افزایش سطح مصونیت نسبت به سرخجه در زنان باردار شهرستان اهواز طی سالهای ۷۸-۱۳۶۸

مهری غفوریان بروجردنیا (M.D.)[۱].

۱- استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی اهواز، اهواز، ایران.

چکیده

سرخجه (Rubella) نوعی بیماری ویروسی حاد در کودکان و بزرگسالان است که بوسیله علائمی مانند التهاب غدد لنفاوی و بثورات پوستی مشخص می‌شود. از نظر جامعه پزشکی اهمیت این بیماری به علت خطر ابتلا مادران باردار بویژه در سه ماهه اول حاملگی است. ویروس سرخجه تراتوژن بوده و می‌تواند سبب ناهنجاریهای گوناگون در جنین مانند اختلال شنوایی، گلوکوم، کاتاراکت، بیمارهای قلبی- عروقی، پنومونی، انسفالیت و ترومبوسیتوپنی، آنمی همولیتیک، هپاتواسپلنومگالی، ضایعات استخوانی، اختلال در وظایف غدد ترشحی و وزن کم نوزاد در موقع تولد گردد.

به منظور مقایسه میزان مصونیت نسبت به سرخجه در زنان باردار شهرستان اهواز طی سالهای ۷۸-۱۳٦۸ از ۵۵۰ نفر، نمونه سرم جمع‌آوری گردید. با استفاده از دو روش وقفه هماگلوتیناسیون (HI) و الیزا (ELISA) سنجش آنتی‌بادی و وضعیت ایمنی این افراد نسبت به سرخجه مشخص گردید. نتایج نشان داد که میزان مصونیت نسبت به سرخجه در طی این ۱۰ سال از ۷۸٪ به ۹۲٪ افزایش یافته است. با توجه به مصونیت بالای زنان حامله نسبت به ویروس سرخجه، واکسیناسیون عمومی جهت ایجاد مصونیت در شهرستان اهواز توصیه نمی‌گردد.

گل واژگان : سرخجه، حاملگی، مصونیت، واکسیناسیون، سرخجه مادرزادی، نقایص مادرزادی.

آدرس مکاتبه: دکتر مهری غفوریان بروجردنیا، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی اهواز، اهواز، ایران.

پست الکترونیک: Ghafourianb@Yahoo.com

Downloaded from http://www.jri.ir

مقدمه

سرخجه یک عفونت ویروسی حاد در بین کودکان و بزرگسالان است که با علائمی نظیر بثورات پوستی، تب و لنفادنوپاتی همراه بوده و دارای طیف وسیعی از سایر تظاهرات بالینی می‌باشد. عفونت مادر در اوایل بارداری سبب آلودگی جنین و پیدایش سرخجه مادرزادی می‌شود (۱). بطور معمول علائم شاخص سرخجه مادرزادی شامل کاتاراکت، ضایعه قلبی و اختلال شنوائی می‌باشند. اما مجموعه‌ای از سایر ناهنجاریها نظیر انسفالیت[1]، ترومبوسیتوپنی[2]، آنمی‌همولیتیک[3]، هپاتواسپلنومگالی[4]، ضایعات استخوانی، اختلال در وظایف غدد ترشحی و وزن کم نوزاد در هنگام تولد هم گزارش شده است (۸-۲).

ویروس سرخجه در سراسر جهان منتشر بوده و عفونت سرخجه معمولاً به طور پراکنده در فصلهای بهار و تابستان ظاهر می‌شود، ولی شیوع آن بیشتر از بهمن تا اردیبهشت ماه می‌باشد. در صورت شیوع سرخجه در اجتماعات بسته مانند مهد کودک‌ها، مدارس، خوابگاهها، سربازخانه‌ها که تماس نزدیک بین افراد وجود دارد تمامی افراد حساس ابتلاء می‌یابند (۹). نوزادان مبتلا به سرخجه مادرزادی تا سن دو سالگی نیز به عنوان یک منبع عفونت محسوب گردیده و در حلق، ادرار و مدفوع بسیاری از این نوزادان ویروس یافت می‌شود. تماس افراد حساس با چنین نوزادانی موجب ابتلا آنها به سرخجه می‌گردد (۹،۱). گزارشات متعددی وجود دارد که در موقع بروز اپیدمی سرخجه در بین کودکان، افراد حساس در سنین بالاتر نیز در معرض خطر ابتلاء به سرخجه قرار دارند. در منطقه‌ای که حدود ۱۲/٤ درصد دختران و زنان جوان نسبت به ویروس سرخجه حساس بودند در هنگام بروز اپیدمی در بین کودکان، ۳/۵ درصد زنان باردار نیز دچار عفونت گردیدند (۱۰).

قبل از کشف واکسن سرخجه، اپیدمی‌های این بیماری تقریباً هر ٦ الی ۱۰ سال یک بار و پاندمی‌های گسترده جهانی آن هر ۲۰ الی ۲۵ سال رخ می‌داد. پاندمی جهانی سرخجه در سالهای ۱۹٦۵-۱۹٦۲ در ایالت متحده به تنهایی سبب تولد بیش از ۲۰۰۰۰ نوزاد با سندرم سرخجه مادرزادی گردید که ۱/۵ میلیارد دلار هزینه در بر داشت (۱۲-۱۱). در سال ۱۹۸٦ در کشور پاناما، ٥٤ نوزاد با سرخجه مادرزادی متولد گردیدند که حدود ۱۲۵۰۰۰ دلار هزینه برای مراقبت از آنها صرف شد (۱۳). گزارشات نشان می‌دهد که در زمان شیوع سرخجه حداقل از هر ۱۰۰۰ نوزادی که متولد می‌شد ۱/۷ نفر در اسرائیل، ۰/۷ نفر در عمان، ۲/۲ نفر در پاناما، ۱/۵ نفر در سنگاپور، ۰/۹ نفر در سریلانکا و ۰/٦ نفر در توباگو مبتلا به سرخجه مادرزادی بودند. در کشورهای صنعتی نیز نتایج مشابه‌ای قبل از واکسیناسیون وجود داشته است (۱٤).

واکسن سرخجه در سال ۱۹٦۹ به منظور جلوگیری از بروز سرخجه مادر زادی ساخته شد تا تعداد زنان باردار مستعد ابتلا به سرخجه تقلیل یابد (۱). از زمان کاربرد واکسن، هیچ گونه اپیدمی بزرگی نسبت به سرخجه در ایالات متحده گزارش نگردیده و تعداد موارد بیماری تا حد ۹۸٪ کاهش پیدا کرده است (۱).

بدنبال واکسیناسیون و یا ابتلاء طبیعی به سرخجه، آنتی‌بادی‌های اختصاصی و ایمنی سلولی در مقابل ویروس در بدن افراد ایجاد گردیده که نقش مهمی در مصونیت و تشخیص بیماری دارند. میزان ۱۰ IU/ml آنتی‌بادی ضد سرخجه یک سطح مصونیت و محافظت کننده در مقابل سرخجه ایجاد می‌کند (۱۵). در حال حاضر تست وقفه هماگلوتیناسیون (HI) [5] به عنوان یک تست سرولوژیکی استاندارد برای تشخیص آزمایشگاهی

1- Encephalitis
2- Thrombocytopenia
3- Hemolytic anemia
4- Hepatosplenomegaly
5- Hemagglutination Inhibition test

Downloaded from http://www.jri.ir

سرخجه بکار می‌رود (۱۷،۱۶). در یک بررسی در تعدادی از افراد، سطح IgG علیه ویروس سرخجه به دو روش وقفه هماگلوتیناسیون و الیزا اندازه‌گیری و مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج نشان داد که دو روش فوق به طور یکسان اختصاصی بوده ولی روش الیزا از نظر تکنیکی آسان تر می‌باشد (۱۸). بطور روزمره برای تعیین وضعیت ایمنی افراد نسبت به سرخجه انجام روش الیزا به عنوان یک تست غربالی کیفی بسیار مناسب می‌باشد (۱۹). اخیراً با استفاده از روش فلوسیتومتری جهت بررسی ایمنی سلولی از طریق بعضی از مارکرهای خاص، فعالیت لنفوسیت‌ها در مقابل ویروس سرخجه اندازه‌گیری می‌شود (۲۰).

مطالعات سرواپیدمیولوژیک بر روی سرم زنان بالغ در ٤٥ کشور پیشرفته جهان نشان می‌دهد که افراد حساس نسبت به سرخجه در ۱۳ کشور کمتر از ۱۰ درصد، در ۲۰ کشور بین ٢٤-۱۰ درصد و در ۱۲ کشور ۲۵ درصد یا بیش از آن است. علاوه بر اختلاف موجود در بین کشورهای جهان نسبت به سرخجه، بعضی از مطالعات وجود اختلاف در نواحی مختلف یک کشور را برای میزان مصونیت افراد گزارش کرده‌اند. برای مثال مطالعات سازمان بهداشت جهانی (WHO) طی سالهای ٦٨-١٩٦٧ در مورد سرواپیدمیولوژی سرخجه در آمریکا اختلاف در حساسیت بین جامعه شهری و روستایی را نشان داد. این تفاوت در کشورهای دیگر مانند جامائیکا، پاناما و پرو نیز وجود دارد. در مقابل نتایج مطالعات WHO در آرژانتین، برزیل، شیلی و اروگوئه اختلاف کمی بین دو جامعه شهری و روستایی نشان داده است (١٤). در کشور هندوستان نیز ایمنی نسبت به سرخجه در زنان جمعیت شهری ۵۷ درصد و در زنان روستایی ٤٩ درصد گزارش شده است (۲۱). در کشور ایران میزان ایمنی به سرخجه در دختران و زنان جوان سنین بین ٢٤-۱۲ سالگی شهر تهران و شمال ایران ٩٦-٩٤ درصد گزارش گردیده است. در مناطق روستایی میزان ایمنی در همین سنین ۸۹ درصد بوده است. (۹).

به منظور تعیین میزان ایمنی دختران و زنان در سنین باروری نسبت به سرخجه مطالعات دیگری نیز در کشورمان انجام شده است. از این جمله در مطالعاتی که توسط سعیدی بر روی دختران و زنان سنین ٤٥-١ سال در شهر تهران انجام گردید میزان مصونیت ۸۵٪ را گزارش نمود (۲۲). در بررسی که توسط ناطق و نفرآبادی درشهر تهران بر روی دختران سنین ۲۵-۱۸ ساله انجام گرفت میزان ایمنی ۹۰٪ گزارش شده است (۲۳). در مطالعه دیگری که توسط ناطق و مدرس بر روی دختران در سنین ۲۰-۱۵ ساله شهر تهران انجام شد میزان حساسیت ۱۸/۸ درصد گزارش گردید (٢٤). ناطق و همکاران میزان ایمنی علیه سرخجه در زنان و دختران ۲۵-۱۸ ساله ساکن شهرهای استان آذربایجان شرقی را ۹۵ درصد گزارش کردند (۲۵). در مطالعه‌ای که در شهرستان دزفول نیز انجام گرفت در بین تمامی گروههای سنی ۳۰ درصد از زنان باردار نسبت به سرخجه حساسیت نشان دادند (٢٦).

با توجه به مقدم بودن اصل پیشگیری بر درمان، هدف اصلی از این مطالعه مطلع نمودن دست اندرکاران بهداشت کشور از وضعیت مصونیت نسبت به بیماری سرخجه در شهرستان اهواز در دهه اخیر می‌باشد. در این مطالعه وضعیت مصونیت نسبت به بیماری سرخجه در زنان باردار شهرستان اهواز در سالهای ۷۸-۱۳٦۸ مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

مواد و روشها

مرحله اوّل: در سال ۱۳٦۸ تعداد ۳۰۰ نفر زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاههای شهر اهواز بدون توجه به هفته حاملگی آنها بطور تصادفی از هر گروه سنی انتخاب گردیدند. در هنگام خونگیری از این افراد پرسشنامه‌ای برای هر یک از افراد تکمیل گردید. آزمایش

Downloaded from http://www.jri.ir

جدول ۱- مصونیت نسبت به سرخجه در ۳۰۰ نفر از زنان باردار شهرستان اهواز در سال ۱۳۶۸

گروههای سنی / متغیرها	۱۵-۲۰	۲۰-۲۵	۲۵-۳۰	۳۰-۳۵	۳۵-۴۰	۴۰<	مجموع
تعداد افراد مورد مطالعه	۵۷	۸۸	۷۳	۵۴	۲۳	۵	۳۰۰
تعداد افراد دارای مصونیت علیه سرخجه	۴۵	۶۰	۶۶	۴۱	۱۹	۳	۲۳۴
درصد افراد دارای مصونیت علیه سرخجه	۷۹	۶۸/۲	۹۰/۴	۷۶	۸۲/۶	۶۰	۷۸

استاندارد وقفه هماگلوتیناسیون بر روی نمونه‌های سرم این افراد انجام گرفت. در این روش جهت حذف بتالیپوپروتئینهای غیراختصاصی ممانعت کننده سرم از کوئولن شسته شده با اسید و برای جذب و خارج کردن آگلوتینین‌های غیر اختصاصی سرم از گلبول قرمز کبوتر استفاده گردید. پس از انجام آزمایش نمونه‌های سرم تیترهای مختلفی را از ۱۶۴۰-۱۱۰ نشان دادند. در این بررسی تیتر کمتر از ۱۱۰ حساس و بالاتر از آن مصون در نظر گرفته شد (۲۶).

مرحله دوم: در سال ۷۸-۱۳۷۷ مجدداً یک نمونه ۲۵۰ نفری از زنان باردار بدون توجه به هفته حاملگی آنها، از میان چندین درمانگاه زنان و زایمان شهر اهواز به طور تصادفی انتخاب گردیدند. نمونه‌ها به گروههای مختلف سنی تقسیم و خونگیری صورت گرفت. مطابق مرحله قبل اطلاعات مورد نیاز نیز از طریق پرسشنامه جمع‌آوری شد. جهت تعیین آنتی‌بادی کلاس IgG ضد سرخجه بر روی تمامی نمونه‌های سرم افراد آزمایش الیزا انجام گرفت. بر طبق بروشور کیت و با در نظر گرفتن میزان Cut off تعیین شده، جواب آزمایش به دو صورت مثبت (داشتن مصونیت به سرخجه) و منفی (حساس به بیماری سرخجه) گزارش گردید (۲۷).

نتایج

مرحله اول: نتایج حاصل از مرحله اول مطالعه در سال ۱۳۶۸ نشان داد که از ۳۰۰ زن باردار شهرستان اهواز ۲۲ درصد آنان تیتر آنتی‌بادی ضد سرخجه کمتر از ۱۱۰ را نشان دادند. به عبارت دیگر ۷۸ درصد آنان نسبت به سرخجه مصونیت داشتند (۲۶). جدول ۱ تعداد و درصد افراد مصون در سنین مختلف را نشان می‌دهد.

مرحله دوم: بررسی مجدد میزان مصونیت پس از ده سال در سال ۱۳۷۷ و تکمیل آن در سال ۱۳۷۸ نشان داد که از ۲۵۰ زن باردار مراجعه کننده به درمانگاههای زنان شهرستان اهواز، ۲۳۰ نفر دارای مصونیت نسبت به سرخجه بوده و تنها در ۲۰ نفر آنتی‌بادی ضد سرخجه در سرم آنها تشخیص داده نشد (۲۷). به عبارت دیگر ۹۲ درصد زنان باردار در این سال نسبت به سرخجه مصونیت داشتند. جدول ۲ تعداد و درصد افراد دارای مصونیت نسبت به سرخجه در سنین مختلف را نشان می‌دهد.

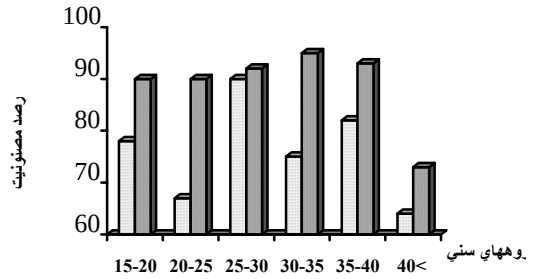
جدول ۲- مصونیت نسبت به سرخجه در ۲۵۰ نفر از زنان باردار شهرستان اهواز سال ۱۳۷۸

گروه سنی / متغیرها	۱۵-۲۰	۲۰-۲۵	۲۵-۳۰	۳۰-۳۵	۳۵-۴۰	۴۰<	مجموع
تعداد افراد مورد مطالعه	۴۵	۷۶	۶۰	۴۹	۱۶	۴	۲۵۰
تعداد افراد دارای مصونیت علیه سرخجه	۴۱	۶۹	۵۵	۴۷	۱۵	۳	۲۳۰
درصد افراد دارای مصونیت علیه سرخجه	۹۱/۱	۹۰/۸	۹۱/۷	۹۶	۹۳/۸	۷۵	۹۲

Downloaded from http://www.jri.ir

بررسی آماری نتایج با استفاده از نرم افزار آماری (ver.10.5 Mini tab) نشان می‌دهد که با مقدار احتمال نزدیک به صفر (p<۰/۰۰۱) نسبت افراد مصون در این دو دوره یکسان نیستند. به عبارت دیگر مصونیت نسبت به سرخجه در سال ۱۳۷۸ نسبت به سال ۱۳٦۸ افزایش چشمگیری داشته است (نمودار ۱).

بعلاوه آزمون تکرار مقایسه مصونیت نسبت به سرخجه در سال ۱۳٦۸ و ۱۳۷۸ در گروه‌های سنی



نمودار ۱- درصد مصونیت نسبت به سرخجه در شهرستان اهواز در سالهای ۱۳۶۸ و ۱۳۷۸

مختلف نشان داد که در سطح معنی‌دار ۰/۰۵، نسبت افراد مصون در گروههای سنی ۲۵-۲۰، ۳۵-۳۰ و ٤۰-۳۵ در سالهای ٦۸ و ۷۸ اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. گروه سنی ٤۰ سال و بالاتر با توجه به حجم نمونه و عدم اعتبار آزمون در این شرایط، مورد بررسی قرار نگرفت. عدم تفاوت معنی‌دار در گروه سنی ۲۰-۱۵ سال طی این ده سال (p>۰/۰۸۸) دلالت بر این دارد که احتمالاً سطح مصونیت در این مدت برای نوجوانان افزایش نداشته است.

بحث

بیش از صد سال از شناخت ویروس سرخجه به عنوان یک عامل تراتوژن می‌گذرد و هر ساله تعدادی از نوزادان با ناهنجاریهای مادرزادی گوناگون ناشی از ابتلا مادر در اوایل بارداری به این ویروس بدنیا می‌آیند. برخی از این نوزادان قبل از بلوغ از بین رفته و برخی دیگر با ناتوانی در فراگیری، ناهنجاریهای رفتاری و کند ذهنی به زندگی خود ادامه می‌دهند که باعث مشکلات شدید روحی و اقتصادی برای خود فرد، خانواده و جامعه می‌گردد.

امروزه در اغلب کشورهای دنیا واکسیناسیون به عنوان مؤثرترین ومناسب ترین راه جلوگیری از سندرم سرخجه مادرزادی پذیرفته شده است. بطوریکه در زنان سنین باروری، واکسیناسیون منظم و بالا نگاه داشتن سطح ایمنی نسبت به سرخجه، این بیماری سرخجه و سرخجه مادرزادی را تحت کنترل در می‌آورند (۲۹،۲۸). در حال حاضر در کشورهای پیشرفته برای انجام واکسیناسیون بر علیه سرخجه مراکزی را ایجاد نموده‌اند که پزشکان کلیه حوادث مربوط به این بیماری را به آنجا گزارش میکنند. همچنین به عنوان سیاستی جدید، یک سیستم نظاره‌گری[1] را برای آگاهی از تغییرات میزان مصونیت در سنین مختلف ایجاد نموده‌اند تا در صورت ضرورت تغییراتی در برنامه واکسیناسیون به وجود آوردند (۳۰).

هم اکنون در کشورهای اروپائی طبق برنامه WHO برنامه ایمونیزاسیون علیه سرخجه توسعه پیدا کرده و دست اندرکاران بهداشتی اعتقاد دارند که تا سال ۲۰۱۰ یا حتی زودتر از آن سرخجه مادرزادی به طور کامل کنترل خواهد شد (۳۱). این برنامه در بعضی کشورها نیز موفقیت‌آمیز بوده است، به عنوان مثال در کشور هلند بوسیله ایمونیزاسیون زنان در سنین باروری نوزادان آنها به خوبی در برابر سرخجه مادرزادی محافظت شده‌اند (۳۲). در کشور فنلاند نیز برای کودکان قبل از دبستان در دو نوبت برنامه ایمونیزاسیون انجام می‌گیرد در نتیجه منجر به مصونیت آنان نسبت به سرخجه

1- Surveillance System

Downloaded from http://www.jri.ir

می گردد (۳۳). گزارش‌هایی نیز در افزایش مصونیت نسبت به سرخجه در زنان سنین باروری از کشورهای ایتالیا و سوئیس در دست می‌باشد (۳۵،۳٤). از سال ۱۹۷۰ در انگلستان دختران جوان مدارس را در سنین ۱۰ تا ۱٤ سالگی مورد واکسیناسیون قرار دادند اما تجربه‌های حاصل از اپیدمی سال ۱۹۸٦ باعث گردید که برنامه واکسیناسیون با واکسن سه گانه سرخک، اوریون و سرخجه (MMR) در کودکان قبل از دبستانی مورد حمایت بیشتری قرار گیرد (۳٦).

در ایالات متحده آمریکا نیز با تغییراتی در برنامه واکسیناسیون قبلی، دو نوبت واکسن از مجموعه MMR یکی در ۱۵-۱۲ ماهگی و دیگری در سن ٦-٤ سالگی بر روی کودکان انجام می‌شود و تلاشهای زیادی نیز برای واکسیناسیون زنان حساس در سنین باروری انجام می‌گیرد (۳۷). در مطالعاتی که در یک کلینیک واقع در غرب آمریکا انجام گرفت، ۱۵/۱ درصد زنان بارداری که واکسینه نشده بودند نسبت به سرخجه مصونیت داشتند (۳۸). در شیلی نیز مصونیت ۹٤ درصد از نوجوانان و زنان سنین باروری نسبت به سرخجه گزارش شده که بدنبال آن در این کشور عدم ضرورت واکسیناسیون به عنوان برنامه‌های بعدی پیشنهاد شده است (۳۹).

برنامه‌های واکسیناسیون ممکن است در بعضی از کشورها با موفقیت کامل صورت نگرفته باشد. به عنوان مثال علیرغم استفاده از واکسیناسیون در کشور هنگ‌کنگ هنوز ۱۱-۸ درصد از زنان در سنین باروری و نیز ۱٤ درصد کارکنان بخش‌های زنان و زایمان نسبت به سرخجه حساسیت دارند که ضرورت ایجاد تغییرات در برنامه‌های ایمونیزاسیون این کشور را نشان می‌دهد (٤۰).

افرادی که بطور طبیعی به سرخجه مبتلا شده و یا واکسینه می‌شوند ممکن است به عفونت مجدد سرخجه دچار شوند. در جریان بروز عفونت مجدد توانسته‌اند ویروس سرخجه موجود در ترشحات تنفسی را کشت دهند. در طی عفونت مجدد مادر، ممکن است جنین نیز آلوده شود (۱). در هر صورت احتمال بوجود آمدن ناهنجاری‌های مادرزادی در پی عفونت مجدد نکته‌ای است که در برنامه‌ریزیهای واکسیناسیون هر جامعه باید مورد توجه قرار گیرد. اصولاً عاقلانه‌ترین راه بدون در نظر گرفتن سابقهٔ ابتلاء زن حامله به سرخجه و یا واکسینه کردن علیه آن، خودداری از تماس با بیماران مبتلا به سرخجه به ویژه سرخجه مادرزادی در تمام دوران حاملگی بخصوص سه ماه اول می‌باشد.

در مطالعه حاضر نتایج غفوریان و همکاران (۲٦) و نیک پی (۲۷) مورد بررسی و مقایسه قرار گرفته که این مقایسه نشان می‌دهد سطح مصونیت نسبت به سرخجه در بین زنان باردار شهرستان اهواز حدود ۱٤ درصد افزایش یافته است. این افزایش بطور معنی‌داری بیانگر بالا رفتن سطح ایمنی نسبت به سرخجه می باشد ($p<۰/۰۰۱$). این افزایش می‌تواند ناشی از شرایط آب و هوایی، جغرافیایی، تراکم جمعیت، وضعیت اقتصادی و بهداشتی-افزایش زنان شاغل در شهرستان اهواز باشد که لازم است مورد توجه مسئولین قرار گیرد. البته واکسیناسیون های پراکنده نیز ممکن است در این افزایش مؤثر بوده باشد.

یکی از توصیه‌های غفوریان و همکاران (۲٦) پیشنهاد واکسیناسیون همگانی برای دختران جوان شهرستان اهواز بود. با توجه به نتایج جدید (۱۳۷۸) به نظر می‌رسد واکسیناسیون همگانی دختران جوان در حال حاضر ضروری نمی‌باشد. با این وجود برای جلوگیری از بروز سرخجه در مادران باردار و به دنبال آن سرخجه مادرزادی بهتر است نکات زیر مورد توجه قرار گیرد:

لازم است آزمایش سرولوژیک سرخجه قبل از ازدواج و یا حداقل قبل از حاملگی و سپس واکسینه کردن افراد حساس در بعضی از مراکز کشور گسترش یابد. همچنین آگاهی دادن به دختران جوان دبیرستانها در رابطه با عواملی مانند سرخجه و نیز مسئله

Downloaded from http://www.jri.ir

ناهنجاری‌های مادرزادی ناشی از آن، می‌تواند در کاهش سرخجه مادرزادی مفید باشد. پیشنهاد می‌شود که زنان غیرمصون پس از زایمان و قبل از ترک بیمارستان علیه سرخجه واکسینه شوند. البته ضروری است این افراد تا حداقل سه ماه بعد از واکسینه شدن از حاملگی مجدد جلوگیری کنند. علاوه بر این پیشنهاد می‌گردد که کارکنان بیمارستانها یا درمانگاههائی که دارای تماس بیشتری با بیماران مبتلا به سرخجه بوده و می‌توانند عامل انتقال به مادران باردار باشند بر علیه سرخجه واکسینه شوند.

لازم به ذکر است که نتایج مطرح شده در این مقاله مربوط به سالهای اخیر شهرستان اهواز بوده و برای یک نتیجه‌گیری بهتر بررسی وضعیت مصونیت نسبت به سرخجه در سالهای آتی ضروری است.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از همکاری درمانگاههای هفده شهریور، امیرکبیر و آزمایشگاه جهاد دانشگاهی جهت جمع‌آوری نمونه‌ها و نیز خانم دکتر راضیه محمد جعفری متخصص زنان که تعدادی از این نمونه‌ها را در اختیار اینجانب قرار داده‌اند، تشکر و قدردانی میگردد.

References

۹- دکتر صائبی الف. بیماریهای عفونی در ایران (بیماریهای ویروسی). تهران، ۱۳۷۲. صفحات ۹۵-۶۷۵.

10- Ulstrup J.C., Skaug K., Stray-Pedersen B., et al. A rubella epidemic in an unvaccinated pregnant population. Scan J Infect Dis. 1981; 13(2): 83-8.

11- Plotkin S.A. Birth and death of congenital rubella syndrome. JAMA. 1984; 251 (15): 2003-4.

12- Orenstein W.A., Bart K.J., Hinman A.R., et al. The opportunity and obligation to eliminate rubella from the United States. J Am Med Ass. 1984; 251:1988-94.

13- Saad-de-Owens C., Tristan-de-Espino R. Rubella in Panama: Still a problem. Pediatr Infect Dis J. 1989; 8(2):110-5.

14- Cutts F.T., Robertson S.E., Diass-Ortiga J.L., et al. Control of rubella and congenital rubella syndrome (CRS) in developing countries, part 1: burden of disease form CRS. Bull WHO.1997; 75(1):55-68.

15- Skendzel L.P. Rubella immunity, defining the level of protective antibody. Am J Clin Pathol. 1996;106 (2):170-4.

16- Stewart G.L., Parkman P.D., Hopps H.E., et al. Rubella-Virus hemagglutination inhibition test. N Eng J Med. 1967; 276(10):554-7.

17- Cradock-Watson J.E. Laboratory diagnosis of rubella: past present and future. Epidemiol Infect. 1991; 107:1-15.

1- Braunwald F., Wilson I., Kasper M., et al. Principles of internal Medicine, 14th Edition. 1998; 1:1125-7.

2- Hosking C.S., Pyman C., Wilkins. The never deaf child-intrauterine rubella or not? Arch Dis Child. 1983; 58(5):327-9.

3- Givens, K.T., Lee D.A., Jones T., et al. Congenital rubella syndrome: Ophthalmic manifestation and associated systematic disorders. Br J Ophthalmol. 1993; 77(6):358-63.

4- Yoshimura M., Tohyama J., Maegaki Y., et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the brain in congenital rubella syndrome.No To Hattatsu. 1996; 28(5):385-90.

5- Mc Intosh E.D., Menser M.A. A fifty-year follow up of congenital rubella. Lacent. 1992; 15 (340):414-5.

6- Samsygina G.A., Pakuleu A.B. Thrombocytopenia in congenital rubella. Pediatriia. 1991; 1:83-5.

7- Stoermer J., Galal O., Arafa R., et al. A rare combination: persistent ductus arteriosus and pulmonary stenoses, is there a correlation with rubella embryopathy? Klin Padiatr. 1989; 201(1):28-32.

8- Khoury M.J., Becerra J.E., Cordero, et al. Clinical-epidemiological assessment of pattern of birth defects associated with human teratogens: application to diabetic embryopathy. Pediatrics. 1989; 84(4):658-65.

Downloaded from http://www.jri.ir

18- Voller A. A simple method for detecting antibodies to rubella. Br J Exp Pathol. 1975; 56:338.
19- Kasupski G.J., Lo P.L., Gobin G., et al. Clinical evaluation of the ortho rubella ELISA test system. Am J Clin Pathol. 1984; 81(2):230-2.
20- Toyoda M., Ihara T., Nakano T., et al. Expression of interleukin-2 receptor alpha and CD45RD antigen on T lymphocytes cultured with rubella virus antigen, compared with humoral immunity in rubella vaccines. Vaccine. 1999; 17(15-16):205-2059.
21- Yadav S., Gupta S., Kumari S. Seroprevalence of rubella in women of reproductive age.Indian J pathol Microbiol. 1995; 38(2):139-42.
22- Saidi S. Epidemiological survey of rubella immunity in Iran. Bull WHO. 1972;46: 536-563.
۲۳- نفرآبادی م. ناطق ر. بررسی وضع ایمنی زنان ۲۵-۱۸ ساله تهران نسبت به سرخجه و روشی در واکسیناسیون. مجله بهداشت ایران، ۱۳۵۱، سال نهم، شماره ٤-۱، ص ۱۵.
۲٤- ناطق ر. مدرس ش. سرواپیدمولوژی ایمنی نسبت به ویروس سرخجه در دختران ۲۰-۱۵ ساله دبیرستانهای شهر تهران. ۱۳٦٤ دانشگاه علوم پزشکی تهران.
۲۵- ناطق ر. ابراهیم پور. بررسی وضع ایمنی سرخجه در زنان ۱۵-۱۸ ساله تهران در آذربایجان شرقی. مجله پزشکی دانشگاه تبریز، ۱۳٦٤ شماره اول، ص ۲۷.
۲٦- غفوریان بروجردنیا م. پاکزاد پ. بررسی سرخجه در زنان باردار و کودکان با سرخجه مادرزادی در استان خوزستان. مجله علمی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اهواز، ۱۳۷٤، شماره ۱۹، ص ٥٦.
۲۷- نیک پی ر. تعیین میزان شیوع آنتی روبلا آنتی‌بادی منفی در خانم های باردار مراجعه کننده به درمانگاههای زنان و زایمان شهر اهواز در سال ۱۳۷۷. رساله دکترای پزشکی، ۱۳۷۷ دانشگاه علوم پزشکی اهواز.
28- Pougatcheve S.O., Abernathy E.S., Vzorov A.N., et al. Development of a rubella virus DNA vaccine. Vaccine. 1999; 17(15-16): 2104-12.
29- Topolovec J. Effect of vaccination on immune status in pregnancy. Lijec Vjesn. 1999; 121(3): 73-8.
30- Miller C., Miller E., Begg N., et al. Rubella vaccination policy: a note of reassurance (letter). Lancet. 1987; 2: 210.
31- Aksit S., Egemen A., Ozacar T., et al. Rubella seroprevalence in unvaccinated population in Izmir. pediatr Infect Dis J. 1999;18(7): 577-80.
32- Van-der-Heijden O.G., Conyn–van-spaendnck, M.A., Plantinga A.D., et al. A model-based evaluation of the national immunization program against rubella infection and congenital rubella syndrome in the Netherlands. Epidemiol Infect. 1998; 121(3): 653-71.
33- Ukkonen P. Rubella immunity and morbidity impact of different vaccination programs in Finland 1979-92. Scand J Infect Dis. 1996; 28(1): 31-5.
34- Leogrande G. The epidemiology of rubella virus infection in a large city of Southern Italy. Int J Clin Lab Res. 1993; 23(3):151-8.
35- Zuffery J., Jacqier P., Chappuis S., et al. Seropravalence of rubella among women of childbearing age in Switzerland. Eur J Clin Microbial Infect Dis. 1995; 14(8): 691-2.
36- Jennifer M.B., Best J.M., Welch J.M., et al. Maternal rubella at St. Thomos Hospital. 1978; 11(2):88-90.
37- Leads from the MMWR: Rubella and congenital rubella syndrome United states. JAMA. 1983-84; (15): 252, 1995-6.
38-Chan P.K., Li C.Y., Tam J.S., et al. Rubella immune status among healthcare workers in the department of vaccination policy. J Hosp Infect. 1999; 42(3):239-42.
39- Valenzuela M.T., Vega J., et al. Immune status against measles and rubella among 4 children groups of different ages. Rev Med Chil. 1999; 127(3):359-65.
40- Aksit S., Timocin A., Turpculu A. Rubella immune status among healthcare workers in the Department of Obstetrics and Gynaecology of a regional hospital in Hong Kong: the need for a vaccination policy. J Hosp Infect. 1999; 42(3): 239-42.

Downloaded from http://www.jri.ir