مجله دانشکده پزشکی تهران
شماره هفتم فروردین ماه ۲۵۳۷ صفحه ۱۲۰

مطالعهٔ ساختمان هماگلوتینین و نورامینیداز سویه‌های ویروس اینفلوانزای نوعA سال ۱۹۷۷ تهران

دکتر خسرو فرهی دکتر فخرالسادات محمدزادهٔ کیائی

مقدمه

بطوریکه در دو مقالهٔ پیشین بتفصیل ذکر گردید (۶ـ۴) تاکنون سه سروتیپ ویروس اینفلوانزا (Influenza) شناخته شده است که عبارتند از A ، B ، C . این سروتیپ‌ها علاوه بر ساختمان آنتیژنیکی از نظر خصیصه‌های اپیدمیولوژیکی و خواص بیولوژیکی نیز دارای اختلافات فاحشی هستند . در شکل یک تشکیلات کالبدی ویروس اینفلوانزای نوع A نشان داده شده است ، بطوریکه ملاحظه می‌شود در این ویروس دو نوع آنتیژن سطحی وجود دارد :

الف ـ آنتیژن هماگلوتینین (HA) که از نظر کمیت و اهمیت ایمونولوژیکی در مقام اول قرار می‌گیرد زیرا آنتی بادی این آنتیژن به تنهائی می‌تواند قدرت عفونت زائی ویروس را خنثی کند و مانع آلودگی و بالنتیجه بروز بیماری گردد .

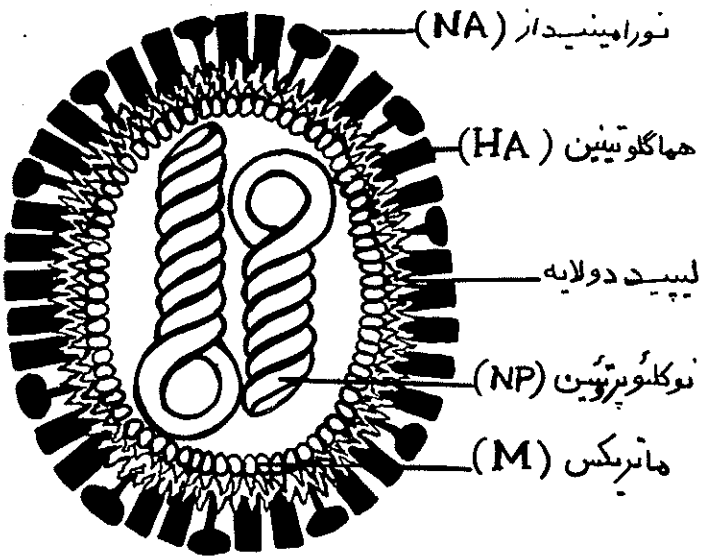
ب ـ آنتیژن نورامینیداز (Neuraminidase) که آنتی ـ بادی آن ویروس را خنثی‌نمی‌نماید مگر اینکه عیارش خیلی بالا باشد ، مع‌الوصف حضور آنتی نورامینیداز قدرت تکثیر ویروس را در داخل سلول‌ها و سرعت انتشار آن را در بدن ، بطور قابل ملاحظه کاهش می‌دهد ، در نتیجه بیماری بصورت خیلی حاد بارز نمی‌شود .

مسئول اپیدمی‌های گسترده و پاندمی‌های بیماری اینفلوانزا ویروس نوعA می‌باشد در صورتیکه ویروس نوع B اپیدمی‌های محدود بوجود می‌آورد . ویروس نوعC فقط بصورت اسپورادیک ، در اجتماعات انسانی تولید بیماری تنفسی خفیف می‌نماید . در بین ویروسهای بیماریزا برای انسان ، یکی از خصوصیات منحصر بفرد و جالب توجه ویروس اینفلوانزای نوعA اینست که بعلت دارا بودن ژنوم قطعه ـ قطعه (سگمانته) و در نتیجه استعداد و آمادگی خاص برای رکمبیناسیون (Recombination) ژنتیک از یک طرف و وفور وقوع موتاسیون از طرف دیگر ، در آنتیژنهای هماگلوتینین و نورامینیداز آن تغییراتی بوجود می‌آید و سبب بروز اپیدمی‌ها و پاندمی‌های مکرر بیماری اینفلوانزا می‌شود (۸) . تغییرات آنتیژنهای سطحی ویروس اینفلوانزای نوعA بدو صورت مهاد و کهاد تظاهر می‌کند .

۱ ـ تغییرات مهاد (Major) یا آنتیژنیک شیفت که طی آن یکی از دو آنتی‌ژن هماگلوتینین و نورامینیداز به تنهائی ویا هردو با هم از نظر ساختمان بیوشیمیک آن چنان دگرگون می‌شوند که دیگر هیچ نوع قرابت آنتیژنیکی با انواع سابق ندارند ، بعبارت دیگر آنتی بادی ویروس اینفلوانزای سابق

گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی دانشکدهٔ علوم پایهٔ پزشکی دانشگاه تهران

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]



شکل ۱ ـ ویروس اینفلوانزا

نمی‌تواند ویروس تغییر یافته را خنثی کند. چون برای ویروس نوظهور، در بدن افراد آنتی بادی وجود ندارد لذا ویروس تغییر یافته بسرعت منتشر می‌شود و بیماری اینفلوانزا عالمگیر می‌گردد. ویروس اینفلوانزای نوع A که در سال ۱۹۳۳ شناخته شد با فرمول آنتیژنیکی $A(N_0N_1)$ نمایش داده می‌شود(۹). در سال ۱۹۴۷ نوع تازه‌ای از این ویروس بوجود آمد و با ایجاد اپیدمی‌های گسترده در سراسر جهان جایگزین ویروس اینفلوانزای $A(H_0N_1)$ شد. چون در ویروس جدید آنتی ژن نورامینیداز فرق نکرده بود ولی آنتی‌ژن هماگلوتینین تغییر اساسی یافته بود لذا آن را با فرمول $A(H_1N_1)$ معرفی می‌کنند. گردش ویروس $A(N_1N_1)$ در اجتماعات انسانی ده سال بطول انجامید و بالاخره بسال ۱۹۵۷ با پیدایش نوع تغییر یافتهٔ دیگری $A(H_2N_2)$ از جریان خارج شد. از آنجا که در ویروس جدید نورامینیداز و هماگلوتینین هر دو تغییر بنیادی کرده بود بنابراین با نام ویروس اینفلوانزای A سنگاپور و با فرمول آنتیژنیکی $A(H_2N_2)$ درآغاز پیدایش خود (۱۹۵۷) گسترده‌ترین پاندمی تاریخ اینفلوانزا را بوجود آورد.

آخرین تغییر بنیادی ویروس اینفلوانزای A با دگرگون شدن ساختمان آنتی‌ژن هماگلوتینین آن درسال ۱۹۶۸ بوقوع پیوست و باین ترتیب ویروس $A(H_2N_2)$ جای خود را به ویروس $A(H_3N_2)$ سپرد.

چون اولین سویهٔ $A(H_3N_2)$ در هنگ‌کنگ از بیماران ایزوله گردید بنابراین به ویروس اینفلوانزای هنگ‌کنگی معروف شد. از سال ۱۹۶۸ تاکنون گرچه براثر تغییرات جزئی اپیدمی‌های ویروس $A(H_3N_2)$ بفواصل زمانی دو تا سه سال تقریبا" در تمام ممالک دنیا تکرار شده است ولی هنوزفرمول کلی آنتی‌ژنهای سطحی آن تغییر نکرده است. تغییرات جزئی ویروسهای اینفلوانزا را تغییرات کهاد یا آنتیژنیک دریفت (Antigenic drift) می‌گویند.

۲ ـ تغییرات کهاد (Minor) یا آنتیژنیک دریفت. مسئلهٔ مهم دیگری که در اپیدمیولوژی اینفلوانزا نقش اساسی دارد اینست که در دوران انتشار یک شیفت آنتیژنیکی مثلا" $A(H_3N2)$ سویه‌های مختلف ویروس $A(H_3N_2)$ که از بیماران جدا می‌شوند، گرچه از نظر کیفیت آنتی‌ژنهای هماگلوتینین و نورامینیداز همگی در یک گروه قرار می‌گیرند ولی از نظر کمیت

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]

این آنتی‌ژنهای سطحی با دیگر سویه‌ها اختلاف دارند و دریفت‌های یک شیفت آنتی‌ژنیکی ویروس اینفلوانزا را تشکیل میدهند. تعداد دریف‌هائی که در جریان اپیدمیهای اینفلوانزا ظاهر می‌شوند خیلی زیاد است که میزان قرابت آنتی ژنیکی آنها با شیفت مربوطه‌شان متفاوت می‌باشد. دریفتی که قرابت آنتی‌ژنیکی آن با شیفت مربوطه‌اش بمقدار قابل ملاحظه کم شده باشد بر اثر سلکسیون ایمونولوژیک بارز می‌گردد و مولد اپیدمیهای جدید اینفلوانزا می‌شود. سویه پرتوتیپ (Prototype) شیفت آنتی‌ژنیکی ویروسی اینفلوانزای A (H_3N_2)، همان ویروس بدست آمده از بیماران اینفلوانزائی هنگ‌کنگ است که آن را باتوجه بسال ظهورش با فرمول A/Hong Kong/68/(H_3N_2) نمایش می‌دهند. از دریفت‌های مهم این شیفت که در اغلب نقاط دنیا یکی بعد از دیگری تولید اپیدمی کرده‌اند عبارتند از:

A/Port chalmers/73/(H_3N_2) – A/England / 72 / (H_3N_2)–
A/Victoria / 75 / (H_3N_2) , A/Scotland / 74 / (H_3N_2)

که به ترتیب، قرابت آنتی‌ژنیکی آنها با ویروس اینفلوانزای A هنگ‌کنگ کمتر شده است، بعبارت دیگر آنتیکوری که برای ویروس هنگ‌کنگ تهیه کرده‌ایم، خود ویروس هنگ‌کنگ را با رقت $\frac{1}{1200}$ خنثی می‌نماید در صورتیکه همان آنتی‌کور چهار دریفت دیگر را به ترتیب، با رقت‌های $\frac{1}{800}$، $\frac{1}{600}$، $\frac{1}{400}$ و $\frac{1}{200}$ خنثی می‌کند.

منظور از مطالعه ساختمان آنتی‌ژنهای سطحی سویه‌های جدید ویروس اینفلوانزا چه بوده است؟

باتوجه به خصیصه‌های بیولوژیکی ویروس اینفلوانزا، که در بالا اجمالا" بآنها اشاره شد، لازم است ساختمان آنتی‌ژنهای هماگلوتینین و نورامینیداز سویه‌های جدید ویروس اینفلوانزا از طریق مقایسه با شفیت‌ها و دریفت‌های آنتی‌ژنیکی مورد مطالعه قرار گیرد و نتیجه بمراکز بین‌المللی اینفلوانزا گزارش گردد تا الگوی صحیح از اپیدمیولوژی سالیانه اینفلوانزا تنظیم گردد.

در صورتیکه به دریفت یا شیفت آنتی ژنیکی تازه‌ای برخورد شود باید نمونه آن فورا" به یکی از مراکز بین‌المللی اینفلوانزا فرستاده شود، زیرا اگر این مرکز در مقایسه سویه‌های تغییر یافته که از ممالک یا نقاط مختلف دریافت کرده است، آنها را مشابه هم بیابد ظهور و بارز شدن و شروع انتشار جهانی شیفت و یا دریفت آنتی‌ژنیکی حدیدی از ویروس اینفلوانزا مسلم می‌گردد و سازمانهای مسئول می‌توانند بموقع واکسن آن را تهیه و توزیع نمایند.

باتوجه بانگیزه‌هائی که ذکر شد، ساختمان آنتی‌ژن هماگلوتینین و نورامینیداز پنج سویه از ویروسهای اینفلوانزا که در زمستان ۱۹۷۷ از بیماران اینفلوانزائی تهران بدست آمد مورد مطالعه قرار گرفت، در این گزارش نتایج حاصله از نظر می‌گذرد.

موارد و روشها

۱ – نمونه برداری – بوسیله اکوویون (Swab) از ترشحات گلوی بیماران مشکوک به اینفلوانزا برداشت شد و مواد برداشت شده در ۲ میلی‌لیتر از محلول PBS که هر میلی لیتر آن محتوی ۱۵۰۰ واحد پنی‌سیلین و ۸۰۰ میکروگرم استرپتومایسین بود بحال تعلیق درآورده شد.

۲ – جدا کردن ویروس – نمونه‌های برداشت شده بلافاصله پس از انتقال به آزمایشگاه به تخم مرغهای جنین‌دار یازده روزه تلقیح گردید. برای تلقیح هر نمونه چهار تخم مرغ مورد استفاده قرار گرفت. از نمونه‌ها ۰/۲ cc بداخل حفره آمینوتیک و ۰/۲ cc به درون حفره آلانتوئیک هر تخم مرغ تلقیح گردید. تخم مرغهای تلقیح شده بمدت ۷۲ ساعت در گرمخانه ۳۴ درجه سانتیگراد نگهداری شد و سپس یکشب در یخچال ۴ درجه سانتیگراد قرار گرفت. مایع آمینوتیک و مایع آلانتوئیک تخم مرغهای تلقیح شده بطور مجزا برداشت گردید. با انجام تست هماگلوتیناسیون بوسیله گلبول قرمز مرغ و خوکچه هندی، تکثیر ویروس و حضور آن در مایعات برداشت شده از تخم مرغها بررسی گردید. از کشت‌های مثبت بمنظور تهیه ویروس بمقدار زیاد و با عیار بالا و از کشت‌های منفی باحتمال بالا رفتن عیار ویروس و مثبت شدن تست هماگلوتیناسیون مجددا" به تخم مرغهای جنین دار تلقیح شد (پاساژ دوم)

۳ – مطالعه ایمونولوژیکی آنتیژن هماگلوتینین ویروسهای جدا شده از بیماران بوسیله تست وقفه هماگلوتیناسیون (Hemagglutination Inhibition) (۱ – ۵) پنج نمونه از سویه‌های ویروس اینفلوانزای نوع A که در جریان

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]

اپیدمی زمستان ۱۹۷۷ در تهران از بیماران جدا شده بودبا شیفت آنتی‌ژنیکی ویروس اینفلوانزای $A(H_3N_2)$ وپنج‌دریفت آنتی‌ژنیکی وابسته بهمان شیفت مقایسه گردید. نتیجهٔ این مقایسه در جدول زیر نشان داده شده است. آنتی‌ژنها و آنتی‌بادیهای رفرانس که در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت، از مرکز جهانی ویروسهای تنفسی، مستقر در CDC (American Center for Disease Control) کـــه وابسته به سازمان جهانی بهداشت می‌باشد دریافت گردید

۲ ــ مطالعهٔ آنتی‌ژن نورامینیداز ویروس اینلفوانزای سال ۱۹۷۷ تهران

مطالعهٔ تغییرات ساختمان آنتی‌ژنیک نورامینیداز و اندازه‌گیری میزان آنتی‌بادی آن با یکی از دو روش زیر صورت می‌گیرد:

الف ــ وقفهٔ عمل آنزیمی نورامینیداز بوسیلهٔ آنتی‌نورامینیداز (Neuraminidase Inhibition) (۲ــ۱)

ب ــ ایجاد همولیز در حضور کمپلمان، بر اثر برخورد آنتی نورامینیداز به گلبول‌های قرمزی که بسطح آنها ویروس جذب گردیده است (Single Radial Hemolysis Test) (۳ ــ۷).

چون در این مطالعه روش دوم مورد استفاده قرارگرفت لذا شرح آن از نظر می‌گذرد:

گلبول‌های قرمز گوسفند را پس از سه بار شستشو با تامپون فسفات (PBS. PH=7.2)، بوسیلهٔ سانتریفوژ را سب نمودیم. مایع روی رسوب را دور ریخته و به گلبول‌های قرمز بمقدار هم حجمش محلول 5×10^{-4} مولر، پریدات پتاسیم در PBS، اضافه نمودیم. بعد از گذشت ده دقیقه باین‌مجموع باندازهٔ ده برابر حجم آن رکمبینان (Recombinant) ویروس اینفلوانزای ویکتوریا و ویروس اینفلوانزای اســبی A/Equine/Prague/1/56 (Heq 1)–A/Victoria/3/75(N2) اضافه کرده و در مدت ده دقیقه چندبار به آرامی مخلوط را تکان دادیم تا ویروسها به روی گیرنده‌های گلبول‌های قرمز بچسبند. گلبول‌های قرمز را پس از سه بار شستشو با PBS، بوسیلهٔ سانتریفوژ راسب نمودیم. رسوب گلبول قرمز را با هم‌حجم خود از مایع PBS خوب مخلوط ساختیم. در شیشهٔ کوچکی که محتوی ۱۰۰ میلی‌لیتر PBS بود، بمقدار ۱۰۳۵ میلی‌گرم آگارز (Indubiose A 37) و ۱۰۰ میلی‌گرم سدیم آزاید ریخته در داخل آب جوشان حرارت دادیم تا آگارز کاملا" حل شود. بازاء هر ۲/۸ میلی لیتر از محلول آگارز که حرارت آن به ۴۵ درجه سانتیگراد تقلیل داده شده بود، ۰/۱ میلی‌لیتر کمپلمان و ۰/۱ میلی لیتر گلبول قرمز که ویروس بسطح آن جذب شده بود، به محلول آگارز اضافه کردیم و از این مخلوط ۳ میلی‌لیتر درهر کدام از بشقابهای مخصوص ایمونودیفوزیون ریختیم.

پس از سفت شدن محلول آگارز، در ژل هر کدام از بشقابهای ایمونودیفوزیون، دوسری پنج تائی، سوراخهائی بقطر سه میلیمتر تهیه گردید (شکل ۲). درسوراخهای ردیف ۱ به ترتیب ۱۰ میکرولیتر از رقت‌های $\frac{1}{2}$، $\frac{1}{4}$، $\frac{1}{8}$، $\frac{1}{16}$ و $\frac{1}{32}$ آنتی سرم اینفلوانزای هنگ‌کنگ وبهمان طریق در سوراخهای ردیف ۲، ۳ و ۴ به ترتیب آنتی سرمهای ویروسA ویکتوریا، A تهران و A پورت چالمرز ریختیم. ژل‌ها را در فضای مرطوب یکشب در یخچال چهار درجه نگهداری کردیم و سپس سه ساعت در گرمخانهٔ ۳۷ درجه قرار دادیم تا همولیز دراطراف سوراخها نمایان گردد (شکل ۲)

نتیجه: بطوریکه در شکل ۲ ملاحظه می‌شود همولیز حاصل با آنتی سرمهای‌ویروس‌اینفلوانزای A هنگ‌کنگ‌وAg پورت‌چالمرز ناکامل و خط محیطی دایرهٔ همولیز آنها نامشخص است، در صورتیکه همولیزایجاد شده با آنتی سرم ویروس اینفلوانزای A ویکتوریا (سرم همولوگ) و آنتی سرم ویروس اینفلوانزای A تهران از نظر شدت همولیز و مشخص بودن خط محیطی دایرهٔ همولیز مشابه می‌باشند. مقایسهٔ همولیزهائی‌که چهار نوع آنتی‌سرم در برخورد با آنتی‌ژن نورامینیداز ویروس اینفلوانزای ویکتوریا بوجود آورده‌اند نشان می‌دهد کـه نورامینیداز ویروس‌های A هنگ‌کنگ و A پورت چالمرز بـــا نورامینیداز ویروسA ویکتوریا اختلاف دارند در صورتیکه نورامینیداز ویروس اینفلوانزای تهران، از نظر نورامینیداز مشابه ویروس اینفلوانزایA ویکتوریا می‌باشد.

بحث

اینفلوانزا یکی از بیماریهای ویروسی و حاد مجاری تنفسی است که همه ساله عدهٔ زیادی از مردم کرهٔ زمین به آن مبتلا می‌شوند. علت حضور دائمی بیماری اینفلوانزا در

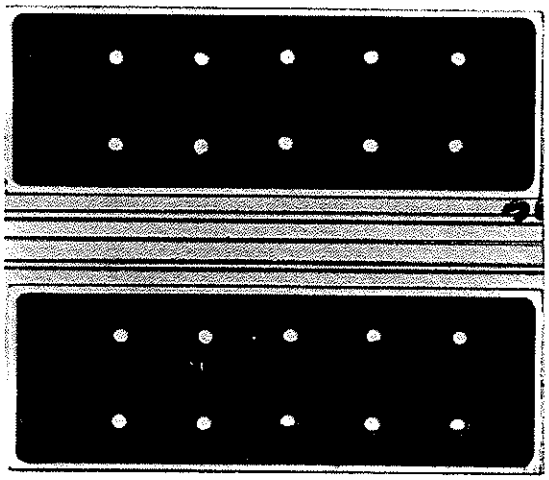
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]

جدول مقایسهٔ آنتیژن هماگلوتینین سویه‌های ویروس اینفلوانزای سال ۱۹۷۷ تهران با شیفت آنتیژنیکی ویروس اینفلوانزای $A(H_3N_2)$ و دریفت‌های آنتیژنیکی وابسته بهمین شیفت

آنتیژنها	آنتی سرمهای رفرانس که در روی راسو تهیه شده است					
سویه‌های رفرانس	A/Hong Kong/8/68	A/England/42/72	A/Port Chalmers/1/73	A/Scotland/840/74	A/Victoria/3/75	A/Texas/1/77
A/Hong Kong/8/68	1024	256	128	64	32	32
A/England/42/72	512	512	512	128	128	32
A/Port Chalmers/1/73	128	64	1024	64	128	64
A/Scotland/840/74	64	32	256	512	64	256
A/Victoria/3/75	64	16	128	32	512	256
A/Texas/1/77	32	16	64	16	64	1024
سویه‌های مورد مطالعه						
A/Tehran/1/77	64	16	128	32	512	256
A/Tehran/2/77	64	16	128	32	512	256
A/Tehran/3/77	128	32	128	16	1024	256
A/Tehran/4/77	64	16	128	32	512	128
A/Tehran/5/77	64	32	128	32	512	128

بطوریکه جدول نشان میدهد سویه‌های ویروس اینفلوانزای سال ۱۹۷۷ تهران، از نظر ساختمان آنتی‌ژن هماگلوتینین، مشابه ویروس اینفلوانزای $A(H_3N_2)$ A/Victoria/3/75 می‌باشد.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]



شکل ۲ ــ مطالعه نورامینیداز بوسیلهٔ ایمونودیفوزیون شعاعی همولیز دهنده

اجتماعات انسانی اینست که بر اثر پاسازهای طبیعی (انتقال ویروس از شخصی به شخص دیگر) در آنتی‌ژنهای سطحی ویروسهای مولد اینفلوانزا تغییراتی ایجاد می‌شود، چون برای ویروسهای تغییر یافته، در بدن افراد آنتی‌بادی وجودندارد و یا با عیار موءثر موجود نیست لذا همواره درطول مدت‌زمان معینی تعداد مبتلایان به بیماری اینفلوانزا خیلی بیشتر از رقم مبتلایان به‌سایر بیماریهای‌ویروسی می‌باشد. همه‌گیریهای اینفلوانزا که بفواصل کوتاه (۲ تا ۳ سال برای ویروس نوعA و ۴ تا ۶ سال برای ویروس نوعB) بروز می‌نماید علاوه بر خسارات مادی همیشه با مرگ و میر زیادی بخصوص در پیش افراد سالخورده و اشخاص مبتلا به بیماریهای مزمن تنفسی و قلبی همراه است. تعداد مرگ و میر بیماری اینفلوانزا نسبت به خواص بیولوژیکی شیفت‌ها و دریفت‌های آنتیژنیکی جدید که اپیدمی بوجود می‌آورند، بین یک در ده هزار تایک‌درصد متغیر است. با درنظر گرفتن سرعت انتقال و وسعت گسترش بیماری اینفلوانزا که امکان دارد در مدت کوتاهی صدها میلیون نفر را مبتلا سازد، مرگ و میر یک درصدرقم سرسام ــ آور و وحشتناکی است زیرا از هریک میلیون مبتلا ده هزارنفر جان خود را از دست می‌دهند.

تعداد مرگ و میر پاندمی اینفلوانزای سال ۱۹۱۸ را بین ۲۰ تا ۵۰ میلیون نفر تخمین زده‌اند. ازاین‌جهت است که مقامات بهداشتی ممالک و کارشناسان سازمان جهانی بهداشت دائما" نگران تغییرات ویروسهای اینفلوانزا بوده و مراقبت شدید اپیدمیهای بیماری اینفلوانزا را اکیدا" توصیه می‌کنند زیرا تنها از این راه است که می‌توان شیفت‌های‌آنتی ژنیکی جدید را در بدو پیدایش خود تشخیص داد و برای‌آن واکسن تهیه نمود و احتمالا" فاجعه‌ای را در نطفه خفه کرد. این همان کاری است که کشور امریکا در سال ۱۹۶۷ با صرف ۱۳۵ میلیون دلار، بمحض مشاهدهٔ شیوع اینفلوانزای خوکی (H sw1 N1) A/New Jersey/76 در پیس انسان، انجام داد.

باتوجه به مسائل فوق بود که ساختمان آنتی‌ژنهای هماگلوتینین و نورامینیداز سویه‌های ویروس اینفلوانزای زمستان سال ۱۹۷۷ تهران مورد مطالعه قرار گرفت. بدون توجه باختلافات جزئی از نظر ساختمان هماگلوتینین‌یانورا‌ـ مینیداز برخی از سویه‌ها، همهٔ آنها مشابه‌دریفت‌آنتیژنیکی A/Victoria/3/75 (H_3N_2) تشخیص داده‌شدند. نمونهٔ ویروسهای مطالعه شده به مرکز جهانی اینفلوانزا، مستقر در CDC ارسال گردید. این مرکز طی نامهٔ مورخ یازدهم ماه جولای ۱۹۷۷ ضمن تأیید یافته‌های ما، سویه‌های ویروس اینفلوانزای تهران را Victoria Like نامید.

خلاصه

ویروسهای اینفلوانز، بخصوص ویروس اینفلوانزای نوع A، بعلت دارا بودن ژنوم سگمانته و در نتیجه استعداد و

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]

آمادگی خاص برای رکمبیانسیون ژنتیک و موتاسیون دائما" از نظر آنتی‌ژنهای هماگلوتینین و نورامینیداز در حال تغییر می‌باشد. چون برای ویروسهای تغییر یافته، در بدن افراد آنتی بادی وجود ندارد و یا با عیار مؤثر موجود نیست بنابراین ویروس تغییر یافته بسرعت منتشر می‌شود و بیماری اینفلوانزا عالمگیر می‌گردد و گاهی مرگ و میر ناشی از آن به میلیونها نفر سر می‌زند. از این جهت است که مقامات سازمان جهانی بهداشت دائما" نگران تغییرات ویروسهای اینفلوانزا بوده و مراقبت ویرولوژیکی اپیدمی‌های بیماری اینفلوانزا را اکیدا" توصیه می‌نمایند. بعبارت دیگر لازم است ساختمان هماگلوتینین و نورامینیداز ویروس مولد هر اپیدمی اینفلوانزا، از طریق مقایسه با سایر شیفت‌ها و دریفت‌های آنتیژنیکی ویروسهای اینفلوانزا مورد مطالعه قرار گیرد. ضمن مطالعهٔ سویه‌های بدست آمده از اپیدمی‌های جدید، اگر به شیفت یا دریفت آنتیژنیکی تازه‌ای برخورد شود باید نمونهٔ آن فورا" به یکی از مراکز بین‌المللی اینفلوانزا فرستاده شود زیرا اگر این مرکز در مقایسهٔ سویه‌های تغییر یافته، که از ممالک یا نقاط مختلف دریافت کرده است آنها را مشابه هم بیابد، ظهور و بارز شدن و شروع انتشار شیفت و یا دریفت آنتی ـ ژنیکی جدیدی از ویروس اینفلوانزا مسلم می‌گردد و سازمانهای مسئول بموقع می‌توانند برای آن، واکسن تهیه کنند. باتوجه بمطالب فوق سویه‌های ویروس اینفلوانزا که در زمستان سال ۱۹۷۷ از بیماران اینفلوانزائی تهران جدا شده بود، ازنظر ساختمان هماگلوتینین و نورامینیداز، با شیفت آنتیژنیکی A/Hong Kong/8/68 (H_3N_2) و پنج دریفت آنتی ژنیکی وابسته به همین شیفت مقایسه گردید و قرابت آنها به‌دریفت آنتی‌ژنیکی A/Victoria/3/75 (H_3N_2) به اثبات‌رسید. نتیجهٔ این مطالعه و نمونه‌های ویروسی به مرکز جهانـی اینفلوانزا، مستقر در CDC.(آتلانتا ـ جورجیا) ارسال شد.

References

1. Advanced labratory techniques for Influenza diagnosis. 1975, CDC. Atlanta, Georgia 30333.
2. Aymard-Henry, M., Coleman, M.T. and Dowdle, W.R. Bull. Wld. Hlth. Org. 48: 199, 1973.
3. Farrohi, Kh., Mohammadzadeh-Kiai, F., Noble, G., Kaye, H., and Kendal, A.P. J. Clin. Microbiol. 5: 353, 1977.
4. Farrohi, Kh.- J. Med. Fac. (Tehran), 30: 307, 1973.
5. Heirholzer, J.C. and Suggs, M. T.- Appl. Microbiol. 18: 816, 1969
6. Mohammadzadeh-Kiai, F. and Farrohi, Kh., J. Med. Fac. (Tehran), 30: 173, 1973.
7. Russel, S.M., McCahon, D. and Bear, A.S.- J. Gen. Virol., 27: 1, 1975.
8. Schulman, J.L., and Kilbourne, E.D.– Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 36: 326, 1969.
9. World health organization committee, Bull. Wld. Hlth. Org., 45: 119, 1971.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-12-11]