

مقاله پژوهشی

بررسی شیوع ویروس‌های گوارشی هپاتیت A و E در استان هرمزگان، جنوب ایران بین سال‌های ۱۳۹۴-۱۳۹۶

مازیار ضیائی‌ان^{*}، مرضیه جمالی دوست، ماندانا نماینده

مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۱۱/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۹/۰۳/۰۳

چکیده

زمینه و هدف: ویروس‌های هپاتیت A و E مسئول اکثر موارد هپاتیت‌های حاد ویروسی در جهان می‌باشند. روند عفونت با هر دو ویروس می‌تواند همراه با درگیری شدید و مرگومیر باشد. هپاتیت E در بیماران دارای نقص سیستم ایمنی امکان برقراری عفونت مزمن را دارد. این مطالعه به بررسی شیوع ویروس‌های هپاتیت A و E جمعیت نرمال استان هرمزگان می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: توتال آنتی‌بادی ضد هپاتیت A و همچنین IgG و IgM ضد هپاتیت E به وسیله‌ی روش الایزا با استفاده از کیت‌های موجود در نمونه‌های سرمی ۵۲۶ زن و مرد ۱ تا ۸۶ ساله اندازه‌گیری شد. نمونه‌ها بین سال‌های ۱۳۹۴ تا ۱۳۹۶ از چهار بخش استان هرمزگان جمع‌آوری گردیده بودند. **نتایج:** از مجموع ۵۲۶ فرد مطالعه شده با طیف ۱-۸۶ سال و متوسط ۳۵/۴۷ سال و انحراف معیار ۱۷/۱ $\pm$ سیصد و نود و هشت نفر یا ۷۰/۸ زن بودند. کلاً توتال آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت A در ۵۲۴ نفر یا ۹۳/۲٪ جمعیت تشخیص داده شد. همچنین ۸۹ نفر یا ۱۵/۸٪ جمعیت دارای آنتی‌بادی IgG علیه ویروس هپاتیت E بودند. ۹ نفر (۱/۶٪) نیز علاوه بر IgG دارای IgM ضد ویروسی هپاتیت E نیز بودند. شیوع آنتی‌بادی‌های ضد هپاتیت‌های A و E وابسته به سن رؤیت شده است. **نتیجه‌گیری:** بر اساس آنچه نتایج نشان می‌دهد، هر دو ویروس در منطقه به‌صورت اندمیک در گردش می‌باشند و شیوع هپاتیت A و غالب مواقع هپاتیت E بالاتر از اکثر نقاط ایران دیده شده است.

کلمات کلیدی: هپاتیت A، هپاتیت E، سرولوژی، شیوع، هرمزگان، خلیج فارس

مقدمه

درگیر دارد (۱، ۳). اگرچه اپیدمیولوژی هر دو ویروس تا حدودی باهم مشابه است ولی تأثیر آن‌ها بر روی افراد و جامعه درگیر نسبتاً متفاوت است. هپاتیت A معمولاً بیشترین بروز را در کودکی دارد که در این صورت در ۷۰٪ موارد بدون علامت بالینی است و موارد هپاتیت برق‌آسا بسیار نادر است ولی در بالغین روند وخیم‌تری را می‌تواند دنبال کند و تا ۱/۵٪ همراه با مرگومیر باشد. در هر حال به دنبال عفونت ایمنی دائمی پدید می‌آید. هپاتیت A عضوی از جنس *Hepatitisvirus* از خانواده *Picornaviridae* با یک RNA تک‌ رشته‌ای مثبت می‌باشند که دارای فقط یک سروتاپی هستند (۴).

و اما هپاتیت E معمولاً در غالب اپیدمی‌ها بروز می‌کند و اغلب بدون علامت بالینی است ولی در زنان باردار می‌تواند عوارض وخیمی به دنبال داشته باشد. مرگومیر می‌تواند در این افراد به

دو ویروس هپاتیت A و هپاتیت E از شایع‌ترین عوامل ایجاد هپاتیت‌های حاد در جهان هستند. هر دو عامل عفونی از طریق ورود به دستگاه گوارشی انتقال می‌یابند و عفونت آن‌ها اغلب بدون دریافت درمان بهبود می‌یابد. در موارد علامت‌دار معمولاً درمان‌های نگه‌دارنده تجویز می‌شود و در افراد باریک بالا داروهای ضد ویروسی نیز می‌تواند تجویز گردد (۱، ۲). به هر حال خود محدود شونده‌ی عفونت به معنای بی‌آسیب گذشتن دوره بیماری نیست. شیوع هر دو عامل نسبت نزدیکی با وضعیت اقتصادی - اجتماعی منطقه، شرایط بهداشتی، در دسترس بودن منابع آب آشامیدنی و میزان شهرنشینی افراد ساکن در ناحیه

*نویسنده مسئول: مازیار ضیائی‌ان، مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی، بیمارستان نمازی،

Email: ziyayeanm@sums.ac.ir

دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

https://orcid.org/0000-0001-9371-7518

نمونه دهنده استفاده کامل شده باشد و به مابقی آن نیازی نباشد؛ بنابراین مطابق نظر شورای پژوهشی و اخلاق مرکز تحقیقات میکروبی شناسی بالینی و با شرایط اینکه اطلاعات هویتی شرکت کنندگان محرمانه باقی بماند، نیاز به شرح مطالعه برای نمونه دهندگان نخواهد بود. نمونه‌ها به همراه اطلاعات جمعیت شناختی بیماران به مرکز تحقیقات میکروبی شناسی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز ارسال شد و تا زمان انجام آزمون‌ها در فریزرهای -70°C درجه سانتی گراد ذخیره گردیدند.

حجم نمونه

با توجه به مطالعات قبلی انجام شده در ایران حدس زده می‌شد که شیوع هپاتیت A قابل توجه باشد (۹) به همین دلیل تخمین حداقل جمعیت مورد نیاز بر اساس شیوع 10% هپاتیت E که از سایر مطالعات به دست آمده بود انجام شد (۱۰ و ۱۱)؛ که بر این اساس تخمین جمعیت حداقل با میزان خطای 5% و حدود اطمینان 95% برای جمعیت واحد حداقل ۱۴۵ نفر معین گردید.

آزمون‌های سروزی

آنتی بادی توتال علیه ویروس هپاتیت A و آنتی بادی‌های IgG و IgM ضد ویروس هپاتیت E به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مربوطه ساخت شرکت DiaPro ایتالیا و بر اساس دستورالعمل ضمیمه‌ی هر کیت اندازه‌گیری کیفی شد. نمونه‌های سرمی که نتایج آن‌ها در منطقه خاکستری نتایج قرار گرفت دوباره تکرار شدند و در صورت اینکه مجدداً در منطقه خاکستری قرار گرفتند مثبت ارزیابی شدند.

آنالیز آماری

یافته‌های گردآوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS 22 مورد تجزیه و تحلیل توصیفی قرار گرفتند. همچنین ارتباط بین متغیرها با استفاده از آزمون مجذور کای و آزمون پیرسون مورد تحلیل قرار گرفت. از P-value کمتر یا مساوی 0.05 برای حد معنی دار بودن آزمون‌ها بهره گرفته شد.

نتایج

توتال آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت A در ۵۲۴ نفر از ۵۶۲ فرد مورد مطالعه تشخیص داده شد. به عبارت دیگر شیوع سرمی آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت A در جمعیت مورد مطالعه 93.2% است. شیوع آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت A با افزایش سن به صورت معنی داری افزایش یافته است. همچنین شیوع آنتی بادی و تیرگی پوست از نظر آماری باهم ارتباط دارند ($P=0.011$)؛ اما

20% بالغ شود (۵). ویروس اغلب از طریق منبع آبی آلوده به مدفوع موجب همه گیری شده و از طریق غذاهای دریایی خام نیز انتقال می‌یابد. حیوانات اهلی مخزن دیگر آن می‌باشند و توانایی انتقال از طریق خون و فراورده‌های خونی و تماس جنسی برای ویروس وجود دارد. مشخص شده است که ویروس در بیماران سرکوب ایمنی شده و یا دریافت کننده پیوند می‌تواند عفونت مزمن برقرار نماید (۶، ۷). ویروس دارای ژنوم RNA تک رشته‌ای مثبت بوده و در خانواده‌ی *Hepeviridae* جای می‌گیرد. دارای چهار ژنوتایپ متفاوت بوده که از نظر گستره جغرافیائی و پاتوژنز می‌توانند متفاوت باشند، ولی هر چهار ژنوتایپ در یک گروه سروزی قرار می‌گیرند (۸).

بنابراین هردو ویروس همراه با درگیری‌های حاد کبدی و گاهی همراه با مرگ و میر هستند از این رو هردو از نظر تحدید بهداشت جهانی مدنظر قرار می‌گیرند. در ایران شیوع هپاتیت A مانند اکثر نقاط جهان از همان دوران آغازین کودکی رخ می‌دهد و به نظر می‌رسد شیوع هپاتیت E در همین دوران یا کمی دیرتر دارای بروز بیشتری است. مطالعه بر روی شیوع هپاتیت‌های A و E در بعضی از نقاط ایران صورت گرفته که در بسیاری از موارد بر روی بیماران خاص انجام شده است و مطالعات جامعه نگر اندکی در دست است بنابراین به مطالعات جامعه نگر بخصوص در مناطقی که این اطلاعات در اختیار نیست احتیاج است به همین دلیل هدف این مطالعه بررسی شیوع سرمی آنتی بادی‌های ضد هپاتیت‌های ویروسی A و E در استان هرمزگان به روش ELISA است. این مطالعه مقطعی و جامعه نگر بوده و تمام گروه‌های سنی ممکن را در برمی‌گیرد.

مواد و روش‌ها

جمعیت و نمونه

در این مطالعه از باقی مانده سرم ۵۶۲ فرد با میانه سن ۳۲ سال با طیف سنی ۱-۸۶ و متوسط $35/47$ سال و انحراف معیار $17/1$ $\pm$ استفاده گردید. افراد ساکن چهار بخش خمیر، جاسک، بندرعباس و بشاگرد استان هرمزگان بوده که بین دی ماه ۱۳۹۴ تا اردیبهشت ماه ۱۳۹۶ جمع‌آوری گردید. سرم‌ها مربوط به افرادی بودند که با مراجعه به آزمایشگاه‌های شبکه‌های بهداشت و بیمارستان‌های دولتی نیاز به آزمایش‌های دوره‌ای سلامت و یا اندازه‌گیری فاکتورهایی غیر مرتبط با بیماری‌های عفونی را داشته‌اند. نمونه سرمی باقی مانده تلقی شده است که برای مقصود

بودند. شیوع آنتی‌بادی IgG ضدویروس هپاتیت E با افزایش سن افزایش یافته است ($P=0.013$). در صورتی که حضور آنتی‌بادی IgM ضدویروس هپاتیت E به صورت معناداری ارتباط منفی با افزایش سن دارد ($P=0.039$). علاوه بر این IgG ضدویروس در گروه شغلی سوم (ماهیگیر، دریانورد، کارگر و بازنشسته) از سایر گروه‌های شغلی شیوع بیشتری دارد ($P=0.04$). اطلاعات کامل جمعیت به همراه نتایج به دست آمده در جدول ۱ قابل‌رویت است.

مابین میزان شیوع با جنسیت افراد، زندگی شهری یا روستایی و شغل افراد ارتباط معناداری یافت نشد ولی شیوع آنتی‌بادی ضدویروس در ناحیه بندرعباس ۶ تا ۷ درصد کمتر از سه بخش دیگر یعنی ۸۸/۱٪ محاسبه شد که از نظر آماری معنی‌دار بود. آنتی‌بادی IgG ضدویروس هپاتیت E در ۸۹ نفر از جمعیت مورد مطالعه یعنی در ۱۵/۸٪ آن‌ها مثبت تشخیص داده شد. همچنین در سرم ۹ نفر (۱/۶٪) از جمعیت دارای IgM ضدویروس بودند. البته تمام افراد IgM مثبت حاوی IgG نیز

جدول ۱- خصوصیات اپیدمیولوژیک جمعیت مورد مطالعه به همراه ارتباط آماری بین آن‌ها و میزان و درصد مارکر های سرولوژیک ویروس‌های هپاتیت A و E

متغیر	تعداد	درصد	آنتی‌بادی ضد هپاتیت A		Pvalue	IgG ضد هپاتیت E		P value	IgM ضد هپاتیت E		P value
			مثبت	درصد		مثبت	درصد		مثبت	درصد	
گروه سنی											
۲۵-۰	۱۷۳	۳۰/۸	۱۴۱	۸۱/۵	۰/۰۰۰	۱۹	۱۱/۰	۰/۰۱۳	۶	۳/۴	۰/۰۳۹
۴۵-۲۶	۲۳۵	۴۱/۸	۲۳۲	۹۸/۷		۳۵	۱۴/۹		۳	۱/۳	
۴۶+	۱۵۴	۲۷/۴	۱۵۱	۹۸/۱		۳۵	۲۲/۷		۰	۰/۰	
جنس											
زن	۳۹۸	۷۰/۸	۳۷۵	۹۴/۲	۰/۱۰۶	۵۶	۱۴/۱	۰/۰۵۰	۴	۱	۰/۰۸۷
مرد	۱۶۴	۲۹/۲	۱۴۹	۹۰/۹		۳۳	۲۰/۱		۵	۳	
منطقه زندگی											
جاسک	۱۳۷	۲۴/۴	۱۳۰	۹۴/۹	۰/۰۴۱	۱۵	۱۰/۹	۰/۰۲۶	۰	۰/۰	۰/۰۸۵
خمیر	۱۴۰	۲۴/۹	۱۳۲	۹۴/۳		۱۶	۱۱/۴		۵	۳/۶	
بندرعباس	۱۴۳	۲۵/۴	۱۲۶	۸۸/۱		۳۱	۲۱/۷		۳	۲/۱	
بشاگرد	۱۴۲	۲۵/۳	۱۳۶	۹۵/۸		۲۷	۱۹/۰		۱	۰/۷	
نوع محل سکونت											
روستایی	۲۷۹	۴۹/۶	۲۶۵	۹۵/۰	۰/۰۷۱	۴۱	۱۴/۷	۰/۲۶۸	۵	۱/۸	۰/۴۹۱
شهری	۲۸۳	۵۰/۴	۲۵۹	۹۱/۵		۴۸	۱۷/۰		۴	۱/۴	
رنگ پوست											
روشن	۱۱۶	۲۰/۶	۱۰۱	۸۷/۱	۰/۰۱۱	۱۹	۱۶/۴	۰/۷۰۵	۲	۱/۷	۰/۷۰۲
گندمی	۴۱۷	۷۴/۲	۳۹۶	۹۵/۰		۶۷	۱۶/۱		۶	۱/۴	
تیره	۲۹	۵/۲	۲۷	۹۳/۱		۳	۱۰/۳		۱	۳/۴	
شغل											
کودک؛ دانش آموز، زن خانه‌دار	۳۹۵	۷۰/۳	۳۶۲	۹۱/۶	۰/۰۶۸	۵۶	۱۴/۲	۰/۰۴۰	۷	۱/۸	۰/۵۸۴
کارمند، آزاد	۱۰۸	۱۹/۲	۱۰۵	۹۷/۲		۱۷	۱۵/۷		۲	۱/۹	
ماهیگیر، دریانورد، کارگر، بازنشسته	۵۹	۱۰/۵	۵۷	۹۶/۶		۱۶	۲۷/۱		۰	۰/۰	
کل	۵۶۲	۱۰۰	۵۲۴	۹۳/۲		۸۹	۱۵/۸		۹	۱/۶	

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشانگر این است که عفونت با ویروس هپاتیت A در هرمزگان با شیوع $93/2\%$ هایپراندیمیک است. اگرچه میزان شیوع عفونت وابسته به سن است ولی $81/5\%$ افراد ۲۵ ساله و کمتر نیز به ویروس مبتلا شده‌اند که می‌توان نتیجه گرفت گردش عفونت با ویروس هپاتیت A از دوران خردسالی به صورت گسترده بین جمعیت وجود دارد و دیگر اینکه شیوع آن به صورت تجمعی به بالاتر از مرز 98% در افراد میان‌سال و بزرگسال می‌رسد؛ و اما نتایج بیانگر این است که $15/8\%$ جمعیت مبتلا به ویروس هپاتیت E شده و علیه آن آنتی‌بادی دارند. پس می‌توان مشاهده کرد که این ویروس به صورت اندمیک در استان حضور دارد. شیوع هپاتیت E نیز وابسته به سن دیده شده است یعنی با افزایش سن شیوع آن افزایش پیدا می‌کند. به طوری که در گروه سنی ۲۵ ساله و کمتر 11% جمعیت مبتلا شده‌اند و میزان شیوع با افزایش سن حتی به $22/7\%$ در سنین ۴۶ ساله و بالاتر رسیده است. از نظر حضور IgM ضد ویروس نتایج نشان داد که $3/6\%$ جمعیت زیر ۲۵ سال دارای آن می‌باشند. از آنجائی که احتمال بروز عفونت در این سنین بالاتر است و جمعیت حساس بیشتری در این طبقه جای می‌گیرند بنابراین یافتن شواهدی مبنی بر عفونت اخیر کاملاً صادق به نظر می‌رسد. بر اساس یافته‌ها کلاً $1/6\%$ از افراد دارای IgM ضد ویروس هپاتیت E بوده‌اند.

اگرچه شیوع هپاتیت A در بین زنان و مردان تفاوتی ندارد ولی شیوع ویروس هپاتیت E به صورت معناداری در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود، علت آن شاید به دلیل روابط و برخورد اجتماعی بیشتر مردان و ارتباطات پیچیده‌تر کاری آن‌ها در منطقه باشد، گروهی از مطالعات قبلی نیز به شیوع بیشتر ویروس در مردان اشاره کرده‌اند (۱۲). شیوع هر دو ویروس در مناطق روستایی و شهری تفاوت چندانی ندارد، به عبارت دیگر به نظر نمی‌رسد نوع محل سکونت در شیوع این دو ویروس در استان هرمزگان نقش داشته باشد این در حالی است که مطابق پاره‌ای از تحقیقات مناطق شهری تأثیرپذیرتر نسبت به هر دو ویروس هستند تا مناطق روستایی. از آنجائی که مردمان هرمزگان استان جنوبی ایران و شمال خلیج فارس دارای زندگی سنتی، عرفی - محلی می‌باشند و رفتار اجتماعی جمعیت گرایانه و گرم منطقه‌ای دارند بنابراین دور از ذهن نیست که این آداب و نوع زندگی بر تفاوت‌های زندگی شهری یا روستایی غلبه داشته باشد. نکته قابل توجه اینکه شیوع هپاتیت A در منطقه بندرعباس از سه

ناحیه دیگر کمتر و حدود 88% جمعیت مبتلا می‌باشند ولی در عوض شیوع ویروس هپاتیت E در این منطقه بیشتر و حدود 21% از جمعیت دارای آنتی‌بادی علیه آن بوده‌اند. برای این وضعیت توضیح شفافی در دست نداریم، بخصوص با در نظر گرفتن این واقعیت که هر دو ویروس راه‌های مشابهی برای انتقال دارند که در حقیقت راه انتقال هر دو از طریق دهان و دستگاه گوارش است و نقش آب آلوده به فاضلاب برای هر دو مهم است. از آنجاکه مصرف مواد غذایی و فراورده‌های دریایی به صورت خام زیاد جزو فرهنگ مردمان ایران نیست انتقال عفونت ویروس هپاتیت E از طریق صدف و مواد خام دریایی چندان متصور نیست. همچنین استان از نظر پرورش حیوانات اهلی که می‌توانند مخزن بالقوه ویروس هپاتیت E باشند نیز پراکندگی متفاوتی ندارد و تنها می‌توان به این امر اشاره کرد که علت اینکه شیوه ویروس هپاتیت A کمی کمتر از سایر نقاط است شاید به دلیل رعایت بهتر فاضلاب و فضولات و همچنین رعایت بهداشت فردی و شهری باشد از طرفی شیوع کمی بیشتر ویروس هپاتیت E در بندرعباس شاید به دلیل تجمع جمعیت و پراکندگی کمتر جمعیت در این منطقه‌ی عموماً شهری باشد. مقالات قبلی به نقش تجمع جمعیت و شیوع بالاتر ویروس هپاتیت E اشاره داشته‌اند (۱۳).

مطالعه نشان داد که شیوع هپاتیت A در بین افرادی که رنگ پوست روشن دارند کمی کمتر از پوست‌های تیره‌تر و در حدود 87% است. علت منطقی که می‌توان برای این مورد ذکر کرد این است که افراد دارای پوست تیره‌تر که قاعداً در معرض فضای باز و نور آفتاب بیشتری قرار گرفته‌اند بیشتر در معرض ارتباطات نزدیک‌تر اجتماعی بوده و به همین علت احتمال برخورد آن‌ها با منابع عفونت بیشتر است؛ همچنین رابطه‌ای درباره عفونت با ویروس هپاتیت E رؤیت نشد. در عوض نتایج مبین این موضوع است که شیوع ویروس هپاتیت E در گروه سوم کاری که بیشتر شامل ماهیگیر، دریانورد و کارگر می‌باشند بیشتر از سایر مشاغل و حدود 27% است. این نتیجه با توجه به تجربه برخورد این افراد با مواد غذایی دریایی و سایر منابعی که ممکن است حاوی آلودگی با ویروس هپاتیت E باشند نظیر استفاده از منابع آبی ذخیره‌شده منطقی به نظر می‌رسد. از طرفی انتقال وابسته به شغل هپاتیت E قبلاً گزارش شده است (۱۴). نتیجه اینکه شیوع هر دو ویروس در این منطقه بالاست و بر اساس گزارش‌های چاپ‌شده از سایر نقاط ایران نتایج این مطالعه بالاتر است (۲۰-)

هپاتیت E واکسن مورد تأیید جهانی در دست نیست، ولی ارتقاء سطح بهداشت منطقه، نظارت بیشتر بر منابع آب آشامیدنی و جلوگیری از آلوده شدن آب‌های زیرزمینی با فاضلاب، آموزش بهداشت مادر و کودک بخصوص انتشار نحوه صحیح شست‌وشوی دست‌ها می‌تواند چرخه انتشار ویروس هپاتیت E و همچنین ویروس هپاتیت A را نیز با کندی روبرو کند.

تشکر و قدردانی

از همکاری جمع کنندگان نمونه‌های بالینی در استان هرمزگان کمال قدردانی به عمل می‌آید. این پژوهش با پشتیبانی مالی مرکز تحقیقات میکروپوشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز و با کد شورای پژوهشی ۹۴-۱۲۷ به انجام رسیده است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی را اعلام نکرده‌اند.

۱۵). البته محدود گزارش‌هایی هم وجود دارد که شیوع بیشتری را نشان می‌دهند، در گزارشی که از استان گلستان در دست است شیوع عفونت هپاتیت A حدود ۹۸٪ در جمعیت داده‌شده است (۲۱)، همچنین شیوع ۴۸٪ هپاتیت E در بالغین اهوازی گزارش‌شده (۲۲) که بیشتر از شیوع هپاتیت E در میان میان‌سالان و بزرگسالان هرمزگانی است.

امروزه علیه ویروس هپاتیت A واکسن مؤثر وجود دارد. این واکسن در بسیاری از کشورها که الگوی آلودگی آن‌ها نظیر حال کنونی ایران بوده است مورد استفاده قرار گرفته و در طی سالیان با پاسخ مناسب همراه بوده است (۲۳، ۲۴). وجود آنتی‌بادی در ۹۳٪ جمعیت به این معنی نیست که حال که اکثر جمعیت ایمن هستند پس‌نیازی به برنامه واکسیناسیون نیست بلکه برعکس این آمار نشان می‌دهد که هزاران نفر در اثر عفونت با ویروس هپاتیت A عوارض وخیمی همچون مرگ را پشت سر گذارده‌اند! بنابراین توصیه می‌شود واکسیناسیون برای هپاتیت A برای کودکان جزء برنامه واکسیناسیون قرار گیرد. اگرچه برای ویروس

References

1. Kamar N, Dalton HR, Abravanel F, Izopet J. Hepatitis E virus infection. Clin Microbiol Rev 2014; 27: 116-138. DOI: 10.1128/CMR.00057-13
2. Jacobsen KH, Wiersma ST. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. Vaccine. 2010; 28(41): 6653-7. doi: 10.1016/j.vaccine.2010.08.037.
3. Chi V, Cleary S, Bocchini JA Jr. In pursuit of control and elimination: update on hepatitis A and B epidemiology and prevention strategies. Curr Opin Pediatr. 2018; 30(5): 689-697. doi: 10.1097/MOP.0000000000000672.
4. McKnight KL, Lemon SM. Hepatitis A Virus Genome Organization and Replication Strategy. Cold Spring Harb Perspect Med. 2018; 8(12). pii: a033480. doi: 10.1101/cshperspect.a033480.
5. Farshadpour F, Taherkhani R, Ravanbod MR, Eghbali SS, Taherkhani S, Mahdavi E. Prevalence, risk factors and molecular evaluation of hepatitis E virus infection among pregnant women resident in the northern shores of Persian Gulf, Iran. PLoS One. 2018; 13(1): e0191090. doi: 10.1371/journal.pone.0191090.
6. Hewitt PE, Ijaz S, Brailsford SR, Brett R, Dicks S, Haywood B, et al. Hepatitis E virus in blood components: a prevalence and transmission study in southeast England. Lancet. 2014; 384(9956): 1766-73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)610345](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)610345).
7. Meng XJ, Wiseman B, Elvinger F, Guenette DK, Toth TE, Engle RE, et al. Prevalence of antibodies to hepatitis E virus in veterinarians working with swine and in normal blood donors in the United States and other countries. J Clin Microbiol. 2002; 40(1): 117-22.
8. Khuroo MS, Khuroo MS, Khuroo NS. Hepatitis E: Discovery, global impact, control and cure. World J Gastroenterol. 2016; 22(31): 7030-45. doi: 10.3748/wjg.v22.i31.7030.
9. Safiabadi M, Rezaee-Zavareh MS, Moayed Alavian S. Estimation of Hepatitis A Virus Infection Prevalence among Eastern Mediterranean and Middle Eastern Countries: A Systematic Review and Pooled Analysis. Hepat Mon. 2017; 17(2): e44695. doi: 10.5812/hepatmon.44695.

10. Karbalaie Niya MH, Rezaee-Zavareh MS, Ranaei A, Alavian SM. Hepatitis E virus seroprevalence rate among Eastern Mediterranean and middle eastern countries; A systematic review and pooled analysis. *Microb Pathog*. 2017; 110:252-256. doi: 10.1016/j.micpath.2017.06.045.
11. Asaei S, Ziyaeyan M, Moeini M, Jamalidoust M, Behzadi MA. Seroprevalence of Hepatitis A and E Virus Infections among Healthy Population in Shiraz, Southern Iran. *Jundishapur J Microbiol*. 2015; 8(7): e19311. doi: 10.5812/jjm.19311v2.
12. Feng Y, Feng YM, Wang S, Xu F, Zhang X, Zhang C, et al. High seroprevalence of hepatitis E virus in the ethnic minority populations in Yunnan, China. *PLoS One*. 2018; 13(5): e0197577. doi: 10.1371/journal.pone.0197577.
13. Ahmadi Ghezeldasht S, Miri R, Hedayatimoghadam M, Shamsian A, Bidkhor H, Fathimoghadam F, et al. Population Movement and Virus Spreading: HEV Spreading in a Pilgrimage City, Mashhad in Northeast Iran; an Example. *Hepat Mon*. 2013; 13(8): e10255. doi: 10.5812/hepatmon.10255.
14. Baumann-Popczyk A, Popczyk B, Gołab E, Rozej-Bielicka W, Sadkowska-Todys M. A cross-sectional study among Polish hunters: seroprevalence of hepatitis E and the analysis of factors contributing to HEV infections. *Med Microbiol Immunol*. 2017; 206(5): 367-378. doi: 10.1007/s00430-017-0515-0.
15. Izadi M, Esfahani A, Hassannia H, Jonaidi Jafari N, Rahmati Najarkolaei F, Rezaee-Zavareh MS. Seroprevalence of hepatitis A virus among Iranian soldiers. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2016; 9(2): 100-104.
16. Hesamizadeh K, Sharafi H, Keyvani H, Alavian SM, Najafi-Tireh Shabankareh A, Sharifi Olyaie R, et al. Hepatitis A Virus and Hepatitis E Virus Seroprevalence among Blood Donors in Tehran, Iran. *Hepat Mon*. 2016; 16(1): e32215. doi: 10.5812/hepatmon.32215.
17. Ataei B, Nokhodian Z, Javadi AA, Kassaian N, Shoaie P, Farajzadegan Z, et al. Hepatitis E virus in Isfahan Province: a population-based study. *Int J Infect Dis* 2009; 13: 67-71. DOI: 10.1016/j.ijid.2008.03.030
18. Mohebbi SR, Rostami Nejad M, Tahaei SM, Pourhoseingholi MA, Habibi M, et al. Seroepidemiology of hepatitis A and E virus infections in Tehran, Iran: a population based study. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2012; 106: 528-531. DOI: 10.1016/j.trstmh.2012.05.013
19. Mahavar N, Fereidouni M, Ziaee M. Seroprevalence of Hepatitis A Virus among Healthy Individuals in Birjand, Eastern Region of Iran. *Hepat Mon*. 2018; 18(7):e68168. doi: 10.5812/hepatmon.68168.
20. Ramezani A, Aghasadeghi M R, Mamishi S, Sabeti S, Bidari - Zerehpooosh F, et al. Seroprevalence of Hepatitis A among Children and Young Adults Residing in Tehran, Iran: Implication for HAV Vaccination. *Hepat Mon*. 2018; 18(4):e66915. doi: 10.5812/hepatmon.66915.
21. Merat S, Rezvan H, Nouraie M, Abolghasemi H, Jamali R, Amini-Kafiabad S, et al. Seroprevalence and risk factors of hepatitis A virus infection in Iran: a population based study. *Arch Iran Med*. 2010; 13(2): 99-104.
22. Farshadpour F, Taherkhani R, Makvandi M. Prevalence of Hepatitis E Virus among Adults in South-West of Iran. *Hepat Res Treat*. 2015;2015:759589. doi: 10.1155/2015/759589.
23. Gallone MF, Desiante F, Gallone MS, Barbuti G, Tafuri S, Germinario C. Serosurveillance of hepatitis A in a region which adopted the universal mass vaccination. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(9): e5884. doi: 10.1097/MD.0000000000005884.
24. Lin JB, Lin DB, Chen SC, Chen PS, Chen WK. Seroepidemiology of hepatitis A, B, C, and E viruses infection among preschool children in Taiwan. *J Med Virol*. 2006; 78(1): 18-23.



Original Article

Evaluation of Enteric Transmitted Hepatitis A Virus and Hepatitis E Virus Prevalence in Hormozgan, Southern Iran During Jan, 2016 – Apr, 2017

Ziyaeyan M*, Jamalidoust M, Namayandeh M

Clinical Microbiology Research Center, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Received: 14 Feb 2020

Accepted: 23 May 2020

Abstract

Background & Objective: Enteric transmitted hepatitis A virus (HAV) and hepatitis E virus (HEV) are responsible for major cases of acute viral hepatitis globally. Both infections may be accompanied by morbidity and even mortality in their outbreaks. They usually cause self-limited infections with an exemption for HEV that may establish a prolonged infection, especially in immunocompromised patients. We conducted this study to evaluate seroprevalence of HAV and HEV in Hormozgan province to better understand their distributions in the general population.

Materials & Methods: The total antibodies against HAV, IgG and IgM antibodies against HEV were evaluated by commercially available Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay (ELISA) kits in serum sample of 562 females and males between 1 to 86 years old gathered from June 2016 to April 2017 from four major counties of the province.

Results: Out of 562 tested participants, 398 of them were female. The mean age of the 562 tested individuals was 35.74 ± 17.06 years (range: 1-86 years). Total anti-HAV antibodies were detected in 524 (93.2%) of individuals and 89 (15.8%) of them had detectable IgG against HEV, while 9 (1.6%) of subjects had anti-HEV IgM, too. Seropositivity rate of HAV and HEV was correlated with increasing age.

Conclusions: As the results revealed, both viruses were endemic to the study area and the prevalence of HAV was practically high and the rate of HEV was considerable when compared with the rate in other parts of Iran.

Keywords: Hepatitis A Virus, Hepatitis E Virus, serology, prevalence, Hormozgan, Persian Gulf

***Corresponding Author:** Ziyaeyan Mazyar, Clinical Microbiology Research Center, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Email: ziyaeyanm@sums.ac.ir

<https://orcid.org/0000-0001-9371-7518>