راهنمای جامع
هپاتیت بی
برای عموم

دکتر سید موید علویان
استاد دانشگاه و فوق تخصص گوارش و کبد

www.MELDcenter.com

راهنمای جامع هپاتیت بی برای عموم
دکتر سید موید علویان

راهنمایی جامع هپاتیت "بی" برای عموم

مؤلف

دکتر سید موید علویان

فوق تخصص گوارش و کبد

استاد دانشگاه

سرشناسنامه	علویان، موید، ۱۳۴۱
عنوان پدید آور	راهنمای جامع هپاتیت بی برای عموم/مولف سیدموید علویان
مشخصات نشر	تهران: انتشارات شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری	۷۲ص. : مصور(بخشی رنگی)،جدول.
فروست	راهنمای سلامتی
شابک	۹۷۸-۶۰۰-۹۳۴۸۴-۲-۸
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	چاپ دوم
موضوع	هپاتیت ب
موضوع	راهنمایی جامع هپاتیت"بی" برای عموم
رده‌بندی کنگره	۸۴۸CR /هـ۲۲ ع۷۷ ۱۳۹۲
رده‌بندی دیویی	۳۶۲۳/۶۱۶
شماره کتابخانه ملی	۳۱۶۲۸۲۴

KOWSAR
The Brilliant Future of Publishing
www.kowsarPub.com

نام کتاب:	راهنمایی جامع هپاتیت"بی" برای عموم
ناشر:	انتشارات شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر
تألیف:	دکتر سید موید علویان
صفحه‌آرایی:	مهدیه کاظمی
طراحی جلد:	مهدیه کاظمی
تصویر سازی:	مریم نیما
نوبت چاپ:	دوم
لیتوگرافی و چاپ:	نقش جوهر
شمارگان:	۵۰۰۰
شابک:	۹۷۸-۶۰۰-۹۳۴۸۴-۲-۸
قیمت:	۵۰۰۰۰ ریال

مقدمه

هپاتیت ویروسی از بیماریهای شایع در جهان بوده و هپاتیت ویروسی **بی** از شایع ترین این عفونت‌ها و عامل مهم نارسایی کبد و سیروز کبدی است. حل معضل هپاتیت نیاز به افزایش و ارتقاء سطح آگاهی و دانش همه افراد جامعه دارد. برای پیشگیری از این بیماری باید به راه‌های انتقال توجه کرد. با هپاتیت ویروسی بی هم می توان زندگی کرد و هم می توان ازدواج کرد و خانواده تشکیل داد. توجه به دستورات بهداشتی و پرهیز از دخانیات، مصرف مشروبات الکلی، چاقی و مصرف چربی زیاد اهمیت دو چندان دارد. توجه به توصیه‌های پزشکان در اجرای دستورات پیشگیرانه و درمان سبب کنترل بیماری می‌شود. خوشبختانه امروزه می توان بیماری هپاتیت **بی** را مهار کرد.

دکتر سید مؤید علویان
فوق تخصص گوارش و کبد
استاد دانشگاه

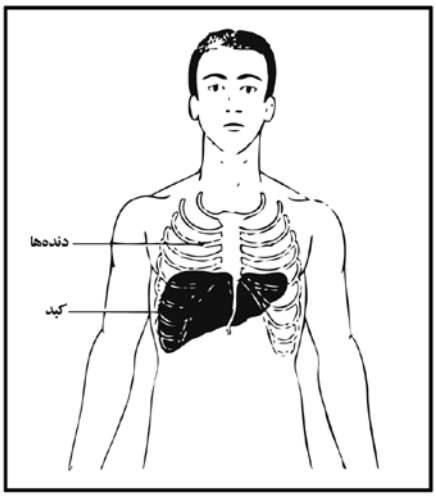
فصـــــل ۱

ساختـمان وعمل دسـتگاه گوارش

دستگاه گوارش به شـــکل لوله‌ای تو خالی که از دهان شـــروع شـــده و به مقعد ختم می‌شـــود. غذا پس از خردشدن در دهان، وارد مری و سپس معده می‌شود. تمام بخش‌های مختلف دستگاه گوارش با ترشح مواد مختلف به هضم مواد غذایی کمک نموده و ســـپس با انجام فعل و انفعالات مختلف بر روی مواد هضم شده، مواد آمادهٔ 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 وبالای شکم، زیر پرده دیافراگم قرار دارد.

ساختمان وعمل کبد .....

کبد بزرگترین غده بدن اســت و آن رامی‌توان به کارخانه‌ای شــیمیایی تشبیه کــرد که وظیفه تولید، تغییر، انبارکردن و دفــع مواد را به عهده دارد. محل کبد درشــکم از نظر عمل آن بسیار مهم اســت. کبد در قسمت راست و بالای شکم درپشت دنده‌ها، زیر پرده دیافراگم قرار دارد. وزن کبد در فرد بالغ حدود ۱۵۰۰ گرم معادل و یک‌پنجاهم وزن کل بدن می‌باشد.

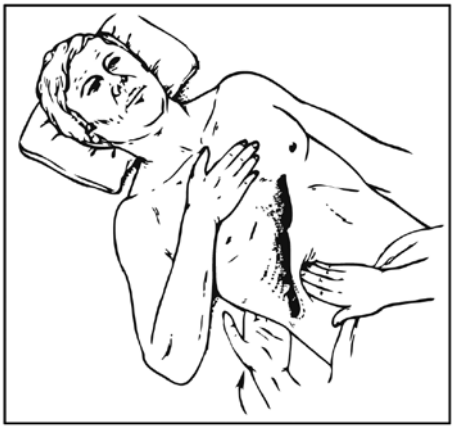


خون رســانی به کبد بسیار زیاد است. خون سرشــار از مواد غذایی که از دستگاه گوارش جذب شــده به طورمستقیم به کبد وارد می‌شود. این مواد در کبد ذخیره

شده ویا 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 معمولا 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 ترشحی 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 مهمی‌نیز در هضم وجذب چربی‌ها از دستگاه گوارش بر عهده دارد. علاوه بر این کبد مواد زاید حاصل از سوخت و ساز را از خون خارج می‌کند و آنها را به داخل صفرا ترشح می‌کند. صفرای تولید شده کبد به طور موقت در کیسه صفرا انبار می‌شود و زمانی که برای فرآیند هضم لازم باشد، با انقباض کیسه صفرا به داخل لوله گوارش وارد می‌شود.

● آیا با معاینه شکم و لمس کبد می‌توان به بیماری کبدی پی برد؟

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



اعمال و فعالیت‌های کبد .....

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

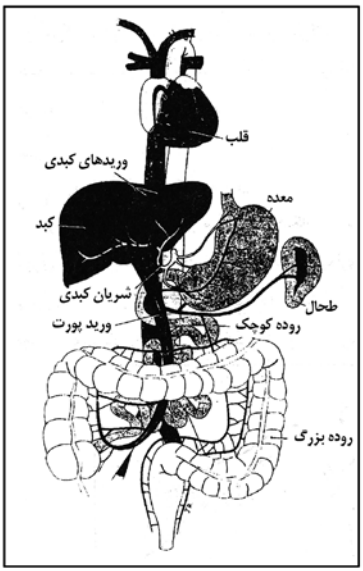
با ورود مواد غذایی به دسـتگاه گوارش اعمال مختلفی بر روی آن انجام می گیرد تا آن را برای اسـتفاده بدن آماده نماید. مواد غذایی پس از ورود به معده و مخلوط شـدن با شیره گوارشی، وارد روده کوچک می شود. در این قسـمت از دسـتگاه گوارش مواد غذایی تحت تاثیر مواد شـیمیایی که به آن آنزیم می گویند و از سـلول های دیـواره روده و همچنین لوزالمعده

ترشح می شود، هضم می شود. پس از تغییرات لازم جهت هضم مواد غذایی فرآیند جذب مواد توسط سلول های روده کوچک انجام می شود و سپس موادجذب شده وارد گردش خون می شوند. مواد غذایی جذب شده برای اکثر بافت های بدن به طور مستقیم قابل استفاده نمی باشند لذاپس از ورود به خون، توسط عروق مربوط ابتدا به داخل کبد می روند و درآنجا تغییرات لازم بر روی این مواد صورت گرفته تا برای استفاده سلول های بدن آماده شوند.

نقش کبد در سلامتی .....

کبد با انجام تغییرات لازم بر روی مواد غذایی جذب شده و همچنین دفع سموم مهم ترین نقش را در حفظ سلامتی بر عهده دارد. مهم ترین 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 مضّر 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 مخرّبی را بر جای می گذارند.

● آیا می‌توان بدون کبد زنده ماند؟

با توجه به وظایفی که کبد بر عهده دارد به طور حتم نمی‌توان بدون کبد زنده ماند. ولی باید این نکته را در نظر داشت که در اکثر بیماریهای کبدی، در صد کمی از آن دچار ضایعه شده و به این دلیل فقط برخی از فعالیت‌های کبدی دچار اختلال می‌شود. به این ترتیب در اکثر بیماریهای کبدی، حیات بیمار به خطر نمی‌افتد. به عبارت ساده تر، چنانچه تنها کمتر از یک سوم کبد سالم باشد همین قسمت کوچک می‌تواند نیازهای طبیعی بدن را برطرف نماید.

تولید پروتئین

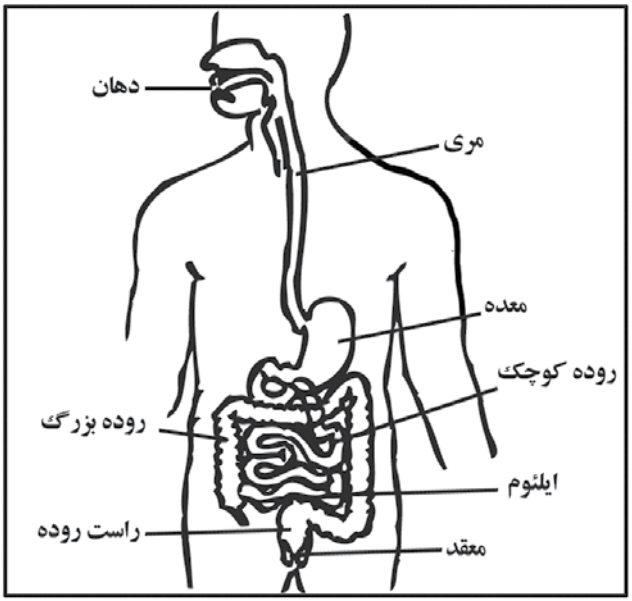
یکی از مهمترین اجزای خون، پروتئین اســت. حدود دو سوم از پروتئین خون را آلبومین تشکیل می‌دهد. این پروتئین تماماً توسط کبد ساخته می‌شود. غلظت آلبومین در خون به طور متوسط حدود ۴ گرم در دسی لیتر است. روزانه حدود ۱۰ الی ۱۲ گرم از پروتئین موجود در خون به مصرف سلول‌های بدن می‌رسد و معادل همین میزان نیز توسط کبد ساخته می‌شود. در واقع تعادلی بین میزان تولید ومصرف آلبومین در بدن وجود دارد. چنانچه فردی به بیماری کبدی شدید نظیر هپاتیت شدید یا سیروز مبتلا شود، میزان پروتئین سرم وی کاهش می‌یابد.

وجــود مقادیر طبیعی آلبومیــن در خون برای حفظ ســلامتی و گردش خون مناســب در بدن ضروری اســت. به عنوان مثال چنانچه میــزان آلبومین در خون کاهش یابد قسمت‌های مختلف بدن (دست، پا و صورت) متورم می‌شوند.

انــواع دیگری از پروتئین‌ها نیز در کبد ســاخته می‌شــوند. ایــن پروتیئن‌ها در جریــان انعقاد خون دخالت داشــته و به آنها (فاکتورهــای انعقادی) می‌گویند. تعــداد این فاکتورها کــه در عمل انعقاد خون دخالت دارند، ۳۱ عدد اســت که ۶ تــای آنها (فاکتورها ۲، ۵، ۷، ۹، ۱۰و۱) در کبد ســاخته می‌شــوند. تولید این فاکتورها با حضور ویتامین K، انجام می‌شــود. لذا در موارد بیماری شدید کبدی و یــا کاهش ویتامین K بــدن، بیمار به راحتی دچار خونریزی‌های زیر جلدی و

یا داخلی می‌شود.

مواد دیگری نظیر ترانسفرین ها.... نیز در کبد ساخته می‌شوند. این مواد نقل و انتقال هومورن‌ها در بدن بر عهده دارند.



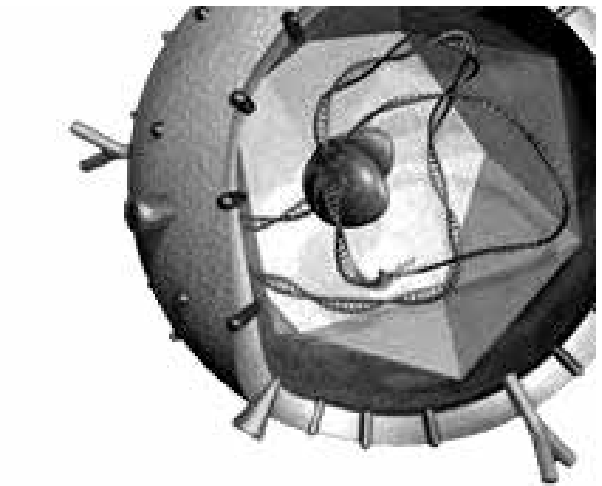
تولید صفرا .....

صفرا مایعی به رنگ زرد مایل به سبز با طعم بسیار تلخ می‌باشد که به طور مداوم توسط سلول‌های کبدی ساخته می‌شود. صفرا از طریق مجاری صفراوی

به داخل کیسه صفرا ریخته شده و در آنجا تغلیظ و برای مدتی ذخیره می‌شود. مواد غذایی پس از مخلوط شدن با شیره گوارشی در معده به دوازدهه (ابتدای روده کوچک) وارد می‌شود. با ورود مواد غذایی به دوازدهه، صفرا از کیسه صفرا ترشح و به دوازدهه می‌ریزد. در بدن یک شخص سالم و بالغ روزانه به طور طبیعی حدود ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی لیتر صفرا ساخته و ترشح می‌شود. این مایع به طور عمده از آب، بیلی‌روبین و نمک‌های صفراوی تشکیل شده است. در واقع علاوه بر دفع بیلی‌روبین، به هضم و جذب چربی‌ها در روده کمک می‌کند. در مواردی که به علل مختلف میزان بیلی‌روبین در خون بالا برود زردی و یرقان بروز می‌نماید.

فصـــــل ۲

هپاتیت ویروسی بی از میکروسکوپ تا تشخیص



ویروس هپاتیت بی(HBV) عامل بـــروز بیماری هپاتیت بی در انسان است. این ویروس در کبد انسان جایگزین و تکثیر می‌شود. مواد تولید شده توسط این ویروس‌ها به گردش خون می‌ریزند، با استفاده از میکروسکوپ الکترونی، شکل و ساختمان این ویروس شناخته شده است. ویروس مولد این نوع هپاتیت جزو خانواده هپادنا ویروس می‌باشـــد. ویروس هپاتیتبی یک نوع DNA ویروس می‌باشد که ساختمان ژنتیکی بسیار متراکمی دارد.

ویروس شناسی

اندازهٔ ایـن ویروس ۲۴ نانومتر($۱۰^{-۹}$ متر) اسـت. بخـش فعّال ویروس، در قسـمت مرکزی آن قرار دارد. آنتی‌ژن اسـترالیائی یا همان آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت**بی** (HBsAg) در سـطح ویروس قرار گرفته است. به شکل کامـل ویروس، ذرهٔ دین (Dane) گفته می‌شـود. این ویـروس با ورود به درون سـلول‌های کبـدی، آنها را وادار بـه تولید ویروس‌های مشـابه خود می‌کند؛ بدین گونه که هسـته سـلول کبدی، بخش فعال ویروس را می‌سازد و قسـمت‌های دیگر سـلول کبدی، ذرّات سـطحی کوچک و پروتئین‌های اضافی ویروس را می‌سـازند و در اطراف ذرّهٔ "دین" قرار می‌دهند، سـپس ویروس به صورت کامل از درون سـلول کبـدی خارج و وارد جریان خون می‌شـود. هرکسـی که این ذرات سـطحی کوچک (HBsAg) در خون او وجود داشـته باشـد، فرد آلـوده تلقی می‌شـود. انجـام آزمایش‌های خونی حسّـاس، تکثیر ویروس در بدن را مشـخص می‌کند. حسّـاس‌ترین آزمایش خـون در بیماران، که بر تکثیر ویـروس در بدن دلالت می‌کند، آزمایش پی سـی آر(RCP) یا همان انـدازه گیری HBV DNA اسـت. امروزه امکان اندازه‌گیـری کمّی ویروس در خون نیز فراهم شـده اسـت و با اسـتفاده از ایـن آزمون‌ها، که با دسـتگاهای AMPlicor و Tackmanویا تکنیک Real Time انجام می‌شـود، می‌توان در مورد شـیوهٔ درمـان و پی‌گیری بیماران تصمیم‌گیری کرد.

ویروس هپاتیت بی

ویروس هپاتیت **بی** داخل سلول کبدی تکثیر می‌شود وسبب اختلال در عملکرد آن می‌شود. برای آلوده شدن سلول‌های کبدی به ویروس، اتّصال ویروس به سطح سلول ضروری است. پس از ورود ویروس به داخل سلول کبدی، قسمت مرکزی آن به قسمت هستهٔ سلول حرکت می‌کنند و در آنجا به تکثیر می‌پردازد. HBsAg یا همان آنتی ژن سطحی ویروس هپاتیت **بی** در سطح ویروس قرار دارد و به مقدار زیاد تولید و در گردش خون به صورت اجزای کروی و توبولر و به اندازهٔ ۲۲ نانومتر گردش می‌کند. پاسخ آنتی‌بادی علیه HBsAg جنبهٔ محافظتی دارد.

شاخص‌های ویروسی

HBsAg: شایع‌ترین شاخص است که در تشخیص هپاتیت **بی** به کار می‌رود. این آنتی‌ژن در عفونت‌های حاد و مزمن وجود دارد.

Anti-HBc Anitbody: آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن هسته‌ای ویروس هپاتیت **بی**، نشان دهنده بهبودی عفونت هپاتیت **بی** می‌باشد. انجام HBV DNA برای اثبات ریشه‌کن شدن عفونت هپاتیت **بی** ضروری است. متأسفانه در برخی شرایط وجود این آنتی‌بادی با هپاتیت **سی** اشتباه می‌شود که هیچ ارتباطی ندارد.

HBeAg: وجود این شـاخص در خون دلالت برعفونت‌زائی بیماری اسـت. البته در سـال‌های اخیـر و به دنبال ایجاد جهش در ویـروس هپاتیت **بی** امکان عفونت‌زا بودن ویروس در غیاب HBeAg وجود دارد.

HBV DNA: سـطح HBV DNA سـرمی مهمترین وحسّاس ترین معیار در مورد وضعیّت تداوم تکثیر یا عدم تکثیر ویروس است.

● ویروس هپاتیت (دی) یا دلتا چیست؟

ایـن ویروس ناقص برای تکثیر خـود نیاز به ویروس هپاتیت **بی** دارد. در قسـمت‌هایی از اروپـا، خاورمیانه، هندوسـتان وآفریقا همراه با ویروس هپاتیت **بی** دیده می‌شـود. تشخیص این ویروس در تمام بیماران مبتلا به هپاتیت بی ضروری اسـت و درمان آن بسیارمشکل می‌باشد.

شیوع بیماری

همزمان با آغاز هزارهٔ سـوّم، ویروس هپاتیت **بی** به عنوان یکی از شـایع ترین عوامل ویروس جهان شـناخته شده است. بیش از دو میلیارد نفر در سرتاسر دنیا در معـرض آن قرار گرفتـه و حدود ۳۵۰ تا ۴۰۰ میلیون نفـر حامل ویروس در سراسـر جهان می‌باشند. خوشبختانه باتوجه به واکسیناسـیون نوزادان و افراد پر خطر، شـیوع درصدی (و نه عددی) بیماری در دنیا کاهش یافته اسـت. شـیوع

عفونت مزمن هپاتیت **بی** در نواحی مختلف دنیا متفاوت است. از این جهت مناطق مختلف جهان به ۳ گروه تقسیم می‌شوند:

مناطق باشیوع کم: میزان شیوع ناقلین هپاتیت **بی** در این مناطق کمتر از ۲٪ می‌باشد. این مناطق شامل آمریکا، اروپای غربی، استرالیا و نیوزیلند می‌باشد.

مناطق با شیوع متوسط: میزان ناقلین هپاتیت **بی** در این مناطق بین ۲ تا ۸٪ می‌باشد. این مناطق شامل کشورهای اطراف مدیترانه، ژاپن،آسیای مرکزی، خاورمیانه وقسمت‌هایی از آمریکا جنوبی و لاتین و اروپای شرقی می‌باشد.

مناطق با شیوع بالا: میزان شیوع ناقلین هپاتیت **بی** در این مناطق بیش از ۸٪ می‌باشد. این مناطق شامل آسیای جنوب شرقی، چین، جزائر پاسیفیک، آلاسکا و قسمت‌هایی از خاورمیانه و اروپای شرقی می‌باشد.

اختلاف در میزان ناقلین هپاتیت **بی** در مناطق مختلف عمدتاً مربوط به سن ابتلاء می‌باشد و سن بیمار رابطه معکوس با میزان مزمن شدن بیماری دارد.

هپاتیت مزمن **بی** پس از بیماری‌های سل و مالاریا شایع ترین بیماری عفونی و مسری است. به طور کلّی سه چهارم از جمعیت دنیا در مناطق با آلودگی بالا زندگی می کنند. حدود ۹۰ درصد ناقلین هپاتیت **بی** در مناطق در حال توسعه و یا توسعه نیافته زندگی می کنند. ۱۰۰ میلیون نفر از ناقلین مزمن هپاتیت **بی** در چین و تایوان و۱/۲ میلیون نفر از آنها در آمریکا زندگی می کنند. در مناطق مرکزی آفریقا شیوع هپاتیت **بی** بسیار بالا بوده و این امر مربوط به انتقال از مادر به نوزاد و یا آلودگی کودکان تا ۵ سالگی است.

براســاس مطالعات دکتر علویان وهمکاران شــیوع هپاتیت **بی** در کشور ایران از حدود ۳/۵ تا ۵٪ در نقاط مختلف کشــور به حدود ۲٪ در کل کشور کاهش یافته است و مهم‌ترین علّت آن استفاده از واکسیناسیون هپاتیت **بی** در نوزادان، کودکان و افراد پرخطر است. اما در حال حاضر هنوز هپاتیت **بی** از راه تماس با خون و ترشحات خونی آلوده منتقل می‌شود. میزان ویروس هپاتیت **بی** در خون ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ برابر بیشــتر از سایر ترشــحات بدن از جمله ترشحات عفونت‌زای منی و بزاق است.





راه‌های انتقال .....

روش غالب انتقال هپاتیت **بی** در نقاط مختلف دنیا متفاوت است. دورهٔ نهفته بیماری هپاتیت **بی** یعنی از زمان ورود ویروس به بدن و بروز علائم و ابتلا به طور متوسط ۴۵ تا ۱۶۰ روز می‌باشد. مهمترین راه‌های انتقال ویروس عبارتند از:

◄ **انتقـال از طریق مادر مبتلا به نوزاد:** این راه مهمترین راه انتقال بیماری در قدیم بوده است و به همین دلیل به دنبال شناسایی یک مورد مبتلا در خانواده، تعداد قابل توجهی از خواهر و برادران فرد مبتلا نیز شناسایی می‌شوند. خطر انتقال هپاتیت **بی** از مادر به نوزاد، ارتباط مستقیمی با وضیعّت تکثیر ویروس در مادر دارد. انتقال از مادران با HBsAg مثبت و یا دارای شمارش ویروس بالا (HBV Viral load) با خطر بیشتری همراه است. اندازه گیری سطح ویروس در چند هفته آخر حاملگی و در صورت لزوم درمان ضد ویروسی می تواند خطر انتقال را کاهش دهد. انتقال از مادر مبتلا به جنین در داخل رحم بسیار نادر است و در اکثر موارد انتقال از مادر به نوزاد هنگام تولّد انجام می‌شود. باید توجه داشت که ایمن سازی با واکسن هپاتیت **بی** وایمونیو گلوبولین اختصاصی ضد هپاتیت **بی** HBIG می تواند مانع ابتلا نوزادان شود. هیچ مدرکی دال به اینکه عمل سزارین از انتقال عفونت از مادر به نوزاد جلوگیری کند و یا شیر دادن به نوزاد موجب انتقال عفونت شود، وجود ندارد.

شیردهی به نوزاد از مادران مبتلا به هپاتیت بی بلامانع است.



به انتقال از مادر به نوزاد انتقال عمودی گفته می‌شود و متأسفانه در کشورهایی که زنان باردار از نظر هپاتیت **بی** مورد بررسی قرار نمی‌گیرند و یا واکسیناسیون در ساعات اولیه به نوزادن تلقیح نمی‌شود، هنوز حائز اهمیت است. در صورت کنترل آن می‌توان آینده‌ای سالم برای جامعه انتظار داشت.

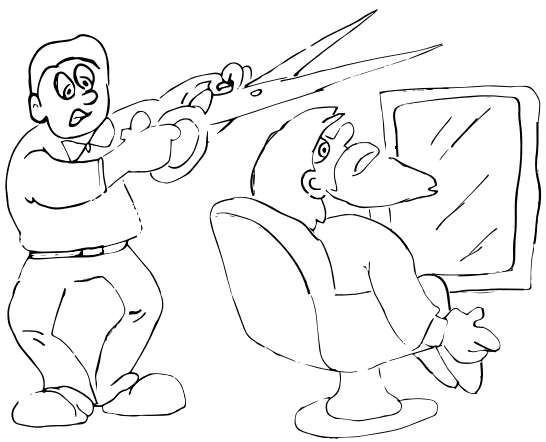
◄ **انتقال جنسی:** ویروس **بی** در ترشحات بدن از قبیل بزاق، مایع منی و ترشحات مهبل وجود دارد. عدم رعایت اصول صحیح فعّالیت جنسی و یا بی‌بندباری جنسی می‌تواند موجب انتقال هپاتیت **بی** شود. تلقیح واکسن ضدّ هپاتیت **بی** و ایجاد ایمنی ضدّ آن می‌تواند همسران را از ابتلا مصون دارد. توصیه می‌شود تا در زمانی که زنان مبتلا و یا همسران مردان مبتلا دارای زخم تناسلی باشند باید از وسایل پیشگیری مثل کاندوم استفاده شود. تماس جنسی هنگام دوران قاعدگی ممنوع است و در موارد ارتباط باشد شرکای جنسی متعدّد حتماً از وسایل پیشگیرانه مثل کاندوم استفاده شود.

◄ **تماس خونی پر خطر:** استفاده از سرنگ مشترک برای تزریق، تزریق خون آلوده به ویروس، خالکوبی، سوراخ کردن گوش با وسایل آلوده، استفاده از مسواک یا تیغ ریش‌تراشی که می‌توانند آلوده به خون باشند و فرو رفتن اتفاقی سوزن آلوده به ویروس به بدن در کارکنان بیمارستانی خوشبختانه با توجه به غربالگری خون‌های مصرفی از نظر هپاتیت **بی** نباید نگران تزریق خون بود.

◄ **گروه‌های پر خطر عبارتند از:** بیماران هموفیل، بیماران دیالزی، کارکنان مراکز بهداشتی و درمانی، افراد دارای شرکای جنسی متعدد، معتادان به مواد مخدر تزریقی و اقوام افراد HBsAg مثبت.

◄ **روش‌های انتقال دیگر عبارتند از:** طب سوزنی، پیوند اعضا و مراجعات مکرّر به دندانپزشکان تجربی وحجامت غیربهداشتی و انتقال داخل خانواده است.

در بیشتر کشورهای آسیایی، آفرقایی و خاورمیانه و از جمله ایران عفونت هپاتیت **بی** در دوران نوزادی از طریق مادران مبتلا به فرزندانشان منتقل شده است ولی با وجود تحقیقات فراوان هنوز در تعدادی از بیماران امکان به دست آوردن تاریخچهٔ مشخص عفونت وجود ندارد. از علل مهّم انتقال این بیماری درکشورهای غربی بی‌بندباری جنسی و اعتیاد به مواد مخدر تزریقی است. از علل دیگر انتقال در همهٔ کشورها مراجعه به دندانپزشک تجربی و انجام اعمال جراحی کوچک است. انتقال هپاتیت متعاقب استفاده از وسایل غیر استریل دندانپزشکی، سوراخ کردن غیر بهداشتی گوش، تزریقات غیر بهداشتی زیر جلدی، طب سوزنی، خالکوبی، عدم رعایت بهداشت در آرایشگاه‌های زنانه و مردانه وختنهٔ غیر بهداشتی روی می‌دهد.



حشـراتی که خون می‌مکند از قبیل پشه ویا ساس‌های رختخواب به خصوص در مناطق گرمسـیری می توانند از عوامل انتقال عفونت می‌باشـند، ولی شاهدی دال بر تکثیر ویروس در بدن این حشرات وجود ندارد.

سوراخ کردن پوست با یک سوزن به منظور خالکوبی یکی از راه‌های شناخته شـده انتقال هپاتیت است. این امر در مورد آقایان که بدن خود را خالکوبی و یا خانم‌ها که ابروی خود را تاتو می کنند، صادق است.

ویروس هپاتیت **بی** در خارج از بدن انسان در برابر حرارت، رطوبت و عوامل شـیمیائی بسیار مقاوم اسـت. این ویروس در حرارت ۲۰- درجه تا ۱۵ سال، در حرارت اتاق تا ۶ ماه و در یک لیوان خشک تا ۴ هفته زنده می‌ماند ولی پس از جوشاندن در ۱۰۰ درجه سانتی گراد به مدت ۵ دقیقه از بین می‌رود. این ویروس بـا مواد ضدعفونی کننده نظیر گلوتارآلدئیـد، کلروفرم و فرمالین (۱ در ۴۰۰۰) از بین می‌رود.

برای ضدعفونی کردن وسـایل و لباس‌ها، می توان پس از تمیز کردن لکه‌های خون و یا سـایر مواد، لباس‌ها را در آب جوشـاند و یا به مدت نیم ساعت آن‌ها را در محلـول آب ژاول نیـم درصد(۱۰ قسـمت آب ۱ قسـمت ژاول) یا ماده ضدعفونی کننده قرار دارد.

هپاتیت و انتقال داخل خانواده .....

اگر خانواده یک فرد ناقل هپاتیت وجود داشته باشد امکان انتقال بیماری به سایر افراد خانواده وجود دارد، ولی این امر نیاز به تماس مداوم و طولانی دارد و نحوهٔ انتقال از طریق ورود خون فرد نا قل هپاتیت **بی** به مخاط یا خونِ فردِ سالم است. گرچه ویروس هپاتیت **بی** در مایعات مختلف بدن نظیر بزاق، مایع شیار لثه‌ای، ادرار و شیر مادر دیده شده است ولی تا به امروز تنها خون و بزاق می‌توانند بیماری را انتقال دهند، البتّه شواهدی نیز در زمینه انتقال این بیماری توسط بزاق یا گاز گرفته شدن! توسط فرد آلوده ثبت شده‌اند. شایان ذکر است که در گزارش سازمان جهانی بهداشت تنها مایع دارای قابلیت انتقال هپاتیت **بی** خون می‌باشد.



از نظر تئوری عطسه کردن و وارد شدن ذرات دهان فرد آلوده به چشمان افراد سالم می تواند سبب انتقال بیماری شود. به همین دلیل هنگام عطسه کردن باید مقابل دهان با دستمال پوشانده شود. البتّه در صورت واکسیناسیون ضدهپاتیت **بی** می تواند به صورت کاملاً بی خطر در داخل خانواده با فرد مبتلا به هپاتیت **بی** زندگی و معاشرت کرد. باید توجّه داشت که به خاطر انتقال عفونت در دوران نوزادی، امکان ابتلای خواهران و برادران از مادر مبتلا وجود دارد و به همین دلیل پیشنهاد می شود. اعضای خانوادهٔ فرد مبتلا (مادر، پدر، خواهران و برادران) بررسی شوند.

مهمترین راه‌های انتقال بیماری هپاتیت بی عبارتند از:

- انتقال از طریق مادر مبتلا به نوزاد
- انتقال از طریق خون و فرآورده‌های خونی
- ارتباط با بیماران ویا خون آنها (کارکنان بهداشتی و درمانی)
- خالکوبی، حجامت غیر بهداشتی و تاتو کردن
- اعتیاد تزریقی
- انجام اقدامات دندانپزشکی در مراکزی که از وسایل غیربهداشتی استفاده می کنند و با روش‌های غیرصحیح وسایل خود را ضدعفونی می‌نمایند.
- انتقال در بین اعضای خانواده
- انتقال از طریق نیش برخی حشرات (نادر)

● آیا ویـــروس هپاتیت بـــی در اثر برخوردهـــای روزمره منتقل می‌شود؟

خیـــر، ویروس‌های بی در اثر برخوردهای ســادهٔ روزانه مانند صحبت کردن، دســت دادن، بوســیدن، در آغوش گرفتن ویا در مکان‌هایی مانند استخر منتقل نمی‌شود.

● من کارمند یکی از ادارات دولتی هستم، یکی از همکارانم HBsAg مثبت است، آیا امکان انتقال هپاتیت از او به ما وجود دارد؟

خیر، خوشـــبختانه تماس‌های عادی روزانه نظیر دست دادن، در یک اتاق کار کردن معاشـــرت با دوستان و همکلاسی‌های مدرســـه خطر انتقال بیماری را به دنبال ندارد و جای نگرانی نیست، فقط رعایت نکات بهداشتی کافی است.

معاشرت معمول با ناقلین هپاتیت بی بلامانع است.



علائم ونشانه ها

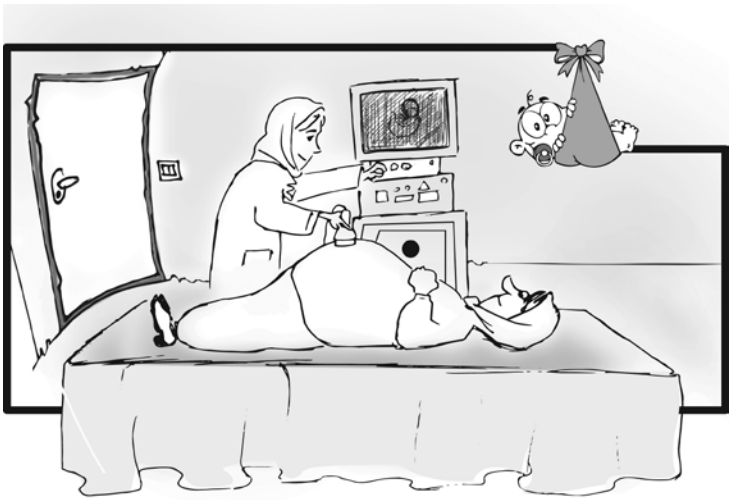
بیماری هپاتیت **بی** می تواند بدون علامت باشد ویا علائمی بسیار شدید همراه با درگیری شدید کبدی ایجاد کند. معمولاً پس از ورود ویروس ها به بدن فرد و پس از یک دوره نهفتگی، علائمی شبیه سرما خوردگی مثل ضعف، خستگی، احساس کسالت، بی اشتهائی، تب، درد عضلات، التهاب مفاصل و بثورات پوستی ممکن است ایجاد شوند. پس از مدتی مرحلهٔ دوم علائم به صورت بروز زردی و بهبود علائم مقدماتی به همراه تیره شدن ادرار یا کمرنگ شدن مدفوع بروز می کند. بعد از این مرحله بیمار وارد مرحله نقاهت می شود. معمولاً کودکان علائم خفیف تری را بروز می دهند و بیشتر بدون علامت می باشند. بسیاری از مبتلایان به بیماری علائمی دال بر بروز زردی ویرقان از خود بروز نمی دهند. علت آن ابتلای افراد در دوران نوزادی و کودکی است که اغلب بدون علامت است.

تشخیص

در حال حاضر برای شناسایی این بیماری آزمون های مناسبی وجود دارد که می تواند وجود ویروس را تائید و مرحله و وضعیّت بیماری را مشخص نماید. در اغلب موارد به دنبال اهدای خون ویا آزمایش دوره‌ای وجود آلودگی به ویروس **بی** مشخص می شود. این افراد معمولاً هیچ گونه علامتی ندارند و از آلوده بودن خود نیز اظهار تعجّب می نمایند.

مهمترین آزمایش تشـخیص این بیمـاری اندازه‌گیری آنتی ژن سـطحی این ویروس یعنی HBsAg می‌باشـد. در مورد فـردی که آزمایش HBsAg وی مثبت اسـت، تنها نتیجه‌ای که می‌توان گرفت این اسـت که شـخص آلوده به ویروس هپاتیت **بی** اسـت، یعنی در بدن وی ویـروس هپاتیت **بی** وجود دارد. حـال عمومی‌فـرد، وضعّیت کبد(انـدازه آن و نتایـج آزمایش‌های تخصّصی کبـدی)، سـونوگرافی کبد وچند آزمایش دیگر در مـورد فعالیّت ویروس در بدن مهمترین راه‌های تشـخیصی هسـتند که به پزشـک برای تصمیم‌گیری در خصوص درمان بیماری کمک می‌کنند.

سونوگرافی شکم در اکثر بیماران طبیعی است ولی به دنبال تشدید و پیشرفت بیماری به سیروز کبدی، علائم آن با بزرگی طحال، وجود مایع در شکم و تورم اندام‌ها تظاهر می‌نماید. سونوگرافی در این موارد کمک کننده است.



نقش آنزیم‌های کبدی

به طور کلی آزمایش و اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی می‌تواند نشانه‌ای مفید برای تعیین وجود بیماری در کبد باشد. در میان آنزیم‌های کبد، AST و ALT اهمیت بیشتری دارند. افزایش سطح خونی این آنزیم‌ها بر وجود التهاب در کبد دلالت دارد. میزان و مقدار مطلق آنزیم‌های کبدی ارتباط ضعیفی با شدّت بیماری کبدی دارد.

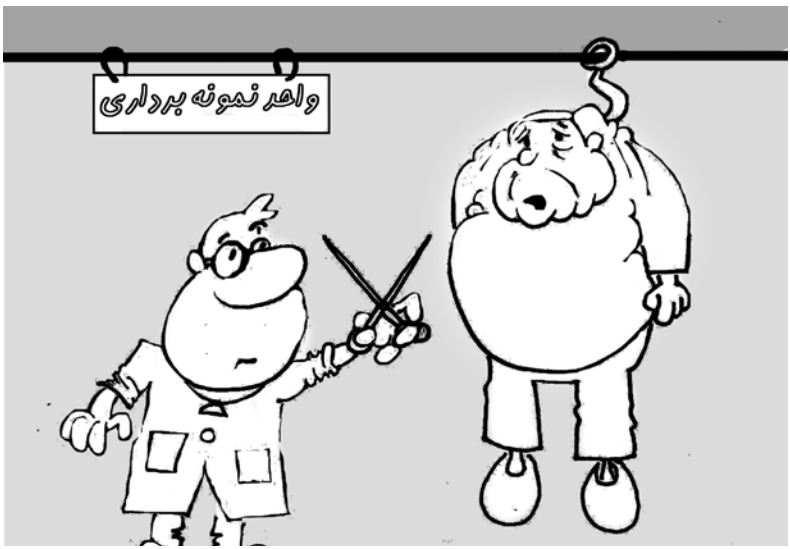
بهتر است در تمام بیماران به صورت دوره‌ای از آزمون‌های بررسی میزان سطح ویروس در خون یا همان (پی، سی، آر) شمارش (HBV Viral load) در جهت تعیین مرحله بیماری استفاده شود. اندازه گیری سطح HBsAg در سرم نیز کمک کننده است.

نقش بیوپسی کبد (نمونه برداری)

یکی از روش‌های تشخیصی در تعیین میزان آن آسیب کبدی انجام نمونه برداری (بیوپسی) با استفاده از سوزن مخصوص و تحت هدایت سونوگرافی می‌باشد. با انجام نمونه برداری از کبد، شدت ضایعه مشخص می‌شود و

می توان روش مناسبتری جهت درمان انتخاب کرد. نمونه بدست آمده توسط پاتولوژیست مورد بررسی قرار می گیرد.

اولین بار نمونه برداری از کبد به وسیله (پائول ارلیش)در سال ۱۸۸۳ انجام شد. در جنگ جهانی دوم، از این روش به منظور بررسی و تحقیق در رابطه با هپاتیت ویروسی که نیروهای در گیر در جنگ را مبتلا ساخته بود استفاده شد.



نمونه برداری از کبد یک روش تهاجمی‌است و باید توسط افراد بسیار متبحر صورت گیرد. نمونه بدست آمده از این روش در حد چند میلی متر تا سانتی متر بوده و توسط آزمایشگاه پاتولوژی مورد بررسی قرار گیرد. برای انجام نمونه

برداری کبد لازم اســت بیمار برای مدت کوتاهی بستری و آزمایش انعقادی و هموگلوبین خون مورد بررســی قرار گیرند. نمونه برداری در اغلب موارد بدون خطر می‌باشــد. ولی در موارد بســیاری نادری خطر خونریــزی وجود دارد که پزشک می تواند آن را کنترل نماید.

درد شــکمی و غیبت از محل کار جهت اســتراحت ویا تنگی نفس مختصر جزو عوارض نمونه برداری از کبد اســت. امــورزه از نمونه برداری از کبد تنها در موارد ضروری اســتفاده می‌شــود. نمونه برداری از کبد در افراد بســیار چاق، مشکل و با عوارض بیشتری همراه است.

فیبرواسکن روش مدرن در تشخیص .....

امروزه با اســتفاده از تکنولوژی پرتاب امواج با فرکانس پائین ماوراء صوت به داخل بدن می توان به میزان **ســفتی کبد** پی برد. میزان سفتی کبد نیز با میزان فیبروز و آسیب پایدار کبد ارتباط مستقیمی‌دارد. این روش غیر تهاجمی‌است و حتی در زنان باردار قابل انجام است. میزان فیبروز کبدی به صورت نمره ای F۰ تا F۴ تقســیم بندی می‌شود و به همین میزان نیز می توان از سنجش میزان سفتی کبد که با کیلو پاسکال (KPa) گزارش می‌شود استفاده کرد.



تحلیل یافته‌ها توسط نرم افزاری پیچیده صورت می گیرد وبا سنجش میزان سرعت سیر امواج وبا استفاده از فرمول‌های آماری میزان آسیب پایدار کبد (فیبروز) مشخص می‌شود. انجام این کار هیچ دردی ندارد.

میزان بررسی کبد هنگام نمونه برداری یک در پنجاه هزار واحد کبد می‌باشد ولی در فیبرواکسن یک در پانصد واحد کبدی است و این نشاندهنده دقّت بیشتر فیبرواسکن در بررسی میزان آسیب‌های کبدی است.

فصـــــل ۳

ناقل هپاتیت

ویروس هپاتیت بی می‌تواند برای سال‌ها به صورت نهفته در بدن باقی بماند و فرد در واقع به عنوان (ناقل هپاتیت) شناخته شود. ناقل بیماری هپاتیت به کسانی گفته می‌شـــود که ویروس هپاتیت بی در خونشـــان بیش از ۶ ماه وجود داشـــته باشد، حال عمومی‌خوبی داشته باشند ودر بررسی آزمایشگاهی اختلال در کارِ کبدِ آنان مشاهده نشود. در چنین شرایطی ویروسَ به صَورت مســـالمت آمیز در داخل بدن وجود دارد، ولی به کبد آسیبی نمی‌رساند. برای اطمینان بیشتر از سلامت کبد انجام فیبرواسکن و بررسی میزان سطح ویروس هپاتیت بی در خون توصیه می‌شود.

علائم ونشانه‌ها در ناقلین .....

در اغلب موارد عفونت، از مادران آلوده به نوزادان منتقل می‌شـود وتا سال‌ها علامتی دیده نمی‌شـود. در برخی موارد نیز به دنبال هپاتیت حاد ویروسـی، فرد ناقلِ بیماری می‌شـود. در این افراد به دنبال علائم هپاتیت از جمله بی اشـتهایی، ضعـف، بی حالی، پر رنگی ادرار و زردی، نظام ایمنی بدن نمی‌تواند HBsAg را منفی نماید و بعد از شش ماه با وجود بهبودی ظاهری، فردآلوده باقی می‌ماند. گاهی برخی از ناقلین هپاتیت از ترش کردن، سوزش سر دل و احساس سنگینی در سـمت راست شکم و بی اشـتهایی شاکی می‌باشـند. این علائم ارتباطی به بیماری هپاتیت ندارد. همان طور که قبلا گفته شد، عامل این بیماری در خون و همه ترشـحات بدن افراد ناقل (مانند بزاق، عرق و . . . . .) وجود دارد و تماس با خون افراد می‌تواند فرد سـالم را نیز مبتلا نماید. البته این ویروس تا به حال در مدفوع یافت نشده است. تنها مخزن این ویروس انسان و انتقال آن از افراد آلوده به سالم می‌باشد.

بهترین راه پیشگیری از ابتلا به این بیماری، شناخت راه‌های انتقال آن است.

● گاهی افراد بزرگسال دچار هپاتیت حاد بی می‌شوند، در این شرایط آیا امکان درمان بیماری وجود دارد؟

آری، خوشبختانه هپاتیت حاد بی نیز به صورت کامل از بدن دفع می‌شود. در ۵ تا ۱۰ در صد موارد ویروس در بدن باقی می‌ماند و حالت ناقل هپاتیت پیش می‌آید. تا به حال عواملی که باعث می‌شود تا مبتلا یان به هپاتیت حاد به یک ناقل تبدیل شوند، به درستی شناخته نشده است، ولی به نظر می‌رسد که ضعف دستگاه ایمنی و نوع ویروس در این رابطه دخالت داشته باشد. یک استعداد فامیلی در ایجاد حالت ناقل هپاتیت بی وجود دارد ولی به نوع گروه خونی ارتباط ندارد.

● یکی از دوستانم مبتلا به هپاتبت بی است، آیا می‌توانم برای مهمانی و صرف غذا به خانه او بروم؟

هیچ منعی ندارد، حتی اگر فرد آشپز غذای شما باشد، می‌توانید با اطمینان خاطر با او رفت و آمد داشته باشید و از آن غذا با کمال اطمینان میل کنید! حتی اجباری در تزریق واکسن هپاتیت بی برای شما که برای مهمانی به آن خانه رفت و آمد می‌کنید، نیست.



ناقلین هپاتیت باید به موارد زیر توجه نمایند: .....

برای بررسی وضعیت کار کبد خود و به منظور معاینات و انجام آزمایش‌های خونی، هر شش ماه یک بار به پزشک مراجعه کنید.



در صورت مراجعه به دندانپزشک، آزمایشگاه، پزشک و اصولا هر جای دیگری که خطر انتقال ویروس به دیگران وجود دارد، حتما آنان را از وجود ویروس‌های هپاتیت در بدن خود آگاه کنید.



کلیه اعضای خانواده (همسر، فرزندان و کسانی که در یک مکان با این افراد زندگی می کنند) باید علیه هپاتیت **بی** واکسینه شوند.

مشروبات الکلی سبب تشدید بیماری می شوند، جداً از مصرف آن‌ها بپرهیزید.



از اهدای خون خود داری کنید.

افراد چاق باید تلاش نمایند تا وزن خود را کم کنند.

از وسـایل و لوازم شخصی مثل: مسواک، ریش تراش، حوله و . . . . . هرگز به صورت مشترک استفاده نکنید.



درمان ناقلین

تا به امروز درمانی برای ناقلین هپاتیت **بی** ارائه نشده است و از آنجا که عملکرد کبد آنان خوب اســت، نیازی به درمان نیز ندارد. درمان با برخی داروها فقط در مبتلا یان به هپاتیت مزمن (کبد مشــکل دار)، صورت می گیرد. مصرف ویتامین B۱ و یا ویتامین Dطبق دســتور پزشــک می تواند مفید باشــد. پرهیز از چاقی و استعمال دخانیات و مصرف بیشتر سبزیجات و میوه جات توصیه می شود.

سرانجام ناقلین هپاتیت بی

در اکثر موارد شــاهدی دال بر تخریب و التهاب سلول‌های کبدی دیده نمی‌شود و در واقع یک ســازش وهمزیستی بین ویروس و سیستم دفاعی بدن به وجود آمده اســت و این سازگاری تا ســالیان دراز ممکن است باقی بماند وبیمار مشکل کبدی پیدا نکند. گاهی ویروس همچنــان در حالت نهفته تا آخر عمر باقی می‌ماند. از هر ۱۰۰ نفری که به حالت مبتلا می‌باشند، سالیانه یک نفر ویروس را از بدن خود پاک می کند و آزمایش HBsAg وی منفی می‌شــود. ولی ممکن است ۲تا ۳نفر از این افراد در عرض چند ســال دچار عود بیماری شوند وبه اصطلاح فعالیت ویروس در بدن آن‌ها مجدداً از ســر گرفته شود. به همین دلیل است که به حاملین هپاتیت **بی** توصیه می‌شود تا برای معاینه انجام آزمایش‌های کبدی و بررسی وضعشان هر شش ماه یک مرتبه به پزشک معالج مراجعه نمایند.

چند تذکر

- ناقلین هپاتیت **بی** نیز می توانند ازدواج کنند، ولی همسر آنان باید بر علیه این بیماری واکسینه شود و از تاثیر مثبت واکسن نیز باید مطمئن شد. خوشبختانه خطر انتقال عفونت در زندگی زناشویی سالم و با استفاده از واکسن وجود ندارد.
- ضروری است تمام خانم‌های باردار از نظر هپاتیت **بی** بررسی شوند تا در صورت کشف عفونت از انتقال بیماری به نوزاد پیشگیری شود.
- بهتر است که خانم‌های ناقل هپاتیت، اگر به تعداد کافی فرزند دارند، از حاملگی مجدد خودداری کنند.
- ناقلین هپاتیت می توانند مثل بقیه مردم زندگی کنند و ورزش نمایند، همچنین هیچ گونه محدودیتی در رژیم غذایی آن‌ها وجود ندارد.

● آیا امکان منفی شدن هپاتیت بی (HBsAg) در ناقلین وجود دارد؟

آری. اما این احتمال کم است. طبق بررسی‌های انجام شده در مدت ۱۰ سال هر ۱۰۰ نفر تنها ۵نفر منفی می‌شوند.

بهتر است ناقلین هپاتیت به صورت دوره‌ای (هر شش ماه) از نظر عملکرد کبد بررسی شوند تا در صورت تبدیل شدن بیماری آن‌ها به شکل مزمن، تشخیص و درمان سریع تر صورت گیرد و از تخریب بیشتر کبد جلوگیری شود.

توجه: اگر تمایل به بارداری دارید، نوزاد شما هنگام زایمان علاوه بر واکسن هپاتیت بی نیاز به ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هپاتیت بی (HBIG) نیز دارد.

هپاتیت حاد

پس از ورود ویروسی هپاتیت **بی** به بدن واگذاری دوران نقاهت (مدت لازم برای تکثیر ویروس و ظهور علائم) از ۴ تا ۴۲ هفته علائم اولیّه به صورت بی اشتهائی، تهوع و استفراغ، بی حالی سردرد، کوفتگی عضلانی، درد مفاصل و تب ظاهر می‌شوند. با بروز زردی، پر رنگ شدن ادرار و کم رنگ شدن مدفوع کاهش می‌یابند. درد شکمی جز علائم بیماری است. خوشبختانه در اکثر موارد و در مدت کمتر از ۳ ماه زردی بیمار کاهش یافته و علائم اولیه بیماری کاملا بر طرف می‌شوند.

هپاتیت مزمن

همان‌گونه که ذکر شد، به دنبال ابتلا به هپاتیت **بی** ممکن است برای سال‌ها ویروس به صورت نهفته در بدن باقی بماند. در تعدادی از این افراد ممکن است ویروس فعّال وسبب التهاب کبد شود. در این جریان آنزیم‌های کبدی (وAST

ALT) در خون افزایش می‌یابند و علائم و شـواهد بالینی و آزمایشگاهی دال بر وجود التهاب در کبد ظهور می‌کنند.

در اکثر مـوارد بیماران مبتلا بـه هپاتیت مزمن علامتی ندارنـد ولی در موارد علامت‌دار، ضعف، بی‌حالی، خسـتگی و بی اشتهائی شـایع‌ترین می‌باشند. در صد کمی‌از بیماران درد شکمی‌خفیف دارند. در صورت پیشرفت بیماری علائم سـیروز کبدی ظاهر می‌شود. باید توجه کرد که بالا بودن سطح ویروس هپاتیت **بی** می‌تواند خطر آسـیب کبدی و ایجاد سـرطان کبدی را بیشـتر نماید. مهار ویروس و کنترل کبد چرب و منع مصرف الکل برای بیماران مفید می‌باشند.

سیروز کبدی .....

سیروز کبدی شامل یک طیف بیماری‌های کبدی است که اکثر آسیب پایدار در کبد و در نتیجه عفونت‌های ویروسی به وجود می‌آید. وجود فیبروز در کبد و پیشرفت آن پیش در آمد ابتلا به سیروز کبدی است. سیروز یا تنبلی کبد یک اختلال جدّی و پیشـرونده‌ای است که در واقع پاسخ کبد به ضایعاتی که به آن وارد می‌شـود و در اثر بیماری‌های مزمن کبدی، بافت جوشگاهی (فیبروز) در آن ایجاد می‌شـود. برای درک بهتر فیبروز در کبد باید به محل ترمیم و بهبودی یک زخم عمیق پوسـتی که یک بافت اضافی تشکیل می‌شود توجه کرد. بافت ایجاد شـده همان بافت کلاژن اسـت. بافت فیبروز از کلاژن تشـکیل شـده و سلول‌ها ایتو (Ito) کبدی که در حالت عادی غیر فعّال هستند پس از فعال شدن

به علل مختلف از جمله ویروس هپاتیت **بی**، مواد کلاژن تولید می‌نمایند.

علائم ونشانه‌های سیروز با توجه به شدّت بیماری کبدی متغیراند.

این علائم عبارتنداز: خستگی وضعف، تورم شکم واندام،ضعف و سستی عضلانی، تیره شدن پوست، بروز لکه‌های خونمردگی در پوست، کاهش میل جنسی، خونریزی از بینی و لثه‌ها، بزرگی سینه‌ها در آقایان و... و خارش.

برای تشخیص قطعی وجود سیروز کبدی از روش‌های فیبرواسکن، بیوپسی کبد، وآندوسکوپی فوقانی جهت بررسی وجود واریس در مری استفاده می‌شود.

در درمان سیروز کبدی علاوه بر توجه به بیماری زمینه‌ای که همان هپاتیت **بی** است باید به عوارض موجود در بدن توجّه کرده و در جهت کنترل آنها نیز اقدام کرد. اصلاح ورم اندام‌ها و شکم، اصلاح اختلال انعقادی با تجویز ویتامین k، اصلاح اجابت مزاج با مصرف شربت لاکتولوز و..... توصیه می‌شود. و در برخی شرایط پیوند کبد می‌تواند جان بیمار را نجات دهد. باید توسط معیارهای بالینی و آزمایشگاهی مورد محاسبه قرار گرفته و تعیین شود. پیوند کبد معمولا از کبد افراد با مرگ مغزی استفاده می‌شود و فرد گیرنده پیوند نیز باید آمادگی کافی جهت آن را داشته باشد (برای اطلاعات بیشتر به کتاب سیروز کبدی از همین مولف مراجعه شود).

فصـــــل ٤

درمان هپاتیت بی

قبل از ورود به بحـــث درمان و ذکر انواع درمان‌های ضد ویروسی هپاتیت بی باید خاطر نشان کرد که تعیین مرحله و شـــدت بیماری هپاتیت بی و عواملی نظیر سن، جنس، زمان ابتلا، سوابق خانوادگی بیماری پیشرفته کبدی، چاقی و... در تصمیم گیـــری درمان یا عدم درمان و یا تعیین نوع درمان تاثیر بســـزایی دارد. در برخی موارد عدم درمان افراد مبتلا و توصیه‌های غذایی و رعایت نکات بهداشـــتی می‌تواند مفیدتر از شـــروع درمان ضد ویروســـی باشد. هدف درمانی در بیماری هپاتیت بی مهار تکثیر ویروس و اصلاح کارکرد کبد می‌باشد و در موارد بسیار کم احتمال ریشه کنی عفونت وجود دارد. در صورت سرکوب تکثیر ویروس از میزان پیشرفت ضایعات کبدی جلوگیری به عمل می‌آید. پیگیری نتیجهٔ درمـــان با اندازه گیری آنزیم(Alt)، ســـطح ویروس در خون(HBV DNA) وضعیتHBeAg و اندازه گیری سطح HBsAg در خون و در صورت لزوم انجام نمونه برداری کبد یا انجام دوره‌ای فیبرواسکن می‌باشد. درمان‌های موجود در حال حاضر شامل آمپول‌های تزریقی آلفااینترفرون (یا همان پگ اینترفرون شامل انواعی از آن Pegasgs یا Pegintron) و یا داروهای خوراکی ضدویروسی لامیوودین(Lamivudine)، آدوفوویر (Adefovir)، انتاکاویر (Entecavir) و یا تنوفوویر (Tenefovir)

آلفا اینترفرون .....

اینترفرون‌ها پروتئین‌هایی می‌باشند که دارای اثرات ضد ویروسی و تعدیل کننده دستگاه ایمنی‌اند. این پروتئین‌ها توسط سلول‌های مختلف در بدن و در پاسخ به عفونت و از جمله ناشی از ویروس هپاتیت تولید می‌شوند. سه نوع اینترفرون وجود دارند. آلفا اینترفرون که توسط لنفویست‌های B و مونوسیت‌ها تولید می‌شود، بتا اینترفرون که توسط فیبروبلاست‌ها تولید می‌شود و گاما اینترفرون که توسط سلول‌های و Natural Killer T_helper تولید می‌شوند.

از میان این موارد تنها آلفا – اینترفرون دارای اثرات مناسب ضد ویروسی است و در درمان هپاتیت‌های ویروسی به کار می‌رود. این دارو با تحریک سیستم دفاعی بدن سبب کنترل و مهار تکثیر ویروس هپاتیت **بی** می‌شود. به نظر می‌رسد که بدن بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن نوع **بی** نمی‌تواند مقادیر کافی اینترفرون ترشح کند و در واقع بدن آنها دچار کمبود این ماده است. تجویز اینترفرون در این بیماران برای رفع این نقیصه صورت می‌گیرد. اینترفرون در این بیماران کاهش HBV DNA (ویروس در حال تکثیر) وتبدیل HBeAg به HBeAb (به معنای کاهش تکثیر ویروس) و طبیعی شدن آنزیم‌های کبد می‌شود. اینترفرون نوع آلفا به دو صورت دو-آ(a2) و دو- بی (b2) وجود دارد، که از هر دو در درمان بیماری هپاتیت مزمن استفاده می‌شود. با مصرف آلفا – اینترفرون بدن در مقابله با عفونت ویروسی تقویت می‌شود وتکثیر ویروس در بدن کاهش می‌یابد. با مصرف این دارو برخی از رده‌های گلبول‌های سفید

تقویت می‌شوند و گلبول‌های سفید سلولهای آلوده به ویروس را سریع تر شناسایی و به آنها حمله می کنند و آنها را از بین می‌برند.

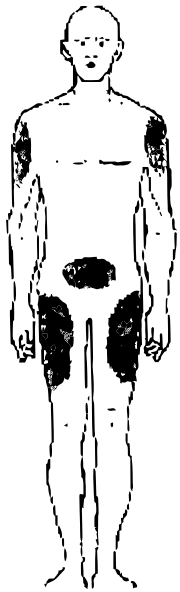
کاربرد آلفا - اینترفرون در درمان بیماری هپاتیت مزمن بی جنبه تحقیقاتی ندارد و کلیه محافل معتبر پزشکی دنیا آن را به عنوان یک داروی مفید ولی نه در همه بیماران تشخیص داده‌اند.

کاربرد آلفا- اینترفرون .....

در مواردی که هپاتیت مزمن **بی** با آنزیم‌های کبدی مختل وبالا بودن شمارش ویروسی **بی** (HBV DNA) در خون همراه باشد از آلفا اینترفرون می توان در درمان استفاده کرد. آگاهی دقیق از وضعیت التهاب و تخریب بافت کبد با نمونه برداری(بیوپسی کبد) و یا فیبرواسکن قبل از شروع درمان ضروری است و در موارد شدید بودن بیماری،کاربرد آلفا-اینترفرون خطرناک است. مصرف آلفا-اینترفرون در مراحل پیشرفته بیماری که با علائم تورم و یا تجمع آب در شکم مشخص می شود، توصیه نمی شود. آلفا- اینترفرون به دو شکل معمولی (Conventional) و متصل به پلی اتیلن گلیکول(Peg-Interferon) در بازار موجود است. از شکل اول به صورت ۵ تا ۱۰ میلیون واحد روزانه یا یک روز در میان به مدت یکسال استفاده می‌شود. البته با معرفی شکل جدیدتر و قویتر اینترفرون در حال حاضر از این نوع استفاده نمی‌شود. اینترفرون جدید به نام پگ- اینترفرون به صورت هفته‌ای یکبار استفاده می‌شود. عوارض این دارو کمتر از اینترفرون معمولی است ولی قیمت آن بیشتر است.

پگ اینترفرون محصولی است که با اتصال آلفا- اینترفرون به پلی اتیلن گلیکول بـه دسـت می آید. این دارو به آهسـتگی جذب می شـود. در حال حاضر پگ اینترفـرون(pegasgs) به صورت ۱۸۰ میکروگـرم در هفته و یا پگ اینترفرون (Peginteron) به صورت آمپول های ۵۰ تا ۱۵۰ میکروگرم و متناسب با وزن بیمـار به کار می رود. باید توجه کرد که ایـن دارو همراه با قرص ریباورین در درمان هپاتیت سـی به کار مـی رود. بیماران مبتلا بـه هپاتیت**بی** نباید از قرص ریباورین استفاده نمایند.

گاهی در برخی پروتکل ها از داروهای خوارکی ضدویروسـی دیگر همراه با پگ اینترفرون اسـتفاده می شود. تزریق آلفا- اینترفرون به صورت زیر جلدی و با زاویه ۴۵ درجه صورت می گیرد. مناطق مناسـب تزریق عبارتند از:عضله بازو و عضلات روی ران که این مناطق در شکل زیر آمده است.



چند نکته در مورد کاربرد آلفا- اینترفرون .....

- تزریق دارو باید به صورت زیر جلدی و با زاویه ۴۵ درجه صورت گیرد و از تزریق دارو داخل رگ جداً خودداری شود.
- برای کاهش عوارض دارو بهتر است زمان تزریق هنگام غروب باشد.
- دارو حتما در قسمت پایین یخچال نگهداری شود. و از یخ زدن آن جلوگیری شود.
- پس از تزریق میزان تجویز شده، باقی مانده آن را دور بریزید.
- مصرف بیشتر مایعات در طول درمان توصیه میشود.
- در هنگام مصرف دارو انجام آزمایشهای مربوطه ضروری است حتما در زمانهای توصیه شده مراجعه کنید.

فواید و اثربخشی آلفا- اینترفرون .....

ارجحیت مصرف آلفا- اینترفرون در برخی بیماران نسبت به داروهای خوارکی ضدویروسی، مدت مشخص درمان(۱۲ ماه) و عدم ایجاد جهش و مقاومت در ویروس هپاتیت**بی** می‌باشد. متأسفانه تنها ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران به این درمان پاسخ طولانی مدت می‌دهند. و بقیه پاسخ مناسب نمی‌دهند. بیماران با آنزیم کبدی بالا (ALT) سطح ویروس پایین درخون (HBV DNA) بیماران با HBeAg

مثبت؛ خانم‌ها، وجود سابقه هپاتیت حاد در سابقه فرد مبتلا با پاسخ بهتری به آلفا- اینترفرون همراه می‌باشند. مصرف آن در مبتلایان به سیروز کبدی به جز در مراکز تحقیقاتی ممنوع است. خوشبختانه اکثر کسانی که به درمان پاسخ مناسب می‌دهند. در درازمدت دارای بیماری غیرفعال خواهند بود.

عوارض آلفا- اینترفرون .....

بسیاری از داروها پس از تجویز در افراد مختلف، عوارض جانبی ایجاد می‌نمایند که با روش‌های مختلف می‌توان شدّت این عوارض را کم کرد. همانند بسیاری از داروها، مصرف آلفا- اینترفرون نیز با عوارضی همراه است. ولی خوشبختانه عوارض این دارو فقط محدود به زمان مصرف دارو می‌باشد و عارضه طولانی مدت ندارد. مهمترین عارضه آن علائم شبیه به آنفلونزا می‌باشد. مثل تب و لرز، سردرد، درد عضلات و مفاصل، خستگی و ضعف، تهوع و استفراغ و گاهی اسهال. این علائم معمولا به فاصله چند ساعت پس از تجویز آلفا- اینترفرون مشاهده می‌شوند و اغلب خود به خود بهبود می‌یابند و در عرض چند هفته از مصرف دارو، از شدت عوارض کاسته شده با توصیه‌های پزشک و استفاده از داروهای تب بر(نظیر قرص استامینوفن و مسکن و بروفن) کاهش یابند. شدت عوارض در بین بیماران متفاوت است. عوارض دیگر این دارو عبارتند از: ریزش مو، تحریک پذیری، افسردگی و اختلال در خواب. آلفا- اینترفرون بر روی زمان دفع بسیاری از داروهایی که به طور همزمان با آن تجویز

می‌شوند تاثیر می گذارد و سبب می‌شـود که این داروها مدت طولانی تری در بـدن باقی بمانند. از این داروها می توان تئوفیلین(دارویی که برای ناراحتی های تنفسـی تجویز می‌شـود) را نام برد. بنابراین کلیه داروهایی که همزمان با آلفا- اینترفرون مصرف می‌شوند، باید به اطلاع پزشک رسانده شود.

چند نکته در مورد عوارض آلفا- اینترفرون .....

گرچه ریزش مو عارضه‌ای اسـت که بسیاری از بیماران از آن می ترسند، ولی این عارضه در اکثر موارد جدّی نیست و حتی در صورت ریزش مو، پس از تمام درمان موها همانند سابق رشد می کنند.

اگر عارضه تب و لرز بیش از ۲ هفته پس ازمصرف آلفا –اینترفرون باقی بماند با پزشک معالج در مورد آن مشورت کنید.

مصرف این دارو در موارد با سابقهٔ خودکشی و بیماری فعّال روانی ممنوع است. در صورتی که قبل از تجویز آلفا –اینترفرون به افسـردگی مبتلا می‌باشـید و یا از داروهای اعصاب و روان استفاده می کنید، حتما با پزشک در میان بگذارید.

هرگونه عارضه‌ای نظیر خواب آلودگی، تشـنج، فشار خون بالا و نامنظم شدن ضربان قلب را به پزشک خود اطلاع دهید.

انجام آزمایش‌های دوره‌ای و مراجعهٔ منظّم به پزشـک در طول درمان با آلفا –اینترفرون ضروری است.

لامیوودین (lamivudine) .....

ایــن دارو اوّلین داروهای خوراکی ضد ویروســی هپاتیــت **بی** با مهار آنزیم مسئول تکثیر آن سبب کاهش سطح ویروس هپاتیت **بی** در خون و مهار بیماری هپاتیت می‌شــود. این دارو از حدود سال ۱۹۹۸ در دنیا مورد استفاده قرار گرفته اســت و میزان تأثیر آن در مقایسه با آمپول اینترفرون در کوتاه مدت بهتر است. از این دارو در بچه ها، مبتلایان به سیروز کبدی، بیماران دیالیزی و پیوند کلیه به منظور مهار بیماری هپاتیت**بی** اســتفاده شده است. مصرف این دارو به صورت روزانه یک قرص ۱۰۰ میلی گرمی‌اســت. ابتدا مدت مصرف برای ۲ سال تعیین شده بود ولی بعدا متوجه شدند که نمی‌توان دارو را قطع کرد و باید تا زمان بروز مقاومت به دارو و یا منفی شدن HBsAg در موارد نادر، مصرف دارو ادامه یابد. در بیشــتر موارد امکان قطع دارو تا آخر عمر وجود ندارد. فکر کنید فشار خون بالا دارید و لازم اســت همیشه دارو مصرف کنید. خوشبختانه مصرف این دارو با خطراتی همراه نیســت و در برخی موارد نادر، دردهای شــکمی، ضعف و بی حالی و ضایعات پوستی دیده می‌شود. از معایب مصرف این دارو، احتمال عود زیاد بیماری پس از قطع مصرف آن اســت. از مشکلات دیگر آن بروز مقاومت به آن به دنبال مصرف درازمدت است. برای کشف زودتر ایجاد مقاومت به این دارو بررسی دوره‌ای آزمایش شمارش ویروس هپاتیت **بی** (HBV DNA) و یا بررسی ســکانس‌های ویروس و تعیین توالی مقاومت به دارو توصیه می‌شود. در صورت بــروز مقاومت دارویی به داروی لامیوودین، اثربخشــی آن کاهش

یافته و بر میزان شـــدت ضایعات کبدی افزوده می‌شود. مصرف این دارو همراه با داروهای دیگر ضدویروســـی توصیه می‌شود. امروزه شروع به مصرف داروی لامیوودین به تنهایی در درمان هپاتیت**بی** توصیه نمی‌شـــود. با مصرف داروهای قویتر احتمال بروز مقاومت دارویی کمتر است.



کســـانی که از ســـالها قبل از داروی لامیوودین در درمان هپاتیت**بی** اســـتفاده کرده و در حال حاضر هم دچار مقاومت دارویی نشـــده اند می توانند به مصرف این دارو ادامه دهند.

از مصرف قرص لامیوودین همراه با غذایی چرب خودداری شـــود، زیرا مانع جذب آن می‌شود.

آدفوویر (Adefovir) .....

این دارو جزو داروهای آنالوگ نوکلئوتیدی آدنین به شمار می‌رود. مصرف آن در درمان عفونت مزمنk هپاتیت**بی** و حتی در موارد مقاوم به لامیوودین مورد

تایید مراکز عملی دنیا قرار گرفته است. قرص آدوفوویر ۱۰ میلی گرمی‌است و روزانه یک عدد باید استفاده شود. با مصرف این دارو بهبود کلینیکی و میزان (HBV DNA)کاهش می‌یابد. از مزایای مصرف درازمدت این دارو، شانس کمتر بروز احتمال مقاومت دارویی در مقایسه با لامیوودین است. شروع اثر این دارو تاخیری است و آهسته بروز می کند و در ۲۰٪ موارد مقاومت اولیه به این دارو وجود دارد. ارزیابی دوره‌ای (HBV DNA) توصیه می‌شود. از عوارض مصرف این دارو عوارض کلیوی است و باید مراقب صدمات کلیوی بود. به بیمار توصیه می‌شود تا علاوه بر مراجعه مکرر انجام آزمایش، از میزان آب بیشتری همراه با مصرف این دارو استفاده نماید. در بیماران مبتلا به هپاتیت**بی** که تحت درمان با لامیوودین می‌باشند و نسبت به آن مقاوم می‌شوند، باید آدفوویر را به لامیوودین اضافه کرد زیرا این کار باعث کاهش احتمال مقاومت به آدوفوویر می‌شود. البته امروزه می‌توان از داروهای جدیدتر استفاده کرد.



انتاکاویر (Entecavir)

این داروی خوراکی ضدویروسی یک آنالوگ گوانوزین می‌باشد. این دارو از لامیوودین و آدوفوویر موثرتر است و قادر است سریعا (HBV DNA) خون را کاهش دهند. آنچه شایان ذکر می‌باشد، این است که انتاکاویر در بیمارانی که به لامیوودین مقاومند، اثرات کمتری دارد. لذا توصیه می‌شود در این افراد از مقادیر بیشتری استفاده شود. در موارد مصرف اولیه این دارو از قرص‌های ۰/۵ میلی گرمی و در افراد مقاوم به لامیوودین از قرص های یک میلی گرمی استفاده می‌شود. مصرف این دارو در موارد با مشکلات کلیوی بهتر از دیگر داروها تحمل می شود. گرچه مقاومت نسبت به انتاکاویر نادر است ولی به میزان یک درصد پس از ۵ سال مصرف دارو گزارش شده است. انتاکاویر به خوبی تحمل می‌شود وشایع ترین عوارض ان عبارتنداز: سردرد، عفونت تنفسی، سرفه و دل درد.



تنوفوویر (Tenefovir)

نحوه اثر این دارو در مهار ویروس هپاتیت**بی** شبیه لامیوودین است. این دارو یک داروی آنالوگ نوکلئوزیدی مهارکننده آنزیم ترانس کریپتاز معکوس

اســـت که بر علیه ویروس‌های هپاتیت**بی** و ویروس ایدز (HIV)موثر می‌باشد. مصرف این دارو با مقدار ۳۰۰ میلی گرمی‌روزانه (یک قرص) در کاهش میزان تکثیر ویروس در خون (HBV DNA) و طبیعی شدن آنزیم‌های کبدی (ALT) بسیار موثرتر از داروهای دیگر خوراکی ضدویروس مثل لامیوودین و آدفوویر اســـت. خوشـــبختانه تا ۳ ســـال پس از مصرف این دارو، مقاومت گزارش نشده است. شـــایع‌ترین عوارض جانبی مصرف این دارو عبارتند از: سردرد، گلودرد، دردپشت، تهوع و خستگی است. در موارد نادری با عوارض کلیوی همراه است و به همین دلیل ارزیابی وضعیت کارکرد کلیه‌ها هر ۳ تا ۶ ماه توصیه می‌شـــود. برای بررسی اثر بخش بودن این دارو باید ۱۲ هفته پس از شروع درمان آزمایش شـــمارش کمی (HBV DNA) توصیه می‌شـــود و اگر میـــزان ویروس کاهش نیابد. (بیش از یک لگاریتم) باید فرد را مقاوم به درمان تلقی کرد و در مواردی که ویروس در خون (HBV DNA) شـــود، فرد به درمان جواب داده و درمان باید ادامه یابد. هر ۶ ماه یکبار آزمایش (HBV DNA) باید تکرار شود.



نتیجه گیری .....

درمان عفونت هپاتیت **بی** گستره‌ای است که به سرعت در حال رشد است و در طول ۱۵ سال اخیر حداقل ۵ دارو به بازار مصرف معرفی شده و در حال حاضر حدود ۱۰ دارو در حال گذران مشکلات است.

مصرف داروها همراه با برخی عوارض و یا بروز مقاومت دارویی است ولی چه باید کرد؟ در برخی شرایط باید از درمان‌های داروئی استفاده کرد و در برخی موارد بدون مصرف داروئی ضد ویروس، نسبت به رعایت نکات بهداشتی، تغذیه‌ای و کنترل چاقی و دیابت قندی اقدام لازم صورت گیرد.

با توجه به اینکه احتمال ریشه کنی ویروس هپاتیت**بی** کم می‌باشد. افراد مبتلا باید خود را برای پیگیری طولانی مدت و احتمالا تا آخر عمر آماده نمایند.

فصـــــل ۵

واکسیناسیون



با توجه بـــه خطرات ابتلا به هپاتیـــت بی در جامعه، بهترین شـــیوه جلوگیری از ابتـــلا دوری از رفتارهای پرخطر، رعایت بهداشت و استفاده از واکسیناسیون ضد هپاتیت بی می‌باشد. واکســـن‌های هپاتیت بی موجود کامـــلا بی خطر بوده و در بیش از ۹۵٪ موارد موثر می‌باشـــند. اولین نوع واکسن‌های هپاتیت بی از پلاســـمای بیماران ناقل(یعنی حـــاوی مقادیری از HBsAg خالص شـــده و نه ویروس) تهیه شد و برای اوّلین بار در ســـال ۱۹۸۱ مورد استفاده قرار گرفت. بعدها از واکسن‌هایی که از نوع نوترکیب بوده و به طریق بیوتکنولوژی تهیه می‌شوند، استفاده می‌شود.

● آیا استفاده از واکسن به دست آمده ازخون ناقلین ســـالم و یا روش‌های دیگر، خطـــر انتقال هپاتیت را به دنبال دارد؟

خیر. واکسن از آنتی ژن سطحی ویروس تهیه می‌شود و حاوی محصولات خونی و یا ویروس زنده یا مرده نیســـت و کاملا بی خطر است. تاکنون موردی که دلالت بر انتقال بیماری هپاتیت به دنبال استفاده از واکسن هپاتیت داشته باشد، گزارش نشده است.

گروه‌های هدف جهت واکسن .....

گروه‌های هدف باید تحت پوشـــش واکسیناسیون هپاتیت**بی** قرار گیرند. این افراد عبارتند از:

- تمام نوزادان متولد شده
- افراد جوان تر از ۱۸ سال با عدم تاثیر واکسن هپاتیت**بی**
- کارکنان بهداشتی درمانی که ممکن است با سوزن و یا سایر وسایل آلوده به ویروس هپاتیت**بی** در تماس باشند. این گروه شامل پزشکان، جراحان، پرستاران، دندانپزشکان، کمک دندانپزشکان، دندانسازان و دانشجویان گروه‌های مختلف پزشکی و پیراپزشکی، کارکنان بخش‌های دیالیز، کارکنان آزمایشگاهها، بانک

خون و سازمان انتقال خون و کسانی که در خانه از افراد عقب مانده مراقبت می کنند.

- همسر، فرزندان و والدین کلّیه کسانی که با فرد ناقل هپاتیت**بی** زندگی می کنند.
- بیمارانی که در معرض تزریق خون مکرر می‌باشند، نظیر بیماران مبتلا به هموفیلی، همودیالیز، و یا معتادان تزریقی یا بیماران تلاسمی
- بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی و افراد آلوده به هپاتیت سی
- افراد با رفتارهای جنسی پرخطر، خصوصا کسانی که سابقه بیماری آمیزشی دارند.
- زندانیان با سابقه رفتارهای پرخطر و مدت اقامت بیش از ۶ ماه
- رفتگران شهرداری، آتش نشان ها، امدادگران اورژانس، زندانبانان، کارشناسان آزمایشگاههای تحقیقات جنایی و صحنه جرم
- افراد کاندید پیوند عضو

در حال حاضر واکسیناسیون گروه‌های نامبردهٔ فوق جزو برنامه‌های مصوّب کشوری است. تلقیح واکسن به نوزادان می تواند تا ۹۷ درصد موارد مانع از انتشار ویروس هپاتیت**بی** در جامعه شود؛ زیرا مهمترین راه انتقال بیماری از مادران مبتلا به نوزادان است. با توجه به مطالعات انجام شده حدود یک سوم

جمعیت کره خاکی در طول زندگی خود با ویروس هپاتیت**بی** روبه رو شده‌اند. به همین دلیل در صورت فراهم شـدن امکانات کافی، واکسیناسیون هپاتیت**بی** برای همه توصیه می‌شـود. بـه هر حال گروه‌های در معـرض خطر در اولویت تلقیح واکسن قرار دارند. در صورت تصمیم آن ابتدا باید به سراغ دانش آموزان و دانشجویان رفت.

تلقیح سه نوبت واکسن هپاتیت بی به افراد پرخطر و بررسی آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت بی (anti HBsAg) یک تا ۳ ماه پس از آن توصیه می‌شود.

نوزادان متولد شـده از مادران HBsAg مثبت باید ترکیبی از واکسن هپاتیت به همراه با ایمونوگلوبولین اختصاص ضد هپاتیت**بی** (HBIG) را در محل‌های متفاوتی دریافت دارند.

نحوهٔ تجویز واکسن .....

واکسـن هپاتیت**بی** در بالغین در داخل عضلهٔ بازو و در نوزادان در عضلهٔ رانی تزریق می گردد. ایمن سـازی باید در سـه نوبت صفر، یک ماه و ۶ ماه صورت گیرد. (سـه نوبت به فواصل یک ماه و ۶ ماه پس از اولین تزریق). مقدار تزریق شـده در هر نوبت ۱۰ میکروگرم(یک میلی لیتر) در بزرگسالان و ۵ میکروگرم (نیم میلی لیتر) در نوزادان و اطفال است. واکسن هپاتیت**بی** نباید در عضله باسن

تزریق شود. این کار سپس کاهش تاثیر آن می‌شود.

تاثیر واکسن

واکسن بایستی در حرارت ۲ تا ۸ درجه سانتی گراد نگهداری شود. واکسن نباید دچار یخ زدگی شود. یخ زدگی موجب از بین رفتن اثر بخشی واکسن می‌شود. تزریق واکسن سبب تحریک سلول‌های ایمنی انفوسیتی T-helper اختصاصی می‌شود و سبب تولید آنتی بادی خنثی کننده علیه HBsAg می‌شود. استفاده از واکسن هپاتیت**بی** در سه نوبت تا ۹۵ درصد موارد به ایجاد آنتی بادی ضد هپاتیت**بی** (HBsAg) ودر واقع ایمن شدن فرد منجر می‌شود. ایمنی طولانی مدت در مقابل ابتلا به این بیماری بستگی به میزان پاسخ آنتی‌بادی دارد که به دنبال تزریق واکسن ایجاد شده است. توصیه می‌شود تا آنتی‌بادی ضد هپاتیت**بی** یک تا ۲ ماه پس از کامل شدن نوبت‌های تزریق واکسن اندازه‌گیری شود. اگر پاسخ آنتی‌بادی بیش از ۱۰ باشد، فرد در مقابل بیماری ایمنی دارد. مقادیر، بالاتر از ۱۰۰ واحد بین‌المللی بهترین پاسخ تلقی می‌شود و تا سال‌ها باقی می‌ماند. در برخی شرایط اندازه‌گیری آنتی‌بادی در ۵ سال یکبار توصیه می‌شود. در موارد کاهش آنتی‌بادی به کمتر از ۱۰ واحد بین‌المللی تزریق مجدد واکسن توصیه می‌شود. استعمال دخانیات، چاقی، ابتلا به HIV، ابتلا به بیماری مزمن مانند نارسائی کلیه و مرض قند و یخ زدن واکسن سبب کاهش پاسخ ایمن به واکسن می‌شود.

توصیه می‌شود

- تزریق واکسن به صورت زیر جلدی و با زاویه ۴۵ درجه صورت گیرد. از تزریق داخل رگ جداً خودداری شود.
- واکسن هپاتیت**بی** و ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هپاتیت**بی**(HBIG) به موقع و در اسرع وقت به نوازادان مادران HBsAg مثبت، تزریق شود.

عوارض واکسن

این واکسن اثرات جانبی بسیار کم و ملایمی‌دارد و تنها در یک درصد موارد ایجاد می‌شود و بیشتر به صورت تب خفیف، سوزش، قرمزی درد و تورم در محل تزریق به مدت ۱ تا۲ روز بعد از تزریق می‌باشد. تا به حال حدود یک میلیارد نفر در سراسر دنیا واکسن هپاتیت**بی** دریافت کرده اند. این آمار بیانگر آن است که با تلقیح واکسن عوارض جدّی بروز نمی کند. حاملگی و شیردهی منعی برای استفاده از واکسن هپاتیت**بی** نمی‌باشند. انجام واکسیناسیون در افرادی که ایمنی داشته و یا ناقل هپاتیت**بی** هستند(اگرچه لازم نیست) که به صورت سهواً انجام می‌شود خطر ندارد.



پاسخ به چند سوال .....

◄ آیا تزریق واکسن هپاتیت بی به ناقلین هپاتیت بی فایده‌ای دارد؟

خیر. تزریق واکسن هپاتیت**بی** به ناقلین بیماری هپاتیت**بی** فایده و یا ضرری ندارد. دانشمندان اخیراً با استفاده از علم ژنتیک و استخراج قسمت‌هایی از ویروس هپاتیت**بی** تلاش می کنند تا نوعی واکسن به دست آورند که با تزریق آن به ناقلین بیماری هپاتیت**بی** و تحریک دستگاه ایمنی آنان، با ویروس

هپاتیت**بی** مقابله کنند. به هر حال استفاده از واکسن موجود در بازار برای ناقلین این بیماری توصیه نمی‌شـود. ولی در صورت ورود واکسن‌های جدید می‌توان از آنها برای درمان استفاده کرد.

◄ آیا قبل از تزریق واکســـن هپاتیت بی به افراد خانواده ناقلین هپاتیت بی و. . . انجام آزمایش هپاتیت(HBsAg) ضروری است؟

آری. متأسفانه برخی از افراد بدون انجام آزمایش واکسن تلقیح می‌کنند و بعد از مدتی به دنبال آزمایش خون متوجه ابتلای خود به هپاتیت**بی** می‌شـوند و به غلط آن را به واکسن نسبت می‌دهند.

◄ هنگام تزریق آمپول ب-کمپکس به مادرم که HBsAg مثبت است سوزن آلوده وارد دستم شده است چه توصیه‌ای دارید؟

امیدوارم که با توجه به اینکه مادرتان ناقل هپاتیت**بی** بوده است نسبت به ایمن کردن خود با واکسن هپاتیت**بی** در گذشته اقدام کرده باشید. به هر حال توصیه می‌شـود تا هر چه سـریع‌تر(و ترجیحاً در سـاعت اول؛ ولی تـا ۷ روز فرصت باقی اسـت) به پزشـک مراجعه کنید و در صورت تجویز او از ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هپاتیت**بی**(آمپول GIBH) استفاده کنید و اگر واکسن نزده‌اید نیز سریعاً نسبت به شروع برنامه واکسیناسیون هپاتیت**بی** اقدام کنید.

در صورت ورود قطره خون و یا ترشحات مایع بدن فرد آلوده به درون چشم فرد سالم باید برای پیشگیری ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هپاتیت بی (آمپول HBIG) تزریق شود.

◄ آیا در صورتی که سابقه ابتلا به هپاتیت در دوران کودکی وجود داشته باشد. می توان در دوران بلوغ واکسن هپاتیت بی تزریق کرد؟

هیچ منعی ندارد. احتمالاً در دوران کودکی دچار هپاتیت آ(A)شده باشد پس از انجام آزمایش هپاتیت**بی** و در صورت منفی بودن آن تلقیح واکسن بلامانع است.

◄ آیا نیازی به واکسن یادآوری پس از ۵ سال از تلقیح کامل واکسن هپاتیت بی وجود دارد؟

خیر در بررسی‌های جدید مشاهده شده است که در اکثر موارد، اگر واکسیناسیون هپاتیت**بی** به طور کامل انجام شده باشد و آنتی‌بادی ضد هپاتیت**بی** مثبت شده باشد. تا ۱۵ سال نیازی به واکسن یادآور نیست. البته بررسی آنتی‌بادی هر ۵ سال یکبار در افراد پرخطر توصیه می‌شود.

به امید جامعه سالم‌تر و جهانی بدون هپاتیت بی

منابع:

(1-188)

1. Yosefirad M, Malekzadeh R, Khatibian M, Alavian SM, Rezvan H, Kamalian N, et al. Prospective controlled trial of interferon alpha-2b (INF) in Iranian patients with chronic hepatitis B (CHB). Gastroenterology. 1997;112:A1420.
2. Zeyad-Alizadeh B, Taheri H, Malekzadeh R, Ansari R, Khatibian M, Daryani NE, et al. [Etiology of chronic hepatitis- Multi center in Tehran]. Govaresh. 1998;3(13-14):13-23.
3. Alavian SM. Chronic hepatitis B, diagnosis, therapy and prevention [In Persian]. Journal of Medical faculty of Baqiyatallah University of Medical Sciences. 2001;7(57):57-75.
4. Alavian SM, Alavi Moghaddam M. Histologic improvement in Patients with chronic hepatitis B,with proven biochemical effects to Lamivudine. BMJ MIDDLE EAST 2001;8(87):130-1.
5. Alavian SM, Hatami S. [Etiology and Risk factors of Acute Viral Hepatitis in Adult Patients reffered to Tehran Hepatitis Center from 2000-2001]. Govaresh. 2001;125(6):125-30.
6. Alavian SM, Malekzadeh R, Azimi K, Ghasemian-Moghadam AA, Soleymannejad H. [Military injuries as great risk factor for HBV contamination in Islamic soldiers]. Journal of Military Medicine. 2001;1-2(3):9-14.
7. Alavian SM, Saadati M, Mirzadeh A, Razeghifam A, Mahdiani R, Hatami S. [Frequency of vaccination against HBV and the related factors in health care workers in Sepah in 2001]. Journal of Military Medicine. 2001;3(3):107-11.
8. Shahokh-zadeh M, Sohrabi MR, Alavian SM, Shaharabadi M, Malekzadeh R, Nasseri-Moghadam S. [The prevalence of HBV-DNA positivity among patients with hepatitis B core antigen positive and HBV surface antigent negative]. Govaresh. 2001;31-32(6):31.
9. Alavian SM. [The Efficacy of lamivudine in patients with chronic hepatitis B after one year]. Govaresh. 2002;7(37-38):33-7.
10. Alavian SM, Rajai M, Saeedi-Arab M, Goshtasbifar S, Emadi V, Nejatbakhsh P, et al. Prevalence of HBV and HCV in disabe patients of " 27 Hazrate Rasool" corps and ground force of Guardians of the Islamic Revolution Army [In Persian].

Journal of Military Medicine 2002;4(1):7-10.
11. Azimi K, Sarrafi M, Alavian SM. [Causes of cirrhosis in a series of patients at a University hospital in Tehran]. Govaresh. 2002;7(37-38):19-26.
12. Mohammad-Alizadeh AH, Alavian SM, Jafari KH, Yazdi N. [Prevalence of HBsAg, HCV Ab, and HIV Ab in addicted prisoners in Hamadan prison]. Research in Medical Science, J Isfahan Univ Med Sci. 2002;7(4):311-3.
13. Alavian SM. Therapeutic guidline for chronic hepatitis B [In Persian]. Journal of Medical faculty of Baqiyatallah University of Medical Sciences. 2003;8(61):48-72.
14. Alavian SM, Hajarizadeh B, Einollahi B. Efficacy and safety of lamivudine for treatment of chronic hepatitis B in renal allograft recipients. Transplant Proc. 2003;35(7):2687-8. Epub 2003/11/13.
15. Alavian SM, Hatami S. [Evaluating the frequency of hepatitis B vaccination and some of the related factors in physicians in Tehran]. J Iran Med Council. 2003;21(3):204-7,50.
16. Alavian SM, Kafaei J, Yektaparast B, Hajarizadeh B, Kamali A, Sadri M, et al. [The prevalence of Hepatitis B and C among Thalassemia major patients in Qazvin]. Kowasr Medical Journal. 2003;4(7):325-19.
17. Alavian SM, Nematizadeh F. Occult HBV infection in patients with serological markers of past HBV infection. Am J Gastroenterol. 2003;98(4):937-8. Epub 2003/05/10.
18. Ghavami S, Alavian SM, Hashemi M, Doroodi T, Mehrabifar H, Hajibeigi B, et al. Role of alpha 1 antitrypsin in chronic liver disease related to hepatitis B [In Persian]. Kowasr Medical Journal. 2003;8(4):311-5.
19. Adibi P, Ghassemian R, Alavian SM, Ranjbar M, Mohammadalizadeh AH, Nematizadeh F, et al. Effectiveness of hepatitis B vaccination in children of chronic hepatitis B mothers. Saudi Med J. 2004;25:1414-18.
20. Aghazadeh R, Alavian SM, Adibi P, Minakari M. Lamivudine or Interferon alpha? this is the problem. Hepat Mon. 2004;4(6):9-12.
21. Alavian SM. Lamivudine and chronic hepatitis B; Questions to be answered. Hepat Mon. 2004;4(8):151-3.
22. Alavian SM, Hajarizadeh B, Nematizadeh F, Larijani B. Prevalence and determinants of diabetes mellitus among Iranian patients with chronic liver disease. BMC Endocr Disord. 2004;4(1):4.

23. Alavian SM, Hosseini SM, Fattahi E, Gabbari A. Determination of hepatitis B frequency among family members of HBsAg positive in military and non-military persons [In Persian]. Journal of Military Medicine. 2004;6(2):99-104.
24. Alavian SM, Kabir A, Torabi HR. The efficacy of lamivudine in hepatitis B - related cirrhosis. Hepat Mon. 2004;4(8):165-9.
25. Alavian SM, Mostajabi P, Malekzadeh R, Azimi K, Vosough H, Sarrafi M, et al. [Evaluation of Hepatitis B Transmission Risk Factors in Tehran Blood Donors]. Govaresh. 2004;3(9):169-75.
26. Fallah Huseini H, Alavian SM, Toliat T, Jamshidi AH, Heshmat R, Naghdi Badi H, et al. The efficacy of herbal medicine Khar Maryam (Silybum marianum (L.) Gaertn.) on liver cirrhosis in chronic hepatitis B patients. J Med Plants. 2004;4(SUPPL. 1):1-6.
27. Honarkar Z, Alavian SM, Samiee S, Saeedfar K, Baladast M, Ehsani MJ, et al. Occult Hepatitis B as a cause of cryptogenic cirrhosis. Hepat Mon. 2004;4(8):155-60.
28. Honarkar Z, Alavian SM, Samiee S, Saiedfar K, Baladast M, Alizade AHM, et al. [Intrahepatic expression of hepatitis B virus antigen in occult hepatitis B]. Pajohandeh. 2004;8(7):475-80.
29. Honarkar Z, Alavian SM, Samiee SH, Saeed far K, Baladast M, Aghazadeh R, et al. [Serological and Molecular evidence of hepatitis B in chronic hepatitis C]. J Arak Univ Med Sci. 2004;7(1):47-53.
30. Malekzadeh R, Alavian SM, Kabir A, Ahanchi N. [Active and passive immuinization against hepatitis B in prevention of vertical transmission in infants of HBsAg positive mothers]. Govaresh. 2004;9(3):181-87.
31. Mohammad-Alizadeh AH, Ranjbar M, Ansari SH, Mirarab SA, Alavian SM, Mohammad K, et al. [Virologic indices of Hepatitis B and its related risk factors in population aged 5 years and older in Nahavand in 1381]. Pajohandeh. 2004;8(7):501-6.
32. Sali S, Ahmadzad Asl M, Alavian SM. Interferon alpha 2b (PDferon B®) in Treatment of HBeAg-negative Chronic Hepatitis B; Preliminary Report. Hepat Mon. 2004;4(6):17-9.
33. Yaktaparast B, Alavian SM, Kabir A, Vahid T, Kafaee J, Gharehbaghian A. Hepatitis B prevalence and risk factors in blood donors in Ghazvin, Iran. Vox Sanguinis. 2004;87(Suppl. 3):24-5.

34. Alavian SM, Akbari H, Ahmadzad-Asl M, Kazem M, Davoudi A, Tavangar H. Concerns regarding dentists' compliance in hepatitis B vaccination and infection control. Am J Infect Control. 2005;33(7):428-9. Epub 2005/09/13.
35. Alavian SM, Akbari H, Ahmadzad-Asl M, Kazem M, Dawoodi A. [Vaccination status against hepatitis B and infection behavior in dentists whom participate in 42 international congress in Tehran]. J Islamic Assoc Dentist. 2005;17(2):48-54.
36. Alavian SM, Asari SH, Manzoori-Joybari H, Moghani Lankarani M, Doroudi T, HajiBeigi B, et al. [Frequency and risk factors of hepatitis D virus in hepatitis B patients]. Govaresh. 2005;10(1):21-6.
37. Alavian SM, Rajai M, Arab MS, Gashtasebifar S, Emadi V, Nejatbakhsh P, et al. Viral Hepatitis in Iranian Armed Forces: Prevalence of HBV and HCV in the Wounded-In-Action (WIA). Hepat Mon. 2005;4(5):129-31.
38. Alizadeh AH, Ranjbar M, Ansari S, Alavian SM, Shalmani HM, Hekmat L, et al. Intra-familial prevalence of hepatitis B virologic markers in HBsAg positive family members in Nahavand, Iran. World J Gastroenterol. 2005;11(31):4857-60. Epub 2005/08/13.
39. Behnava B, Assari S, Amini M, Hajibeigi B, Jouybari HM, Alavian SM. HBV DNA Viral Load and Chronic Hepatitis Infection in Different Stages. Hepat Mon. 2005;5(4):123-1127.
40. Esfahanian F, Ziaee A, Alavian SM. Thyroid dysfunction in patients with hepatitis B and C on therapy with interferon alpha [In Persian]. Iran J Endocrino Metabol. 2005;7(3):223-9.
41. Fallah Huseini H, Alavian SM, Heshmat R, Abolmaali K. The efficacy of Liv-52 on liver cirrhosis in chronic hepatitis B patients [In Persian]. Daneshvar. 2005;12(56):39-44.
42. Honarkar Z, Alavian SM, Samiee S, Saeedfar K, Zali MR. Occult hepatitis B among chronic liver disease patients. Saudi Medical Journal. 2005;26(4):601-6.
43. Jahani MR, Alavian SM, Shirzad H, Kabir A, Hajarizadeh B. Distribution and risk factors of hepatitis B, hepatitis C, and HIV infection in a female population with "illegal social behaviour". Sex Transm Infect. 2005;81(2):185. Epub 2005/04/01.
44. Mhoghani- Lankarani M, Alavian SM, Manzoori-Joybari H. [Prevalence of anti-

HAV in carriers of hepatitis B]. Govaresh. 2005;9(4):237-41.
45. Sali SH, Bashtar R, Alavian SM. Risk Factors in Chronic Hepatitis B Infection: A Case-control Study. Hepat Mon. 2005;5(4):109-15.
46. Vahid T, Alavian SM, Kabir A, Kafaee J, Yektaparast B. Hepatitis B Prevalence and Risk Factors in Blood Donors in Ghazvin, IR.Iran. Hepat Mon. 2005;5:117-22.
47. Vahid T, Kafaei J, Kabir A, Yektaparast B, Alavian SM. [Hepatitis B prevalence and risk factors in blood donors in Ghazvin, Iran]. Hakim Res J. 2005;1(8):8-15.
48. Aghazadeh R, Honarkar Z, S.M A, Samiee S, Saeedfar K, Baladast M, et al. Occult HBV Infection among Chronic Hepatitis C patients. Shiraz E-Med J. 2006;7(2).
49. Alavian SM. Immunization: An Important Strategy to Control Hepatitis B. Hepat Mon. 2006;6(1):3-5.
50. Alavian SM, Keyvani H, Rezai M, Ashayeri N, Sadeghi HM. Preliminary report of hepatitis B virus genotype prevalence in Iran. World J Gastroenterol. 2006;12(32):5211-3.
51. Alavi-Moghaddam M, Alavian SM, Yadegarynia D. Comparing the efficacy of alpha-interferon and Lamivudine in patients with chronic hepatitis B. Iran J Clin Infect Dis. 2006;1(2):5-10.
52. Alizadeh AH, Ranjbar M, Ansari S, MirArab A, Alavian SM, Mohammad K, et al. Seroprevalence of hepatitis B in Nahavand, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J. 2006;12(5):528-37. Epub 2007/03/06.
53. Amini-Bavil-Olyaee S, Alavian SM, Adeli A, Sarrami-Forooshani R, Sabahi F, Sabouri E, et al. Hepatitis B virus genotyping, core promoter, and precore/core mutations among Afghan patients infected with hepatitis B: A preliminary report. J Med Virol. 2006;78(3):358-64.
54. Behnava B, Alavian SM, Ahmadzad Asl M. The Prevalence of Thrombocytopenia in Patients with Chronic Hepatitis B and C. Hepat Mon. 2006;6(2):67-9.
55. Hosseini SY, Sabahi F, Amini-Bavil-Olyaee S, Alavian SM, Merat S. A novel accurate ACRS-PCR method with a digestion internal control for identification of wild type and YMDD mutants of hepatitis B virus strains. J Virol Methods. 2006;137(2):298-303. Epub 2006/09/12.
56. Jalali MV, Alavian SM. Hepatitis B e Antigen-Negative chronic hepatitis B. Hepat Mon. 2006;6(1):31-5.
57. Kabir A, Alavian SM, Ahanchi N, Malekzadeh R. Combined passive and active

immunoprophylaxis for preventing perinatal transmission of the hepatitis B virus in infants born to HBsAg positive mothers in comparison with vaccine alone. Hepatol Res. 2006;36(4):265-71.
58. Mirmomen S, Alavian SM, Hajarizadeh B, Kafaee J, Yektaparast B, Zahedi MJ, et al. Epidemiology of hepatitis B, hepatitis C, and human immunodeficiency virus infections in patients with beta-thalassemia in Iran: a multicenter study. Arch Iran Med. 2006;9:319-23.
59. Mohammad-Alizadeh AH, Fallahian F, Alavian SM, Ranjbar M, Hedayati M, Rahimi F, et al. Insulin resistance in chronic hepatitis B and C. Indian J Gastroenterol. 2006;25(6):286-9. Epub 2007/02/01.
60. Zandi M, Asadi Noughabi AA, Mehran A, Hasanpoore Dehkordi A, Alavian SM. The effect of continuous-educational program in interferon therapy on quality of life in patients suffering from Hepatitis B and C [In Persian]. J Shahrekord Univ Med Sci. 2006;8(3):62-71.
61. Alavian SM. Ministry of Health in Iran Is Serious about Controlling Hepatitis B. Hepat Mon. 2007;7(1):3-5.
62. Alavian SM, Behnava B. What is the Reason for Poor Outcome of Antepatum Immunoprophylaxis of Hepatitis B Immunoglobin in Prevention of Vertical Hepatitis B Trasmission? . Hepat Mon. 2007;7(3):163-5.
63. Alavian SM, Fallahian F, Bagheri-Lankarani K. The Changing Epidemiology of Viral Hepatitis B in Iran. J Gastrointestin Liver Dis. 2007;16(4):403-6.
64. Alavian SM, Fallahian F, Lankarani KB. Comparison of Seroepidemiology and Transmission Modes of Viral Hepatitis B in Iran and Pakistan. Hepat Mon. 2007;7(4):233-8.
65. Alavian SM, Tavalaee SA, Hosseini SM, Hedayati M, Seperineya A. [Prevalence of depression in chronic hepatitis B and C on interferon therapy]. Kowasr Medical Journal. 2007;12(2):161-7.
66. Alavian SM, Tavallaii SA, Aziz Abadi Farahani M, Khoddami-Vishteh HR, Lankarani KB. Evaluation of the Severity of Depression and Anexiety in Hepatitis B and Hepatitis C Patients: a case control study. Iran J Clin Infect Dis. 2007;2(3):113-9.
67. Alavian SM, Zarchi AAK, Javadipour M, Assari S, Keshvari M, Behnava B. Prevalence of cigarette smoking and smoking-related disease correlates in Iranian asymptomatic HBV carriers. Arch Med Sci. 2007;3(3):240-4.

68. Bozorgi SH, Ahmadzad-Asl M, Ramezani H, Kargarfard H, Alavian SM. [Study of Viral Infections Prevalence in Blood Donors of Qazvin Province in Different Time Intervals and During Bam Earthquake]. Govaresh. 2007;4(11):242-8.
69. Ghaziani T, Alavian SM, Zali MR, Shahraz S, Agah M, Jensen KP, et al. Serum measures of iron status and HFE gene mutations in patients with hepatitis B virus infection. Hepatol Res. 2007;37(3):172-8.
70. Ghorbani GH, Alavian SM, Esfahani AA. Long-term protection of hepatitis B vaccine in adult. J Med Sci. 2007;7(7):1214-7.
71. Goodarzi Z, Malekzadeh R, Montazeri G, Alavian SM, Qurbanalizadgan M, Daram M, et al. Phylogenetic Analysis of HBV Based on PreS Region in Iranian Hepatocellular Carcinoma Patients. Hepat Mon. 2007;7(4):201-5.
72. Hajiloo M, Mohammad-Alizadeh AH, Ranjbar M, Fallahian F, Alavian SM. E-selection Gene Polymorphisms in Iranian chronic Hepatitis B Patients. Hepat Mon. 2007;7(4):211-6.
73. Kabir A, Keshvari M, Alavian SM. [Effect of Vaccination Against Hepatitis B in Cases with Isolated Anti-HBc]. Govaresh. 2007;12(2):86-91.
74. Karami A, Najafi A, Alavian SM, Kiarudi M. Immunology of HCV and HBV in Renal Failure and Transplantation. Hepat Mon. 2007;7(2):93-101.
75. Khedmat H, Fallahian F, Abolghasemi H, Alavian SM, Hajibeigi B, Miri SM, et al. Seroepidemiologic Study of Hepatitis B Virus, Hepatitis C Virus, Human Immunodeficiency Virus and Syphilis Infections in Iranian Blood Donors. Pak J BioI Sci. 2007;10(24):4461-6.
76. Salari MM, Alavian SM, Tadrisi SD, Karimi Zarchi AA, Sadegian HA, Zandi MA, et al. [Evaluation of immunity and caverage of hepatitis B vaccination in health care workers]. Kowasr Medical Journal. 2007;11(4):243-52.
77. Alavian SM. We Have More Data Regarding Epidemiology of Hepatitis D in Iran but There are Defects to be Filled Yet! Hepat Mon. 2008;8(4):245-7.
78. Alavian SM. [Changing the epidemiology of hepatitis B in Iran]. Govaresh. 2008;12(4):260.
79. Alavian SM, Bagheri-Lankarani K, Mahdavi-Mazdeh M, Nourozi S. Hepatitis B and C in dialysis units in Iran: Changing the epidemiology. Hemodial Int. 2008;12(3):378-82. Epub 2008/07/22.
80. Alavian SM, Hajariazdeh B, Ahmadzad Asl M, Kabir A, Bagheri Lankarani K. Hepatitis B Virus Infection in Iran: A Systematic Review. Hepat Mon.

2008;8(4):281-94.
81. Alavian SM, Izadi M, Zare AA, Lankarani MM, Assari S, Vardi MM. Survey of the level of anti-HBs antibody titer in vaccinated Iranian general dentists. Spec Care Dentist. 2008;28(6):265-70. Epub 2008/12/11.
82. Alavian SM, Mansouri S, Abouzari M, Assari S, Bonab MS, Miri SM. Long-term efficacy of hepatitis B vaccination in healthcare workers of Oil Company Hospital, Tehran, Iran (1989-2005). Eur J Gastroenterol Hepatol. 2008;20(2):131-4.
83. Alavian SM, Moosavi S, Mousavi S, Azizi B, Akbari H. Study of Admission Rate of Hepatitis B Surface Antigen Positive Patients in 50 Dentistry Centers in Tehran (Spring 2003). Hepat Mon. 2008;8(1):67-9.
84. Alavian SM, Ramezani M, Bazzaz A, Azizabadi Farahani M, Behnava B, Keshvari M. Frequency of Fatty Liver and Some of Its Risk Factors in Asymptomatic Carriers of HBV Attending the Tehran Blood Transfusion Organization Hepatitis Clinic. Iran J Endocrino Metabol. 2008;10(2):99-106.
85. Amini-Bavil-Olyaee S, Hosseini SY, Sabahi F, Alavian SM. Hepatitis B virus (HBV) genotype and YMDD motif mutation profile among patients infected with HBV and untreated with lamivudine. Int J Infect Dis. 2008;12(1):83-7. Epub 2007/08/19.
86. Bahramali G, Sadeghizadeh M, Amini-Bavil-Olyaee S, Alavian SM, Behzad-Behbahani A, Adeli A, et al. Clinical, virologic and phylogenetic features of hepatitis B infection in Iranian patients. World J Gastroenterol. 2008;14(35):5448-53. Epub 2008/09/23.
87. Daram M, Malekzadeh R, Montazeri GH, Alavian SM, Mirmomen SH, Goodarzi Z, et al. [Identification of HBV Surface Ag Variants in Patients with Hepatitis before and after Immunization]. Govaresh. 2008;12(4):229-34.
88. Ghorbani GA, Alavian SM, Ghadimi HR. Long term effects of one or two doses of hepatitis B vaccine in adults after five years. Pak J BioI Sci. 2008;11(4):660-3.
89. Kabir A, Keshvari M, Kashani AH, Alavian SM. Predicting response to HBV vaccination in people with positive anti-HBc but negative HBsAg and anti-HBs. Hum Vaccin. 2008;4(5):379-83. Epub 2008/04/10.
90. Sali SH, Alavian SM, Hajarizadeh B. Effect of levamisole supplementation on hepatitis B virus vaccination response in hemodialysis patients. Nephrology (Carlton). 2008;13:376-9. Epub 2008/06/04.
91. Vaezjalali M, Alavian SM, Jazayeri S, Nategh R, Mahmoodi M, Hajibeigi B, et al.

Genotype of Hepatitis B Virus Isolates from Iranian Chronic Carriers of the Virus. Hepat Mon. 2008;8(2):97-100.
92. Alavian SM. Patient survival after renal transplantation in HCV and HBV infected patients needs more attention than other risk factors. Clin Nephrol. 2009;72(4):326-7. Epub 2009/10/15.
93. Alavian SM, Gooya MM, Hajarizadeh B, Esteghamati AR, Moeinzadeh AM, Haghazali M, et al. Mass Vaccination Campaign against Hepatitis B in Adolescents in Iran: Estimating Coverage using Administrative Data. Hepat Mon. 2009;9(3):189-95.
94. Habibollahi P, Safari S, Daryani NE, Alavian SM. Occult hepatitis B infection and its possible impact on chronic hepatitis C virus infection. Saudi J Gastroenterol. 2009;15(4):220-4. Epub 2009/10/02.
95. Hajarizadeh B, Rashidian A, Haghdoost AA, Alavian SM. [Estimating the Costs of the Mass Vaccination Campaign Against Hepatitis B in Iranian Adolesents]. Govaresh. 2009;14(1):27-34.
96. Khedmat H, Alavian SM, Miri SM, Amini M, Abolghasemi H, Hajibeigi B, et al. Trends in Seroprevalence of Hepatitis B, Hepatitis C, HIV, and Syphilis Infections in Iranian Blood Donors from 2003 to 2005. Hepat Mon. 2009;9(1):24-8.
97. Mahdavimazdeh M, Hosseini-Moghaddam SM, Alavian SM, Yahyazadeh H. Hepatitis B Infection in Hemodialysis Patients in Tehran Province, Iran. Hepat Mon. 2009;9(3):206-10.
98. Moghimi M, Marashi SA, Kabir A, Taghipour HR, Faghihi-Kashani AH, Ghoddoosi I, et al. Knowledge, attitude, and practice of Iranian surgeons about blood-borne diseases. J Surg Res. 2009;151(1):80-4. Epub 2008/07/05.
99. Sendi H, Mehrab-Mohseni M, Shahraz S, Norder H, Alavian SM, Noorinayer B, et al. CTL escape mutations of core protein are more frequent in strains of HBeAg negative patients with low levels of HBV DNA. J Clin Virol. 2009;46(3):259-64. Epub 2009/09/15.
100. Vahdani P, Alavian SM, Aminzadeh Z, Raoufy MR, Gharibzadeh S, Vahdani G, et al. Using Artificial Neural Network to Predict Cirrhosis in Patients with Chronic Hepatitis B Infection with Seven Routine Laboratory Findings. Hepat Mon. 2009;9(4):271-5.
101. Veazjalali M, Norder H, Magnius L, Jazayeri SM, Alavian SM, Mokhtari-Azad T. A new core promoter mutation and premature stop codon in the S gene in HBV

strains from Iranian patients with cirrhosis. J Viral Hepat. 2009;16(4):259-64. Epub 2009/02/19.
102. Alavian SM. Hepatitis B virus infection in Iran; Changing the epidemiology. Iran J Clin Infect Dis. 2010;5(1):51-61.
103. Alavian SM. Elevated prevalence of hepatitis B in Mexican hemodialysis patients. A multicentric survey. Arch Med Res. 2010;41(7):576; author reply 7. Epub 2010/12/21.
104. Alavian SM. Occult hepatitis B and hemodialysis patients need increased precautions with the interpretation of results. Ther Apher Dial. 2010;14(6):609-10; author reply 10-1. Epub 2010/12/02.
105. Alavian SM, Alavian SH, Ashayeri N, Babaei M, Daneshbodi M, Hajibeigi B. Prediction of liver histological lesions with biochemical markers in chronic hepatitis B patients in Iran. Gastro Hepat FBB. 2010;3(2):71-6.
106. Alavian SM, Fallahian F, Bagheri Lankarani K. Implementing strategies for hepatitis B vaccination Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010;21(1).
107. Alavian SM, Tabatabaei SV. Effects of oral levamisole as an adjuvant to hepatitis B vaccine in adults with end-stage renal disease: A meta-analysis of controlled clinical trials. Clin Ther. 2010;32(1):1-10. Epub 2010/02/23.
108. Alavian SM, Tabatabaei SV. Immunological response to hepatitis B vaccine in polytransfused thalassemic patients. Pediatr Hematol Oncol. 2010;27(4):324-5; author reply 6-7. Epub 2010/04/30.
109. Alavian SM, Tabatabaei SV. The effect of diabetes mellitus on immunological response to hepatitis B virus vaccine in individuals with chronic kidney disease: A meta-analysis of current literature. Vaccine. 2010;28(22):3773-7. Epub 2010/04/08.
110. Alavian SM, Zamiri N, Gooya MM, Tehrani A, Heydari ST, Lankarani KB. Hepatitis B vaccination of adolescents: a report on the national program in Iran. J Public Health Policy. 2010;31(4):478-93. Epub 2010/12/02.
111. Alavi-Moghaddam M, Alavian SM, Hajibeigi B. Preliminary report on safety and response rate of pegylated interferon-alpha 2 a (pegasys) in genotype D chronic hepatitis B patients in Iran. Gastro Hepat FBB. 2010;3(2):98-104.
112. Einolahi B, Alavian SM, Lessanpezeshki M, Simforoosh N, Nourbala MH, Rostami Z, et al. The Impact of Hepatitis B Infection on Outcome of Kidney Transplantation: A Long-Term Study. Int J Org Transplant Med. 2010;1(2):91-3.

113. Fallahian F, Alavian SM, Keyvani H, Alaeddini F, Zamani F. Lamivudine Resistance in Iranian Chronic Hepatitis B Patients. Shiraz E-Med J. 2010;11(2):63-72.
114. Hollinger FB, Habibollahi P, Daneshmand A, Alavian SM. Occult Hepatitis B Infection in Chronic Hemodialysis Patients: Current Concepts and Strategy. Hepat Mon. 2010;10(3):199-204.
115. Jazayeri SM, Alavian SM, Carman WF. Hepatitis B virus: origin and evolution. J Viral Hepat. 2010;17(4):229-35. Epub 2009/12/17.
116. Kabir A, Tabatabaei SV, Khaleghi S, Agah S, Faghihi Kashani AH, Moghimi M, et al. Knowledge, attitudes and practice of Iranian medical specialists regarding hepatitis B and C. Hepat Mon. 2010;10(3):176-82. Epub 2010/07/01.
117. Kashani HH, Vossoughi A, Adibi P, Alavian SM. Amazing results with hydroxyurea therapy in chronic hepatitis B: a preliminary report. Hepat Mon. 2010;10(3):215-7. Epub 2010/07/01.
118. Kosari F, Tajdar H, Ashayeri N, Tavangar SM, Mohamadipour M, Rezai M, et al. Hepatic iron status and response to therapy in chronic viral hepatitis B and C: A preliminary report. Gastro Hepat FBB. 2010;3(1):27-32.
119. Mahboobi N, Agha-Hosseini F, Safari S, Lavanchy D, Alavian SM. Hepatitis B virus infection in dentistry: a forgotten topic. J Viral Hepat. 2010;17(5):307-16. Epub 2010/03/04.
120. Norouzi M, Ghorashi SA, Ataei B, Yaran M, Malekzadeh R, Alavian SM, et al. Hepatitis B Virus Surface Antigen Variants Clustered Within Immune Epitopes in Chronic Hepatitis B Carriers from Hormozgan Province, South of Iran. Iran J Basic Med Sci. 2010;13(4):213-24.
121. Shohrati M, Dermanaki F, Babaei F, Alavian SM. Evaluation of the effects of oral N-acetylcysteine and a placebo in paraclinical and oxidative stress parameters of patients with chronic hepatitis B. Hepat Mon. 2010;10(2):95-100. Epub 2010/04/01.
122. Alavian SM. Occult hepatitis B in high-risk patients needs more attention. J Infect Dev Ctries. 2011;5(2):149-50. Epub 2011/03/11.
123. Alavian SM. Epidemiology of Hepatitis B virus infection and the main risk factors in Pakistan needs more attention. Saudi J Gastroenterol. 2011;17(5):369-70.
124. Alavian SM. New globally faces of hepatitis B and C in the world. Gastro Hepat FBB. 2011;4(4):171-4.

125. Alavian SM. Re: Hepatitis B Vaccine Coverage and the Immune Response in Children under ten years old in Sana'a, Yemen—We need to work much harder to control hepatitis B virus infection in developing countries. Sultan Qaboos Univ Med J. 2011;11(4):529-30.
126. Alavian SM. Accelerated vaccination against HBV infection is an important strategy for the control of HBV infection in prisons. Rev Soc Bras Med Trop. 2011;44(5):652-3. Epub 2011/10/28.
127. Alavian SM. Hepatitis B vaccination in hemodialysis patients: different points of view for conclusion. J Bras Nefrol. 2011;33(3):389-90.
128. Alavian SM. Seroprevalence of hepatitis B and C infection markers among children and adolescents in the southern Brazilian region. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2011;53(6):347. Epub 2011/12/21.
129. Alavian SM. Booster HBV vaccination; is it really necessary? Egypt J Pediatr Allergy Immunol. 2011;9(2):98.
130. Alavian SM, Aalaei-Andabili SH. The impact of HBV vaccination on Brazilian adolescents requires more attention. Cad Saude Publica. 2011;27(10):2070. Epub 2011/10/28.
131. Alavian SM, Jazayeri SM. Other views of occult hepatitis B in Hepatitis C infected patients. Eur J Intern Med. 2011;22(5):e67-8. Epub 2011/09/20.
132. Alavian SM, Mahboobi N. Hepatitis B infection in dentistry setting needs more attention. Med Princ Pract. 2011;20(5):491-2. Epub 2011/07/16.
133. Alavian SM, Mahboobi N. Anti-HBs antibody status and some of its associated factors in dental health care workers in Tehran University of Medical Sciences: Anti-HBs Ab and associated factors in dental society. Hepat Mon. 2011;11(2):99-102. Epub 2011/11/17.
134. Alavian SM, Mahboobi N, Savadrudbari MM, Azar PS, Daneshvar S. Iranian dental students' knowledge of hepatitis B virus infection and its control practices. J Dent Educ. 2011;75(12):1627-34. Epub 2011/12/21.
135. Alavian SM, Miri SM. Dilemma of HBsAg seroconversion in chronic hepatitis B infection: Dilemma of HBsAg in chronic HBV. Hepat Mon. 2011;11(2):67-8. Epub 2011/11/17.
136. Alavian SM, Miri SM, Behzadnia MJ. Hepatitis B virus DNA level as predictor of response to therapy with interferon-alpha-2b (PDferon) in chronic hepatitis B infection. Iran J Clin Infect Dis. 2011;6(1):5-17.

137. Alavian SM, Tabatabaei SV. Effect of oral levamisole on immunological response to hepatitis B vaccine in haemodialysis patients. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33(1):160. Epub 2010/12/07.
138. Alavi-Moghaddam M, Alavian SM, Aalaei-Andabili SH, Eslami-Far A. Do the initial serum level changes of sCD26 have ability to predict successful treatment with IFN-alpha among naive chronic hepatitis B patients? Vaccine. 2011;29(48):9093-7. Epub 2011/09/07.
139. Asli AA, Moghadami M, Zamiri N, Tolide-Ei HR, Heydari ST, Alavian SM, et al. Vaccination against hepatitis B among prisoners in Iran: Accelerated vs. classic vaccination. Health Policy. 2011;100(2-3):297-304. Epub 2011/01/29.
140. Jazayeri SM, Alavian SM. Commentary on emergence of hepatitis B virus S gene mutants in patients experiencing HBsAg seroconversion after peginterferon therapy. Hepatology. 2011;54(5):1889; author reply -90. Epub 2011/09/08.
141. Jazayeri SM, Alavian SM, Gokahmetoglu S, Atalay A. HBeAg negativity is not equal to the presence of pre core mutations in chronic hepatitis B patients. Saudi Med J. 2011;32(11):1206-7. Epub 2011/11/08.
142. Jazayeri SM, Miri SM, Alavian SM. Hepatitis B genotypes distribution in South Asia and Middle East. Infect Genet Evol. 2011:1193-4. Epub 2011/05/24.
143. Jazayeri SM, Miri SM, Alavian SM. YMDD motif mutation after lamivudine therapy. Asian J Transfus Sci. 2011;5(2):178-9. Epub 2011/09/08.
144. Kabir A, Alavian SM. Comment on: Epidemiology of Hepatitis B Virus Infection in Hamadan, Western-Iran. JRHS. 2011;11(2):121-3.
145. Kabir A, Alavian SM. Comment on: Epidemiology of Hepatitis B Virus Infection in Hamadan, West of Iran. Journal of research in health sciences. 2011;11(2):121-3. Epub 2011/01/01.
146. Miri SM, Alavian SM. Risk factors of hepatitis B infection: Health policy makers should be aware of their importance in each community. Hepat Mon. 2011;11(4):238-9. Epub 2011/04/01.
147. Ranjbar R, Davari A, Izadi M, Jonaidi N, Alavian SM. HIV/HBV Co-Infections: Epidemiology, Natural History, and Treatment: A Review Article. Iran Red Crescent Med J. 2011;13(12):855-62. Epub 2012/06/28.
148. Raoufy MR, Vahdani P, Alavian SM, Fekri S, Eftekhari P, Gharibzadeh S. A Novel Method for Diagnosing Cirrhosis in Patients with Chronic Hepatitis B: Artificial Neural Network Approach. J Med Syst. 2011;35(1):121-26. Epub 2010/08/13.

149. Zamani F, Fallahian F, Hashemi F, Shamsaei Z, Alavian SM. Immune response to hepatitis B vaccine in health-care workers. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2011;22(1):179-84. Epub 2011/01/05.
150. Zandi M, Alavian SM, Bagheri Lankarani K. Hepatitis B Prevention for the Nurses- A Review Article. HEALTHMED. 2011;5(6):1941-50.
151. Aalaei-Andabili SH, Alavian SM. Regulatory T cells are the most important determinant factor of hepatitis B infection prognosis: A systematic review and meta-analysis. Vaccine. 2012;30(38):5595-602. Epub 2012/07/12.
152. Alavian SM. One swallow doesn't bring spring, reply to Khamesipour et al. Transfus Apher Sci. 2012;46(1):103. Epub 2011/12/23.
153. Alavian SM. Occult hepatitis B virus infection among hemodialysis patients. Hepat Mon. 2012;12(4):242-3. Epub 2012/06/13.
154. Alavian SM. Transmission of HBV infection from mothers HBsAg positive to infants need to more attention. J Clin Virol. 2012;54(2):201. Epub 2012/03/16.
155. Alavian SM. Hepatitis B virus and HIV coinfections can be interpreted in different ways. J Infect Chemother. 2012. Epub 2012/08/14.
156. Alavian SM. On the occasion of the world hepatitis day: world hepatitis day and our achievements and responsibilities in iran. Int J Prev Med. 2012;3(7):437-9. Epub 2012/08/15.
157. Alavian SM. Occult hepatitis B in thalassemia: a need for further study. J Infect Dev Ctries. 2012;6(8):650-1. Epub 2012/08/23.
158. Alavian SM. Persistence of anti-HBs antibody in children whom vaccinated during infantile period and need to booster needs more discussion. Eur J Pediatr. 2012. Epub 2012/10/12.
159. Alavian SM, Carman WF, Jazayeri SM. HBsAg variants: Diagnostic-escape and diagnostic dilemma. J Clin Virol. 2012. Epub 2012/07/14.
160. Alavian SM, Jazayeri SM. Commentary on "risk factors for early-onset and late-onset hepatocellular carcinoma in asian immigrants with hepatitis B in the United States". Am J Gastroenterol. 2012;107(4):635. Epub 2012/04/06.
161. Alavian SM, Lankarani KB. Hepatitis B Virus Infection; A Vanishing Disease in Iranian Children. J Compr Ped. 2012;3(1):1-2.
162. Alavian SM, Lankarani KB, Rizzetto M, Marzano A, Moghadami M, Nik-Eghbolian S, et al. Management of Hepatitis B Virus Infection in Liver Transplantation Setting; The Rising Concerns and Growing Hopes, Report From 10th

Congress of the Iranian Society for Organ Transplantation, 2011, Shiraz, Iran. Hepat Mon. 2012;12(12):e8094.
163. Alavian SM, Miri SM, Hollinger FB, Jazayeri SM. Occult Hepatitis B (OBH) in Clinical Settings. Hepat Mon. 2012;12(8):e6126. Epub 2012/10/23.
164. Alavian SM, Miri SM, Jazayeri SM. Hepatitis B vaccine: prophylactic, therapeutic, and diagnostic dilemma. Minerva Gastroenterol Dietol. 2012;58(2):167-78. Epub 2012/05/31.
165. Alavian SM, Tabatabaei S, Nourizad S, Mansouri F, Khademi N, Amini Kafiabad S, et al. Seroepidemiology of HBV Infection in Kermanshah- West of Iran; a Population Based Study. Jundishapur J Microbiol. 2012;5(4):564-9.
166. Alavian SM, Tabatabaei SV, Ghadimi T, Beedrapour F, Kafi-Abad SA, Gharehbaghian A, et al. Seroprevalence of Hepatitis B Virus Infection and Its Risk Factors in the West of Iran: A Population-based Study. Int J Prev Med. 2012;3(11):770-5. Epub 2012/11/29.
167. Alavian SM, Taheri S. A Global Perspective on the Intrafamilial Transmission of Hepatitis B Virus Infection. Int J Travel Med Glob Health. 2012;1(1):22-6.
168. Bozorgi SH, Ramezani H, Nooranipour M, Ahmadi M, Baghernejad A, Mostajeri A, et al. Risk factors of viral hepatitis: Yet to explore. Transfus Apher Sci. 2012;47(2):145-9. Epub 2012/08/04.
169. Dindoost P, Jazayeri S, Karimzadeh H, Saberfar E, Miri S, Alavian SM. HBsAg Variants: Common Escape Issues. Jundishapur J Microbiol. 2012;5(4):521-7.
170. Dindoost P, Jazayeri SM, Alavian SM. Hepatitis B immune globulin in liver transplantation prophylaxis: an update. Hepat Mon. 2012;12(3):168-76. Epub 2012/05/03.
171. Ghadir MR, Belbasi M, Heidari A, Jandagh M, Ahmadi I, Habibinejad H, et al. Distribution and risk factors of hepatitis B virus infection in the general population of Central Iran. Hepat Mon. 2012;12(2):112-7. Epub 2012/04/18.
172. Ghaziasadi A, Ziaee M, Norouzi M, Malekzadeh R, Alavian SM, Saberfar E, et al. The Prevalence of Hepatitis B Virus Surface Antigen (HBsAg) Variations and Correlation with the Clinical and Serologic Pictures in Chronic Carriers from Khorasan Province, North-East of Iran. Acta Med Iran. 2012;50(4):265-72. Epub 2012/05/18.
173. Jazayeri SM, Alavian SM. LETTER TO THE EDITOR: Hepatitis B Virus Variants in HBV Mono-Infected Versus HBV/HIV Co-Infected Patients. Curr HIV Res.

2012;10(3):245-6. Epub 2012/04/14.
174. Jazayeri SM, Alavian SM. Reply to: "Obscure clinical implication of occult hepatitis B virus infection by perinatal transmission despite prophylaxis with hepatitis B vaccination and HBIG". J Hepatol. 2012. Epub 2012/08/25.
175. Mahboobi N, Porter SR, Karayiannis P, Alavian SM. Oral fluid and hepatitis A, B and C: A literature review. J Oral Pathol Med. 2012;41(7):505-16. Epub 2011/12/23.
176. Mahboobi N, Tabatabaei SV, Blum HE, Alavian SM. Renal grafts from anti-hepatitis B core-positive donors: a quantitative review of the literature. Transpl Infect Dis. 2012;14(5):445-51. Epub 2012/09/14.
177. Norouzi M, Ghorashi S, Abedi F, Nejatizadeh A, Ataei B, Malekzadeh R, et al. Identification of Hepatitis B Virus Surface Antigen (HBsAg) Genotypes and Variations in Chronic Carriers from Isfahan Province, Iran. Iran J Public Health. 2012;41(3):104-11. Epub 2012/11/01.
178. Salehi M, Alavian SM, Tabatabaei SV, Izadi S, Sanei Moghaddam E, Amini Kafi-Abad S, et al. Seroepidemiology of HBV infection in South-East of iran; a population based study. Iran Red Crescent Med J. 2012;14(5):283-8. Epub 2012/07/26.
179. Sayad B, Alavian SM, Najafi F, Soltani B, Shirvani M, Janbakhsh A, et al. Effects of Oral Levamisole as an Adjuvant to Hepatitis B Vaccine in HIV/ AIDS Patients: A Randomized Controlled Trial. Hepat Mon. 2012;12(9):e6234. Epub 2012/10/23.
180. Sayad B, Anvari FA, Alavian SM, Norouzi M, Hamzelooie M, Shirvani M, et al. Correlation of Hepatitis B surface antigen mutations with clinical status of the chronically infected patients from Kermanshah, West of Iran. Minerva Gastroenterol Dietol. 2012;58(1):9-18. Epub 2012/03/16.
181. Sayyad B, Alavian SM, Najafi F, Mokhtari Azad T, Ari Tabarestani MH, Shirvani M, et al. Efficacy of influenza vaccination in patients with cirrhosis and inactive carriers of hepatitis B virus infection. Iran Red Crescent Med J. 2012;14(10):623-30. Epub 2013/01/04.
182. Shahmoradi S, Yahyapour Y, Mahmoodi M, Alavian SM, Fazeli Z, Jazayeri SM. High prevalence of occult hepatitis B virus infection in children born to HBsAg-positive mothers despite prophylaxis with hepatitis B vaccination and HBIG. J Hepatol. 2012;57(3):515-21. Epub 2012/05/24.
183. Zahedi MJ, Darvish Moghaddam S, Alavian SM, Dalili M. Seroprevalence of Hepatitis Viruses B, C, D and HIV Infection Among Hemodialysis Patients

in Kerman Province, South-East Iran. Hepat Mon. 2012;12(5):339-43. Epub 2012/07/12.
184. Ataei B, Shirani K, Alavian SM, Ataie M. Evaluation of Knowledge and Practice of Hairdressers in Women's Beauty Salons in Isfahan About Hepatitis B, Hepatitis C, and AIDS in 2010 and 2011. Hepat Mon. 2013;13(3):e6215. Epub 2013/05/10.
185. Einollahi B, Alavian SM. Hepatitis B virus infection: Need for more attention in hemodialysis patients. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2013;24(3):587-8. Epub 2013/05/04.
186. Hatami H, Salehi M, Sanei E, Khosravi S, Alavian SM. Intra-familial Transmission of Hepatitis B virus Infection in Zahedan. Iran Red Crescent Med J. 2013;15(1):4-8. Epub 2013/03/15.
187. Keyvani H, Agah S, Kabir A, Alavian SM. Prevalence and risk factors of isolated anti-HBc antibody and occult hepatitis B infection in hemodialysis patients: a nationwide study. Ann Hepatol. 2013;12(2):213-9. Epub 2013/02/12.
188. Mahabadi M, Norouzi M, Alavian SM, Samimirad K, Azad TM, Saberfar E, et al. Drug-related mutational patterns in hepatitis B virus (HBV) reverse transcriptase proteins from Iranian treatment-naive chronic HBV patients. Hepat Mon. 2013;13(1):e6712. Epub 2013/04/19.

از همین نویسنده

انتشارات کوثر



Comprehensive Guideline for

Hepatitis B

People Awarness

Edited by:
Seyed Moayed Alavian M.D
Professor of Hepatology



Author information:

Alavian is professor of medicine and Hepatologist and he established the first hepatitis clinic at the Iranian Blood Transfusion Service in Tehran in 1995 and he is one of the founders of Iranian Charity for Liver Support in 1995 in Tehran. He has been the associate editor of the Journal of Clinical Virology for ten years until 2012. He is Fouder and editor-in-chief of Hepatitis monthly journal. He has been an advisor and consultant on national program projects for the control of wiral hepatitis in Iran.

He is a member of the National Committee for Hepatitis in the Iranian Ministry of Health and Medical Education since 1995. Alavian is an experienced researcher and hepatologist who has been actively involved in various national multicenter clinical trials and basic scientific projects related to viral hepatitis over the past 23 years. He has authored/co-authored over 430 articles in local and international journals. He has been the principal investigator in numerous clinical trials related to the management and treatment of hepatitis C and B patients.

Alavian's main interests are health policy, the epidemiological aspects of viral hepatitis and methods of integrating new protocols for the control of these infections. He is also interested in clinical trials of emerging medications for HBV and HCV, and treatment of viral hepatitis in special diseases including thalassemia and hemophilia. He is founder and director of Middle East Liver Disease (MELD CENTERS) that established in 2012 in Iran and the program is expansion to the entire region with collaborations of scientists in the Middle East and Middle Asian countries.