مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۰۶ ـ ۹۹ (تیر ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

فراوانی کبد چرب و پاره‌ای از عوامل خطرزای آن در ناقلان بدون علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به درمانگاه هپاتیت سازمان انتقال خون تهران

دکتر سید موید علویان[۱]، دکتر مجید رمضانی[۱]، دکتر آوید بزاز[۲،۳]، دکتر مهدی عزیزآبادی فراهانی[۲]، دکتر بیتا بهنوا[۴]، دکتر مریم کشوری[۴]

۱) مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، ۲) واحد تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله؛ ۳) مرکز تحقیقات بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله؛ ۴) مرکز تحقیقات انتقال خون، سازمان انتقال خون ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقاتبیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌اله، دکتر سید مؤید علویان؛
e-mail: alavian@th.ir

چکیده

مقدمه: استئاتوز کبدی می‌تواند در کنار هپاتیت‌های ویروسی، منجر به افزایش آسیب کبدی و تسریع پیشرفت به سمت فیبروز شود. با این وجود، کمتر مطالعه‌ای به بررسی کبد چرب در ناقلان بی علامت مبتلا به هپاتیت B پرداخته است. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب و عوامل خطرزای آن در ناقلان بی‌علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران انجام شد. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر به صورت مقطعی ـ توصیفی در ۱۱۲۰ بیمار ناقل بدون علامت هپاتیت B انجام شد. بیماران از بین مراجعه‌کنندگان به درمانگاه هپاتیت سازمان انتقال خون تهران در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۷۳ انتخاب شدند. داده‌ها شامل سن، جنس، وضعیت تأهل و آزمایش‌های CBC، LFT، PT، و پروفایل لیپید سرم (کلسترول تام و TG) و مصرف الکل برای همه‌ی بیماران در یک چک لیست ثبت شد. یافته‌ها: ۱۰۶ نفر (۹/۵٪) مبتلا به کبد چرب بودند. کبد چرب با جنس (P<۰/۰۰۱) و شغل (P<۰/۰۰۱) همبستگی معنی‌داری نشان داد. کبد چرب ارتباط معنی‌داری با سابقه‌ی مصرف سیگار (p=۰/۰۰۹) و سابقه‌ی بیماری کبدی در خانواده (p=۰/۰۰۷) داشت. کبد چرب با سطح هموگلوبین (P<۰/۰۰۱)، AST (P<۰/۰۰۱)، ALT (P<۰/۰۰۱)، بیلی‌روبین تام (P=۰/۰۰۴)، بیلی‌روبین مستقیم (P=۰/۰۳۲) و TG (P=۰/۰۰۲) ارتباط معنی‌داری داشت. سطوح FBS و کلسترول تام سرم ارتباط معنی‌داری با کبد چرب نشان ندادند. نتیجه‌گیری: بر اساس مطالعه‌ی حاضر، شواهد سونوگرافی از کبد چرب در ۱۰٪ ناقلان بی‌علامت هپاتیت B وجود داشت. با توجه به امکان تسریع پیشرفت بیماری کبدی در صورت وجود کبد چرب، و بی علامتی این بیماری، غربالگری بیماران از نظر استئاتوز کبدی ضروری به نظر می‌رسد. بر اساس این مطالعه، مردان و افراد سیگاری باید مورد توجه بیشتری قرار گیرند. با توجه به اینکه در مطالعه‌ی حاضر از سونوگرافی به منظور تشخیص کبد چرب استفاده شده، و مطالعه فاقد گروه شاهد است، توصیه می‌شود مطالعه‌های دیگری نیز با گروه شاهد در این زمینه انجام شود.

واژگان کلیدی: کبد چرب، هپاتیت B، ناقل بی‌علامت، عوامل خطرزا
دریافت مقاله: ۸۵/۷/۳۰ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۵/۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۷/۱۵

مقدمه

عفونت با ویروس هپاتیت B (HBV) امروزه یکی از مشکلات مهم بهداشتی در جهان می‌باشد. از ۶ میلیارد جمعیت جهان حدوداً ۲ میلیارد نفر دچار این عفونت شده‌اند. شواهد روشنی دال بر ایجاد کارسینوم هپاتوسلولر و سیروز در اثر عفونت HBV مزمن وجود دارد. براساس تخمین CDC[i]، ۱/۲۵ میلیون نفر در آمریکا (۰/۳ درصد جمعیت این

[i] – Centers for Diseases Control

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

کشور) دچار عفونت مزمن HBV هستند و بیماران زیادی ممکن است از عفونت خود آگاه نباشند.[۱] تعداد ناقلان مزمن هپاتیت B در ایران حدود ۲ میلیون نفر گزارش شده است.[۲]

استئاتوز کبدی به صورت تجمع بیش از حد چربی در داخل سیتوپلاسم هپاتوسیت تعریف شده و در مطالعه‌های انجام شده ارتباط آن با عوامل مختلفی از جمله اندازه‌ی دور کمر، گلوکوز، پپتید C، دیابت و ژنوتیپ 3 هپاتیت مزمن C در مبتلایان به CHB و CHC،[۳،۴] سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، قند خون، کلسترول و تری‌گلیسرید در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B درمان نشده[۵-۷] و سندرم متابولیک(چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، فشارخون بالا، و هایپر تری‌گلیسریدمی) در مبتلایان به کبد چرب فاقد هپاتیت[۸،۹] مشخص شده است.

شیوع کبد چرب در جمعیت عمومی ۱۰ تا ۲۵ درصد تخمین زده شده است.[۱۰،۱۱] هم‌چنین شیوع آن در دو مطالعه‌ی مختلف، ۱۸ درصد در بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن فعال (تأیید شده توسط بیوپسی) (۸۴/۱ درصد HBeAg منفی)[۵] و ۴۰/۱ درصد در بیماران +HBsAg (۷۵/۶ درصد HBeAg منفی) (تشخیص داده شده توسط سونوگرافی)[۱۲] به دست آمده است. شیوع کلی کبد چرب غیر الکلی در کشورهای در حال توسعه حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد می‌باشد.[۱۳] در مطالعه‌ای روی بیماران ایرانی دچار افزایش بدون علامت آنزیم‌های کبدی، ۴۳ درصد مبتلا به استئاتو هپاتیت غیرالکلی بودند (تشخیص توسط سونوگرافی و بیوپسی).[۱۴] شیوع این بیماری در اهداکنندگان بدون علامت خون در تهران ۲/۳۵ درصد گزارش شده است.[۱۵]

بیماری کبد چرب یکی از عوامل خطرزا پیشرفت عفونت مزمن HBV است.[۱] این بیماری اخیراً به عنوان یک علت مهم سیروز و نارسایی کبدی مورد توجه قرار گرفته است.[۱۶،۱۷] وجود و درجه‌های شدیدتر استئاتوز کبدی به طور معنی‌دار با شدت بیشتر فیبروز در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B در ارتباط است.[۳] در مطالعه‌ای روی مبتلایان به هپاتیت B مزمن، میزان ALT (مارکر آسیب سلول کبدی) در افراد دچار کبد چرب در مقایسه با افراد فاقد آن بالاتر بوده که در افراد HBeAg منفی این موضوع بیشتر دیده شد. هم‌چنین کبد چرب به عنوان یکی از عوال پیش‌بینی‌کننده افزایش سطح ALT در آینده در بیماران HBeAg منفی مطرح شده است.[۱۲] یک مطالعه در سال ۲۰۰۷ عنوان کرد که ابتلا به کبد چرب در ناقلان بدون علامت ویروس هپاتیت B با پیامد بیماری همراهی دارد. در آن مطالعه، که در ۱۶۲ فرد ناقل این ویروس انجام شد، مبتلایان دچار کبد چرب با درجه‌ی متوسط تا شدید بیشتر دچار HBsAg seroclearance شده بودند، حال آن‌که ابتلا به کبد چرب با شدت خفیف با این پیامد همبستگی نداشت.[۱۸] کبد چرب، به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل افزایش ALT در ناقلان ویروس HBV که HBeAg مثبت و هم‌چنین HBV DNA منفی هستند گزارش شده است.[۱۹]

اغلب مطالعه‌های انجام شده به بررسی استئاتوز کبدی در مبتلایان به هپاتیت C (و نه هپاتیت B) پرداخته‌اند و ارتباط معنی‌داری بین این دو بیماری به دست آمده است.[۲۰-۲۲] دلیل آن شاید این باشد که کبد چرب در بیماران دچار هپاتیت مزمن ناشی از HCV شایع‌تر از هپاتیت مزمن ناشی از HBV گزارش شده است.[۲۳]

با توجه به اهمیت بالقوه‌ی کبد چرب در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن ویروسی و نیز با توجه به محدودیت مطالعه‌های انجام شده در زمینه‌ی بررسی شیوع این بیماری و عوامل خطرزای آن در ناقلان HBV به خصوص کشور ما، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب و عوامل خطرزای آن در ناقلان بی‌علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت مقطعی ـ توصیفی بر روی ۱۱۲۰ بیمار ناقل بدون علامت هپاتیت B که دارای آنزیم‌های کبدی طبیعی بودند انجام شد. بیماران از بین مراجعه‌کنندگان به درمانگاه هپاتیت سازمان انتقال خون تهران در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۷۳ انتخاب شدند. ناقلان بدون علامت هپاتیت B (HBsAg مثبت) به صورت افراد HBeAg منفی دارای آنزیم‌های کبدی طبیعی در ظرف ۶ ماه گذشته تعریف شدند.[۲۴] بیماران مبتلا به عفونت هم‌زمان با HCV، HDV و HIV مبتلایان به بدخیمی و مبتلایان به سایر بیماری‌های سیستمیک یا کبدی مزمن به جز دیابت از مطالعه خارج شدند.

آزمایش HBsAg به روش الایزا با استفاده از کیت Biomerix ساخت فرانسه انجام شد. آزمایش‌های HBcAb و HBsAb با استفاده از کیت Radim انگلستان انجام شد. آزمایش HCV Ab به روش الایزا و با استفاده از کیت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

Avicenna (روسیه) انجام شد. همه‌ی موارد واکنش‌دار مجدداً با همان کیت تکرار شدند و در نهایت موارد مثبت با استفاده از روش HCV-RIBA و کیت Ortho clinical diagnostics (US) آزمایش شدند. HIV Ab به روش الایزا با استفاده از کیت BioRad (US) اندازه‌گیری شد؛ همه‌ی موارد واکنش‌دار مجدداً با همان کیت تکرار و در نهایت موارد مثبت با استفاده از کیت Genelabs Diagnostic HIV Blot تأیید شدند. HBeAg و Anti HBe Ab با استفاده از کیت Radim انگلستان اندازه‌گیری شدند.

داده‌ها شامل سن، جنس، وضعیت تأهل و آزمایش‌های CBC، LFT، PT،FBS و پروفایل لیپید سرم (کلسترول تام و TG) که با روش‌های در دسترس تجاری انجام شده بودند، و نیز مصرف الکل برای همه‌ی بیماران در یک چک لیست ثبت شد. بیماران به گروه‌های سنی زیر ۱۸، ۳۹-۱۸، ۶۴-۴۰ و بالاتر یا مساوی ۶۵ سال تقسیم شدند.[۲۵]

وجود کبد چرب در بیماران، با استفاده از اولتراسونوگرافی و مشاهده‌ی کبد بزرگ هایپواکو[۲۶] تعیین شد. آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ انجام شد. فراوانی و فراوانی نسبی متغیرهای کیفی گزارش و متغیرهای کمی با استفاده از شاخص‌های مرکزی (میانگین) و پراکندگی (انحراف معیار) توصیف شدند. ارتباط کبد چرب با هر یک از متغیرها با استفاده از آزمون‌های آماری آنوا و مجذور خی تعیین شد. P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۱ـ مقایسه‌ی فراوانی (٪) متغیرهای دموگرافیک افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه

متغیر	کل	دارای کبد چرب	فاقد کبد چرب	P value
گروه سنی				
<۱۸ سال	۱۹۹(٪۱۷/۸)	۲۰(٪۲۰/۶)	۱۶۸(٪۱۷/۵)	
۳۹- ۱۸ سال	۵۱۵(٪۴۶/۰)	۴۷(٪۴۸/۵)	۴۴۰(٪۴۵/۷)	P=۰/۳۳۴
۶۴-۴۰ سال	۳۲۲(٪۲۸/۸)	۲۷(٪۲۷/۸)	۲۷۸(٪۲۸/۹)	
≤۶۵ سال	۸۴(٪۷/۶)	۳(٪۳/۱)	۷۶(٪۷/۹)	
جنسیت				
مرد	۸۶۰(٪۷۶/۸)	۹۵(٪۸۹/۶)	۷۶۴(٪۷۵/۴)	P<۰/۰۰۱
زن	۹۱۰(٪۸۱/۲)	۸۵(٪۸۴/۲)	۷۷۲(٪۸۰/۹)	
وضعیت تأهل				
متأهل	۹۱۰(٪۸۱/۲)	۸۵(٪۸۴/۲)	۷۷۲(٪۸۰/۹)	
مجرد	۱۹۶(٪۱۷/۵)	۱۶(٪۱۵/۸)	۱۶۹(٪۱۷/۷)	P=۰/۴۳۲
بیوه	۱۴(٪۱/۲)	۰(٪۰)	۱۳(٪۱/۴)	
تحصیلات				
بی‌سواد	۶۰(٪۵/۳)	۱(٪۱/۰)	۵۵(٪۵/۷)	
دیپلم و زیردیپلم	۹۴۰(٪۸۴/۰)	۸۵(٪۸۴/۲)	۸۰۹(٪۸۴/۰)	P=۰/۰۵۹
بالای دیپلم	۱۲۰(٪۱۰/۷)	۱۵(٪۱۴/۹)	۹۹(٪۱۰/۳)	
شغل				
کارگر وشغل آزاد	۳۳۶(٪۳۰/۰)	۴۵ (٪۴۴/۱)	۲۷۸(٪۲۸/۵)	
کارمند و دفتردار	۵۰۸(٪۴۵/۴)	۴۳(٪۴۲/۲)	۴۴۵(٪۴۵/۷)	
پرسنل بهداشتی	۷(٪۰/۶)	۰(٪۰)	۶(٪۰/۶)	P<۰/۰۰۱
سرباز	۵۴(٪۴/۸)	۷(٪۶/۹)	۴۵(٪۴/۶)	
خانه دار	۲۱۵(٪۱۹/۲)	۷(٪۶/۹)	۲۰۰(٪۲۰/۵)	

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

یافته‌ها

این مطالعه در ۱۱۲۰ بیمار ناقل بدون علامت هپاتیت B انجام شد. بیماران، ۸۶۰ نفر (۷۶/۸٪) مرد و ۲۶۰ نفر (۲۳/۲٪) زن بودند. محدوده و میانگین (±انحراف معیار) سن بیماران به ترتیب ۷۹-۷ و ۱۲/۰۴±۴۱/۶۱ سال بود. ۱۰۶ نفر (۹/۵٪) مبتلا به کبد چرب بودند. ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین کبد چرب و جنس (P<۰/۰۰۱) و نیز بین کبد چرب و شغل (P<۰/۰۰۱) مشاهده شد. فراوانی متغیرهای دموگرافیک افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه در جدول ۱ مقایسه شده است.

ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین وجود کبد چرب و سابقه‌ی مصرف سیگار (p=۰/۰۰۹) و نیز بین کبد چرب و سابقه‌ی بیماری کبدی در خانواده (p=۰/۰۰۷) مشاهده شد. فراوانی (فراوانی نسبی) متغیرهای خطرزای ابتلا به هپاتیت B و سابقه‌ی طبی در افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه در جدول ۲ مقایسه شده است.

ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین وجود کبد چرب و سطح هموگلوبین (P<۰/۰۰۱)، AST (P<۰/۰۰۱)، ALT (P<۰/۰۰۱)، بیلی‌روبین تام (P=۰/۰۰۴)، بیلی‌روبین مستقیم (P=۰/۰۳۲) و TG (P=۰/۰۰۲) مشاهده شد. سطوح FBS و کلسترول تام پلاسما ارتباط معنی‌داری با کبد چرب نشان ندادند. محدوده و میانگین (انحراف معیار) یافته‌های آزمایشگاهی در افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه در جدول ۳ مقایسه شده است.

جدول ۲ـ مقایسه‌ی فراوانی(٪) عوامل خطرزای ابتلا به هپاتیت B در افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه

عامل خطر	کل	دارای کبد چرب	فاقد کبد چرب	P value
زردی در خانواده	۲۶۷(٪۲۳/۸)	۲۲(٪۲۰/۸)	۲۴۵(٪۲۴/۲)	۰/۴۳۳
جراحی	۴۰۷ (٪۳۶/۳)	۴۱ (٪۳۸/۷)	۳۶۶ (٪۳۶/۱)	۰/۵۹۹
بستری در بیمارستان	۴۱۶ (٪۳۷/۱)	۴۴(٪۵۸/۵)	۳۷۲ (٪۳۶/۷)	/۵۹۲
جراحت جنگی	۴۶(٪۴/۱)	۶(٪ ۵/۷)	۴۰(٪۳/۹)	۰/۱۰۱
خالکوبی	۴۲(٪۳/۸)	۴(٪۳/۸)	۳۸(٪۳/۷)	۰/۹۸۹
تماس با فرد مبتلا به زردی	۸۰(٪۷/۱)	۷(٪۶/۶)	۷۳(٪۷/۲)	۰/۸۲۱
فرورفتن سوزن در بدن	۱۸(٪۱/۶)	۱(٪۰/۹)	۱۷(٪۱/۷)	۰/۵۶۸
عمل جراحی روی دندان توسط دندانپزشک	۸۱۵(٪۷۲/۸)	۷۸(٪۷۳/۶)	۷۳۷(٪۷۲/۷)	۰/۸۴۳
عمل جراحی روی دندان توسط کمک دندانپزشک	۴۰(٪۳/۶)	۴(٪۳/۸)	۳۶(٪۳/۶)	۰/۹۰۶
مصرف الکل	۸۶(٪۷/۷)	۱۳(٪۱۲/۳)	۷۳(٪۷/۲)	۰/۰۶۲
انتقال خون یا فرآورده‌های خونی	۶۴(٪۵/۷)	۴(٪۳/۸)	۶۰(٪۵/۹)	۰/۶۲۹
تماس جنسی خارج از ازدواج	۱۰(٪۰/۹)	۰(٪۰)	۱۰(٪۱/۰)	۰/۳۰۴
حجامت توسط پزشک	۱۹۲(٪۱۷/۱)	۱۶(٪۱۵/۱)	۱۷۶(٪۱۷/۴)	۰/۵۵۶
حجامت توسط غیر پزشک	۱(٪۰/۱)	۰ (٪۰)	۱(٪۰/۱)	۰/۱۳۹
همودیالیز	۱(٪۰/۱)	۰ (٪۰)	۱(٪۰/۱)	۰/۷۴۶
پیوند عضو	۳(٪۰/۳)	۰ (٪۰)	۳(٪۰/۳)	۰/۵۷۵
سابقه‌ی مصرف سیگار	۱۵۱(٪۱۳/۵)	۲۳(٪۲۱/۷)	۱۲۸(٪۱۲/۶)	۰/۰۰۹
مسافرت به مناطق آندمیک	۱۸۱(٪۱۶/۲)	۱۶(٪۱۵/۱)	۱۶۵(٪۱۶/۳)	۰/۷۵۴
بیماری کبدی در خانواده	۲۱۷(٪۱۹/۴)	۳۱(٪۲۹/۲)	۱۸۶(٪۱۸/۳)	۰/۰۰۷

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۳ـ یافته‌های آزمایشگاهی در افراد دارا و فاقد کبد چرب و جمعیت کل مورد مطالعه

یافته‌ی آزمایشگاهی	جمعیت کل	دارای کبد چرب	فاقد کبد چرب	P value
هموگلوبین (گرم در دسی‌لیتر)	۱* ±۱۵/۳۵	۱ ±۱۶/۰۷	۱ ±۱۵/۲۸	۰/۰۰۱
پلاکت در هر میلی‌متر مکعب	۲۱۷۶۲۲± ۵۵۹۵۳	۲۱۸۸۸۲±۶۵۴۷۰	۲۱۷۴۹۳±۵۴۹۶۵	۰/۸۶۷
تعداد گلبول‌های سفید در میلی‌متر مکعب	۶۵۹۶/۷۶± ۱۷۱۹	۶۷۷۹/۶۷± ۱۷۵۹	۶۵۷۶/۸۴± ۱۷۱۵/۹۸	۰/۳۸۶
اسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۷ ±۲۵/۷۱	۸/۲۹± ۳۱/۳۴	۷ ±۲۵/۲۳	۰/۰۰۱
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۸ ±۲۵/۰۷	۷/۵۹± ۳۲/۱۸	۸± ۲۴/۷۱	۰/۰۰۱
آلکالن فسفاتاز (واحد بر لیتر)	۸۵ ±۱۶۹/۶۷	۶۲ ±۱۶۱/۹۱	۸۷ ±۱۷۰/۵۵	۰/۴۶۴
بیلی‌روبین کل (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۵۰ ±۰/۸۶	۰/۵۹ ±۱/۰۳	۰/۴۹ ±۰/۸۴	۰/۰۰۴
بیلی‌روبین مستقیم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۱۷ ±۰/۲۴	۰/۲۰ ±۰/۲۸	۰/۱۶ ±۰/۲۳	۰/۰۳۲
زمان پروترومبین (ثانیه)	۰/۶۳ ±۱۳/۰۴	۰/۴۹ ±۱۲/۸۹	۰/۶۴ ±۱۳/۰۵	۰/۱۵۰
فعالیت پروتیومبین (ثانبه)	۹/۹۶ ±۹۶/۴۴	۴/۶۰ ±۹۸/۶۰	۱۰/۳۲ ±۹۶/۲۳	۰/۲۷۶
پروتئین کل (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۶۸ ±۷/۲۴	۰/۷۴ ±۷/۴۲	۰/۶۷ ±۷/۲۳	۰/۱۷۰
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۰/۴۹ ±۴/۶۴	۰/۴۶ ±۴/۶۰	۰/۴۹ ±۴/۶۴	۰/۶۷۵
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۸ ±۱۸۹/۴۶	۷۸ ±۱۹۶/۶۵	۴۴ ±۱۸۸	۰/۳۲۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۳ ±۱۴۱/۱۱	۱۱۲ ±۱۸۰/۴۰	۷۸ ±۱۳۶	۰/۰۰۲
سدیمان گلبول‌های قرمز	۷ ±۷/۰۹	۶ ±۶/۵۰	۷ ±۷	۰/۷۶۲

* یافته‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار آورده شده‌اند.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب در ناقلان هپاتیت B مزمن بدون علامت مراجعه‌کننده به سازمان انتقال خون تهران، ۹/۵٪ به دست آمد. با وجود جستجوی به عمل آمده، مقاله‌ی منتشر شده‌ای در زمینه‌ی شیوع کبد چرب در ناقلان بی‌علامت HBV به دست نیامد. به همین دلیل مطالعه‌هایی که شیوع کبد چرب را در مبتلایان به هپاتیت مزمن B بررسی کرده‌اند، مرور شدند، که اگرچه به صورت مستقیم با مطالعه‌ی حاضر قابل مقایسه نیستند، کمک‌کننده به نظر می‌رسد. شیوع کبد چرب در مبتلایان به هپاتیت B مزمن ۱۸ تا ۷۶ درصد گزارش شده است.[۴-۳۱،۱۵،۱۲،۶-۲۷]

متفاوت بودن یافته‌های مطالعه حاضر با مطالعه‌های دیگر قسمتی به دلیل متفاوت بودن درجه‌ی بیماری (مزمن فعال، غیرفعال و یا سیروز) و قسمتی نیز به دلیل تفاوت در روش تشخیص کبد چرب (سونوگرافی در مقابل بیوپسی کبد) است. هم‌چنین سایر عوامل تأثیرگذار بر شیوع کبد چرب و سندرم‌های متابولیک شامل فشار خون، چاقی،[۳۲] مصرف الکل[۳۳] و نژاد[۳۴،۳۵] می‌توانند توجیه‌کننده‌ی بخشی از این تفاوت باشند.

کبد چرب در این مطالعه با سن ارتباط معنی‌داری نشان نداد. آلتپارماک و همکاران[۶] و مارچسینی و همکاران[۱۷] نیز یافته‌های مشابهی گزارش کرده‌اند. در مطالعه‌ی توموپولوس و همکاران کبد چرب در افراد مسن‌تر شایع‌تر گزارش شده است.[۵]

کبد چرب در این مطالعه در ناقلان مرد در مقایسه با ناقلان زن HBV شایع‌تر بود. این یافته مشابه مطالعه‌ی آلتپارماک و همکاران است.[۶] در برخی مطالعه‌ها شیوع استئاتوز در زنان مبتلا به هپاتیت مزمن B بالاتر[۳۶،۳۷] و در برخی یکسان گزارش شده است.[۵،۳۸] در مطالعه‌ی پورشمس و همکاران در جمعیت سالم شیوع استئاتوهپاتیت غیرالکلی در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است.[۱۵]

شیوع کبد چرب در این مطالعه در برخی مشاغل بیشتر بود. این یافته می‌تواند ناشی از تأثیر سبک زندگی متفاوت افراد با مشاغل گوناگون باشد.

شیوع کبد چرب در مطالعه‌ی حاضر در ناقلان دارای سابقه‌ی بیماری کبدی در خانواده بیشتر بود. این یافته

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

می‌تواند بیانگر نقش احتمالی ژنتیک و عوامل ارثی در ایجاد کبد چرب باشد.[۳۹]

در این مطالعه، هیچ یک از عوامل خطرزای ابتلا به هپاتیت B (شامل سابقه‌ی دریافت خون) با شیوع کبد چرب مرتبط نبود. در مطالعه‌ی توموپولوس و همکاران، مانند مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری بین کبد چرب و سابقه‌ی دریافت خون مشاهده نشد.[۵] ارتباط سایر عوامل خطرزای هپاتیت و کبد چرب در مطالعه‌های دیگر کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

شرح حال مصرف الکل در مطالعه‌ی حاضر با کبد چرب مرتبط نبود. اگرچه مقدار دقیق مصرف روزانه‌ی الکل برای ایجاد تأثیر منفی روی کبد هنوز مشخص نشده است، شواهدی در دست است که مقادیر روزانه‌ی بیش از gr/day ۳۰ برای مردان و gr/day ۲۰ برای زنان مورد نیاز است.[۳۳] یک علت احتمالی برای توجیه این یافته، غیر قابل اعتماد بودن شرح حال مصرف الکل است علت احتمالی دیگر، کم بودن مصرف الکل در کشور ما است، زیرا در برخی موارد عنوان شده است که مصرف اندک الکل، باعث افزایش شیوع کبد چرب نمی‌شود.[۵]

هم‌چنین سابقه‌ی مصرف سیگار در مطالعه‌ی حاضر با کبد چرب ارتباط معنی‌داری داشت. با وجود جستجوی انجام شده، مطالعه‌ای که به بررسی ارتباط کبد چرب و مصرف سیگار اختصاص داشته باشد، یافت نشد.

در مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری بین کبد چرب و عدد خام ALT مشاهده شد. یافته‌های مشابهی در مبتلایان به هپاتیت مزمن B[۱۲،۱۷] گزارش شده است. این یافته، مطالعه‌های دیگر تأیید نشد.[۳،۵،۶] به علاوه ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین کبد چرب و عدد خام AST مشاهده شد که مشابه مطالعه مارچسینی و همکاران[۱۷] بود اما توسط مطالعه‌های دیگر[۵،۶] تایید نشد.

عدد خام ALP در مطالعه‌ی حاضر مشابه مطالعه‌ی آلتپارماک و همکاران[۶] با کبد چرب مرتبط نبود. عدد خام بیلی روبین در مطالعه‌ی حاضر در ناقلان مبتلا به کبد چرب در مقایسه با افراد فاقد آن بالاتر بود. مطالعه‌ی توموپولوس و همکاران ارتباطی را بین این دو متغیر نشان نداد.[۵]

سطح TG در مطالعه‌ی حاضر در ناقلان مبتلا به کبد چرب بالاتر بود. این یافته مشابه یافته‌های به دست آمده در مبتلایان به هپاتیت مزمن B در سایر مطالعه‌ها بود[۶-۹،۱۷] بود. در یک مطالعه سطح TG با ابتلا به کبد چرب در مبتلایان به هپاتیت B مرتبط نبود. سطح کلسترول در این مطالعه با کبد چرب مرتبط نبود. یافته‌های مشابهی در این زمینه از مطالعه توموپولوس و همکاران به دست آمده است.[۵] برخی مطالعه‌ها نیز چنین یافته‌هایی را تأیید نمی‌کنند.[۴،۵،۱۷] در مطالعه‌ی دیگری سن بالاتر و ابتلا به فشارخون و چربی بالا به عنوان عوامل خطرزای کبد چرب در مبتلایان به هپاتیت مزمن B گزارش شده است.[۴۰]

در مطالعه‌ی حاضر بین سطح قندخون ناشتا و کبد چرب ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. پیش از این، توموپولوس (۲۰۰۶) و آلتلپارماک (۲۰۰۵) نشان داده بودند که کبد چرب با سطوح بالای FBS در ارتباط است.[۵،۶] با توجه به متفاوت بودن جمعیت مورد مطالعه در مطالعه‌ی حاضر نسبت به مطالعه‌ها ذکر شده به نظر می‌رسد مطالعه‌های بیشتری در این زمینه مورد نیاز است.

اگرچه حجم نمونه‌ی کلی مناسب، امکان نتیجه‌گیری مطمئن را از یافته‌های این مطالعه فراهم می‌کند با این وجود، حجم نمونه در برخی از زیرگروه‌های مطالعه (برای مثال جنس زن) می‌تواند محدودیت محسوب شود. به عنوان نقص مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به عدم بررسی بسیاری از متغیرهای مرتبط با سندرم متابولیک شامل لیپید خون، BMI و فشارخون شریانی اشاره کرد. از آنجا که چنین متغیرهایی مورد سنجش قرار نگرفتند، نمی‌توان ابتلا به استئاتوز را در جمعیت مورد مطالعه به ویروس هپاتیت B نسبت داد. هم‌چنین با توجه به بهره‌گیری از سونوگرافی به منظور تشخیص کبد چرب در مطالعه‌ی حاضر، و با توجه به این موضوع که تشخیص قطعی کبد چرب نیازمند بیوپسی کبد است، باید یادآور شد که در این مطالعه، فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب و نه شیوع دقیق کبد چرب مورد بررسی قرار گرفته است، که به عنوان یک نقطه ضعف برای مطالعه‌ی حاضر قابل ذکر است. هم‌چنین با توجه به مشخص نبودن شیوع کبد چرب در جمعیت عمومی ایران، برخورداری مطالعه‌ی حاضر از یک گروه شاهد می‌توانست بسیار کمک‌کننده باشد، و عدم برخورداری از گروه شاهد از محدودیت‌های دیگر مطالعه‌ی حاضر است.

اغلب مطالعه‌های انجام شده در زمینه‌ی استئاتوز کبدی در مبتلایان به هپاتیت ویروسی، به ویروس هپاتیت C اختصاص دارد و مطالعه‌های مربوط به مبتلایان به هپاتیت مزمن B اندک است. تا حد اطلاع نگارندگان، گزارشی از شیوع و عوامل خطرزای کبد چرب در ناقلان بدون علامت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

هپاتیت B در دست نیست. با توجه به این که استئاتوز کبدی می‌تواند در کنار هپاتیت‌های ویروسی، منجر به افزایش آسیب کبدی شود و پیشرفت به سمت فیبروز را سبب شود[۴۱] بررسی فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب در ناقلان بی‌علامت مبتلا به هپاتیت B ضروری به نظر می‌رسد. شاید بتوان این مطالعه را نخستین مطالعه در این زمینه دانست.

References

1. McMahon BJ. Selecting Appropriate Management Strategies for Chronic Hepatitis B: Who to Treat. Am J Gastroenterol 2006; 101 Suppl 1: S7-12
2. Sharifi MR, Ghoraishian SM, Epidemiology of chronic vector for Hepatitis B surface antigen in Yazd. Journal Of Shahid Sadoughi University Of Medical Sciences And Health Services 1378; 7: 9-5(Farsi).
3. Papatheodoridis GV, Chrysanthos N, Savvas S, Sevastianos V, Kafiri G, Petraki K, et al. Diabetes mellitus in chronic hepatitis B and C: prevalence and potential association with the extent of liver fibrosis. J Viral Hepat 2006; 13: 303-10.
4. Gordon A, McLean CA, Pedersen JS, Bailey MJ, Roberts SK. Hepatic steatosis in chronic hepatitis B and C: predictors, distribution and effect on fibrosis. J Hepatol 2005; 43: 38-44.
5. Thomopoulos KC, Arvaniti V, Tsamantas AC, Dimitropoulou D, Gogos CA, Siagris D, et al. Prevalence of liver steatosis in patients with chronic hepatitis B: a study of associated factors and of relationship with fibrosis.Eur J Gastroenterol Hepatol 2006; 18: 233-7.
6. Altlparmak E, Koklu S, Yalinkilic M, Yuksel O, Cicek B, Kayacetin E, et al. Viral and host causes of fatty liver in chronic hepatitis B. World J Gastroenterol 2005; 11: 3056-9.
7. Cindoruk M, Karakan T, Unal S. Hepatic steatosis has no impact on the outcome of treatment in patients with chronic hepatitis B infection. J Clin Gastroenterol 2007; 41: 513-7.
8. Scheen AJ, Luyckx FH. Nonalcoholic steatohepatitis and insulin resistance: interface between gastroenter-ologists and endocrinologists. Acta Clin Belg 2003; 58: 81-91.
9. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. Hepatology 2003; 37: 917-23.
10. Clark JM, Brancati FL, Deihl AM. Nonalcoholic fatty liver disease: the most common cause of abnormal liver enzymes in the U.S. poulation [abstract]. Gastroenterology 2001; 120 Suppl 1: A65.
11. Diehl A. An update on nonalcoholic steatohepatitis. 2000 American Gastroenterological Association Spring Postgraduate Course. Syllabus; San Diego, California, EEUU 2000. p. 63-75.
12. Soon DKW, Pan AX, Yeo SH, Ho LH, Wise SD. Fatty Liver (FL) in Chronic Hepatitis B Carriers may affect the interpretation of Alanine Aminotransferable (ALT) Elevations. 37th Annual Meeting of the European Association for the Study of the Liver. Madrid (Spain), 2002 April 15-21. Available from: URL: http://www.med.nus. edu.sg/lilly/infectious_02.htm
13. Christopher P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease-What's New in Diagnosis and Treatment? Paris; April 15, 2005. Available from: URL: www.medscape.com/viewarticle/503446
14. Ebrahimi Daryani N, Mirmomen S, Seyed Majidi MR, Bahrami H, Mohammadi HR, HaghPanah B. Frequency of liver disorders in patients without Transaminase reffered to Imam Khomeini hospital during 1999-2001. Ir J Infect Dis and Trop Med 2002; 16: 21-30
15. Pourshams A, Malekzadeh R, Monavvari A, Akbari MR, Mohamadkhani A, Yarahmadi S, et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransferase levels in healthy Iranian blood donors. J Gastroenterol Hepatol 2005 ; 20: 229-33.
16. Brunt EM. Nonalcoholic steatohepatitis: definition and pathology. Semin Liver Dis 2001; 21: 3-16.
17. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. Diabetes 2001; 50: 1844-50.
18. Chu CM, Lin DY, Liaw YF. Does increased body mass index with hepatic steatosis contribute to seroclearance of hepatitis B virus (HBV) surface antigen in chronic HBV infection? Int J Obes (Lond) 2007; 31: 871-5.
19. Demir K, Akyuz F, Ozdil S, Aksoy N, Kaymakoglu S, Poturoglu S, et al. What is the reason of elevated alanine aminotransferase level in HBeAg negative patients with low viremia: NAFLD or chronic hepatitis? Ann Hepatol 2007; 6: 92-6.
20. Chen CH, Huang MH, Yang JC, Nien CK, Yang CC, Yeh YH, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population of taiwan: metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese adults. J Clin Gastroenterol 2006; 40: 745-52.
21. Negro F. Mechanisms and significance of liver steatosis in hepatitis C virus infection. World J Gastroenterol 2006; 12: 6756-65.
22. Coral G, de Mattos AA, de Mattos AZ, dos Santos DE. Steatosis and non-alcoholic steatohepatitis in patients with chronic hepatitis due to hepatitis C virus infection. Arq Gastroenterol 2006; 43: 265-8.
23. Smoliński P, Simon K, Gładysz A, Nowak M, Dolińska-Krajewska B. Fatty liver disease--mechanism, clinical significance and factors with a special regard to primary hepatotropic viruses. Wiad Lek 2006; 59: 834-41.
24. Lok AS, McMahon BJ; Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases. Chronic hepatitis B. Hepatology 2001; 34: 1225-41.
25. Chen CH, Huang MH, Yang JC, Nien CK, Yang CC, Yeh YH, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population of taiwan: metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese adults. J Clin Gastroenterol 2006; 40: 745-52.
26. Kawai N, Kawai T, Kawai K. Ultrasonic and laboratory studies on fatty liver in white-collar workers. Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi 1995; 92: 1058-65.
27. Bach N, Thung SN, Schaffner F. The histological features of chronic hepatitis C and autoimmune chronic hepatitis: a comparative analysis. Hepatology 1992; 15: 572-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

28. Gerber MA, Krawczynski K, Alter MJ, Sampliner RE, Margolis HS. Histopathology of community acquired chronic hepatitis C. The Sentinel Counties Chronic Non-A, Non-B Hepatitis Study Team. Mod Pathol 1992; 5: 483-6.
29. Roberts JM, Searle JW, Cooksley WG. Histological patterns of prolonged hepatitis C infection. Gastroenterol Jpn 1993 ; 28 : 37-41.
30. Lefkowitch JH, Schiff ER, Davis GL, Perrillo RP, Lindsay K, Bodenheimer HC Jr, et al. Pathological diagnosis of chronic hepatitis C: a multicenter comparative study with chronic hepatitis B. The Hepatitis Interventional Therapy Group. Gastroenterology 1993; 104: 595-603.
31. Czaja AJ, Carpenter HA. Sensitivity, specificity, and predictability of biopsy interpretations in chronic hepatitis. Gastroenterology 1993 ; 105: 1824-32.
32. Younossi ZM, McCullough AJ, Ong JP, Barnes DS, Post A, Tavill A, et al. Ferguson R.Obesity and non-alcoholic fatty liver disease in chronic hepatitis C. J Clin Gastroenterol 2004 ; 38: 705-9.
33. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. Hepatology 1997; 25: 108-11.
34. Schwimmer JB, McGreal N, Deutsch R, Finegold MJ, Lavine JE. Influence of gender, race, and ethnicity on suspected fatty liver in obese adolescents. Pediatrics 2005; 115: 561-5.
35. Weston SR, Leyden W, Murphy R, Bass NM, Bell BP, Manos MM, et al. Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver in persons with newly diagnosed chronic liver disease. Hepatology 2005; 41: 372-9.
36. Angulo P, Keach JC, Batts KP, Lindor KD. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 1999; 30: 1356-62.
37. Caldwell SH, Oelsner DH, Iezzoni JC, Hespenheide EE, Battle EH, Driscoll CJ. Cryptogenic cirrhosis: clinical characterization and risk factors for underlying disease. Hepatology 1999; 29: 664-9.
38. George DK, Goldwurm S, MacDonald GA, Cowley LL, Walker NI, Ward PJ,et al. Increased hepatic iron concentration in nonalcoholic steatohepatitis is associated with increased fibrosis. Gastroenterology 1998; 114: 311-8.
39. McCullough AJ. Pathophysiology of nonalcoholic steatohepatitis. J Clin Gastroenterol 2006; 40 Suppl 1: S17-29.
40. Bondini S, Kallman J, Wheeler A, Prakash S, Gramlich T, Jondle DM, et al. Impact of non-alcoholic fatty liver disease on chronic hepatitis B. Liver Int 2007 ; 27: 607-11.
41. Berson A, De Beco V, Lettéron P, Robin MA, Moreau C, El Kahwaji J, et al. Steatohepatitis-inducing drugs cause mitochondrial dysfunction and lipid peroxidation in rat hepatocytes.Gastroenterology 1998 ; 114: 764-74.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

Original Article

Frequency of Fatty Liver and Some of Its Risk Factors in Asymptomatic Carriers of HBV Attending the Tehran Blood Transfusion Organization Hepatitis Clinic

Alavian SM[1], Ramezani M[1], Bazzaz A[2,3], Azizabadi Farahani M[2], Behnava B[4]-Keshvari M.[4]

[1]Research Center for Gastrointestinal and Liver Diseases, Baqiyatallah University of Medical Sciences, [2]Blood Transfusion Organization-Research Center, [3] Health Research Center, and [4] Clinical Research Unit, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
e-mail: alavian@th.ir

Abstract

Introduction: Liver steatosis causes progression in liver damage and accelerates liver fibrosis. There is lack of data in Iran regarding the prevalence and risk factors of fatty liver in carriers of HBV. The current study was performed to assess the prevalence and risk factors of fatty liver in carriers of HBV in Iran. Material and methods: This study was conducted between 1995 and 2006, as a cross sectional study, on 1120 asymptomatic HBV carriers, selected from the hepatitis clinic of the Tehran Blood Transfusion Organization. Age, sex, marital status and paraclinacal data including CBC, LFT, PT, lipid profile, FBS, and alcohol consumption were recorded using a checklist. Results: Fatty liver, found in 106 subjects, showed a significant correlation with sex (p=0.001), job (p=0.01), cigarette smoking (p=0.009), and previous history of liver disease (p=0.007); liver disease also had a significant correlation with Hg levels (p=0.001), AST (p=0.001), ALT (p=0.001), total bilirubin (p=0.004), direct bilirubin (p=0.032), and TG (p=0.002). FBS and total cholesterol levels were not significantly correlated with fatty liver (p>0.05). Conclusion: Fatty liver is seen in 10% of asymptomatic HBV carriers; considering the negative impact of fatty liver on liver damage, it is essential to screen HBV carriers for the presence of fatty liver. Male, smokers, and those with disturbances in lipid profile are at a higher risk.

Key words: Fatty liver, Asymptomatic carriers, HBV, Chronic Hepatitis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]