

A hepatitis C vírus infekció és fogászati vonatkozásai

DR. KELENTEY BARNA, DR. BALOGH FLÓRA

Sok millió ember szenved a világon krónikus HCV infekcióban; egyes becslések szerint négyszer annyian, mint HIV infekcióban. A vírus természete miatt sokakban csak akkor tudatosul fertőzöttségük, amikor már a súlyos májkárosodás tünetei jelentkeznek. A fertőzöttek 70–80%-a krónikus hordozóvá válik és 20%-ban 5 éven belül májcirrhosis fejlődik ki, akiknek 10%-ában hepatocelluláris carcinoma alakul ki.

Az infekció jelentőségét a fogorvosok számára az a tény adja, hogy a vérrel terjedő betegségek, így a HCV fertőzés tekintetében is nagyobb kockázattal számolhatnak az átlag populációnál, bár a különbséget nagyon alacsonynak ítélik. Óvatosságra int azonban a vakcina hiánya, a krónikus infekció magas aránya és a ma ismert legalkalmasabb terápia korlátozott hatásossága is.

A mediterrán országokban számos tanulmány szerint egyértelmű összefüggést fedeztek fel a szájüregi lichen planus és a HCV előfordulása között, bár pathogenezisét még nem sikerült tisztázni. Több kutatót a vírus más szájüregi betegségekkel (Sjögren sy., szájüregi laphámsejtes carcinoma) való együttes előfordulása összefüggésre engedett következtetni. A HCV egyes szájüregi megbetegedésekkel való halmozott előfordulásának ismerete segítséget nyújthatna a HCV fertőzés korábbi diagnosztizálásához, és így a terápia időben való megkezdéséhez. Ennek jelentősége nemcsak abban áll, hogy nagyobb arányban várható gyógyulási hajlam, ami az életminőség nagyfokú javulását eredményezi, de abban is, hogy a már májkárosodással járó betegek kezelése az egészségügyi finanszírozás részéről jelentős kiadásokat kíván, és a veszélyeztetett csoportok rutinszerű szűrése anyagi megtakarításhoz vezethetne.

Kulcsszavak: hepatitis C, fogászat, szájbetegségek, epidemiológia, transzmisszió, klinikai kép, prevenció

Az elmúlt két évtized alatt számos tudósításban figyelmetztették a fogorvosokat és más fogászati dolgozókat a vérrel terjedő betegségekkel való fertőződés potenciális kockázatára. Például mielőtt a hepatitis B vakcina rendelkezésre állt 1982 előtt, több tanulmány irányult a hepatitis B vírus (HBV) fertőződés fogorvosok és szájsebészek körében tapasztalt magasabb prevalenciájának bemutatására mind más egészségügyi dolgozókkal, mind pedig az átlag populációval összevetve. 1981-ben azonosították az első szerzett immunhiányos betegségben (AIDS) szenvedő eseteket, és 1988-ban már regisztráltak egy olyan HIV-vel fertőzött fogorvost, aki semmilyen ismert kockázati tényezővel nem rendelkezett, foglalkozásától eltekintve. A hepatitis C vírust (HCV) 1989-ben izolálták először egy, a vírussal szennyezett humán VIII-as faktor koncentrátum által krónikusan fertőzött csimpánzból [6]. A Flaviviridae családba tartozó, pozitív egyszálú RNS vírust ma az előzőleg nem-A nem-B vírusos hepatitiszként diagnosztizált betegcsoport egyik legfőbb kórokozójaként tartják számon. Bár a fertőződés kockázata az egészségügyi dolgozók körében alacsonyabb, mint a HBV esetében volt, létezik néhány egyértelműen bizonyított eset, amikor a transzmisszió a foglalkozással kapcsolatosan jött létre. Effektív vakcina hiányában, a krónikus infekció nagy aránya és a terápia korlátozott hatásossága miatt a HCV-re

vonatkozó ismeretek nagy jelentőséggel bírhatnak a vérrel a mindennapi gyakorlatban érintkező fogorvosok számára. A krónikus májbetegségek magukkal vonhatják a májfunkciók megváltozását, amely fokozott odafigyelést és speciális ellátást tehet szükségessé a fogászati kezelés során.

Közleményünkben áttekintést kívánunk nyújtani a HCV infekció epidemiológiájáról, transzmissziójáról, klinikai képéről, és említést teszünk a vírus és egyes szájbetegségek lehetséges kapcsolatáról.

Epidemiológia

A HCV infekció világszerte egészségügyi problémát jelent. Bár a véradók körében mért értékek nem tükrözik a HCV prevalenciát az átlag populációban, mert a vérrel terjedő betegségek tekintetében egy erősen szelektált csoportot alkotnak, de útmutatást nyújthatnak a földrajzi megoszlás arányaira, és a rendszeres szűrés adatokat szolgáltatnak egy pontos nyilvántartás létrehozásához (*l. táblázat*). Így az önkéntes véradók HCV szeropozitivitásának aránya az Egyesült Államokban 0,1% és 0,7% között változik, míg Európában az északi országokban, mint amilyen Nagy-Britannia, 0,04%, vagy Norvégia 0,1%. A mediterrán országokban és Ke-

let-Európában az előfordulás gyakorisága az előző területeken mért értékeknek akár tízszerese is lehet, így Olaszországban 0,3%-tól 1,82%-ig terjednek ezek az arányok egy 1998 júliusában közzétett tanulmány szerint [14]. Hasonlóan a kelet- és dél-európai adatokhoz magas a szeroprevalencia aránya a Japán véradók között is, bár leggyakrabban mégis a fejlődő országokban, különösképpen Afrikában és a Közép-Keleten fordul elő a HCV infekció. Kevés adat áll rendelkezésre az átlag populációban előforduló prevalenciát illetően, de a Franciaországban, Olaszországban és az USA-ban készült tanulmányok szerint a vártnak megfelelően magasabb arányokat találtak a véradókhoz képest (Francia.: 1,2%, Olasz.: 3,2%, USA: 1,4%). Magyarországon az anti-HCV IgG pozitív személyek prevalenciája 1–1,5% egy mostanában megjelent beszámoló szerint [12].

I. táblázat

A hepatitis C vírus prevalenciája az Egyesült Államokban és néhány európai országban [14]

Ország	Populáció	Prevalencia
Belgium	önkéntes véradók	0,77
Cseh köztársaság	önkéntes véradók	0,24–0,38
Franciaország	önkéntes véradók	0,63
	terhes nők	1,47–1,9
Németország	önkéntes véradók	0,13–0,66
Magyarország	önkéntes véradók	0,73–1,82
Izland	önkéntes véradók	0,6
Olaszország	légi erőbe sorozottak	0,48
	önkéntes véradók	0,3–1,3
	gyerekek és serdülők	0,36–1,37
	terhes nők	0,7
	fogamzóképes korú nők	0,9
Hollandia	önkéntes véradók	0,1
Norvégia	önkéntes véradók	0,1
Lengyelország	önkéntes véradók	2
Oroszország	önkéntes véradók	1,37–2,5
Spanyolország	önkéntes véradók	0,5 –1,2
	terhes nők	1
Svédország	önkéntes véradók	0,003
Svájc	önkéntes véradók	0,29
Egyesült Királyság	önkéntes véradók	0,18–0,04
Egyesült Államok	önkéntes véradók	0,1–0,7

Számos tanulmányban foglalkoztak azzal a kérdéssel, hogy a fogorvosok és szájszabészek, valamint a fogászatban dolgozó asszisztensek vajon nagyobb kockázatnak vannak-e kitéve a HCV infekció tekintetében, mint a többi egészségügyi dolgozó vagy az átlag populáció. Az Egyesült Királyságban egy nemrégiben végzett felmérés szerint egészségügyi dolgozók nagy csoportját vizsgálva 0,28%-os szeropozitivitási arányt regisztráltak [21], bár korábbi hasonló vizsgálatok ezt az arányt 4,1%-osnak ítélték. Magyarországon az egészségügyi dolgozók körében az anti-HCV pozitív személyek prevalenciája 2,4 % [17].

1996 januárjában 167 olyan egészségesnek látszó személy vérének vizsgálták HCV elleni IgG antitestek jelenlétére nézve, akik 1992–95 között egy londoni fogászati klinika alkalmazásában álltak [15]. A megvizsgál-

tak közül két személy vérében találtak HCV elleni IgG antitestet. Az egyik egy képzett fogászati asszisztens, a másik egy olyan pályakezdő asszisztens volt, aki még csak éppen akkor kezdett egészségügyi szolgálatot teljesíteni. Az utóbbi egyén vérében HCV viraemiát is kimutattak. A fertőződés módja egyik esetben sem volt ismert. Magyarázhatja az eredményeket, hogy sem az Egyesült Államokban, sem az Egyesült Királyságban nem egyezik a fogászati asszisztensek munkaköre a magyarországi asszisztensekével, mert olyan beavatkozásokkal is kiegészül (pl.: depurálás), amelyeket hazánkban főleg fogorvosok végeznek. Ez a tény rájuk nézve megnövelheti az infekció kockázatát. Az Egyesült Államokban is számos helyen végeztek kutatásokat a HCV infekció kockázatának felbecsülésére a fogászati dolgozók között [17]. A legtöbb tanulmányban arra az eredményre jutottak, hogy a HCV prevalencia hasonló az átlag populáció körében tapasztaltakéhoz. A vizsgálatok részleteit a II. táblázat foglalja össze.

II. táblázat

A hepatitis C vírus szeroprevalenciája az USA-ban fogorvosok és szájszabészek körében [7]

Forrás	Tanulmány ideje	Helye	Orvosok	Tesztelt orvosok száma	HCV pozitív orvosok / n (%)
Klein és munkatársai	1985–1987	New York San	fogorvos és szájszabész	456	8 (1,7)
Gerberding	1984–1992	Francisco	fogorvos	54	0 (0,0)
Gruninger és munkatársai	1989	Honolulu	fogorvos	1437	1 (<1,0)
Wisnom és munkatársai	1992	Maryland	fogorvos	291	2 (<1,0)
Thomas és munkatársai	1992	Honolulu, Orlando	fogorvos és szájszabész	343, 305	7 (2,0), 2 (0,7)

A Thomas és munkatársai által végzett tanulmányban a HCV antitestek prevalenciája nagyobb volt olyan fogorvosok körében, akik idősebbek voltak, több évet töltöttek el a fogászati gyakorlatban, és előzőleg szerológiailag bizonyítottan átestek HBV fertőzésen.

Kevés információ áll rendelkezésre a HCV infekció incidenciáját illetően, de egy nemrégiben végzett becslés szerint az Egyesült Államokban az elmúlt évtizedben 150 ezer állampolgár fertőződött meg évente. Más tanulmányok alapján véradók nagy csoportját vizsgálva az évente megjelenő új betegek száma 10; 1,78 és 2,8 fő volt ezer személyre vonatkoztatva Olaszországban, Japánban és az Egyesült Királyságban [14].

Összegezve a kapott eredményeket; bár ezek a tanulmányok utalhatnak ugyan egy lehetséges foglalkozással járó kockázatra a HCV fertőződést illetően, ez azonban nagyon alacsonynak tűnik, és mindenképpen több adatra lenne szükség a kockázat mértékének meghatározásához, illetve ahhoz, hogy a fogászati ellátás során előforduló további lehetséges transzmissziót befolyásoló tényezőkre fény derüljön [7, 12, 14, 15, 17].

Transzmisszió

A transzmisszió elsődlegesen parenterális úton, hepatitis C vírussal fertőzött véren keresztül történik. Majdnem minden olyan személy, aki előzőleg akár egy egység HCV RNS pozitív vért kapott, végül fertőzötté vált. Ennélfogva azok a betegek, akik valamilyen vérkészítményben részesültek, különösképpen 1990 előtt, a populációnak egy potenciálisan nagyobb kockázatnak kitett csoportjába sorolhatók. Az Egyesült Királyságban, Franciaországban és Ausztráliában végzett becslések szerint az egyes országokat tekintve 6 ezer, 100 ezer és 200 ezer ember fertőződött meg vértranszfúzió következtében. Amióta a donor vérmintákat rutinszerűen szűrik HCV elleni antitestek jelenlétére (Magyarországon 1994 óta), a fertőzés kockázata a fejlett országokban jelentősen lecsökkent. A transzmisszió iatrogén módjai közé sorolható még a szerv-, szövet- és csont-transzplantációval történő vírusátvitel, de sor kerülhet még a fertőzésre hemodialízis, plazmapheresis, endoscopia és colonoscopia alkalmával is.

Mint a legtöbb vérrel terjedő betegség tekintetében, a HCV esetén is nagyobb kockázatnak vannak kitéve azok a személyek, akik kórtörténetében intravénás kábítószerélvezet szerepel. Több különböző földrajzi területen végzett vizsgálatban számoltak be hasonló eredményekről az intravénás kábítószerélvezők között mért prevalenciát illetően, és ez az arány megközelítette a 70%-ot.

Habár állatkísérletek azt mutatják, hogy a nem bőrön keresztüli HCV transzmisszió valószínűtlen, mégis előfordult szexuális és vertikális úton, de egy háztartásban élők között is. A vírus genomját mind ez idáig detektálták már fertőzött személyek spermájában, hüvelyváladékában és nyálában is [16], és dokumentáltak olyan esetet amikor a HCV átadása nyilvánvalóan szexuális úton történt. Bár a szexuális úton történő fertőzésnek alacsony a hatásfoka, a kapcsolat tartóságának idejével, egyidejűleg jelenlévő krónikus májbetegséggel és HIV vagy más vírusokkal (pl.: HSV-2) való egyidejű fertőzöttséggel a kockázat nő.

A HCV vertikális terjedésének mechanizmusára és idejére vonatkozóan, hogy a fertőzés intrauterin, vagy intrapartum jön-e létre, kevés adat áll rendelkezésre, de egy 2000-ben közzétett tanulmány szerint, amelyben HCV fertőzött anyáktól született gyerekek nagy csoportját vizsgálták az Egyesült Királyságban és Írországban, az eredmények mellett szóltak, hogy a fertőzés a szülés közben jön létre [11].

Egy háztartásban élők közötti transzmisszió szexuális kontaktus nélkül, mint amilyen egy hemodializált, vagy többszöri vérátömlesztésen átesett beteg testvéreinek megfertőződése, ritka esemény. Mindemellett a HCV fertőzött betegek 40%-a nem rendelkezik semmilyen ismert rizikófaktorral az infekcióra nézve. Ilyenformán a HCV terjedhet eddig még ismeretlen módon

vagy más parenterális úton, mint ahogy ezt a hematológiai osztályokon való elterjedés demonstrálja, a magas szintű ellenőrzés ellenére [7, 8, 11, 14, 18].

Klinikai kép

Akut hepatitis C a fertőzött személyeknek csak kis részében (25%) fordul elő, a vírussal való fertőződés után 6–12 héttel. Tüneteiben nem különbözik a többi vírusos hepatitistól, enyhék és nem specifikusak: anorexia, nausea és lehetnek specifikusabbak: sárgaság, steatorrhea, ALT szérumszintjének emelkedése. Egy 2002-es közlemény szerint azonban gyakran a szerokonverzió és -reverzió hiányával társul, és ez a prevalencia alábecsüléséhez vezet [1].

A betegek 75%-ában nem jelentkeznek az akut májbetegség tünetei. Akut fulmináns hepatitist ritkán okoz, de az Egyesült Államokban a fulmináns és szubfulmináns nem-A, nem-B hepatitisese betegek 12%-ában a HCV-t tartják a fő korokozónak.

A HCV infekció hajlamos krónikus hepatitis okozására. A krónikus hepatitis C általában asymptómás, leszámítva a végső állapotot. Kezelés hiányában a betegek közel 78%-ában mutatható ki a szérumszintjének 6 hónapnál tovább tartó emelkedettsége de gyakran normális, vagy csak minimálisan emelkedett is lehet. A látszatra egészségesnek tűnő betegek májában a szövettani elváltozás diagnosztizálásához májbiopszia szükséges.

A májcirrhosis általános következménye a krónikus hepatitis C-nek. Egy nagy, átfogó tanulmány alapján a krónikus hepatitis C-t progresszív fibrotikus megbetegedésként definiálták, aminél a cirrhosisba történő progresszió egyenes arányban áll az idővel. Ugyanezen tanulmány kifejtette még az alkoholfogyasztás és az egyén fertőződéskor való korának befolyásoló hatását, illetve, hogy a férfi nem is hajlamosít a fibrosis progressziójára. Az átlagos idő a fertőzéstől a cirrhosis diagnosztizálásáig 20–30 év között változik.

A hepatocelluláris carcinoma (HCC) is szoros összefüggésben van a HCV fertőzéssel, és gyakran diagnosztizálják 30 évnél rövidebb ideje fertőzött egyéneken. A HCC-ben szenvedő betegek közel 76%-a HCV fertőzött. Hajlamosító tényezők a hepatitis B sejt-felszíni Ag hordozás, az alkoholfogyasztás, a HCV 1b genotípussal való fertőzöttség. A legtöbb HCC-ben szenvedő betegnek megelőzően cirrhosisa volt, ami maga egy praeneoplastikus állapot de előfordultak olyan esetek is, amikor a HCC inaktív, vagy enyhe krónikus hepatitisből fejlődött ki úgy, hogy nem előzte meg cirrhosis [7, 13, 14].

A HCV fertőzés következtében növekedés jöhet létre az extrahepatikus megbetegedések igen széles skálájában, amelyek különböző szöveteket és szerveket érinthetnek.

A hepatitis C vírus szájbetegségekkel való lehetséges kapcsolata

Orális lichen planus (OLP)

Az utóbbi években számos epidemiológiai tanulmányban vizsgálták a krónikus májbetegség és a lichen planus közötti összefüggés lehetőségét, és néhány kivételtől eltekintve megerősítették, hogy a HCV infekció előfordulása sokkal gyakoribb a lichenes betegek között, mint az egészséges populációban. Különösen magas szeroprevalenciát találtak lichenes betegek más kórképekre nem szelektált csoportjait vizsgálva Dél-Európában és Japánban. Az eredményeket több, Spanyolországban végzett esettanulmány is igazolta. Egy Olaszországban végzett vizsgálat szintén megerősítette a szignifikánsan magasabb HCV szeroprevalenciát az OLP-s betegek körében, sőt következképpen tanácsolta is ezen betegek rutinszerű szűrését HCV infekció jelenlétére. Mindezekkel ellentétben más szerzők például az Egyesült Királyságban tagadták, hogy megfigyeltek volna bármiféle összefüggést a krónikus májbetegségek és az OLP között. Ez a tény valamilyen földrajzi befolyásoló tényező lehetőségét is felvetette. A lichenes elváltozások szájüregi lokalizációja tekintetében nem számoltak be jelentős különbségekről a HCV-hez kapcsolt lichenes betegek és az önálló kórképként OLP-ben szenvedő betegek között, attól eltekintve, hogy a vírussal fertőzött és májfunkciós eltéréseket is mutató betegekben nyelv- és ajakérintettségel sokkal nagyobb arányban találtak. A klinikai megjelenés tekintetében egyes tanulmányok szerint a HCV-hez az erozív forma gyakrabban társul a többi megjelenési formánál, míg más vizsgálatok nem találtak különbséget az egyes klinikai képek előfordulásának gyakorisága tekintetében (reticularis vagy atrófiás-erozív). Az tény azonban, hogy a legtöbb formát leírták már a HCV pozitív betegekben. A HCV-hez kapcsolt LP malignusan transzformálódhat. Bár az összefüggések alátámasztására számos vizsgálat eredménye szolgál, a pontos patomechanizmus még nem tisztázott.

A hepatitis C vírus fertőzésre alkalmazott Interferon- α terápia is indukálhat lichenoid reakciót, más esetekben viszont éppen ellenkezőleg javulást észleltek, vagy nem figyeltek meg jelentős különbséget azok között, akik INF- α terápiában részesültek és azok között, akik nem [2, 3, 5, 9, 14].

Sialoadenitis és Sjögren-syndroma (SS)

Földrajzi lokalizáció szerint 0% és 40% között változik azoknak a bizonyítottan Sjögren-syndromában szenvedő betegeknek a száma, akik a HCV-vel fertőzöttek, és közel 77% azoké akiknek könny- és nyálmirigy-rendellenesség csatlakozik a fertőzéséhez. A kapcsolat a HCV és a Sjögren sy. között nem teljesen tisztázott, de feltételezik a HCV lehetséges szerepét a SS

pathogenezisében. Más szerzők szerint a HCV felelős lehet egy pszeudo-Sjögren-sy. kialakulásáért, amely klinikai és patológiai vonásaiban Sjögren-sy.-ra hasonlít, de anti-SSA és anti-SSB antitestek hiányoznak a beteg szervezetéből. Ezen sialoadenitisre jellemző lehet egy kisebb mélységben előforduló lymphocytá infiltráció CD8+T-sejtes predomanciával és enyhébb tünetekkel. Ezek a betegek nem válaszolnak kortikoszteroid kezelésre, ellenben INF- α terápia, vagy Dapson (75mg/nap) hatására javulást észleltek, ami primer, vagy szekunder Sjögren sy. esetében teljesen elképzelhetetlen lenne. A Dapson-terápia felfüggesztését követően relapszus következhet be. Bár a vírus által indukált immunmechanizmus még kutatás alatt áll, elképzelhetőnek tartják a vírus direkt hatását exokrin mirigyekre, mivel a HCV-hez kötött sialoadenitises betegek 83%-ának a nyálában mutatták ki a hepatitis C vírust és a könnyben is nagyobb koncentrációban detektálható, mint a szérumban. Az indirekt kapcsolat lehetősége is felmerül, mivel az infekcióhoz társuló nyálmirigy érintettség gyakran fordul elő cryoglobulinaemiával együtt [4, 14, 19].

Más szájüregi állapotok, amelyek előfordulását HCV-hez kapcsoltan felvetették

Japán egy földrajzilag különálló részén jelentősen magasabb HCV prevalenciát tapasztaltak szájüregi daganatokban szenvedő betegek körében. Bár a vírus RNS-t nem sikerült kimutatni malignus szövetben, a felfedezés mégis felvetette a HCV etiológiai szerepének lehetőségét szájüregi daganatok előidőzésében. Ugyanazok a kutatók laphámsejtes carcinoma kifejlődéséről számoltak be krónikus HCV infekcióban szenvedőknél. A Japánban tett felfedezések ellenére az Egyesült Királyságban nem találtak összefüggést az infekció és a szájüregi hámdysplasiák között. A HCV-hez kapcsolódó állapotok között a Bechet-syndroma és az erythema multiforme is előfordult [14].

HCV fertőzött betegek fogászati kezelése

A HCV infekció következtében kialakuló májbetegségek, különösen a krónikus aktív hepatitis és a májcirrhosis a máj funkcióinak megváltozásával járnak. Ez a változás okozhatja a hemosztázis rendellenességeit, különösen abban az esetben, ha ezt az Interferon- α kezelés mellékhatásaként thrombocytopenia is súlyosbítja. A gyógyszerek metabolizmusában is mutatkozhatnak eltérések. Következésképpen a HCV pozitív betegek fogászati kezelésük során különleges ellátást igényelnek.

1. Invazív fogászati beavatkozásokat csak a beteg koagulációs státuszának pontos ismeretében szabad elvégezni. Ehhez a thrombin idő, pro-

- thrombin idő, parciális thromboplastin idő és a thrombocytaszám méréséhez szükséges laboratóriumi vizsgálatokat kell preoperatíván elvégezni.
2. A gyógyszerek felírása óvatosságot kíván a metabolizmus lehetséges változatai miatt. Különösen érvényes ez központi idegrendszeri antidepresszánsokra (barbiturátok, opioidok), hepatotoxikus szerekre (tetracyclinek, erythromycin, monoamin-oxidázgátlók, phenylbutazon), és olyan gyógyszerekre, amelyek a vérzékenységi hajlamot súlyosbítják (aspirin).
 3. Számításba kell venni más vér útjain terjedő fertőzés együttes előfordulásának lehetőségét a HCV-vel (HIV, HBV, HGV).
 4. Fontos feladat a szájhigiéniára való motiválás, és ezzel a későbbi invazív beavatkozások megelőzése [10, 14, 20].

A foglalkozással kapcsolatos fertőződés megelőzése

A HCV immunrendszert kikerülő képessége nagyon megnehezíti az ellene hatásos vakcina kifejlesztését. A vírus ezen tulajdonsága magyarázattal szolgál arra is, hogy immunglobulin adásával nem lehet megelőzni a HCV infekciót. Akut HCV infekció kialakulását expozíció utáni antivirális hatóanyagok (pl.: INF- α) segítségével próbálják megakadályozni, bár az eredmények még nincsenek teljesen kiértékelve. Ezért az egyes központok nem ajánlják a hepatitis C posztexpozíciós profilaxisára az immunglobulint vagy más antivirális hatóanyagokat. Ennélfogva az egészségügyi ellátásban, így a fogászati gyakorlatban is a prevenció tevékenység továbbra is az általános elővigyázatossági rendszabályokra támaszkodik, úgy, mint a kesztyű, a maszk, a védőszemüveg használata, valamint az éles eszközök biztonságos kezelése.

Ugyanezen központok ajánlása szerint a mucosán keresztüli, vagy a percutan, foglalkozással kapcsolatosan létrejövő expozíció után a következő intézkedéseket lenne szükséges végrehajtani.

1. Az estleges infekciós forrásként szolgáló beteg szűrése anti-HCV antitestekre.
2. Ha az egészségügyi dolgozó anti-HCV pozitív beteg vérével került kontaktusba, a dolgozó rutinszerű szűrésén kívül nyomomonkövetése is szükséges, ami pl. 6 hónap elteltével az anti-HCV antitestek ismételt teszteléséből és a májenzimek aktivitásának méréséből áll.
3. Minden olyan esetben, ha az anti-HCV antitestek szűrése eredménye pozitív volt, megerősítő teszt elvégzése szükséges.
4. Immunglobulinnal, vagy más antivirális hatóanyaggal történő posztexpozíciós profilaxis nem tanácsolt.

5. Célszerű az egészségügyi dolgozók továbbképzése a vérrel terjedő betegségek kockázatát és prevencióját illetően.

Jelenleg sem az USA-ban, sem az európai országokban nem létezik olyan ajánlás, amely a hepatitis C vírussal fertőzött egészségügyi dolgozók munkakörének korlátozását tanácsolná, mert fertőzött egészségügyi dolgozóról betegre történő HCV fertőzés átvitelének kockázatát nagyon alacsonynak tartják. Magyarországon azonban a Népjóléti Minisztérium 18/1998. sz. Rendeletének 2. Számú Melléklete a HCV pozitív egészségügyi dolgozókat eltiltja az invazív beavatkozásoktól [7, 14].

Irodalom

1. ALAIN S, LOUSTAND-RATTI V, DUBOIS F, BRET MD, ROGEZ S, VIDAL E, DENIS F: Seroconversion from Hepatitis C after Needlestick Injury. *Clin Infect Dis* 2002; 34:717-719
2. BAGÁN JV, AGUIRRE JM, DEL OLMO JA, MILIAN MA, RENARROCHA M, RODRIG JM, ET AL.: Oral lichen planus and chronic liver disease: a clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminase elevation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:337-342.
3. BAGÁN JV, RAMÓN C, GONZÁLES L, DIAGO M, MILIÁN MA, CORS R, ET AL.: Preliminary investigation of the association of oral lichen planus and hepatitis C. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85:532-536.
4. CARDINALI C, GERLINI G, CAPRONI M, PIMPINELLI M, FABBRI P: Hepatitis C virus: a common triggering factor for both nodular vasculitis and Sjögren's syndrome. *Br J Dermatol* 2000; 142:177-199.
5. CARROZZO M, GANDOLFO S, CARBONE M, COLOMBATTO C, 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; 25:527-533.
6. CHOO QL, KUO G, WEINER AJ, OVERBY LR, BRADLEY DW, HOUGHTON M: Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A non-B viral hepatitis genom. *Science* 1989; 244:358-362.
7. CLEVELAND JL, GOOCH BF, SHEARER BG, LYERLA RL: Risk and Prevention of Hepatitis C Virus Infection. Implications for Dentistry. *JADA* 1999; 130:641-647.
8. COURRY CC, VAN RADEN M, GIBBLE J, ET AL.: Routes of infection, viraemia, and liver disease in blood donors found to have hepatitis C infection. *N Engl J Med* 1996; 334:1691-1696.
9. DEL OLMO JA, PASCUAL I, BAGÁN JV, SERRA MA, ESCUDERO A, RODRIGUEZ F, ET AL.: Prevalence of hepatitis C virus in patients with lichen planus of the oral cavity and chronic liver disease. *Eur J Oral Sci* 2000; 108:378-382.
10. ESTEBAN R: Managing patients on interferon therapy. *Dig Dis Sci* 1996; 41:121-125.
11. GIBB DM, GOODALL RL, TUNN DT, HEALY M, NEAVE P, CAFFERKEY M, ET AL.: Mother-to-child transmission of hepatitis C virus: evidence for preventable peripartum transmission. *Lancet* 2000; 356:904-907.
12. KOVAC C: Hepatitis C compensation case could open floodgate to claims. *Br Med J* 2002; 324:384
13. LIANG TJ, REHERMANN B, SEEFF LB, HOOFNAGLE JH.: Pathogenesis, Natural History, Treatment, and Prevention of Hepatitis C. *Ann Intern Med* 2000; 132:296-305.
14. LODI G, PORTER SR, SCULLY C: Hepatitis C virus infection. Review and implications for the dentist. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 86:8-22.
15. LODI G, PORTER SR, TEA CG, SCULLY C: Prevalence of HCV infection in health care workers of a UK dental hospital. *Br Dent J* 1997; 183:329-332.

16. MATICIC M, POLJAK M, KRAMAR B, SEME K, BRINOVEC V, MEGLIC-VOLKAR J, ET AL.: Detection of Hepatitis C Virus RNA From Gingival Cervical Fluid and Its Relation to Virus Presence in Saliva. *J Periodontol* 2001; 72:11–16
17. MIHÁLY I, LUKÁCS A, TELEGDY L, IBRÁNYI E: Egészségügyi dolgozók C hepatitis szűrővizsgálata a Szent László Kórházban. *Orv Hetil* 1996; 137:2791–2794.
18. PORTER SR, LODI G: Hepatitis C virus (HCV)-an occupational risk to dentists? *Br Dent J* 1996; 180:473–474.
19. RAMOS-CASALS M, GARCIA CARRASCO M, CERVERA R, FRONT J: Sjögren's syndrome and hepatitis C virus. *Clin Rheumatol* 1999; 18:93–100.
20. REDDI S, GARG AK: Patients with chronic hepatitis – potential risk when undergoing dental surgery: review and case report. *Special Care Dentist* 1994; 14:241–245.
21. ZUCKERMAN J, CLEWLEY G, GRIFFITHS P, COCKROFT A: Prevalence of hepatitis C antibodies in clinical health care worker. *Lancet* 1994; 343:1618–1620

DR KELENTEY B, DR BALOGH F:

HCV infection and implication for the dentistry

In the last two decades dentists and other dental workers have been called attention to the risk of infection with blood-borne pathogens by a few reports. Before Hepatitis B vaccine became available in 1982, dentists and oral surgeons were reported to have a higher prevalence of Hepatitis B Virus (HBV) than other health-care workers and the general population. The first cases of AIDS were recognised in 1981, and in 1988 dentists infected with Human Immunodeficiency Virus was already registered without any other potential risk factor except his occupation. Hepatitis C Virus (HCV), a positive stranded RNA virus was isolated for the first time from a chronically infected chimpanzee by a human VIII factor concentrate. Now HCV is regarded to be the cause of most cases of non-A–non-B hepatitis. Although the risk of HCV infection among health-care workers is lower than it was in the case of HBV infection, there is some evidence of occupational transmission of HCV. The lack of effective vaccine, the proportion of chronic infections, and the limited success of therapy emphasises the importance of the problem for the dentists in practice. In this report the authors surveyed the epidemiology, transmission, and nature of HCV infection, and suggested some possible connection between the virus and certain oral diseases. The authors expounded some general aspects of management of HCV-infected patients in the dental practice and underlined the importance of preventing occupational transmission.

Key words: Hepatitis-C Virus, dentistry, oral diseases, epidemiology, transmission, nature, prevention