

اسپیروکت های بیماریزا و ساپروفیت و تهیه آنتی ژن از

تروپونم راپتر

دکتر میر دامادی

استاد کرسی سرم شناسی

پروتوزوئرها بشمار میآورد و هوفمن و مولر این موجودات را از دسته پروتوزوئرها میدانستند . باید دانستکه اسپيروكتلها نیز مانند پروتوزوئرها در نقطه‌ای از پیکر خود و در فواصل نیم پیچیدگیها دانه های کروماتین تقسیم شده‌ای دارند که بر حسب نظریه پیکارسکی ممکنست این دانه‌ها مشابه دانه‌هایی مانند باکتریهای میله‌ای شکل ویا کوکوسها باشد زیرا بوسیله میکروسکپ الکترونی میتوان همه جزئیاتی را که قبلا بوسیله میکروسکپ معمولی در بیشتر افراد دسته اسپيروكتلها دیده بودند مشاهده نموده ، وجود آنها را باثبات رسانید و همین خود نزدیکی و خویشاوندی میان باکتریها و اسپيروكتلها را نشان میدهد نخستین خانواده از دسته اسپيروكتلها یعنی اسپيروكتناسها را میتوان بادر نظر گرفتن موضوعیکه راجع بان بحث خواهیم نمود مورد مطالعه قرار داد زیرا افراد این دسته بندی همه موجودات ساپروفیت و بی‌آزار

پیش از بحث موضوع اصلی بهتر اینستکه راجع بشکل و صفات بیولوژیکی انواع تروپونم شاولدین که تنها نمونه مخصوصی از آن موجد سیفیالیس است و بسال ۱۹۰۵ نامبرده با همکاری هوفمن متفقا آنرا کشف نموده‌اند نکانی چند یادداشت گردد .

دسته بندی اسپيروكتلها

نامگذاری و دسته بندی اسپيروكتلها بر اساس نظریات و تصمیمات کنگره بین المللی میکروشناسان که بسال ۱۹۴۷ در شهر کینهاگ تشکیل یافته استوار گردیده است و بر همین اساس یکی از کارشناسان بنام پرگتی دسته بندی مخصوص بشرح کتابی که وی بنام «دسته بندی و نامگذاری میکربها» نوشته بوجود آورده است . نباید فراموش کرد که دسته بندی و تعیین موقعیت اصلی اسپيروكتلها تا چندی همچنان بی تکلیف مانده بود چنانکه یکی از کارشناسان بنام دولفین آنها را جزو دسته سیانو فیستها میدانست در صورتیکه برومت آنها را جزو دسته

مصنوعی مشخص گردیده و بتفصیل شرح آنها داده شده است .

شکل و صفات بیولوژی تریپونماهای شاولدین

۱ - تریپونماپالیدوم - مهمترین

نوع آن تریپونما شاولدین است که از نظر بیماریزائی در انسان دارای اهمیت بسیار گردیده است . تریپونماپالیدوم مانند فنر یا پیچ است و از ۱ تا ۱۰ میکرون دارای اندازه و طول است و در محلول شاولدین و هوفمن درازای آن ممکنست تا ۲۵ میکرون برسد. کلفتی این تریپونما از ۰.۲ تا ۰.۳ میکرون و تعداد پیچیدگیهایش بر حسب تجربیات جدید از ۴ تا ۲۴ و حتی بر حسب نظریه یکی از کارشناسان ممکنست به ۳۰ پیچیدگی هم برسد این پیچیدگیها تنگ و بهم پیوسته است و در دو انتها سفت و سخت و کمی بسمت بالا منحرف است نباید فراموش کرد که یکسان و مرتب بودن این پیچیدگیها و سختی و صلابت و نیز شکل و ترکیب آنها از مهمترین خصایص و صفات نوع تریپونماپالیدوم بشمار میرود . در خصوص تقسیم تریپونماپالیدوم که آیا بوسیله تقسیم عرضی و یا پیدایش اشکال S مانند بانجام میرسد چندان از نظر

موضوع بحث اهمیت ندارد .

بکمک میکروسکوپ الکترونی توانسته‌اند در خصوص ساختمان داخلی تریپونما

هستند اما چون نوع اسپیروکت‌های این دسته و همچنین انواع کریستواسپرا بالنسبه نمونه های بسیاری را در بر میگیرد بدینجهت مطالعاتی که درخصوص ساختمان اسپیروکتها بعمل آمده بیشتر مربوط بهمین دسته بوده است .

افراد دسته اسپیروکتاسه ممکن است دارای پانصد مودرازا و ۲۵ تا ۵۰ میکرون باشند و بواسطه همین اندازه‌ها و خصوصیات دیگر است که ارتباط آنها با تریپونما و بورلیاها معلوم میگردد . دومین خانواده از دسته اسپیروکتها یعنی تریپونماتاسه ها هم دارای انواع ساپروفیت و هم دارای انواع بیماریزا هستند و بواسطه ظرافت و سستی نسبی که در بیشتر افراد ایندسته موجود است میتوان آنها را بوسیله اولترامیکروسکوپ و در حال زنده مورد مطالعه قرارداد .

باید دانستکه از این خانواده تنها نوع تریپونما شاولدین و بورلیاهای شفاف دارای اهمیت مخصوص از نظر بررسیها و مطالعات سرم شناسی هستند . درازای تریپونما ۲ تا ۲۵ میکرون و پهنایشان از ۰.۲ تا ۰.۳ میکرون است - نباید فراموش کرد که بر اثر زحمات و مطالعات دانشمندان ژاپنی بنام نوگوشی انواع دسته تریپونماهای شاولدین چه از نظر صفات سرم شناسی و یا کشت و پرورش در محیط های

زیر است :

- ۱- پرده سلولی ۲- ردای سیتوپلاسمی
 - ۳- استوانه سیتوپلاسمی ۴- نخ محوری
 - ۵- گریستا- تار لرزان
- نباید فراموش کرد که همه این جزئیات در انواع اسپروکتها دیده نمیشود بنابر این وجود یا عدم وجود آنها و منظره خارجی که در نتیجه تشکیل میشود اساس دسته بندی اسپروکتها را تشکیل میدهد در برخی از اسپروکتها سیتوپلاسم دارای منظره های مشخصی مانند هسته ها و حبابهای کوچک و سبتمهائی است که اهمیت آنها را مختلف در نظر گرفته اند.
- این پرده وردا دور ادور اسپروکتها دارای همان معنا و ارزش باکتریها است اما معلوم نیست که تار لرزان که فقط در شماره محدودی از انواع اسپروکتها وجود دارد وسیله حرکتی میکرب باشد زیرا در حقیقت انواع اسپروکتها یکسکه بشدت متحرك هستند مانند لپتوسپیرها تار لرزان ندارند اما در همانحال متحرك هستند و بدینوسیله حرکت نمیکند بوسیله رنگ آمیزی گیمسا ترپونما گلیرنگ بنظر میرسد و اطلاق کلمه پالیدوم بهمین علت است. ترپونما پالیدوم دارای حرکت مشخص و شدیدی است که مخصوص خود آن است و آن عبارتست از دوران بدور محور طولی است و حرکت دیگر حرکت موضعی است و

اطلاعاتی بدست داده است . برخی از کارشناسان از وجود گره های فیبریلی و دیگران از وجود پیچیدگیهای تکمه ای مانند که در انتهای انگل قرار دارد اطلاعاتی بدست داده است قطر این اشکال در حدود ۴.۰ می باشد ولی عین اینگونه پیچیدگیهایی که در دو سمت میکرب دیده میشود قبلاً توسط نوگوشی و دیگران نیز نشان داده شده است و آنچه که بعنوان دنباله های نازک مکرراً از طرف کارشناسان ذکر شده بنابر عقیده شاولدین در حقیقت دنباله های میکرب بشمار میرود .

بر حسب عقیده هوفمن این دنباله ها عبارت است از انتهای نخ هائی که بوسیله خیساندن میتوان وجود آنها را آشکار ساخت همچنین بوسیله میکروسکوپ الکترونیک غالباً گره هائی آشکار میگردد هر چند که وجود آنها توسط هوفمن انکار گردیده است.

در خصوص ترکیبات شیمیائی ترپونما تاکنون اطلاعات زیادی بدست نیامده و فقط معلوم شده است که قسمت عمده از پیکر آنها را ترکیبی از مواد لیپیدی و پروتیدی گرم منفی بوجود آورده است و بوسیله رنگ آمیزی گیمسا این انگل سرخ رنگ بنظر میرسد.

ساختمان داخلی اسپروکتها و لپتو - سپیرها بر حسب نظریات جدید بشرح

چند از کارشناسان توانسته اند درخوکچه هندی شانکر بوجود آورند و انتقال بموش نیز موفقیت آمیز بوده است نباید فراموش کرد که غالباً پیشرفت بیماری در این حیوان بدون علائم آشکار است زیرا بر اثر تلقیح خون این حیوان بحیوان دیگر انفکسیون صورت جدی بخود گرفته و علائم مشخصه ظاهر میشود برعکس در برخی از حیوانات مانند سنجاب و موش خرما و هامستر این میکرب سبب بروز بیماری آشکار در آنها نمیرود.

تروپوما پالیدوم در مجاورت سرم بیمار سیفیلیسی که دارای پادتن مخصوص باشد حساس شده و کمپلمان را بسوی خود جلب نموده ببحرکت میماند و هرگاه بوسیله حرارت کشته شود و در شرایط خاصی با آب نمک آمیخته شده با سرم سیفیلیسی مجاور شود بر اثر آگلوتینی و وابسته آگلوتیناسیون پیدا میکند.

۲ - تروپوم پرتنو . این تروپوم عامل بیماریهای فرامیوزیا و بجل است و بر حسب تحقیقاتی که برخی از کارشناسان از روی صفات و مشخصات ظاهری آن نموده اند بزحمت میتوان آنرا با تروپوم سیفیلیسی تشخیص داد اما بر حسب نظریه یکی دیگر از کارشناسان این تروپوم کمی کلفتتر از تروپوم پالیدوم است و آنقدرها سختی و صلابت و پیچیدگی های مرتبی مانند تروپوما پالیدوم ندارد

بر حسب تجربیات و مطالعات تنی چند از کارشناسان حرکت انتقالی را در محلولهای نگاهدارنده بزحمت میتوان در نظر گرفت. بنا بر عقیده یکی از کارشناسان تروپوما پالیدوم در محیطهای مایع مثل اینکه حیران و بدون کمک و مدد است میماند زیرا در طبیعت نیز به محیطهای سفت و غیر مایع مانند نسوج بدن عادت نموده است.

کشت و پرورش تروپوما در محیطهای غذائی مصنوعی تاکنون با اطمینان و موفقیت آمیز نگردیده و دست کم قابل تکرار نبوده است بلکه فقط این میکرب در محیط نلسن و در محیط بی هوایی کامل ممکنست حرکت و پیروانسی خود را بمدت ۱۲ روز حفظ کند و تجربیات اخیر نیز موید این نظریه است. در صورتیکه در ماده غذائی که رایتر آنرا پسندیده است یعنی آبگوشت جگر که در آن قطعات جگر وجود داشته باشد تروپوما شاودین حرکات خود را حتی پس از ۲۴ ساعت از دست میدهد. تروپوما پالیدوم برای برخی از حیوانات مانند میمون، خرگوش و موش بیماریزاست و این حیوانات نسبت با آن حساس هستند و برای انفکسیون سیفیلیس تجربی این حیوانات وسیله خوبی بشمار میرود. وحتى تزریق مواد آلوده به تروپوم سیفیلیس به خوکچه هندی ممکنست نتیجه مثبت بدست دهد تنی

ترپونم سیفیلیس تشخیص داد. با وجود این میتوان گفت که حرکات محلی آن از میکرب یاد شده بیشتر است و پیچیدگیهایش مانند ترپونم سیفیلیس مرتب و سفت بنظر میرسد. این میکرب در محیط غذائی مرکب از آگار غذائی یا آبگوشت غذائی با سرم و با آسیت بدون افزایش نسج رشد میکند و رشد میکرب همراه با بوی بدی است که بخوبی تشخیص داده میشود این ترپونم در حیوان بیمارزانیست با اینحال اگر در بیضه حیوان تزریق شود سبب بروز سفتی میگردد که پس از یک هفته از میان میرود اما قابل انتقال بحیوانات دیگر نیست.

۴ - ترپونم مخاطی - این ترپونم

نیز ساپروفیت است و در حال طبیعی در دهان وجود دارد و بر حسب عقیده برخی از کارشناسان با ترپونم یاد شده همانند است هرچند از نظر شکل و صفات ظاهری و کشت کاملاً یکسان نیست مخصوصاً اینکه نوگوشی حتی از نظر تأثیر سرم دارای پادتن نیز اختلافاتی بدست آورده و بدان وسیله تفکیک این دورا امکان پذیر دانسته است.

۵ - ترپونم ماگروونتوم - این

ترپونم نیز در حالت طبیعی در دهان در طویتهای مخاطی آن بدون ایجاد آسیب رشد میکند و قدری کلفتتر از

گاه در عمق زخم ترپونمهایی که پیچیدگیهای سطحی دارند دیده میشود و در انتهای آن چیزی مانند تبرزین و یا حلقه بازگشته وجود دارد.

این ترپونم بر خرگوش اثر میکند و حتی خرگوشی که با ترپونم سیفیلیس آلوده شده است باز نسبت بان حساس است و برعکس حیوانی که قبلاً با ترپونم پرتنو آلوده شده باشد بسیفیلیس نیز مبتلا میگردد. کشت این میکرب در مواد غذائی مصنوعی تا با امروز بطور یقین عملی نشده است اما در ترکیب مخصوص که نگاهدارنده نامیده میشود حرکات اصلی خود را ده تا ۱۲ روز همچنان نگاه میدارد و بر اثر مجاورت با سرم سیفیلیسی میکرب حساس شده کمپلمانرا بسوی خود جلب نموده بیحرکت میگردد با اینحال در این مورد میزان پادتن باید بیش از پادتن سیفیلیس باشد تا سبب بیحرکت شدن ترپونما گردد. از نظر درمانگاهی فرامیوزیا و سیفیلیس باهم تفاوت دارند و حتی بر حسب عقیده برخی از کارشناسان آثار بیمارزانی این ترپونم نسبت به ترپونم سیفیلیس بر حیوانات اختلافاتی دارد.

۳ - ترپونم میکروونتوم - این

ترپونم از جمله انواع ساپروفیت موجود در دهان است و از نظر شکل و صفات ظاهری بزحمت آنرا میتوان با

ترپونم پالیدوم است ولی پیچیدگیهایش کمتر بهم فشرده و یا منظم هستند از خود دارای حرکت درجائی آشکاری است.

این نمونه ترپونم در سرم یا آسیت مخلوط با آگار غذائی فقط بشرط آنکه نسج تازه در آن وجود داشته باشد رشد میکند و بوی مخصوص ندارد و نسبت به حیوانات نیز بیماری زائی ندارد.

۶ - ترپونم کالی گیروم - این نمونه ترپونم از جمله ساپروفیتهای دستگاه تناسلی بشمار میرود و بر حسب عقیده نوگوشی در یک محیط غذائی مرکب از سه بخش آبگوشت و یک بخش ژلوز و یک بخش آسیت با افزایش قطعاتی از کلیه خرگوش رشد نموده بوئی از آن خارج میشود

از نظر شکل و صفات حیاتی حرکت آن کمی بیشتر از ترپونم پالیدوم در جای خون میباشد اما پیچهای آن مانند ترپونم سیفیلیس آنقدرها سخت و فشرده نیست اما بزحمت میتوان آنرا تشخیص داد این نمونه نسبت به حیوان بیماریزا است.

۷ - ترپونم تناسلی - این ترپونم همچنان متعلق به ترپونمهای ساپروفیت دستگاه تناسلی است و از نظر شکل و صفات ظاهری هر چند خیلی شبیه به ترپونم کالی گیروم و ترپونم میکرو دنتوم است اما غالباً از ترپونم پالیدوم کوچکتر است و گاه پیچیدگیهای نامنظم و سطحی و بی ترتیب دارد این میکرب در مقابل

ترپونم پالیدوم حرکت محلی بیشتری دارا میباشد و در مواد غذائی مایع و جامد فقط با افزایش بافت تازه رشد میکند و از ماده غذائی بوی مخصوص خارج نمیشود.

بعقیده نوگوشی تشخیص انواع ترپونمهای میکرو دنتوم، ماکرو دنتوم مخاطی تناسلی و کالی گیروم فقط بوسیله تزریق آن بخرگوش و بدست آوردن سرم هریک و در نظر گرفتن آگاو تناسلیون میسر است و در آزمایشهای دو طرفی میکرب مربوطه نسبت باقران خود بطور واضح عیار بیشتری نشان میدهد.

۸ - ترپونم کونسی کولی - این ترپونم عامل اسپیروکتوز اصلی خرگوش است و بنا به عقیده برخی از کارشناسان از نظر شرایط رنگ آمیزی و همچنین شکل و صفات ظاهری با ترپونم پالیدوم قابل تشخیص است این ترپونم در موقع حرکت همان پیچیدگیها و حالت سفتی و صلابت خود را حفظ میکند و بدین وسیله نمیتوان آنرا از ترپونم سیفیلیس تشخیص داد - رشد این نمونه ترپونم در ماده غذائی مصنوعی تا امروز بدون نتیجه بوده است.

از نظر درمانگاهی اسپیروکتوز خرگوش را با اسپیروکتوز وابسته به ترپونم پالیدوم باید تفکیک نمود: در اسپیروکتوز خرگوش پاپولها سخت و

اسپیروکت پالیداست و پیچیدگیهای آن سطحی و گشاد تر است و بر اثر رنگ آمیزی گیمسا برنگ سرخ مایل به بنفش در میآید و حتی با رنگهای ساده مانند بنفش ژانسن و فوشین باسانی رنگ آمیزی میشود این اسپیروکت در آبگوشت آسیت بدون افزایش نسج رشد میکند و از کشت آن بوی مخصوصی خارج میشود و نسبت به حیوان بیمار زائی ندارد.

باید در نظر داشت که در مورد آزمایش ترشحات زخم اولیه سیفیلیس یعنی شانکر مخصوصا نسبت به بورلیا - فرانتزانس توجه مخصوص داشته باشند و هر چند این میکرب را باسانی میتوان از ترپونما تشخیص داد اما تشخیص انواع دیگر اسپیروکتلهای تناسلی از ترپونم پالیدای زهر آگین بر عکس بسیار دشوار میباشد یکی از کارشناسان برای تعیین انواع اسپیروکتلهای ساپروفیت در مجاری ادراری و تناسلی پنجاه شخص ساله را که هیچ نوع علامت بازگشت سیفیلیس نداشته اند مورد آزمایش قرار داده و در نتیجه پی برده است که از این پنجاه نفر به نسبت ۵۶٪ اسپیروکتلهائی در مجاری تناسلی وجود داشته و از این تعداد به نسبت ۶۶٪ بورلیار فرانتزانس بوده است.

یکی دیگر از کارشناسان در ۵۰ سرباز به نسبت ۲۲٪ اسپیروکتها در

خشک است و هیچگاه سفت نمیشود این دانه ها باندازه عدس یا لوبیا و درست مانند سیفیلیوم واقعی است در اسپیروکتوز خرگوش کراتیت دیده نشده است و انتقال آن بانسان بر طبق تجربیات چند تن از کارشناسان غیر ممکنست و حتی انتقال این اسپیروکت بموش و خرگچه هندی موفقیت آمیز نبوده است - بطوریکه معلوم است ترپونم پالیدوم در موش فقط بیماری بدون تظاهر ایجاد میکند اما تزریق خون موش آلوده بخرگوش سبب بروز سیفیلیس با تمام علائم آن میگردد. این آزمایش بوسیله ترپونم کونی کولی نیز اجرا گردیده است و خرگوشانیکه با مخلوطی از غده موش آلوده تزریق شوند سالم باقی میمانند و همین خود نشان میدهد که انتقال بموش امکان پذیر میباشد. باید دانستکه در تمام تجربیات مربوط به ترپونم پالیدا زهر آگین همیشه وجود اسپیروکتوز کونی کولی را در خرگوش بایستی در نظر گرفت زیرا دارای اهمیت فوق العاده است.

۹ - بورلیار فرانتزانس - بورلیا -

فرانتزانس وابسته بگروه غیر بیماری زای اسپیروکتلهای مجاری تناسلی است و بهمین جهت باید صفات اختصاص آن در نظر گرفته شود تا ترپونم پالیدا تفکیک گردد. این اسپیروکت در شتر از

بودن صفات اختصاصی و شرایط آنتی ژنی بسیار نزدیک بآنتی ژن تریپونمی است که در آزمایش نلسون و مایر بکار میرود. در این بخش تریپونم رایتر را در محیط غذایی مخصوصی که اصولاً همان محیط غذایی معمول برای کشت تریپونم است اما تغییرات کوچکی بدان داده شده پرورش میدهند و پس از ۷ روز که میکرب در چنین محیط غذایی پرورش یافت میکربهارا بوسیله سانتریفوگاسیون ته نشین نموده و رسوبرا سه بار در سرم فیزیولوژی شستشو داده آنرا به نسبت معین در سرم فیزیولوژی که دارای pH ۷٫۲ باشد مخلوط نموده سپس به نسبت برابر با گلیسرین خالص و خنثی در آمیخته پس از سنجش عیار آنرا بعنوان آنتی ژن بکار میبرند.

ناگفته نماند که آنچه که معمولاً بعنوان آنتی ژن رایتر بکار میرود پرتینهای خالص شده و تصفیه گردیده میکرب است که به ترتیباتی مخصوص نخست تریپونمها را متلاشی نموده سپس پروتئین های پیکری آنها را ترسیپ نموده و مواد لیپیدی آنها را برمیگیرند.

ادرار آنها پیدا کرده است که از این میان فقط ۲٪ بولیاری فرانتزانس نوع کلفت بوده است.

تعیین نوع تریپونم قابل کشت یعنی نمونه رایتر که آیا نوع معینی از تریپونم پالیدا و یا غیر از آنست تاکنون انجام نگردیده است.

هر چند رایتر معتقد است که تریپونمی را که خود شخصا از آسیب سیفیلیس یک بیمار بدست آورده حقیقتاً تریپونم سیفیلیس بوده است اما کارشناس دیگر این تریپونمرا که قابل کشت و پرورش در محیطهای غذایی مصنوعی است وابسته به سیفیلیس نمیدانند زیرا تاکنون همه کوششهایی که برای کشت و پرورش این میکرب در محیط های غذایی مصنوعی بعمل آورده اند همه بی نتیجه مانده است.

در آزمایشگاههای بخش ایمونولوژی آنتی ژن مخصوصی که با همین تریپونم رایتر تدارک میشود و در واکنشهای مربوط به سیفیلیس همچنان بکار میرود زیرا امروزه همه کارشناسان را عقیده بر اینست که آنتی ژن تریپونم رایتر از حیث دارا

منابع و مأخذ

- 1 - Meinicke, K. Der Hautartz, 10 Heft, Oktober 1956
- 2 - de Bruijn, J.H. Antonie v. Leewenhooek 1960 t, 26 Parla Vantza, H.
- 3 - Pavlatou M, Marselou, U. Triantaphylli, et Parla Vantza, H. Avta microbiol Rev. Immunol. 1958, t. 22
- 4 - Duffrene, A. These 1958 in Lyon Med 1958, T. 200
- 5 - Reiter H. Brit Veneral Dis. 1960 t. 25

و بیماران آرتریت روماتوئیدی که

در آنها آزمایش L.E. مثبت بود از این دسته کنار گذارده شدند .

این دسته شامل ۵۹ نفر زن از ۱۴- ۷۶ ساله با سن متوسط ۴۵ سال و ۶ مرد از ۳۴-۷۶ ساله با سن متوسط ۵۵ سال بود در ۵ نفر از بیماران زن تیروئیدیت هم با بیماری فوق توام بود که در سه تای آنها بیماری اخیر از نظر بالینی مثبت بود و دردو تای دیگر توسط آزمایشگاه ثابت گردید البته این ۵ نفر اخیر را در دسته فرعی این عده قرار دادند .

۲- آرتریت روماتوئید

تمام این بیماران با تعریفی که مجمع روماتیسمی آمریکائی نموده بودند جز شکل کتابی آن بودند و در این دسته بیمارانی بودند که آگلوتی نین سلول قرمز گوسفند یا لاتکس منفی بود و با آن که در بعضی سلول L.E. پیدا شد ۷۵ نفر زن و ۱۱ نفر مرد بودند که سن آنها بین ۲۴-۷۳ و حد متوسط آن ۵۲ سال بود ۶ نفر از آنها گواتر کولوئیدال ویکی تیروئید توکسیکوز و ۷ نفر میگزودم اولیه یا هاشیموتو داشتند ۷ نفر بیماری که آرتریت روماتوئید و تیروئیدیت تواما داشتند جزء سوپ گروپ تقسم بندی

شدند .

۳- بیماری های هاشیموتو و میگزودم اولیه :

۱۸۲ مورد آنان را بواسطه بالا بودن سطح آنتی کورشان انتخاب کردند ولی به بیماری کلژن واضحی دچار نبودند چند تائی از آنها تیرو توکسیکوز باضافه تیروئیدیت داشتند نسبت بیماران زن بمرد ۱۲ر۱ و سن متوسط آنها ۵۱ سال بود .

۴- شهود :

واکنش های مثبت برای هر آنتی کور در اشخاص سالم و بیمار قبلا در آزمایشگاههای مختلفه بعمل آمده بود بطوریکه در دسته شهود افراد مختلفی برای هر کدام از روشها موجود بودند . علاوه براین دسته اصلی که در بالا ذکر گردید برای آنکه رابطه ای ما بین چند مورد بیماران هپاتیتی بالیوس اریتمی مشاهده گردیده ۷ مورد بیمارانی که بیماری کبدی و گواتر لنفوآدنوئید یا میگزودم تواما داشتند جمع آوری و در بررسی فطی گنجائیدند و در بررسی اتو- پسی هم تغییرات نسجی سیروژوتیرو- ئیدیت تواما موجود بود . همچنین ۸۳ مورد سندرم سیوگرن از نقطه نظر آنتی -

کورتیروئیدی و مراد ضد هسته مورد مطالعه قرار گرفتند که در مقاله جداگانه منتشر میشود .

روشهای سرم شناسی

آزمایش پدیده سلول

L.E.

آزمایش ثبوت مکمل هسته ، آزمایش فلورسنت برای عوامل ضد هسته

A.N.F

آزمایش ثبوت لاتکس برای عامل روماتیسمی و آزمایشهای آنتی کورتیروئیدی و سه آنتی کور خودی مخصوص عضوی تا بحال برای تیروئید شناخته شده اند تیروگلوبولین (آنتی کوردومی تیروئید

CA2

کلوئیدال) و آنتی کور میکروزومال (۱)

در جدول ۱ پیدایش واکنشهای مثبت سرمی در این سه دسته و سوب گروپها و شهود نشان داده شده و سرمهایی که بواسطه دارا بودن آنتی کورتیروئیدی در يك یا چند آزمایش مثبت شده اند جز دسته آنتی ژن مخصوص تیروئیدی قرار داده اند .

تشخیص بالینی	عدد بیماران در هر دسته	پیدایش واکنش مثبت				لاتکس
		تیروئید	سلول L.E.	A.N.F	A.I.C.F معیار $Z_{1/11}$	
لوپوس آریتماتور عمومی لوپوس + هاشیموتو	۶۰	۱۵/۶۰ ۲۵۰٪	۵۹/۶۰ ۹۸٪	۵۹/۶۰ ۹۸٪	۲۲/۶۰ ۳۷٪	۲۰/۵۰ ۴۰٪
	۵	۵/۵	۵/۵	۵/۵	۴/۵	۰/۵
آرتريت روماتوئید آرتريت روماتوئید + هاشیموتو	۷۹	۹/۷۹ ۱۱۰٪	۱۶/۷۹ ۲۰٪	۴۰/۷۹ ۵۰٪	۷/۷۲ ۱۰٪	۳۵/۶۴ ۵۵٪
	۷	۷/۷	۵/۷	۳/۷	۱/۷	۵/۷
بیماری هاشیموتو بدون عارضه	۱۸۲	۱۸۲/۱۸۲ ۱۰۰٪	۰/۱۱۰	۱۴/۱۸۲ ۸٪	۹/۱۸۲ ۵٪	۲/۹۸ ۲٪
	شهود	گروههای مختلفه	۱۰۰٪	۰٪	۲۰٪	۲۱٪

(1) Microsomal

(2) Auto immune complement fixation reaction

همچنین فلورسنس سیتو پلاسمیک سلول تیروئید بطریقه Coons انجام دهند ۷ بیماری که آرتریت روماتوئید و بیماری هاشیموتو تو نواما داشتند از یک سری متجاوز از ۳۰۰ سرم بیمارانی که هاشیموتو داشتند جدا گردید البته موارد سندروم سیوگرن را مجزا کرده بودند.

در ۱۹۵۸ پیر (۱) سه مورد آرتریت روماتوئید ما بین ۲۷ نفر بیمار با گراتر هاشیموتو در لندن پیدا نمود بوکانان هم ۵ مورد از ۳۱ بیمار را یادداشت نموده است و نویسنده در حال حاضر نمیتواند سبب این اختلاف را بیان نماید. احتمال دارد بیمارانی را که برای آزمایش تیروئیدی نزد نویسنده فرستاده شده بودند چون از سابقه بیماریشان اطلاعی در دست نبود این نتایج متفاوت بدست آمده است ولی این موضوع بنظر درست نمیآید چون آزمایش لاکس برای عامل روماتیسمی در ۹۸ مورد از سرم بیماران هاشیموتو امتحان گردید و فقط در دو بیمار نتیجه مثبت بدست آمد.

این نکته قابل دقت است که در هر دو دسته بیماران یعنی لوپوس اریتماتوز عمومی و آرتریت روماتوئید بدون عارضه

بیمار آرتریت روماتیسمی آزمایش ثبوت مکمل تیروئیدی مثبت بود ولی فقط در ۳ مورد از ۷۳ نفر آزمایش A.I.C.F. جواب مثبت بدست آوردند و همچنین آنان در گواهان زن ۱۱٪ آزمایش C.F.T. تیروئیدی را مثبت بدست آوردند در صورتیکه نویسنده در این دسته نتیجه منفی بدست آورده است این تغییر شاید مربوط بآن است که آقای بوکانان در آزمایش C.F. طریقه حساستری بکار برده است و آن مربوطه به غلظت سرم و مقدار کمپلمانی است که مصرف نموده است ولی با وجودیکه آنان آزمایش C.F. حساستری را بکار بردند معینا در آزمایش A.I.C.F. بیماران آرتریت روماتوئیدی کمتر از نویسنده جواب مثبت بدست آوردند و ممکن است این تفاوت مربوط به عصاره ای باشد که پس از مرگ از غده سورنال و کلیه و کبد گرفته شده است و اینها حساسیت عصاره تازه تیروئیدی را که برای امتحان A.I.C.F. بکار رفته است ندارند. بعقیده نویسنده برای آنکه در سرم خون مواد مخصوص تیروئیدی را امتحان نمایند بهتر آن است که آزمایش را با آنتی کورمیکروم و

حیوانات تجربی آزمایشگاه مطالعه گردیده است و می‌رساند که میتوان بیماریهای بخود ایمنی را در دو دسته اصلی تقسیم بندی نمود و آنها را بدین طریق نامگذاری کرد .

یکی بنام بیماریهای با آنتی ژن مختل شده و دیگری بنام بیماریهای با تحمل مختل شده بطور مثال از یکطرف بیماری هاشیموتو و از طرف دیگر اوپوساریتما- توز عمومی نمونه‌ای از آن بیماریهاست. در بیماریهای با آنتی ژن مختل شده چون اجزاء عضو مربوطه دسترسی به نسوج لنفورتیکولر نخواهند داشت بدین طریق در اوائل زندگی خاصیت تحمل ایمنی در آنان بوجود نمیآید و برخورد این مواد به اجزاء لنفوی بعد از آن که مصونیت بحد کامل خود رسیده است که شاید این عمل در اثر تراوش نسجی باشد نتیجتاً باعث پیدایش جواب ایمنی میگردد بدون آنکه در نسج رتیکولو- آندوتلیال اتفاق قابل اهمیتی رخ دهد. این نظریه بوسیله حقیقت زیر تایید میگردد که این آنتی ژن مخصوص عضوی در حیوانات طبیعی قادر به تحریک و تولید آنتی کور عضوی میگردد همچنانکه با آزمایش مغز، بیضه، تیروئید

آنتی کور تیروئیدی فقط در بیماران زن ملاحظه گردید و بیماری هاشیموتو توام با ایندو بیماری هم فقط در بیماران زن اتفاق افتاد .

ولی بعکس واکنش های A.I.C.F. و A.N.F. و عامل روماتیسمی در هر دو دسته بیماران در زن و مرد بطور مساوی موجود بود و این نشان میدهد که آنتی- کور تیروئیدی مربوط بناراحتی در داخل خود غده است تا این که یک پدیده مصنوعیتی غیر طبیعی عمومی باشد . در بیشتر موارد هاشیموتو پدیده ایمنی منحصرأ ضد غده تیروئیدی میباشد و در بیماران بدون عارضه تیروئیدیت سلول L.E. پیدا نشد . در نسبت کمی از بیماران هر چند دامنه آنتی کور وسیعتر شد ولی عیار واکنش کمتر بود و شیوع آن در دسته شهود بیشتر نبود و ارزش بالینی هم نداشت .

در مواردی که بیماری تیروئیدیت توام با ورم کبدی بود آنتی کور ثبوت مکمل هم نسبت به A.I.C.F. وهم میکرودم مخصوص تیروئیدی موجود بود .

نتیجه بررسی که در اینجا گزارش شده است تقریباً همانند بررسی سرم شناسی قبلی است که در انسان و

موضوعی) آنتی کور جاری مسئول ضایعه اولیه عضو آزار دهنده نیست (محتملاً بجز در بیماری آتمی همولیتیک) ولی ممکن است مشترکاً (نوع و ویروس) با واکنش زیادی حساسیت آزاری تولید نماید.

دو بیماری گواتر لنفادنوئید و لوپوس اریتماتوز عمومی مثالی برای دو جنبه مختلف این بیماریها میباشد و بیشتر موارد بیماریهاییکه وابستگی به بیماری بخود ایمنی دارند مثل کولیت، پانکراتیت، آتمی همولیتیک سندرم سیوگرن و

آرتریت روماتوئید نوعی از آنتی کور خودی را نشان میدهند که بعضی از آنها معمولاً در لوپوس اریتماتوز ملاحظه میشود. این موارد پیچیده شامل سه دسته آنتی کور میباشد آنهایکه مربوط بآنتی ژن مخصوص عضوی هستند و واکنش A.I.C.F. که آنتی ژن سیتوپلاسمیک غیر مخصوص عضوی هستند و همچنین در دسته عوامل ضدهسته.

عامل ضدهسته را میتوان جزء خصوصیات اختلال تحمل ایمنی دانست این مواد ضدهسته تقریباً در تمام موارد لوپوس اریتماتوز و در تعداد زیادی از بیماران سیوگرن و بمقدار کمتری در بیماریهای نسج همبند ملاحظه میشوند

همچنین وجود آنها در هپاتیت پيشرونده و در سندرم هیدرآلازین و در حساسیت دارویی گزارش شده است و گاهی هم واکنش ضعیفی با آن در بیماری هاشیموتو موجود است ولی این مواد را در بیماری پانکراتیت مزمن جستجو نکرده اند و آزمایش A.N.F. فقط در پنج بیمار بالغ که کولیت اولسروز داشته اند با نتیجه منفی بعمل آمده است.

آزمایش A.I.C.F. از نقطه نظر آنتی ژن بخوبی تجزیه و تحلیل نشده است گروه آنتی کور هائیکه عکس العمل نسبت بعصاره اعضای مختلفه دارند خیلی پیچیده هستند و بعضی آنتی ژنها ممکن است مخصوص عضوی باشند و هنوز هم طرز عمل واکنش A.I.C.F. روشن نشده است آیا نتیجه نقصی در دستگاه آنتی کور میباشد یا آنکه آنتی ژنهای مجزا شده که در عده ای از اعضای بدن مشترك هستند توسط آزار سلولی آزاد میگردند.

دلایلی هم مبنی بر حقیقت فرضیه اخیر موجود است برای آنکه در بیشتر بیماران هپاتیت عفونی یا انفارکتوس میوکارد یا دو موش بعد از تزریق تتر-اکلرورکوبن هماگلوتینی زودگذر کبدی یا ثبوت مکمل آنتی کور پیدا میشود.

در تحمل مصونیت باعث افزایش جواب ایمنی نسبت بآنتی ژن مخصوص عضوی گردد .

بدین طریق که با آستانه جواب به تراوش جزئی انفرادی از عضو مربوطه کم شود یا آنکه تراوش در اثر خرابی نسج اضافه شود و آن در نتیجه عکس- العمل التهابی است که در نتیجه کمپلکس آنتی ژن آنتی کور درست میگردد و شاید بتوان وفورآنتی کور تیروئیدی را در بیماران لوپوسی مربوط بآن دانست . ممکن است فرضیه تراوش را به حساب عکس العمل آنتی کور نسبت بآنتی ژن منزوی دانست ولی باز هم بایستی در جستجوی عوامل ناشناخته بود که بتواند خرابی پیشرونده و ثابت عضو را که اغلب در بیماران بخود ایمنی مشاهده میشود بیان نماید .

در حیوانات تجربی که بوسیله آنتی ژن مخصوص عضوی در آنها تولید حساسیت خودی نموده اند این پیشرفت ضایعات ملاحظه شده است . تا بحال مکانیسم تحمل مصونیت که از تولید آنتی کور برضد اجزاء خودی جلوگیری مینماید شناخته نشده است و جدیداً در باره چند فرضیه آن بحث شده است . موقعی که تحمل هم در بیمار برقرار شد با وجود این ممکن است از هم پاشیده شود

خوبست که ملاحظه گردد سرمی که عیار A.I.C.F. آن زیاد و فاقد A.N.F. میباشد آیا چنین سرمی واکنشی نسبت بعصاره گلبول سفید نشان میدهد ؟ چونکه اجزاء این سلولها در همان اوائل زندگی تحمل کاملی تولید مینمایند در بیماریهاییکه پاتوژنی بخود ایمنی رادارند در صورتیکه آزار بطور موضعی فقط يك عضو را گرفتار کرده اند خرابی سلولی ممکن است در اول توسط افزایش حساسیت و پروس که مربوط به واکنش ایمنی آنتی ژن مخصوص عضوی است شروع شود و آنتی کور غیر عضوی A.I.C.F. مربوط به پدیده ثانوی این آزار باشد .

با شواهدی که موجود است سندرم سیوگرن از ترکیب اختلال در تحمل (همانطوریکه بوسیله شیوع زیاد A.N.F. و پدیده روماتوئیدی توام با يك ضایعه مخرب عضوی مخصوصی درغدد بزاقی و اشکی داده شده است) ایجاد شده اگرچه تاکنون آنتی ژن مخصوصی از این اعضاء بدست نیامده است عجب آنکه در این بیماران آنتی کور مخصوص تیروئیدی زیاد تر و باعیار بالاتر از آنکه در بیماران لوپوس دیده میشود یافت میگردد .

از لحاظ تئوری ممکن است اختلالی

یا بعد از آن که تغییر غیر طبیعی در سلول دستگاه آنتی کور سازی تولید شود ممکن است بعلت تغییراتی که در خود آنتی ژن داده میشود (بعلت موتاسیون یا ویروس و یا باکتری ؟) و تغییر جزئی در متابولیسم اعضای بدن و دستگاه رتیکولو آندوتلیال ماخذ جدیدی برای آنتی ژن درست نماید و شاید آقای فروند (۱) و همکارانش بدین طریق باعث تسریع تولید آنتی کور خودی در حیوانات گردیده اند بی اطلاعی از نحوه ایجاد تحمل ایمنی و از هم پاشیده شدن آن در بیماری از تنظیم تئوری شناخته شده بیماریهای بخود ایمنی جاوگیری مینماید ولی بنظر میرسد که بررسی وابستگی بالینی و سرم شناسی در ایندسته بیماریها باعث افزایش قابل ملاحظه در تولید و پیشرفت و بالاخره سبب روشن شدن اختلالاتی که مبداء آنست میگردد.

خلاصه :

در باره تولید آنتی کور خودی در (A.N.F.) در تمام بیماران لوپوسی جز یک بیماریهای لوپوس اریتماتوز عمومی آرتریت روماتوئید و هاشیموتو موارد توام آنها تفحصاتی شده است. آزمایشاتی برای آنتی کور مخصوص تیروئیدی و آزمایش A.I.C.F. ثبوت مکمل بخود L.E. در تمام موارد منفی بود. و A.N.F. روماتوئید بود و آزمایش ساول L.E. تو مثبت بود و آزمایش ساول L.E. در تمام بیماران لوپوسی جز یک نفر مثبت بودند و بترتیب به نسبت ۲۰٪ و ۵۰٪ این دو آزمایش در بیماران آرتریت روماتوئیدی مثبت بودند.

در بیماران هاشیموتو آزمایش سلول L.E. در تمام موارد منفی بود. و A.N.F.

هم ندرتا موجود بود و آنهم باعیار کم .
 آزمایش لاتکس در ۴۰٪ بیماران
 لوپوسی ۵۵٪ موارد آرتریت روماتوئید
 مثبت بود ولی در بیماران هاشیموتو
 منفی بود. موارد توام بیماریهای هاشیمو-
 تو، لوپوسی و آرتریت روماتوئید فقط در
 بیماران زن ملاحظه گردید و نتیجه مثبت
 آزمایشات آنتی کور خودی مربوط به
 دویماری بودند این مطالبی که در بالا
 مورد بحث قرار گرفت با فرضیه بیماری
 های بخود ایمنی تطبیق میکند و این
 بیماریها دامنه وسیعی دارند که از یک
 طرف اختلالات ایمنی بیشتر مربوط با آنتی-
 ژن است و از طرف دیگر ارتباط بتولید
 و تشکیل آنتی کور دارد .

