بیماری فلج اطفال و نقش موسسه رازی در کنترل و ریشه کنی آن در ایران

بهنام علیرضایی[1*]، اشرف محمدی[2]

۱- محقق، رییس آزمایشگاه تولید واکسن خوراکی فلج اطفال موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، سازمان تحقیقات،آموزش و ترویج کشاورزی،کرج،ایران

۲- عضو هیات علمی (دانشیار)، رییس بخش تولید واکسن های ویروسی پزشکی موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، سازمان تحقیقات،آموزش و ترویج کشاورزی،کرج،ایران

* نویسنده مسئول: بهنام علیرضایی b.alirezaie@rvsri.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰-۰۳-۰۷ تاریخ پذیرش:۱۴۰۰-۰۷-۱۹

چکیده

بیماری فلج اطفال یک بیماری مسری است. عامل آن یکی از سه سروتیپ متفاوت ویروس فلج اطفال است. اگرچه در بیشتر موارد، چهره بالینی این بیماری بدون علامت یا بصورت بیماری خفیف می‌باشد، با این به دلیل بروز عوارض شدید عصبی در تعدادی از بیماران، همواره به عنوان یک معضل بهداشتی در جامعه بشری مطرح بوده است. با پیدایش و توسعه واکسن‌های موثر، این بیماری عفونی به یکی از بیماری‌های قابل کنترل تبدیل شده است. در سال ۱۹۸۸ میلادی سازمان بهداشت جهانی تصمیم به ریشه کنی کامل هر سه سروتیپ ویروس فلج اطفال از سراسر جهان گرفت و با تلاش جهانی در این امر، امروزه سویه‌های وحشی این ویروس از بیشتر مناطق جهان ریشه‌کن گردیده است. در حال حاضر بیش از ۴۵ سال از تولید اولین بچ واکسن خوراکی فلج اطفال در موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی می‌گذرد. در طی این سال‌ها، موسسه رازی تقریبا کل نیاز کشور به این واکسن را تامین نموده است. از سال ۱۹۹۷ میلادی هیچ گزارشی از موارد آلودگی به ویروس فلج اطفال وحشی با منشاء داخلی در ایران گزارش نشده است. موفقیت در ریشه‌کنی و عدم طغیان بیماری ناشی از سویه‌های وحشی یا واکسینال در ایران علیرغم همسایگی با دو کشور آندمیک (افغانستان و پاکستان)، مهم‌ترین دلیل کارایی واکسن خوراکی فلج اطفال تولیدی در موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی است.

کلمات کلیدی

واکسن، فلج اطفال، موسسه رازی

بیان مسئله واهمیت موضوع

به نظر می‌رسد که بیماری فلج اطفال همواره همراه بشر بوده است. یکی از اولین گزارشات فلج اطفال مربوط به فرعون سیپتا می‌باشد که از سال ۱۱۹۳ تا ۱۲۰۰ قبل از میلاد، بر مصر باستان حکمرانی می‌کرده است. مردم آن دوران بر این باور بودند که سیپتا به خاطر گناهان پدرش، مجازات و به این بیماری مبتلا شده است. علاوه بر داستان سیپتا، قدیمی‌ترین گزارش شناخته شده‌ی فلج اطفال از سنگ نگاره‌های مربوط به مصر باستان با قدمت بیش از ۳۰۰۰ سال به دست آمده است. در یکی از این سنگ نگاره‌ها، روما، دربان معبد آستارته با آتروفی عضلات پای راست به تصویر کشیده شده است که مشخصه بیماری فلج اطفال است (تصویر شماره ۱).

تصویر شماره ۱- یکی از معروف ترین سنگ نگاره های مصر باستان و قدیمی ترین گزارش بیماری فلج اطفال که به رومای سوری "دربان معبد آستارته" تعلق دارد. در این تصویر روما با آتروفی و تغییر شکل پای راست مشاهده می‌شود. او به همراه همسر و فرزندش در حال تقدیم هدایا به الهه ای است که در باور او زندگیشان را حفظ کرده است (۱۰).

اولین توصیف بالینی بیماری فلج اطفال، توسط پزشک انگلیسی مایکل آندروود در سال ۱۷۸۹ میلادی صورت پذیرفت. در سال ۱۸۴۰ میلادی پزشک آلمانی، ژاکوب فان هین علائم پاتولوژیک و بالینی پولیومیلیت یعنی درگیری طناب نخاعی را مطرح کرد و اولین اپیدمی‌های مستند این بیماری مربوط به سال ۱۸۸۹ میلادی در استکهلم سوئد و سپس در ۱۸۹۶ میلادی در ورمونت آمریکا است. در سال ۱۹۰۸، کارل لنداستاینر با تلقیح ویروس به طناب نخاعی میمون و مشاهده اثرات سیتوپاتیک آن، ویروس فلج اطفال را شناسایی کرد. به دنبال مشاهده قابل فیلتر بودن عامل بیماری توسط کارل لنداستاینر و اروین پاپر، فرضیه ویروسی بودن عامل فلج اطفال اثبات گردید. در سال ۱۹۱۶ مصادف با جنگ جهانی دوم، بزرگ ترین اپیدمی فلج اطفال در تاریخ آمریکا روی داد. بطوری که تنها در شهر نیویورک، بیش از ۹۰۰۰ مورد گزارش شد. در پایان جنگ جهانی دوم اپیدمی بزرگ بیماری فلج اطفال در بین سال های ۱۹۴۵ تا ۱۹۴۹ روی داد وطی آن بیش از ۲۰۰۰۰ مورد بیماری گزارش گردید. در سال ۱۹۴۸، ولر، رابینز و اندرز موفق به کشت ویروس فلج اطفال بر روی سلول‌های زنده و مشاهده اثرات سیتوپاتیک ویروس بر روی سلول شدند. به پاس این کامیابی، سه دانشمند مذکور موفق به دریافت جایزه نوبل پزشکی گردیدند. این یافته، تولید واکسن‌های فلج اطفال را در سالیان بعد امکان پذیر ساخت. بودیان و همکارانش در سال ۱۹۴۹ بر اساس واکنش ویروس با آنتی‌بادی‌های خنثی کننده، ویروس فلج اطفال را به سه سروتیپ مختلف طبقه‌بندی کردند. در دهه ی ۱۹۵۰ میلادی، تلاش جوناس سالک، آلبرت سابین و هیلاری کوبروفسکی به تولید واکسن‌های کارای فلج اطفال منتهی گشت و در سال ۱۹۵۷ مشخص گردید که ژنوم ویروس فلج اطفال به تنهایی توانایی ایجاد عفونت را دارد. در سال ۱۹۸۱ آنتی‌بادی‌های منوکلونال بر علیه پروتئین‌های مختلف ویروس تهیه شد. تمامی مراحل اصلی چرخه تکثیر و همچنین نقش گیرنده‌های اختصاصی در اتصال ویروس فلج اطفال به سلول میزبان تا سال ۱۹۸۵ روشن گردید. سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۸۸، تصمیم به ریشه‌کنی ویروس فلج اطفال از سراسر جهان گرفت. درسال ۱۹۸۹ گیرنده ویروس فلج اطفال کشف شد و این کشف سبب تولید موش‌های تراریخته ی دارای گیرنده‌ی پریماتی (Tg-CD155) در سال‌های بعد گردید (۱۰) .

مشخصات عامل بیماری

طبق آخرین گزارش کمیته بین‌المللی طبقه‌بندی ویروس‌ها، ویروس فلج اطفال در راسته پیکورناویرالز، خانواده پیکورناویریده و جنس انترو ویروس قرار می‌گیرد. این ویروس کروی بسیار کوچک (قطری در حدود ۳۰ نانومتر) دارای کپسید بیست وجهی و فاقد پوشش لیپیدی می‌باشد. ژنوم ویروس بصورت RNA خطی و تک رشته ای به طول ۷/۵ کیلو باز است. انتهای ژنوم فاقد کلاهک بوده و به جای آن واجد پروتئینی است که در همانندسازی ژنوم ویروس نقشی کلیدی ایفا می‌کند. انتروویروس‌ها به pH اسیدی

دستگاه گوارش مقاوم‌اند و چگالی شناوری آن‌ها ۱/۳۴ گرم بر میلی لیتر است. این ویروس‌ها در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد غیر فعال شوند، اما کاتیون‌های منیزیم باعث افزایش پایداری در دماهای بالاتر می‌گردد و به همین جهت از کلرور منیزیوم به عنوان پایدارکننده‌ی دمایی در بیشتر واکسن‌های خوراکی استفاده می‌گردد (۴).

مراحل تکثیر انترو ویروس‌ها در سیتوپلاسم سلول میزبان صورت می‌پذیرد. عفونت با اتصال ویروس به گیرنده اختصاصی خود (CD155) در سطح سلول میزبان آغاز شده و ژنوم آن طی فرایندی که مستلزم تغییر ساختار کپسید است وارد سیتوپلاسم می‌شود. تمامی مراحل تکثیر ویروس در سیتوپلاسم سلول میزبان صورت می‌پذیرد. به محض ورود ژنوم ویروس به سیتوپلاسم سلول، پلی پروتئین ویروسی توسط ریبوزوم‌های سلول ساخته می‌شوند. سپس این پلی پروتئین توسط پروتئازهای ویروسی به پروتئین‌های ساختمانی و غیر ساختمانی شکسته می‌شود. در مرحله بعد ژنوم ویروسی همانندسازی شده و درون کپسیدهای جدید وارد می‌گردد. مدت زمان چرخه تکثیر ویروس بطور متوسط از ۵ تا ۱۰ ساعت متغیر است. ویروس‌های جدید از طریق تخریب و لیز سلول میزبان به خارج از سلول آزاد می‌شوند که توانایی آلودگی سلول‌های مجاور را دارند و همچنین می‌توانند از طریق سیستم گردش خون به مناطق دیگری از بدن منتقل شوند و تکثیر نمایند (۱۰).

علائم بالینی

واژه پولیومیلیت از واژگان یونانی "پولیوس" به معنای خاکستری، "میلوس" به معنای نخاع و پسوند "یت" به معنی التهاب" ریشه گرفته است و بر التهاب و تخریب نورون‌های ماده خاکستری شاخ قدامی نخاع دلالت دارد. این واژه برای اولین بار در سال ۱۸۴۷ توسط پاتولوژیست آلمانی آلبرت کوزمال مورد استفاده قرار گرفت (۱۰).

انسان تنها میزبان طبیعی شناخته شده‌ی ویروس فلج اطفال است. شامپانزه و برخی از میمون‌های دنیای قدیم مثل رزوس و میمون سبز آفریقایی و همچنین موش‌های تراریخته (Tg-CD155) به عفونت تجربی حساس هستند و جهت مطالعات بالینی و بررسی پاتوژنز بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند. فلج اطفال یک بیماری گوارشی است و انتقال آن بیشتر از طریق دهانی- مدفوعی صورت می‌پذیرد ولی قطرک‌های مترشحه از حلق نیز به عنوان راه دیگر انتقال ویروس مطرح می‌گردد. ویروس فلج اطفال از طریق دهان وارد بدن می‌گردد و پس از عبور و تکثیر در دستگاه گوارش از طریق مدفوع و ترشحات دهان برای چندین هفته دفع می‌شود. اگرچه لوزه‌ها و گره‌های لنفاوی گردن محل اولیه تکثیر ویروس می‌باشد، اما جایگاه اصلی تکثیر آن‌ها روده‌ها و پلاک‌های پی یر می‌باشد. پس از تکثیر اولیه، ویرمی اتفاق می‌افتد که در صورت عدم وجود ایمنی مناسب و خنثی‌سازی، ممکن است ویروس به اندام‌های ثانویه از جمله سیستم اعصاب مرکزی برسد و در آنجا تکثیر نماید. ویروس از طریق سد خونی- مغزی (BBB) و یا آکسون‌های اعصاب محیطی به سیستم اعصاب مرکزی وارد می‌گردد که هدف اصلی در این سیستم، نورون‌های حرکتی نخاع، ساقه‌ی مغز و کورتکس حرکتی می‌باشند. تکثیر ویروس و تخریب نورون‌های حرکتی به فلجی منجر می‌گردد (۱۰).

در بیشتر موارد فرد آلوده به فرم بی‌علامت یا علائم خفیف دچار می‌گردد و در این صورت ممکن است دچار علائمی چون اسهال، تب، بی‌حالی، تهوع، درد و اسپاسم عضلانی گردد. این عوارض معمولا پس از حداکثر دوهفته بر طرف می‌شود و فرد بدون هیچگونه عوارض بلند مدت بهبود می‌یابد. در حدود کمتر از یک در صد از موارد بیماری، به فلج منجر می‌گردد (۱۰).

انواع واکسن‌های تائید شده فلج اطفال

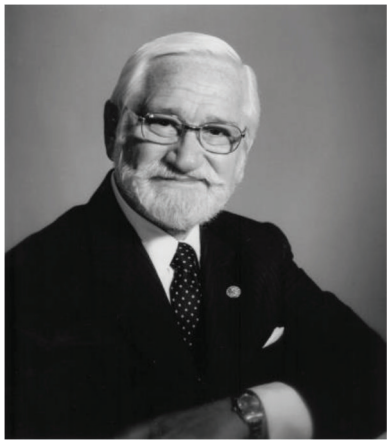
تلاش‌ها برای ساخت واکسن فلج اطفال در دو دهه‌ی ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ میلادی با شکست مواجه گردید. اگرچه در آن سالیان، دانشمندان موفق به تلقیح و تکثیر ویروس در میمون گردیده بودند، اما ایده‌ی تولید واکسن جهت واکسیناسیون عمومی به دو دلیل اصلی عملی نبود. نخست تعداد زیاد میمون مورد نیاز و دوم تحریک پاسخ‌های آنسفالیتی شدید به واسطه‌ی آنتی‌ژن‌های غیر اختصاصی همراه با ویروس برداشتی (۱۰).

در اواسط دهه‌ی ۳۰ میلادی، انتقال سویه‌ی لانسینگ ویروس فلج اطفال به موش گزارش گردید و در پایان دهه‌ی ۴۰ میلادی هیلاری کوپروفسکی و همکارانش با پاساژ ویروس فلج اطفال بر روی مغز موش صحرایی یک واکسن آزمایشی تهیه کردند. در سال ۱۹۵۰ کوپروفسکی این واکسن تخفیف حدت‌یافته را که از عصاره مغز موش صحرایی تهیه شده بود برروی خود، تکنسین آزمایشگاهش و گروهی از کودکان آزمایش کرد. نقطه‌ی عطف در تولید واکسن فلج اطفال زمانی رخ داد که جان اندرز، توماس ولر و فردریچ رابینز موفق به کشت ویروس فلج اطفال بر روی بستر سلولی گردیدند. این موفقیت سبب گردید تا کوپروفسکی بجای کشت ویروس بر روی مغز جوندگان از کشت سلول کلیه‌ی میمون جهت آماده‌سازی واکسن خود بهره گیرد (۱۰).

توانایی رشد ویروس فلج اطفال در کشت‌های سلولی شرایط مناسبی را جهت پیدایش و توسعه واکسن‌های کارا فراهم نمود. در واقع ساخت واکسن‌های کارای فلج اطفال در پی چندین پیشرفت کلیدی شامل کشت ویروس فلج اطفال بر روی بستر سلولی مناسب و بهینه سازی شرایط کشت ویروس، شناسایی سه سروتیپ ویروس فلج اطفال و اثبات اثر محافظتی تجویز ایمونوگلبولین‌های اختصاصی صورت پذیرفت. جوناس سالک و همکارانش نشان دادند که کلیه ی

میمون بستر بسیار مناسبی جهت تولید ویروس فلج اطفال در مقیاس بزرگ می‌باشد. ارتقای شرایط کشت سلول از جمله مهم‌ترین فعالیت‌های این گروه از دانشمندان بود. در تهیه‌ی این واکسن از سویه‌های وحشی ویروس فلج اطفال استفاده می‌گردد. پس از کشت جدا گانه سه سروتیپ ویروس، غلظت پائینی از فرمالین جهت غیر فعال‌سازی ویروس در محصول نهایی استفاده گردید. در نهایت پس از کارآزمایی بالینی وسیع، مجوز استفاده واکسن سالک یا واکسن غیر فعال فلج اطفال (IPV) در سال ۱۹۵۵ صادر شد (۱۰).

از طرف دیگر تکنیک کشت سلول، شرایط را برای جداسازی سویه‌های تخفیف حدت‌یافته فلج اطفال و تولید انبوه این نوع واکسن نیز فراهم ساخت. در این راستا سه گروه مجزا شامل کوپروفسکی و همکاران، کاکس و همکاران، سابین و همکاران، شروع به تحقیقات در این زمینه نمودند. اگرچه هر سه گروه به موفقیت‌هایی دست یافتند اما با توجه به کمترین میزان موارد فلج اطفال ناشی از واکسن، سویه‌های سابین به عنوان کاندید واکسن زنده تخفیف حدت‌یافته پیشنهاد گردید. آلبرت سابین (تصویرشماره ۲) بذر این واکسن را از طریق پاساژهای متوالی بر روی سلول‌های میمون، موش، رت و جوجه تهیه نمود. هر سه سویه‌ی ویروس واکسن حساس به حرارت بوده و در ۳۳ درجه سانتی‌گراد توانایی تکثیر دارند. این ویژگی سبب کاهش مراحل اولیه تکثیر ویروس در روده می‌گردد. واکسن خوراکی فلج اطفال در سال ۱۹۶۰ میلادی مجوز استفاده را دریافت کرد. استفاده گسترده از دو واکسن غیر فعال (IPV) و واکسن خوراکی فلج اطفال (OPV) سبب ریشه‌کنی بیماری فلج اطفال از بیشتر مناطق جهان شده است (۱۰).



تصویر شماره ۲ – آلبرت سابین.

تولید واکسن در ایران و پیامدهای آن

هم اکنون بیش از ۴۵ سال از تولید اولین بچ واکسن خوراکی فلج اطفال در موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی می‌گذرد. تولید واکسن خوراکی فلج اطفال در ایران به همت مرحوم دکتر حسین میرشمسی، پدر واکسن های پزشکی ایران (تصویر شماره ۳) و دکتر عباس شفیعی، بنیانگذاری گردید.

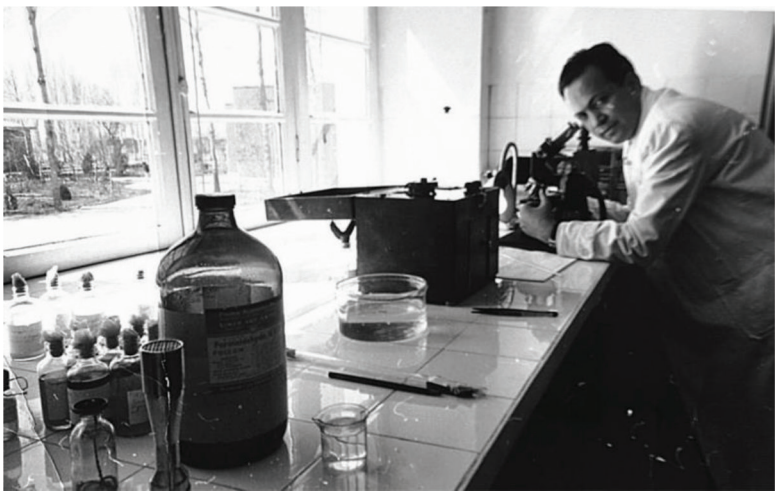
تولید واکسن در ایران با استفاده از سویه‌های سابین فلج اطفال و در بستر سلولی دیپلوئید انسانی آغاز گردید. پس از تولید و کنترل کیفیت چند بچ اولیه، این واکسن توسط سازمان بهداشت جهانی و آلبرت سابین مورد ارزیابی قرار گرفت و موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی مفتخر به کسب مجوز تولید به عنوان ششمین کشور تولیدکننده‌ی واکسن خوراکی فلج اطفال در جهان گردید. از آن پس موسسه رازی همواره به تولید این فراورده ادامه داده و تقریبا کل نیاز کشور به این واکسن را تامین کرده است. تاکنون مطالعاتی برروی بهینه‌سازی شرایط تولید، فرمولاسیون و ارزیابی این فراورده صورت پذیرفته است (۳). همچنین ارزیابی‌های ژنتیکی و فنوتیپی واکسن فلج اطفال تولیدی موسسه رازی نشان‌دهنده‌ی مناسب بودن شرایط تهیه آن می‌باشد (۲). بررسی بچ‌های متوالی واکسن با روش مولکولی علاوه بر روش معمول کشت، تائیدکننده‌ی عاری بودن ویروس‌های برداشتی از آلودگی به مایکوپلاسما می‌باشد (۷). واکسن تولیدی موسسه رازی در بستر سلولی دیپلوئید انسانی تهیه می‌گردد. استفاده از بسترهای سلولی مطمئن از جمله سلول‌های دیپلوئید انسانی می‌تواند از خطر انتقال عوامل ناخواسته بکاهد. در گذشته استفاده از بسترهای سلولی پریمات های غیر انسانی جهت تهیه‌ی واکسن فلج اطفال در سایر مناطق جهان موجب آلودگی بخشی از این جوامع به ویروس میمونی ۴۰ (SV40) گردیده است (۱۰). مطالعه‌ی انجام گرفته در ایران نشان داده است که هیچ یک از ۶۰ مورد مزوتلیوم بدخیم منتشر ریوی بیماران ایرانی حاوی ژنوم این ویروس نبوده است، این در حالی است که شواهدی از ارتباط این بدخیمی با ویروس میمونی ۴۰ در سایر مناطق جهان وجود دارد (۶). عدم وجود ژنوم این ویروس در موارد مطالعه شده در ایران می‌تواند ناشی از استفاده از واکسن‌های فلج اطفال تهیه شده در بستر سلول دیپلوئید انسانی باشد.

با توجه به ریشه‌کنی کامل سروتیپ ۲ ویروس فلج اطفال از سراسر جهان و برنامه سازمان جهانی بهداشت در جایگزینی واکسن فلج اطفال دوظرفیتی با واکسن سه ظرفیتی فلج اطفال، موسسه رازی از سال ۲۰۱۴ میلادی اقدام به تولید این فراورده نموده است. این واکسن از سال ۲۰۱۶ میلادی بطور کامل جایگزین واکسن سه ظرفیتی گردید. همچنین موسسه رازی توانایی تولید واکسن تک ظرفیتی فلج اطفال را نیز

دارد، که می‌تواند در آینده‌ی نزدیک و پس از ریشه‌کنی سروتیپ ۳ ویروس فلج اطفال، در برنامه‌ی واکسیناسیون کشوری، جایگزین واکسن دو ظرفیتی گردد.
مطالعات انجام گرفته برروی واکسن فلج اطفال موسسه رازی نشان‌دهنده‌ی اثربخشی، کارایی و بی‌ضرری مناسب این واکسن است. مطالعات اولیه نشان داد که استفاده از این واکسن در مناطق شهری ایران به خوبی توانسته است بیماری را در این مناطق حذف کند در حالی که ویروس وحشی همچنان در مناطق با پوشش واکسیناسیون کم در گردش است (۳). در مطالعه‌ای دیگر میزان آنتی‌بادی خنثی‌کننده در افراد واکسینه شده با این واکسن برای سه سروتیپ به ترتیب ۸۰ درصد، ۹۰ درصد و ۷۴ درصد تعیین گردید (۴). همچنین در مطالعه‌ی بعدی مشخص گردید که سه مرحله واکسیناسیون در ایران، سطح ایمنی نسبت به سه سروتیپ ۱ و ۲ و ۳ را به ترتیب به ۹۴ درصد، ۹۸ درصد و ۸۹/۵ درصد افزایش داده است (۱). از سال ۱۹۹۷ میلادی هیچ سویه‌ی وحشی با منشاء داخلی و از سال ۲۰۰۱ میلادی هیچ مورد بیماری با منشاء خارجی از ایران جدا نگردیده است (۹). به علاوه عدم وقوع طغیان سویه‌ی وحشی فلج اطفال علیرغم مجاورت ایران با دو کشور آندمیک افغانستان و پاکستان و همچنین عدم وقوع طغیان ناشی از واکسن علیرغم استفاده از واکسن فلج اطفال خوراکی در طی سال‌های اخیر می‌تواند نشانه‌ای بر سطح ایمنی بالای جامعه و کارایی مناسب این واکسن باشد.
پایش موارد فلجی شل در طی سال‌های اخیر منجر به شناسایی مواردی از فلجی ناشی از واکسن گردیده است که اکثر قریب به اتفاق آنها در افراد دارای نقص ایمنی مادرزادی اتفاق افتاده است (۸ و ۹). ذکر این نکته ضروری است که فلجی ناشی از واکسن از عوارض واکسن خوراکی فلج اطفال می‌باشد که در مطالعات مختلف بین ۱ مورد در ۷۴۵۰۰۰ تا ۷۱۴۲۰۰۰ دز واکسن مصرفی متفاوت گزارش شده است (۲). همچنین این میزان در افراد دارای نقص ایمنی هومورال، تا ۷۰۰۰ برابر افزایش می‌یابد (۸).
به هر حال، واکسن خوراکی فلج اطفال توانسته است بیماری فلج اطفال را در برخی از کشورهای جهان همانند ایران ریشه کن نماید. بر اساس سیاست‌های جهانی، با ریشه‌کنی هر سه سروتیپ ویروس فلج اطفال در دنیا، این واکسن باید با واکسن غیر فعال فلج اطفال جایگزین گردد. هر چند با توجه به طغیان‌های جدید بیماری فلج اطفال ناشی از سویه‌های وحشی یا واکسینال در برخی از مناطق جهان و همچنین تاثیرات پاندمی بیماری کوید-۱۹ بر برنامه واکسیناسیون کودکان در بسیاری از مناطق جهان، نمی‌توان زمان دقیقی را برای این امر متصور شد.

راهکار

استفاده از سویه های کایمریک ویروس فلج اطفال که دارای پایداری ژنتیکی بالاتری در مقایسه با سویه های سابین هستند و همچنین استفاده از سایر پلت فرم های واکسن راهکارهایی است که می تواند بشر را در چالش حفظ شرایط ریشه کنی یاری کند.



تصویر شماره ۳ - مرحوم دکتر حسین میرشمسی پدر واکسن سازی ایران.

توصیه ترویجی

در حال حاضر به جز دو کشور افغانستان و پاکستان، جهان عاری از سویه های وحشی ویروس فلج اطفال می باشد. برای حفظ شرایط موجود و ریشه کنی این بیماری، انجام واکسیناسیون یک امر ضروری وحیاتی است که این مهم باید بر اساس برنامه واکسیناسیون کمیته کشوری ایمن سازی، انجام گیرد و از هر گونه کوتاهی در این زمینه جدا خودداری گردد.

فهرست منابع

۱- ناهید صبوری، رخشنده ناطق، مصطفی شفیعی، زهره تسلیمی، آمنه بی نیاز، مهناز رضایی، ایوب علی زاده مجد. (۱۳۶۶). بررسس میزان ایمنی نسبت به ویروسهای فلج اطفال تیپ ۱ و ۲ و ۳ در کودکان ۲ ماهه تا ۶ ساله منطقه روستایی فشاپویه در رابطه با تاریخچه واکسیناسیون. مجله بهداشت ایران، شماره ۱۶۷، ۱-۴.

2- Alirezaie B, Taqavian M, Aghaiypour K, Esna-Ashari F, Shafyi A. (2011). Phenotypic and genomic analysis of serotype 3 Sabin poliovirus vaccine produced in MRC-5 cell substrate. 2011. Journal of Medical Virology, 83(5), 897-903.

3- Mirchmsy H, Shafyi A, Ahourai P, Bahrami S, Kamali M, Razavi J, Nazari P, Mahinpour M. (1978a). Experience with production and control of attenuated poliovirus (Sabin strain) in human diploid cells. Archives of Razi institute, 30, 39-50.

4- Mirchmsy H, Shafyi A, Mahinpour M, Nazari P. (1978b). Stabilizing effect of magnesium chloride and sucrose on Sabin live polio vaccine. Developments in Biological Standardization, 41, 255-257.

5- Mirchamsy H, Shafyi A, Sassani A. (1981). Efficacy of oral poliovaccine made in human diploid cells. Archives of Razi Institute, 32, 1-14.

6- Mohammad-Taheri Z, Nadji SA, Raisi F, Mohammadi F, Bahadori M, Mark EJ. (2013). No association between simian virus 40 and diffuse malignant mesothelioma of the pleura in Iranian patients: a molecular and epidemiologic case-control study of 60 patients. American Journal of Industrial Medicine, 56(10):1221-1225.

7- Sakhaei D, Pourbakhsh SA, Banani M, Lotfi M, Akhlaghi F, Asli E. (2009). Using PCR and culture methods for mycoplasma testing in poliomyelitis vaccine. Archives of Razi Institute, 64, 109-114.

8- Shaghaghi M, Parvaneh N, Ostad-Rahimi P, Fathi SM, Shahmahmoodi S, Abolhassani H, Aghamohammadi A. (2014). Combined immunodeficiency presenting with vaccine-associated paralytic poliomyelitis: a case report and narrative review of literature. Immunological Investigations, 43(3), 292-298.

9- Shahmahmoodi S, Tabatabaie H, Yousefi M, Farrokhi K, Nategh R. (2009). Iran national polio laboratory decade report: Wild, vaccine and vaccine-derived polioviruses detected in acute flaccid paralysis cases and their contacts, and gradual alterations in lab protocols and techniques in order to increase in obtaining the final lab results. 2009. Fifth Iranian Congress of Virology and First Congress of Vaccine, Karaj, Iran, 1–3 May, abstract no. 68.

10- Williams G (2013). Paralyzed with fear, the story of polio. New York (Palgrave Macmillan).