خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۹ شماره ۴ زمستان ۹۱ (۴۷۷-۴۶۳)

مقاله مروری

چالش‌های ناشی از هپاتیت B در انتقال خون در ایران

نجم‌الدین ساکی[۱]، علی‌اکبر پورفتح‌اله[۲]، علی دهقانی فرد[۳]، سید هادی موسوی[۳]، محمد کاظمی عرب‌آبادی[۴]، امید کیانی قلعه‌سردی[۵]

چکیده

سابقه و هدف

هپاتیت B یکی از خطرناک‌ترین عوامل ایجاد عفونت کبدی در جهان و اولین عامل شناخته شده مسؤول عفونت‌های پس از انتقال خون می‌باشد و بر این اساس تمام واحدهای اهدایی و فرآورده‌های خونی از نظر آلودگی با این ویروس مورد بررسی قرار می‌گیرند. ژنوتیپ‌های HBV ، به هشت گروه تقسیم می‌شوند که ژنوتیپ D نوع غالب در ایران است. عفونت مخفی هپاتیت B ، در سراسر جهان شایع است و احتمال انتقال عفونت هپاتیت B از این طریق، یکی از نگرانی‌های مراکز انتقال خون می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مقاله تلاش شده است با مرور مقاله‌های منتشر شده در ارتباط با هپاتیت B و انتقال خون در ایران، تصویری از وضعیت هپاتیت B در ایران در مقایسه با جهان ارایه دهیم.

یافته‌ها

مطالعه‌هایی که در ایران صورت گرفته است، آمار متغیری از ابتلا به عفونت هپاتیت B را نشان می‌دهد. در بیماران تالاسمی، همودیالیزی و معتادان تزریقی به ترتیب؛ ۱/۵٪، ۵/۱٪ و ۵/۸٪ از نظر HBsAg مثبت هستند. میزان عفونت مخفی هپاتیت B نیز از ۰/۱۵ تا ۱/۵ درصد متغیر است. از بین اهدا کنندگان خون، میزان HBsAg در گزارش‌های مختلفی به میزان ۰/۴۷٪، ۰/۴۱٪، ۰/۲۳٪ ، ۰/۴٪ و ۱/۰۸٪ عنوان شده است. این در حالی است که میزان شیوع عفونت در اهداکنندگان مستمر بسیار پایین می‌باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به اهمیت غربالگری ویروس هپاتیت B در اهداکنندگان خون، استفاده از آزمون‌های تشخیصی حساس به ویژه آزمون‌های مولکولی جهت کاهش زمان پنجره آزمایشگاهی بسیار حایز اهمیت می‌باشد.

کلمات کلیدی: **هپاتیت، عفونت، اهداکنندگان خون**

تاریخ دریافت : ۹۰/۶/۵
تاریخ پذیرش : ۹۱/۴/۶

۱- کارشناس ارشد خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ مربی مرکز تحقیقات تالاسمی و هموگلوبینوپاتی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز ـ اهواز ـ ایران
۲ـ مؤلف مسؤول: PhD ایمونولوژی ـ استاد دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۱-۱۴۱۱۵
۳- کارشناس ارشد خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ تهران ـ ایران
۴- PhD ایمونولوژی ـ استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ـ رفسنجان ـ ایران
۵- کارشناس علوم آزمایشگاهی ـ دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز ـ اهواز ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

مقدمه

هپاتیت B به عنوان یکی از مهم‌ترین و مضرترین عوامل ایجاد عفونت کبدی انسان در سراسر جهان به شمار می‌رود(۱). بر اساس گزارش‌های ارایه شده، بیش از ۲ میلیارد نفر در جهان علایم سرولوژیکی HBV را نشان می‌دهند و بیش از ۳۶۰ میلیون نفر از این تعداد، از عفونت مزمن این بیماری رنج می‌برند(۲). جهت کاهش خطر ابتلا به هپاتیت متعاقب انتقال خون(PTH) بر اساس توصیه‌های سازمان بهداشت جهانی، تمام واحدهای اهدایی و فرآورده‌های خونی باید از نظر HBsAg با روش الایزا غربالگری شوند(۳). علی‌رغم به کارگیری و توسعه روش‌های غربالگری دقیق HBV با استفاده از تجهیزات پیشرفته و مدرن و اجرایی شدن این روش‌ها توسط مراکز انتقال خون کشورهای مختلف، هنوز مواردی از هپاتیت پس از انتقال خون گزارش می‌شود(۴).

عفونت HBV با ۵ علامت بالینی توصیف می‌گردد: حاد، مزمن، برق آسا(fulminate)، بدون علامت و عفونت مخفی HBV (OBI)(۵). افتراق OBI از نوع بدون نشانه بیماری بر اساس آزمایش سرولوژی HBsAg منفی اما حضور ژنوم ویروسی(HBV-DNA) در سرم افراد OBI انجام می‌شود(۶). به علت ویژگی‌های خاص این حالت از بیماری، OBI توسط روش‌های رایج شناسایی HBV در غربالگری خون‌های اهدایی قابل تشخیص نیست. بنابراین این حالت بیماری ممکن است مشکلات عدیده‌ای برای مراکز انتقال خون ایجاد نماید(۷).

اگر چه انتقال خون به عنوان یک درمان مؤثر و حیات بخش برای بیماران آنمیک، ترومایی و هنگام بروز مشکلات بارداری در نظر گرفته می‌شود، اما به علت احتمال انتقال عفونت‌های ویروسی و باکتریایی متعاقب انتقال خون، خطرات خاص خود را به همراه دارد(۸). کنترل دقیق فرآیندهای انتخاب اهداکنندگان و غربالگری تمام خون‌های اهدایی با روش‌های حساس از نظر پاتوژن‌ها، می‌تواند خطر ابتلا به عوامل عفونی را به شدت کاهش دهد(۱۰، ۹). از این رو انتقال خون باید در مواردی تجویز شود که درمان جایگزین دیگری وجود نداشته باشد(۱۱).

ژنوتیپ:

HBV اکنون بر اساس شاخص‌های آنتی‌ژنی HBsAg یعنی adv ، ayw ، adr و ayr تقسیم‌بندی می‌شود(۱۲). از نظر ژنوتیپی، HBV به هشت گروه A تا H تقسیم‌بندی می‌گردد. این گروه‌ها بر اساس اختلاف ۸٪ یا ۴٪ در توالی نوکلئوتیدی ژن S نام‌گذاری شده‌اند(۶). البته ژنوتیپ‌های مختلف HBV توزیع جغرافیایی جداگانه‌ای دارند(۱۳). ژنوتیپ A پاندمیک بوده و بیشتر در اروپای شمالی، آمریکای شمالی و آفریقای مرکزی شایع است. ژنوتیپ‌های B و C به طور ایزوله در آسیای جنوب شرق و خاور دور مشاهده می‌گردند. ژنوتیپ D در تمام جهان پراکنده است، ولی در مناطق مدیترانه‌ای بیشتر غالب می‌باشد. ژنوتیپ‌های E و F به ترتیب در آفریقا و جمعیت سرخپوستان آمریکا شایع هستند(۱۴). اخیراً ژنوتیپ G در ایالات متحده و فرانسه گزارش شده است(۱۵). ژنوتیپ H نیز در آمریکای مرکزی مشاهده شده است(۱۶). در کشور ما نیز بررسی‌های متعددی روی شیوع هپاتیت B در مناطق مختلف صورت گرفته است که قریب به اتفاق آن‌ها به ژنوتیپ D اشاره نموده‌اند(جدول ۱).

اپیدمیولوژی:

عفونت HBV به عنوان یکی از شایع‌ترین و خطرناک‌ترین بیماری‌های مادرزادی منتقله از مادر به نوزاد در نظر گرفته می‌شود(۳۲). بررسی‌ها نشان می‌دهند که عفونت HBV ، ۳۵۰ تا ۴۰۰ میلیون نفر را در سراسر جهان درگیر ساخته است. مرگ و میر ناشی از عفونت‌های حاد، مزمن، سیروز و کارسینومای هپاتوسلولار(HCC) نیز به میزان ۵۰۰ هزار تا ۱/۲ میلیون نفر در سال گزارش شده است(۳۳). یک مطالعه آماری تخمین داده است که در سال ۲۰۰۰ میلادی، ۶۲۰ هزار نفر در سطح جهان با تابلوی عفونت HBV مرده‌اند، که ۵۸۰ هزار نفر(۹۴٪) از سیروز ناشی ازعفونت مزمن و HCC و ۴۰ هزار نفر(۶٪) از عفونت حاد HBV بوده است. هم‌چنین در این مطالعه عنوان شده بود که بدون انجام واکسیناسیون، ۶۴/۸ میلیون نفر به این بیماری مبتلا خواهند شد و ۱/۴ میلیون نفر نیز از بیماری‌های ناشی از HBV خواهند مرد(۳۴).

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

جدول ۱: ژنوتیپ‌های شایع HBV در ایران در مقایسه با برخی کشورهای آسیایی

کشور	ژنوتیپ	نمونه‌های دریافتی	منطقه	زمان مطالعه	منبع
ایران	D	افراد ناقل بیماری	نواحی شمال شرقی	–	۱۷
ایران	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B و کارسینومای هپاتوسلولار	–	۲۰۰۰ تا ۲۰۰۷	۱۸
ایران	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B	–	۲۰۰۴ تا ۲۰۰۷	۱۹
ایران	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B	نواحی شمال غربی	–	۲۰
ایران	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B	تهران	۲۰۰۲ تا ۲۰۰۶	۲۱
ایران	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B	تهران	۲۰۰۴	۲۲
ایران	D	اهداکنندگان خون	اهواز	۲۰۰۷	۲۳
پاکستان	D (۷۰٪) ، A (۲۰٪) و AD (۱۰٪)	بیماران HBsAg مثبت	کراچی	۲۰۰۶ تا ۲۰۰۷	۲۴
فیلیپین	A (۲۸٪) و C (۲۶٪)	بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن	سبوسیتی	۲۰۰۸	۲۵
کره	C	بیماران مبتلا به هپاتیت B	–	–	۲۶
هنک‌کنگ	B (۴۹٪) و C (۵۱٪)	بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن	–	–	۲۷
چین	C (۵۰/۹۹٪)، BC (۶/۰۷٪) و B (۳۵/۵۸٪)	بیماران مبتلا به هپاتیت B	–	–	۲۸
ترکیه	D (۹۷/۲٪)	بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن	Kayseri	۲۰۰۵ تا ۲۰۰۷	۲۹
عربستان سعودی	D	بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن	–	–	۳۰
ژاپن	C (۸۴/۷٪)، B (۱۲/۲٪)	بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن	–	۲۰۰۱	۳۱

در یک مطالعه بیان شده است که سالانه ۴/۵ میلیون نفر به جمعیت مبتلایان به عفونت HBV اضافه خواهند شد که تقریباً یک سوم از این افراد، دچار بیماری‌های کبدی می‌شوند(۳۵). هپاتیت B مزمن HBeAg منفی(e-CHB) و عفونتHBV مخفی(OBI) دو حالت ویژه بیماری هستند که شیوع و علایم بالینی آن‌ها نیاز به بررسی‌های دقیق دارند. راه‌های انتقال این بیماری با آندمی عفونت HBV مرتبط است، چرا که در مناطقی با آندمی بالا، مهم‌ترین راه انتقال عفونت از مادر به نوزاد است، اما در مناطقی با آندمی پایین، مهم‌ترین راه انتقال، از طریق روابط جنسی است(۳۶). در مناطقی با آندمی بالا که معمولاً کشورهای در حال توسعه و با جمعیت بالا را شامل می‌شود مثل جنوب شرق آسیا، چین، کشورهای جنوب صحرای آفریقا و حوزه آمازون، حداقل ۸٪ جمعیت، ناقل مزمن HBV می‌باشند. در این مناطق ۷۰٪ تا ۹۵٪ جمعیت، سابقه داشتن نشانه‌های سرولوژیکی عفونت HBV را دارند. بیشتر موارد ابتلا نیز طی دوره نوزادی یا کودکی رخ می‌دهد(۳۷). مناطقی که در آن‌ها HBV به طور متوسط آندمیک است عبارتند از جنوب و شرق اروپا، خاورمیانه، ژاپن و بخشی از جنوب آمریکا. ۱۰٪ تا ۶۰٪ از افراد این جمعیت، علایم عفونت را دارند و ۲٪ تا ۷٪ نیز ناقلین مزمن بیماری هستند. نوع حاد بیماری بیشتر در این مناطق دیده می‌شود، چرا که اکثر موارد ابتلا در دوره جوانی و بزرگسالی رخ می‌دهند(۳۹، ۳۸). شمال آمریکا، شمال و غرب اروپا و هم‌چنین استرالیا، مناطقی با آندمی پایین می‌باشند.

در این نواحی HBV ۵٪ تا ۷٪ جمعیت را مبتلا ساخته

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

جدول ۲: مطالعه‌هایی که در مناطق مختلف ایران روی میزان عفونت HBV در افراد سالم و بیماران خاص صورت گرفته است

نوع نمونه	HBV-DNA	HBsAg/anti-HBc	منطقه	تعداد نمونه	رفرانس
افراد سالم	–	۶۲ نمونه (۱۵٪) ٪۱۵ : Seropositive ٪۱۵ : anti-HBs ٪۱۲/۵ : anti-HBc	هرمزگان	۴۰۸۷	۴۱
اهداکنندگان خون	در ۱۶/۱٪ از اهداکنندگان دارای HBsAg(-)/ anti-HBc(+)	۳۵۲ نمونه (۹/۵٪) HbsAg(-)/ anti-HBc(+)	مناطق جنوب شرقی	۳۷۰۰	۳
اهداکنندگان و دریافت‌کنندگان پیوند کلیه	۱۰۲ نمونه	–	فارس	۲۳۷	۴۲
افراد مذکر دریافت‌کننده داروی تزریقی	–	٪۵/۸ : HBsAg	تهران	۴۹۹	۴۳
معتادان تزریقی در زندان	–	٪۴/۷ : HBsAg	هرمزگان	۲۴۹	۴۴
مردان بی‌خانمان بالای ۵۰ سال	۷۰ نمونه (۳۴/۷٪)		تهران	۲۰۲	۴۵
بیماران دیالیزی	٪۵/۱ : HBsAg		خوزستان	۲۱۴	۴۶
بیماران مبتلا به بتا تالاسمی	HBsAg : ۱۱ نمونه (۱/۵٪)		مناطق مختلف ایران	۴۱۳ مرد و ۳۱۹ زن	۴۷

و تنها ۰/۵ تا ۲٪ جمعیت، حاملین مزمن بیماری هستند(۴۰).

الف) شیوع و اپیدمیولوژی در جمعیت‌ها و گروه‌های مختلف در ایران:

با توجه به اهمیت عفونت HBV ، بررسی‌های گسترده‌ای روی جمعیت‌های بیمار در معرض خطر و هم چنین جمعیت‌های سالم در بسیاری از مناطق ایران نیز انجام گرفته است(جدول ۲).

ب) شیوع و اپیدمیولوژی در اهداکنندگان خون:

از آن جایی که هم چنان هپاتیت پس از انتقال خون (PTH) و به ویژه عفونت HBV مخفی(OBI) به عنوان معضلی در انتقال خون مطرح هستند، از این رو توجه به این موضوع حایز اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. گزارش‌های متعددی عنوان می‌کنند که OBI در سراسر جهان شیوع دارد و میزان آن در بیمارانی که به طور هم زمان مبتلا به هپاتیت C مزمن هستند، بیشتر است(۴۸). افراد OBI ممکن است در هنگام اهدای خون یا عضو پیوندی(به خصوص پیوند آلوگرافت کبد)، HBV را انتقال دهند(۵۰، ۴۹). در کشورهای آسیایی موارد متعددی از PTH در هند و تایوان گزارش شده‌اند(۵۲، ۵۱).

خطر انتقال HBV به وسیله پیوند آلوگرافت کبد بیماران OBI در حال افزایش است، چرا که هپاتوسیت‌ها مهم‌ترین منبع HBV هستند، ولی خطر PTH به دنبال پیوند قلب و کلیه کمتر می‌باشد(۵۵-۵۳). به دنبال پیوند مغز استخوان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

کمترین خطر بروز PTH گزارش شده است(۵۶). تحقیقات انجام شده در ایران نشان داده است که علاوه بر هپاتیت C، فاکتورهای دیگری از قبیل منطقه جغرافیایی، اپیدمیولوژی و قومیت می‌توانند در شیوع OBI دخیل باشند. برای مثال در مطالعه عرب‌آبادی و همکاران، هیچ گزارشی از OBI در بیماران تالاسمی و همودیالیزی مبتلا به HCV در استان کرمان گزارش نشده است(۵۷، ۶). اما در مطالعه‌های دیگری مشخص شده است که علاوه بر افراد HCV مثبت، ۴۵٪ از معتادان تزریقی و ۵۱٪ از بیماران هموفیلی، به OBI مبتلا بوده‌اند(۶۰، ۵۹).

مطالعه‌ها در مورد میزان شیوع OBI در اهداکنندگان خون در کشورهای مختلف رو به افزایش است. جدول شماره ۳ نشان می‌دهد که میزان شیوع OBI در میان اهداکنندگان خون از کشوری به کشور دیگر و حتی در میان شهرهای مختلف یک کشور متفاوت است. جدول شماره ۴ نیز به بررسی شیوع نشانگرهای سرولوژیک HBV در جمعیت اهداکنندگان ایرانی اشاره دارد. ذکر این نکته ضروری است که تمام موارد مثبت نشانگرهای سرولوژیکی ویروسی، الزاما آلوده به ویروس نبوده و بررسی نشانگرهای سرولوژیک صرفاً جهت غربالگری اهداکنندگان مورد استفاده قرار می‌گیرند.

آزمون‌های تشخیصی برای هپاتیت B در انتقال خون:

شناسایی و غربالگریHBV در اهداکنندگان خون به واسطه انجام آزمایش‌های آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B (HBsAg) و آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن هسته هپاتیت B (anti-HBc) صورت می‌گیرد. به منظور شناسایی و غربالگری اهداکنندگانی که از نظر HBV DNA مثبت هستند و در دوره پنجره بیماری به سر می‌برند، آزمایش نوکلئیک اسید(NAT) استفاده می‌شود. البته در بسیاری از

جدول ۳: شیوع میزان OBI در میان اهداکنندگان خون در ایران در مقایسه با سایر کشورها

کشور	شهر	تعداد نمونه	عفونت مخفی هپاتیت B	رفرانس
ایران	تهران	۲۰۰۰	۰ (۰)	۶۱
	رفسنجان	۳۷۰۰	۵۷ (۱/۵۴)	۶۲
	شیراز	۲۰۰۰	۱۶ (۰/۸)	۶۳
	زاهدان	۱۱۰	۳ (۲/۷۲)	۶۴
چین	مناطق مختلف	۳۷۱	۲۲ (۵/۹)	۶۵
اندونزی		۳۰۹	۱۳۴ (۴۳/۴)	۶۶
سودان	خارطوم	۴۰۴	۶ (۱/۵)	۶۷
لهستان	مناطق مختلف	۲۵۰۱۹۱	۱۷ (۰/۰۰۶)	۶۸
کره	کارکنان صلیب سرخ	–	۰/۰۱۶	۶۹
تایلند	–	–	۶۶/۷	۷۰
ایتالیا	رم	۳۵۰۱۶	۸ (۰/۰۲)	۶۸
	تورین	۲۳۶۷۰۸	۱۸ (۰/۰۰۷)	۶۸
اسپانیا	بارسلون	۱۵۵۴۵	۸ (۰/۰۵)	۶۸
	والنسیا	۱۱۷۸۲۹	۱۲ (۰/۰۱)	۶۸
آلمان	فرانکفورت	۱۳۴۷۵۹	۷ (۰/۰۰۰۶)	۶۸
مکزیک	مکزیکوسیتی	۱۵۸	۱۷ (۰/۰۰۶)	۷۱
عمان	–	۲۰۰	۰ (۰)	۷۲
برزیل	برازیلیا	۱۵۰	۵ (۳/۳)	۷۳

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

جدول ۴: گزارش‌های شیوع نشانگرهای سرولوژیک HBV در اهداکنندگان خون در ایران

شهر	تعداد نمونه	زمان مطالعه	HBsAg/anti-HBc	رفرانس
اراک	۵۳۱	–	۱۱ نمونه anti-HBc (٪۲/۱)	۷۴
قزوین	۳۹۵۹۸	۲۰۰۰ تا ۲۰۰۲	HBsAg (٪۱/۰۸)	۷۵
اصفهان	۵۴۵	۲۰۰۳ تا ۲۰۰۵	HBsAg : (٪۰) anti-HBc : (٪۸)	۷۶
جهرم	۳۰۰۰	۲۰۰۱ تا ۲۰۰۳	HBsAg : (٪۰/۴)	۷۷
رفسنجان	۳۷۰۰	۲۰۰۶ تا ۲۰۰۸	anti-HBc : (٪۹/۵۱)	۷۸
اراک	۱۱۶۱۵	۲۰۰۳	HBsAg : (٪۰/۶۸)	۷۹
همدان	۱۸۳۰۶	۲۰۰۴ تا ۲۰۰۵	(٪۰/۸)	۸۰
بوشهر	۲۰۲۹۴	۲۰۰۶	HBsAg : (٪۰/۲۳)	۸۱
شیراز	۵۰۷۵۳۱	۲۰۰۰ تا ۲۰۰۵	HBsAg : (٪۰/۵۷ ، ٪۰/۵۲ و ٪۰/۵۳)	۸۲
گیلان	۲۲۱۵۰۸	۱۹۹۷ تا ۲۰۰۲	HBsAg : (٪۰/۴۵)	۸۳
سیستان و بلوچستان	۴۴۰۳۶ در سال ۱۹۹۸ و ۵۶۰۵۷ در سال ۲۰۰۷	۱۹۹۸ تا ۲۰۰۷	٪۳/۷۴ در سال ۱۹۹۸ تا ٪۱/۱۵ در سال ۲۰۰۷	۸۴
شهرکرد	۱۱۲۰۰	۲۰۰۹	HBsAg : (٪۱/۷۸) HBsAg : (٪۰)	۲۱
خرم‌آباد و بروجرد	۱۰۰۰	۲۰۰۸	HBsAb : (٪۵/۳) HBcAb : (٪۴/۷)	۸۵
همدان	۸۴۶۸	۲۰۰۸	HBsAg : (٪۰/۴۷)	۸۶

مراکز انتقال خون و از جمله ایران، از دو آزمون اخیر یعنی anti-HBc و NAT جهت غربالگری اهداکنندگان خون استفاده نمی‌گردد. در مطالعه‌ای در ایالات متحده به دنبال انجام آزمایش NAT روی ۳/۷ میلیون نمونه، ۹ نمونه از این تعداد از نظر HBV DNA مثبت اما از نظر HBsAg و anti-HBc منفی گزارش شدند. ۶ مورد از این افراد نیز سابقه واکسینه شدن نسبت به HBV را داشتند(۸۸). در مطالعه دیگری از ۶۰۰ نمونه خون اهدایی، ۵ نمونه NAT-HBV مثبت بودند که با روش‌های سرولوژیک متداول قابل شناسایی نبودند(۸۷). در بررسی دیگری عنوان شده که تمام نمونه‌های HBsAg مثبت توسط NAT شناسایی شده‌اند، ولی تنها در ۳۸ مورد از ۱۱۶۹ نمونه anti-HBc مثبت، HBV DNA شناسایی شده است(۸۸). بنابراین استفاده از NAT به همراه سایر مارکرها در شناسایی افراد دچار OBI که به وسیله آزمایش‌های روتین قابل شناسایی نیستند، کاربرد دارد. در ۲۰۰ نمونه خون اهدایی (HBsAg و anti-HBc مثبت) مشاهده شده که ارتباط ضعیفی بین غلظت HBV DNA و HBsAg وجود دارد(correlation coefficient = 0.33) و حتی ٪۳۶ از این نمونه‌ها، سطح DNA زیر ۴۰۰ کپی در میلی‌لیتر داشته‌اند(۸۹). بنابراین در برخی کشورها نظیر چین، انجام آزمایش NAT روتین نیست(۹۰). در ژاپن نیز از mini pool-nucleic acid amplification testing (MP-NAT) جهت غربالگری خون‌های اهدایی و هم چنین مطالعه look-back استفاده می‌گردد(۹۱). مطالعه‌ها روی تغییرات ایمونوگلوبولین‌ها و هورمون‌ها نیز در سرم بیماران HBV مثبت صورت گرفته است. برای مثال سطح سرمی IgG و C4 در بیماران OBI به طور قابل ملاحظه‌ای پایین است، در صورتی که میزان IgM و C3 در مقایسه با افراد سالم بالاتر بوده و سطح سرمی IgA و CH50 تفاوتی ندارند(۷). هم چنین مشاهده شده

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

است که عفونت HBV ، با سطح سرمی بالای آندروژن یا یک ژن پذیرنده آندروژن (AR) دارای تکرارهای CAG کوتاه‌تر(که منجر به بالا رفتن فعالیت AR می شود)، همراه است(۹۳، ۹۲).

حساسیت آزمون‌های غربالگری و تشخیصی:

انتقال خون از دیر باز به عنوان یک روش درمانی در سطح جهان شناخته شده است(۹۴). بنابراین توجه به مشکلات متعاقب انتقال فرآورده‌های خونی برای گیرنده از قبیل عفونت ناشی از آن بسیار مهم است و تهیه خون و فرآورده‌های خونی سالم، دغدغه همه سازمان‌های انتقال خون به ویژه کشورهای توسعه نیافته و در حال توسعه که از اهداکنندگان پولی فرآورده تهیه می‌کنند، می‌باشد(۹۵، ۴). چرا که سیستم دریافت پول در قبال اهدای خون، خطر انتقال عفونت ویروسی را متعاقب انتقال خون افزایش می‌دهد. همان طور که عنوان شد، HBV شایع‌ترین پاتوژن منتقله از راه خون است و سنجش سطح HBsAg و anti-HBc ، دو آزمایش استاندارد و اساسی برای کشف HBV می‌باشد. ممکن است در اهداکنندگان مبتلا به HBV نتوان HBsAg را به دلیل بیان کم آن توسط ویروس هپاتیت B در دوره‌های مختلف تشخیص داد. به طور مثال در زمانی که ویروس به صورت پرووویروس در ژنوم میزبان وجود دارد، فقط ژنوم ویروس با روش‌های NAT قابل تشخیص بوده در حالی که HBsAg به سختی قابل تشخیص خواهد بود(۹۶). با وجود این که anti-HBc معرف عفونت حاد یا مزمن است، اگر اهداکننده از نظر سرولوژیکی HBsAg منفی و anti-HBc مثبت باشد، معمولاً به ندرت دارای فرآورده آلوده می‌باشد. در حقیقت آزمایش anti-HBc ، آن دسته از اهداکنندگانی را شناسایی می‌کند که HBsAb بالایی دارند و به ظاهر سالم می‌باشند. اهداکنندگانی که anti-HBc مثبت(با حداقل 100 IU/Lanti-HBc) هستند، در صورتی که آزمایش HBV NAT در آن‌ها منفی باشد، می‌توانند سالم تلقی شوند. آزمایشHBV NAT با حساسیت و اختصاصیت بالا برای کشف وجود نوکلئیک اسید HBV استفاده می‌شود. به کارگیری آزمایش PCR در کنار آزمایش‌های سرولوژیک، سلامت خون و فرآورده‌های خونی را بالا می‌برد، اما در روش‌های مولکولی نیز با دوره پنجره آزمایشگاهی مواجه هستیم (۹۹-۹۷). مقدار فراوانی از HBsAg طی چرخه HBV تولید می‌شود و به این دلیل، شاخصی حساس و پرکاربرد برای تشخیص عفونت با HBV می‌باشد و هم اکنون حساسیت آزمایش‌های آن به بالای ۲ $\log_{10}$ رسیده است. با وجود روش‌های حساس کشف HBsAg در سطح ۰/۱ ng/mL ≤ ، اما هنوز روش‌هایی با حساسیت کمتری(۱ ng/mL>) در سطح جهان استفاده می‌شوند. علی‌رغم این که در core window فاز حاد عفونت HBV ، هم چنین در عفونت‌های مزمن آن سطح بسیار پایینی از این آنتی‌ژن حضور دارد اما با استفاده از بسیاری از آزمون‌ها، HBsAg روتین قابل تشخیص نیست. جهش‌هایی که سبب ایجاد تغییرات ساختاری در آنتی‌ژن S می‌گردند، اغلب منجر به کاهش ساخت یا ترشح HBsAg می‌گردند. این جهش‌ها می‌توانند ناشی از ایمنی غیر فعال یا درمان ضد ویروسی باشند و شیوع این گونه موارد جهش‌یافته در مناطقی با اندمی بالا، به دنبال برنامه‌های واکسیناسیون به ۳۰٪~ می‌رسند(۱۰۰). برخلاف HBsAg ، آنتی HBc می‌تواند در زمانی که HBsAg در اهداکنندگان خون HBV مثبت قابل تشخیص نباشد(حالت ناقل مزمن) شناسایی شود. آزمایش آنتی HBc جهت غربالگری افراد مشکوک به عفونت ویروسی طراحی شده، نه غربالگری اهداکنندگان خون، چرا که به علت عدم اختصاصیت آزمایش‌های موجود، در کشورهایی با شیوع پایین عفونت HBV ، جمعیت بالایی از اهداکنندگان خون، آنتی HBc راکتیو دارند و این منجر به گزارش مثبت کاذب و رد این اهداکنندگان خواهد شد(۱۰۱). البته مطالعه‌های متعددی در اروپا و شمال آمریکا نشان می‌دهد که تقریباً ۹۰٪ اهداکنندگان خون آنتی HBc مثبت، از نظر HBsAg نیز مثبت هستند(۴). آزمایش NAT می‌تواند HBV را در مرحله بسیار ابتدایی فاز حاد و ناقلین مزمنی که سطح غیر قابل تشخیصی از HBsAg دارند کشف کند و این قابلیت را دارد که موارد کشف نشده توسط دو آزمایش قبل(به دلیل جهش) را نیز شناسایی نماید(۱۰۰). از آن جا که اهدای خون در طی دوره پنجره بیماری می‌تواند یکی از خطرات عمده برای فرد گیرنده باشد، گزارش‌ها نشان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

می‌دهد که استفاده از آزمایش‌هایی با حساسیت بالای NAT می‌تواند در شناسایی دوره پنجره بیماری بسیار سودمند باشد.

عفونت هم زمان:

HBV و HCV: عفونت با این دو ویروس می‌تواند به طور هم زمان رخ دهد. این دو ویروس مسؤول آسیب به کبد(خفیف تا سیروز کبدی و کارسینومای هپاتوسلولار) هستند. البته هم زمانی عفونت با این دو ویروس، آسیب شدیدتری به کبد وارد می‌نماید و تغییرات پاتولوژیک وارد شده به این ارگان، قابل ملاحظه خواهد بود که در نهایت منجر به پاسخ درمانی ضعیف نسبت به درمان ضد HCV می‌گردد(۱۰۴-۱۰۲). ارزیابی‌های متعددی نشان داده‌اند که این بیماران سطح HBV DNA کمتری در مقایسه با بیمارانی که تنها دارای عفونت HBV هستند، دارند که عامل این یافته را سرکوب‌کنندگی همانندسازی HBV توسط HCV عنوان می‌دارند(۱۰۶، ۱۰۵). البته ارزیابی‌های دیگری، هیچ گونه اختلاف قابل ملاحظه را عنوان نکرده‌اند و حتی گزارش‌هایی از سرکوب همانندسازی HCV توسط HBV عنوان شده است(۱۰۹-۱۰۷). عفونت هم زمان این دو ویروس بیشتر در معتادان تزریقی (۴۲/۵٪)، بیماران دیالیزی(۳/۷٪)، افراد دریافت‌کننده پیوند(۸٪) و بیماران بتا تالاسمی (۱۰٪) گزارش شده است، که این آمار، جمعیت در معرض خطر بالای عفونت هم زمان با این دو ویروس را نشان می‌دهد(۱۱۳-۱۱۰). البته عفونت هم زمان، با عواملی مثل مناطق آندمیک برای این دو ویروس نیز ارتباط دارد، چرا که در مناطق مختلف، در مبتلایان به HCV از ۱٪ تا ۴۸٪ HBsAg مثبت گزارش شده است(۱۱۵، ۱۱۴). در مقابل نیز ۳٪ تا ۳۰٪ مبتلایان به HBV ، از نظر anti-HCV مثبت بوده‌اند(۱۱۷، ۱۱۶). بر اساس مطالعه دیگری نیز از ۲۰۷ بیمار مبتلا به بیماری هپاتیت C مزمن کبدی، ۲۳ بیمار(۱۱٪) دارای آزمون مثبت HBV-DNA (عفونت هم زمان) بودند(۱۱۸).

HIV و HBV : معمولاً این دو ویروس از راه‌های مشابهی منتقل می‌شوند(به ویژه از طریق روابط جنسی). بنابراین شیوع ابتلا به HBV در افرادی که از نظر HIV مثبت هستند به مراتب بیشتر است(۱۲۰، ۱۱۹). گمان می‌رود که ۱۰٪ افراد مبتلا به HIV در ایالات متحده و اروپا، هم‌زمان به HBV مبتلا می‌باشند(۱۲۲، ۱۲۱). در این بیماران مرگ و میر ناشی از نارسایی کبدی نسبت به افرادی که تنها به یک ویروس مبتلا هستند بالاتر است (۱۲۴، ۱۲۳).

پاسخ ایمنی:

حذف HBsAg از سرم بیماران، با کاهش خطر کارسینومای هپاتوسلولار در این افراد همراه است(۱۲۶). بنابراین کشف راه‌کارهای ایمونولوژیکی دخیل در حذف HBsAg از سرم این بیماران، می‌تواند هدف مناسبی در ایمونوتراپی این بیماران باشد. از این مکانیسم‌ها می‌توان به پاسخ‌های اکتسابی لنفوسیت‌های $TCD4^+$ و $CD8^+$ ، پاسخ‌های ایمنی ذاتی و جهش در HBsAg ناشی از رانش(drift) ژنی اشاره نمود(۱۲۹-۱۲۷). احتمالاً حذف HBsAg از سرم بیماران، می‌تواند ناشی از یک پاسخ ایمنی اکتسابی نسبت به آنتی‌ژن‌های درون پروتئین‌های پوششی این ویروس باشد. مشاهده شده که فراوانی و میزان پاسخ‌های اختصاصی آنتی‌ژن سلول T در گروه بیماران با حذف سرمی HBsAg نسبت به افراد با ایمونوتولرانس، بیشتر است. البته پاسخ‌های سلول T در گروه اول تقریباً فقط نسبت به آنتی‌ژن‌های هسته‌ای است(۱۳۰). بهبود از هپاتیت B حاد، نتیجه ترکیبی از پاسخ‌های ایمنی هومورال و سلولی است. البته آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده ضد آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس هپاتیت B، بعد از بهبود ظاهر می‌شوند. اما پاسخ‌های ایمنی سلولی قبل از ساخت این آنتی‌بادی‌ها و مقدم تر از افزایش سطح آلانین آمینوترانسفرازها رخ می‌دهند(۱۳۲، ۱۳۱).

عنوان شده کلیرانس HBeAg و HBsAg توسط پاسخ ایمنی ذاتی، عمل سیتولیتیک سلول‌های $CD8^+$ T و $CD4^+$ و به واسطه عمل غیر سیتولیتیک سیتوکین‌ها، میانجیگری می‌شود(۱۳۵-۱۳۳).

درباره پاسخ‌های ایمنی در OBI ، مطالعه‌ها رو به افزایش‌اند. پلی‌مورفیسم‌های ناحیه ۱۱۸۸+ اینترلوکین ۱۲ و ناحیه ۸۷۴+ اینترفرون گاما، تاثیری روی بیان سطح

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

سیتوکین‌ها در بیماران OBI ندارند(۱۳۶). ظاهراً پذیرنده ویتامین D3 (VDR3) در پاسخ‌های ایمنی ضد ویروسی دخیل است و پلی‌مورفیسم‌های آلل T/T از اگزون VDR۹، احتمالاً با OBI مرتبط می‌باشند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که VDR و پلی‌مورفیسم‌های اصلی آن ممکن است در حساسیت و مقاومت سیستم ایمنی نسبت به HBV در OBI نقش داشته باشند(۳). سلول‌های $T\ CD8^{+}$، پذیرنده کموکاین CCR5 را بیان می‌کنند و به بافت عفونی مانند کبد فراخوانده می‌شوند. به دلیل کاهش CCR5 در OBI ، سلول‌های +T CD8 توانایی پاسخ به لیگاند CCR5 را نخواهند داشت و در نتیجه نمی‌توانند به بافت عفونی مهاجرت کنند و در پاکسازی HBV شرکت کنند(۱۳۷). در یک مطالعه نشان داده شده است که هیچ کدام از بیماران مبتلا به OBI ، جهش δ32 در پذیرنده کموکاین CCR5 نداشتند، در صورتی که ۲٪ نمونه‌های کنترل فرم هتروزیگوتی از این جهش را داشتند و بر اساس این یافته عنوان شده است که جهش CCR5-D32 ، پاسخ ایمنی را در برابر HBV در جهت ایجاد OBI تحت تاثیر قرار نمی‌دهد(۱۳۸).

هپاتیت B در ایران : گذشته، حال و آینده :

ایران در تقسیم‌بندی‌های گذشته جزو کشورهایی با شیوع متوسط، یعنی شیوع ۲٪، طبقه‌بندی می‌شد(۱۲۵). با انجام اقدامات مناسب در تشخیص شاخص‌های بیماری در سازمان‌های انتقال خون برای کاهش خطر انتقال بیماری هپاتیت B و هم چنین با اقدامات مناسب وزارت بهداشت جمهوری اسلامی ایران مبنی بر واکسیناسیون گروه‌های در خطر در گذشته و هم چنین واکسیناسیون عمومی در طی سال‌های، اخیر میزان شیوع آلودگی به این ویروس در طی سال‌های متمادی در میان اهداکنندگان خون به میزان زیادی کاهش داشته است(۲۱). به گونه‌ای که مطالعه‌ها به کاهش شدید شیوع آلودگی به HBV از ۱/۷۹٪ در سال ۱۳۷۷ به ۰/۴۱٪ در سال ۱۳۸۶ اشاره می‌کنند(۸۴). با این وجود به نظر می‌رسد که با به کارگیری روش‌های تشخیصی NAT در آینده، با کاهش شدیدتر شیوع این بیماری در اهداکنندگان خون ایرانی روبرو خواهیم بود.

References :

1- Gerlich WH, Bremer C, Saniewski M, Schuttler CG, Wend UC, Willems WR, *et al*. Occult hepatitis B virus infection: detection and significance. Dig Dis 2010; 28(1): 116-25.
2- Valsamakis A. Molecular testing in the diagnosis and management of chronic hepatitis B. Clin Microbiol Rev 2007; 20(3): 426-39.
3- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Rezvani ME. Association of exon 9 but not intron 8 VDR polymorphisms with occult HBV infection in south-eastern Iranian patients. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25(1): 90-3.
4- Candotti D, Allain JP. Transfusion-transmitted hepatitis B virus infection. J Hepatol 2009; 51(4): 798-809.
5- Song le H, Xuan NT, Toan NL, Binh VQ, Boldt AB, Kremsner PG, *et al.* Association of two variants of the interferon-alpha receptor-1 gene with the presentation of hepatitis B virus infection. Eur Cytokine Netw 2008; 19(4): 204-10.
6- Arababadi MK, Hassanshahi G, Yousefi H. HBV-DNA in hemodialysis patients infected by HCV. Saudi J Kidney Dis Transpl 2009; 20(3): 398-401.
7- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Shamizadeh A, Ahmadabadi BN, *et al*. The status of humoral immunity in occult HBV infection in south - eastern Iranian patients. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2011; 35(4): 309-14.
8- Luby S, Khanani R, Zia M, Vellani Z, Ali M, Qureshi AH, *et al*. Evaluation of blood bank practices in Karachi, Pakistan, and the government's response. Health Policy Plan 2000; 15(2): 217-22.
9- Tabrizi Namini M, Teimuri Naghadeh H, Khadir M, Kheiri M, Rahbari Bonab M, Kia Daliri K, *et al*. Safe blood and blood products: WHO distance learning material. Tehran: Iranian Blood Transfusion Organization; 2006. p.63-80. [Farsi]
10- Attar M, Meraat N, Yavari MT, Javadzadeh Shahshahani H. Making a difference, recruiting voluntary non-remunerated blood donors. Tehran: Tohfe, Boshra; 2005. p. 2-16. [Farsi]
11- Ghafouri M, Ameli MR. Comparing prevalence of transfusion transmitted viral infections in various population groups of South Khorasan. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2011; 7(4): 242-8. [Article in Farsi]
12- Okamoto H, Tsuda F, Sakugawa H, Sastrosoewignjo RI, Imai M, Miyakawa Y, *et al*. Typing hepatitis B virus by homology in nucleotide sequence: comparison of surface antigen subtypes. J Gen Virol 1988; 69(Pt 10): 2575-83.
13- Norder H, Hammas B, Lofdahl S, Courouce AM, Magnius LO. Comparison of the amino acid sequences of nine different serotypes of hepatitis B surface antigen and genomic classification of the

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

corresponding hepatitis B virus strains. J Gen Virol 1992; 73(Pt 5): 1201-8.
14- Magnius LO, Norder H. Subtypes, genotypes and molecular epidemiology of the hepatitis B virus as reflected by sequence variability of the S-gene. Intervirology 1995; 38(1-2): 24-34.
15- Stuyver L, De Gendt S, Van Geyt C, Zoulim F, Fried M, Schinazi RF, *et al*. A new genotype of hepatitis B virus: complete genome and phylogenetic relatedness. J Gen Virol 2000; 81(Pt 1): 67-74.
16- Arauz-Ruiz P, Norder H, Robertson BH, Magnius LO. Genotype H: a new Amerindian genotype of hepatitis B virus revealed in Central America. J Gen Virol 2002; 83(Pt 8): 2059-73.
17- Eftekhari Y, Kazemi Arababadi M, Hakimi H, Rezazadeh Zarandi E. Common HBV genotype in southeastern Iranian patients. Arch Iran Med 2010; 13(2): 147-9.
18- Aghakhani A, Hamkar R, Zamani N, Eslamifar A, Banifazl M, Saadat A, *et al.* Hepatitis B virus genotype in Iranian patients with hepatocellular carcinoma. Int J Infect Dis 2009; 13(6): 685-9.
19- Mohebbi SR, Amini-Bavil-Olyaee S, Zali N, Noorinayer B, Derakhshan F, Chiani M, *et al.* Molecular epidemiology of hepatitis B virus in Iran. Clin Microbiol Infect 2008; 14(9): 858-66.
20- Mojiri A, Behzad-Behbahani A, Saberifirozi M, Ardabili M, Beheshti M, Rahsaz M, *et al.* Hepatitis B virus genotypes in southwest Iran: molecular, serological and clinical outcomes. World J Gastroenterol 2008; 14(10): 1510-3.
21- Doosti A, Amini-Bavil-Olyaee S, Tajbakhsh E, Adeli A, Mahboudi F. Prevalence of viral hepatitis and molecular analysis of HBV among voluntary blood donors in west Iran. New Microbiol 2009; 32(2): 193-8.
22- Alavian SM, Keyvani H, Rezai M, Ashayeri N, Sadeghi HM. Preliminary report of hepatitis B virus genotype prevalence in Iran. World J Gastroenterol 2006; 12(32): 5211-3.
23- Jalali Far M, Torabi Zadeh Maatoghi J, Sajadi SM, Paridar M, Ghasem Zadeh A, Nasimian A. Significant reduce in hepatitis B prevalence among blood donors admitted to an Ahwaz blood transfusion service due to educational and vaccination programmes. 17th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID) & 25th International Congress of Chemotherapy (ICC). Available From: http:// registration. akm.ch/ einsicht. php? XNABSTRACT_ID= 40848&XNSPRACHE_ID =2&XNKONGRESS_ID=49&XNMASKEN_ID=900
24- Baig S, Siddiqui AA, Ahmed WU, Qureshi H, Arif A. Frequency of hepatitis C and D super infection in patients with hepatitis B related complex liver disorders. J Coll Physicians Surg Pak 2009; 19(11): 699-703.
25- Batoctoy KS, Tseng TC, Kao JH, Quiza FE, Garcia LH Sr, Lao-Tan J. HBV/A and HBV/C genotype predominance among patients with chronic hepatitis B virus infection in Cebu City, Philippines. Hepatol Int 2011; 5(3): 774-81.
26- Cho JH, Yoon KH, Lee KE, Park DS, Lee YJ, Moon HB, *et al.* Distribution of hepatitis B virus genotypes in Korea. Korean J Hepatol 2009; 15(2): 140-7.
27- Chan HL, Wong GL, Tse CH, Chim AM, Yiu KK, Chan HY, *et al*. Hepatitis B virus genotype C is associated with more severe liver fibrosis than genotype B. Clin Gastroenterol Hepatol 2009; 7(12): 1361-6.
28- Zhu CT, Dong CL. Characteristics of general distribution of hepatitis B virus genotypes in China. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2009; 8(4): 397-401.
29- Atalay MA, Gokahmetoglu S, Aygen B. Genotypes of hepatitis B virus in Central Anatolia, Kayseri, Turkey. Saudi Med J 2011; 32(4): 360-3.
30- Abdo AA, Al-Jarallah BM, Sanai FM, Hersi AS, Al-Swat K, Azzam NA, *et al.* Hepatitis B genotypes: relation to clinical outcome in patients with chronic hepatitis B in Saudi Arabia. World J Gastroenterol 2006; 12(43): 7019-24.
31- Orito E, Ichida T, Sakugawa H, Sata M, Horiike N, Hino K, *et al.* Geographic distribution of hepatitis B virus (HBV) genotype in patients with chronic HBV infection in Japan. Hepatology 2001; 34(3): 590-4.
32- Attarchi Z, Ghafouri M, Hajibaygi B, Assari S, Alavian SM. Donor deferral and blood-borne infections in blood donors of Tehran. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2006; 2(7): 353-64. [Article in Farsi]
33- Mahboobi N, Agha-Hosseini F, Safari S, Lavanchy D, Alavian SM. Hepatitis B virus infection in dentistry: a forgotten topic. J Viral Hepat 2010; 17(5): 307-16.
34- Goldstein ST, Zhou F, Hadler SC, Bell BP, Mast EE, Margolis HS. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact. Int J Epidemiol 2005; 34(6): 1329-39.
35- Zanetti AR, Van Damme P, Shouval D. The global impact of vaccination against hepatitis B: a historical overview. Vaccine 2008; 26(49): 6266-73.
36- Funk ML, Rosenberg DM, Lok AS. World-wide epidemiology of HBeAg-negative chronic hepatitis B and associated precore and core promoter variants. J Viral Hepat 2002; 9(1): 52-61.
37- Alter MJ. Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide. J Hepatol 2003; 39 Suppl 1: S64-9.
38- Alavian SM, Hajarizadeh B, Ahmadzad-Asl M, Kabir A, Bagheri-Lankarani K. Hepatitis B virus infection in Iran: a systematic review. Hepat Mon 2008; 8(4): 281-94.
39- Toukan A. Strategy for the control of hepatitis B virus infection in the Middle East and North Africa. The Middle East Regional Study Group. Vaccine 1990; Suppl: S117-21; discussion S34-8.
40- McQuillan GM, Townsend TR, Fields HA, Carroll M, Leahy M, Polk BF. Seroepidemiology of hepatitis B virus infection in the United States. 1976 to 1980. Am J Med 1989; 87(3A): 5S-10S.
41- Abedi F, Madani H, Asadi A, Nejatizadeh A. Significance of blood-related high-risk behaviors and horizontal transmission of hepatitis B virus in Iran. Arch Virol 2011; 156(4): 629-35.
42- Arjmandi K, Yaghobi R, Ravanshad M, Hosseini SY, Roozbeh J, Pakfetrat M. Laboratory effect of HBV infection in kidney transplant recipients and donors. Transplant Proc 2011; 43(2): 554-6.
43- Seyed Alinaghi SA, Kheirandish P, Karami N, Salem S, Shirzad H, Jahani MR, *et al.* High prevalence of

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

chronic hepatitis B infection among injection drug users in Iran: the need to increase vaccination of adults at risk. Acta Med Iran 2010; 48(1): 58-60.
44- Davoodian P, Dadvand H, Mahoori K, Amoozandeh A, Salavati A. Prevalence of selected sexually and blood-borne infections in Injecting drug abuser inmates of bandar abbas and roodan correction facilities, Iran, 2002. Braz J Infect Dis 2009; 13(5): 356-8.
45- Vahdani P, Hosseini-Moghaddam SM, Family A, Moheb-Dezfouli R. Prevalence of HBV, HCV, HIV and syphilis among homeless subjects older than fifteen years in Tehran. Arch Iran Med 2009; 12(5): 483-7.
46- Assarehzadegan MA, Shakerinejad G, Noroozkohnejad R, Amini A, Rahim Rezaee SA. Prevalence of hepatitis C and B infection and HC V genotypes among hemodialysis patients in Khuzestan province, southwest Iran. Saudi J Kidney Dis Transpl 2009; 20(4): 681-4.
47- Mirmomen S, Alavian SM, Hajarizadeh B, Kafaee J, Yektaparast B, Zahedi MJ, *et al.* Epidemiology of hepatitis B, hepatitis C, and human immunodeficiency virus infecions in patients with beta-thalassemia in Iran: a multicenter study. Arch Iran Med 2006; 9(4): 319-23.
48- Raimondo G, Pollicino T, Cacciola I, Squadrito G. Occult hepatitis B virus infection. J Hepatol 2007; 46(1): 160-70.
49- Hollinger FB, Sood G. Occult hepatitis B virus infection: a covert operation. J Viral Hepat 2010; 17(1): 1-15.
50- Shouval D. What is the clinical significance of the high prevalence of occult hepatitis B in US liver transplant patients with chronic hepatitis C? Liver Transpl 2008; 14(4): 418-9.
51- Liu CJ, Lo SC, Kao JH, Tseng PT, Lai MY, Ni YH, *et al*. Transmission of occult hepatitis B virus by transfusion to adult and pediatric recipients in Taiwan. J Hepatol 2006; 44(1): 39-46.
52- Saraswat S, Banerjee K, Chaudhury N, Mahant T, Khandekar P, Gupta RK, *et al.* Post-transfusion hepatitis type B following multiple transfusions of HBsAg-negative blood. J Hepatol 1996; 25(5): 639-43.
53- Takemura N, Sugawara Y, Tamura S, Makuuchi M. Liver transplantation using hepatitis B core antibody-positive grafts: review and university of Tokyo experience. Dig Dis Sci 2007; 52(10): 2472-7.
54- De Feo TM, Poli F, Mozzi F, Moretti MP, Scalamogna M. Risk of transmission of hepatitis B virus from anti-HBC positive cadaveric organ donors: a collaborative study. Transplant Proc 2005; 37(2): 1238-9.
55- Wachs ME, Amend WJ, Ascher NL, Bretan PN, Emond J, Lake JR, *et al.* The risk of transmission of hepatitis B from HBsAg(-), HBcAb(+), HBIgM(-) organ donors. Transplantation 1995; 59(2): 230-4.
56- Strasser SI, McDonald GB. Hepatitis viruses and hematopoietic cell transplantation: A guide to patient and donor management. Blood 1999; 93(4): 1127-36.
57- Arababadi MK, Hassanshahi G, Yousefi H, Zarandi ER, Moradi M, Mahmoodi M. No detected hepatitis B virus-DNA in thalassemic patients infected by hepatitis C virus in Kerman province of Iran. Pak J Biol Sci 2008; 11(13): 1738-41.
58- Stramer SL, Wend U, Candotti D, Foster GA, Hollinger FB, Dodd RY, *et al*. Nucleic acid testing to detect HBV infection in blood donors. N Engl J Med 2011; 364(3): 236-47.
59- Toyoda H, Hayashi K, Murakami Y, Honda T, Katano Y, Nakano I, *et al*. Prevalence and clinical implications of occult hepatitis B viral infection in hemophilia patients in Japan. J Med Virol 2004; 73(2): 195-9.
60- Torbenson M, Kannangai R, Astemborski J, Strathdee SA, Vlahov D, Thomas DL. High prevalence of occult hepatitis B in Baltimore injection drug users. Hepatology 2004; 39(1): 51-7.
61- Amini Kafiabad S, Talebian A, Moghtadaie M, Ranjbar KF, Ferdowsian F, Samie S. Detection of hepatitis B virus DNA (PCR) in HBsAg negative, anti-HBc positive blood donors in Tehran province. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2004; 3(5): 379-87. [Article in Farsi]
62- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Rezvani ME. Association of exon 9 but not intron 8 VDR polymorphisms with occult HBV infection in south-eastern Iranian patients. J Gastroenterol Hepatol 2009; 25(1): 90-3.
63- Behzad-Behbahani A, Mafi-Nejad A, Tabei SZ, Lankarani KB, Torab A, Moaddeb A. Anti-HBc & HBV-DNA detection in blood donors negative for hepatitis B virus surface antigen in reducing risk of transfusion associated HBV infection. Indian J Med Res 2006; 123(1): 37-42.
64- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Rezvani ME. Association of exon 9 but not intron 8 VDR polymorphisms with occult HBV infection in south-eastern Iranian patients. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25(1): 90-3.
65- Zheng X, Ye X, Zhang L, Wang W, Shuai L, Wang A, *et al*. Characterization of occult hepatitis B virus infection from blood donors in China. J Clin Microbiol. 2011; 49(5): 1730-7.
66- Thedja MD, Roni M, Harahap AR, Siregar NC, Ie SI, Muljono DH. Occult hepatitis B in blood donors in Indonesia: altered antigenicity of the hepatitis B virus surface protein. Hepatol Int 2010; 4(3): 608-14.
67- Mahgoub S, Candotti D, El Ekiaby M, Allain JP. Hepatitis B virus (HBV) infection and recombination between HBV genotypes D and E in asymptomatic blood donors from Khartoum, Sudan. J Clin Microbiol 2011; 49(1): 298-306.
68- Candotti D, Grabarczyk P, Ghiazza P, Roig R, Casamitjana N, Iudicone P, *et al.* Characterization of occult hepatitis B virus from blood donors carrying genotype A2 or genotype D strains. J Hepatol 2008; 49(4): 537-47.
69- Seo DH, Whang DH, Song EY, Kim HS, Park Q. Prevalence of antibodies to hepatitis B core antigen and occult hepatitis B virus infections in Korean blood donors. Transfusion 2011; 51(8): 1840-6.
70- Louisirirotchanakul S, Oota S, Khuponsarb K, Chalermchan W, Phikulsod S, Chongkolwatana V, *et al*. Occult hepatitis B virus infection in Thai blood donors. Transfusion 2011; 51(7): 1532-40.
71- Garcia-Montalvo BM, Farfan-Ale JA, Acosta-Viana KY, Puerto-Manzano FI. Hepatitis B virus DNA in blood donors with anti-HBc as a possible indicator of

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

active hepatitis B virus infection in Yucatan, Mexico. Transfus Med 2005; 15(5): 371-8.
72- Kaminski G, Alnaqdy A, Al-Belushi I, Nograles J, Al-Dhahry SH. Evidence of occult hepatitis B virus infection among Omani blood donors: a preliminary study. Med Princ Pract 2006; 15(5): 368-72.
73- Silva CM, Costi C, Costa C, Michelon C, Oravec R, Ramos AB, *et al*. Low rate of occult hepatitis B virus infection among anti-HBc positive blood donors living in a low prevalence region in Brazil. J Infect 2005; 51(1): 24-9.
74- Sofian M, Aghakhani A, Izadi N, Banifazl M, Kalantar E, Eslamifar A, *et al*. Lack of occult hepatitis B virus infection among blood donors with isolated hepatitis B core antibody living in an HBV low prevalence region of Iran. Int J Infect Dis 2010; 14(4): e308-10.
75- Vahid T, Alavian SM, Kabir A, Kafaee J, Yektaparast B. Hepatitis B prevalence and risk factors in blood donors in Ghazvin, IR. Iran. Hepatitis Monthly 2005; 5: 117-22.
76- Pourazar A, Salehi M, Oreyzi F, Jafarzadeh A, Kazemi M, Oreizi F, *et al*. Detection of HBV DNA in HBsAg Negative Normal Blood Donors. IJI 2005; 2(3): 172-6.
77- Emamghorashi F, Fathi GH, Mohtashami A. Evaluation of demographic characteristics and hepatitis B,C and HIV prevalence among blood donors in Jahrom. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2006; 2(7): 373-8. [Article in Farsi]
78- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi GH, Afrooz MR, Hadadian M. Occult HBV infection in Rafsanjanese blood donors. Modares Journal of Medical Sciences 2009; 11(3-4): 81-6. [Article in Farsi]
79- Mahdaviani F, Saremi S, Maghsoudlu M, Pourfathollah AA. Prevalence of blood transmitted viral infections in regular and non-regular donors of Arak Blood Center Sci J Iran Blood Transfus Organ 2006; 2: 343-51. [Article in Farsi]
80- Rezazadeh M, Mani kashani K, Mohammadi A, Zandvakili H, Lotfi A, Bahrami H, *et al*. Prevalence of human immunodeficiency, Hepatitis B and Hepatitis C viruses in the first time, repeat and regular donors in blood transfusion center, Hamadan, 2004-2005. Iranian Journal of Infectious Diseases and Tropical Medicine 2006: 11(33): 55-60. [Article in Farsi]
81- Esmaeili H, Hajiani GR, Monkhian AA, Pourmahdi Boroujeni M. Seroepidemiological survey of Hepatitis B, C, HIV and Syphilis among blood donors in Bushehr-IRAN. ISMJ 2009; 11(2): 183-90.
82- Kasraian L, Torab Jahromi SA. Prevalence of major transfusion transmitted viral infections (HCV, HBV, HIV) in Shiraz blood donors from 2000 to 2005. Sci J Blood Transfus Organ 2007; 3(5): 373-8. [Article in Farsi]
83- Mansour Ghanaei F, Fallah MS, Jafarshad R, Joukar F, Salari A, Tavafzadeh R, *et al*. Prevalence of hepatitis B and hepatitis C, and their risk factors among Guilan blood donors. Sci J Blood Transfus Organ 2008; 4(5): 331-6. [Article in Farsi]
84- Kafi-abad SA, Rezvan H, Abolghasemi H. Trends in prevalence of hepatitis B virus infection among Iranian blood donors, 1998-2007. Transfus Med 2009; 19(4): 189-94.
85- Abdi J, Moazami Goodarzi HR. Prevalence of HBcAb among the HBsAg negative first-time blood donors in Khorramabad and Borujerd blood centers. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2008; 4(5): 323-9. [Article in Farsi]
86- Ranjbarian P. Comparison of positive HBsAg prevalence in first-time , repeat, and regular blood donors for the purpose of selecting donors in Hamedan Blood Transfusion Center. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2008; 4(5): 359-63. [Article in Farsi]
87- Bamaga MS, Azahar EI, Al-Ghamdi AK, Alenzi FQ, Farahat FM. Nucleic acid amplification technology for hepatitis B virus, and its role in blood donation screening in blood banks. Saudi Med J 2009; 30(11): 1416-21.
88- Chevrier MC, St-Louis M, Perreault J, Caron B, Castilloux C, Laroche J, *et al.* Detection and characterization of hepatitis B virus of anti-hepatitis B core antigen-reactive blood donors in Quebec with an in-house nucleic acid testing assay. Transfusion 2007; 47(10): 1794-802.
89- Kuhns MC, Kleinman SH, McNamara AL, Rawal B, Glynn S, Busch MP. Lack of correlation between HBsAg and HBV DNA levels in blood donors who test positive for HBsAg and anti-HBc: implications for future HBV screening policy. Transfusion 2004; 44(9): 1332-9.
90- Ren R, Wang JX, Huang Y, Yao FZ, Lv YL, Li JL, *et al*. Hepatitis B virus nucleic acid testing in Chinese blood donors with normal and elevated alanine aminotransferase. Transfusion 2011; 51(12): 2588-95.
91- Bouike Y, Imoto S, Mabuchi O, Kokubunji A, Kai S, Okada M, *et al*. Infectivity of HBV DNA positive donations identified in look-back studies in Hyogo-Prefecture, Japan. Transfus Med 2011; 21(2): 107-15.
92- Yu MW, Yang YC, Yang SY, Cheng SW, Liaw YF, Lin SM, *et al.* Hormonal markers and hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma risk: a nested case-control study among men. J Natl Cancer Inst 2001; 93(21): 1644-51.
93- Yu MW, Cheng SW, Lin MW, Yang SY, Liaw YF, Chang HC, *et al*. Androgen-receptor gene CAG repeats, plasma testosterone levels, and risk of hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. J Natl Cancer Inst 2000; 92(24): 2023-8.
94- Walker RH. Special report: transfusion risks. Am J Clin Pathol 1987; 88(3): 374-8.
95- Johnson VV, Swiatkowski SA. Scientific aspects of supplying blood to distant military theaters. Curr Opin Hematol 2007; 14(6): 694-9.
96- Christopherson C, Lu SD, Kwok S. Laboratory markers of antiviral activity. Antivir Ther 1998; 3(4): 247-50.
97- Ruiz-Aragon J, Marquez-Pelaez S. Assessment of nucleic acid testing (NAT) for screening hepatitis B in blood donors. Systematic review. Invest Clin 2010; 51(3): 341-9. [Article in Spanish]
98- Pruss A, Caspari G, Kruger DH, Blumel J, Nubling CM, Gurtler L, *et al*. Tissue donation and virus safety: more nucleic acid amplification testing is needed. Transpl Infect Dis 2010; 12(5): 375-86.
99- Altunay H, Kosan E, Birinci I, Aksoy A, Kirali K, Saribas S, *et al*. Are isolated anti-HBc blood donors in

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

high risk group? The detection of HBV DNA in isolated anti-HBc cases with nucleic acid amplification test (NAT) based on transcription-mediated amplification (TMA) and HBV discrimination. Transfus Apher Sci 2010; 43(3): 265-8.
100- Niederhauser C. Reducing the risk of hepatitis B virus transfusion-transmitted infection. J Blood Med 2011; 2: 91-102.
101- Schmidt M, Nübling CM, Scheiblauer H, Chudy M, Walch LA, Seifried E, *et al*. Anti-HBc screening of blood donors: a comparison of nine anti-HBc tests. Vox Sang 2006; 91(3): 237-43.
102- Aghazadeh R, Honarkar Z, Alavian SM, Samiee Sh, Saeedfar k, Baladast M, *et al*. Occult HBV infection among chronic hepatitis C patients. Shiraz E-Medical Journal 2006; 7(2). Available From: http://semj.sums.ac.ir/vol7/apr2006/hbvhcv.pdf
103- Chiaramonte M, Stroffolini T, Vian A, Stazi MA, Floreani A, Lorenzoni U, *et al*. Rate of incidence of hepatocellular carcinoma in patients with compensated viral cirrhosis. Cancer 1999; 85(10): 2132-7.
104- Hollinger BF, Habibollahi P, Daneshmand A, Alavian SM. Occult hepatitis B infection in chronic hemodialysis patients: current concepts and strategy. Hepatitis Monthly 2010; 10(3): 199-204.
105- Honkaniemi E, Gustafsson B, Fischler B, Nemeth A, Frost BM, Papadogiannakis N, *et al*. Acquired aplastic anaemia in seven children with severe hepatitis with or without liver failure. Acta Paediatr 2007; 96(11): 1660-4.
106- Pardi DS, Romero Y, Mertz LE, Douglas DD. Hepatitis-associated aplastic anemia and acute parvovirus B19 infection: a report of two cases and a review of the literature. Am J Gastroenterol 1998; 93(3): 468-70.
107- Bellecave P, Gouttenoire J, Gajer M, Brass V, Koutsoudakis G, Blum HE, *et al*. Hepatitis B and C virus coinfection: a novel model system reveals the absence of direct viral interference. Hepatology 2009; 50(1): 46-55.
108- Pan Y, Wei W, Kang L, Wang Z, Fang J, Zhu Y, *et al*. NS5A protein of HCV enhances HBV replication and resistance to interferon response. Biochem Biophys Res Commun 2007; 359(1): 70-5.
109- Wang YM, Ng WC, Lo SK. Suppression of hepatitis C virus by hepatitis B virus in coinfected patients at the National University Hospital of Singapore. J Gastroenterol 1999; 34(4): 481-5.
110- Pallás JR, Fariñas-Alvarez C, Prieto D, Delgado-Rodríguez M. Coinfections by HIV, hepatitis B and hepatitis C in imprisoned injecting drug users. Eur J Epidemiol 1999; 15(8): 699-704.
111- Reddy GA, Dakshinamurthy KV, Neelaprasad P, Gangadhar T, Lakshmi V. Prevalence of HBV and HCV dual infection in patients on haemodialysis. Indian J Med Microbiol 2005; 23(1): 41-3.
112- Aroldi A , Lampertico P, Montagnino G, Passerini P, Villa M, Campise MR, *et al*. Natural history of hepatitis B and C in renal allograft recipients. Transplantation 2005; 79(9): 1132-6.
113- Irshad M, Peter S. Spectrum of viral hepatitis in thalassemic children receiving multiple blood transfusions. Indian J Gastroenterol 2002; 21(5): 183-4.
114- Atanasova MV, Haydouchka IA, Zlatev SP, Stoilova YD, Iliev YT, Mateva NG. Prevalence of antibodies against hepatitis C virus and hepatitis B coinfection in healthy population in Bulgaria. A seroepidemiological study. Minerva Gastroenterol Dietol 2004; 50(1): 89-96.
115- Fukuda R, Ishimura N, Hamamoto S, Moritani M, Uchida Y, Ishihara S, *et al*. Co-infection by serologically-silent hepatitis B virus may contribute to poor interferon response in patients with chronic hepatitis C by down-regulation of type-I interferon receptor gene expression in the liver. J Med Virol 2001; 63(3): 220-7.
116- Guptan RC, Thakur V, Raina V, Sarin SK. Alpha-interferon therapy in chronic hepatitis due to active dual infection with hepatitis B and C viruses. J Gastroenterol Hepatol 1999; 14(9): 893-8.
117- Crespo J, Lozano JL, de la Cruz F, Rodrigo L, Rodriguez M, San Miguel G, *et al*. Prevalence and significance of hepatitis C viremia in chronic active hepatitis B. Am J Gastroenterol 1994; 89(8): 1147-51.
118- Zandieh T, Cohan N, Samiei Sh, Amini S, Ataei Z, Kavari M. Characteristics and prevalence of occult hepatitis B virus infection in patients with hepatitis C in Iran. MJIRI 2005; 19(2): 147-51.
119- Saillour F, Dabis F, Dupon M, Lacoste D, Trimoulet P, Rispal P, *et al*. Prevalence and determinants of antibodies to hepatitis C virus and markers for hepatitis B virus infection in patients with HIV infection in Aquitaine. Groupe d'Epidemiologie Clinique du SIDA en Aquitaine. BMJ 1996; 313(7055): 461-4.
120- Enzensberger R, Braun W, July C, Helm EB, Doerr HW. Prevalence of antibodies to human herpesviruses and hepatitis B virus in patients at different stages of human immunodeficiency virus (HIV) infection. Infection 1991; 19(3): 140-5.
121- Konopnicki D, Mocroft A, de Wit S, Antunes F, Ledergerber B, Katlama C, *et al.* Hepatitis B and HIV: prevalence, AIDS progression, response to highly active antiretroviral therapy and increased mortality in the EuroSIDA cohort. AIDS 2005; 19(6): 593-601.
122- Thio CL, Seaberg EC, Skolasky R Jr, Phair J, Visscher B, Muñoz A, *et al*. HIV-1, hepatitis B virus, and risk of liver-related mortality in the Multicenter Cohort Study (MACS). Lancet 2002; 360(9349): 1921-6.
123- Puoti M, Airoldi M, Bruno R, Zanini B, Spinetti A, Pezzoli C, *et al*. Hepatitis B virus co-infection in human immunodeficiency virus-infected subjects. AIDS Rev 2002; 4(1): 27-35.
124- Colin JF, Cazals-Hatem D, Loriot MA, Martinot-Peignoux M, Pham BN, Auperin A, *et al*. Influence of human immunodeficiency virus infection on chronic hepatitis B in homosexual men. Hepatology 1999; 29(4): 1306-10.
125- Kaviani MJ, Behbahani B, Mosallaii MJ, Sari-Aslani F, Taghavi SA. Occult hepatitis B virus infection and cryptogenic chronic hepatitis in an area with intermediate prevalence of HBV infection. World J Gastroenterol 2006; 12(31): 5048-50.
126- Yuen MF, Wong DK, Fung J, Ip P, But D, Hung I, *et al*. HBsAg Seroclearance in chronic hepatitis B in Asian patients: replicative level and risk of hepatocellular carcinoma . Gastroenterology 2008;

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

135(4): 1192-9.
127- Lau GK, Suri D, Liang R, Rigopoulou EI, Thomas MG, Mullerova I, *et al*. Resolution of chronic hepatitis B and anti-HBs seroconversion in humans by adoptive transfer of immunity to hepatitis B core antigen. Gastroenterology 2002; 122(3): 614-24.
128- Fisicaro P, Valdatta C, Boni C, Massari M, Mori C, Zerbini A, *et al*. Early kinetics of innate and adaptive immune responses during hepatitis B virus infection. Gut 2009; 58(7): 974-82.
129- Hou J, Karayiannis P, Waters J, Luo K, Liang C, Thomas HC. A unique insertion in the S gene of surface antigen--negative hepatitis B virus Chinese carriers. Hepatology 1995; 21(2): 273-8.
130- Liang M, Ma S, Hu X, Zhou B, Zhang J, Chen J, *et al*. Cellular immune responses in patients with hepatitis B surface antigen seroclearance induced by antiviral therapy. Virol J 2011; 8: 69.
131- Rehermann B, Fowler P, Sidney J, Person J, Redeker A, Brown M, *et al*. The cytotoxic T lymphocyte response to multiple hepatitis B virus polymerase epitopes during and after acute viral hepatitis. J Exp Med 1995; 18(3): 1047-58.
132- Maini MK, Boni C, Ogg GS, King AS, Reignat S, Lee CK, *et al*. Direct *ex vivo* analysis of hepatitis B virus-specific CD8(+) T cells associated with the control of infection. Gastroenterology 1999; 117(6): 1386-96.
133- Kakimi K, Lane TE, Chisari FV, Guidotti LG. Cutting edge: Inhibition of hepatitis B virus replication by activated NK T cells does not require inflammatory cell recruitment to the liver. J Immunol 2001; 167(12): 6701-5.
134- Guidotti LG, Chisari FV. Noncytolytic control of viral infections by the innate and adaptive immune response. Annu Rev Immunol 2001; 19: 65-91.
135- Guidotti LG, Rochford R, Chung J, Shapiro M, Purcell R, Chisari FV. Viral clearance without destruction of infected cells during acute HBV infection. Science 1999; 284(5415): 825-9.
136- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Daneshmandi S, Shamsizadeh A, *et al*. Non-association of IL-12 +1188 and IFN -γ +874 polymorphisms with cytokines serum level in occult HBV infected patients. Saudi J Gastroenterol 2011; 17(1): 30-5.
137- Arababadi MK, Pourfatholah AA, Jafarzadeh A, Hasanshahi GH, Mohit M, Hajghani M, *et al*. Evaluation of expression rate of chemokines receptor CCR5 on peripheral blood CD8+ T cells of occult hepatitis B infected patients. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2009; 18(68): 11-18. [Article in Farsi]
138- Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi GH, Afrooz MR, Hadadian M. Detection of the CCR5-δ 32 mutation in patients infected with occult hepatitis B. ZJRMS (Tabib-E-Shargh) 2009; 11(2): 41-8. [Article in Farsi]

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2013; 9(4): 463-477

Review Article

The challenges of hepatitis B in blood transfusion in Iran

Saki N.[1], Pourfathollah A.A.[2], Dehghani Fard A.[2], Mousavi S.H.[2], Kazemi Arababadi M.[3], Kiani Ghalesardi O.[1]

[1]Research Center of Thalassemia & Hemoglobinopathy, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahwaz, Iran
[2]Faculty of Medical Sciences,Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
[3]Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

Abstract

Background and Objectives

Hepatitis B is one of the most dangerous causes of liver infection in the world, and the first known factor responsible for post transfusion infections (PTI). Thus, all donated units and blood products are tested for HBV. HBV genotypes are divided into eight groups with genotype D being dominant in Iran. Occult hepatitis B infection (OBI) is common worldwide and the possibility of transmission of hepatitis B infection is a cause of concern in blood transfusion centers.

Materials and Methods

The present article attempted to review articles published in association with hepatitis B and blood transfusion in Iran to show an image of hepatitis B in Iran compared to the world.

Results

Studies done in Iran have shown varied statistics of hepatitis B infections. In thalassemics, hemodialysis patients, and intravenous drug users, 1.5%, 5.1% and 5.8% were HBsAg positive, respectively. OBI rate also varies from 0.15 to 1.5 percent. The levels of HBsAg in different reports were shown to be 0.47%, 0.41%, 0.23%, 0.4% and 1.08% among blood donors; however, the rate of infection was very low in regular donors.

Conclusions

Given the importance of the screening of hepatitis B in blood donors, using sensitive diagnostic tests, especially molecular tests, for reduction in the window period is critical.

Key words: Hepatitis, Infection, Blood Donors

Received: 27 Aug 2011
Accepted: 26 Jun 2012

Correspondence: Pourfathollah AA., PhD of Immunology. Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University.
P.O.Box: 14155-111, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 8801101; Fax: (+9821) 88013030
E-mail: *pourfa@modares.ac.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]