

## بررسی فراوانی آنتی بادی بر علیه ویروس هپاتیت E در مراجعین به سازمان انتقال خون

همدان. ۱۳۸۴

مهدی رضازاده<sup>۱\*</sup>، مهرداد حاجیلویی<sup>۲</sup>، لطیف گچکار<sup>۳</sup>، داوود یادگاری<sup>۴</sup>، خسرو مانی کاشانی<sup>۵</sup>، محمود نقدی<sup>۶</sup>

۱. متخصص بیماریهای عفونی و گرمسیری، استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان

۲. ایمنولوژیست

۳. متخصص بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشیار مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴. متخصص بیماریهای عفونی و گرمسیری، استاد مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۵. متخصص آمار حیاتی استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان

۶. پزشک عمومی

نشانی برای مکاتبه: همدان، خیابان میزاده عشقی، بیمارستان سینا، بخش عفونی، تلفن ۸-۸۲۷۴۱۸۴، dr-rezazadeh1338@yahoo.com  
دریافت مقاله: فروردین هشتاد و پنج پذیرش برای چاپ: تیر هشتاد و پنج

### چکیده

**سابقه و هدف:** ویروس هپاتیت E در آسیا به عنوان شایعترین و در آفریقای شمالی و خاور میانه دومین عامل هپاتیت حاد بالغین بعد از ویروس هپاتیت B شناخته شده است. مهمترین راه انتقال این بیماری راه مدفوعی-دهانی است و در این موارد اهمیت آب آلوده بیش از آلودگی غذا است؛ با این حال انتقال ویروس از مادر حامله به جنین، انتقال تزریقی، به خصوص در نواحی آندمیک بیماری، و انتقال از طریق مقاربت نیز محتمل دانسته شده است. همچنین اخیراً احتمال انتقال این ویروس از طریق انتقال خون نیز مطرح شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی آنتی بادی بر علیه ویروس هپاتیت E در مراجعین به سازمان انتقال خون همدان در سال ۱۳۸۴ انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه بصورت توصیفی-مقطعی، بر روی ۲۸۰ اهداکننده خون، مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان انجام شد. خون های اهدا شده از نظر هپاتیت B، هپاتیت C، HIV و سیفلیس بررسی می شوند. مقدار ۳ میلی لیتر از نمونه خون مراجعین پس از جداسازی لخته آن، در لوله آزمایش مخصوص و در درجه حرارت  $4^{\circ}\text{C}$  - به آزمایشگاه ارسال شده و از نظر وجود آنتی بادی بر علیه ویروس هپاتیت E توسط روش ELISA، با استفاده از کیت Diapرو ساخت کشور ایتالیا، آزمایش گردید. اطلاعات در مورد سن، جنس، شغل، سطح تحصیلات، محل زندگی، وضعیت آب آشامیدنی، سابقه زردی در خانواده و یا فرد اهداکننده، اعتیاد، عمل جراحی، بستری در بیمارستان، تزریق خون و سابقه واکسیناسیون بر علیه هپاتیت B با استفاده از پرسشنامه های از پیش طراحی شده جمع آوری گردید. اطلاعات حاصله با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش سیزدهم با آزمون های تی و مربع کای و سطح اطمینان ۹۵٪ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

**نتایج:** از ۲۸۰ اهدا کننده مورد بررسی ۲۴۹ نفر مرد (۸۸/۹ درصد) و ۳۱ نفر (۱۱/۱ درصد) زن بودند. آنتی بادی بر علیه ویروس هپاتیت E (Anti-HEV IgG) در ۳۶ نفر (۱۲/۹ درصد) وجود داشت و ۷ نفر (۲/۵ درصد) مبتلا به هپاتیت E حاد بودند (دارای Anti-HEV IgM). میانگین سنی در افراد دارای آنتی بادی بر علیه ویروس هپاتیت E،  $33 \pm 7/6$  سال و در افراد فاقد آنتی بادی،  $15/3 \pm 33/5$  سال بود (NS). ۲۰۵ نفر کمتر از ۴۰ سال و ۷۵ نفر ۴۰ سال یا بیشتر داشتند. ۳۱ نفر از افراد با سن کمتر از ۴۰ سال (۱۵/۱ درصد) دارای Anti-HEV IgG بودند، در حالیکه ۵ نفر از افراد با سن ۴۰ سال یا بیشتر (۶/۷ درصد)، دارای Anti-HEV IgG بودند ( $P < 0/05$ ). نسبت مرد به زن از نظر Anti-HEV IgG در مطالعه حاضر ۰/۶ بود. اختلاف موجود در افراد دارای Anti-HEV IgG و افراد فاقد Anti-HEV IgG از نظر سطح تحصیلات، شغل، منبع آب آشامیدنی، سابقه زردی در خانواده، سابقه بستری در بیمارستان و سابقه تزریق خون، از نظر آماری معنی دار نبود. در حالیکه فراوانی موارد مثبت Anti-HEV IgG در ساکنین روستا، بطور معنی داری بیشتر از شهری ها بود ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** با توجه شیوع سرولوژیک ۱۲/۹ درصدی هپاتیت E در اهداکنندگان خون در شهر همدان و نیز با توجه به نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در تبریز و نهاوند، احتمالاً ایران از نظر عفونت با HEV اندمیک می باشد.

**واژگان کلیدی:** ویروس هپاتیت E، هپاتیت E اهداکنندگان خون.

## مقدمه:

هیپاتیت E نوعی بیماری عفونی ویروسی، منتقله از طریق آب های آلوده است (۱ و ۲) که می تواند از یک عفونت ساده بدون علامت تا یک بیماری برق آسا و کشنده، متغیر باشد (۳ و ۴). در اغلب موارد عفونت با این ویروس به شکل بدون علامت بالینی تظاهر می نماید ولی در موارد علامتدار، مانند سایر هیپاتیت های ویروسی کلاسیک باعث ایجاد علائم مقدماتی و یرقان می گردد. این بیماری مانند هیپاتیت A منجر به هیپاتیت مزمن و یا ایجاد حالت مزمن ناقل نمی شود (۲).

شیوع هیپاتیت E با بررسی سرواپیدمیولوژی در کشورهای در حال توسعه بین ۱۰ تا ۳۵ درصد گزارش گردیده است. ولی در برخی از گزارش ها بعنوان شایع ترین نوع هیپاتیت حاد تک گیر در بالغین کشورهای جهان سوم مورد توجه قرار گرفته است (۵). ویروس هیپاتیت E در آسیا به عنوان شایعترین عامل و در آفریقای شمالی و خاورمیانه دومین عامل هیپاتیت حاد بالغین بعد از ویروس هیپاتیت B شناخته شده است (۱۰-۶). در ایران نیز تا کنون اپیدمی بیماری از غرب کشور و اصفهان گزارش گردیده که مهمترین آن اپیدمی کرمانشاه، در سال ۱۳۶۹-۱۳۷۰ به عنوان اولین همه گیری و نوپدیدی بیماری در ایران می باشد (۱۱).

اگرچه مهمترین راه انتقال این بیماری راه مدفوعی-دهانی بوده و اهمیت آب آلوده بیش از آلودگی غذا گزارش شده است (۳). اما راههای دیگری نیز برای انتقال آن مطرح شده است. انتقال ویروس از مادر حامله به جنین، انتقال تزریقی (بخصوص در نواحی اندمیک)، احتمال انتقال از طریق مقاربت و همچنین احتمال انتقال از طریق تزریق خون سایر راه های عنوان شده جهت انتقال این ویروس می باشند (۱۲).

در مورد شیوع سرولوژیک آنتی بادی های ضد هیپاتیت E در نقاط مختلف دنیا، مطالعات متعددی صورت گرفته است. در مطالعه ای که در جمعیت اهداکنندگان خون در منطقه اپیروس یونان انجام شده است شیوع این بیماری ۰/۲۳ درصد عنوان شده است که کمترین شیوع سرولوژیک گزارش شده می باشد (۱۵). در حالی که در یک مطالعه، میزان شیوع HEV در جمعیت اهداکنندگان خون در عربستان، ۳۳/۳ درصد گزارش شده است (۱۶). بررسی فراوانی آنتی بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E در اهداکنندگان خون در پایتخت عربستان و پاکستان به ترتیب ۸/۳۷ و ۱۷/۵ درصد (۱۷)، در اسپانیا ۲/۵ درصد (۱۸)، در آلمان ۲ درصد (۱۹) و در هلند ۰/۴ درصد (۲۰) گزارش شده است. در سایر مطالعات انجام گرفته در این زمینه شیوع فراوانی آنتی بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E در جمعیت عمومی در شهر آنکارا در ترکیه ۳/۸ درصد (۲۱)، اسرائیل ۲/۸۱ درصد در یهودی ها و ۱/۸۱ درصد در اعراب (۲۲) و در آوارگان کرد عراقی و ترکیه ای در عراق ۱۴/۸ درصد (۲۳) گزارش شده است. بررسی شیوع سرولوژیک آنتی بادی های ضد هیپاتیت E در ایران، تا کنون در دو مطالعه صورت گرفته است. در مطالعه ای که در سال ۱۳۸۱ در نهاوند انجام شده، شیوع هیپاتیت E در جمعیت مورد مطالعه، ۹/۶ درصد بوده است (۱۲) و در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۳ در شهر تبریز و بر روی داوطلبان اهدای خون در یک دوره دو ماهه صورت گرفته است، این میزان ۷/۸ درصد گزارش شده است (۱۴). با توجه به عمر کوتاه آنتی بادی بر علیه HEV در خون، با

یافتن چنین عاملی در سرم افراد می توان به تخمینی از شیوع بیماری در جامعه دست یافت. بنابراین با توجه به این که میزان شیوع آنتی بادی ضد HEV در اهداکنندگان خون در ایران به خوبی بررسی نشده است، مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی آنتی بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E در مراجعین به سازمان انتقال خون همدان انجام شد.

## روش کار

مطالعه حاضر بصورت توصیفی-مقطعی روی ۲۸۰ فرد مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان جهت اهدای خون انجام شد.

مقدار ۳ میلی لیتر از نمونه خون مراجعین پس از جداسازی لخته آن، در لوله آزمایش مخصوص و در درجه حرارت  $4^{\circ}\text{C}$  به آزمایشگاه ارسال و از نظر وجود آنتی بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E توسط روش ELISA (با استفاده از کیت Diapro ساخت کشور ایتالیا) آزمایش گردید. قسمتی از نمونه خون اخذ شده نیز برای بررسی از نظر هیپاتیت B، هیپاتیت C و HIV با استفاده از روش ELISA به آزمایشگاه سازمان انتقال خون همدان ارسال شد. تست های تشخیصی تکمیلی RIBA، N.T و Western Blot در صورت مثبت شدن تست ELISA به ترتیب جهت هیپاتیت B، هیپاتیت C و HIV انجام می شدند.

اطلاعات در مورد سن، جنس، شغل، سطح تحصیلات، محل زندگی، وضعیت آب آشامیدنی، سابقه زردی در خانواده و یا فرد اهداکننده، اعتیاد، عمل جراحی، بستری در بیمارستان، تزریق خون و سابقه واکسیناسیون بر علیه هیپاتیت B با استفاده از پرسشنامه های از پیش طراحی شده جمع آوری گردید. اطلاعات و نمونه خون داوطلبین پس از توجیه افراد و در صورت موافقت آن ها به شرکت در طرح تحقیقاتی اخذ می شد. یافته ها با استفاده از آزمون های تی و مربع کای با قبول مرز معنی داری روی  $P < 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند.

## یافته ها

در مطالعه حاضر، ۲۸۰ داوطلب مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان در شش ماهه اول سال ۱۳۸۴ مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۲۴۹ نفر مرد (۸۸/۹ درصد) و ۳۱ نفر (۱۱/۱ درصد) زن بودند. آنتی بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E (Anti-HEV IgG) در ۳۶ نفر (۱۲/۹ درصد) وجود داشت و ۷ نفر (۲/۵ درصد) مبتلا به هیپاتیت E حاد (دارای Anti-HEV IgM) بودند. از ۲۰۵ نفر دارای سن کمتر از ۴۰ سال ۳۱ نفر (۱۵/۱٪) و از ۷۵ نفر دارای سن برابر یا بیش از ۴۰ سال ۵ نفر (۶/۷٪) دارای آنتی بادی بر علیه هیپاتیت E بودند ( $P < 0/04$ ). از ۲۴۲ نفر ساکن شهر ۲۷ نفر (۱۱/۲٪) و از ۳۸ نفر ساکن روستا ۹ نفر (۲۳/۷٪) دارای آنتی بادی بر علیه هیپاتیت E بودند ( $P < 0/03$ ). اختلاف دو گروه از نظر سایر شاخص های جمعیت شناختی معنی دار نبود (جدول ۱).

**جدول ۱:** توزیع فراوانی موارد مثبت Anti-HEV IgG در داوطلبین اهدای خون، مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان، بر حسب خصوصیات جمعیت شناختی

خصوصیات دموگرافیک	آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E (IgG)	
	مثبت (درصد)	منفی (درصد)
<b>جنس</b>		
مرد (N=۲۴۹)	۲۰ (۱۲)	۲۱۹ (۸۸)
زن (N=۳۱)	۶ (۱۹/۴)	۲۵ (۸۰/۶)
<b>سن</b>		
کمتر از ۴۰ سال (N=۲۰۵)	۳۱ (۱۵/۱)	۱۷۴ (۸۴/۹)
۴۰ سال یا بیشتر (N=۷۵)	۵ (۶/۷)	۷۰ (۹۳/۳)
میانگین سنی (سال)	۳۳ ± ۷/۶	۳۳/۵ ± ۱۵/۳
<b>سطح تحصیلات</b>		
بیسواد (N=۱۱)	۳ (۲۷/۳)	۸ (۷۲/۷)
ابتدایی (N=۴۵)	۸ (۱۷/۸)	۳۷ (۸۲/۲)
راهنمایی (N=۵۰)	۷ (۱۴)	۴۳ (۸۶)
دبیرستان (N=۱۰۹)	۱۳ (۱۱/۹)	۹۶ (۸۸/۱)
دانشگاه (N=۶۵)	۵ (۷/۷)	۶۰ (۹۲/۳)
<b>شغل</b>		
کارگر (N=۶)	۰	۶ (۱۰۰)
کارمند (N=۵۷)	۸ (۱۴)	۴۹ (۸۶)
شغل آزاد (N=۱۴۵)	۱۸ (۱۲/۴)	۱۲۷ (۸۷/۶)
بیکار (N=۲)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)
سایر مشاغل (N=۷۰)	۹ (۱۲/۹)	۶۱ (۸۷/۱)
<b>محل زندگی</b>		
شهر (N=۲۴۲)	۲۷ (۱۱/۲)	۲۱۵ (۸۸/۸)
روستا (N=۳۸)	۹ (۲۳/۷)	۲۹ (۷۶/۳)
<b>منبع آب آشامیدنی</b>		
لوله کشی (N=۲۷۲)	۳۴ (۱۲/۵)	۲۳۸ (۸۷/۵)
چاه (N=۸)	۲ (۲۵)	۶ (۷۵)
<b>سابقه زردی در خانواده</b>		
مثبت (N=۳)	۰	۳ (۱۰۰)
منفی (N=۲۷۷)	۳۶ (۱۳)	۲۴۱ (۸۷)
<b>سابقه بستری در بیمارستان</b>		
مثبت (N=۵۷)	۹ (۱۵/۸)	۴۸ (۸۴/۲)
منفی (N=۲۲۳)	۲۷ (۱۲/۱)	۱۹۶ (۸۷/۹)
<b>سابقه تزریق خون</b>		
مثبت (N=۱۱)	۲ (۱۸/۲)	۹ (۸۱/۸)
منفی (N=۲۶۹)	۳۴ (۱۲/۶)	۲۳۵ (۸۷/۴)

از ۲۸۰ نفر یک نفر HBsAg مثبت بود. این شخص مرد ۳۰ ساله با شغل آزاد بود که فاقد آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E و سابقه واکسیناسیون بر علیه هپاتیت B را نداشت. یک نفر نیز HCVAb مثبت بود. این فرد مرد ۲۳ ساله با شغل آزاد و دارای آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E و فاقد سابقه واکسیناسیون بر علیه هپاتیت B بود. این افراد هیچ‌گونه اختلالی در تست‌های عملکرد کبدی نداشتند. هیچ موردی از ابتلا به HIV در افراد مورد بررسی مشاهده نشد. افزایش آنزیم‌های کبدی ALT، AST و آلکالین فسفاتاز در ۵/۶ درصد افراد دارای Anti-HEV IgG دیده شد، که اختلاف آماری معنی‌داری با سایر افراد مورد بررسی نداشت. اختلال در بیلی‌روبین توتال دیده نشد و در یک مورد افزایش بیلی‌روبین مستقیم مشاهده شد (جدول ۲).

**جدول ۲:** توزیع فراوانی اختلال در تست‌های عملکرد کبدی در داوطلبین اهدای خون، مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان

خصوصیات دموگرافیک	آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E (IgG)	
	مثبت (N=۳۶)	منفی (N=۲۴۴)
<b>AST</b>		
نرمال	۳۴ (۹۴/۴)	۲۴۰ (۹۸/۴)
افزایش یافته	۲ (۵/۶)	۴ (۱/۶)
<b>ALT</b>		
نرمال	۳۴ (۹۴/۴)	۲۴۰ (۹۸/۴)
افزایش یافته	۲ (۵/۶)	۴ (۱/۶)
<b>آلکالین فسفاتاز</b>		
نرمال	۳۴ (۹۴/۴)	۲۳۰ (۹۴/۳)
افزایش یافته	۲ (۵/۶)	۱۴ (۵/۷)
<b>بیلی‌روبین توتال</b>		
نرمال	۳۶ (۱۰۰)	۲۴۴ (۱۰۰)
افزایش یافته	-	-
<b>بیلی‌روبین مستقیم</b>		
نرمال	۳۵ (۹۷/۲)	۲۳۷ (۹۷/۱)
افزایش یافته	۱ (۲/۸)	۷ (۲/۹)

**بحث:**

شیوع هپاتیت E با بررسی سرواپیدمیولوژی در کشورهای درحال توسعه بین ۱۰ تا ۳۵ درصد گزارش گردیده است (۵). ویروس هپاتیت E در آسیا به عنوان شایعترین عامل و در آفریقای شمالی و خاورمیانه دومین عامل هپاتیت حاد بالغین بعد از ویروس هپاتیت B شناخته شده است (۱۰-۶). در ایران نیز تا کنون اپیدمی بیماری از غرب کشور و اصفهان گزارش گردیده است که مهمترین آن اپیدمی کرمانشاه، در سال ۱۳۷۰-۱۳۶۹ به عنوان اولین همه گیری بیماری در ایران می باشد (۱۱).

شیوع بیماری برق آسا و مرگ و میر بالا در خانم‌های باردار، یکی از ویژگی‌های هپاتیت E بوده که مکانیسم آن هنوز مشخص نیست (۲۷ و ۲۸). میزان مرگ زنان باردار مبتلا به هپاتیت E طی اولین همه گیری بیماری، در ایران (کرمانشاه)، حدود ۱۸٪، سقط جنین ۴٪، زایمان زودرس ۲۱٪ و مرده زائی ۱۱٪ بوده است (۱۳). بنابراین احتمال انتقال HEV از طریق انتقال خون، خصوصاً در مناطق اندمیک باید به دقت مورد بررسی قرار گیرد. ویروس هپاتیت E به غلظت‌های بالای نمک حساس بوده و توسط کلرید سدیم، یخ زدن، آب شدن مکرر و ذخیره‌سازی در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد از بین می‌رود (۲۹). نتایج حاصل از مطالعه Mannucci PM و همکاران در بیماران هموفیلیک نشان داد که ویروس بوسیله کرایوپرسیپیتنت یا فاکتور غلیظ شده لیوفیلیزه، قابل انتقال نیست. با این وجود، محصولات خونی که از نظر تئوریک قادر به انتقال HEV می‌باشند، عبارتند از گلوبول قرمز متراکم (Packed Cell)، خون کامل (Whole Blood) و پلاکت تغلیظ شده به دست آمده از اهداکنندگان خون در مرحله ویرمی (۳۰).

استفاده از Anti-HEV IgG به منظور غربالگری اهداکنندگان خون در مناطق اندمیک ارزش محدودی دارد، زیرا آنتی‌بادی IgG قادر به مشخص ساختن اهداکنندگان در مرحله ویرمی نیست. اندازه‌گیری Anti-HEV IgM نیز به دلیل احتمال عدم تولید IgM در حدود ۲۰ درصد موارد، محدودیت دارد (۳۱). استفاده از PCR نیز به دلیل هزینه بالا مقرون به صرفه نمی‌باشد. با توجه به مطالب عنوان شده، مشخص می‌شود که غربالگری هپاتیت E تا زمان کسب اطلاعات بیشتر و جامع‌تر در مورد راه‌های انتقال ویروس و وضعیت واقعی عفونت HEV در ایران، امکان‌پذیر نیست. بنابراین برای مشخص شدن شیوع واقعی HEV در ایران توصیه می‌گردد که مطالعات جامع و کاملتری در مناطق مختلف شهری و روستایی و بر روی جمعیت‌های مختلف و نمونه‌های بیشتر انجام شود.

### نتیجه‌گیری

با توجه شیوع سرولوژیک ۱۲/۹ درصدی هپاتیت E در اهداکنندگان خون در شهر همدان و نیز با توجه به نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در تبریز و نهاوند، احتمالاً ایران از نظر عفونت با HEV اندمیک می‌باشد. اندمیک می‌باشد

شیوع سرولوژیک Anti-HEV IgG در مطالعه حاضر در جمعیت مورد بررسی (داوطلبین اهدای خون، مراجعه کننده به سازمان انتقال خون همدان)، ۱۲/۹ درصد بود که میزان شیوع بالایی بوده و مشابه مناطق اندمیک، با شیوع بالای ۵ درصد، است. بررسی شیوع سرولوژیک آنتی‌بادی‌های ضد هپاتیت E در ایران، تا کنون در دو مطالعه صورت گرفته است. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۱ در نهاوند انجام شده، شیوع هپاتیت E در جمعیت مورد مطالعه، ۹/۶ درصد بوده است (۱۳) و در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۳ در شهر تبریز و بر روی داوطلبان اهدای خون در یک دوره دو ماهه صورت گرفته است، این میزان ۷/۸ درصد گزارش شده است (۱۴) که در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر، نشان‌دهنده بالاتر بودن میزان شیوع سرولوژیک هپاتیت E در اهداکنندگان شهر همدان نسبت به نهاوند و تبریز می‌باشد. میزان شیوع به دست آمده در مطالعه حاضر با نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در منطقه غیر اندمیک متفاوت می‌باشد. در مطالعات متعدد انجام گرفته در این زمینه، بررسی فراوانی آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E در اهداکنندگان خون در آمریکا ۱/۲ درصد (۲۴)، در اسپانیا ۲/۵ درصد (۱۸)، در آلمان ۲ درصد (۱۹) و در هلند ۰/۴ درصد (۲۰) گزارش شده است.

اگرچه مهمترین راه انتقال این بیماری راه مدفوعی-دهانی است و اهمیت آب آلوده بیش از آلودگی غذا گزارش شده است (۳)؛ بنابراین بالا بودن سطح بهداشت عمومی و رعایت نکات بهداشتی می‌تواند در کنترل بیماری بسیار مؤثر بوده و از انتقال آن جلوگیری نماید. نتایج مطالعه حاضر نشان‌دهنده بالا بودن میزان شیوع سرولوژیک هپاتیت E در جمعیت روستایی افراد مورد مطالعه بود که دلیل عمده آن می‌تواند به علت معضلات بهداشتی و محیطی موجود در روستاها باشد.

به دنبال تماس با HEV، بیماری بالینی معمولاً ۲ تا ۹ هفته پس از عفونت رخ می‌دهد و IgM و IgG در سرم بیماران قابل اندازه‌گیری می‌باشد. IgM در طی شش ماه از سرم ناپدید می‌شود، بنابراین بالا بودن میزان آن در خون نشان‌دهنده عفونت حاد با ویروس هپاتیت E می‌باشد. در مطالعه حاضر میزان موارد هپاتیت E حاد در جمعیت مورد بررسی، ۲/۵ درصد بود. Anti-HEV IgG به مدتی طولانی‌تر در خون باقی می‌ماند که از ۱ تا ۴ سال و گاهی تا ۱۴ سال متغیر است. اهداکنندگان خون در مرحله قبل از بروز زردی عفونت‌زا بوده و از نظر تئوریک احتمالاً قادر به انتقال عفونت به گیرنده خون هستند (۲۵). همچنین مدارک موجود در زمینه قابلیت انتقال تزریقی ویروس (۲۶)، احتمال انتقال HEV از طریق انتقال خون را تقویت می‌کنند.

هپاتیت E منجر به هپاتیت مزمن و یا حالت ناقلی مزمن نمی‌گردد ولی برخلاف سایر هپاتیت‌های ویروسی، در زنان باردار و مخصوصاً در سه ماهه سوم حاملگی، در ۲۰ تا ۲۵ درصد موارد، منجر به مرگ مادران، می‌گردد.

## REFERENCES

1. Richard E. Reese, Robert F. Betts, A Practical Approach to Infectious Diseases 5th ed. Little, Brown and Company, New Yourk, 2003, pp. 484-89.
2. Mandell, Douglas, Bennet; Principles and Practice of Infectious Diseases, fifth edition, 2000 .
3. Balayan MS. Epidemiology of hepatitis E virus infection. J Viral Hepat 1997;4:155-165.

4. Haral C, Worm A, Wim HM, Van der poel B, Brandstatter G. Hepatitis E: an overview, microbes and infection 2002;4:657-666.
  5. Khuroo MS. Study of an epidemic of non-A, non-B hepatitis. Possibility of another human hepatitis virus distinct from post transfusion non-A, non-B type. Am J med 1980;68:818-824.
  6. Khuroo MS, Duermeje W, Zargar SA, Ahangar MA, Shah MA. Acute sporadic non-A, non-B hepatitis in India. Am J Epidemiol 1983;118(3):360-364.
  7. Fields HA, Favorov MO, Margolis HS. The hepatitis E Virus: a review. J Clin Immunoassay 1993;16:215-223.
  8. Corwin AL, Khiem HB, Clayson ET, Sac PK, Nhung VT, Yen VT et al. A waterborne outbreak of hepatitis E virus transmission in southwestern Vietnam. Am J Trop Med Hyg 1996;54:559-562.
  9. Naik SR, Aggarwal R, Salunke PN, Mehrotra NN. A large waterborne viral hepatitis E epidemic in Kanpur, India. Bull World Health Organ 1992;70:597-604.
۱۰. حاتمی، حسین. گزارش اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه، ماهنامه علمی نبض، شماره ۹، خردادماه ۱۳۷۱، صفحات ۳۱-۲۳.
11. Halfon PH, Quzan D, Chanas M, Khiri H, Feryn JM, Mangin L et al. High prevalence of hepatitis E virus antibody in hemodialysis patients. Lancet 344-746.
۱۲. علیزاده، امیر هوشنگ. بررسی شیوع سرمی هپاتیت E و عوامل همراه در جمعیت ۶ سال و بالاتر در نهاوند در سال ۱۳۸۱. ماهنامه پژوهند مکر بهمن و اسفند ۱۳۸۲، شماره ۷، ۴۹۴-۴۸۹.
۱۳. گچکار لطیف، طارمی مهناز، خوش باطن منوچهر، محمودعربی سیدمهدی، خردپژوه مریم، دهخدا رحیم و همکاران. بررسی فراوانی سرمی هپاتیت E در اهداکنندگان خون شهر تبریز سال ۱۳۸۳. فصلنامه پژوهشی خون، دوره ۲، شماره ۵، پاییز ۱۳۸۴، ۱۶۲-۱۵۷.
14. Dalekos GN, Zervou E, Elisaf M. Antibodies to hepatitis E virus among several populations in Greece: increased prevalence in a hemodialysis unit. Transfusion 1998;38(6):589-595.
  15. Abdelaah M, Zawawi TH. Epidemiology of hepatitis E virus in male blood donors in Jeddah, Saudi Arabia. Ir J Med Sci 1998;167(2):94-96.
  16. Arif M. Enterically transmitted hepatitis in Saudi Arabia: an epidemiological study. Ann Trop Med Parasitol 1996;90(2):197-201.
  17. Mateos ML, Camarero C, Lasa E, Teruel JL, Mir N, Baquero F. Hepatitis E virus: relevance in blood donors and risk groups. Vox Sang. 2000;78(3):198-9.
  18. Knodler B, Hiller J, Loliger CC. Hepatitis E antibodies in blood donors, hemodialysis patients and in normal people. Beitr Infusionsther Transfusionsmed. 1994;32:124-7.
  19. Zaaijer HL, Mauser-Bunschoten EP, ten Veen JH, Kapprell HP, Kok M, van den Berg HM, Lelie PN. Hepatitis E virus antibodies among patients with hemophilia, blood donors, and hepatitis patients. J Med Virol. 1995 Jul;46(3):244-6.
  20. Cesur S, Akin K, Dograogul I. Hepatitis A and hepatitis E seroprevalence in adults in the Ankara area. Microbiol Bul 2002;36(1):79-83.

21. Karentyi YV, Favoro MO, Khudyakova NS. Serological evidence for hepatitis E virus infection in Israel. *J Med Virol* 1995;45(3):316-320.
22. Chironna M, Germinario C, Lopaco PL. Prevalence rates of viral hepatitis infections in refuges Kurds from Iraq and Turkey. *Infection* 2003;31(2):70-74.
23. Mast EE, Kuramoto IK, Favorov MO, Schoening VR, Burkholder BT, Shapiro CN, Holland PV. Prevalence of and risk factors for antibody to hepatitis E virus seroreactivity among blood donors in northern California. *J Infect Dis.* 1997 Jul;176(1):34-40.
24. Nanda SK, Ansari IH, Acharya SK, Jameel S, Panda SK. Protracted viremia during acute sporadic hepatitis E virus infection. *Gastroenterology* 1995;108:225-230.
25. Wang C, Fleming H, Moeckli R. Transmission of hepatitis E virus by transfusion. *Lancet* 1993;342:825-826.
26. Khuroo MS, Teli MR, Skidmore S, Sofi MA, Khuroo MI. Incidence and severity of viral hepatitis in pregnancy. *Am J Med* 1981;70(2):252-255.
27. Tsega E, Hansson BG, Krawczynski K, Nordenfelt E. Acute sporadic viral hepatitis in Ethiopia: causes, risk factors, and effects on pregnancy. *Clin Infect Dis* 1992;14(4):961-965.
28. Kawezvnski K. Hepatitis E. *Hepatology* 1993;17:932-41.
29. Mannucci PM, Gringri A, Santagostino F. Low risk of transmission of hepatitis E virus by large pool coagulation factor concentrates. *Lancet* 1994;343:597-598.
30. Glyson ET, Myint KSA, Snitbhan R. Viremia, fecal shedding, and IgM and IgG responses in patients with hepatitis E. *J Infec Dis* 1995;172:927-33.