

مقایسه فراوانی عفونت‌های ویروسی هپاتیت B، هپاتیت C، HIV، اپشتین بار و سایتومگالوویروس در بیماران مبتلا به اسکلرودرما و جمعیت سالم

چکیده

دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۰۸ ویرایش: ۱۳۹۷/۱۲/۱۵ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۵/۲۱ آنلاین: ۱۳۹۸/۰۵/۳۱

زمینه و هدف: عفونت‌های ویروسی با مکانیسم‌های پیچیده در آغاز و پیشرفت بیماری‌های خودایمنی از جمله اسکلرودرما دخالت دارند. پژوهش کنونی با هدف بررسی میزان شیوع سرولوژیکی عفونت ویروس‌های هپاتیت B، هپاتیت C، Human immunodeficiency viruses (HIV)، اپشتین بار (EBV) و سایتومگالوویروس در بیماران ایرانی مبتلا به اسکلرودرما انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی که از خرداد ۱۳۹۶ تا اردیبهشت ۱۳۹۷ در مرکز تحقیقات ایدز دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شد، ۶۵ بیمار مبتلا به اسکلرودرما و ۶۵ فرد سالم وارد مطالعه شدند. سرم افراد با استفاده از کیت Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) از نظر ایمونوگلوبولین G ضد سایتومگالوویروس (CMV-IgG)، ایمونوگلوبولین G ضد آنتی‌ژن کپسید ویروس اپشتین بار (EBV-VCA-IgG)، آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B (HBsAg)، آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت C (HCVAb) و آنتی‌بادی ضد ویروس HIV (HIVAb) بررسی شد. **یافته‌ها:** وجود CMV-IgG در تمامی بیماران مبتلا به اسکلرودرما و ۴۹ (٪۹۸) فرد سالم تشخیص داده شد. افزون‌بر این، EBV-VCA-IgG در سرم ۵۸ (٪۸۹/۲) بیمار و ۴۰ (٪۸۰) فرد سالم تشخیص داده شد. فراوانی CMV-IgG و EBV-VCA-IgG بین دو گروه از اختلاف معناداری نداشت، اما تیتراژ CMV-IgG و EBV-VCA-IgG در بیماران مبتلا به اسکلرودرما به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود. وجود HBsAg و HIVAb در هیچ‌کدام از بیماران مبتلا به اسکلرودرما تایید نشد، اما HCVAb تنها در یک بیمار تشخیص داده شد. تمامی افراد گروه کنترل از نظر HBsAg، HCVAb و HIVAb منفی بودند. **نتیجه‌گیری:** شیوع سرولوژیکی عفونت ویروس‌های هپاتیت B، هپاتیت C، HIV، اپشتین بار و سایتومگالوویروس در بیماران مبتلا به اسکلرودرما و افراد سالم با هم مشابه بود.

کلمات کلیدی: سایتومگالوویروس، ویروس اپشتین بار، اسکلرودرما، عفونت‌های ویروسی.

جواد مویدی^۱

زهرا موسوی^۱

طیبه هاشمپور^{۱*}

محمدعلی نظری‌نیا^۲

بهزاد دهقانی^۱

زهرا حسن‌شاهی^۱

۱- مرکز تحقیقات ایدز شیراز، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۲- مرکز تحقیقات سالمندی شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

* نویسنده مسئول: شیراز، بلوار دلاوران بسیج، خیابان لاوان، ساختمان مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری، طبقه دوم، مرکز تحقیقات ایدز.

تلفن: ۰۷۱-۳۷۳۸۶۲۷۲

E-mail: thashem@sums.ac.ir

مقدمه

تخمین زده می‌شود.^۳ در افراد مستعد به بیماری‌های خودایمنی، اختلال در تنظیم پاسخ ایمنی ذاتی زمینه‌ساز فعالیت بیش از حد سیستم ایمنی می‌شود، هرچند که خواستگاه این اختلال در اسکلرودرما هنوز مشخص نشده است.^۲ افزون‌براین، نقش کمپلکس‌های ایمنی در ایجاد اسکلرودرما همچنان بحث‌برانگیز است.^۴ تاکنون در سطح جهان مطالعات زیادی در زمینه تعیین میزان شیوع اسکلرودرما و ارتباط عوامل عفونی با بروز آن انجام شده است و چندین مکانیسم از جمله عفونت،

اسکلرودرما (Scleroderma) یک بیماری خودایمنی است که منجر به ضخیم‌شدن پوست و درگیری اندام‌های احشایی مانند دستگاه گوارش، ریه، قلب و کلیه‌ها می‌شود. در بیماران مبتلا به اسکلرودرما، شروع و سیر بیماری، همچنین وسعت و شدت درگیری ارگان‌ها از یک بیمار تا بیمار دیگر تفاوت دارد.^{۱،۵} شیوع اسکلرودرما^۳ در هر ۱۰۰۰۰ نفر

پس از یک دوره عفونت حاد CMV به‌عنوان یک عامل احتمالی برای اسکرودرما پیشنهاد شده است. افزایش سطح سرمی آنتی‌بادی علیه CMV و پروتیین UL94 این ویروس نیز در بیماران مبتلا به اسکرودرما تایید شده است.^{۱۳} همچنین شواهدی وجود دارد که حاکی از نقش مهم عفونت مزمن CMV در پاتوژنز بیماری‌های عروقی مانند آترواسکلروز و اسکرودرما می‌باشد.^۶

در افراد مبتلا به بیماری‌های بافت همبند، درگیری کبد و پیدایش بیماری‌های پیشرفته کبدی همراه با سیروز یا نارسایی کبدی نادر است، اما شواهد کلینیکی و بیوشیمیایی غیرنرمال بودن کبد پدیده‌ای متداول است. مهمترین علت غیرنرمال بودن آنزیم‌های کبدی در افراد مبتلا به بیماری‌های بافت همبند آلودگی همزمان به هپاتیت ویروسی و تغییرات القا شده در اثر مصرف داروها است.^{۱۴} این موضوع که ویروس‌های خانواده هپاتیت می‌توانند با پاتوژنز بیماری‌های خودایمنی در ارتباط باشند هنوز مشخص نشده است، اما دامنه‌ای از تظاهرات روماتولوژیکی در افراد آلوده به ویروس هپاتیت B (Hepatitis B virus, HBV) و هپاتیت C (Hepatitis C virus, HCV) تشخیص داده شده است. با توجه به شیوع HBV و HCV در ایران و منطقه خاورمیانه، ارزیابی ویروس‌های هپاتیت در بیماران مبتلا به بیماری‌های خودایمنی نیز از اهمیت خاصی برخوردار است.^{۱۵-۱۳} از طرف دیگر، امکان بروز انواع اختلالات خودایمنی مانند اسکرودرما در بیماران مبتلا به عفونت Human immunodeficiency viruses (HIV) نیز وجود دارد.^{۱۶} تاکنون هیچ گزارشی از ایران در زمینه شیوع عفونت‌های ویروسی در بیماران مبتلا به اسکرودرما منتشر نشده است. بنابراین، پژوهش کنونی با هدف بررسی میزان شیوع سرولوژیکی عفونت ویروس‌های HBV، HCV، HIV، EBV و CMV در بیماران مبتلا به اسکرودرما انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی که از خرداد ۱۳۹۶ تا اردیبهشت ۱۳۹۷ در مرکز تحقیقات ایدز دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شده است، ۶۵ بیمار مبتلا به اسکرودرما که به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان حافظ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز، مراجعه کرده بودند و بیماری اسکرودرما در آن‌ها براساس نظر پزشک متخصص و معیارهای انجمن روماتولوژی

آسیب سلول‌های اندوتلیال، تشابهات مولکولی و اتوانتی‌بادی‌ها نیز برای آن پیشنهاد شده است. پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که تولید آنتی‌بادی‌های خاص در بیماران مبتلا به اسکرودرما می‌تواند در نتیجه پاسخ ناشی از تشابه مولکولی باشد.^۳ واکنش‌های خودایمنی و تولید آنتی‌بادی علیه فاکتورهای میزبانی در ۷۵ تا ۹۵٪ بیماران مبتلا به اسکرودرما دیده می‌شود، اما با وجود مطالعات گسترده، هنوز مشخص نیست که تولید آنتی‌بادی‌های خودایمن موجب بروز بیماری اسکرودرما می‌شود یا اینکه از پیامد بروز بیماری اسکرودرما تولید اتوانتی‌بادی‌ها می‌باشد.^۷

عفونت‌های ویروسی با مکانیسم‌های پیچیده در آغاز و یا پیشرفت بسیاری از بیماری‌های خودایمنی از جمله اسکرودرما دخالت دارند.^۸ ویروس‌ها با توجه به گرایش به سلول‌های ایمنی از یک سو و توانایی تغییر هر سلولی به یک سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن از سوی دیگر، به‌عنوان عاملی بالقوه جهت ایجاد بیماری اسکرودرما در نظر گرفته می‌شوند.^۶ بررسی‌های اپیدمیولوژیک بیانگر ارتباط تعدادی از ویروس‌ها با بیماری اسکرودرما است. ویروس ایشیتین‌بار (Epstein-Barr virus, EBV) عضوی از خانواده هرپس ویروس‌ها می‌باشد که نقش آن در چندین بیماری خودایمنی تایید شده است. به‌طورکلی، خانواده هرپس ویروس با پیشرفت فیروز در ارتباط است. مطالعات پیشین نشان داده است که EBV-DNA در ریه بیماران مبتلا به اسکرودرما قابل تشخیص است. افزون‌براین، آنتی‌بادی علیه p452 این ویروس نیز در بیماران اسکرودرما تشخیص داده شده است.^۲ به‌تازگی نشان داده شده است که حضور اپی‌توپ مشترک بین یک پروتیین EBV و ناحیه بسیار متغیر HLA می‌تواند در پاتوژنز بیماری‌های کلاژن مانند اسکرودرما موثر باشد.^۹

همولوژی بین ویروس‌ها و اهداف اتوانتی‌بادی‌ها نشان می‌دهد که تشابهات مولکولی می‌تواند آغازکننده پاسخ آنتی‌بادی علیه بیماری‌های منتشر عروقی از جمله اسکرودرما باشد.^۷ آسیب عروقی یکی از اولین رخدادها در اسکرودرما است. از جمله عوامل ویروسی که توانایی آسیب رساندن به دیواره عروق را دارد، عضوی دیگر از خانواده هرپس ویروس‌ها به‌نام سایتومگالوویروس (Cytomegalovirus, CMV) است. آلودگی به این ویروس در افراد با ایمنی طبیعی به‌طور معمول با عارضه خاصی همراه نیست، حال آن‌که در افراد دارای مشکلات ایمنی می‌تواند به بروز عوارض جدی منجر گردد. بروز اسکرودرما در مدت کوتاهی

معنادار روابط $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

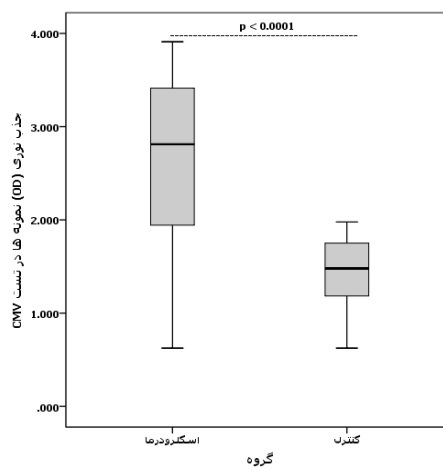
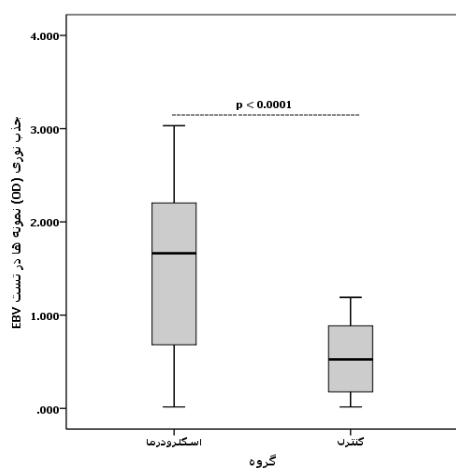
یافته‌ها

در این مطالعه ۶۵ بیمار مبتلا به اسکرودرما شامل ۵۲ زن (۸۰٪) و ۱۳ مرد (۲۰٪) مورد بررسی قرار گرفتند. افزون‌براین، ۶۵ فرد سالم شامل ۵۰ زن (۷۶/۹٪) و ۱۵ مرد (۲۳/۱٪) که از نظر سن و جنسیت با گروه بیماران تطبیق داده شده بود به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. محدوده سنی بیماران ۶۳-۱۰ سال با میانگین $38/3 \pm 13/9$ سال و محدوده سنی افراد کنترل ۶۰-۲۰ سال با میانگین $37/5 \pm 13/1$ سال بود. بین دو گروه بیماران و کنترل از نظر جنسیت ($P = 0/653$) و سن ($P = 0/778$) اختلاف معناداری مشاهده نشد. وجود CMV-IgG در تمامی بیماران مبتلا به اسکرودرما و ۴۹ (۹۸٪) از افراد گروه کنترل تشخیص داده شد. افزون‌براین، EBV-VCA-IgG در ۵۸ بیمار (۸۹/۲٪) و ۴۰ فرد سالم (۸۰٪) تشخیص داده شد. فراوانی CMV-IgG و EBV-VCA-IgG در بین بیماران و افراد سالم از اختلاف معناداری برخوردار نبود (به ترتیب $P = 0/435$ و $P = 0/192$). همچنین جذب نوری نمونه‌های سرمی بیماران بالاتر از جذب نوری نمونه‌های سرمی گروه کنترل بود که بیانگر اختلاف معنادار در تیتراژ CMV-IgG ($P < 0/0001$) و EBV-VCA-IgG ($P < 0/0001$) بین گروه بیماران اسکرودرما و کنترل می‌باشد (شکل ۱).

آمریکا تشخیص داده شده بود، پس از دریافت رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. حجم نمونه برابر جامعه آماری و روش نمونه‌گیری استفاده از همه نمونه‌های در دسترس بود. افزون‌براین، ۶۵ فرد سالم که به هیچ نوع بیماری خودایمنی مبتلا نبوده و از نظر جنسیت و سن با گروه بیماران تطبیق داده شده بود به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد.

از هر فرد بیمار و سالم، ۵ ml خون محیطی گرفته شد و در دور ۳۰۰۰ RPM به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. نمونه‌های سرم پس از جداسازی تا زمان انجام آزمایش در فریزر 70°C - نگهداری شد. نمونه‌های بیماران و افراد گروه کنترل از نظر وجود ایمونوگلوبولین G ضد سایتومگالوویروس (CMV-IgG, Dia.pro, Italy)، ایمونوگلوبولین G ضد آنتی‌ژن کپسید ویروس اپشتین بار (EBV-VCA-IgG, Dia.pro, Italy)، آنتی‌ژن سطحی ویروس هپاتیت B (HBsAg, Dia.pro, Italy)، آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت C (HCVAb, Dia.pro, Italy) و آنتی‌بادی ضد ویروس HIV (HIVAb, Dia.pro, Italy) براساس دستورکار شرکت سازنده مورد ارزیابی قرار گرفت. در تمامی تست‌ها از کنترل منفی و مثبت استفاده شد و تمامی نمونه‌ها در آزمون Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) با دو بار تکرار آزمایش شدند.

نتایج به‌دست‌آمده توسط SPSS software, version 21 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد بررسی و تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. با استفاده از آمار توصیفی (تعیین فراوانی/درصد) و Chi-square test، ارزیابی تفاوت‌های بین دو گروه انجام گردید و سطح



شکل ۱: مقایسه جذب نوری (OD) نمونه‌های سرم بیماران مبتلا به اسکرودرما و افراد گروه کنترل در تست الیزای CMV و EBV

نتایج با یافته‌های به‌دست‌آمده از مطالعه Amson و همکاران همخوانی دارد.^{۱۹} آن‌ها ۸۰ بیمار مبتلا به اسکرودرما و ۲۹۶ فرد سالم را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که تیتراژ هر دو آنتی‌بادی CMV-IgG و CMV-IgM در گروه بیماران به‌طور معناداری بیشتر بوده است.^{۱۹} در مطالعه Bilgin و همکاران، بین گروه بیماران مبتلا به اسکرودرما و گروه کنترل از نظر فراوانی CMV-IgG و CMV-IgM اختلاف معناداری مشاهده نشد که با نتایج این مطالعه همخوانی دارد.^{۲۰} افزون‌براین، نقش سایر آنتی‌بادی‌ها از جمله آنتی‌بادی ضدپروتیین UL94 ویروس CMV در بیماران اسکرودرما مورد بررسی قرار گرفته که سطح آن در گروه بیماران به‌طور معناداری بیشتر بوده است.^{۲۰} مهمترین شواهدی که ارتباط بین CMV و اسکرودرما را تایید می‌کند، وجود تیتراژ بالای آنتی‌بادی IgG ضد CMV است.^{۲۱} در این مطالعه جذب نوری نمونه‌های سرمی بیماران بالاتر از جذب نوری نمونه‌های سرمی گروه کنترل بود که بیانگر تیتراژ بالاتر آنتی‌بادی IgG علیه ویروس CMV در گروه بیماران اسکرودرما می‌باشد. شیوع سرولوژیک عفونت ویروس‌های هپاتیت B، هپاتیت C، HIV، سایتومگالوویروس و ویروس اپشتین‌بار در بیماران مبتلا به اسکرودرما و افراد سالم با هم مشابه بود. **سپاسگزاری:** این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی تحت عنوان "مقایسه فراوانی عفونت‌های HBV، HCV، HIV، CMV و EBV در بیماران مبتلا به اسکرودرما و جمعیت سالم" مصوب دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سال ۱۳۹۵ با کد ۱۳۴۲۷-۱۰۹-۰۱-۹۵ می‌باشد که با حمایت مرکز تحقیقات ایدز دانشگاه علوم پزشکی شیراز اجرا شده است.

درحالی‌که وجود HBsAg و HIVAb در هیچ‌کدام از بیماران تایید نشد، HCVAb تنها در یک بیمار مبتلا به اسکرودرما تشخیص داده شد. تمامی افراد گروه کنترل از نظر HBsAg، HCVAb و HIVAb منفی بودند. وجود آنتی‌بادی اختصاصی علیه ویروس‌های بررسی‌شده با سن و جنسیت بیماران و افراد سالم ارتباطی نداشت.

بحث

نتایج پژوهش کنونی با نتایج مطالعه Bilgin و همکاران متفاوت است.^۳ آن‌ها نشان دادند که EBV-IgG در ۷۶/۶٪ از بیماران مبتلا به اسکرودرما و ۵۶/۶٪ از افراد گروه کنترل قابل تشخیص است که از نظر فراوانی بسیار کمتر از نتایج پژوهش کنونی است.^۳ افزون‌براین، در مطالعه دیگری که روی ۱۳۷ بیمار اسکرودرما و ۱۴۵ فرد سالم انجام شده بود، EBV-IgG در ۶۶/۴٪ از بیماران و ۶۹٪ افراد سالم تشخیص داده شد که فراوانی آن از پژوهش کنونی کمتر است.^{۱۸} همچنین Amson و همکاران نشان دادند که تیتراژ آنتی‌بادی EBV-VCA-IgG در گروه بیماران اسکرودرما مشابه گروه کنترل است که با نتایج این مطالعه در تضاد است.^{۱۹} در پژوهش کنونی جذب نوری نمونه‌های بیماران بالاتر از جذب نوری نمونه‌های گروه کنترل بود که بیانگر تیتراژ بالاتر EBV-VCA-IgG در گروه بیماران است. در این مطالعه CMV-IgG در ۱۰۰٪ بیماران مبتلا به اسکرودرما تشخیص داده شد درحالی‌که فراوانی آن در افراد سالم ۹۸٪ بود. این

References

1. Khanna D. Diagnosis and treatment of systemic and localized scleroderma. *Expert Rev Dermatol* 2011;6(3):287-302.
2. Farina A, Cirone M, York M, Lenna S, Padilla C, McLaughlin S, et al. Epstein-Barr virus infection induces aberrant TLR activation pathway and fibroblast-myofibroblast conversion in scleroderma. *J Invest Dermatol* 2014;134(4):954-64.
3. Bilgin H, Kocabaş H, Keşli R. The prevalence of infectious agents in patients with systemic sclerosis. *Turk J Med Sci* 2015;45(6):1192-7.
4. Salem GIA, Abdulrahman AA. Evaluation of liver function tests in scleroderma patients. *Rheumatol Int* 2012;32(8):2371-5.
5. Marie I, Gehanno JF. Environmental risk factors of systemic sclerosis. *Semin Immunopathol* 2015;37(5):463-73.
6. Moroncini G, Mori S, Tonnini C, Gabrielli A. Role of viral infections in the etiopathogenesis of systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol* 2013;31(2 Suppl 76):3-7.
7. Randone SB, Guiducci S, Cerinic MM. Systemic sclerosis and infections. *Autoimmun Rev* 2008;8(1):36-40.
8. Farina A, Farina GA. Fresh insights into disease etiology and the role of microbial pathogens. *Curr Rheumatol Rep* 2016;18(1):1-8.
9. Longo F, Saletta S, Lepore L, Pennesi M. Localized scleroderma after infection with Epstein-Barr virus. *Clin Exp Rheumatol* 1993;11(6):681-3.
10. Sakkas LI, Bogdanos DP. Infections as a cause of autoimmune rheumatic diseases. *Auto Immun Highlights* 2016;7(1):13.
11. Youssef WI, Tavill AS. Connective tissue diseases and the liver. *J Clin Gastroenterol* 2002;35(4):345-9.
12. De Santis M, Crotti C, Selmi C. Liver abnormalities in connective tissue diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27(4):543-51.
13. Barbosa V, Da Silva N, Martins R. Hepatitis C virus seroprevalence and genotypes in patients with diffuse connective tissue diseases and spondyloarthropathies. *Braz J Med Biol Res* 2005;38(5):801-5.

14. Tănăsescu C, Părvu M, Antohi I, Lazăr S. The significance of chronic hepatitis B and C virus infections in some connective tissue diseases: the association with chronic liver disease. *Rom J Intern Med* 1999;37(1):53-64.
15. Pivetti S, Novarino A, Merico F, Tiziana Bertero M, Brunetto MR, Bonino F, et al. High prevalence of autoimmune phenomena in hepatitis C virus antibody positive patients with lymphoproliferative and connective tissue disorders. *Br J Haematol* 1996;95(1):204-11.
16. Mosquera J, Ojea R, Navarro C. HIV infection associated with scleroderma: report of two new cases. *J Clin Pathol* 2010;63(9):852-3.
17. Sikdar S, Grover C, Kubba S, Yadav A, Sahni V, Aggarwal G, et al. An uncommon cause of scleroderma. *Scand J Rheumatol* 2005;34(3):242-5.
18. Pandey J. Immunoglobulin GM genes and IgG antibodies to cytomegalovirus in patients with systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol* 2004;22(3 Suppl 33):S35-7.
19. Arnson Y, Amital H, Guiducci S, Matucci-Cerinic M, Valentini G, Barzilai O, et al. The role of infections in the immunopathogenesis of systemic sclerosis—evidence from serological studies. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1173(1):627-32.
20. Namboodiri AM, Rocca KM, Pandey JP. IgG antibodies to human cytomegalovirus late protein UL94 in patients with systemic sclerosis. *Autoimmunity* 2004;37(3):241-4.
21. Vaughan J, Smith E, LeRoy E, Arnett F, Wright T, Medsger T, editors. An autoantibody in systemic scleroderma that reacts with glycine-rich sequences. *Arthritis and Rheumatism*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1995.

Comparison of the prevalence of HBV, HCV, HIV, EBV and CMV infections in patients with scleroderma and healthy population

Javad Moayedi M.Sc.¹
Zahra Musavi M.Sc.¹
Tayebeh Hashempour Ph.D.^{1*}
Mohammad Ali Nazarinia M.D.²
Behzad Dehghani M.Sc.¹
Zahra Hasanshahi B.Sc.¹

1- Shiraz HIV/AIDS Research Center, Institute of Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

2- Shiraz Geriatric Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

* Corresponding author: HIV/AIDS Research Center, 2nd floor, Voluntary Counseling and Testing Center, Lavan Ave., Delavaran-e Basij Blvd., Shiraz, Iran.
Tel: +98 71 37386272
E-mail: thashem@sums.ac.ir

Abstract

Received: 27 Feb. 2019 Revised: 06 Mar. 2019 Accepted: 12 Aug. 2019 Available online: 22 Aug. 2019

Background: Scleroderma is a chronic systemic disorder that affects the connective tissues. It is characterized by several immune manifestations, inflammation, vascular damage, and fibrosis. Some of the viral infections with complex mechanisms are involved in the development and progression of many autoimmune diseases, such as scleroderma. The present study aimed to investigate the serological prevalence of hepatitis B virus (HBV), hepatitis C virus (HCV), human immunodeficiency virus (HIV), Epstein-Barr virus (EBV), and cytomegalovirus (CMV) infections in Iranian patients with scleroderma. **Methods:** In this descriptive study 65 patients with scleroderma and 65 healthy individuals who had no autoimmune diseases and matched for age and sex, from May 2017 to April 2018 at Shiraz HIV/AIDS Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran, were included. The serum of study participants were evaluated for cytomegalovirus specific immunoglobulin G (CMV-IgG), Epstein-Barr virus viral capsid antigen immunoglobulin G (EBV-VCA-IgG), hepatitis B surface antigen (HBsAg), hepatitis C virus antibody (HCVAb), and human immunodeficiency virus antibody (HIVAb) using commercially available the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kit.

Results: CMV-IgG was diagnosed in serum of all patients with scleroderma, while 49 (98%) healthy subjects had positive results for this test. In addition, EBV-VCA-IgG was diagnosed in 58 (89.2%) sclerodermic patients and 40 (80%) healthy subjects. The prevalence of CMV-IgG and EBV-VCA-IgG was not significantly different between patients and healthy subjects and had no significant relationship with age and sex. However, the titer of antibodies against CMV and EBV infections in the scleroderma group was higher than that in the control group ($P < 0.0001$, and $P < 0.0001$), respectively. The presence of HBsAg and HIVAb was not confirmed in any of the patients with scleroderma, but HCVAb was detected only in one patient. All of the individuals in control group were serologically negative for HBsAg, HCVAb, and HIVAb.

Conclusion: Serological prevalence of HBV, HCV, HIV, EBV, and CMV infections in patients with scleroderma is similar to the healthy group.

Keywords: cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, scleroderma, viral infections.