

سرواپیدمیولوژیک ویروس هپاتیت دلتا در بیماران دارای وضعیت مثبت از نظر آنتی ژن سطحی هپاتیت B

سیروس جداری سیفی: گروه میکروب و ویروس شناسی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط
E-mail: jedaryseifi@yahoo.com

رضا قوطاسلو: گروه میکروب و ویروس شناسی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
سید اسماعیل ترابی: کارشناس ارشد آزمایشگاه، مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و پایگاه منطقه ای آموزشی تبریز

دریافت: ۸۷/۶/۲۴، پذیرش: ۸۸/۶/۱

چکیده

زمینه و اهداف: ویروس هپاتیت دلتا (Hepatitis Delta Virus (HDV) از ویروسهای ناقص و دارای RNA تک رشته ای است. این ویروس برای تکثیر به ویروس هپاتیت B (HBV) نیازمند است. با در نظر گرفتن شیوع بالای بیماری هپاتیت B در منطقه، این مطالعه برای تعیین شیوع سرواپیدمیولوژیک HDV در بیماران HBsAg مثبت انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه آینده نگر از اسفند ۱۳۸۵ تا اسفند ۱۳۸۶ تعداد ۳۶۸ نمونه سرمی HBsAg مثبت در پنج گروه پرخطر (۱۰۰ بیمار همودیالیزی، ۱۶۵ دهنده خون، ۹۰ معتاد تزریقی، ۱۱ هموفیلی و ۲ بیمار تالاسمی) از سازمان منطقه ای آموزشی انتقال خون تبریز (استان آذربایجان شرقی) انتخاب گردید. کلیه نمونه های بیماران از نظر وجود آنتی بادی های ضدویروس HDV با روش ELISA مورد بررسی قرار گرفت. میزان ALT و AST با روش IFCC اندازه گیری شد.

یافته ها: آنتی بادی ضد ویروس HDV در ۸ نفر از بیماران همودیالیزی (۸٪)، ۳ نفر از ۱۶۵ اهدا کننده خون (۱/۸٪)، ۳ نفر از ۹۰ معتاد تزریقی (۱۰٪) و ۲ نفر از ۱۱ بیمار هموفیلی مثبت بودند، ولی آنتی بادی ضد HDV در بیماران تالاسمی منفی بود.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این بررسی بالاترین میزان آلودگی با HBsAg در گروه پرخطر (معتادان تزریقی و همودیالیز) بدست آمد. آنالیز نتایج آماری ارتباط معنی داری را در رابطه با سن و جنس بیماران نشان نداد ($p = .05$). شهر تبریز در ناحیه اندمیک عفونتهای ویروس هپاتیت D قرار گرفته است بنا بر این انجام مطالعات بیشتر در گروه های در معرض خطر به همراه سایر عوامل موثر و پارامترهای مختلف کاملاً ضروری است.

کلید واژه ها: ویروس هپاتیت دلتا، هموفیلی، همودیالیز، تالاسمی، معتاد تزریقی

مقدمه

عفونت ویروس HDV بصورت مضاعف در افراد آلوده به هپاتیت B یا سوپرانفکسیون در افراد مبتلا به هپاتیت B مزمن مشاهده می شود. این ویروس از عوامل اصلی بیماریهای شدید کبدی بوده و با درصد بالایی در عفونتهای مزمن مشاهده می شود. همچنین کلیه اشکال عفونت این ویروس اعم از عفونت حاد،

ویروس هپاتیت دلتا (HDV) یک ویروس ناقص بوده و وابسته به ویروس هپاتیت B (HBV) می باشد و همواره در جوار ویروس هپاتیت B تکثیر می یابد، بنابراین اکثریت عفونتهای این ویروس در افراد مبتلا به هپاتیت B یا افراد HBsAg+ مشاهده می شود (۱ و ۲).

نتایج حاصله از این مطالعه بوسیله نرم افزار SPSS-۱۳ و Fisher's Exact test و Chi-square آمارهای آماری تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در این مقاله مقدار مطالعه کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

میانگین سن جمعیت مورد مطالعه $۳۳/۸۶ \pm ۵/۴۹$ سال (حداقل ۱۱ و حداکثر ۷۳ سال) بود. از ۶۱۹ بیمار مورد مطالعه ۲۰۴ نفر زن (۳۳٪) و ۴۱۵ نفر (۶۷٪) مرد بودند. بررسی نتایج حاصله از این مطالعه نشان می‌دهد که تعداد ۲۲ مورد (۶/۰۱٪) از کل نمونه‌ها، از نظر آنتی بادی anti-HDV (IgM) نتیجه مثبت بدست آمد که ۲ مورد (۱۸/۱۸٪) مربوط به بیماران هموفیلی، ۹ مورد (۱۰٪) مربوط به معتادان تزریقی، ۸ مورد (۸٪) بیماران همودیالیزی و ۳ مورد (۱/۸۱٪) مربوط به اهداکنندگان خون بود. از کل ۱۱۲ بیمار تالاسمی که کلاً از نظر HBsAg منفی بودند هیچ مورد مثبتی مشاهده نشد.

تعداد و درصد موارد گروههای مورد مطالعه با توجه به فاکتورهای محل سکونت، شغل، میزان تحصیلات، وضعیت تاهل در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. در آنالیز آماری محل سکونت، میزان تحصیلات، شغل و وضعیت تاهل با هپاتیت دلتا رابطه معنی‌داری نداشت. در این مطالعه آنتی‌بادی HDV در ۲۰ نفر جنس مذکر و ۲ نفر مونث یافت شد و نشان می‌دهد که HDV در جنس مذکر شایعتر است.

($PV = 0.04$). میانگین سنی در افراد anti-HDV مثبت $۳۳/۳۱ \pm ۱۵/۳۹$ سال و در افراد anti-HDV منفی $۴۸/۲۵ \pm ۴/۴۰$ سال بود. این موضوع نشان می‌دهد که ویروس HDV در سنین بالا شایعتر است ($P=0/001$).

همچنین، تعداد و درصد موارد گروههای مورد مطالعه با توجه به عوامل جنس، سن و موارد مثبت (anti-HDV (IgM) در جدول ۲ نشان داده شده است.

مضاعف و سوپرانفکسیون از ریسک فاکتورهای مهم در عفونتهای برق آسای کبدی به‌شمار می‌رود (۴ و ۳).

عفونت مزمن HDV اغلب به سیروز کبدی منجر شده و عوارض دراز مدت سیروز بصورت هپاتوسلولار کارسینوما مشاهده می‌شود (۶ و ۵). مطالعات انجام شده حاکی از آن است که بیماران HBV مثبت که به عفونت HDV نیز مبتلا هستند نسبت به بیمارانی که به تنهایی به HBV مبتلا شده اند به ضایعات کبدی بیشتری دچار هستند (۸ و ۷).

خصوصیات اپیدمیولوژیک HDV مشابه HBV است (۱۹ و ۱۰ و ۹ و ۴). این ویروس می‌تواند در تغییر، نوع عفونت و تشدید بیماری هپاتیت به شکل برق آسا موثر باشد. همچنین این ویروس از عوامل اصلی بیماریهای شدید کبدی بوده و میزان مزمن شدن بیماری کبدی را افزایش می‌دهد. عفونتهای این ویروس در تمام نقاط دنیا مشاهده شده ولی میزان شیوع آن در بعضی از مناطق جغرافیائی از قبیل ایتالیا خاورمیانه، غرب آفریقا و آسیای مرکزی زیاد است (۱۱).

مواد و روش ها

در این مطالعه کلاً ۶۱۹ بیمار مورد مطالعه قرار گرفت. صد بیمار همودیالیزی، ۱۶۵ اهدا کننده خون و ۹۰ معتاد تزریقی که از نظر آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B (HBsAg+) بودند بطور اتفاقی انتخاب و پس از اخذ نمونه خونی، سرم آنها بلافاصله از نظر ALT و آنتی‌بادی هپاتیت دلتا Anti-HDV (IgM) مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین از ۱۵۲ بیمار هموفیلی و ۱۱۲ بیمار تالاسمی نیز نمونه خونی اخذ و در ابتدا از نظر آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B مورد بررسی قرار گرفت که این میزان در بیماران هموفیلی ۱۱ مورد (۷/۲۳٪) بود که در ۲ نمونه آن آنتی‌بادی HDV-IgM مثبت بدست آمد. در ۱۱۲ بیمار تالاسمی نیز فقط ۲ مورد مثبت HBsAg+ بدست آمد که از نظر آنتی‌بادی HDV-IgM منفی بود.

جدول ۱: نتایج عوامل محل سکونت، شغل، میزان تحصیلات و وضعیت تاهل در گروههای مختلف بیماران تحت بررسی در تبریز ۱۳۸۶ - ۱۳۸۵.

عوامل مورد مطالعه	محل سکونت		شغل		میزان تحصیلات		وضعیت تاهل	
	تبریز (%)	حومه (%)	کارمند (%)	آزاد (%)	زیر دیپلم (%)	دیپلم به بالا (%)	مجرد (%)	متاهل (%)
اهدا کنندگان خون	۹۷ (۵۸/۷۸)	۶۸ (۴۱/۲۱)	۶۰ (۳۶/۳۶)	۱۰۵ (۶۳/۶۳)	۹۵ (۵۷/۵۷)	۷۰ (۴۲/۴۲)	۶۴ (۳۸/۷۸)	۱۰۱ (۶۱/۲۱)
همودیالیزی	۷۲ (۷۲)	۲۸ (۲۸)	۴۴ (۴۴)	۵۶ (۵۶)	۲۳ (۲۳)	۷۷ (۷۷)	۶۸ (۶۸)	۳۲ (۳۲)
هموفیلی	۸۴ (۵۵/۲۶)	۶۸ (۴۴/۳۳)	۴۹ (۳۲/۲۳)	۱۰۳ (۶۷/۷۶)	۹۶ (۶۳/۱۵)	۵۶ (۳۶/۱۴)	۳۹ (۲۵/۶)	۱۱۳ (۷۴/۳۴)
معتادان تزریقی	۷۵ (۸۳/۳۳)	۱۵ (۱۶/۶۶)	۱۷ (۱۸/۸۸)	۷۳ (۸۱/۱۱)	۳۷ (۴۱/۱۱)	۵۳ (۵۸/۸۸)	۲۷ (۳۰)	۶۳ (۷۰)
تالاسمی	۹۰ (۸۰/۳۵)	۲۲ (۱۹/۶۴)	--	--	۸۶ (۷۶/۸۸)	۲۶ (۲۳/۲۱)	۱۰۰ (۱۰۰)	--

جدول ۲: نتایج عوامل سن، جنس و درصد موارد مثبت HDV در گروههای مورد مطالعه در تبریز ۱۳۸۶ - ۱۳۸۵.

عوامل مورد مطالعه گروه مورد مطالعه	جنس		سن		آنتی بادی HDV + مونث	
	مذکر (%)	مونث (%)	مذکر (%)	مونث (%)	مذکر	مونث
اهدای کنندگان خون	۱۲۰ (۷۲/۷۲)	۴۵ (۲۷/۲۷)	۳۴/۵۱	۳۴/۹۳	۳	—
همودیالیزی	۶۹ (۶۹)	۳۱ (۳۱)	۴۳/۹۸	۴۶/۹۶	۷	۱
هموفیلی	۹۴ (۶۱/۸۴)	۵۸ (۳۸/۱۵)	۴۳/۶۴	۳۹/۶۰	۲	—
معتادان تزریقی	۷۰ (۷۷/۷۷)	۲۰ (۲۲/۲۲)	۳۴/۶۲	۳۳/۰۵	۸	۱
تالاسمی	۶۰ (۵۳/۵۷)	۵۲ (۴۲/۴۲)	۱۱/۴۸	۱۲/۷۸	—	—
P	< ۰/۰۴	< ۰/۰۰۱				

جدول ۳: نتایج عوامل محل سکونت، شغل، میزان تحصیلات و وضعیت تاهل با تعداد موارد مثبت anti-HDV (IgM) در گروههای مورد مطالعه در تبریز (۱۳۸۶ - ۱۳۸۵)

عوامل مختلف گروه مورد مطالعه	محل سکونت (HDV+)		شغل (HDV+)		میزان تحصیلات (HDV+)		وضعیت تاهل (HDV+)	
	تبریز حومه	تعداد کل	کارمند	آزاد	زیر دیپلم	دیپلم بیالا	متاهل	مجرد
اهدای کنندگان خون (۱۶۵)	۹۷ (۲)	۶۸ (۱)	۶۰ (۱)	۱۰۵ (۲)	۹۵ (۳)	۷۰ (-)	۶۴ (۳)	۱۰۱ (-)
همودیالیزی (۱۰۰)	۷۲ (۴)	۲۸ (۴)	۴۴ (۲)	۵۶ (۶)	۲۳ (۵)	۷۷ (۳)	۶۸ (۵)	۳۲ (۳)
معتادان تزریقی (۹۰)	۷۵ (۸)	۱۵ (۱)	۱۷ (۱)	۷۳ (۸)	۳۷ (۲)	۵۳ (۷)	۲۷ (۵)	۶۳ (۴)
هموفیلی (۱۵۲)	۸۴ (۲)	۶۸ (-)	۴۹ (۱)	۱۰۳ (۱)	۹۶ (۱)	۵۶ (۱)	۳۹ (-)	۱۱۳ (۲)
تالاسمی (۱۱۲)	۹۰ (-)	۲۲ (-)	*	*	*	*	*	*
P	> ۰/۱	> ۰/۱	> ۰/۸	> ۰/۵	> ۰/۶			

* میانگین سنی گروه مورد مطالعه در بیماران تالاسمی مذکر و مونث در حدود ۱۳/۱۲ سال بوده و همه آنها محصل، زیر دیپلم و بصورت مجرد بودند.

جدول ۴: مقایسه آنزیمهای کبدی ALT و AST در بیماران مورد مطالعه (تبریز ۱۳۸۶ - ۱۳۸۵)

گروه مورد مطالعه	AST		ALT	
	HDV-	HDV+	HDV-	HDV+
اهدای کنندگان خون HBsAg +	n = ۱۶۲ ۴۵٪ بیش از نرمال	n = ۳ ۱۰۰٪ بیش از نرمال	n = ۱۶۲ ۵۰٪ بیش از نرمال	n = ۳ ۱۰۰٪ بیش از نرمال
همودیالیزی HbsAg +	n = ۹۲ ۶۰٪ بیش از نرمال	n = ۸ ۱۰۰٪ بیش از نرمال	n = ۹۲ ۶۰٪ بیش از نرمال	n = ۸ ۱۰۰٪ بیش از نرمال
معتادان تزریقی HBsAg + هموفیلی *	n = ۸۱ ۶۵٪ بیش از نرمال	n = ۹ ۱۰۰٪ بیش از نرمال	n = ۸۱ ۶۰٪ بیش از نرمال	n = ۹ ۱۰۰٪ بیش از نرمال
هموفیلی * HBsAg -	n = ۹ ۶۰٪ بیش از نرمال	n = ۲ ۱۰۰٪ بیش از نرمال	n = ۹ ۶۰٪ بیش از نرمال	n = ۲ ۱۰۰٪ بیش از نرمال
تالاسمی ** HBsAg -	n = ۱۱۲ در حدود نرمال	— در حدود نرمال	n = ۱۱۲ در حدود نرمال	— در حدود نرمال

* در ۱۵۲ نمونه بیماران هموفیلی مورد مطالعه ۱۱ مورد HBsAg + مشاهده شد که از این تعداد فقط ۲ مورد آنتی بادی Anti-HDV (IgM) مثبت بدست آمد.
** از کل ۱۱۲ نمونه تالاسمی مورد مطالعه فقط ۲ مورد HBsAg + بدست آمد که از نظر آنتی بادی Anti-HDV (IgM) منفی بود.
در این مطالعه میزان سطح سرمی ALT بیش از ۴۱ واحد بین المللی (IU/L) غیر طبیعی در نظر گرفته شده است.
همچنین میزان سطح سرمی AST نیز بیش از ۳۱ واحد بین المللی (IU/L) غیر طبیعی در نظر گرفته شده است.

بحث

ویروس هپاتیت دلتا (HDV) از کوچکترین عوامل بیماریزای شناخته شده انسانی است که به ویروئیدها (عوامل بیماریزای گیاهی) شباهت دارد. این ویروس دارای RNA تک رشته‌ای و بصورت ناقص (defective) می‌باشد و برای تکثیر خود همواره به ویروس هپاتیت B (HBV) نیازمند است. عفونتهای ویروس هپاتیت B معمولاً در افراد مبتلا به هپاتیت B (HBV) که خود بصورت یک مشکل سلامتی در سطح جهانی است، مشاهده می‌شوند. این عفونتها معمولاً بصورت هپاتیت حاد، هپاتیت مزمن، سیروز و حتی هپاتوسلولار کارسینوما می‌باشند (۱۲). کلیه اشکال عفونت HDV (شامل عفونت حاد Acute، عفونت مضاعف، Co-infection و super-infection) از عوامل خطر مهم برای بیماریهای برق آسای کبدی fulminant disease بشمار می‌روند (۱۳).

ویروس هپاتیت دلتا (HDV) از کوچکترین عوامل بیماریزای شناخته شده انسانی است که به ویروئیدها (عوامل بیماریزای گیاهی) شباهت دارد. این ویروس دارای RNA تک رشته‌ای و بصورت ناقص (defective) می‌باشد و برای تکثیر خود همواره به ویروس هپاتیت B (HBV) نیازمند است. عفونتهای ویروس هپاتیت B معمولاً در افراد مبتلا به هپاتیت B (HBV) که خود بصورت یک مشکل سلامتی در سطح جهانی است، مشاهده می‌شوند. این عفونتها

عفونت‌ها می‌باشند که مطالعات زیادی در این مورد انجام شده که بیانگر این نکته می‌باشد.

مطالعه Huo و همکاران (۲۰۰۴) در تایوان بر روی معتادان تزریقی نشان داد که ۵ درصد گروه مورد مطالعه از نقطه نظر آنتی‌بادی HDV مثبت بودند که در مقایسه با مطالعات دهه قبل از کاهش چشمگیری برخوردار بود که می‌تواند بعلت بالا رفتن سطح آگاهی در نحوه انتقال بیماری و کنترل‌های بهداشتی منظم در ارتباط باشد (۲۱). همچنین مطالعه انجام یافته توسط Lee و Wang در تایوان در معتادان تزریقی نتایج مشابهی بدست آمد (۲۲).

مطالعات انجام شده توسط Dan و همکاران (۱۹۹۳) در معتادان تزریقی اسرائیل، آنتی‌بادی HDV را در این بیماران ۶/۶ درصد نشان داد (۲۳). مطالعه اخیر انجام شده در لندن توسط Cross و همکاران میزان آلودگی HDV را در گروه معتادان تزریقی ۱/۲۸ درصد در اروپای شرقی، ۲۶/۸ درصد در آفریقا و ۷/۳ درصد در خاورمیانه نشان داد که این نتایج تقریباً با نتایج بدست آمده از این مطالعه مطابقت دارد. همچنین در بررسی Cross و همکاران نشان داده شد که تماسهای داخل خانواده به اندازه تزریق مواد مخدر در انتقال این عفونت موثر است (۲۴).

خصوصیات اپیدمیولوژیک و انتقال ویروس HDV همانند ویروسهای HBV و HCV بوده و همواره از طریق انتقال خون و فرآورده‌های آن انتشار می‌یابند (۱۳).

مطالعه انجام شده توسط Chen و همکاران (۱۹۹۲) در تایوان در اهداکنندگان خون، میزان آنتی‌بادی HDV را در حدود ۲/۲ درصد نشان داد در حالی که این آنتی‌بادیها در زنان فاحشه ۳۳/۱ درصد، در بیماران مقاربتی (STD) حدود ۹/۶ درصد بدست آمد (۲۵).

در یک مطالعه دیگر در اندونزی توسط Maria و همکاران (۲۰۰۳) در گروه اهداکنندگان خون میزان آلودگی HDV را در حدود ۰/۵ درصد نشان داد (۲۶). بررسی انجام شده توسط دکتر امینی (تهران ۱۳۸۰) و آقای تربانی (تبریز ۱۳۸۱) در این گروه نشان داد که میزان آلودگی HDV به ترتیب ۸/۸ درصد و ۴/۶ درصد می‌باشد (۲۷ و ۲۸). نتایج مطالعه ما این درصد آلودگی را در حدود ۱/۸۱ درصد نشان داد که در مقایسه با یافته‌های سالهای قبل کاهش محسوسی را نشان می‌دهد که می‌تواند بعلت کنترل‌های بهداشتی و سرولوژیک فرآورده‌های خونی در بانک خون باشد.

بیماران هموفیلی بعلت استفاده‌های مکرر فاکتورهای انعقادی نیز از گروههای در معرض خطر بشمار می‌روند. با وجود این کنترل‌های بهداشتی و تست‌های غربالگری و همچنین ویروس زدائی در این محصولات خونی باعث شده است که درصد این عفونت‌ها حتی الامکان کاهش یابد.

در بررسی انجام شده توسط Gerritzen و همکاران، درصد آلودگی HDV در بیماران هموفیلی ۶/۴۱ درصد بدست آمد (۲۹). در یک مطالعه دیگر انجام شده در Houston توسط Tropisi و

عفونتهای ویروس هپاتیت D (HDV) در مبتلایان به عفونت هپاتیت B (HBsAg+) نیز نقش بسیار مهمی در ایجاد هپاتیت برق آسا fulminant و پیشروی آسیب‌های کبدی در بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن دارند (۱۵، ۱۴، ۱۳).

ویروس HDV در حال حاضر بر اساس مقایسه ترادف ژنوم به سه ژنوتیپ تقسیم بندی می‌شود (I, II, III). ژنوتیپ I معمولترین آنها بوده و بصورت وسیعی در اروپای غربی، شمال آفریقا، خاور میانه و آسیای شرقی پخش شده است (۱۵). برعکس ژنوتیپ II و III انتشار محدودی دارد. ژنوتیپ II از بیماران ژاپنی و تایوانی، محلی که ژنوتیپ I نیز بصورت مضاعف وجود دارد ایزوله شده است (۱۵، ۱۶).

مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که ژنوتیپ III به نواحی جنوبی آمریکا محدود باشد (۱۷). با اینکه مطالعات انجام شده بین ژنوتیپ‌های HDV و شدت بیماریها بسیار محدود است، گزارشات مختلف حاکی از آن است که ژنوتیپ II نسبت به ژنوتیپ I کمتر پاتوژنیک است (۱۸).

برای تشخیص عفونت حاد و یا مزمن HDV از مارکرهای سرولوژیک استفاده می‌شود. این شامل حضور آنتی‌بادی IgM علیه آنتی‌ژن مرکزی HBV، عفونت حاد یا عدم حضور آن عفونت مزمن می‌باشد.

آنتی‌ژن اختصاصی و در گردش ویروس HDV (HDV Ag) یا آنتی‌بادی اختصاصی آن (anti-HDV (IgM نیز مشخص کننده عفونت حاد و آنتی‌بادی IgG علیه ویروس دلالت بر عفونت مزمن می‌نماید. در بیماران مبتلا به عفونت مضاعف HDV-HBV فقط آنتی‌بادیهای اختصاصی HDV بصورت موقتی یا زودگذر و با تیتراژ پائینی مشاهده می‌شود. آنتی‌بادیهای anti-HDV (IgM) می‌تواند بعنوان تنها مارکر در فاز "window" (یعنی مرحله ناپدید شدن HDV Ag) و ظهور آنتی‌بادیهای (anti-HDV-IgG) باشد (۱۹).

مطالعات انجام یافته بر اساس مارکرهای تشخیصی در نقاط مختلف دنیا نشان می‌دهد که این میزان آلودگی نسبت به گروههای در معرض خطر متفاوت است.

یک مطالعه انجام یافته توسط Amaraparker و همکاران (۱۹) در سال ۱۹۹۲ در هندوستان در بیماران تالاسمی نشان می‌دهد که فقط در ۱۶/۷ درصد از بیماران HBsAg+ دارای آنتی‌بادی anti-HDV (IgM) بودند که این بیماران بطور مکرر خون یا فرآورده‌های آن را دریافت نموده بودند (۱۹). در یک مطالعه مشابه دیگر در همان منطقه (بنگلادش ۲۰۰۳) توسط Mollah و همکاران در کودکان نشان داد که هیچ مورد مثبتی در بیماران تالاسمیک مشاهده نشد که کاملاً با مطالعه ما همخوانی دارد (۲۰). معتادان تزریقی بعلت استفاده از سرنگ‌های مشترک و آلوده و عدم احتیاط در تماسهای جنسی و همچنین بعلت ضعف سیستم ایمنی همواره از گروههای در معرض خطر در ابتلا به این گونه

ایدمیولوژی مولکولی عفونتهای منتسب به این بیماری توصیه می‌شود.

همکاران میزان Anti-HDV در بیماران هموفیلی ۹/۱ درصد بدست آمد (۳۰).

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشکده پزشکی تبریز بوده و در آزمایشگاه مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون پایگاه آموزشی منطقه‌ای تبریز انجام یافته است. بدینوسیله از کلیه همکاران مخصوصاً کارشناسان محترم آزمایشگاه این مرکز به دلیل همکاریهای علمی صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

نتیجه گیری

در این مطالعه میزان آلودگی به ویروس هپاتیت دلتا در ۲۲ نفر (۶/۱۰٪) بدست آمد و در بیماران مذکر مبتلا به هپاتیت B در سنین بالا شانس ابتلا به عفونت HDV بیشتر بود. با توجه به اهمیت ویروس هپاتیت دلتا در منطقه اندمیک استان آذربایجان شرقی و میزان بالای بیماریزایی و مرگ و میر بیماران آلوده به این ویروس، مطالعه با تعداد بیشتر بیماران و خصوصاً جنبه‌های

References:

- Jawetz E, Melnick H, Adelberg SB. Medical Microbiology. 24th ed. New York, Langer, 2007; PP: 468- 475.
- Fiedler M, Roggendorf M. Vaccination against hepatitis delta virus infection: Studies in the Woodchuck (marmota monax) model. *Inter Virology* 2001; **44**: 154 –156.
- Hoofnagle JH. Type D (delta) Hepatitis. *JAMA* 1989; **261**: 1321 –1325.
- Negro F, Rizzeto M. Diagnosis of Hepatitis delta infection. *J Hepatol* 1995; **22**: 135 – 139.
- Aragona M , Macagno S , Caredda F , Barbaro G , Soccorci F . Serological response to the hepatitis delta virus in Hepatitis D. *Lancet* 1987; **1**: 478 – 480.
- Govindarajan S, Gupta S, Valinluk B, Redeker AG. Correlation of IgM anti – hepatitis D virus (HDV) to HDV RNA in sera of chronic HDV. *Hepatology* 1989; **10**: 34 – 35.
- Borhanmanesh F, Behforouz N, Samadzadeh M, Derakhshan F, Tahami A, Mohebbi SR. Hepatitis as associated antigen in patients with liver disease and in rural population of Iran. *Acta Hepato – Gastroentrol* 1979; **26**: 358 – 363.
- Farzadegan H, Harbour C, Ala F. *The prevalence of hepatitis B surface antigen and its antibody in blood donors and high risk groups in Iran* 1979; **7**: 182 – 186.
- Rizetto M , Canese MG , Arico S , Cross TJ , Rizzi P , Hornor M , et al. Immunofluorescence detection of a new antigen – antibody System (delta / anti – delta) associated with the hepatitis B virus in liver and serum of HBsAg Carriers. *Gut* 1977; **18**: 997 – 1003.
- Nordenfelt E, Hansson BG, Al – Nakib B. *Aspects of epidemiology of Delta – agent among Arabs in: Viral aaaahepatitis and delta – infection*. 1st ed. New York, Alan R Press, 1983; PP: 435-446.
- Howard JW. *The Hepatitis D virus – disease*. 1st ed. New York, Thilabonline, 2002; PP: 1 – 8.
- Jia-Horng Kao, Pej-Jerchen, Ming-Yang Lai, Ding – Shinn Chen. Hepatitis D virus Genotypes In Intravenous Drug Users in Taiwan: Decreasing prevalence and lack of correlation with Hepatitis B virus Genotypes. *Journal of Clinical Microbiology* 2002; **255**: 3047– 3049.
- Govindarajan S, Decock KM, Redeker AG. Natural course of Delta superinfection in chronic Hepatitis B virus – hnfected patients: histologic study with multiple liver biopsies. *Hematology* 1986; **6**: 640 – 644.
- Govindarajan S, Chin KP, Redeker AG, Peters RL. fulminant B viral hepatitis : Role of delta antigen . *Gastroenterology* 2004; **86**: 1417 – 1420.
- Casey JL, Brown EJ, Colan FS, Wignall A, Gerin JL. A genotype of hepatitis D virus that occurs in northern South America. *Nath Acad Sci USA* 1993; **90**: 9016 – 9020.
- Shakil A, Hadziyannis O, Casey JL. Geographic distribution and genetic variability of hepatitis delta virus genotype I. *Virology* 1997; **234**: 160 – 167.
- Wu JC, Choo KB , Chen CM, Huo TI , Lee SD. Genotyping of hepatitis D virus by restriction – Fragment length polymorphism and relation to outcome of hepatitis D. *Lancet* 1995; **346** : 939 -941.
- Zhang Y, Tsega E, Hansson BG. Phylogenetic analysis of hepatitis D viruses indicating a new genotype I subgroup among African isolates. *J Clin Microbiol* 1996; **34**: 3023 – 3030.
- Amarapurkar DN, Kumar A, Vaidya S, Murti P, Bichile SK, Kalro RH, et al. Frequency of hepatitis B, C and D and human immunodeficiency virus infections in multi- transfused thalassemics. *Indian J Gastroenterology* 1992; **11**(2): 80 -81.
- Mollah AH, Nahar N, Siddique MA, Anwar KS, Hassan T, Azam MG. Common transfusion – transmitted infectious agents among thalassemic children in Bangladesh. *J Health popul Nutr* 2003; **21**(1): 67 – 71.

21. Huo TI, Wu JC, Wu SI, Chang AL, Lin SK, Pan CH, et al. Changing seroepidemiology of hepatitis B, C and virus infections in high – risk population . *J Med Virol* 2004; **72**(1): 41 –45.
22. Lee SD, Wang JY, Wu JC, Chiang YT, Tsai YT, Lo KJ. Hepatitis B and D virus infection among drug Abusers in Taiwan. *J Med Virol* 1986; **20**(3): 247 -252.
23. Dan M, Rock M, Lilos P, Shang SB. Seroepidemiology of hepatitis B and D virus infection among intravenous drug addicts in Israel. *Int J Epidemiol* 1993; **22**(1): 140 – 143.
24. Cross TJ, Rizzi P, Horner M, Jolly A, Hussain MJ, Smith HM, et al. The increasing prevalence of hepatitis delta virus (HDV) infection in south London. 2008; **80**(2): 277 – 282.
25. Chen CJ , Tseng SF , Lu CF , Lin HC , You SL, Chen CS , et al. Current seroepidemiology of hepatitis D virus infection among hepatitis B surface antigen carriers of general and high – risk population in Taiwan . *J Med Virol* 1992; **38**(2): 97-101.
26. Maria I, Lusida S, Surraya H, Hiroshi S, Motoko N, Nagano F, et al . Genotype and subtype analysis of Hepatitis B virus (HBV) and possible co –infection of HBV and Hepatitis C virus (HCV) or Hepatitis D Virus (HDV) in blood donors, patients with chronic liver disease and Hemodialysis in Surabaya , Indonesia. *Microbiology and Immunology* 2003; **47**(2): 969 -975.
27. Amini Kafiabad S , Taghinia A , Khanzadeh F , Talebian A , Zarrinkolah H [Prevalence of Anti–HDVIgM Anti – HbcIgM and super infection among HBsAg – positive in reference IBTO lab patients].1st Iranian Congress on Virology . Tehran 1380. (Persian).
28. Torabi I, Ebrahimpour S, Meljaee S, Nagili B. [Serpepidemiologic study of Hepatitis Delta in HBsAg + in Tabriz]. *UMJ* 2002; **30**(4): 290 – 297. (Persian).
29. Gerritzen A , Brakmann H , Van loo B , Ruland C , Spiegelberg G , Hammerstein U. Chronic Delta Hepatitis in haemophiliacs. *J Med Virol* 1991 ; **34**(3): 188-190.
30. Mohebbi SR , Zali N , Derakhshan F , Tahami A , Mashayekhi R , Amini – Babil – Olyae S , et al. Molecular epidemiology of hepatitis delta virus (HDV) in Iran : a preliminary report . *J Med Virol* 2008; **80**(12): 2092–2099.

Archive of SID