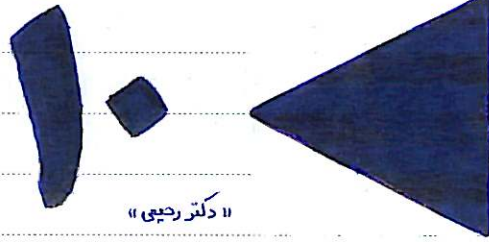


ویروس های هپاتیت ، و پیکورنا و پیریه



« دکتر جیبی »

ویروس های هپاتیت شامل حداقل ۶ ویروس ، یعنی A و B و C و D و E و G است که A و B و C از لحاظ مهم تر هستند . با آن که عضو هدف هر یک از این ویروس ها کبد است و علائم اصلی هپاتیت شبیه هم هستند ، اما این ویروس ها از جهت ساختار ، روش هماتدسازی ، راه انتقال ، و دوره زحانی و عوارض جانبی بیماری که به وجود می آورند ، بسیار باهم متفاوت هستند . ویروس های هپاتیت A و B ، ویروس های هپاتیت کلاسیک هستند ، ویروس های هپاتیت C و G و E و هپاتیت D (به نوع D ، عدل دلتا نیز می گویند) با ویروس های هپاتیت nonA non-B (به اختصار NANBH) صوم هستند . البته ویروس ها و میکروب ها و حتی عوامل غیر میکروبی خاصی نیز هپاتیت می توانند ایجاد نمایند . هر یک از ویروس های هپاتیت ، کبد را آلوده کرده که به آن آسیب وارد کرده و باعث علائم زردی یرقان و آزادسازی آنزیم های کبدی می شوند . ویروس اختصاصی ایجاد کننده بیماری هپاتیت را می توان از طریق دوره ، ماهیت و سرولوژی بیماری از هم متمایز نمود . این ویروس ها قبل از بروز علائم هپاتیت می توانند به افراد جدید انتقال یابند .

پیکورنا ویروس ها همانطور که از نامشان پیداست ، RNA ویروس های بسیار کوچکی باشند این دسته از ویروس ها ، ساختار کپسید برهنه (Naked Capsid) دارند . کپسید در این ویروس ها ایکوزاهدال است . ۳۰٪ ویرون را RNA و ۷۰٪ را پروتئین تشکیل می دهد . این خانواده به سه دسته کلی Enteroviruses و Parechoviruses و Rhinoviruses تقسیم می شود ؛ و بیماری های بسیار متنوعی ایجاد می کنند

در این جلسه درباری دو خانوادگی ویروسی مدیبت می کنیم 8

① ویروس هایی که ایجاد هپاتیت در انسان می کنند

② پیکورنا ویریده (RNA) ویروس های بسیار ریزی که یک ویروس

صم درش هست و اون ویروس قلج اطفال می باشد

inflammation of the liver

Hepatitis یعنی التهاب کبد . هپاتوسیت ها (سلول های کبد) وقتی

دچار التهاب می شوند یعنی التهاب کبد یا Hepatitis .

چند نکته

① به طور کلی هپاتیت به معنی التهاب کبد بکار برده می شود

② در مشاهدات میکروسکوپی سلول های پارانشیم کبدی ضایعه

دیده و نکروز هپاتوسیت ها نیز دیده می شود

③ افزایش سلول های کوپفر کبدی و تجمع و درگ مونتوزلرها

نیز از علامت های اصلی هپاتیت به شمار می رود

④ علاوه بر نشانه های هیستوپاتولوژیک ، تب ، علائم گوارشی

(تروع و استفراغ) و برفال نیز مشاهده می شود

ویروس هایی که ایجاد هپاتیت می کنند 8 ویروس های بسیار

متنوعی وجود دارند که در پیروسی تکثیرشون و بیماری زایی شون در بدن به کبد حمله می کنند و باعث التهاب کبد (Hepatitis) می شوند.

در این جلسه ، ما بحثی که داریم ، بحث فعل مشترک ویروس های مختلف هست ؛ ویروس های که در این نقطه مشترک اند که می توانند ایجاد هپاتیت بکنند . این ویروس های مختلف در خانواده های مختلف ویروسی قرار دارند ؛ که هگی این ویروس های مختلف ایجاد هپاتیت می کنند . در این جلسه به شکل خانواده های مجزا بحث نمی کنیم ؛ بلکه به شکل ویروس های مختلف از خانواده های مختلف که می توانند در انسان ایجاد گرفتاری کبد و التهاب کبد (Hepatitis) بکنند ، بحث می شود .

A هپاتیت نوع

B هپاتیت نوع

C هپاتیت نوع

چند تا ویروس بسیار مهم هست 8

اما علاوه بر این ها ، انواع واقسام دیگر ویروس ها

هستند که می توانند ایجاد التهاب بکنند که مورد بحث این جلسه

همون سه تا هپاتیت اصلی هستش ؛ و به مقدار به اون ها ،

لژیوعشون ، اپیدمیوشون ، نحوه انتقالشون و راه های تشخیصشون

اشاره می کنیم .

وقتی که ویروسی یا عالی به کبد هجوم بیاورد و باعث التهابش

نشه ، هم شاهدات میکروسکوپی می تونه نشون بده که کبد مشکل

پیدا کرده و هم شاهدات میکروسکوپی .

شاهدات میکروسکوپی همان حالت التهابی است که در ناحیه کبد

هست ، که با حمایت بالینی می توان بزرگ شدن کبد و دردناک

بودن ناحیه کبد را به خوبی بررسی کرد .




ناحیه ای که ملتهب می شود معمولاً هر سه علامت (تورم ، گرمی ، قرصری ، درد) را دارد که ممکنه يك يا دو علامتش واضح تر و بیشتر باشه .

علاوه بر حمایت بالینی در ناحیه کبد ، ممکنه فرد دچار حالت هایی

مثل تب ، علامت های گوارشی (اسهال و استفراغ) و زردی هم بشه .

و در مشاهده میکروسکوپی، اگر بافت کبد را بررسی بکنند، سلول‌های پارانشیمی کبد، دچار منایچه شده‌اند؛ گاهی نلوتیک می‌شوند (می‌بینند سلول‌ها از بین رفته‌اند) و هپاتولور در نادیه کبد، ماکروفاژهای کبدی (= کوپفر سل‌ها)، خیلی در کبد تجمع پیدا می‌کنند و تعداد زیادی از آن‌ها در مقابله یا ویروس از بین می‌روند و بنابراین می‌بینند (در مشاهدات میکروسکوپی)، تجمع و مرگ مونونوکلئار (مونونوکلئارهای مرده) در بافت کبد زیاد دیده می‌شود.

چه عواملی می‌توانند التهاب کبد ایجاد بکنند؟

مورد بحث ما، در این جلسه، این چندتا هپاتیت اصلی هست خصوصاً هپاتیت A و B و C.  علاوه بر این ویروس‌ها، ویروس‌های دیگری شناخته شده‌اند که می‌توانند ایجاد التهاب کبد بکنند؛ و آن‌ها را با نام‌های F، G، H و ... نامگذاری

Subject :

Year . Month . Date . ()

کرده اند؛ اما هنوز خیلی مشخص نیست که در کدام خانوادها

قرار می گیرند. علاوه بر این ویروس های مهم و معروف

(A و B و C و...) ، ویروس های دیگرهای هم وجود دارند که

می توانند التهاب کبد ایجاد کنند. مثلا ویروس Yellow fever

؛ CMV ، EBV ، HSV ، Rubellavirus و Enteroviruses ؛

پس تنوع ویروس هایی که در انسان می توانند التهاب کبد

ایجاد کنند بسیار زیاد است؛ پس کار پزشکان در مواجهه با

بیمارانی که ناراحتی کبد دارند سخت تر است که تشخیص بدهند

کدام عامل باعث این بیماری شده.

علاوه بر این ویروس های متعدد از خانواده های گوناگون؛

عوامل میکروبی غیر ویروسی ، مثل Leptospirosis ، Syphilis

tuberculosis ، Toxoplasmosis و amebiasis نیز به عنوان

عوامل میکروبی غیر ویروسی در پرورشی بیماری زایی خودشان

در لید ایجاد التهاب می کنند (پرقان و هپاتیت و...) ؛ پس عوامل میکروبی بسیار متعدد در التهاب لید نقش دارند . پزشک با مشاهده ی یک بیمار که درد در ناحیه کبد ، زرد شدن پوست و چشم یا بالا رفتن بیلی روبین (در خون و در ادرار) دارد نمی تواند به سادگی بگوید که کدام عامل میکروبی است ؛ مگر اینکه با شرح حال دقیق از بیمار ، به یکی از این عوامل مشکوک بشود و بیمار را به آزمایشگاه ارجاع دهد و تأیید و یا عدم تأیید فرضیه خود را با آزمایش های پارالینلی بررسی کند .

علاوه بر عوامل عفونی (مانند HAV ، HBV ، HCV و عوامل میکروبی غیر ویروسی) ، عوامل غیر عفونی نیز ممکن است این حالت را ایجاد کنند ، یعنی گرفتگی فیزیکی مجاری صفراوی می تواند باعث

التهاب لید بشود ، همچنین بیماری ژنتیک ویلسون ، سمومیت

دارویی و حساسیت های دارویی و سیروز صفراوی .

و اما اون سه تا ویروس اصلی که در این جلسه می خوانیم

بیشتر در بارشون صحبت کنیم ، هپاتیت A و B و C است .

هپاتیت A

ویروسی است از خانواده پیکورنا ویریده ؛
خانواده ای از ویروس ها که بسیار ریزند (Pico)
و RNA ویروس هستند . (Pico RNAviridae)

کوچکترین RNA ویروس های بیماری زا
در انسان اند که دو ویروس مهم
دارد به نام های HAV که در همین
مبحث هپاتیت به آن اشاره می کنیم

و Poliovirus که در قسمت دوم بحث
این جلسه به آن اشاره خواهیم کرد .
این ویروس ها (خانواده پیکورنا ویریده)
Envelope ندارند . ۷۰٪ وزنشان از
Protein و ۳۰٪ خود ژنوم ویروس است
و مثل غالب RNA ویروس ها در
سیتوپلاسم تکثیر پیدا می کنند .

● RNA ویروس ها غالباً در داخل
سیتوپلاسم تکثیر پیدا می کنند به
استثنای مواردی مثل HIV و
انفولانزا .

● DNA ویروس ها غالباً در داخل
 هسته تکثیر پیدا می کنند به غیر
از ویروسی مثل Poxvirus .

HIV و انفلوانزا در هسته
و Poxvirus در سیتوپلاسم تکثیر
پیدا می کنند .

پیکورنا ویریده خانواده ای از ویروس ها
است که تنوع ویروسی زیادی دارد ؛ از
بیماری های گوارشی ، بیماری های میوکاردیت ،
گرفتگی عضله قلب ، التهاب عصبانیت
قلب و همچنین حمله و رشدن بعضی ویروس ها
در این خانواده مثل پولیو ویروس ها به CNS

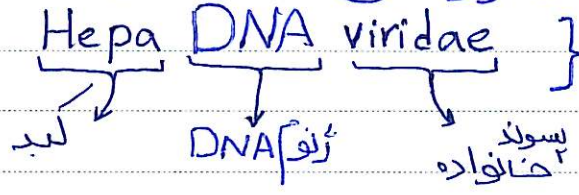
Subject :

Year . Month . Date . ()

که باعث فلج شدن فرد می شود.
نفس طویف وسیعی از بیماری هارا
این خانواده ویروسی به خود اختصاص
می دهد.

هیپاتیت B

در خانواده ای است به نام هیپادناویروس
یا هیپادناویریدیه ؛ خانواده ای از ویروس ها
که ژنومشان DNA است.



شامل ویروسی است که در انسان ایجاد هیپاتیت می کند.
از جهت ساختاری ، این ویروس ساختار منحصر به فیری
دارد ؛ ژنوم آن ، DNA ds حلقوی است . سایر
DNA ویروس های بیماری زا در انسان ، ژنومشان خطی
است ؛ در حالی که ژنوم این ویروس حلقوی است .

البته : این ژنوم حلقوی (در هیپاتیت B) ، یک رشته ی کامل
دارد و رشته ی دومی به مقدار ناقصه . (یک حلقه
کامل + یک حلقه ی ناقص) ؛ و قبل از تکثیر ، باید
اون قسمت ناقص را تکمیل کنه و بعد به تکثیر
ویروس های جدید بپردازد .

این ویروس پوشش دارد و Enveloped است،
و روی پوشش، Ag اصلی ویروس قرار دارد.

Ag اصلی ویروس

هیاتیت B،

• این آنتی ژن سطحی است، اصلی ترین آنتی ژن
این ویروس است. Surface آنتی ژن

Hepatitis B Surface Antigen

به اختصار HBSAg یا SAg یا Surface Ag یا آنتی ژن سطحی

• Ag دیگری هم دارد به نام E Ag، که این Ag
معمولاً در Envelope و در ماتریکس پروتئین قرار دارد.

• و یک Ag سوی هم دارد به نام C Ag یا Core Ag

این ها سه تا Ag اصلی برای این ویروس
هستند که SAg، اصلی ترین شاخص آنتی ژنیک
ویروس هیاتیت B محسوب میشه.

هیاتیت C

این ویروس از جهت تقسیم بندی در
خانوادهی Flaviviridae قرار گرفته.

غالب ویروس هایی که در
این خانواده قرار گرفته اند
از طریق نیش حشرات به انسان منتقل می شوند.

راه انتقال HCV ^{چون}
 از طریق نیش
 حشرات نیست

پس غالب ویروس های خانواده *Flaviviridae*
 از طریق نیش حشرات به انسان منتقل می شوند
 اما \leftarrow HCV یا هپاتیت C با این که در این
 خانواده ویروسی قرار می گیرد ، اما از طریق
 نیش حشرات منتقل نمی شود .

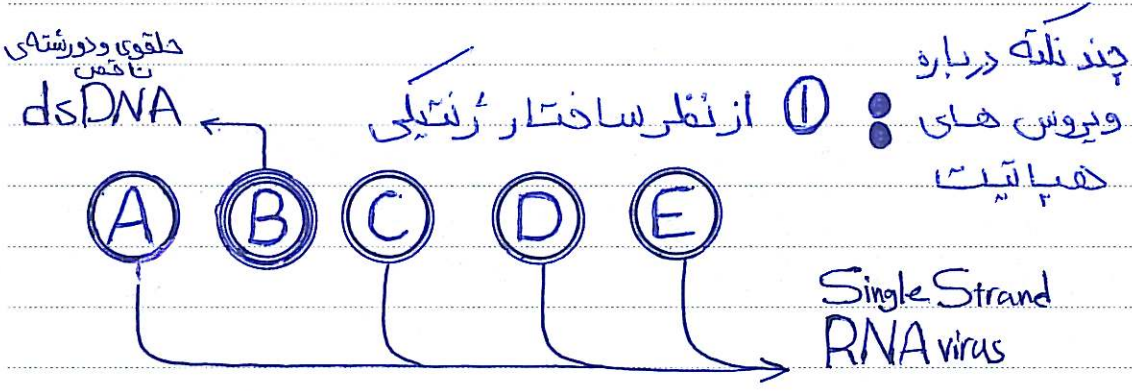
راه انتقال HCV و راه انتقال HCV ، مثل

HBV است و راه انتقال

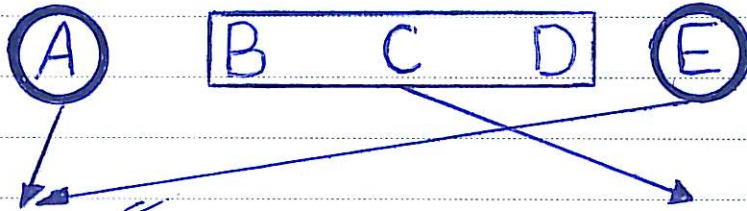
HBV مثل HIV است . پس HCV و HBV و HIV
 راه انتقالشان شبیه هم است . کسانی که این
 راه ها را دقت بگیرند و توجه داشته باشند ، از
 بیماری های خطرناکی مثل HCV ، HBV ، HIV
 در امان می مانند .

به ویروس هایی که از طریق بند پایان یا از طریق نیش حشرات
 منتقل می شوند ، به احتمال می گویند آربو ویروس ها

ARthropod - BOrne VIRUS



۲) از نظر انتقال (راه ورود به بدن)



گوارشی هستند (Fecal-oral)
 آب و غذا آلوده به فائیدات
 و مدفوع بشه می تواند ویروسها
 را به بدن انسان منتقل کنند.

غیرگوارشی هستند (Parenteral)
 مثل خون و فرآورده های خونی ،
 مار به جنین ، تماس جنسی
 Parenteral ←

۳) ویروس هایی که می توانند عفونت گوارشی ایجاد

کنند [یا از راه گوارش به بدن منتقل می شوند] ،
 علاوه به اسید و آنزیم های معده مقاوم بوده
 که توانسته از آن عبور کند و به روده برسد .
 پس از جهت مقاومت به اسید معده و آنزیم های
 دستگاه گوارش ، A و E مقاوم هستند .
 در حالی که ویروس های غیرگوارشی (B, C, D) ،
 معمولاً در معده از بین می روند و با عوامل اسیدی
 و آنزیم های مختلف سازگار نیستند .

۴) یک نوع بیماری در بین این هپاتیت ها هست

به نام Fulminant disease که به آن بیماری ناگهانی
 هم می گویند ؛ که این حالت Fulminant disease
 غالباً در هپاتیت نوع D اتفاق می افتد
 ویا در خانم های بارداری که نوع E را گرفتار
 شده اند ؛ اما بیشتر ، نوع D با Fulminant disease

یامرگ
 ناگهانی
 بیماری که دچار
 التهاب کبد
 شده است .

همراه می شود (یعنی مرگ ناگهانی بیشتر در نوع D رخ می دهد) ؛ « Fulminant disease » ، دوره ای کمون بیماری خیلی کوتاه است و خیلی سریع ، خرد عوارض پرکان و مشکلات کبد را بروز می دهد و سریع هم فوت می کند

بررسی ژنوتیپ و ویروس ها اهمیت زیادی دارد در باب تهیهی واکسن ها و استراتژی نحوه تولید واکسن ها . هرچه قدر ژنوتیپ ویروسی متنوع و متخیر باشد ، تهیهی واکسن برای اون ویروس سخت تر میشه و هرچه قدر تنوع ژنتیکی ویروس کمتر باشه ، تهیهی واکسن برای اون ویروس آسونتر میشه .

← در این هیپاتیت ها خیلی خوب میشه این را بیان کرد :

هیپاتیت نوع B : از نظر ژنوتیپ برایش ۴ تا ژنوتیپ بیشتر تا حالا

توانسته اند پیدا کنند و این ۴ تا ثابت هستند و تنوع ژنتیکی

و سبب تایپ های مختلف ندارند . ۴ نوع ژنوتیپ دارد که

این ۴ نوع ژنوتیپ ، ۴ نوع فنوتیپ را سبب می شود

و دانشمندان داروسازی و واکسن سازی توانسته‌اند برای

این تنوع ویروسی (۴ نوع) واکسن خوب را طراحی کنند

ویروس هپاتیت B (HBV) ، واکسن خوب و موثری

دارد که بیش از ۸۵٪ افرادی که واکسن دریافت می‌کنند

این می‌شوند.

هپاتیت نوع C : در نوع C ، تا حالا ۶ نوع Major ژنوتایپ

براش تعریف شده و معرفی شده ، که در بین این ۶ نوع ژنوتایپ

اصلی ، بیشتر از ۱۰۰ تا ساب تایپ مختلف ژنوتایپی

معرفی شده و شناخته شده ؛ پس ویروس هپاتیت C

(HCV) ، تنوع ژنتیکی بسیار زیادی دارد ، (بیشتر از ۱۰۰

عدد ساب تایپ دارد) و همین امر سبب شده که فعلاً

واکسن موثری نتواند برای این ویروس تهیه کنند.

پس HBV واکسن خوب و موثری دارد و بیش از ۸۵٪ افرادی که واکسن
دریافت می‌کنند ، این می‌شوند ، اما HCV واکسن ندارد.

● دوره کمون در هیپاتیت نوع A ، ۵۰-۱۰ روز و متوسط ۲۵ تا ۳۰ روز است؛ در حالیکه دوره کمون در هیپاتیت نوع B ، ۱۸۰-۵۰ روز و متوسط ۹۰-۶۰ روز ، و در هیپاتیت نوع C ، ۱۴۰-۱۵ روز و به طور متوسط ۵۰ روز است.

← هیپاتیت‌های گوارشی، دوره کمون کوتاه چند روزه و چند هفته‌ای دارند، و هیپاتیت‌های

غیرگوارشی، معمولاً دوره کمون طولانی چند ماهه دارند؛ که توی بررسی‌ها و شرح حال‌هایی که از بیمار گرفته می‌شود، باید لحاظ گردد.

● هیپاتیت نوع A بیشتر در افرادی ایجاد میشه که از جهت بهداشتی نمی‌توانند خودشون را مراقبت کنند؛ مثل بچه‌های کوچک؛ که این‌ها غالباً دستشون یا وسایل بازیشون، الوده به مدفوعشون میشه و به این ترتیب، موقع خوردن غذا و آب الوده می‌شوند و می‌توانند انواع هیپاتیت‌های گوارشی را بگیرند.

● در هیپاتیت نوع B ، سن رایج ۲۹ - ۵۱ سال و در نوع C

بیشتر adults (بالغین) را گرفتار می‌کند.

● از نظر فصلی زیاد فرقی نمی‌کند. در فصول مختلف سال می‌تواند

وجود داشته باشند. (هم A و هم B و هم C)

← البته نوع A در کل سال وجود داشته و در پاییز به Peak

خودش می‌رسد؛ پس در هیپاتیت نوع A ، بیشترین اپیدمی‌ها

در پاییز اتفاق می‌افتد

● از نظر نمونه‌ای که برای آزمایشات مورد نیاز است ، به طور کلی

هر عفونت ویروسی‌ای که پزشک بررسی می‌کند ، از جهت آزمایشگاهی ،

اگر اون ویروس می‌تونه دستگاره گوارش را اودا کند ، بنابراین در

مدفوع می‌شه اون ویروس را ردیابی کرد. پس نمونه‌ای اسان

برای ردیابی عفونت‌های گوارشی ، نمونه‌ای مدفوع است.

اما غیر گوارشی‌ها معمولاً نمونه‌ای سرم و خون می‌خواهند و در

بعضی مواقع مایع مغزی - نخاعی .

چون این ویروس‌ها از خانواده‌های مختلف هستند، (درسته که هر سه نوع ویروس در انسان می‌توانند ایجاد التهاب کبد نمایند، اما گفتم ساختار فیزیکی و شیمیایی این ویروس‌ها متفاوت است و در خانواده‌های مختلفی قرار گرفته اند) بنابراین این شدن به یکی از این‌ها، دلیلی نیست بر این شدن نسبت به دیگری یا انواع دیگر؛ هر کدام از این‌ها مجزا هستند، ساختار ژنتیکی‌شان متفاوت است و این شدن به A فقط به هون گروه این می‌کنه و B و C هم به همین ترتیب، این شدن نسبت به یکی، باعث این شدن نسبت به دیگران نخواهد بود.

● کشورهای آمریکایی شمالی، اروپای غربی و اسلاندیناوی، ژاپن و استرالیا، از جهت شیوع هیپاتیت A خیلی در حد بسیار پایینی قرار دارند. (چرا؟) به خاطر بهداشت بالا؛ چون A گواشی است و از راه الوده شدن آب و غذا است که به انسان منتقل میشه.

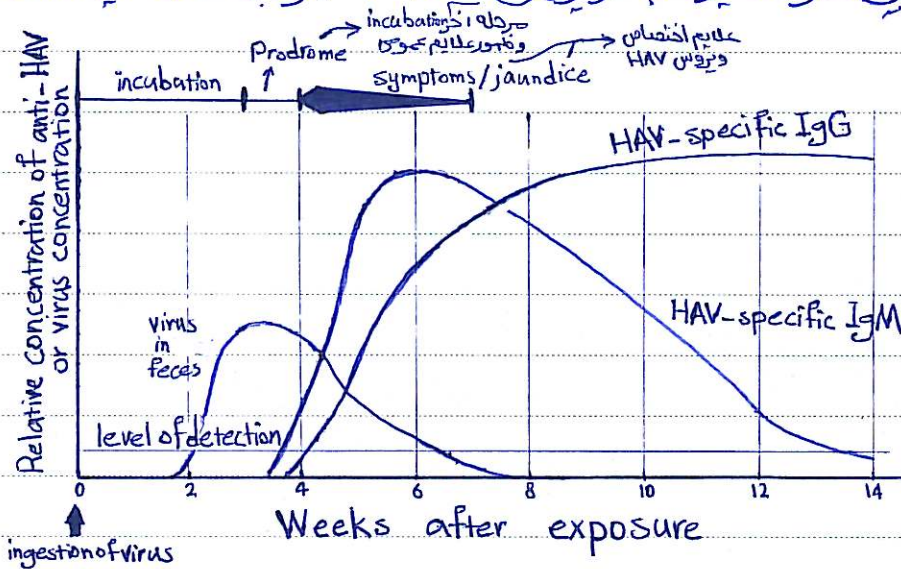
Subject :

Year . Month . Date . ()

بهداشت بالا در این کشورها سبب می شود انواع عفونت های گوارشی از جمله هپاتیت A کم باشد. هپاتیت E هم بسیار کم است، چون هپاتیت E هم گوارشی است. هرچه قدر بهداشت فردی و جوی بالاتر باشد، احتمال بروز هپاتیت A و E کاهش پیدا می کند.

● اگر پزشک، در بررسی بالینی و شرح حالی که از بیماری گیرد، مشکوک به این که فرد هپاتیت A گرفته باشد، بشود، بیمار را به آزمایشگاه ارجاع می دهد (یا نمونه های بیمار را) برای بررسی از نظر ایمونوگلوبولین (Ig) اختصاصی M علیه هپاتیت A. با یک تست ساده می توان

گفت که این فرد اخیراً با ویروس HAV مواجه شده یا نشده.



Subject :

Year . Month . Date . ()

IgM پاسخ اولیه نسبت به ویروس HAV است . در حدود ۴ هفته بعد از تماس (4 weeks after ingestion of HAV) ، IgM و همچنین IgG شروع به افزایش می کنند . (البته IgM کمی زودتر)
IgM ظرف ۱۲ هفته به حد خیلی کمی می رسد . پس نتیجه عمر این IgM کوتاه است و چون مدت طولانی در بدن باقی نمی ماند و نتیجه عمر کوتاهی دارد ، به راحتی می شود نتیجه گیری کرد که اگر در بدن فردی IgM ضد HAV وجود داشته باشد یعنی اخیراً به این ویروس مبتلا شده است . اما IgA این ویژگی را ندارد .
درسته که IgG از هفته های اول شروع به تولید می شه (کمی بعد از شروع تولید IgM) ، اما برخلاف IgM ، همانطور در بدن باقی می ماند و مدت های زیادی در خون قابل ردیابی است ؛ بنابراین با IgG به سادگی نمی توان گفت که این فرد اخیراً به HAV مبتلا شده ؛ ممکنه سال قبل باشه یا دو سال قبل و همینطور IgG

«خونش ردیابی بشه. پس با یک بار بررسی سطح سری IgG و مثبت بودن آن، می‌توان گفت که فرد به هیپاتیت نوع A مبتلا شده، اما نمی‌توان گفت که آیا این ابتلا اخیراً بوده یا نه؛ ممکنه اخیراً بوده باشد یا اسال قبل. (۱۳۱) اگر بخواهیم با تیتراژ IgG بگویم که این فرد اخیراً مبتلا شده یا نه، چه باید کرد؟ IgM به خاطر نیم عمر کوتاهش، یک آزمایش اندازه‌گیری IgM سرم خون فرد کفایت می‌کنه؛ که اگر مثبت باشد یعنی در طول همین هفته‌های گذشته به عفونت مبتلا شده. IgG (۱۳۲) با یک بار آزمایش نمی‌شود مطلقاً قرار بگیرد، باید آنا نمونه‌های مختلف که یک نمونه در دوره‌های حاد بیماری و یک نمونه در دوره نقاهت بیماری به فاصله چند هفته از فرد گرفته بشه و این دو نمونه، همزمان مورد آزمایش قرار بگیره؛ یعنی با یک روش، با یک تکنسین، یعنی همه چی مشابه باشه و دو نمونه‌های مختلف از دوران حاد و نقاهت بیماری.

در اون صورت، اگر تخمیر تئیری بیشتر از ۷ برای دیده بشه در اون

۲ تا ۷، می توان گفت که اخیراً دچار شده . (پس ۷ برای تخمیر تئیر (A) در رابطه با HAV

و اما بررسی شیوع هپاتیت B در کشورهای مختلف

هپاتیت B واکسن دارد (چون HBV تنوع ژنتیکی محدودی دارد و بیشتر از ۷ نوع ژنوتیپ و فنوتیپ ندارد)

واکسن HBV بیشتر از ۸۵% efficiency یا اثربخشی دارد . اون ۱۵٪

افزای که واکسن کامل زده اند و این نشدند ، اگر واکسنشان سالم

بوده باشه و تاریخ گذشته نبوده باشه ، به عبارتی دیگر اگر صحت

واکسن تأیید بشود، با این حال فرد این نشده ، یعنی اینکه بدنشون

پاسخگو نیست ؛ اون افراد معمولاً ۱۰ بار هم واکسن بزنند نتیجه ای

منفی گیرند ؛ ولی ۸۵٪ افرادی که واکسن هپاتیت B را دریافت

می کنند معمولاً این می شوند . کار گروه پزشکی می بایست واکسن

هپاتیت B را دریافت کنند . بعد از اینکه دوزهای مختلف واکسن

را دریافت کردند ، اگر بخواهند مطمئن بشوند که این شده اند

Subject:

Year. Month. Date. ()

یا همین نشده اند، می توانند تیتر Ab شان را اندازه بگیرند. (به عبارتی دیگر برای اینکه بداند جزو اون ۸۵٪ افرادی اند که معمولاً با دریافت واکسن HBV نسبت به ابتلا ان همین می شوند یا جزو اون ۱۵٪ بقیه که معمولاً بدنشان نسبت به واکسن HBV پاسخگو نیست، می توانند تیتر Ab شان را اندازه بگیرند). تیتر Ab ضد آنتی ژن سطحی را اندازه می گیرند که اگر مثبت شده باشد، اون فرد نسبت به هیپاتیت نوع B همین است. (پس تیتر Ab ضد SAg را اندازه گیری می کنند)

● کشورهای آمریکا و آمریکای شمالی، اروپای غربی و استرالیا و ژاپن و اتریش جاهایی هستند که وارد هیپاتیت نوع B خیلی کم است. علیرغم اینکه این بیماری واکسن دارد (و اثر بخشی آن ۸۵٪ است)، با این حال، بیش از ۵۰۰ میلیون نفر در دنیا به این ویروس آلوده هستند. (تقریباً از هر ۱۵ نفر یک نفر آلوده به HBV است)؛ بعضی کشورها با درآمد بیشتر، بعضی کشورها با درآمد کمتر.

● انتقال این ویروس از طریق همان راه‌هایی که در رابطه با HIV

گفتیم می‌باشد. دندانپزشکی‌ها محل انتقال این ویروس‌ها هستند؛

، آرایشگاه‌ها محل انتقال این ویروس‌ها هستند.

1% عدد بالایی نیست، اما 1% از چه عددی؟
1% از ۱۰۰ میلیون عدد بزرگ است.

میزان سرگرم و سرگردانیت B خیلی کم است، اما با توجه

به تعداد بالای مبتلایان که اگر حتی 1% از مبتلایان، دچار سیروز،

سرطان و سرگرم نشوند، یک درصد پانصد میلیون نفر چه عدد بزرگی

میشه؛ بنابراین این بیماری بسیار حائز اهمیت است.

● اگر فردی را مشکوک شدیم که هپاتیت نوع B داره، چگونه به آزمایشگاه

ارجاع بدهیم، چه تست‌هایی باید ارزش بخواهیم؟

اولین تستی که مورد نیاز است تا تفاوت بین هپاتیت‌های مختلف

را روشن کند، بررسی وجود انٹی ژن سطحی ویروس در خون است.

$$\rightarrow \text{HBsAg} = \text{SAg}$$

اصلی ترین مارکری است که نشان می‌دهد که این فرد به هپاتیت B آلوده هست یا نه. پس باید تست ساده‌ی HBsAg می‌توانیم بگیریم فرد آلوده هست یا نه.

اما اگر HBsAg مثبت بود ، اونوقت پزشک باید اون بیمار را
 مراقبت و follow up کنه تا ببینه به چه قاری می رود . در بیش از
 ۹۰٪ موارد مبتلایان هپاتیت نوع B ، در کمتر از ۶ ماه بهبود پیدا
 می کنند و ویروس از بدنشان دفع می شود و SAg شون نیز متفی
 می شود . بعد از اینکه ویروس از بدنشان دفع می شود ، تا آخر عمر ،
 نسبت به هپاتیت این اند . (پس بیش از ۹۰٪ از مبتلایان در این گروه قرار
 می گیرند)
 اما در کمتر از ۱۰٪ موارد ، SAg را همیشه طور که پیگیری می کنیم ، در راه های
 مختلف و سال های مختلف ، در بدن فرد ، قابل ردیابی است ؛ یعنی
 ویروس همچنان در بدن فرد وجود دارد .

← کسی که بیشتر از ۶ ماه ، ویروس هپاتیت B در بدنش باشد ،
 بهش می گویند Carrier ویروس یا ناقل ویروس ؛ یعنی بیماری در
 بدن اون فرد ، منقض شده و جزو chronic ها است .

یک مثال خوب برای chronic infection ، Hepatitis B است که
 در حدود ۱۰٪ موارد مبتلایان اتفاق می افتد .

این chronic ها دو دسته می شوند 8

Chronic Active Hepatitis

کرونیك هایی هستند كه به سمت سیروز و
HCC و مرگ می روند.

این دسته گروه فعال یا active هستند

Hepato cellular carcinoma

1%

Chronic Passive Hepatitis

کرونیك هایی هستند كه درسته كه ویروس
هپاتیت B در بدنشون هست و ماندگار شده
اما فعال نیست و غیر فعال است.

این دسته تعدادشون بیشتر از active ها
می باشد. (9% در مقابل 1%)

9%

● چگونه میشه این دو گروه را از هم تشخیص داد ؟

به روش آزمایشگاهی و بالینک تست ساده 8 با ارزیابی یا سنجش

EAg در بدن اون فرد ؛ فردی که بیش از 4 ماه SAه اش مثبت

است ، پزشك follow up می کند ، هر چند مدت یکبار ، هر فصلی ،

هرسالی و به آزمایشگاه ارجاع می دهد ؛ مخصوصا مواقعی که می بیند

علامت انریکی کبد نشون میده ، یرقانش out می کند و انزیم های کبدی اش

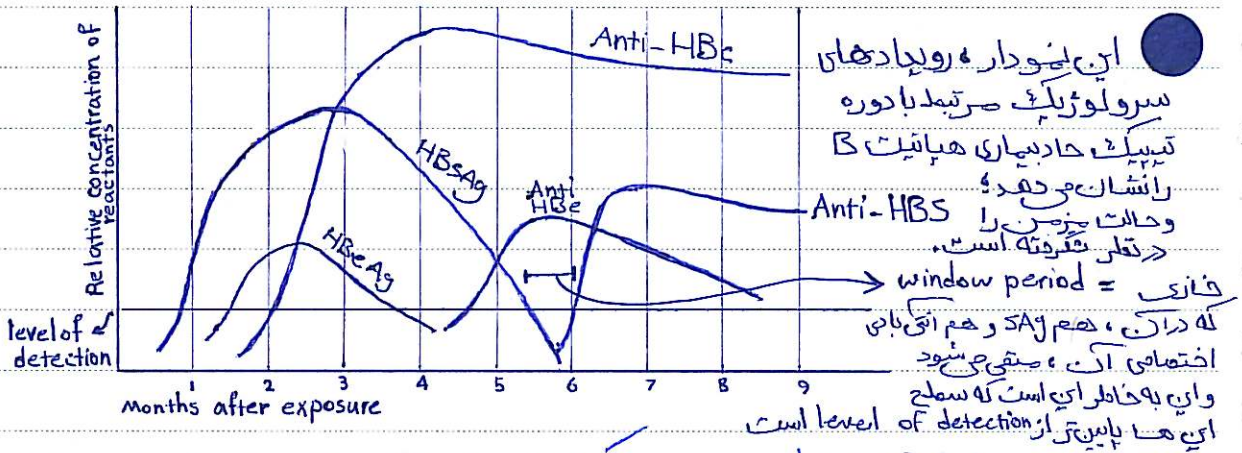
Subject:

Year. Month. Date. ()

افرایش پیدا می کند . یک تست EA_g نشون میده که اگر

این EA_g مثبت باشد ، یعنی در فاز active است و اگر EA_g

منفی باشد ، یعنی در فاز Passive است .



منفی HBSAg نشون میده که از ماه اول تا ماه ششم ، خیلی

سریع بالا میرود و تا قبل از ششم به حد صفر می رسد .

وقتی SA_g منفی می شود ، SA_B مثبت می شود ؛ در افرادی

که مبتلا به هپاتیت نوع B می شوند ، در اول ۹۰٪ ، با follow up

کردن ، به سرهای می رسیم که SA_g نشون منفی می شود و سپس

SA_B نشون مثبت می شود و این ها تا آخر عمر این هستند و مشکلی

نخواهند داشت .

یک فازی هست به نام window period که در این فاز ، فرد مبتلا شده به هپاتیت B ، هم SAg اش منفی و هم SAb اش منفی می شود؛ این در حالی است که اگر SAg منفی شده ، پس اصولاً انتظار داریم SAb مثبت باشد . خطی در نمودار کشیده شده به نام level of detection ؛ یعنی اگر این Ag های ویروسی و Ab های ضد ویروسی کمتر از این حد کمتر از این level باشند ، قابل سنجش برای آزمایشگاه نیستند؛ پس باید به حد level of detection برسند تا قابل سنجش در آزمایشگاه بشوند . زمانی وجود دارد که نه SAg و نه SAb در حد detection آزمایشگاه نیستند ، که به اوج window period می گویند . در فاز window period ، هم SAg منفی و هم SAb منفی است . اینجاست که پزشک با آزمایشگاه مشکل پیدا می کند ؛ پزشک میگوید این بیمار را فرستادم ، دو ماه قبل SAg اش مثبت بوده ، الان شبیه منفی می دید ؛ اگر SAg منفی شده ، پس چرا SAb اش مثبت نیست ؟ پس این مرحله window period

Subject :

Year . Month . Date . ()

مرحله‌ای است که یک مقدار ایجاد مشکل میکند ؛ بنابراین در هنگام

مواجهه با این فاز ، بیمار باید یک یا دو ماه دیگر ، یک آزمایش دیگر

بدهد ؛ به احتمال زیاد ایا ۲ ماه بعد ، SAb اش مثبت می‌شود .

یک مارکر دیگری هست به نام AntiHBC ، آنتی بادی

مند Core Ag . کسانی که با ویروس وحشی مواجه می‌شوند ،

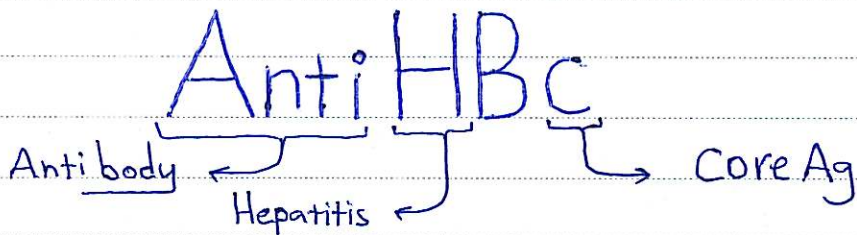
(ویروس وحشی = wild virus = خود ویروس هپاتیت نه واکسن) ویروس

هپاتیت B در بدنشون ایجاد عفونت می‌کند . در این افراد AntiHBC

مثبت می‌شود . در منحنی هم مشخص است که از همان ماه‌های

اول تماس با ویروس HBV شروع می‌شود و تیتراژ هم خیلی بالا می‌رود

و مدت‌های طولانی هم در بدن فرد باقی می‌ماند ؛ حتی تا آخر عمر .



AntiHBC در خون افرادی که قبلاً با ویروس مواجه شده‌اند ، قابل ردیابی

است . موافقی هست که در خون افراد ، هیچ‌کدام از مارک‌های قبل
مثلاً در فاز window period

مثبت نشون نمیده ؛ اما AntiHBc مثبت است . این AntiHBc

وجه افتراق بین کسانی است که می‌خواهیم بدانیم افرادی که این هستند

به ویروس ، آیا این این لوز و والسنه به والسن بوده یا مواجهه با خود

ویروس هپاتیت B ؛ در والسن هپاتیت B (که ۸۵٪ اثر بخشی داشت) ،

فقط SAg وارد بدن می‌شود و CAg وارد بدن نمیشه ، اما

ویروس وحشی ، هم SAg و هم CAg و هم EAg دارد ؛ بنابراین

در خون کسی که SAg اش مثبت است ولی CAg اش منفی است ،

یعنی با واسطه والسن این شده و کسی که هم SAg اش و

هم CAg اش مثبت است ، یعنی به واسطه ابتلای به عفونت این

شده است .

خون افرادی که AntiHBc شون مثبت باشه ، در سازمان

انتقال خون به کس دیگری تریقی نمی‌کنند و خون‌های اهدایی ، از نظر

AntiHBc بررسی می‌شوند؛ اگر AntiHBc مثبت باشد، out می‌شوند
و مورد استفاده قرار نمی‌گیرند.

پس خلاصه اینکه، با یک تست Ag به راحتی می‌توانیم بدویم که
هپاتیت B دارد یا نه؛ توی follow up شون، اگر بخواهیم بدویم که
active است یا Passive، EAg یک می‌کند؛ توی بررسی اینکه

ایا فرد این شده یا نه، Ag باید منفی بشه و Ab مثبت بشه؛
و برای اینکه بدانیم که این این شدن به واسطه ای ابتلا به خود عفونت
بوده یا توسط واکسن، AntiHBc بررسی می‌شود که اگر مثبت باشد

یعنی خود ویروس (ویروس وحشی) در بدن فرد اینی ایجاد کرده است.

شیوع هپاتیت C در کشورهای مختلف 8

هپاتیت C چون واکسن نداره، تقریباً همی کشورهای دنیا، اما

ابتلا دارند. پس هپاتیت نوع C فعلاً واکسن نداره. (به خاطر نوع زنجیری بالا)

در حال حاضر بیش از ۱۷۰ میلیون نفر، الوده به هپاتیت نوع C هستند.

پس حدود ۱۷۰ میلیون هپاتیت C و ۵۰۰ میلیون هپاتیت B و
 حتماً حدود ۷۰۰ میلیون نفر در دنیا با هپاتیت B یا C ؛ پس بیماری
 هپاتیت بیماری مهی است . ایجاد سرولان (سرولان زایی) و سیروزس
 به مراتب بیشتر از نوع B است . در هپاتیت B گفتیم ، کمتر از ۱۰٪
 از موارد ، مزمن می شود ، در حالی که در هپاتیت نوع C ، بیشتر از
 ۹۰٪ در مزمن می شود ؛ چیزی بین ۹۰٪ الی ۷۰٪ در مزمن می ماند
 عفونتشون مزمن همیشه در عفونت مزمن ، احتمال سیروز و سرولان
 خیلی بالاست .

● برای تشخیص هپاتیت نوع C ، کار خیلی آسانتر است ، و آن هم ردیابی
 Ab ضد HCV می باشد (ردیابی Ab اختصاصی ویروس هپاتیت C) ؛
 این آنتی بادی در همون ماه های اول بیماری ، افزایش پیدا می کنه
 و مدت های طولانی هم در بدن می مونه . پس یکی از مارکرهاي که
 پزشک درخواست می کند ، Anti HCV است و دیگری ردیابی خود ژنوم

Subject:

Year. Month. Date. ()

ویروس، که از جنس RNA است و در طول مدت بیماری مثبت است

و همیشه ردیابی اش کرد. (ژنوم A و C و D و E، RNA، و ژنوم B، DNA،
حلقوی و دورشته‌ای ناقص است)

ردیابی ژنوم HCV در هر آزمایشگاهی قابل انجام نیست، (ولی AntiHCV)

رایجاً از آزمایشگاه‌ها انجام می‌دهند.

D و E

این بیماری‌ها (A و B و C)، درمان خاصی ندارند؛ انواع
نکته: در حال حاضر فقط برای HBV و HCV داروی اختصاصی وجود دارد.

گوارشی (A و E)، خودشون بهبود پیدا می‌کنند و ویروس کاملاً

از بدن پاک می‌شود و حالت chronic ایجاد نمی‌کنند. عفونت‌های

B و C که غیر گوارشی هستند می‌توانند گاهی مزمن بشوند. (در نوع B

در ۹۰ درصد موارد مبتلا و در نوع C، بیش از ۹۰ درصد از موارد مبتلا)

برای دهپاتیت نوع C و B از اینترفرون‌ها استفاده می‌کنند.

INF α خیلی خوب اثر می‌گذارد و باعث کاهش تکثیر ویروس می‌شود

و می‌تواند عمر بیماران را به حد طبیعی برساند؛ (البته) در بعضی از مواقع

نه در همه‌ی مواقع؛ بستگی به ژنوتایپ ویروس دارد، بستگی به سافت‌آرین

اول فرد ، امینی بدنی اون فرد و مناسب انتخاب کردن اینترفرون ها

نکته : در مراحل بسیار پیشرفته هیپاتیت سی توله خیلی کمه البته در طول عمر بیمار ویروسی ، پیوند کبد نیز توسعه می شود که البته غالباً با الگوزنی مجدد همراه است

● برای هیپاتیت نوع A ، و I اختصاصی هست ، واکسن هم دارد ،

نیاز برای کسانی که می خواهند به مناطق اندکی مسافرت کنند ، می توانند

یک یا ۲ ماه قبل از مسافرت ، از واکسن استفاده کنند و یا قبل از رفتن به

اون مکان ها از و I اختصاصی استفاده کنند که اگر واجه شدند الوده نشوند

● برای هیپاتیت B هم واکسن هست (و ۸۵٪ اثربخشی دارد) و همچنین

و I اختصاصی هم هست . و HBV به طور تجاری ، خیلی خوب در دسترس

هست . برای کسانی که در کار پزشکی هستند و ممکن است به دلایلی جرئت

در محل کار ایجاد شود و حسن کنند عضوی وارد بدنشون شده ، می توانند از

این اینوگلوبولین به عنوان پیشگیری استفاده کنند ؛ هر چند گفتیم که تمام

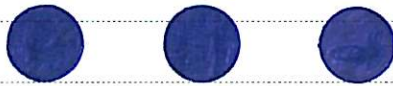
افراد کار پزشکی و درمانی باید واکسن هیپاتیت B را به طور کامل دریافت کنند .

◆ برای پیشگیری از هیپاتیت نوع D ، می بایست از واکسن هیپاتیت نوع B

استفاده کرد؛ ● ویروس هپاتیت نوع D وابسته به ویروس هپاتیت

نوع B هست و به تهرایی نمی تواند رشد کند؛ HDV در حالی می تواند
 تکثیر شود. ^{تکثیر} Lemivudine مهار کننده تکثیر آن است که گاهی همراه با اینترفرون
 تجویز می شود. HBV هم باشد.

پس اگر یک فرد نسبت به نوع B این باشد، نسبت به نوع D
 هم این خواهد شد؛ چون اگر نسبت B نباشد D هم نخواهد بود.



لیکورونا و پریدیه؛ خانواده ای از ویروس های بسیار ریز (Pico)، RNA دار؛

در این خانواده، ویروس های قرار دارند که ژنومشون RNA است، و ۳٪

وزن ویروس RNA و ۷٪ پروتئین است. وقتی در ساختار ویروسی، غیر

از ژنوم و پروتئین، عامل دیگری دیده نمی شود، یعنی اول ویروس Envelope

ندارد. کپسید فقط پروتئین ولی Envelope، لیپوپروتئین، گلیکوپروتئین

و ترکیبات مختلف پروتئینی را دارد. بنابراین در این ویروس، ژنوم به

علاوه پروتئین هست و فاقد Envelope می باشد. چون RNA Virus است،

مثل غالب RNA ویروس ها ، در سیتوپلاسم تکثیر پیدا می کنند .

برای ای ویروس ، پروتئین های مختلفی شناسایی شده ، تحت عنوان
← که این پروتئین ها کپسید ایکوزاهدال ویروس را تشکیل می دهند
Viral protein های تک و دو وسیه و چهار نانا گذاری شده است . شکل ظاهریش

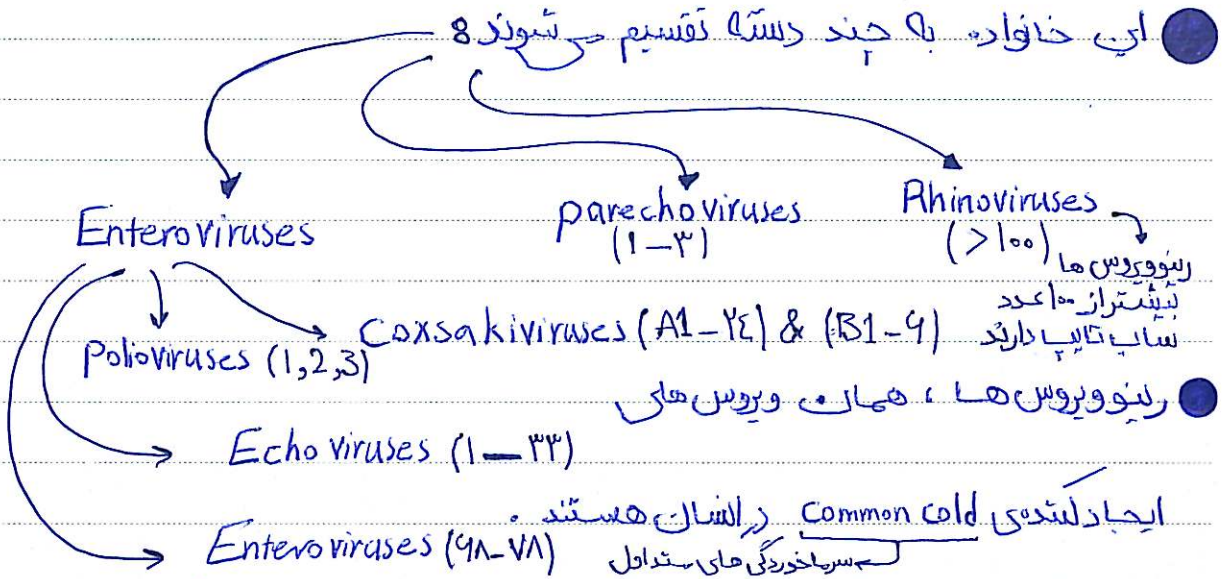
ایکوزاهدال یا اوچی متعلم است . اندازه اش در حد ۰.۰۵ الی ۰.۱۰ نانومتر ؛ و

کوچکترین RNA ویروس بیماری زای انسان است .

● بیماری های مختلفی را در ای خانواده ویروسی می شود دید ؛ از بیماری های

خیلی ساده گوارشی تا بیماری های سختی مثل فلج اطفال .

● ای خانواده به چند دسته تقسیم می شوند :



ریوویروس ها که بیش از ۱۰۰ تا سروتایپ دارند ، انواع سرخوردگی های

Subject :

Year . Month . Date . ()

معمولی را در انسان سبب می‌شوند. بیشتر افرادی که به کدینگ‌ها مراجعه می‌کنند مشکلات تنفسی دارند، مزه‌ها به همین رینوویروس‌هاست؛ که این‌ها دارای خاصی نیاز ندارند و ظرف ۲ و ۳ روز، بهبود پیدا می‌کنند و فرد کاملاً صحیح و سالم می‌شود، عارضه‌های سختی هم ندارند. پس پزشکان باید توجه داشته باشند که بسیاری از سرماخوردگی‌ها به واسطه‌ی رینوویروس‌ها ایجاد می‌شود که هیچ نیازی به درمان خاصی ندارند.

انتروویروس‌ها همان طوری که از اسم‌شون پیداست، یعنی ویروس‌هایی که گوارشی هستند. مثلاً *coxsakiviruses* ها که جزو ای‌گروه از ویروس‌های گوارشی هستند، گروه‌های A و B در آن‌ها شناسایی شده‌اند، که می‌توانند منایعات میوکاردیت و مشکلات قلبی را ایجاد کنند.

Echoviruses و *Enteroviruses* می‌توانند مشکلات گوارشی اسهال و

استفراغ را سبب بشن. و پولیوویروس‌ها که ۳ تا سالب تایپ برایش

معرفی شده، ویروسی است که از راه گوارشی وارد بدن می‌شود، می‌تونه

مشکلات گوارشی ایجادکننده و نهایتاً می‌تواند منجر به فلج در فرد آلوده نشود؛ که معمولاً چون بچه‌ها از جهت نهمیداشتن نمی‌توانند از خودشان مراقبت کنند، معمولاً در کودکان و پیش از دبستان و در حین دبستان، خیلی از بچه‌ها مبتلا به Poliovirus می‌شوند. (و کلاً Enteroviruses)

در آنرو وایروس‌ها، پولیو خطرناک‌تری است

رینو وایروس‌ها، شرایط زندگی‌شان با سایر پیکورنا وایروس‌ها متفاوت است. رینو وایروس‌ها عفونت‌های دستگاه تنفس فوقانی را ایجاد می‌کنند و به‌دلیلی 4°C نیاز دارند تا بتوانند رشد کنند. در حالی‌که بقیه ویروس‌های پیکورنا ویریدیه، برای رشد و تکثیر، 37°C را نیاز دارند. از جهت مقاومت به حقیقات و ترکیبات معدده، رینو وایروس‌ها نسبت به اسید معدده حساس هستند، بنابراین مشکلات گوارشی نمی‌توانند ایجاد کنند؛ اما سایر پیکورنا وایروس‌ها با مقاومتی که در معدده دارند می‌توانند مشکلات گوارشی هم ایجاد کنند. $\text{PH}=3$ اما پیکورنا وایروس‌ها مثل HAV و پولیو Stable اند، به جز رینو وایروس‌ها.

مراحل تکثیر ویروس همش در سیتوپلاسم انجام میشه و نیاز به هسته ندارد. (ویروس هلی RNA دار غالباً در سیتوپلاسم تکثیر می یابند، به استثنای ویروس HIV و آنفولانزا) وقتی ویروس به رسپتورهای اختصاصی متصل شد، وارد سلول می شود، Uncouating صورت می گیرد (پوشش برداری از ژنوم صورت می گیرد)، ژنوم به شکل خالص در سیتوپلاسم در معرض عوامل تکثیر و تولید قرار می گیرد؛ وجود ژنوم ویروس پولیو (و تبیهی پیکورنا ویروس ها) Sense positive (پولاریته مثبت) است، یعنی ساختاری شبیه mRNA دارد و می تواند مستقیماً توسط ریبوزوم ترجمه بشود.

ویروس هایی که ژنومشون پولاریته مثبت یا positive sense است، اگر ژنوم به تنهایی هم وارد سلول بشه، عفونت زاست، چون می تونه بره و پروتئین هاشو تولید کنه و ویروس کامل را شکل بده. پس در مورد پیکورنا ویروس ها (هبانیت A، پولیو و...) هم، ژنوم به تنهایی عفونت زاست؛ و چون ژنوم اولیه به صورت پولاریته مثبت است،

وقتی از آن، رونویسی انجام می‌شود، رونوشت‌هایی که به وجود می‌آید، پولاریتی

منفی دارند، ولی برای ویروس‌های جدیدی که می‌خواهد تولید بشود،

ژنوم‌هایی با پولاریتی مثبت نیاز است. بنابراین از روی ژنوم‌های جدیدی

که پولاریتی منفی اند، مجدداً باید رونویسی صورت بگیرد تا توانیش دقیقاً

بشود همان توانی ژنوم اولیه. پس یک ژنوم دواصل در نتیجه

سلول‌های الوده پیدا می‌شود که به آن intermediate می‌گویند؛ این

واسطه‌ها، به عنوان ویروس، ناآرام هستند و ژنوم‌های ناآرامی

برای ویروس‌های جدید نیستند.

نهایتاً پروتئین‌های مختلف ویروس که تولید می‌شود (از روی sense + ها) و

ژنوم‌های متعدد ویروس که تولید می‌شود (از روی sense +)، با هم Assemble

می‌شوند و ویروس‌های جدیدی را شکل می‌دهند و از سلول خارج می‌شوند.

● خروج پولیوویروس از سلول‌ها، غالباً به روش lytic است.

یعنی سلول‌ها را صدمه می‌زند و از سلول خارج می‌شوند.

Subject :

Year . Month . Date . ()

و به ای ترتیب ، وقتی از سلول خارج می شوند ، هم منابع سلول ایجاد
میشه و هم ویروس ها آزاد می شوند که بتوند سلول های مجاور را
الوده کنند .

نوعی بیماری زای ای ویروس (Polio) چگونه است ؟

وقتی می گویم Pathogenesis یا بیماری زای یک ویروس ، منظور این

است که بدون ای ویروس به چه ترتیبی وارد بدن میشه ، چطور

بدن منتشر میشه ، بافت هدف و سلول های هدفش چیه ، چه

بیماری ایجاد میکنه و چگونه از بدن خارج میشه . ای میشه پاتوژنز

یک ویروس ، یک بیماری ، یک عفونت .

● عفونت Polio virus از طریق دستگاہ گوارش وارد میشه . غذا

و مایعات الوده به فاضلاب ، حاوی ویروس است . محل تکثیر اولیه اش

می تونه لوزه ها باشه ؛ و همچنین از دستگاہ گوارش که وارد میشه ،

داخل روده ی باریک ، پلاک های پی پر (peyer's patches) ، محل

مناسبی برای رشد ویروس است.

● دو محل خوب رشد می کنند

لوزین (tonsils) ←
پلاک های پی پر در دهی ←
باریک ←

وقتی از دیار پیدا می کنند ، از طریق عروق لنفاوی همون ناحیه ، به جریان

لنفی و سپس خون وارد می شوند و از خون به سیستم اعصاب مرکزی

می رسند . ویروس پولیو (Polio Virus) وقتی به سیستم اعصاب مرکزی

برسه ، می تونه عسای میلین سلول های عصبی را از بین بیره ؛ التهاب

سلول های عصبی و از بین رفتن عسای میلین ، سبب همون حالت

پولیو میلیت می شود ؛ پولیو میلیت یعنی التهاب میلین به واسطه

پولیو ویروس ؛ که همون عارضه ی فلج اطفال را سبب میشه .

چون از راه گوارش وارد می شود ، در روده رشد می کند ، از طریق مدفوع هم

می تواند از بدن خارج بشه و در محیط های مختلف پخش بشود .

● علامت های بالینی بیماری می تونه خیلی خفیف باشه و یا در برخی

از موارد ، در تعداد کمی از موارد مبتلایان ، شدید هم بشه .

● در غالب موارد، کسانی که به پولیوویروس مبتلا می شوند، در همین

مرحله بیماری خفیف، بیماری را رد می کنند و بهبود پیدا می کنند.

حالت های تب، خستگی، سرگیجه، سردرد، بی اشتها، استفراغ و گلودرد

علائم عمومی بیماری های ویروسی است، که با این ها نمی توان تشخیص داد که

کدام بیماری، اتفاق افتاده، مگر اینکه آزمایشگاه کمک کنند.

در بیشتر موارد، در همین حد بیماری خفیف، فرد بهبود پیدا می کند و

عفونت از بدنش رفع می شه؛ (۳) در برخی از مواقع، با توجه به نوع

ویروس، تعداد ویروس، ویرولانس ویروس و ویژگی های بدن میزبان

مانند قدرت و ساختار بدنی که اگر ضعیف باشد یا سیستم ایمنی اش پایین

باشد (immuno compromised) یا به هر دلیلی، داروهای تضعیف

کننده ایمنی (immunosuppressive) مصرف کرده باشد، ممکنه علائم خیلی

سریع و شدید اتفاق بیفتند؛ یکی دو هفته، حالت منتهی اسپتیک داره،

که یکی از علامت های اصلی منتهی اسپتیک، گرفتگی و درد عضلات ناحیه

لپشت و گردن می باشد. معمولاً وقتی می گویند مننژیت اسپینک، که طرف

متمایز مننژیت شده و بررسی های میکروبی چیزی نشون نمی دهد؛ در واقع

ویروس اسب ای مننژیت شده. و این حالت، بعد از پنی دو هفته ممکنه

منجر به فلج شل یا (flaccid paralysis) بشه؛ فلج شل به این معناست

که فقط حرکت فرد مختل می شود اما حس را دارد؛ بجای که تا

دیروز راه می رفتی، به این مرحله فلج شل که می رسه، دلیلش یعنی تونده روی

پای خودش بایسته ← به علت عدم دیدن سلول های عصبی حرکتی.

این فلج شل در کودکان، چیزی ماه میتونه طول بکشه.

■ معمولاً در کمتر از ۶ ماه، بهبود پیدا می کنه و به حالت اول برمیگرده.

برای اطمینان خاطر از اینکه حتماً به حالت عاری برمیگرده و به مرحله

اتروفی عضلانی نمی رسه، انجام فیزیوتراپی های مستمر و مداوم برای

اون کودک ضروری است. کودکانی که دچار فلج شل می شوند اما فیزیوتراپی

مناسبی نمی گیرند، اون ها ممکنه به مرحله اتروفی عضلانی برسند؛

و آتروفی عصبانی باعث میشه که اون lameness یا شل بودن ،
 به صورت همیشگی همراهشون باشه . پس « دوره ی فلج شل ،
 حتماً باید فیزیوتراپی های مستمر و مناسب باید تجویز بشود برای باز به
 حرکت درآوردن اون عضلاتی که بی حرکت شده اند تا از آتروفی عصبانی
 جلوگیری بشه .

● نیکورنا ویروس ها علایم مختلفی ایجاد می کنند (از علایم گوارشی گرفته تا فلج) ،
 و سروتایپ های متفاوت و مختلفی و متنوعی دارند و در اندام های مختلف
 میشه ویروس را ردیابی کرد . البته در مورد ویروس های گوارشی ، گفتم بهترین
 نمونه مدفوع است . برای پولیو ویروس (در کودکان که دچار فلج شل
 شده اند) بعضی از پزشکان ، نمونه ای که برای ردیابی و تشخیص ویروس
 می گیرند ، نمونه CSF است ؛ نمونه ی مایع نخاع به هیچ وجه برای
 پولیو ویروس مناسب نیست . برای تشخیص اینکه آیا ویروس پولیو در بدن
 اون فرد یا کودک فلج وجود داره یا نه ، نمونه مدفوع بهترین نمونه است نه CSF .

ولی برای کولسای ویروس‌ها (که در همین خانواده‌ی پیکورنا ویریده قرار دارند) گاهی CSF یک لکه کتده است. ولی برای پولیو ویروس ضرورتی ندارد. گرفتن CSF هم مشکلات جدی برای رفین ایجاد میکند و هم بسیار painful است و هم فرار از درمان دارد و هم عفونت‌های بیمارستانی بدین طریق به CNS می‌تواند منتقل بشوند؛ بنابراین تا جایی که ممکن است نباید از مایع مغزی - نخاعی استفاده کرد.

◆ برای تشخیص پولیو، بهترین نمونه، سواب حلقی و یا نمونه مدفوع است. چون گفتیم که در لوزش (tonsils) ویروس می‌تونه رشد کنه؛ سواب حلقی بیمارک در روزهای اولیه‌ی شروع بیماری، خیلی می‌تونه برای ردیابی ویروس پولیو کمک کنه باشه.

لیس جداسازی ویروس از مایع نخاعی بیمارک، احتمالش بسیار کمه.

● اگر بخوایم نمونه‌ای رابه از کاسیلا بفرستیم، باید آنرا در

یخ خشک (dry ice) بگذاریم و در محیط کشت سلولی، ویروس میتونه

بعد از سه روز تا ۴ روز ، CPE خودش را ایجاد کند

همون اثراتی است که
ویروس ، روی سلولها
به جایی گذارد .
تغییر فرم سلول ، تغییر شکل
سلول ، تغییر سایز سلول ،
حالت مغزس شدن عشا
سلول ، له و جود آمدن
گرانولها در داخل سیتوپلاسم
یا هسته و احیاناً از دست
دادن ویژگی های از سلول ،
مثلاً سلولی که به پلیت سی
چسب ، ممکنه دیده نمونه
به پلیت بچسب و نهایتاً
تک سلول .

CPE
cyto pathic effect

علایم و
اثراتی که
ویروس سی توبه
روی سلول بذاره

وقتی که ویروسی ، توانی ایجاد CPE روی

سلولها داره ، خود ای ، امکان شناسایی

به آزمایشگاه می دهد و خوشبختانه ، ویروس

پولیو از اون دسته از ویروسهاست ؛ چون

همی ویروسها ای امکان را ندارند ؛ به عبارتی دیگر ، همی ویروسها

هنگام رشد ، در سلولها CPE مشخص را ایجاد نمی کنند . برخی از

ویروسها ای ویژگی را دارند و پولیو ویروس از اون دسته از ویروسهاست

که می تونه CPE مشخص ایجاد کنه ؛ و از ای راهله استفاده می کنند

و ویروس را روی سلول مناسب می بزنند ؛ بعد از ۳ روز تا ۴ روز بررسی می کنند ؛

اگر CPE قابل مشاهده ای ببینند ، یعنی اینکه ای ویروس توانسته سلول‌ها را صدمه بزنه .

گفتیم سه تا ساب تایپ یا سروتایپ مختلف داره : ① ، ② و ③ و اتی‌کابی‌های اختصاصی‌ای وجود داره برای ردیابی اینکه بدانیم آن ویروسی که CPE ایجاد کرده نوع I یا II یا III بوده ؛ یعنی برای هر کدام از سروتایپ‌ها ، اتی‌کس‌های اختصاصی وجود داره ، که همیشه در آزمایشگاه استفاده کرد و گفت ای فرد که مبتلا به پولیو ویروس شده ، کدام تیپ ویروس باعث ای بیماری شده . گاهی همیشه از روش مولکولی PCR استفاده کنیم برای ردیابی ژنوم ویروس ؛ اینجا ژنوم ویروس چون از جنس RNA است باید ابتدا RNA تبدیل به DNA بشه و بعد DNA ، PCR بشه ؛ در واقع برای ردیابی ژنوم‌های از جنس RNA ، باید RT-PCR (یا reverse transcriptase - PCR) انجام بشه ؛ که reverse transcriptase را از خانواده رتروویروس استفاده می‌کنند .

● کنترل و پیشگیری Polio virus : دو نوع واکسن تزریقی و خوراکی برای این بیماری هست ؛ نوع تزریقی را دانشمندی به نام Salk و خوراکی را آقای Sabin طراحی کردند ؛ هر کدام هم معتقد بودند که واکسن خودشان بهترین است ؛ و البته هر کدام ویژگی‌های داره و محاسنی داره و هر کدام هم معایبی داره . ● نوع تزریقی از ویروس غیرفعال = inactivated یا کشته شده استفاده میشه و نوع خوراکی از ویروس Attenuated = تضعیف شده استفاده میشه .

● ویروس کشته شده (« واکسن تزریقی ») امکان بازیافت خودش و برگشتن و احتمال بیماری را شدن را ندارد .

● نوع خوراکی چون خود ویروس تضعیف شده است ، در موله دستگاه گوارش می‌تواند IgA ترشحی را به وجود بیاورد و دائماً در موله مرحله اول ورود ویروس ، با ویروس مواجه میشه .

● وقتی که در دستگاه گوارش ، عفونت‌های دیگری باشد ، معمولاً این

ویروس جدیدی که وارد میشه (در واکسن خوراکی) ، نمی تواند اثر گذاری

خوب داشته باشه ؛ چون به علت جدیدی *interference* ، وقتی ویروسی

وارد سلول می شه ، اجازه ی ورود ویروس های دیگر را نمی دهد ؛ وقتی

در دستگاه گوارش کودکی ، عفونت گوارشی وجود داشته باشه ، واکسن خوراکی

اثر گذار نیست ؛ برای همین مجبورند دفعات متعددی واکسن خوراکی

را تجویز کنند تا شاید یکی از مراحل ، اثر گذاری کامل رو داشته باشه ؛ و

همینطور چون ویروس پولیو ، سه تا تیپ مختلف داره ، در نوع خوراکی ممکنه

هر بار یکی از تیپ ها اثر کنه و باز هم ، این دلیلیه که نیاز به تکرار زیاد

واکسن خوراکی داره .

● نوع خوراکی را بچه ها و والدینشون خیلی بهتر می پذیرند (چون *invasive*

نیست) ولی نوع تزریقی را سخت تر می پذیرند .

● نوع خوراکی (چون ویروس منعیف شده است) ممکنه برگرد به حالت

پاتوژن و لیک در چند میلیون دور واکسن خوراکی ، این احتمال وجود

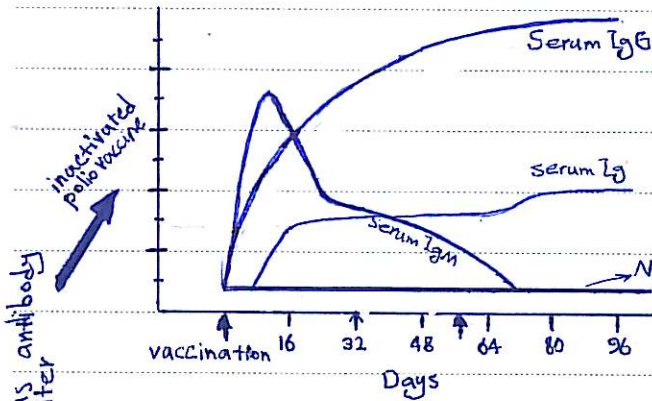
دارد که ویروس با recombination و Complementation ، تبدیل به ویروس

و حثی لسه و لتونه عفونت زای شو اجمال بکنه .

● نوع تزریقی گران و نوع خوراکی ارزان است ؛ به همین دلیل ، خیلی

از کشورهای منعیف اقتصادی از نوع خوراکی استفاده می کنند ولی در کشورهای

پیشرفته از نوع تزریقی استفاده می کنند .



این دو نمودار ، تغییرات سری (و نازال و دئودنال) انٹی بادی های تولید شده در برابر واکسن های تزریقی (غیرفعال) و خوراکی (تضعیف شده)

فلج اطحال را نشان می دهد . وقت نشود که با واکسن خوراکی

یا تضعیف شده نیز هر اسد واکسن

تزریقی یا کشته شده یا غیر فعال ،

تولید تاو IGA و IGA و IGM سری

تحریک می گردد ؛ به

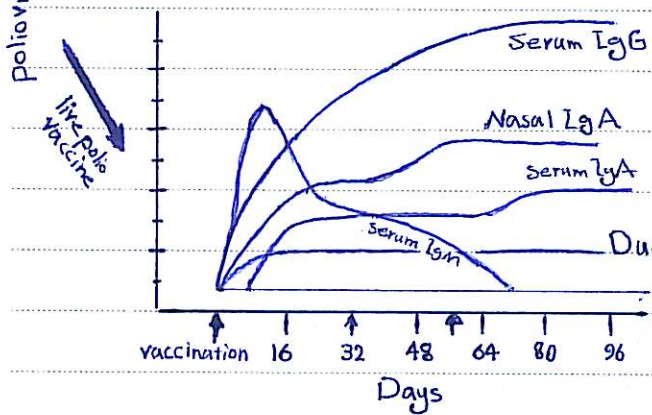
عبارتی دیر ، تفاوت این

دو نمودار فقط در این است که

با استفاده از واکسن پولیویزده (خوراکی)

در ناحیه نازال و دئودنال نیز (برخلاف واکسن تزریقی)

IGA اختصاصی تولید می گردد .



واکسن خوراکی (تفصیلاً شده) انواع IgA های سرم ، $Nasal$ و دئودنال

را ایجاد می کند . **(۱۳)** در نوع تزریقی IgA سرمی فقط تحرکات می شود

و IgA در $Nasal$ و دئودنال ایجاد نمی شود . طبق نمودار صفحه قبل ،

IgG سرمی و IgM سرمی و IgA سرمی ، در هر دو واکسن به صورت مشابهی

تولید می گردد .

برنامه ای که سازمان جهانی بهداشت داشت ، قرار بود تا سال ۲۰۰۰ میلادی ،

این بیماری ریشه کن بشود با واکسیناسیون عمومی . اولین بیماری ویروسی که با

واکسن ریشه کن شد ابولا (smallpox) بود ؛ و چند دهه است که در هیچ

کشوری گزارش نمیشود ، و واکسیناسیون آن نیز قطع شده ، به خاطر اینکه

دلیل آن ویروس در طبیعت وجود ندارد . قرار بود فلج اطفال دوین بیماری

باشد که با واکسن از بین برود ؛ این ویروس که قرار بود با واکسیناسیون عمومی

تا سال ۲۰۰۰ ریشه کن بشود ، در اغلب کشورها قطع شد و بیماری جدیدی

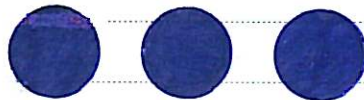
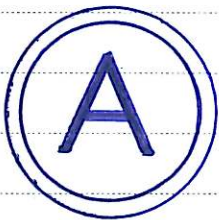
گزارش نشد ، اما چندتا کشور خیلی محروم مثل افغانستان ، پاکستان ،

بنگلادش ، بعضی کشورهای آفریقا ، همچنان سوانی رو هنوز دارند و کشورهای دیگر دارند کمک می کنند تا اینها رو والسیناسیون عمومی انجام بدهد تا ریشه کنی حاصل شود . وقتی که ای برنامه ریشه کنی گذاشته شد ، کشورهای اسلانیدیاوی اولین کشورهای بودند که در اون ها بیماری پولیو نبود ، با والسیناسیون جدی عمومی و فراگیر ؛ اشتباهی که اون ها کردند ، بی توجهی به ای بود که رفت و اسکا می تونه ویروس رو به کشورشون بیره ؛ اشتباهشون این بود که والس رو قطع کردند . (علیرغم این که پولیو در کشورهای دیگر وجود داشت ، کشورهای اسلانیدیاوی به محض اتمام موارد جدید پولیو والسیناسیون پولیو را قطع کردند) و اونوقت افرادی مبتلا شدند ؛ افرادی که چند سال بود بزرگ شده بودند ، در سنین ۱۶-۱۵ سالگی گرفتار پولیو شدند .

کسانی که در بزرگسالی به پولیو مبتلا می شوند ، خطرانشون خیلی جدی تره و حتی میتونه منجر به مرگ باشه ؛ در کودکی ، بدن تحمل بیشتری به پولیو دارد ؛ چون والس های ایمنی در کودکی خیلی شدید

نیست ؛ بینابینی است ؛ به همین خاطر ، اوج واکشش‌ها وقتی شدید نیست ، مددات جدی هم به بافت‌ها وارد نمیشه . ولی در بدن فرد بالغ ، وپروس که وارد میشه واکشش خیلی شدید و التهاب‌هایی خیلی شدید ایجاد میشه و بنابراین می‌تونه مددات جدی و جبران‌ناپذیری بگذاره .

● بعد از مشاهده موارد اونچوری در اسلاندریاوی ، کشورهای اسلاندریاوی مجدداً واکسیناسیون را شروع کرده و الان هم انجام می‌دهند و منتظرند که در همه‌ی دنیا پولیورنیک‌ن لیشه تا واکسن قطع لیشه .



نام دیگر هپاتیت A ← هپاتیت عفونی

توسط یک بیلورنایروس که یک RNA ویروس است ایجاد می‌شود . راه انتقال آن مدفوعی - دهانی است . دوره کون آن ۵۰-۱۰ روز و به طور متوسط ۳-۵ روز (تقریباً یک ماه) است و علائم یقین

اجد از آن و سریعاً شروع می‌شوند . بیماری مزمن کبدی ایجاد نمی‌کند و به

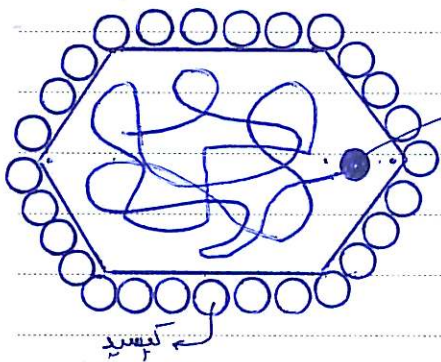
قدرت کشنده است . این ویروس ، هاستد ویروس پولیو و رینو ویروس ها ، جزو

خالودهی بیکورنا ویرده است . این ها همگی کپسید نیست و جوی منتقل یا

الکوزاهدال دارد . در این ویروس ها ، کپسید از یک پلی پپتید ویروسی تحت عنوان

VP₁ و VP₂ و VP₃ و VP₄ ساخته شده است . در این ویروس ها ، درون کپسید

RNA تک رشته‌ای positive sense وجود دارد که در انشعای که خود ، یک پروتئین



ویروسی ژنومی قرار دارد (VPg)

پس HAV هپاتیت اخفونی ایجاد می‌کند و از راه

Fecal-oral منتقل می‌شود . شروع (onset)

« ویروس هپاتیت A »

بیماری HAV سریع (Abrupt) و ناگهانی است و علائم خودش را بعد از متوسط یک ماه

سریع بروز می‌دهد . شدت بیماری خفیف است . عفونت های ناشی از HAV

از معروف آب و غذای آلوده ایجاد می‌شود . HAV فقط یک سروتاپ دارد

و بنابراین واکنس آن در دسترس است . و با اختصای نیریه صورت تجاری در

دسترس می باشد. در بین پیکورنا ویروس ها ، پولیو به خاطر فلج ناشی از آن ، خطرناکترین است. در بین پیکورنا ویروس ها ، کمپسید HAV مقاومت بیشتری (به اسید) دارد. گفتیم که خروج پولیو ویروس از سلول به روش lytic است؛ اما HAV سیتولیتیک نیست و با آنزیم های خارج می گردد. انتشار HAV در داخل بدن باین گونه است که ویروس تکثیر شده ، جذب خون شده ، در هپاتوسیت ها و سلول های کولفر هم اند سازی می کنند ، ویروس وارد مغز و در نتیجه مدفوع هم می شود . علائم زردی و یرقان بعد از ۲ هفته ظاهر می شوند ، و حدود دو هفته (۱۴ - ۲۰ روز) قبل از آن ، ویروس به مقدار زیاد در مدفوع دفع می شود. HAV بدون ایجاد اثرات سیتولیتیک آشکار در کبد هم اند سازی می کند . سلول های الود به ویروس را ، NK ها و CTL ها نابود می کنند . آنتی بادی محافظتی در برابر عفونت مجدد ، مادام العمر است و چون HAV فقط یک سروپایب دارد ، بنابراین به طور معمول در هر فرد فقط یک بار می تواند عفونت ایجاد کند. HAV منون نمی شود ، HBV

در ۱۰٪ از افراد مزمن می‌شود (که ۱٪ به صورت active و ۹٪ به صورت Passive

است و نحوه تقلب این دو گروه از هم ، بررسی EA است که اگر مثبت

شود ، در فاز active و اگر منفی شود یعنی در فاز Passive است) و HCV

۴-۷٪ از موارد مزمن می‌شود و احتمال سیروز و سرطان زای HCV به

مراتب بیشتر از HBV است . گفته که HAV و HEV گواشی هستند .

گفته رینو ویروس ها به $pH=3$ تماس هستند و در معده از بین می‌روند ،

اما HAV و پولیو در کل تقیهی پیکورنا ویروس ها به شرایط معده ورود

مقاوم هستند . HAV به مواد پاک کننده و اسید ($pH=1$) و دماهای ۹۰

درجه سانتیگراد مقاوم است و می‌تواند ماه ها در آب های شیرین و شور زنده

بماند . مدف های خوراکی و منابع آب ، در اثر الودگی با فاضلاب ، بهداشتی

می‌تواند عامل حتی اپیدی های HAV باشد . شرایط بهداشت ضعیف و ازدحام

بالای جمعیت با توجه به نحوه انتقال HAV می‌تواند بروز عفونت HAV

را بالا ببرد . بیماری HAV و پولیو در کودکان معمولاً خفیف تر از بزرگسالان

است . (حتی HAV در کودکان می تواند بدون علامت باشد)

علامت اولیه HAV ، شامل تب ، خستگی ، تبوع ، از دست دادن اشتها

و درد ناحیه شکم است ؛ ادرار تیره (بیلی روبینوری) و مدفوع کم رنگ

می شود . همانطور که گفتیم ، در کودکان اثرات بدون علامت ولی در غالب

بزرگسالان علامت دار است . دفع ویروس در مدفوع ، حدود دو هفته

(۱۰ - ۱۵ روز) قبل از شروع علامت به میزان بالا روی می دهد [یعنی دو

هفته بعد از بلع ویروس ؛ چونت علامت ۲ هفته بعد از بلع ویروس (حدود یک ماه)

ظاهر می گردد] ؛ دفع ویروس در مدفوع قبل از قطع علامت متوقف می شود

بهترین راه تشخیص HAV ، ردیابی IgM اختصاصی HAV است . کمیت

بودن آن ، یعنی عفونت اخیر با HAV ؛ یا عفونت HAV را تأیید می کند .

قبلاً گفتیم که برای تشخیص از طریق کولچ برای اینکه بدانیم اخیراً به

عفونت مبتلا شده یا مثلاً سال قبل ، باید دو نمونه ای سرم یکی در مرحله

حاد و دیگری در مرحله نقاهت را بایک روش و در کل با شرایط یکسان

از جهت HCV بررسی می‌گردیم (اسرها در یک زمان بررسی می‌شوند) که اگر

تغییر تیتری بیش از HCV مشاهده می‌شود ، یعنی این که اخیراً

با ویروس مواجه شده است . برای تشخیص HBV ، HBeAg را بررسی می‌کنیم

و برای تشخیص HCV ، AntiHCV را بررسی می‌کنیم . برای تشخیص پولیو ،

از نمونه مدفوع استفاده و برای قفلک بین سه عدد تیپ پولیو از آنی سرم‌های

آن استفاده می‌شود . برای ردیابی HCV می‌توانیم از ردیابی رونم هم استفاده

کنیم که این آزمایش بسیار سخت و پیموده است و در هر آزمایشگاهی انجام نمی‌شود

HAV فقط یک تیپ دارد و فقط انسان را آلوده می‌کند . صرف‌ها گفتیم

که می‌توانند به عنوات منبع عفونت باشند ، و این به این خاطر است که صرف‌ها

در محلول‌های رقیق هم ، ویروس را تخلیص می‌کنند ولی HAV فقط انسان‌ها

را آلوده می‌کند و صرف را آلوده نمی‌کند . گفتیم که در بین پیکورنا ویروس‌ها ،

مقاوم‌ترین کپسید ، کپسید HAV است و خطرناک‌ترین ویروس ، پولیو

می‌باشد . ویروس HAV هم قبل از بروز علائم و هم بعد از اتمام علائم

می تواند سرایت یابد (هپاتیت های A و E گواهی هستند. Fulminant disease)

در هپاتیت های D غالباً، و در هپاتیت E در زنان باردار رخ می دهد؛ بنابراین

مرگ و میر با HEV در زنان باردار بالا است. (شیوع فصلی ندارد، اگرچه

در پاییز به Peak خود می رسد. بهداشت مناسب فری و جعی بهترین روش

کنترل است. واکسن و وا اختصاصی تجاری هم دارد؛ چون HAV فقط یک

سروتایپ دارد. ویروس HAV دو هفته قبل تا حدود یک هفته بعد از آغاز

یرقان در خون، دو هفته قبل تا دو هفته بعد از آغاز یرقان در مدفوع

وجود دارد. برخلاف هپاتیت B و C، در هپاتیت A، تب خیلی

شایع است. امینی ایجاد شده توسط HAV همانند HBV (در ۹۰٪ افراد) به

صورت مادام العمر است. ویروس HAV، ندرتاً در ادرار و مایع منی و

نژاق وجود دارد؛ ولی در خون، ۲ هفته قبل تا ۲ هفته بعد از آغاز یرقان و

در مدفوع، ۲ هفته قبل تا ۲ هفته بعد از آغاز یرقان وجود دارد.

ویروس هپاتیت A، جزو خانواده پیکورنا ویریده، در جنس هپاتوویروس

یا هپارناویروس جای داده شده است. 27nm است (پیکورناویروس‌ها $20-30$ نانومتر هستند)، آلیوزاهدال است، پوشش ندارد، هم‌شد هم‌می پیکورناویروس‌های دیگر (مثل پولیو و رینوویروس‌ها) و هپاتیت‌های C و D و E، ژنوم ssRNA دارد. هپاتیت A و E و پولیو در شرایط اسید Stable هستند. هرگز HAV مزمن نمی‌شود و بنابراین Oncogenic نیست. شیوع بالایی دارد. و بسیار به‌ندرت بیماری Fulminant ایجاد می‌کند. علائم بالینی‌اش نیز به صورت Abrupt شروع می‌گردد.

B

● نام دیگر هپاتیت B = هپاتیت سری

هپاتیت B همان‌طور که گفتیم، در اثر هپاتیت و پروس با ژنوم DNA ایجاد می‌شود. ژنوم، یک DNA حلقوی است ولی دو رشته‌ای ناقص می‌باشد. از راه تزریق خون یا سوزن، تماس جنسی و در دوران تولد منتقل می‌شود. راه‌های انتقال HBV و HCV و HIV یکی است. دوره کمون هپاتیت B $18-50$ روز و به‌طور متوسط $6-9$ روز و در

Subject :

Year . Month . Date . ()

حالت کلی ۳ ماه است . (دوره کون HAV ۵۰-۱۰ روز و به طور متوسط
۳-۲۵ روز و در حالت کلی یک ماه یا ۲ هفته بود) . علایم یقین در HBV
برخلاف HAV به صورت Insidious یا بی سر و صدا آغاز می شود . (در
HAV به صورت Abrupt ، علایم همگی یهوئی هرچی که هست شروع
می شود) . در کمتر از ۱۰٪ بیماران به صورت مزمن در می آید . (در HCV
۷۰-۹۰٪ از موارد مزمن می گردد) و در حالت مزمن ، احتمال سیروز
و سرطان بالاتر است (پس HCV به احتمال خیلی بیشتری ایجاد سیروز
و سرطان می کند) . خانوادگی هپاتیت B ، تروپیسیم های بافتی
و دامنه های میزبانی محدودی دارند . و ای خانوادگی یک عضو بسیار مهم دارد
که آن هم HBV است که عمدتاً در کبد الودگی ایجاد می کند . HBV یک DNA
ویروس است . پوشش دار است . ژنوم ای ویروس ، یک DNA کوچک قطعی
است که تا حدی دورشته ای می باشد (حلقوی ، دورشته ای ناقص) .

با آن که HBV یک DNA ویروس است ، اما یک ترانس کریپتاز

معکوس (Reverse transcriptase) رمزدهی می‌کند و از طریق یک RNA

در واسطه هم‌اندسازی می‌کند.

Virion_{HBV} = Dane Particle



ذره ویروسی کامل HBV (ویروس کامل = Virion) ، ذره Dane نیز

نامیده می‌شود. ۴۲nm و کروی است. (HAV ۲۷ نانومتر و ایلوزاهدال است)

HBV ، با این‌که پوشش دار است اما نسبت به شرابه سخت ، نسبتاً مقاوت

خوبی دارد ؛ پس انتقال بین افراد ، آسانتر است و مدعوفی آن نیز نسبت

به دیگر ویروس‌های پوشش دار کمی دشوارتر است . دارای سه آنتی ژن اصلی

SAg ، cAg و eAg است ؛ که اصلی ترین شاخص آنتی ژنی آن است ،

Surface Ag است . در HBV و در کل هپادنا ویروس‌ها ، هم‌اندسازی

از طریق یک RNA در واسطه حلقوی صورت می‌گیرد ؛ چون ویروس ترانس

کریپتاز معکوس را رمزدهی و حمل می‌نماید .

سلول‌های الوده به HBV (سلول‌های کبد) ، مقادیر زیادی ذرات



HBsAg بدون DNA تولید و آزاد می‌کنند؛ پس انتی‌ژن سطحی هپاتیت B علاوه بر اینکه در سطح ویرونی های HBV قرار دارد، همچنین به صورت توده‌های کروی (و همچنین فیلامنتوس) از سلول‌های آلوده به HBV به بیرون از سلول آزادی کرده. این ذرات به داخل سرم افراد آلوده رها می‌شوند و تعدادشان بیش از تعداد ویرونی‌های حقیقی است. این ذرات (ذرات HBsAg)، اینوزون بوده و در واکسن‌های HBV هم از همین HBsAg استفاده می‌کنند (واکسن HBV، ۸۵٪ اثر بخشی دارد). اتصال HBV به هپاتوسیت‌ها به واسطه گلیکوپروتئین‌های HBsAg است. ویرونی HBV → اثر آنتی‌سیر، بدون کشتن سلول و بدون نیاز از هپاتوسیت رها می‌گردد. (همانند HAV) شناسایی هر دو جزء HBsAg و HBeAg و ویرونی → خون، حاکمی از وجود عفونت فعالی است که در بدن فرد وجود دارد. منبع اصلی ویروس عفونی (ویرونی)، خون است، اما HBV را می‌توان در منی، شیر، ترشحات واژینال، رقایحی و مایع امیونیوتیک و بزاق یافت. موثرترین راه کسب

HBV ، تریق ویروس به داخل جریان خون است؛ تماس جنسی و تولد ، راه‌های شایع آسیب عفونت می‌باشند که البته کارایی کمتری دارند. اینجی سلولی و التهاب ، مسئول علائم هپاتیت B و همچنین ابروی موثر عفونت HBV از طریق حذف هپاتوسیت الوده ، می‌باشند . در هنگام عفونت پس با HBV ، مقادیر زیادی از HBsAg اسم به آنتی‌بادی وصل شده و عمل آنتی‌بادی را متوقف می‌نماید . کمپلکس های اینجی که بین HBsAg و این آنتی‌بادی ها (Anti - HBs) تشکیل می‌شوند ، در ایجاد و آنتی‌های ازدیاد حساسیت (تیپ III) مشارکت می‌کنند که به مشکلاتی نظیر واسکولیت ، درد مفاصل ، راش و آسیب کلیوی منجر می‌گردد. آنتی‌بادی علیه HBe در سرم وجود دارد ، اما محافظت کننده نیست . نوزادان و کودکان ، پاسخ‌های اینجی سلولی ناوس دارند و قابلیت از بین بردن عفونت در آن‌ها کمتر است؛ لذا ، این گروه از آسیب بافتی کمتر و علائم خفیف تر رنج می‌برند . ۹% نوزادانی که در طی تولد الوده می‌شوند ، به حاملین مزمن تبدیل می‌شوند .

Subject:

Year. Month. Date. ()

پس شدت تظاهر بالینی HBV در کودکان کمتر از افراد بزرگسال است و عفونت

حتی ممکن است بدون علامت باشد. دوره کمون هپاتیت B، ۵۰-۱۸۰ روز

و به طور متوسط ۹۰-۶۰ روز است. (دوره کمون هپاتیت A، ۵۰-۱۰ روز و به طور

متوسط ۳-۲۵ روز و دوره کمون هپاتیت C، ۱۴-۱۵ روز و به طور متوسط

۵۰ روز می باشد). شروع هپاتیت B به صورت insidious (بی سر و صدا) است.

(شروع هپاتیت A به صورت abrupt و شروع هپاتیت C همانند هپاتیت B به

صورت insidious است). هپاتیت مزمن در تقریباً ۱۰٪ افراد مبتلا

به عفونت HBV و معمولاً پس از بیماری اولیه خفیف یا غیر آشکار، روی می دهد

(مثلاً همانطور که قبل ذکر شد، نوزادان پاسخ های ایمنی سلولی نارین دارند و

قابلیت از بین بردن عفونت در آن ها کمتر است؛ لذا، این گروه از آسیب

بافتی کمتر و علائم خفیف تر رنج می برند؛ ۹۰٪ این نوزادان که در طی تولد آلوده

می شوند به حاملین مزمن تبدیل می گردند). افراد مبتلا به عفونت مزمن

منبع اصلی انتقال ویروس هستند و اگر همزمان به HIV هم آلوده شوند

Subject :

Year . Month . Date . ()

در معرض خطر fulminant disease قرار می گیرند. (چون قبلاً گفته شد که

fulminant disease غالباً در HDV و زنان بارداری که به HEV گرفتار

شده اند رخ می دهد. همچنین HDV فقط در افرادی که به عفونت HBV

متابلا هستند، می تواند بیماری ایجاد کند) وجود آنتی بادی علیه HBsAg

نشان دهنده ی بهبودی از عفونت یا والسیسایسین می باشد. وجود آنتی بادی

علیه HBcAg نشان دهنده عفونت جدید یا اخیر ناشی از HBV است و

بهترین راه تشخیص عفونت حاد اخیر، به ویژه طی دوره ای که HBsAg و

یا Anti-HBs هیچ کدام را نمی توان شناسایی نمود (= Window period)

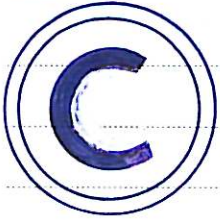
اندازه گیری IgM ضد HBc است. این نوکلئوپروتین هیپاتیت B ممکن است

در فاصله یک هفته بعد از مواجهه و نیز برای نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت

متولد شده اند، به منظور پیشگیری و بهبودی بیماری، تجویز گردد. زئونم HBV

می تواند به کروموزوم میزبان الحاق شود. برای هیپاتیت B دو نوع والسین

plasma-derived و recombinant DNA-derived وجود دارد



HCV عامل اصلی عفونت های ویروسی NANBH است ،
non A non B Hepatitis

و پیش از غربالگری روتین خون معرضی از نظر HCV ، عامل

عمده هپاتیت بعد از انتقال خون بود . (= عامل عمده هپاتیت posttransfusion)

HCV به روش مشابه HBV منتقل می شود اما توانایی آن در ایجاد بیماری

پایدار یا مزمن خیلی بیشتر است . هپاتیت مزمن غالباً منجر به سیروز
Hepato cellular carcinoma

می شود که می تواند به HCC منجر شود . HCV تنها عضو جنس hepacivirus

از خانواده Flaviviridae است . HCV دارای ژنوم RNA sense + است
→ اکثر اعضای این خانواده توسط نیش حشرات منتقل می شوند . (به غیر از HCV)

و پوشش دار می باشد (HAV جزو خانواده پیکورناویریده ، و دارای RNA

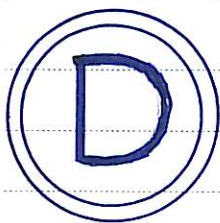
positive sense است ولی پوشش ندارد . HBV همانند HCV پوشش دار

است ولی دارای ژنوم DNA خلقوری و به صورت دوشته ای ناقص است)

HCV همانند HBV و HDV پوشش دار است ؛ در این بین ، HBV نسبتاً

به پاک کننده ها (detergents) حساسیت کمتری دارد ، و همین عامل ، انتقال

HBV را آسانتر نموده است .



HDV از HBV و پروتئین‌های سلول هدف برای هم‌آلود

سازی استفاده می‌کند. برای بستن بیتی ویروس HDV،

وجود HBsAg ضروری است. ژنوم HDV، circular ssRNA است.

عامل دلنا (= HDV)، به دلیل داشتن HBsAg، پوشش خود را به

همان روش HBV به هپاتوسیت‌ها وصل می‌شود و وارد سلول میزبان

می‌شود. راه‌های انتقال HIV، HBV، HCV و HDV مشابه است.

از آنجایی که هر دو HBV و HDV از یک راه منتقل می‌شود، یک فرد

می‌تواند به عفونت توأم (co-infected) با HBV و عامل دلنا (= HDV)

مبتلا گردد. همیشه فردی که به عفونت مزمن HBV مبتلا می‌باشد،

به عفونت مضعف (super infected) با عامل دلنا (= HDV) هم

می‌تواند مبتلا شود.

در حاملین HBV که به عفونت مضعف (super infected) با HDV

مبتلا شده‌اند، عفونت نسبت به افرادی که به عفونت توأم (co-infected)

HBV و عامل دلتا (= HDV) مبتلا هستند، سریع تر و شدیدتر، پیشرفت می کند؛ (زیرا) در طی عفونت توأم (co-infected)، پس از آن که HDV بتواند هماندسازی نماید، ابتدا HBV باید عفونت خودش را مستقر کند، در حالیکه عفونت مناعی (super-infected) فرد الوده به HBV، به عامل دلتا (= HDV) اجازه می دهد تا بلافاصله هماندسازی کند. ● برخلاف بیماری HBV، [زمانی که عفونت HDV رخ می دهد] آسیب کم در نتیجهی اثر سائیتوپاتیک مستقیم عامل دلتا (= HDV) به همراه ایمونپاتولوژی زمینه ای بیماری HBV روی می دهد.

عامل دلتا (= HDV)، شدت عفونت های HBV را افزایش می دهد. همچنین احتمال fulminant disease، در مقایسه با افرادی که به سایر ویروس های هیپاتیت الوده می باشند، در افراد الوده با عامل دلتا (= HDV) زیادتر است. (عفونت HEV در زنان باردار از شدت بالایی برخوردار است؛ و در واقع fulminant disease، غالباً در HDV و همچنین زنان باردار که

به هپاتیت E گرفتار شده اند ، رخ می دهد)

پیشگیری از عفونت HBV ، از عفونت HDV جلوگیری می نماید ، مگر گاو میز

ناشی از هپاتیت E (HEV) در بیماران عادی ۱-۲٪ و در زنان

باردار ۴٪ است ؛ البته HAV و HEV گوارشی هستند و برخلاف HBV

و HCV و HDV که حالت مزمن یا حامل می توانند داشته باشند ، ندارند .



پیکورنا ویروس ها ، ریبونوکلیک اسید (RNA) ویروس های کوچکی (Pico)

هستند که ساختار کپسید برهنه دارند (مثلاً پولیو ویروس ، HAV ، رینو ویروس)

در این خانواده ، آنزو ویروس ها از نظر مقاومت کپسید در PH 3 ، دمای مناسب

رشد ، روش انتقال و بیماری هایی که ایجاد می کنند ، از رینو ویروس ها متمایز

می شوند . کپسید آنزو ویروس ها به شرایط نامساعد محیطی و شرایط موجود

در دستگاه گوارش بسیار مقاوم است که این امر انتقال آن ها را از راه دهانی -

مدفوقی تسهیل می کند . [HAV دارای کپسید مقاومتری (به اسید) می باشد]

با آن که آنزیم‌های ویروس‌ها ، عفونت را در دستگاه گوارش آغاز می‌کنند ، اما آن‌ها به ندرت بیماری روده‌ای ایجاد می‌کنند ؛ واقعاً ، بیشتر عفونت‌ها معمولاً بدون علامت هستند . ژنوم پیکورناویروس‌ها (مثلاً HAV و پولیو و رینوویروس‌ها) شبیه mRNA است و ژنوم به تنهایی عفونت‌زا است .

(ژنوم HBV ، DNA حلقوی و دو رشته‌ای ناقص ، ژنوم HCV ، RNA خطی با پولاریته مثبت و تک رشته‌ای است ، ژنوم HDV ، RNA تک رشته‌ای و حلقوی با پولاریته منفی و ژنوم HEV ، RNA تک رشته‌ای و خطی با پولاریته مثبت است) . در پیکورناویروس‌ها ، ژنوم در انتهای ۳' یک توالی پلی آدنوزین دارد و به انتهای ۵' یک پروتئین کوچک موسوم به VPg وصل شده است . بعد از ورود ویروس به سلول ، RNA پلی‌ساز وابسته به RNA ویروسی ، یک زنجیره منفی RNA تولید می‌کند که به عنوان آلوقرار می‌گیرد و از روی آن یک mRNA جدید یا ژنوم (+ sense) سنتز می‌شود . بیشتر پیکورنا ویروس‌ها در حین عفونت ، سنتز RNA و پروتئین سلولی را مهار می‌کنند .

پایستار پیکورنا ویروس‌ها Cytolytic هستند. گیرنده‌ی رینو ویروس‌ها بر روی
کبد مثلاً HAV اثر سیتولیتیک مستقیم بر روی هپاتوسیت ندارد

سلول هدف ICAM-1 است. ایترو ویروس‌ها، بر عکس نا ایشان، معمولاً

بیماری روده‌ای ایجاد نمی‌کنند، اما آن‌ها در درون روده تکثیر می‌یابند و از

راه مدفوی - دهانی منتقل می‌شوند. بعد از تکثیر اولیه در ناحیه اوروفارنکس و

دستگاه گوارش، ویروس اولیه ایجاد شده که ویروس را در بافت‌های هدف

حایر گیرنده پخش می‌کند؛ در این بافت‌ها، هم‌آهنگ سازی ویروسی شروع

می‌شود که به ویروس ثانویه و بروز علائم منجر می‌گردد؛ آنتی‌بادی ترشحی

می‌تواند از استقرار اولیه عفونت در ناحیه اوروفارنکس و دستگاه گوارش جلوگیری

کند و آنتی‌بادی سری از انتشار ویروس به بافت هدف و در نتیجه از

بیماری جلوگیری می‌نماید. این یعنی وابسته به سلول (CMI) معمولاً در محافظت

داخلت ندارد، اما ممکن است در بهبودی و بیماری زایی نقش داشته باشد.

(مثلاً در HAV) . در هپاتیت A، سلول‌های T برای بهبودی بیماری حائز

اهمیت می‌باشند و شاخص اصلی پاتوژن نیز هستند. (همانند HBV)

عفونت های اشرویروس ها اغلب بدون علامت است و با دفع ویروس همراه

می باشد. بیماری های اشرویروس ها (مثلاً پولیو) در ناسبتان و پاپایز، شایع تر

هستند. پولیو ویروس در افرادی که واکسینه نشده اند، بر حسب پیشرفت عفونت،

یکی از چند پیامد زیر را ایجاد می کند:

۱- بیماری بدون علامت : در صورتی ایجاد می شود که عفونت ویروسی محدود
به ناحیه اوروفارنکس و دستگاه گوارش باشد. حداقل ۹۰ درصد
عفونت های پولیو ویروس بدون علامت هستند.

همانطور که گفته شد، این حالت شایع ترین حالت
ابتلا به عفونت است که ممکن است با تب، خستگی،
سرگیجه، سردرد، بی اشتها، استفراغ، و گلودرد
همراه باشد که این حالت برای چند روز دوام می آورد.

Noneparalytic Poliomyelitis

۲- پولیومیلیت بدون فلج : (= مننژیت اسپینال) در این حالت، علاوه بر
علامت مذکور در حالت قبل، بیمار گرفتگی و سفتی و درد
در عضلات ناحیه پشت و گردن دارد. در این حالت،
ویروس به داخل سیستم عصبی مرکزی و منتهرها
پیشروی نموده است. این حالت ۲ تا ۱۰ روز به طول
می انجامد.

paralytic poliomyelitis

۳- پولیومیلیت با فلج شل : در این حالت به علت مدسه دیدن سلول های
عصبی حرکتی، فلج شل (flaccid paralysis) بروز
می نماید که البته اسپاسم های دردناک عضلانی

نیز ممکن است بروز نماید . بسته به میزان شدت
 سلول های عصبی حالت فلج شل معمولاً ظرف مدت
 ۴ ماه بهبود می یابد . به این حالت ، بیماری
 حائزور می گویند که شدیدترین حالت بیماری می باشد .
 در این حالت ، ویروس از طریق جریان خون در سلول های
 شاخ قدامی طناب نخاعی و کورتکس حرکتی مخز منتشر
 می شود . شدت فلج بستگی به وسعت عفونت نورونی
 و نورون درگیر شده دارد . فلج نخاعی ممکن است
 یک یا چند اندام را درگیر نماید ، در حالی که فلج پیاپی
 مخز (cranial) تقریباً از اعصاب چهارم تا دهم
 مرکز مخز نخاعی تنفسی را درگیر می نماید .
 مشخصه پولیومیelite فلجی ، فلج شل نامتقارن ،
 بدون از بین رفتن حس می باشد . بهبودی کامل به
 حدود ۲ سال زمان نیاز دارد . (در این حالت ممکن است
 یک ، دو یا هر چهار اندام درگیر فلج شل شود)

Bulbar poliomyelitis
 شدیدترین و خطرناکترین حالت
 فلج ناشی از عفونت با پولیو
 است و در ۷۵ درصد بیماران
 به مرگ منجر می گردد .

آتروفی عضلانی بعد از فلج (progressive post-polio myelitis muscle atrophy) و به دنبال



پولیومیelite فلج دهنده ، امکان بروز آتروفی عضلانی اندام های گرفتار وجود دارد .
 این فلج عود کننده و آتروفی عضلانی سال ها بعد از ابتلا به پولیومیelite با فلج شل
 روی می دهد . باید دقت شود که علت این سندرم بعد از پولیو (post polio syndrom)
 عفونت مزمن با ویروس پولیو نیست . به عبارت دیگر در این موارد ، پولیو ویروسی

وجود ندارد و تصور می شود که این سندرم به دلیل از دست دادن نوروں های

وجود در اعصابی باشد که در آغاز گرفتار شده بودند. ● کولسالی ویروس ها

به دو گروه A و B تقسیم می شوند. کولسالی ویروس های A با بیماری های

ایجاد کننده منایجات ویریلولی (مثلاً herpangina) مرتبط می باشند، در حالی که

کولسالی ویروس های B اغلب با میوکاردیت و Pleurodynia ارتباط دارند.

این ویروس ها می توانند بیماری فلجی شبه پولیو نیز ایجاد کنند.

● هرپانژین (herpangina) توسط تیپ های متعددی از کولسالی ویروس های

A ایجاد می شود که ارتباطی با هرپس ویروس ندارد. یک بیماری خود محدود شونده

است که مشخصه این اختلال، تب، گلودرد، زرد به هنگام بلعیدن، بی اشتهاپی

و استفراغ می باشد. منایجات ویریلولی در نیمه ی خلفی گام، حلق، لوزه ها

و یا زبان تشکیل می گردد.

● بیماری دست، پا و دهان hand-foot-and-mouth disease & اگزانتهم ویریلولی است که معمولاً در

اش کولسالی ویروس A₁₆ ایجاد می شود (همچنین کولسالی ویروس B₁ و آنزو ویروس A₇)

ویژگی‌های اصلی این عفونت شامل منایات وزلیولی روی دست‌ها، پاها،

دهان و زبان می‌باشند. ● پلورودینی (pleurodynia) ۵ عامل این بیماری،

کوکساکسی ویروس B می‌باشد؛ بیماری حاد است که در آن بیمار دچار شروع

ناگهانی تب و درد یکطرفه در پایین قفسه سینه می‌شود.

● عفونت‌های میوکارد و پریکارد در اثر کوکساکسی ویروس B ایجاد می‌شود.

● آنروویروس ۷۰ بابت بیماری فوق العاده مسری دیشی موسوم به

«acute hemorrhagic conjunctivitis»

کوئرکتیویت حاد خونریزی دهنده مرتبط است. عفونت موجب خونریزی‌های

زیر ملتحمه و التهاب ملتحمه می‌گردد.

● پولیو ویروس‌ها (عامل فلج اطفال) ممکن است در چند روز اول بیماری

از حلق بیمار و بعد از ۳ روز از حلق بیمار جدا شوند اما از CSF به ندرت

جدا می‌گردند [و در واقع نمونه CSF برای تشخیص پولیو مناسب نیست و

بهترین راه تشخیص، نمونه مدفوع می‌باشد]

● همانطور که قبلاً اشاره شد، در حال حاضر دو نوع والسن برای پولیو در

دسترس می باشد ۸

● والس تریقی سالک (Salk) تهیه شده از ویروس غیرفعال شده در فرمالین با استفاده از سلول های کلیه میمون .
 والس HAV نیز با همین روش تولید می شود

● والس خوراکی سابین (sabin) تهیه شده از ویروس ضعیف شده با استفاده از سلول های کلیه میمون و با سلول های دیپلوئیدی انسان .

● والس پولیو زنده یا OPV یا خوراکی سابین یا ضعیف شده یا attenuated

باعث ایمنی مادام العمر می شود و هماتد عفونت با ویروس پولیوودشی باعث

القای پاسخ انتی بادی ترشخی می شود (در حالی که در IPV ، انتی بادی ترشخی القاء

نمی شود) و همچنین هماتد IPV و پولیوودشی ، باعث القاء پاسخ انتی بادی سری

می گردد . ● انتی بادی ترشخی می تواند از استقرار اولیه عفونت در نادیه اورو-

فازدلس و دستگاه گوارش جلوگیری کند و انتی بادی سری از انتشار ویروس به

بافت هدف و در نتیجه از بیماری جلوگیری می نماید .

هر دو والس (هم OPV و هم IPV) حاوی سه سویه پولیو هستند . ویروس

ضعیف شده در OPV می تواند در نادیه حلق دهانی و روده هماتد سازی نماید

اما نمی‌تواند در سلول‌های نورونی عفونت ایجاد نماید. ● یکی از مزیت‌های

استفاده از واکسن پولیو زنده (OPV) این است که هفته‌ها از طریق مدفوع

دفع می‌شود و ممکن است به افراد نزدیک انتشار یابد (همانند پولیو وحشی)

و این انتشار باعث ایمنیزاسیون غیر مستقیم افراد دیگری شود (و در واقع

همانند واکسن Booster برای افراد در تماس با فرد تازه واکسن شده عمل می‌کند)

● واکسن پولیو زنده در تحویل به بیماران مبتلا به نقص ایمنی بی خطر نیست.

و چون ویروس زنده منعی شده در مدفوع افراد واکسینه شده دفع می‌گردد، پس

بناچار این انتشار آن ویروس به افراد با نقص ایمنی، احتمال ایجاد پولیومیالی

را دارد. ● تزریقی واکسن غیرفعال شده (IPV) به بیماران مبتلا به نقص

ایمنی بی خطر است. ● برای ایمنی مادام‌العمر، واکسن IPV نیاز به یادآور

یا Booster دارد.

● رتئو ویروس‌ها مهم‌ترین عامل سرماخوردگی و عفونت‌های دستگاه تنفس

فوقانی هستند که این عفونت‌ها خود محدود شوندند هستند و بیماری شدید

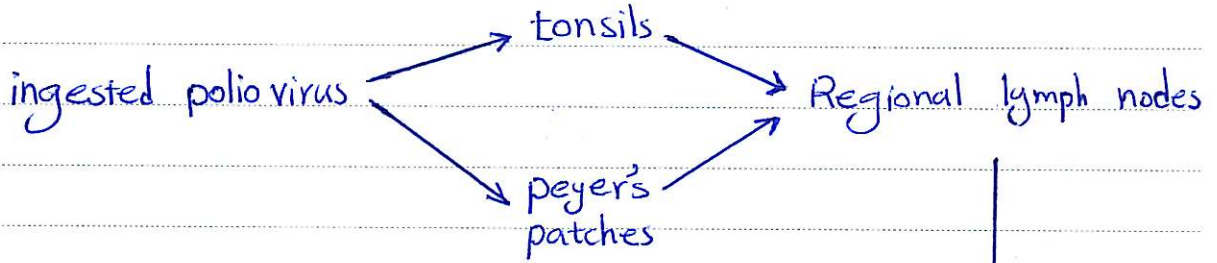
ایجاد می کنند. رینوویروس ها بیش از ۱۰۰ اسروتیپ دارند. گیرنده‌ی رینوویروس ها ICAM1 می باشد که در سطح سلول های اپیتلیال قرار دارد. ویروس از طریق بینی، دهان و چشم ها وارد شده و عفونت را در دستگاه تنفسی فوقانی آغاز می نماید. هر عاملی که باعث افزایش بیان گیرنده های ICAM1 شود، انتشار ویروس را تشدید می نماید. در سرماخوردگی های ناشی از رینوویروس ها معمولاً تب وجود ندارد. رینوویروس ها پوشش ندارند و به ذراتی و پاک لته ها مقاوم هستند.

● منتریت اسپتیک توسط کولسالی و الوویروس ها هم می تواند ایجاد شود. پس همانطور که ملاذله فرمودید، ویروس های موجود در خانواده پیکورناویریده بیماری های مختلفی مانند منتریت، هپاتیت، میولاریت، پریکاریت، فلج اطفال، سرماخوردگی و ... ایجاد می کنند.

● پیکورناویروس ها از طریق دستگاه گوارش (دهان) و بعضی از طریق دستگاه تنفسی وارد بدن می شوند. پولیوویروس توانایی راه یابی به CNS و سلول های عصبی حرکتی را از طریق اسکون های محیطی دارا می باشد.

Subject:

Year. Month. Date. ()



ویروس پولیو بلعیده شده وارد tonsils و پلاکهای

peyers می شود و با تکثیر در موکوسه‌ها، لید

از ۳-۵ روز به گره‌های لنفی ناحیه‌ای می رسد و

invasion of blood and spread to target organs

CNS

سپس وارد خون شده (ویروس اولیه) و از BBB می گذرد و در سلول‌های

عصبی شاخ قدامی نخاع تکثیر یافته و ایجاد منالیه و فلج شل می نماید

جداسازی ویروس پولیو از نمونه‌های سواب حلقی بیماران در روزهای اولیه

شروع علائم امکان پذیری است و جداسازی ویروس از نمونه مدفوع بیماران، برای

مدت طولانی تری امکان پذیری می باشد. امکان جداسازی پولیو ویروس از

مایع نخاعی بسیار کم، و امکان جداسازی کوکسائی ویروس‌ها و اکو ویروس‌ها از

مایع نخاع بی‌سُتر است.

موفق و سر بلند
باشید

