مجله‌دانشکده‌پزشکی‌تهران
شماره ۳– ۴ خرداد وتیرماه ۱۳۶۵ صفحه ۵۹

# ایمـــونـولـــوژی سیفیلیـــــــــــس:

دکتـر نریمـان مصفـــا

## مختصری دربارهٔ عامل بیماری:

ترپونم پالیدوم که عامل مولدبیماری سیفیلیـــس است ، اسپیروکت غیر قابل کشت ، متحرک و دارای قـدرت عفونت زائی بالائی است . این اسپیروکت ، بصورت یـــک پاتوژن داخل سلولی عمل‌می‌نماید .ارگانیسم‌در محیط خارج ازبدن (In Vitro) به پذیرنده‌های موجودبر روی‌سلولهای میزبان حمله ور شده و از انتهای مخروطی شکل خود به‌آن می‌چسبد . دراین حالت همچنان تحرک خودرا حفظ میکند .

ترپونم پالیدوم بیش از حد به حرارت و خشکـی حساس است . بنابراین انتقال مستقیم توسط تماس نزدیـک ترجیحا "در حضور رطوبت ،برای بقاء این اسپیروکت اساسی است . بنابراین تماس جنسی ، فرم ایده آل آن برای انتقال بیماری سیفیلیس می‌باشد .

لازم به توضیح است که بیماری سیفیلیس بطور طبیعی تنهـا در انسان به وقوع می‌پیوندد .

حرکت این اسپیروکت توسط فلاژل یا (Axial febrile) صورت میگیرد ، بطوریکه به‌آن حالت موجی شکل یا (Wave Like)می‌بخشد .

فلاژل به تعداد ۳ عدد مابین سه غلاف قرار دارد که از محوطهٔ باشارژ الکتریکی منفی یا (Electron dence areas)که نزدیک هریک از دو انتهای ارگانیسم‌است ، منشاء میگیرد و خارج میگردد .

این عامل در دسته باکتریهای (gram Intermediate) می‌باشد و دارای یک لایه خارجی بی شکل یا (Amor-phose)می‌باشد که از ترکیب موکوپلی ساکارید تشکیل‌شده است . سپس غشاء سیتوپلاسمیک قرار دارد که در داخل به لایه Electrondence می‌چسبد .به دلیل عدم‌اطلاعات کافی دربارهٔ ترکیبات شیمیایی ساختمان‌این اسپیروکـت ، هنوز محیط‌کشت موفقیت آمیزی برای‌آن وجود ندارد بـا این حال این اسپیروکت میتواند تا مدتی ویرولانت باقـی بماند و بقاء خود را حفظ کند و حتی درجاتی از تکثیـــر (Replication) و تولید مثل را نیز نشان دهد .

بهر صورت بهترین‌نوع متابولیسم‌آن برای‌داشتن مناسب ترین motility ، رشد در محیط Obligate Omerobie یا بی هوازی اختیاری می‌باشد .ازطرفی دیگر به دلیل عدم رشد درمحیط هـــای خـارج از بـــــدن (In Vitro)، بررسیهای لازم در مورد این اسپیروکت به دشواری صورت میگیرد .نکته قابل ذکر در اینجا تفاوت‌این اسپیروکت با دیگر ترپونم هامنجمله ترپونم پروتنئـــوس T.Protenues عامل بیماری Your و ترپونم کاراتئـــوم T.Carateum عامل بیماری Pinta میباشداین‌اختلاف فقط درعفونت زائی و علائم‌ظاهری ناشی از این‌اسپیروکت

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

هاست و از نظر شکل ظاهری تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود ندارد .

**ترکیبات آنتی ژنیک :**

برحسب نوع ومنشاء هریک از آنتی ژنهائی که دراثر بیماری سیفیلیس و در جریان مراحل مختلف عفونت ناشی از ترپونم پالیدوم ، در اختیار سیستم ایمنی بدن قرار میگیرد ،آنها را به دو دسته : آنتی ژنهای ترپونمال یا آنتی ژنهای اختصاصی و آنتی ژنهای غیرترپونمال یا آنتی‌ژنهای غیر اختصاصی تقسیم بندی میکنند .

ترپونم پالیدوم مجموعه‌ای از انواع مختلف شاخص های آنتی ژنیک است که بسیاری از آنهاناشناخته می‌باشد . اینکه آیا آنتی بادی های موجود در بدن بیمار که بوسیله آزمایشهای VDRL و یا FTA-ABS قابل بررسی می‌شوند ، برعلیه یک شاخص ایجادمیشود و یا برعلیه تمام شاخص‌های آنتی ژنیک ترپونم پالیدوم .رل شاخص ها در ایجادمقاومت بیماری هنوز ناشناخته است و این نشان دهندهٔ اینست که در جریان بیماری شاخص های ایمونوژن در اختیار بدن قرار نمیگیرد .

حال به بررسی در مورد انواع این شاخص ها می‌پردازیم :

**۱ــ آنتی ژن های غیر ترپونمال یا غیر اختصاصی :**

کاردیولیپین یا آنتی ژن واسرمن که در جریان آزمایش واسرمن و VDRLمورد استفاده قرار میگیردو بنام کاشف آن واسرمن نامیده گردیدهفسفولیپیدی‌است بنام‌دی فسفاتیدیل گلیسرول . منشاء آن از کبد آلودهٔ جنینهای سیفیلیسی میباشد و از طرفی از بافتهای سالم منجمله کبد و یا قلب گوساله نیز قابل جدا کردن میباشد . این نکته‌جای سوال داردکه آنتی ژن واسرمن جزئی از پیکرترپونم می‌باشد یا از بافت میزبان در طول مراحل و فعالیت بیماری زائی و تخریب نسجی ترپونم در بدن ایجاد میشود . تولید آنتی بادیهای واسرمن یا آنتی بادی های رآژینیک ( جدا از IgE که به آن آنتی بادی راژینیک میگویند ) در جریان بسیاری ازبیماریهای مزمن و عفونی دیگر موٴید این نظریه است که کاردیولیپین از بافتهای میزبان‌حاصل میگردد . مثلا" در سایربیماریها مزمن عفونی مانند سل ، جذام و یا بیماریهای اتوایمیدن مانند لوپوس اریتماتوزسیستیک و یا در افراد دیابتیک وغیره ، وجود آنتی بادیهای واسرمن یعنی آنتی بادی ضد کاریولیپین به اثبات رسیده بطوریکه این افراد در اکثر موارد بخصوص‌قبل از درمان دارای تست‌های VDRLو واسرمن مثبت میباشند . در جریان ابتلا به این بیماری های عفونی‌ومزمن است‌که آنتی ژن واسرمن‌بدنبال تغییرات‌ناشی‌از تخریب نسجی دراختیار سیستم‌ایمنی بدن قرار میگیرد .

از طرفی Mathews و همکارانش در بررسیهای خود در مورد ترکیب لیپیدی ترپونم پالیدوم ، ثابت نموده‌اند که ۱۳/۲% از ترکیبات ساختمانی لیپیدی این اسپیروکت همان فسفولیپید یا کاردیولیپین می‌باشد .

میتوان چنین اظهار داشت که از آنجایی که کار دیولیپین یک هاپتن می‌باشد و باید به یک کاریر یا حامل مناسب بچسبدتا دارای خواص‌آنتی ژنیک گردد و از طرفی ترپونم های قابل کشت برای رشد و ادامه حیات نیاز به مقدار زیادی لیپید در محیط رشد خود دارند ، این امکان وجود دارد که ترپونم های پاتوژن ، فسفولیپید فوق را از محیط میزبان ، دریافت داشته و در حقیقت Incorporate می‌نمایدو جزء ساختمان خود می‌نماید ، در اینجا سلول میکروبیان بمنزله یک کاریر مناسب‌درایجاد خواص‌آنتی ژنیک آن ایفای نقش می‌نماید .

**۲ــ آنتی ژن های ترپونمال یا اختصاصی :**

پاره‌ای از این آنتی ژنها در تمامی گونه های اسپیروکت قرار دارند و پاره‌ای دیگر از آنها فقط در چند گونه اسپیروکت وجود دارند . اینها پروتئین های ماکرو مولکول می‌باشند که به RNAداخل باکتری الحاق شده و در بسیاری از ترپونم هامنجمله ترپونم رایتر وجود دارند . و وجود واکنش متقاطع سرولوژیک با سایر ترپونم هابهمین دلیل است .

یکی دیگراز ترکیبات آنتی‌ژنیک موجوددرخارجی ترین لایه ترپونم ترکیب موکوپلی ساکاریدی است : (MPS) این ترکیب نیز به پروتئینهای میزبان چسبیده و در اثر تغییرات ناشی از آن در ترکیبات ساختمانی میزبان ایجاد پیچیدگی آنتی ژنیک میگردد .

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

**شرح مختصری در مورد مراحل مختلف بیمـــاری و علائم کلینیکی:**

بیماری سیفیلیس دارای سه مرحله مشخص و مجزای کلینیکی می‌باشد:

**۱ـ مرحله اولیه یا Primary Syphilis:**

به این مرحله فاز اسپیروکتیک بیماری که با اولسر بدون درد، اندوره (سفت) و بدون عروق Avascular بطور مشخص و محدود در محل جایگزینی و تلقیح ترپونـــم مشخص میگرددکه این زخم شانکر Chancre نامیده میشود. این جراحات ۱۴ـ ۱۰ روز بعد خودبخود بهبود می‌یابد و در این مرحله میکروارگانیسم انتشار پیدا میکند که چند روز پس ازاستقرار عفونت لوکال به وقوع می‌پیوندد ولی فاقـــد علائم وضایعات بالینی میباشد. تکثیر میکروارگانیسم در محل تلقیح به سرعت صورت میگیرد.

**۲ـ مرحله ثانویه یـــا Secondary Syphilis:**

۲ الی ۴ هفته پس از ابتلا میباشد. وجود عفونت منتشر بصورت ضایعات جلدی مخاطی (Mucutaneus) در نواحی مختلف بدن بخصوص دست ها، در اثر پخـــش میکروارگانیسم قابل رؤیت است.

سردرد، لنفوآدنوپاتی‌منتشر (Diffure) ازعلائم دیگر بیماری است. دراینجا نیز بهبود خودبخود و تحلیل جراحات ثانویه بدون درمان صورت میگیرد.

به ۲مرحلهٔ اولیه و ثانویه، مراحل زودرس یـــا Early Stageنیز اطلاق می‌نمایند.

**۳ـ مرحله مخفی یا Latency Period:**

بدنبال بهبود فاز ثانویه صورت گرفته و فقط بـــا تست های سرولوژیک غیر طبیعی مشخص میشود. ممکن است این مرحله ناشناخته باقی مانده و بدون علائم بالینـــی همچنان مخفی باقی بماند. بهرصورت استقرار و پیشرفـت عفونت موضعی دراین مرحله صورت میگیرد. ممکن اســت نوروسیفیلیس عصبی بدون علامت (Asymptomatic) دراین مرحله اتفاق بیفتد که بر اثر وجود یک جایگاه مخفی عفونت در سیستم عصبی مرکزی میباشد. دراین گونه موارد آزمایش مایع نخاع‌لازم‌میباشد. افزایش پروتئین‌مایع نخاعی دراین مرحله نشان دهند ٔاین جایگاه مخفی عفونـــت میباشد. همچنین‌وجودیک‌افزایش‌سلولی‌یا Pleocytosis ومثبت‌بودن‌مایع نخاع از نظر تست های سرولوژیک نیـــز نشان دهندهٔ یک سیفیلیس عصبی پیشرفته میباشد.

**۴ـ مرحله ثالثـــه یا Tetiary Syphilis:**

۰/۱۵ بیماران درمـــان نشدهٔ مرحله‌مخفی وارد مرحله سمپتوماتیک ثالثه میگردند. این مرحله در مبتلایان بالغ با عوارض و علائم گوناگون همراه است: آئورتیـــت Aaortitis با تشکیل آئوریسم ونارسایی دریچه آئورت از عوارض قلبی سیفیلیس دراین فاز است. علائم سیستـم عصبی مانند فلج ناقص یا ضعف عمومی عضلانی مشاهـده گردیده. بیماری ممکن است با تشکیل گرانولومهای متعدد که بنام‌گوم سیفیلیسی موسوم است همراه باشد این‌ضایعات در پوست، استخوان، کبد، بیضه، حنجره بصـــــورت گرانولومهای متعددوجود دارد و هیستوپاتولوژی آنهاشبیه به جراحات‌اولیه سیفیلیس میباشدالبته بدون واسکولایتین Vasculitis.

**پاتوژنـــز بیمـــاری:**

ارگانیسم یا در جراحات آلت تناسلی می‌باشد و یا در ترشحات دستگاه ادراری تناسلی مشاهده میگردد و این امکان وجود دارد که در مایع منی Seminal fluid یافت شود. در زنان در دیواره مهبل Vaginal سرویکس، ناحیه اطراف پری نئال استقراریافته و ممکن است جراحات بصورت اکستراژنیتال یا خارج تناسلی مثلا" در دهـــان مشاهده گردد. ارگانیسم بافت موکوسی را سوراخ کـــرده (Penetrate) و یا اینکه از شکاف های پوست عبـــور میکند. مواردی نیز ازUreitritisدر مردان گزارش شده است.

تکثیر ارگانیسم در محل دخول صورت میگیرد و این سبب جراحات انفلاماتواراولیه یاهمان شانکر میگردد. مراحل پیشرفت وتشکیل شانکر بدین صورت است که ابتدا بصورت یک پاپول تظاهر می‌نماید و سپس تبدیل به یـــک اولسرسطحی یا Supperficial میگردد که غالـــب سلولهایی که در اطراف این جراحات انفیلتره گردیده اند لنفوسیتها و پلاسمولیتها می‌باشند. ارگانیسم در مرحله‌بعد

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

به غدد لنفاوی اطراف محل ضایعه حمله ور شده و تشکیل لنفوآدنوپاتی ناحیه کشاله ران یـــا همـــان خیـــارک (Satellite bubose) را می‌نماید . سپس ارگانیســـم وارد گردش خون عمومی میگردد . دراین مرحله عفونت بطور سیستمیک تثبیت میگردد .

درمرحله ثانویه ، بیمار برای اطرافیان خطرنـــاک است . جراحات حاوی مقدار زیادی اسپیروکت میباشد .ولی وقتی جراحات فروکش کردند ، بیمار بی خطر میگردد .البته دراین مرحله امکان انتقال‌از راه پلاسنتا برای‌جنین درزنان باردار وجود دارد . کـــه بـــه آن Transplacental transmission می‌گویند .

**سیفیلیس کونژنیتـــال مادرزادی** Congenital

سیفیلیس کونژنیتال یاسیفیلیس مادرزادی بدنبال آلودگی جنین در طول دوران جنینی از طریق گردش خون ماترنالی (مادری) در ضمن عبور ترپونم پالیدوم از ســـد پلاسنتا ، بطور اکتسابی ، صورت میگیرد . وقوع آلودگی در هفته هجدهم، بعد صورت میگیرد و بیشتر در هنگامی است که مادر از مرحله سیفیلیس زودرس بخصوص مرحله اولیه و ثانویه نجات می‌یابد و وارد مرحله تاءخیری آلوده کننده میگردد . درمان مادران قبل از هجدهمین هفته ، ســـبـــب ممانعت از آلودگی جنین میگردد .

**ایمونولوژی سیفیلیس:**

مسئله بسیارمهم ایمنی دربیماری‌سیفیلیس ،ازدیاد و تکثیر ارگانیسم پس ازجایگزینی و استقرار آن ، همگام بـــا ایمنیـــت بدن است . این جایگزینی با وجود سیستم ایمنـــی ممکن‌است به دلیل فرارمیکروارگانیسم‌از مکانیسم‌های دفاعی و ایمنی بدن باشد . بخصوص‌آ نتی بادی ها دراین مـــورد نقش مهمی را دارا می‌باشند . مثلا" وجود آنتی بادیهائـــی که در کشت سلولی اسپیروکت . در حقیقت کمک به فرار آن از سیستم دفاعی میزبان میگردد ، به اثبات رسیده است . هردو سیستم‌ایمنی‌هومورال و ایمنی سلولی در جریان ایـــن بیماری دست اندرکار می‌باشند . مسئله مهم عدم محافظـــت بدن در جریان ایمنی برعلیه عفونت ترپونم می‌باشد .

در ابتدای بحث درباره ایمنی سیفیلیس اشاره به نقش سیستم ماکروفاژی دراین عفونت می‌نماییم :

**سیستم ماکروفـــــاژی :**

همانطوریکه دربحث مربوط به ترکیبات آنتی‌ژنیک ترپونم پالیدوم ذکر شد ، موکوپلی ساکارید موجـــود در خارجی ترین لایه ترپونم پالیدوم در اثر اتصـــال بـــه پروتئینهای بافت‌میزبان سبب ایجاد تغییرات آنتی ژنیک در بافت میزبان میگردد . و از طرفی دیگر این آنتی ژن ترپونمال ،مانع از عمل فاگوسیتوز میزبان میگردد و بصورت آنتی فاگوسیتوز عمل‌می‌نماید .و فرضیهء Slime Layer یالایه چسبنده ژلاتین راکه مانع درعمل فاگوسیتوز میگردد تعمیم می‌بخشد و نیز بدنبال تجربیات گوناگون به اثبات رسیده که این ترکیب ممانعت از عملEarly Antigen Processing می‌نماید . این عمل در سیستـــــم ماکروفاژی بدنبال دفاع میزبان برعلیه عوامل بیماریـــزا صورت می‌گیرد و عبارتست از عمل آوردن وحمل آنتی ژن بیگانه بطوراولیه و زودرس توسط سلولهای فاگوسیت‌میزبان همچنین در برخی از بررسیها ، به اثبات رسیده که میزان مادهءMPS که بصورت توده‌ای یا Accumulatesوجود دارد ، با ویرولانس ترپونم های آلوده کننده در ارتبـــاط میباشد . در حقیقت عفونت زائی و ویرولانس ترپونـــــم پالیدوم‌با میزان MPSارتباط مستقیم دارد و این‌نیزبدلیل همان عمل ممانعت‌از فاگوسیتوز بعلت وجودMPS می‌باشد .

**رل ایمنـــی هـــومـــورال :**

بطور کلی‌ایمنی هومورال درمراحل‌اولیه و زودرس بیماری رل مهمی را بازی میکند . بعنوان مثال وجود ایمنی موضعی اولیه موسوم به ایمنی شانکـــر (Chancre Immunity) نشان دهندهء این موضوع است .ایمنی‌شانکر عبارتست از: مقاومت موضعی در مقابل حمله مجدد یـــا Rechallenge ارگانیسم در پوست می‌باشد . این‌ایمنیت نشان دهندهء بالاترین میزان مقاومت موضعی است ولی از انتشار و پخش ترپونم در محل ممانعت نمیکند و فقـــط‌از ایجاد جراحات‌اولیه جلوگیری میکند . این ایمنیت را به آنتی کورهای راژینیک وایمنی نسبت میدهند . ولـــی از آنجائیکه این آنتی بادی ها در سایر بیماری مزمن ماننـــد لوپوس سیستمیک نیز دیده میشوند میتوان‌گفت که غیـــر اختصاصی هستند و در حقیقت بیشتر برعلیه بافت های میزبان ایجاد شده‌اند تا بر علیه ترپونم .

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

وجود آنتی بادی های ایموبیلیزان برعلیه فلاژل اسپیروکت در مراحل اولیه بیماری به ثبوت رسیده اما میزان آنهاناکافی بوده‌و مانع بقاء اسپیروکت نمیگردندو درحقیقت اسپیروکت از آنها Survive حاصل می‌نماید . بطور کلی پاسخ های ایمنی هومورال درمرحله زودرس بیماری یعنی در سیفیلیس اولیه وجود دارد .افزایش پلاسماسیت دربافت‌های لنفاوی دیده میشود و ایمنی شانکر مؤید این است . ولی با وجود این ، بیماری وارد مرحله ثانویه میگردد .

۱ــ حضور بیش از حد و تکثیر سریع میکروارگانیسم در مناطق دور از دسترس ایمنی بدن .

۲ــ صدماتی که در طول مرحلهٔ اولیه بیماری به عمل لنفوسیتهای T وارد میشود و در مبحث ایمنی سلولی به آن اشاره خواهد شد و در اینصورت تاءثیر غیر مستقیم آن بر روی تولید آنتی بادی خواهد بود .

۳ــ صدمات لنفوسیتهای T و متعاقب آن اختلال در دیفرانسیون و پرولیفراسیون پیش قراولان پلاسماسیت های تولید کننده آنتی بادی (Precursor). این اختلال در تولید آنتی بادی به ۲ دلیل قابل بررسی است .

۱ــ ایجاد اختلال در تولید آنتی بادیهائی که ریشه کن کننده ترپونم میباشند .

۲ــ وجود Antigenic Competition یا رقابت آنتی ژنیک در بین آنتی ژنهای ترپونم . بطوریکه آنتی ژنهای غالب سبب تولید آنتی بادیهائی میگردند که برای میزبان رل حفاظتی یا Protective ندارند . در حقیقت آنتی بادیهائی تولیدمیشوند که کشندهٔ ترپونم یا Treponemicidal اصلی نیستند .میتوان اینطور توجیه نمود که این آنتی بادیها سبب پوشانیدن پذیرنده های اصلی وشاخص های ایمونوژن ترپونم میگردند و در نتیجه تولید آنتی بادی های موءثرمتوقف میگردد .در اینجادوباره مسئله عدم‌وجود شاخص های ایمونوژن در جریان تولید ایمنیت مطرح میگردد .

پس بطور کلی عفونت های مزمن سبب وقفه و ناهماهنگی سیستم ایمنی گردیده ووقفه عمومی و بدنبال آن حمله پارازیت به سیستم دفاعی صورت می‌گیرد .

الف ــ عدم‌پاسخ به آنتی ژنهای وابسته به تیموس مانند SRBC

ب ــ نقص عملی ماکروفاژها بعلت افزایش یامقادیر زیاد آنتی ژن که بطور مداوم آزاد شده و در دسترس ماکروفاژ قرار میگیرند . بدین ترتیب ماکروفاژها انباشته از آنتی ژن شده‌وقدرت‌عملی‌شان در بارز کردن و در دسترس قرار دادن آنتی ژن کاهش می‌یابد . و در نتیجه نمیتوانند این آنتی ژنها را در دسترس T قرار دهند . لازم به توضیح است که در مورد آنتی ژنهای وابسته به تیموس، ماکروفاژها از نظر پروسس آنتی ژن و ارائه آن به T ها نقش بسیار مهمی را دارا می‌باشند .

انواع آنتی بادیهایی که در طول مراحل مختلف سیفیلیس ایجاد میشوند به قرار زیرند :

در طول مرحله Carly Syphilis، آنتی ــ بادی بیشتر از نوعIgM است که نمودار فعال بودن بیماری است واز نظر تشخیص بیماری اهمیت بسزائی دارند .

در طول مرحله Secondry Syphilis تولید IgM وIgG آنتی ترپونمال و آنتی لیپوئیدال که بر اثر درمان کاهش مییابند ، مشاهده میگردد .

درمرحلهCarlylatent (مرحله‌مخفی‌زودرس ) تولیدIgM آنتی ترپونمال ادامه دارد و سپس در مرحله مخفی دیررسLate Lantent ، ناپدید شدن IgMآنتی ترپونمال مشاهده میگردد .

درمان دراین مرحله از بیماری سبب کاهش تیتر آنتی بادی نمیگردد و این وجه تشخیص از مرحله Secondry می‌باشد .

تولید IgAغیر اختصاصی در طول بیماری به اثبات رسیده است .

تولید IgD هنوز کاملا "به درستی مشخص نیست .

تولیدIgEآنتی ترپونمال به اثبات رسیده که رل بسیار مهمی را در پاتوژنز بیماری داراست بدین قرار :

تولیدIgG آنتی ترپونمال وIgE اختصاصی .

احتمالاIgE.آنتی ترپونمال در پاتوژنز واکنش جاریش‌هکس هایر Jarish Hexhiemer نقش به سزایی را داراست .همانطوریکه در دنباله‌این بحث اشاره خواهد

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

بدین صورت مطرح میگردد :

۱ )فاکتور ممانعت‌کننده مسئول‌ساپرشن‌لنفوسیتها

۲ ) ساپرشن پاسخ لنفوسیتهای نرمال به ConA و سایرماتیوژنها ، بطوریکه هرگاه در محیط‌کشت لنفوسیتی مقداری سرم یا مایع‌تستیکولارخرگوشهای آلوده را اضافه کنیم ، ممانعت از پاسخ ماتیوژنیک لنفوسیتها پیش میآید

از طرف دیگر لنفوسیتهای خرگوشهای آلوده پاسخ PFC= Plaug Forming Cell لنفوسیتهای سالم را ساپرس می‌نمایند .

(آزمایش PFC به این صورت است که سلولهای تولید کننده آنتی بادی توانایی تشکیل یک پلاگ همولتیک را در حضور کمپلمان واریتروسیتهای آنتی ژنیک دارا میباشند . و بررسی میزان و تعداد این پلاگ ها در ارزشیابی میزان فعالیت لنفوسیتی مورد استفاده قرار میگیرد ) .

هرگاه این لنفوسیت‌های آلوده را تحت اثرپروتئاز و تریپسین قرار دهند ، فاکتور را ممانعت می‌نمایند .

۳ ) MIS مسئول ایجاد کمپلکس ایمن (I.C.) =Immune Complex)و در نتیجه رل مهم در پاتوژنز بیماری .

۴ ) دخالت در تنظیم ایمنی

۵ ) باند شدن روی سطح لنفوسیتهای T و درنتیجه ناهنجاری عملی لنفوسیتهای T .

مقاومت‌اکتسابی‌نسبت‌به عفونت لیتریامنوسیتوژن :

ایجادمقاومت اکتسابی سلولی در عفونت سیفیلیس یا (Aer) Aquired Cellular resistance مورد بررسی و تحقیق بسیاری قرار گرفته است . بطور کلی مقاومت اکتسابی نسبت به تعدادزیادی ازپارازیت های داخل‌سلولی در پاسخCMI دارای ۲منشاء می‌باشد :

۱ــ ماکروفاژها

۲ــ لنفوسیتهای T

در طی تولید ایمنی ، احتمالا "ماکروفاژها سبب تسهیل Engagement لنفوسیتهایT حساس شده به آنتی ژل میگردند . اگرچه این مکانیسم بدرستی مشخص نشده است .T سل های فعال‌شده شروع به‌تولیدو سنتزمدیاتورهای اختصاصی مقاومت سلولی به عفونت می‌نمایند . ابتدادر بافتهای لنفاوی آن ناحیه و سپس آنها را به سیر کولاسیون عمومی رها می‌کنند تداخل بین فاگوسیت ها منونوکلئر و لنفوسیتهای T حساس شده یا همان همکاری سلولی درتولید ایمنی در طی بروز مقاومت سلولی نسبت به عفونت ، به‌وقوع می‌پیوندد .لنفوسیتهای حساس شده تولیدفاکتورهای‌محلول یا لنفوکاین هاراترشح می‌کنند . یکی از آنها MIF (Migration Inhibitory factor) می‌باشدیاعامل ممانعت از مهاجرت ماکروفاژها که در اثرآن منونوکلئرهای در گردش خون به سمت محل تهاجم میکروبیان لکالیزه می‌گردند .

همچنین لنفوسیتها بطور اختصاصی همگام با آنتی ژن میکروبیان سبب آزاد شدن فرآورده‌هایی میشوند که توانایی (میکرب کشی) ماکروفاژ را افزایش میدهد . مکانیسمی که توسط‌آن لنفوسیتهاسبب افزایش میزان Killing ماکروفاژها میگردند . روشن نیست .

رل اساسی و اولیه لنفوسیتها ، تشویق تجمع فاگوسیتهای منوئوکلئر بمقدارفراوان درمحل تهاجم‌میکربی میباشد .

تعریف‌کلی درباره‌ماکروفاژهای فعال شده دردست نیست فقط:

۱ــ رسپتورهای FC وFab ماکروفاژها بمیزان‌بیشتری در دستری قرار میگیرد .

۲ــ فعالیت فاگوسیتیک‌افزایش می‌یابد از طریق :

۱ ) افزایش اکسیداسیون گلوکز

۲ ) افزایش لیزوزومال هیدرولاز

۳ ) فعالیت بیشتر اکتوآنزیم ها

۴ ) افزایش فعالیت آنتی تومورال وآنتی ــ میکروبیال

ارتباط بین متابولیسم‌افزایش‌یافته وافزایش‌فاگوسیتوزوجود دارد .

بطور خلاصه:

در حیوان آلوده به سیفیلیس T سل های حساس شده سبب تولیدفاکتورهای محلول منجمله MIF می‌نمایند ، سه هفته بعد MIF قابل جدا کردن میباشد . دراین حال ماکروفاژها مملو از لیتریامنوسیتوژن گردید و ماکروفاژهای فعال‌شده باگرانولهای فراوان لیزوزیم‌که باکتری‌به هیچوجه

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

نمیتواند از آن Survive حاصل نماید به این ماکروفاژها Activated Macrophage گویند . وجود این ماکروفاژ هاست که سبب ایجاد ACR یعنی مقاومت به بسیاری از پارازیت های داخل سلولی منجمله لیتر یا منوسیتوژن را ایجاد مینماید .

بطور تجربی ، بررسیهای بسیاری در این مورد انجام گرفته است که حیواناتی را که دارای تیتر بالای آنتی بادی بوده‌اند نسبت به عفونت لیتریا منوسیتوژن مقاومت نموده‌اند .

## کمپلکس ایمن در بیماری سیفیلیس:
## Immune Complex (I.C.)

رل ایمن کمپلکس در پاتوژنوز بیماری سیفیلیس سالها پیش شناخته شده است و این در هنگامی است که بدن با ماگزیمم میزان آنتی ژن دربافت (Maximum Antigenic burden) روبرو می‌باشد . در نتیجه ایجاد ایمن کمپلکس به وقوع می‌پیوندد بخصوص در عوارض درمانی بیماری سیفیلیس در سندرم جاریش هکس هایمر Jarish Hexheimer و در پاتوژنز آن به اثبات رسیده است بدین صورت که بدنبال درمان مبتلایان و ایجاد توده‌های منهدم شده ترپونم و سپس آزاد شدن مواد آنتی ژنیک سبب بروز پاسخ ایمن گردیده و در نتیجه بر اثر باند شدن آنتی بادی و آنتی ژن ، ایمن کمپلکس تشکیل میشود . پس ایمن کمپلکس ها در افزوده آنتی ژن یا Antigen excess به وقوع می‌پیوندد نه در افزوده آنتی بادی یا Antibody excess

افزایش سطح ایمن کمپلکس در گردش یا Circulating Immune Complex (C.I.C) در مراحل ثانویه بیماری و باندشدن آن بر روی سطح T سل ها سبب ساپرشن در پرولیزاسیون و دیفرانسیون B لنفوسیتها میگردد (پرولیزاسیون و دیفرانسیون B سل ها بکمک فاکتورهای T سل ها صورت میگیرد و ساپرشن B سل ها بطور غیر مستقیم بر روی تولید آنتی بادی اثر میگذارد ) .

پس نتیجه گیری میشود که ایمن کمپلکس ها دارای رل ایمونوسوپرسیو می‌باشند بطوریکه لنفوسیتهای افراد سیفیلیسی پاسخ PFC را متوقف میکنند .

از طرفی دیگر در اثر ساپرشن در سیستم ایمن سلولی و مستقیما " دخالت در تداخل و همکاری سلول ، عدم پاسخ ایمن هومورال نیز در این مرحله بوجود میآید . این توقف در سیستم هومورال و بدنبال آن عدم وجود IgG مورد نیاز بطور غیر مستقیم در سیستم CMI دخالت کرده و از آنجایی که سیستم CMI نیاز به وجود IgG دارد و با این توصیف ساپرشن در CMI نیز به وقوع می‌پیوندد . و بدنبال آن انهدام ارگانیسم ، این سبب صورت نگرفته و این نیز دلیلی دیگر برای پیشرفت وبقای عفونت می‌باشد . این نکته قابل ذکر است که در عفونت های حاد ، ایمن کمپلکس بر روی لنفوسیتهای طحال حمل میگردد و در صورتیکه لنفوسیتها تحت اثر پروتئاز و تریپسین قرار گیرند و I.C از آنها پاک گردد ، ساپرشن سیستم ایمن قطع میگردد .

دسته‌ای دیگر از محققان رل MPS را در تشکیل ایمن کمپلکس به اثبات رسانده‌اند و متذکر شده‌اند که ایمن کمپلکس در اثر باندشدن آنتی بادی با MPS تشکیل میشود .

وجود یک ارتباط بین مقدار ایمن کمپلکس و تظاهرات بیماری همیشه وجود داشته و موجود میباشد و همچنین بستگی به ذخیره ترپونم در بافت های تهاجم یافته دارد . هرچه میزان ایمن کمپلکس بیشتر باشد ، ساپرشن سیستم ایمن نیز شدیدتر است .

رل ایمن کمپلکس در نارسائی حاد کلیوی شایع در نوزادان مبتلا به سیفیلیس کونژنیتال و در مرحله ثانویه به اثبات رسیده است . و گلومرولونفریت حاصل بر اثر تجمع و Accumulation ایمن کمپلکس در مامبران مزانشیال می‌باشد .

بطور خلاصه درمراحل ثانویه میزان ایمن کمپلکس شدیدتر از مراحل اولیه می‌باشد .

در پاره‌ای از موارد آنتی ژن دخالت کننده در تشکیل ایمن کمپلکس را مورد بررسی قرار داده و به اثبات رسانده که این آنتی ژن ممکن است کاردیولیپین و یا آنتی ژنهای ترپونمال باشد .

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

مهم مناطق بندرعباس ــ میناب میباشند (۵و۷) . انگل های مالاریای شایع در منطقه پلاسمودیوم ویواکس و پلاسمودیـوم فالسیپاروم است (۱۲) .

از بدو شروع برنامه های مبارزه با مالاریا در کشـور از سال ۱۳۲۹ لغایت سال ۱۳۳۶ این منطقه سالی یک نوبت تحت سمپاشی با د.د.ت بوده وبعلت بروزمقاومت درآنوفل استفنسی نسبت به حشره کش د.د.ت (۲۰) از سال ۱۳۳۷ زیر سمپاشی بادیلدرین قرار گرفته است و با بروز مقاومت نسبت به حشره کش دیلدرین نیز (۲۱) مجددا" این منطقه تا سال ۱۳۴۰ سالی دو بار با حشره کش د.د.ت سمپاشـی شده و از آن به بعد تا پائیز سال ۱۳۴۳ منطقه در حال قطع سمپاشی بوده است و اقدامات ضد مالاریائی منحصر به توزیع کلروکین آنهم در سطح محدود بوده است .

از مهرماه سال ۱۳۴۳ تا ۱۳۵۴ منطقه با حشـره ــ کشهای مالاتیون و د.د.ت سمپاشی شده است (۱۵) . از سال ۱۳۵۶بعلت مقاومت آنوفل استفنسی‌نسبت به مالاتیون (۱۷) در قسمتی‌از منطقه بندرعباس و میناب و سالهای بعد در تمام مناطق انتشار آنوفل‌استفنسـی از حشره کـش پروپوکسور به مقدار ۲ گرم ماده‌ٔ موٴثر در مترمربع و در دو نوبت (اوائل بهار و پائیز) استفاده میشود (۷) . بمنظـور تقویت اثر حشره کش، در لانه های لاروی مساعد از ماهـی گامبوزیا Gambusia affinis و آفانیوس دیسپـار Aphanius dispar ( بخصوص در شهر بندرعباس ) استفاده بعمل می‌آید . در سایر لانه های لاروی با استعمال مواد نفتی و لاروکش ابیت هرده روز یکبار بالا رو پشه هـا مبارزه میشود . جهت کاهش موارد مالاریا و تسریع در قطـع انتقال بیماری نیز اقداماتی با اجزای برنامه های بیماریابی و درمان آنها بطور منظم در نقاط مختلف استان بعمـل می‌آید (۹، ۱۰) و در کلیه بخشها بتاٴسیس آزمایشگـاه تشخیص خون بیماران مالاریائی اقدام شده است .

مقاومت آنوفل استفنسی ناقل اصلی بیماری‌مالاریا در مناطق جنوبی‌ایران به حشره کشهای د.د.ت ودیلدرین و مالاتیون و وجود مسائل اکولوژی خاص منطقه و علل دیگر (۶، ۱۰، ۱۱و۱۵) موجب شده است که پس از گذشت بیش از ۳۰ سال مبارزه هنوز انتقال بیماری مالاریا در استـان هرمزگان قطع نشده و بصورت کانونی برای آلوده ساختـن مناطق پاک شده در استانهای مرکزی شمالی و شمال غربـی کشور در آمده است .

## موقعیت جغرافیائی و طبیعی استان هرمزگان

استان هرمزگان درطول ۱۱۰۰ کیلومتر در شمـال دریای عمان ــ تنگه هرمز و خلیج فارس قرار گرفته و بـا احتساب جزیره قشم حدود ۱۴۰۰ کیلومتر مرز آبی دارد . ازقسمت شمال باستان های فارس و کرمان ،از شرق بهاستان سیستان و بلوچستان ، از مغرب به استان بوشهر و از جنوب به خلیج فارس و دریای عمان محدوداست و بین ۲۵ درجه و۲۴ دقیقه تا ۲۸ درجه و ۵۷ دقیقه عرض شمالی‌و ۵۲درجه و۴۱ دقیقه تا ۵۹ درجه و ۱۵ دقیقه طول شرقی قرار دارد . رودخانه های میناب ، شمیل و کل در این منطقه در جریان است مهمترین‌ارتفاعات این منطقه عبارتند از کشکـوه بارتفاع ۳۲۷۹ متر ــ فارغان بارتفاع ۳۱۰۰ متر و گنـو بارتفاع ۲۳۹۹ متر از سطح دریا وکوههای بشاگرد در شمال میناب و کوههای نمک و نیان در ناحیه شمالی تنگه هرمز . قسمت جلگه ای زمینهای پست بصورت نوار باریک‌از شمال غربی به جنوب کوهستان کشیده شده است (۲) .

هوای مناطق کوهستانی گرم و خشک و هوای دشت ساحلی گرم و مرطوب میباشد . این منطقه دارای دو فصـل مشخص است . یک فصل معتدل توام با بارندگی که از اوائل آذرماه شروع و تا اواسط اسفند ماه یااوائل فروردین ماه و فصل گرما از اواخر فروردین تا پایان آبان ماه ادامه‌دارد . حداکثر گرما در منطقه ساحلی که با رطوبت بیشتر توٴام است در تابستان تا ۴۷ درجه سانتیگراد و در قسمـت کوهستانی تا ۵۰ درجه سانتیگراد و در زمستان تا حدود ۱۰ درجه سانتیگراد میرسد (۲) .

در دشت ساحلی خلیج فارس و دریای عمان‌مقدار باران سالیانه‌معمولا" بین ۱۰۰ تا ۱۷۰ میلیمتر میباشد . نمودار شماره ۳ مقدار ریزش باران را در شهر بندرعباس‌در ظرف ربع قرن اخیر نشان میدهد در این مدت متوسـط بارندگی ۱۷۰/۷ میلیمتر و حداقل آن ۱۱/۶ میلیمتـر ( در سال ۱۳۴۱ ) و حداکثر آن ۴۴۶ میلیمتر ( در سـال ۱۳۶۰ ) بوده است . محصولات کشاورزی استان با توجه به وضع فعلی آب در منطقه عبارتست از غلات به مقدار کم ، محصولات جالیزی ، مرکبات ، خرما ، گیاهان صنعتی ( پنبه توتون ) سیب زمینی و سایر محصولات ( حبوبات ، حنـا ، کنجد ، موز و انبه ) . منطقه میناب در این استان بعنوان قطب مهم‌کشاورزی محسوب میشود (۱۰) .اخیرا" نیزجهت

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

تامین آب آشامیدنی وتوسعه کشاورزی شهرها و روستاهای اطراف شهر میناب بر روی رودخانه میناب سداستقلال بنا گردیده که در آینده‌ای نزدیک بهره برداری میشود .

مساحت‌استان هرمزگان حدود ۶۸۴۷۲ کیلومترمربع و جمعیت آن ۵۵۱۰۰۰ نفر میباشد (سازمان برنامه و بودجه استان هرمزگان ــ سال ۱۳۶۱) مرکز استان هرمزگان شهر بندرعباس و شامل شهرستانهای بندرعباس، میناب ، بندر لنگه و آبان ( قشم ) میباشد .

**فصل انتقال بیماری**

فصل انتقال بیماری در منطقه دشت ساحلی حدود ۸ ماه از سال ( از فروردین ماه لغایت آبان ماه ) و در منطقه کوهستانی حدود ۶ ماه از خرداد تا آبانماه میباشد .

**فون آنوفلینی و ناقلین مالاریا**

انواع آنوفلهای استفنسی ، فلوویاتیلیس، دتالی ، سوپرپیکتوس، کولیسیفاسیس، مولتی کولر، تورخدای ، سرژانتی ، پولکریموس، آپوکای وسوب پیکتوس براساس بررسیهای بعمل آمده ازنقاط مختلف استان هرمزگان صید گردیده است (۵) در بین این آنوفلها پنج اسپس اول بعنوان ناقلین بیماری مالاریا در ایران شناخته شده اند . دربعضی از مناطق این استان آنوفل استفنسی‌به تنهائی مسئول‌اشاعه بیماری میباشد و در نقاط دیگر اسپسهای مختلف بطور دسته جمعی همکاری داشته و گرفتاریهای بیشتری‌را ازلحاظ انتقال بیماری مالاریا فراهم مینمایند .

استان هرمزگان بعلت موقعیت خاص جغرافیائی و قرار گرفتن در محل تلاقی سه منطقه جغرافیای جانوری پاله ارکتیک Palearctic ، اوریانتال Oriental و اتیوپین Ethiopian منطقه ای بسیار مساعد برای رشد و نمو پشه هابوده بطوریکه از ۱۹ گونه آنوفل موجود درایران ۱۱ گونه و از ۳۰ گونه زیر خانواده کولیسینی ۲۳ گونه در این استان یافت شده است (۳، ۴، ۱۰) .

**۱ــ آنوفل استفنسی ــ** این‌آنوفل در منطقه ساحلی تقریبا" در تمام سال فعال‌بوده و ناقل اصلی مالاریا شناخته میشود . این اسپس دارای دو پیک بهاره و پائیزه است . در مناطق کوهستانی که آنوفل استفنسی همراه با سایر اسپسها دیده میشود دوره فعالیت کوتاهتری داشته و دامنه فعالیت سالیانه آن کمتر از دشت ساحلی است ، جمعیت این‌گونه بعلت قدرت زیاد تخم ریزی در آبهای شهری بسرعت افزایش مییابد . تستهائی که در فروردین ماه سال ۱۳۶۳ قبل از عملیات سمپاشی انجام گرفته نشان میدهدکه پس‌از شش سال مصرف حشره کش بایگون ، آنوفل استفنسی نسبت به آن هنوز حساس است این‌گونه مقاومت خود را نسبت به د.د.ت و دیلدرین حفظ‌کرده است ولی مقاومت این اسپس نسبت به حشره کش مالاتیون کاهش یافته و شاید بتوان مجددا" برای چند سالی از این حشره کش استفاده نمود .

**۲ــ آنوفل فلوویاتیلیس ــ** این‌گونه درمناطق کوهستانی‌همراه با آنوفل سوپرپیکتوس و در دشت دربعضی از قراء همراه با آنوفل استفنسی دیده میشود . بررسیهای انجام شده نشان داده است که‌این‌گونه دارای خاصیت اگزوفیلی Exophilic ( پشه هائی که در خارج از اماکن انسانی استراحت میکنند ) و اگزوفاژی Exophagic (پشه هائی که در خارج از اماکن انسانی تغذیه میکنند ) بوده ومالاریا را بصورت نیمه پایدار در منطقه نگهداری مینماید . این‌گونه نسبت به حشره کشهای کلره ، فسفره و کاربامات حساس میباشد ( ۱۳ ، ۱۸ ) .

**۳ــ آنوفل سوپرپیکتوس ــ** باستثناء نوار باریکی از نقاط ساحلی تقریبا" در تمام منطقه از این اسپس دیده میشود و در بیشتر ایام سال آنرا میتوان صید نمود .

**۴ــ آنوفل دتالی ــ** این‌گونه‌نیز با خاصیت اگزوفیلی Exophilic واگزوفاژی Exophagic ازدیگر ناقلین منطقه است که بیشتر در منطقه کوهستانی و باوفور کم در منطقه دشت ساحلی دیده میشود و در ماههای شهریور ــ مهر وآبان با افزایش رطوبت منطقه میتواند بیماری مالاریا را انتقال دهد (۱۶) . نتایج تستهای حساسیت بعمل آمده حاکی ازحساسیت کامل این اسپس نسبت به حشره کشهای کلره ، فسفره ، کاربامات هاو پیر ــ تروئیدها میباشد (۱۰) وگزارش مقاومت این‌گونه‌نسبت به حشره کش دیلدرین (۲۳) عاری از حقیقت میباشد .

**مطالعات همه گیر شناسی مالاریا**

تجزیه و تحلیل آمار موارد مالاریا در استان هرمزگان در دهه گذشته ( ۱۳۵۴ ــ ۱۳۶۳ ) نشان میدهد که :

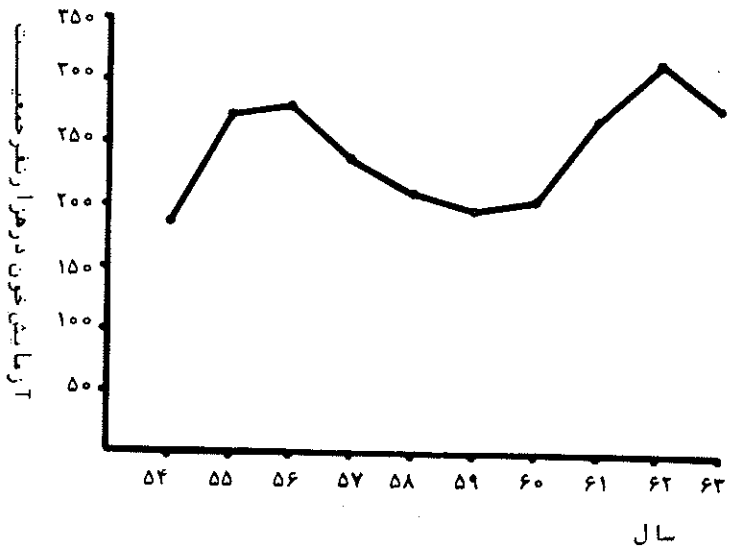
در سالهای ۱۳۵۵ــ ۱۳۵۶ بعلت بروز مقاومت در آنوفل

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

جدول شماره (۱)ـ موارد مالاریا دراستان هرمزگان (۱۳۶۳-۱۳۵۴)

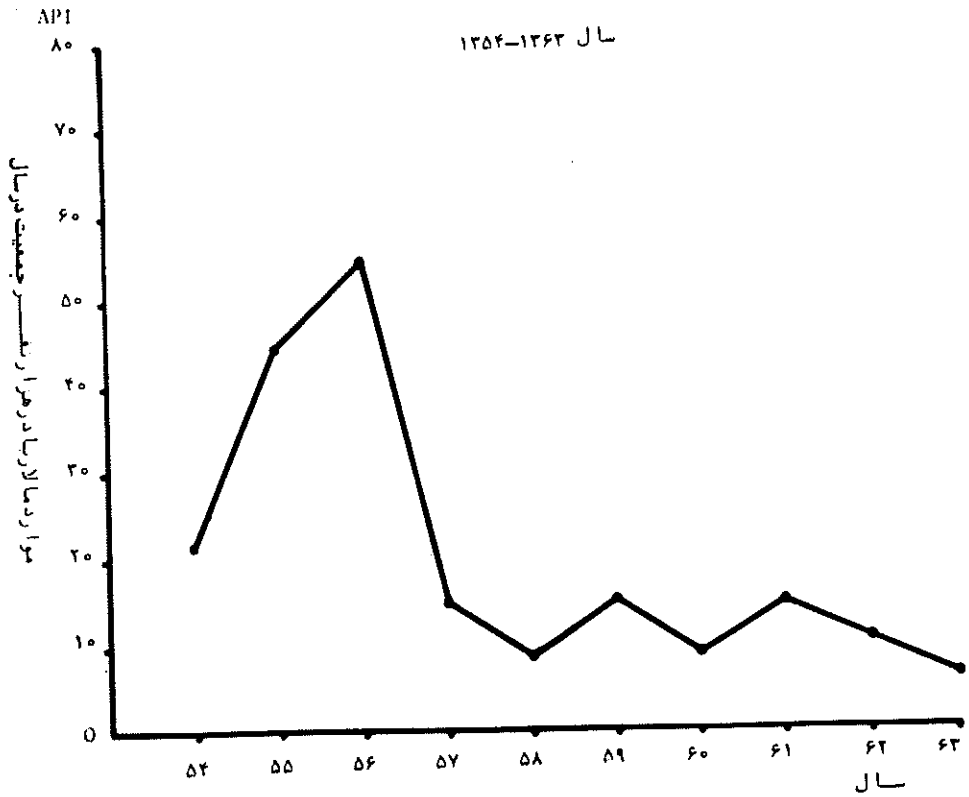
| سال | جمعیت به هزارنفر | جمع لام آزمایش شده | تعداد کل موارد مالاریا | نوع انگل | | | | نسبت به هزارنفر جمعیت | آزمایش خون درهزار نفرجمعیت |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | V | F | M | MIX | | |
| ۱۳۵۴ | ۴۰۸ | ۷۳۶۲۹ | ۸۹۶۰ | ۶۴۲۰ | ۲۴۴۴ | ۳۱ | ۶۵ | ۲۲ | ۱۸۰/۵ |
| ۱۳۵۵ | ۴۲۴ | ۱۱۳۸۲۹ | ۱۹۲۵۹ | ۱۳۶۵۲ | ۵۵۱۳ | ۲۵ | ۶۹ | ۴۵/۴ | ۲۶۸/۵ |
| ۱۳۵۶ | ۴۶۳ | ۱۲۶۷۰۰ | ۲۵۲۰۳ | ۱۷۹۵۶ | ۷۱۴۵ | ۵ | ۹۷ | ۵۴/۴ | ۲۷۳/۷ |
| ۱۳۵۷ | ۴۶۷ | ۱۱۱۳۲۸ | ۶۶۰۹ | ۴۴۹۷ | ۲۰۸۷ | ۲ | ۲۳ | ۱۴/۲ | ۲۳۸/۴ |
| ۱۳۵۸ | ۴۹۶ | ۱۰۲۳۷۵ | ۴۵۱۵ | ۲۱۶۳ | ۲۳۳۷ | ۳ | ۱۲ | ۹/۱ | ۲۰۶/۴ |
| ۱۳۵۹ | ۵۱۱ | ۹۹۵۱۶ | ۷۴۱۶ | ۲۸۴۲ | ۴۵۳۲ | ۱ | ۴۱ | ۱۴/۵ | ۱۹۴/۷ |
| ۱۳۶۰ | ۵۳۱ | ۱۰۶۸۰۶ | ۴۸۱۹ | ۳۱۰۸ | ۱۶۹۰ | ۲ | ۱۹ | ۹/۰۷ | ۲۰۱/۱ |
| ۱۳۶۱ | ۵۵۸ | ۱۴۸۱۳۲ | ۸۰۰۳ | ۵۳۸۷ | ۲۵۸۷ | — | ۲۹ | ۱۴/۳ | ۲۶۵/۵ |
| ۱۳۶۲ | ۵۷۹ | ۱۸۰۸۲۹ | ۶۰۷۵ | ۴۶۲۷ | ۱۴۱۹ | — | ۲۹ | ۱۰/۵ | ۳۱۲/۳ |
| ۱۳۶۳ | ۶۷۷ | ۱۸۹۳۵۸ | ۴۴۰۲ | ۳۷۸۶ | ۶۰۲ | ۱ | ۱۳ | ۶/۵ | ۲۷۹/۷ |

گراف شماره ۱ـ تعدادنمونه های خون آزمایش شده ازنظر مالاریا درهزارنفر جمعیتدرسالدراستان هرمزگان سالهای ۱۳۵۴ـ۱۳۶۳




[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

گراف شماره ۲: نمودار تغییرات سرو زانگلی سالیانه شماری مالاریا در استان هرمزگان




[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

## منـــــابـــــــع


۱ــ جلالی مسلم ، غلامحسین . تاریخچه مطالعه و مبارزه با مالاریا در ایران ــ ص ۸۵ ــ پایان نامه دکتری پزشکـــی . انستیتو پارازیتولوژی و مالاریولوژی ۳۴ــ ۱۳۳۳ .

۲ــ رزم آرا ، حسینعلی .فرهنگ جغرافیائی ایران ، استان کرمان و مکران ــ ص ۵۶ ــ چاپخانه ارتش ــ انتشارات دایره جغرافیائی ستاد ارتش ۱۳۳۲ .

۳ــ زعیم ، مرتضی ــ منوچهری ، عبدالوهاب ــ یعقوبی ارشادی ، محمدرضا . بررسی فون پشه های ایران ( دوبـالان : کولیسیده ) ۱ــ آادس ها . مجله بهداشت ایران . سال سیزدهم ــ شماره ۱ــ ۴ ، ص ۳ ، ۱۳۶۳ .

۴ــ زعیم ، مرتضی ــ منوچهری ، عبدالوهاب ــ یعقوبی ارشادی ، محمدرضا . بررسی فون پشه های ایران ( دوبـالان . کولیسیده ) ۲ــ کولکس ها ( زیر چاپ مجله بهداشت ایران ) ۱۳۶۴ .

۵ ــ شاهگودیان ، اوژن ــ عشقی ، نصرت اله ــ زینی ، احمد ــ سیدی رشتی ، محمدعلی .گزارش درباره مطالعـــــات مقدماتی حشره شناسی در منطقه تحت سمپاشی با مالاتیون شهرستان بندرعباس و میناب . نشریه شماره ا .پ .ب .گ/ ۱۳۷۰ انستیتو انگل شناسی پزشکی و بهداشت گرمسیری . سال ۱۳۴۳ .

۶ــ منوچهری ، عبدالوهاب ــ جانبخش، بیژن . وضع فعلی ریشه کنی مالاریا در ایران و اشکالات فنی و اجرائی آن . مجله بهداشت ایران ، سال ششم ــ شماره ۲ ، ص ۵۶ ، تابستان ۱۳۵۶ .

۷ــ منوچهری ، عبدالوهاب ــ یعقوبی ارشادی ، محمد رضا . ارزشیابی اثر حشره کش پروپوکسوروی آنوفل استفنسی در استان هرمزگان سال ۶۰ــ ۱۳۵۶ . (زیر چاپ نامه انجمن حشره شناسان ایران ) ۱۳۶۴ .

۸ــ معتبر ، منصور ــ منوچهری ، عبدالوهاب . مالاریا و مناطق ساحلی خلیج فارس ــ دریای عمان . مجله دانشکـــــده پزشکی ، شماره چهارم ، جلد بیست و نهم ــ ص ۱۶۰ ــ سال ۱۳۵۰ .

۹ــ یعقوبی ارشادی ، محمد رضاــ منوچهری ، عبدالوهاب . مبارزه با مالاریا از طریق بهسازی محیط و لاروکشی درشهر بندرعباس ۱۳۶۲ــ ۱۳۶۰ . (زیر چاپ مجله بهداشت ایران ) ۱۳۶۴ .

۱۰ــ یعقوبی ارشادی ،محمد رضاــ شتابنده ، بهمن ــ مرادی فرامرز .بررسی اپیدمیولوژیکی مالاریا در استان هرمزگان ، سال ۱۳۶۲ . نشریه شماره ۲۰۷۳ ، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی ، ۱۳۶۳ .

11- Djanbakhsh, B. and Manouchehri, A.V. The operational implication of resistance of malaria vectors to insecticides in Iran, Bull. Soc path. Exot., Vol 69,No 1: 62-68, 1976.

12- Edrissian,. Gh.H, Montazemi, K. Nasseri, A.R. and Afshar, A. Malarial antibodies and Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) deficiency, Iranian. J. Publ. Hlth, Vol 12.No 1-4: 9-25, 1983.

13- Eshghi, N.Motabar, M.Javadian, E. and Manouchehri, A.V. Biological features of Anopheles fluviatilis and its role in the transmission of malaria in Iran. Trop. geogr. Med, 28: 41-44, 1976.

14- Krishnan, K.S. Vectors of malaria in India, 39. Second Ed, National Society of India for malaria and other mosquito-borne disease, Dehli 1961.

15- Manouchehr, A.V. Shahgudian, E.R. and Ghiassedin, M., A large Scale malathion trial in the Bandar-Abbas area, Iranian.J. Publ. Hlth, Vol 1: 60-68, 1972.

16- Manouchehri, A.V. Rouhani, F. Notes on the ecology of An. dthali Patton in Southern Iran. Trop.Med. Parasit, Vol 69, No. 3, 393-397, 1975.


[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]

17- Manouchehri, A.V. Djanbakhsh, B. and Rouhani, F. Studies on the resistance of Anopheles stephensi to Malathion in Bandar-Abbas, Iran, Mosquito News, Vol. 36, No, 3. 320-322, 1976.

18- Manouchehri, A.V. Djanbakhsh, B. and Eshghi, N. The biting cycle of An. dthali, An. fluviatilis and An. stephensi in southern Iran. Trop. geog.Med., 28: 224-227, 1976.

19- Manouchehri, A.V. Javadian, E.Eshghi, N. and Motabar, M.Ecology of An. stephensi Liston in southern Iran. Trop. geog, Med., 28: 228-232, 1976.

20- Mofidi, Ch. Samimi, B. Eshghi, N. and Ghiassedin, M. Further studies of anopheline susceptibility to insecticide in Iran, Result of Busvine and Nash method. Inst. Parasit and Malariology. Tehran, Iran, Publication. No. 585/7, 1958.

21- Mofidi, Ch. and Samimi, B. Resistance of An. stephensi to dieldrin Inst. parasit. and Malariology, Tehran, Iran, Publication, No. 650.3-4, 1960.

22- Ward, R.A. Recent changes in the Epidemiology of malaria relating to human ecology. Proceedings of XV International congress of Entomology, Washington, D.C. 523-529, 1976.

23- World Health Organization. Resistance of Vectors and reservoirs of disease to pesticides. Twnety-Second Report of the WHO expert committee on insecticides. WHO.Tech. Rep. Ser. No. 585: 11-13, 1976.

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-06-12 ]