Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 18, No. 4, Sep-Oct 2010
Pages: 396-403

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۸، شماره ٤، مهر و آبان ۱۳۸۹
صفحه: ۴۰۳-۳۹۶

مقاله خودآموزی

بر اساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ‌دهندگان به پرسش‌های مطرح شده در این مقاله اعم از پزشکان عمومی، متخصصین بیماری‌های داخلی، گوارش و عفونی ۱/۵ امتیاز تعلق می‌گیرد.

هپاتیت C، تشخیص و درمان

جمشید آیت اللهی*[1]، محمد باقر اولیاء[2]، سید مهدی سجادی[3]

۱- دانشیار گروه عفونی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۲- دانشیار گروه روماتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۳- متخصص بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

اهداف

این مقاله خودآموزی جهت پزشکان عمومی، متخصصان بیماری‌های عفونی، داخلی و گوارش طراحی، تا در پایان با راه‌های تشخیص و درمان هپاتیت C آشنا شوند.

چکیده

هپاتیت C یک بیماری منتشر در تمام دنیا از جمله ایران می‌باشد و تخمین زده می‌شود ۱۷۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا به این بیماری می‌باشند که تقریباً ۸۰٪ آنها مبتلا به نوع مزمن آن و سرانجام تعدادی از آنها مبتلا به فیبروز کبد، سیروز کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار می‌شوند. بیمارانی که در فاز حاد بیماری علامت‌دار می‌شوند از علائم و نشانه‌های غیر اختصاصی شبیه سایر عفونت‌های ویروسی مانند احساس کسالت، خستگی، درد شکم و اسپلنو- هپاتومگالی خفیف و آرترالژی شاکی می‌باشند. این علائم معمولاً برای ۱۲-۲ هفته باقی می‌ماند.

اساس تشخیص عفونت هپاتیت C تعیین آنتی‌بادی ضد HCV بوسیله آزمایش الیزا ایمونواسی و تعیین HCV-RNA به روش RT-PCR می‌باشد. در حال حاضر این بیماری با تجویز Pegylated Interferon و ریباورین قابل درمان می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: هپاتیت C– اینترفرون- ریباورین

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۸۲۲۴۰۰۰-۰۳۵۱، پست الکترونیکی: jamshidayatollahi@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

مقدمه

ویروس هپاتیت C (Hepatitis C Virus=HCV) حدود ۱۷۰ میلیون نفر از جمعیت دنیا را آلوده کرده است و تخمین زده می‌شود این بیماری در هر سال به علت ایجاد سیروز و کارسینوم هپاتوسلولار ۲۵۰/۰۰۰ تا ۳۵۰/۰۰۰ نفر را به کام مرگ بکشاند(۱). با این وجود با درمان صحیح و استفاده از داروهایی چون اینتروفرون آلفا و ریباورین می‌توان عوارض و مرگ و میر آن‌را کاهش و در ۴۰ تا ۵۰٪ موارد باعث ریشه‌کنی عفونت شد(۲). با استفاده از تست‌های سرولوژی و ویرولوژیک می‌توان بیماری را تشخیص و درمان صحیح را انتخاب نمود.

ویروس هپاتیت C (HCV) که تنها میزبان آن انسان است از یک RNA تک رشته‌ای انولپ‌دار تشکیل شده است(۳). این ویروس از خانواده فلاوی ویریده و ژنوس هپاسی ویروس (Hepacivirus) و دارای شش ژنوتیپ(۴) و تعداد زیادی ساب تیپ (برای مثال 1a و 1b) می‌باشد(۵). ژنوتیپ‌های ۱، ۲ و ۴ این ویروس بیشتر در مرکز و غرب آفریقا، ژنوتیپ ۵ در جنوب آفریقا و ژنوتیپ ۳ و ۶ در چین، جنوب شرقی آسیا و هندوستان دیده می‌شود و در هر کدام از این مناطق ساب تیپ‌های مختلف این ویروس ها نیز مشاهده می‌شود(۶). در سایر نقاط دنیا از جمله کشورهای صنعتی این بیماری با شیوع کمتری مشاهده و شامل ژنوتیپ های 1a,1b,2a,2b,2c,3a,4a,5a می‌باشد(۶).

وضعیت هپاتیت C در ایران

در ایران هپاتیت C بیشتر در گروه‌های خاصی از اجتماع بررسی شده است که به چند نمونه آن اشاره می‌شود. در یک مطالعه که در کرمانشاه در سال‌های ۱۳۸۴ و ۱۳۸۵ بر روی ۱۷۲۱ نفر جمعیت شهری انجام شده است ۸۷/. ٪ افراد مبتلا به هپاتیت C (۱/۴٪ مردان و ۰/۳٪ زنان) بودند. شایع‌ترین ژنوتیپ جدا شده از این افراد، ژنوتیپ I و شایع‌ترین ساب تیپ Ia بود که با کشورهای روسیه و ترکیه مشابهت دارد(۷). در مطالعه دیگری که در یزد انجام شده است، ۱۰۴ دندانپزشک از نظر هپاتیت C بررسی که هیچکدام مبتلا نبودند(۸). در بیماران مبتلا به هموفیلی نیز چندین مطالعه انجام شده است برای مثال در استان فارس ۱۵/۶٪ این بیماران و در شمال غربی ایران ۷۶/۷٪ آنها مبتلا به هپاتیت C بودند(۹).

در یک مطالعه که در تهران بر روی بیماران مبتلا به تالاسمی انجام شده است ۲۴/۲٪ این بیماران مبتلا به هپاتیت C بوده‌اند در حالیکه در سایرمطالعات انجام شده در ایران شیوع هپاتیت C در بیماران مبتلا به تالاسمی بین ۱۵/۷٪ تا ۶۳/۸٪ گزارش شده است(۱۰).

روش های تشخیصی

روش های سرولوژیک : آنتی‌بادی‌های ضد ویروس هپاتیت C را در پلاسما یا سرم می‌توان با نسل‌های سوم آنزیم ایمنواسی (EIA) تعیین نمود که با این روش می‌توان آنتی‌بادی‌های ضد اپی توپ‌های مختلف را تعیین نمود(۱۱). اختصاصی بودن آزمایشات نسل سوم EIA برای آنتی‌بادی ضد HCV بیش از ۹۹٪ می‌باشد(۱۱). ولی تعیین حساسیت آن به علت عدم وجود روش‌های استاندارد طلائی مشکل، با این وجود حساسیت آن نیز عالی می‌باشد(۱۲). استفاده از آزمایشات ایمونوبلاست از نظر بالینی برای تعیین آنتی‌بادی ضد HCV منسوخ شده است زیرا نتایج استفاده از آزمایشات EIA بسیار خوب بوده است(۴). برای تعیین تیپ‌های شش‌گانه‌ی ویروس هپاتیت C نیز می‌توان از آزمایشات آنزیم ایمنواسی استفاده نمود که در موارد مزمن هپاتیت C در افرادی که از نظر ایمنی سالم هستند تا ۹۰٪ موارد با موفقیت این کار انجام می‌شود(۱۲) این آزمایش برای تعیین ژنوتیپ مفید نیست چون گاهی این آزمایش با چند ژنوتیپ مثبت می‌شود که ممکن است به علت آلودگی همزمان با دو ژنوتیپ از این ویروس باشد و یا به علت واکنش متقاطع و یا به این علت که یک عفونت خوب شده است ولی ویرمی با ژنوتیپ دیگر باقی‌مانده است.

تعیین RNA ویروس: RNA ویروس را به روش کیفی یا کمی می‌توان تعیین نمود. برای تعیین کیفی آن از روش‌های مختلف(PCR: Polymerase Chain Reaction) می‌توان کمک گرفت که بهتر است از روش استاندارد شده سازمان بهداشت جهانی استفاده نمود (۱۳،۱۴). از روش‌های مختلف PCR نیز می‌توان برای تعیین کمی ویروس هپاتیت C استفاده نمود(۱۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

برای تعیین ژنوتیپ ویروس هپاتیت C نیز کیت‌های تجارتی متعددی وجود دارد(۱۸-۱۶). اگر چه اشتباه در تعیین تیپ ویروس به ندرت اتفاق می‌افتد ولی احتمال اشتباه در تعیین زیر گروه‌ها در ۱۰ تا ۲۵٪ موارد وجود دارد، که این اشتباه از نظر بالینی اهمیت ندارد، زیرا برای تعیین نوع درمان، به تیپ ویروس استناد می‌شود.

تشخیص هپاتیت حاد C

برای تشخیص هپاتیت C از هر دو آزمایش آنزیم ایمونواسی و تعیین RNA ویروس باید کمک گرفت. در صورتی که تعداد ویروس از ۵۰ واحد در میلی لیتر کمتر باشد تکنیک‌های تعیین RNA ویروس هپاتیت C ممکن است کمک کننده نباشند(۵).

در صورتی که HCV RNA مثبت ولی آنتی‌بادی ضد هپاتیت C منفی باشد قویاً نشانه هپاتیت حاد C می‌باشد و آنتی‌بادی چند روز تا هفته بعد مثبت خواهد شد. اگر چه ممکن است هنگام مراجعه و ابتلا به هپاتیت حاد C آنتی‌بادی و HCV RNA هر دو نیز مثبت باشند که در این موارد تشخیص هپاتیت حاد C از نوع مزمن آن و یا تشخیص هپاتیت حاد C از سایر علل هپاتیت حاد که همراه با هپاتیت مزمن C شده است، مشکل می‌باشد(۵).

در مواردیکه HCV RNA و آنتی‌یادی هپاتیت C هر دو منفی باشند و یا در مواردی که آنتی‌بادی ضد HCV مثبت ولی HCV RNA منفی است احتمال هپاتیت حاد C بسیار کم می‌باشد که در حالت دوم باید پس از چند هفته مجدداً HCV RNA اندازه‌گیری شود زیرا گاهی سیستم دفاعی بدن به طور موقت می‌تواند تعداد ویروس‌ها را به حدی کاهش دهد که قابل مشاهده نباشند اگرچه ممکن است این فرد بعداً مبتلا به فرم مزمن شود(۱۹). به استثنای مورد فوق، در سایر مواردی که HCV RNA منفی ولی آنتی‌بادی مثبت است نشانه‌ی ابتلای قبلی و بهبودی از بیماری است. با این وجود این حالت را از موارد مثبت کاذب با ELA نمی‌توان تشخیص داد که شیوع آن هنوز مشخص نیست.

تشخیص هپاتیت مزمن C

در فردی که علائم بالینی و نشانه‌های بیولوژیک هپاتیت مزمن را دارد وقتی آنتی‌بادی ضد HCV و HCV- RNA هر دو مثبت باشند نشانه هپاتیت مزمن C می‌باشد(۴،۲۰). در موارد زیر ممکن است فرد مبتلا به هپاتیت مزمن C باشد: در حالی که HCV-RNA مثبت است ولی آنتی‌بادی مثبت نمی‌باشد، نقص ایمنی شدید، بیماران همودیالیزی و آگاماگلوبینمی(۲۱،۲۲).

درمان

درمان استاندارد هپاتیت مزمن C، ترکیب توأم Pegylated Interferon(IFN) Alfa با ریباورین می‌باشد(۲۳). درمان وقتی با موفقیت همراه است که در پایان درمان HCV-RNA منفی شده باشد.

درمان هپاتیت C مزمن فقط برای کسانی انجام می‌شود که از نظر HCV RNA مثبت باشند و کنتراندیکاسیونی برای تجویز دارو وجود نداشته باشد. قبل از شروع درمان باید ژنوتیپ ویروس مشخص، زیرا اندیکاسیون و مدت درمان و دوز ریباورین بستگی به نوع ژنوتیپ دارد(۲۴).

درمان ژنوتیپ ۱

در موارد خفیف احتیاج به درمان نیست و فقط بیماران باید پس از ۳ تا ۵ سال مجدداً بررسی شوند. بیماران مبتلا به التهاب و یا فیبروز (اسکور Metavir: A≥2 و یا F≥2) اندیکاسیون درمان دارند(۲۵،۲۶). درمان توصیه شده Pegylated IFN alfa-2α 180µg در هفته همراه با ریباورین (۱۰۰۰ میلی گرم روزانه برای وزن کمتر از ۷۵Kg و ۱۲۰۰ میلی گرم برای وزن بالاتر از ۷۵Kg) می‌باشد. در افراد سنگین وزن، ریباورین را تا ۱۶۰۰ میلی‌گرم روزانه می‌توان تجویز نمود. به طور معمول مدت درمان ۴۸ هفته می‌باشد. با توجه به اینکه پاسخ درمان در ۴۰ تا ۵۰٪ موارد دیده می‌شود برای جلوگیری از ادامه درمان افراد بدون پاسخ، باید در شروع درمان و پس از ۱۲ هفته HCV RNA اندازه‌گیری و در صورتیکه کاهش آن دیده نشد، درمان قطع شود(۲۷،۲۸). اگر در هفته‌ی ۱۲ درمان، HCV RNA منفی باشد درمان تا پایان ۴۸ هفته ادامه می‌یابد هر چند اخیراً بعضی پیشنهاد می‌کنند اگر در شروع درمان تعداد ویروس کم و یا اگر در پایان ۱۲ هفته درمان HCV RNA منفی باشد ۲۴ هفته درمان نیز کافی می‌باشد(۲۹).

اگر در پایان ۲۴ هفته هنوز HCV RNA قابل اندازه‌گیری باشد احتمال ریشه کنی آن تقریباً صفر و باید درمان متوقف شود

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

مگر اینکه در موارد شدید بیماری آنرا ادامه دهیم به این امید که پیشرفت بیماری کبد را آهسته کنیم(۲۸).

درمان ژنوتیپ ۲ و ۳

بیماران مبتلا به ژنوتیپ ۲ و۳، ۷۰ تا ۸۰٪ احتمال دارد که به درمان ۲۴ هفته‌ای با دوزهای کم ریباورین هم جواب بدهند(۱۹،۲۷). در نتیجه اگر به علت دیگری مصرف دارو منع نشده باشد، بدون توجه به شدت بیماری، کلیه بیماران باید درمان شوند. به طور معمول ریباورین ۸۰۰ میلی گرم روزانه تجویز می‌شود. در مطالعات جدیدی که شروع شده ولی کامل نشده است این احتمال را مطرح کرده‌اند، در مواردی که در شروع درمان تعداد ویروس کم و بیمار مبتلا به فیبروز یا سیروز پیشرفته نباشد می‌توان مدت یا دوز ریباورین را کاهش داد(۳۰). در مقابل بیمارانی که به درمان پاسخ مناسبی ندهند و در سنین بالا و یا در جنس مرد ممکن است لازم شود درمان را تا ۴۸ هفته ادامه دهند.

دوز Pegylated IFN alfa-2α و alfa-2b شبیه دوز آن در درمان ژنوتیپ یک می‌باشد.

به علت اینکه در همان ابتدای درمان تعداد زیادی از بیماران از نظر HCV-RNA منفی می‌شوند توصیه نمی‌شود که در طی درمان مرتب HCV-RNA بررسی شود، با این وجود توصیه می‌شود در پایان درمان و ۲۴ هفته پس از آن، وجود HCV-RNA بررسی تا در مورد ماندگاری پاسخ به درمان مطمئن شویم پاسخ به درمان اطمینان حاصل شود(۳۱).

درمان ژنوتیپ ٤ و ٥ و ٦

با توجه به اینکه هنوز مطالعات بالینی کافی در مورد درمان این گروه‌ها انجام نشده است ذکر درمان انتخابی و مدت آن مشکل است با این وجود پیشنهاد شده است که این گروه را، تا تکمیل مطالعات بعدی مانند بیماران مبتلا به هپاتیت C ژنوتیپ یک و به مدت ۴۸ هفته درمان کنند(۳۱).

منابع:

1- Spooner LM. ***The critical need for pharmacist involvement in the management of patients with hepatitis C.*** J Manag Care Pharm. 2009;15(2):151-3.

2- Arase Y, Suzuki F, Akuta N, Sezaki H, Suzuki Y, Kawamura Y, et al. ***Combination therapy of peginterferon and ribavirin for chronic hepatitis C patients with genotype 1b and low-virus load.*** Intern Med. 2009;48(5):253-8.

3- Penin F, Dubuisson J, Rey FA, Moradpour D, Pawlotsky JM. ***Structural biology of hepatitis C virus.*** Hepatology. 2004; 39(1):5-19.

4- Pawlotsky JM. ***Use and interpretation of virological tests for hepatitis C.*** Hepatology. 2002; 36(5 Suppl 1): S65-S73.

5- Pawlotsky JM, Lonjon I, Hezode C, Raynard B, Darthuy F, Remire J, et al. ***What strategy should be used for diagnosis of hepatitis C virus infection in clinical laboratories?*** Hepatology. 1998; 27(6): 1700-2.

6- Simmonds P, Bukh J, Combet C, Deleage G, Enomoto N, Feinstone S, et al. ***Consensus proposals for a unified system of nomenclature of hepatitis C virus genotypes.*** Hepatology. 2005; 42(4): 962-73.

7- Sayad B, Shamsedin F, Keyvani SH, Rezaii M, Asadi T, Vaziri S, et al. ***Seroepidemiology of Hepatitis C in kermanshah (west of Iran, 2006).*** hepatitis monthly. 2008; 8(2): 141-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

8- Behnaz MA, Behnaz F, Mohammadzadah M. ***The prevalence of hepatitis C infection among the dentists of Yazd and assessment of their knowledge about hepatitis.*** Journal of Dentistry of Medical Sciences. 2004; 17(1):55-59.

9- Alavian SM, Ardeshiri A, Hajarizadeh B. ***Seroprevalence of anti-HCVAb among Iranian hemophilia patients.*** Transfusion Today. 2001; 49: 4-5.

10- Editorial. ***Control of hepatitis c in iran: vision and missions.*** Hepatitis Monthly. 2007; 7(2): 57-8.

11- Colin C, Lanoir D, Touzet S, Meyaud-Kraemer L, Bailly F, Trepo C. ***Sensitivity and specificity of third-generation hepatitis C virus antibody detection assays: an analysis of the literature.*** J Viral Hepat. 2001;8: 87-95.

12- Pawlotsky JM, Prescott L, Simmonds P, Pellet C, Laurent-Puig P, Labonne C, et al. ***Serological determination of hepatitis C virus genotype: comparison with a standardized genotyping assay.*** J Clin Microbiol. 1997; 35(7): 1734-9.

13- Komurian-Pradel F, Paranhos-Baccala G, Sodoyer M, Chevallier P, Mandrand B, Lotteau V, et al. ***Quantitation of HCV RNA using real-time PCR and fluorimetry.*** J Virol Methods. 2001; 95(1-2): 111-9.

14- Pawlotsky JM. ***Molecular diagnosis of viral hepatitis.*** Gastroenterology. 2002; 122: 1554-68.

15- Chevaliez S, Bouvier-Alias M, Brillet R, Pawlotsky JM. ***Overestimation and underestimation of hepatitis C virus RNA levels in a widely used real-time polymerase chain reaction-based method.*** Hepatology. 2007;46(1):22-31.

16- Stuyver L, Wyseur A, van Arnhem W, Hernandez F, Maertens G. ***Second-generation line probe assay for hepatitis C virus genotyping.*** J Clin Microbiol. 1996; 34: 2259-66.

17- Simmonds P. ***Viral heterogeneity of the hepatitis C virus.*** J Hepatol. 1999; (31 Suppl 1): 54-60.

18- Zheng X, Pang M, Chan A, Roberto A, Warner D, Yen- Lieberman B. ***Direct comparison of hepatitis C virus genotypes tested by INNO-LiPA HCV II and TRUGENE HCV genotyping methods.*** J Clin Virol. 2003; 28(2): 214-6.

19- Lavillette D, Morice Y, Germanidis G, Donot P, Soulier A, Pagkalos E, et al. ***Human serum facilitates hepatitis C virus infection, and neutralizing responses inversely correlate with viral replication kinetics at the acute phase of hepatitis C virus infection.*** J Virol 2005;79(10): 6023-34.

20- Czepiel J, Biesiada G, Mach T. ***Viral hepatitis C***. Pol Arch Med Wewn. 2008;118(12):734-40.

21- Lok AS, Chien D, Choo QL, Chan TM, Chiu EK, Cheng IK, et al. ***Antibody response to core, envelope and nonstructural hepatitis C virus antigens: comparison of immunocompetent and immunosuppressed patients.*** Hepatology 1993; 18(3): 497-502.

22- Thio CL, Nolt KR, Astemborski J, Vlahov D, Nelson KE, Thomas DL. ***Screening for hepatitis C virus in human immunodeficiency virus-infected individuals.*** J Clin Microbiol. 2000; 38(2): 575-7.

23- Herrine SK, Rossi S, Navarro VJ. ***Management of patients with chronic hepatitis C infection.*** Clin Exp Med.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

2006; 6(1): 20-6.

24- Hadziyannis SJ, Sette H Jr, Morgan TR, Balan V, Diago M, Marcellin P, et al. ***Peginterferon-alpha2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose.*** Ann Intern Med. 2004; 140(5): 346-55.

25- Poynard T, Imbert-Bismut F, Munteanu M, Ratziu V. ***FibroTest-FibroSURE: towards a universal biomarker of liver fibrosis?*** Expert Rev Mol Diagn. 2005;5(1): 15-21.

26- Castera L, Vergniol J, Foucher J, Le Bail B, Chanteloup E, Haaser M, et al. ***Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C.*** Gastroenterology. 2005; 128(2): 343-50.

27- Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Goncales FL Jr, et al. ***Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection.*** N Engl J Med 2002; 347(13): 975-82.

28- Davis GL, Wong JB, McHutchison JG, Manns MP, Harvey J, Albrecht J. ***Early virologic response to treatment with peginterferon alfa-2b plus ribavirin in patients with chronic hepatitis C.*** Hepatology. 2003; 38(3): 645-52.

29- Zeuzem S, Buti M, Ferenci P, Sperl J, Horsmans Y, Cianciara J, et al. ***Efficacy of 24 weeks treatment with peginterferon alfa-2b plus ribavirin in patients with chronic hepatitis C infected with genotype 1 and low pretreatment viremia.*** J Hepatol. 2006; 44(1): 97-103.

30- Dalgard O, Bjoro K, Hellum KB, Myrvang B, Ritland S, Skaug K, et al. ***Treatment with pegylated interferon and ribavarin in HCV infection with genotype 2 or 3 for 14 weeks: a pilot study.*** Hepatology. 2004; 40(2): 1260-5.

31- Pawlotsky JM. ***Therapy of hepatitis C: from empiricism to eradication.*** Hepatology. 2006; 43(2): S207-S220.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

سؤالات هپاتیت C، تشخیص و درمان

۱- کدام یک از موارد زیر میزبان ویروس هپاتیت C می‌باشند؟

الف- انسان **ب-** پستانداران

ج- پرندگان **د-** تمام موارد

۲- ویروس هپاتیت C چند ژنوتیپ دارد؟

الف- دو **ب-** چهار

ج- شش **د-** هشت

۳- کدام ژنوتیپ هپاتیت C در ایران شایع تر است؟

الف- I **ب-** II

ج- III **د-** IV

٤- اختصاصی بودن آزمایشات نسل سوم آنزیم ایمونواسی برای آنتی بادی ضد HCV چند درصد است؟

الف- ۳۰ **ب-** ۵۰

ج- ۸۰ **د-** بیش از ۹۹٪

٥- فردی که مبتلا به هپاتیت C مزمن است و از نظر ایمنی سالم می باشد جهت تعیین ژنوتیپ HCV مراجعه کرده است. آزمایشات ایمونواسی تا چند درصد موارد می توانند ژنوتیپ را صحیح نشان دهند؟

الف- ۵۰ **ب-** ۷۰

ج- ۸۰ **د-** ۹۰

٦-فردی با علائم بالینی هپاتیت مراجعه نموده است. HCV RNA بیمار مثبت ولی آنتی بادی ضد هپاتیت C منفی می باشد. این حالت بیشتر بنفع کدام یک از موارد زیر است؟

الف- هپاتیت حاد C **ب-** هپاتیت مزمن C

ج- همزمانی هپاتیت حاد C با یک نوع دیگر هپاتیت ویروسی

د- همزمانی هپاتیت مزمن C با یک نوع دیگر هپاتیت ویروسی

۷- فردی که سابقه هیچگونه بیماری دیگری را ندارد با علائم بالینی هپاتیت مزمن مراجعه نموده است. در آزمایشات انجام شده آنتی بادی ضد HCV و HCV RNA هر دو مثبت شده است. موارد فوق بیشتر بنفع کدامیک از موارد زیر است:

الف- هپاتیت حاد C

ب- هپاتیت مزمن C

ج- هپاتیت مزمن C بعلت ویروس دیگری همراه با هپاتیت حاد C

د- هپاتیت مزمن C بعلت ویروس دیگری همراه با هپاتیت مزمن C

۸- درمان فردی که مبتلا به هپاتیت مزمن C می باشد کدامیک از موارد زیر است؟

الف- ریباورین به تنهایی **ب-** اینترفرون به تنهایی

ج- ریباورین و اینترفرون **د-** احتیاج به درمان ندارد

۹- به طور معمول هپاتیت مزمن C فردی را که مبتلا به ژنوتیپ یک آن می باشد چند هفته درمان می کنند؟

الف- ۱۲ **ب-** ۲۴

ج- ۴۸ **د-** ۷۲

۱۰- در فردی که مبتلا به هپاتیت C مزمن است و با رژیم استاندارد درمان شده است چه زمانی HCV RNA را بررسی تا مطمئن شویم پاسخ به درمان ماندگار است؟

الف- در ضمن درمان

ب- در پایان درمان

ج- پایان درمان و ۱۲ هفته پس از پایان درمان

د- پایان درمان و ۲۴ هفته پس از پایان درمان

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]

بسمه تعالی

قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی:

شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را بطور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله‌ی خودآموزی بعد از پاسخگویی به سوالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله‌ی مطالعه شده در فرم نظرخواهی نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۹/۱۱/۱۵ به آدرس : **یزد – میدان باهنر- سازمان مرکزی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی – دفتر مجله علمی پژوهشی** اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سوالات مقاله، گواهینامه‌ی شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.

بسمه تعالی

جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: **هپاتیت C، تشخیص و درمان** نام نشریه:

نام خانوادگی: نام: نام پدر: شماره شناسنامه: صادره از:

تاریخ تولد: جنس: مرد ○ زن ○

محل فعالیت : استان: شهرستان: بخش : روستا:

نوع فعالیت: هیات علمی ○ آزاد ○ رسمی ○ پیمانی ○ قراردادی ○ طرح ○ سایر ○

مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک :

رشته تحصیلی ر مقاطع : لیسانس: فوق لیسانس: دکترا: تخصص: فوق تخصص:

آدرس دقیق پستی : کدپستی: شماره تلفن:

امضاء ، شماره نظام پزشکی و مهر متقاضی: تاریخ تکمیل و ارسال فرم:

امضاء و مهر مسئول ثبت نام

لطفاً با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه صحیح به سؤالات پرسشنامه مقاله خودآموزی پاسخ دهید:

سوال	الف	ب	ج	د	سوال	الف	ب	ج	د
۱					۱۶				
۲					۱۷				
۳					۱۸				
۴					۱۹				
۵					۲۰				
۶					۲۱				
۷					۲۲				
۸					۲۳				
۹					۲۴				
۱۰					۲۵				
۱۱					۲۶				
۱۲					۲۷				
۱۳					۲۸				
۱۴					۲۹				
۱۵					۳۰				

خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت(×) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید	کاملا موافقم	تاحدی موافقم	تاحدی مخالفم	کاملاً مخالفم	نظری ندارم
۱-محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارایه شده است.					
۲-محتوای مقاله با نیازهای حرفه ای من تناسب داشته است.					
۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.					
۴- در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.					
- سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارایه مقالات خودآموزی ذکر نمایید					
همکار گرامی لطفاً با ارایه نظرات و پشنهادات خود در جهت توسعه کیف مقالات خودآموزی، برنامه ریزان و مجریان برنامه های آموزش مداوم را یاری فرمایید					

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-12-19]