

## هونو نو کلتوز عفونی<sup>۱</sup>

نموداری از بررسی ۱۲ ساله ۵، تهران

بیماری عفونی و مسری را که در ۱۸۸۹ پفایفر<sup>۲</sup> تحت عنوان تب غده<sup>۳</sup> شرح داده هنوز هم موضوع بغرنجی برای کارشناسان است زیرا ویروس عامل آنرا نتوانسته اند مشخص کنند و تنها واکنش سرمی که میتواند سندرمهای مونوکلئوزی را از یکدیگر مجزای نماید واکنش پل بونل<sup>۴</sup> است که در ۱۹۳۲ مطرح و در ۱۹۳۷ بوسیله داویدسون<sup>۵</sup> تکمیل شد.

این بیماری در جوانسالان بیشتر دیده میشود. فصل و جنس و سن در دچار شدن بآن دخالتی ندارد ولی رویهمرفته گرفتاری بآن در کودکان کمتر از سه سال و بزرگسالان بیش از سی سال استثنائی است. منبع ویروس بیشتر افراد سالمی اند که مستقیماً با ترشحات بزاقی یویژه هنگام بوسیدن، ویروس را بدیگران منتقل مینمایند.

دوره نهفتگی بیماری ۵ روز است و مرحله استقرار باحمله ناگهانی تب، آنزین، تورم غدد لنفاوی بویژه گردنی، بشورات پوستی، دردهای عضلانی، سستی ورخوت شدید که در ۶ تا ۷ درصد موارد طحال هم قابل لمس میشود برقرار میگردد.

سیر بیماری بعد از چند هفته رویهבוד وعود آن نادر است.

اما همیشه علائم بیماری بوضوح فوق نیست چه گاهی بشکل مخفی<sup>۶</sup> زمانی تنها با یک نشانه بالینی و بالاخره موقعی همراه عارضه ای نظیر آدنومگالی مغبنی یا مزانتریک، هپاتیت حاد، منتزیت لمفوسیت حاد درمان شونده، عوارض ریوی و جنبی، بندرت عارضه قلبی

۵ دانشیار بخش ایمنولوژی عمومی

۱ - Mononucléose infectieuse.

۲ - Pfeiffer.

۳ - La fièvre ganglionnaire.

۴ - Paul-Bunnell.

۵ - Davidsohn.

۶ - Latente.

ویخصوص دوعارضه جالب توجه دیگر یکی پارگیطحال و دیگری کم خونی همولیتیک حاد همراه پورپورا که در نتیجه پادتنهای خودی است آشکار میشود . در اینصورت است که بر بالین بیمار عفونتهای بدخیم خونی مانند :

لکوز حاد مونوسیتی و هوچکین ویا نیککخیم شیبه لمفوسیتوز حاد کارل اسمیت<sup>۱</sup> و نیز عفونتهای دیگر نظیر هپاتیت ویروسی . مننژیتهای حاد . سرخک . توکسوپلاسموز . لیستریوز بعضی ریکتز یوزها و حتی سیفیلیس ثانوی ویروسلوز مطرح میشود .

در اینجاست که تشخیص بیماری گذشته از نشانه های بالینی بخوبی از نمای خونی و واکنش سرمی مسلم میشود و بخصوص با پونکسیون مغز استخوان ویا بیوپسی شدد متورم سندرمهای مونونوکلئوزی هر چند پیچیده باشند واضح میگرددند .

بنابراین تشخیص مونونوکلئوز عفونی بر پایه های آزمایشگاهی نهاده شده است چون برای مجزا کردن میکروارگانسیم عامل بیماری با آنکه تا امروز از طرف عده از کارشناسان اقدام شده است ولی به سبب نبودن حیوان حساس و اشکال انتقال ویروس بانسان و یا پرورش آن روی کشت سلولی نتیجه منفی داده است . تزریق خون بیماران برای تجسس ویروس بحیوانات آزمایشگاه مانند موشچه سفید . کبی . خرگوش منفی مانده است فقط در میمون توانستند با تزریق خون بیمار ویا خرد شده گانگلیونهای انسان مبتلا آلودگی ایجاد نمایند .

همچنین پرورش ویروس بر کشت نسج و تخم مرغ جنین دار ویا روی سلولهای در لوله گردان<sup>۲</sup> بی حاصل بوده است و این خود دلیل عدم موفقیت بر مطالعه شکل ظاهری و ابعاد و خصوصیات این ویروس میباشد .

ویزینگ<sup>۳</sup> در مقاطع غده ها که با گیمساوی آبی ویکتوریا رنگ شده بود گرانولاسیونهای ریزی داخل و خارج ساولها دید که آنها را جسم المانتر<sup>۴</sup> دانست و نیز تحت تاثیر اشعه ماورای بنفش در سلولهای بزرگ یک هسته ساختمان سیتوپلاسمی که نشانه مقدار زیاد اسید نوکلئیک است دیده میشود که ممکنست ارتباطی بوجود ویروس داشته باشد باین سبب فقط نشانه های خونی و واکنشهای سرمی است که مؤید تشخیص میباشد .

**خون شناسی** - مونونوکلئوز عفونی بیماری خونی مشخصی نیست بلکه یک واکنش ایمنولوژی شدیدی در مقابل یک محرک آنتی ژنی که شاید مربوط به پیشرفت عفونت . آلرژی

۱- Carl Smith.

۲- Roulants.

۳- Wising.

۴- Corps élémentaires.

سرمی را که دارای آگلوتینا باشد عیار آگلوتی نین سرم میدانیم . در لوله های منفی گلبولها یکنواخت در مایه رویه شناور میشوند .

### جدول شماره یک-روش آزمایش پل بونل

لوله ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰
آب نمک ۰.۹٪	—	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
محللول $\frac{1}{5}$ سرم بیمار	۰/۲۵	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↗	۰/۲۵ ↓
نسبت رقت	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{40}$	$\frac{1}{80}$	$\frac{1}{160}$	$\frac{1}{320}$	$\frac{1}{640}$	$\frac{1}{1280}$	$\frac{1}{2560}$
گلبول سرخ ٪ گوسفند	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱

نهادن لوله ها بمدت زیاد در حرارت اطاق لازم نیست (5) و گذاردن در یخچال نیز موجب دخالت آگلوتینیتهای سرد و نتیجه نادرست میگردد . ولی باروش فوق و تطبیق با اصول آزمایشهای سرمی که دارای دو مرحله اند یکی مرحله تاثیر آنتی کربراتی ژن که فوری است و در چند ثانیه پیدا میشود و دوم مرحله پیدایش تظاهرات که بوسیله سانتریفیوژ کردن تسریع میگردد پی بحساسیت روش بالا و نتیجه گیری دقیق تر آزمایش بخصوص که نسبت گلبول قرمز هم بمقدار کمتری اختیار شده است میبریم .

**تفسیر آزمایش :** آزمایش پل نوبل داویدسون واکنشی است بر اساس ایمنولوژی که در اوایل بیماری بسبب پیدا نشدن آنتی کربداویدسون منفی است ولی در روزهای هشتم تا دهم جواب صریح میدهد . مقدار پادتن وابستگی به شکل خفیف یا شدید بیماری وسن و جنس و فصل ندارد و معمولا بعد از سه ماه منفی خواهد شد ( یکماه بعد از کرتیکوتراپی منفی میشود ) .

درمونوکلئوز عفونی عیار آگلوتی نین را غالباً کارشناسان بین  $\frac{1}{160}$  تا  $\frac{1}{2000}$  نوشته اند این نسبت را کرتیکوتراپی کم مینماید . واکنش مثبت دال بوجود بیماری است ولی وقتی نتیجه آزمایش منفی باشد دمووضوع پیش میآید :

— یامربوط به مونونوکلئوز عفونی است که واکنش سرمی‌اش منفی است و بیشترین زد بیماران خیلی جوان و بعد کرتیکوترابی زودرس و هم‌چنین در افراد گروه A و AB دیده می‌شود و بهتراز هر کاری در این موارد تجدید آزمایش است زیرا امکان دارد پیدایش آگلوتینین دیررس باشد. اشخاص گروه A و AB مانند گوسفند، اسب، خوکچه هندی و بعضی باکتریها و برعکس گاو، خرگوش و خوک که دارای آنتی ژن فرسمن میباشند که بر اصول ایمنولوژی وجود آن در بدن مانع پیدایش پادتن ناجور می‌گردد. ولی باید دانست این آنتی ژن عامل مونونوکلئوز عفونی و ایبیماری سرمی نیست و بهمین علت بر اثر مجاورت با هماگلوتینینهای مربوط به آنها واکنشی ایجاد نمیکند.

— ویا مربوط بسندرم مونونوکلئوزی است که از نظر بالینی شبیه مونونوکلئوز عفونی میباشد اما برابر نبودن نشانه‌های خونی یخوبی میتواند تشخیص را واضح نماید و بوسیله سایر واکنشها هر یک از این سندرها را آشکار سازند. اختصاصی بودن آزمایش پول‌بولن داویدسون در بیماری مونونوکلئوز عفونی بر همه کارشناسان محرز و مسلم است ولی در موارد مشکوک میتوانیم نتیجه را بکمک آزمایشهای سرولوژی زیرین تکمیل نمائیم.

### سایر آزمایشهای سرولوژی که هنوز جنبه عملی ندارد

۱- آگلوتیناسیون با گویچه سرخ پاپائینه گوسفند: سرم بیمار را در دوسری لوله آزمایش یکی با گلبول سرخ طبیعی و دیگر با گلبول پاپائینه گوسفند بروش جدول شماره یک آزمایش مینمائیم و نتیجه آگلوتیناسیون هر سری را با هم مقایسه می‌کنیم.

در ۸۸ درصد موارد مونونوکلئوز عفونی تیترا آگلوتیناسیون با گلبول پاپائینه به نسبت ۱-۵ لوله رقت کم‌تر از آگلوتیناسیون با گلبول طبیعی است ولی ۲-۹ درصد اشخاص سالم و بیماران با سندرم کاذب مونونوکلئوزی این نسبت ۳-۵ لوله رقت بیشتر از گلبول طبیعی است. بنابراین عیار پائین گلبول پاپائینه نسبت بگلبول طبیعی مربوط به مونونوکلئوز عفونی و عیار بالاتر آن وابسته بسایر بیماریها است.

بعضی عقیده دارند که پاپائین رسپتور گلبولی پادتن داویدسون را خراب مینماید ولی آنتی کرفر سمن تغییری پیدا نمی‌کند و بهمین جهت افزوده نشان داده میشود.

۲- آگلوتینین ضد گلبول سرخ اسب: این آگلوتینی نین ربطی با آگلوتینی نین ضد گلبول سرخ گوسفند نداشته و بوسیله آن جذب نمیشود و بنظر میرسد مربوط بآنتی ژن ویژه ای باشد که با آنتی ژن اختصاصی گلبول سرخ اسبها بستگی ندارد.

در جریان مونونوکلئوز عفونی عیار آگلوتینی نین ضد گلبول اسب به ۴ تا ۱۰۰ می‌رسد

## جدول شماره دو - آگلوتینی نین هتروفیل در ۲۲۰ نفر از افراد طبیعی

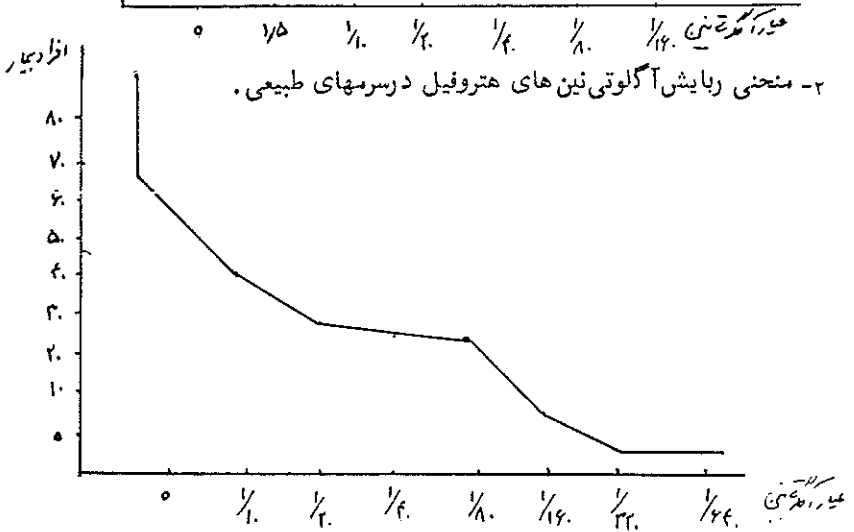
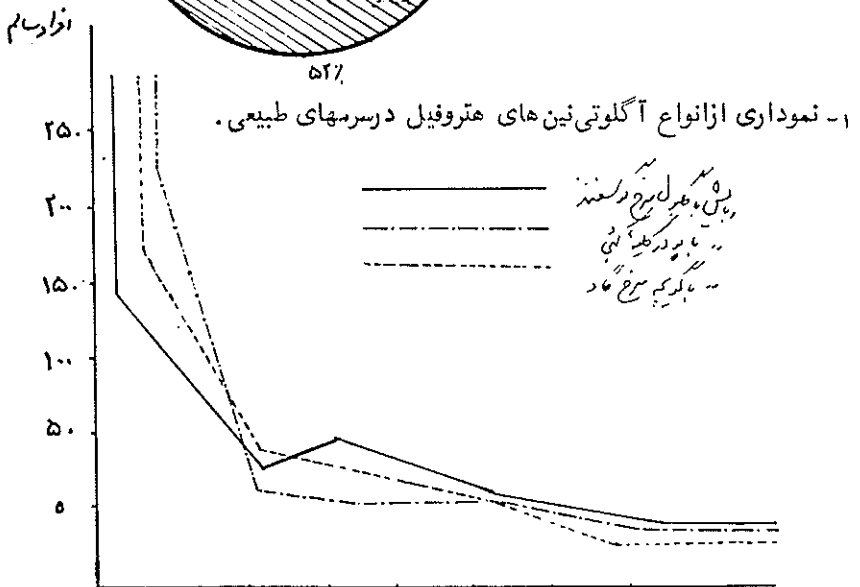
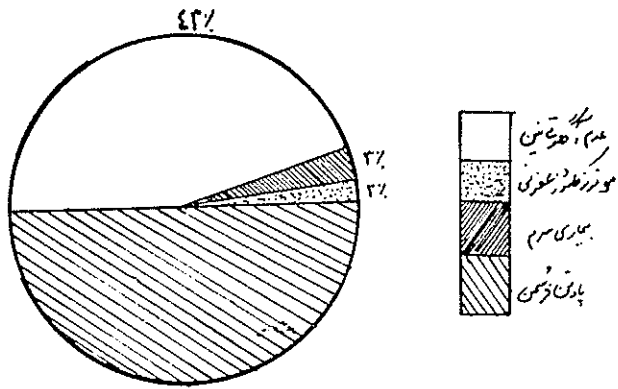
مقدار هم‌آگلوتینی نین	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{40}$	$\frac{1}{80}$	جمع
پادتن فرسمن	۳۱	۴۵	۳۳	۶	۰	۱۱۵
چند درصد	۲۷	۳۹	۲۹	۵	۰	۵۲
در بیماری سرم	۰	۰	۳	۴	۰	۷
چند درصد	۰	۰	۴۳	۵۷	۰	۳
درمونونوکلئوز عفونی	۰	۲	۱	۰	۱	۴
چند درصد	۰	۵۰	۲۵	۰	۲۵	۲
در طبیعی	۰	۰	۰	۰	۰	۹۴
چند درصد	۰	۰	۰	۰	۰	۴۳

## جدول شماره سه - عیار آگلوتینی نین هتروفیل در ۲۲۰ سرم طبیعی

عیار آگلوتینی نین	۰	$\frac{1}{5}$ تا $\frac{1}{20}$	$\frac{1}{40}$ تا $\frac{1}{80}$
موارد	۹۴	۱۱۵	۱۱
چند درصد	۴۳	۵۲	۵

## جدول شماره چهار - ربایش آگلوتینی نین هتروفیل در سرمهای طبیعی

مقدار ربایش آگلوتینی نین	۰	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{40}$	$\frac{1}{80}$	جمع
بر گلبول سرخ گوسفند	۹۴	۳۱	۴۷	۳۷	۱۰	۱	۲۲۰
چند درصد	۴۲/۵	۱۴	۲۱	۱۷	۵	۰/۵	۱۰۰
بر پودر کلیه خو کچه هندی	۱۹۹	۱۲	۶	۲	۱	۰	۲۲۰
چند درصد	۹۰/۵	۵	۳	۱	۰/۵	۰	۱۰۰
بر گویچه سرخ گاو	۱۳۵	۳۸	۲۹	۱۷	۱	۰	۲۲۰
چند درصد	۶۱/۵	۱۷	۱۳	۸	۰/۵	۰	۱۰۰



۳- نموداری از عیار آگلوتینی نین در بیماران مونونوکلئوز عفونی.

زمستان می باشد که معمولاً باتورم غدد همراه باشند فرمول و شمارش گلبولهای سفید تاحدی میتواند بطور واضح تشخیص مونونوکلئوز عفونی را رد یا اثبات نماید.

ب) شیوع گروههای خونی A و AB به نسبت تقریبی ۳ و ۷ درصد است که چون در خود آنتی ژن فرسمن دارند مانع از تشکیل آنتی کر هتروفیل میگردند.

ج) چون در بیشتر موارد کودکان دچار شده اند و ما نتوانسته ایم وضع بعدی آنها را دنبال کنیم و مجدداً از آنها آزمایش سرمی بعمل آوریم شاید این منفی بودن آزمایش اولیه آنها بعلمت پیدایش دیررس آنتی کر داویدسون و یا احیاناً کورتیکو ترابی زودرس که موجب نقصان شدید آنتی کر میشود باشد که نمیتوان بدرستی اثبات و یارد نمود.

د- جدول شماره ۶ و نمودار شماره ۶ هم شیوع بیماری را در ماههای مختلف سال نشان میدهد بطوریکه بیماری در اردیبهشت ماه بخصوص با توجه بدوره نهفتگی ویس از رویه های عید نوروز شیوع بیشتری داشته و گرفتاران بالنسبه زیادتری پیدا میشوند و نیز در فصل زمستان ظاهراً بنظر میرسد واگیری بیماری بیشتر است و حال آنکه با توجه بوجود بیماری در همه ماههای سال و تذکر این نکته که سایر عفونتهای رینوفارنژه میکروبی فصلی بویژه زمینه را مساعد میکند تا با سراجعه پزشکی و انجام آزمایشهای مربوطه بهتر بوجود مونونوکلئوز عفونی بی بهریم بنابراین فصل دخالت چندانی در همه گیری این بیماری ندارد.

ه- بهمین ترتیب از جدول شماره ۷ هفت چنین برمیآید که تعداد مراجعین بازمایشگاه در این ۲ سال رو با افزایش نهاده اند و پزشکان معالج بیش از پیش باین کسالت توجه دارند و فقط به تشخیص احتمالی آنژین و یا نسبت دادن علائم بالینی بسرماء خوردگی قناعت نمی نمایند و بدرمان سمپتوماتیک عفونت نمیبپردازند و نیز در همین جدول بخوبی میتوان مشاهده نمود که جنس در گرفتاری به مونونوکلئوز عفونی تأثیری ندارد و در هر دو جنس بیماری میتواند ظاهر شود.

۱- خون شناسان پی بردند که در خون دفیبرینه و یا منعقد نشده بیماران مونونوکلئوز عفونی که از وید بازو گرفته و بمدت سه ساعت در حرارت اطاق آزمایشگاه نهاده باشند مونونوکلترهائی با هسته متخلخل (۱۰) به نسبت ۱۰ تا ۴۳ عدد در هر ۱۰۰۰ لافوسیت دیده میشود که با همین شرائط در خون طبیعی و یا بیماران لوسمیک پیدا نمیشود. و نیز در گسترشی که از خون سرانگشت این گونه بیماران مونونوکلئوزی تهیه شده باشد چنین مونونوکلترهائی یافت نخواهد شد.

۷- رسم بر این جاری است که از بیماران تب دار همیشه فرمول و شمارش گلبولی انجام میشود و اگر نشانه ای از لافوسیتوز و بویژه ساولهای مونونوکلتر آتی پیک باشد و یا با پیشرفت

## جدول شماره ۵ - آزمایش پل بونل داویدسون در بیماران در ۱۲ سال

عبار كلوتی نین	بالغ ۳-۲۶ ببالا	چند درصد	جوان ۱۶-۲۰ سال	چند درصد	كودك ۱-۱۰ سال	چند درصد	جمع	چند درصد
.	۱۱	۳۳	۱۹	۳۳	۳۱	۲۸	۶۱	۳۰/۵
۱/۱۰	۷	۲۱	۱۵	۲۶	۲۲	۲۱	۴۴	۲۲
۱/۲۰	۶	۱۹	۷	۱۲	۱۹	۱۷	۳۲	۱۶
۱/۴۰	۴	۱۲	۵	۸/۵	۱۸	۱۶/۵	۲۷	۱۳/۵
۱/۸۰	۴	۱۲	۸	۱۳/۵	۱۴	۱۳	۲۶	۱۳
۱/۱۶۰	۱	۳	۳	۵	۴	۳/۵	۸	۴
۱/۳۲۰	۰	۰	۱	۲	۱	۱	۲	۱
جمع	۳۳	۱۶/۵	۵۸	۲۹	۱۰۹	۵۴/۵	۲۰۰	۱۰۰

بیماری علائم بالینی بظرف سونونوكلئوز عفونی گراید آزمایش پل بونل داویدسون از آنها بعمل سیاید.

در بیماران ساكمتر علائم خونی تی پیک کلاسیك دیده شده است. بیشتر لکوسیتوز عادی و یا هیپرلکوسیتوز مختصری در حدود ۱۰-۱۲ هزار و بندرت در حدود ۲۰ هزار بوده است. لکوپنی تقریباً دیده نشده است. لمنوسیتها گاهی عادی ولی غالباً افزایش یافته اند سونونو-كلترهای هیپرازوفیل آتی پیک که از نشانه های بارز این بیماری است در بیشتر موارد دیده شده است. نمونه ای از وضع بالینی بویژه نمای خونی بیماران مسلم سونونوكلئوز عفونی در جدول شماره هشت یادآوری گردیده است در این بیماران که اکثر آكودكان اند بیماری باتب و آنزین و آدنویاتی شروع و پس از تجسس خونی با آزمایش پل بونل داویدسون وجود كسالت سونونوكلئوز عفونی محرز شده است و چه در این جدول وجه در جدول شماره نه محسوس است که بیماری همیشه رویه میود بوده و پس از ۱-۲ هفته علائم استقرار از بین می رود و درمان بویژه با کورتن حتی یکماه بعد نسبت آتی کرد داویدسون را هم بقصان واضیح می کشاند و



## جدول شماره ۶ - آلودگی و شیوع بیماری مونونوکلئوز عفونی در ماههای سال

ماههای سال	تست پول بونل در زنان		تست پول بونل در مردان		جمع
	مثبت	منفی	مثبت	منفی	
فروردین	۳	۰	۱	۱	۵
اردیبهشت	۳	۱	۱۸	۲	۲۴
خرداد	۵	۴	۵	۵	۱۹
تیر	۵	۰	۱	۲	۸
مرداد	۱	۲	۴	۵	۱۲
شهریور	۳	۱	۷	۲	۱۳
مهر	۱	۰	۷	۳	۱۱
آبان	۳	۳	۴	۷	۱۷
آذر	۶	۱	۹	۳	۱۹
دی	۵	۱	۸	۵	۱۹
بهمن	۱۱	۱	۱۸	۸	۳۸
اسفند	۴	۱	۸	۲	۱۵
جمع	۵۰	۱۵	۹۰	۴۵	۲۰۰

بیمارانی را که توانسته ایم تا چند سال بعد از بیماریشان هم تعقیب کنیم عود بیماری ویابالا رفتن مجدد آگلوتینی نین در آنها مشاهده نمیشود.

۸- در بیشتر موارد چون امکان مجدد بررسی بیماران نبوده است معلوم نیست که وضع آنتی کر در آنها چه سرنوشتی پیدا کرده ولی در مواردیکه در جدول شماره ۹ آمده است توانستیم کرارا با فاصله‌های مختلف آزمایش پل بونل را انجام دهیم دیده میشود که نسبت آنتی کر بتدریج کم شده است و در حداکثر بعد از ۲-۳ ماه بویژه با کورتیکو تراپی در کم‌ترازیکماه ناپدید شده است و نیز در آغاز بیماری غالباً از روز دهم آنتی کر پیدایش خود را با واکنش مثبت نمایانده است. عود بیماری تقریباً دیده نشده است.

۹- در ۲ مورد بیماران مونونوکلئوز عفونی آزمایش سرولوژیک سیفیلیس بعمل آوردیم که بترتیب در جدول شماره ۱۰ خلاصه شده است در بیشتر موارد آزمایش مثبت مکمل ام. سی. اف. و فلوکولاسیون و. و. د. ر. ل. مثبت نشان داده است که البته زود گذر بوده

۱- Modified complement Fixation Test.

۲- Veneral Disease Research Laboratory.

جدول شماره هفت - نموداری از تعداد مراجعین در سالهای مختلف  
برای آزمایش پل بونل داویدسون

جمع	تست پل بونل در زنان		تست پل بونل در مردان		سالها
	مثبت	منفی	مثبت	منفی	
۱۰	۰	۰	۹	۱	۱۳۳۲
۵	۱	۰	۱	۳	۳۳
۱	۱	۰	۰	۰	۳۴
۶	۰	۰	۳	۳	۳۵
۹	۱	۱	۲	۵	۳۶
۴	۳	۱	۰	۰	۳۷
۲۰	۳	۵	۶	۶	۳۸
۱۵	۶	۰	۸	۱	۳۹
۲۴	۱۰	۱	۱۱	۲	۴۰
۴۵	۱۱	۲	۲۴	۸	۴۱
۴۱	۱۱	۲	۱۶	۱۱	۴۲
۱۱	۳	۳	۱۰	۵	۴۳
۳۰۰	۵۰	۱۵	۹۰	۴۵	جمع

وبابهبودی بیمار مرتفع میگردد.

**خلاصه و نتیجه :** در جریان ۲ سال، مطالعات ما در آزمایشگاه سرم شناسی دانشکده پزشکی تهران روی بیش از ۳۰۰ بیمار دچار به مونونوکلئوز عفونی و ۲۲ فرد سالم بدین ترتیب خلاصه میشود.

- ۱- قریب نیمی از مردم کشور ما (۴۳٪) در سرم خود هیچگونه پادتن ناچور ندارند و در حدود نیم دیگر (۵۲٪) به نسبت  $\frac{1}{4}$  و یا کمتر آگلوتینینهای هتروفیل را که قسمت اعظم آن آنتی کرفرمن است دارا میباشد. شاید این نقصان آگلوتی نین مربوط به تغذیه گیاهی و فقر پروتئینی سرم خون مردم و یا شیوع گروههای خونی A (۳۶٪) و AB (۷٪) در کشور ما باشد.
- ۲- جذب ۶٪ از آگلوتی نینهای هتروفیل برپودر کلیه کبی و گلبول پخته گاو میسراند که بیشتر پادتنهای ناچور ناشی از تزریقات قبلی و درمانی سرم اسب و یا بیماری سرم است.

جدول شماره هشت - وضع بالینی نمونه‌های از بیماران موزونو کلونوز عفونی

شماره ردیف	نام	بیمارستان یا معرف	تاریخ	سن سال	جنس	علائم بالینی	سایر اعضاء	فرمول خونی	آزمایش پل بونال داویدسون	وضع درمان	ملاحظات
۱	ماینرنا بی‌نامی	بخش خون رازی	۸۱/۰/۱۳	۱۲	م/ف	آنزیم قوز با آبیگدا لیت دو طرفی آدنوباتی زیرکک و کشاله ران	طحال کمی بزرگ	گلبول قرمز ۵ میلیون گلبول سفید ۱۵۴۰۰ پولی نوکلر ٪۵۴ منوسیت ٪۱۶ لمفوسیت ٪۳۰	پل بونال ۱/۲۰ داویدسون ۱/۱۰	—	گشت از گلو یا اسید لفلز منفی بود
۲	محمده حسن خاله	بانکاسلی	۰/۱/۱۳	۸	م/ف	آنزیم استافیلوکوکی توکسیک آدنوباتی سرویکال، زیربغل و کشاله ران	طحال با پانیا بیل راشهای سوز- بیلی فرم پوستی	گلبول سفید ۱۶۰۰۰ لمفوسیت ٪۸۲ منوسیت ٪۹ پولی نوکلر ٪۹	پل بونال ۱/۸۰ داویدسون ۱/۸۰	سرم ضد دیپتری کورن ایلوزان	گشت از گلو یا اسید لفلز منفی بود
۳	رضا عباسی	عفونی فیلروزآبادی	۲۲/۱/۱۳	۱۱	م/ف	تورم گردن بویژه در طرف چپ میکروآنو پاتی زیر بغل	طبیعی	هیپر لکوسیتوز لمفوسیتوز	پل بونال ۱/۲۰ داویدسون ۱/۲۰	—	گشت از گلو یا اسید لفلز منفی بود
۴	آریات عباسیان	بخش خون رازی	۱/۲/۵۶	۶	م/ف	آنزیم تورم غدد گردنی	طبیعی	هیپر لکوسیتوز ۱۲۰۰۰ لمفوسیتوز ٪۴۵	پل بونال ۱/۸۰ داویدسون ۱/۲۰	بعد از یک هفته بهبود یافت	گشت از گلو یا اسید لفلز منفی بود

شیدا فریح چها	انگل شناسی	۲۱/۵/۵۳	۶	۴۰	میکروآنوپاتی زیر بغل و گردن	پوستی-لاغری زیاد	لکهای سفید	هیبر لگوسیتوز لمفوسیتوز	۱۴۲۰۰ ٪۶۵	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	۱۵ بهورت یافت	بعد از روز بهورت یافت
محمد سهدی علی	بخش داخلی رازی	۱۲/۲/۵۳	۸	۳۹	آنزیم قوزم درد شکم	طبیعی	سہبار آرمایش شد طبیعی بود	هیبر لگوسیتوز لمفوسیتوز	۱۸۶۰۰ ٪۷۰	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	۱۲ روز بهورت یافت	بعد از یکماه بهورت یافت
انوشه عقیقی	خانم دکتر پیرنیا	۵/۱/۲/۵۳	۷	۳۷/۵	آنزیم - آدنوپاتی استخوان درد	طبیعی	هیبر لگوسیتوز مختصر لمفوسیتوز	هیبر لگوسیتوز لمفوسیتوز	۱۸۶۰۰ ٪۷۰	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	۱ ۴۰ ۱ ۲۰	—	—
امداد	دکتر مری	۷/۱/۲/۵۳	۷	۳۹ بعد ۳۷/۴	آنزیم چرکی آدنوپاتی گردن و کشاله ران وزیر بغل . درد پاها	طحال پالپابل لاغری ضعیف شده	گلوبول سفید سگمانته لمفوسیت سنسیت آنزیم قوزم	گلوبول قوزم گلوبول سفید سگمانته لمفوسیت سنسیت آنزیم قوزم	۴/۲۵۰۰۰ ۱۱۹۰۰ ٪۳۸ ٪۳۴ ٪۶ ٪۲	۱ ۲۰ ۱ ۱۰	۱ ۲۰ ۱ ۱۰	همو گلوبولین ۹۵٪ ساتو منفی ، سرعت سدیمائتاسیون ساعت اول ۷ میلیمتر عمومی	بنی سلین آکرو مایسین کورتن مثنویات عمومی

۳- فرمهای لاتانت ومخفی بیماری کم نبوده ودر ۲٪ افراد بظاهرسالم دیده میشود .  
 ۴- تعدادکودکان ( ۱- ۱۰ سال) مبتلا سه برابر بالغین (۶- ۳۰ سال وببالا) ودوبرابر جوانان (۱۶- ۲۰ سال) است واین بعلت مقررات مذهبی وشرايط اجتماعي ماست که تماس وبوسیدن بين دختران وپسران را منع میکنند . ونيز خوش خيمي بیماری و کوتاهی سير آن موجب میشود گاه بطور سطحی درمان شود وبابشکل خفی بگذرد .  
 ۵- سن وفصل وجنس دخالت چندانی درواگیری بهبیماری وشدت آن ندارند که در متن مقاله شرح داده شده است .

جدول شماره ۹- تغییرات آگلوتینی نین در جریان بیماری مونونوکلئوز عفونی

شماره ردیف	نام	بیمارستان یا معرف	تاریخ آزمایش	نسبت آگلوتینی نین در آزمایش پل یونل داویدسون	علل تغییرات آگلوتینی نین
۱	اردشیر رحمتی	پهلوی	۳۲/۱۱/۲ ۳۲/۱۱/۴ ۳۲/۱۲/۲	$\frac{۱}{۲۸}$ مثبت $\frac{۱}{۲۸}$ منفی	نقصان آنتی کر با درمان معمولی
۲	فاطمه نوروز	رازی پزشکی ۸۲	۴۰/۸/۲۹ ۴۰/۹/۷ ۴۰/۹/۱۴	$\frac{۱}{۴۰}$ منفی $\frac{۱}{۱۰}$	
۳	آقای نجات	سرپاائی دکتر سلامیان	۴۱/۴/۲۴ ۴۲/۱۰/۲۹	$\frac{۱}{۸۰}$ منفی	علائم بالینی دلیل برعود بیماری نبود
۴	عرفانی	بهراسی	۴۰/۱۰/۹ ۴۰/۱۲/۲ ۴۱/۷/۲۱	منفی $\frac{۱}{۲۰}$ $\frac{۱}{۴۰}$	ممکنست بیماری مجدداً استقرار یافته باشد
۵	خانم دکتر (ف)	دکترضرابی	۴۱/۱۱/۱۰ ۴۱/۱۱/۱۵ ۴۳/۵/۱۷	$\frac{۱}{۲۰}$ $\frac{۱}{۱۶۰}$ $\frac{۱}{۱۰}$	پیدایش آنتی کر ونقصان آن بادرمان وبعداز گذشت زمان

۶	محمدحسن خاله‌علی نجابتی	بانک سلی	۴۱/۱۱/۲۰ ۴۱/۱۱/۲۲	$\frac{1}{80}$ $\frac{1}{40}$	نقصان سریع آنتی‌کربا کورتن
۷	ملوک	دکتر نظری	۴۱/۱۱/۲۰ ۴۱/۱۱/۲۹	$\frac{1}{80}$ $\frac{1}{40}$	
۸	دکتر (خ)	سرپائی	۴۱/۱۱/۲۰ ۴۱/۱۲/۵	$\frac{1}{20}$ $\frac{1}{5}$	
۹	عباس مهدوی	دانشجو	۴۱/۱۱/۴ ۴۱/۱۲/۱۹	$\frac{1}{40}$ $\frac{1}{30}$	
۱۰	عزیزالله سلکوتی	دانشجو	۳۵/۹/۲۷ ۳۵/۱۱/۳۰	منفی $\frac{1}{4}$	از گروه AB بوده است
۱۱	بهرزحسن	بنگاه نیکوکاری	۳۶/۸/۱۵ ۳۶/۸/۲۰	منفی منفی	از گروه A بوده است
۱۲	سحبویه سعیدی	بهرامی	۳۷/۱۱/۷ ۳۷/۱۱/۱۳	$\frac{1}{40}$ $\frac{1}{40}$	در مدت کم درمان تغییری نداده است
۱۳	عباس اسدالله	رازی	۳۹/۱۰/۱۷ ۳۹/۱۰/۲۷	منفی $\frac{1}{40}$	زمان پیدایش آگلوتی‌نین
۱۴	« « «	بهرامی	۴۰/۵/۲۲ ۴۰/۵/۳۰	$\frac{1}{40}$ $\frac{1}{160}$	وجود آلودگی در یک خانواده
۱۵	ا - ه	دکتر نها پتیان	۴۳/۱۰/۱۹ ۴۳/۱۱/۲۰	$\frac{1}{80}$ منفی	بهبودی دیررس در فرد بالغ پس از درمان شدید با کمیت: هانت بستیک

## جدول شماره ۱۰ - آزمایش سرولوژیک سیفیلیس در بیماران مونونوکلئوز عفونی

تعداد بیماران	ام . سی . اف .			و . د . ر . ل .		
	مثبت	ضعیف	منفی	مثبت	ضعیف	منفی
۲۲	۱۰	۵	۷	۱۰	۴	۸

۶- در بیشتر موارد، مونونوکلئوز عفونی عیاراً آگلوتینی نین در حدود  $\frac{1}{10}$  تا  $\frac{1}{40}$  و در بعضی موارد  $\frac{1}{40}$  و  $\frac{1}{80}$  و بندرت به  $\frac{1}{320}$  می‌رسد. با خصوصیتی که در بند اول ذکر شد بایستی حداقل عیار  $\frac{1}{40}$  آگلوتینی نین را اگر خواص آنتی کر داویدسون را داشت برای تشخیص بیماری دلیل کافی بدانیم.

۷- در بیماران، کمتر علائم خونی تی پیک و کلاسیک دیده شده است بیشتر گلبولهای سفید عادی و یا هیپرلوکوسیتوز مختصری در حدود ۱-۲ هزار و بندرت در حدود ۲ هزار بوده. لکوپنی تقریباً دیده نشده است. تعداد لنفوسیتها گاهی عادی ولی غالباً افزایش یافته اند. مونونوکلئورهای هیپر بازوفیل آتی پیک که نشانه بارز بیماری است در بیشتر موارد دیده شده است

۸- چون امکان بررسی مجدد بیماران نبوده است نمیدانیم پادتن داویدسون چه سرنوشتی پیدا کرده است و به هر فرته آنتی کر از روز دهم پیدا شده و حداکثر بعد از ۲-۳ ماه و بویژه با کورتیکو تراپی در کمتر از یکماه ناپدید میشود عود بیماری تقریباً دیده نشده است.

۹- آزمایش سرولوژیک سیفیلیس در سرم نیمی از بیماران مونونوکلئوزی بطور نادرست نتایج مثبت بدست داده است.

### مذکران و مراجع

- ۱- دکتر حسن میردامادی. ایمنی شناسی جلد اول. ۱۳۳۵. دانشگاه تهران. صفحه ۱۲.
- ۲- دکتر حسن میردامادی. ایمنی شناسی جلد دوم، ۱۳۴۴. دانشگاه تهران. صفحه ۴.
- ۳- دکتر اسدالله حری نجف آبادی. شیوع نسبی گروههای خونی در ایران.

پایان نامه دانشکده پزشکی تهران ۱۳۲۸.

۴- دکتر غلامرضا نظری - روشهای نوین سرم شناسی - ۱۳۳۷ - دانشگاه تهران

صفحه ۲۷۶-۲۸۸.

۵- دفاتر بیماران آزمایشگاه سرم شناسی دانشکده پزشکی تهران از سال ۱۳۳۲ تا ۱۳۴۳

## References

- 1- Dumas, J. Bactériologie Médicale, mise à jour 1962, Flammarion, Paris P. 927 - 1019.
- 2- Bour, H. La Revue du praticiens. No. 25, t, 12, p. 2659 - 3718, 1962.
- 3- Fasquelle, R. Eléments de Virologie Médicale. 1958, Flammarion, Paris. P. 213-221.
- 4- Carpenter, Philip, L. Immunology and Serology, 1960, Saunders, W. B. London, P. 47-48, 153.
- 5- Kolmer, J. A. Approved Laboratory Technic. Fifth edition 1952, Lewis, H. K. London, P. 789-792.
- 6- Lépine, P. Sohier, R. Technique de laboratoire Appliquées au diagnostic des maladies à Virus. 1954, Masson, Paris, P. 377.
- 7- Darmady. E. M. Hematological Technique, Third edition 1963, Churchill, A. London P. 239, 240.
- 8- Bulletin de l'Institut Pasteur, No. 5, t. 61, p. 1590-1594. 1963
- 9- Evans, A. S. Am. J. Hyg. No. 3, t. 71, P. 343, 1960
- 10- Gradwohl, R. B. H. Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, 1956. Vol. 1, edi. 5, Mosby, C. W Newyork p. 819
- 11 - Paul, J. R. and Bunnell. W. W. Am. J. Sc. 183, 90, 1932.
- 12 - Muraschi, T., and Clemons, O.: Pub. Health Lab. 18: 55, 1960.
- 13 - Muraschi, T., Pub. Health Lab. 18:49, 1960.
- 14- Badudieri. et, Giroud. Nouv. Rev. Franc. Hemat. No. 2, t. 1, p. 304 - 355. 1961 .
- 15 - Muratore et Davidsohn, Rev. Hemat. No. 1, p. p. 12 - 20. 1958.
- 16 - William, N. Valentine. Textbook of Medicine V. 2, 1963; Saunders, W. B. Philadelphia and London, P. 1157 1160.
- 17 - Ghaemi, Ab. and Arthur, J. the Am. J. of Clinical Pathology, vol. 39. No. 5, P. P. 492—495. May 1963.