

۲۲۲۲

۷۱۹۲

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

رساله پایان نامه تحصیلات

برای دریافت درجه دکترای پزشکی

موضوع

آنتی ژن استرالیا و هپاتیت ها

(H.A.A.) (Australia Antigen) {Hepatitis Associated Antigen}

با راهنمایی جناب آقای دکتر پرویز سروری استاد ارجمند

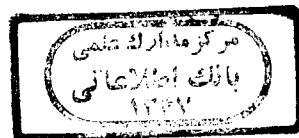
بیماریهای داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران

نگارش

پرویز گریز

انترن بیمارستانهای دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران

سال تحصیلی ۵۱ - ۱۳۵۰



" سوگند نامه پزشکی (اعلامیه ژنو / ۱۹۴۷) "

هم اکنون که حرفه پزشکی را برای خود اختیار میکنم با خود عهد می بندم که

زندگیم را یکسروقت خدمت به بشریت نمایم .

احترام و تشکرات قلبی خود را بعنوان دین اخلاقی و معنوی بـ

پیشگاه اساتید محترم تقدیم میدارم ، سوگند یاد میکنم که وظیفه خود را با

وجدان و شرافت انجام دهم .

اولین وظیفه من اهمیت و بزرگ شماری سلامت بیمارانم خواهد

بود .

اسرار بیمارانم را همیشه محفوظ خواهم داشت ، شرافت و حیثیت پزشکی

را از جان و دل حفظ خواهم کرد .

همکاران من برادران من خواهند بود ، دین ، ملیت ، نژاد

عقاید سیاسی و موقعیت اجتماعی هیچگونه تاثری در وظایف پزشکی من

نسبت به بیمارانم نخواهد داشت .

من در شرحاتی به زندگی بشرکمال احترام را مبذول خواهم داشت

و هیچگاه معلومات پزشکی ام را برخلاف قوانین بشری و اصول انسانی بکار

نخواهم برد . آزادانه و بشرافت خود سوگند یاد میکنم ، آنچه را که قول

داده ام انجام دهم .

تقدیرم به :

استاد ارجمند و عالیقدر جناب آقای دکتر پرویز سسـروری
که در تمام دوران تحصیل پزشکی و همچنین تنظیم
وراهنمائی این رساله نهایت محبت را مبذول داشته اند

تقدیم به :

پیشگاه بشریت - وهمگی دستداران و خدمتگزاران علم پزشکی
واساتید محترم و عالیقدر دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران که
همیشه از لطاف و مراحم ایشان در دوران تحصیل پزشکی خود
بهره مند بوده و سپاسگزار میباشم .

تقدیم به :

حضور مادر عزیز و بزرگوارم که در راه پرورش و تحصیل من نهایت درجه
از خود گذشتگی را بانجام رسانده و من همواره سپاسگزار محبت هایش

میباشم .

فهرست مند رجسات

- I - بررسی و اشاره مختصر به هیاتیت های ویرال
- II - تاریخچه پیدایش آنتی ژن استرالیا
- III - چگونگی و طبیعت HAA
- IV - اپیدمیولوژی آنتی ژن استرالیا
- V - پاتولوژی و تفسیرات ترانسامینازها در HAA
- VI - اکولوژی (Ecology) آنتی ژن استرالیا
- VII - آنتی سرمهای استرالیا و همپیرایمونیزاسیون خرگوشها با آنتی ژن استرالیا
- VIII - چگونگی اثبات و تکنیک های اندازه گیری آنتی ژن استرالیا
- IX - وابستگی های جدید ایمونولوژیک آنتی ژن استرالیا
- X - مطالعه آنتی ژن استرالیا در بیماریهای مختلفه
- XI - چگونگی پیشگیری ناقلین HAA بدن سمپومهای کلینیکی

در مقدمه اشاره مختصری به مسائل کلی هپاتیت های ویروسی

مینمائیم و سپس بشرح آنتی ژن استرالیا و جزئیات آن میپردازیم.

(هپاتیت های ویرال)

هپاتیت ویرال یک بیماری عفونی - ویروسی - واگیردار انسانی

است که در کبد لوکالیزه میشود . ویروس آن یک ویروس فیلترابل و حرارت

مقاوم است که در پرئود فعال بیماری در خون بیماران و عصاره د وئود نال

و مخصوصا در مدفوع وجود دارد . این ویروس تاکنون نتوانسته بحیوان

تلقیح شود ولی از شخص مریض به شخص دیگر بخصوصی از راه دهان و توسط

آب سرایت مینماید . البته گاهی نیز هپاتیت ویرال پس از تزریق سرم یا خون

ایجاد میشود مانند : واکسیناسیون بر علیه تب زرد - تزریق سرم نقاهت

سرخاک و اوربون و مخصوصا ترانسفوزیون خون و پلاسما . البته ثابت شده که

تزریق زیرجلدی و داخل وریدی نیز میتوانند باعث هپاتیت ویرال گردند .

هپاتیتی که از راه دهان سرایت میکند بنام : هپاتیت انفکسیوز

با ویروس نوع (IH) با دوره کمون ۳۰ - ۸ روز است .

هپاتیتی که از راه تزریق (Par Inoculation) سرایت

میکند بنام هپاتیت سریک با ویروس نوع (SH) با دوره کمون ۱۰۰ - ۳۰ روز

میشاسد .

مراحل کلینیکی هیپاتیت ویرال (ایکتر کاتارال خوش خیم)

I - فاز پره ایکتریک (Phase- Pre-Icteric) - این فاز

شروع هیپاتیت شامل چند سری علائم بشع زیراست و در حدود ۵ تا ۸ روز طول میکشد.

(۱) - اختلالات عمومی : شامل آستنی عمیق فیزیکی و

روانی است - بعلاوه تبهای متغیر نیزگاهی همراه با کمی لرز وجود دارند.

(۲) - اختلالات هاضمهای : مهمترین آنها آنورکسی

عمیق بهمه غذاها و تهوع و گاهی استفراغ و گاهی نیز اسهال و یا بیوسست متغیر میباشد.

گاهی نیز دردهای ثابت اپی گاستریک بصورت حالت گرفتگی سرمعده

بنام درد Barre وجود دارند. و گاهی نیز تریاد (سردرد -

کبیر - آرترالژی) وجود دارد.

(۳) - درامتحان فیزیکی بیمار : کمه زیادی نمی کند - زبان

کمی باردار و گاهی هیپاتواسپلنومگالی خفیف هست - سایر علائم منفی اند -

مسئله مهم اینستکه در معاینه بیمار باید بفکر هیپاتیت ویرال بود و جستجوهای دیگر را جهت تشخیصی بانجام رسانید.

II) - فاز ایکتریک (Phase - Icteric) - در این مرحله اختلالات

هاضمه‌ای و تب گم میشوند و فقط زبان کمی باردار است. در این مرحله
ایکتر ظاهر میشود که ابتدا بصورت سوب ایکتر پوستی و مخاطی خفیف است
و در روز چهارم به منتهای شدت خود میرسد و کاملاً ژنرالیزه شامل پوست
و مخاط میگردد که برنگ زرد زعفرانی است و علاوه همراه با خارش و برادیکاردی
میباشد.

مطالعه وضع ادرار و مدفوع و سایر علائم فیزیکی و علائم تکمیلی دیگر

بطور خلاصه بقرار زیر میباشد :

در بررسی وضع ادرار یک الیگوری وجود دارد - رنگ ادرار قهوه‌ای

است و حاوی پیگمانهای صفراوی (بیلی وردین) میباشد که توسط رئاکسیون

Gmelin (اسید نیتریک نیترو) بر بالین بیمار و توسط رئاکسیون

Grimbert در لایراتوار باثبات میرسد.

بجایزه املاح صفراوی ادرار توسط رئاکسیون Hay (گل گوگرد)

بر بالین بیمار و رئاکسیون Pettenkofer در لایراتوار باثبات میرسد.

مدفوع بیمار برنگ زرد روشن مایل به سفید است.

در معاینه فیزیکی بیمار یک هیپاتواسپلنومگالی خفیف ممکن است لمس شود

سایر علائم منفی اند . در بررسی خون بیمار ممکن است يك آنمی مختصر و يك نوتروپنی لنفوسیتوز نسبی مشاهده شود - سرعت سدیمانتاسیون تغییر زیادی نمی کند و در حد طبیعی است - فسفاتاز آلكالن بالا میرود (طبیعی : ١٦/٥ - ٤/٥ واحد بودانسگی درصد ٥٥) .

در بررسی مدفوع بیمار يك نقصان ناكامل صفراوی مشاهده میشود باین نحو كه : استرگوبیلینوژن مدفوع كم شده است و مایع تویاژ اثنی عشر حاوی مقدار کمی صفرا است .

تستهای فونگسیونل کبدی تغییرات مهمی را نشان میدهند بشرح زیر :

(١) - پیگمانهای صفراوی خون زیاد میشوند - یعنی يك هیپربیلیروبینمی

هست (طبیعی : ١٢ - ١٠ میلی گرم در لیتر) .

a - - بیلوروبین مستقیم بالا است - البته بیشتر از نوع غیرمستقیم

بالا میرود (طبیعی : ٠/٢ - ٠/١ میلی گرم درصد) .

b - - بیلوروبین غیرمستقیم بالا است (طبیعی ٠/٦ - ٠/٢)

میلی گرم درصد) .

(٢) - املاح صفراوی خون زیاد میشوند - یعنی يك هیپرکولالمی هست

(طبیعی ٥ - ٣ میلی گرم در لیتر) .

(۳) - تستهای فلوکولا سیون همگی مختل هستند یعنی :

(a) تست ماء لاگان (Molagan) (تست تیمول) مثبت است

یعنی زیاد میشود (طبیعی : ۴ - ۲ واحد ماء لاگان) .

(b) تست هانگر (Hanger) (تست سفالین گلسترول) مثبت

است (طبیعی : + - ۰)

(c) تست گرد (Gros) مثبت است (طبیعی : 2^{cc} یا بیشتر

از 2^{cc} رئاکتیو مصرفی) .

(d) تست کونکل زینک (Kunkel Zinc) بالا میرود .

(e) تست کونکل فنل (Kunkel Phenol) پائین میآید .

(۴) - تستهای انسوفیزانس سلولی همگی مختل هستند یعنی :

(a) مقدار پررترومبین کم میشود (طبیعی : ۱۰۰٪) .

(b) پروتید توتال خون کم میشود (طبیعی : ۸۰ - ۷۰ گرم در لیتر) .

(c) رابطه سرین روی گلوبولین کم میشود (طبیعی : $S/G = 1/5$)

(d) در تجزیه توسط الکتروفورز آلبومین یا سرین کم شده اند

(طبیعی)
 آلبومین ۵۰ - ۴۵ گرم در لیتر
 سرین ۸۰ - ۶۰ گرم در لیتر

- (e) α_2 گلوبولین کم میشود (طبیعی $\alpha_2 = 5\%$)
- (f) β_2 گلوبولین کم میشود (طبیعی $\beta_2 = 13\%$)
- (g) γ گلوبولین زیاد میشود (طبیعی $\gamma = 9\%$)
- (h) کلسترول توتال مختصری کم میشود (طبیعی ۲۰۰-۳۰۰)

• میلی گرم درصد)

- (i) کلسترول استریفیه کم میشود (طبیعی : ۱/۹۰-۱ گرم در لیتر)
- (j) رابطه کلسترول استریفیه روی توتال کم میشود (طبیعی)

$$\bullet (E/T = 70\%)$$

(۵) - تستهای سیتولیز:

(a) SGOT - زیاد میشود (طبیعی ۲۷-۷ واحد Karmen)

• در ۱۰۰ cc)

(b) SGPT خیلی زیاد میشود (طبیعی ۳۱-۷ واحد)

• در ۱۰۰ cc Wroblewski la Due)

(۶) - تستهای دینامیک :

(a) تست B.S.P مختل شده است یعنی برمسولفون فتالین

در خون احتباس بیشتری حاصل میکند (طبیعی : بعد از ۱۵)

دقیقه حداکثر ۲۰٪ و بعد از ۵ دقیقه حداکثر ۵٪ باید در خون مانده باشد .

(b) تست (Galactosurie Provoque) (گالاکتوزوری پرووکه)

مختل شده است یعنی دفع گالاکتوز در نمونه‌های اول ادرار بسیار زیاد (در حدود ۵۰٪ - ۱۵۰٪) است ولی بعد از ۴ ساعت دیگر اثری از گالاکتوز در ادرار وجود ندارد .

(c) تست (Diuresis Provoque) (دیورز پرووکه) - یک اختلال در

متابولیسم آب را بصورت تاخیر در دفع آب (Opsiurie) نشان

میدهد .

(d) جستجوی ویروس در مدفوع

(e) - در بررسی فونکسیون کلبوی - هیچگونه اختلالی وجود ندارد .

پیشرفت :

در فرم تیپیک هپاتیت بسوی بهبودی است باین نحو که ۲۰ - ۱۵ روز پس از شروع اینتر کم کم ادرار کم رنگ تر و مدفوع پررنگ تر میشود و یک کریستز پولی اوریک در حدود ۳-۱ لیتر در روز پیش آمد میکند که بسیار حائز اهمیت در شروع دوران نقاهت بیمار میباشد و باید ادرار ۴ ساعتی و منحنی آنرا

دقیقا رسم و بررسی نمود - البته این امکان نیز وجود دارد که هیپاتیت بسوی
 آتروفی حاد زرد کبد و یا آتروفی تحت حاد زرد کبد و بطرف سیروز کوما
 هیپاتیک پیشرفت نماید که تابلوهایی بالینی بسیار و خیمی را بوجود میآورند که از
 ذکر جزئیات آن در این مختصر صرفنظر میشود .

فرمهای کلینیکی هیپاتیت :

بطور شماتیک و بسیار خلاصه بتقارزیرند :

(A) فرمهای سمپتوماتیک :

I (فرمهای ایگتریکی گمراه کننده :

a - فرمهای دردناک - که با درد شدید هیپوگند راست

همراه است .

b - فرمهای همراه با تب - که با تب طولانی همراه است .

c - فرمهای همراه با ادم بنام (فرمهای (Hydropigene)

d - فرمهای همراه با همولیز

e - فرمهای همراه با ضایعات ویروسی احشائی دیگر

II (فرمهای خفیف

III (فرمهای بدون ایگتر

(B) فرمهای Evolutive

(I) فرمهای طولانی :

a — فرم طولانی همراه با یک موقعیت احتباسی (ایکترکاتارال

پرولولونزه) که ایکنتر بین ۳-۱ ماه طول میکشد و همراه

هیپاتومگالی کولوستاز است .

b — فرمهای طولانی همراه با علائم انفلاماتوار (فرمهای

پرولولونزه سیروزن) که بیشتر بطرف سیروز سیرمیکند .

(II) فرمهای عود کننده — که بیشتر بطرف سیروز پست نکروتیک

سیرمیکند .

(C) فرمهای خطرناک :

a (ایکنتر از ابتداء خطرناک — بنام (آتروفی حاد زرد گبند

Rokitansky-Friedrich) که همراه با یک سری

علائم هموراژیک و عصبی نیز میباشد .

b (ایکنتر کاتارال بدخیم — بنام (آتروفی تحت حاد زرد گبند

یا بیماری Bergstrandt) که نیز با علائم هموراژیک

و عصبی همراه میباشد .