● نامه به سردبیر

عفونت با ویروس جدید TT، اهمیت تشخیص و شناسایی آن

دکتر سنبل طارمیان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی گیلان، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی رازی، بخش عفونی

اخیراً یک ویروس DNA بدون پوشش انسانی از خانواده جدید سیرسینوویرید[1][۱،۲] توسط محققین از یک بیمار ژاپنی (بیمار TT) مبتلا به هپاتیک کریپتوژنیک و به روش PCR[2] بدست آمده است. موارد گزارش شده TTV DNA[3] در اهدا کنندگان خون به ظاهر سالم، به‌طور نسبی شایع می‌باشد[۳،۴]. TTV به‌طور اولیه از بیمارانی بدست آمده که افزایش مختصر سرمی ALT[4] بعد از انتقال خون داشته‌اند[۵]. البته عامل مذکور را نمی‌توان قطعاً مسؤول هپاتیت در این گروه دانست. برطبق برخی گزارشات دیگر [TTV DNA۶] از موارد هپاتیت فول‌مینانت (۴۷٪) بیماران مزمن کبدی با سبب‌شناسی مواردی غیر از چند ویروس هپاتیت A تا G [۷]، سیروزوکارسینوم هپاتوسلولار با سبب‌شناسی نامشخص، هپاتیت‌های حاد (۵۴٪)[۸] و همچنین در تعداد زیادی از افراد هموفیل[۹] نیز بدست آمده است. به نظر نمی‌رسد حضور همزمان TTV با هپاتیت‌های non A-E، هپاتیتB،A وC تاثیری بر سیر بالینی آنها داشته باشد[۱۰]. احتمال دارد یافتن شیوع بسیار بالای عفونت TTV در سال اول زندگی[۷] و باقی ماندن آن در بدن، زمینه شیوع بسیار بالای آن در سنین بالاتر (بعد از سن یک سالگی حتی تا زمان بلوغ) را در کشورهای افریقای مرکزی، امریکای مرکزی و آسیای تروپیکال جنوب شرقی را به صورت عفونت پایدار فراهم آورد. که تاییدی است برآنکه TTV یک عفونت با آسیب‌زایی زیاد نمی‌باشد. مسئله یافتن ویرمی در سن ۳ ماهگی احتمال وجود عفونت پری ناتال یا داخل رحمی را غیر محتمل می‌سازد زیرا دوره نهفتگی حدود ۶ هفته برای آن گزارش شده است. و از جانب دیگر ۴۳درصد کودکان دچار عفونت، از مادران TTV منفی بوده‌اند یا توالیهای نوکلئوتیدی TTV آنها متفاوت از

۱- Circinoviridae
۲- PCR: Polymerase Chain Reaction
۳- TTV: Transfusion Transmitted Virus
۴-ALT: Alanine Aminotransfersae

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-05]

نوع مادرانشان بوده است[۱۱]. ولی این امکان نیز وجود دارد که سطح ویرمی پلاسما در حد پایین‌تر از توان تشخیصی روش PCR بکار گرفته شده باشد[۷] تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان وقوع ویرمی بین افرادی که در احتمال بالای عفونت قرار دارند، (زنان بدکاره، معتادان تزریقی و مردان همجنس‌باز) و گروه شاهد وجود نداشت[۱۲] بنابراین انتقال از طریق تماس جنسی یا از راه تزریقی بطور نسبی، موثر نیست و بعید بنظر می‌رسد که مسؤول شیوع بالای TTV در سطح جهانی باشد. غلظتهای بالای TTV DNA در کبد افراد آلوده احتمال رپلیکاسیون آن را در سلولهای کبدی مطرح می‌سازد[۱۳]. ضمن آنکه مقادیر نسبی ۱۰۰-۱۰ برابر بالاتر در صفرا (به نسبت سرم) نیز گزارش شده است. نداشتن پوشش ویروسی باعث می‌شود که تحت تاثیر اسیدهای صفراوی قرار نگرفته، امکان دفع مدفوعی و انتقال آن را بصورت خوراکی فراهم نماید[۱۴]. زیرا غلظتهای پایین TTV DNA از مدفوع برخی افراد آلوده نیز بدست آمده است بنابراین احتمال وجود راه انتقال مشابه انتروویروسها را می‌توان برای آن تصور نمود. به عنوان مثال از طریق مصرف خوراکی آب، غذای آلوده یا از شیر مادر که TTV DNA در آنهم یافت شده ولی تفاوت TTV با سایر ویروسهای انتریک در توان ایجاد عفونت پایدار می‌باشد[۱۳]. ولی احتمالاً انتقال آن از طریق ترانسفوزیون می‌تواند تسهیل شود در برخی بیماران همزمان دو ژنوتیپ متفاوت TTV شناسایی شد[۴] که همزمان با گونه‌های متعدد TTV، مسوول نارسایی دستگاه ایمنی بدن برای جلوگیری از ایجاد عفونت پایدار در بدن باشد. ژنوتیپ‌های متعدد از کشورهای ژاپن، تایلند[۸] و آلمان[۶] گزارش شده است و امکان یافتن ژنوتیپ‌های جدید نیز وجود دارد[۱۵] به نظر می‌رسد ارتباطی بین ژنوتیپ و منشا جغرافیایی آنها وجود ندارد. به هرحال ارتباط آن با شکلهای خاص بیماریهای کبدی باید مورد مطالعه قرار گیرد. و به این ترتیب شاید بتوان گفت پیچیدگی تغییر اطلاعات، به‌علت عفونتهای متعدد با گونه‌های متفاوت TTV باشد. در یک مطالعه، مشخص شده است که TTV به درمان با انترفرون مقاوم است[۱۶] در مجموع علیرغم شناسایی این ویروس جدید اهمیت بالینی تشخیص آن هنوز مشخص نیست و باید مطالعات تکمیلی در زمینه تروپیسم سلولی و اثر پاسخهای ایمنی سلولی و هومورال به عفونتهای حاد و مزمن ناشی از این ویروس صورت گیرد[۶]. ■

مراجع

1. Mushahwar IK. Molecular and biophysical study. pro Ntl Acad Sci USA 1999; 96(6): 3177-3182.
2. Miyata H. Identification of a novel. J Birol 1999; 73(s):3582-3586.
3. Niel C. High prevalence of TTV. J Med Birol 1999; 57(3): 259-263.
4. Suresh M. Prevelence of infections. in U.S. J I D 1999;179(s): 1242-1244s.
5. Nishizawa T. A novel DNA virus (TTV). Biochem Biophys Res Commun 1997; 241(1): 92-97.
6. Viazov S. Lack of evidence for an saaociation. J Clin Virol 1998;11(3): 183-187.
7. Davidson F. Early acquisition of TTV. J I D 1999; 179(S): 1070-1077.
8. Tanaka H. Yamazaki S, Matsuw S, et al. Infection with an unenveloped DNA virus (TTV). J Med Virol 1998;5-6(3): 234-238.
9. Takayama S. Yamazaki S, Matsuw S, et al. prevalence and persistence of TTV. Br J Hematol 1999; 104(3):626-629.
10. Kanda T. Yamazaki S, Matsuw S, et al. The role of TTV infection in acute viral hepatitis hepatelogy. Hepatology 1999; 24(6): 1905-1908.
11. Hsieh SY. Yamazaki S, Matsuw S, et al. High prevalence of TTV infection in healty children. J Clin Microbiol 1999;37(6): 1829-1831.
12. Mac Donald. DM. Infrequent detection of TTV. J Infect Dis 1999; 179(3):686-689.
13. Masato U. Excretion into bile. J I D 1999;179(S), 1245-1249.
14. Okamoto H. Yamazaki S, Matsuw S, et al. Fecal excretion of a non enveloped DNA virus. J Med Virol 1998; 46(2): 128-132.
15. Takayama S. Yamazaki S, Matsuw S, et al. Multiple infection of TTV. Biochem Biophys Res Commun 1999; 256(1): 208-211.
16. Chayaman K. Yamazaki S, Matsuw S, et al. Susceptibility of TTV to IFN therapy. J Gen Birol 1999; 8(pt3): 631-634. ■

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-05]