

نقش واکسیناسیون هپاتیت B در بروز ITP شیرخواران

دکتر کاظم سخا^۱، دکتر آرمن ملکیان^۲

^۱نویسنده مسئول: دانشیار گروه اطفال دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز E-mail: sakhak@tbzmed.ac.ir

^۲دستیار اطفال دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به بستری موارد پورپورای ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura) در اوایل شیرخوارگی در مرکز پزشکی کودکان تبریز مطالعه حاضر جهت بررسی نقش واکسیناسیون هپاتیت B در بروز آن انجام شده است.

روش کار: پرونده بیماران زیر شش ماه مبتلا به پورپورا که از اوایل سال ۱۳۷۲ لغایت ۱۳۸۱ در مرکز پزشکی کودکان بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفت. در مجموع تعداد ۲۵ پرونده مربوط به شیرخوارانی بود که با توجه به علایم بالینی، شمارش گلبولی و آسپیراسیون مغز استخوان و رد سایر علل در نهایت تشخیص ITP مسجل شده بود و از آنجا که واکسیناسیون هپاتیت B از سال ۱۳۷۲ در ایران جزو واکسیناسیون مصوب کشوری قرار گرفته است، لذا جهت مقایسه، پرونده شیرخواران مبتلا به ITP مربوط به سال ۱۳۶۱ لغایت ۱۳۷۱ نیز بررسی شدند.

یافته ها: نتایج این بررسی نشان داد که بروز ITP در شیرخواران زیر ۶ ماه در طی سال های ۱۳۷۲ لغایت ۱۳۸۱ نسبت به دهه قبل از واکسیناسیون هپاتیت B افزایش یافته و این اختلاف از نظر آماری معنی دار می باشد ($p=0/0029$).

نتیجه گیری: اگر چه عدم توانایی در اندازه گیری آنتی بادی ها در کشور ایران و سایر جوامع از علل عدم اثبات ارتباط علتی بین واکسیناسیون هپاتیت B و بروز ITP است ولی بررسی دو مقطع زمانی در این مطالعه تقویت کننده نقش واکسیناسیون هپاتیت B در بروز ITP در شیرخواران می باشد.

واژه های کلیدی: ITP، واکسیناسیون، واکسن هپاتیت B

دریافت: ۸۳/۹/۲۸ درخواست اصلاحات نهایی: ۸۴/۳/۱۶ پذیرش: ۸۴/۵/۸

مقدمه

پورپورا ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک (ITP)^۱ یک بیماری اتوایمیون است که منجر به کاهش تعداد پلاکت های جریان خون می گردد [۱]. گرچه هنوز مکانیسم تحریک اولیه اتوآنتی بادی ها مشخص نشده است ولی این اتوآنتی بادی ها اختصاصی بوده و به گلیکوپروتئین های سطحی پلاکت ها متصل می گردند و به علت نامعلومی گلیکوپروتئین های خاص شامل GPIIb/IIIa و GPIb/Ix تبدیل به اتوآنتی ژن شده که خود منجر به

تحریک سیستم ایمنی از نظر تولید آنتی بادی از یک طرف و انهدام پلاکت ها از طرف دیگر می گردد. در ۷۵٪ موارد اتوآنتی بادی ها در مقابل یک یا هر دو گلیکوپروتئین فوق تولید می شوند [۳ و ۲] با اتصال اتوآنتی بادی ها به گلیکوپروتئین ها، پلاکت ها بوسیله فاگوسیتوز و یا در اثر لیز ناشی از کمپلمان^۲ از جریان خون خارج می شوند [۲].

در این بیماران پلاکت ها کاهش یافته که ممکن است همراه با کاهش در تولید و کاهش طول عمر آنها همراه باشد، اتصال اتوآنتی بادی ها به مکارایوسیت ها

² Complement-Induced Lysis

¹ Idiopathic Thrombocytopenic Purpura