

بررسی ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A در کودکان ۴ تا ۱۴ ساله کرمان

علی حسینی نسب^۱، زهرا داعی یاریزی^۲، سید علیمحمد عربزاده^۳، زهرا ایرانمش^۴، محمدرضا بانسی^۵

خلاصه

مقدمه: ویروس‌های آنفلوآنزا، عامل مهمی در مرگ و میر کودکان محسوب می‌شوند. هدف این مطالعه، بررسی وجود ایمنوگلوبولین G علیه آنفلوآنزای A در کودکان کرمان بود که نشانگر داشتن ایمنی علیه حداقل یکی از سروتایپ‌های این ویروس است. روش: مطالعه به صورت مقطعی، بر روی ۲۰۰ کودک چهار تا چهارده ساله که به دلایلی غیر از ابتلا به آنفلوآنزا به بیمارستان افضل‌پور و کلینیک بعثت مراجعه کرده بودند، انجام شد. نمونه‌ها برای ایمنوگلوبولین G علیه آنفلوآنزای A، به روش ELISA و با کیت آلمانی NOVALISA بررسی شدند. یافته‌ها: ۱۲ درصد نمونه‌ها (۲۴/۲۰۰ مورد) علیه سروتایپ‌های آنفلوآنزای A، آنتی‌بادی داشتند. بیشترین میانگین سنی ۹/۶۲ (۷-۱۲) سال مربوط به گروه دارای ایمنی بود. از میان متغیرهای مورد بررسی، تنها سن، ارتباط معنی‌داری با مثبت بودن آنتی‌بادی داشت. نتیجه‌گیری: درصد زیادی از کودکان چهار تا چهارده ساله کرمان علیه هیچ کدام از سروتایپ‌های آنفلوآنزای A ایمنی ندارند و در صورت بروز اپیدمی، در معرض ابتلا و عوارض ناشی از این ویروس خواهند بود. واژه‌های کلیدی: آنفلوآنزای A، ایمنی، کودکان

۱- استادیار بیماری‌های عفونی کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- متخصص کودکان، گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضل‌پور و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- دانشیار، گروه ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۴- کارشناس، گروه ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۵- استادیار، مرکز تحقیقات مدل‌سازی در سلامت و گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: ali4221@kmu.ac.ir

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۲/۱۳ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۹

مقدمه

ویروس های آنفلوآنزا جزء خانواده Orthomyxoviridae و دارای RNA تک رشته‌ای بزرگ با یک ژنوم سگمانته و پوشش لیپیدی می‌باشند. دو پروتئین سطحی اصلی که مسئول تعیین سروتایپ آنفلوآنزا هستند، شامل هم‌آگلوتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) می‌باشند که برای تشخیص در روش‌های مختلف استفاده می‌شوند.

این ویروس، دارای سه تیپ A، B و C است. تیپ B و A پاتوژن‌های اصلی انسانی هستند و باعث بیماری اپیدمیک می‌شوند. علائم بیماری آنفلوآنزا به صورت ناخوشی با آغاز ناگهانی همراه با تب، میالژی، لرز، سردرد، کسالت، بی‌اشتهایی، کورایزا، فارنژیت و سرفه خشک است. آنفلوآنزا بیش از هر ویروس دیگری باعث نشانه‌های سیستمیک می‌شود (۱، ۲).

تغییرات سروتایپ آنفلوآنزای A، می‌تواند به صورت جزئی (Antigenic drift) و یا عمده (Antigenic shift) باشد. این تغییرات، می‌تواند باعث پاندمی‌های جهانی شوند. نمونه آن، پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1) در سال ۲۰۰۹ یا آنفلوآنزای خوکی (Swine) است (۱، ۲). این تغییرات، باعث ایجاد یک سویه جدید که برای شیرخواران کم سن‌تر تازگی دارد، می‌شود. چون آنتی‌بادی‌های منتقل‌شونده از مادر، به احتمال زیاد برای مدت کمتر از شش ماه دوام می‌آورند (۳، ۴)، سویه‌های جدید می‌تواند باعث افزایش میزان بستری و مرگ و میر شیرخواران و کودکان به ویژه افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی و ریوی شوند (۵، ۶، ۷).

میزان حمله و تعداد دفعات ایزولاسیون آنفلوآنزا در خردسالان بیش از سایر سنین است (۸). کودکان نسبت به بزرگسالان، نقش مهم‌تر و مؤثرتری در انتقال عفونت دارند. علاوه بر این، عوارض بیماری نیز در این گروه بیشتر است (۹، ۱۰). شیوع آنفلوآنزای پاندمیک A(H1N1) ۲۰۰۹ باعث تأیید اهمیت آنفلوآنزا در ایجاد مرگ و میر و شیوع بیماری در شیرخواران و کودکان شده است (۱۱-۱۳، ۹، ۳). در

حال حاضر، به طور دقیق مشخص نیست که کودکان در چه سنی برای اولین بار ایمنی اختصاصی علیه آنفلوآنزا پیدا می‌کنند و مطالعات در این زمینه اندک هستند (۱۴، ۱۵).

تشخیص آنفلوآنزا بستگی به ملاحظات اپیدمیولوژیک، کلینیکی و آزمایشگاهی دارد. تأیید آزمایشگاهی آنفلوآنزا از پنج راه امکان پذیر است:

۱- بررسی مولکولی ترشحات نازوفارنکس

۲- PCR

۳- ایمونو فلورسانس مستقیم

۴- شناسایی آنتی‌ژن با روش ELISA

۵- تشخیص سولوژیک در فازهای حاد و نقاهت

از جمله عوارض مهم بیماری آنفلوآنزا، عفونت گوش میانی و درگیری ریه می‌باشد که در بعضی موارد، منجر به بستری در بیمارستان و حتی مرگ و میر می‌شود. علائم سیستمیک و عوارض مستقیم بیماری نیز منجر به غیبت از کار و مدرسه می‌شوند. به همین دلیل است که امروزه در بسیاری از مناطق دنیا، هر سال قبل از شروع فصل سرما، واکسیناسیون علیه این بیماری انجام می‌شود.

در سال ۲۰۰۹، به دلیل احتمال پاندمی آنفلوآنزای نوع A، نگرانی عمومی در جامعه ایجاد شده بود؛ اما خوشبختانه با اطلاع‌رسانی به موقع و اقدامات پیشگیرانه، بیماری حداقل در گروه سنی کودکان منجر به مرگ و میر بالایی نشد.

هدف مطالعه تعیین وجود ایمونو گلوبولین G (Ig G) علیه آنفلوآنزای تیپ A که نشانه وجود ایمنی علیه حداقل یک سروتایپ این ویروس است، در کودکان چهار تا چهارده ساله مراجعه کننده به بیمارستان افضل‌پور و کلینیک بعثت شهر کرمان در سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ بود.

از آن جایی که به نظر می‌رسد شیوع ابتلا به آنفلوآنزای A و عوارض آن در کرمان، حتی پس از پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1) ۲۰۰۹ کمتر از پیش‌بینی‌های انجام شده بود و با توجه به این که چنین مطالعه‌ای در گروه کودکان در ایران انجام نشده بود، اجرای این مطالعه ضروری به نظر می‌رسید.

موارد بیماری‌های قلبی و تنفسی کودکان، ممکن است سالانه تریق شود، آنتی‌بادی‌های ناشی از واکسن در این مطالعه، عامل مداخله‌کننده مهمی محسوب نمی‌شوند.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای یافتن ارتباطات احتمالی بین ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A و متغیرهای زمینه‌ای، از آزمون‌های Chi-square و t استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

۲۴ نفر (۱۲ درصد) از جمعیت مورد مطالعه (۲۰۰ نفر)، نتیجه آزمون سرولوژی مثبت، ۱۲۷ نفر (۶۳/۵ درصد) نتیجه منفی و ۴۹ نفر (۲۴/۵ درصد) نتیجه مشکوک داشتند. اغلب کودکان مورد بررسی (۷۳/۵ درصد)، ساکن شهر کرمان بودند و از لحاظ توزیع جنسی، ۵۵ درصد جمعیت مورد مطالعه مؤنث بودند (جدول ۱). محل سکونت و جنسیت به ترتیب با $P = ۰/۷۴۰$ و $P = ۰/۵۷۳$ با وجود آنتی‌بادی ارتباط معنی‌داری نداشتند.

میانگین سنی جمعیت مورد بررسی، ۸/۲۹ سال محاسبه شد. میانگین سن در گروه با نتیجه مثبت آزمون ۹/۶۲ سال و در گروه با نتیجه منفی، ۷/۶۰ و در کودکان با نتیجه آزمون مشکوک ۹/۴۰ سال بود (جدول ۲).

جدول ۱. فراوانی کودکان مورد مطالعه بر اساس وجود آنتی‌بادی ضد آنفلوآنزای A

آنتی‌بادی ضد آنفلوآنزای A	فراوانی (درصد)
مثبت	۲۴ (۱۲/۰)
منفی	۱۲۷ (۶۳/۵)
مشکوک	۴۹ (۲۴/۵)
جمع	۲۰۰ (۱۰۰)

برای رسیدن به پاسخ این سؤال که در جریان این اپیدمی، میزان فراوانی ابتلا به آنفلوآنزای نوع A در کودکان منطقه ما چقدر بوده است، این مطالعه طرح‌ریزی گردید.

روش بررسی

مطالعه به صورت مقطعی بود و حجم نمونه ۲۰۰ نفر از بین کودکان چهار تا چهارده ساله شهر کرمان که به بیمارستان افضلی‌پور و کلینیک بعثت در سال ۹۲-۱۳۹۱ مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. شرط ورود به مطالعه، سن چهار تا چهارده سال، رضایت والدین و عدم ابتلا به انواع بدخیمی و نقص ایمنی اثبات شده بود.

اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس، محل زندگی (کرمان یا حومه)، تعداد فرزندان خانواده، تحصیلات مادر و پدر، سابقه تریق واکسن آنفلوآنزای فصلی، سابقه ابتلا به آنفلوآنزا و یا تشخیص بالینی توسط پزشک و سابقه بستری در بیمارستان به علت آنفلوآنزا در پرسش‌نامه ثبت می‌شد. ابتدا فرم رضایت‌نامه توسط والدین تکمیل می‌شد و سپس از هر نفر دو سی‌سی خون وریدی گرفته می‌شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری برای جداسازی سرم به آزمایشگاه ویروس‌شناسی انتقال می‌یافت تا در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شود. پس از جمع‌آوری تمام نمونه‌ها، سرم به روش ELISA و به وسیله کیت ساخت شرکت NOVTEC کشور آلمان با نام NOVALISA به صورت کیفی برای آنتی‌بادی IgG علیه ویروس آنفلوآنزای A بررسی شدند. این کیت، حساسیت بیشتر از ۹۵ درصد داشت و ۹۱/۷ درصد اختصاصی است (۱۴).

نمونه‌های با نتیجه مثبت میزان جذب (Absorbance) بیشتر از ۱۰ درصد و نمونه‌های با نتیجه منفی میزان جذب کمتر از ۱۰ درصد داشتند. نمونه‌هایی که به طور دقیق جذب بالا یا پایین‌تر از ۱۰ درصد نداشتند، مشکوک در نظر گرفته شدند. از آن جایی که واکسن آنفلوآنزا در برنامه واکسیناسیون رایج کشور ما وجود ندارد و تنها گاهی در

جدول ۲. میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه بر اساس وجود آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A

انحراف معیار	میانگین سن (سال)	آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A
۲/۸۳	۷/۶۰	گروه منفی
۲/۶۵	۹/۶۲	گروه مثبت
۳/۱۷	۹/۴۰	گروه مشکوک
۲/۹۶	۸/۲۹	کل جمعیت مورد مطالعه

سن با $P < 0.001$ ارتباط معنی داری با مثبت شدن آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A داشت.

ویروس نخواهند داشت. در نتیجه، در معرض خطر بیماری شدیدتر و عوارض آن خواهند بود و شاید این گروه از واکسیناسیون سود بیشتری ببرند که نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه می باشد.

گروه مشکوک، یعنی افرادی که تیتراژ آنتی بادی آن‌ها قابل ملاحظه نیست و ۲۴/۵ درصد از جمعیت مورد مطالعه را شامل می شد. به نظر می رسد این گروه از کودکان، کسانی هستند که تیتراژ آنتی بادی‌های سرمی آن‌ها در حال کاهش است. با توجه به این مطلب که با هر نوبت مواجهه با آنفلوآنزا، سطح آنتی بادی IgG و در نتیجه ایمنی بالاتر می رود، این گروه دفعات مواجهه کمتری با ویروس نسبت به گروه دارای آنتی بادی با سطح بالا که باعث ایمنی شده است، داشته اند. از طرفی، ممکن است این گروه با سروتایپ هایی از نظر آنتی ژنیستی متفاوت از گروه دارای ایمنی مواجهه داشته اند که باعث ایجاد آنتی بادی در حد مثبت شدن آزمون نشده است.

سن، ارتباط معنی داری با ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A در این مطالعه داشت؛ یعنی با افزایش سن، میزان ایمنی بیشتر می شود. از سه مطالعه مشابه در کشورهای هلند (۹)، آلمان (۱۴) و هند (۱۵) نیز این مطلب یعنی ارتباط سن با ایمنی به دست آمده است. این نتیجه، قابل پیش بینی بود؛ چون با بالا رفتن سن، تعداد دفعات مواجهه با هر کدام از سروتایپ های آنفلوآنزای A و در نتیجه میزان آنتی بادی‌های سرمی ضد آن‌ها بیشتر خواهد شد.

اغلب کودکان با ایمنی علیه حداقل یک سروتایپ آنفلوآنزای تیپ A در این بررسی (یعنی ۹۹/۲ درصد آن‌ها)

میانگین تعداد فرزندان در خانواده‌های جمعیت مورد بررسی، ۲/۷۹ نفر محاسبه شد. تعداد فرزندان ارتباط معنی داری با مثبت شدن آنتی بادی نداشت. همچنین ارتباط معنی داری بین محل زندگی، تحصیلات مادر و پدر، سابقه تزریق واکسن آنفلوآنزای فصلی، سابقه ابتلا به آنفلوآنزا و یا تشخیص بالینی توسط پزشک، سابقه بستری در بیمارستان به علت آنفلوآنزا و مثبت شدن آنتی بادی به دست نیامد.

بحث

در این بررسی، مشخص شد که ۱۲ درصد از ۲۰۰ کودک چهار تا چهارده ساله شرکت کننده، علیه حداقل یک سروتایپ آنفلوآنزای A، آنتی بادی یا به عبارتی ایمنی داشته اند. این میزان، در مطالعات مشابه کشورهای هلند و آلمان بسیار بیشتر عنوان شده است؛ به طوری که در کشور هلند (۹) تا سن هفت سالگی و در آلمان (۱۴) تا سن دوازده سالگی، تمام (۱۰۰ درصد) کودکان علیه حداقل یکی از سروتایپ های آنفلوآنزای A ایمنی داشته اند. علت آن می تواند گسترده تر بودن این مطالعات و همچنین انجام واکسیناسیون رایج سالانه کودکان علیه آنفلوآنزا در این کشورها باشد (۹، ۱۴). در مطالعه ایالت Pune کشور هندوستان، ایمنی کلی علیه هر دو تیپ A و B آنفلوآنزا در مجموع ۶۲ درصد عنوان شده است که کمتر از مطالعات هلند و آلمان می باشد (۱۵).

در مطالعه حاضر، ۶۳/۵ درصد افراد، فاقد ایمنی ضد تمام سروتایپ های شایع آنفلوآنزای تیپ A بودند؛ یعنی در صورت شیوع آنفلوآنزا، این گروه ایمنی اختصاصی ضد

آنفلوانزای A از جمله (H1N1) ۲۰۰۹ ایمنی ندارند. این مورد نشان دهنده عدم ابتلای قبلی به عفونت ناشی از سروتایپ‌های این ویروس می‌باشد. از طرفی، مشخص گردید کودکانی که آنتی‌بادی ضد ویروس آنفلوانزای A دارند، نیز به دلیل این که علایم خفیف و غیر اختصاصی داشته‌اند، نیاز به بستری و پیگیری پیدا نکرده‌اند. با توجه به این که در زمان اعلام اپیدمی آنفلانزای (H1N1) ۲۰۰۹، مورد مشکوکی از مرگ و میر حداقل در گروه سنی کودکان وجود نداشته است و با توجه به یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که آنفلوانزای A در گروه سنی کودکان حتی در زمان اعلام اپیدمی، شیوع بالایی نداشته است.

در صورتی که نمونه‌گیری خانه به خانه از سطح جامعه انجام می‌شد، با احتمال بیشتری قابل تعمیم به کل جامعه بود که این مورد از محدودیت‌های این مطالعه می‌باشد.

به آنفلوانزا به شکل بیماری غیر اختصاصی و غیر قابل افتراق از سایر بیماری‌های ویروسی تب دار، مبتلا شده‌اند؛ به طوری که در هیچ زمانی، حتی در زمان شیوع آنفلوانزای (H1N1) ۲۰۰۹، هیچ کدام از کودکان مورد مطالعه علایم تبی یا تشخیص پزشکی یا بستری ناشی از ابتلا به آنفلوانزا نداشته‌اند. بستری شدن در بیمارستان به علت بیماری آنفلوانزا علاوه بر تأیید آزمایشگاهی یا کلینیکی ابتلا، می‌تواند نشانه شدید بودن بیماری باشد. هیچ کدام از کودکان چهار تا چهارده ساله مورد مطالعه، سابقه بستری به علت ابتلا به علایم مشابه بیماری آنفلوانزا را نداشتند. در مطالعات کشورهای دیگر، سن شایع بستری، زیر سه سال به ویژه زیر یک سال، عنوان شده است (۲۰-۱۶).

نتیجه‌گیری

بررسی نشان داد که تعداد زیادی از کودکان چهار تا چهارده ساله کرمان علیه هیچ کدام از سروتایپ‌های

References

1. Kliegman RM, Stanton B, Geme J, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2011. p. 1121-2.
2. Principi N, Esposito S, Marchisio P, Gasparini R, Crovari P. Socioeconomic impact of influenza on healthy children and their families. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22(10 Suppl): S207-S210.
3. Miller E, Hoschler K, Hardelid P, Stanford E, Andrews N, Zambon M. Incidence of 2009 pandemic influenza A H1N1 infection in England: a cross-sectional serological study. *Lancet* 2010; 375(9720): 1100-8.
4. Rimmelzwaan GF, de Jong JC, Donker GA, Meijer A, Fouchier RA, Osterhaus AD. [The 2005-2006 influenza season in the Netherlands and the vaccine composition for the 2006-2007 season]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2006; 150(40): 2209-14.
5. Wutzler P, Schmidt-Ott R, Hoyer H, Sauerbrei A. Prevalence of influenza A and B antibodies in pregnant women and their offspring. *J Clin Virol* 2009; 46(2): 161-4.
6. Gouya MM, Nabavi M, Soroush M, Haghdoost AA, Ghalehe S, Hemmati P, et al. Mortality from Pandemic Influenza A (H1N1) in Iran. *Iran Red Crescent Med J* 2011; 13(10): 698-701.
7. Malekshahi SS, Azad TM, Yavarian J, Shahmahmoodi S, Naseri M, Rezaei F. Molecular detection of respiratory viruses in clinical specimens from children with acute

- respiratory disease in Iran. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29(10): 931-3.
8. Mossong J, Hens N, Jit M, Beutels P, Auranen K, Mikolajczyk P, et al. Social Contacts and Mixing Patterns Relevant to the Spread of Infectious Diseases. *PLoS Med* 2008; 5(3): e74.
 9. Bodewes R, de Mutsert G, van der Klis FRM, Ventresca M, Wilks S, Smith DJ, et al. Prevalence of Antibodies against Seasonal Influenza A and B Viruses in Children in Netherlands. *Clin Vaccine Immunol* 2011; 8(3): 469-76.
 10. von KR, Weiss S, Falkenhorst G, Wirth S, Kaiser P, Huppertz HI, et al. Post-pandemic seroprevalence of pandemic influenza A (H1N1) 2009 infection (swine flu) among children <18 years in Germany. *PLoS One* 2011; 6(9): e23955.
 11. Dawood FS, Jain S, Finelli L, Shaw MW, Lindstrom S, Garten RJ, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med* 2009; 360(25): 2605-15.
 12. Bishop JF, Murnane MP, Owen R. Australia's winter with the 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus. *N Engl J Med* 2009; 361(27): 2591-4.
 13. Tandale BV, Pawar SD, Gurav YK, Chadha MS, Koratkar SS, Shelke VN, et al. Seroepidemiology of pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus infections in Pune, India. *BMC Infect Dis* 2010; 10: 255.
 14. Sauerbrei A, Schmidt-Ott R, Hoyer H, Wutzler P. Seroprevalence of influenza A and B in German infants and adolescents. *Med Microbiol Immunol* 2009; 198(2): 93-101.
 15. Yeolekar LR, Kulkarni PB, Chadha MS, Rao BL. Seroepidemiology of influenza in Pune, India. *Indian J Med Res* 2001; 114: 121-6.
 16. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, et al. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children. *Pediatrics* 2004; 113(6): 1758-64.
 17. Rennels MB, Meissner HC. Technical report: Reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics* 2002; 110(6): e80.
 18. Principi N, Esposito S, Gasparini R, Marchisio P, Crovari P. Burden of influenza in healthy children and their households. *Arch Dis Child* 2004; 89(11): 1002-7.
 19. Chiu SS, Chan KH, Chen H, Young BW, Lim W, Wong WH, et al. Virologically confirmed population-based burden of hospitalization caused by influenza A and B among children in Hong Kong. *Clin Infect Dis* 2009; 49(7): 1016-21.
 20. Arostegi KN, Montes M, Perez-Yarza EG, Sardon O, Vicente D, Cilla G. [Clinical characteristics of children hospitalized for influenza virus infection]. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(1): 5-12.

Immunity against Influenza Type A among 4-14-Years-Old Children in Kerman, Iran**Hosseinasab A., M.D.^{1*}, Daei-Parizi Z., M.D.², Arabzadeh S.A.M., Ph.D.³, Iranmanesh Z., B.Sc.⁴, Baneshi M.R., Ph.D.⁵**

1. Assistant Professor of Pediatrics Infectious Diseases, Infectious and Tropical Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Resident, Department of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine & Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Associate Professor, Department of Medical Virology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. Department of Medical Virology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
5. Assistant Professor, Research Center for Modeling in Health and Department of Biostatistics and School of Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

* Corresponding author; e-mail: ali4221@kmu.ac.ir

(Received: 3 May 2013

Accepted: 31 July 2013)

Abstract

Background & Aims: Influenza viruses are important causes of mortality and morbidity in children. The aim of this study was to assess the presence of antibodies (IgG) against Influenza A in children in Kerman, Iran.

Methods: In a cross-sectional study, 200 children aged 4-14 years referred to Besaat Clinic and Afzalipour hospital for diseases other than influenza were enrolled. Sera were tested for anti influenza A IgG with NovaLisa ELISA kits (NOVATEC, Germany).

Results: Anti-Influenza virus A IgG was detected in 12% (24/200) of the sera. This group had the highest mean age [9.62 (7-12) years]. Among studied variables, only age was related to seropositiveness for anti-Influenza A serotypes.

Conclusion: The majority of children aged 4-14 years in Kerman had no immunity to Influenza A. So, they are at risk for influenza and its morbidity during possible epidemics of this infection.

Keywords: Influenza A, Immunity, Children

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(2): 123-129