

عفونت ویروس آنفلوآنزای C در انسان، اولین بررسی سرواپیدمیولوژیک در ایران

دکتر طلعت مختاری آزاد، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
حکیمه محمدی، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمود محمودی، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
زهرا سعادت‌مند، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
اشرف‌السادات موسوی، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر رسول همکار، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر رخشنده ناطق، مرکز ملی آنفلوآنزا، بخش ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Seropidemiologic Survey of Influenza C Virus Infection ABSTRACT

This is a report of the first serological survey of influenza C virus in Iran, performed during a one year period (March 1997- May 1998). This study was accomplished in the National Influenza Centre - Division of Virology in Tehran University of Medical Sciences. 1080 samples of serum (689 samples from Tehran and 391 samples from other provinces) were assayed for the presence of antibodies against influenza C virus (C/Paris/1/67) by haemagglutination inhibition (HI) test. 43.7% of people tested in Tehran and 40.7% of people tested from other provinces had protective antibodies against influenza C virus. Distribution of seropositives in various age groups had a somewhat similar pattern as what has been reported from other countries.

The results of this study indicates that the lowest level of protective antibody titer is found at childhood and the level increases with age. The protective antibody titer level off for 20-30 years old age group and decreases in older age groups. These results indicates a primary contact in childhood, reinfection in adulthood. The influenza C virus is simultaneously circulating in Iran with other types of influenza viruses (types A and B).

Key Words: Influenza C virus; Infection; Seroepidemiology; National Influenza Centre

چکیده

ایمونی‌بخش نسبت به ویروس آنفلوآنزای C/Paris/1/67 می‌باشند. توزیع سنی شیوع آنتی‌بادی ایمنی‌بخش نسبت به ویروس آنفلوآنزای C، تقریباً مشابه سایر کشورهای جهان می‌باشد. بدین صورت که تیترا آنتی‌بادی از کودکی شروع به افزایش کرده در جوانی به بیشترین درصد می‌رسد و با افزایش سن، کاهش تدریجی دارد، که این روند را به عفونت اولیه در کودکی، عفونت مکرر در جوانی و کاهش میزان آنتی‌بادی قابل تشخیص با HI در پیری، می‌توان نسبت داد. این ویروس در سال ۱۳۷۶ در ایران همزمان با دو تیپ دیگر ویروس آنفلوآنزا یعنی تیپهای A و B در گردش بوده است.

بررسی سروولوژیک ویروس آنفلوآنزای C در ایران در سال ۱۳۷۶، نخستین بررسی ویروس آنفلوآنزای C در ایران است. این تحقیق در مرکز ملی آنفلوآنزا - بخش ویروس‌شناسی دانشکده بهداشت انجام گرفت. با انجام تست سروولوژی HI (Haemagglutination Inhibition) بر روی ۶۸۹ نمونه سرم از تهران و ۳۹۱ نمونه از سایر استانها و محاسبه افراد دارای تیترا ایمنی‌بخش نسبت به این ویروس (دارای تیترا < 40)، مشخص شد که درصد افراد دارای تیترا ایمنی‌بخش در تهران و استانها تقریباً در یک محدوده قرار دارد و حدود ۴۰٪ افراد مورد بررسی، دارای تیترا

واژه‌های کلیدی: ویروس آنفلوانزای C؛ عفونت؛ سرواپیدمیولوژی؛ مرکز ملی آنفلوانزا

مقدمه

آنفلوانزا بیماری حاد و شایع دستگاه تنفسی است که ابتلا به آن به شکل عفونت بدون علامت بالینی مشخص تا طیفی از علائم ناشی از گرفتاری دستگاه تنفسی تظاهر می‌یابد. این بیماری تمامی گروه‌های سنی را در بر می‌گیرد، ولی در افراد پر مخاطره نظیر نوزادان زنان باردار، بیماران قلبی یا ریوی، سالمندان و ... موجب افزایش مرگ و میر می‌گردد.

این بیماری توسط ویروس‌های آنفلوانزا ایجاد می‌شود که جزو خانواده ارتومیکس‌ویریده می‌باشند. این خانواده دارای سه تیپ آنتی‌ژنیک A و B و C می‌باشد که در دو جنس طبقه‌بندی می‌شوند. جنس یک شامل دو تیپ A و B و جنس ۲ شامل تیپ C می‌گردد (۱ و ۲). بعلت وجود ژنوم قطعه قطعه، تنوع میزبانی بویژه در تیپ A و داشتن آنزیم پلیمرازی با دقت عمل پائین، این ویروسها متحمل تغییرات آنتی‌ژنیک می‌گردند. در تیپ A بطور مداوم و تیپ B به میزان کمتر این تغییرات صورت می‌گیرد و تیپ C تقریباً از نظر آنتی‌ژنیک پایدار است. بعلت این تغییرات ویروس‌های آنفلوانزا موجب ایجاد اپیدمی‌های با وسعت کم یا زیاد می‌گردند. تیپ‌های ویروس آنفلوانزا از نظر خصوصیات مختلف نظیر تنوع میزبانی، گلیکوپروتئینهای سطحی، نمای ظاهری، مکانیسم‌های سنتز پروتئین و تعداد قطعات ژنومی متفاوتند. جنس ۱ این ویروسها دارای ۸ قطعه ژنومی بوده و جنس دوم (آنفلوانزای C) تنها ۷ قطعه ژنومی دارد.

ویروس آنفلوانزای C دارای یک گلیکوپروتئین سطحی است، ولی دو تیپ A و B دارای دو گلیکوپروتئین می‌باشند. بطور طبیعی ویروس تیپ A، انسان و انواع مختلفی از حیوانات را آلوده می‌سازد، ولی تیپ B تنها به انسان محدود است و تیپ C در انسان، سگ و خوک ایجاد عفونت می‌کند (۱، ۲، ۳).

ویروس آنفلوانزای C بر خلاف دو تیپ A و B موجب بیماری خفیف‌تری در انسان می‌گردد که شبیه سرماخوردگی بوده، مشابه آنفلوانزا نیست. علائم آن زکام، گلودرد، تب، بیحالی و سردرد می‌باشد. دوره انکوباسیون بیماری طولیتر از آنفلوانزا است و ریزش ویروس نیز مدت بیشتری طول می‌کشد. بیماری ملایم بوده و شدت آن به حدی نیست که سبب مراجعه فرد بیمار به پزشک گردد

و لذا جداسازی ویروس نیز کمتر صورت می‌گیرد. این بیماری کمتر به صورت اپیدمی تظاهر می‌یابد. با اینکه ویروس C بیماری خفیف‌تری در قسمت فوقانی دستگاه تنفس ایجاد می‌کند، اما می‌تواند موجب ایجاد عفونتهایی نظیر برونشیت، پنومونی و فارنژیت نیز گردد (۴، ۵، ۶، ۷، ۸).

طبق مطالعات انجام شده، شیوع عفونت آنفلوانزای C با روش‌های سرولوژیک بسیار بالاتر از میزانی است که از گزارشات جداسازی ویروس بدست آمده است. در بررسی انجام شده در کشورهای مختلف جهان نظیر جامائیکا، آلمان، مصر، ایالات متحده آمریکا، ژاپن، انگلستان، فیلیپین و فرانسه اغلب بزرگسالان نسبت به این ویروس دارای آنتی‌بادی در سرم خود می‌باشند (۵، ۸). مهمترین آنتی‌ژن ویروسی که پاسخ آنتی‌بادی بر علیه آن شناخته می‌شود گلیکوپروتئین سطحی ویروس (HEF^(۱)) می‌باشد. احتمالاً مقاومت به بیماری با آنتی‌بادی موجود در سرم افراد در ارتباط می‌باشد (۸). بررسی سرولوژیک ویروس آنفلوانزای C در ایران در سال ۱۳۷۶ اولین مطالعه سرواپیدمیولوژیک این ویروس در ایران می‌باشد.

روش و مواد

ویروس: ویروس آنفلوانزای C/Paris/1/67 به درخواست مرکز ملی آنفلوانزا از طرف سازمان جهانی بهداشت (WHO) به این مرکز فرستاده شد. این ویروس در حفره آلانتویک تخم مرغ جنین‌دار ۷-۸ روزه تلقیح گردید و پس از پنج روزه مایعات آلانتویک و آمینوتیک تخم‌مرغها که حاوی ویروس بودند، برداشت گردید و بعنوان آنتی‌ژن در آزمایشات هم‌آگلوتیناسیون و ممانعت از هم‌آگلوتیناسیون استفاده شد.

نمونه‌های سرم: نمونه‌های سرم از افراد مختلف بدون توجه به سن، جنس یا وجود بیماری در آنها جمع‌آوری گردید و مشخصات آنها ثبت شد. سرمها تا زمان استفاده در آزمایش سرولوژی در دمای ۲۰°C نگهداری گشت. نمونه‌های تهران از افرادی که بدلائل مختلف طی سال ۱۳۷۶ به کلینیک ویژه دانشکده بهداشت مراجعه کرده بودند، جمع‌آوری شد و ۶۸۹ نمونه سرم از تمام گروه‌های سنی بدست آمد، که در ۶ گروه سنی رده‌بندی شد. ۳۹۱ نمونه دیگر از نمونه‌های سرم ارسال شده از طرف مراکز

در این مایعات با آزمایش HA تعیین شد. تست H₂S در مورد ویروس آنفلوانزا بدلیل وجود آنتی ژن هم‌گلوتینین در سطح ویروس، و وجود رسپتور اختصاصی این آنتی ژن بر روی گلبول قرمز است و در نتیجه ویروس آنفلوانزا قادر به آگلوتینه کردن گلبولهای قرمز مرغ و خوکچه هندی می‌باشد. پس از تعیین تیترا ویروسی با آزمایش HA، با استفاده از گلبول قرمز مرغ و محلول PBS برای انجام آزمایش HI، رقت مناسب (۴ واحد هم‌گلوتینین) از آن تهیه می‌شود (۳).

روش انجام آزمایش HI: در این آزمایش فعالیت آنتی ژن هم‌گلوتینین در صورت حضور آنتی بادی برضد آن در سرم مهار می‌گردد. از این طریق می‌توان به وجود آنتی بادی بر علیه ویروس معین در سرم پی برد و نیز عیار آنتی بادی را تعیین نمود. در این آزمایش رقتهای سریال دوتایی از رقت ۱:۱۰ سرم که قبلاً تیمار شده بود تهیه گردید و آزمایش HI طبق روش استاندارد انجام گرفت (۳). در پایان آزمایش، رقتهای بزرگتر یا مساوی ۱:۴۰ که موجب مهار هم‌گلوتینین شده بود، مثبت و رقتهای پائینتر، منفی تلقی گردید (۳).

یافته‌ها

نتایج آزمایش ۶۸۹ نمونه سرم تهران و ۳۹۱ نمونه استانه‌ای دیگر غیر از تهران با ویروس C/Parsi/1/67 به ترتیب در جدول ۱ و ۲ نشان داده شده است.

بهداشت سایر استانها به بخش ویروس‌شناسی دانشکده بهداشت انتخاب شد که به سه گروه سنی دسته‌بندی گردید.

تیمار سرمها با استفاده از پریدات پتاسیم و حرارت: برای انجام آزمایش HI صحیح، باید بازدارنده‌های غیر اختصاصی هم‌گلوتینین موجود در سرم را حذف نمود. این عمل با استفاده از پریدات پتاسیم و حرارت بدین ترتیب انجام گرفت که ۱/۰ میلی لیتر از سرمهای مورد بررسی در لوله‌های همولیز ریخته شد. لوله‌ها نیم ساعت در بن ماری ۵۶°C قرار گرفت تا کمپلمان غیر فعال شود. بعد از سرد شدن لوله‌ها در حرارت اتاق، ۳/۰ میلی لیتر پریدات پتاسیم ۰/۲۳٪ به سرمها اضافه گردید و به مدت ۱۵ دقیقه لوله‌ها در دمای اتاق قرار گرفت. سپس ۶/۰ میلی لیتر از گلیسرول ۰/۶٪ به آنها اضافه شد و ۱۵ دقیقه در دمای اتاق قرار گرفتند. بدین ترتیب اولین رقت سرم ۱:۱۰ می‌باشد. طبق بررسی انجام شده، گفته می‌شود که در آنفلوانزای C بعلت عدم وجود N استیل نور آمینیک اسید (NANA) در رسپتور این ویروس بر روی گلبولهای قرمز و عدم نور آمینیداز در این ویروس، استفاده از آنزیم دیگری بنام (Receptor Destroying Enzyme RDE) چندان مؤثر نیست. این آنزیم نیز جهت حذف بازدارنده‌های غیر اختصاصی هم‌گلوتینین به کار می‌رود که بنا به علت یاد شده در مورد ویروس آنفلوانزای تیپ C مورد استفاده قرار نگیرد.

روش انجام آزمایش HA: از ویروس زنده ضعیف شده C/Parsi/1/67 استفاده گردید. پس از بدست آوردن مقادیر کافی ویروس در حفره آلانوتویک تخم مرغ جنین دار، تیترا ویروس موجود

جدول ۱- نتایج آزمایش ۶۸۹ نمونه سرمی به روش III با ویروس C/Paris/1/67 در گروههای سنی مختلف - تهران ۱۳۷۶

تعداد	۰		۱۰		۲۰		۴۰		۸۰		۱۶۰		۳۲۰		≥۶۲۰		جمع
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۱۷	۵۱/۵	۶	۱۸/۲	۵	۱۵/۲	۳	۹/۱	-	-	۲	۶/۱	-	-	-	-	۳۳	۱۰۰
۵	۵/۲	۱۵	۱۶/۳	۲۰	۲۱/۷	۲۲	۲۳/۹	۱۹	۲۰/۶	۵	۵/۲	۲	۲/۲	۴	۲/۳	۹۲	۱۰۰
۱۳	۶/۱	۲۷	۱۲/۶	۵۲	۲۲/۳	۵۸	۲۷/۱	۳۰	۳۰	۲۱	۹/۸	۱۱	۵/۱	۲	۰/۹	۲۱۴	۱۰۰
۲۳	۱۲/۶	۲۳	۲۳/۶	۵۲	۲۸/۶	۳۷	۲۰/۳	۱۵	۸/۲	۸	۲/۲	۲	۱/۱	۲	۱/۱	۱۸۲	۱۰۰
۱۲	۱۷/۹	۲۰	۲۹/۸	۱۷	۲۵/۴	۸	۱۱/۹	۴	۵/۹	۵	۷/۵	۱	۱/۵	-	-	۶۷	۱۰۰
۱۰	۹/۹	۲۸	۲۷/۷	۲۳	۲۲/۸	۱۵	۱۴/۸	۱۷	۱۶/۸	۶	۵/۹	۱	۰/۹	۱	۰/۹	۱۰۱	۱۰۰
۸۰	۱۱/۶	۳۹	۲۰/۲	۱۶۹	۲۲/۵	۱۲۳	۲۰/۷	۸۵	۱۲/۳	۲۷	۶/۸	۱۷	۲/۵	۹	۱/۳	۶۸۹	۱۰۰

$$\chi^2 = 122/93 \quad df = 35 \quad P\text{-value} = 0/00001$$

با انجام تست χ^2 مشخص گردید که بین فراوانی تیترهای مختلف آنتی بادی و گروههای سنی در تهران ارتباط معنی دار موجود است و بیشتر افراد دارای درصد تیتر بالا در گروه سنی ۲۹ - ۲۰ ساله دیده می شود. طبق جدول ۲ با انجام تست χ^2 ملاحظه شد که بین سن توزیع عیار آنتی بادی در استانهای کشور غیر از تهران ارتباط معنی دار وجود دارد و بیشترین درصد تیتر بالا در گروه سنی بالای

۲۰ > سال دیده می شود.

درصد موارد مثبت یعنی افراد دارای تیتر بالای ۴۰ در نمودار ۱ نشان داده شده است، که این درصد در تهران و سایر استانها به ترتیب ۷/۴۳٪ و ۷/۴۰٪ می باشد. با بررسی موارد دارای تیتر ایمنی بخش (دارای تیتر بالای ۴۰) در دو جنس ملاحظه شد که بین درصد افراد ایمن و جنسیت ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول ۲- نتایج آزمایش ۳۹۱ نمونه سرمی به روش III با ویروس C/Paris/1/67 در گروههای سنی - استانهای کشور غیر از تهران

تیتر	۰		۱۰		۲۰		۴۰		۸۰		۱۶۰		۳۲۰		≥۶۴۰		جمع
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
<۱۰	۵۶/۳	۱۱۱	۳۲	۱۷/۲	۲۸	۱۴/۲	۱۶	۸/۱	۳	۱/۵	۲	۱	۰/۵	-	-	۱۹۷	۱۰۰
۱۰-۱۹	۱۱/۲	۱۵	۱۵	۱۱/۲	۱۸	۱۳/۷	۳۵	۲۶/۷	۳۰	۲۲/۹	۱۴	۱۰/۷	۲	۱/۵	۲	۱۳۱	۱۰۰
≥۲۰	۶/۲۵	۴	۱	۱/۶	۶	۹/۲	۱۲	۱۸/۷۵	۱۱	۱۷/۲	۲۱	۳۲/۸	۸	۱۲/۵	-	۶۲	۱۰۰
کل	۳۳/۲	۱۳۰	۵۰	۱۲/۸	۵۲	۱۳/۳	۶۳	۱۶/۱	۲۴	۱۱/۲	۳۹	۹/۹۷	۱۱	۲/۸	۲	۳۹۱	۱۰۰

$\chi^2 = 203/45$ $df = 12$ $P\text{-value} = 0/00001$

بحث

بررسی ویروس آنفلوآنزای C بدلیل جداسازی مشکل آن اغلب از طریق روشهای سرولوژیک انجام می گیرد. نظیر تمام تیپهای آنفلوآنزا احتمالاً تمام کودکان تازه متولد شده دارای آنتی بادی بر علیه این ویروس هستند، که از مادر کسب کرده اند و بر علیه سویه ای که مادر را قبلاً آلوده کرده است ایمن می باشند. طبق مطالعات، عفونت اولیه با ویروس آنفلوآنزای C در کودکان کمتر از ۷ سال رخ می دهد و کودکان، مکرراً با این ویروس برخورد می نمایند (۶، ۷، ۸، ۹)

عفونت مکرر با ویروس به دو دلیل نبودن پاسخ ایمنی کافی و تنوع ویروس رخ می دهد. احتمالاً مقاومت، با آنتی بادی سرمی بر علیه گلیکوپروتئین سطحی ویروس (HEF) در ارتباط است. ایجاد علائم بالینی بیماری انترفرون مؤثر است (۴، ۹). طبق مطالعات سرولوژیک در کشورهای مختلف جهان از جمله

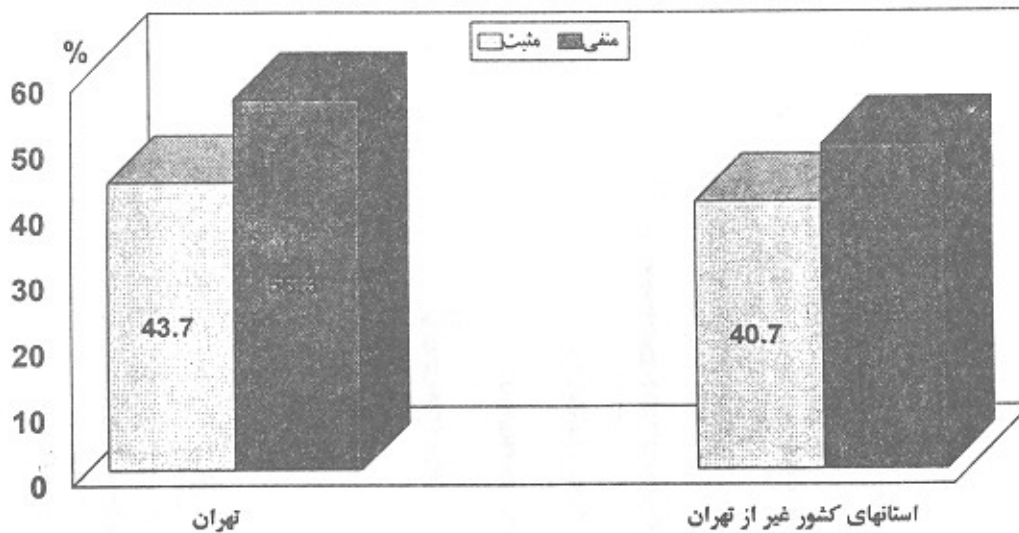
طبق نمودار ۲، توزیع سنی آنتی بادی بر علیه ویروس آنفلوآنزای C/Paris/1/67، مشاهده می شود که در تهران و سایر استانها توزیع آنتی بادی بر حسب سن، روند مشابهی دارد و در هر دو حالت بین سن و درصد افراد دارای تیتر ایمنی بخش نسبت به این ویروس ارتباط معنی دار وجود دارد. میزان درصد موارد مثبت در کودکی (کمتر از ۱۰ سال) کمترین میزان بوده با افزایش سن این درصد بالا می رود و در سن جوانی (۲۹-۱۰) به اوج خود می رسد و سپس با افزایش سن کاهش می یابد.

نمودار ۳ شیوع فصلی ویروس آنفلوآنزای C را در ایران در سال ۱۳۷۶ نشان می دهد. با محاسبه درصد افراد دارای تیتر بزرگتر یا مساوی ۱۶۰ بعنوان جدید، ملاحظه می شود که در فصل چهارگانه توزیع این موارد متفاوت است. در تهران در سه فصل بهار، تابستان و زمستان تقریباً این میزان در یک محدوده قرار دارد و کمترین میزان در فصل پائیز بوده است. در سایر استانهای کشور نیز تقریباً همین روند ملاحظه می شود. نمودار ۴ درصد افراد دارای تیتر ایمنی بخش را در تمام استانهای کشور غیر از تهران نشان می دهد.

تقریباً مشابهی دارد. بدین ترتیب که درصد موارد از خوردگی افزایش یافته تا سن میانسالی بالا می‌رود و سپس با افزایش سن کاهش دارد (۸).

ایالات متحده (۱۹۸۰)، انگلستان (۱۹۵۵)، آلمان غربی (۱۹۷۵)، جامائیکا (۱۹۶۸)، ژاپن (۱۹۸۰، ۱۹۸۲)، فیلیپین (۱۹۸۷) و فرانسه (۱۹۹۲) اغلب بزرگسالان نسبت به آنفلوآنزای C دارای آنتی‌بادی می‌باشند (۸، ۱). توزیع سنی آنتی‌بادی در کشورهای یاد شده الگوی

نمودار ۱- وضعیت ایمنی* نسبت به ویروس آنفلوآنزای C در ایران در سال ۱۳۷۶



* تیترا بالاتر با مساوی ۴۰ برابر ایمنی گرفته شده است.

طبق نمودار ۳ ملاحظه می‌شود که در ایران این ویروس در سال ۱۳۷۶ در سه فصل بهار، تابستان و زمستان و از نظر ایجاد عفونت‌های جدید تقریباً یکسان بوده و در فصل پاییز کمترین درصد موارد جدید بیماری را می‌توان ملاحظه کرد. همزمان بررسی سرواپیدمیولوژیک ویروس‌های آنفلوآنزای A و B در سال ۱۳۷۶ در ایران، در مرکز ملی آنفلوآنزا انجام شد که با محاسبه درصد موارد دارای تیترا بالاتر یا مساوی ۱۶۰، مشخص شد که ویروس آنفلوآنزای C همراه با دو تیپ A و B در سال ۱۳۷۶ در ایران در گردش بوده است.

میانگین هندسی تیترا آنتی‌بادی در تهران بر علیه آنفلوآنزای C، ۴۰ و در استانهای کشور غیر از تهران، ۶۰ می‌باشد. با محاسبه میانگین هندسی تیترا آنتی‌بادی بر علیه ویروس آنفلوآنزای C/Paris/1/67 در استانهای کشور غیر از تهران نتایج بدست می‌آید که با نتیجه درصد موارد مثبت در این استانها که در نمودار ۴ نشان داده شده است، مطابقت دارد. استانهای چهارمحال و بختیاری، اردبیل، کرمان و گیلان دارای میانگین هندسی تیترا آنتی‌بادی کمتر از ۲۸ بودند که چارک اول میانگین هندسی تیترا آنتی‌بادی بر علیه

طبق مطالعات گردش آنفلوآنزای C مداوم بوده و در میانسالی عفونت مجدد بطور مکرر رخ می‌دهد. عفونت مجدد و ریزش طولانی مدت ویروس از جمله دلایلی بر بقا ویروس آنفلوآنزای C، در انسان می‌باشد (۷، ۶). جداسازی ویروس به دلیل نیازهای رشدی فراوان ویروس آنفلوآنزای C در نقاط مختلف جهان ندرتاً انجام گرفته است، ولی در کشورهای نظیر ژاپن و بلغارستان از افراد مختلف جدا شده است (۷، ۶، ۱۰).

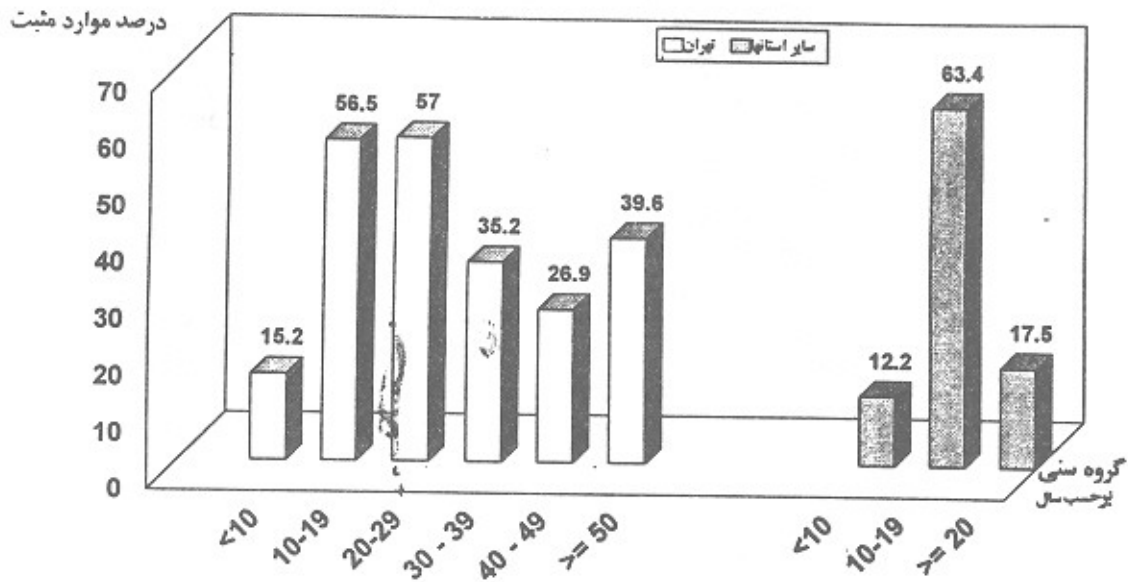
طبق بررسی‌های مختلف در سایر کشورها این ویروس نظیر سایر عفونت‌های تنفسی، بطور فصلی در گردش نیست، ولی مکرراً در زمانهای مختلف طی یک سال ظاهر می‌شود که این عمر، سطح بالای آنتی‌بادی در گروه سنی مختلف همراه است (۱).

طبق نمودار ۲ توزیع سنی آنتی‌بادی ایمنی بخش نسبت به آنفلوآنزا C در سال ۱۳۷۶ در ایران مشابه سایر کشورها می‌باشد. یعنی در کودکی کمترین میزان را داشته با افزایش سن بالا می‌رود و بعد از میان‌سالی کاهش تدریجی دارد که این مسأله را به برخورد اولیه در کودکی، برخوردهای مکرر با افزایش سن در جوانی و کاهش تیترا آنتی‌بادی با افزایش بیشتر سن می‌توان نسبت داد.

استانها دارای میانگین هندسی تیتراژ آنتی بادی بر علیه ویروس C بین دو عدد ۲۸ و ۵۱ هستند که احتمالاً شیوع آنفلوآنزا در این استانها متوسط است، این استانها شامل آذربایجان غربی، بوشهر، لرستان، همدان، خوزستان، فارس، قزوین، کهگیلویه و بویراحمد، مرکزی، آذربایجان شرقی، اصفهان، ایلام، زنجان، سمنان، قم، کرمانشاهان، مازندران، هرمزگان و یزد می باشد.

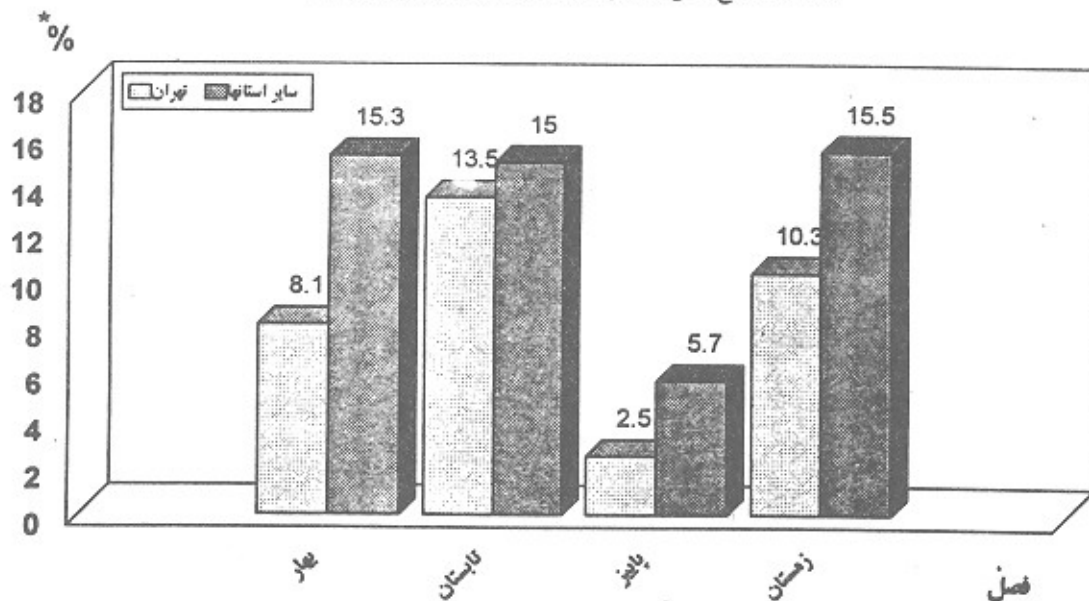
ویروس C در استانهای کشور غیر از تهران بود و این مسئله احتمالاً بیانگر شیوع کم این ویروس در مناطق ذکر شده می باشد. استانهای سیستان و بلوچستان، کردستان و خراسان دارای میانگین هندسی تیتراژ آنتی بادی = بیشتر از ۵۱ می باشند که این عدد، بیانگر چارک سوم میانگینهای هندسی تیتراژ آنتی بادی بر علیه ویروس آنفلوآنزا C می باشند و احتمالاً بیانگر شیوع بالا در این استانها است. بقیه

نمودار ۲- وضعیت ایمنی* نسبت به ویروس آنفلوآنزای C بر حسب سن در ایران در سال ۱۳۷۶



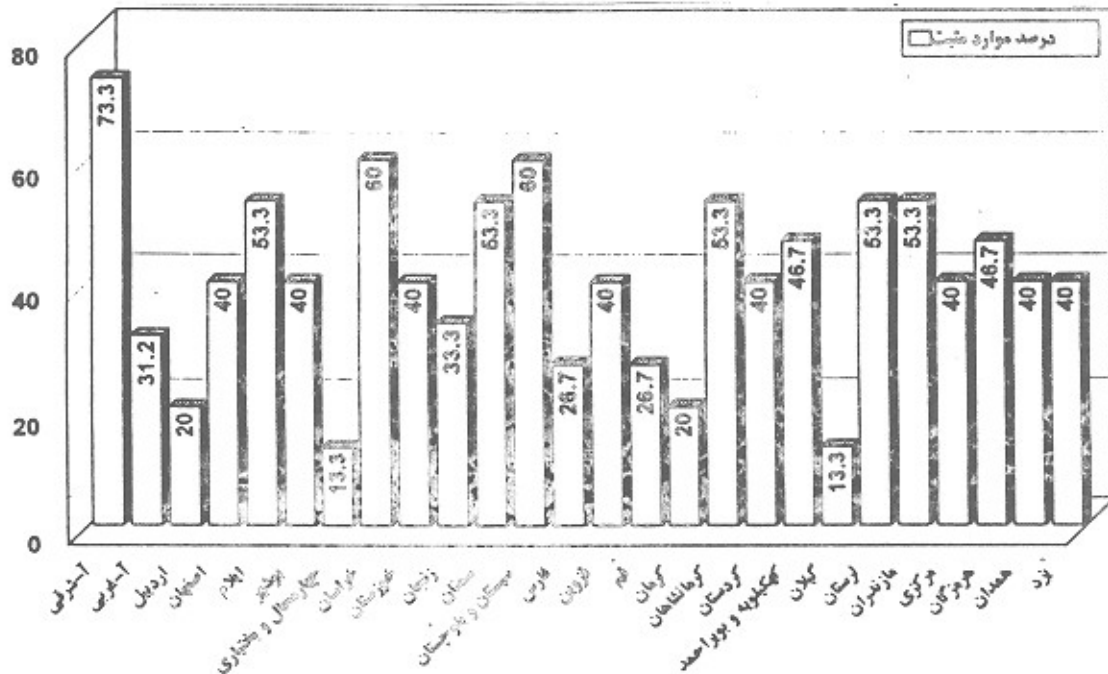
* تیتراژ بالاتر یا مساوی ۴۰ برابر ایمنی گرفته شده است.

نمودار ۳- شیوع فصلی ویروس آنفلوآنزای C در ایران در سال ۱۳۷۶



درصد افراد دارای تیتراژ آنتی بادی ≤ 160

فردار شد سرواپیدمیولوژی ویروس آنفلوآنزای C در استانهای کشور غیر از تهران - ۱۳۷۶



سن، کاهش نشان می دهد. با توجه به تیتراژی بالای آنتی بادی (تیتراژی بزرگتر یا مساوی ۱:۱۶۰) ملاحظه می شود که این ویروس در سال ۱۳۷۶ در ایران در حال چرخش بوده است.

مطالعه انجام شده نشان می دهد شیوع عفونت با ویروس آنفلوآنزای C در ایران مشابه سایر کشورها است و با افزایش سن، درصد افراد دارای تیتراژی بیش از ۱:۱۶۰ با افزایش بیشتر

منابع

- Bernard N, Feilds DM, Knipe PM, Howley et al. Feilds virology, third Edition, lippincott-Raven. 1996, chapter 45-46 P: 1335-1445.
- White & Fenner. Medical Virology, Fourth Edition. 1994, Chapter 31, P: 489-499.
- Edwin H. Lennette, PhD. Influenza. Diagnostic Procedures for viral, Rickettsial & Chlamydial Infections, 7th Edition, American Public Health Association. 1995, chapter: 26, P: 433-446.
- A.C.C. Joosting et al, Production of Common Colds in Human Volunteers by Influenza C Virus. Brit Med J, 1968, 4: 153-154.
- R.J. O'Callaghan, R.S. Gohd & D.D. Labat. Human Antibody to Influenza C virus: Its Age Related Distribution & Distinction from Receptor Analogs. Infection and Immunity; 1980, 30: 500-505.
- Susumu Katagiri et al. An outbreak of type C influenza in a children's home. The J of Infectious Diseases; 1983, 148: 51-56.
- B. Tumova et al. Incidence of Influenza C virus In Czechoslovakia and German Democratic Republic. Acta Virol. 1983, 27: 502-510.
- Jean - Claude Manuguerra, Glaude Hannoun & Michele Aymard. Influenza C virus in France. Journal of Infection. 1992; 24: 91-99.
- Yoko Matsuzaki et al. Cocirculation of two Distinct Groups of Influenza C Virus in Yamagata City, Japan. Virology. 1994; 202: 796-802.
- Nikolova Z, Kotseva R. Interepidemic Influenza in Bulgaria based on Laboratory research data. Vopr-Virosol. 1991; 36(5): 392-4.
- Ionita E et al. Seroepidemiological study of circulation of Influenza C virus in man. Roum Arch Microbiol Immunol. 1992; 51(4): 263-296.
- Manuguerra. JC et al. Natural Infection of Dogs by Influenza C virus: a serological survey in Spain. Microbiologica. 1993; 16(4): 367-71.