مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره هشتم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۸۸، ۳۰۲-۲۹۵

بررسی وضعیت عفونت نهفته هپاتیت B در بیماران تالاسمی آلوده به هپاتیت C استان کرمان در سال ۱۳۸٦

محمد کاظمی عرب‌آبادی[۱]، غلامحسین حسن‌شاهی[۲]، محسن رضائیان[۳]، ابراهیم رضازاده‌زرندی[٤]، رضا وزیری‌نژاد[٥]

دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۱٤ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۷/۱۲/۱۸ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۸/۸/۱۹ پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۲۹

چکیده

زمینه و هدف: بیماران مبتلا به تالاسمی به علت دریافت خون به طور مستمر در معرض ابتلا به بیماری‌های عفونی منتقله از طریق خون مثل هپاتیت B و C می‌باشند. هدف از این مطالعه بررسی میزان شیوع عفونت نهفته هپاتیت B و شاخص‌های آن در بیماران مبتلا به تالاسمی آلوده به ویروس هپاتیت C بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، در طی ماه‌های فروردین تا شهریور ۱۳۸۷ از دو مرکز شهرستان‌های کرمان و رفسنجان تعداد ۶۰ نفر بیمار مبتلا به تالاسمی از نظر آلودگی به ویروس هپاتیت C با روش Reverse Transcription-PCR مورد بررسی قرار گرفتند. سپس موارد آلوده به ویروس هپاتیت C، از نظر آلودگی به ویروس هپاتیت B با روش PCR و میزان HbsAg، anti-HBc و anti-HBs بیماران با روش الیزا بررسی شد.

یافته‌ها: مطالعه حاضر نشان داد که ۲۷ نفر از افراد مورد مطالعه (۴۵٪)، آلوده به HCV بودند، اما هیچ‌گونه آلودگی به HBV در افراد آلوده به HCV مشاهده نشد. نتایج این مطالعه هم‌چنین نشان داد که ۹ نفر (۳۳٪) از افراد آلوده به HCV از نظر anti-HBc و ۱۱ نفر (۴۰/۷٪) از نظر anti-HBs مثبت بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع عفونت نهفته هپاتیت B (Occult Hepatitis B Infection) در بیماران مورد مطالعه (بر خلاف آلودگی به HCV) بسیار پایین است. این حالت می‌تواند احتمالاً به علت اثر مهاری HCV بر سیستم ترجمه سلول میزبان و متعاقباً HBV باشد.

واژه‌های کلیدی: هپاتیت B، هپاتیت C، HCV، HBV، عفونت نهفته هپاتیت B، تالاسمی

۱- (نویسنده مسئول) مربی، گروه آموزشی ایمنی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
تلفن: ۰۳۹۱-۵۲۳٤۰۰۳، دورنگار: ۰۳۹۱-۵۲۲۵۲۰۹، پست الکترونیکی: kazemi24@yahoo.com
۲- استادیار گروه آموزشی خون‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
۳- دانشیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
٤- مربی گروه آموزشی میکروب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
۵- دانشیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

مقدمه

عفونت‌های هپاتیت B و هپاتیت C از علل اصلی بیماری‌های کبدی در بیماران تالاسمی می‌باشند [۲-۱]. عفونت نهفته هپاتیت B (OBI) شکل شناخته شده جدیدی از عفونت هپاتیت B است که با عدم وجود HBsAg و وجود HBV-DNA مشخص می‌شود [۴-۳]. این شکل از عفونت می‌تواند با عوارض و آسیب‌های متعددی از جمله سیروز و سرطان کبد همراه باشد [۶-۳]. از جمله سازوکارهای ایجادکننده OBI، همراه شدن این عفونت با عفونت هپاتیت C است [۵] در یک مطالعه گزارش شده است که پروتئین مرکزی ویروس هپاتیت C (HCV) باعث تنظیم کاهشی بیان پروتئین‌های میزبان و دیگر ویروس‌های آلوده‌کننده سلول میزبان از جمله ویروس هپاتیت B (HBV) می‌شود [۵]. به استناد همین مطالعه، زمانی که این دو عفونت به طور هم زمان ایجاد می‌شوند ممکن است که پروتئین HBsAg توسط HBV بیان نشود [۵]. بیماران مبتلا به تالاسمی به علت دریافت مستمر خون، در معرض ابتلا به بیماری‌های عفونی منتقله از طریق خون مثل هپاتیت B و هپاتیت C می‌باشند [۷]. اگر چه میزان شیوع عفونت نهفته هپاتیت B و عفونت هم‌زمان این دو بیماری در این دسته بیماران مشخص نیست اما وجود عفونت نهفته هپاتیت B در بیماران آلوده به هپاتیت C، سرطان سلول‌های کبدی، بیماران دیالیزی، بیماران آلوده به HIV، بیماران دریافت‌کننده دائمی خون (مانند بیماران هموفیلی و ...) و اهدا کنندگان خون در دو گزارش منتشر شده است [۳،۵]. هدف از این مطالعه بررسی میزان شیوع عفونت نهفته هپاتیت B در بیماران مبتلا به تالاسمی آلوده به HCV و هم‌چنین بررسی شاخص‌های مربوط به HBV در این دسته بیماران بود.

مواد و روش‌ها

روش انتخاب نمونه‌ها و جمع‌آوری داده‌ها: این مطالعه مقطعی در طی ماه‌های فروردین تا شهریور ۱۳۸۷ طراحی گردید. جمعیت مورد مطالعه تمامی بیماران تالاسمی مراجعه کننده به دو مرکز بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب (ع) رفسنجان (۲۵ نفر) و بنیاد خیریه ثامن‌الحجج کرمان (۳۵ نفر) بودند. در مجموع از ۶۰ نفر بیمار مبتلا به تالاسمی مراجعه‌کننده به دو مرکز، نمونه خون با رضایت کتبی و طی مراجعات معمول ایشان به مراکز فوق گرفته شد. اطلاعات مربوط به سن، جنس و مدت زمان دریافت خون توسط پرسش‌نامه جمع‌آوری شد. لازم به ذکر است که تمامی بیماران بر علیه هپاتیت B واکسینه شده بودند. ابتدا بیماران تالاسمی از نظر HCV مورد بررسی قرار گرفتند و در ادامه بیماران آلوده به HCV از نظر شاخص‌های HBV (HBV-DNA، anti-HBs و anti-HBc) ارزیابی شدند. تمامی نمونه های HCV مثبت که آلودگی آنها در طی مطالعه قبل با روش RT-PCR به اثبات رسیده بود [۸] وارد این مطالعه شدند.

تست‌های الیزا: برای بررسی نمونه‌ها از نظر HBsAg، anti-HBc و anti-HBs از کیت‌های الیزای تجارتی (RADIM, Italy) استفاده شد. اساس کیت اندازه‌گیری HBsAg، ساندویچ و کیت‌های anti-HBc و anti-HBs رقابتی بود.

استخراج DNA ویروسی: برای استخراج HBV-DNA، ابتدا ۱۰۰ میکرولیتر پلاسما با ۱۰۰ میکرولیتر پروتئیناز k مخلوط و به مدت ۱۰ دقیقه در حمام آب ۷۲ درجه سانتی‌گراد و ۵ دقیقه در ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد، سپس استخراج توسط روش فنل/کلروفرم انجام شد. بعد از ته نشین کردن DNA توسط اتانول، مقدار ۳۰

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

میکرولیتر آب فاقد آنزیم DNase به آن اضافه گردید و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد (۵).

PCR: PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر همانند RT-PCR به انجام رسید با این تفاوت که از DNA استخراج شده به جای cDNA استفاده شد. ترتیب توالی پرایمر جلو برنده 5´-TAT GTT TCC CTC CTG CTG CT-3´ و ترتیب توالی پرایمر معکوس 5´-CCC CCA ACT CCC AAT TCT AT-3´ بود. طی این آزمایش، مقدار ۵۰۰ جفت باز از ژنوم HBV تکثیر شد. سیکل‌های PCR به این گونه بود: یک سیکل ۹۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۶۰ ثانیه، ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ ثانیه، ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۰ ثانیه و سپس ۳۵ سیکل به صورت: ۹۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ ثانیه، ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ ثانیه، ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۰ ثانیه. یک نمونه کنترل مثبت از ژنوم HBV از شرکت سیناژن تهیه شد و مورد استفاده قرار گرفت. الکتروفورز مانند مرحله قبل انجام شد. وجود باند ۵۰۰ جفت بازی نشانگر مثبت بودن نمونه است. در ضمن برای نشان دادن اندازه باند از نشانگر ۱۰۰ جفت بازی از شرکت سیناژن استفاده شد.

آزمون آماری: اطلاعات به‌دست آمده توسط نرم افزار SPSS ویرایش ۱۱ مورد پردازش قرار گرفت. از آزمون آماری استفاده گردید و سطح معنی داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

آزمایشات HCV-RNA RT-PCR (طی مدت ۶ ماه) نشان داد که ۲۷ نفر از ۶۰ بیمار مورد مطالعه (۴۵٪) آلوده به هپاتیت C بودند. ۱۶ نفر (۵۹/۲٪) از افراد آلوده به هپاتیت C مرد و ۱۱ نفر (۴۰/۸٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران آلوده و غیر آلوده در جدول ۱ آورده شده است. همان‌گونه که جدول نشان می‌دهد تفاوت دو گروه از نظر سن دارای اختلاف معنی‌دار آماری می‌باشد ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱- مقایسه بیماران تالاسمیک آلوده و غیرآلوده به ویروس هپاتیت C از نظر سن

HCV	تعداد	میانگین سن	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	نتایج آزمون
منفی	۳۳	۱۰/۱۳	۵/۱۸	۱	۲۳	
مثبت	۲۷	۱۴/۵۰	۶/۰۷	۲	۲۵	$^{*}p<۰/۰۵$
جمع	۶۰	۱۲/۱۰	۵/۹۷	۱	۲۵	

: تفاوت معنی‌دار آماری (T-test, case VS control)، $p<۰/۰۵$.

نتایج نشان داد که ۵۰٪ از مردان و ۴۱٪ از زنان آلوده به HCV بودند. با انجام آزمون آماری t بین دو گروه اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده نشد.

اطلاعات به دست آمده حاصل از پرسش‌نامه‌ها مبنی بر مدت دریافت خون بر حسب ماه، بر وجود اختلاف معنی‌دار آماری در این بیماران دلالت می‌کند ($p<۰/۰۵$) (جدول ۲).

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

جدول۲- مقایسه بیماران تالاسمیک آلوده و غیر آلوده به ویروس هپاتیت C از نظر مدت زمان دریافت خون.

HCV	تعداد	میانگین مدت دریافت خون بر حسب ماه	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	نتایج آزمون
منفی	۳۳	۱۱۰/۳۱	۶۱/۴	۶	۲۶۴	
مثبت	۲۷	۱۶۱/۲۵	۷۰	۱۲	۲۷۶	*P<۰/۰۵
کل	۶۰	۱۳۳/۲۷	۶۹/۳۱۲	۶	۲۷۶	

** : تفاوت معنی‌دار آماری (T-test, case VS control)، p<۰/۰۵*

با بررسی سرم بیماران از نظر وجود HBsAg مشخص شد که تمام نمونه‌ها از نظر این شاخص منفی هستند اما ۹ نفر (۳۳٪) از ۲۷ بیمار آلوده به HCV دارای anti-HBc و ۱۱ نفر (۴۰/۷٪) نفر دارای anti-HBs بودند. مطالعات حاصل از HBV-DNA PCR نیز نشان داد که تمامی بیماران تالاسمی آلوده به هپاتیت C، از نظر HBV-DNA منفی بودند.

بحث

شیوع بالای ۴۵ درصدی آلودگی به HCV در بیماران مبتلا به تالاسمی با مطالعات دیگر محققین هم‌خوانی دارد. نتایج تحقیق حاضر همانند دیگر گزارش‌ها از سراسر ایران، شیوع بالایی از آلودگی به HCV را نشان می‌دهد [۸، ۲]. به گونه‌ای که محققین شیوع این عفونت را در مبتلایان به تالاسمی، از ۲۳/۸٪ تا ۶۲٪ گزارش نموده‌اند [۹، ۲]. از سویی دیگر نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که شیوع OBI در بیماران تالاسمی آلوده به HCV استان کرمان بسیار پایین می‌باشد. مطالعات بر روی بیماران دیالیزی نیز نتایج مشابهی در بر داشت [۵]. جستجو در مجلات برای پیدا کردن مقالاتی مبنی بر بررسی شیوع OBI در بیماران تالاسمی آلوده به HCV نتیجه‌ای در بر نداشت و می‌توان گفت شاید مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای می‌باشد که به بررسی شیوع عفونت نهفته هپاتیت B در بین بیماران تالاسمی آلوده به HCV پرداخته است. نتایج مطالعه Arababadi و همکاران بر روی بیماران دیالیزی آلوده به HCV با نتایج این مطالعه کاملا مشابهت داشت [۵]. از آنجایی که هر دو دسته این بیماران به طور دایم خون و فرآورده‌های آن را دریافت می‌کنند، شاید بتوان این‌گونه نتیجه گرفت که خون‌های آلوده دلیل اصلی آلودگی به HCV و بالعکس، پاک بودن خون‌های تزریقی مانع از آلودگی به HBV شده است. اما مطالعات مختلفی بر روی میزان anti-HBc در این دسته بیماران انجام شده است. مطالعات در ژاپن نشان می‌دهند که ۸۱٪ بیماران مبتلا به هپاتیت C در ژاپن [۱۰] و ۲۱٪ از این دسته از بیماران در برزیل [۱۱] دارای anti-HBc بودند. با توجه به نتایج مطالعات قبلی محققین حالضر شاید بتوان اینگونه نتیجه گیری کرد که شیوع anti-HBc در بیماران مبتلا به هپاتیت C بالاتر از دیگر افراد است. زیرا مطالعات قبلی بر روی اهداء کنندگان خون، میزان شیوع را ۵/۱۸٪ [۳] و ۸٪ [۴] نشان داد. شیوع بالاتر anti-HBc در این دسته از بیماران توسط دیگر محققین نیز به اثبات رسیده است. نتایج مطالعه‌ای در چین با نتایج این مطالعه هم‌خوانی دارد [۱۲]. اما در مورد شیوع OBI در اهداکنندگان خون نتیجه کاملاً بر عکس است زیرا

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

مطالعات نشان می‌دهند کـه شـیوع بـالایی از ایـن شـکل عفونت در اهداکنندگان خون وجود دارد [۴-۳]. حال ایـن سوال پیش می‌آید که با توجـه بـه شـیوع بـالای OBI در اهداکنندگان خون، چرا ایـن شـکل از عفونـت در بیمـاران تالاسمی آلوده به HCV بسیار پایین می‌باشـد؟ در جـواب می‌توان چندین علت را ذکر کرد: ۱. وجـود عفونـت HCV به طور هم زمان، منجر به کاهش شدید بیان پروتئین‌های HBV و خاموشی کامل این ویروس در داخل بدن می‌شود ۲. در طی OBI میزان HBV-DNA در سرم بیماران بسیار متغیر می‌باشد به طوری که در بعضی مواقـع تـست PCR مثبت و بعضی مواقع منفی می‌شود [۳]. از طرفی با توجـه به این که تمـامی بیمـاران بـا واکـسن HBsAg بـر علیـه هپاتیت B واکسینه شده بودند می‌توان دلیل دیگـر منفـی شدن آزمایش HBV-DNA PCR در این افراد را واکـسینه بودن بیماران دانست.

نتایج این تحقیق هم‌چنین نشان داد کـه اکثـر بیمـاران آلـوده بـه HCV دارای رقـت قابـل قبـولی از anti-HBs نبودند. این امر نشان می‌دهد که سیستم ایمنی این افـراد قادر به پاسخ‌گویی مناسـب بـه واکـسن هپاتیـت B نبـوده است و شاید همین نقص در سیستم ایمنـی همـورال ایـن افراد باعث شده که به هپاتیت C نیز آلـوده شـوند. امـا در جواب این سوال که با وجود تیتر پایین anti-HBs چرا این افراد آلوده به HBV نشده‌اند نیز می‌توان به توضیحات بـالا اشاره کرد و هم‌چنین می‌توان ذکر نمود که به طـور کلـی میزان HBV-DNA موجود در خون محیطی در افراد آلوده به HBV نسبت به میزان HCV-RNA در افـراد آلـوده بـه HCV به مراتب پایین‌تر می‌باشـد [۲] و شـاید ایـن خـود دلیلی دیگر بر بالاتر بودن شیوع آلودگی به HCV در ایـن دسته افراد باشد.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که نمونـه‌هـای خـون بایـستی بـا دقـت بیشتری از نظر آلـودگی بـه HCV و بـا آزمـایش‌هـای بـه مراتب حساستری مثل RT-PCR از طرف سـازمان انتقـال خون مورد بررسی قـرار بگیرنـد تـا خـون و فـرآورده‌هـای سالم‌تری در اختیار بیماران قرار گیرد. از طرفی با توجه به این که اکثر بیماران علی‌رغم واکسیناسیون علیـه هپاتیـت B، دارای سـطح خـوبی از آنتـی‌بـادی بـر علیـه HBsAg نبودند، می‌توان به این نکته دسـت یافـت کـه ایـن دسـته بیماران نسبت به این واکسن بـی‌پاسـخ (non-responder) می‌باشند و بالطبع بررسی ایـن دسـته از بیمـاران پـس از واکسیناسیون از نظر میزان آنتی‌بـادی تولیـدی مـی‌توانـد بسیار کمک‌کننده باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بدین‌وسـیله از کارکنـان محتـرم بنیـاد خیریـه ثـامن‌الحجـج کرمـان و کارکنـان محتـرم مرکـز دیـالیز بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب (ع) رفسنجان که در انجام این طـرح همکاری کردند و هم‌چنـین تمـامی بیمـارانی کـه بـدون هـیچ چشم‌داشتی اقدام به اهدای خون نمودند کمال تشکر و قدردانی را می‌نمایند.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

References

[1] Chakrabarti S, Pradhan P, Roy A, Hira M, Bandyopadhyay G, Bhattacharya DK. Prevalence of anti HCV, HBsAg and HIV antibodies in high risk recipients of blood and blood products. *Indian J Public Health* 2006; 50(1): 43-4.

[2] 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.

[3] Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G, 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. *J Mazand Univ Med Sci* 2009; 18 (68): 11-8. [Farsi]

[4] Pourazar A, Salehi M, Jafarzadeh A, Arababadi MK, Oreizi F, Shariatinezhad K. Detection of HBV DNA in HBsAg Negative Normal Blood Donors. *IJI* 2005; 2 (3): 172-6.

[5] Arababadi MK, Hassanshahi G, Yousefi H. HBV-DNA in hemodialysis patients infected by HCV. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20(3): 398-401.

[6] Hu KQ. Occult hepatitis B virus infection and its clinical implications. *J Viral Hepat* 2002; 9(4): 243-57.

[7] Chakravarti A, Verma V, Kumaria R, Dubey AP. Anti-HCV seropositivity among multiple transfused patients with beta thalassaemia. *J Indian Med Assoc* 2005; 103(2): 64-6.

[8] Hassanshahi G, Arababadi MK, Zarandi ER, Moradi M, Vazirinegad R, Daredor YH, et al. Prevalence of HCV infection in thalassemic and hemodialysis patients in Kerman province-Iran. *J Iran spec Epidem* 2009; 5 (1): 1-6.

[9] Ansar MM, Kooloobandi A. Prevalence of hepatitis C virus infection in thalassemia and haemodialysis patients in north Iran-Rasht. *J Viral Hepat* 2002; 9(5): 390-2.

[10] Matsuzaki Y, Chiba T, Hadama T, Asaoka H, Doy M, Shoda J, et al. HBV genome integration and genetic instability in HBsAg-

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

negative and anti-HCV-positive hepatocellular carcinoma in Japan. *Cancer J Lett* 1997; 119(1): 53-61.

[11] Branco F, Mattos AA, Coral GP, Vanderborght B, Santos DE, Franca P, et al. Occult hepatitis B virus infection in patients with chronic liver disease due to hepatitis C virus and hepatocellular carcinoma in Brazil. *Arq Gastroenterol* 2007; 44(1): 58-63.

[12] Liu Z, Hou J. Hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) dual infection. *Int J Med Sci* 2006; 3(2): 57-62.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]

Evaluation of Occult Hepatits B Virus Infection in Thalassemic Patients Infected by HCV in Kerman Province of Iran

M. Kazemi Arababadi[1], Gh. Hassanshahi[2], M. Rezaeian[3], E. Rezazadeh Zarandi[4], R. Vazirinejad[5]

Received: 03/01/09 **Sent for Revision: 08/03/09** **Received Revised Manuscript: 31/10/09** **Accepted: 20/12/09**

Background and Objectives: Thalassemic patients are at risk of blood transmitted infectious diseases such as hepatitis B and C, due to continued receiving of blood and its components. The aim of this study was to investigate the prevalence of occult Hepatits B Virus infection (OBI) and HBV markers in thalassemic patients with Hepatitis C infection.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 60 thalassemic patients were examined for HCV infection by Reverse Transcription-PCR (RT-PCR) during Apr-Sep 2007 in the Kerman province of Iran. Hepatitis B virus infection was evaluated in the HCV positive thalassemic patients by PCR. Anti-HBc, anti-HBs and HBsAg were detected using ELISA.

Results: Results indicated that although 27 (45%) of the cases, out of 60, were infected by HCV, but HBV-DNA was not detected in the HCV infected patients. The findings also showed that 9 (33%) out of 27 HCV-RNA positive patients were anti-HBc positive and 11 (40.7%) out of 27 patients were positive for anti-HBs.

Conclusion: Results of this study indicated that the prevalence of OBI was very low in thalassemic patients (in contrast to HCV infection). However, this value is probably due to the inhibitory effects of HCV on host cell translation system which affects HBV protein translation.

Key words: Hepatitis B, Hepatitis C, Hepatitis C Virus, Hepatitis B Virus, Occult Hepatitis B Infection, Thalassemia

Funding: This research was funded by Rafsanjan University of Medical Sciences.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethical Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences approved the study.

1- Instructor, Dept. of Microbiology and Immunology, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

(Corresponding Author) Tel: (0391)5234003, Fax: (0391) 5225209, E-mail: kazemi24@yahoo.com

2- Assistant Prof., Dept. of Hematology, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

3- Associate Prof., Dept. of Social Medicine, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

4- Instructor, Dept. of Microbiology, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

5- Associate Prof., Dept. of Social Medicine, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1388.8.4.6.8]