

# تغییرات ایمنی هومورال در معتادان تزریقی

دکتر علی اکبر راسخ جم دستیار گروه ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر احمد مسعود، استاد گروه ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

## Homoral immune variation in drug addicts

### ABSTRACT

Studies were undertaken to evaluate content of IgG, IgM, C3, C4, CH50 and proteines of sera from 53 drug addicts by immunological methods. Results shows an increase of IgG and no significant variation in the level of other Ig(S). In the same time we have seen an augmentation of gamma globuline in the protein electrophoresis pattern. The level of C3 and C4 of complement component rest unchanged.

است به بررسی عوامل ایمونولوژیکی در این افراد می پردازیم (۱).

### مواد و روش

این تحقیق و بررسی بر روی سرم خون ۵۳ نفر از معتادین به مواد مخدر انجام شد. ۹ مرد و ۴۴ زن از بین معتادان تزریقی مواد مخدر از ۲ زندان مجزا در استان تهران (زندان زنان و زندان مردان) که ویژه باز پروری و ترک اعتیاد بودند، بطور کاملاً اتفاقی جهت بررسی های لازم انتخاب شدند. این افراد قبل از دستگیری نه تنها از طریق وریدی اقدام به تزریق هروئین میکردند، بلکه اکثراً کشیدن تریاک یا مشتقات آنرا تجربه کرده بودند. سن متوسط بیماران ۳۲ سال بوده است.

بمنظور تحقیق و بررسی اثرات این مواد اعتیاد آور بر پاسخ ایمنی در یک فاصله زمانی ۵ ماهه، اقدام به گرفتن ۲ تا ۱۰ میلی لیتر از خون افراد فوق در شرایط کاملاً بهداشتی کردیم و در حین کار شرح حال افراد اعم از جنس، سن، مدت اعتیاد به این مواد (تزریقی و استنشاقی)، تاریخ آخرین تزریق وریدی هروئین، وضعیت اشغال و مدت زمان استفاده از هروئین بصورت تزریقی گرفته شد. نمونه های سرم جمع آوری شده از هر فرد به تفکیک پس از انتقال به محل نگهداری، از خون جدا شده به گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران آورده شده و پس از

### مقدمه

در مطالعه تاریخچه و مبدأ دستیابی بشر به خواص درمانی و غیردرمانی و استفاده از موادی که امروزه تحت نام اعتیاد آور یا مخدوشناخته می شوند، شاید نتوان سند مستدل و موثقی ارائه داد و بطور قطع نمی توان اظهار نمود که کدام قوم و ملت، اولین مرتبه آنها را یافته و به ویژگیهای آن پی بردند اما در لوحه های آشوری که قدمت آنها به سده هفتم قبل از میلاد می رسد، تامی از تریاک که معروفترین ماده افیونی است، برده شده و حتی جلوتر از آن یعنی قرن شانزدهم پیش از میلاد نیز تریاک جزو صورت داروهای مضر بوده است (۱ و ۲).

در ایران، کشیدن و دود کردن تریاک همزمان با باز شدن پای اروپاییان به ایران، بویژه در دوره قاجاریه متداول شد و صدور حقمه های تریاک کشی با نقش ناصرالدین شاهی از اروپا به ایران در آن زمان مؤید این واقعیت شوم است و متأسفانه با یادداهن داشت که رواج این نحو استفاده از مواد مخدر توسط شاهزادگان، درباریان و صاحب منصبان لشکری و کشوری قاجار از یک سو و نفوذ استعمار انگلیس و ورود کارگران هندی به جهت تأسیس خطوط ارتباط تلگراف بین هندوستان و انگلستان به ایران از سوی دیگر صورت گرفت و زمینه آسودگی تمامی جامعه شهری و روستایی این خطه را بطور گسترده فراهم کرد. در این مقاله تا اندازه ای که ممکن بوده

نقیض در ۲ تا ۳ لوله آزمایش، به منظور انجام آزمایشات لازم فریز می‌شد.

۱ - IgA : از مجموع ۵۳ بیمار (۴۴ نفر زن و ۹ نفر مرد) تنها یک مورد افزایش و ۲ مورد کاهش مشاهد شد (۰/۵٪).

۲ - IgM : در بین ۵۳ نفر معتاد زن و مرد، مجموعاً ۳۲ نفر (۶۰/۴٪) سطح سرمی بالایی از این پرتوئین داشتند که از این تعداد ۲۷ نفر زن و ۵ نفر مرد بودند، اما هیچکدام از معتادین دچار کاهش IgM نشده بودند.

۳ - IgG : در کل از ۵۳ نفر افراد معتاد تحت بررسی، ۱۶ نفر (۰/۳۰٪) دچار اختلال در غلظت سرمی IgG بودند که از این تعداد ۱۴ نفر افزایش و ۲ نفر کاهش نسبت به حد طبیعی از این پرتوئین را نشان دادند.

۴ - C<sub>3</sub> : از مجموع ۵۳ نفر معتاد زن و مرد، ۵ نفر (۰/۹٪) دچار اختلال در غلظت سرمی C<sub>3</sub> بودند بطوریکه ۳ نفر کاهش و ۲ نفر افزایش را نشان می‌دادند و بقیه افراد دارای حد ترمال از این پرتوئین در سرمشان بودند.

۵ - C<sub>4</sub> : در بین ۵۳ بیمار، ۱۰ نفر (۰/۱۸٪) دچار اختلال در غلظت سرمی شده بودند به گونه‌ای که ۳ نفر افزایش و ۷ نفر کاهش نشان می‌دادند.

**روش مورد استفاده**  
امروزه برای اندازه‌گیری ایمونوگلوبولینها و دیگر پرتوئینهای مهم سرمی از روش‌های استفاده می‌شود که ضمن سهولت تکنیک از دقت و حساسیت قابل قبولی برخوردار باشند. اساس کار اغلب این روشها بر پایه Immuno-precipitation استوار است.

ایمونوپریپریتاسیون رادیال، رایجترین روش ایمونوپریپریتاسیون است که در حال حاضر مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ این روش اولین بار توسط مانسینی و همکارانش برای اندازه‌گیری پرتوئین‌های پلاسمای ابداع شد و پس از مقبولیت عام بعنوان یک روش روتینی آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری ایمونوگلوبولینهای A,M,G و نیز جزء سوم و چهارم کمپلمان (C<sub>4</sub>,C<sub>3</sub>) بکار گرفته شد (۳۰).

### مقادیر طبیعی مواد اندازه‌گیری شده

مقدار طبیعی ایمونوگلوبولین‌های M, G, A و نیز C<sub>4</sub>,C<sub>3</sub> در افراد سالم قبل از گروه ایمونولوژی مطالعه و مشخص شده است (۲۹).

۹۰ - ۴۵۰	mg/Dl	IgA
۸۰۰ - ۱۸۰۰	mg/Dl	IgG
۶۰ - ۲۵۰	mg/Dl	IgM
۵۰ - ۱۲۰	mg/Dl	C <sub>3</sub>
۲۰ - ۵۰	mg/Dl	C <sub>4</sub>

جدول (۱/۱)

### نتایج

**بحث**  
تاکنون تحقیقات ایمونولوژیک متعددی بر روی معتادان به مواد مخدوچ صورت گرفته و در تمام نتایج به دست آمده، تغییرات ایمونولوژیک مشهودی در کل یا قسمی از مکانیسم‌ها و ارگانهای دفاعی بدن به ثبت رسیده است (۶). این تغییرات اغلب بدليل کاستی یا فزونی‌های غیرطبیعی در عرف ایمنی شناسی، اختلال محسوب می‌شود و محققان متفقاً مواد تخدیری (صناعی یا طبیعی) را مسبب آنها می‌دانند که در ذیل به تعدادی از آنها اشاره می‌شود.

ثابت شده است که مرفین عفونتها را وحیم تر می‌کند (۶) و این توانایی مرفین در شدت بخشیدن به بیماریهای عفونی حداقل بهمیزان کم ناشی از تأثیرات دپرسیون آن بر فیزیولوژی فاگوسیتها همچون کاستن وزن ارگانهای لنفوئیدی و کم کردن قدرت ریشه‌کنی عفونتها توسط فاگوسیت است. در این رابطه حدس زده می‌شود که تأثیرات مرفین بر این سلولها با تداخل در یک واسطه شیمیایی ثانویه که هنوز ماهیت آن برای ما معجهول است، بوجود می‌آید (۶). بعضی مؤلفین معتقدند که اعتیاد به مرفین، فرد را مستعد

**الف - سنجش کلی پرتوئینهای سرم**  
در این مطالعه، سرم تعدادی از معتادان (۴۵ نفر) زن و مرد بطریقه الکتروفورز مورد بررسی قرار گرفت و مقدار درصد هر بخش از پرتوئینهای سرم به تفکیک، بروش الکتروفورز پرتوئین ناحیه‌ای اندازه‌گیری شد که در جدول (۱) آورده شده است. مقادیر طبیعی برای هر بخش از اجزاء الکتروفورز در جدول (۱/۱) یاد آوری شده است.

**ب - سنجش کمی**  
در این بررسی همانظرور که گفته شد، مقادیر سه ایمونوگلوبولین یاد شده و نیز C<sub>4</sub>,C<sub>3</sub> بر اساس تست SRID به دست آمد. این مقادیر در جداول ۳ و ۴ به ترتیب برای زنان و مردان به تفکیک آورده شده است و ذیلاً نیز به تفکیک آورده می‌شود:

سطح سرمی دو آنزیم SGOT و آلkalن فسفاتاز در خون می‌باشد که به التهابات مزمن کبدی ناشی از تأثیر مرفين و یا هروئین بر این عضو در معتادان نسبت داده می‌شود (۱۴). بیشتر از همه، سرم معتادان به هروئین و مرفين افزایش IgM را نشان می‌دهد (۱۹) و ۱۸ و ۱۷ و ۱۶ و ۱۵ و ۹٪ نه تنها مصرف عمده مواد مخدر، بلکه تماش طولانی مدت با آنها از جمله استنشاق سهوي غبارشان منجر به بروز اختلالات ایمونولوژیک می‌شود، از جمله طی یک برسی که برروی کارکنان کارخانه تولید کننده مواد مخدر درمانی صورت گرفته، مشخص شده است که افرادی که بیش از ۱۵ ماه در معرض غبار مرفين قرار داشته‌اند، در بدنشان آنتی بادی IgG ضد مرفين ب Mizan زیادی به وجود آمده و جالب این بود که این ب Mizan IgG ضد مرفين به همان میزانی که در یک فرد معتاد تزریقی هروئین بالا می‌رود، بالا رفته بود (۲۰).

مطالعه حاضر برروی ۵۳ نفر از معتادان مردو زن که از طریق وریدی اقدام به مصرف هروئین می‌کردند، انجام گرفته است.

### نتایج

همانگونه که از جدول نتایج در مقایسه با نتایج گزارش‌های بسیاری از محققینی که مطالعات مشابهی در این زمینه داشته‌اند و ما به تعدادی از آنها اشاره کردیم پیداست، افزایش قابل توجه سطح سرمی IgM (به نسبت ۴٪/۶۰) و ب Mizan کمتر IgG (۲٪/۳۰ افراد) در مقابل درصد بسیار نازل تغییرات IgA (۷٪/۵۷ افراد) در سرم افراد معتاد، از بارزترین اختلالات ایمونولوژیک محسوب می‌شود که ما در بررسیها یمان به آن دست یافته‌ایم.

بیماریهای عفونی باکتریائی می‌کند (۷)، اخیراً نشان داده شده است که این ماده بر پاسخهای اوپله ایمنی در موش‌دارای تأثیری است که توسط اثرات برگشت‌پذیر نالولکسان (آتاگونیست اپیوئیدها) مهار می‌شود (۸)، از جمله باعث کاهش فعالیت سیستم ریتوکولواندوتیال، تعداد فاگوسیتها و اندکس فاگوسیتیک و کاهش خصوصیات کشنده‌گی و تولید آنیون سوپراکساید در لکوسیت‌های پلی مرفنونکلر و ماکروفاژها می‌شود (۵) بعلاوه مدارک قابل توجهی دال بر توانم شدن اعتیاد به آلکالوئیدهای تریاک با وقوع افزاینده عفونتهای باکتریایی، پرتوزوایی و ویروسی وجود دارد (۱۰ و ۱۱) که می‌توان به عفونتهای تنفسی، هپاتیت ویروسی، اندوکارڈیت باکتریایی، دمل در محل تزریق، سلولیت، ترومبوفیلیت، مالاریا و کراز در افراد مصرف کننده مرفين اشاره کرد (۱۰ و ۷). در کنار این بیماریها، شیوع عفونتهای ناشی از قارچ کاندیدا، باکتریهای گرم منقی رودهای و انتروکوکسی‌ها نیز گزارش شده است (۸).

از مشکلات دیگری که مواد مخدر برای معتادان پیش می‌آورد، می‌توان از تغییرات غیر واقعی نتایج تستهای آزمایشگاهی نام برد (۶).

از جمله شیوع زیاد نتایج مثبت کاذب آزمایش‌های سرولوژیک برای تشخیص سیفلیس (۱۲ و ۱۰٪) و تست لاتکس مثبت برای فاکتور روماتوئید (۱۳ و ۱۰٪) و افزایش غیرطبیعی فعالیت آنتی بادی اپسونیک مقاوم به حرارت می‌باشد (۱۳٪)، علاوه بر موارد فوق تغییراتی نیز در بعضی از عوامل و اجزاء خون مشاهده می‌شود که نه تنها غیر واقعی نیستند، بلکه یکی از شاخص‌های سرولوژیک اعتیاد محسوب می‌شوند، از جمله تغییر غیر طبیعی

نوع اعتیاد	تعداد بیماران	% اختلالات سطح سرمی IgG	% اختلالات سطح سرمی IgM	سال تحقیق و منطقه بررسی	% اختلالات سطح سرمی
هروئین	۵۳	۳۰/۲	۶۰/۴	(۹۱-۹۲) ۱۳۷۰ تهران، همین بررسی	
هروئین	۳۵	-	۶۸	۱۹۷۰ - آمریکا	
هروئین	-	۶۳	۸۷	۱۹۷۴ - آمریکا	
هروئین	۶۴	-	۳۰/۶	۱۹۷۳ - آمریکا	
هروئین	۴۶	-	۷۵	۱۹۷۳ - آمریکا	
هروئین	۶۳	-	۶۵	۱۹۷۳ - آمریکا	

جدول ۵: مقایسه نتایج بررسی اختلالات غلظت سرمی IgG و IgM در معتادان به هروئین در ایران و آمریکا

در بررسیهای ایمونولوژیک، اکثر اطلاع کافی از وجود یا عدم وجود بیماریهای فوق که از طریق یافته‌های کلینیکی یا پاراکلینیکی می‌توان به آن دست یافت، وجود ندارد، لذا اراده نظر قطعی راجع به علت افزایش ایمونوگلوبولین‌ها مخصوصاً IgM بسیار مشکل خواهد بود.

همین مطلب در مورد نتایج کار ما نیز صدق می‌کند، یعنی هیچ اطلاعی از ابتلاء معتادان تحت نظرمان به بیماریهای یاد شده در دست نداشتمیم، لذا نمی‌توان علت قطعی افزایش Ig ها بویژه IgM را در رابطه با این امراض مشخص کرد، هر چند یافته‌های سرولوزیکی مربوط به بیماریهای هپاتیت B، ایدز، سیفلیس و توکسپلاسموزیس همین افراد اندازه‌گیری شده بود (۳). ارتباط هر چهار بیماری را با تغییرات ایمونوگلوبولین‌ها بحث خواهیم کرد.

با توجه به اطلاعات و یافته‌های موجود، ضمن مقایسه آنها با یکدیگر می‌توان امکان ارتباطشان را با هم بررسی کرد، بدین منظور و به جهت سهولت کار، کل بیماران را به ۴ تیپ تقسیم می‌کنیم (جدول ۶).

الف - تیپ یک شامل افرادی می‌باشد که دارای غلظت سرمی IgM بالاتر از حد نرمال بوده اما IgG در حد نرمال دارند. ب - تیپ دو بیمارانی که غلظت سرمی IgM بالاتر از حد نرمال و IgG آنرا (هم بالا و هم پائین تر از حد طبیعی) دارند.

ج - تیپ سه افرادی که غلظت سرمی IgM طبیعی و IgG غیر طبیعی دارند.

د - تیپ چهار شامل افرادی می‌شود که تیتر سرمی IgM و IgG در آن‌ها در حد نرمال است.

در میان این چهارگروه (مجموعاً ۵۳ معتاد زن و مرد)، ۱۳ نفر دارای علائم سرولوزیکی مثبت (VDRL) سه مثبت یا بیشتر و FTA برابر ( $1/1600$ ) در تأیید بیماری سیفلیس و ۱۱ نفر ( $1/20/8$ )، علائم مثبت (تیتر  $1/1600$ ) توکسپلاسموزیس و ۱۴ نفر (۲۶٪) دارای علائم مثبت (anti-HBC مثبت) در اثبات هپاتیت B بودند اما خوشبختانه هیچیک، از ایشان علامتی دال بر ابتلاء به بیماری ایدز نداشتند (۳).

در تمام بررسیهای یاد شده (جدول ۵)، برای تغییرات IgA هیچ رابطه منطقی بین مصرف مواد مخدر و اختلالات غلظتی آن در سرم نمی‌توان یافت، در عین حال در بیان علل تغییرات سطح ایمونوگلوبولین‌های M و G نیز نمی‌توان بطور قطعی اظهار نظر کرد، چون علت واقعی این تغییرات در افراد معتاد هنوز شناخته نشده است (۱۶).

البته توصیحات و استدلالات احتمالی در کیفیت استعمال مواد مخدر بعنوان زمینه بروز اختلالات بصورت زیر ارائه شده است:

۱ - دستیاچگی و شتاب این افراد در مصرف مواد مخدر که عادت معمول ایشان است، منجر به استفاده از تکنیک‌های ناصحیح تزریق می‌شود و این در حالی است که بمنظور عدم سرایت عفونت، ملاحظه‌ای صورت نمی‌گیرد؛

۲ - تنوع مواد به کار برده شده که از اختلاط با مواد جانبی گوناگون حاصل می‌شود، زیاد است، بطوری که انواع گسترده‌ای از رقیق کننده‌ها با آلدگی‌های مختلف ممکن است توسط تهیه کنندگان یا خود مصرف کننده به کار برده شود که قسمتی از اثرات آنتی‌زنیستی سوء استعمال را فراهم می‌آورد (۱۶).

پس کیفیت استفاده و نوع مواد مخدر ممکن است منجر به بروز تغییراتی در اعمال و اجزاء سیستم ایمنی بدن شود، اما نباید این مطلب را دلیل تام اختلالات ایمونوگلوبولیک صورت چراکه تحقیقات زیادی نیز بر روی افراد یا حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته است که طی آن نه تنها تکنیک استفاده، بلکه کیفیت مواد مخدر کاملاً تحت کنترل بوده ولی باز در سیستم ایمنی اختلال مشاهده شده است (۶).

گاهی علی‌العزم اعتعیاد به مواد مخدر نیز منجر به افزایش سطح سرمی ایمونوگلوبولینها بویژه IgM می‌شوند، از جمله: اختلالات نشوپلاستیک همچون لنفوما و ماکروگلوبولینمیا (۲۰ و ۲۱)، سایتومگالوویروس‌ها (۲۰)، تریپانوزومیازیس آفریقا (۲۹)، مونونکلوزیس عفونی، (۲۳) سیروز صفاراوی اویله (۲۴)، دیس‌گاما‌گلوبولینمیاب تیپ یک (۲۵)، بیماریهای کلازن، سل و سارکوئیدوزیس (۲۷، ۲۸، ۲۶).

سطح سرمی ایمونوگلوبولین		تعداد افراد	تعداد افراد	تعداد افراد
آزمایش	مورد	افراد	سیفلیسی	توکسپلاسموزی
IgM بالا	IgG نرمال	۲۱	۵	۵
IgM بالا	IgG آنرا	۱۱	۲	۲
IgM آنرا	IgG آنرا	۵	۱	۱
IgM نرمال	IgG نرمال	۱۶	۵	۳
جمع کل		۵۳	۱۳	۱۱

جدول ۶: ارتباط سطوح مختلف سرمی IgG و IgM با بیماریها

اما نقش اینگونه عوامل یک نقش غیر مستقیم در فعل سازی مکانیسم‌های دفاعی بدن است در حالی که خود مواد مخدر (در این بررسی هروئین) عامل اصلی تغییرات ایمونولوژیک است، بطوري که ما در این بررسی نشان دادیم غلظت سرمی IgM و به نسبت کمتر IgG بحدی بالاست که هیچ یک از بیماریهای سیفلیس و توکسوپلاسموزیس قادر به القاء چنین تغییراتی نبوده و نیستند (در قبل بیماریهایی که منجر به افزایش گامامگلوبولین M می‌شوند را نام بردیم که سیفلیس و توکسوپلاسموز جزو آنها نبودند).

اگر چه هپاتیت B را میتوان جزء بیماریهایی فلمند کرد که باعث افزایش IgM می‌شود ولی در اینجا به دلیلی که در فرض اول اشاره شد، نمیتواند دخالت مطلقی در این امر داشته باشد.

### فرض سوم

در استنتاج مطالب می‌توان فرض کرد که هم مواد مخدر و هم بیماریها موجب تغییرات غلظتی ایمونوگلوبولینها (جدول ۶ و ۸) و یا اجزاء کمپلمان می‌شوند، اما بیان اینکه هر یک تا چند حد در این امر سهیمتد، بسیار مشکل بوده و احتیاج به بررسی‌های فراوانتری دارد. در عین حال به صراحت می‌توان گفت که مصرف مواد مخدر و تبعات آن همچون آلوودگیهای ناشی از تزریق، زمینه ساز بروز بیماریهایی همچون هپاتیت B و توکسوپلاسموزیس و .... است. بررسی فرض چهارم نیز نیاز به اطلاعات و تحقیقات دامنه دارتر دیگری دارد که با کوشش محققین در عرصه علم ایمونولوژی روشن خواهد شد.

درباره تأثیرات مواد مخدر بر روی سیستم کمپلمان که ما تغییرات جزء سوم و چهارم آنرا بررسی کردیم، باید اشاره کرد که کاستی و فزونی‌های ثبت شده برای C3 در جدول ۷ آنچنان نیست که برآساس آن به یک نتیجه کلی رسید، بطوري که تنها ۳/۷٪ افزایش و ۵/۷٪ کاهش تیتر این جزء را نشان دادند (مجموعاً ۹/۴٪)، در حالی که مسأله در مورد تغییرات C4 شکل با معنا تری گرفته بطوري که ۱۸/۹٪ افراد اختلال را در غلظت پلاسمایی نشان دادند (۵/۵٪ افزایش و ۱۳/۲٪ کاهش)، البته در این میان تنها یک نفر یافت شد که افزایش C3، C4 را با هم نشان داد و در بقیه موارد افزایش‌ها و کاهش‌های اجزاء سوم و چهارم کمپلمان بطور مجزا در افاده ایجاد شده بود.

در اینجا دو نکته جلب نظر می‌کند یکی بالا بودن درصد کاهش‌های سطح سرمی هر دو جزء کمپلمان مخصوصاً C4 که می‌توان آنرا براحتی توجیه کرد، بدین صورت که ورود عوامل ایتی ژنتیک در روند تزریقات مکرر و غیربهداشتی مواد مخدر به جریان خون معتقدان، سیستم ایمنی هومورال غیراختصاصی را فعل ساخته و پس از مدتی بدليل حذف اجزاء کمپلمان، کاهش آنان را در پلاسما می‌توانیم ثبت کنیم. اگر کاهش فقط در C4 باشد، نشان دهنده فعالیت پیش از حد مسیر کلاسیک سیستم آبشاری کمپلمان است و اگر کاهش تیتر C3، C4 مشاهده شود، نشانه فعالیت هر دو مسیر کلاسیک و آلترناتیو کمپلمان است که در این بررسی کاهش قابل

همانطور که از اطلاعات جدول ۶ پیداست، برای بررسی تغییرات IgG ها می‌توان چند فرض را بیان نموده و بمنظور حصول نتیجه‌ای منطقی روی آنها بحث کرد، بدین صورت که:

- ۱- بیماریها را دلیل تغییرات IgGها بدانیم.
- ۲- تأثیرات مواد مخدر را علت تغییرات IgGها فرض کنیم.
- ۳- هر دو عامل فوق را باهم و درکنار هم دلیل تغییرات مزبور بدانیم.
- ۴- عوامل دیگر را در این امر دخیل بدانیم.

### فرض اول:

طبق آماری که جدول ۶ ارائه می‌دهد، نسبت افراد مبتلا به سیفلیس در تیپ ۱ به کل تعداد کسانی که در این گروه قوار دارند، برابر است با ۲۳٪ و برای تیپ ۲ و ۳ به ترتیب برابر ۱۸٪ و ۲۰٪ می‌باشد در حالی که این نسبت برای تیپ ۴ که شامل افرادی می‌شود که هیچ تغییر غیر طبیعی را در IgAهاشان نمی‌دهند، برایز ۳۱٪ است، لذا با کمال اطمینان می‌توان اظهار نظر نمود که سیفلیس دلیل تام این تغییرات نیست.

در بیماری توکسوپلاسموزیس کمی فرق می‌کند، بطوري که نسبت افراد بیمار به تعداد کل افراد گروههای IV، III، II به ترتیب برابر است با ۲۳٪، ۲۰٪ و ۱۸٪، هر چند نسبتها مثل نسبتها مربوط به افراد مبتلا به سیفلیس است، اما نسبت افراد بیمار تیپ ۴ در مقایسه با تیپ ۱ کاهش نسبی را نشان میدهد.

در مورد بیماری هپاتیت ویروسی، نسبت بیماران به تعداد کل افراد تیپ‌های یک تا چهار بترتیب برابر ۱۴٪، ۲۷٪، ۲۷٪ و ۶٪ می‌باشد، ظاهرآ تعداد افرادی که در تیپ ۳ (با IgG غیرنرمال و IgM نرمال) دارای Anti HBC مثبت بوده‌اند، بسیار بالاست که البته این امر عجیب نیست، چرا که Anti HBC هنگامی مثبت می‌شود که شخص یا بیماری مزمن هپاتیت داشته یا قبلاً بدنش در معرض ویروس آن قرار گرفته است و در این حال IgG که آنتی بادی اختصاصی برای HBV است، افزایش می‌باید. پس این بیماری نیز نمی‌تواند دلیل عمدۀ افزایش IgGها مخصوصاً IgM (در تیپ ۱ و ۲) باشد، زیرا نسبت ۳۱٪ مربوط به افراد تیپ چهار (با تیپ IgG نرمال) در مقایسه با تیپ ۱ و ۲ (به ترتیب ۱۴٪ و ۲۷٪)، رقم قابل ملاحظه‌تری است.

### فرض دوم:

همچنانکه در قبل اشاره شد، اگر ما آلوودگی‌های مواد تزریقی، مواد جانبی ریوی کننده، حلالها و ..... و نیز روش غیر استریل تزریق را دلیل بر آلوده نمودن بدن به باکتریها، ویروسها، و عوامل پاتوژن دیگر بدانیم، مسلم است سیستم ایمنی غیراختصاصی و اختصاصی به تبع آنها فعل شده و تغییرات آن به کمک تستهای سروولوژیکی و آزمایشگاهی مشخص خواهد شد که جداول ۶ و ۷ و ۸ کاملاً این موضوع را روشن می‌کنند.

تجه C4 مؤید فعالیت مسیر کلاسیک به میزانی بیش از حد طبیعی بود.

ایمونوگلوبولین G,M	تعداد افراد	سطح سرمی C3		سطح سرمی C4	
		بر حسب تعداد افراد	کاهش	بر حسب تعداد افراد	کاهش
آترمال IgM	۲۱	۱	—	—	۱
آترمال IgG	۱۱	۱	۱	۱	۳
آترمال IgG	۵	—	—	۱	—
آترمال IgG	۱۹	—	۲	۱	۳
جمع کل	۵۳	۲	۳	۳	۷

جدول ۷: تغییرات غلظتی C4,C3 در تیپ‌های مختلف معتادان

پلاسمائی C3 و C4 بودند. در مجموع تغییرات کمپلمان علل مختلفی می‌تواند داشته باشد که لازم است بین علل ممکن‌های فرق بگذاریم و این امر میسر نمی‌شود مگر با داشتن اطلاعات کافی و جامع از حیث سلامت یا بیماری شخص مورد آزمایش.

در مطالعه الکتروفورتیک پروتئین‌های سرم معتادان، اختلالاتی دیده شد (جدول ۸) که بررسی و نتیجه گیری هر قسمت از نواحی ۵ گانه الکتروفورز نیاز به اطلاعات بسیط و وسیع چه از نظر تعیین هویت اجزاء ایمونولوژیک و چه از نظر شناخت اجزاء بیولوژیک (Biochemical agents) دارد ولی به اجمالی، تاحیه پسنجم کمپلمان است که در این بررسی کاهش قابل توجه C4 مؤید فعالیت کمپلمان ایمنی که میزانی بیش از حد طبیعی بود.

تصورت بازتری ظاهر شده یعنی در گروههایی که با اختلال در غلظت هر دو ایمونوگلوبولین M,G را داشته‌اند (تیپ ۲) و یا هیچ اختلالی را در سطح سرمی IgM و IgG نشان نداده‌اند (تیپ ۴) بطوری که ۴/۵ درصد افراد تیپ ۲ و ۴ دارای اختلال در غلظت

نکته دوم اینکه تغییرات C3 و C4 در تیپ‌های ۲ و در اینجا دو نکته جلب نظر می‌کند، یکی بالا بودن درصد کاهش‌های سطح سرمی هر دو جزء کمپلمان مخصوصاً C4 که می‌توان آنرا براحتی توجیه کرد، بدین صورت که ورود عوامل آتشی‌زننده در روند تزریقات مکرر و غیربهداشتی مواد مخدر به جریان خون معتادان، سیستم ایمنی هومورال غیراختصاصی را فعال ساخته و پس از مدتی بدليل حذف اجزاء کمپلمان، کاهش آنان را در پلاسمای می‌توانیم ثبت کنیم. اگر کاهش فقط در C4 باشد، نشان دهنده فعالیت بیش از حد مسیر کلاسیک سیستم آیشاری کمپلمان است و اگر کاهش تیپ C3 و C4 مشاهده شود، نشانه فعالیت هر دو مسیر کلاسیک و آلترناتیو کمپلمان است که در این بررسی کاهش قابل توجه C4 مؤید فعالیت مسیر کلاسیک به میزانی بیش از حد طبیعی بود.

۴ تصویرت بازتری ظاهر شده یعنی در گروههایی که با اختلال در غلظت هر دو ایمونوگلوبولین M,G را داشته‌اند (تیپ ۲) و یا هیچ اختلالی را در سطح سرمی IgM و IgG نشان نداده‌اند (تیپ ۴) بطوری که ۴/۵ درصد افراد تیپ ۲ و ۴ دارای اختلال در غلظت

تعداد افراد با از بالا٪	تعداد افراد با $\beta/\alpha_2(\alpha_1+\alpha_2)$ ٪	تعداد افراد با $\beta$ ٪	تعداد افراد با $\alpha_1$ ٪	بالا آلبومین		
				تیترپائین	افراد	افراد
۹	۷	۲	—	۵	۷	IgM بالا
۵	۳	۱	—	۱	۷	IgM بالا
۴	۲	۱	—	۳	۱	IgG بالا
۲	۸	۱	—	۵	۲	IgM بالا
۲۱	۲۰	۱	۱	۱۴	۱۷	مجموع کل

جدول ۸- تغییرات الکتروفورتیک پروتئین‌های سرم در تیپ‌های مختلف معتادان



ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف
ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف	ردیف
۱	۳۴/۰	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ۶/۹	۱۷/۲	۲۱/۸	
۲	۳۴/۲	-	= ۱۱/۹	۱۲/۸	۲۰/۱	
۳	۳۴/۴	-	= ۱۲/۱	۱۲/۶	۱۸/۹	
۴	۳۴/۴	-	= ۸/۱	۱۵/۸	۲۲/۷	
۵	۶۱/۲	-	= ۹/۰	۱۲/۴	۱۶/۴	
۶	۶۰/۶	۲/۲	۲/۲	۱۴/۱	۱۵/۳	
۷	۵۵/۲	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ۱۰/۰	۱۱/۲	۲۲/۵	
۸	۵۸/۹	-	= ۹/۸	۹/۸	۲۱/۲	
۹	۶۰/۲	-	= ۶/۲	۱۲/۱	۱۵/۴	
۱۰	۵۲/۲	-	= ۲/۲	۱۲/۶	۲۶/۰	
۱۱	۵۴/۵	-	= ۲/۸	۱۰/۲	۲۲/۴	
۱۲	۵۲/۱	-	= ۸/۰	۱۴/۲	۲۴/۰	
۱۳	۵۸/۸	-	= ۸/۰	۱۱/۹	۲۰/۴	
۱۴	۶۲/۶	-	= ۶/۲	۱۲/۸	۱۶/۲	
۱۵	۵۶/۴	-	= ۲/۴	۱۰/۲	۲۰/۰	
۱۶	۵۹/۲	-	= ۸/۲	۱۲/۰	۱۸/۸	
۱۷	۵۲/۸	-	= ۶/۹	۱۴/۴	۲۰/۹	
۱۸	۵۹/۸	-	= ۶/۰	۱۲/۸	۲۰/۹	
۱۹	۵۲/۴	۲/۰	۸/۰	۱۲/۱	۱۸/۰	
۲۰	۵۸/۵	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ۲/۹	۲۰/۱	۱۷/۵	
۲۱	۶۲/۴	-	= ۶/۲	۹/۱	۲۱/۲	
۲۲	۵۴/۲	-	= ۸/۴	۹/۸	۲۲/۶	
۲۳	-	-	-	-	-	
۲۴	۶۲/۲	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ۵/۰	۱۲/۱	۱۹/۲	
۲۵	۵۶/۹	-	= ۲/۱	۱۱/۴	۲۲/۶	
۲۶	۵۵/۲	-	= ۸/۲	۹/۸	۲۰/۸	

جدول (۲): نتایج الکتروفورزیروتیشن سرم معتادان مرد و زن

## ادا مده جدول ( ٢ )

ن	TY	$\Delta F/^\circ$	$\alpha_1 + \alpha_2$	= F/°	٣٤/٦	٢٢/٤
"	٢٨	٥٧/١	-	= A/١	١١/٥	٢٢/٣
"	٢٩	٥٩/١	٢/٤	= ٥/٣	٩/٢	٢٢/٩
"	٣٠	٦١/٤	$\alpha_1 + \alpha_2$	= A/٦	١١/٢	١٨/٨
"	٣١	٥٨/٢	-	= ٦/٨	١٥/٠	٢٠/٠
"	٣٢	٦٢/١	-	= A/٢	٩/٤	١٩/٨
"	٣٣	٦٢/٤	-	= ٥/٠	١٠/٢	٢١/٤
"	٣٤	٥٩/٢	-	= A/٥	١٣/٠	١٩/٢
"	٣٥	-	-	-	-	-
"	٣٦	٦٢/٢	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٥/٦	١٢/٢	١٩/٠
"	٣٧	-	-	-	-	-
"	٣٨	٦٠/٢	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٩/٠	١٤/١	١٦/٦
"	٣٩	-	-	-	-	-
"	٤٠	٥٨/٠	٢/٤	= ٥/٥	١٣/٥	٢٠/٥
"	٤١	٥٥/٢	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٢/٠	١٥/٤	٢٢/٤
"	٤٢	-	-	-	-	-
"	٤٣	٦٠/٠	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٦/٨	١٣/٩	١٩/٢
"	٤٤	-	-	-	-	-
م	٤٥	٦٢/١	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٢/٢	١٠/١	٢٢/١
"	٤٦	٦٠/٤	-	= ٢/٢	A/٥	٢٢/٤
"	٤٧	٦١/١	-	= ١٠/٣	١١/٣	١٧/٣
"	٤٨	٦٢/٠	-	= ٦/١	٩/٠	١٨/٩
"	٤٩	-	-	-	-	-
"	٥٠	٦٢/٠	$\alpha_1 + \alpha_2$	= ٦/٨	٢/٣	١٨/٨
"	٥١	٦٥/١	-	= ٦/٦	A/٥	١٩/٨
"	٥٢	٦٢/٢	-	= ٦/١	٤/٩	٢٢/٦
"	٥٣	-	-	-	-	-

جدول (۳) : مقادیر IgA و IgM و IgG و C<sub>3</sub> و C<sub>4</sub> در معتادان زن

شماره بیمار	IgA mg/DL	IgM mg/DL	IgG mg/DL	C <sub>3</sub> mg/DL	C <sub>4</sub> mg/DL
۱	۷۱۰	۲۸۱	۱۶۲۰	۹۵	۲۸/۶
۲	۱۲۱	۲۱۲	۱۶۲۰	۸۹	۲۲/۹
۳	>۲۰۰	>۵۰۰	۲۱۵۰	۱۷۵	>۱۰۰
۴	۲۵۲	>۵۰۰	۱۴۳۰	۷۲	۲۴/۴
۵	۲۲۱	۲۸۰	۱۱۲۰	۱۲۴	۲۲/۵
۶	۱۹۰	۴۴۸	۱۵۶۰	۸۱	۲۱/۵
۷	۲۲۱	۲۲۰	۱۲۶۰	۷۱	۲۸/۶
۸	۲۰۲	۱۸۴	۱۹۷۰	۶۲	۲۲/۴
۹	۱۰۰	۱۶۰	۱۱۹۰	۶۰	۲۱/۸
۱۰	۲۲۰	>۵۰۰	۱۹۷۰	۷۶	۱۰/۶
۱۱	۱۷۰	۲۹۲	۲۱۹۰	۸۹	۲۰/۰
۱۲	۱۱۸	۲۹۲	۱۶۲۰	۱۰۵	۲۹/۰
۱۳	۷۰۶	۲۹۲	۱۲۱۰	۱۰۵	۲۲/۳
۱۴	۷۰۵	۲۲۶	۱۱۹۰	۷۸	۲۰/۵
۱۵	۷۰۵	۲۴۹	۱۹۰۰	۷۸	۲۰/۵
۱۶	۱۰۲	۱۶۰	۱۶۲۰	۸۲	۲۱/۵
۱۷	۲۲۱	۲۱۲	۱۱۹۰	۵۱	۲۰/۲
۱۸	۷۰۵	۲۹۰	۱۲۶۰	۸۲	۲۹/۱
۱۹	۷۱۰	۲۰۲	۱۰۵۰	۷۸	۲۲/۹
۲۰	۳۷۱	۲۲۶	۱۰۵۰	۷۸	۲۲/۹
۲۱	۳۱۸	۲۴۰	۳۱۹۰	۷۸	۲۲/۲
۲۲	۲۲۱	۲۰۲	۷۰۷۰	۸۱	۲۲/۲

## الإحصاء جدول (٦)

٢٢	٣١٨	٤٤٥	١٦٣٠	٥٨	٢٢/١
٢٤	٣١٨	٤٥٢	١٠٣٠	٥٣	٢٢/٢
٢٥	١٩٠	٢٢٢	٢١٩٠	٦٣	٢٢/٣
٢٦	١٨١	٣٠٩	١٨٣٠	٩٢	٢٢/٤
٢٧	٢٩٦	٣٢٤	١٩٠٠	٨١	٢٠/٠
٢٨	١٢١	٢١٧	١١٩٠	٧٨	١٩/٢
٢٩	٢٦٢	٣٢٩	١٠٣٠	٧٣	١٩/٣
٣٠	٢٠٠	>٥٠٠	٢٠٩٠	٧٦	١٩/٤
٣١	٢٥٥	١٢٢	١٥٠٠	٩٨	٢٠/٢
٣٢	٢١٠	٢٤٠	١٦٩٠	٧١	٢١/٤
٣٣	٢٩٤	٣٢٩	١٥٦٠	٧٨	٢١/٥
٣٤	٢١٩	٣٢٦	١٦٩٠	٩٦	٢٠/٤
٣٥	٢١٩	٣٢٩	٢١١٠	٧٦	٢٢/١
٣٦	١٩٤	١٩٢	١٢٥٠	٥١	١٩/٢
٣٧	٢٤٦	٣٢٩	١٧٦٠	٩٤	٢٢/٢
٣٨	٢١٠	>٥٠٠	١٥٦٠	٧٣	٢١/٤
٣٩	٢٩٦	٢٠٤	١٣١٠	٩٨	٢٢/١
٤٠	٢٥٥	٢٩٠	١٩٠٠	٨٩	٢١/١
٤١	٢٠٩	٢٤٦	١٦٩٠	٧١	٢٢/٣
٤٢	٢٢١	٣٢٦	١٢٥٠	٩٣	٢٠/٠
٤٣	٢٦٢	٢١٩	٢٠٩٠	٧٨	٢١/٤
٤٤	١٥٢	٢١٤	١٥٦٠	٩٨	٢٢/٢

جدول (۲) مقایسه IgA و IgG و IgM و C<sub>3</sub> و C<sub>4</sub> در معتادان مرد

شماره پیمار	IgAmg/DL	IgM mg/DL	IgG mg/DL	C <sub>3</sub> mg/DL	C <sub>4</sub> mg/DL
۱	۲۶۷	۱۶۸	۲۲۲۰	۲۱	۵۹/۸
۲	۳۰۹	۲۹۰	۱۶۲۰	۸۹	۴۲/۱
۳	۲۲/۲	۱۷۶	۲۵۱	۵۲	۲۰/۵
۴	۸۵/۲	۱۶۰	۸۵۵	۵۸	۲۰/۵
۵	۱۴۴	۱۳۰	۱۲۲۰	۲۵	۱۲/۲
۶	۱۴۴	۷۸۲	۲۵۱	۵۱	۱۰/۶
۷	۲۶۲	>۵۰۰	۱۴۲۰	۵۲	۴۲/۱
۸	۱۶۲	۲۹۸	۱۰۶۰	۷۸	۲۱/۶
۹	۱۰۰	>۵۰۰	۱۴۲۰	۶۳	۲۱/۸

## REFERENCES

- کمیته (ماهنشامه)، ارگان کمیته انقلاب اسلامی شماره‌های ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۳۶۶ سال.
- احمد مدنی، بدآموزیهای استعمار صفحه ۴۲ سال ۱۳۵۲.
- دکتر بالغی مهکی، مطالعه هبانت، سیفلیس و توکسیپلاسموز در معتادان تزریقی به راهنمایی دکتر احمد مسعود، پایان نامه شماره ۲۸۹۲ کتابخانه دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران سال ۱۳۷۷.
- Birnbach B.S. : Drug abuse. Publication of H.K. Simon (1964).
- Tubaro et al : Effect of morphine on resistance to infection. J. Infections Dis. vol 148(4) 656-666., (1988).
- Rose N.R, Friedman. H : Manual of clinical laboratory in immunology. A. S. M. Publication. 227. 229.
- Cherubin C. E, Grown J : Systemic infections in heroin addicts Lancet 1; 289-99
- Louria D. B, Hensle T, Rose J: The major medical complications of heroin addiction. Ann. Intern. Med. 64,1-22
- Gungor M et al : Effect of chronic administration of morphine on primary immune response in mice experintia. 36, 1304-10
- Cushman P. et al : Hyperimmunoglobulinemia associated with narcotic addiction. Intend. J. Addiction 12, 241-55
- Shelley M, Brown M.D : Immunologic dysfunction in heroin addicts. Inter. J. Med 34, 1001-1006.
- Cherubin C.E. et al. Ann. Internal Med. 69, 739
- Nickerson D.S et al Annal. Internal Med.
- Cherubin C. E, et al. Ann. Internal. Med. 79, 38
- Ortona L, et al : Immune function in heroin addicts. New Eng. J. Med. 300,
- Cushman P. et al (1983); Annen. J. Med. 320-26
- Gupta S. (1984): Impairment of rosette forming lymphocyte in chronic marijuana smokers. New, Eng. J. Med. 291, 874-77
- Grieco MH. et al : Hypermacroglobulinemia associated with herion use in adolescents. J. Allergy. Clin. Immunol. 51, 152-160,
- Donahae R.M, et al : Coordinate and independent effects of

20. Biagini R.E; et al : Antibodies to morphine in workers exposed to opiate at a narcotics manufacturing facility and evidence for similar antibodies in heroin abusers. *life sci.* 47, 10, 894-908,
21. Giles J.P. et al : Viral hepatitis Immunoglobulin response during the course of the disease *JAMA*, 208, 407,
22. Klenola E. et al : Cytomegalovirus mononucleosis in previously healthy individuals. five new and follow-up. of 13 previously published cancer *Ann. Inter. Med.* 41, 11
23. Wolheim FA. et al : Studies on the acroglubulins of human serum. Polyclonal Immunoglobulins class M (IgM) increase in infectious mononucleosis *New. Eng.J. Med.* 264-74
24. Wolker G, Doniac D : Antibodies and immunoglobulin in liver disease *Gut*, 9, 266
25. Levy J. et al : Altered immunoglobulin metabolism in SLE and R.A. *J. clin invest.* 49, 408.
26. Steihn E.R, et al : Clinical and immunologic features of dysgammaglobulinemia type. *Amer. J. Med.* 40, 805.
27. Bader J et al . Immunoglobulin levels in R.A.*Arthritis Rheum.* 10, 228
28. Buckley C.E et al: A comparison of immunoglobulin concentration in sarcoidosis and tuberculosis. *Ann. m Med.* 72, 32
- ۲۹- دکتر مجید ریانی، بررسی اختلالات ایمنی در بیماران مبتلا به سندروم بهمجت، به راهنمائی دکتر احمد مسعود. پایان نامه برای دریافت تحصیلی ایمونولوژی سال تحصیلی ۸۷-۸۶