مقاله پژوهشی

بررسی وضعیت سرولوژیک ویروس سرخجه در نمونه های خون بند ناف نوزادان تازه متولد شده در بیمارستانهای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سیدحمیدرضا منوری* ، **علی کارگر خیرآبادی**** ، **دکتر محمود شمسی شهرآبادی***** ، **دکتر حسین کیوانی***
مریم اسقائی****، **مهرشاد عزیزی*******

دریافت : ۹۰/۶/۱۴ ، پذیرش : ۹۰/۱۰/۱۳

چکیده:

مقدمه و هدف: بیماری سرخجه یک بیماری ویروسی است که تظاهرات آن معمولاً خفیف و خود محدود شونده می باشد. اهمیت این بیماری از نظر آلودگی جنین در دوران بارداری و عوارض سندرم سرخجه مادرزادی است. علائم آن شامل عقب ماندگی ذهنی، مشکلات قلبی- عروقی، آب مروارید و غیره می باشد. در سال۱۳۸۲ به منظور کاهش خطر سرخجه مادرزادی، واکسیناسیون همگانی علیه سرخک و سرخجه در افراد ۲۵-۵ ساله انجام شد. یکی از اهداف اصلی این طرح بررسی میزان IgM سرمی سرخجه بند ناف نوزادان برای تشخیص سرولوژیک عفونت جنینی و همچنین بررسی وضعیت ایمنی مادران با شناسائی آنتی بادی های اختصاصی IgG علیه ویروس سرخجه در این نمونه ها بود.

روش کار: این مطالعه به صورت توصیفی- مقطعی در ۳۵۸ نمونه خون بند ناف جمع آوری شده از بیمارستان های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۸۸-۱۳۸۷ انجام گرفت. نمونه های جمع آوری شده با دو روش ELISA، برای تشخیص آنتی بادی های اختصاصی IgG و IgM بر علیه ویروس سرخجه و انجام آزمایش RT-nested PCR، برای ردیابی ژنوم ویروس سرخجه بر روی نمونه هایی که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgG بر علیه ویروس سرخجه منفی بودند و همچنین نمونه هایی که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه مثبت بودند، انجام گرفت. در این مطالعه مادران به دو دسته زیر ۲۹ سال (در سن دریافت واکسن در زمان واکسیناسیون) با فراوانی ۷۰/۹٪ و بالای ۲۹ سال با فراوانی ۲۹/۱٪ تقسیم شدند.

نتایج: میانگین سنی مادران مورد مطالعه ۲۲/۶ سال بود. از ۳۵۸ نمونه مورد مطالعه، ۳۲۶ نمونه (۹۱/۱٪) از نظر آنتی بادی اختصاصی IgG بر علیه ویروس سرخجه مثبت و ۱۰ نمونه (۲/۸٪) از نظر آنتی بادی اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه مثبت بودند. نمونه هایی که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgG بر علیه ویروس سرخجه منفی بودند و همچنین نمونه هایی که دارای آنتی بادی اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه بودند، از نظر حضور ژنوم ویروس سرخجه با روش RT-nested PCR مورد آزمایش قرار گرفتند. نتیجه آزمایش نشان داد که کلیه نمونه های مورد بررسی از نظر حضور ژنوم ویروس سرخجه منفی می باشند.

نتیجه نهایی: بر اساس یافته های این مطالعه، با توجه به مصونیت بالای مادران احتمال انتقال عفونت مادرزادی سرخجه بسیار پایین بوده ولی به دلیل کم بودن مصونیت در مادران بالای۲۹ سال، توصیه می شود سن واکسیناسیون تا ۲۸ سالگی ارتقا داده شود.

کلید واژه ها: خون جنین / سندرم سرخجه مادرزادی / ویروس سرخجه

* استادیار گروه ویروس شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران (polmanazizi@yahoo.com)
** کارشناسی ارشد ویروس شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران
*** استاد گروه ویروس شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
**** دانشجوی دوره دکتری ویروس شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران
***** کارشناس بهداشت عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه :

سرخجه یک بیماری ویروسی است که معمولاً به طور شایع کودکان را گرفتار می کند و منجر به ایجاد علائم خفیفی در آنان می گردد و حتی در بیشتر موارد به صورت بدون علامت است. عامل ایجاد کننده آن ویروسی از خانواده توگا ویروس ها و از جنس روبی ویروسها می باشد. آنچه بر اهمیت بیماری سرخجه می افزاید و لزوم مقابله با آن را ایجاب می کند احتمال ابتلای زنان باردار به خصوص در سه ماهه اول بارداری است، در این صورت احتمال انتقال ویروس از مادر به جنین در حدود ۵۰٪ می باشد و این احتمال در سه ماهه دوم به۳۵-۳۰٪ میرسد. عفونت جنین با ویروس سرخجه در سه ماهه اول بارداری می تواند به سقط جنین، تولد نوزاد نارس و نقایص مادرزادی شدید در جنین همراه شود که تحت عنوان سندرم سرخجه مادرزادی (Congenital Rubella Syndrome) شناخته می شود (۳-۱). بروز ناهنجاری به دنبال عفونت مادرزادی در این زمان در حدود ۸۵-۸۰٪ می باشد ، احتمال بروز سندرم مادرزادی در عفونت ایجاد شده در هفته ۲۰-۱۳ بارداری در حدود ۱۸-۱۶٪ و پس از هفته ۲۰ بارداری کمتر از ۲٪ می باشد(۳) بنابراین به توجه به مشکلات عدیده ای که عفونت به این ویروس می تواند به دنبال داشته باشد، اساسی ترین راهکار در این خصوص پیشگیری از وقوع بیماری در زنان باردار است که بدین منظور در اکثر کشورهای جهان برنامه ایمن سازی علیه این بیماری به مورد اجرا گذاشته می شود(۱،۲).

تظاهرات بالینی ناشی از سندرم سرخجه مادرزادی شامل ناهنجاری های چشمی (آب مروارید، میکروفتالمی، رتینوپاتی، کوریورتینیت و گلوکوما) ناهنجاری های شنوائی (کری یک طرفه یا دو طرفه) ناهنجاری های قلبی (باز ماندن مجرای شریانی دوره جنینی، ناهنجاری های دیواره بطن، تنگی مجرای شریان های ریوی) درگیری سیستم عصبی مرکزی ، وزن پایین در زمان تولد، اثرات دیررس (اسهال مزمن، دیابت و پنومونی) و اثرات موقت (آدنوپاتی، بزرگی کبد و طحال، هپاتیت، مننگو آنسفالیت، ضایعات استخوانی) است (۴).

سالانه بیش از ۱۰۰۰۰۰ مورد سندرم سرخجه مادرزادی در سراسر جهان اتفاق می افتد. عوارض متعدد ناشی از این سندرم بار اقتصادی، عاطفی و اجتماعی سنگینی را بر دوش خانواده ها و جوامع بشری تحمیل می کند (۵) تولد درصدی از نوزادان معلول که گاه عوارض ومعلولیت های آنان سنگین و جبران ناپذیر به نظر می رسد اهمیت مبارزه با این مسأله را دوچندان می کند. از طرف دیگر می توان با ارزیابی دقیق ایمنی زنان در سن باروری ،احتمال خطر ابتلاء به سرخجه مادرزادی را تخمین زد و با تزریق واکسن به زنان غیرایمن از ابتلاء به این سندرم پیشگیری نمود (۶).

تشخیص سندرم سرخجه مادرزادی بر اساس علایم ایجاد شده در نوزاد نمی تواند انجام شود. این عمل نیازمند جداسازی ویروس و یا آزمایشات سرولوژیک در نوزاد است. در کشورهایی که واکسیناسیون در آنها انجام نمی شود و یا در مراحل اولیه واکسیناسیون هستند، تحت نظر گرفتن سندرم سرخجه مادرزادی بسیار مهم است. تشخیص سرخجه پس از تولد و عفونت مادرزادی توسط بررسی حضور آنتی بادی های اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه، با استفاده از کیتهای تجاری آنزیم ایمونواسی با حساسیت و اختصاصیت بالا، انجام می گیرد (۹-۷). با توجه به اینکه این نوع آنتی بادی ها توانایی عبور از جفت را ندارند، و جنین قادر به تولید این آنتی بادیها می باشد، بنابراین حضور این آنتی بادی ها نشانگر عفونت داخل رحمی جنین است (۱۰). آنتی بادی های اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه معمولا تا یک سال در عفونت مادرزادی قابل تشخیص است (۱۱). در کشورهایی که واکسیناسیون به مدت طولانی در حال انجام است، میزان موارد مثبت آنتی بادی های اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه کاهش یافته و خطر مثبت کاذب افزایش یافته است (۱۲).

با توجه به اهمیت مطالب فوق الذکر این مطالعه با هدف تعیین بررسی وضعیت سرولوژیک بر علیه ویروس سرخجه در نمونه های خون بند ناف نوزادان تازه متولد شده در بیمارستانهای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گرفت.

روش کار:

این مطالعه به صورت توصیفی مقطعی در بیمارستانهای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۸۸-۱۳۸۷ انجام گرفت. جامعه مورد نظر در این مطالعه ۳۵۸ نمونه خون بند ناف جمع آوری شده از نوزادان تازه متولد شده بود. پس از کسب رضایت نامه کتبی جهت شرکت در طرح، مادران را به ۲ گروه سنی کمتر از ۲۹ سال که در

سن دریافت واکسن درطی واکسیناسیون عمومی در آذر ماه سال ۱۳۸۲ بودند و بالاتر از۲۹ سال که در آن زمان واکسن دریافت نکرده بودند، تقسیم شدند. نمونه ها با هماهنگی های لازم با بخش زایمان بیمارستانهای مذکور، گرد آوری شد. ابزار گرد آوری اطلاعات، پرسشنامه ای حاوی سولات مربوط به ویژگی های دموگرافیک (سن، تحصیلات، شغل، محل زندگی و...) و سابقه بارداری از نظر تعداد فرزندان، سابقه سقط جنین و... بود.

۵ میلی لیتر از نمونه خون بند ناف نوزادان در داخل لوله های استریل جمع آوری شد و بلافاصله به آزمایشگاه ارسال گردید. پس از سانتریفوژ، سرم جدا شده و در دمای منهای۷۰ درجه سانتیگراد تا زمان انجام آزمایش نگهداری شد.

آزمایش الیزا: برای تشخیص حضور آنتی بادی اختصاصی IgM و IgG بر علیه ویروس سرخجه از کیت الیزا شرکت VIR-ELISA (ساخت کشور آلمان) استفاده شد ، آزمایش بر اساس دستور العمل شرکت سازنده انجام گردید.

آزمایش RT–Nested PCR

استخراج RNA : استخراج RNA با استفاده از کیت High Pure Viral Nucleic Acid kit ساخت کمپانی Roche (ساخت کشور آلمان)، مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد و در نهایت ژنوم در ۵۰ میکرولیتر از محلول Elution جمع آوری شده و تازمان انجام آزمایشات ملکولی در فریزر منهای ۸۰ درجه سانتیگراد نگهداری گردید.

سنتز cDNA: جهت سنتز cDNA از تیوبهای pre mix RT ساخت کمپانی Bioneer کره استفاده گردید، در این روش میزان ۵ میکرولیتر از ژنوم استخراج و به همراه ۱۵ میکرولیتر آب استریل به تیوبها اضافه شده و سپس به مدت یکساعت در ۴۲ درجه و در پایان جهت غیر فعال کردن آنزیم ترانس کریپتاز معکوس به مدت ۵ دقیقه در ۷۰ درجه قرار داده شد.

آزمایش RT–Nested PCR جهت ردیابی ژنوم ویروس سرخجه : جهت ردیابی ژنوم ویروس سرخجه، ابتدا باید از RNA استخراج شده cDNA سنتز کرد و سپس با استفاده از محصول cDNA، آزمایش واکنش زنجیره ای پلی مراز به روش Nested، در دو مرحله انجام داد. این آزمون با استفاده از دو جفت پرایمر که سکانس های آنها در جدول۱ آورده شده است، انجام شد (۱۳).

جدول ۱: سکانس پرایمر های استفاده شده در پژوهش

PCR and oligonucleotide	Sequences	Nucleotide positions
First round:		
R2	5′-CAACACGCCGCACGGACAAC-3′	8807–8826
R7	5′-CCACAAGCCGCGAGCAGT CA-3′	8991–8972
Second round:		
R11	5′-CTCGAGGTCCAGGTCCYGCC-3′	8826–8845
R8C	5′-GAATGGCGTTGGCAAACCGG-3′	8968–8949

پرایمرهایR2 و R7 پرایمرهای خارجی تر بوده و قطعه ای ۱۸۵ جفت بازی را از ناحیه E1 ژنوم ویروس سرخجه تکثیر می کنند و پرایمرهای R11 و R8C داخلی تر بوده و قطعه ای ۱۴۳ جفت بازی را از محصول مرحله اول تکثیر می کنند.

جهت انجام آزمایش Nested PCR مرحله اول، پس از تهیه Master mix، آنرا به میکروتیوب ها منتقل کرده و سپس محصول cDNA را به آن می افزائیم و میکروتیوبها را با برنامه زمانی مشخص (به مدت ۳ دقیقه در ۹۵ درجه قرارگرفته و پس از آن ۴۰ سیکل ، ۹۵ درجه ۳۰ ثانیه ، ۶۰ درجه ۳۰ ثانیه و ۷۲ درجه ۶۰ ثانیه و در نهایت ۷۲ درجه به مدت ۵ دقیقه) در ترموسایکلر قرار می دهیم. برای انجام آزمایش Nested PCR مرحله دوم تمام مراحل و مواد همچون مرحله اول است با دو تفاوت. ابتدا اینکه به جای cDNA، محصول مرحله اول PCR به تیوب ها اضافه می شود و ثانیاً در برنامه دمائی تعداد سیکل ها از ۴۰ سیکل به ۲۵ سیکل کاهش می یابد. البته در طی مراحل آزمایش از نمونه های کنترل مثبت و منفی نیز استفاده می شود و در نهایت پس از پایان کار باید محصول مرحله دوم PCR را با استفاده از آگارز ۱/۵٪ الکتروفورز نموده و سپس با اتیدیوم بروماید رنگ کرده و در نهایت نتایج را با استفاده از دستگاه ترانس لومیناتور مشاهده می کنیم.

جهت تجزیه وتحلیل نتایج به دست آمده از نرم افزار SPSS-16 استفاده شد و داده های جمع آوری شده به وسیله آزمون آماری کای اسکوئر و پیرسون مورد بررسی قرار گرفتند.

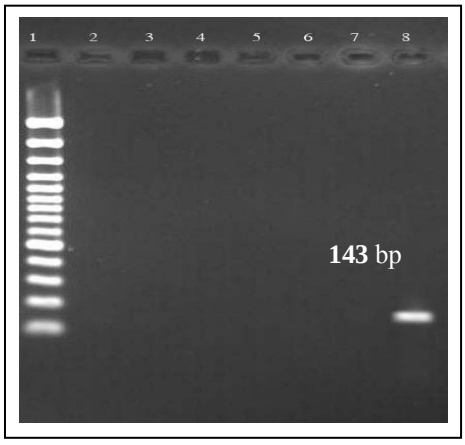
نتایج:

در مطالعه حاضر میانگین سنی زنان باردار۲۲/۶ سال ، حداقل سن۱۶ و حداکثر سن ۳۷ سال بود. از مجموع ۳۵۸ نمونه بررسی شده ۳۴۸ (۹۷/۲٪) نمونه آنها فاقد آنتی بادی های اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه بودند و فقط ۱۰(۲/۸٪) نمونه از نظر آنتی بادی اختصاصی

IgM بر علیه ویروس سرخجه مثبت شناسایی شدند. همچنین از مجموع نمونه های مورد بررسی ۳۲۶ (۹۱/۱٪) نمونه دارای تیتر محافظت کننده آنتی بادی اختصاصی IgG بر علیه ویروس سرخجه بودند و ۳۲ (۸/۹٪) مورد از آنها از نظر این آنتی بادی منفی بودند. (لازم بذکر است که معیار تیتر محافظت کننده بیش از ۱۵ واحد بین المللی در هر میلی لیتر محاسبه گردید).

ازکل نمونه های مورد مطالعه، ۲۵۴ (۷۰/۹٪) موردکمتر از ۲۹ سال و ۱۰۴ (۲۹/۱٪) مورد بیشتر از ۲۹ سال داشتند. با انجام آزمون آماری ارتباط معنی داری بین سن مادران و منفی بودن آنتی بادی اختصاصی IgG بر علیه ویروس سرخجه وجود داشت($P<0.05$).

کلیه نمونه هایی که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgG برعلیه ویروس سرخجه منفی بودند(۳۲ نمونه) و همچنین نمونه هایی که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgM بر علیه ویروس سرخجه مثبت بودند (۱۰ نمونه) ، برای ردیابی حضور ژنوم ویروس سرخجه با روشRT-nested PCR مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج حاصل از این آزمایش مشخص کرد که هیچکدام از نمونه های مورد بررسی از نظر حضور ژنوم ویروس سرخجه مثبت نمی باشند(تصویر ۱).



تصویر ۱: نتایج حاصل ار آزمایش RT-nested PCR برای ردیابی ژنوم ویروس سرخجه

چاهک ۱: مارکر bp ۱۰۰، چاهک ۶-۲: نمونه های مورد بررسی، چاهک شماره ۷: کنترل منفی، چاهک شماره ۸: کنترل مثبت.

بحث:

اپیدمی های سرخجه هر ۶ تا ۹ سال یکبار رخ میدهد و بیشترین میزان ابتلا در بالغین، در زنان گزارش شده است که با توجه به سرخجه مادرزادی این نکته بسیار حائز اهمیت می باشد(۱۴،۱۵). به طورکلی سالیانه بیش از یکصد هزار نوزاد با سندرم سرخجه مادرزادی در سراسر جهان متولد می شود ، در سال ۲۰۰۱ کشورهای بسیاری در مجموع تعداد ۸۳۶۳۵۶ مورد ابتلا به سرخجه را به سازمان بهداشت جهانی گزارش نمودند، با توجه به این آمار سازمان بهداشت جهانی در بسیاری از کشورها جهت بقاء و زندگی بهتر مادران و سلامتی نوزادان آنها واکسیناسیون علیه سرخجه را در دستور کار آنها قرارداد (۵). به نظر می رسد عدم برنامه ریزی واکسیناسیون مطابق با یافته های اپیدمیولوژیک، سبب بالا رفتن سن ابتلا به سرخجه و افزایش خطر عفونت سرخجه مادرزادی در کشورها می گردد (۱۶).

در آذر ماه سال ۱۳۸۲،در حدود ۳۲ میلیون دوز واکسن علیه سرخک و سرخجه به افراد ۵ تا ۲۵ ساله در ایران تلقیح شد. قبل از این تاریخ واکسیناسیون سرخجه در برنامه واکسیناسیون کودکان وجود نداشت و پس از آن وزارت بهداشت برنامه واکسیناسیون MMR را در دو نوبت، یکی در ۱۲ ماهگی و دیگری در ۴ تا ۶ سالگی قرار داد. در ایران وضعیت اپیدمیولوژی سرخجه و سندرم سرخجه مادرزادی هنوز مشخص نیست. با مطالعات گذشته نگر در کشور های در حال توسعه بر روی کودکانی که دچار ناهنجاری های مشابه سندرم سرخجه مادرزادی بوده اند، سطح سرخجه مادرزادی را در این کودکان تخمین زده اند. این مطالعات با در نظر گرفتن حضور آنتی بادی های اختصاصیIgG علیه ویروس سرخجه انجام می گیرد (۱۷). با توجه به آنکه بیش از ۵۰ درصد عفونتها در طی حاملگی تحت بالینی بوده و قابل تشخیص نمی باشند، بنابراین بروز تخمین زده شده ناهنجاری های ناشی از سرخجه، کمتر از بروز واقعی آن می باشد (۱۸). بنابراین می توان به این نکته اشاره کرد که این نوع تحقیقات نمی توانند به طور کامل وضعیت سرخجه مادرزادی را تعیین کنند و بایدمطالعات اپیدمیولوژیک توصیفی/ مقطعی انجام گیرد. بهمین دلیل یکی از اهداف این مطالعه بررسی عفونت سرخجه مادرزادی در نمونه های خون بند ناف جمع آوری شده با روش الیزا جهت شناسایی آنتی بادی های اختصاصی IgM علیه ویروس سرخجه بود.

از ۳۵۸ نمونه بند ناف مورد بررسی ۱۰ (۲/۸٪) نمونه از نظر آنتی بادی اختصاصی IgM علیه سرخجه مثبت شدند. در یک مطالعه که در سال های ۱۳۷۱ تا ۱۳۷۶ در

انستیتو پاستور با روش الیزا انجام شد در۲/۵٪ از زنان باردار حضور آنتی بادی های اختصاصی IgM علیه سرخجه شناسایی شد. همچنین در این مطالعه با روش HI در حدود ۹۴٪ از زنان باردار حاوی آنتی بادی های اختصاصی IgG علیه سرخجه بودند (۱۸) بعلاوه در مطالعه دیگری که در شهرستان بندرعباس در سال ۱۳۸۲ در زنان سنین باروری انجام شد نتایج تست الیزای IgM در حدود ۱٪ به دست آمد (۱۹) بنابراین به نظر می رسد که نتایج حاصل از بررسی حاضر با نتایج تست الیزای IgM در مطالعه محققین انستیتو پاستور، همخوانی دارد. هدف دیگر در این مطالعه بررسی وضعیت ایمنی محافظتی مادران باردار با استفاده از تکنیک الیزا و شناسایی آنتی بادی های اختصاصی IgG علیه سرخجه در خون بند ناف نوزادان تازه متولد شده آنها بودکه بررسی این آنتی بادی ها نشانگر وضعیت ایمنی نوزادان تازه متولد شده نیز می باشد. از ۳۵۸ نمونه بررسی شده، ۳۲۶ مورد مثبت (۹۱/۱٪)و ۳۲ مورد(۸/۹٪) منفی بودند. این یافته ها با نتایج به دست آمده از دیگر مطالعات همخوانی دارد که در آنها میزان ایمنی محافظتی مادران ۹۶/۴-۵۰٪ گزارش شده است (۲۰).

از مجموع ۳۲ نفری که از نظر آنتی بادی اختصاصی IgG علیه سرخجه منفی بودند، ۲۲ نفر آنها در گروه بیشتر از ۲۹ سال قرار داشتند (۶۸/۸٪) و ۱۰ نفر دیگر (۳۱/۳٪) در گروه کمتر از ۲۹ سال قرار داشتند. بنابراین، سطح مصونیت در این ۲ گروه به ترتیب ۷۹٪ و ۹۶٪ می باشد، این تفاوت ها به لحاظ آماری معنادار بود.

در مطالعه حاضر جهت اطمینان از نتایج مثبت بدست آمده از آزمایش آنتی بادی های اختصاصی IgM علیه سرخجه با روش الیزا، از آزمایش واکنش زنجیره ای پلیمراز (RT-nested PCR) که یک روش مرجع با حساسیت و اختصاصیت بالاست استفاده شد. پس از انجام آزمایش با کنترل های مثبت و منفی مناسب، مشخص شد که کلیه ۱۰ نمونه ی مورد بررسی از نظر حضور ژنوم ویروس سرخجه منفی می باشند. بنابراین با توجه با اینکه اختصاصیت آزمایش RT-nested PCR در زمینه ردیابی حضور ژنوم ویروس ۱۰۰٪ می باشد. به نظر می رسد نتایج حاصل از آزمایش RT-nested PCR قابل اعتماد تر بوده و کلیه نمونه های مورد بررسی از نظر عفونت جدید با ویروس سرخجه منفی می باشند. بنابراین می توان توصیه کرد در صورتی که نتیجه آزمایش آنتی بادی های اختصاصی IgM علیه سرخجه با روش الیزا مثبت بود، به علت اهمیت نتیجه آزمایش، بهتر است برای تأیید از روشی مرجع با حساسیت بالا استفاده شود تا از نتیجه آزمایش اطمینان حاصل گردد. البته در صورتی که امکان انجام آزمایش RT-nested PCR وجود نداشت می توان از آزمایشات Specific-IgG antibody avidity نیز استفاده کرد. محققین مشخص کرده اند در صورتیکه فرد دچار عفونت اولیه با ویروس سرخجه شده باشد، آنتی بادی اختصاصی IgM بر علیه آن عامل عفونی می سازد و در آزمایش Specific-IgG antibody avidity آنتی بادی IgG اختصاصی که بر علیه همان عامل عفونی ساخته می شود Low avidity از خود نشان می دهد، در صورتیکه اگر فرد از قبل آنتی بادی علیه همان عامل عفونی در سرمش باشد، با این تست آنتی بادی IgG اختصاصی، High avidity از خود نشان می دهد (۹).

نتیجه نهایی:

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه می توان چنین نتیجه گیری نمود که احتمال عفونت اولیه با ویروس سرخجه در کشور ما بسیار پایین می باشد و وضعیت ایمنی در مادرانی که تحت پوشش واکسیناسیون قرار نگرفته اند پایین تر است، نظر به اینکه حدود بیش از ۳۰٪ از مادران در حال حاضر تحت پوشش واکسیناسیون برای محافظت و پیشگیری از سرخجه مادرزادی قرار نگرفته اند، توصیه می شود برای پیشگیری از سندرم سرخجه مادرزادی در این گروه سنی نیز واکسیناسیون صورت گیرد. در نهایت می توان گفت که وضعیت ایمنی و پاسخ به واکسن در جامعه تحت مطالعه در سطح قابل قبولی می باشد.

سپاسگزاری:

این مطالعه با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران در قالب طرح تحقیقاتی انجام گردیده است که بدینوسیله نویسندگان مقاله مراتب تشکر خود را ابراز می دارند.

منابع :

1. da Silva e Sa GR, Camacho LA, Siqueira MM, Stavola MS, Ferreira DA. Seroepidemiological profile of pregnant women after inadvertent rubella vaccination in the state of Rio de Janeiro, Brazil, 2001-2002. Rev Panam Salud Publica 2006;19(6):371-8.

2. Bar-Oz B, Levichek Z, Moretti ME, Mah C, Andreou S, Koren G. Pregnancy outcome following rubella vaccination: a prospective controlled study. Am J Med Genet A 2004; 130A(1):52-4.
3. Gerhon Anne A. Rubella Virus(German Meales). In:Mandell JL, Benneth JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 2001:1708-13.
4. Atreya CD, Mohan KV, Kulkarni S. Rubella virus and birth defects: molecular insights into the viral teratogenesis at the cellular level. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2004 ; 70(7): 431-7.
5. Robertson SE, Featherstone DA, Gacic-Dobo M, Hersh BS. Rubella and congenital rubella syndrome: global update. Rev Panam Salud Publica 2003;14(5):306-15.
6. Hamkar R, Jalilvand S, Abdolbaghi MH, Esteghamati AR, Hagh-Goo A, Jelyani KN, et al. Inadvertent rubella vaccination of pregnant women: evaluation of possible transplacental infection with rubella vaccine. Vaccine 2006; 24(17): 3558-63.
7. Tipples GA, Hamkar R, Mohktari-Azad T, Gray M, Ball J, Head C, et al. Evaluation of rubella IgM enzyme immunoassays. J Clin Virol 2004; 30(3):233-8.
8. Dimech W, Panagiotopoulos L, Marler J, Laven N, Leeson S, Dax EM. Evaluation of three immunoassays used for detection of anti-rubella virus immunoglobulin M antibodies. Clin Diagn Lab Immunol 2005;12(9):1104-8.
9. Thomas HI, Barrett E, Hesketh LM, Wynne A, Morgan-Capner P. Simultaneous IgM reactivity by EIA against more than one virus in measles, parvovirus B19 and rubella infection. J Clin Virol 1999;14(2):107-18.
10. Grangeot-Keros L, Enders G. Evaluation of a new enzyme immunoassay based on recombinant Rubella virus-like particles for detection of immunoglobulin M antibodies to Rubella virus. J Clin Microbiol 1997;35(2):398-401.
11. Thomas HI, Morgan-Capner P, Cradock-Watson JE, Enders G, Best JM, O'Shea S. Slow maturation of IgG1 avidity and persistence of specific IgM in congenital rubella: implications for diagnosis and immunopathology. J Med Virol 1993;41(3):196-200.
12. Best JM, O'Shea S, Tipples G, Davies N, Al-Khusaiby SM, Krause A, et al. Interpretation of rubella serology in pregnancy--pitfalls and problems. BMJ 2002;325(7356):147-8.
13. Bosma TJ, Corbett KM, O'Shea S, Banatvala JE, Best JM. PCR for detection of rubella virus RNA in clinical samples. J Clin Microbiol 1995; 33(5):1075-9.
14. Cherry/Feigin. Textbook of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Vol 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 1792-1810.
15. Gerald, Mandel, Bennett, Dollin. Principle and practice of infectious diseases. 5th ed. Vol 2. New York: Churchill Livingstone, 2000:1708-1712.
16. World Health Organization (EPIGAG): Rubella and congenital rubella syndrome in developing countries. 14th Meeting 1991 .
17. Miller CL. Rubella in the developing world. Epidemiol Infect 1991;107(1):63-8.
18. Zadeh Modaress SH. Rubella infection during the pregnancy and immunity level of pregnant women against rubella virus. Medical Journal of Islamic Republic of Iran 2000;18(1): 39-45.
19. Davoodian P, Mahvari KH, Sotoudeh Jahromi A. [Prevalence of antibodies against rubella in pregnant women of childbearing age in the city of Bandar Abbas]. Hormozgan Medical Journal. 2003: 80-83.(Persian)
20. Mamani M, Keramat F, Azimyan M H, Shojaee A. [Serological study of rubella virus in women volunteer marriage, referring to the city of Hamedan health center]. Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences 2006; 13(2): 71-74. (Persian)