

اسپیروکتلهای بیماریزا و ساپروفیت و تهیه آفی ژن از

قروچو فرم راپتر

دکتر میردامادی

استاد کرسی سرم شناسی

پیش از بحث موضوع اصلی بهتر اینستکه راجع بشکل و صفات بیولوژیکی انواع ترپونم شاودین که تنها نمونه مخصوصی از آن موجود سیفیلیس است و بسال ۱۹۰۵ نامبرده با همکاری هو فمن متغیرآنرا کشف نموده اند تکانی چند یادداشت گردد.

دسته‌بندی اسپیروکتلها

نامگذاری و دسته‌بندی اسپیروکتلها بر اساس نظریات و تصمیمات کنگره بین‌المللی میکربشناسان که بسال ۱۹۴۷ در شهر کپنهالن تشکیل یافته استوار گردیده است و بر همین اساس یکی از کارشناسان بنام یرگئی دسته‌بندی مخصوصی بشرح کتابی که وی بنام «دسته‌بندی و نامگذاری میکربها» نوشته بوجود آورده است.

نباید فراموش کرد که دسته‌بندی و تعیین موقعیت اصلی اسپیروکتلها تا چندی همچنان بی‌تكلیف مانده بود چنانکه یکی از کارشناسان بنام دولفین آنها را جزو دسته سیانو فیستها مبدانست در صورتیکه بروم آنها را جزو دسته

مصنوعی مشخص گردیده و تفصیل شرح
آنها داده شده است .
شکل و صفات بیولوژی تریبونهای
شاودین

۱ - تریبونماپالیدوم - مهمترین نوع آن تریبونما شاودین است که از نظر بیماری‌زائی در انسان دارای اهمیت بسیار گردیده است . تریبونماپالیدوم مانند فنر یا پیچ است و از ۴ تا ۱۵ م دارای ادارد اما بر حسب نظریات و تحقیقات شاودین و هوفمن درازی آن ممکنست تا ۲۵ م مبرد - کلفتی این تریبونها از ۲۰ تا ۳۰ م موتعداد پیچیدگی‌ها بر حسب تجربیات جدید از ۴ تا ۲۴ و حتی بر حسب نظریه یکی از کارشناسان ممکنست به ۳۰ پیچیدگی هم بر سر این پیچیدگی‌ها تنگ و بهم پیوسته است و در دو انتها سفت و سخت و کمی بسته 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 تریبونماپالیدوم بشمار میرود . در خصوص تقسیم تریبونماپالیدوم که آیا بوسیله تقسیم عرضی و یا پیدایش اشکال کمانند بانجام میرسد چندان از نظر موضوع بحث اهمیت ندارد .
بكمک میکروскоп الکترونی توانسته‌اند در خصوص ساختمان داخلی تریبونها

هستند اما چون نوع اسپیر و کتهای این دسته و همچنین اسوانع کریستو اسپیر بالنسبه نمونه‌های بسیاری را در بر میگیرد بدینجهت مطالعاتی که در خصوص ساختمان اسپیر و کتلها بعمل آمده بیشتر مربوط بهمین دسته بوده است .
افراد دسته اسپیر و کتاهه ممکن است دارای پانصد مودرازا و ۴۵ نا ۵ مو پهنا باشند و بواسطه همین اندازه‌ها و خصوصیات دیگر است که از تباطع آنها با تریبونها و بورلیاها معلوم میگردد .
دومین خانواده از دسته اسپیر و کتلها یعنی تریبونماتاسه‌ها هم دارای انواع ساپروفیت و هم دارای انواع بیماری‌ها هستند و بواسطه ظرافت و مستقیمی که در بیشتر افراد این دسته موجود است میتوان آنها را بوسیله اولترامیکروسکوپ و در حال زنده مورد مطالعه قرارداد .

باید دانستکه از این خانواده تنها نوع تریبونما شاودین و بورلیاهای شفاف دارای اهمیت مخصوص از نظر بررسیها و مطالعات سرم شناسی هستند .
درازای تریبونما ۳ تا ۲۵ م و پهناشان از ۲۰ تا ۳۰ م میتوانند نباید فراموش کرد که بر اثر زحمات و مطالعات دانشمند زانی بنام نوگوشی انواع دسته تریبونهای شاودین چه از نظر صفات سرم شناسی و یا کشت و پرورش در محیط‌های

اطلاعاتی بدست داده است . برخی از کارشناسان از وجود گرهای فیبریلی و دیگران از وجود پیچیدگیهای تکمه‌ای مانند که در انتهای انگل قرار دارد اطلاعاتی بدست داده است قطر این اشکال در حدود ۴۰. مو است ولی عین اینگونه پیچیدگیهایکه در دوست میکرب دیده میشود قبل از توسط نوگوشی و دیگران نیز نشان داده شده است و آنچه که بعنوان دنباله‌های نازک مکررا از طرف کارشناسان ذکر شده بنابر عقیده شاودین در حقیقت دنباله‌های میکرب بشمار میرود .

برحسب عقیده هومن این دنباله‌ها عبارت است از انتهای نخ هائی که بواسیله خیساندن میتوان وجود آنها را آشکار ساخت همچنین بواسیله میکروسکوپ الکترونیک غالباً گرههای آشکار میگردد هرچند که وجود آنها توسط هومن انکار گردیده است.

درخصوص ترکیبات شیمیائی ترپونما تاکنون اطلاعات زیادی بدست نیامده و فقط معلوم شده است که قسمت عمده‌از پیکر آنها را ترکیبی از مواد لیپیدی و پروتیدی گرم منفی بوجود آورده است و بواسیله رنگ‌آمیزی گیمسا این انگل سرخ رنگ بنظر میرسد .

ساختمان داخلی اسپیروکتها و لپتو سپیرها برحسب نظریات جدید بشرح

زیر است :

- ۱ - پرده‌سلولی ۲ - ردای سیتوپلاسمی
- ۳ - استوانه سیتوپلاسمی ۴ - نخ محوری
- ۵ - گریستا - تارلرزان

نماید فراموش کرد که همه‌این جزئیات در انواع اسپیروکتها دیده نمیشود بنابر این وجود یا عدم وجود آنها و منظره خارجی که در نتیجه تشکیل میشود اساس دسته‌بندی اسپیروکتها را تشکیل میدهد در برخی از اسپیروکتها سیتوپلاسم دارای منظره‌های مشخصی مانند هسته‌ها و حبابهای کوچک و سپتمهایی است که اهمیت آنها را مختلف در نظر گرفته‌اند .

این پرده‌وردا دورادور اسپیروکتها دارای همان معنا و ارزش باکتریها است اما معلوم نیست که تارلرزان که فقط در شماره محدودی از انواع اسپیروکتها وجود دارد وسیله حرکتی میکرب باشد زیرا در حقیقت انواع اسپیروکتها که بشدت متحرک هستند مانند پتوسپیرها تارلرزان ندارند اما در همانحال متحرک هستند و بدینوسیله حرکت نمیکند بواسیله رنگ‌آمیزی 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

چند از کارشناسان توانسته‌اند در خوکچه هندی شانکر بوجود آورند و انتقال بموش نیز مو قیت آمیز بوده است باید 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 بر عکس در برخی از حیوانات مانند سنجاب و موش خرما و هامستر این میکرب سبب بروز بیماری آشکار در آنها نمی‌گردد.

ترپونمایاپالیدوم در مجاورت سرم بیمار سیفیلیسی که دارای پادتن مخصوص باشد حساب شده و کمپلمن را بسوی خود جلب نموده بیحرکت می‌ماند و هر گاه بوسیله حرارت کشته شود و در شرایط خاصی با آب نمک آمیخته شده با سرم سیفیلیسی مجاور شود بر اثر آگلوتوئین وابسته آگلوتیناسیون پیدا می‌کند.

۲ - ترپونم پرتنو، این ترپونم عامل بیماریهای فرامیوزیا و بجل است و بر حسب تحقیقاتی که برخی از کارشناسان از روی صفات و مشخصات ظاهری آن نموده‌اند بزحمت میتوان آنرا با ترپونم سیفیلیس تشخیص داد اما بر حسب نظریه یکی دیگر از کارشناسان این ترپونم کمی کلفتر از ترپونم پالیدوم است و آنقدرها سختی و صلابت و پیچیدگی‌های مرتبی مانند ترپونمایاپالیدوم ندارد

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

کشت و پرورش ترپونما در محیط‌های غذائی مصنوعی تاکنون با اطمینان و مو قیت آمیز نگردیده و دست کم قابل تکرار نبوده است بلکه فقط این میکرب در محیط ناسن و در محیط بی‌هوایی کامل ممکنست حرکت و ویرولانس خود را بمدت ۱۲ روز حفظ کند و تجربیات اخیر نیز مovidاین نظریه است در صورتی که در ماده غذائی که رایتر آن را پسندیده است یعنی آبگوشت جگر که در آن قطعات جگر وجود داشته باشد ترپونمایاپالیدین حرکات خود را حتی پس از ۲۴ ساعت از دست میدهد، ترپونمایاپالیدوم برای برخی از حیوانات مانند میمون، خرگوش و موش بیماریزاست و این حیوانات نسبت‌با آن حساس هستند و برای انفکسیون سیفیلیس تجربی این حیوانات وسیله خوبی بشمار می‌رود و حتی تزریق مواد آلوده به ترپونم سیفیلیس به خوکچه‌هندی ممکنست نتیجه مثبت بدهست. دهد تنی.

تریبونم سیفیلیس تشخیص داد . با وجود این میتوان گفت که حرکات محلی آن از میکروب یاد شده بیشتر است و پیچیدگیهای مانند تبرزین و یا حلقه بازگشته وجود دارد .

این تریبونم بر خرگوش اثر میکند و حتی خرگوشی که با تریبونم سیفیلیس آلوده شده است باز نسبت با آن حساس است و بر عکس حیوانی که قبلاً با تریبونم پرتنو آلوده شده باشد بسیفیلیس نیز مبتلا میگردد . کشت این میکروب در مواد غذائی مصنوعی تابامروز 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 کمپلمنرا بسوی خود جلب نموده بیحرکت میگردد با اینحال در اینمورد میزان پادتن باید بیش از پادتن سیفیلیس باشد تا سبب بیحرکت شدن تریبونماگردد . از نظر درمانگاهی فرامیوزیا و سیفیلیس باهم تفاوت دارند و حتی بر حسب عقیده برخی از کارشناسان آثار بیماریزائی این تریبونم نسبت به تریبونم سیفیلیس بر حیوانات اختلافاتی دارد .

۴ - تریبونم مخاطی - این تریبونم نیز ساپروفیت است و در حال طبیعی در دهان وجود دارد و بر حسب عقیده برخی از کارشناسان با تریبونم 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 دوراً امکان پذیر دانسته است .

۵ - تریبونم ماکرودونوم - این تریبونم نیز در حالت طبیعی در دهان در طویتهای مخاطی آن بدون ایجاد آسیب رشد میکند و قدری کلفتر از

۳ - تریبونم میکرودونوم - این تریبونم از جمله انواع ساپروفیت موجود در دهان است و از نظر شکل و صفات ظاهری برحیم آنرا میتوان با

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 میکرودنتم ، ماکرودنتم مخاطی تناسلی و کالیگیروم فقط بوسیله تزریق آن بخرگوش و بدست آوردن سرم هریک و در نظر گرفتن آگلوبیناسیون میسر است و در آزمایشها دو طرفی میکرب مربوطه نسبت باقران خود بطور واضح عیار بیشتری نشان میدهد .

۸ - ترپونم کونی کولی . - این ترپونم عامل اسپیروکتوز اصلی خرگوش است و بنا بعقیده 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

ترپونم پالیدوم است ولی پیچیدگیهاش کمتر بهم فشرده و یا منظم هستند از خوددارای حرکت در جائی آشکاری است . این نمونه ترپونم در سرم یا آسیت مخلوط با آگار غذائی فقط بشرط آنکه نسخ تازه در آن وجود داشته باشد رشد میکند و بوی مخصوص ندارد و نسبت

بجیوانات نیز بیماری زائی ندارد .

۶ - ترپونم کالیگیروم - این نمونه ترپونم از جمله ساپروفتیهای دستگاه تناسلی بشمار میرود و بر حسب عقیده نوگوشی در یک محیط غذائی مرکب از سه بخش آبگوشت و یک بخش ژلوزویکبخش آسیت بالافرایش قطعاتی از کالیه خرگوش رشد نموده بوئی از آن خارج میشود از نظر شکل و صفات حیاتی حرکت آن کمی بیشتر از ترپونم پالیدوم در جای خود میباشد اما پیچهای آن مانند ترپونم سیفیلیس آنقدرها سخت و فشرده نیست اما بزحمت میتوان آنرا تشخیص داد این نمونه نسبت بجیوان بیماری زا است .

۷ - ترپونم تناسلی - این ترپونم همچنان متعلق به ترپونمهای ساپروفتی دستگاه تناسلی است و از نظر شکل و صفات ظاهری هرچند خیلی شبیه به ترپونم کالیگیروم و ترپونم میکرودنتم است اما غالبا از ترپونم پالیدوم کوچکتر است و گاه پیچیدگیهای نامنظم و سطحی و بی ترتیب دارد این میکرب در مقابل

اسپیروکت پالیداست و پیچیدگهای آن سطحی و گشاد تر است و بر اثر رنگ آمیزی گیمسا بر نگ سرخ مایل به بنفس در می‌آید و حتی بارگاهای ساده‌مانند بنفس ژانسین 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 بحیوان بیماری‌ائی ندارد.

باید در نظر داشت که در مورد آزمایش ترشحات زخم اولیه سیفیلیس یعنی شانکر مخصوصاً نسبت به بورلیا رفرانز انس توجه مخصوص داشته باشند و هر چند این میکروب را باسانی میتوان از ترپونها تشخیص داد اما تشخیص انواع دیگر اسپیروکتلهای تناسای از ترپون پالیدای زهرآگین بر عکس بسیار دشوار میباشدیکی از کارشناسان برای تعیین انواع اسپیروکتلهای ساپروفت در مجاری ادراری و تناسای پنجاه شخص سالمرا که هیچ نوع علائم بازگشت سیفیلیس نداشته‌اند مورد آزمایش قرار داده و در نتیجه پی برده است که از این پنجاه نفر به نسبت ۵۶٪ اسپیروکتلهای در مجاری تناسای وجود داشته و از این تعداد به نسبت ۴۶٪ بورلیار فرانز انس بوده است.

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

خشگ است و هیچگاه سفت نمی‌شود این دانه‌ها باندازه عدس یا لوبيا و درست مانند سیفیلیوم واقعی است در اسپیروکتلوز خرگوش تراحت دیده نشده است و انتقال آن بانسان بر طبق تجربیات چند تن از کارشناسان غیر ممکنست و حتی انتقال این اسپیروکت بهوش و خوکجه هندی موققیت آمیز نبوده است. بطوریکه معلوم است ترپونم پالیدوم در موش فقط بیماری بدون ظاهر 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 بهوش امکان پذیر می‌باشد. باید دانستکه در تمام تجربیات مربوط به ترپونم پالیدا زهرآگین همیشه وجود اسپیروکتلوز کونی کولی را در خرگوش بایستی دد نظر گرفت زیرا دارای اهمیت فوق العاده است.

۹ - بورلیار فرانز انس - بورلیا - رفرانز انس وابسته بگروه غیر بیماری زای اسپیروکتلهای مجاری تناسای است و بهمنین جهت باید صفات اختصاص آن در نظر گرفته شود تا ترپونم پالیدا تفکیک گردد. این اسپیروکت در شتر از

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

بودن صفات اختصاصی و شرایط آنتی ژنی بسیار نزدیک باشند ژن ترپونمی است که در آزمایش نلسون و مایر بکار میرود. در این بخش ترپونم رایتر را در محیط غذائی مخصوصی که اصولاً همان محیط غذائی معمول برای کشت ترپونم است اما تغییرات کوچکی بدان داده شده

پرورش میدهدند و پس از ۷ روز که میکروب در چنین محیط غذائی پرورش یافته میکردد بهار ابو سیله سانتریفو گاسیوون تهشین نموده و رسوب را سه بار در سرم فیزیولوژی شستشو داده آنرا به نسبت معین در سرم فیزیولوژی که دارای pH ۷ باشد مخلوط نموده سپس به نسبت برابر با گلیسیرین خالص و خنثی در آمیخته پس از سنجش عیار آنرا بعنوان آنتی ژن بکار میرند.

ناتخون آنند که آنچه که معمولاً

بعنوان آنتی ژن رایتر بکار میرود پرثینهای خالص شده و تصفیه گردیده میکروب است که به ترتیباتی مخصوص نخست ترپونمهارا متلاشی نموده سپس پروتئین سیفیلیس همچنان بکار میرود زیرا امروزه همه کارشناسان را عقیده برایستکه آنتی ژن ترپونم رایتر از حیث دارا مواد لیپیدی آنها را بمیگیرند.

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

هر چند رایتر معتقد است که ترپونم را که خود شخصاً از آسیب سیفیلیس یک بیمار بدست آورده حقیقتاً ترپونم سیفیلیس بوده است اما کارشناسان دیگر این ترپونم را که قابل کشت و پرورش در محیط‌های غذائی مصنوعی است وابسته به سیفیلیس نمیدانند زیرا تاکنون همه کوشش‌هایی که برای کشت و پرورش این میکروب در محیط های غذائی مصنوعی بعمل آورده‌اند همه بنتیجه مانده است.

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

منابع و مأخذ

- 1 - Meinicke, K. Der Hautartz, 10 Heft, Oktober 1956
- 2 - de Bruijn, J.H. Antonie v. Leeuwenhoock 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 آرتربیت روماتوئیدی که در آنها آزمایش L.E. مثبت بود از این دسته کنار گذارده شدند.

۳- بیماری‌های هاشیموتو و میگزودم اولیه: ۱۸۲ مورد آنان را بواسطه بالا بودن سطح آنتیکورشان انتخاب کردند ولی به بیماری کلازن واضحی دچار نبودند چند تائی از آنها تیروتوكسیکوز باضافه تیروئیدیت داشتند نسبت بیماران زن بمعدل ۱۲۱ و سن متوسط آنها ۵۱ سال بود.

۴- شهود:

واکنش‌های مثبت برای هر آنتیکور در اشخاص سالم و بیمار قبل از آزمایشکاههای مختلفه بعمل آمده بود بطوریکه در دسته شهود افراد مختلفی برای هر کدام از روشها موجود بودند. علاوه بر این دسته اصلی که در بالا ذکر گردید برای آنکه رابطه‌ای ما بین چند مورد بیماران هپاتیتی بالوپوس اریتمی مشاهده گردیده ۷ مورد بیمارانی که بیماری کبدی و گواترنوفاآدنوئید یا میگزودم تواما داشتند جمع آوری و در بررسی فعلی گنجانیدند و در بررسی اتو-پسی هم تغییرات نسبی سیروز و تیروئیدیت تواما موجود بود. همچنین ۸۳ مورد سندرم سیوگرن از نقطه نظر آنتی-

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 تیروتوكسیکوز باضافه تیروئیدیت هم با بیماری فوق توأم بود که در سه تای آنها بیماری اخیر از نظر بالینی مثبت بود و در دو تای دیگر متوسط آزمایشگاه ثابت گردید البته این ۵ نفر اخیر را در دسته فرعی این عدد قرار دادند.

۲- آرتربیت روماتوئید
تمام این بیماران با تعریفی که مجمع روماتیسمی آمریکائی نموده بودند جز شکل کتابی آن بودند و در این دسته بیمارانی بودند که آگلوتینین سلول قرمز گوسفند یا لاتکس منفی بود و با آن که در بعضی سالوں L.E. پیدا شد ۷۵ نفر زن و ۱۱ نفر مرد بودند که سن آنها بین ۷۲-۲۴ و حد متوسط آن ۵۲ سال بود ۶ نفر از آنها آگواترکولوئیدال و یکی تیرؤئوتوكسیکوز و ۷ نفر میگزودم اولیه یا هاشیموتو داشتند ۷ نفر بیماری که آرتربیت روماتوئید و تیروئیدیت تواما داشتند جزء سوب‌گروپ تقسیم بندی

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

روشهای سرم شناسی

A.I.C.F. آزمایش پدیده سلول آزمایش ثبوت مکمل هسته ، آزمایش فلورسنت برای عوامل ضد هسته A.N.F برای عامل روماتیسمی و آزمایشها آنتی کورتیروئیدی و سه آنتی کور خودی مخصوص عضوی تا بحال برای تیروئید شناخته شده‌اند تیروگاووبولین (آنتی کور دومی تیروئید CA2 کالوئیدال) و آنتی کور میکروزوomal (۱)

در جدول ۱ پیدایش واکنش‌های مثبت سرمی در این سه دسته سوب‌گروپها و شهود نشان داده میشود و سرم‌هایی که بواسطه دارا بودن آنتی کور تیروئیدی در یک یا چند آزمایش مثبت شده‌اند جز دسته آنتی ژن مخصوص تیروئید قرار داده‌اند .

تشخیص بالینی	عدد بیماران در هر دسته	پیدایش واکنش مثبت					لانکس
		تیروئید	سلول	L.E.	A.N.F	A.I.C.F معیار $\frac{1}{16}$	
لوپوس اریتماتو عمومی	۶۰	۱۵/۶۰ ۲۵٪	۵۹/۶۰ ۹۸٪	۵۹/۶۰ ۹۸٪	۵۹/۶۰ ۹۸٪	۲۲/۶۰ ۳۷٪	۲۰/۵۰ ۴۰٪
لوپوس + هاشیموفوتو	۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	۴/۰	۰/۰
آرتربیت روماتوئید	۷۹	۹/۷۹ ۱۱٪	۱۶/۷۹ ۲۰٪	۴۰/۷۹ ۵۰٪	۴۰/۷۹ ۵۰٪	۷/۷۹ ۱۰٪	۳۵/۶۴ ۵۰٪
آرتربیت روماتوئید + هاشیموفوتو	۷	۷/۷ ۱۰۰٪	۰/۷ ۰٪	۲/۷ ۲۹٪	۲/۷ ۲۹٪	۱/۷ ۱۴٪	۰/۷ ۰٪
بیماری هاشیموفوتو بدون عارضه	۱۸۲	۱۸۲/۱۸۲ ۱۰۰٪	۰/۱۱۰ ۰٪	۱۴/۱۸۲ ۷٪	۹/۱۸۲ ۵٪	۹/۱۸۲ ۵٪	۲/۹۸ ۲٪
شهود	کروهای مختلف	۱۰٪	۰٪	۲٪	۲٪	۲۱٪	۵۰٪

(1) Microsomal

(2) Auto immune complement fixation reaction

همچنین فلورسنس سیتو پلاسمیک سلول تیروئید بطریقه Coons انجام دهند ۷ بیماری که آرتربیت روماتوئید و بیماری هاشیمیوتو تواما داشتند از یکسری متجاوز از ۳۰۰ سرم بیمارانی که هاشیمیوتو داشتند جدا گردید البته موارد سندروم سیوگرن را مجزا کرده بودند.

در ۱۹۵۸ بیر (۱) سه مورد آرتربیت روماتوئید ما بین ۲۷ نفر بیمار با گواهی هاشیمیوتو 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 نمیاید چون آزمایش لاتکس برای عامل روماتیسمی در ۹۸ مورد از سرم بیماران هاشیمیوتو امتحان گردید و فقط در دو بیمار نتیجه مشبت بدست آمد.

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

بیمار آرتربیت روماتیسمی آزمایش ثبوت مکمل تیروئیدی مشتبه بود ولی فقط در ۳ مورد از ۷۳ نفر آزمایش A.I.C.F. جواب مشتبه بدست آوردن و همچنین آنان در گواهان زن ۱۱٪ آزمایش C.F.T. تیروئیدی را مشتبه بدست آوردن 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 برد 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 برداشت معهذا در آزمایش A.I.C.F. بیماران آرتربیت روماتوئیدی کمتر از نویسنده جواب مشتبه بدست آوردن و ممکن است این تفاوت مربوط به عصاره‌ای باشد که پس از مرگ از غده سورمال 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. بعیده نویسنده برای آنکه در سرم خون مواد مخصوص تیروئیدی را امتحان نمایند بهتر آن است که آزمایش را با آنتی کورمیکزود و

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

یکی بنام بیماریهای با آنتی ژن مختلط شده و دیگری بنام بیماریهای با تحمل مختلط شده بطور مثال از یکطرف بیماری هاشیمو تو و از طرف دیگر اوپوس اریتما- توز عمومی نمونهای از آن بیماریهای است. در بیماریهای با آنتی ژن مختلط شده چون اجزاء عضو مربوطه دسترسی به نسوج لتفورتیکولر نخواهد داشت بدین طریق در اوائل زندگی خاصیت تحمل اینمی در آنان بوجود نمیآید و برخورد این مواد به اجزاء لتفاوی بعد از آن که مصنویت بعد کامل خود رسیده است که شاید این عمل در اثر تراوش نسجی باشد نتیجتاً باعث پیدایش جواب اینمی میگردد بدون آنکه در نسج رتیکولو- آندوتیال اتفاق قابل اهمیت 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 مفز، بیضه، تیروئید

آنی کور تیروئیدی فقط در بیماران زن ملاحظه گردید و بیماری هاشیمو تو توان با ایندو بیماری هم فقط در بیماران زن اتفاق افتاد.

ولی بعکس واکنش های A.I.C.F. 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 مصوّنیتی غیرطبیعی عمومی باشد . در بیشتر موارد هاشیمو تو پدیده اینمی منحصراً 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 توان با ورم کبدی بود آنتی کور ثبوت مکمل هم نسبت به A.I.C.F. و هم میکرودم مخصوص تیروئیدی موجود بود .

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

همچنین وجود آنها در هپاتیت پیشرونده و در سندرم هیدرآلازین و در حساسیت داروئی گزارش شده است و گاهی هم واکنش ضعیفی با آن در بیماری هاشیمو تو موجود است ولی این مواد را در بیماری پانکراتیت مزمن جستجو نکرده‌اند و آزمایش A.N.F. فقط در پنج بیمار بالغ که کولیت اولسروز داشته‌اند با نتیجه منفی بعمل آمده است.

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.** روش نشده است آیا نتیجه نقصی در دستگاه آنتی کور میباشد یا آنکه آنتی ژن مخصوص عضوی هستند واکنش **A.I.C.F.** که آنتی ژن سیتوپلاسمیک غیر مخصوص عضوی هستند و همچنین در دسته عوامل ضد هسته.

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-اکلورکربن هماگلوتین زودگذر کبدی یا ثبوت مکمل آنتی کور پیدا میشود.

موضعی آنتی کور جاری مسئول ضایعه او لیه عضو آزار دهنده‌نیست (محتملابجز در بیماری آنتی همولیتیک) ولی ممکن است مشترک کا (نوع ویروس) با واکنش زیادی حساسیت آزاری تولید نماید.

دو بیماری گواتر لنفادنوئید ولوپوس اریتماتوز عمومی مثالی برای دو جنبه مختلف این بیماریها میباشد و بیشتر موارد بیماریهایکه وابستگی به بیماری بخود اینمی دارند مثل کولیت، پانکراتیت، آنتی همولیتیک سندرم سیوگرن و آرتربیت روماتوئید نوعی از آنتی کور خودی را نشان میدهد که بعضی از آنها معمولاً در لوپوس اریتماتوز ملاحظه میشود. این موارد پیچیده شامل سه دسته آنتی کور میباشند آنها که مربوط بانتی ژن مخصوص عضوی هستند واکنش **A.I.C.F.** که آنتی ژن سیتوپلاسمیک غیر مخصوص عضوی هستند و همچنین در دسته عوامل ضد هسته.

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

در تحمل مصونیت باعث افزایش جواب اینمی 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 نسیخ اضافه شود و آن در نتیجه عکس-العمل التهابی است که در نتیجه کمپلکس آنتی ژن آنتی کور درست میگردد و شاید بتوان و فورآنتی کور تیروئیدی را در بیماران لوپوسی مربوط باان 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 اینمی مشاهده میشود بیان نماید.

در حیوانات تحریبی که بواسیله آنتی ژن مخصوص عضوی در آنها تولید حساسیت خودی نموده‌اند این پیشرفت ضایعات ملاحظه شده است. تا بحال مکانیسم تحمل مصونیت که از تولید آنتی کور بر ضد اجزاء خودی جلوگیری مینماید شناخته نشده است و جدیدا 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 گلیول سفید نشان میدهد؟ چونکه اجزاء این سلولها در همان اوائل زندگی تحمل کاملی تولید مینمایند در بیماریهایکه پاتوژنی بخود اینمی را دارند در صورتیکه آزار بطور موضعی فقط یک عضو را گرفتار کرده‌اند خرابی سلولی ممکن است در اول توسط افزایش حساسیت ویروس که مربوط به واکنش اینمی 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 سندروم سیوگرن از ترکیب اختلال در تحمل (همانطوریکه بوسیله شیوع زیاد A.N.F. و پدیده روماتوئیدی توام با یک ضایعه مخرب عضوی مخصوصی در غدد براقی واشکی داده شده است) ایجاد شده اگرچه تاکنون آنتی ژن مخصوصی از این اعضاء بدست نیامده است عجب آنکه در این بیماران آنتی کور مخصوص آنکه تیروئیدی زیاد تر و باعیار بالاتر از آنکه در بیماران لوپوس دیده میشود یافت میگردد. از لحاظ تئوری ممکن است اختلالی

ایمنی که آنتی کور غیر مخصوصاً عضوی هستگاه آزمایش سلول L.E و عوامل ضد هسته A.N.F. و لانکس برای آرتربیت - روماتوئید بکار برده شده است . آنتی کور تیروئیدی در تمام موارد بیماری ها - شیمیوتوباعیار زیاد ملاحظه گردید هم - چنین در بیماران زنی که مبتلا به لوپوس اریتماتوز بودند این آزمایش باعیار کمتری مشاهده شد ولی با وجود این نتیجه آزمایش تقریباً سه برابر بیشتر از گواهانی بود که با سن و جنس مشابه انتخاب شده بودند . بروز آنتی کور تیروئیدی در بیماران آرتربیت روماتوئیدی فقط در نزد زنان دیده شد و از نظر مقایسه تعداد شاید بیشتری ملاحظه نگردید و بوجود گواتر در بیماران بستگی تام داشت . آزمایش A.I.C.F. در ۳۷٪ موارد بیماران لوپوسی و ۱۰٪ موارد آرتربیت - روماتوئید و ۵٪ موارد بیماری هاشیمو-

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 آرتربیت روماتوئیدی مثبت بودند . در بیماران ها شیمیوتوب از مایش سلول A.N.F. در تمام موارد منفی بود و

یا بعد از آن که تغییر غیر طبیعی در سلول دستگاه آنتی کور سازی تولید شود ممکن است بعلت تغییری که در خود آنتی ژن داده میشود (بعلت موتاسیون یا ویروس و یا باکتری ؟) و تغییر جزئی در متابولیسم اعضای بدن و دستگاه رتیکولو آندوتیال مأخذ جدیدی برای آنتی ژن درست نماید و شاید آقای فرونده (۱) و همکارانش بدین طریق باعث تسريع 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 جا لو گیری 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 آرتربیت روماتوئید و هاشیمیوتوموارد توام آنها تفصیل شده است . آزمایشاتی برای آنتی کور مخصوص تیروئیدی و آزمایش A.I.C.F. ثبوت مکمل بخود L.E. در تمام موارد منفی بود .

(1) Freund

هم ندرتا موجود بود و آنهم آزمایشات آنتی کور خودی مربوط به دویماری بودند این مطالبی که در بالا مورد بحث قرار گرفت با فرضیه بیماری های بخود اینمی تطبیق میکند و این بیماریها دامنه وسیعی دارند که از یک طرف اختلالات اینمی پیشتر مربوط با آنتی ژن است و از طرف دیگر ارتباط بتولید و تشکیل آنتی کور دارد.

آزمایش لانکس در ۴۰٪ بیماران لوپوسی ۵۵٪ موارد آرتربیت روماتوئید مشبت بود ولی در بیماران هاشیمو تو منفی بود. موارد تواام بیماریهای هاشیمو تو، لوپوس و آرتربیت روماتوئید فقط در بیماران زن ملاحظه گردید و نتیجه مشبت

