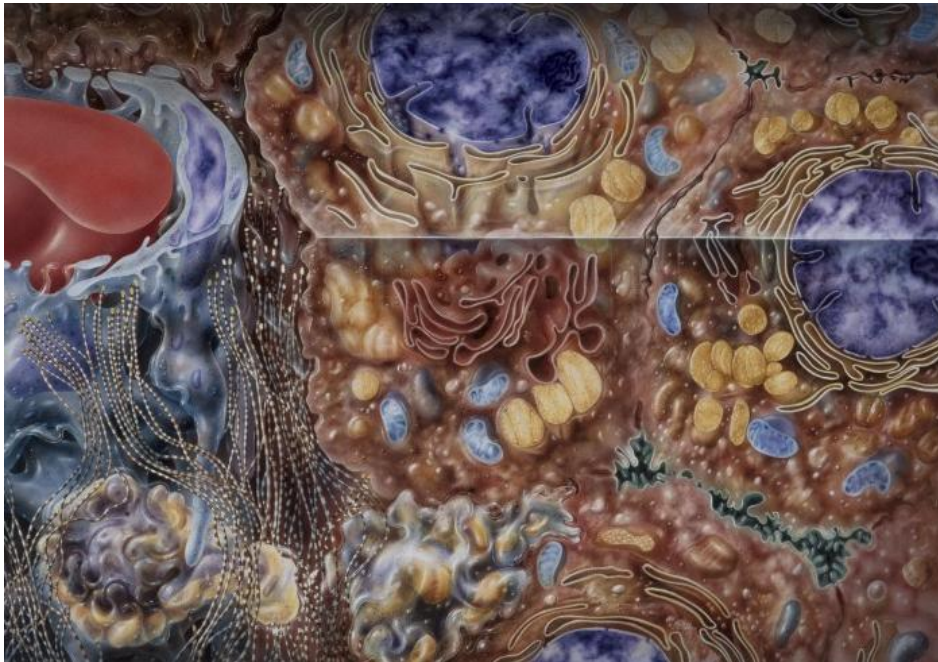


**Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΛΟΙΜΩΔΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ
ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΤΗΣ ΑΧΑΪΑΣ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΤΡΑΓΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ
ΤΣΑΜΑ ΑΘΑΝΑΣΙΑ
ΤΣΙΜΠΟΥΚΑ ΙΟΥΛΙΑ

**ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΔΕΤΟΡΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**

ΠΑΤΡΑ-2009

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή	4
Κεφάλαιο 1	
1.1. Λοιμώδη νοσήματα	5
1.2. Η φύση των λοιμογόνων παραγόντων	6
1.3. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των λοιμογόνων παραγόντων: εγγενή	7
1.4. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των λοιμογόνων παραγόντων: σχετικά με τον ξενιστή	9
1.5. Η περίοδος μεταδοτικότητας λοιμωδών νοσημάτων	10
1.6. Ο έλεγχος και ο περιορισμός των υποδόχων	11
1.7. Το ανοσολογικό φάσμα στα λοιμώδη νοσήματα	11
1.8. Οι χρονικές φάσεις της λοίμωξης	12
1.9. Η μετάδοση των λοιμογόνων παραγόντων	13
1.10. Χαρακτηριστικά «προσώπων» στα λοιμώδη νοσήματα	15
1.11. Χαρακτηριστικά «τόπου» στα λοιμώδη νοσήματα	17
1.12. Χαρακτηριστικά «χρόνου» στα λοιμώδη νοσήματα	20
Κεφάλαιο 2	
Εμβολιασμοί	22
Κεφάλαιο 3	
3.1. Ιογενείς ηπατίτιδες	24
3.1.1. Ηπατίτιδα Α (Viral Hepatitis A, HAV infection)	24
3.2. Ηπατίτιδα Β (Viral Hepatitis B, HBy infection)	27
3.3. Ηπατίτιδα C (Viral Hepatitis C, HCjV infection)	32
Κεφάλαιο 4	
Φυματίωση	34

Κεφάλαιο 5	
Λοιμώδης διάρροια	39
Κεφάλαιο 6	
Μηνιγγιτιδοκοκκική μηνιγγίτιδα (Meningococcal meningitis)	42
Κεφάλαιο 7	
Βρουκελλώσεις (Brucellosis, Malta Fever)	44
Κεφάλαιο 8	
Ελονοσία (Malaria)	47
Κεφάλαιο 9	
Πνευμονία	49
Ερευνητικό μέρος	55
Εισαγωγή ερευνητικού μέρους	56
Κεφάλαιο 10	
10.1 Υλικό-Μέθοδος	57
10.2 Συζήτηση	65
Βιβλιογραφία	66

Εισαγωγή

Τα λοιμώδη νοσήματα αποτελούν μια από τις πιο συχνές αιτίες εισαγωγής στα νοσοκομεία της χώρας σήμερα. Ειδικά με την εμφάνιση νέων νοσημάτων αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τη Δημόσια Υγεία και καθορίζουν σημαντικά την υγειονομική καθώς και την κοινωνική πολιτική της χώρας.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει το ποσοστό των λοιμωδών νοσημάτων που έχουν εμφανιστεί με βάση των εισαγωγών στα νοσηλευτικά ιδρύματα κατά το έτος 2000-2008 καθώς και η διάκρισή των εισαγωγών στην περιφέρεια του νομού Αχαΐας.

Αρχικά κρίναμε σκόπιμο να παραθέσουμε μια γενική επισκόπηση για τα λοιμώδη νοσήματα και ειδικότερα αναλύσουμε τα λοιμώδη νοσήματα με το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης μετά από την καταγραφή στην περιφέρεια της Αχαΐας.

Το θεωρητικό αυτό σκέλος της εργασίας κλείνει με την ανάλυση της καταγραφής των λοιμωδών νοσημάτων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΛΟΙΜΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Ορισμός

«Λοιμώδη» ή «μεταδοτικά» (infectious ή communicable) είναι νοσήματα που οφείλονται σε «λοιμογόνους» παράγοντες (ή σε τοξικά τους προϊόντα). Οι λοιμογόνοι παράγοντες μπορούν να μεταδοθούν στον ευπαθή άνθρωπο είτε άμεσα (από κάποιον άλλο μολυσμένο άνθρωπο ή ζώο), είτε έμμεσα [με την παρέμβαση κάποιου διαβιβαστή (vector) ή ορισμένων αντικειμένων του άψυχου περιβάλλοντος].¹

Νοσήματα που μπορούν να μεταδοθούν από άνθρωπο σε άνθρωπο χωρίς την παρέμβαση διαβιβαστή ή αγωγού ονομάζονται και «μολυσματικά» ή «κολλητικά» (contagious). Έτσι, η ελονοσία είναι νόσημα λοιμώδες χωρίς να είναι άμεσα μολυσματικό, ενώ η ιλαρά είναι νόσημα τόσο λοιμώδες όσο και μολυσματικό.²

Τα λοιμώδη νοσήματα εξακολουθούν να ευθύνονται για το μεγαλύτερο μέρος της ολικής νοσηρότητας και σημαντικό ποσοστό της ολικής θνησιμότητας σε όλες τις χώρες του κόσμου παρά τη σημαντική βελτίωση του επιπέδου ατομικής και περιβαλλοντικής υγιεινής, την εφαρμογή προγραμμάτων εμβολιασμού και τη χρήση των αντιβιοτικών.¹

Στην αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα συμβάλλουν όχι μόνο η επανεμφάνιση παλαιών νοσημάτων με τη μορφή επιδημιών αλλά και η επισήμανση νέων λοιμωδών νοσημάτων, περισσότερων από 30 από το 1973 μέχρι σήμερα. Η επιδημιολογία των λοιμωδών νοσημάτων έχει ορισμένες ιδιομορφίες που οφείλονται στο γεγονός ότι οι αιτιολογικοί τους παράγοντες έχουν τη δυνατότητα αναπαραγωγής. Οι επιδημίες των λοιμωδών νοσημάτων, όπως και οι επιδημίες των μη λοιμωδών, μπορεί να διαρκούν μερικές ώρες η αρκετές δεκαετίες και να καλύπτουν ένα στρατόπεδο η ολόκληρες ηπείρους.³

Όταν σε μια περιοχή υπάρχουν συνεχώς σποραδικά κρούσματα ενός νοσήματος (συνήθως λοιμώδους), τότε το νόσημα αυτό θεωρείται *ενδημικό* για την περιοχή αυτή. Ένα ενδημικό λοιμώδες νόσημα μπορεί εύκολα να δημιουργήσει επιδημικές εξάρσεις αν διαμορφωθούν κατάλληλες συνθήκες, όπως:

- i. μεγάλη αύξηση του πληθυσμού των εντόμων- διαβιβαστών λόγω ευνοϊκών για τα έντομα οικολογικών μεταβολών,
- ii. μεγάλη αύξηση του αριθμού και της αναλογίας των επίνοσων (μη άνοσων)

- ατόμων λόγω αθρόων γεννήσεων, παραμέλησης των προγραμμάτων εμβολιασμών, ή μαζικής μετανάστευσης από μη επιδημικές περιοχές,
- iii. εμφάνιση μιας αντίστοιχης επιζωοτίας (επιδημίας στα ζώα) στην ίδια περιοχή ή πλησιόχωρες περιοχές και
 - iv. επικράτηση ανθεκτικών ή πολυανθεκτικών στα αντιβιοτικά στελεχών των μικροοργανισμών.²

1.2 Η φύση των λοιμογόνων παραγόντων

Κοινό χαρακτηριστικό των λοιμογόνων παραγόντων είναι ότι έχουν τη δυνατότητα αναπαραγωγής και είναι δυνητικά ή υποχρεωτικά νοσογόνοι. Στους λοιμογόνους παράγοντες ανήκουν τα παράσιτα, οι μύκητες, οι σχιζομύκητες, οι ρικέτσιες, τα χλαμύδια και οι ιοί και τα ρίονς (πρωτεΐνες που μετατρέπουν φυσιολογικές πρωτεΐνες σε παθολογικές μορφές, παρ' όλο που δεν διαθέτουν δικό τους γενετικό υλικό — DNA ή RNA). Τα παράσιτα μπορεί να είναι πολυκύτταροι οργανισμοί, όπως οι σκώληκες (μετάζωα) ή μονοκύτταροι, όπως η ιστολυτική αμοιβάδα και τα πλασμώδια της ελονοσίας (πρωτόζωα).³

1.3. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των λοιμογόνων παραγόντων:

Εγγενή

Χαρακτηριστικά των λοιμογόνων παραγόντων που επηρεάζουν την επιδημιολογία των αντίστοιχων νοσημάτων είναι εκείνα που σχετίζονται με τον πολλαπλασιασμό και την επιβίωση τους, εκείνα που αφορούν την επαφή τους με τον άνθρωπο και, τέλος, εκείνα που διαμορφώνουν τις νοσογόνες τους ιδιότητες.

Μερικά από τα χαρακτηριστικά αυτά είναι «εγγενή» για τους λοιμογόνους παράγοντες και μπορούν να περιγράψουν εύκολα και άμεσα, ενώ άλλα μπορούν να καθοριστούν μόνο με αναφορά στον αντίστοιχο ξενιστή, δηλαδή τον άνθρωπο. Πρέπει να σημειωθεί ότι η διάκριση των χαρακτηριστικών αυτών σε δύο κατηγορίες είναι σχηματική και γίνεται μόνο για λόγους διδακτικής σκοπιμότητας.²

Αντιγονικότητα (antigenicity). Η ικανότητα του μικροοργανισμού να προκαλεί ειδική ανοσία όταν έχει προηγηθεί αφανής ή κλινικά έκδηλη αντίστοιχη λοίμωξη ή εμβολιασμός.⁴

Ανθεκτικότητα (viability).

Η δυνατότητα επιβίωσης ενός λοιμογόνου παράγοντα, η οποία εξαρτάται από την ανθεκτικότητα του στο εξωτερικό περιβάλλον, τις διατροφικές του απαιτήσεις, και την ευρύτητα του φάσματος των ξενιστών του.⁴

Διατροφικές απαιτήσεις.

Η επιδημιολογική σημασία των διατροφικών απαιτήσεων προκύπτει από τη συγκριτική αξιολόγηση του ρόλου των σχιζομυκήτων και των ιών στην αιτιολογία των τροφικών δηλητηριάσεων. Οι ιοί μπορούν να πολλαπλασιαστούν μόνο μέσα σε κατάλληλα ζωντανά κύτταρα, ενώ αρκετά είδη σχιζομυκήτων μπορούν να αναπτυχθούν σε ποικίλα τρόφιμα. Για το λόγο αυτό οι τροφικές δηλητηριάσεις οφείλονται, κατά κανόνα, σε ορισμένους σχιζομύκητες (ή σε προϊόντα τους) και πολύ σπάνια σε ιούς.²

Φάσμα ξενιστών.

Μερικοί λοιμογόνοι παράγοντες μπορούν να προσβάλλουν μόνο τον άνθρωπο (π.χ. ο ιός της ευλογιάς), ενώ άλλοι έχουν ευρύτερο φάσμα ξενιστών (π.χ. τα βακτηρίδια

των βρουκελλήσεων). Όσο ευρύτερο είναι το φάσμα των ξενιστών, τόσο περισσότερο σύνθετη είναι η επιδημιολογία της αντίστοιχης νόσου και δυσκολότερη η οριστική της καταπολέμηση.³

Ευαισθησία στα χημειοθεραπευτικά.

Η ευαισθησία ή η αντοχή ενός λοιμογόνου παράγοντα στα χημειοθεραπευτικά φάρμακα επηρεάζει μόνο την κλινική πορεία και την πρόγνωση της αντίστοιχης νόσου αλλά και την επιδημιολογία της, γιατί η ευαισθησία του στα χημειοθεραπευτικά προκαλεί, κατά κανόνα, βράχυνση της περιόδου της μεταδοτικότητας της νόσου.⁴

Συχνότητα μεταλλαγών.

Οι μεταλλαγές μπορεί να αφορούν:

- τους αντιγονικούς χαρακτήρες με αποτέλεσμα τη μερική ή ολική αχρήστευση της υπάρχουσας ανοσίας και των διαθέσιμων εμβολίων - π.χ. ιοί της γρίπης,
- την ευαισθησία στα χημειοθεραπευτικά με αποτέλεσμα τη δημιουργία «ανθεκτικών» στελεχών - π.χ. ο γονόκοκκος,
- το φάσμα των ξενιστών, ή
- την παθογονικότητα των στελεχών.³

1.4 Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των λοιμογόνων παραγόντων

Σχετικά με τον ξενιστή

Μολυσματικότητα (infectivity).

Η ικανότητα ενός λοιμογόνου παράγοντα να «μολύνει» τον αντίστοιχο ξενιστή (δηλαδή να εγκαθιστά και να πολλαπλασιάζεται ή να αναπτύσσεται σε αυτόν, χωρίς να δημιουργεί υποχρεωτικά έκδηλη νόσο. Βασικό μέτρο της μολυσματικότητας ενός παράγοντα είναι η «ελάχιστη λοιμογόνος δόση» που χρειάζεται για τη δημιουργία της αντίστοιχης λοίμωξης. Η ελάχιστη δόση εξαρτάται από την ηλικία και κατάσταση του ξενιστή, την πύλη εισόδου του λοιμογόνου παράγοντα (παρεντερική, αναπνευστική κλπ.), την ενδεδειγμένη τοπική καταστροφή των ιστών κ.λπ. Συνήθως η εκτίμηση της μολυσματικότητας γίνεται με έμμεσα επιδημιολογικά δεδομένα και στην περίπτωση των μολυσματικών νοσημάτων με βάση το δείκτη δευτερογενούς προσβολής, ο οποίος δείχνει πόσο μεταδοτικό (κολλητικό) είναι το νόσημα.⁵

Παθογονικότητα (pathogenicity).

Η ικανότητα ενός λοιμογόνου παράγοντα να προκαλεί έκδηλη νόσο. Εξαρτάται από την ικανότητα του λοιμογόνου παράγοντα να διεισδύει και να καταστρέφει τους ιστούς (διεισδυτικότητα), να παράγει εξωτοξίνη (τοξινικότητα) και να δημιουργεί αντιδράσεις υπερευαισθησίας, κατά δεύτερο δε λόγο από την ικανότητα του να αντιστέκεται στη φαγοκυττάρωση, να επιβιώνει ενδοκυτταρικά.³

Λοιμοτοξικότητα (virulence). Η λοιμοτοξικότητα αφορά τη σοβαρότητα μιας έκδηλης λοιμώδους νόσου και μπορεί να εκτιμηθεί με βάση το δείκτη θνητότητας ή κάποιο άλλο δείκτη που εκφράζει τη συχνότητα μιας βαριάς επιπλοκής (π.χ. παράλυσης, ενδοκαρδίτιδας κλπ.)³

Ανοσοποιητική ικανότητα (immunogenicity). Η δυνατότητα ενός λοιμογόνου παράγοντα να δημιουργεί ειδική, ισχυρή και διαρκή ανοσία στον αντίστοιχο ξενιστή. Εξαρτάται από την εγγενή αντιγονικότητα του λοιμογόνου παράγοντα, τη θέση πολλαπλασιασμού του και την έκταση της διασποράς του στον οργανισμό του ξενιστή. Έτσι, ο ιός της γρίπης που πολλαπλασιάζεται μόνο στα επιθηλιακά κύτταρα του τραχειοβρογχικού δέντρου και ο γονόκοκκος που προσβάλλει μόνο τις

επιθηλιακές επιφάνειες, έχουν πολύ μικρότερη ανοσοποιητική ικανότητα από τους ιούς της ιλαράς και του κίτρινου πυρετού που διασπείρονται στον οργανισμό και πολλαπλασιάζονται σε πολλές και ποικίλες θέσεις.⁴

1.5 Η περίοδος μεταδοτικότητας λοιμωδών νοσημάτων.

Τα υπόδοχα θεωρούνται «πηγές μόλυνσης» όταν ευθύνονται για την άμεση μετάδοση των αντίστοιχων λοιμογόνων παραγόντων στα επιδεκτικά άτομα (ή ζώα), και «πηγές μίανσης», όταν ευθύνονται για τη μεταφορά των λοιμογόνων παραγόντων σε στοιχεία του άψυχου περιβάλλοντος. Τα ζωικά υποδόχα (ξενιστές) είναι πηγές μόλυνσης (ή/και μίανσης) μόνο κατά τη διάρκεια της περιόδου (ή των περιόδων) μεταδοτικότητας. Κατά συνέπεια, περίοδος μεταδοτικότητας είναι το χρονικό διάστημα κατά τη διάρκεια του οποίου ένας λοιμογόνος παράγοντας μπορεί να μεταδοθεί, άμεσα ή έμμεσα, από ένα μολυσμένο άνθρωπο σ' έναν άλλον άνθρωπο, ή από ένα μολυσμένο ζώο σ' έναν άνθρωπο, ή από ένα μολυσμένο άνθρωπο σ' ένα ζώο (σπονδυλωτό ή ασπόνδυλο).⁶

Τα περισσότερα νοσήματα δεν μεταδίδονται στην αρχή της περιόδου επώασης, ούτε μετά την ολοκληρωτική κλινική ανάρρωση. Σε νοσήματα όμως όπως η διφθερίτιδα, ορισμένες στρεπτοκοκκικές λοιμώξεις (π.χ. οστρακιά) κλπ., στα οποία οι βλεννογόνοι προσβάλλονται αμέσως μετά την είσοδο του λοιμογόνου παράγοντα στον οργανισμό, η περίοδος μεταδοτικότητας αρχίζει από την ημέρα της πρώτης ενεργού έκθεσης του ατόμου στο λοιμογόνο παράγοντα, και τελειώνει όταν πάψει η διασπορά του λοιμογόνου αυτού παράγοντα από τους βλεννογόνους του προσβεβλημένου ατόμου (δηλαδή όταν τερματιστεί η ενδεχόμενη κατάσταση μικροβιοφορίας ή ιοφορίας).

Σε ορισμένα άλλα νοσήματα, όπως η φυματίωση, η σύφιλη, η βλεννόρροια, μερικές σαλμονελλώσεις, η ηπατίτιδα Β κλπ., η περίοδος μεταδοτικότητας μπορεί να διαρκεί, συνεχώς ή με διακοπές, επί μακρό χρονικό διάστημα, γιατί επίμονες ανατομικές ή λειτουργικές βλάβες επιτρέπουν την παραμονή και τη συνεχή ή διαλείπουσα αποβολή των λοιμογόνων παραγόντων στο περιβάλλον.⁵

Σε νοσήματα, τέλος, που μεταδίδονται με αρθρόποδα (π.χ. η ελονοσία, η λείσμανίαση, ο κίτρινος πυρετός κλπ.), η περίοδος μεταδοτικότητας είναι εκείνη κατά την οποία ο λοιμογόνος παράγοντας βρίσκεται στο περιφερικό αίμα ή σε άλλους προσπελάσιμους ιστούς του μολυσμένου ατόμου σε μορφή «μολυσματική» και σε

συγκέντρωση επαρκή για τη μόλυνση του αρθρόποδου-διαβιβαστή. ⁴

1.6 Ο έλεγχος και ο περιορισμός των υποδόχων.

Ο έλεγχος και ο περιορισμός των υποδόχων συναποτελούν τη μια από τις τρεις βασικές μεθόδους συλλογικής πρόληψης των λοιμώξεων (οι άλλες δύο: περιορισμός της μετάδοσης των λοιμογόνων παραγόντων και αύξηση της συλλογικής ανοσίας του πληθυσμού). Ο τρόπος ελέγχου των αποδοχών ποικίλλει ανάλογα με τη φύση και τα χαρακτηριστικά τους. Η καταστροφή των αρουραίων, στο μέτρο που είναι δυνατή, μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στον περιορισμό αρκετών λοιμώξεων.

Όταν όμως υποδόχο είναι ο άνθρωπος, ή «καταστροφή» του είναι αδιανόητη και ο περιορισμός της διακίνησής του εξαιρετικά δύσκολος. Τα ανθρώπινα υποδόχα μπορούν να περιοριστούν σημαντικά με εμβολιασμούς, με χημειοθεραπεία (π.χ. κατά της φυματίωσης με αποτέλεσμα βράχυνση της περιόδου μεταδοτικότητας), με χημειοπροφύλαξη (π.χ. κατά την μηνιγγιτιδοκόκκων και στρεπτόκοκκων με αποτέλεσμα το δραστικό περιορισμό των φορών των λοιμογόνων αυτών παραγόντων), κ.λπ.⁶

1.7 Το ανοσολογικό φάσμα στα λοιμώδη νοσήματα

Το ευρύ δοσολογικό φάσμα των λοιμωδών νοσημάτων αποτελεί έκφραση της πολυμορφικής ισορροπίας ανάμεσα στον άνθρωπο, τους ποικίλους λοιμογόνους παράγοντες και τις συνθήκες του περιβάλλοντος.

Σε πολλά λοιμώδη νοσήματα οι υποκλινικές λοιμώξεις είναι πολύ περισσότερες από τις κλινικά έκδηλες, γιατί οι λοιμογόνοι παράγοντες έχουν μικρή παθογονικότητα. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η φυματίωση, η πολιομυελίτιδα, η ηπατίτιδα Α κ.λπ. η μετάδοση των νοσημάτων αυτών γίνεται, κατά κανόνα, από τους υποκλινικούς φορείς και γι' αυτό η απομόνωση των ασθενών δεν αποτελεί συνήθως αποτελεσματικό μέτρο για την αναχαίτιση μιας επιδημίας. Η εκτίμηση της συλλογικής ανοσίας διαφόρων πληθυσμιακών ομάδων απέναντι στους λοιμογόνους παράγοντες της κατηγορίας αυτής μπορεί να γίνει μόνο με εργαστηριακές μεθόδους ελέγχου της χημικής ή κυτταρικής ανοσίας ή με διάφορες δερματοαντιδράσεις.⁷

1.8 Οι χρονικές φάσεις της λοίμωξης.

Στην παράγραφο που ακολουθεί θα επισημανθούν οι χρονικές φάσεις μιας τυπικής λοίμωξης.

Με την ενεργό έκθεση στο λοιμογόνο παράγοντα («ενεργός επαφή» το λοιμογόνο παράγοντα) ακολουθεί η «λανθάνουσα περίοδος» κατά τη διάρκεια της οποίας ο λοιμογόνος παράγοντας δεν αποβάλλεται στο περιβάλλον.

Η λανθάνουσα περίοδος είναι μικρότερη από την περίοδο επώασης (το χρονικό διάστημα ανάμεσα στην έκθεση στο λοιμογόνο παράγοντα και στην εμφάνιση των πρώτων κλινικών συμπτωμάτων ή σημείων της αντίστοιχης νόσου). Όσο μικρότερη είναι η λανθάνουσα περίοδος, τόσο ταχύτερη είναι η διάσπορά ενός «μολυσματικού» λοιμώδους νοσήματος.⁴

Η περίοδος μεταδοτικότητας διαρκεί, όσο διαρκεί η αποβολή του λοιμογόνου παράγοντα στο περιβάλλον (σε δόση επαρκή για τη μετάδοση του). Η περίοδος μεταδοτικότητας δεν έχει σταθερή σχέση προς την κλινική έκδηλη νόσο. Το γεγονός αυτό, και η κατά κανόνα έναρξη της περιόδου μεταδοτικότητας πριν από την εμφάνιση των πρώτων κλινικών εκδηλώσεων, εξηγούν γιατί η απομόνωση των ασθενών δεν επαρκεί για την καταπολέμηση των περισσότερων επιδημιών.

Η μόλυνση (λοίμωξη) θεωρείται ενεργός (patent infection) κατά τη διάρκεια τόσο της νόσου όσο και της περιόδου μεταδοτικότητας (στην οποία περιλαμβάνεται η περίοδος φορίας).

Η ενεργός λοίμωξη επομένως, τελειώνει, όταν τελειώσουν τόσο η νόσος όσο και η περίοδος μεταδοτικότητας-και η κατάληξη μπορεί να είναι ο θάνατος, η οριστική ίαση, ή η μετάβαση σε μια παροδική ή μόνιμη κατάσταση λανθάνουσας λοίμωξης.^{3 5}

1.9 Η μετάδοση των λοιμογόνων παραγόντων

Μετάδοση ενός λοιμογόνου παράγοντα είναι η μεταφορά του παράγοντα από μια πηγή μόλυνσεως σ' ένα επιδεκτικό άτομο. Η ταξινόμηση αυτή έχει γίνει δεκτή από πολλούς διεθνείς και εθνικούς οργανισμούς (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, Παναμερικανικός Υγειονομικός Οργανισμός κ.λπ).

Άμεση μετάδοση είναι η άμεση χρονικά και τοπικά μεταφορά ενός λοιμογόνου παράγοντα από μια λοιμογόνο πηγή στην κατάλληλη πύλη εισόδου ενός επιδεκτικού ατόμου.⁸

Η **άμεση** μετάδοση μπορεί να γίνει:

- i. με άμεση επαφή, όπως κατά τη συνουσία, το φιλί, το αγκάλιασμα κ.λπ.
- ii. με απευθείας εκτόξευση σταγονιδίων στους βλεννογόνους της μύτης, του στόματος κ.λπ., όπως κατά το βήξιμο, το φτέρνισμα, την ομιλία κ.λπ. (τα σταγονίδια αυτά καλύπτουν συνήθως περιορισμένη απόσταση, το πολύ ενάμισι μέτρο, γιατί πέφτουν γρήγορα στο έδαφος εξαιτίας του σχετικά μεγάλου βάρους τους).
- iii. με άμεση επαφή του ανθρώπου με λοιμογόνους παράγοντες του ελεύθερου περιβάλλοντος, όπως οι σπόροι του *Clostridium tetani* ή, τέλος
- iv. με την άμεση επαφή του ανθρώπου με ορισμένα μολυσμένα σπονδυλωτά ζώα, όπως το δάγκωμα του ανθρώπου από λυσσασμένο σκύλο ή ζώο.^{6 7}

Η **έμμεση** μετάδοση μπορεί να γίνει:

- αερογενώς,
- δια μέσου ενός άψυχου «αγωγού» ή, τέλος
- δια μέσου ενός έμψυχου «διαβιβαστή».

Οι διαβιβαστές είναι αρθρόποδα (συνήθως έντομα) και διακρίνονται σε «μηχανικούς» και «βιολογικούς».⁸

Οι αγωγοί είναι μiasμένα αντικείμενα ή στοιχεία του άψυχου περιβάλλοντος (π.χ. νερό, γάλα κ.λπ.) που μπορούν να συμβάλλουν στη μετάδοση ορισμένων λοιμογόνων παραγόντων και των αντίστοιχων λιμωδών νοσημάτων.

Σε μερικούς από τους αγωγούς της κατηγορίας αυτής (όπως στους περισσότερους αγωγούς της πρώτης κατηγορίας) οι λοιμογόνοι παράγοντες δεν πολλαπλασιάζονται (π.χ. στο νερό).

Αποτέλεσμα του γεγονότος αυτού είναι, ότι οι αντίστοιχες επιδημίες χαρακτηρίζονται από χαμηλό δείκτη, προσβολής (γιατί η λοιμογόνος δόση είναι μικρή και δεν επαρκεί παρά για την προσβολή των πολύ ευαίσθητων ατόμων) και από σχετικά μεγάλο χρόνο επώασης (γιατί χρειάζεται αρκετός χρόνος μέχρι να αυξηθεί σημαντικά ο λοιμογόνος πληθυσμός στον ανθρώπινο οργανισμό). Στους περισσότερους, όμως, αγωγούς) δεύτερης κατηγορίας (π.χ. το γάλα, τα τρόφιμα κ.λπ.) οι μικροβιακοί λοιμογόνοι παράγοντες μπορούν να πολλαπλασιαστούν αν υπάρχουν οι κατάλληλες συνθήκες).⁶

Η **αερογενής** μετάδοση χαρακτηρίζεται από τη διασπορά (και τελικά τη μεταφορά στο αναπνευστικό σύστημα ενός επιδεκτικού ατόμου αιωρούμενων σωματιδίων φορτισμένων με μικρόβια ή άλλους λοιμογόνους παράγοντες. Τα αιωρούμενα σωματίδια έχουν γενικά μικρότερες διαστάσεις και βάρος από τα σταγονίδια της άμεσης μετάδοσης και αυτό σε αντίθεση προς εκείνα, δεν πέφτουν γρήγορα στο έδαφος αλλά αιωρούνται στον αέρα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η μέση διάμετρος των αιωρούμενων σωματιδίων ποικίλλει σημαντικά (από περίπου 0.1 μ. μέχρι περίπου 10 μ.) και επηρεάζει με αποφασιστικό τρόπο το βαθμό διείσδυσης και κατακράτησης των σωματιδίων αυτών στο αναπνευστικό δέντρο.⁶

1.10 Χαρακτηριστικά «προσώπων» στα λοιμώδη νοσήματα

Η σχέση των χαρακτηριστικών προσώπων, όπως το φύλο, η ηλικία κ.λπ. με τα λοιμώδη νοσήματα αφορά τον τρόπο και το βαθμό έκθεσης στους αντίστοιχους λοιμογόνους παράγοντες, τις διαβαθμίσεις εγγενούς επιδεκτικότητας, (ευαισθησίας) των διαφόρων, ατόμων και, τέλος τη φύση και τη στάθμη της αντίστοιχης ειδικής ανοσίας.⁸

Ηλικία

Η κατά ηλικία επίπτωση των λοιμωδών νοσημάτων αποτελεί συνήθως έκφραση της συνισταμένης των τριών βασικών παραμέτρων που αναφέρθηκαν (έκθεση, εγγενής επιδεκτικότητα, ειδική ανοσία). Έτσι, η μεγάλη επίπτωση πολλών λοιμωδών νοσημάτων στη νηπιακή ηλικία οφείλεται, κατά κύριο λόγο, στην έλλειψη προστατευτικών αντισωμάτων στα περισσότερα άτομα του αντίστοιχου πληθυσμού. Εξάλλου, επίνουσα άτομα μεγάλης ηλικίας (π.χ. 20-50 ετών) έχουν πολύ μικρότερη πιθανότητα προσβολής από ερυθρά, παρωτίτιδα, ηπατίτιδα κ.λπ., σε σύγκριση με επίνουσα άτομα νηπιακής ηλικίας (1-4 ετών). Γιατί τα πρώτα είναι λιγότερο εκτεθειμένα στις κύριες πηγές μόλυνσης (που τις αποτελούν συνήθως τα νήπια και τα παιδιά των πρώτων σχολικών τάξεων). Εξαίρεση στο γενικό αυτόν κανόνα αποτελούν οι γονείς παιδιών νηπιακής και σχολικής ηλικίας. Τέλος, όταν δεν υπάρχει ειδική ανοσία και ο τρόπος και βαθμός έκθεσης είναι όμοιος σε όλες τις ηλικίες, είναι δυνατόν να αξιολογηθεί η σημασία της εγγενούς επιδεκτικότητας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι σε πολλά νοσήματα η εγγενής επιδεκτικότητα όχι μόνο δεν μειώνεται με την πρόοδο της ηλικία, αλλά αντίθετα μπορεί να αυξάνεται.⁷

Το φύλο.

Η αναλογία των δύο φύλων (sex ratio) ποικίλλει στα διάφορα λοιμώδη νοσήματα, και φαίνεται ότι εκφράζει κυρίως διαφορές στον τρόπο και βαθμό έκθεσης των δύο φύλων στους αντίστοιχους λοιμογόνους παράγοντες.⁷

Η φυλή.

Οι διαφορές που παρατηρούνται ανάμεσα στις ανθρώπινες φυλές, ως προς την επίπτωση και την κατανομή ορισμένων λοιμωδών νοσημάτων, αντανακλούν

συνήθως διαφορές του περιβάλλοντος που επηρεάζουν τον τρόπο και βαθμό έκθεσης στους αντίστοιχους λοιμογόνους παράγοντες και, δευτερευόντως, την έκταση και τα χαρακτηριστικά της ειδικής κατά νόσημα ανοσίας. Το ενδεχόμενο ύπαρξης εγγενών, γενετικά καθορισμένων, διαφορών επιδεκτικότητας μεταξύ ορισμένων φύλων, απέναντι σε συγκεκριμένα νοσήματα, θεωρείται πιθανό αλλά δεν έχει τεκμηριωθεί.⁶

Ο αριθμός αδελφών (μέγεθος οικογένειας).

Στις περισσότερες χώρες του κόσμου το μεγάλο μέγεθος της οικογένειας συσχετίζεται με χαμηλή κοινωνικό-οικονομική κατάσταση. Επιπλέον, όσο μεγαλύτερο είναι το μέγεθος της οικογένειας τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα εισαγωγής ενός λοιμογόνου παράγοντα στο οικογενειακό περιβάλλον και ο μεγαλύτερος δέκτης πυκνοκατοίκησης (άτομα κατά δωμάτιο τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα διασποράς του λοιμογόνου παράγοντα μεταξύ των μελών της οικογένειας).⁵

Η σειρά γέννησης.

Σε οικογένειες με δεδομένο αριθμό παιδιών η ηλικία έκθεσης σε μερικούς λοιμογόνους παράγοντες αποτελεί αντίστροφη συνάρτηση της σειράς γέννησης. Έτσι, σε μια οικογένεια με τρία παιδιά, το πρώτο παιδί μπορεί να μην εκτεθεί σε ορισμένους «μολυσματικούς» λοιμογόνους παράγοντες (π.χ. τον ιό της ερυθράς) παρά μόνο αφού πάει στο σχολείο ή στο νηπιαγωγείο. Αντίθετα, το τρίτο παιδί είναι πιθανό να μολυνθεί - πολύ νωρίτερα (ακόμη και στην ενδομήτρια φάση της ζωής του), γιατί οι λοιμογόνοι παράγοντες μπορούν να εισαχθούν στο ενδο-οικογενειακό περιβάλλον από τα μεγαλύτερα παιδιά.⁵

Επάγγελμα και κοινωνικό-οικονομική τάξη.

Το επάγγελμα επηρεάζει, κατά κύριο λόγο, τον τρόπο και βαθμό έκθεσης στους διάφορους λοιμογόνους παράγοντες, ενώ η κοινωνικό-οικονομική τάξη επηρεάζει τόσο τις συνθήκες έκθεσης στους λοιμογόνους παράγοντες, όσο και τον τρόπο και ρυθμό διαμόρφωσης της αντίστοιχης συλλογικής ανοσίας.⁶

1.11 Χαρακτηριστικά «τόπου» στα λοιμώδη νοσήματα

Τόσο οι διακρατικές και ενδοκρατικές συγκρίσεις, όσο και οι μικροτοπικές κατανομές, μπορούν να συμβάλουν ουσιαστικά στη μελέτη της επιδημιολογίας των λοιμωδών νοσημάτων και, κατά συνέπεια, στην πρόληψη και τον έλεγχο τους.⁴

Διακρατικές (διεθνείς) συγκρίσεις.

Οι διαφορές συχνότητας πολλών λοιμωδών νοσημάτων οφείλονται σε μεγάλο βαθμό σε διαφορές του βιολογικού περιβάλλοντος (πανίδας και χλωρίδας).

Οι συνθήκες του βιολογικού περιβάλλοντος καθορίζουν το είδος και το πλήθος των ποικίλων ξενιστών και διαβιβαστών επηρεάζουν την επιδημιολογία όλων των ζωνόσων και όλων των νοσημάτων που μεταδίδονται με διαβιβαστές (αρθρόποδα). Αντίθετα, το βιολογικό περιβάλλον δεν αποτελεί σημαντική επιδημιολογική παράμετρο για τα λοιμώδη νοσήματα που μεταδίδονται με άμεσο τρόπο και για τα οποία ο άνθρωπος αποτελεί το μοναδικό υποδόχο στη φύση (π.χ. ιλαρά, σύφιλη, οξυουρίαση κ.λπ.).

Εξάλλου, το φυσικό και χημικό περιβάλλον μπορεί να επηρεάσει την επιδημιολογία των λοιμωδών νοσημάτων με τρεις βασικούς τρόπους:

- i) άμεσα, όταν οι λοιμογόνοι παράγοντες έχουν τη δυνατότητα βραχυπρόθεσμης ή μακροπρόθεσμης επιβίωσης στο ελεύθερο περιβάλλον,
- ii) έμμεσα, στο βαθμό που το φυσικό και χημικό περιβάλλον (π.χ. το κλίμα συμβάλλει στη διαμόρφωση του βιολογικού περιβάλλοντος και
- iii) έμμεσα, στο βαθμό που τα μέτρα εξυγίανσης (π.χ. ύδρευσης και αποχέτευσης) αποτελούν συνιστώσες του φυσικού περιβάλλοντος.⁵

Ενδοκρατικές συγκρίσεις.

Η πυκνότητα του πληθυσμού, εκφρασμένη σε αριθμό ατόμων κατά τετραγωνικό χιλιόμετρο, ή καλύτερα σε αριθμό ατόμων κατά δωμάτιο (δείκτης πυκνοκατοίκησης), επηρεάζει σημαντικά τη συχνότητα των επαφών, όσο και το μέγεθος της λοιμογόνου δόσης. Επιπλέον, οι μεγάλοι δείκτες πυκνοκατοίκησης συνδυάζονται με χαμηλή κοινωνικό-οικονομική τάξη και με μειονεκτικές συνθήκες ύδρευσης, αποχέτευσης, διατροφής κ.λπ.

Στις ποικνοκατοικημένες και πληθυσμοβριθείς περιοχές, οι συχνοί λοιμογόνοι παράγοντες με μοναδικό υποδόχο τον άνθρωπο (π.χ. ο ιός της ιλαράς), όχι μόνο προσβάλλουν τον άνθρωπο σε μικρή ηλικία, αλλά διατηρούνται συνεχώς στο στενό τοπικό περιβάλλον, επειδή αυτό εμπλουτίζεται αδιάκοπα με νέα επίνουσα άτομα (γεννήσεις).

Αντίθετα, στις αραιοκατοικημένες αγροτικές περιοχές, η μόλυνση από τους παράγοντες αυτούς μπορεί όχι μόνο να καθυστερήσει, αλλά και να ανασταλεί επειδή δεν υπάρχουν αρκετά επίνουσα άτομα για τη διατήρηση των παραγόντων στο τοπικό περιβάλλον (οι γεννήσεις είναι αριθμητικά πολύ λίγες).

Αποτέλεσμα του γεγονότος αυτού είναι ότι αρκετά συχνά οι αγρότες μετακινούνται στο αστικό περιβάλλον (π.χ. κατά την κατάταξή τους στο στρατό) επίνουσι και απροστάτευτοι για ορισμένα λοιμώδη νοσήματα (π.χ. ερυθρά και μηνιγγιτοδοκοκκική μηνιγγίτιδα).⁷

Μικροτοπικές κατανομές.

Οι κηλιδωτοί χάρτες χρησιμοποιούνται συχνά για τη γραφική παράσταση των επιδημικών εκρήξεων (που έχουν κατά κανόνα λοιμώδη αιτιολογία. Κάθε κηλίδα του χάρτη εκφράζει συνήθως ένα κρούσμα (σπανιότερα 5 ή 10 κρούσματα). Η θέση της κηλίδας μπορεί να αφορά τον τόπο διαμονής του κρούσματος ή τον τόπο εργασίας του ή κάποιον άλλο χώρο με συγκεκριμένο επιδημιολογικό ενδιαφέρον.

Η διαχρονική και διατοπική παρακολούθηση μιας επιδημίας διευκολύνεται σημαντικά όταν ο χρόνος επώασης *του νοσήματος* σχετικά μεγάλος και η μολυσματικότητα *του σχετικά μικρή*.

Όταν ο χρόνος επώασης είναι μικρός και η μολυσματικότητα μεγάλη, η επιδημία αναπτύσσεται «κυκλικά» και τόσο γρήγορα, ώστε να είναι συχνά αδύνατη η αποτύπωση των συγκεκριμένων δρόμων διασποράς του λοιμογόνου παράγοντα και ο έλεγχος αυτής.⁵

Το σχολικό περιβάλλον.

Η είσοδος στο σχολείο αποτελεί σημαντικό επιδημιολογικό σταθμό στη ζωή του παιδιού. Τότε, για πρώτη φορά, το παιδί εκτίθεται σε τόσο μεγάλο αριθμό λοιμογόνων παραγόντων, κάτω από συνθήκες που ευνοούν τη μετάδοση των περισσότερων μολυσματικών νοσημάτων, μέσα σε κοινοτικό περιβάλλον που χαρακτηρίζεται από χαμηλή στάθμη συλλογικής ανοσίας για τα περισσότερα λοιμώδη

νοσήματα. Για τους λόγους αυτούς, το σχολείο είναι συχνά κέντρο επιδημιολογικών εκρήξεων, και συχνότητα αυτή συσχετίζεται θετικά με το μέγεθος του σχολείου. Η σημασία του σχολείου ως επιδημικού κέντρου είναι σχετικά μεγαλύτερη στις αγροτικές παρά στις αστικές περιοχές, γιατί στις πόλεις οι τρόποι και οι δρόμοι διασποράς των λοιμογόνων παραγόντων είναι ποικίλοι και πολύ περισσότεροι.⁴

Διακίνηση ατόμων και πληθυσμών.

Η διακίνηση ενός ατόμου μπορεί να γίνει από μια περιοχή στην οποία επιπολάζει κάποιο λοιμώδες νόσημα σε μια άλλη στην οποία δεν επιπολάζει, ή αντίστροφα. Στην πρώτη περίπτωση, το άτομο μπορεί να εισαγάγει το λοιμώδες νόσημα μεταφέροντας τον αντίστοιχο λοιμογόνο παράγοντα (ο κίνδυνος εισαγωγής είναι συνήθως μεγαλύτερος, όταν ο χρόνος επώασης είναι μεγάλος).στη δεύτερη περίπτωση , το άτομο κινδυνεύει να προσβληθεί από το λοιμώδες νόσημα, που κατά κανόνα εξελίσσεται πολύ βαρύτερα στου επισκέπτες παρά στον αυτόχθονα πληθυσμό (ίσως γιατί οι επισκέπτες προσβάλλονται από το λοιμογόνο παράγοντα σε μεγαλύτερη ηλικία). Κατά τη διακίνηση μεγάλων ομάδων (π.χ. στρατευμάτων, προσφύγων κ.λπ.) υπάρχει, εκτός από τα παραπάνω προβλήματα, και ένα άλλο-η δυνητική μεταβολή της στάθμης της συλλογικής ανοσίας, εξαιτίας του μεγάλου αριθμού των διακινούμενων ατόμων, που διαθέτουν συνήθως διαφορετικά ανοσιακά χαρακτηριστικά.⁷

1.12 Χαρακτηριστικά «χρόνου» στα λοιμώδη νοσήματα

Τα χαρακτηριστικά χρόνου που αξιολογούνται συνήθως στη μελέτη της επιδημιολογίας και πρόληψης των λοιμωδών νοσημάτων διακρίνονται σε βραχυχρόνιες διακυμάνσεις, οι χρονοσυρροές και οι κυκλικές διακυμάνσεις.⁷

A. Βραχυχρόνιες (ημερολογιακές) διακυμάνσεις και χρονοσυρροές

Αν πολλά επιδεκτικά άτομα εκτεθούν συγχρόνως σ' ένα λοιμογόνο μη μολυσματικό (μη μεταδοτικό) παράγοντα, θα εκδηλωθεί μια τυπική «σημειακή επιδημία», δηλαδή μια βραχυχρόνια (ημερολογιακή) έξαρση των κρουσμάτων του αντίστοιχου νοσήματος. Χαρακτηριστικές σημειακές επιδημίες είναι συνήθως, οι τροφικές δηλητηριάσεις.

Αν η φύση του νοσήματος σε μια μολυσματική επιδημία είναι γνωστή, και η χρονική των κρουσμάτων είναι συμβατή με τα πλαίσια διακύμανσης του χρόνου, επώασης αυτό σημαίνει ότι η επιδημία έχει σημειακό χαρακτήρα, δηλαδή ότι άτομα εκτέθηκαν στον ίδιο χώρο με ίδιο λοιμογόνο παράγοντα. Ο χρόνος έκθεσης μπορεί να υπολογιστεί κατά προσέγγιση, αφαιρώντας τη διάμεση περίοδο επώασης από το χρόνο εκδήλωσης του διάμεσου κρούσματος της επιδημικής έκρηξης.

Στις μολυσματικές επιδημίες, τα μολυσμένα άτομα είναι δυνητικά μεταδοτικά (σε κάποια τουλάχιστον φάση της λοίμωξης). Αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν πολλές χρονικά διασπαρμένες πηγές μόλυνσης, με αποτέλεσμα η βραχυχρόνια διακύμανση να είναι, συνήθως, ηπιότερη και πιο παρατεταμένη από την αντίστοιχη διακύμανση στις σημειακές επιδημίες.

Όταν μάλιστα ο αριθμός των ενεργών επαφών των μολυσματικών ατόμων είναι μικρός (π.χ. βλεννόρροια), ή η μεταδοτικότητα του νοσήματος περιορισμένη (π.χ. φυματίωση), ή ο χρόνος επώασης πολύ μεγάλος (π.χ. λέπρα), η βραχυχρόνια διακύμανση είναι υποτυπώδης ή αφανής και περνά συνήθως απαρατήρητη.⁸

B. Κυκλικές διακυμάνσεις.

Πολλά λοιμώδη νοσήματα εμφανίζουν εποχικές διακυμάνσεις και ορισμένα εμφανίζουν κυκλικότητα με μεγαλύτερο κύκλο εναλλαγής.

Η ύπαρξη εποχικότητας σ' ένα λοιμώδες νόσημα υποδηλώνει ότι η δραστηριότητα του λοιμογόνου παράγοντα σχετίζεται με ένα ή περισσότερα από τα χαρακτηριστικά που συνθέτουν τις «εποχές» (π.χ. θερμοκρασία, υγρασία, βροχόπτωση κ.λπ.). Η εποχικότητα εξηγείται σχετικά εύκολα, όταν το βιολογικό περιβάλλον παίζει σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση της επιδημιολογίας του νοσήματος.⁹

Έτσι σε νοσήματα που μεταδίδονται με αρθρόποδα-διαβιβαστές, η εποχικότητα του νοσήματος μπορεί να οφείλεται σε εποχική διακύμανση του αριθμού ή της φάσης ανάπτυξης ή της βιολογικής δραστηριότητας του αντίστοιχου διαβιβαστή. Πρέπει όμως να τονιστεί ότι δεν υπάρχει απόλυτη χρονική αντιστοιχία ανάμεσα στην εποχικότητα της υπεύθυνης παραμέτρου του βιολογικού περιβάλλοντος και στην εποχικότητα του αντίστοιχου λοιμώδους νοσήματος η διαφορά φάσης μπορεί να οφείλεται στην εξωγενή περίοδο επώασης ή (σε ζωνόσους) στον απαιτούμενο χρόνο για τη διασπορά του λοιμογόνου παράγοντα στους ζωικούς ξενιστές.¹⁰

Κυκλικότητα με περίοδο (κύκλο εναλλαγής) δύο ή περισσότερων ετών έχει διαπιστωθεί σε αρκετά νοσήματα και συνυπάρχει συνήθως με ετήσια (εποχική) διακύμανση την οποία παροξύνει. Η περιοδικότητα με μεγάλο κύκλο εναλλαγής οφείλεται, κατά κανόνα, σε διακυμάνσεις της συλλογικής ανοσίας.¹⁰

Γ. Διαχρονικές εξελίξεις.

Κατά γενικό κανόνα, σε όσα λοιμώδη νοσήματα υπάρχουν έντονες διαχρονικές εξελίξεις, οι εξελίξεις αυτές χαρακτηρίζονται από μείωση της συχνότητας (επίπτωσης) των αντίστοιχων νοσημάτων. Η μείωση μπορεί να οφείλεται σε εμβολιασμούς ή σε μέτρα εξυγίανσης του περιβάλλοντος ή σε μείωση του μέσου μεγέθους της οικογένειας ή σε βελτίωση της διατροφής κ.λπ.¹¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΙ

Οι εμβολιασμοί συγκαταλέγονται στα επιτυχέστερα μέσα που διατίθενται για την πρόληψη της νοσηρότητας. Συμβάλλουν σημαντικά στην συνεχή δικαίωση της προληπτικής ιατρικής, επειδή:

- προστατεύουν το εμβολιαζόμενο άτομο από τη δυνητική ανάπτυξη σοβαρών λοιμωδών νοσημάτων και
- μειώνουν τη διασπορά των λοιμώξεων στην ευρύτερη κοινότητα με το μηχανισμό της συλλογικής ανοσίας.

Ο επιτυχής εμβολιασμός κατά της ευλογιάς εξαφάνισε πρακτικά το νόσημα αυτό από τον πλανήτη μας και έδωσε ένα μήνυμα αισιοδοξίας για παρόμοιους θριάμβους, που θα μπορούσαν να ακολουθήσουν στην αντιμετώπιση άλλων προλήψιμων με εμβολιασμούς λοιμωδών νοσημάτων και θέτουν αντίστοιχους στόχους.¹¹

Ενεργητική ανοσοποίηση

Ενεργητική ανοσοποίηση (εμβολιασμός) είναι η χορήγηση ενός εμβολίου με σκοπό την πρόκληση ειδικής ανοσολογικής απάντησης (χημικής ή κυτταρικής), με παράκαμψη των κινδύνων που απειλούν το επίνοσο άτομο από τη φυσική νόσηση.

Ορισμένοι ανοσοποιητικοί παράγοντες (εμβόλια) παρέχουν πλήρη και ισόβια ανοσία για το αντίστοιχο νόσημα, ορισμένοι παρέχουν μερική προστασία και τέλος άλλοι χρειάζεται να επαναχορηγούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα, προκειμένου να διατηρείται ικανοποιητικό το ανοσοποιητικό επίπεδο.¹²

Τα εμβόλια μπορεί να περιέχουν:

1. Ζώντες εξασθενημένους (attenuated) παθογόνους μικροοργανισμούς, όπως συμβαίνει με πολλά εμβόλια έναντι ιών (π.χ. ιλαράς, ερυθράς, παρωτίτιδας, κίτρινου πυρετού, ανεμοβλογιάς και το εμβόλιο Sabin για την πολιομυελίτιδα) και το από του στόματος χορηγούμενο εμβόλιο του τυφοειδή πυρετού. Παρ' ότι, μετά τον εμβολιασμό και τον πολλαπλασιασμό των λοιμογόνων αυτών παραγόντων στον οργανισμό επακολουθεί ενεργός λοίμωξη, δεν παρατηρείται έντονη αντίδραση του ξενιστή και συνεπώς οι επιπλοκές μετά τη χορήγηση

- εμβολίων είναι κατά κανόνα μικρές ή ανύπαρκτες.¹³
2. Αδρανοποιημένους (killed) λοιμογόνους παράγοντες, όπως συμβαίνει με αρκετούς ιούς και τα περισσότερα βακτηρίδια (π.χ. εμβόλιο κοκίτη, ηπατίτιδας Α, γρίπης, χολέρας, λυσσάς, παρεντερικό εμβόλιο του τυφοειδή πυρετού και εμβόλιο Salk κατά της πολιομυελίτιδας). Οι αδρανοποιημένοι λοιμογόνοι παράγοντες δεν μπορούν να αναπαραχθούν στον ξενιστή και συνεπώς χρειάζεται να χορηγούνται σε ποσότητες ικανές να εκλύσουν την αναμενόμενη ανοσοποιητική απάντηση. Επιπλέον τα εμβόλια με αδρανοποιημένους λοιμογόνους παράγοντες, όπως το εμβόλιο Salk, αδυνατούν να εκλύσουν το εύρος των ανοσολογικών αντιδράσεων που προκαλούνται από τα εμβόλια με εξασθενημένους παράγοντες. Έτσι, το εμβόλιο Sabin, εκτός από τη γενική αντισωματική αντίδραση προκαλεί επίσης τοπική αντισωματική απάντηση στο γαστρεντερικό σωλήνα με τη μορφή, της εκκριτικής ανοσοσφαιρίνης Α (IgA) και συμβάλλει ακόμη περισσότερο στην αύξηση της συλλογικής ανοσίας.¹⁴
 3. Τροποποιημένα ατοξικά προϊόντα του παθογόνου μικροοργανισμού, όπως συμβαίνει με τα τοξοειδή (toxoids) που περιέχονται στα εμβόλια της διφθερίτιδας και του τετάνου. Η διατήρηση όμως μακροχρόνιας ανοσίας με τα εμβόλια αυτά απαιτεί περιοδική επαναχορήγηση αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου (boosters).¹⁵
 4. Εμβόλια που περιέχουν τμήμα του λοιμογόνου παράγοντα (εμβόλια υπομονάδων, subunits), εμβόλια που περιέχουν συνθετικά πολυ πτίδια ή εμβόλια που παράγονται με τεχνικές ανασυνδυασμένου (recombinant) DNA, όπως το εμβόλιο του αιμοφίλου γρίπης τύπου b, της ηπατίτιδας Β, του μηνιγγιτιδοκόκκου, του πνευμονιοκόκκου και το παρεντερικό εμβόλιο του τυφοειδή πυρετού. Τα εμβόλια αυτά δεν μεταδίδουν το λοιμογόνο παράγοντα.¹⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Ιογενείς ηπατίτιδες

Αρκετές λοιμώξεις περιλαμβάνονται στην ομάδα των ιογενών ηπατιτίδων. Είναι όλες νόσοι του ήπατος και έχουν παρόμοια κλινική συμπτωματολογία αλλά διαφέρουν στην αιτιολογία και σε αρκετά σημειολογικά και ανοσολογικά χαρακτηριστικά. Για το λόγο αν λήψη και ο έλεγχος στηρίζονται σε διαφορετικά μέτρα και θα χθούν ξεχωριστά.¹⁷

3.1.1 Ηπατίτιδα Α (Viral Hepatitis A, HAV infection)

Η συνηθέστερη μορφή ιογενούς ηπατίτιδας ανά τον κόσμο είναι η ηπατίτιδα Α.

Η έναρξη της νόσου είναι αιφνίδια και μετά από λίγες ημέρες συνήθως εμφανίζεται ίκτερος. Η σοβαρότητα της νόσου ποικίλλει σε ελαφρά μορφή που διαρκεί 1 έως 2 εβδομάδες έως τη βαριά μορφή που μπορεί να διαρκέσει αρκετούς μήνες. Η βαρύτητα αυτην ηλικία, η ανάρρωση είναι παρατεταμένη, αλλά συνήθως είναι πλήρης ίαση χωρίς επαναπροσβολές.¹⁸

Δεν υπάρχουν χρόνιες της νόσου ούτε χρόνιοι φορείς του ιού. Σημαντικό ποσοστό των πράξεων είναι ασυμπτωματικές και αρκετές ήπιες και χωρίς ίκτερο στην παιδική ηλικία, ενώ στους ενήλικες οι ικτερικές μορφές >70%. Η θνητότητα γενικώς είναι μικρή (περίπου 1/1 000), αλλά χαμηλότερα ποσοστά εμφανίζονται στα παιδιά κάτω των 5 ετών (1/1000) και σε άτομα άνω των 60 ετών (27/1 000).¹⁷

Παθογόνο αίτιο

Ο ιός της ηπατίτιδας Α (HAV).Υποδόχα: Κυρίως ο άνθρωπος και σπανίως ορισμένα πρωτεύοντα θηλαστικά (χιμπατζής) τα οποία όμως δεν θεωρούνται υπεύθυνα για τη μετάδοση του ιού στον άνθρωπο.⁵

Τρόπος μετάδοσης

Από άνθρωπο σε άνθρωπο με την οδό κόπρανα-στόμα κυρίως μέσω νερού ή τροφίμων. Ο ιός αποβάλλεται στα κόπρανα και στα ούρα περίπου 16 ημέρες πριν από την εμφάνιση του ίκτερου με ανώτατο όριο συγκέντρωσης μια εβδομάδα πριν, ενώ η αποβολή ελαττώνεται ταχύτατα αμέσως μετά, λόγω της εμφάνισης των κυκλοφορούντων αντισωμάτων. Ο συνωστισμός, οι χαμηλού επιπέδου συνθήκες

υγιεινής και η κακή διάθεση των περιττωματικών ουσιών ευνοούν τη διασπορά του ιού. Τρόφιμα μiasμένα από μολυσμένους χειριστές, πόσιμο νερό που ήρθε σε επαφή με λύματα, λαχανικά που ποτίστηκαν με ακατάλληλο νερό ή καλλιεργήθηκαν με φυσικό λίπασμα και θαλασσινά που βρίσκονται σε θαλάσσιο νερό κοντά σε εκβολή υπονόμων ή παράνομων αποχετεύσεων, αποτελούν τις κύριες οδούς μετάδοσης του ιού στον άνθρωπο και ευθύνονται για την πρόκληση επιδημιολογικών εκρήξεων από κοινή πηγή. Η αιματογενής μετάδοση είναι εξαιρετικά σπάνια, διότι ο ιός βρίσκεται στην κυκλοφορία του αίματος για μικρό μόνο χρονικό διάστημα κατά την περίοδο επώασης της νόσου.^{18 7}

Περίοδος επώασης

Από 15 έως 50 ημέρες, συνήθως 25-30 ημέρες. Εξαρτάται από τη λαμβανόμενη δόση του ιού.¹⁷

Περίοδος μεταδοτικότητας Η μεγαλύτερη ικανότητα μετάδοσης του ιού βρίσκεται στο τελευταίο ήμισυ της περιόδου επώασης και συνεχίζεται έως λίγες ημέρες μετά την εμφάνιση του ίκτερου. Οι περισσότερες περιπτώσεις δεν είναι μολυσματικές μετά την πρώτη εβδομάδα από την εμφάνιση του ίκτερου, αν και παρατεταμένη αποβολή του ιού μέχρι 6 μήνες) έχει παρατηρηθεί σε βρέφη. Δεν υπάρχουν χρόνιοι φορείς.

Ευαισθησία και αντοχή: Η ευαισθησία είναι γενική. Η συχνότητα βαριάς μορφής της νόσου στη νηπιακή ηλικία υποδηλώνει τη μεγάλη συχνότητα ασυμπτωματικών και ελαφρών αντικτερικών περιπτώσεων. Η ομόλογη ανοσία μετά από φυσική λοίμωξη είναι κατά κανόνα ισόβια.⁶

Προληπτικά μέτρα

1. Ενημέρωση του πληθυσμού για τον τρόπο μετάδοσης της νόσου και έμφαση στην τήρηση κανόνων ατομικής υγιεινής και στο χειρισμό των τροφίμων.
2. Παροχή υγιεινού πόσιμου νερού στον πληθυσμό και σωστό αποχετευτικό σύστημα.
3. Οστρακοφόρα μαλάκια και άλλα θαλασσινά από ύποπτες περιοχές θα πρέπει να θερμαίνονται σε θερμοκρασία 85°-90°C επί 4 τουλάχιστον λεπτά πριν την κατανάλωση.
4. Υπάρχει εμβόλιο για την ηπατίτιδα Α που είναι ασφαλές και αποτελεσματικό και συνιστάται στα άτομα αυξημένου κινδύνου πχ. ταξιδιώτες σε ενδημικές

περιοχές, χειριστές τροφίμων, εργαζομένους στην αποχέτευση.¹

Έλεγχος κρουσμάτων, επαφών, στενού περιβάλλοντος

1. Δήλωση του κρούσματος στις υγειονομικές) υπηρεσίες.
2. Απομόνωση του ασθενή, όπως σε όλες τις εντερικές λοιμώξεις τις δύο πρώτες εβδομάδες της νόσου, αλλά όχι περισσότερο από μια εβδομάδα μετά την εμφάνιση του ίκτερου, με εξαίρεση τα νεογνά και βρέφη όπου τη αποβολή του ιού από το εντερικό σύστημα είναι παρατεταμένη.
3. Τρέχουσα απολύμανση των κοπράνων και ούρων των ασθενών
4. Παθητική ανοσοποίηση με ανοσοσφαιρίνες συνιστάται όσο το δυνατόν συντομότερα μετά την έκθεση (όχι αργότερα από 2 εβδομάδες σε όλα τα μέλη της οικογένειας του ασθενή ν αν το κρούσμα είναι σε νήπιο σε παιδικό σταθμό, σε όλα τα παιδιά της ίδιας τάξης και στο προσωπικό. Προφύλαξη δεν συνιστάται στο περιβάλλον εργασίας του κρούσματος επί ενηλίκων ν για μεγαλύτερα παιδιά στους συμμαθητές στο σχολείο.⁸

3.2 Ηπατίτιδα B (Viral Hepatitis B, H By infection)

Ο ιός της ηπατίτιδας B (γνωστός και ως *HBV*) είναι ένας ιός της κατηγορίας DNA το οποίο μεταδίδεται με σεξουαλική επαφή χωρίς προφύλαξη, με μετάγγιση αίματος ειδικά εάν το αίμα δεν έχει ελεγχθεί για ηπατίτιδα, ενώ μπορεί να μεταδοθεί από τη μητέρα στο παιδί κατά την διάρκεια του τοκετού. Μόνο ένα μικρό ποσοστό των λοιμώξεων της οξείας ηπατίτιδας εκδηλώνεται κλινικά με αναγνωρίσιμα συμπτώματα. Ίκτερος εμφανίζεται σε ποσοστό λιγότερο από 10% στα παιδιά και 30%-50% στους ενήλικες.¹⁷

Η βαρύτητα της λοίμωξης καλύπτει ευρύ φάσμα, από τις κλινικές περιπτώσεις, οι οποίες αναγνωρίζονται μόνο από έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας, έως την κεραυνοβόλο θανατηφόρο μορφή της οξείας ηπατικής νέκρωσης. Η θνητότητα του νοσήματος σε ασθενείς νοσηλευόμενους στο νοσοκομείο είναι περίπου 1% και αυξάνεται στις ηλικίες άνω των 40 ετών. Μετά από οξεία λοίμωξη το 90% των ασθενών αποκαθίσταται πλήρως με ανάπτυξη ισόβιας ανοσίας.¹⁸

Εντούτοις, ποσοστό 0.1%-0.5% των λοιμώξεων καταλήγει σε κεραυνοβόλο ηπατίτιδα με θνητότητα 70-80%.

Η συχνότητα της χρόνιας ηπατίτιδας B διαφέρει από χώρα σε χώρα και κυμαίνεται από 0.1% έως 20%, ενώ αρκετές περιπτώσεις δεν έχουν ποτέ κλινική εκδήλωση της νόσου. Η πρόγνωση της χρόνιας ηπατίτιδας B διαφέρει από άτομο σε άτομο, ποσοστό όμως 15%-25% πεθαίνει πρόωρα από κίρρωση του ήπατος. Το υπόλοιπο ποσοστό των ατόμων που αναπτύσσουν χρόνια ηπατίτιδα B μπορεί να παραμείνουν χρόνια ασυμπτωματικοί φορείς του ιού. Ο ιός της ηπατίτιδας B (HBV) θεωρείται ότι ευθύνεται για το 80% των περιπτώσεων πρωτοπαθή καρκίνου του ήπατος παγκοσμίως και είναι τη δεύτερη σε συχνότητα γνωστή αιτία καρκινογένεσης μετά το κάπνισμα.¹⁹

Παθογόνο αίτιο: το ιός της ηπατίτιδας B (HBV) που φέρει 3 αντιγόνα, το core αντιγόνο (HBcAg), το επιφανειακό αντιγόνο s(HBsAg) και το αντιγόνο e (HBeAg). Το επιφανειακό αντιγόνο είναι αντιγονικά ετερογενές με ένα κοινό αντιγόνο a και 2 ζεύγη αμοιβαία εξαιρετέων αντιγόνων d-y και w-r, που προσδιορίζουν τα 4 κύριους υπότυπους. Η κατανομή των υποτύπων διαφέρει κατά γεωγραφική περιοχή, αλλά επειδή το αντιγόνο a είναι κοινό σε όλους τους υπότυπους, υπάρχει διασταυρούμενη

ανοσία.⁸

Το τρίτο αντιγόνο ΗΒeAg περιλαμβάνει τρεις υπότυπους (e_1 , e_2 , e_3) και σχετίζεται με μεγάλη μολυσματικότητα και πολλαπλασιασμό του ιού.

Το αντιγόνο ΗΒsAg ανιχνεύεται στον ορό του αίματος 2-8 εβδομάδες πριν την εκδήλωση των συμπτωμάτων μέχρι εβδομάδες ή και μήνες μετά. Στις χρόνιες περιπτώσεις παραμένει δια βίου. Το αντίσωμα anti-ΗΒc εμφανίζεται με την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων και παραμένει επι μακρόν. Η ανίχνευση στον ορό IgM anti-ΗΒc πιστοποιεί οξεία λοίμωξη (εξαφανίζεται μετά από 6 μήνες), ενώ η ανίχνευση IgG anti-ΗΒc υποδηλώνει παλαιά λοίμωξη με τον ΗΒV. Στην οξεία φάση εμφανίζεται στον ορό και το αντιγόνο ΗΒeAg το οποίο συνδέεται με μολυσματικότητα και εξαφανίζεται σχετικά γρήγορα. Τελευταίο εμφανίζεται το αντίσωμα anti-ΗΒs και εξαφανίζεται το ΗΒsAg εκτός από τις χρόνιες της νόσου. Στις περισσότερες των περιπτώσεων το ΗΒsAg εξετάζεται μέσα σε τρεις μήνες από την εκδήλωση της νόσου. Αν εξακολουθεί να ανιχνεύεται στον ορό πέραν των έξι μηνών σημαίνει εγκατάσταση χρονίας ιοφορίας.¹⁷

Υποδοχή: μόνον ο άνθρωπος. Από τα ζώα μόνο οι χιμπατζήδες είναι ευαίσθητοι στον ΗΒV.¹⁸

Τρόπος μετάδοσης: το επιφανειακό αντιγόνο του ιού έχει βρεθεί σε όλες τις εκκρίσεις του σώματος. Εντούτοις το αιμα, ο σίελος, το σπέρμα και τα κολπικά υγρά φαίνεται ότι είναι μολυσματικά. Η μετάδοση γίνεται κυρίως εντερικά, μέσω του δέρματος ή των βλεννογόνων, με μετάγγιση αίματος ή παραγόντων του με μiasμένες σύριγγες και βελόνες, διενέργεια χειρουργικών ή οδοντιατρικών επεμβάσεων, με νισμό ή το τατουάζ, από τραυματισμό με όργανα που έχουν με αίμα (ξυράφι, οδοντόβουρτσα) ή σε ατυχήματα στο έργ. Επίσης, το ιός μεταδίδεται δια μέσου των βλεννογόνων με την σεξουαλική επαφή και είναι το κύριος τρόπος μετάδοσης στους συντρόφους των πασχόντων ή των χρόνιων φορέων. Η περιγεννητική μεταφορά από τη μητέρα στο παιδί είναι συχνή στις μη ανεπτυγμένες περιοχές, ειδικά αν η μητέρα φορέας του ΗΒsAg είναι και θετική. Η μόλυνση στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της κύησης μέσω του πλακούντα και το κίνδυνος είναι μεγαλύτερος αν η μητέρα έχει οξεία νόσο κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης παρά το. Αν τη μητέρα είναι χρόνιος φορέας του ιού τη πιθανότητα μετάδοσης στο παιδί είναι μικρότερη. Η μόλυνση του νεογνού κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τον τοκετό

φαίνεται ότι οφείλεται στη διαρροή κοιλιακού αίματος στην κυκλοφορία του παιδιού .¹⁷

Άλλος πιθανός τρόπος μετάδοσης του HBV είναι μέσω αρθρώποδων (κυρίως κώνωπες) που δρουν ως μηχανικοί φορείς του ιού από άνθρωπο σε άνθρωπο. Η μετάδοση με την οδό κόπρανά-στόμα δεν έχει αποδειχθεί. Σε ποσοστό 35% των περιπτώσεων λοίμωξης με HBV δεν είναι δυνατό να ανιχνευτεί το τρόπος μετάδοσης.⁸

Περίοδος επώασης: από 45 έως 180 ημέρες, συνήθως 60-90. Εξαρτάται από την ποσότητα του ιού που ενοφθαλμίζεται, το μετάδοσης και από παράγοντες του ξενιστή ατόμου.⁸

Περίοδος μεταδοτικότητας: όλα τα άτομα που είναι θετικά σε HBsAg είναι δυνητικά μολυσματικά. Ο χρόνος μεταδοτικότητας ζει αρκετές εβδομάδες πριν την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων και συνεχίζεται σε όλη την οξεία φάση της νόσου και μετά από αυτή υπάρχει ιοφορία.

Ο κίνδυνος χρόνιας λοίμωξης ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία. Νεογνά που μολύνονται κατά τη γέννηση έχουν πιθανότητα 90%, παιδιά που μολύνονται σε ηλικία 1-5 ετών πιθανότητα 25%-50% και μεγαλύτερα παιδιά και ενήλικες 1%-10%. Στους χρόνιους φορείς η μολυσματικότητα ποικίλλει από πολύ μεγάλη (θετικό το HBeAg) έως πολύ μικρή (θετικό anti-HBe).⁶

Ευαισθησία και αντοχή: Η ευαισθησία στη λοίμωξη είναι γενική. Η λοίμωξη συνήθως είναι ηπιότερη και συχνά ανικτερική στα παιδιά ενώ στα νεογνά συνήθως ασυμπτωματική. Προστατευτική μόνιμη ανοσία αναπτύσσεται μετά από μόλυνση, αν αναπτυχθούν αντισώματα HBsAg και ο έλεγχος για το αντιγόνο είναι αρνητικός. Άτομα με σύνδρομο Down, με λοίμωξη από ιό του AIDS (HIV) και ασθενείς σε αιμοκάθαρση φαίνεται ότι έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν χρόνια λοίμωξη.¹⁰

Προληπτικά μέτρα

1. Η συστηματική ενεργητική ανοσοποίηση φαίνεται ότι είναι, κυριότερο μέτρο πρόληψης για τον περιορισμό της HBV λοίμωξης. Σε χώρες στις οποίες ο επιπολασμός των χρόνιων φορέων είναι υψηλός ή μέτριος συνιστάται ο

συστηματικός εμβολιασμός των βρεφών και των εφήβων. Ακόμη και σε χώρες στις οποίες ο επιπολασμός είναι μικρός συνιστάται, και σε πολλές εφαρμόζεται, εμβολιασμός όλων των βρεφών και παιδιών ηλικίας 10-12 ετών (πριν την έναρξη σεξουαλικής δραστηριότητας).

2. Εμβολιασμός όλων των ατόμων υψηλού κίνδυνου, όπως το υγειονομικό προσωπικό, ασθενείς σε μονάδες αιμοκάθαρσης, άτομα με συχνές μεταγγίσεις αίματος ή παραγώγων του, τοξικομανείς, προσωπικό και τρόφιμοι σε ιδρύματα και φυλακές, άτομα με έντονη, πολλαπλή σεξουαλική δραστηριότητα, συγκάτοικοι και σύντροφοι χρόνιων φορέων του ιού, ταξιδιώτες που πρόκειται να παραμείνουν σε ενδημικές περιοχές για διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών. Το εμβόλιο παρέχει υψηλή προστασία έναντι της λοίμωξης μετά τον πλήρη αρχικό εμβολιασμό (3 δόσεις), αναμνηστικές δόσεις πρέπει να γίνονται κάθε 5-7 έτη. Ο εμβολιασμός δεν αντενδείκνυται σε γυναίκες κατά την κύηση (εμβόλιο από ανασυνδυασμένο DNA).¹
3. Αποφυγή ιατρογενούς μετάδοσης του ιού, με χρησιμοποίηση συσκευών μιας χρήσης, αποστείρωση ιατρικών και οδοντιατρικών εργαλείων έλεγχο των αιμοδοτών και επεξεργασία των παραγώγων αίματος. Εξαίρεση από αιμοδοσία ατόμων που είναι χρήστες ναρκωτικών και όσων έκαναν μετάγγιση αίματος ή τατουάζ τους τελευταίους 6 μήνες.
4. Έλεγχος των εγκύων γυναικών στους πρώτους μήνες της κύησης και επανέλεγχος στις ομάδες υψηλού κινδύνου κατά τον 6ο-7ο μήνα της κύησης.
5. Ενημέρωση του πληθυσμού για τους τρόπους μετάδοσης και εκπαίδευση των εφήβων και νεαρών ενηλίκων για ασφαλείς σεξουαλικές σχέσεις (εμβόλιο, ατομική προστασία, περιορισμός αριθμοί συντρόφων κ.λπ.).⁸

Έλεγχος κρουσμάτων, επαφών, στενού περιβάλλοντος

1. Δήλωση του κρούσματος στις υγειονομικές υπηρεσίες.
2. Σωστοί χειρισμοί για αποφυγή έκθεσης στο αίμα και τα σωματικά υγρά του ασθενή.
3. Τρέχουσα απολύμανση σε όλες τις συσκευές και αντικείμενα που μιάθηκαν με αίμα ή υγρά του ασθενή.
4. Ανοσοποίηση των στενών επαφών (σεξουαλικοί σύντροφοι) κρούσματος, παθητική με χορήγηση της ειδικής γ-σφαιρίνης (H titis B Immune Globulin) και

ενεργητική με το εμβόλιο της ηπατίτιδας Β, όσο το δυνατόν συντομότερα μετά την έκθεση.⁷

5. Μετά από υποδόρια ή μέσω βλεννογόνου έκθεση σε αίμα θε για HBsAg (τρύπημα με βελόνα κλπ.) πρέπει να χορηγηθεί εντός ωρών μια δόση της ειδικής ανοσοσφαιρίνης (HBIG) και η δόση του εμβολίου αν το άτομο δεν είναι εμβολιασμένο. Σε περίπτωση που δεν μπορεί να χορηγηθεί εμβόλιο δίδεται μια δεύτερη δόση της ανοσοσφαιρίνης μετά ένα μήνα. Αν το άτομο είναι πλήρως εμβολιασμένο δεν χρειάζεται καμία ανοσοπροφύλαξη εφόσον ο τίτλος αντισωμάτων (anti-HBs) είναι ίσος ή μεγαλύτερος από 10 milli-IUs/ml.
6. Σε νεογνά από μητέρες HBsAg θετικές χορηγείται εντός 12 ωρών από τη γέννηση μια δόση ανοσοσφαιρίνης (HBIG) και η πρώτη δόση του εμβολίου συγχρόνως αλλά σε άλλο μέρος του σώματος η δεύτερη και η τρίτη δόση του εμβολίου δίδονται 1 και 6 μήνες αργότερα. Συνιστάται ο έλεγχος του παιδιού για ανίχνευση του αν νου (HBsAg) και αντισώματος (anti-HBs) μετά από 9 έως 15 μέρες από τη γέννηση.⁶

3.3 Ηπατίτιδα C (Viral Hepatitis C, HCV infection)

Η νόσος εισβάλλει ύπουλα και ίκτερος μπορεί να εμφανιστεί αργότερα, σε μικρότερο όμως ποσοστό από την ηπατίτιδα Β. Η βαρύτητα ποικίλλει από την αφανή λοίμωξη στο 75% των περιπτώσεων με τη σπάνια κεραυνοβόλο θανατηφόρο μορφή. Η οξεία φάση της νόσου είναι συνήθως ήπιας μορφής μεταπίπτει όμως σε χρόνια ηπατικό σε ποσοστό μεγαλύτερο του 60% των λοιμώξεων στους ενήλικες. Από τα άτομα με χρόνια λοίμωξη 30%-60% αναπτύσσουν χρόνια ενεργό ηπατίτιδα και 5%-20% μπορεί να καταλήξουν σε κίρρωση. Υπάρχουν ενδείξεις για σχέση μεταξύ HCV λοίμωξης και καρκίνου του ήπατος. Οι χρόνιες λοιμώξεις είναι συχνά ασυμπτωματικές. Ο ιός της ηπατίτιδας C (HCV) έχει παγκόσμια διασπορά και επειδή μεταδίδεται κατά κύριο λόγο με την παρεντερική οδό ευθύνεται, μέχρι πρόσφατα, για τις περισσότερες περιπτώσεις ηπατίτιδας μετά από μετάγγιση αίματος (Post-transfusion non-A, non -B hepatitis). Σήμερα, με τον έλεγχο των αντισωμάτων anti-HCV στους αιμοδότες το ποσοστό αναμένεται να μειωθεί. Ο επιπολασμός των anti-HCV αντισωμάτων είναι υψηλός στους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών και τους αιμορροφιλικούς και πολυμεταγγιζόμενους ασθενείς, μέτριος στους ασθενείς σε χρόνια αιμοκάθαρση, χαμηλός στο νοσηλευτικό προσωπικό, στους ομοφυλόφιλους άνδρες, ετεροφυλόφιλους με πολλαπλή δραστηριότητα και στα μέλη οικογενειών ατόμων που μολύνθηκαν με HCV, και πολύ χαμηλός στους εθελοντές αιμοδότες.²⁰

Παθογόνο αίτιο: Ο ιός της ηπατίτιδας C (HCV). Μέχρι σήμερα 6 διαφορετικοί γονότυποι του ιού έχουν ταυτοποιηθεί σε όλο τον κόσμο και περισσότεροι υπότυποι. Η σημασία τους είναι τόσο κλινική όσο και επιδημιολογική, π.χ. άτομα με γονότυπο I ανταποκρίνονται δυσκολότερα στη θεραπεία με αντιϊικά φάρμακα.²¹

Υποδόχα: Μόνον ο άνθρωπος. Πειραματικά ο ιός έχει μεταδοθεί στους χιμπατζήδες.

Τρόπος μετάδοσης: Παρεντερική μετάδοση, διαδερμική με βελόνες ή σύριγγες που περιέχουν μiasμένο αίμα και με μεταγγίσεις αίματος ή παράγωγα του. Η μετάδοση σε μέλη της οικογένειας ή μετά σε σεξουαλική επαφή δεν έχει διευκρινιστεί επαρκώς, αλλά ο κίνδυνος φαίνεται ότι είναι μικρός. Η μετάδοση από τη μητέρα στο νεογνό δε έχει τεκμηριωθεί.²²

Περίοδος επώασης: Από 2 εβδομάδες έως 6 μήνες, συνήθως 6-9 εβδομάδες.

Περίοδος μεταδοτικότητας: Μια ή περισσότερες εβδομάδες από τα πρώτα συμπτώματα, κατά την οξεία φάση, και μπορεί να διαρκεί απεριόριστα στις περισσότερες περιπτώσεις. Μελέτες σε χιμπατζήδες έδειξαν ότι ο τίτλος του ιού στο αίμα είναι σχετικά χαμηλός και η μέγιστη συγκέντρωση του φαίνεται ότι σχετίζεται με τη μέγιστη αύξηση της τιμής των τρανσαμινασών. Οι χρόνιοι φορείς μεταδίδουν τη νόσο.²³

Ευαισθησία και ανοχή: Η ευαισθησία είναι γενική. Ο βαθμός της ανοσίας μετά από λοίμωξη δεν είναι γνωστός αλλά επανειλημμένες λοιμώξεις με HCV έχουν γίνει σε πειραματόζωα. Τα anti-HCV αντισώματα εμφανίζονται μετά 6 εβδομάδες μέχρι και μετά 6 μήνες από την έναρξη της λοίμωξης, δεν είναι όμως προστατευτικά και συνυπάρχουν με τη λοίμωξη.²⁴

Προληπτικά μέτρα: Τα γενικά και ειδικά προφυλακτικά μέτρα για την ηπατίτιδα Β εφαρμόζονται και στην ηπατίτιδα C. Δεν υπάρχει όμως εμβόλιο για την C και η μετά την έκθεση προφύλαξη με ανοσφαιρίνη (IG) δεν προφυλάσσει από τη λοίμωξη. Η θεραπεία με ιντερφερόνη μειώνει το ιικό φορτίο και περιορίζει τη μολυσματικότητα των ασθενών.²⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

Η φυματίωση στον άνθρωπο προκαλείται από το ανθρώπινο μυκοβακτηρίδιο (*Mycobacterium tuberculosis*), λιγότερο από το βόειο (*M. bovis*) και σπανιότατα από το μυκοβακτηρίδιο (*M. avium*).¹¹

Φυματίωση τρωκτικών, ψαριών και ερπετών προκαλείται από άλλους τύπους που δεν μολύνουν τον άνθρωπο. Το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης ανακαλύφθηκε από τον Robert Koch το 1882. Το 1900 ανακαλύφθηκαν οι άλλοι δύο τύποι. Το 1950 ανακαλύφθηκε ποικιλία μυκοβακτηριδίων που διαφέρουν από τα παραπάνω, τα οποία προκαλούν πνευμονική λοίμωξη στον άνθρωπο. Τα μυκοβακτηρίδια αυτά φέρουν το συλλογικό όνομα άτυπα μικροβακτηρίδια μη παθογόνα σαπρόφυτα σε πολλές περιπτώσεις. Σε μερικές όμως περιπτώσεις αποδείχθηκε ότι προκαλούν νόσο. Σε μεγάλη σειρά 3000 περίπου στελεχών μυκοβακτηριδίων που απομονώθηκαν από πτύελα, 71 (2.5%) βρέθηκαν ότι ανήκουν στην κατηγορία των άτυπων μυκοβακτηριδίων. Απ' αυτά 40 προέρχονται από άτομα με ενεργό πνευμονική φυματίωση.²³

Στην πνευμονική φυματίωση η αρχική λοίμωξη συνήθως είναι απαρατήρητη και η πρωτοπαθής βλάβη στον πνεύμονα παραμένει κλινικά αφανής, επουλώνεται, και η νόσος αυτοϊάται στο 90-95% των περιπτώσεων. Από τις εστίες αυτές μετά πολλά έτη μπορεί να γίνει αναζωπύρωση και κλινική εκδήλωση της νόσου. Σε ποσοστό 5% φαινομενικά υγιών ατόμων και 50% των φορέων του ιού του AIDS ή αρχική λοίμωξη μπορεί να εξελιχθεί άμεσα σε κλινική πνευμονική φυματίωση ή να γίνει διασπορά του μυκοβακτηριδίου σε άλλα όργανα. Η ταχεία εξέλιξη της αρχικής λοίμωξης είναι συχνότερη στα βρέφη, τους εφήβους και στα άτομα με ανοσοκαταστολή.²⁶

Η εξωπνευμονική φυματίωση είναι λιγότερο συχνή. Μπορεί να προσβάλλει οποιοδήποτε όργανο ή ιστό του σώματος όπως λεμφαδένες, μήνιγγες, οστά, περικάρδιο, νεφρά, έντερο κλπ. Είναι συνηθέστερη στα άτομα που έχουν μολυνθεί με τον ιό HIV από ότι στο γενικό πληθυσμό, αλλά η πνευμονική φυματίωση είναι και σε αυτήν την ομάδα η κύρια μορφή της νόσου.²⁶

Κλινική εκδήλωση

Η κλινική εκδήλωση της πνευμονικής φυματίωσης ξεκινά από αναζωπύρωση παλαιάς εστίας της πρωτοπαθούς λοίμωξης ή από εξωγενή επαναμόλυνση. Επί μη θεραπείας η θνητότητα της νόσου είναι 50% και ο θάνατος επέρχεται εντός πέντε ετών, σε σημαντικό δέ ποσοστό εντός 18 μηνών. Η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση καταλήγει σε ίαση ακόμη και σε άτομα με HIV λοίμωξη. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα αυξάνουν με την ηλικία και στα ηλικιωμένα άτομα οι δείκτες είναι μεγαλύτεροι στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Η νοσηρότητα είναι μεγαλύτερη στις ομάδες με χαμηλό οικονομικό επίπεδο και στις αστικές παρά τις αγροτικές περιοχές. Άτομα που μολύνθηκαν και δεν παρουσίασαν κλινική νόσο έχουν θετική φυματινοαντίδραση (Mantoux).^{1 10}

Η δερματική αντίδραση γίνεται θετική μετά από 4-6 εβδομάδες από την πρωτομόλυνση και ανευρίσκεται θετική δια βίου. Θετική θεωρείται η αντίδραση με σκληρία διαμέτρου >10mm, χωρίς αυτό να είναι κατάλληλο για όλες τις περιπτώσεις. Άτομα σε χώρες με μικρή συχνότητα φυματίωσης και χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου (προδιαθεσικούς ή υποβοηθητικούς) θετική θεωρείται η φυματινοαντίδραση διαμέτρου >15mm, εκτός από τα παιδιά ηλικίας κάτω των 4 ετών (διάμετρος 10mm). Για τα άτομα της οικογένειας κρούσματα φυματίωσης και άτομα με λοίμωξη HIV διάμετρος >5mm θεωρείται ένδειξη λοίμωξης με μυκοβακτηρίδιο φυματίωσης.^{7 23}

Η φυματινοαντίδραση μπορεί να γίνει ή να παραμένει αρνητική σε ασθενείς με οξεία μορφή νόσου (κεχροειδής φυματίωση, φυματιώδης μηνιγγίτιδα), σε ορισμένα λοιμώδη νοσήματα (ιλαρά, οστρακιά), μετά από εμβολιασμούς με ζών εξασθενημένους ιούς και σε άτομα με ανοσοκαταστολή λόγω νόσου (AIDS), χρόνια χρήση ναρκωτικών ουσιών ή έκδηλο υποσιτισμό.²⁴

Παθογόνο αίτιο: Το σύμπλεγμα των μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης που περιλαμβάνει τα *Mycobacterium tuberculosis* και *M. africanus* ανθρώπου και το *M. bovis* των βοοειδών. Άλλα μυκοβακτηρίδια (MOTT) προκαλούν νόσημα περιστασιακά, ίδιας κλινικής εικόνας, κυρίως σε άτομα με ανοσοκαταστολή.²⁴

Υποδοχα: Κυρίως ο άνθρωπος (*M. tuberculosis*, *M. africanus*). Σε ορισμένες περιοχές νοσοῦντα βοοειδή (*M. bovis*) και άλλα θηλαστικά.⁷

Τρόπος μετάδοσης: Για την πνευμονική φυματίωση από άνθρωπο, σε άνθρωπο αερογενώς με πυρήνες σταγονίδια που εκτοξεύονται από πάσχοντες κυρίως με βήχα και φτέρνισμα. Η φυματίωση του λάρυγγα είναι εξαιρετικά μολυσματική. Μακροχρόνια και στενή επαφή με πάσχοντα από πνευμονική φυματίωση συνήθως καταλήγει σε μετάδοση της νόσου. Το μυκοβακτηρίδιο είναι ανθεκτικό στο περιβάλλον και σε πύελα εκτός οργανισμού μπορεί να επιβιώσει επί εβδομάδες (μετάδοση με σκόνη). Η μόλυνση με αντικείμενα είναι δυνατή αλλά σπάνια. Άμεση μετάδοση μέσω των βλεννογόνων ή του δέρματος είναι σπανιότατη.

Η φυματίωση βοείου τύπου μεταδίδεται κυρίως με μη-παστεριωμένο γάλα ή γαλακτοκομικά προϊόντα από νοσούν ζώο. Σπανιότερα μεταδίδεται αερογενώς σε αγρότες ή κτηνοτρόφους. Η εξωπνευμονική φυματίωση (πλην της του λάρυγγα) δεν μεταδίδεται κατά κανόνα από άτομο σε άτομο (μη μολυσματική).²²

Περίοδος επώασης: Περίπου 4 έως 12 εβδομάδες από τη Μόλυνση μέχρι τη δημιουργία της πρωτοπαθούς εστίας ή σημαντικού μεγέθους φυματινοαντίδρασης. Η πιθανότητα κλινικής εκδήλωσης της νόσου είναι μεγαλύτερη τα δυο πρώτα έτη από τη μόλυνση. Εν τούτοις, λανθάνουσες λοιμώξεις μπορεί να διαρκούν επί μακρόν ή και δια βίου. Λοίμωξη με ιό HIV αυξάνει κατά πολύ τον κίνδυνο και ελαττώνει το χρόνο για την κλινική εκδήλωση της φυματίωσης.²

Περίοδος μεταδοτικότητας: Θεωρητικά όσο διάστημα ο παθογόνος μικροοργανισμός αποβάλλεται δια των πτυέλων. Ασθενείς χωρίς ή με ανεπαρκή θεραπεία μπορεί να έχουν κατά περιόδους θετικά πτύελα επί έτη. Ο βαθμός μεταδοτικότητας εξαρτάται από τον αριθμό των μυκοβακτηριδίων που διασπείρονται, τη λοιμογονικότητά τους, τις συνθήκες θερμοκρασίας και υγρασίας του περιβάλλοντος και τον τρόπο διασποράς τους (ομιλία, βήχας, φτέρνισμα). Η αποτελεσματική θεραπεία περιορίζει τη μεταδοτικότητα σε μερικές εβδομάδες για τις επαφές ου πάσχοντα. Τα παιδιά με πρωτοπαθή λοίμωξη είναι κατά κανόνα μη μεταδοτικά.⁴

Ευαισθησία και αντοχή: Η ευαισθησία είναι γενική αλλά διαφόρου βαθμού. Ο κίνδυνος λοίμωξης είναι άμεσα σχετιζόμενος με το βαθμό έκθεσης και δεν φαίνεται να σχετίζεται με γενετικούς παράγοντες. Η πλέον επικίνδυνη περίοδος για την ανάπτυξη

κλινικής νόσου είναι οι πρώτοι 6 έως 12 μήνες μετά τη λοίμωξη. Ο κίνδυνος της νόσησης είναι ο μεγαλύτερος στα παιδιά ηλικίας κάτω των 3 ετών, ο μικρότερος στα παιδιά από 5 έως 14 ετών και πάλι μεγάλος στην εφηβεία, στους νεαρούς ενήλικες και στους υπερήλικες. Επανενεργοποίηση παλαιάς λανθάνουσας λοίμωξης είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό νόσησης στους υπερήλικες. Η ευαισθησία στην κλινική νόσο είναι ιδιαίτερα υψηλή σε άτομα με HIV λοίμωξη και άλλες μορφές ανοσοκαταστολής στα υποσιτιζόμενα άτομα και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή διαβήτη, καρκινοπαθείς και χρήστες ναρκωτικών ουσιών.⁵

Προληπτικά μέτρα

Η πρόληψη της φυματίωσης στηρίζεται κατά κύριο λόγο σε 3 παραμέτρους:

1. Τη θεραπεία των ασθενών
2. Τη διακοπή μετάδοσης της νόσου.
3. Την πρόληψη ανάπτυξης πολυανθεκτικών στα φάρμακα στελεχών

Επομένως τα προτεινόμενα μέτρα είναι τα εξής:

- α) Ταχεία διάγνωση της νόσου και χορήγηση αποτελεσματικής θεραπείας σε όλα τα άτομα με ανοικτή πνευμονική φυματίωση (θετικά πτύελα). Η θεραπεία είναι μακρά, τουλάχιστον 8-12 μήνες, και ιδιαίτερη φροντίδα πρέπει να δίδεται στη συμμόρφωση των ασθενών ως το τέλος. Διακοπή της θεραπείας συνεπάγεται μετάδοση της σου στο περιβάλλον και ανάπτυξη πολυανθεκτικών στα φάρμακα στελεχών μυκοβακτηριδίου j.
Ασθενείς χωρίς ή με ατελή θεραπεία μπορεί να μολύνουν 10-15 λα άτομα ετησίως στο περιβάλλον τους.
- β) Ασθενείς με θετικά πτύελα πρέπει να νοσηλεύονται σε χωριστό δωμάτιο με συνεχή εξαερισμό και τα άτομα-επισκέπτες θα πρέπει λαμβάνουν ατομικά μέσα προστασίας της αναπνοής,
- γ) Τρέχουσα απολύμανση των θετικών πτυέλων. Δεν απαιτείται απολύμανση των σκευών σίτισης ή των προσωπικών αντικειμένων ασθενή. Η σωστή ατομική υγιεινή και ο καλός μηχανικός καθαρισμός είναι αποτελεσματικά μέτρα. Απολύμανση του χώρου με υπεριώδες φως περιορίζει σημαντικά τον αριθμό των μυκοβακτηριδίων του περιβάλλοντος
- δ) Έλεγχος των ατόμων στο περιβάλλον του ασθενή με φυματινοαντίδραση και χορήγηση προληπτικής θεραπείας, επί αρνητικής M toux, επί 3-6 μήνες υπό

ιατρική παρακολούθηση,

- ε) Έλεγχος με δερματοαντίδραση των ατόμων με λοίμωξη HIV έναρξη προφυλακτικής θεραπείας, αν η αντίδραση είναι θετική(> 5mm).
- στ) Εμβολιασμός με BCG συνιστάται για όλα τα βρέφη και μικρά παιδιά στις ομάδες υψηλού κινδύνου, στις οποίες ο επιπολασμός της νόσου είναι μεγάλος και η έκθεση στον κίνδυνο Συνεχής, ιδίως υπάρχει και αντοχή των μυκοβακτηριδίων στα αντιβιοτικά.^{25 8}
- ζ) Ο εμβολιασμός με εμβόλιο BCG σε άτομα με αρνητική Mantoux θετικοποιεί την αντίδραση στο 90% των εμβολιασθέντων. Η αποτελεσματικότητα του εμβολίου ποικίλλει σημαντικά, από πολύ χαμηλή έως ικανοποιητική, αλλά δεν θεωρείται γενικά απόλυτη και δεν προστατεύει σε ισχυρή και συνεχή μόλυνση. Η πολιτική υποχρεωτικής χορήγησης του BCG στον παιδικό πληθυσμό εξαρτάται από τον επιπολασμό της φυματίωσης (φυματινικός δείκτης) και οι περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες δεν τον εφαρμόζουν.
Στην Ελλάδα συνιστάται ο εμβολιασμός των παιδιών στην ηλικία των 5-6 ετών και αν η Mantoux παραμένει αρνητική επανεμβολιασμός στην ηλικία 13-14 ετών. Επανεμβολιασμός γίνεται επίσης στην ηλικία 20-25 ετών στους στρατεύσιμους.
Το εμβόλιο μπορεί να χορηγηθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν χορηγείται όμως σε άτομα με θετική Mantoux, ούτε σε άτομα με ανοσοκαταστολή, όπως οι ασυμπτωματικοί φορείς του ιού HIV. Πρέπει επίσης να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της κύησης.
- η) Η πρόληψη της φυματίωσης βοείου τύπου στηρίζεται στην παστερίωση του γάλακτος και των προϊόντων του και στη θανάτωση των βοοειδών που δίνουν θετική την αντίδραση Mantoux.^{1 5}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΔΙΑΡΡΟΙΑ

Ορισμός

Ο όρος διάρροια αναφέρεται στη μεταβολή των κενώσεων του εντέρου η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση του περιεχομένου των κενώσεων σε νερό, αύξηση του όγκου των κενώσεων ή/και αύξηση στη συχνότητα των κενώσεων. Ένας ορισμός που έχει χρησιμοποιηθεί αρκετά συχνά σε επιδημιολογικές έρευνες περιλαμβάνει τη μεταβολή της σύστασης των κενώσεων (με την έννοια της εμφάνισης μαλακών ή υδαρών κενώσεων) σε συνδυασμό με την αύξηση της συχνότητας των κενώσεων σε 3 η περισσότερες ημερησίως.²⁷

Ο όρος λοιμώδης διάρροια υποδηλώνει την εμφάνιση διάρροιας που οφείλεται σε κάποιο λοιμώδη παράγοντα, η οποία συχνά συνοδεύεται από ναυτία, εμετούς και κωλικοειδη κοιλιακά άλγη. Με τον όρο οξύ διαρροϊκό σύνδρομο περιγράφεται η εμφάνιση διαρροϊών διάρκειας κάτω των 7 ημερών, ενώ αν αυτές διαρκούν περισσότερο από 7 ημέρες, χρησιμοποιείται ο όρος επιμένον διαρροϊκό σύνδρομο. Ο όρος χρόνια διαρροϊκό σύνδρομο χρησιμοποιείται συνήθως για διάρροιες που επιμένουν πέραν των 30 ημερών. Νοσοκομειακή ορίζεται η διάρροια ή το νέο επεισόδιο διάρροιας που εμφανίζεται 72 ώρες μετά την είσοδο στο νοσοκομείο.²⁴

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες της λοιμώδους διάρροιας στηρίζονται μονό στα κλινικά κριτήρια της οξείας διάρροιας, Έχει υπολογισθεί ότι κάθε χρόνο παγκοσμίως, αλλά με τη μεγαλύτερη συχνότητα στις αναπτυσσόμενες χώρες, εμφανίζονται 744 εκατομμύρια έως 1 δισεκατομμύριο επεισόδια διάρροιας με 5 εκατομμύρια θανάτους.⁷

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η αιτιολογία της οξείας διάρροιας καθορίζεται συνήθως με την καλλιέργεια του παθογόνου αιτίου στα κόπρανα και την ιστολογική εξέταση και σπανιότερα, με τη χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων και την αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR), τεχνικές που δεν διαθέτουν τα περισσότερα

εργαστήρια ή που δεν χρησιμοποιούνται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Η απομόνωση του υπευθύνου αιτίου στα κόπρανα, σε διαφορετικές μελέτες και σε διαφορετικούς πληθυσμούς, κυμαίνεται μεταξύ 2-40%.⁶

Παθογόνο αίτιο

Οι συχνότερα ενοχοποιούμενοι λοιμώδεις παράγοντες είναι τα βακτηρίδια *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*; *Escherichia coli* O157:H7 και *Clostridium difficile*, οι ιοί *Caliciviruses* (Norwalk-like and related viruses), *Rotaviruses*, *Enteric adenoviruses* και τα πρωτόζωα (*Giardia*, *Cryptosporidium* και *Entamoeba Hystolytica*).

Σε μελέτη του CDC (Center for Diseases Control and Prevention) το 2002, στο 13% του πληθυσμού των ΗΠΑ (37,4 εκατομμύρια) τα αίτια των διαρροιών ανά 100,000 πληθυσμού ήταν: *Salmonella* 16,1, *Campylobacter* 13,4, *Shigella* 10,3, *E. coli* O157:H7 1,7, *Cryptosporidium* 1,4, *Vibrio*, *Yersinia*, *Listeria* και *Cyclospora* <1.²⁵

Αντιμετώπιση

Κεφαλαιώδη σημασία έχει, για την αντιμετώπιση του ασθενούς με διάρροια, η άμεση ενυδάτωση. Η ενυδάτωση πρέπει να αρχίζει ακόμα και πριν την πλήρη αξιολόγηση του αρρώστου. Σε ασθενή με ήπια διάρροια χωρίς κλινικά σημεία υποογκαιμίας, η αφυδάτωση αντιμετωπίζεται απλά με αυξημένη πρόληψη υγρών από το στόμα (νερό, αραιωμένοι χυμοί, ζωμοί, σούπες). Σε ασθενή με βαρύτερη αφυδάτωση απαιτείται χορήγηση ειδικών διαλυμάτων. Βαριά αφυδατωμένος ασθενής, εφόσον δεν είναι σε shock και δεν έχει εμετούς, μπορεί άριστα να ενυδατωθεί από το στόμα. Για τους ασθενείς αυτούς, ο ΠΟΥ συνιστά ενυδατικό διάλυμα που περιέχει 90 mM Na, 20 mM K, 80 mM Cl 30 mM HCO₃, και 111 mM γλυκόζης ανά λίτρο. Τα συστατικά αυτού του διαλύματος κυκλοφορούν ευρέως στα φαρμακεία και ανασυντίθεται με την προσθήκη νερού. Τέτοιο διάλυμα μπορεί να παρασκευασθεί και στο σπίτι με απλά υλικά και συγκεκριμένα, λαμβάνοντας 3,5 gr άλατος (NaCl), 2,5 gr σόδας (NaHCO₃), 1,5 gr χλωριούχου καλίου (KCl) και 20 gr γλυκόζης, στα οποία προστίθεται νερό μέχρι τελικού όγκου 1 lt.²²

Σε ασθενή, με εμετούς χορηγούνται αντιεμετικά *peros* ή διορθικά, ή τέλος, παρεντερικά.

Οι ασθενείς με μη ελεγχόμενους εμετούς, καθώς και οι βαρέως πάσχοντες, πρέπει να εισάγονται σε μονάδα βραχείας νοσηλείας νοσοκομείου για ενδοφλέβια χορήγηση

υγρών.²⁰

Παράλληλα, απαιτείται και τροποποίηση της διατροφής του ασθενούς. Συνιστάται χορήγηση βραστών αλατισμένων αμυλωδών και δημητριακών (ρύζι πατάτες, ζυμαρικά, σιτάρι, βρώμη), μπανάνες, γιαούρτι και βραστά λαχανικά. Επειδή λόγω της φλεγμονής του εντέρου υπάρχει δευτερογενής δυσανεξία στη λακτόζη του μπορεί να διαρκέσει και εβδομάδες, συνιστάται προσωρινά η αποφυγή γαλακτοκομικών.²⁰

Προληπτικά μέτρα

Υπενθυμίζεται ότι όλα τα περιστατικά λοίμωξης από Salmonella, Shigella και Εντεραιμορραγικού E. Coli (VTEC) ανήκουν στα νοσήματα υποχρεωτικής δήλωσης και συνεπώς, πρέπει να δηλώνονται στην οικεία Δ/ση Υγείας της Νομαρχιακής Αυτοδιοίκησης ή/και το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ).

Επίσης, στα νοσήματα υποχρεωτικής δήλωσης ανήκουν οι συρροές κρουσμάτων τροφιμογενούς-υδατογενούς νοσήματος (δύο ή περισσότερα συνδεδεμένα περιστατικά για τα οποία υπάρχει ένδειξη ότι είναι τροφιμογενούς ή υδατογενούς αιτιολογίας.²⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΟΚΟΚΚΙΚΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ (MENINGOCOCCAL MENINGITIS)

Ορισμός

Μηνιγγίτιδα είναι μια φλεγμονή των μηνίγγων χαρακτηριζόμενη από κυτταρική πλειοκυτταρωση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Οξύ βακτηριακό νόσημα με ταχεία εξέλιξη που συχνά καταλήγει σε κώμα. Στην κεραυνοβόλο μορφή η νόσος εμφανίζεται με ξαφνική σωματική εξάντληση, εκχυμώσεις και καταπληξία. Η θνητότητα παλαιότερα ξεπερνούσε το 50% αλλά σήμερα, με την έγκαιρη διάγνωση την άμεση έναρξη της θεραπευτικής αγωγής, κυμαίνεται από 5% έως 15%.²⁸

Αν ο μικροοργανισμός εισβάλλει στην κυκλοφορία, ή μηνιγγιτιδοκοκκαιμία συνήθως επεκτείνεται μέσω του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στις μηνιγγες και πολλές φορές συνοδεύεται από εξάνθημα. Στις περιπτώσεις κεραυνοβόλου μορφής της νόσου η θνητότητα είναι υψηλή παρά τη χορήγηση της κατάλληλης θεραπείας.

Η επίπτωση της νόσου είναι μεγαλύτερη στα παιδιά και στους νεαρούς ενήλικες, στους άνδρες παρά στις γυναίκες και πιο συχνή σε ομάδες ατόμων που διαβιούν σε συνθήκες συνωστισμού όπως οι νεοσύλλεκτοι στους στρατώνες ή διάφορα σχολεία και ιδρύματα. Επιδημίες εμφανίζονται σε άτακτα χρονικά διαστήματα και συνήθως τα πρωτογενή κρούσματα είναι διάσπαρτα και μη σχετιζόμενα επιδημιολογικά μεταξύ τους.²⁹

Παθογόνο αίτιο: Η *Neisseria meningitidis* (μηνιγγιτιδόκκοκος). Οι κύριες οροομάδες μηνιγγιτιδόκκου παθογόνες για τον άνθρωπο είναι οι A, B, C και λιγότερο συχνές οι W-135, X, Y, και Z. Τα στελέχη των ομάδων αυτών μπορεί να έχουν διαφορετική λοιμοτοξικότητα όλα όμως είναι ικανά να προκαλέσουν θάνατο και επαναπροσβολή.²⁰

Υποδόχα: Μόνον ο άνθρωπος.

Τρόπος μετάδοσης: Με άμεση επαφή, συμπεριλαμβανομένης της εκτόξευσης σταγονιδίων από το ρινοφάρυγγα σε πολύ κοντινή απόσταση από άτομο σε άτομο. Η μετάδοση γίνεται από τους μικροβιοφόρους αναρρωνύοντες και τους πρόωρους της

περιόδου επώασης, κ τους ασυμπτωματικούς, οι οποίοι είναι και οι σημαντικότεροι από πλευράς επιδημιολογίας, διότι, επειδή δεν παρουσιάζουν συμπτώματα λοίμωξης, κυκλοφορούν και διασπείρουν το μικροοργανισμό. Η μικροβιοφορία αυτή διαρκεί από ημέρες έως πολλούς μήνες. Η ανάλυση των υγιών μικροβιοφόρων σε πληθυσμούς μπορεί να φθάσει και στο 25% χωρίς να υπάρξουν κρούσματα. Ο μηνιγγιτιδόκοκκος θωρακίζεται στο ρινοφάρυγγα ασυμπτωματικός διότι το ποσοστό προσβολής του στο κυκλοφορικό σύστημα είναι πολύ μικρό.⁶

Περίοδος επώασης: Από 2 έως 10 ημέρες, συνήθως 3-4 ημέρες

Περίοδος μεταδοτικότητας: Όσο ο μηνιγγιτιδόκοκκος βρίσκεται στις εκκρίσεις του ρινοφάρυγγα. Στους ασθενείς συνήθως εξαφανίζεται 24 ώρες μετά την έναρξη της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής.⁷

Ευαισθησία και ανοχή: Η ευαισθησία στην εκδήλωση κλινικής είναι μικρή και ελαττώνεται ακόμη περισσότερο με την ηλικία. Ανοσία ειδική για την ομάδα του μηνιγγιτιδόκοκκου, περιορισμένης όμως διάρκειας, ακολουθεί ακόμη και την αφανή λοίμωξη. Γενικά η εμφάνιση της νόσου εξαρτάται από δύο κυρίως βασικούς παράγοντες, την παθογονικότητα του στελέχους και την ειδική κατάσταση του ατόμου που το φιλοξενεί. Άτομα σε συνθήκες μεγάλης κόπωσης, υποσίτιστα μεγάλου συγχρωτισμού έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσουν νόσο, αν ένα ισχυρό λοιμογόνο στέλεχος κυκλοφορεί στον πληθυσμό.⁵

Προληπτικά μέτρα

1. Άμεση δήλωση του κρούσματος στις υγειονομικές αρχές.
2. Άμεση έναρξη θεραπείας μετά την πιθανή διάγνωση της νόσου πριν να γίνει εργαστηριακή επιβεβαίωση.
3. Απομόνωση του ασθενή τουλάχιστον για 24 ώρες από την έναρξη της θεραπείας.
4. Τρέχουσα απολύμανση των ρινοφαρυγγικών εκκρίσεων του ασθενή. Η τελική απολύμανση δεν είναι απαραίτητη, διότι ο μηνιγγιτιδόκοκκος δεν είναι ανθεκτικός στο περιβάλλον.
5. Προστασία των στενών επαφών του κρούσματος με χημειοπροφύλαξη με σουλφοναμίδες.²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΒΡΟΥΚΕΛΛΩΣΗΣ (BRUCELLOSIS, MALTA FEVER)

Ορισμός

Η βρουκέλλωση είναι μια λοίμωξη προκαλούμενη από μικροοργανισμούς του γένους *Brucella*, που συνήθως μεταδίδονται σε ανθρώπους από κατώτερα ζώα.

Χαρακτηρίζεται ως νόσος των αιγοπροβάτων, βοοειδών και χοίρων. Νόσημα συστηματικό που προσβάλλει πολλά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού, ενδημικό σε κτηνοτροφικές περιοχές όπου υπάρχει λοίμωξη των ζώων. Έχουν παρατηρηθεί υποκλινικές μορφές της νόσου καθώς και χρόνιες λοιμώξεις. Η διάρκεια του νοσήματος μπορεί να κυμαίνεται από ημέρες έως μήνες ή σπανιότερα για περισσότερο από έτος αν δεν εφαρμοστεί η σωστή θεραπεία. Η θνητότητα είναι περίπου 2% σε περιπτώσεις χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση και συνήθως οφείλεται σε ενδοκαρδίτιδα από λοίμωξη με *Brucella melitensis*.²²

Η πηγή μόλυνσης και το είδος της βρουκέλλας διαφέρουν κατά γεωγραφική περιοχή. Είναι κυρίως επαγγελματικό νόσημα σε όσους ασχολούνται με μολυσμένα ζώα ή τους ιστούς τους και είναι συχνότερο στους άνδρες. Σποραδικά κρούσματα και επιδημικές εκρήξεις παρατηρούνται μετά από κατανάλωση μη-παστεριωμένου γάλακτος και προϊόντων του (κυρίως μαλακό τυρί) από μολυσμένα ζώα, συχνά στις αγροτικές και σπανιότερα στις αστικές περιοχές.⁷

Παθογόνο αίτιο:

Η βρουκέλλωση του ανθρώπου είναι μια λοίμωξη που προκαλείται από ένα από τα τρία είδη: *B. melitensis*(αίγες), *B. suis*(χοίροι) και *B. abortus*(βοοειδή)

Υποδόχα: Τα αιγοπρόβατα αποτελούν το φυσικό υποδόχο της *B. melitensis* στα οποία η νόσος διατρέχει συνήθως υπό χρόνια ή αφανής μορφή και διαρκεί επί μήνες ή έτη. Το μικρόβιο βρίσκεται στους μαστούς και αποβάλλεται με το γάλα επί μεγάλο χρονικό διάστημα. Αποβάλλεται επίσης με τα ούρα. Τα βοοειδή είναι το κατεξοχήν υποδόχο της *B. abortus*. Η εισαγωγή του μικροβίου σε μια αγέλη λαμβάνει επιδημικές διαστάσεις. Η βρουκέλλα εγκαθίσταται στους μαστούς και τους λεμφαδένες και αποβάλλεται με το γάλα, τα ούρα, κόπρανα και τα κοιλικά εκκρίματα του ζώου.³⁰

Οι χοίροι είναι το υποδόχο της *B. suis*. Η λοίμωξη αυτή είναι λιγότερο διαδεδομένη

από τις άλλες δύο. Η νόσος εμφανίζεται κυρίως στα αρσενικά ζώα και ο κίνδυνος μόλυνσης είναι μεγάλος για τους χοιροτρόφους και τους σφαγείς. Το γάλα δεν παίζει κανένα ρόλο για τη μόλυνση του ανθρώπου.

Οι σκύλοι είναι το κύριο υποδόχο της *B. canis*. Μολύνονται κυρίως ζώα σε κυνοτροφεία, τα αδέσποτα ζώα και σε μικρό ποσοστό τα κατοικίδια. Σπάνιες περιπτώσεις λοίμωξης του ανθρώπου εμφανίζεται σε άτομα σε στενή επαφή με μολυσμένους σκύλους.²²

Τρόπος μετάδοσης: Δια του δέρματος σε όσους έρχονται σε επαφή με τους ιστούς, αίμα, ούρα, κολπικά εκκρίματα ή τον πλακούντα μολυσμένων ζώων σε αγροκτήματα ή σφαγεία. Στο περιβάλλον των ζώων σε ευνοϊκές συνθήκες οι βρουκέλλες επιβιώνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επίσης μετά από κατανάλωση μiasμένου μη-παστεριωμένου γάλακτος ή γαλακτοκομικών προϊόντων. Τα τυροκομικά προϊόντα είναι λιγότερο επικίνδυνα από το γάλα διότι, λόγω της ζύμωσης, οι βρουκέλλες επιβιώνουν για μερικές μόνο ημέρες ή εβδομάδες. Ασφαλή τυροκομικά προϊόντα θεωρούνται εκείνα στα οποία έχουν παρέλθει 3 τουλάχιστον μήνες μετά την παραγωγή τους. Αερογενής μετάδοση στον άνθρωπο έχει αναφερθεί σε σφαγεία ή σε μικροβιολογικά εργαστήρια (από νέ σταγονιδίων, aerosols). Η μετάδοση από άνθρωπο σε άνθρωπο είναι ωρητικά δυνατή, διότι η *B. melitensis* αποβάλλεται με τα ούρα και τα κόπρανα των πασχόντων, αλλά στην πράξη εξαιρετικά απίθανη. Ο μικροοργανισμός δεν έχει ανιχνευθεί στο σίελο ή τον ιδρώτα των ασθενών.⁶

Χρόνος επώασης: Εμφανίζει μεγάλη διακύμανση από 1 εβδομάδα μέχρι 6 μήνες. Η *B. melitensis* έχει μικρότερο χρόνο επώασης από *B. abortus*, συνήθως 10 έως 30 ημέρες.

Χρόνος μεταδοτικότητας: Δεν υπάρχουν ενδείξεις για απευθείας μετάδοση από άνθρωπο σε άνθρωπο.

Ευαισθησία και ανοχή: Η βαρύτητα και/η διάρκεια της νόσου ποικίλλει σημαντικά από άτομο σε άτομο. Η διάρκεια της φυσικής ανοσίας μετά από λοίμωξη είναι αβέβαιη.⁸

Μέθοδοι ελέγχου: Ο ουσιαστικός έλεγχος των βρουκελλώσεων στον άνθρωπο εξαρτάται από τον έλεγχο του νοσήματος στα ζώα.

Προληπτικά μέτρα

1. Εκπαίδευση του πληθυσμού για τη μη κατανάλωση απαστερίωτου γάλακτος ή των προϊόντων του.
2. Εκπαίδευση κτηνοτρόφων και εργατών-σφαγέων για τους κινδύνους από το χειρισμό δυνητικά μολυσμένων ζώων.
3. Έλεγχος των ζώων σε αγέλες για λοίμωξη και απομόνωση ή θανάτωση των μολυσμένων ζώων. Σε περιοχές με υψηλό επιπολασμό της νόσου, εμβολιασμός των νεαρών ζώων για *B. melitensis* και *B. abortus*.
4. Παστερίωση του γάλακτος και των προϊόντων του. Βρασμός του γάλακτος, αν η παστερίωση δεν είναι δυνατή.
5. Απολύμανση των χώρων περιβάλλοντος μολυσμένων ζώων.²

Έλεγχος κρουσμάτων, επαφών και στενού περιβάλλοντος

1. Δήλωση στις υγειονομικές υπηρεσίες.
2. Προφύλαξη από τις εκκρίσεις των ασθενών.
3. Τρέχουσα απολύμανση: Μόνον αν υπάρχουν πυώδεις εκκρίσεις.
4. Επιδημιολογικός έλεγχος για ανεύρεση πηγής μόλυνσης.
5. Έλεγχος των στενών επαφών και παρακολούθηση επί 7 ημέρες προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών, αναμνηστική δόση εμβολίου στους ήδη εμβολιασμένους, εμβολιασμός των μη εμβολιασμένων.
6. Απομάκρυνση μικροβιοφόρων χειριστών τροφίμων από το χώρο εργασίας έως ότου παύσουν να είναι φορείς.⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΕΛΟΝΟΣΙΑ (MALARIA)

Ορισμός

Εμπύρετος νόσος που οφείλεται στα σποροζωΐδια μερικών ειδών του γένους πλασμωνίου.

Στον άνθρωπο υπάρχουν τέσσερις μορφές ελονοσίας, οι οποίες οφείλονται σε 4 διαφορετικά είδη πλασμωνίων, με παρόμοια αρχικά συμπτώματα που κάνουν τη διαφοροποίηση δύσκολη χωρίς εργαστηριακό έλεγχο.

Η πλέον σοβαρή μορφή είναι ο κακοήθης τριταίος που οφείλεται στο πλασμώδιο *falciparum* και που χρειάζεται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση, ακόμη και στις ήπιες περιπτώσεις, διότι συνοδεύεται από σοβαρές επιπλοκές και η θνητότητα φθάνει στο 10%.¹¹

Οι άλλες μορφές ελονοσίας, του καλοήθους τριταίου (*P. vivax*), του τεταρταίου (*P. malariae*) και του ωειδούς (*P. ovale*) είναι καλοηθέστερες, εκτός από τα μικρά παιδιά, τους υπερήλικες και ασθενείς με άλλα νοσήματα ή ανοσοανεπάρκεια. Σε περιστατικά χωρίς θεραπεία επαναπροσβολές εμφανίζονται σε άτακτα διαστήματα, ανά δύο έως και πέντε έτη, και η λοίμωξη μπορεί να παραμένει μέχρι και 50 έτη με επαναλαμβανόμενα πυρετικά επεισόδια.

Οι κλιματολογικές συνθήκες επηρεάζουν τη γεωγραφική και εποχική κατανομή της νόσου. Σε πολλές τροπικές περιοχές η νόσος μεταδίδεται όλο το έτος, ενώ στις υποτροπικές και εύκρατες περιοχές η μετάδοση σχεδόν διακόπτεται κατά τους ψυχρούς μήνες.¹⁰

Παθογόνο αίτιο: Τα πλασμώδια (πρωτόζωο) *vivax*, *malariae falciparum* και *ovale*. Μεικτές λοιμώξεις παρατηρούνται σε ενδημικές περιοχές.²²

Υποδόχα: Μόνον ο άνθρωπος για τα παραπάνω πλασμώδια. Τα πλασμώδια προκαλούν φυσική λοίμωξη σε ανώτερα θηλαστικά (π. κοί) του ζωικού βασιλείου, αλλά η μετάδοση στον άνθρωπο είναι εξαιρετικά σπάνια.

Τρόπος μετάδοσης: Η νόσος μεταδίδεται στον άνθρωπο με θηλυκούς ανωφελείς κώνωπες που έχουν μολυνθεί μετά από δήγμα μολυσμένο άνθρωπο.

Ο βιολογικός κύκλος του παρασίτου περιλαμβάνει τρεις φάσεις ανάπτυξης εκ των οποίων η μια (σπορογονική) επιτελείται εντός του κώνωπα και οι άλλες δύο (εξωερυθροκυτταρική και έρυθροκυτταρική) στον άνθρωπο. Ο θηλυκός ανωφελής κώνωψ αποτελεί βιολογικό ξενιστή του παρασίτου και ο κύκλος εξέλιξης του παρασίτου σε αυτόν γίνεται σε 8 έως ημέρες, ανάλογα με το είδος του πλασμωδίου και τη θερμοκρασία στην οποία εκτίθεται. Στον άνθρωπο η εξωερυθροκυτταρική φάση γίνεται ήπαρ και δεν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα. Η τρίτη φάση γίνεται εσωτερικά των ερυθροκυττάρων με σύγχρονη κλινική εκδήλωση της νόσου. Η περίοδος μεταξύ του δήγματος και της κυκλοφορίας του παρασίτου στο αίμα κυμαίνεται από 7-14 ημέρες για τα πλασμώδια *falciparum*, *vinax* και *ovale* 12-30 ημέρες για το πλασμώδιο *malanae*. Τα γαμετοκύτταρα συνήθως εμφανίζονται στην κυκλοφορία εντός 3 ημερών από την παρασιταίμια σε λοίμωξη με πλασμώδια *vinax* και *ovale*, μετά από 12 έως 14 ημέρες σε λοίμωξη με το πλασμώδιο *falciparum*.. Η ελονοσία μπορεί επίσης να μεταδοθεί στον άνθρωπο με μετάδοση μολυσμένου αίματος ή με σύριγγες και βελόνες κυρίως σε χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών. Η μετάδοση από τη μητέρα στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της κύησης είναι σπάνια.⁸

Περίοδος επώασης: Ο χρόνος επώασης στον άνθρωπο κυμαίνεται συνήθως από 10 έως 30 ημέρες ανάλογα με το είδος του πλασμωδίου και είναι 12 περίπου ημέρες για το *P. falciparum*, 14 ημέρες για το *vinax* και *P. ovale* και 30 ημέρες για το *P. malariae*. Για ορισμένα στελέχη του *P. vinax* η περίοδος επώασης μπορεί να φθάσει τους 8-10 μήνες και ακόμη περισσότερο για στελέχη του *P. ovale*. Σε περίπτωση μετάγγισης με μετάγγιση αίματος, η περίοδος επώασης εξαρτάται από αριθμό των παρασίτων και είναι συνήθως μικρή, μπορεί όμως να φτάσει και τους δύο μήνες.⁷

Περίοδος μεταδοτικότητας: Ο ανωφελής κώνωψ μπορεί να μολυνθεί από τον άνθρωπο όσο χρονικό διάστημα υπάρχουν γαμετοκύτταρα του παρασίτου στο αίμα του ασθενή. Η περίοδος μεταδοτικότητας ποικίλλει ανάλογα με το είδος του παρασίτου και την ανταπόκριση στη θεραπεία. Επί μη ή ανεπιτυχούς θεραπείας ο ασθενής αποτελεί πηγή μόλυνσης των ανωφελών για περίπου 1 έτος για το *P. falciparum*, 1-2 για το *P. vinax* και περισσότερα από 3 έτη για το *P. malariae*. Οι κώνωπες παραμένουν μεταδοτικοί όσο ζουν το αίμα παραμένει μολυσματικό για 16 περίπου ημέρες.³¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Ορισμός

Είναι φλεγμονή των κυψελίδων του πνεύμονα, που προκαλεί πύκνωση του πνευμονικού ιστού, εξαιτίας πλήρωσης των κυψελίδων με εξιδρωματικό αντιδραστικό υγρό. Τα τέσσερα στάδια διεργασίας της τοπικής αλλοίωσης της νόσου περιλαμβάνουν: (α) οίδημα, (β) ερυθρή ηπάτωση (άφιξη ερυθροκυττάρων και πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων), (γ) φαιά ηπάτωση (πολλά λευκοκύτταρα) και (δ) λύση.²⁴

Παθογόνο αίτιο

Ο αιτιολογικός παράγοντας μεταφέρεται στο αναπνευστικό δένδρο από μολυσμένα σταγονίδια ή μέσω επαφής με πάσχοντα άτομα ή φορείς της νόσου. Γενικά, η πνευμονία αρχίζει από

τους δεξιό κάτω, δεξιό μέσο ή αριστερό κάτω λοβό, περιοχές στις οποίες η βαρύτητα μπορεί να μεταφέρει μολυσμένες εκκρίσεις του ανώτερου αεραγωγού που εισροφούνται κατά τη διάρκεια του ύπνου.

Κάθε παράγοντας ή κατάσταση που καταστέλλει τους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή, μπορεί να προκαλέσει πνευμονία. Προβλήματα όπως βρογχικές λοιμώξεις, καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος (φάρμακα, αλκοόλ, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις), ακινησία, καρκίνος, σακχαρώδης διαβήτης, καρδιακή ανεπάρκεια, χρόνιες αποφρακτικές πνευμονικές νόσοι, χειρουργικές επεμβάσεις, χρήση στεροειδών, εισπνοή ερεθιστικών αερίων, μπορεί να συντελέσουν στην ανάπτυξη πνευμονίας.³²

Είδη πνευμονίας

Η πνευμονία ταξινομείται ανάλογα με τον αιτιολογικό παράγοντα, εφόσον είναι γνωστός, σε (α) βακτηριακή, (β) μη βακτηριακή, (γ) λιποειδική και (δ) χημική πνευμονία. Εξάλλου, αν έχει προσβληθεί το μεγαλύτερο μέρος ενός ή περισσότερων λοβών, η νόσος ονομάζεται λοβώδης πνευμονία, ενώ αν η παθολογική εξεργασία είναι διάσπαρτη κατά εστίες ονομάζεται βρογχοπνευμονία, στην οποία η λοίμωξη, από μία ή περισσότερες περιοχές του βρογχικού δένδρου, επεκτείνεται στο

παρακείμενο πνευμονικό παρέγχυμα.³³

Η βακτηριακή πνευμονία, γενικά, διακρίνεται ανάλογα με τον αιτιολογικό παράγοντα σε πνευμονιοκοκκική, στρεπτοκοκκική, σταφυλοκοκκική, πνευμονία κλεμπσιέλας κ.λπ. Από τις βακτηριακές πνευμονίες θα αναπτυχθεί η πνευμονοκοκκική πνευμονία (οφείλεται σε Gram-Θετικούς κόκκους, τους πνευμονιόκοκκους), επειδή είναι ο πιο κοινός τύπος βακτηριακής πνευμονίας και γενικά τυποποιεί τις πνευμονίες που οφείλονται σε λοιμογόνο παράγοντα.³⁵

Προληπτικά μετρά

1. Διατήρηση φυσικής αντίστασης.
2. Αποφυγή λοιμώξεων ανώτερων αναπνευστικών οδών και έκθεσης σε ψύχος. Αποτελεσματική και έγκαιρη θεραπεία κάθε κρυολογήματος ή γρίπης.
3. Αντιγριπτικός εμβολιασμός των πολύ ευπαθών ατόμων.
4. Διατήρηση άριστης αναπνευστικής λειτουργίας.³⁴
5. Αποφυγή εξάλειψης ανατακλαστικών βήχα και εισρόφησης των εκκρίσεων, έλεγχος ανατακλαστικού κατάποσης μετά από χειρουργική επέμβαση.
6. Εξασφάλιση επαρκούς βρογχικής υγιεινής με γύρισμα, βήξιμο και βαθιές αναπνοές, αναρρόφηση όταν είναι ανάγκη, ειδικά μετά από χειρουργική επέμβαση.
7. Αποφυγή φαρμάκων που καταστέλλουν τους βρογχοπνευμονικούς αμυντικούς μηχανισμούς.
8. Τοποθέτηση κωματωδών και ημικωματωδών αρρώστων σε ανάρροπη θέση, συχνή αναρρόφηση εκκρίσεων.
9. Συχνή στοματική υγιεινή.
10. Πρόληψη επέκτασης λοιμώξεων με χρήση κατάλληλης αντισηψίας.³⁵
11. Άτομα επιρρεπή σε πνευμονία είναι:
 - Οι πάσχοντες από καταστάσεις που παράγουν βλέννα ή προκαλούν βρογχική απόφραξη και εμποδίζουν την ομαλή παροχέτευση των πνευμόνων (καρκίνος, χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσος).
 - Οι ανοσοκατασταλμένοι. Οι άρρωστοι με AIDS.
 - Οι καπνιστές και οι χρήστες αλκοόλ.
 - Οι κληήρεις και οι ηλικιωμένοι άρρωστοι. Κάθε νοσοκομειακός άρρωστος που δεν παίρνει τίποτα από το στόμα ή παίρνει αντιβιοτικά, επειδή

αυξάνεται ο φαρυγγικός αποικισμός με παθογόνα μικρόβια.³⁶

- Κάθε άρρωστος που υποβάλλεται σε θεραπεία με αναπνευστικό εξοπλισμό.
- Διδασκαλία του αρρώστου για προληπτικά μέτρα:
 - α. Αποφυγή καπνίσματος
 - β. Διατήρηση φυσικής άμυνας (επαρκής ανάπαυση και θρέψη και κατάλληλη άσκηση)
 - γ. Εμβόλιο γρίπης και αντιπνευμονιοκοκκικό εμβόλιο στον καθορισμένο χρόνο
 - δ. Αποφυγή υπερκόπωσης, ψύχους και λήψης μεγάλης ποσότητας αλκοόλ, που μειώνουν την αντίσταση στην πνευμονία.³⁷

Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

1. Ιστορικό υγείας

- α. Ηλικία: η πρόγνωση είναι πολύ βαρύτερη σε πολύ μεγάλες και πολύ μικρές ηλικίες
- β. Φύλο: τρεις φορές συχνότερη στους άνδρες
- γ. Επάγγελμα: είδος εργασίας, ρύποι στο περιβάλλον
- δ. Κοινωνικοοικονομική κατάσταση
- ε. Διαιτητικές συνήθειες-θρεπτική κατάσταση
- στ. Κάπνισμα, χρήση αλκοόλ και φαρμάκων
- ζ. Τρόπος ζωής, αντιλήψεις για την υγεία, υγιεινές συνήθειες
- η. Συχνότητα περιστατικών κρυολογήματος και γρίπης στην οικογένεια
- θ. Αλλεργίες
- ια. Παράπονα για βήχα και θωρακαλγία, μυαλγίες, πονοκέφαλο και δύσπνοια, ειδικά μετά από βήχα
- ιβ. Ιστορικό πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης, διάρκεια νάρκωσης.³⁸

2. Φυσική εκτίμηση

- α. Πυρετός μέχρι 41 °C.
- β. Δέρμα ξηρό, ανελαστικό. Συχνά υπάρχει απλός έρπητας.
- γ. Μπορεί να είναι ορατή βράχυνση αναπνοής και να υπάρχει κυάνωση νυχιών και χειλιών.

- δ. Ο άρρωστος, συχνά, ξαπλώνει πάνω στην πάσχουσα περιοχή και την υποστηρίζει όταν βήχει (πλευριτικός πόνος).
- ε. Υπάρχει παραγωγικός βήχας. Τα πτύελα, αρχικά, έχουν χρώμα σκουριάς και είναι κολλώδη. Αργότερα, με την εξέλιξη της νόσου, γίνονται κίτρινα.
- στ. Κατά την ψηλάφηση διαπιστώνεται περιορισμένη θωρακική κίνηση.
- ζ. Κατά την επίκρουση διαπιστώνονται μειωμένες θωρακικές αντηχήσεις πάνω από την περιοχή διήθησης.
- η. Οι οπτικές φωνητικές δονήσεις βρίσκονται μειωμένες αρχικά, ενώ με την πύκνωση ενισχύονται.
- θ. Δυνατόν να υπάρχει παρεκτόπιση τραχείας προς τον υγιή πνεύμονα.
- ι. Οι αναπνευστικοί ήχοι είναι μειωμένοι πάνω από την περιοχή διήθησης.
- ια. Μπορεί, σε ορισμένες περιπτώσεις, να υπάρχουν ναυτία, εμετοί, ίκτερος και κοιλιακή διάταση.
- ιβ. Αναπνοές συχνές, επιπόλαιες και δύσκολες.
- ιγ. Σφυγμός συχνός.
- ιδ. Ασυνήθης συμπεριφορά, αλλαγές στην ψυχική κατάσταση, κατάπτωση και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθούν σε ηλικιωμένα άτομα.
- ιε. Ανησυχία και παραλήρημα μπορεί να υπάρχουν, ιδιαίτερα σε αλκοολικούς αρρώστους.²⁴

3. Διαγνωστικές εξετάσεις

- α. Καλλιέργεια πτυέλων και αντιβιογράμμα
- β. Καλλιέργεια αίματος
- γ. Γενική αίματος και καθίζηση
- δ. Ηλεκτρολύτες ορού
- ε. Αέρια αρτηριακού αίματος
- στ. Ακτινογραφία θώρακα
- ζ. ΗΚΓ.³⁹

Μέθοδοι ελέγχου

1. Συλλογή και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων καλλιέργειας πτυέλων και αίματος.
2. Χορήγηση αντιβιοτικών σύμφωνα με την οδηγία. Η πενικιλίνη είναι συνήθως το φάρμακο εκλογής. Μπορεί όμως να χορηγηθούν και ερυθρομυκίνη και

κλινδαμυκίνη. Παρακολούθηση του αρρώστου για ναυτία, εμετούς, διάρροια, κνησμό δακτυλίου και εξάνθημα.

3. Βοήθεια αρρώστου να βήχει παραγωγικά:
 - α. Υποστήριξη του θώρακα του αρρώστου κατά τη διάρκεια του βήχα
 - β. Χορήγηση κωδεΐνης σύμφωνα με την οδηγία
 - γ. Εφύγραση του αέρα για χαλάρωση των εκκρίσεων και βελτίωση αερισμού.
Ενθάρρυνση για αυξημένη πρόσληψη υγρών
4. Εκτέλεση βρογχικής παροχέτευσης, επίκρουσης και δονήσεων για κινητοποίηση εκκρίσεων.
5. Χρήση μέτρων για μείωση πλευριτικού πόνου:
 - α. Εφαρμογή θερμού ή κρύου, ανάλογα
 - β. Αποκλεισμός μεσοπλεύριων νεύρων με διήθηση της περιοχής με διάλυμα προκαΐνης
 - γ. Χρήση αναλγητικών, σύμφωνα με οδηγία, με προσοχή για αποφυγή καταστολής του αντανακλαστικού του βήχα και του κεντρικού νευρικού συστήματος
 - δ. Θεραπεία ξηρού βήχα και λαρυγγόσπασμου με αερόλυμα
6. Χορήγηση οξυγόνου για δύσπνοια, κυκλοφορική διαταραχή, υποξαιμία ή παραλήρημα. Στενή παρακολούθηση αερίων αρτηριακού αίματος για προσδιορισμό των αναγκών σε οξυγόνο και για αξιολόγηση αποτελεσματικότητας της οξυγονοθεραπείας. Μπορεί να χρειαστεί μηχανικός αερισμός, αν η αναπνευστική δυσλειτουργία είναι βαριά.³⁸
7. Στενή παρακολούθηση της απόκρισης του αρρώστου στη θεραπεία:
 - α. Παρακολούθηση θερμοκρασίας, σφυγμού, αναπνοών και αρτηριακής πίεσης κάθε 4 ώρες ή και συχνότερα, αν είναι ανάγκη. Το θερμομετρικό διάγραμμα παρέχει δείκτη της απάντησης του αρρώστου στη θεραπεία. Υπόταση που συμβαίνει πρώιμα στην πορεία της νόσου μπορεί να είναι ενδεικτική υποξίας ή βακτηριαιμίας. Συνεχής ή διαλείπων πυρετός μπορεί να οφείλεται σε αλλεργική αντίδραση στα φάρμακα, σε αντίσταση στα φάρμακα σε βραδεία απάντηση στη θεραπεία, σε ανεπαρκή ή ακατάλληλη αντιμικροβιακή θεραπεία, σε υπερλοιμωξη ή σε αποτυχία λύσης της πνευμονίας.
 - β. Ακρόαση θώρακα για τριγμούς, σημεία πύκνωσης ή πλευριτικό εξίδρωμα.
 - γ. Εκτίμηση επιπέδου προσανατολισμού του αρρώστου.

8. Προαγωγή ανάπαυσης. Υποβοήθηση αρρώστου να παίρνει αναπαυτική θέση και να αλλάζει συχνά θέση.
9. Κατά την οξεία φάση, μπορεί να χρειαστεί χορήγηση ηρεμιστικού για εξασφάλιση ύπνου.
10. Ασκήσεις για αποφυγή επιπλοκών από την ακινησία.
11. Βοήθεια αρρώστου στην εκτέλεση των καθημερινών του δραστηριοτήτων.
12. Φροντίδα δέρματος. Διατήρηση του αρρώστου ζεστού και στεγνού. Επάλειψη χειλιών με γλυκερίνη, αν είναι ξηρά και σκασμένα.
13. Συχνή υγιεινή στόματος.
- ¹⁴. Πλήρης διαίτα με καλή ενυδάτωση {2 - 3 L το 24ωρο). Τήρηση δελτίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.³⁷
15. Διδασκαλία του αρρώστου για προληπτικά μέτρα:
 - α. Αποφυγή καπνίσματος
 - β. Διατήρηση φυσικής άμυνας (επαρκής ανάπαυση και θρέψη και κατάλληλη άσκηση)
 - γ. Εμβόλιο γρίπης και αντιπνευμονιοκοκκικό εμβόλιο στον καθορισμένο χρόνο
 - δ. Αποφυγή υπερκόπωσης, ψύχους και λήψης μεγάλης ποσότητας αλκοόλ, που μειώνουν την αντίσταση στην πνευμονία.³⁶

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή ερευνητικού μέρους

Σκοπός της μελέτης είναι να μελετήσουμε τα κυρία λοιμώδη νοσήματα που παρουσιάζονται στην περιφέρεια του νομού Αχαΐας. για τον λόγο αυτό καταγράψαμε από το πρωτόκολλο εισαγωγών λοιμωδών νοσημάτων της διεύθυνσης υγιεινής Αχαΐας. Είναι γνωστόν ότι είναι υποχρεωτικό ότι όλα τα νοσοκομεία πρέπει να καταγράφουν τα λοιμώδη νοσήματα και να στέλνονται στην διεύθυνση υγιεινής για περαιτέρω μελέτη και ανάπτυξη προγραμμάτων για την καταπολέμηση τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

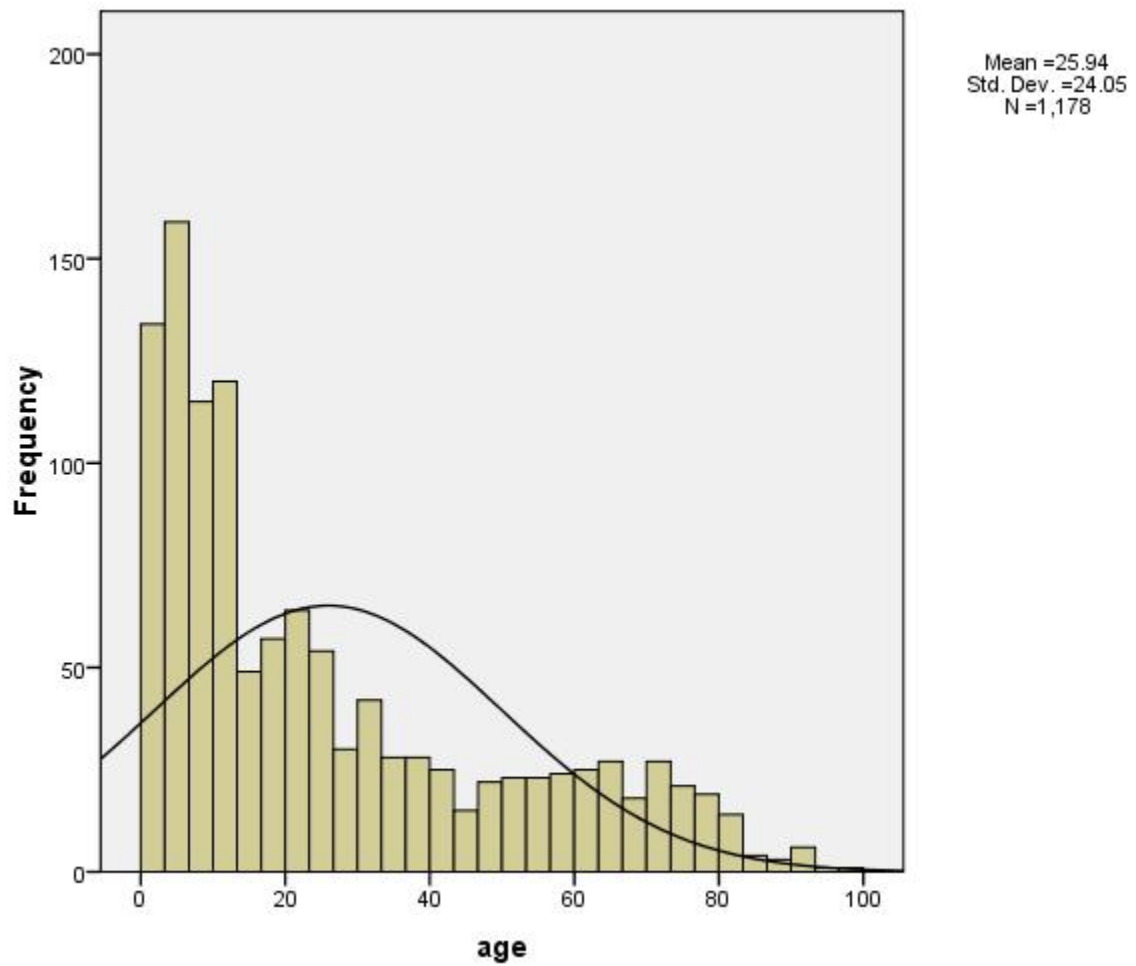
10.1 ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Το δείγμα μας αποτελείται από 1190 ασθενείς οι οποίοι κατεγράφησαν από την περίοδο 2000-2008.

Η εργασία καταγραφής άρχισε 21/3/2008-10/6/2008. Προσπαθήσαμε να διατηρήσουμε την ανωνυμία των ασθενών αυτών λόγο ιατρικού απορρήτου.

Η έρευνα διεξήχθη από συλλογή στοιχείων από την διεύθυνση υγιεινής Αχαΐας και οι καταγραφές αφορούσαν τις νοσηλείες των ατόμων που πάσχουν από λοιμώδη ή παρασιτικά νοσήματα. Η επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το SPSS 15.0.

ΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ

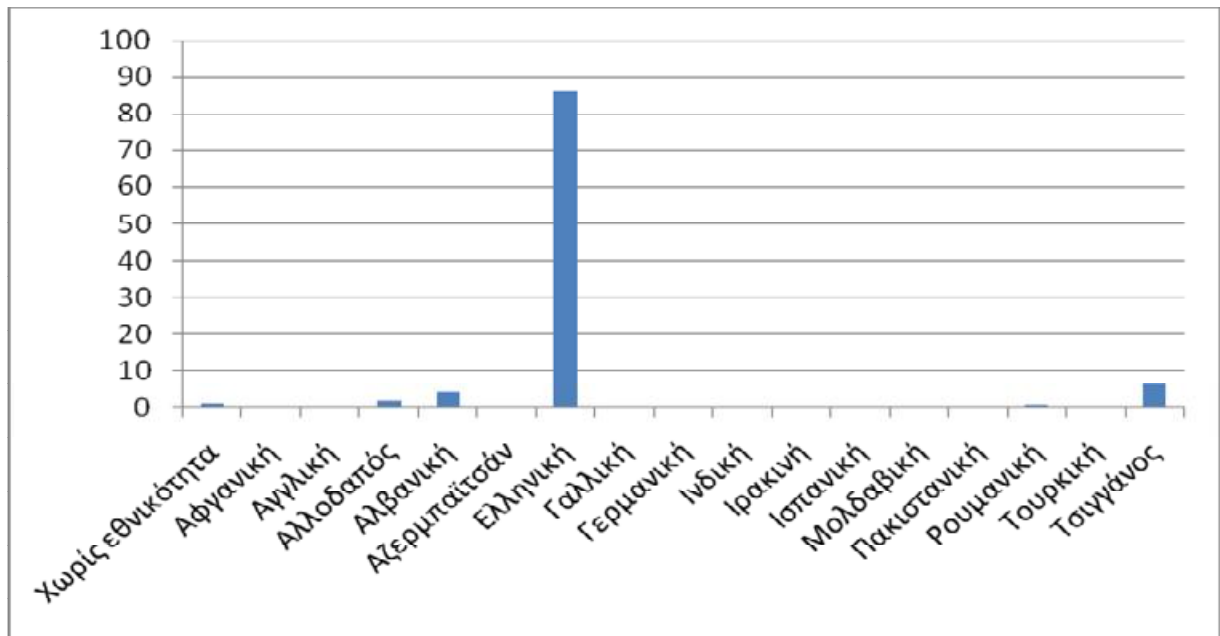


Σχολιασμός: Η μέση ηλικία των δηλωθέντων ασθενών ήταν 25.94

ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ

	Συχνότητα	%	Αθροιστικό %
Χωρίς εθνικότητα	10	.8	.8
Αφανική	2	.2	1.0
Αννλική	2	.2	1.2
Αλλοδαπός	19	1.7	5.0
Αλβανική	45	3.8	6.5
Αζερμπαϊτζάν	2	.2	12.8
Ελληνική	1024	86	98.7
Γαλλική	2	.2	98.9
Γεοργιανική	1	.1	99.0
Ινδική	1	.1	99.1
Ιρακινή	1	.1	99.2
Ισπανική	1	.1	99.2
Μολδαβική	2	.2	99.4
Πακιστανική	1	.1	99.5
Ρουμανική	3	.3	99.7
Τουρκική	2	.2	99.9
Τσινάνος	73	6.1	100.0
Σύνολο	1191	100.0	

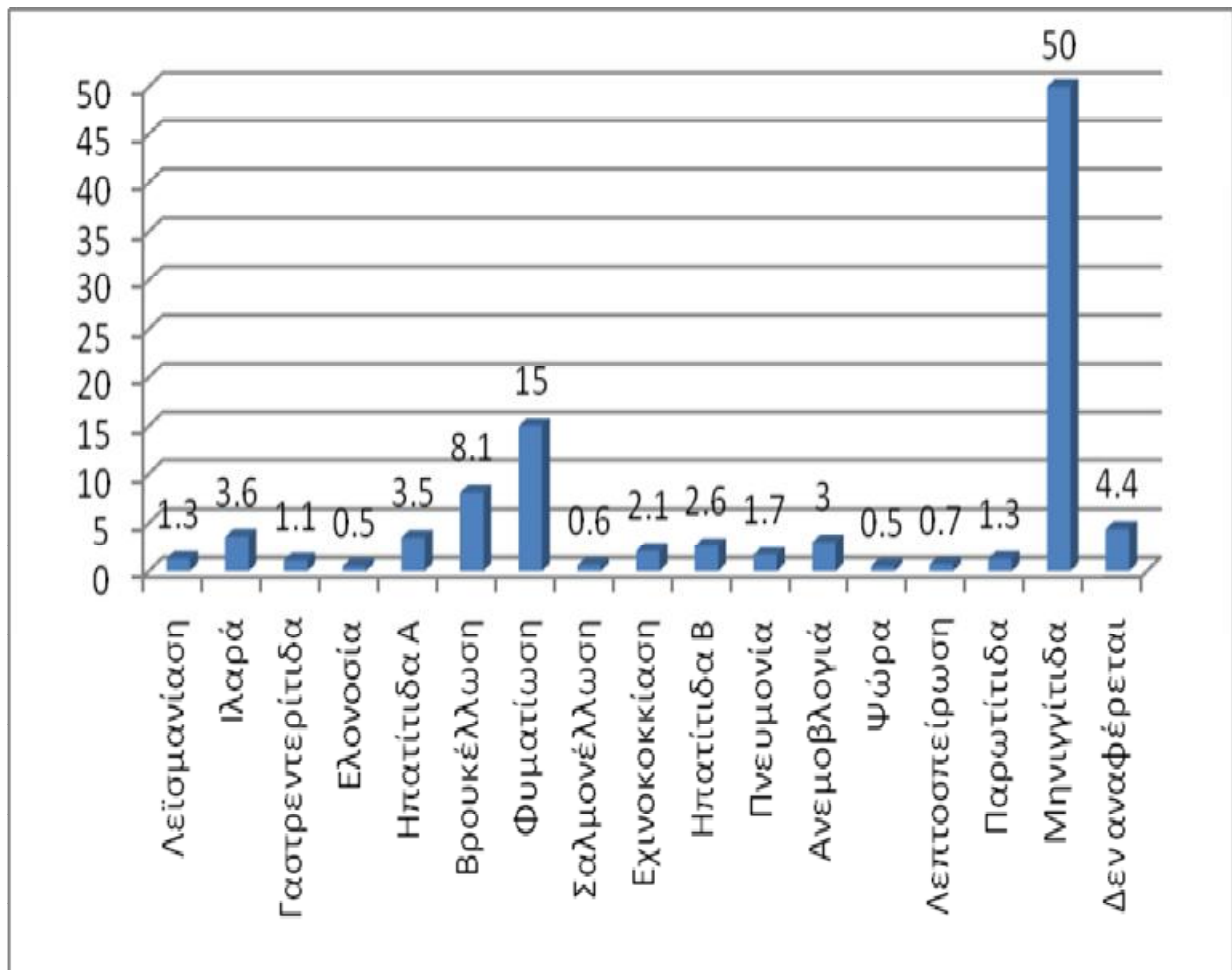
Σχολιασμός: Το 86% των κρουσμάτων είναι έλληνες πολίτες.



Σχολιασμός: Παρατηρούμε ακόμα τι με ποσοστό 6.1% ήταν τσιγγάνοι γεγονός που δικαιολογείται λόγω του τρόπου διαβίωσης και έλλειψης ενημέρωσης για τους κανόνες δημόσιας υγιεινής. Παρατηρούμε όμως ότι αυξημένα είναι και τα ποσοστά και σε άλλων εθνικοτήτων όπου διαμένουν μόνιμα στην περιφέρεια της Αχαΐας .

Ασθένειες

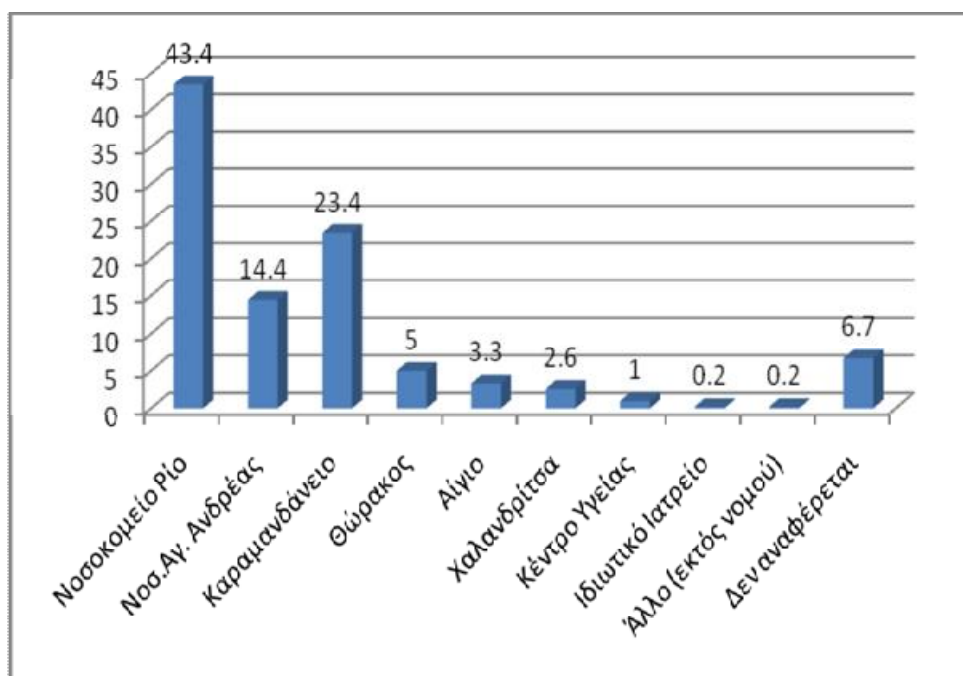
	Συχνότητα	%	Αθροιστικό %
Λείσμανίαση	16	1.3	40.8
Ιλαρά	43	3.6	46.5
Γαστρεντερίτιδα	13	1.1	47.7
Ελονοσία	6	.5	48.2
Ηπατίτιδα Α	42	3.5	53.9
Βρουκέλλωση	96	8.1	60.4
Φυματίωση	179	15.0	74.1
Σαλμονέλλωση	7	.6	74.7
Εχινοκοκκίαση	25	2.1	76.9
Ηπατίτιδα Β	31	2.6	78.2
Πνευμονία	20	1.7	79.9
Ανεμοβλογιά	36	3.0	83.1
Ψώρα	6	.5	83.6
Λεπτοσπείρωση	8	.7	86.3
Παρωτίτιδα	15	1.3	87.0
Μηνιγγίτιδα	594	50	100.0
Δεν αναφέρεται	52	4.4	
Σύνολο	1189	100.0	



Το 50% των λοιμωδών νοσημάτων είναι μηνιγγίτιδα με δεύτερη στην σειρά την φυματίωση με ποσοστό 15% και τρίτο τη βρουκέλλωση με ποσοστό 8,1%.

Νοσοκομεία

	Συχνότητα	%	Αθροιστικό %
Δεν αναφέρεται	79	6.7	6.6
Νοσοκομείο Ρίο	516	43.4	50.0
Νοσ.Αν. Ανδρέας	171	14.4	64.4
Καραμανδάνειο	278	23.4	87.8
Θύρακος	59	5.0	92.8
Αίγιο	39	3.3	96.0
Χαλανδρίτσα	31	2.6	98.7
Κέντρο Υγείας	12	1.0	99.7
Ιδιωτικό Ιατρείο	2	.2	99.8
Άλλο (εκτός νομού)	2	.2	100.0
Σύνολο	1189	100.0	

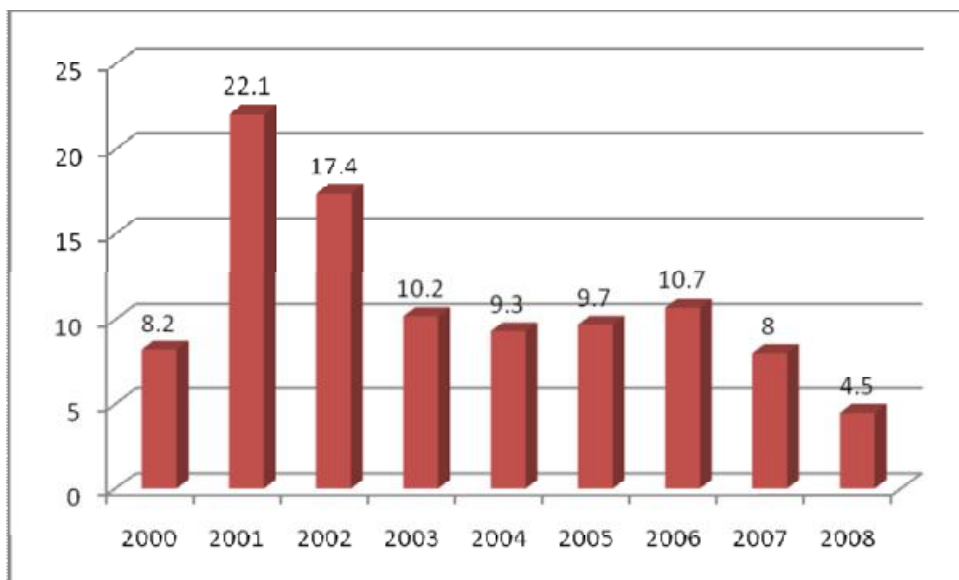


Το μεγαλύτερο ποσοστό 43,4% των κρουσμάτων προέρχεται από το νοσοκομείο του Ρίου και ακολουθεί το νοσοκομείο Καραμανδάνειο με ποσοστό 23,4%.

Έτος Νοσηλείας

		Συχνότητα	%	Αθροιστικό %
Valid	2000	97	8.2	8.2
	2001	263	22.1	30.3
	2002	207	17.4	47.7
	2003	121	10.2	57.9
	2004	110	9.3	67.1
	2005	115	9.7	76.8
	2006	127	10.7	87.5
	2007	95	8.0	95.5
	2008	54	4.5	100.0

Το μεγαλύτερο ποσοστό 22,1% ήταν το 2001 και το αμέσως επόμενο το 2002 με 17,4% και το 2006 με 10,7%.



10.2 Συζήτηση

Ο σκοπός της εργασίας μας ήταν η καταγραφή των λοιμωδών νοσημάτων στον νομό Αχαΐας την περίοδο 2000-2008. Κατεγράφησαν 1190 ασθενείς που προσβλήθηκαν από λοιμώδη νοσήματα.

Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών ήταν 25.94 χρόνων.

Το μεγαλύτερο ποσοστό (86%) ήταν Έλληνες πολίτες και 6,1% είναι τσιγγάνοι που δικαιολογείται λόγω του τρόπου διαβίωσης και της έλλειψης ενημέρωσης για του κανόνες δημόσιας υγιεινής και παρατηρείται ότι τα ποσοστά είναι αυξημένα έναντι των άλλων εθνικοτήτων όπου διαμένουν μόνιμα στην περιφέρεια της Αχαΐας.

Από τα λοιμώδη νοσήματα που κατεγράφησαν απ' όλα τα νοσοκομεία της περιοχής μας το μεγαλύτερο ποσοστό έχει η Μηνιγγίτιδα με 80% και ακολουθεί η φυματίωση με 15%. Αυτό ίσως να σημαίνει την μη σωστή ενημέρωση και πρόληψη με εμβολιασμό των ατόμων αυτών. Η μεγαλύτερη καταγραφή έγινε στο νοσοκομείο του Ρίου 43,4% και ακολουθεί το Καραμανδάνειο 23,4%. Ίσως αυτό οφείλεται στην καλή καταγραφή των λοιμωδών νοσημάτων που έχουν τα δύο αυτά νοσοκομεία διότι πολλές φορές δεν γίνεται από το τμήμα λοιμωδών νοσημάτων η σωστή και έγκαιρη καταγραφή.

Παρατηρούμε ότι το 2001-2002 υπάρχει μια αύξηση στην καταγραφή των λοιμωδών νοσημάτων. Αυτό ίσως οφείλεται σε επιδημικές εκρήξεις ή επιδημίες τα έτη αυτά.

*B*ιβλιογραφία

1. Τριχόπουλος Δ, Καπαποθάκη Β-Πετρίδου, Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία, Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2000
2. Bannister, Gellespies, Jones, Λοιμώδη νοσήματα, Μικροβιολογία και αντιμετώπιση, έκδοση 3^η, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Μπασιάρης Χ., Γώγος Χ, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, 2004
3. Κουτσογιαννόπουλος Β, Υγιεινή και Κοινωνική Ιατρική, τόμος Ι, 2^η έκδοση, Εκδοτικός Οίκος Αδελφών Κυριακκίδη, Θεσσαλονίκη, 2000
4. Becker NG, Analysis of Infectious Disease Data, Chapman and Holl, New York, 1989
5. Myrray C J, Lopez AD, World Health Organization, Global Epidemiology of Infectious Diseases, Harvard University Press, Boston 1998
6. Σπάρος Λ, Λάμπρου Αγγελική, Επιδημιολογία, έκδοση 1^η, Ιατρικές εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005
7. Friis R, Επιδημιολογία και Δημόσια Υγεία, Έκδοση 1^η, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 2008
8. Τριχόπουλος Δ, Λάγιου Π, Γενική και Κλινική Επιδημιολογία, Εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα 2002
9. Γαρδίκια Κ, Ειδική Νοσολογία, Τόμος ΙΙ, Έκδοση 4^η, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2000.
10. Γαρδίκια Κ.Δ, Ειδική Νοσολογία, Εκδόσεις Παρισιάνου Γ., Αθήνα 2005
11. Δαϊκος Γ Κ, Νοσολογία, τόμος ΙΙ, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Καραβία, Αθήνα 1971
12. Νομικός Γ, Συνοπτική ειδική νοσολογία, τόμος ΙΙ, έκδοση 2^η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1981

13. Greenberg R, Duniels S, Flonders W, Eley W, Boring John, Medical Epidemiology 2nd edition, A Simon and Schuster Company 1996
14. Ρούκα Κ, Πληθυσμιακή Υγιεινή Ι, Οργανισμός Έκδοσης Διδακτικών Βιβλίων, Αθήνα 1985
15. Πετρίδου Ε, Προβλήματα στην υλοποίηση του συλλογικού εμβολιασμού: Συλλογική ανοσία και κοινωνική θέση, Πρακτικά Συνεδρίου Ελληνικής Εταιρείας Κοινωνικής Ιατρικής-Ελληνική Εταιρεία Ανοσολογίας θέμα: «Εμβόλια: θεωρία-εφαρμογές-προοπτικές 1987
16. Παναγιωτόπουλος Τα, Βαλάσση-Αδάμ Ε, Πανελλαδική μελέτη κατάστασης εμβολιασμού, έκθεση της Διεύθυνσης Κοινωνικής Παιδιατρικής του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, 1998
17. Maier P, Ηπατίτιδα και επακόλουθα της ηπατίτιδας, έκδοση 1^η, Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Παρισιάνος Μ, Αθήνα 1996
18. Harrison, Εσωτερική Παθολογία, τόμος ΙΙ, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1987
19. Andreoli J, Carpenter C, Bennett J, Plum F, Βασική Παθολογία, έκδοση και επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Μουτσόπουλος Χ, Αθήνα 2000
20. Βαλτή Δ, Θέματα Παθολογίας, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996
21. Kumar V, Abbas Abul, Faisto N P, Mitchel R, Basic Pathology 6th edition, Saunders Elsevier Company 1987
22. Stone R, Εσωτερική Παθολογία, Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Παρισιάνος ΑΕ, Αθήνα 2000
23. Classer M, Diehl V, Koch K-M, Διαφορική διαγνωστική στην εσωτερική παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδη, Αθήνα 2004
24. Σαχίνι-Καρδάση Α, Πάνου Μ, Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, τόμος Ι, Έκδοση β΄, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2000
25. Μαρίκης Γ, Εσωτερική Παθολογία, τόμος Ι, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1976

26. Αβαρλής Μ, Αναγνωστόπουλος Ο, Γιαμπαιδάκης Π, Φυματίωση, Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο, Επιμέλεια έκδοσης Κτής Κ, Τούμπης Μ, Παντελάκη Μ, Αθήνα 1997
27. Undersood J.C.E., General and Systematic Pathology, second edition, Churchill Livinston edition 1996
28. Λογοθέτης Ι, Μυλωνας Ι, Νευρολογία, έκδοση 4^η, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2004
29. Fowler J, Κλινική Νευρολογία, έκδοση 2^η, επιμέλεια Παπαπετρόπουλος Θ, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000
30. Neher F, Παθολογία, έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη, Αθήνα 2006
31. Καραμήτσος Δ, Σιών Μ, Γιαννόγλου Γ, Κλινική Εξέταση και Διάγνωση, Έκδοση 1^η, University Studio Press, Αθήνα 2007
32. Σταυρόπουλος Κ, Πνευμονολογία. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1979
33. Read A, Barrut D, Hewer B, Σύγχρονη παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Μουτσόπουλος Χ., Αθήνα 1984
34. Αθανασίου Κ, Αγωγή Υγείας, Έκδοση ΙΙ, Θεσσαλονίκη 1994
35. Μαλαγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ, Νοσηλευτική γενική παθολογική χειρουργική, έκδοση 21^η, τόμος ΙΙ, Μέρος 1^ο, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», Αθήνα 2003
36. Σωτηρίου Ρ, Εσωτερική Παθολογία, Εκδόσεις Παρισιάνου Μ, Αθήνα 1998
37. Ewig Community- acquired pneumonia epidemiology, risk and prognosis in Pneumonia, Ed A Torres and M Woodhead, European Respiratory Monograph vol 2 1997
38. Κανελλακοπούλου Κ, Πνευμονία της Κοινότητας, Λοιμώξεις Αναπνευστικού στην Κοινότητα, 26^ο Ιατρικό Συνέδριο, Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, 2000
39. Γιαμαρέλου Ε, Λοιμώξεις και Αντιμικροβιακή Χημειοθεραπεία, τόμος ΙΙ, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2005

