Archive of SID

مقایسه اثر درمانی ریبا ویرین با و بدون ایمنوگلوبولین وریدی در درمان تب خون‌ریزی دهنده کریمه- کنگو (CCHF)

حسن صالحي(M.D.)*

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به بازپدیدی CCHF در ایران و مرگ و میر بالای آن، یافتن درمان‌های کمکی علاوه بر داروهای ضد ویروس می‌تواند در کاهش مرگ و میر آن موثر باشد. هدف از این مطالعه، بررسی نقش گاماگلوبولین وریدی(IVIG) همراه با ریباویرین در کاهش عوارض و مرگ و میر این بیماری می‌باشد.

مواد و روشها: از مجموع ۴۰ نفر بیمار مبتلا به CCHF که با آزمون های سرولوژی به اثبات رسیدند، ۱۲ نفر (۳۰ درصد) ریباوریرین به اضافه گاماگلوبولین وریدی دریافت نمودند(گروه مورد)، و ۲۸ نفر(۷۰ درصد) تنها درمان استاندارد ریباویرین را دریافت نمودند(گروه شاهد) و به مدت ۸ هفته از نظر قطع تب و سایر علایم بالینی و همچنین بهبودی علایم آزمایشگاهی WBC، شمارش پلاکت، آزمون‌های کبدی و همچنین میزان مرگ و میر، پیگیری و مقایسه شدند.

یافته ها: متوسط زمان قطع تب و سایر علایم بالینی در گروه مورد، ۴/۶ روز و در گروه شاهد، ۵/۰۳ روز بود که تفاوت معنی‌دار نبود(P=۰/۲۷) متوسط زمان طبیعی شدن WBC در گروه مورد، ۳/۶ روز و در گروه شاهد، ۵/۸ روز بود که تفاوت معنی‌دار بود(P۰./۰۰۲) متوسط زمان طبیعی شدن آزمون‌های کبدی SGOT و SGPT در گروه مورد، ۳/۹ روز و در گروه شاهد، ۷/۵ روز بود و تفاوت معنی دار بود(P= ۰/۰۰۱) میزان مرگ و میر در هر دو گروه، سه مورد بود و تفاوت معنی دار نبود(P= ۰/۲۴) (آزمون K^2) .

استنتاج: با توجه به این که تزریق گاماگلوبولین در کوتاه کردن دوره بیماری و کاهش علایم، موثر بوده، تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان مرگ و میر به وجود نمی‌آورد و همچنین با توجه به گرانی این دارو، کاربرد آن در بیماری‌های ویروسی خون‌ریزی دهنده، نیاز به مطالعات بیش‌تر دارد.

واژه هاي كليدي: تب کنگو، تب خونریزی دهنده، ریباویرین، ایمنوگلوبولین وریدی

مقدمه

بیماری تب کریمه- کنگو یک بیماری حاد تب دار و خونریزی دهنده شدید و گاهی کشنده می‌باشد که عامل آن ویروسی از گروه Nario virus و از خانواده Bunyaviridea می‌باشد که از طریق گزش کنه هیالوما منتقل می‌شود و گاهی در اثر تماس با خون و ترشحات فرد مبتلا ایجاد می‌شود(۱).

بعد از طی دوره نهفته ۳ تا ۱۰ روز، بیماری با علایم مشابه آنفلونزا به صورت تب، سردرد شدید و دردهای

* متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، عضو هیأت علمی(دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ✉ اصفهان: خیابان صفه- بیمارستان الزهرا- صندوق پستی ۸۴۰

تاریخ دریافت: ۸۲/۹/۱۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۲/۱۱/۲۶ تاریخ تصویب: ۸۳/۲/۱۶

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

Archive of SID

عضلانی شروع شده، سپس بیمار دچار خون‌ریزی های شدید پوستی و مخاطی، شوک، انعقاد منتشر داخل عروقی(DIC)،کاهش پلاکت، خون‌ریزی مکرر و شدید می‌شود. ویروس عموماً سیتم رتیکولوآندوتلیال را درگیر می‌کند. ابتلا سلول‌های کبدی، اغلب شدید و گسترده می‌باشد که منجر به التهاب کبد و زردی می‌گردد(۲). مرگ و میر در این بیماری بین ۲۰ تا ۵۰ درصد می‌باشد. تشخیص قطعی با جدا کردن ویروس از خون می‌باشد. روش‌های تشخیصی دیگر شامل نشان دادن IgM و یا افزایش سطح IgG در خون به روش الیزا می‌باشد. با توجه به این که کشت ویروس، زمان لازم دارد و امکانات تشخیص آزمایشگاهی نیز اغلب در دسترس نمی‌باشد، تشخیص اغلب با در نظر گرفتن علایم همه‌گیری شناسی، بالینی و پیرامون آن می‌باشد.

Shepered و همکاران(۱۹۸۹) برای اولین بار این بیماری را در سال ۱۹۷۰ در ایران گزارش کردند(۳) و در سال ۵۳-۱۳۵۰ نیز تعداد ۶۰ مورد از این بیماری در آذربایجان گزارش شد(۴). در همه‌گیری جدید، ابتدا در سیستان و بلوچستان و سپس در استان اصفهان و به صورت تک گیر در بیش‌تر شهرها گزارش شد. درمان در این بیماری، اغلب حمایتی است و شامل جایگزین کردن پلاکت خون و مراقبت از شوک خون‌ریزی و همچنین التهاب رعد آسای کبد می‌باشد. در مورد کاربرد داروهای ضدویروسی نظیر ریباویرین، مطالعات کنترل شده که اثر آن را به اثبات برساند، وجود ندارد(۵) ولی تجارب بالینی و مقایسه مطالعات گذشته نگر نشان می‌دهد که کاربرد آن مفید می‌باشد(۶) مطالعات حیوانی اثر درمانی ریباویرین را نیز در درمان CCHF و تب دره ریفت (RVF) به اثبات رسانده است(۷). اضافه کردن داروهای بالا برنتده سطح ایمنی بدن نظیر ایمنوگلوبولین ها و فعال کننده‌های ماکروفاژها می‌تواند در بهبودی تاثیر داشته باشد. نقش کورتیکواستروئید ها در درمان این بیماری هنوز مبهم است و بعضی محققین در درمان بیماری شدید آن را توصیه می‌کنند(۸،۷).

تجویز ایمیون پلاسما که از افراد مبتلا شده قبلی به دست آمده باشد، در مراحل اولیه این بیماری توصیه می‌شود. در مجموع به نظر می‌رسد ریباویرین در درمان CCHF، داروی شناخته شده‌ای است. ولی نقش داروهای کمکی و همراه، مورد بحث می‌باشد. هدف این مطالعه، مقایسه اثر ریباویرین با و بدون ایمنوگلوبولین وریدی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی یک سوکور و کنترل شده بود و جمعیت مورد مطالعه، کلیه بیماران مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا(س) اصفهان از فروردین ماه سال ۷۹ لغایت اسفند ۸۱ دارای همه‌گیری شناسی، علایم بالینی و پیرامون بالینی مطرح کننده CCHF، بودند که با آزمون‌های سرولوژی به اثبات رسیدند و بیماران ارجاعی که تب و خون‌ریزی داشتند، ولی از نظر معیارهای CCHF با این بیماری مطابقت نداشتند و آزمون های تایید آزمایشگاهی آن را به اثبات نرسانده بود، از مطالعه خارج شدند. آزمایش‌های سرولوژی برای کلیه بیماران با روش الیزا، برای جستجوی IgM و IgG اختصاصی در آزمایشگاه مرجع تهران صورت گرفت که در همه بیماران مثبت بود، ولی با توجه به این که تا تعیین آزمون‌های سرولوژی جهت تایید بیماری، زمانی طول می‌کشید، کلیه بیماران دارای همه‌گیری شناسی، علایم بالینی و پیرامون بالینی مثبت از نظر این بیماری، در مطالعه وارد و همه آن‌ها تحت درمان‌های استاندارد ضد ویروس ریباویرین و همچنین درمان‌های حمایتی شامل اصلاح آب و الکترولیت، کالری، استفاده از تب بر و بدن شویه و در موارد لزوم، اکسیژن و مکش ترشحات ریوی قرار گرفتند. تعدادی از بیماران به صورت تصادفی تحت درمان جانبی تزریق IVIG قرار گرفتند. تعداد کل بیماران مورد بررسی ۶۰

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

Archive of SID

نفر بودند که تنها ۴۰ نفر معیارهای ورود به مطالعه را داشتند و به طور تصادفی ۱۲ نفر (۳۰ درصد) نامزد دریافت IVIG شدند. روش جمع‌آوری اطلاعات از طریق پرسشنامه، شامل مشخصات دموگرافیک، علایم بالینی موقع مراجعه، آزمایش‌ها و سیر علایم بالینی و آزمایشگاهی بود و پس از شروع درمان و در معاینات دوره‌ای تکمیل شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه ۱ و۲ تقسیم شدند و همه بیماران ریباویرین به میزان mg/kg ۳۰ به عنوان دوز اولیه و mg/kg ۱۶ هر ۶ ساعت به مدت ۴ روز و mg/kg ۸هر ۸ ساعت به مدت ۶ روز (دوره کامل درمان ۱۰ روز بود) دریافت کردند. بیماران گروه ۱ علاوه بر ریباویرین به مقدار ۵۰-۳۰ گرم IVIG به صورت دوز اولیه دریافت نمودند و بیماران گروه دوم تنها ریباویرین دریافت نمودند. در بیماران، روزانه و موقع ترخیص و یک هفته پس از ترخیص، معاینه و آزمون‌های مربوطه انجام شد.

قطع تب، به عنوان پاسخ درمان بالینی در نظر گرفته شد، و بیمارانی که کاهش گلبول سفید (WBC < ۳۰۰۰ در میلی لیتر) و یا افزایش گلبول سفید(WBC >۱۰/۰۰۰ در میلی لیتر) داشتند، پیدایش WBCدر طیف حدود ۱۰۰۰۰-۵۰۰۰۰ در میلی‌لیتر، همچنین افزایش پلاکت‌ها به میزان بیش‌تر از ۱۰۰/۰۰۰ در میلی‌لیتر و طبیعی شدن آزمون های کبدی SGOT و SGPT نسبت به مقادیر استاندارد طبیعی نیز به عنوان پاسخ آزمایشگاهی در نظر گرفته شد و میانگین روزهای پاسخ بالینی و آزمایشگاهی و همچنین میزان مرگ و میر در هر دو گروه، تعیین و با همدیگر مقایسه شدند. با توجه به این که این بیماری در صورت بهبودی وترخیص، عوارض بعدی و مرگ و میر ندارد، میزان بیمارگنی و مرگ و میر بر روی بیماران بستری، بررسی شد. نتایج با نرم افزار SPSS و به روش آماری کای دو تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها

۴۰ بیمار مورد مطالعه از نظر جنس، ۲۶ نفر(۶۵ درصد) مرد و ۱۴ نفر(۳۵درصد) زن بودند که در گروه شاهد، ۱۸ نفر مرد و ۱۰ نفر زن و در گروه مورد، ۸ نفر مرد و ۴ نفر زن بودند. از نظر سن، اکثر بیماران بین ۲۱ تا ۵۰ سال بودند که با انتخاب تصادفی بر حسب مراجعه در دو گروه، توزیع سنی مناسب داشتند. در این مطالعه فقط ۲ مورد، سابقه تماس و یا گزش کنه را متذکر شده بودند و اغلب نیز ساکن شهرها بوده‌اند که یا به طور مستقیم و از طریق شغلی با خون و ترشحات دام آلوده تماس داشته‌اند و یا به طور غیرمستقیم و در زنان خانه دار و افرادی که به طور تصادفی با دام و خون و ترشحات دامی تماس یافته‌اند، انتقال صورت گرفته است. شایع‌ترین علایم بالینی بیماران مورد مطالعه به ترتیب شیوع، تب، درد عضلات، خون‌ریزی از اندام‌های مختلف، ضعف وبی‌حالی، خون ریزی زیر پوستی(پتشی و پورپورا) خون‌مردگی و زردی بود که تعداد و درصد فراوانی در هر گروه در جدول شماره ۱ آورده شده است. شروع بیماری در تمام بیماران به صورت ناگهانی و طول مدت مرحله غیر خون‌ریزی دهنده بیماری بین ۳ تا ۸ روز متغیر بود. محل خون‌ریزی در بیمارانی که دچار این عارضه شده بودند به ترتیب، لثه دستگاه گوارش و دستگاه تناسلی- ادراری بود.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی بیماران CCHF برحسب شایع‌ترین علایم بالینی

علایم بالینی	تعداد(درصد)	
	شاهد	مورد
تب	۲۸ (۱۰۰)	۱۲ (۱۰۰)
درد عضلات	۲۲ (۷۸)	۱۰ (۸۳)
خون‌ریزی از عضو	۱۹ (۶۸)	۸ (۶۷)
ضعف وبی‌حالی	۱۹ (۶۸)	۸ (۶۷)
خون‌ریزی زیرپوستی	۹ (۳۲)	۳ (۳۳)
خون‌مردگی	۶ (۲۱)	۳ (۲۵)
زردی	۲ (۷)	۲ (۱۶)

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

Archive of SID

شایع‌ترین علایم آزمایشگاهی بیماران مورد مطالعه به ترتیب شیوع: کاهش پلاکت(کم‌تر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی‌لیتر)، افزایش ترانس آمینازهای کبدی شامل AST و ALT (بیش از ۳ برابرطبیعی)، افزایش CPK (بیش از دو برابر طبیعی)، کاهش گلبول سفید (گلبول سفید کم‌تر از ۳۰۰۰)، کاهش هموگلوبین (کم‌تر از ۱۰ گرم در دسی لیتر)، پروتئین اوری(بیش از ۱+)، اختلال PT و PTT(بیش از دو برابر طبیعی)، لکوسیتوز(گلبول سفید بیش‌تر از ۱۰۰۰۰ در میلی‌لیتر)، افزایش Bun و کرآتنین (Bun بیش از ۲۵ و Cr بیش از ۱/۵)، در دو گروه طبق جدول شماره ۲ مشاهده شد.

جدول شماره۲: توزیع فراوانی بیماران CCHF برحسب شایع‌ترین علایم آزمایشگاهی

علایم بالینی	تعداد(درصد)	
	شاهد	مورد
کاهش پلاکت	۲۸ (۱۰۰)	۱۲ (۱۰۰)
افزایش AST و ALT	۱۹ (۲۷)	۷ (۵۸)
افزایش CPK	۱۷ (۶۱)	۷ (۵۸)
کاهش گلبول سفید	۱۲(۶۱)	۶ (۵۰)
کاهش هموگلوبین	۹ (۳۲)	۴ (۳۳)
پروتئین اوری	۶ (۲۱)	۲ (۲۵)
اختلال PT و PTT	۳ (۱۹)	۳ (۲۵)
افزایش گلبول سفید	۳ (۱۰)	۳ (۲۵)
افزایش Bun و کراتینین	۲ (۷)	۲ (۱۶)

میانگین زمان پاسخ بالینی درگروه موردمطالعه،۴/۶ روز و در گروه شاهد، ۵/۵ روز بود که مقایسه میانگین زمان پاسخ بالینی در دو گروه، تفاوت معنی‌دار ندارد (P=۰/۲۷) میانگین زمان مورد نیاز جهت طبیعی شدن گلبول‌های سفید در گروه مورد مطالعه، ۳/۶ روز و در گروه شاهد،۵/۸ روز بود که در این مورد، بین دو گروه تفاوت معنی دار وجود دارد(P=۰/۰۰۲) میانگین زمان لازم جهت طبیعی شدن پلاکت‌ها در گروه مورد مطالعه، ۴/۸ روز و در گروه شاهد، ۶ روز بود که در این مورد نیز تفاوت معنی دار وجود دارد(PV۰/۴۹=). میانگین زمان لازم جهت طبیعی شدن آزمون کبد، در گروه مورد مطالعه، ۳/۹ روز و در گروه شاهد، ۷/۵ روز بود که در این مورد نیز تفاوت معنی دار وجود دارد (PV <۰/۰۰۱) و میزان مرگ و میر در گروه مطالعه و گروه شاهد، هر دو مساوی و در هر گروه، ۳ مورد بود که با توجه به میزان مرگ و میر مساوی بین دو گروه، تفاوت معنی دار وجود ندارد(PV=۰/۲۴)(جدول شماره۳).

جدول شماره ۳: فراوانی نسبی بیماران CCHF در دو گروه برحسب میانگین روزهای پاسخ بالینی، آزمایشگاهی و مرگ و میر

شاخص‌های‌موردبررسی / گروه	گروه مورد میانگین زمان/روز	گروه شاهد میانگین زمان/روز
پاسخ بالینی	۴/۶ روز	۵/۰۳ روز
طبیعی شدن WBC	۳/۶ روز	۵/۸ روز
طبیعی شدن پلاکت‌ها	۴/۸ روز	۶ روز
طبیعی شدن LFT	۳/۹ روز	۷/۵ روز
مرگ و میر	۳ مورد	۳ مورد

بحث

با توجه به این که بیماری CCHF اغلب توسط گزش کنه منتقل می‌شود، بیش‌تر ساکنین روستاها را مبتلا می‌کند؛ ولی در مطالعه حاضر، اغلب بیماران در شهرها سکونت داشته‌اند که بیش‌تر از طریق تماس با دام و محصولات و ترشح دام آلوده مبتلا شده‌اند که می‌تواند بیان‌گر اهمیت رعایت استانداردهای بهداشتی در مواقع ذبح حیوانات باشد و کشتار دام با ابتلا از طریق شخص به شخص و یا تماس با خون و ترشحات آلوده نیز بوده است. انتقال در بین کارکنان پزشک در مطالعه Fisher Hoch (۱۹۹۵) نیز گزارش شده است(۱۰) همه بیماران به طور متوسط یک دوره اولیه بیماری که مرحله

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

www.SID.ir

Archive of SID

پرودرم یا غیر خون ریزی دهنده نامیده می‌شود را طی نمودند که به طور متوسط حدود ۵ روز بود که با مطالعه Swanepoel و همکاران مطابقت دارد(۱۱). در تمام بیماران، اولین نمونه سرم که در اواخر هفته اول جهت یافتن IgM اختصاصی با روش الیزا مورد آزمایش قرار گرفته بود و همچنین نمونه سرم هفته دوم به بعد جهت یافتن IgG اختصاصی به روش الیزا مثبت بودکه با مطالعه Lcaman PA و Shepered ja (۱۹۸۹) هم‌خوانی دارد(۳).

دوره نهفته بیماری بین ۱ تا ۱۳ روز متغیر بود که به دنبال آن تب ناگهانی، سردرد شدید، بی‌اشتهایی و تهوع استفراغ، درد عضلات و سپس تظاهرات خون‌ریزی به صورت پتشی، پورپورا و خون‌ریزی دراندام‌های مختلف بروزکرد که با مطالعه قبلی مطابقت داشت(۱۲). مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که تزریق آنتی‌بادی غیر اختصاصی از اسب می‌تواند باعث کاهش مقدار ویروس ابولا (ویروس‌های خون‌ریزی دهنده) در میمون بشود؛ هرچند برای درمان موثر در انسان نیاز به آنتی‌بادی اختصاصی تری نسبت به سرم‌های اسبی وجود دارد(۱۳). البته در این مطالعه هم گاماگلوبولین توانسته است تا حدودی از شدت علایم بکاهد. ترکیب ایمنوگلوبولین و اینترفرون در میمون، قبل از ابتلا به ابولا باعث به تاخیر افتادن و همچنین مرگ به مدت چندین روز شده است. هر چند درمان قطعی نیاز به ترکیب این دارو با داروهای ضد ویروس، جهت جلوگیری از تکثیر ویروس دارد(۱۴).

تزریق سرم بیماران دوره نقاهت ابولا، به بیماران مبتلا تغییر واضحی در علایم بالینی بیماران به وجود نیاورد، ولی باعث کاهش مرگ و میر از ۸۰ درصد به ۱۲/۵ درصد شد(۱۵).

در همه‌گیری ابولا در کنگو در سال ۱۹۹۵، خون بیماران در دوره تقاهت، به بیماران مبتلا تزریق شد و با توجه به مرگ و میر نسبتاً بالا، تنها عامل اصلی در بهبودی، سن بیماران بود ولی در مجموع آنالیز سن، جنس و تعداد روزهای ابتلا قبل از تزریق، تفاوت آماری بین دو گروه دریافت کننده و گروه شاهد، مشاهده نشد (PV=۰/۱۷۱)(۱۶)، در این مطالعه هم در مجموع اضافه کردن گاماگلوبولین، تفاوت معنی داری در مرگ و میر با گروه بدون گاماگلوبولین به وجود نیاورده است.

تزریق سرم ایمنی به موش قبل از آلوده کردن آن‌ها به ابولا باعث بقاء ۱۰۰ درصد آن‌ها شده است و نشان می‌دهد که آنتی‌بادی به تنهایی می‌تواند از کشندگی این بیماری جلوگیری کند و ممکن است نیاز به دیگر اجزا ایمنی نباشد(۱۷).

در مجموع با توجه به نتیجه مطالعه حاضر به نظر می‌رسد تزریق گاماگلوبولین در کوتاه کردن دوره بیماری و کاهش علایم موثر بوده ولی عقاید ضد و نقیض در مورد تفاوت میزان مرگ و میر وجود دارد، و با در نظر گرفتن گرانی IVIG کاربرد آن در بیماری‌های ویروسی خون‌ریزی دهنده نیاز به مطالعات بیش‌تر دارد.

سپاسگزاري

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه و مرکز تحقیقات عفونی اصفهان و همکاران محترم بخش عفونی که در انجام این مطالعه همکاری نموده‌اند، تشکر و قدردانی می‌شود.

فهرست منابع

1. Peters CJ, Le Jw Bunny viridae. Bunyavirus pheleviruses, and relact viruses in belshe RB, ed ***textbook of human virology.*** St louis: Mosby- year book: 1991: 571.
2. Burt FJ, Swanepoel R. Immuno histtochemical and insitu locatization of

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

Archive of SID

crinnean congo-helorrhagic fever (CCHF). Virus in human tissues and pathogenic implications ***Arch patho lab med*** 1997: 121: 839.

3. Shepred AJ, Swanpoel R. Antibody respones in Crimean- congo hemorrghi fever. ***Rcv infect dis.*** 1989; 11(suppl 4): S801-6.

۴. دکتر ولی‌الله آصفی ۶۰ مورد بیمار مبتلا به سندرم خون‌ریزی دهنده در استان آذربایجان شرقی. ***مجله نظام پزشکی*** سال چهارم، شماره ۳ سال ۱۳۵۳.

5. CDC updatc: Management of patient with suspected viral hemorrghagic fever ***USA. MMWR*** 1995: 44: 475.

6. Peters CJ. Management of patients with high-hazard viruses.***Arch virol,*** 11(suppl): 141.

7. Peters CJ, Rcynold JA prophylaxis of rift valley fever and CCHF with antiviral Drugs, immuno cerum, and interferon inducer and a macrophage activator antiviral. ***Rev inf. Dis.*** 1986; 6: 285.

8. Robcrt B. Tcsh: crimcan congo hemorrhagic fever Chaft: 191 feigin-cherry ***textbook of ped infect. Diseases*** Edit 4, London: saunders, Volume l. P 2160-1.

9. Chapman LF, Wilson ML. Risk factors for Crimean- congo hemorrhagic fever in rural northem Senegal Divison of viral and ricketsial disease, CDC, Atlanta GA 30333. ***J Infect Dic*** 1991; 164(4): 686-92.

10. Fisher Hoch SP, khan JA. Crimean congo hemorrhagic fever trcated with oral Ribaverin. ***The lancct*** 1995; 346. (8973): 427-5.

11. Swanpole R, Gill DE. The Clinical patholgy of crimcan congo hemonhagic fever.

۱۲. مصطفوی زاده. ک. صالحی ح و همکاران گزارش ابتدایی اپیدمی تب کریجه کنگو در اصفهان. ***پژوهش در پزشکی*** شماره ۱ بهار ۱۳۸۱، ۷۹- ۷۸.

13. Jahrling PB, Geisber J. Passive immunization of Ebola virus- in fected monkeys, with immunoglobulin from immune horses, ***Arch virol suppl***. 1996: 11: 135-40.

14. Geisbert-a for treatment of experimental virus infections. ***J infext Dis***. 1999 Feb; 179 suppl 1: s 224-34.

15. Mupapa K, Massambe M, treatment of Ebola hemorrhagic Fever with blood transfudion from convalecent patients. ***J infect Dis.*** 1999 Feb suppl l: s 18- 23.

16. Sadek RF, khan As Ebola hemorrhagic fever determination of survival ***J infect Dis*** 1999 179 suppl. 24-77.

17. Gupta. M. mahanys passivc transfer of antibodies protects immunocompetent and immuno deficient micc aginst lethal virus infection without complete inhibition of viral replication. ***J. viral.*** 2001 May; 75(10): 4649- 54.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

www.SID.ir