

بررسی تیترا آنتی بادی سرخک در دانشجویان دانشکده افسری در سال ۱۳۸۷

* دکتر محمد درویشی^۱، دکتر محمد مهدی امیدیان^۲، دکتر کامیاب علیزاده^۳، دکتر سعید زارعی^۴،
دکتر شوآن شریعتی^۳

چکیده

مقدمه: سرخک یک عفونت ویروسی شدید است و انسان تنها میزبان طبیعی این ویروس می باشد. این مطالعه به بررسی وجود آنتی بادی های ناشی از واکسیناسیون سرخک می پردازد.

روش بررسی: این یک مطالعه مقطعی است که در شهر تهران انجام گرفته است.

نمونه های خونی از ۸۱۰ دانشجوی افسری ۱۹ ساله گرفته شد و سپس برای بررسی تیترا آنتی بادی سرخک از روش ELISA استفاده شد. سپس فرم هایی حاوی اطلاعات دموگرافیک، سابقه واکسیناسیون، سابقه بیماری و اطلاعات آزمایشگاهی توسط هر شرکت کننده تکمیل گردید. **یافته ها:** در کل ۶۴/۷٪ از ۸۱۰ فرد مورد مطالعه در خصوص سرخک دارای سرولوژی مثبت بودند.

۵۰٪ از شرکت کنندگان واکسن سرخک تزریق کرده بودند. یک رابطه معنی داری میان تیترا آنتی بادی سرخک و همه متغیرها وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری: آنتی بادی ناشی از واکسیناسیون سرخک در طول زمان کاهش می یابد و این مسئله توجه بیشتر در خصوص محافظت در برابر بیماری سرخک در جمعیت واکسینه شده را می طلبد.

با توجه به میزان شیوع سرخک و خطر بیوتروریسم برای نیروهای نظامی، مطالعه خاص واکسیناسیون مجدد برای دانشجویان افسری را پیشنهاد می کند.

کلمات کلیدی: اپیدمیولوژی، سرخک، واکسیناسیون، پاسخ آنتی بادی، تیترا آنتی بادی.

مجله علمی ابن سینا / اداره بهداشت و درمان نهاجا (سال دوازدهم، شماره دوم و سوم، تابستان و پاییز ۱۳۸۸، مسلسل ۳۲ و ۳۳)

۱. متخصص بیماری های عفونی و گرمسیری، استادیار دانشگاه علوم پزشکی آجا، اداره بهداشت و درمان نهاجا
(مؤلف مسؤول)

۲. دستیار تخصصی ارتوپدی، دانشگاه شهید بهشتی

۳. پزشک پژوهشگر، اداره بهداشت و درمان نهاجا

۴. پزشک هوایی، اداره بهداشت و درمان نهاجا

مقدمه

سرخک یک عفونت ویروسی شدید در کشورهای توسعه یافته است و انسان تنها میزبان طبیعی این ویروس می باشد، که منجر به مرگ و میر و بیماری های شدید در جهان می شود [۱،۲].

اتیولوژی بیماری سرخک، یک RNA ویروس از گروه پارامیکسو ویروس هاست که اغلب در اطفال شیوع دارد، با این حال در افراد با نقص ایمنی در هر سنی دیده می شود [۳،۴]. سرخک سالانه ۳ تا ۴ میلیون انسان را در جهان آلوده می سازد و شیوع مرگ و میر آن ۱/۱ میلیون نفر در سال بوده و هشتمین عامل مرگ و میر در جهان شناخته می شود. ۹/۱ درصد موارد مرگ و میر ناشی از سرخک در کشورهای در حال توسعه رخ می دهد [۵].

با توجه به این که ویروس سرخک از قدرت واگیری بالایی برخوردار است و به راحتی منتقل می شود، با استفاده از واکسن زنده، به طور مؤثری می توان جلوی شیوع آن را گرفت. پیش از آغاز واکسیناسیون در سال ۱۹۶۳ میلادی، سالیانه ۴ میلیون مورد ابتلا و ۵۰۰ مورد مرگ و میر فقط ناشی از سرخک در ایالات متحده آمریکا رخ می داده است. ۲۰ سال پس از آغاز واکسیناسیون، میزان شیوع سرخک تا ۹۹٪ کاهش یافته است [۶]. از دهه ۱۹۸۰ و یا پیش از آن، اغلب کشورهای اروپایی، برنامه کنترل سرخک داشته اند (بعنوان مثال در بریتانیا در اواخر دهه ۱۹۶۰). بنا بر گزارش واحد اروپایی سازمان بهداشت جهانی، موارد ابتلای به سرخک در فاصله سال های ۱۹۹۱ تا ۲۰۰۰ به ۸۷٪ کاهش یافته است [۲]. میزان عدم وجود پاسخ آنتی بادی پس از نخستین نوبت واکسیناسیون سرخک در حدود ۳-۵٪ در هر فرد می باشد (نخستین شکست واکسیناسیون) [۷،۸]. دومین شکست واکسیناسیون چندین سال پس از آخرین واکسیناسیون سرخک، اغلب در بزرگسالان مشاهده شد و منجر به بروز سرخک در میان جوانان و بزرگسالان گردید [۹].

در نتیجه تقلیل ایمنی ناشی از واکسن سرخک در ایران

۲۲/۵٪ از سربازان ایرانی به سرخک حساس می باشند [۱۰]. شیوع ابتلا به سرخک در ایران ۱۲۰۰۰ مورد در سال ۲۰۰۲ بوده است که بیشترین میزان آن در سنین ۱۹-۱۵ سال رخ داده است [۲،۱۱].

روش بررسی

این مطالعه توصیفی-مقطعی در سال ۲۰۰۹ در تهران انجام گرفته است. نمونه های خونی از خون وریدی ۸۱۰ مورد دانشجوی افسری ۱۹ ساله که به طور تصادفی انتخاب گردیده و موافقت به شرکت در این مطالعه را داشتند، تهیه گردید. شرکت کنندگانی که به نقص ایمنی دچار بودند از مطالعه خارج شدند. مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی آجا مورد تأیید قرار گرفته و آنالیزهای سرولوژیکی در «آزمایشگاه بیوشیمی دکتر کیوانی» انجام گرفت.

نمونه های خونی تحت سانتریفیوژ قرار گرفته و سرم جدا شده، در دمای 18°C - فریز شده سپس شرکت کنندگان فرم اطلاعات شامل اطلاعات دموگرافیک، سابقه قبلی واکسیناسیون، BMI، سابقه خانوادگی سرخک و سابقه تماس با فرد مبتلا به سرخک، عوارض واکسیناسیون، استعمال دخانیات، سابقه ابتلا به سل، سابقه هر بیماری در زمان تزریق واکسن و تاریخ انجام آزمایش را تکمیل نمودند.

موارد آنتی بادی با روش ELISA و به کمک کیت های Euroimmun با حساسیت و ویژگی ۱۰۰٪ اندازه گیری گردید. محدوده زیر MIV ۲۵۰ بعنوان منفی و بیشتر از آن مثبت در نظر گرفته شد. شرکت کنندگان براساس BMI به ۳ گروه تقسیم شدند: کمبود وزن ($\text{BMI} < 18/5$) طبیعی ($18/5-24/99$): BMI و اضافه وزن ($25-29/99$) BMI).

برای ارزیابی داده ها از تست مجذور کای استفاده گردید و p-value های کمتر از ۵٪ بعنوان نتایج معنی دار در نظر گرفته شدند. کلیه داده ها با برنامه SPSS (version: 17) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

به طور کلی ۸۱۰ مورد برای بررسی وجود آنتی‌بادی ضد سرخک در خونشان مورد ارزیابی قرار گرفتند. همه شرکت‌کنندگان مرد و در محدوده سنی ۱۹ سال بودند. BMI در محدوده $16-28 \text{ kg/m}^2$ و میانگین kg/m^2 ۲۱/۹۵ بوده است. اغلب شرکت‌کنندگان BMI نرمال ($66/7\%$)، $4/6\%$ از شرکت‌کنندگان اضافه وزن داشتند و $2/2\%$ از شرکت‌کنندگان کمبود وزن داشتند. به طور کلی 50% از شرکت‌کنندگان سابقه تزریق قبلی واکسن سرخک را داشته‌اند. $0/5\%$ از شرکت‌کنندگان به هنگام تزریق واکسن به بیماری مبتلا بوده‌اند. سابقه بروز بیماری سرخک در اعضای خانواده، $8/5\%$ به دست آمد. سابقه تماس با افراد آلوده به سرخک نیز $4/3\%$ بوده است. $0/2\%$ از شرکت‌کنندگان استعمال دخانیات داشته‌اند و در $0/6\%$ از شرکت‌کنندگان سابقه ابتلا به سل موجود بوده است (جدول ۱).

جدول ۱- بررسی فراوانی متغیرهای مختلف در افراد مورد مطالعه

متغیر	تعداد (درصد)
آنتی‌بادی ضد سرخک	
مثبت	۵۳۴ (۶۴/۷)
منفی	۲۸۶ (۳۵/۳)
BMI	
کمبود وزن ($\text{BMI} < 18.5$)	۱۸ (۲/۲)
طبیعی ($\text{BMI}: 18.5-24.99$)	۵۴۰ (۶۶/۷)
اضافه وزن ($\text{BMI}: 25-29.99$)	۳۷ (۴/۶)
سابقه ابتلا به بیماری	۶۵ (۸)
سابقه واکسیناسیون	۴۰۵ (۵۰)
سابقه خانوادگی ابتلا به سرخک	۶۹ (۸/۵)
سابقه استعمال دخانیات	۲ (۰/۲)
سابقه ابتلا به سل	۵ (۰/۶)

میان مثبت بودن آنتی‌بادی ضد سرخک سرم مثبت و سابقه خانوادگی ابتلا به سرخک ($P=0/005$)، سابقه واکسیناسیون سرخک ($P=0/05$)، سابقه وجود بیماری‌های دیگر به هنگام تزریق واکسن ($P=0/05$)، BMI ($P=0/04$)، عوارض جانبی

تزریق واکسن ($P=0/2$) و استعمال دخانیات ($P=0/7$) ارتباط معنی‌داری وجود داشت (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه متغیرها در دو گروه آنتی‌بادی مثبت و منفی

متغیر	گروه آنتی‌بادی مثبت	گروه آنتی‌بادی منفی	P.Value
BMI			
کمبود وزن	۱۰	۸	
طبیعی	۳۳۸	۲۰۲	۰/۰۴
اضافه وزن	۲۱	۱۶	
سابقه واکسیناسیون	۲۵۵	۱۵۰	۰/۰۵
سابقه ابتلا به بیماری	۴۲	۴۳	۰/۰۵
سابقه خانوادگی ابتلا به سرخک	۵۱	۱۸	۰/۰۲
سابقه استعمال دخانیات	۲	۰	۰/۰۲
سابقه ابتلا به سل	۲	۳	۰/۰۲

میان سابقه واکسیناسیون سرخک، BMI طبیعی، سابقه خانوادگی سرخک، سابقه تماس با افراد آلوده و مقدار آنتی‌بادی جهت محافظت در برابر سرخک رابطه مستقیم وجود داشته است.

میان عوارض واکسیناسیون، استعمال دخانیات، سابقه ابتلا به سل، اضافه وزن و کاهش وزن بودن، همراهی بیماری در هنگام تزریق واکسن و مقداری آنتی‌بادی جهت محافظت در برابر سرخک، ارتباط معکوس وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

سرخک یک بیماری تنفسی واگیردار بوده که شامل دوفاز می‌باشد. علائم اولیه همچون تب، سرفه، آبریزش و کوئرنکتیویت ۸ تا ۱۱ روز پس از آلودگی رخ می‌دهد [۱۶]. بر پایه گزارشات سازمان بهداشت جهانی و یونیسف، پوشش واکسیناسیون جهانی سرخک از 71% در سال ۱۹۹۹ به 76% در سال ۲۰۰۴ افزایش یافته است [۱۷].

پیش از آغاز واکسیناسیون سرخک در ایران در سال ۱۹۶۶ سالانه صد هزار نفر از ابتلا به سرخک رنج می‌برده‌اند. در پی

بر خلاف مطالعات پیشین، افزایش معنی‌داری در تیتراژ آنتی‌بادی در افراد مسن دیده می‌شود [۳۱-۲].

در مطالعه ما همانند مطالعه یکتا و همکاران و قربانی و همکاران، در افراد واکسینه شده، مقدار بالایی از آنتی‌بادی‌ها سرولوژی مثبت مشاهده شده است [۳۳-۴].

میزان شکست واکسیناسیون در مطالعه ما، به طور واضح بیشتر از موارد مورد قبول برای واکسن سرخک می‌باشد، میزان شکست قابل قبول ۱۰-۲٪ می‌باشد [۳۵].

هر دارویی، عوارض جانبی خاص خود را دارد. از جمله عوارض جانبی واکسن‌های ویروسی سرخک عبارتند از: سوزش و خارش در محل تزریق، اسهال، احساس ناخوشی، سردرد، قرمزی، تب متوسط، خستگی، استفراغ و راش می‌باشد [۳۶].

همانند مطالعه آذرکار و همکاران، عوارض جانبی واکسیناسیون سرخک، قابل چشم‌پوشی است [۳۷-۸].

بر پایه مطالعه ما، عوارض جانبی واکسیناسیون، استعمال دخانیات و همراهی بیماری در هنگام تزریق واکسن، ممکن است منجر به سرولوژی منفی شود ولی با توجه به جمعیت کمی که تحت بررسی قرار گرفتند، مطالعات بیشتر با جمعیت مورد مطالعه بیشتر مورد نیاز است.

با توجه به میزان شیوع سرخک و همچنین خطر بیوتورریسم برای نیروهای نظامی پیشنهاد می‌شود که کلیه دانشجویان افسری برای پیشگیری از بیماری سرخک، مجدداً واکسینه شوند.

گسترش برنامه ایمن‌سازی علیه سرخک (EPI) در سال ۱۹۸۴ شیوع سرخک تا ۹۹٪ کاهش یافت [۱۸]. بر پایه گزارشات بین‌المللی، پوشش سرخک در ایران در حدود ۹۰٪ و بیشتر می‌باشد [۱۹].

از سال ۱۹۸۷، برنامه واکسیناسیون سرخک در ایران بدین صورت است که یک دوز در ۹ ماهگی و دوز بعدی در ۱۵ سالگی تزریق می‌گردد. در سال ۲۰۰۳ دوز سوم واکسن سرخک نیز برای ایرانیان ۵ تا ۲۵ ساله تزریق گردید [۲۰].

واکسن سرخک قادر به ایجاد ایمنی ۱۰۰٪ در انسان‌ها نمی‌باشد و تیتراژ آنتی‌بادی سرخک با افزایش سن، کاهش می‌یابد [۲۰-۱]. در مطالعه‌ای که پیشتر انجام گرفته بود، میزان عدم موفقیت واکسن اولیه سرخک را در کودکان در حدود ۵-۲٪ گزارش کرده بود [۲۲]. البته نتایج به دست آمده از مطالعه ما با نتایج مطالعات دیگر متفاوت است، بخاطر این مسئله که در مطالعه ما آنتی‌بادی‌های ضدسرخک موجود در افراد ۱۹ سال مورد ارزیابی قرار گرفته است. در این مطالعه میزان مثبت بودن سرولوژی ضدسرخک ۶۴/۷٪ و سرولوژی منفی ۳۵/۳٪ مشخص گردید.

در مطالعه Davidkin و همکاران ۹۵٪ موارد ۱۵ سال پس از دریافت دوز دوم واکسن همچنان سرولوژی مثبت داشتند. بودند [۲۳]. در مطالعه lebaron و همکاران ۱۰۰٪ موارد، ۱۰ سال پس از دریافت دوز دوم واکسن همچنان سرولوژی مثبت داشتند [۲۴]. در مطالعه Raut و همکاران مقدار IgG علیه سرخک در نمونه‌های خون کودکان هندی ۹۵٪ گزارش گردیده است [۲۵].

در مطالعه ما، ۲۲۵ نفر از ۴۰۵ نفر شرکت‌کننده واکسینه شده، آنتی‌بادی علیه سرخک داشته‌اند. در بسیاری از مطالعات، اشخاص پس از واکسینه شدن علیه سرخک تا ۳۳ سال از نظر سرولوژی مثبت باقی مانده‌اند [۲۶-۲۸].

با این حال در مطالعات دیگری مشخص گردیده است که مقدار آنتی‌بادی علیه سرخک پس از واکسیناسیون باگذشت زمان، کاهش می‌یابد [۹، ۲۹، ۳۰].

References

1. Bharti N, Xia Y, Bjornstad O, Grenfell B. Measles on the edge: Costal heterogeneities and dtnamics. *Plos One*. 2008 Apr 9; 3 (4): 1941.
2. Leuridan E, Van Damme P. Passive transmission and persistence of naturally acquired or vaccine-induced maternal ntibodies against measles in newborns. *Vaccine* .2007 Agu 21; 25(34): 6296-304.
3. Moradi A, Salehi M, Rakhshani F, Zangiabadi M, Saneai moghaddam A, bahrami Sh, et al. Seropidemiology of measles with in women in pregnancy age in Saravan. *Tabibeshargh*. 1381; 4 (3): 129-134.
4. Ghanaei F, Rahimi H, Joukar F, bagherzade A, Heidarzadeh A, Rahbar A, et al. Mass vaccination of measles and Rubella in Guilan, Northern Iran: Evaluation of Coverge and Complications .*IRCMJ*. 2008. 10 (3): 169-175.
5. Pourabbas B, Ziyaeyan M, Alborzi A, Mardaneh J.Efficacy of measles and rubella vaccination one year after the nationwide camping in shiraz, iran.*Int J Infect Dis*. 2008. jan; 12 (1): 43-6.
6. Bloch A, Orenstien W, Stetler H<etal. Heaith impact of measles vaccination in the united States. *Pediatrics*. 1985; 76: 524-532.
7. Mahmoudi M, Sarveghad S, Behnava B, Ahmadzade M, Ebrahimi M. Evaluation of primary and secondary failers of melseas vaccination in 15-19 years old individuals in Mashhad. *Iranian Journal of Basic Medical Science*. 2004; 6: 267-271.
8. Cohn M, RObinsoon E, Faerber M. Thomas D, Gryer S, et al. Measles vaccine failures: lack of sustained measlespecific immunoglobulin G responses in revaccinated adolscens and young adults. *pediatr Infect Dis J*. 1994; 13 (1): 34-38.
9. Lee mchien L, YuehY, Lu C. Measles seroepidemiology and decay rate of vaccine induced measles Ig G titera in Taiwan, 1995-1997. *Vaccine* 2001;19(32):4644-51.
10. Ghorbani Gh, Ahmadi K, Rajae M, Hosseini, Hosseinzadeh. Evaluation of measles immunity in soldiers of Sepah Pasdaran Earth Force of Tehranin 2002-2003.*Journal of military medicine*. 1382: 5 (3): 177-181.
11. Karimi A, Arjmandi A, Albrzi A, Rasouli M, Kadivar M. Evaluation of measles antibadi in different age of children in shiraz. *IICCOM*. 1381: 7 (18): 7-11.
12. Mokhtari azad T, Mahmoudi M, Hamkar R, Azmoudeh M, Salar amoli M, Mousavi A, et al. Epidemiologic aspect of measles in Iran in 1375-76. *Hakim Research Journal*. 1379; 3 (1): 19-26.
13. Norrby E. Measles. In: Recent advances in medical microbiology. Waterson AP, editor. London: Churchill, 1986: 1-53.
14. Preblud S, Katz S. Measles vaccine. In:Plotkin SA, Mortimer EA, eds. *Vaccines*. London: Wb Saunders, 1988.
15. Measles out break Netherlands. April 1999. Jaunary (2000). *MMWR Morb Mortal Wkly Rop*, 49 (14): 299-303.
16. Shohat T, Green M, Nakar O, Balin A, Dnvelevani P, Cohen A, et al (2002). Gender differences in the reactogenicity of Measles- Mumps- rubella vaccine. *Isr Med Assoc J*: 192.
17. WHO. Progress in reducing global measles deaths: 1999-2004. *Wkly Epidemiol Rec* 20062006: 81:90-4.
18. Marandi A, Azizi F, Larijani B. Health in Islamic Republic of Iran, Endocrine and Metabolism Research Center of Shhi Beheshti University. UNICEF Press. Tehran. Fall1999; p. 195-6.
19. World Health Organization Department of vaccines and Biologicals.Mortality Reduction and Rgional Elimination Strategic plan 2001-2005. WHO/V & B/01. 13 Rev. available at: [www.who.int / vaccinesdocumens /](http://www.who.int/vaccinesdocumens/) and www.unicef.org.
20. Behjati M, ayatollahi J, Karimi M, Tabatabaie F, gadiri A. Epidemiologic feature of measles in Yazd province, Iran 1996-2000. *Hakim Researching Journal*. 1382;6(3):29-34.

21. Khodabandeloo M, Sabahi F. Prevalance of measles neutralizing antibadiin 1-15years old population of Khodabandeh District. Thesis of Master of Medical Science faculty. Tarbiat Modarres University. Tehran. Iran. 1999.
22. Suver J, Jacobson R, Vierkant R, et al. Correlations between measles, mumps and rubella serum antibody levels in Olmsted country school children. vaccine. 201; 19: 1363-8.
23. Davidkin I, Jokinen S, Broman M, Leinikki P, 1 and Heikki Peltola2. Persistence of Measles, Mumps, and Rubella Antibodies in an MMR-Vaccinated Cohort: A 20years Followup. JID 2008. 197 (1): 950-56.
24. Lebaron C, Beeler J, Sullivan B, et al. Presistence of measles antibodies after 2 doses of measles vaccine in a postlimination environment. Arch Pediatr Adolesc Med 2007; 161: 294-301.
25. Raut S, Kulkarni P, Phadke M, Jadhav S, Kapar S, Dhare I, et al. Presistance of Antibodies Induced by Measles-Mumps-Rubella Vaccine in children in India-Clinical and vaccine immunology. 2007; 14 (10): 1370-1.
26. Markowitz L, Albrecht P, Orenstin W, Lett S, Pugliese T, Farrel d. Presistence of measles antibody after revaccination. J infect Dis 1992; 166: 205-8.
27. Miller C. Live measles vaccine: a 21 year follws up. BR Med J. 1987; 295: 22-4.
28. Dine M, Hutchines S, Thomas A, Williams I, Bellini W, Redd S. Presistence of of vaccine-induced antibody to measles 26-33years after vaccination. J Infect Dis. 2004; 189 (1): 123-30.
29. Glass K, Grennfell B. Weaning immunity and subclinical measles infections in England. Vaccine 2004; 22: 4110-6.
30. Mossong J, O'Callaghan C, Ratnam S. Modeling antibody response to measles vaccine and subsequent vaccine and subsequent waning of immunity in a low exposure population. vaccine 2000; 19: 523-9.
31. Chuang S, Lau Y, Lim W, et al. Mass measles immunization campaign: experience in the Hong Kong Special Administrative Region of China. Bull World health Organ 2002; 80: 585-91.
32. Gozalan A, Kurukluoglu G, Kurtoglu D, et al. measles seroepidemiology in 3 cities in Turkey. Saudi Med J 2005; 26: 1971-7.
33. Z Yekta Z, Porali R, Taravati M, Salary S, K Halily F, Shahabi S. Measles Ig G sero-prevalence and its attributable factors in 5-25 years old cases prior mass vaccination camping in Urmia, northeastern Iran. IRCMJ 2007; 9 (1): 2835.
34. Ghorbani G, Jneidi N, Ahmadi K, Talebi Hosseini S, Esfehiani A. Evaluation of measles ig G one month after general vaccination in 06 military students in Tehran in 1383. Journal of military medicine. 1384; 7 (1): 57-62.
35. Wilkins J, Wehrel P. Evidence for reinstatement of infants 12 to 14 months of age in to routine measles immunization programs. Amj Dis Child 1978; 132: 164-6.
36. Kremer J, Bouche F, Schneider F, Muller C. Re-exposure to wild type virus stabilizes measles-specific antibody levels in late convalescent patients. J Clin Virol. 2006; 35: 95-8.
37. Azarkar Z, Taheri F, Sharifzadeh G. Evaluation of the roptrted side effects after general MR vaccination in Birjand in 1382. Journal of medical university of Birjand. 1383; 11 (1): 24-8.
38. Gans H, Yasukawa L, Alderson A, et al. Humoral and cell-mediated immune response to an early 2-dose measles vaccination regimen in the United States. J Infect Dis. 2004; 190: 83-90.

Evaluation of the measles antibody titer in military recruits

Darvishi M¹, Omidian MM², Alizadeh K³, Zareiy S⁴, Shariati S³

Abstract

Background: Measles is a highly infectious virus and human is the only natural host of this virus. This study was carried out to examine the insolubility of vaccine-induced antibodies.

Materials and methods: This cross-sectional study carried out in Tehran, Iran. Obtaining consent, the blood was collected from 810 male at the age of 19 years old. Then we used ELISA to assess the measles antibody titer. Then, the executor completed the form which included demographic information, vaccination, past medical history and laboratory data for each participant.

Results: Our results show that out of 810 cases 67.7% were still seropositive for measles. 50% of all participants had received measles vaccination. There was a significant relationship between measles antibody titer and all variables.

Conclusion: The vaccination-induced measles virus antibodies decline in duration of time. Declining titers suggest the need for vigilance in ensuring disease protection for the vaccinated population. According to measles incidence rate and its bioterrorism danger for military the present study suggests that new military students should be revaccinated for measles disease.

Keywords: Epidemiology, Measles, Vaccination, Antibody response, Antibody titer

1. M.D. Infectious disease

department, Be'sat hospital of
IRIAF. (Corresponding Author)

2. M.D. Orthopedic disease. Shahid
Beheshti University.

3. M.D. Researcher Physician,
IRIAF Health Administration.

4. M.D. Flight surgeon, IRIAF
Health Administration.