

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

هیپاتیت های ویروسی

هپاتیت یک واژه کلی است که به التهاب بافت کبد اطلاق می شود. سموم، برخی دارو ها، بیماری های اتوایمیون، مصرف الکل، باکتری ها و ویروس ها در ایجاد هپاتیت نقش دارند ولی به طور کلی ویروس ها عامل اصلی بروز هپاتیت می باشند.

اگر هپاتیت کمتر از ۶ ماه طول بکشد، هپاتیت حاد و اگر بیشتر از ۶ ماه طول بکشد، هپاتیت مزمن محسوب می شود.

هياتيت A

تعریف بیماری

- هپاتیت A در اثر ویروس هپاتیت (HAV) ایجاد می شود.
- هپاتیت A یک بیماری خود محدود شونده می باشد که در موارد اندکی ممکن است به هپاتیت برق آسا و مرگ بار منجر شود ولی هرگز به حالت مزمن تبدیل نمی شود. یک بار ابتلا به این بیماری باعث ایمنی مادام العمر می شود. این بیماری به طور عمده در مناطقی که تراکم جمعیت وجود دارد و از بهداشت کافی برخوردار نیستند.
- با بهبود شرایط بهداشتی، به علت عدم ابتلا، تعداد افراد حساس به بیماری افزایش می یابد. در این شرایط به دلیل ورود یک فرد آلوده اپیدمی های گسترده رخ دهد. به همین دلیل به هپاتیت A اصطلاحاً هپاتیت عفونی، هپاتیت اپیدمیک و یرقان اپیدمیک اطلاق می شود.

انتقال هپاتیت A از شخص به شخص و به صورت دهانی – مدفوعی از طریق آب و غذای آلوده صورت می گیرد. این بیماری به ندرت ممکن است از طریق جنسی به صورت دهانی – مقعدی یا انتقال خون منتقل شود.

در فرد مبتلا به هپاتیت A انتشار ویروس از طریق مدفوع از ۳-۱ هفته قبل از بروز علائم بیماری تا چند هفته بعد از شروع زردی ادامه می یابد. در این مدت مدفوع بیمار به شدت آلوده کننده و مسری می باشد.

ویروس هپاتیت A بعد از خروج از طریق مدفوع قادر است در آب های شیرین، آب دریا، فاضلاب و خاک زنده بماند. این ویروس به شدت در مقابل عوامل نامساعد محیطی مقاوم است و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد برای سال ها زنده می ماند. همین ویژگی باعث بقای ویروس و انتشار آن در جامعه می شود. ویروس هپاتیت A می تواند دمای ۷۰ درجه سانتی گراد را به مدت ۱۰ دقیقه تحمل نماید. همچنین قادر است محیط اسیدی با PH یا را به مدت ۲ ساعت تحمل کند.

شکل بالینی بیماری

شدت علائم بالینی به سن ابتلا بستگی دارد. هر چه سن بالا تر باشد شدت علائم بیشتر خواهد بود. در دوره عفونت حاد هیپاتیت A به چهار فاز تقسیم می شود:

- ۱- دوره کمون با پیش بالینی: حدود ۵۰ - ۱۰ روز طول می کشد.
- ۲- دوره پیش از زردی: از چند روز تا بیش از یک هفته ممکن است طول بکشد. در این دوره علائمی مانند عدم اشتها، خستگی، درد شکم، تهوع، استفراغ، اسهال، تیره شدن ادرار، رنگ پریدگی مدفوع و تب بروز می کند.
- ۳- دوره زردی: دوره زردی معمولاً ظرف ۱۰ روز از شروع علائم بالینی بروز می کند. تب در روز های نخست فروکش می کند. ویرمی (وجود ویروس در خون) ظرف مدت کوتاهی خاتمه می یابد ولی دفع ویروس از مدفوع به مدت یک تا دو هفته ادامه می یابد.

شکل بالینی بیماری (ادامه)

احتمال مرگ کم است (۰/۲ درصد افراد مبتلا به زردی) و بیماری سر انجام فروکش می کند. گاهی نکروز وسیع کبدی در طی ۶-۸ هفته اول بیماری نفوذ می کند و با علائم شدید بالینی همراه است و بیماری به سمت انسفالوپاتی کبدی همراه با کما و تشنج پیشرفت می کند. به این حالت هیپاتیت برق آسا گفته می شود که در ۷۰-۹۰ درصد موارد به مرگ منجر می شود. مرگ و میر قویا با سن بیمار رابطه دارد. به گونه ای که احتمال زنده ماندن افراد بالای ۵۰ سال خیلی کم است. اگر عفونت هیپاتیت A در افراد مبتلا به هیپاتیت مزمن B یا C رخ دهد احتمال مرگ به شدت افزایش می یابد.

۴- دوره نقاهت: در این دوره علائم بیماری به تدریج فروکش می کند. در ۲۰-۳ درصد موارد، عود هیپاتیت ۴-۱۵ هفته بعد از فروکش نمودن علائم بیماری گزارش شده است.

تشخیص بیماری

بر اساس بررسی سرولوژیک و تشخیص anti-HAV IgM در سرم بیمار داده می شود.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

نواحی جغرافیایی به نواحی با اندمی بالا، اندمی متوسط و اندمی پایین تقسیم می شوند. در مناطق اندمیک به دلیل ابتلای افراد بالغ و ایجاد ایمنی، عفونت هیپاتیت A بیشتر در سنین کودکی رخ می دهد. در کشور های در حال توسعه که از سطح بهداشت پایینی برخوردارند تقریباً تمام کودکان تا قبل از سن ۹ سالگی به هیپاتیت A مبتلا می شوند. این بیماری در سنین کودکی در اغلب موارد بدون علامت است به همین دلیل بروز عفونت در این مناطق کمتر از حد واقعی برآورد می شود. در مناطقی که از سطح بهداشتی بالاتری برخوردارند انتقال عفونت در سنین بالاتر رخ می دهد و معمولاً با علائم بالینی همراه است.

عفونت هیپاتیت A هم به صورت اسپورادیک (تک گیر) و هم به صورت اپیدمیک (همه گیر) رخ می دهد. در کشور های در حال توسعه اپیدمی رخ نمی دهد زیرا افراد بالغ به دلیل ابتلا در دوران کودکی عموماً ایمن می باشند. در بندر شانگهای چین اپیدمی با منشا مشترک منجر به ابتلای حدود ۳۰۰ هزار نفر گردید. در ایالات متحده اپیدمی های سراسری تقریباً در هر دهه اتفاق می افتد.

اوج اپیدمی های دوره هیپاتیت A در پاپیاز و زمستان اتفاق می افتد. میزان ابتلا به هیپاتیت A در مردان ۲۰ درصد بیشتر از زنان است. میزان بروز سالانه این عفونت هیپاتیت A در جهان حدود $\frac{1}{4}$ میلیون مورد برآورده شده است.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

در مطالعه ای که در سال ۱۳۶۰ توسط آزرندگان و همکاران در ایران انجام شد، شیوع ابتلا به عفونت هپاتیت A حدود ۹۵ درصد برآورد گردید. در مطالعه دیگری که بر اساس نمونه گیری از سه استان کشور شامل تهران، گلستان و سیستان و بلوچستان در سال ۱۳۸۷ بر روی گروه سنی ۶۵-۱۵ سال انجام شد، متوسط آلودگی به ویروس هپاتیت A حدود ۸۶ درصد برآورده شده است. بر اساس نتایج این مطالعه تفاوت معنی داری بین میزان شیوع هپاتیت در دو جنس وجود ندارد ولی میزان شیوع در مناطق شهری کمتر از مناطق روستایی است.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

۱- رعایت بهداشت فردی

۲- استفاده از آب آشامیدنی سالم

۳- دفع بهداشتی فضلاب

ایمن سازی غیرفعال

اگر ایمونوگلوبولین قبل از مواجهه تجویز شود شانس ابتلا به عفونت را تا ۹۰ درصد کاهش می دهد.

ایمونوگلوبولین برای پیشگیری بعد از مواجهه استفاده می شود. در این حالات چنانچه ۰/۲ میلی گرم ایمونوگلوبولین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در طی دو هفته اول بعد از مواجهه تجویز شود می تواند از بروز بیماری جلوگیری نموده با لااقل از شدت علائم بیماری بکاهد ولی ایمنی حاصل از آن گذرا بوده و حدود ۶ ماه دوام خواهد داشت.

ایمن سازی فعال

در حال حاضر ۴ نوع واکسن هپاتیت A در دسترس می باشد که عبارت اند از : Havrix و Vaqta و Epaxal و Avaxim . واکسن هپاتیت A روشی امن با ایمن زایی بالا می باشد که تقریباً در ۱۰۰ درصد مواقع موارد باعث ایمنی طولانی مدت تا حدود ۲۰ سال می شود. واکسن هپاتیت A به صورت ۰/۵ میلی لیتر در دو نوبت به فاصله ۶ ماه تجویز می شود. این واکسن را می توان با سایر واکسن ها تجویز نمود. ایمنی ظرف مدت یک ماه از زمان تجویز اولین دوز واکسن حاصل می شود ولی اگر فردی حداقل دو هفته قبل از مواجهه یک دوز واکسن هپاتیت A را دریافت نموده باشد نیازی به دریافت ایمونوگلوبولین نخواهد داشت .

پیشگیری ثانویه

درمان صرفاً جنبه حمایتی داشته و به منظور حفظ تعادل تغذیه ای بیمار صورت می گیرد. همچنین استراحت و مصرف مایعات توصیه می شود.

بیمار مبتلا به هیپاتیت برق آسا ممکن است به پیوند کبد نیاز پیدا کند. حدود ۶۰ درصد بیماران مبتلا به هیپاتیت برق آسا که در مرحله ۴ انسفالوپاتی قرار دارند بدون دریافت پیوند زنده می مانند.

هياتيت B

تعریف بیماری

هپاتیت B یک بیماری عفونی شدید می باشد که عامل آن ویروس پوشش دار هپاتیت B است که دارای DNA حلقوی می باشد و به خانواده هپاتوویروس ها تعلق دارد.

همه افراد جامعه به طور طبیعی نسبت به این عفونت حساس اند. فقط افرادی که دوره کامل واکسن را دریافت نموده باشد یا به علت عفونت قبلی دارای آنتی بادی - anti HBs باشند نسبت به این عفونت ایمن می باشند. افرادی که دچار نقص ایمنی مادرزادی یا اکتسابی هستند یا داروهای سرکوب گر سیستم ایمنی مانند استروئید مصرف می کنند بیشتر در معرض ابتلا به عفونت دائمی با ویروس هپاتیت B قرار دارند.

تمام افراد HBsAg مثبت بالقوه مسری هستند و به عنوان مخزن ویروس ها برای انتقال به سایر افراد سالم عمل می کنند. خون و مایعات بدن فرد آلوده به ویروس هپاتیت B هفته ها قبل از شروع اولین علائم و در سراسر دوره حاد بیماری مسری می باشد.

شدت سرایت به شرایط بیمار بستگی دارد. فرد مبتلا به HBeAg مثبت به شدت مسری است ولی فرد anti - Hbe مثبت قدرت سرایت کمتری دارد.

ویروس هپاتیت B قادر به نفوذ در پوست یا مخاط نیست مگر در صورتی که پوست و مخاط ولو به صورت جزئی دچار آسیب شود. ویروس هپاتیت B تنها عفونت منتقله از راه جنسی است که دارای واکسن می باشد.

ویروس هپاتیت B در دمای ۳۲ - ۳۰ درجه سانتی گراد به مدت ۶ ماه و در دمای ۱۵- درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ سال زنده می ماند بدون آنکه خاصیت عفونت زایی خود را از دست بدهد. همچنین قادر است تا یک هفته در محیط خارج از بدن مانند میز و وسایل جراحی زنده بماند. این ویروس در برابر اتر، اسید (PH ۴/۲ به مدت ۶ ساعت) و حرارت (۹۸ درجه سانتی گراد به مدت یک دقیقه، ۶۰ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ ساعت) مقاوم است. خاصیت عفونت زدایی ویروس با اتوکالو در دمای ۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدت ۲۰ دقیقه و با حرارت خشک در دمای ۱۶۰ درجه به مدت ۱ ساعت از بین می رود.

شکل بالینی بیماری

در کمون بیماری معمولا ۱۲۰ - ۴۵ ، متوسط ۹۰ - ۶۰ روز، است. بیشترین دوز ویروس متعاقب انتقال خون آلوده صورت می گیرد. با افزایش سن احتمال بروز علائم بالینی افزایش ولی احتمال تبدیل شدن به حالت حامل مزمن کاهش می یابد. عفونت هیپاتیت B در ۹۰ درصد افراد بالغ و ۱۰ درصد کودکان به صورت علامت دار دیده می شود. بیشتر بیماران به طور کامل بهبود می یابند ولی ۵-۱۰ درصد به حالت حامل مزمن بدون علامت تبدیل می شوند. شانس مبتلا شدن به حالت حامل مزمن بستگی به سن ابتلا دارد. حدود ۹۰ درصد عفونت های بدو تولد فاقد علائم بالینی بوده و سرانجام به حالت حامل مزمن تبدیل می شوند. در حالی که احتمال تبدیل شدن به حالت مزمن برای کودکان ۱-۵ ساله ، ۲۵-۵۰ درصد و برای کودکان بزرگتر و بالغان ۱-۵ درصد است. احتمال تبدیل شدن به حالت حامل مزمن در افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی بسیار زیاد است.

حدود یک درصد موارد ممکن است به سمت هپاتیت برق آسا پیشرفت نموده و منجر به مرگ بیمار شود. افرادی که از هپاتیت برق آسا جان سالم به در می برند به ندرت ممکن است به حالت حامل مزمن تبدیل شوند. شانس مزمن شدن موارد بدون علامت بیش از کسانی است که علامت دار می شوند.

هپاتیت مزمن به حالتی اطلاق می شود که عفونت بیش از ۶ ماه طول بکشد و HBsAg و anti – HBcAg در خون باقی بماند و anti – HBsAg تشکیل نشود.

افرادی که به هپاتیت مزمن مبتلا می شوند ممکن است دارای بافت و عملکرد کبدی طبیعی باشند ولی در یک سوم موارد به سمت سیروز و سرطان کبد پیشرفت می کنند. حدود ۷۰ درصد حاملان موارد به صورت هپاتیت مزمن پایدار و ۳۰ درصد به صورت هپاتیت مزمن فعال می باشند.

به طور کلی هپاتیت B عامل ۸۰-۶۰ درصد سرطان های اولیه کبد در جهان است. احتمال سیروز و سرطان هپاتوسلولار ناشی از هپاتیت مزمن در آقایان ۴۰-۵۰ درصد و خانم ها حدود ۱۵ درصد است. حدود ۵ درصد از بیماران سیروزی به سرطان هپاتوسلولار مبتلا می شوند. از سوی دیگر ۹۰-۶۰ درصد از افراد مبتلا به سرطان هپاتوسلولار دارای سابقه سیروز کبدی هستند. هپاتوسلولار کارسینوما مسئول ۹۰ درصد سرطان های کبد بالغان است. این سرطان هفتمین سرطان شایع در مردان و نهمین سرطان شایع در زنان است. هپاتوسلولار کارسینوما عامل مرگ سالانه بیش از ۵۰۰ هزار نفر در جهان است. نسبت مرگ مردان به زنان چهار به یک است. این تومور حدود ۵۰-۳۰ سال بعد از عفونت اولیه بروز می کند.

میزان بقای ۵ ساله افراد مبتلا به هپاتوسلولار کارسینوما ۲۵-۶۰ درصد است. بقای بیماران به اندازه تومور ، قابلیت برداشت تومور و وجود آلفاتوپروتئین بستگی دارد. تومور هایی که با جراحی قابل برداشتن نیستند در صورت وجود آلفاتوپروتئین حدود ۵ ماه بقا دارند و در صورت عدم وجود آلفاتوپروتئین حدود ۱۰/۵ ماه بقا خواهند داشت.

Anti-HBsAg در ۸۰ درصد بیماران بهبود یافته تا پایان عمر در خون باقی می ماند.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

حدود یک سوم مردم جهان به این ویروس آلوده شده اند و حدود ۵ درصد مردم جهان حامل مزمن این ویروس می باشند. از این تعداد ۲۵ درصد به سمت بیماری مزمن کبد، سیروز و سرطان هپاتوسلولار پیشرفت می کنند. سالانه حدود ۴ میلیون نفر در جهان به عفونت حاد هپاتیت B مبتلا می شوند و حدود یک میلیون نفر در اثر عفونت مزمن هپاتیت B می میرند.

حدود سه چهارم مردم جهان در مناطق با شیوع بالا شامل شرق آسیا و قاره آفریقا زندگی می کنند. تبدیل به حالت حامل مزمن در آقایان بیشتر از خانم هاست. ویروس هپاتیت B عامل بیش از ۸۰ درصد سرطان های هپاتوسلولار کبد در جهان است و بعد از سیگار، دومین عامل کارسینوژن شناخته شده جهان محسوب می شود.

روش انتقال

چهار روش انتقال هپاتیت B که تاکنون شناسایی شده اند عبارت اند از :

۱- مادر به نوزاد در حوالی زایمان

۲- تماس با فرد عفونت یافته

۳- تماس جنسی

۴- تزریق ناشی از مواجهه با خون یا مایعات آلوده

شایع ترین روش انتقال عفونت هپاتیت B در جهان از طریق مادر به نوزاد می باشد. مادر بارداری که HBsAg مثبت است و همچنین HBeAg مثبت می باشد به احتمال ۹۰ درصد نوزاد وی حامل مزمن خواهد شد.

جهان از نظر شیوع هیپاتیت B به سه منطقه تقسیم شده است. مناطق با شیوع بالا (بیش از ۸ درصد)، مناطق با شیوع متوسط (۲-۸ درصد) و مناطق با شیوع کم (کمتر از ۲ درصد). در مناطق با شیوع بالا بیشتر عفونت ها در دوران نوزادی و کودکی و از طریق مادر به نوزاد یا تماس بچه با بچه رخ می دهد به نحوی که ۷۰-۸۰ درصد افراد قبل از رسیدن به سن ۴۰ سالگی به عفونت هیپاتیت B مبتلا می شوند و ۸-۲۰ درصد افراد حامل مزمن عفونت هیپاتیت B می باشند. در مناطق با شیوع متوسط حدود ۲-۸ درصد افراد حامل مزمن هیپاتیت B می باشند. در مناطق با شیوع کم بیشتر عفونت ها در دوران نوجوانی و جوانی از طریق جنسی یا دریافت محصولات خونی آلوده رخ می دهد. حدود ۲۰ درصد افراد به عفونت هیپاتیت B مبتلا و ۲ درصد افراد حامل مزمن هیپاتیت B می باشند.

اپیدمیولوژی در ایران

بر اساس بررسی های انجام شده حدود ۳۵ درصد جمعیت کشور به عفونت هیپاتیت B مبتلا شده اند. بنابراین ایران جزء کشور های با شیوع متوسط محسوب می شود. کشور ما در مرحله گذار از شیوع متوسط به شیوع کم بوده و موارد جدید بیماری بیشتر در گروه نوجوانان و بالغان اتفاق می افتد.

شیوع عفونت در جنس مذکر در حدود ۲۵ درصد بیش از جنس مونث است.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

الف) واکسیناسیون

ب) آموزش افراد در معرض خطر به ویژه کارکنان بهداشتی و درمانی

ج) غربالگری خون و محصولات خونی

افرادی که نیازمند دریافت خون هستند باید واکسینه شوند. در حال حاضر واکسن هپاتیت B عمدتاً به صورت نو ترکیب تولید می شود. اگر واکسن به طور صحیح تجویز شود در ۹۵ درصد دریافت کنندگان ایجاد ایمنی می کند. حداقل ۹۰-۸۵ درصد مرگ های ناشی از هپاتیت B با تجویز واکسن قابل پیشگیری است. ایمنی ناشی از واکسن هپاتیت B حداقل تا ۲۰ سال باقی می ماند.

نوزادی که از مادر حامل مزمن هیپاتیت B متولد شده است باید ایمونوگلوبولین را هم زمان با اولین واکسن در ظرف ۲۴ ساعت اول بعد از تولد (ترجیحا در ۶ ساعت اول بعد از تولد) دریافت نماید.

اثر بخشی این روش در پیشگیری از ابتلای نوزاد به عفونت حاد و مزمن هیپاتیت B ، ۸۵-۹۵ درصد است. اثر بخشی واکسن به تنهایی در صورتی که در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد تجویز شود ۷۰-۹۵ درصد است.

اگر ایمونوگلوبولین قبل یا بلافاصله (ظرف ۴۸ ساعت اول) بعد از مواجهه با ویروس هیپاتیت B تجویز شود باعث ایمنی فوری می شود ولی بقای آن ۳-۶ ماه است ولی به دلیل هزینه بالای ایمونوگلوبولین، تجویز آن به منظور پروفیلاکسی پیش از مواجهه توصیه نمی شود.

پیشگیری ثانویه

درمان فاز حاد هپاتیت B عمدتاً علامتی و به منظور بهبود علائم بالینی مانند تهوع و استفراغ و حمایتی در جهت حفظ تعادل تغذیه ای بیمار صورت می گیرد.

درمان هپاتیت مزمن به دو دسته تقسیم می شود:

۱- درمان ضد ویروسی : به منظور سرکوب و حذف ویروس هپاتیت B از طریق مهار همانند سازی

۲- تنظیم کننده ایمنی : به منظور تعدیل سیستم ایمنی و مقاومت در برابر ویروس

اینترفرون ها دارای اثر ضد ویروسی و ضد تکثیر بوده و باعث تنظیم سیستم ایمنی بدن می شوند . از اینترفرون ها نباید برای درمان عفونت حاد هپاتیت B استفاده کرد.

ھیاتیت C

تعریف بیماری

ویروس هپاتیت C یک RNA ویروس تک رشته ای پوشش دار از خانواده فلاویویریده است که ژنوم این ویروس مکررا دچار موتاسیون می شود. همین موتاسیون مستمر ویروس باعث می شود که سیستم ایمنی بدن نتواند آن را شناسایی و مهار نماید. ویروس هپاتیت C به شدت هتروژن است. تا کنون ۱۱ ژنوتیپ مختلف، چندین تحت تیپ (a,b,c,...) و حدود ۱۰۰ سویه از این ویروس در سراسر جهان شناسایی شده است. ژنوتیپ های ۱ تا ۳ توزیع جهانی دارند که از بین آن ها تحت تیپ های a۱ و b۱ شایع تر از بقیه هستند و عامل ۶۰ درصد از عفونت های جهان می باشند. هتروژن بودن ویروس مانع ساخت واکسن می شود زیرا تولید واکسن مستلزم تهیه آنتی ژن سروتیپ های متعدد ویروس است.

مخزن این ویروس انسان است ولی در شامپانزه ها هم دیده می شود.

ویروس هیپاتیت C در شرایط زیر غیرفعال می شود:

۱- در اثر مواجهه با پاک کننده ها و حلال های چربی

۲- در دمای ۶۰ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ ساعت یا در دمای ۱۰۰ درجه سانتی گراد به مدت ۲ دقیقه

۳- فرمالدئید (۱ در ۲۰۰۰) در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد به مدت ۷۲ ساعت

۴- اشعه ماورای بنفش

شکل بالینی بیماری

دوره کمون عفونت حاد هپاتیت C به طور متوسط ۱۰-۶ هفته طول می کشد. حدود ۸۰-۶۰ درصد افرادی که به عفونت حاد هپاتیت C مبتلا می شوند فاقد هرگونه علائم بیماری هستند. در ۲۵ درصد از بیماران علائم یرقان پدیدار می گردد که نسبت به هپاتیت B کمتر است.

اگر عفونت بیش از ۶ ماه استمرار داشته باشد هپاتیت مزمن محسوب می شود. حدود ۴۰ درصد افراد مبتلا به عفونت هپاتیت C به طور کامل بهبود می یابند ولی بقیه صرف نظر از اینکه علامت دار یا بدون علامت باشند به حامل مزمن تبدیل می شوند. از بین افراد حامل ۲۰ درصد دچار سیروز می شوند و از بین افراد مبتلا به سیروز ۲۰ درصد به سرطان کبد دچار می شوند. حدود ۲ درصد افراد مبتلا به علت سیروز و سرطان کبد می میرند.

تشخیص عفونت هپاتیت C با تشخیص anti-HCV توسط آزمون ELISA داده می شود.

آنتی بادی anti-HCV در ۵۰-۹۳ درصد بیماران مبتلا به عفونت حاد هپاتیت C و ۵۰-۷۰ درصد بیماران مبتلا به عفونت مزمن هپاتیت C یافت می شود لذا به کمک این آنتی بادی نمی توان عفونت حاد و مزمن هپاتیت C را از هم تمیز داد.

مهم ترین عارضه ویروس هپاتیت C که اغلب در افراد مبتلا به سیروز رخ می دهد سرطان هپاتوسلولار است. سالانه ۳-۵ درصد افراد مبتلا به سیروز دچار سرطان هپاتوسلولار می شوند.

ابتلای هم زمان به هر دو عفونت B و C پدیده نادری است مگر در مناطق با شیوع بالا مانند چین.

مصرف روزانه ۵۰ گرم الکل می تواند روند پیشرفت عفونت هپاتیت C به سمت سیروز را تا سه برابر تسریع نماید. برخی شواهد حاکی از آن است که مصرف سیگار می تواند روند پیشرفت عفونت هپاتیت C به سمت سرطان هپاتوسلولار را تشدید کند.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

ویروس هپاتیت C در تمام نقاط جهان پراکنده است. تقریباً ۳ درصد مردم جهان یعنی حدود ۱۷۰ میلیون نفر در جهان به این ویروس آلوده می‌باشند. افرادی که دارای بیشترین شیوع عفونت هپاتیت C می‌باشند عبارت‌اند از: معتادان تزریقی (بیش از ۷۰ درصد)، بیماران هموفیلی (تا ۹۸ درصد)، بیماران دیالیزی (۹۰-۱۰ درصد)، افراد دارای شرکای جنسی متعدد، افراد هم‌جنس‌باز و کارکنان بهداشتی درمانی. شیوع عفونت هپاتیت C در جمعیت عمومی ۱۸-۲ درصد متغیر است. مناطق با شیوع بالا عبارتند از: شرق آسیا، آفریقا و آمریکای جنوبی.

به طور معمول همه افراد نسبت به هپاتیت C حساس هستند. فرد آلوده به ویروس هپاتیت C از ۱-۲ هفته قبل از شروع علائم بالینی قابلیت انتقال بیماری را دارد.

هیپاتیت C معمولا از طریق سرنگ آلوده مشترک، انتقال خون آلوده یا در اثر تماس اتفاقی با خون و ترشحات آلوده منتقل می شود. انتقال از طریق تماس جنسی ممکن است اتفاق افتد ولی ریسک آن به اندازه هیپاتیت B و ایدز نیست. انتقال از مادر به نوزاد ممکن است رخ دهد دلی به ویرمی شدید نیاز دارد. انتقال عفونت از طریق شیردهی، عطسه، سرفه، بوسیدن، ظرف مشترک، لیوان مشترک یا سایر تماس های معمول اجتماعی منتقل نمی شود زیرا پوشش لیپیدی ویروس به ترشحات صفراوی حساس بوده و در صورت ورود به دستگاه گوارش خاصیت عفونت زایی خود را از دست می دهد.

قبل از غربال گری خون های اهدایی احتمال انتقال عفونت هیپاتیت C از طریق انتقال خون یک در ۲۰۰۰ بود اما در حال حاضر احتمال عفونت ۴ در یکصد هزار تا ۴ در یک میلیون است.

در حال حاضر مشتقات پلاسما و سرنگ آلوده به ویژه در بین معتادان تزریقی مهم ترین راه انتقال و انتشار عفونت هپاتیت C محسوب می شوند. تماس های خانگی با حامل ویروس و تماس جنسی نقش کمی در انتقال عفونت هپاتیت C بازی می کنند. انتقال مادر به نوزاد به ندرت رخ می دهد. از هر ۱۰۰ نوزاد متولد شده از مادر حامل ویروس هپاتیت C به طور طبیعی ۵ کودک آلوده می شوند. برای پیشگیری از این راه انتقال هیچ روش درمانی وجود ندارد.

مطالعه های اخیر نشان داده اند که استفاده از سرنگ آلوده عامل ۶۰ درصد عفونت های هیپاتیت C در ایالات متحده است. نقش انتقال عفونت هیپاتیت C از طریق جنسی مشخص نیست ولی ۲۰ درصد از افراد مبتلا به هیپاتیت C سابقه تماس جنسی با افراد آلوده را ذکر می کنند. سایر روش های شناخته شده انتقال عفونت (شغلی، همودیالیز، تماس های خانگی و حوالی تولد) روی هم ۱۰ درصد از علل عفونت هیپاتیت C را تشکیل می دهند. به این ترتیب ۹۰ درصد از راه های انتقال عفونت هیپاتیت C مشخص شده است. ولی در ۱۰ درصد از مبتلایان به عفونت هیپاتیت C هیچ گونه سابقه تماسی وجود ندارد.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

به نظر می رسد شیوع کلی هپاتیت C در کشور کمتر از ۱ درصد باشد که این میزان کمتر از شیوع آن در کشورهای منطقه است. شیوع عفونت هپاتیت C در مردان بیشتر از زنان، در افراد متاهل بیشتر از افراد مجرد و بیوه و در مناطق شهری بیشتر از مناطق روستایی گزارش شده است.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

هیچ واکسن موثری بر علیه ویروس هپاتیت C ساخته نشده است. در حال حاضر هیچگونه ایمونوگلوبولین یا داروی آنتی ویروسی موثری برای درمان پروفیلاکسی در صورت مواجهه با ویروس هپاتیت C وجود ندارد. مهم ترین اقدام کنترلی غربالگری خون های اهدایی و فرآورده های خونی است . حامل هپاتیت C نباید خون، عضو، بافت یا اسپرم اهدا کند. نباید از مسواک یا تیغ مشترک استفاده نماید و باید ضایعات پوستی خود را بپوشاند.

پیشگیری ثانویه

هرچه درمان در مراحل اولیه عفونت صورت بگیرد، شانس موفقیت در آن بیشتر خواهد بود به نحوی که اگر درمان با اینترفرون در مراحل اولیه عفونت ۲-۴ ماه بعد از عفونت اولیه صورت بگیرد، در ۸۰ درصد موارد منجر به حذف ویروس می گردد.

درمان ترکیبی با اینترفرون و ریباویرین موثرترین روش درمان هپاتیت C با بالاترین میزان پاسخ دهی می باشد. پاسخ ویروسی پایدار در درمان ترکیبی بین ۴۰-۵۰ درصد است در حالی که این میزان برای درمان به اینترفرون به تنهایی بین ۱۵-۲۵ درصد است.

D هياتيت

تعریف بیماری

این ویروس یک RNA تک رشته ای حلقوی از خانواده هپادناویروس ها می باشد که فقط در حضور عفونت هپاتیت B باعث بیماری می شود. در موارد نادری این ویروس همراه با عفونت هپاتیت C هم دیده شده است.

شکل بالینی بیماری

علائم بالینی بیمار بستگی به این دارد که آیا ویروس هپاتیت D و ویروس هپاتیت B به صورت همزمان باعث بیماری شده باشند یا اینکه ویروس هپاتیت D روی عفونت مزمن هپاتیت B سوار شده باشد. فقط در ۵ درصد موارد ممکن است عفونت همزمان هر دو ویروس به حالت مزمن تبدیل شود. در دوره کمون عفونت همزمان ۳-۷ هفته طول می کشد. سپس علائم خستگی، بی اشتهايي و تهوع پیدار می شود و به مدت ۳-۷ روز ادامه می یابد.

سوار شدن عفونت هپاتیت D روی عفونت مزمن هپاتیت B باعث عفونت حاد و شدید با یک دوره کمون کوتاه می شود و در ۸۰ درصد موارد به هپاتیت مزمن D منجر می شود.

سوار شدن عفونت ممکن است به هپاتیت برق آسا یا عفونت فعال مزمن و شدید منجر شود و غالبا به سمت سیروز کبدی پیشرفت می کند اگر چه هپاتیت برق آسا به ندرت رخ می دهد ولی احتمال وقوع آن در عفونت هپاتیت D تقریبا ۱۰ برابر سایر هپاتیت های ویروسی است. در عفونت مزمن هپاتیت D معمولا مارکر های ویروس هپاتیت B ناپدید می شود.

میزان مرگ و میر ناشی از عفونت هپاتیت D بین ۲۰-۲ درصد است که ۱۰ برابر مرگ و میر ناشی از عفونت هپاتیت B می باشد.

ویروس هپاتیت D نسبت به آنتی بادی anti-HBsAg حساس است ولی به آنتی بادی anti-HDAg حساس نیست. به عبارت دیگر آنتی بادی anti-HDAg قادر به خنثی کردن ویروس هپاتیت D نیست.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

توزیع جغرافیایی عفونت هپاتیت D به موازات عفونت هپاتیت B است ولی کشور های حوزه مدیترانه، آمریکای جنوبی و آفریقای مرکزی جزء کشور های اندمیک عفونت هپاتیت D محسوب می شوند. در کشورهایی مانند چین که عفونت هپاتیت B از شیوع بالایی برخوردار است شیوع عفونت هپاتیت D بر خلاف انتظار بسیار پایین است. شیوع عفونت حاد و مزمن هپاتیت D در حال کاهش است که این روند به کاهش شیوع حاملان HBsAg نسبت داده شده است.

خون فرد آلوده با ویروس هپاتیت D در تمام دوره عفونت حاد آلوده کننده می باشد ولی قبل از شروع علائم حاد بیشترین قابلیت سرایت را دارا می باشد. ویروس هپاتیت D از طریق تماس جنسی، خون و فرآورده های خونی آلوده، سرنگ مشترک و به ندرت از طریق مادر به نوزاد منتقل می شود ولی عمده ترین راه انتقال ویروس هپاتیت D از طریق خون و فرآورده های خونی آلوده است.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

شیوع عفونت هیپاتیت D در حاملان عفونت هیپاتیت B به طور کلی در حدود ۷/۸ درصد برآورده شده است. این میزان در بین افراد مبتلا به سیروز در حدود ۳۰/۵ درصد ، در حاملان مزمن فعال در حدود ۱۴/۴ درصد و در حاملان غیر فعال در حدود ۴/۹ درصد برآورد شده است. شانس ابتلا به عفونت هیپاتیت D در معتادان تزریقی ۱/۶ برابر و در بیماران دیالیزی ۱/۷ برابر افراد عادی می باشد.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

هیچ گونه واکسن موثری علیه ویروس هپاتیت D وجود ندارد. تنها روش ایجاد ایمنی در مقابل عفونت هپاتیت D آن است که افراد را ضد ویروس هپاتیت B واکسینه نمود. رعایت نکات ایمنی و اقدامات حفاظتی تنها روشی است که می تواند از ابتلای حاملان هپاتیت B به عفونت هپاتیت D جلوگیری نماید.

پیشگیری ثانویه

درمان ضد ویروسی موثری برای درمان هپاتیت D وجود ندارد. درمان با دوز بالای آلفا اینترفرون باعث فروکش نمودن علائم عفونت می شود ولی بیشتر بیماران HDV RNA مثبت باقی می ماند. در موارد عفونت برق آسا یا مراحل انتهایی عفونت مزمن هپاتیت D ممکن است پیوند کبد تنها راه درمان باشد.

E هياتيت

تعریف بیماری

به این بیماری هپاتیت non-A non-B اپیدمیک یا مدفوعی - دهانی هم اطلاق می شود. ویروس هپاتیت E یک RNA ویروس تک رشته ای بدون پوشش است. این ویروس از شخص به شخص از طریق مدفوعی - دهانی انتقال می یابد. هپاتیت E یک بیماری منتقله از راه آب است و آب و غذای آلوده به این ویروس می تواند باعث اپیدمی گسترده شود. دفع این ویروس از طریق مدفوع کمتر از ویروس هپاتیت A است به همین دلیل میزان سرایت ویروس هپاتیت E کمتر از ویروس هپاتیت A است. شرایط بهداشتی نا مناسب یک عامل مهم انتقال و انتشار عفونت محسوب می شود. انسان میزبان طبیعی ویروس هپاتیت E است ولی در حیواناتی مانند میمون، خوک، گاو، گوسفند، بز و جوندگان هم دیده شده است. این حیوانات می توانند به عنوان مخزن ویروس عمل کنند.

ویروس هپاتیت E به غلظت بالای نمک بسیار حساس است. سرما را به خوبی تحمل می کند. این ویروس در برابر محیط اسیدی و بازی دستگاه گوارش مقاوم است ولی اتوکلاو باعث از بین رفتن ویروس می شود. با کلر زنی آب آشامیدنی و مواد ضد عفونی کننده یددار می توان اپیدمی ویروس را مهار نمود.

شکل بالینی بیماری

دوره کمون بیماری ۳-۸ هفته و به طور متوسط ۴۰ روز است. هیپاتیت E معمولا بیماری خفیف تا متوسط است ولی شدت علائم از تحت بالینی تا هیپاتیت برق آسا متفاوت است. میزان مرگ و میر ناشی از آن به جز در حاملگی کم و بین ۴-۰/۴ درصد است. در بارداری شانس مرگ و میر ناشی از این ویروس بالاست و با افزایش سن حاملگی افزایش می یابد و به حدود ۲۰ درصد می رسد. این عفونت می تواند باعث حاملگی زودرس و در ۳۳ درصد موارد به مرگ جنین منجر شود.

بیشترین موارد بالینی عفونت در جوانان و بالغان دیده می شود. در هر حال شدت علائم بالینی عفونت هیپاتیت E بیشتر از شدت علائم بالینی عفونت هیپاتیت A است.

بیشترین دفع ویروس در دوره کمون و ابتدای شروع علائم بالینی صورت می گیرد و تا ۱۴ روز بعد از شروع علائم بالینی از طریق مدفوع دفع می شود.

IgG anti-HEV باعث ایمنی طولانی مدت تا بیش از ۱۴ سال می شود.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

بیشترین شیوع این عفونت مربوط به مناطقی است که از وضعیت بهداشتی مطلوبی برخوردار نیستند. ویروس هپاتیت E عمدتاً در مرکز و جنوب شرق آسیا، شمال و غرب آفریقا و مکزیک که احتمال آلودگی آب آشامیدنی با مدفوع وجود دارد، مشاهده شده است. شیوع آنتی بادی anti-HEV در مناطق اندمیک کمتر از حد انتظار است و بین ۳-۲۶ درصد متغیر است. از سوی دیگر شیوع آنتی بادی anti-HEV در مناطق غیر اندمیک مانند آمریکا بسیار بیش از حد انتظار است و به حدود ۱-۳ درصد می رسد. مشترک بودن مخزن این ویروس بین انسان و برخی گونه های حیوانی مانند خوک و ایجاد هپاتیت تحت بالینی در انسان می تواند یکی از دلایل بیش از حد انتظار شیوع آنتی بادی anti-HEV در مناطق غیر اندمیک باشد. تا کنون انتقال این ویروس از طریق خون یا تماس جنسی گزارش نشده است.

ویروس هپاتیت E عامل بیش از ۵۰ درصد هپاتیت های تک گیر در مناطق اندمیک را تشکیل می دهد. اپیدمی هپاتیت E در مناطق گرمسیر شایع تر از مناطق معتدل است و در فصول بارندگی و بروز سیل که باعث آلودگی آب آشامیدنی می شود بیشتر رخ می دهد. بیشتر اپیدمی ها در اثر آلودگی آب آشامیدنی رخ می دهد ولی در مواردی هم به دلیل آلودگی غذا مانند مصرف صدف خام یا نیم پز رخ داده است. اپیدمی ها عمدتاً در مرکز و شرق آسیا، خاور میانه، شمال و غرب آفریقا و مکزیک در آمریکا به وقوع پیوسته است.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

شیوع عفونت هیپاتیت E در اهدا کنندگان خون تهران و تبریز ۷/۸ درصد (۲۸ و ۲۹) و خوزستان ۱۱/۵ درصد (۳۰) برآورد شده است. همچنین شیوع عفونت در جمعیت عمومی در مازندران ۷/۲ درصد (۳۱)، همدان ۹/۳ درصد (۳۲)، اصفهان ۳/۸ درصد (۳۳) و تبریز ۲۵/۵ درصد (۳۴) برآورد شده است.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

در حال حاضر واکسن موثری علیه عفونت هپاتیت E وجود ندارد. علاوه بر این هیچ ایمونوگلوبولین موثری برای درمان پروفیلاکسی قبل و بعد از مواجهه هپاتیت E وجود ندارد. ایمنی موقتی حاصل از آنتی ژن های نو ترکیب ویروس هپاتیت E در زمان وقوع اپیدمی ممکن است برای زنان باردار و افرادی که قصد عزیمت به مناطق اندمیک را دارند، مفید باشد.

رعایت بهداشت فردی و مصرف آب آشامیدنی سالم و دفع صحیح فضلاب اساسی ترین اقدام است.

پیشگیری ثانویه

هیپاتیت E معمولا خود محدود شونده است و معمولا نیازی به بستری نیست مگر در موارد وقوع هیپاتیت برق آسا یا ابتلا زنان باردار . اقدامات درمانی عمدتا حمایتی و علامتی می باشند ولی روی دوره بیماری تاثیری ندارند.

