

## سرخک

دکتر حسین حاتمی

سرخک، نوعی عفونت حاد است که به وسیله ویروس روبئولا ایجاد می‌شود. این بیماری شدیداً مُسری است و معمولاً در کودکان، ایجاد می‌گردد. سرخک را در پزشکی نیاکان، می‌شناخته‌اند و دانشمند عالیقدر، محمد زکریای رازی، کتابی تحت عنوان "الْحَصْبَةُ وَالْجُدْرَى = سرخک و آبله" تالیف نموده و علائم، عوارض و تشخیص افتراقی این دو بیماری که تا آن زمان یک بیماری واحد پنداشته می‌شدند را خیلی فراتر از بضاعت علمی آن زمان به طور مفصل، متذکر گردیده است. هرچند احتمال حذف آن تا سال ۲۰۰۰ میلادی در قاره آمریکا و پس از آن در سایر نقاط جهان می‌رفت ولی هنوز قریب ۱۰ درصد کل مرگ‌های کودکان زیر پنج سال در سطح جهان را باعث می‌شود و در واقع، ششمین عفونت کشنده در سطح جهان است و در سال ۱۹۹۰ عامل حدود ۲/۷ درصد از ناتوانی‌های مادام‌العمر بوده و براساس گزارش‌های یک دهه قبل سازمان جهانی بهداشت، سالانه یک میلیون کودک را به کام مرگ فرو برده است. در حال حاضر نیز علیرغم گسترش پوشش ایمن‌سازی علیه این بیماری، در سال ۲۰۱۴ میلادی، حدود ۱۱۴۹۰۰ نفر انسان را به کام مرگ فرو برده و در واقع همه روزه ۳۱۴ نفر و در هر ساعت ۱۳ نفر را به هلاکت رسانده است.

از آنجا که بیماری، مخزن مهمی غیر از انسان ندارد و حذف آن با بهره‌گیری از برنامه گسترده ایمن‌سازی و استفاده از واکسن بسیار سالم و موثر فعلی، جزو اولویت‌های سازمان جهانی بهداشت است و امید آن می‌رود که با توجه به تک مخزنی بودن آن، روزی همچون آبله، ریشه‌کن شود. از این‌ها گذشته هنوز در کشور ایران، به فراوانی یافت شده، گاهی منجر به بروز طغیان‌هایی می‌گردد. بنابراین، آموزش اپیدمیولوژی بالینی آن نه تنها در سطح رشته‌های پزشکی و بهداشت، بلکه برای افراد غیرپزشک نیز لازم می‌باشد. شایان ذکر است که علیرغم پوشش بالای واکسیناسیون سرخک در کشورهای صنعتی، بازپیدی این بیماری در کشورهای اروپایی و آمریکا طی سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۱۱ رخ داده و در فرانسه بیش از بیست هزار مورد بیماری به بار آورده است.

### سبب‌شناسی

ویروس عامل سرخک، نوعی RNA ویروس، از جنس موربیلی ویروس‌ها و خانواده پارامیگزوویریده است که ویریون بسیار ناپایداری دارد. نسبت به اسید، آنزیم‌های پروتئولیتیک، نور شدید و خشک شدن، حساس می‌باشد ولی با این حال به مدت ۲ ساعت در ذرات قطره‌ای معلق در هوا و روی سطوح آلوده، بویژه در شرایطی که رطوبت متوسطی وجود داشته باشد، زنده و عفونت‌زا باقی می‌ماند. این ویروس از نظر عفونت‌زایی، بیماری‌زایی، حدت، خاصیت آنتی و ایمنی‌زایی، بسیار قوی می‌باشد.

## اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

### دوره نهفتگی

دوره نهفتگی بیماری حدود ۱۸-۷ روز و به طور متوسط، ۱۰ روز است.

### سیر طبیعی

پس از پشت سر گذاشتن دوره کمون ده روزه، دوره مقدماتی بیماری، با کسالت عمومی، تب، حالت زکام، کونژونکتیویت و سرفه، آغاز می‌شود و به مدت سه روز، ادامه می‌یابد و سپس در روز چهارم شروع بیماری و یا روز چهاردهم بعد از تماس با ویروس، در حالی که علائم تنفسی، به اوج شدت خود رسیده و تب بیمار، از شدت بالایی برخوردار است بثورات پوستی در سطح بدن ظاهر می‌گردد و پس از سه چهار روز، تدریجاً محو می‌شود و موجب تغییر رنگ موقت پوست می‌گردد. در اغلب موارد، بیمار کاملاً بهبود می‌یابد، ولی گاهی ممکن است عوارض زودرس بیماری، نظیر پنومونی، اتیت میانی، لارنژیت، لارنگوتراکئیت، تراکئیت باکتریایی، آدنیت چرکی عقده‌های لنفاوی گردن، فارنژیت چرکی، میوکاردیت، پریکاردیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آپاندیسیت، آنسفالیت و بیماری کرون نیز روی داده و بر وخامت بیماری بیفزاید. حتی گاهی ممکن است ویروس سرخک، در بدن فرد بیمار به حضور خود ادامه داده به طور متوسط، حدود هفت سال بعد باعث ایجاد پان آنسفالیت اسکروزانت تحت حاد (SSPE)<sup>۱</sup> که نوعی عارضه دژنراتیو دستگاه اعصاب مرکزی است بشود که متأسفانه در زمان تالیف این گفتار از کتاب (سال ۱۳۹۵) درمانی ندارد و در عرض کمتر از یک سال، بیمار را از پا در می‌آورد.

علاوه بر این‌ها عفونت‌های ثانویه‌ای نظیر سل، کراتیت، کاندیدوز، عفونت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس، اسهال باکتریایی و از عوارض دیررس بیماری، ماراسموس، کواشیورکور و کوری را نیز ذکر کرده‌اند. عوارض بیماری در کودکان کمتر از ۵ ساله و افراد بیش از ۲۰ سال، شایع‌تر است و افرادی که پس از ابتلاء به بیماری، بهبود یافته و جان سالمی به در می‌برند، مصونیت کامل و مادام‌العمری را کسب می‌کنند.

### انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

سرخک، انتشار جهانی دارد و در تمامی کشورها ایجاد می‌گردد. امروزه در ایالات متحده و برخی از کشورهای دیگر، میزان موارد آن در اثر واکسیناسیون موثر کودکان، شدیداً کاهش یافته است و بیشترین موارد بیماری در کشورهای در حال توسعه، رخ می‌دهد. حذف و نهایتاً ریشه‌کنی سرخک در صدر لیست اولویت‌های سازمان جهانی بهداشت قرار دارد و نتایج پیشرفت کار و اقدامات مراقبتی را به طور مرتب گزارش می‌نماید.

در آغاز سال ۲۰۰۷ میلادی، سازمان جهانی بهداشت و یونیسف طی گزارش مشترکی کاهش موارد مرگ ناشی از سرخک در سطح جهان را به میزان ۶۰٪، اعلام نموده و متذکر شده‌اند طبق پیش‌بینی‌ها و برنامه‌ریزی‌های قبلی

<sup>۱</sup> Subacute sclerosing panencephalitis

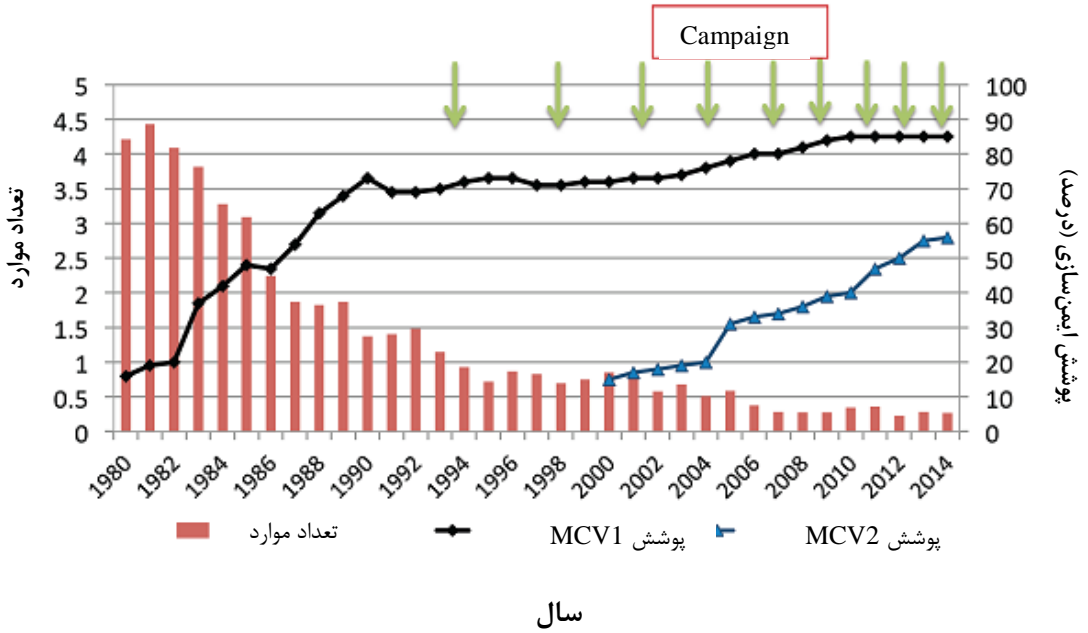
بایستی تعداد موارد مرگ ناشی از این بیماری تا سال ۲۰۰۵ به نصف موارد قبلی کاهش می‌یافت که خوشبختانه به این هدف نائل شده‌اند. طبق این گزارش، موارد تخمینی ۱۱۴۰۰۰-۶۳۴۰۰۰ در سال ۱۹۹۹ به ۴۵۸۰۰۰-۲۴۷۰۰۰ مورد در سال ۲۰۰۵ کاهش یافته است. ضمناً در نشست سال ۲۰۰۵ مجمع جهانی بهداشت، کاهش مرگ ناشی از سرخک به میزان ۹۰٪ تا سال ۲۰۱۰ میلادی برنامه‌ریزی شده است. طبق این برنامه بایستی پوشش واکسیناسیون کلیه مناطق به بیش از ۹۰٪ افزایش یابد ولی طبق آخرین گزارش سازمان جهانی بهداشت (سال ۲۰۱۶) این رقم در سال ۲۰۱۴ به ۸۵٪ رسیده است (نمودار ۱ و ۲).

### ب - وضعیت بیماری در ایران

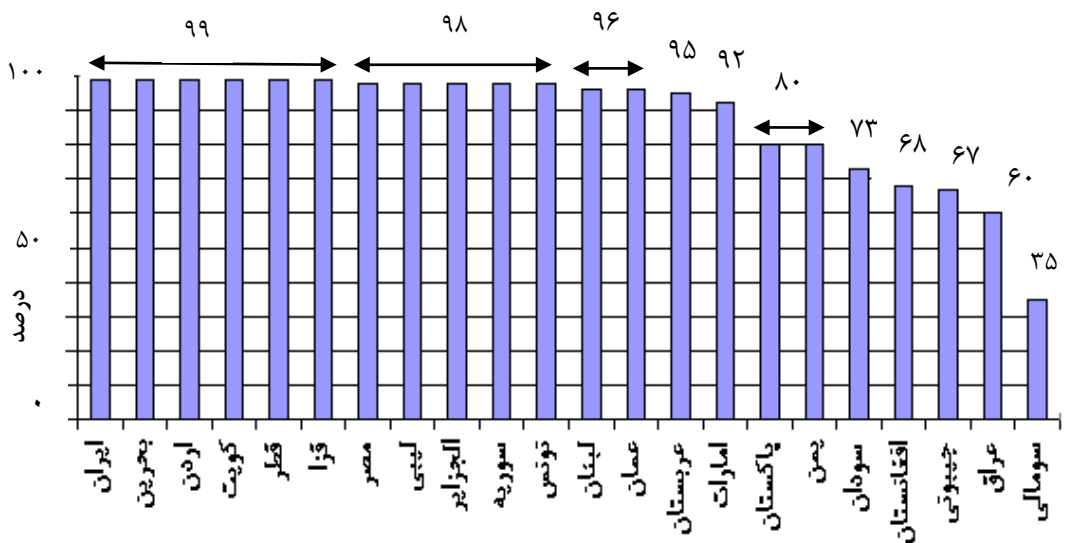
طی دو دهه اخیر، شواهد بالینی و آزمایشگاهی بروز موارد قابل توجهی از SSPE و مرگ ناشی از این بیماری را در کودکان و جوانان در سطح ایران مطرح می‌سازد. با توجه به این مهم در طی سال‌های ۱۳۷۱ تا ۱۳۷۵ اقدام به تعیین میزان موارد SSPE براساس مراجعین مراکز آموزشی درمانی در تهران گردیده است. در طی این بررسی ۷۱ نفر بیمار مبتلا به SSPE که از مناطق مختلف ایران مراجعه کرده‌اند از نظر تشخیص بالینی و آزمایشگاهی در بیمارستان‌های مذکور و بخش ویروس شناسی انستیتو پاستور ایران مورد شناسایی قرار گرفته‌اند. در این مطالعه نسبت موارد SSPE، بالغ بر ۲۵ نفر در سال ۱۳۷۵ در مقایسه با ۱۳ نفر در سال ۱۳۷۴ که به میزان ۲ به ۱ بوده است. اکثریت موارد SSPE مربوط به مناطق مرکزی، شمال غربی و غرب کشور بوده و بیماران در سنین ۲۰-۵ سال و بالاترین درصد بیماری در کودکان ۱۴-۱۰ ساله (۸۰٪) و کمترین میزان بیماری در گروه سنی کمتر یا مساوی ۵ سال بوده است. موارد SSPE در بیماران مذکور، بیش از بیماران مونث و به نسبت ۳ به ۱ مشاهده شده است. شایع‌ترین علائم بالینی در بیماران عبارت بودند از عدم تعادل و اختلال در راه رفتن (۸۰٪)، عدم تکلم (۷۱٪)، تظاهر حرکات میوکلونیک (۲۰٪)، عدم هوشیاری (۲۰٪) و نیز یافته‌های الکتروانسفالوگرام (EEG) در اکثر بیماران به صورت علائم اختصاصی<sup>۱</sup> بوده است. در این تحقیق مشخص شده که حدود ۶۰ درصد بیماران سابقه ابتلاء به سرخک را داشته‌اند و در ۴۰٪ مبتلایان سابقه ابتلاء به سرخک نامشخص بوده و نیز مشاهده شده که هرچه سن ابتلاء به سرخک کمتر بوده است احتمال ابتلاء به SSPE نیز بیشتر بوده به طوری که بیش از ۷۰٪ بیماران در سنین کمتر از دو سال به سرخک مبتلا شده و تنها ۱۰٪ سابقه ابتلاء به سرخک در سنین بالای چهار سال را داشته‌اند.

همچنین مشخص شده که حدود ۴۰٪ بیماران سابقه واکسیناسیون سرخک را داشته و در بیش از نیمی از مبتلایان، وضعیت واکسیناسیون، نامشخص بوده است. به هر حال با توجه به این که خطر بروز SSPE در کودکانی که قبلاً دچار سرخک شده‌اند بالغ بر ۰/۶ تا ۲/۲ در هر یک‌صدهزار مورد مبتلا به سرخک، برآورد شده است، اثبات ۲۵ مورد، آن هم در چند بیمارستان، حاکی از کثرت موارد سرخک و یا احتمالاً عارضه واکسن است.

<sup>۱</sup> Burst-suppression



نمودار ۱- موارد گزارش شده سرخک به WHO، سالهای ۲۰۱۴-۱۹۸۰ و پوشش واکسیناسیون



نمودار ۲- پوشش واکسیناسیون سرخک در منطقه شرق مدیترانه، سال ۲۰۰۶

## روند زمانی

سرخک در مناطق معتدله، یک بیماری زمستانه - بهاره به حساب می‌آید و در نیمکره شمالی، بخصوص در ماه‌های اسفند تا اردیبهشت، به حداکثر میزان خود می‌رسد، در حالی که در مناطق استوایی، اپیدمی‌های بیماری، از وضوح کمتری برخوردار بوده و بیشتر در فصول گرم و خشک سال ایجاد می‌گردد. همه‌گیری‌های بیماری در بعضی از کشورهای صنعتی در دوران قبل از کشف واکسن‌ها هر ۵-۲ سال تکرار می‌شده در حالی که در جوامع و مناطق محدودتر و برخی از جزایر دوردست و مناطق قطبی، فواصل همه‌گیری‌ها طولانی‌تر و مرگ و میر حاصل نیز افزون‌تر بوده و هرچه تعداد افراد جمعیت یک منطقه بیشتر بوده، فاصله بین همه‌گیری‌های سرخک کوتاه‌تر بوده است. در حال حاضر که اکثریت مردم جهان، تحت پوشش واکسیناسیون سرخک، قرار گرفته‌اند تناوب و تکرارپذیری هرچند سال یک‌بار، به ندرت ایجاد می‌گردد.

## تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

قبل از اجرای برنامه گسترده ایمن‌سازی، بیماری سرخک در کودکان، از شیوع بالایی برخوردار بود و بالغ بر ۹۰ درصد مردم تا سن ۲۰ سالگی به آن مبتلا می‌شدند و تنها به ندرت ممکن بود کسی در تمام طول عمر خود به این بیماری مبتلا نگردد. در دوران قبل از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها و پیشرفت‌های پزشکی و بهداشت، مهم‌ترین عوامل موثر در ابتلاء و مرگ ناشی از سرخک را سن بیماران و وضعیت تغذیه آنان تشکیل می‌داد و مرگ ناشی از سرخک، در کودکان کمتر از ۲ سال و بزرگسالان، از شیوع بیشتری برخوردار بود.

میزان بروز بیماری در هر دو جنس یکسان است ولی عوارض بیماری در جنس مذکر، بیشتر از جنس مؤنث باشد، به طوری که لارنژیت حاد در جنس مذکر، دو برابر، اتیت میانی و پنومونی و مرگ ناشی از بیماری قدری شایع‌تر از جنس مؤنث گزارش گردیده است.

## تأثیر عوامل مساعدکننده

- میزان مرگ ناشی از بیماری در کودکانی که مبتلا به بیماری‌های مزمنی نظیر کواشیورکور، توبرکولوز یا ایدز، هستند به شدت افزایش می‌یابد.
- سوء تغذیه شدید می‌تواند باعث سرخک شدیدی شود که در ۴۰ درصد موارد، منجر به مرگ می‌گردد.
- ورود تعداد زیادی ویروس به بدن، طی تماس بسیار نزدیک و طولانی با مورد اولیه، بیماری شدیدتری ایجاد خواهد کرد.
- شدت بیماری در سنین ۲۴-۱۲ ماهگی از هر زمان دیگری بیشتر است.
- ارتباط بین کمبود ویتامین A و سرخک در کشورهای آفریقایی کاملاً به اثبات رسیده است و مشخص گردیده که تجویز این ویتامین می‌تواند باعث کاهش میرایی شود.
- ابتلاء زنان در دوران بارداری بر میزان بروز عوارض شدید بیماری می‌افزاید.

## تأثیر سرخک بر سیر بیماریهای دیگر

سرخک باعث سرکوب موقت سیستم ایمنی می‌شود و ممکن است طی این بیماری، آزمون توبرکولین، منفی شود، آگزمای و آسم آلرژیک، فروکش نماید و نفروز، تشدید یابد. همچنین در زمینه ایدز، ممکن است منجر به بروز نوعی پنومونی کشنده تحت عنوان پنومونی سلول‌های ژانت گردد.

## حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

تمامی افرادی که به این بیماری مبتلا نشده و یا به نحو موفقیت‌آمیزی واکسینه نگردیده‌اند، حساس می‌باشند. البته مصونیتی که بعد از ابتلاء به بیماری بوجود می‌آید تا پایان عمر ادامه خواهد یافت. همچنین شیرخواران متولد شده از مادرانی که قبلاً مبتلا به بیماری گردیده‌اند بر حسب مقدار آنتی‌بادی که طی دوران جنینی، از مادر به بدن آنها منتقل شده و سیر بعدی این آنتی‌بادی‌ها تا حدود ۹-۶ ماه بعد از تولد، در مقابل سرخک مصون خواهند بود. میزان مصونیت شیرخوارانی که مادران آنها از طریق واکسیناسیون سرخک، در مقابل این بیماری مصون گردیده و طی دوران بارداری، چنین آنتی‌بادی‌هایی را به جنین خود انتقال داده‌اند کمتر از شیرخوارانی است که مادران آنها از طریق ابتلاء به سرخک، در مقابل آن مصون گردیده‌اند. حساسیت به سرخک، ارتباطی به نژاد ندارد و هرچند اختلاف شدت بیماری در جوامع مختلف ممکن است به اختلاف نژادی نسبت داده شود ولی به نظر می‌رسد با وضعیت تغذیه آنها مرتبط باشد. شواهد اپیدمیولوژی، حاکی از آنست که ابتلاء زنان باردار به سرخک، باعث ایجاد میزان بالایی از مرگ جنینی و زایمان زودرس می‌گردد ولی تا به حال ناهنجاری جنینی مشاهده نشده است. در مجموع، با توجه به قابلیت سرایت شدید بیماری و مصونیت مادام‌العمر، اغلب بزرگسالان از سنین ده سالگی به بعد در مقابل بیماری مصون می‌باشند و خیلی به ندرت ممکن است ابتلاء مجدد نیز ایجاد گردد.

## میزان حملات ثانویه

میزان حمله ثانویه سرخک در بین اعضاء حساس خانواده، بیش از ۸۰ درصد است.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها مخزن ویروس وحشی سرخک به حساب می‌آید ولی میمون نیز ممکن است دچار عفونت خفیفی شود. اطلاعات موجود، حاکی از آنست که ویروس سرخک، صرفاً از افراد بیمار، به اطرافیان آنها منتقل می‌شود و حالت ناقلی بدون علامت، به اثبات نرسیده است و حتی افراد مبتلا به عفونت بدون علامت، برای دیگران یا مُسری نیستند و یا قابلیت سرایت ناچیزی دارند. قابلیت سرایت بیماری در دوره مقدماتی بیماری به اوج شدت خود می‌رسد.

ویروس سرخک عمدتاً از طریق افشانه‌های حاوی ذرات قطره‌ای ترشحات تنفسی به افراد حساس منتقل می‌شود. ورود ویروس از طریق مخاط بینی و احتمالاً ملتحمه چشم، صورت می‌گیرد. روند انتقال، معمولاً به این صورت است که طی تماس نزدیک با افراد شدیداً مبتلا، افشانه‌های حاوی باسیل که از طریق سرفه و عطسه این بیماران به

فراوانی در هوا قرار می‌گیرند و حتی در غیاب بیماران نیز تا مدتی عفونت‌زا باقی می‌مانند وارد دستگاه تنفس فوقانی افراد حساس می‌گردند و یا هنگامی که دستان کودکان حساس، با ترشحات بینی کودکان بیمار، آلوده شده و انگشتان آلوده را با مخاط بینی و چشم خود تماس می‌دهند، ویروس را وارد بدن خود می‌نمایند. دامنه دوره قابلیت سرایت، از چند روز قبل از بروز بثورات تا چند روز بعد از آن متغیر می‌باشد. لازم به ذکر است که تا کنون گزارشی مبنی بر مُسری بودن ویروس واکسن سرخک ارائه نشده است.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری اولیه

#### ۱- آموزش

ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که این بیماری، هرچند شدیداً مُسری است ولی به وسیله واکسن موجود، قابل پیشگیری می‌باشد. لازم است در برنامه‌های آموزشی مربوطه بر بالا بودن میزان قابلیت سرایت بیماری و مخاطرات آن در زنان باردار، شیرخواران، افراد مبتلا به نقایص ایمنی و سایر زمینه‌های شناخته شده، تاکید شود.

#### ۲- ارتقاء استانداردهای زندگی

رفع مشکلات اقتصادی مرتبط با بیماری نظیر وضعیت مسکن و تغذیه، به عنوان عوامل زمینه ساز بروز بیماری و یادآوری این واقعیت که سرخک در کودکان مبتلا به سوء تغذیه، به اشکال بسیار شدیدی بروز نموده میزان مرگ ناشی از آن حدود چهارصد برابر کودکان بدون سوء تغذیه است. علت این اختلاف فاحش می‌تواند نقص ایمنی سلولی ناشی از سوء تغذیه باشد. البته ممکن است سرخک حتی در اطفال بدون سوء تغذیه قبلی نیز منجر به بروز کاهش وزن شدید و سوء تغذیه شود.

#### ۳- واکسیناسیون

در صورتی که واکسن سرخک، طی ۷۲ ساعت اول بعد از تماس با ویروس تلقیح گردد، ممکن است اثر محافظتی داشته باشد. این فرآورده، نوعی واکسن ویروسی زنده ضعیف شده است که در تمام کودکانی که ممنوعیتی برای دریافت آن ندارند، توصیه گردیده است. زمانی که واکسن به یک کودک ۱۲ ماهه یا بزرگتر تجویز شود میزان تاثیر آن بیش از ۹۵ درصد خواهد بود. شایان ذکر است که قبلاً تصور می‌شد فقط یک نوبت برای فراهم آوردن ایمنی طولانی مدت و احتمالاً مادام العمر، در آنهایی که به واکسن پاسخ می‌دهند، کافی است ولی امروزه تاکیدی بر مصنوعیت مادام العمر ناشی از واکسیناسیون سرخک نمی‌شود. ایمن‌سازی برای تمام افرادی که مصون شناخته نشده‌اند، توصیه شده است. البته در حال حاضر، افراد میانسال و سالخورده به علت ابتلاء در دوران کودکی، به احتمال زیاد در مقابل این بیماری، مصون می‌باشند. شواهد اخیر حاکی از آن است که انتقال سرخک می‌تواند در

بین ۵-۲ درصد اشخاص واکسینه‌ای که بدن‌بال یک دوز اولیه، آنتی بادی سرخک به اندازه کافی در بدن آن‌ها تولید نشده است، روی دهد. بنابراین، بر لزوم دو نوبت واکسیناسیون، تاکید شده است. به طوری که نوبت اول باید در سن ۱۵-۱۲ ماهگی تجویز گردد. سن ۱۲ ماهگی بویژه برای نواحی با خطر بالای سرخک پیش از مدرسه از جمله شهرهای پرجمعیت با تعداد زیاد کودکان واکسینه نشده و نواحی که طغیان در میان اطفال قبل از مدرسه و یا انتقال مداوم در این گروه سنی را داشته‌اند، اندیکاسیون دارد. در مقایسه با زمان‌های قدیم که قسمت اعظم آنتی‌بادی در بدن مادران، از ابتلاء به سرخک اکتسابی حاصل می‌شد، ممکن است سطوح پایین‌تری از آنتی‌بادی در مادران واکسینه تولید شده و به همان نسبت مقادیر کمتری از این آنتی‌بادی‌ها وارد بدن جنین گردد و بنابراین بعید به نظر می‌رسد سطوح کافی آنتی‌بادی مادری تا سن ۱۲ ماهگی در بدن شیرخواران تداوم داشته باشد.

نوبت دوم بایستی به فاصله شش ماه بعد از نوبت اول، تلقیح شود ولی در کودکانی که به موقع مراجعه نکرده اند نوبت دوم را میتوان به فاصله یک‌ماه پس نوبت اول، تزریق نمود. این واکسن را می‌توان به همراه واکسن دیفتتری، کزاز و سیاه سرفه (DTP) <sup>۱</sup> و فلج اطفال خوراکی (OPV) <sup>۲</sup> در همان ویزیت، تجویز کرد. اکثر طغیان‌ها در اشخاص قبلاً واکسینه شده، در دانش آموزان دبیرستانی و دانشجویان مشاهده شده است، زیرا تجمع تعداد زیادی از فراگیران در این مراکز، شانس این که افراد حساس در معرض تماس با دیگران قرار گیرند را افزایش می‌دهد. تزریق یک نوبت در هنگام ورود به دوره متوسطه می‌تواند منجر به کاهش سریع‌تر همه‌گیری‌های محدود در دبیرستان‌ها شود. هر دو نوبت به طور معمول به صورت واکسن مرکب MMR<sup>۳</sup> تجویز می‌گردند.

شواهد قابل قبول دیگر مصونیت در مقابل سرخک، کشف آنتی‌بادی‌های اختصاصی سرخک در سرم یا سابقه‌ای از سرخک قبلاً تشخیص داده شده توسط پزشک می‌باشد. توصیه‌های مشابهی برای استخدام شوندگان جدید مراکز مراقبت‌های بهداشتی صورت گرفته و باید برای تمام استخدام شوندگان بویژه در بیمارستان‌های با خطر بالا نظیر افرادی که در شهرهای بزرگ خدمت می‌کنند، مد نظر قرار گیرد.

سرانجام، تمام افراد در صورتی که شواهد مستدلی از دریافت دو نوبت واکسن و ویروس زنده سرخک در یک ساله دوم بعد از تولد یا پس از آن را نداشته، یا فاقد سابقه تشخیص داده شده سرخک توسط پزشک یا آنتی‌بادی‌های قابل کشف اختصاصی سرخک در سرم هستند، حساس محسوب می‌گردند.

عوارض واکسن سرخک شامل تب ۳۹/۴ درجه سانتی‌گراد یا بالاتر در ۱۵-۵ درصد و بثورات گذرا در تقریباً ۵ درصد دریافت کنندگان واکسن‌ها می‌باشد. هرچند زمان بروز تب و بثورات پوستی ناشی از واکسن را به فاصله ۱۳-۷ روز پس از واکسیناسیون، ذکر کرده‌اند ولی فاصله ۴۲-۶ روزه نیز در برخی از منابع، ذکر شده است. این علائم در عرض ۲-۱ روز بهبود می‌یابد. چون واکسن سرخک موجب تب می‌گردد، زمانی که در سن ۱۵-۱۳ ماهگی تجویز شود، می‌تواند با تشنج‌های ناشی از تب<sup>۴</sup>، همراه باشد. کودکان با سابقه قبلی تشنج یا اگر سابقه تشنج در

<sup>1</sup> Diphtheria, tetanus, pertussis

<sup>2</sup> Oral polio vaccine

<sup>3</sup> Measles, Mumps, and Rubella Diseases

<sup>4</sup> Febrile Convulsions



بستگان درجه اول آنان وجود داشته باشد، بیشتر در معرض بروز تشنج خواهند بود. به نظر می‌رسد آنفیلاکسی و پورپورای ترومبوسیتوپنیک به ندرت توسط MMR ایجاد گردد. آنسفالیت در دریافت کنندگان واکسن با شیوعی کمتر از ۱ در ده هزار واکسن گزارش گردیده است.

**جدول ۱ - برنامه ایمن‌سازی همگانی کودکان، در ایران (براساس تغییرات سال ۱۳۹۳)**

سن	نوع واکسن	توضیحات
از بدو تولد	BCG، فلج اطفال و هپاتیت B	در کودکان زیر یک سال، مقدار واکسن BCG نصف دوز بالغین است
۲ ماهگی	قطره فلج اطفال و پنجگانه	پنجگانه، شامل، هپاتیت B، هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b و سه گانه
۴ ماهگی	قطره فلج اطفال، پنجگانه و فلج اطفال تزریقی	
۶ ماهگی	قطره فلج اطفال و پنجگانه	
۱۲ ماهگی	MMR	شامل واکسن اوریون، سرخک و سرخجه
۱۸ ماهگی	سه گانه، فلج اطفال، MMR	
۶ سالگی	سه گانه و فلج اطفال	

واکسن سرخک برای زنان باردار و اشخاص دچار نقص ایمنی ناشی از اختلالات مادرزادی یا اکتسابی (نظیر لوسمی یا ناشی از داروهای سرکوبگر ایمنی)، به استثناء بیماران که با ویروس نقص ایمنی انسانی آلوده شده‌اند، ممنوع است. اشخاص مبتلا به عفونت HIV، خواه علامت دار و خواه بدون علامت، در صورتی که واکسیناسیون سرخک از سایر جهات اندیکاسیون داشته باشد، می‌توانند واکسینه شوند، زیرا سرخک ممکن است موجب بیماری شدیدی در مبتلایان به عفونت HIV گردد. اشخاصی که سابقه‌ای از واکنش‌های آنفیلاکتیک به تخم مرغ دارند، ممکن است با قید احتیاط شدید با استفاده از برنامه‌های ویژه‌ای واکسینه شوند. کشور ایران همگام و همراه با سایر کشورهای عضو سازمان جهانی بهداشت، ایمن‌سازی کودکان، علیه بیماری‌های دیفتری، سیاه سرفه، کزاز، فلج اطفال، سرخک، سرخجه، اوریون، سل، هپاتیت B و هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b را اجرا می‌نماید (جدول ۱).

#### ۴ - تجویز گاماگلوبولین (ایمونوپروپیلاکسی انفعالی)

**ایمن‌سازی انفعالی:** تجویز ایمونوگلوبولین انسانی، طی شش روز اول بعد از تماس با مبتلایان به سرخک، از تاثیر بالایی برخوردار است و در تماس‌یافتگان زیر، توصیه شده است:

۱ - شیرخواران کمتر از یکساله و حتی آن‌هایی که از مادرانی که قبلاً دچار سرخک شده‌اند، متولد گردیده‌اند.

۲ - کودکان مبتلا به بیماری‌های بدخیم، بخصوص اگر اخیراً تحت درمانی با اشعه یا داروهای ضد

بیماری‌های بدخیم، قرار گرفته‌اند.

۳ - کودکان مبتلا به نقص ایمنی شدید و از جمله HIV/AIDS. البته با توجه به این که بیماری سرخک در این زمینه‌ها حتی پس از واکسیناسیون هم ممکن است رخ بدهد بنابراین توصیه شده است ایمنوگلوبولین سرم (ISG)<sup>۱</sup> بدون توجه به سابقه دریافت واکسن سرخک، تجویز گردد.

۴ - زنان باردار و مبتلایان به سل فعال.

این فرآورده، در شیرخواران کمتر از یکساله‌ای که دچار نقص ایمنی نیستند و در تماس با مبتلایان به سرخک، قرار گرفته‌اند به مقدار ۰/۲۵ میلی لیتر / کیلوگرم وزن بدن و در کودکان مبتلا به نقایص ایمنی به مقدار ۰/۵ میلی لیتر / کیلوگرم، تجویز می‌گردد ولی مقدار آن نباید از ۱۵ میلی لیتر، تجاوز نماید.

تاثیر ایمنوگلوبولین داخل وریدی (IVIG) نیز به اثبات رسیده است و مقدار ۴۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم / کیلو گرم این فرآورده به مدت سه هفته باعث ایجاد ایمنی می‌شود.

تجویز ایمنوگلوبولین به نوزادان نارس، توصیه نشده است. در مجموع، در صورتی که شیرخوار کمتر از شش ماهه‌ای در تماس با فرد مبتلا به سرخک، قرار گیرد حداکثر تا شش روز بعد باید تحت پوشش ایمنوگلوبولین به مقدار ۰/۲۵ میلی لیتر / کیلوگرم، قرار گیرد.

در صورتی که شیرخوار ۱۲-۶ ماهه بدون ابتلاء به نقص ایمنی مادرزادی در تماس با فرد مبتلا به سرخک، قرار گیرد، طی سه روز اول بعد از تماس باید تحت پوشش واکسن سرخک، قرار گیرد و اگر فاصله تماس تا مراجعه، بیش از سه روز و کمتر از هفت روز و یا دچار نقص ایمنی باشد باید تحت پوشش ایمنوگلوبولین، قرار گیرد.

## پیشگیری ثانویه

### ۱ - درمان اختصاصی

درمان اختصاصی وجود ندارد ولی از آنجا که در کشورهای در حال توسعه، کودکان مبتلا به سرخک به نحو شایعی دچار کمبود ویتامین A نیز می‌باشند و از طرفی عوارض ناشی از سرخک در ارتباط با این کمبود است، توصیه شده است این ویتامین به کودکان مبتلا به سرخک تجویز گردد. البته این موضوع صرفاً به کشورهای در حال توسعه، محدود نمی‌شود به طوری که در بعضی از کشورهای پیشرفته صنعتی، هم اکنون به کودکان مبتلا به سرخکی که نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته یا دچار نقص ایمنی باشند نیز ویتامین A تجویز می‌کنند. دوز ویتامین A در این گونه موارد، برای شیرخواران ۱۲-۶ ماهه، یک‌صد هزار واحد و در کودکان بیش از یک ساله، دویست هزار واحد است که به فاصله صفر، یک روز بعد و یک ماه بعد، در کودکانی که دچار عوارض چشمی کمبود ویتامین A هستند بایستی تکرار گردد.

عوارضی همچون اتیت میانی و پنومونی ثانویه را بایستی نظیر مواقع عادی با آنتی‌بیوتیک‌های موجود و پنومونی اولیه (ویروسی) را با افشانه Vidarabine یا ویدارابین داخل وریدی و آنسفالیت حاصله را با ویدارابین داخل

<sup>1</sup> Immune Serum Globulin

وریدی درمان نموده، از احتمال سیر این عوارض به سمت وخامت بیشتر جلوگیری نماییم.

## ۲- پیشگیری دارویی

تاثیر کمپروپرفیلاکسی، در جلوگیری از بروز عوارض باکتریایی ثانویه سرخک، نظیر اتیت میانی، سینوزیت و پنومونی به اثبات نرسیده است و حتی ممکن است فلور طبیعی بدن را تغییر داده زمینه را برای بروز عوارض ناشی از ارگانسیم‌های مقاوم، فراهم نماید و لذا تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها به منظور پیشگیری دارویی در افراد مبتلا به سرخک، توصیه نمی‌شود.

## ۳- موارد دیگر

- تهویه مناسب درمانگاه‌های اطفال، مخصوصاً در فصل زمستان و بهار
  - در صورتی که در مهدکودکی سرخک، شایع شود باید شیرخواران را به طور مطلق از سایر کودکان، جدا نمود.
  - کودکان مبتلا به سرخک را بایستی حداقل تا چهار روز بعد از ظهور بثورات پوستی از رفتن به مدرسه و مهدکودک، معاف نمود.
  - ایزوله کردن بیماران بستری در بیمارستان‌ها تا چهار روز بعد از بروز بثورات پوستی در جلوگیری از انتشار بیماری، مفید می‌باشد.
- در مجموع، در صورتی که شیرخوار کمتر از شش ماهه‌ای در تماس با فرد مبتلا به سرخک، قرار گیرد حداکثر تا شش روز بعد باید تحت پوشش ایمونوگلوبولین به مقدار ۰/۲۵ میلی‌لیتر / کیلوگرم، قرار گیرد. در صورتی که شیرخوار ۱۲-۶ ماهه بدون ابتلاء به نقص ایمنی مادرزادی در تماس با فرد مبتلا به سرخک، قرار گیرد، طی سه روز اول بعد از تماس باید تحت پوشش واکسن سرخک، قرار گیرد و اگر فاصله تماس تا مراجعه، بیش از سه روز و کمتر از هفت روز و یا دچار نقص ایمنی باشد باید تحت پوشش ایمونوگلوبولین، قرار گیرد.

## پیشگیری ثالثیه

هرچند آپاندیسیت، عارضه نادری را تشکیل می‌دهد و ناشی از تهاجم مستقیم ویروس است ولی از آنجا که ثابت شده است نظیر یک آپاندیسیت چرکی به سمت پاره شدن و عوارض وخیم بعدی پیش می‌رود لازم است قبل از این که به مرحله پرفوراسیون برسد همچون یک آپاندیسیت چرکی، تحت عمل جراحی قرار گیرد. بدیهی است که ساماندهی مبتلایان به SSPE ناشی از سرخک نیز در صورتی که امکان‌پذیر باشد و ترمیم ضایعات چشمی و برخی دیگر از عوارض بیماری، نوعی پیشگیری سطح سوم به حساب می‌آید.

## سایر اقدامات کنترلی

طی همه‌گیری‌ها باید اقدامات زیر انجام شود:

- اثبات فوری موارد اولیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه‌های مرجع
- تجهیز درمانگاه‌ها و بیمارستان‌ها و بخصوص بخش اطفال به منظور پذیرش و در صورت لزوم، بستری کردن آنان
- واکسیناسیون افراد حساس، به منظور جلوگیری از انتشار بیماری
- واکسیناسیون تمامی کودکانی که در مهدکودک‌ها و مدارس به سر می‌برند و دو نوبت واکسن، دریافت نکرده‌اند مگر این که ابتلاء قبلی آنان به اثبات رسیده باشد.
- افراد حساسی که برای اولین بار به هنگام وقوع همه‌گیری وارد چنین اماکنی می‌شوند لازم است ایمنوگلوبولین یا واکسن دریافت نمایند.
- در صورت کمبود واکسن، لازم است افراد کم سن، در اولویت قرار گیرند.
- کنترل همه‌گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهان کاری و اطلاع رسانی صادقانه و حساب شده به جامعه در معرض خطر، از طریق وسایل ارتباط جمعی.

طی بروز حوادث، در صورتی که ویروس سرخک، به محل اسکان آوارگانی که عده زیادی از آنان نسبت به بیماری، حساس هستند وارد شود ممکن است منجر به بروز همه‌گیری وحشتناکی همراه با میزان بالایی از مرگ و میر گردد و بنابراین، مسئولین و مراقبین بهداشت محلی لازم است طی حوادث غیرمترقبه‌ای نظیر سیل‌های ویرانگر در فصل زمستان و بهار که منجر به بی‌خانمانی و اسکان عده کثیری در زیر یک سقف می‌گردد به این موضوع توجه داشته باشند.

## نکته

- اتیت میانی، شایع‌ترین عارضه سرخک است.
- پنومونی، شایع‌ترین عامل مرگ مبتلایان به سرخک است.
- این بیماری، اساساً پر سروصدا و همراه با علائم بالینی است و اشکال بدون علامت آن یا ایجاد نمی‌شود و یا بسیار نادر است و حالت ناقلی مزمن نیز ایجاد نمی‌کند.
- حساسیت بیشتر گروه سنی ۱۹-۱۵ ساله ایرانی از یک طرف و گزارش موارد قابل توجه SSPE از چند بیمارستان در تهران و سابقه واکسیناسیون در عده زیادی از آنان این سوال را پیش می‌آورد که آیا اشکالی در زنجیره سرد واکسن، یا تلقیح و حتی ساخت آن وجود ندارد؟ و در غیراین صورت آیا ممکن است ویروس سرخک، به طرز بی سابقه‌ای دستخوش تغییرات آنتی‌ژنیک واقع شده باشد؟ پژوهش در این زمینه می‌تواند راه گشا باشد.

## منابع

1. World Health Organization (WHO) media center. Measles. Fact sheet N°286. Updated March 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/> .
2. Anne A. Gershon, Measles Virus (Rubeola), In: Mandell, Bennett; Dolin: Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 1967-1973e2.
3. Kaitlin Rainwater-Lovett, William J. Moss, Measles (Rubeola), In: Fauci ,Braunwald, Kasper ... Harrison's Principles of Internal Medicine; 19<sup>th</sup> Edition, 2015, pp. 1295-99.
4. Antona D, Lévy-Bruhl D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Maine C, Floret D, Parent du Chatelet I. Measles Elimination Efforts and 2008–2011 Outbreak, France. Emerging Infectious Diseases Vol. 19, No. 3, March 2013. PP. 357-64.
5. Philip A. Brunell, Measles (Rubeola), In: Bennett and Plum; Cecil Textbook of Medicine 23<sup>rd</sup> Edition , 2008, pp. 2475-77.
6. WHO, vaccine-preventable diseases: monitoring system, 2007 global summary, January 2008, pp. 1-378. Available from: (<http://www.who.int/immunization/documents/en/>)
7. WHO, Progress in Global Measles Control and Mortality Reducint, 200-2006, Weekly Epidemiological Record, Vol. 82, 48, 2007, pp. 417-424.
8. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009. pp. 135-139.
9. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> Edition, 2008, pp. 402-408.
10. Progress Toward Measles Elimination, Eastern Mediterranean Region MMWR, 1999 / 48(47); 1081-6
11. The 50th anniversary of WHO; Weekly Epidemiological Record, WHO, 15 May 1998, No, 20 pp 145-152.
12. Measles; Progress towards global control and regional elimination, Weekly Epidemiological Record, WHO, 11 December 1998, No. 50 pp 389-396
13. James M. Cherry; Measles Virus: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 4<sup>TH</sup> EDITION, VOLUME, 2 PP 2054-2074
14. Expanded Programme on Immunization (EPI); Progress towards, global measles control and elimination, 1990-1996, Weekly Epidemiological Record, WHO, 21 November 1997, No, 47 pp 349-356.
15. Weatherall, Ledingham, Warrell... Oxford Textbook of Medicine; Oxford University; Third Edition, 1996.
16. Christopher J. Sullivan and M. Colin Jordan; Measles, Infectious Diseases, Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan (edit.) Fourth Edition , Lippincott Company, 1994 pp, 874-886.
17. Brett J. Cassens; Preventive medicine and public health, Second edition, Middle East Edition, 1992, pp 95-98 .
18. WHO, Progress towards Reducing Measles Mortality and Eliminating Measles, WHO Eastern Mediterranean Region, Weekly Epidemiological Record, Vol. 83, 11, 2008, pp. 97-104.
۱۹. رازی زکریا. الحاوی، من لایحضره الطیب . . . در: بانک اطلاعاتی رایانه‌ای "رازی" حوزه معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، ویرایش اول، سال ۱۳۷۷ (<http://www.elib.hbi.ir/persian/LIBRARY.htm>)
۲۰. مختاری آزاد ط، علوی مقدم م. بررسی اپیدمیولوژیک موارد تایید شده سرخک در شهر تهران، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ۱۳۷۷ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ص ۱۲۱۶-۸.

۲۱. حاتمی ح، گویا م، وزیریان ش. ایمنسازی در جمهوری اسلامی ایران و اصول و مبانی آن در: حاتمی، حسین و همکاران، کتاب جامع بهداشت عمومی، چاپ سوم، سال ۱۳۹۱، ص ۱۴۷۸-۱۵۱۵.
۲۲. مدرس ش، غفرانی م. بررسی بالینی و آزمایشگاهی بیماری پان آنسفالیت اسکروژانت تحت حاد ناشی از سرخک (SSPE) در تهران، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ص ۸۳۲-۴.
۲۳. برنامه و راهنمای ایمنسازی، مصوب کمیته کشوری ایمنسازی، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، چاپ اول، سال ۱۳۹۴.
۲۴. وضعیت اپیدمیولوژیک سرخک در جمهوری اسلامی ایران، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، انتشار ششم، سال ۱۳۷۵.