

هپاتیت B و C؛ تفاوت در علائم، مسیر انتقال و نتایج آزمایشگاهی

مقدمه

هپاتیت ویروسی یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری کبدی در جهان است و سالانه باعث مرگ بیش از یک میلیون نفر می‌شود. در میان انواع ویروس‌های هپاتیت، دو عامل بسیار مهم و شایع، ویروس هپاتیت (HBV) B و هپاتیت (HCV) C هستند که علی‌رغم شباهت‌های ظاهری، از نظر ساختار ویروسی، مسیر انتقال، الگوی بیماری‌زایی، علائم بالینی، پاسخ ایمنی، مزمن شدن و نتایج آزمایشگاهی تفاوت‌های اساسی دارند. HBV یک ویروس DNA دار و متعلق به خانواده هپادناویریده است، در حالی که HCV ویروسی RNA دار از خانواده فلاوی‌ویریده محسوب می‌شود. این تفاوت ژنتیکی باعث تفاوت‌های عمیقی در نحوه تکثیر، جهش‌پذیری، پاسخ به داروها و الگوهای بالینی این دو بیماری می‌شود. HBV با واکسن قابل پیشگیری است، اما HCV تاکنون هیچ واکسن تأیید شده‌ای ندارد. هپاتیت B در برخی افراد خودبه‌خود پاکسازی می‌شود اما در درصدی می‌تواند مزمن شود، در حالی که هپاتیت C در بیش از ۷۰ درصد موارد بدون درمان مزمن شده و عامل اصلی سیروز کبدی و نیاز به پیوند کبد در بسیاری از کشورهای جهان است.

مسیرهای انتقال و گروه‌های پرخطر

هر دو ویروس قابلیت انتقال از طریق خون و مایعات بدن را دارند، اما شدت و ساختار انتقال آن‌ها متفاوت است. HBV بسیار مسری‌تر است؛ تخمین زده می‌شود که ۵۰ تا ۱۰۰ برابر از HIV مسری‌تر باشد و از طریق تماس‌های کوچک با خون آلوده نیز قابلیت انتقال دارد. مهم‌ترین مسیرهای انتقال HBV شامل انتقال مادر به کودک هنگام زایمان، تماس جنسی پرخطر، استفاده مشترک از سرنگ، قرار گرفتن در معرض خون آلوده در محیط درمانی، خال‌کوبی یا سوراخ کردن بدن با ابزار آلوده و تماس مستقیم با زخم‌های باز فرد آلوده است. اما هپاتیت C عمدتاً از طریق تماس خونی منتقل می‌شود، و انتقال جنسی آن بسیار کمتر از HBV است. رایج‌ترین روش‌های انتقال HCV شامل تزریق مشترک مواد مخدر، تزریق خون‌های آلوده (به‌ویژه قبل از سال ۱۹۹۲ که غربالگری خون انجام نمی‌شد)، استفاده از تجهیزات پزشکی استریل نشده و در مواردی انتقال شغلی در کادر درمان است. انتقال عمودی (مادر به جنین) در HCV کمتر از HBV رخ می‌دهد اما در صورت وجود HIV همزمان در مادر، احتمال انتقال به شدت افزایش می‌یابد.

پاتوژنز و پاسخ ایمنی

در هپاتیت B، ورود ویروس به هپاتوسیت‌ها باعث فعال‌سازی پاسخ ایمنی سلولی می‌شود و در واقع بخش عمده آسیب کبدی ناشی از حمله سیستم ایمنی به سلول‌های آلوده است، نه اثر مستقیم ویروس. در برخی مبتلایان، پاسخ ایمنی قوی باعث پاکسازی ویروس می‌شود، اما در برخی دیگر پاسخ ضعیف باعث مزمن شدن عفونت می‌گردد. اما در هپاتیت C ویروس با جهش‌های سریع خود دائماً آنتی‌ژن‌های سطحی را تغییر داده و از شناسایی توسط سیستم ایمنی فرار می‌کند. به همین علت، حتی اگر سیستم ایمنی فعال باشد، در بسیاری از موارد توانایی حذف کامل ویروس را ندارد و عفونت مزمن ایجاد می‌شود. همچنین التهاب مزمن ناشی از HCV به مرور سبب فیروز، سیروز و نهایتاً کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) می‌شود.

علائم بالینی و سیر بیماری

بسیاری از بیماران در هر دو بیماری بدون علامت هستند، اما تفاوت‌هایی در الگوی بالینی دیده می‌شود. هپاتیت B در فاز حاد ممکن است با علائمی مانند تب، خستگی، درد مفاصل، درد شکم، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، زردی (یرقان)، تیره شدن ادرار و بزرگ شدن کبد همراه باشد. با این حال، بسیاری از بیماران، به‌ویژه نوزادان و کودکان، عفونت بدون علامت دارند و در صورت عدم پاکسازی، وارد فاز مزمن می‌شوند. هپاتیت B مزمن اغلب بی‌علامت باقی می‌ماند تا زمانی که سیروز یا سرطان ایجاد شود. اما در هپاتیت C، مرحله حاد غالباً بدون علامت یا با علائم بسیار خفیف است، به‌گونه‌ای که بیش از ۷۰٪ بیماران از آلوده بودن خود بی‌خبر می‌مانند. به همین دلیل HCV را اپیدمی خاموش می‌نامند. علائم دیررس HCV اغلب شامل خستگی مزمن، درد عضلانی، افسردگی، مشکلات متابولیک، خارش پوستی، و در مراحل پیشرفته، تظاهرات نارسایی کبدی مانند آسیت، واریس مری و زردی است.

تفاوت در مزمن شدن و پیامدها

یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها بین این دو ویروس، میزان مزمن شدن است. حدود ۵ تا ۱۰ درصد از بزرگسالانی که به HBV مبتلا می‌شوند، دچار مزمن شدن عفونت می‌گردند، اما این میزان در نوزادان تا ۹۰٪ می‌رسد. اما در HCV حدود ۷۰ تا ۸۵ درصد موارد بدون درمان به فرم مزمن تبدیل می‌شوند. از میان بیماران مزمن HCV، تقریباً ۲۰ تا ۳۰ درصد در طی ۲۰ سال به سیروز مبتلا خواهند شد. در مورد HBV نیز خطر سیروز و HCC وجود دارد، اما وابستگی بیشتری به فاکتورهایی مانند میزان DNA ویروسی، سن ابتلا و وضعیت پاسخ ایمنی دارد.

مارک‌های آزمایشگاهی و تفسیر آن‌ها

بررسی آزمایشگاهی در هپاتیت B و C تفاوت‌های اساسی دارد. در HBV، مهم‌ترین تست‌های غربالگری شامل HBSAg است که حضور آن نشان‌دهنده عفونت فعال است. Anti-HBs نشان‌دهنده ایمنی (به دلیل واکسن یا بهبود عفونت) است. Anti-HBc IgM نشان‌دهنده فاز حاد و Anti-HBc IgG نشان‌دهنده سابقه تماس با ویروس است. HBeAg معیار تکثیر فعال ویروس است و با قدرت انتقال‌پذیری بالا همراه است، در حالی که Anti-HBe معمولاً نشانه کاهش تکثیر ویروس است. تست HBV DNA نیز برای سنجش شدت ویرومی و تصمیم‌گیری درمانی به کار می‌رود. اما در هپاتیت C، تست Anti-HCV برای غربالگری استفاده می‌شود اما وجود آن تنها نشان‌دهنده تماس با ویروس است و فعال بودن بیماری را اثبات نمی‌کند. بنابراین تست HCV RNA ضروری است که نشان‌دهنده عفونت فعال است.

الگوهای تغییرات بیوشیمیایی

هر دو ویروس می‌توانند موجب افزایش آنزیم‌های کبدی ALT و AST شوند، اما در هپاتیت C معمولاً ALT نوسانی یا به‌طور خفیف افزایش‌یافته دیده می‌شود، در حالی که در هپاتیت B در فازهای فعال، مقادیر ALT می‌تواند بسیار بالا رود. سطح بیلی‌روبین در هر دو بیماری ممکن است افزایش یابد اما در فاز حاد HBV شایع‌تر است. آلکالن فسفاتاز و GGT در موارد کلستاز یا آسیب صفراوی افزایش می‌یابند. میزان آلبومین و INR در فازهای پایانی بیماری و هنگام نارسایی کبد کاهش و افزایش می‌یابند، که شاخص‌های مهمی برای ارزیابی پیش‌آگهی هستند.

نتیجه‌گیری

هپاتیت B و C اگرچه در نام و محل اثر مشابه‌اند، اما از لحاظ ساختار ویروسی، میزان سرایت‌پذیری، احتمال مزمن شدن، پاسخ ایمنی، الگوهای آزمایشگاهی و درمان تفاوت‌های بنیادین دارند. HBV ویروسی DNA دار، بسیار مسری، دارای واکسن، و با احتمال مزمن شدن کمتر در بزرگسالان است، در حالی که HCV ویروسی RNA دار، با جهش بالا، فاقد واکسن، و با احتمال بسیار بالای مزمن شدن است. مهم‌ترین تست‌های HBV شامل HBSAg، Anti-HBc، HBeAg و HBV DNA هستند، در حالی که در HCV تست‌های Anti-HCV و HCV RNA کاربرد اصلی را دارند. درمان HCV اغلب قطعی است اما درمان HBV معمولاً کنترل‌کننده است. تشخیص به‌موقع و غربالگری به‌ویژه در افراد پرخطر، نقش حیاتی در پیشگیری از سیروز، سرطان کبد، و مرگ ناشی از بیماری دارد.

منابع

AASLD guidelines for hepatitis B

Polaris Observatory HCV Collaborators

HBV replication biology

Global HCV genotypes

Mother-to-child HBV transmission

European Association for Study of Liver