

## بررسی ارتباط هپاتیت G با هپاتیت مزمن ناشناخته در یک جمعیت نظامی

دکتر سعید سلیمان میگوئی<sup>۱</sup>، دکتر سید جواد حسینی شکوه<sup>۲</sup>، دکتر علی عسگری<sup>۳</sup>، دکتر جلیل رجبی<sup>۴</sup>

دکتر محمد حسن کاظمی کلوگاهی<sup>۲</sup>، دکتر محمد مشتاقی<sup>۴</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** هپاتیت G یک ویروس هپاتوتروپ با اهمیت ناشناخته است که شیوع آن در اهدا کنندگان خون به ۴,۸ درصد می‌رسد. ژنوم این ویروس در بیماران مبتلا به هپاتیت حاد یا مزمن غیر A-E، سیروز کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار شناسایی شده است. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط هپاتیت G با هپاتیت مزمن با علت ناشناخته انجام شده است.

**مواد و روش‌ها:** این پژوهش یک مطالعه مورد-شاهدی است که در بیمارستان ابن سینا نازجا (۵۵۷ سابق) در همدان انجام شد. گروه مورد پرسنل نظامی مبتلا به هپاتیت مزمن با علت نامعلوم و گروه کنترل، افراد سالم بودند. هپاتیت مزمن با افزایش آلانین آمینوترانسفراز کبدی ( $ALT \leq 40$  واحد بین المللی در لیتر) به مدت حداقل ۶ ماه تشخیص داده شد. هر دو گروه از نظر علل شایع هپاتیت مزمن (هپاتیت‌های ویروسی B و C، کبد چرب و مصرف داروهای هپاتوتوکسیک) غربالگری شده و در صورت وجود هر یک از علل شناخته شده هپاتیت مزمن از مطالعه خارج شدند. سپس آنتی بادی HGV در هر دو گروه با استفاده از روش ELISA بر روی ۵ میلی لیتر نمونه سرم سنجیده شد. یافته‌ها توسط نرم افزار SPSS-18 با استفاده از آزمون دقیق فیشر، آزمون T و آنالیز رگرسیون لجستیک چند متغیره مورد بررسی قرار گرفت.

**یافته‌ها:** در مجموع ۹۴ نفر انتخاب شدند که شامل ۳۵ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن با علت نامعلوم (گروه مورد) و ۵۹ نفر سالم (گروه شاهد) بودند. تنها در یک بیمار در گروه مورد آنتی بادی HGV مثبت دیده شد (۲,۹٪)، در حالی که در هیچیک از افراد گروه کنترل آنتی بادی HGV مثبت نبود. با این حال تفاوتی بین دو گروه از نظر میزان مثبت بودن آنتی بادی HGV دیده نشد ( $P=0.372$ ).

**نتیجه گیری:** بر اساس این پژوهش ارتباطی بین سابقه ابتلا به عفونت HGV و هپاتیت مزمن مشاهده نشد.

**کلمات کلیدی:** هپاتیت G، هپاتیت مزمن

### مقدمه:

قبیل بیماران تالاسمی و همودیلیزی) به ۱۶ درصد می‌رسد (۶). به نظر می‌رسد که در منطقه خاورمیانه ایران دارای کمترین شیوع HGV میزان ۱ درصد است و این رقم قابل مقایسه با دیگر کشورها مانند ترکیه (۱,۴ درصد)، کویت (۲,۴ درصد)، اردن (۹,۸ درصد) و عربستان سعودی (۲ درصد) است (۷-۱۰). ۷۵ درصد از بیماران HGV مثبت آنزیم‌های کبدی نرمال بدون علائم بیماری کبدی دارند، ولی ممکن است عفونت HGV سبب هپاتیت حاد و مزمن شود (۱۱).

در یک مطالعه بر روی ۴۱ بیمار مبتلا به هپاتیت حاد و ۶۷ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن با علت ناشناخته در چین، HGV RNA به ترتیب در ۶ بیمار (۱۴,۶ درصد) و ۱۲ بیمار (۱۷,۹ درصد) مثبت بود (۱۲). همچنین در یک مطالعه مشابه بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به هپاتیت حاد با علت ناشناخته HGV RNA در ۲۹,۱ درصد بیماران مثبت بود و این افراد سندرم بالینی شدیدتری داشتند (۱۳). مطالعات متعدد دیگری هم به ارتباط عفونت HGV و آسیب کبدی اشاره می‌کنند (۱۴-۱۶). این مطالعه با هدف بررسی ارتباط هپاتیت G با هپاتیت مزمن انجام شده است.

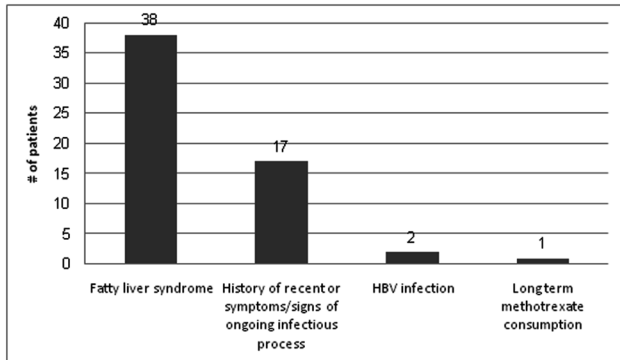
۱- ایران، تهران، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی آجا، پژوهشگر و متخصص عفونی، نویسنده مسئول.  
۲- ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، استادیار گروه عفونی  
۳- ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، دستیار اپیدمیولوژی  
۴- ایران، همدان، بیمارستان ابن سینا نازجا، پزشک عمومی

افزایش بدون علامت آنزیم‌های کبدی یک مشکل شایع در کلینیک است و در بلند مدت سبب آسیب کبد می‌شود (۱). در یک بررسی بر روی ۱۹۵۹ اهداکننده خون در ایران، ۵,۱ درصد افزایش بدون علامت آنزیم‌های کبدی داشتند که در نیمی از آنها پایدار بود و شایعترین علل آن استئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH) در ۸۸ درصد، هپاتیت C در ۷,۷ درصد و آسیب کبدی ناشی از مصرف الکل و دارو در ۱,۹ درصد (۲). مطالعه دیگری بر روی حدود دو هزار نفر در استان گلستان، نشان داد که شیوع افزایش مزمن آنزیم‌های کبدی ۳,۱ درصد است و در حدود ۸۰ درصد علت ناشناخته دارد، اما هپاتیت B در ۹,۳ درصد، هپاتیت C در ۶,۲ درصد، کبد الکلی ۴,۶ درصد و کبد چرب در ۲ درصد دیده شد (۳).

ویروس هپاتیت G (HGV) یک RNA ویروس از جنس فلاوی ویروس است که عمدتاً بصورت پارنترال منتقل می‌شود. شیوع HGV RNA و آنتی‌بادی HGV (آنتی E2) در اهدا کنندگان خون به ترتیب ۱-۴ درصد و ۳-۱۴ درصد می‌باشد (۴). میانگین شیوع HGV در اهدا کنندگان خون ۴,۸ درصد است که در مناطق مختلف جهان متفاوت است. به عنوان مثال در سفیدپوستان ۴,۵ درصد، در نژاد آسیایی ۳,۴ درصد و در سیاه‌پوستان ۱۷,۲ درصد است (۵). شیوع HGV RNA در افرادی که بطور مکرر تحت ترانسفیوژن فرآورده‌های خونی هستند (از

## مواد و روش‌ها:

پژوهش حاضر یک مطالعه مورد شاهدهی است و طی آن یک گروه از بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن ناشناخته به همراه یک گروه از افراد سالم از نظر سابقه ابتلا به هپاتیت G مورد بررسی قرار گرفتند. گروه مورد پرسنل نظامی بودند که در طرح پایش سلامت پرسنل نظامی در بیمارستان ابن سینا همدان وابسته به اداره بهداشت و درمان نازجا در خلال سالهای ۸۸-۸۹ شرکت کرده و در آزمایشات روتین متوجه افزایش آلانین آمینوترانسفراز کبدی ( $ALT \leq 40$  واحد بین‌المللی در لیتر) شدند. در مرحله اول مطالعه، با توجه به مطالعات قبلی در ایران (۲، ۳، ۱۷ و ۱۸) تمام افراد با  $ALT \geq 40 IU/MI$  از نظر موارد زیر بررسی شدند:



نمودار ۱: علل افزایش آنزیمهای کبدی در ۵۸ بیمار

پس از ۶ ماه پیگیری از تعداد ۱۱۵ نفر بیمار باقی مانده، ۳۵ نفر کماکان  $ALT \geq 40 IU/MI$  داشتند که به عنوان هپاتیت مزمن (گروه مورد) انتخاب و با ۵۹ نفر از گروه شاهد مقایسه شدند. متوسط سن گروه مورد و شاهد به ترتیب  $34.9 \pm 8.5$  و  $40.3 \pm 12.3$  سال بود. مشخصات دموگرافیک جامعه مورد مطالعه به شرح زیر است (جدول ۱):

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک جامعه مورد مطالعه

منغبر	مورد		شاهد		P-Value	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
گروههای سنی	≤۳۰	۱۱	۳۱/۴	۱۴	۲۳/۷	۰/۰۲۱*
	۳۰-۳۹	۱۵	۴۲/۸	۱۴	۲۳/۷	
	۴۰-۴۹	۷	۲۰/۰	۱۹	۳۲/۲	
	۵۰-۵۹	۲	۵/۷	۸	۱۳/۶	
	≥۶۰	۰	۰	۴	۶/۸	
جنسیت	مذکر	۳۴	۹۷/۱	۴۱	۶۹/۵	۰/۰۰۱*
	مونث	۱	۲/۹	۱۸	۳۰/۵	
HGV anti-E2	مثبت	۱	۲/۹	۰	۰	۰/۳۷۲
	منفی	۳۳	۹/۱	۵۹	۱۰۰	

\* $P < 0.05$  statistically significant

در میان بیماران گروه مورد و شاهد، تنها یک بیمار در گروه مورد آنتی‌بادی HGV ( $2.9\%$ ) مثبت داشت در حالی که در هیچ‌یک از افراد گروه شاهد آنتی‌بادی بدست نیامد. با این حال اختلاف آماری معنی‌داری از عفونت HGV بین گروه مورد و شاهد با استفاده از آزمون فیشرف دقیق مشاهده نشد ( $P=0.372$ ). در آنالیز رگرسیون لجستیک چند متغیره، ارتباط آماری معنی‌داری بین جنس و هپاتیت مزمن دیده شد، بطوریکه جنسیت مرد با افزایش خطر ابتلا به هپاتیت مزمن همراه بود ( $OR=14.9$ ;  $95\%CI=1.9 - 117.6$   $p=0.010$ ) اما بین هپاتیت مزمن با متغیر سن و عفونت HGV ارتباط آماری معنی‌داری

۱. هپاتیت‌های ویروسی B و C با شناسایی آنتی ژن HBS و آنتی بادی HCV به روش ELISA بر روی ۵ میلی لیتر از نمونه سرم.  
 ۲. بیماری کبد الکلی چرب (NAFLD) با استفاده از سونوگرافی شکم توسط یک رادیولوژیست با تجربه.  
 ۳. شرح حال مصرف الکل و یا داروهای هپاتوتوکسیک.  
 ۴. شرح حال و نشانه‌های یک پروسه عفونی اخیر از جمله سرد، تب، گلو درد، میالژی، آرترالژی، اسهال، درد شکم و استفراغ.  
 موارد ۳ و ۴ توسط نویسنده مسئول طرح و پزشک عمومی آموزش دیده و همکار این پژوهش با گرفتن شرح حال و معاینه بالینی ارزیابی شد. در صورت مثبت بودن هر یک از موارد بالا فرد مورد نظر از مطالعه حذف شد.  
 در مرحله دوم و نهایی افراد باقی مانده به مدت حداقل ۶ ماه بدون هر گونه مداخله پیگیری شده و پس از آن آنزیم‌های کبدی مجدداً اندازه‌گیری شد. بیماران که مجدداً  $ALT \geq 40 IU/MI$  داشتند با تشخیص هپاتیت مزمن نامعلوم به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. گروه کنترل، بیماران مراجعه کننده به درمانگاه ارتوپدی و زنان همان بیمارستان بودند که در آزمایشات روتین فاقد شواهد آسیب کبدی و سطح آنزیم کبدی بالا بودند.

پس از پر کردن فرم رضایت نامه توسط شرکت‌کنندگان، ۵ میلی لیتر نمونه سرم از هر دو گروه گرفته شد و به یک آزمایشگاه خصوصی برای تشخیص سابقه عفونت HGV ارسال شد. روش شناسایی آنتی بادی (HGV Anti E2) به روش الیزا با استفاده از کیت آنتی‌بادی Cortez نسل چهارم (تولید کشور آمریکا) با حساسیت ۹۹٫۸ درصد بود. پس از ورود داده‌ها در نرم افزار SPSS-۱۸ آنها با استفاده از آزمون فیشرف دقیق، آزمون T و آنالیز رگرسیون لجستیک چند متغیره در سطح ۰٫۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

## یافته‌ها:

در مرحله اول مطالعه، ۱۷۳ بیمار با  $ALT \geq 40 IU/MI$  انتخاب شدند. ۵۸ نفر به دلیل دارا بودن شرایط خروج از مطالعه حذف شدند. (نمودار ۱).

بدست نیامد.

#### بحث:

در مطالعه ما فراوانی آنتی بادی HGV بین بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن و افراد سالم اختلاف معنی داری نداشت و این بدان معنی است که در مطالعه ما هپاتیت G سبب هپاتیت مزمن نشده بود. در مطالعه مشابه که در ایتالیا بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن ناشناخته و ۵۰ فرد سالم انجام شد نتایج ما را تایید کرد (۱۹). برخی از مطالعات در مورد نقش HGV در هپاتیت مزمن (۲۰، ۲۱) ابراز تردید کرده اند. چندین مطالعه هم به ارتباط HGV با بروز اختلالات خونی به ویژه لنفوم غیر هوچکین (NHL) (۲۴-۲۲) و کم خونی آپلاستیک (۲۵)، (۲۶) و نارسایی مزمن کلیه اشاره کرده اند (۲۷-۳۰). از سوی دیگر برخی از مطالعات به اثر محافظتی نسبی عفونت HGV در بیماران HIV مثبت اشاره کرده اند. به عنوان مثال در یک مطالعه ۱۰ سال کوهورت بر روی ۲۴۸ نفر بیمار آلوده به HIV (شامل ۱۱۵ نفر با عفونت همزمان HGV/HIV و ۱۳۳ بیمار مبتلا به HIV به تنهایی)، خطر نسبی مرگ و میر در بیماران با عفونت همزمان HGV/HIV ۶۳ درصد کمتر از بیماران به تنهایی HIV مثبت بود (۳۱).

چالش اصلی در مورد عفونت HGV آسیب کبدی و هپاتیت مزمن است. به نظر می رسد که عفونت همزمان با سایر هپاتیت های ویروسی از قبیل HBV و HCV در مقایسه با عفونت HGV به تنهایی است که می تواند به آسیب کبدی منجر شود. یک بررسی بر روی ۶۴ کودک ژاپنی HCV مثبت نشان داد که کودکان آلوده با عفونت همزمان HGV هیچ اختلاف بالینی، ویروسی و پاتولوژیک با بیماران HCV مثبت ندارند در یک مطالعه دیگر بر روی ۱۳۰ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن B و ۱۷۳ بیمار مبتلا به هپاتیت C مزمن، شیوع HGV RNA به ترتیب ۷،۷٪ و ۱۷،۳٪ بود و عفونت همزمان HGV سبب تشدید علائم بالینی بیماری نشده بود، اما سبب پیشرفت به سمت هپاتیت مزمن و افزایش خطر ابتلا به سرطان کبد شده بود (۳۳).

یافته دیگر در مطالعه ما فراوانی بالاتر هپاتیت مزمن در مردان بود که احتمالاً به علت مراجعه بیشتر مردان به بیمارستان نظامی محل مطالعه بود. در همین حال متوسط سن گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود که علتی برای آن پیدا نکردیم. در مجموع در مطالعه ما ارتباطی بین سابقه عفونت HGV با هپاتیت مزمن بدست نیامد.

#### منابع:

1. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. The New England journal of medicine. 71-1266:(17)342;2000.
2. Pourshams A, Malekzadeh R, Monavvari A, Akbari MR, Mohamadkhani A, Yarahmadi S, et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransferase

levels in healthy Iranian blood donors. Journal of gastroenterology and hepatology. 33-229:(2)20;2005.

3. Jamali R, Khonsari M, Merat S, Khoshnia M, Jafari E, Bahram Kalthori A, et al. Persistent alanine aminotransferase elevation among the general Iranian population: prevalence and causes. World journal of gastroenterology : WJG. 71-2867:(18)14;2008.

4. Kleinman S. Hepatitis G virus biology, epidemiology, and clinical manifestations: Implications for blood safety. Transfusion medicine reviews. 12-201:(3)15;2001.

5. Wiwanitkit V. Hepatitis G virus RNA positivity among the voluntary blood donors: a summary. Annals of hepatology. 6-43:(1)4;2005.

6. Kafi-Abad SA, Samiei Sh, Talebian A, Maghsudloo M, Gharehbaghian A. Hepatitis G virus infection in Iranian blood donors and high-risk groups. Hepat Mon. 86-282:(4)9;2009.

7. Ramezani A, Gachkar L, Eslamifar A, Khoshbaten M, Jalilvand S, Adibi L, et al. Detection of hepatitis G virus envelope protein E2 antibody in blood donors. International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases. 61-57:(1)12;2008.

8. Kalkan A, Ozdarendeli A, Bulut Y, Saral Y, Ozden M, Kelestimur N, et al. Prevalence and genotypic distribution of hepatitis GB-C/HG and TT viruses in blood donors, mentally retarded children and four groups of patients in eastern Anatolia, Turkey. Japanese journal of infectious diseases. 7-222:(4)58;2005.

9. Odeh RA, Yasin S, Nasrallah G, Babi Y. Rates of infection and phylogenetic analysis of GB virus-C among Kuwaiti and Jordanian blood donors. Intervirology. 7-402:(6)53;2010.

10. Al-Ahdal MN, Rezeig MA, Kessie G, Chaudhry F, Al-Shammary FJ. GB virus C/hepatitis G virus infection in Saudi Arabian blood donors and patients with cryptogenic hepatitis. Archives of virology. 84-73:(1)145;2000.

- 5-241:(4)151;2000.
20. Hollingsworth RC, Minton EJ, Fraser-Moodie C, Metivier E, Rizzi PM, Irving WL, et al. Hepatitis G infection: role in cryptogenic chronic liver disease and primary liver cell cancer in the UK. Trent Hepatitis C virus Study Group. *Journal of viral hepatitis*. 9-165:(3)5;1998.
21. Guilera M, Saiz JC, Lopez-Labrador FX, Olmedo E, Ampurdanes S, Fornis X, et al. Hepatitis G virus infection in chronic liver disease. *Gut*. 11-107:(1)42;1998.
22. Krajden M, Yu A, Braybrook H, Lai AS, Mak A, Chow R, et al. GBV-C/hepatitis G virus infection and non-Hodgkin lymphoma: a case control study. *International journal of cancer Journal international du cancer*. 92-2885:(12)126;2010.
23. Giannoulis E, Economopoulos T, Mandraveli K, Giannoulis K, Nikolaidis C, Zervou E, et al. The prevalence of hepatitis C and hepatitis G virus infection in patients with B cell non-Hodgkin lymphomas in Greece: a Hellenic Cooperative Oncology Group Study. *Acta haematologica*. 93-189:(4)112;2004.
24. Civardi G, Tanzi E, Ferrari B, Vallisa D, Zanetti A, Cavanna L. High prevalence of anti-HGV/E2 antibodies in HCV-positive patients with non Hodgkin's lymphoma. *Haematologica*. 8-957:(10)83;1998.
25. Riaz Shah SA, Idrees M, Hussain A. Hepatitis G virus associated aplastic anemia: a recent case from Pakistan. *Virology journal*. 8:30;2011.
26. Zaidi Y, Chapman CS, Myint S. Aplastic anaemia after HGV infection. *Lancet*. 2-471:(9025)348;1996.
27. Masuko K, Mitsui T, Iwano K, Yamazaki C, Okuda K, Meguro T, et al. Infection with hepatitis GB virus C in patients on maintenance hemodialysis. *The New England journal of medicine*. 90-1485:(23)334;1996.
28. Fallahian F, Alavian SM, Rasoulinejad M. Epidemiology and transmission of hepatitis G virus
11. Alter HJ. The cloning and clinical implications of HGV and HGBV-C. *The New England journal of medicine*. 7-1536:(23)334;1996.
12. Wang HL, Jin DY. Prevalence and genotype of hepatitis G virus in Chinese professional blood donors and hepatitis patients. *The Journal of infectious diseases*. 33-1229:(5)175;1997.
13. Tassopoulos NC, Papatheodoridis GV, Delladetsima I, Hatzakis A. Clinicopathological features and natural history of acute sporadic non-(A-E) hepatitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 15-1208 :23 ;2008
14. Uygun A, Kadayifci A, Kubar A, Tuzun A, Erdil A, Gulsen M, et al. Insignificant role of hepatitis G virus infection in patients with liver enzyme elevations of unknown etiology. *Journal of clinical gastroenterology*. 6-73:(1)31;2000.
15. Hyams KC. Chronic liver disease among U.S. military patients: the role of hepatitis C and G virus infection. *Military medicine*. 9-178:(3)165;2000.
16. Jeon MJ, Shin JH, Suh SP, Lim YC, Ryang DW. TT virus and hepatitis G virus infections in Korean blood donors and patients with chronic liver disease. *World journal of gastroenterology : WJG*. 4-741:(4)9;2003.
17. Mohammadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh R, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. *World journal of gastroenterology : WJG*. 4-2322:(10)9;2003.
18. Ghamar-Chehreh ME, Khedmat H, Amini M, Taheri S. Predictive factors for ultrasonographic grading of nonalcoholic Fatty liver disease. *Hepat mon*. 11)12;(2012):e6860.
19. Grassi M, Raffa S, Traditi F, Ferrazzi M, Cioschi S, Fontana M, et al. Detection and clinical evaluation of GBV-C/HGV in plasma from patients with chronic hepatitis of unknown etiology. *La Clinica terapeutica*.

- Transplant Association - European Renal Association. 5-271:(2)17;2002.
31. Campos AF, Tengan FM, Silva SA, Levi JE. Influence of hepatitis G virus (GB virus C) on the prognosis of HIV-infected women. *International journal of STD & AIDS*. 13-209:(4)22;2011.
32. Komatsu H, Fujisawa T, Inui A, Sogo T, Morinishi Y, Miyagawa Y, et al. GBV-C/HGV infection in children with chronic hepatitis C. *Journal of medical virology*. 9-154:(2)59;1999.
33. Yang JF, Dai CY, Chuang WL, Lin WY, Lin ZY, Chen SC, et al. Prevalence and clinical significance of HGV/GBV-C infection in patients with chronic hepatitis B or C. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation : an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia*. 4-831:(5)21;2010.
29. Hammad AM, Zaghoul MH. Hepatitis G virus infection in Egyptian children with chronic renal failure (single centre study). *Annals of clinical microbiology and antimicrobials*. 8:36;2009.
30. Hinrichsen H, Leimenstoll G, Stegen G, Schrader H, Folsch UR, Schmidt WE. Prevalence of and risk factors for hepatitis G (HGV) infection in haemodialysis patients: a multicentre study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and*

Archive of SID

# Association of Hepatitis G with Chronic Unknown Hepatitis in a military population

Soleiman Meigooni S, Hosseini Shokouh SJ, Asgari A, Rajabi J, Kazemi Galougahi MH, Moshtaghi M

## Abstract

### Background and Aim:

Hepatitis G is a hepatotrope virus with unknown importance. Its prevalence among blood donors reaches about 4.8%. The genome of the virus has been detected in patients with acute or chronic non A-E hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma. The aim of this study was to evaluate the association of hepatitis G with unknown chronic hepatitis.

### Methods:

This is a case-control study performed in Ebne-Sina Army Hospital in Hamadan. The case group was military staff with unknown chronic hepatitis and the control was healthy subjects. Chronic hepatitis was defined as elevated alanine aminotransferase ( $ALT \geq 40$  international unit per liter) for at least six months. Both case and control groups were evaluated for common causes of chronic hepatitis such as viral hepatitis B or C, fatty liver and drug consumption and by any of these reasons will be excluded from the survey. Then HGV antibody was detected by ELISA method on 5 milliliter serum samples. Data analyzed by SPSS18- software using Fisher's exact test, Student's t-test, and multivariate logistic regression test.

### Result:

A total of 94 patients were selected, which included 35 patients with chronic unknown hepatitis (cases) and 59 healthy subjects (controls). Only one patient in the case group was HGV antibody positive (2.9%), compared to none of the controls. However, there was no difference between the two groups in HGV antibody frequency ( $P = 0.372$ ).

### Conclusion:

According to this survey, there was no association between HGV infection and chronic hepatitis.

### Key words:

Hepatitis G, Chronic hepatitis