آنتی‌ژن استرالیا درایران

مجله علمی نظام پزشکی
شماره۵، صفحه ۳۸۳، ۱۳۴۹

دکتر ایراندخت شعاعی* دکتر نوشین فروزانفر* دکتر فریدون علا*

مقدمه :

هپاتیت ویروسی به‌التهاب حادکبد اطلاق میشود واز التهاب‌های کبـد ناشی از ویروس‌های شناخته شده نظیرسیتومگالوویروس، ویروس تب‌زرد وسرخجه وغیره، مجزا است.

هپاتیت ویروسی به دوشکل بالینی تقریباً مشابه دیده میشود:

۱ـ هپاتیت عفونی (یرقان اپیدمیك) یـا «یرقان با دوره کمـون کوتاه» که عامل بیماری، ویروس «A» است.

۲ـ هپاتیت سرمی «یرقان بعدازترانسفوزیون» یـا «یرقان بـا دوره کمون طویل » کـه عامل بیماری ، ویروس «B» نامیـده میشود.

هپاتیت عفونی سالها است شناخته شده واهمیت آنرا درزندگانی دسته جمعی مثل اردوگاهها باید بخاطر داشت. گـرچه انتقال این نوع هپاتیت معمولا ازراه دهان انجام میگیرد ولی انتقـال بیماری رابوسیله خون و فرآورده‌های آن نیز نباید از نظر دور داشت.

آلودگی‌آب، غذا و شیر سبب اپیدمی‌های شدید شده واین امـر بخصوص دراپیدمی‌هپاتیت بچه‌ها بطورمکرر مشاهده میشود.

وجود ویروس درخون ازدوره کمون بیماری شروع‌میشود وماهها بعدازبهبودنیزادامه‌خواهدداشت.چون ویرمی‌همراه بادفع‌ویروس از مدفوع بیماران است این امر، بخصوص در مبتلایان بشکل بدون یرقان، خطرگسترش بیماری را توسعه میدهد.

هپاتیت سرمی اولین بار بسال ۱۸۸۳ مقارن باشیوع یرقان در کارگرانی که با نمف انسانی برضد آبله واکسینه شده بـودند، شناخته شد. دیرزمانی بعد این‌نوع یرقان در مراکز واکسینا ـ سیون، مراکزدرمان مبتلایان به‌بیماری قند وبطورکلی مراکزی که تزریقات مکررتوسط سرنگ یا سوزن‌های آلوده به سرم یا خون ناقلین‌انجام میگرفت، مشاهده شد. توسعه دامنه‌مصرف‌خون وفرآورده‌های پلاسمائی، به‌گسترش بروزاین نوع‌هپاتیت افزود. دوره‌کمون هپاتیت سرمی طولانی است (تا ۶ ماه) وویرمی تا سالها پس‌ازبهبود ممکن است ادامه یابد. درحال حاضر خطـر انتقال هپاتیت درگیرندگان خون، متناسب با تعداد واحدهـای خون دریافت شده (تا ۶ واحد)، بصورت تصاعد هندسی افزوده میشود. نسبت ابتلا با تجویـز اجزای (فراکسیون) خون خیلی بیشتراست، مثلا خطر ابتلا بعدازتزریق فیبرینوژن ۳۵ باربیش از تزریق خون تنهـا است . در حقیقت امروز هپاتیت ویروسی مهمترین عارضه وخیم ترانسفوزیون یـا تجویز فراکسیون‌های پلاسمائی محسوب میشود (2,1)

کشف آنتـی‌ژن استـرالیا بوسیلـه Blumberg بسال ۱۹۶۴، (3,4,5,6) ورابطه آن با هپاتیت سریك، روش نوین و جالبی را دربررسی هپاتیت‌های سرمی پدیدآورد. این‌آنتی‌ژن درسرم‌بیمار مبتلا به‌هموفیلی،موقعیکه بروش ایمونودیفوژن درمقابل سرم‌یکی ازبومیان استرالیائی آزمایش میشد، کشف شد اندك زمانی‌بعداین آنتی ژن در خون بیمارانیکه ترانسفوزیون مکرر شده بودند مشاهده گردید وجستجوی‌آنتی‌ژن درخون مبتلایان به‌بیماریهای مختلف به‌نتیجه زیرمنجرشد:

در مبتلایان به‌هپاتیت ویروسی	٪۲۰
« « لوسمی‌ها	٪۱۴-۱۰
« « جذام	٪۹

* مرکز پزشکی پهلوی ـ دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

افراد ظاهراً سالم آسیای جنوب شرقی وممالك گرمسیر ۱ـ۲۰٪ این آنتی‌ژن درافراد سالم آمریکای‌شمالی واروپا بندرت مشاهده شد.در دیگر بیماریهای کبد، صرفنظر ازهپاتیت، آنتی‌ژن مذکور دیده نشده گرچه سیروز اولیه صفراوی بنحو قابل توجهی ازاین قاعده مستثنی است.

Prince (6) وجود آنتی‌ژن را درخون بیماری که دوره کمون هپاتیت بعدازترانسفوزیون را میگذراند نشان داد وآنرا آنتی‌ژن SH(هپاتیت‌سرمی) نام‌نهاد، کمی‌بعدعنوان Hepatitis_(HAA) Associeted Antigen بوسیله دیگران معمول شد. در آنزمان گزارشهای زیادی مبنی بروجود آنتی‌ژن استرالیا درهر دونوع هپاتیت (عفونی و سرمی)ارائه شدکه مرزآندو راشکسته وتفکیك هپاتیت‌سرمی را ازعفونی بدینطریق مغشوش و غیرممکن مینمود درصورتیکه بررسی‌های اخیروجود آنتی‌ژن استرالیا را توأم با هپاتیت‌سرمی بنحو بارزی تائید و بار دیگراین مسئله را روشن میکندکه دونوع هپاتیت‌ویروسی وجوددارد که ازنظرطرزانتقال، دوره کمون، شدت ودوره بیماری وازنظرسن ونوع ایمنی‌مجزا و مشخص هستند.

مطالعه مجدد نمونه‌های سرم و فرآورده‌های پلاسمائی ایکترو-ژنیك که برای ایجاد یرقان تجربی در داوطلبان بکار رفته بود نشان دادکه نامبردگان حاوی آنتی‌ژن‌استرالیاهستند (7,8,9,10) بررسی مجدد اپیدمی معروف مدرسه Willowbrook بوسیله Krugman (۱۱) وجود آنتی‌ژن استرالیا را در MS_2 (که ایجاد هپاتیت سرمی کرده بود) تائیدکرد و درگیرندگان این سرم ها نیز آنتی‌ژن استرالیا مشاهده شده درصورتیکه MS_1(که ایجادهپاتیت عفونی کرده بود) دارای آنتی‌ژن‌نبود ودرگیرندگان هم آنتی‌ژن استرالیا مشاهده نشد.

عکس‌العمل تزریق آنتی‌ژن‌استرالیا درگیرندگان بیکی از سه شکل زیرتظاهر میکند:

ـ گیرنده دچار یرقان میشود (علائم بالینی و آزمایشگاهی مثبت).

ـ گیرنده دچارآسیب کبدی بدون علائم بالینی، فقط با علائم آزمایشگاهی مثبت میشود.

ـ و یا بدون بروز علائم بالینی وآزمایشگاهی منجر به پیدایش پادتن درگیرنده میشود.

آنتی‌ژنمی پس‌از بهبود، نیزممکن است ماهها یاسالها ادامه پیدا کند.درنصف گیرندگان داوطلب(MS_2)، آنتی‌ژن لااقل تا سه سال درخون باقی بود. (12)

دربررسی اپیدمی‌های هپاتیت عفونی که منشاء واحد و مشخصی داشتند ازجمله، اپیدمی تیم فوتبال Holycross (13)، اپیدمی Tilbury (14) درانگلستان واپیدمیهای دیگر، آنتی‌ژن‌استرالیا دیده نشد (Au/sh منفی) وتائید شدکه اپیدمی‌های اخیر ازنوع عفونی هستند. تفاوت دیگر هپاتیت عفونی و سرمی اینست که در هپاتیت عفونی گاماگلوبولین درخارج بدن (in vitro)آلودگی سرم را خنثی نموده وازنظردرمانی‌هم دربهبود بیماری مؤثراست (15) درصورتیکه درهپاتیت سریك، گاماگلوبولین درخارج‌بدن برای ازبین‌بردن آلودگی مؤثر نیست وارزش درمانی‌هم ندارد. باتوجه به گزارشهای نامبرده و نتایج حاصله وبا درنظرگرفتن اینکه شیوع آنتی‌ژن‌استرالیا درخون دهندگان حرفه‌ای بنحو قابل توجهی ازخون دهندگان داوطلب بالاتراست (16) وجود آنتی‌ژن‌استرالیا را درسه گروه، هموفیلیك‌ها، خون دهندگان حرفه‌ای وخون دهندگان داوطلب، بررسی نمودیم.

طرز عمل :

نمونه‌های سرم‌خون دهندگان حرفه‌ای بوسیله مرکزانتقال‌خون مرکزپزشکی پهلوی (خانم‌دکتربرلیان)ویك بانك‌خون‌خصوصی تهران تهیه‌شد.

نمونه‌های سرم خون دهندگان داوطلب بوسیله مرکزانتقال‌خون ارتش (آقای دکترافتخاری) دراختیار ما قرارگرفت و میتوان گفت نمونه‌های مذکور از افراد سالم هتروژن است که از مناطق مختلف کشور، بخصوص مناطق‌روستائی، که بخدمت وظیفه اعزام شده‌اند تهیه‌شده است.

نمونه‌های آنتی‌ژن و آنتی‌کور شناخته شده استرالیا بوسیله Dr. Prince و(Dr.Niall Findlayson (Cornell و_Dr.Sch Wartz اهدا شدوپس ازکشف اولین آنتی‌ژن‌استرالیا درتهران، آنتی‌ژن اخیربرای بررسی مقدماتی سرمهای دیگر بکاربرده‌شد. آنتی‌کور استرالیارا ازمیان بیماران هموفیلیك ایران یابیماران مبتلابه خونریزیهای ارثی که مکرر ترانسفوزیون شده ودرتائید تجربه دیگران احتمالا هیپرایمونیزه بودند ، با وجودیکه هیچ مورد هپاتیت واضح درسابقه آنها وجود نداشت ، بدست‌آوردیم. مشابه بودن آنتی‌ژن و آنتی‌کور در هرمورد بوسیله مقابله با نمونه‌های خارجی وتوجه خاص‌بشکل‌خط رسوب که‌آیاهردونوع آنتی ژن ازیك نوع است، وجه مشترك دارد ویااصولا مجزااست کنترل شد .

برای جستجوی آنتی‌ژن وآنتی‌کور از دو روش زیر استفاده‌شد.

۱ـ ایمونو پرسیپیتاسیون‌الکتروفورز-Immunoprecipitation electrophoresis این آزمایش با تامپون باربیتون,Barbitone pH 8.1 و نوبل‌آگارNoble Agar یا کلیرآگارClear Agar

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

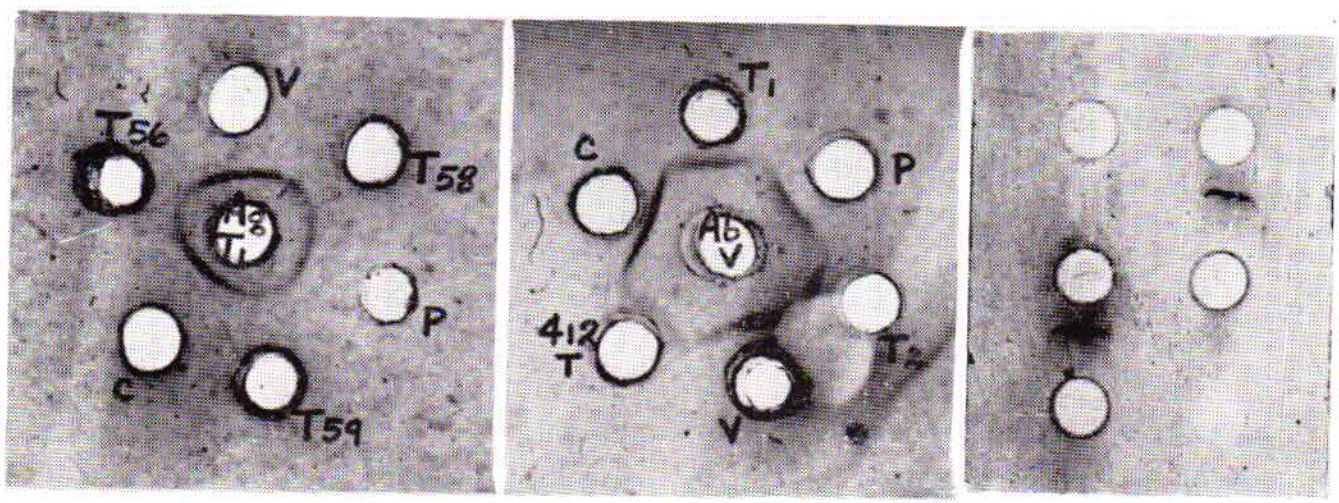
که به‌نسبت ۰/۹ تایك گرم درصد میلی‌لیتر باتامپون‌فوق مخلوط میشود انجام میگیرد. بعد از پختن، ژله بدست آمده را روی صفحات شیشه‌ای باندازه‌های ۱۲/۵ در ۱۰ سانتیمتر به‌ضخامت ۲/۵ تا ۳ میلیمتر میریزیم. سپس سوراخ‌هائی بقطر ۴میلیمتر درسه ردیف که فاصله هریك از ردیفها از دیگری شش میلیمتر است روی ژل تعبیه میکنیم. (شکل۱) دراین‌روش، آنتی کوربطرف کاتدوآنتی ژن بطرف آندحرکت مینماید بهمین جهت درسوراخ میانی، سرم مورد مطالعه ودرسوراخ‌های طرف قطب مثبت‌ومنفی بترتیب آنتی کور وآنتی‌ژن قرار میگیرد. این صفحات باتامپون تهیه شده فوق بمدت سه‌ساعت تحت جریان الکتریکی از قرار هر ۲/۵ سانت ۸ میلی آمپر قرارگرفته و بعد از اتمام مدت مذکور نتایج حاصله، از روی رسوب در محل آنتی‌کور یا ژن، خوانده میشود.

۲ـ ایمونو دیفوزیون باروش تغییر یافته پرینس Prince(18) = محلول تامپون Tris Buffer pH 7.8 وآگاروز Agarose را بنسبت ۱/۸ گرم درصد میلی لیتر با آب مقطر مخلوط کرده وبلافاصله بعد از پختن، حجم مساوی تامپون مذکور را به ژل بدست آمده اضافه مینمائیم. بدینترتیب غلظت آگاروز معادل ۰/۹ گرم درصد میگردد. ژل مذکور را روی صفحات‌شیشه‌ای میریزیم وبعداز سردشدن، درمحیط یك دایره سوراخهائی بقطر ۳ میلیمتر که فاصله آنها از یکدیگر واز سوراخ محیط دایره ۶ میلیمتر است‌روی ژل تعبیه مینمائیم (شکل۲و۳) میتوان‌درمرکز دایره آنتی کورودرسوراخهای‌اطراف آنتی‌ژن‌قرارداد یا برعکس. ۴۸ساعت‌تایکهفته بعدازشروع آزمایش، رسوب بین آنتی کوروآنتی‌ژن درفواصل بین سوراخهای محیطی وسوراخ مرکزی‌ظاهرمیشود، سرعت و دقت جواب با روش ایمونو پرسیپیتاسیون الکتروفورز بیشتر است وهمانطورکه ذکر شد درمدت سه‌ساعت میتوان تعداد زیادی سرم را مورد مطالعه قرار داد، درحالیکه دقت جواب با روش ایمونودیفوزیون‌کمتر است و مدت بیشتری وقت لازم دارد بطوریکه نمیتوان زودتر ازیکهفته جواب لازم را دریافت کرد. باید تذکر دادکه درپیدایش رسوب، غلظت‌نسبی آنتی‌ژن‌وآنتی کور حائز اهمیت است.

میتوان بعدازپیدایش‌رسوب صفحات حاوی ژل را۴۸ساعت‌درآب نمك‌ودوساعت‌درآب‌مقطر قراردادتابعدازخارج کردن‌وخشك‌شدن، رنگ‌آمیزی‌بطریق‌آمیدوشوارتز Amidoschwartz انجام گیرد.

نتایج ـ نسبت شیوع آنتی‌ژن درخون دهندگان حرفه‌ای وافراد داوطلب ایرانی‌درجدول شماره یك مشاهده میشود. باوجودیکه تعداد آزمایش شدگان بحد کافی بالا نیست میتوان گفت نسبت وجود آنتی ژن استرالیا درخون دهندگان حرفه‌ای، بنحوقابل توجهی، ازخون دهندگان داوطلب و افراد سالم، که داوطلبانه فقط یکبارخون اهداکرده‌اند، بالاتر است وبنظرمیرسدبابررسی تعداد بیشتر، تفاوت حاصله از این هم بالاتر باشد.

بررسی ماهیت آنتی ژن‌ها وآنتی کورهای بدست آمده بامقابله نمودن‌آنها باسرمهای خارجی، خط رسوبی منفرد وپیوسته‌ایجاد کردکه نشانه یکی بودن آنتی‌ژن بدست آمده درایران باآنچه درکشورهای خارج بدست آمده است میباشد. گرچه نتایج‌حاصله درایران نسبت به‌نتایجی‌که درکشورهای مختلف جهان گرفته شده، مشخص‌شیوع متفاوت‌آنتی‌ژن استرالیائی ازنظرجغرافیائی است ولی بیش از یك نوع آنتی ژن مشاهده نشد و تفاوتی



شکل (۱) شکل(۲) شکل (۳)

Ag = Antigen; Ab = Antibody; V = Vienna serum
C = cornell serum; P = Prince Serum; T = Tehran

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

جدول شماره(۱)

شیوع آنتی‌ژن استرالیا در افراد سالم و خون دهندگان حرفه‌ای

محل		موارد مثبت آنتی‌ژن
پاریس	Soulier et al. (۱)	٪۰/۴
توکیو	Okochi et al. (2)	٪۱/۰
مینسوتا	Taswell et al. (3)	٪۰/۲۵
نیویورك	Prince (4)	٪۰/۱
کوپنهاگن	Per Lous et al.(5)	٪۰/۳
تهران (افراد داوطلب)		٪۰/۵۹
تهران (خون دهندگان حرفه‌ای)		٪۱/۴

جدول شمارهٔ (۲)

نسبت شیوع آنتی‌ژن و آنتی‌کور استرالیا در بیماران هموفیلیك

محل		موارد مثبت آنتی‌کور	موارد مثبت آنتی‌ژن
میلان	Vergani et al. (6)	٪۳۳	٪۲
پاریس	Soulier et al. (7)	٪۱۷/۹	٪۶
آتن	Schizas et al. (8)	٪۱۳/۵	
وین	Krassnitzky et al. (9)	٪۴۰	٪۳
نایمگن	Kunst et al. (10)	٪۱۵	٪۸
نیویورك	Prince (11)	٪۴۲	
تهران		٪۲۸/۳	٪۰/۹

هم بین آنتی کورهای موجود در نمونه‌های ایرانی با نمونه‌های خارجی ازسه کشور مختلف دیده نشد .

باوجودیکه هیچ کدام از بیماران هموفیلیك ما سابقه آنتی‌ژنمی یا یرقان واضحی نداشته‌اند معهذا نتایج حاصله، یافته‌های دیگران را مبنی برشیوع آنتی کور استرالیا درهموفیلها و بیماران کریسمس تأئید مینماید (جدول شماره ۲) .

بحث

نکته قابل توجه در بررسی آنتی‌ژن استرالیا در بیماران مبتلا به هموفیلی، تفاوت محسوسی است که ازنظر مثبت بودن آنتی کور در بیماران ایرانی، با مقایسه با بیماران خارجی، مشاهده میشود یکی ازعلل این تفاوت ، حساسیت روش‌های مختلف است از نظر حساسیت روش ثبوت مکمل.

(Complement fixation) Immunodiffusion, Immuno-precipitation electrophoresis,

بهیچوجه مشابه نیست وطریقه اخیر بخصوص درمورد جستجوی آنتی کور بر روش‌های دیگر رجحان دارد. نکته دیگری که شاید درتوجیه علت این تفاوت بدون تأثیر نیست ، رواج استعمال فراکسیونهای متراکم آنتی‌هموفیلیك درکشورهای خارجی است که تصور میرود حاوی آنتی‌ژن بیشتری است وشاید علت بالا بودن موارد مثبت درنیویورك باین‌علت باشد ، بدیهی است برای تعیین نسبت حقیقی باید ضریب تصحیح شیوع آنتی‌ژن‌رادرخون‌دهندگان هر کشور در نظر گرفت در مورد گروه داوطلب (اشخاص سالم) شیوع آنتی‌ژنمی درایران با کشورهای خارج تطبیق میکند.

بررسی خون دهندگان حرفه‌ای، وجود آنتی‌ژن استرالیارا در ایران بالاتر از گزارشهای خارجی نشان میدهد ، بدیهی است عوامل محیطی متناسب با حرفه این گروه احتمال آلوده‌گی را درخون دهنده حرفه‌ای و بالنتیجه درگیرنده خون زیادتر میکند با وجودیکه هنوز برای این‌سئوال که آیا آنتی‌ژن استرالیا همان ویروس هپاتیت سرمی‌است؟ پاسخ قطعی وجود نداردمعهذادلائلی برتائید این نظریه ارائه شده است :

- درسرمهای متراکم شده‌ای که حاوی آنتی‌ژن استرالیا است و دراین مورد واکنش ایمونولوژیك مثبت نشان میدهد ، با میکرسکپ الکترونیك ذرات ویروس مانندی بطول A^{o} ۳۰-۲۰ مشاهده میشود درصورتیکه این ذرات درسرم اشخاص سالم دیده نمیشود (19, 20).
- اندازه ذرات نامبرده با نتایجی که ازفیلتراسیون ویروس‌هپاتیت سرمی بدست‌آمده تطبیق‌میکند .
- تفکیك آنتی‌ژن نامبرده ازذرات ویروس مانند بهیچوجه‌مقدور نیست .
- آنتی کورهای رسوب دهنده آنتی‌ژن‌استرالیا ، ذرات نامبرده‌را اگلوتینه میکنند وبنظر میرسد آنتی ژن در ذرات نامبرده ادغام شده است .
- روش ایمونوفلورسانس نشان میدهد که آنتی‌ژن استرالیا در سلول پارانشیم کبدی جایگزین‌میشود (21, 22)
- درشکل کامل هپاتیت ، در دوره کمون و مرحله حاد بیماری ذرات و آنتی‌ژن‌درسرم ظاهرشده ودردوره نقاهت تدریجاً ناپدید میشوند این رویه با سیریك عامل‌عفونی تطبیق‌میکند .

باید تذکرداد دلائلی نیز بشرح زیرمبنی برویروسی نبودن آنتی‌ژن وجود دارد :

- ذرات نامبرده حاوی‌اسیدنوکلئیك، که درویروسها وجوددارد، نیستند .

کشت ذرات درمحیطی که معمولا ویروسها رشد مینمایندتاکنون موفقیت‌آمیز نبوده است. ولی‌نکته اصلی ارتباط اختصاصی آنتی‌ژن با هپاتیت سرمی است که عملامشاهده میشودنه یکی بودن آنتی‌ژن وویروس ازنظر تئوری .

امروزدلائل کافی‌درتائید عفونت‌زائی‌خون وفرآورده‌های‌پلاسمائی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

که حاوی آنتی‌ژن استرالیا هستند وجود دارد (23) Barker و همکارانش نشان دادند که پلاسمای حاوی آنتی‌ژن استرالیا لااقل در ۷۸٪ گیرندگان ایجاد آنتی ژنمی و یا هپاتیت میکند. حتی سرم یك ناقل سالم آنتی‌ژن در ۹ مورد از ۱۴ گیرنده ، هپاتیت وخیم ایجاد کرد .

از بررسی گیرندگان خون توسط Gocke (24) اطلاعات بیشتری بدست آمد . برحسب این بررسی ، ۷۵٪ بیمارانیکه خون آلوده به آنتی‌ژن استرالیا دریافت کردند به هپاتیت مبتلا شدند در صورتیکه مبتلایان به هپاتیت در بیمارانی که خون آنتی‌ژن منفی دریافت کرده بودند فقط ۶ ٪ بود و این تفاوت فاحش خطر ایجاد هپاتیت را توسط آنتی‌ژن استرالیا بوضوح تائید میکند .

سازمان ملی بهداشت آمریکا (NIH) در بررسی مقدماتی خود این رقم را در حدود ۷۵ ٪ در مقابل ۳۰ ٪ گزارش میدهد ضمناً Okochi وهمکارانش نیز نتیجه مشابهی اعلام کرده‌اند.(25) سازمان تحقیقات بهداشتی آمریکا (N. R. C) مبتلایان به هپاتیت متعاقب ترانسفوزیون را ۳۰۰۰۰ مورد درسال تخمین زده است که از این رقم ۱۵۰۰ـ۳۰۰۰ مورد بمرگ منجر شده است. چون لااقل در مقابل هر هپاتیت واضح پنج مورد هپاتیت بدون علامت، که امکان دارد به سیروز منجر شود ، وجود دارد بنابراین شیوع واقعی هپاتیت بعد از ترانسفوزیون از رقم نامبرده درفوق هم بالاتر است (بیش از ۱۵۰٫۰۰۰ درسال). با توجه باینکه بوسیله روش‌های فعلی ۳۰ـ۴۰ درصد ناقلین آنتی‌ژن استرالیا قابل شناسائی هستند با اینحال همین تعدادهم که فقط ۱ـ۲ درصد خون دهندگان را تشکیل میدهند رقم قابل ملاحظه‌ای است که نمی‌توان از آن صرفنظر کرد وتوجه بآن موجب میشود که از بروز هپاتیت سرمی دراثر ترانسفوزیون کاسته گردد .(26)

درخاتمه با توجه به شیوع آنتی‌ژن استرالیا در خون دهندگان حرفه‌ای تهران، و با درنظر گرفتن نتایج تحقیقاتی که در اروپا و آمریکا انجام یافته است ، توجه مسئولین امررا به اهمیت بررسی کلیه خون دهندگان از نظر وجود آنتی‌ژن استرالیا جلب میکند . این نکته ارزش قابل توجهی از لحاظ پیشگیری مبتلایان به هپاتیت دارد ، باین امید که در آینده از ازدیاد مبتلایان به آسیب جبران ناپذیر کبد در ایران جلوگیری شود . بخصوص که پیشرفت سریع پزشکی و گسترش مراکز واکسیناسیون وغیره و بالاخص توسعه دامنه مصرف خون وفرآورده‌های پلاسمائی در آینده، بدون شك سبب گسترش وشیوع بیشتر هپاتیت سریك خواهد شد .

REFERENCES :

1- Zuckerman, A.J. Viral Hepatitis and the Australia - SH antigen; Nature, 1969, 223, 569.
2- Zuckerman, A.J. 1970, Virus Diseases of the Liver, Butterworth's. London, 1970.
3- Blumberg, B S., Bull. N.Y. Acad. Med. 1964, 40, 377.
4- Blumberg, B.S., Alter, H.J. & Visnich, S. 1965, J. Am. med. Ass. 91, 541.
5- Blumberg, B.S., Sutnick, A.I. London, W.T. Bull. N.Y. Acad. Med. 1968, 44, 1566.
6- Prince, A.M., Proc. natn. Acad. Sci. U.S.A. 1968, 60, 814.
7- Prince. A.M., Hargrove, R.L. Szmuness, W. Cherubin, C.E. Fontana; V.J. Jeffries, G.H., New Engl. J. Med. 1970, 282, 987.
8- Krugman, S. Giles, J.P. J. Am. med. Ass. 1970, 212, 1019.
9- Barker, L.F. Shulman. R. Murray, R., Hirschmann, R.J. Ratner, F. Diefenbach, W.C.C., Geller, H.M., ibid, 1970, 211, 1509.
10- Zuckerman, A.J. Taylor, P.E., Nature, 1969, 223, 81.
11- Krugman, S., Giles, J.P., Hammond, J. J. Am. med. Ass.- 1967, 200, 365.
12- Giles , J. P., McCollum , R. W., Berndtson, L. W., Jr., Krugman , S., New Engl. J . Med., 1969 . 281, 119.
13- Chang, L.W. O' Brien, T.F. Lancet, 1970, ii, 59.
14- Delprete, S., Constantino, D., Doglia, M., Graziana, A. Ajdukiewicz, A . Dudley, F.J. Fox, R.A. Sherlock, S., Lancet, 1970, ii, 579,
15- Giles, J. P. Krugman, S. Symposium on Virus Hepatitis Antigens & Antibodies, Abstract Volume, XIIIth Interanational Congress of Haematology, Münich, 1970, p. 215.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

16- Mandalaki, T. Personal Communication.

17- Krassnitzky, O. Pesendorfer, F. Wewalka, F. Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 249

18- Prince, A.M. Proc. natn. Acad. Sc. 1968, 60, 814.

19- Bayer, M.E. Blumberg, B.S. Werner, B. Nature, 1968, 218, 1057.

20- Almeida, J.D. Zuckerman, A.J. Taylor, P E. Waterson, A.P. Microbios, 1969, 2, 117.

21- Nowoslowski. A. Brzosko, W. Madalinski, K. Krawczynski, K. Lancet, 1970, i, 494.

22- Millman, I. Zavatone, V. Gerstley, B. Blumberg, B.S. Nature, Lond. 1969, 222, 181.

23- Barker, L. Shulman, N.R. Murray. R. Hirschman, R. Ratner, F.Diefenbach, W.Gellon, H.,J. Am. med. Ass. 1970, 211, 1509.

24- Gocke, D. Greenberg, H. Kavey, N. Lancet, 1969, ii, 28.

25- Okochi, K., Mukarami, S. Vox Sanguinis, 1968, 15, 374.

26- Taswell, H.F. Shorter. R. Poncelet, T. Symposium on Virus Hepatitis Antigens & Antibodies, Abstract Volume, XIIIth International Congress of Haematology, 1970,

29- Taswell, H.F. Shorter, R. Poncelet, T. Symposiun on Virus Hepatitis Antigens and Antibodies, Abstract Volume, XIIIth International Congress of Haematology, Münich, 1970, p. 217.

REFERENCES TO TABLES:

1- Soulier, J.P. Symposium on Virus Hepatitis Antigens and Antibodies, Abstract Volume, XIIIth International Congress of Haematology, Münich, 1970, p. 217.

2- Okochi, K. Saito, N. Mayumi, M. Haguino, Y. ibid, p. 217.

3- Taswell, H.F. Shorter, R. Poncelet, T, ibid, p. 217.

4- Prince, A. M. Abstracts, VIth Congress of the World Federation of Haemophilia, 1970 , Baden , Austria.

5- Per Lous, Henrik Olesen, Peter Skinhj, Lancet, 1970, ii, 119.

6- Vergani, C. Mannucci, P.M. Abstracts, VIth Congress of the World Federation of Haemophilia, 1970, Baden, Austria .

7- Soulier, J.P. Benamon_ Djiane, D. Gentil, C., Josso, F. ibid.

8- Schizas, N. Mandalaki, T. Achimastos, J. Yannitsiotis, A. Demertzis, D., ibid.

9- Krassnitzky, O. Pesendorfer, F. Pilgerstorfer, H.W. ibid.

10- Kunst, V.A.J.M. Haanen, C. Willems' F. Th. C. ibid.

11- Prince, A.M., ibid.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]