خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۵ شماره ۱ بهار ۸۷ (۵۲-۴۷)

شیوع پارووویروس B19 انسانی در اهداکنندگان خون به روش الایزا و PCR

فاطمه محمودی[۱]، دکتر محمود محمودیان شوشتری[۲]، دکتر زهره شریفی[۳]، آمنه الیکایی[۱]، دکتر سید مسعود حسینی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

پارووویروس B19 انسانی، ویروسی بسیار کوچک با DNA تک رشته‌ای، بدون پوشش و عضو خانواده پارووویریده می‌باشد. پارووویروس B19 انسانی موجب بروز تعدادی از بیماری‌های بالینی شامل اریتمای عفونی(بیماری پنجم)، هیدروپس فتالیس، بحران آپلاستیک گذرا، آرتروپاتی و کم خونی مادرزادی می‌شود. انتقال ویروس از طریق تنفس، انتقال خون و فرآورده‌های خونی است. DNAی B19 از طریق روش‌های حساس PCR قابل تشخیص است. بررسی‌های قبلی نشانگر آن است که افرادی که ایمونوگلوبولین از نوع IgG ضد ویروس در خونشان ظاهر شده، از نظر وجود ویروس منفی هستند. آنتی‌بادی‌های کلاس IgM پارووویروس B19 انسانی به طور معمول برای چندین ماه و آنتی‌بادی کلاس IgG پارووویروس B19 برای چندین سال و حتی تا پایان عمر دوام دارند. هدف این مطالعه تعیین شیوع پارووویروس B19 انسانی در بین اهداکنندگان خون در تهران بود.

مواد وروش‌ها

مطالعه انجام شده از نوع مقطعی بود. به روش نمونه‌گیری تصادفی، سرم ۷۳۰ اهداکننده خون که از نظر anti-HIV Ab ، HBsAg و anti-HCV Ab منفی بودند، به لحاظ حضور IgM و IgG علیه پارووویروس B19 ابتدا به روش الایزا بررسی شدند. سپس نمونه تمام سرم‌ها برای حضور DNA ویروس با روش semi-nested PCR مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

از میان ۷۳۰ اهداکننده خون، ۴ نفر(۰/۵٪) در سرم آنتی‌بادی خاص IgM داشتند و سرم این افراد برای IgM anti-B19 مثبت گزارش شد. از میان این تعداد اهداکننده، ۳۳۸ نفر(۵۰-۴۲/۷ = ۹۵٪ CI ، ۴۶/۳٪) برای آنتی‌بادی خاص IgG مثبت بودند. DNAی پارووویروس B19 در هیچ یک از سرم‌های اهداکنندگان یافت نشد.

نتیجه گیری

با این که عفونت B19 در برخی دریافت‌کننده‌های خون می‌تواند عوارض زیادی به همراه داشته باشد، هنوز غربالگری اهداکنندگان برای این ویروس اجباری نیست. از یک طرف شیوع IgG در میان اهداکنندگان تهرانی بالا بود و از طرف دیگر، هیچ یک از نمونه‌ها برای DNAی B19 مثبت دیده نشد که این به معنای پایین بودن خطر انتقال ویروس از طریق انتقال خون می‌باشد. مطالعات بیشتری بر روی تعداد زیادی از اهداکنندگان و هم چنین گروه‌های پر خطر لازم است.

کلمات کلیدی: **پارووویروس، اهداکنندگان خون، شیوع، PCR**

تاریخ دریافت : ۸۶/ ۸/۲۰
تاریخ پذیرش : ۸۶/۱۱/۱۶

۱ـ کارشناس ارشد میکروب‌شناسی ـ دانشکده زیست‌شناسی دانشگاه شهید بهشتی
۲ـ مؤلف مسؤول: PhD ویروس‌شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۳ـ PhD ویروس‌شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴- PhD ویروس‌شناسی ـ استادیار دانشکده زیست‌شناسی دانشگاه شهید بهشتی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]

مقدمه

B19 ویروسی ساده و کوچک، ایزومتریک، بدون پوشش کپسید و با قطر ۱۸ تا ۲۶ نانومتر است(۲، ۱). برای همانندسازی نیازمند ویروس‌های کمکی نمی‌باشد(۴، ۳). ژنوم B19 شامل DNAی تک رشته خطی با قطبیت مثبت و منفی به طول تقریبی ۵۶۰۰ نوکلئوتید است(۴، ۳). این ژنوم دو پروتئین ساختاری VP1 و VP2 و پروتئین غیرساختاری NS1 را کد می‌کند(۴). ویروس B19 برای همانندسازی، به سلول‌های اجدادی اریتروئید در مغز استخوان وابسته است که در طی همانندسازی این سلول‌ها را تخریب می‌کند(۵، ۴).

ویروس B19 با طیف وسیعی از ناهنجاری‌های بالینی همراه است که این الگو تحت تاثیر سن و وضعیت ایمونولوژیک میزبان می‌باشد(۷، ۶). اختلالات عصبی، اریتمای عفونی، آرتروپاتی‌های بعد از عفونت، بحران آپلاستیک گذرا در بیمارانی با اختلالات خونی و نقص مزمن مغز استخوان در افرادی با ایمنی سرکوب شده، ناشی از ویروس B19 است. در بیماران مبتلا به هپاتیت، B19 می‌تواند منشا فعالیت هپاتیت شود(۱۴-۸).

در کودکان شایع‌ترین ظهور کلینیکی عفونت B19 بیماری پنجم یا اریتمای عفونی است(۱۶، ۱۵). عفونت در دوران بارداری ممکن است موجب کم خونی جنین، سقط جنین و هیدروپس فتالیس شود(۱۶).

B19 ویروسی مقاوم به حرارت و هم چنین مقاوم به تعداد زیادی مواد فیزیکوشیمیایی است و در دمای ۶۰°C به مدت بیش از ۱۲ ساعت زنده می‌ماند(۱۶). با این که اکثراً از طریق تنفسی منتقل می‌شود، خون و محصولات خونی نیز می‌تواند موجب انتقال B19 شود(۱۶). فراوانی خطر انتقال B19 از طریق خون و فرآورده‌های خونی بر اساس حساسیت روش‌های تشخیصی و هم چنین شرایط فصل اپیدمی از ۱ به ۵۰۰۰۰ تا ۱ به ۶۲۵ متغیر است(۱۶). علی‌رغم شیوع بالای آنتی‌بادی علیه ویروس، در بین افراد جامعه میزان ویرمی نادر می‌باشد. آنتی‌بادی‌های کلاس IgM علیه ویروس به طور معمول برای چندین ماه و آنتی‌بادی کلاس IgG برای چندین سال دوام دارند. در یک مطالعه در سال ۱۹۹۳ که توسط سوجیمارا بر روی اهداکنندگان خون انجام شد، از بین ۳۰۰۰ واحد خون اهدایی که به روش PCR بررسی شده بود، فقط یک مورد مثبت وجود داشت، و طبق همین مطالعه شیوع IgG anti B19 ، ۵۴ درصد گزارش شد(۱۷).

در این مطالعه مقطعی و تصادفی، شیوع پارووویروس B19 در میان اهداکنندگان خون که به پایگاه تهران مراجعه کرده بودند، به روش الایزا و semi-nested PCR مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

در این مطالعه مقطعی شیوع پارووویروس B19 در میان ۷۳۰ اهداکننده خون ۱۷ تا ۶۵ ساله که تصادفی انتخاب شده و از شهریور ماه تا اسفند ماه ۱۳۸۴ به پایگاه تهران مراجعه نموده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. برای تحلیل داده‌ها از برنامه نرم‌افزاری SPSS و از آزمون‌های مجذور کا(Chi-square) استفاده شد(با اختلاف معنی‌دار $p< ۰/۰۵$). آنتی‌بادی‌های IgM و IgG با به کارگیری کیت الایزا (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) با بر چسب تجاری(IBL هامبورگ ـ آلمان)، بررسی شدند. اجرای مراحل، مطابق دستورالعمل کیت بود.

Semi-nested PCR برای بررسی حضور DNAی B19 انجام شد. استخراج DNAی B19 از سرم اهداکنندگان با استفاده از کیت استخراج اسید نوکلئیک با خلوص بالا (High Pure Nucleic acid Kit) با علامت تجاری رُوش مطابق دستورالعمل کیت انجام شد. پس از استخراج DNAی ویروس B19 ، به منظور تولید انبوه ژنوم ویروس از روش semi-nested PCR ، از مواد مورد نیاز به شرح زیر استفاده شد:

۲ میکرولیتر بافر PCR با غلظت X ۱۰، ۰/۴ µl داکسی نوکلئوتید تری‌فسفات(dNTP) با غلظت mM ۱۰، ۱/۶µl کلرید منیزیم($MgCl_2$) با غلظت mM ۲۵، ۰/۳ µl Taq پلیمراز با غلظت ۵ واحد، ۱۰/۳ µl آب دیونیزه و در نهایت ۰/۲ µl از هر یک از آغازگرهای مستقیم(forward) و معکوس(rewerse) با غلظت Pmol ۱۰. در مرحله اول semi – nested PCR ، از آغازگرهای NS_1 و NS_2 با توالی '5 – ATTGCATAACAGACTTTGAGC-3' و

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]

5'-CAGACTTTGAGCAGGTTATG-3' (قطعه ۷۲۵ bp) و در مرحله دوم، از آغازگرهای VP_1 و NS_2 با توالی 5'-AGCATCAGGAGCTATACTTCC-3' و 5'-CAGACTTTGAGCAGGTTATG-3' (قطعه ۷۱۷ bp) استفاده شد. در پایان، ۱۵ µl از آمیزه PCR به ۵ µl از DNA استخراج شده افزوده شد. PCR در ۳۰ دور با این ترتیب دمایی و زمانی صورت گرفت: ۱ دقیقه دمای ۹۴°C برای مرحله تقلیب(denaturation) ، ۳۰ ثانیه دمای ۵۸°C برای مرحله به هم پیوستن(annealing) و ۱ دقیقه دمای ۷۲°C برای مرحله ساخت DNA (extention) . در مرحله دوم semi-nested PCR ، ۲ µl از مخلوط واکنش اخیر به ۱۸ µl از آمیزه PCR با غلظت ۱۰ Pmol از هر یک از آغازگرهای VP_1 و NS_2 اضافه شد. به منظور کنترل عمل استخراج DNA ، از یک نمونه سرم منفی به عنوان کنترل منفی و از یک نمونه سرم مثبت به عنوان کنترل مثبت که به تایید بخش ویروس‌شناسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران حاوی ژنوم B19 بود، استفاده شد. هم چنین برای کنترل آلودگی و عدم وجود مهارکننده در مرحله PCR از آب مقطر به عنوان کنترل منفی و از کنترل مثبت کیت PCR پارووویروس B19 با برچسب ژن پاک (کنترل مثبت) استفاده شد. محصولات PCR در ژل آگارز الکتروفورز حاوی اتیدیوم بروماید، به عنوان آشکار ساز، مورد بررسی قرار گرفت. برای تفسیر الکتروفورز ژل از نشانگر وزن مولکولی، نمونه سرمی حاوی DNAی B19 و نمونه سرم منفی در مرحله عمل استخراج و کنترل منفی و مثبت در مرحله PCR استفاده گردید.

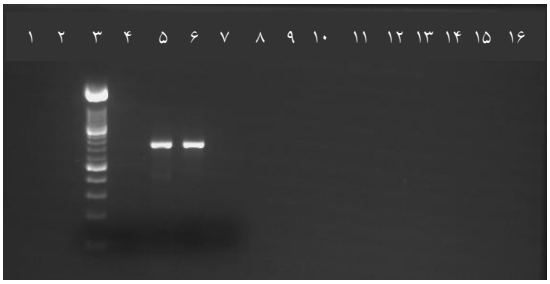
یافته ها

از میان ۷۳۰ اهداکننده خون، ۴ نفر(۰/۵٪) در سرمشان آنتی‌بادی خاص IgM را دارا بودند و سرم این افراد برای B19 مثبت بود و در ۷۲۶ نفر(۹۹/۵٪) منفی گزارش شد. از میان ۷۳۰ اهداکننده، ۳۳۸ نفر(۵۲-۴۲/۷ = ۹۵٪ CI ، ۴۶/۳٪) برای آنتی‌بادی خاص IgG سرم مثبت بودند و در ۳۹۲ نفر(۵۳/۷٪) سرم منفی گزارش شد(جدول ۱). هیچ رابطه معنی‌داری میان سن و جنس اهداکنندگان خون با میزان شیوع IgG anti - B19 وجود نداشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی شیوع آنتی‌بادی IgM و IgG در بین اهداکنندگان خون

	آنتی‌بادی IgM علیه B19		آنتی‌بادی IgG علیه B19	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
مثبت	۴	۰/۵	۳۳۸	۴۶/۳
منفی	۷۲۶	۹۹/۵	۳۹۲	۵۳/۷
مجموع	۷۳۰	۱۰۰	۷۳۰	۱۰۰

نتایج حاصل از semi-nested PCR و ژل الکتروفورز ژنوم B19 در شکل ۱ نشان داده شده است که نشانگر منفی بودن تمام نمونه‌ها برای DNAی B19 است.



شکل ۱: الکتروفورز محصولات semi-nested PCR مربوط به پارووویروس B19 بر روی ژل آگارز ۲ درصد. ستون‌های ۱ و ۲ کنترل منفی، ستون ۳ ladder (نشانگر ۱۰۰ bp با علامت تجاری ©Roche)، ستون‌های ۵ و ۶ کنترل مثبت(با طول باند ۷۱۷bp)، ستون ۴ و ۷ به بعد نشانگر PCR نمونه سرم اهداکنندگان خون می‌باشد.

بحث

بررسی‌های قبلی نشانگر آن است که افرادی که ایمونوگلوبولین از نوع IgG در خونشان ظاهر شده از نظر وجود ویروس منفی هستند. در حال حاضر، آزمایش DNAی B19 بر روی پلاسمای افرادی که دارای IgG ضد ویروس هستند نشان داده است که در خون تعداد قابل ملاحظه‌ای از این افراد، مقادیر کمی از DNAی B19 وجود دارد که از نظر انتقال خون مهم است(۱۸).

بر طبق مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۳ در فوکوکا ژاپن توسط سوجیمارا و همکاران انجام شد، وجود ویرمی در بین اهداکنندگان سالم خون ۰/۰۳ درصد و شیوع anti-B19

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]

IgG در بین آن‌ها ۵۴ درصد بود(۱۷). با توجه به بروز کم آلودگی با DNAی B19 در بین اهداکنندگان، احتمال انتقال پارووویروس B19 صرفاً توسط یک واحد خون اهدایی بسیار کم است، اما یک واحد پلاسمای اهدایی در صورت وجود DNAی ویروس، باعث آلودگی ذخایر عظیم پلاسمایی(pooled plasma) جمع‌آوری شده جهت پالایش می‌شود که در نهایت فرآورده‌های پلاسمایی به ویژه فاکتورهای انعقادی متراکم تهیه شده از این ذخایر، حاوی DNAی B19 می‌باشند(۱۸).

میزان شیوع IgG anti-B19 در شیلی و چین ۵۵ درصد، در تونس ۴۳ درصد، در ایتالیا ۷۹ درصد و در اسپانیا ۶۵ درصد گزارش شده‌است(۲۲-۱۹). در مطالعه حاضر، میزان شیوع IgG در میان اهداکنندگان تهرانی خون ۴۶/۳ درصد می‌باشد که با میزان شیوع IgG در کشورهای در حال توسعه هم‌خوانی دارد. این میزان شیوع نشانگر عفونت گذشته با پارووویروس است.

هم چنین در مطالعه ما، میزان شیوع IgM anti-B19 فقط ۰/۵ درصد بود که دلالت بر عفونت اخیر با B19 دارد. در کشورهای دیگر مثل تونس و اسپانیا میزان شیوع سرمی IgM anti-B19 در بین جمعیت اهداکنندگان خون صفر و در بین جمعیت اهداکنندگان خون امریکا ۱٪ گزارش شده است(۲۳، ۲۲، ۲۰).

در بررسی‌های دیگر، میزان شیوع DNAی B19 در اهداکنندگان خون در پرتغال ۰/۱۲٪، هلند از ۰/۰۳ تا ۰/۶ درصد و در آمریکا ۱٪ گزارش شده است(۲۵، ۲۴). در مطالعه ما، شیوع صفر درصدی DNAی ویروس به معنای پایین بودن خطر انتقال B19 در بین اهداکنندگان می‌باشد. میزان شیوع DNAی B19 در بعضی کشورها، مثل ویتنام، ۲۱/۴ درصد گزارش شده است که به معنای بالا بودن خطر انتقال B19 است(۲۶).

نتیجه‌گیری

به طور کلی در مطالعه حاضر، از یک طرف شیوع IgG در میان اهداکنندگان تهرانی بالا بود و از طرف دیگر، هیچ یک از نمونه‌ها برای DNAی B19 مثبت دیده نشد که این به معنای پایین بودن خطر انتقال ویروس از طریق انتقال خون می‌باشد. با آن که انتقال ویروس B19 از طریق خون و فرآورده‌های تک واحدی بسیار نادر است، ولی انتقال از طریق فرآورده‌های پلاسمایی گزارش شده است(۷). پیشنهاد می‌شود، مطالعات بیشتری بر روی تعداد زیادی از اهداکنندگان و هم چنین گروه‌های پرخطر از قبیل بیماران هموفیلی، تالاسمی و بیماران دیالیزی انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از بخش ویروس‌شناسی سازمان انتقال خون ایران که نهایت همکاری را در انجام این مطالعه مبذول داشته‌اند، اعلام می‌دارند.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]

References :

1- Peterlana D, Puccetti A, Corrocher R, Lunardi C. Cerological and molecular detection of human Parvovirus B19 infection. Clinica Chimica Acta 2006; 372:14-23.
2- Laub R, Strengers P. Parvoviruses and blood products. Pathol Biol 2002; 50(5): 339-48.
3- Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. Reproductive Toxicology 2006; 21:421-35.
4- Kerr J, Bracewell J, Laing I, Mattey D, Bernstein R, Bruce I, *et al*. Chronic fatigue syndrome and arthralgia following parvovirus B19 infection. The Journal of Rheumatology 2002; 29: 3.
5- Heegaard E, Petersen B, Heilmann C, Hornsleth A. Prevalence of parvovirus B19 and parvovirus V9 DNA and antibodies in paired bone marrow and serum samples from healthy individuals. Journal of Clinical Microbiology 2002: 933-6.
6- Yazici AC, Aslan G, Baz K, Ikizoglu G, Api H, Serin MS, *et al*. A high prevalence of parvovirus B19 DNA in patients with psoriasis. Arch Dermatol Res 2006;298(5): 231-5.
7- Prowse C, Ludlam CA. Human parvovirus B19 and blood products. Vox Sang 1997;72: 1-10.
8- Mahmoodian Shooshtari M, Nabi Foroghi M, Hamkar R. High prevalence of parvovirus B19 IgG antibody among hemophilia patients in center for special diseases, Shiraz, Iran. Iranian J Publ Health 2005; 34(1): 51-4.
9- Lefrere JJ, Maniez-Montreuil M, Morel P, Defer C, Laperche S. Safety of blood products and B19 parvovirus. Transfus Clin Biol 2006;13(4): 235-41.
10- Bonovicini F, Filipone C, Delbarba S, Manaresi E, Zerbini M, Musiani M, *et al*. Parvovirus B19 genome as a single, two-state replicative and transcriptional unit. Virology 2006; 347: 447-54.
11- Ziyaeyan M, Rasouli M, Alborzi A. The seroprevalence of parvovirus B19 infection among to-be-married girls, pregnant women, and their neonates in Shiraz, Iran. Jpn J Infect Dis 2005;58: 95-7.
12- Gessel P, Gaytant M, Vossen A, Galama J, Ursem N, Steegers E, *et al*. Incidence of parvovirus B19 infection among an unselected population of pregnant women in the Netherlands: A prospective study. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 2006; 128:46-9.
13- Takahashi Y, Murai Ch, Shibata Sh, Munakata Y, Ishii T, Ishii K, *et al*. Human parvovirus B19 as a causative agent for rheumatoid arthritis. Proc. Natl. Acad. Sci. 1998; 95: 8227-32.
14- Bdour S. Risk of perinatal transmission of rubella and parvovirus B19 inJordanian pregnant women. Vaccine 2006; 24: 3309-12.
15- Henriques I, Monterio F, Meireles E, Cruz A, Tavares G, Ferreira M, *et al*. Prevalence of parvovirus B19 and hepatitis A virus in Portuguese blood donors. Transfusion and Apheresis Science 2005; 33: 305-9.
16- Groeneveld K, van der Noordaa J. Blood products and parvovirus B19. Neth J Med 2003; 61(5): 154-6.
17- Tsujimara M, Matsushita K, Shiraki H. Human parvovirus B19 infection in blood donors. Vox Sang 1995, 690: 206-12.
18- Azzi A, Morfini M. The transfusion-associated transmission of parvovirus B19. Transfusion Medicine Reviews 1999; 13(3): 194-204.
19- Wei Q, Li Y, Wang JW, Wang H, Qu JG, Hung T. prevalence of anti-human parvovirus B19 IgG antibody among blood donors in Jilin province. Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi 2006;20(2): 60-2 .
20- Regaya F, Khelifa R, Zouari R, Kchir M, Karoui M, Essid R. Research on parvovirus B19 infections and chronic articular manifestations in a Tunisian hospital. Arch Inst Pasteur Tunis 2003; 80(1-4): 9-15.
21- Manaresi E, Gallinella G, Moreselli Labata AM, Zucchelli P, Zaccarelli D, Ambretti S, *et al*. Seroprevalence of IgG against conformational and linear capsid antigens of parvovirus B19 in Italian Blood donors. Epidemiol Infect 2004;135(5): 857-62.
22- Munoz S, Alonso MA, Fernandez MJ, Munaz JL, Garcia-Rodriguez JA. Seroprevalence versus parvovirus B19 in blood donors. Enferm Infece Microbiol Clin 1998; 16(4): 161-2.
23- Doyle S, Kerr S, OKeeffe G, OCarroll D, Daly P, Kilty C. Detection of parvovirus B19 IgM by antibody capture enzyme immunoassay: receiver operating Characteristic analysis. J Virol Methods 2000; 90(2): 143-52.
24- Zaaijier HL, Koppelman MH, Farrington CP. Parvovirus B19 viremia in Dutch blood donors. Epidemiol Infect 2004;132(6): 1161-1166.
25- Kleinman SH, Glynn SA, Lee TH, Tobler L, Montalvo L, Todd D, *et al*. Prevalence and quantitation of parvovirus B19 DNA levels in blood donors with a sensitive polymerase chain reaction screening assay. Transfusion 2007; 47(10): 1756-64.
26- Toan N, Song H, Kremsner P, Duy D, Binh V, Duechting A , *et al*. Co-infection of human B19 in Vietnamese patients with hepatitis B virus infection. Journal of Hepatology 2006; 45: 361-9.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]

Prevalence of parvovirus B19 in blood donors tested by ELISA and PCR

Mahmudi F.[1](MS), Mahmoodian Shooshtari M.[2](PhD), Sharifi Z.[2](PhD), Elikaei A.[1](MS), Hosseinni M.[1](PhD)

[1]Faculty of Biology Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran
[2]Iranian Blood Transfusion Organization-Research Center, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Human parvovirus B19, a member of the parvoviridae family, with single-stranded DNA is a very minute and non-enveloped virus. Human parvovirus B19 causes a number of clinical illnesses including infectious erythema (fifth disease), hydropes fetalis, transient aplastic crises, arthropathy and congenital aplasia. B19 virus is transmitted via respiratory tract, blood products, and blood transfusion. Parvovirus B19 DNA is detectable through molecular techniques such as PCR. Previous studies indicate that individuals who have anti B19 IgG are negative. IgM antibody against B19 lasts for a few months and IgG antibody persists for many years or lifelong. The aim of this study was to evaluate the prevalence of B19 among blood donors in Tehran.

Materials and Methods

In this cross-sectional study, sera of 730 blood donors who were negative for HIV, HBsAg and HCV were tested for IgG and IgM anti-B19V using ELISA. Then, all of the sera were tested for presence of B19 DNA through semi-nested PCR.

Results

Out of 730 blood donors, 4 (0.5%) had IgM antibody thereby being reported positive; 338 subjects (46.3%) were positive for anti-B19 IgG. DNA B19 was not found in any of the subjects (0%).

Conclusions

Although B19 may cause adverse reactions in some blood recipients, screening blood donors for B19 is not essential. In this study, the high prevalence of IgG on one hand and the lack of any positive cases of B19 DNA on the other indicate of the low risk of the latter to be transfusion transmittable. Further studies on blood donors particularly high risk groups are recommended.

Key words: Parvovirus, Blood donors, Prevalence, PCR
SJIBTO 2008; 5(1): 47-52

Received: 11 Nov 2007
Accepted: 26 Jan 2008

Correspondence: Mahmoodian Shooshtari M., PhD of Virology. Assistant professor of IBTO- Research Center
P.O.Box:14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821)88601599; Fax : (+9821)88601599
E-mail: *shooshtari@ibto.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-07]