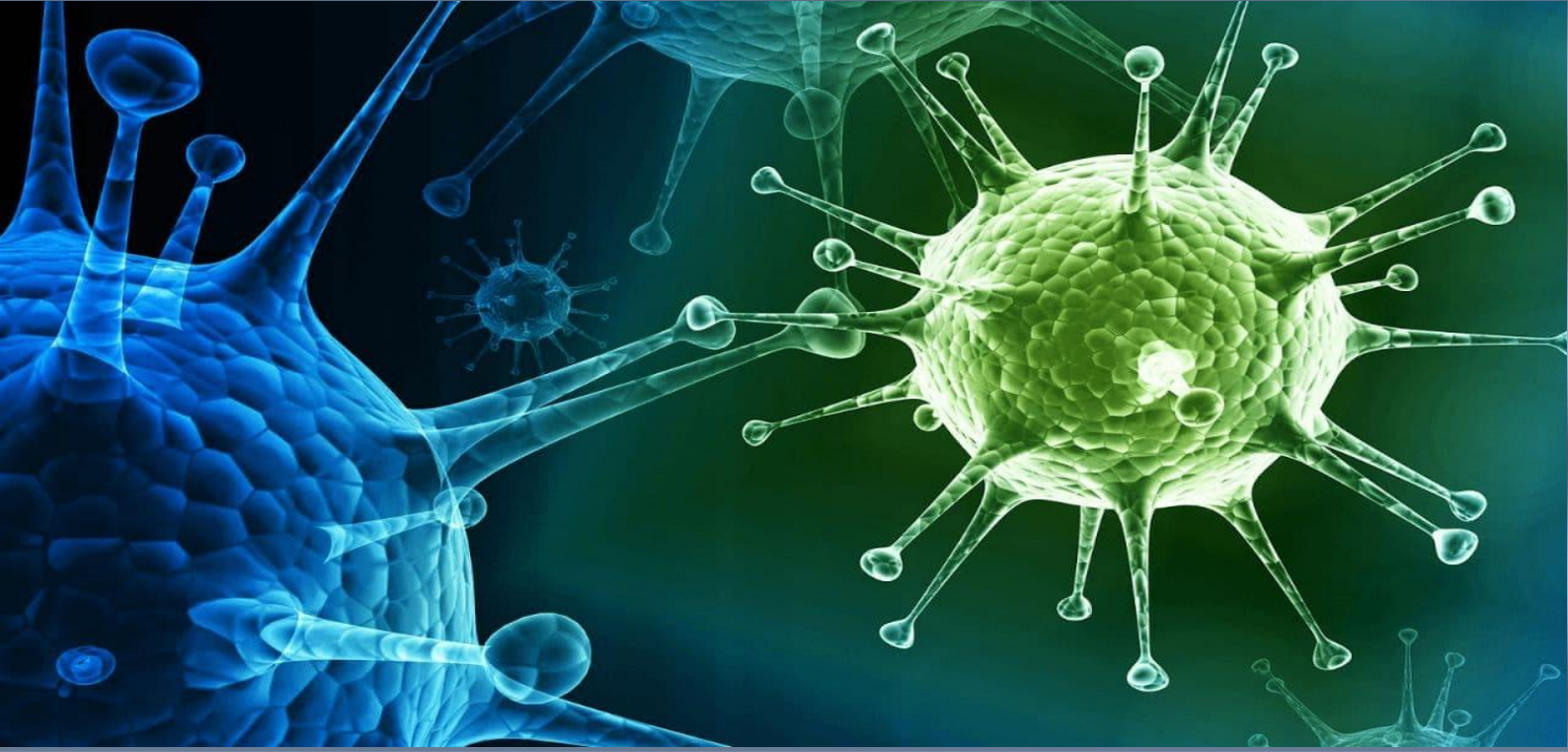


# Athar Batch



## Microbiology

Lecture: 24

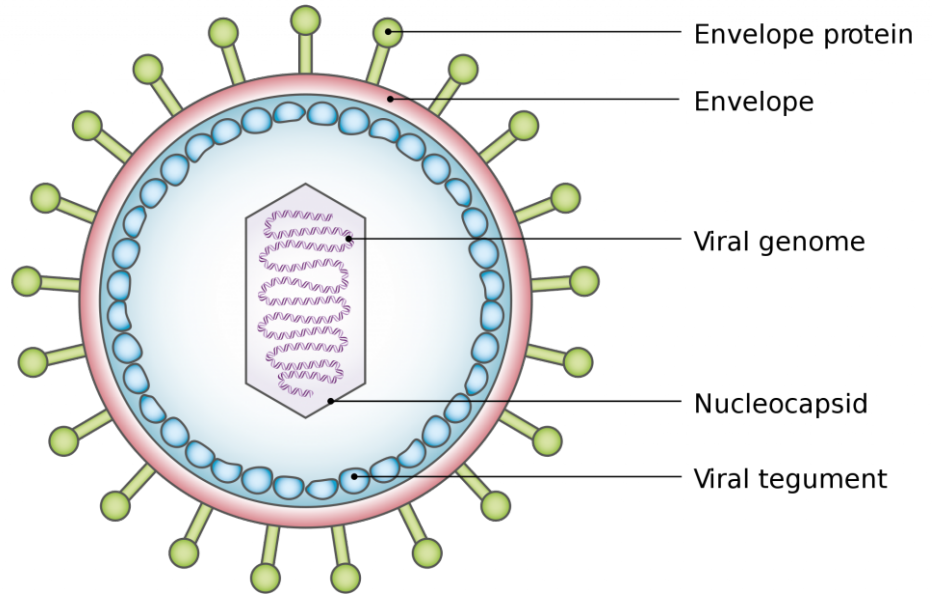
Done By : Ahmad Jaber



## بسم الله الرحمن الرحيم

رح نتكلم الآن عن علاج الفيروسات من خلال الأدوية وكيف رح تتم العملية؟ وشو الفوارق بين الأدوية؟ بشكل سهل و سريع إن شاء الله.....

البداية بدنا نستذكر بشكل سريع بناء الفيروس و مكوناته



Viruses have no cell wall and made up of nucleic acid components

أولا بنعرف إنو الفيروس مكنو بشكل رئيسي من مواد جمعها الفيروس من الأحماض الأمينية الخاصة بالخلية إلي كان فيها و ما في عنده جدار خلوي زي الخلية- من حيث الوظيفة-.

Viruses containing envelope – antigenic in nature

هاي هي البروتينات إلي عالفيروس إلي بتخلي الخلايا تتعرف عليه حتى يقدر يدخل جوات الخلية و يعمل فيها بناء لأجزائه .يسبب مرض-.

طيب في كمان شغلة بدنا نتذكرها وهيه إنو الفيروس ما بعيش إلا داخل خلية يعني لحاله ما يكون عايش, لأنو ما عندو الأنزيمات و المواد الكافية حتى يتضاعف بنفسه.

Most multiplication take place before diagnosis is made.

يعني حتى تظهر أعراض المرض لازم إنو يصير تضاعف بكميات كبيرة و قتل بعض الخلايا حتى تسبب مرض و تظهر الأعراض و تشخصها, يعني ما بنقدر نعرف المريض مجرد ما يدخل الفيروس مباشرة. (especially in acute infection).

note : maturation occurs after or before release of virus

note 2: RNA viruses replicate in cytoplasm with exceptions & DNA viruses replicate in the nucleuse with exception .

طبيب بدنا نتعرف على مصطلح جديد و قديم بنفس الوقت هو prodrug وهو عبارة عن دواء يدخل الجسم بكون **مش نشط** ويتنشط لما يصير إله (activation)metabolism بأنزيمات جوات الجسم يا بتكون من الفيروس أو من الجسم.-

بدنا نعرف كمان شغلة مهمة ال activation للأدوية ممكن تكون بتتم من خلال إما أنزيمات الفيروس-بكون الفيروس جايها معه- أو أنزيمات الجسم -بتكون موجودة بأي خلية- طبيب مين أحسن الدواء إلي بتنشط بأي مكان بالجسم ولا إلي بس بتنشط بالخلايا إلي فيها الفيروس؟؟

==>طبعا إلي بتنشط بالخلايا إلي فيه الفيروس حتى تكون الآثار الجانبية والأضرار الخاصة بالدواء متركرة بالأغلب عالخلايا المصابة بالفيروس فقط.

طبيب هلاً بدنا نبلش بالإشي المهم إلي هو antiviral drug

هلاً عنا أهم مرحلة بعملية تضاعف الفيروس و هيه لما يكون الجينوم تاعه و يضاعفه عدة مرات حتى ينتج نسخ كثيرة من نفسه. طبيب لو أعقنا هاي العملية شو رح يصير؟؟

رح نمنع الفيروس من إنتاج نسخ أخرى من نفسه و بالتالي رح نحافظ على الخلية و نمنع انتشار الفيروس. أغلب الأدوية المضادة للفيروسات هاض هو مبدأ عملها باختصار.

من خلال إنها تكون شكلها بشبه واحد من القواعد النيتروجينية المستخدمة لتكوين النسخة الجديدة من الجين.

هو مصطلح يطلق على شبيهه مركب أو عنصر ما => analog

يعني شبيهه الثايمين هو analog for Thymine

Many antiviral drugs are Purine (A & G) or Pyrimidine (C & T) analogs.

Antiviral agents **inhibits active replication** so the viral growth **resumes** after drug removal.

هاي نقطة مهمة إنو لما الدواء يصير له elimination من الخلية رح يرجع الفيروس يشتغل عادي زي ما كان. هلاً هدول الأشباه رح يوقفو عملية الإنتاج من خلال إنهم رح يرتبطو بالسلسلة بس ما رح يكمل عليهم بقاعدة نيتروجينية مجاورة من بعدهم.

بس هاي الأدوية بتأثر على الخلية كمان مش بس عالفيروس و تمنع تضاعف جينوم الخلية لكن في منها إلي بآثر بالأغلب على الفيروس أكثر منه عالخلية، فبالتالي كل ما كان التأثير تاع الدواء على الفيروس أكثر كل ما كان الدواء أفيد و أحسن والعكس صحيح كل ما زاد التأثير على الخلية و قل عالفايروس كان الدواء أقل فائدة.

بالتالي لما بدنا نعطي مريض واحد من الأدوية إلي مبدأ عملها هيك لازم نعمل فحوصات للمريض و نضل نراقبه

- base line test
- 1-CBC test
- 2-liver function
- 3-kidney function

ولازم نضل نراقب المريض طول فترة العلاج

Clinical efficacy depends on achieving inhibitory conc. at the site of infection within the infected cells

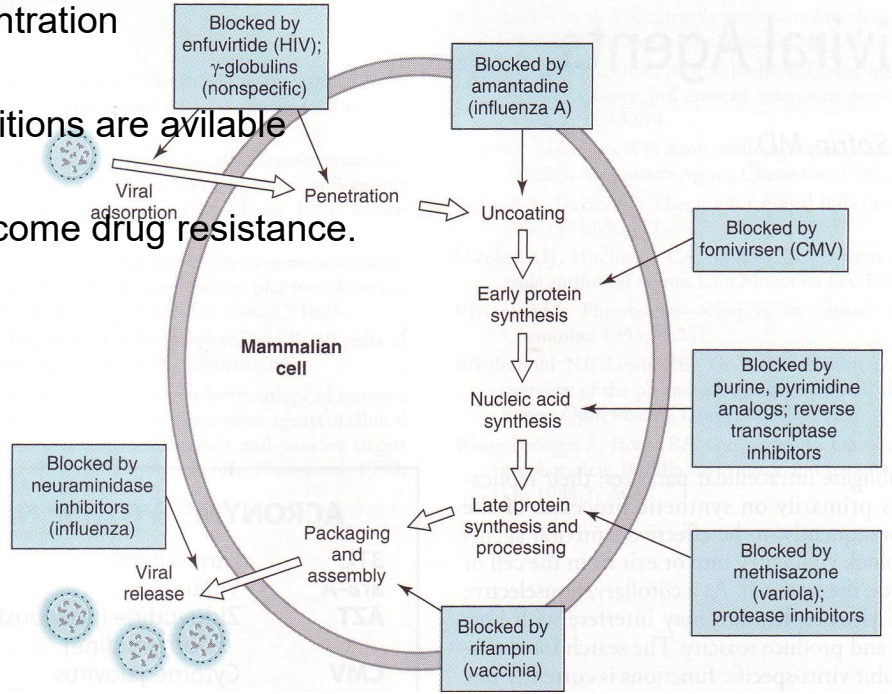
هون بقلك إنو الإفيكاسي تاعت الدواء بتعتمد بشكل رئيسي على مقدار وصول الدواء لمكان وجود الفيروس,مثلا لو الفيروس موجود تحت الجلد الأفضل نعطيه للمريض كمرهم topically وهيك.

note: we should give inhibitory cocentration

because if normal or subnormal coditions are available the virus will develop mutation & become drug resistance.

Stages of viral replication:-

- Cell entry
  - Attachment
  - Penetration
- Uncoating
- Transcription of viral genome
- Translation
- Assembly of virion components
- Release



طبعا هدول همه المراحل الرئيسية بعملية دخول الفيروس للجسم و تسببه بالمرض و إلي لازم إنو الدواء يعيقهم. rifampicin ⇒ هاض دواء يعيق عملية خروج الفيروس إلى خارج الخلية من خلال إنو بيمسك بواحد من البروتينات عسطح influenza viruse بالتالي بيمنع نشاط هاض المركب.

لازم نشوف تركيب سطح هاض الفيروس حتى نفهم كيف بيشتغل هاض الدواء

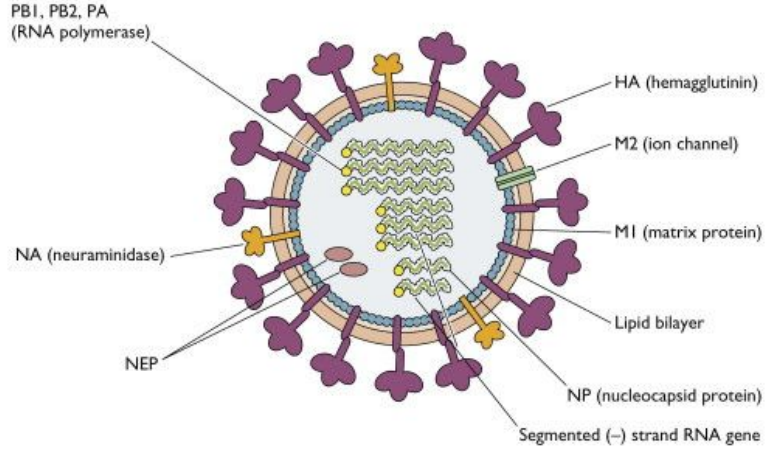
there is 2 important glycoproteins on the surface

1-HA(hemagglutinin)

2-NA(neuraminidase)

هأ بروتين الNA وظيفته بيرتبط بجدار الخلية حتى يقدر الفيروس يدخل عالخلية و نفس الشئ بس تيجي تطلع برا الخلية.

طيب الريفامبيسين وظيفته إنه يمنع عملية الإرتباط من الداخل و بالتالي ما بيخرج الفيروس من الخلية و بنحبس جواتها.



### Anti-herpes virus agents

في بالسلايدات مجموعة أدوية مش مطلوب أسمائها المهم نعرف إنهم بختلفو بال bioavailability.

هي النسبة من جرعة الدواء إلي بتوصل لمكان وجود الفيروس حتى نتخلص منه ⇒ bioavailability

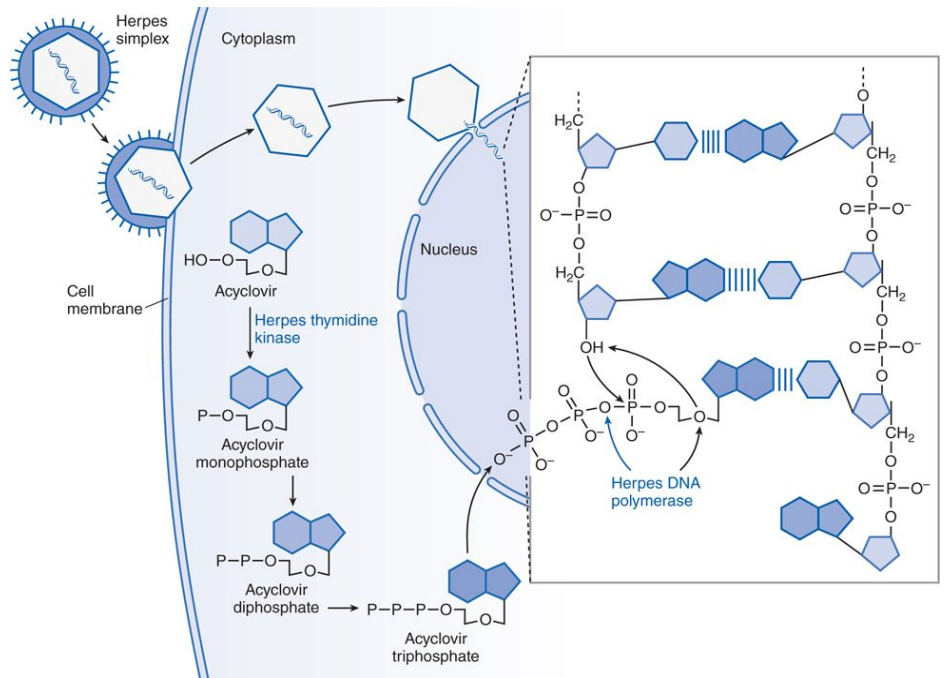
مثلا لو كانت قيمتها 20/100 يعني من كل مية ملغم في 20 بس رح يوصلو لمكان الإصابة بالجسم طيب شو فائدة هالشي؟؟ بخلينا نقدر نحدد الجرعة و طريقة أخذ الدواء فمثلاً لو قلت كثير رح نضطر نعطي الدواء بطريقة أخرى مثلا IV or IM غير ال Orally.

بس هدول الدويين إليهم نفس الشكل بمكان وجود الفيروس يعني نفس طريقة التأثير و النتيجة بس بيفرقو بالتركيز.

All drugs are phosphorylated by a viral thymidine-kinase, then metabolized by host cell kinases to nucleotide analogs.

هدول الأدوية بشكل رئيسي بس بتتنشطو بفعل أنزيمات الفيروس فقط. فلو هالأنزيم مش موجود يني ما في فيروس ولا تنشيط للدواء.

هدول الأدوية بعد ما يدخلو للخلية و يتتنشطو باستخدام الكاينيز تبع الفيروس رح يعيقو عمل ال DNA polymerase



⇒ Incorporation of acyclovir triphosphate into the growing viral DNA chain.

طبعا كونه الدواء شبيهه للثايمين رح يعيق تكوين الجين الخاص بالفيروس.

⇒ Only actively replicating viruses are inhibited.

طبعا رح تعيق هاي الأدوية الفيروسات إلي قاعدة بنتضاعف بس. أما إلي تتضاعفت مش رح تأثر عليها.

بالآخر بدنا نتذكر شغلة إنو الدواء بتنشط بأنزيم من الفيروس و بعدها أنزيم من الخلية قبل ما يتحول للأكتف فورم.

موجود **يس** في ال cyclomegalo viruse ( هو الأنزيم إلي بنشط ganciclovir ==> UL 97)

Herpes genitalis=HSV1

Foscarnet==> RNA polymerase +reverse transcriptase. هاض الدواء بقدر يرتبط بال

Herpetic keratoconjunctivitis⇒ التهاب ملتحمة العين

chicken pox==>

viruse of the disease VZV==> بسبب مرض جلدي فالأفضل يكون الدواء سطحي

طبعا هاض المريض لما ياخذ الدواء رح يقل عدد الحبات و كذلك مدة المرض وفترة بقاء الحبة عالجلد, ولو ما أخذ الدواء رح يطيب عادي لكن بفترة أطول.

shingles==>

ما بنقدر نخلي المريض بدون دواء لأنو المريض بكون عنده إما إنخفاض بالمناعة أو متقدم بالعمر. وبالتالي ممكن يموت.

Acyclovir pharmacokinetics

•Oral bioavailability ~ 20-30%

يعني كل 100 ملغم بيوصل منهم لمكان الإصابة 20~30 لمكان وجود الفيروس.

•Distribution in all body tissues including CNS

يمكن لهذا الدواء معالجة أي مكان يوجد فيه الفيروس بما في ذلك الدماغ و الأغلفة السحائية

•Renal excretion: > 80%

يخرج منه بكل مرة كمية كبيرة من خلال الكلية

•Half lives: 2-5 hours

يحطم الجسم كل 2-5 ساعات نصف كميته في الدم

•Administration: Topical, Oral , IV

HSV1⇒ circum oral ==>topically

shingles==>orally

chicken pox==>orally(systemic) or topically in some cases(genital regions)

anti herpesviridae==>CNS infection caused by HSV(encephalitis and meningitis)==>IV

و كمان حكينا إنو لو كان في امرأة حامل و قبل الولادة اكتشفنا عندها وجود ال HSV بنخليها تولد و لادة قيصرية  
Caesarean حتى نحمي الطفل من إنه ينتقل إله الفيروس و يصيبه الإلتهاب.

encephalitis==>التهاب الدماغ نفسه أخطر و بنميزه بفقدان الوعي والغيبوبة

meningitis==>التهاب بالأغلفة السحائية للدماغ إلي تغلف الدماغ بتكون أقل خطورة

## Adverse effects of Acyclovir / Ganciclovir

- Nausea, vomiting and diarrhea
- Nephrotoxicity - crystalluria, haematuria, renal insufficiency
- Myelosuppression – Neutropenia and thrombocytopenia – Ganciclovir

الدكتور حكى لا تركزو عليهم لأنو مش إمتحان فارما

## Therapeutic uses :

### **Acyclovir is the drug of choice for:**

- HSV Genital infections type 2
- HSV encephalitis
- HSV infections in immunocompromised patient

### **Ganciclovir is the drug of choice for:**

- CMV retinitis in immunocompromised patient

هون بكون المريض عنده نقص المناعة immunocompromised لكن عند أصحاب المناعة الطبيعية immunocompetent بكون نادر الحدوث.

- Prevention of CMV disease in transplant patients

homework :Which of the enzyme that activates Ganciclovir ???

### **Cidofovir :**

- It is approved for the treatment of CMV retinitis in immunocompromised patients and Adenovirus infections
- It is a nucleotide analog of cytosine – no phosphorylation required.(it is given in active form)

يعني بناخده جاهز (أكتيف) ما بحتاج لتنشيط حتى يعمل أثره .

- It inhibits viral DNA synthesis
- Available for IV, Intravitreal inj, topical  
Intravitreal ==>حجرة العين
- Nephrotoxicity is a major disadvantage.

## PHARMACOLOGY OF VIDARABINE

•Vidarabine is a nucleoside analog. (adenosine)

### Antiviral spectrum of Vidarabine :

HSV-1, HSV-2 and VZV.

Its use is limited to HSV keratitis only.

### Vidarabine

- The drug is converted to its triphosphate analog which inhibits viral DNA-polymerase.
- Oral bioavailability ~ 2%

لهيك ما بنعطيه من الفم للمري no oral administration

- Administration: Ophthalmic ointment
- Used in HSV keratoconjunctivitis in immunocompromised patient.
- Anemia and SIADH are adverse effects.

## PHARMACOLOGY OF TRIFLURIDINE

- Trifluridine is a Pyrimidine nucleoside analogs
- inhibits viral DNA synthesis.

### Antiviral spectrum Trifluridine :

- HSV-1, HSV-2 and VZV.
- Use is limited to Topical - Ocular HSV Keratitis

## PHARMACOLOGY OF FOSCARNET

- Foscarnet is an inorganic pyrophosphate analog
- It directly inhibits viral DNA and RNA - polymerase and viral reverse transcriptase (it does not require phosphorylation for antiviral activity)

هاض الدواء مفيد ضد HIV أيضاً



## Foscarnet

==>alternative to acyclovir and ganciclovir

- HSV-1, HSV-2, VZV, CMV and HIV.
- Oral bioavailability ~ 10-20%
- Distribution to all tissues including CNS
- Administration: IV

## Therapeutic uses of Foscarnet

- It is an alternative drug for
- HSV infections (acyclovir resistant / immunocompromised patient )
- CMV retinitis (ganciclovir resistant / immunocompromised patient )


هأأ رح نتكلم عن الفيروسات الي بتصيب الجزء العلوي من الجهاز التنفسي

## Respiratory viral infections

### Influenza –

- Amantadine / Rimantadine influenza type A only

بأأرو على عملية ال uncoating بأأرو على ال m protein الي موجود بالكابست بس في الإنفلونزا نوع A بس

Has high resistance percentage, so these drugs are now less used than it was. 

- Oseltamivir / Zanamivir  
(Neuraminidase inhibitors)

هاض الأنزيم إلي كان يقص حتى يقدر ينفصل الفيروس

Oseltamivir إله نفس الاسم التجاري

## RSV bronchiolitis –broncho pneumonia

بصيب الأطفال تحت سنتين خصوصا في فترة الشتاء

- Ribavirin

بنعطيه للأطفال كتبخيرة inhalation

## Pharmacokinetics of Amantadine

- Oral bioavailability ~ 50-90%

لذلك من الجيد انا نعطي الدواء للمريض من الفم oral

- Amantadine cross extensively BBB whereas Rimantadine does not cross extensively .

- Administration: Oral

هلا رح نرجع نعيد بعض المعلومات و نزيد عليها شوي.....


Neuraminidase inhibitors : Influenza A & B

Oseltamivir / Zanamivir

- Influenza contains an enzyme neuraminidase which is essential for the replication of the virus.
- Neuraminidase inhibitors prevent the **release** of new virions and their spread from cell to cell.

Neuraminidase inhibitors : Influenza

Oseltamivir / Zanamivir

- These are effective against both types of influenza A and B. 
- Do not interfere with immune response to influenza A vaccine.
- Can be used for both prophylaxis and acute treatment.

Prophylaxis usage is done by giving the drug to patients in country where the disease is spread or in a whole house where there is someone who is still sound(healthy).



Neuraminidase inhibitors : Influenza

Oseltamivir / Zanamivir

- **Oseltamivir is orally administered.**
- **Zanamivir is given intranasal (تبخيرة) بخاخ**
- Risk of bronchospasm with zanamivir

PHARMACOLOGY OF RIBAVIRIN

==> Ribavirin is a guanosine analog.

==> Requires phosphorylation to mono-, di- and triphosphate

==> Triphosphate Inhibits RNA polymerase and depletes cellular stores of guanine (inhibit IMDH)

==> Decrease synthesis of mRNA 5' cap (interfere with guanylation and methylation of nucleic acid base)

==>Antiviral spectrum : RNA viruses are susceptible, including influenza, parainfluenza viruses, RSV, Lassa virus

ويمكن كمان نستخدمه ضد ال hepatitis type c .  
اي شي قبله سهم او مميز بالأصفر مهم.  
أي شي محدد بالأحمر مش مطلوب.

Ribavirin : RSV


- Distribution in all body tissues, except CNS
- Administration : Oral, IV, Inhalational in RSV.
- **Anemia and jaundice are adverse effects**
- Not advised in pregnancy.

Ribavirin : RSV

- Distribution in all body tissues, except CNS
- Administration : Oral, IV, Inhalational in RSV.
- **Anemia and jaundice are adverse effects**
- Not advised in pregnancy.

Therapeutic uses Ribavirin

Ribavirin is the drug of choice for:

- RSV bronchiolitis and pneumonia in hospitalized children (given by aerosol) 
- Lassa fever

Ribavirin is an alternative drug for:

- Influenza, parainfluenza, measles virus infection in immunocompromised patients.

طبعا بالعاده المريض بسبب رشح من فيروس يكون علاجه symptomatic بس بدون antiviral .

هأأ رآ نآكي عن آآهاب الكبد

Hepatic Viral infections :



طبعاً هءول الأدوية بنعطيهم للمريض إلی عنده chronic hepatitis إلی همه hepatitis type B and C .

• Interferons

آلاآ أنواع  $\alpha$  ,  $\beta$  ,  $\gamma$

طبعاً  $\alpha$  ,  $\beta$  أفضل من آآآ آآأآر في العلاج.

==> أول مجموعة بنستخدمهم ضد النوع B

1- Lamivudine – cytosine analog – HBV

2- Entecavir – guanosine analog – HBV – lamivudine resistance strains.

==> المجموعة هاي بنستخدمها ضد النوع C

1- Ribavirin – Hepatitis C (with interferons)

2- Sofosbuvir - nucleotide analog used in combination with other drugs

( نوع بطول بالجسم لفترة بعد آآآ الإبرة Ribavirin and pegylated Interferon )

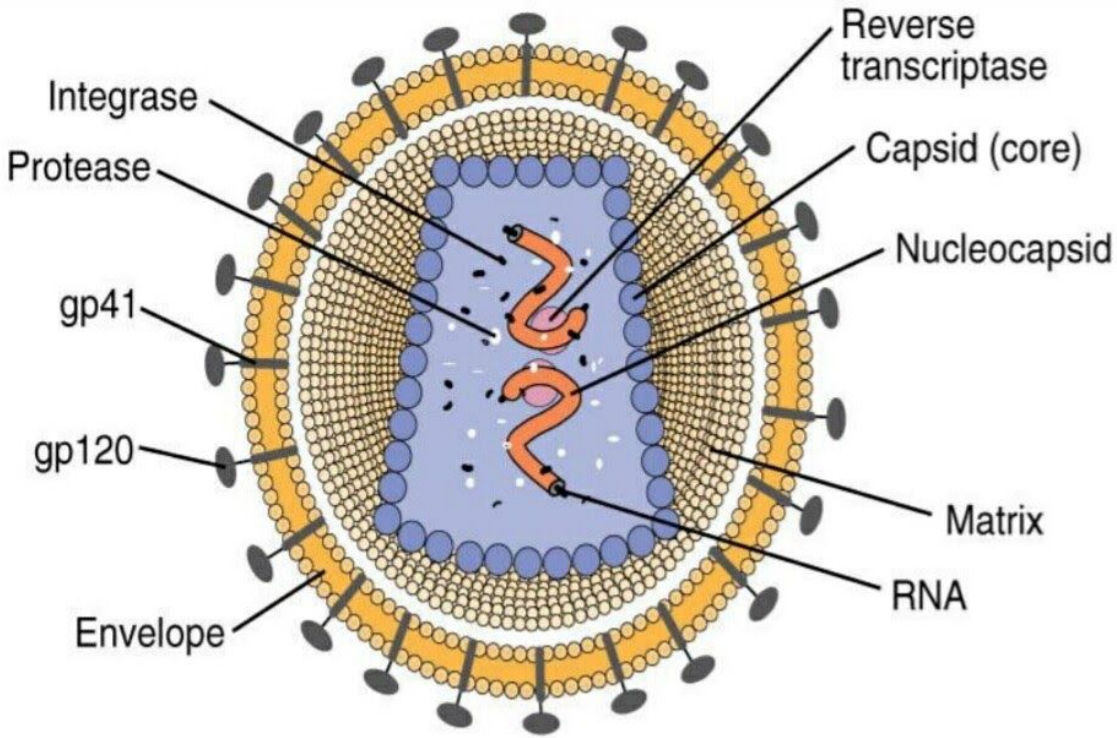


for the treatment of hepatitis C virus (HCV) infection. Course of 12 weeks cost 84,000\$

هآآ آآلآط بنتآ علاج كامل للمرض غالباً



Complete reduction and release.





الفيرس إلي بالصورة هو HIV  
كيف عرفنا؟

من خلال وجود 2segmented RNA

و من خلال ال receptors إلي عالفيرس من برا.   مهم قبل ما نكمل نستذكر كل جزء بالرسمه وشو دوره في عملية ال replication.

## Antiretroviral Drugs

HAART - Highly active antiretroviral therapy

- Includes at least three medications – “cocktails”
- These medications work in **different ways** to reduce the viral load

هدول عبارة عن خليط من مجموعة أدوية مع بعض لذلك في قوة أكبر لكن في آثار جانبية أسوء.

### A- Fusion inhibitors

- Inhibit viral fusion, preventing viral replication
- Newest class of antiretroviral drugs
- Example: enfuvirtide (Fuzeon)
- Used in combination with other drugs active against HIV

– Side effects:

- peripheral neuropathy, insomnia, depression, cough, dyspnoea, anorexia, arthralgia

مش مهم نحفظهم بس المهم نعرف انهم كثار لأنهم لأكثر من دواء مع بعض.  
لذلك مهم نعمل baseline test للمريض قبل ما نعطيه الدواء.

B-Entry inhibitor

– Inhibit viral entry into macrophages a T-cells

– CCR5 receptor antagonist

مهم نعرف هون انو هاض الدواء رح يآثر على المستقبل إلي اعلملية مش عالفيروس.

– FDA approved in 2007

– Maraviroc (Selzentry, or Celsentri outside the U.S)

– Used in combination with other drugs active against HIV

– HIV can also use other coreceptors, such as CXCR4, an HIV

tropism test such as a trofile assay must be performed to determine if the drug will be effective

– Safety issues regarding blocking CCR5, a receptor whose function in the healthy individual is not fully understood



C-Reverse transcriptase inhibitors (RTIs)

– Block activity of the enzyme reverse transcriptase, preventing production of new viral DNA.

هأ الأمتل هون مش مهم نحفظها بس المهم نعرف الأنواع الرئيسية.

وإنهم بنتشطو بأنزيمات من الخلية مش من الفيروس لهيك همه بأثرو على جميع خلايا الجسم مش بس عالخلايا إلي فيها الفيروس.



بس هاض الدواء بأثر بكمية أكبر على الجينوم تاع الفيروس.

• Reverse transcriptase inhibitors (RTIs)


– Nucleoside RTIs (NRTIs): Azidothymidine (AZT), Didanosine (ddI), Stavudine (D4T), Lamivudine (3TC)

– Nonnucleoside RTIs (NNRTIs): Nevirapine, delavirdine, efavirenz

– Nucleotide RTIs (NTRTIs): Tenofovir, Adefovir

==> Nucleoside RTIs (NRTIs):

Azidothymidine (AZT), Didanosine (ddI), Stavudine (D4T), Lamivudine (3TC)

- Requires phosphorylation by host cellular enzymes (kinases) to their active triphosphate form.
- Selective therapeutic effect: HIV RT is more sensitive to AZT than is host cell DNA polymerase. 


==> Nonnucleoside RTIs (NNRTIs):

Nevirapine, delavirdine, efavirenz

- Active against HIV-1
- Do not require cellular enzymes to be phosphorylated
- Do not inhibit human DNA polymerase
- Relatively safe: noncytotoxic
- Highly prone to drug resistance
- Used in combination with other drugs active against HIV

D-Integrase enzyme inhibitors

A class of antiretroviral drug designed to block the action of integrase, a viral enzyme that inserts the viral genome into the DNA of the host cell

- Raltegravir
- Elvitegravir
- Dolutegravir
- MK-2048 

E-Protease inhibitors (PIs)

- Inhibit the protease retroviral enzyme, preventing viral replication.
- Inhibition of this enzyme blocks viral assembly and release.

لأنو هون عنا البروتين تاع الفيروس ضل قطعة وحدة و ما اتقطع لأجزاء حتى يطلع الفيروس

◦ Examples:

amprenavir (Agenerase) indinavir (Crixivan)

nelfinavir (Viracept) ritonavir (Norvir)

saquinavir (Invirase)

◦ Hepatotoxic

◦ Used in combination with other drugs active against HIV

• Combinations of multiple antiretroviral medications are common

• Adverse effects vary with each drug and may be severe-monitor for dose-limiting toxicities

• Monitor for signs of opportunistic disease



NB: main goal of the treatment is to increase the incubation period not to eliminate the virus.

الهدف من العلاج زيادة الفترة ما بين دخول الـ HIV لدخول المريض في حالة الـ AIDS لأنو يكون جهاز المناعة بحالة صراع مع الفيروس لحد ما يتغلب واحد منهم عالتاني.



F-Interferons

Interferons (IFNs) are natural proteins produced by the cells of the immune systems in response to challenges by foreign agents such as viruses, bacteria, parasites and tumor cells.

• Antiviral, immune modulating and anti-proliferative actions

• Three classes of interferons –  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$

•  $\alpha$  and  $\beta$  interferons are produced by all the cells in response to viral infections

•  $\gamma$  interferons are produced only by T

lymphocyte and NK cells in response to

cytokines – immune regulating effects

•  $\gamma$  has less anti-viral activity compared to  $\alpha$

and  $\beta$  interferons

Mechanism of action of Interferons :

• Induction of the following enzymes:

1) a protein kinase which inhibits protein synthesis

2) an oligoadenylate synthase which leads to degradation of viral mRNA

3) a phosphodiesterase which inhibit t-RNA

==>The action of these enzymes leads to an inhibition of translation


Antiviral spectrum : Interferon  $\alpha$

• Includes HBV, HCV (Pegylated interferon) and HPV.



• addition of polyethylene glycol to the interferon, through a process known as pegylation, enhances the half-life of the interferon (slow release) when compared to its native form.

• Anti-proliferative actions may inhibit the growth of certain cancers - like Kaposi sarcoma and hairy cell leukemia.

==>Kaposi sarcoma must contain HSV 8. 

Pharmacokinetics : Interferons

- Oral bioavailability: < 1%
- Administered Intralesionally, S.C, and I.V
- Distribution in all body tissues, except CNS and eye.
- Half lives: 1-4 hours

Adverse effects of Interferons

- Acute flu-like syndrome (fever, headache)
- Bone marrow suppression (granulocytopenia, thrombocytopenia)
- Neurotoxicity (confusion, seizures)
- Cardiotoxicity - arrhythmia
- Impairment of fertility

هاض آخر شي حكاه الدكتور بعد هيك سلايدات ما اعطانا اياها



رح احدد اهم النقاط مش غلط لو نشوفها.

وفي جدول كمان بس مش رح اضيفه لأنو بس برتب الأسماء تبعت الأدوية و الأمراض تبعت الأدوية والأسماء مش مطلوبة منا



Therapeutic uses Interferons

Chronic hepatitis B and C (complete disappearance is seen in 30%).

HZV infection in cancer patients (to prevent the dissemination of the infection)



CMV infections in renal transplant patients

Condylomata acuminata (given by intralesional injection). Complete clearance is seen ~ 50%.

Hairy cell leukemia (in combination with zidovudine)

AIDS related Kaposi's sarcoma

أنتَ ما سَعيتَ ..  
"وَأَنْ لَيْسَ لِلإِنسَانِ إِلاَّ مَا سَعَى  
وَأَنْ سَعِيهِ سَوْفَ يُرَى.."

نهاية تلاخيص مادة المايكرو و اخر امتحان لهذا الفصل  

نأمل أن تكونو استقدتو منا على مدار الفصل بالتلاخيص والفيديوهات وكل التوفيق في الفصول القادمة 