Archive of SID

مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره۲۷، شماره۱، بهار۱۳۸۸: ۱۵- ۹

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله:۰۱

بررسی اثر هپاتیت B و C بر آنمی در بیماران همودیالیزی

دکتر محمد رضا قدیر۱
دکترسیدمجیدموسوی موحد ۲*
دکتر احمد کمیلی موحد۳
طاهره کمیلی موحد۴
دکتر اکرم حیدری۵

۱. استادیار ، فوق تخصص گوارش ، دانشگاه علوم پزشکی قم
۲. استادیار فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی قم
۳. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی قم
۴. کارشناس ارشد بیوشیمی ، دانشگاه علوم پزشکی قم
۵. دکتری تخصصی پزشکی اجتماعی ، دانشگاه علوم پزشکی قم

*نشانی نویسنده مسئول: قم- خیابان ساحلی دانشگاه علوم پزشکی
تلفن: ۰۹۱۲۱۵۳۵۲۲۳
دورنگار: ۰۲۵۱-۲۹۰۹۲۸۸

نشانی الکترونیکی:
Moosavy_sm@yahoo.com

چکیده

زمینه: عفونت هپاتیت B و C بطور شایع در بیماران دیالیزی دیده می شوند، اما اثرات طولانی مدت آنها در این بیماران ناشناخته است. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر هپاتیت B و C بر روی آنمی در بیماران همودیالیزی می باشد.

روش کار: این مطالعه تحلیلی بر روی۹۰ بیمار همودیالیزی مبتلا به آنمی بخش همودیالیز بیمارستانهای کامکار و حضرت ولیعصر (عج) استان قم انجام شد. بیماران شامل تمام همودیالیزی های مبتلا به هپاتیت B (۱۱ نفر) و C (۱۹ نفر)، و ۶۰ بیمار تحت همودیالیز هپاتیت منفی بودند. بیماران بمدت سه ماه تحت درمان با اریتروپویتین قرار گرفته و هموگلوبین و هماتوکریت قبل و به صورت ماهانه تعیین گردید. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS و آزمون Anova، T ، Scheffe و فیشر استفاده شد.

یافته ها : میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در گروه هپاتیت منفی، هپاتیت C و B بترتیب برابر ۱/۴۵ ± ۱/۵۰ و ۵/۰۱ ± ۳/۸۸ ، ۱/۴۰ ± ۲/۵۶ و ۳/۷۵ ± ۷/۵۶ ، ۱/۱۷ ± ۱/۸۶ و ۴/۱۱ g/dL ± ۵/۷۳ بود. میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در گروه هپاتیت C بیشتر از گروه هپاتیت منفی بوده و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. هرچند میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در گروه هپاتیت B بیشتر از گروه هپاتیت منفی بوده است اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود.

نتیجه گیری: هپاتیت c با افزایش سطح هموگلوبین و هماتوکریت بدنبال درمان با اریتروپویتین مرتبط بود.

واژه گان کلیدی: هپاتیت C، هپاتیت B، همودیالیز، آنمی

تاریخ دریافت مقاله:۸۷/۸/۲۳ تاریخ اصلاح نهایی:۸۸/۵/۵ تاریخ پذیرش مقاله:۸۷/۱۰/۱۵

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

تعریف سازمان جهانی بهداشت از آنمی عبارت از غلظت هموگلوبین کمتر از gr/dl ۱۳ در مردان بالغ و زنان یائسه و غلظت هموگلوبین زیر gr/dl ۱۲ در زنان پیش از یائسگی است[۱]. بر این اساس، نزدیک ۹۰ ٪ از بیماران با GFR[1] کمتر از ml/min ۳۰-۲۵ دچار آنمی هستند که تعداد زیادی از آنها هموگلوبین کمتر از gr/dl ۱۰ دارند[۲]. آنمی به عنوان یکی از عوامل دخیل در بسیاری از علائم مرتبط با کاهش عملکرد کلیه نقش دارد. این علائم شامل خستگی، افسردگی، کاهش توانایی تحرک، تنگی نفس و عوارض قلبی-عروقی از قبیل هیپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ می باشد[۳]. این شرایط موجب افزایش قابل توجه عوارض بیماری و مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی- عروقی در بیماران دیالیزی می شود[۷-۴]. برای مثال در مطالعه انجام شده بر روی ۵۰ تا ۷۵ هزار بیمار همودیالیزی گزارش شده است که در بیماران با سطح هماتوکریت کمتر از محدوده ۳۶-۳۳ ٪، خطر مرگ و میر ناشی از عوارض قلبی افزایش پیشرونده ای دارد[۸].

آنمی ناشی از نارسایی مزمن کلیوی در اغلب موارد نورموسیتیک و نورموکرومیک بوده و ناشی از کاهش تولید اریتروپویتین کلیوی می باشد[۹]. کلیه ها محل اولیه تولید اریتروپویتین در بزرگسالان هستند و کبد تنها مشارکت جزیی در این امر دارد[۹،۱۰]. ترشح اریتروپویتین از طریق مکانیسم فیدبک و اکسیژناسیون بافتی تنظیم می شود. مصرف اریتروپویتین، آنمی را به عنوان یکی از علل عمده مرگ و میر در بین بیماران دیالیزی رفع نموده است. بعد از تائید FDA، اریتروپویتین انسانی صناعی به عنوان درمان استاندارد آنمی ناشی از کمبود اریتروپویتین که در بیشتر موارد بیماری های مزمن کلیوی دیده می شوند، معرفی گردید. بیش از ۹۰ ٪ بیماران آمریکایی که تحت همودیالیز مزمن قرار دارند، اریتروپویتین دریافت می کنند[۱۱]. اریتروپویتین در بیماران همودیالیزی که سطح هموگلوبین کمتر از gr/dl ۱۱ دارند تجویز می شود. تا زمانی که ذخایر آهن مورد بررسی قرار نگرفته است، نباید تجویز اریتروپویتین را شروع نمود. در بیماران با شواهد کمبود آهن (غلظت فریتین سرم کمتر از ml/mg ۱۰۰و درصد اشباع کمتر از ۲۰ ٪) باید ابتدا ذخایر آهن جبران شود. قبل از تجویز اریتروپویتین باید سایر علل آنمی رد شده و هیپرتانسیون اصلاح شود.

هپاتیت B و C مهمترین عفونت های منتقل شونده از طریق غیرروده ای در بیماران تحت همودیالیز هستند. هپاتیت C از زمان تشخیص در سال ۱۹۸۹، از مهمترین عفونتهای ویروسی در میان بیماران همودیالیزی بوده[۱۲] و شیوع آنتی بادی ضد HCV در میان بیماران دیالیزی بالاتر از مردم عادی است. شیوع این عفونت در کشورها و حتی مراکز مختلف دیالیز، متفاوت است، بطوری که در یک مطالعه برروی ۶۱۴۰۰ بیمار دیالیزی در ایالات متحده آمریکا، این میزان در محدوده ۰ ٪ تا ۶۴ ٪ قرار داشت[۱۳]. این میزان در آسیا بین ۲۲ ٪ تا ۵۵/۵ ٪ ذکر شده است[۱۴،۱۵]. البته میزان شیوع و بروز هپاتیت C بطور پیوسته در حال کاهش است. برای مثال، این میزان در مراکز دیالیز اروپا از ۲۱ ٪ در سال ۱۹۹۲ به ۱۲/۵ ٪ در سال ۱۹۹۹ رسیده است[۱۸-۱۶]. شیوع HCV Ab مثبت در بیماران همودیالیزی ایران، از ۱۴/۴ ٪ در سال ۱۹۹۹ به ۴/۵ ٪ در سال ۲۰۰۶ کاهش یافته است[۱۹]. این کاهش به افزایش میزان آگاهی، استفاده از روش های تشخیصی بهتر برروی فرآورده های خونی و کنترل مناسب تر عفونت در مراکز دیالیز مربوط می شود[۲۰،۲۱،۲۲]. اگرچه، انتقال هپاتیت C از طریق دستگاه های آلوده در بخش های دیالیز و دریافت خون آلوده هنوز خطر مهمی برای عفونت محسوب می شود[۲۶-۲۳،۲۰]. استفاده از اریتروپویتین برای درمان آنمی هم که نیاز به تزریق خون را کاهش می دهد، نقش ترانسفوزیون در انتقال HCV را کاهش داده است. در گذشته هپاتیت B، علت اصلی عفونت های ویروسی در بیماران مبتلا به مرحله پایانی بیماری کلیوی بود[۲۷]. البته با استفاده از روش های استریل و واکسیناسیون، این میزان کاهش یافته است[۲۸]، بصورتی که میزان بروز موارد جدید هپاتیت B در ایالات متحده آمریکا از ۳ ٪ در سال ۱۹۷۶ به ۰/۰۶ ٪ در سال ۱۹۹۵ رسیده است[۱۳]. شیوع HBs Ag مثبت در بیماران همودیالیزی ایران هم، از ۳/۸ ٪ در سال ۱۹۹۹ به ۲/۶ ٪ در سال ۲۰۰۶ کاهش یافته است[۱۹]. اخیرا در تعدادی از گزارشات مشاهده شده است که سطح هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران همودیالیزی هپاتیت C مثبت در مقایسه با هپاتیت منفی بالاتر می باشد[۳۱-۲۹]. به هرحال اطلاعات در مورد اثر عفونت هپاتیت برروی سطح هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران همودیالیزی مورد بحث می باشد.

هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر هپاتیت B و C برروی میزان بهبود آنمی در بیماران همودیالیزی تحت درمان با اریتروپویتین بوده است.

روش بررسی

این مطالعه یک مطالعه تحلیلی بود که در سال ۱۳۸۷ در بخش همودیالیز بیمارستانهای کامکار- عرب نیا و حضرت ولیعصر (عج)

1-Glomerular Filtration Rate

www.SID.ir

Archive of SID

استان قم، بر روی۹۰ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی تحت همودیالیز دائمی که دچار آنمی بودند، انجام شد. در این مطالعه ۱۱ نفر از بیماران همودیالیزی مبتلا به هپاتیت B ، ۱۹ نفر مبتلا به هپاتیت C و ۶۰ بیمار همودیالیزی، هپاتیت منفی (بدون سابقه ابتلا به هپاتیت B و C) بودند. معیار انتخاب بیماران از نظر هپاتیت B و C بترتیب بر اساس HBs Ag و HCV Ab مثبت و از نظر آنمی، وجود غلظت هموگلوبین کمتر از gr/dl ۱۰ بود. سپس بیماران از نظر ذخایر آهن مورد بررسی قرار گرفتند. در بیماران با شواهد کمبود آهن (غلظت فریتین سرم کمتر از ml/mg ۱۰۰و درصد اشباع کمتر از ۲۰ ٪)، ابتدا ذخایر آهن جبران شده بود. قبل از تجویز اریتروپویتین، سایر علل آنمی رد شده و هیپرتانسیون اصلاح گردید.سپس اریتروپویتین صناعی به میزان ۲۰۰۰ واحد سه بار در هفته برای مدت سه ماه به صورت زیر جلدی برای بیماران تجویز می گردید. میزان هموگلوبین و هماتوکریت بیماران قبل از تجویز دارو و در طول سه ماه به صورت ماهانه اندازه گیری شد. سایر اطلاعات شامل اسم، سن، جنس و بیماری زمینه ای از طریق پرسش نامه جمع آوری گردید. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS و آزمون T، Anova ، Scheffe و فیشر استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه از ۹۰ بیمار تحت همودیالیز مبتلا به آنمی، ۳۰ نفر از بیماران مبتلا به هپاتیت (۱۹ نفر هپاتیت C و ۱۱ نفر هپاتیت B) بوده و ۶۰ نفر هپاتیت منفی بودند. میانگین سن بیماران گروه هپاتیت منفی ۵۰/۰۶ ، هپاتیت C ۴۹/۷۳ و هپاتیت B ۵۳/۵۴ سال بود. در جدول ۱ اطلاعات آماری بیماران از نظر جنس، سن و بیماری زمینه ای نشان داده شده است.

از نظر سن با انجام تست Anova اختلاف معنی داری بین گروه ها یافت نشد (P = ۰/۷۷). از نظر جنس با انجام تست فیشر، بین گروه مبتلا به هپاتیت B و بدون هپاتیت اختلاف معنی داری یافت نشد (P = ۰/۲۴). درگروه مبتلا به هپاتیت C و بدون هپاتیت هم با انجام تست فیشر از نظر جنس اختلاف معنی داری ندارند (P = ۰/۴۶).

با انجام تست Anova و تست تعقیبی Scheffe ،افزایش هموگلوبین در بیماران مبتلا به هپاتیت C نسبت به بیماران بدون هپاتیت بیشتر بود و این اختلاف آماری معنی دار بود (P = ۰/۰۲) (جدول شماره۲).

با انجام تست Anova و تست تعقیبی Scheffe ،افزایش هماتوکریت در بیماران مبتلا به هپاتیت C نسبت به بیماران بدون هپاتیت بیشتر بود و این اختلاف آماری معنی دار بود (P = ۰/۰۱) (جدول شماره۲).

با انجام تست T میانگین افزایش هموگلوبین در مردان همودیالیزی هپاتیت منفی بیشتر از زنان این گروه بود اما بین جنس و افزایش هموگلوبین در این گروه اختلاف معنی داری یافت نشد (Pvalue = ۰/۰۷) (جدول شماره ۳).

با انجام تست T میانگین افزایش هموگلوبین در زنان همودیالیزی مبتلا به هپاتیت C و B بیشتر از مردان این گروه ها بود اما بین جنس و افزایش هموگلوبین در این گروه ها اختلاف معنی داری یافت نشد (بترتیب هپاتیت C و B برابر Pvalue = ۰/۶۲۴ و Pvalue = ۰/۹۴۳) (جدول شماره ۳).

بحث

مبتلایان به مرحله پایانی بیماری کلیوی که تحت همودیالیز قرار دارند، معمولا به علت کمبود ترشح اریتروپویتین از کلیه ها دچار آنمی می شوند. تولید RBC به وجود اریتروپویتین و ذخایر کافی آهن نیاز دارد، و اریتروپویتین هورمون اصلی تکثیر RBC در مغز استخوان است. این هورمون بلوغ بلاست ها را تحریک می کند. محل اصلی تولید اریتروپویتین، فیبروبلاست های اطراف توبولی در کلیه است. درجات کمی از تولید اریتروپویتین اندوژن هم در کبد صورت می گیرد[۳۲]. این مطلب در مطالعاتی که بر روی جنین و حیواناتی که تحت نفروکتومی قرار گرفته اند، مشخص شده است. محل دقیق تولید اریتروپویتین در کبد مشخص نیست. تعدادی از مطالعات این عمل را به سلولهای کوپفر نسبت داده اند [۳۳]، در حالی که تعدادی دیگر معتقدند که این عمل در هپاتوسیت های اطراف ورید مرکزی صورت می گیرد[۳۴]. در هرحال، هپاتونکروز بدنبال التهاب و یا هپاتیت می تواند موجب رها شدن اریتروپویتین از هپاتوسیت ها و ورود آنها به گردش خون شود.

نتایج این تحقیق نشان داد که میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت پس از یک دوره درمان سه ماهه با اریتروپویتین در گروه هپاتیت C به صورت معنی داری بیشتر از گروه هپاتیت منفی بود که این نتیجه با سه مطالعه دیگری هم که در ایالات متحده آمریکا، تایوان و چین انجام گرفته است، مطابقت دارد. در مطالعه ای که توسط Khurana و همکاران در تگزاس انجام گرفته، مبتلایان به هپاتیت C نسبت به گروه شاهد هموگلوبین بالاتری داشته و نیاز

www.SID.ir

Archive of SID

کمتری به اریتروپویتین داشتند[۲۹]. در مطالعه Lin YL و همکاران در تایوان، هموگلوبین و هماتوکریت گروه هپاتیت C بالاتر بود[۳۰]. در مطالعه ای که در چین توسط Chih-Bin Chen و همکاران صورت گرفت، هپاتیت C با سطوح بالاتر هموگلوبین مرتبط بود اما در هپاتیت B این ارتباط وجود نداشت[۳۱]. در مطالعه ما هم هرچند میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در گروه مبتلایان به هپاتیت B بیشتر از گروه هپاتیت منفی بوده است اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود، با این وجود به نظر می رسد در این مورد نیاز به مطالعات بیشتری می باشد.

در این مطالعه میانگین افزایش هموگلوبین در مردان همودیالیزی هپاتیت منفی بیشتر از زنان همان گروه بود. ولی در گروه بیماران همودیالیزی مبتلا به هپاتیت C و B میانگین افزایش هموگلوبین در زنان بیشتر از مردان بود، اما اختلاف آماری معنی داری در این دو مورد یافت نشد. با توجه به این مطلب اولا باید مطالعات بیشتری در زمینه ارتباط جنس و آنمی در این بیماران صورت گیرد، ثانیا باید با کنترل دقیق تر سطوح هموگلوبین و هماتوکریت، دوز اریتروپویتین تجویزی در هر گروه را تنظیم کرده و از تجویز روتین آن اجتناب نمود.

نتیجه گیری

در این مطالعه ابتلا به هپاتیت C با افزایش هموگلوبین و هماتوکریت مرتبط بوده و هپاتیت C به عنوان یک عامل بهبودی آنمی در بیماران تحت درمان با اریتروپویتین شناخته شد.

با توجه به نتایج مشابه چندین مطالعه دیگری که در سایرکشورها انجام شده است، می توان با کنترل دقیق سطوح هموگلوبین بیماران مبتلا به هپاتیت، از دوز اریتروپویتین این بیماران کاست و تجویز دارو را به صورت روتین انجام نداد. تنظیم دوز تجویزی اریتروپویتین صناعی می تواند از هزینه های اضافی در این بیماران جلوگیری نماید.

همچنین تفسیر احتمالی یافته های فوق ممکن است با رها شدن کبدی اریتروپویتین، ثانویه به التهاب مزمن کبدی در اثر هپاتیت مرتبط باشد. البته برای اثبات این مطلب نیاز به مطالعات بیشتر است.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره ۱: اطلاعات آماری بیماران تحت مطالعه				
		هپاتیت منفی	هپاتیت C	هپاتیت B
جنس	مرد	۲۸ (٪۴۶/۷)	۸ (٪۴۲/۱)	۷ (٪ ۶۳/۶)
	زن	۳۲ (٪ ۵۳/۳)	۱۱ (٪۵۷/۹)	۴ (٪۳۶/۴)
بیماری زمینه ای	دیابت	۱۸ (٪ ۳۰)	۲ (٪ ۱۰/۵)	۳ (٪۲۷/۳)
	هیپرتانسیون	۱۸ (٪ ۳۰)	۵ (٪ ۲۶/۳)	۳ (٪ ۲۷/۳)
	دیابت و هیپرتانسیون همزمان	۷ (٪ ۱۱/۷)	۱ (٪۵/۳)	۰ (٪۰)
	غیره	۱۷ (٪ ۲۸/۳)	۱۱ (٪۵۷/۹)	۵ (٪۴۵/۵)
میانگین سن		۵۰/۰۶	۴۹/۷۳	۵۳/۵۴

جدول شماره ۲: میانگین افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران همودیالیزی		
	هموگلوبین g/dL	هماتوکریت
هپاتیت منفی	۱/۵۰ ± ۱/۴۵	۳/۸۸ ± ۵/۰۱
هپاتیت C	۲/۵۶ ± ۱/۴۰	۷/۵۶ ± ۳/۷۵
هپاتیت B	۱/۸۶ ± ۱/۱۷	۵/۷۳ ± ۴/۱۱

جدول شماره ۳: میانگین افزایش هموگلوبین در بیماران همودیالیزی به تفکیک جنس		
	مرد	زن
هپاتیت منفی	۱/۸۶۷ ± ۱/۳۴۸	۱/۱۸۷ ± ۱/۴۸۷
هپاتیت C	۲/۳۷۵ ± ۱/۳۱۱	۲/۷۰۹ ± ۱/۵۲۰
هپاتیت B	۱/۸۴۲ ± ۱/۳۴۰	۱/۹۰ ± ۰/۹۹۳

www.SID.ir

Archive of SID

مراجع

1- World Health Organization. Nutritional Anemias: Report of a WHO Scientific Group. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1968.

2- Kazmi, WH, Kausz, AT, Khan, S, et al. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2001; 38:803.

3- Levin, A, Thompson, CR, Ethier, J, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. Am J Kidney Dis 1999; 34:125.

4- Jurkovitz, CT, Abramson, JL, Vaccarino, LV, et al. Association of high serum creatinine and anemia increases the risk of coronary events: results from the prospective community-based atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. J Am Soc Nephrol 2003; 14:2919.

5- Abramson, JL, Jurkovitz, CT, Vaccarino, V, et al. Chronic kidney disease, anemia, and incident stroke in a middle-aged, community-based population: the ARIC Study. Kidney Int 2003; 64:610.

6- Sarnak, MJ, Tighiouart, H, Manjunath, G, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. J Am Coll Cardiol 2002; 40:27.

7- McClellan, WM, Flanders, WD, Langston, RD, et al. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study. J Am Soc Nephrol 2002; 13:1928.

8- Ma, JZ, Ebben, J, Xia, H, Collins, AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1999; 10:610.

9- Eschbach, JW. Erythropoietin 1991--an overview. Am J Kidney Dis 1991; 18:3.

10- Ratcliffe, PJ, Ebert, BL, Ferguson, DJ, et al. Regulation of the erythropoietin gene. Nephrol Dial Transplant 1995; 10 Suppl 2:18.

۱۱- 2004 Annual Report: ESRD Clinical Performance Measures Project. Am J Kidney Dis 2005; 46(Suppl 2):S1.

12- Kuo G, Choo QL, Alter HJ, et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. Science. 1989; 244:362–364.

13- Tokars, J, Miller, ER, Alter, MJ, Arduino, M. National surveillance of hemodialysis associated diseases in the United States, 1995. ASAIO J 1998; 44:98.

14- Pereira, BJG, Levey, AS. Hepatitis C virus infection in dialysis and renal transplantation. Kidney Int 1997; 51:981.

15- Natov, SN, Pereira, BJ. Hepatitis C in dialysis patients. Adv Ren Replace Ther 1996; 3:275.

16- Geerlings, W, Tufveson, G, Ehrich, JH, et al. Report on management of renal failure in Europe, XXIII. Nephrol Dial Transplant 1994; 9 Suppl 1:6.

17- Valderrábano, F, Jones, EHP, Mallick, NP. Report on management of renal failure in Europe, XXIV, 1993. Nephrol Dial Transplant 1995; 10(Suppl 5):1.

18- Jadoul, M, Poignet, JL, Geddes, C, et al. The changing epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection in hemodialysis: European multicentre study. Nephrol Dial Transplant 2004; 19:904.

19- Alavian SM, Bagheri-Lankarani K, et al. Hepatitis B and C in dialysis units in Iran: Changing the epidemiology, Hemodial Int. 2008 Jul;12(3):378-82

20- Almroth G, Ekermo B, Mansson A, Svensson G, Widell J. Detection and prevention of hepatitis C in dialysis patientsand renal transplant patients. Journal of Internal Medicine 2002; 251:119-128.

21- Harmankaya O, Cetin B, Obek A, Seber E. Low prevalence of hepatitis C infection in hemodialysis patients. Ren Fail 2002; 24(5):639-644.

22- Fabrizi F, Poordad F, Martin P. Hepatitis C infection and the patient with end stage renal disease. Hepatology 2002; 36(1):3-10.

www.SID.ir

Archive of SID

23- JHA V, Chugh S, Chugh K. Infections in dialysis and transplant patients in tropical patients. Kidney International 2000;57: s-85-s-93.
24- Morduchowicz G, Pttlik SD, Shapira Z, Shmueli D, Yussim A, Djaloyski S, et al. infections in renal transplant recipents in Israel. Isr J Med Sci 1985; 21:791-797.
25- Sidabutar RP, Sumardjono S. Infection in kidney transplantation recipients in Indonesia. Transplant Proc 1992; 24:1934.
26- Gueco I, Saniel M, Mendoza M, Alano F, Ona E. Tropical infections after renal transplantation.Transplant Proc 1989;21:2105-2103.
27- Tokars, J, Alter, MJ, Favero, MS, et al. National surveillance of hemodialysis associated diseases in the United States, 1990. ASAIO J 1993; 39:71.
28- Alter, MJ, Favero, MS, Maynard, JE. Impact of infection control strategies on the incidence of dialysisassociated hepatitis in the United States. J Infect Dis 1986; 153:1149
29-Khurana A, Nickel AE, et al, Effect of hepatitis C infection on anemia in hemodialysis patients, Hemodial Int. 2008 Jan;12(1):94-9.
30-Lin YL, Lin CW, Lee CH, et al, Chronic hepatitis ameliorates anemia in hemodialysis patients, Nephrology (Carlton). 2008 Jun;13(4):289-93. Epub 2008 Mar 5
31-Chih-Bin Chen, Che-Yi Chou, MD et aHuang, et al, Chronic Hepatitis C Infection Is Associated with Higher Hemoglobin Levels in Hemodialysis Patients, But Hepatitis B Infection Is Not, Dialysis & Transplantation, Volume 37 Issue 1, Pages 12 - 17
32-Simon P, Meyrier A, Tanquerel T, Ang KS. Improvement of anemia in hemodialysed patients after viral or toxic hepatic cytolysis. Br Med J. 1980; 280:892–894.
33-Gordon AS, Naughton BA. Mechanisms of extrarenal EPO (Ep) production. Exp Hematol. 1980; 8 (Suppl 8):14–28.
34-Eckardt KU. Erythropoietin production in liver and kidneys. Curr Opin Nephrol Hypertens. 1996; 5:28–34.

www.SID.ir