

شیوع هیپاتیت C در بیماران دیابتی شهرستان زاهدان

دکتر ملیحه متانت*، دکتر بتول شریفی مود*، دکتر اسماعیل صانعی مقدم**

دکتر رویا علوی نایینی*، دکتر محمد نادری*، دکتر سهیلا خسروی**، دکتر علیرضا شهرکی***

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۵/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۲/۹

* مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی زاهدان

** پایگاه انتقال خون جنوب شرق ایران، زاهدان

*** موسسه استاندارد و تحقیقات، زاهدان

چکیده

سابقه و هدف: مطالعات حاکی از آن است که عفونت HCV می‌تواند در شروع دیابت قندی موثر باشد. بدین منظور در این مطالعه شیوع ویروس هیپاتیت C در بیماران دیابتی تیپ ۱ و ۲ و همچنین تاثیر چند عامل اپیدمیولوژیک ارزیابی شده است.

مواد و روش کار: بیماران مبتلا به دیابت قندی که در درمانگاه دیابت بیمارستان بوعلی پرونده پیگیری داشتند مورد بررسی قرار گرفتند. آزمایشات سرولوژیک برای تعیین آنتی بادی HCV به روش الیزا (نسل سوم) در سازمان انتقال خون انجام شد. موارد مثبت با RT-PCR مورد تایید قرار گرفت. بیماران از نظر سن، جنس، نوع دیابت، دوره بیماری، عوارض بیماری و سابقه تزریق خون، اعتیاد تزریقی، بستری در بیمارستان و عمل جراحی و... مورد پرسش قرار گرفتند، بعد از تکمیل پرسشنامه و انجام آزمایشات، یافته‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (11.5) با آزمون مربع کای، آزمون دقیق فیشر و نسبت شانس (odds ratio) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج حاصله با اهداکنندگان سازمان انتقال خون که گروه شاهد را تشکیل می‌دادند، مقایسه شد.

یافته‌ها: ۵۰۵ بیمار مبتلا به دیابت قندی (۱۳۵ مرد، ۳۷۰ زن) با متوسط سن ۵۴/۵ (با دامنه سنی ۸۰-۱۰ سال) و متوسط دوره بیماری ۱۰ سال مورد بررسی قرار گرفتند. فقط در یک مورد هیپاتیت C توسط Real Time-PCR مورد تایید قرار گرفت. در گروه اهداءکننده که ۱۳۹۹ نفر را شامل می‌شد، نیز یک مورد آنتی بادی HCV و RNA HCV مثبت بود. تفاوت معنی داری در فراوانی عفونت HCV در بیماران و گروه شاهد مشاهده نشد ($P=0/46$).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج حاصل از این بررسی بر خلاف برخی مطالعات، در بیماران دیابتی عفونت هیپاتیت C شایعتر نبود و عفونت HCV به عنوان یک فاکتور مستعد کننده برای دیابت قندی مطرح نیست. اما به هر حال انجام مطالعات گسترده تر ضرورت دارد. (مجله طبیب

شرق، سال هشتم، شماره ۳، پائیز ۸۵، ص ۱۷۹ تا ۱۸۶)

کلواژه‌ها: هیپاتیت C، دیابت قندی، الیزا، RT-PCR

مقدمه

مطالعات اپیدمیولوژیک مشخص نموده است که هیپاتیت C مستقیماً در ایجاد دیابت تیپ II موثر است.^(۱) نقش ویروس کوکساکسی (B_3, B_4) و سایر انترو ویروسها و روتاویروسها در بروز دیابت تیپ I^(۲,۳) و اکوویروس تیپ ۹ نیز در ایجاد دیابت دوران کودکی مشخص شده است.^(۴)

عوامل محیطی و ژنتیک در پاتوژنز دیابت تیپ I و II موثر هستند. مدل‌های حیوانی نشان داده که فاکتورهای محیطی مثل عفونت‌های ویروسی در ایجاد دیابت نقش بسزایی دارند، اگر چه هیچ عامل اختصاصی بطور قطع در ایجاد دیابت در انسان تشخیص داده نشده ولی گزارشاتی در مورد نقش بعضی ویروسها مثل HCV در بروز دیابت منتشر شده است. برخی

تغيير در متابوليسم کربوهيدرات بطور شايع در کسانى که مبتلا به سيروز کبدى هستند ديده مى شود. نقص در متابوليسم گلوکز در بيماران سيروتىک در شرايط ناشتا و هم در پاسخ به گلوکز خوراکی در بسيارى از مطالعات گزارش شده است. (۵۶)

شيوع ديابت در گزارشات مختلف از ۱۰ تا ۵۰ درصد متغير و در مورد نقص تحمل گلوکز (IGT) بيش از ۷۰ درصد است. (۷-۹) يافته‌ها نشان داده که سن بالاتر، چاقی، فيروز شديد کبد و سابقه خانوادگی فاکتورهای زمينه‌ساز ايجاد ديابت بدنال HCV هستند و مقاومت به انسولين در افراد غير ديابتي مبتلا به HCV بستگی به درجه فيروز کبدی دارد. (۱۰)

مطالعات گذشته شيوع عفونت HCV در بيماران ديابتي تيپ II با آنزيمهای کبدی غير طبيعى را در بيماران آفريقايی ۲۸ درصد، در قفقازی‌ها ۱۲ درصد و در آسیايی‌ها ۸ درصد گزارش نموده است. (۱۱)

عفونت HCV شايعترين عامل بيمارى کبدی پيشرفته در بسيارى از کشورها است. (۱۲) شيوع آن در جمعيت عادى در ايران کمتر از ۱ درصد است و بيشتر در مصرف کننده‌های وریدی مواد مخدر و دريافت کنندگان خون رخ مى دهد. (۱۳)

تخمين زده مى شود که فراوانی ديابت آشکار در جامعه ايرانی ۱۰-۷/۵ درصد باشد. (۱۴) در بررسى ديگرى در تهران، شيوع ديابت قندى در بيماران مزمن کبدی بالاتر از مطالعه فوق (۲۵ درصد) بوده است. (۱۵) از آنجايی که در بعضی مطالعات در افراد مبتلا به عفونت HCV فراوانی بالايی از اختلال تحمل گلوکز مشاهده شده بر اين اساس فرض شده است که HCV ممکن است يک عامل خطر برای ايجاد بيمارى ديابت باشد، فلذا اين مطالعه با هدف بررسى فراوانی عفونت HCV در بيماران ديابتي مرکز ديابت زاهدان و مقايسه با يک گروه شاهد (اهداء کنندگان خون) انجام شده است.

روش کار

مطالعه انجام شده يک بررسى مورد- شاهدی بوده و طى

شش ماه در سال ۸۳ بر روى بيماران مبتلا به ديابت قندى که به درمانگاه ديابت زاهدان واقع در (بیمارستان بوعلی) مراجعه مى کردند انجام شد. همه بيماران مراجعه کننده طى اين مدت پس از اخذ رضایت نامه وارد طرح شدند. برای ۵۰۵ بيمار ديابتي پرسشنامه‌هایی شامل اطلاعات دموگرافیک از جمله سن، جنس، دوره بيمارى، نوع ديابت (I يا II)، عوارض بيمارى، سابقه بستری در بیمارستان و عمل جراحی، انتقال خون، حجامت، اعتياد تزریقی، سابقه هپاتیت در خود يا خانواده و خالکوبی تکميل شد و سپس يک نمونه خون همزمان با خونگیری روتين (جهت اندازه گیری قند و چربی خون) اين بيماران جهت تعيين Anti-HCV تهیه و به آزمایشگاه سازمان انتقال خون ارسال شد، آزمایش به روش نسل سوم اليزا توسط کيت Avicena انجام شد. ۱۳۹۹ نمونه اهداء کننده خون مراجعه کننده به سازمان انتقال خون نیز بعنوان شاهد به همين روش از جهت HCV بررسى شدند. نتایج مثبت در هر گروه توسط تست Real Time PCR (بهترين تست برای تاييد عفونت ويروس HCV) مورد تاييد قرار گرفت. در نهايت اطلاعات بدست آمده با استفاده از نرم افزار (Version 11.5) SPSS مورد آناليز قرار گرفت.

ارتباط بين وضعيت ابتلا به عفونت HCV با هر يک از متغيرهای کیفی با آزمون Chi-square و با هر يک از متغيرهای کمی وابسته از آزمون T-test (مستقل) ارزیابی شد و بين گروه شاهد و مورد با آزمون Odds ratio مقايسه صورت گرفت و ضريب اطمینان در کلیه محاسبات ۹۵٪ و $P < ۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از بين ۵۰۵ بيمار مبتلا به ديابت قندى (۱۳۵ مرد، ۳۷۰ زن) با متوسط سن ۵۴/۵ (دامنه سنی: ۸۰-۱۰ سال) و متوسط دوره بيمارى ۱۰ سال (۵/۰۶ ± ۱۰/۲۵ سال)، ۷۰ درصد خانه‌دار، ۱۹ درصد کارمند، ۶ درصد بيکار و بقيه محصل، کارگر و

نظامی بودند. توزیع سنی شرکت کنندگان در مطالعه در گروه‌های سنی مختلف در جدول شماره یک آمده است.

جدول شماره ۱: توزیع سنی شرکت کنندگان در مطالعه

گروه های سنی	مبتلایان به دیابت		اهدای کنندگان سالم خون	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱۹-۱۵ سال	۷	۱/۴	۲۰۱	۱۴/۴
۲۰-۲۴ سال	۳	۰/۶	۳۸۴	۲۷/۴
۲۵-۲۹ سال	۱	۰/۲	۲۵۹	۱۸/۵
۳۰-۳۴ سال	۸	۱/۶	۱۹۴	۱۳/۹
۳۵-۳۹ سال	۲۰	۴/۰	۱۴۵	۱۰/۴
۴۰-۴۴ سال	۵۴	۱۰/۷	۱۰۸	۷/۷
۴۵-۴۹ سال	۵۶	۱۱/۱	۶۳	۴/۵
۵۰-۵۴ سال	۱۲۶	۲۵/۰	۳۵	۲/۵
۵۵-۵۹ سال	۵۵	۱۰/۹	۶	۰/۴
۶۰ سال به بالا	۱۷۲	۳۴/۱	۴	۰/۳
نامشخص	۳	۰/۶	۰	۰/۰

۴۴ نفر (۸/۷٪) مبتلا به دیابت تیپ I و ۴۶۱ (۹۱/۳٪) دیابت تیپ II داشتند. ۲۱/۶ درصد (۱۰۹ نفر) هیچ عارضه‌ای از دیابت نداشتند. ۱۶۵ مورد (۳۲/۷٪) از عوارض چشمی، قلبی و نوروپاتی شاکی بودند و بقیه عوارض کمتری داشتند. فراوانی عوامل خطر ابتلا به عفونت HCV در جدول شماره دو آمده است.

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی عوامل خطر HCV در

بعیت بیماران دیابتی (۵۰۵ نفر) در سال ۱۳۸۳

عامل خطر	تعداد	درصد
ترانسفوزیون	۷۱	۱۴/۰٪
بستری در بیمارستان	۳۰۹	۶۱/۰٪
جراحی	۲۵۴	۵۰/۰٪
اعتیاد تزریقی	۵	۱/۰٪
هیپاتیت در خانواده	۴۰	۷/۹٪
حجامت	۲۶	۵/۰٪
تاتو	۴۹	۹/۷٪
زندانی یا تماس جنسی مشکوک	۰	۰/۰

آنتی بادی ضد HCV در ۶ مورد از بیماران مثبت گزارش شد، ۵ مورد از اینها مثبت ضعیف بودند که با روش RT-PCR تأیید نشد و فقط HCV در یک بیمار تالاسمیک مبتلا به دیابت تیپ I که سابقه تزریق خون مکرر داشت به وسیله PCR و تست RIBA تأیید شد. (شیوع = ۰/۰۲ درصد، حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۰/۰ درصد تا ۰/۱ درصد). گروه شاهد شامل ۱۳۹۹ اهداء کننده مراجعه کننده به انتقال خون (طی ۳ ماه) بود که هیچ عامل خطری نداشتند. در این گروه نیز فقط یک مورد عفونت HCV تأیید شد. با آزمون Fisher Exact اختلاف معنی داری بین دو گروه (بیماران دیابتی و گروه اهداء کننده) از نظر عفونت HCV وجود نداشت (P = ۰/۴۶).

بحث

در مطالعات زیادی ارتباط بین HCV و بروز دیابت مطرح شده است. در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری بین فراوانی عفونت HCV در دیابتی‌ها و گروه شاهد وجود نداشت (P = ۰/۴۶). در یک تحقیق انجام شده در اسپانیا که بیماران دیابتی با اهدا کنندگان خون مقایسه شدند HCV در بیماران دیابتی شایعتر بود (۱۱/۵ درصد در برابر ۲/۵ درصد).^(۱۶) در مطالعه دیگری گلوکز سرم در وضعیت ناشتا در هر دو گروه هیپاتیت مزمن C و B بالاتر از گروه سالم بوده است و در گروه مبتلا به هیپاتیت HCV، اختلال گلوکز در مردان شایعتر و در گروه سنی ۴۱ تا ۶۰ سال بیشتر بود،^(۱۷) ولی در مطالعات دیگر تنها HCV ریسک ابتلا به دیابت را افزایش می‌دهد.^(۱۸)

نتایج مقایسه ۵۹۴ بیمار دیابتی و ۳۷۷ بیمار گروه شاهد در ایالات متحده این بود که در گروه بیمار ۴/۲ درصد و در گروه شاهد ۱/۶ درصد عفونت HCV (بخصوص ژنوتیپ 2a) شایع بود و همچنین در بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن C نیز ۲۱ درصد دیابت داشتند در حالیکه در گروه هیپاتیت B مزمن، ۱۲ درصد دیابت داشتند.^(۱۹) (P < ۰/۰۵)

بررسی ژنوتیپ‌های HCV در تهران نشان داد که ژنوتیپ Ia (۴۷ درصد) غالب بوده و سپس 3a و 1b و 4 (۳۶ درصد، ۸ درصد، ۷ درصد) به ترتیب شایع بودند^(۲۰) اما نتایج مطالعه‌ای مشابه در انگلیس^(۲۱) با آنچه در سایر کشورهای خاورمیانه مثل چین و کویت و عراق و عربستان سعودی مشاهده می‌شود متفاوت است و در این کشورها ژنوتیپ ۴ شایعتر بوده است.^(۲۲) در بررسی دیگری در عربستان ژنوتیپ ۴ در ۵۰ درصد و 1b در ۴۰ درصد بیماران وجود داشت.^(۲۳ و ۲۴)

طبق یافته‌های حاصل از برخی مطالعات بنظر می‌رسد هالوتیپ‌های خاصی از HLA باعث حفاظت یا حساسیت در برابر عوارض غیرشایع عفونت ویروسی شود.^(۲۵) مثلاً هالوتیپ‌های DR₂، DR₅₁، DQB₆ ریسک ایجاد دیابت را ۲/۳ برابر افزایش داده‌اند. بنابراین افراد دارای این نوع HLA مستعد به ایجاد دیابت پس از عفونت‌های ویروسی مثل HCV هستند^(۲۶) و این می‌تواند دلیل تفاوت ارتباط HCV و دیابت در مطالعات مختلف باشد. بطوری که در مناطق جغرافیایی مختلف نشان داده شده که فراوانی دیابت بدنال عفونت HCV از ۱۰-۲ برابر متغیر بوده است.^(۲۷) در جمعیت سیاه پوستان فراوانی دیابت قندی به دنبال HCV نسبت به سایر جمعیت‌ها بیشتر بوده است.^(۲۸)

در گروه مورد مطالعه ما فقط یک مورد عفونت مزمن HCV وجود داشت که آنهم یک بیمار تالاسمیک با ریسک فاکتور بستری و ترانسفوزیون‌های متعدد بوده است. البته خطر دیابت بدنال عفونت HCV در بیماران دچار تالاسمی چهار برابر افراد عادی جامعه است.^(۲۹) در یک مطالعه که توسط چالز بی‌مر و همکاران بر روی ۱۶۵۲۹ بیمار انجام شد مشخص گردید که شیوع عفونت HCV در بیماران دیابتی و غیر دیابتی مشابه بوده است و همچون بررسی ما ارتباطی بین HCV و دیابت تیپ II وجود نداشت.^(۳۰) در یک مطالعه موردی-شاهدی

دیگر نیز که در ایتالیا انجام شده بود فراوانی دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HCV و HBV و الکلیسم، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت و عفونت HCV بعنوان یک فاکتور مستعدکننده برای دیابت قندی مطرح نبود.^(۳۱) بنابراین علت اختلاف بین نتایج این مطالعه و مطالعات مشابه که HCV را بعنوان ریسک فاکتور ایجاد دیابت مطرح نمی‌کند با مطالعات مخالف احتمالاً ناشی از تفاوت در فراوانی ژنوتیپ‌های خاص ویروس و یا نوع هالوتیپ‌های HLA در جمعیت‌های مختلف است.

بهرحال انجام مطالعاتی در مورد شیوع ژنوتیپ ویروس در منطقه و همینطور بررسی نوع هالوتیپ‌های HLA در جمعیت میتواند تکمیل کننده این طرح باشد. بطوری که در مناطق جغرافیایی مختلف نشان داده شده که فراوانی دیابت بدنال عفونت HCV از ۱۰-۲ برابر متغیر بوده است.^(۲۷ و ۲۸) در جمعیت سیاه پوستان فراوانی دیابت قندی به دنبال HCV نسبت به سایر جمعیت‌ها بیشتر بوده است.^(۲۹)

مهمترین دستاورد این مطالعه تعیین شیوع عفونت هپاتیت C در یکی از شهرهای جنوب شرقی ایران بود و همانطور که مشاهده شد این شیوع بسیار پائینتر از آمار بسیاری از جوامع دیگر است. علاوه بر این بر اساس نتایج این مطالعه و با عنایت به شیوع بسیار پائینی که عفونت هپاتیت C در ایران دارد، برای بررسی ارتباط بیماری‌هایی مثل دیابت با این عفونت توصیه می‌شود در آینده مقایسه بین مبتلایان به هپاتیت C با غیر مبتلایان صورت گیرد به عبارت دیگر مقایسه شیوع دیابت در کسانی که عفونت هپاتیت C دارند با افراد سالم انجام شود.

سپاسگزاری

هزینه‌های این تحقیق توسط مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون تأمین گردیده است. ضمناً نویسندگان این مقاله مایلند از همکاری خانم‌ها فاطمه شه‌بخش، طوبی ماکونیان و طیبه منانت و مریم پورشریفی تشکر نمایند.

References**منابع**

1. Mason A.L, Alexander GJM. Virus and diabetes: Is there something sweet about hepatitis C infection? *The ochsner journal* 2001; 3: 158-63.
2. Honeyman MC, Coulson BS, Stone NL. Association between rotavirus infection and pancreatic islet autoimmunity in children at risk of developing type 1 diabetes. *Diabetes* 2000; 46: 1319-24.
3. Clements GB, Galbraith DN, Taylor K.W. Coxsackie B virus infection and onset of childhood diabetes. *Lancet* 1995; 346: 221-3.
4. Verugdenhil GR, Schloot NC, Hoorens A. Acute onset of type I diabetes mellitus after sever echovirus infection putative pathogenic pathways. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 1025-31.
5. Megyesi C, samols E, Marks v. Glucose tolerance and diabetes in chronic liver disease. *Lancet* 1967; 2: 1051-6.
6. Buzzelli G, Chiarantini E. cotrozzi G, etal. Estimate of prevalence of glucose intolerance in chronic liver disease Degree of agreement among some diagnostic criteria. *Liver* 1988; 8: 354-9.
7. Muller MJ, Pirlich M, Balks Hj, etal. Glucose intolerance in liver, cirrhosis: role of hepatic and non – hepatic influences. *Eur J clin chem Clin Biochem.* 1994; 32: 749-58.
8. Bianchi G, Marchesini G, Zoli M, etal. Prognostic significance of diabetes in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 1994; 20:119-25.
9. Zein NN, Abdolkarim As, Wiesner RH, etal: Prevalence of diabetes mellitus in patients with end-stage liver cirrhosis due to hepatitis C, alcohol, or cholestatic disease. *J Hepatol* 2000; 32:209-17.
10. Petit JM, Bour JB, Galland JC, etal. Risk factors for diabetes mellitus and early insulin resistance in chronic hepatitis C. *Journal of Hepatology*2001; 35: 229-83.
11. Gary HA, Wreghitt T, Stratton IM. High prevalence of hepatitis C infection in Afro-caribbean patients with type 2 diabetes and abnormal liver function tests. *Diab Med.* 1995; 12: 244-9.
12. Alter Mj. Epidemiology of hepatitis c in the west. *Semin liver Dis* 1995; 15: 5-14.
13. Alavian SM, Adibi P, Zali M-R, Hepatitis C virus in Iran: Epidemiology of an emerging infection. *Archives of Iranian Medicine,* 2005; 8: 84-90.
14. Amini M, Afshin_Nia F, Bashardoost N, etal. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the Isfahan city population (lagged 40 or over) in 1993. *Diabetes Res clin pract* 1997; 38: 185-90.
15. Alarian SM, Hajarizadeh B, Nematizadeh F, Larijani B. prevalence and determinants of diabetes mellitus among Iranian patients with Chronic liver disease. *BMC Endocrine Disorders* 2004; 4:4.

16. Simo R, Hernandez C, Genesca J, et al. High prevalence of hepatitis C virus infection in diabetic patients. *Diabetes care* 1996; 19: 998-1000.
17. Drakoulis ch, Minadaki M, Karasavidou L, et al, Diabetes in HCV, correlation of chronic hepatitis B and C with diabetes mellitus. Conference reports for NATAP. 37 th Annual meeting of the European association for the study of the liver. Madrid, Spain, 2002. Available from: <http://www.natap.org/2002/easl/day5.htm>. Accessed April 13, 2007.
18. Manesis E, Mavrogiannaki A, Siakavellas E, et al. , Diabetes in HCV, Glucose intolerance in chronic hepatitis C and B: Risk factors and prevalence in general population. Conference Reports for NATAP, 37th Annual meeting of the European association for the study of the liver. Madrid, Spain, 2002. Available from: <http://www.natap.org/2002/easl/day5.htm>. Accessed April 13, 2007.
19. Mason AL, Lau JY, Hoang N, et al. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection. *Hepatology* 1999; 29:328-33.
20. Samimi- Rad k, Nategh R, Malekzadeh R, et al. Molecular epidemiology of hepatitis C virus in Iran as reflected by phylogenetic analysis of the NS 5B region. *J Med virol* 2004; 74: 246-52.
21. Harris A, Gibam C, Mortimer p, et al. The most prevalent hepatitis C virus genotypes in England and Wales are 3a and 1a. *J Med virol*. 1999; 58: 127-31.
22. Ohno T, Mizokami M, Saleh MG, et al. Usefulness and limitation of phylogenetic analysis for hepatitis C virus core region. Application to isolates from Egyptian and Yemeni patients. *Arch virol* 1996; 141: 1101-13.
23. Alkaway B, Okamoto H, Ahmed A, et al. Distribution of hepatitis C genotype and coinfection rate with hepatitis G in Saudi Arabia. *Hepatol Res* 2002; 24:95-8.
24. Abimbola O. Hepatitis C virus genotypes in Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2002; 23:7-12.
25. CzaJa AJ, Carpenter HA, Santrach PJ. Immunologic features and HLA associations in chronic viral hepatitis, *Gastroenterol* 1995; 108: 157-64.
26. Dick D, Jacob S, Kesler E. HLA association with type 2 diabetes and HCV infection. *Hepatol* 1996; 24: 380.
27. Zein NN, Abdulkarim As, Wienser RH. Prevalence of diabetes mellitus in patients with end stage liver cirrhosis due to hepatitis C, alcohol, or cholestatic disease. *J Hepatol* 2000; 32: 209-17.
28. Thluth PJ, John PR. Association between hepatitis C diabetes mellitus, and race: a case-control study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 438.
29. Labropoulou-karatza C, Goritsas C, Fragopanagove H. High prevalence of diabetes mellitus among adult beta-thalassaemic patients with chronic hepatitis C. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 1033 – 6.

30. Beymer CH, Fantaine H, et al. HCV infection in diabetes mellitus. *Hepatology*. 2000,32.(51st annual meeting of the American association for the study of liver diseases) Available from: [http:// www- hep watch. Com/](http://www-hep-watch.com/) December 2000.
31. Mangia A, Schiavone G, Lezzi G, et al. HCV and diabetes mellitus: evidence for a negative association. *Am j gastroentrol* 1998; 93: 2363-7.

Prevalence of hepatitis C among diabetes mellitus patients in Zahedan

Metanat M., MD*; Sharifi-Mood B., MD*; Sanei Moghaddam S., PhD *
Alavi-Naini R., MD*; Naderi M., MD*; Khosravi S., MD**; Shahraki AR., PhD***

Background: Several clinical studies have recently claimed that HCV infection could trigger the onset of diabetes mellitus (DM). In order to determine the prevalence of hepatitis C virus (HCV) among patients with type 1, 2 diabetes mellitus (DM) and investigate the influence of several epidemiological factors on HCV infection, we conducted this study.

Materials and Methods: In this case-control study we evaluated 505 diabetic patients (135 male, 370 female with the mean age of 54.5 years) who had referred to Diabetic clinic in Boo-Ali hospital (a teaching hospital in south east of Iran) in 2004. Serologic testing for anti- HCV was done using a third-generation commercial Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) and Real-time-PCR (HCV RNA) in order to confirm the anti-HCV positive samples. Diabetic patients were divided in two groups according to their HCV antibody status and were analyzed for the following variables: age, sex, type of diabetes, duration of disease, mode of therapy, late diabetic complication, previous blood transfusions, intravenous drug addiction, hospital admissions and major surgical procedures. Then results were compared with the findings from blood donors.

Results: HCV infection was detected in one patient who had history of hospitalization and blood transfusion. However, a higher prevalence of HCV infection was not observed in diabetic patients in comparison with blood donors ($P=0.46$). There was no correlation between HCV and diabetic type, duration, age, sex ($P>0.05$).

Conclusions: Upon the results of our study, we conclude that HCV infection is not a trigger factor for DM; therefore it should not be listed among the various extrahepatic manifestations of this viral infection. Although, further studies, possibly multicentre, are needed to estimate prevalence of HCV in diabetic patients.

KEY WORDS: Hepatitis C, Diabetes Mellitus, ELISA, RT-PCR

*Infectious Disease Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medicine Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

**South Eastern Center of Blood Transfusion Organization, Zahedan, Iran.