

## بررسی شیوع سرولوژیکی عفونت ویروس هپاتیت E در استان تهران: مطالعه‌ای بر اساس جمعیت

سیدرضا محبی<sup>۱\*</sup>، محمد رستمی نژاد<sup>۲</sup>، سید محمد ابراهیم طاهائی<sup>۳</sup>، محمد امین پور حسین قلی<sup>۴</sup>،  
منیژه حبیبی<sup>۵</sup>، پدram عظیم زاده<sup>۶</sup>، حامد ناقوسی<sup>۷</sup>، فرامرز درخشان<sup>۸</sup>، محمدرضا زالی<sup>۹</sup>

تاریخ دریافت ۹۰/۳/۴ تاریخ پذیرش ۹۰/۷/۴

## چکیده

**پیش زمینه و هدف:** ویروس هپاتیت E دومین عامل شایع بیماری هپاتیت حاد در افراد بالغ است. راه انتقال این بیماری از طریق مدفوعی-دهانی می‌باشد. اطلاعات ناچیزی در مورد اپیدمیولوژی ویروس هپاتیت E در جمعیت عمومی ایران وجود دارد. این مطالعه با هدف اندازه‌گیری شیوع آنتی‌بادی هپاتیت E در جمعیت کلی مناطقی از استان تهران که زیر نظر دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بودند، انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه توصیفی-تحلیلی در فاصله زمانی سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ در استان تهران انجام شد. ۴۹۳ نفر به صورت نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی انتخاب و نمونه خون و اطلاعات دموگرافیک (توسط پرسش‌نامه) از آن‌ها اخذ شد. تعیین آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E به روش الیزا انجام گردید. آزمون مربع کای، لجستیک رگرسیون و تی برای آنالیز آماری استفاده شد.

**یافته‌ها:** از ۴۹۳ نفر با میانگین سنی  $40/98 \pm 17/10$ ، ۱۸۰ نفر مرد و ۳۱۳ نفر زن بودند. از این تعداد، ۴۸ نفر (۹/۷ درصد) دارای آنتی‌بادی IgG علیه هپاتیت E بودند. بین جنسیت و گروه‌های سنی مختلف با مثبت شدن آنتی‌بادی تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

**بحث و نتیجه‌گیری:** میزان شیوع در جمعیت تهرانی بالا و نشان از اندمیک بودن این عفونت در جامعه دارد. نتایج این مطالعه مشابه نتایج به دست آمده از شرق استان گلستان و متفاوت با نتایج کسب شده از استان اصفهان می‌باشد. به دلیل درصد بالای افراد حساس به عفونت در جامعه، شیوع اپیدمی در جامعه چندان دور از ذهن نیست.

**کلید واژه‌ها:** ویروس هپاتیت E، سرواپیدمیولوژی، استان تهران، آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت E

دوماهنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، دوره نهم، شماره ششم، پی در پی ۳۵، بهمن و اسفند ۱۳۹۰، ص ۴۶۳-۴۵۷

**آدرس مکاتبه:** تهران، ولنجک، خیابان یمن، خیابان پروانه، بیمارستان آیت الله طالقانی، طبقه هفتم، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۰۲۱۲۲۴۳۲۵۱۴

Email: srmohebbi@rigld.ir

## مقدمه

بیماری، ویروس هپاتیت E (HEV)، ویروسی فاقد پوشینه و

دارای ژنوم RNA تک رشته‌ای مثبت است. این ویروس که

اخیراً جزو جنس هپ ویروس (Hepevirus)، در خانواده

بیماری هپاتیت E، یکی از مشکلات بهداشت عمومی در جهان

و به خصوص در کشورهای در حال توسعه می‌باشد. عامل ایجاد این

<sup>۱</sup> دکترای ویروس شناسی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> کارشناسی میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۳</sup> کارشناسی ارشد ویروس شناسی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مرکز تحقیقات گوارش و کبد

<sup>۴</sup> دکترای آمار زیستی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۵</sup> کارشناسی ارشد فیزیولوژی جانوری، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۶</sup> کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۷</sup> کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۸</sup> دانشیار، متخصص داخلی و فوق تخصص بیماری‌های گوارش و کبد، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۹</sup> استاد، متخصص داخلی و فوق تخصص بیماری‌های گوارش و کبد، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

می‌گردد. موارد متعددی از همه‌گیری بیماری هپاتیت E از کشورهای پاکستان، عراق و هند گزارش شده است (۱۶-۱۲). در ایران نیز موارد همه‌گیری این بیماری گزارش گردیده است (۱۷). مطالعات محدودی در زمینه شیوع سرولوژیک HEV در کشور انجام شده است. مطالعه در استان گلستان این میزان را ۱۱/۸ درصد (۱۸) و در اصفهان ۳/۸ درصد نشان داده است (۱۹). بیشتر مطالعات در ایران بر روی گروه‌های اهداکننده خون انجام شده است. در اهداکنندگان خون تهرانی این میزان ۶/۷ درصد (۲۰) و در همدان ۱۲/۹ درصد (۲۱) و در تبریز ۷/۸ درصد (۲۲) اعلام شده است. در تهران در مورد سرواپیدمیولوژی هپاتیت E در جمعیت عمومی مطالعه‌ای صورت نگرفته است. مطالعات در مورد شیوع این ویروس در جمعیت عمومی به پیش بینی بروز موارد اپیدمی هپاتیت گوارشی کمک می‌کند. مطالعه حاضر به منظور تعیین شیوع آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت E در ساکنین برخی از شهرستان‌های استان تهران در سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ انجام گردید.

## مواد و روش کار

این مطالعه‌ی توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی در فاصله زمانی بین سال ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ در شهرستان‌های شرقی استان تهران شامل فیروزکوه، دماوند، پاکدشت، ورامین و مناطق شمالی و شرقی شهر تهران صورت گرفت. جمعیت مورد مطالعه به صورت نمونه‌گیری خوشه‌ای از خانواده‌های ساکن در این مناطق انتخاب شدند. همزمان برای این افراد پرسش‌نامه‌ای که شامل اطلاعات دموگرافیک بود، توسط بهورزان خانه‌های بهداشت در درب منزل این افراد کامل گردید. از ۵۱۷۶ فرد مصاحبه شونده، ۴۹۳ نفر به صورت تصادفی انتخاب و وارد مطالعه شدند. برای این اشخاص اهداف طرح شرح داده شد و پس از اخذ رضایت نامه کتبی از این افراد ۵ سی سی خون از آن‌ها اخذ شد. در مورد افراد کم سن و

هپ و ویریده<sup>۱</sup> طبقه بندی گردیده است، از راه مدفوعی - دهانی دهانی و به صورت عمده به وسیله آب آشامیدنی آلوده منتقل می‌شود (۱). ویروس هپاتیت E، در افراد بالغ ساکن کشورهای آسیای میانه، شبه قاره هند و جنوب شرق آسیا مهم‌ترین و در منطقه خاورمیانه و نواحی شمالی آفریقا پس از هپاتیت B، دومین عامل ایجاد هپاتیت حاد می‌باشد (۴-۲). شیوع عفونت HEV در کشورهای در حال توسعه که سطح بهداشت نسبتاً پایین‌تر است از ۷/۲ درصد تا ۳۵ درصد متغیر است. این در حالی است که شیوع آن در کشورهای توسعه یافته تا حدود ۳ درصد می‌رسد (۷-۵). عفونت با این ویروس معمولاً خودمحدود شونده و میزان مرگ و میر ناشی از آن نسبتاً پایین و حدود ۴-۱ درصد است ولی در زنان باردار این میزان تا حدود ۲۰ درصد افزایش می‌یابد (۹، ۸).

این ویروس همانند ویروس هپاتیت A منجر به عفونت مزمن نمی‌گردد و از نظر علائم بالینی عفونت حاد مشابهی ایجاد می‌کند که بدون بررسی‌های سرولوژیک قابل تمایز نمی‌باشد. عفونت در برخی افراد می‌تواند بدون علامت باشد و در گروهی دیگر به بیماری بالینی منجر شود. بیماری بالینی پس از گذشت ۱۵ تا ۶۰ روز (به طور میانگین حدود ۴۰ روز) از آلودگی با HEV، پدیدار می‌گردد که ابتدا با علائم خفیف شامل بی‌قراری، بی‌اشتهایی، حالت تهوع، درد شکم و در ادامه به صورت هپاتیت حاد با علائم زردی، دفع ادرار تیره، مدفوع کم رنگ و هپاتومگالی ظاهر می‌گردد (۱۰). آنتی‌بادی IgM ضد HEV در سرم افراد آلوده همزمان با شروع علائم بالینی ایجاد می‌شود و در دوره متغیری از ۲ هفته تا ۳ ماه قابل ردیابی می‌باشد. آنتی‌بادی IgG، دیرتر پدیدار شده، پس از ناپدید شدن IgM هم تا سال‌ها باقی می‌ماند و نشانگر آلودگی با HEV در گذشته است (۱۱). در مناطقی که بیماری اندمیک می‌باشد، عفونت به صورت موارد همه گیر و تک گیر ظاهر

<sup>۱</sup> Hepeviridae

سال با کسب رضایت از والدین اقدام به نمونه‌گیری شد. این طرح توسط کمیته اخلاق حرفه‌ای مرکز تحقیقات بیماری‌های کبد و گوارش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت. پس از جداسازی سرم، نمونه‌های اخذ شده تا زمان انجام تست‌های سرولوژیکی در فریژر ۲۰- نگهداری شدند. برای سنجش حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E از کیت الایزای شرکت دیپرو ایتالیا (REF EVAB.CE) استفاده گردید. اجرای تمامی مراحل و تعیین میزان cut-off بر اساس دستورالعمل کیت انجام پذیرفت. نتایج حاصل از این آزمایش‌ها به همراه اطلاعات حاصله از پرسش‌نامه‌ها وارد نرم افزار SPSS13 گردید و توصیف جمعیت با استفاده از این برنامه صورت گرفت. برای بررسی ارتباط معنی‌دار بین متغیرها از آزمون مربع کای و برای مقایسه تفاوت بین میانگین‌ها از آزمون تی و برای محاسبه Odds Ratio از رگرسیون لجستیک استفاده گردید.

سال با کسب رضایت از والدین اقدام به نمونه‌گیری شد. این طرح توسط کمیته اخلاق حرفه‌ای مرکز تحقیقات بیماری‌های کبد و گوارش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت. پس از جداسازی سرم، نمونه‌های اخذ شده تا زمان انجام تست‌های سرولوژیکی در فریژر ۲۰- نگهداری شدند. برای سنجش حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E از کیت الایزای شرکت دیپرو ایتالیا (REF EVAB.CE) استفاده گردید. اجرای تمامی مراحل و تعیین میزان cut-off بر اساس دستورالعمل کیت انجام پذیرفت. نتایج حاصل از این آزمایش‌ها به همراه اطلاعات حاصله از پرسش‌نامه‌ها وارد نرم افزار SPSS13 گردید و توصیف جمعیت با استفاده از این برنامه صورت گرفت. برای بررسی ارتباط معنی‌دار بین متغیرها از آزمون مربع کای و برای مقایسه تفاوت بین میانگین‌ها از آزمون تی و برای محاسبه Odds Ratio از رگرسیون لجستیک استفاده گردید.

سال با کسب رضایت از والدین اقدام به نمونه‌گیری شد. این طرح توسط کمیته اخلاق حرفه‌ای مرکز تحقیقات بیماری‌های کبد و گوارش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت. پس از جداسازی سرم، نمونه‌های اخذ شده تا زمان انجام تست‌های سرولوژیکی در فریژر ۲۰- نگهداری شدند. برای سنجش حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E از کیت الایزای شرکت دیپرو ایتالیا (REF EVAB.CE) استفاده گردید. اجرای تمامی مراحل و تعیین میزان cut-off بر اساس دستورالعمل کیت انجام پذیرفت. نتایج حاصل از این آزمایش‌ها به همراه اطلاعات حاصله از پرسش‌نامه‌ها وارد نرم افزار SPSS13 گردید و توصیف جمعیت با استفاده از این برنامه صورت گرفت. برای بررسی ارتباط معنی‌دار بین متغیرها از آزمون مربع کای و برای مقایسه تفاوت بین میانگین‌ها از آزمون تی و برای محاسبه Odds Ratio از رگرسیون لجستیک استفاده گردید.

سال با کسب رضایت از والدین اقدام به نمونه‌گیری شد. این طرح توسط کمیته اخلاق حرفه‌ای مرکز تحقیقات بیماری‌های کبد و گوارش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت. پس از جداسازی سرم، نمونه‌های اخذ شده تا زمان انجام تست‌های سرولوژیکی در فریژر ۲۰- نگهداری شدند. برای سنجش حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس هپاتیت E از کیت الایزای شرکت دیپرو ایتالیا (REF EVAB.CE) استفاده گردید. اجرای تمامی مراحل و تعیین میزان cut-off بر اساس دستورالعمل کیت انجام پذیرفت. نتایج حاصل از این آزمایش‌ها به همراه اطلاعات حاصله از پرسش‌نامه‌ها وارد نرم افزار SPSS13 گردید و توصیف جمعیت با استفاده از این برنامه صورت گرفت. برای بررسی ارتباط معنی‌دار بین متغیرها از آزمون مربع کای و برای مقایسه تفاوت بین میانگین‌ها از آزمون تی و برای محاسبه Odds Ratio از رگرسیون لجستیک استفاده گردید.

## یافته‌ها

در مجموع ۴۹۳ نفر از جمعیت ۵۱۷۶ نفری مصاحبه شونده وارد مطالعه شدند. میانگین سنی جمعیت ۴۰/۹۸±۱۷/۱۰ سال و محدوده سنی جمعیت بین ۱ تا ۸۳ سال بود. ۱۸۰ نفر

جدول شماره (۱): میزان حضور آنتی‌بادی علیه هپاتیت E در استان تهران به تفکیک گروه‌های سنی و جنسیت

	OR (95% CI)	p-value	کل افراد		آنتی‌بادی مثبت		
			درصد	تعداد	درصد	تعداد	
			Ref	۰/۲۰۴	۲۵/۴	۱۲۵	
۰/۱۸۶۶ (۰/۴۲۰-۱/۷۸۲)	۰/۶۹۵	۶۰/۲	۲۹۷	۸/۴	۲۵	زیر ۳۰ سال	
۱/۷۲۶ (۰/۷۱۹-۴/۱۴۶)	۰/۲۲۲	۱۴/۴	۷۱	۱۵/۵	۱۱	۳۰-۶۰ سال	
Ref	۰/۲۷۳	۳۶/۵	۱۸۰	۱۱/۷	۲۷	بالای ۶۰ سال	
۰/۷۱۵ (۰/۳۹۱-۱/۳۰۵)	۰/۲۷۳	۶۳/۵	۳۱۳	۸/۶	۲۱	جنسیت	
						زن	
						مرد	

دارای آنتی‌بادی با جمعیت فاقد آنتی‌بادی تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۶۲۰) (جدول شماره ۳). هنگامی که گروه‌های سنی

میانگین سنی افراد آنتی‌بادی مثبت ۴۲/۱۵±۱۹/۹۸ و افراد آنتی‌بادی منفی ۱۶/۷۹±۴۰/۸۵ بود. میانگین سنی جمعیت

را بر اساس جنسیت مقایسه کردیم، مشاهده شد که بین گروه‌های سنی مختلف در زنان ( $P=0/051$ ) و در مردان اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ( $P=0/977$ ). OR در گروه مردان  $0/875$  با فاصله

**جدول شماره (۲):** میزان حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس هیپاتیت E در گروه‌های سنی مختلف به تفکیک جنس

OR (95%CI)	p-value	کل افراد		آنتی‌بادی مثبت		گروه سنی	جنسیت
		تعداد	درصد	تعداد	درصد		
ref	0/977	۲۶/۷	۴۸	۱۲/۵	۶	زیر ۳۰	
0/906 (0/313-2/618)	0/855	۵۳/۳	۹۶	۱۱/۵	۱۱	بین ۳۰-۶۰ سال	مردان
0/875 (0/228-3/362)	0/846	۲۰	۳۶	۱۱/۱	۴	بالای ۶۰ سال	
ref	0/051	۲۴/۶	۷۷	۷/۸	۶	زیر ۳۰	
0/886 (0/328-2/395)	0/811	۶۴/۲	۲۰۱	۷	۱۴	بین ۳۰-۶۰ سال	زنان
2/958 (0/914-9/578)	0/070	۱۱/۲	۳۵	۲۰	۷	بالای ۶۰ سال	

میانگین سنی زنان آنتی‌بادی مثبت  $44/22 \pm 19/30$  و در زنان آنتی‌بادی منفی  $40/43 \pm 14/99$  و در مردان آنتی‌بادی مثبت  $39/48 \pm 20/98$  و در مردان آنتی‌بادی منفی  $41/61 \pm 19/64$  بود. هیچ اختلاف معنی‌داری بین میانگین سنی و مثبت شدن آنتی‌بادی بر علیه هیپاتیت E در دو جنس - به ترتیب ( $P=0/222$ ) و ( $P=0/643$ ) - مشاهده نشد (جدول شماره ۳).

**جدول شماره (۳):** بررسی اختلاف میانگین در گروه‌های مختلف

مقدار P	انحراف معیار $\pm$ میانگین	وضعیت آنتی‌بادی	جنسیت
0/222	$44/22 \pm 19/30$	آنتی‌بادی مثبت	زنان
	$40/43 \pm 14/99$	آنتی‌بادی منفی	
0/643	$39/48 \pm 20/98$	آنتی‌بادی مثبت	مردان
	$41/61 \pm 19/64$	آنتی‌بادی منفی	
0/620	$42/15 \pm 19/98$	مثبت	آنتی‌بادی
	$40/85 \pm 16/79$	منفی	

(۷). این میزان در کشورهای با شیوع بالا در جهان از جمله مصر

به ۲۴ درصد می‌رسد (۱۰). در کشورهای همسایه ایران میزان شیوع آنتی‌بادی از  $17/5$  درصد در پاکستان (۱۲) تا  $2/6$  درصد در برخی مناطق ترکیه متفاوت است (۲۳).

در مطالعات محدودی که در ایران صورت گرفته است، محققان میزان حضور آنتی‌بادی را از  $3/8$  درصد در جمعیت عمومی استان اصفهان (۱۹) تا  $11/8$  درصد در مناطق شرقی استان گلستان متغیر اعلام کرده‌اند (۱۸). در جمعیت‌های اهداکننده

## بحث و نتیجه گیری

یافته‌های حاصل از مطالعه ما میزان حضور آنتی‌بادی در جمعیت عمومی تهران را  $9/7$  درصد نشان می‌دهد. گزارش‌های متفاوتی از میزان شیوع آنتی‌بادی هیپاتیت E در مناطق مختلف ایران، خاور میانه و کشورهای جهان وجود دارد (۲۳، ۷، ۱۰). طبق آمار CDC ایران جزو کشورهایی با شیوع بالا برای این عفونت می‌باشد (۲۴). میزان حضور آنتی‌بادی در اهداکنندگان خون در کشورهای صنعتی پیشرفته بین ۱ تا ۳ درصد گزارش شده است

خون این مقدار از ۱۲/۹ درصد در شهر همدان (۲۱) تا ۷/۸ درصد در تبریز متفاوت بوده است (۲۲). در تهران شیوع آنتی‌بادی در بین جمعیت اهدا کننده خون ۶/۷ درصد گزارش شده است (۲۰). نتایج مطالعه ما نشان داد که میزان آلودگی در تهران در داخل کشور با میزان شیوع در استان گلستان شباهت دارد. در بین کشورهای همسایه میزان شیوع از کشور پاکستان پایینتر و از ترکیه بسیار بالاتر است.

با مقایسه یافته‌های ما و نتایج مطالعات قبلی به نظر می‌رسد که با توجه به این نکته که در این مطالعه علاوه بر شهر تهران از شهرهای حومه نیز نمونه‌گیری شده است، این یافته‌ها تابلوی منطقی از شیوع این عفونت در این استان در اختیار می‌گذارند. از طرفی دیگر با توجه به این مطلب که در این مطالعه، نمونه‌گیری از تمام گروه‌های سنی انجام شده بود، شیوع به دست آمده نمایش دقیق‌تری از وضعیت آنتی‌بادی در جامعه در اختیار محققان قرار می‌دهد.

در این مطالعه ارتباطی بین جنسیت و حضور آنتی‌بادی مشاهده نشد که با نتایج حاصل از دیگر مطالعات انجام شده در ایران و جهان تشابه دارد (۷، ۱۹، ۲۴). در برخی از عفونت‌ها به سبب فاکتورهای خطر خاص آن عفونت، نرخ شیوع بین دو جنس متفاوت می‌باشد. به عنوان مثال در مطالعه‌ای بر روی شیوع توکسوپلازما گوندی در جمعیت چینی انجام شد، محققان دریافتند که زنان به سبب تماس بیشتر با گوشت خام و مسئولیت نگهداری از حیوانات خانگی دارای شیوع آنتی‌بادی بیشتری نسبت به مردان هستند (۲۶). از سوی دیگر در این مطالعه بین گروه‌های مختلف سنی و مثبت شدن آنتی‌بادی ارتباط معنی‌داری دیده نشد که مشابه نتایج بدست آمده در اصفهان، ترکیه و بی‌خانمان‌های فرانسوی می‌باشد (۱۹، ۲۷، ۲۸). به هر شکل یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهند که به تدریج میزان مثبت شدن آنتی‌بادی با افزایش سن در جمعیت بالاتر می‌رود که با پیش بینی ما در مورد بالا رفتن

شانس برخورد فرد با این ویروس با افزایش سن مطابقت دارد. هنگامی که گروه‌های سنی بر اساس جنسیت تفکیک شد، متوجه شدیم که زنان در گروه سنی زیر ۳۰ سال دارای نرخ آلودگی ۷/۸ درصد و در گروه سنی بالاتر از ۶۰ سال دارای نرخ ۲۰ درصدی آلودگی بودند (جدول ۲). هرچند این تفاوت در گروه زنان معنی‌دار نبود، می‌توان این امر را به افزایش احتمال برخورد زنان با این ویروس با افزایش سن نسبت داد.

به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که میزان حضور آنتی‌بادی در این مطالعه (۹/۷ درصد) با پیش بینی مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) مبنی بر اندمیک بودن عفونت هپاتیت E در ایران همخوانی دارد. بر طبق نظر سازمان بهداشت جهانی اغلب کشورهایی که از لحاظ سیستم دفع فاضلاب دچار مشکل هستند در معرض خطر بیشتری از جانب این ویروس هستند، ولی همزمان نقش عفونت‌های اسپورادیک در مناطق با شیوع پایین را ناچیز و بی‌اهمیت نمی‌داند و به مسئولان بهداشتی پیشنهاد می‌کند تا راه‌های انتقال این ویروس را در جامعه شناسایی و نسبت به جلوگیری از آن اقدام کنند. به عنوان مثال سازمان بهداشت جهانی برای مناطقی از جهان که آلودگی آب آشامیدنی با مدفوع عامل اصلی همه‌گیری‌ها است، بهره‌برداری از سیستم دفع فاضلاب مناسب را پیشنهاد می‌کند (۲۹).

هر چند یافته‌های ما نشان می‌دهد که این عفونت در منطقه اندمیک است، باید در نظر داشت که درصد بالایی از جمعیت عمومی در این منطقه همچنان نسبت به این ویروس حساس هستند و شیوع اپیدمی در این منطقه با منشا آب و غذا چندان دور از ذهن نیست، پس بنابراین رعایت مسائل بهداشتی در تهیه غذا و همچنین استفاده از آب تصفیه شده می‌تواند به جلوگیری از اپیدمی‌های ناشی از این ویروس کمک کند. همچنین برای به دست آوردن نمایی کلی از میزان حضور آنتی‌بادی در جمعیت

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند تا از بهورزان سخت‌کوش خانه‌های بهداشت شهرستان‌های استان تهران که در مراحل نمونه‌گیری و کامل کردن پرسش‌نامه‌ها همکاری صمیمانه‌ای داشتند، تشکر کنند.

عمومی کشور باید مطالعات مشابهی در جمعیت عمومی دیگر مناطق ایران و در گروه‌های سنی مختلف صورت بپذیرد.

## تقدیر و تشکر

این طرح با حمایت مالی و معنوی مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام پذیرفت.

## References:

1. Panda SK, Thakral D, Rehman S. Hepatitis E virus. *Rev Med Virol* 2007; 17: 151-80.
2. Das K, Agarwal A, Andrew R, Frosner GG, Kar P. Role of hepatitis E and other hepatotropic virus in aetiology of sporadic acute viral hepatitis: a hospital based study from urban Delhi. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 937-40.
3. Ghabrah TM, Strickland GT, Tsarev S, Yarbough P, Farci P, Engle R et al. Acute viral hepatitis in Saudi Arabia: seroepidemiological analysis, risk factors, clinical manifestations, and evidence for a sixth hepatitis agent. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 621-7.
4. Gomatos PJ, Monier MK, Arthur RR, Rodier GR, el-Zimaity D, Hassan NF et al. Sporadic acute hepatitis caused by hepatitis E virus in Egyptian adults. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 195-6.
5. Harald C, Worm A, Wim HM, van der poel B, Brandstatter G. Hepatitis E: an overview. *Microb Infect* 2002; 4: 657-6.
6. Poovorawan Y, Theamboonlers A, Chumdermpadetsuk S, Komolmit P. Prevalence of hepatitis E virus infection in Thailand. *Ann Trop Med Parasitol* 1996;90: 189-96.
7. Ding X, Li TC, Hayashi S. Present state of hepatitis E virus epidemiology in Tokyo, Japan. *Hepatol Res* 2003; 27: 169-73.
8. Khuroo MS, Duermeier W, Zargar SA, Ahanger MA, Shah MA. Acute sporadic non-A, non-B hepatitis in India. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 360-4.
9. Khuroo M, Aetiology KS. Clinical course and outcome of sporadic acute viral hepatitis in pregnancy. *J Viral Hepat* 2003; 10: 61-9.
10. Emerson SU, Purcell RH. Hepatitis E virus. In: Knipe DM, Howley PM, Editors. *Fields virology*. 5<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 3047-58.
11. Clayson ET, Myint KS, Snitbhan R. Viremia, fecal shedding, and IgM and IgG responses in patients with hepatitis E. *J Infect Dis* 1995;172:927-33.
12. Ticehurst J, Popkin TJ, Bryan JP. Association of hepatitis E virus with an outbreak of hepatitis in Pakistan: serologic responses and pattern of virus excretion. *J Med Virol* 1992;36: 84-92.
13. Bryan JP, Tsarev SA, Iqbal M. Epidemic hepatitis E in Pakistan: patterns of serologic response and evidence that antibody to hepatitis E virus protects against disease. *J Infect Dis* 1994; 170: 517-21.
14. Vishwanathan R. Infectious hepatitis in Delhi(1955-56). A critical study: epidemiology. *Indian J Med Res* 1957; 45: 49-58.
15. Naik SR, Aggarwal R, Salunke PN, Mehrotra NN. A large waterborne viral hepatitis E epidemic in Kanpur, India. *Bull WHO* 1992; 70: 597-604.
16. Emersun SU, Purcell ZRH. Running like water the omnipresence of hepatitis E. *N Engl J Med* 2004; 351: 2367-8.
17. Ariyegan M, Amini S. Hepatitis E epidemic in IRAN. *J Med Council I.R Iran* 1998; 15: 139-43. (Persian)
18. Ghadir MR, Jafari E, Rezvan H, Amini Kafiabad S, Vahejzavadi M, Pourshams A. Hepatitis A and E in

- eastern Golestan province. *J Med Council I.R Iran* 2007; 25(1): 34-8. (Persian)
19. Ataei B, Nokhodian Z, Javadi A, Kasaeian N, Farajzadegan Z, Shoaie P et al. Seroepidemiology of Hepatitis E in Isfahan province: a population based study. *J Med Council I.R. Iran* 2008; 26(2): 162-8. (Persian)
20. Aminafshar S, Alimagham M, Gachkar L, Yousefi F, Attarchi Z. Anti hepatitis E virus seropositivity in a group of blood donors. *Iran J Publ Health* 2004; 33: 53-56.
21. Rezazadeh M, Hahiloui M, Ghachkar L, Iadegari D, Kashani KM, Naghdi M. study of antibody prevalence against Hepatitis E in blood donors in Hamedan, 2004. *Iran J Infect Dis Trop Med* 2005; 11(34): 13-18. (Persian)
22. Ghachkar L, Taremi M, Khoshbaten M, Mahmoudarabi SM, KHeradpajouh M, Dehkhoda R et al. study of seroprevalence of Hepatitis E in Tabriz blood donors in 2003. *Blood* 2004; 2(5): 157-62. (Persian)
23. Atabek ME, Fyndyk D, Gulyuz A, Erkul I. Prevalence of anti-HAV and anti-HEV antibodies in Konya, Turkey. *Health Policy* 2004; 67: 265-9.
24. Aggarwal R, Krawczynski K. Hepatitis E: an overview and recent advances in clinical and laboratory research. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15:9-20.
25. Hamid SS, Atiq M, Shehzad F, Yasmeen A, Nissa T, Salam A, et al. Hepatitis E virus superinfection in patients with chronic liver disease. *Hepatology* 2002; 36: 474-78.
26. Yue X, Jigang Y, Ning J, Mei X, Lili H, Huijun L, Hong et al. Seroepidemiology of human *Toxoplasma gondii* infection in China. *BMC Infect Dis* 2010; 10: 4.
27. Oncu S, Oncu S, Okyay P, Ertug S, Sakarya S. Prevalence and risk factors for HEV infection in pregnant women. *Med Sci Monit* 2006; 12(1): CR36-9.
28. Kaba M, Brouqui P, Richet H, Badiaga S, Gallian P, Raoult D et al. Hepatitis E Virus Infection in Sheltered Homeless Persons, France. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(11): 1761-3.
29. World Health Organization. Hepatitis E. Geneva: The Institute; 2001.