



بررسی ژنوتیپ‌های ویروس هپاتیت C در مراجعین به کلینیک مرجع استان یزد

منصور ملاعابدین^۱، مرجان پدرزاده^{۲*}

۱- بخش عفونی، بیمارستان گودرز یزد

۲- پزشک عمومی، کارشناس ایدز، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۸/۱۹

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۲/۱۴

چکیده

مقدمه: ژنوتیپ ویروس یکی از مهمترین معیارهای پاسخ به درمان هپاتیت مزمن C محسوب می‌شود و چون توزیع فراوانی انواع ژنوتیپ ویروس در جوامع مختلف متفاوت می‌باشد تعیین ژنوتیپ غالب این ویروس در هر منطقه لازم است. این مطالعه با هدف بررسی انواع ژنوتیپ ویروس هپاتیت C در کلینیک مرجع شهر یزد انجام شده است.

روش بررسی: این تحقیق توصیفی از سال‌های ۱۳۸۶ الی ۱۳۸۹ در مراجعین به (مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری) شهر یزد انجام شده است. طی این بررسی، تعداد ۹۲ بیمار که عفونت هپاتیت مزمن C در آنها با تست تاییدی RIBA (Recombinant Immoblot Assay) به اثبات رسیده بود، به صورت راندم وارد مطالعه شدند و تعیین ژنوتیپ در آنها به روش RT-PCR انجام شد. برای انجام این آزمایش از روش Universal primer HCV استفاده شد و ژنوتیپ‌های به دست آمده بر اساس عوامل خطر مبتلایان با استفاده از نرم افزار PASW statistics 18 آنالیز شد.

نتایج: ژنوتیپ غالب نوع 3a مشخص شد. ۷۱ نفر (۷۷٪ بیماران) PCR مثبت بودند. در ۲۱ نفر (۲۳٪ افراد) ژنوم ویروس در خون مشخص نشد که نشان‌دهنده بهبودی خودبخود بعد از ابتلا به عفونت حاد هپاتیت C بود. از بین تعداد افرادی که PCR مثبت بودند، ژنوتیپ 3a، ۶۵٪ موارد را به خود اختصاص می‌داد. ژنوتیپ 1a در ۳۵٪ از جمعیت فوق مشخص شد. ۷۶٪ از جمعیت مورد مطالعه دچار اعتیاد تزریقی بودند که توزیع فراوانی ژنوتیپ در این بیماران مشابه کل جامعه بود. ۱۵ نفر عفونت توام HIV-HCV داشتند که ۴۷٪ آنها آلوده به ژنوتیپ 1a و ۵۳٪ آلودگی با ژنوتیپ 3a داشتند. ژنوتیپ‌های ۲ و ۴ در هیچکدام از بیماران یافت نشد. هیچ یک از بیماران با بیش از یک سویه ویروس آلوده نبودند (عفونت مخلوط وجود نداشت).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج بدست آمده حدود ۲/۳ موارد عفونت مربوط به ژنوتیپ 3a است. این نوع ژنوتیپ پاسخ درمانی بهتری نسبت به ژنوتیپ 1a دارد و نیز هزینه درمان سبک‌تر است. علیرغم شیوع بیشتر ژنوتیپ 3a در جامعه مورد بررسی ما شروع درمان بدون در دست داشتن ژنوتیپ توصیه نمی‌شود و باید برای اعمال درمان ضد ویروسی آزمایش تعیین ژنوتیپ انجام شود.

واژه‌های کلیدی: RIBA، HCV، ژنوتیپ

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۳۵۱-۷۲۴۷۰۸۰، پست الکترونیکی: mp2832000@yahoo.com

این مقاله حاصل کار طرح تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد.

مقدمه

ویروس هپاتیت C می‌تواند بصورت حاد یا مزمن کبد را دچار التهاب کند. هپاتیت مزمن C یکی از شایع‌ترین علل نارسایی مزمن کبد و پیوند کبد در جهان محسوب می‌شود (۱). عفونت حاد در ۱۵٪ الی ۲۵٪ موارد با علائم کلینیکی (زردی) همراه است و در ۷۰ الی ۸۵٪ موارد به فرم مزمن تبدیل می‌شود (۱). در مواردی که عفونت بصورت خود بخود بهبود می‌یابد تست‌های آنتی‌بادی (ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) و RIBA مثبت باقی خواهند ماند ولی PCR منفی است (۲). ویروس هپاتیت C دارای ۶ ژنوتیپ است که ۴ ژنوتیپ آن گسترش جهانی داشته و ژنوتیپ‌های ۵ و ۶ در مناطق خاصی از دنیا (نظیر آفریقا) دیده می‌شوند (۳). توزیع فراوانی انواع ژنوتیپ در استان‌های کشور متفاوت است و تعیین توزیع انواع مختلف ژنوتیپ هپاتیت باید بصورت منطقه‌ای در هر استان مشخص شود. چون تعیین پروتکل درمانی جهت اعمال درمان ضدویروسی بر اساس نوع ژنوتیپ متفاوت خواهد بود. انواع ۲ و ۳ هم از نظر پیامد، طول مدت درمان و نیز هزینه سبک‌تر محسوب می‌شوند (۴).

در ایران مطالعاتی جهت شناسایی انواع ژنوتیپ انجام شده که هر کدام اهداف خاصی را دنبال کرده و اکثراً روی گروه‌های خاصی از جامعه انجام شده‌اند. در این مطالعه سعی شده با شناسایی انواع ژنوتیپ ویروس هپاتیت C در بیماران مراجعه کننده به کلینیک مرجع استان یزد، برآوردی کلی از نحوه توزیع انواع ژنوتیپ هپاتیت C صورت گرفته و ژنوتیپ غالب در جامعه مورد مطالعه تعیین شود.

روش بررسی

نوع و روش مطالعه: این مطالعه بصورت توصیفی از نوع مقطعی (Cross Sectional) است که بر روی ۹۲ بیمار تحت نظارت کلینیک مرجع استان یزد انجام شد.

تعداد نمونه با در نظر گرفتن سطح اعتماد ۹۵٪ و $P=0.15$ (با توجه به مطالعات قبلی) و دقت $d=0.3$ برابر ۱۳۹ نفر برآورد شد. در کل با توجه به شرایط موجود تعداد ۹۲ نفر مورد بررسی تعیین ژنوتیپ قرار گرفتند از بین پرونده‌های موجود در کلینیک مرجع بر طبق جدول اعداد تصادفی افراد انتخاب شده توسط

مددکار اجتماعی مرکز با آنها تماس حاصل شده توضیح مختصری در رابطه با طرح برای آنها گفته شد و از آنها برای نمونه‌گیری دعوت به عمل آمد. افراد پس از مراجعه به مرکز توسط مدد کار اجتماعی از کلیات طرح آگاه شدند و فرم رضایتنامه مخصوص طرح را امضاء کرده و سپس با فرم خاصی که به جای اسم دارای کد بود به آزمایشگاه پارس ارجاع شدند. در این آزمایشگاه از افراد خونگیری به عمل آمد و نمونه‌ها جهت بررسی ژنوتیپ به تهران (آزمایشگاه نور) ارسال شد. جواب آزمایش پس از حدود ۱۰ روز آماده شده و با همان کد ارجاع شده قبلی به مرکز کلینیک مرجع ارجاع شد.

روش کار: از روش RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction) و نوع universal primer استفاده شد.

روش جمع‌آوری نمونه‌ها: داده‌ها بصورت پرسشنامه جمع‌آوری شد و پس از تکمیل پرسشنامه‌ها آنها را کدگذاری نموده و توسط کارشناس آمار وارد برنامه Excel شد.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نتایج آنالیز شده و جداول دو بعدی بر اساس اهداف تحقیق استخراج شدند.

روش انجام کار: نمونه‌گیری به صورت تصادفی (با استفاده از جدول اعداد تصادفی) بر اساس پرونده‌های موجود در کلینیک انجام شد. بیماران توسط مددکار اجتماعی مرکز فراخوان شده و به کلینیک مراجعه کردند خلاصه‌ای از اهداف طرح تحقیقاتی برای آنها توضیح داده شد و فرم رضایتنامه شخصی را امضا نمودند برای هر فرد کد محرمانه‌ای در نظر گرفته شد. افراد جهت خونگیری به آزمایشگاه پارس ارجاع داده شده خونگیری انجام شد و نمونه‌ها جهت تعیین ژنوتیپ، تحت شرایط خاص به آزمایشگاه نور تهران ارسال شدند. جواب آزمایش پس از حصول توسط برنامه آماری مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت و نتایج استخراج شدند.

نتایج

از کل ۹۲ بیمار تعداد ۲۱ نفر فاقد ویروس در خون بودند. یعنی PCR آنها منفی شد. اینها افرادی بودند که پس از ابتلا به فرم حاد هپاتیت C بهبودی خود بخود داشته‌اند و علیرغم مثبت

بودن آنتی‌بادی ویروس از خون و کبد آنها پاک شده بود. این تعداد را بهبود یافته محسوب می‌کنیم (جدول ۱).

جدول ۱: افراد بهبود یافته (RIBA مثبت و PCR منفی)

افراد بهبود یافته بر حسب جنسیت	اعتیاد با تزریقی	اعتیاد غیر تزریقی	بدون اعتیاد	جمع
مرد	۱۶ (.۷۶/۱)	۳ (.۱۴/۲)	۰	۱۹ (.۹۰/۳)
زن	۰	۱ (.۴/۷)	۱ (.۴/۷)	۲ (.۹/۷)

PCR منفی

نتیجه: درصد بهبودی خود بخود از هپاتیت حاد C در معتادین تزریقی مشابه جمعیت عادی است و رابطه معنی‌داری بین اعتیاد تزریقی با درصد بهبودی خود بخود وجود ندارد. از ۷۱ بیمار باقی مانده تعداد ۴۶ بیمار (.۶۵) با ژنوتیپ 3a و تعداد ۲۵ بیمار (.۳۵) با ژنوتیپ 1a آلوده بودند. ژنوتیپ ۲ و ۴ و نیز سایر ژنوتیپ‌ها در هیچ کدام از بیماران یافت نشد (جدول ۲).

در ۲۱ نفر از افرادی که سرولوژی مثبت هپاتیت C داشتند (تایید شده با تست PCR (RIBA) منفی گزارش شد. ۱۹ نفر از این تعداد (.۹۱) مرد و ۲ نفر (.۹) زن بودند. ۱۶ نفر اعتیاد تزریقی و ۵ نفر اعتیاد غیر تزریقی داشتند. از این پنج نفر ۳ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند یک زن اعتیاد غیر تزریقی داشت و یک زن سابقه هیچ نوع اعتیادی را ذکر نمی‌کرد که به احتمال زیاد می‌توان گفت از همسر خود آلوده شده است.

جدول ۲: تفکیک ژنوتیپ بر اساس جنسیت افراد مورد مطالعه

ژنوتیپ	مرد	زن
1a	۲۳ (.۳۲/۴)	۲ (.۲/۷)
3a	۴۵ (.۶۲/۵)	۱ (.۱/۳)
مجموع	۶۸ (.۹۵/۷)	۳ (.۴/۳)

* مردان اکثریت قریب به اتفاق موارد مبتلا را تشکیل می‌دادند که ناشی از شیوع بیشتر رفتارهای پرخطر در این گروه است.

در رابطه با خالکوبی و توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های هپاتیت C تعداد ۳۱ نفر از بیماران سابقه خالکوبی داشتند. ۲۹ نفر آنها (.۹۳) اعتیاد تزریقی همزمان داشتند و یا سابقه اعتیاد تزریقی را ذکر می‌کردند. در ۲ نفر از افرادی که خالکوبی داشتند سابقه اعتیاد تزریقی مشخص نشد. از مجموع ۲۹ نفری که خالکوبی همراه با اعتیاد تزریقی داشتند ۱۲ نفر (.۴۱) مبتلا به ژنوتیپ 1a و ۱۷ نفر (.۵۹) آلوده به ژنوتیپ 3a بودند.

در رابطه با تعیین توزیع فراوانی ژنوتیپ بر حسب نوع عامل خطر (اعتیاد تزریقی و غیر تزریقی) تعداد ۶۰ نفر اعتیاد تزریقی (.۸۵) و تعداد ۱۱ نفر (.۱۵) اعتیاد غیر تزریقی داشتند. از گروه اعتیاد غیر تزریقی ۶ نفر (.۵۵) آلوده به ژنوتیپ 3a و ۵ نفر (.۴۵) آلوده به ژنوتیپ 1a بودند. از ۱۱ نفر بیمار هپاتیت C با اعتیاد غیر تزریقی تعداد ۸ نفر آنها مرد و ۳ نفر زن بودند. از ۶۰ مورد هپاتیت مزمن C که اعتیاد تزریقی داشتند ۴۰ نفر (.۶۶) مبتلا به ژنوتیپ 3a و ۲۰ نفر (.۳۴) آلوده به ژنوتیپ 1a بودند.

جدول ۳: تفکیک ژنوتیپ بر اساس نوع اعتیاد

اعتیاد تزریقی	اعتیاد غیر تزریقی	بدون اعتیاد
ژنوتیپ 1a	۲۰ (۲۸/۱٪)	۱ (۱/۴٪)
ژنوتیپ 3a	۴۰ (۵۶/۳٪)	۰
مجموع	۶۰ (۸۴/۴٪)	۱ (۱/۴٪)

** در جمعیت معتادین تزریقی شیوع ژنوتیپ مشابه کل جامعه مورد بررسی است ولی در بیماران که اعتیاد تزریقی نداشتند شیوع ژنوتیپ 1a مختصر بیشتر بوده است (جدول ۳)

میزان بهبود خود بخود از هپاتیت حاد C با اعتیاد ارتباط مستقیمی ندارد و حتی در صورت ابتلا به اعتیاد تزریقی میزان بهبودی مانند افراد سالم است. این نتیجه در هیچ کدام از تحقیقات یا کتب ذکر نشده است و برای اولین بار در این تحقیق عنوان می‌شود.

چون بررسی روی افراد مراجعه کننده به کلینیک بیماری‌های پرخطر صورت گرفت اکثریت بیماران ما را معتادین تزریقی تشکیل می‌دادند (۶۵٪) و از این افراد اکثریت موارد مرد بودند (۹۶/۷٪). که بعلاوه بروز بیشتر رفتارهای پرخطر در بین مردان است. ۷۷٪ از کل جامعه PCR مثبت بودند که ژنوتیپ غالب در این دسته 3a بود (۶۵٪). ژنوتیپ 1a در ۳۵٪ بیماران یافت شد و سایر ژنوتیپ‌ها در هیچ بیماری دیده نشد. این درصد در مطالعات مختلف کاملاً متفاوت است. طبق مطالعات انجام شده توسط سایر همکاران در کشور ژنوتیپ 1a غالب است یا در اکثر استان‌ها مسئول حداقل ۵۰ موارد CHC است. غالب بودن ژنوتیپ 3a در جامعه مورد مطالعه در شهر یزد مایه خوشنودی است چون درمان این ژنوتیپ هم کوتاه مدت‌تر است و هم کم هزینه‌تر، نتیجه درمان نیز بهتر خواهد بود (۴).

بررسی روی افرادی که عفونت توام HIV-HCV داشتند به نوبه خود در کشور کم نظیر محسوب می‌شود. در این بررسی مشخص شد ژنوتیپ 1a مسئول ۴۷٪ موارد آلودگی است و ژنوتیپ 3a در ۵۳٪ موارد عفونت مزمن ایجاد کرده است. گرچه بطور جزئی ژنوتیپ 3a شایع‌تر است ولی از نظر آماری معنی‌دار نیست. با توجه به اهمیت عفونت توام و نیاز به درمان مناسب هپاتیت C لازم است قبل از شروع درمان هپاتیت C برای این

نتیجه: ۹۳٪ از موارد خالکوبی توام با اعتیاد تزریقی بود که توزیع فراوانی انواع ژنوتیپ در این گروه نیز مشابه کل جامعه مورد بررسی بوده است.

۱۵ نفر از بیماران تحت مطالعه عفونت توام HIV +HCV داشتند (۲۱٪). از این تعداد ۷ نفر (۴۷٪) با ژنوتیپ 1a و ۸ نفر (۵۳٪) با ژنوتیپ 3a آلوده بودند.

نتیجه: توزیع فراوانی ژنوتیپ هپاتیت C در افراد با آلودگی توام HIV-HCV مشابه افرادی است که فقط به HCV آلوده بودند و این توزیع با کل جامعه مورد بررسی هماهنگی دارد (جدول ۴).

جدول ۴: توزیع فراوانی ژنوتیپ‌ها در بیماران CHC بر حسب عفونت توام

HIV+HCV	
عفونت توام HIV + HCV	
ژنوتیپ 1a	۷ (۴۷٪)
ژنوتیپ 3a	۸ (۵۳٪)
مجموع	۱۵ نفر

بحث

در این بررسی که روی تعداد ۹۲ بیمار مبتلا به هپاتیت C تحت نظارت کلینیک مرجع استان یزد انجام شد مشخص شد که ۲۳٪ از بیماران پس از ابتلا به فرم حاد هپاتیت C بهبودی خود بخود داشته‌اند. با توجه به در نظر گرفتن این میزان بر حسب کتب فرانس که بین ۱۵٪ الی ۳۰٪ ذکر شده است (۲) و نظر به اینکه بجز یک مورد سایر افراد تحت مطالعه ما مبتلا به اعتیاد (تزریقی یا غیرتزریقی) بودند می‌توان نتیجه گرفت که

دسته از بیماران حتما ژنوتیپ تعیین شود.

در بررسی Alizadeh و همکاران روی ۳۸۴ نفر بیماران مبتلا به هپاتیت C که در طی سالهای ۸۲-۸۴ به یکی از کلینیک‌های هپاتیت تهران مراجعه کرده بودند مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه سرم افراد مبتلا به روش PCR از نظر نوع ژنوتیپ HCV و تعداد ویروس بررسی شد از ۳۸۴ نفر مورد بررسی ۳۰۷ (۷۹/۹٪) مرد و ۷۷ نفر یعنی ۲۰/۱٪ زن بودند بیشترین فراوانی مربوط به ژنوتیپ 1a بود که ۱۵۴ (۴۰/۱٪) به خود اختصاص میداد پس از آن به ترتیب ژنوتیپ 3a ۱۰۵ نفر (۲۷/۳٪) و 1b ۴۳ نفر (۱۱/۲٪) بود در کل نمونه های آزمایش شده ژنوتیپ ۸۶ نمونه قابل تعیین کردن نبود. در نمونه های با تعداد ویروس بیشتر از 10^6 ویروس در میلی لیتر ۴۷ مورد (۴۹/۵٪) ژنوتیپ 1a داشتند پس از آن ۲۵ مورد (۲۶/۳٪) ژنوتیپ 3a و ۱۶ مورد (۱۶/۸٪) ژنوتیپ 1b داشتند در این بررسی همانند بررسی ما ژنوتیپ ۲ وجود نداشت.

در بررسی Jafroodi بیماران بتا تالاسمی ماژور (۷) که ۳۰ بیمار تحت بررسی ژنوتیپ قرار گرفتند ۵۶/۶٪ مبتلایان مرد و ۴۳٪ زن بودند. در حالی که در بررسی ما ۹۷٪ مبتلایان مرد بودند. علت این اختلاف جامعه مورد بررسی بوده است. آنها ژنوتیپ 1a را در ۸۰٪ بیماران و نوع 3a را در ۲۰٪ مشخص کردند که این رقم با مطالعه ما اختلاف زیادی دارد. چون در بیماران ما ۶۵٪ ژنوتیپ 3a و ۳۵٪ ژنوتیپ 1a مشخص شد علت را می‌توان نوع جامعه مورد بررسی دانست که در بیماران تالاسمیک عمدتاً تزریق خون آلوده، عامل بیماری هپاتیت مزمن C بوده و در جامعه ما رفتارهای پرخطر و بخصوص needle sharing عامل انتقال عفونت بوده است.

در بررسی Sarvghad (۸) در مشهد ۵۲/۳٪ مبتلایان به ژنوتیپ ۳ ۳۰/۱٪ به ژنوتیپ ۱ و ۱۵/۹٪ به ژنوتیپ ۲ آلوده بودند ۱/۶٪ از بیماران آنها نوع مخلوط بودند. این نتایج تا حدی به نتایج به دست آمده از تحقیق ما شبیه است. آنها در ادامه بررسی خود شیوع ژنوتیپ را در افراد هموفیلی در ۸۰٪ نوع ۱ مشخص کردند. در حالی که ژنوتیپ 3a در گروه‌های دیگر با این ارقام یافت شد: در بیماران تالاسمی ۶۶/۷٪ در بیماران

همودیالیزی ۶۶/۶٪ در معتادین تزریقی ۵۵/۴٪ و در اهداکنندگان خون ۴۶/۱٪ همانطور که مشاهده می‌شود درصد شیوع ژنوتیپ در معتادین تزریقی مشهد نیز تقریباً مشابه کلینیک مرجع استان یزد بوده و ژنوتیپ ۳ از شیوع بیشتری برخوردار بوده است. آنها طی این بررسی اینطور نتیجه گیری کردند که ۲/۳ بیماران در گروهی هستند که پاسخ درمانی خوب دارند، ولی معتقد بودند وجه مشخصه‌ای جهت افتراق این بیماران با بیمارانی که پاسخ نامناسب خواهند داشت وجود ندارد و لازم است قبل از شروع درمان ژنوتیپ هپاتیت C مشخص گردد.

نتیجه‌گیری

از این تحقیق اینطور نتیجه‌گیری می‌شود که: در جامعه مورد مطالعه ما در استان یزد ژنوتیپ 3a غالب است و حدود ۲/۳ موارد را بخود اختصاص می‌دهد. با توجه به اینکه SVR در ژنوتیپ 3a در درمان ۶ ماهه با conventional interferone + ribavirin حدود ۷۰٪ است در نتیجه اگر امکان تعیین ژنوتیپ برای فردی که کاندید درمان است وجود نداشته باشد و بیمار الزاماً نیازمند درمان باشد با در نظر گرفتن میزان شیوع ژنوتیپ 3a با احتمال ۴۶٪ می‌توان پیش بینی کرد یک دوره ۶ ماهه اینترفرون α -2b به اضافه ریباویرین ۱۰۰۰-۸۰۰ میلی‌گرم در روز بتواند درمانی موفق محسوب شود. اگر در نظر بگیریم حدود ۳۰٪ موارد ژنوتیپ 1a نیز با درمان فوق به SVR می‌رسند این احتمال تا ۵۶٪ افزایش می‌یابد. در نتیجه اگر بدون در دست داشتن ژنوتیپ اقدام به درمان با اینترفرون معمولی با ریباویرین کنیم ۴۴٪ موارد ممکن است پاسخ مناسب به درمان نداشته باشند. اگر برای افراد تحت درمان در پایان هفته ۱۲ آزمایش PCR کیفی درخواست کنیم و منفی باشد می‌توان با اطمینان بالا گفت در پایان ماه ششم درمان به SVR (Sustained Virological Response) خواهیم رسید و اگر early (early Virological Response) نداشته باشیم لازم است PCR متد کمی با تعیین ژنوتیپ برای بیماران انجام شود و در صورت لزوم درمان با PEG و High dose ribavirin برای بیمار شروع شود.

انجام آزمایش را متقبل شوند.

محدودیت‌ها

بسیاری از پرونده‌ها فاقد اطلاعات صحیح نظیر شماره تلفن و یا آدرس بودند به این دلیل که در حین تشکیل پرونده بیماران از ارائه اطلاعات صحیح خودداری کرده بودند. انجام آزمایش PCR نیازمند پرداخت هزینه زیادی بود.

با توجه به میزان بهبودی خود بخود از هپاتیت C در معتادین تزریقی صرفاً مثبت بودن تست RIBA دلیل قطعی عفونت با ویروس هپاتیت C نیست و برای تشخیص قطعی انجام PCR الزامی است.

نظر به اینکه سازمان‌های بیمه‌گر آزمایش PCR را تحت پوشش ندارند بیمه‌های تأمین اجتماعی و خدمات درمانی با هماهنگی‌های لازم در سطح وزارت رفاه حداقل درصدی از هزینه

منابع:

- 1- Aach RD, Stevens CE, Hollinger FB, Mosley JW, Peterson DA, Taylor PE, et al. *Hepatitis C virus infection in post-transfusion hepatitis*. N Engl J Med 1991; 325: 1325-9.
- 2- Villano SA, Vlahov D, Nelson KE, Cohn S, Thomas DL. *Persistence of viremia and the importance of long-term follow-up after acute hepatitis C infection*. Hepatology 1999; 29(3): 908-14.
- 3- Simmonds P, Holmes EC, Cha T-A, Chan SW, Mcomish F, Irvine B. *Classification of hepatitis C virus into six major genotypes and a series of subtypes by phylogenetic analysis of the NS-5 region*. J Gen Virol 1993; 74(Pt 11): 2391-9.
- 4- Davis GL, Balart LA, Schiff ER, Lindsay K, Bodenheimer HC Jr, Perrillo RP, et al. *Treatment of chronic hepatitis C with recombinant interferon alfa*. N Engl J Med 1989; 321: 1501-6.
- 5- Alizadeh AH, Kivani H, Alavian M, Ranjbar M. *Hepatitis C virus genotype frequencies and number of patients with chronic hepatitis virus in Tehran*. J Infections Dis Tropical Med Professionals Association 2010;40(13):15-9
- 7- Jafroodi M, Asadi R, Heidarzadeh A. *Evluation of correlation between iron over load and the response of chronic hepatitis C in thalassemia majer patients treat with alfa interperon and ribavirin*. J Guilan Unive Med Sci 2010; 18(72): 8-15. [Persian]
- 8- Sarvghad MR, Bajdi A, Farrokhnia M, Javanian M. *Stusy in patients with chronic hepatitis C virus genotypis in Mashhad* . MJMS 2006; 49(93): 309-14. [Persian]

Study of Various HCV Genotypes in Patients Managing by Referral Clinic in Yazd Province

Molaabedin M(MD)¹, Pedarzadeh M(MD)^{*2}

¹Department of Infectious Diseases Specialist, Goodarz Hospital, Yazd, Iran

²chief Manager of Prevention of AIDS Program, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 4 Mar 2011

Accepted: 10 Nov 2011

Abstract

Introduction: Determining virus genotype is a major factor for initiation of treatment because various kinds of genotypes need different antiviral drugs. Distribution of hepatitis C genotype in the world is variable in each country or even in each province. So we need to determine distribution pattern of hepatitis C genotype in our region. This study was performed in referral clinic of Yazd province.

Methods: This was a descriptive study conducted between 2007 and 2010 on patients who were observed by Yazd referral clinic (the clinic for evaluating and management of patients with high risk behaviors). Ninety two patients who had positive RIBA test for hepatitis C infection were randomly selected and entered the study. Genotyping was performed using RT-PCR method. The primer was "universal primer HCV". Prevalence of various genotypes was analyzed according to gender, addiction and co-existence of HCV-HIV infection. Personal information and laboratory results were analyzed using SPSS.

Results: The most common genotype in our study was genotype 3a (65% of cases), followed by 1a (35%). Globally 83% of patients were IV drug addict. Genotype distribution in these patients was similar to others. Fifteen patients had co-infection of HCV-HIV, and 47% of them were contaminated by genotype 1a and 53% with 3a. We could not find any patient contaminated with genotypes 2 or 4. No other genotypes except 1 & 3 or mixed genotype infection could be determined in our patients. Twenty three percent of patients had negative PCR despite positive RIBA test. This indicates that self improvement from acute hepatitis C infection in IV drug addict patients is similar to other people.

Conclusion: According to the results of our study, about 2/3 of patients were infected by genotype 3a. This kind of chronic hepatitis C shows a better response to treatment comparing genotype 1a (or 1b) with shorter duration and lower cost drugs. But despite higher incidence of genotype 3a, we can not start chronic hepatitis C therapy without knowing virus genotype. Determination of genotype is mandatory for the initiation of specific antiviral treatment.

Keywords: RIBA, HCV, chronic hepatitis C, genotype

This paper should be cited as:

Molaabedin M, Pedarzadeh M. *Study of various HCV genotypes in patients managing by referral clinic in Yazd province.* J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 19(6): 784-90.

***Corresponding author: Tel: +98 351 7247080, Email: mp2832000@yahoo.com**