

الله الرحمن الرحيم



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات - بهداشتی درمانی
شهید صدوقی یزد

دانشکده پزشکی

پایان نامه
برای دریافت درجه دکتری تخصصی

عنوان:

بررسی میزان شیوع هیپاتیت D در افراد HBsAg مثبت

استاد راهنما:

دکتر محمد حسین آنتیک چی

استادان مشاور:

دکتر ضیاء بوترابی - دکتر حسن سلمان روغنی

دکتر هایده جوادزاده شهشانی - دکتر محمدحسن لطفی

استاد مشاور آمار:

دکتر محمدحسن لطفی

۱۳۸۶ / ۹ / ۱۰۸

نگارش:

دکتر رزیتا غیلیان

۷۵۲۲۲

سال تحصیلی ۸۶-۸۵

کتابخانه تخصصی وزارت بهداشت
شیراز

((فهرست مطالب))

عنوان

فصل اول

۱ مقدمه
۲ پاتورنز
۳ نشانه های بالینی
۵ تشخیص
۶ پیشگیری
۷ عوارض
۹ بیان مسئله و اهمیت موضوع
۱۱ مروری بر مطالعات مشابه
۱۳ اهداف و فرضیات

فصل دوم

۱۵ جامعه مورد بررسی و خصوصیات افراد مورد مطالعه
۱۵ نوع و روش تحقیق
۱۵ روش نمونه گیری و حجم نمونه
۱۵ متغیرها
۱۵ تعریف واژه ها
۱۶ روش اخذ اطلاعات و انجام کار
۱۷ روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

۱۷	مشکلات اجرایی.....
۱۸	نتایج.....
۲۱	جدول ۱.....
۲۲	جدول ۲.....
۲۳	جدول ۳.....
۲۴	جدول ۴.....
۲۵	جدول ۵.....
۲۶	جدول ۶.....
۲۷	جدول ۷.....
۲۸	جدول ۸.....
۲۹	جدول ۹.....

فصل چهارم

۳۰	بحث.....
۳۹	نتیجه گیری و پیشنهادات.....
۴۰	خلاصه.....
۴۱	منابع.....

خلاصه:

ویروس هپاتیت D (HDV) محتوی یک رشته RNA است که برای تهیه پوشش پروتئین خود به ویروس هپاتیت B (HBV) نیاز دارد. تخمین زده می شود که در حدود ۵٪ از ناقلین HBV در دنیا به HDV مبتلا می باشند (۲)

در این مطالعه میزان شیوع HDV در بین افراد HBsAg مثبت در شهرستان یزد مورد بررسی قرار گرفت. از ۱۸۰ نفر مورد مطالعه (۱۲۷ مرد، ۵۳ زن) همه از نظر Total IgG, IgM Anti HDV و آنزیمهای کبدی (ALT, AST) و PT و آلبومین و HBsAg و همینطور از نظر وضعیت بالینی مورد بررسی قرار گرفتند.

۴ نفر (۲/۲٪) از افراد مورد مطالعه HDV مثبت بودند که در بین آنها ۲ نفر (۵۰٪) ALT, AST غیرطبیعی و یک نفر (۲۵٪) PT بالای ۱۳ داشته و هیچیک آلبومین کمتر از ۳ نداشتند. از طرفی درصد بیشتری از افراد سیروتیک و با هپاتیت مزمن فعال به HDV مبتلا بودند.

همچنین در این مطالعه رابطه معنی داری بین جنسیت و بین عفونت HDV یافت نشد $P > 0/05$ این مطالعه نشان داد که عفونت HDV در شهرستان یزد قابل توجه نیست و لازم نیست هر فرد HBsAg مثبت مگر در شرایط خاص با توجه به ریسک آلودگی و وضعیت بالینی از نظر HDV مورد بررسی قرار گیرند.

فصل اول

کلیات

Introduction

مقدمه :

ویروس هپاتیت D (HDV) یک ویروس انسانی با اندازه ۳۶ نانومتر می باشد که محتوی یک رشته RNA و پوشش بیرونی محتوی دو فسفوپروتئین از جنس پروتئین سطحی هپاتیت B می باشد (HBV Surface Ag) که برای نفوذ به داخل سلولهای کبدی به آنها نیاز دارد. ژنوم RNA تک رشته ای و حلقوی به دو فسفوپروتئین [یک بزرگتر به نام آنتی ژن بزرگ هپاتیت D (LHD Ag) و دیگری آنتی ژن کوچک هپاتیت D (SHDAg) متصل می شود و تشکیل ساختمانی می دهد که HDAg نامیده می شود که فقط در هسته سلولهای کبدی قابل رنگ آمیزی می باشد. مشخصات بیولوژیکی آن همانند ویروئیدها (Viroids) یا ویروزوئیدهای (Virusoids) گیاهی می باشد. طریقه انتقال ویروس هپاتیت C.B و D مشابه است : بنابراین عفونت با دو سه ویروس ممکن است همزمان اتفاق بیافتد و حتی در همان شخص تداوم یابد^(۱)

انتقال : طریقه انتقال HDV شبیه عفونت HBV می باشد و تماسهای پوستی شایعترین راه انتقال می باشد در مناطقی مانند شمال امریکا که میزان شیوع پایین است تزریق مواد مخدر شایعترین طریقه انتقال می باشد. افراد مبتلا به هموفیلی و سایر اشخاصی که مقدار زیادی خون و فرآورده های خونی دریافت می کنند در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به عفونت HDV قرار دارند. آزمایشات معمول از نظر HBS Ag , anti-HBc در بین دهندگان خون احتمالاً در کاهش ریسک ابتلا به عفونت HDV در بین بیماران هموفیلی نقش داشته است .

میزان انتقال HDV از طریق جنسی از HBV کمتر است. انتقال حین زایمان HDV نادر می باشد و هیچ موردی از انتقال عمودی Vertical HDV در ایالات متحده دیده نشده است.^(۲)

پاتوژنز:

شواهدی وجود دارد که نشان می دهد HDV RNA, HDV Ag مستقیماً برای سلولهای کبدی سمی هستند. آنتی ژن کوچک هپاتیت D (نه آنتی ژن بزرگ) در مقادیر زیاد مستقیماً برای سلولهای کبدی سمی است. با این وجود چندین مطالعه نشان داده اند که نه آنتی ژن کوچک و نه آنتی ژن بزرگ هیچکدام برای سلولهای کبدی به طور مستقیم سمی نیستند.

HDV RNA ممکن است به طور غیر مستقیم از طریق تداخل در تولید پروتئین باعث صدمه سلولی شود. مکانیزم دیگر آسیب، ایمنی سلولی می باشد. حضور سلولهای التهابی اطراف سلولهای کبدی محتوی HDVAg نشان می دهد که ایمنی سلولی نقش مهمی در پاتوژنز بیماری ایفا می کند.

اتو آنتی بادی های غیر اختصاصی نظیر آنتی بادی برعلیه غشاء پایه سلولی، سلولهای اپی تلیالی اقماری تیموس، رتیکولار تیموس، لامین C هسته ای، سلولهای اطراف تیموس و میکروزوم کبد - کلیه در بیماران با عفونت HDV مشخص شده اند اما اختصاصی بودن این اتوآنتی بادی ها برای عفونت مورد بحث می باشد. توجه بیشتری به ارتباط بین HDV و آنتی بادی میکروزوم کبدی - کلیوی (L.K.M) تیپ ۳ شده است. اینکه آیا LKM-3 و یا دیگر اتوآنتی بادی ها در بیماریزائی بیماری کبدی در عفونت HDV نقش دارند یا یک پدیده ثانویه می باشند، مشخص نیست. ممکن است ایمنی برعلیه آنتی ژنهای خودی مکانیزمی باشد که باعث شدیدتر شدن بیماری می شود. این مسئله می تواند شدیدتر بودن بیماری در بیماران مبتلا به عفونت همزمان HBV/HDV را در مقایسه با بیماران HBV به تنهایی توضیح دهد.

عفونت با HDV زمانی اتفاق می افتد که ویروس هپاتیت B وجود داشته باشد. هپاتیت D به تنهایی نمی تواند انسان را آلوده کند زیرا در عیاب عفونت HBV نمی تواند تکثیر نماید بهمین دلیل افرادی که anti HBSAb دارند به عفونت هپاتیت D دچار نمی شوند. عفونت با HDV یا به صورت عفونت سوار شونده (Super Infection) در یک ناقل HBS Ag ایجاد می شود یا به صورت عفونت همزمان (HBV /HDV (Co Infection) روی می دهد. در عفونت همزمان، تداخل عمل دو ویروس پیچیده می باشد و تظاهر آن از یک عفونت بدون علامت تا بیماری آشکار متفاوت می باشد عفونت همزمان و شدید HBV/HDV معمولاً با یرقان همراه است. (۱)

عفونت همزمان HBV/HDV به صورت افزایش دوفازی (BIPHASIC) در فعالیت آمینوترانسفرازهای سرم مشخص می شود. پدیده ای که در عفونت HBV به تنهایی نادر می باشد در عفونت همزمان سنتز HBV، گذرا و مدت بروز HDV کوتاه می باشد بنابراین عفونت HDV تاثیر کمی در سیر طبیعی عفونت در HBV دارد و بهبودی کامل بالینی بدون مزمن شدن بیماری یک قانون است (۲). فقط ۲٪ بطرف درمان می رود (۳) بدلائل نامشخص در عفونت همزمان، احتمال Fulminant شدن بیماری نسبت به عفونت HBV به تنهایی، بیشتر می باشد.

علامت بالینی:

عفونت سوارشونده HDV در افراد HBSAg مثبت از لحاظ بالینی کاملاً با عفونت همزمان HBV/HDV متفاوت می باشد ناقلین HBSAg که اکثراً بدون علامت هستند دچار هپاتیت حاد آشکار می شوند و بیماری معمولاً از هپاتیت حاد B به تنهایی شدیدتر است. گاهی اوقات بیماران

سریعا" به سمت هپاتیت برق آسا سیر می کنند (در یک مطالعه اختلاف آماری قابل توجهی در هپاتیت برق آسا در دو جنس مشاهده گردید^(۴))

احتمال مزمن شدن در عفونت سوار شونده HDV بیشتر است به طوری که در بیش از ۹۰٪ موارد به سمت مزمن شدن سیر می کنند . عفونت مزمن HBV/HDV ممکن است منجر به سیروز یا کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) شود.^(۵)

در ۱۰٪ باقیمانده ، عفونت یا با پاک شدن HBSAg از سرم ویا باقی ماندن عفونت HBV زمینه ای ، بهبود می یابد. تشخیص براساس وجود HDAg در سرم و آنتی بادی IgG یا IgM بر علیه آنتی ژن هپاتیت D می باشد که در سرم بیماران اندکی بعد از شروع بیماری بالا می رود. از آنجا که ریسک مزمن شدن هپاتیت D بالا می باشد اینترفرون آلفا ممکن است در معالجه عفونت حاد سوار شونده HBV/HDV موثر واقع شود.

هپاتیت برق آسا (FULMINANT) ممکن است در نتیجه عفونت سوار شونده ایجاد شود که به وسیله حضور مارکرهای HDV و عدم وجود IgM Anti-HBC Ab مشخص می شود. بیمارانی که به علت بیماری کبدی وابسته به HBV/HDV تحت پیوند کبد قرار می گیرند ممکن است دچار عود بدون نشانه ونهفته عفونت HDV شوند این افراد فقط زمانی که دچار عفونت مجدد HBV شوند از نظر کلینیکی تشخیص داده می شوند.

عفونت مزمن : علائم بالینی عفونت مزمن اختصاصی نیست وعموما" از هپاتیت مزمن ناشی از سایر عوامل قابل افتراق نمی باشد با این وجود موارد زیر باید به عنوان عفونت HDV در نظر گرفته شوند :

۱-بیماران هپاتیت مزمن که Anti-Hbc Ab آنها مثبت می باشد.

۲-بیماران HBS Ag مثبتی که به طور غیر منتظره ای دچار افزایش آنزیمهای کبدی می شوند.
۳-بیماران HBS Ag مثبتی که بیماریشان به سرعت پیشرفت می کند و در مراحل اولیه بعد از عفونت دچار سیروز می شوند.

درعنوانت مزمن HDV , igM Anti-HDV Ab و igG anti- HDV Ab در سرم وجود دارند و HDV Ag با رنگ آمیزی ایمنو هیستو کیمیکال و یا هیبریداسیون در جای بافت کبدی قابل تشخیص می باشد.

تشخیص:

روشهای RADIO IMMUNO ASSAY (RIA) , ENZYME IMMUNO ASSAY (EIA) به صورت تجارتي برای تشخیص آنتی بادی کل (total) و IgM anti- HDV در دسترس می باشند. بررسی HDV -RNA در حال حاضر فقط در مراکز تحقیقاتی انجام می شود و در تشخیص عفونت فعلی از عفونت قبلی سودمند می باشد.

IgM anti -HDV در طی مراحل اولیه عفونت حاد قابل اندازه گیری است و بنابراین یک مارکر مفید در تشخیص بیماری حاد می باشد. در بیماران با عفونت حاد اما محدود شونده IgM anti HDV , HDV Ab - فقط برای مدت کوتاهی در سرم وجود دارد. IgM anti - HDV Ab در افتراق عفونت همزمان از عفونت سوارشونده مفید نیست. افتراق این دو مورد براساس وجود یا عدم وجود IgM anti - HBC Ab می باشد. در عفونت حاد همزمان , IgM anti - HDV , hbv/hdv و HDV RNA همراه با IgM anti - HBC در سرم وجود می باشد در حالی که در بیماران با عفونت سوارشونده , مارکرهای HDV در غیاب IgM anti - HBC در سرم وجود دارند. در صورتی که عفونت ادامه یابد , Anti - HDV در سرم همچنان بالا می ماند و

تیتراژ آنتی بادی با شدت بیماری بالینی هماهنگی دارد. HDV Ag در مراحل آخر مرحله نهفته عفونت حاد قابل اندازه گیری می باشد و در مرحله علامتدار بیماری در ۲۰٪ از موارد قابل بررسی است. به علت اینکه HDV Ag اغلب به صورت گذرا مثبت می شود ممکن است برای تشخیص آن به آزمایشات مکرر نیاز باشد. بررسی HDV Ag به وسیله روشهای EIA و RIA به علت اینکه سرم باید در زمان مناسب جمع آوری شود و روشهای آزمایشگاهی (RIA, EIA) در دسترس باشند، محدود به مراکز تحقیقاتی می باشد.

پیشگیری:

تکثیر HDV وابسته به تکثیر HBV می باشد بنابراین می توان از عفونت همزمان HBV/HDV به وسیله پیشگیری HBV (قبل و یا بعد از تماس) جلوگیری کرد. با این وجود ایمونوگلوبولین هپاتیت B (HB/G) و واکسن HBV ارزشی برای پیشگیری از عفونت سوار شونده ندارند، زیرا عفونت HBV در بدون پایدار می باشد.

پیشگیری از عفونت سوار شونده به طور اولیه به تعدیل رفتارهای فرد بستگی دارد (از قبیل استفاده از کاندوم برای جلوگیری از انتقال به روش جنسی و استفاده از سرنگ استریل در معتادان به مواد مخدر تزریقی). راههای جلوگیری از انتشار ایدز - برنامه های واکسیناسیون بر علیه HBV و بهبود موقعیت اجتماعی و بهداشتی در نواحی اندمیک همگی در پیشگیری از انتقال HDV مؤثرند. در مطالعه ای که بر روی مدل حیوانی انجام شد ایمنی زائی با واکسن DNA سبب پاسخ ایمنی سلولی مشخصی بر علیه HDV می شود. بوسیله واکسن DNA می توان ایمنی زائی همزمان بر علیه HDV, HBV ایجاد کرد.

نتیجه این تحقیق می تواند نوید بخش پیدایش واکسن جهت درمان و پیشگیری HDV در آینده نزدیک باشد^(۷)

عوارض :

بیماران با عفونت مزمن HDV در ریسک ابتلا به سیروز - هیپرتانسیون پورت و عدم جبران کبدی (HEPATIC DECOMPENSATION) می باشند وقتی این عوارض ایجاد شود پیوند کبد اجتناب ناپذیر است . ریسک عفونت مجدد HBV بعد از پیوند کبد در بیماران با عفونت همزمان HDV ، کمتر از مبتلایان به HBV به تنهایی خواهد بود^(۸) اگر چه عفونت HBV یک ریسک فاکتور برای (HEPATIC DECOMPENSATION) می باشند. وقتی این عوارض ایجاد شود پیوند کبد اجتناب ناپذیر است . ریسک عفونت مجدد HBV بعد از پیوند کبد در بیماران با عفونت همزمان HDV ، کمتر از مبتلایان به HBV به تنهایی خواهد بود^(۹) . اگر چه عفونت HBV یک ریسک فاکتور برای HEPATO CELL CARCINOMA (H.C.C) محسوب می شود ، رابطه ای منفی بین عفونت HCC و HDV وجود دارد .^(۶)

دلایل کمتر بودن میزان HCC در بین بیماران با عفونت HDV نامشخص است . دلایل احتمالی عبارتند از :

۱- HDV مستقیماً از پیشرفت HCC جلوگیری می کند (اثر محافظتی ضد تومور)

۲- مارکرهای HDV در بیماران مبتلا به HCC از بین می روند زیرا زمان بین عفونت و تشخیص سرطان نسبت به سایر علل ایجاد کننده سرطان طولانی تر است .

۳-HDV باعث ایجاد فرم شدیدتر هپاتیت مزمن می شود که باعث پیدایش سیروز و مرگ (قبل از وقوع و پیدایش سرطان کبد) می شود. درک رابطه عفونت HDV و HCC ممکن است منجر به افزایش آگاهی درباره مکانیزم سرطانی عفونت HBV شود.

بیان مسئله و اهمیت موضوع :

ویروس هپاتیت D یک ویروس انسانی محتوی یک رشته RNA و پوشش بیرونی محتوی دوفسفوپروتئین از قبیل پروتئین سطحی هپاتیت B می باشد (HBV Surface Ag) که برای نفوذ به داخل هپاتوسیتها به آنها نیاز دارد. طریقه انتقال ویروس هپاتیت D, C, B مشابه است بنابراین عفونت با دو یا سه ویروس ممکن است همزمان اتفاق بیافتد و حتی در همان شخص تداوم یابد. (۱) تخمین زده می شود که حدود ۵٪ از ناقلین HBsAg در دنیا به HDV آلوده هستند و میزان شیوع آن با افزایش سن افزایش می یابد (۳) شیوع آن عموماً در شمال آمریکا و شمال اروپا، ژاپن و جنوب آمریکا (بجز نواحی خاصی از آمازون که هیپراندمیک است) پایین می باشد. (۲) عفونت HDV در جنوب اروپا، تایوان، شمال هندوآلبانی نسبتاً شایع است. عفونت با HDV زمانی اتفاق می افتد که ویروس هپاتیت B وجود داشته باشد هپاتیت D به تنهایی نمی تواند تکثیر نماید بهمین دلیل افرادی که ویروس HBV را ندارند به عفونت هپاتیت D دچار نمی شوند عفون با هپاتیت D بصورت سوارشوند (Super infection) در یک بیمار ناقل HBsAg ایجاد می شود و یا بصورت عفونت همزمان (HBV /HDV CO- infection) روی می دهد.

در سوار شونده HDV در افراد HBsAg مثبت از لحاظ کلینکی کاملاً با عفونت همزمان HBV/HDV متفاوت است. ناقلین HBsAg که اکثراً بدون علامت هستند دچار هپاتیت حاد آشکار می شوند و بیماری معمولاً از هپاتیت B به تنهایی شدیدتر است. گاهی اوقات بیماران به سرعت به سمت هپاتیت فولمینانت می روند احتمال مزمن شدن در عفونت سوار شونده HDV بیشتر است بطوریکه در بیش از ۲۰٪ موارد به سمت مزمن شدن سیر می کند عفونت مزمن

HBV / HDV ممکن است منجر به سیروز کبدی یا کارسینوم هپاتوسلولار شود (۱) تشخیص براساس وجود HDVAg در سرم و آنتی بادی IgM یا IgG بر علیه آنتی ژن هپاتیت D می باشد که در سرم بیماران اندکی بعد از شروع بیماری بالا می رود از آنجائیکه ریسک مزمن شدن هپاتیت D بالاست و اینترفرون α ممکن است در معالجه عفونت حاد سوار شونده HBV/HDV موثر واقع شود ، لذا تشخیص عفونت سوار شونده هپاتیت D در بیماران HBsAg مثبت در مناطق با شیوع عفونت HDV بالا ارزش دارد. به لحاظ اینکه شیوع HDV در نقاط مختلف متفاوت است و در بیماران HBsAg مثبتی که نیازمند پیگیری و درمان ضد ویروسی می باشند ، شناسائی بیمارانیکه همزمان دچار عفونت HDV هستند مهم می باشد. تصمیم گرفتیم که شیوع HDV را در بیماران HBsAg مثبت بررسی نمائیم و در صورتیکه میزان شیوع عفونت در این مطالعه بالا باشد توصیه به بررسی مارکرهای ویروسی HDV به صورت روتین و معمول به عنوان یک راهکار تشخیصی در اختیار مسئولین وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی قرار گیرد.

مروری بر مطالعات مشابه :

مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است دکتر ملک زاده و همکاران در شیراز طی مطالعه ای شیوع هیپاتیت D را در ناقلین ABsAg مثبت سالم ۱۳/۹٪ گزارش کردند که ۴ نفر از ۲۲ نفر، ۱۸٪ افراد HDV مثبت دارای آنزیمهای کبدی غیرطبیعی بودند و ۱۰۰٪ افراد HDV مثبت در گروه سنی ۲۰-۴۵ سال قرار داشتند. (۹)

در مطالعه دیگری توسط دکتر امینی و همکاران در همدان انجام شد شیوع هیپاتیت D در مبتلایان به بیماری کبدی ۱۰٪ بود. (۱۰)

در مطالعه ای توسط دکتر حسنجانی روشن و همکاران در بابل در افراد حامل بدون علامت هیپاتیت B شیوع هیپاتیت D را ۲٪ گزارش کردند. (۱۱)

در مطالعه دکتر زاهدی و همکاران طی مطالعه ای بر روی ۱۹۶ نفر HBsAg مثبت فراوانی نسبی ۱۰/۷٪ را برای ابتلاء به HDV در افراد مبتلا به هیپاتیت B در کرمان نشان دادند که ۱۶ نفر ۷۶/۲٪ این افراد LFT غیرطبیعی داشتند و ۹۰٪ آنها در گروه سنی ۲۰-۶۰ سال بودند و از ۲۱ مورد افراد HDV مثبت ۱۸ نفر (۸۵/۷٪) مرد و ۳ مورد ۱۴/۲۸٪ زن بودند (۱۲)

در مطالعه دکتر رضوان و همکاران فراوانی نسبی HDV در اهداکنندگان HBsAg مثبت ۲٪ بود که افراد مثبت بدون علامت را ۲/۴٪ و مبتلایان به سیروز و هیپاتیت مزمن فعال (۴۹/۲٪) گزارش کردند و اکثر افراد مبتلا به HDV در بیماران کبدی در دهه های چهارم و پنجم و ششم زندگی قرار داشتند (۱۳)

در گزارش دکتر ترابی و همکاران فراوانی نسبی HDV در اهداکنندگان HBsAg مثبت در تبریز ۶/۱۵٪ بوده است. (۱۴)

در مطالعه دکتر علویان و همکارانش در تهران بر روی ۲۸۰ مورد HBsAg مثبت ، فراوانی نسبی ابتلاء به HDV ۵/۷٪ بود که ۲٪ ناقلین غیر فعال و ۷/۷٪ مبتلایان به هپاتیت مزمن و ۸/۷٪ مبتلایان به سیروز ویروس HDV داشتند که ۱۵ نفر از بین ۱۶ نفر HBsAg منفی بودند. (۱۵)

در مطالعه ای در West green روسیه آقای لانگر و همکاران میزان شیوع را ۷٪ گزارش کردند. (۲۲)

در مطالعه ای در ژاپن بر روی اهالی میاکو از ۳۷۵ نفر موارد HBsAg مثبت ۳۲ نفر ۸/۵٪ هپاتیت D داشتند که همگی LFT نرمال داشتند. (۲۱)

مطالعه ای در هند توسط آقای لانگر نسبت به سایر کشورهای غربی پایین تر بوده اما مطالعه ای دیگر در هند بر روی ۲۰۴ مورد میزان شیوع را ۱۴/۲٪ گزارش نمود. (۲۴)

در مطالعه ای در تایوان شیوع HBsAg مثبت ، ۱۲/۶٪ بود که ۱۵/۳٪ آنها به هپاتیت D آلوده بودند. (۲۵)

شیوع HDV در ناقلین HBsAg مثبت بدون علامت در ترکیه واردن و کویت به ترتیب ۵/۲٪ و ۲٪ و ۳۱٪ اعلام شد. (۱۶ و ۱۷ و ۱۸)

اهداف و فرضیات :

الف - اهداف اصلی طرح :

بررسی میزان شیوع هپاتیت D در افراد HBsAg مثبت

ب - اهداف ویژه طرح :

- ۱- تعیین فراوانی نسبی هپاتیت D در افراد مورد مطالعه به تفکیک جنس
- ۲- تعیین فراوانی نسبی هپاتیت D در افراد مورد مطالعه به تفکیک سن
- ۳- تعیین فراوانی نسبی هپاتیت D در افراد مورد مطالعه بر اساس آزمونهای کبدی
- ۴- تعیین توزیع فراوانی هپاتیت D در افراد مورد مطالعه بر حسب وضعیت بالینی هپاتیت B
- ۵- تعیین توزیع فراوانی هپاتیت D در افراد مورد مطالعه بر حسب مدت تشخیص هپاتیت B

ج - اهداف کاربردی :

در صورت بالابودن میزان شیوع عفونت D ، توصیه در جهت استفاده روتین و معمول از تست Anti HDV برای کمک به تشخیص به موقع و درمان آنها و جلوگیری از مورتالیتی و موربیدیتی و جلوگیری از صرف هزینه های گزاف درمانی بیماران

د - سؤالات و فرضیات :

- ۱- آیا عفونت HDV در افراد HBsAg مثبت با جنسیت رابطه ای دارد؟
- ۲- سؤالات : چند درصد افراد HBsAg مثبت به هپاتیت D مبتلا می باشند ؟
- ۳- چند درصد از افرادی که HBs/HDV مبتلا هستند آزمون کبدی غیرطبیعی دارند ؟
- ۴- چند درصد از افرادی که HBsAg مثبت هستند آزمون کبدی غیرطبیعی دارند ؟
- ۵- رابطه عفونت HDV با سن بیماران چگونه است ؟
- ۶- افرادی که سابقه طولانی تری از هپاتیت B دارند ، امکان ابتلاء به هپاتیت D بیشتر است .
- ۷- افرادی که دچار بیماری پیشرفته تر کبدی ناشی از هپاتیت B هستند ، هپاتیت D در آنها شایعتر است .