



Sindrom Rubela Kongenital

Ruby Kurniawan

RSIA Melania Cibinong, Bogor, Jawa Barat, Indonesia

ABSTRAK

Sindrom rubela kongenital (SRK) adalah kondisi bayi baru lahir dengan berbagai defek akibat infeksi virus rubela selama awal kehamilan. Gejala klasik SRK antara lain tuli, katarak, dan penyakit jantung bawaan. Diagnosis ditegakkan saat baru lahir, melalui anamnesis, pemeriksaan fisik awal mata dan pendengaran, serta pemeriksaan antibodi terhadap rubela pada bayi asimtomatik. Tatalaksana bersifat suportif dan perawatan multidisiplin jangka panjang. Pencegahan dilakukan dengan vaksinasi ibu sebelum kehamilan.

Kata kunci: Pencegahan, sindrom rubela kongenital, vaksinasi

ABSTRACT

Congenital rubella syndrome (CRS) is the condition of a newborn with various defects caused by rubella virus during early pregnancy. The classic symptoms of CRS are deafness, cataracts, and congenital heart disease. Diagnosis is made at birth through history, physical examination of the eyes and hearing, and examination of rubella antibodies in asymptomatic infants. Treatment is supportive and long-term multidiscipline management. Prevention can be done by vaccination to mothers before pregnancy. **Ruby Kurniawan. Congenital rubella syndrome.**

Keywords: Congenital rubella syndrome, prevention, vaccination

PENDAHULUAN

Rubela, dikenal dengan nama lain campak jerman, merupakan penyakit infeksi virus. Infeksi virus rubela selama masa kehamilan awal dapat mengakibatkan kondisi fatal dan menyebabkan keguguran, kematian, serta sindrom rubela kongenital (SRK). Sindrom rubela kongenital merupakan suatu kondisi pada bayi akibat infeksi rubela ibu hamil dengan kumpulan gejala penyakit meliputi katarak, penyakit jantung bawaan, gangguan pendengaran, dan keterlambatan perkembangan.¹⁻³

Sejak adanya imunisasi terhadap rubela, data surveilans WHO Asia Tenggara menunjukkan penurunan jumlah kasus rubela, tetapi kasus SRK naik setiap tahunnya.⁴ Data WHO, kasus rubela di Asia Tenggara pada tahun 2017 sebanyak 4,386, turun dari 10,361 kasus di tahun 2016; tetapi terdapat 754 kasus SRK pada tahun 2017 dibandingkan 319 kasus pada tahun 2016.⁴ Menurut data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, pada tahun 2015 terjadi penurunan cakupan imunisasi dari tahun sebelumnya.⁵ Kasus rubela dilaporkan masih tinggi dan merupakan

salah satu masalah kesehatan masyarakat yang memerlukan upaya pencegahan efektif. Indonesia berkomitmen untuk mencapai eliminasi campak dan pengendalian rubela/SRK pada tahun 2020 dengan salah satu strategi kampanye vaksinasi pada usia 9-15 tahun sejak Agustus 2017.⁵

EPIDEMIOLOGI

Terjadi pandemi pada tahun 1964 dengan sekitar 12,5 juta kasus rubela, 11.000 kematian janin, dan sekitar 20.000 kasus SRK.^{2,6} Sejak akhir tahun 1960, saat 40.000–60.000 kasus rubela dilaporkan tiap tahun, kasus yang dilaporkan menurun 99,8%, menjadi hanya 9 kasus pada tahun 2004.⁷ Kejadian SRK di Amerika Serikat turun 0,45 per 100.000 menjadi 0,1 per 100.000 kelahiran di 1999.⁸ Sejak diperkenalkannya program vaksin yang komprehensif, rubela tidak lagi endemik di Amerika Serikat pada tahun 2004.⁷ Selama 1998 hingga 2000, angka median kasus rubela dilaporkan 287, sedangkan selama 2001 hingga 2004, angka median adalah 13. Insidens rubela turun dari 0,1 per 100.000 kelahiran pada tahun 1998 menjadi 0,005 per 100.000 kelahiran pada tahun 2004.⁶ Sejak 2004, CRS jarang dilaporkan

di Amerika Serikat.¹

Di Indonesia, setiap tahun dilaporkan lebih dari 11,000 kasus diduga campak, dan dari hasil laboratorium didapatkan 16-43% adalah rubela pasti.⁹ Dari tahun 2010 hingga 2015, diperkirakan terdapat 30,463 kasus rubela, jumlah ini masih lebih rendah dibandingkan angka sebenarnya di lapangan.⁹ Data surveilans selama lima tahun terakhir menunjukkan 70% kasus rubela terjadi pada kelompok usia <15 tahun. Berdasarkan studi estimasi beban penyakit CRS di Indonesia pada tahun 2013 diperkirakan terdapat 2,767 kasus CRS, 82 per 100,000 pada usia ibu 15-19 tahun dan turun menjadi 47 per 100,000 pada usia ibu 40-44 tahun.⁹

PATOFISIOLOGI

Virus rubela adalah RNA virus dari genus *Rubivirus*, famili *Togaviridae*. Manusia adalah satu-satunya *host* yang diketahui, dengan periode inkubasi hingga 18 hari setelah kontak. Penyakit ini ditularkan dengan kontak langsung serta melalui *droplet*. Virus berkembang biak di sel-sel sistem pernapasan diikuti penyebaran ke organ target. Selain di



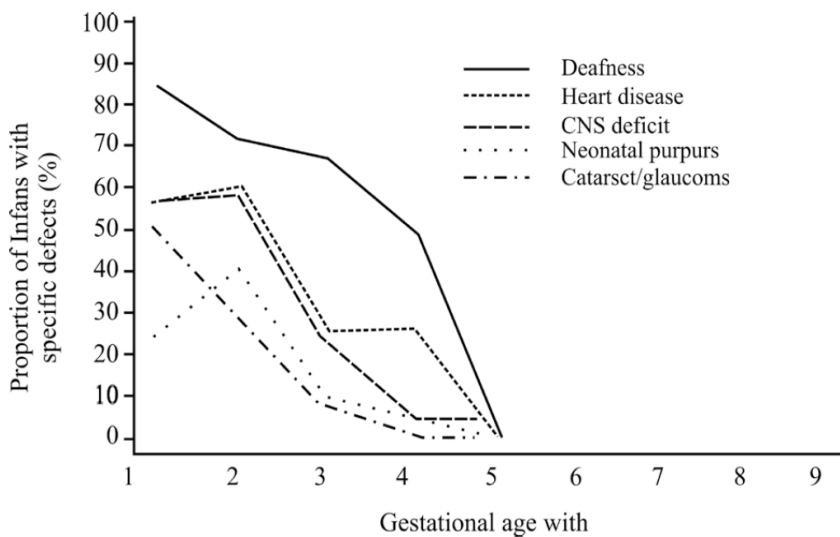
dalam sekresi nasofaring, selama penyakit klinis virus ada dalam darah, feses, dan urin.¹⁰⁻¹²

Infeksi kongenital pada janin terjadi secara transplasental selama fase viremia ibu, biasanya 5 hingga 7 hari setelah inokulasi, tetapi mekanisme virus rubela menyebabkan kecacatan janin masih belum dipahami sepenuhnya. Setelah terjadi infeksi pada plasenta, virus menyebar melalui sistem vaskuler janin yang sedang berkembang.^{13,14}

Dua mekanisme defek janin pada SRK yaitu pertama, akibat kerusakan langsung sel terinfeksi yang menyebabkan respons inflamasi dan *virus-induced programmed cell death* (apoptosis) dan kedua, melalui hambatan pembelahan sel akibat terinfeksi virus rubela.^{13,14} Di luar mekanisme tersebut,

setiap cedera yang mempengaruhi janin pada trimester pertama (selama fase organogenesis) akan berakibat cacat bawaan.¹⁴

Risiko transmisi ke janin bervariasi, tergantung saat infeksi ibu, risiko tertinggi dalam 10 minggu pertama kehamilan. Infeksi janin bersifat kronis, persisten sepanjang kehamilan dan setelah lahir.^{13,14} Tingkat infeksi janin bervariasi sesuai saat infeksi ibu selama hamil. Jika infeksi terjadi pada 1-12 minggu, risiko infeksi janin sebesar 81%; pada 13-16 minggu, risiko infeksi janin sebesar 54%; pada 17-22 minggu, risiko infeksi janin sebesar 36%; pada 23-30 minggu, risiko infeksi janin sebesar 30%; lalu meningkat hingga 60% pada 31-36 minggu; dan 100% pada bulan terakhir kehamilan.¹²



Gambar 1. Defek dan manifestasi klinis CRS sesuai umur kehamilan.¹⁵

Tabel 1. Manifestasi klinis infeksi rubela kongenital.¹⁴

Manifestasi Klinis	Frekuensi (%)
Gangguan pendengaran	60
Defek jantung	45
Mikrosefali	27
Katarak	25
Berat bayi lahir rendah (<2500 gram)	23
Hepatosplenomegali	19
Purpura	17
Retardasi mental	13
Meningoensefalitis	10

Tabel 2. Interpretasi hasil IgM dan IgG untuk rubela.¹⁷

IgM	IgG	Interpretasi
-	-	Tak ada perlindungan; perlu dipantau lebih lanjut
-	≤ 15 IU/mL	Infeksi akut dini (<1 minggu)
+	≥ 15 IU/mL	Baru mengalami infeksi(1-12 minggu)
-	+	Imun, tidak perlu pemantauan lebih lanjut

MANIFESTASI KLINIS

Sindrom rubela kongenital (SRK) adalah infeksi kronis yang dapat bermanifestasi mulai dari tanpa gejala hingga infeksi diseminata akut. SRK dapat menyebabkan kematian janin dalam rahim, kelahiran prematur, atau cacat bawaan (Tabel 1). Manifestasi klasik SRK adalah tuli, katarak, dan penyakit jantung.¹²⁻¹⁴

DIAGNOSIS

Saat diagnosis SRK dini sangat penting untuk penanganan yang tepat. Meskipun diagnosis dapat diduga secara klinis, perlu konfirmasi laboratorium.¹⁴ Dugaan klinis dapat dipertimbangkan pada setiap bayi yang lahir dari wanita yang telah pasti atau dicurigai infeksi rubela selama kehamilan dan setiap bayi dengan hambatan pertumbuhan janin atau manifestasi klinis lain SRK (Tabel 1) terlepas dari riwayat maternal karena infeksi rubela maternal subklinis juga dapat menyebabkan malformasi kongenital.¹⁴

Definisi dan klasifikasi SRK berdasarkan Centers for Disease Control and Prevention (CDC):^{12,14}

Definisi klinis: penyakit yang bermanifestasi pada masa bayi, akibat infeksi rubela di rahim dan ditandai oleh temuan klinis berikut:

- Kategori A: katarak atau glaukoma kongenital, penyakit jantung kongenital (paling umum *patent ductus arteriosus* atau stenosis arteri pulmonal perifer), gangguan pendengaran, *pigmentary retinopathy*.
- Kategori B: purpura, hepatosplenomegali, ikterus, mikrosefali, keterlambatan perkembangan, meningoensefalitis, atau kelainan tulang radiolusen.

Possible. Bayi tidak memiliki konfirmasi laboratorium infeksi rubela atau etiologi alternatif. Memiliki setidaknya 2 dari temuan kategori A, atau setidaknya satu atau lebih dari kategori A dan 1 atau lebih dari kategori B.

Confirmed. Bayi dengan setidaknya 1 gejala klinis konsisten dengan sindrom rubela kongenital dan bukti laboratorium infeksi rubela kongenital.

Suspect. Bayi yang memiliki 1 atau lebih temuan klinis (tetapi tidak memenuhi kriteria untuk kasus *confirmed* atau *possible*).

Infeksi rubela kongenital. Bayi dengan bukti



laboratorium infeksi tetapi tanpa gejala atau tanda klinis. Jika kemudian ada tanda atau gejala yang diidentifikasi seperti gangguan pendengaran, maka diagnosis *confirmed*.

Diagnosis laboratorium menggunakan tes serologi deteksi IgM atau peningkatan antibodi 4 kali; antibodi IgM spesifik menunjukkan infeksi rubela baru terjadi.¹⁰ Tes IgM paling membantu pada bayi kurang dari 2 bulan, meskipun dapat terdeteksi selama 12 bulan. Bayi dengan gejala yang konsisten tetapi hasil segera setelah lahir negatif harus diuji ulang pada usia satu bulan, karena sekitar 20% bayi terinfeksi mungkin tidak memiliki

titer yang terdeteksi sebelum usia satu bulan.¹⁴

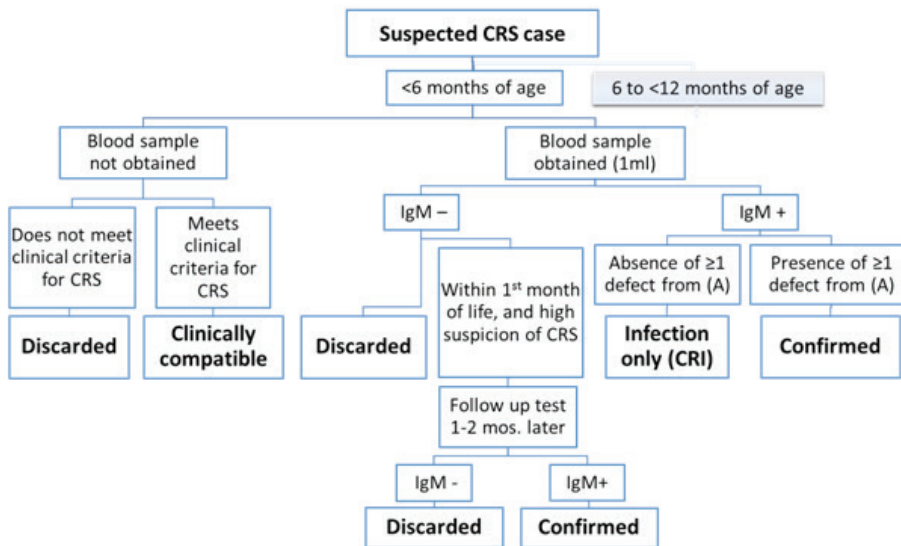
IgG antibodi spesifik pada individu sehat menunjukkan kekebalan terhadap rubela.¹¹ Pemantauan IgG spesifik rubela (misalnya pada 3, 6, dan jika perlu pada usia 12 bulan) juga dapat mengkonfirmasi infeksi baru rubela kongenital pasca-lahir jika IgG spesifik rubela tetap tinggi. Antibodi rubela maternal memiliki waktu paruh sekitar 30 hari, harus menurun hingga 4 hingga 8 kali lipat pada usia 3 bulan dan harus hilang 6 sampai 12 bulan setelahnya.¹⁴

Konfirmasi laboratorium infeksi rubela

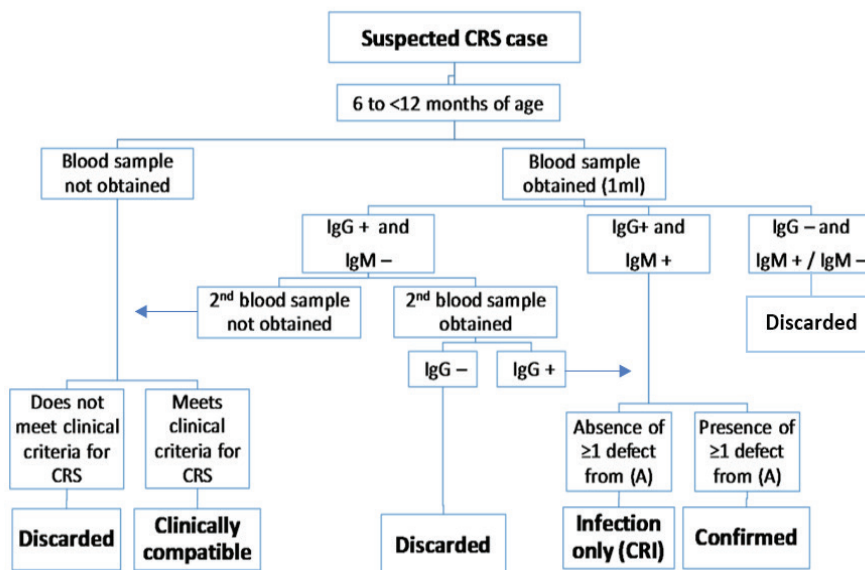
kongenital atau sindrom pada bayi harus memenuhi salah satu kriteria berikut:¹⁶

- untuk bayi <6 bulan, terdeteksi antibodi IgM rubela
- untuk bayi ≥6 bulan tetapi <12 bulan, terdeteksi IgM rubela dan antibodi IgG, atau pemeriksaan serial antibodi IgG rubela menetap/meningkat, ditentukan setidaknya 2 kali pemeriksaan dengan paling tidak berjarak 1 bulan serta dalam kondisi tidak diberikan vaksin rubela.
- untuk bayi <12 bulan, deteksi virus rubela oleh kultur virus atau *Polymerase Chain Reaction* (PCR) dalam sampel klinis yang tepat (tenggorokan, nasofaring, atau usapan hidung, darah, urin, atau spesimen cairan serebrospinal).

Gambar 2 dan 3 menunjukkan klasifikasi kasus suspek SRK dengan tes *enzyme-linked immunisorbent assay* (ELISA).¹⁶



Gambar 2. Klasifikasi pengamatan tersangka kasus SRK usia <6 bulan.¹⁶



Gambar 3. Klasifikasi pengamatan tersangka kasus SRK usia 6 hingga <12 bulan.¹⁶

DIAGNOSIS BANDING

Sindrom rubela kongenital harus dibedakan dari infeksi intrauterin lain dan kondisi klinis yang menyerupai seperti:¹⁴

- Toksoplasmosis kongenital, dengan gejala kalsifikasi intrakranial, hidrosefalus, korioretinitis.
- Sifilis kongenital, dengan gejala abnormalitas tulang, pseudoparalisis, rinitis menetap, ruam makulopapular.
- Sitomegalovirus kongenital, dengan gejala mikrosefali, hepatosplenomegali, kalsifikasi intrakranial, tuli sensorineural.
- Herpes kongenital, dengan gejala vesikel, konjungtivitis, abnormalitas mata (mikrooftalmia), abnormalitas otak (mikrosefali).
- Varisela kongenital, dengan gejala vesikel, mikrosefali.
- Sindrom Zika, dengan mikrosefali, kalsifikasi intrakranial, abnormalitas mata, tuli sensorineural.

TATALAKSANA

Sindrom rubela kongenital tidak memiliki tatalaksana spesifik, hanya bersifat suportif. Sebagian besar bayi SRK memerlukan perawatan multidisiplin dan mungkin memerlukan intervensi medis, bedah, pengembangan, dan rehabilitasi.

Sebagian besar manifestasi pada periode bayi baru lahir tidak spesifik, sehingga perlu pemeriksaan mata dan pendengaran



untuk skrining bayi baru lahir tanpa gejala dan evaluasi ketat pada 6 hingga 12 bulan kehidupan, terutama penglihatan, pendengaran, gangguan perkembangan, kelainan jantung untuk tindakan lebih lanjut.¹²⁻¹⁴

Pencegahan dilakukan dengan pemeriksaan antibodi IgM dan IgG ELISA terhadap rubela pada semua wanita yang merencanakan kehamilan dan wanita hamil yang memiliki gejala infeksi rubela. Kadar IgG ≥ 15 IU/mL umumnya dianggap dapat melindungi janin terhadap rubela. Jika tidak memiliki kekebalan, hindari paparan rubela, dan menjaga kebersihan diri. Vaksin rubela tidak dapat diberikan kepada wanita hamil karena dapat melewati plasenta. Wanita usia subur yang mungkin hamil, perlu mendapat vaksinasi dosis tunggal. *Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)* merekomendasikan agar kehamilan dihindari selama 28 hari setelah setiap dosis vaksin hidup. Imunisasi pasif tidak mencegah infeksi janin jika ibu terinfeksi.^{12,14,18,19}

Setelah anak menerima vaksinasi rubela dosis tunggal pada usia 12-15 bulan, akan terbentuk serokonversi 95%, dan setelah dosis kedua pada usia 4-6 tahun, efikasi vaksin 99%.²⁰ Sekitar 91% hingga 100% orang yang mendapat 2 dosis, memiliki antibodi yang dapat dideteksi 12 hingga 15 tahun setelah menerima dosis kedua.^{21,22} Wanita usia subur yang pernah menerima 1 atau 2 dosis vaksin dan kadar IgG serum rubela tidak diketahui/

tidak dapat diperiksa kadar antibodinya harus diberi 1 dosis tambahan dengan maksimal 3 dosis pada wanita yang sudah pernah mendapat 2 dosis sebelumnya dan setelah pemberian tidak perlu pemeriksaan serologis untuk memastikan titer antibodinya.²³

Agar mencapai eliminasi campak dan pengendalian rubela/SRK tahun 2020, Indonesia melakukan kampanye imunisasi MR (*Measles Rubella*) pada seluruh anak usia 9 bulan hingga <15 tahun sejak bulan Agustus-September 2017 (fase 1) di seluruh Pulau Jawa dan Agustus-September 2018 (fase 2) di seluruh Pulau Sumatra, Pulau Kalimantan, Sulawesi, Bali, Nusa Tenggara, Maluku, Papua dengan target cakupan imunisasi >95%, pengenalan vaksin MR dalam program imunisasi rutin, surveilans campak rubela berbasis kasus individu, surveilans SRK di 13 rumah sakit dan kejadian luar biasa (KLB) dilakukan investigasi penuh.⁵ Komite Penasihat Ahli Imunisasi Nasional (ITAGI) telah mengeluarkan rekomendasi agar mengintegrasikan vaksin rubela ke dalam program imunisasi nasional untuk menurunkan angka kejadian rubela dan SRK. Jenis vaksin yang digunakan yaitu vaksin MR dan jadwal imunisasi MR dalam program imunisasi rutin yaitu pada usia 9 bulan, 18 bulan, dan saat sekolah dasar kelas 1/ sederajat.⁵

PROGNOSIS

Infeksi ibu pada trimester pertama atau kedua dapat menyebabkan hambatan pertumbuhan dan ketulian.¹²

Pada evaluasi 25 tahun studi kohort 50 pasien yang lahir selama epidemi rubela di Australia tahun 1939-1943 didapatkan 48 menderita tuli, 28 menderita katarak atau korioretinopati, 25 memiliki status gizi dibawah 10 persentil berat badan dan tinggi badan, 20 terdapat gangguan minor tulang, 14 memiliki kelainan jantung, 5 gangguan mental, 1 skizofrenia, 1 diabetes. Didapatkan testis tidak turun pada 6 dari 22 laki-laki.²⁴ Pada evaluasi 50 tahun studi kohort lanjutan, didapatkan 5 pasien menderita diabetes, 3 kematian akibat keganasan, 1 subjek dengan kelainan jantung menderita penyakit kronis paru dengan gagal napas.²⁵ Pada evaluasi usia 60 tahun, pada 13 dari 32 pasien didapatkan antibodi rubela negatif, pemeriksaan ekokardiogram pada 31 pasien mendapatkan 8 (26%) katup aorta normal dan 29% katup mitral normal, 68% sklerosis katup aorta asimtomatik, 42% regurgitasi aorta asimtomatik; dari 61% kelainan katup mitral didapatkan 19 regurgitasi mitral, 2 prolaps, dan 1 sklerosis katup mitral asimtomatik.²⁶ Prevalensi diabetes tipe 2 (22%), gangguan tiroid (19%), menopause dini (73%), dan osteoporosis (12,5%).²⁶

SIMPULAN

Sindrom rubela kongenital merupakan kondisi serius bayi baru lahir disebabkan infeksi rubela selama kehamilan. Penularan dengan kontak langsung dan melalui *droplet*. Manifestasi klinis antara lain gangguan pendengaran, penglihatan, perkembangan, dan kelainan jantung bawaan. Tatalaksana suportif dan pencegahan dengan vaksinasi rubela.

DAFTAR PUSTAKA

1. Riley LE. Rubella in pregnancy [Internet]. 2017 [cited 2018 Nov 9]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/rubella-in-pregnancy?topicRef=6047&source=see_link.
2. Handryastuti S. Sindrom rubela kongenital [Internet]. 2016 [cited 2018 Nov 9]. Available from: <http://www.idai.or.id/artikel/klinik/keguguran-anak/sindrom-rubela-kongenital>.
3. WHO. Rubella and congenital rubella syndrome (CRS) [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 9]. Available from: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/passive/rubella/en/ (accessed 9 November 2018).
4. WHO. Global and regional immunization profile [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 9]. Available from: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/data/gloprofile.pdf
5. Kemenkes. Petunjuk teknis kampanye imunisasi measles rubella (MR). 2017.
6. Orenstein WA, Bart KJ, Hinman AR, Preblud SR, Greaves WL, Doster SW, et al. The opportunity and obligation to eliminate rubella from the United States. *JAMA* 1984; 251:1988.
7. Reef SE, Frey TK, Theall K, Abernathy E, Burnett CL, Icenogle J, et al. The changing epidemiology of rubella in the 1990s: on the verge of elimination and new challenges for control and prevention. *JAMA* 2002; 287:464.
8. Reef SE, Redd SB, Abernathy E, Zimmerman L, Icenogle JP. The epidemiological profile of rubella and congenital rubella syndrome in the United States, 1998-2004: the evidence for absence of endemic transmission. *Clin Infect Dis* 2006;43(Suppl 3):126.
9. Kemenkes. Status campak dan rubella saat ini di Indonesia [Internet]. [cited 2018 Nov 9]. Available from: http://www.searo.who.int/indonesia/topics/immunization/mr_measles_status.pdf?ua=1
10. Parkman PD. Togaviruses: Rubella virus. Baron S, ed. *Medical microbiology*, 4th ed. Galveston: University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
11. Edlich RF, Winters KL, Long WB, Gubler KD. Rubella and congenital rubella (German measles). *J Long-Term Effects of Medical Implants* 2005;15(3):319-28.



12. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. Rubella. In: Neonatology management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs, 7th ed. United States: McGraw-Hill Education; 2013. p. 854-57.
13. Ezike E. Pediatric rubella [Internet]. 2017 [cited 2018 Nov 9]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/968523-overview#a4>.
14. Dobson SR. Congenital rubella syndrome: Clinical features and diagnosis [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 9]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/congenital-rubella-syndrome-clinical-features-and-diagnosis?topicRef=8301&source=see_link.
15. Kadek, Darmadi S. Gejala rubella bawaan (kongenital) berdasarkan pemeriksaan serologis dan RNA virus. *Indon J Clin Pathol Medical Lab*. 2007;13(2): 63-71.
16. WHO. Congenital rubella syndrome [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 11]. Available from: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/passive/rubella/en/.
17. Handojo I. Imunoasai untuk penyakit infeksi virus. In: Imunoasai terapan pada beberapa penyakit infeksi. Surabaya: Airlangga University Press; 2004 .p. 176–88.
18. Barss VA. Immunizations during pregnancy [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 11]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/immunizations-during-pregnancy?sectionName=PRECONCEPTION%20IMMUNIZATION&topicRef=101273&anchor=H5&source=see_link#H5
19. Keller-Stanislawski B, Englund JA, Kang G, Mangtani P, Neuzil K, Nohynek H, et al. Safety of immunization during pregnancy: A review of the evidence of selected inactivated and live attenuated vaccines. *Vaccine*. 2014;32(52):7057-64.
20. Mason WH. Rubella. In: Nelson textbook of pediatrics. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. pp. 1548-51.
21. Davidkin I, Jokinen S, Broman M, Leinikki P, Peltola H. Persistence of measles, mumps, and rubella antibodies in an MMR-vaccinated cohort: A 20-year follow-up. *J Infect Dis*. 2008;197:950–6.
22. LeBaron CW, Forghani B, Matter L, Reef SE, Beck C, Bi D, et al. Persistence of rubella antibodies after 2 doses of measles-mumps-rubella vaccine. *J Infect Dis*. 2009;200:888–99.
23. McLean HQ, Fiebelkorn AP, Temte JL, Wallace GS. Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013. *MMWR Recomm Rep*. 2013;62(RR-04):1-34.
24. Menser MA, Dods L, Harley JD. A twenty-five-year follow-up of congenital rubella. *Lancet* 1967; 2:1347.
25. McIntosh ED, Menser MA. A fifty-year follow-up of congenital rubella. *Lancet* 1992; 340:414.
26. Forrest JM, Turnbull FM, Sholler GF, Hawker RE, Martin FJ, Doran TT, et al. Gregg's congenital rubella patients 60 years later. *Med J Aust*. 2002; 177:664.