

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

١٤٠٧٤٦



دانشگاه آزاد اسلامی
واحد پزشکی تهران

پایان نامه :

جهت دریافت دکترای پزشکی

موضوع :

بررسی میزان شیوع سرولوژیک هپاتیت C میان آرایشگران سطح تهران و ارزیابی

عوامل موثر بر آن در سال ۱۳۸۶

استاد راهنما :

جناب آقای دکتر فاضل شکری

استاد مشاور :

جناب آقای دکتر روزبه ربیعی

۱۳۸۹/۶/۲

کتابخانه مرکزی ملی ایران
توسط ...

نگارش :

آیات شمسآ

شماره پایان نامه : ۴۲۱۳

سال تحصیلی : ۱۳۸۸

۱۴۰۷۴۶

خداوندا تو را برای نعمتهای بی شمارت سپاس که مرا یاری
نمودی تحصیل خود را با موفقیت به انجام برسانم و به سوی
آینده ای بهتر گام بردارم.

تقدیم به

مادر مهربانم

که با فداکاری هایش به زندگیم مهر و شادی

بخشید.

تقدیم به

پدر بزرگوالم

که با حمایت هایش به زندگیم معنا و روشنی

بخشید.

تقدیم به

همسر عزیزم، باغبان باغ زندگی ام در بی کران هستی
و پشتوانه عنان وجودم در طوفان زندگی،
او که همواره با محبت های بی دریغ و بردباری
فراوانش به زندگی ام عشق بخشیده و در لحظه لحظه
زندگی یاور و پشتیبان من است.

تقدیم به

برادرانم ، دوستانم و تمام کسانی که در این راه کنارم
بودند ، یاری ام کردند و خاطراتی زیبا و بیادماندنی را در زندگی
ام نگاشتند.

با سپاس از استاد ارجمند جناب آقای دکتر فاضل شکری که در تمام مراحل این پایان نامه مرا صمیمانه یاری نمودند و همواره مشوق و راهنمای من بودند.

با تشکر از استاد گرامی ام جناب آقای دکتر روزبه ربیعی که مرا همراهی کرده و در به ثمر رسیدن این مطالعه کوشش فراوان نمودند.

با قدردانی از جناب آقای دکتر سعید زارعی که در تمام مراحل این مطالعه مرا خالصانه راهنمایی کردند.

با تشکر و سپاس از پژوهشگاه فناوریهای نوین علوم پزشکی ابن سینا که این مطالعه بخشی از یک طرح پژوهشی مصوب این پژوهشگاه بوده و در پژوهشگاه اجرا شده است.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده فارسی فصل اول: مقدمه و بررسی متون
۵	۱-۱ بیان مسأله
۶	۲-۱ هپاتیت حاد
۶	۳-۱ هپاتیت ویروسی
۶	۴-۱ مشخصات و ساختمان ویروس هپاتیت C
۷	۵-۱ پاسخ ایمنی بدن به هپاتیت C
۷	۶-۱ انتقال
۸	۷-۱ تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی هپاتیت C
۹	۸-۱ درمان
۹	۹-۱ پیشگیری
۹	۱۰-۱ طبقه بندی
۱۰	۱۱-۱ پیشینه تحقیق
۱۱	۱۲-۱ اهداف
	فصل دوم: مواد و روش ها
۱۴	۱-۲ نوع مطالعه
۱۴	۲-۲ جمعیت هدف و معیارهای ورود و خروج
۱۴	۳-۲ روند اجرای مطالعه
۱۴	۴-۲ پرسشنامه
۱۵	۵-۲ روش محاسبه نمونه
۱۵	۶-۲ ملاحظات اخلاقی
۱۵	۷-۲ محدودیت های اجرایی مطالعه و روش کاهش آنها
۱۶	۸-۲ تجزیه و تحلیل داده ها
۱۶	۹-۲ روش کار
۱۶	۱۰-۲ تشخیص HCV Ab در سرم افراد مورد مطالعه به روش الایزا
۱۸	۱۱-۲ فلوجارت انجام مطالعه
۱۹	۱۲-۲ جدول متغیرها
	فصل سوم: یافته ها
۲۱	۱-۳ اطلاعات دموگرافیک آرایشگران شرکت کننده در مطالعه
۲۳	۲-۳ بررسی فراوانی HCV Ab در افراد مورد مطالعه
۲۳	۳-۳ توزیع فراوانی HCV Ab در افراد مورد مطالعه
۲۳	۱-۳-۳: ارتباط بین اطلاعات دموگرافیک آرایشگران و HCV Ab
۲۵	۲-۳-۳: ارتباط بین میزان آگاهی و HCV Ab
۲۵	۳-۳-۳: ارتباط بین نوع نگرش و HCV Ab
۲۶	۴-۳-۳: ارتباط بین رفتارهای آرایشگران و HCV Ab
۲۷	۵-۳-۳: آنالیز آماری فراوانی HCV Ab در آرایشگران
	فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری
۲۹	۱-۴ نتایج حاصل از بررسی انجام شده
۲۹	۲-۴ مقایسه با نتایج سایر مطالعات
۳۴	منابع
	پیوست
۳۷	۱- پرسشنامه
۳۹	۲- رضایت نامه آگاهانه
۴۰	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۹	جدول متغیرها
۳۲	اطلاعات دموگرافیک آرایشگران شرکت کننده در مطالعه
۳۴	ارتباط بین اطلاعات دموگرافیک آرایشگران و HCV Ab
۳۵	ارتباط بین میزان آگاهی و HCV Ab
۳۵	ارتباط بین نوع نگرش و HCV Ab
۳۶	فراوانی HCV Ab در آرایشگران در ارتباط با رفتارهای مختلف آرایشگران
۳۷	جدول شماره ۳-۶: ارتباط HCV Ab در آرایشگران با متغیرها

بررسی میزان شیوع سرولوژیک هپاتیت C میان آرایشگران سطح تهران و

ارزیابی عوامل موثر بر آن در سال ۱۳۸۶

دانشجو: آیات شمس

استاد راهنما: جناب آقای دکتر فاضل شکری استاد مشاور: جناب آقای دکتر روزبه ربیعی

تاریخ دفاع: شماره پایان نامه: ۴۲۱۳ کد شناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۵۲۱۷۵

مقدمه: عفونت هپاتیت C یک مشکل مهم بهداشتی در سراسر دنیا است. اهمیت هپاتیت C به علت عوارض مهم کبدی و خارج کبدی است. این عوارض مزمن شامل سیروز و هپاتوسلولار کارسینوما است که درصدی از مبتلایان در اثر آنها فوت می کنند. این عفونت عوامل خطر مختلفی دارد که از جمله آنها می توان به شغل افراد اشاره نمود. این مطالعه به منظور بررسی میزان فراوانی عفونت هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران انجام گردیده است.

روش مطالعه: در این مطالعه از ۳ منطقه شمال، شرق و شمیرانات در شهر تهران، از آرایشگران مرد و زن که حداقل یک سال سابقه اشتغال در این حرفه را داشتند (تعداد ۶۱۱ نفر) خونگیری کرده و پرسشنامه ای شامل ۴ قسمت اطلاعات دموگرافیک، آگاهی، نگرش و عملکرد تکمیل نمودند. سپس از طریق آزمایش ELISA آنتی بادی های ضد هپاتیت C را در سرم اندازه گیری کردیم و ارتباط بین فراوانی این مارکرها و پارامترهای پرسشنامه با روشهای آماری مختلف آنالیز شد.

یافته ها: نتایج ما نشان داد که ۱٪ از آرایشگران مبتلا به هپاتیت C هستند که این مسأله ارتباط آماری معناداری با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی نشان نداد. تفاوت معنی داری بین آرایشگران مرد و زن در ارتباط با متغیرهای مورد نظر وجود نداشت. سطح آگاهی خوب در ۵/۷ درصد و نگرش صحیح در ۲/۸ درصد از آرایشگران دیده شد.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که با وجود آنکه شیوع هپاتیت C در بین آرایشگران در شهر تهران نسبتاً کمتر از سایر نقاط دنیا می باشد، اما ۵ برابر جمعیت عمومی (۲/۰ درصد) و ۱۰ برابر اهداکنندگان خون (۱/۰ درصد) است، که این تفاوت از نظر آماری معنی دار است. لذا می توان آرایشگران را یک گروه پر خطر در نظر گرفت. همچنین سطح آگاهی و نگرش آرایشگران نیز در مورد هپاتیت C چندان مناسب نبود.

فصل اول

مقدمه و بررسی متون

عفونت ویروس هپاتیت C جزء مهمترین مشکلات بهداشتی در جهان و از جمله ایران است و از عوامل اصلی هپاتیت حاد، مزمن و سیروز کبدی بشمار میرود (۱). این عفونت درمان قطعی ندارد و در حال حاضر تنها راه مقابله با آن پیشگیری از ابتلا است. همچنین بی علامت بودن آن در ۷۵٪ موارد و اینکه می تواند سالها در بدن فرد آلوده پنهان بماند احتمال انتقال آنرا افزایش می دهد (۲). تخمین زده می شود که حدود دو سوم از مبتلایان خودشان نمی دانند و نا آگاهانه بیماری را به دیگران انتقال می دهند. اطلاع و آگاهی نسبت به عفونت بسیار پایین است و حدود ۶۰٪ از افراد مبتلا به هپاتیت مطمئن نیستند که چگونه به بیماری مبتلا شده اند (۲). این عدم شناخت بیماری و میزان وخامت آن، هپاتیت را به یک خطر بزرگ برای سلامتی هر فرد و جامعه تبدیل کرده است. این مطلب که ویروس هپاتیت C مرتباً دچار موتاسیون می شود و ژنوتیپ های مختلفی دارد در مطالعات اپیدمیولوژیک کمک کننده است ولی مشکلات زیادی را در تستهای تشخیصی و تولید واکسن جهت این بیماری ایجاد کرده است (۳).

طبق گزارش WHO در سال ۱۹۹۹ حدود ۳٪ (۱۷۰ میلیون نفر) در دنیا به عفونت ویروس هپاتیت C مبتلا هستند (۱). شیوع عفونت HCV در کشورهای مختلف متفاوت است، در کشورهای توسعه یافته ۲/۲-۰/۲ درصد و در کشورهای در حال توسعه به ۷٪ هم می رسد. این آمار در بعضی گروه های پر خطر ۹۰-۳۰٪ گزارش شده است (۴). در ایران میزان آلودگی به ویروس هپاتیت C در بین اهدا کنندگان خون ۰/۱٪ و میان جمعیت عمومی ۰/۲٪ گزارش شده است (۵ و ۶).

مهمترین راه انتقال این ویروس از راه خون است و منابع عفونت شامل معتادان تزریقی، فرو رفتن سوزن آلوده، تزریق خون و محصولات خونی آلوده می باشد. انتقال می تواند از طریق ترشحات بدن از جمله بزاق، ادرار، عرق، اشک و... نیز صورت پذیرد (۷) اینها در حالی است که ۴۰-۲۰٪ افراد مبتلا به عفونت هپاتیت، عامل خونی قطعی برای ابتلا ندارند که این نشاندهنده این است که هنوز راه های انتقال ناشناخته ای وجود دارد (۸). همچنین در مطالعه ای در ایران در سال ۱۳۸۱ برای ۲۴/۵٪ از اهدا کنندگان خون مبتلا به عفونت HCV هیچ ریسک فاکتور شناخته شده ای گزارش نشد (۹).

مطالعات زیادی بر روی گروه های پر خطر از جمله پرسنل بهداشتی، دندان پزشکان، معتادان تزریقی و... انجام شده است. آمار کمی راجع به آرایشگران در دسترس است. طی بررسی های انجام شده، اصلاح شدن (shaving) توسط آرایشگر، خالکوبی، سوراخ کردن گوش و نقاط آناتومیک دیگر بدن، پدیکور و مانیکور در کشورهای در حال توسعه جزء عوامل مرتبط با ابتلا به عفونت HCV شناخته شده اند (۸ و ۱۰). آرایشگران هنگام اصلاح صورت، کوتاه کردن موی سر، پدیکور و مانیکور، خالکوبی و... ممکن است به طور تصادفی با خون و ترشحات بدن مشتریان خود تماس داشته باشند. در حقیقت طی خدمات آرایشی، وسایل مورد استفاده در اثر تماس با فرد آلوده، ممکن است آلوده شود و اگر درست ضد عفونی نشود باعث انتقال خونی HCV گردد (۲). در مطالعاتی که در هند، ایتالیا، پاکستان و ترکیه انجام شده ارتباط معناداری میان انتقال HCV و ریسک فاکتور های مرتبط با حرفه آرایشگری تعریف شده است (۱۱-۱۵). این تحقیق بر آن است که با یک بررسی cross-sectional میزان شیوع HCV و عوامل موثر بر آن را در آرایشگران سطح شهر تهران مورد بررسی قرار دهد تا بتواند در صورت لزوم راهکارهای لازم جهت حفظ ارتقای سلامتی و انتخاب روشهای مناسب پیشگیری جهت مسئولین امور بهداشتی کشور و نیز عموم جامعه ارائه نماید.

واژه هپاتیت به دسته گسترده ای از اختلالات بالینی پاتولوژیک اطلاق می شود که ناشی از تخریب کبدی به علت عوامل ویروسی، سمی، دارویی و یا تهاجم سیستم ایمنی به کبد می باشند. نماهای آسیب شناسی شایع در هپاتیت عبارتند از نکروز سلولی کبد که ممکن است کانونی یا وسیع باشد و ارتشاح کبد توسط سلول های التهابی که ممکن است عمدتاً در نواحی بابی (Portal) دیده شوند یا به داخل نسج کبد گسترش یابند. در معاینه بالینی ممکن است کبد حساس و بزرگ باشد و غشاهای مخاطی ایکتریک دیده شوند. شواهد آزمایشگاهی دال بر آسیب سلولی کبد همواره به شکل افزایش سطح ترانس آمینازها یافت می شود. علت هپاتیت هرچه باشد، سیر بالینی آن ممکن است از شکلی خفیف یا تحت بالینی تا اختلال عملکرد شدید سلول های کبدی همراه با شواهدی دال بر اختلال انعقادی، یرقان بارز و اختلال عملکرد عصبی تفاوت نماید (۱۶).

هپاتیت حاد به وضعیتی اطلاق می شود که کمتر از ۶ ماه طول کشیده، به رفع کامل آسیب کبدی همراه با بازگشت کارکرد و ساختمان طبیعی آن منجر شود و یا با پیشرفت سریع آسیب حاد کبد، به سوی نکروز وسیع و نتیجه ای کشنده پیش می رود (۱۷).

تعریف هپاتیت مزمن وجود روند التهابی مداومی در کبد است که بیش از شش ماه طول بکشد. افتراق میان هپاتیت حاد و مزمن، تنها بر اساس معیارهای بافت شناسی، اغلب غیر ممکن می باشد. در نمونه برداری های کبدی تهیه شده از مبتلایان به اشکال شدید هپاتیت مزمن مشاهده می شود که سلول های التهابی به ورای مرزهای مسیرهای پورتال گسترش یافته و آشیانه های منفردی از سلول های کبدی را احاطه کرده اند [نکروز تکه تکه (piecemeal necrosis)] و مناطق پورتال و یا مرکزی لبول های کبدی توسط باریکه هایی از التهاب، نکروز و فرو ریختگی ساختار کبد به یکدیگر متصل شده اند [نکروز پلی (bridging necrosis)]، با این حال ممکن است این نماها در هپاتیت حاد بدون عارضه که نهایتاً به طور کامل بهبود می یابد، نیز مشاهده شوند. اگر تشخیص تنها بر اساس نمای بافتی هپاتیت مزمن باشد، معمولاً به شواهدی دال بر پیشرفت بیماری به سوی سیروز نیز نیاز دارد (نظیر رسوب فیبروزی قابل ملاحظه و تخریب ساختار لبولوی کبد) (۱۷).

۱-۲ هیپاتیت حاد

مکانیسم های مهم آسیب کبدی عبارتند از: نکروز ناشی از تاثیر مستقیم سم (نظیر استامینوفن، سم آمانینا فالوئیدس) و آسیب با واسطه سیستم ایمنی. در مسمومیت ناشی از آمانینا روند غالب به صورت نکروز وسیع کبد است و سیر بالینی بیمار، نارسایی برق آسای کبدی نامیده شود و نه هیپاتیت حاد. چنین سیری از شیوع کمتری برخوردار است اما ممکن است به علت تمامی عوامل ممکن ایجاد شود (۱۷).

۱-۳ هیپاتیت ویروسی

هیپاتیت ویروسی حداقل توسط هفت ویروس ایجاد می شود. ویروس های هیپاتیت A (HAV)، B (HBV)، C (HCV)، D (HDV)، E (HEV) و G (HGV) بر اساس ساختمان مولکولی تشریح شده اند. ویروس هیپاتیت F نیز یک عامل عفونی بالقوه است که بطور تجربی از مدفوع انسان به نخستینان (primates) انتقال داده شده و در حال حاضر تحت بررسی می باشد. سایتومگالوویروس و ویروس ابشتین_بار نیز گاهی موجب بروز هیپاتیت می شوند. HDV که یک RNA ویروس ناقص است، تنها در بیماران مبتلا به هیپاتیت B حاد (عفونت زایی مشترک HDV) یا مزمن (عفونت اضافی HDV) قادر به ایجاد هیپاتیت می باشد. HCV مسئول بروز بیشتر مواردی از هیپاتیت است که در گذشته تحت عنوان non-A، non-B نامیده می شدند (۱۶).

۱-۴ مشخصات و ساختمان ویروس هیپاتیت C

ویروس هیپاتیت C یک RNA ویروس خطی، تک رشته ای و positivesense با ۹۶۰۰ نوکلئوتید است که ژنوم آن همانند فلاوی ویروس و پستی ویروس می باشد. HCV تنها عضو ژنوم هیپاسی ویروس در خانواده فلاوی ویریده می باشد. ژنوم HCV حاوی ژنی است که ویروس پلی پروتئینی متشکل از ۳۰۰۰ اسید آمینه را کد می کند.

از آنجایی که HCV از طریق DNA رونویسی نمی شود، به داخل ژنوم میزبان اینتگریت نمی شود. همچنین به دلیل تمایل به گردش با تیترا نسبتاً پایین، مشاهده ذرات ویروس، که قطر تخمین زده شده آنها ۴۰ تا ۶۰ نانومتر می باشد، دشوار است.

حداقل ۷ ژنوتیپ متمایز از HCV شناخته شده است که از لحاظ همولوژی قطعه تا بیشتر و مساوی ۳۰٪ با یکدیگر اختلاف دارند. تنوع ژنوتیپ HCV در اثر میزان بالای موتاسیون رخ داده و با ایمنی هومورال تداخل دارد. آنتی بادی های خنثی کننده وجود دارند که عمر کوتاه داشته و ایمنی در مقابل ویروس ایجاد نمی کنند (۱۸).

۵-۱ پاسخ ایمنی بدن به هپاتیت C

پاسخ در ابتدا به صورت فعال شدن عمومی سیستم ایمنی بدن می باشد که یک روند التهابی کلی در بدن را موجب می شود. پاسخ ایمنی سلولی عامل اصلی در تخریب سلولهای کبد است. تشخیص آزمایشگاهی عمدتاً بر مبنای سرولوژی، به روش الیزا استوار می باشد. پس از گذشت حداقل دو هفته از عفونت آنتی بادی های اختصاصی بر علیه ویروس هپاتیت C تولید می شود که ۳ تا ۷ هفته پس از ابتلا قابل شناسایی هستند. این آنتی بادی ها از طریق تستهای الیزا و ایمونوبلات قابل ارزیابی هستند؛ اما آنتی بادی همیشه در خون وجود ندارد و لذا پیشنهاد می شود که علاوه بر بررسی آنتی بادی عمدتاً در فاز مزمن صورت گیرد. بهترین راه برای شناسایی وجود ژنوم ویروس در خون نیز جستجو شود (۱۹).

در مورد HCV ارزانتترین و در دسترس ترین آزمایش که بطور اولیه برای بیمار انجام می شود، سنجش HCV-Ab به روش الیزا است. یکی از انواع حساس الیزا در حال حاضر ELT-2 می باشد که میزان حساسیت آن در گروه های در معرض خطر نظیر معتادین تزریقی ۹۰ تا ۹۵ درصد است؛ ولی در افراد بدون زمینه کمتر است. لذا تست مثبت الیزا در افراد بدون زمینه باید با Recombinant (RIBA) Immunoblot Assay تکمیل شود. باید دقت داشت که در فاز حاد عفونت HVC، سطح آنتی بادیها هنوز به حد قابل اندازه گیری نرسیده لذا ELISA و یا RIBA منفی در این دوره رد کننده عفونت نیست و در افرادی که احتمال قوی آلودگی وجود دارد تست باید تکرار شود (۱۹). هپاتیت C حاد را می توان با به کارگیری تکنیک حساس واکنش زنجیره ای پلیمرز (PCR) برای سنجش HCV RNA تشخیص داد.

۶-۱ انتقال

ویروس هپاتیت C (HCV) از راه غیر خوراکی انتقال می یابد. هپاتیت C علت اصلی هپاتیت پس از انتقال خون و فرآورده های آن می باشد. به علاوه HCV علت شایع هپاتیت در مصرف کنندگان داروهای

مخدر داخل وریدی نیز بوده و مسئول حداقل پنجاه درصد از موارد هپاتیت تک گیر، کسب شده از اجتماع (community-acquired) می باشد. در موارد فوق، نحوه انتقال ویروس معلوم نیست (۱۶).

۷-۱ تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی هپاتیت C

هپاتیت ویروسی حاد مشخصا با مرحله مقدماتی (prodromal) آغاز می شود که چندین روز به طول می انجامد و شامل علائم عمومی و گوارشی از جمله بی حالی، خستگی، بی اشتها، تهوع، استفراغ، درد عضلانی و سردرد می باشد. ممکن است تب خفیفی هم وجود داشته باشد و علائمی که وجود آنفلوآنزا را مطرح می کنند، دیده شوند. سیگاری ها غالبا از سیگار متنفر می شوند. یرقان به زودی ظاهر شده و با افزایش بیلی روبین در ادرار بی رنگی مدفوع و نیز احساس بهبودی همراه است. ممکن است یرقان وجود نداشته باشد (هپاتیت بدون زردی یا anicteric). در چنین مواردی بیمار اغلب به پزشک مراجعه نمی کند. در لمس کبد معمولا بزرگ و دردناک است. در قریب به یک پنجم از بیماران طحال نیز بزرگ می شود.

ترانس آمینازها (آلانین ترانس آمیناز و آسپارات ترانس آمیناز) از آن دسته از سلول های کبدی که دچار آسیب حاد شده اند آزاد می گردند. سطح ترانس آمیناز ها در سرم بالا رفته و اغلب به بیش از بیست برابر مقدار طبیعی می رسد. افزایش بیلی روبین سرم (بیش از $3-5/2$ mg/dL) منجر به یرقان شده و تحت عنوان هپاتیت یرقانی نامیده می شود. مقادیر بیش از 20 mg/dL ناشایع بوده و تقریبا با شدت بیماری تناسب دارند. افزایش آلکالن فسفاتاز سرم معمولا محدود به سه برابر حد طبیعی است، به جز در موارد هپاتیت کلستاتیک که ممکن است بیشتر باشد. شمارش کامل سلول های خونی در بیشتر مواقع، لکوپنی خفیف همراه با لنفوسیت های آتیپیک را نشان می دهد. در هپاتیت ویروسی حاد، مرحله زردی ممکن است از چند روز تا چند هفته طول بکشد که به دنبال آن علائم بالینی و آزمایشگاهی به تدریج برطرف می شوند.

هپاتیت حاد ویروسی ممکن است به آمی آپلاستیک منجر شود که بیشتر در مردان مشاهده شده و منجر به مرگ و میر بیش از ۸۰٪ می شود. پانکراتیت، میوکارдит و عوارض عصبی شامل سندرم گیلن باره، مننژیت آسپتیک و آنسفالیت نیز گزارش شده اند. کرایوگلوبولینمی، گلوومرولونفریت و پلی آرتریت ندوزا نیز با هپاتیت همراه هستند (۱۸).

افراد مبتلا به عفونت HCV در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به کارسینوم هیپاتوسلولار هستند. درمان عفونت مزمن با انترفرون آلفا و نیز درمان عفونت مزمن HCV با ترکیبی از انترفرون آلفا و ریباویرین موجب کاهش فعالیت التهابی و سرکوب فعالیت ویروس در ۳۰ تا ۴۰ درصد از بیماران شده است. درمان اختصاصی در مورد هپاتیت ویروسی حاد وجود ندارد. درمان تا حد زیادی جنبه حمایتی دارد و شامل استراحت، حفظ هیدراسیون و مصرف غذای کافی می باشد. بسیاری از بیماران تمایل به مصرف غذای کم چربی و پر کربوهیدرات دارند. افزودن ویتامین ها هیچ گونه ارزش ثابت شده ای ندارد، هرچند اگر کلستانز طولانی روی دهد مصرف ویتامین K ممکن است لازم شود. فعالیت های بدنی بایستی محدود شود تا خستگی به حداقل خود برسد. از مصرف الکل باید خودداری کرد تا آنزیم های کبد به حال عادی برگردند. برای جلوگیری از تهوع می توان مقادیر کمی از متوکلوپرامید و هیدروکسی زین تجویز کرد. بستری در بیمارستان، در بیمارانی لازم می شود که یا دچار تهوع و استفراغ شدید هستند یا شواهدی دال بر اختلال کارکرد کبد نظیر انسفالوپاتی کبدی یا طولانی شدن زمان پروترومبین دارند. با اینکه هپاتیت C نیز ممکن است با افرادی که با بیمار تماس جنسی دارند سرایت کند، احتمال آن کمتر از هپاتیت B در نظر گرفته می شود (۱۶).

۹-۱ پیشگیری

هیچگونه روش پیشگیری موثری برای HCV در دسترس نیست. چون ایمونوگلوبولین سرمی شامل آنتی بادی های خنثی کننده HCV نمی باشد، در پیشگیری از ابتلا پس از تماس نقشی ندارد.

۱۰-۱ طبقه بندی

نخستین طبقه بندی هپاتیت مزمن در اواسط دهه ۱۹۷۰ عرضه شد. هپاتیت مزمن پایدار (فعالیت التهابی محدود به نواحی پورتال) و هپاتیت مزمن لوبولار (فعالیت التهابی و نکروز در سراسر لوبول وجود دارد) به عنوان بیماری هایی با پیش آگهی خوب در نظر گرفته می شدند. فرض بر این بود که هپاتیت مزمن فعال که در آن فعالیت التهابی در فضای بابی وجود دارد و به داخل لوبول نفوذ می کند (هپاتیت پری پورتال

و نکروز تکه تکه) و با نکروز و فیبروز همراه می باشد، خطر مشخصی برای پیشرفت به سوی سیروز و نارسایی کبد دارد.

هرچند این معیارهای بافت شناسی معمولاً مفید هستند، با روشن شدن این حقیقت که بسیاری از عوامل مسبب هپاتیت مزمن و سیر طبیعی آنها با بافت شناسی ارتباطی ندارند و بیماری پیشرونده ممکن است علی رغم مرحله بافت شناسی آن روی دهد، طبقه بندی مجددی برای هپاتیت مزمن انجام شده است. این طبقه بندی با در نظر گرفتن عامل اتیولوژیک بیماری، درجه آسیب (به وسیله تعداد و محل سلول های التهابی مشخص می شود) و مرحله بیماری (به وسیله درجه، محل و تخریب ساختمان طبیعی توسط فیبروز تعیین می گردد) انجام می شود. این تقسیم بندی اجازه می دهد با کنار هم گذاشتن اطلاعات راجع به سیر طبیعی عوامل خاص، با نماهای بافت شناسی که از آسیب کبدی فعلی یا قبلی به دست آمده اند، شدت و پیش آگهی روند مربوطه ارزیابی شود. بنابراین به طور کلی، بررسی های سرم شناسی و نمونه برداری از کبد در کنار هم برای تشخیص و برنامه ریزی درمانی هپاتیت مزمن به کار می روند.

۱۱-۱ پیشینه تحقیق

در مطالعه دکتر خدمت و همکاران در بیمارستان بقیه الله تهران در سال ۲۰۰۹ با بررسی ۱۰۰۴۸۸۹ اهداکننده خون اعلام شد که میزان شیوع هپاتیت C در بین اهداکنندگان خون ۰/۱ درصد است (۵). در مقاله ای مروری توسط دکتر سیدمحمد علویان اعلام شد که میزان شیوع عفونت هپاتیت C در جمعیت عمومی ایران ۰/۲ درصد است (۶).

عفونت ویروس هپاتیت C از شمار بیماریهایی است که ارزش اپیدمیولوژیک بالایی دارد و شمار زیادی از افراد را در تمام نقاط جهان مبتلا می کند (۱۱). در بسیاری از کشورهای در حال توسعه این عفونت کماکان از راه های غیر جنسی از جمله نقص غربالگری خون اهدا شده، افزایش موارد اعتیاد تزریقی غیر قانونی و تزریقات غیر بهداشتی و لوازم پزشکی آلوده انتقال می یابد (۲۰). در بسیاری از نقاط آفریقا و آسیا عادت مردان جهت اصلاح (shaving) در آرایشگاه ها عامل ناشناخته و کم اهمیت پنداشته شده ای است که عامل مهمی در انتقال عفونتهای ویروسی بشمار می رود (۱۱). در بعضی کشورها شیوع عادت به اصلاح در آرایشگاه های مردانه به ۴۹-۳۴٪ می رسد و در جهان سوم آرایشگران از جنبه انتقال

بیماریهای عفونی توسط تیغ، ریش تراش و وسایلی که بدون استریل کردن برای افراد استفاده می شود، آگاهی کافی ندارند (۱). در تحقیقی در پاکستان، اصلاح روزانه صورت و زیر بغل توسط آرایشگر به ترتیب ۲۹/۴٪ و ۳۳/۶٪، به عنوان ریسک فاکتور معرفی شدند (۱). در مطالعه ای در اتیوپی مشخص شد که آرایشگران بعنوان عامل با اهمیتی، بر میزان مواجهه با عفونت HCV می افزایند (۲۱). همینطور در مطالعه ای که در ژاپن انجام شد اصلاح با ریش تراش مهمترین عامل خطر انتقال HCV میان بیماران روانی شناسایی شد (۲۲).

خالکوبی، سوراخ کردن گوش و اصلاح در آرایشگاه عواملی بودند که طی مطالعه ای در ایتالیا باعث شیوع ۲۱/۱ درصدی ابتلا به هپاتیت C شدند، این در حالی بود که شیوع هپاتیت C در جمعیت عمومی ۱/۵-۰/۹٪ گزارش شده بود (۱۰). در شهر هوبه ای، در چین هم آرایشگران شیوع بالاتری نسبت به جمعیت عمومی نشان دادند و طول زمان اشتغال و نه سطح اجتماعی-اقتصادی و تحصیلات، عامل مرتبط با شیوع هپاتیت گزارش شد (۲۳). بنابراین آرایشگران به عنوان یک گروه در معرض خطر و با توجه به اهمیت مطلب می توانند حتی به عنوان مربی، افراد را با این بیماری و راه های انتقال آن آشنا کنند و این بخاطر دسترسی منحصر بفرد آنها به جمعیت عمومی است (۱۱ و ۲۴).

۱۲-۱ اهداف

هدف کلی:

تعیین شیوع سرولوژیک عفونت ویروس هپاتیت C میان آرایشگران شهر تهران و تعیین عوامل موثر بر آن

اهداف جزئی:

- ۱- تعیین شیوع بیماری هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران برحسب سن افراد تحت مطالعه.
- ۲- تعیین شیوع بیماری هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران برحسب جنس افراد تحت مطالعه.
- ۳- تعیین شیوع بیماری هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران برحسب طول مدت آرایشگری افراد تحت مطالعه.

۴- تعیین شیوع بیماری هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران برحسب میزان تحصیلات افراد تحت مطالعه.

۵- تعیین شیوع بیماری هپاتیت C در آرایشگران شهر تهران برحسب وضعیت تأهل افراد مورد مطالعه.