

هپاتیت های روسی

تعریف

هپاتیت یک واژه کلی است که به التهاب کبد اطلاق می شود. سموم، برخی داروها، 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 (۱-۲). هپاتیت می تواند به خودی خود بهبود یابد یا به فیروز و سیروز کبدی منجر شود. هپاتیت ممکن است بدون علائم بالینی یا به صورت خفیف بروز کند ولی معمولا با علائم بالینی مانند یرقان، تهوع و بی اشتها همراه است. اگر هپاتیت کمتر از ۶ ماه طول بکشد، هپاتیت حاد و اگر بیشتر از ۶ ماه طول بکشد، هپاتیت مزمن محسوب می شود (۳).

هپاتیت A

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، بروز می کند. با بهبود شرایط بهداشتی، به دلیل عدم ابتلا، تعداد افراد حساس به بیماری افزایش می یابد. در این شرایط، به دلیل ورود یک فرد آلوده ممکن است اپیدمی های گسترده رخ دهد. به همین دلیل به هپاتیت A اصطلاحا هپاتیت عفونی، هپاتیت اپیدمیک و یرقان اپیدمیک اطلاق می شود (۴).

انتقال هپاتیت A از شخص به شخص و به صورت دهانی - مدفوعی آب و غذای آلوده صورت میگیرد. این بیماری به ندرت ممکن است از طریق جنسی به صورت دهانی - مقعدی یا انتقال خون منتقل شود. تمام افرادی که فاقد سابقه ابتلا به این بیماری می باشند و تاکنون واکسن هپاتیت A را دریافت ننموده اند، در معرض ابتلا به این بیماری قرار دارند. 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 (۲و۴).

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 سانتیگراد را به مدت ۱۰ دقیقه تحمل نماید. هم چنین قادر است محیط اسیدی با PH یک را به مدت ۲ ساعت تحمل کند (۴).

جدول (۱): شیوع کلی هپاتیت A در کودکان و بالغان و میزان مرگ ناشی از آن

دوره بیماری	بچه ها (زیر ۵ سال)	بالغان
هپاتیت بدون علامت	۸-۹۵ درصد	۱۰-۲۵ درصد
هپاتیت ایکتریک	۵-۲۰ درصد	۷۵-۹۰ درصد
بهبودی کامل	بیش از ۹۹ درصد	بیش از ۹۸ درصد
از زمان بیماری	هرگز	
میزان مرگ تا ۱۴ سال	۰/۱ درصد	
میزان مرگ ۱۵-۳۹ سال	۰/۳ درصد	
میزان مرگ ۴۰ سال و بالاتر	۲/۱ درصد	

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

نواحی جغرافیایی از نظر بوم‌شناسی عفونت هیپاتیت A به نواحی با اندمی بالا، اندمی متوسط و اندمی پایین تقسیم می‌شوند. سطح اندمیسته هر منطقه ارتباط مستقیم با وضعیت بهداشتی آن منطقه دارد. در مناطق اندمیک به دلیل ابتلای افراد بالغ و ایجاد ایمنی، عفونت هیپاتیت A بیشتر در سنین کودکی رخ می‌دهد. در کشورهای در حال توسعه که از سطح بهداشت پایینی برخوردارند، تقریباً تمام کودکان تا قبل از سن ۹ سالگی به هیپاتیت A مبتلا می‌شوند. این بیماری در سنین کودکی در اغلب موارد بدون علامت است به همین دلیل بروز عفونت در این مناطق کمتر از حد واقعی برآورد می‌شود. در مناطقی که از سطح بهداشتی بالاتری برخوردارند انتقال عفونت در سنین بالاتر رخ می‌دهد و معمولاً با علائم بالینی همراه است (۴).

عفونت هیپاتیت A هم به صورت اسپورادیک (تک‌گیر) و هم به صورت اپیدمیک (همه‌گیر) رخ می‌دهد. در کشورهای در حال توسعه اپیدمی رخ نمی‌دهد زیرا افراد بالغ به دلیل ابتلا در دوران کودکی عموماً ایمن می‌باشند ولی بهبود شرایط بهداشتی در مناطق مختلف جهان باعث افزایش جمعیت حساس شده است. در چنین مناطقی ورود ویروس باعث بروز اپیدمی‌های گسترده خواهد شد. به عنوان مثال در بندر شانگهای چین اپیدمی با منشأ مشترک^۱ منجر به ابتلای حدود ۳۰۰ هزار نفر گردید. در ایالات متحده اپیدمی‌های سراسری تقریباً در هر دهه اتفاق می‌افتد همان‌گونه که در سالهای ۱۹۶۱، ۱۹۷۱ و ۱۹۸۹ در این کشور اپیدمی وسیع رخ داد (۴). اوج اپیدمی‌های دوره ای هیپاتیت A در پاییز و زمستان اتفاق می‌افتد. میزان ابتلا به هیپاتیت A در مردان ۲۰ درصد بیشتر از زنان است. میزان بروز سالانه این عفونت هیپاتیت A در جهان حدود ۱/۴ میلیون مورد برآورد شده است. توزیع فراوانی و میزان بروز این بیماری بر حسب قاره‌های مختلف جهان در جدول (۲) نشان داده شده است (۴).

جدول (۲): پراکندگی جغرافیایی شیوع عفونت هیپاتیت A در جهان بر حسب قاره‌ها

مورد (در سال)	بروز (در ۱۰۰ هزار در سال)	جمعیت ۱۹۹۰ (میلیون نفر)	قاره
۲۸۰۰۰	۱۰	۲۷۵	آمریکای شمالی
۱۶۲۰۰۰	۴۰ تا ۲۰	۴۵۳	آمریکای مرکزی و جنوبی
۲۷۸۰۰۰	۶۰ تا ۵	۷۹۱	اروپا
۲۵۱۰۰۰	۶۰ تا ۲۰	۸۲۷	آفریقا و خاورمیانه
۶۷۶۰۰۰	۳۰ تا ۱۰	۲۸۹۳	آسیا
۵۰۰۰	۳۰ تا ۱۵	۲۸	اقیانوسیه
۱۳۹۹۰۰۰		کل	

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۶۰ توسط آزرندگان و همکاران در ایران انجام شد شیوع ابتلا به عفونت هیپاتیت A حدود ۹۵ درصد برآورد گردید. در حالی که در مطالعه دیگری که بر اساس نمونه‌گیری 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 هیپاتیت A حدود ۸۶ درصد برآورده شده است. بر اساس نتایج این مطالعه، تفاوت معنی‌داری بین میزان شیوع هیپاتیت در دو جنس وجود ندارد ولی میزان شیوع در مناطق شهری کمتر از مناطق روستایی است که به وضعیت بهداشتی مطلوب‌تر شهرها نسبت داده شده است (۵).

¹ Common source

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

از آنجایی که عفونت به صورت مدفوعی - دهانی منتقل می شود، لذا اقدامات پیشگیرانه مانند رعایت بهداشت فردی و استفاده از آب آشامیدنی سالم و دفع بهداشتی فاضلاب، بهترین روش پیشگیری و کنترل عفونت محسوب می شود. هم چنین رعایت بهداشت فردی و شستشوی مکرر دست ها می تواند از انتقال عفونت از فرد آلوده به اطرافیان جلوگیری نماید (۴).

• ایمن سازی غیر فعال

ایمن سازی علیه عفونت هپاتیت A به دو روش فعال و غیر فعال امکان پذیر است. ایمن سازی غیر فعال با تجویز ایمنوگلوبولین صورت می گیرد که برای پیشگیری از ابتلای مورد به هپاتیت A موثر است. اگر ایمنوگلوبولین قبل از مواجهه تجویز شود شانس ابتلا به عفونت را تا ۹۰ درصد کاهش می دهد. هم چنین از ایمنوگلوبولین برای پیشگیری بعد از مواجهه استفاده می شود. در این حالت چنانچه ۰/۲ میلی گرم ایمنوگلوبولین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در طی دو هفته اول بعد از مواجهه تجویز شود می تواند از بروز بیماری جلوگیری نموده یا لاقلاً از شدت علائم بیماری بکاهد (۴).

ایمن سازی غیر فعال روشی امن محسوب می شود که می توان در کودکان، بالغان، دوران بارداری و شیردهی و حتی در افراد مبتلا به نقص ایمنی مورد استفاده قرار داد ولی ایمنی حاصل از آن گذرا بوده و حدود ۶ ماه دوام خواهد داشت. برای استمرار ایمنی باید به صورت دوره ای و منظم ۱۰۰ واحد ایمنوگلوبولین تجویز نمود که علمی و مقرون به صرفه نیست. علاوه بر این، باید تزریق واکسن MMR را تا ۳ ماه بعد از تجویز ایمنوگلوبولین به تاخیر انداخت و تا دو هفته بعد از واکسن های ویروسی ضعیف شده از تجویز ایمنوگلوبولین پرهیز نمود (۴).

• ایمن سازی فعال

ایمن سازی فعال برای افرادی صورت می گیرد که به دلیل رفتار یا شیوع زندگی یا شغل در معرض خطر ابتلا به عفونت هپاتیت A قرار دارند. ایمن سازی فعال با استفاده از واکسن هپاتیت A صورت میگیرد که از شکل غیر فعال ویروس تهیه می شود. در حال حاضر چهار نوع واکسن هپاتیت A در دسترس می باشد که عبارتند از: Havrix، Vaqta، Epaxal و Avaxim، واکسن هپاتیت A روشی امن با ایمن زایی بالا میباشد که تقریباً در ۱۰۰ درصد 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 به صورت هم زمان 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 ایمنوگلوبولین نخواهد داشت (۴).

پیشگیری ثانویه

. درمان صرفاً جنبه حمایتی داشته و به منظور حفظ تعادل تغذیه ای بیمار صورت میگیرد. هم چنین استراحت و مصرف مایعات توصیه می شود. شواهد کافی در مورد محدودیت مصرف چربی در دوره بیماری وجود ندارد ولی مصرف تخم مرغ، شیر و کره برای تامین نیازهای تغذیه ای بیمار مفید است.

هپاتیت B

همه افراد جامعه به طور طبیعی نسبت به این عفونت حساسند. فقط افرادی که دوره کامل واکسن را دریافت نموده باشند 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 (۴).

تمام افراد HbsAg مثبت بالقوه مسری هستند. میلیون ها نفر از مردم جهان حامل ویروس می باشند و به عنوان مخزن ویروس 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 (۶).

ویروس هپاتیت B به علت بزرگ بودن قادر به عبور از جفت نیست. لذا در دوران بارداری باعث عفونت جنین نمی شود مگر این که سد جفتی به هر دلیل - به عنوان مثال هنگام آمیوسنتز (نمونه گیری از کیسه آب) یا هنگام زایمان - شکسته شود. بنابراین اگر نوزاد متولد شده از مادر آلوده در بدو تولد واکسینه شود ممکن است تا آخر عمر مبتلا به عفونت هپاتیت B باقی بماند و سرانجام به نارسایی یا سرطان کبد مبتلا شود (۶).

ویروس هپاتیت B در دمای ۳۲-۳۰ درجه سانتی گراد به مدت ۶ ماه و در دمای ۱۵- درجه سانتیگراد به مدت ۱۵ سال زنده می ماند بدون آن که خاصیت عفونت زایی خود را از دست بدهد. هم چنین 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 زایی ویروس با اتوکلاو 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 (۶).

به طور کلی هپاتیت B عامل ۸۰-۶۰ درصد سرطان های اولیه کبد در جهان است. بر اساس برآورد صورت گرفته، احتمال سیروز و سرطان هپاتوسلولار ناشی از هپاتیت مزمن در آقایان ۵۰-۴۰ درصد و در 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 (۶).

بروز هپاتوسلولار کارسینوما به عوامل جغرافیایی، نژادی، سن و جنسیت بستگی دارد. هپاتوسلولار کارسینوما مسول 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. توزیع جغرافیایی این سرطان از توزیع جغرافیایی هپاتیت مزمن تبعیت می کند. این تومور حدود ۵۰-۳۰ سال بعد از عفونت اولیه بروز می کند (۶).

میزان بقای ۵ ساله افراد مبتلا به هپاتوسلولار کارسینوما ۶۰-۲۵ درصد است. بقای بیماران به اندازه تومور، قابلیت برداشت تومور و وجود آلفافتوپروتئین^۲ بستگی دارد. تومورهایی که با عمل جراحی قابل برداشتن نیستند، در صورت وجود آلفافتوپروتئین حدود ۵ ماه بقا دارند و در صورت عدم وجود آلفافتوپروتئین حدود ۱۰/۵ ماه بقا خواهند داشت (۶).

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

هپاتیت B یکی از شایع ترین و خطرناک ترین بیماری های عفونی در جهان است. حدود یک سوم مردم جهان به این ویروس آلوده شده اند و حدود ۵ درصد مردم جهان حامل مزمن این ویروس می باشند که 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. در حال حاضر بیش از ۲ میلیارد نفر از مردم جهان در دوره ای از زندگی خود به عفونت هپاتیت B مبتلا شده اند. از این تعداد، ۳۵۰ میلیون نفر به حالت حامل مزمن مبتلا شده اند. حدود سه چهارم مردم جهان در مناطق با شیوع بالا شامل شرق آسیا و قاره آفریقا زندگی می کنند که بیماری مزمن کبد و سرطان کبد یکی از مشکلات عمده آنها است (۶).

عفونت دائمی هپاتیت B سرانجام به نارسایی کبد، سیروز و سرطان هپاتوسلولار منجر می گردد. شانس تبدیل شدن 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

²Alpha-Fetal Protein (AFP)

از سیگار، دومین عامل کارسینوژن شناخته شده جهان محسوب می شوند. علاوه بر این حاملان هیپاتیت B قادرند تا سالیان متمادی عفونت را به دیگران انتقال دهند. عفونت اغلب در اوایل کودکی رخ می دهد و فاقد علائم بالینی است و منجر به حالت حامل مزمن می شود (۶).
چهار روش انتقال عفونت هیپاتیت B که تاکنون شناسایی شده اند عبارتند از:

- ۱- مادر به نوزاد در حوالی زایمان^۳
- ۲- تماس با فرد عفونت یافته^۴
- ۳- تماس جنسی^۵
- ۴- تزریق ناشی از مواجهه با خون یا مایعات آلوده^۶

آنتی ژن HbsAg در تمام مایعات و ترشحات بدن فرد حامل وجود دارد اما خون، ترشحات واژن و قاعدگی و اسپرم قادر به انتقال عفونت می باشند. انتقال معمولاً از راه پوست یا مخاط صورت می گیرد. انتقال خون آلوده، استفاده از سرنگ مشترک در معتادان تزریقی، همودیالیز، فرو رفتن طی سوزنی، تاتو کردن و آسیب پوست در اثر سوزن یا وسایل تیز آلوده روش های رایج انتقال عفونت هیپاتیت B از راه پوست می باشند. تماس جنسی و کانال زایمان روش های رایج انتقال عفونت هیپاتیت B از راه مخاط می باشند (۸).
شایع ترین روش انتقال عفونت هیپاتیت B در جهان از طریق مادر به نوزاد می باشد. مادر بارداری که HbsAg مثبت است و هم چنین HbeAg مثبت می باشد به احتمال ۹۰ درصد نوزاد وی حامل مزمن خواهد شد. حدود ۲۵ درصد این نوزادان سرانجام به دلیل بیماری مزمن کبدی یا سرطان کبد خواهند مرد. در افراد HbeAg مثبت غلظت ویروس و DNA ویروس بیش از افراد anti-HbeAg مثبت است. لذا احتمال انتقال عفونت از افراد HbeAg مثبت بسیار بیشتر از افراد anti-HbeAg مثبت است (۸).
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 دورا نوزادی و کودکی و از طریق مادر به نوزاد یا تماس بچه با بچه رخ میدهد به نحوی که ۸۰-۷۰ درصد افراد قبل از رسیدن به سن ۴۰ سالگی به عفونت هیپاتیت B مبتلا می شوند و ۲۰-۸ درصد افراد حامل مزمن عفونت هیپاتیت B می باشند. در مناطق با شیوع متوسط حدود ۸-۲ درصد افراد حامل مزمن هیپاتیت B می باشند. در مناطق با شیوع کم، بیشتر عفونت ها در دوران نوجوانی و جوانی و 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 بیماری در ایران

بر اساس بررسی های انجام شده حدود ۳۵ درصد جمعیت کشور به عفونت هیپاتیت B مبتلا شده اند و میزان شیوع عفونت مزمن هیپاتیت B در ایران در اواخر دهه ۱۳۷۰ حدود ۱/۷ درصد برآورد شده است (۱۰ و ۱۰). بنابراین ایران جزء کشورهای با شیوع متوسط محسوب می شود. اما با توجه به انجام واکسیناسیون نوزادان از سال ۱۳۷۲ بر اساس طرح ملی سلامت و بیماری و کاهش شیوع عفونت هیپاتیت B، کشور ما در مرحله گذار از شیوع متوسط به شیوع کم بوه و موارد جدید بیماری بیشتر در گروه نوجوانان و بالغان اتفاق می افتد (۱۰).

مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی به بررسی شیوع عفونت هیپاتیت B در زیر گروه های مختلف جامعه پرداخته اند. بر اساس نتایج این مطالعات، شیوع عفونت در اهدا کنندگان خون ۰/۸ درصد، در بیماران بتا تالاسمی ۰/۷ درصد و در معتادان تزریقی ۳/۲ درصد می باشد. شیوع عفونت در افراد مسن و میانسال بیش از جوانان، نوجوانان و کودکان است. شیوع عفونت در جنس مذکر در حدود ۲۵ درصد بیش از جنس مونث است. شیوع عفونت بعد از برنامه ملی واکسیناسیون هیپاتیت B در کودکان و نوجوانان کاهش یافته است (۹).

³Perinatal

⁴Horizontal

⁵Homosexual/Heterosexual

⁶Parenteral

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

سه روش برای کنترل و پیشگیری از عفونت هپاتیت B پیشنهاد شده است که عبارتند از: (الف) واکسیناسیون، (ب) آموزش افراد در معرض خطر به ویژه کارکنان بهداشتی و درمانی و (ج) غربالگری خون و محصولات خونی. واکسیناسیون مهم ترین و مقرون به صرفه ترین روش پیشگیری از عفونت هپاتیت B است. واکسیناسیون کودکان می تواند بروز عفونت مزمن هپاتیت B را به شدت کاهش دهد زیرا بیشتر موارد حامل مزمن در سنین زیر ۵ سال رخ میدهد. کاهش عفونت مزمن هپاتیت B می تواند سرانجام به قطع زنجیره انتقال منجر شود. غربالگری خون های اهدایی از نظر وجود HbsAg از سال ۱۹۷۲ اجباری شد. در سال ۱۹۸۶، با افزوده شدن anti-HBc به آزمون های غربالگری حاملان دارای تیترا پایین HbsAg بودند و هم چنین بیمارانی که در مرحله window period فاز حاد به سر می برند، قابل شناسایی شدند. با این وجود، هنوز افرادی که در مراحل اولیه دوره کمون به سر می برند قابل شناسایی نیستند. لذا خون های اهدایی در حال حاضر به طور کامل ایمن نیستند و احتمال انتقال عفونت هپاتیت B از طریق انتقال خون هر چند اندک به میزان یک در ۵۰ هزار مورد وجود دارد. لذا افرادی که نیازمند دریافت خون هستند باید واکسینه شوند (۸۰۶).

واکسن هپاتیت B اولین و در حال حاضر تنها واکسنی است که علیه یکی از عمده ترین سرطان های انسان یعنی سرطان هپاتوسلولار ساخته شده است. واکسن از آنتی ژن سطحی ویروس هپاتیت B (HbsAg) تشکیل شده است که به دو روش پلاسمایی و نوترکیب ساخته میشود. در حال حاضر، واکسن هپاتیت B عمدتاً به صورت نوترکیب تولید می شود (۶).

واکسن به صورت داخل عضلانی در سطح قدامی خارجی ران نوزدان یا عضله دلتوئید کودکان و بالغان در ۳ نوبت به فواصل صفر، یک و شش ماه تزریق می شود. دوز واکسن برای کودکان ۰/۵ میلی لیتر است. 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 (۸۰۶). بر اساس بررسی های انجام شده ایمنی ناشی از واکسن هپاتیت B حداقل تا ۲۰ سال باقی می ماند (۱۲۰۱۱).

نوزادی که از مادر حامل مزمن هپاتیت B متولد شده است باید ایمونوگلوبولین را هم زمان با اولین دوز واکسن در ظرف ۲۴ ساعت اول بعد از تولد (ترجیحاً در ۶ ساعت اول بعد از تولد) دریافت نماید. اثر بخشی این روش در پیشگیری از ابتلای نوزاد به عفونت حاد و مزمن هپاتیت 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 (۶).

اگر ایمونوگلوبولین قبل یا بلافاصله (ظرف ۴۸ ساعت اول) بعد از مواجهه با ویروس هپاتیت 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. اگر ایمونوگلوبولین بعد از ۳ روز تجویز شود اثر بخشی آن به شدت کاهش می یابد (۶).

پیشگیری ثانویه

درمان اختصاصی برای فاز حاد عفونت هپاتیت B وجود ندارد و 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.

هپاتیت C

تعریف بیماری

هپاتیت C در ابتدا در سال ۱۹۷۵ به دنبال انتقال خون آلوده بروز نمود و چون در آن زمان تنها ویروس های هپاتیت A و B شناخته شده بودند و ساختار این ویروس با هیچ یک از این دو ویروس شباهتی نداشت به هپاتیت non-Bnon-A معروف شد (۱۳).

ژنوم این ویروس مکررا دچار موتاسیون می شود. دلیل موتاسیون مکرر ویروس آن است که ژنوم این ویروس از جنس RNA است لذا همانند سازی آن بدون بازخوانی انجام می شود. همین موتاسیون مستمر ویروس است. تاکنون ۱۱ ژنوتیپ مختلف، چندین تحت تیپ (a, b, c و ...) و حدود ۱۰۰ سویه از این ویروس در سراسر جهان شناسایی شده است. ژنوتیپ های ۱ تا ۳ توزیع جهانی دارند که از بین آنها تحت تیپ های a₁ و b₁ 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 (۱۳).

ویروس هپاتیت C در شرایط زیر غیر فعال می شود:

- ۱- در اثر مواجهه با پاک کننده ها^۷ 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^۸

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

قبل از انجام اجباری شدن آزمون غربالگری anti-HCV خون های اهدایی در سال ۱۹۹۲، هپاتیت C شایع ترین علت هپاتیت ناشی از انتقال خون محسوب می شد به نحوی که ۹۰ درصد هپاتیت های رخ داده در ایالات متحده به این علت نسبت داده شده است. مطالعاتی که در دهه ۱۹۷۰ انجام شد نشان داد که ۷ درصد افرادی که خون دریافت نموده بودند به هپاتیت non-Bnon-A (هپاتیت C) آلوده شده بودند و حدود یک درصد خون های اهدایی آلوده به ویروس بودند. در حال حاضر آزمون غربالگری خون های اهدایی احتمال انتقال عفونت را تقریباً به طور ۱۰۰ درصد کاهش داده است (۱۳).

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 می باشند. تنها ۴ میلیون نفر در قاره اروپا حامل این ویروس می باشند. در ایالات متحده، حدود ۲۰ درصد هپاتیت های حاد به علت ویروس هپاتیت C رخ می دهد که از این تعداد فقط ۵ درصد به دلیل انتقال خون می باشد. افرادی که دارای بیشترین شیوع عفونت هپاتیت C می باشند عبارتند از: معتادان تزریقی (بیش از ۷۰ درصد)، بیماران هموفیلی (تا ۹۸ درصد)، بیماران دیالیزی (۹۰-۱۰ درصد)، افراد دارای شرکای جنسی متعدد، افراد همجنس باز و کارکنان بهداشتی درمانی. شیوع عفونت هپاتیت C در جمعیت عمومی از ۱۸-۲ درصد متغیر است. مناطق با شیوع بالا عبارتند از شرق آسیا، آفریقا و آمریکای جنوبی (۱۳ و ۱۴) شکل (۸) پراکندگی جغرافیایی شیوع عفونت هپاتیت C در جهان در سال ۱۹۹۹ را نشان می دهد.

به طور معمول همه افراد نسبت به عفونت هپاتیت C حساس هستند. فرد آلوده به ویروس هپاتیت C از ۲-۱ هفته قبل از شروع علائم بالینی قابلیت انتقال بیماری را دارد و این وضعیت در بیشتر بیماران تا زمان نامعینی ادامه می یابد. هپاتیت C معمولاً 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 هپاتیت B و ایدز نیست. انتقال از مادر به نوزاد ممکن است رخ دهد ولی 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 صفاوی حساس بوده و در صورت ورود به دستگاه گوارش خاصیت عفونت زایی خود را از دست می دهد (۱۳ و ۱۴).

قبل از غربالگری خون های اهدایی احتمال انتقال عفونت هپاتیت C از طریق انتقال خون یک در ۲۰۰ بود اما در حال حاضر احتمال انتقال عفونت ۴ در یک صد هزار تا ۴ در یک میلیون است. اگرچه خون های اهدایی از نظر آلوده بودن به ویروس هپاتیت C

⁷Detergent

⁸UV

غربالگری می شوند ولی به دلیل این که برخی از حاملان ویروس آنتی بادی منفی هستند که در غربالگری تشخیص داده نمی شوند لذا احتمال انتقال عفونت از طریق انتقال خون ولو اندک وجود دارد. بنابراین جز در موارد اضطرار نباید از محصولات خونی استفاده کرد (۱۳). با توجه به غربالگری خون های اهدایی، احتمال انتقال عفونت هپاتیت C از طریق انتقال خون به شدت کاهش یافته و 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 بازی می کنند. انتقال مادر به نوزاد به ندرت رخ م ی دهد. از هر ۱۰۰ نوزاد متولد شده از مادر حامل ویروس هپاتیت C به طور تقریبی ۵ کودک آلوده می شوند. برای پیشگیری از این راه انتقال هیچ روش درمانی وجود ندارد (۱۳).

مطالعه های اخیر نشان داده اند که استفاده از سرنگ آلوده عامل ۶۰ درصد عفونت های هپاتیت C در ایالات متحده است. نقش انتقال عفونت هپاتیت C از طریق جنسی مشخص نیست ولی ۲۰ درصد از افراد مبتلا به هپاتیت C سابقه تماس جنسی با فرد 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 هپاتیت C را تشکیل می دهند. به این ترتیب ۹۰ درصد از راه های انتقال عفونت هپاتیت C مشخص شده است. ولی در ۱۰ درصد از مبتلایان به عفونت هپاتیت C هیچ گونه سابقه تماسی وجود ندارد (۱۳).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

بیشتر مطالعه هایی که در ایران در ارتباط با عفونت هپاتیت C انجام گرفته محدود به اهدا کنندگان خون یا افراد پرخطر بوده است. مطالعه هایی که شهرهای مختلف کشور روی اهدا کنندگان خون صورت گرفته شیوع عفونت هپاتیت C را کمتر از یک درصد (۰/۳-۰/۹ درصد) گزارش نموده اند. با توجه به این که اهدا کنندگان خون از بین افرادی انتخاب می شوند که فاقد سابقه زردی، اعتیاد تزریقی و رفتارهای جنسی پرخطر می باشند لذا انتظار می رود شیوع عفونت هپاتیت C در بین اهدا کنندگان خون کمتر از حد واقعی آن در جمعیت عمومی باشد. بررسی ها نشان داده اند که ۹/۲ درصد افرادی که از اهدا خون منع شده اند anti-HCV مثبت بوده اند (۱۵). به طور کلی به نظر می رسد که شیوع کلی عفونت هپاتیت C در کشور کمتر از یک درصد باشد که این میزان کمتر از شیوع آن در کشورهای منطقه است (۱۶). 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 (۱۶).

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

در حال حاضر هیچ واکسن موثری بر علیه ویروس هپاتیت C ساخته نشده است. یکی از دلایل عدم موفقیت در ساخت واکسن آن است که ویروس با موتاسیون مستمر سکانس ژنومی خود را تغییر می دهد و همین امر باعث تنوع ژنتیکی گسترده در بین سویه های مختلف ویروس شده است. در حال حاضر هیچ گونه ایمونوگلوبولین یا داروی آنتی ویروسی موثری برای درمان پروفیلاکسی در صورت مواجهه با ویروس هپاتیت C وجود ندارد (۱۳ و ۱۴).

در حال حاضر، مهم ترین اقدام کنترلی برای جلوگیری از انتشار و انتقال عفونت هپاتیت C غربالگری خون های اهدایی و فرآورده های خونی است. علاوه بر این افراد حامل هپاتیت C نباید خون، عضو، بافت یا اسپرم اهدا کنند. نباید از مسواک یا تیغ مشترک استفاده نمایند و باید ضایعات پوستی خود را بپوشانند (۱۳).

پیشگیری ثانویه

هدف اصلی درمان هپاتیت مزمن، ریشه کن نمودن ویروس هپاتیت C به منظور کاهش التهاب کبد، پیشگیری از پیشرفت به سمت فیبروز، سیروز و سرطان هپاتوسلولار و هم چنین کاهش عفونت زایی و کنترل انتشار عفونت می باشد.

هپاتیت D

تعریف بیماری

هپاتیت D یا هپاتیت دلتا⁹ یک بیماری عفونی ناشی از ویروس دلتا می باشد که فقط در حضور عفونت هپاتیت B باعث بیماری می شود. آنتی ژن این ویروس شبیه آنتی ژن HbcAg میباشد و فقط در افراد HbsAg مثبت مشاهده می شود. در موارد نادری این ویروس همراه با عفونت هپاتیت C هم دیده شده است (۱۷).

تمام حاملان مزمن هپاتیت B در معرض ابتلا به عفونت هپاتیت D قرار دارند. هم چنین افرادی که به هپاتیت B مبتلا یا علیه آن واکنش نبوده اند در معرض ابتلا به عفونت هپاتیت B و متعاقب یا هم زمان با آن در معرض ابتلا به عفونت هپاتیت D قرار دارند. از آنجایی که ویروس هپاتیت D در تمام مراحل همانند سازی نیازمند حضور و حمایت یک هپادناویروس می باشد ویروس هپاتیت D به تنهایی و در غیاب ویروس هپاتیت B قادر به ایجاد بیماری نیست (۱۷).

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

توزیع جغرافیایی عفونت هپاتیت D به موازات عفونت هپاتیت B است ولی میزان شیوع آن در مناطق مختلف متفاوت است. کشورهای حوزه مدیترانه، آمریکای جنوبی و آفریقای مرکزی جزء کشورهای 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 (شکل ۱۱). شیوع عفونت حاد و مزمن هپاتیت D در حال کاهش است که این روند به کاهش شیوع حاملان HbsAg نسبت داده شده است (۱۷). خون فرد آلوده با ویروس هپاتیت D در تمام طول 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 فراورده 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 فراورده های خونی آلوده است. بنابراین افرادی که در معرض خطر ابتلا به عفونت هپاتیت D قرار دارند عبارتند از: معتادان تزریقی، رابطه جنسی با همجنس یا غیر همجنس، استفاده از فراورده های خونی غربالگری نشده و بیماران هموفیلی (۱۷).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

شیوع عفونت هپاتیت D در حاملان عفونت هپاتیت B به طور کلی در حدود ۷/۸ درصد برآورد 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 هپاتیت D در معتادان تزریقی ۱/۶ برابر و در بیماران دیالیزی ۱/۷ برابر افراد عادی می باشد (۱۸). شیوع عفونت هپاتیت D در حاملان عفونت هپاتیت B در مناطق مختلف کشور متفاوت است. شیوع عفونت در استان های شمالی کشور در حدود ۵/۸ درصد (۱۹)، در شیراز ۹/۷ درصد (۲۰)، در شمال شرق کشور در حدود ۵/۸ درصد، تبریز ۶/۰ درصد (۲۱)، مشهد ۹/۰ درصد (۲۲)، اصفهان ۲/۸ درصد (۲۳)، همدان ۱۷/۳ درصد (۲۴) و تهران از ۲/۵ درصد (۲۵) تا ۸/۸ درصد (۲۶) گزارش شده است.

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 زیرا عفونت هپاتیت D به عفونت هپاتیت B وابسته است. البته این روش صرفاً از موارد ابتلای هم زمان^{۱۰} به هر دو عفونت جلوگیری می کند ولی از سوار شدن^{۱۱} عفونت هپاتیت D بر عفونت مزمن هپاتیت B جلوگیری نمی

⁹Delta

¹⁰Coinfection

¹¹Superinfection

کند. رعایت نکات ایمنی و اقدامات حفاظتی تنها روشی است که می تواند از ابتلای حاملان هپاتیت B به عفونت هپاتیت D جلوگیری نماید (۱۷).

پیشگیری ثانویه

هپاتیت D یک بیماری ویروسی است بنابراین آنتی بیوتیک ها نمی توانند به درمان این عفونت کمک نمایند. از سوی دیگر، درمان ضد ویروسی موثری برای درمان هپاتیت D وجود ندارد لذا پیشگیری تنها راه کنترل این عفونت محسوب می شود. درمان با دوز بالای آلفا اینترفرون (۹ میلیون واحد ۳ بار در هفته به مدت ۱۲ ماه یا ۵ میلیون واحد روزانه به مدت ۱۲ ماه) باعث فروکش نمودن علائم عفونت می شود ولی بیشتر بیماران HDV RNA مثبت باقی می مانند. در موارد عفونت برق آسا یا مراحل انتهایی عفونت مزمن هپاتیت D ممکن است پیوند کبد تنها راه درمان باشد (۱).

هپاتیت E

تعریف بیماری

به هپاتیت E اصطلاحاً هپاتیت non-B non-A یا مدفوعی - دهانی هم اطلاق می شود لذا نباید با هپاتیت C که آن هم non-B non-A نامیده می شود، اشتباه گردد. این ویروس از شخص به شخص از طریق مدفوعی - دهانی انتقال می یابد. به عبارت دیگر، هپاتیت B 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 برای میزان سرایت ویروس هپاتیت E کمتر از ویروس هپاتیت A است. تمام افرادی که به این ویروس مبتلا نشده اند در معرض ابتلا قرار دارند ولی عمدتاً افراد ۴۰-۱۵ سال را مبتلا می سازد (۲۷). شرایط بهداشتی نامناسب 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 (۲).

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

شیوع عفونت هپاتیت E بستگی به وضعیت بهداشت منطقه دارد و 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 ۲۶-۳ 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 ۳-۱ 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 افزایش بیش از حد انتظار شیوع آنتی بادی anti-HEV در مناطق غیر اندمیک باشد. تاکنون انتقال این ویروس از طریق خون یا تماس جنسی گزارش نشده است (۲۸). شکل (۱۳) پراکندگی جغرافیایی شیوع عفونت هپاتیت E در جهان در سال ۲۰۰۸ را نشان می دهد.

ویروس هپاتیت E عامل بیش از ۵۰ درصد هپاتیت های تک گیر در مناطق اندمیک را تشکیل می دهد. هم چنین در اپیدمی هپاتیت ناشی از آب باید همواره عفونت هپاتیت E مد نظر قرار گیرد به ویژه زمانی که شدت علائم بالینی در خانم های باردار شدید باشد یا زمانی که احتمال عفون هپاتیت A منتفی باشد (۲۸).

اپیدمی هپاتیت E در مناطق گرمسیر شایع تر از مناطق معتدل است و در فصول بارندگی و بروز سیل که باعث آلودگی آب آشامیدنی میشود 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، خاورمیانه، شمال و غرب آفریقا و مکزیک در آمریکا به وقوع پیوسته است (۲۸).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه های جامعی در ارتباط با بررسی شیوع عفونت هپاتیت E در ایران صورت نگرفته است. بیشتر مطالعات انجام شده روی اهدا کنندگان خون یا بخش های کوچکی از جمعیت عمومی انجام شده است. بر اساس نتایج مطالعات انجام شده، شیوع این عفونت در مناطق مختلف کشور متفاوت گزارش شده است. شیوع عفونت هپاتیت E در اهدا کنندگان خون در تهران و تبریز ۷/۸ درصد (۲۹ و ۲۸) و خوزستان ۱۱/۵ درصد (۳۰) برآورد شده است. هم چنین 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) برآورده شده است.

اقدامات کنترلی و پیشگیری اولیه

در حال حاضر واکسن موثری علیه عفونت هپاتیت E وجود ندارد هر چند تحقیقات در این رابطه در حال انجام است. علاوه بر این هیچ ایمونوگلوبولین موثری بر درمان پروفیلاکسی قبل و بعد از مواجهه با ویروس هپاتیت E وجود ندارد. ایمونوگلوبولین تهیه شده از دهندگان مناطق اندمیک از بروز عفونت جلوگیری نمی کند. ایمنی موقتی حاصل از آنتی ژن های نوترکیب ویروس هپاتیت E در زمان وقوع اپیدمی ممکن است برای زنان باردار یا افرادی که قصد عزیمت به مناطق اندمیک را دارند مفید باشد (۲۸).

با توجه به این که عفونت هپاتیت E از طریق مدفوعی - دهانی انتقال می یابد لذا رعایت بهداشت فردی، مصرف آب آشامیدنی سالم و دفع صحیح فاضلاب اساسی ترین اقدامی است که در کشورهای پیشرفته برای کنترل و مهار انتشار عفونت مورد استفاده قرار گرفته است.

پیشگیری ثانویه

هپاتیت E یک بیماری ویروسی است. لذا تجویز آنتی بیوتیک کمکی به درمان این بیماری نمی کند. هپاتیت E معمولاً خود محدود شونده است و معمولاً نیازی به بستری نیست مگر در موارد وقوع هپاتیت برق آسا یا ابتلا زن باردار. اقدامات درمانی عمدتاً حمایتی و علامتی میباشد ولی روی دوره بیماری تاثیری ندارند (۲۸).

منابع

- 1- Center for Disease and Prevention. Viral hepatitis. CDS; 2012 [updated April 1, 2008; cited July 26, 2012]; Available from: <http://www.cdc.gov/hepatitis/PublicInfo.htm#whatIsHep>.
- 2- Center for Disease Control and Prevention. Hepatitis A Information for the Public. CDC; 2012 [updated March 12, 2009; cited July 26, 2012]; Available from: <http://www.cdc.gov/hepatitis/A/index.htm>.
- 3- Wikipedia Encyclopedia. Hepatitis. 2012 [updated July 19, 2012; cited July 26, 2012]; Available from: <http://en.wikipedia.org/wiki/Hepatitis>.

- 4- World Health Organization. Hepatitis A. Geneva: WHO/CDS/CSR/EDC/2000. 7; 2000. Available from:
<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/HepatitisA-whocdscsredc200-7.pdf>
- 5- Merat S, Rezvan H, Nouraei M, Abolghasemi H, Jamali R, Amini-Kafiabad S, et al. Seroprevalence and risk factors of hepatitis A virus infection in Iran: a population based study. *Archives of Iranian medicine*. 2010; 13(2): 99-104. Epub 2010/03/02.
- 6- World Health Organization. Hepatitis B. Geneva: WHO/CDS/LYO/2002. 2: 2002. Available from:
<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/Hepatitis B-whocdscsryl2002-2.pdf>
- 7- Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection-natural history and clinical consequences. *N Engl J Med*. 2004; 350: 1118-29.
- 8- Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, Alter MJ, Bell BP, Finelli L, et al. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: Recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP) part II: immunization of Adults. *MMWR*. 2006; 55(RR16): 1-25.
- 9- Poorolajal J, Majdzadeh R. Prevalence of chronic hepatitis B infection in Iran: A review article *J Res Med Sci*. 2006; 14(4): 249-58.
- 10- Asgari F, Haghazali M, Esteghamati AR, Haj rasooliha H. National guideline for hepatitis B. Surveillance. Tehran: Ministry of health and Medical Education; 2007.
- 11- Poorolajal J, Mahmoodi M, Haghdoost A, Majdzadeh R, Nasseri-Moghaddam S, Fotouhi A. Long-term protection provided by hepatitis B vaccine and need for booster dose: A meta-analysis. *Vaccine*. 2010; 28(3): 623-31.
- 12- Poorolajal J, Mahmoodi M, Majdzadeh R, Haghdoost A, Nasseri-Moghaddam S, Fotouhi A, et al. Seroprotection of Hepatitis B Vaccine and Need for Booster Dose: A Meta-Analysis. *Hepatitis Monthly*. 2009, 9(4): 293-304.
- 13- World Health Organization. Hepatitis C. Geneva: WHO/CDS/CSR/LYO/2003,?;2003. Available from:
<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/Hepc.pdf>
- 14- Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease. Atlanta: CDC; 2012 [updated January 28, 2011; cited August 6, 2012];
Available from: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/hepC.htm>.
- 15- Alavian SM, Noorranipour M. Hepatitis C for physicians and specialists. Tehran: Nashre Ardavan; 2009.
- 16- Poorolajal J, Mirzaei M, Bathaei SJ, Majzoobi MM. Hepatitis B and C infection in Hamadan province in 2004-2009. *JRHS*. 2011; 11((1): 51-7.
- 17- World Health Organization. Hepatitis Delta. Geneva: WHO/CDS/CSR/NCS/2001. 1;2001. Available from:
<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/Hepatitis D-whocdscsrncs 2001-1.pdf>
- 18- Amini N, Alavian SM, Kabir A, Hosseini SYS, Aalaei-Andabili SH. Clinical features and seroepidemiology of anti-HDV antibody in patients with chronic hepatitis B virus infection in Iran: a meta-analysis. *Hepat Mon*. 2011; 11(12): 960-7.
- 19- Roshandel G, Aemnani S, Abdolahi N, Keshtkar AA, Besharat S, Joshaghani H, et al. prevalence of hepatitis D virus infection in HbsAg positive subjects in Iran. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 2007; 10(10): 1751-4.
- 20- Taghavi SA, Sedighi S, Mehrabani D, Khademolhosseini F. Hepatitis D in chronic active hepatitis B: Prevalence, liver enzyme levels and histopathology-an epidemiological study in Shiraz, southern Iran, 2003-2004. *Hepat Mon*. 2008; 8(4): 248-51.
- 21- Jedary Seifi S, Sabouri Ghannad M. A study of HDV in HbsAg positive patients in Tabriz, northwestern Iran. *Hepat Mon*. 2010; 10(2): 110-5.
- 22- Habibi F, Mokhtari H, Gazerani M, Roshani Zaferanloo N. The frequency of hepatitis delta in hepatitis B surface antigen positive patients. *Med Sci J Islamic Azad Univ-Mashhad Branch*. 2000; 5(3): 61-7.
- 23- Ataei B, Kalantari H, Soleimani S, Javadi A, Adibi P, Yaran M, et al. Delta hepatitis infection in patients with chronic hepatitis B, infection in Isfahan, Iran: P2003. *Clin Microbiol Infect*. 2009; 15(4 suppl 1): S586.

- 24- Alizadeh AH, Ranjbar M, Tehrani AS, Keramat F, Mamani M, Rezazadeh M, et al. Seroprevalence of hepatitis D virus and its risk factors in the west of Iran. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010; 43(6): 519-23.
 - 25- Rezvan H, Taroyan S, Forouzandeh B, Fadaiee S, Azordegan F. a study on delta virus infection and its clinical impact in Iran. *Infection.* 1990; 18(1): 26-8.
 - 26- Amini S, Taghinia A, Khanbaba F, Talebian A. Prevalence of Delta agent super-infection and co-infection among HbsAg positive patients referring to reference IBTo Lab. *Hakim Res J.* 2007;9(4): 7-11.
 - 27- World Health Organization. Hepatitis E. Geneva: WHO/CDSCSR/EDC/2001. 12; 2001. Available from: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/HepatitisE-whocdscsredc 2001-12.pdf>.
 - 28- Taremi M, Gachkar L, MahmoudArabi s, Kheradpezhouh M, Khoshbaten M. Prevalance of antibodies to hepatitis E virus among male blood donors in Tabriz, Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J.* 2007;13(1): 98-102.
 - 29- Aminiafshar S, Alimagham M, Gachkar L, Yousefi F, Attarchi Z. Anti hepatitis E virus seropositivity in a group of blood donors. *Iranina J Publ Health.* 2004;33(4):53-6.
 - 30- Assarehzadegan MA, Shakerinejad G, Amini A, Rezaee SAR. Seroprevalence of hepatitis E virus in blood donors in Khuzestan Province, Southwest Iran. *International Journal of Infectious Diseases.* 2008;12(4): 387-90.
 - 31- Safar MJ, Khalilian A, Farhadi R, Babamohmoodi F. Seroepidemiology of HEV infection in 2-25 years of saravi in 2004. *J Mazandaran Univ Med Sci.* 2005; 75: 82-5.
 - 32- Zali MR, Taremi M, Arabi SMM, Ardalan A, Alizadeh AHM, Ansari SH, editors. Seroprevalence of hepatitis E in Nahavand, Iran: A population-based study. *Proceeding of the Digestive Disease Week; 2004 15-19 May 2004; New Orleans*
 - 33- Ataei B, Nokhodian Z, Javadi AA, et al. Hepatitis E virus in Isfahan Province: a population-based study. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(1): 67-71.
- Ghorbani GA, Alavian SM, Esfahani AA, Assari S. Seroepidemiology of Hepatitis E Virus in Iranian Soldiers.