مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان دوره یازدهم/ تابستان ۱۳۸۵/ ۳۴-۲۹

بررسی فراوانی HBeAg و اندازه‌گیری ترانس آمینازهای کبدی در افراد HBsAg مثبت اهدا کننده خون در سازمان انتقال خون شهر سنندج در سال ۱۳۸۴

دکتر شهین کنعانی، دکتر وحید یوسفی‌نژاد

۱- استادیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی کردستان (مؤلف مسئول) drshsananadaj@yahoo.com

۲- پزشک عمومی

چکیده

زمینه و هدف: ویروس هپاتیت B (HBV) یکی از شایع‌ترین پاتوژنهای مزمن جهان است. بیش از ۲ بیلیون نفر از مردم جهان با این ویروس مواجه شده‌اند و ۳۵۰ میلیون نفر از آنها (۵٪ جمعیت دنیا) ناقل مزمن آن هستند. یکی از شایع‌ترین راههای انتقال این ویروس، خون و فرآورده‌های خونی است. به همین دلیل سازمان انتقال خون تمامی فرآورده‌های خونی را از نظر HBsAg کنترل می‌کند. در افراد ناقل HBV می‌بایست وضعیت تکثیر ویروسی با استفاده از مارکرهای مناسب از جمله HBeAg مورد بررسی قرار گیرد تا در صورت مثبت بودن و همچنین بالا بودن آنزیم‌های کبدی افراد مبتلا به هپاتیت مزمن شناسایی شده و سپس تحت درمان قرار گیرند. هدف از این مطالعه، بررسی فراوانی HBeAg و همچنین بررسی ترانس آمینازهای کبدی در افراد HBsAg مثبت و شناسایی افراد مبتلا به هپاتیت مزمن در شهر سنندج بود.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی (توصیفی تحلیلی)، و روش انتخاب نمونه سرشماری بود که بر روی ۱۳۹ فرد HBsAg مثبت، اهداکننده خون در خلال نیمه دوم سال ۸۳ و نیمه اول سال ۸۴ که در گروه سنی ۶۵-۱۸ سال قرار داشتند، انجام شد.

یافته‌ها: در گروه مورد بررسی ۲۰ نفر (۱۴/۴٪) HBeAg مثبت بودند و تفاوت معنی‌داری در جنس مرد و زن مشاهده نگردید. سنجش همزمان ترانس آمینازها نشان داد که ۷ نفر (۳۵٪) از افراد HBeAg مثبت،AST غیر نرمال داشتند (p=۰/۰۰۱) و ۸ نفر (۴۰٪) آنها، ALT غیر نرمال داشتند (p=۰/۰۰۰). در کل در ۷ نفر (۳۵٪) از افراد HBeAg مثبت، هر دو آنزیم بالاتر از حد نرمال بود. در حالیکه فقط در ۷ نفر (۵/۹٪) از افراد HBeAg منفی هر دو آنزیم بالاتر از حد نرمال بود (≥ ۴۷IU/L).

نتیجه‌گیری: HBeAg مثبت به عنوان یک عامل خطر (Risk factor) برای افزایش آنزیم‌های کبدی می‌باشد.

کلید واژه‌ها: HBsAg ، HBeAg، ترانس آمینازهای کبدی

وصول مقاله: ۸٤/۱۰/۲۸ اصلاح نهایی: ۸۵/٦/۲۹ پذیرش مقاله: ۸۵/٦/۳۰

مقدمه

هپاتیت حاد ویروسی یک عفونت سیستمیک است که به طور عمده کبد را درگیر می‌کند. تمام انواع هپاتیت ویروسی و همچنین تمام ژنوتیپ‌های ویروس هپاتیت B(HBV) (۱) بیماری مشابه بالینی ایجاد می‌کنند که می‌توانند از عفونتهای بدون علامت و مخفی تا انواع کشنده متغیر باشد و گاهی هم به سمت بیماری مزمن کبدی پیشرونده همراه با سیروز و هپاتوسلولار کارسینوما (HPC) پیش می‌روند (۲).

هپاتیت مزمن مجموعه‌ای از بیماریهای کبدی با علل و شدت مختلف است که با التهاب و نکروزی که حداقل ۶ ماه تداوم داشته باشد مشخص می‌شود که می‌تواند به شکل خفیف و غیر پیشرونده باشد یا گاهی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

هم با سیر شدید و ایجاد اسکار و تغییر ساختمان آناتومیک کبد به سیروز ختم شود. هپاتیت مزمن به دلایل مختلفی ایجاد می‌شود که یکی از شایع‌ترین دلایل آن عفونت با HBV است (۲).

احتمال مزمن شدن هپاتیت B وابسته به سن بیماران است (۲). بیش از ۲ بیلیون نفر از مردم جهان با این ویروس مواجه شده‌اند و ۳۵۰ میلیون نفر از آنها یعنی حدود ۵ درصد جمعیت جهان ناقل مزمن آن هستند (۵-۳). سالیانه بیش از ۱ میلیون از افراد مبتلا به هپاتیت مزمن B به دلیل عوارض آن از قبیل سیروز و هپاتوسلولار کارسینوما جان خود را از دست می‌دهند (۱) و این در حالیست که با شناسایی شاخص‌های فعالیت ویروس از جمله HBeAg و همچنین تستهای کبدی در افراد ناقل قبل از مزمن شدن کامل بیماری و ایجاد علائم نارسایی ممکن است بتوان در جلوگیری از پیشرفت بیماری و درمان HBV موفقیت نسبی به دست آورد (۶).

HBeAg یک شاخص تولید فعال HBV و عفونت‌زایی آن است. ظهور آن معمولاً با عفونت‌زایی بالای خون و انتقال شدید از مادر به نوزاد همراه است. معمولاً این شاخص با شاخص‌های تکثیری دیگر ویروس از قبیل DNA و ویروس DNA پلی مراز در سرم همراه می‌باشد. تقریباً در تمام موارد فعال بیماری HBeAg در سرم مثبت می‌شود مگر در موتاسیونهای precore که ممکن است بدون آنکه HBeAg سرم مثبت شود فرد در مرحله فعال تکثیری و HBV DNA سرم مثبت باشد اما در این موارد غیر طبیعی بودن ترانس آمینازهای کبدی این مساله را محتمل می‌کند (٦,٧).

کلاً در تمامی افراد HBsAg مثبت می‌بایست HBeAg و تستهای عملکرد کبدی را کنترل نمود و در صورتی که HBeAg فرد مثبت و LFT غیر طبیعی باشد می‌بایست فرد تحت بیوپسی کبد و متعاقباً شروع درمان ضد ویروسی قرار گیرد.

بررسی‌ها نشان می‌دهد که ۳۵٪ مردم ایران با ویروس هپاتیت B تماس داشته و ۳٪ آنها ناقل مزمن این ویروس می‌باشند (۶).

در یک مطالعه در شهر تهران ۳۷٪ مردم شواهد تماس HBV بصورت anti HBc مثبت داشته‌اند (۸).

همچنین در بیماران سیروتیک ایرانی ۸۴-۷۰٪ شواهد تماس با HBV وجود داشته و ۵۶-۵۱٪ آنها ناقل ویروس بوده‌اند که نشان می‌دهند شایع‌ترین علت بیماری مزمن کبدی در ایران HBV می‌باشد (۹,۱۰). همچنین در یک مطالعه از ایران فراوانی HBeAg ۱۳/۸- ۹/۴٪ برآورد گردیده است (۶,۱۱). در یک مطالعه دیگر از شهر بابل فراوانی HBeAg، ۱۱/۷٪ گزارش شده است (۱۲). همچنین در مطالعه انجام شده در شهر کرمان فراوانی HBeAg، ۹/۶٪ گزارش شده است (۱۳).

با توجه به اینکه مطالعه‌ای در شهر سنندج در رابطه با شیوع هپاتیت مزمن فعال و همچنین وضعیت بیماران HBsAg مثبت و همچنین وضعیت تکثیری ویروس با استفاده از HBeAg و ترانس آمینازها به عمل نیامده است. این مطالعه با هدف تعیین شیوع HBeAg و بررسی ترانس آمینازهای کبدی در سرم افراد اهداکننده خون سازمان انتقال خون سنندج که HBsAg مثبت بودند، طراحی شد.

روش بررسی

این مطالعه یک مطالعه توصیفی- تحلیلی، مقطعی (Cross-sectional) می‌باشد. روش نمونه‌گیری سرشماری بود، بدین صورت که افراد HBsAg مثبت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

اهداکننده خون سازمان انتقال خون سنندج در نیمه دوم سال ۸۳ و نیمه اول سال ۸۴، شناسایی شدند که ۱۵۱ نفر بودند و جهت انجام آزمایشات و اخذ سابقه با ارسال دعوت نامه به سازمان انتقال خون دعوت شدند و پس از نمونه‌گیری و تکمیل فرم پرسشنامه، وضعیت HBeAg و HBeAb و ترانس آمینازهای کبدی آنها مشخص شد. از میان ۱۵۱ فرد HBsAg مثبت، ۱۳۹ نفر با طرح همکاری نمودند و این افراد مورد بررسی قرار گرفتند. برای تمامی افراد HBsAg مثبت تستهای زیر درخواست می‌شد:

HBeAg و HBeAb (که با روش الایزا در آزمایشگاه سازمان انتقال خون سنندج انجام شد) و AST و ALT (تستها توسط یک نفر و با یک نوع کیت توسط یک آزمایشگاه خصوصی انجام شد).

بعد از فراهم شدن نتایج آزمایشها، نتایج توسط نرم افزار آماری SPSS win و با استفاده از آمار توصیفی و تحلیلی (آزمون X^2 و مقایسه میانگین‌ها) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که از ۱۸۰۴۷ فرد اهدا کننده خون در دوره زمانی طرح، ۱۵۱ نفر (۰/۸٪) HBsAg مثبت و ۱۷۸۹۶ نفر (۹۹/۲٪) HBsAg منفی بودند.

از میان ۱۵۱ فرد دعوت شده جهت شرکت در مطالعه ۱۳۹ نفر پس از دریافت دعوتنامه جهت بررسی‌های بعدی مراجعه نمودند که از این تعداد ۹۲ نفر (۶۶/۲٪) مرد و ۴۷ نفر (۳۳/۸٪) زن بودند.

از میان نمونه‌ها ۲۰ نفر (۱۴/۴٪) HBeAg مثبت و ۱۱۹ نفر (۸۵/۶٪) HBeAg منفی بودند. ۱۱ نفر (۵۵٪) از افراد HBeAg مثبت مرد و ۹ نفر (۴۵٪) زن بودند که اختلاف معنی‌داری بین جنس و وضعیت HBeAg افراد وجود نداشت (p=۰/۲۵).

HBeAb در ۱۱۹ نفر (۸۵/۶٪) مثبت و در ۲۰ نفر (۱۴/۴٪) منفی بود.

جدول ۱: سطح AST در جمعیت مورد مطالعه بر حسب وضعیت HBeAg

AST / HBeAg	۵-۴۶ IU/L (میزان طبیعی)		مقادیر بیشتر از ۴۷IU/L		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
مثبت	۱۳	۶۵	۷	۳۵	۲۰	۱۰۰
منفی	۱۰۹	۹۱/۶	۱۰	۸/۴	۱۱۹	۱۰۰
جمع	۱۲۲	۸۷/۸	۱۷	۱۲/۲	۱۳۹	۱۰۰

Chi square= 11.283 df=1 p=0.001

جدول ۲: سطح ALT در جمعیت مورد مطالعه بر حسب وضعیت HBeAg

ALT / HBeAg	۵-۴۶ IU/L (میزان طبیعی)		مقادیر بیشتر از ۴۷IU/L		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
مثبت	۱۲	۶۰	۸	۴۰	۲۰	۱۰۰
منفی	۱۰۹	۹۱/۶	۱۰	۸/۴	۱۱۹	۱۰۰
جمع	۱۲۱	۸۷/۱	۱۸	۱۲/۹	۱۳۹	۱۰۰

Chi square= 15.164 df=1 p=0.000

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

میانگین سنی نمونه‌ها ۱۱±۳۴/۸۳ سال بود. در بررسی ترانس آمینازهای کبدی ۱۸ نفر (۱۲/۹٪) از بیماران HBsAg مثبت، AST بیش از مقدار طبیعی داشتند (میزان طبیعی IU/L ۴۶-۵).

۷ نفر (۳۵٪) از افرادی که HBeAg مثبت بودند، AST افزایش یافته داشتند در حالیکه فقط در ۱۰ نفر (۸/۴٪) افرادی که HBeAg منفی بودند AST افزایش یافته داشتند که از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱) (جدول ۱).

دامنه تغییرات AST در حد IU/L ۳۷۰-۱۲ بود. ALT در ۱۸ نفر (۱۲/۹٪) از افراد HBsAg مثبت، بالاتر از حد طبیعی بود (میزان طبیعی IU/L ۴۶-۵).

۸ نفر (۴۰٪) از افراد HBeAg مثبت، ALT غیر نرمال داشتند در حالیکه فقط ۱۰ نفر (۸/۴٪) از افراد HBeAg منفی، ALT افزایش یافته داشتند که از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰).

دامنه تغییرات ALT در حد IU/L ۱۷۶-۱۰ بود. در مجموع در ۷ نفر (۳۵٪) از افراد HBeAg مثبت، هر دو آنزیم بالاتر از حد نرمال بود. در حالیکه فقط در ۷ نفر (۵/۹٪) از افراد HBeAg منفی هر دو آنزیم بالاتر از حد نرمال بود (IU/L ۴۷ ≤) که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰) (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه مشخص شد که ۰/۸٪ کل اهداکنندگان HBsAg مثبت می‌باشند. مقایسه شیوع بدست آمده با مطالعات انجام شده در چند کشور آسیایی و اروپایی نشان می‌دهد که شیوع بیماری در اهداکنندگان سازمان انتقال خون سنندج (۰/۸٪) با آمار کشورهای برزیل (۰/۷٪) و یونان (۰/۸۴٪) هماهنگی دارد (۱۴,۱۵) و در مقایسه با نتایج مطالعات انجام شده در کرمان (۱/۵۶٪) و هند (۱/۸۶٪) و کراچی (۲/۲۱٪) کمتر است. (۱۳,۱۶,۱۷) که این میزان می‌تواند نشانگر بهبود وضعیت اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی و بالا رفتن شاخص‌های بهداشتی در سالهای اخیر باشد.

در این مطالعه ۱۴/۴٪ افراد HBsAg مثبت از نظر HBeAg مثبت بودند که با مطالعات قبلی انجام شده در ایران که فراوانی HBeAg را در ۱۳/۸-۹/۴٪ افراد سالم اهداء کننده خون مثبت گزارش کرده بود (۶) مطابقت می‌کند. مطالعات انجام شده در سایر کشورها فراوانی HBeAg را در کانادا ۳٪ (۱۸) تونس ۲۰٪ (۱۹)، لندن ۱۴٪ (۲۰) و اندونزی ۲۱٪ (۲۱) گزارش کرده‌اند، در کل بطور متوسط شیوع HBeAg در کشورهای پیشرفته ۱۰٪ می‌باشد (۲۲) که با نتیجه حاصل از این مطالعه تفاوت قابل ملاحظه‌ای ندارد. همچنین اختلافی در فراوانی HBeAg در بین دو جنس مشاهده نگردید که با سایر مطالعات ذکر شده منطبق می‌باشد.

از نظر علائم بالینی در هیچکدام از افراد HBsAg مثبت اهدا کننده خون شواهدی از بیماری مزمن کبدی از قبیل آسیت، آنسفالوپاتی، آنژیوم عنکبوتی و بزرگ شدن طحال مشاهده نگردید. لذا می‌توان نتیجه گرفت که در اکثریت افراد HBsAg مثبت که هنگام اهدای خون تشخیص داده می‌شوند بیماری شدید و یا مزمن کبدی وجود ندارد.

در بررسی ترانس آمینازها مشخص گردید که در ۳۵٪ افراد HBeAg مثبت AST بیش از مقادیر طبیعی وجود دارد. در صورتی که این میزان در افراد HBeAg منفی فقط در ۸/۴٪ می‌باشد و در رابطه با ALT در افراد HBeAg مثبت ۴۰٪ افزایش این آنزیم را نشان دادند ولی در گروه HBeAg منفی فقط در ۸/۴٪ افزایش

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

آنزیمی مشاهده گردید. لذا در مجموع مشخص می شود که وجود HBeAg که نشان دهنده وضعیت تکثیر ویروس است با افزایش آنزیمهای کبدی و هپاتیت مزمن بیشتر همراه می‌شود.

اگرچه سطوح ترانس آمینازها همیشه شدت بیماری کبدی را به ویژه در هپاتیت حاد نشان نمی‌دهد ولی می‌توان از آنها به عنوان یک تخمین جهت ارزیابی میزان نکروز و التهاب کبدی و پاسخ به درمان در بیماران هپاتیت مزمن استفاده کرد (۲۲). در میان ۲۰ بیمار HBeAg مثبت، ۱۲ نفر AST طبیعی، ۶ نفر افزایش ۱/۵ برابر و فقط ۲ نفر افزایش بیش از ۱/۵ برابر آنزیم را نشان دادند.

در ۷ نفر (۵/۹٪) از افراد HBeAg منفی سطوح ترانس آمینازهای کبدی بالاتر از حد عادی بود در این بیماران احتمال موتاسیون precore ویروس وجود دارد در این موتاسیون HBeAg توسط ویروس به علت تغییرات ژنتیکی ساخته نمی‌شود ولی بقیه قسمتهای ویروس از جمله HBV DNA ساخته شده و ویروس درحال تکثیر می‌باشد و باعث آسیب کبدی می‌شود. وجود این موتاسیون باعث بیماری شدیدتر و ناتوان‌کننده‌تر و پاسخ کمتر به درمان می‌شود (۲,۲۳). لازم به ذکر است در تحقیق حاضر به علت محدودیت در انجام PCR، تشخیص موارد HBV DNA انجام نشد که می‌تواند با توجه به اهمیتی که HBV DNA در شناسایی ناقلین غیر فعال دارد در بررسیهای تحقیقی بعدی مد نظر قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که اکثر افراد HBsAg مثبت اهدا کننده خون سنندج تنها ناقل سالم و مزمن بیماری بوده و فقط نیازمند پیگیری سالیانه می‌باشند و گروه اندکی از بیماران دارای بیماری مزمن کبدی می‌باشند و نیازمند بررسی‌های تکمیلی و بیوسی کبد و داروی ضد ویروسی می‌باشند. البته لازم است در بیماران HBsAg مثبت و HBeAg منفی که آنزیم‌های کبدی طبیعی است، در ابتدا هر چند ماه یک بار آنزیم‌های کبدی را کنترل نمود و سپس در صورت طبیعی ماندن آنزیم‌ها سالیانه بیماران را کنترل نمود (۲۴).

سپاسگزاری

از مدیر کل محترم سازمان انتقال خون سنندج سر کار خانم دکتر معصومه عربزاده و آقای پژمان صالحی و سر کار خانم نوشین عباسجویی و سر کار خانم مهستی سالور که در انجام این پژوهش همکاری صمیمانه داشته‌اند، تشکر به عمل می‌آید.

References

1. Kao JR, Chen PJ, Lai MY and Chen DS. Hepatitis B genotypes correlate with clinical outcomes in patients with chronic hepatitis B. Gastroentrology 2000; 118(3): 554-9.
2. Dienstag LL and Isselabacher KJ. Acute viral hepatitis, chronic hepatitis. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL(eds.). Harrison's principles of internal medicine. 15th ed, NewYork: Mc Graw Hill, 2001: 1742-52.
3. Terrault NA and Wright TL. Viral hepatitis A through G, hepatitis B virus. In: Feldman M, Scharschmidt BF and Sleisenger MH(eds). Sleisenger and Fordtran's gasterointestinal and liver disease. 6th ed. London: W B Saunders company, 1998: 1126-43.
4. Lee WM.Hepatitis B virus infection. N Engl J Med 1997; 337(24): 1733-45.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

5. Maynard JE.Hepatitis B: global importance and need for control. Vaccin 1990; 8(suppl): 18-20.
6. Merat Sh, Malekzadeh R,Rezvan M. Hepatitis B in Iran. Archives of Iranian Medicine 2000;3(4): 192-201.
7. Carman WF, Jacyna MR, Hadziyannis S. Motation preventing formation of HBeAg in patients with chronic HBV infection .Lancet 1989; 2(8663): 588-91.
8. Malekzadeh R and Khatibian M. Viral hepatitis in the world and Iran. J Irn Med Concil 1997; 15: 183-200.
9. Shamszad M, Farzadegan H. Hepatitis B related cirrhosis and hepatocelluler carcinoma in Iran. J Irn Med council 1982; 8: 238.
10. Bagheri lankarani K and Saber-Firoozi M. Reassessment of the role of HBV and HCV postnecrotic cirrhosis and chronic hepatitis in southern Iran. Am J Med Sci 1999; 24: 117-21.
11. Rezvan H. Prevalence of HBe antigen and antibody among healthy blood donors carrying HBs Ag. Irn J Med Sci 1986; 13: 44-6.
12. Hassanjani-Roshan M and Taheri H. Frequency of chronic active hepatitis in asymptomatic HBV carriers in Babol. Iran Archives of Medicine 2002; 5(2): 97-99.
13. Zahedi MJ, Darvish-Moghaddam S, Haiatbakhsh M, Ferdowsi H, Mozafariian L. Prevalence of HBe Ag and LFT survey in HBs-Ag positive blood donors in Kerman. Kerman J of University of Medical Science, 2003; 10(3): 123-130.
14. Treitinger A, Spada C, Ferreira LA. Hepatitis B and hepatitis C prevalence among blood donors and mv-1 infected patients in Florianopolis-Brazil. Braz J infect Dis 2000; 4(4): 192-6.
15. Kyriakis KP, Foudoulaki LE, Papoulia EI and Sofroniadou KE. Seroprevalence of hepatitis B surface antigen among first-time and sporadic blood donors in Greece: 1991-1996.Transj Us Med 2000; 10(3): 175-80.
16. Srikrishna A,Sitalakshmi Sand, Damodar P.How safe are our safe donors? Indian J Pathol Microbiol 1999; 42(4): 411-6.
17. Abdul Mujeed S, Amir K and Mehmood K. Seroprevalence of HBV, HCV and HIV infections among college going first time voluntary blood donors. J Pak Med Assoc 2000; 50(8): 269-70.
18. Minuk GY,Orr PS,Brown R, Macdonald S, Chaudhary PK and Temple P. Pre-core mutant infections in the Canadian Inuit. J Hepatol 2000; 33(5): 781-4.
19. Triki H, Ben Slimane S, Ben Mami N, Sakka T, Ben Ammar A and Dellagi K. High circulation of hepatitis B virus pre core mutants in Tunisia, North Africa. Epidemiol Infect 2000; 125(1): 169-74.
20. Brown SO, Barbara AJ, Lambert T and Wilson DY. Spontaneous loss of HBeAg and development of anti -HBe during long term follow up of blood donors found to be HBsAg positive. Br J Biomed Sci 1995; 25(2): 106-9.
21. Merican I, Guan R, Amarapuka D. Chronic Hepatitis B virus infection in Asian countries. J Gastroentrol Hepatol 2000; 15(12): 1356-61.
22. Sherlok S and Dooley J. Chronic hepatitis, chronic hepatitis B infection. In: Sherlok Sand Dooley J(eds). Dieases of the liver and Biliary system. 10th ed. London: Blackwell Science 1997:315-322.
23. Pastore G, Santantonio T, Milella M. Anti-HBe positive chronic hepatitis B with HBV-DNA in the serum response to a 6-month course of lymphoblastoid interferon. J Hepatol 1992; 14(23): 221-5.
24. Manesis EK, Papatheodoridis GV and Hadziyannis SJ. Serum HBV-DNA levels in inactive hepatitis B virus carriers. Gastroentrology 2002; 22(7): 2092-93.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]