



مقاله مروری

هپاتیت مزمن B

* محمود پناهی^۱ MD، محمد نادری^۲ MD، محمد تقوی^۳ MD، محمدجواد پریزاده^۴ MD

^۱استاد بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ^۲استادیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان،
^۳استادیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی زابل، ^۴دانشیار بیماریهای کودکان

در دهه ۱۹۸۰ معلوم شد که HBV علیرغم منفی بودن آنتی ژن e می تواند تکثیر پیدا نماید و از منطقه مدیترانه بیمارانی هپاتیت مزمن B با HBeAg منفی و یا HBeAb مثبت گزارش گردید. و بالاخره در اواخر دهه ۱۹۸۰ اشکال موتان آنتی ژن e در بیماران HBV و با HBeAg منفی ولی هپاتیت مزمن B گزارش شد (۳). ابتدا هپاتیت مزمن HBeAg منفی و نیز شکل HBeAb مثبت، تصور می شد که نادر و خاص منطقه مدیترانه است ولی بعد معلوم شد که بیماری در سراسر دنیا ملاحظه می شود و تعداد آن نیز رو به افزایش می باشد (۳). و به علاوه مولکول ویرولوژی و ایمنولوژی HBV بسیار پیچیده تر از آن است که ابتدا تصور می شد. ۹۵-۹۰ درصد بدخیمی های کبد معلول هپاتیت مزمن B و C می باشد. نسبت ابتلا به هپاتوسل کارسینوما در بیماران مزمن عفونت HBV، ۲۵ تا ۳۵ برابر افراد غیر آلوده به HBV است و در کسانی که آلوده به هر دو HCV و HBV می باشند احتمال سرطان کبد ۱۳۰ برابر بیشتر از افراد غیر آلوده است. میزان مرگ و میر سالانه از بیماریهای حاصله از HBV در دنیا ۱/۲ میلیون نفر می باشد (۴).

پاتوژنز هپاتیت مزمن B

ویروس B عضو پروتوتایپ خانواده هپادنا ویریده می باشد که علاوه بر انسان، اردک، دارکوب و بعضی پستانداران را مبتلا می نماید. این ویروس کوچک DNA دار دو لایه و

هپاتیت مزمن B هنوز به عنوان یک مشکل بزرگ پزشکی باقی است. به طوری که بیش از ۴۰۰ میلیون نفر از جمعیت دنیا به طریقی با این بیماری درگیر هستند و حدود ۱۵ تا ۴۰ درصد این بیماران سرانجام مبتلا به سیروز کبدی، نارسایی کبدی و یا هپاتوسل کارسینوما شده و از گردونه بیماری هپاتیت B خارج می شوند پره والانس افراد ناقل ویروس B بین ۱/۰ تا ۲۰ درصد است (۲، ۱). این شدت اختلاف ناقلین ویروس B بیشتر به سن ابتلاء بستگی دارد عاملی که احتمال پیشرفت بیماری به طرف ازمان را بیشتر می نماید (۱). حدود سی سال قبل تشخیص هپاتیت مزمن B بر اساس وجود یا عدم وجود آنتی ژن e بود افرادی که HBSAg مثبت داشتند ولی آنتی ژن e منفی داشتند به عنوان هپاتیت B بدون تکثیر ویروس NON-Replicating نامیده می شدند و اگر آنزیم های کبدی طبیعی و یا نزدیک طبیعی بود این افراد ناقلین سالم ویروس B نامگذاری می شدند و اگر در شرایطی آنزیم های کبدی افزایش پیدا می کرد برداشت این بود که یا هپاتیت D روی این بیماری اضافه شده و یا این تغییرات آنزیماتیک به علت مصرف الکل و یا سندرم های اتوایمون، عوارض دارو و یا تغییرات متابولیکی تفسیر می شد.

* مشهد - استاد بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

Email: mahmoudpanahi@yahoo.com