Journal of Ilam University of Medical Sciences
P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Serological study of the frequency of human herpesvirus-8 in patients with liver cirrhosis

Ava Hashempour [1], Zahra Musavi [1], Javad Moayedi [1*]

[1] HIV/AIDS Research Center, Institute of Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: Nov. 08, 2023
Revised: Dec. 10, 2023
Accepted: Dec. 11, 2023
Published Online: May. 05,2024

**** Correspondence to:***
Javad Moayedi
HIV/AIDS Research Center, Institute of Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
Email:
cbrc@sums.ac.ir

A B S T R A C T

Introduction: Various factors, including viruses, are involved in developing liver cirrhosis. Although the association of human herpesvirus-8 (HHV-8) with liver cirrhosis remains poorly understood, a significant increase in the titer of antibodies against this virus has been observed in cirrhotic patients. The present study aimed to evaluate the frequency of HHV-8-immunoglobulin G (HHV-8 IgG) in Iranian patients with liver cirrhosis.

Material & Methods: In this cross-sectional study, 30 healthy blood donors and 30 patients with liver cirrhosis related to hepatitis B (n=20) and hepatitis C (n=10) viruses from those waiting for liver transplantation were included. The serum seropositivity of HHV-8 IgG antibody was evaluated using the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) technique.

Results: The seropositivity of HHV-8 IgG antibodies in patients and healthy groups was 6.7% (2 patients) and 3.3% (1 case), respectively, which did not show a significant difference between the two groups (P=0.554). In addition, the infection was not significantly related to the age and gender of the patients (P>0.05).

Discussion & Conclusion: Considering the low prevalence of HHV-8 infection in Iranian patients with liver cirrhosis, it can be concluded that HHV-8 may not be associated with the incidence and progression of liver cirrhosis. Therefore, HHV-8 monitoring will not raise the concern about the development or worsening of liver disorders.

Keywords: CMV infection, Kidney transplantation, Rejection

➢ **How to cite this paper**
Hashempour A, Mousavi Z, Moayedi J. Serological study of the frequency of human herpesvirus-8 in patients with liver cirrhosis. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2024;32(1): 58-65.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

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

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

مطالعهٔ سرولوژیک فراوانی هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ در بیماران مبتلا به سیروز کبدی

آوا هاشمپور [۱]، زهرا موسوی [۱]، جواد مویدی [۱*]

[۱] مرکز تحقیقات ایدز، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۱۷
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۰۹/۱۹
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۹/۲۰
تاریخ انتشار: ۱۴۰۳/۰۲/۱۶

نویسنده مسئول:
جواد مویدی
مرکز تحقیقات ایدز، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

Email:
cbrc@sums.ac.ir

چکیده

مقدمه: عوامل مختلفی ازجمله ویروس‌ها در ایجاد سیروز کبدی نقش دارند. اگرچه ارتباط هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ (Human Herpesvirus 8, HHV-8) با سیروز کبدی هنوز به‌خوبی شناخته نشده است، افزایش معنی¬دار تیتر آنتی¬بادی ضد این ویروس در بیماران سیروزی مشاهده گردیده است. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی ایمونوگلوبولین G ضدویروس HHV-8 در بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعهٔ مقطعی، ۳۰ فرد سالم دهندهٔ خون و ۳۰ بیمار مبتلا به سیروز کبدی به‌واسطهٔ ابتلا به ویروس‌های هپاتیت B (۲۰ نفر) و C (۱۰ نفر) از افراد در لیست انتظار دریافت پیوند کبد وارد مطالعه گردیدند. موارد مثبت HHV-8 IgG در سرم با استفاده از تکنیک الایزا بررسی شد.

یافته‌های پژوهش: موارد مثبت HHV-8 IgG در گروه بیماران مبتلا به سیروز و گروه افراد سالم به‌ترتیب ۶/۷ درصد (۲ بیمار) و ۳/۳ درصد (۱ نفر) بود که میان دو گروه، اختلاف معنی¬داری نشان نداد (P=0.554). علاوه بر این، عفونت با سن و جنسیت بیماران ارتباط معنی¬داری نداشت (P>0.05).

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به شیوع اندک عفونت ویروس HHV-8 در بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی می‌توان نتیجه گرفت که HHV-8 ممکن است با بروز و پیشرفت سیروز کبدی مرتبط نباشد؛ بنابراین، HHV-8 نگرانی دربارهٔ بروز یا بدتر شدن اختلالات کبدی ایجاد نخواهد کرد.

واژه‌های کلیدی: سیروز، هرپس ویروس انسانی تیپ ۸، پیوند کبد، ایمونوگلوبولین G

استناد: هاشمپور آوا، موسوی زهرا، مویدی جواد. مطالعهٔ سرولوژیک فراوانی هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ در بیماران مبتلا به سیروز کبدی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام، اردیبهشت ۱۴۰۳؛۳۲(۱): ۶۵-۵۸.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

CC BY NC

حق‌مؤلف © نویسندگان

مقدمه

هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ یکی از اعضای مهم خانواده هرپس ویریده (Herpesviridae) است که پس از ورود به بدن میزبان، به‌صورت نهفته درمی‌آید و عفونت مادام‌العمر ایجاد می‌کند. چانگ و همکاران در سال ۱۹۹۴، این ویروس را در سلول‌های سارکوم کاپوزی (Kaposi's sarcoma) یک بیمار مبتلا به ایدز شناسایی کردند و به همین علت، به‌عنوان هرپس ویروس همراه با سارکوم کاپوزی (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus, KSHV) نام‌گذاری گردید؛ اما امروزه به‌عنوان هرپس ویروس انسانی تیپ ۸ شناخته می‌شود. از این ویروس به‌عنوان یک پاتوژن فرصت‌طلب و عامل اتیولوژیکی سارکوم کاپوزی یاد می‌گردد و DNA این ویروس در همهٔ انواع این نئوپلاسم یافت شده است (۱-۳).

مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده است که ویروس HHV-8 در همه جای جهان وجود ندارد و شیوع سرولوژیکی آن در جمعیت‌های مختلف به دلایلی ازجمله نژاد، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، ویژگی‌های محیطی و بهداشت متفاوت است. شیوع این ویروس در کشورهای آسیایی در سطح پایین، در کشورهای غربی کم تا متوسط (۲۳-۳ درصد) و در کشورهای آفریقایی بالا (بیشتر از ۵۰ درصد) است (۴-۶). شیوع HHV-8 در جمعیت ایرانی 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 گزارش‌شده است (۷). سازوکار دقیق انتقال ویروس HHV-8 میان میزبان‌های مختلف هنوز به‌طور کامل مشخص نیست؛ اما امکان انتقال از طریق تماس جنسی (به‌ویژه در هم‌جنس‌بازان)، انتقال از طریق بزاق یا خون برای آن پیشنهاد شده است (۸، ۵، ۱).

به‌طورکلی، اعضای خانواده هرپس ویروس‌ها با انواع بیماری‌های خودایمنی در ارتباط هستند. ویروس HHV-8 بیماران مبتلا به اختلالات دستگاه ایمنی را بیشتر از جمعیت طبیعی درگیر می‌کند و تیتر آنتی‌بادی ضد این ویروس در بیماران با آسیب‌های دستگاه ایمنی بالاتر از افراد سالم است (۱۰، ۹، ۴). در بیماران مبتلا به بیماری‌های پیشرفتهٔ کبدی، دامنه‌ای از آسیب‌های دستگاه ایمنی قابل‌تشخیص است و آلودگی به نوع مزمن ویروس‌های هپاتیت B (Hepatitis B Virus, HBV) و هپاتیت C (Hepatitis C Virus, HCV) نیز با اختلالات عملکرد ایمنی سلولی همراه است. ویروس‌های هپاتیت در بسیاری از نقاط جهان شایع هستند و بیماری‌های کبدی حاد و مزمنی که به‌سبب آلودگی به این ویروس‌ها ایجاد می‌شوند، از علل اصلی ایجاد سیروز کبدی و هپاتوسلولار کارسینوما به‌شمار می‌روند که در صورت درمان نکردن یا درمان ناموفق به بروز بیماری‌های پیشرفتهٔ کبدی منجر می‌گردند و بیماران را به‌سوی پیوند کبد سوق می‌دهند (۱۶-۱۱). تخمین زده می‌شود که ۳۵ درصد از ایرانیان طی دورهٔ زندگی، با HBV در تماس‌اند و کمتر از ۲ درصد نیز ناقل مزمن آن باشند؛ اما میزان شیوع HCV در ایران کمتر از ۰/۳ درصد گزارش‌شده است (۱۷-۲۰). مطالعات پیشین حاکی از وجود ارتباط میان عفونت هم‌زمان HBV و HHV-8 است و این احتمال وجود دارد که عوامل دخیل در انتقال HBV به‌طور بالقوه‌ای با انتقال HHV-8 نیز در ارتباط باشند و هر دو ویروس مسیر انتقال مشابهی داشته باشند؛ اما مسیر انتقال HCV و HHV-8 متفاوت است و ارتباط معنی¬داری میان عفونت هم‌زمان این دو ویروس وجود ندارد (۲۲، ۲۱).

ارتباط میان سیروز کبدی و آلودگی به ویروس HHV-8 هنوز مشخص نشده است؛ اما اندک مطالعات انجام‌شده روی بیماران سیروزی بیان‌کنندهٔ افزایش معنی‌دار آنتی‌بادی ضد این ویروس در بیماران مبتلا به سیروز نسبت به افراد سالم است. علاوه بر این، تیتر آنتی¬بادی ضد این ویروس با شدت سیروز، جنسیت و عامل ایجادکنندهٔ سیروز در ارتباط بوده است (۲۵-۲۳، ۱۵، ۲). ارتباط بیماری‌های کبدی با ویروس HHV-6 که عضو دیگری از خانواده هرپس ویروس‌ها است، نیز به اثبات رسیده است؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که عفونت HHV-8 نیز بتواند عامل ایجادکننده یا تشدیدکنندهٔ بیماری‌های کبدی باشد (۲۷، ۲۶). ازآنجاکه تعداد فراوانی از موارد پیوند کبد در ایران به علت سیروز کبدی مرتبط با HBV و HCV انجام می‌شود (۲۸) و میزان

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

شیوع عفونت HHV-8 در بیماران ایرانی مبتلا به بیماری‌های کبدی نیز مشخص نشده است، مطالعهٔ پیش رو برای نخستین بار با هدف بررسی میزان موارد مثبت HHV-8 IgG در بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

جمعیت پژوهش: در این مطالعهٔ مقطعی، تعداد ۳۰ بیمار ایرانی مبتلا به سیروز کبدی شامل ۲ گروه آلوده به HBV (۲۰ نفر) و آلوده به HCV (۱۰ نفر) از میان افراد مراجعه‌کننده به واحد هماهنگی پیوند اعضای بیمارستان نمازی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز وارد مطالعه شدند. همهٔ این بیماران در لیست انتظار دریافت پیوند کبد بودند و پس از بررسی دقیق پرونده و آزمایش‌ها بالینی آنان و تأیید وجود سیروز به علت آلودگی به یکی از ویروس‌های HBV یا HCV، با اخذ رضایت‌نامهٔ آگاهانه وارد مطالعه گردیدند. همهٔ بیماران مبتلا به عفونت هم‌زمان ویروس‌های HBV و HCV و بیماران مبتلا به سیروز به‌واسطهٔ سایر بیماری‌های کبدی از مطالعه خارج شدند. علاوه بر این، ۳۰ فرد دهندهٔ خون سالم که به هیچ‌یک از ویروس‌های HBV یا HCV و یا سایر عفونت‌های ویروسی منتقل‌شونده از خون آلوده نبودند، به‌عنوان گروه کنترل این مطالعه در نظر گرفته شدند. همهٔ تمهیدات لازم برای حفظ مشخصات افراد به‌کار رفت و دستورالعمل انجام این مطالعه در کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز با کد IR.SUMS.REC.1397.772 به تأیید رسید.

نمونه‌گیری و انجام تست الایزا: از هر فرد بیمار یا سالم ۵ سی‌سی خون محیطی در لوله‌های حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA (Mediplus, China) گرفته شد و سپس به مدت ۵ دقیقه در دمای محیط و دور RPM 3000 سانتریفیوژ گردید. نمونه‌های پلاسما پس از جداسازی، به درون میکروتیوب‌های استریل منتقل و تا زمان انجام آزمایش در فریزر C70°- نگهداری شد. تشخیص آلودگی به HHV-8 با استفاده از کیت‌های الایزای ساخت شرکت Advanced Biotechnologies امریکا (KSHV/HHV-8 IgG Antibody ELISA Kit) صورت گرفت و در همهٔ تست‌ها از کنترل منفی و مثبت استفاده گردید. درنهایت، موارد مثبت HHV-8-IgG در گروه بیماران مبتلا به سیروز کبدی و افراد سالم بر اساس OD نمونه‌ها و مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده مشخص شد.

آنالیز آماری: تجزیه‌وتحلیل آماری نتایج با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.21 انجام گردید و با استفاده از آمار توصیفی (تعیین فراوانی/درصد) و آزمون مجذور کای ($\chi 2$)، تفاوت‌های گروه‌ها بررسی و سطح معنی¬دار روابط $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

گروه بیماران مبتلا به سیروز کبدی شامل ۲۴ مرد (۸۰ درصد) و ۶ زن (۲۰ درصد) با دامنهٔ سنی ۵۵-۲۴ سال و میانگین سنی ۱/۵±۳۷/۷ سال و گروه کنترل این مطالعه نیز شامل ۲۵ مرد (۸۳/۳ درصد) و ۵ زن (۱۶/۷ درصد) با محدودهٔ سنی ۵۱-۲۰ سال و میانگین سنی ۵/۲±۳۴/۵ سال بود. میان دو گروه بیماران مبتلا به سیروز کبدی و کنترل از نظر جنسیت و سن هیچ اختلاف معنی¬داری مشاهده نشد ($P>0.05$). میزان موارد مثبت آنتی‌بادی IgG ضدویروس HHV-8 در گروه بیماران مبتلا به سیروز کبدی ۶/۷ درصد (۲ بیمار) و در گروه افراد سالم ۳/۳ درصد (۱ نفر) بود که میان دو گروه اختلاف معنی¬داری وجود نداشت ($P=0.554$). علاوه بر این، جذب نوری (OD) نمونه‌های سرم بیماران مبتلا به سیروز کبدی نیز مشابه گروه کنترل بود که بیان‌کنندهٔ وجود نداشتن اختلاف معنی¬دار در تیتر آنتی¬بادی IgG ضد HHV-8 میان دو گروه است. هر ۲ بیمار آلوده به HHV-8 مردان مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HBV بودند و آلودگی به این ویروس در هیچ‌کدام از بیماران مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HCV یا زنان تشخیص داده نشد. میزان موارد مثبت آنتی‌بادی IgG ضدویروس HHV-8 با سن و جنسیت بیماران نیز ارتباط معنی¬داری نداشت ($P>0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

هرپس ویروس‌ها می‌توانند در زمان اهدای عضو و انجام عمل پیوند منتقل شوند. این ویروس¬ها ممکن است مسئول تظاهرات بیماری پس از عمل پیوند باشند و این موضوع نگرانی¬های فراوانی را برای پزشکان پیوند ایجاد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

کرده است (۲۹). به‌طورکلی، اعضای خانواده Herpesviridae مانند HHV-8 در ایجاد و پیشرفت بسیاری از اختلالات خودایمنی از طریق تشابه ساختاری یا عملکردی و ایجاد نهفتگی در لنفوسیت‌های B نقش دارند (۳۰). یکی از گیرنده‌های سلولی که توسط HHV-8 برای دسترسی به سلول‌ها استفاده می¬شود، تیروزین کیناز EphA2 است که از طریق تشابه مولکولی لیگاندهای سلولی گیرنده عمل می¬کند و سیگنال‌دهی گیرنده را برای بازسازی اسکلت سلولی تحریک می‌کند (۳۱).

در این مطالعه، میزان موارد مثبت HHV-8 IgG در بیماران مبتلا به سیروز کبدی و افراد سالم ایرانی به‌ترتیب ۶/۷ درصد و ۳/۳ درصد بود و میان دو گروه اختلاف معنی¬داری مشاهده نشد. تا به امروز در سطح جهان، تنها ۳ مطالعه در ارتباط با شیوع ویروس HHV-8 در بیماران مبتلا به سیروز کبدی انجام‌شده که هر سه مربوط به کشور تایوان است و با نتایج مطالعهٔ حاضر تضاد دارند. در این مطالعات که روی ۵۹، ۹۱ و ۹۳ بیمار مبتلا به سیروز کبدی انجام‌شده است، آنتی‌بادی IgG ضدویروس HHV-8 به روش ایمنوفلورسنس (IFA) به‌ترتیب در ۴۲ درصد، ۴۵ درصد و ۴۹/۵ درصد از بیماران سیروزی تشخیص داده شد که نسبت به فراوانی آن در گروه کنترل هر مطالعه (به‌ترتیب ۲۴ درصد، ۲۳ درصد و ۲۲/۶ درصد) اختلاف معنی¬داری داشت (۲۳، ۱۵، ۲).

در مطالعهٔ پیش رو، همهٔ بیمارانی که HHV-8 IgG در خون آن‌ها تشخیص داده شد، مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HBV بودند (۲ بیمار، ۱۰ درصد) که فراوانی آن نسبت به گروه کنترل (۳/۳ درصد) اختلاف معنی¬داری نداشت؛ اما در مطالعات انجام‌شده روی بیماران تایوانی، فراوانی موارد مثبت HHV-8 IgG در بیماران مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HBV به‌ترتیب ۵۶ درصد، ۶۱ درصد و ۳۰/۸ درصد گزارش‌شده بود که در دو مطالعهٔ اول نسبت به گروه کنترل هر مطالعه (به‌ترتیب ۲۴ درصد و ۲۳ درصد) اختلاف معنی¬داری داشتند. از سوی دیگر، در این مطالعه، موارد مثبت آلودگی به ویروس HHV-8 در هیچ‌یک از بیماران مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HCV تشخیص داده نشد. در مطالعات مشابه در تایوان، فراوانی عفونت HHV-8 در ۳۲ درصد، ۳۳ درصد و ۶۳/۲ درصد از بیماران مبتلا به سیروز مرتبط با HCV تشخیص داده شد که شیوع بالایی داشتند؛ اما نسبت به شیوع آن در گروه کنترل هر مطالعه (به‌ترتیب ۲۴ درصد، ۲۳ درصد و ۲۲/۶ درصد) به‌جز در یک مورد، اختلاف معنی¬داری نشان ندادند (۲۳، ۱۵، ۲). وجود ارتباط معنی¬دار میان سیروز کبدی مرتبط با HBV و آلودگی به ویروس HHV-8 می‌تواند به علت مسیر انتقال مشابه این دو ویروس باشد (۲۲، ۲۱) و سازوکار ایجاد عفونت در بیماران مبتلا به سیروز کبدی مرتبط با HBV و HCV نیز می‌تواند متفاوت باشد (۱۵).

بیماران مبتلا به سیروز کبدی در هر سه مطالعهٔ انجام‌شده در تایوان، بر اساس معیار Child-Pugh کلاس A و B و C انتخاب شده و طیف وسیعی از بیماران سیروزی ازجمله مبتلایان به HBV، HCV و سیروز مرتبط با مصرف الکل نیز مطالعه گردیده بودند (۳۲، ۲۳، ۱۵، ۲). با توجه به اینکه عفونت HHV-8 در جمعیت سالم تایوانی نیز شیوع بسیار بالایی دارد (حدود ۲۴ درصد)، فراوانی موارد مثبت HHV-8 IgG در بیماران تایوانی مبتلا به سیروز کبدی نسبت به بیماران ایرانی بررسی‌شده در مطالعهٔ حاضر می‌تواند ناشی از شیوع بالای عفونت در جمعیت عمومی تایوان باشد. این در حالی است که در همهٔ مطالعات انجام‌شده روی افراد سالم ایرانی، شیوع ویروس HHV-8 کمتر از ۳ درصد گزارش‌شده است (۳۵-۳۳، ۷). از سوی دیگر، بررسی بیماران مبتلا به سیروز در این مطالعه از میان بیماران مراجعه‌کننده به واحد هماهنگی پیوند اعضای بیمارستان نمازی می‌تواند به‌خوبی نمایانگر وضعیت عفونت HHV-8 در جمعیت بیماران سیروزی ایران باشد؛ زیرا این مرکز فعال¬ترین مرکز پیوند کبد در ایران است و بیماران مراجعه‌کننده به آن از همهٔ نقاط کشور هستند.

با توجه به شیوع پایین ویروس HHV-8 در بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی می‌توان نتیجه گرفت که آلودگی به این ویروس با بروز و پیشرفت سیروز کبدی در ارتباط نیست و نگرانی‌ای برای بروز یا وخیم‌تر شدن بیماری کبدی ایجاد نمی‌کند؛ بنابراین، شیوع بالای عفونت HHV-8 در مطالعات

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

پیشین انجام‌شده روی بیماران مبتلا به سیروز کبدی در تایوان ناشی از شیوع بالای این ویروس در جمعیت عمومی این کشور و آسیب‌های دستگاه ایمنی این بیماران بوده است. تعداد اندک مطالعات انجام‌شده در این زمینه و تعداد اندک نمونه‌های بررسی‌شده در مطالعهٔ حاضر، انجام مطالعات بیشتر برای درک ارتباط احتمالی سیروز کبدی و آلودگی به ویروس HHV-8 را ضروری می‌سازد؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود برای تعیین میزان آلودگی به ویروس HHV-8 و تعیین نقش این ویروس در ایجاد سیروز کبدی، مطالعات آتی روی تعداد بیشتری از بیماران و با در نظر گرفتن سایر عوامل ایجادکنندهٔ سیروز کبدی انجام گردد و نقش تشابهات آنتی‌ژنیکی این ویروس‌ها نیز مدنظر قرار گیرد.

سپاس‌گزاری

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از همکاری کارکنان واحد هماهنگی پیوند اعضای بیمارستان نمازی بویژه جناب آقای غلامی تقدیر و تشکر نمایند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌نمایند که هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

کد اخلاق

IR.SUMS.REC.1397.772

حمایت مالی

این مقاله با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شده است (طرح شماره ۱۸۱۸۶).

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 2026-10-10]

References

1. Rohner E, Wyss N, Trelle S, Mbulaiteye SM, Egger M, Novak U, et al. HHV-8 seroprevalence: a global view. Syst Rev 2014; 3:11-18. doi: 10.1186/2046-4053-3-11.
2. Tseng KC, Lin MN, Chu TY, Tsai JP, Su CC. Predictors of seropositivity for human herpesvirus type 8 in patients with mild cirrhosis. Emerg Microbes Infect 2017;6: e45. doi: 10.1038/emi.2017.32.
3. Noaimi AA, Hameedi AD, Abdullah MM, Ibrahim GA, Hassan HG. Association of Human Herpesvirus Type 8 (HHV-8) expression in patients with Kaposi's sarcoma: A clinico-immunohistochemical study. J Pak Assoc Dermatol 2023; 33:1446-53.
4. Balada E, Ramentol M, Felip L, Ordi-Ros J, Selva-O'Callaghan A, Simeon-Aznar CP, 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.
5. Zhang T, He N, Ding Y, Crabtree K, Minhas V, Wood C. Prevalence of human herpesvirus 8 and hepatitis C virus in a rural community with a high risk for blood-borne infections in central China. Clin Microbiol Infect 2011; 17:395-401. doi: 10.1111/j.1469-0691.2010. 03287.x.
6. Zghair AN, Kasim SF, Mohammed NS, Sharma AK. Seroprevalence and Biomarkers Detection of Human Herpes Virus (HHV-8) in Patients with Kaposi Sarcoma. J Tech 2023; 5:141-46. doi: 10.51173/jt. v5i2.857.
7. 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.
8. Gras J, Helary M, Carette D, Minier M, Salmona M, Gabassi A, et al. Prevalence, Risk Factors, and Shedding of Human Herpes Virus-8 Among Men Having Sex with Men Enrolled in a Pre-Exposure Prophylaxis Study. Clin Infect Dis 2023; 502:1-7. doi: 10.1093/cid/ciad502.
9. 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.
10. Atamna A, Yahav D, Hirzel C. Prevention of Oncogenic Gammaherpesvirinae (EBV and HHV8) Associated Disease in Solid Organ Transplant Recipients. Transpl Int 2023; 36:1-12. doi: 10.3389/ti.2023.11856.
11. Ferrarese A, Zanetto A, Gambato M, Bortoluzzi I, Nadal E, Germani G, et al. Liver transplantation for viral hepatitis in 2015. World J Gastroenterol 2016; 22:1570-80. doi: 10.3748/wjg. v22.i4.1570.
12. Welker MW, Zeuzem S. Pre-and post-transplant antiviral therapy (HBV, HCV). Visc Med 2016; 32:105-09. doi: 10.1159/000445152.
13. Alborzi A, Hashempour T, Moayedi J, Musavi Z, Pouladfar G, Merat S. Role of serum level and genetic variation of IL-28B in interferon responsiveness and advanced liver disease in chronic hepatitis C patients. Med Microbiol Immunol 2017; 206:165-74. doi: 10.1007/s00430-017-0497-y.
14. Hashempoor T, Alborzi AM, Moayedi J, Ajorloo M, Bamdad T, Sharifi AH, et al. A Decline in Anti-Core+ 1 Antibody Titer Occurs in Successful Treatment of Patients Infected with Hepatitis C Virus. Jundishapur J Microbiol 2018;11: e58294. doi: 10.5812/jjm.58294.
15. 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.
16. Martini S, Tandoi F, Romagnoli R, Rizzetto M. Liver transplantation in hepatitis B/hepatitis D (delta) virus coinfected recipients. Transplantation 2022; 106:1935-39. doi: 10.1097/TP.0000000000004138.
17. Mahmud S, Akbarzadeh V, Abu-Raddad LJ. The epidemiology of hepatitis C virus in Iran: Systematic review and meta-analyses. Sci Rep 2018; 8:150. doi: 10.1038/s41598-017-18296-9.
18. Merat S, Malekzadeh R, Rezvan H, Khatibian M. Hepatitis B in Iran. Arch Iran Med 2000; 3:192-201.
19. Sarvari J, Mansouri M, Hashempoor T, Hosseini SY, Moattari A, Pirbonyeh N, et al. Association of genotype and haplotype of IL-28B Gene with Hepatitis C infection outcome in iran: Spontaneous clearance versus chronic infection. Hepat Mon 2017;17: e45745. doi: 10.5812/hepatmon.45745.
20. Salehi-Vaziri M, Sadeghi F, Almasi Hashiani A, Gholami Fesharaki M, Alavian SM. Hepatitis B Virus Infection in the General Population of Iran: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Hepat Mon 2016;16: e35577. doi: 10.5812/hepatmon.35577.
21. Hladik W, Dollard SC, Mermin J, Fowlkes AL, Downing R, Amin MM, et al. Transmission of human herpesvirus 8 by blood transfusion. N Engl J Med 2006; 355:1331-38. doi: 10.1056/NEJMoa055009.
22. Zavitsanou A, Sypsa V, Petrodaskalaki M, Kalapothaki V, Whitby D, Hatzakis A. Human herpesvirus 8 (HHV-8) infection in healthy urban employees from Greece:

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]

Seroprevalence and associated factors. J Med Virol 2007; 79:591-96. doi: 10.1002/jmv.20812.
23. Chou AL, Huang WW, Tsao SM, Li CT, Su CC. Human herpesvirus type 8 in patients with cirrhosis: correlation with sex, alcoholism, hepatitis B virus, disease severity, and thrombocytopenia. Am J Clin Pathol 2008; 130:231-37. doi: 10.1309/4FMBN316N4792UQ4.
24. Su CC, Tseng KC, Lin MN, Hsieh TC, Chu TY. High seroprevalence of human herpesvirus type 8 in patients with hepatocellular carcinoma. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2015; 34:55-62. doi: 10.1007/s10096-014-2206-8.
25. Wang W, Gehris BT, Mai B, Chen L, Hu S, You MJ, et al. HHV8-Negative Effusion-Based lymphoma in a patient with recurrent HCV hepatitis status post liver transplantation. Leuk Lymphoma 2022; 63:3480-83. doi: 10.1080/10428194.2022.2123233.
26. Ozaki Y, Tajiri H, Tanaka-Taya K, Mushiake S, Kimoto A, Yamanishi K, et al. Frequent detection of the human herpesvirus 6-specific genomes in the livers of children with various liver diseases. J Clin Microbiol 2001; 39:2173-77. doi: 10.1128/jcm.39.6.2173-2177.2001.
27. Li JC. Reactivation of human herpesvirus (HHV) 6 as etiology of acute liver injury in drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (dress) syndrome: a case report. Cureus 2022; 14:1-7. doi: 10.7759/cureus.29697.
28. Khademolhosseini F, Malekhosseini S, Salahi H, Nikeghbalian S, Bahador A, Lankarani KB, et al. Outcome and characteristics of patients on the liver transplant waiting list: Shiraz experience. Middle East J Dig Dis 2009; 1:63-67.
29. Cohen GM, Langer AL, Sima H, Chang C, Troy K, Taimur S. Hemophagocytic lymphohistiocytosis due to primary HHV-8 infection in a liver transplant recipient. Transplant Direct 2018; 4:411-14. doi: 10.1097/TXD.0000000000000850.
30. 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.
31. Light TP, Brun D, Guardado-Calvo P, Pederzoli R, Haouz A, Neipel F, et al. Human herpesvirus 8 molecular mimicry of ephrin ligands facilitates cell entry and triggers EphA2 signaling. PLoS Biol 2021;19: e3001392. doi: 10.1371/journal.pbio.3001392.
32. Liu CY, Chen BJ, Chuang SS. Primary effusion lymphoma: a timely review on the association with HIV, HHV8, and EBV. Diagnostics 2022; 12:713-31. doi: 10.3390/diagnostics12030713.
33. Meidani M, Aminzadeh Z, Faghih M, Ahmadi N. Are the preventive services for HHV-8 necessary in HIV positive persons in central zone of Iran? Iran J Pathol 2014; 9:133-37.
34. Gharehbaghian A, Zaghal A, Farhadi Langerudi M, Karimi G. Seroepidemiology of the human Herpesvirus (HHV-8) in the haemodialysis patients' blood donors and HIV-positive individuals in City of Tehran. J Sch Public Health Inst Public Health Res 2006; 4:57-63.
35. Copeland MMM, Trainor J, Cash WJ, Braniff C. Fatal donor-derived Kaposi sarcoma following liver transplantation. BMJ Case Rep 2021;14: e236061. doi: 10.1136/bcr-2020-236061.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-10]