

## ● نامه به سردبیر

# عفونت با ویروس جدید TT، اهمیت تشخیص و شناسایی آن

هیپاتیت‌های non A-E، هیپاتیت C، و A، تاثیر 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 ۴۳ درصد کودکان دچار عفونت، از مادران TTV منفی بوده‌اند یا توالیهای نوکلئوتیدی TTV آنها متفاوت از

اخیراً یک ویروس DNA بدون پوشش انسانی از خانواده جدید سیرسینوویرید<sup>(۱)</sup> [۱،۲] توسط محققین از یک بیمار ژاپنی (بیمار TT) مبتلا به هیپاتیک کریپتوزنیک و به روش PCR<sup>(۲)</sup> بدست آمده است. موارد گزارش شده TTV DNA<sup>(۳)</sup> 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<sup>(۴)</sup> بعد از انتقال خون داشته‌اند [۵]. البته عامل مذکور را نمی‌توان قطعاً مسؤول هیپاتیت در این گروه دانست. برطبق برخی گزارشات دیگر TTV [DNA<sup>(۶)</sup>] از موارد هیپاتیت فول‌مینانت (۴۷٪) بیماران مزمن کبدی با سبب‌شناسی مواردی غیر از چند ویروس هیپاتیت A تا G [۷]، سیروز و کارسینوم هیپاتوسلولار با سبب‌شناسی نامشخص، هیپاتیت‌های حاد [۸] (۵۴٪) و همچنین در تعداد زیادی از افراد هموفیل [۹] نیز بدست آمده است. به نظر نمی‌رسد حضور همزمان TTV با

۱- Circinoviridae

۲- PCR: Polymerase Chain Reaction

۳- TTV: Transfusion Transmitted Virus

۴- ALT: Alanine Aminotransferase



کودکان مبتلا به هیپاتیت C، و A، تاثیر 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 ۴۳ درصد کودکان دچار عفونت، از مادران TTV منفی بوده‌اند یا توالیهای نوکلئوتیدی TTV آنها متفاوت از

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

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 هر حال ارتباط آن با شکل‌های خاص بیماری‌های کبدی باید مورد مطالعه قرار گیرد. و به این ترتیب شاید بتوان گفت پیچیدگی تغییر اطلاعات، به علت 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 تروویسم سلولی و اثر پاسخ‌های ایمنی سلولی و هومورال به عفونت‌های حاد و مزمن ناشی از این ویروس صورت گیرد [۶]. ■

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 آنها 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،

نوع مادرانشان بوده است [۱۱]. ولی این امکان نیز وجود دارد که سطح ویرومی پلاسما در حد پایین‌تر از توان تشخیصی روش PCR بکار گرفته شده باشد [۷] تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان وقوع ویرومی 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 مسوول 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 ۱۰-۱۰۰ برابر بالاتر در صفرا (به نسبت سرم) نیز گزارش شده است. نداشتن پوشش ویروسی باعث می‌شود که تحت تاثیر

## مراجع

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

