

سرواپیدمیولوژی ویروس سایتومگال در دانشجویان دختر دانشگاه آزاد اسلامی کازرون

داریوش طبیی^۱، مژگان طباطبایی^۲، مرجان راه ساز^۳، اسفندیار شریفی^۴، مهدار شریعتی^۵، اسماعیل شهرابی^۶

^۱کارشناس ارشد ایمونولوژی و عضو هیات علمی گروه زیست شناسی دانشگاه آزاد اسلامی کازرون، ایران

^۲کارشناس ارشد مامایی و عضو هیات علمی داشکده پرستاری و مامایی دانشگاه آزاد اسلامی کازرون، ایران

^۳کارشناس ارشد ایمونولوژی، مرکز تحقیقات پیوند، بیمارستان نمازی شیراز، ایران

^۴کارشناس ارشد بیولوژی و عضو هیات علمی گروه زیست شناسی دانشگاه آزاد اسلامی کازرون، ایران

^۵دکترای فیزیولوژی و عضو هیات علمی گروه زیست شناسی دانشگاه آزاد اسلامی کازرون، ایران

^۶کارشناس آزمایشگاه ایمونولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی کازرون، ایران

نویسنده رابط: داریوش طبیی، نشانی: کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی کازرون. همراه: ۰۹۱۷۷۰۷۷۵۲۸، پست الکترونیک: dtayyebi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۱۲/۱۱؛ پذیرش: ۱۳۸۸/۴/۶

مقدمه و اهداف: CMV یک هرپس ویروس و از عوامل مهم ایجاد بیماری‌های مادرزادی نظری کری و عقب افتادگی ذهنی است. میزان شیوع این ویروس در کشورهای مختلف بین ۴۰-۱۰۰ درصد است. با توجه به اهمیت شناسایی دختران سرونگاتیو که در سنین ازدواج هستند و کاهش خطرات بالقوه در زمان حاملگی، مطالعه ما بر سرواپیدمیولوژی عفونت CMV در دانشجویان دختر دانشگاه آزاد اسلامی کازرون متمن کریم بود.

روش کار: ۳۶۰ نفر از دانشجویان دختر رشته‌های پرستاری و مامایی به صورت اتفاقی انتخاب شدند. پس از جمع آوری اطلاعات دموگرافیک و تهیه سرم، آزمایش ELISA انجام گرفت و در پایان، نتایج مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: میانگین سنی دانشجویان ۲۰/۸ سال بود (انحراف معیار = ۱/۴۲). ۳۴۰ نفر (۹۴/۴٪) با CMV آلودگی قبلی داشتند (دارای IgG) در حالی که IgM در ۴ نفر (۱/۱٪) قابل شناسایی بود. همچنین تفاوت معنی داری بین دانشجویان از نظر رشته تحصیلی و محل سکونت و میزان آلودگی به ویروس مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: شیوع عفونت CMV در این پژوهش ۹۴/۴٪ تعیین شد که به سایر مطالعات انجام شده در ایران و دیگر نقاط دنیا به خصوص کشورهای در حال توسعه نزدیک است. با توجه به تعداد خانم‌های در خطر و اهمیت بیماری‌های مادرزادی ناشی از CMV، گسترش برنامه‌های پیشگیری و آموزش‌های لازم به خصوص به پرسنل بهداشتی سرونگاتیو (مثل پرستاران و مامایها) و خانم‌های سرونگاتیوی که در سنین ازدواج هستند از ارزش فوق العاده‌ای برخوردار می‌باشد.

واژگان کلیدی: ویروس سایتومگال (CMV)، سرواپیدمیولوژی، دانشجویان

مقدمه

قادر است که در سلول‌های آلوده، حدود ۲۵۰ پروتئین مختلف تولید کند که فقط ۵۰-۶۰ عدد از آن‌ها برای تکثیر ویروس لازم است و اکثر آن‌ها ویروس را برای همزیستی با میزبان و کنترل مکانیسم‌های ایمنی میزبان یاری می‌دهند (۳). امروزه CMV به عنوان یک پاتوژن مهم در تمام گروه‌های سنی شناخته شده است و مطالعات نشان می‌دهند که حدود ۹۰٪ از جمعیت در کشورهای در حال توسعه در سن ۶ سالگی آلوده هستند (۴).

ویروس سایتومگال یا Cytomegalovirus (CMV) عضوی از خانواده Herpesviridae و دارای DNA دو رشته‌ای، کپسید پروتئینی و پوشش لیپوبروتئینی است و تحت عنوان HHV-5 نیز شناخته می‌شود (۱). این ویروس به دلیل توانایی‌های ژنتیکی و ساختمند خود قادر به ایجاد عفونت‌های حاد و یا نهفته و پایدار بوده و گاهی فعال شدن مجدد نیز در آن‌ها دیده می‌شود (۲).

علامت، معمولاً از روش‌های سرولوژیک استفاده می‌شود (۱۲). شیوع بالای عفونت CMV و عوارض فراوان ناشی از آن به خصوص در نوزادان و کودکان نشان می‌دهد که توسعه برنامه‌های پیشگیری و آموزش و شناسایی دختران سرونگاتیو که در سینین ازدواج هستند، از لحاظ ارتقای سطح بهداشت عمومی و کاهش صدمات ناشی از عفونت ویروسی بسیار با اهمیت است. لذا با توجه به اهمیت موضوع و نقش مهم مطالعات اپیدمیولوژیک در سیاستگذاری‌های بهداشتی جامعه، مبنای پژوهش حاضر بر مطالعه سرولوژیک عفونت ویروس CMV در دختران دانشجو گذاشته شد.

متاسفانه برخلاف کشورهای پیشرفته دنیا که در آن پیوسته تحقیقات اپیدمیولوژیک در جمعیت‌های مختلف در حال انجام است، در کشور ما ضرورت اجرای این مطالعات به خوبی درک نشده است. بدون شک به روز بودن و تعدد مطالعات مزبور می‌تواند توجه بیشتر و دقیق‌تر مسئولان و دست اندرکاران سلامت جامعه را به خود جلب نماید و آن‌ها را از تغییرات احتمالی شیوع عفونتها که به مرور رخ می‌دهند و علل متعددی دارند آگاه سازد و در نهایت به بهبود وضعیت بهداشتی کشور کمک نماید.

روش کار

این مطالعه به صورت توصیفی- مقطعي انجام گرفت. جمعیت مورد مطالعه تعداد ۳۶۰ نفر از دانشجویان دختر داوطلب بدون علامت دانشگاه آزاد اسلامی کازرون و از رشته‌های پرستاری و مامایی (ورودی‌های سال‌های مختلف) بودند که بطور تصادفی انتخاب شده بودند. در این مطالعه برای محاسبه حجم حداقل نمونه از فرمول $n = z^2 pq/d^2$ استفاده شد

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2}$$

($z = 1.96$, $P = 0.05$, $d = 0.80$) و برای آنالیز داده‌ها از نرم افزار SPSS استفاده گردید. ضمناً جهت بررسی برقراری ارتباط بین متغیرها از آزمون chi-square برهه‌گیری شد.

ابتدا پرسشنامه‌هایی شامل اطلاعات دموگرافیک نظری نام و نام خانوادگی، سن، محل تولد، محل زندگی، رشته تحصیلی، وضعیت تأهل و تعداد فرزندان در بین داوطلبان توزیع شد. جزئیات کار برای افراد مذکور توضیح داده شد و با رعایت ملاحظات اخلاقی، رضایت آن‌ها برای انعام آزمایش جلب گردید. پس از اخذ رضایت‌نامه، از آنان ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. پس از جداسازی سرم توسط سانتریفوژ، سرم‌های مذکور تا زمان انجام آزمایش ELISA در ۲۰ درجه سانتی گراد فریز گردیدند.

پس از تکمیل نمونه‌گیری، آزمایش IgG (IgG و CMV و CMV IgM) به روش ELISA (با استفاده از کیت DIA.PRO – ایتالیا) و

گرچه عفونت بدون علامت در دوره کودکی و بلوغ شایع است؛ ولی اکثر مرگ و میرها در بچه‌های زیر ۲ سال رخ می‌دهند (۵). این ویروس علاوه بر ایجاد نقاچیس مادرزادی نظیر کری، عقب افتادگی ذهنی و ناهنجاری‌های چشمی و دندانی، باعث بروز طیف وسیعی از بیماری‌ها در کودکان و بالغین می‌شود که از یک عفونت بدون علامت یا یک سندروم شبیه منونوکلئوز در افراد سالم گرفته تا بیماری‌های وسیع و گسترده در افراد دچار ضعف اینمی (به عنوان یک عامل فرصت طلب) را شامل می‌شود (۵). مطالعات انجام گرفته در کشورهای توسعه یافته نشان می‌دهند که مشکلات شناوری ناشی از بیماری انکلوژیونی مادرزادی یا CID(cytomegalic inclusion disease) که در اثر عفونت جنین با CMV به ویژه در سه ماهه اول بارداری رخ می‌دهند می‌توانند ۱-۳٪ از نوزادان زنده به دنیا آمده را گرفتار سازند (۶).

CMV می‌تواند در افراد پیوندی خونسازی را مختل کرده و باعث سرکوب رده میلوقیدی در مغز استخوان گردد. همچنین بروز علایمی شبیه سندروم گیلن باره (Guillain-Barre) در این افراد گزارش شده است (۷،۸). بیش از سه دهه است که عفونت CMV به عنوان یک مشکل انتقال خون در افرادی که ضعف سیستم اینمی دارند، شناخته شده است (۱).

سندروم شبیه به منونوکلئوز عفونی و بدون آنتی بادی‌های هتروفیل شایع‌ترین شکل تظاهر بالینی عفونت با CMV در افراد طبیعی و بعد از سن نوزادی است. نوزادان ممکن است طی مراحل زایمان به واسطه عبور از کانال زایمانی و یا پس از زایمان به واسطه تماس با ترشحات آلوده یا خوردن شیر آلوده به عفونت CMV مبتلا گردند (۹،۱۰).

ویروس سایتومگال را می‌توان از نمونه‌های خون، ادرار، بزاق، اشک، شیر، مایع منی، مایع آمنیوتیک و ترشحات واژن افراد آلوده جدا نمود. در بالغین، تماس جنسی از راههای عدمة انتقال عفونت است (۱).

عفونت CMV گسترش جهانی دارد؛ ولی فراوانی آن در نقاط مختلف دنیا متفاوت است و به عنوان یکی از مشکلات بهداشتی مهم در دنیای امروز مطرح است. در سال‌های اخیر در اثر گسترش پیوند اعضاء و افزایش روزافزون بیماری AIDS، موارد بسیاری از فعل شدن ویروس نهفته CMV و یا عفونت مجدد (reinfection) آن دیده شده است و مشکلات جدی برای این بیماران ایجاد کرده است (۱۱).

آزمون‌هایی که برای تشخیص CMV به کار می‌روند بسته به نوع بیماری و وضعیت اینمی بیمار متفاوت هستند و در بالغین بدون

سایتومگال آلوده می‌شوند معمولاً ویروس را به جنین منتقل می‌کنند که می‌تواند اثرات تراویزیک داشته باشد. البته لازم به ذکر است که گاهی در عود عفونت نیز این اتفاق می‌افتد؛ گرچه احتمال انتقال در این حالت کم است (۱۳). مطالعه‌ای در آمریکا که در سال ۲۰۰۸ به چاپ رسید نشان داد که عفونت مادرزادی ویروس سایتومگال تقریباً ۱ در ۱۵۰ تولد زنده اتفاق می‌افتد و ۱ در ۷۵۰ مورد از کودکان دچار ناتوانی‌های دائمی شناوی، بینایی و یا ذهنی می‌شوند (۱۴).

ورود CMV به بدن، پاسخ‌های ایمنی همورال و سلولی را بر می‌انگیزد. این پاسخ‌ها برای کنترل عفونت بسیار مهم هستند؛ ولی ایمنی سلولی نقش مهم‌تری را در نابودی ویروس دارد. گرچه آنتی‌بادی‌ها بر علیه ویروس از شدت بیماری کاسته و در جهت پیشگیری مؤثر هستند؛ ولی پیشرفت عفونت CMV و ایجاد بیماری در افراد دچار نقص ایمنی که از نظر سرولوژیک مثبت هستند (نظیر مبتلایان به ایدز و بیماران پیوندی) نقش ثانویه ایمنی همورال را نشان می‌دهد. به کمک روش‌های سرولوژیک مختلف می‌توان حضور آنتی‌بادی‌ها را بر علیه CMV در عفونت اولیه، عود عفونت و همچنین مرحله نقاوت بیماری نشان داد (۱). IgM در اوایل دوره عفونت به حداکثر خود رسیده و ۱۶-۱۲٪ از افراد مبتلایان به ایدز و بیماران پیوندی می‌گردد. البته هفت‌پس از بروز عفونت، بدون علایم بالینی ناپدید می‌گردد. آنتی‌بادی‌های همراه با علایم بالینی ممکن است برای مدت زمان طولانی‌تری در خون پایدار بماند. IgG حدود یک ماه پس از عفونت به حداکثر میزان خود می‌رسد و عمده‌تر از نوع IgG1 و IgG3 است. آنتی‌بادی ایجاد شده در سرم از آلودگی به عفونت مجدد با سوش قبلی جلوگیری می‌کند اما وجود آن از فعال شدن عفونت ویروسی نهفته ممانعت به عمل نمی‌آورد (۱).

ممکن است در یک فرد سال‌ها پس از عفونت اولیه، سطح سرمی آنتی‌بادی‌های ضد CMV به حد غیر قابل تشخیص بررسد ولی ویروس کماکان در بدن باقی بماند و در شرایط خاص (نظیر تزریق خون و یا سایر عوامل تحريك کننده) ویروس نهفته دوباره فعال شده و تکثیر گردد و آنتی‌بادی‌های ضد ویروس دوباره ایجاد شوند (۱).

میزان شیوع این ویروس وابسته به فاکتورهای اقتصادی، سن و محل جغرافیایی سکونت افراد است و در جمعیت‌های مورد مطالعه شیوع این عفونت بین ۴۰-۱۰۰ درصد گزارش شده است (۱). در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۳ در تبریز بر روی افراد بدون علامت اهدا کننده خون انجام گرفته است، میزان شیوع آنتی‌بادی‌های IgG و IgM بر علیه CMV به ترتیب ۸۲ درصد و ۵

جدول ۱- تعداد موارد مثبت و درصد مربوطه در تست‌های سرولوژیک

تعداد کل دانشجویان	CMV(IgG)	CMV(IgM)
۳۶۰	۳۴۰ (۹۴٪)	۴ (۱٪)

دستگاه ELISA Reader Stat Fax 303-USA انجام گرفت. در آزمون‌های مذکور طبق دستور کیت cut-off محاسبه گردید. افرادی که OD آن‌ها کمتر از cut-off بود، به عنوان منفی و کسانی که OD آن‌ها بالاتر از cut-off + 20٪ cut-off بود به عنوان مثبت تلقی شدند.

نتایج

میانگین سنی دانشجویان مورد مطالعه ۲۰/۸ سال بود. از ۳۶۰ دانشجوی مزبور ۲۹ نفر (۸٪) متأهل بوده و ۶ نفر (۱٪) دارای فرزند بودند.

نتایج‌شان می‌دهند که ۹۴٪ از افراد مورد مطالعه (۳۶۰ نفر از ۳۶۰ نفر) دارای عفونت CMV بوده و قبل از این ویروس آلوده شده‌اند. چهار نفر نیز فقط دارای تیتر IgM و فاقد IgG بودند. ضمناً تفاوت معنی‌داری بین دانشجویان از لحاظ رشته تحصیلی و محل سکونت با میزان آلودگی به CMV مشاهده نشد ($P > 0.05$).

بحث

CMV از خانواده Herpesviridae است و اکثر مردم دارای سابقه تماس با آن را دارند. این ویروس اغلب به فرم نهفته (latent) (Dide) می‌شود؛ گرچه می‌تواند گاهی عود کند (reactivation). آلودگی از طریق انتقال خون و مایعات آلوده بدن بیمار نظیر ادرار، بزاق، اشک، شیر، مایع منی و ترشحات واژن صورت می‌گیرد (۱، ۱۱). افرادی که در خطر بالای ابتلاء به بیماری‌های ناشی از این ویروس قرار دارند شامل افراد پیوندی، مبتلایان به ایدز و نوزادان مبتلا به عفونت CMV مادرزادی (congenital) هستند (۱۲).

عفونت داخل رحمی توسط ویروس سایتومگال در بعضی کشورها مثل آمریکا شایع است و مطالعات گسترده انجام شده شیوع عفونت مزبور را بین ۰/۴ تا ۲/۴ درصد نشان داده است. عوارض آلودگی با این ویروس بسیار متنوع بوده و شامل میکروسفالی، کلسفیکاسیون مغز، کوریورتینیت، ترومبوساپایتوپنی، پورپورا، هپاتوسپلنومگالی، نقص شناوی، ناهنجاری‌های چشمی و دندانی و کاهش بهره هوشی است. مادران جوان که از نظر عفونت CMV منفی هستند در معرض خطر بیشتری قرار دارند (۱۰). مادرانی که برای اولین بار در دوران حاملگی به ویروس

میزان شیوع CMV-IgG در بچه‌های یک روزه تا ۱۵ ساله 15% و در زنان $15\%-49\%$ تعیین گردید (۲۷).

در تحقیقی که در سال ۲۰۰۶ به چاپ رسید مشخص گردید که در ایالات متحده میزان شیوع CMV-IgG در سنین $6\%-11\%$ سالگی 36% بوده است و با افزایش سن به تدریج افزایش می‌یابد به طوری که در سنین بالای 6 سال 58% و در سنین بالان 80 سالگی 90% است (۶).

در تحقیق دیگری در کامرون که روی 198 بچه سالم در سنین $4\%-14$ سالگی انجام گرفت میزان شیوع 94% CMV-IgG درصد تعیین شد که این رقم در بچه‌های $4\%-6$ ساله 88% و در بچه‌های $11\%-14$ ساله 98% درصد بود (۲۸).

در مطالعه‌ای که در عربستان روی 926 خانم حامله انجام گرفت، میزان شیوع CMV-IgG 92% تعیین گردید (۲۹). پژوهش دیگری در ایتالیا بر روی 1494 نفر بین سنین $3\%-18$ سال میزان شیوع CMV-IgG را 64% نشان داد در حالی که این مقدار در سنین $4\%-6$ سال 54% و در سنین $17\%-18$ سال 73% بود (۳۰).

در مطالعه‌ای که در اردن در سال 2000 بر روی 750 دانشجوی سالم بدون علامت در سنین $18\%-24$ سال انجام شد میزان شیوع CMV-IgG در زنان 77% و در مردان 75% تعیین گردید (۳۱). در تحقیقی دیگر که بر روی زنان حامله ایرلندی انجام گرفت مشخص گردید که میزان شیوع CMV-IgG در آنان بطور قابل توجهی نسبت به بقیه نقاط دنیا پایین‌تر است (30%). بنابراین حدود 70 درصد از آنان در طی حاملگی به عفونت اولیه حساس هستند که بسیار خطروناک است (۳۲).

بنابراین با توجه به این که بدبندی عفونت اولیه مادر با این ویروس در دوران حاملگی، انتقال ویروس به جنین در 25 تا 50 درصد از موارد اتفاق می‌افتد، لذا مشخص کردن مادران سرونگاتیو برای حفظ فرزندشان در برابر خطرهای احتمالی بسیار کمک کننده است (۶) و می‌توان آزمون مزبور را به عنوان آزمایشی برای خانمهای حامله یا دخترانی که قصد ازدواج دارند، پیشنهاد نمود. همچنین تحقیقات نشان داده است که اینمی مادر نسبت به CID ویروس CMV می‌تواند جنین را از عفونت زنرالیزه (cytomegalic inclusion disease) حفظ کرده و خطر عفونت اولیه را در جنین کاهش دهد (۱۲).

مطالعه‌ای در آمریکا در سال 2008 نشان داد که تعداد کمی از زنان حامله سرونگاتیو از خطرات عفونت CMV در این دوران و راههای انتقال آن مطلع هستند و رعایت بهداشت دست‌ها به

درصد تعیین شده است (۱۱). همچنین در مطالعه دیگری که در سال 1383 در تهران و در سازمان انتقال خون ایران بر روی 1040 فرد اهدا کننده سالم خون انجام شد، مشخص گردید که CMV- شیوع 89% CMV-IgG درصد است در حالی که شیوع IgM در آنان 40% بود (۱۵). در مطالعه‌ای که روی خانمهای حامله در تهران انجام گرفت میزان شیوع 100% CMV-IgG تعیین شد در حالی که CMV-IgM در هیچیک شناسایی نشد (۱۶).

در مطالعه دیگری که روی اهدا کنندگان سالم خون مراجعه کننده به سازمان انتقال خون کاشان انجام گرفت، میزان شیوع CMV-IgM 23% گزارش گردید (۱۷). تحقیق دیگری در تهران نشان داد که شیوع CMV-IgG در زنان زیر 20 سال 98% درصد و در زنان بالای 20 سال 100% است که به طور متوسط 99% محاسبه گردیده است (۱۸).

در تحقیقی که در فرانسه در بین اهدا کنندگان سالم خون انجام گرفت، میزان شیوع 97% از افراد دارای CMV-IgG بودند (۱۹). همچنین در مطالعه مشابهی در هندوستان که روی 200 اهدا کننده سالم خون انجام گرفت، میزان شیوع 95% CMV-IgG نبودند (۲۰). در مطالعه‌ای که در سال 2006 در استرالیا انجام شد مشخص گردید که تفاوت معنی‌داری بین زنان و مردان از نظر عفونت CMV وجود ندارد و بیشتر آنودگی‌ها در سال‌های اول زندگی رخ می‌دهند. شیوع در بین افراد $1\%-59$ ساله نیز در این تحقیق 57 درصد گزارش گردید (۲۱).

در مطالعه‌ای که در سال‌های $1993\text{--}1994$ در اسپانیا (مادرید) در سنین بین $2\text{--}60$ سال انجام شد، میزان شیوع CMV-IgG 62% اعلام گردید (۲۲). در تحقیق دیگری که در سال 1999 در اسپانیا (مادرید) در افراد $31\text{--}40$ ساله انجام گرفت میزان شیوع CMV-IgG 79% تعیین گردید (۲۳).

در مطالعه‌ای که در برزیل (ساوپاؤلولو) بین سال‌های $1991\text{--}1990$ انجام شد، مشخص گردید که ابتلاء بچه‌ها به عفونت CMV در سال اول زندگی بسیار بالا است (۲۴). همچنین پژوهشی در تایوان که بر روی بچه‌های $4\text{--}12$ ساله انجام گرفت میزان شیوع CMV-IgG را 58% درصد و CMV-IgM را 60% درصد نشان داد (۲۵).

در تحقیقی که در بچه‌های فنلاندی تا سن 8 سالگی انجام گرفت، مشخص شد که 41 درصد دارای CMV-IgG هستند (۲۶). همچنین در مطالعه‌ای که در سال 1995 در ترکیه انجام گرفت

سرونگاتیو استفاده کرد و در غیر این صورت داروهایی نظیر گان سایکلوبویر، گاماگلوبولین ضد ویروسی و یا آلفا اینترفرون را به کار برد (۳۴، ۳۵).

در خاتمه از جمله کاستی‌های تحقیق می‌توان به اشکالات تکنیکی و دقیق نیودن کامل کیت‌های مورد استفاده و کم بودن حجم نمونه اشاره کرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از حوزه محترم معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی کازرون که این پژوهش با حمایت مالی آستان انجام شد تشکر می‌نماییم. ضمناً از تمام دانشجویان عزیزی که داوطلبانه در این مطالعه شرکت نمودند، صمیمانه سپاسگزاریم.

خصوص پس از برخورد با بزاق یا ادرار بچه‌های کوچک (مثالاً کهنه بچه‌ها) را ضروری نمی‌دانند. لذا در این تحقیق پیشنهاد می‌گردد که متخصصان زنان و زایمان و سایر پرسنل بهداشتی، مادران را از این مسائل آگاه سازند (۱۴).

شیوع عفونت CMV در این پژوهش در دانشجویان مورد مطالعه ۹۴٪ تعیین شد که به مقادیر بدست آمده در سایر مطالعات انجام شده در ایران و دیگر نقاط دنیا به خصوص کشورهای در حال توسعه نزدیک است. لذا با توجه به شرایط موجود در کشور ما، بحث و تحقیق بیشتر و گستردگر تر در این مورد لازم بوده و اجرای برنامه‌های پیشگیری نظیر واکسیناسیون نوزادان و آموزش پرسنل بهداشتی به خصوص پرستاران سرونگاتیو و مادران حامله سرونگاتیو در کاهش عفونت مؤثر خواهد بود (۳۳).

همچنین می‌توان این مسئله را مجدداً یادآوری کرد که در گیرندگان پیوند و خون سرونگاتیو تا حد امکان از دهنده‌گان

منابع

1. Tarabadi FA, Babaeie GH, Hashemi A, Broumand B, Shaiegan M. Comparison of anti-CMV (IgG-IgM) serologic prevalence among controls and patients under maintenance hemodialysis candidate for renal transplantation. *Hakim*. 2001; 4:243-47.
2. Fields BN, Knipe DM. *Fields virology*. 4th edition, Lippincott-Raven publications, Philadelphia, 2001, 2675-80.
3. S?derberg-Nauclér C. HCMV microinfections in inflammatory diseases and cancer. *J Clin Virol*. 2008 Mar;41:218-23.
4. Naucler CS, Nelson JA. Human Cytomegalovirus latency and reactivation – a delicate balance between the virus and its hosts immune system. *Inter. Virol*. 1999, 4: 314-21.
5. Maleki Habashi H. Seroprevalence of Cytomegalovirus infection. PhD thesis of pharmacology. 1991; TehranUniversity of Medical Sciences.
6. Staras SA, Dollard SC, Radford KW, Flanders WD, Pass RF, Cannon MJ. Seroprevalence of Cytomegalovirus infection in the United States, 1988-1994. *Clin Infect Dis*. 2006 Nov, 1;43: 1143-151.
7. Caroppo MS, Tanzi ML, Veronesi L, Ambrosetti U, Cislagli C, Barbi M. Sensorineural hearing loss in childhood: evaluation of economic impact in view of vaccine prevention of cases due to congenital cytomegalovirus infection. *Ann Ig*. 2005 Jul-Aug;17:307-11.
8. Rajaii Oskuii M, Rahnama B. Detection of specific CMV- IgG and IgM in 230 pregnant women in Tabriz. *Medical journal of Tabriz University*. 1997; 35:42-5.
9. Steininger C. Clinical relevance of cytomegalovirus infection in patients with disorders of the immune system. *Clin Microbiol Infect*. 2007 Oct;13:953-63.
10. Karimi N. Seroepidemiology of CMV in 1-15 years children. PhD thesis of pharmacology. 1994; TehranUniversity of Medical Sciences.
11. Rajaii Oskuii M. Study of CMV infection in 200 blood donors in Tabriz blood transfusion organization center. *Medical journal of Tabriz University*. 1993; 23:41-6.
12. Schleiss MR, Heineman TC. Progress toward an elusive goal: current status of cytomegalovirus vaccines. *Expert Rev Vaccines*. 2005 Jun;4:381-406.
13. Colugnati FA, Staras SA, Dollard SC, Cannon MJ. Incidence of cytomegalovirus infection among the general population and pregnant women in the United States. *BMC Infect Dis*. 2007 Jul 2;7:71.
14. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Knowledge and practices of obstetricians and gynecologists regarding cytomegalovirus infection during pregnancy--United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2008 Jan 25;57:65-8.
15. Aghaeipour M, Tarabadi FA, Shaiegan M, Babaeie GH. Detection of serologic prevalence of anti-CMV antibodies in thalassemia major patients and blood donors. *Blood*. 2003; 2: 37-41.
16. Siadati A, Noorbakhsh S, Ghazi F, Rimaz SH, Monavari MR. Cytomegalovirus infection in primiparous pregnant women and their neonates. *Acta Medica Iranica Journal*, 2002; 3: 136-39.
17. Moniri R, Mosayebi Z, Mossavi GhA. Seroprevalence of Cytomegalovirus, Hepatitis B, Hepatitis C and human immunodeficiency virus antibodies among volunteer blood donors. *Iranian Journal of Public Health*. 2004, 4: 38-42.
18. Modares SH, Study of congenital viral urinary infections among children of Tehran. *Journal of Infectious and Tropical Diseases*. 1998; 12:74-9.
19. Gargouri J, Elleuch H, Karray H, Pekik H, Hammami A. Prevalence of anti-CMV antibodies in blood donors in the Sfax region (value in blood transfusion). *Tunis Med*. 2000 Aug-Sep;78:512-7.
20. Kothari A, Ramachandran VG, Gupta P, Singh B, Talwar V . Seroprevalence of cytomegalovirus among voluntary blood donors in Delhi, India. *J Health Popul Nutr*. 2002 Dec;20:348-51.
21. Seale H, Macintyre CR, Gidding HF, Backhouse JL, Dwyer DE, Gilbert L. National serosurvey of cytomegalovirus in Australia. *Clin Vaccine Immunol*. 2006 Nov;13:1181-4.
22. de Ory Manchon F, Sanz Moreno JC, Castaneda Lopez R, Ramirez Fernandez R, Leon Rega P, Pachon del Amo I. Cytomegalovirus seroepidemiology in the community of Madrid. *Rev Esp Salud Publica*. 2001 Jan-Feb;75:55-62.
23. de Ory Manchon F, Ramirez R, Garcia Comas L, Leon P, Sagues MJ, Sanz Moreno JC. Is there a change in cytomegalovirus seroepidemiology in Spain? *Eur J Epidemiol*. 2004;19:85-9.
24. Almeida LN, Azevedo RS, Amaku M, Massad E. Cytomegalovirus seroepidemiology in an urban community of Sao Paulo, Brazil. *Rev Saude Publica*. 2001 Apr;35:124-9.
25. Shen CY, Chang WW, Chang SF, Chao MF, Huang ES, Wu CW. Seroepidemiology of cytomegalovirus infection among

- children between the ages of 4 and 12 years in Taiwan. *J Med Virol.* 1992 May;37:72-5.
26. Aarnisalo J, Iilonen J, Vainionpaa R, Volanen I, Kaitosaari T, Simell O. Development of antibodies against cytomegalovirus, varicella-zoster virus and herpes simplex virus in Finland during the first eight years of life: a prospective study. *Scand J Infect Dis.* 2003;35:750-3.
 27. Hizel S, Parker S, Onde U. Seroprevalence of cytomegalovirus infection among children and females in Ankara, Turkey, 1995. *Pediatr Int.* 1999 Oct;41:506-9.
 28. Stroffolini T, Ngatchu T, Chiaramonte M, Giannanco A, Maggio M, Sarzana A, Taormina S. Prevalence of cytomegalovirus seropositivity in an urban childhood population in Cameroon. *New Microbiol.* 1993 Jan;16:83-5.
 29. Ghazi HO, Telmesani AM, Mahomed MF, TORCH agents in pregnant Saudi women. *Med Princ Pract.* 2002 Oct-Dec;11:180-2.
 30. de Mattia D, Stroffolini T, Arista S, Pistoia D, Giannanco A, Maggio M, Chiaramonte M, Moschen ME, Mura I, Rigo G, et al. Prevalence of cytomegalovirus infection in Italy. *Epidemiol Infect.* 1991 Oct;107:421-7.
 31. Abuharfeil N, Meqdam MM. Seroepidemiologic study of herpes simplex virus type 2 and cytomegalovirus among young adults in northern Jordan. *New Microbiol.* 2000 Jul;23:235-9.
 32. Knowles SJ, Grundy K, Cahill I, Cafferkey MT, Garry M. Low cytomegalovirus sero-prevalence in Irish pregnant women. *Ir Med J.* 2005 Jul-Aug;98:210-2.
 33. Shen CY, Chang BL. Molecular epidemiology of CMV infection in kindergarten children. *J.Med.Virol.* 1994, 48: 33-7.
 34. Martin S, Lion T. Pre-treatment of CMV DNA in pediatric stem cell transplantation. *Bone.Marr.Trans.* 2003, 31: 803-8.
 35. Eekie T, Lang P. Rapid development of ganciclovir resistant CMV infection in children after allogenic stem cell transplantation in the early phase of immune cell recovery. *Bone.Marr.Trans.* 2002, 30: 433-39.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.