Original Article

Iranian Journal of Medical Microbiology

Iran J Med Microbiol: Volume 11, Number 5 (November - December)

Journal homepage: www.ijmm.ir

Relative Frequency of Influenza A/H1N1 Virus in Guilan Province, Iran

Vahideh Javid Khojasteh[1], Ali Mojtahedi[2], Simin Hosseini[3], Farahnaz Joukar[4]

1. Shahid Beheshti Nursing and Midwifery School of Rasht, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
2. Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
3. Head of Laboratory of Vice-chancellor for health, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
4. Department of Nursing, Gastroenterology and Liver Disease Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

Article Information

Article history:
Received: 2016/04/26
Accepted: 2017/09/24
Available online: 2017/11/20

Article Subject:
Medical Virology

IJMM 2017; 11(5): 83-89

Corresponding author:

Ali Mojtahedi

Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

Tel:09121992571

Email:
alimojtahedi@yahoo.com

Abstract

Background and Aims: Influenza A/H1N1, the cause of an acute respiratory illness, undergoes genetic changes every few years, resulting in a new subtype with new surface antigenic structure. The aim of this study was to investigate the prevalence of influenza A/H1N1 virus among specimens collected from patients with influenza symptoms who were admitted to educational and training hospitals in Guilan province, Iran.

Materials and Methods: This descriptive cross-sectional study was performed on upper respiratory tract discharges of patients with influenza symptoms in the counties of Guilan province, using Real-Time PCR technique in Gastrointestinal and Liver Diseases Research Center of Gilan University of Medical Sciences in 2015. The Fishers Exact Test or chi-square (χ^2) was used for data analysis.

Results: From 108 patients with influenza symptoms, 58 (53/7%) were female. The age range of patients was between 1-78 years old. The results showed that only 4 (3/7%) patients were positive for A/H1N1virus (3 male and 1 female). This included a male who was admitted with pneumonia and expired later.

Conclusions: Influenza virus A/H1N1 is a mutant virus, the genetic evolution in which is constantly occurring and new subtypes can, therefore, re-infect the community. It is thus imperative that vaccination is done to prevent against novel strains of influenza.

KeyWords: Influenza virus subtype A/H1N1, Acute upper respiratory disease, Real time PCR, Prevalence.

Copyright © 2017 Iranian Journal of Medical Microbiology. All rights reserved.

How to cite this article:

Javid Khojasteh V, Mojtahedi A, Hosseini S, Joukar F. Relative Frequency of Influenza A/H1N1 Virus in Guilan Province, Iran. Iran J Med Microbiol. 2017; 11 (5) :83-89

مقاله پژوهشی

مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران

سال ۱۱ – شماره ۵ – اذر-دی ۱۳۹۶

Journal homepage: www.ijmm.ir

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

بررسی فراوانی ویروس آنفلوانزا A/H1N1 در استان گیلان

وحیده جاویدخجسته[۱]، علی مجتهدی[۲]، سیمین حسینی[۳]، فرحناز جوکار[۴]

۱. دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
۲. گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
۳. مسئول آزمایشگاه معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
۴. گروه پرستاری، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله
دریافت: ۱۳۹۵/۰۲/۰۷
پذیرش: ۱۳۹۶/۰۷/۰۲
انتشار آنلاین: ۱۳۹۶/۰۸/۲۹
موضوع:
ویروس شناسی پزشکی

IJMM1396;11(5):83-89

نویسنده مسئول:
علی مجتهدی

گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
تلفن: ۰۹۱۲۱۹۹۲۵۷۱

پست الکترونیک:
alimojtahedi@yahoo.com

چکیده

زمینه و اهداف: آنفلوانزا A/H1N1 یک بیماری حاد تنفسی است که هرچند سال یک‌بار به علت جهش ویروسی، ساختار جدیدی به خود می‌گیرد و همین امر باعث می‌شود که ویروسی با ساختار آنتی ژنی سطحی متفاوتی نسبت به تایپ‌های پیشین ایجاد گردد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی ویروس آنفلوانزای A/H1N1 نمونه‌های ارسالی از بیمارانِ با علائم آنفلوانزا است که به مراکز آموزشی و درمانی شهرستان‌های استان گیلان مراجعه کرده‌اند.

مواد و روش کار: در این مطالعهٔ توصیفی- مقطعی، نمونه‌های ارسالیِ ترشحاتِ دستگاهِ تنفسیِ فوقانیِ بیماران با علائم آنفلوانزا از شهرستان‌های استان گیلان در سال ۱۳۹۴، در مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان به روش **Real Time – PCR** بررسی شده‌اند. داده‌ها توسط متد (χ^2) **chi-square** یا **Fishers Exact Test** تجزیه و تحلیل شده‌اند.

یافته‌ها: از کل ۱۰۸ بیمار مراجعه‌کننده با علائم آنفلوانزا، ۵۸ نفر (۵۳/۷ درصد) زن بودند. این بیماران در گروه سنی ۷۸-۱ سال قرار داشتند. نتایج به‌دست‌آمده نشان داد که از کل نمونه‌های ارسالی به این مرکز تنها ۴ نفر (۳/۷ درصد؛ ۱ زن و ۳ مرد) به آنفلوانزای ***A/H1N1*** مبتلا بودند که از این میان، ۱ مرد که با علائم پنومونی بستری شده بود، جان خود را از دست داد.

نتیجه‌گیری: ویروس آنفلوانزای A/H1N1 یکی از انواع ویروس‌های تغییریافته با جهش ژنتیکی است. این جهش دائماً اتفاق می‌افتد و تایپ جدید می‌تواند دوباره افراد جامعه را آلوده کند. درنتیجه برای ایمنی در برابر تایپ‌های جدید آنفلوانزا، ضروری است تا مردم واکسینه شوند.

کلمات کلیدی: ویروس آنفلوانزای ساب تایپA/H1N1، بیماری حاد تنفسی، Real-Time Polymerase Chain Reaction، شیوع

کپی‌رایت ©: حق چاپ، نشر و استفاده علمی از این مقاله برای مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران محفوظ است.

مقدمه

ویروس‌های آنفلوانزا اعضای خانواده ارتومیکسو ویریده هستند که هرکدام یک جنس به شمار می‌آیند. میکسو ویریده به معنی ویروسی است که به مخاط تمایل دارد. ویروس آنفلوانزای نوع A دارای ژنوم RNA تک‌رشته‌ایِ منفی و قطعه‌قطعه، یک نوکلئوکپسید مارپیچی، و پوششی خارجی از جنس لیپو پروتئین است. پوشش ویروس آنفلوانزا دارای دو نوع گلیکوپروتئین به نام‌های هماگلوتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) است و درون پوشش، پروتئین‌های ماتریکس (M_1) و پروتئین‌های غشایی (M_2) قرار دارند. بر اساس آنتی‌ژن‌های موجود در پروتئین‌های ماتریکس (M) و نوکلئوپروتئین (NP)، ویروس آنفلوانزا به سه تیپ A، B و C تقسیم می‌شود (۱). با توجه به اهمیت ویروس آنفلوانزای جنس A، این تیپ با استفاده از آنتی‌ژن‌های موجود بر روی H و N به تیپ‌های فرعی (Subtypes) تقسیم می‌شود. ویروس آنفلوانزای C وB بر اساس ترکیبات سطحی هماگلوتینین و نورآمینیداز دارای یک نوع سروتایپ است ولی ویروس آنفلوانزای تایپ A بر اساس هماگلوتینین دارای ۱۶ سروتایپ و بر اساس نورآمینیداز دارای ۹ سروتایپ است (۱ ، ۲). ویروس آنفلوانزای تایپ A سبب اپیدمی‌های جهانی، ویروس آنفلوانزای B، موجب اپیدمی‌هایی از آنفلوانزا و ویروس آنفلوانزای C عامل عفونت‌های خفیف تنفسی هستند.

ویروس آنفلوانزا عامل عفونت حاد تنفسی است که به‌صورت پاندمیک و یا اپیدمیک بروز می‌کند؛ گاهی به‌صورت آنفلوانزای

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

فصلی ظاهر می‌شود که معمولاً بدون عوارض و به‌ندرت با مرگ‌ومیر همراه است و علائم بالینی آن ممکن است برای دو هفته باقی بماند و گاهی می‌تواند در زمان پاندمیک رکوردشکن شود، به‌طوری‌که در سال ۱۹۹۰ با شروع فصل سرما در آمریکا میزان مرگ‌ومیر از آنفلوانزای فصلی پاندمیک را ۵۲۰۰۰ نفر اعلام کردند که بیشترین این افراد کودکان و افراد سالخورده بودند (۳). در ۱۵ و ۱۷ آوریل سال ۲۰۰۹، ویروس آنفلوانزای A/H1N1 ابتدا با نام ویروس آنفلوانزای جدید خوکی- بومی در نمونه‌های به‌دست‌آمده (Swine-Origin Influenza Virus, S-OIV) از ۲ بیمار در ایالت متحده آمریکا تشخیص داده شد. دقیقاً همان گونه‌ها در سال ۲۰۰۹ در مکزیک و کانادا نیز گزارش شد (۴). گزارش‌ها نشان داد که تا ماه می همان سال افراد مبتلا به ویروس آنفلوانزای جدید خوکی- بومی (S-OIV) در آمریکا به ۶۴۲ مورد رسید (۵). در جولای همان سال نیز ۷۷۲۰۱ مورد در ۱۰۳ کشور با میزان مرگ‌ومیر ۰/۴۳ گزارش شد (۶) و در ۱۱ جوئن ۲۰۰۹م، سازمان بهداشت جهانی (WHO) بروز یک فاز نسبتاً شدید آنفلوانزای ویروس A/H1N1 پاندمیک را اعلام کرد (۷). سپس در سال ۲۰۱۰، WHO گزارش داد که ویروس آنفلوانزا در فصل سرما هرساله ۱۵-۱۰ درصد از مردم را آلوده کرده و موجب مرگ صدها هزار تن شده است (۸).

در ساختمان ژنتیکی ویروس آنفلوانزای تایپ A تغییراتی ایجاد می‌شود که علی‌رغم ابتلای پیشینِ افراد، یک اپیدمی محلی ایجاد می‌کند و یا ویروس جدیدی با بیماری‌زایی شدیدتری به وجود می‌آورد (۹). تغییرات آنتی‌ژنیک ویروس آنفلوانزای A به‌طور مداوم صورت می‌گیرد و سوش‌های آن از خوک‌ها، اسب‌ها، اردک‌ها و مرغ‌ها جدا شده است (۱۰). در ویروس آنفلوانزای تایپ A دو نوع تغییر آنتی‌ژنی به وجود می‌آید؛ تغییر آنتی‌ژنی بر پایهٔ نوآرایی قطعات ژنوم (Antigenic Shifts) که هرساله رخ می‌دهد و تنوع آنتی‌ژنی جهشی (Antigenic Drifts) که هر ده تا دوازده سال اتفاق می‌افتد (۱۱). یافته‌های بالینی در تشخیص ویروس آنفلوانزای A/H1N1 بسیار مهم است. در افراد مبتلا، علائم بالینی تب بالا، لرز، سرفه، گلودرد، دردهای عضلانی، بی‌حالی و بی‌اشتهایی دیده می‌شود (۲).

تشخیص، با روش‌های آزمایشگاهی و جدا کردن ویروس از نمونه‌های شستشوی حلق یا بینی، سوآب حلق یا بینی، خلط با استفاده از کشت سلولی و PCR (Polymerase Chain Reaction) انجام می‌گیرد. مهم‌ترین روش تشخیص قطعی این ویروس، جدا کردن ژنوم آن در نمونه‌های حلق و یا بینی با استفاده از تست RT-PCR (Real-Time-Polymerase-Chain-Reaction) است (۱۱، ۲).

CDC (Centre for Disease Control) این متد را در دسامبر ۲۰۰۸ ابداع کرد و در اختیار WHO قرار داد تا به مراکز تحقیقاتی جهان ارائه دهد و با این روش، آنفلوانزای فصلی A, B, H1, H3 و H5 را به‌طور یکسان و هماهنگ در دنیا تشخیص دهند و مانیتور کنند (۱۲).

بنابراین پژوهش پیش رو با هدف تعیین فراوانی ویروس آنفلوانزای A/H1N1 در نمونه‌های ارسالی از دستگاه تنفسی بیماران (با علائم بالینی آنفلوانزایِ) مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی- درمانی در شهرستان‌های استان گیلان انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این بررسی یک مطالعه توصیفی- مقطعی است. معیار ورود به مطالعه، بیماران با علائم آنفلوانزا بودند. نمونه‌های مورد مطالعه، شامل نمونه‌های شستشوی حلق یا بینی، سوآب حلق یا بینی، و خلط بیمارانی است که علائم آنفلوانزا داشتند و در مدت شش ماه در سال ۱۳۹۴، در فصل سرما، به مراکز درمانی و آموزشی استان گیلان مراجعه کرده بودند. مجموع ۱۰۸ نمونه با رعایت اصول زنجیرهٔ سرما به بخش PCR مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان برای تشخیص ویروس آنفلوانزای تایپ A و ساب تایپ H1N1 ارسال شد. نمونه‌ها تا زمان آزمایش در دمای ۸۰- درجهٔ سلسیوس نگهداری می‌شدند.

استخراج RNA با کیت تجاری (SuperScript III Pure Platinum, Quantitative RT-PCR System (Invitrogen) Link^{TM} Viral RNA/DNA, Invitrogen انجام شد. روش کار بدین‌صورت انجام گرفت که ابتدا ۲۰ میکرولیتر پروتئاز و ۱۵۰ میکرولیتر Lysis Buffer به ۱۵۰ میکرولیتر از نمونهٔ بیمار اضافه و ورتکس شد. این محلول پس از ۱۰ دقیقه انکوبه کردن در حرارت ۵۶ درجهٔ سلسیوس با سرعت g ۶۰۰۰، سانتریفیوژ شد. سپس به مدت ۱۵ دقیقه در حرارت ۵۶ درجهٔ سلسیوس با ۲۰۰ میکرولیتر اتانول ۹۵ درصد ورتکس و انکوبه شد. پس از سانتریفیوژ کردن، محلول به‌دست‌آمده به مدت ۱ دقیقه با Wash Buffer شستشو داده و دوباره با سرعت g ۶۰۰۰ سانتریفیوژ و خشک شد. در پایان ۵۰ میکرولیتر RNase Free Water به آن افزوده شد و دوباره با سرعت g ۶۰۰۰ سانتریفیوژ و خشک شد و در دمای ۸۰- درجهٔ سلسیوس برای انجام تست Real Time PCR ذخیره شد.

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

برای انجام تست Real Time PCR و تشخیص ویروس آنفلوانزای تایپ A و ساب تایپ H1N1، هر یک از نمونه‌های بیماران به‌وسیلهٔ کیت Super Script III Platinum, Quantitative RT-PCR System (Invitrogen) با استفاده از پروتکل خاص و پرایمرها و پروب‌های اختصاصی تست Real Time PCR SuperScript III RT/Platinum-Taq mix, 2x Reaction Mix, ROX dye, 50mM MgSO4 انجام شد (جدول شمارهٔ ۱). برای انجام آزمایش، ۱۶ µL از محلول واکنش شامل ۱۰µL از محلول ۲x Reaction Mix، ۰/۴ µL از محلول Forward Primer، ۰/۴ µL از محلول Reverse Primer، ۰/۴ µL از محلول Probe، ۰/۴ µL از محلول Super Script III RT/Platinum-Taq Mix و ۰/۴ µL از محلول RNase-DNase Free Water، با ۴ µL از RNA استخراج‌شدهٔ هر یک از نمونه‌ها مخلوط شد و با استفاده از دستگاه Bio-Rad IQ5 و پروتکل خاص تست Real Time PCR انجام گرفت. در طول انجام تست Real Time PCR از نمونهٔ مثبت اهداشده توسط آقای دکتر ساروخانی، مدیر مرکز آنفلوانزای قزوین، برای کنترل مثبت استفاده شد.

جدول شمارهٔ ۱. پرایمر و پروب‌های ویروس آنفلوانزای A/H1N1 برای تست Real Time PCR

Primers & Probes	Sequence(5′→3′)
Inf A Forward	GAC CRA TCC TGT CAC CTC TGA C
Inf A Reverse	AGG GCA TTY TGG ACA AAK CGT CTA
Inf A Probe 1	TGC AGT CCT CGC TCA CTG GGC ACG
S W A Forward	GCA CGG TCA GCA CTT ATY CTR AG
S W A Reverse	GTG RGC TGG GTT TTC ATT TGG TC
S W A Probe 2	CYA CTG CAA GCC CA"T"ACA CAC AAG CAC GCA
S W H1 Forward	GTG CTA TAA ACA CCA GCC TYC CA
S W H1 Reverse	CGG GAT ATT CCT TAA TCC TGT RGC
S W H1 Probe 2	CA GAA TAT ACA "T"CC RGT CAC AAT TGG ARA A

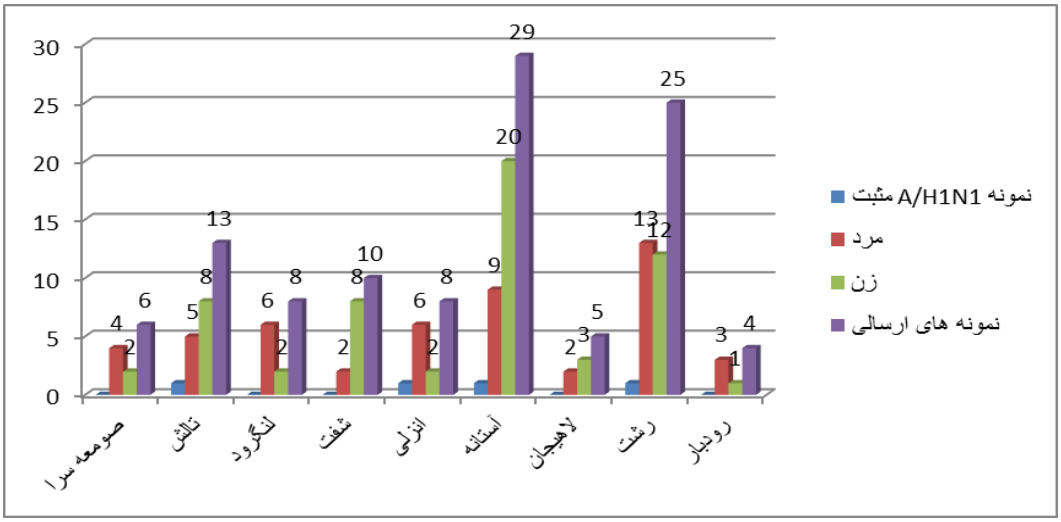
1.TaqMan*probes are labeled at the 5-endwith the reporter molecule 6-carboxy fluorecen(FAM TM) and with a quanchermoety at the 3- -end

2. TaqMan*probes are labeled at the 5-endwith the reporter molecule 6-carboxy fluorecen(FAM TM) and quenched internally at a modified "T" residue with a quencher *Taq* polymerase.

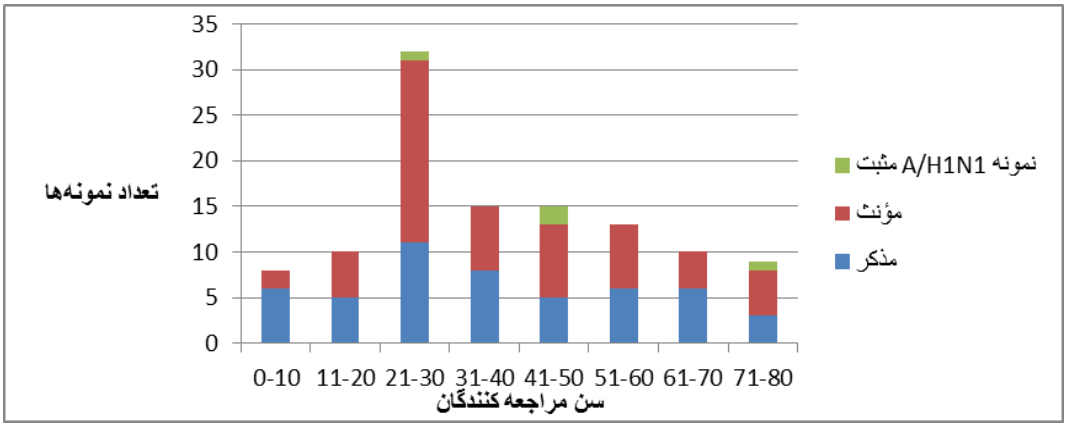
یافته‌ها

در این بررسی از مجموع ۱۰۸ نمونهٔ دستگاه تنفسی بیماران با علائم آنفلوانزا از نقاط مختلف استان گیلان (۹ شهرستان) که به مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان ارسال شد، ۵۸ تن (۵۳/۷ درصد) زن و ۵۰ تن (۴۶/۲ درصد) مرد بودند (نمودار شمارهٔ ۱). بیشترین نمونه‌ها از شهرهای آستانه، رشت، تالش و کمترین آن‌ها از لاهیجان و رودبار بودند. نمونه‌های ارسالی از بیماران در محدودهٔ سنی ۱ تا ۷۸ ساله با میانگین سنی ۱۵ ± ۴۰ بوده است (نمودار شمارهٔ ۲). نتایج تست Real Time PCR بر روی نمونهٔ بیماران با علائم آنفلوانزا نشان داد که تنها ۴ نمونهٔ مثبت (۷/۳ درصد) دارای ویروس آنفلوانزای A/H1N1 بودند و ۱۰۴ بیمار دیگر، ویروس آنفلوانزای فصلی داشتند. از ۴ نمونهٔ مثبت، ۱ بیمار (۲۵ درصد) زن (۷۱ ساله از آستانه) و ۳ بیمار (۷۵ درصد) مرد، و با سنین ۴۲،۴۳ و ۲۹ ساله به ترتیب از شهرستان‌های رشت، انزلی و تالش بودند. یکی از سه بیمار (۴۲ سالهٔ مرد) از شهرستان انزلی که با تشخیص بیماری پنومونی در بخش بستری شده بود، جان خود را از دست داد.

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019



نمودار ۱. فراوانی بیماران مراجعه‌کننده با علائم آنفلوانزا A/H1N1 برحسب جنس در مراکز درمانی شهرستان‌های مختلف استان گیلان



نمودار ۲. فراوانی بیماران مراجعه‌کننده با علائم آنفلوانزا A/H1N1 برحسب سن و جنس در مراکز درمانی شهرستان‌های مختلف استان گیلان

بحث

ویروس آنفلوانزای نوع A، عامل بیماری آنفلوانزا، ویروس ناپایداری است که ژنوم آن در حال تغییر است. به دلیل تغییر در ساختمان پروتئین‌های سطحی ویروس، هرچند سال یک‌بار، انواع جدیدی با ویژگی‌های متفاوت از ویروس قبلی پدید می‌آید؛ درنتیجه برای پیشگیری آن باید هرساله از واکسن‌های جدید استفاده کرد. در سال ۱۹۹۸، سه ویروس ادغام‌شدهٔ آنفلوانزای خوکی که شامل، مخلوطی از ژن‌های انسان، خوک و ویروس آنفلوانزای نوع A پرندگان بود در بین نمونه‌هایی از خوک‌های آمریکایی تشخیص و گزارش داده شد (۱۳ ، ۱۴). Shinde و همکاران در سال ۲۰۰۵، گزارش دادند که از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۰۹ دوازده بیمار به عفونت آنفلوانزای خوکی در آمریکا مبتلا شدند (۴). در سال ۲۰۰۹ ویروس جدیدی به نام آنفلوانزای نوع A/H1N1 از ساب یونیت‌های آنفلوانزای نوع A شیوع پیدا کرد. تکثیر هم‌زمان و جابجایی ژنوم آن نشان داد که عامل بیماری آنفلوانزای جدید با عفونت‌زایی شدید و مرگ‌ومیر بالا در مقایسه با ویروس‌های سال‌های پیش فرق دارد (۹)؛ زیرا آنفلوانزای فصلی در ۹۰ درصد از موارد در فصل سرما بی علائم است و به‌ندرت باعث مرگ می‌شود و گاهی از موارد، با علائم تب، سرفه، گرفتگی بینی، و آبریزی بینی برای دو هفته هم ادامه می‌یابد.

Dawood و همکاران در سال ۲۰۰۹ گزارش دادند که تقریباً ۴۰ درصد از افراد مبتلا به عفونت A/H1N1 افزون بر علائم دستگاه تنفسیِ فوقانیِ آنفلوانزای فصلی، از استفراغ و بیماری معدی، روده‌ای نیز شکایت دارند (۱۵). اولین مورد ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 پاندمیک در عربستان سعودی در ۳ جوئن سال ۲۰۰۹ توسط Reuters گزارش شد (۱۶) و Almazroa در سال ۲۰۱۰، صد بیمار با علائم بالینی آنفلوانزا را گزارش کرد (۱۷).

در پژوهش پیش رو، نتایج تجزیه و تحلیل آماری (X^2) نشان داد که رابطهٔ معنی‌داری بین نمونهٔ مثبت ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 و تعداد نمونه‌های ارسالی در جمعیت مطالعه‌شده در استان گیلان وجود ندارد. بررسی‌ای که توسط Al Tawfig و

همکاران در سال ۲۰۰۹ در عربستان انجام گرفت، نشان داد که از ۱۶۵ بیمار، ۴۷ بیمار دارای تست مثبت ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 بودند (۱۶) که مقایسهٔ این گزارش با نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد که شیوع آنفلوانزا در عربستان چندین برابر بوده است. گسترش شیوع آنفلوانزا در زمان اپیدمی و امکان انتشار بیشتر این ویروس در عربستان شاید به دلیل مسافرت‌های بسیار به این کشور و ازدحام جمعیت از مناطق گوناگون دنیا باشد.

نتایج گزارش Yang و همکاران در سال ۲۰۱۱ از شیوع ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 در تایوان نشان داد که بیشترین سن مبتلا، در بین افراد ۲۰ تا ۳۰ ساله بوده است (۱۸). این نتایج تقریباً متفاوت با نتایج بررسی حاضر است؛ زیرا نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش ما (نمودار ۲) پراکندگی بروز ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 در بین سنین ۸۰-۲۰ سال را نشان می‌دهد. Louie و همکاران در سال ۲۰۰۹ گزارش دادند که بیشترین افراد بستری‌شده در بیمارستان‌ها با علائم آنفلوانزای پاندمیک (آنفلوانزای فصلی)، کودکان و سالمندان بودند که متوسط سن آن‌ها ۲۷ ساله بود (۳). آنالیز داده‌های به‌دست‌آمده نشان داد که نمونه‌های مثبت ویروس آنفلوانزای A/H1N1 با سن جمعیت مطالعه‌شده رابطهٔ معنی‌داری ندارد ($P<۰/۵$). ازلحاظ شیوع ویروس آنفلوانزای فصلی در سنین ۲۱ تا ۳۰ سالگی نتایج تقریباً با مطالعهٔ پیش رو همسو است و به نظر می‌رسد که افراد در این سنین به ویروس آنفلوانزا حساس‌تر هستند.

Chemalay و همکاران در سال ۲۰۱۲ گزارش دادند که آنفلوانزای پاندمیک با ویروس نوع A/H1N1 که در سال ۲۰۰۹ شیوع پیدا کرد، در بین بیماران سرطانی موجب بستری شدن (۵۰ درصد)، پنومونی (۲۳ درصد) و مرگ (۹/۵ درصد) آنان شد (۱۹). این گزارش تأیید بر آن دارد که بیمارانِ با سابقهٔ بیماری‌های تنفسی، به آنفلوانزای نوع A/H1N1 حساس‌تر هستند و شاید همین مسئله یکی از علل مرگ بیمار در مطالعهٔ حاضر باشد. گزارش‌های ارائه‌شده توسط Larussa در سال ۲۰۱۱ نشان داد که در سال ۲۰۰۹ در آمریکا این ویروس عامل مرگ ۱ تن از میان ۴۰۰ بیمار بوده است (۲۰). در بررسی حاضر، از مجموع ۱۰۸ نفر بیماران مراجعه‌کننده با علائم آنفلوانزا به مراکز درمانی استان گیلان، ۱۰۴ بیمار (۹۶/۲ درصد) دچار آنفلوانزای فصلی و فقط ۴ بیمار (۳/۷ درصد) دچار آنفلوانزای نوع A/H1N1 بودند. از بین آن‌ها ۱ بیمار (۰/۹۲ درصد) که با تشخیص پنومونی بستری شده بود، جان خود را از دست داد. مقایسهٔ این دو نتایج نشان داد که مرگ‌ومیر در اثرِ آنفلوانزا در آمریکا کمتر است.

Haghshenas و همکاران در سال ۱۳۹۱ اعلام کردند که از ۲۵۰ بیمار ۴۵/۸۵٪ مرد و ۵۴/۱۵٪ زن بوده‌اند (۲۱). در بررسی حاضر، از ۱۰۸ بیمار ۵۳/۷٪ زن و ۴۶/۲٪ مرد بودند (نمودار ۱ و ۲). مقایسهٔ نتایج بیانگر آنست که میزان شیوع آنفلوانزا در نمونه‌های بیماران زن و مرد در هر دو پژوهش یکسان است. آنالیز داده‌ها بر اساس جنس نشان داد که رابطهٔ معنی‌داری بین جنسِ جمعیت مطالعه‌شده و بروز آنفلوانزای A/H1N1 وجود ندارد ($P<۰/۵$).

همچنین نتایج به‌دست‌آمده از بررسی حاضر نشان داد که بروز آنفلوانزا در شهرهای مختلف استان متفاوت بوده است، به‌طوری‌که بیشترین نمونه‌های بیماران با علائم آنفلوانزا از شهرستان‌های رشت (۲۳/۱ درصد) و آستانه (۲۶/۸ درصد) حکم‌ترین نمونه‌ها از رودبار (۳/۷ درصد) بوده‌اند. درصورتی‌که موارد مثبت ویروس آنفلوانزای نوع A/H1N1 در شهرستان‌های پرجمعیت رشت، آستانه، انزلی، و تالش (۰/۹۲ درصد) مشاهده شد. این مسئله نشان‌دهندهٔ آن است که این ویروس در مکان‌های پررفت‌وآمد بیشتر است. نتایج بررسی Dowdle در سال ۱۹۸۰ بر روی برنامه‌ریزی واکسیناسیون آنفلوانزا نشان داد که مدارس به علت تمرکز جمعیت نقش بسزایی را در انتقال ویروس آنفلوانزا بازی می‌کنند (۲۲). نتایج Al-Tawfig و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی بستری کردن بیماران آنفلوانزای پاندمیک در بیمارستان‌های عربستان سعودی نشانگر آن بود که درصد بیماران بستری‌شده در زمستان ۱۱٪، در تابستان ۲۷٪، و در زمان حج ۴۸٪ بوده است (۱۶). آنفلوانزا می‌تواند در هر سنی و یا مکانی شیوع پیدا کند و با ایجاد مشکلات حاد تنفسی سلامتی افراد را به خطر بیندازد (۲۳، ۲۴). از نتایج تحقیقات انجام‌یافته چنین به نظر می‌آید که شیوع بیماری آنفلوانزا به علت تغییرات ژنتیکی در هر منطقه‌ای اجتناب‌ناپذیر است (۲۵). بنابراین برای پیشگیری و ایجاد ایمنی فعال در افرادی با بیماری‌های مزمن، سرطان، پنومونی، آسم، و همچنین برای کودکان و سالخوردگان، دادن آموزش‌های لازم برای رعایت اصول بهداشتی و نیز واکسینه کردن آنان با واکسن تری والان ویروس الزامی است.

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

تقدیر و تشکر

از ریاست محترم و پرسنل بخش آزمایشگاه مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان که در انجام این امر ما را یاری کردند، سپاسگزاریم.

تعارض منافع

بین نویسندگان و مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

Downloaded from ijmm.ir at 11:38 +0330 on Saturday February 23rd 2019

References

1. Mojtahedi A, Esmaili GH, Khajehjahromi S. Influenza type A for medical sciences disciplines. 1st ed. Guilan University of Medical Sciences Publishing; 2011.
2. Shorman M, Moorman JP. Clinical manifestations and diagnosis of influenza. South Med J 2003; 96 (8): 737-739.
3. Louie JK, Acosta M, Winter K. Factors associated with death of hospitalization due to pandemic 2009 influenza A (H1N1) infection in California. JAMA 2009; 302 (17): 1896-1902.
4. Shinde V, Bridges CB, Uyeki TM. Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. N Engl J Med 2009; 360:2616-2625.
5. Influenza A (H1N1)-update 12. Geneva: world Health Organization, 2009. (Accessed May 26, 2009; 03-05a.
6. World Health Organization. Influenza (Seasonal). April 2009. Retrieved 2010-02-13.
7. Jain R and Goldman RD. Novel influenza A (H1N1): clinical presentation, diagnosis and management. Pediatr Emerg Care 2009; 25: 791-796.
8. World Health Organization (2010) Influenza A (H1N1). Accessed April 13, 2009.
9. Roxas M, Jurenka J. Colds and influenza: a review of diagnosis and conventional, botanical, and nutritional considerations. Altern Med Rev 2007; 12(1): 25-48.
10. Christman MC, Kedwaii A, Xu J, Donis RO,Lu G. Pandemic (H1N1) 2009 virus revisited:an evolutionary retrospective. Infect Genet Evol 2011; 11 (5): 803-811.
11. Beigel JH. Influenza. Crit Care Med 2008; 36 (9): 2660-2666.
12. Centre for Disease Control and Prevention. 2008-09 Influenza prevention and control recommendations: influenza vaccination coverage levels. Accessed May 26, 2009.
13. Olsen CW. The emergence of novel swine influenza viruses in North America. Virus Res 2002; 85: 199-219.
14. Vincent Al, Ma W, Lager KM, Janke BH, Richt JA. Swine influenza viruses: a north American perspective. Adv Viruse Res 2008; 72: 127-154.
15. Dawood FS, Jain S. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1), virus in humans. N Engl J Med 2009; 360 (25): 2605-2615.
16. Al-Tawfiq JA, Abed M, Saadeh BM, Ghandour J, Shaltaf M, Babiker MM. MahmoudAbed, Bassam M.Saadeh, JihadGhandour, Mohammad Shaltaf, Mohamed M.Babike. Pandemic influenza A (2009 H1N1) in hospitalized patients in a Saudi Arabian hospital: epidemiology and clinical comparison with H1N1-negative patients. J. Infect. and P. H. 2011;4(5-6):228–34.
17. Almazroa MA, Mamish ZA, Alwadey AM. Pandemic influenza A (H1N1) in Saudi Arabia: description of the first one hundred cases. Ann Saudi Med 2010; 30: 11-14.
18. Yang TH, Chu D, Hu BS, Hung YT, Chou P. Early experience of the pandemic influenza H1N1 2009 epidemic in Taiwan. J Chin Med Assoc 2011; 74 (7): 298-304.
19. Chemalay RF, Vigil KJ, Saad M, Vilar-Compte D, Cornejo-Juarez P, Perez-Jimenez C. A multicenter study of pandemic influenza A (H1N1) infection in Patients with solid tumors in 3 countries. ACS 2012; 118 (18): 4627-4633.
20. Larussa P. Pandemic novel 2009 H1N1influenza: what have we learned? Semin Respir Crit Care Med 2011; 32 (4): 393-399.
21. Haghshenas MR, Asghari A, Babamahmoodi F, Sadegh Rezai M, Tabrizee A, Nandoost S. Prevalence of influenza A /H1N1virus in north of Iran. J Mazand Univ Med Sci 2012; 22 (92): 50-57.
22. Dowdle WR, Millar JD, Schonberger LB, Ennis FA, LaMontagne JR. Influenza immunization policies and practices in Japan. J Infect Dis 1980; 14 (2): 258-264.
23. World Health Organization. Influenza (Seasonal). April 2009. Retrieved 2010-02-13.
24. Crawford PC, Dubovi EJ, Castleman WL, Stephenson I, Gibbs EP, Chen L. Transmission of equine influenza virus todogs. Science 2005; 310 (5747): 482-485.
25. Fouchier RA, Munster V, Wallensten A, Bestebroer TM, Herfst S, Smith D. Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16)obtained from black-headed gulls. J Virol 2005; 79 (5): 2814-2822.