일반인, 만성 간질환, 혈액투석 및 수혈 받은 환자에서의 TT virus (TTV) 감염

허운보[1], 이난영[1], 정규영[2], 이원길[1]

경북대학교 의과대학 임상병리학교실[1], 제주중앙병원 진단검사의학과[2]

배 경 : TT virus (TTV)는 1997년 일본에서 수혈로 인하여 발생한 원인불명의 간염 환자에서 최초로 분리되어 간염의 새로운 원인으로 주목받았으나 그 후 환자뿐만이 아니라 건강인에서도 발견되어 간질환에서의 병인론적 역할에 대하여 논란이 일고 있다. 저자들은 TTV 유병률을 조사하고 간에 병변을 유발하는지의 여부를 알기 위하여 일반인, 만성 간질환, 혈액투석 및 수혈 받은 환자에 대하여 TTV DNA의 출현빈도를 조사하였다.

방 법 : 대조군으로 일반인 60예, 만성 간질환 환자 77예, 혈액투석 환자 44예 및 수혈 받은 환자 65예를 대상으로 혈청을 얻었다. TTV DNA는 이중 중합효소 연쇄반응으로 검출하였으며, 이외에도 알라닌 아미노전이효소(ALT), 아스퍼테이트 아미노전이효소(AST)와 B형 간염 표면항원(HBs Ag)을 검사하였다.

결 과 : TTV DNA는 일반인 41.7%, 만성 간질환 환자 51.9%, 혈액투석 환자 68.2% 및 수혈 받은 환자의 61.5%에서 각각 검출되었고, 각 군에서 TTV DNA 양성과 음성 예 사이에 AST, ALT 및 HBsAg 검사 결과의 의미 있는 차이를 발견할 수 없었다.

결 론 : 만성 간질환 환자의 TTV 감염률이 일반인과 차이가 없어 TTV 감염과 간질환과는 관련성이 없는 것으로 생각된다. 또한 TTV 감염은 비정상 간기능 검사 소견이나 HBsAg 양성률과도 상관관계가 없었다.

서 론

TT virus (TTV)는 직경이 30-50 nm이며 구조가 parvovirus와 circovirus처럼 한 가닥의 외피가 없는, 작은 DNA 바이러스이다. 1997년 일본의 Nishizawa 등[1]이 수혈로 인하여 발생한 non A-G 간염환자 5명 중 3명의 혈청에서 TTV의 일부인 500 bp 바이러스 클론 N22를 최초로 검출하였으며, 또한 혈액 내 바이러스의 DNA 농도와 알라닌 아미노전이효소(alanine aminotransferase, ALT)의 농도 사이에 긴밀한 상관관계가 있음을 확인함으로써 TTV는 수혈 후 발생하는 원인 불명의 간염을 유발할 능력이 있는 새로운 DNA 바이러스로 보고되었다. TTV라는 명칭은 최초로 이 바이러스가 분리되었던 환자, 즉 지침 증례(index case)의 이름을 영문으로 표기한 첫 자에서 따왔으며, 또한 수혈로 감염된다는 의미로 transfusion-transmitted virus라 명명되었다.

발견 이후 지금까지 TTV의 분자생물학적 특성과[2-8] 간질환 유발인자로서의 관련성[9-15]을 밝히기 위한 많은 연구들이 집중적으로 이루어졌으며, 국내에서도 헌혈자나 만성 간질환 환자[16,17], 혈액제재[18]를 대상으로 한 연구들이 보고되었다. 저자들은 TTV 유병률을 조사하고 간에 병변을 유발하는지의 여부를 밝히기 위하여 일반인, 만성 간질환, 혈액투석 및 수혈 받은 환자를 대상으로 TTV DNA의 출현빈도를 조사하였다.

접 수 일 : 05 / 8 / 16 게재승인일 : 05 / 10 / 13
교신저자 : 이원길
(700-721) 대구시 중구 삼덕동 2가 50번지
경북의대 임상병리학교실
TEL : 053)420-5292 FAX : 053)426-3367
E-mail : leewk@kyungpook.ac.kr

대상 및 방법

만성 간질환 환자 77명(남자 61명, 여자 16명), 혈액투석 환자 44명(남자 30명, 여자 14명), 수혈 받은 경력이 있는 환자 65명(남자 37명, 여자 28명)과 대조군으로 경북대학교병원 건강검진 센터에 검진을 받으러 온 사람 중 무작위로 추출한 60명(남자 35명, 여자 25명)으로 총 246명을 대상으로 하였다(Table 1).

TTV DNA는 혈청 200 μL를 QIAamp DNA Blood Mini Kit(Quiagen, Hilden, Germany)를 이용하여 추출하였으며, 중합효소 연쇄반응 검사를 시행할 때까지 -70℃에 냉동

Table 1. Age and sex distribution in control, patients with chronic liver diseases, hemodialysis, and blood transfusion

Age	Control		Chronic liver disease		Hemodialysis		Transfusion	
	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female
<10	0	0	0	0	0	0	6	0
10-19	0	0	2	0	0	0	2	2
20-29	1	4	12	3	1	1	1	5
30-39	12	8	15	3	3	2	3	1
40-49	17	6	19	6	10	1	5	3
50-59	5	7	8	2	5	6	7	6
60-69	0	0	5	1	10	3	8	6
≥70	0	0	0	1	1	1	5	5
Numbers	35	25	61	16	30	14	37	28
Mean	41.8	40.2	40.2	43.3	51.5	52.3	44.6	50.6
Range	26-57	27-58	19-66	23-70	24-74	29-74	1-76	15-81
Total Mean (Range)	41.1 (26-58)		40.8 (19-70)		51.8 (24-74)		47.2 (1-81)	

보관하였다.

TTV DNA 검출 방법은 5'UTR (untranslated region)을 표적으로 정 등[18]이 시행한 이중 중합효소 연쇄반응(nested polymerase chain reaction, PCR) 법을 이용하였는데, 시발체로는 T801 (1st, sense, 5'-GCTACGTCATCAACCACGTG-3', localizaton 6-25 of TA2785), T836 (1st, antisense, 5'-AKGCCTGGGTGTATGCTAGG-3', localization 1144-1263 of TA2785)과 T855 (2nd, sense, 5'GTCAAGGGGCAATTCGGGCTC-3', localization 204-224 of TA2785), T888 (2nd, antisense, 5'-CGTCTGAGTGTGTGGCATAG-3', localization 891-913 of TA2785)을 사용하였다. 1차 PCR은 검체에서 분리된 DNA 3 μL, 시발체 각각 1 μL, PreMix (Bioneer, 청원, 충북, 한국)를 증류수에 넣어 총 20 μL가 되게 한 후 변성 94℃에서 40초, 재결합 60℃에서 40초, 연장 72℃에서 50초씩 하여 50주기 증폭하였다. 2차 PCR은 1차 PCR 산물 2 μL로 나머지 조건은 1차 PCR과 동일하게 하여 시행하였다. 증폭된 PCR 산물을 2% 아가로스 젤에서 100 V, 30분간 전기 영동한 후 ethidium bromide (0.5 μg/mL)로 염색하여 판독한 후 사진을 촬영하였다(Fig. 1).

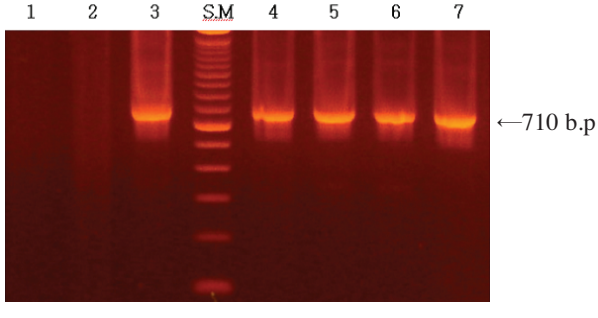

Fig. 1. Nested PCR of TT virus DNA. Lanes 1 and 2, negative controls; Lanes 3 to 7, samples positive for TTV DNA; S.M, DNA size markers.

알라닌 아미노전이효소(ALT), 아스퍼테이트 아미노전이효소(asparatate aminotransferase, AST)는 D2400 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)으로, HBs 항원은 E170 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)으로 각각 측정하였다.

통계처리는 chi-square test를 이용하였다.

결 과

TTV DNA는 대조군인 일반인의 25명(41.7%)에서 검출되었으며, 만성 간질환 환자 40명(51.9%, $P = 0.23$), 혈액투석 환자 30명(68.2%, $P = 0.01$), 수혈 받은 환자 40명(61.5%, $P = 0.03$)에서 검출되어 만성 간질환 환자군과 일반인 사이에 양성률의 유의한 차이가 없었다. 연령별 양성률 비교에서는 대체적으로 60세 이상에서 높은 경향을 보였다($P = 0.008$) (Table 2).

TTV DNA 양성인 일반인 25명 중에서 AST나 ALT가 증가된 경우는 5명(20%)이었으며, 음성인 일반인 35명 중에는 3명(8.6%)에서 증가된 것으로 나타났다($P = 0.26$). 만성 간질환 환자에서는 TTV DNA 양성인 40명 중 37명(92.5%), 음성인 37명 중 26명(70.3%, $P = 0.02$), 혈액투석 환자에서는 TTV DNA 양성인 30명 중 3명(10.0%)에서 AST나 ALT가 각각 증가된 것으로 나타났고, 음성인 경우에는 AST나 ALT가 증가된 예가 없었다($P = 0.54$). 수혈 받은 환자는 TTV DNA 양성인 40명 중 19명(47.5%), 음성인 25명 중 17명(68.0%)에서 AST나 ALT가 각각 증가되었다($P = 0.11$) (Table 3).

HBs 항원 검사는 TTV DNA 양성인 일반인 25명 중에서 2명(8.0%), 음성인 일반인 35명 중 1명(2.9%)에서 양성결과를 보였다. 만성 간질환 환자 모두와 TTV DNA 음성인 혈액투석 환자 2명(14.3%)에서 그리고 수혈 받은 환자

Table 2. Positive rates of TT virus (TTV) DNA in control, patients with chronic liver diseases, hemodialysis, and blood transfusion by age distribution

Age	Numbers (%) of positive				Total (%)
	Control	Chronic liver disease	Hemodialysis	Transfusion	
<10				2 (33.3)	2 (33.3)
10-19		0 (0)		0 (0)	0 (0)
20-29	3 (60.0)	6 (40.0)	1 (50)	3 (50)	13 (46.4)
30-39	8 (40.0)	12 (66.7)	3 (60)	4 (100)	27 (57.4)
40-49	9 (39.1)	14 (56.0)	9 (81.8)	6 (75)	38 (56.7)
50-59	5 (41.7)	4 (40.0)	6 (54.5)	6 (46.2)	21 (45.7)
60-69		4 (66.7)	9 (69.2)	11 (78.6)	24 (72.7)
≥70		0 (0)	2 (100)	8 (80)	10 (76.9)
Total	25 (41.7)	40 (51.9)	30 (68.2)	40 (61.5)	
P value*		0.23	0.01	0.03	

* is the value compared with control group.

에서는 TTV DNA 양성인 40명 중 8명(20.0%), 음성인 25명 중 1명(4.0%)에서 각각 HBs 항원 양성으로 나타났다(Table 4).

고 찰

TTV는 외피가 없는 약 3.8 kb 크기의 작은 minus DNA 가닥 하나만을 가진 바이러스로서, 1997년 최초로 일본의 Nishizawa 등[1]에 의해 수혈과 관련된 원인불명(non A-G)의 급, 만성 간염 환자에서 분리되었다. 당시 조사한 500 bp의 바이러스 클론 N22의 염기서열이 기존에 보고된 어떠한 것과도 동질성을 나타내지 않는 새로운 것임을 밝혔고, 이를 검출하기 위한 중합효소 연쇄반응도 고안하였다. 지침 증례에서 분리된 TA278을 분석한 결과로는 게놈이 선형이었으나, 초기 연구에서 증폭이 힘들어 밝히지 못했던 5'과 3'쪽으로 연장해보니, 양 끝이 약 100 bp의 GC-rich 부분으로 연결되어 공유결합에 의해 폐쇄된 원형의 분자를 형성하고 있는 것으로 밝혀졌다[7]. 이처럼 공유결합으로 폐쇄된 단일 가닥의 DNA에 외피가 없는 바이러스로는 Circovirus가 있으며, 특히 TTV는 *Circoviridae*에 속하는 chicken anemia virus (CAV)와 많이 닮았다고 한다. 또 TTV와 CAV의 중간되는 게놈을 가진 새로운 TTV-like minivirus (TLMV)가 보고되어 이 세 바이러스를 새로운 *Paracircoviridae*로 분류하자는 제안[19]도 있다.

TTV DNA의 양성률은 대조군인 일반인에서 41.7%, 만

Table 3. Frequency of abnormal aspartate aminoransferase and/or alanine aminotransferase in control, patients with chronic liver diseases, hemodialysis, and blood transfusion with or without TT virus (TTV) DNA

Category	Numbers				*P* value
	TTV (+)	Elevated AST/ALT* (%)	TTV (−)	Elevated AST/ALT (%)	
Control	25	5 (20.0)	35	3 (8.6)	0.26
Chronic liver diseases	40	37 (92.5)	37	26 (70.3)	0.02
Hemodialysis	30	3 (10.0)	14	0 (0)	0.54
Transfusion	40	19 (47.5)	25	17 (68.0)	0.11

* AST level above 37U/L and/or ALT level above 41U/L

Table 4. Frequency of Hepatitis B surface antigen-positive subjects in control, patients with chronic liver diseases, hemodialysis and blood transfusion with or without TT virus (TTV) DNA

Category	Numbers				*P* value
	TTV (+)	HBsAg (+) (%)	TTV (−)	HBsAg (+) (%)	
Control	25	2 (8.0)	35	1 (2.9)	0.57
Chronic liver diseases	40	40 (100)	37	37 (100)	
Hemodialysis	30	0 (0)	14	2 (14.3)	0.10
Transfusion	40	8 (20.0)	25	1 (4.0)	0.14

성 간질환 환자에서 51.9%이었으며 *P* 값이 0.23으로 유의하지 않았으나, 혈액투석 환자와 수혈 받은 환자에서는 68.2%와 61.5%로서 *P* 값이 0.01 및 0.03으로 대조군에 비하여 유의하게 높았다. 이 결과는 국내 헌혈자를 대상으로 동일한 시발체를 사용하여 8.2%, 14%의 양성율을 보인 연구[16, 17]결과보다는 높았고, 정 등[18]이 보고한 혈액제제에서의 TTV DNA 양성률 85.3%, 박 등[20]의 연구에서 나타난 건강인 98%, 만성 간질환 환자 100%의 결과와 비교하면 양성률이 낮았다. 그러나 수혈을 많이 받은 사람[21, 22], 오랫동안 혈액투석을 받은 환자 등[23]에서 검출률이 높게 나타나고 있는 것은 본 연구결과와 일치하는 소견이다.

TTV 유병률은 나라에 따라서 다르고, 또한 같은 나라라도 조사한 장소에 따라서 다르다고 하며 최근 전 세계에 걸쳐 분자역학적 방법으로 조사한 바에 의하면 대개 미국과 북유럽은 중등도이며, 아프리카와 남아메리카에서는 높고, 아시아는 그 중간 정도이다. 일본, 미얀마, 사우디아라비아, 싱가포르 등에서 특히 높아 80-100%에 이르는 TTV DNA 양성률을 보였다[2].

중합효소 연쇄반응에서 표적으로 무엇을 선택하느냐는 것이 검사의 예민도에 중대한 영향을 끼치는데, 초기의 ORF1의 N22 클론을 표적으로 하는 예민도가 낮은 중합효소 연쇄반응과 최근의 UTR이나 염기서열이 잘 보존된 곳을 표적으로 하는 예민도가 개선된 중합효소 연쇄반응을 이용하여 유병률을 조사한 결과 초기의 유병률이 너무 낮게 보고되었다는 것을 알 수 있었다[23, 24]. 또 유전자의 변이가 심한 N22 클론으로는 16개의 유전자형 중 1형부터 6형까지만 검출이 가능하고, 그 이외의 유전자형은 검출하지 못한다고 한다[4, 10]. 이런 문제를 해결하는 방법의 하나로서 여러 쌍의 시발체를 사용하거나, 염기서열이 잘 보존되어 있는 UTR에서 시발체를 고안하여 사용하기도 하는데 이 두가지 방법을 동시에 이용하여 시행한 Takahashi 등[19]의 연구결과에서 UTR을 표적으로 한 경우 ORF1을 표적으로 한 결과보다 중합효소 연쇄반응에서의 양성률이 23%에서 92%로 증가하였고, Irving 등[24]은 9%에서 50%, 그리고 Itoh 등[25]은 20%에서 95%로 각각 증가하였다고 보고하였다.

AST나 ALT가 증가된 비정상 간기능 검사 소견은 만성 간질환을 제외한 각 군에서 TTV DNA 양성과 음성 예 사이에 의미 있는 차이를 발견할 수 없었다. 그러나 만성 간질환 환자군에서는 TTV DNA 양성인 예의 92.5%와 음성인 예의 70.3%에서 AST나 ALT가 증가되어 유의한 차이를 보였는데($P = 0.02$) 양성 예와 음성 예 사이에 AST, ALT 수치 각각의 평균을 비교해 보면 유의한 차이가 없으며(AST: $P = 0.52$, ALT: $P = 0.45$) 오히려 음성 예에서 그 값이 더 높은 결과를 보였다. 또 양성 예와 음성 예 사이의 HBV DNA 정량 검사 결과에서도 마찬가지로 통계적 유의성은 없다 할지라도 음성 예에서 더 높은 값을 나타내어($P = 0.95$) 만성 간질환 환자군의 비정상 간기능 검사 소견이 TTV 감염과는 관련이 없음을 시사하고 있다.

HBs 항원 양성률도 각 환자 군에서 TTV DNA 양성인 예와 음성인 예 사이에 유의한 차이가 없었다. 혈액투석 중인 만성 신부전 환자를 대상으로 한 이 등[26]의 연구에서도 TTV DNA 양성군과 음성군 사이에 HBs 항원 양성률과 anti-HCV 양성률에 유의한 차이가 없다고 하였다. Nishizawa 등[1]의 최초 발표 이후 TTV가 간질환과 관련성이 있다는 보고도 있지만, 건강한 사람에 있어서 높은 비율의 바이러스 혈증을 나타낸다는 보고가 이어지는 등 후에 간 병변을 일으킬 수 있다는 예측인자로서의 가능성을 시사하는 연구결과가 많이 나오게 되어 "고아 바이러스"로 간주되었다[2].

결론적으로 본 연구에서 만성 간질환 환자의 TTV 감염률은 일반인과 차이가 없어 TTV 감염과 간질환과는 관련성이 없는 것으로 생각된다. 또한 TTV 감염은 비정상 간기능 검사 소견이나 HBsAg 양성률과도 상관관계가 없었다.

참 고 문 헌

1. Nishizawa T, Okamoto H, Konishi K, Yoshizawa H, Miyakawa Y, Mayumi M. A novel DNA virus (TTV) associated with elevated transaminase levels in posttransfusion hepatitis of unknown etiology. Biochem Biophys Res Commun 1997;241:92-7.
2. Bendinelli M, Fornai C, Freer G, Maggi F, Pistello M, Vatteroni ML. Molecular properties, biology, and clinical implications of TT virus, a recently identified widespread infectious agent of humans. Clin Microbiol Rev 2001;14: 98-113.
3. Mushahwar IK, Erker JC, Muerhoff AS, Leary TP, Simons JN, Birkenmeyer LG, et al. Molecular and biophysical characterization of TT virus: evidence for a new virus family infecting humans. Proc Natl Acad Sci USA 1999;96:3177-82.
4. Okamoto H, Nishizawa T, Kato N, Ukita M, Ikeda H, Iizuka H, et al. Molecular cloning and characterization of a novel DNA virus (TTV) associated with posttransfusion hepatitis of unknown etiology. Hepatol Res 1998;10:1-16.
5. Okamoto H, Nishizawa T, Ukita M, Takahashi M, Fukuda M, Iizuka H, et al. The entire sequence of a TT virus isolate from the United States (TUS01): comparison with reported isolates and phylogenetic analysis. Virology 1999;259:437-48.
6. Hallett RL, Clewley JP, Bobet F, McKiernan PJ, Teo CG. Characterization of a highly divergent TT virus genome.

J Gen Virol 2000;81:2273-9.
7. Miyata H, Tsunoda H, Kazi A, Yamada A, Khan MA, Murakami J, et al. Identification of a novel GC-rich 113-nucleotide region to complete the circular, single-stranded DNA genome of TT virus, the first human circovirus. J Virol 1999;73:3582-6.
8. Nishizawa T, Okamoto H, Tsuda F, Aikawa T, Sugai Y, Konishi K, et al. Quasispecies of TT virus (TTV) with sequence divergence in hypervariable regions of the capsid protein in chronic TTV infection. J Virol 1999;73:9604-8.
9. Naoumov NV, Petrova EP, Thomas MG, Williams R. Presence of a newly described human DNA virus (TTV) in patients with liver disease. Lancet 1998;352:195-7.
10. Okamoto H, Nishizawa T, Ukita. M. A novel unenveloped DNA virus (TT virus) associated with acute and chronic non-A to G hepatitis. Intervirology 1999;42:196-204.
11. Kato T, Mizokami M, Orito E, Nakano T, Tanaka Y, Ueda R, et al. High prevalence of TT virus infection in Japanese patients with liver diseases and in blood donors. J Hepatol 1999;31:221-7.
12. Orii K, Tanaka E, Umemura T, Rokuhara A, Iijima A, Yoshizawa K, et al. Prevalence and disease association of TT virus infection in Japanese patients with viral hepatitis. Hepatol Res 1999;14:161-70.
13. Pineau P, Meddeb M, Raselli R, Qin L-X, Terris B, Tang Z-Y, et al. Effect of TT virus infection on hepatocellular carcinoma development: results of a Euro-Asian survey. J Infect Dis 2000;181:1138-42.
14. Tuveri R, Jaffredo F, Lunel F, Nalpa B, Pol S, Feray C, et al. Impact of TT virus infection in acute and chronic, viral- and non viral-related liver diseases. J Hepatol 2000;33:121-7.
15. Yamamoto T, Kajino K, Ogawa M, Gotoh I, Matsuoka S, Suzuki K, et al. Hepatocellular carcinomas infected with the novel TT DNA virus lack viral integration. Biochem Biophys Res Commun 1998;251:339-43.
16. Nakano T, Park YM, Mizokami M, Choi JY, Orito E, Ohno T, et al. TT virus infection among blood donors and patients with non-B, non-C liver diseases in Korea. J Hepatol 1999;30:389-93.
17. Jeon MJ, Shin JH, Suh SP, Lim YC, Ryang DW. TT virus and hepatitis G virus infections in Korean blood donors and patients with chronic liver disease. World J Gastroenterol 2003;9:741-4.
18. Chung JY, Han TH, Seong HK, Paik IK, Kim MJ. Transfusion-transmitted virus and TTV-like mini virus infection in blood products. Korean J Lab Med 2004;24:250-4.
19. Takahashi K, Iwasa Y, Hijikata M, Mishiro S. Identification of a new human DNA virus (TTV-like minivirus, TLMV) intermediately related to TT virus and chicken anemia virus. Arch Virol 200;145:979-93.
20. Park SH, Byun KS, Song JW, Yeon JE, Park CK, Lee CH. Transfusion-transmitted virus infection in Korean patients with acute and chronic liver disease of unknown etiology and healthy control: influence of PCR primers on the detection of transfusion transmitted virus. Korean J Gastroenterol 2003;41:119-25.
21. Kanda Y, Chiba S, Tanaka Y, Kami M, Saito T, Asai T, et al. TT virus in frequently transfused patients. Am J Med 1999;106:116-7.
22. Lefrere JJ, Roudot-Thoraval F, Lefrere F, Kahfer A, Mariotti M Lerable J et al. Natural history of the TT virus infection through follow-up of TTV DNA-positive multiple-transfused patients. Blood 1999;95:347-51.
23. Leary TP, Erker JC, Chalmers ML, Desai SM, Mushahwar IK. Improved detection systems for TT virus reveal high prevalence in humans, non-human primates and farm animals. J Gen Virol 1999;80:2115-20.
24. Irving WL, Ball JK, Berridge S, Curran R, Grabowska AM, Jameson CL, et al. TT virus infection in patients with hepatitis C: frequency, persistence, and sequence heterogeneity. J Infect Dis 1999;180:27-34.
25. Itoh K, Takahashi M, Ukita M, Nishizawa T, Okamoto H. Influence of primers on the detection of TT virus DNA by polymerase chain reaction. J Infect Dis 1999;180:1750-1.
26. Lee JH, Koh KC, Choi MS, Kim SJ, Lee YW, Park SJ, et al. Prevalence and clinical significance of TT virus infection in patients on maintenance hemodialysis. Korean J Gastroenterol 2001;37:14-20.

TT Virus (TTV) Infection in General Population, Chronic Liver Diseases, Hemodialysis, and Transfused Patients

Woon Bo Heo[1], Nan Young Lee[1], Kyu Young Jeong[2], and Won Kil Lee[1]

Department of Clinical Pathology[1], School of Medicine, Kyungpook National University, Taegu; and Department of Laboratory Medicine[2], Jeju Joongang Hospital, Jeju, Korea

Background: TT virus (TTV), isolated initially from a Japanese patient with posttransfusion hepatitis of unknown etiology, was suggested to be a new causative agent of hepatitis. However, it has been found to infect both healthy and diseased individuals and numerous studies have raised questions about its pathogenic role in hepatitis. In order to study its prevalence and clinical impact on hepatitis, we assessed the frequency of TTV DNA.

Methods: Serum samples were obtained from 60 cases of the controls, 77 cases of chronic liver diseases, 44 cases of hemodialyzed patients, and 65 cases of transfused patients. TTV DNA was detected using nested polymerase chain reaction and alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and hepatitis B surface antigen (HBsAg) were measured.

Results: TTV DNA was detected in 41.7% of the controls, 51.9% of patients with chronic liver diseases, 68.2% of hemodialyzed patients and 61.5% of transfused patients. Comparison between patients with or without TTV revealed no significant differences in AST, ALT, and HBsAg test results.

Conclusion: The prevalance of TTV infection in patients with chronic liver diseases was similar to that in the controls. TTV infection was not related to abnormal liver function findings and HBsAg positivity. We found no relationship between TTV infection and chronic liver diseases.

(Korean J Clin Microbiol 2006;9(1):7-12)

Keywords: TT virus (TTV), Chronic liver diseases, Hemodialysis, Transfusion

Address reprint requests to : Won Kil Lee, M.D., Department of Clinical Pathology, School of Medicine, Kyungpook National University, Taegu 50, 2-ga, Samduk-dong, Chung-gu, Daegu 700-721, Korea.
TEL. +82-53-420-5292 FAX. +82-53-426-3367 E-mail: leewk@kyungpook.ac.kr