خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۶ شماره ۱ بهار ۸۸ (۵۷-۵۱)

فراوانی عفونت حاد ویروس هپاتیت A در بیماران مشکوک به هپاتیت

دکتر زهره شریفی[۱]، دکتر محمود محمودیان شوشتری[۲]

چکیده

سابقه و هدف

ویروس هپاتیت A(Hepatitis A Virus) عضو جنس هپاتو ویروس و از خانواده پیکورنا ویریده می‌باشد. در بچه‌های زیر شش سال آلوده به ویروس، بیماری فاقد علایم است در حالی که ویروس در نوجوانان و بزرگسالان باعث ایجاد بیماری با علایم بالینی می‌شود. در این مطالعه فراوانی عفونت حاد ویروس هپاتیت A در میان گروه‌های سنی مختلف بیماران مراجعه کننده به مرکز انتقال خون تهران با روش‌های سرولوژیکی و مولکولی بررسی شد.

مواد وروش‌ها

این تحقیق یک مطالعه مقطعی بود که در طول مدت یک سال از مهر ۱۳۸۵-۱۳۸۴ انجام شد. به روش سرشماری تعداد ۳۰۸ بیمار مراجعه کننده به آزمایشگاه تشخیص طبی مرکز انتقال خون تهران، مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های سرم این افراد از جهت هپاتیت‌های ویروسی A ، B و C با استفاده از کیت‌های تجارتی و با روش الایزا بررسی شدند. HAV-RNA با روش Nested RT-PCR مورد شناسایی قرار گرفت. یافته‌ها توسط نرم‌افزار SPSS ۱۱/۵ و آزمون آماری کای‌دو، تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

تعداد ۶۲ نمونه از ۳۰۸ بیمار که از نظر هپاتیت‌های ویروسی B و C مثبت بودند، از مطالعه خارج شدند و مطالعه بر روی ۲۴۶ بیمار ادامه یافت. آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A در ۲۹ بیمار(۱۱/۸٪ ، ۱۵/۸۳ – ۷/۷۷ = ۹۵٪ :CI) از ۲۴۶ بیمار حضور داشت. فراوانی آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A در گروه‌های سنی ۱۰-۰ ، ۲۰-۱۱، ۳۰-۲۱، ۴۰-۳۱ ، ۴۰< به ترتیب ۱۷/۸٪، ۲۳/۱٪، ۱۴/۷٪، ۳/۲٪ و ۰٪ بود. HAV-RNA در ۲۵ بیمار(۸۶/۲٪) از ۲۹ نمونه سرم مثبت بود. فراوانی عفونت در گروه‌های سنی ۲۰-۱۱ سال به طور معنی‌داری بیشتر از دیگر گروه‌های سنی بود.

نتیجه گیری

با بهبود شرایط بهداشتی در جامعه، لازم است مطالعه‌های جامعی بر روی عفونت ویروس هپاتیت A در گروه‌های سنی مختلف انجام شود. این اطلاعات در آینده برای طراحی برنامه‌های پیشگیری از قبیل واکسیناسیون علیه ویروس هپاتیت A مفید خواهد بود.

کلمات کلیدی: ویروس هپاتیت A ، RT-PCR ، بروز، ایمونوگلوبولین M

تاریخ دریافت : ۸۷/۸/۱۳
تاریخ پذیرش : ۸۸/۳/۱۱

۱ـ مؤلف مسؤول: PhD ویروس‌شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۲ـ PhD ویروس‌شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

مقدمه

ویروس هپاتیت A از خانواده پیکورنا ویریده و از جنس هپاتوویروس می‌باشد که به کبد گرایش دارد(۱). ویروس پس از یک دوره کمون ۲۸ روز(دامنه ۵۰-۱۵ روز)، می‌تواند بیماری بالینی یا فاقد علایم بالینی در انسان ایجاد نماید(۲). داشتن علایم بیماری پس از عفونت با HAV ، به سن مرتبط است. در بچه‌هایی که کمتر از ۶ سال عمر دارند، ۷۰٪ عفونت‌ها فاقد علایم بالینی هستند(۳). در میان بچه‌های بزرگ‌تر، نوجوانان و بزرگسالان، در بیشتر از ۷۰٪ موارد عفونت با ویروس هپاتیت A ، باعث بیماری بالینی و یرقان می‌شود. جدی‌ترین عارضه عفونت با HAV مرگ می‌باشد که به ندرت روی می‌دهد، اما احتمال آن در بزرگسالان به خصوص در بیماران مبتلا به عفونت‌های کبدی مزمن از قبیل هپاتیت C و افراد مسن بیشتر از کودکان(کمتر از ۰/۱٪) است(۴).

شیوع ویروس هپاتیت A، ارتباط نزدیکی به شرایط بهداشتی، وضع اقتصادی و اجتماعی و سیستم دفع بهداشتی محیط دارد. بروز عفونت ویروس هپاتیت A در کشورهای در حال توسعه بیشتر است. اگرچه در سال‌های اخیر به دلیل بهبود در شرایط سیستم دفع بهداشتی، الگوی بومی ویروس در چندین کشور از زیاد به متوسط کاهش یافته که به دنبال آن باعث افزایش افراد حساس که تا به حال با ویروس تماس نداشته‌اند، شده است(۶، ۵).

ویروس معمولاً از طریق مدفوعی ـ دهانی، هم از طریق تماس شخص به شخص و هم از طریق بلع آب و غذای آلوده انتقال می‌یابد. عفونت ویروس هپاتیت A به طور غیر معمول از طریق تزریق خون یا محصولات خونی که از افراد اهداکننده در فاز ویرمی ویروس به دست آمده است، انتقال می‌یابد(۹-۷). از این رو از سال ۲۰۰۲ میلادی از روش تکثیر اسید نوکلئیک ویروسی(PCR) برای غربالگری پلاسماها جهت پالایش به محصولات دارویی استفاده می‌شود(۱۰).

سوش‌های ویروس هپاتیت A بر اساس توالی نوکلئوتیدها در ناحیه اتصال VP1/2A به هفت ژنوتیپ طبقه‌بندی شده‌اند(۱۳-۱۱). سوش‌های شایع در انسان شامل ژنوتیپ‌های سه و یک است که به زیر تیپ‌های B و A تقسیم‌بندی شده است. ویروس هپاتیت A از نظر آنتی‌ژنیک دارای یک سروتیپ می‌باشد و یک بار عفونت به آن باعث ایمنی در تمام طول عمر می‌شود(۱۶-۱۴). از زمانی که آشکار شد ویروس هپاتیت A قادر به تکثیر در کشت سلول می‌باشد، تلاش‌های زیادی برای تهیه واکسن علیه ویروس هپاتیت A انجام شد(۱۷). در آمریکا و برخی از کشورها یک واکسن مؤثر و سالم غیر فعال شده با فرمالین علیه ویروس هپاتیت A اجازه مصرف یافته و برای بچه‌های دو ساله و بالاتر در دسترس می‌باشد(۱۸).

در ایران استفاده از واکسن علیه ویروس هپاتیت A در برنامه‌های واکسیناسیون کشور قرار ندارد و مطالعه‌های اندکی در مورد شیوع و بروز ویروس هپاتیت A در بعضی از گروه‌های سنی و وضعیت بومی این ویروس انجام شده است. با بهبود شرایط بهداشت فردی و محیطی و افزایش مسافرت به بعضی از کشورهای همسایه که ویروس در آن جا به میزان بالایی آندمی است، ضروری است مطالعه‌های جدیدی بر روی عفونت ویروس هپاتیت A در گروه‌های سنی مختلف انجام پذیرد. از آن جایی که ویرمی در طی دوره پنجره ایمونولوژیک روی می‌دهد، شناسایی ژنوم ویروس برای تشخیص صحیح مرحله حاد بیماری مهم است. آگاهی پیرامون اپیدمیولوژی ویروس هپاتیت A برای مراکز انتقال خون از جهت تعیین معیار انتخاب اهداکننده سالم و برای صنعت پالایش پلاسما، جهت تهیه محصولات مهم می‌باشد.

در این مطالعه فراوانی عفونت حاد ویروس هپاتیت A در میان گروه‌های سنی مختلف بیماران مراجعه کننده به آزمایشگاه تشخیص طبی مرکز انتقال خون تهران با روش‌های سرولوژیکی و مولکولی بررسی شد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی، در طول مدت یک سال از مهر ۱۳۸۵-۱۳۸۴ انجام شد. تعداد ۳۰۸ بیمار مراجعه‌کننده به آزمایشگاه تشخیص طبی مرکز انتقال خون تهران با تشخیص هپاتیت مورد بررسی قرار گرفتند. ۲۶ بیمار که از نظر هپاتیت‌های ویروسی B و C مثبت بودند، از مطالعه

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

خارج شدند و مطالعه بر روی ۲۴۶ بیمار ادامه یافت. ۴۰/۷٪ بیماران زن و ۵۹/۳٪ آنان مرد بودند. دامنه سنی بیماران از ۸۵-۱ سال(میانگین سنی ۲۸/۱۴ سال) متغیر بود.

نمونه‌های سرم این افراد از نظر هپاتیت‌های ویروسی B و C با استفاده از کیت‌های تجارتی آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B (آلمان ، بهرینگ، DADE) و کیت نسل سوم آنتی‌بادی علیه ویروس هپاتیت C (فرانسه، هپانوستیکا) با روش الایزا مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های سرمی هم چنین از نظر آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A با استفاده از کیت الایزا(دیاپرو دیاگنوستیکا ـ ایتالیا) و دستورالعمل کیت آزمایش شدند.

RNA ویروسی از نمونه‌های سرم با استفاده از کیت (رُوش) و بر اساس دستورالعمل آن استخراج شد. HAV-RNA با استفاده از آغازگرهای اختصاصی در ناحیه اتصال VP1/2A و روش Nested RT-PCR مورد شناسایی قرار گرفت(۲۱-۱۹).

برای تشخیص ژنوم ویروسی، ۱ میکروگرم از RNA ویروسی، ۱/۵ میلی مولار کلرور منیزیم، بافر واکنش [۱۰ mM Tris-HCl 50 mM KCl (pH ۸/۳)۱۰ mM DTT] و آغازگرهای 5' - TTT CTg TCC ATT TYT CAT CAT - 3') HHA2) و (5'-TgC AAA TTA YAA YCA YTC) HHA1 در حضور ۲۰ واحد مهارکننده ریبونوکلئاز و آنزیم ریورس ترانسکریپتاز، به مدت یک ساعت در دمای ۴۲°C به cDNA تبدیل شدند. سپس با استفاده از آغازگرهای فوق و در حضور کلرور منیزیم ۱/۵ میلی مولار، بافر واکنش[(pH ۸/۳) ۱۰ mM Tris-HCl] و آنزیم Taq DNA پلی‌مراز طی ۳۰ سیکل، برنامه دناتوره شدن در ۹۵°C به مدت یک دقیقه، اتصال آغازگرها در ۴۲°C به مدت یک دقیقه و گسترش یافتن در ۷۲°C به مدت یک دقیقه، دور اول واکنش PCR انجام شد.

دور دوم واکنش PCR با استفاده از ۲ میکرولیتر از محصول دور اول و آغازگرهای HHA3(5'- TTY AgT TgY TAY TTg TCTgT-3') و HHA4 (5' – TCA AgA gTC CAC ACA CTTC – 3') و همان برنامه سیکل حرارتی انجام شد. برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۱/۵ و آزمون آماری مجذور کا استفاده شد.

یافته ها

از تعداد ۲۴۶ بیمار مورد بررسی، آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A در(۱۱/۸٪) ۲۹ بیمار شناسایی گردید(جدول ۱). فراوانی آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A در گروه‌های سنی ۱۰-۰ ، ۲۰-۱۱، ۳۰-۲۱، ۴۰-۳۱، ۵۰-۴۱، ۶۰-۵۱ و ۶۰< به ترتیب ۱۷/۸٪، ۲۳/۱٪، ۱۴/۷٪، ۳/۲٪ و برای سه گروه آخر ۰٪ بود. هم چنین تعداد بیماران در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال به طور معنی‌داری بیشتر از دیگر گروه‌های سنی بود(۰/۰۱ >p)(جدول ۲).

جدول ۱: توزیع فراوانی آنتی‌بادی IgM علیه ویروس هپاتیت A بر اساس جنس

جنس	موارد مثبت		موارد منفی		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۱۹	۷/۷	۱۲۷	۵۱/۶	۱۴۶	۵۹/۳
زن	۱۰	۴/۱	۹۰	۳۶/۶	۱۰۰	۴۰/۷
جمع	۲۹	۱۱/۸	۲۱۷	۸۸/۲	۲۴۶	۱۰۰

جدول ۲: توزیع فراوانی آنتی‌بادی IgM علیه ویروس هپاتیت A بر اساس سن

گروه سنی(سال)	تعداد نمونه‌ها	Anti- HAV IgM		فاصله اطمینان ۹۵٪
		تعداد موارد مثبت	درصد	
۱۰-۰	۴۵	۸	۱۷/۸	۲۲/۶-۱۳/۰۳
۲۰-۱۱	۳۹	۹	۲۳/۱	۲۸/۴-۱۷/۸
۳۰-۲۱	۷۵	۱۱	۱۴/۷	۱۶/۹۶-۱۲/۴
۴۰-۳۱	۳۱	۱	۳/۲	۵/۴-۱
۵۰-۴۱	۳۲	۰	۰	۰
۶۰-۵۱	۱۲	۰	۰	۰
۶۰ <	۱۲	۰	۰	۰
جمع	۲۴۶	۲۹	۱۱/۸	۱۵/۸۳-۷/۷۷

برای بررسی حضور ژنوم ویروس در مرحله حاد هپاتیت A در بیماران IgM مثبت، RNA ویروسی با روش Nested RT-PCR و در حضور کنترل مثبت و منفی مورد

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

شناسایی قرار گرفت. برای حضور HAV-RNA ، توالی نوکلئوتیدی ۴۳۶ جفت باز در ناحیه اتصال VP1/2A ژنوم ویروسی در(۸۶/۲٪) ۲۵ نمونه از ۲۹ نمونه بیمار IgM مثبت، شناسایی شد. HAV-RNA در هیچ یک از ۱۵ نمونه بیماری که از نظر آنتی‌بادی IgM منفی بودند، شناسایی نشد.

بحث

ویروس هپاتیت A یک مشکل بزرگ در سلامت افراد سراسر جهان می‌باشد. وضعیت بومی ویروس بین کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته متفاوت است. در کشورهای در حال توسعه، ویروس هپاتیت A از طریق مدفوعی ـ دهانی و از فرد به فرد انتقال می‌یابد(۲۲). RNA ویروس در خون محیطی قابل شناسایی است و در نتیجه انتقال از راه تزریق نیز مشاهده شده است.

شیوع و الگوی بیماری بالینی در نواحی جغرافیایی مختلف با سن انتقال متفاوت است. بیشترین شیوع بیماری در نواحی است که از نظر استاندارد بهداشتی پایین هستند و عفونت در سن کودکی روی می‌دهد. با بهبود شرایط استاندارد بهداشتی، خطر کسب بیماری در سن کودکی کاهش می‌یابد و در مراحل بعدی زندگی، بیماری با علایم بالینی روی می‌دهد. در کشورهایی که شرایط اجتماعی و اقتصادی بهبود یافته است، وضعیت آندمیک بیماری کاهش یافته و شیوع سرمی anti-HAV و الگوی بیماری تغییر می‌کند. بروز بیماری هم چنین با سن، نژاد و ناحیه جغرافیایی تغییر می‌کند(۲۴، ۲۳).

مطالعه‌ها از کشورهای یونان، ژاپن، ایتالیا، هنگ‌کنگ و تایلند نشان داد که شیوع کلی و شیوع ویژه سن anti-HAV کاهش یافته و میزان بیماری بالینی افزایش یافته که به دلیل تغییر در سن متوسط عفونت است(۲۵). ویروس هپاتیت A در سراسر جهان وجود دارد و در چندین ناحیه آندمی است.

ویروس هپاتیت A در مدیترانه شرقی به دلیل شرایط بهداشت فردی و محیطی هم چنین وضع اقتصادی و اجتماعی آندمی است. شیوع بیماری با توجه به شرایط بهداشتی در دفع فاضلاب متفاوت است. ویروس در برابر عوامل محیطی بسیار مقاوم است و همین موضوع باعث عفونت‌زایی بسیار زیاد آن شده است. از آن جایی که روش اصلی انتقال از طریق تماس فرد با فرد و از راه مدفوعی ـ دهانی انجام می‌شود، سیستم دفع ضایعات محیط و کیفیت نگهداری و انتقال آب(آبرسانی) با شیوع عفونت ویروس هپاتیت A ارتباط بسیار دارد. خانواده‌های پر جمعیت، آموزش ضعیف، سیستم دفع ضایعات انسانی نامناسب، شلوغی مهد کودک‌ها و مسافرت‌های بین‌المللی با وقوع و وضعیت بومی عفونت ویروس هپاتیت A مرتبط است. تقریباً حدود ۵۰٪ منابع آلودگی بیماران هپاتیت A ، تشخیص داده نشده است(۲۷، ۲۶).

مطالعه‌های محدودی پیرامون شیوع ویروس هپاتیت A در ایران انجام شده است. در مطالعه رهبری، شیوع ویروس هپاتیت A در بچه‌های زیر ۵ سال تهران، ۳۳٪ گزارش شد(۲۸). در مطالعه مهر و همکاران بر روی بچه‌های ۶ ماهه تا ۱۵ ساله بیمارستان‌های تهران، شیوع سرمی هپاتیت A ۲۲/۳٪ (CI : ۱۹/۷–۲۴/۹) گزارش شده است(۲۹). در مطالعه صابری فیروزی و همکاران از شیراز، شیوع سرمی ویروس هپاتیت A در میان بچه‌های ۱۵ ساله ۶۸٪ گزارش شده است(۳۰). در مطالعه کاظمی و همکاران در شهر زنجان، شیوع سرمی ویروس هپاتیت A در بچه‌های ۱۰–۷ سال ۴۴/۳٪ گزارش شده و نشان می‌دهد بیش از ۵۵٪ نوجوانان در این شهر در خطر تماس با ویروس هپاتیت A می‌باشند(۳۱). در مجموع این مطالعه ها نشان می‌دهند که بیماری هپاتیت A در کشور ما شایع نیست(۲۵).

در این مطالعه که طی یک سال بر روی بیماران مشکوک به هپاتیت A انجام شد، فراوانی عفونت حاد هپاتیت A یعنی حضور آنتی‌بادی IgM علیه ویروس هپاتیت A در ۱۱/۸٪ بیماران شناسایی گردید و HAV-RNA در ۸۶/۲٪ نمونه‌های دارای آنتی‌بادی‌های IgM ، مثبت تشخیص داده شد.

در مطالعه‌ای که در همین فاصله زمانی بر روی ۴۰۷ اهداکننده خون در گروه سنی ۶۵–۱۷ سال در تهران انجام شد، شیوع کلی total anti-HAV ، ۸۶٪ گزارش شد و فراوانی آنتی‌بادی‌های IgM علیه ویروس هپاتیت A و HAV-RNA ۰٪ گزارش گردید. یعنی ۱۴٪ از اهداکنندگان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

فاقد آنتی‌بادی(IgG + IgM) علیه ویروس هپاتیت A بودند. شیوع total anti-HAV در اهداکنندگان خون در گروه‌های سنی ۲۵-۱۷ و ۳۵-۲۶، سال به ترتیب ۷۸/۶٪ و ۸۸/۵٪ بود(۳۲).

شیوع anti-HAV در گروه سنی ۱۹-۱۵ سال در کشور قطر ۶۴٪ بود و در سن ۳۰ سالگی، تقریباً تمام افراد دارای آنتی‌بادی علیه ویروس بودند و بیماری در این کشور به طور متوسط آندمی بود. شیوع anti-HAV در امارات متحده عربی در سن ۲۰-۱۷ سالگی حدود ۶۰٪ است. شیوع anti-HAV در سوریه ۸۹٪ می‌باشد که ۵۰٪ کودکان ۵-۱ سال و ۹۵٪ افراد در گروه سنی ۱۵-۱۱ سال حاوی آنتی‌بادی علیه ویروس هپاتیت A هستند. شیوع anti-HAV در پناهندگان کرد در عراق و ترکیه ۹۴/۴٪ می‌باشد. اطلاعات منتشر شده از بعضی از کشورهای مدیترانه شرقی نشان می‌دهد که اگر چه در بعضی کشورها بیماری بومی به صورت بالا باقی مانده است ولی در بعضی کشورها الگوی بیماری از آندمی شدید به متوسط یا کم در حال تغییر است و کشورهای مدیترانه شرقی از نظر شیوع عفونت HAV در حداقل متوسط هستند(۲۵).

با افزایش مسافرت افراد جامعه به کشورهایی از قبیل عراق که وضع بهداشتی آن جا مطلوب نمی‌باشد و بیماری در آن جا بسیار زیاد آندمی است و با توجه به مشاهده مواردی از قبیل ابتلای افراد به هپاتیت A به دلیل مسافرت به شهر کربلا، به نظر می‌رسد مسافرت به کشورهایی با شیوع بالای هپاتیت A از قبیل عراق و سوریه ممکن است باعث آلودگی افراد حساس در جامعه شود و باید برنامه‌های آموزشی و پیشگیری برای این افراد مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بیشتر بیماران در گروه‌های سنی ۱۰-۰ و ۲۰-۱۱ قرار داشته‌اند یعنی بیشتر موارد آلودگی در دوران کودکی و نوجوانی بوده است و بر اساس مطالعه‌ای که بر روی اهداکنندگان خون در تهران انجام شده بود، ۷۸/۶٪ افراد ۲۵-۱۷ سال و ۸۶٪ افراد ۶۵-۱۷ سال حاوی آنتی‌بادی می‌باشند. در نتیجه بیشتر افراد در سن اهدای خون حاوی آنتی‌بادی علیه ویروس هپاتیت A هستند. هم چنین افزایش معنی‌دار فراوانی آنتی‌بادی IgM علیه ویروس هپاتیت A در بیماران گروه سنی ۲۰-۱۱ سال نسبت به گروه سنی ۱۰-۰ سال در این مطالعه می‌تواند نشانه افزایش سن بیماری باشد. پیشنهاد می‌شود مطالعه وسیع و کاملی در کشور، به خصوص در کودکان زیر پنج سال، به منظور اجرای برنامه پیشگیرانه واکسیناسیون انجام شود.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

References :

1- Minor P. Picornaviridae. In: Francki RIB, Fauquet CM, Knudson DL, Brown F. Classification and Nomenclature of Viruses. Springer-Verlag; 1991. p. 320-6.
2- Krugman S, Giles JP. Viral hepatitis: new light on an old disease. JAMA 1970; 212 (6): 1019-29
3- Hadler SC, Webster HM, Erben JJ, Swanson JE, Maynard JE. Hepatitis A in day-care cencers: a community-wide assessment. N Engl J Med 1980; 302: 1222-7.
4- Lednar WM, Lemon SM, Kirkpatrick JW, Redfield RR, Fields ML, Kelley PW. Frequency of illness associated with epidemic hepatitis A virus infection in adults. Am J Epidemiol 1985; 122 (2): 226 -33.
5- Tapia CR, Santos JI, Cavalcanti AM, Urdaneta E, Rivera L, Manterola A. Hepatitis A in Latin America: a changing epidemiologic pattern. Am J Trop Med Hyg J 1999; 61 (5): 825-9.
6- Tanaka J. Hepatitis A shifting epidemiological in Latin America. Vaccine 2000; 18: 57-60.
7- Pereira FE, Gonçalves CS. Hepatitis A. Rev Soc Bras Med Trop2003; 36 (3): 387-400.
8- Lemon SM. The natural history of hepatitise A: the potential for transmission by transfusion of blood or blood products. Vox Sang 1994; 67(4): 19-23.
9- Soucie JM, Roberson BH, Bell BP, McCaustland KA, Evatt BL. Hepatitis A virus infection associated with clotting factor concentrate in the United States. Transfusion 1998; 38 (6): 573-9.
10- Benjamin RJ. Nucleic acid testing: update and application. Semin Hematol 2001; 38 (4): 11-6.
11- Robertson BH, Jansen RW, Khanna B, Totsuka A, Nainan OV, Siegl G. Genetic relatedness of hepatitis A virus strains recovered from different geographical regions. J Gen Virol 1992; 73 (6): 1365-77.
12- Lu L, Ching KZ, De Paula VS, Nakano T, Siegl G, Weitz M. Characterization of the complete genomic sequence of genotype II hepatitis A virus (CF53/Berne isolate). J Gen Virol 2004; 85 (10): 2943 - 52.
13- Gellis S, stokes J, Brother GM, Hall WM, Gilmore H R, Beyer E. The use of human immune serum globulin (gamma globulin) in infectious (epidemic) hepatitis in the Mediterranean theatre of operations. J of the American Medical Association 1945; 128: 1062-63.
14- Lemon SM, Binn LN. Antigenic relatedness of two strains of hepatitis A virus determined by cross-neutralization. Infection and Immunity 1983; 42 (1): 418-20.
15- Neefe JR, Gellis SS, Stokes J. Homologous serum hepatitis and infectious (epidemic). J of Med virol 1964; 1(1): 3 -22.
16- Provost PJ, Hilleman MR. Propagation of human hepatitis A virus in cell culture in vitro. Proc Soc Exp Biol Med 1979; 160 (2): 213-21.
17- Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), Fiore AE, Wasley A, Bell BP. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep 2006; 55(7): 1-23
18- Seelig R, Renz M, Seelig HP. PCR in the diagnosis of viral hepatitis. Ann Intern Med 1992; 24 (3): 225-30.
19- Pina S, Buti M, Jardi R, Clemente CP, Jofre J, Girones R. Genetic analysis of hepatitis A virus strains recovered from the environment and from patients with acute hepatitis. J of General Virology 2001; 82 (12): 2955-63.
20- De Paula VS, Lu L, Niel C, Gaspar AM, Robertson BH. Genetic analysis of hepatitis A virus isolates from Brazil. J Med Virol 2004; 73 (3): 378-83.
21- Boom R, Sol CJA, Salimans MM, Jansen Cl. Rapid and simple method for purification of nucleic acid. J of Clinical Microbiology 1990; 28 (3) : 495-503.
22- Villar LM, Da Costa MCE, De Paula VS, Gaspar AMC. Hepatitis A outbreak in a public school in Rio de Janeiro, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002; 97(3): 301-5.
23- Koff RS. Seroepidemiology of hepatitis A in the United States. J Infect Dis 1995; 171 (l 1); 1923.
24- Akbulut A, Kilic SS, Felek S, Akbulut H. The prevalence of hepatitis A in the Elazig Region. Turk J Med Sci 1996; 26: 66-9.
25- Alavian SM. Iraq: A hot zone for HAV infection? Hepatitis Monthly 2005; 5(3): 53-6.
26- Bader TF. Hepatitis A vaccine. Am J Gastroenterol 1996; 91(2): 217-22.
27- Lopalco PL, Salleras L, Barbuti S, Germinario C, Bruguera M, Buti M. Hepatitis A and B in children and adolescent-what can we learn from Puglia (Italy) and Catalonia (Spain). Vaccine 2000; 19 (4-5): 470- 4.
28- Rahbari F. Epidemiologic study of hepatitis A inchildren of Tehran. Med J Ahwaz Univ Med Sci 2002; 32: 41-3.
29- Mehr AJ, Ardakani MJ, Hedayati M, Shahraz S, Mehr EJ, Zali MR. Age-specific seroprevalence of hepatitis A infection among children visited in pediatric hospitals of Tehran, Iran. Eur J Epidemiol 2004; 19(3): 275-8.
30- Saberifiroozi M, Serati AR, Taghvaee T, Marooofi GR, Shirazi KM. Prevalence of hepatitis A virus antibodies in patients with chronic liver disease in Shiraz, Iran. Indian J Gastroenterol 2005; (1) 24: 33-4.
31- Kazemi SA, Mahram M, Koosha A , Amirmoghaddami HR. Seroprevalence of Hepatitis A in 7-10 Year-old Children. Iran J Ped 2007: 17(1); 47-51.
32- Elikaei A, Sharifi Z, Mahmoudian Shooshtari M, Hosseini M. Prevalence of HAV among healthy blood donors referring to Tehran Transfusion Center. Iranian J Publ Health 2008: 37 (4); 126-30.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

Frequency of acute hepatitis A infection among hepatitis suspected patients

Sharifi Z.[1](PhD), Mahmoodian Shooshtari M.[1](PhD)

[1]Iranian Blood Transfusion Organization, Research Center, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Hepatitis A virus (HAV) is a hepatotropic virus and a member of the Hepatovirus genus within the Picorna-viridae family. Among HAV-infected individuals, children under 6 years old are typically asymptomatic, whereas older children and adults develop jaundice. Studies carried out in different regions of the world have demonstrated a reduction of HAV infection in children under five and a gradual increase among adolescents and adults. The frequency of acute hepatitis A infection was investigated among different age groups by molecular and serological procedures in this study.

Materials and Methods

This research was a cross sectional study. During the period of 12 months, from October 2005 to 2006, a total of 308 patients with a diagnosis of Hepatitis A were admitted and analyzed at Tehran Regional Educational Blood Transfusion Center in Tehran. The serum samples were tested for viral hepatitis (HAV, HBV, and HCV). Of these samples, 62 were positive for HBV or HCV and were excluded from this study. The 246 remaining serum samples were included. Serum specimens were tested for IgM anti-HAV antibody using a commercial enzyme immunoassay. Differences in the prevalence of IgM anti-HAV among different age groups were analyzed using the chi-square test. HAV RNA was detected by nested Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR).

Results

IgM anti-HAV antibodies were detected in 29 (11.8%, CI 95%= 7.77-15.83) of 246 patients. The frequency rates of IgM anti-HAV antibodies in the studied population were 17.8% within the age range of 0-10 years, 23.1% within the range of 11-20 years, 14.7% within the range of 21-30 years, 3.2% within the range of 31-40 years, and 0% within the age range of above 40 years. Significant difference was observed between different age groups. The frequency of IgM anti-HAV was higher within the age range of 11-20 years (23.1%) as compared to other age groups. HAV RNA was detected in 25 of 29 (86.2%) serum samples.

Conclusions

With improvement in sanitary conditions, it is necessary to perform new studies on HAV infection prevalence and incidence in different age groups of the country. These data will be useful for future vaccination planning.

Key words: Hepatitis A virus, Incidence, IgM, RT-PCR
SJIBTO 2009; 6(1): 51-57

Received: 3 Nov 2008
Accepted: 1 Jun 2009

Correspondence: Sharifi Z., PhD in Virology. Assistant professor of Iranian Blood Transfusion Organization-Research Center.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 82052229; Fax : (+9821) 88601555
E-mail: *z-sharifi@ibto.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]