مجلهٔ دانشکده پزشکی تهران
شماره ششم ـ اسفند ماه ۱۳۵۱ ـ صفحه ۱۷۳

وضع انتشار ویروسهای انفلوانزا در تهران

دکتر فخرالسادات محمدزاده کیائی * دکتر خسرو فرهی

مقدمه:

پی‌بردن به‌وضع انتشار ویروسهای انفلوانزا دریك اجتماع مستلزم تهیه آمار دقیق مبتلایان میباشد. این امر تنها باتوجه بعلائم کلینیکی بیماری مقدور نیست، زیرا اولاً این علائم برحسب سن، سابقهٔ ابتلاء قبلی، وضع فیزیولژیکی بدن، شرایط بیوژئوگرافیك وتغییرات درجهٔ ویرولانس عامل مولدبیماری (ویروس) فرق می‌کند. ثانیاً ویروسهای دیگری ازقبیل ویروس رسپیراتوار سنسیتیال، ویروسهای پاراانفلوانزا، رینوویروسها، آدنوویروسها، رئوویروسها، اکوویروسها وبالاخره ویروسهای کوکساکی اغلب آثار بالینی مشابه با انفلوانزا بوجودمیآورند وباآن اشتباه میشوند. باتوجه بمطالب بالا این فکر ایجادمیشود که راه مطمئن برای تشخیص صحیح بیماری جداکردن ویروس مولد انفلوانزا ازمبتلایان باشد، ولی اینکارهم بدلایل زیر عملاً غیرمقدور است:

الف ـ جدا کردن ویروس مستلزم اینست که ترشحات گلوی هر بیمار را پس از افزودن آنتی‌بیوتیك بداخل کیسه آمنیوتیك چند عدد تخم مرغ جنین‌دار ۱۰ تا ۱۲ روزه تلقیح کنند ودرصورت لزوم دوسه بارهم پاساژ بدهند تاعیارویروس افزایش یابد وازطریق هماگلوتیناسیون پی‌بردن به‌وجود آن مقدور گردد. انجام اینکار بخصوص درمواقع بروز اپیدمی‌ها که در عرض هفته دهها هزار بیمار انفلوانزائی وجود دارد حتی برای بزرگترین مراکز تحقیقاتی انفلوانزا هم عملی نیست.

ب ـ منفی‌ماندن نتیجه کشت ترشحات گلوی بیماران عدم ابتلاء آنها را به‌بیماری انفلوانزا ثابت نمی‌کندزیرا اقدامات لازم برای جداکردن ویروس ازبرداشت‌ها همیشه به‌نتیجه مثبت منتهی نمی‌گردد. باتوجه بمشکلات بالابهترین وساده‌ترین راه برای کسب اطلاعات لازم درمورد چگونگی انتشار ویروسهای انفلوانزا دریك اجتماع اینست که درخون افراد به جستجو و تعیین عیار آنتی‌کورهای انواع ویروسهای انفلوانزا مبادرت گردد. این کار درعده‌ای ازممالك انجام گرفته ونتایج حاصله حتی وضع انتشار آن‌دسته از ویروسهای انفلوانزا راکه در زمانهای گذشته انتشار داشته و براثر تغییرات آنتی‌ژنی جای خود را به انواع کنونی سپرده‌اند روشن ساخته است [۵-۴-۳-۲-۱]. تاآنجاکه مااطلاع داریم تاکنون در ایران هیچگونه مطالعه سرواپیدمیولوژیك درمورد بیماری انفلوانزا صورت نگرفته است.

قدر مسلم اینست که اجتماع ما از اپیدمیهای بیماری انفلوانزا مصون نمانده است ولی معلوم نیست که اولاً عامل مولد این اپیدمی‌ها همیشه ویروسهای انفلوانزای تیپ A بوده است یااینکه اپیدمی‌هائی باویروس تیپ B نیز اتفاق افتاده است؟. ثانیاً تاکنون چند درصدازمردم باویروسهای انفلوانزای تیپ A و B آلوده شده‌اند ؟ آیا زمینه برای بروز اپیدمی بیماری انفلوانزا مساعد است یانه؟ ثالثاً وضع انتشار زیرتیپ A_1 ویروس انفلوانزاکه از سال ۱۹۴۶ تاسال ۱۹۵۷ انتشار داشته درایران چگونه بوده است؟.

برای جواب دادن به‌سئوالات بالادرخون ۷۱۶ نفراز ساکنان شهرتهران با روش اینهیبیسیون هماگلوتیناسیون به جستجو وتعیین عیارآنتی‌کور ویروسهای A_1 ، A_2 و B انفلوانزا اقدام گردید. نتایج بدست‌آمده دراین مقاله ازنظر می‌گذرد.

* گروه میکروبشناسی وایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

مواد و روشها

۱ـ نمونه‌های سرمی

در این مطالعه مجموعاً ۷۱۶ نمونه سرم مورد آزمایش قرار گرفت. ازاین تعداد ۳۶۴ نمونه متعلق بافرادی است که ازآنها برای تشخیص پاراکلینیکی یك بیماری غیر از انفلوانزا خون گرفته شده بود. پس ازانجام آزمایش‌های مورد نظر بقیه سرم خون این افراد برای جستجوی آنتی‌کورهای انفلوانزا جمع‌آوری گردید.

۳۵۲ نمونه دیگر مربوط به‌دهندگان خون (Donneurs) میباشدکه توسط آقای دکتر شایسته اعلم از مرکز انتقال خون شیروخورشید وآقای رستمیان از بخش خون مرکز پزشکی رازی در اختیار ماقرار داده شد.. سرمهاتا شروع کارجستجو وتعیین عیارآنتی‌کورهای انفلوانزادرحرارت منهای ۴۰ درجه سانتیگراد نگهداری شدند.

۲ـ آنتی‌ژنها

ازویروسهای انفلوانزای A۱/FM ۱/47، A۲/Hongkong/68 و B/lee/4o بعنوان آنتی‌ژن برای جستجو وتعیین عیار آنتی‌کورهای مربوطه استفاده گردید.* ازرقتهای ۳ـ۱۰ ویروسهای نامبرده که هرمیلی‌لیتر آن محتوی ۲۵۰۰ واحد پنی‌سیلین و ۳۰۰۰ میکروگرم استرپتومیسین بود بمقدار ۰/۲ ml به‌حفره آلانتوئیدی تخم‌مرغهای جنین‌دار ۱۱ روزه تلقیح گردید. برای اینکه ویروس درسلولهای آندودرمیك غشاء کریوآلانتوئیدی تکثیر نماید تخم‌مرغهای تلقیح‌شده بمدت ۷۲ ساعت درحرارت ۳۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری وسپس یك‌شب دریخچال ۴ درجه قرارگرفتند.

پس ازاین مراحل مایع آلانتوئیدی تخم‌مرغها برداشت گردید. عیارهماگلوتیناسیون‌دهندهٔ این مایع که محتوی ویروس بود تعیین گردید وبعنوان آنتی‌ژن مورد استفاده قرارگرفت.

۳ـ زایل کردن اینهیبیتورهای غیراختصاصی موجود درسرمها

درسرم انسان وبرخی ازجانوران موادی وجود داردکه آنتی کور نیستند ولی می‌توانند مانند آنتی‌کورها قدرت هماگلوتیناسیون را ازویروسهای انفلوانزا سلب کنند. این مواد را اینهیبیتورهای غیر اختصاصی میگویند. تاکنون سه‌نوع مختلف ازاین اینهیبیتورها شناخته شده است که عبارتند از: اینهیبیتورهای آلفا [۶]، بتا [۷] وگاما [۸]. برای اینکه جستجو وتعیین عیارصحیح آنتی‌کورهای حقیقی انفلوانزامقدور باشد، دروهلهٔ اول ازبین بردن اینهیبیتورهای غیر اختصاصی درنمونه‌های سرمی الزامی است. برای اینکار روشهای متعددی وجود دارد [۹]. در این بررسی زایل‌کردن اینهیبیتورهای غیر اختصاصی بکمك پریدات پتاسیم وبه‌روش زیر انجام گرفت:

دوحجم ازمحلول ۰/۵ در صد پریدات پتاسیم درسرم فیزیولوژیك که یك‌روز قبل ازانجام آزمایش تهیه میشد با یك حجم ازسرم بدون مکمل (دکمپلمانته) ویك‌حجم سرم فیزیولوژیك مخلوط وبمدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه درحرارت آزمایشگاه قرار داده شد.

سپس ۴ حجم از محلول ۱۰ درصد گلوکز درسرم فیزیولوژیك، بآن اضافه گردید ومدت ۳۰ دقیقه بحال خود گذاشته شد تاگلوکز پریدات را خنثی کند.

۴ـ روش جستجو وتعیین عیارآنتی‌کورهای انفلوانزا بکمك آزمایش اینهیبیسیون هماگلوتیناسیون.

بااستفاده ازمیکروسیستم تاکاتسی [۱۰] ۵ صدم میلی‌لیتر ازسرمها راکه در جریان ازبین بردن اینهیبیتورهای غیر اختصاصی هشت بار رقیق شده بودند به نسبتهای $\frac{1}{16}$ ، $\frac{1}{32}$ ، $\frac{1}{64}$ .... $\frac{1}{2048}$ رقیق نمودیم. ازهر سرم سه سری رقت‌های هشت‌تائی به‌ترتیب بالاتهیه شدبه‌هرکدام ازرقت‌های سرمی سری اول باندازهٔ هم‌حجمش (پنج صدم میلی لیتر) سوسپانسیون ویروس A۱، به‌سری دوم ویروس A۲ وبه‌سری سوم ویروس نوع B اضافه گردید (هرمیلی‌لیتر ازسوسپانسیونهای ویروسی محتوی چهاردزهماگلوتیناسیون‌دهنده بود). مخلوط سرم وویروس مدت یکساعت درحرارت آزمایشگاه نگهداری شد تا چنانچه در سرم آنتی‌کور وجود داشته باشد قدرت هماگلوتیناسیون‌کنندهٔ ویروس راخنثی نماید. درمرحله آخر به‌همه مخلوطهای سرم وویروس پنج صدم میلی لیتر ازسوسپانسیون نیم درصد گلبول قرمز مرغ اضافه گردید وبعد ازگذشت یك‌ساعت نتیجه آزمایش قرائت شد و بالاترین رقت سرم که‌قدرت هماگلوتیناسیون‌کنندهٔ ویروس راخنثی کرده بود بعنوان عیار آنتی‌کور انفلوانزادرسرم موردآزمایش یادداشت گردید. چون ممکن است گلبول‌های قرمز مرغ اتواگلوتینابل و یا نون‌آگلوتینابل باشندلذاقبلاً ازاین‌نظر موردآزمایش قرارگرفتند. ضمناً درآزمایش‌ها، هرآنتی‌ژن بایك ایمونوسرم معلوم‌العیارنیز عمل گردید (شاهدمثبت).

* انواع ویروسهای پروتوتیپ انفلوانزا ازآزمایشگاه رفرانس ویروس شهرلندن دریافت شده است

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

نتایج

در خون ۷۱۶ نفر از ساکنان شهر تهران به سنین یک تا هشتاد سال، باروش اینهیبیسیون هماگلوتیناسیون به‌جستجو و تعیین عیارآنتی‌کور ویروسهای انفلوانزای A_1 ، A_2 هنگ‌کنگ و B مبادرت گردید و نتایج زیر بدست آمد:

الف ـ آنتی‌کورهای ویروس انفلوانزای A_2 هنگ‌کنگ

در خون ۷۴ درصد از ساکنان تهران برای ویروس A_2 هنگ‌کنگ آنتی‌کور وجود دارد که عیارآن در پیش افراد مختلف متفاوت بوده و بین ۱۶ تا ۱۰۲۴ متغیر است. در سرمهای حاوی آنتی‌کور برای ویروس A_2 هنگ‌کنگ ، تعداد و نسبت درصد تیترهای مختلف محاسبه و در جدول زیر نشان داده شده است:

عیارآنتی‌کور ویروس A_2 هنگ‌کنگ	۱۶	۳۲	۶۴	۱۲۸	۲۵۶	۵۱۲	۱۰۲۴	
تعداد سرمهای هم‌عیار	۴۲	۸۸	۱۲۵	۱۹۰	۵۰	۲۸	۷	جمع ۵۳۰
نسبت درصد عیارهای مختلف در بین سرمهای مثبت	۷/۹	۱۶/۶	۲۳/۶	۳۶	۹/۴	۵/۳	۱/۳۲	

جدول شماره ۱

همانطور که جدول نشان میدهد حد متوسط آنتی‌کور در پیش افرادی که با ویروس هنگ‌کنگ آلوده شده‌اند ۱۲۸ است بعبارت دیگر سرم ۱۲۸ بار رقیق شدهٔ این افراد میتواند قدرت هماگلوتیناسیون را از ویروس A_2 سلب کند.

نسبت درصد سرمهای مثبت در گروههای سنی مختلف (۱ تا ۱۰، ۱۱ تا ۲۰...) تقریباً دریک حدود است.

ب ـ آنتی‌کورهای ویروس انفلوانزای A_1

در پیش ۲۵ درصد از افرادی که خونشان مورد آزمایش قرار گرفت برای ویروس انفلوانزای A_1 آنتی‌کور جلوگیری کننده از هماگلوتیناسیون وجوددارد . عیارآنتی‌کورهای ویروس A_1 نیز مانند ویروس A_2 درخون اشخاص بیک‌اندازه نیست بلکه بین ۱۶ تا ۲۵۶ تغییر میکند. تعداد و نسبت درصد عیارهای مختلف در بین سرمهای مثبت محاسبه و در جدول شماره ۲ درج شده است.

عیارآنتی‌کور ویروس A_1 آنفلوانزا	۱۶	۳۲	۶۴	۱۲۸	۲۵۶	
تعداد سرمهای هم عیار	۶۸	۹۱	۱۴	۵	۱	جمع ۱۷۹
نسبت درصد عیارهای مختلف در بین سرمهای مثبت	۳۷/۴	۵۰/۸	۷/۸	۲/۷	۰/۵	

جدول شماره ۲

درجستجو و تعیین عیار آنتی‌کور ویروس انفلوانزای A_1 بدونکتهٔ جالب توجه برخورد می‌کنیم، یکی اینکه عیارآنتی‌کور در خون‌های آزمایش شده پائین است، دیگر اینکه درخون افرادیکه سن آنها کمتر از ۱۵ سال است برای ویروس A_1 آنتی‌کور دیده نمیشود (این دوموضوع مورد بحث قرار خواهد گرفت). در پیش افرادیکه سن آنها بیش از ۲۰ سال است نسبت درصد سرمهای مثبت در گروههای مختلف تقریباً مشابه است.

ج ـ آنتی‌کور ویروس انفلوانزای تیپ B

برای ویروس تیپ B انفلوانزا در خون ۳۲ درصد از افرادی که در شهر تهران زندگی میکنند آنتی‌کور وجود است و نشان میدهد که ویروس انفلوانزای تیپ B نیز دراجتماع ما انتشاردارد ومردم را به‌بیماری انفلوانزا مبتلا میسازد. عیاراین نوع آنتی‌کور درسرمهای مثبت بین ۱۶ تا ۱۰۲۴ متغیر است. درسرمهائی که برای ویروس B انفلوانزا محتوی آنتی‌کور هستند تعداد و سبت درصد عیارهای مختلف محاسبه ودرجدول شماره ۳ نشان داده شده است :

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

عیار آنتی کورتیپ B ویروس انفلوانزا	۱۶	۳۲	۶۴	۱۲۸	۲۵۶	۵۱۲	۱۰۲۴	
تعداد سرمهای هم‌عیار	۲۲	۴۸	۸۳	۴۱	۲۲	۱۰	۳	جمع ۲۲۹
نسبت درصد عیارهای مختلف دربین سرمهای مثبت	۹/۶	۲۰/۹	۳۶/۲	۱۷/۹	۹/۶	۴/۳	۱/۳	

جدول شماره ۳

از نظر آنتی کورویروس تیپ B انفلوانزا، نسبت درصد سرمهای مثبت در گروههای سنی مختلف شایان توجه است : درخون افرادی که سن آنها یك تا سی سال میباشد نسبت درصد سرمهای مثبت باافزایش سن رابطه مستقیم دارد ولی از سن ۳۰ به بعد نسبت درصد سرمهای مثبت در گروههای سنی مختلف تقریباً ثابت میماند. تعداد افراد هر گروه، وتعداد ونسبت درصد سرمهای مثبت گروههای سنی مختلف درجدول شماره ۴ خلاصه شده است.

سن	۱ تا ۱۰	۱۱ تا ۲۰	۲۱ تا ۳۰	۳۱ تا ۴۰	۴۱ تا ۵۰	۵۱ تا ۶۰	۶۱ تا ۷۰	۷۱ تا ۸۰
تعداد نفرات هر گروه سنی	۶۴	۵۸	۲۲۰	۲۵۰	۴۵	۳۷	۲۴	۱۶
تعداد سرمهای مثبت	۴	۱۲	۵۹	۱۰۳	۱۹	۱۵	۱۰	۷
نسبت درصد سرمهای مثبت	۶	۱۹/۵	۲۶/۸	۴۱/۲	۴۲/۲	۴۰/۵	۴۱/۶	۴۳/۷

جدول شماره ۴

بحث

ویروسهائی که درپیش انسان تولید بیماری انفلوانزا مینمایند ازسه نوع مختلف هستندکه باحرف A، B و C مشخص میشوند. ویروس انفلوانزای نوع A درسال ۱۹۳۳ [۱۱]، نوع B درسال ۱۹۴۰ [۱۲] ونوع C درسال ۱۹۴۷ [۱۳] شناخته شده‌اند. براثر پاساژهای طبیعی (انتقال ویروس ازفردی به فرد دیگر) تغییراتی درآنتی‌ژنهای ویروس انفلوانزا بوجود می‌آیدکه‌در اپیدمیولوژی بیماری نقش‌اساسی دارد[۱۴]. این تغییرات در ویروسهای نوع A زیاد، در ویروسهای نوع B کمتر ولی‌در ویروسهای نوع C تاکنون قابل ملاحظه نبوده است .

بهمین جهت مسئول تمام عالمگیریها و همه‌گیریهای بزرك بیماری انفلوانزا همیشه ویروسهای نوع A بوده وهستند. چون ویروس نوع B ساختمان آنتی‌ژنیکی ثابت‌تری نشان میدهد لذا اپیدمیهای آن محدودتر و بفواصل زمانی بیشتری بروز مینماید.

ویروس نوع C اغلب بطورتك‌گیر ایجاد بیماری می‌کند وتاکنون اپیدمی قابل‌ملاحظه‌ای از آن گزارش داده‌نشده‌است. سروتیپ A ویروس انفلوانزا شامل سه زیرتیپ یا واریانت میباشد که‌عبارتنداز A_0، A_1 و A_2. زیرتیپ A_0 درسال ۱۹۴۶ بر اثر تغییر ساختمان آنتی‌ژنی تبدیل به‌زیرتیپ A_1 شد. ویروس اخیر پس‌از ده‌سال انتشار، خود دستخوش‌تغییرات نسبتاً شدید آنتی‌ژنی قرارگرفت ودرسال ۱۹۵۷ به ویروس A_2 تبدیل گردید وانفلوانزای عالمگیر سال ۱۹۵۷ را بوجود آوردکه مبداء آن‌شهر سنگاپوربود. اولین سویه ویروس A_2 که‌ازاین شهر بدست آمده بنام ویروس A_2 سنگاپور خوانده میشود. خواص آنتی‌ژنی ویروس A_2 سنگاپوربار دیگر در سال ۱۹۶۸ تغییر نمود[۱۵] وموجب اپیدمیهای گسترده‌ای دراقصی نقاط گیتی شد. چون این‌ویروس تغییر یافته برای اولین بار در هنگ کنگ بدست‌آمدلذا به‌ویروس A_2 هنگ کنگ معروف گردید. چون سویه‌های متعدد ویروس هنگ کنگ که ازسال ۱۹۶۸ تا کنون در نقاط مختلف جهان ایزوله شده‌اند ازنظر کمیت

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

جزءهای آنتی‌ژنی کاملاً مشابه‌نیستند،لذا میتوان نتیجه گرفت که‌ویروس A_2 هنگ‌کنگ نیزدائماًدرحال‌تغییرات جزئی‌است. وجودآنتی‌کورویروس A_2 هنگ‌کنگ درخـون۷۴ درصـداز مردم تهران باعیارمتوسط۱۲۸ مبین شدت انتشار این ویروس درشهر تهران میباشد.

اگر درخون ساکنان‌شهرهای‌کوچک‌و روستاها بجستجو وتعیین عیارآنتی‌کور ویروس A_2 مبادرت‌گردد باحتمال قوی نسبت درصد سرمهای مثبت‌کمتر از رقم بدست‌آمده ازتهران خواهد بود. زیرا شرایط برای انتشار ویروسهـای انفلوانزا درتهران خیلی مساعدتر ومناسبتر میباشد (تـراکـم جمعیت، کثرت اماکن عمومی، اجتماعات وازهمه مهمترارتباط روزمره این‌شهر باممالك مختلف بوسیله پل‌های هوائی) چون نسبت درصد سرمهای مثبت درگروههای سنی مختلف‌تقریباً مشابـه وعیارآنتی‌کورهانیزبالا است‌میتوان نتیجه گرفت که‌اپیدمی‌های ویروس انفلوانزای A_2 بفواصل زمانی‌کوتاه درشهر تـهران تکرار میشود. چون درپایان این بررسی (تـابستان ۱۳۵۱) درخون ۷۴ درصد ازمردم برای ویروس A_2 آنتی‌کوروجود داشت لذا چنین بنظر میرسیدکه لااقل درپائیز و زمستان سال ۱۳۵۱ وحتی‌در سال۱۳۵۲ویروس انفلوانزایA_2هنگ‌کنگ درتهران تولید اپیدمی نخواهدکرد ولی ایـن پیش‌بیـنی بعلت پیدایش ویروس تغییر یـافته دیگری از نوع A_2 تحقق پیدا نکرد :

«عامل‌مولد اپیدمی‌های گسترده‌ای‌که درپائیز وزمستان سال۱۳۵۱ درایران وممالك مختلف آسیا، اروپـا، امـریکا و استرالیا بوقوع پیوست‌ازتغییر ویروس A_2 هنگ‌کنگ‌بوجود آمده‌وبانام‌ویروسA_2سال۷۲انگلستان (A2/England/42/72) مشخص‌شده است».[۱۶]

وجود آنتی‌کور ویروس A_1 انفلوانزادرخون۲۵درصد از مردم‌تهران سابقه انتشار این ویروس رادرایران به ثبوت میرساند. بطوریکه قبلاً نیز اشاره شد ازسال ۱۹۵۷ ویروس A_1 جای‌خود را به ویروس A_2 انفلوانزا سپرده است. چون درخون هیچیك ازافرادیکه بعداز سال۱۹۵۷ درایـران متولد شده‌اند برای ویروس A_1 آنتی‌کور وجود ندارد، لـذا چنین نتیجه‌گرفته میشودکه درعرض۱۵ سال‌گذشته اپیدمی بیماری انفلوانزاکه عامل مولدآن ویروس A_1 باشد، درایران اتفاق نیافتاده است. بنابراین‌آنتی‌کور موجود درخون افراد مربوط به‌عفونت‌های سال ۱۹۴۶تا۱۹۵۷(دوران‌انتشارویروسA_1) است. بهمین‌دلیل‌عیارمتوسط‌آنتی‌کورویروس A_1 درسرمهای مثبت، بطورقابل‌ملاحظه پائین‌تراز عیار متوسط‌آنتی‌کورهای ویروس A_2 انفلوانزا میباشد.

وجودآنتی‌کور برای تیپB ویروس انفلوانزا درخون ۳۲ درصداز ساکنان تهران‌نشان میدهدکه دراجتماع‌ما علاوه بر ویروس‌نوع A انفلوانزا ویروس نـوع B نیز در گردش است و در تولید بیماری انفلوانزا شرکت مینماید بطوریکـه درشرح نتایج ملاحظه میشود اولاً تعدادکسانی‌که برای این ویروس آنتی‌کورندارند زیاد است ثانیاً درپیش افرادی‌که سن آنها یك تاسی سال‌میباشد نسبت‌درصدسرمهای مثبت‌با افزایش سن رابطه مستقیم دارد. وجـود چنین وضعی‌گـویای اینست که‌درکشورما شدت انتشار تیپB ویروس انفلوانزا بمراتب کمترازویروس‌نوعA بوده واپیدمیهای آن محدودتروبفواصل زمانی بیشتر اتفاق می‌افتد.

REFERENCES

1- Grobunoua, A S. and Pysina, T.V , *Bull. Wld, Hlth. Org.*, 39: 271, 1968.

2- Mulder, J. and Masurel, N., *Lancet*, 1958, Apr. 19; 810, 1958.

3- Fazekas, S., Webster, R·G. and Davenport, F.M., *J. Immunol.*, 103, 1969.

4- Zalan, E. and Labzoffsky, N A., *Canad. Med. Ass. J.*, 100: 901. 1969.

5- Ivan, I.M , Busuico, C. and Ionesco, V., *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 28: 71۲, 1969.

6- Francis, T. Jr., *J. Exp. Med* , 85: I, 1947.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

7- Chu, C M., *J. Gen Microbiol.*, 5: 739, 1951.

8- Beliavin, G. and Cohen, A, *Virology*, 18: 144, 1962.

9- Sohier, R, Diagnostic des maladies a virus., Flamm. edit., 266, 1964.

10- Takatsy, G.Y., *Acta microbiol*, 3: 191, 1955.

11- Andrewes, P., Laidlawe, P. and Smith, W, *Lancet*, 2:859, 1934.

12- Francis, T., *Scienece*, 29: 405, 1940.

13- Taylor, R.M, *Amet. J. Publ. Hlth.* 39: 171, 1949.

14- Pereira, M.S., Chakraverty, P., Pane, A P. and Fletcher, W.B., *J. Hyg. Cambridge.*, 67: 551, 1969.

15- Coleman, M.T. and Dowdle, W.R., *Lancet*. 28: 1384, 1968

16- New Influenza, *Brit. Med. J.*, 4: 251, 1972.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]