

## وضعیت ایمنی نوزادان نسبت به سرخک در بدو تولد و ۶ ماهگی در شهر یاسوج

دکتر بهروز یزدان پناه\*، میترا صفری\*\*، شهرزاد یزدان پناه\*\*\*، اصغر شریفی†

\*مربی گروه علوم آزمایشگاهی - دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، \*\*مربی گروه مامایی - دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، \*\*\*دانشجوی

پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، †مربی گروه میکروبیولوژی - دانشگاه علوم پزشکی یاسوج.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۳/۱۳ تاریخ تایید: ۱۳۸۶/۱۰/۴

### چکیده:

زمینه و هدف: سرخک یک عفونت ویروسی حاد، مسری و با قدرت انتشار زیاد است. با وجود کاهش چشم گیر موارد ابتلا بعد از کار برد گسترده واکسن آن، این بیماری در کشورهای در حال توسعه هنوز یک عامل مهم مرگ و میر کودکان به حساب می آید. نوزادان ایمنی بر علیه سرخک را با دریافت آنتی بادی از راه جفت مادری که مبتلا به سرخک بوده یا واکسینه شده است کسب می کنند، اما این که تا چه موقع با اتکا به این آنتی بادی نوزاد از ابتلا به سرخک مصون باقی خواهد ماند مورد سؤال است. این مطالعه به منظور تعیین ایمنی نسبت به سرخک نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی و برخی عوامل مرتبط با آن در شهر یاسوج انجام شد. روش بررسی: این مطالعه کوهورت طولی در سال ۱۳۸۴-۱۳۸۳ به مرحله اجرا در آمد. از بین مادران مراجعه کننده به زایشگاه امام سجاد (ع) ۹۴ نفر انتخاب و بعد از کسب رضایت آگاهانه، ۳ میلی لیتر خون از آنان و بند ناف نوزادانشان جهت تعیین تیتراژ آنتی بادی سرخک با روش الیزا گرفته شد. با پیگیری های به عمل آمده ۷۷ نفر از این نوزادان در ۶ ماهگی به آزمایشگاه مراجعه و مجدداً تیتراژ آنتی بادی سرخک در آنها تعیین گردید. اطلاعات به دست آمده با تست های آماری t، کای دو، فیشر و همبستگی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته ها: ۴۳/۶ درصد مادران و ۴۸/۹ درصد نوزادان در بدو تولد نسبت به سرخک ایمن بودند. از ۷۷ نوزاد در ۶ ماهگی ۱۰/۴ درصد ایمن بودند ( $P < 0/05$ ). میانگین میزان آنتی بادی نوزاد در بدو تولد با میانگین تیتراژ آنتی بادی مادر همبستگی آماری نشان داد ( $P < 0/001$ ). وضعیت میزان ایمنی نوزادان نسبت به سرخک در بدو تولد بر حسب وضعیت ایمنی مادران در موقع زایمان از اختلاف معنی دار آماری برخوردار بود ( $P < 0/05$ ). ایمنی نوزادان نسبت به سرخک بر حسب وزن تولد، جنس نوزاد، رتبه تولد، محل سکونت مادر و سن مادر اختلاف معنی داری نشان نداد. نتیجه گیری: با توجه به میزان ایمنی پایین نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی به نظر می رسد تاخیر انداختن سن شروع واکسیناسیون سرخک راهکار مناسبی نبوده و خطر ابتلا به بیماری سرخک را در کودکان زیر یک سال افزایش می دهد.

واژه های کلیدی: ایمنی، سرخک، واکسن، نوزادان.

### مقدمه:

عوارض شدید دستگاه تنفسی، اعصاب مرکزی و مرگ را به دنبال داشته باشد (۱).

دانشمند ایرانی ابوبکر زکریای رازی در قرن دهم

سرخک یک عفونت ویروسی حاد، مسری و با قدرت انتشار زیاد است که اغلب کودکان را مبتلا می سازد. گرچه امکان بهبودی زیاد است اما ممکن است

نویسنده مسئول: یاسوج-دانشگاه علوم پزشکی-دانشکده پیراپزشکی-گروه علوم آزمایشگاهی-تلفن: ۰۹۱۷۱۴۱۱۱۲۲، E-mail: byazdanpanah35@yahoo.com

پیشگیری با واکسن بود. بدینگونه در سال ۲۰۰۱ حذف سرخک تا سال ۲۰۰۵ جز برنامه استراتژیک سازمان بهداشت جهانی و یونسف قرار گرفت (۵).

نوزادان ایمنی بر علیه سرخک را با دریافت آنتی بادی از راه جفت مادری که مبتلا به سرخک بوده یا واکسینه شده است کسب می کنند، این آنتی بادی ماه ها در بدن نوزاد باقی می ماند و از ابتلا به بیماری سرخک جلوگیری می کند. اما این که تا چه موقع با اتکا به این آنتی بادی نوزاد از ابتلا به سرخک مصون باقی خواهد ماند مورد سؤال است. با بررسی های متعدد و بنا به اظهارات منابع در این زمینه، میزان آنتی بادی ذخیره شده در بدن نوزاد برای صیانت او در قبال عفونت به مدت ۴ تا ۶ ماه کافی است (۴). بعد از این مدت مشاهده شده شیرخواران فاقد آنتی بادی مادری بوده و حساس به بیماری شده اند گرچه برعکس کودکانی نیز بوده اند که تا ۱۲ ماهگی به علت وجود آنتی بادی مادری از ابتلا به بیماری در امان مانده اند. همین امر تصمیم گیری برای سن واکسیناسیون را قدری مشکل می سازد. کشورهای غربی در اوایل، توصیه به واکسیناسیون کودکان در سن ۱۵ ماهگی می نمودند اما در سالهای اخیر این سن به ۱۲ ماهگی تقلیل یافته است. در برخی کشورهای در حال توسعه از جمله کشورهای آفریقایی که تلفات بیماری سرخک زیاد و کودکان در زیر سن ۶ ماه نیز مبتلا می شدند سن واکسیناسیون را به سن ۶ ماهگی کاهش دادند. علیرغم مزایای این برنامه چون در این سن تعدادی از کودکان هنوز مقدار کافی آنتی بادی مادری دارند، ویروس مایه واکسیناسیون در بدن آنها خنثی شده و تا پایان یافتن موجودی آنتی بادی مادری بعد از چند ماه ممکن است این کودکان به بیماری سرخک حساس و مبتلا گردند (۲).

در ایران سن واکسیناسیون از ابتدا مورد توجه بوده است و تا قبل از سال ۱۳۸۳ اولین نوبت واکسیناسیون

میلادی نخستین کسی است که تشخیص افتراقی سرخک را از آبله شرح داده است. پانوم پزشک دانمارکی در سال ۱۸۴۶ به بررسی های اپیدمیولوژیک بیماری پرداخت. ویروس بودن عامل بیماری در سال ۱۹۱۱ توسط گلدبرگ و اندرسون تایید شد. در سال ۱۹۵۴ پروفیسور اندرسون زمینه را برای تهیه مایه ضد این بیماری هموار ساخت (۲)، در سال ۱۹۵۸ برای نخستین بار واکسن سرخک در یک کارآزمایی بالینی در ایالت متحده به کار برده شد و در سال ۱۹۶۳ واکسن زنده در ایالت متحده اجازه مصرف یافت (۳).

قبل از آغاز واکسیناسیون ضد سرخک، کودکان جهان تلفات سنگینی از بیماری سرخک متحمل می شدند. در ایران نیز آمار تقریبی حکایت از ده هزار نفر تلفات در سال می کند و این رقم که قاعدتاً بر مبنای موارد گزارش شده اعلام گردیده است از رقم واقعی تلفات فاصله زیادی دارد (۲).

از زمان شروع کاربرد گسترده واکسن سرخک در کشورهای مختلف، میزان ابتلا به سرخک به طور چشمگیری کاهش یافت ولی در کشورهای در حال توسعه هنوز سرخک یک عامل مهم مرگ و میر در کودکان به حساب می آید (۴).

در طی دهه ۱۹۸۰ شیوع سرخک در برخی کشورها از جمله آمریکا افزایش یافت که احتمالاً به دلیل واکسیناسیون ناکافی و نقص واکسن بود. طی دهه ۱۹۸۰ به دنبال بسیج جهانی واکسیناسیون کودکان، پوشش ایمن سازی افزایش چشمگیری پیدا کرد و تا سال ۱۹۹۰ موارد گزارش شده سرخک کاهش یافت. در سال ۲۰۰۰ میزان موارد سرخک در سطح جهان در مقایسه با میانگین سالیانه ۵ سال قبل، افزایش ۱۳ درصدی پیدا کرد. در سال ۲۰۰۰ سرخک مسئول نصف موارد مرگ ناشی از بیماریهای قابل

پرسشنامه حاوی برخی مشخصات دموگرافیک مادر با روش مصاحبه تکمیل و بعد از تولد نوزاد و قطع بند ناف و جدا کردن نوزاد، از قسمت بند ناف متصل به جفت به آرامی و بدون اعمال فشار ۳ میلی لیتر خون، از سیاهرگ بازویی مادر نیز ۳ میلی لیتر خون در لوله های آزمایشگاهی به طور جداگانه جمع آوری شد. مشخصات نوزاد از قبیل جنس، سن، رتبه تولد در بر گه مشاهده ثبت گردید. نمونه ها را بلافاصله به آزمایشگاه مربوطه جهت تعیین تیترا آنتی بادی سرخک ارسال و میزان آنتی بادی سرخک (IgG) در سرم نمونه های خون مادر و بند ناف با روش ELISA و با دستگاه Awareness Statfax2100 و کیت شرکت Radim (ایتالیا) تعیین شد. بر اساس روش کار کیت مذکور میزان تیترا آنتی بادی بیشتر از ۱۰ واحد بین المللی به عنوان ایمن بودن و میزان ۱۰ واحد بین المللی و کمتر به عنوان عدم ایمنی محسوب شد. علیرغم توصیه ها و تمهیدات انجام شده قبلی برای مراجعه همه نمونه ها، با پیگیری های بعمل آمده ۷۷ نفر از نوزادان در ۶ ماهگی توسط اولیا به آزمایشگاه مراجعه و مجدداً ۳ میلی لیتر خون از آنان گرفته و با روش قبلی جهت تعیین میزان تیترا آنتی بادی سرخک مورد آزمایش قرار گرفتند.

اطلاعات بدست آمده با استفاده از تست های آماری کای دو، فیشر، t و همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته ها:

میانگین سنی مادران  $27 \pm 5/3$  با حداقل سن ۱۷ سال و حداکثر ۴۴ سال بود. میانگین وزن نوزادان  $3234/2 \pm 420/5$  گرم با حداقل وزن ۲۰۰۰ گرم و حداکثر ۴۵۰۰ گرم بود. میانگین تیترا آنتی بادی سرخک نوزادان بدو تولد  $56 \pm 93/3$  واحد بین المللی و در ۶ ماهگی

سرخک در سن ۹ ماهگی و نوبت دوم در سن ۱۵ ماهگی انجام می شد. اما بر اساس برنامه واکسیناسیون کودکان مصوب کمیته کشوری ایمن سازی سال ۱۳۸۳، اولین دوز واکسن در قالب MMR که ویروس زنده ضعیف شده سرخک، اوریون و سرخچه است در سن ۱۲ ماهگی تزریق و سپس در سن ۶-۴ سالگی تکرار می شود.

با توجه به چالش های مطرح در مورد سن مناسب ایمن سازی کودکان بر علیه سرخک و ارتباط آن با زمان زوال آنتی بادی مادری در بدن شیرخواران، تصمیم گیری در این امر بررسی شرایط کودکان هر منطقه را می طلبد. همچنین با توجه به گزارشات مبنی بر بروز بیماری در کشور با میزان  $17/2$  نفر در هر صد هزار و شیوع  $46/3$  نفر در هر صد هزار در استان کهگیلویه بویر احمد (۶)، پژوهشگران را بر آن داشت که وضعیت ایمنی نوزادان را در بدو تولد و ۶ ماهگی در شهر یاسوج بررسی و ارتباط برخی از عوامل مربوط به مادر و نوزاد را با سطح ایمنی نوزاد تعیین نمایند.

### روش بررسی:

این مطالعه به صورت کوهورت طولی در سال ۸۴-۱۳۸۳ طراحی و پس از کسب نظر کمیته اخلاق دانشگاه به مرحله اجرا در آمد. نمونه پژوهش نوزادان مادرانی بودند که جهت زایمان به زایشگاه بیمارستان امام سجاد (ع) یاسوج مراجعه می کردند. معیارهای ورود نمونه به پژوهش عبارت بود از: نوزاد ترم، سالم و عدم وجود اختلال قابل تشخیص در حین تولد، زایمان طبیعی مادر، امکان دسترسی به نوزاد در ۶ ماهگی بر اساس موافقت ولی نوزاد، عدم واکسینه شدن مادر در برنامه واکسیناسیون سراسری کشور بهمن ۱۳۸۲ بود. بعد از آگاه کردن مادر و ولی نوزاد از اهداف مطالعه و اخذ رضایت آگاهانه از آنان

**جدول شماره ۱: توزیع فراوانی وضعیت ایمنی نوزادان نسبت به سرخک در بدو تولد و ۶ ماهگی**

وضعیت ایمنی در بدو تولد		ندارد		دارد		وضعیت ایمنی در ۶ ماهگی
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۷	۱۷/۵	۱	۲/۷	۸	۱۰/۴	دارد
۳۳	۸۲/۵	۳۶	۹۷/۳	۶۹	۸۹/۶	ندارد
۴۰	۱۰۰	۳۷	۱۰۰	۷۷	۱۰۰	جمع

- تست دقیق فیشر  $P < 0/05$ 

اختلاف میانگین تیتر آنتی بادی سرخک در نوزاد بدو تولد و مادر معنی دار نبود. براساس آزمون همبستگی پیرسون بین تیتر آنتی بادی نوزاد در بدو تولد با میانگین تیتر آنتی بادی مادر همبستگی مشاهده شد ( $t=0/804, P<0/001$ ).

توزیع فراوانی وضعیت ایمنی نوزاد نسبت به سرخک بر حسب وزن تولد نشان داد از ۴ نفر نوزاد با وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم، ۳ نفر (۷۵٪) از ایمنی برخوردار بودند، که از نوزادان با وزن ۲۵۰۰-۳۵۰۰ گرم و بیش از ۳۵۰۰ گرم که میزان ایمنی نسبتاً برابری داشتند، میزان بالاتری بود. بین میزان تیتر آنتی بادی نوزادان بدو تولد و وزن آنها همبستگی مشاهده نشد. اختلاف فراوانی وضعیت ایمنی نوزادان بر حسب جنس از نظر آماری معنی دار نبود. میانگین تیتر آنتی بادی

۲/۱±۶/۲ واحد بین المللی و میانگین تیتر آنتی بادی مادران ۱۲۳/۵±۶۲ بود.

از تعداد ۹۴ نوزاد بدو تولد ۴۶ نفر (۴۸/۹٪) از ایمنی در برابر سرخک برخوردار بودند. از ۷۷ نفر مراجعه کننده در ۶ ماهگی، ۴۰ نفر (۵۱/۹٪) در بدو تولد و ۸ نفر در ۶ ماهگی (۱۰/۴٪) ایمن بودند. اختلاف فراوانی میزان ایمنی نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0/05$ )، (جدول شماره ۱).

از تعداد ۹۴ مادر در حین زایمان ۴۱ نفر (۴۳/۶٪) در برابر بیماری سرخک ایمن بودند. توزیع فراوانی میزان ایمنی نوزاد نسبت به سرخک در بدو تولد در مقایسه با میزان ایمنی مادر در حین زایمان از اختلاف معنی داری برخوردار بود ( $P < 0/001$ ) (جدول شماره ۲).

**جدول شماره ۲: توزیع فراوانی وضعیت ایمنی نوزادان بدو تولد نسبت به سرخک بر حسب وضعیت ایمنی مادران نسبت به سرخک**

وضعیت ایمنی نوزاد		ندارد		دارد		وضعیت ایمنی مادر
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۳۸	۹۲/۷	۳	۷/۳	۴۱	۱۰۰	دارد
۸	۱۵/۱	۴۵	۸۴/۹	۵۳	۱۰۰	ندارد
۴۶	۴۸/۹	۴۸	۵۱/۱	۹۴	۱۰۰	جمع

-  $P < 0/01$  بین ایمنی نوزاد در مقایسه با میزان ایمنی مادر.

**جدول شماره ۳: توزیع فراوانی وضعیت ایمنی نوزادان نسبت به سرخک ۶ ماهگی برحسب سن مادر**

سن مادر	وضعیت ایمنی نوزاد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۲۹ سال و کمتر	۳	۵/۷	۵۰	۹۴/۳	۵۳	۱۰۰
۳۰ سال به بالا	۵	۲۰/۸	۱۹	۷۹/۲	۲۴	۱۰۰
جمع	۸	۱۰/۴	۶۹	۸۹/۶	۷۷	۱۰۰

-  $P < 0/05$  بین وضعیت ایمنی نوزاد با سن مادر.

نوزادان بدو تولد و مادران آنها نسبت به میزان گزارش شده توسط مطالعات دیگر بسیار پایین تر است. در مطالعه Metintas و همکاران در ترکیه از ۱۷۴ مادر مورد مطالعه، ۹۴/۶ درصد و نوزادان آنها ۷۸/۴ درصد در برابر سرخک ایمن بودند (۷).

در مطالعه Oyedele و همکاران از نمونه های دریافت شده از ۳۳ مادر نیجریایی و بند ناف نوزاد آنان همگی از ایمنی بر علیه سرخک برخوردار بودند (۸). مطالعات انجام شده در هندوستان توسط Joshi و همکاران ۷۸ درصد ایمنی نوزادان (۹) و Rau و همکاران ۸۱ درصد را گزارش کرده اند (۱۰) و در مطالعه Desgrandchamps و همکاران، ۹۸ درصد نوزادان سویسی از ایمنی بر علیه سرخک برخوردار بودند (۱۱).

بررسی میانگین و توزیع سنی مادران در مطالعه حاضر نشان می دهد که حدود نیمی (۴۵/۴٪) از آنها را زنان ۲۵ سال و پایین تر و نزدیک به دو سوم آنان را کمتر از ۳۰ سال تشکیل می دهند. با توجه به تاریخچه اپیدمی های سرخک و رواج واکسیناسیون چنین می توان استدلال نمود که این مادران اغلب متولد شده سالیانی هستند که با کشف و افزایش پوشش واکسیناسیون در دنیا و به تبع آن در ایران، بیماری سرخک تحت کنترل درآمده بود، بنابراین امکان ابتلا آنان به بیماری و کسب ایمنی از این طریق کمتر بوده

نوزادان دختر و پسر اختلاف آماری معنی داری نداشت. اختلاف فراوانی میزان ایمنی بر حسب رتبه تولد از نظر آماری معنی دار نبود. میزان آنتی بادی نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی با رتبه تولد همبستگی آماری نشان نداد.

همچنین میزان ایمنی نوزادان مادران شهری و روستایی در بدو تولد و ۶ ماهگی اختلاف آماری معنی داری نداشت. مقایسه میانگین میزان آنتی بادی مادران شهری و روستایی اختلاف معنی دار آماری نشان داد ( $P < 0/01$ ).

۲۶ نفر (۴۹/۱٪) نوزادان بدو تولد مادران ۲۹ ساله و کمتر و ۱۴ نفر (۵۸/۳٪) نوزادان مادران ۳۰ سال به بالا نسبت به سرخک ایمن بودند ( $P > 0/05$ ). اختلاف میزان ایمنی شیرخواران ۶ ماهه مادران ۲۹ سال و کمتر با مادران بالای ۳۰ سال از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0/05$ )، (جدول شماره ۳). میزان آنتی بادی نوزاد در بدو تولد با سن مادر همبستگی آماری نشان داد ( $r = 0/278, P < 0/05$ ).

**بحث:**

یافته های پژوهش نشان داد که میزان ایمنی نوزادان در بدو تولد ۴۸/۹ درصد و ایمنی مادران ۴۳/۶ درصد بود و در ۶ ماهگی میزان ایمنی نوزادان به ۱۰/۴ درصد تقلیل یافت، که نشان می دهد میزان ایمنی در

و در ۶ ماهگی ۴/۲ درصد بود و در ۹ ماهگی سطح آنتی بادی در سرم نوزادان قابل تشخیص نبود (۱۶). در مطالعه Oyedele فقط ۳ درصد نوزادان در ۶ تا ۹ ماهگی آنتی بادی به اندازه کافی جهت پیشگیری از سرخک داشتند (۸). در مطالعه ای در کره، ایمنی مادری ۹۰ درصد کودکان در ۶ تا ۸ ماهگی کاهش یافته بود (۱۷).

از دیگر یافته های قابل بحث این پژوهش مقایسه وضعیت ایمنی مادر و نوزاد در بدو تولد است. علیرغم اینکه در میانگین تیتراژ آنتی بادی مادر و نوزاد اختلاف معنی دار آماری مشاهده نمی شود و همبستگی بین تیتراژ آنتی بادی مادری و نوزاد در بدو تولد وجود دارد، که نشانگر انتقال آنتی بادی از مادر به جنین است، در تعدادی از موارد سرم مادر فاقد آنتی بادی لازم و سرم بند ناف دارای آنتی بادی بوده است و در تعداد کمتری سرم مادر دارای آنتی بادی و سرم بند ناف فاقد آنتی بادی در حد پیشگیرانه بوده است. در مطالعه Sood و همکاران در هندوستان نیز از ۱۵۰ نمونه که از سرم مادر و بندناف گرفته شده بود در ۱۳۲ مورد آنتی بادی سرخک هم در سرم مادر و هم در سرم بند ناف در حد پیشگیرانه وجود داشت. در ۳ مورد هر دو نمونه فاقد آنتی بادی به مقدار لازم بودند و در ۵ مورد سرم مادر دارای آنتی بادی و سرم بند ناف فاقد آنتی بادی بود و در ۱۰ مورد فقط سرم بند ناف دارای آنتی بادی بود بدون اینکه در سرم مادر سطح آنتی بادی سرخک قابل شناسایی باشد. در مطالعه آنها نیز میانگین تیتراژ آنتی بادی سرم مادر و بند ناف اختلاف آماری معنی داری نداشت (۱۸).

Singh و همکاران نیز در مطالعه خود در باره انتقال آنتی بادی جفتی گزارش نمودند که در ۱۷۴ مورد مقایسه تیتراژ آنتی بادی سرم مادر و بند ناف، اغلب موارد تیتراژ بند ناف بالاتر از تیتراژ آنتی بادی سرم مادر بود (۱۹). از این نتایج چنین برداشت می شود که گرچه

است و از طرفی در آن سالها پوشش واکسیناسیون در کشور و بالاخص در مناطقی از قبیل منطقه مورد نظر به آن حد بالا نبوده است که همه کودکان را در بر گیرد. بنابراین ایمنی کسب شده از طریق واکسیناسیون نیز در این مادران در حد مطلوب نبوده است در نتیجه ایمنی نوزادان که از طریق آنتی بادی مادری است نیز پایین است.

Caceres و همکاران در رابطه با اختلاف میزان آنتی بادی مادری بر علیه ویروس سرخک نوزادان و شیرخواران در کشورها و شرایط اجتماعی و جمعیت شناختی گوناگون چنین ابراز عقیده نموده اند که گرچه علت این اختلاف به درستی شناخته شده نیست اما مرور مطالعات مختلف بر ۳ عامل تعیین کننده شامل سطح اولیه آنتی بادی مادری، انتقال جفتی آنتی بادی مادری و میزان زوال آنتی بادی مادری بعد از تولد اشاره دارد (۱۲).

یافته های این مطالعه نشان از کاهش چشمگیر ایمنی نوزادان در ۶ ماهگی دارد. همچنین مقایسه میانگین تیتراژ آنتی بادی نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی از اختلاف آماری معنی داری برخوردار است ( $P < 0.05$ ). این یافته با نتایج مطالعات دیگر همخوانی دارد. اکثر مطالعات به کاهش میزان آنتی بادی ضد سرخک با افزایش سن نوزاد اشاره دارند. برای نمونه در مطالعه ای در هندوستان چنین نتیجه گیری شده است که بعد از ۵ ماهگی بیشتر کودکان مستعد، مبتلا به عفونت سرخک می شوند (۱۳). در مطالعه ای در بنگلادش فقط در سرم ۱۲ درصد نوزادان در ۵ ماهگی و ۵ درصد در ۸ ماهگی آنتی بادی سرخک در حد پیشگیرانه وجود داشت (۱۴). در مطالعه Hartter و همکاران فقط ۱۷ درصد شیرخواران ۴ ماهه نیجریه ای نسبت به سرخک ایمن بودند (۱۵). در آرژانتین میزان ایمنی بر علیه سرخک نوزادان در ۴ ماهگی ۱۸/۷ درصد

نموده اند که میزان آنتی بادی مادری با رتبه تولد نوزاد ارتباط معنی دار ندارد (۱۹،۱۴).

در رابطه با روستایی و شهری بودن مادر گرچه میزان ایمنی نوزادان مادران روستایی بیشتر از مادران شهری در بدو تولد بود ولی در ۶ ماهگی هیچ یک از شیر خواران مادران روستایی ایمن نبودند اما از نظر آماری این اختلاف معنی دار نبود.

میانگین تیتراژ آنتی بادی ضد سرخک در مادران شهری با اختلاف قابل توجهی بالاتر از میانگین تیتراژ آنتی بادی مادران روستایی بود. اما اختلاف میانگین تیتراژ آنتی بادی نوزادان مادران شهری و روستایی از نظر آماری معنی دار نبود. به علت کم بودن تعداد نمونه ها به خصوص مادران روستایی نمی توان به قطعیت در باره ارتباط محل سکونت مادران و ایمنی سرخک استدلال نمود. در مطالعه Suarez و همکاران در اسپانیا و Guglielmetti و همکاران در ایتالیا نیز اختلاف بین ایمنی نوزادان شهری و روستایی مشاهده نشد (۲۴،۲۳).

در رابطه با سن مادر و ایمنی بر علیه سرخک، به نظر می رسد بیشتر مادران ایمن کمتر از ۳۰ سال، ایمنی خود را از راه واکسن دریافت نموده اند و در مادران بالای ۳۰ سال احتمال کسب ایمنی از طریق ابتلا به سرخک در دوران کودکی بیشتر بوده است و این مادران میزان آنتی بادی بیشتری را داشته و به نوزادان خود نیز میزان بالاتری آنتی بادی انتقال داده اند و مطلب مهم تر این که میزان زوال آنتی بادی مادری در نوزادان این مادران کمتر و دوام آنتی بادی در بدن نوزادان طولانی تر بوده است. مطالعه Szenborn و همکاران در لهستان نیز نشان داد که تیتراژ آنتی بادی در نوزادان مادرانی که مبتلا به بیماری سرخک شده بودند، بالاتر از نوزادان مادرانی بود که از طریق واکسیناسیون ایمنی را کسب نموده بودند و در ۵۰ درصد شیرخواران ۷ ماهه مادران دارای سابقه ابتلا به سرخک و ۱۸/۲ درصد شیرخواران ۷ ماهه

منشا آنتی بادی بند ناف و نوزاد از سرم مادر است اما میزان انتقال این آنتی بادی به نوزاد احتمالاً بستگی به عوامل مختلف مادری و جنینی دارد، به گونه ای که در برخی شرایط این انتقال می تواند در حدی باشد که سطح آنتی بادی سرم مادر را آنچنان کاهش دهد که مادر غیر ایمن محسوب شود و یا بر عکس ممکن است میزان انتقال به جنین بسیار کم باشد که علیرغم ایمن بودن مادر، نوزاد از ایمنی برخوردار نباشد. متأسفانه این عوامل در مطالعه حاضر قابل سنجش نبود. در مطالعه Caceres و همکاران انتقال جفتی آنتی بادی عامل تعیین کننده و اصلی در میزان ایمنی شیرخواران در مطالعات انجام شده در کشورهای توسعه یافته تلقی می شود، که سه عامل موثر در این انتقال را سن حاملگی (GA)، عفونت و مالاریا ذکر شده است (۱۲).

در پژوهش حاضر میزان ایمنی نسبت به سرخک نوزادان در بدو تولد و ۶ ماهگی با عواملی چون وزن هنگام تولد، جنس، رتبه تولد و محل سکونت مادر (شهر و روستا) ارتباط معنی دار آماری نداشت. در مطالعه Okoko و همکاران در جمعیت روستایی غرب آفریقا، در نوزادان با وزن تولد پایین میزان آنتی بادی منتقله از طریق جفت کمتر از نوزادان با وزن تولد طبیعی بود (۲۰). در مطالعه de Francisco و همکاران بین وزن نوزادان روستایی بنگلادش و میزان آنتی بادی سرخک همبستگی آماری مشاهده نشد (۱۴).

در رابطه با جنس نوزاد نیز مطالعات دیگر با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نشان داد، بدین صورت که ایمنی نسبت به سرخک نوزادان با جنس ارتباط نداشت (۲۲،۲۱،۱۳). در مطالعه حاضر گرچه میزان زوال آنتی بادی مادری در ۶ ماهگی در جنس مونث بیشتر بود اما از نظر آماری این اختلاف قابل توجه نبود.

در رابطه با رتبه تولد نیز نتایج مطالعات دیگر مشابه است Francisco و Sing نیز در بررسی خود اشاره

منابع معتبر نیز ذکر گردیده است در شرایطی که امکان بروز سرخک قبل از سن یک سالگی بالاست ممکن است لازم باشد واکسیناسیون در سن ۶ تا ۹ ماهه انجام و با یک دوز اضافه دنبال شود. تیتراژ آنتی بادی سرخک در زنان واکسینه شده در دوران کودکی کمتر از مادرانی است که مبتلا به سرخک شده اند و فرزندان زنان واکسینه شده آنتی بادی اکتساب شده از جفت را زودتر از سن یک سالگی از دست می دهند، بنابراین می توان واکسیناسیون را زودتر از ۱۲ ماهگی انجام داد. زیرا بیشتر زنان سن باروری امروزی در دوران کودکی واکسینه شده اند (۱). بنابراین پیشنهاد می شود جهت تصمیم گیری در باره سن مناسب واکسیناسیون و تجدید نظر در برنامه سرخک مطالعات تحلیلی جامع تر با تعداد نمونه بیشتر انجام شود و در رابطه با میزان انتقال آنتی بادی جفتی از مادر به جنین و عوامل موثر بر آن نیز مطالعات ایمونولوژیکی در این زمینه طراحی و به مرحله اجرا در آید.

### تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از سرکار خانم فرامرزی و پرسنل محترم زایشگاه بیمارستان امام سجاد (ع)، پرسنل محترم آزمایشگاه دکتر یزدان پناه و سرکار خانم قبادی و کلیه کسانی که در این پژوهش ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می گردد.

مادران واکسینه شده، آنتی بادی در حد پیشگیرانه یافت شد (۲۵). بر اساس مطالعه ای در برزیل نیز چنین نتیجه گیری شد که زوال آنتی بادی در شیرخواران مادران ۲۵ سال به بالا (قبل از واکسیناسیون) دیرتر از شیرخواران مادران کمتر از ۲۵ سال صورت می گیرد (۲۶). در آمریکا نیز در یک مطالعه گذشته نگر چنین نتیجه گرفتند که میزان ابتلا به سرخک در شیرخواران زیر ۱۵ ماهه واکسینه نشده مادرانی که خود قبل از اجرای برنامه واکسیناسیون متولد شده بودند، کمتر از نوزادان مادرانی بود که بعد از اجرای برنامه واکسیناسیون متولد شده بودند (۲۷). در مطالعه حاضر مادران اکثراً از سابقه ابتلا به سرخک یا واکسینه شدن خود در دوران کودکی اطلاع دقیقی نداشتند، استدلال پژوهشگران بر اساس سن مادران و تاریخچه واکسیناسیون و پوشش احتمالی آن در منطقه مورد نظر صورت گرفته است.

### نتیجه گیری:

بر اساس یافته های پژوهش و ایمنی نسبتاً پایین مادران و کودکان در بدو تولد و ۶ ماهگی و با توجه به جوان بودن جمعیت در منطقه مورد مطالعه که اکثریت مادران ایمنی خود را از راه واکسیناسیون کسب کرده اند، به نظر می رسد به تاخیر انداختن واکسیناسیون بعد از سن ۶ ماهگی راهکار صحیحی نباشد. در این مورد در

### منابع:

1. Mandel GA, Bennett JE, Dolin R. Principle and practice of infectious diseases. Volume 3, 6<sup>th</sup> ed. New York: Elsevier Inc; 2005. p: 2031.
۲. میرشمسی حسین. در کتاب کلیاتی در باره پیشگیری و درمان با واکسن و سرم. ویرایش دوم، تهران: انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۳۸، ۲۱۳-۱۵.
۳. پارک جی ای، بیماریهای مزمن غیر واگیر و بیماریهای واگیر شایع. مترجم: شجاعی تهرانی حسین. جلد چهارم، ویرایش دوم. تهران: انتشارات سماط. ۱۳۷۶، ۹-۹۸.



4. برمن ریچارد. در کتاب: درسنامه طب کودکان نلسون بیماریهای عفونی. مترجم: ستاری رزیتا، خادم فرناز، مشایحی شهلا. تهران: موسسه فرهنگی انتشاراتی حیان. 1383، 291.

5. استقامتی عبدالرضا، دادرس محمدنصر، صبوری اعظم. در کتاب: راهنمای مراقبت بیماری سرخک (مرحله حذف). چاپ چهارم، تهران: مرکز مدیریت بیماری ها. 1384، 1-3.

6. معاونت سلامت، معاونت تحقیقات و فناوری، وزارت بهداشت و درمان. سیمای سلامت دانشگاه علوم پزشکی استان کهگیلویه و بویر احمد. تهران: نشر تیلور. 1381، 61.

7. Metintas S, Akgun Y, Arslantas D. Decay of maternally derived measles antibody in central Turkey. *Public Health*. 2002 Jan; 116(1): 50-4.

8. Oyedele OO, Odemuyiwa SO, Ammerlaan W. Passive immunity to measles in the breast milk and cord blood of some Nigerian subjects. *J Trop Pediatr*. 2005 Feb; 51(1): 45-8.

9. Joshi RR, Gambir PS. A study of measles antibody level from birth till 9 month of age: correlation with maternal titer and nutrition. *BNJ*. 2003 July; 405(2): 52-8.

10. Rau ATK, Dhulia A, Wilson CG. Transplacentally transmitted antimissiles antibodies in term and preterm infants. *Indian Pediatrics*. 2002; 30: 282-8.

11. Desgrandchamps D, Schaad UB, Glavs J. Seroprevalence of IgG antibody against measles, mumps and rubella in Swiss children during the first 16 month of life. *Schweiz Med Wochenschr*. 2000 Oct; 130.

12. Caceres VM, Strebel PM, Sutter RW. Factors determining prevalence of maternal antibody to measles virus throughout infancy: a review. *Clin Infect Dis*. 2000 Jul; 31(1): 110-9.

13. Deivanayagam N, Vasudevan S, Krishnamurthy PV. Prevalence of placental transmitted antibodies for measles in infants 3 to 11 months old in an Urban Slum community. *Indian Pediatr*. 1990 Sep; 27(9): 919-23.

14. de Francisco A, Hall AJ, Unicomb L. Maternal measles antibody decay in rural Bangladeshi infant implications for vaccination schedules. *Vaccine*. 1998 Apr; 16(6): 564-8.

15. Hartter HK, Oyedele OI, Dietz K. Placental transfer and decay of maternally acquired antimeasles antibodies in Nigerian children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000 Jul; 19(7): 635-41.

16. del Buono MB, Vashettip Iannicelli J, Silber R. Age-related loss of maternal antibodies against measles in children in la plata. *Rev Argenti Microbiol*. 2003 Apr- Jun; 35(2): 102-5.

17. Kim SS, Han HW, Go U. Sero- epidemiology of measles and mumps in Korea: impact of the catch – up campaign on measles immunity. *Vaccine*. 2004 Dec; 23(3): 290-7.

18. Sood DK, Kumar S, Singh S. Transplacental immunity and waning of maternal antibody in measles. *Indian J Pediatr*. 1995 Jan- Feb; 62(1): 95-9.

19. Singh J, Khare S, Prabhas . Transplacental transfer of measles antibody in Dehli. *Indian Pediatr*. 1998 Dec; 35(12): 1187-91.

20. Okoko JB, Weaumperuma HL, Hart CA. The influence of prematurity and low birth weight on transplacental antibody transfer in a rural west African population. *Trop Med Int Health*. 2001 Jul; 6(1): 529-34.

21. Dongre ST, Biranjan JR, Jalgaonkar SV. Measles antibody levels in 3 to 9 months old infants. *Indian Pediatr*. 1989 Aug; 26(8): 775-9.

22. Kanra G, Tezcan S, Badur S. Hepatitis B and measles sero prevalence among Turkish children. Turk J pediatr. 2005 Apr –Jun; 47(2): 105-10.
23. Suarez J, Castaneda MR, Gutierrez CB. Immunity coverage against measles, rubella and parotiditis viruses in a Juvenile population in Leon. Spain Med Clin (Barc).1993 Oct; 101(13): 484-7.
24. Guglielmetti P, Bianchi Bandinelli ML, Bartolini A. Prevalence of measles antibodies before and after vaccination in previously unvaccinated children of the cordillera province. J Trop Med Hyg. 1994 Aug; 97(4): 231-5.
25. Szenborn L, Tischer A, Pejcz J. Passive immunity against measles in infants born to naturally infected and vaccinated mothers. Med Sci Monit. 2003 Dec; 9(12): 541-6.
26. Zanetta RA, Amaku M, Azevedo RS. Optimal age for vaccination against measles in the state of Sao Paulo, Brazil, taking into account the mothers serostatus. Vaccine. 2001 Oct; 20(1-2): 226-34.
27. Papania M, Baughman AL, Lee S. Increased susceptibility to measles in infants in the United States. Pediatrics. 1999 Nov; 104(5): 59.

Archive of SID