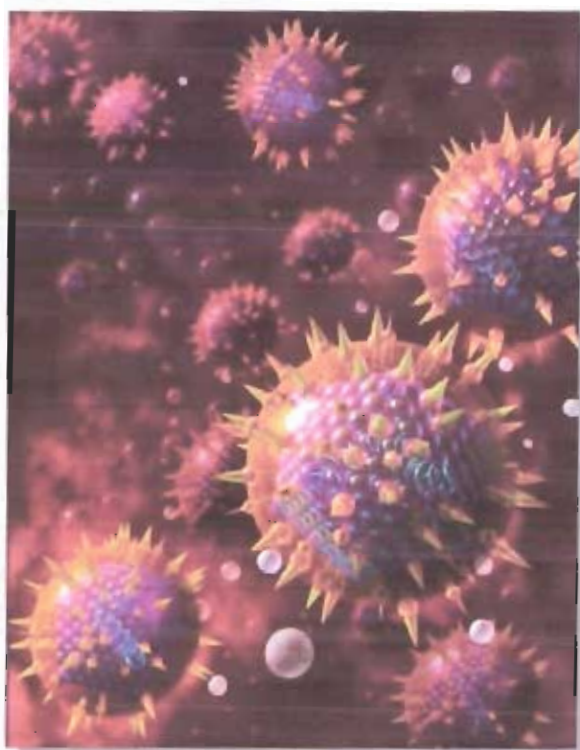


ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Νοσηλευτική
και
ιογενείς ηπατίτιδες



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
Dr. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:
ΧΑΛΚΙΟΠΟΥΛΟΣ ΠΕΤΡΟΣ
Α.Μ. 4497

ΠΑΤΡΑ, ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2006

ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Νοσηλευτική

και

Ιογενείς ηπατίτιδες



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
Dr. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:
ΧΑΛΚΙΟΠΟΥΛΟΣ ΠΕΤΡΟΣ
A.M. 4497

ΠΑΤΡΑ, ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2006

Ευχαριστώ θερμά τη Δρ. Μ. Παπαδημητρίου που με παρακίνησε να αναλάβω αυτή την εργασία και με βοήθησε στην συγγραφή και την άρτια επιστημονική τεκμηρίωσή της. Επίσης για όσα έχει προσθέσει στην μόρφωσή μου προκειμένου να σταθώ άξιος υπηρέτης του αγαθού της υγείας!

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος

Μέρος Α

1. Το ήπαρ

1.1. Ανατομική ανασκόπηση του Ήπατος 13

1.2. Φυσιολογία του ήπατος 16

1.2.1. Ηπατική έκκριση 17

1.2.2. Εναποθήκευση της χολής στη χοληδόχο κύστη 17

1.2.3. Σύσταση της χολής 18

1.2.4. Τα χολικά άλατα και η λειτουργία τους 19

1.2.5. Απέκκριση της χολερυθρίνης στη χολή 19

1.2.6. Ίκτερος 19

1.2.7. Έκκριση χοληστερόλης, σχηματισμός χολολίθων. 20

2. Ιογενείς ηπατίτιδες

2.1. Οξεία ιογενής ηπατίτιδα 23

2.1.1. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Α 24

2.1.1.1. Επιδημιολογικά στοιχεία 24

2.1.1.2. Κλινική Εικόνα 25

2.1.1.3. Διαγνωστική προσέγγιση 28

2.1.1.4. Πρόγνωση 28

2.1.1.5. Θεραπεία 29

2.1.1.6. Πρόληψη 29

2.1.2. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β 31

2.1.2.1. Επιδημιολογικά στοιχεία 31

2.1.2.2. Κλινική Εικόνα 33

2.1.2.3. Διαγνωστική προσέγγιση	34
2.1.2.4. Πρόγνωση	36
2.1.2.5. Θεραπεία	37
2.1.2.6. Πρόληψη	38
2.1.3. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C	39
2.1.3.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	39
2.1.3.2. Κλινική εικόνα	41
2.1.3.3. Διαγνωστική προσέγγιση	41
2.1.3.4. Πρόγνωση	43
2.1.3.5. Θεραπεία	44
2.1.3.6. Πρόληψη	44
2.1.4. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D	46
2.1.4.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	46
2.1.4.2. Κλινική εικόνα	48
2.1.4.3. Θεραπεία	49
2.1.4.4. Πρόγνωση	49
2.1.4.5. Διάγνωση	49
2.1.4.6. Πρόληψη	49
2.1.5. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου E	50
2.1.5.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	50
2.1.5.2. Διαγνωστική προσέγγιση	51
2.1.5.3. Θεραπεία	51
2.1.5.4. Πρόγνωση	51
2.1.5.5. Πρόληψη	51
2.1.6. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου G	52
2.1.6.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	52

2.1.6.2. Διαγνωστική προσέγγιση	52
2.1.7. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου TTV (Tranfusion-Transmitted Virus)	52
2.1.7. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Sen Virus	52
3. Χρόνιες Ιογενείς Ηπατίτιδες	
3.1. Χρόνια επιμένουσα	56
3.2. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα	56
3.3. Χρόνια λοβώδης ηπατίτιδα	57
3.4. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β	58
3.4.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	58
3.4.2. Κλινική εικόνα	58
3.4.3. Διαγνωστική προσέγγιση	61
3.4.4. Πρόγνωση	61
3.4.5. Θεραπεία	61
3.4.6. Πρόληψη	64
3.5. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C	64
3.5.1. Επιδημιολογικά στοιχεία	64
3.5.2 Κλινική εικόνα	64
3.5.3. Διαγνωστική προσέγγιση	64
3.5.4. Πρόγνωση	65
3.5.5. Θεραπεία	65
3.6. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D	67
3.6.1. Θεραπεία	67

ΜΕΡΟΣ Β

4. Νοσηλευτική παρέμβαση στις ιογενείς ηπατίτιδες

4.1. Ιστορικό υγείας	72
4.2. Φυσική Εκτίμηση	73

4.3. Διαγνωστικές Εξετάσεις	73
4.4. Προβλήματα του Αρρώστου	74
4.5. Νοσηλευτική Παρέμβαση	75
4.6. Αξιολόγηση	77
4.7. Μέτρα προφύλαξης νοσηλευτικού προσωπικού	78
5. Ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους ασθενείς.	
Περίπτωση ασθενούς με Ηπατίτιδα Α	81
Περίπτωση ασθενούς με Ηπατίτιδα Β	85
Συμπεράσματα προτάσεις	89
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	91
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	92

Πρόλογος

Σήμερα πάνω από 400 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από χρόνια ηπατίτιδα τύπου Β, έτσι δεν είναι δύσκολο να καταλάβει κανείς πόσο σημαντικό θέμα αποτελούν οι ηπατίτιδες, όχι μόνον για την ιατρική κοινότητα αλλά για όλους μας.

Παρά τις προσπάθειες για ενημέρωση του πληθυσμού σχετικά με τις μεθόδους πρόληψης, την εφαρμογή προγραμμάτων εμβολιασμού και την ανάπτυξη τεχνικών πρόωμης διάγνωσης περισσότεροι από τους μισούς κατοίκους της Γης έχουν μολυνθεί από τον ιό ΗΒV σε κάποιο στάδιο της ζωής τους, ενώ μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από ηπατίτιδα τύπου C μεταπίπτει σε χρονιότητα και αναπτύσσει κίρρωση του ήπατος ή και ηπατοκυτταρικό καρκίνο σε χρονικό διάστημα 10-20 ετών.

Για τελευταία χρόνια, η αλλαγή των κοινωνικοοικονομικών συνθηκών σε πολλές χώρες όπως η κατάρρευση του πρώην ανατολικού μπλοκ και η συνεπόμενη κατάρρευση των συστημάτων υγείας αλλά και ολόκληρων των κοινωνικών τους δομών, η αθρόα προσέλευση των οικονομικών μεταναστών στα ανεπτυγμένα κράτη της Δύσης και η αύξηση χρήσης ναρκωτικών ουσιών προκαλούν έκρηξη των κρουσμάτων ηπατίτιδας Β και C.

Για όλους τους παραπάνω λόγους θεωρήσαμε τις ιογενείς ηπατικές λοιμώξεις ως εξαιρετικά ενδιαφέρουσες ώστε να αποτελέσουν το θέμα της διπλωματικής μας εργασίας.

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι η παρουσίαση του θέματος των ιογενών ηπατιτίδων -οξέων και χρόνιων- με έμφαση στη νοσηλευτική διάστασή της αντιμετώπισής τους. Για τη σύνταξη της έγινε εκτεταμένη χρήση των βιβλιογραφικών πηγών (γενικών και ειδικότερων) με προσπάθεια να χρησιμοποιηθούν οι νεότερες δυνατότες.

Η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη, το πρώτο κυρίως ιατρικό, το δε δεύτερο νοσηλευτικό.

Το πρώτο μέρος περιλαμβάνει τα ακόλουθα κεφάλαια:

Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται σύντομη αναφορά στην ανατομία και φυσιολογία του ήπατος. Το δεύτερο και πλέον εκτεταμένο κεφάλαιο του πρώτου μέρους περιλαμβάνει συστηματική παρουσίαση των μορφών ιογενούς ηπατίτιδας και των αιτίων που την προκαλούν. Η παρουσίαση χωρίζεται σε δύο υποκεφάλαια (2.1 και 2.2, αντίστοιχα) με περιγραφή των οξέων και των χρόνιων ιογενών ηπατικών λοιμώξεων αντίστοιχα. Κάθε δε υποκεφάλαιο διαρθρώνεται από επί μέρους αναφορές στις μορφές της ηπατίτιδας που προκαλούν

αντίστοιχα οι διάφοροι ιικοί παράγοντες (Α, Β, C, D, Ε, ΤΤV, Sen Virus)

Το δεύτερο μέρος της εργασίας επικεντρώνεται στη νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών που πάσχουν από ηπατίτιδα, στο ρόλο του νοσηλευτή, στην πρόληψη μετάδοσης της νόσου, καθώς και στα μέσα προφύλαξης που πρέπει να λαμβάνονται από τον ίδιο τον νοσηλευτή κατά την διάρκεια της νοσηλευτικής φροντίδας.

Κεφάλαιο 10

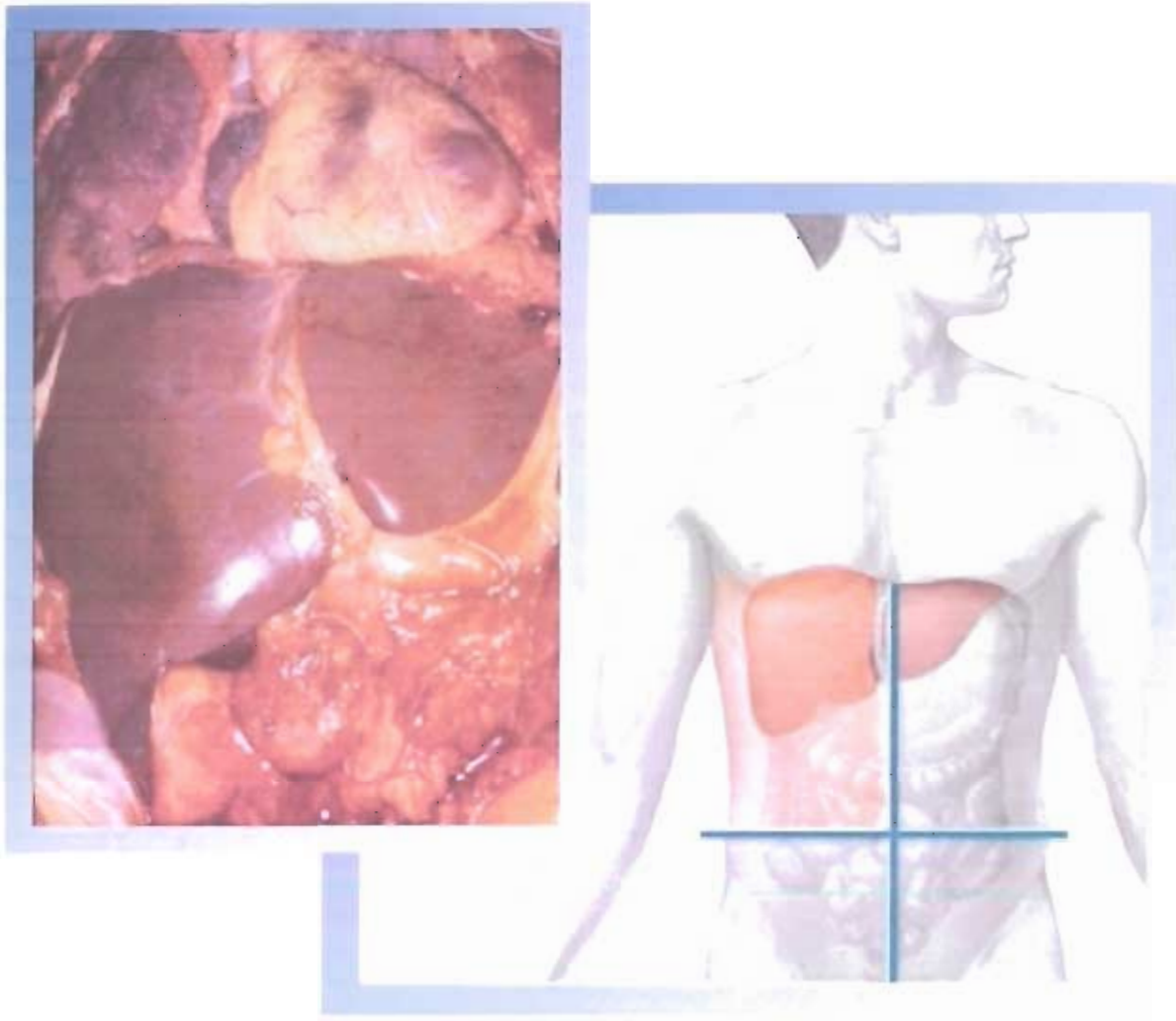
Ανατομία ἡπατος Φυσιολογία ἡπατος

pericula nauigandi. quā ū nobis vomitus erumpit. nri
minem censum quē habet nullus est. de eodem nobiscū forma
erat autem amplissimus ne est luto huiusdem compactus est
dens generi eius distribu lementis. Quid quid patitur. et
dauit ac uendidit. et in pe os pati possumus. Vulneta eius
congregatū usibus paupestimemus propria. et omnis am
Et reme om in in alterū duru clementi in ne
axo nri sū tū u ag ne uo r gatio e angitur.
olligeret e pūctis. et uo t e a n hūc q angitū tentum sint.
languoribus atq media aq centum. ferrea vox omnia p
membra resoueret. Desanarum percurrere nomina possim
ne diuersas hominū calaque sabiola in tanta miseror refi
truncas naves. effossos yera cōmutauit. ut multi paup
semu stos pedes. luridat. um sanu languentibus mūdener
tumentes aluos. exile p q illa simili liberalitate aqā tleru
tuum turgencia. et de ere t monachos ac uirgines fuerit
itridis mribus. uer mca d monasteriū non illud opibus
uentes. Quoniens morbo sustentatum est. Quē nudū et di
fetore pfectos. hūmē rē usi non salsale uestimenta tere
ā portuati. q zno eius n q o k indiget am non effudit
uulens uulnerū sōuētū rēps et festina lantico. August
us aspi. q d n rē p a t r e s i n t. Perag
tibus propria manu et at ergo insulas. et totum etruscum
cadauer soluitum nūlū nare. uulstoz q prouinciā. ac rē
at. dicos curuoz. hēoz. sūntos curuoz. hēoz. sūmus in quib
o multos diuites et religionachoz consistunt thori. uel
stomachi angustiam eret. proprio corpore uel transmissa per
nuscemodi miserordia p fideles ac sanctos vnos munificen
tūstera. et clementes esia circubae.
ua tio manu. Duos equi A nde repente et contra opinio
ueprobo. et teneritudine nem om̄i iherosolimā nauigant
requa q̄ interpretor infide ubi multoz. excepta concurfu. nro
sed sicut imbecillitati sto parumper usa est hospicio. Cum
ueniam tribuo. sic perfecte aetatis recordatis. iudeoz michi a
ardore laudibus in redunt ut uidere q̄ uidi. Ihesu bone quo
igna fides ista contempnit a seruore. quo studio intenta erat
d in latano diues purpurumnis voluminibus. et ueluti qui
quando non fecerit. quali iam famem siciari desiderans. per
mens retributione dap̄ uophetis. euangelia psalmosq̄ cu
Ille quē despiciuntis quē abbat questiones proponens. et sol
on possumus ad tuū mūas rēcondens in seruiolo uecto:



Μέρος Α

1. ΤΟ ΗΠΑΡ

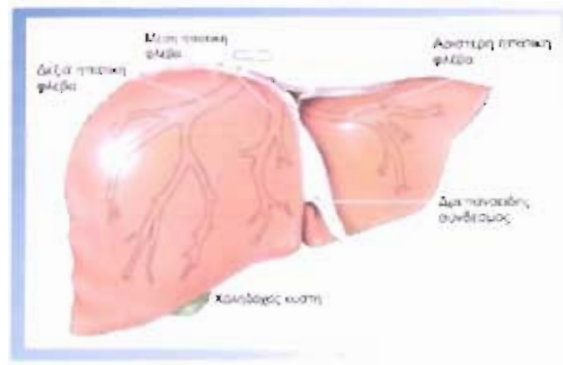


Εικ. 1. In-situ φωτογραφία της θωρακικής και κοιλιακής κοιλότητας. Όπως φαίνεται, το ήπαρ αποτελεί το μεγαλύτερο παρεγχυματικό όργανο, ευρισκόμενο ακριβώς κάτω από τα διάφραγμα. Ο δεξιός λοβός (στα αριστερά της φωτογραφίας) είναι μεγαλύτερος του αριστερού. Ο δρεπανοειδής σύνδεσμος φαίνεται ως έντονη γραμμή διαχωρίζουσα τους δύο λοβούς.¹

1.1. Ανατομική ανασκόπηση του Ήπατος

Το ήπαρ είναι ο μεγαλύτερος αδένας και συγχρόνως ένα από τα σπουδαιότερα όργανα του σώματος εξαιτίας των πολλαπλών και σημαντικών λειτουργιών που επιτελεί. (Εικ. 2)

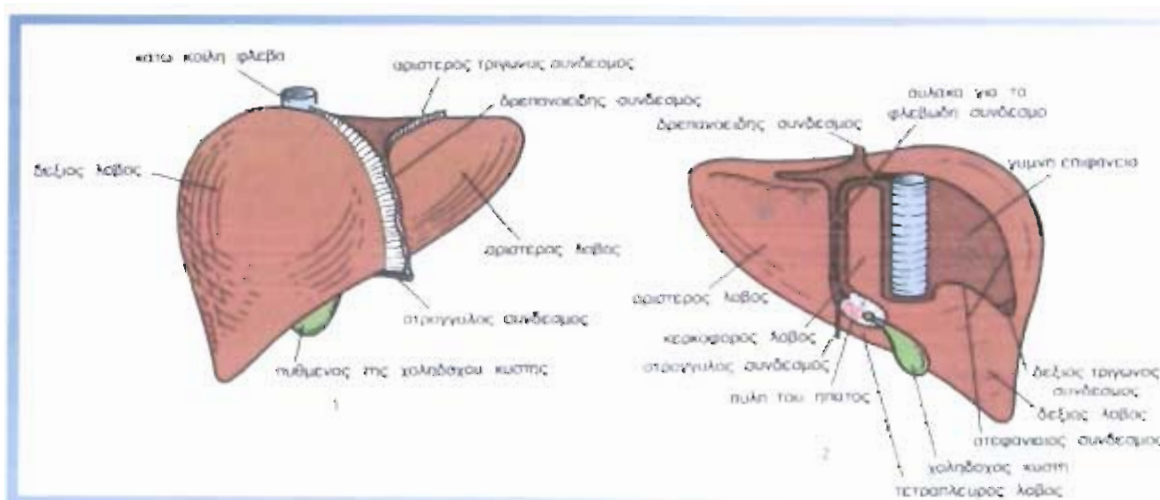
Το βάρος του ανέρχεται στα 1400 έως 2000 gr. Βρίσκεται στο άνω μέρος της κοιλίας, στο δεξιό υποχόνδριο και προς τα αριστερά εκτείνεται στο επιγαστριο μέχρι το αριστερό υποχόνδριο. Έχει χρώμα ερυθρό - καστανό και μαλακή σύσταση. Το σχήμα του μοιάζει με εγκάρσια τριγωνική πυραμίδα.²



Εικ. 2. Λογή ανατομική του ήπατος³

Η άνω επιφάνεια του ήπατος ή διαφραγματική καλύπτεται από περιτόναιο και χωρίζεται από τον δρεπανοειδή σύνδεσμο σε δύο λοβούς, τον αριστερό και τον δεξιό λοβό³ (Εικ. 1).

Η κάτω επιφάνεια του ήπατος ή σπλαχνική καλύπτεται και αυτή από περιτόναιο και εμφανίζει δύο οβελιαίες αύλακες: α) Την δεξιά οβελιαία αύλακα, η οποία σχηματίζει μπροστά τον κυστικό βόθρο που φιλοξενεί την χοληδόχο κύστη και β) την αριστερή οβελιαία αύλακα στην οποία παρατηρούμε τον στρογγυλό σύνδεσμο του ήπατος. Μεταξύ των δύο αυλικών μπροστά από την πύλη του ήπατος σχηματίζεται ο τετράπλευρος λοβός του ήπατος και πίσω ο κερκοφόρος λοβός. (Εικ. 3)²



Εικ. 3. Πρόσθια (1) και οπίσθια (2) άποψη του ήπατος.³

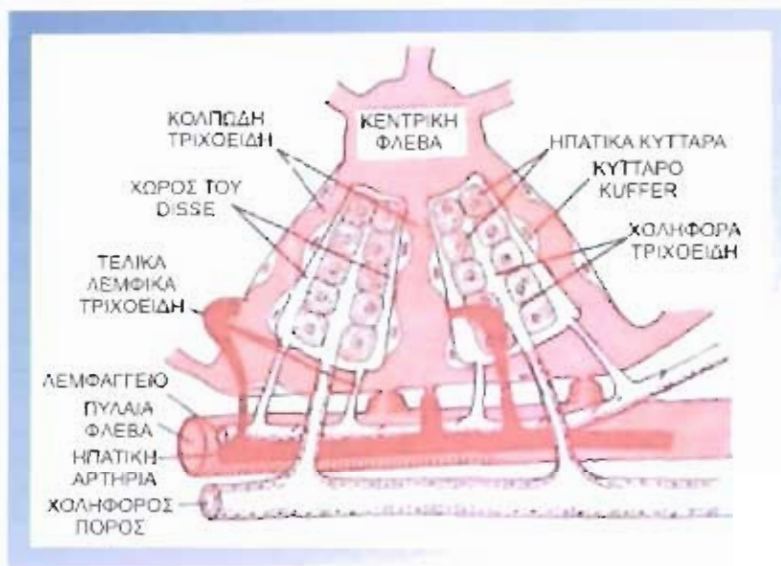
Η στήριξη του ήπατος γίνεται με τους εξής συνδέσμους :

1. Δρεπανοειδής σύνδεσμος

2. Στεφανιαίος σύνδεσμος, ο οποίος φέρεται εγκάρσια στην άνω επιφάνεια του ήπατος.
3. Τριγωνικός σύνδεσμος, τον οποίο αποτελούν τα πέρατα του στεφανιαίου συνδέσμου.
4. Έλαστρον επίπλου ή ηπατογαστρικός σύνδεσμος.²

Τα κυριότερα στοιχεία του ήπατος είναι:

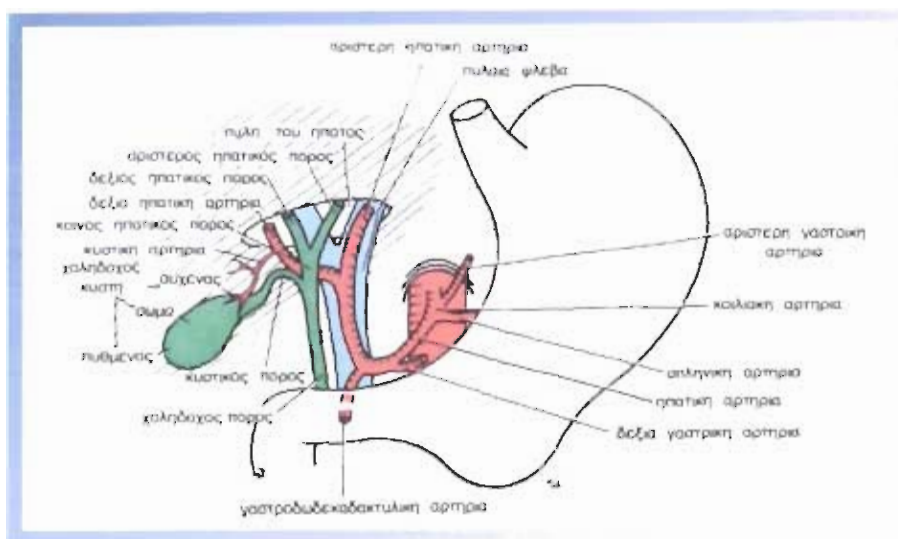
1. Τα ηπατικά λόβια. (Εικ. 6) Κάθε ηπατικό λόβιο διαλαμβάνεται από τριχοειδή της ηπατικής φλέβας. Οι κεντρικές φλέβες (ενδολόβιες), αφού δεχθούν το αίμα της πυλαίας φλέβας, εκβάλλουν στις υπολόβιες φλέβες, από τις οποίες γεμίζουν οι ηπατικές φλέβες. (Εικ. 4)



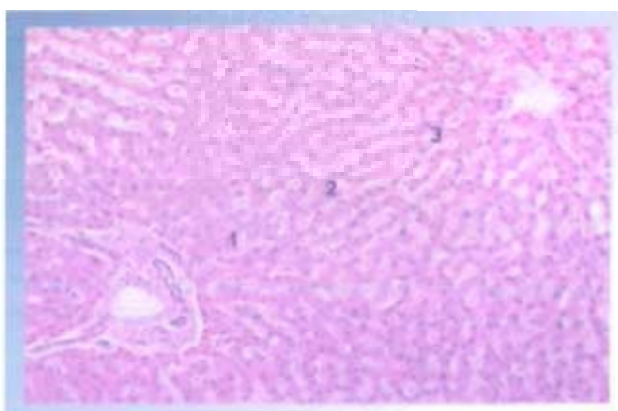
Εικ.4. Βασική δομή του ηπατικού λοβίου. Διακρίνονται οι ηπατοκυτταρικοί δίσκοι, τα αιμοφόρα αγγεία, το χοληφόρο σύστημα και το λεμφικό σύστημα που αποτελείται από τους χώρους του Disse και τα μεσολοβίδια τριχοειδή λεμφαγγεία.¹

2. Τα χοληφόρα, τα οποία χωρίζονται σε ενδοηπατικά και εξωηπατικά.
3. Τα αγγεία του ήπατος, τα οποία είναι:
 - α) η ηπατική αρτηρία, που παρέχει οξυγονωμένο αίμα στο ήπαρ
 - β) η πυλαία φλέβα, που παρέχει μέσω του φλεβικού αίματος τα διάφορα προϊόντα απορρόφησης του εντέρου.
 - γ) Οι ηπατικές φλέβες, που αρχίζουν από τις ενδολόβιες, οι οποίες όταν εξέρχονται από τα ηπατικά λοβία, εκβάλλουν σε μεγαλύτερες φλέβες, τις υπολόβιες. Από τις υπολόβιες αυτές φλέβες αθροίζονται οι ηπατικές φλέβες.
 - δ) Νευρώνες του ήπατος, οι οποίοι προέρχονται από το κοιλιακό πλέγμα και αποτελούνται από κλάδους του πνευμονογαστρικού, του συμπαθητικού και του δεξιού φρενικού νεύρου.²

(Εικ. 5)



Εικ. 5. Τα ανατομικά στοιχεία που εισέρχονται και εξέρχονται από την πόλη του ήπατος¹



Εικ. 6. Ιστολογικά το ήπαρ διατρέχεται σε λοβία. Το κέντρο του λοβίου διατρέχεται από την κεντρική φλέβα. Περιφεριακά του λοβίου υπάρχουν πολλαίες τριάδες. Λειτουργικά το ήπαρ διακρίνεται σε τρεις περιοχές με βάση την οξυγόνωσή του. Η πρώτη περιοχή περιλαμβάνει τα ηπατικά διαστήματα, όπου εισέρχεται το οξυγονωμένο αίμα από τις ηπατικές αρτηρίες. Η ζώνη 3 βρίσκεται γύρω απ τις κεντρικές φλέβες εκεί όπου η οξυγόνωση είναι φτωγή. Η ζώνη 2 τοποθετείται ανάμεσα στις δύο άλλες.²

1.2. Φυσιολογία του ήπατος

Αφού αναφερθήκαμε ήδη στα ανατομικά στοιχεία που απαρτίζουν το ήπαρ ας εξετάσουμε τώρα πως αλληλεπιδρούν εξυπηρετώντας τις διάφορες λειτουργίες του ήπατος. Αναφέραμε ήδη ότι η βασική λειτουργική μονάδα του ήπατος είναι το ηπατικό λόβιο. Πρόκειται για ένα κυλινδρικό μώρφωμα με μήκος μερικών χιλιοστών και διάμετρο 0,8-2 mm. Το ηπατικό λόβιο είναι συγκροτημένο γύρω από μία κεντρική φλέβα και κυρίως αποτελείται από πολλούς ηπατοκυτταρικούς δίσκους (δύο από τους οποίους φαίνονται στην

Εικόνα, με ακτινοειδή διάταξη γύρω από την κεντρική φλέβα όπως οι ακτίνες του τροχού. Συνήθως κάθε ηπατικός δίσκος έχει πάχος δύο κυττάρων. Στα διάκενα των γειτονικών κύτταρων βρίσκονται μικρά χοληφόρα σωληνάκια που εισβάλλουν στους τελικούς χοληφόρους πόρους, στα διαφράγματα ανάμεσα από γειτονικά ηπατικά λόβια.

Μέσα στα ίδια διαφράγματα βρίσκονται επίσης μικρά πυλαία φλεβίδια, των οποίων το αίμα προέρχεται από τις διακλαδώσεις της πυλαίας φλέβης. Από τα φλεβίδια αυτά το αίμα προχωρεί σε αποπλατυσμένα ηπατικά κοιλώδη τριχοειδή, που διακλαδίζονται ανάμεσα στους ηπατικούς δίσκους, και από αυτά στην κεντρική φλέβα του λοβίου. Έτσι τα ηπατικά κύτταρα βρίσκονται συνεχώς σε επαφή με το αίμα της πυλαίας φλέβας.

Εκτός από τα πυλαία φλεβίδια, στα μεσολόβια διαστήματα υπάρχουν και ηπατικά αρτηρίδια, που αιματώνουν τους ιστούς των διαφραγμάτων. Πολλά απ' αυτά εκβάλλουν απευθείας στα κοιλώδη τριχοειδή.

Τα φλεβικά κοιλώδη τριχοειδή του ήπατος επενδύονται από δύο τύπους κυττάρων:

- (1) τα τυπικά ενδοθηλιακά κύτταρα και
- (2) τα μεγάλα κύτταρα του Kupffer, τα όποια είναι δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα ικανά να φαγοκυτταρώνουν μικροοργανισμούς και άλλες επιβλαβείς ουσίες από το αίμα. Η ενδοθηλιακή στιβάδα των κοιλωδών φλεβιδίων έχει εξαιρετικά μεγάλους πόρους, μερικοί από τους οποίους έχουν διάμετρο σχεδόν 1 μm.³

1.2.1. Ηπατική έκκριση

Όλα τα ηπατικά κύτταρα παράγουν συνεχώς μικρές ποσότητες χολής. Η χολή εκκρίνεται μέσα στα μικροσκοπικά χοληφόρα σωληνίδια, τα όποια βρίσκονται ανάμεσα στα ηπατικά κύτταρα των ηπατικών δίσκων. Τα χοληφόρα σωληνάκια, μέσα στα όποια ρέει ή χολή φέρονται προς την περιφέρεια, στα μεσολόβια διαφράγματα, όπου εκβάλλουν στους τελικούς χοληφόρους πόρους, από τους οποίους ή χολή ρέει σε προσδευτικά αυξανόμενους σε μέγεθος αγωγούς και τελικά φτάνει στον ηπατικό πόρο και τον κοινό χοληδόχο πόρο, από τον οποίο είτε ρέει απευθείας στο δωδεκαδάκτυλο είτε εκτρέπεται προς τη χοληδόχο κύστη.³

1.2.2. Εναποθήκευση της χολής στη χοληδόχο κύστη

Η χολή εκκρίνεται συνεχώς από τα ηπατικά κύτταρα αλλά φυσιολογικά εναποθηκεύεται στη χοληδόχο κύστη μέχρις ότου χρειαστεί στο δωδεκαδάκτυλο. Το συνολικό ποσόν της εκκρινόμενης καθημερινά χολής είναι κατά μέσον όρο 600-700 ml, ενώ ή μέγιστη χωρητικότητα της χοληδόχου κύστης είναι μόνο 40-70 ml. Ωστόσο, μπορεί να εναποθηκεύσει

το ποσό της χολής που εκκρίνεται σε 12 ώρες γιατί το νερό, το νάτριο, το χλώριο και οι περισσότεροι από τους άλλους μικρομοριακούς ηλεκτρολύτες της απορροφούνται συνεχώς από το βλεννογόνο της χοληδόχου κύστης με αποτέλεσμα τη συμπύκνωση των άλλων συστατικών της, όπως των χολικών αλάτων, της χοληστερόλης και της χολερυθρίνης. Φυσιολογικά η χολή συμπυκνώνεται 5 φορές, αλλά η μέγιστη συμπύκνωση της μπορεί να φτάσει στις 10-12 φορές, (Εικ. 7) ³



Εικ. 7. Προπλάσματα ήπατος.¹

1.2.3. Σύσταση της χολής

Ο πίνακας 1 δίνει τη σύσταση της χολής μόλις εκκριθεί από το ήπαρ και αφού συμπυκνωθεί στη χοληδόχο κύστη. Από αυτόν φαίνεται ότι η ουσία που εκκρίνεται αφθονότερα στη χολή είναι τα χολικά άλατα, σε μεγάλες όμως συγκεντρώσεις εκκρίνονται ή απεκκρίνονται και χολερυθρίνη, χοληστερόλη, λεκιθίνη και οι συνηθισμένοι ηλεκτρολύτες του πλάσματος. Κατά τη διαδικασία συμπύκνωσης στη χοληδόχο κύστη επαναπορροφούνται από το βλεννογόνο της νερό και μεγάλο μέρος των ηλεκτρολυτών, ενώ ουσιαστικά όλα τα υπόλοιπα συστατικά και ειδικότερα τα χολικά άλατα και οι λιποειδείς ουσίες, όπως η χοληστερόλη, δεν επαναρροφούνται και γιαυτό η συγκέντρωσή τους στη χολή αυξάνει πολύ. ³

	Ηπατική χολή	Χοληδοκυστική χολή
Νερό	97,5 g dl	92 g dl
Χολικά άλατα	1,1 g dl	6 g dl
Χολερυθρίνη	0,04 g dl	0,3 g dl
Χοληστερόλη	0,1 g dl	0,3 – 0,9 g dl
Λιπαρά οξέα	0,12 g dl	0,3 – 1,2 g/dl
Λεκιθίνη	0,04 g dl	0,3 g dl
Na ⁺	145 mEq/l	130 mEq/l
K ⁺	5 mEq/l	12 mEq/l
CA ⁺	5 mEq/l	23 mEq/l
Cl ⁻	100 mEq/l	25 mEq/l
HCO ₃ ⁻	28 mEq/l	10 mEq/l

Πίν. 1: Σύσταση της χολής.⁶

1.2.4. Τα χολικά άλατα και η λειτουργία τους

Τα ηπατικά κύτταρα σχηματίζουν περίπου 0,5 g χολικών αλάτων την ημέρα. Μέσα στον εντερικό σωλήνα τα χολικά άλατα επιτελούν δύο σπουδαίες λειτουργίες:

1. Ασκούν απορρυπαντική δράση στα λιπαρά σωματίδια της τροφής ελαττώνοντας την επιφανειακή τους τάση επιτρέποντας το λεπτό διαμερισμό των λιποσφαιρίων με τη μηχανική ανάδευση της τροφής μέσα στο έντερο.
2. Βοηθούν στην απορρόφηση από τον εντερικό σωλήνα των λιπαρών οξέων, των μονογλυκεριδίων, της χοληστερόλης και άλλων λιποειδών.³

1.2.5. Απέκκριση της χολερυθρίνης στη χολή

Εκτός από την έκκριση ουσιών που συντίθενται από το ίδιο το ήπαρ, τα ηπατικά κύτταρα απεκκρίνουν ορισμένες ουσίες που σχηματίζονται σε άλλα σημεία του οργανισμού. Μία από τις σημαντικότερες αυτές ουσίες είναι η χολερυθρίνη, που αποτελεί ένα από τα κυριότερα τελικά προϊόντα της αποδόμησης της αιμοσφαιρίνης. Συγκεκριμένα όταν τα ερυθροκύτταρα ολοκληρώσουν τον κύκλο της ζωής τους, που διαρκεί περίπου 120 μέρες, γίνονται πολύ εύθραυστα για να μπορούν πια να επιβιώσουν μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα, οι μεμβράνες τους θραύονται και η αιμοσφαιρίνη που απελευθερώνεται φαγοκυτταρώνεται από τα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα. Σ' αυτά η αιμοσφαιρίνη διασπάται πρώτα σε σφαιρίνη και αίμα. Ο δακτύλιος της τελευταίας μετατρέπεται γρήγορα σε χολερυθρίνη, η οποία απελευθερώνεται στο πλάσμα. Μέσα σε λίγες ώρες η χολερυθρίνη απορροφάται από τα ηπατικά κύτταρα, από τα οποία απεκκρίνεται, με μηχανισμό ενεργητικής μεταφοράς, στη χολή.³

1.2.6. Ίκτερος

Η λέξη ίκτερος σημαίνει κιτρινωπή χρώση των ιστών του σώματος, και του δέρματος όσο και των εσωτερικών οργάνων. Λίτια του ίκτερου είναι η παρουσία μεγάλης ποσότητας χολερυθρίνης στα εξωκυττάρια υγρά. Η φυσιολογική συγκέντρωση χολερυθρίνης στο πλάσμα είναι περίπου 0,5 mg/100 ml. Ωστόσο, σε μερικές παθολογικές καταστάσεις είναι δυνατό να αυξηθεί και μέχρι 40 mg/100 ml.

Τα συνηθέστερα αίτια ίκτερου είναι:

1. Η αύξηση της καταστροφής των ερυθροκυττάρων, οπότε επιταχύνεται ή απελευθέρωση χολερυθρίνης στο πλάσμα.
2. Η απόφραξη των χοληφόρων πόρων, οπότε γίνεται αδύνατη ή απέκκριση στον εντερικό

σωλήνα ακόμα και της σε φυσιολογικά ποσά εκκρινόμενης χολερυθρίνης.

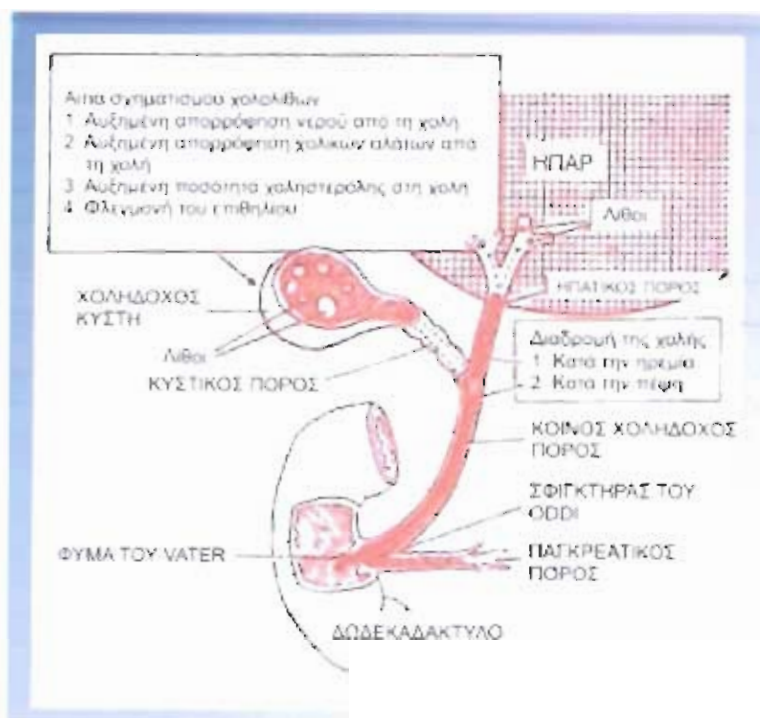
3. Η βλάβη των ηπατικών κυττάρων.

Οι τρεις αυτοί τύποι ίκτερου ονομάζονται, αντίστοιχα, αιμολυτικός, αποφρακτικός και ηπατοκυτταρικός ίκτερος.⁵

1.2.7. Έκκριση χοληστερόλης, σχηματισμός χολόλιθων.

Τα χολικά άλατα σχηματίζονται στα ηπατικά κύτταρα από χοληστερόλη, ή όποια επίσης συντίθεται στο ήπαρ. Κατά τη διαδικασία έκκρισης των χολικών αλάτων στη χολή εκκρίνεται και χοληστερόλη σε αναλογία ίση περίπου με το 1/10 των χολικών αλάτων. Δεν είναι γνωστή καμία συγκεκριμένη λειτουργία της χοληστερόλης μέσα στη χολή και θεωρείται ότι αποτελεί απλώς ένα παραπροϊόν του σχηματισμού και της έκκρισης χολικών αλάτων.

Η χοληστερόλη είναι σχεδόν αδιάλυτη στο καθαρό νερό, άλλα τα χολικά άλατα και η λεκιθίνη της χολής συνδέονται φυσικά με τη χοληστερόλη και σχηματίζουν μηκύλλια τα οποία είναι διαλυτά. Όταν η χολή συμπυκνώνεται μέσα στη χοληδόχο κύστη, τα χολικά άλατα, λεκιθίνη, συμπυκνώνονται μαζί με τη χοληστερόλη ή οποία μ' αυτό τον τρόπο διατηρείται διαλυμένη. Σε παθολογικές όμως καταστάσεις ή χοληστερόλη μπορεί να υποστεί κατακρήμνιση με συνέπεια το σχηματισμό χολόλιθων (Εικ. 8).



Εικ. 8. Σχηματισμός χολόλιθων⁵

Οι διάφορες συνθήκες που μπορούν να προκαλέσουν κατακρήμνιση της χοληστερόλης είναι οι εξής: (1) μεγάλη απορρόφηση νερού από τη χολή, (2) μεγάλη απορρόφηση χολικών αλάτων και λεκιθίνης από τη χολή, (3) μεγάλη έκκριση χοληστερόλης στη χολή ή (4) φλεγμονή του επιθηλίου της χοληδόχου κύστης. Για τα δύο τελευταία απαιτείται ειδική επεξήγηση, που συνοψίζεται στα εξής:

Η ποσότητα της χοληστερόλης που βρίσκεται στη χολή καθορίζεται κατά ένα μέρος από την ποσότητα του λίπους που καταναλώνει το άτομο, γιατί τα ηπατικά κύτταρα συνθέτουν χοληστερόλη ως προϊόν μεταβολισμού του λίπους στον οργανισμό. Γι' αυτό το λόγο τα άτομα που για χρόνια διατρέφονται με δίαιτα πλούσια σε λίπος έχουν την τάση να αναπτύσσουν χολόλιθους.

Η φλεγμονή του επιθηλίου της χοληδόχου κύστης οφείλεται πολλές φορές σε ήπια χρόνια λοίμωξη. Η φλεγμονή αλλοιώνει τα χαρακτηριστικά της απορροφητικότητας του βλεννογόνου της χοληδόχου κύστης επιτρέποντας μερικές φορές την υπέρμετρη απορρόφηση νερού, χολικών αλάτων ή άλλων ουσιών απαραίτητων για τη διατήρηση της χοληστερόλης διαλυμένης. Κατά συνέπεια η χοληστερόλη αρχίζει να καθιζάνει, συνήθως σχηματίζοντας πολλούς μικρούς κρυστάλλους πάνω στην επιφάνεια του βλεννογόνου που φλεγμιάνει. Στη συνέχεια οι κρυστάλλοι αυτοί ενεργούν ως πυρήνες για παραπέρα καθίζηση χοληστερόλης με αποτέλεσμα να μεγαλώνουν συνεχώς. Μερικές φορές σχηματίζονται τεράστιες ποσότητες μικρών - σαν άμμου - λίθων, πολύ συχνότερα όμως οι μικροί συρρέουν και σχηματίζουν λίγους μεγάλους χολόλιθους ή ακόμα κι ένα μόνο λίθο, που γεμίζει ολόκληρη τη χοληδόχο κύστη.³

Κεφάλαιο 2ο

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Α

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου E

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου G

Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου TTV

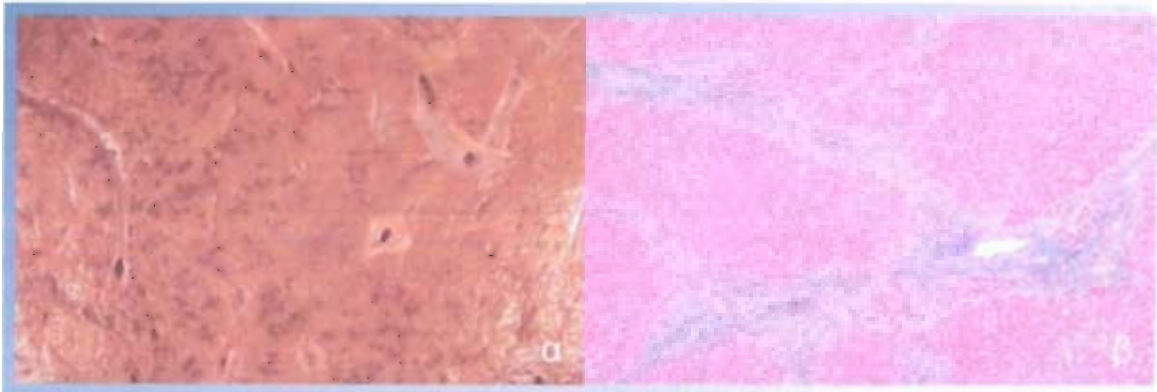
Οξεία ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Sen Virus

2. Ιογενείς ηπατίτιδες

Οι λοιμώξεις του ήπατος που οφείλονται σε ιικούς παράγοντες χωρίζονται σε δύο μεγάλες ομάδες ανάλογα με την διάρκεια της νόσου: τις οξείες και τις χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες. Κάθε μια από τις ομάδες αυτές χωρίζεται σε υποομάδες ανάλογα με τον ιό ο οποίος προκαλεί την λοίμωξη. Την κατάταξη αυτή θα ακολουθήσουμε στην παρακάτω παρουσίαση των επί μέρους ιογενών ηπατίτιδων προτάσσοντας τις οξείες ηπατίτιδες ακολουθούμενες από τις χρόνιες.^{7,8}

2.1. Οξεία ιογενής ηπατίτιδα

Ως οξεία ιογενή ηπατίτιδα χαρακτηρίζουμε τη λοίμωξη, η οποία χαρακτηρίζεται από διάχυτη ηπατοκυτταρική νέκρωση με χαρακτηριστική κλινική, βιοχημική και μορφολογική εικόνα. (Εικ. 9)⁷



Εικ. 9. Παρασκευάσμα ήπατος προσβληθέντος από ιογενή ηπατίτιδα. α) Η νέκρωση και αποδιοργάνωση των ηπατικών λοβίων παρατηρούνται εδώ ως εστίες αιμοραγίας με ακανόνιστες αιολακώσεις και κοκκιδώματα στη διατομή του ήπατος. β) Με τρίχρωμη χρώση σημαίνεται η αποδιοργάνωση υποδεικνύεται η αποδιοργάνωση του ηπατικού παρεγχύματος. Η μπλέ χρώση υποδεικνύει στοιχεία συνδετικού ιστού από πυλαία διαστήματα που έχουν καταστραφεί.⁷

Τέσσερις κατηγορίες ιικών παραγόντων έχουν αναγνωριστεί ως αίτια οξείας ιογενούς ηπατίτιδας:

A. ο ιός της ηπατίτιδας Α (ΗΑV),

B. ο ιός ηπατίτιδας Β (ΗΒV),

Γ. δύο τύποι μη-Α, μη-Β ηπατίτιδας, από τους οποίους ο ένας φέρεται με το αίμα και ο άλλος μεταβιβάζεται μέσα από το έντερο και

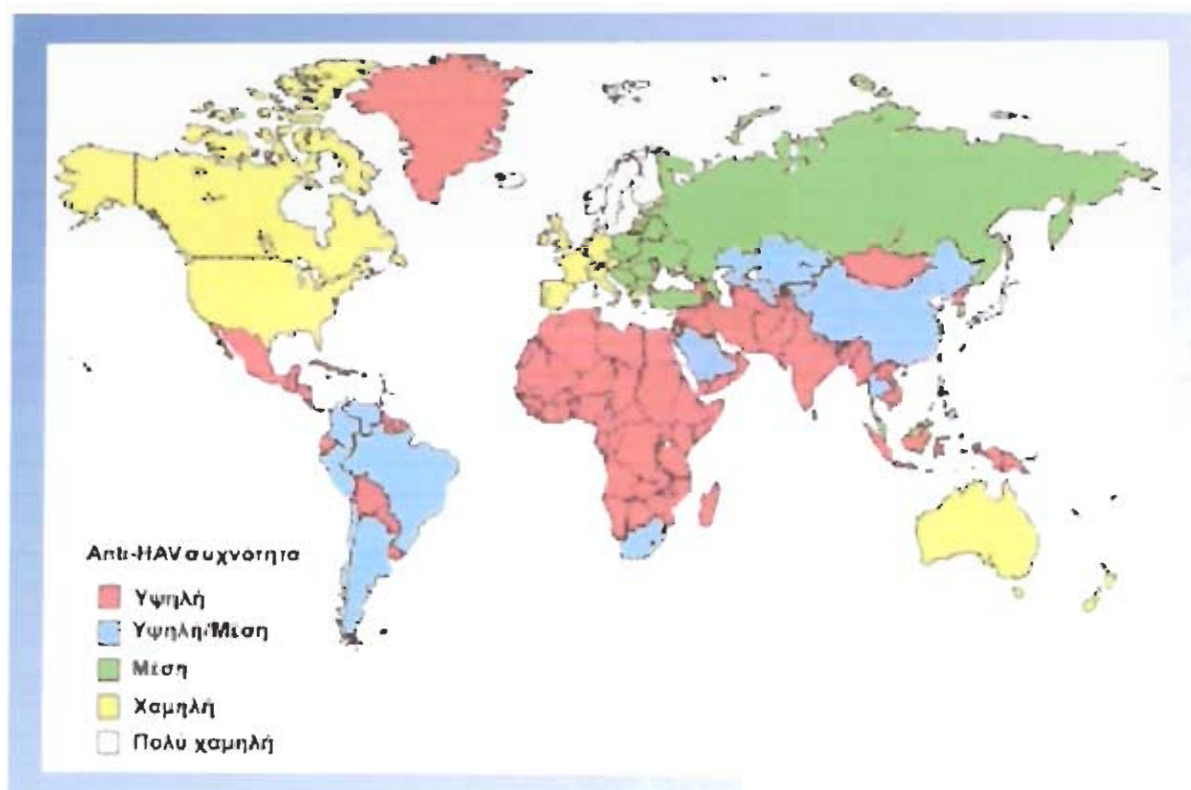
Δ. ο δέλτα παράγοντας που συσχετίζεται με τον ΗΒV.

Από τους ιούς αυτούς οι Β, C, D, σε μεγάλο ποσοστό μεταπίπτουν σε χρονιότητα.⁸

2.1.1. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Α

2.1.1.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Η ηπατίτιδα Α προκαλείται από ιό που ανακαλύφθηκε μόλις το 1973 και ανήκει στους Ρινοπενίγυς. Είναι ένας μικρός 27nm μονής έλικας RNA ιός, που ευθύνεται τόσο για επιδημίες όσο και για σποραδικά κρούσματα ηπατίτιδας. Εξαιτίας των επιδημιών η ηπατίτιδα Α έχει χαρακτηριστεί από πολλούς επιστήμονες ως επιδημική ηπατίτιδα ή ηπατίτιδα μικρού χρόνου. (Εικ. 10)^{9,10}

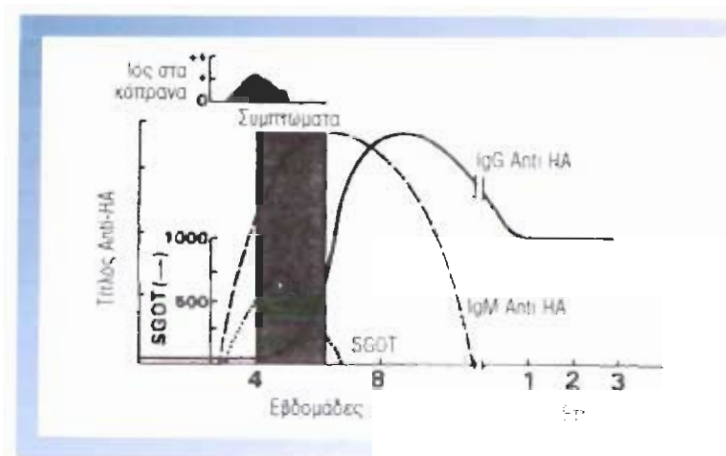


Εικ. 10. Γεωγραφική κατανομή της επίπτωσης της λοίμωξης από ΗΑV⁹

Ο ιός της ηπατίτιδας τύπου Α μεταδίδεται 2 εβδομάδες πριν την εμφάνιση του ίκτερου στον πάσχοντα έως 1 εβδομάδα μετά την εμφάνιση του ίκτερου. Ο ιός είναι αρκετά ανθεκτικός στο περιβάλλον και επιζεί για πολλούς μήνες. Μεταδίδεται σχεδόν αποκλειστικά με την στοματοπεπτική οδό, κυρίως διαμέσου των κοπράνων. Άλλοι τρόποι μόλυνσης

είναι μέσω της κατανάλωσης μολυσμένων τροφών και νερού είτε με άμεση επαφή με τον πάσχοντα. Στην περίπτωση της μόλυνσης μέσω των δικτύων ύδρευσης, η πιθανότητα για την εμφάνιση επιδημίας είναι λογικά εξαιρετικά αυξημένη. Στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου η προσωπική υγιεινή είναι υποβαθμισμένη και η δημόσια υγιεινή πτωχή η συχνότητα των αντισωμάτων έναντι της ηπατίτιδας Α συχνά υπερβαίνει το 95%. Τα περισσότερα άτομα στις χώρες αυτές μολύνονται πριν από την ηλικία των 10 ετών και αναπτύσσουν μια ήπια, ανικτερική προσβολή.⁹

Η περίοδος επώασης διαρκεί περίπου 4 (2-6) εβδομάδες. Η αποβολή του ιού στα κόπρανα ολοκληρώνεται τις δύο εβδομάδες, που προηγούνται των κλινικών συμπτωμάτων. Έτσι ο ιός σπάνια απομονώνεται στα κόπρανα μετά την πρώτη εβδομάδα της νόσου. (Εικ. 11)^{9,10}



Εικ. 11. Ορολογικά γεγονότα επί υποθετικού ασθενούς που ενοφθαλμίζεται με τον ιό της ηπατίτιδας Α κατά τη χρονική στιγμή μηδέν. Η αποβολή του ιού στα κόπρανα εμφανίζεται μια εβδομάδα περίπου πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το IgM αντίσωμα της ηπατίτιδας Α στον ορό (anti-HAV IgM) αναπτύσσεται αμέσως μετά τη λοίμωξη, εξαφανίζεται εντός αρκετών μηνών και αποτελεί δείκτη οξείας λοίμωξης. Το αντίσωμα IgG της ηπατίτιδας Α (anti-HAV IgG) παραμένει επ' αόριστον μετά από τη λοίμωξη και αποτελεί δείκτη προηγούμενης έκθεσης στον ιό. SGOT = AST.⁶

Όσον αφορά στη μετάδοση μέσω μολυσμένων τροφών μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος από μη καλά πλυμένες τροφές που καταναλώνονται νωπές, όπως λαχανικά, φρούτα και θαλασσινά.

Έγelos η μετάδοση του ιού της ηπατίτιδας Α μέσω μετάγγισης αίματος είναι σπάνια.¹¹

2.1.1.2. Κλινική Εικόνα

Η νόσος εκδηλώνεται σε δύο στάδια :

- I. το προϊκτερικό στάδιο και
- II. το στάδιο μετά την εμφάνιση του ίκτερου.

Το προϊκτερικό στάδιο διαρκεί περίπου δύο εβδομάδες με συμπτώματα όπως αδυναμία, καταβολή δυνάμεων και σπανιότερα ναυτία, εμετούς, διάρροια, ανορεξία, πονοκέφαλο, αρθραλγίες ή μυαλγίες. Ταυτόχρονα εμφανίζονται αποστροφή για το κάπνισμα και το αλκοόλ. Πυρετός συνήθως μέτριος και αίσθημα δυσφορίας στο επιγάστριο συμπληρώνουν την κλινική εικόνα του ασθενούς στο προϊκτερικό στάδιο.^{7,12}

Με την εμφάνιση του ίκτερου, τα ούρα σκουραίνουν (γίνονται σαν «κονιάκ»), τα κόπρανα αποχρωματίζονται (παίρνουν ανοιχτό χρώμα) και εμφανίζεται ευαισθησία και διόγκωση του ήπατος και σπληνομεγαλία. Η φάση αυτή διαρκεί δύο έως έξι εβδομάδες.

Τέλος ακολουθεί η περίοδος ανάρρωσης, που χαρακτηρίζεται από εξαφάνιση των συννοδών συμπτωμάτων και βαθμιαία υποχώρηση του ίκτερου.^{7,13,14}

Σε μερικές περιπτώσεις, η οξεία ιογενής ηπατίτιδα (ιδίως τύπου Α) επιπλέκεται με χολοστατικό σύνδρομο, σε «χολοστατική ηπατίτιδα» που χαρακτηρίζεται κλινικά από βαθμιαία επιδείνωση του ίκτερου, έντονο κνησμό και ιστολογικά από εξεσημασμένη χολόσταση που τείνει να συγκαλύψει την εικόνα της συνυπάρχουσας -συνήθως ήπιας- ηπατίτιδας.¹¹

Για την βαρύτητα της νόσου και την εμφάνιση των κλινικών εκδηλώσεων σημαντικό ρόλο παίζει η ηλικία του ατόμου. Στα παιδιά η λοίμωξη είναι κατά κανόνα ήπια και υποκλινική (χωρίς πυρετό σε ποσοστό που ξεπερνά το 70%) ή παίρνει τη μορφή γαστρεντερίτιδας. Αντιθέτως στους ενήλικες και ειδικότερα στις εγκύους η νόσος είναι βαριά και παρατεταμένη με γενικά συμπτώματα και ίκτερο σε ποσοστό 70% -80%. Ασθενείς με μη επιπλεγμένη οξεία ιογενή ηπατίτιδα αντιμετωπίζονται καλύτερα κατ' οίκον. Μόνον αυτοί που απαιτούν παρεντερική χορήγηση υγρών εξαιτίας έντονης ναυτίας και εμετών ή παρουσιάζουν φυσικές ή βιοχημικές ενδείξεις κεραυνοβόλου ηπατίτιδας απαιτούν παραμονή στο νοσοκομείο. Κατά την πρώιμη φάση της νόσου οι περισσότεροι ασθενείς δεν επιθυμούν να είναι δραστήριοι εξαιτίας της σοβαρής τους αδυναμίας και κόπωσης. Οι ασθενείς ενθαρρύνονται να αναπτύσσουν προοδευτικά δραστηριότητα, εφόσον είναι ανεκτή και να παραμένουν δραστήριοι μέχρι να αισθανθούν κόπωση, αλλά όχι πέραν αυτής. Είναι σημαντικό να περιοριστεί ο συνολικός χρόνος παραμονής στην κλίνη στο βραχύτερο δυνατό διάστημα, με προοδευτική αύξηση της δραστηριότητας στη συνέχεια για την αποφυγή της χρόνιας αδυναμίας και κόπωσης που αναπτύσσεται από οιονδήποτε ασθενή παρέμεινε κλινήρης για αρκετές εβδομάδες.^{7,9,12}

ΟΡΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΠΙ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

Ηπατίτιδα Α

Anti-HAV-IgM: Δείκτης οξείας λοίμωξης.
Anti-HAV-IgG: Προσφέρει δια βίου ανοσία.

Ηπατίτιδα Β

HBsAg: Αντιγόνο επιφανείας της ηπατίτιδας Β, θετικό κατά τη διάρκεια οξείας και χρόνιας ΗΒ λοίμωξης.

Anti-HBs: Αντίσωμα του HBsAg, προσφέρει δια βίου ανοσία.

Anti-HBe-IgM: Αντίσωμα στο αντιγόνο του πυρήνα της ΗΒ, θετικό κατά τη διάρκεια της οξείας λοίμωξης και κατά την "περίοδο του παραθύρου" όταν αμφότερα το HBsAg και το anti-HBs είναι αρνητικά.

HBeAg: Υποδηλώνει αναδιπλασιασμό του ιού και υψηλό κίνδυνο μετάδοσης.

Anti-HBe: Υποδηλώνει χαμηλό ή απουσία αναδιπλασιασμού του ιού και χαμηλό κίνδυνο μετάδοσης.

DNA πολυμεράση: Ειδική πολυμεράση της ΗΒ, υποδηλώνει αναδιπλασιασμό του ιού.

HBV-DNA: Ο καλύτερος δείκτης κυκλοφορούντων σωματιδίων του ιού.

Ηπατίτιδα C

Anti-HCV: Αντίσωμα IgG. Καθίσταται θετικό 16-25 εβδομάδες αργότερα. Δεν είναι χρήσιμο στη διάγνωση οξείας λοίμωξης. Δεν παρέχει ανοσία. Υψηλό ποσοστό ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων.

RIBA (Ortho/δοκιμασία εξουδετέρωσης του HCV αντισώματος (Abbott): Επιβεβαιώνεται η δοκιμασία. Η RIBA ταυτόχρονα ελέγχει για την παρουσία αντισωμάτων έναντι αρκετών HCV αντιγόνων. Χαμηλό ποσοστό ψευδοθετικότητας.

HCV-RNA: Το πλέον ευαίσθητο, θετικό πρώιμα κατά την πορεία της νόσου. Στηρίζεται στην αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης και διατίθεται μόνο σε ερευνητικά εργαστήρια.

Ηπατίτιδα D

Anti-HD-IgM: Υποδηλώνει οξεία λοίμωξη

Anti-HD-IgG: Προσφέρει δια βίου ανοσία

Ηπατίτιδα Ε

Anti-HE: Αντίσωμα ανάρρωσης. Διατίθεται μέσω κέντρων για τον Έλεγχο των Νόσων, Atlanta, Ga

Πίνακας 2. Ορολογικοί δείκτες επί ιογενούς ηπατίτιδας.⁶

2.1.1.3. Διαγνωστική προσέγγιση

Επιτυγχάνεται με την ανίχνευση αντισωμάτων με τις μεθόδους ELISA & RIG. Με την εμφάνιση του ιού στα κόπρανα εμφανίζεται στον ορό των αρρώστων ειδικό αντίσωμα (anti-HAV). Το αντίσωμα αυτό ανήκει στην τάξη Μ των ανοσοσφαιρινών (IgM) και φτάνει στην μεγαλύτερη συγκέντρωση του την έκτη περίπου εβδομάδα από την έναρξη των συμπτωμάτων.

Δύο με έξι εβδομάδες από την έναρξη των συμπτωμάτων εμφανίζεται στον ορό των αρρώστων και ένα άλλο αντίσωμα (anti-HAV) που ανήκει στην τάξη G των ανοσοσφαιρινών (IgG). Το αντίσωμα αυτό παρουσιάζει τη μέγιστη συγκέντρωση στη χρονική περίοδο μεταξύ 3 και 11 μηνών από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η ανίχνευση του IgG αντισώματος αρχίζει ήδη κατά την οξεία φάση της νόσου ενώ ανιχνεύεται εφ' όρου ζωής. Τα αντισώματα αυτά είναι εξουδετερωτικά προφυλάσσοντας τον ασθενή από νέα νόσηση.^{14,15}

Όσον αφορά τα εργαστηριακά ευρήματα παρατηρούνται:

1. Αύξηση της χολερυθρίνης σε συγκεντρώσεις άνω των 20mg/dl, αντί του φυσιολογικού 0,1- 0,2 mg/dl.
2. Αυξημένη αλκαλική φωσφατάση. (φυσιολογικές τιμές : 98 - 279 u/l.)
3. Αυξημένα ηπατικά ένζυμα όπως:
 - SGOT (γλουταμινική οξυαλογική τρανσαμινάση). φυσιολογικές τιμές : 8 - 33 u/l.
 - SGPT (γλουταμινική πυροσταφυλική τρανσαμινάση) φυσιολογικές τιμές : 4 - 36 u/l.
 - LDH (γαλακτική αφυδρογονάση). φυσιολογικές τιμές : 120 - 240 u/l.
4. Παράταση του χρόνου προθρομβίνης. Φυσιολογικές τιμές : 10 - 13sec.¹⁶

2.1.1.4. Πρόγνωση

Η ηπατίτιδα Α έχει καλή πρόγνωση με πλήρη αποκατάσταση της υγείας το αργότερο μέσα σε 6 μήνες. Δεν μεταπίπτει σε χρόνια μορφή, ενώ η παρουσία αντισωμάτων εξασφαλίζει χρόνια ανοσία. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ασθενής αυτοϊάται. Σπάνια, μετά από σοβαρές περιπτώσεις, προκαλείται κεραυνοβόλος ηπατίτιδα με αυξανόμενα ποσοστά προΐοισης της ηλικίας που πάντως παραμένουν σε πολύ χαμηλά επίπεδα. (0,01 -0,1 % σε ηλικίες κάτω των 15 χρονών, 0,4 % σε ηλικίες 15-39 χρονών και 1,1 -2 % σε ηλικίες άνω των 40

χρονιών). Οι επιπτώσεις της πρόωμης κινητοποίησης στην ανάνηψη από την οξεία ιογενή ηπατίτιδα παραμένουν υπό αμφισβήτηση, αλλά οι περισσότεροι ειδικοί συμφωνούν ότι είναι απίθανο αυτή η δραστηριότητα να επιδεινώνει τη νόσο ή να προκαλεί συχνότερες υποτροπές. Είναι βέβαιο ότι δεν αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης κεραυνοβόλου ηπατίτιδας ή χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας.^{12,17,18}

2.1.1.5. Θεραπεία

Ειδική θεραπεία για τους πάσχοντες από ηπατίτιδα Α δεν υπάρχει. Η θεραπεία της ηπατίτιδας Α είναι συμπτωματική και συνίσταται σε :

- Ανάπαυση
- Καλή διατροφή και συντήρηση της ενυδάτωσης
- Δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, βιταμίνες και πτωχή σε λιπαρά
- Αποφυγή οινοπνεύματος

Τα δύο τελευταία (αποφυγή λιπαρών και αλκοόλ) σκοπό έχουν την μη επιβάρυνση του ήπατος.

Σε περίπτωση ανάγκης για φαρμακευτική παρέμβαση χορηγείται ιντερφερόνη - άλφα (α-IFN)¹⁹

2.1.1.6. Πρόληψη

Η πρόληψη της νόσου περιλαμβάνει τα ακόλουθα γενικά μέτρα εξειδικευόμενα κατά τομέα:

Α. Τήρηση κανόνων υγιεινής και συγκεκριμένα:

- Μέτρα ατομικής υγιεινής
- Μέτρα για την αποφυγή μόλυνσης του περιβάλλοντος και ιδιαίτερα των δικτύων ύδρευσης
- Μέτρα για την υγιεινή παρασκευή φαγητού.²⁰

B. Καταστροφή του ιού στο περιβάλλον μέσο

- χλωρίνης,
- υπεριώδους ακτινοβολίας ή
- βρασμού για 1 min.¹³

Γ. Ενεργητική και παθητική ανοσοποίηση του πληθυσμού²¹

- Η παθητική ανοσοποίηση επιτυγχάνεται με την χορήγηση υπεράνοσης σφαιρίνης IgG, η οποία προστατεύει το άτομο άμεσα και ικανοποιητικά, εφόσον χορηγηθεί το συντομότερο δυνατόν και πάντως όχι αργότερα από μία εβδομάδα από την μόλυνση. Μειονέκτημα της είναι, ότι η προστασία που παρέχει διαρκεί λίγες εβδομάδες.
- Όσον αφορά την ενεργητική ανοσοποίηση: υπάρχουν δύο τύποι εμβολίου, το Havrix και Vagta που περιέχουν κεκαθαρωμένο ιικό αντιγόνο του ιού ΗΑΥ, από μολυσμένες κυτταρικές σειρές ανθρώπινων διπλοειδών ινοβλαστών, αδρανοποιημένο με φορμόλη. Για την ανοσοποίηση απαιτούνται 3 δόσεις (0, 1 και 6-12 μήνες μετά) που χορηγούνται IM στο δελτοειδή μ. Τα αντισώματα που αναπτύσσονται παρέχουν προστασία για μεγάλο χρονικό διάστημα (15-20 έτη). Μειονέκτημά της αποτελεί ο χρόνος που απαιτείται για την απόκτηση της ανοσίας.¹³

Από τη στιγμή που ο ασθενής αναπτύξει κλινικά συμπτώματα, συνήθως διακόπτεται και η αποβολή του ιού και δεν απαιτούνται σημαντικά μέτρα απομόνωσης εκτός από την αποφυγή σε έκθεση με τα κόπρανα του ασθενούς. Οι ασθενείς αυτοί δεν πρέπει να συνεχίζουν να εργάζονται σε περιοχή εμπορικής παρασκευής τροφίμων μέχρις ότου υποχωρήσει ο ίκτερος τους, αλλά το κατάλληλο πλύσιμο των χεριών επαρκεί για την πρόληψη της μετάδοσης στο πλέον περιορισμένο οικογενειακό και γενικότερα στο απώτερο περιβάλλον ή γύρω.¹³

2.1.2. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β

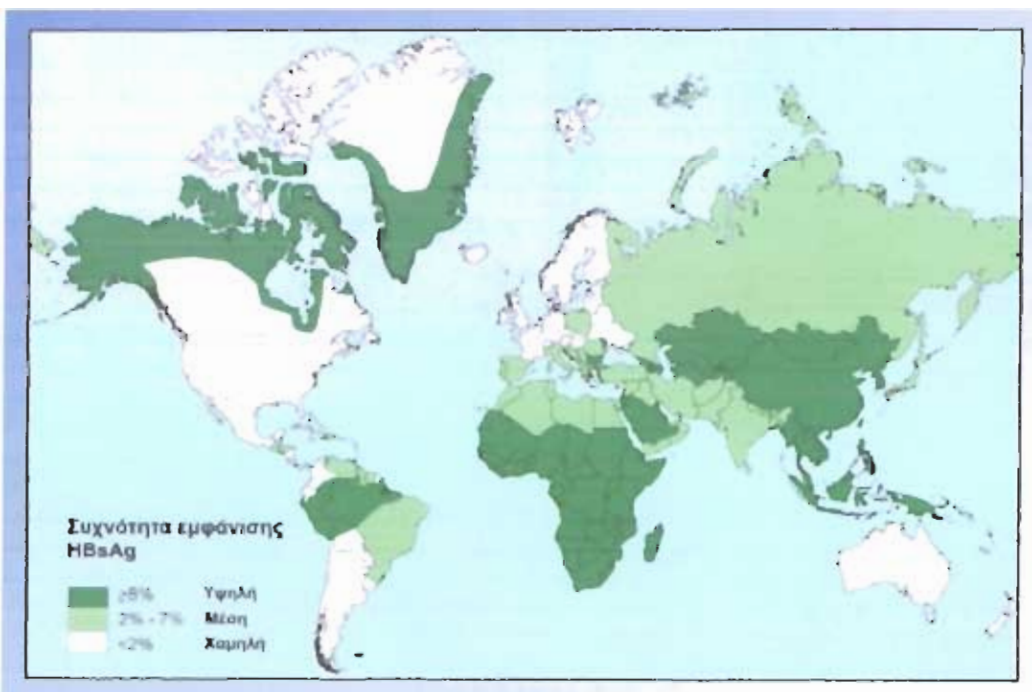
2.1.2.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο ιός της ηπατίτιδας Β (Εικ. 12) (ή σωματίο του Dane) είναι DNA ιός με διάμετρο 42



Εικ. 12. Ιός ηπατίτιδας Β. Σχηματική αναπαράσταση.¹¹

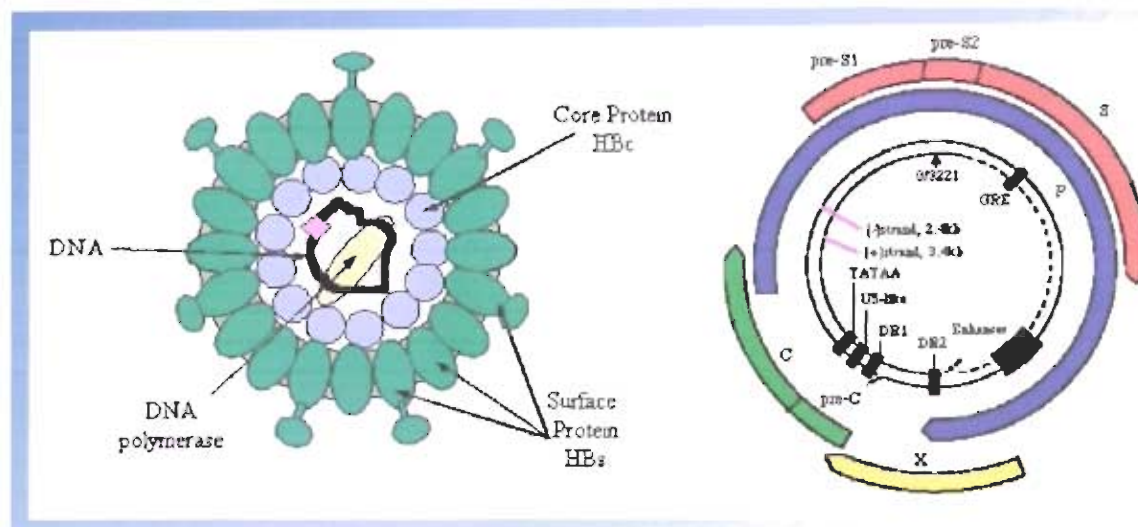
nm. Έχει πυρήνα με έλυτρο και πρωτεϊνικό περίβλημα στο οποίο υπάρχει το αντιγόνο επιφάνειας S (Surface - HbsAg). Το αντιγόνο αυτό που ονομάστηκε αυστραλιανό αντιγόνο, ανακαλύφθηκε το 1968 από τον Blumberg επέτρεψε τον καθορισμό της ιογενούς ηπατίτιδας Β με αντικειμενικά ορολογικά κριτήρια.^{11,22,23} Η ηπατίτιδα Β περιγράφεται ως ηπατίτιδα μακράς επέασης, MS - 2 ηπατίτιδα ή ηπατίτιδα με θετικό το επιφανειακό αντιγόνο (HbsAg).²¹



Εικ. 13. Συχνότητα εμφάνισης HbsAg ανά την υφήλιο.⁵

Αποτελεί ένα μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας με περίπου 300 εκατομμύρια χρόνια-ους φορείς του ιού ανά τον κόσμο. Η κατάσταση αυτή της χρόνιας ιοφορίας ευθύνεται για το μεγαλύτερο ποσοστό ηπατικής κίρρωσης παγκοσμίως και είναι δεύτερη μόνο μετά τον καπνό καρκινογόνος κατάσταση παγκοσμίως για τον άνθρωπο, ενοχοποιούμενη για το 60-90% των περιπτώσεων ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ΗΚΚ) σε περιοχές με μεγάλη επί-

πτωση ΗΚΚ. Μολονότι βρίσκεται στην 25η θέση μεταξύ των καρκίνων στις Ηνωμένες Πολιτείες, το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί τη συχνότερη σπλαχνική κακοήθεια παγκοσμίως, προκαλώντας 250.000-1.000.000 θανάτους ετησίως (Εικ. 13).²⁴



Εικ: 14. Σχηματική αναπαράσταση των δομικών στοιχείων του ιού της ηπατίτιδας Β.⁵

Η μετάδοση του ιού της ηπατίτιδας Β γίνεται κυρίως, παρεντερικά ή σεξουαλικά δηλαδή με επαφή του ατόμου με μολυσμένα βιολογικά υγρά (αίμα, σπέρμα). Ο ιός δεν μεταδίδεται με την κοινωνική επαφή. (Εικ. 14) Συνήθειες τρόποι διασποράς του ιού της ηπατίτιδας Β είναι:

- α) Ετεροφυλικές ή ομοφυλοφιλικές σεξουαλικές επαφές με ασθενή με χρόνια ηπατίτιδα Β. Είναι ο συνηθέστερος τρόπος μετάδοσης στους ενήλικες.
- β) Ενδοοικογενειακή διασπορά.
- γ) Κάθετη μετάδοση από την μητέρα στο παιδί. Σήμερα, όλες οι έγκυες μητέρες ελέγχονται για παρουσία ηπατίτιδας Β και σε περίπτωση θετικού αποτελέσματος λαμβάνονται ειδικά μέτρα που προλαμβάνουν την μετάδοση του ιού στο νεογνό.
- δ) Μεταγγίσεις αίματος ή παραγώγων του. Αυτός ο τρόπος μετάδοσης είναι σήμερα σπάνιος λόγω του συστηματικού ελέγχου και αιμοδοτών.
- ε) Χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών.
- στ) Παρεντερική έκθεση σε μολυσμένο αίμα.²⁴

Με βάση τον τρόπο μετάδοσης του ιού διακρίνουμε τις εξής ομάδες υψηλού κινδύνου για την ηπατίτιδα Β.

1. Γιατροί, οδοντίατροι και νοσηλευτικό προσωπικό
2. Πολυμεταγγιζόμενα άτομα. (μεσογειακή αναιμία) για παράδειγμα, αιμοφιλικό
3. Τοξικομανείς-χρήστες ναρκωτικών ενδοφλεβίως και μάλιστα όταν μοιράζονται χρησιμοποιημένες σύριγγες.
4. Άτομα με πολλές και ανεξέλεγκτες σεξουαλικές σχέσεις, όπως οι εκδιδόμενες γυναίκες και οι ομοφυλόφιλοι καθώς και οι σεξουαλικοί τους σύντροφοι.
5. Παιδιά που γεννιούνται από οροθετικές μητέρες.
6. Άτομα του στενού οικογενειακού περιβάλλοντος φορέα του ΗΒV, ιδιαίτερα, όταν αυτός είναι χρόνιος φορέας.
7. Προσωπικό και τρόφιμοι ασύλων και φυλακών όπου υπάρχει μεγάλος συνωστισμός ατόμων και κακές συνθήκες υγιεινής.
8. Άτομα που επισκέπτονται χώρες που ενδημεί η νόσος ή διαβιούν σε αυτές.
9. Άτομα που πάσχουν από κάποιο νόσημα που εξασθενεί το ανοσοποιητικό σύστημα.²⁵

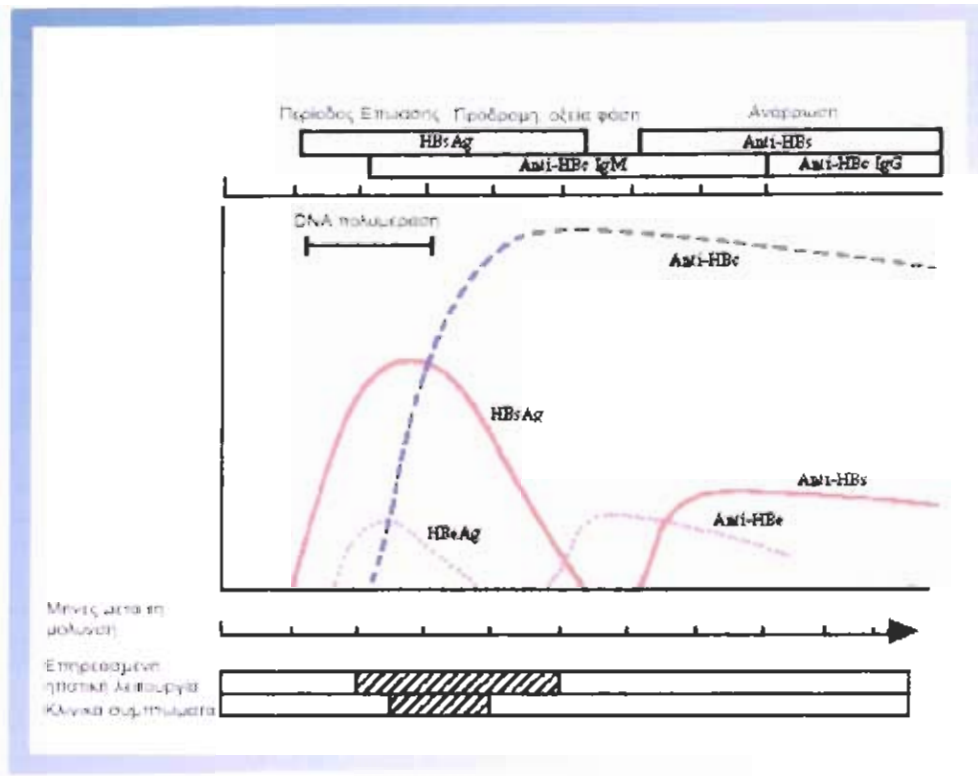
2.1.2.2. Κλινική Εικόνα

Ο χρόνος επώασης της ηπατίτιδας Β είναι από 50 έως 160 μέρες.²⁶

Η κλινική εικόνα της ηπατίτιδας Β παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία. Έτσι μεταξύ των φορέων ΗΒV υπάρχουν άτομα :

- α. Με φυσιολογικές ή αυξημένες τρανσαμινάσεις
- β. Με ή χωρίς ίκτερο ή κλινικά συμπτώματα
- γ. Με φυσιολογική βιοψία ήπατος ή ανενεργό κίρρωση
- δ. Με ποικίλες μορφές ηπατικής φλεγμονής.

Διακρίνονται δύο κύριες κλινικές μορφές της ηπατίτιδας Β, η ασυμπτωματική και η συμπτωματική ΗΒV λοίμωξη. Η πρώτη εμφανίζεται κυρίως, στα νεογνά και μικρά παιδιά ενώ η συμπτωματική ηπατίτιδα Β εμφανίζεται κυρίως, με εικόνα κοινής ιογενούς λοίμωξης, παρόμοια με αυτή της ηπατίτιδας Α. Ωστόσο, η έναρξη της ηπατίτιδας Β είναι συνήθως πιο ύπουλη και τα επίπεδα των αμινοτρανσφερασών υψηλότερα. (Εικ. 15)^{9,10}



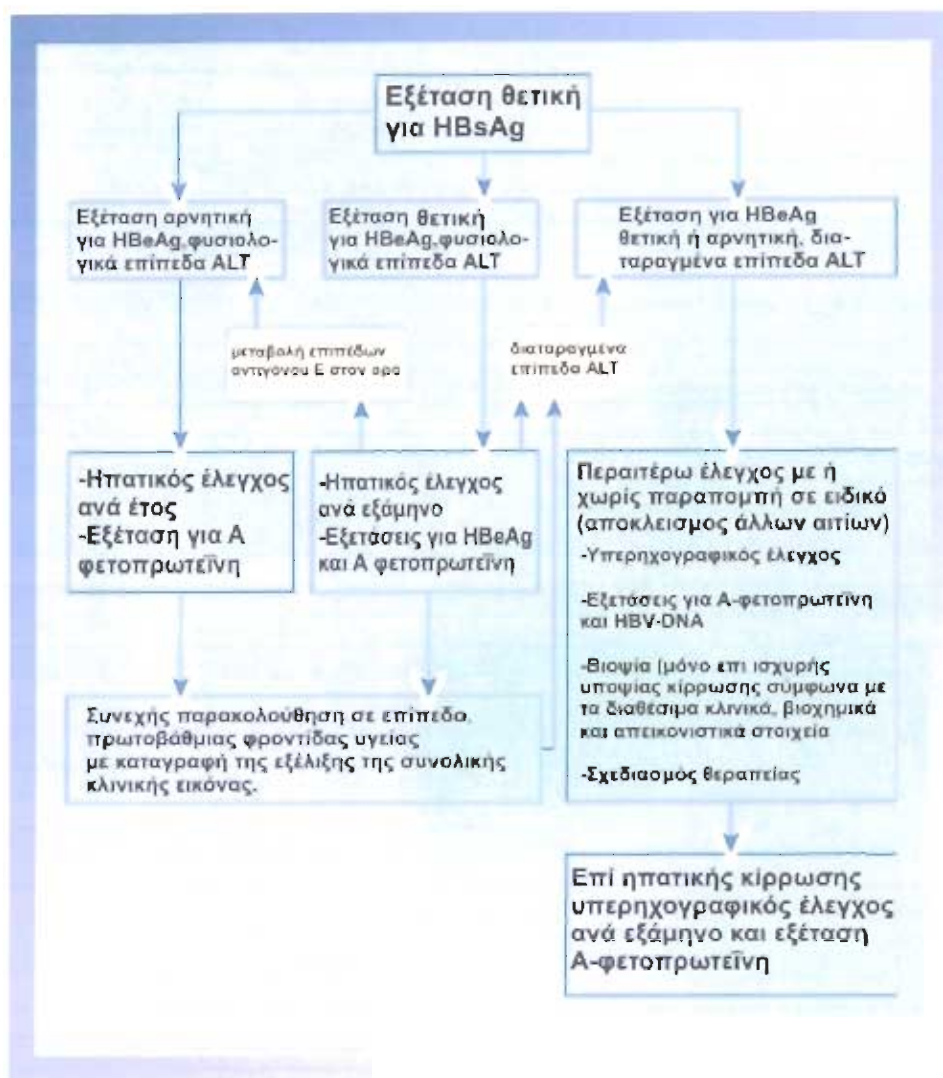
Εικ. 15. Ορολογικά γεγονότα επι οξείας ηπατίτιδας Β. Η πρώτη ένδειξη λοίμωξης συνίσταται στην εμφάνιση των αντιγόνων επιφανείας και e που ακολουθείται από άνοδο τρανσαμινασών και εκδήλωση συμπτωμάτων. Το αντίσωμα επιφανείας παραμένει επ' αόριστον και προφυλάσσει από μεταγενέστερη έκθεση. Το αντίσωμα του πυρήνα είναι θετικό κατά τη διάρκεια της «περιόδου του παραθύρου» όταν τόσο το αντιγόνο, όσο και το αντίσωμα επιφανείας είναι αρνητικά.

2.1.2.3. Διαγνωστική προσέγγιση

Η εργαστηριακή διάγνωση της ΗΒV λοίμωξης βασίζεται:

1. Στον ορολογικό προσδιορισμό των αντιγόνων και αντισωμάτων
2. Σε αξιολόγηση των ηπατικών δοκιμασιών (τρανσαμινάσης, γΔΤ, χολερυθρίνη, αλκαλική φωσφατάση.
3. Σε προσδιορισμό του ΗΒV-DNA και της DNA-πολυμεράσης.

Οι σύγχρονες μέθοδοι ορολογικού προσδιορισμού του ΗΒsAg είναι η ανοσοενζυμική ELISA ή η ραδιοανοσομετρική (RIO).



Εικ. 16. Παρακολούθηση ασθενών με θετική εξέταση για HBsAg.³

Το αυστραλιανό αντιγόνο είναι ο πρώτος δείκτης που ανιχνεύεται από 1 έως 12 εβδομάδες μετά την έκθεση στον ιό και κατά μέσο όρο 4 εβδομάδες (1-7) πριν από την κλινική εκδήλωση της ηπατίτιδας. Η εξαφάνιση του ακολουθείται από την εμφάνιση του αντισώματος anti-HBs το οποίο είναι προστατευτικό αντίσωμα και παραμένει θετικό σε ποσοστό 80%. Υποδηλώνει κλινική ίαση και παρέχει ανοσία σε ενδεχόμενη επαναμόλυνση από τον ιό HBV. Δεδομένου ότι η ανίχνευση του anti-HBs είναι δυνατόν να καθυστερήσει κατά μερικές εβδομάδες, χρήσιμος ορολογικός δείκτης είναι το αντίσωμα anti-HBe έναντι του πυρηνικού αντιγόνου, το οποίο μπορεί να ανήκει και στις IgM και στις IgG ανοσοσφαιρίνες. Η ανίχνευση του IgM σημαίνει οξεία φάση νόσου ενώ το IgG είναι δείκτης παλιάς μόλυνσης.^{13,14,15,27}

Άλλος, άμεσα επιρριζώμενος, ορολογικός δείκτης σε οξεία ηπατίτιδα είναι το HBeAg το οποίο εμφανίζεται ολίγον μετά ή σύγχρονα με HBeAg και συμπίπτει χρονικά με μεγάλα

επίπεδα αναδιπλασιασμού του ιού. Η παραμονή του πέρα των τριών μηνών είναι δείγμα μετάπτωσης του ιού σε χρονιότητα. Η εξαφάνιση του από τον ορό ακολουθείται από την εμφάνιση του anti-HBe που παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα, χωρίς αυτό να σημαίνει ανοσία, γιατί σωματίδια του Dane (δηλαδή ιού) μπορεί να κυκλοφορούν στο αίμα αρρώστων με anti-HBe. (Εικ. 16) ^{14,15}

Τέλος, το HBV DNA ανιχνεύεται στο αίμα των περισσότερων ασθενών με οξεία ηπατίτιδα Β λίγο μετά την εμφάνιση του HBsAg. Η ανίχνευση της πολυμερίωσης αυτής είναι ένδειξη αναδιπλασιασμού του ιού της ηπατίτιδας Β και μετάπτωσης σε χρονιότητα. ¹⁵

Δείκτης	Κλινική σημασία
HbsAg	Παρούσα λοίμωξη
Anti-HBs	Ανοσία
HbeAg	Ενεργός πολλαπλασιασμός / μολυσματικότητα (δεν ισχύει για τον προπυρηνικά μεταλλαγμένο ιό)
Anti-HBe	Μη ενεργότητα / χαμηλή μολυσματικότητα (μόνο για το φυσικό στέλεχος)
Anti-HBe	Χρόνια ή παρελθούσα λοίμωξη
IgM-anti-HBc	Οξείο ή παροξύνσεις χρόνιας λοίμωξης

Πίνακας 3. Ορολογικοί δείκτες HBV λοίμωξης ⁶

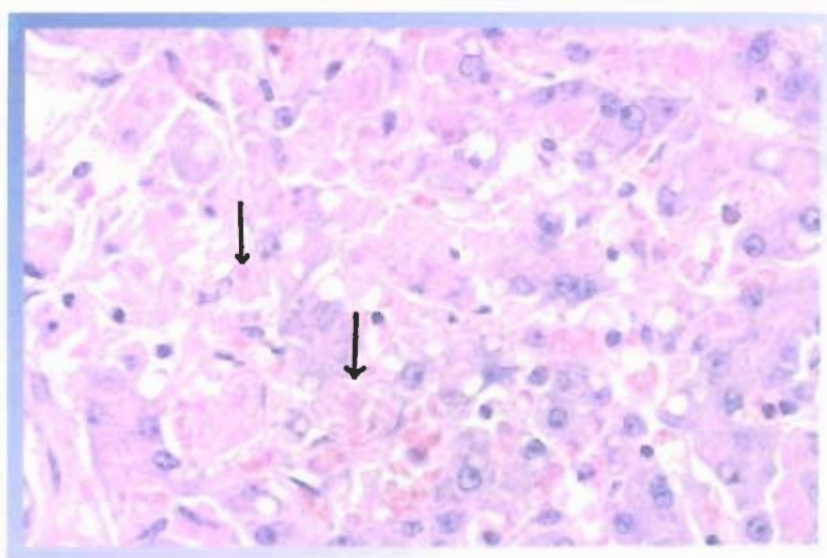
2.1.2.4. Πρόγνωση

Η πρόγνωση είναι γενικώς καλή, το HBsAg αρνητικοποιείται στο 90-95% των περιπτώσεων με την υποχώρηση των συμπτωμάτων. Το 10% ωστόσο καταλήγει σε χρόνια μορφή και κίρρωση του ήπατος. Η δε χρόνια ηπατίτιδα προδιαθέτει για ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Γι αυτό συνιστάται η παρακολούθηση με υπερηχογράφημα ήπατος και α-feruprotein κάθε χρόνο.

Η θνησιμότητα της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας από ιό τύπου Β ανέρχεται στο 1%-2%. ²⁸

Η σημαντικότερη επιλοκή της ηπατίτιδας Β είναι η κεραυνοβόλος ηπατίτιδα Β, η οποία χαρακτηρίζεται από ηπατική εγκεφαλοπάθεια και εξαιρετικά παρατεταμένο χρόνο προθρομβίνης. Κατά τη φάση της κεραυνοβόλου ηπατίτιδας το ηπατικό παρέγχυμα κατα-

στρέφεται σχεδόν πλήρως. Ο θάνατος επέρχεται στο 80%-90% των περιπτώσεων μέσα σε δύο με τρεις εβδομάδες. Συνήθως, προσβάλλονται νεαρά άτομα (20-30 ετών) ενώ συχνά συνυπάρχει λοίμωξη με τον ιό D. (Εικ. 17) ¹¹



Εικ. 17. Η ιογενής ηπατίτις Α σπάνια οδηγεί σε εκτεταμένη νέκρωση, αλλά η ηπατίτιδα Β μπορεί να προκαλέσει κεραυνοβόλο ηπατίτιδα με εκσεσημασμένη νέκρωση. Ένα μεγάλο ροζ κύτταρο που έχει υποστεί «διατακτική εκφύλιση» παρατηρείται κάτω από το δεξιό βέλος. Το αριστερό βέλος δείχνει σε ένα επόμενο στάδιο ένα ηπατοκύτταμο που έχει συρρικνωθεί σχηματίζοντας ένα ηωσινοφιλικό «αμυβαιοειδές σώματιο». ⁵

2.1.2.5. Θεραπεία

Καμία ειδική θεραπευτική παρέμβαση δεν απαιτείται σε ασθενείς με οξεία ηπατίτιδα Β. ⁶ Δεν έχει διαπιστωθεί ότι ωφελεί κάποια αγωγή και δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι αγωγή με κορτικοειδή ή ιντερφερόνη έχουν θέση επί οξείας ιογενούς ηπατίτιδας. Παρέχεται υποστηρικτική θεραπεία, όπως σε όλους τους ασθενείς με οξεία ιογενή ηπατίτιδα. Οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται τουλάχιστον εβδομαδιαίως κατά την πρόωπη συμπτωματική φάση της νόσου, με εκδήλωση ιδιαίτερης προσοχής στην ανάπτυξη σημείων, συμπτωμάτων ή εργαστηριακών ευρημάτων δηλωτικών κεραυνοβόλου ηπατίτιδας ή υποξείας ηπατικής νέκρωσης (γεφυροποιός ηπατική νέκρωση). Ιδιαίτερη προσοχή, στενή παρακολούθηση και νοσηλεία απαιτείται για ασθενείς με κλινικά σοβαρή οξεία ηπατίτιδα Β (παρατεινόμενος πυρετός >38° C, ανορεξία, εμετοί). ²⁸ Σε περίπτωση αναπτύξεως σημείων ηπατικής εγκεφαλοπάθειας θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια έγκαιρης μεταφοράς του ασθενούς σε κέντρο μεταμοσχεύσεως ήπατος ανεξάρτητα από την παρουσία όλων των κριτηρίων για μεταμόσχευση ήπατος κατά τη στιγμή της μεταφοράς.

Όταν ο ασθενής εισέλθει ουσιαστικά στη φάση της ανάνηψης ο χρόνος επανεξέτασης δύναται να επιμηκυνθεί ταχέως, αλλά οι ασθενείς πρέπει να συνεχίζουν να ελέγχονται μέχρις ότου τα ένζυμα τους ομαλοποιηθούν πλήρως και πιο συγκεκριμένα, μέχρις ότου χαθεί το HBsAg και εμφανιστούν τα anti-HBs επιβεβαιώνοντας την κάθαρση από τη λοίμωξη.²⁸

2.1.2.6. Πρόληψη

Τα μέτρα πρόληψης αποσκοπούν :

α) Στη διακοπή της αλυσίδας μετάδοσης. Η αποφυγή επαφής με τις σωματικές εκκρίσεις κατά την σεξουαλική επαφή και το αίμα αποτελούν το βασικό μέτρο μείωσης των πιθανοτήτων μόλυνσης από τον ιό.

β) Στην ανοσοποίηση των ατόμων, ενεργητική ή παθητική.

- Κατά την παθητική ανοσοποίηση χορηγείται ΗΒΙG-υπεράνοσος γ-σφαιρίνη (Hepatitis Bimmune Globulin) έναντι της ηπατίτιδας Β, το συντομότερο δυνατό από την μολυσματική επαφή. Συνιστάται επανάληψη μετά από 15-30 μέρες.^{9,13}

- Κατά την ενεργητική ανοσοποίηση, χορηγείται εμβόλιο παρασκευασμένο από καθαρισμένες μη λοιμογόνες σφαιρικές μορφές 22nm, από HBsAg λαμβανόμενο από το πλάσμα υγιών HBsAg φορέων. Το εμβόλιο υποβάλλεται σε τρία διαφορετικά στάδια χημικής αδρανοποίησης που καταστρέφουν σωρευτικά τη μολυσματικότητα κάθε γνωστού ιού. Σε ελεγχόμενες κλινικές δοκιμασίες σε άτομα υψηλού κινδύνου αποδείχτηκε η υψηλή αποτελεσματικότητά του στην πρόληψη ΗΒV λοιμώξεων αλλά και η ασφάλειά του.⁵ Το εμβόλιο χορηγείται ενδομυϊκά σύμφωνα με το ακόλουθο σχήμα: 0, 1 μήνα και 6 μήνες μετά, με αναμνηστική δόση μετά από 5 χρόνια. Η συνιστώμενη δόση εμβολίου είναι 20μg για ανοσοϊκανούς ενήλικους, 40μg για ασθενείς σε ανοσοκαταστολή, (ασθενείς σε χημειοθεραπεία) και 2,5-10μg σε βρέφη και παιδιά κάτω των 10 ετών.^{8,29}

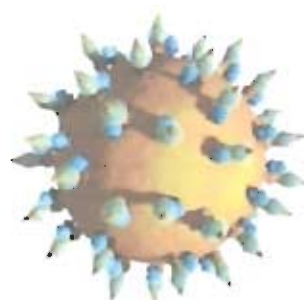
Η χρήση του εμβολίου συνιστάται κυρίως στα άτομα υψηλού κινδύνου που προαναφέρθηκαν. Σε μη εμβολιασμένα άτομα που εκτίθενται σε ΗΒV η προφύλαξη συνίσταται σε ένα συνδυασμό ΗΒΙG (για ταχεία επίτευξη υψηλού τίτλου anti-HBs στο αίμα) και εμβόλιο ηπατίτιδας Β (για την επίτευξη μακράς διάρκειας ανοσίας, καθώς και τη μείωση της βαρύτητας της πιθανής νόσου).

Για περινεογνική έκθεση των βρεφών από HBsAg θετικές μητέρες μια απλή δόση ΗΒΙG 0,5ml πρέπει να χορηγείται ενδομυϊκώς στον μηρό, αμέσως μετά τη γέννηση, ακο-

λουθούμενη από μια πλήρη σειρά τριών ενέσεων των 10μg εμβολίου ηπατίτιδας Β, προερχομένου από πλάσμα, που πρέπει να αρχίσει μέσα στις πρώτες 12 ώρες ως 1 εβδομάδα ζωής.²⁵

2.1.3. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C

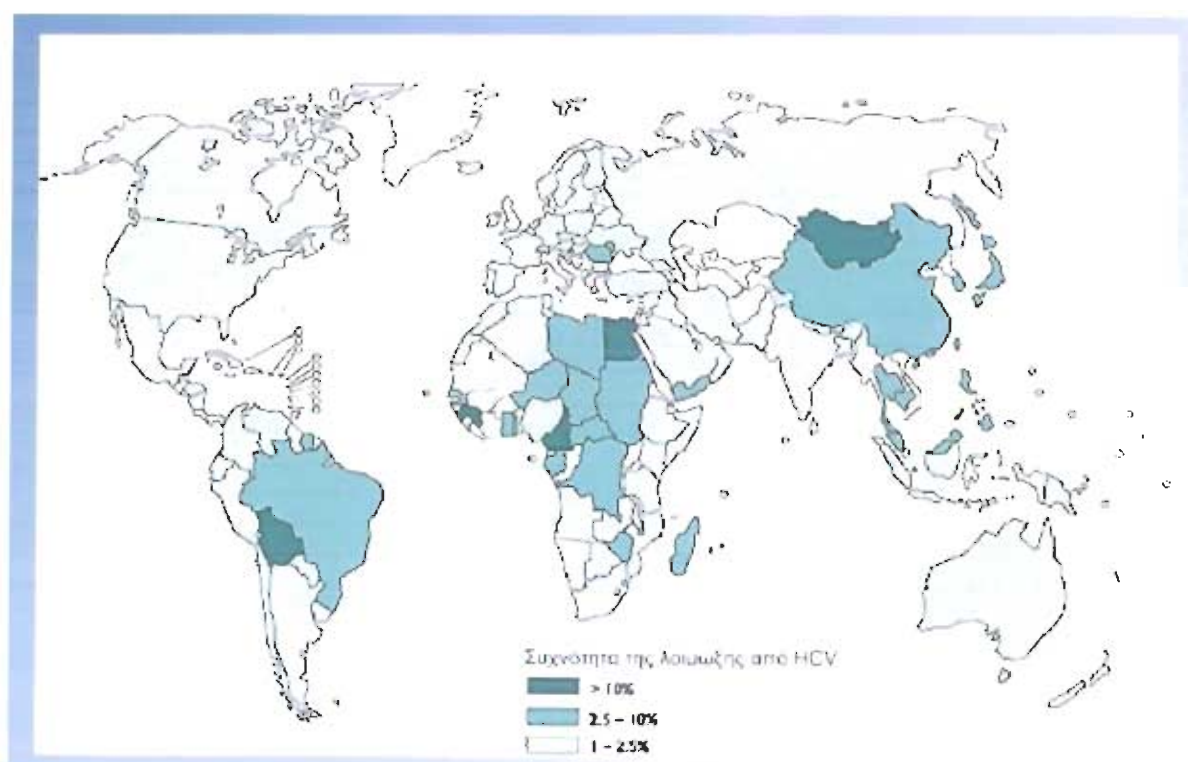
2.1.3.1. Επιδημιολογικά στοιχεία



Εικ. 18. Σχηματική αναπαράσταση του ιού της ηπατίτιδας C.⁵

Αρχικές υποψίες για την ύπαρξη του ιού ΗCV υπήρχαν από το 1975, όταν ασθενείς που εμφάνισαν ηπατίτιδα μετά από μεταγγίσεις αίματος βρέθηκαν οροαρνητικοί στους ιούς της ηπατίτιδας Α και Β. Για το λόγο αυτό, η ηπατίτιδα χαρακτηρίστηκε non Α non Β. Αργότερα, και συγκεκριμένα το 1989, απομονώθηκε για πρώτη φορά το RNA του ιού και ο καινούργιος ιός ονομάστηκε ιός της ηπατίτιδας C. (Εικ. 18) Υπολογίζεται, ότι έχει μέγεθος 50-60 nm και περιέχει 3011 αμινοξέα και 9033 νουκλεοτίδια. Ο ΗCV σχετίζεται με τους

Πανινίγυες, ένα μέλος των οποίων προκαλεί τον κίτρινο πυρετό.⁴⁰



Εικ. 19. Συχνότητα της λοίμωξης από ιό ηπατίτιδας C.⁵

Ο ιός της ηπατίτιδας C μεταδίδεται κυρίως παρεντερικά αλλά και μη παρεντερικά. (Εικ. 19) Συνήθεις τρόποι διασποράς του ιού της ηπατίτιδας C είναι: ²⁴

α) Χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών. Τόσο στην Ελλάδα όσο και παγκοσμίως επιδημικές διαστάσεις έχει λάβει η διασπορά του ΗCV στις ομάδες των τοξικομανών όπου η συντριπτική πλειοψηφία (60-80%) έχει ορολογικές ενδείξεις ΗCV λοιμώξεις. ³¹

β) Μετάγγιση αίματος ή παραγώγων του. Οι μεταγγίσεις αίματος και των παραγώγων του θεωρούνται σήμερα ασφαλείς αλλά όλα τα άτομα που είχαν λάβει μεταγγίσεις πριν από το 1992 θα πρέπει να ελέγχονται γιατί υπάρχει πιθανότητα να έχουν μολυνθεί από τον ιό της ηπατίτιδας. Ο κίνδυνος όμως, εξακολουθεί να υπάρχει ακόμα, και σήμερα λόγω αδυναμίας των μέχρι τώρα ανοσοενζυμικών μεθόδων να ανιχνεύσουν όλους τους δυνητικά μολυσματικούς φορείς. ^{24,26}

γ) Αιμοκάθαρση (τεχνητός νεφρός). Η πιθανότητα μετάδοσης ηπατίτιδας C στις μονάδες τεχνητού νεφρού έχει ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια και στο προσεχές μέλλον θα περιοριστεί ακόμα περισσότερο με τη λήψη σχολαστικότερων μέτρων προστασίας όπως η καθαριότητα και η αποστείρωση, από τον έλεγχο των μεταγγίσεων και τον περιορισμό τους χρήσης της ερυθροποιητίνης. ^{24,31}

δ) Τατουάζ και τρυπήματα με βελόνα από ιαμικούς με ΗCV ασθενείς, οδηγούν στη μετάδοση του ΗCV σε 3-10% των περιπτώσεων. ³²

ε) Μεταμόσχευση μολυσμένου οργάνου (στο παρελθόν). Οι μεταμοσχεύσεις οργάνων θεωρούνται σήμερα απόλυτα ασφαλείς.

στ) Επαγγελματική έκθεση. Το ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό αποτελεί ομάδα υψηλού κινδύνου για λοίμωξη από ΗΒV. ³¹

Η μη παρεντερική μετάδοση γίνεται με τους εξής τρόπους :

α) Γενετήσια μετάδοση. Ο κίνδυνος είναι αυξημένος ιδιαίτερα σε άτομα με πολλούς ερωτικούς συντρόφους ή με συντρόφους πάσχοντες από οξεία μη Α μη Β ηπατίτιδα. ³¹

β) Ενδοοικογενειακή μετάδοση. Σημαντική ομάδα κινδύνου φαίνεται να αποτελούν οι σύζυγοι ασθενών με χρόνια ηπατική νόσο από ηπατίτιδα C οι οποίοι έχουν αντισώματα έναντι του ιού σε ποσοστό 27%. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται με τα χρόνια της συζυγικής ζωής, ενώ δεν έχει παρατηρηθεί σε έγγαμο βίο μικρότερο των 10 ετών. ³²

γ) Περιγεννητική μετάδοση. Η ανίχνευση anti-HCV στον ορό νεογνών οφείλεται συνήθως σε παθητική μεταφορά από την μητέρα και εξαφανίζονται μετά τους πρώτους μή-

νες.³³

Παρατηρείται ένας ετήσιος ρυθμός προσβολής 2-6% στους αιμορροφιλικούς και 3-6% στους αιμοδιυλιζόμενους ασθενείς (1% στο προσωπικό της μονάδας αιμοδιύλισης). Ο μεγαλύτερος αριθμός περιπτώσεων στις Ην. Πολιτείες παρατηρείται στους χρήστες ΕΦ ναρκωτικών, οι οποίοι απαρτίζουν το 20-45% όλων των περιπτώσεων ηπατίτιδας C.³³

2.1.3.2. Κλινική εικόνα

Ο χρόνος επώασης της οξείας ηπατίτιδας C είναι 15 έως 160 ημέρες. Μετά την έκθεση στον ιό, σε χρονικό διάστημα οκτώ περίπου εβδομάδων εγκαθίσταται η οξεία νόσος, η οποία στο 5% των ασθενών συνοδεύεται από ίκτερο και μέτρια αύξηση των τρανσαμινασών ενώ στο 75% των περιπτώσεων η νόσος δεν παρουσιάζει συμπτώματα, οπότε και δεν αναγνωρίζεται. Γενικά, η κλινική και η εργαστηριακή εικόνα της ηπατίτιδας C είναι ηπιότερη από αυτή της ηπατίτιδας B. Στο πρόδρομο στάδιο εκδηλώνονται μη ειδικά συμπτώματα, κυρίως, από τον γαστρεντερικό ενώ μετά την εισβολή του ίκτερου τα παραπάνω συμπτώματα περιορίζονται και ο ασθενής αναρρώνει.^{9,34,35}

2.1.3.3. Διαγνωστική προσέγγιση

Η ανίχνευση αντισωμάτων έναντι δομικών και μη δομικών πρωτεϊνών του ιού της ηπατίτιδας C στον ορό αποτελεί την μέθοδο διάγνωσης της ηπατίτιδας C.³⁶ Ο αρχικός έλεγχος για την ανίχνευση αυτή γίνεται με την μέθοδο ELISA. Υπάρχουν ωστόσο δύο περιπτώσεις κατά τις οποίες οι δοκιμασίες αντισώματος δεν δύνανται να ανιχνεύσουν μόλυνση με HCV:

1. Παρόλο που η μέση περίοδος μεταξύ του χρόνου της μόλυνσης και της παραγωγής ανιχνεύσιμων αντισωμάτων είναι 12 εβδομάδες είναι δυνατόν να περάσουν μέχρι και έξι μήνες από την πρωτογενή μόλυνση μέχρι να αναπτυχθεί ανοσολογική ανταπόκριση έναντι του HCV. Στο διάστημα αυτό αν και ο εξεταζόμενος είναι ασθενής η εξέταση βγαίνει ψευδώς αρνητική.

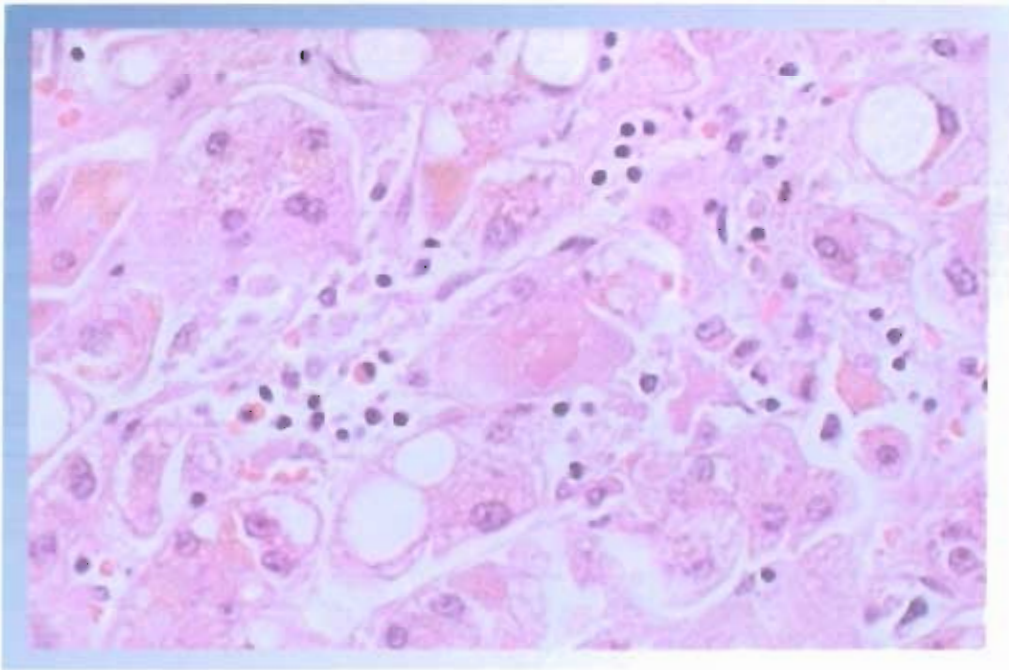
2. Ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς, όπως δέκτες μοσχευμάτων νεφρού, ευκαιριακά εμφανίζουν μόλυνση με HCV χωρίς να αναπτύσσουν ανιχνεύσιμα αντισώματα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, απαιτείται η εφαρμογή της αλυσιδωτής αντίδρασης με πολυμεράση (PCR) κατά την οποία έχουμε την ανίχνευση του RNA γονιδιώματος του ιού μετά από πολλαπλασιασμό μιας περιοχής στόχου.^{32,36}

Από την άλλη πλευρά η θετική ELISA έναντι του HCV θα πρέπει να επιβεβαιώνεται

με δοκιμασίες ανασυνδισμένου ανοσοαποτυπώματος (RIBA).³²

Η αύξηση των τρανσαμινασών και γενικότερα των άλλων βιοχημικών ηπατικών δεικτών δεν είναι τόσο εκσεσημασμένη όσο στην ηπατίτιδα Β αλλά διατηρείται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

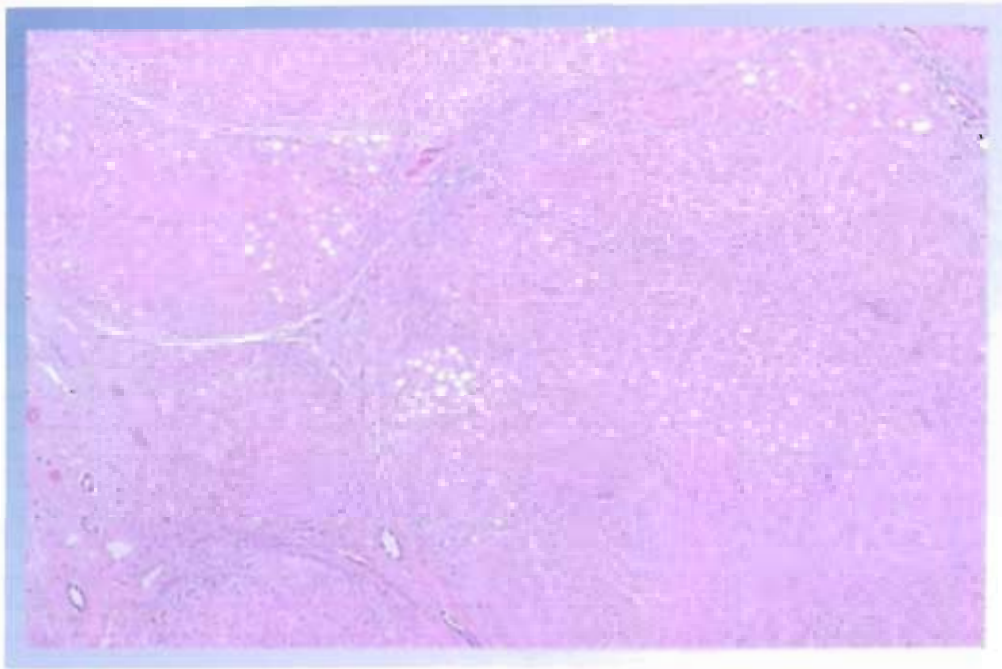
Οι πρόοδοι στην κατανόηση της ηπατίτιδας C εξακολουθούν να τερπιλίζονται από την αδυναμία απομόνωσης του ιού και τα προβλήματα με τα ψευδώς θετικά ορολογικά αποτελέσματα χρησιμοποιώντας τη συνήθη μέθοδο ELISA. Μέχρι και 60% των θετικών αποτελεσμάτων σε εθελοντές δότες αίματος είναι ψευδώς θετικά. Οι επιβεβαιωτικές δοκιμασίες βοηθούν στον περιορισμό των ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων, αλλά η δοκιμασία ανίχνευσης των αντισωμάτων δεν γίνεται θετική προτού παρέλθουν 15-25 εβδομάδες μετά την έναρξη της οξείας ηπατίτιδας C, καθιστώντας τη δοκιμασία αυτή ουσιαστικά άνευ αξίας στη διάγνωση της οξείας ηπατίτιδας C. Η αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης μπορεί να ανιχνεύσει το HCV-RNA πρώιμα σε οξεία νόσηση, αλλά δεν διατίθεται σαν δοκιμασία ρουτίνας. (Εικ. 20)³⁶



Εικ. 20. Η εξέλιξη της ηπατίτιδας πορεία/βαρύτητα μπορεί να αξιολογηθεί από το βαθμό ενεργότητας της νόσου (νέκρωση και φλεγμονή, οι παράμετροι που εκτιμώνται) και να σταδιοποιηθεί από το βαθμό της ίνωσης. Σε αυτή την περίπτωση νέκρωση και φλεγμονή είναι εκσεσημασμένες/προεξάρχουσιν ενώ παρατηρείται και κάποιον βαθμού στεάτωση. Ανεξάρτητα από το στάδιο της νόσου η ακριβής αιτία της θα πρέπει να αναζητείται, διότι η θεραπευτική αντιμετώπιση μπορεί να βασίζεται στον προσδιορισμό του.

2.1.3.4. Πρόγνωση

Η κλινική πορεία και εξέλιξη της ΗCV λοίμωξης ποικίλλει ευρέως μεταξύ μιας τυπικής οξείας ηπατίτιδας και μιας βραδέως και αθόρυβα εξελισσόμενης χρόνιας λοίμωξης (60-80%) που στο 20-25% των περιπτώσεων οδηγεί σε κίρρωση του ήπατος σε χρονικό διάστημα 3-20 χρόνων με ελάχιστη επίδραση στη θνητότητα κατά την διάρκεια των πρώτων 20 χρόνων.



Εικ. 21. Περίπτωση ιογενούς ηπατίτιδας τύπου C προχωρημένου σταδίου με εκσεσημασμένη ίνωση, με εξέλιξη σε μακροοζώδη κίρρωση όπως πιστοποιείται από την / συνάγεται από την παρουσία εσπερόφωτου αναγεννητικού όζου στο κέντρο και δεξιά. Ο εργαστηριακός έλεγχος γι αυτόν τον τύπο ιογενούς ηπατίτιδας είναι η δοκιμασία ανίχνευσης αντισωμάτων ηπατίτιδας C. Ως ηπατίτιδα C περιγράφονται/ενοούνται οι περισσότερες C (ωλλά όχι όλες) περιπτώσεις που τοπικά αναφέρονται «Μη Α Μη Β ηπατίτιδες». Επιπρόσθετα σε αυτούς τους ορολογικούς ελέγχους μπορούν να διενεργηθούν PCR για γονοτύπηση.³

Σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών θα εμφανιστούν επιπλοκές τελικού σταδίου χρόνιας ηπατοπάθειας όπως εκδηλώσεις ηπατικής ανεπάρκειας, πυλαίας υπερτάσεως, και ηπατοκυτταρικού καρκίνου. (Εικ. 21)

Τέλος, η κεραυνοβόλος ηπατίτιδα σπάνια παρατηρείται μετά από μόλυνση ΗCV.³⁶

2.1.3.5. Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της οξείας ΗCV λοίμωξης είναι υποστηρικτική και μη ειδική, και στοχεύει στη μείωση της πιθανότητας μεταπτώσεως σε χρόνια ΗCV λοίμωξη, εξέλιξη που χωρίς θεραπεία παρατηρείται στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Μια σημαντική ιδιαιτερότητα της οξείας ΗCV είναι ότι δεν διαγιγνώσκεται συχνά αφού είναι ασυμπτωματική στο 80% των περιπτώσεων. Έτσι, υποψήφιοι για θεραπευτική παρέμβαση είναι μόνο οι ασθενείς με οξεία κλινική ηπατίτιδα C ή όσοι έχουν πρόσφατη γνωστή παρεντερική έκθεση σε αίμα ή μολυσμένα βιολογικά υλικά φορέων του ΗCV (για παράδειγμα, τρύπημα με βελόνη που έχει χρησιμοποιηθεί σε αμιοληψία ΗCV θετικού ασθενούς).²⁸

Η χορήγηση των INF-α και INF-β στην οξεία ηπατίτιδα C είναι ασφαλής και αποτελεσματική, ανεξάρτητα από τα επίπεδα της χολερυθρίνης και των αμινοτρανσφερασών αφού δεν προκαλεί παρόξυνση των τιμών τους. Η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι καλύτερη σε ασθενείς με χαμηλά επίπεδα ιαμίας, ενώ είναι ανεξάρτητη από το γονότυπο του ΗCV.³⁷

Λίαιτα πτωχή σε λίπος και πλούσια σε υδατάνθρακες αποτελεί την πλέον εύληπτη τροφή γι' αυτούς τους ανορεκτικούς ασθενείς που φαίνεται ότι ανέχονται λιγότερο τις λιπαρές τροφές απ' ό,τι οι φυσιολογικοί ασθενείς. Γενικά ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται να διατηρεί υψηλή πρόσληψη υγρών και θερμίδων και να σιτίζεται με οποιαδήποτε τροφή της αρεσκείας του. Οι ασθενείς συνήθως τροποποιούν τη διαίτα τους σύμφωνα με τις προτιμήσεις τους, οι οποίες αρκετά συχνά, είναι διαφορετικές από τις συνήθειες προτιμήσεις τους, μέχρις ότου η ανάνηψη έχει πλήρως επιτευχθεί.³⁶

2.1.3.6. Πρόληψη

Στην ηπατίτιδα C δεν τίθεται θέμα εμβολιασμών ως πολιτική πρόληψης καθόσον το εμβόλιο βρίσκεται σε πειραματικό στάδιο, λόγω της ευρύτατης γενετικής ετερογένειας του ιού. Το πρόβλημα θα μπορούσε να αντιμετωπιστεί με τακτικούς ελέγχους στο σύνολο του πληθυσμού.³⁶

Άλλος τρόπος πρόληψης εντοπίζεται στην επιμόρφωση του πληθυσμού για τους κινδύνους που τους απειλούν. Επιπλέον, συνιστάται η συνεχής εκπαίδευση και αγωγή υγείας του πληθυσμού για την αλλαγή τρόπου ζωής και τη λήψη των αναγκαίων προληπτικών μέτρων. Έτσι, θα ελαχιστοποιηθούν οι παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση αυτών των λοιμώξεων.

Η ενημέρωση του πληθυσμού, ιδιαίτερα αυτού του πληθυσμού που βρίσκεται στη ζώνη υψηλού κινδύνου (για παράδειγμα, τοξικομανείς) σαφώς και ενισχύει την πρόληψη.³⁸

Η πρόοδος στη μοριακή βιολογία έχει οδηγήσει στην ανακάλυψη νέων ηπατικών ιών, για τους οποίους δεν ξέρουμε ακόμα, εάν έχουν κλινική σημασία. Οι νέοι ιοί που έχουν ανακαλυφθεί είναι: ο ιός της ηπατίτιδας D, E, G, TTV και ο SEN VIRUS.³⁰

γ-σφαιρίνη*				Εμβόλιο		
Ιός	Έκθεση	Δόση	Χρόνος	Σύσταση	Χρόνος	Σχόλια
A	Ταξίδια σε ενδημική περιοχή	0.05 ml ISC/kg	Επανάληψη κάθε 4-6 μήνες	Ναι	-	0.02 ml ISC/kg επαρκεί για σύντομα ταξίδια
	Επαφή σεξουαλική ή οικογενειακή	0.02 ml ISC/kg	Εντός 7-14 ημερών από την έκθεση	Ναι	-	-
	Επαφή κοινωνική ή επαγγελματική	-	-	Ναι	-	Δεν συνιστάται προφύλαξη
B	Επαφή με βελόνη ή με βλεννογόνο	0.06 ml HBIC/kg	Εντός 7 ημερών από την έκθεση	Ναι	Αμέσως και στον 1 ^ο και 6 ^ο μήνα	Όχι αναγκαίως, εάν ο δέκτης είναι θετικός στα HBsAg ή στο anti-HBs
	Περιγεννητική έκθεση σε μητέρα με HBsAg(+)	0.5 ml HBIC	Εφάπαξ δόση εντός 12 ωρών από τη γέννηση	Ναι	Εντός 12 ωρών από τη γέννηση και στον 1 ^ο και 6 ^ο μήνα	Η HBIC και το εμβόλιο να χορηγούνται σε διαφορετικά σημεία
	Σεξουαλική επαφή ή στενή προσωπική επαφή με ασθενή με οξεία HB	0.06 ml HBIC/kg	Εφάπαξ δόση	Όχι	-	Το εμβόλιο συνιστάται εφόσον αναμένεται μακροχρόνια επαφή με ασθενή με χρόνια Η Β
	Οικογενειακή ή κοινωνική επαφή με ασθενή με οξεία Η Β	-	-	-	-	Δεν συνιστάται προφύλαξη. Συνιστάται εμβόλιο στα παιδιά που έχουν ένα γονέα που είναι χρόνιας φορέας
C	Νύξη με βελόνα ή σεξουαλική έκθεση σε ασθενή με ηπατίτιδα C	0.05 ml ISC/kg	Εφάπαξ δόση	-	-	Γενικά συνιστάται, μολονότι δεν έχει επιτευχθεί επιβεβαίωση της αποτελεσματικότητάς της

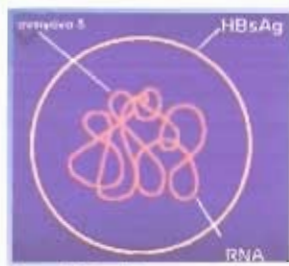
*Παρέχεται η μέση δόση. Η δοσολογία για HBIC εξαρτάται από τον τίτλο των anti-HBs και πρέπει να βρίσκεται σε αντιστοιχία με τις συστάσεις του παρασκευαστή. Το Hepturnax (παραγόμενο από πλάσμα) και το Recombinax και Engerix B (ανασυνδυασμένα εμβόλια) είναι εξίσου αποτελεσματικά. Το Hepturnax δεν παρασκευάζεται πλέον στις Ην. Πολιτείες και η χρήση του περιορίζεται μόνο σε ασθενείς υπό αιμοδιύλιση και άτομα ανοσοκαταστασμένα ή που παρουσιάζουν αλλεργία στη ζύμη. Η δοσολογία πρέπει να βρίσκεται σε συμφωνία με τις τρέχουσες συστάσεις του κατασκευαστή.

ISC: Ανθρώπινης ανοσοσφαιρίνη αρού, HBIC: ανοσοσφαιρίνη έναντι ηπατίτιδος Β. Για το Engerix B έχει εγκριθεί μια διαδικασία ταχείας ανοσοποίησης κατά την οποία το εμβόλιο χορηγείται αμέσως και κατά τον 1ο και 2^ο μήνα. Μια 4η ενισχυτική δόση πρέπει να χορηγείται κατά το 12ο μήνα για να επιτευχθούν τα υψηλότερα ποσοστά αντισωμμάτων.

Πίνακας 4. Ενεργός και παθητική ανοσοποίηση έναντι τοξικών ηπατίτιδων³⁹

2.1.4. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D

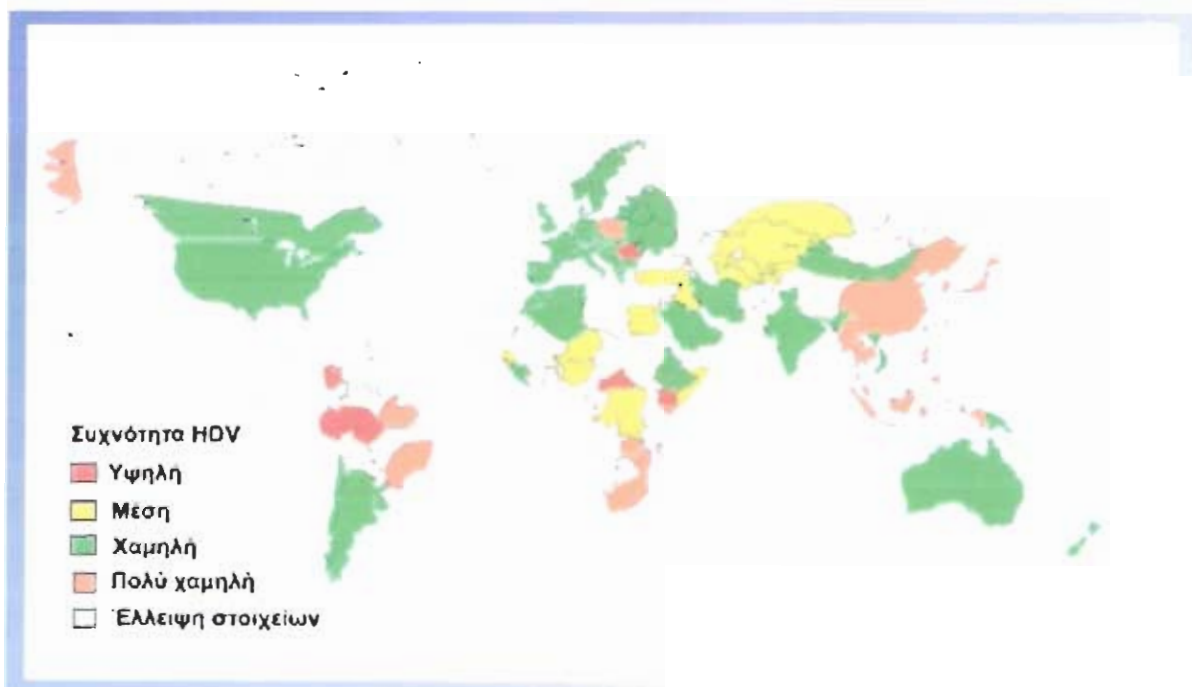
2.1.4.1. Επιδημιολογικά στοιχεία



Εικ. 22. Σχηματική αναπαράσταση ιού ηπατίτιδας D.²

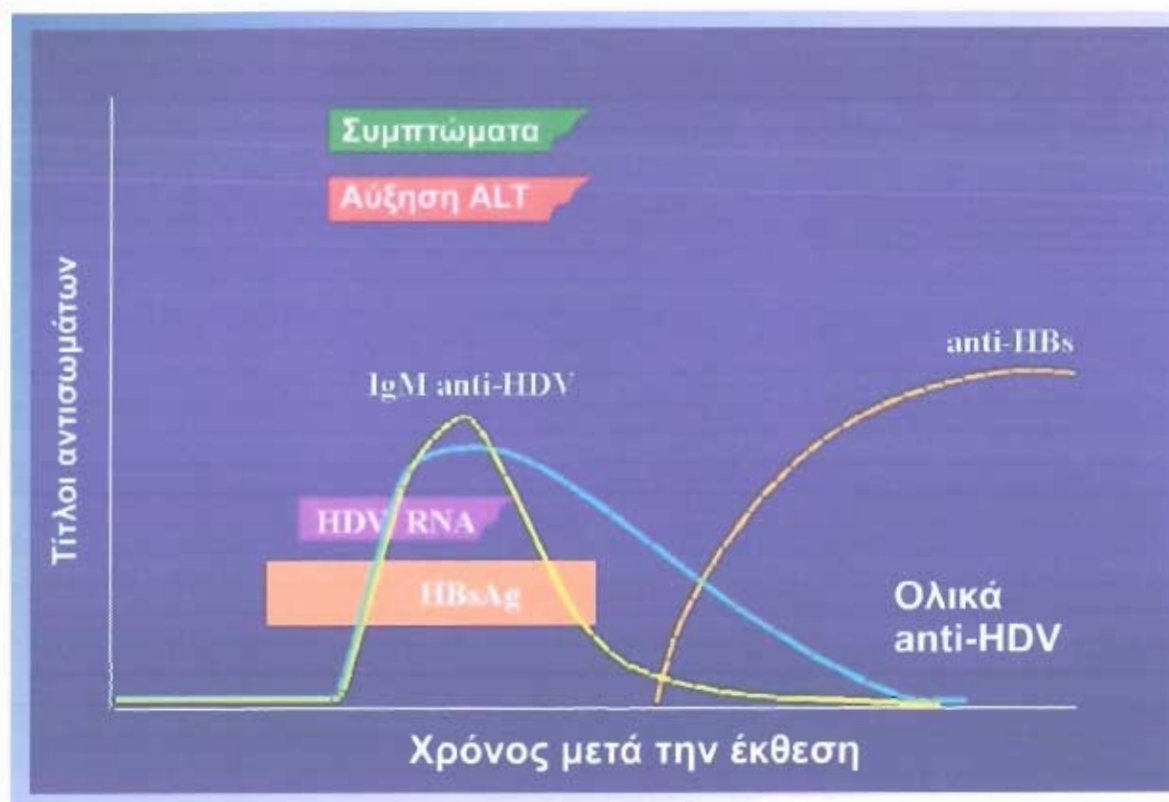
Ο HDV είναι ένας μικρός RNA ιός, (Εικ. 22) ο οποίος εξαρτά την παρουσία του από τον ιό ΗΒV. Ο χρόνος επώασης είναι 30-180 ημέρες (μέσος 4-12 εβδομάδες), ο δε ιός μολύνει:

α) Ασθενείς που είναι ήδη φορείς του ιού της ηπατίτιδας Β. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται επιλοίμωξη του ΗCV με τον ιό της ηπατίτιδας Β. Η επιλοίμωξη οδηγεί σε χρόνια ηπατίτιδα δέλτα σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των ασθενών και τροποποιεί την φυσική εξέλιξη της χρόνιας ΗΒV λοίμωξης προς ταχέως εξελισσόμενη χρόνια ηπατίτιδα και κίρρωση του ήπατος. (Εικ. 23)^{13,14,22}



Εικ. 23. Γεωγραφική κατανομή της επίπτωσης της λοίμωξης από HDV¹

β) Ασθενείς που μολύνονται ταυτόχρονα με τον ιό της ηπατίτιδας Β τότε έχουμε συλλοίμωξη του ιού HDV με τον ιό ΗΒV. Η συλλοίμωξη η οποία είναι σπανιότερη οδηγεί σε χρονιότητα σε ποσοστό 2% των ασθενών.^{13,39}



Εικ. 24. Ορολογικά γεγονότα επί υποθετικού ασθενούς, που νοσηλεύεται με ιούς ηπατίτιδας Β και D κατά τη χρονική στιγμή μηδέν.

Όταν η οξεία ηπατίτιδα D συνυπάρχει με την οξεία λοίμωξη από ΗΒV η σοβαρότητα της κλινικής εικόνας είναι σε γενικές γραμμές όμοια με αυτή της απλής ηπατίτιδας Β. (Εικ. 24) ¹⁰

Η ηπατίτιδα D μπορεί να προσβάλλει ένα πληθυσμό μέσω των τοξικομανών ή μέσω της μετανάστευσης ατόμων από ενδημικές σε μη ενδημικές περιοχές μέσω διαδερμικής επαφής. Άρα η μετανάστευση καθώς και κοινωνικές συμπεριφορές που περικλείουν την έντονη επαφή μεταξύ των ατόμων διευκολύνουν την εισαγωγή και εξάπλωση της λοίμωξης ΗDV. ⁸

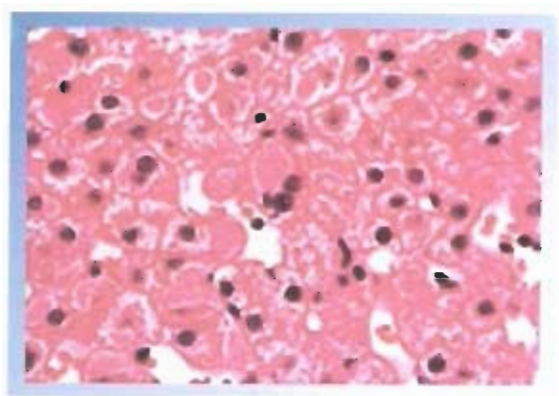
Η αρχική ανίχνευση ΗDV λοίμωξης έγινε με βάση την ανίχνευση θετικού anti-HDV στον ορό, εν γνώσει ότι η παρουσία IgG anti-HDV στον ορό, χωρίς σύγχρονη μέτρηση ΗDV-RNA ή IgG anti-HD ήταν δυνατόν να αποκρύπτει ανοσοποίηση μετά από παλαιά ΗDV λοίμωξη μάλλον παρά ενεργό ΗDV λοίμωξη. ¹⁰

Η κατανομή της ηπατίτιδας D είναι παγκόσμια, αλλά η επίπτωση της ποικίλλει σημαντικά, ακόμη και μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών εντός των ίδιων ή γειτονικών γεωγραφικών περιοχών. Όπως θα μπορούσε κανείς να υποπτευθεί η επίπτωση της ηπατίτιδας D

τείνει να ακολουθεί αυτήν της ηπατίτιδας Β και η μετάδοση επιτελείται συνήθως με παρόμοιους μηχανισμούς μολονότι υπάρχουν εξαιρέσεις. Έτσι, στο Δυτικό κόσμο 33-66% των θετικών σε ηπατίτιδα Β, χρηστών ΕΦ ναρκωτικών είναι επίσης θετικοί σε αντισώματα προς τον ιό δέλτα, εντούτοις οι άρρενες ομοφυλόφιλοι οι οποίοι παρουσιάζουν επίσης υψηλή επίπτωση ηπατίτιδας Β, δεν παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση αντισωμάτων έναντι του παράγοντα δέλτα. Στην Άπω Ανατολή όπου 5-20% του πληθυσμού φέρει ηπατίτιδα Β, επιλοίμωξη από δέλτα είναι ασυνήθης (μόνον 5% στην Ταϊβάν). Όταν ο παράγοντας δέλτα εισαχθεί σε μία ευπαθή κοινότητα (π.χ. πληθυσμό χρηστών ΕΦ ναρκωτικών με μη προηγούμενη έκθεση), διασπείρεται και μπορεί να καταστεί επιδημικός. Σε περιοχές όπου η ηπατίτιδα D είναι ενδημική, η μετάδοση προφανώς επιτυγχάνεται από στενή επαφή καθώς επίσης και από παρεντερική έκθεση.¹⁰

2.1.4.2. Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς με ταυτόχρονη οξεία ηπατίτιδα Β και D δεν έχουν απαραίτητα υψηλότερη θνησιμότητα από τους ασθενείς που έχουν μόνο οξεία ηπατίτιδα Β. Εντούτοις, σε πολλές πρόσφατες επιδημίες οξείας ταυτόχρονης ΗΒV και ΗDV λοίμωξης ανάμεσα σε τοξικομανείς προσεγγίζει το 5%. Στην περίπτωση δέλτα υπερλοίμωξης ατόμου με χρόνια ηπατίτιδα Β, η πιθανότητα κεραυνοβόλου ηπατίτιδας και θανάτου ουσιαστικά αυξάνεται. Μολονότι η θνητότητα της ηπατίτιδας δέλτα δεν έχει καθοριστεί επαρκώς, σε επιδημίες βαριάς δέλτα υπερλοίμωξης σε απομονωμένους πληθυσμούς με υψηλό βαθμό φορέων ηπατίτιδας Β η θνητότητα έχει αναφερθεί ότι ξεπερνά τα 20%. (Εικ. 25)⁸



Εικ. 25. Ιστολογική εικόνα ήπατος ασθενούς που πάσχει από οξεία ηπατίτιδα D.⁷

2.1.4.3. Θεραπεία

Καμία ειδική θεραπεία για την οξεία ΗΗV λοίμωξη δεν έχει αποδειχθεί ότι μεταβάλλει τη φυσική ιστορία της νόσου και η αντιμετώπιση είναι κυρίως υποστηρικτική και μη ειδική.³⁹

2.1.4.4. Πρόγνωση

Ο συνδυασμός λοίμωξης από ηπατίτιδα Β και D φέρει δυσμενέστερη πρόγνωση απ' ό,τι μόνον η ηπατίτιδα Β, με αυξημένη συχνότητα κεραινοβόλου ηπατίτιδας.⁸

2.1.4.5. Διάγνωση

Η επιλοίμωξη ενός χρόνιου φορέα ηπατίτιδας Β είναι πιθανότερο να προκαλέσει επίσης χρόνια ηπατίτιδα D. Η διάγνωση επιτηγχάνεται με την ανίχνευση των IgM αντισωμάτων ή από αυξανόμενους τίτλους των IgC αντισωμάτων έναντι του ιού δέλτα. Υπόνοια ηπατίτιδας D πρέπει πάντοτε να τίθεται επί κεραινοβόλου ηπατίτιδας Β, όπου μέχρι το 30-50% των κεραινοβόλων οξέων περιπτώσεων ανευρίσκεται ότι υπάρχει συλλοίμωξη με ηπατίτιδα D. Μια ξαφνική επιδείνωση σ' ένα χρόνια φορέα ηπατίτιδας Β υποδηλώνει επίσης νέα οξεία επιλοίμωξη από ηπατίτιδα D, μολονότι πρέπει επίσης να ενοχοποιούνται ηπατίτιδα Α, ηπατίτιδα C ή άλλοι ιογενείς παράγοντες.⁸

2.1.4.6. Πρόληψη

Τέλος, η λοίμωξη με παράγοντα ηπατίτιδας δέλτα μπορεί να προληφθεί με εμβολιασμό ευάλωτων ατόμων με το εμβόλιο της ηπατίτιδας Β. Κανένα προϊόν δεν είναι διαθέσιμο για ανοσοπροφύλαξη προς πρόληψη της υπερλοίμωξης δέλτα στους ΗΒsAg φορείς. Γι' αυτούς συνιστώνται η αποφυγή διαδερμικών εκθέσεων και περιορισμός στενής επαφής με άτομα που έχουν λοίμωξη δέλτα.⁸

2.1.5. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Ε

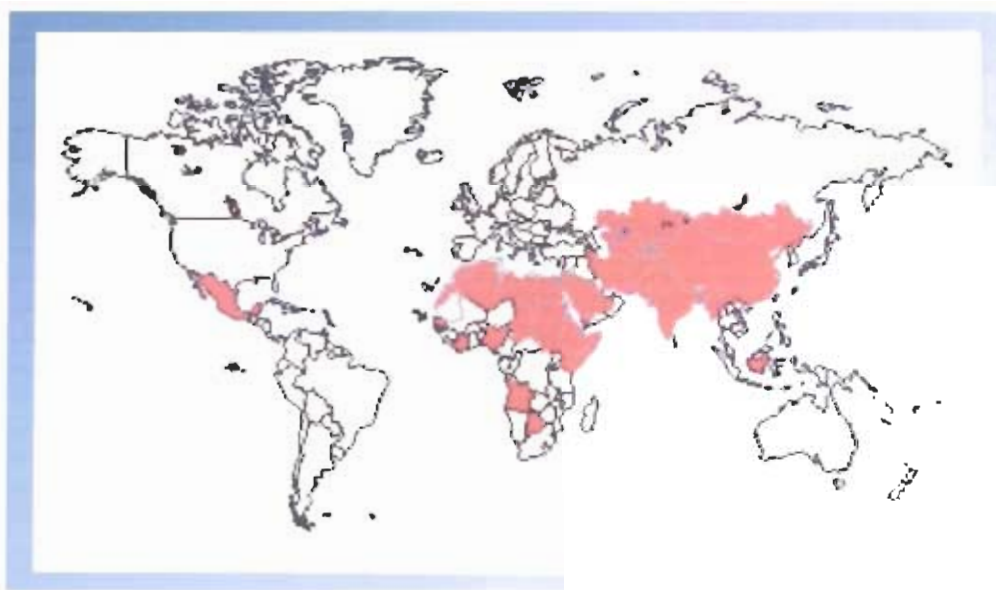
2.1.5.1. Επιδημιολογικά στοιχεία



Εικ. 26. Σχηματική αναπαράσταση ΗΕV ιού.

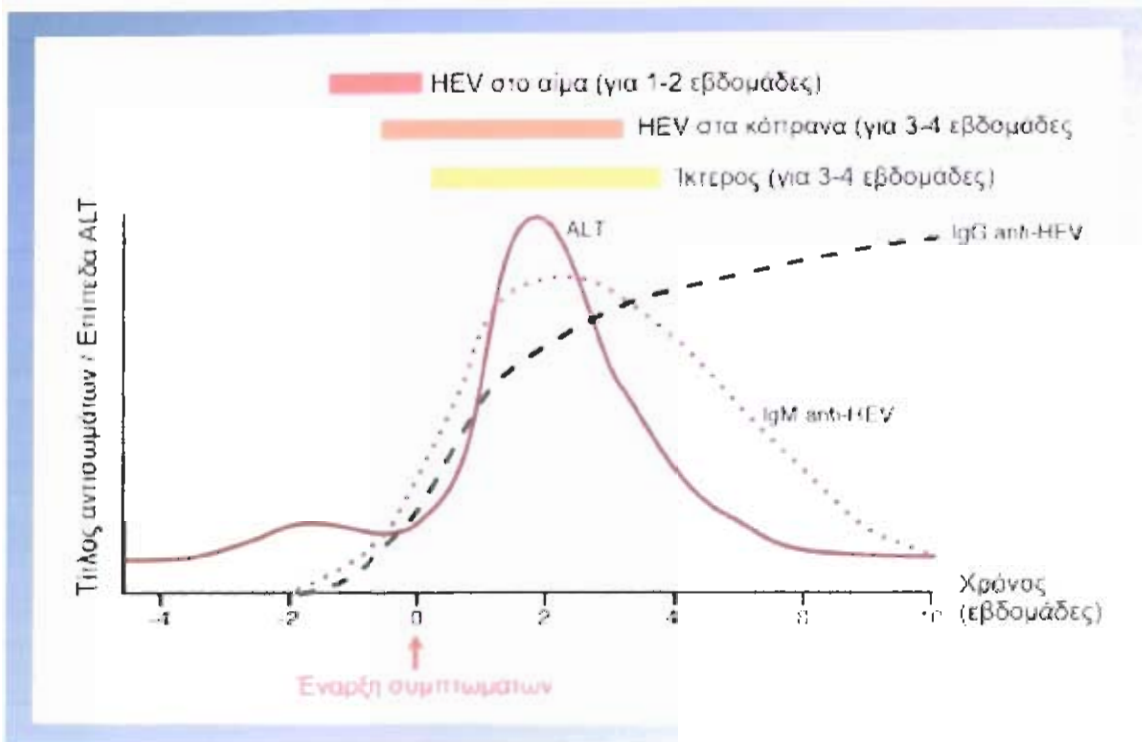
Ο ιός της ηπατίτιδας Ε (Εικ. 26) (ΗΕV) είναι RNA ιός 27-43nm που ανήκει στην οικογένεια calicivirus. Ο ιός αυτός προκαλεί υδατογενείς επιδημίες σε χώρες του τρίτου κόσμου και σποραδικά κρούσματα σε άτομα που έχουν ταξιδέψει στις περιοχές αυτές. Ο ΗΕV φαίνεται να ενδημεί στη χώρα μας από ελάχιστα σποραδικά κρούσματα που έχουν τεκμηριωθεί.

Ο χρόνος επώασης του ιού είναι 14-60 ημέρες (μέσος 4-5 εβδομάδες) προκαλεί μόνο οξεία ηπατίτιδα που μοιάζει κλινικά με την οξεία ηπατίτιδα Α αλλά παρουσιάζει πιο έντονη συμπτωματολογία. Η πάθηση μεταδίδεται με την στοματοεντερική οδό συνήθως από μολυσμένο νερό.^{14,22,24}



Εικ. 27. Γεωγραφική κατανομή της επίπτωσης της λοίμωξης από ΗΕV.¹

Σε μερικές αναπτυσσόμενες χώρες >50% της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας δεν συνδέεται με λοίμωξη από ηπατίτιδα Α, Β ή C. Μολυσμένο νερό έχει συχνά ενοχοποιηθεί σαν πηγή λοίμωξης και έχουν ανακοινωθεί επιδημίες στην Ινδία, Νεπάλ, Μπούρμα, Πακιστάν, Μεξικό, Σομαλία, Αλγερία, Ακτή Ελεφαντοστού και Ρωσία. Οι επιδημίες χαρακτηρίζονται από υψηλή θνητότητα επί εγκύων γυναικών και η νόσος προσιβάλλει πρωταρχικά νέους προς μέσης ηλικίας ενήλικες. Η ηπατίτιδα Ε αποτελεί ένα RNA-ιώ που συνδέεται με τους Caliciviruses. Σήμερα διατίθενται ειδικές ορολογικές δοκιμασίες μέσω των Κέντρων για Έλεγχο των Νόσων στην Ατλάντα. (Εικ. 27)²⁴



Εικ. 28. Ορολογικά γεγονότα επί λοίμωξης από το HEV.⁵

2.1.5.2. Διαγνωστική προσέγγιση

Άτομα μολυσμένα με τον ιό της ηπατίτιδας E παράγουν αντισώματα anti-HEV που μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη διάγνωση. Λοκίμες για την ορολογική εξακρίβωση για την μόλυνση του ιού HEV θα μπορέσουν να είναι διαθέσιμες στο κοντινό μέλλον. (Εικ. 28)¹⁰

2.1.5.3. Θεραπεία

Πρόκειται για αυτοπεριοριζόμενη νόσο που όμως χαρακτηρίζεται από υψηλή θνητότητα (10-20%) στις εγκύους, καθώς προκαλεί κεραυνοβόλο ηπατίτιδα. Δεν υπάρχει κατάσταση φορέας και δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση.¹⁰

2.1.5.4. Πρόγνωση

Η θνητότητα στο γενικό πληθυσμό είναι 1-2% (0.1% της ηπατίτιδας A) και 10-20% επί εγκύων γυναικών (0.1-0.2% επί ηπατίτιδας A)⁹

2.1.5.5. Πρόληψη

Στην πρόληψη της HEV λοίμωξης σημαντικό και ουσιώδη ρόλο κατέχει η βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης και των συστημάτων ύδρευσης και αποχέτευσης. Δεν υπάρχει κατάλληλο εμβόλιο.¹⁴

2.1.6. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου G

2.1.6.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο ιός της ηπατίτιδας G καλούμενος και HGV, είναι ένας παραμυξοϊός ο οποίος ανήκει στην ομάδα των Πανινιρίδαε ανακαλύφθηκε το 1995 και το 1996 από δύο διαφορετικούς ερευνητές, έχει 30% γονοτυπική ομοιότητα με τον ιό της ηπατίτιδας C.^{7,11}

Προκαλεί σποραδικά κρούσματα ήπιας μορφής ηπατίτιδας και μεταδίδεται παρεντερικά μέσω ναρκωτικών ουσιών, μεταγγίσεων, με τη χρησιμοποίηση των μολυσμένων βελόνων, και τη σεξουαλική επαφή. Επίσης, μεταδίδεται περιγεννητικά με συχνότητα 50-60%. Έχει ανιχνευθεί στο σάλιο και στο σπέρμα και μπορεί να μεταδίδεται και οριζόντια.⁷

2.1.6.2. Διαγνωστική προσέγγιση

Η διάγνωση γίνεται με PCR και ορολογικά με το anti-HGV E₂. Πιθανώς να προκαλεί συλλομώξεις με τον ιό C.³⁰ Ωστόσο, δεν φαίνεται να οδηγεί σε σημαντική ηπατική νόσο, ούτε να επηρεάζει την ανταπόκριση των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα B ή C στην αντιϊκή θεραπεία. Δεν συνιστάται έλεγχος ρουτίνας γιατί δεν υπάρχει αντιμετώπιση.^{10,30}

2.1.7. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου TTV (Tranfusion-Transmitted Virus)

Ο TTV ανακαλύφθηκε το 1997, είναι DNA ιός μονής αλυσέως με πολλούς γονότυπους που τελευταία συνδέεται με τις μεταγγίσεις αίματος σε παιδιά. Ο ιός μεταδίδεται τόσο κάθετα όσο και οριζόντια και η συχνότητα της μετάδοσης σε παιδική ηλικία αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας. Συχνά, επιμολύνει παιδιά με ηπατίτιδα B και C αλλά δεν φαίνεται να αλλάζει τη φυσική πορεία των λοιμώξεων αυτών. Η διάγνωση γίνεται σε ερευνητικό επίπεδο με TTV DNA, με την μέθοδο PCR.³⁰

2.1.7. Οξεία Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Sen Virus

Ο Sen Virus ανακαλύφθηκε το 2002 και αποτελείται από μονής αλυσέως DNA, με μεγάλη γονοτυπική ομοιότητα με τον TTV, ενώ έχουν εμφανισθεί δύο τύποι, ο SENV-D και ο SENV-H. Μεταδίδεται παρεντερικά και κάθετα και έχει βρεθεί ότι υψηλό ποσοστό του πληθυσμού είναι φορείς. Το κατά πόσο ο ιός αυτός είναι παθογόνος δεν έχει διευκρινισθεί. Δεν φαίνεται ότι προκαλεί χρόνια φορεία γιατί έχουν αναφερθεί υψηλά ποσοστά αυτόματης κάθαρσης του ιού σε μολυσμένους ασθενείς.

Το γεγονός ότι δεν υπάρχει εμβόλιο που να προφυλάσσει από τους νέους ηπατικούς ιούς αυξάνει την ανάγκη για ένταση της λήψης προληπτικών μέτρων για τη μη μετάδοσή τους.³⁰

	Ηπατίτιδα Α	Ηπατίτιδα Β	Ηπατίτιδα C	Ηπατίτιδα D	Ηπατίτιδα E
Περίοδος επώασης	2-6 εβδομάδες	2-6 μήνες	2-22 εβδομάδες	4-8 εβδομάδες	2-9 εβδομάδες
Εκδήλωση	Συνήθως οξεία	Συνήθως ύπουλη	Συνήθως ύπουλη	Συνήθως οξεία	Συνήθως οξεία
Συμπτώματα					
Ναυτία και εμετός	Συχνά	Συχνά	Συχνά	Συχνά	Συχνά
Πυρετός	Συχνά	Σπάνια	Σπάνια	Σπάνια	Σπάνια
Ίκτερος	50%	33%	25%	;	10-20%
Αρθραλγίες	Σπάνια	Συχνά	Σπάνια	Σπάνια	Σπάνια
Διάγνωση	IgM anti-HAV	HBsAg	Anti-HCV	IgM anti-HDV	Anti-HEV
Μετάδοση					
Κόπρανα-στόμα	Συνήθης	Σπάνια (όχι από τα κόπρανα)	Σπάνια		Συνήθης
Παρεντερική	Σπάνια	Συνήθης	Συνήθης	Συνήθης	Όχι
Σεξουαλική	Ναι	Ναι	; Σπάνια		
Περιγεννητική	Όχι	Ναι	; Σπάνια		Όχι
Επακόλουθα					
Χρόνιος φορέας	Όχι	5-10%	Μέχρι 60%	; Οι περισσότεροι	Όχι
Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα	Όχι	Περίπου 5%	; 30-50%	Μέχρι 70%	Όχι
Κεραυνοβόλας ηπατίτιδα	Περίπου 0.1%	0.2-1%	*	Μέχρι 17%	2-10%*
Ανάνηψη	>99%	85-90%	;		90-98%*
Επιδημιολογία					
Σποραδικές περιπτώσεις	Κυρίως σε παιδιά αναπτυσσόμενων χωρών και ενήλικες αναπτυγμένων χωρών	Κυρίως άνδρες	40-50% των σποραδικών περιπτώσεων		Νέοι και μεσήλικες
Επιδημία	Από τροφή ή νερό	Μολυσμένα προϊόντα αίματος (εμβόλια, όργανα διύλισης, ΕΦ χρήστες ναρκωτικών)	Μολυσμένα προϊόντα αίματος	Μολυσμένα παράγωγα αίματος, ΕΦ χρήστες ναρκωτικών	Από τροφή ή νερό
Μεταμεταγγισιακή	Εξαιρετικά σπάνιο	<5% των μετά από μετάγγιση περιπτώσεων	85-95% των μετά από μετάγγιση περιπτώσεων	Πιθανή	Όχι
Πρόληψη	ISG **	HBIC**, εμβόλιο	; ISG**	Εμβόλιο ηπατίτιδας Β	; ISG** από ενδημικές περιοχές

*10-20%: Θνητότητα επί εγκύων γυναικών.

**ISG: ανθρώπιος υπέρνοσος σφαιρίνη, HBIC όσος σφαιρίνη έναντι ηπατίτιδας Β.

Πίνακας 5. Σύνοψη βασικών γνωρισμάτων των ιογενών ηπατίτιδων.⁶

Κεφάλαιο 3ο

Χρόνια ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β

Χρόνια ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C

Χρόνια ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D

3. Χρόνιες Ιογενείς Ηπατίτιδες

Ως χρόνια ηπατίτιδα χαρακτηρίζεται κάθε ηπατίτιδα που η διάρκεια της ξεπερνά τους έξι μήνες. Χρόνια ηπατίτιδα προκαλούν κυρίως οι ιοί Β και C' και σποραδικά ο D σε συνδυασμό με τον Β.⁷

Με βάση την ιστολογική εικόνα η ταξινόμηση της χρόνιας ηπατίτιδας είναι ως εξής:

3.1. Χρόνια επιμένουσα

Ιστορικά η χρόνια επιμένουσα ηπατίτιδα (CPII) θεωρείται καλοήθης. Οι ασθενείς είναι σχεδόν πάντοτε ασυμπτωματικοί, σπανίως παρουσιάζουν φυσικά ευρήματα ηπατικής νόσου (ίκτερο, αραχνοειδείς ευραγγείες, παλαμιαίο ερύθημα, σπληνομεγαλία) και αναπτύσσουν ήπια μόνο άνοδο των τρανσαμινασών του ορού (1.5-5πλάσιο). Η αλκαλική φωσφατάση είναι φυσιολογική έως ελάχιστα αυξημένη (1-2πλάσιο). Η συνθετική λειτουργία (λευκοματίνη, χρόνος προθρομβίνης) και η γ-σφαιρίνη είναι συνήθως φυσιολογικές.

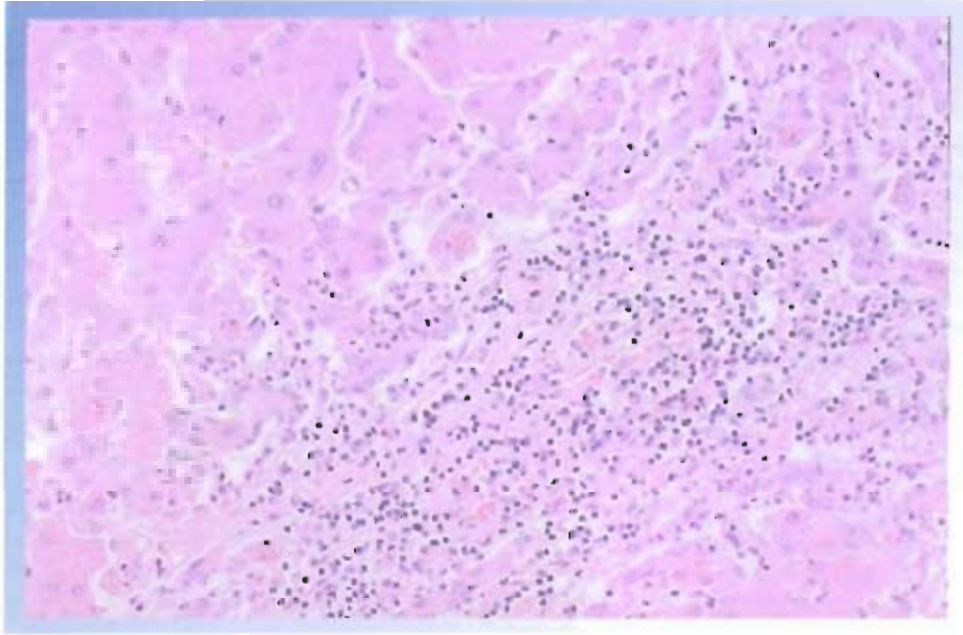
Η βιοψία ήπατος αποκαλύπτει μικρή ή ουδεμία κυτταρική νέκρωση, μολονότι δυνατόν να παρατηρηθούν εστιακές περιοχές διαρροής ή νέκρωσης κυττάρων. Συχνά παρατηρείται έντονη πύλαια διήθηση από μονοπύρνα κύτταρα ενώ η ίνωση είναι μικρή ή απουσιάζει.

Μολονότι η νόσος υποχωρεί αυτομάτως μόνο σε λίγους ασθενείς, η CPII σπανίως εξελίσσεται σε κίρρωση ή ηπατική ανεπάρκεια. Επειδή δεν απαιτείται ειδική θεραπεία, η βιοψία ήπατος θεωρείται απαραίτητη για τον καθορισμό της μορφής της χρόνιας ηπατίτιδας. Η θεραπεία της CPII συνίσταται στη διαβεβαίωση του ασθενούς για την καλοήθη πορεία της νόσου και τον επήσιο έλεγχο για ενδεχόμενες αλλαγές. Επανάληψη της βιοψίας ενδείκνυται μόνον εάν υπάρξουν σημαντικές αλλαγές στην πορεία της νόσου.^{6,7,41}

3.2. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα

Πολλές συζητήσεις εξακολουθούν να γίνονται όσον αφορά τους ακριβείς ιστολογικούς ορισμούς της χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας (CAIH). Στην αρχική της περιγραφής δίδετο έμφαση στην παρουσία της νέκρωσης «δίκην κιμά» ("piecemeal necrosis") που ορίζεται σαν διατακτική παραμόρφωση και νέκρωση των ηπατοκυττάρων κατά μήκος του χείλους της αφοριστικής πλάκας των πύλαίων διαστημάτων και την παρουσία ινωδών διαφραγμά-

των ή ζωνών νέκρωσης. Η νέκρωση «δίκην κιά» κατέστη παθογνωμονική για CΛΗ. Εντούτοις νέκρωση «δίκην κιά» μπορεί επίσης να ανευρεθεί σ' έναν αριθμό άλλων ηπατικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας, της αλκοολικής ηπατίτιδας, της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης, της σκληρυντικής χολαγγειίτιδας και της νόσου Wilson. (Εικ. 29)⁶



Εικ. 29. Οι ιογενείς ηπατίτιδες οδηγούν σε καταστροφή των ηπατικών κυττάρων. Ένα μονοκύτταρο φλεγμονώδες κύτταρο διηθεί την πυλαία περιοχή και καταστρέφει την κυτταρική φλέβα των ηπατοκυτταρικών προκαλώντας τη νέκρωση τους, την καλούμενη «νέκρωση δίκην κιά» που συμβαίνει κατά τη χρόνια ενεργή ηπατίτιδα. Στη συγκεκριμένη περίπτωση τόσο το HbsAg όσο και το HbcAb ήταν θετικά.⁶

Καθώς οι προοπτικές μελέτες άρχισαν να αποκαλύπτουν τη φυσική ιστορία της CΛΗ έγινε σαφές ότι η παρουσία μόνο piecemeal νέκρωσης δεν υποδήλωνε βαριά πρόγνωση. Ασθενείς με τη βλάβη αυτή σπανίως ή ουδέποτε εξελίσσοντο σε κίρρωση και ηπατική ανεπάρκεια και πιθανώς δεν απαιτούν θεραπεία.^{6,7,41}

3.3. Χρόνια λοβώδης ηπατίτιδα

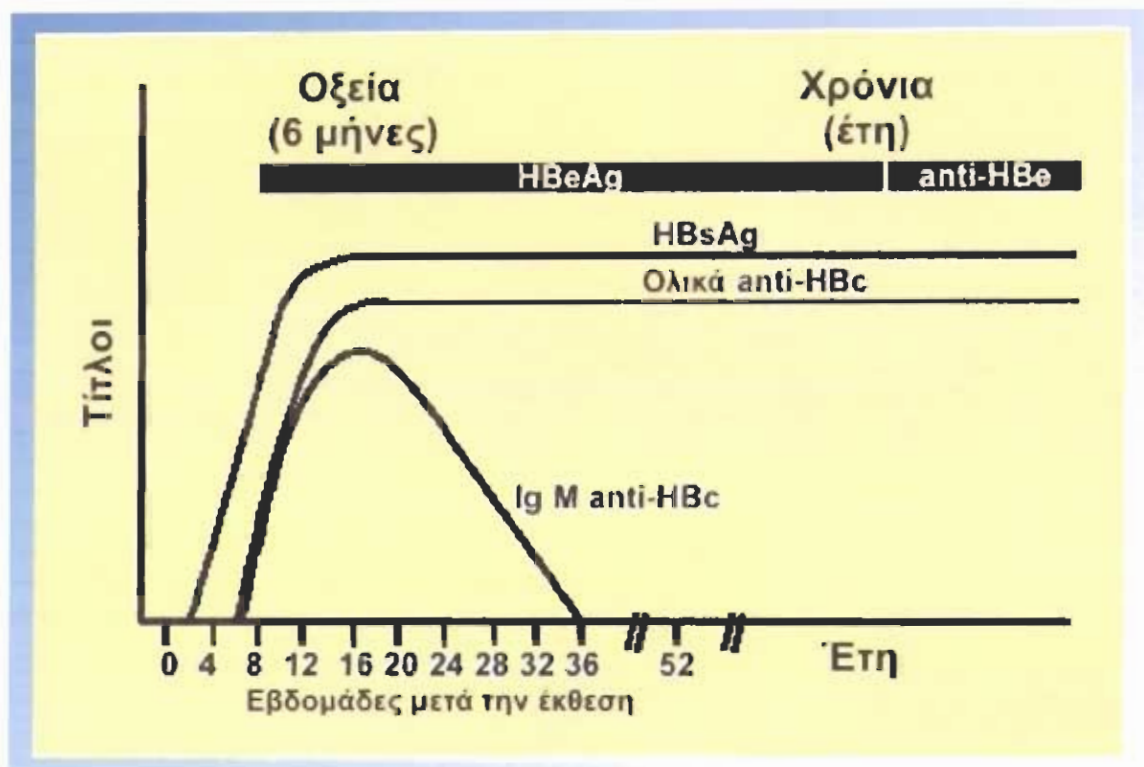
Ευρήματα οξείας ηπατίτιδας που διαρκούν περισσότερο από έξι μήνες. Συνήθως είναι αποτελέσματα των ιών Β και C. Κατά κανόνα δεν εξελίσσεται σε κίρρωση.^{6,7,41}

3.4. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου Β

3.4.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Προσβάλλει συχνότερα τους άντρες και στις περισσότερες περιπτώσεις δεν υπάρχει ιστορικό οξείας ηπατίτιδας.

Περίπου 10% των ασθενών με οξεία ηπατίτιδα β γίνονται χρόνιοι φορείς. Οι περισσότεροι απ' αυτούς είναι ασυμπτωματικοί και παρουσιάζουν ήπιες μη ειδικές αλλοιώσεις ή CRH στη βιοψία ήπατος, ενώ 3-6% αναπτύσσουν εξελικτική ηπατική νόσο. Μόνο το 1/3 περίπου των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β αναφέρουν ιστορικό οξείας ιογενούς ηπατίτιδας. (Εικ. 30) ^{6,30}



Εικ. 30. Ορολογικά γεγονότα επί υποθετικού ασθενούς με οξεία ιογενή ηπατίτιδα που μεταπίπτει σε χρόνια.

3.4.2. Κλινική εικόνα

Ο ασθενής παρουσιάζεται με ήπια συμπτώματα αδιαθεσίας, κόπωσης και ανορεξίας, τα οποία μπορεί να προϋπάρχουν για αρκετό διάστημα προτού ο ασθενής αναζητήσει ιατρική βοήθεια. Πολλοί ασθενείς και ιδιαίτερος οι μεγαλύτερης ηλικίας, θα έχουν ήδη ανα-

πτύξει κίρρωση κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Τα συμπτώματα και τα φυσικά ευρήματα μπορεί να κυμαίνονται από ανορεξία και κόπωση έως κοιλιακό άλγος, αιμηνόρροια, ασκίτη, ίκτερο, αρθραλγίες, ηπατοσπληνομεγαλία, αιμορραγούντες κηρούς και ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Όταν η νόσος αρχίζει σαν οξεία ηπατίτιδα ο ασθενής αρχικά εμφανίζεται να βελτιώνεται συχνά χάνοντας τα περισσότερα ή και όλα τα συμπτώματα και γίνεται ανικτετικός.⁶

Ο ιός Β (HBV) δεν είναι άμεσα κυτταροτοξικός και η λύση των αιμολυσμένων ηπατοκυττάρων εξαρτάται από την ανοσοαπάντηση του ξενιστή. Οι ασθενείς που εμφανίζουν χρόνια ηπατίτιδα έχουν φτωχή κυτταρική ανοσοαπάντηση. Αν η απάντηση είναι ιδιαίτερα φτωχή προκύπτει μία πολύ μικρή ηπατική βλάβη, και ο ιός συνεχίζει να πολλαπλασιάζεται, με την παρουσία μιας φυσιολογικής ηπατικής λειτουργίας. Τέτοιοι ασθενείς είναι οι «υγιείς φορείς», οι οποίοι αντιπροσωπεύουν το 70-90%. Αν η απάντηση είναι σχετικά έντονη, η ηπατοκυτταρική βλάβη συνεχίζεται και παρατηρείται εικόνα χρόνιας ηπατίτιδας.^{7,22}

Στην πιο βαριά και την πιο πλήρη μορφή της, η χρόνια ηπατίτιδα καταλήγει σε κίρρωση, το ήπαρ καταστρέφεται προοδευτικά και φτάνουμε στη μαζική καταστροφή της κεραινοβόλου ηπατίτιδας, την μεγάλη ηπατική ανεπάρκεια, το κώμα και το θάνατο.⁶

Τύπος χρόνιας HBV λοίμωξης	HBeAg	anti-HBe	ALT/AST	HBV-DNA	Αντιμετώπιση
HBeAg-θετική χρόνια ηπατίτιδα Β	+	-	<2x Α.Φ.Τ. ≥2x Α.Φ.Τ.	+	Ελεγχος ALT/AST ανα 3 μήνες Εναρξη θεραπείας με IFN-α ή LAM ή ADV
Χρόνια ανενεργός φάση HBV	-	-/+	<Α.Φ.Τ. >Α.Φ.Τ.	-	Ελεγχος ALT/AST, IgM anti-HBc ανά 6 μήνες
HBeAg-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β	-	-/+	>Α.Φ.Τ.	+	Εναρξη θεραπείας με IFN-α (ή LAM ή ADV)
Μη αντιπροσωπόμενη HBV κίρρωση	+/-	+/+	<Α.Φ.Τ. >Α.Φ.Τ.	-	Ελεγχος ALT/AST, IgM anti-HBc ανά 3 μήνες Εναρξη θεραπείας με LAM ή ADV
Χρόνια HBV λοίμωξη με ανέκτικα στη LAM στέλεχη	+/-	-/+	<Α.Φ.Τ. >Α.Φ.Τ.*	+	Συνεχιστή LAM ή παρακολούθηση ALT/AST
Μέχρι μετρίου βαθμού ίνωση	+/-	-/+	>Α.Φ.Τ.*	+	Εναρξη θεραπείας με IFN-α ή ADV*
Σοβαρού βαθμού ίνωση, κίρρωση.	+/-	-/+	<Α.Φ.Τ. >Α.Φ.Τ.	+	Εναρξη ADV + LAM**
Μεταμοσχευμένοι	+/-	-/+	>Α.Φ.Τ.	+	Εναρξη ADV + LAM**
Χρόνια HBV και HDV λοίμωξη	-	-/+	<Α.Φ.Τ. >Α.Φ.Τ.	+/-	Ελεγχος ALT/AST ανα 3-6 μήνες Εναρξη θεραπείας με IFN-α

HBV-DNA – υποδηλώνει επίπεδα HBV-DNA ορού ≥ 100.000 copies/mL. Επίπεδα HBV-DNA ορού < 100.000 copies/mL δεν αναστέλλουν την έναρξη θεραπείας σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση ή HBeAg-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β και τουλάχιστον μετρίου βαθμού νεκροφλεγμονώδη δραστηριότητα η μετρίου βαθμού ίνωση σε βιοψία ήπατος.

IFN-α: ιντερφερόνη-άλφα, **LAM:** λαμβουβίνη, **ADV:** διπβαλική αντεροβίωση

* Εναρξη έναρξης νέας θεραπείας σε ασθενείς με χρόνια HBV λοίμωξη και ανέκτικα στη LAM HBV στέλεχη έχουν μόνον ασθενείς με επίμονη βιοχημική διαφυγή (ALT/AST > Α.Φ.Τ. για ≥3 μήνες). Οι ενδείξεις έναρξης IFN-α είναι οι ίδιες με εκείνες των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β χωρίς αιτιολογία στη LAM. Η έναρξη έναρξης μακροχρόνιας θεραπείας με ADV είναι σχετική και αφορά αποκλειστικά ασθενείς με μετρίου βαθμού ίνωση.

** Εναρξη νέας θεραπείας σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού ίνωση ή κίρρωση (αντιρροπούμενη και μη) η μεταμοσχευμένους και ανέκτικα στη LAM HBV στέλεχη μπορεί να γίνει τοι με την ανίχνευση μόνον της ιολογικής διαφυγής και πριν την έναρξη βιοχημικής διαφυγής. Η έναρξη συγχρονισμένης ή διαδοχικής LAM σε ασθενείς με ανέκτικα στη LAM HBV στέλεχη που τίθενται σε θεραπεία με ADV δεν έχει δικαιολογηθεί. Προς το παρόν, κρίνεται φρονιμώ όπως τουλάχιστον οι ασθενείς με κίρρωση ή μεταμοσχευμένοι και αιτιολογία στη LAM συνεχίζουν τη θεραπεία με LAM και μετά την έναρξη της ADV

Πίνακας 6. Ενδείξεις θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με χρόνια HBV λοίμωξη (Πηγή: Κ.Ε.Α. Αθήνα 2003) 42

3.4.3. Διαγνωστική προσέγγιση

Στην ενεργό μορφή παρατηρείται αύξηση των τρανσαμινασών στο διπλάσιο ή τριπλάσιο των φυσιολογικών τιμών, μικρή αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης, της γ-GT και πιθανώς, της χολερυθρίνης. Σε προχωρημένες καταστάσεις παρατηρούνται αύξηση των γ-σφαιρινών και ελάττωση των λευκωματινών.⁷

Το HBsAg είναι γενικώς πάντοτε θετικό παράλληλα με το anti-HBe. Σπανίως το HBsAg είναι αρνητικό αλλά τα anti-HBe και το HBV-DNA είναι θετικά. Οι ορολογικοί δείκτες που υποδηλώνουν την παρουσία αυτοάνοσης απάντησης (αντιτυροηικά, αντιμυτχονδριακά και έναντι των λείων μυϊκών ινών αντισώματα) είναι σπάνιοι και η παρουσία τους πρέπει να εγείρει σοβαρά ερωτήματα όσον αφορά τη διάγνωση της χρόνιας ηπατίτιδας Β.⁶

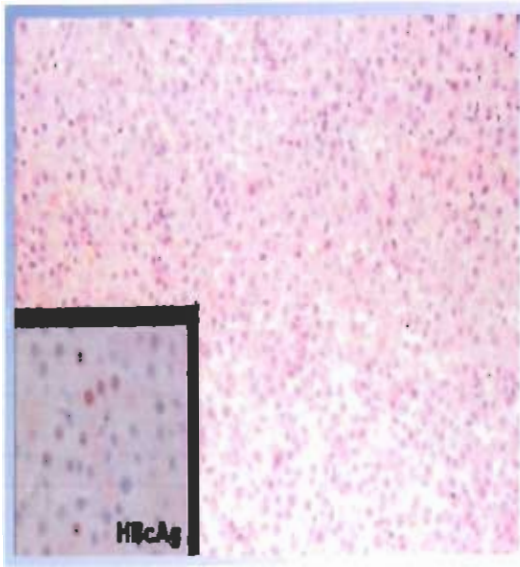
3.4.4. Πρόγνωση

Η πρόγνωση συσχετίζεται στενά με την υποκείμενη παθολογoυνατομική εικόνα. Μολονότι τα ποσοστά πενταετούς επιβίωσης για χρόνια ηπατίτιδα Β υπολογίζονται στο 97% σ' αυτούς με CPH και 86% σ' αυτούς με C-LH και μόνο "piecemeal" νέκρωση, οι ασθενείς με CLH και κίρρωση έχουν 5ετή επιβίωση μόνο 55%. Ο θάνατος συνήθως οφείλεται σε ηπατική ανεπάρκεια ή επιπλοκές αυτής, ενώ 10-13% καταλήγουν από ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Σε μια προοπτική μελέτη η συχνότητα του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος σε ενήλικες φορείς του HBV από την Ταϊwan που προσεβλήθησαν κατά τη γέννηση, ο κίνδυνος ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκίνου αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου και ήταν 96 φορές μεγαλύτερος από τους HBV αρνητικούς μάρτυρες. (Εικ. 31)^{6,42}

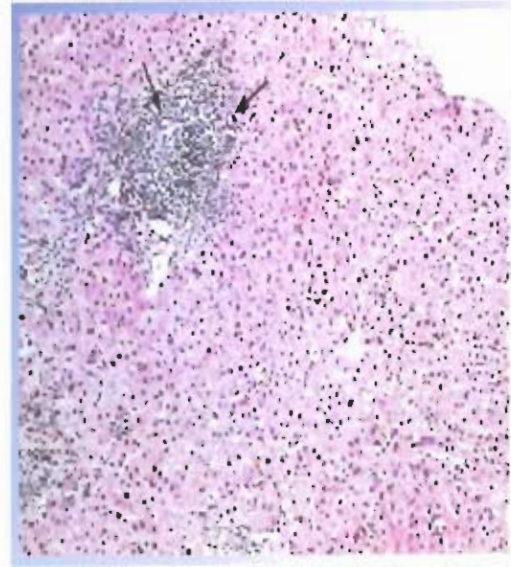
3.4.5. Θεραπεία

Εγκεκριμένες μορφές θεραπείας για HBeAg-θετική χρόνια ηπατίτιδα Β, είναι με ιντερφερόνη-άλφα (INF-a), λαμβοντίνη και διτιβαλική αντεφοβίρη. Στην επιλογή ορηγήσεως INF-a ή λαμβοντίνης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και η επιθυμία του ασθενούς, ο οποίος πρώτα πρέπει να ενημερώνεται για τα πλεονεκτήματα και τα ειονεκτήματα των φαρμάκων.²⁸

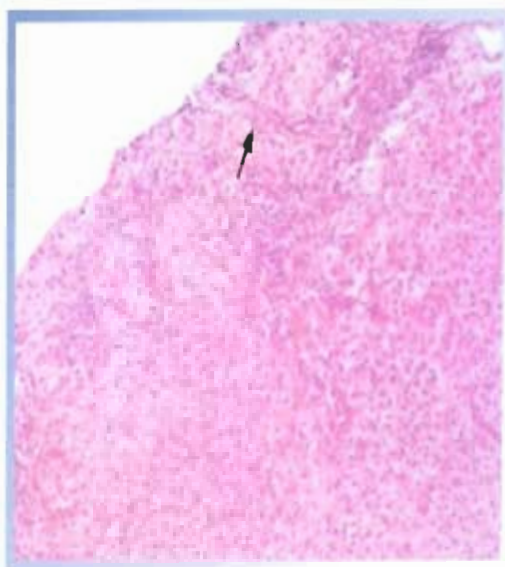
Επίσης, κατά την διάρκεια της θεραπείας οι ασθενείς με χρόνια HBV λοίμωξη πρέπει να μην κάνουν κατάχρηση οινοπνεύματος και να ελέγχονται για την παρουσία αντισωμάτων έναντι των HDV, HCV και HAV.



1



2



3



4

Εικ .31. Ιστολογική εξέλιξη της ηπατίτιδας Β από την οξεία φάση έως τη μετάπτωση στη χρονιότητα και την κίρρωση. 1) Οι πρώιμες αλλοιώσεις που σχετίζονται από HBV συνήθως εντοπίζονται στα λόβια. Παρατηρούνται υπερτροφία κυττάρων Kupffer νέκρωση ηπατοκυττάρων και φλεγμονή των λοβίων ποικίλης έκτασης. Στη ένθετη εικόνα απεικονίζεται το ήπαρ μετά από χρώση ειδική για HBcAg. (Θετικοποίηση σε πυρίνα και κυτταρόπλασμα) 2). Κατά τη μετάπτωση της νόσου από την οξεία στη χρόνια φάση, επιτείνεται η φλεγμονή στα πύλαια διαστήματα και επιμένουν οι αλλοιώσεις στα λόβια. Εξαικολοιούθκι να παρατηρείται υπερτροφία κυττάρων στα Kupffer και νέκρωση ηπατοκυττάρων. Ωστόσο παρά την ύπαρξη πύλαιας φλεγμονής, δεν υπάρχουν ιδιαίτερα σημεία βλάβης, χοληφόρων πόρων. (βέλος) 3). Φλεγμονώδης διήθηση από μονοπύρινα των λοβίων επί εδάφους χρόνιας ηπατίτιδας Β. 4). Εξέλιξη της χρόνιας ηπατίτιδας σε ηπατική κίρρωση. (ήπαρ από ασθενή που κατέληξε).⁵

Τύπος χρόνιας HBV λοίμωξης	Τύπος θεραπείας	Φάρμακο	Θεραπευτικό σχήμα
HBeAg-θετική χρόνια ηπατίτιδα Β	Αρχική	IFN-α ή LAM ή ADV	IFN-α (5 MU/24h ή 10 MU 3xw) για 4-6 μήνες
	Επανάθεραπεία*	IFN-α ή LAM** ή ADV**	LAM ή ADV για ≥ 12 μήνες†
	Συντήρηση†	LAM ή ADV	LAM ή ADV για > 12 μήνες†
HBeAg-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β	Αρχική	IFN-α (ή LAM ή ADV)	IFN-α (3-6 MU 3xw) για 12 μήνες
	Επανάθεραπεία*	IFN-α ή LAM ή ADV†	LAM ή ADV για ≥ 12 μήνες
	Συντήρηση†	LAM ή ADV	LAM ή ADV για > 12 μήνες†
Μη αντιπροσωπόμενη HBV κίρρωση Χρόνια HBV λοίμωξη με ανθεκτικά στη LAM στέλεχη	Αρχική	ADV ή LAM ή IFN-α†	ADV για > 12 μήνες
	Μέχρι μετρίου βαθμού ίκωση	ADV - LAM	
	Σοβαρού βαθμού ίκωση, κίρρωση, Μετάμωσχευμένοι		
Χρόνια HBV και HDV λοίμωξη	Αρχική	IFN-α	IFN-α (9-10 MU 3xw) για > 12 μήνες
	Επανάθεραπεία		IFN-α (9-10 MU 3xw) για > 12 μήνες
	Συντήρηση†		IFN-α σε χαμηλές δόσεις-βιοχημική υφέση

IFN-α: ντερφερόνη-άλφα, LAM: λαμβουβίνη, ADV: διπβαλική αντεφοβίλη, 3xw: τρεις φορές την εβδομάδα. Η LAM χορηγείται πάντοτε σε δόση 100 mg/24h και η ADV σε δόση 10 mg/24h.

- * Η επανάθεραπεία με LAM ή ADV σε ασθενείς που ανέπτυξαν ανοχή στη LAM ή ADV σε προηγούμενη θεραπεία με το συγκεκριμένο φάρμακο πρέπει να αποφεύγεται.
- † Η LAM πρέπει να χορηγείται για τουλάχιστον 6 μήνες μετά την πιθανή ορθοϊκτοποίηση HBeAg και η ανάπτυξη anti-HBe
- ‡ Θεραπεία συντήρησης έχει ενδείξη σε ασθενείς με HBeAg-θετική η -αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β ή με χρόνια HBV και HDV λοίμωξη και μετρίου ισχθητική ενδείξη ή σοβαρού βαθμού (σοφής-απόλυτη ενδείξη) ίκωση.
- § Θεραπεία συντήρησης με LAM ή ADV σε ασθενείς με HBeAg-θετική χρόνια ηπατίτιδα Β χορηγείται μέχρι επιτυχή οραματιστροπή HBeAg σε anti-HBe επί 6 μήνες ή την εμφάνιση ανοχής στη LAM και βιοχημικής διαφυγής.
- ¶ Θεραπεία συντήρησης με LAM σε ασθενείς με HBeAg-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β χορηγείται μέχρι την εμφάνιση ανοχής στη LAM και βιοχημικής διαφυγής.
- ‡ Θεραπεία με LAM σε ασθενείς με μη αντιπροσωπόμενη HBV κίρρωση χορηγείται μέχρι την εμφάνιση ανοχής στη LAM και η βιοχημικής διαφυγής.
- † Εφόσον αποφασισθεί χορήγηση IFN-α σε ασθενείς με ανθεκτικά στη LAM HBV στέλεχη, η IFN-α χορηγείται σε σχήματα ίδια με αυτά που χορηγούνται σε HBeAg-θετική η αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β (ανάλογα με τον τύπο του ασθενούς).

Πίνακας 7. Τύποι θεραπείας σε ασθενείς με χρόνια HBV λοίμωξη (Πηγή: Κ.Ε.Ε.Α Αθήνα 2003) 42

3.4.6. Πρόληψη

Πέραν των γενικών μέτρων υγιεινής που αναφέρθηκαν σε προηγούμενα σημεία σε περίπτωση που βρεθούν αρνητικοί για anti-HAV, οι ασθενείς πρέπει να εμβολιάζονται έναντι του ΗΑΥ.²⁶ Επιπρόσθετα, θα πρέπει να συστήνεται έλεγχος για ΗΒΥ λοίμωξη όλων των συγγενών πρώτου βαθμού (γονείς, αδέρφια, παιδιά) και των ερωτικών συντρόφων των ασθενών με χρόνια ΗΒΥ λοίμωξη. Τα ανήλικα παιδιά και οι ερωτικοί σύντροφοι θα πρέπει να εμβολιάζονται έναντι του ΗΒΥ, εφόσον δεν έχουν ανοσία.⁶

3.5. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου C

3.5.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Μέχρι και το 60% των ασθενών με μετά από μετάγγιση ηπατίτιδα C αναπτύσσουν χρόνια ηπατική νόσο. Μολονότι η μετά από μετάγγιση ηπατίτιδα C προσβάλλει εξίσου άνδρες και γυναίκες, το 75% αυτών που ανέπτυξαν χρόνια ηπατίτιδα είναι άνδρες.⁶

3.5.2 Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς με οξεία ηπατίτιδα C αναπτύσσουν χρόνια ηπατίτιδα σε ποσοστό τουλάχιστον 80%. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι συμπτωματικοί, παρόλα αυτά, εμφανίζονται κάποια συμπτώματα τα οποία είναι υποκειμενικά και είναι υπαρκτά ακόμα και σε προχωρημένες καταστάσεις.^{7,10}

Όσον αφορά τα εργαστηριακά ευρήματα, δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές από αυτά της ηπατίτιδας Β. Τα επίπεδα των τρανσαμινασών εμφανίζουν συχνότερα διακυμάνσεις και γενικά είναι χαμηλότερα από ότι στην ηπατίτιδα Β. Οι τρανσαμινάσες κυμαίνονται από 200 - 800 και μπορεί να παρουσιάζουν μεγάλες διακυμάνσεις με ταχείες ανόδους και πτώσεις και μεσοδιάστημα με φυσιολογικές τιμές.⁶

3.5.3. Διαγνωστική προσέγγιση

Χαρακτηριστικό της ηπατίτιδας C είναι η συχνότερη ανίχνευση αντισωμάτων. Η διάγνωση της στηρίζεται στην ανεύρεση του anti-HCV αντισώματος με ενζυμική, ανοσοανάλυση και επιβεβαιώνεται με θετική δοκιμασία RIBA ή ανίχνευση του ιικού RNA (HCV

RNA) στον ορό με την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης.⁶

3.5.4. Πρόγνωση

Μολονότι αρχικά υπήρχε η πεποίθηση ότι η χρόνια ενεργός ηπατίτιδα C αποτελεί μια σχετικά καλοήγη νόσο, υπάρχουν ολοένα και αυξανόμενες ενδείξεις βραδείας εξέλιξης της προς κίρρωση και ηπατική ανεπάρκεια. Τουλάχιστον 20% των ασθενών με ΣΛΗ καταλήγει σε κίρρωση εντός 5-10 ετών. Η ηπατίτιδα C αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία κρυπτογενούς κίρρωσης και συνήθη ένδειξη για μεταμόσχευση ήπατος στις Ην. Πολιτείες. Ισχυρή συσχέτιση φαίνεται ότι υπάρχει μεταξύ χρόνιας ηπατίτιδας C και ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, με ιδιαίτερα υψηλή συσχέτιση στην Ιαπωνία και Ισπανία.⁶

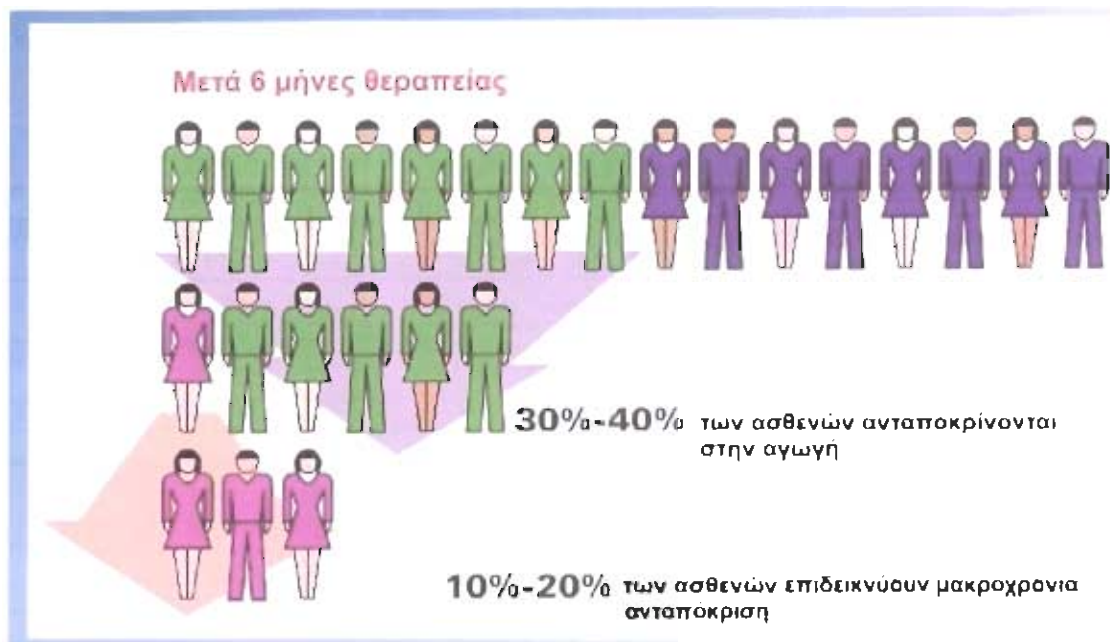
Αρχικός έλεγχος	Τυπος θεραπείας	Ισολογικός έλεγχος υπο θεραπεία	Διάρκεια θεραπείας	Ισολογικός έλεγχος μετά τη θεραπεία
HCV γονότυπος 1 - επίπεδα HCV RNA ορού	α) Peg-IFN-α 2b (1.5 μg/kg εβδ.) + RBV (800 η 1000 η 1200 mg) ¹	12 εβδ. επίπεδα HCV RNA2 Πρωινή ολοήμερη ανταποκριση	48 εβδ.	HCV RNA ορού/ 48-72 εβδ.
	β) Peg-IFN-α 2a (180 μg εβδ.) + RBV (1000 η 1200 mg) ¹	Οχι πρωινή ολοήμερη ανταποκριση	12 εβδ.	
HCV γονότυπος 2,3	α) Peg-IFN-α 2b (1.5 μg/kg εβδ.) + RBV (800 η 1000 η 1200 mg) ¹	Οχι	24 εβδ.	24-48 εβδ.
	β) Peg-IFN-α 2a (180 μg εβδ.) + RBV (800 mg)			
	γ) IFN-α (3 MU η 9 μg/η) ² + RBV (1000 η 1200 mg) ¹			

Peg-IFN-α: pegυλιωμένη ιντερφερόνη-άλφα, RBV: ριβαβιρίνη, IFN-α: απλή ή συνδυαστική ιντερφερόνη-άλφα, εβδ.: εβδομάδα
 1: Οι ασθενείς με HCV γονότυπο 4, 5, 6 ή με γονοτύπωμα σταθμά των HCV συσχετίζονται προς το παρόν να θεραπεύονται όπως οι ασθενείς με γονότυπο 1
 2: Επίπεδα HCV RNA ορού με ευαίσθητη μέθοδο ποσοτικού ποσοθλοοσίου HCV RNA ορού.
 Πρωινή ολοήμερη ανταποκριση: Θεωρείται η απόλυτα ανεκμετάλλευτη HCV RNA (πριν ή 50 IU/ml στις 12 εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας ή η ελαττώση κατά τουλάχιστον 2 δεκαδικούς λογαριθμούς (>2 εβδ.) των επιπέδων HCV RNA ορού σε σχέση με το προ-θεραπευτικό επίπεδο.
 Ημερήσια δόση RBV: α) σε συνδυασμό Peg-IFN-α 2b: 800 mg η 1000 mg η 1200 mg για ασθενείς με ΣΒ < 45 Kg η 45-65 Kg η > 65 Kg αντίστοιχα και β) σε συνδυασμό Peg-IFN-α 2a η IFN-α: 1000 mg η 1200 mg για ασθενείς με ΒΣ < 75 Kg η ΒΣ > 75 Kg αντίστοιχα.
 3: MU: μια απλή και 9 μg για συνδυαστική IFN-α γαλακτωματική τσικ-φορική της εβδουάδα πη.
 HCV RNA ορού με ευαίσθητη ποσοτική μέθοδο: ουδός συγκέντρωσης < 50 IU/ml. Ο έλεγχος των ασθενών με γονότυπο 1 στις 72 εβδομάδες και των ασθενών με γονότυπο 2 ή 3 στις 48 εβδομάδες έχει νόημα καθώς η τελική ανταποκριση για HCV RNA ορού στις 72 ή 48 εβδομάδες της θεραπείας (<48 ή 24 εβδομάδες αντίστοιχα).

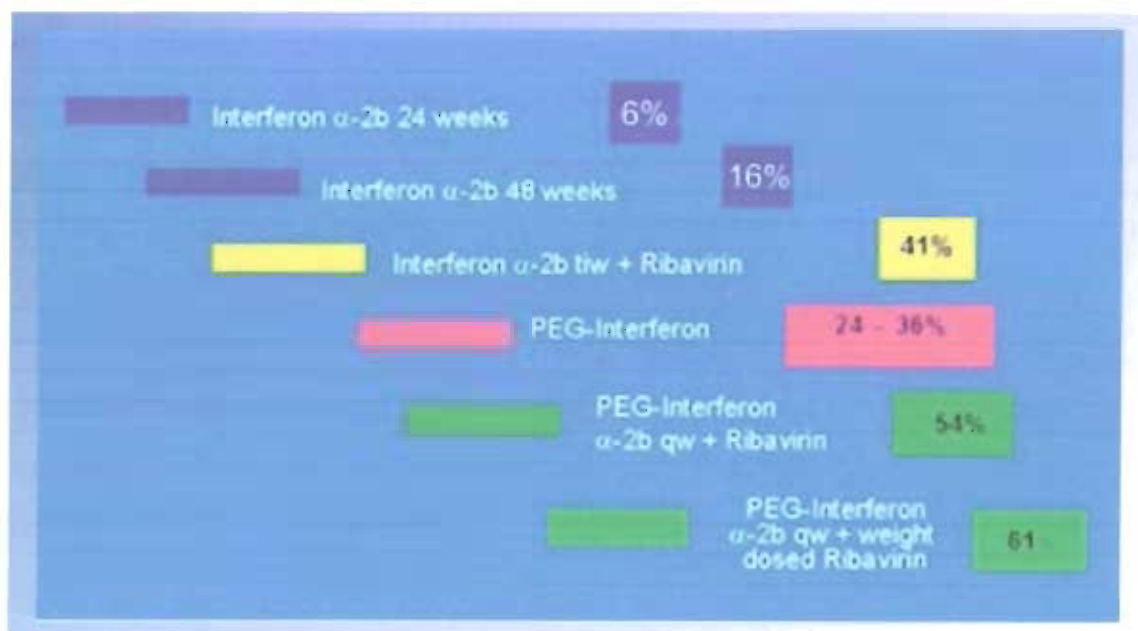
Πίνακας 8. Τύποι και παρακολούθηση θεραπείας για ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C. Ένδειξη θεραπείας υπάρχει σε ασθενείς με α) παθολογικές τιμές ALT/AST β) ανιχνεύσιμο HCV RNA ορού (>50 IU/ml) και γ) συνήθως τουλάχιστον μετρίου βαθμού νεκροφλεγμονώδη δραστηριότητα ή ίνωση σε βιοψία ήπατος.⁴²

3.5.5. Θεραπεία

Η θεραπεία συνιστάται σε όσους ασθενείς έχουν χρόνια HCV λοίμωξης και αυξημένες αμινοτρανσφεράσες, αφού θεωρείται ότι έχουν ετήσια πιθανότητα μεταπτώσεως σε κίρρωση ίση με 5-10%.²⁸ Η βιοψία ήπατος θεωρείται απαραίτητη πριν από την έναρξη της θεραπείας. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας στη χρόνια ηπατίτιδα C έχει βελτιωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, με τη χρησιμοποίηση του συνδυασμού INF-α. Τα υψηλότερα ποσοστά μακροχρόνιας ανταποκρίσεως επιτυγχάνονται με τον συνδυασμό Peg-INF-α και RBV. (Εικ. 32.33)²⁸



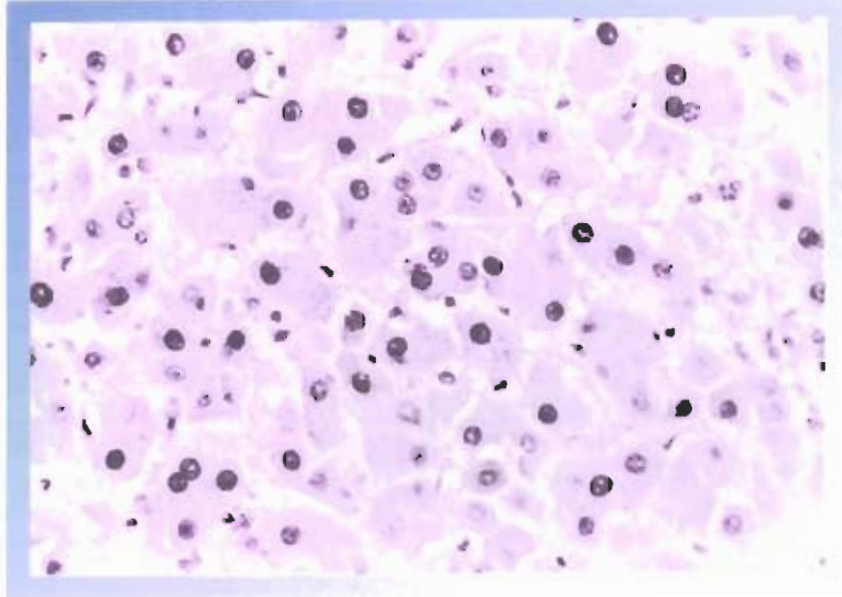
Εικ. 32. Ανταπόκριση των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C σε χορήγηση IFN-α με συνδυασμένη συγχορήγηση ριμπαβιρίνης.



Εικ. 33. Ανταπόκριση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C σε θεραπευτικά σχήματα που δοκιμάστηκαν την τελευταία δεκαετία.

3.6. Χρόνια Ιογενής Ηπατίτιδα τύπου D

Στη χρόνια HDV λοίμωξη το 70% των ασθενών καταλήγει σε κίρρωση του ήπατος. (Εικ. 34)



Εικ. 34. Ιστολογική εμφάνιση ήπατος ασθενούς πάσχοντος από χρόνια ηπατίτιδα D μετά από χρόνια του παμφασκευάσματος με ανοσοπεροξιδάση.³

Στόχοι της θεραπείας είναι η υποχώρηση των συμπτωμάτων του ασθενούς, η βελτίωση της ιστολογικής εικόνας του ήπατος και η μείωση του κινδύνου πολλαπλασιασμού.⁶

3.6.1. Θεραπεία

Για την θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας D, έχει αποδειχθεί πως η χορήγηση INF- α 5 MU καθημερινά ή 9MU τρεις φορές την εβδομάδα για 1 χρόνο οδηγεί σε ύφεση το 50%-70% των ασθενών. Μετά την διακοπή της θεραπείας η νόσος υποτροπιάζει στο 60%-97% των περιπτώσεων, ενώ η χορήγηση υψηλότερων δόσεων INF- α δεν φαίνεται να βελτιώνει τα αποτελέσματα.⁶

Τύπος	Αιτιολογία	Ιστολογικές υποομάδες	Πρόγνωση	Θεραπεία
Χρόνια επιμένουσα ηπατίτιδα	Αυτοάνοση ηπατίτιδα (ΑΙΗ) Ιός ηπατίτιδας Β Ιός ηπατίτιδας C Ιός ηπατίτιδας D Φάρμακα	Χρόνια επιμένουσα ηπατίτιδα Αλυτη αξεία ηπατίτιδα	Καλοήθης	Καθησύχηση και περιοδικός έλεγχος για ΑΙΗ Ιντερφερόνη α-2b για ηπατίτιδα Β; για ηπατίτιδα C Απόσυραξη δυνητικών βλαπτικών φαρμάκων
Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα	Αυτοάνοση ηπατίτιδα (ΑΙΗ) Ιός ηπατίτιδας Β Ιός ηπατίτιδας C Ιός ηπατίτιδας D Φάρμακα (ισονιαζίδη, μεθυπ-ντόπα, νίτροφουραντοίνη)	1. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα χωρίς κίρρωση α. Μόνο με νέκρωση "κιμά" β. Γεφυροποιός ηπατική ή πολυλαβιδιακή νέκρωση 2. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα με κίρρωση 3. Μη ενεργός κίρρωση	1α. Πιθανώς όχι ηρακιρρωτική β. Με βεβαιότητα ηρακιρρωτική 2. Εγκατεστημένη κίρρωση 3. Εγκατεστημένη κίρρωση	1 α. Καθησύχηση και περιοδικός έλεγχος για ΑΙΗ, ιντερφερόνη για ηπατίτιδα Β και C β. Πρεδνιζόνη και αζαθειοπρίνη για ΑΙΗ, ιντερφερόνη α-2b για ηπατίτιδα Β και C 2. Πρεδνιζόνη και αζαθειοπρίνη για ΑΙΗ, ιντερφερόνη α-2b για ηπατίτιδα Β και C 3. Προσεκτική παρακολούθηση. Απόσυραξη δυνητικών βλαπτικών φαρμάκων

Πίνακας 9. Σύνοψη βασικών στοιχείων χρόνιας ηπατίτιδας.



Μέρος Β

Κεφάλαιο 4ο

Νοσηλευτική παρέμβαση στις οξείες ιογενείς ηπατίτιδες

Νοσηλευτική παρέμβαση στις χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες

pericula nauigandi. quū ū nobis vomitus erumpit. nri
mncem censum que habet. milis est. de eodem nobiscū forma
erat autem amplissimus ne est luto hūdem compactus est
idens generi eius distribulementis. Quid quid patitur. et
dauit ac uendidit. et in pē os pati possumus. Vulneta eius
congregatiū usibus paupē stimemus propria. et omnis ani
parauit. Et primo om̄ in in alterū duritia clementi in na
xion instituit. in quo ego nec ipsos cogitatione frangitur.
olligeret. et con. Non michi si lingue tenam sint.
languoz. et con. Non michi si lingue tenam sint.
membra respueret. Quoniam cum periculis reuocantur possim
ne diuersas hominū calaque sabiola in tanta miserorū refi
truncas naves. effossos peria commutauit. ut multi paupē
scimus stos pedes. lucidas. um sanū languentibus mūdē ven
tumentes aluos. exile. p̄q̄ illa simili liberalitate erga cleru
trum turgencia. et de ere. et monachos ac virgines fuerit
atridis m̄nibus. uermis. Non monasteriū non illius opibus
uentes. Quoniam morbus sustentatum est. Quē nudū et
fere confetos. humeris uicū non sabiole uestimenta terci
h. periculis. et con. Non michi si lingue tenam sint.
u. lēn. uulsoz. et con. Non michi si lingue tenam sint.
us. app̄are nos. auctō. et con. Non michi si lingue tenam sint.
De. et con. Non michi si lingue tenam sint.
om̄. et con. Non michi si lingue tenam sint.
eti. et con. Non michi si lingue tenam sint.
os. et con. Non michi si lingue tenam sint.
ere. et con. Non michi si lingue tenam sint.
liet. et con. Non michi si lingue tenam sint.
pe. et con. Non michi si lingue tenam sint.
am. et con. Non michi si lingue tenam sint.
ni. et con. Non michi si lingue tenam sint.
tre. et con. Non michi si lingue tenam sint.
na. et con. Non michi si lingue tenam sint.
ner. et con. Non michi si lingue tenam sint.
to. et con. Non michi si lingue tenam sint.
ar. et con. Non michi si lingue tenam sint.
is. et con. Non michi si lingue tenam sint.
pe. et con. Non michi si lingue tenam sint.
ate. et con. Non michi si lingue tenam sint.
der. et con. Non michi si lingue tenam sint.

4. Νοσηλευτική παρέμβαση στις ιογενείς ηπατίτιδες

Από τη στιγμή που θα υπάρξει υπόνοια ηπατίτιδας μέχρι την τελική ίαση, το νοσηλευτικό προσωπικό διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο σε όλα τα στάδια της νόσου. Ταυτόχρονα, ο επιδημικός χαρακτήρας της οξείας ηπατίτιδας, θέτει σε κίνδυνο την υγεία του υγειονομικού προσωπικού, που έρχεται σε επαφή με τους ασθενείς.

Σκοπός του νοσηλευτικού προσωπικού είναι από τη μια η νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με ηπατίτιδα όσο διαρκεί η νόσος και από την άλλη η ανάληψη των μέτρων που του αναλογούν για την αποτροπή της εξάπλωσης της νόσου.⁴⁴

Η νοσηλευτική φροντίδα ασθενών από οξεία ηπατίτιδα περιλαμβάνει:

- Φροντίδα του ίδιου του ασθενούς
- Φροντίδα, ενημέρωση και εξέταση των συγγενών
- Φροντίδα του περιβάλλοντος του ασθενούς
- Απόκτηση Πηγές πληροφοριών (ιατρικά δελτία)
- Ιστορικό υγείας, φάσεις νόσου⁴³

Σκοποί της φροντίδας

Οι σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας διακρίνονται σε βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους.

1. Οι βραχυπρόθεσμοι σκοποί περιλαμβάνουν:
 - α) Πρόληψη μετάδοσης της νόσου
 - β) Προαγωγή επαρκούς θρέψης
 - γ) Προαγωγή θεραπευτικής ανάπαυσης και πρόληψη των συνεπειών της
 - δ) Απαλλοίγηση από πόνο και δυσχέρειες
 - ε) Απασχόληση του αρρώστου⁴⁵

2. Οι μακροπρόθεσμοι περιλαμβάνουν:
 - α) Πλήρη ανάρρωση από την ηπατίτιδα
 - β) Πρόληψη υποτροπής
 - γ) Προαγωγή καλής θρέψης για διατήρηση ιδεώδους βάρους
 - δ) Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου ⁴⁵

4.1. Ιστορικό υγείας

α) Πρόδρομη φάση (προϊκτερική). Ο άρρωστος αρχικά παραπονείται για ανορεξία, αίσθημα κόπωσης, κακουχία και ατονία. Καθώς, η φλεγμονή επεκτείνεται, παρουσιάζονται ναυτία και εμετοί και ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται αποστροφή για φαγητά και δυσγευσία του τσιγάρου. Μπορεί ακόμα να αισθάνεται αρθραλγίες, μυαλγίες και πονοκέφαλο. Συχνά, αναφέρει ότι νοιώθει αίσθημα πληρότητας και ενόχληση στο επιγάστριο ή το δεξιό υποχόνδριο, όψιμα στη φάση αυτή. Μπορεί επίσης να υπάρχουν πυρετός και συμπτώματα που μοιάζουν με αυτά της γρίπης ειδικά στην ηπατίτιδα τύπου Α. Σπάνια ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει δερματικό εξάνθημα, κνησμό, αγγειονευροτικό οίδημα ή πολυαρθρίτιδα. Τις τελευταίες μέρες αυτής της φάσης, ο άρρωστος μπορεί να παρατηρήσει αλλαγή στο χρώμα των ούρων και των κοπράνων του. ⁴⁵

β) Ικτερική φάση. Χαρακτηρίζεται από ίκτερο που φθάνει στο μεγαλύτερο βαθμό του σε μία ή δύο εβδομάδες και διαρκεί 6-8 εβδομάδες. Κατά τη φάση αυτή ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα. Τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό και ο πυρετός μειώνονται. Σε αρκετές περιπτώσεις, αυτή η φάση δεν παρουσιάζεται, δηλαδή έχουμε ανικτερική ηπατίτιδα.

γ) Η περίοδος ανάρρωσης διαρκεί 3-4 μήνες. Στη διάρκεια της ο άρρωστος αισθάνεται εύκολη κόπωση.

δ) Ο άρρωστος και η οικογένεια του ερωτώνται για τυχόν επαφή με ικτερικά άτομα, συμμετοχή σε κατασκηνώσεις, λήψη οστρακοειδών, ταξίδι σε χώρα όπου τα μέτρα υγιεινής είναι φτωχά, μετάγγιση τους τελευταίους 6 μήνες, ενέσεις, τρυπήματα αυτιών και ότι άλλο ημπορεί να αποτελεί ένδειξη για μετάδοση ηπατίτιδας. Ακόμα παίρνονται πληροφορίες από τον φάκελο του αρρώστου για παρελθούσα παρεντερική θεραπεία, και ιστορικό ηπατίτιδας. Τέλος, ενδιαφέρει το είδος της εργασίας του αρρώστου, οι

συνθήκες κατοικίας, καθώς και τα φάρμακα που παίρνει.⁴⁵

4.2. Φυσική Εκτίμηση

α) Η θερμοκρασία του αρρώστου μπορεί να είναι ελαφρά ανηψωμένη.

β) Παίρνεται το βάρος του σώματος και συγκρίνεται με προηγούμενες τιμές. Βρίσκεται συνήθως μειωμένο.

γ) Κατά την εξέταση της κοιλιάς, το ήπαρ είναι συνήθως ευαίσθητο και ψηλαφητό 2-3 αη. Κάτω από το όριο των πλευρών. Το μέγεθος του ήπατος αρχίζει να μειώνεται 1-2 εβδομάδες μετά την εμφάνιση του ίκτερου. Πόνος ήπιος, σταθερός υπάρχει στο δεξιό υποχόνδριο ή στο επιγάστριο.

δ) Ο ίκτερος είναι ένα προεξάρχον σύμπτωμα της φυσικής εξέτασης και είναι πιο εμφανής στον σκληρό χιτώνα του βολβού.⁴⁶

4.3. Διαγνωστικές Εξετάσεις

Α) Κατά τη διάρκεια του σταδίου επώασης και πρώιμα στο οξύ στάδιο, το 80% ΚΒν αρρώστων με ηπατίτιδα τύπου Β έχει το αντιγόνο ΗΒsAg (αυστραλιανό αντιγόνο) στον ορό τους. Το αντιγόνο αυτό δεν βρίσκεται στον ορό αρρώστων με ηπατίτιδα Α. Οι εξετάσεις για ανίχνευση του ΗΒsAg είναι ηλεκτροφορητικές, ανοσοενζυμικές και ραδιοανοσολογικές.⁴⁵

Β) Άλλα αποτελέσματα διαγνωστικών εξετάσεων είναι:

α) Αύξηση των ενζύμων SGOT και SGPT και DH 1-14 ημέρες πριν από την εκδήλωση του ίκτερου.

β) Αύξηση της άμεσης και έμμεσης χολερυθρίνης. Η άμεση χολερυθρίνη αυξάνεται σε αποφράξεις των χοληφόρων οδών ή σε ελαττωμένη απέκκριση της συζευγμένης χολερυθρίνης από το ηπατικό κύτταρο. Ενώ, η έμμεση αυξάνεται σε αιμολυτικές καταστάσεις, σε απουσία της γονκονρονικής μεταφοράς και σε βλάβη των ηπατικών κυττάρων.

γ) Κατακόρυφη βρωμοσουλφοφθαλεΐνης

δ) Ελαφρά αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης του ορού η οποία είναι μέτρο χολικής απόφραξης

ε) Ελαφρά υποπρωτεΐναemia και ελαφρά αύξηση των γ-σφαιρινών. Ακόμα, φυσιολογικά ή μειωμένα λευκά αιμοσφαίρια και πιθανή ύπαρξη ανώμαλων λεμφοκυττάρων. ⁴⁵

Γ) Κατά την εξέταση ούρων και κοπράνων, το ουροχολινοδογόνο των ούρων αυξάνεται σε πάθηση του ηπατικού κυττάρου, ενώ μειώνεται αξιοσημείωτα σε πλήρη απόφραξη. Το ουροχολινογόνο των κοπράνων μένει αμετάβλητο ή μειώνεται σε βλάβη του ηπατικού κυττάρου, ενώ μειώνεται σε απόφραξη. ⁴⁵

Λ) Σε ηπατική πάθηση ο χρόνος προθρομβίνης αυξάνει εξαιτίας της μείωσης της προθρομβίνης.

Ε) Ο αιματοκρίτης είναι ελαττωμένος μόνο σε περίπτωση προχωρημένης κίρρωσης. ⁴⁵

Εκτός όμως από τον αιματολογικό έλεγχο ο ασθενείς προγραμματίζεται για άλλες εξετάσεις όπως η βιοψία ήπατος.

Σκοπός της βιοψίας του ήπατος είναι η λήψη ηπατικού ιστού με ειδική βελόνα, για να διαγνωστεί ιστολογικά η ηπατική πάθηση.

Η νοσηλευτική φροντίδα κατά τη βιοψία ήπατος διακρίνεται σε τρεις φάσεις :

- α) Φάση προετοιμασίας του ασθενή
- β) Φάση εκτέλεσης της βιοψίας
- γ) Φάση παρακολούθησης του ασθενή ⁴⁴

4.4. Προβλήματα του Αρρώστου

1. Θρεπτικό ανισοζύγιο (εμετοί, ανορεξία)
2. Υδατοηλεκτρολυτικά ανισοζύγια (εμετοί)
3. Μείωση άνεσης και δραστηριοτήτων (κνησμός, κακουχία, πόνος, αίσθημα κόπωσης)

4. Προβλήματα κένωσης εντέρου λόγω ακινησίας
5. Προβλήματα χρονιότητας
6. Προβλήματα κινδύνου εξάπλωσης της νόσου
7. Μείωση ασφάλειας (κίνδυνοι επιπλοκών)⁴⁵



Εικ. 35. Προετοιμασία φαρμάκων⁴⁵

4.5. Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Προσοχή σε κάθε πύλη εισόδου γαστρεντερική ή παρεντερική, για αποφυγή εξάπλωσης της νόσου.⁴⁵
2. Παρακολούθηση των περιωχών φλεβοκέντισης και ρήξης του δέρματος και καθαρισμός αυτών σε συχνά διαστήματα για αποφυγή λοιμώξεων.⁴⁴
3. Πλύση χεριών, απομόνωση των λευχεμάτων, ξεχωριστή τουαλέτα, ξεχωριστά μιας χρήσεως σκευή φαγητού και χρησιμοποίηση συριγγών μιας χρήσεως είναι μερικά από τα μέτρα που παίρνονται.⁴⁵
4. Επαρκής ανάπαυση και αποφυγή κάθε είδους στρες.
5. Επαρκής θρέψη για την επούλωση και αναγέννηση του ήπατος. Δίαιτα συνή-

θως, υπερθερμίδική (3.000 θερμίδες) υπερυδατανθρούχα και υπερπρωτεϊνούχα γεύματα μικρά και συχνά. Ενθάρρυνση του ασθενή να τρώει καθημερινά όλο και περισσότερο. Αποφεύγεται η λήψη αλκοόλης τουλάχιστον για 6 μήνες από την εκδήλωση της ηπατίτιδας.⁴³

6. Ρύθμιση του υδατοηλεκτρικού ισοζυγίου με ενδοφλέβια χορήγηση ηλεκτρολυτών και μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών.⁴⁴

7. Καθημερινή μέτρηση θερμοκρασίας και αρτηριακής πίεσης. Σημείωση αυτών στο διάγραμμα του αρρώστου και ενημέρωση του γιατρού σε περίπτωση απόκλισης από τα φυσιολογικά όρια για λήψη κατάλληλων μέτρων.

8. Μετακίνηση του ασθενή στη δεξιά και αριστερή πλευρά του για αποφυγή κατακλίσεων.⁴⁴

9. Αντιμετώπιση προβλημάτων κένωσης εντέρου με κατάλληλη διαίτα. Χορήγηση άφθονων υγρών, χαμηλούς υποκλισμούς, και κίνηση στα πλυσίδια του δυνατού.⁴²

10. Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση κορτικοστεροειδών για μείωση των φλεγμονακών διεργασιών σε βαριές περιπτώσεις. Κατευναστικά και αναλγητικά χρησιμοποιούνται με πολύ προσοχή. Προτιμούνται εκείνα που απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Αν ο χρόνος προθρομβίνης είναι μεγάλος, δίνεται βιταμίνη Κ.⁴⁵

11. Αποφυγή του κνησμού με χορήγηση αντισταμινικών φαρμάκων και αντιμετώπιση της ξηρότητας του δέρματος και του κνησμού με λουτρό καθαριότητας χωρίς σαπούνι.⁴⁴

12. Η μετέπειτα φροντίδα επικεντρώνεται στη σταθερή ανάρρωση του αρρώστου. Αν υπάρχει κάποια ένδειξη υποτροπής παίρνονται αμέσως μέτρα.⁴⁵

13. α. Αποφυγή χορήγησης ηρεμιστικών γιατί δεν μπορεί να τα μεταβολίσει το ήπαρ. Οι πιο πολλοί άρρωστοι αναρρώνουν σε 4-12 εβδομάδες. Όμως, είναι δυνατή η υποτροπή στο 5-25% των ενηλίκων αρρώστων κατά την διάρκεια των πρώτων 4 μηνών. Οι άρρωστοι με Α και Β ηπατίτιδα, γενικά, έχουν ανοσία προς τον ειδικό τύπο ιού. Εί-
πειδή, όμως οι άρρωστοι που ανάρρωσαν παρουσιάζουν ξανά ηπατίτιδα Α πιστεύεται ότι μπορεί να υπάρχουν περισσότεροι ιοί τύπου Α.

β. Χορήγηση άνοσης σφαιρίνης ορού (Immune Serum Globulin) σε άτομα που ε-
τέθηκαν σε ηπατίτιδα τύπου Α, κατά την περίοδο επώασης. Διεγείρει την παραγωγή

αντισωμάτων και εξασφαλίζει ανοσία για 6-8 εβδομάδες. Δίνονται συνήθως, 0,044-0,132 ml ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος. Γ. Χορήγηση υπεράνοσης σφαιρίνης για την ηπατίτιδα τύπου Β.⁴⁵

Παρενέργειες	Ιατρικές-νοσηλευτικές συστάσεις
αδιαθεσία	 <ul style="list-style-type: none"> - Λήψη αναλγητικών κατά τις συστάσεις του θεράποντος - Καθημερινή λήψη νερού - Λήψη φαρμάκου προ του ύπνου
κόπωση	 <ul style="list-style-type: none"> - Ανάπαυση - Καθημερινή λήψη νερού - Ελαφρά άσκηση - Αλλαγή εργασιακού προγράμματος
άγχος κατάθλιψη	 <ul style="list-style-type: none"> - Ενθάρρυνση κοινωνικότητας - Τεχνικές χαλάρωσης - Αναζήτηση ψυχιατρικής υποστήριξης αν τα συμπτώματα επιδυνωθούν
ανορεξία	 <ul style="list-style-type: none"> - Τακτικά γεύματα ακόμα και επί απουσίας όρεξης - Αντιμετώπιση φαγητού ως φαρμάκου (απαραίτητο για την αποκατάσταση της υγείας) - Λήψη πολλών χυμών μαζί με το νερό - Τακτικό βούρτσισμα δοντιών για αντιμετώπιση μεταλλικής γύσης στο στόμα
ναυτία και διάρροια	 <ul style="list-style-type: none"> - Αύξηση των δόσεων των φαρμάκων κατά της ναυτίας/διάρροιας - Αποφυγή επιβαρυντικών τροφών
ήπια τριχόπτωση	 <ul style="list-style-type: none"> - Κατάλληλο χτένισμα/κόμμωση (Υπενθύμιση ότι τα μαλλιά επανέρχονται με τη λήξη της αγωγής) - Χρήση περούκας, καπέλων

Εικ. 36. Οι συνηθέστερες παρενέργειες μετά από χορήγηση IFN και ιατρικές συστάσεις για αντιμετώπισή τους.³

14. Ανύψωση του ηθικού του ασθενή και καταπολέμηση του άγχους του με ψυχολογική υποστήριξη.

15. Το επισκεπτήριο συγγενών και φίλων, θα πρέπει να γίνεται με τη λήψη κατάλληλων προφυλακτικών μέτρων.

16. Τοποθέτηση του ασθενή σε ξεχωριστό δωμάτιο ή σε κρεβάτι που βρίσκεται στην άκρη του θαλάμου. Οι νοσηλείες πρέπει να γίνονται αφού τελειώνει η φροντίδα των άλλων ασθενών, με σκοπό την προφύλαξη τους.

17. Όταν ο ασθενής εξέλθει απ' το νοσοκομείο γίνεται η τελική απολύμανση του θαλάμου συνήθως με φορμόλη. (Εικ. 36)⁴⁴

4.6. Αξιολόγηση

1. Θετική απόκριση στη θεραπεία και τη νοσηλευτική φροντίδα.

2. Αρνητική απόκριση ⁴⁶

A. Μεθηπατιτιδικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από σύνδρομο ασαφών συμπτωμάτων που μπορεί να περιλαμβάνουν κόπωση, αδυναμία, κακουχία, ανορεξία και κοιλιακή δυσχέρεια και συνήθως, διαρκεί 6-12 μήνες. Η συνέχιση θεραπευτικής ανάπαυσης και καλής θρέψης είναι μεγάλης σημασίας στην πρόληψη δευτεροπαθούς λοίμωξης.

B. Σπάνια, η ηπατίτιδα μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μετανευρωτική κίρρωση. ⁴⁵

4.7. Μέτρα προφύλαξης νοσηλευτικού προσωπικού

Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να έχει πλήρη γνώση για τη φύση της νόσου και τους τρόπους μετάδοσης της ούτως ώστε να νοσηλεύει τέτοιους ασθενείς ακίνδυνα για τον εαυτό του και το περιβάλλον.

Μέτρα προφύλαξης είναι:

1) Η αυστηρή τήρηση των κανόνων αποστείρωσης κατά την χρησιμοποίηση συριγγών και εργαλείων που χρησιμοποιούνται για ενέσεις ή λήψης αίματος, χειρουργικές και οδοντιατρικές επεμβάσεις. ²⁶

2) Η χρήση βελόνων μίας χρήσεως.

3) Τοποθέτηση βελόνων μετά την χρήση τους σε αδιαπέραστο δοχείο.

4) Τοποθέτηση των συριγγών και του υπόλοιπου υλικού μιας χρήσεως που προέρχεται από μολυσμένους ασθενείς σε ειδικούς σάκους.

5) Σχολαστική καθαριότητα συσκευών πολλαπλής χρήσεως μετά από την χρήση τους σε μολυσμένους ασθενείς.

6) Χρήση γαντιών μιας χρήσεως για την αποφυγή επαφής με αίμα του ασθενή. Καλό και συχνό πλύσιμο χεριών.

7) Προσεκτικές ενέργειες κατά την εκτέλεση ενέσεων και λήψη αίματος προς αποφυγή νυγμού με μολυσμένη βελόνα.

8) Σε περίπτωση νυγμού, χορήγηση γ-σφαιρίνης προληπτικά.

9) Ανοσοποίηση με εμβόλιο κατά της ηπατίτιδας Β σε άτομα που εργάζονται σε μονάδες αιμοκάθαρσης και μονάδες αιμοδοσίας. Αρκετά μεγάλα νοσοκομεία τα οποία υποβάλλουν σε έλεγχο για ΗΒsAg όλους τους εισαγόμενους ασθενείς διαπίστωσαν ότι 1 - 1.5% ήσαν θετικοί και το 80-90% ήσαν ανυποψίαστοι φορείς. Η ηπατίτιδα Β αποτελεί έναν εξαιρετικά μολυσματικό παράγοντα. Περίπου 10% των ατόμων που υπέστησαν τυχαίο νυγμό με βελόνα από φορέα ηπατίτιδας Β αναπτύσσουν ηπατίτιδα, ενώ 20-30% του υγειονομικού προσωπικού έχουν ενδείξεις προηγηθείσας λοίμωξης από ηπατίδα Β, σε σύγκριση με < 10% του γενικού πληθυσμού.⁴⁶



Εικ. 37. Ο εμβολιασμός αποτελεί ένα από τα ασφαλέστερα μέτρα πρόληψης

10) Αυστηρή τήρηση κανόνων ατομικής υγιεινής

11) Στα δείγματα που στέλνονται στο εργαστήριο όπως αίμα και κόπρανα πρέπει να κολλάτε η κατάλληλη ετικέτα για να δίνεται η πρέπουσα προσοχή από τους εργαστηριακούς γιατρούς και παρασκευαστές.

12) Καθαρισμός των πάγκων καθώς και το πάτωμα των εργαστηρίων με διάλυμα χλωρίνης.⁴⁷

Εκποικιλτικός Πέρι των Εντός Παθών (περ. 370 π.Χ.), έκδοση αντιτύπου Αιγύπτου 1512, Εθνική Βιβλιοθήκη Μονάχου

pericula nauigandi. quā ū nobis vomitus erumpit. nē
mucem censum quē habet milis est. de eodem nobiscū forma
erat autem amplissimus us est luto hūsdem compactus est
dens generi eius distribu lumentis. Quid quid patitur. et
dant ac uendidit. et in pe ius pati possumus. Vulnera eius
congregatū usibus paupescimemus propria. et omnis an
parauit. Et penno omni in in alterū duricia clementi in ne
aioy instituit. in quo egro nec ipsos cogitatione frangitur.
olligret de plateis. et qn non multū si lingua centum sint.
lang. ubi. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
me. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
ne diuersas hominū calaque sabiola in tanta miseroz. refu
truncas naves. effossos peria cōmutauit. ut multi paupesc
scimus pedes. luridae. um sani languentibus inuideren
tumentes aluos. exile. q̄ illa simili liberalitate erga detur
crua turgentia. et de ere. et monachos ac virgines fuerit
utridis carnibus. uermitat. monasteriū non illius opibus
uentes. Quoniens morbo sustentatum est. Quē nudū et d
feroze. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
portauit. Quoniens in quo se inuidentium non effudit
uulentā in. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
us aspiciere non audebat. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
at abos paupescimemus. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
tadauer solvitur. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
at. dices curuoz. litoz. sudicos curuoz. litoz. simus in quib
o multos diuites. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p
stomachi angustiam ceter proprio corpore uel transmussa per
uiscentodi misericordiā perfideles ac sanatos viros munificen
ministra. et clementes etia turbabat.
ua nō manu. Duos equi. Unde repente et contra opinio
ueprobo. et teneritudine. nem omni iherosolimā nauigant
sequaq̄ inter pretos infide ubi multoz. excepta concursu. nō
sed sicut imbecillitati sto parumper usa est hospicio. Summ
ueniam tribuo. sic perfecte dactatis recordatis. iudeoz michi a
ardore laudibus in relum ut uidere q̄ uidi. Ihesu bone quo
igna fides ista contempnit a feruore. quo studio intentā erat.
o in lataro dices purpuratumis voluminibus. et ueluti qui
quando non fecerit. quali iam famem satiani desiderans. per
mens retributione dap̄. prophetas. euangelia psalmosq̄ eu
Ille quē despiciuntis quē erat questiones proponens. et soli
on possumus ad curuoz. et qn non multū si lingua centum sint. omnia p

Κεφάλαιο 5ο

Ολιστική και εξατομικευμένη
Νοσηλευτική φροντίδα
σε συγκεκριμένους ασθενείς
με Ηπατίτιδα Α
και Ηπατίτιδα Β

5. Ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους ασθενείς.

5.1. Περίπτωση ασθενούς με Ηπατίτιδα Α

Στοιχεία Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο : Χ. Α.

Όνομα Πατρός : Π

Όνομα Συζύγου : Α

Ημερομηνία Γέννησης : 15 Μαΐου 1973

Τόπος Γέννησης : Πάτρα

Λεύθουση Κατοικίας : Ναυαρίνου 241

Επάγγελμα : Ιδιωτική Υπάλληλος

Οικογενειακή Κατάσταση : Έγγαμη με τρία παιδιά

Η κυρία Χ.Α. ετών 32 προσήλθε στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Ρίου, μετά από έντονη συμπτωματολογία, που εμφανίστηκε προ 3 ημερών.

Ο εφημερεύων ιατρός των εξωτερικών ιατρείων, την εξέτασε κλινικά και πήρε το ιστορικό της, το οποίο παρουσιάζεται ελεύθερο. Η ασθενής εδώ και 3 ημέρες παρουσιάζει συμπτώματα ανορεξίας, αίσθημα κοπώσεως, επίμονους εμετούς και ναυτία (γριπώδης συνδρομή). Επίσης η ασθενής παρατήρησε διαφορά στο χρώμα των ούρων και των κοπράνων, απ' ότι συνήθως.

Κατά την αντικειμενική εξέταση το αναπνευστικό, κινητικό, καρδιακό και νευρικό σύστημα ευρέθησαν φυσιολογικά.

Τα ζωτικά σημεία της ασθενούς είναι τα εξής :

Σφίξεις :86/min

Αρτηριακή Πίεση : 130/90 mmHg

Θερμοκρασία: 37° C

Ο εφημερεύων ιατρός έδωσε παραπεμπτικό για αιματολογικές, βιοχημικές και μικροβιολογικές εξετάσεις. Φαρμακευτική αγωγή δεν χορηγήθηκε μέχρι να βγουν τα αποτελέσματα των εξετάσεων.

Μετά από μία ώρα περίπου βγήκαν τα αποτελέσματα των εξετάσεων, τα οποία έδειξαν τα εξής :

H+:47

Χοληστερίνη : 220

Ολική και άμεση χολερυθρίνη : 4,1 mg/100ml και 5,2mg/100 ml

SGPT (ALT): 480 u/ml

SGOT (AST): 146 u/ml

Ο έλεγχος για HbsAg είναι αρνητικός και ο ιατρός διέγινωσε ότι η ασθενής πάσχει από ΗΑΥ έκρινε απαραίτητη την εισαγωγή του στο Β' Παθολογικό τμήμα του Π.Π.Ν. του Ρίου για περαιτέρω παρακολούθηση δίνοντας τις κατάλληλες οδηγίες.

Η ασθενής στη κλινική αντιμετωπίζεται σαν περιστατικό ηπατίτιδας σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού και τοποθετείται σε μονόκλινο θάλαμο. Τέλος, δίνονται οδηγίες ώστε οι νοσηλείες να γίνονται με ιδιαίτερη προσοχή για την αποφυγή μετάδοσης του ιού.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>1. Ναυτία και εμέτοι</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Αντιμετώπιση της ναυτίας καταστολή των εμετών εντός 24 ωρών ➤ Πρόληψη διαταραχής ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών κατόπιν ιατρικής εντολής ➤ Χορήγηση αντιεμετικού φαρμάκου ➤ Παρακολούθηση της ασθενούς για συμπτώματα αφυδάτωσης ➤ Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ➤ Γρασητειακός έλεγχος ηλεκτρολυτών 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ετέθησαν στην ασθενή 3 οροί: N/S 0.9% 1000ml 1^ο 2 O/W 5% 1000 ml 1^ο 2 ➤ Ετέθησαν 2 amp primpregan στον ορό (N/S 9%) ➤ Έγινε παρακολούθηση του ασθενούς για συμπτώματα αφυδάτωσης όπως ολιγουρία, ξηρότητα δέρματος ➤ Γίνεται ακριβής μέτρηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών του ασθενούς ➤ Έγινε αιματολογικός εργαστηριακός έλεγχος ηλεκτρολυτών. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Αντιμετώπιστηκε της ναυτίας σταμάτησαν οι εμέτοι μετά από χορήγηση αντιεμετικού φαρμάκου (primpregan) και την άμεση παροχή νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενή ➤ Δεν είχαμε διαταραχή ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.

			<p>Για την πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Η ασθενής περιορίζει τις δραστηριότητες της και αναπαύεται ➤ Χορηγούνται στην ασθενή βιταμίνες Α, Β, C και Κ 	<p>Το αίσθημα κοπώσεως οφείλεται στην ηπατοκυτταρική βλάβη. Την 22^η μέρα της νοσηλείας το ήπαρ έχει αναγεννηθεί και η ασθενής αισθάνεται καλύτερα</p>
<p>2. Αίσθημα κοπώσεως</p>	<p>Προσπάθεια ανάκτησης των φυσικών δυνάμεων της ασθενούς το συντομότερο δυνατό</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Περιορισμός των δραστηριοτήτων της ασθενούς και ανάπαυση ➤ Χορήγηση βιταμινών 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Δίνουμε τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, θερμίδες και φτωχές σε λίπος. ➤ Χορηγούνται βιταμίνες Β, C και Κ για την επούλωση και η αναγέννηση του ήπατος ➤ Η νοσηλεύτρια ενθάρρυνε τον ασθενή να παίρνει τα κύρια και συμπληρωματικά γεύματα τα οποία πρέπει να είναι μικρά και συχνά ➤ Προσεκτική και ακριβής καταγραφή του βάρους στο διάγραμμα ➤ Καθημερινή ζύγιση του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Το βάρος της ασθενούς δεν μειώθηκε έως ότου έφυγε απ' το Νοσοκομείο
<p>3. Απώλεια βάρους</p>	<p>Επίτευξη και διατήρηση σωματικού βάρους</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Εφαρμογή ειδικής διαίτας ➤ Χορήγηση βιταμινών ➤ Ενθάρρυνση της ασθενούς να τρώει όλο και περισσότερο ➤ Συστηματική ➤ Παρακολούθηση του σωματικού βάρους της ασθενούς 		

Περίπτωση ασθενούς με Ηπατίτιδα Β

Στοιχεία ασθενούς

Όνοματεπώνυμο : Χ. Π.

Όνομα Πατρός: Ν

Ημερομηνία Γέννησης : 13 Φεβρουαρίου 1960

Τόπος Γέννησης : Θεσσαλονίκη

Διεύθυνση Κατοικίας : Ακρωτηρίου 47, Πάτρα

Επάγγελμα: Δημόσιος Υπάλληλος

Οικογενειακή Κατάσταση : Άγαμος

Ο κύριος Χ.Π. ετών 45 προσήλθε στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία του Γ.Ν.Π. «Ο Άγιος Ανδρέας» με έντονη συμπτωματολογία.

Στο νοσοκομείο εξετάστηκε από τον εφημερεύοντα ιατρό και ελήφθη το ιστορικό του. Ο ασθενής ανέφερε ότι για μία εβδομάδα περίπου παρουσίαζε μεγάλη αδυναμία, ανορεξία, διάρροια και πυρετό 38,5°C . Παρατήρησε επίσης σκουρόχρωμα ούρα και ανοιχτόχρωμα κόπρανα.

Κατά την αντικεμενική εξέταση, η κοιλιά του βρέθηκε μαλακή, ευπίεστη και μέτρια επώδυνη στο δεξιό υποχόνδριο.

Τα ζωτικά του σημεία είχαν ως εξής :

Α.Π.: 120/70 mmHg

Θερμοκρασία: 72/min

Μετά από όλα αυτά ο ιατρός έκρινε απαραίτητη την εισαγωγή του στην παθολογική κλινική του «Αγίου Ανδρέα» για περαιτέρω παρακολούθηση έστειλε αίμα και παραπεμπτικό για βιοχημικές και μικροβιολογικές εξετάσεις και όρισε προσωρινά τη θεραπεία του συντηρητική μέχρι να βγουν τα αποτελέσματα των εξετάσεων.

Από τα συμπτώματα του ασθενή πιθανολογείται πως πρόκειται για ιογενή λοίμωξη του ήπατος.

Στην κλινική, το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό θα λάβει τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα τόσο για την προστασία του ασθενή όσο και για την προστασία του προσωπικού.

ΠΡΟΒΛΗΜΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΛΕΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>1. Άνοδος της θερμοκρασίας του ασθενούς 38,5° C (πυρετός)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Να ανακουφισθεί ο ασθενής από τον πυρετό ➢ Να επανέλθει η θερμοκρασία του αρρώστου στα φυσιολογικά επίπεδα εντός εικοσιτετραώρου. 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Χορήγηση αντιπυρετικού φαρμάκου σύμφωνα με την οδηγία ιατρού ➢ Λήψη τριώρης θερμόμετρησης και ζωτικών σημείων και ενημέρωση νοσηλευτικού διαγράμματος ➢ Εφαρμογή όροσερών επιθεμάτων ➢ Χορήγηση υγρών και ελαφράς τροφής ➢ Παρεντερική χορήγηση υγρών, σύμφωνα με οδηγίες ιατρού 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Χορηγήθηκε 1 amp Aprotel I.M. κατόπιν οδηγίας ιατρού ➢ Λαμβάνεται η θερμοκρασία ανά 3 ώρες και αναγράφεται στο διάγραμμα του αρρώστου ➢ Εφαρμόζονται κρύα επιθέματα από τους συγγενείς ➢ Ο ασθενής λαμβάνει υγρά από τους συγγενείς ➢ Χορήγηση Dextrose 5% (1000cc) x 2 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Μειώθηκε η θερμοκρασία του ασθενούς σε 37,1° C μετά από συνδυασμό αντιπυρικού φαρμάκου κρύων επιθεμάτων και χορήγηση υγρών

<p>2. Επιμονες διάρροιες</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Να σταματήσουν οι διάρροιες το συντομότερο δυνατό ➤ Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Χορήγηση αντιδιαρροϊκών φαρμάκων σύμφωνα με οδηγίες ιατρού ➤ Καθημερινή μέτρηση του σωματικού βάρους του ασθενή ➤ Καταγραφή των προσλαμβανόμενων και ιών αποβαλλομένων υγρών ➤ Λήψη υγρών από το στόμα και παρεντερικών ➤ Εργαστηριακός έλεγχος των ηλεκτρολυτών 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Χορηγήθηκαν 2 amp αντιεμετικό σύμφωνα με την οδηγία ιατρού ➤ Καθημερινά ο ασθενής ζυγίζεται και γίνεται καταγραφή του βάρους του στο διαγράμμα του. ➤ Γίνεται καταγραφή των υγρών που παίρνει και δίνει ο ασθενής και παρακολουθείται το ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών ➤ Γίνεται χορήγηση Dextrose 5% 1000cc x 1 IV και ο ασθενής λαμβάνει υγρά και από το στόμα. Έγινε εργαστηριακός έλεγχος των ηλεκτρολυτών Na⁺, K⁺, Cl⁻. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ανακούφιση του ασθενή και μείωση των διάρροιών μετά τη χορήγηση των φαρμάκων. ➤ Δεν εμφανιστήκαν επιπλοκές ➤ Δεν παρατηρήθηκε ιδιαίτερη παρέκκλιση των φυσιολογικών τιμών
------------------------------	--	--	--	---

<p>3. Ανορέξια</p>	<p>➤ Βελτίωση της όρεξης του ασθενούς εντός εβδομάδας με διαίτα πλούσια σε θερμίδες υδατάνθρακες, και πρωτεΐνες και φτωχή σε λίπη</p> <p>➤ Πρόληψη διαταραχών του βρεπτικού ισοζυγίου</p>	<p>➤ Τα γεύματα του ασθενή είναι συχνά και μικρά</p> <p>Η διαίτα περιλαμβάνει:</p> <p>Πρωινό : γάλα αποβουτυρωμένο, φρυγανιές με μέλι</p> <p>10π.μ. : χυμό φρούτων</p> <p>Γεύμα: κρέας ή ψάρι, ρύζι, ψωμί λευκό</p> <p>5 μ.μ. : κέικ ή ζελέ φρούτων</p> <p>Δείπνο: κοτόπουλο με πατάτες</p>	<p>➤ Η διαίτα περιλαμβάνει</p> <p>πρωινό : γάλα αποβουτυρωμένο, φρυγανιές με μέλι</p> <p>10π.μ. : χυμό πορτοκαλιού</p> <p>Γεύμα : μπιφτέκι με ρύζι και λευκό ψωμί</p> <p>5 μ.μ. : ζελέ φρούτων</p> <p>Δείπνο : κοτόπουλο ψητό με πατάτες</p> <p>➤ Ενθάρρυνση του ασθενή να πάρει τα γεύματα του</p>	<p>➤ Η όρεξη του ασθενή βελτιώθηκε με διαίτα πλούσια σε πρωτεΐνες, θερμίδες και υδατάνθρακες και φτωχή σε λίπη</p>
--------------------	---	---	---	--

Συμπεράσματα προτάσεις

Η ηπατίτιδα αποτελεί για την σημερινή κοινωνία ένα από τα σοβαρότερα νοσήματα δημόσιας υγείας με πολλές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις στα άτομα που έχουν προσβληθεί από τη νόσο.

Παρόλα αυτά, αναμένεται με την πάροδο του χρόνου και την παράλληλη ανάπτυξη της ιατρικής επιστήμης και τεχνολογίας, η ηπατίτιδα να θεωρείται μια ασθένεια με ευνοϊκή πορεία που θα καταλήγει σε πλήρη ανάρρωση και θα έχει μικρό ποσοστό θνησιμότητας. Καθώς θα υπάρχει η δυνατότητα της έγκαιρης διάγνωσης και κατά συνέπεια της αποτελεσματικότερης θεραπείας.

Η αναγκαιότητα της συνεισφοράς της νοσηλευτικής επιστήμης η οποία κατέχει και δύναται να προσφέρει πολλά είναι αντιληπτή. Καθώς, η επαφή της νοσηλεύτριας με τον ασθενή είναι άμεση και αυτό βοηθά όχι μόνο σε επιστημονικό επίπεδο αλλά και σε επίπεδο επικοινωνίας και συνεργασίας με τον ασθενή.

Για τον λόγο αυτό η γνωστοποίηση και η εφαρμογή των ακόλουθων μέτρων κρίνεται απαραίτητη :

1. Η κατάλληλη ενημέρωση του πληθυσμού για θέματα που αφορούν την ιογενή ηπατίτιδα αλλά και για την πρόληψη και την προφύλαξη της νόσου.
2. Ο εμβολιασμός όλων όσων πρόκειται να ταξιδέψουν σε μέρος που ενδημεί η νόσος.
3. Η πραγματοποίηση ελέγχου HbsAg στα σχολεία και ο εμβολιασμός των οικογενειών, των φορέων του ιού B.
4. Η διαφώτιση σχετικά με την πρόληψη νοσημάτων που μεταδίδονται με την σεξουαλική επαφή.
5. Τέλος, μέσα στο χώρο των υγειονομικών κέντρων (νοσοκομεία, κέντρα υγείας) πρέπει να λαμβάνονται τα εξής μέτρα :
6. Έλεγχος του αυστραλιανού αντιγόνου σε όλο το προσωπικό και παραϊατρικό προσωπικό και ο εμβολιασμός των αρνητικών HbsAg το αργότερο σε ένα μήνα από την πρόσληψη τους.
7. Προγράμματα επιμόρφωσης των ομάδων υγείας με ευθύνη του κράτους.

8. Χρησιμοποίηση συσκευιών μίας χρήσεως στα τμήματα, χειρουργείο, αιμοδοσία, τεχνητό νεφρό. Εξέταση για όλων των νεοεισιχθέντων ασθενών κάθε νοσοκομείου.
9. Χρηματικές επιχορηγήσεις για έρευνα και πλήρη στελέχωση ιδρυμάτων στα οποία θα φιλοξενούνται αποκλειστικά ηπατικοί ασθενείς.
10. Κοινή προσπάθεια για ένα ανθρώπινο και υγιές περιβάλλον.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της πτυχιακής μου εργασίας με το συγκεκριμένο θέμα, Νοσηλευτική και Ιογενείς ηπατίτιδες, ήταν να συλλέξω περισσότερες πληροφορίες σχετικά με το θέμα μέσω της σύγχρονης βιβλιογραφικής ανασκόπησης, για να εμπλουτίσω τις δικές μου γνώσεις ώστε να είμαι σε θέση: Να παρέχω ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα σε αρρώστους με Ηπατίτιδα και να συμβάλω στη διαφώτιση-πρόληψη της Ιογενούς Ηπατίτιδας και προαγωγή της Υγείας.

Οι ηπατίτιδες αποτελούν ορισμένες από τις σοβαρότερες λοιμώξεις του ηπατικού παρεγχύματος. γεγονός που διαφαίνεται τόσο από την έξαρση που υπάρχει στις μέρες μας όσο και από την βαριά πρόγνωση που συνοδεύει πολλές από αυτές.

Οι ιογενείς ηπατίτιδες οφείλονται κυρίως, στον ιό Α, Β και Θ. Ενώ, σύμφωνα με νέες μελέτες έχουν ανακαλυφθεί νέοι ιοί όπως, ο ιός ηπατίτιδας D ο οποίος προκαλεί οξεία ηπατίτιδα μετά από συλλοίμωξη ή επιλοίμωξη με τον ιό Β. Τον ιό της ηπατίτιδας Ε, G, TTV και τον Sin Virus.

Υπάρχουν δύο μορφές ηπατίτιδας : Η οξεία και η χρόνια. Οι ιοί που μεταπίπτουν σε χρόνια ηπατίτιδα είναι ο ιός Β, C και σποραδικά ο D σε συνδυασμό με τον Β. Η χρόνια ηπατίτιδα έχει δυσμενή εξέλιξη, καθώς, οδηγεί σε κίρρωση και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα.

Ανεξάρτητα από τον ιό που την προκαλεί μπορεί να είναι συμπτωματική ή να ακολουθείται από συμπτώματα όπως ναυτία, καταβολή δυνάμεων, σκουρόχρωμα ούρα, αποχρωματισμένα κόπρανα και εμφάνιση ίκτερου.

Η ακριβής διάγνωση προκύπτει μέσα από ορολογικό και βιοχημικό έλεγχο. Όσον αφορά, την θεραπεία αυτή περιορίζεται στην συμπτωματική αντιμετώπιση. Ενώ, η πρόληψη επιτυγχάνεται σε πολλές από τις μορφές ηπατίτιδας, όπως για την ηπατίτιδα Α, Β, D με παθητική και ενεργητική ανοσοποίηση. Δυστυχώς, για την ηπατίτιδα C και των νέων ιών της ηπατίτιδας δεν υπάρχει κατάλληλος εμβολιασμός.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να παρέμβει αποτελεσματικά για την αντιμετώπιση των προβλημάτων του ασθενή και την πλήρη αποκατάσταση της υγείας του, λαμβάνοντας πάντα τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα για την δική του προστασία αλλά και την προστασία των άλλων ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. <http://trpis.urmc.edu/> 2006 [Πρόσβαση στις 12/01/2006]
2. Ζήσης Θ., *Σημειώσεις Ανατομίας*, Πάτρα 1999, σ. 142-148
3. Arthur C. Guyton, M.D. *Φυσιολογία του ανθρώπου*, Επιμέλεια Γλληνικής έκδοσης Πλ. Κούβελας, Έκδοση 3^η, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990
4. Richard S. Snell, M.D. Ph.D., *Κλινική Ανατομική*, Επιμέλεια-Μετάφραση Γιάννης Βαράκης, Νίκος Παπαδόπουλος, τόμος 1^{ος}, Αθήνα 1992
5. <http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/> 2006 [Πρόσβαση στις 12/01/2006]
6. Jay H. Stein, MD., *Stein Παθολογία*, Ιατρικές εκδόσεις Πισχαλίδης, Μετάφραση-Επιμέλεια: Σ.Ι. Χατζηγιάνης και Ομάδα καθηγητών, Έκδοση 4^η, Αθήνα 1997
7. Αγοραστός Ι., *Εσωτερική Παθολογία*, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Γ.ρ. Παρισιάνος, Θεσσαλονίκη 2001, σ. 697-706
8. Harrison T.R., *Εσωτερική παθολογία*, Εκδόσεις University Studio Press, Έκδοση 12^η, Τόμος 1^{ος}, Αθήνα 1994, σ. 1725-1744
9. Λουμπόγιας Ι., Τσακρής Α., *Κλινική Μικροβιολογία*, University Studio Press Θεσσαλονίκη 2000, σ. 225-241
10. Tierney L., Mierhee S., Papadakis M., *Σύγχρονη, Διαγνωστική και Θεραπευτική*, Επιμέλεια Λουκόπουλος Δ., Τόμος 11^{ος}, Έκδοση 3^η, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 2001, σ. 995-1012
11. Καλκάκη-Μπουσιάκου Ε., *Γενική Μικροβιολογία*, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, 1996, σ. 293-297
12. Μανωλάκη Ν., *Ήπατιτιδα Α και Β*, Pharma News, Μηνιαίο Περιοδικό, τεύχος 125, έτος 13^ο, Μάρτιος 2004, σ. 50-53
13. Καπότας Ν., *Παθολογία μικρόβια και λοιμώξεις*, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Αθήνα 2003, σ. 162-172
14. Καρατζά Χ., Νικολοπούλου Β., *Παθολογία II*, Τεύχος 3^ο, Πάτρα 2003, σ. 11-21
15. Μουτσόπουλος Χ., Εμμανουήλ Α., *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σ. 398-401

16. **Κολύνης Ν.**, *Λιαιλέξεις Νοσολογίας Ι*. Πάτρα 1997, σ. 15-16
17. **www.care.gr** , 2002 [Πρόσβαση στις 20/03/2002]
18. **Ζήμαλης Ε.**, *Νόσοι του πεπτικού και του ήπατος-Ηπατίτιδα, μια αρρώστια ύπουλη και επικίνδυνη*, www.iatronet.gr [Πρόσβαση στις 12/01/2006]
19. **Andreoli, Benett, Carpenter, Plum**, *Βασική Παθολογία*, Μετάφραση-Επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ., Έκδοση 4η, Τόμος 1^{ος} , Εκδόσεις Λίτσας, , Αθήνα 1994, σ. 414-418
20. **Κωσταντόπουλος Α., Χατζηπαναγής Λ.**, *Λοιμώξεις-Ηπατίτιδες*, Διαθέσιμο online στη δ/ση: www.pediatros.com, 2002-2005 [πρόσβαση 20/12/2004]
21. **Harrison T.R. T.K.**, *«Εσωτερική Παθολογία»*, Μετάφραση-Επιμέλεια Ομάδα καθηγητών, Έκδοση 10^η, Τόμος 3^{ος} , Εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος, , Αθήνα 1988, σελ. 1370-1382
22. **Ταρμάγκος Α.**, *Μαθήματα εσωτερικής παθολογίας*, Επίτομος, Έκδοση 1^η , Εκδόσεις Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, σ. 103-124, Θεσσαλονίκη 1994
23. **Παπαευαγγάλου Γ.**, *Το πρόβλημα της ηπατίτιδας Β παγκοσμίως και η Ελληνική πραγματικότητα. Επιδημιολογία-πρόληψη*, Συμπόσια 26^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο. Σύγχρονη διάσταση της ηπατίτιδας Β και C, Εκδόσεις Ιατρική Εταιρία Αθηνών, Αθήνα 2000, σ. 7-9
24. **Ελληνικό ίδρυμα γαστρεντερολογίας και διατροφής**, *Ιογενείς Ηπατίτιδες*, www.iatronet.gr [Πρόσβαση στις 10/12/2002]
25. **Γολεμάτης Β., Κοκκότου Ε.**, *Χειρουργική, A.I.D.S. και ηπατίτιδα Β*, Τόμος 2^{ος} , Έκδοση 2^η , Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1991, σ. 137-175
26. **Γκουρνέλης Θ.**, *Υγιεινή. Επίτομος*, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Μπαχαρίδη, Θεσσαλονίκη 1992, σ. 42-54
27. **Κοσκινάς Ι.**, *Σύγχρονη διάσταση της ηπατίτιδας Β και C. Ο ρόλος του παθολόγου/Λιάγνωση*, «Συμπόσια 26^ο ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο. Σύγχρονη διάσταση της ηπατίτιδας Β και C, εκδόσεις Ιατρική Εταιρία Αθηνών, Αθήνα 2000, σ. 59-73
28. **Παπαθεοδωρίδης Γ., Γερμανίδης Γ.**, *Κατευθυντήριες οδηγίες θεραπευτικής παρεμβάσεως σε ασθενείς με λοίμωξη με τον ιό της ηπατίτιδας Β ή C*. www.keel.org. [Πρόσβαση στις 10/12/2002]

- 29. Χατζηγιάννης Σ. Ι.,** *Τι νεότερο στις ηπατοπάθειες.* Περιοδικό Ιατρική, Τόμος 60, Τεύχος 6, Αθήνα, Δεκέμβριος 1999
- 30. Ζέλλου Α.,** *Νέες ηπατίτιδες,* www.iatikionline.gr, [Πρόσβαση στις 15/09/2004]
- 31. Σκληρός Ε., Αφρουδάκης Α.,** *Ηπατίτιδα C Τρόποι μετάδοσης. Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.* Τριμηνιαία Έκδοση Ελληνικής Εταιρίας Γενικής Ιατρικής, τόμος 7^{ος} τεύχος 4^ο, Εκδόσεις Ελεγεία, Οκτώβριος- Δεκέμβριος 1995, σ. 212-216
- 32. Σπαντίδος Α., Καραχρήστος Α., Εργαζάκη Μ.,** *Ο ιός της ηπατίτιδας C: Νεότερα δεδομένα. Εφαρμοσμένη κλινική μικροβιολογική και εργαστηριακή διαγνωστική,* Διμηνιαία Έκδοση, Τόμος 10^{ος}, τεύχος 4^ο, Ιούλιος-Αύγουστος 1995, σ. 283-289
- 33. Ακριβιάδης Ε.,** *Εσωτερική Παθολογία,* Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2001, σ. 685-688
- 34. Αποστολοπούλου-Χατζηδάκη Μ.,** *Χρυσή Υγεία της 3^{ης} χιλιετίας,* Εγκυκλοπαίδεια, Τόμος 1^{ος} Εκδόσεις Δομική, 2002, σ. 70-71
- 35. Τσαντούλας Δ.,** *Ηπατίτιδα C,* www.in.gr.health/news, [Πρόσβαση στις 20/04/2001]
- 36. Χατζηγιάννης Σ.** *Ηπατίτιδα C.* Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1996, σ. 84-89
- 37. Ντουράνης Σ.,** *Θεραπεία της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας.* Ιατρική, Μηνιαία Έκδοση Εταιρίας Ιατρικών Σπουδών, τόμος 78^{ος}, τεύχος 6^ο, Δεκέμβριος 2000, σ. 532-533
- 38. Υφαντόπουλος Ι., Πιερράκος Γ.,** *Κοινωνικό-οικονομικές διαστάσεις της ηπατίτιδας Β και C.* Συμπόσια 26^ο ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο: Σύγχρονη Διάσταση της Ηπατίτιδας Β και C, Εκδόσεις Ιατρική Εταιρία Αθηνών, Αθήνα 2000, σ. 78-79
- 39. Ελευσινιώτης Ι. Καρβουντζής Γ.,** *Θεραπεία ιογενούς ηπατίτιδας.* Αρεταίος, Τριμηνιαία επιστημονική έκδοση, τόμος 4^{ος}, τεύχος 16^ο, Εκδόσεις Αρεταίος Ε.Π.Ε., Απρίλιος- Ιούνιος 2001, σ. 350-354
- 40. Βακαλόπουλος Α., Χολογκιτάς Ε., Μάνεσης Ε.,** *Επιπολαισμός ηπατίτιδας Β και D στον ελληνικό χώρο. Νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα.* Ιατρική, μηνιαία έκδοση εταιρίας ιατρικών σπουδών, τόμος 86^{ος}, τεύχος 5^ο, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα Νοέμβριος 2004, σ. 406-407
- 41. Χυτίρογλου Π., Παπαδημητρίου Κ.,** *Προς μια νέα ταξινόμηση της χρόνιας ηπατίτιδας,* Ελληνική Ιατρική, Διμηνιαίο περιοδικό της ιατρικής εταιρίας Θεσσαλονίκης, τό-

μος 62, Τεύχος ΙΓ, Ιούλιος-Αύγουστος 1996, σ. 319-320

42. Κουρουμάλης Ηλίας, *Κατευθυντήριες οδηγίες θεραπευτικής παρεμβάσεως σε ασθενείς με λοίμωξη με τον ιό της ηπατίτιδας Β ή C.* Εκδόσεις κέντρου ελέγχου ειδικών λοιμώξεων. Αθήνα 2003

43. Τσούρτζου Α., *Ηπατίτιδες και νοσηλευτική φροντίδα.* Πτυχιακή εργασία, Εισηγήτριας Κούνης Ν., Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών, Πάτρα 1992, σ. 50

44. Βέρρας Δ., *Ηπατίτιδες και νοσηλευτική φροντίδα.* Πτυχιακή εργασία, Εισηγήτρια Μπατζή Ε., Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών, Πάτρα 1998, σ. 101-119

45. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική- Νοσηλευτικές διαδικασίες.* Τόμος 2^{ος}, Έκδοση Β', Εκδόσεις ΒΗΠΑ, Αθήνα 2002, σ. 326-332

46. Σακκά Κ. *Ηπατίτιδα Α, Β, C, D, E - Νοσηλευτική Παρέμβαση.* πτυχιακή εργασία, Εισηγήτρια Μπατσολάκη Μ., Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών, Πάτρα 2000, σ. 193-198

47. Δεττοράκης Ι., *«Πληθυσμιακή Υγιεινή Ι»*, Πάτρα 1999

