤدي ذلك إلى الضعف الجنسي . ويسبب تعاطى المخدرات تأثيرا واضحا على جهاز المناعة فى الجسم فيضعفه ، ويصبح المدمن عرضة لكثير من الأمراض ، وهذا يفسر الصلة الوثيقة بين تعاطى المخدرات وحدوث كثير من الأمراض البكتيرية والفيروسية الخطيرة مثل الالتهاب الكبدي ، ومرض الإيدز .

عندما عرف مرض الإيدز - لأول مرة في عام ١٩٨١ - وتسبب في وفاة العديد من أصيبوا به ، ظهرت فروض كثيرة عن العوامل المسيبة لهذا المرض ، ولكن ظهر بعد ذلك أن المسبب الأول لهذا المرض هو فيروس جديد لم يكن معروفا من قبل هو فيروس الإيدز (فيروس نقص المناعة المكتسبة) ، فبدأ العلماء في دراسة هذا الفيروس حتى عام ١٩٨٣ ، حيث تمكنا من عزله، والتعرف عليه، دراسة خصائصه .

وقد وجد أن فيروسات الإيدز تنتقل من الشخص المريض إلى السليم ، إما عن طريق الممارسات الجنسية الشاذة ، أو عن طريق نقل الدم ، أو عن طريق تعاطى المخدرات حقنًا بالوريد ، حيث وجد أن عددا كبيرا من مدمني المخدرات يشتربون في استعمال نفس الحقنة أو الإبرة في حلقات تعاطي جماعية ، وتشابه هذه الطريقة للعدوى طريقة انتقال التهاب الكبد الفيروسي .

وقد لاحظ بعض العلماء انتشار هذه الفيروسات وغيرها من الأمراض البكتيرية بين متعاطى المخدرات حتى لو استعملوا حقنًا نظيفة غير ملوثة ، بل وأكثر من ذلك أنهم وجدوا أن بعض هذه الأمراض البكتيرية منتشرة بين المتعاطين عن طريق التدخين وليس الحقن ، مما يثبت إن الإصابة بالفيروس لم يكن سببها الحقن فقط ، ولكن كان هناك عامل آخر تسبب في الإصابة بالفيروس ألا وهو المادة المدرة نفسها .

كما أثبتت الدراسات الحديثة وجود علاقة وثيقة واتصال متكامل بين الجهاز العصبي والجهاز المناعي والغدد الصماء ، فكل جهاز يؤثر في الآخر، ويرسل له إشارات ، ويستقبل منه إشارات تؤثر على دوره ووظائفه ، لذلك يمكننا استنتاج أن آلية مادة تؤثر على الجهاز العصبي وإفرازاته الطبيعية سوف تؤدي بالضرورة إلى التأثير على الجهاز المناعي ومكوناته .

فقد أصبح من الثابت علمياً أن المخدرات لا تؤثر على الجهاز العصبي فقط ، ولكنها تؤثر على الجهاز المناعي أيضاً ، وتتسبب في حدوث أمراض المناعة ضد الذاتية وأمراض الحساسية . وبإضافة إلى أن المخدرات التي تؤخذ عن طريق الحقن تنقل عدوى الفيروسات بصورة مباشرة ، فقد أثبتت الدراسات التي أجريت على المدمنين - بصفة عامة - أن هناك علاقة وثيقة أدت إلى زيادة الإصابة بعدهاً بفيروس الإيدز وغيره من الفيروسات بين مدمني المخدرات الذين يتعاطون : الحشيش ، والهيروين ، والكوكايين ، والمورفين ، والميثادون ، أو الأمفيتامينات .

لذلك يهدف هذا البحث إلى دراسة تأثير تعاطي المخدرات على الجهاز المناعي ، وحيث إن كفاءة الجهاز المناعي يمكن أن تقاوم من عدة جوانب ، فقد رأينا تقسيم العمل في هذا البحث إلى ثلاثة أجزاء :

اهتم الجزء الأول منها بتعريف المناعة والجهاز المناعي ، والأعضاء والخلايا المكونة له ، كما استعرضنا كيفية عمل الجهاز المناعي والآليات التي يقوم بها للدفاع عن الجسم ، وخطوط الدفاع الأولى والثانية ، ثم تعرضنا لتعريف بعض الفيروسات التي يتصدى لها هذا الجهاز .

أما الجزء الثاني من البحث فقد تناول تأثير تعاطي إحدى المواد المخدرة وهي الهيروين على الأجسام المناعية المضادة في حيوانات التجارب .

وقد خصص **الجزء الثالث** من البحث لدراسة تأثير تعاطى المخدرات بتنوعها المختلفة على الجهاز المناعي في الإنسان ، حيث اختيرت مجموعة من المدمنين في إحدى المصحات العلاجية ، وأجرى عليهم هذا البحث .

الهدف من البحث

حيث أن تعاطى المخدرات يؤثر على جهاز المناعة ، ويجعل المتعاطى عرضة لكثير من الأمراض الفيروسية والبكتيرية ، لهذا يهدف الجزء الثالث من البحث - والذي نحن بصدده عرض موجزه - إلى دراسة تأثير تعاطى المخدرات على بعض وظائف الجهاز المناعي في الإنسان ، وذلك من خلال :

- ١ - قياس عدد الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) والخلايا التائية المثبطة (CD_8^+) ، ونسبة وجودها في دم المتعاطى .
- ٢ - الكشف عن حاملى الفيروسات الذين لا تظهر عليهم أعراض المرض ، ولكنهم يمثلون مصدرا هاما لانتقال العدوى ، مثل حاملى الفيروسات الكبدية من نوع C,B ، وحاملى فيروس العوز المناعي المسبب لمرض الإيدز (HIV) في دم المتعاطين .
- ٣ - الكشف عن الإصابة بالفيروسات الكامنة بالجسم ، عن طريق تنشيط العدوى الكامنة لفيروس السيتوميجالو . حيث إن بعض الفيروسات التي تصيب الإنسان تظل كامنة ، ولا تظهر أعراض الإصابة بها إلا إذا ضعف الجهاز المناعي .
- ٤ - الكشف عن الأجسام المناعية المضادة المتخصصة لفيروس شلل الأطفال بتنوعه الثلاثة ، وهو من الفيروسات التي تصيب الجهاز الهضمي عن طريق الطعام ولاء الملوثين .

٥ - الكشف عن الأجسام المناعية المضادة المتخصصة لبعض الميكروبات المسببة لبعض الأمراض الشائعة ، مثل مضاد الإستريبيتوليسين ٥ ، والذى يعني وجوده الإصابة بالميكروب السببى أو مضاعفاته، مثل التهاب الكلى الحاد، أو الحمى الروماتيزمية .

٦ - الكشف عن الأجسام المناعية المضادة غير المتخصصة للبروتين المتفاعل (C-reactive Protein) ، والذى يرتبط باستجابة الجسم للمواد الغريبة . وترجع أهميته إلى أن تركيزه فى بلازما الدم يزيد زيادة كبيرة (من ١٠ إلى ١٠٠ ضعف) عند حدوث أى اضطرابات تحدث تلفاً أو التهاباً فى أنسجة الجسم .

أولاً - عينة البحث

١- مجموعة الاختبار Test Group

تم اختيار مجموعة عشوائية مكونة من ٣٣ شباباً مدماناً ذكراً ، تتراوح أعمارهم بين ١٩ و ٣٠ سنة ، تم اختيارهم من مستشفى الصحة النفسية بالخانكة ومن دخلوا المستشفى خلال فترة جمع العينات للبحث ، وتم تطبيق استمار الاستبيان عليهم لمعرفة التاريخ الإدمانى لهم . وبعد موافقتهم تمأخذ عينات دم منهم فور دخولهم المستشفى ، وفي فترات المتابعة ، وذلك لأجزاء الاختبارات الالزمة على النحو التالي :

العينة الأولى

تضم هذه المجموعة ٣٣ شخصاً أخذت منهم عينات دم فور دخولهم المستشفى لإجراء اختبارات الدراسة . وفي نفس الوقت أخذت عينات دم أخرى على مانع للتجلط EDTA من عدد ١٨ شخصاً من نفس المجموعة لإجراء اختبارات الخلايا الليمفاوية الثانية .

العينة الثانية

تم أخذ عدد ٣٣ عينة دم من نفس المدمنين ، بعد مضى فترة أسبوعين من دخولهم المستشفى .

العينة الثالثة

تم أخذ عدد ٣٠ عينة دم من نفس المدمنين ، بعد مضى شهر من دخولهم المستشفى (فترة العلاج ٤٥ يوماً قابلة للتجديد) ، ولضمان وجودهم بالصحة قبل الخروج ، حيث لم يكمل عدد ٣ منهم فترة العلاج بالكامل .

٢- المجموعة الضابطة Control Group

تم أخذ عينات وخلايا من عشرة أفراد أصحاء ذكور في نفس المرحلة العمرية (من ١٩ - ٢٠ سنة) ونفس الظروف المعيشية ممن لا يتعاطون أي عقاقير، وهم من المتبرعين بالدم من بنك الدم التابع لمستشفيات جامعة عين شمس، حيث استخدمو كمجموعة ضابطة .

ثانياً - الطرق المستخدمة

- ١ - قياس عدد الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) وعدد الخلايا التائية المثبطة (CD_8^+) في دم المتعاطين باستخدام طريقة (Smith, et al. 1986) ^(١).
- ٢ - الكشف عن حاملي الفيروسات بالدم (Carriers) ، الذين لا تظهر عليهم أعراض المرض ، ولكنهم ينقلون العدوى ، مثل حاملي الفيروسات الكبدية Courouce (1998) and Krugman, (HCV , HBS Ag) طريقة (Courouce, et al. 1979) ^(٢).

وحاملي فيروس العوز المناعي المسبب لمرض الإيدز (HIV) باستخدام طريقة (Vanden, et al. 1994) ^(٤).

- ٣ - الكشف عن حاملى الإصابة بالفيروسات الكامنة بالجسم (Latent) ، عن طريق تنشيط العدوى الكامنة لفيروس السيتوميجالو (Cytomegalovirus)، باستخدام طريقة (١٩٧٨) Cappel, et al.
- ٤ - الكشف عن الأجسام المناعية المخصصة المضادة لبعض الميكروبات المسيبة لبعض الأمراض الشائعة مثل :
- ١ - الكشف عن الجسم المناعي المضاد لفيروسات شلل الأطفال (Polioviruses) بأنواعها الثلاثة ١، ٢، ٣، باستخدام طريقة (١٩٧٩) Melnick, et al.
 - ب - الكشف عن الجسم المناعي المضاد للإستريپتوليسين (Antistreptolysin O)، وذلك باستخدام طريقة (١٩٧٦) Klein.
 - ٥ - الكشف عن الأجسام المناعية المضادة غير المخصصة للبروتين المتفاعل س (C-reactive Protein)، وذلك باستخدام طريقة (١٩٨٦) Putto, et al.
 - ٦ - التحليلات الإحصائية لبعض النتائج باستخدام طريقة (١٩٩٤) Campbell.

النتائج

- ١ - أثبتت النتائج التي حصلنا عليها من دراسة تأثير تعاطى المخدرات على عدد الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) ، والخلايا التائية المثبطة (CD_8^+) والموضحة [بالجولين رقمى (٣، ٢) والشكل رقم (١)] ، وجود انخفاض شديد فى متوسط عدد الخلايا التائية المساعدة مقارنة بعدها فى المجموعة الضابطة ، وكان انخفاضاً معنوياً ملحوظاً ($P \leq 0.001$) . كما وجد - أيضاً - انخفاض معنوى ملحوظ فى عدد الخلايا التائية

المثبتة مقارنة بعدها في المجموعة الضابطة ($P \leq 0.001$).
[جدول رقم (٣) ، وشكل رقم (١)] .

وقد كان هناك عدد ٦ أفراد من بين ١٨ مدمدا (بنسبة ٣٣٪). اختلت لديهم النسبة الطبيعية ($CD_4^+ / CD_8^+ = 2/1$) بين عدد الخلايا التائية المساعدة والخلايا التائية المثبتة (Reversed Ratio of CD_4^+ / CD_8^+) [جدول رقم (٢)] . ثلاثة من هؤلاء الستة كانوا مدمدا هيروين وعقاقير أخرى ، أما الثلاثة الآخرون فكانوا مدمدا بانجو مع عقاقير أخرى . وقد تراوحت مدة تعاطي المدمدين الستة بين ٢ و ١٠ سنوات ، وطرق التعاطي تتواترت بين التدخين ، والحقن ، والشم ، وعن طريق الفم. [جدول رقم (١)]. بمقارنة متوسط عدد الخلايا التائية المساعدة والمثبتة في عينات أرقام ٢٠ ، ٢٢ ، ٢٣ ، ٢٤ ، ٢٦ ، ٢٩ ، ٣٣ ، والذين كانوا يتعاطون هيروين بالإضافة إلى مواد أخرى ، مع متوسط عدد الخلايا في باقي العينات الذين يتعاطون مواد مخدرة مختلفة ليس منها الهيروين ، وجد أنها لم تختلف كثيرا [الجدول رقم (١ و ٢)].

٢ - أظهرت نتائج هذه الدراسة - أيضا - ارتفاع نسبة الإصابة بفيروس الالتهاب الكبدي من نوع (س) بين متعاطي المخدرات ، فقد كان هناك ١١ مدمدا من بين ٣٣ مدمدا (بنسبة ٣٣٪) يحملون الأجسام المناعية المضادة لفيروس الالتهاب الكبدي من نوع (س) ، في حين أن هذه النسبة لم تتعدد ١٠٪ من الأفراد العاديين ، فقد وجد أن هناك مصابا واحدا من بين العشرة المتبرعين بالدم ، المستخدمين كمجموعة ضابطة [الجدول رقم (٤ و ٥)] .

وتوضح النتائج (بالجدول رقم ١) أن هناك تسعه من الأحد عشر مدمنا المصابين بفيروس س (بنسبة ٨١٪) كانوا يتعاطون المخدرات عن طريق الحقن ، وسبعة من هؤلاء التسعة كانوا يتعاطون هيروين وعقاقير أخرى . وبالنسبة لمدة التعاطى فكانت سنتين لعدد اثنين من المصابين بالفيروس ، كما أن ستة منهم استمرروا في التعاطى لمدة من ٤ - ٦ سنوات، واثنين لمدة عشر سنوات ، والأخير كان متعاطيا لمدة عشرين عاما، حيث ظهرت لديه إصابة بفيروس الإيدز أيضا .

٢ - وفيما يتعلق بالإصابة بفيروس الالتهاب الكبدي من نوع (ب) ، فقد وجدت حالة واحدة (بنسبة ٪٣) لمدمن يحمل جسيمات القشرة الخارجية لفيروس الالتهاب الكبدي من نوع "ب" الدالة على إصابة مزمنة بالفيروس ، وكان يتعاطى أنواعا مختلفة من العقاقير (بانجو ، وروهيبنول "أبوصليبة" ، وحشيش ، ريفوترييل ، وباركينول ، وكوميتال) عن طريق الفم ، أو التدخين . وكان يتعاطى المخدرات لمدة ٧ سنوات . ولم تظهر أية حالة إصابة في المجموعة الضابطة [الجدولان رقمان (٤ ، و ٥)] .

٤ - أوضحت النتائج المبينة [الجدولان رقمان (٤ ، و ٥)] أيضا أن هناك مدمنا واحدا من بين الثلاثة والثلاثين مدمنا (بنسبة ٪٢) يحمل الأجسام المضادة لفيروس نقص المناعة المكتسبة المسبب لمرض الإيدز ، وكان يتعاطى أنواعا مختلفة من المواد المخدرة (هيروين ، وحشيش ، وأبوصليبة ، وسيكونال) عن طريق الفم ، والحقن ، والتدخين ، لمدة عشرين عاما . ومن الجدير بالذكر أنه كان يحمل - أيضا - فيروس الالتهاب الكبدي من نوع (س) ، بالإضافة إلى فيروس الإيدز . ولم تظهر أية حالة إصابة بفيروس الإيدز في المجموعة الضابطة .

٥ - وقد أظهرت النتائج الموضحة في [الجدولين رقمي (٦، و ٧)] وجود أجسام مناعية من نوع الجاما M (IgM) المضادة لفيروس السيتوميجالو ، في دم أحد المدمنين الثلاثة والثلاثين (بنسبة ٣٪) عند بداية دخوله المستشفى ، مما يعني إصابته بفيروس السيتوميجالو . استمرت هذه الإصابة خلال فترة الأسبوعين الأولين من دخوله المستشفى ، ثم اختفت في الأسبوع الرابع .

في حين أنه بعد أسبوعين من الدخول ظهرت حالة أخرى من الإصابة (بنسبة ٦٪) ، ولكنها اختفت أيضا في الأسبوع الرابع من دخوله المستشفى . أما العينة الضابطة فلم يظهر بها أية إصابة بالفيروس .

٦ - أظهرت نتائج الكشف عن الأجسام المضادة لفيروسات شلل الأطفال الثلاثة [الجدول (٨، و ٩، و ١٠)] باستخدام اختبار معادلة عدوى الفيروس في مزارع الخلايا الحية ، أن نسبة حامل الأجسام المضادة تساوى مائة في المائة (١٠٠٪) ، سواء في المجموعة الضابطة ، أو مجموعة متعاطي المخدرات . ولكن تبين وجود اختلاف في المعايرة لفاعلية الأجسام المضادة ، حيث وجد أن ٩٪ من المجموعة الضابطة يحملون الأجسام المضادة لكل من فيروس شلل الأطفال ١ ، ٢ ، ٣ بعيار فاعلية متوسط ، ١٠٪ من هذه المجموعة يتراوح لديهم عيار فاعلية الأجسام المضادة بين منخفض (في حالة الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ٢) ، أو مرتفع (في حالة الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ٣) .

كما لوحظ - أيضا - وجود الأجسام المضادة المعادلة لفيروس شلل الأطفال من نوع ذات معايرة منخفضة (Low Titer 8) في ستة

مدمنين من ثلاثة وثلاثين مدمنا (بنسبة ١٨٪) عند بداية دخولهم المستشفى . ثم انخفضت هذه النسبة إلى ٧٪ بعد أربعة أسابيع من دخولهم إلى المستشفى . كما وجدت معايرة مرتفعة (High Titer 512) للأجسام المناعية المضادة لفيروس شلل الأطفال من نوع ١ في مدمن واحد من ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪٣) في بداية دخوله المستشفى ، وفي خمسة مدمنين من ٣٠ مدمنا (بنسبة ٦٪) بعد أربعة أسابيع من التوقف عن التعاطي [جدول رقم (٨)] .

أظهرت النتائج أيضا وجود أجسام مضادة لفيروس شلل الأطفال من نوع ٢ ذات معايرة منخفضة بين عشرة مدمنين من ثلاثة وثلاثين مدمنا (بنسبة ٣٪) عند بداية الدخول للمستشفى ، ومدمنين من ثلاثة وثلاثين مدمنا (بنسبة ٪٧) بعد ٤ أسابيع من دخولهم المستشفى . المعايرة المرتفعة (التر العالى) وجدت بين خمسة من ثلاثة وثلاثين مدمنا (بنسبة ٢٪) عند بداية الدخول للمستشفى ، وبين مدمنين من عدد ثلاثة وثلاثين مدمنا (بنسبة ٪٦) بعد فترة أربعة أسابيع من دخولهم المستشفى [جدول رقم (٩)] .

وقد وجدت أجسام مضادة لفيروس شلل الأطفال من نوع ٣ في المعايرة المنخفضة (تر منخفض) بين عشرة مدمنين من ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪٣٠) في بداية الدخول للمستشفى . انخفضت هذه النسبة إلى ثلاثة مدمنين من ثلاثة وثلاثين (بنسبة ٪١٠) بعد أربعة أسابيع من دخولهم المستشفى . وظهرت معايرة عالية (تر مرتفع) من الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال في أحد المدمنين من ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪٣) عند بداية دخوله المستشفى وفي أربعة آخرين (بنسبة ٪١٣) بعد أربعة أسابيع من التوقف عن التعاطي [جدول رقم (١٠)] .

٧ - وفيما يتعلق بالكشف عن الأجسام المناعية المضادة الخاصة بالإستريبيتوليسين ٥ في مصل دم المدمنين ، وجد أن هناك شخصا واحدا من ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪.٢) لديه هذه الأجسام المناعية المضادة في دمه عند دخوله المستشفى ، اختفت بعد أسبوعين من التوقف عن التعاطي ، ولكنها ظهرت في دم مدمن آخر أثناء وجوده بالمستشفى ، واختفت كلها في نهاية الأربعة أسابيع [الجدولان رقم (١١) ، و (١٢)] ، ولم تظهر الأجسام المناعية المضادة بالإستريبيتوليسين ٥ في المجموعة الضابطة .

٨ - وبقياس كمية البروتين المتفاعل س ، وجد أن كميته ارتفعت عن المعدلات الطبيعية في ٧ حالات من بين ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪.٢١) عند بداية دخولهم المستشفى . ثم أخذت هذه النسبة في الانخفاض مع التوقف عن التعاطي ، حيث انخفضت إلى ٣ حالات من بين ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪.٩) بعد أسبوعين من دخولهم المستشفى . ووصلت إلى حالة واحدة من بين ٣٠ مدمنا (بنسبة ٪.٣) بعد مضي أربعة أسابيع من دخولهم المستشفى [جدول رقم (١٢)] ، وبفحص عينات المجموعة الضابطة عند بداية تبرعهم بالدم كانت كلها خالية من البروتين المتفاعل س [جدول رقم (١٣)] .

Table (1) Addiction History of Studied Group

No.	Age	Drug Used					Route of Administration			D.A.*	
1	21	Epetril					Oral			1.5	
2	19	Heroin	Rohypnol	Rivotril	Nova C		I.V.	Oral		2**	
3	30	Heroin					I.V.			5	
4	28	Bango	Hashish	Comital	Novatril		Oral	Smoking		8	
5	30	Heroin					I.V.			5	
6	19	Polydrug					Oral			5	
7	23	Polydrug	"				Oral			4	
8	24	Neo pan					I.V.			2	
9	30	Bango	Codeine	Cosavil	Polydrug		Oral	Smoking		10	
10	29	Rohypnol	Codeine	Tussifan			Oral			8	
11	24	Rohypnol	Comital	Rivotril	Hashish	Bango	Oral	Smoking		7	
12	19	Bango	Comital	Rohypnol			Oral	Smoking		3	
13	20	Bango	Comital	Codifan	Tussifan		Oral	Smoking		1.5	
14	21	Bango	Comital	Epetril	Codafil	Tramadol	Oral	Smoking		4	
15	23	Bango	Epetril	Maxt			I.V.	Oral	Smoking	9	
16	23	Comital	Epetril	Rivotril			Oral			4	
17	24	Bango	Cocaine				I.V.	Smoking		3	
18	29	Bango	Epetril	Tussifan			I.V.	Oral	Snuffing	7	
19	30	Heroin	Hashish	Rohypnol	Seconal		I.V.	Oral	Smoking	20	
20	28	Heroin		Tramadol			I.V.	Oral		4	
21	22	Heroin	Morphine	Codeine	Bango	Ephedrin	I.V.	Oral	Smoking	Snuffing	6
22	30	Heroin	Opium	Rohypnol			I.V.	Snuffing			2
23	20	Heroin	Rohypnol	Max	Neo pan	Bango	I.V.	Oral	Snuffing		2
24	25	Heroin	Morphine	Opium	Rohypnol	Bango	I.V.	Oral	Smoking		5
25	24	Bango	Hashish	Epetril	Tussifan		Oral	Smoking			6
26	25	Heroin	Rohypnol	Bango	Hashish		I.V.	Oral	Smoking		10
27	23	Bango	Rohypnol	Epetril	Tussilar		Oral	Smoking	Snuffing		5
28	25	Bango	Rohypnol				Oral	Smoking			5
29	30	Heroin	Rohypnol	Bango	Hashish		I.V.	Oral	Smoking	Snuffing	19
30	27	Bango	Comital	Parkinol			Oral	Smoking			10
31	21	Bango	Parkinol				Oral	Smoking			1
32	25	Bango	Comital	Parkinol			Oral	Smoking			5
33	25	Heroin	Rohypnol	Epetril	Novatril		I.V.	Oral	Smoking	Snuffing	5

D.A.* = Duration of addiction / years

** = Months

**Table (2) Determination of CD4 and CD8⁺
T-Lymphocytes in Addicts**

Sample No.	Drug Used	Age	Du**	CD4 ⁺	CD8 ⁺	CD4/CD8
14	Bango+Comital+Rivotril+Tramadol+Codein	21	4	13.9	9.9	1.4
15	Bango+Comital+Rivotril+Codein+Max	23	9	5.9	5.5	1
16	Comital+Rivotril	23	4	9.2	8.5	1
17	Bango+Cocaine	24	3	10.1	9.8	1
18	Bango+Rivotril+Codein	29	7	10.1	13.6	0.7*
20	Heroin+Tramadol	28	4	6.5	12	0.5*
22	Heroin+Opium+Rohypnol	30	2	11.6	7.3	1.5
23	Heroin+Rohypnol+Neopan+Bango+Max	20	2	7.8	9.6	0.8*
24	Heroin+Morphine+Opium+Rohypnol+Bango	25	5	6.3	5	1.26
25	Bango+Hashish+Rivotril+Codein	24	6	5.3	8.1	0.6*
26	Heroin+Rohypnol+Bango+Hashish	25	10	11.4	12.9	0.9*
27	Bango+Rohypnol+Rivotril+Codein	23	5	4.6	4.1	1.1
28	Bango+Rohypnol	25	5	4.6	2.7	1.7
29	Heroin+Rohypnol+Bango+Hashish	30	19	5	2.9	1.7
30	Bango+Comital+Parkinol	27	10	6.5	5.8	1.1
31	Bango+Parkinol	21	1	5.1	5	1
32	Bango+Comital+Parkinol	25	5	6.2	4.1	1.5
33	Heroin+Rohypnol+Rivotril	25	5	3.2	3.9	0.8*

N.B. Normal ratio of CD4/CD8 = 2 / 1.

* = Reversed ratio.

Du**= Duration of addiction.

Table (3) CD4-CD8 Count in Addicts Versus Control

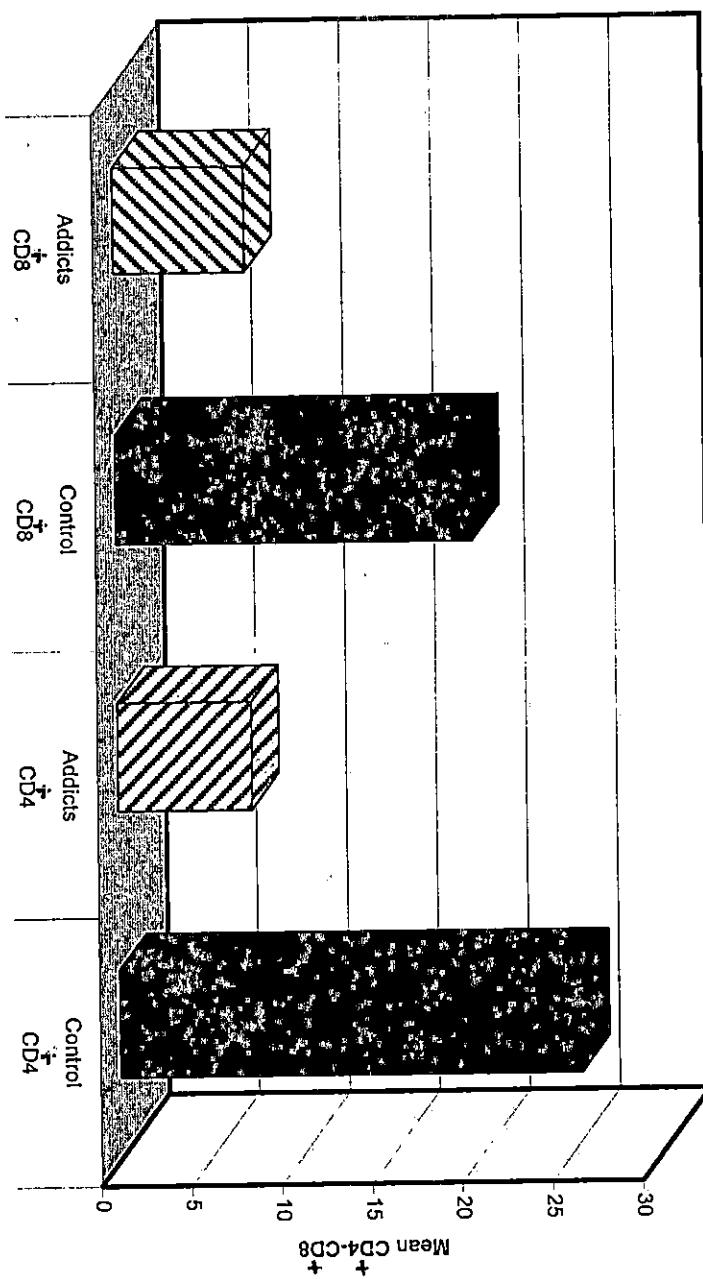
Condition	CD4 ⁺	CD8 ⁺	CD4/CD8 ⁺
Control range	22.6-28.2	16.9-21.5	1.18-1.41
Mean \pm S.E.	25.58 ± 0.54	19.744 ± 0.63	1.3 ± 0.0314
Addicts* range	3.2-13.9	2.7-13.6	0.5-1.7
Mean \pm S.E.	7.406 ± 0.698	7.26 ± 0.813	1.087 ± 0.085
P ≤	0.001	0.001	0.05

P ≤ 0.05 = statistically significant.

P ≤ 0.001 = highly significant.

* = samples were taken on admission.

Fig (1) Mean CD4+CD8+ Count in Addicts Versus Control



**Table (4) Determination of HCV, HBsAg
and HIV Carriers**

Addicts No.	Drug Used	Du*	HCV			HBsAg			HIV		
			1st	2nd	3rd	1st	2nd	3rd	1st	2nd	3rd
3	Heroin	5	+	+	+	-	-	-	-	-	-
5	Heroin	5	+	+	+	-	-	-	-	-	-
9	Bango+Codein	10	+	+	+	-	-	-	-	-	-
11	Bango+Hashish+Rohypnol+Comital	7	-	-	-	+	+	+	-	-	-
19	Bango+Rohypnol+Comital	20	+	+	+	-	-	-	+	+	+
20	Bango+Rohypnol+Comital	4	+	+	+	-	-	-	-	-	-
21	Heroin+Morphine+Codein+Bango	6	+	+	+	-	-	-	-	-	-
22	Heroin+Opium+Rohypnol	2	+	+	+	-	-	-	-	-	-
23	Heroin+Bango+Rohypnol+Max	2	+	+	+	-	-	-	-	-	-
24	Heroin+Morphine+Rohypnol+Bango	5	+	+	+	-	-	-	-	-	-
26	Heroin+Rohypnol+Bango+Hashish	10	+	+	+	-	-	-	-	-	-
28	Bango+Rohypnol	5	+	+	+	-	-	-	-	-	-

1 st=On admission, 2nd = after 2 weeks, 3rd = after 4 weeks.

Du*= Duration of addiction in years.

**Table (5) Viral Co-Infection Markers
in Studied Groups**

Subject	No. of Samples	HCV		HBsAg		HIV	
		n	%	n	%	n	%
Control	10	1	(10)	0		0	
On Admission	33	11	(33.3)	1	(3)	1	(3)
After 2 weeks	33	11	(33.3)	1	(3)	1	(3)
After 4 weeks	30	11	(36.6)	1	(3)	1	(3.3)

HCV = Hepatitis C virus antibodies.

HBsAg = Hepatitis B surface antigen.

HIV = Human immunodeficiency virus antibodies.

Table (6) CMV Reactive and Active Infection

Addicts No.	On Admission	After 2 Weeks	After 4 Weeks
7	-	+	-
29	+	+	-
Total	1/33 (3%)	2/33 (6%)	0

Table (7) CMV Reactive and Active Infection

Subject	No. of Samples	CMV	
		n	%
Control	10	0	
On Admission	33	1	(3)
After 2 weeks	33	2	(6)
After 4 weeks	30	0	

CMV = Cytomegalovirus IgM.

Table (8) Neutralizing Antibodies to Poliovirus Type 1 Among Drug Addicts Versus Controls

Neutralizing antibody titer	8	16	32	64	128	256	512	Number of reaction		No of high antibody titer		No. of low antibody titer		
								Total No.	%	Total No.	%	Total No.	%	
On Admission	6	6	11	3	6	—	1	33/33	100%	1/33	3%	6/33	18.2%	
Post-therapy	2weeks	1	1	10	8	9	—	4	33/33	100%	4/33	12%	1/33	3%
	4weeks	2	—	6	4	10	3	5	30/30	100%	5/30	16.7%	2/30	6.7%
Control		1	—	6	—	3	—	—	10/10	100%	0/10	0%	1/10	10%

Table (9) Neutralizing Antibodies to Poliovirus Type 2 Among Drug Addicts Versus Controls

Neutralizing antibody titer	8	16	32	64	128	256	512	Number of reaction		No of high antibody titer		No. of low antibody titer		
								Total No.	%	Total No.	%	Total No.	%	
On Admission	10	3	4	4	6	1	5	33/33	100%	5/33	15.2%	10/33	30.3%	
Post-therapy	2weeks	3	3	15	4	6	1	1	33/33	100%	1/33	3%	3/33	9.1%
	4weeks	2	4	10	3	8	1	2	30/30	100%	2/30	6.7%	2/30	6.7%
Control		1	—	3	—	6	—	—	10/10	100%	0/10	0%	1/10	10%

Table (10) Neutralizing Antibodies to Poliovirus Type 3 Among Drug Addicts Versus Controls

Neutralizing antibody titer	8	16	32	64	128	256	512	Number of reaction		No of high antibody titer		No. of low antibody titer		
								Total No.	%	Total No.	%	Total No.	%	
On Admission	10	6	4	4	7	1	1	33/33	100%	1/33	3%	10/33	30.3%	
Post-therapy	2weeks	3	3	11	5	6	—	5	33/33	100%	5/33	15.2%	3/33	9.1%
	4weeks	3	3	9	4	5	2	4	30/30	100%	4/30	13.3%	3/30	10%
Control		—	—	4	1	4	—	1	10/10	100%	1/10	10%	0/10	0%

Table (11) ASO Reactivity Variation

Addicts No.	On Admission	After 2 weeks	After 4 weeks
20	-	+	-
31	+	-	-
Total	1/33 (3%)	1/33 (3%)	0

ASO = Antistreptolysin O.

Table (12) Acute phase Protein (C-reactive protein) Among Addicts

Addicts No.	On Admission	After 2 weeks	After 4 weeks
6	+	-	+
11	+	-	-
12	-	+	-
13	+	-	-
15	+	+	-
16	+	-	-
22	-	+	-
29	+	-	-
30	+	-	-
Total	7/33 (21.2%)	3/33 (9.1%)	1/30 (3.3%)

Table (13) Bacterial infection Markers in Studied Groups

Subject	No. of Samples	ASO		CRP	
		n	%	n	%
Control	10	0		0	
On admission	33	1	(3)	7	(21.2)
After 2 weeks	33	1	(3)	3	(9.1)
After 4 weeks	30	0		1	(3.3)

ASO = Antistreptolysin O, CRP = C-reactive protein.

الماقشة

أظهرت بعض الدراسات التي أجريت على حيوانات التجارب أن التغيرات في أعداد الخلايا الليمفاوية التائية المساعدة (CD_4^+) والخلايا الليمفاوية التائية المثبطة (CD_8^+) والتي تحدث نتيجة حقن المورفين تظهر في كل من الطحال^(١٠) والغدة الثيموسية^(١١، ١٢). حيث وجد أن الطحال والغدة الثيموسية قد أظهرتا انخفاضا ملحوظا في المجموعات المختلفة من الخلايا التائية ، وذلك في فئران التجارب التي زرع بها حبة صغيرة تحتوى على ٧٥ مجم من المورفين ، كما وجد أيضا نقص ملحوظ في عدد هذه الخلايا (CD_4^+ ، CD_8^+) في الدم المحيطي للقرود التي حقنت يوميا بالمورفين ولمدة عامين^(١٣).

وفي دراسات مماثلة لمعرفة تأثير المورفين أو الهيرويين على الخلايا الليمفاوية بالدم المحيطي للإنسان ، أظهرت النتائج وجود تغيرات في الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) ، والخلايا التائية المثبطة (CD_8^+). وقد أجريت دراستان على المجموعات المختلفة من الخلايا الليمفاوية التائية في دم مدمنى الهيرويين ، وقد توصلت الدراسة إلى استنتاجات متعارضة ، فقد توصلت إحدى الدراستين إلى أنه يحدث نقص في أعداد الخلايا التائية المساعدة ، في حين تتزايد أعداد الخلايا التائية المثبطة ، مما ينبع عنه نقص في النسبة بين عدد الخلايا التائية المساعدة إلى عدد الخلايا التائية المثبطة (CD_4^+ / CD_8^+)^(١٤). والدراسة الأخرى أظهرت تزايدا في عدد كل من الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) والخلايا التائية المثبطة (CD_8^+) ، مع عدم حدوث تغير في النسبة بينهما^(١٥) ، ومن هذا نرى أن أعداد الخلايا الليمفاوية التائية المساعدة متقاربة بين مدمنى الهيرويين^(١٦).

فضلاً عن أن البيانات التي تتعلق بأعداد الخلايا التائية وأنواعها المختلفة والنسب بينها في مدمى الأفيونيات (Street Opiate) متلازمة ، حيث نجد أنه في دراسة لمجموعة مكونة من ٢١ مدمى هيرويين تناقصت نسبة الخلايا التائية المساعدة إلى الخلايا التائية المثبطة حتى وصلت إلى أقل من ١ خلال ١٣ عاماً ، وهذا مطابق لما يحدث في مرض الإيدز ^(١٦) . وفي دراسة أخرى لم يلاحظ أي تغير غير طبيعي في المجموعات المختلفة من الخلايا الليمفاوية التائية للمدميين سالبي الإصابة بفيروس الإيدز ، والذين يتعاطون المواد المخدرة عن طريق الحقن ، أو المرضى الذين يعالجون بعقار الميثادون ^(١٧) .

وقد أوضحت النتائج في دراستنا الحالية – والتي أجريت على مجموعة من المدميين الذين يتعاطون أنواعاً متعددة من المواد المخدرة – أن هناك نقصاً معنوياً ملحوظاً ($P \leq 0.001$) في أعداد كل من الخلايا الليمفاوية التائية المساعدة والخلايا الليمفاوية التائية المثبطة مع وجود نقص معنوي طفيف ($P \leq 0.05$) في النسبة بينهما (CD_4^+ / CD_8^+) ، حيث وجدت أيضاً نسب معكوسية بين أعداد الخلايا التائية المساعدة والخلايا التائية المثبطة في عدد ٦ من ١٨ مدمى أجريت عليهم الدراسة .

ويمكن تفسير نتائج دراستنا على ضوء ما ذكره بعض الباحثين ^(١٨) من أن معظم مدمى الأفيونات لا يكتفون بتعاطي عقار واحد فقط ، بل يلجئون إلى تعاطي عدة أنواع من العقاقير المخدرة (Polydrug Users) ، مما يجعلهم معرضين للملوثات الموجودة في المضادات التي توضع بهدف زيادة الربح ، فضلاً عن أن لهؤلاء المدميين نظام حياة خاصاً ، لا يهتمون فيه بالغذاء الصحي ، فنجد أن كثيراً منهم مصاب بسوء التغذية ، مما يجعلهم عرضة للعديد من المخاطر التي تفسر الخل في حالتهم المناعية .

ولذلك نجد أن الخطورة الشديدة تكمن في إدمان العديد من العقاقير المخدرة معا (Polydrug Use)، حيث إن كلا منها يؤدي إلى زيادة مفعول الآخر، أى أنه يحدث تآزر بين هذه العقاقير المختلفة في التأثير، مما ينتج عنه التسمم أو حتى الموت^(١٩).

كما تتفق نتائج دراستنا مع ما حصل عليه بعض الباحثين في دراستهم التي لاحظوا فيها وجود نسب معكوسة (Reversed Ratio) بين أعداد الخلايا التائية المساعدة والخلايا التائية المثبطة في بعض المدمنين الذين دخلوا المستشفى للعلاج من أنواع مختلفة من الأمراض المعدية^(٢٠).

وقد تلعب مدة التعاطي دورا هاما في إحداث خلل في الخلايا الليمفاوية بكل أنواعها ، مثل إحداث النقص في نسبة أعداد الخلايا التائية المساعدة إلى الخلايا التائية المثبطة ، والذي سجل في المدمنين الذين يتعاطون الهيروين منذ أكثر من عشر سنوات^(٢١).

وهو ما تؤكده نتائج دراستنا التي أوضحت أن مدة التعاطي للمدمنين قد تراوحت بين ٤ و ١٩ سنة ، حيث ظهر لديهم نقص ملحوظ في أعداد الخلايا التائية المساعدة والخلايا التائية المثبطة ، بالإضافة إلى الخل في النسبة بينهما ، والذي تأرجح بين النقصان و الزيادة ، مع ظهور بعض النسب المعكوسة .

ومنذ أوائل التسعينيات^(٢٢) تراكمت الأدلة على أن إدمان العقاقير النفسية يؤدي إلى تشبيط الجهاز المناعي ، وظهور بعض الأمراض ، مثل : نقص عدد الخلايا الليمفاوية (Lymphopenia) ، والحمى ، ونقص الوزن ، وإصابات الغدد الليمفاوية (Lymphadenopathy) ، والتسمم بالدم (Septecemia) ، مع زيادة الاستعداد للإصابة بالأمراض المعدية ، والاضطرابات العصبية^(٢٣) . كما أكد

بعض العلماء على أن حقن العقاقير يتسبب في حدوث التسمم ، إما بطريقة مباشرة عن طريق ما تحتويه هذه المواد من ملوثات ، أو بطريقة غير مباشرة بسبب ما تحدثه من سوء التغذية ^(٢٤) .

وقد ثبت أيضاً أن تعاطي المواد المخدرة عن طريق الفم يحدث العديد من الأمراض ، مثل : الالتهاب الشعبي ، والارتشاح ، والالتهاب الرئوي ^(٢٥) . كما لوحظ أن الأطفال الذين يولدون لأمهات مدمنات كانوا مصابين باضطرابات فسيولوجية ، وعصبية ، وتختلف عقلي ^(٢٦) .

عند بداية ظهور مرض الإيدز في أمريكا عام ١٩٨١ ، تزامن هذا مع الزيادة المطردة في استخدام المواد المخدرة ^(٢٧) ، فارتبط ظهور الإيدز باستخدام المواد المخدرة عن طريق الحقن في الوريد باستخدام الحقن الملوثة . ولكن بتوفير حقن نظيفة للمدمنين لم يجنبهم تثبيط الجهاز المناعي والإصابة بمرض الإيدز .

وقد عرف بعد ذلك أن مرض الإيدز (مرض نقص المناعة المكتسبة) هو عرض جديد لما يقرب من ٢٥ مرضًا معروفة من قبل ^(٢٨) . بعضها أمراض ميكروبية ، مثل الالتهاب الرئوي (Pneumonia)، والدرن (Tuberculosis) ، والإصابة بفطر الكانديديس (Candidiasis) ، وقيروس السيتوميجالو (Cytomegalovirus) ، والإصابة بفيروسات الهربس (Herpesvirus) ، والتي تنشأ عن انخفاض المناعة نتيجة الهبوط الحاد في الخلايا التائية ، والبعض الآخر لا يرجع إلى عدوٍ ميكروبيٍّ ، مثل بعض الأورام كورم كابوسى (Kaposi's Sarcoma) ، وأمراض العته (Dementia) ، والليمفوما (Lymphoma) ^(٢٩) .

وتتعدد أسباب الإصابة بمرض الإيدز، وتختلف نسبة هذه الأسباب من مجتمع لآخر ، ومن ظروف بيئية لأخرى . ففى الولايات المتحدة الأمريكية يشير أحد الإحصاءات إلى أن ٣٢ % من مرضى الإيدز يرجع سبب مرضهم إلى إدمانهم للمخدرات عن طريق الحقن ، بينما نجد أن ٦٠ % من هؤلاء المرضى ذكور ومن الشواد جنسيا ، أما الباقي فهم ممن يعانون من أمراض خلقية (مرض الهيموفيليا) ، أو ممن يستخدمون عقاقير أخرى لعلاج الإيدز ، أو ممن يستنشقون مرകبات التيتريت .

وتشير نفس الإحصائية إلى أن ٨٠ % من مرضى الإيدز كانت تتراوح أعمارهم بين ٢٠ و ٤٤ سنة ، ٩٠ % منهم من الذكور ^(٣٠) .

أما فى أوروبا ، فتشير الإحصاءات إلى أن ٣٣ % من مرضى الإيدز يتبعاً طون العقاقير المخدرة عن طريق الحقن ، و ٤٧ % من الذكور الشواد جنسيا ، وأن ٨٦ % من مرضى الإيدز من الذكور ^(٣١) .

وفي إفريقيا ، فتعرف الأمراض الإفريقية القديمة ، مثل الحمى ، والإسهال ، والالتهاب الرئوى ، ونقص الوزن على أنها مرض الإيدز ، بالرغم من أنها من الناحية الطبية والوبائية تختلف تماماً عن الإيدز الأمريكي والأوروبى . وينتشر الإيدز الإفريقي في البالغين من الجنسين ، الذين يعانون من نقص في البروتينات ، أو المصابين بالطفيليات ، والذين يعيشون في ظروف بيئية غير صحية ^(٣٢) .

وقد ارتفعت نسبة الإصابة بالإيدز في بعض البلدان الإفريقية حتى وصلت ٢١٢ حالة في جيبوتي عام ١٩٩٩ ، و ٥١٧ حالة في السودان في نفس العام ^(٣٣) .

وفي مصر تشير إحصاءات منظمة الصحة العالمية في تقريرها عام ١٩٩٩ إلى وجود ٣٤ حالة إيدز في هذا العام ، أي أن نسبة المصابين بمرض الإيدز تقدر بـ ٥٠٠ لكل مائة ألف شخص ^(٣٤) .

تؤكد هذه النتائج أن فيروس (HIV) لا يكفي وحده لحدوث مرض الإيدز ، أو على الأقل أن المعدل الذي يسبب به الفيروس مرض الإيدز يعتمد على العوامل الأخرى المؤدية إلى إضعاف الجهاز المناعي .

وفي عام ١٩٨٢ أجريت دراسة على مدمى الهيرويين ، حيث وجد أن نسبة الخلايا التائية المساعدة إلى الخلايا التائية المثبطة (CD₄⁺/CD₈⁺ Ratio) في ٢٤٪ من المدمنين مطابقة تماماً للنسبة الموجودة في مرضي الإيدز . وبإعادة قياسها في عام ١٩٨٥ وجد أن هناك ١٢٪ فقط كان لديهم فيروس الإيدز ^(٣٥) .

ويفحص مجموعة من مرضى الإيدز وجد أن ٥٪ منهم يحملون أجساماً مناعية مضادة للفيروس الإيدز . في حين أن ٥٠٪ لم يتم اختبار الأجسام المناعية لهم ، وحيث إن المعلومات المتاحة عن عدد مرضى الإيدز الذي يحملون أجساماً مناعية للفيروس وغير المصابين بالفيروس غير كافية ، لذلك كان من الضروري تقييم العوامل المساعدة الأخرى (non-HIV Cofactors) ، والتي قد تؤدي إلى حدوث مرض الإيدز ، مثل استخدام العقاقير المنعشة (النيتريت) ، والعلاقات الجنسية ، واستخدام العقاقير المخدرة ، واستخدام المضادات الحيوية ، والإصابات المتكررة بالبكتيريا ، والفيروسات والطفيليات والفطريات ، وسوء التغذية ، ونقل الدم أو العلاج بمركيبات الدم ^(٣٦) .

وقد أكدت النظريات الحديثة على أن فيروس العوز المناعي ليس بالضرورة أن يكون سبباً كافياً ، ولا السبب الوحيد للإصابة بمرض الإيدز ، وأن هناك ضرورة لتواجد بعض العوامل المساعدة (Cofactor) لتنشيط الفيروس .

وقد لوحظ أيضاً أن الإصابة بأكثر من عدوى فيروسية (Multiple Infection) تؤدي إلى ظهور أعراض حادة أكثر خطورة من الإصابة بفيروس واحد . فقد ذكر (Oil, et al., 1977)^(٣٧) أن الإصابة بفيروس السيتوميجالو مع فيروس الالتهاب الكبدي من نوع ب (HBV) ، أو مع فيروس إيبستين بار (EBV) تسببت في ظهور أعراض مرضية أكثر حدة من حالة الإصابة بفيروس السيتوميجالو (CMV) منفرداً .

وجد أيضاً أن هناك تأزراً بين عمل كل من فيروس الالتهاب الكبدي س (HCV) ، وفيروس الإيدز (HIV) ، مما يؤدي إلى زيادة الخطورة من الإصابة (Giovannini, et al., 1990)^(٣٨) . وفي دراسة أخرى قام بها (Root-Bernstein, 1990)^(٣٩) أثبت أن معظم مرضى الإيدز الذين أصيبوا بالعلته - كإحدى مضاعفات الإيدز - كانوا مصابين أيضاً بفيروس السيتوميجالو وببعض العدوى الميكروبية .

وقد تأكّد هذا من نتائج دراستنا الحالية [الجدولان رقمي (٤ و ٥)] والتي أظهرت إصابة مزدوجة في أحد المدمنين بفيروس العوز المناعي (HIV) مع فيروس الالتهاب الكبدي من نوع (س) . ويعتبر ظهور فيروس الإيدز في مدمّن من مجموعة عددها ٣٣ مدمناً (بنسبة ٣٪) نسبة مرتفعة جداً إذا ما قورنت بنسبة الإصابة بمرض الإيدز في مصر (٠٠٠٥٪) .

كما أظهرت نتائج دراستنا في [الجدولين رقمي (٤ و ٥)] وجود إصابات متعددة بفيروس الالتهاب الكبدي (س) في عدد ١١ مدمناً من بين ٣٣ مدمناً (بنسبة ٣٣٪)، وإصابة حالة واحدة بفيروس الالتهاب الكبدي من نوع (ب) بنسبة ٣٪، مما يؤكد على تأثير تعاطي المواد المخدرة على كفاءة الجهاز المناعي ، مما يجعله أكثر عرضة للإصابة بالأمراض الفيروسية .

ويدراسة هذه الحالات المصابة بالفيروسات نجد أنهم ممن يتعاطون أنواعاً مختلفة من المواد المخدرة ، ويستخدمون طرقاً مختلفة للتعاطي ، مما يدل على أن تأزر (Synergistic Effect) العاقير المختلفة المفعول مع بعضها البعض ، بغض النظر عن طريقة التعاطي ، هو الذي أدى إلى زيادة الاستعداد (Susceptibility) للإصابة بالفيروسات .

كما أظهرت نتائج دراستنا في [الجدولين رقمي (٦ و ٧)] وجود إصابتين بفيروس السيتوميجالو (CMV) بين المدمنين . وحيث إن العديد من الدراسات (٤٠) أثبتت أن الإصابة بأى من فيروس السيتوميجالو ، أو العدوى الميكروبية ، أو نقل الدم ، أو تعاطى الأفيونيات ، أو سوء التغذية ، فى عدم وجود فيروس الإيدز (HIV) ، يؤدى إلى خلل فى نسبة الخلايا التائية المساعدة والمثبطة (CD_4^+ / CD_8^+ Ratio) ، وهو ما تؤكده نتائج هذه الدراسة [جدول رقم (٣)] ، والتى أظهرت وجود نقص معنوى ملحوظ فى عدد الخلايا الليمفاوية التائية المساعدة (CD_4^+) والخلايا الليمفاوية التائية المثبطة (CD_8^+) فى دم المتعاطين ، مع وجود خلل فى النسبة بينهم (CD_4^+ / CD_8^+ Reversed Ratio) ، مع وجود نقص فى نشاط الخلايا التائية القاتلة (NK) هو ما يحدث دائمًا فى مرضى الإيدز .

وكما ذكرنا أن فيروس السيتوميجالو معروف أنه أحد العوامل المساعدة للإصابة بمرض الإيدز ، حيث وجد أحد مدمني الهيروين مصاباً بهذا الفيروس نتيجة استخدامه لحقن ملوثة (٤١) ، ووجدت حالة إصابة أخرى بعد عملية نقل دم (٤٢) . المتوقع أن يكون عدد المصابين بهذا الفيروس أكثر بكثير مما هو وارد في التقارير .

وبالكشف على الأجسام المضادة لفيروسات شلل الأطفال الثلاثة باختبار معادلة عدوى الفيروس في مزارع الخلايا الحية ، وجد أن نسبة حامل الأجسام المضادة ١٠٠٪ ، سواء في المجموعة الضابطة ، أو في المجموعة الخاصة بتعاطي المخدرات ، ولكن تبين وجود اختلاف في المعايرة لفاعلية الأجسام المضادة . حيث إن ٩٠٪ من المجموعة الضابطة يحملون الأجسام المضادة لكل من فيروس شلل الأطفال ١ أو ٢ أو ٣ بعيار فاعلية متوسط ، وفي البقية أى (١٠٪) وجد أن عيار فاعلية الأجسام المضادة يتراوح ما بين منخفض في حالة الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ١ أو ٢ ، أو مرتفع في حالة الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ٣ ، وهذه الصورة تمثل الحالة المناعية المضادة لفيروسات شلل الأطفال في المجتمع نتيجة برامج التطعيم الأولى والحملات التنشيطية للتطعيم ، وبالمقارنة وجد أن معايرة فاعلية الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ١ أو ٢ أو ٣ تبين أن نسبة العيار العالي لفاعلية الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال ١ ، ٣ ارتفعت في العينات المأخوذة بعد الانقطاع عن التعاطي والتغذية الصحية عن المأخوذة عند دخول المستشفى ، ولم يحدث ذلك في حالة الأجسام المضادة لفيروس شلل الأطفال رقم ٢ . وعلى وجه العموم ، فإن العيار العالي لفاعلية الأجسام المضادة لفيروسات الثلاثة في عينات دم المتعاطين بعد انقطاعهم عن التعاطي أعلى من أمثالهم في عينات المجموعة الضابطة . وهذا الارتفاع لعيار فاعلية الأجسام المضادة دليل على التحسن في وظائف الجهاز المناعي . وحيث إن تصنيع الأجسام المناعية الذي تقوم به الخلايا البائية تحت سيطرة الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) فإن انطلاقه التصنيع ذات مدلول على رجوع كفة الخلايا التائية المساعدة (CD_4^+) على الخلايا التائية المثبطة (CD_8^+) .

أوضحت نتائج الدراسة الحالية أن هناك شخصا واحدا من بين ٣٣ مدمنا (بنسبة ٪٣) لديه أجسام مناعية مضادة للإستريبتوليسين O بالدم ، اختفت بعد أسبوعين من التوقف عن التعاطي . في حين أنها ظهرت في مدمن آخر بعد أسبوعين من دخوله المستشفى ، واختفت أيضا في الأسبوع الرابع . أما المجموعة الضابطة فلم يظهر بها أجسام مناعية مضادة للإستريبتوليسين .

وحيث إن وجود هذه الأجسام في دم الإنسان يعتبر مؤشرا للإصابة بالبكتيريا السببية ، أو أن يكون حاملا للبكتيريا ولم تظهر عليه أعراض المرض . وكما ذكرنا من قبل فإن تعاطي المواد المخدرة المختلفة يؤدي إلى تثبيط الاستجابة المناعية للمدمنين ، مما يفسر وجود العدوى بين المدمنين ، وخلو العينة الضابطة من هذا الميكروب .

بقياس كمية البروتين المتفاعل (S) في دم المدمنين ، تبين ارتفاع نسبته في ٧ حالات من بين ٣٣ (بنسبة ٢١٪) عند دخولهم المستشفى ، حيث انخفضت هذه النسبة إلى ثلاثة حالات من بين ٣٣ مدمنا (بنسبة ٩٪) بعد أسبوعين من التوقف عن التعاطي ، واستمرت في الانخفاض حتى وصلت إلى حالة واحدة بعد مضي أربعة أسابيع . ولم يحدث تغير في المعدلات الطبيعية للبروتين المتفاعل (S) في دم المجموعة الضابطة .

وحيث إن زيادة معدلات هذا البروتين تعتبر مؤشرا جيدا للإصابة ببعض الأمراض الالتهابية المتخصصة وغير المتخصصة ، بالإضافة إلى بعض الأمراض العضوية ، فإن ارتفاع نسبته في دم المتعاطين مقارنة بالمجموعة الضابطة يدعم النتائج التي حصلنا عليها من الدراسة ، والتي تؤكد على وجود خلل ما في أنسجة الجسم لدى المتعاطين .

المراجع

- 1- Smith, S.H.; Brown, M.H.; Bowe, D.; Callard, R.E. and Beverley, P.C.L., Functional Subsets of Human Helepr Inducer Cells Defined By a New Mononuclear Antibody, MCHL1. *Immunology*, 58, 1986, pp.63-70.
- 2- Courouce, A.M., Development of Screening and Confirmation Tests for Antibodies to Hepatitis C Virus, in: Reesink, H.W. (ed.), Hepatitis C Virus. *Current Studies of Hematology and Blood Transfusion*, Basal, Karger, '62,1998, p. 64.
- 3- Krugman, S; Overby, L.R.,et al ., Viral Hepatitis Type B. Studies on Natural History and Prevention Rexamined. *New England Journal of Medicine*,300,1979, p. 101.
- 4- Vanden Haesevelde, M., Decourt, J., et al., Genomic Cloning and Complete Sequence Analysis of a Highly Divergent African Human Immunodeficiency Virus Isolate. *Journal of Virology*, 68,1994, p. 1586.
- 5- Cappel, R; De Cuyper, F. and De Braekeleer, J. , Rapid Detection of IgG and IgM Antibodies for Cytomegalovirus by the Enzyme - linked Immunosorbent Assay (ELISA). *Archives of Virology*, 58,1978, pp. 253- 258.
- 6- Melnick, J.L.; Wenner, H.A. and Philips, C.A. , Enteroviruses In : *Diagnostic Procedures for Viral Rickettsial and Chlamydial Infections* by Lennette, E.H. and Schmidt, N.T. , American Public Health Association , Inc. 5th ed., 1979, p. 15 .
- 7- Klein, G.C. , *Manual of Clinical Immunology* . Rose, N.R.; Friedman, H.F., ASM Washington,1976, p. 115.
- 8- Putto , A.;Ruuskanen, O.; Meurman, O.;Ekblad, H.; Kovenranta , H. and Mertsola, J., C- reactive Protein in the Evaluation of Febrile Illness. *Archives of Child Diseases* , 18,1986, pp. 24 - 59.
- 9- Campbell, R.C., *Statistics for Biologists*. Cambridge, Cambridge Univ. Press, 6th ed., 1994, p. 215.
- 10-Arora, P.K.; Fride ,E.; Petitts J.; Waggle ,K . and Skolenick, P.,Morphine Iduced Immune Alterations in vivo, *Cellular Immunology*. 126,1990, p. 343 .
- 11- Ibid., p. 344.
- 12-Freier,D.O. and Fuchs, B.A., Morphine Induced Alterations in Thymocyte Sub-populations of B6C3F1 Mice. *Journal of Pharmacological Experimental Therapeutics*, 265, 1993, pp. 81- 88.
- 13-Carr, D.J .and France, C.P.,Immune Alterations in Morphine – treated Rhesus Monkeys. *Journal of Pharmacological Experimental Therapeutics*, 267,1993, p.9 .

- 14-Donahoe, R.M.; Pueso - Ramos, C.; Donahoe, F.; Madden, J.J.; Falek A.; Nicholson, J.K.A. and Bokos, P., Mechanistic Implication of the Finding that Opiates and Other Drugs of Abuse Moderate T- cell Surface Receptors and Antigenic Markers. *Annual Reports of New York Academy of Science*, 496, 1987, p. 711 .
- 15-Novick, D.M ; Ochshorn, M.; Ghali, V.; Croxson, T.s., Mercer, W.D.; Chiorazzi,N. and Kreck, M.J., Natural Killer Cell Activity and Lymphocyte Subsets in Parenteral Heroin Abusers and Long - term Methadone Maintenance Patients. *Journal of Pharmacological Experimental Therapeutics* , 250, , 1989, pp. 606-610 .
- 16-Centers for Disease Control, Leads from the MMWR, Revision of the CDC Surveillance Syndrome Case Definition for Acquired Immune Deficiency. *Journal of American Medical Association*, 258,1987, p. 1143.
- 17-Shine, D.; Moll, B.; Emeson, E.; Spigland, I.; Harris, C.; Small, C.B; Friedland, G.; Weiss, S.H. and Bonder, A.J., Serologic, Immunologists, and Clinical Features of Potential Drug Users from Contrasting Populations, *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* , 13,1987, p. 401 .
- 18-Carr and France , op. cit.,1993. Also : Biagini , R. E; Henningsen, .G.M. and Klincewicz , S.L., Immunologic Analysis of Peripheral Leukocytes from Workers at an Ethical Narcotics Manufacturing Facility. *Archives of Environmental Health* , Vol. 50, No. 1, 1995, pp. 7-12 .
- 19-Giannini , A.J. and Slaby, A.E., *Drugs of Abuse*. New Jersey, Medical Econ- oomics Books, Oradell, 1989, pp. 205-216.
- 20-Layon, J.; Idris, A. ; Warzynski, M.; Sherer, R. ; Brauner, B.; Patch , O.; Mc Culley, D. and Orris, P., Altered T- Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers. *Archives of Internal Medicine*, 144 , 1984, p.1376.
- 21-Donahoe, et al., op. cit.,1987, p. 711.
- 22-Achard,C.; Bernard, H. and Gagneux, C., Action de La Morphine sur Les Proprietes Leucocytaires: Luço- diagnostic Du Morphinisme. *Bulletin Memorial Society of Medicine and Hospitals, Paris* , 28 (3),1990, p.958 .
- 23-Harris, P.D. and. Garret ,R., Susceptibility of Addicts to Infection and Neoplasia. *New Enigland Journal of Medicine*, 287, 1972, p. 310 . And McDonough, R.J.; Madden, J.J.; Falek , A., Alteration of T and Null Lymphocyte Frequencies in the Peripheral Blood of Human Opiate Addicts: In vivo Evidence of Opiate Receptor Sites on T- Lymphocytes. *Journal of Immunology*, 125,1980, pp.2539 - 2579. And Mientjes,G.H.; Miedema,F.; Van Ameijden, E.J., Frequent Injecting Impairs Lymphocyte Reactivity in HIV- positive and HIV- negative Drug Users. *Aids*,5, 1991, p.35.
- 24- Stoneburner, R.L.; Des Jarlais, D.C.; Benzra, D.; et al., A Large Spectrüm of Sever HIV-1 Related Disease in Intravenous Drug Users. New York City, *Science*, 242,1988, p.916. Also: Buehler, J.W.; Devine , O.J. ; Berkelman, R.L. and Chevarley, F.M. , Impact of the Human Immunodeficiency Virus Epidemic on Mortality Trends in Young Men. United States, *American Journal of Public Health*, 80, 1990, p.1080 .

- 25-Ettinger , N.A. and Albin, R.J., A Review of the Respiratory Effects of Smoking Cocaine. *American Journal of Medicine* , 87, 1989, p. 664 .
- 26-Office of National Drug Control Policy, *The National Narcotics Intelligence Consumers Committee Reports*, Executive Office of the President, Washington DC,1988.
- 27-Centers for Disease Control Leads from the MMWR, Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Journal of American Medical Association*, 258 , 1987, p. 1143 .
- 28-Duesberg, P.H., The Role of Drugs in the Origin of Aids, *Biomedical & Pharmacotherapy*, 46, 1992, pp. 3-15 .
- 29- Ibid.
- 30- Ibid.
- 31-Duesberg, P.H., AIDS Epidemiology, In: *Consistencies with Human Immunodeficiency Virus an Infectious Disease*. PNAS, 88,1991, p.1572 .
- 32-The Work of WHO, In the Eastern Mediterranean Region. *Annual Report of the Regional Director*, 1 January- 31December, 1999.
- 33- Ibid.
- 34- Root- Bernstein , R.S., non- HIV Immunosuppressive Factors in Aids: A Multi-factorial , Synergistic Theory of Aids Aetiology. *Researches of Immunology*, 141, 1990, pp. 815-838 .
- 35-Donahoe, et al., op.cit,1987, p. 711.
- 36-Root - Bernstein, R.S., op. cit., 1990, pp. 815-838.
- 37-Oill, P.A.; Flala , M .; Shofferman, J. Byfield, P.A. and Guze, L.B., Cytomegalovirus Mononucleosis in a Healthy Adult, Association with Hepatitis Secondary Epstein- Barr Virus Antibody Response and Immunosuppression. *American Journal of Medicine*, 62 , 1977, pp. 413- 417.
- 38-Giovannini, M.;Tagger , A.; Ribero, M.L. and Zuccotti, G., Maternal - infant Transmission of Hepatitis C Virus and HIV Infections : A Possible Interaction. *Lancet*, I,1990, p.1166 .
- 39-Root-Bernstein,R.S., Multiple-antigen-mediated Autoimmunity (MA/sMA) in Aids : A Possible Model for Post-infectious Autoimmune Complications. *Researches of Immunology*, 4-5 , 1990 a, pp. 321 - 340 .
- 40-Root - Bernstein ,R.S. , op.cit. ,1990.
- 41-Smolar, E.N.; Pryjma, P.J. and Berger, S. , Cytomegalovirus Injection in a Heroin Addict. *New York State Journal of Medicine*,75, 1975, p. 406 .
- 42-Browning , J . D.; More, I. and Boyd, J.F., Adult Pulmonary Cytomegalic Inclusion Disease: Report of a Case. *Journal of Clinical Pathology*, 33,1980, pp. 11-18.

Abstract

**EFFECTS OF DRUG ADDICTION
ON THE IMMUNE SYSTEM**

Nadia Gamal

This study aims at investigating some aspects of immunologic response among Egyptian addicts. The study was conducted on 33 drug addicts who were admitted to hospital for treatment. They were males with age range 19-30; mean 24.7 years. They were followed up at 2-weeks intervals for one month. Blood samples from 18 addicts, and 10 controls (non-drug users blood donors) were evaluated for some lymphocyte immunophenotypic markers by flow cytometric analysis. Addicts showed significantly ($P < 0.001$) decreased percentages of both T-helper (CD4 $^{+}$) and T-cytotoxic (CD8 $^{+}$) lymphocytes compared to controls. There was also significant ($P < 0.05$) reduction of CD4 $^{+}$ /CD8 $^{+}$ lymphocyte ratio. Sera from all addicts, whether on hospital admission or follow-up samples, were subjected to the following investigations: Some blood-borne viral infections were investigated; hepatitis B surface antigen (HBsAg) was present in 1/33 (3%) of addicts. Hepatitis C virus antibodies (anti-HCV) were detected in 11/33 (33.3%) of addicts versus 1/10 (10%) of controls. Human immunodeficiency virus antibodies (anti-HIV) were present in one serum of 33 (3%) of addicts. Reactivation of cytomegalovirus (CMV) latent infection was assessed by detection of anti-CMV IgM in 1/33 (3%) of addicts on hospital admission, which persisted during the first two weeks, then disappeared on the 4th week. Antibody activity as neutralizing antibodies to polioviruses 1,2 and 3 were tested in cell culture, the antibody titer was higher in follow-up samples than on the time of hospital admission. Antistreptolysin O (ASO) was detected in serum of one addict (3%) on hospital admission and in another addict 2-weeks later which indicated streptococcal infection. The acute inflammation phase C-reactive protein (CRP) was high in 7/33 (21.2%), 3/33 (9.1%) and 1/33 (3%) upon hospital admission, 2-weeks and 4-weeks, after cessation of drug use respectively.