

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ**

**ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ**



**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:**

Γεωργούση Παρασκευή

Καθηγήτρια Εφαρμογών

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:**

Γιαννακουλοπούλου Ελένη

Σεφεριάδη Αμαλία

**Πάτρα 2011**

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ:

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους γονείς μας για την υποστήριξη και υπομονή τους καθώς και τους φίλους μας για την βοήθεια που μας προσέφεραν για την διεκπεραίωση της πτυχιακής.

Πολύτιμη και η βοήθεια της κ. Γεωργούση Παρασκευής, Καθηγήτρια μας που μας υποστήριξε με τον καλύτερο τρόπο.



## Περιεχόμενα

	Σελίδα
Πρόλογος	7
Εισαγωγή	8
<b>Κεφάλαιο 1: Ανατομία ήπατος</b>	
1.1 Ήπαρ	10
1.2 Μορφή και θέση ήπατος	10
1.3 Διαφραγματική επιφάνεια	10
1.4 Σπλαχνική και οπίσθια επιφάνεια του ήπατος	11
1.5 Ηπατικά λοβία	11
1.6 Χοληδόχος κύστη	11
1.7 Χοληφόρα	12
<b>Κεφάλαιο 2: Φυσιολογία ήπατος</b>	
2.1 Αιμάτωση	14
2.2 Λειτουργίες ήπατος	14
2.3 Έκκριση χολής	15
2.4 Μεταβολισμός και έκκριση της χολερυθρίνης	15
<b>Κεφάλαιο 3: Οξείες ηπατίτιδες</b>	
3.1 Ηπατίτιδα	17
3.1.2 Οξεία ηπατίτιδα	17
3.1.3 Κλινική εικόνα	16
3.1.4 Αίτια	17
3.1.5 Διάγνωση	18
3.1.6 Θεραπεία	19
3.2 Ηπατίτιδα Α	19
3.2.1 Εμφάνιση	19
3.2.2 Τρόπος μετάδοσης	19
3.2.3 Περίοδος επώασης	20

	Σελίδα	
3.2.4	Περίοδος μεταδοτικότητας	20
3.2.5	Κλινικά συμπτώματα	20
3.2.6	Πρόληψη	20
3.2.7	Εμβολιασμός	21
3.2.8	Θεραπεία	21
3.2.9	Σε περίπτωση κρούσματος	22
3.2.10	Ορισμός κεραυνοβόλας ηπατίτιδας	22
3.2.11	Αίτια κεραυνοβόλας ηπατίτιδας	22
3.2.12	Θεραπεία κεραυνοβόλας ηπατίτιδας	23
3.2.13	Χολοστατική ηπατίτιδα	23
3.2.14	Ιογενής ηπατίτιδα και εγκυμοσύνη	24
3.3	Ηπατίτιδα Β	24
3.3.1	Επιδημιολογία	25
3.3.2	Κλινική εικόνα	26
3.3.3	Φορείς	26
3.3.4	Διάγνωση	27
3.3.5	Πρόγνωση	27
3.3.6	Θεραπεία	28
3.3.7	Ενεργητική ανοσοποίηση	28
3.3.8	Πρόληψη	29
3.4	Ηπατίτιδα C	30
3.4.1	Επιδημιολογία	30
3.4.2	Κλινική εικόνα	31
3.4.3	Τρόποι μετάδοσης	32
3.4.4	Εργαστηριακή διάγνωση	32
3.4.5	Πρόληψη, έλεγχος και θεραπεία	33
3.5	Ηπατίτιδα D	34
3.6	Ηπατίτιδα E	34
3.7	Ηπατίτιδα G	35
3.8	Βιοψία ήπατος	35
3.9	Κίρρωση ήπατος	36
3.9.1	Κλινική εκδήλωση	36

3.9.2 Ταξινόμηση – αιτιολογία	37
3.9.3 Διάγνωση	37
3.9.4 Πρόγνωση	38
3.9.5 Θεραπεία	38
3.9.6 Επιπλοκές	39
3.10 Μεταμόσχευση ήπατος	40
3.10.1 Ενδείξεις	40
3.10.2 Αντενδείξεις	41
3.10.3 Αξιολόγηση	41
3.10.4 Επιπλοκές	42
3.10.5 Αποτελέσματα	42
3.11 Αλκοολική ηπατίτιδα	43
3.12 Τοξική και φαρμακευτική ηπατίτιδα	43
3.13 Ηπατοτοξικότητα αντισυλληπτικών	44
3.14 Αντισυλληπτικά μετά από ηπατίτιδα	45
3.15 Λήψη φαρμάκων	45

#### **Κεφάλαιο 4: Χρόνιες ηπατίτιδες**

4.1 Ορισμός	47
4.1.2 Ταξινόμηση	47
4.2 Χρόνια ηπατίτιδα Β	48
4.2.1 Πρόγνωση	48
4.2.2 Κλινικά χαρακτηριστικά	49
4.2.3 Εργαστηριακά ευρήματα	50
4.2.4 Θεραπεία	50
4.3 Χρόνια ηπατίτιδα D	51
4.4 Χρόνια ηπατίτιδα C	51
4.4.1 Κλινικά χαρακτηριστικά	52
4.4.2 Εργαστηριακά ευρήματα	52
4.4.3 Θεραπεία	52

**Κεφάλαιο 5: Νοσηλευτική παρέμβαση**

5.1	Νοσηλευτική φροντίδα	55
5.2	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου	56
5.3	Παρέμβαση	58
5.4	Κριτήρια εξόδου	59
5.5	Κατ' οίκον φροντίδα	59
5.6	Εξετάσεις	60

**Κεφάλαιο 6: Νοσηλευτική διεργασία**

6.1	Περιστατικό ασθενούς με Ηπατίτιδα Β	63
6.2	Περιστατικό ασθενούς με Ηπατίτιδα C	67
	Περίληψη	71
	Σκοπός	71
	Συμπέρασμα	71
	Βιβλιογραφία	73

## Πρόλογος

Η λήψη πληροφοριών από τη Δημοτική Βιβλιοθήκη Πατρών, τη Δημοτική Βιβλιοθήκη Πύργου, τη βιβλιοθήκη του Τ.Ε.Ι., Internet καθώς και από προσωπικά νοσηλευτικά βιβλία, βοήθησε πλήρως στη διεξαγωγή αυτής της πτυχιακής εργασίας.

Μ' αυτόν τον τρόπο ο αναγνώστης θα αντλήσει πάρα πολλές πληροφορίες γύρω από τις ηπατίτιδες, τις οποίες ίσως να μη γνώριζε στο παρελθόν. Διότι οι ηπατίτιδες είναι μια ασθένεια η οποία παρόλο ότι αφορά το γενικότερο πληθυσμό και όχι μόνο το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό δεν υπάρχει η αντιμετώπιση η οποία θα έπρεπε.

Δεδομένου της ασυμπτωματικής ή ήπιας κλινικής της εικόνας και ότι ο έλεγχος του πληθυσμού δεν είναι υποχρεωτικός, η διάγνωση γίνεται τυχαία . Συνεπώς, είναι ένα επιστημονικό θέμα που αφορά άμεσα το νοσηλευτικό προσωπικό.

Προετοιμάζοντας τη συγκεκριμένη εργασία, μάθαμε και εμείς πολύ σημαντικά και καινούρια πράγματα που αφορούν τις ηπατίτιδες καθώς και την ψυχολογία του ασθενή και μέσω αυτών καταλάβαμε πόσο περισσότερο σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή, ο οποίος πρέπει πάντα να αντιμετωπίζει τον ασθενή σαν βιοψυχοκοινωνική οντότητα και να είναι πιστός στο ρόλο του, ξεπερνώντας όλες τις αντιξοότητες. Ο νοσηλευτής λοιπόν, πρέπει να πλησιάσει τον ασθενή, να του μιλήσει και να αναπτύξει μια σχέση φιλίας και εμπιστοσύνης μαζί του. Μ' αυτόν τον τρόπο ο ασθενής σιγά-σιγά θα αρχίσει να μιλά και να εκφράζει όλους τους φόβους του και τις ανησυχίες που τυχόν να αισθάνεται.

Σ' αυτό το σημείο πρέπει να τονιστεί και η σημασία της Νοσηλευτικής επιστήμης ως προς τη διαφώτιση, πρόληψη, προφύλαξη και νοσηλευτική παρέμβαση των συγκεκριμένων λοιμώξεων.

## **Εισαγωγή**

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μια προσπάθεια κατανόησης, εκτίμησης και προσέγγισης νοσολογικών οντοτήτων που χαρακτηρίζονται με τον όρο ηπατίτιδες.

Ως ηπατίτιδα ορίζεται μια φλεγμονή του ήπατος της οποίας το αίτιο μπορεί να ποικίλλει η πορεία εξέλιξής της, οξεία ή χρόνια, με συμπτώματα που αντικατοπτρίζουν μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό ηπατικής δυσλειτουργίας.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, οι ιογενείς ηπατίτιδες αποτελούν σοβαρό πρόβλημα Δημόσιας Υγείας σ' όλες τις χώρες του κόσμου.

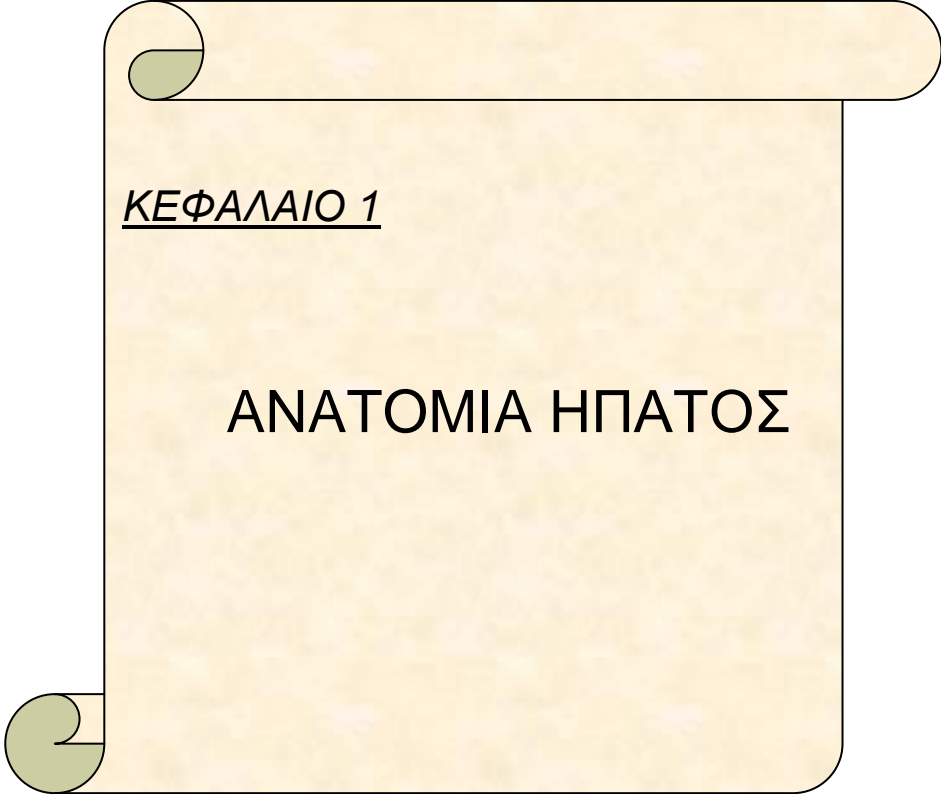
Παρά τις προσπάθειες για ενημέρωση του πληθυσμού σχετικά με τις μεθόδους πρόληψης, την εφαρμογή προγραμμάτων εμβολιασμού και την ανάπτυξη τεχνικών πρώιμης διάγνωσης περισσότεροι από τους μισούς κατοίκους της γης έχουν μολυνθεί από τον ιό ΗΒV σε κάποιο στάδιο της ζωής τους, ενώ μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από ηπατίτιδα C μεταπίπτει σε χρονιότητα και αναπτύσσει κίρρωση του ήπατος ή και ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Στη χώρα μας, παρά τη βελτίωση πολλών παραμέτρων που αφορούν το βιοτικό και μορφωτικό επίπεδο του μέσου Έλληνα πολίτη εκτιμάται ότι ο συνολικός αριθμός των πασχόντων από χρόνια ηπατίτιδα Β παραμένει σταθερός ή με κάποια αύξηση κατά τα τελευταία χρόνια. Το ίδιο φαίνεται να συμβαίνει και με τους πάσχοντες από χρόνια ηπατίτιδα C. Αυτό οφείλεται στο μεγάλο κύμα των οικονομικών και μη μεταναστών που κατέκλυσε την Ελλάδα. Με κύρια αίτια τις χαμηλές κοινωνικοοικονομικές συνθήκες και τη κοινή χρήση βελονών και συριγγών πολλαπλών χρήσεων.

Για όλους τους παραπάνω λόγους θεωρήσαμε τις ηπατικές λοιμώξεις ως ενδιαφέρουσες ώστε να αποτελέσουν θέμα της πτυχιακής μας εργασίας.

Για τη συγγραφή αυτής στηριχθήκαμε αφενός μεν στις κατευθυντήριες γραμμές της καθηγήτριάς μας κυρίας Γεωργούση Παρασκευής, αφετέρου δε στην ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας και τις πληροφορίες του Διαδικτύου.

Πρωταρχικός σκοπός μας είναι η διερεύνηση, ενημέρωση εμάς των ιδίων για τις ηπατίτιδες με απώτερο σκοπό τη μετάδοση γνώσεων στους συμφοιτητές της Νοσηλευτικής Σχολής και μελλοντικούς εργαζόμενους στο χώρο παροχής υπηρεσιών Υγείας, ώστε να είμαστε σε θέση να βοηθούμε όσον αφορά τη διάγνωση, αιτιολογία, τα βασικά συμπτώματα, τη πρόληψη και αποφυγή της νόσησης, τις επιπλοκές που προκαλούνται στον ασθενή, τις θεραπείες που ακολουθούνται και κυρίως τη Νοσηλευτική παρέμβαση, η οποία αποτελεί την κύρια και αποκλειστική ευθύνη του υπεύθυνου νοσηλευτή (-τριας), η οποία συνίσταται στη παροχή ολοστικής και εξατομικευμένης φροντίδας σε ασθενείς με ηπατίτιδα με γνώμονα πάντοτε τον ασθενή ως μια εξάαιρετη προσωπικότητα.





ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

# ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΗΠΑΤΟΣ

## 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΗΠΑΤΟΣ

Το ήπαρ αποτελεί ένα από τους μεγαλύτερους αδένες του πεπτικού συστήματος. Το ήπαρ με βάρος περίπου 2000 gr, είναι ο μεγαλύτερος μικτός αδένας του σώματος. Το ήπαρ μπορεί να χαρακτηριστεί σαν πολύπλοκο χημικό εργαστήριο, μέσα στο οποίο μετά από πολυσύνθετη χημική εργασία, παράγονται τα εκκρίματα του. Το εξωκρινές προϊόν του ήπατος είναι η χολή. Τα άλατα των χολικών οξέων που περιέχονται στην χολή, χρησιμεύουν για την γαλακτοποίηση και την πέψη των λιπών στο έντερο. Οι χολοχρωστικές σχηματίζονται από την χολερυθρίνη που είναι προϊόν της αίμης χωρίς σίδηρο και προέρχονται από τα καταστρεφόμενα ερυθροκύτταρα. Η χολή που παράγεται από το ήπαρ, αθροίζεται στην χοληδόχο κύστη, όπου μεταφέρεται στο 12 / δάκτυλο ανάλογα με τις ανάγκες. Το ήπαρ είναι εξαιρετικά ευαίσθητο στις κακώσεις και εύκολα μπορεί να υποστεί ρήξη του μαλακού του παρεγχύματος. Περιβάλλεται από κάψα συνδετικού ιστού (κάψα GLISSON).<sup>1</sup>

## 1.2 ΜΟΡΦΗ ΚΑΙ ΘΕΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Το ήπαρ βρίσκεται στο άνω μέρος της κοιλίας, στο δεξιό υποχόνδριο και προς τα αριστερά εκτείνεται στο επιγάστριο, μέχρι το αριστερό υποχόνδριο. Το ήπαρ στον υγιή ζωντανό άνθρωπο, έχει χρώμα ερυθρό – καστανό και μαλακή σύσταση. Το σχήμα του ήπατος μοιάζει με εγκάρσια τριγωνική πυραμίδα. Η κορυφή της πυραμίδας κατευθύνεται προς τα αριστερά, η δε αποστρογγυλωμένη βάση, βρίσκεται κάτω από την πλευρική μοίρα του διαφράγματος. Το πρόσθιο χείλος του ήπατος, φέρεται προς τα έξω κατά μήκος του πλευρικού τόξου. Στο ήπαρ διακρίνουμε δύο επιφάνειες, την άνω ή διαφραγματική και την κάτω ή σπλαχνική. Το ήπαρ περιβάλλεται από περιτόναιο, εκτός από το τμήμα που έρχεται σε επαφή με το τετόντιο κέντρο του διαφράγματος (γυμνή επιφάνεια του ήπατος).<sup>1</sup>

## 1.3 ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ

Η γυμνή επιφάνεια του ήπατος αφορίζεται από τις ανακάμψεις του τοιχωματικού στο περισπλάχνιο περιτόναιο, τα οποία συναντώνται στα δύο άκρα τους και σχηματίζουν το δεξιό και αριστερό τρίγωνο σύνδεσμο του ήπατος. Το πρόσθιο πέταλο ανακάμπτει προς τα εμπρός επί της άνω επιφάνειας του ήπατος και σχηματίζει το δρεπανοειδή σύνδεσμο. Ο δρεπανοειδής σύνδεσμος διαιρεί τη διαφραγματική επιφάνεια σε δεξιό και αριστερό ηπατικό λοβό. Ο δρεπανοειδής σύνδεσμος προσφύεται στην οπίσθια επιφάνεια του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος, μέχρι τον ομφαλό και περιέχει το

στρογγυλό σύνδεσμο του ήπατος (αποφραχθείσα αριστερή ομφαλική φλέβα του εμβρύου). Η κάτω κοίλη φλέβα διέρχεται πίσω από τη γυμνή επιφάνεια του ήπατος.<sup>1</sup>

#### 1.4 ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΚΑΙ ΟΠΙΣΘΙΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Τα μεγάλα αγγεία και οι χοληφόροι πόροι εισέρχονται ή εγκαταλείπουν το ήπαρ στην πύλη του που εντοπίζεται στην σπλαχνική του επιφάνεια. Η πύλη του ήπατος εμφανίζει από μπροστά προς τα πίσω τον δεξιό και αριστερό ηπατικό πόρο, την δεξιά και αριστερή ηπατική αρτηρία καθώς και τη πυλαία φλέβα με τους ηπατικούς πόρους προσθιότερα και περισσότερο γι' αυτό προσπελάσιμους σε μία εγχείρηση. Περιέχει επίσης λεμφαδένες και νεύρα. Η χοληδόχος κύστη εντοπίζεται στον αβαθύ βόθρο της στην σπλαχνική επιφάνεια του ήπατος. Η σπλαχνική επιφάνεια σχετίζεται ανατομικά με το στόμαχο, το δωδεκαδάκτυλο, το δεξιό νεφρό και τη δεξιά κοιλιακή (ηπατική) καμπή. Το δεξιό επινεφρίδιο σχετίζεται με τη γυμνή περιοχή του ήπατος, η οποία έχει ως ένα από τα όριά της την κάτω κοίλη φλέβα.<sup>2</sup>

#### 1.5 ΗΠΑΤΙΚΑ ΛΟΒΙΑ

Το ήπαρ, όπως τα περισσότερα όργανα, είναι «ιεραρχικά δομημένο». Σύμφωνα με τα μεγάλα αγγεία το ήπαρ διαιρείται πρώτα σε «δύο λοβούς» (ένα δεξιό και έναν αριστερό), οι οποίοι υποδιαιρούνται σε «τμήματα» και αυτά πάλι σε μικρότερα τμήματα μέχρι που τελικά διακρίνουμε ως μικρότερη λειτουργική μονάδα τα «ηπατικά λοβία». Αυτά έχουν διάμετρο 1 mm περίπου και ύψος 1-2 mm. Αντίστοιχα, το μήκος των ηπατικών τριχοειδών είναι 0,35 έως 0,5 mm. Φαίνεται πως αυτό το μήκος είναι το ιδανικό για τις διεργασίες ανταλλαγής των ουσιών στα ηπατικά κύτταρα, αλλιώς θα ήταν ακατανόητη η κατά εκατοντάδες φορές επανάληψη της δομικής αρχής ηπατικό λοβίο.

Τα ηπατικά τριχοειδή διακρίνονται σε δύο σημεία από τα τριχοειδή του υπόλοιπου σώματος:

A) Το αίμα ρέει εδώ από μια φλέβα σε άλλη φλέβα.

B) Είναι ιδιαίτερα διευρυσμένα, γι' αυτό ονομάζονται κολποειδή.

Μέρος των κυττάρων του τοιχώματος των κολποειδών έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες : μπορούν να προσλαμβάνουν στο πρωτόπλασμα στερεά τεμάχια. Επομένως ανήκουν στο σύστημα των μακροφάγων. Λειτουργία τους είναι να καθαρίζουν το αίμα από αδιάλυτες ουσίες. Τέτοια κύτταρα βρίσκονται κυρίως στα λεμφικά όργανα.<sup>3</sup>

#### 1.6 ΧΟΛΗΔΟΧΟΣ ΚΥΣΤΗ

Η χοληδόχος κύστη είναι ένας μυϊκομεμβρανώδης σάκκος, σχήματος αχλαδιού, που βρίσκεται σε ένα βόθρο στο κάτω μέρος του ήπατος και φθάνει μέχρι το εμπρόσθιο άκρο αυτού του οργάνου. Έχει μήκος 8 – 10 εκ. (3 – 4 ίντρες) και έχει χωρητικότητα περίπου 60 ml.

Χωρίζεται σε ένα θόλο, σώμα και αυχένα, και αποτελείται από τρία στρώματα:

1. ένα εξωτερικό ορογοπεριτονιακό στρώμα.
2. ένα μέσο λείο μυϊκό ιστό και
3. μια εσωτερική βλεννογόνο μεμβράνη η οποία είναι συνεχόμενη με εκείνη που καλύπτει τους χοληδόχους πόρους. Η βλεννογόνος μεμβράνη αποτελείται από κυλινδρικά επιθηλιακά κύτταρα που εκκρίνουν βλεννίνη και απορροφά γρήγορα νερό και ηλεκτρολύτες, αλλά όχι χολικά άλατα ή χολοχρωστικά, έτσι συμπυκνώνοντας τη χολή.

Ο κυστικός πόρος έχει μήκος περίπου 4 εκ. (1 ½ ίντσες). Περνά από τον αυχένα της χοληδόχου κύστης και ενώνεται με τον ηπατικό πόρο, έτσι δημιουργώντας τον κοινό ηπατικό πόρο ο οποίος μεταφέρει την χολή στον δωδεκαδάκτυλο.

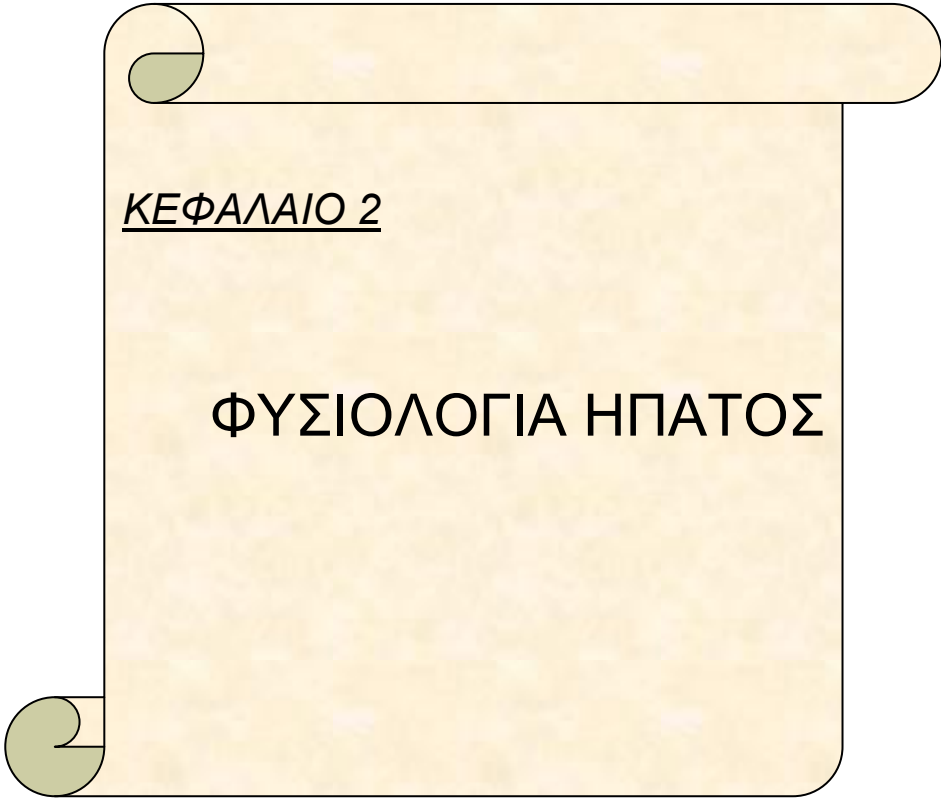
#### Λειτουργία :

Η χοληδόχος κύστη ενεργεί ως μια αποθήκη για τη χολή. Επίσης εκτελεί τη σημαντική λειτουργία της συμπύκνωσης της χολής που αποθηκεύει.

Σε μισή ώρα μετά τη λήψη τροφής, καθώς χαλαρώνει ο σφιγκτήρας του Oddi για να επιτρέψει την είσοδο της χολής στο δωδεκαδάκτυλο, η χοληδόχος κύστη συστέλλεται, έτσι η ροή της χολής δεν είναι συνεχόμενη αλλά αντιστοιχεί με τα διαλλείματα κατά την διάρκεια της πέψης όταν η τροφή εισέρχεται στο δωδεκαδάκτυλο.<sup>4</sup>

## **1.7 ΧΟΛΗΦΟΡΑ**

Η χολή παράγεται σε μικροσκοπικούς χώρους στα ηπατικά κύτταρα και αποβάλλεται δια μέσου λεπτών χοληφόρων τριχοειδών ή ενδοφλέβιων χοληφόρων, πολύ μικρά σωληνάκια που αρχίζουν μεταξύ των ηπατικών κυττάρων, ευρίσκονται μεταξύ δύο κυττάρων, αλλά χωρίζονται από τα αιμοφόρα τριχοειδή ούτως ώστε το αίμα και η χολή ουδέποτε σμίγουν. Τα χοληφόρα τριχοειδή μετά περνούν στα άκρα των λοβίων και αδειάζουν το περιεχόμενο τους μέσα στους μεσολόβιους χοληφόρους πόρους που ενώνονται να σχηματίσουν τους ηπατικούς πόρους. Οι μεγαλύτεροι ηπατικοί πόροι καλύπτονται εσωτερικά από κυλινδρικό επιθήλιο και έχουν ένα εξωτερικό κάλυμμα από ινώδη και μυϊκό ιστό με τις συστάσεις του μυϊκού καλύμματος αυτών των πόρων μεταφέρεται εκτός του ήπατος.<sup>4</sup>



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΗΠΑΤΟΣ

## 2.1 ΑΙΜΑΤΩΣΗ

Το ήπαρ δέχεται φυσιολογικά 1500 ml αίματος ανά λεπτό και η αιμάτωσή του είναι διπλή : το 65% προέρχεται από την πυλαία φλέβα και το 35% από την ηπατική αρτηρία. Λόγω της καλύτερης οξυγόνωσης η ηπατική αρτηρία παρέχει το 50% των απαιτήσεων σε οξυγόνο.

Η πρωταρχική φλεβική αποχέτευση του ήπατος πραγματοποιείται από τη δεξιά, τη μέση και την αριστερή ηπατική φλέβα, οι οποίες ξεκινούν από την οπίσθια επιφάνεια του ήπατος για να καταλήξουν στην κάτω κοίλη. Στο 25% των ατόμων υπάρχει μία δεξιά κάτω ηπατική φλέβα και ένας αριθμός βραχέων ηπατικών φλεβών που αποχετεύουν απευθείας στην κάτω κοίλη φλέβα. Επίσης οι φλέβες από τον κερκοφόρο λοβό (τμήμα 1) αποχετεύουν απευθείας στην κάτω κοίλη φλέβα. Η λειτουργική μονάδα του ήπατος είναι το ηπατικό λοβίο. Τα στρώματα των κυττάρων του ήπατος (ηπατοκύτταρα) με πάχος ενός κυττάρου χωρίζονται από ένα δίκτυο κολποειδών, μέσω των οποίων το αίμα ρέει από την περιφερική πυλαία οδό στο ηπατικό λοβίο, στον κεντρικό κλάδο του ηπατικού φλεβικού συστήματος. Η χολή εκκρίνεται από τα ηπατικά κύτταρα και φέρεται στην αντίθετη κατεύθυνση μέσω των μικρών σωληναρίων στους μεσολόβιους χοληφόρους πόρους, που ακολουθούν την πορεία του πυλαίου συστήματος.<sup>5</sup>

## 2.2 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Τα αίμα από το έντερο , πριν να εισέλθει στη μεγάλη κυκλοφορία, διέρχεται πρώτα από το ήπαρ. Το ήπαρ αποτελεί ένα από τα σπουδαιότερα όργανα του μεταβολισμού των τροφών – χημικό εργαστήριο. Συγκεκριμένα το ήπαρ:

- Ελέγχει την προσφορά ,τη χρησιμοποίηση και την τελική διάσπαση και απέκκριση των διαφόρων ουσιών.
- Αποταμιεύει υδατάνθρακες, μετατρέποντας την γλυκόζη, από την πέψη των υδατανθράκων, σε γλυκογόνο το μεγαλύτερο μέρος του οποίου αποθηκεύει και το μετατρέπει πάλι σε γλυκόζη προκειμένου να διατηρηθεί σε φυσιολογικά όρια η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα.
- Αποταμιεύει αμινοξέα, σίδηρο, χαλκό και βιταμίνες (κυρίως A και D) ουσίες τις οποίες απελευθερώνει σύμφωνα με τις απαιτήσεις του σώματος.
- Παίξει σπουδαίο ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών , κυρίως στις μετατροπές τους μετά την απορρόφηση στο πεπτικό σωλήνα.
- Περιέχει ένζυμα για την αλληλομετατροπή των θρεπτικών ουσιών και για την σύνθεση λιπών, γλυκογόνου, πρωτεϊνών του πλάσματος.
- Παράγει τα χολικά οξέα (παραγωγή και αποβολή της χολής στο έντερο)
- Συνθέτει παράγοντες της πήξης του αίματος (ινωδογόνο και προθρομβίνη)
- Διασπά και αποβάλλει ορισμένες ορμόνες και φάρμακα.<sup>6</sup>

### **2.3 ΕΚΚΡΙΣΗ ΧΟΛΗΣ**

Η χολή εκκρίνεται από τα ηπατικά κύτταρα και με το χοληδόχο πόρο εκβάλλει στο 12λο. Στα μεσοδιαστήματα των γευμάτων το τμήμα μέσα από το οποίο ο χοληδόχος εκβάλλει στο 12λο, είναι κλειστό, και η χολή αποθηκεύεται στη χοληδόχο κύστη. Όταν η τροφή εισέλθει στο στόμα ο σφιγκτήρας του δωδεκαδακτυλικού τμήματος στο οποίο εκβάλλει ο χοληδόχος πόρος χαλαρώνει, και όταν το γαστρικό περιεχόμενο εισέλθει στο 12λο, η παγκρεοενζυμίνη – χολοκυστοκινίνη προκαλεί σπασμό των τοιχωμάτων της χοληδόχου και ταχύτερη ροή της χολής.<sup>7</sup>

### **2.4 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΕΡΥΘΡΙΝΗΣ**

Η χολερυθρίνη παράγεται στους ιστούς από την καταστροφή της αιμοσφαιρίνης. Η χολερυθρίνη αυτή ενώνεται με τη λευκωματίνη του πλάσματος. Η χολερυθρίνη αυτή είναι λιποδιαλυτή και καλείται έμμεση χολερυθρίνη. Στο ήπαρ η χολερυθρίνη εισέρχεται στα ηπατικά κύτταρα. Στη συνέχεια ενώνεται με το γλυκοουρονικό οξύ με τη βοήθεια του ενζύμου γλυκοουρονυλτρονυσφεράση. Η χολερυθρίνη αυτή είναι υδατοδιαλυτή και καλείται άμεση χολερυθρίνη. Αυτή εισέρχεται στα χοληφόρα σωληνάρια.<sup>7</sup>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΟΞΕΙΕΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ



### 3.1 ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Ο όρος «ηπατίτιδα» χρησιμοποιείται για μία μεγάλη κατηγορία κλινικό παθολογοανατομικών καταστάσεων που οφείλονται στη βλάβη την οποία προκαλεί η δράση στο ήπαρ ιών, τοξινών, φαρμακολογικών και ανοσολογικών παραγόντων. Τα πιο συχνά παθολογοανατομικά γνωρίσματα της ηπατίτιδας είναι η εστιακή ή εκτεταμένη ηπατοκυτταρική νέκρωση και η διήθηση του ήπατος από φλεγμονώδη κύτταρα, που μπορεί να επικρατεί στις πυλαίες περιοχές ή να επεκτείνεται και στο ηπατικό παρέγχυμα. Κλινικά παρατηρείται διόγκωση και ευαισθησία του ήπατος με ή χωρίς ίκτερο που συνοδεύεται πάντα από τις εργαστηριακές ενδείξεις της ηπατοκυτταρικής βλάβης με τη μορφή αύξησης των τρανσαμινασών. Ανεξάρτητα από την αιτιολογία της η κλινική πορεία της ηπατίτιδας μπορεί να κυμαίνεται από την ελαφριά ή αφανή ως τη δραματική νόσηση που συνοδεύεται από στοιχεία βαριάς ηπατοκυτταρικής δυσλειτουργίας σημαντικού βαθμού ίκτερο, ελάττωση της πηκτικότητας του αίματος και νευρολογικές διαταραχές. Η ηπατίτιδα διακρίνεται σε οξεία και χρόνια με βάση διάφορα κλινικά και παθολογοανατομικά κριτήρια.<sup>8</sup>

#### 3.1.2 ΟΞΕΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Η οξεία ηπατίτιδα διαρκεί λιγότερο από έξι μήνες και καταλήγει είτε σε πλήρη ίαση της ηπατικής βλάβης με επάνοδο της λειτουργίας και της υψής του ήπατος στα φυσιολογικά επίπεδα ή σε γρήγορη εξέλιξη της οξείας βλάβης προς την κατεύθυνση της εκτεταμένης νέκρωσης και της θανατηφόρου έκβασης.<sup>8</sup>

#### 3.1.3 Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα ποικίλλει. Μερικοί ασθενείς παραμένουν τελείως ασυμπτωματικοί, ενώ άλλοι καταλήγουν σε μερικές ημέρες από την κεραυνοβόλο μορφή της νόσου. Στην ηπιότερη μορφή ο ασθενής παραμένει τελείως ασυμπτωματικός ή παρουσιάζει συμπτωματολογία από το γαστρεντερικό ή εικόνα γριππώδους συνδρομής. Συνήθως τέτοιοι ασθενείς παραμένουν αδιάγνωστοι εκτός αν παρακολουθούνται λόγω προηγούμενης έκθεσης στους ιούς ή λόγω μετάγγισης. Η συνήθης ικτερική προσβολή ακολουθεί μια πρόδρομη περίοδο, με εύρος 2 έως 14 ημερών, που ο ασθενής εμφανίζει γαστρεντερικές διαταραχές, κυρίως ανορεξία και ναυτία, άλγος στο δεξιό υποχόνδριο, συμπτωματολογία γριππώδους συνδρομής, ήπια πυρεξία, αποστροφή προς το κάπνισμα και τα οινόπνευματώδη, αρθραλγία και κεφαλαλγία, ενίοτε σοβαρή, που στα παιδιά μπορεί να συνυπάρχει με αυχενική δυσκαμψία. Κεφαλαλγία, αρθρίτιδα και κνιδωτικό εξάνθημα (τριάδα Caroli) χαρακτηρίζουν την πρόδρομη φάση της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας σε ποσοστό ασθενών που κυμαίνεται από 0-50%. Στην ικτερική φάση τα πρόδρομα συμπτώματα συνήθως υποχωρούν. Υπέρχρωση ούρων και αποχρωματισμός κοπράνων προαναγγέλλει την

εμφάνιση του ίκτερου. Υπάρχει ψηλαφητό, ομαλό και ευαίσθητο ήπαρ (70%), ψηλαφητός σπλήνας (20%) και ενίοτε παλαμιαίο ερύθημα, αραχνοειδές λεμφαδενίτιδα και νευρολογικές διαταραχές. Η ικτερική φάση διαρκεί 2-6 εβδομάδες και ακολουθείται από περίοδο ανάρρωσης, που χαρακτηρίζεται από εξαφάνιση των συνοδών συμπτωμάτων και βαθμιαία υποχώρηση του ίκτερου. Η κλινική και βιοχημική ανάρρωση συνήθως ολοκληρώνεται σε 6 μήνες. Η παραμονή κλινικής συμπτωματολογίας και βιοχημικής δραστηριότητας πέραν του εξαμήνου σε ηπατίτιδα Β, D και C εγείρει σοβαρή υπόνοια μετάπτωσης σε χρονιότητα.

Σε μερικές περιπτώσεις η οξεία ιογενής ηπατίτιδα (ιδίως η τύπου Α) επιπλέκεται σε χολοστατικό σύνδρομο (χολοστατική ηπατίτιδα) που χαρακτηρίζεται κλινικά από βαθμιαία επιδείνωση του ίκτερου και έντονο κνησμό και ιστολογικά από εκσεσημασμένη χολόσταση, που τείνει να συγκαλύψει την εικόνα της συνυπάρχουσας, συνήθως ήπιας, ηπατίτιδας. Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να περιλάβει τον αποφρακτικού τύπου ίκτερο και τη χολοστατικού τύπου φαρμακευτική ηπατίτιδα. Ο ίκτερος διαρκεί 8-29 εβδομάδες και η μετέπειτα ανάρρωση είναι πλήρης. Μερικοί ασθενείς, ιδίως ευφυείς και αγχώδεις, που γνωρίζουν τα πιθανά επακόλουθα της ηπατίτιδας, εξακολουθούν να παραπονιούνται για ποικίλα διαστήματα μετά την οξεία ηπατίτιδα για αδυναμία, καταβολή, ανορεξία και επιγαστρικά ενοχλήματα, που αναφέρονται με τον όρο «μεθηπατιτιδικό σύνδρομο». Η ηπατική βιοχημεία των ασθενών αυτών δεν διαφέρει από εκείνη των ασυμπτωματικών που αναρρώνουν από οξεία ηπατίτιδα και η θεραπεία του συνδρόμου πρέπει να βασίζεται στην επαναβεβαίωση μετά πλήρη έλεγχο, αλλά και αποφυγή συχνών εξετάσεων που επιτείνει το άγχος των ασθενών.

Υποτροπιάζουσα επεισόδια ηπατίτιδας μπορεί να παρατηρηθούν σε ένα μικρό ποσοστό αρρώστων. Είναι ηπιότερα της αρχικής λοίμωξης, μπορεί να είναι πολλαπλά και συνήθως οφείλονται σε πρόωρη σωματική καταπόνηση ή σε κατάχρηση οινόπνευματων. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να καταδεικνύουν εξέλιξη προς χρονιότητα. Η κεραυνοβόλος ηπατίτιδα είναι σπάνια εξέλιξη της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας και είναι συχνά θανατηφόρα.<sup>8</sup>

### 3.1.4 ΑΙΤΙΑ

Τα συνηθέστερα αίτια οξείας ηπατίτιδας είναι:

- Οι ιοί των ηπατίτιδων Α, Β, C, D, E και ο κυτταρομεγαλοϊός (CMV)
- Κάποιες σοβαρές βακτηριακές λοιμώξεις
- Η λοίμωξη από πρωτόζωα, όπως η αμοιβάδα
- Τα φάρμακα
- Το αλκοόλ.<sup>9</sup>

### 3.1.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ασθένειας πραγματοποιείται μόνο με ειδικές εξετάσεις αίματος. Οι εργαστηριακές εξετάσεις υποδεικνύουν το αίτιο της ηπατίτιδας, προσδιορίζουν χονδρικά το χρόνο της λοίμωξης και το μέγεθος της ηπατικής βλάβης.<sup>9</sup>

### 3.1.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη και η αποφυγή έκθεσης στους αιτιολογικούς παράγοντες. Κάθε είδος ηπατίτιδας απαιτεί αντίστοιχη θεραπευτική προσέγγιση. Γενικά, η αντιμετώπιση της πάθησης δεν είναι απλή και είναι ιδιαίτερα δύσκολη.<sup>9</sup>

## 3.2 ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Α

Η ηπατίτιδα Α ονομάζεται επίσης επιδημικός ίκτερος, λοιμώδης ηπατίτιδα και καταρροϊκός ίκτερος.

Η ηπατίτιδα Α εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά, σε αντίθεση με την ηπατίτιδα Β που αφορά συνήθως ενήλικες. Η συχνότητα είναι δύσκολο να εκτιμηθεί, γιατί συχνά εμφανίζεται με ελαφρές μορφές (οι λεγόμενες υποκλινικές περιπτώσεις), που ο γιατρός και το περιβάλλον του παιδιού αποδίδουν σε γρίπη, ή άλλη λοίμωξη του πεπτικού συστήματος κλπ. Τα περιστατικά ηπατίτιδας δεν δηλώνονται όπως θα έπρεπε και αυτό συμβαίνει διεθνώς, αλλά περισσότερο στην Ελλάδα. Η σοβαρότητα της νόσου ποικίλει από την ελαφρά μορφή που διαρκεί 1 και 2 εβδομάδες έως την βαριά μορφή που σπανίως μπορεί να διαρκέσει αρκετούς μήνες. Η βαρύτητα της νόσου αυξάνει με την ηλικία.<sup>10</sup>

### 3.2.1 ΕΜΦΑΝΙΣΗ

Παγκόσμια νόσος, ενδημική αλλά και με επιδημικές εξάρσεις. Η επίπτωση αυξάνεται περισσότερο το φθινόπωρο και χειμώνα από ότι το καλοκαίρι και την άνοιξη. Οι επιδημίες είναι συχνές στις φτωχικές γειτονιές, σε κλειστές κοινότητες (σχολεία, στρατόπεδα, άσυλα). Προσβάλλει συνήθως παιδιά σχολικής ηλικίας και νεαρά άτομα σπανίως παιδιά κάτω των πέντε χρόνων και ενήλικες άνω των 40 χρόνων, ιδιαίτερα βαριά είναι η νόσος στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Η θνησιμότητα της νόσου γενικώς είναι μικρή (περίπου 1/1000) αλλά υψηλότερα ποσοστά εμφανίζονται στα παιδιά κάτω των πέντε ετών (1.5/10000) και σε άτομα άνω των 60 ετών (27/1000).<sup>10</sup>

### 3.2.2 ΤΡΟΠΟΣ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ

Η μετάδοση της ηπατίτιδας Α δεν γίνεται με απλή επαφή (ομιλία, φτέρνισμα) αλλά είναι κυρίως προστοματική όπως και στις εντερολοιμώξεις π.χ. ο ιός μπορεί να μεταφερθεί από τα κόπρανα του μολυσμένου παιδιού στα χέρια του, από εκεί σ' ένα αντικείμενο (μολύβι, τετράδιο, παιχνίδι κλπ.) που θα πιάσει και μέσω αυτού στο χέρι και στο στόμα ενός άλλου παιδιού. Θεωρείται ότι τα χέρια (έλλειψη πλυσίματος μετά από αφόδευση) είναι ο πιο συχνός μεταφορέας κυρίως στα σχολεία. Στα σχολεία στις αστικές περιοχές η μετάδοση του ιού γίνεται συνήθως από μολυσμένα τρόφιμα της καντίνας ή μέσω των αποχωρητηρίων, ενώ στις αγροτικές περιοχές μπορεί να ευθύνεται και το νερό, κυρίως αν η ύδρευση του σχολείου γίνεται από μικρή δεξαμενή ή πηγάδι. Άμεση επαφή με μολυσμένα τρόφιμα κυρίως γάλα, νερό που έχει μολυνθεί

από λύματα, θαλασσινά (μύδια, στρείδια) που βρίσκονται σε θαλάσσιο νερό κοντά σε εκβολή υπονόμων ή παρανόμων αποχετεύσεων. Λαχανικά που ποτίστηκαν με ακατάλληλο νερό. Ο ιός αποβάλλεται στα κόπρανα και στα ούρα περίπου 16 ημέρες πριν την εμφάνιση του ίκτερου.<sup>11</sup>

### 3.2.3 ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΕΠΩΑΣΗΣ

Ο ιός έχει χρόνο επώασης 15-50 ημέρες συνήθως όμως 28-30 ημέρες. Ο ιός της ηπατίτιδας Α εγκαθίσταται στο λεπτό έντερο, εισέρχεται στα επιθηλιακά κύτταρα, πολλαπλασιάζεται και κινείται προς το ήπαρ όπου προκαλεί φλεγμονή.<sup>10</sup>

### 3.2.4 ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΜΕΤΑΔΟΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Ο χρόνος μετάδοσης από επιδημιολογικές μελέτες έδειξε ότι το τελευταίο ήμισυ του χρόνου επώασης και εξακολουθεί μερικές ημέρες μετά την εμφάνιση του ίκτερου. Οι περισσότερες περιπτώσεις δεν είναι μολυσματικές μετά την πρώτη εβδομάδα από την εμφάνιση του ίκτερου. Στα βρέφη έχει παρατηρηθεί μια παρατεταμένη αποβολή του ιού μέχρι και 6 μήνες.<sup>10</sup>

### 3.2.5 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως π.χ. την ανοσιακή κατάσταση και την ηλικία του ξενιστή, τη λοιμογόνο ικανότητα και τον τύπο του ιού. Τα συμπτώματα που μας προειδοποιούν για πιθανή μόλυνση είναι τα προδρομικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στην αρχή της αρρώστιας όπως κακουχία, μυαλγία και πυρετός (δηλαδή δίνουν την εικόνα μιας γρίπης) ή σαν μια κοινή εντερίτιδα (με δυσπεψία, πονάκια στην κοιλιά, ανορεξία) ή με εντονότερα συμπτώματα που μοιάζουν με αρθρίτιδα και η διάγνωση γίνεται δύσκολη. Στο στάδιο αυτό δεν υπάρχει ίκτερος. Αν οι γονείς δουν ότι το παιδί έχει σκούρα ούρα (σαν το χρώμα του κονιάκ) και πυρετό, θα πρέπει να υποψιαστούν για ηπατίτιδα, το λόγο τότε έχει ο γιατρός που θα κάνει τη διάγνωση και τις απαραίτητες εξετάσεις όπως χολοχρωστικές στα ούρα και τρανσαμινάσες και ειδικά αντισώματα και αντιγόνα στο αίμα.<sup>10,11</sup>

### 3.2.6 ΠΡΟΛΗΨΗ

- Ενημέρωση του πληθυσμού για τον σωστό τρόπο καθαριότητας και ατομικής υγιεινής.
- Χλωρίωση του νερού παρότι δε σκοτώνει τον ιό της ηπατίτιδας αποφεύγεται όμως η μόλυνση του νερού.
- Σωστό αποχετευτικό σύστημα.
- Οστρακοφόρα μαλάκια και άλλα θαλασσινά από ύποπτες περιοχές θα πρέπει να θερμαίνονται σε θερμοκρασία 85 C - 90 C επί 4 λεπτά πριν την κατανάλωση.

- Αποστείρωση των χειρουργικών εργαλείων και συρίγγων είναι απαραίτητη(επειδή ο ιός βρίσκεται στο αίμα).
- Υπάρχει εμβόλιο της ηπατίτιδας Α που είναι ασφαλές και αποτελεσματικό και χορηγείται σε άτομα που πρόκειται να ταξιδεύσουν σε χώρες μεγάλης ενδημικότητας καθώς επίσης και στους χειριστές τροφών και σε εργαζόμενους στην αποχέτευση.<sup>10,11</sup>

### 3.2.7 ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ

Η χρήση ενεργητικής ανοσοποίησης έναντι του HAV αποτελεί πλέον καθημερινή πρακτική. Κλινικές δοκιμασίες έχουν τεκμηριώσει την αποτελεσματικότητα αδρανοποιημένων HAV εμβολίων, ορισμένα εκ των οποίων έχουν ήδη κυκλοφορήσει.

Η συνιστώμενη δόση για ενήλικες του εμβολίου Vaqta, της εταιρείας Marck, αφορά 1.0 mL (50 U αντιγόνου HAV) ενδομυϊκώς αρχικά, ακολουθούμενη από μία ακόμη δόση μετά από 6 έως 12 μήνες. Για παιδιά ηλικίας 2 έως 17 ετών η δόση είναι 0,5 mL, στα ίδια χρονικά διαστήματα. Το ίδιο σχήμα ακολουθείται και για το εμβόλιο Havrix, της εταιρείας Smithkline Beecham. Τα ανωτέρω εμβόλια δεν έχουν λάβει έγκριση για χορήγηση σε παιδιά κάτω των 2 ετών. Πρόσφατες μελέτες όμως, όπου έχουν χορηγηθεί σε δόση 360 ELISA UNITS κατά το 2<sup>ο</sup>, 4<sup>ο</sup> και 6<sup>ο</sup> μήνα της ζωής, έδειξαν ορομετατροπή σε ποσοστό 100% μετά την τρίτη δόση, δίχως ανεπιθύμητες ενέργειες. Έτσι, σήμερα συνιστάται η συμμετοχή και εναρμόνιση του σχήματος με τα υπόλοιπα εμβόλια που χορηγούνται στη νεογνική ηλικία. Ο εμβολιασμός στους ενήλικες συνιστάται να εφαρμόζεται σε ταξιδεύοντες σε περιοχές όπου η νόσος ενδημεί, σε παιδιά που κατοικούν σε περιοχές υψηλής επικράτησης της νόσου, σε ομοφυλόφιλους, χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών, εργαζόμενους άμεσα με πειραματόζωα ή τον HAV, ασθενείς άνω των 30 ετών με χρόνια ηπατική νόσο και μεταμοσχευθέντα άτομα ή εν αναμονή ηπατικού μοσχεύματος. Η συχνότητα ορομετατροπής σε υγιή παιδιά και ενήλικες υπερβαίνει το 95%. Και τα δύο εμβόλια είναι ασφαλή για χρήση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επίσης, προσπάθειες για τη δημιουργία εμβολίων που περιέχουν εξασθενημένους ιούς μετά από συνεχείς ανακαλλιέργειες, κυρίως σε νεφρικά κύτταρα πιθήκου, βρίσκονται στα τελικά στάδια ελεγχόμενων κλινικών δοκιμασιών.<sup>12</sup>

### 3.2.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αυτοφροντίδα: Η οξεία ηπατίτιδα Α αφήνει μεγάλη αδυναμία και εξάντληση. Μείνετε στο κρεβάτι όσο νιώθετε αδυναμία. Αποφεύγεται τα λιπαρά φαγητά. Μην πίνετε οινοπνευματώδη ποτά τουλάχιστον επί έξι μήνες, επειδή το οινόπνευμα μπορεί να παρατείνει τη νόσο ή να την κάνει να υποτροπιάσει. Για να προλάβετε τη μετάδοση σε άλλα άτομα χρησιμοποιείτε ατομικά σκεύη φαγητού και τουαλέτας και, αν είναι δυνατόν, χρησιμοποιείται ουδέτερη, καλά απολυμασμένη λεκάνη αποχωρητηρίου. Αυτές οι προφυλάξεις είναι σημαντικές, επειδή μπορεί να είστε μεταδοτικός επί εβδομάδες ή μήνες. Τα αντιβιοτικά δε δρουν εναντίον των λοιμώξεων από ιούς και έτσι ο γιατρός σας μπορεί να σας προσφέρει ελάχιστη μόνο ειδική θεραπεία. Αν δεν

έχετε εμφανίσει ο ίδιος τη νόσο αλλά έχετε έρθει σε επαφή με κάποιον που έπασχε απ' αυτήν ή αν έχετε επισκεφθεί κάποιο μέρος του κόσμου όπου είναι συχνή η ηπατίτιδα Α, ο γιατρός σας μπορεί να σας συστήσει να κάνετε ένεση γ-σφαιρίνης για να αυξηθεί η αντίστασή σας στη νόσο μέχρι και επί έξι μήνες.<sup>13</sup>

### 3.2.9 ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΡΟΥΣΜΑΤΟΣ

- Δήλωση στη Διεύθυνση Υγιεινής.
- Απομόνωση του ασθενούς όπως σε όλες τις εντερικές λοιμώξεις για τις δύο πρώτες εβδομάδες της νόσου, αλλά όχι περισσότερο από μια εβδομάδα από την εμφάνιση του ίκτερου.
- Απολύμανση των κοπράνων και ούρων των ασθενών.
- Απολύμανση των αποχωρητηρίων.
- Σχολαστική καθαριότητα του σχολείου και όχι κλείσιμό του.
- Έλεγχος του πόσιμου νερού στο τοπικό σύστημα ύδρευσης του σχολείου και ενδεχομένως χλωρίωσή του.
- Έλεγχος των τροφίμων της καντίνας του σχολείου και των χειριστών τους (για υποκλινική νόσο).
- Παθητική ανοσοποίηση με ανοσοσφαιρίνη συνιστάται όσο το δυνατόν συντομότερα από την έκθεση (όχι αργότερα από 2 εβδομάδες) σ' όλα τα μέλη της οικογένειας του ασθενή. Εάν το κρούσμα είναι νήπιο σε παιδικό σταθμό, τότε χορηγείται σε όλα τα παιδιά της ίδιας τάξης. Δεν συνιστάται ανοσοπροφύλαξη στο περιβάλλον εργασίας του κρούσματος καθώς επί ενηλίκων ή μεγαλύτερων παιδιών, στους συμμαθητές του σχολείου.
- Η χορήγηση της ανοσοσφαιρίνης σε μια δόση 0,02 ανά βάρος σώματος επαναλαμβανόμενη από 4-6 εβδομάδες.<sup>10</sup>

### 3.2.10 Ορισμός κεραυνοβόλας ηπατίτιδας

Σε έναν πολύ μικρό βαθμό περιπτώσεων, η ηπατίτιδα παίρνει ραγδαία δραματική τροπή: από τις πρώτες μέρες της ασθένειας ο άρρωστος παρουσιάζει διαταραχές της συνείδησης, της συμπεριφοράς, παραλήρημα, εμέτους. Ο ίκτερος δεν είναι πολύ έντονος, αλλά οι αναλύσεις δείχνουν σοβαρότατες ανωμαλίες της ηπατικής λειτουργίας, ιδιαίτερα υπάρχουν διαταραχές στην πήξη του αίματος λόγω πτώσης του ποσοστού προθρομβίνης. Ο ασθενής πρέπει να μεταφερθεί επείγοντως σε ειδικευμένο κέντρο.

Στις σοβαρότερες περιπτώσεις, ο ασθενής πέφτει σε κώμα. Η θνησιμότητα αυτών των μορφών είναι σημαντική, επτά ως οκτώ περιπτώσεις στις δέκα.<sup>14</sup>

### 3.2.11 Αίτια κεραυνοβόλας ηπατίτιδας

Η πρώτη αιτία αυτών των δραματικών μορφών είναι η πλήρης σχεδόν καταστροφή του ήπατος από την επίδραση του ιού. Έχουμε δει ότι το κλειδί όλων σχεδόν των μεταβολικών δραστηριοτήτων του οργανισμού είναι το ήπαρ. Η ποσότητα του ήπατος που υπολείπεται μετά την καταστροφή (ή νέκρωση) που οφείλεται στον ιό, δεν επαρκεί για να αντιμετωπίσει τις διάφορες ανάγκες του οργανισμού και να διατηρήσει

τις μεγάλες ζωτικές λειτουργίες. Η αποφασιστική όμως αιτία θανάτου είναι συχνά κάποιος επιπρόσθετος παράγοντας, η διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος που επιφέρει το κώμα. Ευτυχώς, όπως είδαμε, το ήπαρ διαθέτει μια άφαντη δύναμη αναγέννησης. Αν μείνουν αρκετά βιώσιμα ηπατικά κύτταρα αυτά θα πολλαπλασιαστούν σε μερικές μέρες με τέτοια ταχύτητα, ώστε η αναγεννημένη ηπατική μάζα θα είναι αρκετά σημαντική για να ξαναρχίσουν οι ζωτικές μεταβολικές λειτουργίες και να αποκατασταθούν οι εγκεφαλικές βλάβες.<sup>14</sup>

### **3.2.12 Θεραπεία κεραυνοβόλας ηπατίτιδας**

Η ουσιαστική λοιπόν αρχή της θεραπείας είναι να περιμένουμε αυτή την αναγέννηση, εξασφαλίζοντας με τεχνητό τρόπο τις ζωτικές λειτουργίες, αναπνοή, νεφρική λειτουργία, ρύθμιση της ανταλλαγής, του ύδατος και των μεταλλικών αλάτων.

Επιχειρούμε επίσης να βοηθήσουμε, με τον έναν ή τον άλλο τρόπο, το εξασθενημένο ήπαρ ή να ελαττώσουμε την ανεπάρκειά του. Μια μέθοδος, που μελετάται τώρα, συνιστάται στον καθορισμό του αίματος με ένα σύστημα κατάλληλου φιλτραρίσματος από τα μόρια που είναι ύποπτα για τοξική επίδραση στον εγκέφαλο. Δοκίμασαν επίσης επανειλημμένα να θέσουν τον ασθενή σε «διασταυρούμενη κυκλοφορία» με άτομο που βρίσκεται σε «μη αναστρέψιμο κώμα» (στο οποίο η ελπίδα επιβίωσης είναι μηδέν), αλλά που το ήπαρ του διατηρεί καλή λειτουργία, και ακόμη επιχειρήθηκαν ηπατικές μεταμοσχεύσεις.

Αυτές οι τελευταίες μέθοδοι προσκρούουν σε πολύ δύσκολα τεχνικά προβλήματα και για την ώρα βρίσκονται στο στάδιο του πειραματισμού.

Η θεραπεία του κώματος που προκαλείται από την κεραυνοβόλα ηπατίτιδα είναι ακόμα απλώς ανακουφιστική και η θνησιμότητα παραμένει πολύ υψηλή.<sup>14</sup>

### **3.2.13 ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ**

Η χολοστατική ηπατίτιδα οφείλεται στη χολόσταση, στη διακοπή, δηλαδή, της φυσιολογικής ροής της χολής. Η χολόσταση μπορεί να είναι αποτέλεσμα απόφραξης του στατικού πόρου από λίθους ή της φλεγμονής που συνοδεύει τη χολολιθίαση. Χολόσταση είναι επίσης δυνατόν να προκληθεί και από άλλους παράγοντες, όπως τα αντισυλληπτικά από το στόμα και η αλλοπουρινόλη ( φάρμακο που χρησιμοποιείται για την ελάττωση των επιπέδων του ουρικού οξέος). Όταν διακόπτεται η ροή της χολής, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν φλεγμονώδεις αλλοιώσεις στο ηπατικό παρέγχυμα. Η αποκατάσταση της ροής της χολής με την αφαίρεση των χολολίθων ή με την απομάκρυνση/εξουδετέρωση οποιουδήποτε άλλου αιολογικού παράγοντα, αποτελεί τη θεραπεία εκλογής της χολοστατικής ηπατίτιδας.<sup>12</sup>

### **3.2.14 Ιογενής ηπατίτιδα και εγκυμοσύνη**

Η έγκυος που κολάει ηπατίτιδα έχει δύο κυρίως λόγους ανησυχίας η ηπατίτιδα θα έχει για τον οργανισμό τις σοβαρότερες συνέπειες, παρά αν δεν ήταν έγκυος; Και προπαντός, θα επηρεάσει την ανάπτυξη του εμβρύου; Με άλλους λόγους, θα πρέπει να φοβάται ενδεχόμενες συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου, όπως στην περίπτωση της ερυθράς, της τοξοπλάσμωσης, της παρωτίτιδας. Σε αυτές τις δύο ερωτήσεις

μπορούμε να απαντήσουμε «όχι» με αρκετά μεγάλη σιγουριά και να καθησυχάσουμε τον ασθενή.

1. Όταν η ηπατίτιδα εμφανίζεται στην διάρκεια των δύο τελευταίων τριμήνων της εγκυμοσύνης είναι συχνά δυσάρεστη, γιατί συνοδεύεται από φαγούρες στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να ξέρουμε να διακρίνουμε την κοινή ιογενή ηπατίτιδα από μια αρρώστια ελάχιστα συχνή, την «υποτροπιάζουσα χολόσταση της εγκυμοσύνης». Ένα απλό φάρμακο είναι ικανό να ανακουφίσει αυτές τις φαγούρες συγκρατώντας τα χολικά οξέα που ευθύνονται γι αυτές. Στις αναπτυσσόμενες χώρες η ιογενής ηπατίτιδα που εμφανίζεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι βαριά και προκαλεί πολλές θανατηφόρες κεραυνοβόλες ηπατίτιδες. Δε συμβαίνει όμως το ίδιο στις δυτικές χώρες.

2. Πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες επιδίωξαν να καθορίσουν αν μια ιογενής ηπατίτιδα που εμφανίζεται στην αρχή της εγκυμοσύνης είναι ικανή να επιφέρει εμβρυοπάθεια, δηλαδή παραμόρφωση του εμβρύου, όπως συμβαίνει με τις ιογενείς μολύνσεις. Οι έρευνες αυτές απέδειξαν ότι η συχνότητα των παραμορφώσεων δεν υπερβαίνει εκείνη που διαπιστώνει συνήθως. Μπορούμε λοιπόν να βεβαιώσουμε την ασθενή ότι ο κίνδυνος, χωρίς να είναι εντελώς ανύπαρκτος, δεν είναι ανώτερος εκείνου που συνεπάγεται κάθε εγκυμοσύνη.

3. Αντίθετα, έχει διαπιστωθεί πως όταν η μητέρα είναι φορέας της λοιμώδους μορφής του ιού Β, (που ανιχνεύεται από την παρουσία στον ορό της του αντιγόνου ΗΒε), υπάρχει σημαντικός κίνδυνος μετάδοσης του ιού στο παιδί. Αυτή η ιδιαιτερότητα εξηγεί την ισχυρή ενδημικότητα της ηπατίτιδας Β σε περιοχές του κόσμου που γίνονται ελάχιστες μεταγγίσεις.<sup>14</sup>

### **3.3 ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β**

Η ηπατίτιδα Β είναι λοίμωξη με παγκόσμια διασπορά και αποτελεί ένα συνεχές και σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας για όλο τον κόσμο. Ο αριθμός των ατόμων που έχουν μολυνθεί από τον ιό της ηπατίτιδας Β έχει φτάσει τα 2 δισεκατομμύρια τα τελευταία σαράντα χρόνια. Κάθε χρόνο 100.000.000 νέες λοιμώξεις καταγράφονται σε όλο τον κόσμο, ιδιαίτερα στις χώρες με υψηλή ενδημικότητα. Περίπου 350.000.000 άτομα, περισσότερο από το 5% του παγκόσμιου πληθυσμού, είναι χρόνιοι φορείς και αποτελούν μια τεράστια «δεξαμενή» μετάδοσης της νόσου, που εξαιτίας των νέων λοιμώξεων συνεχώς μεγαλώνει. Η Ελλάδα ανήκει στις γεωγραφικές περιοχές με μέση ενδημικότητα της λοίμωξης με πτωτικές τάσεις τα τελευταία χρόνια. Παρ' όλα αυτά πριν μερικά χρόνια η ενδημικότητα στην Ελλάδα ήταν πολύ υψηλή σε σύγκριση με τις άλλες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Σε μερικές κοινότητες, ιδιαίτερα στη Β. Ελλάδα, ο επιπολασμός των φορέων ξεπερνάει το 10%, δηλαδή το ποσοστό φορέας προσέγγισης αυτό των χωρών με υψηλή ενδημικότητα. Στην Ελλάδα ο εμβολιασμός κατά της ηπατίτιδας Β δεν ήταν υποχρεωτικός. Όμως, μετά την έκδοση των συστάσεων από την Π.Ο.Υ. σχετικά με την ένταξη του εμβολίου κατά της ηπατίτιδας Β στα προγράμματα εμβολιασμού όλων



των χωρών, ο εμβολιασμός κατά της ηπατίτιδας Β εντάχθηκε στο Εθνικό Πρόγραμμα Εμβολιασμών το Νοέμβριο του 1997, ύστερα από την έκδοση της σχετικής εγκυκλίου από το Υπουργείο Υγείας – Πρόνοιας για όλα τα βρέφη και τα δωδεκάχρονα παιδιά. Συνεπώς, θεωρήθηκε σκόπιμο να διεξαχθεί μια ερευνητική μελέτη με σκοπό να διαπιστώσει τη στάση των Ελλήνων νοσηλευτών και νοσηλευτριών απέναντι στο εμβόλιο κατά της ηπατίτιδας Β και στην προοπτική έναρξης του μαζικού εμβολιασμού λίγο πριν και μετά τις συστάσεις του Υπουργείου. Το 1965 ο Blumberg αναγνώρισε το αυστραλιανό αντιγόνο ως τον αιτιολογικό παράγοντα της ηπατίτιδας Β, ανακάλυψη για την οποία βραβεύθηκε αργότερα με το βραβείο Νόμπελ Ιατρικής, το αυστραλιανό αντιγόνο ή αντιγόνο επιφάνειας του ιού της ηπατίτιδας Β (HBsAg) μαζί με τον πυρήνα του ιού, που περιέχει DNA πολυμεράση, DNA διπλής έλικας, αντιγόνο του πυρήνα (HBeAg) και αντιγόνο «e» (HBeAg), συναποτελούν το σωματίδιο Dane, δηλαδή τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV), έναν DNA ιό της οικογένειας hepadna, διαμέτρου 42nm, μεταδιδόμενο με το αίμα και τα σωματικά υγρά. Η εξαιρετικά ενδιαφέρουσα μοριακή βιολογία του HBV ξεφεύγει από τα όρια της βραχείας αυτής παρουσίασης.<sup>15</sup>

### 3.3.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η ηπατίτιδα Β αποτελεί παγκόσμια απειλή αλλά η κατανομή της λοίμωξης διαφέρει πάρα πολύ από χώρα σε χώρα. Σε περιοχές όπου η επικράτηση είναι υψηλή, όπως η Νοτιοανατολική Ασία, η Κίνα και η Αφρική, περισσότερο από το ήμισυ του πληθυσμού μολύνονται σε κάποια φάση της ζωής τους, και περισσότεροι από 8% των ασθενών καθίστανται χρόνιοι φορείς του ιού, ως αποτέλεσμα κάθετης μετάδοσης (από τη μητέρα στο νεογνό) ή από άτομο σε άτομο (οριζόντιος μετάθεση). Στη Νότιο Αφρική και Νοτιοανατολική Ασία το πρωτοπαθές ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα λαμβάνει ενδημικό χαρακτήρα. Περιοχές με χαμηλό ποσοστό ενδημικότητας αποτελούν η Βόρειος Αμερική, η Δυτική Ευρώπη και η Αυστραλία, καθώς η μειονότης του πληθυσμού έρχεται σε επαφή με τον ιό, κυρίως ως αποτέλεσμα οριζόντιας μετάδοσης μεταξύ νεαρών ενηλίκων. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας υπολογίζει ότι ο αριθμός των HBV φορέων θα ανέλθει στα 400 εκατομμύρια το έτος 2000. ο αριθμός των κρουσμάτων θα συνεχίζει να ανέρχεται έως ότου όλες οι χώρες του κόσμου εισάγουν τον υποχρεωτικό εμβολιασμό κατά τη νεογνική περίοδο. Η χρόνια HBV λοίμωξη ανέρχεται σε 1,25 εκατομμύρια άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες (περίπου 0,1- 0,5%). Από τα 22.000 νεογνά που γεννιούνται από HBsAg θετικές μητέρες κάθε χρόνο, ποσοστό πάνω από 98% λαμβάνουν ανοσοπροφύλαξη (υπεράνοσο σφαιρίνη και εμβολιασμό) και προστατεύονται από τη λοίμωξη. Ο υποχρεωτικός εμβολιασμός των νεογνών και ενηλίκων έχει ξεκινήσει σε αυτή τη χώρα. Στην Ελλάδα, οι παιδίατροι έχουν ευαισθητοποιηθεί σε υψηλότατο βαθμό, ενώ η πολιτεία μέσω ασφαλιστικών οργανισμών διαθέτει το εμβόλιο. Ο HBV μεταδίδεται κυρίως δια της παρεντερικής οδού. Άτομα τα οποία υφίστανται αιμοκάθαρση, στοματοδοντικές επεμβάσεις, συχνές μεταγγίσεις αίματος, βελονισμό, τρύπημα αυτιών, τατουάζ, μεταμόσχευση μαλλιών ή οργάνων, καθώς επίσης τοξικομανείς μετά από κοινή χρήση συριγγών και βελονών, ομοφυλόφιλοι και η άνευ διακρίσεως σεξουαλική επαφή αποτελούν σοβαρούς κινδύνους μόλυνσης. Ο επιπολασμός της νόσου είναι ιδιαίτερα αυξημένος στο ιατρικό και υγειονομικό προσωπικό, καθώς επίσης στους τροφίμους διαφόρων ιδρυμάτων (απροσάρμοστοι, φυλακισμένοι κλπ). Σήμερα, γίνεται αποδεκτό ότι η μόλυνση είναι δυνατή κατόπιν επαφής με μολυσμένα

σωματικά υγρά όπως αίμα, ούρα, σπέρμα, κολπικές εκκρίσεις, δάκρυα, χολή, μητρικό γάλα και σπάνια με τα κόππρανα. Τυχαία τσιμπήματα με βελόνα ή κόψιμο, το σχίσιμο των γαντιών κατά τη διάρκεια εξέτασης βλεννογόνων ή κατά την εγχείρηση, η εξέταση σωματικών υγρών χωρίς γάντια, η μόλυνση από αιμορραγικό ή εμετικό υλικό στα επείγοντα περιστατικά, αποτελούν τους κυριότερους τρόπους επαφής με μολυσμένα σωματικά υγρά. Ο ιός επίσης μεταδίδεται διά του πλακούντα στο έμβρυο, ή κατά τη διάρκεια του τοκετού. Μητέρες με θετικό HBsAg μεταδίδουν τον ιό σε ποσοστό 40% έως 50%, ενώ όταν είναι θετικές στο HBeAg μεταδίδουν τον ιό σε ποσοστό 80% έως 95%. Ο ορολογικός έλεγχος των φιαλών στις τράπεζες αίματος έχει οδηγήσει σε μεγάλη ελάττωση της μετάδοσης του ιού μέσω μολυσμένου αίματος ή προϊόντων του. Ασφαλέστερες σεξουαλικές συνήθειες που έχουν υιοθετηθεί για την αποφυγή μετάδοσης του HIV, καθώς επίσης η εκτεταμένη χορήγηση εμβολίου έχουν οδηγήσει εις την ελάττωση της μετάδοσης του HBV. Το μεγάλο ενδιαφέρον της HBV λοίμωξης σχετίζεται με το πρωτοπαθές ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, το οποίο υπολογίζεται ότι οδηγεί σε 250.000 έως 1 εκατομμύριο θανάτους το χρόνο σε παγκόσμιο επίπεδο. Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι ο αντίστοιχος αριθμός είναι περίπου 5.000.<sup>16</sup>

### 3.3.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα της οξείας ηπατίτιδας Β ποικίλει από μία ανικτερική υποκλινική μορφή, μέχρι την κεραυνοβόλο ηπατίτιδα. Η συνήθης κλινική εικόνα τείνει να είναι σοβαρότερη από την αντίστοιχη της ηπατίτιδας Α, ή C, διαρκεί λιγότερο από 4 μήνες, ενώ ο ίκτερος σπάνια παρατείνεται πέραν των 4 εβδομάδων. Βέβαια υπάρχουν και περιπτώσεις παρατεταμένης, των 100 ημερών, χολοστατικής ηπατίτιδας. Άλλοτε παρουσιάζονται συμπτώματα συμβατά με νόσο ανοσοσυμπλεγμάτων με πρόδρομα φαινόμενα οροανοσίας (αλλεργικό εξάνθημα, πυρετός, αρθροπάθεια, πολυορογονίτις). Στις εξωηπατικές εκδηλώσεις της νόσου περιλαμβάνονται πολυαρθρίτιδα, σπειραματονεφρίτιδα, ρευματική πολυμυαλγία, μεικτή κρουσφαιριναιμία, σύνδρομο Guillain-Barre και μυοκαρδίτιδα, που πιστεύεται ότι οφείλονται σε κυκλοφορούντα ανοσοσυμπλέγματα που περιέχουν HBsAg.<sup>15</sup>

### 3.3.3 ΦΟΡΕΙΣ

Περίπου 10% των ενηλίκων και 90% των βρεφών που μολύνονται από τον ιό HBV δεν θα τον αποβάλουν σε 6 μήνες, καθιστάμενοι χρόνιοι φορείς του ιού. Αυτό μάλιστα είναι συχνότερο, όταν η οξεία φάση της νόσου είναι ανικτερική, παρά όταν είναι ικτερική. Η συντριπτική πλειοψηφία των φορέων έχουν σχεδόν φυσιολογική ηπατική ιστολογία και HBeAb. αν όμως σε έναν φορέα ανιχνευθούν θετικά HBV DNA, IgM HBe ή HBeAg, τότε η νόσος είναι εξελισσόμενη, δηλαδή πιθανότατα θα εξελιχθεί σε χρόνια ενεργό ηπατίτιδα, κίρρωση ή ακόμα και ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι στην Ελλάδα επικρατεί ένα μεταλλαγμένο στέλεχος του HBV αντί του φυσικού ιού, στέλεχος με αντικατάσταση της γουανίνης από αδενίνη στη θέση 83

προπυρηνικής περιοχής του γονιδιώματος του ιού, με αποτέλεσμα την αδυναμία παραγωγής HBeAg. Παρά τη μη ανίχνευση του HBeAg και την παρουσία αντι-HBe στον ορό, ο ιός πολλαπλασιάζεται ενεργά, η νόσος εξελίσσεται και η ανταπόκρισή της στη θεραπεία με ιντερφερόνη δεν είναι ικανοποιητική.<sup>15</sup>

### 3.3.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η εργαστηριακή διάγνωση της HBV λοίμωξης βασίζεται α)στον ορολογικό προσδιορισμό των αντιγόνων και αντισωμάτων, β)τον προσδιορισμό του HBV-DNA γ)και της DNA-πολυμεράσης. Οι δείκτες του ιού B που εμφανίζονται πρώτοι στον ορό είναι το HBsAg και το HBeAg και στη συνέχεια εμφανίζεται το IgM anti-HBc. Τα επίπεδα του HBsAg φτάνουν στο μέγιστο ταυτόχρονα με τις τρανσαμινάσεις και την χολερυθρίνη που συμπίπτουν με την έναρξη του ίκτερου. Η εξαφάνιση του αυστραλιανού αντιγόνου ακολουθείται από την εμφάνιση του αντισώματος anti-HBs, το οποίο είναι προστατευτικό αντίσωμα και παραμένει θετικό σε ποσοστό 80%. Το αντίσωμα αυτό υποδηλώνει κλινική ίαση και παρέχει ουσία σε ενδεχομένη επαναμόλυνση από τον HBV. Η ανίχνευση του anti-HBs είναι δυνατόν να καθυστερήσει κατά μερικές εβδομάδες, οπότε χρήσιμος ορολογικός δείκτης είναι το αντίσωμα anti-HBc έναντι του πυρηνικού αντιγόνου HBcAg, το οποίο μπορεί να ανήκει και στις IgM και στις IgG ανοσοσφαιρίνες. Η ανίχνευση του IgM σημαίνει οξεία φάση της νόσου ενώ το IgM είναι δείκτης παλιάς μόλυνσης. Λίγο μετά την εμφάνιση του αυστραλιανού αντιγόνου, αυξάνεται και το αντιγόνο HBeAg και η DNA πολυμεράση του ορού, η ανίχνευση αυτή είναι ένδειξη αναδιπλασιασμού του ιού της ηπατίτιδας B στο αίμα και μετάπτωση σε χρόνιατητα.<sup>17</sup>

### 3.3.5 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση της ηπατίτιδας B εξαρτάται από την μορφή αυτής (ικτερική ή ανικτερική). Η ικτερική μορφή συνήθως υποχωρεί και αφήνει ανοσία. Ένα ποσοστό 10% αδυνατεί να καθαρίσει το HBsAg, με αποτέλεσμα να μεταπέσει σε χρόνιατητα. Η ανικτερική μορφή, υποκλινική τις περισσότερες φορές, σε αρκετούς ασθενείς μεταπίπτει σε χρόνιατητα, είτε με τη μορφή του υγιούς φορέα είτε ως χρόνια ηπατίτιδα, με εξέλιξη σε κίρρωση ή και σε ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Η θνησιμότητα στην ηπατίτιδα B είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι στην A και σύμφωνα με διάφορες στατιστικές ανέρχεται μέχρι 20%. Η μεγαλύτερη ηλικία όπως και η βασική νόσος (εφόσον η μετάγγιση αίματος είναι η συνηθέστερη αιτία μόλυνσης) εν μέρει ευθύνονται γι' αυτό. Μικρό ποσοστό εξελίσσεται προς χρόνια ηπατίτιδα ή κίρρωση. Η σημαντικότερη επιπλοκή της ηπατίτιδας B είναι η κεραυνοβόλος ηπατίτιδα, η οποία χαρακτηρίζεται από ηπατική εγκεφαλοπάθεια και εξαιρετικά παρατεταμένο χρόνο προθρομβίνης. Κατά τη φάση της κεραυνοβόλου ηπατίτιδας, το ηπατικό παρέγχυμα καταστρέφεται σχεδόν πλήρως και ο ασθενής πέφτει σε ηπατικό κώμα. Ο θάνατος επέρχεται στο 80-90% των περιπτώσεων μέσα σε δύο με τρεις εβδομάδες. Συνήθως προσβάλλονται νεαρά άτομα (20-30 ετών) και συνυπάρχει λοίμωξη με τον D.<sup>11,17</sup>

### 3.3.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Θεραπεία ειδική δεν υπάρχει, η καθαριότητα και η προφύλαξη παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της νόσου. Οι ασθενείς αντιμετωπίζονται με υποστηρικτική θεραπεία, όπως όλοι οι ασθενείς με οξεία ιογενή ηπατίτιδα. Γίνεται αντιμετώπιση των συμπτωμάτων όπως στην ηπατίτιδα Α. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι η ιντερφερόνη και η λαμβουδίνη. Η ιντερφερόνη είναι μια πρωτεΐνη την οποία παράγει και ο ανθρώπινος οργανισμός και η οποία συντελεί στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος αφ' ενός και αφ' ετέρου ελέγχει και μια σειρά από λειτουργίες του κυττάρου. Σήμερα παράγεται σε μορφή ένεσης, η οποία χορηγείται σε ασθενείς πάνω του ενός έτους. Η ιντερφερόνη ελέγχει και ενισχύει την απάντηση του ανοσοποιητικού συστήματος στα μολυσμένα ηπατικά κύτταρα, αλλά επίσης προστατεύει και τα υγιή ηπατικά κύτταρα από την μόλυνση. Η θεραπεία με ιντερφερόνη για την ηπατίτιδα Β διαρκεί περίπου 4-6 μήνες. Μελέτες έχουν δείξει ότι στο τέλος της θεραπείας περίπου οι μισοί ασθενείς έχουν θεραπευτεί πλήρως από νόσο. Η λαμβουδίνη είναι ένα φάρμακο το οποίο ανήκει στην οικογένεια των νουκλεοσιδικών αναλόγων. Πρωτοχρησιμοποιήθηκε στη θεραπεία για τον ιό του AIDS και είναι απόλυτα ασφαλές χωρίς ιδιαίτερες παρενέργειες. Κυκλοφορεί στο εμπόριο με την μορφή χαπιών. Δεν είναι όμως ένα φάρμακο το οποίο βοηθά στην πλήρη θεραπεία από τον ιό της ηπατίτιδας Β. Συντελεί όμως σε μια μακροχρόνια ύφεση της νόσου, διάρκειας έως 4 έτη, κατά την οποία το συκώτι βρίσκει την ευκαιρία <<να ξεκουραστεί>>. <sup>17</sup>

### 3.3.7 ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΣΗ (ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ)

Ενδείκνυται στις παρακάτω ομάδες πληθυσμού

1. Πολυμεταγγιζόμενοι (αιμοφιλικόι, μεσογειακή αναιμία)
2. Ασθενείς και προσωπικό μονάδων τεχνητού νεφρού, ογκολογικών και αιματολογικών μονάδων
3. Ασθενείς με συγγενή ή επίκτητη ανοσολογική ανεπάρκεια
4. Τρόφιμοι και προσωπικό ιδρυμάτων διανοητικώς καθυστερημένων ατόμων
5. Ναρκομανείς, ομοφυλόφιλοι, πόρνες
6. Εργαζόμενοι και ταξιδιώτες σε ενδημικές περιοχές
7. Νεογνά μητέρων φορέων του HBsAg
8. Γυναίκες και παιδιά σε χώρες με υψηλή συχνότητα φορέων
9. Οικογενειακό περιβάλλον και σεξουαλικό σύντροφοι φορέων του HBsAg
10. Τυχαία έκθεση σε αίμα θετικό στο HBsAg
11. Ιατροί, οδοντίατροι, φοιτητές, νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό.

Όλες οι κλινικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι έχει πολύ μεγάλη σημασία η εφαρμογή προφυλακτικών μέτρων, που αποσκοπούν στην πρόληψη της μετάδοσης του ιού και τη μείωση του αριθμού των φορέων. Είναι γνωστό ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης ηπατώματος είναι 217 φορές μεγαλύτερος στους φορείς HBsAg απ' ό,τι στον γενικό πληθυσμό. <sup>18,19</sup>

Τα πρώτα εμβόλια με ανασυνδυασμένο DNA κυκλοφόρησαν στο εμπόριο το 1985 και αποδείχθηκαν ασφαλή, ανοσογονικά και προστατευτικά. Σήμερα σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες εφαρμόζεται μόνο αυτό το εμβόλιο.

Το εμβόλιο χορηγείται σε 2 σχήματα. Το ένα σχήμα περιλαμβάνει 3 δόσεις σε 0,1 και 6 μήνες. Το άλλο περιλαμβάνει 4 δόσεις σε 0,1,2 και 12 μήνες και θεωρείται ότι παρέχει πιο γρήγορη προστασία. Και δύο αυτά σχήματα χρησιμοποιούνται και σήμερα. Στην Ελλάδα χρησιμοποιείται συνήθως το σχήμα 0,1 και 6 μήνες. Η χορηγούμενη δόση του HB εμβολίου εγκρίνεται από τις υγειονομικές αρχές κάθε κράτους. Στην Ευρώπη η δόση για τα παιδιά κυμαίνεται από 2,5 έως 10mcg HbSAg/δόση. Γενικά για τα παιδιά είναι περίπου 50% μικρότερη από αυτή των ενηλίκων. Η διάρκεια παραμονής των αντισωμάτων (anti-HBs) στον ορό σχετίζεται με το ύψος της ανοσιακής απάντησης μετά τον εμβολιασμό, αλλά η προστασία έναντι κλινικής νόσησης ή ανάπτυξης φορέας διαρκεί και μετά την εξαφάνιση ανιχνεύσιμου τίτλου αντισωμάτων. Η διάρκεια της προστασίας δεν έχει ακόμα πλήρως διερευνηθεί. Τα μέχρι σήμερα στοιχεία δείχνουν μια περίοδο τουλάχιστον 10-15 χρόνων και τα στοιχεία αυτά αναφέρονται στο εμβόλιο από το πλάσμα, γιατί το ανασυνδυασμένο εμβόλιο δεν έχει ακόμα χρησιμοποιηθεί για τόσο μεγάλο χρονικό διάστημα.

Μελέτες σε εμβολιασθέντα άτομα τα οποία παραμένουν σε κίνδυνο HBV λοίμωξης έχουν δείξει ότι τα αντισώματα μειώνονται σε μη ανιχνεύσιμα επίπεδα, αλλά η ανάπτυξη λοίμωξης είναι σπάνια και κλινικά αφανής. Οι περισσότερες από αυτές τις λοιμώξεις έχουν αναφερθεί μόνο με την ανίχνευση anti-HBc (ορομετατροπή). Δεν έχουν επίσης ανακοινωθεί επεισόδια κλινικής

ηπατίτιδας ή εμφάνισης HBsAg. Επιπλέον, εμβολιασμένα άτομα που αρχικά ανέπτυξαν προστατευτικό επίπεδο αντισωμάτων εμφανίζουν ταχεία αναμνηστική απάντηση μετά τη χορήγηση μιας δόσης εμβολίου, χρόνια μετά τον αρχικό εμβολιασμό ή όταν εκτεθούν στον HBV. αυτό υποσημαίνει την ύπαρξη ανοσολογικής μνήμης που προστατεύει από κλινικές λοιμώξεις και την ανάπτυξη χρόνιας φορέας. Για παιδιά και ενήλικες που το ανοσιακό τους σύστημα είναι φυσιολογικό η χορήγηση αναμνηστικής δόσης δεν είναι απαραίτητη. Σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα μπορεί να χορηγείται αναμνηστική δόση 5 χρόνια μετά τον αρχικό εμβολιασμό. Προστατευτικός θεωρείται ο τίτλος άνω των 10 mIU/ml. οι ανεπιθύμητες ενέργειες από τον εμβολιασμό είναι παροδικές και σχετίζονται με τη θέση του εμβολιασμού (τοπικός ερεθισμός, ερυθρότητα, οίδημα, ελαφρό άλγος).

Οι γενικές αντιδράσεις είναι σπάνιες ελαφρές και αυτοιώμενες( κεφαλαλγία, πυρετός, κακουχία, διαταραχή γαστρεντερικού, παροδική μείωση ακουστικής οξύτητας).<sup>18,19</sup>

### 3.3.8 ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη της HBV λοίμωξης εστιάζεται σε μέτρα τα οποία παρεμβαίνουν στους τρόπους μετάδοσης του ιού. Η αναγνώριση των μολυσμένων ατόμων επιτρέπει την αποφυγή στενής επαφής, η οποία δύναται να οδηγήσει στην μετάδοση. Αλλαγές στη σεξουαλική συμπεριφορά και ενημέρωση των τοξικομανών δύναται να οδηγήσει σε ελάττωση των HBV λοιμώξεων. Τα αποτελέσματα του επισταμένου εργαστηριακού ελέγχου των μονάδων αίματος και προϊόντων του για τους δείκτες HBcAg και anti-HBc πριν τη χορήγηση έχουν ήδη καρποφορήσει. Επίσης, ο έλεγχος όλων των εγκυμονούντων γυναικών ως προς το HBsAg επιτρέπει την προστασία των νεογνών

που γεννούνται από μολυσμένες μητέρες με τη χορήγηση υπεράνοσου γ-σφαιρίνης. Η προστασία των νεογνών με την παθητική ανοσοποίηση ανέρχεται σε ποσοστό 95%. αναμφισβήτητα ο πλέον αποτελεσματικός τρόπος ελέγχου της HBV λοίμωξης αποτελεί ο εμβολιασμός.<sup>11</sup>

### 3.4 ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

Ο ιός της ηπατίτιδας C (HCV) απομονώθηκε το 1989 και θεωρήθηκε υπεύθυνος για το 70-90% των μετά μετάγγιση ηπατιτίδων στις χώρες όπου γινόταν έλεγχος για τον ιό B. Ο ιός αντιπροσωπεύει μεγάλο μέρος από την ηπατίτιδα μη A-μη B. Ο ιός της ηπατίτιδας C είναι εντελώς χαρακτηρισμένος ιός μονήρους έλικας RNA με διάμετρο 50-60 nm, του οποίου το γονιδίωμα ανακαλύφθηκε πρόσφατα και περιέχει 3011 αμινοξέα και 9033 νουκλεοτίδια. Ανήκει στους flavi-ιούς. Ο ιός HCV είναι διαδεδομένος σε πολλές χώρες. Η νόσος μεταπίπτει σε χρονιότητα, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε κίρρωση, όπως και στην ηπατίτιδα B.<sup>20</sup>

#### 3.4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο ιός της ηπατίτιδας C μεταδίδεται κυρίως παρεντερικώς μέσω του αίματος και των προϊόντων του. Πριν την ανάπτυξη εργαστηριακών μεθόδων για την αναγνώριση φορέων του HBV, πάνω από το 1/3 των ασθενών που ελάμβαναν μεγάλες ποσότητες αίματος ανέπτυσαν μετα-μεταγγισιακή ηπατίτιδα. Ο έλεγχος όλων των φιαλών αίματος για τον HBV πριν την μετάγγιση, οδήγησε σε πτώση εμφάνισης ηπατίτιδας μετά από μετάγγιση σε ποσοστό 3-5%, σχεδόν αποκλειστικά οφειλόμενες στον HCV.

Πιστεύεται, και αποτελεί πραγματικότητα στις Τράπεζες των περισσότερων κρατών, ότι ο έλεγχος των διαθέσιμων φιαλών και για αντισώματα έναντι του HCV θα οδηγήσει σε μεγαλύτερη ακόμα ύφεση ή και εξάλειψη εμφάνισης της μετα - μεταγγισιακής ηπατίτιδας.

Η ομάδα υψηλού κινδύνου των αιμοροφιλικών, οι οποίοι λαμβάνουν τον παράγοντα VIII ή IX, εμφάνιζαν μέχρι πρόσφατα σε ποσοστό περίπου 80% συμπτώματα χρόνιας nonA - nonB ηπατίτιδας. Ο σύγχρονος τρόπος κατεργασίας των προϊόντων αίματος για την αδρανοποίηση του HIV έχει οδηγήσει σε εξάλειψη μετάδοσης του HCV σε αυτούς τους ασθενείς.

Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς επίσης και άτομα τα οποία έρχονται σε επαφή με αίμα ή ιστούς πασχόντων, αποτελούν επίσης ομάδα υψηλού κινδύνου μόλυνσης με τον HCV. Το μεγαλύτερο ποσοστό αναγνωρισμένων σποραδικών κρουσμάτων που εμφανίζονται στο γενικό πληθυσμό αφορούν άτομα που κάνουν χρήση παρεντερικώς αθέμιτων φαρμακευτικών ουσιών.<sup>16,20</sup>

Η μετάδοση του HCV μέσω της σεξουαλικής επαφής, κυρίως ετεροφυλικής, ανέρχεται σε ποσοστό 11% των ατόμων που εμφανίζουν ηπατίτιδα C και δεν ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου, σύμφωνα με στοιχεία των Centers for Disease Control των ΗΠΑ, το ποσοστό όμως αυτό θεωρείται πολύ υψηλό σύμφωνα με άλλα Κέντρα. Στην Αγγλία π.χ., το ποσοστό των οροθετικών ατόμων είναι 2,8% στους ομοφυλόφιλους άρρενες και 0,7% σε αμφότερα τα φύλα με πολλούς σεξουαλικούς συντρόφους, σε αντίθεση με ποσοστό 58% στους χρήστες ενδοφλέβιων φαρμακευτικών ουσιών. Κάθετος μετάδοση από μολυσμένες μητέρες στα νεογνά έχουν αναφερθεί, και ιδιαίτερα από μητέρες οι οποίες συγχρόνως έχουν μολυνθεί από τον HIV. Άλλοι τρόποι μετάδοσης δεν έχουν πλήρως αποκλεισθεί, δεδομένου ότι ποσοστό 30% των σποραδικών κρουσμάτων με HCV λοίμωξη δεν ανήκουν σε κάποια ομάδα υψηλού κινδύνου, ή τουλάχιστον δεν είναι γνωστό αν εμπíπτουν, και επιμελώς αποκρύπτεται

Στις ΗΠΑ αναφέρονται περίπου 150.000 περιπτώσεις ηπατίτιδας C ετησίως εκ των οποίων το ήμισυ των πασχόντων εμφανίζουν χρόνια ηπατίτιδα ενώ το 20% οδηγείται σε κίρρωση.<sup>11,16</sup>

### 3.4.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η ηπατίτιδα C δε δύναται να φοροδιαγνωσθεί κλινικά από άλλες μορφές ηπατίτιδας. Ο HCV προκαλεί οξεία ή χρόνια λοίμωξη. Ιαίμα παρατηρείται μέσα σε μία έως τρεις εβδομάδες μετά από μετάγγιση μολυσμένου αίματος, διαρκεί για τέσσερις έως έξι μήνες στην οξεία λοίμωξη και περισσότερο από 10 χρόνια στις επιμένουσες λοιμώξεις. Ο συνήθης χρόνος επώασης κυμαίνεται από 4 έως 13 εβδομάδες με μέσο όρο 7 έως 8 εβδομάδες. Η οξεία νόσος είναι παρόμοια με την οξεία ηπατίτιδα A και B, αλλά η φλεγμονώδης αντίδραση είναι ηπιότερη και η συμπτωματολογία συνήθως υποκλινική. Τα 2/3 των περιπτώσεων μεταπίπτουν σε χρονιότητα. Η χρόνια HCV λοίμωξη είναι περισσότερο εμφανής από τη χρόνια HBV λοίμωξη, με συχνές υποτροπές και εξάρσεις, οι οποίες αντανακλώνται στον εργαστηριακό έλεγχο των ηπατικών λειτουργιών. Ποσοστό περίπου 20% ατόμων με χρόνια λοίμωξη εμφανίζει κίρρωση. Η συνεχής αναπαραγωγή των ηπατοκυττάρων και η επαγωγή της κυτταρικής ανάπτυξης κατά τη χρόνια HCV λοίμωξη έχουν ενοχοποιηθεί ως αιτιολογικοί παράγοντες εμφάνισης πρωτοπαθούς ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Η ηπατίτιδα C είναι λιγότερο κλινικώς εμφανής σε ανώριμα ανοσολογικά ή ανοσοκατασταλαμένα άτομα. Τα αντισώματα έναντι του HCV δεν είναι προστατευτικά και πειραματικές λοιμώξεις σε χιμπατζήδες δείχνουν ότι δε διαρκούν εφ' όρου ζωής. Η ανοσολογική αντίδραση του ξενιστή στην παθογένεια της νόσου δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Οι ιστολογικές αλλοιώσεις στην οξεία και χρόνια ηπατίτιδα C γενικώς δεν δύναται να διαφοροδιαγνωσθούν από εκείνες που προκαλούνται από άλλους ιούς ηπατίτιδας. Κατά την οξεία φάση της λοίμωξης συνήθως παρατηρείται φλεγμονώδης αντίδραση και ηπατοκυτταρική νέκρωση. Φλεγμονώδη κύτταρα, κυρίως λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, ανευρίσκονται στο παρέγχυμα και τις πυλαίες περιοχές. Διόγκωση και ηωσινοφιλική νέκρωση των ηπατοκυττάρων αποτελεί συχνό εύρημα. Η χρόνια ηπατίτιδα C χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη αντίδραση (λεμφοκύτταρα, μακροφάγα και ιστιοκύτταρα), κυρίως γύρω από τις πυλαίες περιοχές και τυπική ηπατοκυτταρική νέκρωση περιπυλαίως.<sup>11</sup>

### 3.4.3 ΤΡΟΠΟΙ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ

Ο ιός της ηπατίτιδας C μεταδίδεται κυρίως παρεντερικά, δηλαδή με επαφή του ατόμου με μολυσμένο αίμα ή παράγωγα αίματος. Συνήθεις τρόποι διασποράς του ιού της ηπατίτιδας C είναι:

- Χρήση ενδοφλεβίων ναρκωτικών. Είναι σήμερα η κύρια οδός μετάδοσης του ιού της ηπατίτιδας C. Υπολογίζεται ότι περισσότεροι από 80% των ενεργών ή πρώην χρηστών ενδοφλεβίων ναρκωτικών έχουν ηπατίτιδα C.
- Μετάγγιση αίματος ή παραγώγων του (πριν από το 1992). Οι μεταγγίσεις αίματος και παραγώγων του θεωρούνται σήμερα ασφαλείς, αλλά όλα τα άτομα που είχαν λάβει μεταγγίσεις πριν από το 1992 θα πρέπει να ελέγχονται γιατί υπάρχει πιθανότητα να έχουν μολυνθεί με τον ιό της ηπατίτιδας C.
- Αιμοκάθαρση (τεχνητός νεφρός). Η πιθανότητα μετάδοσης ηπατίτιδας C στις μονάδες τεχνητού νεφρού έχει ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια.
- Τρύπημα με μολυσμένη βελόνα ή μολυσμένο εργαλείο. Η πιθανότητα μετάδοσης ηπατίτιδας μετά από τρύπημα με μολυσμένη βελόνα είναι μικρή, περίπου 2-10%.
- Μεταμόσχευση μολυσμένου οργάνου στο παρελθόν. Οι μεταμοσχεύσεις οργάνων θεωρούνται σήμερα απόλυτα ασφαλείς.
- Ιατρικές ή παραϊατρικές πράξεις. Η πιθανότητα μετάδοσης ηπατίτιδας C με ιατρικές ή παραϊατρικές πράξεις (ενέσεις, τατουάζ, τρύπημα σημείων του σώματος) είναι αμελητέα, εάν τηρούνται οι κανόνες αποστείρωσης και ορθής νοσηλείας.
- Γενετήσια (σεξουαλική) μετάδοση. Μόλις το 2-4% των σταθερών ερωτικών συντρόφων ασθενών με ηπατίτιδα C αποδεικνύεται να έχει ηπατίτιδα C. Η πιθανότητα μετάδοσης ηπατίτιδας C σε σταθερά μονογαμικά ετεροφυλοφιλικά ζευγάρια είναι μικρότερη από 1% το χρόνο, αλλά αυξάνει αρκετά σε άτομα με πολλαπλούς ερωτικούς συντρόφους ή με ομοφυλοφιλικές επαφές.
- Κάθετη μετάδοση (από μητέρα σε παιδί). Μετάδοση ηπατίτιδας C από θετική μητέρα σε νεογέννητο θεωρείται ότι συμβαίνει περίπου σε 2-7%. Η πιθανότητα μετάδοσης στο νεογνό αυξάνει σε 20% όταν πρόκειται για μητέρες που έχουν και λοίμωξη με τον ιό του AIDS. Άγνωστος τρόπος μετάδοσης. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε σημαντικό ποσοστό (30-40%) των ασθενών με ηπατίτιδα C δεν αποκαλύπτεται ποτέ έκθεση σε παράγοντα κινδύνου.<sup>16,20</sup>



#### 3.4.4 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της HCV λοίμωξης στην καθημερινή πράξη, βασίζεται στην ανίχνευση αντισωμάτων έναντι διαφόρων ιικών αντιγόνων, συνήθως με μεθόδους ELISA. Τα αντισώματα ανιχνεύονται σε 6-8 εβδομάδες από τη λοίμωξη, αλλά δεν ανευρίσκονται πάντοτε καθ' όλη τη διάρκεια της ιαιμίας. Ως εκ τούτου, οι ορολογικές μέθοδοι είναι χρήσιμες κυρίως στην αναγνώριση της χρόνιας και όχι της οξείας HCV νόσου. Ο καλύτερος τρόπος διάγνωσης αποτελεί η ανίχνευση του ιικού RNA στον ορό του αίματος. Διάφορες τεχνικές μεθόδων της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (PCR), βασιζόμενες σε γνωστές αλληλουχίες του γονιδιώματος του HCV, χρησιμοποιούνται σε σύγχρονα εργαστήρια για την ανίχνευση του HCV RNA σε οροαρνητικούς ασθενείς. Οι μέθοδοι PCR αποτελούν το κυρίως εργαλείο στη διάγνωση της HCV λοίμωξης.<sup>16</sup>

#### 3.4.5 ΠΡΟΛΗΨΗ, ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι μεταγγίσεις αίματος και η αθέμιτος χρήση ενδοφλέβιων σκευασμάτων αποτελούν τους κυριότερους τρόπους μετάδοσης της HCV λοίμωξης. Προς το παρόν, ο έλεγχος της νόσου συνίσταται στον επισταμένο έλεγχο των φιαλών αίματος και προϊόντων του, καθώς επίσης και στα ενημερωτικά και διαφωτιστικά προγράμματα στους χρήστες ενδοφλέβιων τοξικών ουσιών. Αντίθετα με την HBV λοίμωξη, ο καθημερινός εργαστηριακός έλεγχος δε δύναται να ανιχνεύσει την πρόσφατο HCV λοίμωξη, επιτρέποντας σε πολύ μικρό ποσοστό τη χορήγηση πιθανώς μολυσμένου αίματος. Η επέκταση ελέγχου των φιαλών και για άλλους NANB ιούς πιστεύεται ότι θα ελαχιστοποιήσει τη μετάδοσή τους μέσω μεταγγίσεων αίματος ή προϊόντων του. Παρά τις πολλαπλές κλινικές δοκιμασίες, η χορήγηση άνοσου σφαιρίνης δεν φαίνεται να προστατεύει αποτελεσματικώς έναντι της HCV λοίμωξης, ενώ προς το παρόν δεν υπάρχει αποτελεσματικό εμβόλιο. Οι προσπάθειες παρασκευής εμβολίου καθίστανται δυσχερείς έως ότου αποσαφηνισθούν οι δεδομένοι HCV ορότυποι, οι κύριοι ιικοί επίτοποι που σχετίζονται με τη διέγερση προστατευτικών αντισωμάτων, η φύση της προστατευτικής αντίδρασης και η ανάπτυξη πρότυπου μοντέλου της λοίμωξης.

Η χορήγηση ανασυνδυασμένης ιντερφερόνης-α αποτελεί το μοναδικό αποτελεσματικό τρόπο θεραπείας για την HCV λοίμωξη, με επιτυχία η οποία ανέρχεται σε ποσοστό 50% των περιπτώσεων. Η αποτελεσματικότητα σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τα επίπεδα του HCV RNA στον ορό και τη βαρύτητα της ηπατικής νόσου, και επηρεάζεται από το συγκεκριμένο HCV γονότυπο που έχει προκαλέσει τη λοίμωξη. Πιστεύεται ότι η χορήγηση ιντερφερόνης επιλέγει ανθεκτικούς υπότυπους του ιού, οι οποίοι αναπαράγονται μετά τη διακοπή της θεραπείας. Η ανίχνευση του HCV RNA στον ορό αποτελεί καλύτερο δείκτη ανταπόκρισης στη θεραπεία με ιντερφερόνη παρά ο έλεγχος των τρανσαμινασών.<sup>11,16,20</sup>

### 3.5 ΙΟΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ D (HDV)

Ο HDV είναι ένας μοναδικός RNA ιός που η ελαττωματική αντιγραφή του προκαλεί λοίμωξη μόνο όταν περιβάλλεται από κάψα από HBsAg. Έτσι, αν και διακρίνεται στην ταξινόμηση από τον HBV, ο HDV εξαρτάται απόλυτα από τη συνοδό λοίμωξη από HBV για τον πολλαπλασιασμό του. Έτσι η ηπατίτιδα δέλτα αναπτύσσεται σε δύο περιστάσεις: ως οξεία συνοδός λοίμωξη μετά από έκθεση σε ορό που περιέχει τόσο HDV όσο και HBV και ως επιμόλυνση ενός χρόνιου φορέα HBV με νέο ενοφθαλμισμό HDV. Στην πρώτη περίπτωση, η HBV λοίμωξη πρέπει να εγκατασταθεί πριν το HBsAg καταστεί διαθέσιμο για την ανάπτυξη ολοκληρωμένων HDV βιρίων. Τα περισσότερα ταυτόχρονα μολυνθέντα άτομα μπορούν να αποβάλουν τους ιούς και να αναρρώσουν πλήρως. Επίσης μπορεί να εμφανισθεί κεραυνοβόλος ηπατίτιδα, και σπάνια χρόνια ηπατίτιδα. Η πορεία διαφέρει για τα άτομα που έχουν επιμολυνθεί. Στις περισσότερες περιπτώσεις, σημειώνεται μια επιτάχυνση της ηπατίτιδας, συχνότερα σε πιο σοβαρή χρόνια ηπατίτιδα, που εμφανίζεται τέσσερις με επτά εβδομάδες αργότερα. Ο φορέας μπορεί προηγουμένως να ήταν ασυμπτωματικός ( «υγιής» ) ή μπορεί να είχε ήδη υπόβαθρο χρόνιας ηπατίτιδας.

Η λοίμωξη από HDV είναι παγκόσμια, με ποσοστά επικράτησης που κυμαίνονται από 8% μεταξύ των φορέων HBsAg στη νότια Ιταλία μέχρι 40% στην Αφρική και τη Μέση Ανατολή. Παραδόξως , η λοίμωξη από HDV είναι ασυνήθης στην Νοτιοανατολική Ασία και τη Κίνα. Στις Ηνωμένες Πολιτείες , η HDV λοίμωξη περιορίζεται αυστηρά στους ναρκομανείς και στα πολλαπλά μεταγγιζόμενα άτομα (π.χ. αιμορροφιλικοί), που κατέχουν ποσοστά από 1% μέχρι 10%. Άλλες υψηλού κινδύνου ομάδες για τον HBV είναι χαμηλού κινδύνου για τον HDV για άγνωστους λόγους.

Ο HDV αποτελείται από σωματίδια με διπλό κέλυφος που στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο μοιάζει με τον HBV. Το εξωτερικό αντιγόνο HBsAg περιβάλλει ένα εσωτερικό αντιγόνο δέλτα (HDV Ag). Συνδεδεμένο με το HDV Ag είναι ένα μικρό κυκλικό μόριο μονής αλύσου RNA. Αν και η σχέση μεταξύ HBV και HDV στην παθογένεια της ηπατικής νόσου παραμένει ασαφής, η HDV λοίμωξη έχει μια επιθετική επιρροή στην κλινική πορεία.

Το HDV RNA και HDV Ag είναι ανιχνεύσιμα στο αίμα και στο ήπαρ αμέσως πριν και τις πρώτες μέρες της οξείας συμπτωματικής νόσου. Τα IgM αντι- HDV είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης πρόσφατης HDV έκθεσης αλλά η εμφάνισή τους είναι παροδική. Εντούτοις, η οξεία λοίμωξη από HDV και HBV αναδεικνύεται καλύτερα από την ανίχνευση IgM ενάντια τόσο σε HDV Ag όσο και σε HBcAg ( υποδηλώνοντας νέα λοίμωξη από ηπατίτιδα Β). Στην χρόνια ηπατίτιδα δέλτα που προκαλείται από την επιλοίμωξη με HDV, το HBsAg ανευρίσκεται στον ορό και τα αντι- HDV αντισώματα (IgM και IgG) παραμένουν σε χαμηλό τίτλο για μήνες ή περισσότερο.<sup>21</sup>

### 3.6 ΙΟΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ E

Η HEV ηπατίτιδα είναι μια υδατογενής λοίμωξη, η οποία μεταδίδεται δια του εντέρου και εμφανίζεται κυρίως μετά τη νηπιακή ηλικία. Η HEV είναι ενδημική στην Ινδία, με ποσοστά επιπολασμού των αντι-HEV IgG αντισωμάτων να πλησιάζουν το 40% στον πληθυσμό της Ινδίας. Επιδημίες έχουν αναφερθεί στην Ασία, στην υπό τη Σαχάρα Αφρική και το Μεξικό. Η σποραδική λοίμωξη φαίνεται να είναι ασυνήθης. Παρατηρείται κυρίως σε ταξιδιώτες και κατέχει πάνω από το 50% των περιπτώσεων

της σποραδικής οξείας ιογενούς ηπατίτιδας στην Ινδία. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η νόσος είναι αυτοπεριοριζόμενη. Ο HEV δε σχετίζεται με χρόνια ηπατική νόσο ή επίμονη ιαιμία. Ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα της λοίμωξης είναι το υψηλό ποσοστό θνησιμότητας μεταξύ των εγκύων γυναικών, που πλησιάζει το 20%. Η σχετική περίοδος επώασης μετά από έκθεση είναι έξι εβδομάδες (κυμαίνεται από 2 ως 8 εβδομάδες).

Ο HEV είναι ένας μη ελυτροφόρος ιός, μονής αλύσου RNA, ο οποίος χαρακτηρίζεται καλύτερα ως calicivirus. Ένα ειδικό αντιγόνο (HEV Ag) μπορεί να ανιχνευθεί στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων κατά τη διάρκεια ενεργού λοίμωξης. Ο ιός μπορεί να ανιχνευθεί στα κόπρανα με ανοσοηλεκτρονική μικροσκοπία, καθώς και αντι-HEV και HEV-RNA μπορούν να ανιχνευθούν στον ορό.<sup>11,21</sup>

### 3.7 ΙΟΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ G

Επιδημιολογικές μελέτες της ονομαζόμενης «ηπατίτιδας F» που γίνονται εδώ και κάποια χρόνια δεν έχουν καταλήξει σε κάποιο συγκεκριμένο ιό. Στο μεταξύ, το «αλφαβητικό» τραίνο» προχώρησε μπροστά, και ο ιός της ηπατίτιδας G, ένας φλαβοϊός που έχει ομοιότητες με τον HCV, κλωνοποιήθηκε το 1995. Ο HGV μεταδίδεται με μολυσμένο αίμα ή προϊόντα αίματος και πιθανόν μέσω σεξουαλικής επαφής. Ο επιπολασμός του HGV RNA μεταξύ των δοτών αίματος κυμαίνεται μεταξύ 1% και 4%, και σε μια αναφορά από την Ταϊβάν η επίπτωση νέων HGV λοιμώξεων μεταξύ ασθενών που κάνουν αιμοδιάλυση φτάνει το 2% το χρόνο. Σε περισσότερο από 75% των λοιμώξεων, ο HGV αποβάλλεται από το πλάσμα. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις η HGV λοίμωξη γίνεται χρόνια. Η θέση αντιγραφής του HGV είναι κυρίως στα μονοπύρρηνα κύτταρα. Έτσι, ο HGV δεν ονομάστηκε σωστά, καθώς δεν είναι ηπατοτρόπος και δεν προκαλεί αύξηση των αμινοτρανσφερασών στον ορό. Μολονότι μη εξακριβωμένα πλήρως, εκτενή στοιχεία δεν υποδηλώνουν παθολογικές επιδράσεις του HGV, και τα αποθέματα αίματος, δε φαίνεται να είναι απαραίτητο να ελεγχθούν για HGV RNA. Παραδόξως, η HGV λοίμωξη φαίνεται να δρα προστατευτικά σε ασθενείς που έχουν μολυνθεί και από HIV. Μελέτες εισηγούνται ότι ο HGV αναστέλλει την αντιγραφή του HIV σε καλλιέργειες μονοπύρηνων κυττάρων του περιφερικού αίματος.<sup>16,21</sup>

### 3.8 ΒΙΟΨΙΑ ΗΠΑΤΟΣ

Η βιοψία του ήπατος δεν θα πρέπει να πραγματοποιείται πριν από την παρέλευση εξαμήνου τουλάχιστον από το οξύ επεισόδιο, εφόσον στο διάστημα αυτό η διάκριση μεταξύ φυσιολογικής ανάρρωσης και χρόνιας ηπατοπάθειας είναι συχνά αδύνατη. Περιστασιακά, η βιοψία μπορεί να είναι χρήσιμη στη διαφορική διάγνωση από περιπτώσεις εξωηπατικής ή άλλες μορφές ενδοηπατικής χολόστασης.

Στις περισσότερες περιπτώσεις οξείας ηπατίτιδας τα ιστολογικά ευρήματα είναι παρόμοια και η διαφορική διάγνωση του αιτίου που προκάλεσε την οξεία λοίμωξη εξαιρετικά δύσκολη. Στην οξεία ιογενή ηπατίτιδα οι αλλοιώσεις αφορούν το ηπατικό παρέγχυμα και τα πυλαία διαστήματα. Η παρεγχυματική βλάβη, αν και πιο έκδηλη γύρω από τις κεντρικές φλέβες επεκτείνεται σε όλο το ηπατικό λόβιο και χαρακτηρίζεται από ποικίλου βαθμού διόγκωση των ηπατοκυττάρων που

καταστρέφει την αρχιτεκτονική των ηπατικών δοκίδων. Τα πυλαία διαστήματα είναι διευρυμένα και διηθημένα κυρίως από λεμφοκύτταρα και λίγο ουδετερόφιλα, ηωσινόφιλα και αργότερα μακροφάγα. Η φλεγμονή αυτή συνήθως δεν επεκτείνεται στα περιπυλαία παρεγχυματικά κύτταρα, και όταν αυτό συμβαίνει η εικόνα, αν και ταυτόσημη με εκείνη της χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας, δεν προαναγγέλλει εξελισσόμενη ηπατοπάθεια παρά μόνον όταν παραμένει για διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών από την οξεία προσβολή.<sup>22</sup>

### **3.9 ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**

Κίρρωση του ήπατος είναι η γενικευμένη ίνωση του οργάνου, η οποία συνδυάζεται με την παρουσία αναγεννητικών όζων και διαταραχή της αρχιτεκτονικής του. Η λέξη εμφανίστηκε ως Ελληνογενής ξένος όρος, από τη λέξη «κίρρος» που σημαίνει κιτρινωπός. Η συνύπαρξη της αύξησης του συνδετικού ιστού των αναγεννητικών όζων σε ολόκληρο το ηπατικό παρέγχυμα είναι απαραίτητη προϋπόθεση για να τεθεί η διάγνωση της κίρρωσης. Συνεπώς πρέπει να διακρίνεται από την κίρρωση η εστιακή υπερπλασία (ίνωση και αναγεννητικοί όζοι σε τμήμα του ήπατος), η οζώδης αναγεννητική υπερπλασία (αναγεννητικοί όζοι σε ολόκληρο το ήπαρ χωρίς ίνωση) και η συγγενής ηπατική ίνωση (ίνωση σε ολόκληρο το ήπαρ χωρίς όζους).

Όπως φαίνεται από τον ορισμό, η κίρρωση είναι παθολογοανατομική διάγνωση και δεν πρέπει να συγχέεται με την ηπατική ανεπάρκεια. Αποτελεί την κατάληξη πολλών ηπατοπαθειών διαφορετικής αιτιολογίας.

Τα κλινικά σύνδρομα που συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς με κίρρωση οφείλονται σε ανεπαρκή λειτουργία του ηπατικού κυττάρου (ηπατική εγκεφαλοπάθεια), είτε σε αιμοδυναμικές διαταραχές (πυλαία υπέρταση), είτε σε συνδυασμό αυτών (ασκίτης). Η παρουσία κάποιου από τα ανωτέρω σύνδρομα δεν προϋποθέτει πάντοτε εγκατάσταση κίρρωσης.<sup>23</sup>

#### **3.9.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ**

Η εκδήλωση της κίρρωσης του ήπατος δυνατό να περιλαμβάνει συμπτώματα και ευρήματα που έχουν σχέση με τη δυσλειτουργία των ηπατοκυττάρων, ως και μ' επιπλοκές της νόσου. Είναι ο ασκίτης, η μεγαλοσπληνία, η αιμορραγία από τον οισοφάγο και το γαστρικό σωλήνα γενικότερον, ως και η εγκεφαλοπάθεια. Η έναρξη της κλινικής εκδήλωσης δυνατό να είναι ύπουλη και σπανιότερον αιφνίδια. Ο ασθενής παραπονείται για γενική αδυναμία, κακουχία, απώλεια σωματικού βάρους και εάν επακολουθήσει επιδείνωση, ανορεξία, ναυτία, ενίοτε εμετό, κοιλιακό άλγος, έλλειψη ενδιαφέροντος και ανικανότητα για τη γενετήσια πράξη, διαταραχή της εμμηνορρησίας ή και αμηνόρροια. Οι άντρες παραπονούνται για πόνο και διόγκωση των μαστών. Ποσοστό 20% περίπου δυνατό ν' αναφέρει αποβολή αίματος από το στόμα, ενώ μικρού βαθμού πυρετός δεν είναι σπάνιος.

Με την αντικειμενική εξέταση δυνατό να διαπιστωθεί γαιώδης χροιά του δέρματος, χειλίτιδα, γλωσσίτιδα, ερυθρότητα των παλαμών, -θέναρος αντιθέναρος - πληκτροδακτυλία, ίκτερος, απόπτωση του τριχωτού του σώματος – μασχαλών, εφηβαίου-, σπίλοι που σφύζουν – στο πρόσωπο, στο λαιμό, στον κορμό και πέριξ των θηλών των μαστών και επί των θηλών των μαστών. Όταν είναι λιγότεροι από 5 ενδεχομένως να μην έχουν σχέση με την κίρρωση. Παρατηρούνται

τελαγγειεκτασίες, ατροφία των όρχεων, αιματώματα από ανεπάρκεια των παραγόντων της πήξης, αιμορροΐδες, ασκίτης, νευρολογικές εκδηλώσεις. Το ήπαρ είναι διογκωμένο, κατά κανόνα ομοιομερώς, ανώδυνο, μικροκοκκιώδες, σκληρής σύστασης, με οξύ χείλος. Η διογκωση του ήπατος παρατηρείται σε ποσοστό 70% περίπου, ενώ η διογκωση της σπλήνας παρατηρείται μέχρι 50% των αρρώστων. Διογκωση, επίσης, υφίσταται των επιβολής φλεβών της κοιλιάς- περιομφαλικό επίφλεβο- ως και του θώρακα, απόρροια ενδοηπατικής απόφραξης της πυλαίας κυκλοφορίας.<sup>13,23</sup>

### 3.9.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η κίρρωση ταξινομείται μορφολογικά στον μικροοζώδη (οζίδια διαμέτρου μικρότερης από 3mm), τον μεγαλοοζώδη (οζίδια διαμέτρου μεγαλύτερης από 3mm) και τον μεικτό τύπο. Η μικροοζώδης κίρρωση χαρακτηρίζεται από μικρούς, παρόμοιου μεγέθους αναγεννητικούς όζους και από ινώδη διαφράγματα που διατάσσονται σε ολόκληρο το ηπατικό παρέγχυμα με αξιοσημείωτη ομοιογένεια. Η μεγαλοοζώδης κίρρωση χαρακτηρίζεται από διαφορετικού μεγέθους ινώδη διαφράγματα και όζους και από την παρουσία φυσιολογικών λοβίων εντός των μεγάλων όζων. Σπανίως αναπτύσσεται ένα μεγάλο αναπλαστικό οζίδιο, το οποίο πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από νεόπλασμα. Συχνά παρατηρούνται πολλαπλά πυλαία διαστήματα μέσα στα ινώδη διαφράγματα σε παραπλήσιες θέσεις, αποτέλεσμα της σύμπτωσης του συνδετικού ιστού, μετά από καταστροφή και απώλεια ηπατοκυττάρων και της ανάπτυξης νέου κολλαγόνου συνδετικού ιστού.<sup>22,23</sup>

### 3.9.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η κίρρωση αποτελεί παθολογοανατομική διάγνωση, όμως πολύ συχνά πιθανολογείται μόνο από την κλινική εξέταση του αρρώστου. Αναιμία, λευκοπενία και θρομβοπενία είναι συνήθη ευρήματα στη γενική αίματος και οφείλονται σε υπερσπληνισμό. Χρόνος προθρομβίνης και λευκωματίνη ορού αποτελούν δείκτες αξιολόγησης της ηπατοκυτταρικής ανεπάρκειας. Η γ-γλουταμινοτρανσφεράση (γ-GT) είναι ο πλέον ευαίσθητος δείκτης ηπατικής δυσπραγίας, ιδιαίτερα στην κατάχρηση οινοπνεύματος. Μεγάλη αύξηση των τιμών γ-GT και αλκαλικής φωσφατάσης εγείρει την υπόνοια ανάπτυξης ηπατώματος, πιθανές εστίες απώλειας αίματος από το ανώτερο πεπτικό, όπως γαστροοισοφαγικοί κισσοί, έλκη και συμφορητική γαστροπάθεια αναδεικνύονται στην ενδοσκόπηση του ανωτέρου πεπτικού.

Το σπινθηρογράφημα με ραδιενεργό τεχνητό (Tc) έχει σχεδόν εγκαταληφθεί, αφού δεν υπερτερεί διαγνωστικά του υπερηχογραφήματος. Οι αναγεννητικοί όζοι είναι δυνατόν να απεικονισθούν στο υπερηχογράφημα σαν εστιακές βλάβες, οπότε απαιτείται να γίνει διαφορική διάγνωση από κακοήθεια. Η αξονική τομογραφία δεν απεικονίζει τους αναγεννητικούς όζους. Μετά από ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού είναι δυνατόν να απεικονισθούν η πυλαία και οι ηπατικές φλέβες, όπως επίσης και μεγάλα παράπλευρα αγγεία γύρω από τον οισοφάγο ή την σπλήνα, ευρήματα που επιβεβαιώνουν την ανάπτυξη πυλαίας υπέρτασης.

Η βιοψία ήπατος θέτει τη διάγνωση της κίρρωσης με αξιοπιστία. Επιχειρείται πολύ συχνά και για την διερεύνηση εστιακών βλαβών. Απαιτείται καλή πηκτικότητα του

αίματος. Σε ασθενείς με παράταση του χρόνου προθρομβίνης και χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων διενεργείται διασφαγιτιδική βιοψία ήπατος με την προώθηση ειδικού καθετήρα από τη σφαγίτιδα, ο οποίος προσεγγίζει το ήπαρ μέσω των ηπατικών φλεβών.<sup>13,23</sup>

### 3.9.4 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η κίρρωση δεν είναι αντιστρεπτή. Μπορεί να παρουσιάζει στάσιμη πορεία ή να επιδεινώνεται προοδευτικά. Η ακριβής πρόγνωση είναι πολύ σημαντική κυρίως για τους ασθενείς που θα υποβληθούν σε μεταμόσχευση ήπατος, προκειμένου να καθορισθεί ο καταλληλότερος χρόνος για την εγχείρηση. Αξιόπιστο προγνωστικό δείκτη αποτελεί η ταξινόμηση κατά Child-Pugh για τον καθορισμό της βαρύτητας της νόσου. Ο δείκτης Child-Pugh υπολογίζεται με βάση τον ίκτερο, τον ασκίτη, το χρόνο προθρομβίνης, τη συγκέντρωση λευκοματίνης στον ορό και το βαθμό της εγκεφαλοπάθειας.

Στοιχεία που σχετίζονται με κακή πρόγνωση είναι:

Υποπροθρομβιναιμία που επιμένει μετά από χορήγηση βιταμίνης Κ και συνοδεύεται από εκχυμώσεις, εμφανής ασκίτης, υψηλές τιμές χολερυθρίνης και αλκαλικής φωσφατάσης, αλβουμίνη ορού <2,5g, νάτριο ορού <120mEq/L που δεν σχετίζεται με λήψη διουρητικών, αιμορραγία από το γαστρεντερικό σωλήνα, μεγάλη ηλικία, καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ, κακή θρέψη του ασθενούς.

Η πρόγνωση στην αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα σχετίζεται άμεσα με τη λειτουργική κατάσταση του ηπατικού παρεγχύματος. Αιμορραγία λόγω πυλαίας υπέρτασης χωρίς έκδηλη ηπατική ανεπάρκεια, είναι δυνατόν να γίνει εύκολα ανεκτή από τους ασθενείς. Ασθενείς που μετέπεσαν σε μη αντιρροπούμενη κίρρωση λόγω κάποιου επιβαρυντικού παράγοντα που μπορεί να αντιμετωπισθεί (μόλυνση, αιμορραγία), έχουν καλύτερη ανταπόκριση στη θεραπεία από τους ασθενείς που μετέπεσαν σε μη αντιρροπούμενη κίρρωση αυτόματα. Θεωρείται ότι το 10% των ασθενών με αντιρροπούμενη κίρρωση μεταπίπτει ετησίως σε μη αντιρροπούμενη, με πρώτο ενδεικτικό σημείο την εμφάνιση ασκίτη. Οι ασθενείς με αντιρροπούμενη και μη αντιρροπούμενη κίρρωση έχουν εξαετή επιβίωση 54% και 21% αντίστοιχα.<sup>13,23</sup>

### 3.9.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στόχος της θεραπείας του κίρρωτικού είναι η επιβράδυνση της εξελικτικής διαδικασίας της ηπατοπάθειας, η αποφυγή άλλων ηπατοτοξικών παραγόντων που πιθανότατα θα επιτάχυναν την ηπατοτοξικότητα του πρωταρχικού αιτίου, η πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών και ο καθορισμός του ιδανικού χρόνου για την μεταμόσχευση του ήπατος.

Η κίρρωση είναι μη αναστρέψιμη, χωρίς όμως να γνωρίζουμε το ακριβές σημείο από το οποίο η εξελικτική διαδικασία είναι μη αναστρέψιμη. Θεραπείες έναντι συγκεκριμένων αιτιολογικών παραγόντων επιφέρουν αξιοσημείωτη ανταπόκριση. Συγκεκριμένα, αναφέρεται ότι η 10ετής επιβίωση στους κίρρωτικούς λόγω αυτοάνοσης ηπατίτιδας, οι οποίοι βρίσκονται σε θεραπεία με στεροειδή και ανοσοκατασταλτικά πλησιάζει το 90%, αντίστοιχο δηλαδή των ασθενών με αυτοάνοση ηπατίτιδα χωρίς κίρρωση. Επίσης η θεραπεία με ιντερφερόνη στη χρόνια ηπατίτιδα C επιβραδύνει την εξέλιξη της κίρρωσης, ενδέχεται δε να μειώνει την ίνωση

και τον κίνδυνο ανάπτυξης ηπατώματος, ενώ η λαμβουδίνη στη χρόνια ηπατίτιδα Β, μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργικότητα και την ιστολογία του ήπατος.

Οι ασθενείς με χρόνια ηπατοπάθεια πρέπει να εμβολιάζονται έναντι των ηπατοτρόπων ιών. Στους κίρρωτικούς με ενδείξεις πυλαίας υπέρτασης συνιστάται ενδοσκόπηση ανωτέρου πεπτικού για τον έλεγχο γαστροοισοφαγικών κίρσων συμφορητικής γαστροπάθειας. Σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση ή σε ασθενείς με μικρούς κίρσους συνιστάται ετήσιος συνιστάται ετήσιος ενδοσκοπικός έλεγχος. Ενδοσκόπηση ανά διαιτία επαρκεί για ασθενείς με αντιρροπούμενη νόσο χωρίς κίρσους.

Στην αντιρροπούμενη κίρρωση η αντιμετώπιση δεν είναι ειδική. Η δίαιτα πρέπει να είναι πλήρης, με περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες 1g/kg βάρους σώματος. Είναι σημαντικό να αποφεύγεται η λήψη αλκοόλ. Ειδικά στην αλκοολική κίρρωση η πλήρης αποχή βελτιώνει τους δείκτες της ηπατοκυτταρικής λειτουργίας και την επιβίωση.

Σε ασθενείς με κακή θρέψη συνιστάται η χορήγηση υγρών υπερθερμιδικών σκευασμάτων. Ολική εντερική σίτιση για τρεις εβδομάδες βελτιώνει την τιμή της λευκωματίνης του ορού και τη βαθμολογία στον πίνακα Child. Περιορισμός νατρίου και έναρξη διουρητικών συνιστώνται, εάν υπάρχουν οιδήματα στα κάτω άκρα ή ασκίτης. Εάν υπάρχει υπόνοια αρχόμενης εγκεφαλοπάθειας πρέπει να μειώνεται το ποσό των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών.

Οι χειρουργικές επεμβάσεις στους ασθενείς με κίρρωση ήπατος έχουν αυξημένη θνητότητα, η οποία ανέρχεται στο 75% στο στάδιο 3 κατά Child. Ιδιαίτερη επικινδυνότητα έχουν οι επεμβάσεις στα χοληφόρα, συμπεριλαμβανομένης της χολοκυστεκτομής, οι κολεστομές και οι ηπατεκτομές, που συνήθως επιχειρούνται λόγω μικρών ηπατωμάτων που αναπτύσσονται σε έδαφος κίρρωσης. Συνεπώς, χειρουργική επέμβαση σε κίρρωτικούς δικαιολογείται μόνο όταν υπάρχουν ενδείξεις που θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του αρρώστου.

Η μεταμόσχευση ήπατος είναι η οριστική θεραπεία για τους ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Η τελική απόφαση για να υποβληθεί ο ασθενής σε μεταμόσχευση εξαρτάται από τη βαρύτητα της νόσου, την ποιότητα της ζωής του και την απουσία αντενδείξεων. Ο ασθενείς προκειμένου να γίνει αποδεκτός για εγγραφή στη λίστα αναμονής για μεταμόσχευση ήπατος πρέπει να έχει βαθμολογία τουλάχιστον 7 στην ταξινόμηση Child-Pugh, πιθανότητες μικρότερες από 10% να επιβιώσει ένα χρόνο χωρίς μεταμόσχευση, ένα τουλάχιστον επεισόδιο αιμορραγίας λόγω πυλαίας υπέρτασης, ή ένα επεισόδιο αυτόματης βακτηριδιακής περιτονίτιδας. Ενδείξεις για μεταμόσχευση, όσον αφορά στην ποιότητα ζωής είναι ο ανθεκτικός ασκίτης και ο κνησμός, η σοβαρού βαθμού εγκεφαλοπάθεια και οστεοπόρωση, οι υποτροπιάζουσες λοιμώξεις από τα χοληφόρα και η νευροπάθεια που οφείλεται στην ανάπτυξη ξανθωμάτων.<sup>11,13,23</sup>

### 3.9.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η κίρρωση συνοδεύεται από επιπλοκές. Αυτές είναι:

- πυλαία υπέρταση
- αιμορραγία λόγω κίρσων του οισοφάγου
- υπερσπληνισμός

- συμφορητική γαστροπάθεια
- βακτηριδιακή περιτονίτιδα
- εγκεφαλοπάθεια
- ασκίτης
- διαταραχές πήκτικότητας
- ηπατονεφρικό σύνδρομο
- ηπατοκυτταρικός καρκίνος
- ηπατική οστεοδυστροφία
- δυσλειτουργία του ενδοθλιακού συστήματος<sup>22,23</sup>

### 3.10 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Η μεταμόσχευση ήπατος αποτέλεσε ένα από τα μεγαλύτερα επιστημονικά όνειρα στην ιστορία της σύγχρονης ιατρικής. Η πραγματοποίησή της στον άνθρωπο ήταν φυσική συνέπεια επίπονης προσπάθειας για περισσότερο από δύο δεκαετίες , επιστημονικών ομάδων , σε εξελιγμένα ιατρικά κέντρα σε όλο τον κόσμο. Οι δυσκολίες που παρουσίαζε ήταν πολύπλοκες και σχετίζονταν τόσο με την τεχνική της μεταμόσχευσης, όσο και με τη φυσιολογία του οργάνου και την αναγκαία ανοσοκαταστολή. Η ευόδωση αυτής της συλλογικής προσπάθειας έγινε με την πραγματοποίησή της πρώτης μεταμόσχευσης ήπατος σε άνθρωπο το 1963στο Denver (USA) από την ομάδα του Starzl. Έκτοτε απαιτήθηκε ένας μαραθώνιος τεχνικών εγχειρητικών τροποποιήσεων , προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών βελτιώσεων και εισαγωγής νέων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, έως ότου η μέθοδος να καθιερωθεί ως η μόνη - προς το παρόν – αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση του τελικού σταδίου ηπατικής ανεπάρκειας.<sup>15</sup>

#### 3.10.1 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Οι ηπατικές νόσοι που έχουν ένδειξη για μεταμόσχευση κατηγοριοποιούνται σε τέσσερις ομάδες: Χρόνια ηπατικά νοσήματα τελικού σταδίου, Κεραυνοβόλος ηπατική ανεπάρκεια, Συγγενή μεταβολικά νοσήματα και Νεοπλασίες ήπατος. Αρχικά, η μεταμόσχευση αποτελούσε σωστική επέμβαση με την έννοια της τελευταίας επιλογής πριν καταλήξει ο ασθενής. Σήμερα η ένδειξη προς μεταμόσχευση τίθεται πολύ πριν ο ασθενής φτάσει σε απογοητευτικό στάδιο φυσικής και βιολογικής επάρκειας. Από τους υποψήφιους προς μεταμόσχευση δεν αποκλείονται-υπό προϋποθέσεις- και οι ασθενείς με αλκοολική κίρρωση, ακόμη και εκείνοι με ιστορικό χρήσης εξαρτησιογόνων ουσιών.

Σήμερα, είναι πλέον ευρέως αποδεκτό ότι η ΜΗ ως θεραπευτική μέθοδος είναι περιορισμένης αποτελεσματικότητας για την αντιμετώπιση του ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ) σε μη κίρρωτικούς ασθενείς, στους οποίους η 5ετής επιβίωση δεν



ξεπερνά το 18% και ενδείκνυται μόνον όταν το νεόπλασμα αναπτύσσεται σε κίρρωτικό έδαφος.

Η κεραυνοβόλος οξεία και υποξεία ηπατική ανεπάρκεια, -ιογενής, φαρμακευτική ή από τοξίνες-, σήμερα παρουσιάζει ικανοποιητική ανταπόκριση στη μεταμόσχευση ήπατος (60%-80%επιβίωση). Ο υποψήφιος ασθενής πρέπει να οδηγηθεί έγκαιρα στη μεταμόσχευση, πριν εγκατασταθούν μη ανατάξιμες εγκεφαλικές βλάβες.

Τα παιδιά αποτελούν ειδική ομάδα. Η συχνότερη ένδειξη είναι η ατρησία χοληφόρων. Από τις μεταβολικές διαταραχές οι συνηθέστερες αιτίες υποβολής σε μεταμόσχευση είναι η τυροσυναιμία, η έλλειψη της α1-αντιθρυψίνης και η νόσος του Wilson.<sup>15,23</sup>

### 3.10.2 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Η εμπειρία που αποκτήθηκε μέχρι σήμερα έχει περιορίσει τον αριθμό των απολύτων αντενδείξεων για τη μεταμόσχευση ήπατος. Οι συνηθέστερες αιτίες για τις οποίες δεν συνιστάται μεταμόσχευση είναι η σήψη εκτός χοληφόρων, μεταστατικά ή πρωτοπαθή νεοπλασμάτα που δεν πληρούν τις προϋποθέσεις που περιγράφηκαν παραπάνω και η καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια.<sup>15</sup>

### 3.10.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΟΨΗΦΙΟΥ ΠΡΟΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Ο υποψήφιος ασθενής για μεταμόσχευση ήπατος αξιολογείται προκειμένου να επιβεβαιωθεί η διάγνωση, να εκτιμηθεί η βαρύτητα και η εξελιξιμότητα, της ηπατικής του νόσου και να διερευνηθούν τα τεχνικά προβλήματα της εγχειρήσεως. Η όλη διαδικασία απαιτεί τη συνεργασία μίας πολυπρόσωπης ιατρικής και νοσηλευτικής ομάδας, που περιλαμβάνει χειρουργό, αναισθησιολόγο, παθολογοανατόμο και ακτινολόγο. Συμβουλευτικό ρόλο διαδραματίζουν και άλλες ειδικότητες και παραϊατρικό προσωπικό, όπως ψυχίατρος, ανοσολόγος, κλινικός μικροβιολόγος, αιματολόγος, κοινωνική λειτουργός, φυσιοθεραπεύτρια, συντονίστρια μεταμοσχεύσεων και η εξειδικευμένη νοσηλεύτρια μεταμοσχεύσεων.

Η ανατομική αξιολόγηση είναι απαραίτητη δεδομένου ότι οι αγγειακές ανωμαλίες δεν είναι σπάνιες, ιδιαίτερα στα παιδιά με ατρησία των χοληφόρων. Αρχικά ο έλεγχος με υπερήχους (με Doppler ή και με Triplex) θα αποκαλύψει κατά πόσο είναι βατή η πυλαία και η σπληνική φλέβα. Επιβεβαιωτικά στα ευρήματα των προηγούμενων εξετάσεων μπορεί να δράσουν η έμμεση πυλαιογραφία, η Spiral CT, ή MRI αγγειογραφία και η αγγειογραφία της κοιλιακής αρτηρίας. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν αποτελεί αντένδειξη για μεταμόσχευση η απόφραξη της πυλαίας φλέβας και ότι έχουν αναπτυχθεί πολλές εγχειρητικές τεχνικές για την υπέρβαση των αγγειακών προβλημάτων.

Απαραίτητη είναι η ψυχιατρική αξιολόγηση του ασθενούς, ιδιαίτερα στους πάσχοντες από αλκοολική κίρρωση ή χρήστες εξαρτησιογόνων ουσιών. Ειδικά στα παιδιά πρέπει να συμπεριληφθεί και το περιβάλλον τους καθώς και η «προετοιμασία» τους για τα προβλήματα και τις ιδιαιτερότητες του παιδιού μετά τη μεταμόσχευση.<sup>15,23</sup>

### 3.10.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Η μετεγχειρητική αιμορραγία συμβαίνει –ως ένα βαθμό βεβαίως – σχεδόν στις περισσότερες μεταμοσχεύσεις ήπατος. Η βαρύτητά της ελέγχεται με τον αιματοκρίτη / αιμοσφαιρίνη και την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Η θρόμβωση της ηπατικής αρτηρίας είναι μία πολύ σοβαρή επιπλοκή που, εφόσον δεν αντιμετωπισθεί με επαναμεταμόσχευση, είναι θανατηφόρος. Η συμπτωματολογία που την συνδέει είναι η ταχύτατη έκπτωση της λειτουργίας του μοσχεύματος, χωρίς να είναι σπάνια και ηπιότερη εικόνα. Η οξεία απόφραξη της πυλαίας εκδηλώνεται με κίρσορραγία, ανάπτυξη ασκίτου και κοιλιακό άλγος. Λιγότερο συχνή είναι η απόφραξη της κοίλης φλέβας.

Οι λοιμώξεις παραμένουν οι κύριες αιτίες θνησιμότητας και θνητότητας μετεγχειρητικά. Οι περισσότερες παρατηρούνται τους πρώτους δύο μήνες μετά την μεταμόσχευση και περιλαμβάνουν ιογενείς και μυκητιασικές. Τα συνήθη αίτια των μυκητιασικών λοιμώξεων είναι η *Candida* και ο *Aspergillus*. Από τις ιώσεις *Cytomegalovirus* προσβάλλει συνηθέστερα τους μεταμοσχευμένους. Η αντιμετώπιση συνίσταται στην ελάττωση της ανοσοκαταστολής και τη χορήγηση *ganciclovir* ή *acyclovir*. Η οξεία κυτταρική απόρριψη εκδηλώνεται τις πρώτες μετεγχειρητικές εβδομάδες με αύξηση των ενζύμων του ήπατος και – πιθανόν – μικρή πυρετική κίνηση και η διάγνωση επιβεβαιώνεται με βιοψία του μοσχεύματος.

Η υποτροπή της ιογενούς λοίμωξης στο μόσχευμα επιδεινώνει την επιβίωση των ασθενών με ΜΗ. Η πρόληψη της υποτροπής της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδος Β είναι δυνατόν να επιτευχθεί με καλά αποτελέσματα με τη χορήγηση - κατά προτίμηση σε συνδυασμό – υπερανόσου σφαιρίνης και *laminudine*, ενώ δεν κατέστη δυνατή η πρόληψη της ηπατίτιδος C, παρά το ότι υπάρχουν ενθαρρυντικές αναφορές από την συνδυασμένη χορήγηση *ribavirin* και *interferon*.<sup>15,23</sup>

### 3.10.5 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα στις μεταμοσχεύσεις ήπατος έχουν βελτιωθεί σημαντικά την τελευταία δεκαετία. Τη μέγιστη συμβολή σ' αυτό είχε η είσοδος της *cyclosporine* στην καθημερινή κλινική πράξη. Επίσης και η εισαγωγή νέων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, όπως *FK506* και *MMF*. Σημαντικός επίσης ήταν ο ρόλος της βελτίωσης της τεχνικής λήψεως και συντηρήσεως των μοσχευμάτων, των προόδων της αναισθησιολογίας, των νέων εγχειρητικών τεχνικών μοσχευμάτων στα παιδιά, καθώς και η εμπειρία που αποκτήθηκε στις μονάδες εντατικής θεραπείας. Η επιβίωση 1 έτους έχει βελτιωθεί από 40% πριν το 1980 σε 70% - 90% σήμερα. Η 5ετής επιβίωση υπερβαίνει το 70% στα περισσότερα μεταμοσχευτικά κέντρα. Πρέπει να σημειωθεί ότι στα παιδιά η ετήσια επιβίωση είναι μικρότερη, σε μικρού βάρους και μικρής ηλικίας παιδιά, καθώς και μικρότερη όταν συγκρίνεται η μεταμόσχευση τμήματος του μοσχεύματος σε σχέση με μεταμόσχευση ολόκληρου του ήπατος.

Η έλλειψη εξάλλου μοσχευμάτων οδήγησε στην επιλογή ζώντων δοτών με ενθαρρυντικά αποτελέσματα: αναφέρεται 92% επιβίωση 1 έτους για τους ασθενείς και 86% για τα μοσχεύματα, ενώ δεν έχει περιγραφεί ιδιαίτερη μετεγχειρητική νοσηρότητα στους δότες.<sup>15</sup>

### 3.11 ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Στις μορφολογικές αλλοιώσεις περιλαμβάνεται η ηπατοκυτταρική εκφύλιση και νέκρωση συχνά με διόγκωση των κυττάρων που συνοδεύεται από διήθηση με πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα και λεμφοκύτταρα. Τα πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα μπορεί να περιβάλλουν τα αλλοιωμένα ηπατοκύτταρα, που περιλαμβάνουν ενδοκυτοπλασματικά σωμάτια του Mallory αλκοολική υαλίνη. Αυτά τα ανώμαλα δενδριτικά ή πεπιεσμένα σωμάτια του περιπυρηνικού βαθιά ηωσινόφιλου υλικού έχουν μια ινιδώδη ή σωληναριακή εμφάνιση στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Μπορεί να παριστούν συσσωρεύσεις κυτοσκελετικών ενδιάμεσων ινιδίων. Σε μερικούς ασθενείς, τα σωμάτια και η ηπατοκυτταρική νέκρωση προεξάρχουν στην κεντρολοβιώδη περιοχή, προκαλώντας την αλλοίωση που λέγεται σκληρυντική υαλοειδής νέκρωση. Σε ασθενείς με κίρρωση και υποτροπιάζουσα ή συνεχή αλκοολική ηπατίτιδα, τα σωμάτια Mallory είναι ενδεικτικά της αλκοολικής ηπατίτιδας, όχι όμως ειδικά, επειδή μορφολογικά παρόμοιο υλικό έχει παρατηρηθεί σε μερικούς ασθενείς με νόσο του Wilson, την πρωτοπαθή χολική κίρρωση, το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα και μετά από επέμβαση εντερικής παρακάμψεως. Συχνά ανευρίσκονται στη νεανική κίρρωση. Ανοσολογικοί μηχανισμοί μπορεί να έχουν ρόλο στην παθογένεια της αλκοολικής ηπατίτιδας. Τα από το θυμό προερχόμενα T – λεμφοκύτταρα συσσωρεύονται στο ήπαρ και μπορεί να μειωθούν στο περιφερικό αίμα.<sup>24</sup>

### 3.12 ΤΟΞΙΚΗ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Ηπατική βλάβη μπορεί να ακολουθεί την εισπνοή, κατάποση ή παρεντερική πρόσληψη μεγάλου αριθμού χημικών ουσιών. Σ' αυτές περιλαμβάνονται οι βιομηχανικές τοξικές ουσίες (π.χ. τετραχλωράνθρακας, τριχλωροαιθυλένιο, κίτρινος φώσφορος), τα τοξικά κυκλικά πεπτιδία ορισμένων ειδών μανιταριών και πιο συχνά οι φαρμακολογικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στη θεραπευτική. Είναι βασικό, σε κάθε άρρωστο που εμφανίζεται με ίκτερο ή διαταραχή στις ηπατικές λειτουργίες, να γίνονται ερωτήσεις σχετικά με τη χρήση ή έκθεση στην εργασία και στο σπίτι σε χημικές ουσίες ή φάρμακα. Γενικά δυο μείζονες τύποι χημικής ηπατοτοξικότητας έχουν αναγνωρισθεί (1) άμεση τοξική και (2) από ιδιοσυγκρασία. Η τοξική ηπατίτιδα είναι εκείνη που απαντά σε αποδεδειγμένα φυσιολογικά άτομα, που εκτίθενται σε βλαπτικούς παράγοντες και είναι δόσοεξαρτώμενη. Η λανθάνουσα περίοδος από την έκθεση μέχρι την εμφάνιση της ηπατικής βλάβης είναι συνήθως μικρή (συχνά μερικές ώρες) αν και οι κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να εμφανιστούν με καθυστέρηση 24-48 ωρών. Οι παράγοντες που προκαλούν τοξική ηπατίτιδα είναι γενικά συστηματικά δηλητήρια ή μετατρέπονται στο ήπαρ σε τοξικούς μεταβολίτες. Η άμεση ηπατοτοξική δράση οδηγεί σε μορφολογικές διαταραχές, που είναι λίγο πολύ ηπατίτιδα έχει ενοχοποιηθεί αλλά δεν αποδείχθηκε. Εντούτοις, εξωηπατικές εκδηλώσεις υπερευαισθησίας είναι συχνές σε μερικές φαρμακευτικές αντιδράσεις και περιλαμβάνουν αρθραλαγίες εξανθήματα, πυρετό, λευκοκυττάρωση και ηωσινοφιλία.

οι ιδιοσυγκρασιακές αντιδράσεις οδηγούν σε μορφολογικούς χαρακτήρες, που είναι περισσότερο απ' ό,τι εκείνοι που προκαλούνται απ' την άμεση τοξική επίδραση. Ένας απλός παράγοντας είναι συχνά ικανός να προκαλεί ποικιλία αλλοιώσεων, αν και μερικές έχουν προεξάρχοντα χαρακτήρα. Ανάλογα με τον υπεύθυνο παράγοντα ηπατίτιδα από υπερευαισθησία (ιδιοσυγκρασία) μπορεί να οδηγήσει σε κλινική και μορφολογική εικόνα δυσδιάκριτη απ' την ιογενή ηπατίτιδα(π.χ. αλοθάνιο) ή να μοιάζει κλινικά με εξωηπατική χολική απόφραξη, με μορφολογική ένδειξη χολοστάσεως και ελάχιστης ηπατοκυτταρικής βλάβης (π.χ. χλωροπρομαζίνη). Οι μορφολογικές αλλοιώσεις μπορεί επίσης να έχουν εικόνα ζωνοειδούς ηπατικής νεκρώσεως (π.χ. μεθυλντόπα) ή σπάνια ηπατοκοκκιώματα(π.χ. σουλφοναμίδες). Δεν μπορούν όλες οι ηπατικές παρενέργειες των φαρμάκων να περιγραφούν σαν τοξικές ή του τύπου ιδιοσυγκρασίας. Για παράδειγμα, τα αντισυλληπτικά από το στόμα, που περιέχουν συνδυασμό οιστρογόνου- προγεστερόνης, μπορεί να οδηγήσουν σε διαταραχή της ηπατικής λειτουργίας και ενίοτε σε ίκτερο. Εντούτοις δεν προκαλούν νέκρωση ή λιπώδεις αλλοιώσεις (σε κατώτερα είδη οι εκδηλώσεις υπερευαισθησίας γενικά απουσιάζουν αλλά η συγγενής ευαισθησία στην ανάπτυξη χολόσταση από αντισυλληπτικά δισκία έχει καλά τεκμηριωθεί. Επειδή η ιογενής ηπατίτιδα είναι συχνά μια συμπτωματική διάγνωση και πολλές παρενέργειες φαρμάκων προκαλούν κλινικοπαθολογική εικόνα, που της μοιάζει η απόδειξη αιτιολογικής σχέσεως μεταξύ της χρήσεως ενός φαρμάκου και της επακολουθούσας ηπατικής βλάβης μπορεί να είναι ακόμα πιο δύσκολη. Η σχέση είναι ευκολότερα αποδεκτή μεταξύ των άμεσων ηπατοτοξινών για τις οποίες η συχνότητα ηπατικής βλάβης είναι πολύ υψηλή και η λανθάνουσα περίοδος μεταξύ της ενάρξεως χορηγήσεως φαρμάκου και εμφανίσεως ηπατικής βλάβης είναι μικρή. Οι ιδιοσυγκρασιακές αντιδράσεις μπορεί να αναπαράγονται σε ορισμένες καταστάσεις μετά από μια ασυμπτωματική περίοδο, που οδηγεί στην υποτροπή των σημείων, των συμπτωμάτων και των βιοχημικών και μορφολογικών αλλοιώσεων. Η επανεμφάνιση είναι συχνά αναξιόπιστη, και η τεκμηρίωση των παρενεργειών του φαρμάκου συχνά θα πρέπει να στηριχθεί στη συλλογή και άλλων κλινικών περιπτώσεων. Η θεραπεία της τοξικής και φαρμακευτικής ηπατικής νόσου είναι υποστηρικτική, όπως στην οξεία ιογενή ηπατίτιδα. Η διακοπή των υποππων παραγόντων ενδείκνυται όταν το πρώτο σημείο της παρενέργειας γίνει εμφανές. Στην περίπτωση της άμεσης τοξικής επιδράσεως, η προσβολή του ήπατος δεν θα πρέπει να τραβήξει τη προσοχή από τους νεφρούς ή και άλλα όργανα, η προσβολή των οποίων και πιθανή είναι και θέτει σε κίνδυνο τη ζωή.<sup>24</sup>

### **3.13 ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΩΝ ΑΠ ΤΟ ΣΤΟΜΑ (ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ)**

Η χορήγηση αντισυλληπτικών απ' το στόμα, που είναι συνδυασμός οιστρογόνων και προγεστερονικών στεροειδών, οδηγεί σε σημαντική κατακράτηση BSP σε υψηλό ποσοστό ασθενών και σε μικρότερη έκταση σε αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης. Εβδομάδες ή μήνες μετά τη λήψη των παραγόντων αυτών, σε μικρό αριθμό ασθενών, εμφανίζεται χολόσταση με ίκτερο και κνησμό. Ιδιαίτερα ευαίσθητοι φαίνεται ότι είναι οι ασθενείς που εμφάνισαν υποτροπιάζοντα ιδιοπαθή ίκτερο της κύησης, σοβαρό κνησμό στην κύηση ή οικογενειακό ιστορικό των διαταραχών αυτών. Οι εργαστηριακές μελέτες με την εξαίρεση των λειτουργικών ηπατικών δοκιμασιών είναι φυσιολογικές και εξωηπατικές εκδηλώσεις υπερευαισθησίας απουσιάζουν. Η βιοψία

ήπατος αποκαλύπτει χολόσταση, με χολικά έμβολα στα διατεταμένα χολικά σωληνάκια, και έντονη χρώση των ηπατοκυττάρων με χολερυθρίνη. Σε αντίθεση με τη χολόσταση από χλωροπρομαζίνη απουσιάζει η πυλαία φλεγμονή. Η κατάσταση είναι αναστρέψιμη με τη διακοπή των φαρμάκων και δεν έχουν παρατηρηθεί επακόλουθα. Τα δύο στεροειδή συστατικά φαίνεται να ενεργούν με συναγωνιστικό τρόπο στην ηπατική λειτουργία, αν και τα οιστρογόνα μπορεί να είναι τα κυρίως υπεύθυνα. Τα αντισυλληπτικά απ' το στόμα αντενδείκνυται σε ασθενείς με ιστορικό υποτροπιάζοντος ικτέρου της κυήσεως. Τα νεοπλάσματα του ήπατος και της ηπατικής φλέβας σχετίζονται με τα αντισυλληπτικά απ' το στόμα.<sup>24</sup>

### **3.14 Αντισυλληπτικά χάπια μετά από ηπατίτιδα**

Τα αντισυλληπτικά χάπια αποτελούνται από ορμόνες, παραπλήσιες με αυτές που το ποσοστό τους αυξάνει στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Έχουν την ίδια επίδραση στο ήπαρ, δηλαδή μειώνουν τη ροή της χολής. Όταν μια γυναίκα, που έχει πάρει χάπι, κολλήσει ηπατίτιδα υφίσταται τις ίδιες διαταραχές με αυτές που η ηπατίτιδα προκαλεί στο τέλος της εγκυμοσύνης. Στον ίκτερο, που είναι πιο έντονος από συνήθως, προστίθενται φαγούρες που απαιτούν θεραπεία. Αυτές οι διαταραχές υποχωρούν όταν διακοπεί η λήψη του χαπιού, αλλά η ανωμαλία ροής της χολής (η «χολόσταση») υπάρχει κίνδυνος να διατηρηθεί για πολύ χρόνο και να σημειώσει νέα έξαρση όταν θα επαναληφθεί η αντισύλληψη από το στόμα. Θα πρέπει λοιπόν, αυτή η νέα γυναίκα να κάνει υπομονή πολλές εβδομάδες και ίσως πολλές εβδομάδες και ίσως πολλούς μήνες ή να διαλέξει για κάμποσο καιρό έναν άλλο τρόπο αντισύλληψης.<sup>14</sup>

### **3.15 Λήψη φαρμάκων και ηπατίτιδα**

Οι φαρμακευτικές ηπατίτιδες αποτελούν ένα σημαντικό κεφάλαιο της ηπατικής παθολογίας. Τα φάρμακα που είναι ικανά να προκαλέσουν οξεία ηπατίτιδα και λιγότερα συχνά χρόνια ηπατίτιδα, που είναι αιτία κίρρωσης, είναι πολυάριθμα. Αυτά τα θεραπευτικά ατυχήματα θέτουν ένα σοβαρό πρόβλημα στους γιατρούς: πραγματικά οι περισσότερες από αυτές τις ηπατίτιδες συμβαίνουν κατά τρόπο απρόβλεπτο, διότι είναι συχνά αλλεργικού τύπου. Για ένα δεδομένο φάρμακο, είναι συχνά σπανιότητες. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο αποδεχόμαστε τον ελαχιστότατο κίνδυνο να παρουσιαστεί μια τέτοια ηπατίτιδα, όταν το φάρμακο είναι μεγάλης θεραπευτικής δραστηριότητας. Τούτο ισχύει για ορισμένα αντιφυματικά αντιβιοτικά, αντιφλεγμονώδη, αναισθητικά, ή αντιυπερτασικά φάρμακα. Αντίθετα, με άλλες κατηγορίες φαρμάκων η συχνότητα και η σοβαρότητα των ηπατικών ατυχημάτων είναι πολύ σημαντικές. Είναι λοιπόν προτιμότερο να επιλέξουμε άλλα φάρμακα, γιατί τις περισσότερες φορές υπάρχει μια εναλλακτική θεραπεία, αυτό συμβαίνει σε ορισμένα αντικαταθλιπτικά φάρμακα, φάρμακα εναντίον της στηθάγχης, καθαρικά κ. λ. π.<sup>14</sup>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΧΡΟΝΙΕΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ

## 4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Με τον όρο αυτό χαρακτηρίζεται η χρόνια φλεγμονή του ήπατος που συνεχίζεται χωρίς σημεία βελτίωσης για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών. Ο ορισμός στηρίζεται σε κλινικά, βιοχημικά και παθολογοανατομικά κριτήρια και η διάγνωση τεκμηριώνεται μόνο με τη βιοψία του ήπατος. Η υποψία της νόσου τίθεται συνήθως μετά την ανεύρεση παθολογικών δοκιμασιών ελέγχου της ηπατικής λειτουργίας. Αναλόγως του αιτιολογικού παράγοντα η χρόνια ηπατίτιδα διακρίνεται σε αυτοάνοση, ιογενή, φαρμακευτική, αλκοολική, στη νόσο του Wilson και στη χρόνια ηπατίτιδα που είναι αποτέλεσμα της έλλειψης της α- αντιθρυψίνης. Από αυτές τις μορφές χρόνιας ηπατίτιδας η φαρμακευτική, η νόσος του Wilson και η χρόνια ηπατίτιδα, που είναι αποτέλεσμα έλλειψης αντιθρυψίνης, περιγράφονται σε ιδιαίτερα κεφάλαια.<sup>22</sup>

Η χρόνια ηπατίτιδα ιστολογικά ταξινομείται στους παρακάτω τρεις τύπους:

### 4.1.2 1) Χρόνια λοβιδιακή ηπατίτιδα

Χαρακτηρίζεται από ενδολοβιδιακή φλεγμονή και νέκρωση, επιπλέον της φλεγμονώδους διήθησης των πυλαίων διαστημάτων. Προκαλείται από την ίδια περίπτωση αιτία που προκαλούν τη χρόνια επιμένουσα. Στη μορφή αυτή το αυστραλιανό αντιγόνο είναι αρνητικό.<sup>25</sup>

### 2) Χρόνια επιμένουσα ηπατίτιδα

Κλινικά συμπτώματα ελλείπουν ή είναι αόριστα και ασθενή, όπως εύκολη κόπωση και δυσπεψία. Αντικειμενικά εκτός από ελαφρά διόγκωση του ήπατος σε μερικές περιπτώσεις, δεν διαπιστώνεται τίποτε άλλο. Εργαστηριακά η τιμή της χολερυθρίνης είναι φυσιολογική, ενώ των τρανσαμινασών δεν είναι καθόλου ή μερικές φορές μέτρια αυξημένη. Το ΗΒΑg με τις νεότερες τεχνικές ανευρίσκεται σε 80% των περιπτώσεων. Ιστολογικά χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη αντίδραση κυρίως από μονοπύρρηνα και πλασματοκύτταρα που περιορίζεται κατά τα πυλαία διαστήματα. Η λοβιδιακή αρχιτεκτονική παραμένει ανέπαφη αλλά αλλοιώσεις οξείας ηπατίτιδας μπορούν ακόμα να συνυπάρχουν. Οι Popper και Schaffner γι' αυτή τη μορφή, αντί του ορού χρόνιας επιμένουσας προτιμούν τον όρο χρόνια πυλαία ηπατίτιδα.

Αξίζει να σημειωθεί ότι σε υγιή άτομα αλλά φορείς του ΗΒΑg ανευρίσκονται κατά κανόνα ιστολογικές βλάβες χρόνιας επιμένουσας ηπατίτιδας.

Η πρόγνωση είναι καλή και καμία θεραπεία δεν απαιτείται. Σε πολύ λίγους ασθενείς η νόσος μεταβάλλεται σε χρόνια ενεργό ηπατίτιδα.<sup>26</sup>

### 3) Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα

Πρόκειται συνήθως για νέες γυναίκες. Οι περισσότερες παραπονούνται για καταβολή δυνάμεων, ανορεξία, ενοχλήματα στο δεξιό υποχόνδριο, ελαφρό ίκτερο, αμηνόρροια και όχι σπάνια πολυαρθραλγία. Πολλές όμως από τις ασθενείς είναι

ασυμπτωματικές. Αντικειμενικά διόγκωση του ήπατος είναι σταθερό εύρημα, ενώ μεγαλοσπληνία δεν είναι σπάνια. Χαρακτηριστικό της νόσου είναι η κατά τη διαδρομή της παρεμβολής επεισοδίων επιδείνωσης της ηπατικής βλάβης που χαρακτηρίζονται από ίκτερο, υποκειμενικά ενοχλήματα και πυρετό. Ασκίτης εμφανίζεται σε τελικά στάδια. Ο θάνατος επέρχεται συνήθως από ηπατικό κώμα και σπανιότερα από αιμορραγία κίρσων και οισοφάγου ή από ηπάτωμα. Ενδιαφέροντα είναι α) η συνύπαρξη διαφόρων άλλων αυτοάνοσων παθήσεων, ιδιαίτερα ποικίλων αγγειίτιδων, θυρεοειδίτιδας, ιδιοπαθούς θρομβοπενικής πορφύρας, ρευματοειδούς αρθρίτιδας, δερματομυοσίτιδας, αυτοάνοσης αιμολυτικής αναιμίας β) η παρουσία διαφόρων αυτοαντισωμάτων ιδιαίτερα i. Αντιπυρηνικών αντισωμάτων, ANA ( με μεθόδους ανασοφθορισμού) με υψηλό τίτλο (άνω του 1 1120) σε 5% των περιπτώσεων. Στις περιπτώσεις χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας που ανευρίσκονται και L.E κύτταρα η συχνότητα ανεύρεσης ANA ανέρχεται σε 75% (λυκοειδής ηπατίτιδα, lyproid hepatitis). Η δοκιμασία είναι πιο ευαίσθητη όταν ως αντιγόνο χρησιμοποιείται το ίδιο το DNA αντί πυρηνικού ιστού. ii. Αντισωμάτων κατά των λείων μυϊκών ινών σε 70% των περιπτώσεων και ιδιαίτερα στον τίτλο άνω του 1 60. τέτοια αντισώματα ανευρίσκονται και σε κρυψιγενή κίρρωση όπως και σε πρωτοπαθή χολώδη κίρρωση αλλά σε χαμηλότερο τίτλο.iii. αντιμικροσωματικά αντισώματα ήπατος- νεφρού (liver kidney mikrosomal antibodies). Αυτά μελετήθηκαν τελευταία και θεωρούνται ειδικά της χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας. Πρόκειται για αντισώματα που αντιδρούν με το τραχύ ενδοπλασματικό δίκτυο (rough endoplasmic reticulum). Ποια η σημασία των ανοσολογικών φαινομένων δεν είναι γνωστό. Σε μερικές περιπτώσεις ανοσολογικός μηχανισμός αποτελεί πιθανώς την αιτιολογική βάση της προοδευτικής βλάβης του ήπατος. Στις περιπτώσεις χρόνιας ιογενούς ή ηπατίτιδας από φάρμακα τα ανοσολογικά φαινόμενα («ανοσοεπίθεση», immunoaggression) αποτελούν πιθανώς σημαντικό παράγοντα για τη μετάπτωση σε χρονιότητα. Ένδειξη γενετικής βάσης για τον αυτοάνασο τύπο της χρόνιας ηπατίτιδας αποτελεί ο συνδυασμός χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας με HLA αντιγόνο 1,8. Η ταξινόμηση αυτή των χρόνιων ηπατίτιδων έχει μεγάλη σημασία για την πρόγνωση. Απ' αυτές η χρόνια που επιμένει και η χρόνια λοβιδιακή ποτέ δεν εξελίσσονται σε κίρρωση. Η ελαφρά μορφή χρόνιας ενεργού μπορεί σπάνια να εξελιχθεί , ενώ η βαριά μορφή χρόνιας ενεργού πάντοτε εξελίσσεται σε κίρρωση.<sup>26</sup>

## 4.2 ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Προκύπτει σε συχνότητα που εξαρτάται από την ηλικία μόλυνσης. Άτομα που μολύνονται από τον ιό κατά την γέννηση δεν παρουσιάζουν οξεία νόσο αλλά η νόσος χρονίζει σε ποσοστό 90%. Άτομα που παρουσιάζουν οξεία νόσηση , αν δεν είναι ανοσοκατεσταλμένα μεταπίπτουν σε χρόνια νόσο στο 1% . Πάντως οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνια νόσο δεν αναγνωρίζουν κλινικό επεισόδιο οξείας ηπατίτιδας.<sup>11,27</sup>

### 4.2.1 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Καθορίζεται κατά πρώτον από την ιστολογική βαρύτητα της νόσου. Σημαντικός προγνωστικός παράγων είναι επίσης ο βαθμός αναδιπλασιασμού του ιού. Βάσει του



επιπέδου αναδιπλασιασμού του ιού η χρόνια ηπατίτιδα Β μπορεί να διακριθεί σε δύο φάσεις:

- Η παραγωγική φάση χαρακτηρίζεται από παθολογικές τρανσαμινάσες, ορολογικούς δείκτες αναδιπλασιασμού στον ορό (HBeAg, HBV DNA) και HBcAg ανιχνεύεται εντός των ηπατοκυττάρων. Ο ασθενής είναι ιδιαίτερα μολυσματικός και η ενεργότητα της ιστολογικής εικόνας σημαντική. Το HBV DNA ανιχνεύεται εντός των ηπατοκυττάρων.
- Αντίθετα η μη παραγωγική φάση δεν έχει δείκτες αναδιπλασιασμού στον ορό ούτε πυρηνικά αντιγόνα του ιού στο ήπαρ, η νόσος δεν είναι ενεργός ιστολογικά, οι τρανσαμινάσες είναι φυσιολογικές και ο ασθενής έχει μειωμένη μολυσματικότητα αλλά το HBV DNA είναι ενσωματωμένο στο γονιδίωμα του ξενιστού. Η δυνατότητα ενσωμάτωσης του ιού συμβάλει στο να προδιατίθενται οι ασθενείς για ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος ακόμα και σε περιόδους μειωμένης δραστηριότητας της νόσου.

(Της παραγωγικής φάσης προηγείται η φάση της ανοσοανοχής, στην οποία το HBeAg είναι θετικό το HBV DNA έχει υψηλές τιμές αλλά οι τρανσαμινάσες είναι φυσιολογικές και η βιοψία ήπατος δεν δείχνει ενεργότητα. Η φάση αυτή για τα υποκλινικά μολυνθέντα νεογνά μπορεί να διαρκέσει ακόμα και μερικά έτη, ενώ στους ενήλικες αντιστοιχεί στην περίοδο επώασης της οξείας ηπατίτιδας). Από τους ασθενείς οι οποίοι έχουν μεταπέσει σε χρονιότητα 70–100% ανάλογα με την χώρα προέλευσης έχουν αρνητικό το HBeAg. Ορομετατροπή του HBeAg συμβαίνει με συχνότητα 2,5–25% ανά έτος και του HBsAg με συχνότητα 1% ανά έτος. Από τους ασθενείς με HBeAg αρνητικό το 15–30 % έχει χρόνια ηπατίτιδα και οι υπόλοιποι έχουν φυσιολογικές τρανσαμινάσες. Από τους ασθενείς που έχουν χρόνια ηπατίτιδα HBV ποσοστό 40% έχουν ήδη κίρρωση κατά την διάγνωση και 2–6% ανά έτος θα αναπτύξουν κίρρωση. Οι ασθενείς με HBeAg θετική χρόνια ηπατίτιδα, οι οποίοι είναι σπάνιοι στην χώρα μας έχουν πολύ καλύτερη πρόγνωση από την αναφερθείσα. Ασθενείς με κίρρωση έχουν πενταετή επιβίωση 55%.<sup>11,16,27</sup>

#### 4.2.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η χρόνια ηπατίτιδα Β πολύ συχνά είναι ασυμπτωματική. Το κύριο σύμπτωμα είναι το αίσθημα κόπωσης. Ίκτερος μπορεί να εμφανισθεί σε φάσεις αναζωπύρωσης της νόσου, οπότε αν ο ασθενής έχει κίρρωση μπορεί να γίνει μη αντιρροπούμενη. Ενίοτε η νόσος γίνεται για πρώτη φορά αντιληπτή από τις εκδηλώσεις μη αντιρροπούμενης κίρρωσης. Εξωηπατικές εκδηλώσεις είναι σπάνιες και είναι πορφυρικό εξάνθημα τύπου λευκοκυττοκλαστικής αγγειίτιδας, σπειραματονεφρίτης από ανοσοσυμπλέγματα και γενικευμένη αγγειίτις τύπου αζώδους πολυαρτηριτιδός.<sup>11,27</sup>

### 4.2.3 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Οι τρανσαμινάσες εμφανίζουν μέτρια αύξηση (περί τις 100 μονάδες σπάνια έως 1000) και προεξάρχει η αύξηση της SGPT. Όταν όμως εγκατασταθεί κίρρωση η SGOT τείνει να έχει υψηλότερη τιμή από την SGPT. Η αλκαλική φωσφατάση συνήθως δεν είναι παθολογική. Η χολερυθρίνη αυξάνει στις φάσεις έξαρσης της δραστηριότητας της νόσου ή όταν εγκατασταθεί κίρρωση. Η συνθετική λειτουργία του ήπατος δεν διαταράσσεται αν δεν αναπτυχθεί κίρρωση. Οι γ-σφαιρίνες δεν αυξάνουν σημαντικά.<sup>11,27</sup>

### 4.2.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ευρέως αποδεκτή σήμερα θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β είναι η α-ιντερφερόνη (IFN). Ασθενείς κατάλληλοι για χορήγηση ιντερφερόνης θεωρούνται όσοι έχουν χρόνια ηπατίτιδα στην βιοψία ήπατος και τα εξής χαρακτηριστικά:

- 1) Δείκτες ενεργού αναδιπλασιασμού του ιού (HBV DNA, HBeAg).
- 2) Τρανσαμινάσες παθολογικές (> 1,5XN)
- 3) Δεν έχουν ανοσολογική ανεπάρκεια
- 4) Δεν έχουν μη αντιρροπούμενη κίρρωση
- 5) (Δεν έχουν προπυρηνικά μεταλλαγμένο ιό).

Σε αυτούς τους ασθενείς δίδεται IFN σε δόση 5MU καθημερινά ή 10MU κάθε δεύτερη ημέρα για 4 μήνες (16 εβδομάδες). Με αυτή την θεραπεία επιτυγχάνεται σε ποσοστό 40% των ασθενών ορομετατροπή σε μη παραγωγική μορφή (antiHBe θετικά και HBVDNA ανιχνεύσιμο μόνο με PCR ή καθόλου). Αναφέρεται επίσης αρνητικοποίηση του HBsAg σε ποσοστό 10%. Από τους ασθενείς που θα ανταποκριθούν στην αγωγή 1-2% θα υποτροπιάσουν, ενώ μετά μακροχρόνιο παρακολούθηση 60-70% αυτών δυνατόν να αρνητικοποιήσουν το HBsAg. Ευνοϊκές προϋποθέσεις για ανταπόκριση στην IFN αποτελούν:

- ο χαμηλά επίπεδα του HBV DNA (<200pg/ml)
- ο υψηλές τιμές τρανσαμινασών (>100-200 μονάδες)
- ο πρόσφατη λοίμωξη

Ασθενείς με περιγεννητική μόλυνση και ανοσοκατεσταλμένοι ασθενείς σπάνια ανταποκρίνονται στην θεραπεία με IFN. Σε ασθενείς με προπυρηνικά μεταλλαγμένο ιό (οι περισσότεροι ασθενείς στην χώρα μας) συνήθως δίδεται θεραπεία με IFN αλλά για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (12 έως 24 μήνες 5MU κάθε δεύτερη ημέρα). Κύριο πρόβλημα αυτών των ασθενών είναι η μεγάλη συχνότητα υποτροπών με συνέπεια τελικά ένα μικρό ποσοστό (10%-20% περίπου) να μεταπίπτει σε ανενεργό μορφή. Η παράταση της αγωγής έως 24 μήνες σκοπό έχει την μείωση της συχνότητας των υποτροπών. Η ανοσοδιέγερση που προκαλείται από την IFN έχει σαν συνέπεια σημαντική υπερτρανσαμινασαιμία 6-8 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας. Η υπερτρανσαμινασαιμία αυτή συνήθως συνοδεύει την ορομετατροπή. Οι συνηθέστερες παρενέργειες της IFN είναι γριπώδης συνδρομή (πυρετός, μυαλγίες, κα.), μυελοτοξικότητας, ψυχικές διαταραχές, αλωπεκία, αυτοάνοσα νοσήματα με συχνότερα από αυτά τα νοσήματα του θυρεοειδούς. Οι παρενέργειες της IFN είναι αναστρέψιμες

μετά το σταμάτημα της θεραπείας εκτός από τις διαταραχές του θυρεοειδούς που ενίοτε μπορεί να χρονίσουν. Ασθενείς με φυσιολογικές τρανσαμινάσες δεν ωφελούνται από την θεραπεία με IFN υποτροπών μετά το σταμάτημα της αγωγής. Άλλη κατηγορία φαρμάκων που χρησιμοποιούνται σήμερα στην θεραπεία της ηπατίτιδας Β είναι τα νουκλεοσιδικά ανάλογα. Αυτό που κυρίως είναι σήμερα σε χρήση είναι η lamivudine. Δίδεται κυρίως σε ασθενείς που έχει αποτύχει η θεραπεία με IFN, ασθενείς πριν από την μεταμόσχευση με σκοπό την μείωση του επιπέδου της ιοφορίας αλλά και σε υποτροπή της μετά την μεταμόσχευση. Η lamivudine έχει επίσης ένδειξη σε ασθενείς με κίρρωση και σε ασθενείς στους οποίους συνυπάρχει αυτοάνοσο νόσημα. Και στις δυο ανωτέρω περιπτώσεις η ιντερφερόνη είναι δυνητικά επικίνδυνη. Η lamivudine είναι ένα φάρμακο με ελάχιστες παρενέργειες και αντενδείξεις αλλά η διακοπή της θεραπείας συνοδεύεται από επανεμφάνιση ενεργού νόσου στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών. Ακόμα σημαντικότερο πρόβλημα είναι η εμφάνιση μεταλλάξεων του ιού κατά την διάρκεια της θεραπείας οι οποίες συνοδεύονται από υποτροπή της νόσου. Το νεότερο αντιικό φάρμακο adefovir dipivoxil είναι νουκλοτιδικό ανάλογο, που φαίνεται ότι θα αποτελέσει την λύση για αυτά τα μεταλλαγμένα στελέχη του ιού Β στα οποία έχει αναπτυχθεί αντοχή στην δράση της lamivudine. Αντοχή του HBV στο adefovir dipivoxil είναι σπάνια.<sup>11,16,27</sup>

#### **4.3 ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ D**

Η κλινική εικόνα της δεν διαφέρει από αυτήν της λοίμωξης από μόνον τον ιό Β αλλά κατά κανόνα πρόκειται για βαριά και ταχέως εξελισσόμενη χρόνια ηπατίτιδα, η οποία μεταπίπτει σε κίρρωση σε ποσοστό 60-70%. Για την διάγνωση απαραίτητα στοιχεία είναι η ανίχνευση antiHDV IgM αντισωμάτων στον ορό ή και του αντιγόνου του ιού εις το ήπαρ. Ικανοποιητική θεραπεία για την ηπατίτιδα D δεν υπάρχει. Η IFN έχει μέτρια αποτελέσματα. Πιστεύεται ότι ο μόνος δυνατός αυτή τη στιγμή τρόπος αντιμετώπισης της ηπατίτιδας D είναι με λίαν παρατεταμένη θεραπεία. Η μεταμόσχευση αποτελεί λύση για τα τελικά στάδια της λοίμωξης Β και D. Σημειωτέον ότι η πιθανότητα υποτροπής είναι μικρότερη από αυτή που υπάρχει σε λοίμωξη μόνο από τον ιό Β, διότι ο ιός D δρα ανασταλτικά στον αναδιπλασιασμό του Β και επομένως στα επίπεδα ιοφορίας και στην πιθανότητα επαναμόλυνσης του μοσχεύματος.<sup>11</sup>

#### **4.4 ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C**

Όπως αναφέρθηκε η χρόνια ηπατίτιδα C είναι μία βραδέως εξελισσόμενη νόσος η οποία δεν αλλάζει την θνησιμότητα των ατόμων που πάσχουν για τα πρώτα 10-20 χρόνια από την μόλυνση. Παρ' όλα αυτά ακόμα και ασθενείς με φυσιολογικές τρανσαμινάσες συνήθως παρουσιάζουν αλλοιώσεις στην βιοψία ήπατος οι οποίες όμως σε αυτούς είναι σχεδόν πάντοτε ήπιες. Από τους ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C 10-15% θα αναπτύξουν κίρρωση 20 χρόνια μετά την μόλυνση.<sup>16,28</sup>

#### 4.4.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η κλινική εικόνα δεν διαφέρει από αυτή της χρόνιας ηπατίτιδας Β εκτός του ότι η ηπατίτιδα C έχει συσχετισθεί με εξωηπατικές εκδηλώσεις κυρίως αυτοάνοσης αιτιολογίας: σύνδρομο Sjogren, ομαλό λειχήνα porphyria cutanea tarda σπειραματονεφρίτιδα, αυτοάνοσα νοσήματα του θυρεοειδούς. Σημαντική συσχέτιση έχει ευρεθεί επίσης μεταξύ HCV λοίμωξης και μεικτής κρουσφαιριναιμίας (ανίχνευση κρουσφαιρινών σε 20-30% των ασθενών με χρόνια HCV λοίμωξη), η οποία είναι συνήθως ασυμπτωματική και σπάνια (1-2%) εμφανίζεται με τον συνδυασμό αρθρίτιδας, πορφύρας, περιφερικής νευροπάθειας και σπειραματονεφρίτιδας. Οι ασθενείς με HCV λοίμωξη και κρουσφαιριναιμία εμφανίζουν προδιάθεση να αναπτύξουν λέμφωμα NHL. Σχέση της HCV λοίμωξης με τον σακχαρώδη διαβήτη πιθανολογείται αλλά δεν έχει αποδειχθεί ακόμα. Τελευταία αναφέρεται υψηλή συχνότητα διαταραχών από το κεντρικό νευρικό σύστημα σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C. Οι διαταραχές αυτές εκδηλώνονται κυρίως με συμπτώματα κατάθλιψης.<sup>11,28</sup>

#### 4.4.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές από αυτά της ηπατίτιδας Β. Τα επίπεδα των τρανσαμινασών εμφανίζουν συχνότερα διακυμάνσεις και γενικά είναι χαμηλότερα από ότι στην ηπατίτιδα Β. Χαρακτηριστικό της ηπατίτιδας C είναι συχνότερη ανίχνευση αυτοαντισωμάτων (antiLKM, ANA, ASMA, αντιθυρεοειδικά).<sup>11</sup>

#### 4.4.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Το κύριο θεραπευτικό μέσο για την ηπατίτιδα C είναι η πεγκυλιωμένη IFN μία νέα μορφή Ιντερφερόνης συνδεδεμένη με polyethylene glycol (pegylated) η οποία έχει 10πλάσιο χρόνο ημίσειας ζωής από την έως τώρα χρησιμοποιούμενη Ιντερφερόνη και δια τούτο χορηγείται μία φορά την εβδομάδα. Παράλληλα ο ασθενής λαμβάνει Ribavirin η οποία είναι νουκλεοσιδικό ανάλογο χορηγούμενο από το στόμα σε δόση 800-1200 mg την ημέρα. Το θεραπευτικό αυτό σχήμα συνιστάται σε όλους τους ασθενείς που δεν έχουν αντένδειξη στην χορήγηση Ribavirin. Κύριες αντενδείξεις στην χορήγηση Ribavirin είναι η νεφρική ανεπάρκεια, η αναιμία και η αδυναμία εφαρμογής αντισύλληψης. Η Ribavirin έχει τερατογόνο δυνατότητα η οποία διαρκεί έως και 6 μήνες μετά το τέλος της θεραπείας. Το ποσοστό ασθενών με σταθερή ανταπόκριση είναι 40-80%. Ασθενείς με σταθερή ανταπόκριση θεωρείται αυτός που δεν έχει εμφανίσει υποτροπή 6 μήνες μετά το σταμάτημα της θεραπείας, δηλαδή έχει φυσιολογικές τρανσαμινάσες και αρνητική PCR. Οι υποτροπές γίνονται συνήθως κατά τους πρώτους 6 μήνες μετά το τέλος της θεραπείας. Παράγοντες που συνδέονται με καλή ανταπόκριση στην θεραπεία είναι πολλοί αλλά οι σημαντικότεροι είναι:

- χαμηλός τίτλος HCV RNA
- γονότυπος όχι 1b

Ασθενείς με φυσιολογικές τρανσαμινάσες συνήθως δεν παίρνουν θεραπεία. Η θεραπεία θεωρείται ότι επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου πιθανώς να μειώνει την συχνότητα ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκινώματος.<sup>11,16,28</sup>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

## 5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

### Αξιολόγηση (Συλλογή δεδομένων)

Η συλλογή δεδομένων για ασθενή με ηπατίτιδα θα πρέπει να περιλαμβάνει το νοσηλευτικό ιστορικό των προηγούμενων επαφών στο σπίτι ή στο χώρο εργασίας και αν τα άτομα αυτά έχουν ενημερωθεί και υποστεί ανοσοποίηση. Η ιογενής ηπατίτιδα θα πρέπει βάσει νόμου να ανακοινωθεί στο κέντρο ελέγχου ειδικών λοιμώξεων. Το γεγονός αυτό απαιτεί μεγάλη γραφειοκρατική εργασία για τους ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία στο σπίτι. Εξαιτίας του γεγονότος ότι το ήπαρ μεταβολίζει αρκετά φάρμακα, ο νοσηλευτής πρέπει να δημιουργήσει αναλυτικό κατάλογο, ο οποίος θα περιλαμβάνει όλα τα φάρμακα που έλαβε ή λαμβάνει ο ασθενής. Πιθανόν να είναι απαραίτητο να διακοπούν κάποια από τα φάρμακα, τα οποία είναι ιδιαίτερα τοξικά για το ήπαρ. Κατά τη διάρκεια της αξιολόγησης, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αναζητήσει δεδομένα τα οποία υποδηλώνουν μεγαλύτερη ανάγκη για ανάπαυση. Επίσης η αξιολόγηση των νοσηλευόμενων ασθενών πρέπει να περιλαμβάνει δεδομένα, τα οποία θα βοηθήσουν στον καθορισμό προβλημάτων τα οποία σχετίζονται με ήπια αιμορραγία από το γαστρεντερικό, αναπνευστική δυσχέρεια και νευρολογικές διαταραχές ιδίως σύγχυση και κώμα, το οποίο με ηπατίτιδα εγκεφαλοπάθεια. Η εγκεφαλοπάθεια είναι μια παθολογική κατάσταση η οποία αφορά τον εγκέφαλο. Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια οφείλεται σε κυκλοφορούσες τοξίνες, οι οποίες εμφανίζονται εξαιτίας ηπατικής ανεπάρκειας.<sup>29</sup>

### *Πρόληψη της διασποράς των ιών της Ηπατίτιδας*

Εκπαιδεύστε τον ασθενή με ηπατίτιδα Α να:

- Ενημερώσει τα άτομα με τα οποία ήρθε σε στενή επαφή ώστε να λάβουν την ανοσοσφαιρίνη και στη συνέχεια να εμβολιαστούν.
- Εφαρμόσει καλή υγιεινή, να πλένεται με ζεστό νερό και σαπούνι (το υγρό σαπούνι είναι καλύτερο).
- Πλένει τα χέρια του μετά από κάθε χρήση της τουαλέτας και πριν από τη λήψη τροφής και μετά από την αλλαγή πάντας.
- Μην παρασκευάζει τροφή κατά τη διάρκεια της περιόδου της λοίμωξης.
- Χρησιμοποιεί διαφορετική πετσέτα χεριών και μπάνιου από τα άλλα μέλη της οικογένειας.
- Μην μοιράζεται οδοντόβουρτσες.
- Απολυμένη την τουαλέτα με διάλυμα χλωρίνης 10:1 ή άλλο απολυμαντικό χρησιμοποιώντας γάντια.
- Απέχει από σεξουαλική επαφή μέχρι να του ανακοινωθεί από τον γιατρό ότι η περίοδος της λοίμωξης έχει παρέλθει.<sup>29</sup>

### *Εκπαιδεύστε τον ασθενή με ηπατίτιδα Β ή C να*

- Αποφύγει κάθε σεξουαλική επαφή μέχρι να μην υπάρχει πιθανότητα μετάδοσης του ιού.
- Συμβουλέψει το στενό του περιβάλλον να πραγματοποιήσει το εμβόλιο της ηπατίτιδας Β.
- Μην μοιράζεται ξυραφάκια ή οδοντόβουρτσες εξαιτίας του κινδύνου αιματογενούς μετάδοσης των ιών.<sup>29</sup>

### *Επιπλοκές*

Σε ένα μικρό ποσοστό περιπτώσεων, ο ασθενής με ηπατίτιδα μπορεί να αναπτύξει μαζική νέκρωση στα ηπατικά κύτταρα (κεραυνοβόλος ηπατίτιδα). Ο θάνατος επέρχεται στο 75% των περιπτώσεων. Τα συμπτώματα της κεραυνοβόλου ηπατίτιδας περιλαμβάνουν τη διανοητική σύγχυση, τον αποπροσανατολισμό και την υπνηλία και υποδουλώνουν ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Ο ασκίτης και το οίδημα, τα οποία είναι συνήθως παρόντα, υποδηλώνουν ηπατική ανεπάρκεια.<sup>29</sup>

## **5.2 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ**

Η ακρίβεια ενός καλού ιστορικού υγείας και της φυσικής εξέτασης είναι ιδιαίτερης σημασίας για άρρωστο με ηπατίτιδα, αφού θα βοηθήσει την υγειονομική ομάδα στην παροχή καλύτερης φροντίδας σ' αυτόν.<sup>30</sup>

### *1. Ιστορικό υγείας*

#### **A. Πρόδρομη φάση (προϊκτερική)**

Συνήθως διαρκεί 3 – 4 ημέρες. Ο άρρωστος ,αρχικά, παραπονείται για ανορεξία, αίσθημα κόπωσης , κακουχία και ατονία. Καθώς η φλεγμονή επεκτείνεται , παρουσιάζονται ναυτία και έμετοι και ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται αποστροφή προς τα φαγητά και δυσγευσία του τσιγάρου. Μπορεί ακόμα να αισθάνεται αρθραλγίες , μυαλγίες και πονοκέφαλο. Συχνά, αναφέρει ότι νοιώθει αίσθημα πληρότητας και ενόχληση στο επιγάστριο ή το δεξιό υποχόνδριο , όψιμα στη φάση αυτή. Μπορεί επίσης να υπάρχουν πυρετός και συμπτώματα που μοιάζουν με εκείνα της γρίπης ειδικά στην ηπατίτιδα τύπου Α. Σπάνια, ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει δερματικό εξάνθημα, κνησμό, αγγειονευρωτικό οίδημα ή πολυαρθρίτιδα. Τις τελευταίες μέρες αυτής της φάσης, ο άρρωστος μπορεί να παρατηρήσει αλλαγή στο χρώμα των ούρων και των κοπράνων του.

**B. Ικτερική Φάση.** Χαρακτηρίζεται από ίκτερο, που φθάνει στο μεγαλύτερο βαθμό του σε μία ή δύο εβδομάδες και διαρκεί 6-8 εβδομάδες. Κατά τη φάση αυτή ο άρρωστος αισθάνεται καλύτερα. Τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό και ο πυρετός μειώνονται. Σε αρκετές περιπτώσεις, αυτό το στάδιο δεν παρουσιάζεται (ανικτερική ηπατίτιδα).

**Γ.** Η περίοδος ανάρρωσης διαρκεί 3-4 μήνες. Στη διάρκειά της ο άρρωστος αισθάνεται εύκολη κόπωση.



Δ. Ο άρρωστος και η οικογένειά του ερωτώνται για τυχόν επαφές με ικτερικά άτομα, συμμετοχή σε κατασκηνώσεις, λήψη οστρακοειδών, ταξίδι σε χώρα όπου τα μέτρα υγιεινής είναι φτωχά, μετάγγιση τους τελευταίους έξι μήνες, ενέσεις, τρύπημα αυτιών και ότι άλλο μπορεί να αποτελεί ένδειξη για μετάδοση πιθανής ηπατίτιδας. Ακόμα, παίρνονται πληροφορίες από το φάκελο του αρρώστου για παρελθούσα παρεντερική θεραπεία και ιστορικό ηπατίτιδας. Τέλος, ενδιαφέρει το είδος της εργασίας του αρρώστου, οι συνθήκες κατοικίας, καθώς και τα φάρμακα που παίρνει.<sup>30</sup>

## 2. Φυσική εκτίμηση

α. Η θερμοκρασία του αρρώστου μπορεί να είναι ελαφρά αυξημένη.

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

γ. Κατά την εξέταση της κοιλιάς, το ήπαρ είναι συνήθως ευαίσθητο και ψηλαφητό 2 – 3 cm κάτω από το όριο των πλευρών. Το μέγεθος του ήπατος αρχίζει να μειώνεται 1 – 2 εβδομάδες μετά την εμφάνιση του ικτέρου. Πόνος ήπιος, σταθερός, υπάρχει στο δεξιό υποχόνριο ή στο επιγάστριο.

δ. Ο ίκτερος είναι ένα προεξάρχον σύμπτωμα της φυσικής εξέτασης και είναι πιο εμφανής στο σκληρό χιτώνα του βολβού.<sup>30</sup>

## 3. Διαγνωστικές εξετάσεις

A. Κατά την διάρκεια του σταδίου επώασης και πρώιμα στο οξύ στάδιο, το 80% των αρρώστων με ηπατίτιδα τύπου B έχει το αντιγόνο HBsAg (αυστραλιανό αντιγόνο) στον ορό τους.

B. Άλλα αποτελέσματα διαγνωστικών εξετάσεων είναι : αύξηση των SGOT και SGPT , 7 – 14 ημέρες πριν από την εκδήλωση του ικτέρου, αύξηση της άμεσης και έμμεσης χολερυθρίνης , κατακράτηση βρωμοσουλφοφθαλεΐνης , ελαφρά αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης του ορού, ελαφρά υποπρωτεΐναιμία και ελαφρά αύξηση των γ – σφαιρινών. Ακόμα, φυσιολογικά ή μειωμένα λευκά αιμοσφαίρια και πιθανή ύπαρξη ανώμαλων λεμφοκυττάρων .

Γ. Η εξέταση ούρων και κοπράνων δείχνει φυσιολογικό ουροχολινογόνο ούρων αρχικά και κατόπιν αυξημένο, αυξημένη χολερυθρίνη ούρων και μειωμένα και τα δύο στα κόπρανα.<sup>30</sup>

## Προβλήματα του αρρώστου

1. Θρεπτικό ανισοζύγιο ( έμετοι, ανορεξία )
2. Υδατοηλεκτρικά ανισοζύγια ( έμετοι )
3. Μείωση άνεσης και δραστηριοτήτων ( κνησμός, κακουχία, πόνος, αίσθημα κόπωσης )
4. Προβλήματα κένωσης εντέρου ( ακινησία )
5. Προβλήματα χρονιότητας
6. Προβλήματα κινδύνου εξάπλωσης της νόσου

## 7. Μείωση ασφάλειας ( κίνδυνοι επιπλοκών ).<sup>30</sup>

### Σκοποί της φροντίδας

#### 1. Άμεσοι

- α. Πρόληψη μετάδοσης της νόσου
- β. Προαγωγή επαρκούς θρέψης
- γ. Προαγωγή θεραπευτικής ανάπαυσης και πρόληψη συνεπειών της
- δ. Απαλλαγή από πόνο και δυσχέρειες
- ε. Απασχόληση του αρρώστου

#### 2. Μακροπρόθεσμοι

- α. Πλήρης ανάρρωση από την ηπατίτιδα
- β. Πρόληψη υποτροπής
- γ. Προαγωγή καλής θρέψης για διατήρηση ιδεώδους βάρους.<sup>30</sup>

### 5.3 ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

- i. Προσοχή σε κάθε πύλη εισόδου, γαστρεντερική ή παρεντερική, για αποφυγή εξάπλωσης
- ii. Πλύση χεριών, απομόνωση λευχειμάτων, ξεχωριστή τουαλέτα, ξεχωριστά ή μιας χρήσης σκεύη φαγητού και χρησιμοποίηση συρίγγων μιας χρήσης, είναι μερικά από τα μέτρα που λαμβάνονται.
- iii. Συμμετοχή της οικογένειας σ' όλες τις συζητήσεις, όταν είναι δυνατόν.
- iv. Χορήγηση ανοσοσφαιρίνης ορού (Immune Serum Globulin), σε άτομα που εκτέθηκαν σε ηπατίτιδα τύπου A, κατά τη διάρκεια επώασης. Διεγείρει την παραγωγή αντισωμάτων και εξασφαλίζει ανοσία για 6-8 εβδομάδες. Δίνονται συνήθως 0,044-0,132 ml ανά kg βάρους σώματος. Πρόσφατες κλινικές δοκιμές με άλφα-ιντερφερόνη έδειξαν ότι έγκαιρη θεραπεία με καθημερινές υποδόριες ενέσεις 5.000 units άλφα-ιντερφερόνης για 4 μήνες επιφέρει ύφεση της ηπατίτιδας B σε πάνω από το ένα τρίτο των αρρώστων και εξαλείφει το αντιγόνο επιφανείας ηπατίτιδας B (δείχνει κατάσταση φορέα) στο 10% των αρρώστων. Αν και αυτά τα αποτελέσματα είναι πολύ ενθαρρυντικά, πρέπει να σημειωθεί ότι η ιντερφερόνη είναι αναποτελεσματική σ' ένα μεγάλο αριθμό αρρώστων, πρέπει να χορηγείται με καθημερινή ένεση και προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες. Εξάλλου, είναι απαραίτητη μακροχρόνια παρακολούθηση των αρρώστων για να διαπιστωθεί αν αυτή η θεραπεία μειώνει τελικά την επίπτωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος σε αρρώστους με ηπατίτιδα B.
- v. Μακροχρόνια χορήγηση χαμηλής δόσης ιντερφερόνης σε αρρώστους με ηπατίτιδα C έχει επίσης ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η ιντερφερόνη είναι υπό έρευνα και για την θεραπεία της ηπατίτιδας D.
- vi. Επαρκής ανάπαυση και αποφυγή κάθε είδους stress.
- vii. Επαρκής θρέψη για επούλωση και αναγέννηση του ήπατος. Δίαιτα συνήθως υπερθερμιδική (3.000 θερμίδες), υπερυδατανθρακούχα και

- υπερπρωτεϊνούχα. Γεύματα μικρά και συχνά. Αποφεύγεται η λήψη αλκοόλ τουλάχιστο για έξι μήνες από την εκδήλωση της ηπατίτιδας.
- viii. Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση κορτικοστεροειδών για μείωση των φλεγμονωδών διεργασιών σε βαριές περιπτώσεις. Κατευναστικά και αναλγητικά χρησιμοποιούνται με πολλή προσοχή. Προτιμώνται εκείνα που απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Αν ο χρόνος προθρομβίνης είναι παρατεταμένος, δίνεται βιταμίνη Κ.
  - ix. Η μετέπειτα φροντίδα επικεντρώνεται στη σταθερή ανάρρωση του αρρώστου. Αν υπάρχει κάποια ένδειξη υποτροπής, λαμβάνονται αμέσως μέτρα.
  - x. Αποφυγή χορήγησης ηρεμιστικών, γιατί δεν μπορεί να τα μεταβολίσει το ήπαρ.

Οι πιο πολλοί άρρωστοι αναρρώνουν σε 4-12 εβδομάδες. Όμως είναι δυνατή η υποτροπή στο 5-25% των ενηλίκων αρρώστων κατά τη διάρκεια των 4 πρώτων μηνών. Οι άρρωστοι μα Α και Β ηπατίτιδα, γενικά, έχουν ανοσία διαρκείας προς τον ειδικό τύπο ιού. Επειδή όμως άρρωστοι που ανάρρωσαν ξαναπαρουσίασαν ηπατίτιδα Α, πιστεύεται ότι μπορεί να υπάρχουν περισσότεροι ιοί τύπου Α.<sup>30</sup>

#### 5.4 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ

Πριν από την έξοδο ο ασθενής πρέπει :

- 1) να εμφανίζει ύφεση της ναυτίας και των εμέτων
- 2) να μην εμφανίζει σημείο αιμορραγιών ή προοδευτικής ηπατικής εκφύλισης
- 3) να προσλαμβάνει επαρκή ποσότητα θερμίδων
- 4) να εκτελεί τις καθημερινές δραστηριότητες χωρίς έμφαση εξάντλησης
- 5) να γνωρίζει τρόπους πρόληψης της διασποράς της ηπατίτιδας σε άλλα άτομα
- 6) να γνωρίζει τρόπους πρόληψης περαιτέρω ηπατικής βλάβης
- 7) να κατανοεί τη λογική και τη σύνθεση της συσταθείσας διαίτας
- 8) να γνωρίζει σημεία και συμπτώματα που πρέπει να αναφέρει στον ιατρό
- 9) να κατανοεί την ανάγκη συμμόρφωσης στο συσταθέν πρόγραμμα εξωνοσοκομειακής παρακολούθησης συμπεριλαμβανομένων και των ιατρικών επισκέψεων και εργαστηριακών εξετάσεων και του επιτρεπόμενου επίπεδου σωματικής δραστηριότητας.<sup>31</sup>

#### 5.5 ΚΑΤ ' ΟΙΚΟΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Κατά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, δίνονται οδηγίες σ' αυτόν και στα μέλη της οικογένειάς του για την κατ' οίκον φροντίδα. Στις οδηγίες αυτές θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται τα ακόλουθα θέματα:

- . Συνιστώμενη προφυλακτική αγωγή

- . Μέτρα ελέγχου της διασποράς της λοίμωξης, όπως συχνό πλύσιμο των χεριών, χρήση ατομικών σκευών εστίασης, αποφυγή χειρισμού τροφίμων ή προετοιμασίας φαγητών από ασθενή με ηπατίτιδα Α, αποφυγή σεξουαλικών σχέσεων κατά τη διάρκεια της οξείας λοίμωξης και χρήση προστατευτικών μέτρων (π.χ. προφυλακτικά) όταν πρόκειται για φορέα ή άτομο με χρόνια λοίμωξη.
- . Αντιμετώπιση της κόπωσης και τήρηση του περιορισμού των δραστηριοτήτων
- . Παροχή επαρκούς ποσότητας θρεπτικών ουσιών
- . Αποφυγή χρήσης ηπατοτοξικών ουσιών όπως αλκοόλ, ακεταμινοφαίνη και άλλα φάρμακα. Ο ασθενής να ενημερώνει το προσωπικό φροντίδας υγείας ότι πάσχει από ηπατίτιδα.
- . Συνιστώμενη παρακολούθηση

Εάν ο ασθενής λαμβάνει φάρμακα για χρόνια ηπατίτιδα Β ή C, εκπαιδεύστε τον στο πώς να τα λαμβάνει, στο δοσολογικό σχήμα και στις προφυλάξεις, καθώς και στο πώς να αντιμετωπίζει τις παρενέργειες. Τονίστε τη σημασία της τήρησης των προγραμματισμένων επισκέψεων για την παρακολούθησή του, όπως επίσης και τη διενέργεια των συνιστώμενων εργαστηριακών εξετάσεων.<sup>12</sup>

## 5.6 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ

<u>ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</u>	<u>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ</u>
• Χρόνος προθρομβίνης	12 – 15 sec
• Αιματοκρίτης	35 – 45 %
• Λευκά αιμοσφαίρια	5000 – 10000/mm <sup>3</sup>
• SGPT	5 – 35 U/ml
• SGOT	5 – 40 U/ml
• LDH	< 400 U/ ml
• Αλκαλική φασφατάση	
• Γ- γλουταμινική τρανσπεπτιδάση	
• Αντιγόνο επιφάνειας ηπατίτιδας Β	
• Σπινθηρογράφημα ήπατος	
• Βιοψία ήπατος	

- Ηπατικές αιμοδυναμικές μελέτες (σε αρρώστους με υποψία κίρρωσης)
- Μεταβολισμός λευκωμάτων:
 

1. Λευκωματίνη ορού	3,5 – 5,5 g/dl
2. Ινωδογόνο ορού	0,2 – 0,4 g/dl
3. Σφαιρίνες ορού	2,5 – 3,5 g/dl
4. Ολική πρωτεΐνη	6 – 8 g/dl
- Αμμωνία ορού 30 – 70 µg/ Dl
- Μεταβολισμός υδατανθράκων :  
( δοκιμασία ανοχής γαλακτόζης) < 3 g
- Μεταβολισμός λιπιδίων :
 

Χοληστερίνη ορού	150 – 250 mg/dL
Φωσφολιπίδια ορού	125-300 mg/dL
Τριγλυκερίδια ορού	30- 135 mg/dL
- Μεταβολισμός χολερυθρίνης :
 

Χολερυθρίνη ορού	2 mg/dL
Άμεση ( συζευγμένη, διαλυτή)	0,8 mg/dL
Έμμεση ( μη συζευγμένη, αδιάλυτη στο νερό)	1 mg/dL
- Χολερυθρίνη ούρων
- Ουροχολινογόνο
 

Ούρων	0 - 4 mg /24 ώρες
Κοπράνων	40- 200 mg /24 ώρες <sup>30</sup>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

## **Ορισμός**

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες, προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του.<sup>32</sup>

### **Σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας**

1. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
2. Η πρόληψη της νόσου
3. Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
4. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.<sup>32</sup>

### **6.1 Περιστατικό ασθενούς με ηπατίτιδα Β**

Ο ασθενής Δ.Γ. 59 ετών, ο οποίος είναι κάτοικος Πάτρας, εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του Π.Γ.Ν.Π. με έντονη συμπτωματολογία. Εξετάσθηκε από τον εφημερεύοντα ιατρό και ελήφθη το ιστορικό του. Ο ασθενής ανέφερε ότι για 6 μέρες περίπου παρουσίαζε μεγάλη αδυναμία, ανορεξία, διάρροια και πυρετό 38°C.

Στο Νοσοκομείο έγινε μέτρηση Ζ.Σ. και σημειώθηκε Α.Π.: 115/70 mmHg, Θ: 38,5 °C και κατά την εξέταση η κοιλιά του ήταν μαλακή και μέτρια επώδυνη.

Μετά από όλα αυτά ο ιατρός έκρινε την εισαγωγή του στην παθολογική κλινική του Π.Γ.Ν.Π..

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

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώ στου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Άνοδος της θερμοκρασίας του ασθενή σε 38,5°C λόγω λοίμωξης του ήπατος	Ρύθμιση στα φυσιολογικά επίπεδα άμεσα	<p>Λήψη τρίωρης θερμοκρασίας και Ζ.Σ.</p> <p>Εφαρμογή δροσερών επιθεμάτων</p> <p>Χορήγηση υγρών</p> <p>Χορήγηση υγρών σύμφωνα με οδηγίες γιατρού</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικού φαρμάκου σύμφωνα με οδηγίες γιατρού</p>	<p>Λαμβάνεται η θερμοκρασία ανά 3 ώρες</p> <p>Εφαρμόζονται κρύα επιθέματα από τους συγγενείς</p> <p>Λαμβάνει υγρά</p> <p>Χορήγηση Dextrose 5% (1000cc)x1 &amp; N/S (1000cc)x1</p> <p>Χορηγήθηκε 1 amp Aprotel</p>	Μειώθηκε η θερμοκρασία του ασθενούς σε 37°C μετά από το συνδυασμό αντιπυρετικού φαρμάκου, κρύων επιθεμάτων και χορήγηση υγρών



Επίμονες Διάρροιες	Να σταματήσουν οι διάρροιες το συντομότερο	<p>Χορήγηση αντιδιαρροικών φαρμάκων σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού</p> <p>Καταγραφή προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών</p> <p>Λήψη υγρών</p> <p>Εργαστηριακός έλεγχος των ηλεκτρολυτών</p> <p>Προσοχή στ διαιτολόγιο</p>	<p>Χορηγήθηκαν 2 imodium</p> <p>Καταγράφεται τα ισοζύγιο</p> <p>Γίνεται χορήγηση Dextrose 1000cc x 1 IV &amp; N/S 1000cc x1 λαμβάνει υγρά από το στόμα</p> <p>Έγινε ο εργαστηριακός έλεγχος</p> <p>Απόφυγε τροφές πλούσιες σε λακτόζη, τροφές που προκαλούν αέρια και πήρε τροφές πλούσιες σε ίνες</p>	<p>Ανακούφιση του ασθενή &amp; μείωση των διαρροιών μετά τη χορήγηση φαρμάκων</p> <p>Δεν παρατηρήθηκε ιδιαίτερη παρέκκλιση των φυσιολογικών τιμών</p>
--------------------	--	--	--	---

<p>Ανορεξία</p>	<p>Βελτίωση της όρεξης του ασθενή εντός εβδομάδας</p> <p>Πρόληψη διαταραχών του θρεπτικού ισοζυγίου</p>	<p>Τα γεύματα του ασθενή είναι συχνά και μικρά</p> <p>Να υπάρχει ποικιλία γεύσεων</p> <p>Να επιτρέψουμε στον ασθενή να συμμετέχει στην επιλογή τις τροφής</p> <p>Εξασφάλιση εναλλακτικών πηγών πρωτεϊνών</p> <p>Να έχει ο ασθενής αρκετό χρόνο για τα γεύματα</p>	<p>Τρώει μικρά κ συχνά γεύματα</p> <p>Οι συγγενείς έφεραν τροφές που προτιμά ο ασθενής</p>	<p>Η όρεξη του ασθενή βελτιώθηκε</p>
-----------------	---	---	--	--------------------------------------

## 6.2 Περιστατικό ασθενούς με ηπατίτιδα C

Η ασθενής Ο.Δ. ετών 60, κάτοικος Ναυπάκτου, εισήλθε στα Τ.Ε.Π. του Π.Γ.Ν.Π. λόγω αιματέμεσης, δυσκοιλιότητα και καταβολή δυνάμεων. Επίσης ανευρέθει ότι η ασθενής έχει κίρσους οισοφάγου, αναιμία, κίρρωση ήπατος και ασκίτικη συλλογή. Στη αξονική τομογραφία που υπεβλήθη βρέθηκε ότι η χοληδόχος κύστη χαρακτηρίζεται από έντονη οίδηματώδη διόγκωση του τοιχώματος. Δεν ετέθη Levin λόγω των κίρσων οισοφάγου.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Αιματέμεση που οφείλεται σε αιμορραγία από κίρσους οισοφάγου</p>	<p>Ανακούφιση της ασθενούς από την απουσία αιματέμεσης</p> <p>Συστηματική παρακολούθηση και πρόληψη επιπλοκών</p> <p>Υποστήριξη μετάγγισης</p>	<p>Παρακολούθηση της ασθενούς για συμπτώματα αιμορραγίας και sock</p> <p>Παρακολούθηση για συμπτώματα αδυναμίας</p> <p>Καταγραφή των Ζ.Σ. σε τακτά χρονικά διαστήματα</p> <p>Διατήρηση ανοικτής φλέβας, ενυδάτωση &amp; πιθανή μετάγγιση</p> <p>Να μην σηκώνεται</p>	<p>Γίνεται συχνή παρακολούθηση του ασθενή</p> <p>Γίνεται η λήψη Ζ.Σ. συχνά</p> <p>Χορήγηση ορού Ringers 500cc 1x2</p> <p>Τοποθέτηση 2<sup>ου</sup> int</p> <p>Δεν σηκώνεται</p> <p>Τοποθέτηση sengstaken από τα γιατρό</p>	<p>Με την εφαρμογή όλων αυτών η ασθενής ανέφερε ότι αισθάνεται καλύτερα και η αιματέμεση σταμάτησε</p>

<p>Καταβολή δυνάμεων που οφείλεται σε αναιμία</p>	<p>Ενδυνάμωση του οργανισμού με βιταμίνες &amp; σίδηρο</p> <p>Ρύθμιση του αιματοκρίτη &amp; της αιμοσφαιρίνης</p>	<p>Χορήγηση υγρών για την ενυδάτωση και για τη διατήρηση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με οδηγίες γιατρού</p> <p>Πιθανή μετάγγιση</p>	<p>Η ασθενής έλαβε ορό Dextrose 5% 1000cc 1x1 και N/S 1000cc 1x1 2x2 MVI, 2x2 KCL</p>	<p>Η ασθενής αισθάνεται καλύτερα &amp; μπορεί πλέον να κινηθεί άνετα</p> <p>Ο αιματοκρίτης αυξήθηκε</p>
---	---	--	---	---

<p>Δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε διαταραχές της θρέψης</p>	<p>Να ανακουφιστεί η ασθενής &amp; να εξαλειφθεί η δυσκοιλιότητα</p>	<p>Ενισχύουμε την ασθενή να λαμβάνει τα γεύματά της</p> <p>Να σιτίζεται με μικρά γεύματα &amp; σε τακτά χρονικά διαστήματα</p> <p>Να χορηγηθεί duphalac</p> <p>Να χορηγηθεί υπόθετο</p> <p>Εάν δεν ενεργηθεί τότε να γίνει υποκλισμός κατόπιν εντολής ιατρού</p>	<p>Χορήγηση τροφών πλούσιες σε σίδηρο πρωτεΐνες &amp; υδατάνθρακες</p> <p>Χορηγήθηκε duphalac 30ccx2</p> <p>Χορηγήθηκε υπόθετο</p> <p>Έγινε υποκλισμός κατόπιν ιατρικής εντολής</p>	<p>Η ασθενής ενεργήθηκε &amp; αναφέρει ότι αισθάνεται την κοιλία της μαλακή πλέον</p>
---	--	--	---	---

## Περίληψη

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

Η έννοια της ιογενούς ηπατίτιδας είναι συνυφασμένη με την λοίμωξη που προκαλείται από τουλάχιστον πέντε διαφορετικούς ιούς: ιός Ηπατίτιδας Α, ιός Ηπατίτιδας Β, ιός Ηπατίτιδας C, ιός Ηπατίτιδας D και ο ιός της ηπατίτιδας Ε. Αν και το όργανο στόχος για κάθε έναν από τους παραπάνω ιούς είναι το ήπαρ, διαφέρουν μεταξύ τους όσον αφορά τον τρόπο αναπαραγωγής, τη πορεία της νόσου και τον τρόπο μεταδόσεως.

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

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

**Σκοπός:** Σκοπός αυτής της εργασίας είναι όποιος θελήσει να μελετήσει, να ενημερωθεί πλήρως για τις ηπατίτιδες και οι έγκυρες πληροφορίες που θα αντλήσει να είναι όσο πιο κατανοητές γίνεται.

**Συμπεράσματα:** Λαμβάνοντας υπόψιν όλα τα παραπάνω καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι σε αντίθεση με άλλα λοιμώδη νοσήματα που, λόγω αποτελεσματικής πρόληψης και θεραπείας, έχουν χάσει τη σπουδαιότητα που κάποτε κατείχαν οι ηπατίτιδες καταλαμβάνουν ένα σημαντικό τμήμα των λοιμωδών νοσημάτων με υψηλό παγκόσμιο αλλά και εθνικό επιπολασμό. Παρά τις ελπίδες που γέννησε η βελτίωση της ποιότητας ζωής και των συνθηκών υγιεινής διαβίωσης των πληθυσμών και παρά τα μέχρι σήμερα επιτεύγματα στην πρόληψη και θεραπεία τους, βρισκόμαστε ακόμη πολύ μακριά από τον αποφασιστικό έλεγχό τους. Σε αυτό οπωσδήποτε, συμβάλλουν και οι μεγάλες μετακινήσεις εξαθλιωμένων πληθυσμών που είναι πηγές μετάδοσης των νοσημάτων αυτών και στη χώρα μας.

## SUMMARY

Hepatitis are some of the most serious infections of the liver , which reflected both the peak exists today and by the severe foreknowledge that accompanies many of them.

The concept of viral hepatitis is linked to infection caused by at least five different viruses: virus hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D and virus hepatitis E. Although the target organ for each of these viruses are the liver, differ on the propagation, the course of the disease and the way of transmission.

There are two forms of hepatitis: acute and chronic. The viruses that are transitioning to chronic hepatitis B virus is, C, and occasionally the D. Chronic hepatitis have an adverse development, and leads to cirrhosis and liver cancer.

The nurse's role is to intervene effectively to deal with the problems of the patient and the full restoration of health, always taking the necessary precautions for his own protection and the protection of other patients.

**Purpose:** The purpose of this project is anyone willing to study, to be fully informed on hepatitis and authoritative information to learn to be as comprehensive as possible.

**Conclusions:** Having considered all the above we conclude that unlike other infectious diseases due to effective prevention and treatment, have lost the importance it once had hepatitis occupy a significant part of infectious diseases with high global and national prevalence. Despite the hopes created by the improved quality of life and hygiene conditions of populations and despite the achievements in the prevention and treatment, we are still far from the decisive control.

This certainly contribute large movements impoverished populations that are sources of transmission of these diseases in our country.



## Βιβλιογραφία

1. Ζήσης Θ. Σημειώσεις Ανατομίας 1, εκδόσεις ΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 1999, σ. 142-143.
2. Jacob S. Ανατομία του Ανθρώπου, επιμέλεια-μετάφραση Κουτής Χ. επίτομος, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2003, σ. 111-112.
3. Lippert H. Ανατομική, επιμέλεια-μετάφραση Νιφόρος Ν. Δ., Παπαδόπουλος Ν., επίτομος, έκδοση 5<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 1993, σ. 252.
4. Evelyn Pearce Ανατομία και φυσιολογία για Νοσηλευτές, επιμέλεια-μετάφραση Αβραάμ Χ., επίτομος, έκδοση 16<sup>η</sup>, εκδόσεις Πέργαμος, Λευκωσία 1995, σ. 282-285.
5. O. James Garden, Andrew W. Bradbury, John Forsythe, Graham Haddock Αρχές χειρουργικής θεωρία και πράξη, επιμέλεια-μετάφραση Καλφαρέντζος Φ., επίτομος, έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2003, σ. 295.
6. Πλέσσας Σ. Τ. Καννέλλος Ε. Φυσιολογία του Ανθρώπου 1, επίτομος, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις ΦΑΡΜΑΚΟΝ-ΤΥΠΟΣ, Αθήνα 1997, σ. 28.
7. Κίτρου Μ. Σημειώσεις Φυσιολογίας 1, εκδόσεις ΤΕΙ Πάτρας, σ. 96-98.
8. Thomas E., Charles Cj., Fred Plum, Lloyd H. Cecil Παθολογία, επιμέλεια-μετάφραση Μουτσόπουλος Χ., τόμος Α, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σ. 517-527.
9. Μίχας Κ. Χρήσιμες πληροφορίες και συμβουλές, 2002, [www.health.in.gr](http://www.health.in.gr)
10. Δετοράκης Ι. Βασικές Αρχές της Υγιεινής, επίτομος, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2003, σ. 44-54.
11. Νικολοπούλου Β., Λαμπροπούλου-Καρατζά Χ. Παθολογία 2, τεύχος 3, εκδόσεις Πανεπιστήμιου Πατρών, Πάτρα 2004, σ. 6-10, 17-20.
12. Priscilla Lemone, Karen Burke Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη κατά τη φροντίδα Ασθενούς, επιμέλεια-μετάφραση Παναγιωτάκη-Μπροκαλάκη Η., τόμος Α, έκδοση 3<sup>η</sup>, εκδόσεις Λαγός Δ., Αθήνα 2006, σ. 747-749, 751.
13. Tony Smith Μεγάλος Ιατρικός Οδηγός, επιμέλεια-μετάφραση Ιατρική εταιρία Αθηνών, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα 1993, σ. 608.
14. Yves Hecht 101 συμβουλές για να καταπολεμήσετε τις πεπτικές διαταραχές, επιμέλεια-μετάφραση Θωμόπουλος Γ., Μπαμιατζής Γ., επίτομος, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Φυτράκης-HACHETTE, Αθήνα 1987, σ. 32-33, 36-39.
15. Αναγνωστόπουλος Αχ., Παπαδόπουλος Λ. Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός, επίτομος, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS A.E., Θεσσαλονίκη 2004, σ. 581-584, 556-557.
16. Αναστασίου Ε.Δ. Ιατρική Ιολογία, επίτομος, εκδόσεις Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα 2004, σ. 106-107, 111-113, 116-118.
17. Κουνουσβέλη Α., Λαμπροπούλου Δ. Ηπατίτιδες και Νοσηλευτική παρέμβαση, Πτυχιακή εργασία (εισηγητής Μπατσολάκη Μ.) επίτομος, εκδόσεις ΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 2008, σ. 29-31.
18. Νούλα Μ., Θεοδοσοπούλου-Ευθυμίου Ε. Ηπατίτιδα Β: Επιδημιολογία-Ανοσοπροφύλαξη Νοσηλευτική, τόμος 40, τεύχος 4, εκδόσεις Παπαδαντωνάκη Α., Αθήνα 2001, σ. 17-19.
19. Παπανικολάου Γ. Νοσηλευτική, τόμος 38, τεύχος 1, εκδόσεις Γραφικές Τέχνες, Αθήνα 1999, σ. 10.

20. Μουσελλή Γ., Σταυροπούλου Σ., Νικολακοπούλου Α. Διερεύνηση γνώσεων & εμπειριών του νοσηλευτικού προσωπικού στη διαμόλυνση από τον ιό ηπατίτιδας Β & C, Πτυχιακή εργασία (εισηγητής Παπαδημητρίου Μ.) επίτομος, εκδόσεις ΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 2009, σ. 76, 78-79.
21. Kumar, Cotran, Robbins Βασική Παθολογική Ανατομία, επιμέλεια-μετάφραση Δ. Σπ. Μπονίκος, Μ. Μελαχροινού, επίτομος, έκδοση 7<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2008 σ.658-683.
22. Σωτηρίου Α. Ράπτη Εσωτερική Παθολογία, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2002, σ. 1176-1177, 1184,1197-1199, 1202-1203.
23. Αδαμόπουλος Π.Ν. Η παθολογία στην ιατρική πράξη, τόμος 1<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Μ. Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1998, σ. 479-481.
24. Harrison Εσωτερική Παθολογία, τόμος 3<sup>ος</sup>, έκδοση 10<sup>η</sup>, εκδόσεις Γρ. Κ. Παρισιάνου, Αθήνα 1988, σ. 2381-2383, 2385.
25. Μουτσόπουλος Χ.Μ., Εμμανουήλ Δ.Σ. Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας, επίτομος, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, σ.400-401.
26. Γαρδίκας Κ. Δ. Ειδική Νοσολογία, επίτομος, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2005, σ.298-299.
27. Τουλούμης Λ. Ηπατίτιδα Β, <http://www.gastrenterologicoiatreio.gr>.
28. Ελληνικό Ίδρυμα Γαστρεντερολογίας & Διατροφής Ηπατίτιδα C, 2004, <http://www.iatronet.gr>.
29. Susan C. Dewit Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, επιμέλεια-μετάφραση Λαμπρινού Α., Λεμονίδου Χ., τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2009, σ.1040,1047.
30. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 2006, σ. 327-331.
31. Ulrich, Canale & Wendell, Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας, επιμέλεια-μετάφραση Αγγελόπουλος Ν., Νικολακέας Π.Σ., επίτομος, έκδοση 3<sup>η</sup>, εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1997, σ.792.
32. Σαββοπούλου Γ.Γ. Βασική Νοσηλευτική Μια βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση, επίτομος, έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδόσεις Η ΤΑΒΙΘΑ, Αθήνα 2004, σ. 141.