

قابل توجه دندان‌پزشکان محترم، این مقاله دارای امتیاز بازآموزی می‌باشد.

نکات بالینی مرتبط با هیپاتیت B و C در حرفه دندان‌پزشکی (بازآموزی)

مرضیه کجویی^۱، دکتر مونا بزاززاده^{*}، دکتر مریم خروشی^۲

اهداف آموزشی:

۱. شناخت انواع ویروس هیپاتیت و نحوه انتقال آن‌ها
۲. آشنایی با انواع تظاهرات بالینی و دهانی هیپاتیت B و C
۳. مروری بر روش‌های پیشگیری از انتقال هیپاتیت B و C
۴. آشنایی با خطر انتقال عفونت انواع هیپاتیت
۵. مروری بر تفسیر نتایج تست‌های آزمایشگاهی مربوط به هیپاتیت B و C

* استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
(مؤلف مسؤل)
mbazazzadeh@yahoo.com

۱: دانشجوی دندان‌پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندان‌پزشکی، گروه دندان‌پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

مقدمه: شایع‌ترین انواع هیپاتیت شامل هیپاتیت A، B، C، D، E و G می‌باشد. هیپاتیت B و C تهدیدی جدی برای سلامت افراد هستند که مشکلات روحی- روانی و شغلی را به دنبال می‌آورند و از جمله بیماری‌های شایع منتقل شونده از بیمار به پرسنل پزشکی و برعکس و همچنین منتقل شونده به خانواده‌های این افراد می‌باشند. پیشگیری از انتقال هیپاتیت B و C در مراکز پزشکی مسأله مهم سلامتی است. هدف از مطالعه‌ی حاضر شناخت تظاهرات دهانی هیپاتیت B و C برای دندان‌پزشکان به منظور تشخیص، پیشگیری، هدایت و کنترل انتقال این بیماری می‌باشد.

شرح مقاله: این مطالعه، یک مطالعه‌ی مروری است که از جستجو در منابع کتابخانه‌ای و پایگاه‌های PubMed و ISI- Web of Science بین سال‌های ۱۹۷۴ تا ۲۰۱۳ با استفاده از کلید واژه‌های هیپاتیت B، هیپاتیت C و تدابیر دندان‌پزشکی انجام شده است.

نتیجه‌گیری: با وجود برنامه‌ها و استراتژی‌ها برای کنترل عفونت، هیپاتیت هنوز در دندان‌پزشکی مشکلی جدی است. در این مقاله تدابیر دندان‌پزشکی که در این بیماران باید مورد توجه قرار گیرند عنوان شده‌اند، همچنین روش‌هایی جهت پیشگیری از آلوده شدن با این ویروس‌ها و نحوه‌ی برخورد، هنگام رویارویی با بیماران ناقل ویروس و نحوه تشخیص بیماری و علایم آن ارایه شده است.

کلید واژه‌ها: هیپاتیت B، هیپاتیت C، دندان‌پزشکی

این مقاله در تاریخ ۹۱/۱۲/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۲/۵/۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۲/۴/۵ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۲، ۵(۵)، ۴۷۸ تا ۴۸۸

مقدمه

عفونت دارند. میزان شیوع هپاتیت C در کشورهای مختلف متفاوت است، بیشترین میزان در کشورهای آفریقایی و مدیترانه شرقی است [۹]. طبق مطالعه‌ی انجام شده در ژاپن، کارکنان دندان پزشکی بیش‌تر از همه در معرض بیماری بوده‌اند [۱۰]. در یک مطالعه‌ی دیگر پرستارها بیشترین تماس با عفونت را داشتند (۴۱٪) و در رتبه دوم پزشکان قرار داشتند (۳۱٪) [۱۱]. نیاز به آگاهی در مورد هپاتیت B و C و نحوه برخورد در هنگام مواجهه با این ویروس‌ها به جهت احتمال عفونی شدن دندان‌پزشکان از طریق روش‌های جراحی و یا تماس با بزاق بیماران آلوده برای کلیه دندان‌پزشکان ضروری است تا بدین‌وسیله با اطلاع از نحوه‌ی برخورد هنگام بروز خطر، هم از خطرات احتمالی پیشگیری شود و هم با اعتماد بیشتری برای افراد مشکوک به ابتلا به این بیماری‌ها کارهای دندان پزشکی انجام شود. با وجود برنامه‌ها و استراتژی‌ها برای کنترل عفونت، هپاتیت هنوز در دندان پزشکی مشکلی جدی است، بنابراین هدف از مطالعه‌ی حاضر، شناخت تظاهرات دهانی هپاتیت B و C برای دندان‌پزشکان به‌منظور تشخیص، پیشگیری، هدایت و کنترل انتقال این بیماری می‌باشد.

شرح مقاله

مرور دقیق مقالات (شامل مقالات مروری و کتب به چاپ رسیده تا سال ۲۰۱۳ در مورد هپاتیت B و C، تظاهرات دهانی هپاتیت، مدیریت هپاتیت B و C در دندان پزشکی) در پایگاه‌های مختلف از جمله PubMed و ISI-Web Of Science انجام گرفت و تنها گزارش‌های منتشر شده به زبان انگلیسی در این مطالعه مروری مورد بررسی قرار گرفت. تأکید این مقاله بر روی شیوع هپاتیت B، C و تظاهرات مختلف دهانی و مدیریت بالینی آن است. علاوه بر این، کنترل عفونت، مدیریت پیشگیری از انتقال هپاتیت B و C بعد از تماس را نیز مورد بررسی قرار می‌دهد.

بحث

ویروس و نحوه انتقال آن

هپاتیت B یک DNA ویروس متعلق به خانواده هپادناویریده می‌باشد و یک ویروس کمپلکس در پوششی ۴۲ نانومتری است. پوشش خارجی آن حاوی HBs Ag است. قسمت داخلی (core)

کبد نقش گسترده‌ای در حفظ هموستاز و سلامت بدن دارد. عمده پروتئین‌های اساسی سرم (آلبومین، پروتئین‌های انتقال دهنده، فاکتورهای انعقادی ۵ و ۷ و ۹ و ۱۰ پروترومبین، فیبرینوژن [۱]) و نیز بسیاری از هورمون‌ها و فاکتورهای رشد را می‌سازد. تولید صفرا و انتقال دهنده‌ها (اسیدهای صفراوی، کلسترول، لسیتین، فسفولیپیدها)، تنظیم مواد غذایی بدن (گلوکز، گلیکوژن، لیپیدها، کلسترول و اسیدهای آمینه) نیز از کارهای کبد است. هم‌چنین در متابولیسم کردن و کونژوگه کردن ترکیبات لیپوفیلیک (بیلی‌روبین، کاتیون‌ها و داروها) به‌منظور تسهیل در دفع صفراوی و ادراری آن‌ها نقش دارد. اختلال کار کبد سبب تغییر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، پروتئین‌ها، داروها، بیلی‌روبین و هورمون‌ها می‌شود [۲]. بنابراین بیماری کبدی در متون پزشکی و دندان پزشکی حایز اهمیت است [۳]. شایع‌ترین انواع هپاتیت شامل هپاتیت A، B، C، D، E، G می‌باشد. ویروس هپاتیت B یک DNA ویروس است. و از جمله ویروس‌هایی است که می‌تواند سبب هپاتیت شود. این بیماری، ابتدا به عنوان «هپاتیت سرمی» نامیده می‌شد [۴]. هپاتیت C نیز به‌علت عفونت ویروسی سلول‌های کبدی ایجاد شده و علت عمده هپاتیت‌های حاد و بیماری‌های مزمن کبدی است. هپاتیت B و C می‌توانند منجر به آسیب دائمی کبد شده و در بسیاری موارد منجر به مرگ می‌شوند. بیش از دو میلیون نفر در دنیا شواهدی از عفونت هپاتیت B دارند و ۳۵۰ میلیون نفر ناقل مزمن آن می‌باشند. در جنوب شرق آسیا ۸۰ میلیون نفر ناقل بیماری هستند (حدود ۶٪ جمعیت) [۵]. در هند میزان آلودگی متوسط بوده و شیوع (HBs Ag (Hepatitis B surface antigen) بین ۱۰-۲ درصد می‌باشد. ناقلین بیماری در هند بیش از ۴۰ میلیون نفر تخمین زده می‌شوند [۶]. هپاتیت B و C تهدیدی جدی برای سلامت هستند که مشکلات روحی- روانی و شغلی را به‌دنبال می‌آورند. هپاتیت B و C از جمله بیماری‌های شایع منتقل شونده از بیمار به پرسنل پزشکی و برعکس و هم‌چنین منتقل شونده به خانواده‌های این افراد می‌باشند [۷]. تخمین زده می‌شود که شاغلین بیمارستانی ۱۴/۴٪ با هپاتیت B و ۱/۴٪ با هپاتیت C آلوده هستند [۸]. پزشکان، دندان‌پزشکان، پرستاران، پرسنل آزمایشگاه، پرسنل مراکز دیالیز، خطر بالایی برای

کبدی، سرطان کبدی و سرانجام در ۱۰٪ موارد نارسایی کبد را شامل می‌شود [۱۷، ۱۴].

هپاتیت B و C در حفره دهان

هپاتیت B یکی از خطرناک‌ترین عفونت‌ها در حرفه دندان پزشکی است. عوامل انتقال عفونت در دندان پزشکی خون، بزاق و ترشحات حلق و بینی می‌باشد [۱۷]. در داخل حفره دهان بیشترین غلظت عفونت هپاتیت B در شیار لثه است [۱۸]. به‌علاوه بیماری‌های پرپودنتال، شدت خونریزی و بهداشت بد دهان، خطر انتقال هپاتیت B را افزایش می‌دهد. در مصر، در بیماران مبتلا به بیماری‌های پرپودنتال میزان HBs Ag (Hepatitis B core antigen) و Anti HCV (Hepatitis B virus antibody) در بزاق غیر تحریکی بیش از گروه کنترل بوده است [۱۹].

RNA ویروس هپاتیت C در بزاق و غدد بزاقی بیماران مبتلا به سیالادنیست مشخص شده است [۲۰] که ۷۷٪ بیماران مبتلا به هپاتیت C سطوح بالاتری از RNA ویروس را در شیار لثه نسبت به بزاق نشان دادند [۲۱]. Leao و همکاران [۲۲] RNA ویروس هپاتیت C را در مسواک بیماران مبتلا به هپاتیت C پیدا کردند.

تظاهرات دهانی عفونت هپاتیت B و C

تظاهرات در حفره دهان شامل لیکن پلان، سندرم شوگرن و سیالادنیست می‌باشد، برخی انواع سرطان‌ها نیز ممکن است دیده شود [۱۷]. علاوه بر این بیماران سیروزی ممکن است به‌علت بزرگی طحال یا درمان با اینترفرون دچار ترومبوسیتوپنی شوند [۲۳]. در بیماران کبدی، اختلالات هموستاز خون می‌تواند به‌صورت پتشی یا خونریزی غیرمعمول لثه با ضربه‌ی مختصر ایجاد شود، به‌خصوص در مواقعی که التهابی وجود ندارد. بنابراین مراقبت‌های ویژه در هنگام هر نوع جراحی باید صورت گیرد چرا که کمبود فاکتورهای انعقادی می‌تواند منجر به خونریزی شدید شود. یک ارتباط جالب بین شیوع بالای دیابت در بیماران مزمن کبدی به‌علت شدت بیماری کبدی و یا درمان با اینترفرون وجود دارد. هپاتیت C ممکن است بعنوان یک فاکتور مستقل برای بروز دیابت مطرح باشد [۲۳]. برای دندان‌پزشکان این ارتباط اهمیت به‌سزایی دارد چرا که دیابت، خود شانس عفونت‌های پرپودنتال، استوماتیت، کاندیدیازیس،

آن از نوکلئوکسپید ۲۷ نانومتری شش وجهی تشکیل شده و حاوی DNA دو رشته‌ای حلقوی و DNA پلیمرز وجود دارد [۱۲] انتقال ویروس هپاتیت B در اثر تماس با خون آلوده و یا مایعات بدن حاوی خون صورت می‌گیرد. روش‌های معمول انتقال شامل: تماس جنسی محافظت نشده، انتقال خون، استفاده مجدد از سرسوزن‌ها و سرنگ‌های آلوده و انتقال عمودی از مادر به نوزاد حین زایمان می‌باشند [۱۳]. هپاتیت C یک RNA ویروس متعلق به خانواده فلاوی ویریده بوده که از نظر ژنتیکی ۹ ژنوتیپ متفاوت و ۴۰ زیر گروه متفاوت دارد [۱۴]. منشأ انتقال آن شامل انتقال خون، نفوذ اشیاء آلوده به داخل پوست و تماس شغلی با خون بوده است [۷] و افراد هموفیلی، بیماران دیالیزی و معتادان تزریقی بیشترین خطر سرایت را دارند. سایر روش‌های انتقال از طریق مادر به فرزند، تماس جنسی و ایدیوپاتیک است [۱۵].

تظاهرات بالینی

پس از تماس با هپاتیت B حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد بالغین و بچه‌ها دچار علائم بیماری می‌شوند. دوره کمون هپاتیت B معمولاً ۶ هفته تا ۶ ماه است [۱۶]. علائم اولیه قبل از بروز زردی شامل خستگی و بی‌اشتهایی برای مدت ۱-۲ هفته می‌باشد. در فاز حاد بیماری، علائم شاخص تهوع، استفراغ، دل‌درد و یرقان وجود دارد. در برخی موارد راش‌های پوستی، درد مفاصل و آرتریت ممکن است اتفاق افتد. هپاتیت B حاد در ۹۰-۳۰ درصد موارد در شیرخواران و سنین پایین مزمن می‌شود، در بالغین و حوالی بلوغ این میزان کمتر از ۵ درصد است. عفونت مزمن با هپاتیت B منجر به بیماری کبدی مانند فیروز و کارسینوم کبدی می‌شود [۱۷].

در بیشتر موارد شروع هپاتیت C شناخته نمی‌شود زیرا علائم خفیف بوده و تظاهر بالینی ندارد. در موارد علامت‌دار به شکل خستگی، تهوع، استفراغ، احساس ناراحتی در شکم، مدفوع کم رنگ، ادرار پررنگ و یرقان ظاهر می‌شود. این بیماری در ۸۰-۷۰ درصد موارد مزمن می‌شود. زمانی عفونت مزمن گفته می‌شود که بیش از ۶ ماه، برخی شواهد هپاتیت وجود داشته باشد (مزمن بودن مربوط به مدت بیماری است نه شدت آن). عفونت هپاتیت C مزمن منجر به طیف وسیعی از بیماری‌های کبدی می‌شود که از هپاتیت خفیف گرفته تا فیروز

به نظر می‌رسد تفاوت‌های ژنتیکی فاکتور اصلی این موضوع است [۴۲]. پاتوژنز لیکن پلان دهانی القا شده توسط هپاتیت C دقیقاً مشخص نیست ولی دو فرضیه برای توضیح مکانیسم تریگر شدن لیکن پلان توسط هپاتیت C وجود دارد. فرضیه‌ی اول این‌که ازدیاد ویروس همراه با اپیتلیوم دهانی می‌باشد و بنابراین با ایجاد مستقیم ضایعات مرتبط است. فرضیه‌ی دوم این است که سرعت بالای جهش ویروس، باعث فعال شدن مداوم سلول‌های ایمنی می‌شود که موجب افزایش احتمال تداخل متقاطع با بافت خودی می‌شود و در نتیجه خطر بیماری خودایمنی را افزایش می‌دهد، بنابراین معتقدند که هپاتیت C یا به‌طور موضعی کار سلول‌های اپی‌تلیال را تغییر داده و یا پاسخ ایمنی میزبان به ویروس در بروز لیکن پلان دهانی تأثیر دارد [۴۳].

بنابراین فاکتورهای میزبان نسبت به فاکتورهای جغرافیایی در پاتوژنز، ارتباط هپاتیت و لیکن پلان نقش مهم‌تری را به‌عهده دارد [۴۴]. همچنین لیکن پلان به‌دنبال واکنش‌های ایمنی هپاتیت B نیز گزارش شده است [۴۵-۵۰].

اختلالات غدد بزاقی و هپاتیت

اختلالات عمده غدد بزاقی مرتبط با هپاتیت C شامل زروستومی (خشکی دهان)، سندرم شوگرن و سیالادنیست می‌باشد. خشکی دهان، فرد را مستعد پوسیدگی و اختلالات بافت نرم دهان می‌کند [۵۱] که همراه با بهداشت بد دهان، بروز کاندیدیازیس را تسهیل می‌کند. مشخص نیست که آیا هپاتیت C، سبب بیماری شبیه سندرم شوگرن اولیه می‌شود یا اینکه مستقیماً مسؤول بروز سندرم شوگرن در برخی بیماران است. به هر حال برخی عنوان کرده‌اند که هپاتیت C در اتیولوژی سه بیماری سندرم شوگرن، سیالادنیست و لنفوم غدد بزاقی دخالت دارد [۵۲].

در حال حاضر نقش هپاتیت C در پاتوژنز بیماری‌های خودایمنی به‌خوبی مشخص نشده است. تکثیر ویروس در نواحی خارج کبدی به‌خصوص در سلول‌های تک‌هسته‌ای، ممکن است باعث یک مکانیسم سرکوب در افراد مستعد از نظر ژنتیکی شود [۵۳]. در مورد ارتباط بین اسکلوئیدوما و هپاتیت C در رابطه با همین مسأله افزایش فعالیت سلول‌های T helper

التهاب گوشه لب، لکوپلاکیای دهانی و پوسیدگی دندان را افزایش می‌دهد.

لیکن پلان دهانی و هپاتیت

لیکن پلان یک بیماری پوستی مخاطی است که اتیولوژی آن شناخته شده نیست. در طول سال‌های اخیر شواهد بیشتری مبنی بر نقش اولیه‌ی سیستم ایمنی در ایجاد این بیماری به‌دست آمده است. این نظریه به‌وسیله مشخصات بافت‌شناسی یک انفیلتراسیون نواری شکل زیر اپیتلیالی که سلول‌های غالب آن لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها است و همچنین دژنراسیون سلول‌های بازال که تحت عنوان دژنراسیون میعانی شناخته می‌شود حمایت می‌گردد [۲۴]. شیوع آن در جامعه ۲/۲-۰/۱ درصد است [۲۵]. تشخیص لیکن پلان دهانی بر مبنای یافته‌های بالینی و بافت‌شناسی است. لیکن پلان دهانی بر اساس تظاهرات بالینی به انواع رتیکولار و پاپولار و پلاک مانند و بولوز و اریتماتوز تقسیم می‌شود [۲۴]. استرس‌های هیجانی، اختلالات ایمنی، اختلالات عصبی و ویروس‌ها احتمالاً در علت آن نقش دارند [۲۶، ۲۷]. در طول سال‌های اخیر رابطه‌ای بین لیکن پلان دهانی و ویروس هپاتیت C در ژاپن و بعضی از کشورهای مدیترانه گزارش شده است [۲۴]. مثبت بودن HBS Ag سبب لیکن پلان دهانی و کراتولیز با مکانیسم‌هایی می‌شود که نیاز به بررسی بیشتری دارد [۲۸]. مطالعات بسیاری حاکی از آن است که بین شیوع هپاتیت C و لیکن پلان دهانی ارتباط مثبتی وجود دارد اما بعضی از آنها هنوز مورد بحث هستند [۲۹-۳۲]. در یک مقاله گزارش موردی عنوان شده که بین داروها و اینترفرون مصرفی برای درمان هپاتیت C و تظاهرات خارج کبدی آن مانند لیکن پلان دهانی ارتباط وجود دارد [۳۳]. برخی مؤلفین عنوان کرده‌اند که بیماران مبتلا به هپاتیت C بایستی به‌طور منظم معاینه‌ی دهانی شوند و بیماران با لیکن پلان دهانی نیز باید برای هپاتیت C بیماریابی (اسکرین) گردند [۳۴].

ارتباط اپیدمیولوژی بین لیکن پلان دهانی و هپاتیت C [۳۵-۳۷] خصوصاً در نوع اروزویو [۳۷-۳۹] و ضایعات ناقرینه مخاط گونه گزارش شده است.

بین شیوع هم‌زمان لیکن پلان دهانی و هپاتیت C، تفاوت‌های جغرافیایی دیده شده است [۴۰، ۴۱، ۳۶-۳۸] که

۱. زخم را بدون مالش با دقت بشویید، از آن جایی که مالش سبب جایگزینی ویروس به داخل بافت‌های عمقی می‌شود توصیه نمی‌گردد. شستن چند دقیقه با آب و صابون و یا مواد ضدعفونی که اثر آن‌ها اثبات شده است (مثل محلول‌های ید یا حاوی کلر) کمک کننده است. برخی مؤلفین پیشنهاد کرده‌اند فشار دادن ناحیه زیر زخم منجر به خونریزی شده و امکان تخلیه ماده عفونی را سبب می‌شود [۵۷] گرچه شواهد محکمی برای این امر وجود ندارد. فلسفه‌ی این اقدامات کاهش تعداد ویروس به زیر آستانه عفونت‌زایی می‌باشد به این دلیل رقیق کردن با آب به وسیله شستن ناحیه توصیه می‌شود [۵۸].

۲. شرح حال کامل از بیمار گرفته و جزئیات تاریخچه پزشکی برای رد کردن خطر عفونت ثبت شود [۵۹].

تشخیص بیماری

بیماری را می‌توان با اندازه‌گیری DNA و ویروس هپاتیت B، HBs Ag و نسبت آنتی‌ژن به آنتی‌بادی به روش ایمنوآنزیم تشخیص داد. روش‌های مختلف ایمنوآنزیمی برای تشخیص بیماری وجود دارد ولی استاندارد طلایی تشخیص، روش RT-PCR (Real time- polymerase chain reaction) می‌باشد. وقتی بیماری توسعه یافت و عفونت مستقر گردید بیوپسی کبد به منظور بررسی شدت التهاب و فیروز کبدی کمک کننده است. این یافته‌ها متخصص کبد را در مورد نحوه‌ی درمان راهنمایی می‌کند [۱۷].

کنترل تماس اتفاقی با ویروس هپاتیت B

در صورت تماس با خون و مایعات بدن، اگر فرد واکسن‌های هپاتیت دریافت نکرده است باید واکسیناسیون با Recombivax HB 10 mg و Energix -B 20 mgr به صورت داخل عضلانی در زمان‌های ۰-۱-۶ ماه آغاز گردد. بلافاصله پس از تماس، ترجیحاً تا ۲۴ ساعت و حتی تا یک هفته بعد از تماس شغلی HBIG (Hepatitis B immune globuline) اندیکاسیون دارد (جدول ۱) [۶۰-۶۲].

باعث تحریک لنفوسیت‌های B و همینطور سنتز آنتی‌بادی‌های خودی محرک سنتز کلاژن می‌شود [۵۴].

گرچه علل عمده سیالادنیت باکتری‌ها هستند ویروس‌ها مانند هپاتیت C هم در اتیولوژی سیالادنیت همراه با زروستومی دخالت دارند [۵۲]. بزاق نقش پاک‌کنندگی، لغزنده سازی، محافظت شیمیایی را دارد و نیز در ایمنی سلولی و هومورال نقش دارد. کاهش جریان بزاق منجر به خشکی دهان (خصوصاً در شب)، بوی بد دهان، خرابی دندان، دشواری تکلم، جویدن و بلع می‌شود [۵۲]. به منظور حل این مشکل بایستی اقدامات مؤثری برای بیمار انجام شود. از بیمار خواسته شود مکرراً آب بنوشد و استفاده از آب نبات‌های بدون شکر که سبب افزایش جریان بزاق می‌گردد، توصیه شود. مراقبت‌های پیشگیرانه شامل تجویز فلوراید به منظور جلوگیری از تخریب دندان‌ها توصیه می‌شود. به بیماران توصیه می‌شود که غذاهای داغ و پرادویه مصرف نکنند و خمیر دندان‌های حاوی مواد کف کننده استفاده نکنند. مشاوره‌ی غذایی به منظور کنترل مقدار و دفعات مصرف کربوهیدرات‌ها باید صورت گیرد.

کنترل بیماران با هپاتیت B و C در مطب دندان پزشکی

مهم‌ترین و شایع‌ترین مسأله مرتبط با هپاتیت B و C در محیط دندان پزشکی، خطر آلودگی پرسنل و سایر بیماران می‌باشد. خطر خونریزی در بیماران مبتلا به آسیب جدی کبد وجود دارد. تغییر در متابولیسم برخی داروها نیز در این بیماران، شناس مسمومیت دارویی را افزایش می‌دهد [۱]. ویروس عامل هپاتیت B و C در سطوح مختلف محیط دندان پزشکی، حتی روزها بعد از درمان بیماران وجود دارد [۵۵]. ویروس هپاتیت C در درجه حرارت اتاق، برای بیش از ۵ روز باقی می‌ماند [۵۶]. بنابراین مراقبت‌های استاندارد مثل استفاده از لوازم حفاظتی، استریل کردن صحیح و عفونت‌زدایی بایستی صورت گیرد [۱]. روش‌های متداول استریل کردن معمولاً پروتئین‌های خاص، اسیدهای نوکلئیک، DNA و ویروس هپاتیت B و RNA ویروس هپاتیت C را از لوازم آلوده دندان پزشکی حذف می‌کنند. در مورد تماس اتفاقی مراحل زیر را دنبال کنید:

جدول ۱. اقدامات پیشنهادی به دنبال تماس تصادفی با خون فرد آلوده به ویروس هپاتیت

وضعیت واکسیناسیون فرد اکسپوز شده	وضعیت HBs Ag در فرد آلوده		نامشخص
	مثبت	منفی	
واکسن نزده	دریافت HBIG, شروع واکسیناسیون	شروع واکسیناسیون	شروع واکسیناسیون
واکسن زده و Anti HBs بالای ۱۰ (responder)	عدم نیاز به درمان	عدم نیاز به درمان	عدم نیاز به درمان

HBs Ag: Hepatitis B surface antigen
Anti HBs: Hepatitis B surface antibody
HBI G: Hepatitis B immuno globulin

۲. اگر Anti HCV مثبت بود ← HCV RNA را اندازه بگیرید. اگر HCV RNA مثبت بود ← به دنبال درمان باشید. قبل از درمان بیمار مبتلا به هپاتیت B یا C، شرح حال بالینی دقیق، احتمال خطر را هنگام اعمال دندان پزشکی مشخص می‌کند [۵۹]. مشاوره با پزشک معالج بیمار به منظور دریافت اطلاعات بیشتر راجع به میزان آسیب کبدی در تعیین ملاحظات درمان دندان پزشکی کمک کننده است [۶۱، ۱].

معاینه‌ی حفره دهانی برای بررسی علایم هشدار دهنده بیماری‌های سیستمیک باید صورت پذیرد، به بیمار در مورد خطرات احتمالی مرتبط با درمان توضیح داده شود و رضایت‌نامه آگاهانه از وی اخذ گردد. در بیماران با هپاتیت مزمن در نظر گرفتن احتمال وجود بیماری‌های دیگر، از جمله پروسه‌های خودایمنی، دیابت و ... مهم است تا از عوارض مستقیم این بیماری‌ها و مشکلات ناشی از درمان دارویی آنها مثل مصرف کورتیکواستروئید و داروهای مهار کننده سیستم ایمنی پیشگیری شود.

بیماری‌های کبدی اغلب همراه با کاهش غلظت پلاسمایی فاکتورهای انعقادی است [۳، ۲]. قبل از انجام هرگونه پروسه تهاجمی دندان پزشکی در این بیماران تست‌های انعقادی شامل CBC (Count blood complete)، BT (Bleeding time) و PT (Prothrombin time)، زمان ترومبین، زمان ترومبوپلاستین، INR (International normalized ratio) و تست‌های بیوشیمی کبد [۶۴، ۱] و نیز مشاوره با متخصص خون و کبد لازم است.

در زمانی که شرایط بیمار برای درمان مناسب نیست، درمان‌های انتخابی نباید انجام شوند. در درمان این بیماران بایستی، عوامل هموستاز موضعی نظیر سلولز اکسید شده و رزتره شده، عوامل آنتی فیبرینولیتیک (ترانگزامیک اسید)،

واکسن هپاتیت B را می‌توان هم‌زمان با ایمونوگلوبین هپاتیت B تجویز کرد اما باید در دو محل جداگانه تزریق صورت گیرد. یک تا دو ماه بعد از آخرین دوز واکسن، آزمایش Anti HBs باید انجام شود، البته در صورتی که در عرض ۶ هفته‌ی گذشته، ایمونوگلوبولین هپاتیت B دریافت شده باشد، اندازه‌گیری Anti HBs دقیق نخواهد بود [۶۲-۶۰].

کنترل تماس اتفاقی با ویروس هپاتیت C

در صورت تماس با هپاتیت C باید تست Anti HCV برای "بیمار آلوده" صورت پذیرد و اندازه‌گیری Anti HCV و ALT (Alanine aminotransferase activity) برای "فرد اکسپوز شده به آلودگی" باید انجام گیرد. امروزه روش‌های جدیدی بر مبنای استفاده از RT-PCR است که می‌تواند مقادیر RNA ویروس هپاتیت C را از ۱۰-۱۰۷ IU/ML به‌طور دقیق اندازه‌گیری کند [۶۳]. پی‌گیری بعدی برای ALT Anti HCV و نیز HCV RNA به روش PCR (Polymerase chain reaction) ۴ تا ۶ ماه بعد از شروع آلودگی احتمالی نیز باید صورت گیرد. طبق مراحل زیر نتایج مثبت گزارش شده به وسیله روش‌های ایمونوآنزیمی باید با انجام تست‌های دقیق‌تر یا PCR قطعی شود [۶۰].

- * در زمان اکسپوز Anti HCV ← ALT باید تست شود.
- * ۴ ماه بعد از اکسپوز ← اگر Anti HCV مثبت بود ← HCV RNA را اندازه بگیرید. اگر HCV RNA مثبت بود ← به دنبال درمان باشید.
- * ۶ ماه بعد از اکسپوز ← اگر Anti HCV ۴ ماهه منفی بود ← Anti HCV و ALT باید تست شود.
- ۱. اگر Anti HCV منفی بود ← پیگیری را متوقف کنید.

از موارد عفونت HBV (Hepatitis B virus) در جهان شناخته شده است. برای کودکان متولد شده از مادران عفونی که از نظر آنتی ژن e هپاتیت B منفی هستند، خطر ابتلا ۱۰ تا ۴۰٪ است، درحالی که برای کودکان متولد شده از مادرانی که HBe Ag (Hepatitis B envelope antigen) آنها مثبت است، این خطر ۷۰ تا ۹۰٪ است. انتقال از کودک به کودک نیز رخ می‌دهد. انتقال از راه‌های اشاره شده به‌طور قابل توجهی در جهان صنعتی کاهش یافته است، که بخش مهمی از آن به دلیل انجام واکسیناسیون اجباری و برنامه‌های غربالگری است. خطر فاکتور مهم دیگر برای عفونت HBV شامل داشتن شریک‌های جنسی متعدد، رابطه جنسی با افراد آلوده به HBV و استفاده از داروهای تزریقی است. خطر ایجاد عفونت HBV مزمن در ارتباط با سن بیمار و عفونت اولیه است. بنابراین نوزادان که سیستم ایمنی آنها نابالغ است، شانس ۹۰٪ در ابتلا به عفونت مزمن HBV دارند، که این میزان با شانس ۳۰٪ در کودکان ۱ تا ۵ سال و شانس ۵٪ در بالغین قابل مقایسه است. خطر فاکتور عمده جهت عفونت HDV (Hepatitis D virus) به‌کارگیری داروهای وریدی، رابطه جنسی با شریک آلوده و اکسپوزر با فرآورده‌های خونی HBV قبل از سال ۱۹۹۲ است. برای HCV (Hepatitis C virus) مسیر اصلی انتقال، کاربرد داروهای وریدی است، که ۵۰٪ موارد را شامل می‌شود، خطر انتقال مادر به کودک حدود ۴ تا ۷٪ تخمین زده شده است که اگر مادر دچار عفونت ایدز نیز باشد خطر ۴ تا ۵ برابر می‌شود. در حدود ۵۰ تا ۸۵٪ بیمارانی که عفونت حاد با HCV دارند، متعاقباً دچار عفونت مزمن می‌شوند. در جدول ۲ تفسیر نتایج مختلف تست‌های آزمایشگاهی مربوط به هپاتیت B و C ارایه شده است [۶۶].

پلاسمای تازه، پلاکت و ویتامین k در دسترس باشد [۶۴،۱]. در برخی موارد پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک پیشنهاد شده است، چرا که اختلال کبدی با کاهش دفاع سیستم ایمنی همراه است [۲]. بیماری‌های کبدی، متابولیسم برخی از داروها را تغییر می‌دهند بنابراین در مورد داروهای مورد استفاده، دوز آن‌ها و احتمال تداخلات دارویی باید با پزشک معالج بیمار مشورت گردد [۵،۶۲]. تجویز برخی داروهای ضد درد، آنتی‌بیوتیک‌ها و بی‌حسی‌های موضعی در بیماران با اختلال کارکرد خفیف تا متوسط کبدی بلامانع است. بنابراین تغییرات در تجویز دارو تنها در بیماران پیشرفته کبدی لازم است صورت گیرد. داروهای با متابولیسم کبدی بایستی با احتیاط تجویز شوند یا دوز آنها کاهش یابد. برخی از داروها نظیر اریترومایسین، مترونیدازول و تتراسایکلین نباید تجویز شوند [۳]. بیشتر آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای عفونت‌های دهان و فکی صورتی تجویز می‌شوند در بیماران مزمن کبدی قابل استفاده‌اند و به‌طور کلی تجویز داروهای گروه بتالاکتاماز در این افراد اشکالی ندارد. داروهای آمینوگلیکوزید خطر سمیت کبدی را در بیماران کبدی بالا می‌برند و نباید تجویز شوند [۶۵]. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی باید با احتیاط تجویز شوند یا اصلاً تجویز نگردند چراکه خطر خونریزی گوارشی و التهاب معده را در بیماران کبدی افزایش می‌دهند. پروفیلاکسی با آنتی‌اسیدها و آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامین می‌تواند در این موارد صورت گیرد [۲،۳].

خطر انتقال عفونت انواع هپاتیت

این ویروس‌ها همگی از طریق تماس با خون آلوده منتقل می‌شوند. انتقال عمودی از مادر عفونی به کودک عامل بسیاری

جدول ۲. نمونه‌های معمول سرولوژیکی بیماران با عفونت هپاتیت B و C

نتیجه سرولوژی	تداخلات
Anti HBs pos, anti HBc pos, HBs Ag neg	ایمنی در اثر عفونت طبیعی
HBs Ag neg, anti-HBc neg, anti HBs pos	ایمنی در اثر واکسیناسیون
HBs Ag pos, anti HBc pos, IgM anti-HBc pos, anti HBs neg	عفونت حاد
HBs Ag pos, anti HBc pos, IgM anti HBc neg, anti HBs neg, HBe Ag pos, anti HBe neg	عفونت مزمن، حالت ناقل فعال، عفونت زایی بالا
HBs Ag pos, anti-HBc pos, IgM anti- HBc neg, anti HBs neg, HBe Ag neg, anti-HBe pos	عفونت مزمن، حالت ناقل غیر فعال، عفونت زایی پایین
HBs Ag neg, anti-HBc pos, anti-HBs neg	بهبود از حالت عفونت فعال یا ایمنی نسبی با مقادیر غیر قابل تشخیص anti HBc یا anti HBs مثبت کاذب یا مقادیر غیر قابل تشخیص HBs Ag (ناقل مزمن)
Anti HCV	بهبود از یک عفونت حاد یا عفونت مزمن یا عفونت بهبود یافته
Anti HBc: Hepatitis B core antibody HBs Ag: Hepatitis B surface Ag	anti HBs: Hepatitis B surface antibody HCV: Hepatitis C virus HBe Ag: Hepatitis B antigen IgM: immunoglobulin M

نتیجه گیری

هپاتیت، بیماری نگران کننده‌ای است و کنترل بیمار مبتلا دشوار است. ویروس هپاتیت B و C ممکن است از طریق سوراخ شدن پوست با سوزن یا سرنگ‌های آلوده و یا از طریق وارد شدن مقدار کمی خون آلوده به‌طور اتفاقی حین پروسه‌های دندان پزشکی یا جراحی به فرد منتقل شود. بنابراین روش‌های به‌خصوصی جهت پیشگیری به‌منظور جلوگیری از انتقال ویروس از دندان‌پزشک به بیمار و بالعکس باید صورت گیرد. هپاتیت هم‌چنین می‌تواند تأثیرات شدیدی بر توانایی انعقاد خون داشته باشد و تظاهرات خارج کبدی در دهان ایجاد کند. از این رو رعایت بهداشت دهانی و اصول پیشگیری به‌منظور کاهش نیاز به پروسه‌های جراحی دندان پزشکی لازم است صورت گیرد. در بیشتر موارد ترس از برچسب زدن و یا تجربه‌های

قبلی نامطلوب، باعث عدم مراجعه فرد مبتلا برای دریافت خدمات دندان‌پزشکی و سایر خدمات سلامت عمومی می‌شود. بنابراین دندان‌پزشک باید نهایت تلاش خود را برای پذیرفتن تمام بیماران و درمان آنها بنماید تا همه از مراقبت درمانی مؤثر بهره‌مند شوند. پیشگیری، جنبه‌ی مهمی در کنترل گسترش این عفونت ویروسی و همه‌گیر شدن آن است. داشتن آگاهی کافی و برخورد صحیح بالینی با این بیماری و افراد مبتلا به آن به‌منظور پیشگیری از گسترش عفونت ضروری است. پیشنهاد می‌شود در مورد شناسایی افراد با خطر بالا برای ابتلا به این بیماری‌ها تحقیقاتی صورت پذیرد، احتمال ابتلا از طریق بزاق آلوده و خون آلوده بررسی شود و در هنگام مواجهه با افراد آلوده، خطر کارهای مختلف دندان‌پزشکی در نظر گرفته شود.

References

1. Grau-García-Moreno DM. Dental management of patients with liver disease. *Med Oral* 2003; 8(3): 231.
2. Demas PN, McClain JR. Hepatitis: implications for dental care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88(1): 2-4.
3. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: current perspectives on medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98(5): 516-21.
4. Ramsay DB, Friedman M, Borum ML. Does the race or gender of hepatitis C infected patients influence physicians' assessment of hepatitis A and hepatitis B serologic status? *South Med J* 2007; 100(7): 683-5.
5. Malik AH, Lee WM. Chronic hepatitis B virus infection: Treatment strategies for the next millennium. *Ann Intern Med* 2000; 132(9): 723-31.
6. Tandon BN, Acharaya SK, Tandon A. Epidemiology of hepatitis B virus infection in India. *Gut* 1996; 38 Suppl 2: S56-9.
7. Askarian M, Yadollahi M, Kuochak F, Danaei M, Vakili V, Momeni M. Precautions for health care workers to avoid hepatitis B and C virus infection. *Int J Occup Environ Med* 2011; 2(4): 191-8.
8. Polish LB, Tong MJ, Co RL, Coleman PJ, Alter MJ. Risk factors for hepatitis C virus infection among health care personnel in a community hospital. *Am J Infect Control* 1993; 21(4): 196-200.
9. Papatheodoridis G, Hatzakis A. Public health issues of hepatitis C virus infection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012; 26(4): 371-80.
10. Nagao Y, Matsuoka H, Kawaguchi T, Ide T, Sata M. HBV and HCV infection in Japanese dental care workers. *Int J Mol Med* 2008; 21(6): 791-9.
11. Bosques-Padilla FJ, Vázquez-Elizondo G, Villaseñor-Todd A, Garza-González E, Gonzalez-Gonzalez JA, Maldonado-Garza HJ. Hepatitis C virus infection in health-care settings: Medical and ethical implications. *Ann Hepatol* 2010; 9(suppl): 132-40.
12. Delius H, Gough NM, Cameron CH, Murray K. Structure of the hepatitis B virus genome. *J Virol* 1983; 47(2): 337-43.
13. MacQuarrie MB, Forghani B, Wolochow DA. Hepatitis B transmitted by a human bite. *JAMA*. 1974; 230(5): 723-4.
14. Dev AT, McCaw R, Sundararajan V, Bowden S, Sievert W. Southeast Asian patients with chronic hepatitis C: The impact of novel genotypes and race on treatment outcome. *Hepatology* 2002; 36(5): 1259-65.
15. Krasteva A, Panov VE, Garova M, Velikova R, Kisselova A, Krastev Z. Hepatitis B and C in dentistry. *J of IMAB* 2008; 14(2): 38-40.
16. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51(RR-6): 1-78.
17. Cruz-Pamplona M, Margaix-Munox M, Sarrion-Perez MG. Dental considerations in patients with liver disease. *J Clin Exp Dent* 2011; 3(2): 127-34.

18. Itharatana K. Viral hepatitis B infection. Transmission and prevention for dentists. *J Dent Assoc Thai* 1988; 38(4): 180-7.
19. Farghaly AG, Mansour GA, Mahdy NH, Yousri A. Hepatitis B and C virus infections among patients with gingivitis and adult periodontitis: Seroprevalence and public health importance. *J Egypt Public Health Assoc* 1998; 73(5-6): 707-35.
20. Arrieta JJ, Rodríguez-Iñigo E, Ortiz-Movilla N, Bartolomé J, Pardo M, Manzarbeitia F, et al. In situ detection of hepatitis C virus RNA in salivary glands. *Am J Pathol* 2001; 158(1): 259-64.
21. Suzuki T, Omata K, Satoh T, Miyasaka T, Arai C, Maeda M, et al. Quantitative detection of hepatitis C virus (HCV) RNA in saliva and gingival crevicular fluid of HCV-infected patients. *J Clin Microbiol* 2005; 43(9): 4413-7.
22. Leao JC, Teo CG, Porter SR. HCV infection: Aspects of epidemiology and transmission relevant to oral health care workers. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35(4): 295-300.
23. Mason AL, Lau JY, Hoang N, Qian K, Alexander GJ, Xu L, et al. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection. *Hepatology* 1999; 29(2): 328-33.
24. Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine*. 12th Ed. BC Decker Inc, 2013; 89-90.
25. Huber MA. Oral lichen planus. *Quintessence Int* 2004; 35(9): 731-52.
26. Boorghani M, Gholizadeh N, Taghavi Zenouz A, Vatankhah M, Mehdipour M. Oral lichen planus: clinical features, etiology, treatment and management; a review of literature. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2010; 4(1): 3-9.
27. Pawlowsky JM, Dhumeaux D, Bagot M. Hepatitis C virus in dermatology. A review. *Arch Dermatol* 1995; 131(10): 1185-93.
28. Dogan B. Dermatological manifestations in hepatitis B surface antigen carriers in east region of Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19(3): 323-5.
29. Mignogna MD, Lo Muzio L, Favia G, Mignogna RE, Carbone R, Bucci E. Oral lichen planus and HCV infection: A clinical evaluation of 263 cases. *Int J Dermatol* 1998; 37(8): 575-8.
30. Daramola OO, George AO, Ogunbiyi AO. Hepatitis C virus and lichen planus in Nigerians: Any relationship? *Int J Dermatol* 2002; 41(4): 217-9.
31. Lodi G, Giuliani M, Majorana A, Sardella A, Bez C, Demarosi F, et al. Lichen planus and hepatitis C virus: A multicentre study of patients with oral lesions and a systematic review. *Br J Dermatol* 2004; 151(6): 1172-81.
32. de Mattos Camargo Grossmann S, de Aguiar MC, Teixeira R, do Carmo MA. Oral lichen planus and chronic hepatitis C: a controversial association. *Am J Clin Pathol* 2007; 127(5): 800-4.
33. Kanno CM, de Castro AL, Crivelini MM. Hepatitis C infection: Challenges in dental management and diagnosis of extrahepatic manifestations. *J Oral Diag* 2012; 1(1): 15-9.
34. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Otero XL. Clinical and pathological characteristics of oral lichen planus in hepatitis C-positive and -negative patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002; 27(1): 22-6.
35. Figueiredo LC, Carrilho FJ, de Andrade HF, Migliari DA. Oral lichen planus and hepatitis C virus infection. *Oral Dis* 2002; 8(1): 42-6.
36. Klanrit P, Thongprasom K, Rojanawatsirivej S, Theamboonlers A, Poovorawan Y. Hepatitis C virus infection in Thai patients with oral lichen planus. *Oral Dis* 2003; 9(6): 292-7.
37. Gandolfo S, Carbone M, Carozzo M, Gallo V. Oral lichen planus and hepatitis C virus (HCV) infection: Is there a relationship? A report of 10 cases. *J Oral Pathol Med* 1994; 23(3): 119-22.
38. Carozzo M, Gandolfo S, Carbone M, Colombatto P, Broccoletti R, Garzino-Demo P, et al. Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: A prospective case-control study. *J Oral Pathol Med* 1996; 25(10): 527-33.
39. Gimenez-Garcia R, Péres-Castrillón JL. Lichen planus and hepatitis C virus infection. *J Europ Acad Dermatol Venereol* 2003; 17(3): 291-5.
40. Nagao Y, Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19(10):1101-13.
41. Cunha KS, Manso AC, Cardoso AS, Paixão JB, Coelho HS, Torres SR. Prevalence of oral lichen planus in Brazilian patients with HCV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(3): 330-3.
42. Lodi G, Scully C, Carozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: Report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(1): 40-51.
43. Chainani-Wu N, Lozada-Nur F, Terrault N. Hepatitis C virus and lichen planus: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004; 98(2): 171-83.
44. Roy KM, Bagg J. Hepatitis C virus and oral disease: A critical review. *Oral Dis* 1999; 5(4): 270-7.
45. Ferrando MF, Doutre MS, Beylot-Barry M, Durand I, Beylot C. Lichen planus following hepatitis B vaccination. *Br J Dermatol*. 1998; 139(2): 350.

46. Usman A, Kimyai-Asadi A, Stiller MJ, Alam M. Lichenoid eruption following hepatitis B vaccination: first North American case report. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18(2): 123-6.
47. Ciaccio M, Rebora A. Lichen planus following HBV vaccination: a coincidence? *Br J Dermatol.* 1990; 122(3): 424.
48. Al-Khenaizan S. Lichen planus occurring after hepatitis B vaccination: a new case. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45(4): 614-5.
49. Daramola OO, Ogunbiyi AO, George AO. Lichen planus following hepatitis B vaccination in an African girl. *Trop Doct.* 2002; 32(2): 117-8.
50. Rebora A, Rongioletti F, Drago F, Parodi A. Lichen planus as a side effect of HBV vaccination. *Dermatology* 1999; 198(1): 1-2.
51. Grossmann Sde M, Teixeira R, de Aguiar MC, de Moura MD, do Carmo MA. Oral mucosal conditions in chronic hepatitis C Brazilian patients: A cross-sectional ...study. *J Public Health Dent* 2009; 69(3): 168-75.
52. Carozzo M. Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 1. Sialadenitis and salivary glands lymphoma. *Oral Dis* 2008; 14(2): 123-30.
53. Abu- Shaker M, Sequence S, Busily D. Systemic sclerosis: another hepatitis C virus infection. *Clin Rheumatol.* 2000; 19(5): 378-38.
54. Puzenat E, Aubin sclerodermies F. *Encyclopedie Medico-Chirurgie* 10. Paris: Elsevire SAS; 2002.
55. Younai FS, Murphy DC, Kotelchuck D. Occupational exposures to blood in a dental teaching environment: Results of a ten-year surveillance study. *J Dent Educ* 2001; 65(5): 436-48.
56. Lodi G, Porter SR, Scully C. Hepatitis C virus infection: Review and implications for the dentist. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(1): 8-22.
57. Pedrosa PB, Cardoso TA. Viral infections in workers in hospital and research laboratory settings: A comparative review of infection modes and respective biosafety aspects. *Int J Infect Dis* 2011; 15(6): e366-76.
58. Smith AJ, Cameron SO, Bagg J, Kennedy D. Management of needlestick injuries in general dental practice. *Br Dent J* 2001; 190(12): 645-50.
59. Ilgüy D, Ilgüy M, Dinçer S, Bayirli G. Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental facility. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(11): E29-32.
60. Clinical Practice Guideline Federal Bureau of Prisons. Medical Management of Exposures: HIV, HBV, HCV, Human Bites and Sexual Assaults. 2009; [2 screens] [cited 2013 Apr 12]. Available from: <http://www.prearesourcecenter.org/sites/default/files/library/98-medicalmanagmentofexposuresjune2009.pdf>
61. European Association For The Study Of The Liver. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2012; 57(1): 167-85.
62. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated CDC recommendations for the management of hepatitis B virus-infected health-care providers and students. *MMWR Recomm Rep* 2012; 61: 1-12.
63. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical practice guidelines: management of hepatitis C virus infection. *J Hepatol* 2011; 55(2): 245-64.
64. Lockhart PB, Gibson J, Pond SH, Leitch J. Dental management considerations for the patient with an acquired coagulopathy. Part 1: Coagulopathies from systemic disease. *Br Dent J* 2003; 195(8): 439-45.
65. Douglas LR, Douglass JB, Sieck JO, Smith PJ. Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(1): 55-64.
66. Greenberg M, Glick M, Ship M. *Burket's Oral Medicine*. 11th ed. BC Decker Inc, 2013. p.587.

Clinical considerations in relation to hepatitis B and C in dentistry

Marzieh Kachuie, Mona Bazazzadeh, Maryam Khoroushi*

Abstract

Introduction: *The most common types of hepatitis include hepatitis A, B, C, D, E and G. Hepatitis B and C are serious threats to health and result in occupational and psychological problems. Hepatitis B and C are among the most common diseases transmitted from patients to the medical personnel and vice versa and also to their families. Prevention of transmission of hepatitis B and C at medical centers is an important health issue. The aim of the present study was to explain oral manifestations of hepatitis B and C to dentists so that they can diagnose and prevent transmission of these medical conditions.*

Review Report: *The present review study was carried out by searching the Pubmed and ISI Web of Science databases from 1974 and 2013 using the key words hepatitis B, hepatitis C and dental precautions.*

Conclusion: *Despite plans and strategies for infection control, hepatitis is still a serious problem in dentistry. In this article dental precautions that should be considered in these patients were presented. In addition, methods to prevent infection with these viruses, the techniques used when confronting carriers of the virus, the methods of diagnosis and the symptoms were discussed.*

Key words: *Dentistry, Hepatitis B, Hepatitis C*

Received: 16 Mar, 2013

Accepted: 16 Jul, 2013

Address: Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

Email: mbazazzadeh@yahoo.com

Citation: Kachuie M, Bazazzadeh M, Khoroushi M. **Clinical considerations in relation to hepatitis B and C in dentistry.** J Isfahan Dent Sch 2013; 9(5): 478-488.