

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای عمومی رشته دندانپزشکی

عنوان:

بررسی میزان شیوع لیکن پلان دهانی

در بیماران مبتلا به هپاتیت C

در شهرستان شیراز

به راهنمایی استاد محترم:

سرکار خانم دکتر جهان قهانهچی

نگارش:

سعید رضا ملکی

شهریور ۸۵

۱۳۸۲ / ۷ / ۲۵

۱ ۵ ۳ ۵ ۵ ۱

با همکاری

مرکز مشاوره بیماری های رفتاری حسین ابن علی (ع)



انجمن های تالاسمی و هموفیلی ایران - مرکز فارس

با تشکر ویژه از راهنمایی های:

سرکار خانم دکتر جنان قربانچی

و با تشکر از هیئت داوران:

جناب آقای دکتر امانت

سرکار خانم دکتر نجابت

جناب آقای دکتر درفشی



تقدیم به :

دستان ز حمتکش و همیشه پشتیبان

پدرم

دستان مهربان و همیشه نواز شگر

مادرم

دستان وفادار و همیشه همراه

همسرم



فهرست مطالب

صفحه

عنوان

۱	فصل اول : تاریخچه و آشنایی کلی با انواع هپاتیت
۲	۱-۱: تاریخچه هپاتیت
۳	۱-۲: انواع ویروسهای آلوده کننده کبد.
۵	۱-۳: نمای بالینی هپاتیت های ویروسی
۵	۱-۳-۱(الف) فاز مقدماتی زود رس (prodromal)
۵	۱-۳-۱(ب) فاز قبل از ایکتر
۶	۱-۳-۱(ج) فاز ایکتری
۶	۱-۳-۱(د) فاز نقاهت
۷	۱-۴: شیوع کلی هپاتیت های حاد و مقایسه آن در ایران و سایر کشورها
۷	۱-۴-۱(الف) هپاتیت A
۷	۱-۴-۱(ب) هپاتیت B
۹	۱-۴-۱(ج) هپاتیت C
۹	۱-۴-۱(د) هپاتیت D
۱۰	۱-۴-۱(و) هپاتیت E
۱۰	۱-۴-۱(هـ) هپاتیت G
۱۰	۱-۵: یافته های آزمایشگاهی هپاتیت های ویروسی
۱۰	۱-۵-۱(الف) آنزیم های سرمی
۱۲	۱-۵-۱(ب) بیلی روبین سرم
۱۲	۱-۶: نکات کلی در درمان و مراقبت از بیماران مبتلا به هپاتیت های حاد ویروسی
۱۲	۱-۶-۱(الف) مواردی که باید بیمار مبتلا به هپاتیت بستری شود
۱۳	۱-۶-۱(ب) رژیم غذایی
۱۴	۱-۶-۱(ج) داروها
۱۵	فصل دوم: هپاتیت C
۱۶	۱-۲: ویروس شناسی و ساختمان ویروس
۱۶	۲-۲: سازمان بندی ژنومی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱۸	۳-۲: همانند سازی
۱۸	۴-۲: بیماری‌زایی هپاتیت C
۱۸	۴-۲-الف) مکانیسم های ویروسی
۱۹	۴-۲-ب) مکانیسم های با واسط ایمنی
۲۰	۴-۲-ج) مکانیسم های خود ایمنی
۲۰	۵-۲: آسیب شناسی هپاتیت C
۲۱	۶-۲: اپیدمیولوژی هپاتیت C
۲۲	۷-۲: انتقال
۲۲	۷-۲-الف) انتقال پوستی
۲۴	۷-۲-ب) انتقال غیر پوستی
۲۴	۷-۲-ج) عفونت تک گیر (Sporadic)
۲۵	۷-۲-د) انتقال شغلی
۲۶	۸-۲: علایم بالینی هپاتیت C
۲۷	۹-۲: تظاهرات خارج کبدی هپاتیت C
۲۷	۹-۲-الف) کرایوگلوبولینمی اساسی مخلوط
۲۷	۹-۲-ب) پورفیریای پوستی دیر رس
۲۷	۹-۲-ج) گلومرولونفریت ممبرانوپرولیفراتیو
۲۸	۹-۲-د) سندرم شوگرن
۲۸	۹-۲-و) هپاتیت اتوایمیون
۲۹	۱۰-۲: تشخیص هپاتیت C
۳۰	۱۱-۲: سیر بالینی عفونت هپاتیت C
۳۱	۱۲-۲: پیوند کبد
۳۲	۱۳-۲: همراهی HCV با HIV
۳۳	۱۴-۲: پیشگیری از هپاتیت C
۳۶	۱۵-۲: درمان هپاتیت C

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

۳۹	فصل سوم: لیکن پلان
۴۰	۱-۳ کلیات
۴۲	۲-۳: اتیولوژی
۴۲	۲-۳ الف) نقش سلولها و ترشحات آنها در پاتوژنز لیکن پلان دهانی
۵۵	۲-۳ ب) ارتباط آمالگام بالیکن پلان دهانی
۵۸	۲-۳ ج) ارتباط لیکن پلان دهانی با جنبه های روانی افراد
۶۰	۲-۳ د) لیکن پلان دهانی و دیگر عوامل
۶۱	۳-۳: تشخیص لیکن پلان
۶۴	۴-۳: تغییرات بدخیمی در لیکن پلان دهانی
۷۰	۵-۳: درمان لیکن پلان دهانی
۸۰	فصل چهارم: ارتباط بین بیماری هپاتیت C و لیکن پلان دهانی (OLP)
۸۱	۱-۴ کلیات
۸۲	۲-۴: انواع مطالعات موجود
۸۲	۲-۴ الف) Case report
۸۲	۲-۴ ب) مطالعات (Prevalence) Descriptive
۸۲	۲-۴ ب-۱) شیوع HCV در بیماران مبتلا به OLP
۸۳	۲-۴ ب-۲) شیوع OLP در بیماران مبتلا به HCV
۸۳	۲-۴ ج) مطالعات Case-control
۸۵	۲-۴ د) مطالعات آینده نگر
۸۷	۳-۴: مکانیسم های احتمالی ایجاد OLP توسط HCV
۸۷	۳-۴ الف) مطالعات انجام شده در مورد وجود و تکثیر HCV در مخاط دهان
۸۸	۳-۴ ب) مطالعه ژنوتیپ HCV در بیماران مبتلا به OLP
۸۹	۳-۴ ج) مطالعاتی که ویژگیهای کلینیکی و هیستوپاتولوژیکی OLP را در بیماران HCV ⁺ و HCV ⁻ مقایسه می کنند
۹۱	۴-۴: تغییرات بدخیمی در OLP و HCV

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۹۲	۵-۴ OLP و اینترفرون درمانی
۹۴	۶-۴: دلایل احتمالی تنوع در نتایج مطالعات
۹۴	۶-۴ الف- روش انجام مطالعات
۹۴	۶-۴ الف-۱) شانس
۹۴	۶-۴ الف-۲) تعصب (bias)
۹۶	۶-۴ الف-۳) طبقه بندی بد بیماریها
۹۶	۶-۴ الف-۴) طبقه بندی بد exposure
۹۶	۶-۴ ب- مخدوش کردن مطالعات (Confounding)
۹۶	۶-۴ ب-۱) سن
۹۷	۶-۴ ب-۲) داروها
۹۷	۶-۴ ج- True differences in risk
۱۰۰	فصل پنجم: کار تحقیقاتی انجام شده
۱۰۳	فصل ششم: نتایج
۱۰۵	فصل هفتم: بحث
۱۰۸	خلاصه
۱۱۳	منابع

مقدمه:

ارتباط بین بیماری هپاتیت C و لیکن پلان هنوز به خوبی شناخته نشده است و بعضی از مطالعات وجود این رابطه را تأیید و برخی دیگر آن را رد می کنند. در بررسی مطالعات انجام شده، می توان نقش تفاوت های جغرافیایی را به خوبی احساس کرد به طوری که در بعضی مناطق مثل کشورهای حوزه مدیترانه و ژاپن رابطه بین این دو بیماری تأیید و در مناطقی مانند آمریکای شمالی و قسمت های شمالی اروپا، این رابطه مورد تردید واقع شده است.

هدف ما از انجام این مطالعه بررسی ارتباط لیکن پلان دهانی (OLP) و هپاتیت C (HCV) در شهرستان شیراز بود: به هر حال اگر این رابطه درست باشد، OLP می تواند به عنوان یک نشانگر برای عفونت HCV در بیماران بدون علامت باشد که اجازه تشخیص و درمان زود هنگام و احتمالاً پیش آگهی بهتر هپاتیت C را می دهد و اگر این رابطه غلط باشد، آزمایش روتین بیماران OLP برای یافتن HCV که باعث افزایش هزینه ها و سایر عوارض مضر نظیر افزایش اضطراب بیماران در طی این آزمایشات می شود، غیر ضروری خواهد بود.

فصل اول

تاریخچه و آشنایی کلی با

انواع هپاتیت

۱- تاریخچه هیپاتیت :

به نظر می رسد که هیپاتیت بیماری است که از عهد باستان وجود داشته است و بابلی ها ۵ قرن قبل از میلاد به آن اشاره کرده اند.^۱

نخستین مطلبی که درباره یرقان اپیدمیک وجود دارد منسوب به بقراط است. نامه ای که در قرن هشتم توسط پاپ زاخاریاس برای اسقف اعظم ارسال شده ، اولین یادداشتی است که در این باره در دست می باشد.^۲

در قرن نوزدهم احتمال داده شد که هیپاتیت به دنبال عفونت پارانشیم کبد ایجاد می گردد . اثبات عفونی بودن بیماری بعد از یک سری مطالعات بعد از جنگ جهانی دوم و توسط خورانیدن مواد آلوده به انسانهای داوطلب انجام شد. در سال ۱۹۵۵ کارمن (Karmen) و همکارانش توانستند آمینوترانسفرازها را اندازه بگیرند، این قدم پیشرفت بزرگی در جهت تشخیص هیپاتیت به شمار می رود.^۱

تا مدتهای مدیدی دو نوع هیپاتیت با نامهای متفاوتی شرح داده می شدند، یکی از آنها در انگلیس به عنوان هیپاتیت عفونی، در روسیه به عنوان بیماری Borrkin ، در آمریکا به نامهای زردی اپیدمیک ، زردی ارتشاحی حاد و هیپاتیت پس از انتقال خون و هیپاتیت با دوره نهفته کوتاه نامیده می شد که بعدها هیپاتیت A نام گرفت . نوع دوم به نامهای هیپاتیت سرمی هومولوگ، هیپاتیت پس از تزریق ، هیپاتیت پس از انتقال خون و هیپاتیت با دوره طولانی ذکر شده بود که بعدها هیپاتیت B نام گرفت.^۱

در سال 1960 Blum berg آنتی ژن سطحی هیپاتیت B (HBsAg یا آنتی ژن استرالیایی) را کشف کرد و موفق به دریافت جایزه نوبل پزشکی شد. در سال 1985 Ward دریافت که آنتی ژن استرالیایی (HBsAg) برای هیپاتیت B یک مارکر اختصاصی است . او همچنین

دریافت که هپاتیت B هم از راه پوستی و هم از راه دهانی منتقل می شود. اولین بار Protost و Hilleman در سال ۱۹۷۹ توانستند کشت قابل قبول و قابل تکراری از HAV را در کبد بوزینه آمریکایی و کلیه میمون انجام بدهند.

در طی سالهای بعد سه نوع دیگر از ویروسهای هپاتیت تشخیص داده شدند: ویروس HDV (دلتا) در سال ۱۹۷۷ توسط Rizzito و HEV نیز بعدها توسط Balayan کشف شد و بالاخره در سال ۱۹۸۹ Choo و همکارانش ویروس هپاتیت C را کشف کردند. امروزه ویروسهای دیگری چون هپاتیت G و GB و TTV نیز کشف شده است. گاهی ویروس هپاتیت با ویروسهای دیگری همراه می گردد که در این حالت به عنوان Non ABC و Non A-E، ویروس هپاتیت F یا هپاتیت X نامیده می شوند.^۱

۱-۲: انواع ویروسهای آلوده کننده کبد:

تقریباً تمامی ویروسهای شناخته شده انسانی می توانند سلولهای کبد را تحت تأثیر قرار دهند. با این حال اکثر موارد هپاتیت بالینی در نتیجه آلودگی با تعداد بسیار محدودی از ویروسها به وجود می آید. این ویروسها نیز به دو دسته اصلی تقسیم می شوند: در گروه اول، هپاتیت تابلوی بالینی اصلی بیماری می باشد. این گروه را به ترتیب حروف الفبا نامگذاری کرده اند. گروه دوم ویروسهایی هستند که بیماری گسترده ای ایجاد می کنند و طی این مرحله می توانند با هپاتیت نیز همراه باشند. در این قسمت شرح مختصری درمورد گروه دوم داده می شود.^۱

- | | |
|----------------------|-----------------------------------|
| * Cytomegaio virus | * Echo virus |
| * Epstein Barr virus | * Marburg virus |
| * Herpes simplex | * Lassa fever virus |
| * Varicella | * Syncytial giant- cell hepatitis |
| * Reovirus | * Adeno virus |
| * Mumps | * Rubella |
| * Yellow fever | * Rivi Valley fever |
| * Coxsackie B | |

طیف ویروس های آلوده کننده کبد به جز ویروس های هپاتیت A-G

تمامی خانواده ویروسهای هر پس انسانی می توانند کبد را درگیر کنند. اگر چه اکثر عفونتهای CMV بدون علامت هستند، در مواردی مانند عفونت مادرزادی، بیماران مبتلا به نقص ایمنی و منونوکلئوز هتروفیل منفی درجاتی از هپاتیت با یا بدون زردی دیده می شود. به همین ترتیب آلودگی با EBV نیز منجر به هپاتیت می گردد. موارد نادری از هپاتیت بعد از انتقال خون ناشی از EBV و CMV ایجاد می گردد. HSV در بزرگسالان به ندرت کبد را درگیر می سازد ولی بدنبال عفونت منتشر HSV در نوزادان، مکرراً هپاتیت دیده می شود. اکثر هپاتیت های ناشی از HSV در بزرگسالان در افرادی دیده می شود که دچار ضعف سیستم ایمنی هستند. در کودکان VHZ (واریسلاهرپس زوستر) قادر به ایجاد هپاتیت بدون علامت یا با علائم خفیف است ولی در افراد دچار ضعف ایمنی و در عفونتهای منتشر، منجر به هپاتیت های قابل توجه می گردد. در بیماران مبتلا به نقص ایمنی شدید، ویروس سرخک می تواند ایجاد هپاتیت کند. در سرخجه مادرزادی، هپاتومگالی و هپاتیت دیده می شود اما آلودگی با ویروس سرخجه در بزرگسالان، بیماری کبدی قابل توجهی ایجاد نمی کند. نقش کوکساکسی ویروسها و آدنو ویروسها در هپاتیت کاملاً روشن نیست ولی مدارکی دال بر ایجاد هپاتیت توسط این ویروسها در دست می باشد.

گروه دیگری از ویروسها مانند ویروس تب زرد ، روبلا و ویروس Lassa می توانند بیماری منتشر شدید در انسان ایجاد کنند که علاوه بر بثورات خونریزی دهنده و درگیری کلیه و قلب ، تظاهرات هپاتیت و آسیب شدید کبدی را نیز ظاهر می کنند.^۱

تکرار این مطلب ضروری است که تمامی ویروسها در شرایط مناسب می توانند منجر به آسیب کبدی گردند و احتمال ایجاد آسیب هپاتوسیتها در میزبانان دارای ضعف ایمنی بسیار بیشتر از افراد سالم می باشد.^۱

۱-۳: نمای بالینی هپاتیت ویروسی :

۱-۳: الف) فاز مقدماتی (prodromal) : تقریباً در یک چهارم بیماران که اکثراً به هپاتیت B مبتلا هستند بیماری خود رابه شکل یک سندرم شبیه به بیماری سرم (serum sickness) نشان می دهد که به صورت تب ، آرترالژی ، آرتریت ، راش وادم آنژیونورتیک بروز می کند. این علائم از زمانی که ظاهر می شوند تا ایجاد زردی بین ۲-۳ هفته طول می کشند و معمولاً قبل از زردی از بین می روند.

۱-۳: ب) فاز قبل از ایکتر: دارای علائمی به شکل بی حالی ، خستگی ، بی اشتهایی عصبی ، درد عضلانی و معمولاً استفراغ و تهوع می باشد. ممکن است تغییراتی در بویایی و چشایی و بی اشتهایی و گاه انزجار از سیگار روی دهد. علائم مشابه با سرما خوردگی به صورت سر درد، آبریزش بینی ، فتوفوبی ، تب و با شیوع کمتر ، گلو درد و سرفه به خصوص در رابطه با هپاتیت A ممکن است روی دهد. درد ناحیه کبد (قسمت راست بالای شکم) و اسهال اغلب وجود دارد ولی یک یافته ثابت نیست.^۱

در معاینه فیزیکی ممکن است هپاتومگالی دیده شود. بزرگی کبد معمولاً مختصر است و لبه کبد معمولاً گرد، صاف، کمی نرم و در لمس در دنده های تحتانی کمی حساس است. لنفادنوپاتی به خصوص در زنجیره خلفی گردن و اسپلنومگالی در ۱۰-۵ درصد موارد ممکن است دیده شود. خال عنکبوتی (spider Angioma) ممکن است ندرتاً در هپاتیت حاد ویروسی خودبخود محدود شونده دیده شود.^۱

۱-۳-ج) فاز ایکتری : در این فاز زردی در صلیبه و پوست دیده می شود. مدفوع ممکن است کمرنگ شده و ادرار در اثر ریخته شدن بیلی روبین زرد رنگ گردد. بعد از شروع زردی تب کاهش می یابد به طوری که اگر تب همراه با زردی به طور همزمان دیده شود تشخیص هپاتیت مورد شک قرار می گیرد. همچنین بعد از شروع زردی علائم عمومی شروع به کاهش می نمایند ولی گاه ممکن است بی اشتهایی و استفراغ بطور موقت بدتر شود.^۱

۱-۳-د) فاز نقاهت: غالباً زردی پس از چند روز تا یک هفته شروع به کاهش می کند ولی ممکن است ۴-۶ هفته طول بکشد. در این زمان، ضعف، سر درد، بی اشتهایی و اختلالات بویایی و گوارشی معمولاً از بین می روند به علاوه کبد و طحال کوچک می شوند، خارش کاهش می یابد و احساس بهتر بودن ایجاد می شود. بهبود کامل طی شش ماه پس از شروع بیماری تقریباً در تمام بیماران هپاتیت A و در اکثر موارد هپاتیت B ایجاد می شود ولی در مورد هپاتیت C این مقدار کم است. همچنین تقریباً تمامی نوزادان آلوده شده توسط HBV بدون هیچ علائم بالینی ناقل ویروس می شوند و کودکان آلوده با HBV نیز در ۲۰ درصد موارد ناقل باقی می مانند.^۱

۱-۴: شیوع کلی هپاتیت های ماد و مقایسه آن در ایران و سایر کشورها:

بیماری هپاتیت مزمن ویروسی در حال حاضر یکی از مهم ترین مشکلات بهداشتی در جهان را تشکیل می دهد. به طوری که ۵ درصد افراد جهان، به خصوص در نواحی اندمیک نظیر آسیا و آفریقا به آن مبتلا هستند. انسیدانس هپاتیت حاد در آمریکا ۲-۱ نفر در هر هزار نفر می باشد که از این تعداد ۵۰ درصد مبتلایان به هپاتیت C و ۱۰-۵ درصد مبتلایان به هپاتیت B در خطر ایجاد هپاتیت مزمن می باشند.^۱

۱-۴-الف) هپاتیت HAV:A دارای توزیع جهانی است. مناطق اندمیک شامل آفریقا،

بخشهایی از خاورمیانه ، هند و پاکستان و بخشهایی از جنوب و مرکز آمریکا می باشد.

آسیا و اروپای شرقی از نظر هپاتیت A نیمه اندمیک هستند. مناطق غیر اندمیک اروپای غربی و ایالت متحده و استرالیا می باشند. با وجود آنکه ایران در مناطق نیمه اندمیک تا اندمیک قرار دارد در بررسی سرواپیدمیولوژیک به عمل آمده در ایران در سال ۷۲، بیش از ۹۰ درصد با سن بالاتر از ۲۰ سال و بیش از ۹۵ درصد با سن بالاتر از ۳۰ سال ، در سرم خود دارای آنتی بادی علیه هپاتیت A می باشند. بنابراین در ایران بیشترین عفونت با HAV در سنین کودکی و نوجوانی روی می دهد.^۳

۱-۴-ب) هپاتیت B: در بیش از ۲ میلیارد نفر از مردم جهان اتفاق افتاده است حدود ۳۵۰

میلیون ناقل مزمن هپاتیت B در جهان وجود دارد که اکثراً در آسیای جنوب شرقی زندگی می کنند و ۲۵ تا ۳۰ درصد این افراد به دلیل بیماری کبدی زودتر از معمول فوت می کنند. هپاتیت B پس از سل و مالاریا شایع ترین بیماری عفونی و مسری است و سالانه حدود ۵۰

میلیون نفر به تعداد افراد آلوده در دنیا اضافه می شوند. بیشتر مبتلایان در کشورهای چین و تایوان زندگی می کنند.^۱

در ایران رقم مبتلایان حدود ۳ درصد کل جمعیت را شامل می شود که با در نظر گرفتن جمعیت ۷۰ میلیونی، حدود ۲ میلیون نفر به این ویروس آلوده هستند و حدود ۲۰۰-۳۰۰ هزار نفر از این افراد دچار هپاتیت مزمن B می باشند که نیازمند تشخیص شدت التهاب کبد و احیاناً درمان می باشند. شیوع HBV در استانهای مختلف متفاوت است مثلاً در فارس به ۱/۷ درصد و در سیستان و بلوچستان به بیش از ۵ درصد می رسد.^۳

بر اساس مطالعه ای که در تهران انجام شده است ۴۰ درصد افراد جامعه ما با این ویروس تماس داشته و عفونت یافته اند ولی فقط ۳ درصد ناقل باقی مانده اند. در ایران انتقال از مادر به فرزند احتمالاً مهمترین روش انتقال است چون مادران ۵۰ درصد افراد HbsAg مثبت، همزمان خود نیز HbsAg مثبت بوده اند.^۱

HBV در آمریکا علت ۲۵ درصد هپاتیت های مزمن است در حالی که در ایران ۸۰-۷۰ درصد هپاتیت های مزمن توسط HBV ایجاد می شوند. به همین دلیل HBV به تنهایی مهمترین عامل بیماری کبد و اصلی ترین علت مرگ و میر ناشی از هپاتیت در ایران است. بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی، ۸۴ درصد دارای HbcAb و ۵۱ درصد دارای HbsAg در سرم خود بوده اند و همچنین ۷۲ درصد از مبتلایان به هپاتوسلولار کارسینوم کبدی، دارای Anti Hbc و ۴۶ درصد دارای HbsAg در سرم خود بوده اند.^۴

بر این اساس HBV شایع ترین علت سیروز کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار در ایران محسوب می شود. ایران جزء مناطق متوسط آلودگی به هپاتیت B محسوب می شود و متأسفانه اکثریت افراد مبتلا به هپاتیت B، در سنین فعال عمر خود یعنی ۵۰-۳۰ سالگی به سر می برند. نهمین علت مرگ در دنیا، آلودگی به هپاتیت B است و سالانه ۲ میلیون نفر را در جهان می کشد.

۲۵ درصد مبتلایان به نوع مزمن در نهایت از سیروز یا Cancer فوت می کنند . در اروپا که آلودگی متوسط دارد، سالانه یک میلیون نفر به HBV آلوده می شوند که نود هزار نفر دچار حالت مزمن می شوند و از این تعداد ۲۲۰۰۰ نفر از سیروز یا هپاتوسلولار کارسینوما فوت می کنند . حدود ۹۰ درصد ناقلین هپاتیت ، در جهان سوم و ۷۵ درصد در آسیا زندگی می کنند. در ایران از هر ۱۰۰ نفری که ناقل ویروس هپاتیت B هستند سالیانه ۱ نفر ویروس را از بدن خود پاک می کند و HbsAg منفی می شود.^۱

۱-۴-۵) هپاتیت C: شیوع سرمی عفونت HCV در سطح جهانی حدود ۱ درصد می باشد. حدود ۴ میلیون نفر در آمریکا به هپاتیت C آلوده هستند و در این کشور هپاتیت C مسئول مرگ سالانه ۸ هزار تا ۱۰ هزار نفر می باشد. به نظر می رسد که این تعداد در ۱۰ تا ۲۰ سال آینده سه برابر شود. هپاتیت C مسئول ۸۰-۹۰ درصد هپاتیت هایی است که ناشی از هپاتیت A و B نباشند. اگر چه وقوع هپاتیت C از سال ۱۹۸۹ که شایع ترین زمان درگیری با هپاتیت C محسوب می شود رو به کاهش است در جهان یکصد و هفتاد میلیون نفر ناقل هپاتیت C هستند و این ویروس مهمترین علت سیروز کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار در آمریکا و ژاپن و مهمترین دلیل پیوند کبد در آمریکاست . آمار مبتلایان به هپاتیت C در ایران حدود ۰/۳ درصد می باشد و کمتر از ۱۰ درصد بیماران با هپاتیت مزمن همراه با سیروز کبدی ، آنتی بادی علیه HCV در سرم دارند. بالاترین شیوع HCV در سیستان و بلوچستان (۱/۵ درصد) و کمترین شیوع در استان فارس (۰/۲ درصد) گزارش شده است.^۳

۱-۴-۶) هپاتیت D: در سراسر جهان ۱۵ میلیون نفر به HDV آلوده هستند، در آمریکا به طور تخمینی سالانه ۷۵۰۰ عفونت HDV روی می دهد. نواحی پر شیوع شامل ایتالیا ، بعضی قسمتهای اروپای شرقی ، حوزه آمازون ، کلمبیا ، ونزوئلا، آسیای جنوب شرقی و برخی

جزایر اقیانوس آرام هستند. مهمترین روش انتقال HDV استفاده از مواد مخدر تزریقی است. در ایران بین ۱۴-۳ درصد از ناقلین سالم، HbsAg مثبت و نزدیک به ۵۰ درصد از بیماران با سیروز کبدی، آنتی بادی علیه HDV در خون خود دارند.^۳

۱-۱۴-۹) هپاتیت E: بزرگترین اپیدمی هپاتیت E تاکنون در چین دیده شده است که صد هزار نفر را مبتلا کرده است. در کشورهای هند، نپال، بعضی قسمتهای آسیای، شوروی سابق، افغانستان، پاکستان و شمال آفریقا اپیدمی های HEV گزارش شده است.

HEV در سنین بزرگسالی و در مناطقی دیده می شود که هپاتیت A نیز اندمیک است. مناطق اندمیک برای HEV شامل خاورمیانه، آفریقا، آمریکای مرکزی و مناطقی از آسیا می باشد. به نظر می رسد که ایران نیز جزء مناطق اندمیک باشد. در کشورهای در حال توسعه، شیوع HEV بین ۱۰ تا ۳۵ درصد گزارش شده است ولی در برخی گزارشات به عنوان شایع ترین نوع هپاتیت حاد اسپورادیک، در کشورهای جهان سوم مورد توجه قرار گرفته است. در کشور ما یک اپیدمی HEV در سال ۶۹ در کرمانشاه و یک اپیدمی در سال ۷۱ در لردگان گزارش شده است.^۳

۱-۱۴-ه) هپاتیت G: این نوع از هپاتیت در ۱/۵ درصد از خون دهندگان داوطلب کشورهای غربی و ۱۰ تا ۲۰ درصد بیماران مبتلا به HCV مشاهده شده است. در ایران هیچ نوع بررسی در این رابطه به عمل نیامده است.^۱

۱-۵: یافته های آزمایشگاهی هپاتیت های ویروسی :

۱-۵-الف) آنزیمهای سرمی : اندازه گیری مقدار آمینوترانسفرازهای خون، از جمله

ALT (آلانین ترانس آمیناز) و AST (آسپارات ترانس آمیناز)، حساس ترین آزمایشات