

راهنمای جامع

هیأتیت آ

برای عموم

دکتر سید مؤید علویان
فوق تخصص گوارش و کبد
استاد دانشگاه

سرشناسنامه	علویان، سید موید، ۱۳۴۱ -
عنوان پدیدآور	راهنمای جامع هیاتیت آ، برای عموم / مؤلف سید مؤید علویان
مشخصات نشر	تهران: شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری	
فروست	
شابک	
وضعیت فهرست نویسی	
یادداشت	فهرست نویسی کامل این اثر در نشانی: http://opac.nlai.ir قابل دسترسی است.
شناسه افزوده	شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
نام کتاب:	راهنمای جامع هیاتیت آ، برای عموم
ناشر:	انتشارات سلامت پژوهان کوثر
تألیف:	دکتر سید موید علویان
صفحه آرای:	مریم نیما
کاراکتر سازی:	افسانه فرزانه نیا
طراحی جلد:	مریم نیما
نوبت چاپ:	اول
لینوگرافی و چاپ:	
شمارگان:	
شابک:	
قیمت:	۱۰۰۰۰ تومان

فهرست

پیش گفتار

۰۷	فصل اول ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش
----	--

۱۹	فصل دوم هپاتیت چیست و انواع آن کدام است ؟
----	--

۲۹	فصل سوم هپاتیت ویروسی آ؛ از میکروسکوپ تا عوامل خطر
----	---

۴۳	فصل چهارم علائم و نشانه ها؛ تشخیص؛ درمان هپاتیت آ
----	--

۵۳	فصل پنجم پیشگیری از ابتلا به هپاتیت آ
----	--

۶۱	فصل ششم هپاتیت ای
----	----------------------

۷۰	منابع
----	-------

پیش گفتار

دکتر سید مؤید علویان

استاد دانشگاه و فوق تخصص گوارش و کبد



هپاتیت A و E از علل هپاتیت های حاد ویروسی بوده که راه انتقال و علائم مشابهی دارند. بروز این بیماری ها بصورت همه گیری (اپیدمی) خطرانی را برای جوامع ایجاد می کند. گاهی این بیماریها مسافرتی بوده و در مسافرینی که از کشورهای توسعه یافته به کشورهای در حال توسعه سفر می کنند، بروز می کند. جهت پیشگیری از ابتلاء به هپاتیت A و E رعایت بهداشت، دسترسی به آب سالم آشامیدنی و دسترسی به غذای سالم ضروری است. هپاتیت A واکسن دارد و استفاده از آن در بسیاری از جوامع توصیه می شود. در بخش های مختلف این کتاب به شیوع، راههای انتقال، پیشگیری و درمان این نوع هپاتیت ها اشاره شده است که امیدوارم با مطالعه آنها سلامت جامعه بیش از پیش تضمین شود.



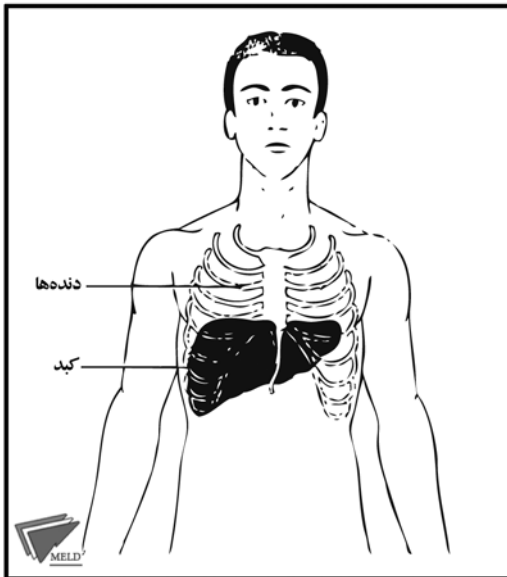
فصل ۱

ساختمان و عمل دستگاه گوارش

دستگاه گوارش به شکل لوله‌ای تو خالی که از دهان شروع شده و به مقعد ختم می‌شود. غذا پس از خوردن در دهان، وارد مری و سپس معده می‌شود. تمام بخش‌های مختلف دستگاه گوارش با ترشح مواد مختلف به هضم مواد غذایی کمک نموده و سپس با انجام فعل و انفعالات مختلف بر روی مواد هضم شده، مواد آماده جذب در روده‌ها می‌شود. یکی از بخش‌های دستگاه گوارش که با ترشح مواد مختلف در هضم مواد غذایی دخالت دارد کبد است. کبد در قسمت راست و بالای شکم، زیر پرده دیافراگم قرار دارد.

* ساختمان و عمل کبد

کبد بزرگترین غده بدن است و آن را می‌توان به کارخانه‌ای شیمیایی تشبیه کرد که وظیفه تولید، تغییر، انبار کردن و دفع مواد را به عهده دارد. محل کبد در شکم از نظر عمل آن بسیار مهم است. کبد در قسمت راست و بالای شکم در پشت دنده‌ها، زیر پرده دیافراگم قرار دارد. وزن کبد در فرد بالغ حدود ۱۵۰۰ گرم معادل و یک‌پنجاهم وزن کل بدن می‌باشد.



خون رسانی به کبد بسیار زیاد است. خون سرشار از مواد غذایی که از دستگاه گوارش جذب شده به طور مستقیم به کبد وارد می‌شود. این مواد در کبد ذخیره شده و یا به مواد شیمیایی مورد نیاز بدن تبدیل می‌شوند. لبه تحتانی کبد در هنگام دم عمیق حدود ۱ الی ۲ سانتی‌متر زیر لبه دنده‌های سمت راست لمس می‌شود. این عضو معمولاً توسط دنده‌ها محافظت می‌شود. کبد از مجموعه سلول‌های کبدی، عروق خونی و مجاری صفراوی تشکیل شده است. شبکه‌های عروقی اطراف سلول‌های کبدی، مواد غذایی هضم و جذب شده از روده‌ها را به سلول‌ها رانده و در آنجا ذخیره می‌کند. مواد دفعی و ترشحاتی از طریق مجاری صفراوی به کیسه صفرا می‌ریزد. نقش کبد در تنظیم سوخت و ساز گلوکز (قند) و پروتئین اهمیت بسیاری دارد. کبد با تولید و ترشح صفرا نقش مهمی نیز در هضم و جذب چربی‌ها از دستگاه گوارش بر عهده دارد. علاوه بر این کبد مواد زائد حاصل از سوخت و ساز را از خون خارج می‌کند و آنها را به داخل صفرا ترشح می‌کند. صفرا تولید شده کبد به طور موقت در کیسه صفرا انبار می‌شود و زمانی که برای فرآیند هضم لازم باشد، با انقباض صفرا به داخل لوله گوارش وارد می‌شود.

فصل اول

ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش

* آیا با معاینه شکم و لمس کبد می توان به بیماری کبدی پی برد؟

خیر.
در حالات عادی لبه کبد را می توان
در هنگام ریم عمیق لمس نمود. البته
زیر این نکته ضروری است که بجز
در مراحل انتهایی و دیررس بیماری،
با لمس کبد و معاینه شکم به تنهایی
نمی توان به بیماری کبدی پی برد.
باید توجه داشت که حتی با سونوگرافی
شکم در همه موارد، وجود بیماری
کبدی را نمی توان تشخیص داد و
انجام آزمایش خون و بررسی های
تکمیلی دیگر ضروری است.





* اعمال و فعالیت‌های کبد

کبد به عنوان یکی از بزرگترین اندام‌های داخلی بدن، وظیفه انجام اعمال حیاتی مختلفی را در بدن آدمی بر عهده دارد. در این قسمت به مهمترین آنها اشاره خواهیم کرد:

با ورود مواد غذایی به دستگاه گوارش اعمال مختلفی بر روی آن انجام می‌گیرد تا آن را برای استفاده بدن آماده نماید. مواد غذایی پس از ورود به معده و مخلوط شدن با شیره گوارشی، وارد روده کوچک می‌شود. در این قسمت از دستگاه گوارش مواد غذایی تحت تاثیر مواد شیمیایی که به آن آنزیم می‌گویند و از سلول‌های دیواره روده و همچنین

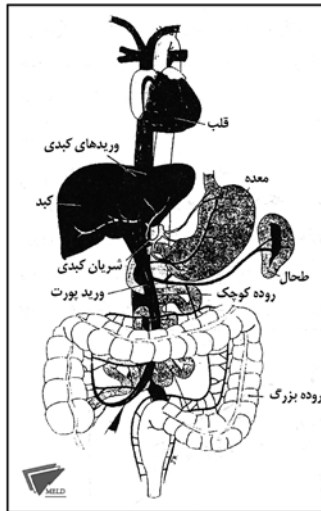
لوزالمعده ترشح می‌شود، هضم می‌شود. پس از تغییرات لازم جهت هضم مواد غذایی فرآیند جذب مواد توسط سلول‌های روده کوچک انجام می‌شود و سپس مواد جذب شده وارد گردش خون می‌شوند. مواد غذایی جذب شده برای اکثر بافت‌های بدن به طور مستقیم قابل استفاده نمی‌باشند لذا پس از ورود به خون، توسط عروق مربوط ابتدا به داخل کبد می‌روند و در آنجا تغییرات لازم بر روی این مواد صورت گرفته تا برای استفاده سلول‌های بدن آماده شوند.

* نقش کبد در سلامتی

کبد با انجام تغییرات لازم بر روی مواد غذایی جذب شده و همچنین دفع سموم مهم‌ترین نقش را در حفظ سلامتی بر عهده دارد. مهم‌ترین این تغییرات عبارتند از:

◀ کبد با تبدیل مواد قندی ساده (گلوکز) به نوع ذخیره‌ای آن (گلیکوژن) و در موارد ضروری تبدیل نوع ذخیره‌ای به نوع ساده که برای بدن قابل استفاده است، نقش عمده‌ای را در تنظیم قند خون ایفاء می‌نماید.

◀ کبد، چربی‌های جذب شده را به انواع قابل جذب یا قابل ذخیره شدن در سلول‌های مختلف بدن تبدیل می‌نماید و از این طریق در سوخت و ساز چربی‌ها دخالت می‌نماید.



◀ کبد نقش عمده‌ای را در سوخت و ساز پروتئین‌ها برعهده دارد. این عضو تقریباً تمام پروتئین‌های پلاسمای خون را تولید می‌نماید.

◀ بسیاری از ویتامین‌ها نظیر ویتامین‌های A، B و... همچنین برخی فلزات نظیر آهن و مس در کبد ذخیره شده و در مواقع مورد لزوم مورد استفاده قرار می‌گیرند.

◀ یکی دیگر از اعمال مهم کبد، از بین بردن میکروب‌های وارد شده به بدن از طریق روده است. این میکروب‌ها از طریق گردش خون ابتدا به کبد وارد می‌شوند و این عضو با استفاده از سیستم دفاعی خود آنها را از بین می‌برد.

* نقش کبد در خنثی کردن سموم بدن

یکی از مواردی که در واکنش‌های شیمیایی بدن و همچنین توسط باکتری‌های موجود در روده تولید می‌شود، آمونیاک (NH_3) است. این ماده به میزان زیاد تولید شده و جذب خون می‌شود. آمونیاک برای بسیاری از سلول‌های بدن از جمله سلول‌های مغزی مضر است و کبد این ماده را از خون گرفته و طی یک سری واکنش‌های شیمیایی به اوره تبدیل می‌نماید. اوره از طریق کلیه‌ها از بدن دفع می‌شود. البته عمل دفع سموم بدن توسط کبد فقط به آمونیاک منحصر نمی‌شود. بسیاری از مواد مضر برای بدن و همچنین داروها توسط کبد از بدن دفع می‌شوند. در صورت اختلال در فعالیت‌های کبد، سموم بدن از بدن جمله آمونیاک افزایش یافته و بر تمام اجزای بدن اثرات مخربی را بر جای می‌گذارند.

* تولید پروتئین

یکی از مهمترین اجزای خون، پروتئین است. حدود دو سوم از پروتئین خون را آلبومین تشکیل می‌دهد. این پروتئین تماماً توسط کبد ساخته می‌شود. غلظت آلبومین در خون به طور متوسط حدود ۴ گرم در دسی لیتر است. روزانه حدود ۱۰ الی ۱۲ گرم از پروتئین موجود در خون به مصرف سلول‌های بدن

* آیا می توان بدون کبد زنده ماند؟

با توجه به وظایفی که کبد بر عهده دارد به طور حتم نمی توان بدون کبد زنده ماند. ولی باید این نقشه را در نظر داشت که در اکثر بیماریهای کبدی، در صد کمی از آن دچار ضایعه شده و به این دلیل فقط برخی از فعالیت های کبدی دچار اختلال می شود. به این ترتیب در اکثر بیماریهای کبدی، حیات بیمار به خطر نمی افتد. به عبارت ساده تر، چنانچه تنها کمتر از یک سوم کبد سالم باشد همین قسمت کوچک می تواند نیازهای طبیعی بدن را بر طرف نماید.

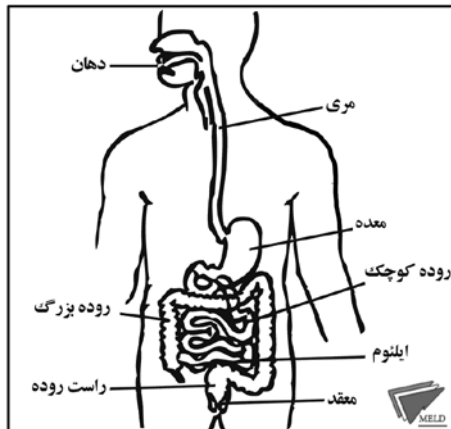


می رسد و معادل همین میزان نیز توسط کبد ساخته می شود. در واقع تعادلی بین میزان تولید و مصرف آلبومین در بدن وجود دارد. چنانچه فردی به بیماری کبدی شدید نظیر هیپاتیت شدید یا سیروز مبتلا شود، میزان پروتئین سرم وی کاهش می یابد. وجود مقادیر طبیعی آلبومین در خون برای حفظ سلامتی و

فصل اول

ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش

گردش خون مناسب در بدن ضروری است. به عنوان مثال چنانچه میزان آلبومین در خون کاهش یابد قسمت‌های مختلف بدن (دست، پا و صورت) متورم می‌شوند. انواع دیگری از پروتئین‌ها نیز در کبد ساخته می‌شوند. این پروتئین‌ها در جریان انعقاد خون دخالت داشته و به آنها (فاکتورهای انعقادی) می‌گویند. تعداد این فاکتورها که در عمل انعقاد خون دارند، ۱۳ عدد است که ۶ تای آنها (فاکتورها ۹، ۷، ۵، ۲، ۱۰ و ۱) در کبد ساخته می‌شوند. تولید این فاکتورها با حضور ویتامین K، انجام می‌شود. لذا در موارد بیماری شدید کبدی و یا کاهش ویتامین K بدن، بیمار به راحتی دچار خونریزی‌های زیر جلدی و یا داخلی می‌شود. مواد دیگری نظیر ترانسفرین‌ها.... نیز در کبد ساخته می‌شوند. این مواد نقل و انتقال هومورن‌ها در بدن بر عهده دارند.



* تولید صفرا

صفرا مایعی به رنگ زرد مایل به سبز با طعم بسیار تلخ می باشد که به طور مداوم توسط سلول های کبدی ساخته می شود. صفرا از طریق مجاری صفراوی به داخل کیسه صفرا ریخته شده و در آنجا تغلیظ و برای مدتی ذخیره می شود. مواد غذایی پس از مخلوط شدن با شیرۀ گوارشی در معده به دوازدهه (ابتدای روده کوچک) وارد می شود. با ورود مواد غذایی به دوازدهه، صفرا از کیسه صفرا ترشح و به دوازدهه می ریزد. در بدن یک شخص سالم و بالغ روزانه به طور طبیعی حدود ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی لیتر صفرا ساخته و ترشح می شود. این مایع به طور عمده از آب، بیلی روبین و نمک های صفراوی تشکیل شده است. در واقع علاوه بر دفع بیلی روبین، به هضم و جذب چربی ها در روده کمک می کند. در مواردی که به علل مختلف میزان بیلی روبین در خون بالا برود زردی و یرقان بروز می نماید.



فصل ۲

هپاتیت چیست و انواع آن کدام اند؟

هپاتیت به معنای «التهاب و ورم کبدی» می باشد که به آن یرقان نیز می گویند. مهمترین عوامل ایجاد کننده این بیماری ویروس ها هستند. چنانچه این بیماری و علائم آن کمتر از شش ماه طول بکشد به آن «هپاتیت حاد» و اگر طول مدت آن از ۶ ماه بیشتر باشد به آن «هپاتیت مزمن» گفته می شود. امروزه هپاتیت یکی از مشکلات بهداشتی _ درمانی عمده جهان است و با توجه به سطح بهداشت، سنت ها، عادات اجتماعی و میزان رعایت مسائل اخلاقی در شیوع، علل و نحوه انتقال انواع هپاتیت تفاوت قابل ملاحظه ای مشاهده می شود. بشر از دیرباز با این بیماری آشنا بوده، بقراط، حکیم یونانی در این باره مطالبی نوشته است. در جنگ های داخلی آمریکا و جنگ جهانی اول، هپاتیت مشکل بزرگی بود و باعث خارج شدن تعداد زیادی از سربازان از صحنه جنگ و صدمات جبران ناپذیر به ارتش گردید. در جنگ جهانی دوم نیز به دلیل مشکلات بهداشتی و ...، قشر وسیعی از مردم در خاور میانه و ایتالیا دچار هپاتیت شده اند که در گزارشات پزشکی به ثبت رسیده است.

* عوامل ایجاد کننده هیپاتیت کدامند؟

در طی سالیان متمادی، افراد بی شماری به انواع مختلف هیپاتیت مبتلا شده اند و تعداد زیادی از آنها نیز به علت این بیماری، جان خود را از دست داده اند. در جنگ جهانی اول حدود ۷۰ هزار نفر از سربازان به هیپاتیت (ویروسی) مبتلا شدند و در جنگ جهانی دوم، پزشکان دریافتند که دو دسته هیپاتیت وجود دارد. یک دسته از آنها هیپاتیت عفونی است که از راه خوراکی منتقل می شود (عمدتاً هیپاتیت A) و دسته دیگر هیپاتیت سرمی است که از طریق خون منتقل می شود (نظیر هیپاتیت B).

عوامل مختلفی ممکن است موجب التهاب کبد شوند. در این میان، ویروسها شایع ترین عوامل ایجاد کننده بیماری هیپاتیت می باشند. ویروسها موجودات بسیار ریزی هستند که با چشم معمولی دیده نمی شوند و برای دیدن آنها نیاز به تجهیزات پیشرفته ای از جمله میکروسکوپ الکترونی است. ساختمان ویروسها مجموعه ای از ماده وراثتی و پروتئین است. ویروسها در خارج از بدن زنده نمی مانند و در بدن انسان به طور سریع و در مدت چند ساعت تکثیر می یابند. تاکنون حداقل ۶ نوع ویروس مسئول بروز انواع مختلف هیپاتیت شناسایی شده اند که نامگذاری آنها طبق حروف الفبای انگلیسی صورت گرفته است. ویروس هیپاتیت «آ» (A)، «بی» (B)، «سی» (C)، «دی» (D)

«ای» (E) و «جی» (G). هر کدام از این ویروسها به گروه جداگانه ای تعلق داشته و بیماری که ایجاد می کنند ارتباطی با یکدیگر ندارند.

به هر حال در دهه ۱۹۶۰ هپاتیت «B» و در سال ۱۹۷۳ ویروس هپاتیت «A» به درستی شناسایی شد و معمای ویروس سوم تا مدتها حل نشده بود که در سال ۱۹۸۹ ویروس هپاتیت «C» نیز شناسایی شد.



شکل ۲-۱
نمای کلی ویروس هپاتیت



محل تکثیر و رشد و نمو ویروسهای
هپاتیت، کبد می باشد رشد و نمو
ویروسها موجب آسیب و اختلال در
فعالیتهاى کبد می شود.

* علائم و نشانه های هیپاتیت

اکثر بیماران مبتلا به هیپاتیت ویروسی ، علامتی دال بر بیماری ندارند و بیماری آنها با انجام آزمایشات روتین مشخص میشود. در تعدادی از بیماران نیز علائم حاد بیماری وجود دارد .

به دنبال تماس با ویروس مولد بیماری هیپاتیت و پس از طی دوره ای که از هفته ها تا ماهها متغیر است و « دوره کمون » یا « دوره نهفته » گفته می شود، علائم حاد ابتلا به هیپاتیت ویروسی ظاهر می شوند.

علائم و نشانه های بیماریهای کبدی کاملاً متغیر است. علائم ابتلاء به این بیماری از یک حالت سرما خوردگی و شبه آنفلوانزا ، بی اشتهاپی ، ضعف و بی حالی ، احساس کسالت و تیره شدن ادرار و کم رنگ شدن مدفوع ، خارش و سردرد تا یک حالت یرقان شدید ، متغیر است. به این حالت «هیپاتیت حاد» گفته می شود.

این علائم خاص یک هیپاتیت نبوده و در همه انواع هیپاتیت دیده می شود. در ۹۵٪ موارد بیماری هیپاتیت حاد علائم بیماری بصورت خود به خودی (و حتی بدون درمان) در مدت ۴ تا ۶ هفته برطرف می شوند و ویروس نیز از بدن دفع می شود . در ۵ درصد ابتلاء به ویروس هیپاتیت «بی» ، ویروس عامل بیماری در بدن فرد مبتلا، باقی مانده و حالت ناقل ایجاد می شود.

* علائم و نشانه های هیپاتیت حاد را بشناسید:



- تغییر رنگ پوست و چشم ها به زردی (یرقان)
- پررنگی ادرار (تیره شدن ادرار)
- بی رنگ شدن مدفوع (سفید شدن رنگ مدفوع)
- تهوع ، استفراغ
- بی اشتها
- خارش بدن
- خستگی ، بی حالی و کاهش توانایی در انجام فعالیت های روزانه

* آیا کبیر جزو علائم بیماری هیپاتیت است؟

در اکثر موارد خیر .
در برخی از موارد به دنبال ابتلا به
هیپاتیت ، ضایعات پوستی نظیر کبیر بروز
می نماید که ناشی از رسوب آنتی ژن
های هیپاتیت در پوست است ولی در
اکثر موارد کبیر مزمن جزو علائم هیپاتیت
نمی باشد .

کبیر عارضه مزاحمی است که برخی از
بیماران به صورت متناوب به آن دچار
می شوند و در موارد زیادی علی رغم
انجام آزمایشات مختلف علت آن پیدا
نمی شود . در کشور ما مردم عادت دارند
اغلب ناراحتی های پوستی خود را به
کبد نسبت دهند که صحیح نیست .



علل کبیر عبارتند از : حساسیت

به برخی از مواد غذایی، داروها،
عفونت های مزمن مثل سینهوزیت،
عفونت دندان ها، بیماری ها کیسه
صفرا، آلودگی انگلی و...



* زردی چیست؟

زردی به زرد شدن پوست و چشم‌ها به دلیل ازدیاد بیلی روبین در خون گفته می‌شود. روزانه به طور طبیعی و به دنبال تخریب گلبولهای قرمز، بیلی روبین تولید می‌شود. بیلی روبین توسط کبد و از طریق صفرا از بدن خارج می‌شود. در صورت بروز اختلال در فعالیت کبد (مانند هیپاتیت) و یا انسداد در مسیر خروجی صفرا (مثل وجود سنگ صفراوی) بیلی روبین خون دفع نشده و به دلیل تجمع آن در بدن حالت زردی ایجاد می‌شود. بروز زردی به معنای هیپاتیت نیست و ممکن است علل دیگری داشته باشد. مثلاً تخریب سریع گلبولهای قرمز (همولیز) می‌تواند به زردی منجر شود.

بسیاری از مبتلایان به هیپاتیت و خصوصاً ناقلین هیپاتیت «بی» سابقه ای از زردی نداشته و در حال حاضر زرد نیستند.



* آیا مصرف زیاد هویج می تواند سبب زردی شود ؟



آری

این حالت بیشتر در اطفال اتفاق می افتد ، ولی زردی حاصل از آن با بیماری زردی (یرقان) تفاوت دارد . در بیماری از میوه ها و سبزیجات نظیر هویج و نارنگی ، ماده زرد رنگی موسوم به « کاروتن » وجود دارد. آلر شخص روزی یک لیوان آب هویج بخورد (و یا سایر مواد ذکر شده را بیش از حد مصرف کند) ، مقدار این ماده در بدن به میزانی می رسد که کبد ، توانایی لازم را برای سوخت و ساز و دفع آن نداشته و مقدار آن در خون افزایش می یابد . در نهایت این ماده در زیر پوست ، جمع شده و باعث زرد شدن پوست می شود . تفاوت مهم و اصلی این نوع زردی با زردی حاصل از بیماری کبدی و خونی در این است که در زردی حاصل از تجمع رنگدانه کاروتن در خون (حاصل از مصرف بیش از حد مواد غذایی) سفید چشم (همان صلیب) زرد نمی شود . در این موارد آلر مصرف مواد غذایی مربوطه کاهش یابد ، زردی به تدریج در طول چند هفته از بین می رود و مشکل نخواهد داشت .



* آیا ابتلا به بیماری هپاتیت با مرگ برابر است ؟

خیر ، با توجه به شدت بیماری و نوع هپاتیت سیر بیماری متفاوت است . هپاتیت « آ » خوشبختانه مرگ و میر بسیار کمی دارد و پس از بهبودی نیز هیچ گونه عارضه ای بر جا نمیگذارد.

در مورد هپاتیت «بی» نیز در اکثر موارد خوب می شود و در ۵ درصد بیماران ویروس در بدن آنها باقی مانده و احتمالاً با تکثیر خود برای بیمار مشکلاتی را در آینده ایجاد می نماید. هپاتیت سی نیز در مدت زمان طولانی مثلاً ۲۰ تا ۳۵ سال میتواند منجر به نارسایی کبد شود.





فصل ۳

هپاتیت ویروسی آ، از میکروسکوپ تا عوامل خطر

در کشورهای جهان سوم و در حال توسعه، بیماری های عفونی از معضلات عمده بهداشتی و درمانی محسوب می شوند. هپاتیت A یک ویروس بوجود آورنده التهاب کبد است و از شایع ترین بیماری های عفونی در جهان سوم است. این بیماری از راه خوردن آب و غذای آلوده و یا تماس نزدیک در خانواده، اردوگاهها و مراکز عمومی منتقل می شود. این نوع هپاتیت توسط یک ویروس شدیداً آلوده کننده و مسری ایجاد می شود. سالانه بیش از دو میلیون مورد ابتلای جدید و علامت دار هپاتیت A در جهان گزارش میشود که بیش از نیمی از آنها در کشورهای آسیایی است.

ارتقاء بهداشت در کشورها سبب کاهش ابتلاء در سنین کودکی شده و احتمال بروز همه گیری در بالغین افزایش یافته است. خوشبختانه هپاتیت A بیماری مزمنی ایجاد نمی کند و تنها در درصد بسیار کمی به نوع برق آسای هپاتیت در بالغین منجر می شود.

اهمیت ابتلاء در بالغین سبب توجه به امور پیشگیری و استفاده از واکسن شده است. راههای انتقال هپاتیت A مختلف و متعدد است، از جمله آنها راه مدفوعی- دهانی که منجر به انتقال بیماری به افراد با سطح بهداشت پایین تر شده است. بهداشت محیط و تراکم جمعیت ساکن در یک منطقه از عوامل تاثیر گذار در شیوع این بیماری است.

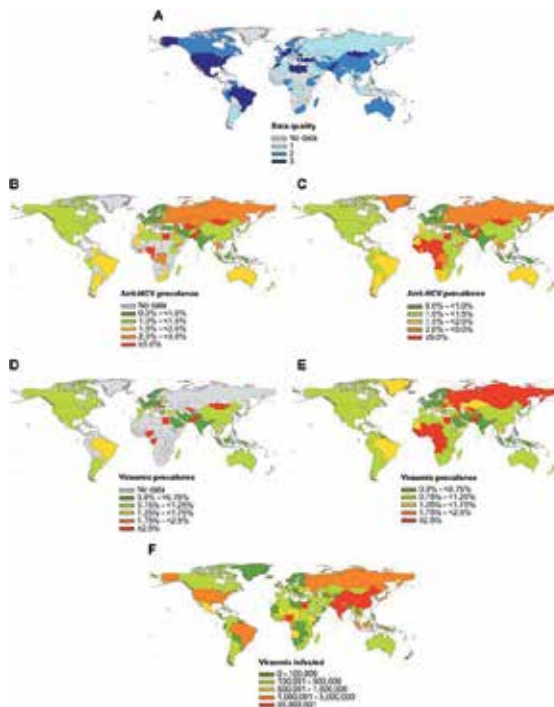
* ویروس هیپاتیت A

عامل هیپاتیت A ویروسی از جنس RNA بدون پوشش و مقاوم در مقابل گرما، اسید و اتر است، ولی با یک دقیقه جوشاندن از بین می رود. این ویروس از خانواده پیکورناویروس است که در کبد تکثیر می یابد، ولی قبل از فاز حاد بیماری، در خون، صفرا و مدفوع نیز وجود دارد. این ویروس می تواند عفونت زایی خود را به مدت حداقل یک ماه پس از خشک شدن حفظ کند. پوشش خارجی ویروس هیپاتیت A در مقابل عواملی چون اسید مقاومت بیشتری از سایر ویروسهای کبدی دارد، لذا از اسید معده به خوبی می گذرد.

عدم وجود پوشش لیپیدی در این نوع ویروس باعث می شود تا در مقابل صفرا مقاومت داشته باشد. این ویروس قادر است تا روی دست انسان به حیات خود ادامه دهد که باعث انتقال و گسترش بیماری می شود. ۷ نوع ژنوتیپ ویروس A وجود دارد که ۴ نمونه آن انسانی است.

* شیوع هیپاتیت A

معرفی موارد ابتلاء به بیماری شبیه هیپاتیت A از دوران بقراط گزارش شده است. بیشتر موارد همه گیری یرقان در قرون ۱۷ و ۱۸ و همزمان با جنگها بوده است. این ویروس در سال ۱۹۴۷ بدرستی شناسایی شده است و می تواند برای ماهها در



انتقال ویروس بین افراد می شود. در جوامع با سطح بهداشت پایین اکثر کودکان قبل از رسیدن به سن بلوغ دچار عفونت شده و در آنها آنتی بادی ضد هپاتیت A یافت می شود. در سالهای اخیر با بهتر شدن شرایط اقتصادی و ارتقاء سطح بهداشت مردم از میزان ابتلاء به عفونت بدون علامت هپاتیت A کاسته شده و به همان نسبت به تعداد افراد حساس به عفونت در بزرگسالی افزوده شده است. در واقع جمعیت مستعد به عفونت هپاتیت A در بین جوانان و بالغین در حال افزایش است. ابتلاء به این عفونت در خانواده ها، اردوگاههای تابستانی، مراکز عمومی، واحدهای مراقبت ویژه نوزادان و در بین سربازان شایع است. بیماری اغلب در کودکان و نوجوانان و با حداکثر شیوع در سنین ۵ تا ۱۵ سال مشاهده می شود. بیماری گاهی بصورت فردی دیده می شود و گاهی بصورت اپیدمی (همه گیری) که در آن تعداد زیادی از افراد که از آب آشامیدنی آلوده و مشترک استفاده کردند، گزارش می شود. یکی از بزرگترین همه گیری ها در سال ۱۹۹۸، در شانگهای چین رخ داده که طی آن ۳۰۰ هزار نفر در اثر مصرف صدفهای آلوده صید شده از آب آلوده دچار بیماری حاد شدند.

همان طور که ذکر شد انتقال شخص به شخص در مناطق با سطح بهداشتی پایین و در جمعیت های شلوغ اتفاق می افتد و بیشتر در اواخر پاییز و اواخر زمستان دیده می شود. مسافرت

از مناطق با سطح بهداشت بالا به مناطق با شیوع هپاتیت A بالا (آندمیک) یکی از علل ابتلاء می باشد و امروزه با افزایش سفرهای بین المللی اهمیت این راه انتقال بیشتر شده است . طبق بررسی های انجام شده در کشورهای گوناگون ، نقش ارتقاء بهداشت و دسترسی به آب و غذای سالم در کاهش شیوع بیماری به اثبات رسیده است . در آمریکا نیز به دنبال استفاده از واکسن ضد هپاتیت A در کودکان میزان شیوع بیماری از ۱۹۹۶ تا به حال رو به کاهش گذاشته است .

* راههای انتقال هپاتیت A

هپاتیت A یک بیماری ویروسی است که از شخص به شخص و از طریق مدفوع آلوده و یا از طریق مصرف آب و غذای آلوده منتقل می شود. میزان شیوع آن ارتباط مستقیمی با سطح بهداشت جامعه دارد. میزان شیوع این عفونت در جمعیت های مختلف متفاوت است . کودکان به عنوان مخزن اصلی و منبع اصلی این ویروس در جامعه مطرح هستند. ویروس از طریق دهانی _ مدفوعی منتقل می شود . ویروس ابتدا از راه دهان و همراه با آب و یا مواد غذایی وارد روده می شود و در سلولهای روده تکثیر می یابد . سپس به سلولهای کبد می رود و در این سلول ها نیز زیاد می شود . تکثیر ویروس در کبد سبب ورم

فصل سوم

هیپاتیت آ

کبد (هیپاتیت) و اختلال در آن می شود. پس از آن که کیسه صفرا هم آلوده شده، ویروس از طریق ترشحات صفراوی وارد روده شده و همراه با مدفوع به محیط خارج دفع شده و سبب آلودگی می شود.

* راههای انتقال عبارتند از :

- ۱- آشپیدن آب آلوده و مصرف یخ آلوده
- ۲- خوردن غذا و سبزیجات و توت فرنگی آلوده
- ۳- خوردن غذاهای دریایی آلوده مثل ماهی و صدف
- ۴- انتقال از طریق تماس نزدیک فردی در داخل خانواده و یا مهد کودک ها
- ۵- انتقال به پرسنل بخش نوزادان و عفونی از بیماران بستری





* افراد در معرض خطر بیشتر عبارتند از :

- ۱- مافرت به مناطق آندمیک بیماری
- ۲- افراد خانواده مبتلایان به شکل حاد بیماری
- ۳- شرکاء جنسی افراد مبتلا به شکل حاد بیماری
- ۴- بچه‌های مهدکودک و مراقبین آنها
- ۵- افراد با رفتارهای پرخطر جنسی و معتادان تزریقی



گزارش شده است. شاغلین در آشپزخانه ها و مراکز اغذیه فروشی در معرض خطر بیشتری برای هیپاتیت A نمی باشند ولی اگر مبتلا شوند خطر انتقال بیماری از آنان از طریق آلوده کردن غذاها وجود دارد.

در سال ۲۰۱۴ اداره بهداشت ایالت میسوری اعلام کرد که حدود ۵ هزار نفر که در رستوران «رد رابین» در فاصله زمانی هشتم تا شانزدهم می ۲۰۱۴ غذا خورده اند، در معرض هیپاتیت A قرار گرفته اند و باید جهت دریافت واکسن ضد هیپاتیت A و انجام تست مراجعه نمایند. این موضوع نشان داد که خطر ابتلاء به هیپاتیت A در کسانی که به رستورانها و اغذیه فروشی ها مراجعه می کنند، وجود دارد.

* افراد فعال در برخی مشاغل پرخطر در معرض بیشتر برای ابتلاء به هیپاتیت A قرار دارند . اما این مشاغل پر خطر کدام اند ؟

پرستاران بخش کودکان و بخش های غفونی ، مراقبین از افراد ناتوان و افراد از کارافتاده جزو افراد در معرض خطر بیشتر هستند و بهتر است واکسن ضد هیپاتیت A دریافت نمایند . باید توجه داشت در برخی از موارد که کوهنوردان به کوه می روند و از آب آشامیدنی غیر سالم استفاده می کنند ، ممکن است دچار هیپاتیت حاد نوع A شوند .



* مسافirin بخوانند

مسافرت به مناطقی که هیپاتیت A در آن نواحی شیوع بالایی (آندمیک) دارد ، با خطر ابتلاء همراه است . هیپاتیت A در همه جای دنیا یافت می شود و در آفریقا ، آسیای مرکزی و آمریکای جنوبی شیوع بالاتری دارد (نقشه و ...). مسافران دقت کنند که بیماری از راه آشامیدن آب غیر بهداشتی ، خوردن غذای آلوده و

یا تماس با دست افراد آلوده منتقل می شود. پس باید دقت کنند مسافران هنگام سفر تنها از آب بطری مهر و موم شده و یا آب جوشانده شده استفاده نمایند و از مصرف غذای غیر پخته و یا نامطمئن خودداری کنند و هنگام مصرف میوه علاوه بر شستشوی مناسب آن ، پوست میوه ها را کنده و دور بریزند.



در صورتی که فرد قصد مسافرت به مناطق با شیوع بالا داشته باشد ، بهتر است دو هفته قبل از مسافرت تحت واکسیناسیون ضد هیپاتیت A قرارگیرد. در قدیم که واکسن مؤثری وجود نداشت ، از ایمونوگلوبولین سرم انسانی جهت پیشگیری استفاده می شد. این روش می توانست تا ۶ ماه بعد از تجویز مانع ابتلاء به هیپاتیت A شود ولی با توجه به گران بودن ایمونوگلوبولین و

ضرورت تجویز مکرر آن هر ۳ تا ۶ ماه ، امروز کمتر استفاده می شود و مسافرین بهتر است از واکسن استفاده نمایند.

* نظامیان و هیاتیت A

سربازان و نظامیان یکی از گروههای پر خطر برای عفونت هیاتیت A می باشند که البته این خطر به منطقه محل مأموریت نیز مرتبط می باشد. جنگها معمولا در مناطق محروم و آندمیک برای هیاتیت A رخ می دهد و مأموریت نیروهای نظامی از کشورهای غربی یا حافظان صلح سازمان ملل در این مناطق فاقد بهداشت محیط کافی ، با خطر ابتلاء همراه است .

از طرف دیگر به دلیل اینکه انتقال هیاتیت A از شخص به شخص می باشد ، نظامیان به علت زندگی دسته جمعی و در کنار هم در معرض خطر جدی می باشند . همانطور که قبلا ذکر شده ، ابتلاء به هیاتیت A در دوره جوانی با خطر تشدید علائم و مرگ و میر بیشتری همراه است و به همین دلیل هیاتیت A در نظامیان دارای اهمیت دوچندان است.

سربازان از شهر و روستا جهت ارائه خدمت سربازی وارد پادگانها می شوند که به دلیل تفاوت در سطح بهداشت این افراد ، خطر انتقال بیشتر می شود . در بررسی نظامیان آمریکا ، برخی کشورهای اروپائی از جمله یونان و سربازان روسیه نشان داده که

اکثر آنها در معرض ابتلاء بوده و باید قبل از مأموریت نظامی تحت واکسیناسیون ضد هیپاتیت A قرار گیرند. در صورتی که مأموریت فوری مطرح باشد و نمی توان منتظر اثر واکسن شد، از ایمونوگلوبولین جهت پیشگیری استفاده کرد.





فصل ۴

علائم و نشانه ها؛ تشخیص؛ درمان هیپاتیت آ

عفونت هیپاتیت A معمولاً بصورت حادّ و خود به خود محدود شونده است. علائم بالینی به سن ابتلاء بستگی دارد. علائم بیماری در افراد بالغ شدیدتر از کودکان است. بیماری در کودکان در اکثر موارد بدون علامت بوده و یا بسیار خفیف می باشد. علائم بالینی شامل: خستگی، بی اشتهایی، ضعف، سردرد، شکم درد، تب، تهوع و استفراغ، درد مفاصل و گاهی اسهال است. علائم بیماری معمولاً بعد از یک دوره نهفتگی ۳۰ روزه ظاهر می شوند و بعد از آن علائم شبیه ابتلاء به سرماخوردگی یا آنفولانزا، زرد و تیره شدن ادرار، تغییر رنگ مدفوع به رنگ خاک رس (رنگ پریده) و تغییر رنگ چشمها و پوست به زردی ظاهر می شوند.

گاهی خارش جزو علائم آزاردهنده در بیماران می باشد. سرفه، اسهال و کهیر جزو علائم کمتر شایع بیماری است. علائم هیپاتیت A معمولاً دو هفته به طول می انجامد و پس از بروز علائم، ویروسهای موجود در مدفوع بیمار کاهش یافته و شانس انتقالشان به دیگران خیلی کم می شود.

فصل چهارم

علائم بالینی

آیا زردی و یرقان همان هپاتیت A است؟



زردی یعنی بالا رفتن بیلی روبین در خون و علل متعددی دارد که یکی از علائم آن هپاتیت ویروسی و از جمله هپاتیت A می باشد. اغلب موارد زردی و یرقان در دوران کودکی به دلیل هپاتیت A می باشد ولی زردی در نوزادان متولد شده ربطی به هپاتیت A ندارد و علت آن ناسازگاری خونی بوده و منشأ کبدی ندارد.

آیا از روی علائم بالینی و زردی می توان پی به تشخیص قطعی هپاتیت A برد و یا انجام تست خونی ضروری است؟

خیر، از روی علائم نمی توان تشخیص قطعی داد. علائم معمولاً در هفته اول با ادرار تیره و مدفوع سفید و زردی ظاهر می شود و بعد از ظهور زردی از شدت علائم شبه آنفولانزا کاسته شده و فرد احساس بهبودی می کند. در معاینه فرد مبتلا هم ممکن است پوست زرد، بزرگی

طحال و بزرگی و دردناک بودن کبد در لمس مشخص شود ولی این علائم در همه موارد هیپاتیت ها دیده می شوند.

دوره نهفته بیماری چقدر است؟

معمولاً بطور متوسط بعد از حدود ۳۰ روز از ورود ویروس به بدن علائم بالینی ظاهر می شود .

سوال : آیا هیپاتیت A می تواند مزمن شود؟

خیر ، مواردی از مزمن شدن بیماری تا به حال گزارش نشده است .





* علائم شدید و عارضه دار هیپاتیت A

همانطور که گفته شد در بزرگسالان احتمال بروز علائم شدید و عوارض هیپاتیت A وجود دارد. درصد بسیار کم امکان نارسا شدن کبد که با تحریک پذیری، بی قراری زیاد، عدم توانایی فکر کردن صحیح، خواب آلودگی، از دست رفتن هوشیاری، تورم صورت و دستها و خونریزی از بینی، دهان و یا زیر پوستی تظاهر می نماید، وجود دارد. در این شرایط باید سریعاً بیمار بستری و تحت مراقبت لازم قرار گیرد. در برخی از مبتلایان زردی طولانی مدت دیده می شود و گاهی تا ۶ ماه این حالت

* چه پزشکی جهت مراجعه برای کنترل و پیگیری بیماران توصیه می کنید ؟



مراجعه به پزشک فوق تخصص کبد ،
غرفه داخلی و داخلی توصیه می شود.

ادامه می یابد . در چنین شرایطی ممکن است فرد نیاز به ارجاع به تیم پیوند کبد جهت پیگیری بیشتر دارد .
ندرتاً برخی از اعضای دیگر بدن (بجز کبد) مثل کلیه ها ، قلب ، اعصاب محیطی ، مغز و چشم ها در جریان بیماری آسیب می بینند . در موارد بسیار نادر بیماری مننژیت عارض می شود که با تب و اختلال هوشیاری تظاهر می کند .
خوشبختانه موارد شدید و عارضه دار هپاتیت A نادر است .



* هپاتیت A در حاملگی

با توجه به بهبود شرایط بهداشت محیط و افزایش سن ابتلاء به هپاتیت A ، زنان نیز در سن باروری در معرض خطر

فصل چهارم

علائم بالینی

ابتداءً قرار دارند. مطالعاتی نشان داده که هیپاتیت A در حاملگی سبب سقط جنین، تولد نوزاد با وزن کم و پارگی زود رس کیسه مایع آمینوتیک قبل زایمان می شود ولی میزان این عوارض کمتر از هیپاتیت E است.

* تشخیص

ویروس هیپاتیت A برای اولین بار با استفاده از میکروسکوپ الکترونی در نمونه های مدفوع و کبد شناسایی شد ولی برای تشخیص در موارد کلینیکی در حال حاضر استفاده نمی شود و از روشهای سرولوژیک و اندازه گیری آنتی بادی ها در خون استفاده می شود.

آنتی بادی های ضد هیپاتیت A بر دو نوع IgG و IgM می باشند. در مرحله حاد، آنتی بادی از نوع IgM است و معمولاً ۲ هفته پس از شروع عفونت ظاهر شده و تا ۶ ماه باقی می ماند و در دوران نقاهت به جای آن آنتی بادی از نوع IgG ظاهر می شود. بنابراین با شناسائی آنتی بادی ضد هیپاتیت A از نوع IgM در خون فردی که علائم هیپاتیت حاد دارد، تشخیص هیپاتیت A قطعی می شود. میزان آنتی بادی از نوع IgG در هر جامعه ای نشان دهنده سابقه ابتلا می باشد و در جوامع مختلف میزان این آنتی بادی متفاوت است. این آنتی بادی در سراسر طول عمر فرد باقی مانده و سبب ایمنی وی می شود.

در هیپاتیت حاد، میزان آنزیمهای کبدی از قبیل آمینوترانسفرازها

* آیا کسی که قبلاً هپاتیت A گرفته ، امکان ابتلای مجدد وجود دارد؟



خیر ، آنتی بادی تولید شده ، فرد را در طول زندگی مصون نگه می دارد.

(ALT و AST) افزایش می یابند . در حالت عادی میزان این آنزیمها کمتر از ۳۵ تا ۴۰ واحد بوده و در موارد هپاتیت حاد می تواند به چند هزار واحد برسد. میزان بیلی روبین خون نیز در موارد هپاتیت حاد افزایش می یابد و در موارد شدید می تواند گویای نیاز به بستری و یا ارجاع به پیوند کبد می باشد. میزان پروترومبین (PT) که نشان دهنده کفایت فاکتورهای انعقادی می باشد در بررسی شدت بیماری مؤثر است .

* درمان

این بیماری خود به خود محدود شونده بوده و نیازی به درمان اختصاصی ندارد و درمان بصورت علامتی و نگه دارنده است. در تمام موارد بیماری استراحت بیشتر و رژیم غذایی متعادل و مناسب توصیه می شود. افراد در مرحله حاد بیماری باید از خستگی اجتناب نمایند و پس از احساس سلامتی و مجوز پزشک تحرک بیشتری داشته باشند. البته استراحت مطلق توصیه نمی

فصل چهارم

علائم بالینی



شود. کاهش فعالیت ها باید متناسب با سطح توان فرد تنظیم یابد. توصیه می شود در طول مدت بیماری از حضور در محل کار یا مدرسه خودداری کنید.

از نظر رژیم غذایی در اکثر موارد باید بیمار را تشویق به مصرف مواد غذایی مغذی با چربی کم پرکربوهیدرات (نشاسته زیاد)، پرکالری و سرشار از ویتامین و پروتئین نمود. باید توجه داشت که تنها در شرایط زردی بسیار شدید و بروز علائم نارسایی کبد از جمله اغمای کبدی از میزان پروتئین باید کاست. مصرف مواد گوشتی مثل مرغ، ماهی، لبنیات، حبوبات و مواد غذایی سرشار از ویتامین ها مثل میوه ها و سبزیجات تازه، آجیل و مغزها و ماهی توصیه می شود. در صورت وجود بی اشتهایی یا تهوع و استفراغ شدید می توان وعده غذایی را افزایش داده و میزان حجم غذا در هر وعده کاست. بهتر است بیمار از مصرف غذاهای سرخ شده، لبنیات پرچرب، غذاهای آماده و دودی و حاوی نگه دارنده، روغن، شکلات، کلوچه و

یک خودداری نمایند. میزان مصرف مایعات باید افزایش یابد و در صورت کم آبی و عدم توانایی در مصرف مایعات، بصورت تزریق سرم مایعات بدن تأمین شوند. اجتناب از مصرف الکل و استعمال دخانیات اکیداً توصیه می شود.

در صورت عدم کنترل تهوع و استفراغ پزشک می تواند برخی داروها را جهت کنترل آنها تجویز نماید. در برخی شرایط ممکن است مصرف اورزوداکسی کولیک اسید (املاح صفراوی) در موارد زردی شدید همراه با خارش توصیه شود که البته باید تحت نظر پزشک باشد. رعایت بهداشت فردی در درون خانواده، جداسازی صابون، حوله و محل قرار دادن مسواک ها و تزریق ایمنوگلوبولین به افراد در تماس اکیداً توصیه می شود.





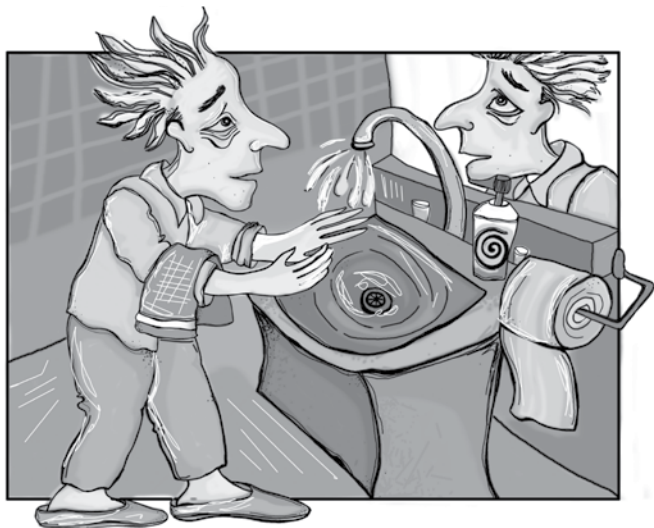
فصل ۵

پیشگیری از ابتلا به هپاتیت آ

همانطور که قبلاً اشاره شد ، راه انتقال عفونت ویروسی هپاتیت A از طریق خوراکی است. بهبود بهداشت آب و غذا و رعایت مسائل بهداشتی فردی و جمعی ، خطر انتقال بیماری را کم می کند. پرهیز از خوردن آب و غذای مشکوک در مناطق آندمیک توصیه می شود. شستن دستها خصوصاً پس از توالت و قبل از پخت غذا و یا قبل از غذا خوردن در پیشگیری بسیار موثرند. بیماران تا مدتها ویروس را از طریق مدفوع دفع می کنند و به همین دلیل که خطر انتقال از شخص مبتلا به افراد سالم وجود دارد ، توصیه میشود افراد مبتلا تا یک هفته پس از شروع علائم بالینی بیماری از رفتن به محل کار ، تحصیل و خودداری کرده و در منزل استراحت نمایند. ویروس تا ۴ ساعت در زیر ناخن ها زنده باقی می ماند و به همین دلیل شستن مناسب دستها بهترین روش پیشگیری است. بهترین راه جلوگیری از انتقال ویروس به دیگران رعایت موارد احتیاطی استاندارد است. افرادی که از بیمار مبتلا به هپاتیت A نگهداری می کنند ، حتماً دست های خود را بشویند.

*** ایمنوگلوبولین**

در افرادی که در معرض خطرند و احتمال ابتلا و تماس با هیپاتیت A دارند، می توان از واکسن یا ایمنوگلوبولین استفاده کرد. اگر ایمنوگلوبولین بلافاصله پس از تماس تجویز شود، باعث ایمنی شده و از بروز بیماری جلوگیری میکند. تجویز ایمنوگلوبولین



به افراد خانواده بیمار، افراد با خطر تماس جنسی مشکوک، کودکانی که در مهد کودکان فردی دچار هیپاتیت A شده است و در مواردی که افراد از غذای مشکوک در یک رستوران خورده



باشند، توصیه می شود. در موارد تماس نزدیک با فرد مبتلا مثل مدرسه، تزریق ایمونوگلوبولین به همکلاسی ها توصیه می شود.

* سوال: چه کسانی باید واکسن هیپاتیت A را دریافت کنند و چه موقع؟



- همه کودکان در فاصله اولین و دومین سال تولدشان
- کلیه افراد یک سال به بالا ای که به کشورهای با میزان بالای شیوع هیپاتیت A می روند. کشورهایی مانند آمریکای مرکزی و جنوبی، مکزیک، آفریقا، آسیا (بجز ژاپن)، اروپای شرقی
- افراد مبتلا به بیماریهای مزمن کبدی
- اعضای خانواده هایی که درصدد قبول یک کودک از کشورهای با شیوع بالای هیپاتیت A هستند، به عنوان فرزند خوانده.
- نیروهای نظامی
- افراد با رفتارهای جنسی پر خطر
- معتادان تزریقی
- بیماران هموفیلی و تالاسمی
- شاغلین در آزمایشگاه ها

* سوال: آیا آزمایش پس از واکسیناسیون هپاتیت A الزامی است؟

خیر. چون احتمال پاسخ بدن به واکسن بالاست.

* سوال: واکسیناسیون برای چه مدت مصونیت ایجاد میکند؟

تحقیقات نشان داده که واکسیناسیون در بزرگسالان برای ۲۵ سال و در کودکان تا ۲۰ سال مصونیت ایجاد میکند.

* سوال: آیا واکسن هپاتیت A را می توان با واکسن های دیگر به طور همزمان استفاده کرد؟

بله. واکسن هپاتیت A را می توان همزمان با واکسن های دیگر از قبیل هپاتیت B و تیفوئید استفاده کرد.

* سوال: اگر واکسن نوبت دوم با تاخیر انجام شود چه باید کرد؟

اقدام خاصی لازم نیست و نوبت دوم را هر چه سریعتر تزریق کرد. نوبت اول نیاز به تجویز ندارد. واکسن هپاتیت A در کودکان توصیه نمی شود.

* واکسن

واکسن هیپاتیت A موثرترین راه پیشگیری از هیپاتیت A می باشد و اگر هر دو نوبت آن تزریق شود بین ۹۴ تا ۱۰۰ درصد موارد ایمنی ایجاد خواهد کرد. متأسفانه در اکثر کشورهای دنیا هنوز واکسیناسیون علیه هیپاتیت A صورت نمیگیرد. در حال حاضر نیز در دستورالعمل کشوری واکسن علیه هیپاتیت A تزریق نمی شود. در حال حاضر ۴ نوع واکسن غیر فعال هیپاتیت B در دسترس است. هر چهار واکسن کاملاً موثر و بدون عارضه می باشند و ایمنی طولانی مدت ایجاد می کنند. هیچ کدام از این واکسن ها برای کودکان کوچکتر از یکسال کاربرد ندارند.

هنگامی که شیوع هیپاتیت A در یک منطقه بالاست، توصیه میشود با استفاده از مطالعات خونی، تنها افراد فاقد ابتلای قبلی هیپاتیت A، واکسن را دریافت نمایند. واکسن ضد هیپاتیت A از سال ۱۹۹۶ به بعد در آمریکا به صورت معمول در برنامه واکسیناسیون اطفال قرار داده شد و برای کودکان بزرگتر از ۲۴ ماه به صورت دو دوز واکسن ارائه گردید. از سال ۲۰۰۵، کمیته واکسن آمریکا سن تزریق واکسن را به ۱۲ ماه کاهش داد. دور دوم واکسن معمولاً با فاصله ۱۲-۶ ماه بعد از دوز اول تزریق می شود. واکسن HAVRIX اولین واکسن غیر فعال شده است که در آمریکا استفاده شده است. VAQTA و AVAXIM و EPAXAL از دیگر واکسن های ضد هیپاتیت A می باشند.

میزان و نوع واکسن باید توسط پزشک و با توجه به سن تعیین شود.

* عوارض واکسن هپاتیت A

واکسن هپاتیت A مثل سایر واکسن ها و داروها با اثرات جانبی شدید مثل واکنش های آلرژیک و حساسیت زائی همراه است. ولی میزان عوارض بسیار کم است. عوارض ملایم شامل درد در ناحیه تزریق ، سردرد ، بی اشتها و خستگی می باشند تمام این موارد زودگذر بوده و درمان نگهدارنده برای آنها کفایت می کند. در صورتی که سابقه حساسیت به تزریق واکسن ها وجود داشته نباید از واکسن هپاتیت A استفاده شود. تلقیح واکسن هپاتیت A در زنان حامله و یا شیرده و افراد مبتلا به بیماری های تب دار شدید توصیه نمی شود. E



فصل ۶

هپاتیت ای

هپاتیت E یک بیماری ویروسی منتقله از طریق آب های آلوده است که بیشتر بصورت همه گیری (اپیدمی) و یا تک گیر در شبه قاره هند ، آسیای مرکزی ، جنوب شرقی آفریقا و مکزیک رخ می دهد.

در منطقه خاور میانه نیز در ایران ، عراق ، کردستان ، افغانستان و پاکستان گزارش شده است. در آفریقا نیز همه گیری هایی از الجزایر ، مصر ، سودان سومالی و اتیوپی گزارش شده است. اغلب این همه گیری ها در ارتباط با آلودگی شدید آبهای آشامیدنی با مدفوع انسان و حیوانات بوده و معمولا در طی فصل بارندگی و یا بعد از به راه افتادن سیل به وقوع پیوسته است. راه انتقال آن روده ای است . اولین بار در سال ۱۹۵۵ در هندوستان یک همه گیری (اپیدمی) از این بیماری گزارش شده است و بعد در دهه هفتاد Balayan و همکارانش توانستند این ویروس را شناسایی نمایند. ابتدا به آن هپاتیت روده ای ، نه A و نه B می گفتند و آزمایشات هپاتیت A و B در آنها منفی بود. این ویروس برخلاف هپاتیت B و C که از راه خونی منتقل می شوند ، از راه دهانی - مدفوعی منتقل می شود و سبب التهاب کبد می شود.

* ویروس شناسی

این ویروس به شکل کروی شکل بدون پوشش با قطر ۳۲-۳۰ میکرون می باشد. این ویروس دارای یک ساختمان بیست وجهی هندسی متقارن بوده و در مقابل عوامل شیمیایی و محیطی نسبتاً مقاوم است.

ویروس هیپاتیت E شامل یک رشته RNA می باشد.

* ساختمان الکترونی ویروس

هیپاتیت E را میتوان در مدفوع بیماران در طی مرحله حاد بیماری و در مدفوع برخی از انواع میمون‌ها پس از آلودگی تجربی آنها یافت. ویروس دارای ۴ نوع ژنوتیپ انسانی است که ژنوتیت ۱ در کشورهای در حال توسعه مثل آسیا و آفریقا باعث اپیدمی می شود و ژنوتیت ۲ در مکزیک و آفریقا، ژنوتیپ ۳ به صورت تک گیر در سراسر دنیا و در خوک های اروپا و ژاپن و ژنوتیپ ۴ به طور اخص در آسیا دیده می شود.

* شیوع هیپاتیت E

هیپاتیت E در کشورهای در حال توسعه آسیا، خاورمیانه و شمال آفریقا یک مشکل بهداشتی مهم است. بیماری در این نواحی بصورت همه گیری دیده می شود و در کشورهای توسعه یافته

مثل آمریکا و اروپای غربی بصورت تک گیر دیده می شود. ویروس هیپاتیت E در آسیا از غرب چین تا افغانستان و شبه جزیره هند و چین، برمه، تایلند هندوستان، کشمیر، نپال، پاکستان، جمهوری آسیای مرکزی، اندونزی و ژاپن همه گیری گزارش شده است. در ایران نیز آخرین همه گیری در سال ۱۳۷۰ در کرمانشاه رخ داد. مواردی از همه گیری از شمال بغداد هنگام جنگ عراق گزارش شده است. بیشترین موارد گزارش شده در کشورهای صنعتی و توسعه یافته مربوط به مسافری است که از مناطق آلوده بازگشته اند. بیماری در کودکان بسیار نادر بوده و بیشتر در بالغین جوان دیده می شود.

* راههای انتقال هیپاتیت E

شایع ترین راه انتقال هیپاتیت E استفاده از آب آلوده در همه گیری ها می باشد. گاهی انتقال از طریق غذای آلوده نیز صورت می گیرد. راه اصلی انتقال از طریق دهانی- مدفوعی است. بیماری در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری به ویژه به دلیل مصرف غذاهای دریایی خام بالاست. در مناطق آندمیک بیماری (شیوع بالا)، همه گیری به علت انتقال آب بیشتر در فصول بارانی، به خصوص در موقع پر آب شدن رودخانه ها دیده می شود.

در این مناطق حیوانات اهلی و وحشی دارای سرولوژی هپاتیت E مثبت هستند و در برخی موارد نوع ویروس هپاتیت E در جانوران و انسانهای مبتلا شبیه به هم بوده است.

ویروس هپاتیت E در بعضی حیوانات مثل شمپانزه، میمون، گوسفند و جوندگان باعث بیماری می شود. در صورت ورود مقادیر کم ویروس به بدن انسان، علائمی ایجاد نمی شود اما ورود مقادیر زیاد ویروس باعث هپاتیت شدید می شود. به نظر می رسد که هپاتیت E یک بیماری مشترک بین دام و انسان باشد و حیوانات وحشی و اهلی و خوکها می توانند مخزن عفونت بوده و سبب آلوده شدن حیوانات دیگر، آب، علوفه و سبزیجات شده و بیماری را به انسان منتقل نمایند.

دوره کمون هپاتیت E حدود ۹ - ۲ هفته و به طور متوسط ۶ هفته می باشد و مدت مسری بودن بیماری نیز

۵ - ۱ هفته بعد از شروع علائم است.

نظامیان با توجه به مأموریت های جنگی و یا صلح آمیز در مناطق با سطح بهداشتی پایین و بدون دسترسی به آب آشامیدنی در معرض خطرند.

شیوع عفونت در سربازان آمریکایی در افغانستان کمتر از منطقه پاکستان بوده است که علت آن استفاده بیشتر سربازان افغانستان از غذا و آب آشامیدنی ارسالی از کشورشان بوده است. این موضوع هم در مأموریت های نظامی و هم در سفرهای

خارجی بسیار با ارزش است. استفاده از واکسن و رعایت احتیاطات لازم در استفاده از آب آشامیدنی و مواد غذایی و سبزیجات غیر آلوده حائز اهمیت است.

* علائم بالینی

بیماری در اکثر موارد بدون علامت است و در صورت وجود علائم نمی توان با در نظر گرفتن علائم بالینی ، هپاتیت E را از سایر عوامل ویروسی هپاتیت افتراق داد. علائم بیماری بصورت علائم مقدماتی ، علائم شبیه آنفولانزا ، درد شکم ، تهوع ، استفراغ و تب می باشد که بعداً زردی (یرقان) عارض می شود. این بیماری معمولاً خود به خود بهبود می یابد ولی برای زنان باردار می تواند خطرناک باشد. علائم بالینی و آزمایشگاهی معمولاً در عرض ٦ هفته بهبود می یابند. موارد شدید بیماری می تواند با زردی شدید و خارش طاقت فرسا منجر به بستری شدن بیمار در بیمارستان شود.

بیشتر موارد مرگ و میر هپاتیت E در دوران حاملگی رخ می دهد و این خطر در سه ماهه آخر حاملگی بیشتر است و به ٢٠ درصد می رسد. خطر ابتلاء به بیماری در ساکنین روستاها بیشتر است. به نظر می رسد که دستگاه ایمنی افراد مبتلا در تعیین عاقبت عفونت هپاتیت E در بدن تاثیر دارد.

این بیماری مثل هپاتیت A منجر به حالت هپاتیت مزمن ،

سیروز کبدی و یا حالت ناقل مزمن نمی شود. اخیراً گزارشاتی از مزمن شدن بیماری در پیوند اعضا گزارش شده است.

* تشخیص آزمایشگاهی

بدن آدمی در برابر عفونت هپاتیت E ، آنتی بادی های از نوع IgM ، IgG تولید می کند که نوع IgM بعد از چندماه از بین می رود ، ولی IgG ممکن است بطور مداوم و شاید تا آخر عمر بماند.

برای تشخیص هپاتیت E ، بررسی سرولوژی آنتی بادی از نوع IgM و IgG و مشخص کردن ویروس RNA در خون ضروری است. در مراحل حاد ابتدا آنتی بادی از نوع IgM ضد ویروسی هپاتیت E بالا رفته و بعد از سه ماه کاهش می یابد. با استفاده



از روش های مولکولی پی سی آر می توان ویروس را در مرحله حاد در مدفوع و یا خون پیدا کرد.

* درمان

در حال حاضر درمان اختصاصی برای هپاتیت E وجود ندارد و درمان علامتی شبیه سایر هپاتیت های حاد ویروسی است. درمان ضد ویروسی خوراکی و یا تزریقی ندارد و نباید از داروهای کورتیکواستروئید استفاده کرد.

در مواردی که بیماری شدید و نارسائی برق آسا رخ داده و یا زردی بسیار شدید همراه با علائم نارسایی کبدی و تغییر هوشیاری ، بیماران باید بستری شوند. هنگام بستری باید آب و الکترولیت (املاح) بدن تنظیم یابد و از داروهای دفع کننده سموم بدن مثل لاکتولوز و یا نئومایسین خوراکی طبق دستور پزشک استفاده شود .

مصرف داروهای آرام بخش در بیماران نباید استفاده شود و خطر تشدید اغمای کبدی می شوند.

در مواردی که بیماری شدید بوده و به درمانهای معمول جواب نمی دهد ، یکی از موارد پیشنهادی مراجعه به مرکز پیوند جهت دریافت کبد پیوندی است. انجام پیوند کبد نجات بخش می باشد.

* پیشگیری

همانطور که در بخش های قبلی ذکر شده است ، مهمترین راه ابتلاء استفاده از آب آلوده می باشد. در کشورهای توسعه یافته به دلیل بهبود بهداشت آب آشامیدنی ، همه گیری هپاتیت E دیده نمی شود.

آموزش مردم مبنی بر دفع بهداشتی مدفوع و شستشوی کامل دستها بعد از اجابت مزاج و قبل از غذا خوردن و رعایت موازین بهداشتی مربوط به جلوگیری از انتقال مدفوعی - دهانی مهمترین اقدامات پیشگیرانه می باشند.

* آیا جهت پیشگیری از ابتلاء می توان از ایمونوگلوبولین استفاده کرد؟



به نظر می رسد که به علت پایین بودن تیتراژ آنتی بادی ضد هپاتیت E در انسان ، استفاده از ایمونوگلوبولین ها کمکی نمی کند.

* آیا جهت پیشگیری از هپاتیت E واکسن وجود دارد؟

بله ، مطالعات متعددی در مورد واکسن ضد هپاتیت E به سرانجام رسیده و واکسن انسانی نیز تهیه شده است ولی مصرف آن بیشتر هنگام همه گیری هپاتیت E در یک جامعه می باشد. در مورد دفعات تزریق و عوارض مصرف این واکسن هنوز اطلاعات کافی در دسترس نمی باشد.

1. **Alavian SM**, Gholami B, Masarrat S. Hepatitis C risk factors in Iranian volunteer blood donors: A case-control study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(10):1092-7.
2. **Alavian SM**, Hajarizadeh B, Larijani B. [Diabetes and impaired glucose tolerance in chronic liver disease]. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorder*. 2004;3(1):59-69.
3. Fallah Huseini H, Hemati AR, **Alavian SM**. A review of herbal medicine: *Silybum marianum*. *J Med Plants*. 2004;3(11):14-24.
4. **Alavian SM**. Iraq: A Hot Zone for HAV Infection? *Hepat Mon*. 2005;5(3):53-6.
5. Mhoghani- Lankarani M, Alavian SM, Manzoori-Joybari H. [Prevalence of anti-HAV in carriers of hepatitis B]. *Govaresh*. 2005;9(4):237-41.
6. **Alavian SM**. Hepatitis E Virus Infection: A Neglected Problem in Our Region. *Hepat Mon*. 2007;7(3):119-21.
7. Ghorbani GH, **Alavian SM**, Assari S. Seroepidemiology of Hepatitis A Virus in Iranian Soldiers in 2006: Do They Need Vaccination? *Hepat Mon*. 2007;7(1):7-9.
8. Tehrani-banihashemi SA, Amirkhani MA, Hagdoost AA, **Alavian SM**, Asghari fard H, Baradaran H, et al. Health literacy in 5 provinces and variables affect on it. *Steps in Medical Education Journal*. 2007;4(1):1-9.
9. Keyvani H, Shamsi Shahrabadi M, Najafifard S, Hajibeigi B, Fallahian F, **Alavian SM**. Seroprevalence of anti-HEV and HEV RNA among volunteer blood donors and patients with Hepatitis B and C in Iran. *Bangladesh Liver Journal*. 2009;1(1):34-7.
10. Hosseini-Moghaddam SM, Zarei A, **Alavian SM**, Mansouri M. Hepatitis E Virus Infection: A General Review with a Focus on Hemodialysis and Kidney Transplant Patients. *Am J Nephrol*. 2010;31(5):398-407.
11. Mahboobi N, Safari S, **Alavian SM**. Hepatitis A virus in Middle East countries: More evidence needed. *Arab J Gastroenterol*. 2010;11:1-2.

12. **Alavian SM.** Hepatitis A. Aust Fam Physician. 2011;40(4):185.
13. **Alavian SM.** Hepatitis a in developed country, the result should interpret carefully. Gut Liver. 2011;5(3):395-6.
14. Ramezani H, Bozorgi SH, Nooranipour M, Mostajeri A, Kargar-Fard H, Molaverdikhani S, et al. Prevalence and risk factors of hepatitis A among blood donors in Qazvin, central Iran. Singapore Med J. 2011;52(2):107-12.
15. Elizee PK, **Alavian SM**, Miri SM. Letter to the editor: the increasing hepatitis a incidence in Korea: is it possible within a limited time? Journal of preventive medicine and public health = Yebang Uihakhoe chi. 2012;45(5):329-30; author reply 31-2.
16. Mahboobi N, Porter SR, Karayiannis P, **Alavian SM.** Oral fluid and hepatitis A, B and C: a literature review. Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology. 2012;41(7):505-16.
17. Elizee PK, **Alavian SM.** Prevention of hepatitis a virus infection, need to vaccinate or not? International journal of preventive medicine. 2013;4(8):863-5.
18. Ghadir MR, Jafari E, Rezvan H, Amini Kafi-Abad S, Vaez Jalali M, Pourshams A. [Hepatitis A and E in the East of Golestan Province]. J Med Council I R Iran. 2007;25(1):34-8.
19. Mahboobi N, **Alavian SM.** Hepatitis A in the Eastern Mediterranean Region: A Review on the Prevalence. Scimetr. 2014;2(1):e14613.
20. Abdolvahab M, Behnaz K, Sima B, M T. Hepatitis a in young adults in the golestan province, northeast of iran. J Glob Infect Dis. 2010;2(2):198-9.
21. Ghorbani A, Mahboobi N, Lankarani KB, **Alavian SM.** Hepatitis A Prevention Strategies, Haiti Case: Should Rescuers Be Immunized. Iran Red Cres Med J. 2010;12(3):221-3.

22. Vakili B, Rahimi H, Ataei B, Janghorbani M, Khorvash F, Shoaie P, et al. Hepatitis A seropositivity among newly admitted medical students of Isfahan, Kermanshah, and Hamedan: A seroprevalence study. *J Res Med Sci.* 2014;19(Suppl 1):S9-S12.
23. Wiwanitkit V. Hepatitis A Vaccination among Thai Medical Students: A Questionnaire Study. *Hepat Mon.* 2008;8(2):151-2.
24. Saberifiroozi M. Hepatitis A virus infection: Is it an important hazard to public health?: hazards of HAV for public health. *Hepat Mon.* 2011;11(4):235-7.
25. Bayani M, Sadeghi M, Kalantari N, Sayadmanesh A. Hepatitis A Virus Seropositivity in Nurses and Paramedical Personnel at a University Hospital in North Iran. *Iran Red Cres Med J.* 2013;15(5):409-13.
26. Alavi-Moghaddam M. Hepatitis A Virus: a Major Global Public Health Problem, Especially in Developing Countries. *Hepat Mon.* 2005;5(4):145-9.
27. Saberifiroozi M. Hepatitis A Virus: Is Vaccination Necessary in Middle East? *Middle East J Dig Dis.* 2013;5(3):125-8.
28. Ghorbani GA. Hepatitis A virus: seroepidemiological study in Fars province. *Hepat Mon.* 2011;11(8):671-2.
29. Erdem E, Urganci N, Ceylan Y, Kara N, Ozcelik G, Gulec SG. Hepatitis a with pleural effusion, ascites and acalculous cholecystitis. *Iranian Journal of Pediatrics.* 2010;20(4):479-82.