کشف ویروس هپاتیت G

ترجمه از حمیدرضا هنرمند، لاهیجان

در سال ۹۶ – ۱۹۹۵ ویروس هپاتیت G یا (HGV) کلون و تعیین ردیف شد. این ویروس جزو گروه جدیدی از ویروس‌هاست که آنها را ویروس‌های G می‌نامند و عبارتند از: GB ویروس A، GB ویروس C، این ویروس همچنین به صورت GB ویروس C (به صورت GBV-C) نشان داده می‌شود. ویروس هپاتیت G یک RNA ویروس تک‌رشته‌ای مثبت است که اندازه ژنوم آن ۱۰ کیلو باز است و بر اساس اندازه و تشکیلات ژنوم به نظر می‌رسد که یک عضو فلاوی ویریده غیر از ویروس هپاتیت C (HCV) باشد. به نظر می‌رسد که عفونت HGV پس از دریافت خون از دهنده‌های HGV-RNA مثبت انتقال می‌یابد. البته در این بیماران تنها آنزیم کبدی (ALT) مختصری افزایش نشان می‌دهد. میزان ارتباط عفونت HGV با هپاتیت حاد معلوم نیست. به نظر می‌رسد افراد آلوده به ویروس به مدت ۹ سال آلودگی پایدار خواهند داشت، یعنی HGV-RNA مثبت می‌مانند. گرچه ملکول RNA ویروس با فراوانی مختلف در بیماران مبتلا به اشکال مختلف بیماری مزمن کبدی قابل تشخیص است اما این که آیا بین عفونت و بیماری ارتباطی وجود دارد یا ندارد، مشخص نشده است. به نظر می‌رسد رشد کاربرد فن‌آوری‌های ملکولی موجود لااقل یک عامل بیماریزای انتقال‌پذیر روده‌ای و یک تعداد نامشخص از عوامل بیماریزای انتقال‌پذیر تلقیحی به فهرست موجود ویروس‌های هپاتیت (A تا G) افزوده است. در این مقاله مؤلف علاقمند است بر جنبه‌هایی از هپاتیت‌های ویروس تأکید کند که عبارتند از :

۱) دلایلی که به این اعتقاد منجر شد که بعضی هپاتیت‌های ویروسی ممکن است توسط ویروس‌های هنوز ناشناخته ایجاد شوند.

۲) فلاوی ویروس‌های تازه مشخص شده که به نظر می‌آید موجد هپاتیت باشند از این جمله اند.

۳) وجود ویروس HGV در موارد کلینیکی بیماری.

۴) شواهدی که نشان می‌دهند ویروس‌های هپاتیت بیشتری ممکن است وجود داشته باشند و ممکن است در آینده نزدیک کلون شده، تعیین ردیف شوند.

هپاتیت ویروسی یکی از مهمترین مشکلات بهداشت و سلامتی در جهان است که صدها میلیون نفر به آن مبتلا هستند، مسبب بیش از یک میلیون مرگ و میر در سال است. بیماری بالینی و عواقب اقتصادی هپاتیت ویروسی در همین سه دهه اخیر مشخص شده است. در دو دهۀ قبل پیشرفت شایان توجهی در شناخت هپاتیت ویروسی و پی‌آمدهای آن که صدها میلیون نفر مردم جهان را گرفتار می‌سازد به عمل آمده است. تا سال ۱۹۹۵ خصوصیات ملکولی پنج ویروس هپاتیت مشخص و نامرتبط به هم مشخص شده بود (جدول ۱) و وفور بالینی این عوامل بیماریزا موضوع مطالعات وسیعی بوده است. علاوه بر این که این ویروس‌ها طیفی از بیماری‌های حاد و مزمن کبدی به وجود می‌آورند، می‌توانند سبب‌ساز تعدادی بیماری عمومی نیز باشند (جدول ۲).

عوامل بیماریزای غیر A-E

طی سال‌های متمادی دلایل قابل‌توجهی جمع شده‌اند مبنی بر این که برخی اشکال هپاتیت ویروسی از نظر علت به پنج ویروس شناخته شده هپاتیت (A تا E) مرتبط نبوده و بنابراین عامل ویروسی که هنوز شناخته نشده است ممکن است علت هپاتیت ویروسی در این وضعیت‌ها

جدول ۱ :

پنج ویروس هپاتیت انسانی A-E و عوارض بالینی آنها

عامل بیماریزا	ژنوم	عارضه بالینی
روده‌ای		
HAV ، پیکورنا ویروس روده‌ای، ۲۷ نانومتر	RNA تک‌رشته‌ای، ۴۵ کیلو باز	FHF, AH_1
HEV، کالیسی ویروس، ۳۲ نانومتر	RNA تک‌رشته‌ای مثبت، ۳۲ کیلو باز	FHF_2 AH
تلقیحی		
HBV هپادناویروس، ۴۲ نانومتر	DNA دو رشته‌ای، ۳/۲ کیلو باز	HCC, CH3 FHF, AH و سیروز
HCV فلاوی ویروس، ۳۰ تا ۶۰ نانومتر	RNA تک‌رشته‌ای، ۹/۴ کیلو باز	HCC, CH4 AH و سیروز
HDV اقماری، ۳۵ تا ۴۰ نانومتر	RNA تک‌رشته‌ای منفی، ۱/۷ کیلو باز	HCC, CH5 FHF, AH و سیروز

۱ – AH = هپاتیت حاد ۲ – FHF = هپاتیت برق‌آسا، بیش از ۲۰ درصد در زنان باردار، ۵ درصد بزرگسالان و بیش از ۹۰ درصد نوزادان

۳ – CH = هپاتیت مزمن ۴ – HCC = کارسینوم سلول‌های کبدی ۵ – ۵۰ تا ۸۰ درصد

باشد. همچنین شواهدی دال بر وجود یک عامل ویروسی هنوز شناخته نشده مرتبط با هپاتیت عامل آنمی آپلاستیکی در دست است (جدول ۲).

جدول ۲ : تظاهرات خارج کبدی هپاتیت ویروسی	
عارضه	عامل ویروسی
پلی‌آرتریت ندوزا	HBV
گلومرونفریت	HBV, HCV
کرایوگلوبولینمی مختلط بنیادی	HCV
پورفیری کوتانا تاردا	HCV
آنمی آپلاستیک	غیر A-E

حملات متعدد هپاتیت:

بعضی از شواهد اولیه بر پایه مشاهدات بالینی از وقوع دوره‌های متعدد هپاتیت در یک نفر فراهم آمده‌اند. یک یا چند از این دوره‌ها به عوامل شناخته شده A تا E ارتباط داده نمی‌شدند، بنابراین به عوامل ویروسی غیر A-E اشاره داشتند. این مشاهدات معمولاً در بیماران دریافت‌کننده خون، معتادان تزریقی، هموفیلی‌ها و بیماران دیالیز شونده اثبات شده است و بیانگر احتمالی این نکته است که non A-E ممکن است از طریق تزریقی انتقال یابد. مطالعات در بارهٔ انتقال‌پذیری هپاتیت غیر B در حیوانات بخش دیگری از شواهد قوی مبنی بر وجود عامل غیر A-E است. مطالعات سرایت در شمپانزه‌ها دو نوع تلقیح عفونی را مشخص کرد که دو بیماری مختلف با دوره کمون، الگوی افزایش آنزیمی، تغییرات ساختاری و مزمن شدن متفاوت داشتند (جدول ۴)،

جدول ۳ وضعیت‌های بالینی که در آنها عوامل جدید و عوامل مشهور قبلی که جدیداً شناخته شده‌اند ممکن است مشخص شوند.	
وضعیت بالینی	عامل بیماریزای مشهود
هپاتیت حاد در جراح (GB)	عامل GB
هپاتیت برق‌آسای غیر A-E	هپاتیت F (توگاویروس)
هپاتیت سلول‌های ژیان سین‌سی‌شیال	پارامیکسوویریده
هپاتیت غیر A غیر B (انواع غیر A-E)	ویروس حساس به کلروفرم غیر تشکیل دهنده توبول
هپاتیت اپیدمیک (انواع غیر A-E)	هیچکدام
آنمی آپلاستیکی مرتبط با هپاتیت	هیچکدام

بررسی‌های بعدی HCV را به عنوان عامل حساس به کلروفرم، تشکیل دهنده توبول، عفونت‌زای تلقیحی و عامل سببی بیماری ناشی از این تلقیح نشان داد. ماهیت عامل دوم بیماریزا و بیماری ناشی از آن (عامل غیر A-E) نامشخص ماند.

هپاتیت مرتبط با انتقال خون:

هپاتیت مرتبط با انتقال خون برای اولین بار وجود عامل غیر A غیر B را مشخص کرد که به کشف بعدی HCV انجامید. نشانگان (سندرم) بالینی مشابهی وجود یک عامل غیر A-E انتقال‌پذیر از راه تزریق را مطرح ساخت. در یک بررسی چند کانونی انتقال ویروس از طریق خون نشان داده شد که تنها ۶۰ درصد از مواردی که اساساً هپاتیت غیر A و B دسته‌بندی شده بودند به HCV مربوط بودند. بنابراین با جداسازی سرمی ۴۰ درصد از این موارد به عنوان غیر A-E دسته‌بندی می شوند. در بررسی اینده‌نگری که در مؤسسهٔ بهداشت عمومی دکتر بتسدا اجرا شد نسبت بالاتری از موارد HCV تشخیص داده شد ولی هنوز ۱۲ درصد از موارد بدون علت بودند. به هر حال مقایسه‌های جدید نسبت شیوع در بین موارد مشکوک هپاتیت غیر A-E و موارد غیرانتقال خونی در مورد اندازهٔ موارد هپاتیت مرتبط با انتقال خون با علت ناشناخته شبهه ایجاد کرده‌اند. در بررسی کنترل شده‌ای شیوع هپاتیت C بین افراد دریافت‌کننده خون و افراد کنترل بسیار متفاوت بود (۵/۴ درصد در برابر صفر درصد) در حالی که شیوع هپاتیت غیر A-E بین افراد دریافت کننده خون و گروه کنترل تفاوت چشمگیری نداشت (۳/۵ درصد در برابر ۳ درصد).

این نکته تا حدودی ضعف ملاک‌هائی را که برای تعیین هپاتیت

جدول ۴ : شواهد دو نوع هپاتیت غیر A و B توسط تزریق مجدد و بررسی‌های متقاطع در شمپانزه		
تلقیح عفونت	تلقیح ۱	تلقیح ۲
منشأ	دهنده سالم با ALT بالا	دهنده سالم با ALT بالا
دوره کمون	۲ هفته	۶ هفته
افزایش آنزیم	نوسان‌دار	تک‌مرحله‌ای
تغییر EM	ذرات توبولی در سیتوپلاسم	ذرات دانه‌دار در هسته
مزمن شدن	زیاد	کم
تجدید بیماری	مصون	مصون
بیماریزای متقاطع	آری	آری
تیمار با کلروفرم	حساس	مقاوم
عامل بیماریزا	HCV	غیر A-E

ویروسی در آن بررسی وجود دارد نشان می‌دهد. مثلاً بسیاری از افـرادی که خون دریافت نکرده بود با ملاک‌های تشخیصی هپاتیت ویروسی مورد بررسی قرار گرفته بودند، در این افراد احتمالاً افزایش مختصر ALT (که به عنوان ملاک قرار گرفته بود) با عمل جراحی و بستری شـدن مرتبـط بود تا عفونت ویروسی.

دو بررسی دیگر شیوع پایین هپاتیت با علت نشناخته متعاقب انتقال خون را پس از به کارگیری دومین نسل شناسـایی‌کننده‌های آنتی‌بـادی ضد HCV برای غربالگری اهداکنندگان خون نشان داده‌اند. گرچـه بـالا بودن میزان هپاتیت با علـت ناشـناخته متعـاقب انتقـال خـون می‌توانـد موضوعی بحث‌انگیز باشد اما شکی نیست که این قوی‌تریـن دلیـل بـرای وجود عامل یا عواملی غیر از هپایت A-E یا به عبارتی (non AE) است.

هپاتیت اکتسابی در جامعه:

بررسی‌های عـالی در مرکـز کنـترل بیمـاری (CDC) دربـارهٔ علـت هپاتیت اکتسابی در جامعه اجرا شده است. CDC چهار مرکـز مجـزا در سطح آمریکا برای کنترل دائمی موارد بروز هپاتیت حـاد و تعییـن علـل ویروسی و همه گیرشناسی هر مـورد تأسـیس کـرده اسـت. در تجزیـه و تحلیل ۱۳۰ بیمار مبتلا به هپاتیت از نوع غیر A و B مشخص گردید که بر اساس تعییـن آنتـی HCV و نـیز HCV-RNA و آنتـی‌ژن HCV در بافت کبدی، ۸۲ درصد آنها مرتبط به HCV بودند. بنابراین ۱۸ درصد از هپاتیت‌های اکتسابی در جامعه ایالات متحده ممکن است ناشی از عـامل یا عواملی غیر از هپاتیت A-E باشند. در یونان یک بررسی هپاتیت حـاد اکتسابی در جامعه از نوع غیر A و B آشـکار کـرد کـه فقـط ۵۳ درصـد مرتبط به HCV بوده‌اند. البته در این بررسـی از PCR بـرای شناسـایی HCV RNA استفاده نشده بود. با این نتـایج می‌تـوان دریـافت کـه ۴۷ درصد از هپاتیت‌های اکتسابی در جامعه یونان ناشی از عامل یـا عواملـی غیر از HCV-RNA بوده است. Buti و همکـاران از بارسـلون اطلاعـات حاصل از ۳۴۱ بیمار مبتلا به هپاتیت را تجزیه و تحلیل کردند که عـامل ۳۳ درصد موارد HAV، ۲۰ درصد موارد HBV، ۶ درصد موارد، HDV، ۲۲ درصد موارد HCV بود. ۶۴ نفر (۱۹ درصد) از نظر تمام شاخص‌های ویروسی از جمله HEV منفی بودند.

بنابراین الگویی پدیدار می‌شود مبنی بر این که ۲۰ تـا ۵۰ درصـد از هپاتیت‌های اکتسابی در جامعه ایالات متحده و اروپا ممکن اسـت ناشـی از عامل هنوز ناشناخته‌ای باشد.

در شبه‌قاره هند مطالعات نشان داد که HEV عامل اصلـی هپـاتیت حاد تک‌گیر است. از ۴۲ بیمار مبتلا به هپـاتیت غـیر A ، B و C تعـداد ۲۷ نفر (۶۴/۲ درصد) شاخص‌های حاد HEV را داشتند. ۳۵ درصد بقیهٔ بیماران به عنوان هپاتیت غیر A-E دسته‌بندی شدند.

هپاتیت برق آسا:

یکی از مهمترین جنبه‌های همه‌گیر شناسی هپـاتیت، تعییـن علـت موارد برق آسا است. در اروپای غربی و ایالات متحده در حالی که برخـی از موارد هپاتیت برق اسـا بـه وضـوح ناشـی از هپـاتیت A و B هسـتند، بیشتر آنها فاقد شاخص‌های ویروسی هپاتیت A و B هسـتند و بـه طـور متعارف جزو هپاتیت‌های غیر A و B دسته‌بندی می شوند. مطالعاتی که اخیراً با اسـتفاده از آنتی‌بـادی ضـد HEV و سـنجش HCV-RNA بـه کمک PCR در سرم و بافت کبد انجام شـده‌اند نتوانسـتند HCV را بـه عنوان یک عامل هپاتیت غیر A و B برق‌آسا قلمداد کنند. به طـور کلـی در ۵ بررسی، نمونه‌های مربوط به ۸۱ نفر از این بیماران تجزیه و تحلیـل شدند و شـاخص‌های HCV فقـط در ۲ نفـر از آنـها گـزارش شـد. ایـن اطلاعات قویاً پیشنهاد می‌کنند که علت غـالب هپاتیت‌هـای برق‌آسـا در غرب هنوز هم یک عامل ناشناخته غیر از A-E است.

فاگان و همکاران در نمونه‌های بافت کبدی ۷ نفر از ۱۸ نفر بیمار که به دلیل نارسایی حاد کبد ناشی از هپاتیت غیر A و B تحت عمل پیونـد کبد قرار گرفته بودند ذرات شبه توگا ویروسی پیدا نمودند. اهمیـت ایـن یافته‌ها در طیف کلی هپاتیت غیر A و B برق‌آسا هنوز نامشخص است.

هپاتیت مزمن:

آیا یک عامل احتمالی جدید برای هپـاتیت مزمـن غـیر A و B و C وجود دارد؟

دیوداتـی و همکـاران در padua ایتالیـا ۱۷۲ بیمـار پیـاپـی (Consecutive) را که نمونه کبد آنها هپاتیت مزمن غیر B A را اثبـات کرده بود مورد بررسی قرار دادند. بـه طـور کلـی عـامل ۱۵۶ مـورد (۹۱ درصد) HCV بود. بنابراین ۹ درصد بقیه موارد می‌توانست ناشی از یـک عامل جدید باشد. مارسلین و همکاران در فرانسه ۸۲۳ بیمار که هپـاتیت مزمن اثبات‌شده در بافت شناسی داشتند را مورد بررسی قرار دادند و در اینها ۳۰ مورد (۳/۶ درصد) مرتبط با HBV ، HDV ، HCV یا هپـایت خودایمن نبودند و احتمالاً ناشی از یک عامل جدید بودند.

هپاتیت سین‌سی‌تیال یاخته‌های غولی (Giant Cell)

ملاک‌های تشخیص هپاتیت سین‌سی‌تیال یاخته‌های غولی را به سـه بخش می‌توان تقسیم کرد.

۱) تظاهر بالینی هپاتیت تحت حاد یـا مزمـن کـه معمـولاً از شـدت بیشتر از معمول برخوردار هستند یا هپاتیت برق‌آسا.

۲) یافته‌های نمونه‌برداری بافتی شامل المـان سـلول‌های کبـدی بـا سلول‌های غولی شکل سین‌سی‌تیال استحاله یافته‌های سلول‌های طنـاب کبدی است.

۳) دیدن ذرات توبولی رشته‌ای سـیتوپلاسـمی در زیـر میکرسـکوپ الکترونی که شـبیه نوکلئوکـاپسـید پارامیکسـو ویریده‌هـا در سـلول‌های غول‌آسای سین‌سی تیال هستند.

بعد از توصیف علائم این بیماری ۳۰ مورد دیگـر در کانـادا مشـاهده شد که هر سه ملاک‌های را به طور کامل داشتند. مواردی نیز در ایـالات

متحده، مکزیک، اروپا، استرالیا، آسیا ارجاع شدند. بسیاری از بیماران دیگر دو ملاک اول را دارا هستند ولی میکروسکوپ الکترونی همه‌جا در دسترس نیست و یا برای نشان دادن ذرات سیتوپلاسمی (در داوطلب‌ها) موفقیت‌آمیز نبوده است. مشاهدات اصلی تأیید می‌کنند که این یک بیماری جدی است ولی موارد استثنای که پیشرونده نبودند دیده شده است. در موارد کمی پاسخ به درمان ضد ویروسی گزارش شده در حالی که در بقیه موارد درمان ضدویروسی یا سایر درمان‌ها موفقیت‌آمیز نبوده است.[1] یک مقایسه بین نمای فوق ساختاری (Ultrastructural) ذرات سیتوپلاسمی مشاهده شده در این بیماران با آنچه در پارامیکسوویروس شناخته شده نیز در حال تحقیق و نتیجه است.

آنمی آپلاستیک مرتبط با هپاتیت:

ارتباط بین آنمی آپلاستیک و هپاتیت ویروسی به خوبی مشخص شده است. در ژاپن جائی که هم هپاتیت و هم آنمی‌آپلاستیک شایع‌تر از غرب است در ۸ درصد بیماران، هپاتیت با آنمی‌آپلاستیک در ارتباط بوده است. در آنمی آپلاستیک مرتبط با هپاتیت ارزیابی‌ها به ندرت حضور HAV یا HBV را آشکار می‌کنند. بیشتر موارد بر اساس آزمایش‌های سرم‌شناختی به عنوان هپاتیت غیر A و B دسته‌بندی شده‌اند. Pol و همکاران ۱۹ نفر از این بیماران را با ۲۳ بیمار دچار آنمی‌آپلاستیک با علل دیگر یا علل ناشناخته مقایسه کردند. آزمایش‌های تشخیص آنتی‌بادی ضد HCV و HCV-RNA توسط PCR به ترتیب در ۱۶ درصد و ۲۱ درصد بیماران دچار آنمی‌آپلاستیک مرتبط با هپاتیت مثبت بود. در آپلازی ناشی از سایر علل به ترتیب ۳۵ درصد و ۲۶ درصد جواب مثبت دیده شد. Hibbs و همکاران ۲۸ بیمار دچار آنمی‌آپلاستیک مرتبط با هپاتیت را در آمریکا، اروپا و آسیا مورد مطالعه قرار دادند. در ۳۶ درصد بیماران HCV-RNA توسط PCR تشخیص داده شد. البته به نظر می‌رسید که ویرمی به جای آن که از نظر علتی با شروع آنمی‌آپلاستیک مرتبط باشد با انتقال خون انجام شده پس از تکوین آنمی‌آپلاستیک ارتباط دارد. بنابراین سندروم آنمی‌آپلاستیک مرتبط با هپاتیت را به طور کلی نمی‌توان به HAV ، HBV و یا HCV نسبت داد. این موضوع قویاً پیشنهاد کننده وجود یک عامل اضافی جدید سبب‌ساز سندروم مزبور است.

هپاتیت همه‌گیر با خاستگاه آب:

همه‌گیری‌های هپاتیت با خاستگاه آب در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد. صدها تا هزاران نفر را مبتلا می‌کند. بیماری در جمعیت بزرگسال رخ می‌دهد و با مرگ و میر بالا در زنان باردار همراه است. این بیماری یک هپاتیت حاد خود محدود شونده است، شواهدی دال بر این که، ناقل‌هائی با شکل مزمن بیماری وجود دارند و یا شکلی مزمن از بیماری وجود دارد، یافت نشده است. در همه‌گیری‌های هپاتیتی، HEV عامل بیشتر آنها است. طی چند دهۀ گذشته از زمانی که این همه‌گیری‌ها به طور منظم از نظر HEV آزمایش شده‌اند بیش از ۳۰ همه‌گیری بررسی شد که در آنها شواهد سرم‌شناختی مرتبط با HEV گزارش شده است. با این وجود به تازگی دو همه‌گیری احتمالاً منشأ گرفته از آب که فاقد شاخص‌های حاد HEV بودند در شبه قاره هند گزارش شده‌اند. دلیل بالینی یا همه‌گیر شناختی از مواجهه با هر نوع هپاتو توکسین در این جمعیت وجود نداشت. قویاً حدس زده می‌شود که این گونه همه‌گیری‌ها توسط یک عامل هنوز ناشناخته ایجاد شده‌اند. در غیاب اطلاعات موثق در بارۀ ماهیت عامل یا عوامل سبب ساز هپاتیت غیر A-E تمامی بررسی مسیرهای ملکولی باز باقی می‌مانند. مطالعات انتقال‌پذیری در پریمات‌ها مؤید این موضوع بود که حداقل ۳ ویروس غیر A-E مجزا احتمالاً مسبب هپاتیت ویروسی غیرمرتبط با عوامل شناخته شده هستند. در حقیقت کاربرد رویکردهای ملکولی در هپاتیت‌های غیر A-E به کشف ویروس هپاتیت G یا HGV منجر شد.

کشف عامل جدید

عامل GB: اولین نشانه در باره عامل هپاتیت مسری غیر A-E متجاوز از ۳۰ سال قبل در آزمایشگاه مرحوم پروفسور F.Deinhardt مشاهده شد. سرم خون یک جراح (حاوی GB) وقتی به تامارین (میمون کوچک آمریکای جنوبی) تلقیح شد هپاتیت حاد ایجاد کرد. در سال‌های ۱۹۷۰ سرم‌های از نظر HAV و HBV آزموده شد و هیچ شاخص حاد برای هیچیک از دو عفونت مزبور یافت نشد. در سال‌های ۱۹۸۰ روش‌های تشخیصی جدید، ویروس‌های هپاتیت C و E را به عنوان عوامل سبب‌ساز رد کردند. بنابراین عامل GB نویددهنده شناسایی یک ویروس جدید بود. به هر حال منشأ واقعی عامل GB تا کاربرد اخیر فن‌آوری‌های جدید ویروس‌شناسی ملکولی توسط گروه کشف ویروس آزمایشگاه‌های Abbott در شیکاگوی شمالی تحت ریاست دکتر عیسی موشاهوار (Isa Mushahwar) ناشناخته باقی ماند.

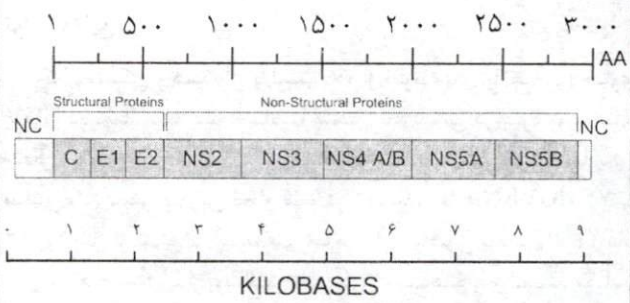
ویروس GBV-C :

از یک روش PCR (تجزیه و تحلیل شبیه‌سازی افتراقی) به منظور کلون کردن توالی‌های نوکلئوتیدی اختصاصی موجود در پلاسمای عفونی یک تامارین آلوده به عامل هپاتیت GB استفاده شد. بسط یافتن توالی‌ها که در ۷ مورد کلون اصلی رخ داد وجود دو ژنوم نوع RNA شبیه دو فلاوی ویروس خویشاوند ولی متفاوت را آشکار کرد. این دو ویروس تازه کشف شده قبلاً GB ویروس A (GBV-A) و GB ویروس B (GVB-B) نامیده می‌شدند. مطالعات PCR نشان داد که پس از تلقیح عامل GB می‌توان GBV-A و GVB-B را در سرم تامارین تشخیص داد. به

---

۱ - . مشخص کردن پارامیکسوویروس شناخته شده مرتبط با این موارد بسیار مشکل بوده است و هنوز خیلی کم تعیین خصوصیات شده است)

شکل یک :



تشکیلات ژنومی HGV/GBV-C ژنوم شامل لااقل ۹۱۲۵ نوکلئوتید است و پروتئین‌های ساختمانی (C ، E1 ، E2) ژن‌های غیرساختمانی (NS_2 ، NS_3 ، NS_4 و NS_5)به ترتیب در انتهاهای ترجمه نشدنی '۵ و '۳ خود دارد. انتهای ترجمه‌شدنی '۵ شامل قطعات توالی‌های حفظ شده است. ویروس یک پلی‌پروتئین منفرد شامل ۲۹۰۰ اسید آمینه را رمز می‌دهد (NC به معنای ناحیه بدون رمز و AA به معنای اسید آمینه است)

هر حال معلوم شده که GBV-B به تنهایی عامل کافی برای ایجاد هپاتیت در تامارین تلقیح شده می‌باشد در حالی که به نظر می‌رسد GBV-A به تنهایی نمی‌تواند در تمارین هپاتیت به وجود آورد. در تامارین آلوده شده یک پاسخ ایمنی موقت ولی اختصاصی به پروتئین‌های GBV-B به وجود آمد. ولی پاسخ ایمنی به پروتئین‌های GBV-A یافت نشد. توالی‌های شبه GBV-A در سرم ۷ تامارین مختلف قبل از مواجههٔ آنها با عامل GB یافت شد. این یافته‌ها پیشنهاد کردند که ممکن است GVB-A یک ویروس طبیعی تامارین باشد که هنگام عبور عامل GB اصلی در تامارین به دست می‌آید. پرایمرهای الیگونوکلئودیدی دژنره مشتق از نواحی بسیار حفظ شده GBV-A و GBV و HCV در مطالعات PCR برای مشخص کردن وجود GBV-A و یا GVB-B در سرم انسان مورد استفاده قرار گرفتند. گرچه GBV-A و GBV-B یافت نشدند ولی سومین شبه فلاوی ویروس جدید شناسایی شد که قبلاً GBV-C نامیده می‌شد. بررسی‌های بیشتر با PCR نشان داد که GBV-C در سرم تعدادی از مبتلایان به هپاتیت یافت می‌شود. سپس ویروس جدید GBV-C تعیین توالی شد.

GHV:

همزمان با این بررسی‌ها در آزمایشگاه‌های Abbott محققان دیگری در مؤسسهٔ‌های فن‌آوری Genelabs در Redwood city کالیفرنیا یک ویروس جدید را از یک بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن ناشی از انتقال خون و یک شخص دیگر با ALT بالا بدون سابقه هپاتیت کلون و تعیین توالی کردند. ویروس جدید ویروس هپاتیت G یا HGV نام گرفت. این ویروس با انتقال خون انتقال‌پذیر بوده است و می‌تواند عامل هپاتیت حاد و مزمن باشد.

دودمان شناسی:

ارتباط تکاملی بین ویروس‌های GBV یعنی (GBV-A ، GBV-B، GBV-C) با ویروس هپاتیت G (HGV) و ویروس هپاتیت C (HCV) با تجزیه و تحلیل دودمان‌شناختی توالی‌های پلی‌پروتئین‌های ردیف شده ویروس تعیین شده است. اطلاعات نشان می‌دهند که هیچیک از ویروس‌های GB با هر یک از ویروس‌های HCV جدا شده بیش از ۳۲ درصد تشابه توالی ندارند در حالی که ویروس‌های HCV جدا شده لااقل ۷۰ درصد تشابه توالی با هم نشان می‌دهند. تشابه بین GBV-A و GBV-C حدود ۴۸ درصد است در حالی که بین GBV-B و GBV-A/C کمتر از ۳۰ درصد است. بعلاوه GBV-C و HGV حدود ۹۵ درصد تشابه دارند که نشان می‌دهد آنها مشتقات مستقل یک ویروس هستند و بنابراین ویروس هپاتیت انسانی که با تازگی شناسایی شده است به عنوان ویروس هپاتیت G (HGV) یا ویروس C هپاتیت GB (GBV-C) معرفی شدند.

ژنوم‌ها:

ژنوم ویروس‌های GB تشکیلاتی مشابه سایر فلاوی ویروس‌ها و پستی ویروس‌ها دارند که ژن‌های رمزدهندهٔ پروتئین‌های ساختمانی و غیرساختمانی آن به ترتیب در انتهای '۵ و '۳ قرار دارند (شکل ۱).

این ویروس‌ها ژن‌های رمزدهندهٔ یک سرین پروتئاز، یک هلیکاز و یک RNA پلیمراز وابسته به RNA دارند که با سایر پستی ویروس‌ها و فلاوی ویروس‌ها سازگار هستند. GB ویروس‌ها از نظر چهارچوب کامل رونویسی ژنوم خود کمتر از ۲۷ تا ۴۸ درصد تشابه با هم نشان می‌دهند بر این اساس احتمالاً می‌توان GBV-A ، GBV-B و GBV-C را به عنوان سه جنس جداگانه در خانوادهٔ فلاوی ویریده‌ها طبقه‌بندی کرد.

ویروس HGV/GBV-C یک RNA ویروس رشته مثبت است که با فلاوی ویروس‌های مختلف تشابه توالی دارد. ژنوم آن شامل لااقل ۹۱۲۵ نوکلئوتید است که به ترتیب در انتهاهای '۵ و '۳ پروتئین‌های ساختمانی و غیرساختمانی آن کد می‌شوند. تجزیه و تحلیل توالی محصولات به دست آمده از نمونه‌های بالینی حاوی ویروس به کمک PCR نشان می‌دهد که توالی‌های یک واگرایی ضعیف (۸۳ تا ۹۹ درصد تشابه) دارند. امتدادهای توالی‌های متعدد نشان دادند که ناحیه ترجمه نشدنی انتهای '۵ (UTR) شامل قطعاتی از توالی‌های به شدت حفظ شده است. تغییرات حذف و اضافه محفوظ مانده در چهارچوب روخوانی باعث شده است سه اندازه مختلف پروتئین مشخص کاپسیدی در انواع ویروس‌های جدا شده دیده شود. همچنین تجزیه و تحلیل توالی‌ها

پیشنهاد می‌کند که ویروس یک پلی‌پروتئین منفرد شامل ۲۹۰۰ اسید آمینه را رمز می‌دهد که دارای نواحی بسیار حفظ شده در NS_2 و NS_3 و NS_5 ویروس شناسایی شدند. نقشه‌برداری اپی‌توپ‌ها با نواحی کمتر بیان شونده لااقل ۴ اپی‌توپ در HGV/GBV-C را مشخص کرد. تاکنون ۵ ژنوتیپ مشخص از ویروس شناخته شده است.

تشخیص

GBV-C اساساً توسط روش ملکولی با استفاده از آغازگر الیگونوکلئوتیدی دژنره مشتق از ناحیه مشخص NS3 ژنوم و DNA مشتق از سرم به عنوان الگو شناسایی شد. این جفت آغازگر برای نشان دادن وجود خود توالی GBV-C در موارد هپاتیت غیر A-E و موارد سرم منفی HCV معتادان به مواد مخدر وریدی استفاده شده است. روش ملکولی دوم همانا استفاده از جفت‌آغازگرهای الیگونوکلئوتیدی منطبق با توالی‌های انتهای '۵ ویروس GBV-C و احتمالاً ناحیه ترجمه نشدنی (UTR) ویروس است. با استفاده از این آغازگرها در RT.PCR مطالعات گسترده‌ای برای شناسایی RNA ویروس GBV-C در خون افراد طبیعی اهداکننده خون، مصرف‌کنندگان وریدی مواد مخدر و هپاتیت‌های غیر A و B حاد و مزمن صورت گرفته است.

برای تشخیص GBV-C روش‌های تشخیصی خودکار با استفاده از شناساگر (سیستم شناساگر Abbott Lc1) طرح‌ریزی شده است، محققان در آزمایشگاه‌های ژن‌شناسی ایالات متحده آمریکا اطلاعاتی را دربارهٔ همه‌گیر شناسی HGV با استفاده دو آغازگرمستقل مطابق با ناحیه NS5 و RT-PCR انتشار داده اند. بررسی‌هایی که در آزمایشگاه‌های Abbott انجام گرفت منجر به تکمیل یک روش الیزا برای تشخیص آنتی‌بادی‌های اختصاصی GBV-C شد. در حال حاضر تلاش‌هایی برای هرچه مطلوب‌تر کردن این فن‌آوری در حال انجام است.

شیوع

HGV/GBV-C در حدود یک درصد از داوطلبان اهداکننده خون با ALT طبیعی و تقریباً ۴ درصد از اهداکنندگان خون دارای ALT بالا تشخیص داده شده است. این اطلاعات نشان می‌دهند که ویروس در منابع خونی وجود دارد. این ویروس در ۱۵ درصد از مصرف‌کنندگان وریدی مواد مخدر یافت شده است. که انتقال از راه تزریق را مطرح می‌کند. HGV/GBV-C را می‌توان در ۱۳ درصد از افرادی که در ازاء دریافت پول خون می‌دهند یافت احتمالا« این ویروس در اثر استفاده از خون و یا فرآورده‌های آلوده انتقال می‌یابد. تقریباً ۲۰ درصد از اشخاصی که عفونت حاد یا مزمن هپاتیت C دارند از لحاظ HGV/GBV-CRNA مثبت هستند. این ویروس در بسیاری از افراد یک ویرمی پایدار به وجود می‌آورد به طوری که RNA ویروس یک سال پس از عفونت هم قابل تشخیص خواهد بود. ویروس در تنها ۷ درصد از موارد هپاتیت غیر A-E از جمله موارد برق‌آسا و کارسینوم سلول‌های کبدی یافت شده است. ۱۸ درصد از یک جمعیت تصادفی از غرب آفریقا از لحاظ HGV/GBV-C مثبت بودند. در این ناحیه HBV آندمیک است.

توالی وقایع

کراوسنسکی و همکاران با استفاده از نمونه‌های پلاسمای حاوی HGV دو بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن تجربیاتی در بارهٔ روش‌های انتقال ویروس انجام دادند. تلقیح ماده عفونت‌زا به شمپانزه، تامارین و میمون‌های سینومولگوس انجام شد. در شمپانزه‌ها HGVRNA ۷۴ تا ۸۴ روز پس از تلقیح در نمونه‌های سرم قابل تشخیص بودند و تا ۲۰ ماه پس از تلقیح هم پایدار بوده‌اند. طی دروهٔ مشاهده و مراقبت، مقادیر آنزیم‌های کبدی در محدودهٔ طبیعی بود و هیچگونه تغییرات پاتولوژیکی در نمونه‌های برداشته از کبد مشاهده نشد. در تامارین فعالیت آنزیم‌های کبدی ۳۰ روز پس از تلقیح افزایش یافته بود و با تغییرات نکروز التهابی لوبولی و نیز ارتشاح پورتال در کبد همراه بود. در بین میمون‌های سینومولگوس تلقیح شده، HGV-RNA در نمونه سرم یک ماکاک ۳۹ و ۴۷ روز پس از تلقیح یافت شد. این آزمایش‌ها شواهدی فراهم ساختند مبنی بر این که HGV می‌تواند به طور تجربی به پریمات‌ها به غیر از انسان منتقل شود و در آنها ویرمی پایدار ایجاد کند. فقدان شواهدی از آسیب کبدی در الگوی شمپانزه‌ای عفونت HGV ممکن است به خصوصیات حیاتی همانند سازی ویروس در کبد و یا جایگاه‌های خارج کبدی آن مرتبط باشد. تاریخچه طبیعی HGV/GBV-C در انسان توسط Gallagher و همکاران بررسی گردید. این نویسندگان نمونه‌های متوالی سرم بیماران مبتلا به هپاتیت اکتسابی از جامعه را از نظر HGV RNA توسط RT-PCR مورد بررسی قرار دادند. از ۱۲ بیمار ارزیابی شده، همگی دارای شواهدی دال بر وجود ویرمی بودند و پایداری عفونت و تیتر HGV-RNA با حضور یا عدم حضور عفونت همراه HCV ارتباطی نداشت.

HGV/GBV-C و بیماری بالینی

به نظر می‌رسد که HGV/GBV-C پس از دریافت خون اهداکننده آلوده، انتقال می‌یابد. اشخاص مبتلا به این ویروس به طور دائمی بیش از ۹ سال آلوده باقی می‌مانند (HGV/GBV-C RNA). گرچه عفونت در انسان در بسیاری از شرایط بالینی اثبات شده است ولی میزان ارتباط عفونت‌های HGV/GBV-C با هپاتیت حاد و بیماری مزمن کبدی نامعلوم است و به طور کامل مشخص نشده است.

هپاتیت مرتبط با انتقال خون:

آلتر و همکاران ۱۳ مورد هپاتیت‌های غیر A-E مرتبط با انتقال خون از سری‌های NIH را به کمک PCR از نظر وجود HGV-RNA مورد بررسی قرار دادند و در ۳ مورد (۲۳ درصد) ظاهر مجدد ملکول RNA ویروسی را نشان دادند. دورهٔ بالینی این ۳ مورد متفاوت بود.

یکمورد سریعاً و دیگری با تأخیر بهبود یافتند. در سومی هپاتیت مزمن رخ داده بود. HGV-RNA در تمام موارد برای لااقل یک سال و در یک مورد برای حداقل ۴ سال تداوم یافت.

تجزیه و تحلیل بیشتر سرم روی گروه کوهورت NIH نشان داد که عامل بیماریزای جدید در ۱۱ درصد از ۱۰۰ نفر دریافت کننده خون همراه با افزایش مختصر ALT و در ۱۰ درصد از ۶۲ بیمار مبتلا به هپاتیت مرتبط با HCV و ۹ نفر (۶ درصد) از ۱۵۲ دریافت‌کننده خون بدون افزایش ALT و یک نفر (۰/۶ درصد) از ۱۵۷ نفر گروه کنترل که خون دریافت نکرده بودند وجود داشت. در بین بیماران HGV-RNA مثبت ۵ درصد آنها ملاک هپاتیت غیر A-E داشتند، ۲۰ درصد آنها افزایش مختصر ALT داشتند و ۱۰ درصد آنها عفونت همراه با آلودگی HCV و ۶۵ درصد نیز هیچگونه علائم بیوشیمیایی بیماری کبدی نداشتند. نویسندگان نتیجه گرفتند که عفونت HGV که توسط انتقال خون سرایت می‌یابد و موجب ویرمی پایدار می‌شود معمولاً با عفونت HCV همراه است. با این وجود عفونت معمولاً بی‌علامت است و یک ارتباط مشخص بین هپاتیت غیر A-E مرتبط با انتقال خون و HGV ممکن است اثبات نشود.

وانگ و همکاران یک بررسی آینده‌نگر را دربارهٔ عفونت GBV-C مرتبط با انتقال خون در تایپه و تایوان رهبری کردند. در بین ۴۰۰ بزرگسال که تحت عمل جراحی قلب قرار گرفته بودند، ۴۰ نفر از نظر GBV-C RNA مثبت بودند و ۷ نفر عفونت همراه با آلودگی HCV داشتند. خطر انتقال GBV-C برای هر نفر دهنده خون ۰/۴۶ درصد تخمین زده شد. GBV-CRNA یک هفته پس از انتقال خون قابل تشخیص بوده، برای مدت هشت سال با امکان ازمان ۰/۳۶ درصد در خون پایدار باقی می‌ماند. با این حال هیچ گونه نشانه و علامت بارز عفونت در ۲۵ بیمار که فقط آلوده به GBV-C بودند گزارش نشد در حالی که میزان متوسط مقدار حداکثر ALT آنها حدود ۳۱ k/L (با مقادیر از ۱۲ تا ۱۲۳) بود و در ۲۰ بیمار مقدار آن به صورت پایدار در حد نرمال بود. درگزارشی در ۷ بیمار مبتلا به عفونت همراه با HCV سیر بالینی هپاتیت مشابه کسانی بود که فقط عفونت HCV داشتند. از ۸ بیمار مبتلا به هپاتیت غیر A-E مرتبط با انتقال خون تنها یک نفر برای GBV CRNA مثبت بوده است.اطلاعات مزبور این اعتقاد را تقویت می‌کند که این عامل جدید احتمالاً در بیشتر موارد نمی‌تواند عامل هپاتیت بالینی باشد.

هپاتیت اکتسابی از جامعه:

آلتر و همکاران بررسی همه‌گیر شناسانه در بارهٔ نقش ویروس GBV در هپاتیت حاد ویروسی اکتسابی از جامعه در مورد گزارش شده از اداره بهداشت چهار استان به CDC آتلانتا و GA انجام دادند. به طور متوسط ۱۷ درصد از هپاتیت‌های ویروسی ناشی از HCV بودند و ۲ درصد از نوع غیر A-E بودند. GBV-A و GBV-B در هیچیک از سرم‌های یافت نشد ولی HBV/CRNA در ۲۰ درصد از هپاتیت‌های ناشی از HCV و ۱۴ درصد از هپاتیت‌های غیر A-E یافت شد.

اطلاعات بالینی و داده‌های جمعیت‌شناسانه (دموگرافیک) در بیمارانی که فقط به HGV به تنهائی و HCV به تنهائی مبتلا بودند با آنهایی که با هر دو عامل HCV/HGV آلودگی داشتند تفاوتی نداشت. تمام اشخاص آلوده به HGV ویرمی پایدار ولی هیچیک شواهدی از هپاتیت مزمن نداشتند. هپاتیت مزمن در بیش از ۶۰ درصد از کسانی که تنها آلوده به HCV بودند و افراد آلوده به هر دو عامل HCV/HGV و در ۲۶ درصد افراد مبتلا به هپاتیت غیر A-G تکوین یافت. نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که HGV عامل تنها ۰/۳ درصد از هپاتیت‌های ویروسی حاد اکتسابی از جامعه در ایالات متحده آمریکا شمرده می‌شود. ویرمی پایدار شایع است ولی بیماری بالینی و هپاتیت مزمن اتفاق نمی‌افتد.

یاشیما و همکاران نقش عفونت HGV در سبب‌شناسی هپاتیت غیر A-E را در ۳۵۱۱ بیمار مبتلا به هپاتیت ویروسی حاد در شهر مسکو روسیه مورد بررسی قرار دادند که ۴۰ نفر (۱/۱ درصد)فاقد شاخص‌های هپاتیت ویروسی A-E بودند. HGV-RNA در $\frac{۱}{۲۸}$ (۳ درصد) از بیماران هپاتیت غیر A-E و $\frac{۹}{۲۲}$ (۴۱ درصد) از بیماران آلوده به HCV و $\frac{۰}{۱۱}$ (صفر درصد) افراد گروه کنترل قابل تشخیص بود. نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که HGV عامل سبب ساز هپاتیت غیر A-E حاد اکتسابی در مسکو نبوده است.

هپاتیت برق‌آسا:

Moaven و همکاران نقش احتمالی HGV در بروز هپاتیت برق‌آسای غیر A-E را مورد بررسی قرار دادند. هیچ کدام از این ۹ نفر بیماران مبتلا به هپاتیت برق‌آسا HGV-RNA قابل تشخیص با RT-PCR نداشتند. هر چند دو نفر از ۸ نفر گروه کنترل که مبتلا به HCV (یک نفر) و بیماری ویلسون (یک نفر) بودند از لحاظ HGV-RNA مثبت بودند. پس از پیوند کبد۶ مورد از ۹ مورد هپاتیت برق‌آسا و ۴ نفر از ۸ نفر گروه کنترل از لحاظ HGV-RNA مثبت شدند. نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که ارتباط ظاهری بین HGV و هپاتیت برق‌آسای غیر A-E وجود ندارد. توماس و همکاران دریافتند که ۲ نفر از ۱۷ بیمار مبتلا به هپاتیت برق‌آسای غیر A-E از نظر HGV-RNA مثبت بودند.

برخلاف اطلاعات بالا Riffelman و همکاران ۶ نفر بیمار مبتلا به هپاتیت برق‌آسای غیر A-E را مورد بررسی قرار دارند که ۵ نفر آنها در سرم مرحله حاد خود HGV-RNA داشتند. این اطلاعات نشان می‌دهند که GBV-C احتمالاً با هپاتیت برق‌آسای نوع غیر A-E در اروپا مرتبط است. اطلاعات مشابه در باره ارتباط HGV/GBV-C با هپاتیت برق‌آسای نوع غیر A-E در ژاپن منتشر شده است. Okamoto و Mishiro توانستند GBV-C RNA را در ۱۱ نفر از ۲۲ بیمار مبتلا به

هپاتیت برق‌آسای نوع غیر A-E در ژاپن بیابند.

غیر از اطلاعات بالا یک سری اطلاعات مقدماتی بر پایه تحقیقات در بارهٔ HGV/GBV-C به عنوان عامل سبب‌ساز در بیماری مزمن کبدی، سرطان سلول‌های کبدی، آنمی‌آپلاستیک و چتی پوروپورای ترومبوژنیک در دسترس است. ژنوم GBV-C در حدود ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی در ژاپن یافت شد که نشان‌دهندهٔ دخالت کمتر GBV-C در ایجاد بیماری کبدی مزمن در مقایسه با سایر علل شناخته شده است. در یک بررسی دیگر از ژاپن Kiyosawa و همکاران GBV-C RNA را در ۴ نفر از ۲۵ بیمار مبتلا به بیماری کبدی مزمن نوع غیر A-E یافتند. از ۴ بیمار مزبور یک نفر از لحاظ وجود HBV DNA مثبت بود.

Mantero و همکاران وجود GBV-C را در بیماران دچار آنمی‌آپلاستیک شدید مورد بررسی قرار دارند. از ۱۲ بیمار مبتلا به آنمی آپلاستیک ، تمام موارد از نوع شدید، GBV-C RNA در سرم خود داشتند. در بین ۶ بیمار دارای GBV-C RNA دو نفر سابقهٔ عفونت با HCV داشتند. یک کودک که از لحاظ GBV-C RNA مثبت بود سندروم آنمی‌آپلاستیک مرتبط با هپاتیت داشت. این نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که یک ارتباط قوی بین GBV-C و آنمی‌آپلاستیک شدید در کودکان وجود دارد. اطلاعات بیشتری در این مورد باید با علاقه زیاد به دست آید. یک سری اطلاعات منتشر شده نیز امکان نقش داشتن GBV-C در شروع پورپورای ترومبوژنیک بدون علت مشخص را در بیماران HIV مثبت بدون علائم مطرح نمودند.

در حال حاضر در بارهٔ نقش HGV/GBV-C در بروز تعدادی از حالات بالینی بیماری حاد و مزمن کبدی با منشأ ناشناخته اطلاعاتی موجود نیست. این اطلاعات احتمالاً در آینده در دسترس خواهند بود.

ضمیمه

از موقعی که این مقاله برای انتشار ارائه شد اطلاعات بیشتری در بارهٔ همه‌گیر شناسی HGV/GBV-C گزارش شده است. یک نژاد جهش یافته خاص از GBV-C در بیماران آلمانی مبتلا به نارسایی کبدی برق‌آسا تشخیص داده شد (Lancet 1996; 348:1626-9). معلوم شد بیماران همودیالیزی خطر بیشتری برای ابتلا به عفونت GBV-C دارند که می‌تواند توسط انتقال خون یا از طریق بیمار به بیمار انتقال یافته باشد (Neny J Med. 1996; 174:181-3) عفونت GBV-C در بیماران ژاپنی مبتلا به جذام شایع است.

بیماران ایتالیایی مبتلا به هپاتیت حاد یا مزمن با علت ناشناخته با شیوع بالا (۳۵ تا ۳۹ درصد) GBV-C RNA در سرم خود داشتند (J Inf Dis 1996;174:181-3) عفونت HGV در بیماران در مرحلهٔ آخر عفونت با HCV که تحت عمل پیوند کبد قرار گرفتند شایع بود و هیچگونه ارتباطی بین وجود عفونت همراه HGV و شدت بیماری کبدی پس از پیوند کبد، دوام پیوند یا بقای بیمار وجود نداشت. (Gastroenterology 1996; 111"569-75)

مفاهیم بالینی عفونت GBV-C/HGV هنوز موضوع مورد مجادله است. آیا این عامل سبب‌ساز صدمه کبدی حاد است و می‌تواند بیماری مزمن کبدی ایجاد کند؟ با ورود GBV-C/HGV در خانواده ویروس‌های هپاتیت معلوم شد که می‌تواند بیماری کبدی حاد و یا مزمن ایجاد کند. بسیاری از محققان احساس می‌کنند که دادن این لقب به این ویروس بسیار زود صورت گرفته است. (Neny J Med `1996; 334:1536-7) این عامل تا به امروز برای یک بیماری داوطلب مورد تحقیق بوده و جستجو ادامه دارد.

منبع:

Mohammad Sultan Khuroo, MD, DM "Discovery of Hepatitis G virus" Annals of Saudi Medicine 1997; 17;2:209-214

هشتمین کنگرهٔ بین‌المللی فدراسیون آسیایی کولوپروکتولوژی

۱۸ - ۱۵ آبانماه سال ۱۳۸۰

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

هشتمین کنگرهٔ بین‌المللی فدراسیون آسیایی کولون و رکتوم که یکی از چهار فدراسیون جهانی این رشته است از تاریخ ۱۵ لغایت ۱۸ آبانماه ۱۳۸۰ با مشارکت اساتید و پژوهشگران و مدعوین از کشورهای آمریکا، ژاپن، انگلستان (بیمارستان سنت مارکز لندن) و نقاط دیگری از جهان با هماهنگی دکتر آبکاریان ریاست Ascrs و انجمن جراحان کولون و رکتوم آمریکا با همکاری اساتید و متخصصان پروکتولوژی ایران توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران در مرکز همایش‌های محمدبن‌زکریای رازی این دانشگاه برگزار خواهد شد.

هدف از این گردهمایی آشنایی با تجربیات و شیوه‌های مورد استفادهٔ متخصصان و اساتید خارج از کشور و امکان ایجاد ارتباط علمی با مراکز تخصصی و دانشگاهی مختلف می‌باشد.

در این کنگره موضوع‌های زیر به بحث گذاشته خواهد شد:

Colorectal Surgery / Digestive Endoscopy / Gastrenterology / Laparascopy / Pathology / Pediatric Surgery / Radiolgoy / Ultrasound

علاقه‌مندان به ارائه مقاله و یا شرکت در این کنگره ارزشمند می‌توانند با دبیرخانه کنگره تماس حاصل فرمایند.

آدرس پستی: تهران صندوق پستی ۶۱۷۱ - ۱۵۸۷۵

تلفن : ۸۲۹۴۲۷۱۵ - ۸۰۵۴۴۱۵

فاکس : ۸۰۵۴۴۱۴ - ۸۰۵۲۲۶۴