خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۲ شماره ۵ پاییز ۸۴ (۱۹۶-۱۸۹)

بررسی سرواپیدمیولوژیک ویروس هپاتیت G (HGV) در اهداکنندگان خون و بیماران همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور دارای سابقه بیماری کبدی

دکتر احمد قره‌باغیان[۱]، سیما توکلی[۲]، دکتر صدیقه امینی کافی آباد[۳]، دکتر امیر حسن زرنانی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

شیوع HGV وGBV-C در اهداکنندگان خون درکشورهای توسعه یافته برمبنای تشخیص HGV RNA و یا تجسس Anti-E2 به ترتیب بین ۱٪ تا ۵٪ و ۳٪ تا ۱۴٪ می‌باشد.

هدف از این مطالعه بررسی سرواپیدمیولوژیک ویروس هپاتیت G (HGV) در اهداکنندگان خون، بیماران همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور دارای سابقه بیماری کبدی در تهران بود.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق که به روش توصیفی انجام شد، نمونه خون از ۳۳۰ اهداکننده داوطلب، ۴۴ بیمار همودیالیز، ۱۶ بیمار هموفیل و ۴۰ بیمار بتاتالاسمی ماژور دارای سابقه بیماری کبدی و HCV یا HBV مثبت، از نظر وضعیت سرواپیدمیولوژیک ویروس هپاتیت G وسنجش میزان درمعرض قرارگیری با این ویروس (HGV) به روش الیزا مورد آزمایش قرار گرفت. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از آزمون‌های کای‌دو (Chi-square) و دقیق فیشر (Fisher exact test) و برنامه آماری SPSS ۱۱/۵ استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان دادند که ۱۴ نفر (۴/۲٪) از ۳۳۰ اهداکننده داوطلب خون، ۱۰ نفر (۲۲/۷٪) از ۴۴ بیمار همودیالیزی، ۵ نفر (۳۱/۳٪) از ۱۶ بیمار هموفیلی و ۱۰ نفر (۲۵٪) از ۴۰ بیمار بتاتالاسمی ماژور از نظر HGV Anti-E2 مثبت بودند که می‌تواند نشان‌دهنده انتقال این ویروس از طریق خون باشد. ۱۰ نفر از بیماران همودیالیز و ۴ نفر از بیماران هموفیل و ۹ نفر از بیماران بتاتالاسمی ماژور دارای نتایج مثبت هم‌زمان Anti-HGV و Anti-HCV بودند. همچنین۱ نفر از بیماران همودیالیز و ۱ نفر از بیماران هموفیل و ۱ نفر از بیماران بتاتالاسمی ماژور تحت مطالعه دارای نتایج مثبت همزمان Anti-HGV و HBs Ag بودند.

نتیجه گیری

بیماران دریافت کننده مکرر فرآورده‌های سلولی و پلاسمایی خون از جمله همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور شیوع بالایی از HGV را نشان داده‌اند و به نظر می‌رسد که این ویروس می‌تواند از راه خون و فرآورده‌های خونی منتقل شود. آلودگی مشترک HGV و HCV در گروه‌های پرخطر تحت مطالعه نشان دهنده فاکتورهای خطر و راه‌های انتقال مشترک برای این دو ویروس می‌باشد.

کلمات کلیدی: HGV ، اهداکنندگان خون، همودیالیز، هموفیل ، بتا تالاسمی

تاریخ دریافت : ۸۴/ ۳/۳۰
تاریخ پذیرش : ۸۴/ ۶/۲۲

۱- مؤلف مسؤول: PhD ایمونوهماتولوژی بالینی- استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران- صندوق پستی ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۲- کارشناس ارشد هماتولوژی و بانک خون- مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۳- متخصص آسیب شناسی بالینی و تشریحی- استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴- PhD ایمونولوژی- استادیار مرکز تحقیقات آنتی بادی منوکلونال پژوهشکده ابن سینا

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

مقدمه

ویروس هپاتیت G (HGV) عضوی از خانواده فلاوی ویریده[1] است که در سال ۱۹۹۵ کشف گردید. عامل آن از خون یک جراح که در سال ۱۹۵۰ به هپاتیت ایکتریک حاد مبتلا شد، به‌دست آمد (۲، ۱). کشف ویروس هپاتیت از طریق کلون نمودن تصادفی ویروس هپاتیت C به‌وقوع پیوست. این امر سبب پیدایش ویروس جدیدی گردید که تا آن زمان شناخته نشده بود. این ویروس از نظر بیولوژی مولکولی، رشد درمحیط کشت و خصوصیات سرولوژیکی با ویروس هپاتیت C متفاوت بود. از این رو به نام ویروس GB با تیپ‌های A، B، C مشخص گردید (۵، ۴، ۳).

این ویروس به آسانی از راه انتقال خون و فرآورده‌های خونی، یا از راه مواجهه باخون مثل تزریق داخل وریدی و همودیالیز منتقل می‌شود. مطالعات اولیه نشان داد که شیوع ویروس در بیماران با سابقه تزریق خون یا فرآورده‌های آن بسیار بیشتر از گروه‌های کنترل می‌باشد. راه‌های انتقال ویروس عبارتنداز تزریق‌خون وفرآورده‌های خونی، انتقال از مادر به جنین، روش جنسی و روش‌های ناشناخته مانند پوست، مخاط و حشرات(۷، ۶).

گروه‌های در معرض خطر ابتلا شامل گیرندگان مکرر خون (بیماران هموفیل، تالاسمی و همودیالیز)، معتادین تزریقی (به‌علت استفاده از سرنگ‌های مشترک آلوده)، گیرندگان پیوند، تماس جنسی با شرکای جنسی متعدد و نوزادان متولد شده از مادران HGV-RNA مثبت می‌باشند (۱۰، ۹، ۸).

درحال حاضر جهت تشخیص حضور ژنوم HGV در سرم، از روش RT-PCR[2] یا روش PCR دوگانه[3] به‌عنوان حساس‌ترین روش استفاده می‌شود که در دو حالت عفونت حاد و مزمن به‌کار می‌رود(۱۱). روش سرولوژیکی دیگر، جداسازی Ab علیه گلیکوپروتئین پوششی E2 ویروس(Anti-E2) HGV است که این آنتی‌بادی نشان می‌دهد بیمار در معرض ویروس قرارگرفته است(۱۳، ۱۲). از این آزمون (تجسس Anti-E2) به‌عنوان روشی مناسب، در دسترس و آسان در تحقیقات اپیدمیولوژیک استفاده می‌شود(۱۶، ۱۵، ۱۴). میزان شیوع HGV-RNA در میان اهداکنندگان خون ایالات متحده ۳٪ تا ۱۴٪ بیان شده است (۲۶-۱۷ و ۱۱).

از آن‌جا که در مطالعات اولیه، میزان شیوع در افرادی با سابقه انتقال خون متعدد همچون بیماران همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور نسبت به افراد سالم یا گروه کنترل بیشتر بود، داشتن سابقه تزریق خون یا فرآورده‌های آن به‌عنوان عامل مهم و عمده در گسترش و شیوع ویروس پیشنهاد و روش تزریقی (Parenteral) به‌عنوان روش اصلی انتقال ویروس ذکر شده است (۱۷). بیماران همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور سه گروه مطرح از نظر آلودگی با HGV بوده لذا بررسی سرواپیدمیولوژیک در این بیماران به‌عنوان سه گروه در معرض خطر آلودگی صورت پذیرفت. از طرفی چون این گروه از بیماران در معرض سایر عفونت‌های قابل انتقال توسط خون و فرآورده‌های خونی از جمله HCV و HBV بودند، در این پژوهش از بیماران مولتی ترانسفیوز دارای سابقه بیماری کبد (نتیجه مثبت برای HBV و یا HCV) استفاده شد.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری از گروه بیماران همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور به صورت غیرتصادفی (انتخابی) انجام شد، به این صورت که این بیماران با داشتن معیار ورودی سابقه بیماری کبدی (HCV-Ab یا HBsAg مثبت) وارد مطالعه شدند. از ۱۰۰ بیمار همودیالیز، هموفیل و بتاتالاسمی ماژور این مطالعه، ۸۵ نفر HCV-Ab مثبت و ۱۵ نفر HBsAg مثبت بودند، ضمناً ۲ بیمار، هم HCV-Ab و هم HBsAg مثبت و تمامی ۱۰۰ بیمار تحت مطالعه دارای سابقه تزریق خون بودند. از هر بیمار ۳ سی‌سی خون جهت گرفتن پلاسما در لوله‌های حاوی ضدانعقاد EDTA جمع‌آوری شد و پس از مراحل سانتریفوژ و جدا کردن پلاسما، نمونه در حجم‌های مناسب تقسیم گردید و تا مرحله انجام آزمایش در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. نحوه نمونه‌گیری در مورد اهداکنندگان از

1- Flaviviridea
2- Real Time – PCR
3- Nested PCR

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

نوع تصادفی بود؛ بدین صورت که از اهداکنندگان داوطلب به‌ظاهر سالم که به مرکز انتقال خون استان تهران مراجعه نموده بودند، نمونه‌گیری به‌عمل آمد. بدیهی است در صورت مثبت بودن آزمایش‌های HBsAg، HCV-Ab و HIV-Ab فرد از مطالعه خارج می‌شد.

برای بررسی آماری و معنی‌دار بودن یا نبودن تفاوت‌ها از آزمون دقیق فیشر و آزمون کای‌دو استفاده شد. داده‌ها توسط برنامه آماری SPSS ۱۱/۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اساس سنجش، ارزیابی ایمونوآنزیمومتری[1] بود. فاز جامد (ریزچاهک‌های پلی استیرن) با آنتی‌ژن‌های نوترکیب و بسیار واکنش پذیر از نظر ایمنی[2] مطابق با نواحی ساختمانی HGV پوشش‌داده شده است. آنتی‌بادی ضد HGV به آنتی‌ژن‌های پوشش داده شده متصل شده، پس از شستشو به منظور برداشتن تمام ماده غیرمتصل، آنتی‌هیومن گلوبولین از نوع IgG متصل به آنزیم HRP[3] به آن اضافه می‌شد.

در این مرحله در صورت وجود آنتی‌بادی‌ها، نشانگرها به تصرف درآمده و متصل می‌شدند. متعاقب انکوباسیون، تمام مواد غیرمتصل به وسیله شستشو برداشته می‌شد. فعالیت آنزیم باقیمانده در چاهک‌ها که مستقیماً با غلظت Anti-HGV در نمونه‌ها و کنترل‌ها متناسب است، با یک محلول رنگ‌زا تترامتیل بنزیدین(TMB) در بافر سوبسترا آشکار می‌شد. قرائت رنگ سنجی توسط اسپکتروفتومتر در طول موج‌های ۴۵۰ نانومتر و ۶۳۰ نانومتر صورت می‌گرفت.

در هر مرحله[4] کاری ۱ بلانک، ۳ کنترل منفی، ۲ کنترل مثبت گذاشته شد. حضور یا فقدان آنتی‌بادی‌ها برعلیه HGV با مقایسه نتایج جذب نوری ثبت شده نمونه‌های سرم با مقدار Cut-Off تعیین می‌گشت. جهت تعیین مقدار Cut-Off (C.O) از فرمول زیر استفاده گردید.

Cut-Off = ۰/۲ + میانگین جذب نوری سه کنترل منفی

نتایج منفی: (S/C.0<1) نمونه‌هایی که جذب نوری آن‌ها کمتر از میزان Cut-Off بود.

نتایج مثبت : (S/C.0>1) نمونه‌هایی که جذب نوری آن‌ها بیشتر یا مساوی میزان Cut-Off کنترل بود. تمام نمونه‌های مثبت مجدداً مورد آزمایش قرار گرفتند.

نتایج مشکوک:(S/C.0=0.9-1.1) نمونه‌هایی‌که S/C.0 آن‌ها بین۱ /۱-۰/۹ بود. اندازه‌گیری دوباره این نمونه‌ها انجام و درصورت مثبت بودن به‌عنوان نمونه مثبت درنظرگرفته شدند. تعیین مقدار Cut-Off می‌بایست به‌صورت جداگانه برای هر دوره از آزمون انجام می‌شد. شاخص‌های اعتبار آزمون عبارت بودند از:

۱- جذب نوری چاهک بلانک باید کمتر از ۰/۰۸ در ۴۵۰ نانومتر باشد.
۲- میانگین جذب نوری کنترل مثبت باید مساوی یا بیشتر از ۰/۵ باشد.
۳- میانگین‌جذب نوری کنترل منفی باید کمتراز۰/۱ باشد.

یافته‌ها

گروه تحت مطالعه در این تحقیق ۱۰۰ بیمار شامل ۴۴ بیمار همودیالیز (۲۰ فرد مؤنث و ۲۴ فرد مذکر)، ۱۶ بیمار هموفیل (۱۶ فرد مذکر) و ۴۰ بیمار بتاتالاسمی ماژور (۱۳ فرد مؤنث و ۲۷ فرد مذکر) در محدوده سنی ۸۲-۴/۵ سال دارای سابقه بیماری کبدی (HBs Ag یا HCV-Ab مثبت) مراجعه‌کننده به آزمایشگاه سازمان انتقال خون ایران بودند. همچنین تعداد ۳۳۰ اهداکننده داوطلب خون شامل (۴۲ فرد مؤنث و ۲۸۸ فرد مذکر) در محدوده سنی ۱۸ تا ۶۴ سال مراجعه کننده به مرکز انتقال خون استان تهران نیز مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج آزمایش گروه‌های تحت مطالعه در جدول۱ آمده است.

با توجه به جدول، از ۴۴ بیمار همودیالیز تحت مطالعه، ۱۰ نفر (۲۲/۷٪)، از ۱۶ بیمار هموفیل تحت مطالعه، ۵ نفر (۳۳/۳٪)، از ۴۰ بیمار بتاتالاسمی ماژور تحت مطالعه، ۱۰ نفر (۲۵٪) و از تعداد ۳۳۰ اهداکننده خون تحت مطالعه، ۱۴ نفر (۴/۲٪) از نظر شاخص Anti-HGV Protein Ab مثبت بودند. با توجه به آزمون آماری کای‌دو اختلاف معنی‌داری بین نتیجه آزمایش مثبت برای Anti-HGV در میان جمعیت‌های پرخطر تحت مطالعه، در مقایسه با اهداکنندگان ملاحظه شد (p<۰/۰۰۱).

1- Immuno Enzyme Metric Assey (IEMA)
2- Immune Reactive
3- Horse Radish Peroxidase
4- Run

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی Anti-HGV در جمعیت‌های تحت مطالعه

جمعیت Anti-HGV	اهداکنندگان داوطلب خون	بیماران همودیالیز	بیماران هموفیل	بیماران بتاتالاسمی ماژور	جمع (درصد)
مثبت (درصد)	۱۴ (۴/۲)	۱۰ (۲۲/۷)	۵ (۳۱/۳)	۱۰ (۲۵)	۳۹ (۹/۱)
منفی (درصد)	۳۱۶ (۹۵/۸)	۳۴ (۷۷/۳)	۱۱ (۶۸/۸)	۳۰ (۷۵)	۳۹۱ (۹۰/۹)
جمع (درصد)	۳۳۰ (۱۰۰)	۴۴ (۱۰۰)	۱۶ (۱۰۰)	۴۰ (۱۰۰)	۴۳۰ (۱۰۰)

در ضمن همان‌گونه که در جدول۱ ملاحظه می‌شود، با توجه به درصد موارد مثبت در گروه‌های پرخطر تحت مطالعه، بالاترین میزان شیوع آنتی‌بادی برعلیه HGV در جمعیت بیماران هموفیل درمقایسه باسایر گروه‌های پرخطر تحت مطالعه (بیماران همودیالیز و بتاتالاسمی‌ماژور) مشاهده شد، هرچنداین اختلاف ازنظرآماری معنی‌دار نبود.

درضمن در سایر بررسی‌های آماری انجام شده، ارتباط معنی‌داری بین سن، جنس و تعداد دفعات تزریق خون و فراوانی موارد مثبت Anti-HGV مشاهده نگردید.

همچنین براساس نتایج به‌دست آمده، عفونت مشترک HGV و ویروس هپاتیت C (HCV) درجمعیت‌های پرخطر تحت مطالعه مشاهده شد، به‌گونه‌ای که در گروه بیماران همودیالیز تحت مطالعه، موارد مثبت مشترک Anti-HGV و HCV در ۱۰ نمونه از ۳۳ نمونه الیزا مثبت (۳۰/۳٪) و با HCV-RIBA مثبت در ۴ نمونه از ۱۷ نمونه (۲۳/۵٪) به‌دست آمد.

در گروه بیماران هموفیل تحت مطالعه، همزمانی موارد مثبت Anti-HGV با HCV-Ab الیزا مثبت، در ۴ نمونه از ۱۴ نمونه، با HCV-RIBA مثبت در ۲ نمونه از سه نمونه، و با HCV-PCR مثبت در ۳ نمونه از ۵ نمونه دیده شد.

در گروه بیماران بتاتالاسمی ماژور تحت مطالعه همزمانی موارد مثبت Anti-HGV با HCV-Ab الیزا مثبت در ۹ نفر از ۳۸ نمونه، با HCV-RIBA مثبت در ۴ نفر از ۲۳ نمونه، و با HCV-PCR مثبت در ۵ نفر از ۱۴ نمونه مشاهده شد. در بررسی‌های آماری انجام شده، اختلاف معنی‌داری بین همزمانی تعداد موارد مثبت آنتی‌بادی برعلیه HGV با تعداد موارد مثبت HCV با توجه به روش آزمایش آن‌ها (الیزا، RIBA و PCR) دیده نشد.

علاوه براین، موارد مثبت مشترک بین Anti-HGV با ویروس هپاتیت B (HBV) در گروه‌های پرخطر تحت مطالعه مشاهده گردید. به‌گونه‌ای که در بیماران همودیالیزی، موارد مثبت مشترک Anti-HGV با HBsAg در یک نفر و در گروه بیماران هموفیلی تحت مطالعه نیز تنها یک مورد مثبت مشترک Anti-HGV با HBsAg مشاهده گردید.

همان‌طور که نتایج به‌دست آمده نشان می‌دهد، میزان همزمانی موارد مثبت HGV با موارد مثبت HCV در گروه‌های مختلف پرخطر تحت مطالعه به مراتب بیشتر از موارد مثبت همزمان Anti-HGV و HBV بود ($p<0/05$).

بحث

طی این تحقیق میزان شیوع سرمی آنتی‌بادی‌ها علیه پروتئین HGV-E2 (Anti-HGV) در ۳۳۰ اهداکننده داوطلب خون، ۴/۲٪ (۱۴ فرد مثبت) تعیین گردید و مقایسه این میزان شیوع با مقادیر آن در دیگر کشورهای جهان نشان می‌دهد که میزان شیوع Anti-HGV در جامعه اهداکنندگان تحت مطالعه این تحقیق تقریباً مشابه با سایر موارد گزارش شده از کشورهای آسیایی مانند بوتان (۳/۶٪)، مالزی (۶/۳٪) و فیلیپین (۲/۷٪) می‌باشد. در مقابل در کشورهای اروپایی مثبت بودن سرم از نظر Anti-E2 با اختلاف بیشتری در محدوده ۱۰/۹٪ (آلمان) تا ۱۵/۳٪ (اتریش) است. همچنین میزان شیوع آن در آفریقای جنوبی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

(۲۰/۳٪) و برزیل (۱۹/۵٪) گزارش شده که نشان‌دهنده شیوع بالاتر آن در آمریکای لاتین و آفریقا نسبت به سایر مناطق می‌باشد (۱۸، ۱۵، ۵).

براساس نتایج مندرج در جدول۱، اختلاف معنی‌داری از نظر درصد شیوع Anti-HGV بین جمعیت‌های پرخطر شامل بیماران همودیالیز (۲۲/۷٪)، بیماران هموفیل (۳۱/۳٪) و بیماران بتاتالاسمی ماژور (۲۵٪) در مقایسه با جمعیت اهداکنندگان (۴/۲٪) ملاحظه گردید (p<۰/۰۰۱) که علت آن می‌تواند مرتبط با فاکتورهای خطرزا، تزریق فرآورده‌های پلاسمایی از جمله فاکتورهای انعقادی کنسانتره، مصرف رسوب کرایو و پلاسمای تازه منجمد در بیماران انعقادی و یا مصرف فرآورده‌های سلولی مثل گلبول قرمز متراکم و گلبول قرمز شسته شده احتمالاً آلوده به ویروس هپاتیت G در بیماران همودیالیزی و بتاتالاسمی ماژور باشد.

در مطالعه‌ای که دکتر شرفی و همکاران در سال ۷۹-۱۳۷۸ بر روی ۵۱۴ اهداکننده داوطلب خون، ۱۴۰ بیمار انعقادی و ۲۵۱ بیمار بتاتالاسمی ماژور در تهران انجام دادند، میزان شیوع سرمی Anti-HGV (Anti-E2) در جمعیت اهداکنندگان ۸/۶٪ بود که علت این اختلاف می‌تواند تفاوت در نوع کیت مصرفی، حساسیت آزمایش و نیز اختلاف در شیوع کلی HGV در جمعیت عمومی گروه‌های تحت مطالعه باشد (۲۷).

از طرفی با توجه به میزان بالای ویرمی HGV-RNA در میان اهداکنندگان داوطلب خون در مناطق مختلف دنیا، عدم اثبات بیماری‌زایی HGV و عدم دسترسی به روشی آسان و ارزان در تشخیص ویروس، خون‌های اهدایی از نظر حضور ژنوم ویروس هپاتیت G و آلودگی به HGV غربالگری نمی‌شوند (۲۴، ۲۲، ۱۵، ۱۱، ۵).

میزان شیوع آلودگی بالای HGV در جمعیت بیماران هموفیل تحت مطالعه می‌تواند به دلیل استفاده از کنسانتره فاکتورهای انعقادی تولید شده از مجموعه‌ای از سرم‌های افراد پولد شده[1]، در مقایسه با جمعیت بتاتالاسمی ماژور و همودیالیزی‌ها باشد، گرچه در این تحقیق اختلاف معنی‌داری از نظر آماری دیده نشد که شاید دلیل آن خنثی شدن نسبی ذرات ویروس HGV در مجموعه‌های سرمی با حجم بالا توسط Anti-HGV، روش‌های مؤثرتر ویروس‌زدایی و یا تعداد نمونه مورد آزمون در گروه‌های پرخطر تحت مطالعه بود.

در مطالعه دکترشرفی وهمکاران، درصد شیوع Anti-E2 در ۱۴۰ بیمار انعقادی مورد مطالعه ۱۴/۴٪ و در ۲۵۱ بیمار بتاتالاسمی ماژور به میزان ۳۳/۵٪ مشاهده گردید که همانند مطالعه ما، درصد بالاتر فراوانی آنتی‌بادی برعلیه HGV در جمعیت بیماران انعقادی مشاهده شد (۲۷).

براساس بررسی انجام شده، در تحقیق حاضر ارتباط معنی‌داری بین فراوانی Anti-HGV مثبت و جنسیت در گروه بیماران پرخطر تحت مطالعه و گروه اهداکنندگان داوطلب خون تحت مطالعه ملاحظه نگردید. گرچه در دو گروه اهداکنندگان خون و بیماران همودیالیزی تحت مطالعه، درصد Anti-HGV مثبت در افراد مؤنث بیشتر از افراد مذکر بود.

در مطالعه‌ای که بر روی ۶۸۹ نفر اهداکننده داوطلب خون پاریسی و جزایر هند غربی فرانسه انجام شد، نتیجه‌ای مشابه مشاهده گردید، به‌گونه‌ای که درصد شیوع Anti-E2 در زنان و مردان اهداکننده خون تحت مطالعه به ترتیب ۱۲/۶٪ و ۵/۲٪ در شهر پاریس و ۱۷/۸٪ در زنان و ۸/۷٪ در مردان جزایر هند غربی فرانسه بود (۲۵). مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که این ویروس می‌تواند از طریق جنسی نیز منتقل شود و با توجه به بالا بودن احتمال انتقال بیماری‌های جنسی در زنان نسبت به مردان، شاید توضیحی بر شیوع بالاتر موارد مثبت در زنان در جمعیت اهداکنندگان به‌ظاهر سالم تحت مطالعه در این تحقیق و سایر موارد گزارش شده، باشد.

همچنین در این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین شاخص Anti-HGV مثبت و سن در گروه بیماران پرخطر و گروه اهداکنندگان داوطلب خون ملاحظه نگردید.

میزان بالای Anti-HGV مثبت در ناقلین مزمن HCV در این مطالعه، نشان‌دهنده ارتباط خاصی بین دو ویروس است ولی احتمالاً نمی‌تواند نشان‌دهنده راه‌های انتقال و

1- Pooled Serum

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

عوامل خطرساز مشترک باشد (۱۰، ۹، ۶). در پژوهش انجام شده در بیماران هموفیل کشور ایتالیا نیز ۲۸/۶٪ از آن‌ها ازنظر HCV-Ab و Anti-HGV مثبت بودند (۲۸).

از طرفی این حقیقت که آلودگی به ویروس هپاتیت G به‌طور مشخص در بیشتر مواقع همراه با عفونت HCV است، می‌تواند نشان‌دهنده حداقل یک راه مشترک انتقال آن دو احتمالاً به‌شکل تزریقی باشد. هرچند مطالعات انجام شده دال بر بالابودن میزان احتمال انتقال HGV از طریق جنسی در مقایسه با HCV است (۲۵).

به‌نظر می‌رسد بیماران پرخطر تحت مطالعه این تحقیق، به‌علت دریافت مداوم خون و یا فرآورده‌های خونی، شانس بیشتری برای در معرض آلودگی قرار گرفتن با ویروس‌های قابل انتقال از طریق خون و فرآورده‌های خونی از جمله HGV دارند. از طرفی استفاده از واکسن هپاتیت B و زمان شروع غربالگری خون‌های اهداشده برای ویروس هپاتیت B در مقایسه با HCV (باتوجه به زمان شناخت ویروس HCV و روش‌های آزمایشگاهی تشخیص آن) می‌تواند احتمالاً یکی از دلایل مهم بودن موارد عفونت توأم HGV وHBV در گیرندگان مکرر خون و فرآورده‌های خونی (بیماران تالاسمی ماژور، هموفیل و همودیالیز) در این پژوهش باشد.

برای پی بردن به تخمین واقعی آلودگی به HGV در جامعه، بهتر است از هر دو روش آزمایشی تخصصی Anti-E2 و HGV-RNA PCR استفاده شود. چون میزان شیوع تماس و آلودگی با HGV به‌وسیله این دو شاخص (RNA ویروس و Anti-E2) بالاتراز میزانی است که توسط هریک از شاخص‌ها به تنهایی مشخص می‌شود (۲۵). باتوجه به این‌که شناخت اثر بیماری‌زایی ویروس بدون دانستن شیوع آن در جمعیت سالم ناممکن می‌باشد، این مطالعه می‌تواند پایه‌ای بر مطالعات بعدی و نیز برآوردی از میزان گسترش ویروس در جمعیت به‌ظاهر سالم اهداکنندگان خون باشد.

نتیجه‌گیری

از آنجا که در مطالعات اولیه، میزان شیوع در افرادی که سابقه انتقال خون متعدد دارند، همچون بیماران این مطالعه نسبت به افراد سالم یا گروه کنترل بسیار بیشتر می باشد. داشتن سابقه تزریق فرآورده های خونی به عنوان عامل مهم و عمده در گسترش در شیوع HGV پیشنهاد گشته و روش تزریقی (Parenteral) راه اصلی انتقال این ویروس است. میزان بالایی از آلودگی به HGV در جمعیت بیمارانی که به‌طور مکرر خون دریافت کرده مشاهده شده است. هرچند بیشتر این عفونت‌ها خود محدود شونده بوده، اما تعداد اندکی از عفونت‌ها به شکل مزمن درآمده و ممکن است تا چند دهه با قدرت آلوده کنندگی باقی بمانند. مطالعه موجود مقدمه‌ای بر انجام آزمایش تجسس HGV-RNA به روش PCR در افراد $Anti\text{-}E_2$ مثبت بود تا با ترکیب نتایج در آزمایش بتوان تخمین واقعی میزان شیوع HGV را در جمعیت‌های تحت مطالعه به‌دست آورد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت‌های مالی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و در این مرکز به انجام رسیده است. لذا از مرکز تحقیقات انتقال خون و کلیه پرسنل محترم پایگاه منطقه‌ای آموزشی انتقال خون تهران و آزمایشگاه PCR سازمان که ما را در به انجام رساندن این تحقیق یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌شود.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

References :

1- Karayannis P, Tomas HC. Current status of Hepatitis G virus (GBV-C) in Transfusion. Is it relevant? Vox Sang 1997; 73: 63-69.
2- Yamada-Osaki M, Sumazaki R, Kajiwara Y, *et al*. Natural course of HGV infection in haemiphiliacs. Br J Haematol 1998; 102(2): 616-21.
3- Waqar AB, Khan S, Idress M. Novelity in GB Virus C/ hepatitis G virus and its controver sy. J Ayud Med Coll Abbottabad 2002; 14(3): 31-35.
4- Watanabe MA, Milsnezi CM, Silva WA Jr, *et al*: Molecular investigation of GB virus C RNA in hemodialysis and thalassemics patients from Brazil. Ren Fial 2003: 25(1): 67-75.
5- Mandel D. Bennett's principles and practice of infection diseases 5th ed. 2000: 1760-1766.
6- Tan D, antibody to HGV envelope protein and risk Factor for blood coinfected with HGV and Hepatitis C virus. J Infect Dis 1999; 179: 1055-1061.
7- Nubling CM, Bialleck H, Fursch AJ, *et al.* Ferquencies of GB virus C/ hepatitis G virus genomes and of specific antibodies in German risk and non-risk populations. J med virol 1997; 53: 218-224.
8- Thomas DL, Vlahow D, Alter HJ, *et al.* Association of antibody to GB virus C/ (hepatitis G virus) with viral clearance and protection from reinfection. J Infect Dis 1998; 177: 539-542.
9- Zanetti AR, Tanzi E, Romano L, *et al.* Multicenter trial on mother-to-infant transmission of GBV-C viruses. The Lombardy study group on vertical/perintal hepatitis viruse transmission. J med virol 1998; 54: 107-112.
10- Kao JH, Liu CJ, Chen PJ, *et al*. Interspousal transmission of GBV virus-C/ hepatitis C virus. J med virol 1997; 53: 348-353.
11- Fagan EA, Elisabeth Ann. Virol hepatitis. A handbook for clinicians and scientists. 2000: 7-11, 181-210, 284-284.
12- Zucherman A, Howerds C. Viral hepatitis 1998; 34: 427-434.
13- Zucherman A, Howerds C. Viral Hepatitis 1998; 35: 438-440.
14- Lefrere JJ, Roudot-Thoraval F, Morand-Joubert L, *et al.* Carriage of GB virus C/ hepatitis G virus RNA is associated with a slower immunologic, virologic, and clinical progression of human immuo deficency virus disease in coinfectied persons. J Infect Dis 1999; 179: 783-789.
15- Ross RS, Viazow S, Schimitt U, *et al.* Distinct prevalence of antibodies to the E2 protein of GB virus C /Hepatitis virus in different part's of the world. J Med viral 1998; 54: 103-106.
16- Wang JT, Chen PJ, Liu DP, *et al*. Prevalence and infectivity of hepatitis G virus and its strain variant, the GB agent, in volunteer blood donor in Taiwan. Transfusion 1998; 38: 290-295.
17- Kleinmans S. Hepatitis G virus biology epidemiology and clinical revolution 2001; 15(3): 201-212.
18- Dille BJ, Suroway TK, Gutierrez RA, *et al*. An ELISA for detection of antibodys to E2 protein of GB virus C. J Infect Dis 1997; 175: 458-461.
19- Alter HJ, Nakatsuji Y, Melpolder J, *et al*. The incidence of transfusion-associated hepatitis G virus infection and it's relation to liver disease. N Engl Med 1997; 336: 747-754.
20- Linnen J, Wages J, Zhang-Keck ZY, *et al*. Molecular cloninig and disease association of hepatitis G virus: A transfussion transmissible agent. Science 1996; 271: 505-508.
21- Take M, Scholmke S, Schlueter V, *et al*. Humoral immune respons to the E2 protein of hepatitis G virus is associated whit Long-Term recovery from healthy blood donor. Hepatology 1997; 36: 1626-1633.
22- Nordbo SA, Krkstad S, winge P, *et al*. prevalence of GB blood donors, J Clin microbiol 2000; 38: 2584-2590.
23- Alter HJ: G-pers creepers, Where'd you those papers? A reassessment of the literature on the hepatitis G virus. Transfusion 1997; 37: 569-572.
24- Roth WK, Waschk S, Marx S, *et al*. Prevalence of hepatities G virus and its strain the GB agent. In Blood donations and their transmission to recipients. Transfusion 1997; 37: 651-659.
25- Lefrere JJ, Roudot-Thoraval F, Morand-Joubert L, *et al*. Prevalence of GB virus type C / hepatitis G virus RNA and of Anti-E2 in individuals at high or low risk for blood-borne or sexually transmitted viruses: Evidence of Sexual and parenteral transmission. Transfusion 1999; 36: 83-94.
26- Cantaloube JF, Golian P, Biagni H, *et al*. Prevalence of GB viruse type C/ hepatitis G viruse RNA and Anti-E2 among blood donors in southeast france. Transfusion 1999; 39: 95-101.
۲۷- شرفی تفرشی مقدم مجتبی، بررسی سرواپیدمیولوژیک هپاتیت G در بیماران انعقادی، بتاتالاسمی ماژور و اهداکنندگان خون، پایان نامه، شماره ۸۰ ۲۵۰- ۱۳۷۹ تهران.
28- De-Filippi F, Colombo M, Rumi MG, *et al*. High rates of hepatitis G virus infection in multitransfused patiens with haemophilia Blood 1997; 90(11): 4634-4637.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

Seroepidemiologic HGV in blood donors, haemodialysis patients, haemophiliacs and major β thalassemics with history of liver disease

Gharehbaghian A.[1] (PhD),Tavakoli S.[1] (MS), Amini Kafiabad S.[1] (MD), Zarnani A.H.[2](PhD)

[1]Iranian Blood Transfusion Organization-Research Center
[2]Monoclonal Antibody Research Center, Avecina Research Center

Abstract

Background and Objectives

The prevalence of GBV-C and HGV in blood donor populations in developd countries based on HGV RNA detection and anti-E_2 screening ranges from 1 to 5 and 3 to 14% respectively. The aim of this study was to investigate seroepidemiologic hepatitis G virus (HGV) in blood donors, haemodialysis patients, haemophiliacs, and β thalassemics with a history of liver disease by Elisa tecnique.

Materials and Methods

In this descriptive study, blood samples of 330 volunteer blood donors, 44 haemodialysis patients, 16 haemophiliacs, and 40 β major thalassemics with a history of liver disease were studied by Elisa technique for their seroepidemiologic status of hepatitis G virus and their past record of HGV infection. For data analysis, Chi-square, Fisher exact test, and SPSS version 11.5 were used.

Results

This study showed that out of 330 healthy blood donors 14(4.2%), out of 44 haemodialysis patients 10(22.7%), out of 16 haemophiliacs 5 (30.3%) and out of 40 β thalassemics 10 (25%) were positive for HGV-anti-E2. These data are significant evidence for HGV to be considered as a transfusion-transmitted infection. The prevalence of anti-HGV and anti-HCV (co-infection) was found to involve 10 (30.3%) of haemodialysis patients, 4 (28.6%) of haemophiliacs and 9 (23.7%) of β thalassemics. It was also found that 1 (8.3%) of haemodialysis patients, 1 (33.3%) of haemophiliacs, and 1 (50%) of β thalassemics were infected with anti-HGV and HBsAg co-infection.

Conclusions

The prevalence of HGV was high in multitransfused individuals including haemodialysis patients, haemophiliacs, and thalassaemics. Therefore, HGV was a transfusion-transmittable agent. Co-infection of anti-HGV with HCV was observed in viruses. It is recommended that further studies focus on evaluating sexual and vertical transmission routes so as to cast light on relatively high rate of HGV in donor population.

***Key words**:* HGV, Blood donors, Haemodialysis, Haemophilia, Beta thalassemia
SJIBTO 2005; 2(5):189-196
Received: 20 Jun 2005
Accepted: 13 Sep 2005

Correspondence: Gharehbaghian, A., PhD of Clinical Immunohaematology, IBTO- Research Center
P.O.Box : 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 88601573; Fax : (+9821) 88601573
E-mail: *Gharehbaghian@ibto.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]