Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Comparison of the frequency of HHV-8 virus in patients with systemic lupus erythematosus and healthy population

Javad Moayedi [1], Zahra Mousavi [1], Ava Hashempour [1*], Mohammad Ali Nazarinia [2]

[1] Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
[2] Shiraz Geriatric Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: Jun. 25, 2023
Revised: Oct. 10, 2023
Accepted: Nov. 07, 2023
Published Online: May. 07,2024

**** Correspondence to:***
Nooshin Dalili
Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
Email:
thashem@sums.ac.ir

A B S T R A C T

Introduction: Lupus is a chronic systemic disorder with a complex etiology, and viral infections have contributed to its development and progression. Human herpesvirus-8 (HHV-8) has been diagnosed in many patients with autoimmune disorders; however, its role in lupus has not been well investigated. The present study aimed to compare the frequency and viral load of HHV-8 in patients with lupus and healthy population.

Material & Methods: In this cross-sectional study, 70 patients with lupus and 70 healthy individuals who were matched for gender and age were included. After the extraction of viral DNA, the HHV-8 viral load was measured using the Real-time polymerase chain reaction (PCR) technique, and the results were analyzed by SPSS software.

Results: Patients with lupus consisted of 59 females (84.3%) and 11 males (15.7%) with a mean age of 31.1±8.4 years, and the control group consisted of 58 females (82.9%) and 12 males (17.1%) with a mean age of 33.5±11.2 years, none of them were positive for HHV-8 genome.

Discussion & Conclusion: To date, there is no report in this field from Iran, and this study is the first survey. Regarding the high accuracy of the Real-time PCR technique and lack of HHV-8 genome in the blood samples of Iranian patients with lupus, it seems that none of the individuals, even in the case of viral infection, were infected with the active form of HHV-8, which is compatible with the previous studies.

Keywords: HHV-8; Lupus; Real-time PCR; Viral load

➢ **How to cite this paper**
Moayedi J, Mousavi Z, Hashempour A, Nazarinia MA. Comparison of the frequency of HHV-8 virus in patients with systemic lupus erythematosus and healthy population. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2024;32(1): 75-82.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

© The Author(s)
Publisher: Ilam University of Medical Sciences

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

مقایسهٔ فراوانی ویروس HHV-8 در بیماران مبتلا به لوپوس سیستمیک اریتماتوز و افراد سالم

جواد مویدی [۱]، **زهرا موسوی** [۱]، **آوا هاشمپور** [۱*]، **محمد علی نظری نیا** [۲]

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

[۲] مرکز تحقیقات سالمندی شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۰۴
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۰۷/۱۸
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۶
تاریخ انتشار: ۱۴۰۳/۰۲/۱۸

نویسنده مسئول:
آوا هاشمپور
مرکز تحقیقات میکروبشناسی بالینی، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

Email:
thashem@sums.ac.ir

چکیده

مقدمه: لوپوس بیماری سیستمیک مزمنی با اتیولوژی پیچیده است و عفونتهای ویروسی در آغاز و پیشرفت آن نقش دارند. هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ (HHV-8) در بسیاری از بیماران مبتلا به اختلالات خودایمنی تشخیص داده‌شده؛ اما نقش آن در لوپوس به‌خوبی بررسی نگردیده است. مطالعهٔ پیش‌رو با هدف مقایسه فراوانی و بار ویروسی HHV-8 در بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم انجام‌شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعهٔ مقطعی، ۷۰ بیمار مبتلا به لوپوس و ۷۰ فرد سالم که از نظر جنسیت و سن با گروه بیماران تطبیق داده‌شده بود، وارد مطالعه گردیدند. بار ویروسی HHV-8 پس از استخراج DNA ویروسی با استفاده از تکنیک Real-time PCR سنجیده شد و نتایج با نرم‌افزار SPSS در سطح معنی¬داری ۵ درصد تجزیه‌وتحلیل آماری گردید.

یافته‌های پژوهش: بیماران مبتلا به لوپوس شامل ۵۹ زن (۸۴/۳ درصد) و ۱۱ مرد (۱۵/۷ درصد) با میانگین سنی ۸/۴±۳۱/۱ سال و افراد گروه کنترل شامل ۵۸ زن (۸۲/۹ درصد) و ۱۲ مرد (۱۷/۱ درصد) با میانگین سنی ۱۱/۲±۳۳/۵ سال بودند که هیچ‌یک از نظر آلودگی به ژنوم HHV-8 مثبت نبودند.

بحث و نتیجه‌گیری: تا به امروز، هیچ‌گونه گزارشی دربارهٔ این موضوع در ایران وجود ندارد و این مطالعه اولین گزارش است؛ بنابراین، با توجه به دقت بالای تکنیک Real-time PCR و تشخیص ندادن ژنوم HHV-8 در خون بیماران ایرانی مبتلا به لوپوس به‌نظر می‌رسد که هیچ‌یک از افراد بررسی‌شده حتی در صورت آلودگی به ویروس، به گونهٔ فعال ویروس HHV-8 آلوده نبوده‌اند که با مطالعات پیشین همخوانی دارد.

واژه‌های کلیدی: لوپوس، HHV-8، بار ویروسی، Real-time PCR

استناد: مویدی جواد، موسوی زهرا، هاشمپور آوا، نظری‌نیا محمدعلی. مقایسهٔ فراوانی ویروس HHV-8 در بیماران مبتلا به لوپوس سیستمیک اریتماتوز و افراد سالم. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام، اردیبهشت ۱۴۰۳؛۳۲(۱): ۸۲-۷۵.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

CC BY NC

حق‌مؤلف © نویسندگان

مقدمه

لوپوس (Systemic Lupus Erythromatosus, SLE) بیماری سیستمیک مزمنی با اتیولوژی بسیار پیچیده و تظاهرات بالینی گسترده است (۱) و شیوع آن در جمعیتهای مختلف ۲۰۰–۱۵ نفر به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر تخمین زده میشود. این بیماری یکی از انواع معمول بیماریهای بافت همبند است که میتواند در هر سنی ایجاد گردد؛ اما نزدیک به ۹۰ درصد موارد بیماری در زنان بالغ رخ میدهد و شیوع آن در سنین باروری در زنان ۹–۷ برابر مردان است (۳، ۲). علت ایجاد این بیماری چندعاملی و هنوز ناشناخته است؛ اما بهنظر میرسد، اختلال عملکرد لنفوسیت T در کنترل لنفوسیت B موجب فعال شدن لنفوسیتهای B پلیکلونال و تولید مقدار فراوانی اتوآنتیبادی در برابر اجزای هستهای و سیتوپلاسمی میشود. از سوی دیگر، افزایش بیان سایتوکاینهای التهابی به افزایش تکثیر سلول B خودواکنشگر (Auto-reactive) و تولید بیشتر اتوآنتیبادی منجر میگردد. با حملهٔ اتوآنتیبادیهای پاتوژن و کمپلکسهای ایمنی که به علت نقص در دستگاه ایمنی تولید شدهاند، بافتها و سلولهای بدن بهطور مستقیم یا در اثر رسوب کمپلکس ایمنی دچار آسیب میشوند (۴–۷). از اختلالات عمده و شدیدی که در این بیماری ممکن است پدیدار گردد، میتوان به اختلالات عصبی و روانشناختی، آسیبهای پوستی، التهاب عروق و بافتهای همبند، ریزش مو، التهاب مفصلی و آسیب به ارگانهای داخلی بدن اشاره کرد (۹، ۸).

عوامل مختلفی ازجمله جنس، سن، عوامل محیطی، ژنتیکی، اختلالات ایمونولوژیکی و عفونتهای میکروبی در پاتوژنز لوپوس دخیل هستند و همهٔ آنها از طریق تحریک پاسخ ایمنی علیه آنتیژنهای خودی موجب القای بیماری میشوند و میزان حساسیت به بیماری در پاسخ به این عوامل تعیین میگردد (۱۰، ۵). نقش پاتوژنها در ایجاد و پیشرفت لوپوس همچنان مورد بحث است؛ اما برخی از نشانههای این بیماری بهطور موقت بهوسیلهٔ عوامل عفونی در افراد سالم نیز ایجاد میشوند. بهنظر میرسد که پاتوژنها از طریق ایجاد پاسخهای غیرطبیعی ایمنی که بهوسیلهٔ تشابهات مولکولی ایجاد میگردد، در بروز و پیشرفت این بیماری نقش داشته باشند و با توجه به استفاده از داروهای سرکوبکنندهٔ دستگاه ایمنی برای درمان لوپوس، انتظار میرود این بیماران بیش از سایر افراد، مستعد ابتلا به عفونتهای فرصتطلب باشند. همولوژی میان ویروسها و اهداف اتوآنتیبادیها نشان میدهد که تشابهات مولکولی میتوانند آغازکنندهٔ پاسخ آنتیبادی علیه بیماریهای خودایمنی باشند (۱۱–۱۳).

ویروسهای خانوادهٔ هرپس ویریده (Herpesviridae) طیف وسیعی از سازوکارها را برای جلوگیری از شناسایی و پاکسازی توسط دستگاه ایمنی دارند و پس از ورود به بدن میزبان نهفته میگردند و عفونت مادامالعمر ایجاد میکنند. این ویروسها علاوه بر فعال کردن مسیرهای کنترل خودایمنی میتوانند در طول زندگی میزبان نیز بهدفعات فعال شوند (۱۵، ۱۴). شواهد فراوانی علیه ارتباط خانوادهٔ هرپس ویریده و یکی از اعضای مهم آن، ویروس اپشتین بار (Epstein Barr virus, EBV)، با بیماری لوپوس وجود دارد (۱۶، ۱۳، ۱۱). هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ (HHV-8) یکی دیگر از اعضای این خانوادهٔ ویروسی است که بیشترین شباهت را به EBV دارد و شیوع سرمی آن در جمعیتهای معمولی بین ۲۸–۵ درصد گزارششده است. این ویروس از اعضای زیرخانوادهٔ گاماهرپسویروسها است که میتوانند چندین گونهٔ سلولی ازجمله سلولهای لنفوسیت B را آلوده کنند (۱۹–۱۷، ۱۵). ویروس HHV-8 بهعنوان یک پاتوژن فرصتطلب و عامل اتیولوژیکی سارکوم کاپوزی (Kaposi's sarcoma) شناخته میشود و با پیشرفت بسیاری از بیماریهای پرولیفراتیو (Proliferative Diseases) در ارتباط است (۲۱، ۲۰، ۱۵). علیرغم اینکه ویروس HHV-8 در بسیاری از بیماران مبتلا به اختلالات ایمنی تشخیص دادهشده است؛ اما نقش آن در لوپوس بهخوبی بررسی نگردیده و تاکنون هیچ گزارشی از ایران در زمینهٔ شیوع عفونت ویروس HHV-8 در بیماران مبتلا به لوپوس منتشرنشده است؛ بنابراین، مطالعهٔ پیشرو با هدف مقایسهٔ فراوانی و بار ویروسی HHV-8 در بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم انجامشده تا نقش این ویروس در ایجاد این بیماری در جمعیت ایرانی بررسی گردد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

مواد و روش‌ها

جمعیت پژوهش: در این مطالعهٔ مقطعی، یک گروه ۷۰ نفری از بیماران مبتلا به لوپوس به همراه یک گروه کنترل (۷۰ نفر) آزمایش شدند. بیماران به‌طور تصادفی از میان افراد مراجعه‌کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان حافظ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز، پس از معاینهٔ دقیق از سوی پزشک روماتولوژیست و تشخیص بیماری طبق معیارهای انجمن روماتولوژی امریکا انتخاب گردیدند. از همهٔ بیماران تاریخچهٔ بیماری و شرح‌حال کامل گرفته شد و با آگاهی از هدف این مطالعه و اخذ رضایت‌نامه آگاهانه وارد مطالعه گردیدند. گروه کنترل نیز از میان افرادی که به هیچ نوع بیماری خودایمنی مبتلا نبودند و از نظر جنسیت و سن با گروه بیماران تطبیق داده‌شده بودند، انتخاب گردید. همهٔ افراد واردشده در این مطالعه ایرانی بودند و حجم نمونه برابر جامعهٔ آماری و روش نمونه‌گیری استفاده از همهٔ نمونههای در دسترس بود. این مطالعه توسط کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز به تأیید رسیده است و همهٔ تمهیدات لازم برای حفظ مشخصات افراد بهکاربرده شد.

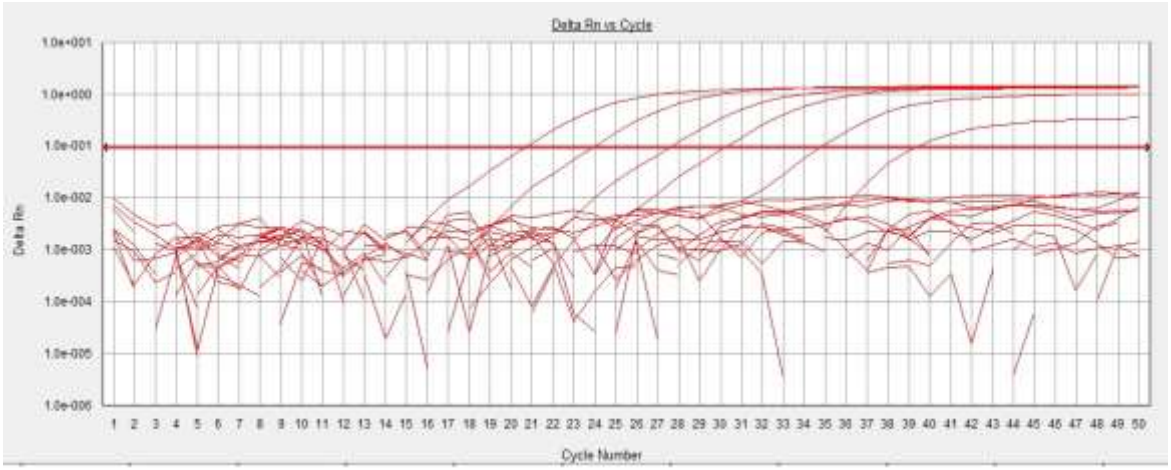
نمونه‌گیری، استخراج DNA و انجام Real-time PCR: از هر فرد بیمار و سالم، ۵ سی‌سی خون وریدی در لولههای حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA گرفته شد و به آزمایشگاه منتقل گردید. نمونههای خون به مدت ۵ دقیقه در دمای محیط و دور RPM 3000 سانتریفیوژ شدند و پلاسمای حاصل به درون میکروتیوبهای استریل منتقل گردید و تا زمان انجام آزمایش در فریزر C70°- نگهداری شد. استخراج DNA ویروسی روی ۲۰۰ میکرولیتر نمونهٔ پلاسما صورت گرفت. در این مرحله، کنترل داخلی (Internal control) نیز به نمونه‌ها اضافه گردید و مراحل استخراج DNA توسط Invisorb Spin Virus DNA Mini Kit محصول شرکت Stratec آلمان و مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد. پس از استخراج DNA، سنجش کمی HHV-8 DNA توسط Genesig Advanced HHV-8 Kit (Cat#Path-HHV8) محصول شرکت Primerdesign انجام گردید و در حین انجام آزمایش، از کنترل منفی نیز استفاده شد. این کیت به‌طور اختصاصی ژنوم HHV-8 را از طریق کانال FAM و ژن کنترل داخلی را از طریق کانال VIC شناسایی میکند. مقدار ۱۵ میکرولیتر از مخلوط نهایی شامل مستر میکس، پرایمر و پروب به همهٔ ویالها اضافه گردید و پس از آن، ۵ میکرولیتر از نمونهٔ DNA استخراج‌شده به تیوب‌های نمونه، ۵ میکرولیتر از هریک از استانداردها (۲، ۲۰، ۲۰۰، ۲۰۰۰، ۲۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ کپی در میکرولیتر) به تیوب‌های استاندارد و ۵ میکرولیتر آب دیونیزه به تیوب کنترل منفی اضافه شد و واکنش PCR در حجم نهایی ۲۰ میکرولیتر توسط دستگاه ترموسایکلر ABI 7500PRISM و طبق الگوی دمایی زیر اجرا گردید: فعال‌سازی آنزیم در ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه و پس از آن ۵۰ چرخه شامل مرحلهٔ واسرشت در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ ثانیه و مرحلهٔ اتصال پرایمر پروب/ خواندن نتایج در دمای ۶۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۶۰ ثانیه.

تجزیه‌وتحلیل آماری: تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.21 انجام و سطح معنی‌داری روابط $P<0.05$ در نظر گرفته شد. از آمار توصیفی (تعیین فراوانی/درصد) و آزمون مجذور کای ($\chi 2$) برای ارزیابی تفاوت‌های میان دو گروه استفاده گردید.

یافته‌های پژوهش

در این مطالعهٔ مقطعی، تعداد ۷۰ بیمار مبتلا به لوپوس شامل ۵۹ زن (۸۴/۳ درصد) و ۱۱ مرد (۱۵/۷ درصد) با دامنهٔ سنی ۵۳-۱۸ سال و میانگین سنی ۸/۴±۳۱/۱ سال و ۷۰ فرد سالم شامل ۵۸ زن (۸۲/۹ درصد) و ۱۲ مرد (۱۷/۱ درصد) با محدودهٔ سنی ۵۸-۲۰ سال و میانگین سنی ۱۱/۲±۳۳/۵ سال که از نظر سن و جنسیت با گروه بیماران تطبیق داده‌شده بودند، بررسی گردیدند. میان دو گروه بیماران و کنترل از نظر جنسیت و سن، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P>0.05$). نمونهٔ DNA استخراج‌شده از پلاسما به‌عنوان الگو برای بررسی آلودگی به ژنوم HHV-8 بررسی گردید. نتایج Real-time PCR نشان داد که هیچ‌یک از بیماران مبتلا به لوپوس و افراد گروه کنترل از نظر آلودگی به ژنوم HHV-8 مثبت نبودند (شکل شمارهٔ ۱).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]



شکل شماره ۱. نمودار Amplification Plot در تست Real-time PCR. درحالی‌که استانداردهای ۲، ۲۰، ۲۰۰، ۲۰۰۰، ۲۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ کپی در میکرولیتر همگی تکثیر یافتهاند، هیچ‌کدام از نمونههای بیماران مبتلا به لوپوس و افراد کنترل از نظر آلودگی به ژنوم HHV-8 مثبت نشده است.

بحث و نتیجه‌گیری

ویروس‌ها با بهره‌مندی از سازوکارهای پیچیده در آغاز و یا پیشرفت بسیاری از بیماریهای خودایمنی ازجمله لوپوس دخالت دارند و علاوه بر شیوع بالاتر عفونتهای ویروسی در این گروه از بیماران نسبت به افراد سالم، برخی از نشانههای لوپوس نیز به‌طور موقت به‌وسیلهٔ آلودگی به عوامل عفونی در افراد سالم ایجاد میشود. بیان ژنهای اینترفرون نوع I از شاخصهای پاتولوژیک بیماریهای خودایمنی به‌شمار می‌رود و پاتوژنهای ویروسی از طریق مسیرهای سیگنالینگ داخل سلولی، توانایی القای بیان ژن‌های اینترفرون نوع I را دارند. با توجه به گرایش ویروس‌ها به سلولهای ایمنی، همواره به‌عنوان عاملی بالقوه برای ایجاد بیماریهای خودایمنی در نظر گرفته میشوند (۲۳، ۲۲، ۱۸، ۱۱). شیوع لوپوس در نقاط مختلف جهان با توجه به عوامل ژنتیکی و محیطی متعدد از قبیل جنس، سن و وضعیت اجتماعی-اقتصادی، بین ۲۰۰-۱۵ نفر به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر تخمین زده میشود و شیوع آن در جمعیت ایرانی نیز ۴۰ نفر به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر برآورد شده است (۲۴). مصرف داروهای سرکوب‌کنندهٔ دستگاه ایمنی در بیماران مبتلا به لوپوس به افزایش میزان بروز عفونت در این گروه از بیماران منجر میگردد و اهمیت بررسی‌های دقیق و تعیین میزان آلودگی این افراد به عوامل عفونی را بیش‌ازپیش مشخص ساخته است (۱۷، ۱۳، ۱۱).

هرپس ویروسها با انواع مختلفی از بیماریهای خودایمنی در ارتباط هستند (۲۵، ۱۷) و تا به امروز، ارتباط مستقیم ویروس HHV-8 با چندین بیماری ازجمله سارکوم کاپوزی، لنفومافیوژن اولیه (Primary Effusion Lymphoma) و بیماری کاسلمن (Castleman's disease) نشان داده‌شده است (۱۸)؛ اما در سطح جهان، تنها ۳ مطالعه به بررسی میزان شیوع ژنومی HHV-8 در نمونه‌های بالینی بیماران مبتلا به لوپوس پرداخته‌اند و هیچ‌گونه گزارشی دراینباره از ایران وجود ندارد؛ بنابراین، در مطالعهٔ حاضر برای نخستین بار، میزان بار ویروسی HHV-8 در بیماران ایرانی مبتلا به لوپوس و افراد سالم بررسی گردید. نتایج آزمایشهای Real-time PCR نشان داد که در خون هیچ‌یک از بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم، ژنوم HHV-8 قابل‌تشخیص نیست. در مطالعهٔ تانگ و همکاران در سال ۲۰۱۳ (۱۸) که با استفاده از تکنیک SYBR Green Real-time PCR روی ۴۵ بیمار تایوانی مبتلا به لوپوس انجام‌شده بود، HHV-8 DNA در نمونه‌های PBMC هیچ‌یک از بیماران تشخیص داده نشد، درحالی‌که ۵۷/۸ درصد از آنان از لحاظ سرولوژیکی، آنتی‌بادی ضد HHV-8 داشتند که با نتایج مطالعهٔ حاضر هم‌خوانی دارد؛ همچنین نتایج مطالعهٔ انجام‌شده روی بیماران مبتلا به اسکلرودرمی که یکی دیگر از بیماریهای خودایمنی است، نشان داد که HHV-8 DNA در نمونه‌های خون هیچ‌کدام از بیماران یافت نشده است، درحالی‌که ۶۸ درصد از بیماران از نظر آنتی‌بادی ضد این ویروس مثبت بودند (۲۶).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

در تضاد با مطالعهٔ حاضر، سان و همکاران (۱۹) سرم ۱۰۷ بیمار چینی مبتلا به لوپوس و ۱۲۲ فرد سالم را از نظر فراوانی HHV-8 DNA و آنتی‌بادی ضد HHV-8 با استفاده از تکنیکهای Nested-PCR و سنجش ایمنی آنزیمی (Enzyme Immunoassay, EIA) بررسی کردند. نتایج مطالعهٔ آنان نشان داد که ژنوم HHV-8 و آنتی‌بادی ضد HHV-8 به‌ترتیب در ۱۱ و ۱۹ بیمار مبتلا به لوپوس تشخیص داده شده و فراوانی آن در گروه بیماران به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بوده است؛ همچنین در مطالعهٔ دیگری که بالادا و همکاران (۱۷) روی سرم ۲۸۰ بیمار اسپانیایی مبتلا به انواع اختلالات خودایمنی سیستمیک (ازجمله ۸۲ بیمار مبتلا به لوپوس) انجام دادند، ژنوم HHV-8 و آنتی‌بادی ضد پروتئین orfK این ویروس تنها در ۲ بیمار تشخیص داده شد که هر دو به بیماری لوپوس مبتلا بودند. مطالعات پیشین در جمعیت ایرانی نشان داده است که شیوع ویروس HHV-8 از ۲ درصد در دهندگان خون تا ۱۶/۹ درصد در افراد همودیالیزی، ۲۵ درصد در گیرندگان پیوند کلیه و ۴۵/۷ درصد در افراد آلوده به ویروس نقص سیستم ایمنی انسان متغیر بوده است (۲۰). فراوانی بالای ژنوم HHV-8 در بیماران چینی میتواند ناشی از شیوع بالای این ویروس در این جمعیت باشد؛ زیرا ۲۰/۴ درصد از دهندگان خون در چین به ویروس HHV-8 آلوده هستند (۲۷) که به نسبت ایران (۲ درصد)، شیوع بسیار بالاتری دارد. مطالعهای که ریس و همکاران (۲۸) روی بیماران مبتلا به لوپوس انجام داده بودند، نشان داد که از ۷۱ بیمار، HHV-8 DNA در ۱۵ بیمار (۲۱/۱ درصد) مثبت بوده است و از این ۱۵ بیمار، ۱۱ نفر (۷۳ درصد) در وضعیت فعال بیماری لوپوس قرار داشتند. از سوی دیگر، مطالعات پیشین نشان داده است که HHV-8 DNA به‌ندرت در پلاسما، سرم و یا PBMC افراد بدون سارکوم کاپوزی قابل‌تشخیص است و بار ویروسی آن در خون اغلب بالا نیست (۲۹-۳۳)؛ بنابراین، تشخیص ندادن ژنوم HHV-8 در خون بیماران ایرانی مبتلا به لوپوس غیرمنتظره نیست و با مطالعات پیشین همخوانی دارد (۳۴، ۱۸، ۱۷). یکی از عللی که می‌تواند سبب تفاوت در نتایج باشد، حساسیت و نوع تکنیک به‌کاررفته در مطالعات مختلف است که به این مورد در مطالعهٔ بالادا و همکاران نیز اشاره‌شده است (۱۷).

با توجه به اینکه هرپس ویروس‌ها پس از ورود به بدن میزبان نهفته میشوند و عفونت مادام‌العمر ایجاد میکنند؛ بنابراین، سطوح بالای آنتی‌بادی ضدویروس HHV-8 در بیماران مبتلا به انواع اختلالات خودایمنی و تشخیص ندادن ژنوم HHV-8 در خون آنان می‌تواند حاکی از وجود یک عفونت نهفته در این گروه از بیماران باشد (۱۸) که نیاز به انجام مطالعات بیشتر در این زمینه را ضروری می‌سازد؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود، برای تعیین میزان آلودگی به ژنوم HHV-8 و آنتی‌بادی ضد آن در افراد مبتلا به انواع اختلالات خودایمنی ازجمله لوپوس، مطالعات آتی روی تعداد بیشتری از بیماران انجام گردد و نقش تشابهات آنتی‌ژنیکی ویروسها در بروز و پیشرفت لوپوس نیز بررسی شود.

سپاس‌گزاری

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از همکاری کارکنان درمانگاه روماتولوژی بیمارستان حافظ تقدیر و تشکر نمایند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌نمایند که هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

حمایت مالی

این مقاله با حمایت مالی مرکز تحقیقات میکروبشناسی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شده است (طرح شماره ۳۰-۹۲)..

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان این مقاله در طراحی پژوهش، بررسی متون، انجام آزمایش‌ها، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل آماری، تهیهٔ پیش‌نویس مقاله، انجام اصلاحات و نهایی‌سازی آن همکاری داشته‌اند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

References

1. Lazar S, Kahlenberg JM. Systemic lupus erythematosus: new diagnostic and therapeutic approaches. Annu Rev Med 2023; 74:339-52. doi: 10.1146/annurev-med-043021-032611.
2. Sayiner ZA, Haque U, Malik MU, Gurakar A. Hepatitis C virus infection and its rheumatologic implications. Gastroenterol Hepatol 2014; 10:287-93.
3. Fatoye F, Gebrye T, Mbada C. Global and regional prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in low-and-middle income countries: a systematic review and meta-analysis. Rheumatol Int 2022; 42:2097-107. doi: 10.1007/s00296-022-05183-4.
4. Agmon-Levin N, Mosca M, Petri M, Shoenfeld Y. Systemic lupus erythematosus one disease or many? Autoimmun Rev 2012; 11:593-5. doi: 10.1016/j.autrev.2011.10.020.
5. Tobón GJ, Izquierdo JH, Cañas CA. B lymphocytes: development, tolerance, and their role in autoimmunity—focus on systemic lupus erythematosus. Autoimmune Dis 2013; 2013:827254. doi: 10.1155/2013/827254.
6. Namazi S, Ziaee V, Rezaei N. The role of cytokines in systemic lupus erythematosis. Tehran Univ Med J 2015; 73:397-404.
7. Gómez-Bañuelos E, Fava A, Andrade F. An update on autoantibodies in systemic lupus erythematosus. Curr Opin Rheumatol 2023; 35:61-67. doi: 10.1097/BOR.0000000000000922.
8. Cojocaru M, Cojocaru IM, Silosi I, Vrabie CD. Manifestations of systemic lupus erythematosus. Maedica 2011; 6:330-36.
9. Touma Z, Hoskin B, Atkinson C, Bell D, Massey O, Lofland JH, et al. Systemic lupus erythematosus symptom clusters and their association with Patient-Reported outcomes and treatment: analysis of Real-World data. Arthritis Care Res 2022; 74:1079-88. doi: 10.1002/acr.24546.
10. Hasan B, Fike A, Hasni S. Health disparities in systemic lupus erythematosus—a narrative review. Clin Rheumatol 2022; 41:3299-311. doi: 10.1007/s10067-022-06268-y.
11. Jung JY, Suh CH. Infection in systemic lupus erythematosus, similarities, and differences with lupus flare. Korean J Intern Med 2017; 32:429-38. doi: 10.3904/kjim.2016.234.
12. Deng Y, Tsao BP. Genetic susceptibility to systemic lupus erythematosus in the genomic era. Nat Rev Rheumatol 2010; 6:683-92. doi: 10.1038/nrrheum.2010.176.
13. Nelson P, Rylance P, Roden D, Trela M, Tugnet N. Viruses as potential pathogenic agents in systemic lupus erythematosus. Lupus 2014; 23:596-605. doi: 10.1177/0961203314531637.
14. Stack G, Stacey MA, Humphreys IR. Herpesvirus exploitation of host immune inhibitory pathways. Viruses 2012; 4:1182-201. doi: 10.3390/v4081182.
15. Rohner E, Wyss N, Trelle S, Mbulaiteye SM, Egger M, Novak U, et al. HHV-8 seroprevalence: a global view. Syst Rev 2014; 3:1-7. doi: 10.1186/2046-4053-3-11.
16. Iwata S, Tanaka Y. Association of viral infection with the development and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. Front Med 2022; 9:849120. doi: 10.3389/fmed.2022.849120.
17. Balada E, Ramentol M, Felip L, Ordi-Ros J, Selva-O'Callaghan A, Simeón-Aznar C, et al. Prevalence of HHV-8 in systemic autoimmune diseases. J Clin Virol 2015; 62:84-88. doi: 10.1016/j.jcv.2014.11.022.
18. Tung YC, Ke LY, Tsai SM, Lu PL, Tsai WC. High seroprevalence of human herpesvirus 8 infection in patients with systemic lupus erythematosus. Int J Rheum Dis 2013; 16:709-14. doi: 10.1111/1756-185X.12193.
19. Sun Y, Sun S, Li W, Li B, Li J. Prevalence of human herpesvirus 8 infection in systemic lupus erythematosus. Virol J 2011; 8:1-5. doi: 10.1186/1743-422X-8-210.
20. Jalilvand S, Shoja Z, Mokhtari-Azad T, Nategh R, Gharehbaghian A. Seroprevalence of Human herpesvirus 8 (HHV-8) and incidence of Kaposi's sarcoma in Iran. Infect Agent Cancer 2011; 6:1-6. doi: 10.1186/1750-9378-6-5.
21. Siddiqui F, Al Ameer MA, Al-Khalaf J, Al-Marzooq Y, Al Ameer A, Al Ameer M. Human Herpesvirus 8 (HHV-8) Staining: A Savior in Early Kaposi Sarcoma. Cureus 2023;15: e36486. doi: 10.7759/cureus.36486.
22. Elkon KB, Wiedeman A. Type I IFN system in the development and manifestations of SLE. Curr Opin Rheumatol 2012; 24:499-505. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283562c3e.
23. Caielli S, Wan Z, Pascual V. Systemic lupus erythematosus pathogenesis: interferon and beyond. Annu Rev Immunol 2023; 41:533-60. doi: 10.1146/annurev-immunol-101921-042422.
24. Davatchi F, Jamshidi A-R, Banihashemi AT, Gholami J, Forouzanfar MH, Akhlaghi M, et al. WHO-ILAR COPCORD study (stage 1, urban study) in Iran. J Rheumatol 2008; 35:1384-90.
25. Broccolo F, Drago F, Cassina G, Fava A, Fusetti L, Matteoli B, et al. Selective reactivation of human herpesvirus 6 in patients with autoimmune connective tissue diseases. J Med Virol 2013; 85:1925-34. doi: 10.1002/jmv.23670.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]

26. Hashempour A, Moayedi J, Musavi Z, Ghasabi F, Halaji M, Hasanshahi Z, et al. First report of HHV-8 viral load and seroprevalence of major blood-borne viruses in Iranian patients with systemic sclerosis. Mult Scler Relat Disord 2021; 51:102872. doi: 10.1016/j.msard.2021.102872.
27. Wang X, He B, Zhang Z, Liu T, Wang H, Li X, et al. Human herpesvirus-8 in northwestern China: epidemiology and characterization among blood donors. Virology J 2010; 7:1-7. doi: 10.1186/1743-422X-7-62.
28. Reis ADd, Mudinutti C, Peigo MdF, Leon LL, Costallat LTL, Rossi CL, et al. Active human herpesvirus infections in adults with systemic lupus erythematosus and correlation with the SLEDAI score. Adv Rheumatol 2020; 60:47-53. doi: 10.1186/s42358-020-00144-6.
29. Chou A, Huang W, Lin M, Su C. Human herpesvirus type 8 in patients with cirrhosis independent of thrombocytopenia. J Clin Pathol 2010; 63:254-58. doi: 10.1136/jcp.2009.071621.
30. Marcelin AG, Motol J, Guihot A, Caumes E, Viard JP, Dussaix E, et al. Relationship between the Quantity of Kaposi Sarcoma—Associated Herpesvirus (KSHV) in Peripheral Blood and Effusion Fluid Samples and KSHV-Associated Disease. J Infect Dis 2007; 196:1163-66. doi: 10.1086/521625.
31. Sergerie Y, Abed Y, Roy J, Boivin G. Comparative evaluation of three serological methods for detection of human herpesvirus 8-specific antibodies in Canadian allogeneic stem cell transplant recipients. J Clin Microbiol 2004; 42:2663-67. doi: 10.1128/jcm.42.6.2663-2667.2004.
32. Tedeschi R, Bidoli E, Agren Å, Hallmans G, Wadell G, De Paoli P, et al. Epidemiology of Kaposi's Sarcoma herpesvirus (HHV8) in Västerbotten county, Sweden. J Med Virol 2006; 78:372-78. doi: 10.1002/jmv.20549.
33. Hudnall SD, Chen T, Allison P, Tyring SK, Heath A. Herpesvirus prevalence and viral load in healthy blood donors by quantitative real-time polymerase chain reaction. Transfusion 2008; 48:1180-7. doi: 10.1111/j.1537-2995.2008.01685. x.
34. Spira TJ, Lam L, Dollard SC, Meng YX, Pau CP, Black JB, et al. Comparison of serologic assays and PCR for diagnosis of human herpesvirus 8 infection. J Clin Microbiol 2000; 38:2174-80. doi:10.1128/jcm.38.6.2174-2180.2000.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-15]