

Α.Τ.Ε.Ι Πάτρας  
Σχολή ΣΕΥΠ  
Τμήμα Νοσηλευτικής

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

# Η Νοσηλευτική στην πρόληψη και φροντίδα Ηπατίτιδας



### Εισηγητής

Παπαδημητρίου Μ.  
Καθηγήτρια

### Επιμέλεια

Χονδρού Χαραλαμπία  
Χουσράβοβα Χριστίνα  
Σπουδάστριες

ΠΑΤΡΑ 2012

## **Ευχαριστίες**

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την κα. Παπαδημητρίου Μαρία, Διευθύντρια Σ.Ε.Υ.Π. και καθηγήτρια Νοσηλευτικής για την καθοδήγηση, τις χρήσιμες συμβουλές της καθώς και την υπομονή που μας έδειξε καθ' όλη τη διάρκεια της προετοιμασίας της πτυχιακής μας εργασίας. Επίσης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας, για την ψυχολογική και οικονομική τους υποστήριξη σε όλη την διάρκεια των σπουδών μας.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες.....	02
Συντομογραφίες.....	08
Πρόλογος.....	10
Εισαγωγή .....	11

### **Κεφάλαιο 1**

#### **Ανατομία ήπατος**

1.1 Περιγραφική ανατομία ήπατος .....	13
1.1.1 Λοβοί ήπατος .....	13
1.1.2 Διαίρεση του ήπατος σε αγγειακά τμήματα.....	14
1.2 Αγγείωση και αιμάτωση ηπατικού παρεγχύματος.....	15
1.2.1 Ηπατική αρτηρία.....	15
1.2.2 Πυλαία φλέβα .....	15
1.2.2.1 Εξωηπατική πυλαία φλέβα .....	16
1.2.2.2 Ενδοηπατική πυλαία φλέβα .....	16
1.2.3 Ηπατικές φλέβες .....	16
1.2.3.1 Δεξιά ηπατική φλέβα .....	16
1.2.3.2 Μέση ηπατική φλέβα .....	16
1.2.3.3 Αριστερή ηπατική φλέβα .....	17
1.2.4 Λεμφική παροχέτευση του ήπατος .....	17
1.3 Νεύρωση ήπατος.....	18
1.4 Χοληφόρο σύστημα .....	18
1.4.1 Ενδοηπατική χοληφόρος οδός .....	18
1.4.2 Εξωηπατική χοληφόρος οδός.....	18
1.4.3 Αιμάτωση εξωηπατικών χοληφόρων .....	19
1.4.4 Λεμφική αποχέτευση εξωηπατικών χοληφόρων .....	19
1.5 Χοληδόχος κύστη.....	19

### **Κεφάλαιο 2**

#### **Φυσιολογία ήπατος**

2.1 Φυσιολογία ήπατος .....	22
2.1.1 Χολερυθρίνη .....	22
2.1.2 Απεκκριτικές λειτουργίες ήπατος .....	23
2.1.3 Αποθηκευτικές λειτουργίες ήπατος .....	23
2.1.4 Εκκριτικές λειτουργίες ήπατος .....	23
2.1.5 Μεταβολικές λειτουργίες ήπατος.....	24
2.1.5.1 Μεταβολισμός υδατανθράκων .....	24
2.1.5.2 Μεταβολισμός λιπιδίων-λιποπρωτεϊνών.....	25
2.1.5.3 Μεταβολισμός πρωτεϊνών .....	26
2.1.5.4 Μεταβολισμός φαρμάκων και ορμονών .....	28
2.1.6 Μεταφορά χολερυθρίνης .....	28
2.1.6.1 Μεταβολισμός χολερυθρίνης στο ήπαρ .....	29
2.1.6.2 Μεταβολισμός χολερυθρίνης στο έντερο .....	29

### **Κεφάλαιο 3**

#### **Υκτερος**

3.1	Ορισμός ίκτερου .....	31
3.2	Παθοφυσιολογία ίκτερου .....	31
3.3	Αιτιολογία ίκτερου .....	31
3.4	Φάσεις ηπατίτιδας με ίκτερο .....	32
3.4.1	Προϊκτερική φάση .....	32
3.4.2	Ίκτερική φάση .....	32
3.4.3	Μεθικτερική φάση .....	33

### **Κεφάλαιο 4**

#### **Μέθοδοι διάγνωσης ηπατικών νόσων**

4.1	Μέθοδοι διάγνωσης .....	35
4.2	Βιοχημική εκτίμηση της λειτουργικότητας του ήπατος .....	35
4.3	Ακτινολογικός-απεικονιστικός έλεγχος ήπατος .....	38
4.3.1	Απλές ακτινογραφίες κοιλίας και θώρακος .....	38
4.3.2	Υπερηχοτομογράφημα ήπατος και χοληφόρων .....	38
4.3.	Αγγειογραφικός έλεγχος .....	38
4.3.4	Ηλεκτρονική- Υπολογιστική- Αξονική τομογραφία .....	38
4.3.5	Μαγνητική τομογραφία .....	39
4.3.6	Σπινθηρογράφημα ήπατος-χοληφόρων .....	39
4.3.7	Χολοκυστογραφία .....	39
4.3.8	Ενδοφλέβια χολαγγειογραφία .....	40
4.3.9	Διαδερμική διηπατική χολαγγειογραφία .....	40
4.3.10	Διεγχειρητική χολαγγειογραφία .....	40
4.3.11	Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειογραφία .....	41
4.4	Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι .....	41
4.5	Βιοψία ήπατος .....	41
4.5.1	Διαδερμική κατευθυνόμενη βιοψία ήπατος .....	42
4.5.2	Διασφαγιτιδική βιοψία ήπατος .....	43
4.5.3	Ενδείξεις βιοψίας ήπατος .....	43
4.5.4	Αντενδείξεις βιοψίας ήπατος .....	44
4.5.5	Προβλήματα κατά και μετά τη βιοψία ήπατος .....	44

### **Κεφάλαιο 5**

#### **Ιογενείς Ηπατίτιδες**

5.1	Ιστορική αναδρομή .....	46
5.2	Επιδημιολογικά-Στατιστικά στοιχεία .....	47
5.3	Ορισμός ηπατίτιδας .....	49
5.4	Διάκριση ηπατίτιδας .....	49
5.5	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα .....	50
5.6	Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα .....	50

### **Κεφάλαιο 6**

#### **Οξείες ιογενείς ηπατίτιδες**

6.1	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου Α – ορισμός .....	53
6.1.1	Τρόποι μετάδοσης .....	53
6.1.2	Κλινική εικόνα .....	53
6.1.3	Διάγνωση .....	54
6.1.4	Θεραπεία .....	54

6.2	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου Β – ορισμός .....	55
6.2.1	Τρόποι μετάδοσης.....	55
6.2.2	Κλινική εικόνα .....	55
6.2.3	Διάγνωση .....	56
6.2.4	Θεραπεία .....	56
6.3	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου C – ορισμός .....	57
6.3.1	Τρόποι μετάδοσης.....	57
6.3.2	Κλινική εικόνα .....	57
6.3.3	Διάγνωση .....	57
6.3.4	Θεραπεία .....	58
6.4	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου D – ορισμός.....	58
6.4.1	Τρόποι μετάδοσης.....	58
6.4.2	Κλινική εικόνα .....	58
6.4.3	Διάγνωση .....	59
6.4.4	Θεραπεία .....	59
6.5	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου E – ορισμός .....	59
6.5.1	Τρόποι μετάδοσης.....	59
6.5.2	Κλινική εικόνα .....	59
6.5.3	Διάγνωση .....	59
6.6	Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου F – ορισμός.....	60
6.7	Άλλες μορφές οξείας ηπατίτιδας .....	60
6.7.1	Χολοστατική οξεία ηπατίτιδα .....	60
6.7.2	Κεραυνοβόλος ηπατίτιδα .....	60
6.7.2.1	Θεραπεία .....	60
6.7.3	Υποξεία .....	61
6.7.4	Υποτροπιάζουσα .....	61
6.8	Ιογενής ηπατίτιδα <<μη Α>>, <<μη Β>>.....	61
6.9	Ορολογικές εξετάσεις για ηπατοτρόπους ιούς.....	62

## **Κεφάλαιο 7**

### **Χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες**

7.1	Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου Β – ορισμός.....	65
7.1.2	Τρόποι μετάδοσης.....	65
7.1.3	Κλινική εικόνα .....	65
7.1.4	Διάγνωση .....	66
7.1.5	Θεραπεία .....	66
7.2	Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου C – ορισμός.....	67
7.2.1	Τρόποι μετάδοσης.....	67
7.2.2	Κλινική εικόνα .....	68
7.2.3	Διάγνωση .....	69
7.2.4	Θεραπεία .....	69
7.3	Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου D – ορισμός.....	70
7.3.1	Θεραπεία .....	70
7.4	Άλλες μορφές ηπατίτιδας.....	70
7.4.1	Ηπατίτιδα τύπου G.....	70
7.4.1.2	Τρόποι μετάδοσης.....	70
7.4.1.3	Διάγνωση .....	70
7.4.2	Ηπατίτιδα τύπου TTV .....	71
7.4.3	Αλκοολική ηπατίτιδα .....	71
7.4.4	Αυτοάνοση ηπατίτιδα .....	72

7.4.5	Νεογνική ηπατίτιδα.....	72
7.4.6	Φαρμακευτική ηπατίτιδα .....	73

## **Κεφάλαιο 8**

### **Κίρρωση ήπατος**

8.1	Ορισμός κίρρωσης ήπατος.....	75
8.2	Επιδημιολογία.....	76
8.3	Μορφολογική διάκριση .....	76
8.4	Αιτιολογία.....	77
8.5	Κλινική εικόνα.....	77
8.6	Κλινικά γνωρίσματα της κίρρωσης .....	78
8.7	Μορφές κίρρωσης.....	79
8.7.1	Αλκοολική κίρρωση.....	79
8.7.2	Καρδιακή κίρρωση .....	80
8.7.3	Μετανεκρωτική κίρρωση.....	80
8.7.4	Πυλαία κίρρωση.....	81
8.7.5	Χολική κίρρωση.....	81
8.7.6	Πρωτοπαθής χολική κίρρωση.....	82
8.7.7	Δευτεροπαθής χολική κίρρωση .....	83
8.8	Επιπλοκές της κίρρωσης.....	83
8.8.1	Πυλαία υπέρταση.....	83
8.8.2	Ηπατική ανεπάρκεια .....	85
8.8.3	Ασκίτης.....	86
8.8.4	Ηπατική εγκεφαλοπάθεια .....	86
8.8.5	Ηπατονεφρικό σύνδρομο .....	87
8.8.6	Ηπατοκυτταρικός καρκίνος .....	88
8.9	Μεταμόσχευση ήπατος .....	89
8.10	Εργαστηριακή διερεύνηση κίρρωσης ήπατος.....	90
8.11	Πρόληψη.....	90
8.12	Διάγνωση .....	90
8.13	Πρόγνωση .....	91
8.14	Θεραπεία.....	91

## **Κεφάλαιο 9**

### **Πρόληψη-Προφύλαξη ηπατίτιδας**

9.1	Πρόληψη-Προφύλαξη ηπατίτιδας .....	93
9.2	Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου Α .....	93
9.3	Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου Β.....	93
9.4	Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου C.....	95
9.5	Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου D .....	97
9.6	Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου E.....	98
9.7	Σε χρόνια ιογενή ηπατίτιδα τύπου Β.....	98
9.8	Σε χρόνια ιογενή ηπατίτιδα τύπου C.....	98
9.9	Μέτρα πρόληψης για τους επαγγελματίες υγείας.....	99
9.10	Ειδικές προφυλάξεις και θεραπεία μετά την επαφή .....	100

## **Κεφάλαιο 10**

### **Νοσηλευτική φροντίδα ηπατίτιδας**

10.1	Νοσηλευτική φροντίδα ηπατίτιδας.....	103
10.1.1	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου .....	103

<b>10.1.2</b>	Προβλήματα αρρώστου .....	105
<b>10.1.3</b>	Σκοποί φροντίδας.....	105
<b>10.1.4</b>	Νοσηλευτική Παρέμβαση.....	105
<b>10.1.5</b>	Αξιολόγηση νοσηλευτικής φροντίδας .....	110
<b>10.2</b>	Η Νοσηλευτική στην εξωνοσοκομειακή παροχή φροντίδας-Αποκατάσταση.....	110
<b>10.2.1</b>	Πρόγραμμα διδασκαλίας αρρώστου πριν την έξοδο από το Νοσοκομείο.....	110
<b>10.2.2</b>	Στάδια προγράμματος διδασκαλίας .....	111
<b>10.2.3</b>	Νοσηλευτική φροντίδα εκτός Νοσοκομείου .....	112
<b>10.2.4</b>	Κατ' οίκον Φροντίδα .....	112
<b>10.2.5</b>	Κοινωνική Απομόνωση .....	113
<b>10.2.6</b>	Ψυχοκοινωνική προσέγγιση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα .....	114
<b>10.2.7</b>	Ο ρόλος του προσωπικού υγείας .....	115
<b>10.3</b>	Ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους αρρώστους με τη μέθοδο Νοσηλευτικής Διεργασίας .....	116
<b>10.3.1</b>	1 <sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με κίρρωση (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας).....	116
<b>10.3.2</b>	2 <sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα Β (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας).....	126
<b>10.3.3</b>	3 <sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα Α (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας).....	135
<b>10.3.4</b>	4 <sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα C (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας).....	144
	<b>Συμπεράσματα</b> .....	157
	<b>Προτάσεις</b> .....	158
	<b>Περίληψη</b> .....	159
	<b>Summary</b> .....	160
	<b>Βιβλιογραφία</b> .....	161

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- VLDL:** Very Low Density Lipoprotein (Λιποπρωτεΐνη Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας)
- HDL:** High Density Lipoprotein (Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας)
- TSH:** Thyroid-Stimulating Hormone (Θυρεοτρόπος ορμόνη)
- TRH:** Thyrotropin-Releasing Hormone(ΘυρεοτροπίνηΑπελευθέρωσης Ορμόνης)
- UGTIAI:** Uridine diphosphate Glucuronosyl Transferase (Ουριδινο-διφωσφορική Γλυκουρονοσυλοτρανσφεράση της Χολερυθρίνης)
- AST:** Aspartate Aminotransferase (Ασπαρτική Αμινοτρανσφεράση)
- ALT:** Alanine Aminotransferase (Αλανινική Αμινοτρανσφεράση)
- γGT:** γ-Glutamyl Transaminase (γ-Γλουταμινική Τρανσαμινάση)
- ICG:** Indocyanine Green (Πράσινο της Ινδοκυανίνης)
- BSP:** Βρωμοσουλφοφθαλεΐνη
- SGPT:** Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (Αυξημένη Γλουταμινική Πυρουβική Τρανσαμινάση)
- SGOT:** Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (Αυξημένη Γλουταμινική Οξαλοξική Τρανσαμινάση)
- LDH:** Lactate dehydrogenase (Γαλακτική Αφυδρογονάση)
- HBsAg:** Hepatitis B surface Antigen (Αντιγόνο Επιφάνειας Ηπατίτιδας Β)
- MDCT:** Multiple row Detector CT (Αξονική Τομογραφία Πολλαπλών Τομών)
- ERCP:** Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (Παλίνδρομη Ενδοσκοπική Χολαγγειοπαγκρεατογραφία)
- RNA:** Ribonucleic Acid ( Ριβονουκλεϊκό Οξύ)
- IgN:** Immunoglobulin N (Ανοσοσφαιρίνη N)
- α<sub>1</sub>-AT:** α<sub>1</sub>-Antitrypsin (α<sub>1</sub>-Αντιθρυψίνη)
- RIA:** Radioimmunoassy (Ραδιοανοσοπροσδιορισμός)



- ELISA:** Enzyme Linked Immunosorbent Assay (Ανοσοενζυμική δοκιμασία)
- HBeAg:** Hepatitis B e Antigen (Αντιγόνο e της Ηπατίτιδας B)
- HBcAg:** Hepatitis B core Antigen (Αντιγόνο core της Ηπατίτιδας B)
- DNA:** Deoxyribonucleic acid (Δε(σ)οξυριβο(ζο)νουκλει(νι)κό Οξύ)
- AH:** Αυτοάνοση Ηπατίτιδα
- HAV:** Hepatitis A Virus (Ιός της Ηπατίτιδας A)
- HBV:** Hepatitis B Virus (Ιός της Ηπατίτιδας B)
- RT-PCR:** Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction(Αντίστροφη Μεταγραφάση-Αλυσιδωτή Αντίδραση Πολυμεράσης)
- HCV:** Hepatitis C Virus (Ιός της Ηπατίτιδας C)
- HDV:** Hepatitis D Virus (Ιός της Ηπατίτιδας D)
- HEV:** Hepatitis E Virus (Ιός της Ηπατίτιδας E)
- NANBH:** Non-A Non-B Hepatitis virus (Ιοί της Ηπατίτιδας μη-A μη-B)
- IgM:** Immunoglobulin M (Ανοσοσφαιρίνη M)
- PCR:** Polymerase Chain Reaction (Αλυσιδωτή Αντίδραση Πολυμεράσης)
- IgG:** Immunoglobulin G (Ανοσοσφαιρίνη G)
- PHC:** Primary Hepatocellular Carcinoma (Πρωτοπαθές Ηπατοκυτταρικό Καρκίνωμα)
- WHO:** World Health Organization (Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας)
- TTV:** Transfusion Transmission Virus (Μετάγγιση Μεταδιδόμενων Ιών)
- CDC:** Centers for Disease Control (Κέντρα Ελέγχου Νοσημάτων)
- AIDS:** Acquired Immune Deficiency Syndrome (Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας)
- HIV:** Human Immunodeficiency Virus (Ιός Ανθρώπινης Ανοσοανεπάρκειας)

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στον 21<sup>ο</sup> αιώνα που ζούμε η ιατρική επιστήμη, καθώς και η τεχνολογία έχουν εξελιχθεί σε τέτοιο βαθμό που έχουν κατορθώσει να μειώσουν, να ελέγξουν ή ακόμα και να εξαλείψουν διάφορα λοιμώδη και μεταδιδόμενα νοσήματα που στο παρελθόν απασχολούσαν πολλούς επιστήμονες, εξαιτίας της μεγάλης νοσηρότητας και θνησιμότητας που προκαλούσαν. Παρ' όλα αυτά μερικές ασθένειες, όπως οι ιογενείς ηπατίτιδες, παραμένουν στο επίκεντρο της προσοχής της ιατρικής και επιστημονικής κοινότητας καθώς τα ποσοστά των ατόμων που πάσχουν από αυτές ολοένα και αυξάνονται.

Οι συγκεκριμένες λοιμώξεις παρουσιάζουν ποικίλο ενδιαφέρον, τόσο ως προς την αιτιολογία τους, όσο και ως προς την κλινική τους εικόνα και θεραπεία η οποία έχει εξελιχθεί ικανοποιητικά. Οι ιογενείς ηπατίτιδες (όπως HAV, HBV, HCV, HDV, HEV), αποτελούν ένα παγκόσμιο πρόβλημα Δημόσιας Υγείας γιατί αφορούν ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού της γης, μεταδίδονται από άνθρωπο σε άνθρωπο, προκαλούν χρόνια προβλήματα υγείας που μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και στο θάνατο.

Οι ιογενείς ηπατίτιδες καταλαμβάνουν ένα σημαντικό τμήμα των λοιμωδών νοσημάτων σε παγκόσμιο και εθνικό επίπεδο, και γι' αυτό το λόγο γίνονται προσπάθειες και έρευνες για την κατανόηση και τη θεραπεία των ιογενών ηπατιτιδών. Στην Ελλάδα το ποσοστό των ατόμων που νοσούν κυρίως από ηπατίτιδα Β και C είναι πολύ μεγάλο. Σε αυτό συμβάλλουν οι μεγάλες μετακινήσεις εξαθλιωμένων, κυρίως, πληθυσμών που είναι πηγές μετάδοσης πολλών και διαφόρων νοσημάτων. Όμως, καθώς η ιατρική επιστήμη και τεχνολογία συνεχίζουν να εξελίσσονται, προκύπτουν νέα δεδομένα για την αντιμετώπιση, τη θεραπεία και τον έλεγχο των ηπατικών νόσων.

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 μακριά από τον έλεγχό τους.

Παρ' όλα αυτά, ο νοσηλευτής έχει την υποχρέωση να συμβάλλει τα μέγιστα στα προβλήματα του ασθενούς που προκύπτουν από τη νόσο και να εξασφαλίσει ανώτατη ποιότητα νοσηλείας και φροντίδας όπως αρμόζει σε κάθε υπεύθυνο νοσηλευτή που αντιμετωπίζει τον ασθενή ως βιοψυχοκοινωνική οντότητα.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λέξη ηπατίτιδα σημαίνει φλεγμονή και καταστροφή του ηπατικού παρεγχύματος. Οι παράγοντες που μπορούν να οδηγήσουν σε αυτήν την κατάσταση είναι ιοί, μικρόβια, τοξικές ουσίες, διάφορα νοσήματα και φάρμακα. Επίσης, και ο ίδιος ο οργανισμός, με την παραγωγή αντισωμάτων εναντίον του ήπατος, μπορεί να προκαλέσει την λεγόμενη «αυτοάνοση ηπατίτιδα».

Η ηπατίτιδα ήταν γνωστή από τον 5<sup>ο</sup> αιώνα π.Χ., όπου γίνονται αναφορές για φλεγμονές του ήπατος. Μεγάλη επιδημία ηπατιτίδων, παρουσιάστηκε κατά την διάρκεια των παγκοσμίων πολέμων, κυρίως λόγω χαμηλού βιοτικού επιπέδου. Στα μέσα του 20<sup>ου</sup> αιώνα, πολλοί επιστήμονες μελετώντας και ερευνώντας αυτήν την νόσο, προσπάθησαν να κατανοήσουν την παθοφυσιολογία της και να προσδώσουν διάφορες ορολογίες.

Σήμερα, οι ηπατίτιδες και συγκεκριμένα οι ιογενείς, συνεχίζουν να κεντρίζουν το ενδιαφέρον των επιστημόνων, γιατί το ποσοστό των ασθενών που πάσχει από αυτές σε παγκόσμιο επίπεδο είναι συνεχώς αυξανόμενο. Επιπλέον, οι βλάβες που προκαλούνται είναι σοβαρές και επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής.

Όμως, παρά τις προσπάθειες για ενημέρωση του πληθυσμού σχετικά με τις μεθόδους πρόληψης, την εφαρμογή προγραμμάτων εμβολιασμού και την ανάπτυξη τεχνικών πρόωμης διάγνωσης περισσότεροι από τους μισούς κατοίκους της γης έχουν μολυνθεί από τον ιό HBV σε κάποιο στάδιο της ζωής τους, ενώ μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από ηπατίτιδα τύπου C μεταπίπτει σε χρονιότητα και αναπτύσσει κίρρωση του ήπατος ή και ηπατοκυτταρικό καρκίνο σε χρονικό διάστημα 10-20 ετών. Σύμφωνα με μελέτες, τα τελευταία 20 χρόνια, στη χώρα μας νοσούν περίπου 300.000 άτομα με χρόνια ηπατίτιδα Β και 200.000 άτομα με χρόνια ηπατίτιδα C.

Το ήπαρ είναι το μεγαλύτερο όργανο του σώματος. Οι ουσίες που εκκρίνει είναι βασικής σημασίας για την επιβίωση του οργανισμού. Οι αλλαγές που μπορεί να υπάρξουν στην λειτουργία του, δημιουργούν σωματικά και ψυχολογικά προβλήματα στον ασθενή. Σημαντικό ρόλο στην προσέγγιση του κάθε ασθενή έχουν οι ομάδες υγείας και ιδιαίτερα το νοσηλευτικό προσωπικό που βρίσκεται σε συνεχή επαφή μαζί του. Εκτός από την πρόληψη, τη διάγνωση και την θεραπεία ο νοσηλευτής συμμετέχει στην διδασκαλία, την παροχή ψυχολογικής υποστήριξης και την κατανόηση του θεραπευτικού σχήματος από τον ασθενή.

**Σκοπός** της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση, η ενημέρωση και η ενίσχυση των γνώσεών μας σχετικά με τις ηπατίτιδες, με απώτερο σκοπό την εκμάθηση και τη μετάδοση γνώσεων στους επαγγελματίες υγείας, ώστε να είναι σε θέση να βοηθούν όσον αφορά την πρόληψη, τη διάγνωση και τις επιπλοκές που προκαλούνται στον ασθενή. Επιπλέον, γίνεται παράθεση των θεραπευτικών μεθόδων που εφαρμόζονται σε συνδυασμό με τη νοσηλευτική παρέμβαση-φροντίδα, η οποία παίζει κύριο και καθοριστικό ρόλο στην πορεία εξέλιξης της υγείας του ασθενή που πάσχει από κάποια μορφή ηπατίτιδας.



*Κεφάλαιο 1*

# **Ανατομία ήπατος**

## 1.1 Περιγραφική ανατομία ήπατος

Το ήπαρ είναι το μεγαλύτερο ενδοκοιλιακό όργανο που ζυγίζει περίπου 1500 gr. Αποτελεί το μεγαλύτερο αδένιο του σώματος, που αντιστοιχεί στο 4-5% του σωματικού βάρους στα νεογνά και στο 2-5% στους ενήλικες.<sup>1</sup> Στα περισσότερα άτομα, στη διάρκεια της ζωής, το ήπαρ έχει μαλακή σύσταση και χροιά καστανέρυθρη. Οι λείες επιφάνειές του βρίσκονται σε επαφή με το διάφραγμα και με το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα, καθώς καταλαμβάνει το χώρο του δεξιού υποχονδρίου και εκτείνεται στη μέση κλειδική γραμμή, από του 5<sup>ου</sup> μεσοπλεύριου διαστήματος μέχρι το χείλος του δεξιού πλευρικού τόξου. Το ήπαρ καλύπτεται από περιτόνιο, εκτός από την κοίτη (βόθρο) της χοληδόχου κύστης, την πύλη του ήπατος, την περιοχή γύρω από την κάτω κοίλη φλέβα και τον χώρο δεξιά της κάτω κοίλης φλέβας που ονομάζεται «γυμνή» περιοχή, η οποία έχει σχήμα τριγώνου. Το ήπαρ συγκρατείται στη θέση του από δύο συνδέσμους, το στεφανιαίο και το δρεπανοειδή, και έτσι έρχεται σε στενή σχέση με τα γύρω του όργανα (δωδεκαδάκτυλο, στόμαχο, σπλήνα, παχύ έντερο και δεξιό νεφρό). Το ήπαρ από χειρουργικής απόψεως διαιρείται σε δεξιό και αριστερό λοβό, με όρια που καθορίζονται από την αιμάτωσή του και την πορεία των αγγείων του, ενώ στην τυπική τοπογραφικής ανατομική το όριο μεταξύ των δύο λοβών είναι ο δρεπανοειδής σύνδεσμος.<sup>2,3</sup>

Το ήπαρ εμφανίζει μια διαφραγματική επιφάνεια προς τα εμπρός, άνω και πίσω και μια σπλαχνική επιφάνεια προς τα κάτω. Η διαφραγματική επιφάνεια είναι κυρτή, έρχεται σε επαφή με την κάτω επιφάνεια του διαφράγματος και υποδιαιρείται στην πρόσθια, στην άνω, στην οπίσθια και στη δεξιά επιφάνεια, οι οποίες δεν διαχωρίζονται μεταξύ τους με ευδιάκριτα όρια, με εξαίρεση το σημείο όπου σχηματίζεται το ευδιάκριτο πρόσθιο χείλος. Η σπλαχνική επιφάνεια είναι σχετικά επίπεδη έχοντας κλίση προς τα κάτω και εμπρός από τα δεξιά της οπίσθιας επιφάνειας, χωρίς πάλι να υπάρχει ευδιάκριτη γραμμή διαχωρισμού. Η συμβολή της σπλαχνικής και της πρόσθιας επιφάνειας σχηματίζει το οξύ κάτω ή πρόσθιο χείλος του ήπατος στο οποίο διακρίνονται η ομφαλική και η κυστική εντομή.<sup>4</sup>

### 1.1.1 Λοβοί ήπατος

Από λειτουργικής άποψης, το ήπαρ διαιρείται από το επίπεδο που διέρχεται από τον κυστικό βόθρο και από την αύλακα της κάτω κοίλης φλέβας, σε δύο λοβούς, τον αριστερό και το δεξιό λοβό. Ο κάθε λοβός έχει τη δική του αρτηριακή παροχή, καθώς και τη δική του φλεβική και λεμφική παροχέτευση. Για περιγραφικούς λόγους, περιγράφεται επίσης ένας κερκοφόρος και ένας τετράπλευρος λοβός.<sup>3</sup>

### Ο δεξιός λοβός του ήπατος

Τα όρια μεταξύ του λειτουργικού δεξιού λοβού και των άλλων λοβών καθορίζονται από τον κυστικό βόθρο και την αύλακα της κάτω κοίλης φλέβας, καθώς και από μία νοητή γραμμή στη διαφραγματική επιφάνεια του ήπατος που διέρχεται από τον πυθμένα της χοληδόχου κύστης και από την κάτω κοίλη φλέβα.<sup>1</sup>

## Ο κερκοφόρος λοβός του ήπατος

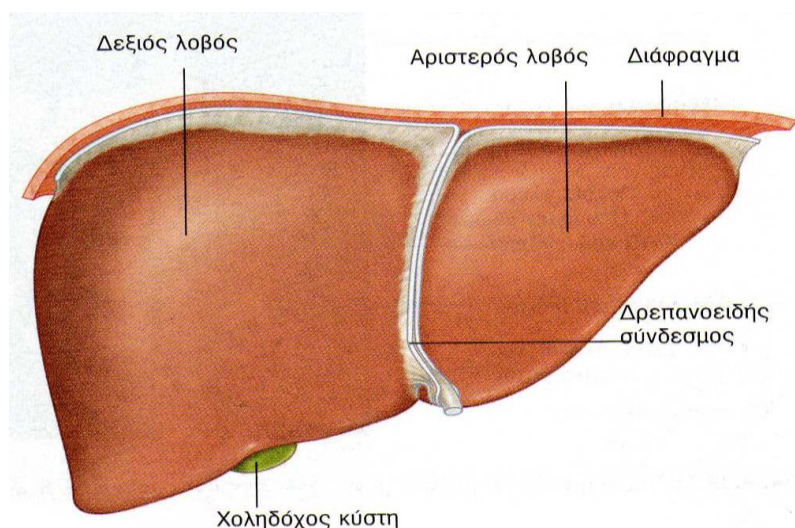
Ο κερκοφόρος λοβός εντοπίζεται μεταξύ της αύλακας του φλεβώδους συνδέσμου και της αύλακας της κάτω κοίλης φλέβας. Αποτελεί μέρος του λειτουργικού αριστερού και προς τα κάτω αφορίζεται από την πύλη του ήπατος προς τα δεξιά ο κερκοφόρος λοβός παρουσιάζει μικρή απόφυση που μοιάζει με ουρά, την κερκοειδή απόφυση. Η απόφυση αυτή διαχωρίζει την πυλαία φλέβα από την κάτω κοίλη φλέβα και σχηματίζει γέφυρα μεταξύ του κερκοφόρου λοβού και του δεξιού λοβού. Το άνω κόλπωμα του επιπλοϊκού θυλάκου εκτείνεται προς τα πάνω, πίσω από τον κερκοφόρο λοβό.<sup>1</sup>

## Ο τετράπλευρος λοβός του ήπατος

Ο τετράπλευρος λοβός εντοπίζεται μεταξύ της αύλακας του στρογγύλου συνδέσμου και του κυστικού βόθρου, ενώ προς τα πίσω αφορίζεται από την πύλη του ήπατος. Μεγάλο μέρος του αποτελεί τμήμα του λειτουργικού αριστερού λοβού. Το τμήμα του κάτω χείλους που βρίσκεται μεταξύ της εντομής του στρογγύλου συνδέσμου και του κυστικού βόθρου σχηματίζεται από τον τετράπλευρο λοβό.<sup>1</sup>

## Ο αριστερός λοβός του ήπατος

Ο λειτουργικός αριστερός λοβός περιλαμβάνει τον κερκοφόρο λοβό καθώς και μέγα μέρος του τετράπλευρου λοβού. Ο αριστερός λοβός διαχωρίζεται από τον κερκοφόρο και τον τετράπλευρο λοβό με την αύλακα του στρογγύλου συνδέσμου και την αύλακα του φλεβώδους συνδέσμου, ενώ στη διαφραγματική επιφάνεια του ήπατος διαχωρίζεται από αυτούς με την πρόσφυση του στρογγύλου συνδέσμου.<sup>1</sup>



Εικόνα 1. Διαφραγματική επιφάνεια ήπατος

### 1.1.2 Διαίρεση του ήπατος σε αγγειακά τμήματα

Ο δεξιός και ο αριστερός λοβός λειτουργούν χωριστά. Καθένας από αυτούς έχει τη δική του αρτηριακή και πυλαία αιμάτωση, καθώς και τη δική του φλεβική παροχέτευση. Ελάχιστη αλληλοεπικάλυψη υπάρχει (αν υφίσταται) μεταξύ των δύο κύριων λοβών του ήπατος. Με παρόμοιο τρόπο, ο δεξιός ηπατικός πόρος απάγει τη

χολή από το δεξιό λοβό, ενώ ο αριστερός ηπατικός πόρος απάγει τη χολή από τον αριστερό λοβό. Στο δεξιό και στον αριστερό λοβό εισέρχονται ο δεξιός και ο αριστερός κλάδος της πυλαίας φλέβας και της ιδίως ηπατικής αρτηρίας, ενώ εξέρχονται ο δεξιός και ο αριστερός ηπατικός πόρος. Μέσα σε κάθε λοβό η διάταξη των κύριων κλάδων της πυλαίας φλέβας και της ηπατικής αρτηρίας είναι αρκετά σταθερή, ώστε να είναι δυνατή η περιγραφή τεσσάρων πυλαίων ή αγγειακών τμημάτων. Ένα οριζόντιο επίπεδο που διέρχεται από όλους τους λοβούς χωρίζει το ήπαρ σε οκτώ τμήματα ή εννέα, εάν ο κερκοφόρος λοβός μετρηθεί χωριστά. Οι ηπατικές φλέβες βρίσκονται μεταξύ των τμημάτων και παροχετεύουν το αίμα των παρακειμένων σε αυτές τμημάτων.<sup>1</sup>

## **1.2 Αγγείωση και αιμάτωση ηπατικού παρεγχύματος**

Η προσαγωγός αγγείωση του ήπατος γίνεται από την πυλαία φλέβα, η οποία εξασφαλίζει στο ήπαρ το 80% της αιματώσεώς του και το 70% της οξυγονώσεως του, και την ηπατική αρτηρία, που είναι κλάδος της κοιλιακής αρτηρίας και υπεύθυνη για το υπόλοιπο της αιματώσεως/οξυγονώσεως του οργάνου.<sup>3</sup>

### **1.2.1. Ηπατική αρτηρία**

Η ηπατική αρτηριακή ροή προέρχεται αποκλειστικά από την κοιλιακή αρτηρία στο 55% των περιπτώσεων. Η κοινή ηπατική αρτηρία εκφύεται από την κοιλιακή αρτηρία στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να εκφύεται από την άνω μεσεντέριο αρτηρία (2,9%), από την αορτή (1,1%) και από την αριστερή γαστρική αρτηρία (0,54%).<sup>5</sup>

Η ηπατική αρτηρία είναι «άτυπη» όταν η πορεία της προς το ήπαρ δεν είναι «φυσιολογική». Οι άτυπες ηπατικές αρτηρίες περιγράφονται ως «έκτοπες», όταν η αρτηρία εκφύεται από κάπου έκτος της κοιλιακής αρτηρίας. Σε αυτή την περίπτωση η έκτοπη ηπατική αρτηρία μπορεί να αιματώνει ολόκληρο το ήπαρ ή κάποιον από τους λοβούς του. «Επικουρικές» περιγράφονται οι ηπατικές αρτηρίες που έχουν άτυπη προέλευση και αιματώνουν κάποια περιοχή του ήπατος συμπληρωματικά των κύριων αρτηριακών κλάδων των λοβών του ήπατος.

Η ηπατική αρτηρία διαχωρίζεται σε δεξιό και αριστερό κλάδο. Η αριστερή ηπατική αρτηρία εκφύεται από την αριστερή γαστρική στο 25-30% των περιπτώσεων, ενώ η δεξιά ηπατική αρτηρία εκφύεται από την άνω μεσεντέριο περίπου στο 17% των περιπτώσεων.<sup>6</sup>

### **1.2.2 Πυλαία φλέβα**

Το στέλεχος της πυλαίας φλέβας έχει μήκος 4,8-8,8 cm και διάμετρο 0,6-1,2 cm. Σχηματίζεται πίσω από τον αυχένα του παγκρέατος, στο ύψος του δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου, από τη συμβολή της άνω μεσεντερίου και σπληνικής φλέβας. Η πυλαία φλέβα πορεύεται κεφαλικά, στα δεξιά της μέσης γραμμής, πίσω από την πρώτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου και μέσα στον ηπατοδωδεκαδακτυλικό σύνδεσμο, στον οποίο βρίσκεται πίσω από την αρτηρία και τον κοινό χοληδόχο πόρο.

Στους ενήλικες, η πυλαία φλέβα δεν έχει βαλβίδες. Δέχεται φλεβικό αίμα από τα κοίλα όργανα της γαστρεντερικής οδού, και από το πάγκρεας, τη χοληδόχο κύστη και τον σπλήνα, κατευθύνοντας το προς το ήπαρ.<sup>5</sup>

### **1.2.2.1 Εξωηπατική πυλαία φλέβα**

Κατά την εξωηπατική της πορεία η πυλαία φλέβα δέχεται διάφορους πλευρικούς κλάδους. Συνήθως δέχεται τις παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές φλέβες, την πυλωρική φλέβα (δεξιά γαστρική φλέβα), τη στεφανιαία φλέβα (αριστερή γαστρική φλέβα) και την επικουρική παγκρεατική φλέβα.<sup>5</sup>

### **1.2.2.2 Ενδοηπατική πυλαία φλέβα**

Στη δεξιά πλευρά της πύλης του ήπατος η πυλαία φλέβα χωρίζεται σε δύο κλάδους (με μεταξύ τους γωνία απόκλισης 90°) : στον βραχύ (1-2cm) και φαρδύ δεξιό κλάδο προς τον δεξιό λοβό και στον μακρύτερο (3-5cm) και στενότερο αριστερό κλάδο προς τον αριστερό λοβό. Αυτοί οι ενδοηπατικοί τμηματικοί κλάδοι της πυλαίας φλέβας βρίσκονται πίσω από τις ηπατικές αρτηρίες και τους ηπατικούς πόρους και τροφοδοτούν τους δύο λειτουργικούς ηπατικούς λοβούς.<sup>5</sup>

### **1.2.3 Ηπατικές φλέβες**

Η ηπατική αρτηρία και η πυλαία φλέβα τροφοδοτούν με αίμα τα κολλοειδή τριχοειδή του ήπατος. Τα κολλοειδή τριχοειδή βρίσκονται μέσα στα ηπατικά λόβια, τα οποία αποτελούν λειτουργική μονάδα του ήπατος.

Σε κάθε λοβίο καθένα από τα ακτινωτά παρατασσόμενα κολλοειδή τριχοειδή εκβάλλει σε μία κεντρική (ενδολόβια) φλέβα. Αυτές οι κεντρικές φλέβες ενώνονται για να σχηματίσουν τις υπολόβιες (αθροιστικές) φλέβες. Οι διάφορες αθροιστικές φλέβες συνενώνονται για να σχηματίσουν μεγαλύτερους κλάδους, που αποχετεύουν ηπατικά τμήματα και τομείς, για να σχηματίσουν τελικά τα στελέχη των τριών κύριων ηπατικών φλεβών: την αριστερή, τη μέση και τη δεξιά ηπατική φλέβα.

Οι κύριες ηπατικές φλέβες πορεύονται στα επίπεδα που χωρίζουν το ήπαρ σε λοβούς, τομείς ή και τμήματα. Οι ηπατικές φλέβες βρίσκονται σε άμεση επαφή με το ηπατικό παρέγχυμα και δεν συνοδεύονται από άλλα αγγεία.

Εκτός από τις τρεις κύριες ηπατικές φλέβες, απευθείας στην οπισθοηπατική μοίρα της κάτω κοίλης φλέβας εκβάλλουν οι οπίσθιες ηπατικές φλέβες. Συνήθως υπάρχουν 5-20 μικρές τέτοιες φλέβες. Αποχετεύουν κυρίως τον κερκοφόρο λοβό, αλλά και το τμήμα του δεξιού λοβού πλησίον της κάτω κοίλης φλέβας.<sup>7</sup>

#### **1.2.3.1 Δεξιά ηπατική φλέβα**

Η δεξιά ηπατική φλέβα διαιρείται σε τρεις φλεβικούς κλάδους που αποχετεύουν τον δεξιό λοβό του ήπατος: τον άνω, τον μέσο και τον κάτω κλάδο. Η δεξιά άνω ηπατική φλέβα θεωρείται ότι είναι η κύρια δεξιά ηπατική φλέβα, ενώ οι άλλοι δύο κλάδοι χαρακτηρίζονται επικουρικές φλέβες, λόγω του μικρότερου μεγέθους τους αλλά και του ότι δεν υπάρχουν πάντοτε. Η κάτω και η μέση δεξιά ηπατική φλέβα αποχετεύουν δύο ή τρία τμήματα του δεξιού λοβού κατευθείαν στην κάτω κοίλη φλέβα. Οι επικουρικές φλέβες μπορεί να υπάρχουν μαζί άλλα συχνότερα υπάρχει μόνο η κάτω δεξιά ηπατική φλέβα.<sup>7</sup>

#### **1.2.3.2 Μέση ηπατική φλέβα**

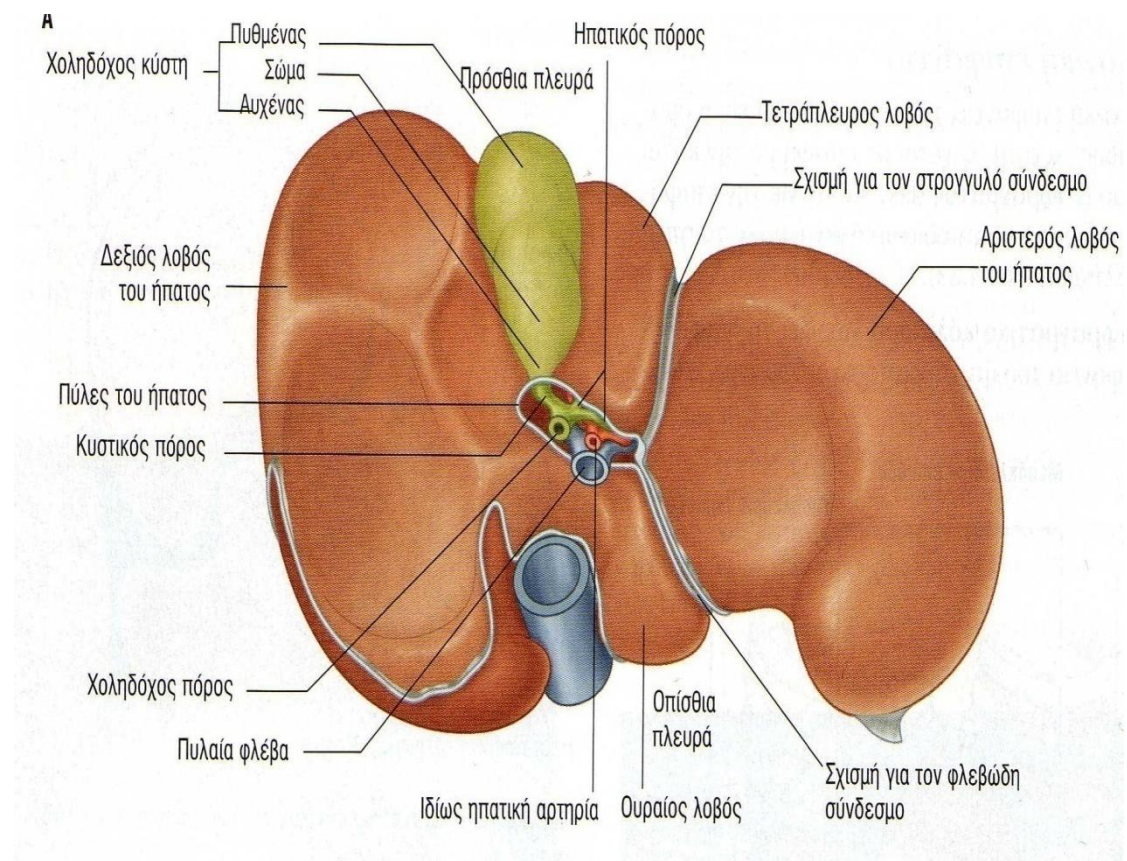
Η μέση ηπατική φλέβα σχηματίζεται στο πρόσθιο ηπατικό παρέγχυμα από τη συμβολή φλεβών, που βρίσκονται μέσα στο πρόσθιο-οπίσθιο επίπεδο της μέσης



σχισμής, που περνάνε μέσα από την πύλη του ήπατος. Η μέση ηπατική φλέβα αποχετεύει φλεβικούς κλάδους από τα τμήματα των δυο πλευρών του ήπατος και ενώνεται με την αριστερή ηπατική φλέβα, για να εκβάλλουν στη κάτω κοίλη φλέβα με κοινό στέλεχος που έχει μήκος 0,5 cm.<sup>7</sup>

### 1.2.3.3 Αριστερή ηπατική φλέβα

Η αριστερή ηπατική φλέβα αρχικά σχηματίζεται μέσα στο επίπεδο της αριστερής πυλαίας σχισμής και κατά την πορεία της στην κάτω κοίλη φλέβα διασταυρώνεται με την οπίσθια μοίρα της αύλακας του φλεβώδους συνδέσμου (οπίσθια μοίρα της βάσης της ομφαλικής σχισμής). Η φλέβα εντοπίζεται στα τελευταία 2cm της οπίσθιας μοίρας αυτής της αύλακας και αποτελεί τμήμα του οπίσθιου χείλους του ήπατος. Εκβάλλει στην κάτω κοίλη φλέβα, τις περισσότερες φορές σε κοινό στόμιο με τη μέση ηπατική φλέβα.<sup>7</sup>



**Εικόνα 2. Σπλαχνική επιφάνεια του ήπατος**

### 1.2.4 Λεμφική παροχέτευση του ήπατος

Τα περισσότερα από τα εν τω βάθει λεμφαγγεία του ήπατος συγκλίνουν προς την πύλη του ήπατος και καταλήγουν στους ηπατικούς λεμφαδένες, οι οποίοι βρίσκονται διάσπαρτα κατά μήκος των ηπατικών αγγείων και πόρων στο έλασσον επίπλουν, όπως ο κυστικός λεμφαδένας που βρίσκεται κοντά στον αυχένα της χοληδόχου κύστης και ο λεμφαδένας του επιπλοϊκού τρήματος. Απαγωγά λεμφαγγεία από τους ηπατικούς λεμφαδένες εκβάλλουν στους κοιλιακούς λεμφαδένες, οι οποίοι

βρίσκονται συγκεντρωμένοι γύρω από τον κορμό της κοιλιακής αρτηρίας και τα εγγύς τμήματα των κλάδων της. Η λέμφος αυτών των λεμφαδένων εισέρχεται στο μείζονα θωρακικό πόρο. Μερικά από τα εν τω βάθει λεμφαγγεία ακολουθούν τις ηπατικές φλέβες έως το τμήμα της κάτω κοίλης φλέβας στο διάφραγμα και εκβάλλουν στη μέση ομάδα των φρενικών λεμφαδένων. Τα απαγωγέα λεμφαγγεία των λεμφαδένων αυτών εκβάλλουν στους παραστερνικούς λεμφαδένες. Τα περισσότερα από τα επιπολής λεμφαγγεία του ήπατος συνενώνονται με τα εν τω βάθει λεμφαγγεία στην πύλη του ήπατος και εκβάλλουν στους ηπατικούς λεμφαδένες, οι οποίοι με τη σειρά τους εκβάλλουν στους κοιλιακούς λεμφαδένες. Τα λεμφαγγεία της γυμνής επιφάνειας του ήπατος διαπερνούν το διάφραγμα και εκβάλλουν στους διαφραγματικούς και τους μεσοπνευμόνιους λεμφαδένες. Η λέμφος αυτών των λεμφαδένων διοχετεύεται στον ελάσσονα και στο μείζονα θωρακικό πόρο.<sup>1</sup>

### **1.3 Νεύρωση ήπατος**

Τα νεύρα του ήπατος περιέχουν τόσο συμπαθητικές, όσο και παρασυμπαθητικές ίνες. Τα νεύρα φθάνουν στο ήπαρ μέσω του ηπατικού πλέγματος, το κύριο παράγωγο του κοιλιακού πλέγματος, το οποίο επίσης δέχεται ίνες από το αριστερό και το δεξιό πνευμονογαστρικό νεύρο και το δεξιό φρενικό νεύρο. Το ηπατικό νευρικό πλέγμα συνοδεύει την ηπατική αρτηρία και την πυλαία φλέβα, καθώς και τους κλάδους τους και εισέρχεται στο ήπαρ μέσω της πύλης του.<sup>1</sup>

### **1.4 Χοληφόρο σύστημα**

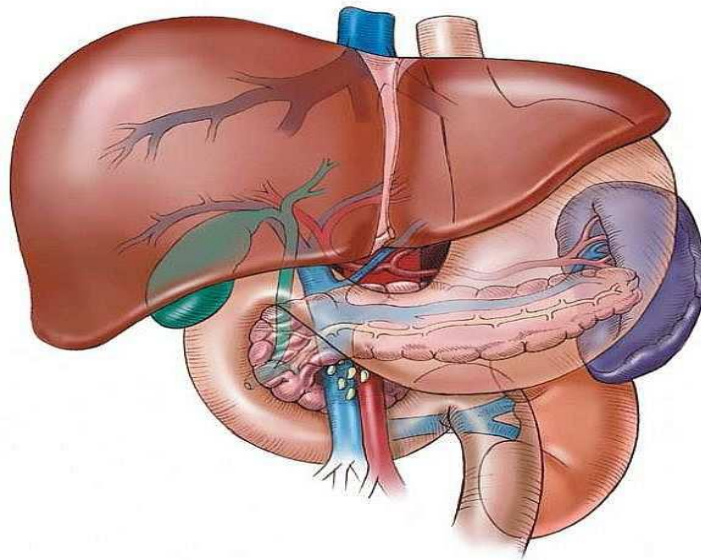
Το χοληφόρο σύστημα αποτελείται από ένα σύνολο ενδοηπατικών και εξωηπατικών σωληνίων. Μέσα από αυτούς η χολή μεταφέρεται έως την χοληδόχο κύστη, όπου αποθηκεύεται, και στη συνέχεια κατευθύνεται στο λεπτό έντερο, όπου και επιτελεί την πεπτική δράση της.<sup>5</sup>

#### **1.4.1 Ενδοηπατική χοληφόρος οδός**

Η χολή που παράγεται από τα ηπατοκύτταρα αποχετεύεται αρχικά από τα χοληφόρα σωληνάκια. Τα χοληφόρα σωληνάκια εκβάλλουν στους περιλόβιους πόρους (πόροι του Hering), οι οποίοι βρίσκονται στις μεσολόβιες σχισμές του Kiernan και περιβάλλουν τα ηπατικά λόβια με τη μορφή ενός δικτύου που εκβάλλει τελικά στους μεσολόβιους χοληφόρους πόρους. Αυτοί συνενώνονται με τους παρακείμενους και φερόμενοι προς τις πύλες του ήπατος σχηματίζουν τον δεξιό και τον αριστερό ηπατικό πόρο από τους οποίους αρχίζει η εξωηπατική χοληφόρος οδός.<sup>5</sup>

#### **1.4.2 Εξωηπατική χοληφόρος οδός**

Το εξωηπατικό χοληφόρο δίκτυο αποτελείται από τις εξωηπατικές μοίρες του δεξιού και του αριστερού ηπατικού πόρου που συνενώνονται για να σχηματίσουν τον κοινό ηπατικό πόρο μήκους 4-6 cm. Ο κοινός ηπατικός πόρος κατέρχεται μέσα στον ηπατοδωδεκαδακτυλικό σύνδεσμο, από την πυλαία φλέβα και δεξιά της ηπατικής αρτηρίας. Ο κυστικός πόρος μήκους 3-4 cm, εκφύεται από τη χοληδόχο κύστη και συνενώνεται με τον κοινό ηπατικό πόρο. Από τη συνένωση αυτή σχηματίζεται ο κοινός χοληδόχος πόρος, μήκους 6-8 cm που συνεχίζει την πορεία του κοινού ηπατικού πόρου μέσα στον ηπατοδωδεκαδακτυλικό σύνδεσμο.<sup>5</sup>



**Εικόνα 3. Απεικόνιση του ήπατος στην κοιλιακή χώρα**

#### **1.4.3 Αιμάτωση εξωηπατικών χοληφόρων**

Οι ενδοηπατικοί και εξωηπατικοί πόροι περιβάλλονται από ένα αγγειακό πλέγμα. Η αιμάτωση του δεξιού και αριστερού ηπατικού πόρου και της άνω μοίρας του κοινού ηπατικού πόρου προέρχεται από την κυστική αρτηρία και τη δεξιά και αριστερή ηπατική αρτηρία. Η υπερδωδεκαδακτυλική μοίρα του χοληδόχου πόρου αιματώνεται από αρτηριακούς κλάδους της δεξιάς ηπατικής, της κυστικής, της οπίσθιας άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας και της οπίσθιας δωδεκαδακτυλικής αρτηρίας. Η επιφάνεια των ενδοηπατικών και εξωηπατικών χοληφόρων πόρων καλύπτεται και από ένα λεπτοφυές φλεβικό πλέγμα.

Το φλεβικό πλέγμα στην επιφάνεια του υπερδωδεκαδακτυλικού κοινού ηπατικού και κοινού χοληδόχου πόρου αποχετεύεται από δυο αγγεία που εντοπίζονται ένθεν και ένθεν των πλάγιων πλευρών των πόρων. Η φλεβική αποχέτευση της κατώτερης μοίρας του χοληδόχου πόρου γίνεται απευθείας στην πυλαία φλέβα.<sup>5</sup>

#### **1.4.4 Λεμφική αποχέτευση εξωηπατικών χοληφόρων**

Η λεμφική αποχέτευση των εξωηπατικών χοληφόρων πόρων κατανέμεται σε δύο κύριες οδούς. Τα λεμφαγγεία από τους ηπατικούς πόρους και την ανώτερη μοίρα του κοινού χοληδόχου αποχετεύονται στους λεμφαδένες κατά μήκος της ηπατικής αρτηρίας, του αριστερού χείλους της πυλαίας φλέβας και τέλος στους λεμφαδένες της κοιλιακής αρτηρίας.

Στη δεύτερη οδό η λέμφος από την κατώτερη μοίρα του κοινού χοληδόχου πόρου αποχετεύεται στους λεμφαδένες του κυστικού πόρου, στους άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικούς, στους οπίσθιους παγκρεατικούς, στους λεμφαδένες ανάμεσα στην αορτή και στην κάτω κοίλη φλέβα και στους παραορτικούς λεμφαδένες κάτω από αριστερή νεφρική φλέβα.<sup>5</sup>

## 1.5 Χοληδόχος κύστη

Η χοληδόχος κύστη είναι μια δεξαμενή συμπίκνωσης και αποθήκευσης χολής, που παρέχει χολικό οξύ στο δωδεκαδάκτυλο σε υψηλή συγκέντρωση και με ελεγχόμενο τρόπο για τη διαλυτοποίηση των λιπών και της τροφής.

Η χοληδόχος κύστη είναι τοποθετημένη στην κοίτη της χοληδόχου κύστης, που βρίσκεται στην κάτω επιφάνεια (σπλαχνική) του δεξιού λοβού του ήπατος. Το διατατό αυτό όργανο, σχήματος απιδιού (σαν αχλάδι) έχει χωρητικότητα από 30 έως 50 ml στους ενήλικες. Η απορροφητική επιφάνεια της χοληδόχου κύστης αυξάνεται από πολυάριθμες αναδιπλώσεις, σημαντικές για την συμπτυκτική μεταφορά ουσιών, η οποία περιγράφεται παρακάτω.<sup>8</sup>

Η χοληδόχος κύστη συνδέεται στον αυχένα της με τον κυστικό πόρο που εκβάλλει στον κοινό χοληδόχο πόρο. Το τοίχωμα του κυστικού πόρου συνιστά τη συνέχεια του τοιχώματος της χοληδόχου κύστης. Αντί για σφιγκτήρα, στον αυχένα της χοληδόχου κύστης υπάρχει μια σπειροειδής βαλβίδα (βαλβίδα του Heister), που σχηματίζεται από προσεκβολές βλεννογόνου. Αυτή η βαλβίδα ρυθμίζει τη ροή της χολής από και προς τη χοληδόχο κύστη.<sup>9</sup>



*Κεφάλαιο 2*

# **Φυσιολογία ήπατος**

## 2.1 Φυσιολογία ήπατος

Το ήπαρ κατέχει στρατηγικής σημασίας θέση στο κυκλοφορικό σύστημα. Δέχεται αίμα από την πυλαία φλέβα, που παροχετεύει το στόμαχο, το λεπτό έντερο, το παχύ έντερο, το πάγκρεας και τον σπλήνα. Κατ' αυτό τον τρόπο, παίζει σημαντικό ρόλο στην επεξεργασία των ουσιών των τροφών, που αφομοιώνονται από το λεπτό έντερο. Ωστόσο, ο ρόλος του είναι πιο σύνθετος: δρα ως χημικό εργαστήριο, ως απεκκριτικό σύστημα, ως εξωκρινής και ως ενδοκρινής αδένας.

Τροποποιεί και αποδομεί τις ουσίες που προσλαμβάνει από το αίμα και ακολούθως τις επιστρέφει στην κυκλοφορία ή τις απεκκρίνει στην χολή. Η κύρια λειτουργία του είναι ο μεταβολισμός, η αποτοξίνωση και η απενεργοποίηση τόσο των ενδογενών (π.χ. στεροειδή και άλλες ορμόνες), όσο και των εξωγενών ουσιών (π.χ. φάρμακα και τοξίνες). Χάρη στην μεγάλη χωρητικότητα των αγγείων του και την πληθώρα των φαγοκυττάρων (κύτταρα Kupffer), το ήπαρ προσφέρει ένα σημαντικό μηχανισμό διήθησης του κυκλοφορούντος αίματος, απομακρύνοντας ξένα σωματίδια, ενδοτοξίνες, βακτήρια, παράσιτα και γηρασμένα ερυθροκύτταρα. Τα κύτταρα Kupffer αποτελούν το 80-90% των ιστικών μακροφάγων του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος.

Έχει την ικανότητα να μετατρέπει αδρανείς μορφές ορισμένων σημαντικών ορμονών και βιταμινών σε δραστικότερες μορφές. Επιπλέον, μια ποικιλία ενζύμων του μετατρέπουν λιπόφιλες χημικές ουσίες σε περισσότερο πολωμένους υδατοδιαλυτούς μεταβολίτες, που αποβάλλονται πιο εύκολα στη χολή.

Το ήπαρ αποθηκεύει υδατάνθρακες, λιπίδια, βιταμίνες και ανόργανες ουσίες, συνθέτει υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και ενδιάμεσους μεταβολίτες. Από το αίμα της πυλαίας φλέβας προσλαμβάνει τα προϊόντα της πέψης της τροφής, συμπεριλαμβανομένων των υδατανθράκων, των πεπτιδίων, των βιταμινών και ορισμένων λιπιδίων. Ανάλογα με τις μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού, αυτές οι ουσίες είτε αποθηκεύονται στα ηπατοκύτταρα, είτε απελευθερώνονται στο αίμα.

Συνθέτει επίσης, με αυστηρά ρυθμιζόμενο τρόπο, πολλές ουσίες που είναι απαραίτητες για τις μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Αυτές οι ουσίες είναι η αλβουμίνη (ή λευκωματίνη) και άλλες πρωτεΐνες του πλάσματος, η γλυκόζη, η χοληστερόλη, τα λιπαρά οξέα και τα φωσφολιπίδια.

Ακόμα, παρέχει ένα απόθεμα ουσιών ως ενεργειακή ύλη για άλλα όργανα, ιδιαίτερα σε κατάσταση νηστείας. Παραδείγματος χάριν, παράγει κετονοσώματα, τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν από το κεντρικό νευρικό σύστημα κατά τη διάρκεια περιόδων νηστείας, κερδίζοντας έτσι το 50% περίπου της ποσότητας της γλυκόζης που θα καταναλωνόταν υπό άλλες συνθήκες. Έτσι, το ήπαρ έχει κρίσιμο ρόλο στον ενεργειακό μεταβολισμό όλων των υπολοίπων οργάνων.<sup>8</sup>

### 2.1.1 Χολερυθρίνη

Η χολερυθρίνη, η κύρια χρωστική της χολής, προέρχεται από την αιμοσφαιρίνη που αποικοδομείται όταν τα γηρασμένα ερυθροκύτταρα φαγοκυτταρώνονται. Τα ερυθροκύτταρα περιέχουν αιμοσφαιρίνη, ένα σύνθετο μόριο που περιέχει τέσσερις ομάδες αίμης (μια σιδηροπρωτοπορφυρίνη) που συνδέονται με μια πρωτεΐνη, τη σφαιρίνη. Ο χρόνος ζωής των ερυθροκυττάρων στον οργανισμό είναι περίπου 120 ημέρες. Μετά την παρέλευση αυτού του χρονικού διαστήματος, τα γηρασμένα ερυθροκύτταρα πέπτονται από τα φαγοκύτταρα με τη διαδικασία της

φαγοκυττάρωσης. Τα κύτταρα-εκκαθαριστές (scavengers) του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος (ΔΕΣ) που ευθύνονται κυρίως για την καταστροφή των γηρασμένων ερυθροκυττάρων, βρίσκονται κατά κύριο λόγο στο σπλήνα, το ήπαρ και το μυελό των οστών. Ο σπλήνας αποτελεί την κύρια θέση καταστροφής των γηρασμένων ερυθροκυττάρων. Η αποικοδόμηση του μορίου της αιμοσφαιρίνης, οδηγεί στο σχηματισμό της χολερυθρίνης. Περίπου 80% της ημερήσιας σύνθεσης χολερυθρίνης προέρχεται από την αποικοδόμηση της αιμοσφαιρίνης των γηρασμένων ερυθροκυττάρων και το υπόλοιπο προέρχεται από την καταστροφή των ανώριμων ερυθροκυττάρων στο μυελό των οστών και από την καταστροφή άλλων πρωτεϊνών που περιέχουν αίμη (μυοσφαιρίνη, καταλάση, κυτοχρώματα). Έτσι, περίπου 6-6,5% της αιμοσφαιρίνης των γηρασμένων ερυθροκυττάρων αποικοδομείται καθημερινά σε έναν ενήλικα με σχηματισμό περίπου 220mg χολερυθρίνης ενώ άλλα 50 ή 60 mg χολερυθρίνης προέρχονται από άλλες πηγές.<sup>10</sup>

### 2.1.2 Απεκκριτικές λειτουργίες

Μια από τις κύριες λειτουργίες του ήπατος είναι ο σχηματισμός της χολής και μέσω αυτής της η απέκκριση προς το έντερο μεγάλου αριθμού ενδογενών και εξωγενών χημικών ενώσεων. Η χολή είναι υδατικό διάλυμα, το οποίο εκκρίνεται από τα ηπατοκύτταρα και τροποποιείται από τις απορροφητικές και απεκκριτικές λειτουργίες των χολαγγειοκυττάρων του επιθήλιου των χοληφόρων. Το τελικό προϊόν εκκρίνεται απευθείας στο δωδεκαδάκτυλο ή συμπτυκνώνεται, αρχικά, στη χοληδόχο κύστη. Οι κύριες λειτουργίες της χολής είναι:

1. Η αποβολή υδροφόρων χημικών ενώσεων (M.W. 300-1000 kDa), οι οποίες δεν αποβάλλονται από τους νεφρούς.
2. Η απέκκριση χολικών αλάτων στο έντερο (εντεροηπατική κυκλοφορία), τα οποία διευκολύνουν την πέψη και την απορρόφηση των λιπών και των λιποδιαλυτών βιταμινών από το έντερο, μέσω της γαλακτωματοποίησης τους και του σχηματισμού μικκυλίων.
3. Η αποβολή χοληστερόλης, φαρμάκων, βαρέων μετάλλων και άλλων δυνητικά τοξικών χημικών ενώσεων.
4. Η προστασία του οργανισμού από εντερικές λοιμώξεις, μέσω της απέκκρισης ανοσοσφαιρίνης IgA και φλεγμονωδών κυτοκινών.<sup>5</sup>

### 2.1.3 Αποθηκευτικές λειτουργίες

Το ήπαρ είναι η κύρια θέση αποθήκευσης γλυκογόνου και βιταμίνης A, D και B<sub>12</sub>. Σημαντικές ποσότητες σιδήρου αποθηκεύονται στα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα του ήπατος, όπως και στο μυελό των οστών και το σπλήνα. Φυσιολογικά, στο ήπαρ αποθηκεύονται περιορισμένες ποσότητες λιπιδίων.<sup>10</sup>

### 2.1.4 Εκκριτικές λειτουργίες

Το ήπαρ εκκρίνει πολλές διαφορετικές ενώσεις στα χολαγγεία (τους χοληφόρους σωληνίσκους), οι οποίες σχηματίζουν ένα ιξώδες υγρό που λέγεται χολή. Η χολή περιέχει εστέρες χοληστερόλης, συζευγμένα χολικά οξέα, χοληστερόλη, φωσφολιπίδια, οργανικά ανιόντα, διαλυτά παράγωγα στεροειδών ορμονών και φαρμάκων, ηλεκτρολύτες και πολλές άλλες ουσίες. Η χολή αποθηκεύεται συνήθως στη χοληδόχο κύστη μέχρι την ώρα του γεύματος. Οι ορμόνες χολοστικίνη και παγκρεοζυμίνη που παράγονται από το εντερικό βλεννογόνο, διεγείρουν τη χοληδόχο

κύστη προς συστολή με αποτέλεσμα την απελευθέρωση της χολής στο λεπτό έντερο (στο δωδεκαδάκτυλο). Τα ελεύθερα και τα συζευγμένα χολικά οξέα γαλακτωματοποιούν αποτελεσματικά όλα τα λιπίδια, διεργασία απαραίτητη για την πέψη και την απορρόφησή τους.

Όλα τα συστατικά της χολής υφίστανται είτε ενζυμική υδρόλυση, είτε μερική αποικοδόμηση από τα βακτήρια του εντέρου, είτε μερική επαναρρόφηση πριν το υπολειμματικό εντερικό περιεχόμενο απεκκριθεί στα κόπρανα. Με την επίδραση των βακτηρίων απομακρύνεται μια υδροξυλομάδα από τα πρωτογενή χολικά οξέα, τα οποία έτσι μετατρέπονται σε δευτερογενή χολικά οξέα, δηλαδή σε δεοξυχολικό και χηνοχολικό οξύ. Ένα μέρος της χοληστερόλης και των χολικών οξέων (πρωτογενών και δευτερογενών) απορροφούνται για να επαναχρησιμοποιηθούν μέσα από μια διαδικασία που αναφέρεται ως εντεροηπατικός κύκλος, επειδή τα προϊόντα της απορρόφησης επιστρέφουν κατευθείαν στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας.

Το ήπαρ συμβάλλει στην προστασία το οργανισμό από διάφορες εξωγενείς ή επικίνδυνες ουσίες μέσω φαγοκυττάρωσης και αντιδράσεων αποτοξίνωσης. Το ήπαρ περιέχει πολλά φαγοκύτταρα, τα οποία ονομάζονται κύτταρα Kupfer, επενδύουν τα κολλοειδή και η λειτουργία τους συνίσταται στην απομάκρυνση εξωγενών ουσιών από τον οργανισμό. Τα κύτταρα Kupfer αποτελούν μέρος του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος και δρουν ως κύτταρα-εκκαθαριστές (scavengers).<sup>10</sup>

## **2.1.5 Μεταβολικές λειτουργίες ήπατος**

Στο ήπαρ επιτελούνται όλες οι αντιδράσεις που περιλαμβάνει τόσο η αναβολική, όσο και η καταβολική φάση του μεταβολισμού των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπιδίων. Μερικές από αυτές τις αντιδράσεις επιτελούνται αποκλειστικά στο ήπαρ.<sup>11</sup>

### **2.1.5.1 Μεταβολισμός υδατανθράκων**

Ο ήπαρ παίζει πρωτεύοντα ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Θεωρείται το βασικότερο όργανο που προλαμβάνει την πτώση του σακχάρου στο αίμα στις περιόδους αστίας. Οι βασικές λειτουργίες του ήπατος όσον αφορά το μεταβολισμό των υδατανθράκων μπορεί να διαιρεθούν σε:

1. Λειτουργίες παραγωγής γλυκόζης
2. Λειτουργίες αποθήκευσης γλυκόζης
3. Μεταβολισμός των υπόλοιπων εξοζών (κυρίως φρουκτόζης)

Εδώ θα πρέπει να αναφερθούμε στο τι συμβαίνει με το μεταβολισμό των υδατανθράκων στα φυσιολογικά άτομα και τι διαταραχές του μεταβολισμού παρατηρούνται σε άτομα με ηπατική βλάβη. Έτσι λοιπόν αναλυτικότερα:

1) Σε φυσιολογικά άτομα

α) σε κατάσταση νηστείας η τιμή γλυκόζης του αίματος παραμένει σταθερή γιατί το ήπαρ παράγει γλυκόζη ή με γλυκογονόλυση από την οποία προκύπτει το 75% της απελευθερούμενης γλυκόζης ή με γλυκονεογένεση. Συνολικά το ήπαρ περιέχει 70-80 gr γλυκογόνου. Μετά από 18-24 ώρες νηστείας το γλυκογόνο εξαντλείται με γλυκογονόλυση και η γλυκόζη παράγεται με γλυκονεογένεση. Οι πρόδρομες ουσίες για γλυκονεογένεση είναι: το γαλακτικό οξύ, το πυροσταφυλικό οξύ, η αλανίνη και η γλυκερόλη.

β) μετά από σίτιση τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος παραμένουν σχετικά σταθερά γιατί το ήπαρ, αφενός μετατρέπει ένα μεγάλο ποσοστό της απορροφούμενης



γλυκόζης και φρουκτόζης σε γλυκογόνο, αφετέρου σταματάει η παραγωγή γλυκόζης από γλυκογονόλυση.

2) Σε άτομα με ηπατική βλάβη

α) σε κατάσταση νηστείας σπάνια παρατηρείται υπογλυκαιμία. Για το φαινόμενο αυτό υπάρχουν δύο εξηγήσεις: η πρώτη είναι ότι το ήπαρ αδυνατεί να διατηρήσει την ομοιόσταση της γλυκόζης, τότε μόνον, όταν η λειτουργικότητα του μειωθεί κάτω από 20%. Η δεύτερη είναι ότι τα νεφρά έχουν μεγάλη ικανότητα για γλυκονεογένεση.

Υπογλυκαιμία γενικά συμβαίνει σε οξείες κεραυνοβόλες παθήσεις του ήπατος, όπως επίσης και σε σπάνιες περιπτώσεις αρρώστων με κίρρωση του ήπατος ή καρκίνωμα του ήπατος.<sup>9</sup>

### 2.1.5.2 Μεταβολισμός λιπιδίων-λιποπρωτεϊνών

Τα κυριότερα λιπίδια που κυκλοφορούν στο πλάσμα είναι:

1. η ελεύθερη χοληστερόλη
2. οι εστέρες της χοληστερόλης
3. τα φωσφολιπίδια
4. τα τριγλυκερίδια

Επειδή τα λιπίδια είναι αδιάλυτα στο νερό, κυκλοφορούν στο πλάσμα με τη μορφή συμπλεγμάτων λιπιδίου-πρωτεΐνης που ονομάζονται λιποπρωτεΐνες. Με τη βοήθεια υπερφυγόκεντρου οι λιποπρωτεΐνες κατατάσσονται σε λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), χαμηλής πυκνότητας (HDL) και σε χυλομικρά που επιπλέουν. Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούνται από πυρήνα που περιέχει τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης και από περίβλημα που περιέχει πρωτεΐνη (αποπρωτεΐνη), φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη.

Τα τριγλυκερίδια συντίθεται από τα λιπαρά οξέα και αποτελούν τη μορφή με την οποία αποθηκεύονται στον οργανισμό. Τα λιπαρά οξέα μπορεί να προέρχονται είτε από τη διάσπαση των τροφών στο έντερο ή από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού. Αποτελούν δε την κύρια μεταβολική πηγή ενέργειας

Το ήπαρ συμμετέχει στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων με τρεις τρόπους:

1. με οξείδωση των λιπαρών οξέων και παραγωγή κετονοσωμάτων ή CO<sub>2</sub>
2. με παραγωγή λιπαρών οξέων από περίσσεια γλυκόζης ή αμινοξέων
3. με παραγωγή (σύνθεση) τριγλυκεριδίων, φωσφολιπιδίων.

Η χοληστερόλη συντίθεται από όλα τα κύτταρα του οργανισμού αλλά κατ' εξοχήν από τα ηπατοκύτταρα. Μια πιθανή εξήγηση για την αυξημένη αυτή παραγωγή χοληστερόλης, από τα ηπατοκύτταρα, είναι ότι χρειάζεται για τη σύνθεση και έκκριση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Οι λιποπρωτεΐνες συντίθενται και εκκρίνονται από το ήπαρ και το έντερο. Σε παθήσεις του ήπατος είναι επόμενο να παρατηρούνται διαταραχές στα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Σαν τέτοιες διαταραχές αναφέρονται: η αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης στο πλάσμα, σε καταστάσεις αποφρακτικών ίκτερων και κυρίως της ελεύθερης χοληστερόλης καθώς επίσης και αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Σε αποφρακτικούς ίκτερους επίσης ανευρίσκεται στο πλάσμα ορισμένων αρρώστων και μια παθολογική λιποπρωτεΐνη (λιποπρωτεΐνη -X). Η λιποπρωτεΐνη αυτή είναι πλούσια σε φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη, ενώ αντίθετα πολύ φτωχή (σχεδόν λείπουν) σε τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης.<sup>9</sup>

### 2.1.5.3 Μεταβολισμός πρωτεϊνών

Το ήπαρ παίζει καθοριστικό ρόλο στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών συμμετέχοντας:

1. Στην απαμίνωση των αμινοξέων
2. Στον σχηματισμό ουρίας
3. Σε μετασχηματισμούς μεταξύ των μη απαραίτητων αμινοξέων
4. Στη σύνθεση των πρωτεϊνών του πλάσματος.

Η πρόσληψη και η κατεργασία των αμινοξέων που προσλαμβάνονται από το έντερο και μεταφέρονται με το αίμα της πυλαίας κυκλοφορίας, αποτελεί βασική λειτουργία του ήπατος.

Τα αμινοξέα που εισέρχονται στο ηπατοκύτταρο, σε αντίθεση με τη γλυκόζη που μπορεί να αποθηκευτεί, πρέπει είτε να χρησιμοποιηθούν αμέσως για τη σύνθεση των πρωτεϊνών είτε να διασπασθούν. Το ήπαρ είναι υπεύθυνο για την απαμίνωση όλων των αμινοξέων που προσλαμβάνονται με τις τροφές εκτός από τα αμινοξέα με διακλαδισμένη άλυσσο (λευκίνη, ισολευκίνη και βαλίνη). Τα τελευταία μεταβολίζονται κυρίως στους σκελετικούς μύες και για αυτό μπορούν να χορηγηθούν κατά την παρεντερική διατροφή ασθενών με ηπατική ανεπάρκεια.

Η αμμωνία που παράγεται από τις αντιδράσεις απαμίνωσης, καθώς και αυτή που παράγεται στο παχύ έντερο από την ουρεάση των μικροβίων, είναι πολύ τοξική για τον οργανισμό και ιδιαίτερα για τον εγκέφαλο. Η αδρανοποίηση της αμμωνίας γίνεται στο ήπαρ με δυο μηχανισμούς, ανάλογα, με τη θέση του ηπατοκυττάρου στο λοβίο.

Η ικανότητα του ήπατος να αδρανοποιεί την αμμωνία διαταράσσεται τόσο στις οξείες όσο και στις χρόνιες παθήσεις του ήπατος. Στους ασθενείς με κεραυνοβόλο ηπατική ανεπάρκεια παρατηρείται η μεγαλύτερη αύξηση της αμμωνίας στον ορό του αίματος η οποία οφείλεται στη διαταραχή της μετατροπής της αμμωνίας σε ουρία, λόγω της νέκρωσης των ηπατοκυττάρων. Αντίθετα, η υπεραμμωναιμία που παρατηρείται στους ασθενείς με κίρρωση και πυλαία υπέρταση αποδίδεται στην απώλεια της ικανότητας των περικεντρικών ηπατοκυττάρων να μετατρέπουν την αμμωνία σε γλουταμίνη, καθώς και στην πυλαιοσυστηματική παράκαμψη της αμμωνίας που παράγεται από τα μικρόβια του παχέος εντέρου.

Όσο η νεφρική λειτουργία των ηπατοπαθών παραμένει φυσιολογική, τα επίπεδα ουρίας παραμένουν φυσιολογικά ή και ελαττωμένα, ενώ τα επίπεδα της αμμωνίας αυξάνονται και συμμετέχουν στην πρόκληση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Επιπλέον, στους ασθενείς με κίρρωση και πυλαία υπέρταση παρατηρείται αυξημένη σύνθεση αμμωνίας από το νεφρό λόγω μεταβολικής αλκάλωσης και υπερκαλιαιμίας, καθώς και μειωμένη απέκκριση λόγω νεφρικής δυσλειτουργίας.

Το ήπαρ συνθέτει μεγάλο αριθμό πρωτεϊνών του πλάσματος με μέγιστο ρυθμό 15-50 gr/ημέρα. Οι πρωτεΐνες αυτές μπορούν να διακριθούν σε κύριες πρωτεΐνες του πλάσματος που είναι υπεύθυνες για τη διατήρηση της κολλοειδοσμοτικής πίεσης, στους παράγοντες που συμμετέχουν στην πήξη και την ινωδόλυση του αίματος, σε πρωτεΐνες φορείς, σε προορμόνες και σε λιποπρωτεΐνες. Ποσοτικά σημαντικότερες είναι η λευκωματίνη, η α<sub>1</sub>-αντιθρυψίνη και άλλες πρωτεάσες, ενώ ποιοτικά σημαντικότεροι μπορούν να θεωρηθούν οι παράγοντες πήξης του αίματος.

Η λευκωματίνη είναι η σημαντικότερη μη ειδική δεσμευτική πρωτεΐνη του ορού με την οποία συνδέονται τα λιπαρά και χολικά οξέα, καθώς και πλειάδα άλλων ενδογενών και εξωγενών ουσιών. Επιπλέον καθορίζει την κολλοειδοσμοτική πίεση του ορού του αίματος. Η λευκωματίνη χρησιμοποιείται για την κλινική εκτίμηση της συνθετικής ικανότητας του ήπατος. Τα επίπεδα της λευκωματίνης όμως αντικατοπτρίζουν όχι μόνο το βαθμό σύνθεσής της από το ήπαρ αλλά και τον όγκο

κατανομής, τη διαθεσιμότητα προδρόμων αμινοξέων και τις απώλειες από τα ούρα, το περιτόναιο, τον υπεζωκότα, τον αυλό του εντέρου και το δέρμα. Σε ασθενείς με πυλαία υπέρταση και ασκίτη τα χαμηλά επίπεδα της λευκωματίνης μπορεί να οφείλονται σε αυξημένο όγκο κατανομής, ενώ ο ρυθμός σύνθεσης της από το ήπαρ είναι αυξημένος. Η σύνθεση της λευκωματίνης από το ήπαρ επηρεάζεται από την κολλοειδοσμητική πίεση του ορού του αίματος.<sup>5</sup>

Το ήπαρ συνθέτει όλους τους παράγοντες της πήξης του αίματος, εκτός από τους VIII και XIII που συντίθεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα αιμοπετάλια αντίστοιχα. Η ενεργοποίηση των παραγόντων II, VII, IX, X, καθώς και των αναστολέων της πήξης πρωτεϊνών C και S, απαιτεί μεταγραφική τροποποίηση, η οποία διενεργείται από το ένζυμο  $\gamma$ -καρβοξυλάση του ήπατος, η δράση του οποίου εξαρτάται από τη βιταμίνη K.

Η  $\alpha_1$ -αντιθρυψίνη ( $\alpha_1$ -AT) είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που ανήκει στους αναστολείς των πρωτεασών σερίνης. Παρά το όνομα της, ο κύριος στόχος της αναστολής της  $\alpha_1$ -AT είναι πρωτεάσες που απελευθερώνουν τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα σε εστίες φλεγμονής, όπως η καθεψίνη G, η πρωτεϊνάση-3 και η ελαστάση, η οποία διασπά την ελαστίνη του πνεύμονα. Η ανεπάρκεια της  $\alpha_1$ -AT προκαλεί την πρόωμη ανάπτυξη πνευμονικού εμφυσήματος, λόγω καταστροφής του συνδετικού ιστού του πνεύμονα, καθώς και ηπατική ανεπάρκεια με διαφορετικό μηχανισμό. Η ηπατική βλάβη οφείλεται σε κατακράτηση του παθολογικού πεπτιδίου  $\alpha_1$ -AT στο ενδοπλασματικό δίκτυο των ηπατοκυττάρων, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση αυτοφαγοκυτταρικών εγκλειστών και την ανάπτυξη είτε νεογνικής ηπατίτιδας, είτε χρόνιας ηπατίτιδας και κίρρωσης που εκδηλώνεται στην εφηβεία ή στη μέση ηλικία.

Η σερουλοπλασμίνη είναι πρωτεΐνη οξειάς φάσης που συντίθεται στο ήπαρ, δεσμεύει ιόντα χαλκού και ενζυμική δραστηριότητα οξειδάσης του σιδήρου. Ο χαλκός είναι σημαντικό ιχνοστοιχείο που διευκολύνει αντιδράσεις μεταφοράς ηλεκτρονίων και εμπλέκεται στην αναπνευστική αλυσίδα των μιτοχονδρίων, στη σύνθεση της μελανίνης και της ντοπαμίνης, στο μεταβολισμό του σιδήρου, στις αντιοξειδωτικές διεργασίες, στη σύνθεση των στοιχείων του συνδετικού ιστού κ.ά. Η χρήσιμη αυτή χημική αντιδραστικότητα μπορεί να προκαλέσει ιστική βλάβη όταν ο μεταβολισμός του χαλκού διαταραχθεί. Ο χαλκός απορροφάται από τον στόμαχο και το δωδεκαδάκτυλο, μεταφέρεται στο ήπαρ χαλαρά συνδεδεμένος με τη λευκωματίνη και εισέρχεται στα ηπατοκύτταρα μέσω της πρωτεΐνης Ctr1 της βασικής επιφάνειας.

Το ήπαρ συμμετέχει στον μεταβολισμό και την αποθήκευση του σιδήρου, κατέχοντας το 10% των αποθεμάτων του οργανισμού. Ο ελεύθερος σίδηρος είναι τοξικός για τα κύτταρα. Το ήπαρ συνθέτει και εκκρίνει στο αίμα την τρανσφερίνη, μία δεσμευτική πρωτεΐνη του σιδήρου. Στο ουδέτερο pH του αίματος η τρανσφερίνη συνδέεται με τον ελεύθερο σίδηρο. Ο ελεύθερος σίδηρος μεταφέρεται στο κυτταρόπλασμα του ηπατοκυττάρου και συνδέεται με τη φερριτίνη, όπου και αποθηκεύεται. Υπάρχουν διάφορα σύνδρομα υπερφόρτωσης του οργανισμού με σίδηρο που οφείλονται σε συγγενείς ή δευτεροπαθείς διαταραχές του μεταβολισμού του. Η αιμοχρωμάτωση είναι αυτοσωματική υπολειπόμενη γενετική διαταραχή που οφείλεται σε μετάλλαξη ενός γονιδίου, με αποτέλεσμα την αυξημένη απορρόφηση του σιδήρου από το έντερο.

Η κλινική εικόνα εκτείνεται από το ασυμπτωματικό στάδιο μέχρι την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, καρδιοπάθειας, ανικανότητας, αρθρίτιδας, κίρρωσης και ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Η έγκαιρη διάγνωση επιτρέπει την αντιμετώπιση με αφαιμάξεις, μέσω των οποίων η πρόγνωση βελτιώνεται σημαντικά, ενώ στα τελικά στάδια της κίρρωσης απαιτείται μεταμόσχευση ήπατος.<sup>12</sup>

#### 2.1.5.4 Μεταβολισμός φαρμάκων και ορμονών

Το ήπαρ είναι το κυριότερο όργανο όπου γίνεται αδρανοποίηση πάρα πολλών εξωγενών ουσιών (τοξίνες ή φάρμακα) και ενδογενών ουσιών (π.χ. ορμόνες).

Ο μεταβολισμός (αδρανοποίηση) αυτών των ουσιών γίνεται στα μιτοχόνδρια, στο κυτταρόπλασμα (cytosol) και στο λείο ενδοπλασματικό δίκτυο. Το λείο ενδοπλασματικό δίκτυο αποτελεί το σημείο όπου γίνεται ο μεταβολισμός των περισσοτέρων ουσιών.

Μεταξύ των ενζύμων του λείου ενδοπλασματικού δικτύου ή συστήματος μικροσωμάτων, που παίρνουν μέρος στο μεταβολισμό αυτών των ουσιών είναι το κυτόχρωμα P-450, τα ένζυμα της φλαβίνης, εστεράσες και τρανσφεράσες. Οι μεταβολικοί δρόμοι αδρανοποίησης των διαφόρων ουσιών μπορεί να ταξινομηθούν σε δύο κύριες κατηγορίες:

Στην πρώτη κατηγορία, ο μεταβολισμός γίνεται με οξείδωση (κυτόχρωμα P-450), αναγωγή (ένζυμα) φλαβίνης και υδρόλυση (εστεράσες).

Στη δεύτερη κατηγορία γίνεται κυρίως σύζευξη (με γλυκουρονικό οξύ ήθειικά άλατα), μεθυλίωση ή ακετυλίωση. Οι αντιδράσεις αυτές γίνονται με τη βοήθεια διαφόρων τρανσφερασών. Μερικές από τις αντιδράσεις της δεύτερης κατηγορίας γίνονται στο κυτταρόπλασμα.<sup>13</sup>

#### Καταβολισμός ορμονών

1. Κυρίως στο ήπαρ: ινσουλίνη, γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη, κορτικοστεροειδή, οιστρογόνα, προγεστερόνη, παραθορμόνη, εντερικές ορμόνες.
2. Στο ήπαρ αλλά και σε άλλους ιστούς: ορμόνες θυρεοειδούς, αντιδιουρητική ορμόνη, ωχρονοτρόπος ορμόνη, τεστοστερόνη, αλδοστερόνη, ωκυτοκίνη, θυρεοτρόπος ορμόνη (TSH), ορμόνη που ελκύει TSH (TRH).<sup>9</sup>

#### Καταβολισμός φαρμάκων

Τα περισσότερα φάρμακα αδρανοποιούνται ή μετατρέπονται στο ήπαρ σε μεταβολίτες που μπορεί να απεκκριθούν από τα χοληφόρα ή τα νεφρά. Υπάρχουν όμως φάρμακα που στη διάρκεια του καταβολισμού τους στο ήπαρ μετατρέπονται σε τοξικούς μεταβολίτες (π.χ. η παρακεταμόλη). Όπως επίσης, υπάρχουν φάρμακα που επηρεάζουν το μεταβολισμό άλλων φαρμάκων στο ήπαρ. Για παράδειγμα η φαινοβαρβιτάλη προκαλεί επαγωγή των ενζύμων του λείου ενδοπλασματικού δικτύου με αποτέλεσμα την αυξημένη αδρανοποίηση άλλων ουσιών.<sup>9</sup>

#### 2.1.6 Μεταφορά χολερυθρίνης

Η χολερυθρίνη μετά την παραγωγή της (μη συνδεδεμένη χολερυθρίνη) απελευθερώνεται στο πλάσμα όπου μεταφέρεται συνδεδεμένη με λευκοματίνη με δεσμό ισχυρής συγγένειας. Όταν υπάρχει περίσσεια τέτοιας χολερυθρίνης, τότε συνδέεται και δεύτερο μόριο χολερυθρίνης, σε άλλο σημείο, στη λευκοματίνη. Στη θέση αυτή είναι δυνατό να συναγωνισθούν τη χολερυθρίνη και άλλες ουσίες που μεταφέρονται με λευκοματίνη όπως ελεύθερα λιπαρά οξέα, σουλφοναμίδες, παράγωγα πενικιλίνης, σαλικυλικά, φαινυλβουταζόνη, σκιαγραφικά υλικά, φουροσεμίδη. Η μη συνδεδεμένη χολερυθρίνη είναι αδιάλυτη στο νερό και έχει την ικανότητα να διαπερνά κυτταρικές μεμβράνες τέτοιες όπως ο φραγμός αίματος-εγκεφάλου. Επίσης δεν διηθείται στο νεφρικό σπείραμα. Η συνδεδεμένη χολερυθρίνη,

που είναι διαλυτή στο νερό, επίσης μπορεί να μεταφερθεί με λευκωματίνη αλλά ο δεσμός αυτός συγγένειας φαίνεται ότι είναι λιγότερο ισχυρός. Το γεγονός αυτό εξηγεί και την παρατήρηση ότι ένα μικρό ποσοστό συνδεμένης χολερυθρίνης που δεν μεταφέρεται στο πλάσμα συνδεδεμένο με λευκωματίνη διηθείται στο νεφρικό σπείραμα. Αυτό αποτελεί περίπου το 1% της συνολικής συνδεμένης χολερυθρίνης στους ικτερικούς αρρώστους.<sup>5</sup>

### 2.1.6.1 Μεταβολισμός χολερυθρίνης στο ήπαρ

Εδώ μπορεί κανείς να διακρίνει τρεις φάσεις: α) την πρόσληψη, β) τη σύνδεση και γ) την απέκκριση της χολερυθρίνης.

Πιο αναλυτικά έχουμε:

α) Πρόσληψη μη συνδεμένης χολερυθρίνης. Η μη συνδεμένη χολερυθρίνη, σε φυσιολογικές καταστάσεις, πολύ γρήγορα προσλαμβάνεται από το ηπατοκύτταρο. Αυτό γίνεται αφού πρώτα αποδεσμευτεί η μη συνδεμένη χολερυθρίνη από τη λευκωματίνη. Η ικανότητα της χολερυθρίνης να διαπερνά την κυτταρική μεμβράνη φαίνεται ότι είναι αμφίδρομη. Μέσα στο ηπατοκύτταρο η χολερυθρίνη συνδέεται με πρωτεΐνες του κυτταροπλάσματος: τη Ligandin ή πρωτεΐνη Y και την πρωτεΐνη Z. από αυτές μεγαλύτερη συγγένεια προς τη χολερυθρίνη φαίνεται ότι έχει η πρωτεΐνη Y (Ligandin).

β) Σύνδεση. Για να διευκολυνθεί η απέκκριση προς τα χοληφόρα της μη συνδεμένης χολερυθρίνης που είναι αδιάλυτη στο νερό θα πρέπει να μετατραπεί σε κάποια μορφή, διαλυτή στο νερό. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μετατροπή της χολερυθρίνης σε σύμπλεγμα χολερυθρίνης μονο-γλυκουρονιδίου με τη δράση του ενζύμου UPD-γλυκουρονιτρανσφεράση που βρίσκεται στη μεμβράνη του ενδοπλασματικού δικτύου. Περίπου το 85% της συνδεμένης χολερυθρίνης απεκκρίνεται στα χοληφόρα με τη μορφή διγλυκουρονιδίου. Ο τύπος σχηματισμού αυτού του συμπλέγματος δεν είναι γνωστός. Πιθανολογείται ότι γίνεται στην κυτταρική μεμβράνη.

γ) Απέκκριση. Το σύμπλεγμα χολερυθρίνης-γλυκουρονιδίου φαίνεται ότι απεκκρίνεται από το ηπατοκύτταρο προς τα χοληφόρα μέσα απ' την κυτταρική μεμβράνη με τη βοήθεια κάποιου μεταφορέα (ενεργή μεταφορά). Ο μεταφορέας (ή οι μεταφορείς) αυτός φαίνεται ότι χρησιμοποιείται και για την απέκκριση άλλων ουσιών όπως βρωμοσουλφοφθαλεΐνης (BSP) σκιαγραφικών ουσιών.<sup>8</sup>

### 2.1.6.2 Μεταβολισμός χολερυθρίνης στο έντερο

Η απορρόφηση της συνδεμένης χολερυθρίνης στη χοληδόχο κύστη και το έντερο είναι μηδαμινή, επειδή έχει μεγάλο μοριακό βάρος και εμφανίζει πολικότητα. Κατά συνέπεια η συνδεμένη χολερυθρίνη είτε αποβάλλεται ακέραια με τα κόπρανα ή υδροδιαλύεται προς μη συνδεμένη χολερυθρίνη από τα βακτηρίδια του τελικού ειλεού και του παχέος εντέρου. Στη συνέχεια, η χολερυθρίνη αυτή ανάγεται με τη δράση και πάλι των βακτηριδίων του εντέρου σε ουροχολινογόνο. Το ουροχολινογόνο επαναρροφάται στο λεπτό έντερο. Έτσι, ένα 20% περίπου από το ουροχολινογόνο που παράγεται τη μέρα στο έντερο, επαναρροφάται και απεκκρίνεται σχεδόν εξ' ολοκλήρου, αμέσως από το ήπαρ (εντεροηπατική κυκλοφορία). Το υπόλοιπο 10% απεκκρίνεται από τα νεφρά. Η απέκκριση του ουροχολινογόνου από τα νεφρά αυξάνει σε αιμολυτικές αναιμίες και σε αρρώστους με ηπατοκυτταρική βλάβη ή πυλαιοσυστηματική κυκλοφορία.<sup>11</sup>



*Κεφάλαιο 3*

**Ίκτερος**

### 3.1 Ορισμός ίκτερου

Ίκτερος ονομάζεται η χαρακτηριστική κίτρινη χρώση του σκληρού χιτώνα του οφθαλμού, των βλεννογόνων και του δέρματος που οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα ολικής χολερυθρίνης στο πλάσμα και συνήθως γίνεται εμφανής όταν τα επίπεδα αυτά υπερβούν τα 3 mg/100 ml. Στα φυσιολογικά άτομα τα επίπεδα ολικής χολερυθρίνης κυμαίνονται μεταξύ 0,3-1,0 mg/100 ml.<sup>8</sup>



Εικόνα 4. Ίκτερος στον σκληρό χιτώνα του οφθαλμού

### 3.2 Παθοφυσιολογική κατάταξη ίκτερου

Τους ίκτερους μπορούμε να τους κατατάξουμε ανάλογα με τον τύπο της χολερυθρίνης που επικρατεί. Στα φυσιολογικά άτομα όπως προαναφέρθηκε, τα επίπεδα ολικής χολερυθρίνης κυμαίνονται από 0,3-1,0 mg/100 ml. Τα επίπεδα αυτά της χολερυθρίνης αποτελούνται κυρίως από τη συζευγμένη χολερυθρίνη. Όταν τα επίπεδα της μη συζευγμένης χολερυθρίνης στο πλάσμα κυμαίνονται από 1-4 mg/100 ml (υπερχολερυθριναιμίας) τα άτομα αυτά μπορεί να έχουν αιμόλυση, βλάβη του ηπατοκυττάρου ή και τα δύο. Όταν όμως τα επίπεδα αυτά είναι υψηλότερη από 4 mg/100 ml σημαίνει ότι σαφώς υπάρχει ηπατική βλάβη ανεξάρτητα από την παρουσία αιμόλυσης ή όχι. Σε υπερχολερυθριναιμίες με επικράτηση της μη συζευγμένης χολερυθρίνης το ποσοστό της συζευγμένης χολερυθρίνης του πλάσματος είναι 15% της ολικής χολερυθρίνης. Αντίθετα, σε υπερχολερυθριναιμίες με επικράτηση της συζευγμένης χολερυθρίνης το ποσοστό της μη συζευγμένης χολερυθρίνης του πλάσματος μπορεί να είναι μέχρι 40% της ολικής χολερυθρίνης.<sup>9</sup>

### 3.3. Αιτιολογία ίκτερου

Τα αίτια του ίκτερου διαχωρίζονται σε δυο μεγάλες κατηγορίες. Αυτές είναι οι παρακάτω:

1. Κυρίως μη συζευγμένη υπερχολερυθριναιμία
2. Κυρίως συζευγμένη υπερχολερυθριναιμία

Αναλυτικότερα:

Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει:

- Υπερβολική παραγωγή χολερυθρίνης: αιμολυτικές αναιμίες, επαναρρόφιση αίματος από εσωτερική αιμορραγία (π.χ. αιμορραγία της πεπτικής οδού, αιματώματα), σύνδρομο μη αποτελεσματικής ερυθροποίησης (π.χ. κακοήθης αναιμία, θαλασσαιμία).
- Μειωμένη ηπατική πρόσληψη: παρεμβολή φαρμάκων στα συστήματα φορέων της μεμβράνης, ορισμένες περιπτώσεις του συνδρόμου Gilbert.

- Διαταραγμένη σύζευξη χολερυθρίνης: φυσιολογικός ίκτερος του νεογνού (ελαττωμένη δραστηριότητα του ενζύμου UGT1A1, ελαττωμένη απέκκριση), ίκτερος του μητρικού γάλακτος (αυξημένη αποσύζευξη από β-γλυκουρονιδάσες), γενετική ανεπάρκεια της δραστηριότητας του ενζύμου UGT1A1 (σύνδρομο Crigler-Najjar τύπου I και II), σύνδρομο Gilbert (ελαττωμένη έκφραση του ενζύμου UGT1A1), διάχυτη ηπατοκυτταρική νόσος (π.χ. ιογενής ή επαγόμενη από φάρμακα ηπατίτιδα, κίρρωση).

Η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει:

- Ελαττωμένη ηπατική απέκκριση γλυκουρονιδίων της χολερυθρίνης: ανεπάρκεια στους μεταφορείς της μεμβράνης των χοληφόρων σωληναρίων (σύνδρομο Dubin-Johnson, σύνδρομο Rotor), δυσλειτουργία της μεμβράνης των χοληφόρων σωληναρίων που επάγεται από φάρμακα (π.χ. αντισυλληπτικά από του στόματος, κυκλοσπορίνη), ηπατοκυτταρική βλάβη ή τοξικότητα (π.χ. ιογενής ή από φάρμακα επαγόμενη ηπατίτιδα, ολική παρεντερική διατροφή, συστηματική λοίμωξη).
- Ελαττωμένη ενδοηπατική ροή της χολής: διαταραγμένη ροή της χολής διαμέσου των χοληφόρων σωληναρίων (π.χ. επαγόμενη από φάρμακα δυσλειτουργία των σωληναρίων), φλεγμονώδης καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων (π.χ. πρωτοπαθής χολική κίρρωση, πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα, νόσος μοσχεύματος εναντίον ξενιστού, μεταμόσχευση ήπατος).
- Απόφραξη των εξωηπατικών χοληφόρων: απόφραξη του χοληφόρου δέντρου από χολόλιθο, καρκινώματα της κεφαλής του παγκρέατος-των εξωηπατικών χοληφόρων πόρων και του φύματος του Vater, ατρησία εξωηπατικών χοληφόρων, στενώσεις των χοληφόρων και κύστες του χοληδόχου πόρου, πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα (εξωηπατική), παρασιτική λοίμωξη του ήπατος.<sup>11</sup>

### 3.4 Φάσεις ηπατίτιδας με ίκτερο

Υπάρχουν τρεις φάσεις ηπατίτιδας με ίκτερο:

- Η προϊκτερική φάση
- Η ικτερική φάση
- Η μεθικτερική φάση

#### 3.4.1. Προϊκτερική φάση

Η πρώτη, η προϊκτερική φάση, προηγείται του ίκτερου και διαρκεί 1-21 μέρες. Όταν εμφανιστούν τα συμπτώματα αυτά μπορεί να είναι άτυπα και μη ειδικά. Μπορεί να υπάρχει μειωμένη όσφρηση. Το ήπαρ είναι διογκωμένο και ευαίσθητο. Ο ασθενής μπορεί να νομίζει ότι έχει προσβληθεί από γρίπη γιατί τα συμπτώματα είναι παρόμοια.<sup>14</sup>

#### 3.4.2. Ικτερική φάση

Η ικτερική φάση, χαρακτηρίζεται από ίκτερο και διαρκεί 2-4 εβδομάδες. Τα ούρα εμφανίζουν υπέρχρωση και τα κόπρανα μπορεί να είναι αποχρωματισμένα, αν παρεμποδίζεται η ροή της χολής. Κνησμός μπορεί να εμφανισθεί από την χολερυθρίνη, η οποία εναποτίθεται στο δέρμα.<sup>14</sup>



### **3.4.3. Μεθικτερική φάση**

Η μεθικτερική φάση, ξεκινά όταν εξαφανιστεί ο ίκτερος. Η ανάρρωση μπορεί να διαρκέσει 2-4 μήνες. Τα κυριότερα συμπτώματα είναι η κακουχία και η κόπωση. Η διόγκωση του ήπατος μπορεί να εξακολουθήσει να υπάρχει, αλλά σε περίπτωση που υπήρξε και ταυτόχρονη διόγκωση του σπλήνα αυτός επανέρχεται στο φυσιολογικό του μέγεθος.<sup>14</sup>



*Κεφάλαιο 4*

**Μέθοδοι διάγνωσης  
ηπατικών νόσων**

#### 4.1 Μέθοδοι διάγνωσης

Οι μέθοδοι διάγνωσης ηπατικών νόσων ταξινομούνται σε:

1. Βιοχημικές δοκιμασίες που ελέγχουν τη λειτουργικότητα του ήπατος
2. Ακτινολογικές εξετάσεις
3. Άλλες διαγνωστικές μεθόδους

Θα πρέπει να τονίσουμε ότι πολλές από τις καλούμενες ‘λειτουργικές δοκιμασίες’ του ήπατος δεν ελέγχουν τη λειτουργικότητα του ήπατος αλλά στην πραγματικότητα είναι δοκιμασίες που ελέγχουν ηπατοκυτταρική βλάβη ή ακεραιότητα του συστήματος των χοληφόρων.<sup>9</sup>

#### 4.2 Βιοχημική εκτίμηση της λειτουργικότητας του ήπατος

Είναι γνωστό ότι το ήπαρ αποτελεί ένα <<κεντρικό εργαστήριο>> υπεύθυνο για πολλές λειτουργίες του μεταβολισμού, όπως η σύνθεση λευκωμάτων, ενζύμων, παραγόντων πήξεως κ.ά. Έτσι για την εργαστηριακή διερεύνηση της ηπατικής λειτουργίας υπάρχει μια σειρά βιοχημικών εξετάσεων που περιγράφονται στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 1).<sup>9</sup>

**Πίνακας 1. Εργαστηριακές εξετάσεις αξιολόγησης της ηπατικής λειτουργίας**

Εξέταση	Παθολογικά Ευρήματα
AST	Αυξάνεται κατά την προϊκτερική φάση μέχρι 20 φορές πάνω από το φυσιολογικό και μειώνεται καθώς εγκαθίσταται ο ίκτερος
ALT	Αυξάνεται κατά την προϊκτερική φάση ALT/AST>1 και μειώνεται καθώς εγκαθίσταται ο ίκτερος
γGT	Αυξημένη
Χολερυθρίνη	Αυξημένη άμεση (μη συζευγμένη χολερυθρίνη)
Αλκαλική φωσφατάση	Κάποιου βαθμού αύξηση
Αλβουμίνη ορού	Φυσιολογική ή μειωμένη
Χολερυθρίνη ορού (ολική)	Αυξημένη περίπου 8-15 mg/Dl
Χρόνος προθρομβίνης	Παρατεταμένος <sup>14</sup>

#### Εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας

Εξέταση	Φυσιολογικές τιμές	Σχόλια
Χρόνος προθρομβίνης	12-15 sec	Ο χρόνος προθρομβίνης είναι η πιο σπουδαία εξέταση στην εκτίμηση της παθολογικής λειτουργίας του ήπατος. Σε ηπατική πάθηση ο χρόνος αυξάνει εξαιτίας μείωσης της προθρομβίνης, την οποία συνθέτει το ήπαρ

		χρησιμοποιώντας βιταμίνη Κ. Η αδυναμία του ήπατος να συνθέσει προθρομβίνη, όταν υπάρχει βιταμίνη Κ, δείχνει κλινικά σημαντική βλάβη του ηπατικού κυττάρου.
Αιματοκρίτης	35-45%	Ελαττωμένος στην προχωρημένη κίρρωση.
Λευκά αιμοσφαίρια	5.000-10.000/mm <sup>3</sup>	Φυσιολογικά στην αρχή της κίρρωσης και της ηπατίτιδας. Λευκοπενία με μεγάλο υπερδραστήριο σπλήνα στην κίρρωση. Λευκοπενία ακολουθεί τον πυρετό στην ηπατίτιδα.
ICG BSP	Μένουν στον ορό λιγότερο από 5%, 45 min μετά την ένεση 5 mg/kg βάρους σώματος	Η δόση μειώνεται αν υπάρχουν ήδη κλινικά συμπτώματα. Οι χρωστικές κατακρατούνται σε βλάβη των ηπατικών κυττάρων.
SGPT SGOT LDH	5-35 U/mL 5-40 U/mL <400 U/mL (εξαρτάται από τη μέθοδο)	Η βλάβη των ηπατικών κυττάρων προκαλεί απελευθέρωση αυτών των ενζύμων στο αίμα. Όμως, τα υψηλά επίπεδα στον ορό δεν σχετίζονται άμεσα με το βαθμό ηπατικής βλάβης. Αυξήσεις των επιπέδων τους συμβαίνουν και σε άλλες παθήσεις. Το αίμα λαμβάνεται από φλέβα.
Αλκαλική φωσφατάση	34-104 U/L	Δείκτης χολικής απόφραξης.
γ-GT	7-50 IU/L	Ένζυμο που βρίσκεται στη χοληφόρο οδό. Αύξηση των επιπέδων του στην ηπατίτιδα.
HBsAg		Το HBsAg δεν υπάρχει φυσιολογικά στον ορό και η παρουσία του είναι διαγνωστική για την ηπατίτιδα τύπου Β. Οι εξετάσεις για ανίχνευση του HBsAg είναι αντίθετη ηλεκτροφόρηση, ανοσοενζυμική (ELISA) και ραδιοανοσοπροσδιορισμός (RIA). Δεν βρίσκεται στον ορό αρρώστων με ηπατίτιδα Α.
Μεταβολισμός λευκωμάτων:		Τα λευκώματα ορού συνθέτονται στο ήπαρ.

Λευκωματίνη ορού Ινωδογόνο ορού Σφαιρίνες ορού Ολική πρωτεΐνη	3,5-5,5 g/dL 0,2-0,4 g/dL 2,5-3,5 g/dL 6-8 g/dL	Η λευκωματίνη μειώνεται αξιοσημείωτα σε ηπατική ανεπάρκεια. Οι γ-σφαιρίνες συνήθως αυξάνονται σε χρόνια ενεργό ηπατική πάθηση.
Αμμωνία ορού	30-70 µg/dL	Αύξησή της σε ηπατική ανεπάρκεια, αφού δεν μπορεί να μετατραπεί σε ουρία.
Μεταβολισμός υδατανθράκων: Δοκιμασία ανοχής γαλακτόζης	Απέκκριση στα ούρα <3g	Σε ηπατική ανεπάρκεια, πάνω από 3g γαλακτόζης στα ούρα
Μεταβολισμός λιπιδίων: Χοληστερίνη ορού Φωσφολιπίδια ορού Τριγλυκερίδια ορού	150-250 mg/dL 125-300 mg/dL 30-135 mg/dL	Τα λιπίδια μειώνονται σε βλάβη των ηπατικών παρεγχυματικών κυττάρων
Μεταβολισμός χολερυθρίνης: Χολερυθρίνη ορού Άμεση (συζευγμένη, διαλυτή) Έμμεση (μη συζευγμένη, αδιάλυτη στο νερό)	2 mg/dL 0,8 mg/dL 1 mg/dL	Η άμεση αυξάνεται σε απόφραξη των χοληφόρων οδών ή σε ελαττωμένη απέκκριση της συζευγμένης χολερυθρίνης από το ηπατικό κύτταρο. Η έμμεση αυξάνεται σε αιμολυτικές καταστάσεις, σε απουσία γλυκουρονυλο-τρανσφεράσης και σε βλάβη των ηπατικών κυττάρων
Χολερυθρίνη ούρων:	Δεν υπάρχει	Αύξηση της άμεσης χολερυθρίνης στα ούρα παρατηρείται σε απόφραξη των χοληφόρων οδών
Ουροχολινογόνο ούρων και κοπράνων	0-4 mg/24 ώρες 40-200 mg/24 ώρες	Το ουροχολινογόνο των ούρων αυξάνεται σε πάθηση του ηπατικού κυττάρου, ενώ μειώνεται αξιοσημείωτα σε πλήρη απόφραξη των χοληφόρων οδών Το ουροχολινογόνο των κοπράνων μένει αμετάβλητο ή μειώνεται σε βλάβη του ηπατικού κυττάρου, ενώ μειώνεται σε απόφραξη των χοληφόρων <sup>9</sup>

### **4.3 Ακτινολογικός-απεικονιστικός έλεγχος ήπατος**

#### **4.3.1 Απλές ακτινογραφίες κοιλίας και θώρακος**

Εκτός από τις πληροφορίες που λαμβάνονται για τα άλλα γειτονικά όργανα, εκτιμάται το μέγεθος του ήπατος, η πυκνότητά του, η ύπαρξη ασβεστοποιημένων χολόλιθων, ‘πορσελανοειδούς’ χοληδόχου κύστης, αέρα στα χοληφόρα ή στο τοίχωμα της χοληδόχου κύστης, ασβεστοποιημένων κύστεων εχινόκοκκου, κ.ά.<sup>9</sup>

#### **4.3.2 Υπερηχοτομογράφημα ήπατος και χοληφόρων**

Είναι πολύτιμη εξέταση για τη διερεύνηση του ήπατος και των χοληφόρων, εύκολη στη χρήση, φθηνή και χωρίς εκπομπή ακτινοβολίας. Περιοριστικοί παράγοντες στη λήψη αξιόπιστων αποτελεσμάτων είναι η παχυσαρκία, η ύπαρξη αέρα στο έντερο και οι μετεγχειρητικές ουλές. Εκτιμάται το μέγεθος και το σχήμα του ήπατος, τα χοληφόρα, τα μεγάλα αγγεία και χρησιμεύει ακόμα για τη βιοψία του ήπατος, τόσο την κατευθυνόμενη όσο και την τυφλή.

Η αναγνώριση και η εκτίμηση ηπατικών βλαβών μεγέθους 1-2 cm γίνεται εύκολα και ο διατεταμένος χοληδόχος πόρος αξιολογείται εφόσον δεν έχει προηγηθεί χολοκυστεκτομή.

Η διάταση των ενδοηπατικών χοληφόρων διακρίνεται ευχερώς αλλά στην αξιολόγησή τους πρέπει να συνεκτιμηθεί η παρουσία πλήρους ή ατελούς απόφραξης και ο χρόνος της απόφραξης, αφού για τη διάταση τους απαιτείται κάποιο χρονικό διάστημα ημερών ή εβδομάδων.

Στη λιπώδη διήθηση υπάρχει αύξηση της ηχογένειας που σε έμπειρα χέρια διακρίνεται εύκολα από την υπερηχογένεια που παρατηρείται στην ίνωση. Η ευαισθησία εξαρτάται από τον εξεταστή και κυμαίνεται μεταξύ 37-87%.

Με το συνδυασμό υπερηχοτομογραφήματος και Doppler (που μελετά τη ροή του αίματος) ελέγχεται η ανατομική και η βατότητα της πυλαίας και των ηπατικών φλεβών (αναστομώσεις πυλαίας-ηπατικής αρτηρίας, θρομβώσεις, ροή) ενώ με το διεγχειρητικό υπερηχοτομογράφημα η ύπαρξη ενδοηπατικών εστιακών βλαβών.<sup>3</sup>

#### **4.3.3 Αγγειογραφικός έλεγχος**

Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της ανατομικής και της βατότητας των αγγειακών στελεχών του ήπατος, την έκταση και τη θέση της παράπλευρης κυκλοφορίας και την αγγειακή κατάσταση των ηπατικών μαζών. Δίνει πολύτιμες πληροφορίες για τη δυνατότητα χειρουργικής εξαίρεσης ηπατικών όγκων, καθώς και σε περιπτώσεις τραυμάτων του ήπατος. Χρησιμεύει επίσης για τον χημειοεμβολισμό κακοηθών νεοπλασμάτων (πρωτοπαθών ή δευτεροπαθών) του ήπατος.<sup>9</sup>

#### **4.3.4 Ηλεκτρονική- Υπολογιστική- Αξονική τομογραφία**

Η υπολογιστική τομογραφία του ήπατος αποτελεί σήμερα εξέταση καθημερινής πράξης για την απεικόνιση των παθήσεων του ήπατος, για τον προγραμματισμό επεμβάσεων στην περιοχή, όπως και για τον υπολογισμό του όγκου του ήπατος.

Η υπολογιστική αξονική τομογραφία πολλαπλών τομών (MDCT) εμφανίσθηκε το 1998 και αποτέλεσε το εξελικτικό άλμα της απλής ελικοειδούς τομογραφίας στην απεικόνιση και τη μελέτη του ήπατος. Η ταχεία σάρωση του ήπατος σε συνδυασμό με

το λεπτό πάχος της τομής δημιουργεί ένα σύνολο δεδομένων τα οποία καταλλήλως επεξεργαζόμενα μας δίνουν θαυμάσιες εικόνες δύο ή τριών διαστάσεων του ήπατος, όπως και πολύ καλή δυνατότητα ανασύνθεσης των δεδομένων σε πολλαπλά επίπεδα (στεφανιαίο, προσθιοπίσθιο, πλάγιο και λοξό). Επιπροσθέτως, η ταχύτητα της MDCT επιτρέπει την πολλαπλή σάρωση του οργάνου σε ελάχιστο χρόνο, ώστε να μπορούμε να απεικονίσουμε το ήπαρ σε διαδοχικές κυκλοφορικές φάσεις (αρτηριακή, πυλαία και φάση ισορροπίας).<sup>5</sup>

#### 4.3.5 Μαγνητική τομογραφία

Η μη χρησιμοποίηση ιονίζουσας ακτινοβολίας, η σχετική ασφάλεια στη χορήγηση σκιαστικών σε σύγκριση με τα ιωδιούχα σκιαστικά που χρησιμοποιούνται στην αξονική τομογραφία και η μεγαλύτερη ειδικότητα και ευαισθησία της μεθόδου σε σχέση με τους υπέρηχους και την αξονική τομογραφία έχουν κάνει την μαγνητική τομογραφία απεικονιστική μέθοδο εκλογής για τις περισσότερες διάχυτες και εστιακές βλάβες του ήπατος.

Το φυσιολογικό ηπατικό παρέγχυμα στις εικόνες με επιβάρυνση της T1 παραμέτρου έχει γενικώς πιο αυξημένη ένταση σήματος από εκείνη του σπλήνος. Τα αγγεία απεικονίζονται ανάλογα με την τεχνική που χρησιμοποιήσαμε είτε με πολύ χαμηλό σήμα οφειλόμενο στο φαινόμενο κενού ροής (flow void) στις ακολουθίες Spin-Echo, είτε με αυξημένο σήμα στις ακολουθίες Gradient Echo (βαθμιδωμένης ηχούς).

Στις εικόνες με επιβάρυνση της T2 παραμέτρου ο σπλήνας εμφανίζει γενικά πιο αυξημένο σήμα από το ήπαρ.

Η απεικόνιση των διάχυτων παθήσεων του ήπατος γίνεται με μαγνητική τομογραφία, όπως για παράδειγμα η λιπώδης διήθηση του ήπατος.<sup>5</sup>

#### 4.3.6 Σπινθηρογράφημα ήπατος-χοληφόρων

Σαν ισότοπα χρησιμοποιούνται τα παράγωγα του ιμινοδιοξεικού οξέος (IDA) που είναι συνδεδεμένα με <sup>99m</sup>Tc, προσλαμβάνονται από τα ηπατοκύτταρα και εκκρίνονται στη χολή. Χρησιμοποιούνται επομένως για την εκτίμηση της εκκριτικής λειτουργίας του ήπατος και της ακεραιότητας και βατότητας των χοληφόρων οδών. Αξιοπίστα αποτελέσματα υπάρχουν όταν τα επίπεδα της χολερυθρίνης του ορού κυμαίνονται μεταξύ 5-10 mg/dl. Η μη απεικόνιση της χοληδόχου κύστης 2 ώρες μετά τη χορήγηση της ισοτόπου, αλλά με απεικόνιση του κοινού χοληδόχου πόρου, είναι σε σημαντικό βαθμό ενδεικτική απόφραξης του κυστικού πόρου ή χολολιθιασικής χολοκυστίδας. Προϋπόθεση βέβαια είναι η καλή ηπατική λειτουργία. Πολύτιμες πληροφορίες λαμβάνονται επίσης για την ύπαρξη κύστεων των χοληφόρων οδών, διαφυγή χολής ή τη λειτουργικότητα των αναστομών χοληφόρων-εντέρων.

Στο σπινθηρογράφημα, γίνεται έγχυση του <sup>99m</sup>Tc στον ασθενή, ο οποίος έχει τοποθετηθεί κάτω από μία απεικονιστική κάμερα και λαμβάνονται εικόνες καθώς το ραδιενεργό υλικό κατανέμεται στους ιστούς. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης ο ασθενής πρέπει να παραμείνει ύπτιος.<sup>14</sup>

#### 4.3.7 Χολοκυστογραφία

Χρησιμοποιείτε για τη διερεύνηση ύπαρξης χολόλιθων, ασβεστοποιημένων ή μη, καθώς και για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της χοληδόχου κύστης. Η μη σκιαγράφηση της χοληδόχου κύστης οφείλεται στην ύπαρξη επιπέδων χολερυθρίνης

>3 mg/dl, ηπατικής ανεπάρκειας, χρόνιας χολοκυστοπάθειας, χολοκυστεκτομής, ύπαρξης λίθου στον κυστικό πόρο ή σε κακή εκτέλεση της δοκιμασίας. Σήμερα χρησιμοποιείται κυρίως για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της χοληδόχου κύστεως και των χαρακτηριστικών των χολόλιθων προκειμένου να αρχίσει λιθολυτική αγωγή από το στόμα.<sup>15</sup>

#### **4.3.8 Ενδοφλέβια χολαγγειογραφία**

Το χοληφόρο δένδρο δεν σκιαγραφείται όταν τα επίπεδα της χολερυθρίνης του ορού είναι μεγαλύτερα από 2 mg/dl. Συνοδεύεται με συχνές αλλεργικές αντιδράσεις.<sup>15</sup>

#### **4.3.9 Διαδερμική διηπατική χολαγγειογραφία**

Δεδομένης της ευρείας χρήσης των τεχνικών εγκάρσιας απεικόνισης και της ERCP, σήμερα σχεδόν όλοι οι πάσχοντες υποβάλλονται σε χολαγγειογραφία σε συνδυασμό με διαδερμική παροχέτευση. Πρωταρχική ένδειξη για επέμβαση αποτελεί η επιβεβαίωση, ο εντοπισμός και ο χαρακτηρισμός αποφρακτικής νόσου του χοληφόρου δένδρου και, ενίοτε, η διάγνωση διαφυγής χολής.

Η χολαγγειογραφία μπορεί να αναδείξει απόφραξη χοληφόρων, να εντοπίσει το ύψος της απόφραξης και συχνά να αποφανθεί εάν το αίτιο της στένωσης είναι καλοήθες ή κακόηθες. Ωστόσο, η εικόνα της χολαγγειογραφίας μπορεί να είναι ψευδώς θετική ή ψευδώς αρνητική. Βεβαίως, η τελική διάγνωση πρέπει να γίνεται με ιστολογική εξέταση.

Όταν τα χοληφόρα είναι διατεταμένα, η διαδερμική χολαγγειογραφία μπορεί να πραγματοποιηθεί σχεδόν σε κάθε περίπτωση. Όταν το χοληφόρο σύστημα δεν είναι διατεταμένο, το ποσοστό επιτυχίας κυμαίνεται από 60-96%, ανάλογα με τον αριθμό των προσπαθειών που επιχειρεί ο ακτινολόγος, προκειμένου να παρακεντήσει κάποιο χολαγγείο. Η εξέταση έχει μεγάλη ακρίβεια (96%) στη διαφορική διάγνωση αποφρακτικού από ηπατοκυτταρικού τύπου ίκτερο.

Παρά τη σχετικά χαμηλή ευαισθησία, η κυτταρολογική εξέταση της χολής αξίζει να πραγματοποιείται σε κάθε περίπτωση, γιατί δεν εμπεριέχει κανένα επιπλέον κίνδυνο, είναι σχετική φθηνή εξέταση και επί θετικού για κακοήθεια αποτελέσματος αποφεύγονται άλλες εξετάσεις πιο δαπανηρές και επεμβατικές. Τα αναφερόμενα ποσοστά ευαισθησίας της διά λεπτής βελόνας αναρρόφησης κυμαίνονται από 60-83%.

Οι κύριες επιπλοκές της διηπατικής χολαγγειογραφίας είναι λοίμωξη και αιμορραγία. Σοβαρές επιπλοκές συμβαίνουν στο 3-8% των περιπτώσεων.<sup>15</sup>

#### **4.3.10 Διεγχειρητική χολαγγειογραφία**

Το χοληφόρο δένδρο σκιαγραφείται με απευθείας έγχυση του σκιαγραφικού στο χοληφόρο πόρο για τη διερεύνηση παραμενόντων χολόλιθων. Μετεγχειρητικά γίνεται από το σωλήνα Kehr.<sup>15</sup>



#### 4.3.11 Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειογραφία

Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του χοληφόρου δένδρου και γίνεται με καθετηριασμό του φύματος του Vater, μέσω ενδοσκοπίου και έγχυση σκιαγραφικού. Μαζί με τα χοληφόρα μπορούν να ελεγχθούν και οι παγκρεατικοί πόροι για ύπαρξη νεοπλασμάτων, φλεγμονωδών καταστάσεων και ανατομικών παραλλαγών. Σε έμπειρα χέρια η επιτυχία της ξεπερνά το 90%. Θεωρείται η εξέταση εκλογής για την ανίχνευση νεοπλασμάτων στην περιοχή του φύματος του Vater και των περιφερικών χοληφόρων, την ανεύρεση λίθων στον κοινό χοληδόχο πόρο, τη διαπίστωση κύστεων του χοληφόρου δένδρου, στο σύνδρομο μετά από χολοκυστεκτομή και στη σκληρυντική χολαγγειίτιδα. Συνήθως συνδυάζεται με σφιγκτηροτομή και θεραπευτικά χρησιμοποιείται για αφαίρεση λίθων από τον κοινό χοληδόχο πόρο (ιδίως όταν έχει προηγηθεί χολοκυστεκτομή), διάταση στενώσεων, τοποθέτηση προθέσεων (stents) για παροχέτευση και έγχυση λιθολυτικών ουσιών σε ασθενείς που δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν χειρουργικά.

Η εξέταση πραγματοποιείται με γαστροσκόπιο, το οποίο διαφέρει από το συνηθισμένο γαστροσκόπιο μόνο στο ότι το τελικό του άκρο φωτίζει πλάγια και όχι σε ευθεία κατεύθυνση. Εκτελείται από ειδικό ιατρό αλλά απαιτείται και ακτινοσκόπηση, συνεπώς πρέπει να γίνεται σε αίθουσα κατάλληλη για να εκτελούνται ακτινολογικές εξετάσεις. Το όργανο περνάει από το στόμα στον οισοφάγο και το στομάχι και μετά μπαίνει στο δωδεκαδάκτυλο, όπου βρίσκεται το τελικό άκρο του χοληδόχου πόρου. Ειδικός λεπτός καθετήρας που περνάει μέσα από το ενδοσκόπιο, εισάγεται μέσα στον χοληδόχο πόρο. Μέσα από τον καθετήρα ρίχνουμε ειδικό σκιαγραφικό υγρό και έτσι μπορούμε να πάρουμε ακτινογραφίες και να απεικονίσουμε, όχι μόνο το χοληδόχο πόρο αλλά και το πάγκρεας. Εάν διαπιστωθεί ότι υπάρχουν πέτρες μέσα στο σωληνάκι της χολής μπορεί να γίνει μία τομή με ειδικό καθετήρα-σφιγκτηροτόμο στο τελικό άκρο του χοληδόχου πόρου και με κατάλληλους χειρισμούς να αφαιρεθούν οι πέτρες.<sup>16</sup>

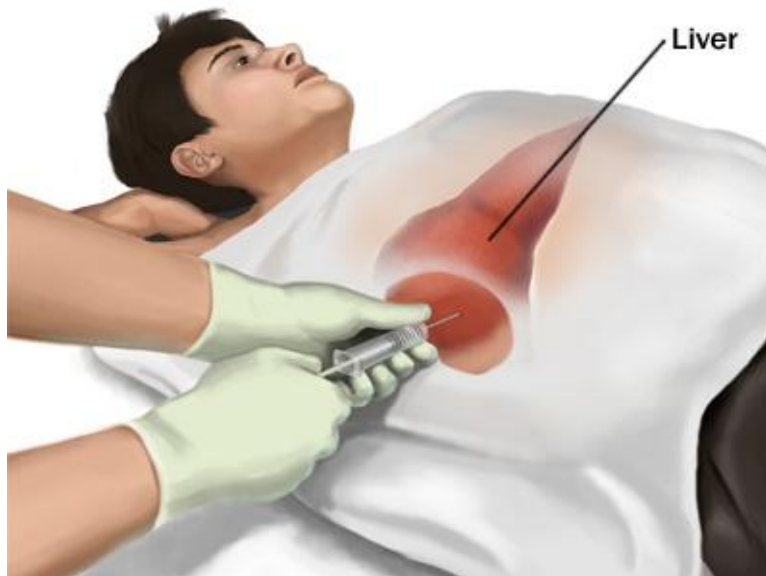
#### 4.4 Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι

1. Δοκιμασίες για κακοήγη νόσο του ήπατος
  - α. Έλεγχος για α-εμβρυική σφαιρίνη
  - β. Έλεγχος για καρκινοεμβρυϊκή σφαιρίνη
2. Χοληδοχοσκόπηση
3. Περιτοναιοσκόπηση
4. Λαπαροτομία
5. Βιοψία ήπατος<sup>9</sup>

#### 4.5 Βιοψία ήπατος

Η βιοψία του ήπατος είναι μία διαδικασία κατά την οποία εισάγεται στο ήπαρ μία κοίλη βελόνα προκειμένου να ληφθεί δείγμα ηπατικού ιστού.<sup>1</sup> Η βιοψία και η ιστολογική εξέταση του ηπατικού ιστού είναι χρήσιμη για τη διαφορική διάγνωση διάχυτων ή τοπικών παρεγχυματικών ηπατοπαθειών (π.χ. της κίρρωσης, της ηπατίτιδας, της αιμοχρωμάτωσης) ή της ηπατομεγαλίας. Η βιοψία του ήπατος είναι μία διαδικασία που γίνεται στο κρεβάτι του αρρώστου και πραγματοποιείται υπό τοπική αναισθησία, κατά την οποία εισάγεται βελόνα παρακέντησης στο δεξιό δέκατο μεσοπλευρίο διάστημα στη μεσομασχαλιαία γραμμή. Η βελόνα παρακέντησης χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1883 από τον Ehrlich για αρκετά όμως χρόνια,

χρησιμοποιήθηκε ως διαγνωστική μέθοδος. Επαναχρησιμοποιήθηκε το 1939 από τους Lversen και τον Roholm. Η βιοψία λαμβάνεται ενώ ο ασθενής κρατάει την αναπνοή του σε θέση πλήρους εκπνοής, ώστε να σμικρυνθεί ο πνευροδιαφραγματικός κόλπος και να ελαττωθεί η πιθανότητα βλάβης του πνεύμονα καθώς και η μόλυνση της υπεζωκοτικής κοιλότητας. Γενικά, ο άρρωστος με τη βιοψία αυτή ταλαιπωρείται ελάχιστα επειδή γίνεται με κλειστή τεχνική. Η βιοψία ήπατος μπορεί να γίνει διαδερμικά ή διασφαγιτιδικά.<sup>17</sup>



**Εικόνα 5. Βιοψία ήπατος**

#### **4.5.1 Διαδερμική κατευθυνόμενη βιοψία ήπατος**

Ο όρος ‘βιοψία του ήπατος’ είναι μια διαγνωστική διαδικασία, που χρησιμοποιείται για τη λήψη ενός μικρού κυλίνδρου ιστού ήπατος, ο οποίος μπορεί να εξετασθεί με μικροσκόπιο για να βοηθήσει στον προσδιορισμό της αιτίας ή το στάδιο της νόσου του ήπατος. Η πρώτη διαδερμική κατευθυνόμενη βιοψία ήπατος περιγράφεται το 1972 από τους Rasmussen και συνεργάτες, ο οποίος πέτυχε τη λήψη ιστοτεμαχίου με τη βοήθεια των υπερήχων και χρησιμοποιώντας βελόνα 23 G. Σήμερα η κατευθυνόμενη βιοψία του ήπατος είναι μια από τις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες επεμβατικές εξετάσεις για τους ακτινολόγους στα μεγάλα νοσοκομεία.

Η διαγνωστική της προσέγγιση υπολογίζεται γύρω στο 90%, όταν χρησιμοποιούνται βελόνες με ευρύ αυλό 14-16 G. Αντίθετα, στην τυφλή βιοψία του ήπατος για μικρές κυρίως βλάβες η διαγνωστική ακρίβεια είναι πολύ μικρή και δεν ξεπερνά το 20%. Η εξέλιξη της αξονικής τομογραφίας και της μαγνητικής τομογραφίας και οι υπερσύγχρονοι υπερηχογράφοι οδήγησαν στην εξέλιξη της τεχνικής και των αποτελεσμάτων της κατευθυνόμενης διαδερμικής βιοψίας του ήπατος. Οι περισσότερες κατευθυνόμενες βιοψίες του ήπατος γίνονται για τη διερεύνηση διαφόρων χωροκατακτητικών εξεργασιών στο ήπαρ.

Ένδειξη για κατευθυνόμενη διαδερμική βιοψία έχουμε:

- Σε νεοπλάσματα του ήπατος (ηπατώματα, χολαγγειοκαρκινώματα, αγγειοσαρκώματα, κ.ά.)

- Σε μεταστατικούς όγκους του ήπατος (είναι 20 φορές συχνότεροι από τους πρωτοπαθείς όγκους)
- Για τη διάγνωση διάχυτων βλαβών. Όταν η τυφλή βιοψία για τεχνικούς λόγους ή λόγω μικρού μεγέθους του ήπατος είναι αδύνατη
- Για την τεκμηρίωση της διάγνωσης και του καθορισμού των ηπατικών αποστημάτων κ.ά.<sup>5</sup>

#### 4.5.2 Διασφαγιτιδική βιοψία ήπατος

Η δειγματοληψία για ιστολογική διάγνωση διάχυτης ηπατοπάθειας γίνεται συνήθως με διαδερμική βιοψία ήπατος, η οποία μπορεί να μην είναι ιδιαίτερα ασφαλής σε ασθενείς που εμφανίζουν μια από τις ακόλουθες καταστάσεις :

- Σημαντικές διαταραχές πήξης (ενδογενής ή σχετιζόμενη με φαρμακευτική αγωγή)
- Προχωρημένος ασκίτης
- Υπέρβαρα άτομα
- Πολύ μικρού μεγέθους ήπαρ

Σε αυτές τις περιπτώσεις προτιμάται η διασφαγιτιδική βιοψία του ήπατος.

Η τεχνική που ακολουθείται είναι η εξής: Ειδική βελόνη βιοψίας (Quick-Core, Cook) εισάγεται, διαμέσου της έσω σφαγίτιδας, στη δεξιά ηπατική φλέβα και με την πίεση της σκανδάλης γίνεται η λήψη του ιστού. Γενικά, απαιτούνται 3-6 δείγματα για τη λήψη ικανής ποσότητας ιστού για ανάλυση, αν και μερικοί επεμβατιστές λαμβάνουν 10 ή και περισσότερα. Συνιστάται η δειγματοληψία από διαφορετικές περιοχές του ήπατος. Μετά από κάθε βιοψία εγχέεται σκιαγραφικό, ενώ στη θέση της εξαγγείωσης, αν αυτή διαφανεί, τοποθετούνται σωματίδια gelfoam.

Τα δείγματα της βιοψίας επαρκούν για την παθολογοανατομική διάγνωση σε > 90% των περιπτώσεων. Σε διάφορες σειρές, η διαγνωστική ακρίβεια με τη χρήση της βελόνης βιοψίας Quick-Core πλησιάζει το 100%. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος σε αυτήν την επέμβαση είναι η τρώση της κάψας του ήπατος. Ενδοκοιλιακή αιμορραγία συμβαίνει σε < 6% των περιπτώσεων και σπανίως αποβαίνει μοιραία. Άλλες επιπλοκές είναι η ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία στο σημείο λήψης, καθώς και δυσρυθμίες που προκαλούνται από τη δίοδο του καθετήρα μέσα από την καρδιά.<sup>15</sup>

#### 4.5.3 Ενδείξεις βιοψίας ήπατος

α. Ανεξήγητη ηπατομεγαλία ή ηπατοσπληνομεγαλία
β. Επίμονες βιοχημικές διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας
γ. Ίκτερος άγνωστης αιτιολογίας
δ. Υποψία συστηματικής ή διηθητικής νόσου του ήπατος (π.χ. φυματίωση)
ε. Υποψία πρωτοπαθούς ή μεταστατικού όγκου του ήπατος
στ. Κίρρωση του ήπατος <sup>9</sup>

#### 4.5.4 Αντενδείξεις βιοψίας ήπατος

α. Μη συνεργάσιμος άρρωστος
β. Διαταραχές πήκτικότητας του αίματος
γ. Τοπικές λοιμώξεις
δ. Βαριά αναιμία
ε. Ασκίτης με πίεση
στ. Υπογία εχνοκόκκου κύστης ή αιμαγγειώματος
ζ. Έλλειψη αρκετής ποσότητας συμβατού αίματος για την περίπτωση αιμορραγίας

Θνησιμότητα : στις διάφορες στατιστικές αναφέρονται θάνατοι από βιοψία ήπατος.

Ο μέσος όρος θανάτων από βιοψία ήπατος φαίνεται ότι είναι 1.5 σε κάθε 10.000.<sup>9</sup>

#### 4.5.5 Προβλήματα κατά και μετά τη βιοψία ήπατος

1.Αιμορραγία	Οφείλεται σε τρώση αιμοφόρων αγγείων
2.Διαρροή χολής (χολοπεριτόναιο) στην περιτοναϊκή κοιλότητα	Οφείλεται σε τυχαία διάτρηση χοληδόχου πόρου ή της χοληδόχου κύστεως
3.Πνευμοθώρακας που δημιουργείται από παρακέντηση του πνεύμονα	Προκαλείται όταν ο άρρωστος αναπνέει κατά τη στιγμή που η βελόνα εισάγεται στο ήπαρ
4.Πόνος	Συνήθως οφείλεται σε υποκαψικό αιμάτωμα <sup>17</sup>



*Κεφάλαιο 5*

**Ιογενείς Ηπατίτιδες**

## 5.1 Ιστορική αναδρομή

Οι πρώτες περιγραφές επιδημικού ίκτερου έγιναν από τους Βαβυλώνιους κατά τον 5ο π.Χ. αιώνα ο Talmud, ο βαβυλώνιος, αναφέρεται στις φλεγμονές και ο όρος επιδημικός ίκτερος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη, ενώ ο Γαληνός ήταν αυτός που μίλησε για την κίρρωση του ήπατος και τους λίθους της χολής. Στα τέλη του 18ου και στις αρχές του 19ου αιώνα, στις Η.Π.Α. και στην Ευρώπη, αναγνωρίστηκαν οι γνωστές στις μέρες μας ιογενείς από ηπατοτρόπους ιούς ηπατίτιδες, ως μία ενιαία ξεχωριστή νοσολογική οντότητα για την περιγραφή της οποίας χρησιμοποιήθηκαν οι όροι: λοιμώδης ηπατίτιδα, επιδημική ηπατίτιδα και καταρροϊκός ίκτερος.

Κατά τη διάρκεια του 2ου Παγκοσμίου Πολέμου όπου είχε προκληθεί επιδημία και στα αμέσως επόμενα χρόνια, αναγνωρίστηκε η ύπαρξη δύο διαφορετικών τύπων ηπατιτίδων που διέφεραν μεταξύ τους ως προς το τρόπο μετάδοσης, το χρόνο επώασης και τη φυσική εξέλιξη. Οι ηπατίτιδες αυτές αποδόθηκαν σε άγνωστους μεταδιδόμενους παράγοντες, που ο επιστημονικός κόσμος της εποχής εκείνης ήταν σχεδόν βέβαιος για την ιογενή φύση τους. Έτσι, όταν ο Mac Callum το 1947 πρότεινε να ονομαστεί «ιός της ηπατίτιδας Α», ο μεταδιδόμενος παράγοντας που προκαλούσε τη λοιμώδη ηπατίτιδα και «ιός της ηπατίτιδας Β», ο μεταδιδόμενος παράγοντας που προκαλούσε την, με την παρεντερική οδό, μεταδιδόμενη ηπατίτιδα, η πρότασή του έτυχε γενικής αποδοχής. Αξιοσημείωτο γεγονός, είναι ότι την εποχή εκείνη δεν είχαν απομονωθεί οι υπεύθυνοι για τις δύο νόσους ιοί.

Σταθμό στη μελέτη της ιστορίας των ιογενών ηπατιτίδων, αποτέλεσαν η ανακάλυψη από τον Blumberg και τους συνεργάτες του το 1963 στην Αυστραλία, του αποκαλούμενου «αυστραλιανού αντιγόνου» (το οποίο είναι το επιφανειακό αντιγόνο της ηπατίτιδας Β). Για την ανακάλυψη του αυτή ο B.Blumberg τιμήθηκε το 1977 με το βραβείο Nobel, ενώ το 1973 επιτεύχθηκε η απομόνωση του ιού της ηπατίτιδας Α (HAV). Αποτέλεσμα των δύο αυτών επιστημονικών επιτυχιών ήταν η ανάπτυξη μεθόδων για την εργαστηριακή διάγνωση των δύο νόσων. Η εφαρμογή στη κλινική πράξη των εργαστηριακών μεθόδων διάγνωσης ενίσχυσε την άποψη που από τα πρώτα χρόνια της δεκαετίας του 1970 είχε διατυπωθεί, σύμφωνα με την οποία υπήρχαν και άλλες μορφές ηπατίτιδας που οφειλόταν σ' άλλους αιτιολογικούς παράγοντες και τις οποίες ονόμαζαν μη-Α, μη-Β ηπατίτιδες. Το 1977 ανακαλύφθηκε από τους RIZZETO και συν ένα νέο αντιγόνο στο πυρήνα των ηπατοκυττάρων, σε Ιταλούς ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα β που ονομάστηκε με το ελληνικό όνομα παράγοντας δ (δέλτα). Μεταγενέστερες έρευνες έδειξαν ότι το αντιγόνο αυτό ήταν στη πραγματικότητα ένας ιός που είχε ικανότητα αναδιπλασιασμού μόνο με την παρουσία λοιμώξεων από HBV. Το 1982 γίνεται διαθέσιμο στην αγορά το εμβόλιο κατά της ηπατίτιδας Β.

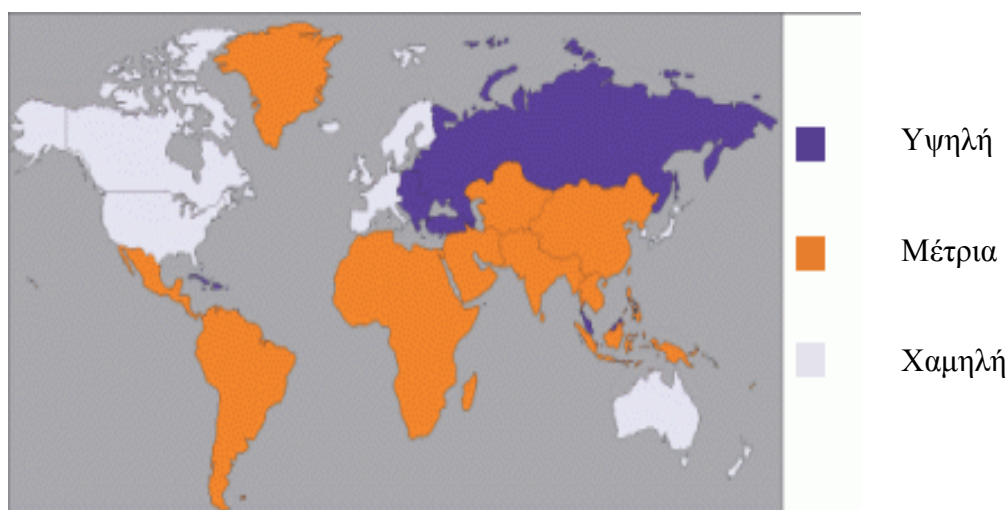
Το 1987 αποδείχθηκε ότι στις μη-Α, μη-Β ηπατίτιδες υπάγονται δύο ξεχωριστές νοσολογικές οντότητες: ο ένας που έχει μακρύ χρόνο επώασης και μεταδίδεται όπως η ιός Β και έχει ονομασθεί ιός C, και ο άλλος με βραχύ χρόνο επώασης που μεταδίδεται όπως ο ιός Α έχει ονομασθεί ιός Ε.

Όσον αφορά την αυτοάνοση ηπατίτιδα, χρονολογικά το 1950 πρώτος ο Waldenstrom περιέγραψε νοσολογική οντότητα σε νεαρή γυναίκα που εμφάνιζε κίρρωση, διήθηση ήπατος από πλασματοκύτταρα και αύξηση των γ-σφαιρινών. Το 1955 στην κατηγορία των παραπάνω ασθενών ανευρέθησαν: τα κύτταρα Ερυθματώδους Λύκου (CLE) και πολλαπλά αντισώματα. Τα ευρήματα αυτά έδωσαν το όνομα στη νόσο αυτή σαν Λυκοειδή ηπατίτιδα (Lupoid Hepatitis). Σήμερα ο όρος δεν θεωρείται σωστός και αυτοάνοση ηπατίτιδα δεν σχετίζεται με το Σ.Ε.Λ. (Συστηματικός Ερυθματώδης

Λύκος). Αργότερα η ηπατίτιδα ονομάστηκε «Αυτοάνοση Χρόνια Ενεργός Ηπατίτιδα» αλλά το 1992 διεθνής επιτροπή έδωσε το όνομα «Αυτοάνοση Ηπατίτιδα», που χρησιμοποιείται σήμερα.<sup>18</sup>

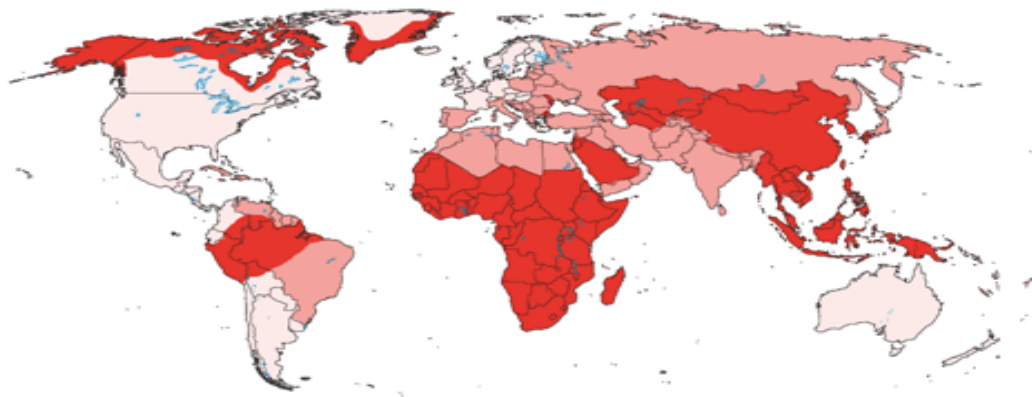
## 5.2 Επιδημιολογικά-Στατιστικά στοιχεία

Η επίπτωση της λοίμωξης από τον HAV είναι άμεση συνάρτηση της κακής υγιεινής και του συνωστισμού. Οι περισσότεροι άνθρωποι που προσβάλλονται στις αναπτυσσόμενες χώρες είναι παιδιά που έχουν ήπια νόσο και κατόπιν ισόβια προστασία από αναλοιμώξεις. Στους πληθυσμούς των πιο ανεπτυγμένων χωρών η λοίμωξη εμφανίζεται σε μεγαλύτερες ηλικίες. Η συχνότητα της οροθετικότητας κυμαίνεται από 13% στον ενήλικο πληθυσμό της Σουηδίας, έως 88% για την Ταϊβάν, 97% στη Γιουγκοσλαβία και Ν. Αμερική είναι 41-44% και στην Ελλάδα 59%.<sup>19</sup>



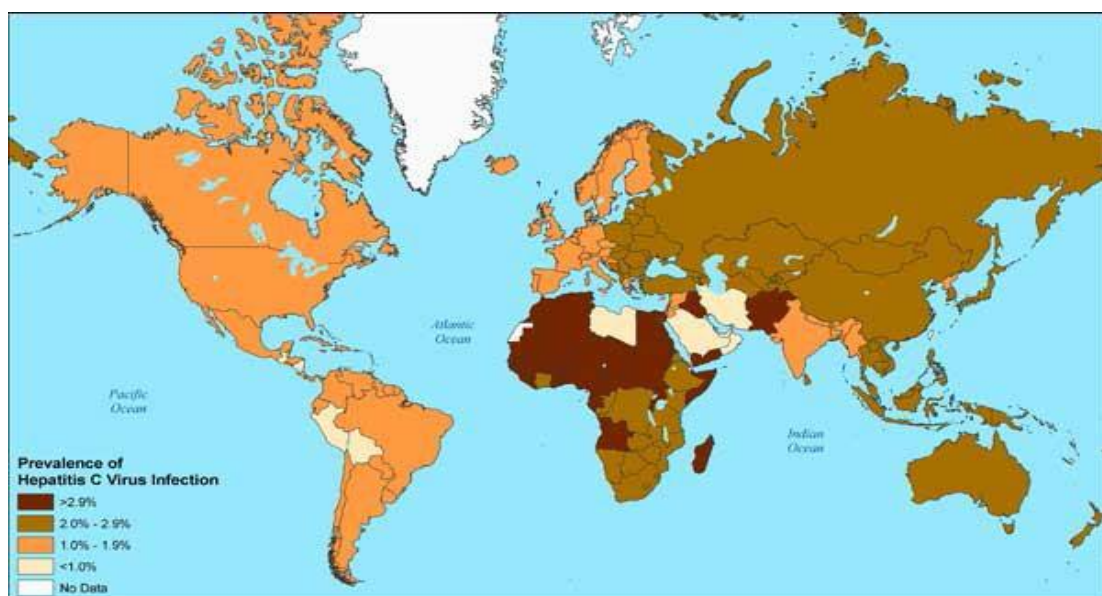
**Εικόνα 6. Γεωγραφική κατανομή ενδημικότητας του ιού της ηπατίτιδας Α κατά την περίοδο 2005-2010**

Οι περισσότεροι από τους μισούς κατοίκους του πλανήτη έχουν μολυνθεί σε κάποια περίοδο της ζωής τους από τον HBV, ενώ ο αριθμός των χρόνιων φορέων παγκοσμίως υπολογίζεται σε 400 εκατομμύρια περίπου. Ο επιπολασμός της χρόνιας HBV λοίμωξης ποικίλλει από τη μία περιοχή του κόσμου στην άλλη. Έτσι σε ορισμένες περιοχές όπως αυτές της Β. Αμερικής και της Δ. Ευρώπης, το ποσοστό των χρόνιων φορέων του HBV είναι <1%, ενώ σε άλλες όπως στη Νότιο-Ανατολική Ασία και τη Νότιο-Κεντρική Αφρική, ο επιπολασμός της χρόνιας HBV λοίμωξης υπολογίζεται σε 15%. Στην Ελλάδα η αντίστοιχη συχνότητα είναι 3% περίπου (2%-7%). Η συχνότητα αυτή αναμένεται να μειωθεί σημαντικά τις επόμενες δεκαετίες με την εφαρμογή του υποχρεωτικού εμβολιασμού των παιδιών.<sup>20</sup>



■ Υψηλή     **Εικόνα 7. Γεωγραφική κατανομή ενδημικότητας του ιού της**  
■ Μέτρια     **Ηπατίτιδας Β κατά την περίοδο 2005-2010**  
■ Χαμηλή

Ο HCV αποτελεί ένα από τα συχνότερα αίτια ηπατικής νόσου παγκοσμίως. Υπολογίζεται ότι πάνω από 170 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο έχουν μολυνθεί από τον HCV. Στην Ελλάδα, ο επιπολασμός της HCV λοίμωξης υπολογίζεται ότι είναι περίπου 1.5%-2%, δηλαδή πάσχουν 160.000-220.000 Έλληνες. Η επίπτωση της HCV λοίμωξης έχει ελαττωθεί σημαντικά μετά τα τέλη της δεκαετίας του 1980, αλλά πολλές παλιές περιπτώσεις HCV λοίμωξης παραμένουν ακόμη αδιάγνωστες. Έτσι, οι αριθμοί των διαγνωσμένων ασθενών με χρόνια HCV λοίμωξη αναμένεται να αυξηθούν σημαντικά εντός της επόμενης δεκαετίας, λόγω της επιμήκυνσης της διάρκειας των παλαιών λοιμώξεων και της εκδήλωσης συμπτωμάτων προχωρημένης ηπατικής νόσου. Ο υψηλότερος επιπολασμός HCV λοίμωξης συναντάται σε άτομα ηλικίας 40-59 ετών.<sup>21,22</sup>



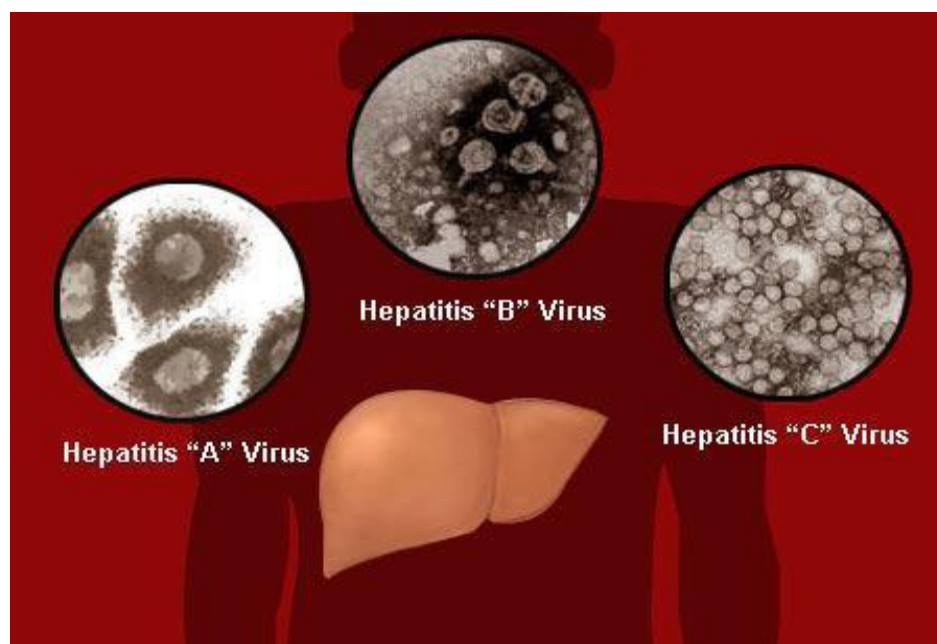
**Εικόνα 8. Γεωγραφική κατανομή ενδημικότητας του ιού της ηπατίτιδας C κατά την περίοδο 2005-2010**



### 5.3 Ορισμός ηπατίτιδας

Ο όρος ηπατίτιδα προέρχεται από την αρχαία ελληνική λέξη ήπαρ και την κατάληξη -ίτις που δηλώνει φλεγμονή του οργάνου και χρησιμοποιείται για μια μεγάλη κατηγορία κλινικοπαθολογοανατομικών καταστάσεων, που οφείλονται στη βλάβη την οποία προκαλεί η δράση ιών καθώς και τοξικών, φαρμακολογικών και ανοσολογικών παραγόντων στο ήπαρ. 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.<sup>23</sup>

Οι περισσότερες φλεγμονές του ήπατος, τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια ηπατίτιδα, οφείλονται συνήθως σε συγκεκριμένους ιούς (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV και HGV), οι οποίοι και προκαλούν τους αντίστοιχους τύπους ηπατίτιδας. Όμως φλεγμονή στο ήπαρ μπορεί να προκαλέσει και ο ιός του έρπητα, ο κυτταρομεγαλοϊός, ο ιός Epstein-Barr κ.ά. Επίσης, ηπατίτιδα μπορεί να προκληθεί και από άλλους μολυσματικούς φορείς, όχι απαραίτητα ιούς (π.χ. από το τοξόπλασμα). Συχνή αιτία της μη ιογενούς ηπατίτιδας είναι επίσης η άμετρη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Σπανιότερα, ηπατίτιδα μπορεί να προκληθεί και από τοξίνες τροφίμων (π.χ. μανιταριών) όπως και από φαρμακευτικά σκευάσματα που μπορεί να περιέχουν παρακεταμόλη, αμοξυκυλίνη, όπως και από αντιφυματικά φάρμακα και διάφορα άλλα σκευάσματα που επιβαρύνουν το ήπαρ. Φλεγμονή στο ήπαρ μπορεί να προκαλέσουν και ορισμένα αυτοάνοσα νοσήματα όπως ο Ερυθματώδης Λύκος.<sup>24</sup>



Εικόνα 9. Απεικόνιση ηλεκτρονικής μικροσκοπίας των ιών της Ηπατίτιδας A, B, C

### 5.4 Διάκριση ηπατίτιδας

Με βάση διάφορα κλινικά και παθολογοανατομικά κριτήρια η ηπατίτιδα διακρίνεται σε οξεία και χρόνια ηπατίτιδα.<sup>25</sup>

## 5.5 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα

Είναι οξεία φλεγμονή ολόκληρου του ηπατικού παρεγχύματος. Παθολογοανατομικά χαρακτηρίζεται από νέκρωση του ηπατικού κυττάρου που συνδυάζεται με λευκοκυτταρική, ιστιοκυτταρική αντίδραση και διήθηση. Νέκρωση παρατηρείται κυρίως στο κέντρο του ηπατικού λοβιδίου, ενώ τα πυλαία διαστήματα εμφανίζουν τη μεγαλύτερη κυτταροβρίθεια.<sup>9</sup>

Ο όρος οξεία ιογενής ηπατίτιδα αναφέρεται κυρίως σε τρεις ή τέσσερις αιτιολογικούς παράγοντες που είναι:

1. Ο ιός της ηπατίτιδας Α
2. Ο ιός της ηπατίτιδας Β
3. Ο ιός ή οι ιοί της ηπατίτιδας <<μη Α>>, <<μη Β>> (non-A, non-B, hepatitis)<sup>9</sup>

Άλλοι ιοί που μπορεί να προκαλέσουν ηπατίτιδα είναι:

1. Ιός Epstein-Barr (λοιμώδης μονοπυρήνωση)
2. Ιός κίτρινου πυρετού
3. Μεγαλοκυτταρικός ιός
4. Ιός απλού έρπητα
5. Ιός ιλαράς, Ιοί: κοζάκιοι, Β-αδενοϊοί κ.λ.π.<sup>9</sup>

## 5.6 Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα

Η φλεγμονώδης διεργασία του ήπατος που δεν υποχωρεί μετά από 6 μήνες ονομάζεται χρόνια ηπατίτιδα. Πολλά από τα αίτια της οξείας ηπατίτιδας μπορεί τελικά να οδηγήσουν και σε χρόνια ηπατίτιδα. Αξιοσημείωτη εξαίρεση αποτελεί η ηπατίτιδα Α. Αντίθετα η ηπατίτιδα Β αποτελεί συχνό αίτιο χρόνιας ηπατίτιδας σε όλο τον κόσμο και πιστεύεται ότι η επιπρόσθετη σ' αυτή λοίμωξη από παράγοντα δ μπορεί να επιβαρύνει σημαντικά την πρόγνωση. Χρόνια ηπατίτιδα είναι δυνατό να προκαλέσουν και διάφορα φάρμακα, με πιο γνωστή τη μεθυλντόπα. Σε αντίθεση με την οξεία ηπατίτιδα, πολλές φορές στη χρόνια ηπατίτιδα είναι δύσκολη η εξακρίβωση κάποιου αιτιολογικού παράγοντα. Πιθανώς η παθογένεση αυτών των ιδιοπαθών μορφών χρόνιας ηπατίτιδας είναι σε μερικές περιπτώσεις αυτοάνοση και σε άλλες ίσως ιογενής.

Η χρόνια ηπατίτιδα, ιστολογικά, ταξινομείται στους παρακάτω τρεις τύπους:

1. Χρόνια ηπατίτιδα που επιμένει: Χαρακτηρίζεται από διήθηση των πυλαίων διαστημάτων από μονοπύρηννα κύτταρα, χωρίς επέκταση της φλεγμονής μέσα στο ηπατικό λοβίο και χωρίς νέκρωση του ηπατικού κυττάρου.
2. Χρόνια λοβιδιακή (lobular) ηπατίτιδα: Χαρακτηρίζεται από ενδολοβιδιακή φλεγμονή και νέκρωση, επιπλέον της φλεγμονώδους διήθησης των πυλαίων διαστημάτων.
3. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα: Υποδιαιρείται σε δύο μορφές: α) ελαφρά (milder form) και β) βαριά (severe form). Και στις δύο μορφές, ιστολογικά, παρατηρείται επέκταση της φλεγμονής από τα πυλαία διαστήματα προς το ηπατικό λοβίδιο με αποτέλεσμα νέκρωση της γύρω περιοχής.<sup>23</sup>

Αιτιολογία:

**1. Χρόνια επιμένουσα ηπατίτιδα:** Η αιτιολογία της σε πολλές περιπτώσεις παραμένει άγνωστη. Μπορεί όμως να οφείλεται σε προηγηθείσα οξεία ηπατίτιδα Β ή οξεία ιογενή ηπατίτιδα <<μη Α>>, <<μη Β>> (non-A, non-B, hepatitis). Επίσης μπορεί να είναι επακόλουθο οξείας αλκοολικής ηπατίτιδας, χρόνιων φλεγμονωδών νόσων του παχέος εντέρου (ελκωτική κολίτιδα, νόσος του Crohn) και αυτοάνοσων νοσημάτων (σύνδρομο του Sjogren).

**2.Χρόνια λοβιδιακή ηπατίτιδα:** Προκαλείται από τα ίδια περίπου αίτια που προκαλούν τη χρόνια επιμένουσα. Στη μορφή αυτή το Αυστραλιανό αντιγόνο (HBsAg) είναι αρνητικό.

**3.Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα:** Αιτιολογικά διακρίνεται στις παρακάτω κυρίως μορφές:

- α) χρόνια ενεργός ηπατίτιδα, με θετικό αντιγόνο επιφανείας ηπατίτιδας Β (HBsAg+)
- β) χρόνια ενεργός ηπατίτιδα, με αρνητικό αντιγόνο επιφανείας ηπατίτιδας Β (HBsAg). Καλείται επίσης και <<λυκοειδής>> (lupoid) και κατατάσσεται στα αυτοάνοσα νοσήματα.<sup>9</sup>



*Κεφάλαιο 6*

**Οξείες ιογενείς  
ηπατίτιδες**

## 6.1 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου Α

### Ορισμός

Ο ιός της ηπατίτιδας Α κατατάσσεται στους πικορναϊούς. Ο τυπικός από τους ιούς αυτού του γένους (HAV) είναι ένας μικρός, θετικής έλικας RNA ιός που παλαιότερα ονομάζονταν εντεροϊός 72. Το RNA του ιού είναι μονής έλικας. Ο ιός της ηπατίτιδας Α που έχει ως πυρηνικό οξύ RNA υπάγεται στο γένος Hepatovirus. Ο HAV έχει ονομαστεί ηπατίτιδα βραχείας επώασης ή απλά λοιμώδης ηπατίτιδα.<sup>26,27</sup>

### 6.1.1 Τρόποι μετάδοσης

Ο HAV διασπείρεται με την κατανάλωση μολυσμένου ύδατος και τροφών και αποβάλλεται με τα κόπρανα 2 με 3 εβδομάδες πριν και 1 εβδομάδα μετά την εγκατάσταση του ίκτερου. Ο HAV δεν αποβάλλεται σε σημαντικές ποσότητες στο σάλιο, τα ούρα ή το σπέρμα. Η στενή επαφή με ένα προσβεβλημένο άτομο ή η κοπρανοστοματική μόλυνση κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου αντανακλά τις περισσότερες περιπτώσεις και εξηγεί τις εξάρσεις της νόσου σε χώρους ιδρυμάτων όπως σχολεία και παιδικούς σταθμούς.<sup>11</sup> Οι μεταδιδόμενες με το νερό επιδημίες εμφανίζονται στις αναπτυσσόμενες χώρες όπου οι άνθρωποι ζουν πολύ συνωστισμένοι, υπό ανθυγιεινές συνθήκες. Η παρουσία μολυσμένων σωματιδίων στις προμήθειες νερού μπορεί να ξεπερνά το 35%, παρόλο που οι δείκτες ρουτίνας της κοπρανώδους μόλυνσης είναι σε αποδεκτά επίπεδα. Στις ανεπτυγμένες χώρες, σποραδικές λοιμώξεις μπορούν να μεταδοθούν μέσω της κατανάλωσης ωμών ή μαγειρεμένων στον ατμό οστρακοειδών (στρείδια, μύδια), τα οποία περιέχουν τον ιό από το μολυσμένο θαλασσινό νερό από τα ανθρώπινα απόβλητα. Επειδή η ιαμμία από τον HAV είναι παροδική, αιματογενής μετάδοση του ιού υπάρχει μόνο σπάνια. Έτσι οι δωρητές αίματος δεν ελέγχονται ειδικά για αυτόν τον ιό.<sup>23</sup>

### 6.1.2 Κλινική εικόνα

Η νόσος εμφανίζεται σποραδικά ή κατά επιδημίες και έχει χρόνο επώασης 15-45 ημέρες. Η κλινική εικόνα συνήθως είναι ήπια, ιδιαίτερα στα παιδιά στα οποία είναι υποκλινική ή παίρνει τη μορφή γαστρεντερίτιδας. Στους ενήλικες είναι πιο βαριά και παρατεταμένη. Το προϊκτερικό στάδιο διαρκεί περί τις δύο εβδομάδες και ο ασθενής αισθάνεται αδυναμία, καταβολή, μπορεί να έχει ναυτία, εμετούς, διάρροια, ανορεξία, πονοκέφαλο και αποστρέφεται το κάπνισμα και το αλκοόλ. Ο πυρετός συνήθως είναι μέτριος και πιθανόν να υπάρχει αίσθημα δυσφορίας στο επιγάστριο. Με την εμφάνιση του ίκτερου τα ούρα σκουραίνουν, τα κόπρανα παίρνουν ανοικτό χρώμα και η γενική συμπτωματολογία αρχίζει να υποχωρεί. Καθώς ο ίκτερος βαθαίνει, η όρεξη αποκαθίσταται και ο πυρετός επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια. Η εμφάνιση κνησμού υποδηλώνει την ύπαρξη χολοστατικής μορφής ηπατίτιδας. Κλινικώς η διόγκωση του ήπατος ανευρίσκεται στο 70% των ασθενών και του σπληνός στο 20%. Η αποδρομή του ίκτερου στην πλειονότητα των ασθενών γίνεται σε διάστημα 3-6 εβδομάδων.<sup>16,28</sup>

### 6.1.3 Διάγνωση

Ο εργαστηριακός έλεγχος υποδεικνύει οξεία ηπατοκυτταρική βλάβη με αύξηση των αμινοτρασφερασών του ορού (αμινοτρασφεράση της αλανίνης [ALT] και ασπαρτική αμινοτρασφεράση [AST]) σε επίπεδα υψηλότερα του δεκαπλάσιου της ανώτερης φυσιολογικής τιμής. Το επίπεδο της χολερυθρίνης του ορού θα παρουσιάζεται επίσης υψηλό, αλλά συνήθως όχι πάνω από 10 mg/dl. Τα λευκά συνήθως είναι χαμηλά και υπάρχει σχετική λεμφοκυττάρωση. Η ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών είναι αυξημένη. Η οριστική εργαστηριακή δοκιμασία για τη διάγνωση της οξείας ηπατίτιδας Α είναι ο προσδιορισμός HAV IgN ανοσοσφαιρίνης στον ορό, με τις μεθόδους RIA (ραδιοανοσολογική) ή ELISA (ανοσοενζυμική).<sup>27,29</sup>

### 6.1.4 Θεραπεία

Δεν υπάρχει καμία συγκεκριμένη θεραπευτική παρέμβαση, εκτός από την υποστηρικτική φροντίδα και τον έλεγχο για την ανάπτυξη κεραινοβόλου ηπατικής ανεπάρκειας, σπάνιο επακόλουθο της HAV λοίμωξης. Η επείγουσα ανάγκη αξιολόγησης της ηπατίτιδας και οι σκέψεις για νοσηλεία σε νοσοκομείο ή για παραπομπή σε ειδικό ηπατολόγο βασίζονται στη λειτουργική κατάσταση του ασθενούς, στο ρυθμό μεταβολών των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων και στην παρουσία συνθετικής ηπατικής δυσλειτουργίας ασθενείς με κοινωνική υποστήριξη για τον συνεχή έλεγχο της κατάστασής τους, οι οποίοι είναι αρκετά αξιόπιστοι ώστε να τηρούν τα ραντεβού παρακολούθησης και οι οποίοι είναι σε θέση να συνεχίσουν την φαρμακευτική αγωγή δεν χρήζουν νοσηλείας. Οι ασθενείς που δεν μπορούν να παραμείνουν ενυδατωμένοι ή που έχουν στοιχεία συνθετικής ηπατικής δυσλειτουργίας (παρατεταμένος χρόνος προθρομβίνης, αλλαγμένη διανοητική κατάσταση) πρέπει να νοσηλευθούν έως ότου σημειωθεί κλινική βελτίωση.<sup>30</sup>

Η μετάδοση μέσω των χεριών είναι πιο μολυσματική στην αρχική εμφάνιση του ίκτερου, όταν η έκκριση του HAV μέσω των περιττωμάτων βρίσκεται στην αιχμή της. Κατά συνέπεια, οι στενές προσωπικές και οικιακές επαφές αποτελούν κίνδυνο για μετάδοση της ηπατίτιδας Α μέσω των χεριών. Οι περιπτώσεις πρέπει να αναφέρονται στις τοπικές αρχές δημόσιας υγείας που θα ελέγξουν τα στοιχεία τα οποία μπορούν να δώσουν ενδείξεις για μια διασπορά δια κοινού μέσου. Επιπλέον, θα συμβάλλουν στην επισήμανση των πιθανών περιπτώσεων που διατρέχουν κίνδυνο μόλυνσης. Οι στενές επαφές που εκτίθενται σε αυτή τη λοιμώδη κατηγορία εντός 2 εβδομάδων από την εμφάνιση του ίκτερου πρέπει να λάβουν ορό ανοσοσφαιρίνης, ο οποίος μπορεί να αποτρέψει τη λοίμωξη.

Το εμβόλιο της ηπατίτιδας Α είναι πλέον εγκεκριμένο για χρήση στις Ηνωμένες Πολιτείες. Ο εμβολιασμός για την ηπατίτιδα Α συστήνεται σε όσους ταξιδεύουν σε χώρες όπου η HAV είναι ενδημική, σε ομοφυλόφιλους άνδρες, σε χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών, σε κατοίκους και υπαλλήλους εγκαταστάσεων ιδρυματοποιημένης διαβίωσης και σε εργαζόμενους σε βρεφονηπιακούς σταθμούς που μπορούν να εκτεθούν στη λοίμωξη HAV από τα περιττώματα. Οι ασθενείς με χρόνια ηπατική νόσο, οι οποίοι προσβάλλονται από ηπατίτιδα Α μπορούν να διατρέξουν κίνδυνο για ηπατική ανεπάρκη αντιρρόπηση. Ως εκ τούτου, ο εμβολιασμός HAV συστήνεται και γι' αυτήν την ομάδα ανθρώπων.<sup>29</sup>

## 6.2 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου Β

### Ορισμός

Ο ιός Β είναι DNA ιός διαμέτρου 42 nm. Αποτελείται από εξωτερικό περίβλημα το οποίο περιέχει το επιφανειακό αντιγόνο (HBsAg) και το πυρηνοκαψίδιο, που εκφράζει το αντιγόνο του πυρήνα (HBcAg) και το αντιγόνο (HBeAg) και περιέχει το DNA πολυμεράση. Πολλαπλασιάζεται στο ήπαρ. Ο ιός και μικρά σφαιρικά και κυλινδρικά σωματίδια, τα οποία προέρχονται από το περίβλημα και έχουν μόνο αντιγονικές ιδιότητες, κυκλοφορούν στο αίμα. Η ηπατίτιδα που προκαλείται από τον ιό Β αποτελεί σοβαρό ιατρικό πρόβλημα λόγω του ότι τα νοσούντα άτομα γίνονται συχνά φορείς και υπάρχει πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου.<sup>16</sup>

### 6.2.1 Τρόποι μετάδοσης

Η ηπατίτιδα τύπου Β μεταδίδεται κυρίως με το αίμα και τα προϊόντα του. Η μετάδοση γίνεται κυρίως παρεντερικώς ή με στενή επαφή συνήθως γενετήσια. Το αίμα της εμμήνου ρύσεως αποτελεί μέσο μεταδόσεως του ιού, γι' αυτό η από τους περισσότερους τηρούμενη αποφυγή της συνουσίας κατά τη διάρκεια της εμμηνορρυσίας αποτελεί άριστο προφυλακτικό μέτρο. Ιδιαίτερα εκτεθειμένοι σε μόλυνση δια του ιού Β είναι α) Ιατροί και μάλιστα αναισθησιολόγοι, χειρουργοί, οδοντίατροι και προσωπικό κέντρων αιμοδιύλισης και εργαστηριακοί, β) Πολυμεταγγιζόμενοι ασθενείς λ.χ. αιμοφιλικοί, γ) Ομοφυλόφιλοι άνδρες, ιδίως επαγγελματίες, οι οποίοι αποτελούν σοβαρή εστία μόλυνσεως, δ) Τοξικομανείς ναρκωτικών με ενέσεις λόγω χρησιμοποίησεως κοινών μη αποστειρωμένων συριγγών.<sup>30</sup> Σε πολλούς ασθενείς με ηπατίτιδα Β, παρά την επίμονη ανάκριση δεν ανευρίσκεται καμία παρεντερική έκθεση. Από του στόματος ελάχιστη ποσότητα αίματος που περιέχει τον ιό HB μπορεί να μεταδώσει ηπατίτιδα. Αυτό συμβαίνει με φίλημα, με χρήση κοινής βούρτσας δοντιών ή ανώμαλων γενετήσιων τεχνικών. Τέλος, μόλυνση με αρθρώποδα που απομυζούν αίμα, όπως κουνούπια ή κοριοί είναι δυνατή. Κάθετη μετάδοση από φορέα μητρός στο τέκνο επισυμβαίνει, και φαίνεται ότι είναι συχνή σε μερικές περιοχές. Αυτό συμπεραίνεται από το γεγονός ότι σε κάποιες περιοχές το HBsAg ανευρίσκεται συχνά σε νεογέννητα. Η μόλυνση γίνεται κατά τον τοκετό ή στη συνέχεια λόγω της στενής επαφής. Αντιγοναιμία αναπτύσσεται στο νεογνό εντός των πρώτων δύο μηνών και συνήθως επιμένει. Στις περιπτώσεις αυτές, η μητέρα είναι συνήθως HBeAg θετική.<sup>31</sup>

### 6.2.2 Κλινική εικόνα

Η νόσος έχει χρόνο επώασης 30-180 ημέρες. Στην ηλικία <2 ετών, η λοίμωξη, συνήθως είναι ασυμπτωματική. Στην ηλικία της πρώτης 10-ετίας παρουσιάζονται συμπτώματα σε ποσοστό 4-16% των προσβληθέντων. Στους ενήλικους η κλινική εκδήλωση είναι εμφανής στην πλειονότητα των αρρώστων, 75-95%.<sup>23</sup> Η τυπική οξεία ιογενής ηπατίτιδα αρχίζει με μια πρόδρομη φάση, που διαρκεί μερικές ημέρες και χαρακτηρίζεται από γενικά και από γαστρεντερικά συμπτώματα: κακουχία, καταβολή, ανορεξία, ναυτία, έμετο, μυαλγίες, κεφαλαλγία και ίσως ελαφρό πυρετό. Άλλοτε είναι δυνατό να προεξάρχουν τα συμπτώματα της <<γρίπης>> ή να παρατηρηθεί αρθρίτιδα και κνίδωση που αποδίδεται σε εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων, ιδιαίτερα στην ηπατίτιδα Β. Οι καπνιστές συχνά αναφέρουν απέχθεια προς το κάπνισμα.<sup>28</sup>

### 6.2.3 Διάγνωση

Το ήπαρ είναι συνήθως διογκωμένο και ευαίσθητο στην ψηλάφηση και στο 20%, περίπου, των περιπτώσεων παρατηρείται και σπληνομεγαλία.

Η απελευθέρωση τρανσαμινασών (ALT και AST, SGPT και SGOT αντίστοιχα) από τα ηπατικά κύτταρα, εξαιτίας της οξείας βλάβης τους, συνεπάγεται αύξηση των τρανσαμινασών, συχνά σε επίπεδα που υπερβαίνουν το 20πλάσιο των φυσιολογικών. Παρατηρούνται επίσης χολερυθρινουρία, αύξηση της χολερυθρίνης του ορού και μικρή αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης του ορού. Ο αριθμός των λευκοκυττάρων είναι φυσιολογικός ή ελαφρά ελαττωμένος.<sup>23</sup>

Ο βιοχημικός και αιματολογικός έλεγχος είναι παρόμοιος με αυτόν της ηπατίτιδας Α. Οι δείκτες του ιού Β 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 τρανσαμινάσες και συμπίπτουν με την έναρξη του ίκτερου. Πρώτο εμφανίζεται το HBeAg και σε 1-2 εβδομάδες εμφανίζεται το HBe. Στη συνέχεια μειώνεται το IgM anti-HBc και ανιχνεύεται το IgG anti-HBc. Το anti-HBs εμφανίζεται αργότερα, μετά την εξαφάνιση του HBsAg και σημαίνει ανοσία.<sup>16</sup>

### 6.2.4 Θεραπεία

Ο απόλυτος στόχος της θεραπείας θα ήταν η πλήρης και μόνιμη εξαφάνιση του ιού από το σώμα. Ο στόχος αυτός είναι ανέφικτος, δεδομένου ότι ο ιός αναπαράγεται και σε κύτταρα εκτός ήπατος, όπου ακόμα και η είσοδος των φαρμάκων δεν είναι εφικτή. Σήμερα είναι γνωστό ότι υπερελικωμένο DNA του ιού υπάρχει και στους ανενεργούς φορείς, ακόμη και σε εκείνους που ουδέποτε θα παρουσιάσουν αναζωπύρωση της νόσου. Ο επιδιωκόμενος, λοιπόν, στόχος της σύγχρονης θεραπείας είναι να μειωθεί η νέκρωση των ηπατοκυττάρων, να μειωθεί η πρόοδος της ίνωσης και, αν είναι δυνατόν, να προληφθεί η εμφάνιση κίρρωσης και των επιπλοκών της. Σημαντικός στόχος παραμένει η μείωση της μολυσματικότητας του χρονίου ασθενούς.<sup>24</sup>

Ισχύουν όσα ακριβώς και για την ηπατίτιδα Α. Η ανάπαυση είναι σημαντική μέχρι πτώσης των τρανσαμινασών. Προσοχή χρειάζεται στην έγκαιρη διάγνωση της χολοστατικής μορφής. Δίαιτα δεν συνίσταται, ενώ είναι αμφίβολο αν οποιαδήποτε φαρμακευτική θεραπεία εξασφαλίζει μείωση των ποσοστών προόδου σε χρονιότητα, και επί του παρόντος δεν συνίσταται. Τα κορτικοειδή αντενδείκνυται απολύτως, γιατί αν και μειώνουν ταχύτητα τις τρανσαμινάσες, αυξάνουν τον ιικό πολλαπλασιασμό και οδηγούν σε μεγάλα ποσοστά χρονιότητας. Μολονότι δεν υπάρχει θεραπεία για την οξεία λοίμωξη, μπορεί να χορηγηθεί ανοση σφαιρίνη της ηπατίτιδας Β εντός μιας εβδομάδας από την έκθεση και στα νεογνά από μητέρα HBsAg-θετική για να προληφθεί και να βελτιωθεί η νόσος. Χορηγούνται νουκλεοσιδικά ανάλογα σε περιπτώσεις κεραυνοβόλου ηπατίτιδας ή σοβαρής παρατεταμένης υποξείας ηπατικής νέκρωσης.<sup>31</sup>



## 6.3 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου C

### Ορισμός

Η ηπατίτιδα C οφείλεται στον ιό HCV (Hepatitis C virus), ο οποίος έχει μονή έλικα RNA και έλυτρο και έχει χαρακτηριστεί ως Flavivirus της οικογένειας Flaviviridae. Ο ιός HCV κοινοποιήθηκε από τον παράγοντα non A – non B ο οποίος ήταν υπεύθυνος για την πλειονότητα των περιπτώσεων ηπατίτιδας μετά από μετάγγιση, αλλά δεν υπήρχε η δυνατότητα να ελεγχθεί ορολογικά. Ο ιός HCV ελέγχεται ορολογικά. 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>27,28</sup>

### 6.3.1 Τρόποι μετάδοσης

Οι κύριοι οδοί μετάδοσης είναι οι μεταγγίσεις αίματος και η ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών, η οποία κατέχει πάνω από 40% των περιπτώσεων στις ΗΠΑ. Η μετάδοση μέσω προϊόντων αίματος είναι τώρα ευτυχώς σπάνια, κατέχοντας μόνο το 4% όλων των οξέων λοιμώξεων από HCV. Οι αιμορροφιλικοί που λαμβάνουν παράγοντες VIII ή IX διατρέχουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο να προσβληθούν. Η επαγγελματική έκθεση μεταξύ των εργαζομένων στον τομέα της υγείας κατέχει το 4% των περιπτώσεων. Τα ποσοστά της σεξουαλικής και κάθετης μετάδοσης είναι χαμηλά. Ο κίνδυνος από τατουάζ, τρύπημα του σώματος για αισθητικούς λόγους ( body piercing) και ενδορινικής χρήσης κοκαΐνης δεν καθορίζονται με σαφήνεια.<sup>23</sup>

### 6.3.2 Κλινική εικόνα

Η περίοδος επώασης διαρκεί 15-150 ημέρες. Η συμπτωματολογία στη οξεία φάση είναι ήπια, μπορεί να μοιάζει με γρίπη και συνοδεύεται από καταβολή δυνάμεων, δεκατική πυρετική κίνηση, ναυτία, έμετο και πόνο δεξιού υποχόνδριου και αύξηση των τρανσαμινασών πάνω από το δεκαπλάσιο. Ίκτερο παρουσιάζει μόνο το 25%.<sup>16</sup>

### 6.3.3 Διάγνωση

Η διάγνωση θα στηριχθεί στο ιστορικό και τον αποκλεισμό των άλλων ιογενών ηπατιτίδων. Η διακύμανση των τρανσαμινασών πάνω από τα φυσιολογικά όρια μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση. Η ανεύρεση του anti-HCV στην οξεία φάση δεν είναι συνήθης, λόγω του μακρού χρόνου που χρειάζεται για την εμφάνισή του. Το RNA του HCV στον ορό μπορεί να ανιχνευθεί με τη χρησιμοποίηση της μεθόδου αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR). Είναι η πιο ευαίσθητη και ακριβής μέθοδος για τη διάγνωση της ηπατίτιδας C και υποδεικνύει την ενεργό μόλυνση. Η μέθοδος PCR χρησιμοποιείται επίσης για τον έλεγχο των αντιδράσεων στη θεραπεία.<sup>29</sup>

Άλλη μέθοδο αποτελεί επίσης και

- α) η μέθοδος διακλαδιζόμενου DNA (b-DNA)/Ποσοτική,
- β) η μέθοδος πολλαπλασιασμού μέσω αντιγραφής (Transcription-mediated amplification)/Ποιοτική-Ποσοτική.

Η χρησιμότητα των ποιοτικών τεχνικών ανίχνευσης του HCV RNA έγκειται στην:

- Έγκαιρη διάγνωση της οξείας HCV λοίμωξης (2-3 εβδομάδες μετά την έκθεση στον ιό)
- Επιβεβαίωση της διάγνωσης της χρόνιας HCV λοίμωξης και στην
- Εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπευτική αγωγή.<sup>20,30</sup>

### 6.3.4 Θεραπεία

Η οξεία ηπατίτιδα C είναι συνήθως ασυμπτωματική. Επομένως η διάγνωση οξείας λοίμωξης είναι ασυνήθιστη. Εάν αναγνωρισθεί εγκαίρως, η θεραπεία με ιντερφερόνη εντός 3-6 μηνών από τη μόλυνση μπορεί να αποτρέψει τη μετάπτωση σε χρονιότητα σε 98% των ασθενών.<sup>29</sup>

## 6.4 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου D

### Ορισμός

Ο ιός της ηπατίτιδας D (HDV) με διάμετρο 36 nm, ονομάζεται και παράγων δέλτα. Φέρει ένα γονιδίωμα μονής έλικας RNA εντός καψιδίου που αποτελείται από το HBsAg και πρωτεΐνες του ιού δέλτα. Ο ιός αυτός υπάρχει με τη μορφή αυτή μόνο όταν υπάρχει HBV λοίμωξη. Ο HDV είναι ένας ελλειμματικός ιός. Ταυτόχρονες λοιμώξεις από τους ιούς HDV και HBV τείνουν να είναι ηπιότερες από αυτές που προκύπτουν ως επιλοιμώξεις όταν το άτομο έχει ήδη προσβληθεί από τον HBV.<sup>26</sup>

### 6.4.1 Τρόποι μετάδοσης

Ο HDV μεταδίδεται όπως ο HBV δηλαδή με αίμα, σπέρμα και κοιλιακές εκκρίσεις. Η μετάδοση του ιού δέλτα γίνεται με τη στενή επαφή και τον συγχρωτισμό φορέα HBsAg μολυσμένο με τον ιό δέλτα σε ευαίσθητο φορέα HBsAg, δηλαδή η μόλυνση είναι δυνατή μόνον αν το άτομο είναι φορέας HBsAg (Ηπατίτιδας B). Η μετάδοση γίνεται συνήθως με την μετάγγιση μολυσμένου αίματος, με την ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών ουσιών μεταξύ ναρκωμανών και από μητέρα σε παιδί. Μετάδοση με την σεξουαλική επαφή δεν είναι συνήθης.<sup>27</sup>

### 6.4.2 Κλινική εικόνα

Κλινικά, η εικόνα είναι πιο ήπια σε ασθενείς με ταυτόχρονη λοίμωξη ηπατίτιδας B (HbsAg) και ηπατίτιδας D. Έχουμε εικόνα οξείας ηπατίτιδας με πρόδρομα μη ειδικά συμπτώματα, ικτερική φάση και φάση ανάρρωσης που είναι σχετικά ήπια στο μεγαλύτερο ποσοστό των μολυνθέντων ασθενών. Το 25% των ασθενών θα κατορθώσει να αποβάλλει τον ιό, ενώ το υπόλοιπο 75% θα μεταπέσει σε χρόνια λοίμωξη. Στις περιπτώσεις επιμόλυνσης με τον ιό της ηπατίτιδας D η οξεία ηπατίτιδα είναι βαρύτερη κλινικά και συχνά αναφέρονται περιπτώσεις οξείας ηπατικής ανεπάρκειας και κεραυνοβόλου ηπατίτιδας. Σε περιπτώσεις επιμόλυνσης σχεδόν όλοι οι ασθενείς θα μεταπέσουν σε χρόνια λοίμωξη.<sup>32</sup>

### 6.4.3 Διάγνωση

Ο μόνος τρόπος διάγνωσης είναι η ανεύρεση με ELISA ή RIA γονιδιωματικού RNA, αντιγόνου δέλτα, ή αντισωμάτων anti-HDV. Το αντιγόνο δέλτα μπορεί να ανιχνευθεί στο αίμα κατά την οξεία φάση της νόσου σε δείγμα ορού μετά από επεξεργασία με απορρυπαντικό. Το γονιδίωμα του ιού στο αίμα μπορεί να βρεθεί και με PT-PCR.<sup>32</sup>

### 6.4.4 Θεραπεία

Η αντιμετώπιση είναι ασυμπτωματική. Η χορήγηση ιντερφερόνης μπορεί να προκαλέσει κάποια ύφεση, συνήθως όμως παρατηρείται υποτροπή μετά τα τη διακοπή.<sup>16</sup>

## 6.5 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου E

### Ορισμός

Ο HEV είναι ένας μη ελυτροφόρος ιός, μονής αλύσου RNA, ο οποίος συνιστά ξεχωριστό γένος των Νοροϊών, λόγω του μεγέθους του (27-34nm) και της δομής του.<sup>11</sup>

### 6.5.1 Τρόποι μετάδοσης

Ο ιός της ηπατίτιδας E προκαλεί ηπατίτιδα η οποία μεταδίδεται με την εντερική οδό, από κόπρανα τα οποία έχουν μολύνει το πόσιμο νερό ή τρόφιμα. Έχει προκαλέσει εκτεταμένες επιδημίες στην Ινδία, τη Burma, το Αλγέρι και σε στρατόπεδο προσφύγων στην Αφρική. Οι επιδημίες αυτές έχουν αποδοθεί στη μόλυνση του ύδατος με κόπρανα μετά περίοδο βροχών σε περιοχές στερούμενες καταλλήλων αποχετευτικών δικτύων. Είναι πιθανόν να είναι αίτιο του 50% των σποραδικών περιπτώσεων ηπατίτιδας που παρατηρούνται στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Η νόσος είναι γενικώς ήπια, αλλά ιδιαιτέρως βαριά για τις έγκυες γυναίκες στις οποίες παρατηρείται θνησιμότητα από την ηπατίτιδα E μέχρι και 20%.<sup>27</sup>

### 6.5.2 Κλινική εικόνα

Το στάδιο επώασης της νόσου είναι 6-8 εβδομάδες. Τα συμπτώματα και η πορεία της ηπατίτιδας E είναι παρόμοια με της ηπατίτιδας A. Ο HEV προκαλεί μόνο οξεία νόσο. Ωστόσο τα συμπτώματα της ηπατίτιδας E μπορεί να εμφανιστούν αργότερα από αυτά της ηπατίτιδας A. Η θνητότητα της ηπατίτιδας E ανέρχεται στο 1-2% και είναι περίπου δεκαπλάσια της ηπατίτιδας A.<sup>16</sup>

### 6.5.3 Διάγνωση

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</sup>

## 6.6 Οξεία ιογενής ηπατίτιδα τύπου F

### Ορισμός

Ο «ιός» της ηπατίτιδας F παρατηρήθηκε μόνο μια φορά στην ιστορία, στην Γαλλία. Μια μελέτη που δημοσιεύθηκε το 1994 «ανακάλυψε» έναν DNA ιό στα κόπρανα ασθενών με κρούσματα οξείας ηπατίτιδας και μάλιστα οι ερευνητές είχαν κατορθώσει να προκαλέσουν οξεία ηπατίτιδα σε πιθήκους που εμβολίασαν με τον ιό. Έκτοτε κανένα άλλο κρούσμα ηπατίτιδας F δεν έχει αναφερθεί.<sup>33</sup>

## 6.7 Άλλες μορφές οξείας ηπατίτιδας

Είναι κυρίως τέσσερις: η χολοστατική, η κεραυνοβόλος, η υποξεία και η υποτροπιάζουσα ηπατίτιδα που παρατηρούνται με διαφορετική συχνότητα, αναλόγως του προκαλούντος ιού.<sup>23</sup>

### 6.7.1 Χολοστατική οξεία ηπατίτιδα

Είναι εξαιρετικά συχνή και εμφανίζεται στο 30% περίπου των ηπατίτιδων B και C και λιγότερο στην οξεία ηπατίτιδα A. Σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατό να παρατηρηθεί παρατεταμένος χολοστατικός ίκτερος-που τελικά υποχωρεί αυτόματα-με σημαντική αύξηση της άμεσης χολερυθρίνης του ορού, αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και κνησμό, που μπορεί να απαιτήσει διαφοροδιαγνωστική έρευνα αποκλεισμού της μηχανικής απόφραξης των χοληφόρων οδών. Η βιοψία ήπατος είναι τις περισσότερες φορές η μόνη διαγνωστική μέθοδος.<sup>23</sup>

### 6.7.2 Κεραυνοβόλος ηπατίτιδα

#### Ορισμός

Είναι μια σχετικά σπάνια επιπλοκή της ηπατίτιδας, η οποία χαρακτηρίζεται από καταστροφή μεγάλου αριθμού ηπατοκυττάρων και έχει σαν αποτέλεσμα την ταχεία ανάπτυξη ηπατικής ανεπάρκειας. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν έκδηλο ίκτερο, υψηλά αρχικά επίπεδα τρανσαμινασών, παρατεταμένο χρόνο προθρομβίνης, ηπατική εγκεφαλοπάθεια και ασκίτη. Οι επιπλοκές μπορεί να περιλαμβάνουν αιμορραγία, κώμα, νεφρική ανεπάρκεια, εγκεφαλικό οίδημα, πνευμονία και σηψαιμία. Η θνησιμότητα της κεραυνοβόλου ηπατίτιδας είναι 60-70%.<sup>34</sup>

#### 6.7.2.1 Θεραπεία

Ειδική θεραπεία δεν υπάρχει γι' αυτό σκοπός της θεραπείας είναι να κερδηθεί χρόνος με την ελπίδα αναγεννήσεως του ήπατος. Γι' αυτό:

- Νοσηλεία σε μονάδα εντατικής παρακολούθησεως
- Ενδοφλέβια χορήγηση σακχαρούχων διαλυμάτων
- Αποφυγή ηρεμιστικών
- Καθαρισμός του εντέρου με καθαρτικά
- Αποστείρωση του εντέρου μέσω μη ευαπορρόφητων αντιβιοτικών

- Ελάττωση της απορροφήσεως της αμμωνίας από το έντερο με χορήγηση λακτουλόζης από το στόμα
- Γαστρεντερική αιμορραγία συμβαίνει στο 50% των ασθενών, όπου χορηγείται αίμα, πλάσμα νωπό κατεψυγμένο και εναιώρημα αιμοπεταλίων εφόσον απαιτείται
- Καταπολέμηση της λοιμώξεως, η οποία βωβή συνοδεύει την κεραυνοβόλο ηπατίτιδα στο 10-20% των ασθενών
- Νεφρική ανεπάρκεια επισυμβαίνει στο 80% των ασθενών και είναι απότοκος οξείας σωληναριακής νεκρώσεως ή ηπατονεφρικού συνδρόμου
- Στεροειδή δεν ενδείκνυνται.<sup>31</sup>

### 6.7.3 Υποξεία

Σε μερικούς ασθενείς η ανωτέρω μοιραία πορεία είναι πλέον παρατεταμένη και καταλήγει σε θάνατο εντός λίγων μηνών, και όχι εβδομάδων, όπως στην προηγούμενη περίπτωση.<sup>31</sup>

### 6.7.4 Υποτροπιάζουσα

Παρατηρείται κυρίως στην οξεία ηπατίτιδα C, καθώς επίσης και στην οξεία ηπατίτιδα A και B. Μερικοί ασθενείς (2-5%) εμφανίζουν επανειλημμένως προσβολές οξείας ηπατίτιδας με τελική έκβαση την ίαση, αν και μερικές φορές η υποτροπιάζουσα μορφή μπορεί να σημαίνει προάγγελο χρόνιας ηπατίτιδας.

Το ύψος της τιμής της χολερυθρίνης και των τρανσαμινασών δεν είναι ακριβείς δείκτες της βαρύτητας. Αντίθετα, όχι σπάνια, η τιμή των τρανσαμινασών πέφτει καθώς η κλινική κατάσταση χειροτερεύει. Ο χρόνος προθρομβίνης αποτελεί καλό δείκτη της βαρύτητας.<sup>31</sup>

## 6.8 Ιογενής ηπατίτιδα <<μη A>>, <<μη B>>

Η εξάλειψη της ηπατίτιδας A και B στους μεταγγιζόμενους αρρώστους, λόγω της εξέτασης του αίματος, δεν εξάλειψε τη μετα-μετάγχιση ηπατίτιδα. Μερικές από τις περιπτώσεις αυτές βρέθηκε ότι οφείλονται στον ιό Epstein-Barr ή μεγαλοκυτταρικό ιό ή σε άλλους ιούς που είναι γνωστό ότι προκαλούν ηπατίτιδα. Παραμένει όμως ένας μεγάλος αριθμός τέτοιων ηπατιτίδων, στις οποίες κανένας από τους γνωστούς ιούς δεν μπορεί να ανιχνευτεί. Οι περιπτώσεις αυτές, περίπου το 75% των μετα-μετάγχιση ηπατιτίδων, καλούνται σήμερα ηπατίτιδα <<μη A>>, <<μη B>> (non A, non B). Η μορφή αυτή ηπατίτιδας μπορεί να οφείλεται σ' έναν ή περισσότερους ιούς. Μέχρι σήμερα όμως η ταυτότητα του ή των παραγόντων αυτών παραμένει άγνωστη.

Ο τρόπος μετάδοσής της προσομοιάζει με αυτόν της ηπατίτιδας B. Ο χρόνος επώασης είναι περίπου 7 εβδομάδες (15-160 μέρες). Η νόσος αυτή, όπως και η ηπατίτιδα B μεταπίπτει σε χρόνια μορφή ηπατίτιδας σ' ένα ποσοστό περίπου 40% των αρρώστων.<sup>9</sup>

## 6.9 Ορολογικές εξετάσεις για ηπατοτρόπους ιούς Ηπατίτιδα Α

Το αντίσωμα έναντι της ηπατίτιδας Α (αντι-HAV) παράγεται περίπου την περίοδο που εμφανίζεται ο ίκτερος. Το αντίσωμα αυτό αρχικά είναι μια IgM ανοσοσφαιρίνη. Παραμένει ανιχνεύσιμο στον ορό για αρκετούς μήνες. Μετά από την οξεία λοίμωξη αναπτύσσεται IgG αντι-HAV και πιθανώς διατηρείται εφόρου ζωής.<sup>34</sup>

## Ηπατίτιδα Β

1) Το αντιγόνο της επιφάνειας της ηπατίτιδας Β (HBsAg), είναι συνήθως η πρώτη εκδήλωση της λοίμωξης με τον HBV. Τυπικά εμφανίζεται μέσα σε ένα μήνα από την έκθεση και 1-2 μήνες πριν την έναρξη της κλινικής νόσησης. Εξαφανίζεται με την υποχώρηση της λοίμωξης. Επιμονή του HBsAg πάνω από 6 μήνες από την έναρξη των συμπτωμάτων δείχνει μια κατάσταση χρόνιου φορέα (αν και αυτή η εξέταση μπορεί να είναι αρνητική στον φορέα πολύ χαμηλού επιπέδου).

2) Το επιφανειακό αντίσωμα ηπατίτιδας Β (αντι-HBs) είναι ενδεικτικό ανάρρωσης από HBV λοίμωξη και προσφέρει ανοσία στην επαναλοίμωξη. Συνήθως δεν εμφανίζεται για > 1 μήνα μετά την εξαφάνιση του HBsAg από τον ορό. Σε υποκλινικές νοσήσεις το αντι-HBs εμφανίζεται πρώιμα και το HBsAg μπορεί να μην είναι ποτέ ανιχνεύσιμο. Το αντι-HBs είναι το αντίσωμα το οποίο δημιουργείται από το εμβόλιο κατά της ηπατίτιδας Β.

3) Αντίσωμα του πυρήνα (core) της ηπατίτιδας Β (αντι-HBc) εμφανίζεται γενικά αμέσως πριν αναπτυχθεί η κλινική νόσηση. Μετά την εξαφάνιση του HBsAg και πριν από την εμφάνιση του αντι-HBs, το αντι-HBc (κυρίως από την τάξη IgM) μπορεί να είναι ο μόνος δείκτης οξείας λοίμωξης από HBV (το “παράθυρο ΠΥΡΗΝΑ”). Το αντι-HBc μειώνεται μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων αλλά τυπικά διατηρείται εφόρου ζωής. Το αντι-HBc τύπου IgG μπορεί να είναι ο μόνος δείκτης ενός φορέα πολύ χαμηλού επιπέδου σε ένα άρρωστο που είναι HBsAg και αντι-HBs αρνητικός.

4) Το αντιγόνο e της ηπατίτιδας Β (HBeAg) βρίσκεται στην οξεία λοίμωξη και είναι ενδεικτικό υψηλής μεταδοτικότητας. Εξαφανίζεται σε αρρώστους στους οποίους η λοίμωξη υποχωρεί, αλλά 25-50% των χρόνιων φορέων του HBsAg είναι θετικοί για το HBeAg επί χρόνια.

5) Το αντίσωμα e της ηπατίτιδας Β (αντι-HBe) συνήθως αναπτύσσεται μόλις εξαφανίζεται το HBeAg. Αυτό δείχνει ότι θα εμφανισθεί υποχώρηση της λοίμωξης. Το αντι-HBe γενικά εξαφανίζεται μέσα σε 1-2 χρόνια μετά από μια οξεία λοίμωξη.<sup>34</sup>

## Ηπατίτιδα C

Το αντίσωμα έναντι του HCV (αντι-HCV) καθίσταται θετικό κατά μέσο όρο 15 εβδομάδες μετά την κλινική έναρξη της ηπατίτιδας (διακύμανση 4 εβδομάδες έως > 1 έτος. Η τεχνική ανίχνευσης του αντι-HCV πάντως, έχει αρκετές δυσκολίες. Για παράδειγμα, μέχρι και 60% των θετικών δοκιμασιών ελέγχου σε αιμοδότες είναι ψευδώς θετικές. Η εξέταση είναι επίσης μη ευαίσθητη σε πολλούς αρρώστους, ιδιαίτερα σε εκείνους που δεν εξελίσσονται για να αναπτύξουν χρόνια ηπατίτιδα. Η νεότερη δεύτερης γενιάς ανοσοενζυματική μέθοδος (EIA) φαίνεται να είναι πιο

ευαίσθητη και ειδική. Μια ραδιοανοσολογική μέθοδος (RIBA) χρησιμοποιείται τώρα για αν επιβεβαιώσει τις θετικές εξετάσεις ελέγχου του αίματος. Η ανίχνευση του HCV-RNA με τη χρήση της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (PCR) ανιχνεύει υπάρχουσα αναπαραγωγή του ιού και είναι εξαιρετικά ευαίσθητη, αλλά δεν είναι ακόμη εμπορικά διαθέσιμη.<sup>34</sup>

### **Ηπατίτιδα D**

Είναι διαθέσιμη μια ορολογική εξέταση για **αντίσωμα έναντι του HDV (αντι-HDV)**. Θυμηθείτε: οι άρρωστοι θα πρέπει να έχουν ταυτόχρονα HBsAg στον ορό τους για να έχουν ηπατίτιδα D.<sup>34</sup>

### **Ηπατίτιδα E**

Ορολογική εξέταση για **HEV (αντι- HEV)** μπορεί να παραγγελθεί μέσω του τμήματος ηπατίτιδας των Κέντρων ελέγχου και πρόληψης νοσημάτων (CDC). Μια καινούργια μέθοδος θα είναι σύντομα διαθέσιμη στο εμπόριο.<sup>34</sup>



*Κεφάλαιο 7*

**Χρόνιες ιογενείς  
ηπατίτιδες**



## 7.1 Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου Β

### Ορισμός

Ο ιός Β (HBV) δεν είναι άμεσα κυτταροτοξικός και η λύση των επιμολυσμένων ηπατοκοκτάρων εξαρτάται από την ανοσοαπάντηση του ξενιστή. Οι ασθενείς που εμφανίζουν χρόνια ηπατίτιδα έχουν φτωχή κυτταρική ανοσοαπάντηση. Αν η απάντηση είναι ιδιαίτερα φτωχή προκύπτει μια πολύ μικρή ηπατική βλάβη, και ο ιός συνεχίζει να πολλαπλασιάζεται, παρουσία μιας φυσιολογικής ηπατικής λειτουργίας. Τέτοιοι ασθενείς είναι οι <<υγιείς φορείς>> που αντιπροσωπεύουν το 70-90%. Αν η απάντηση είναι σχετικά έντονη η ηπατοκυτταρική βλάβη συνεχίζεται και παρατηρείται εικόνα χρόνιας ηπατίτιδας.<sup>20</sup>

### 7.1.2 Τρόποι μετάδοσης

Η μετάδοση του ιού γίνεται με τη διαδερμική ή διαβλεννογόνια έκθεση σε μολυσματικά βιολογικά υγρά που κατά κύριο λόγο είναι το αίμα και το σπέρμα. Έτσι, οι κυριότεροι τρόποι μετάδοσης είναι η σεξουαλική επαφή, η περιγεννητική μετάδοση από τη μητέρα στο παιδί, η ενδοοικογενειακή διασπορά διαμέσου κυρίως αφανούς παρεντερικής έκθεσης (κοινή χρήση ξυραφιού, οδοντόβουρτσας, τραυματισμοί και επαφή με αίμα κ.ά.) και η μετάδοση διαμέσου μολυσμένης σύριγγας/βελόνας (χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών, τραυματισμός σε επαγγέλματα υγείας, τρύπημα αυτιών, τατουάζ, βελονισμός κ.λ.π.).

Η χορήγηση αίματος και παραγόντων αυτού (πιθανότητα μόλυνσης περίπου 1:65.000) καθώς και η αιμοκάθαρση, λόγω των αυστηρών μέτρων ελέγχου που εφαρμόζονται δεν αποτελούν πλέον κύρια πηγή μόλυνσης. Ο HBV δεν μεταδίδεται με τη χειραψία, την από κοινού χρήση της ίδιας πετσέτας ή των ίδιων σκευών διατροφής. Επίσης, αν και ο HBV έχει ανευρεθεί στο μητρικό γάλα, δεν υπάρχουν ενδείξεις για την πρόκληση HBV λοίμωξης σε νεογνά που θηλάζουν από μητέρες φορείς του ιού.

Ο ιός επιβιώνει στο εξωτερικό περιβάλλον τουλάχιστον 7 ημέρες και είναι 100 φορές πιο μολυσματικός από τον HIV.<sup>20</sup>

### 7.1.3 Κλινική εικόνα

Το 5-10% των περιπτώσεων οξείας ηπατίτιδας Β γίνονται χρόνιες, συνήθως όταν η αρχική νόσος είναι ήπια ή αφανής. Περίπου το 1/3 αυτών των ασθενών έχει χρόνια ενεργό ηπατίτιδα με συνεχή καταστροφή του ήπατος και κατάληξη την ουλοποίηση, την κίρρωση, την ηπατική ανεπάρκεια ή το PHC. Τα άλλα 2/3 έχουν χρόνια αδρανή ηπατίτιδα και είναι λιγότερο πιθανόν να έχουν προβλήματα. Η χρόνια ηπατίτιδα μπορεί να ανακαλυφθεί τυχαία από την αύξηση των ηπατικών ενζύμων σε εξέταση του αίματος για άλλη αιτία. Τα χρόνια μολυσμένα άτομα αποτελούν την κύρια πηγή διάδοσης του ιού και κινδυνεύουν από κεραυνοβόλο νόσο εάν επιμολυνθούν από HDV.

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) εκτιμά ότι το 80% των περιπτώσεων PHC μπορεί να αποδοθεί σε χρόνια λοίμωξη από HBV. Το γονιδίωμα του HBV είναι ενσωματωμένο στα κύτταρα αυτών των PHC και τα κύτταρα εμφανίζουν (εκφράζουν) αντιγόνα του HBV. Το PHC συνήθως είναι θανατηφόρο και αποτελεί μια από τις τρεις συνηθέστερες αιτίες θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως. Στην Ταϊβάν, το 15% τουλάχιστον του πληθυσμού είναι φορείς του HBV και οι μισοί

σχεδόν πεθαίνουν από ΡΗC ή κίρρωση. Το ΡΗC μπορεί να γίνει ο πρώτος ανθρώπινος καρκίνος που προλαμβάνεται με εμβόλιο.

Ο ΗΒV μπορεί να προκαλέσει ΡΗC προάγοντας τη συνεχή αποκατάσταση ηπατικού ιστού και ανάπτυξη κυττάρων, εις απάντηση της ηπατικής βλάβης, ή ενσωματωμένους στα χρωμοσώματα του ξενιστή και διεγείροντας άμεσα την κυτταρική ανάπτυξη. Η ενσωμάτωση αυτή μπορεί να διεγείρει γενετικές αναδιατάξεις ή να τοποθετήσει ικούς υποκινητές δίπλα σε γονίδια που ρυθμίζουν την κυτταρική ανάπτυξη. Εναλλακτικά, μια πρωτεΐνη που κωδικεύεται από το γονίδιο X του ΗΒV μπορεί να ενεργοποιήσει τη μεταγραφή κυτταρικών πρωτεϊνών και να διεγείρει την κυτταρική ανάπτυξη. Η παρουσία του γονιδιώματος του ΗΒV είναι πιθανόν να επιτρέψει μελλοντικές μεταλλάξεις που προάγουν την καρκινογένεση. Η περίοδος της λανθάνουσας κατάστασης μεταξύ λοίμωξης από ΗΒV και ΡΗC μπορεί να είναι από 9 έως 35 χρόνια.<sup>20</sup>

#### 7.1.4 Διάγνωση

Η διάγνωση και παρακολούθηση ασθενών με χρόνια ΗΒV λοίμωξη στηρίζεται παραδοσιακά στην ανίχνευση στον ορό ειδικών αντιγόνων του ιού καθώς και των αντισωμάτων που αναγνωρίζουν συγκεκριμένες πρωτεΐνες του ιού (ορολογικοί δείκτες). Οι ορολογικοί δείκτες που χρησιμοποιούνται στην καθημερινή κλινική πράξη περιλαμβάνουν:

- Αντιγόνο επιφάνειας s (HBsAg)
- Αντιγόνο e (HBeAg)
- Αντισώματα έναντι του αντιγόνου e (αντι-HBe)
- Αντισώματα έναντι του HBsAg (αντι-HBs)
- Αντισώματα έναντι του αντιγόνου Core (αντι-HBc):IgM ή ολικό

Παράλληλα με τους γνωστούς ορολογικούς δείκτες, η ανίχνευση του ΗΒV DNA στον ορό με τις νεότερες μεθόδους της μοριακής βιολογίας όπως η αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR) ή του διακλαδιζόμενου DNA (bDNA) παρέχουν επιπλέον στον κλινικό γιατρό τη δυνατότητα προσδιορισμού ακόμη και ελάχιστης ποσότητας κυκλοφορούντων σωματιδίων του ιού (400-1000 αντίγραφα/ml). Η μέτρηση του ΗΒV DNA στον ορό χρησιμοποιείται κυρίως για:

- Εκτίμηση της ανταπόκρισης στη χορηγούμενη αντιϊκή αγωγή
- Παρακολούθηση ασθενών με χρόνια λοίμωξη (κυρίως HBeAg αρνητικής), όπου αυξήσεις των τιμών του ΗΒV DNA υποδηλώνουν ενεργότητα της νόσου.<sup>20</sup>

#### 7.1.5 Θεραπεία

Το πρώτο αντιϊκό φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε ήταν η ιντερφερόνη αλφα. Μολονότι αναφέρονται σχετικά ωφέλιμα αποτελέσματα σε περιορισμένο ποσοστό ασθενών, που φθάνουν και σε ισχυρισμούς μείωσης της κίρρωσης και της εμφάνισης ηπατοκυτταρικού καρκίνου, σήμερα η χρήση της ιντερφερόνης ως μονοθεραπείας της ΗΒV λοίμωξης έχει περιορισθεί και, δεν έχει θέση στη θεραπεία της ΗΒV. Η κύρια θεραπεία της ηπατίτιδας Β είναι τα NUC (λαμβουδίνη, αδεφοβίρη, εντεκαβίρη, τενοφοβίρη και τελμιβουδίνη).

Η λαμβουδίνη είναι τριφωσφορυλιωμένη θειακυτιδίνη, οι οποία ανταγωνίζεται άλλες τριφωσφορικές ενώσεις για ενσωμάτωση στο DNA του οποίου προκαλεί

αναστολή της επιμήκυνσης της αλύσου του. Η αποτελεσματικότητά της σε δόση 100mg/ημερησίως εφάπαξ από του στόματος έχει, πλέον, καταδειχθεί. Προκαλεί σημαντική ιστολογική βελτίωση τόσο της φλεγμονής όσο και τις ίνωσης. Επιπλέον, το κόστος της είναι σημαντικότερα μικρότερο της ιντερφερόνης και χορηγείται από του στόματος, οι παρενέργειες είναι ασήμαντες και μπορεί να χορηγηθεί άφοβα και με αναφερόμενα ευνοϊκά αποτελέσματα ακόμα και σε μη αντισταθμιζόμενη κίρρωση.

Η εντεκαβίρη, χορηγείται σε δόση 0,5mg/ημερησίως. Η αδεφοβίρη 10mg/ημερησίως, η τενοφοβίρη 245mg/ημερησίως και η τελμιβουδίνη 600mg/ημερησίως. Από πλευρά παρενεργειών, όλα απαιτούν παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας. Γενικά, όμως, είναι εξαιρετικά ασφαλή φάρμακα. Η τελμιβουδίνη αυξάνει την κρεατινική κινάση, και έχουν περιγραφεί λίγα κρούσματα περιφερικής νευροπάθειας και μυοπάθειας.<sup>16</sup>

## 7.2 Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου C

### Ορισμός

Ασθενείς που δεν ομαλοποιούν τα επίπεδα τρανσαμινασών στον ορό τους ή και δεν χάνουν τους δείκτες του HCV λοίμωξης 6 μήνες μετά την έναρξη της οξείας ηπατίτιδας θεωρείται ότι πάσχουν από χρόνια HCV λοίμωξη αν και οι διακυμάνσεις της ALT (με παροδικές περιόδους ομαλοποίησης της) ενδέχεται να προκαλέσουν διαγνωστική σύγχυση. Η σοβαρότητα της χρόνιας HCV λοίμωξης ποικίλει από ασθενή σε ασθενή, αλλά κατά κανόνα προκαλεί προοδευτική ηπατική βλάβη, ακόμα και απουσία συμπτωμάτων, ενώ οδηγεί συχνά σε ηπατική ανεπάρκεια ή σε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα ή και σε θάνατο. Ορισμένα γονότυπα του HCV προδιαθέτουν πιθανώς σε πιο σοβαρές μορφές χρόνιας ηπατίτιδας αν και απαιτείται η διεξαγωγή περισσότερων μελετών για να επιβεβαιωθούν αυτά τα προκαταρκτικά ευρήματα. Οι λόγοι για τους οποίους η HCV λοίμωξη μεταπίπτει συχνά σε χρονιότητα δεν έχουν ακόμα αποσαφηνισθεί.<sup>16</sup>

### 7.2.1 Τρόποι μετάδοσης

Η κύρια οδός μετάδοσης του ιού είναι σήμερα η παρεντερική χρήση ναρκωτικών, ενώ πριν το 1992 οι μεταγίσεις μολυσμένου αίματος ή παραγώγων του αποτελούσαν επίσης συνηθισμένο τρόπο διασποράς του ιού. Οι ιατρικές πράξεις, η επαγγελματική έκθεση σε μολυσμένο αίμα, η γενετήσια οδός (σεξουαλικές επαφές) και η κάθετη μετάδοση (από μητέρα σε παιδί) αποτελούν πρόσθετους τρόπους διασποράς του HCV, αν και έχουν πολύ μικρότερο κίνδυνο μετάδοσης.

Ειδικότερα, τρόποι μετάδοσης του HCV είναι:

- Χρήση ενδοφλέβιων-παρεντερικών ναρκωτικών. Είναι ο κύριος τρόπος μετάδοσης στην εποχή μας. Περισσότεροι από 80% των ατόμων που έχουν κάνει (έστω και βραχεία) ενδοφλέβια χρήση τοξικών ουσιών έχουν ηπατίτιδα C.

- Μετάγχιση αίματος ή παραγώγων του (πλάσμα, παράγοντες πήξης) πριν από το 1992. Ο τρόπος αυτός μετάδοσης ήταν πολύ συχνός σε πολυμεταγγιζόμενους (π.χ. ασθενείς με μεσογειακή αναιμία) και σε αιμορροφιλικούς ασθενείς. Ο HCV ανακαλύφθηκε το 1989 και ο γενικευμένος έλεγχος του αίματος στα κέντρα αιμοδοσίας ξεκίνησε στην Ελλάδα και διεθνώς στην αρχή του 1992. Οι μεταγίσεις αίματος και παραγώγων του (πλάσμα, αιμοπετάλια, παράγοντες της πήξης) θεωρούνται σήμερα ασφαλείς.

- Μεταμόσχευση μολυσμένου οργάνου στο παρελθόν (πριν από το 1992).
- Αιμοκάθαρση. Περίπου 20-60% των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση έχουν HCV λοίμωξη. Η πιθανότητα μετάδοσης του HCV στις μονάδες τεχνητού νεφρού έχει ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια κυρίως λόγω της βελτίωσης των νοσηλευτικών πρακτικών.
- Σεξουαλική μετάδοση. Είναι σπάνια, αφού μόλις 2-4% των σταθερών ερωτικών συντρόφων ασθενών με HCV λοίμωξη βρίσκονται να έχουν μολυνθεί. Γι' αυτό, ασθενείς με HCV λοίμωξη και μόνιμο ερωτικό σύντροφο μπορούν να έχουν ελεύθερες ερωτικές επαφές χωρίς να χρησιμοποιούν υποχρεωτικά προφυλακτικό. Η πιθανότητα σεξουαλικής μετάδοσης αυξάνει σε άτομα με πολλαπλούς ερωτικούς συντρόφους, με σεξουαλικές πρακτικές μεγάλου κινδύνου να προκαλέσουν αιμορραγία ή με ερωτικές σχέσεις κατά τη διάρκεια της εμμηνορρυσίας. Η χρήση ελαστικών προφυλακτικών είναι απολύτως απαραίτητη στις παραπάνω περιπτώσεις.
- Κάθετη μετάδοση (από μητέρα σε παιδί κατά τον τοκετό). Είναι επίσης σπάνια και συμβαίνει μόνο σε 2-5% των περιπτώσεων. Η πιθανότητα μετάδοσης αυξάνει σε 20% όταν πρόκειται για μητέρες που πάσχουν από λοίμωξη με τον ιό του AIDS. Η καισαρική τομή δεν ελαττώνει τη μικρή πιθανότητα μετάδοσης και δεν θα πρέπει να επιλέγεται μόνο για αυτό το λόγο. Ο θηλασμός δεν μεταδίδει τον HCV και δεν πρέπει να διακόπτεται ή να αποφεύγεται.
- Ενδοοικογενειακή μετάδοση του ιού. Είναι σπάνια. Το κάθε άτομο μιας οικογένειας πρέπει να έχει ατομικά δικά του και να μην μοιράζεται με άλλους αντικείμενα που μπορεί να έλθουν σε επαφή με αίμα, όπως ξυραφάκια, οδοντόβουρτσες, νυχοκόπτες, αποτριχωτικές συσκευές κ.α. Η χλωρίνη αποτελεί το καλύτερο μέσο για καθαρισμό-απολύμανση των μολυσμένων με αίμα αντικειμένων.
- Τρύπημα με μολυσμένη βελόνα ή εργαλείο. Ευτυχώς, η πιθανότητα μετάδοσης HCV μετά από τρύπημα με μολυσμένη βελόνα είναι μικρή, περίπου 2-6%.
- Επεμβάσεις αισθητικής (τατουάζ, τρύπημα σημείων του σώματος κλπ). Ίσως ευθύνεται για παλαιότερες λοιμώξεις ιδίως σε χώρες με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Σήμερα, αυτός ο τρόπος μετάδοσης είναι πλέον πολύ μικρός, εάν τηρούνται οι βασικοί κανόνες αποστείρωσης και υγιεινής.
- Άγνωστος τρόπος μετάδοσης (σποραδικές περιπτώσεις). Σε 30-40% των ασθενών με HCV λοίμωξη δεν αποκαλύπτεται ποτέ έκθεση σε κάποιο γνωστό παράγοντα κινδύνου. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η μετάδοση του ιού συχνά οφείλεται σε παλαιότερη χρήση μολυσμένων βελόνων και συριγγών πολλαπλών χρήσεων (ο απλός βρασμός δεν σκοτώνει τους ιούς), που ήταν πολύ συχνή πριν από το 1980 ή σε παλαιότερες νοσοκομειακές νοσηλείες (αφανής παρεντερική μετάδοση).<sup>16,20</sup>

### 7.2.2 Κλινική εικόνα

Σε ασθενείς με χρόνια λοίμωξη συνήθως δεν παρατηρούνται συμπτώματα εκτός από ειδικές ενοχλήσεις όπως αίσθημα καταβολής, αδυναμίας, αρθραλγίες και μυαλγίες. Σε προχωρημένη νόσο με ανάπτυξη μη αντιρροπούμενης κίρρωσης προεξάρχουν τα συμπτώματα και σημεία της ηπατικής ανεπάρκειας (ηπατική εγκεφαλοπάθεια, αγγειοματώδεις σπίλοι, ίκτερος, τρόμος ή και πτερυγισμός άκρων) και πυλαίας υπέρτασης (ασκίτης, οιδήματα άκρων, κίρσορραγία).

Η πορεία είναι βραδεία με διακύμανση των τρανσαμινασών πάνω από φυσιολογικά όρια και χρόνια. Τα λευκώματα του ορού, η χολερυθρίνη και ο χρόνος προθρομβίνης κατά κανόνα είναι μέσα στα φυσιολογικά επίπεδα.<sup>16,20</sup>

### 7.2.3 Διάγνωση

Η διάγνωση χρόνιας HCV λοίμωξης τίθεται σαφώς σε έναν ασθενή με θετικά ταυτόχρονα anti-HCV και HCV RNA ορού τουλάχιστον από 6μήνου. Η περίπτωση αρνητικών anti-HCV και θετικού HCV RNA είναι σπανιότατη και συμβαίνει μόνο σε ασθενείς με σημαντικό βαθμό ανοσοκαταστολής. Πρέπει να σημειωθεί ότι μία μόνον αρνητική εξέταση για HCV RNA ορού δεν αποκλείει με απόλυτη βεβαιότητα την HCV λοίμωξη σε άτομα με κλινικοεργαστηριακές ενδείξεις πιθανής HCV λοίμωξης (π.χ. έκθεση σε παράγοντα κινδύνου για HCV με ή χωρίς υπερτρανσαμινασαιμία) και χρειάζεται επανεξέταση προς αποκλεισμό παροδικά πολύ χαμηλών επιπέδων HCV ιαιμίας. Όταν ένα άτομο βρίσκεται να έχει θετικά anti-HCV κατά τη διάρκεια εθελοντικής αιμοδοσίας ή ελέγχου πληθυσμών υψηλού κινδύνου για HCV λοίμωξη, η ανίχνευση HCV RNA ορού επιβεβαιώνει την παρουσία χρόνιας HCV λοίμωξης.<sup>20</sup>

### 7.2.4 Θεραπεία

Υποψήφιοι για θεραπευτική αγωγή θεωρούνται ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C που πληρούν τις ακόλουθες προϋποθέσεις:

- Αυξημένες τιμές αμινοτρανσφερασών στον ορό (ALT/AST)
- Παρουσία ίνωσης ή φλεγμονής στη βιοψία ήπατος
- Απουσία αντενδείξεων στη χορηγούμενη αντική αγωγή

Η συνιστώμενη θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει το συνδυασμό IFN-a και ριμπαβιρίνης. Η IFN-a χορηγείται σε δόση 3 εκατ. μονάδων τρεις φορές την εβδομάδα υποδορίως (3 MU TIW) και η ριμπαβιρίνη σε δόση 800-1200 mg/ημέρα από το στόμα. Η διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής καθορίζεται από το γονότυπο του ιού και τα επίπεδα του HCV RNA πριν την έναρξη της αγωγής. Συγκεκριμένα σε ασθενείς με:

Γονότυπο	HCV RNA	Διάρκεια αγωγής
2 ή 3		6 μήνες
1	<2 εκατ. αντίγραφα/ml	6 μήνες
1	>2 εκατ. αντίγραφα/ml	12 μήνες

Πρόσφατα, μια νέα μορφή ιντερφερόνης, η πεγκυλιωμένη IFN-a (Peg-IFNa) με μακρύτερο χρόνο ημερήσιας ζωής, που χορηγείται μία φορά την εβδομάδα σε συνδυασμό με ριμπαβιρίνη, έχει δώσει σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα από το κλασικό συνδυασμό IFN-a και ριμπαβιρίνης που οδηγεί σε ιική κάθαρση στο 40-45% των ασθενών ενώ ο συνδυασμός Peg-IFNa και ριμπαβιρίνης επιτυγχάνει την κάθαρση του ιού στο 55% των περιπτώσεων. Τα επίπεδα ανταπόκρισης είναι ιδιαίτερα υψηλά σε ασθενείς με γονότυπο 2 ή 3 (60-80%) σε σχέση με ασθενείς με γονότυπο 1 (30-45%). Σε ασθενείς με χρόνια HCV λοίμωξη και μόνιμα φυσιολογικές τιμές τρανσαμινασών συνιστάται τακτική παρακολούθηση και χορήγηση θεραπευτικής αγωγής μόνο στα πλαίσια ερευνητικών πρωτοκόλλων.

Σημαντικές δυσκολίες παρουσιάζει και η θεραπεία σθενών με χρόνια ηπατίτιδα C και εξωηπατικές εκδηλώσεις. Παραπομπή των ασθενών αυτών σε ειδικά κέντρα με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων ασθενών είναι αναγκαία.<sup>20</sup>

## 7.3 Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα τύπου D

### Ορισμός

Ο HDV είναι ένας RNA ιός που καθίσταται λοιμογόνος χρησιμοποιώντας ως περίβλημα την HbsAg. Συνίσταται από τον πυρήνα που εμπεριέχει το RNA γονιδίωμα και το αντιγόνο δέλτα (HDAg, η μοναδική πρωτεΐνη που κωδικοποιεί το γονιδίωμα του ιού) και ένα λιποπρωτεϊνικό περίβλημα με την πρωτεΐνη επιφάνειας του HBV. Με βάση το γονιδίωμα διακρίνουμε σήμερα 3 γονότυπους του HDV οι οποίοι παρουσιάζουν διαφορετική γεωγραφική κατανομή αλλά και διαφορετική φυσική πορεία της νόσου.<sup>20</sup>

### 7.3.1 Θεραπεία

Για τη χρόνια HDV λοίμωξη δεν υπάρχει σήμερα γενικά αποτελεσματική θεραπεία. Στόχοι της θεραπείας είναι η υποχώρηση των συμπτωμάτων του ασθενούς, η βελτίωση της ιστολογικής εικόνας του ήπατος και η μείωση του ιικού πολλαπλασιασμού. Η θεραπεία με IFN-α 5 MU καθημερινά ή 9 MU τρεις φορές την εβδομάδα για ένα χρόνο, οδηγεί σε ύφεση το 50-70% των ασθενών. Οι αμινοτρανσφεράσες του ορού γίνονται φυσιολογικές, το ιικό HDV RNA εξαφανίζεται από τον ορό, η φλεγμονή του ηπατικού παρεγχύματος περιορίζεται και το HDAg δεν ανιχνεύεται ανοσοϊστοχημικά στον πυρήνα των ηπατοκυττάρων. Η νόσος όμως υποτροπιάζει (60-97% των περιπτώσεων) μετά την διακοπή της θεραπείας. Η παρατεταμένη χορήγηση IFN-α σε δόση 5-10 MU, τρεις φορές της εβδομάδα, για 2 χρόνια δεν οδήγησε σε βελτίωση της μόνιμης ιολογικής και βιοχημικής ανταπόκρισης ούτε η χορήγηση υψηλότερων δόσεων IFN-α βελτίωσε τα αποτελέσματα. Τέλος, η χορήγηση της λαμβουδίνης δεν έχει επίσης κάποια σημαντική επίδραση στην ιαμία ή την ηπατική ιστολογία.<sup>20</sup>

## 7.4 Άλλες μορφές ηπατίτιδας

### 7.4.1 Ηπατίτιδα τύπου G

Ο HGV μοιάζει σε πολλά σημεία με τον HCV. Ο HGV είναι φλαβοϊός και κλωνοποιήθηκε το 1995. Παρά τον αρχικό ενθουσιασμό που προκάλεσε η ταυτόχρονη από δυο ομάδες ταυτοποίηση ενός φλαβοϊού που θεωρήθηκε ότι προκαλεί ηπατίτιδα μετά από μετάγγιση, σήμερα πιστεύεται ότι ο ιός αυτός δεν προκαλεί οξεία ή χρόνια ηπατίτιδα και απλώς υφίσταται ως συλλοίμωξη σε ηπατοπάθειες από άλλους ιούς ή συνυπάρχει με μη ιογενή ηπατικά νοσήματα, χωρίς δυσμενή κλινική σημασία.<sup>11</sup>

#### 7.4.1.2 Τρόποι μετάδοσης

Ο HGV μεταδίδεται με μολυσμένο αίμα ή προϊόντα αίματος, και πιθανόν μέσω σεξουαλικής επαφής.<sup>26</sup>

#### 7.4.1.3 Διάγνωση

Το γονιδίωμα του HGV ανιχνεύεται με RT-PCR ή με άλλη μέθοδο ανίχνευσης RNA.<sup>28</sup>

#### 7.4.2 Ηπατίτιδα τύπου TTV

Το 1997 στην Ιαπωνία διαπιστώθηκε με τεχνικές μορφές μοριακής βιολογίας ιός από περίπτωση ηπατίτιδας μετά από μετάγγιση αίματος, διάφορος από τους άλλους γνωστούς ιούς ηπατίτιδας (A-G). Ο ιός περιέχει ss-DNA και κατά πάσα πιθανότητα είναι Parvovirus. Έλαβε την ονομασία TT από τα αρχικά του ονόματος του πάσχοντος από τον οποίο απομονώθηκε ο ιός.

Με τη μέθοδο PCR διαπιστώθηκαν λοιμώξεις από τον ιό αυτό στις ΗΠΑ, τη Μ. Βρετανία, την Ιαπωνία, την Ταϊλάνδη και την Γερμανία. Είναι πιθανόν ο ιός TT να συνδέεται με την εμφάνιση ηπατίτιδας υπό ορισμένες μόνο συνθήκες. Απαιτούνται περαιτέρω επιδημιολογικές παρατηρήσεις για τη διαπίστωση της σημασίας του ιού TT ως αιτιολογικού παράγοντος ηπατίτιδας, γιατί ορισμένες έρευνες έδειξαν ότι ο ιός TT δεν προκαλεί σοβαρές προσβολές του ήπατος.

Κατά τη διάγνωση κλινικών εκδηλώσεων ηπατίτιδας πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι ηπατίτιδες προκαλούνται και από άλλα αίτια εκτός των περιγραφέντων ιών. Τα αίτια αυτά είναι μικρόβια(φυματιώσεις και ακτινομυκώσεως), παράσιτα (αμοιβαδικό ηπατικό απόστημα), φάρμακα και τοξικές ουσίες, αλκοολισμός και άλλοι ιοί όπως ο μεγαλοκυτταρικός ιός του κίτρινου πυρετού και ο ιός Epstein-Barr. Για την αρχική εργαστηριακή διάγνωση ηπατίτιδας αρκεί η εκτέλεση 4 ορολογικών δοκιμασιών: anti-HAV IgM, HBs Ag, anti-HBc IgM και anti-HCV.<sup>27</sup>

#### 7.4.3 Αλκοολική ηπατίτιδα

Η αλκοολική ηπατίτιδα χαρακτηρίζεται από τα ακόλουθα:

- **Ηπατοκυτταρική εξοίδηση και νέκρωση.** Μονήρεις ή διάσπαρτες εστίες από κύτταρα υφίστανται εξοίδηση και νέκρωση. Η διόγκωση προκαλείται από τη συσσώρευση λίπους και νερού, καθώς και πρωτεϊνών που φυσιολογικά εξάγονται.
- **Σωμάτια Mallory.** Διάσπαρτα ηπατοκύτταρα συσσωρεύουν ανακατωμένα «κουβάρια» από διάμεσα ινίδια κυττοκερατίνης και άλλες πρωτεΐνες, που είναι ορατά ως ηωσινόφιλα κυτταροπλασματικά έγκλειστα σε εκφυλισμένα ηπατοκύτταρα. Αυτά τα έγκλειστα είναι ένα χαρακτηριστικό αλλά όχι ειδικό γνώρισμα της αλκοολικής ηπατικής νόσου, επειδή εμφανίζονται επίσης και σε πρωτοπαθή χολική κίρρωση, νόσο του Wilson, χρόνια χολοστατικά σύνδρομα και ηπατοκυτταρικούς όγκους.
- **Ουδετεροφιλική αντίδραση.** Τα ουδετερόφιλα διαπερνούν το λοβίο και συσσωρεύονται γύρω από εκφυλισμένα ηπατοκύτταρα, κυρίως αυτά που περιέχουν σωμάτια Mallory. Λεμφοκύτταρα και μακροφάγα επίσης εισέρχονται στα πυλαία διαστήματα και διαχέονται μέσα στο παρέγχυμα.
- **Ίνωση.** Η αλκοολική ηπατίτιδα σχεδόν πάντα συνοδεύεται από ζωηρή κολποειδική και περιφλεβική ίνωση. Σποραδικά η περιπυλαία ίνωση μπορεί να επικρατεί, ειδικότερα σε επανειλημμένα επεισόδια κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ. Σε μερικές περιπτώσεις υπάρχει χολόσταση και ήπια εναπόθεση αιμοσιδηρίνης (σίδηρος) στα ηπατοκύτταρα και τα κύτταρα Kupffer. Μακροσκοπικά, το ήπαρ είναι διάστικτο ερυθρό με περιοχές κεχωσμένες με χολή. Αν και το ήπαρ μπορεί να έχει φυσιολογικό ή αυξημένο μέγεθος, συχνά περιέχει ορατούς όζους και ίνωση, ενδεικτικά της εξέλιξης της κίρρωσης.<sup>11</sup>

#### 7.4.4 Αυτοάνοση ηπατίτιδα

Η αυτοάνοση ηπατίτιδα είναι ένα σύνδρομο χρόνιας ηπατίτιδας σε ασθενείς με μια ετερογενή ομάδα ανοσολογικών ανωμαλιών. Τα ιστολογικά χαρακτηριστικά δεν διακρίνονται από αυτά της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας. Αυτή η νόσος μπορεί να διατρέχει μια αθώα ή σοβαρή πορεία και τυπικά ανταποκρίνεται στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Προεξέχοντα στοιχεία είναι:

- Επικράτηση των γυναικών (70%)
- Η απουσία ορολογικών δεικτών κάποιας ιογενούς αιτιολογίας
- Αυξημένα επίπεδα IgG του ορού (>2,5 g/DL)
- Υψηλοί τίτλοι αυτοαντισωμάτων σε 80% των περιπτώσεων
- Αυξημένη συχνότητα HLA-B8 ή HLA-DRw3
- Η παρουσία άλλων μορφών αυτοάνοσων νόσων, που εμφανίζεται σε περισσότερο από 60% των ασθενών, περιλαμβάνοντας τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, τη θυρεοειδίτιδα, το σύνδρομο Sjogren, και την ελκώδη κολίτιδα.<sup>11</sup>

#### 7.4.5 Νεογνική ηπατίτιδα

Οι ήπιες παροδικές αυξήσεις της μη συζευγμένης χολερυθρίνης στον ορό είναι συνήθεις στα φυσιολογικά νεογνά. Η παρατεταμένη συζευγμένη υπερχολερυθριναιμία στο νεογνό, που ονομάζεται νεογνική χολόσταση, προσβάλλει περίπου 1 στα 2.500 ζώντα νεογνά. Οι κύριες καταστάσεις που την προκαλούν είναι η ατρησία των εξωηπατικών χοληφόρων και μια ποικιλία από άλλες διαταραχές που αναφέρονται συνολικά ως νεογνική ηπατίτιδα. Η νεογνική ηπατίτιδα δεν είναι μια ειδική οντότητα, ούτε οι διαταραχές είναι απαραίτητα φλεγμονώδεις. Αντίθετα, το εύρημα της «νεογνικής χολόστασης» θα πρέπει να προκαλέσει τον λεπτομερή έλεγχο για αναγνωρίσιμες τοξικές, μεταβολικές και λοιμώδεις νόσους του ήπατος.

Η κλινική εμφάνιση των βρεφών με οποιαδήποτε μορφή νεογνικής χολόστασης είναι αρκετά στερεότυπη, με ίκτερο, σκούρα ούρα, ανοιχτόχρωμα ή αχολικά κόπρανα, και ηπατομεγαλία. Μπορεί να υπάρχει ποικίλου βαθμού δυσλειτουργία της ηπατικής σύνθεσης, όπως υποπροθρομβιναιμία. Παρά το μακρύ κατάλογο διαταραχών που σχετίζονται με νεογνική χολόσταση, οι περισσότερες είναι αρκετά σπάνιες. Η «ιδιοπαθής» νεογνική ηπατίτιδα αντιπροσωπεύει το 50 με 60% των περιπτώσεων. Η διαφοροποίηση των δύο κύριων αιτιών αποκτά μεγάλη σημασία, επειδή η οριστική θεραπεία της ατρησίας των χοληφόρων απαιτεί χειρουργική επέμβαση, ενώ το χειρουργείο μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς την κλινική πορεία ενός παιδιού με ιδιοπαθή νεογνική ηπατίτιδα. Ευτυχώς, η διάκριση μεταξύ νεογνικής ηπατίτιδας και ατρησίας χοληφόρων μπορεί να γίνει στο 90% των περιπτώσεων χρησιμοποιώντας κλινικά δεδομένα και την ηπατική βιοψία. Μόνο στην εξωηπατική χολική απόφραξη υπάρχουν ιστολογικά χαρακτηριστικά της χολικής απόφραξης.<sup>11</sup>



#### 7.4.6 Φαρμακευτική ηπατίτιδα

Ως το κύριο όργανο του σώματος που μεταβολίζει φάρμακα και αποβάλλει τοξίνες, το ήπαρ είναι εκτεθειμένο σε πιθανή βλάβη από μια μεγάλη ομάδα από θεραπευτικά και περιβαλλοντικά χημικά. Βλάβη μπορεί να προκύψει από άμεση τοξικότητα, μέσω ηπατικής μετατροπής ενός ξενοβιοτικού σε ενεργό τοξίνη, ή μέσω ανοσολογικών μηχανισμών, συνήθως μέσω ενός φαρμάκου ή ενός μεταβολίτη που δρα ως απτίνη προκειμένου να μετατρέψει μια κυτταρική πρωτεΐνη σε ανοσογόνο.<sup>10</sup>

Οι αντιδράσεις στα φάρμακα μπορούν να ταξινομηθούν ως προβλέψιμες (εγγενείς) ή απρόβλεπτες (ιδιοσυγκρασιακές) αντιδράσεις. Οι προβλέψιμες φαρμακευτικές αντιδράσεις μπορεί να εμφανιστούν σε οποιονδήποτε καταναλώσει επαρκή δόση. Οι απρόβλεπτες αντιδράσεις εξαρτώνται από τις ιδιοσυγκρασίες του ξενιστή, ιδιαίτερα από την τάση του ξενιστή να οργανώνει μια άνοση αντίδραση απέναντι στον αντιγονικό ερεθισμό και το ρυθμό με τον οποίο ο ξενιστής μεταβολίζει τον παράγοντα. Κύρια παραδείγματα περιλαμβάνουν τη χλωροπρομαζίνη, έναν παράγοντα που προκαλεί χολόσταση σε αυτούς τους ασθενείς που αργούν να τη μεταβολίσουν σε αβλαβές υποπροϊόν, και την αλοθάνη, η οποία μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρο ανοσοεξαρτώμενη ηπατίτιδα σε ορισμένους ασθενείς που εκτίθενται σε αυτό το αναισθητικό σε πολλαπλές περιπτώσεις. Η βλάβη μπορεί να είναι άμεση ή να χρειάζεται εβδομάδες έως μήνες για να αναπτυχθεί, και μπορεί να παίρνει τη μορφή εμφανούς ηπατοκυτταρικής νέκρωσης, χολόστασης, ή ύπουλης εγκατάστασης ηπατικής δυσλειτουργίας. Πιο σημαντικά, η χρόνια ηπατίτιδα που επάγεται από φάρμακα, δεν διακρίνεται κλινικά και ιστολογικά από τη χρόνια ιογενή ηπατίτιδα ή την αυτοάνοση ηπατίτιδα, και έτσι οι ορολογικοί δείκτες της ιογενούς λοίμωξης είναι κρίσιμοι για να γίνει η διάκριση.<sup>31</sup>

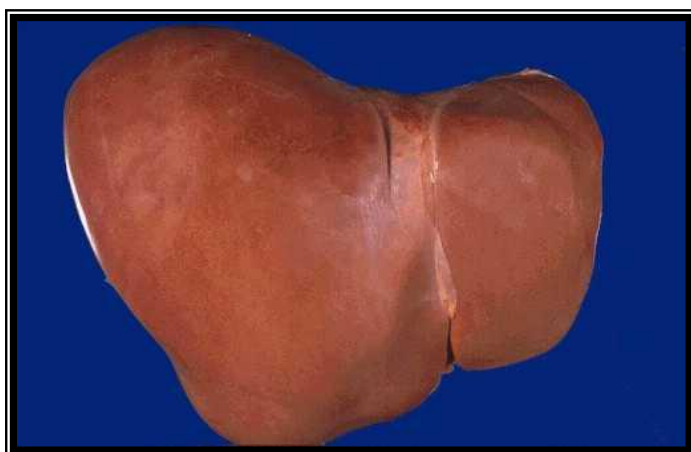


*Κεφάλαιο 8*

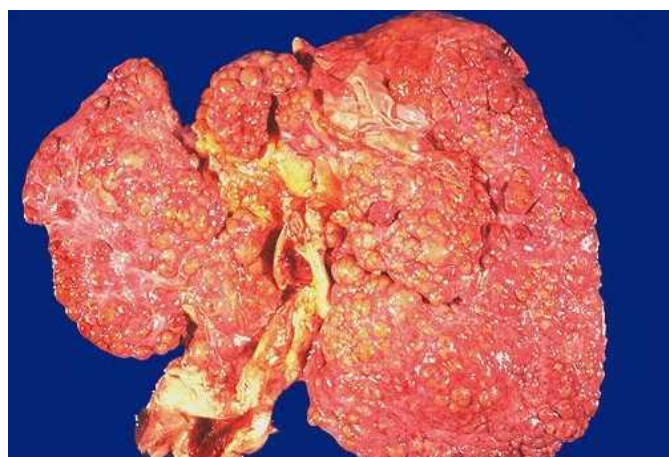
# **Κίρρωση ήπατος**

## 8.1 Ορισμός κίρρωσης ήπατος

Κίρρωση ονομάζεται η διάχυτη νόσος του ήπατος που χαρακτηρίζεται από τρία βασικά χαρακτηριστικά ευρήματα, τα οποία είναι τα εξής: α) εκτεταμένη ίνωση, β) ηπατοκυτταρική νέκρωση και γ) η διαταραχή της αρχιτεκτονικής υφής του ήπατος, που οφείλεται στην ανάπτυξη αναγεννητικών οζιδίων. Στα αρχικά στάδια των περισσότερων μορφών κίρρωσης αναπτύσσεται ίνωση γύρω από τα κολποειδή, που αποφράσει τις κεντρικές φλέβες, ενώ παραμένουν ανέπαφα τα πυλαία φλεβίδια. Καθώς αυξάνει η αγγειακή αντίσταση στο ήπαρ, αυξάνει η πίεση της πυλαίας φλέβας, αλλά η ροή του αίματος συνεχίζει να κατευθύνεται προς το ήπαρ (κεντρομόλος). Με την πρόοδο της κίρρωσης το αίμα ρέει προς και από την πυλαία φλέβα, ενώ όταν η ενδοηπατική πίεση αυξηθεί σε υπέρμετρο βαθμό, το πυλαίο σύστημα αποσυμφορείται μέσω παράπλευρων αγγείων, με κατεύθυνση της ροής εκτός του ήπατος (φυγόκεντρος), με αποτέλεσμα να αυξάνει η αρτηριακή ροή προς το ήπαρ, για να αντισταθμίσει την ελαττωμένη ροή πυλαίου συστήματος προς το όργανο. Στα τελικά στάδια της κίρρωσης υπάρχει σμίκρυνση του ήπατος. Τα πυλαία φλεβίδια και οι κλάδοι της ηπατικής αρτηρίας συμπιέζονται λόγω της ίνωσης και των αναγεννητικών οζιδίων, η δε φλεβική απαγωγή του αίματος από το ήπαρ είναι σημαντικά μειωμένη. Ο όρος κίρρωση οφείλεται στον Laennec και ο ελληνικός αυτός όρος έχει καθιερωθεί διεθνώς.<sup>15,16</sup>



Εικόνα 10. Φυσιολογικό ήπαρ



Εικόνα 11. Κιρρωτικό ήπαρ

## 8.2 Επιδημιολογία

Ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα υγείας στον κόσμο αποτελεί η κίρρωση του ήπατος, καθώς τα περισσότερα χρόνια ηπατικά νοσήματα καταλήγουν σε κίρρωση. Η συχνότητα της ηπατικής κίρρωσεως διαφέρει στις διάφορες χώρες. Η κίρρωση του ήπατος είναι λιγότερο συχνή στην Αγγλία, ενώ στις ΗΠΑ αποτελεί την τέταρτη αιτία θανάτου. Επίσης συναντάται σε μεγάλο ποσοστό στη Γερμανία, Γαλλία, Αφρική και Ασία. Συνήθως προσβάλλει άτομα άνω των 45 ετών, με ποσοστό αναλογίας ανδρών γυναικών 2:1.<sup>31</sup>

## 8.3 Μορφολογική διάκριση

Σχετικά με την παθολογική ανατομική της κίρρωσης του ήπατος επικρατεί η διάκριση σε α) μικροοζώδη, β) σε μεγαλοοζώδη και γ) συνύπαρξη και των δύο παραπάνω (μεικτός τύπος).

α) Σε μικροοζώδη κίρρωση τα οζίδια έχουν διάμετρο μικρότερη από 3 mm. Χαρακτηριστική είναι η ομοιομορφία των οζιδίων. Τα μικρά οζίδια σπανίως περιέχουν πυλαία διαστήματα, τα οποία δεν έχουν φυσιολογική δομή. Διάφοροι τύποι κίρρωσεως, όπως η αλκοολική, η χολώδης, η καρδιακή και η από αιμοχρωμάτωση ανήκουν στο μικροοζώδη τύπο. Πολλές φορές η μικροοζώδης δομή χαρακτηρίζει τα αρχικά στάδια της παθήσεως, η οποία λαμβάνει το μεγαλοοζώδη χαρακτήρα σε μεταγενέστερα στάδια.



**Εικόνα 12. Μικροοζώδης Κίρρωση**

β) Σε μεγαλοοζώδη κίρρωση τα οζίδια έχουν διάμετρο μεγαλύτερη από 3 mm, αλλά, κατά κανόνα, το μέγεθός τους ποικίλει. Περιέχουν πυλαία διαστήματα και απαγωγούς φλέβες. Διακρίνονται δύο υποκατηγορίες. Στη μία, τα οζίδια διαχωρίζονται από λεπτά διαφράγματα, έτσι ώστε ο οζώδης χαρακτήρας να μην είναι σαφής με γυμνό μάτι, που καθιστώντας έτσι τη διάγνωση δύσχερη. Ο τύπος αυτός είναι συνηθισμένος στις τροπικές και υποτροπικές χώρες. Στην άλλη υποκατηγορία, το ήπαρ είναι αδρά ουλώδες με τα χαρακτηριστικά ευμεγέθη οζίδια περιβαλλόμενα από πλατιά ινώδη διαφράγματα, τα οποία περιέχουν πολλές φορές πολυάριθμα πυλαία διαστήματα. Ο τύπος αυτός θεωρείται ως απότοκος νεκρώσεως μεγάλων περιοχών του παρεγχύματος (μετανεκρωτικός τύπος).



**Εικόνα 13. Μεγαλοοζώδης Κίρρωση**

γ) Υπάρχει και ο μεικτός τύπος όταν μικρά και μεγάλα οζίδια είναι ίσα περίπου στον αριθμό.

Ως προς το μέγεθος του ήπατος κατά τη νεκροψία το μικροοζώδες κίρρωτικό ήπαρ είναι συνήθως φυσιολογικού μεγέθους ή μεγαλύτερο, ιδίως όταν είναι λιπώδες. Μεγαλοοζώδες κίρρωτικό ήπαρ άλλοτε είναι φυσιολογικού μεγέθους ή μικρότερου, όταν έχει άφθονο ουλώδη ιστό.<sup>35</sup>

#### **8.4 Αιτιολογία**

Τα αίτια της κίρρωσης του ήπατος:

- Ιοί της ηπατίτιδας
- Αλκοολισμός
- Μεταβατικές διαταραχές (Νόσος του Wilson, αιμοχρωμάτωση, έλλειψη  $\alpha^1$ -αντιθρυπίνης, γαλακτοζαιμία)
- Τοξίνες και φάρμακα (μεθοτρεξάτη, μεθυλντόπα, αλκαλοειδή)
- Χρόνια συμφόρηση του ήπατος (σύνδρομο Budd-Chiari, φλεβική απόφραξη)
- Χολική κίρρωση (Πρωτοπαθής χολική κίρρωση, Δευτεροπαθής χολική κίρρωση)<sup>31</sup>

#### **8.5 Κλινική εικόνα**

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

Με την αντικειμενική εξέταση μπορεί να διαπιστωθεί γαιώδης χροιά του δέρματος, χειλίτιδα, γλωσσίτιδα, ερυθρότητα των παλαμών, ίκτερος, απόπτωση του τριχωτού του σώματος, σπίλοι στο πρόσωπο, στο κορμό και στο λαιμό. Παρατηρούνται

αιματώματα από ανεπάρκεια των παραγόντων της πήξης, αιμορροΐδες, 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 του σπλήνα παρατηρείται μέχρι 50% των αρρώστων. Διογκωση υφίσταται επίσης και σε επιπολής φλέβες της κοιλίας -περιομφαλικό επίφλεβο- ως και του θώρακα, απόρροια ενδοηπατικής απόφραξης της πυλαίας κυκλοφορίας.<sup>24</sup>

## 8.6 Κλινικά γνωρίσματα της κίρρωσης

Η κίρρωση μπορεί να μείνει ανεξακρίβωτη ως τη νεκροτομή του ασθενούς. Οι περιπτώσεις κίρρωσης που δε συνοδεύονται από συμπτώματα και παρουσιάζουν λίγες, μόνο, κλινικές ενδείξεις ηπατοκυτταρικής δυσλειτουργίας αναφέρονται συχνά με τον όρο καλά αντιρροπούμενη κίρρωση. Όταν εμφανισθούν επιπλοκές, ιδιαίτερα σημεία διαταραχής της ηπατοκυτταρικής λειτουργίας, η κλινική κατάσταση που προκύπτει ονομάζεται μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Όταν ο παράγων που οδηγεί σε κίρρωση επηρεάζει κυρίως τα ηπατικά κύτταρα, όπως συμβαίνει με το οινόπνευμα (παρεγχυματική ηπατοπάθεια), η κλινική εικόνα μπορεί να κυριαρχείται από τα σημεία ελάττωσης της ηπατοκυτταρικής λειτουργίας. Αν, αντίθετα, επηρεάζεται κυρίως το χοληφόρο σύστημα, όπως συμβαίνει στην πρωτοπαθή και στη δευτεροπαθή χολική κίρρωση, επικρατούν τα κλινικά γνωρίσματα της χολόστασης, ενώ η ηπατοκυτταρική λειτουργία διατηρείται συχνά ικανοποιητική ως τα μεταγενέστερα στάδια της πάθησης.<sup>23</sup>

Τα κυριότερα κλινικά γνωρίσματα της κίρρωσης διαιρούνται για λόγους ευκολίας, σε 3 κατηγορίες (Πίνακας 2):

### Πίνακας 2. Κλινικά γνωρίσματα της κίρρωσης

<p><b>1. Μέγεθος και σύσταση του ήπατος</b>            Ηπατομεγαλία ή μικρό, ρικνό ήπαρ            Σύσταση στερεή μέχρι σκληρή</p>
<p><b>2. Ηπατοκυτταρική δυσλειτουργία</b>            Ίκτερος            Αραχνοειδή αγγείωμα            Παλαμιαίο ερύθημα            Γυναικομαστία            Απώλεια της τριχοφυΐας του σώματος            Ελάττωση της μυϊκής μάζας, οιδήματα-εκχυμώσεις            Σημεία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας            Ηπατική απόπνοια</p>
<p><b>3. Πυλαία υπέρταση</b>            Σπληνομεγαλία            Ασκίτης            Αιμορραγία κίρσων του οισοφάγου<sup>23</sup></p>

## 8.7 Μορφές κίρρωσης

### 8.7.1 Αλκοολική κίρρωση

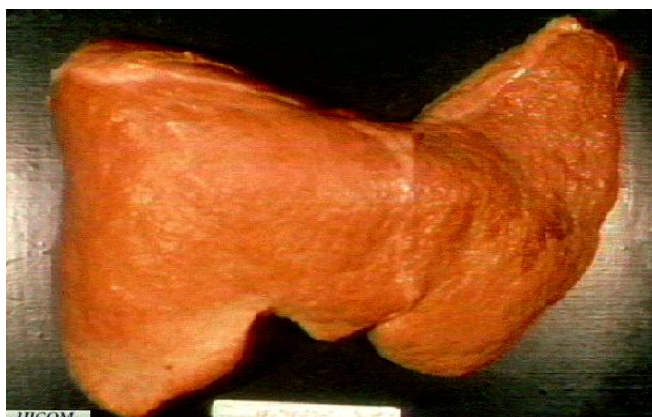
Η αλκοολική κίρρωση είναι η τελική και μη αναστρέψιμη μορφή της ηπατικής νόσου των αλκοολικών και συνήθως αναπτύσσεται αργά και ύπουλα. Είναι αρκετά συχνή σε άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ. Έτσι το 90-100% του συνόλου έχουν λιπώδη διήθηση του ήπατος, το 10-35% έχουν αλκοολική ηπατίτιδα και το 8-20% αναπτύσσουν κίρρωση.

Η αλκοολική κίρρωση μπορεί να μην προκαλέσει κανένα σύμπτωμα για μεγάλες χρονικές περιόδους. Η έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να είναι ύπουλη ή σπάνια απότομη. Συχνή είναι η εμφάνιση αδυναμίας, εύκολης κόπωσης και απώλειας βάρους.

Σε προχωρημένη κίρρωση παρατηρείται συχνά ναυτία, ανορεξία και περιστασιακοί έμετοι. Η αιματέμεση αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα. Ο ίκτερος είναι ήπιος αρχικά και επιδεινώνεται στα προχωρημένα στάδια της νόσου. Μπορεί να παρατηρηθεί πυρετός ο οποίος αντικατοπτρίζει την παρουσία κάποιας επιπλοκής όπως της αλκοολικής ηπατίτιδας. Σε πολλές περιπτώσεις παρατηρείται σπληνομεγαλία.

Οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης αλκοολικής κίρρωσης είναι οι εξής:

- Η ποσότητα της αιθυλικής αλκοόλης που καταναλώνεται: για τον υπολογισμό πολλαπλασιάζουμε τον καταναλώμενο όγκο με την τις % περιεκτικότητα σε αιθυλική αλκοόλη. Η συσχέτιση αυτή δεν είναι ευθέως αναλογική αλλά έχει αποδειχθεί πως ο κίνδυνος ανάπτυξης κίρρωσης αυξάνει μετά το κρίσιμο όριο κατανάλωσης των >60-80 g/ημέρα για >10 έτη στους άνδρες και >20g/ημέρα για τις γυναίκες.
- Το είδος του αλκοόλ που καταναλώνεται: επιδρά στη διαμόρφωση του συνολικού κινδύνου για την ανάπτυξη αλκοολικής ηπατικής νόσου με εντονότερη τη συσχέτιση για κατανάλωση μπίρας ή συμπυκνωμένων οινοπνευματωδών ποτών.
- Το φύλο: οι γυναίκες εμφανίζουν διπλάσια ευαισθησία σε σχέση με τους άνδρες.
- Η εθνικότητα: υψηλότερος κίνδυνος ανάμεσα σε Αφροαμερικανούς και ισπανόφωνων σε σχέση με τους Καυκάσιους άρρενες, και ανάμεσά τους οι ισπανόφωνοι να εμφανίζουν την υψηλότερη θνητότητα
- Οι διατροφικοί- γενετικοί παράγοντες
- Η συνύπαρξη χρόνιας ηπατοπάθειας.<sup>16</sup>



Εικόνα 14. Αλκοολική κίρρωση

### 8.7.2 Καρδιακή κίρρωση

Η παρατεταμένη, βαριά συμφορητική δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια ηπατική βλάβη και καρδιακή κίρρωση. Τα χαρακτηριστικά ιστολογικά ευρήματα της ίνωσης και των αναγεννητικών όζων διακρίνουν την καρδιακή κίρρωση τόσο από την αναστρέψιμη παθητική συμφόρηση του ήπατος, λόγω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, όσο και από την οξεία ηπατοκυτταρική νέκρωση που οφείλεται σε συστηματική υπόταση και ελαττωμένη αιμάτωση του οργάνου. Στη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια η παλίνδρομη μετάδοση της αυξημένης φλεβικής πίεσης μέσω της κάτω κοίλης φλέβας και των ηπατικών φλεβών οδηγεί σε συμφόρηση του ήπατος. Τα ηπατικά κολποειδή διατείνονται και γεμίζουν με αίμα ενώ το όργανο διογκώνεται υπό τάση.

Με την παρατεταμένη παθητική συμφόρηση και την ισχαιμία λόγω της κακής αιμάτωσης και της ελαττωμένης καρδιακής παροχής εγκαθίσταται νέκρωση των κεντρολοβιακών ηπατοκυττάρων η οποία οδηγεί σε ίνωση αυτών των κεντρικών περιοχών. Τελικά, αναπτύσσεται κεντρολοβιακή ίνωση με το κολλαγόνο να επεκτείνεται από τη κεντρική φλέβα αστεροειδώς προς τα έξω. Η μακροσκοπική εξέταση του ήπατος δείχνει εναλλασσόμενες ερυθρές και ωχρές περιοχές μια εικόνα που καλείται συχνά μοσχοκαρυοειδές ήπαρ. Η βελτίωση της αντιμετώπισης των καρδιακών διαταραχών και ειδικά οι πρόοδοι της χειρουργικής θεραπείας μείωσαν τη συχνότητα της καρδιακής κίρρωσης.

Στην οξεία παθητική συμφόρηση το ήπαρ γίνεται διογκωμένο και ευαίσθητο και ο ασθενής μπορεί να αιτιάται άλγος στο δεξιό άνω τεταρτημόριο λόγω της διάτασης της κάψας του Glisson. Μπορεί να ανευρεθεί ποικιλία των εξετάσεων της ηπατικής βιολογίας αν και καμία δεν έχει σταθερή εμφάνιση. Η χολερυθρίνη του ορού εμφανίζει αύξηση με επικράτηση είτε της συνδεδεμένης είτε της μη συνδεδεμένης μορφής. Η αιμορραγία οισοφαγικών κισμών είναι σπάνια. Η χρόνια εγκεφαλοπάθεια μπορεί να είναι προέχουσα με διακυμάνσεις της βαρύτητας που αντανακλούν τις διακυμάνσεις της βαρύτητας της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Ο ασκίτης και τα περιφερικά οιδήματα μπορεί να επιδεινωθούν από την επιπροστιθέμενη ηπατοπάθεια.

Η πρόληψη και θεραπεία της καρδιακής κίρρωσης εξαρτάται από τη διάγνωση και θεραπεία της υποκείμενης καρδιαγγειακής διαταραχής. Η βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας οδηγεί συχνά σε βελτίωση της ηπατικής λειτουργίας και σταθεροποίηση της ηπατοπάθειας.<sup>24,36</sup>

### 8.7.3 Μετανεκρωτική κίρρωση

Η μετανεκρωτική κίρρωση αντιπροσωπεύει την τελική κοινή οδό πολλών τύπων προχωρημένης ηπατικής βλάβης. Οι όροι μακροοζώδης μεθηπατιδική και πολυλοβιακή κίρρωση είναι συνώνυμοι με τη μετανεκρωτική κίρρωση.

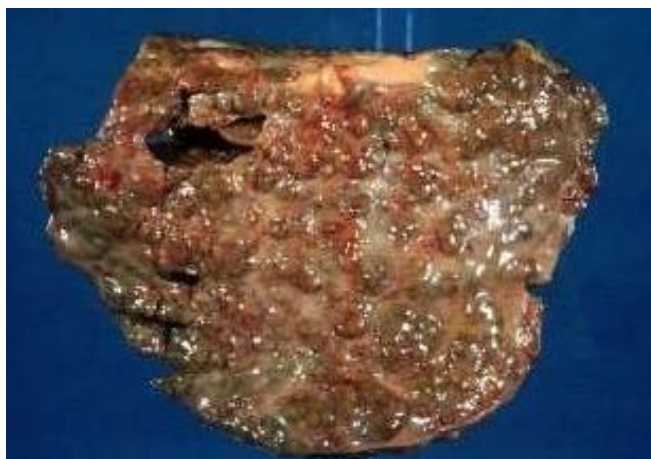
Η μετανεκρωτική κίρρωση είναι μορφολογικός όρος που αναφέρεται σε ένα ορισμένο στάδιο προχωρημένης ηπατικής νόσου, ειδικής ή άγνωστης αιτιολογίας (κρυπτογενής). Τα επιδημιολογικά και ορολογικά στοιχεία δείχνουν ότι η ιογενής ηπατίτιδα αποτελεί τον αιτιολογικό παράγοντα για το 1/4 έως 3/4 των περιπτώσεων της φαινομενικά κρυπτογενούς μετανεκρωτικής κίρρωσης. Στις περιοχές που ενδημεί η λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Β έως και 15% του πληθυσμού μπορεί να αποκτήσει τη λοίμωξη στη πρώιμη παιδική ηλικία ενώ μπορεί τελικά να αναπτυχθεί κίρρωση στο 1/4 αυτών των χρόνιων φορέων. Μετανεκρωτική κίρρωση μπορεί επίσης να αναπτυχθεί σε ασθενείς με αυτοάνοση ηπατίτιδα. Σε μερικές περιπτώσεις η



προχωρημένη αλκοολική ηπατοπάθεια και η πρωτοπαθής χολική κίρρωση μπορεί να οδηγήσουν σε μετανεκρωτική κίρρωση.

Στους ασθενείς με κίρρωση άγνωστης αιτιολογίας στους οποίους υπάρχει πρόοδος σε μετανεκρωτικό στάδιο οι κλινικές εκδηλώσεις αποτελούν συνέχεια των οφειλομένων στην αρχική νοσηρή διεργασία. Τα συμπτώματα συνήθως σχετίζονται με την πυλαία υπέρταση και τα επακόλουθα της όπως ο ασκίτης, η μεγαλοσπληνία, ο υπερσπληνισμός, η εγκεφαλοπάθεια και η αιμορραγία των οισοφαγικών κισμών. Οι αιματολογικές διαταραχές και αυτές της ηπατικής βιολογίας μοιάζουν με αυτές που παρατηρούνται σε άλλους τύπους κίρρωσης. Σε μικρό αριθμό με μετανεκρωτική κίρρωση η διάγνωση τίθεται τυχαία κατά τη διάρκεια εγχείρησης ή μετά θάνατον ή με την ηπατική βιοψία.

Η θεραπεία συνήθως περιορίζεται στην αντιμετώπιση των επιπλοκών της πυλαίας υπέρτασης συμπεριλαμβανομένου του ελέγχου, της αποφυγής των φαρμάκων και της υπερβολικής πρόσληψης πρωτεϊνών, τα οποία προκαλούν ηπατικό κώμα, και της άμεσης αντιμετώπισης των λοιμώξεων. Στους ασθενείς με ασυμπτωματική κίρρωση αρκεί μια υποστηρικτική θεραπεία «αναμονής». Στους ασθενείς στους οποίους η μετανεκρωτική κίρρωση αναπτύχθηκε ως αποτέλεσμα μιας αντιμετώπισιμης κατάστασης, η περαιτέρω πρόοδος της νόσου μπορεί να περιορισθεί με τη θεραπεία που κατευθύνεται έναντι της πρωτοπαθούς διαταραχής.<sup>11,36</sup>



**Εικόνα 15. Μετανεκρωτική κίρρωση**

#### **8.7.4 Πυλαία κίρρωση**

Πυλαία κίρρωση είναι η περιφερική κάλυψη των πυλαίων περιοχών του ήπατος από ουλώδη ιστό. Σχετίζεται με υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος, κακή διατροφή και έκθεση σε βιομηχανικά διαλυτικά και χημικά.<sup>16</sup>

#### **8.7.5 Χολική κίρρωση**

Η χολική κίρρωση οφείλεται σε βλάβη ή λοίμωξη των χοληφόρων πόρων το αίτιο της οποίας παραμένει άγνωστο. Σχετίζεται με διαταραχή της απέκκρισης της χολής, καταστροφή του ηπατικού παρεγχύματος και προοδευτική ίνωση.

Τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι:

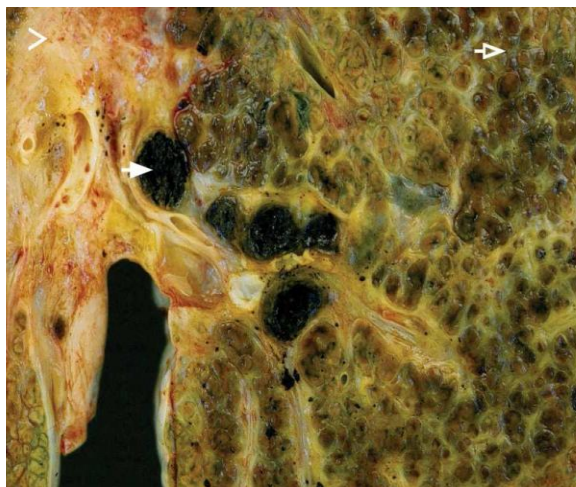
Διαταραχές του μεταβολισμού, μεταβολές στο χρόνο πήξης του αίματος, διαταραχή του ισοζυγίου των υγρών και ηλεκτρολυτών, ανοσοκαταστολή, ίκτερος, εκχύμωση, περιορισμός της τρίχωσης στο σώμα, δερματικά αραχνοειδή αγγειώματα και ασκίτης.

Η διαγνωστική αξιολόγηση γίνεται με:

1. Ιστορικό του ασθενούς με έμφαση στους παράγοντες κινδύνου και σε προηγούμενες ηπατικές νόσους και φυσική εξέταση
2. Εργαστηριακές εξετάσεις με πλήρη μέτρηση του αίματος, εξετάσεις ενζύμων του ορού, έλεγχος αιμορραγικής διαθέσεως και πήξης, λευκωματίνη του ορού και επίπεδα σφαιρινών
3. Βιοψία του ήπατος, υπερηχογράφημα, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία και ραδιοϊσοτοπικός έλεγχος

Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει:

1. Χειρισμός των συμπτωμάτων
2. Χορήγηση βιταμινών και διατροφικών συμπληρωμάτων ώστε να προωθηθεί η επούλωση των ηπατικών κυττάρων και να βελτιωθεί η γενική κατάσταση της υγείας
3. Χορήγηση καλιοσυντηρητικών διουρητικών ώστε να μειωθεί η ποσότητα του ασκτικού υγρού.<sup>16</sup>



**Εικόνα 16. Χολική κίρρωση**

### 8.7.6 Πρωτοπαθής χολική κίρρωση

Η πρωτοπαθής χολική κίρρωση μια χρόνια, προοδευτική και συχνά θανατηφόρος χολοστατική ηπατική νόσος, που χαρακτηρίζεται από καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων, πυλαία φλεγμονή και ουλοποίηση και τελικά εμφάνιση κίρρωσης και ηπατικής ανεπάρκειας με την πάροδο ετών έως δεκαετιών. Το πρωταρχικό χαρακτηριστικό αυτής της νόσου είναι η μη διαπυητική, κοκκιωματώδης καταστροφή των μεσαίου μεγέθους ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων. Η κίρρωση εμφανίζεται μόνο στα τελικά στάδια της πορείας.

Είναι κυρίως μια νόσος των μεσήλικων γυναικών, με ηλικία έναρξης μεταξύ 20 και 80 ετών και μέγιστη εκδήλωση περιστατικών ανάμεσα στα 40 και 50 έτη της ηλικίας. Η εγκατάσταση της νόσου είναι ύπουλη και συνήθως εμφανίζεται ως κνησμός. Ο ίκτερος εμφανίζεται αργά στην πορεία της νόσου. Μέσα σε μια περίοδο δυο ή περισσότερων δεκαετιών, οι ασθενείς εμφανίζουν ηπατική ανεπάρκεια, που περιλαμβάνει πυλαία υπέρταση με αιμορραγία κίρσων και ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί για τους ασθενείς τελικού σταδίου τη μόνη ελπίδα για μακρά επιβίωση.

Τα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης και χοληστερόλης του ορού είναι σχεδόν πάντα αυξημένα. Η υπερχολερρυθριναιμία αποτελεί μια όψιμη εξέλιξη και συνήθως υποδηλώνει την αρχόμενη ηπατική ανεπάρκεια. Ένα «χτυπητό» χαρακτηριστικό της

νόσου είναι τα αυτοαντισώματα, ειδικότερα τα αντιμιτοχονδριακά αντισώματα σε περισσότερο από το 90% των ασθενών. Ειδικότερα χαρακτηριστικά της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης είναι τα αντισώματα εναντίον της μιτοχονδριακής πυροσταφυλικής δεϋδρογονάσης.

Οι σχετιζόμενες εξωηπατικές παθήσεις περιλαμβάνουν το σύμπλεγμα sicca της ξηροφθαλμίας και ξηροστομίας σύνδρομο (Sjogren), σκληρόδερμα, θυρεοειδίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα, φαινόμενο Raynaud, μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα, και κοιλιοκάκη. Αρκετές ενδείξεις υποδηλώνουν μια αυτοάνοση αιτία για την πρωτοπαθή χολική κίρρωση, που εμπλέκει τη διαμεσολαβούμενη από λεμφοκύτταρα καταστροφή των επιθηλιακών κυττάρων του χοληφόρου πόρου, αλλά οι κινητήριοι παράγοντες παραμένουν ασαφείς.

Μεγάλη προσοχή έχει δοθεί στην παθογένεια αυτής της νόσου. Θεωρείται ότι η καταστροφή των χοληφόρων πόρων διαμεσολαβείται από αυτοενεργοποιούμενα T λεμφοκύτταρα, πιθανόν αντιδραστικά σε μια ελαττωματικά εκφραζόμενη μιτοχονδριακή πρωτεΐνη στην επιφάνεια του επιθηλιακού κυττάρου του χοληφόρου πόρου παρά στη φυσιολογική της εντόπιση στα μιτοχόνδρια. Τα αντιμιτοχονδριακά αντισώματα είναι μάλλον δευτεροπαθή στην κυτταρική βλάβη.<sup>23,31</sup>

### 8.7.7 Δευτεροπαθής χολική κίρρωση

Η παρατεταμένη απόφραξη του εξωηπατικού χοληφόρου δέντρου καταλήγει σε σημαντική βλάβη του ήπατος. Η πιο συνήθης αιτία απόφραξης είναι εξωηπατική χολολιθίαση. Άλλες αποφρακτικές καταστάσεις περιλαμβάνουν ατρησία χοληφόρων, κακοήθειες του χοληφόρου δέντρου και της κεφαλής του παγκρέατος, και στενώσεις που οφείλονται σε προηγηθείσες χειρουργικές επεμβάσεις. Η δευτεροπαθής φλεγμονή, η οποία οφείλεται στη χολαγγειακή απόφραξη, δίνει το έναυσμα για την ανάπτυξη περιπυλαίας ίνωσης, η οποία τελικά οδηγεί σε ουλοποίηση και σχηματισμό οζιδίων, με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται δευτεροπαθής χολική κίρρωση. Η υφολική απόφραξη μπορεί να επάγει δευτεροπαθή μικροβιακή λοίμωξη του χοληφόρου δέντρου, η οποία συμβάλλει στην περαιτέρω βλάβη. Οι εντερικοί μικροοργανισμοί, όπως τα κολοβακτηριοειδή και οι εντερόκοκκοι, είναι συνήθεις ένοχοι.<sup>31,36</sup>

### 8.8 Επιπλοκές της κίρρωσης

Τα κυριότερα επακόλουθα της κίρρωσης είναι:

1. Η πυλαία υπέρταση με τις επιπλοκές της: α) την αιμορραγία κισσών του οισοφάγου και β) την σπληνομεγαλία.
2. Η ηπατική ανεπάρκεια
3. Ο ασκίτης
4. Το ηπατονεφρικό σύνδρομο
5. Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια
6. Ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος<sup>23</sup>

#### 8.8.1 Πυλαία υπέρταση

Η πυλαία φλέβα σχηματίζεται από τη συνένωση της άνω μεσεντέριας φλέβας και της σπληνικής φλέβας. Έχει μήκος περίπου 6-8 cm, διάμετρο 1,2 cm και δεν περιέχει βαλβίδες. Φυσιολογικά η πίεση στην πυλαία φλέβα κυμαίνεται μεταξύ 5-10 mmHg. Όταν η πίεση στην πυλαία φλέβα υπερβαίνει τα 10 mmHg αρχίζει να σχηματίζεται παράπλευρη κυκλοφορία από το σύστημα υψηλής πίεσης της πυλαίας προς τις

γειτονικές χαμηλής πίεσης φλέβες. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται αναστροφή του αίματος της πυλαίας φλέβας προς τις φλέβες της συστηματικής κυκλοφορίας. Τα σημεία όπου σχηματίζεται παράπλευρη κυκλοφορία είναι συνήθως τα αγγεία του υποβλεννογόνου του οισοφάγου, του στομάχου, του ορθού, τα αγγεία του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος και η αριστερή νεφρική φλέβα. Η ταξινόμηση της πυλαίας υπέρτασης συνοψίζεται στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 3), στον οποίο αναγράφονται τα συχνότερα αίτια.<sup>9</sup>

### Πίνακας 3. Ταξινόμηση πυλαίας υπέρτασης

<b>1. Προκολποειδική</b>		<b>Αίτια</b>	
α) Εξωηπατική		Θρόμβωση πυλαίας	Αυξημένη σπληνική ροή αίματος
β) Ενδοηπατική		Σχιστοσωμίαση	Τοξίνες: χλωριούχο βινύλιο, χαλκός
		Συγγενής ηπατική ίνωση	
<b>2. Μετακολποειδική</b>		<b>Αίτια</b>	
α) Ενδοηπατική		Κίρρωση ήπατος	Φλεβοαποφρακτική νόσος
β) Εξωηπατική		Σύνδρομο Budd-Chiari <sup>16</sup>	

Αποτέλεσμα της παρατεινόμενης αύξησης της πίεσης στο σύστημα της πυλαίας είναι α) οι κίρσοι οισοφάγου και β) η σπληνομεγαλία.

α) Κίρσοι οισοφάγου: η αυξημένη πίεση στο οισοφαγικό πλέγμα παράγει ελικοειδή διατεταμένα αγγεία που ονομάζονται κίρσοι. Οι κίρσοι εμφανίζονται βασικά ως ελικοειδείς διατεταμένες φλέβες πρωτίστως στον υποβλεννογόνο του άνω οισοφάγου και του εγγύς στομάχου. Όταν ο κίρσος δεν έχει ραγή, ο βλεννογόνος μπορεί να είναι φυσιολογικός, αλλά συχνότερα διαβρώνεται και φλεγμαίνει λόγω της εκτεθειμένης θέσης του, αποδυναμώνοντας περαιτέρω την ιστική υποστήριξη των διατεταμένων φλεβών. Οι φλέβες που διευρύνονται έχουν λεπτά τοιχώματα και περιέχουν αίμα υπό μεγάλη πίεση, η οποία είναι δυνατό να προκαλέσει τη ρήξη τους, με αποτέλεσμα επανειλημμένα επεισόδια χειμαρρώδους αιματέμεσης και μέλαινας κένωσης. Η παρουσία οισοφαγικών κίρσων δεν προδικάζει υποχρεωτικά την εμφάνιση κίρσορραγίας, δεδομένου ότι 65% περίπου των ασθενών με κίρσους δε θα αιμορραγήσουν τα επόμενα δύο έτη. Όμως οι συνέπειες της αιμορραγίας μπορεί να είναι καταστροφικές. Έτσι, η θνητότητα με την πρώτη αιμορραγία ανέρχεται στα 50% περίπου των ασθενών. Η πρόβλεψη της αιμορραγίας δεν είναι όμως εύκολη. Εντούτοις κλινικές παρατηρήσεις έδειξαν ότι η πιθανότητα της αιμορραγίας σχετίζεται άμεσα με το μέγεθος των κίρσων (μεγάλοι κίρσοι αιμορραγούν πιο συχνά), με την παρουσία “ερυθρών κηλίδων” (‘red spots’) στην επιφάνεια των κίρσων (αναγνωρίζονται ενδοσκοπικώς) και με τη βαρύτητα της υποκείμενης ηπατικής νόσου, όπως αυτή καθορίζεται με τα κριτήρια του Child (στάδια A, B, C).<sup>14</sup>



**Εικόνα 17. Κίρσοι οισοφάγου**

β) Σπληνομεγαλία: Η παρατεταμένη συμφόρηση μπορεί να προκαλέσει συμφορητική σπληνομεγαλία. Ο βαθμός της διόγκωσης ποικίλει ευρέως (μέχρι 1.000 gr.) και δεν σχετίζεται απαραίτητα με άλλα χαρακτηριστικά της πυλαίας υπέρτασης. Η μαζική σπληνομεγαλία μπορεί δευτεροπαθώς να προκαλέσει ποικιλία αιματολογικών προβλημάτων που αποδίδονται στον υπερσπληνισμό.<sup>23</sup>

### **8.8.2. Ηπατική ανεπάρκεια**

Η πιο σοβαρή κλινική συνέπεια της νόσου του ήπατος είναι η ηπατική ανεπάρκεια. Αυτή μπορεί να είναι το αποτέλεσμα αιφνίδιας και μαζικής ηπατικής καταστροφής. Συχνότερα, αποτελεί το τελικό στάδιο μιας προοδευτικής βλάβης του ήπατος, είτε εξαιτίας ύπουλης καταστροφής ηπατοκυττάρων, είτε, κατά ώσεις, βλαβών του παρεγχύματος. Όποια και αν είναι η αιτία, 80-90% της ηπατικής λειτουργικής ικανότητας πρέπει να αποδιοργανωθεί πριν εμφανιστεί ηπατική ανεπάρκεια. Σε πολλές περιπτώσεις, η ζυγαριά κλίνει προς την ανεπαρκή αντιρρόπηση εξαιτίας παθήσεων, που αυξάνουν τις απαιτήσεις στο ήπαρ. Αυτές περιλαμβάνουν συστηματικές λοιμώξεις, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, stress (μεγάλη χειρουργική επέμβαση, καρδιακή ανεπάρκεια), και αιμορραγία από το γαστρεντερικό σύστημα.

Οι μορφολογικές μεταβολές που προκαλούν ηπατική ανεπάρκεια ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες:

1. Μαζική ηπατική νέκρωση: Αυτή συχνότερα προκαλείται από κεραυνοβόλο ιογενή ηπατίτιδα (που οφείλεται σε ηπατοτρόπους ή μη ηπατοτρόπους ιούς). Φάρμακα και χημικές ουσίες που μπορούν επίσης να προκαλέσουν μαζική νέκρωση περιλαμβάνουν την ακεταμινοφαίνη, την αλοθάνη, τα αντιφυματικά φάρμακα, τους αντικαταθλιπτικούς αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης, καθώς και τη δηλητηρίαση από μανιτάρια.

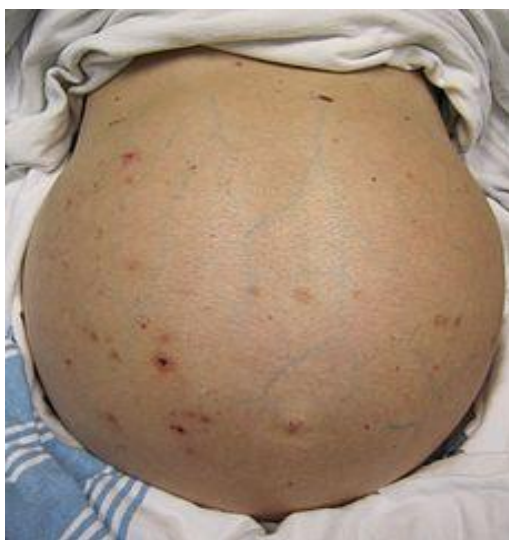
2. Χρόνια ηπατική νόσος: Αυτός είναι ο πιο κοινός δρόμος προς την ηπατική ανεπάρκεια και είναι το τελικό στάδιο 'αμείλικτης' χρόνιας ηπατικής βλάβης που καταλήγει σε κίρρωση.

3. Ηπατική δυσλειτουργία χωρίς εμφανή νέκρωση: Τα ηπατοκύτταρα μπορεί να είναι βιώσιμα αλλά ανίκανα να επιτελέσουν τη φυσιολογική μεταβολική λειτουργία, όπως στο οξύ λιπώδες ήπαρ της κνήσεως, στην τοξικότητα από τετρακυκλίνες, και στο πολύ σπάνιο σύνδρομο Reye.<sup>11,23</sup>

### 8.8.3 Ασκίτης

Ο όρος ασκίτης αναφέρεται στη συλλογή περίσσειας ποσότητας υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Συνήθως είναι κλινικά ανιχνεύσιμος όταν έχουν συγκεντρωθεί τουλάχιστον 500 mL υγρού, αλλά μπορεί να συγκεντρωθούν και πολλά λίτρα και να προκαλέσουν μαζική διάταση της κοιλιάς. Είναι συνήθως ένα ορώδες υγρό που περιέχει έως 3 g/dL πρωτεΐνης (κυρίως αλβουμίνης) καθώς και τις ίδιες συγκεντρώσεις διαλυτών ουσιών όπως γλυκόζη, νάτριο και κάλιο όπως στο αίμα. Το υγρό μπορεί να περιέχει πολύ λίγα μεσοθηλιακά κύτταρα και μονοπύρηννα λευκοκύτταρα. Η εισροή ουδετερόφιλων υποδηλώνει δευτερογενή λοίμωξη, ενώ τα ερυθροκύτταρα φανερώνουν πιθανό διάχυτο ενδοκοιλιακό καρκίνο. Σε μακροχρόνιο ασκίτη, η διαρροή του περιτοναϊκού υγρού μέσα από τα λεμφαγγεία που διέρχονται από το διάφραγμα μπορεί να προκαλέσει υδροθώρακα, πιο συχνά στη δεξιά πλευρά.<sup>11</sup>

Παράγοντες που ενέχονται στην παθογένεσή του είναι: η υπολευκωματιναιμία, η οποία συνοδεύεται από μείωση της κολλοειδοσμοωτικής πίεσης, η αύξηση της υδροστατικής πίεσης της πυλαίας κυκλοφορίας, η αύξηση της διαβατότητας των τριχοειδών της πυλαίας, η υπερπαραγωγή ηπατικής και σπλαχνικής λέμφου, η οποία διηθείται στην περιτοναϊκή κοιλότητα, η μείωση της επαναρρόφησης του ύδατος και των πρωτεϊνών από τα λεμφαγγεία της περιτοναϊκής κοιλότητας, η κατακράτηση νατρίου από τα ουροφόρα σωληνάρια συνέπεια δευτερογενούς υπεραλδοστερονισμού και η πλημμελής απέκκριση ούρων από τα νεφρά.<sup>24</sup>



Εικόνες 18. Ασκίτης

### 8.8.4 Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια (ή ηπατικό κώμα ή πυλαιοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια) αποτελεί σύνθετο νευροψυχιατρικό σύνδρομο λόγω βιοχημικής διαταραχής της λειτουργίας του εγκεφάλου.<sup>24</sup>

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια διακρίνεται σε δύο κύριες μορφές, την οξεία και τη χρόνια.

Η οξεία ηπατική εγκεφαλοπάθεια παρατηρείται συνήθως στα πλαίσια της κεραυνοβόλου ηπατικής ανεπάρκειας και το σπουδαιότερο ρόλο στην εξέλιξη της παίζει το εγκεφαλικό οίδημα. Η μορφή αυτή συνοδεύεται συχνά από κώμα και έχει πολύ μεγάλη θνητότητα.

Η χρόνια ηπατική εγκεφαλοπάθεια παρατηρείται συνήθως σε χρόνιες παθήσεις του ήπατος, εκδηλώνεται συχνά με τη μορφή λεπτών διαταραχών της νευρικής λειτουργίας και πολλές φορές είναι αναστρέψιμη.<sup>9</sup>

Η παθογένεσή της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι άγνωστη, αλλά αποδίδεται σε αδυναμία του ήπατος να απομακρύνει από την κυκλοφορία αζωτούχες, κυρίως, ενώσεις ή άλλες τοξικές ουσίες που προσλαμβάνονται ή που σχηματίζονται στο γαστρεντερικό σωλήνα.<sup>23</sup>

Όσον αφορά την κλινική εικόνα, αρχικά ο ασθενής είναι ανήσυχος και παραπονείται πολλές φορές για αϋπνία. Αντικειμενικά παρουσιάζει υπνηλία, συγχυτικά φαινόμενα, μεταβολή προσωπικότητας, διεγερτικά πολλές φορές φαινόμενα, λήθαργο, προκώμα και τέλος κώμα. Το επίπεδο συνειδήσεως εμφανίζει συνήθως μεγάλες διακυμάνσεις.<sup>31</sup>

Η κλινική διαδρομή της εγκεφαλοπάθειας εμφανίζει διακυμάνσεις και, ανάλογα με την βαρύτητα των νευροψυχιατρικών διαταραχών, περιλαμβάνει τέσσερα στάδια που έχουν ως εξής:

Στάδιο 1. Ο ασθενής εμφανίζεται συγκεχυμένος με διαταραχές ψυχομετρικές, της διάθεσης και συμπεριφοράς.

Στάδιο 2. Προεξάρχει η υπνηλία και η ακατάλληλη συμπεριφορά.

Στάδιο 3. Ο ασθενής εμφανίζει stupor αλλά απαντά και υπακούει σε απλές εντολές. Εμφανίζει μεγάλη σύγχυση και η ομιλία του είναι άναρθρη.

Στάδιο 4. Ο ασθενής ευρίσκεται σε κώμα και δεν δύναται να αφυπνισθεί.

Η ορθή και έγκαιρη αντιμετώπιση των παραγόντων που συμβάλλουν στην εκδήλωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας αποτελούν μέτρα πρόληψης της νόσου.

Η διάγνωση θα βασισθεί στην κλινική εικόνα, τις βιοχημικές εξετάσεις και τις παρακλινικές εξετάσεις: ιστορικό χρόνιας ηπατικής νόσου, ψυχομετρικά tests, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και προκλητά δυναμικά.<sup>16</sup>

### 8.8.5 Ηπατονεφρικό σύνδρομο

Το ηπατονεφρικό σύνδρομο είναι μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στην κίρρωση του ήπατος. Στο σύνδρομο αυτό οι άρρωστοι με μη αντιρροπούμενη κίρρωση αναπτύσσουν λειτουργική νεφρική ανεπάρκεια, ενώ οι νεφροί παθολογοανατομικά είναι φυσιολογικοί. Στους αρρώστους αυτούς η συγκέντρωση του νατρίου των ούρων είναι ασήμαντη και δεν παρατηρείται πρωτεϊνουρία. Η ουρία του αίματος είναι αυξημένη καθώς και η κρεατινίνη. Πρόκειται δηλαδή για <<προνεφρικού>> τύπου ουραιμία. Το ηπατονεφρικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από ουραιμία και ολιγουρία. Ο ασκίτης των αρρώστων αυτών δεν υποχωρεί στη διούρηση. Το  $\text{Na}^+$  του ορού του αίματος είναι συνήθως λιγότερο από 120 mEq/l.

Προδιαθεσικοί παράγοντες ηπατονεφρικού συνδρόμου μπορεί να είναι:

α) αιμορραγία στο γαστρεντερικό σωλήνα (προκαλείται μείωση ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας λόγω μείωσης του όγκου του αίματος)

β) λοιμώξεις

γ) αφαίρεση μεγάλης ποσότητας ασκίτικου υγρού

δ) έντονη διούρηση

Η λειτουργική νεφρική ανεπάρκεια στις καταστάσεις αυτές δεν μπορεί να ερμηνευτεί με βάση τη μείωση του ολικού όγκου αίματος γιατί στους αρρώστους αυτούς είναι συνήθως φυσιολογικός ή αυξημένος. Το κυριότερο εύρημα είναι η ύπαρξη μειωμένης αιματικής ροής στα νεφρά, η οποία οφείλεται σε αύξηση της

αντίστασης στα αγγεία των νεφρών. Η νεφρική αυτή αγγειοσύσπαση μπορεί να οφείλεται: 1) σε μείωση του δραστικού όγκου του πλάσματος λόγω συγκέντρωσης του στα αγγεία των σπλάχνων, 2) στην παρουσία ψευδο-νευρομεταβιβαστών, 3) στην αυξημένη παραγωγή αγγειοτενσίνης II λόγω αυξημένης έκκρισης ρενίνης από τα νεφρά και 4) στην κυκλοφορία ενδοτοξινών. Στις περισσότερες περιπτώσεις η κλινική πορεία του συνδρόμου είναι ταχεία επιδείνωση της κλινικής εικόνας με τελική κατάληξη το θάνατο του αρρώστου από εγκεφαλοπάθεια ή άλλες εκδηλώσεις ηπατικής ανεπάρκειας.<sup>9</sup>

### 8.8.6 Ηπατοκυτταρικός καρκίνος

Τα νεοπλάσματα του ήπατος προέρχονται είτε από τα ηπατικά παρεγχύματα είτε από τους χοληφόρους πόρους (χολοαγγειοκαρκίνωμα). Η παρουσία του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος μπορεί να περάσει απαρατήρητη μέχρι την επιδείνωση της κατάστασης του κίρρωτικού ασθενή που προηγουμένως ήταν σταθερή.<sup>3</sup>

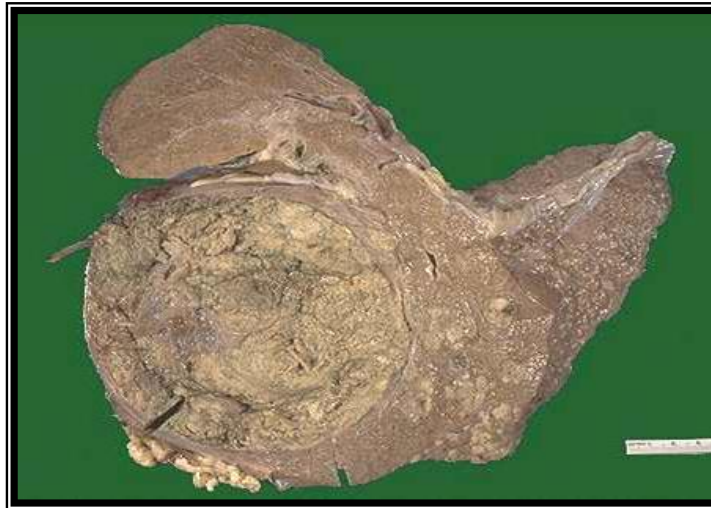
Οι αιτιολογικοί παράγοντες που οδηγούν σε ηπατοκυτταρικό καρκίνο είναι:

- Η κακοήθης εξαλλαγή που είναι συχνότερη σε κάθε μορφή χρόνιας ηπατοπάθειας
- Ο κίνδυνος ανάπτυξης είναι 100 φορές μεγαλύτερος σε χρόνιους φορείς του HBV
- Οι μυκοτοξίνες, που είναι μεταβολίτες σαπροφυτικών μυκήτων, είναι γνωστά ηπατικά καρκινογόνα και πιθανώς δρουν συνεργικά με την κίρρωση και τη λοίμωξη από HBV στην αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του ήπατος
- Ορμονικοί παράγοντες έχουν επίσης ενοχοποιηθεί από πειραματικές μελέτες ενώ πράγματι φαίνεται ότι ο καρκίνος αυτός προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες<sup>37</sup>

Η φυσική εξέταση είναι θετική για κάθε διογκωμένο ήπαρ και μερικές φορές ψηλαφάτε μάζα. Στην ακρόαση μπορεί να αποκαλυφθεί φύσημα πάνω από τον όγκο ή μπορεί να ακουστεί ήχος τριβής. Οι εργαστηριακές εξετάσεις αποκαλύπτουν λευκοκυττάρωση, φυσιολογικό ή αυξημένο αιματοκρίτη λόγω παραγωγής ερυθροποιητίνης από τον όγκο. Συχνό φαινόμενο είναι η αιφνίδια και σταθερή αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης του ορού. Σημαντικές αποκαλυπτικές μέθοδοι ενήμερωσης είναι η αρτηριογραφία και η διαδερμική ηπατική βιοψία.

Η πορεία της νόσου είναι συνήθως ταχεία και οδηγεί στο θάνατο είτε λόγω αιμορραγίας του γαστρεντερικού είτε λόγω ηπατικής ανεπάρκειας. Η χημειοθεραπεία δεν έχει αποδειχθεί ότι παρατείνει τη ζωή. Η μεταμόσχευση του ήπατος έχει δοκιμασθεί στη θεραπεία του καρκίνου αλλά η υποτροπή του όγκου και η συχνή εμφάνιση μεταστάσεων μετά τη μεταμόσχευση περιορίσαν τη μέθοδο αυτή.<sup>38</sup>





**Εικόνα 19. Ηπατοκυτταρικός καρκίνος**

### **8.9 Μεταμόσχευση ήπατος**

Μεταμόσχευση ήπατος διενεργείται σε περιπτώσεις ηπατικής ανεπάρκειας, στην κίρρωση και στην πυλαία υπέρταση, καθώς και σε σύνδρομο Budd-Chiari. Η προμεταμοσχευτική εκτίμηση των δοτών και των ληπτών γίνεται σχεδόν πάντα με εγκάρσιες εξετάσεις απεικόνισης, ιδίως μαγνητική τομογραφία με έγχυση Gd-DTPA και έγχρωμη doppler υπερηχοτομογραφία. Όμως, στους ζωντανούς δότες που πρόκειται να δώσουν μοσχεύματα σε παιδιά, συνήθως απαιτείται αγγειογραφία της ηπατικής αρτηρίας για την αναγνώριση αρτηριακών παραλλαγών και για τον καθορισμό της τμηματικής αιματικής ροής και του μεγέθους της αρτηρίας του δότη.

Η κίρρωση είναι η έβδομη συχνότερη αιτία θανάτου στις ΗΠΑ και η μεταμόσχευση ήπατος είναι η μόνη επιτυχής θεραπεία σε μη αναστρέψιμη προχωρημένη νόσο. Περίπου 18.000 ασθενείς στις ΗΠΑ είναι στη λίστα αναμονής του Ενωμένου Δικτύου Δωρεάς Οργάνων (UNOS) και ο αριθμός αυξάνει 25% κάθε χρόνο. Η μεταμόσχευση ήπατος δεν είναι πλέον πειραματική και θεωρείται σαν σταθερή φροντίδα για ασθενείς με προχωρημένη κίρρωση. Η ηπατική μεταμόσχευση ζωντανού δότη (LDLT) χρησιμοποιείται από πολλά κέντρα μεταμόσχευσης σε όλο τον κόσμο. Πρώτα χρησιμοποιήθηκε σε παιδιατρικό ασθενή το 1989 και έγινε βιώσιμη εναλλακτική για παιδιατρικούς δέκτες. Τα προηγούμενα χρόνια η LDLT χρησιμοποιήθηκε επιτυχώς σε ενήλικους δέκτες με επιβίωση ασθενούς και μοσχεύματος όμοια με εκείνη της πτωματικής ηπατικής μεταμόσχευσης.<sup>29</sup>

Το ποσοστό των αγγειακών επιπλοκών μετά από μεταμόσχευση ήπατος φθάνει το 25%. Η συχνότερη και βαρύτερη επιπλοκή είναι η θρόμβωση της ηπατικής αρτηρίας, με ιδιαίτερα μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης εμφράκτου του ήπατος, και συμβαίνει συχνότερα στα παιδιά. Η θρόμβωση της ηπατικής αρτηρίας συνήθως συμβαίνει 2-5 μήνες μετά τη μεταμόσχευση. Τα κυριότερα αίτια είναι προβλήματα στη χειρουργική τεχνική, προοδευτική υπερπλασία του ενδοθηλίου, απόρριψη του μοσχεύματος και γωνίωση της αρτηρίας. Επειδή το χοληφόρο δένδρο αιματώνεται από την ηπατική αρτηρία, πιθανό επακόλουθο μπορεί να είναι και η ισχαιμία του χοληδόχου πόρου με δημιουργία στενώσεων ή διαφυγή χολής.<sup>15</sup> Η στένωση της ηπατικής αρτηρίας είναι συχνότερη επιπλοκή από την απόφραξη.<sup>15</sup>

## 8.10 Εργαστηριακή διερεύνηση κίρρωσης ήπατος

Η εργαστηριακή διερεύνηση περιλαμβάνει ανάλυση αίματος, ούρων, απεικονιστικές δοκιμασίες και ενδοσκόπηση του γαστρεντερικού σωλήνα.

Αμινοτρανσφεράσες	Είναι αυξημένες, όμως η αύξησή τους δεν είναι σταθερή αλλά ποικίλλει
Αλκαλική φωσφατάση	Στους μισούς περίπου ασθενείς είναι αυξημένη
Νουκλεοτιδάση	Είναι αυξημένη στο 50% περίπου των ασθενών
Λευκωματίνες	Είναι μειωμένες ή ενδεχομένως να διατηρούνται στα φυσιολογικά επίπεδα. Αποτελούν δείκτη βαρύτητας
Σφαιρίνες	Είναι κατά κανόνα αυξημένες και συνήθως οι γ-σφαιρίνες
Χολερυθρίνη	Είναι αυξημένη η άμεση χολερυθρίνη, αλλά δύναται να συνυπάρχει και αύξηση της έμμεσης πιθανώς λόγω αιμόλυσης. Αποτελεί δείκτη βαρύτητας
Λευκά αιμοσφαίρια	Δυνατό ο αριθμός να είναι φυσιολογικός, μειωμένος ή αυξημένος
Θρομβοκύτταρα	Υφίσταται θρομβοπενία λόγω υπερσπληνισμού
Χολερυθρίνη ούρων	Είναι αυξημένη
Υπερηχογράφημα	Συμβάλλει στη διάγνωση
Ενδοσκόπηση του πεπτικού σωλήνα	Θεωρείται αναγκαία για την ανίχνευση κισμών και για την εντόπιση των αιμορραγιών
Βιοψία	Συμβάλλει στη διάγνωση <sup>16,24</sup>

## 8.11 Πρόληψη

Η πρόληψη της κίρρωσης είναι δυνατή, τουλάχιστον εν μέρει, και αφορά στη λήψη μέτρων κατά της λοιμώδους ηπατίτιδας, κατά του αλκοολισμού, ως και στη στενή παρακολούθηση των αρρώστων που είναι υποχρεωμένοι να λαμβάνουν ηπατοτοξικά φάρμακα. Τα άτομα που έχουν κίρρωση πρέπει να απέχουν από το αλκοόλ τελείως, διότι το αλκοόλ επιταχύνει την εξέλιξη της νόσου.<sup>24</sup>

## 8.12 Διάγνωση

Η οριστική διάγνωση της κίρρωσης του ήπατος γίνεται με την πραγματοποίηση βιοψίας. Οι εργαστηριακές εξετάσεις μπορεί να αποκαλύψουν χαμηλές τιμές αλβουμίνης και αυξημένο χρόνο προθρομβίνης, καθώς και αυξημένες τιμές AST, ALT, LDH. Η αξονική τομογραφία και το υπερηχογράφημα μπορεί να βοηθήσει στον προσδιορισμό του μεγέθους του ήπατος και την παρουσία μαζών, διαταραχών της αιματικής ροής στο ήπαρ, καθώς και κάθε μορφή απόφραξης. Επίσης, μπορεί να

πραγματοποιηθεί η μαγνητική ανάστροφη χολαγγειοπαγκρεατογραφία παρόμοια με την ERCP, αλλά χωρίς τη χρήση σκιαγραφικού.<sup>14</sup>

### 8.13 Πρόγνωση

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 καθοριστεί ο καταλληλότερος χρόνος για την εγχείρηση. Κριτήρια που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της βαρύτητας και του σταδίου της κίρρωσης, το οποίο συχνά καθορίζει τις θεραπευτικές επιλογές είναι συνήθως τα κριτήρια των Child και Pugh, όπως φαίνονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 4).<sup>15</sup>

**Πίνακας 4. Κίρρωση-Ταξινόμηση Child**

Κριτήρια	A	B	C
Χολερυθρίνη	<2	2-3	>3
Λευκωματίνη	>3.5	3-3.5	<3
Ασκίτης	Όχι	Ελέγχεται	Δεν ελέγχεται
Εγκεφαλοπάθεια	Όχι	Ελαφρά	προχωρημένη
Θρέψη	Πολύ καλή	Καλή	Κακή

Επίσης υπάρχει η ταξινόμηση Pugh

Κριτήρια	1ος βαθμός	2ος βαθμός	3ος βαθμός
Λευκωματίνη	>3.5	3-3.5	<3
PT(sec>μάρτυρα)	1-4	4-6	6
Χολορυθρίνη	< 2	2-3	>3
Ασκίτης	Όχι	Λίγος	Μέτριος
Εγκεφαλοπάθεια	Όχι	1-2 βαθμού	3-4 βαθμού

A= 5-7 βαθμοί, B=8-9 βαθμοί, Γ= 10-15 βαθμοί<sup>15</sup>

### 8.14 Θεραπεία

1. Κατά την καλώς αντιροπούμενη μη ασκτική φάση κίρρωσεως συνιστούμε αποφυγή οινοπνεύματος, τροφή πλούσια σε λεύκωμα και θερμίδες και φτωχή σε αλάτι. Εάν απαιτούνται ηρεμιστικά προτιμάται η διαζεπάμη (Valium). Φαινοβαρβιτάλη μπορεί να χορηγείται, ενώ βαρβιτουρικά ταχείας δράσεως αποφεύγονται.
2. Κατά την ασκτική φάση επιβάλλεται τροφή φτωχή σε Na και χορηγούνται διουρητικά. Επίσης, θα πρέπει να αποφεύγονται τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, τα κατασταλτικά και τα οπιούχα.<sup>31</sup>



*Κεφάλαιο 9*

**Πρόληψη-Προφύλαξη  
Ηπατίτιδας**

## 9.1 Πρόληψη - Προφύλαξη ηπατίτιδας

Από την αρχαία εποχή ο άνθρωπος «ως κοινωνικό ον» συνειδητοποίησε την ανάγκη της πρόληψης των διάφορων παθήσεων. Η ανάγκη αυτή οδήγησε τον Ιπποκράτη να διατυπώσει την σοφή ρήση «κάλλιον το προλαμβάνειν ή θεραπεύειν». Η καλύτερη λοιπόν θεραπεία είναι η πρόληψη.<sup>28</sup>

## 9.2 Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου Α

Ο ιός εκκρίνεται στα κόπρανα δύο εβδομάδες πριν την εμφάνιση του ίκτερου και η μόλυνση μπορεί να γίνει πριν την διάγνωση, επομένως η απομόνωση του ασθενούς δεν προσφέρει ιδιαίτερα. Ο ιός ανθίσταται στη χλωρίωση, καταστρέφεται με το βρασμό ή σε διάλυμα φορμαλίνης. Η καλύτερη πρόληψη είναι οι καλοί κανόνες υγιεινής.

Η διάδοση του HAV ανακόπτεται εάν διακοπεί η οδός της κοπρανοστοματικής μετάδοσης. Αυτό επιτυγχάνεται αποφεύγοντας την κατανάλωση πιθανώς μολυσμένου νερού ή τροφίμων, ειδικά των ωμών οστρακόδερμων. Εξίσου σημαντικό είναι το καλό πλύσιμο των χεριών, ειδικά σε βρεφονηπιακούς σταθμούς, ψυχιατρεία και άλλα ιδρύματα. Η επεξεργασία με χλώριο του πόσιμου νερού γενικά είναι ικανή να φονεύσει τον ιό.<sup>16</sup>

Η προφύλαξη με ανοσοσφαιρίνη ορού, χορηγούμενη πριν την περίοδο επώασης ή στην αρχή της (δηλαδή, σε χρόνο μικρότερο των δυο εβδομάδων από τη μόλυνση), προλαμβάνει την κλινική νόσο στο 80-90% των περιπτώσεων.

Υπάρχουν εμπορικά διαθέσιμα δύο απολύτως ασφαλή και αποτελεσματικά εμβόλια. Δεδομένης της αλλαγής στην επιδημιολογική εικόνα, με αυξημένο ποσοστό ενηλίκων να μην εμφανίζουν ανοσία αποκτηθείσα στην παιδική ηλικία, είναι πιθανόν ασθενείς με προϋπάρχουσα άλλη ηπατοπάθεια να προσβληθούν από οξεία ηπατίτιδα Α, και αυτό να οδηγήσει σε δυσάρεστες εξελίξεις. Τα άτομα αυτά είναι οι πρώτοι υποψήφιοι για το εμβόλιο, το οποίο χορηγείται σε δυο δόσεις με μεσοδιάστημα 6-18 μηνών.<sup>39</sup>

Συζητείται αν πρέπει να εμβολιάζονται άτομα που ταξιδεύουν σε χώρες όπου ενδημεί η ηπατίτιδα Α (Καριβική, Νοτιοανατολική Ασία, Αφρική, Κεντρική και Νότιος Αμερική). Επίσης, συνιστάται εμβολιασμός των ομοφυλοφίλων και των χρηστών ενδοφλέβιων ουσιών. Τέλος, το εμβόλιο χορηγείται σε βρέφη 2 ετών, και στους ενήλικες δεν συνιστάται ο γενικός εμβολιασμός, αν και μπορεί να χορηγηθεί (στους ενήλικες) μαζί με το εμβόλιο για την ηπατίτιδα Β.<sup>28</sup>

## 9.3 Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου Β

Η μετάδοση του HBV με το αίμα και τα παράγωγά του περιορίστηκε σε μεγάλο βαθμό αφότου καθιερώθηκε ο έλεγχος για την παρουσία HBsAg και anti-HBc. Τα επιπλέον προληπτικά μέτρα περιλαμβάνουν την αποφυγή ερωτικών επαφών με φορέα του HBV και τρόπων ζωής που διευκολύνουν την διάδοση του ιού. Οι οικείοι και οι ερωτικοί σύντροφοι των φορέων του ιού διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο, όπως και οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, οι λήπτες προϊόντων από δεξαμενές πλάσματος, οι νοσηλευτές που εκτίθενται σε αίμα και τα βρέφη που γεννιούνται από μητέρες-φορείς.

Τα γενικά προληπτικά μέτρα για το αίμα και τα σωματικά υγρά εφαρμόζονται για να περιοριστεί η έκθεση στον HBV. Υποτίθεται ότι όλοι οι ασθενείς είναι μολυσμένοι. Ο χειρισμός του αίματος και των σωματικών υγρών πρέπει να γίνεται με

γάντια, ιατρική μπλούζα και ματογυάλια. Ειδική προσοχή απαιτείται για τις βελόνες και τα αιχμηρά εργαλεία. Τα μολυσμένα από τον HBV υλικά απολυμαίνονται με διάλυμα 10% χλωρίνης, αλλά, σε αντίθεση με πολλούς άλλους ιούς που διαθέτουν περίβλημα, ο HBV δεν αδρανοποιείται από τα απορρυπαντικά.<sup>31</sup>

Υπεράνοση γ-σφαιρίνη δίνεται για παθητική ανοσοποίηση σε άτομα τα οποία τρυπήθηκαν με βελόνα που έχει χρησιμοποιηθεί σε θετικούς ασθενείς, σε άτομα που είχαν σεξουαλική επαφή με φορέα του ιού B και σε παιδιά που γεννιούνται από φορέα μητέρα. Η χορήγηση γίνεται το ταχύτερο δυνατόν, μέσα σε ώρες από τη μόλυνση. Ο εμβολιασμός καλό είναι να αρχίζει ταυτόχρονα με την υπεράνοση γ-σφαιρίνη.

Ο εμβολιασμός συνιστάται για βρέφη, παιδιά και ομάδες υψηλού κινδύνου. Είναι δε χρήσιμος ακόμη και σε νεογνά μητέρων θετικών στο HBsAg και σε άτομα που τυχαία ήλθαν σε επαφή με αίμα ή εκκρίσεις ατόμου HBsAg-θετικού. Η ανοσοποίηση των μητέρων θα ελαττώσει τη συχνότητα της μετάδοσης στα βρέφη και στα άλλα παιδιά, περιορίζοντας έτσι τον αριθμό των χρόνιων φορέων HBV. Η πρόληψη της χρόνιας ηπατίτιδας B θα ελαττώσει την επίπτωση του PHC.<sup>39</sup>

Τα εμβόλια κατά της ηπατίτιδας B περιέχουν υπομονάδες του HBV. Το πρώτο εμβόλιο παρασκευάστηκε από σωματίδια HBsAg μεγέθους 22 nm που υπήρχαν στο πλάσμα ατόμων με χρόνιες λοιμώξεις. Τα σύγχρονα εμβόλια είναι προϊόντα της γενετικής μηχανικής και παρασκευάζονται με ένθεση στο ζυμομύκητα *Saccharomyces cerevisiae* πλασμιδίου που περιέχει το γονίδιο S για το HBsAg. Η πρωτεΐνη αυτοσυναρμολογείται σε σωματίδια, γεγονός που ενισχύει την ανοσογονικότητα.



**Εικόνα 20.**

Το εμβόλιο είναι ασφαλές και χορηγείται ενδομυϊκός σε τρεις δόσεις, με τη δεύτερη και την τρίτη σε απόσταση 1 και 6 μηνών από την πρώτη. Η προστασία είναι μακρά και εξαρτάται από τους τίτλους των αντισωμάτων. Πιθανόν σε ορισμένες περιπτώσεις να χρειαστεί αναμνηστική δόση μετά από 5-7 χρόνια. Προς το παρόν καθολικός εμβολιασμός συνιστάται σε χώρες με υψηλό ποσοστό φορέων. Στις χώρες με μέτρια επίπεδα φορέων, όπως η χώρα μας, συνιστάται στη βρεφική και νεαρή ηλικία μέχρι 25 ετών και στις χώρες με χαμηλά επίπεδα φορέων συνιστάται στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Περισσότεροι από το 95% των ατόμων που έλαβαν και τις τρεις δόσεις θα αναπτύξουν προστατευτικό αντίσωμα. Ο μοναδικός ορότυπος και το περιορισμένο φάσμα ξενιστών (άνθρωπος) συμβάλλουν στην επιτυχία των προγραμμάτων ανοσοποίησης.<sup>40</sup>

## 9.4 Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου C

Ο κυριότερος τρόπος πρόληψης της λοίμωξης HCV είναι ο έλεγχος των αιμοδοτών για αντισώματα (anti-HCV) και ο αποκλεισμός των οροθετικών ατόμων από την αιμοδοσία. Ο έλεγχος αυτός που είναι πλέον επιβεβλημένος στις μέρες μας, έχει περιορίσει σε σημαντικό βαθμό τον κίνδυνο μετάδοσης του ιού μέσω μετάγγισης. Τα κυριότερα μέτρα πρόληψης από τη λοίμωξη HCV κατά τον έλεγχο των αιμοδοτών είναι τα ακόλουθα:

- Προσδιορισμός των αντισωμάτων (anti-HCV) σε κάθε μονάδα αίματος. Η παρουσία υψηλών τιμών ALT ή/και anti-HBc στον ορό του δότη βρέθηκε να συσχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο έκθεσης του λήπτη. Ο έλεγχος των αιμοδοτών για anti-HCV στη χώρα μας μετά το 1992 και ο αποκλεισμός από την αιμοδοσία ατόμων που ανήκαν στις ομάδες υψηλού κινδύνου για τη λοίμωξη HIV, οδήγησε στη μείωση του ποσοστού μετάδοσης της λοίμωξης HCV μετά από μετάγγιση.

- Λήψη αίματος μόνο από εθελοντές αιμοδότες
- Αυστηρές ενδείξεις μετάγγισης

- Χρήση παραγώγων αίματος που παρασκευάζονται με γενετική μηχανική, π.χ. παράγοντας πήξης VIII. Τα άτομα με ιστορικό χρήσης ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών θα πρέπει να αποκλείονται από δωρεά αίματος, ιστών και οργάνων ή σπέρματος. Στα άτομα της κατηγορίας αυτής δίδονται οι ακόλουθες οδηγίες:

- Διακοπή της χρήσης των ουσιών
- Συμμετοχή και ολοκλήρωση θεραπευτικών προγραμμάτων κατά της κατάχρησης ουσιών, συμπεριλαμβανομένων προγραμμάτων πρόληψης πιθανής υποτροπής
- Εμβολιασμός για την ηπατίτιδα A και B

Αν συνεχίζεται η χρήση ουσιών:

- Να μη γίνεται επαναχρησιμοποίηση ή κοινή χρήση συριγγών, βελονών και υπόλοιπου εξοπλισμού παρασκευής ουσιών. Αν ο εξοπλισμός έχει χρησιμοποιηθεί από άλλο άτομο, να πλένεται πρώτα με απορρυπαντικό και νερό

- Να χρησιμοποιούνται αποστειρωμένες σύριγγες που λαμβάνονται από αξιόπιστη πηγή, όπως το φαρμακείο

- Να χρησιμοποιείται νέα αποστειρωμένη σύριγγα για την παρασκευή και την ενδοφλέβια έγχυση των ουσιών

- Αν είναι δυνατό, να χρησιμοποιείται αποστειρωμένο νερό κατά την παρασκευή του φαρμάκου, αλλιώς προτιμάται καθαρό νερό από αξιόπιστη πηγή, όπως το εμφιαλωμένο

- Να χρησιμοποιούνται καθαρά σκεύη και υλικά παρασκευής των ουσιών
- Να καθαρίζεται το σημείο της ένεσης με αλκοολούχο διάλυμα πριν την ένεση
- Να απορρίπτονται με ασφάλεια οι σύριγγες μετά τη χρήση.

Στις Μονάδες Τεχνητού Νεφρού με την κατάλληλη χρήση των προληπτικών μέτρων θα προληφθεί η μετάδοση του HCV στους χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και η απομόνωση των οροθετικών δεν θα είναι απαραίτητη. Τα ακόλουθα μέτρα είναι αναγκαία:

- Οι ασθενείς πρέπει να έχουν συγκεκριμένα δωμάτια αιμοκάθαρσης και να γίνεται σχολαστικός καθαρισμός και απολύμανση του χώρου και των μηχανημάτων αιμοκάθαρσης

- Η κοινή χρήση βοηθητικών συσκευών, όπως δίσκοι φαρμάκων, πιεσόμετρα, λαβίδες, ψαλίδια και άλλα εργαλεία πολλαπλών χρήσεων πρέπει να αποφεύγεται

- Τα εργαλεία πολλαπλών χρήσεων πρέπει να καθαρίζονται και να απολυμαίνονται μετά από κάθε χρήση

- Τα φάρμακα και τα υλικά δεν πρέπει να μοιράζονται μεταξύ ασθενών και η χρήση τροχήλατων με φάρμακα πρέπει να αποφεύγεται

- Η προετοιμασία των φαρμάκων πρέπει να γίνεται σε ξεχωριστό χώρο
- Οι καθαρές και οι μολυσμένες περιοχές πρέπει να είναι ξεχωριστές, όπως για παράδειγμα χωριστές τουαλέτες και λουτρά για ασθενείς και προσωπικό ή χειρισμός και αποθήκευση φαρμάκων μακριά από το χώρο χειρισμού χρησιμοποιημένου υλικού ή αίματος

- Συχνό και σχολαστικό πλύσιμο των χεριών
- Περιοδικός έλεγχος σε όλους τους αιμοκαθαριζόμενους ασθενείς και το προσωπικό για anti-HCV. Τα οροθετικά άτομα θα πρέπει να εμβολιάζονται για την ηπατίτιδα Α και την ηπατίτιδα Β

- Διενέργεια αιμοκάθαρσης σε συγκεκριμένα μηχανήματα για τους οροθετικούς ασθενείς. Βασικό μέτρο για την πρόληψη της μετάδοσης της λοίμωξης HCV στο νοσοκομείο είναι η ενημέρωση και η εκπαίδευση των ασθενών αλλά και του προσωπικού υγείας για τους τρόπους μετάδοσης και τα μέτρα υγιεινής που προτείνονται από τα κέντρα ελέγχου νοσημάτων (CDC). Πρωτόκολλα πρέπει να υπάρχουν σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα για την καταγραφή και παρακολούθηση πιθανής έκθεσης σε αίμα ή υγρά που περιέχουν αίμα.

Στο σημείο αυτό, ο ρόλος του Νοσηλευτή Λοιμώξεων σε κάθε νοσοκομείο είναι σημαντικός, καθώς ευθύνεται για την πρόληψη, ανίχνευση, καταγραφή και παρακολούθηση των λοιμώξεων εντός του νοσοκομείου, με κύριο αντικειμενικό σκοπό την εξασφάλιση υψηλής ποιότητας φροντίδας του ασθενούς και την πρόληψη των λοιμώξεων. Ειδικότερα, ενθαρρύνεται η χρήση όσο το δυνατό περισσότερων συσκευών μιας χρήσης, η λήψη αίματος και άλλων βιολογικών υγρών με χρήση γαντιών, η απόρριψη αιχμηρών αντικειμένων και μολυσματικών υλικών σε ειδικούς κάδους και η απολύμανση επιφανειών που έρχονται σε επαφή με μολυσματικά υλικά. Επιπλέον, σε περίπτωση ατυχήματος (τρύπημα με μολυσμένη βελόνα ή άλλο αιχμηρό αντικείμενο) συνιστάται η άμεση εξέταση του ατόμου για anti-HCV και η επανεξέταση για anti-HCV, τρανσαμινάσες και HCV-RNA μετά 2–4 εβδομάδες. Εάν διαπιστωθεί οροθετικότητα, συνιστάται η άμεση έναρξη αντιϊκής θεραπείας προκειμένου να ανασταλεί η μετάπτωση της νόσου σε χρόνια. Άτομα με ιδιαίτερη σεξουαλική συμπεριφορά (π.χ. ομοφυλόφιλοι, πολλαπλοί ερωτικοί σύντροφοι) πρέπει να εκπαιδεύονται για να ακολουθούν τις παρακάτω οδηγίες:

- Αποχή από τη σεξουαλική δραστηριότητα ή μονογαμικές μακροχρόνιες σχέσεις. Είναι ο πιο σίγουρος τρόπος για την πρόληψη της εξάπλωσης της λοίμωξης HCV, καθώς και άλλων σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων, όπως ο HIV

- Χρήση προφυλακτικών, που προστατεύουν τους ίδιους και τους συντρόφους τους από σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα

- Εμβολιασμό για την ηπατίτιδα Β και, όπου χρειάζεται, για την ηπατίτιδα Α
- Οι σύντροφοι των οροθετικών ατόμων θα πρέπει να εκπαιδεύονται για τον κίνδυνο μετάδοσης της λοίμωξης και να ελέγχονται σε τακτά χρονικά διαστήματα

Στις οικογένειες ή ομάδες με οροθετικό μέλος, πρέπει να αποφεύγονται η κοινή χρήση βελονών, ξυραφιών/οδοντόβουρτσας και άλλων αιχμηρών αντικειμένων. Δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για την ανάγκη χρήσης ατομικών μαγειρικών σκευών ή την απομόνωση των οροθετικών ενηλίκων ή παιδιών από κοινωνικές, εκπαιδευτικές ή επαγγελματικές δραστηριότητες.

Η κάθετη μετάδοση της λοίμωξης HCV από τη μητέρα στο παιδί θεωρείται ασυνήθης (περίπου στο 5%), ενώ ο ιός δε φαίνεται να μεταδίδεται μέσω του θηλασμού. Η πιθανότητα εμφάνισης του HCV σε νεογνά οροθετικών μητέρων συνιστάται να ελέγχεται με ανίχνευση του HCV-RNA μεταξύ του 2ου και 6ου μήνα ή



με ανίχνευση του αντι-HCV μετά το 12<sup>ο</sup> ή 18<sup>ο</sup> μήνα. Ο έλεγχος ρουτίνας για τον HCV (δευτερογενής πρόληψη) γίνεται στις ακόλουθες κατηγορίες πληθυσμού με βάση τον κίνδυνο που διατρέχουν για λοίμωξη:

- Άτομα που έκαναν οποιαδήποτε στιγμή χρήση ενδοφλέβιων ουσιών, περιλαμβανομένων εκείνων που έκαναν πολλά χρόνια πριν και δεν θεωρούν τον εαυτό τους χρήστη ουσιών

- Άτομα με επιλεγμένες παθολογικές καταστάσεις, όπως:

- Λήψη παραγόντων πήξης που παρήχθησαν πριν το 1987

- Χρόνια αιμοκάθαρση

- Επίμονα υψηλά επίπεδα αμινοτρανσφεράσης αλανίνης (ALT).

- Πρώην λήπτες αίματος ή οργάνων, συμπεριλαμβανομένων:

- Εκείνων που ενημερώθηκαν ότι έλαβαν αίμα από δότη που διαγνώστηκε στη συνέχεια θετικός για HCV

- Εκείνων που έλαβαν αίμα ή παράγωγα αίματος πριν από το 1992

- Εκείνων που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση οργάνου πριν το 1992.

Επιπλέον, ο έλεγχος ρουτίνας για τον HCV γίνεται σε άτομα με βάση μια αναγνωρισμένη έκθεση στον ιό:

- Το προσωπικό υγείας μετά από τρύπημα με βελόνα, κόψιμο ή έκθεση του βλεννογόνου σε αίμα θετικό για HCV

- Τα παιδιά HCV-θετικών μητέρων.<sup>41</sup>

Ατυχώς, δεν υπάρχει εμβόλιο έναντι του HCV και η προφύλαξη από τη μετάδοσή του περιορίζεται στη λήψη των γενικών μέτρων που προαναφέρθηκαν.

Οι δυσκολίες που εμποδίζουν την ανάπτυξη ενός αποτελεσματικού εμβολίου έναντι των όπως ο ιός HIV και ο HCV ώθησαν τους ερευνητές στο να προσπαθήσουν να κατασκευάσουν εμβόλια χρησιμοποιώντας DNA αντί πρωτεΐνης ως αντιγονικό διεγέρτη. Έτσι γίνεται προσπάθεια κατασκευής εμβολίου που θα εισάγει ικές πρωτεΐνες στον ξενιστή, οι οποίες έχουν ληφθεί από φαγοκύτταρα και έχουν υποστεί επεξεργασία από λεμφοκύτταρα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (MHC) τάξης II το οποίο προάγει την παραγωγή αντισωμάτων. Γονιδιώματα που εκφράζουν ικά αντιγόνα είναι δυνατό να εισαχθούν εντός των κυττάρων του ξενιστή, όπου συντελούν στην παραγωγή των αντίστοιχων ικών πρωτεϊνών. Οι πρωτεΐνες αυτές δύνανται να ενεργοποιούν κυτταροτοξικά T λεμφοκύτταρα δια μέσου της MHC οδού τα οποία προστατεύουν ενάντια στη λοίμωξη απ' τον HCV αλλά και πιθανόν ν' αποδειχθούν χρήσιμα και στη θεραπεία της χρόνιας λοίμωξης.<sup>20</sup>

## 9.5 Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου D

Επειδή ο HDV βασίζεται στον HBV για την αναπαραγωγή του και μεταδίδεται με τον ίδιο τρόπο, η πρόληψη της μόλυνσης από HBV αποτρέπει και τη λοίμωξη από HDV. Εάν ένα άτομο έχει ήδη προσβληθεί από τον HBV, η προστασία από τον HDV περιλαμβάνει τη διακοπή της χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών και την αποφυγή προϊόντων αίματος μολυσμένων από τον ιό.

Η ανοσοποίηση με το εμβόλιο της ηπατίτιδας B προφυλάσσει από μελλοντική μόλυνση από HDV.<sup>19</sup>

## 9.6 Σε οξεία ιογενή ηπατίτιδα τύπου E

Η τήρηση των κανόνων υγιεινής αποτελεί την βάση για την προφύλαξη από την λοίμωξη με τον ιό της ηπατίτιδας E.

Έχει παρασκευαστεί εμβόλιο το οποίο έχει δώσει καλά αποτελέσματα σε κλινικές έρευνες και ήδη χρησιμοποιείται με επιτυχία σε χώρες της Ασίας.<sup>19</sup>

## 9.7 Σε χρόνια ιογενή ηπατίτιδα τύπου B

Η προφύλαξη της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας B βασίζεται στον εμβολιασμό. Στη χώρα μας, είναι υποχρεωτικός στα βρέφη και στους εφήβους. Επίσης, συστήνεται έλεγχος και εμβολιασμός όλων των ατόμων που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου όπως: οι πολυμεταγγιζόμενοι, τα άτομα με πολλούς ερωτικούς συντρόφους, τα μέλη της οικογένειας θετικών φορέων της ηπατίτιδας B, οι χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών, οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς, οι επαγγελματίες υγείας, καθώς και τρόφιμοι διαφόρων ιδρυμάτων. Τα νεογνά μητέρων με χρόνια ηπατίτιδα B θα πρέπει να λαμβάνουν ειδική υπεράνοση γ-σφαιρίνη εντός 24-48 ωρών και μία δόση εμβολίου αμέσως μετά τον τοκετό. Το ίδιο εμβόλιο θα πρέπει να χορηγείται και σε άτομα που δεν έχουν εμβολιασθεί και έρχονται σε επαφή με τον ιό. Η υπεράνοση γ-σφαιρίνη προσφέρει ανοσία για 3 μήνες σε ποσοστό 70-75%.<sup>42</sup>

## 9.8 Σε χρόνια ιογενή ηπατίτιδα τύπου C

Ο ιός της ηπατίτιδας C κυκλοφορεί με το αίμα και η ηπατίτιδα C είναι μια μεταδοτική νόσος. Πριν από την καθιέρωση του προληπτικού προαιμοδοτικού ελέγχου για την ανίχνευση του ιού της ηπατίτιδας C, η πλειονότητα των ασθενών μολυνόταν μέσω μολυσμένου αίματος (π.χ. από μεταγγίσεις). Μετά την εφαρμογή του ελέγχου των αιμοδοτών, η κύρια οδός μετάδοσης είναι η χρήση κοινής σύριγγας ή άλλων αντικειμένων από τους χρήστες ενέσιμων ναρκωτικών. Παρόλα αυτά, στο 30% περίπου των περιπτώσεων λοίμωξης από ηπατίτιδα C η οδός της μόλυνσης είναι η χρήση κοινής σύριγγας ή άλλων αντικειμένων από τους χρήστες ενέσιμων ναρκωτικών. Παρόλα αυτά, στο 20% περίπου των περιπτώσεων λοίμωξης από ηπατίτιδα C η οδός της μόλυνσης είναι άγνωστη.<sup>43</sup>

Όλοι όσοι έχουν μολυνθεί από τον ιό της ηπατίτιδας C είναι δυνητικοί φορείς μετάδοσης της. Αρκετά προληπτικά μέτρα μπορούν να αποτρέψουν την εξάπλωση της ηπατίτιδας C με το να:

- Μην επαναχρησιμοποιούνται βελόνες ή άλλα εργαλεία που χρησιμοποιούνται για τη λήψη ναρκωτικών ουσιών ή για τρυπήματα σε διάφορα σημεία του σώματος (piercing) ή για τη δημιουργία τατουάζ.
- Μην χρησιμοποιούνται από κοινού με άλλους αντικείμενα όπως ξυραφάκια, νυχοκόπτες, ψαλίδια, οδοντόβουρτσες.
- Να λαμβάνονται προφυλάξεις κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής (π.χ. εάν δεν υπάρχει μόνιμος σύντροφος ή/και πρόκειται για ομοφυλόφιλο, καθώς και κατά τη σεξουαλική επαφή στη διάρκεια της εμμήνου ρύσης).
- Εάν παρουσιάζετε κάποιο σύμπτωμα της νόσου, να ενημερώνεται το συντομότερο δυνατόν ο ιατρός.
- Να γίνονται τακτικά εξετάσεις αίματος, ιδιαίτερα εάν εμφανιστεί κάποιο σύμπτωμα που σχετίζεται με τη νόσο.

Δυστυχώς δεν υπάρχει εμβόλιο για την πρόληψη της ηπατίτιδας C. Οι επιστήμονες δεν είναι ιδιαίτερα αισιόδοξοι για την ανάπτυξη εμβολίου στο εγγύς μέλλον καθώς ο ιός (HCV) μεταλλάσσεται εξαιρετικά γρήγορα. Λόγω του ταχύτατου ρυθμού μετάλλαξης του HCV, οι επιστήμονες δυσκολεύονται να δημιουργήσουν σταθερές καλλιέργειες του ιού μέσα στις οποίες θα αναπτυχθεί το εμβόλιο. Η ανάπτυξη εμβολίου κατά του HCV καθίσταται ακόμα δυσκολότερη εξαιτίας του γεγονότος ότι υπάρχουν περισσότεροι από έξι γονότυποι του HCV.

Το πιο αποτελεσματικό προληπτικό μέτρο είναι η αποφυγή επαφής με το αίμα άλλων μολυσμένων ατόμων και η ενημέρωση των ομάδων υψηλού κινδύνου (π.χ. χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών).<sup>44</sup>

## 9.9 Μέτρα πρόληψης για τους επαγγελματίες υγείας

Καθημερινά ένας σημαντικός αριθμός ατόμων του νοσηλευτικού προσωπικού που έρχεται σ' επαφή με βιολογικά υγρά μολυσμένα από τους ιούς της ηπατίτιδας B, C, διατρέχει τον κίνδυνο να μολυνθεί και να νοσήσει. Η ανάπτυξη λοίμωξης εξαρτάται από το είδος και τη λοιμογόνο ικανότητα του ιού, την πυκνότητά του στο βιολογικό υγρό και το είδος της επαφής. Οι λοιμώξεις αυτές μεταδίδονται στο υγειονομικό προσωπικό κυρίως από μικροτραυματισμούς, αυτό όμως συμβαίνει σε χαμηλό ποσοστό ενώ εξαιρετικά σπάνια οφείλονται σε επαφή βιολογικών υγρών με βλεννογόνους. Ο συνηθέστερος τρόπος επαφής σε χώρους όπου γίνονται μικροεπεμβάσεις είναι ο τραυματισμός κατά την προσπάθεια κάλυψης της βελόνης με το κάλυμμά της. Τα μολυσμένα αιχμηρά εργαλεία απορρίπτονται σε στερεά δοχεία ενώ τα μολυσμένα βιολογικά υγρά σε πλαστικές σακούλες. Απαραίτητη είναι η πλήρης συνεργασία του προσωπικού κατά την ώρα των επεμβάσεων με σαφείς οδηγίες λειτουργίας. Δεδομένου ότι η συχνότερη αιτία μετάδοσης του ιού είναι ο τραυματισμός με βελόνα ή νυστέρι η κύρια προσπάθεια εστιάζεται στην πρόληψη αυτών των ατυχημάτων. Έτσι, απαγορεύεται η κάλυψη των χρησιμοποιημένων βελονών με το κάλυμμά τους, διότι αυτή η κίνηση αποτελεί συχνή αιτία αυτοτραυματισμού. Τα αιχμηρά μολυσμένα εργαλεία πρέπει να τοποθετούνται σε ειδικό δοχείο, ποτέ επάνω στον ασθενή ή σε περιοχές που μπορεί να καλυφθούν με μαλακά υλικά όπως γάζες ή χαρτί. Αν ένα μολυσμένο αιχμηρό εργαλείο, όπως είναι το νυστέρι πρέπει να επαναχρησιμοποιηθεί, αυτό τοποθετείται σε ειδικό δοχείο, σε απόσταση από άλλα αντικείμενα ή καρφώνεται σε αποστειρωμένο σπόγγο για να είναι εύκολη η σύλληψη του. Η μη χρήση εργαλείων ευθύνεται για τραυματισμούς στη διάρκεια ραφής. Η ραφή πρέπει να γίνεται με βελονοκάτοχο και κατά το δέσιμο του κόμβου η μύτη της βελόνας συλλαμβάνεται από το βελονοκάτοχο. Τα αιχμηρά αντικείμενα τα παίρνει από το δίσκο εργαλείων, τα χρησιμοποιεί και τα επανατοποθετεί σε ασφαλές σημείο κατά προτίμηση το ίδιο άτομο, ενώ η παράδοση τέτοιων εργαλείων από χέρι σε χέρι πρέπει να αποφεύγεται. Στην αποφυγή παρομοίων ατυχημάτων συμβάλλει και η συνεχής επικοινωνία των εργαζόμενων με σαφείς οδηγίες ή προειδοποιήσεις στην διάρκεια της επέμβασης. Η απόρριψη των αιχμηρών εργαλείων πρέπει να γίνεται σε στέρα δοχεία ενώ τα βιολογικά υγρά σε κλειστές πλαστικές σακούλες. Τα πλαστικά γάντια πρέπει να φοριούνται σε κάθε περίπτωση που χρησιμοποιείται αιχμηρό εργαλείο όχι μόνο για να προστατεύουν από την επαφή σε θέσεις όπου υπάρχει λύση της συνέχειας του δέρματος αλλά και για να μειωθεί ο αριθμός των ιών που θα μολύνουν αν το αιχμηρό όργανο διαπεράσει το γάντι και τραυματίσει. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, ότι ιδιαίτερα σε εργώδεις επεμβάσεις, στα γάντια παρατηρούνται μικρές τρύπες, για αυτό αυτά θα πρέπει να αντικαθίστανται ή και να φοριούνται διπλά. Παράλληλα πρέπει να λαμβάνονται και

προφυλάξεις τρυπήματος των γαντιών και τραυματισμού από θραύση γυάλινων δοχείων ή από μεταλλικές ενδοπροσθέσεις.

Η συλλογή βιολογικών υγρών όπως της χολής ή πύου δεν πρέπει να γίνεται σε ανοικτά δοχεία ούτε γρήγορη εξώθηση τους από σύριγγα διότι μπορεί να εκτιναχθούν σταγονίδια και να μολύνουν τον εκτεθειμένο βλεννογόνο του προσωπικού. Για τη συλλογή κατάλληλο είναι ένα κλειστό κύκλωμα από πλαστικό σάκο και πλαστικούς σωλήνες. Για τον ίδιο λόγο σε περιπτώσεις όπου γίνεται έγχυση υγρών τα οποία αναμιγνύονται με αίμα, όπως στη διάρκεια αγγειογραφίας, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σύριγγες οι οποίες βιδώνουν στο άκρο του καθετήρα. Όσον αφορά την ηπατίτιδα Β η εισπνοή αίματος που έχει αεροποιηθεί (aerosolized) δεν μεταδίδει τη λοίμωξη. Επίσης, ο χώρος νοσηλείας θα πρέπει να διαθέτει συσκευή εμφύσησης αέρος, ώστε να μη χρειασθεί η εφαρμογή τεχνητής αναπνοής με τη τεχνική στόμα με στόμα, σε περίπτωση ανάνηψης.

Είναι σημαντικό, σε περίπτωση τραυματισμού το τραύμα να πλένεται αμέσως, αφού εξετασθεί αν υπήρξε έξοδος αίματος, η πλύση να γίνεται με νερό και σαπουνί επί 10 min, η χρήση αντιϊκών διαλυμάτων δεν συνιστάται. Αν η επαφή αφορά βλεννογόνο, χρησιμοποιείται μόνο νερό ή φυσιολογικός ορός. Η περαιτέρω αντιμετώπιση εξαρτάται από το αν ο ασθενής είναι φορέας κάποιου από τα προαναφερθέντα νοσήματα, από την μεταδοτικότητα της νόσου και το είδος της επαφής. Η διαδικασία που θα ακολουθηθεί θα πρέπει να καθορίζεται υπεύθυνα από εξειδικευμένο προσωπικό αντιμετώπισης ενδοноσοκομειακών λοιμώξεων.<sup>45</sup>

## **9.10 Ειδικές προφυλάξεις και θεραπεία μετά την επαφή**

Ο εμβολιασμός κατά της ηπατίτιδας Β αποτελεί μια αποτελεσματική και ακίνδυνη μέθοδο προφύλαξης για αυτό συνιστάται όχι μόνο για την προφύλαξη του νοσηλευτικού προσωπικού αλλά και άλλων ομάδων υψηλού κινδύνου. Σε κάθε τμήμα όπου υφίσταται κίνδυνος επαφής και λοίμωξης, οι νεοδιοριζόμενοι θα πρέπει να ενημερώνονται για τους κινδύνους και να υποβάλλονται αμέσως σε εμβολιασμό. Το 10-15% των εμβολιασθέντων που δεν αναπτύσσουν αντισώματα πρέπει να υποβάλλονται μια και δυο φορές σε επαναληπτικό εμβολιασμό διότι τελικά μέχρι και το 50% αυτών των ατόμων μπορεί να αναπτύξει αντισώματα. Το 90% των ατόμων που ανέπτυξε αντισώματα επί 9 χρόνια είναι ικανά, με επανάληψη του εμβολίου, να εμφανίζουν ταχέως αντισώματα και όπως έχει παρατηρηθεί δεν προσβάλλονται από τη νόσο. Δυστυχώς είναι συνηθισμένο φαινόμενο οι εμβολιασθέντες να μη γνωρίζουν αν είχαν αναπτύξει αντισώματα γι' αυτό μετά από επαφή, τα άτομα αυτά ή αυτοί που δεν είχαν εμβολιασθεί ή δεν είχαν αναπτύξει αντισώματα ή είχαν στο προηγούμενο δίμηνο αντισώματα HBsAg <10mIU/mL, υποβάλλονται σε εμβολιασμό και λαμβάνουν ανοσοσφαιρίνη με αντισώματα κατά του ιού HBV. Ειδικά για τα άτομα που αποδεδειγμένα δεν αναπτύσσουν αντισώματα, η ανοσοσφαιρίνη θα πρέπει να επαναχορηγείται ένα μήνα μετά, διότι ο μέσος χρόνος της ημίσειας ζωής της είναι 22 ημέρες. Στον όρο, η άνοδος των ανοσοσφαιρινών είναι προοδευτική για αυτό η χορήγηση θα πρέπει να γίνεται από το πρώτο 24ωρο μετά την επαφή. Κατά την προμήθεια της ανοσοσφαιρίνης, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη πόση είναι η ποσότητα των ανοσοσφαιρινών και οι συνθήκες αποθήκευσης. Η εμφάνιση αντισωμάτων HBsAg καθίσταται ανιχνεύσιμη μετά από 1-6 μήνες, αν έγινε μόνο εμβολιασμός και μετά από 4-6 μήνες, αν έχει χορηγηθεί ανοσοσφαιρίνη. Εφόσον ακολουθηθούν οι οδηγίες, η εμφάνιση λοίμωξης είναι ελάχιστα πιθανή, όπως, και ο κίνδυνος μετάδοσης της στο οικογενειακό περιβάλλον και στον ερωτικό σύντροφο.

Με τα σημερινά δεδομένα δεν υπάρχει φαρμακευτικό ή βιολογικό σκεύασμα που να προφυλάσσει από την ηπατίτιδα C. Αυτοί που ήρθαν σ' επαφή με τον ιό θα πρέπει να παρακολουθούνται σε διάστημα 9 μηνών για τυχόν εμφάνιση της λοίμωξης, στη συνέχεια πρέπει να παρακολουθείται η ηπατική λειτουργία διότι, αν εμφανισθεί χρόνια ηπατίτιδα ενδείκνυται η χορήγηση ιντερφερόνης Α. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η νόσος δεν μεταδίδεται εύκολα στο οικογενειακό περιβάλλον και ο κίνδυνος από σεξουαλική επαφή είναι περιορισμένος. Στον ασθενή και τους συγγενείς, κατά το χρόνο της πιθανής επώασης της νόσου, δημιουργούνται σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα, γι' αυτό θα πρέπει να παρέχεται στα άτομα αυτά ψυχολογική υποστήριξη, στηριζόμενη στην υπενθύμιση πως παρά την επαφή, το ποσοστό λοίμωξης είναι ιδιαίτερα χαμηλό.<sup>45</sup>



*Κεφάλαιο 10*

**Νοσηλευτική φροντίδα  
ηπατίτιδας**

## 10.1 Νοσηλευτική φροντίδα ηπατίτιδας

Η νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών με ηπατίτιδα περιλαμβάνει:

- Εκτίμηση της κατάστασης αρρώστου
- Προβλήματα του αρρώστου
- Σκοποί φροντίδας (άμεσοι και μακροπρόθεσμοι)
- Παρέμβαση
- Αξιολόγηση <sup>46</sup>

### 10.1.1 Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

Η ακρίβεια ενός καλού ιστορικού υγείας και της φυσικής εξέτασης είναι ιδιαίτερης σημασίας για ασθενή με ηπατίτιδα, αφού θα βοηθήσει την υγειονομική ομάδα στην παροχή καλύτερης φροντίδας υγείας. Η λήψη ενός καλού ιστορικού οδηγεί σε διαφοροδιάγνωση της ηπατίτιδας από άλλες ηπατικές διαταραχές που προκαλούν παρόμοιες καταστάσεις, όπως αναφέρονται παρακάτω:

Το ιστορικό του αρρώστου μπορεί συχνά να προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες. Η επαφή με ικτερικούς ασθενείς, τα ταξίδια σε χώρες με κακές συνθήκες υγιεινής ή η διαμονή κατά τις τελευταίες 40 ημέρες (η περίοδος επώασης της ηπατίτιδας Α είναι 15-40 ημέρες), σε περιοχή όπου είχε εμφανιστεί επιδημία ηπατίτιδας, καθώς και το ιστορικό ενδοφλέβιας χρήσης ουσιών, ομοφυλοφιλικών σχέσεων, μεταγγίσεων αίματος ή παραγώγων του, χειρουργικών επεμβάσεων ή εξαγωγής δοντιών, σε χρονικό διάστημα από 6 εβδομάδων μέχρι 6 μηνών (περίοδος επώασης ηπατίτιδας Β) πριν από την εμφάνιση ίκτερου, συνηγορούν υπέρ της διαγνώσεως της ιογενούς ηπατίτιδας. Υπέρ της ιογενούς ηπατίτιδας συνηγορεί και το ιστορικό συμπτωμάτων, όπως ανορεξίας, επιγαστρικού πόνου και / ή εμέτων, καταβολής δυνάμεων και πυρετικής κίνησης, που προηγούνται του ίκτερου. Ιδιαίτερη φροντίδα πρέπει να αποδίδεται στη συγκέντρωση πληροφοριών σχετικών με προηγηθείσα λήψη φαρμάκων, γνωστών ως δυνητικών αιτιών ίκτερου. Ο χρόνος που παρεμβάλλεται από την έναρξη της θεραπείας μέχρι την εκδήλωση του ίκτερου μπορεί να κυμαίνεται από μία εβδομάδα μέχρι και έξι μήνες, ανάλογα με το μηχανισμό μέσω του οποίου προκαλείται η ηπατική βλάβη ίκτερου (δηλαδή φαρμακογενής ίκτερος). Το ιστορικό λήψης μεγάλων ποσοτήτων οινοπνευματωδών ποτών κατά το αμέσως πριν από την εμφάνιση του ίκτερου χρονικό διάστημα είναι ενδεικτικό οξείας αλκοολικής ηπατίτιδας. Η νοσολογική αυτή οντότητα εκδηλώνεται, εκτός από τον ίκτερο, με πυρετό, κοιλιακό πόνο, τοπική αναισθησία και λευκοκυττάρωση και όταν δεν είναι γνωστή η προηγηθείσα κατάχρηση οινοπνεύματος μπορεί να οδηγήσει στη λανθασμένη κλινική διάγνωση της χολολιθίασης ή άλλων χειρουργικών αιτιών ίκτερου.

Η χρόνια χρήση οινοπνεύματος (πάνω από 40 gr ημερησίως) ή το ιστορικό ιογενούς ηπατίτιδας Β ή C κατά το παρελθόν προσανατολίζουν στο ενδεχόμενο της χρόνιας ηπατικής νόσου (χρόνιας ηπατίτιδας ή ηπατικής κίρρωσης). Όταν ο ίκτερος εμφανίζεται σε γυναίκα με ιστορικό χρόνιου επίμονου κνησμού, πρέπει να εγείρεται η υπόνοια της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης. Το ιστορικό επεισοδίων επιγαστρικού πόνου ή χολολιθίασης ή χολοκυστεκτομής σε ικτερικό άρρωστο είναι ενδεικτικό από τυπικό κολικό των χοληφόρων. Οι παχύσαρκες, πολύτοκες γυναίκες έχουν αυξημένη πιθανότητα να πάσχουν από χολολιθίαση. Ο επίμονος ανεξήγητος πόνος, που εντοπίζεται στο επιγάστριο και / ή τη ράχη και συνοδεύεται από ανορεξία και απώλεια βάρους είναι χαρακτηριστικό του καρκίνου του παγκρέατος. Ύποπτες για

καρκίνο είναι και οι περιπτώσεις ανώδυνου ίκτερου με κλινικούς χαρακτήρες απόφραξης (αποχρωματισμό κοπράνων, κνησμό).

Κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, ο νοσηλευτής και ο γιατρός λαμβάνουν πληροφορίες για το ιστορικό του ασθενή. Η λήψη του ιστορικού γίνεται από τον ίδιο τον ασθενή και το συγγενικό του περιβάλλον.

Το ιστορικό υγείας περιλαμβάνει πληροφορίες για το ατομικό ιστορικό, το κληρονομικό ιστορικό αλλά και για τις συνήθειες και για τον τρόπο ζωής του ασθενούς. Το ιστορικό υγείας αποτελείται από τη συγκέντρωση πληροφοριών κατά την προϊκτερική και ικτερική φάση της ηπατίτιδας.<sup>46</sup>

## **Ιστορικό υγείας**

**α.** 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, όνυμα 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.

**β.** Ικτερική φάση. Χαρακτηρίζεται από ίκτερο, που φθάνει στο μεγαλύτερο βαθμό του σε μια ή δυο 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 6 μήνες, ενέσεις, τρύπημα αυτιών και ό,τι 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>46</sup>

## **Φυσική εκτίμηση**

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

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

**γ.** Κατά την εξέταση της κοιλίας, 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 ίκτερου. Πόνος ήπιος, σταθερός, υπάρχει στο δεξιό υποχόνδριο ή στο επιγάστριο.

**δ.** Ο ίκτερος είναι ένα προεξάρχον σύμπτωμα της φυσικής εξέτασης και είναι πιο εμφανής στο σκληρό χιτώνα του βολβού.<sup>46</sup>



## Διαγνωστικές εξετάσεις

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

β. Άλλα αποτελέσματα διαγνωστικών εξετάσεων είναι: αύξηση των SGOT και SGPT 7-14 ημέρες πριν από την εκδήλωση του ίκτερου, 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 δυο στα κόπρανα.<sup>47</sup>

### 10.1.2 Προβλήματα 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>46</sup>

### 10.1.3 Σκοποί φροντίδας

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

Μακροπρόθεσμοι

- α. Πλήρης ανάρρωση από την ηπατίτιδα
- β. Πρόληψη υποτροπής
- γ. Προαγωγή καλής θρέψης για διατήρηση ιδεώδους βάρους<sup>46</sup>

### 10.1.4 Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Προσοχή σε κάθε πύλη εισόδου, γαστρεντερική ή παρεντερική, για αποφυγή εξάπλωσης της νόσου.

1.1 Μέρος της φροντίδας του νοσηλευτή αποτελεί η ενημέρωση του ηπατικού ασθενή σχετικά με την πρόληψη διασποράς της ηπατίτιδας:

- α) εάν ο ασθενής έχει ηπατίτιδα Α, ο νοσηλευτής θα πρέπει να τον συμβουλέψει να ακολουθεί τις κάτωθι προφυλάξεις για 1-2 εβδομάδες μετά την εμφάνιση του ίκτερου:

- Να πλένει προσεκτικά τα χέρια του μετά από τις κενώσεις και πριν τα γεύματα
- Να χρησιμοποιεί ξεχωριστά ατομικά είδη λουτρού εάν είναι δυνατόν, ή εάν αυτό δεν είναι εφικτό, να καθαρίζει το κάθισμα της τουαλέτας με χλωριούχο διάλυμα μετά τη χρήση
- Τα κλινოსκεπάσματα, οι πετσέτες και τα εσώρουχα να πλένονται ξεχωριστά από άλλα αντικείμενα σε καυτό νερό με σαπούνι
- Να μη δωρίζει αίμα ή να μην εργάζεται σε υπηρεσίες τροφίμων έως ότου κάτι τέτοιο εγκριθεί από τον ιατρό
- β) εάν ο ασθενής έχει ηπατίτιδα Β, C ή D, ο νοσηλευτής θα πρέπει να τον συμβουλεύσει να εφαρμόζει τις κάτωθι προφυλάξεις μέχρις ότου αρνητικοποιηθούν οι ειδικές εξετάσεις αντιγόνου-αντισώματος:
- Να πλένει τα χέρια προσεκτικά μετά το λουτρό
- Να μην μοιράζεται με άλλα άτομα τα προσωπικά του αντικείμενα (οδοντόβουρτσα, θερμόμετρο, πετσέτες)
- Να χρησιμοποιεί σκεύη φαγητού μιας χρήσεως ή να πλένει τα σκεύη χωριστά σε ζεστό νερό με σαπούνι
- Να μην μοιράζεται την τροφή του ή τα σκεύη φαγητού με άλλα άτομα
- Εάν γίνονται ενέσεις στο σπίτι (ινσουλίνη, βιταμίνη B12) να χρησιμοποιούνται είδη μίας χρήσεως και να απομακρύνονται καταλλήλως για τη μείωση του κινδύνου να έρθουν άλλα άτομα σε επαφή με μολυσμένες βελόνες
- Να αποφεύγει τις στενές ερωτικές επαφές ή να χρησιμοποιεί πάντα προφυλακτικό
- Να μη δωρίζει αίμα <sup>48</sup>

1.2 Λόγω της έλλειψης γνώσεων του ηπατικού ασθενή, ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να δώσει ειδικές συμβουλές σχετικά με την πρόληψη περαιτέρω ηπατικής βλάβης που αφορά τον ίδιο τον ασθενή οι οποίες είναι:

- Να αποφεύγει την κατανάλωση οινοπνεύματος για τουλάχιστον 6 μήνες (πολλοί συνιστούν αποφυγή για ένα χρόνο)
- Να αποφεύγει την επαφή με βιομηχανικές τοξικές ουσίες (διαλυτικά χρωμάτων, ουσίες καθαρισμού που περιέχουν τετραχλωρίδια του άνθρακα)
- Να λαμβάνει ακεταμινοφαίνη μόνο όταν είναι απαραίτητο και να μην υπερβαίνει τη συσταθείσα δόση λόγω της δυνητικής της τοξικής δράσης στο ήπαρ
- Να λαμβάνει προφυλάξεις για την πρόληψη υποτροπής της ηπατίτιδας( ο ασθενής έχει ανοσία μόνο για τον συγκεκριμένο τύπο ιού που έχει προσβληθεί)
- Πλύση χεριών, ξεχωριστή τουαλέτα, ξεχωριστά ή μιας χρήσης σκεύη φαγητού και χρησιμοποίηση συριγγών μιας χρήσης, είναι μερικά από τα μέτρα που λαμβάνονται
- Συμμετοχή της οικογένειας σε όλες τις συζητήσεις, όταν είναι δυνατό

Ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- να εξακριβώσει τον συνήθη βαθμό κοινωνικότητας του ασθενούς
- να αξιολογήσει σημεία τυχόν κοινωνικής απομόνωσης (τυχόν απουσία των οικείων, αδυναμία επικοινωνίας μαζί τους και απόσυρση, έκφραση αισθημάτων απόρριψης λόγω του φόβου μεταδόσεως της ηπατίτιδας, ανομοιότητας ή μοναξιάς, εχθρότητα, κατάθλιψη)

- να εφαρμόσει μέτρα για την ελάττωση του αισθήματος κοινωνικής απομόνωσης
- να βοηθήσει τον ασθενή να εντοπίσει τους λόγους που αισθάνεται απομονωμένος και να τον βοηθήσει στην ανάπτυξη σχεδίου δράσης για τη μείωση των αισθημάτων αυτών
- να δείξει αποδοχή του ασθενούς από μέρους του
- να ενθαρρύνει τους οικείους του να τον επισκέπτονται
- να ενθαρρύνει τον ασθενή να διατηρεί τηλεφωνική επαφή με άλλα άτομα
- να ενημερώνει τον ασθενή και το περιβάλλον του σχετικά με τους τρόπους μετάδοσης της νόσου και πρόληψης της διασποράς της με σκοπό την ελάττωση του φόβου τους για πιθανή μετάδοση<sup>49</sup>

2. Χορήγηση ανοσοσφαιρίνης ορού (Immune Serum Globulin), σε άτομα που εκτέθηκαν σε ηπατίτιδα τύπου Α, κατά την περίοδο επώασης. Διεγείρει την παραγωγή αντισωμάτων και εξασφαλίζει ανοσία για 6-8 εβδομάδες. Δίνονται συνήθως 0,044-0,132 mL ανά kg βάρους σώματος.

Πρόσφατες κλινικές δοκιμές με α-ιντερφερόνη έδειξαν ότι έγκαιρη θεραπεία με καθημερινές υποδόριες ενέσεις 5.000 U α-ιντερφερόνης για 4 μήνες επιφέρει ύφεση της ηπατίτιδας Β σε πάνω από το ένα τρίτο των αρρώστων και εξαλείφει το αντιγόνο επιφάνειας ηπατίτιδας Β (δείχνει την κατάσταση φορέα) στο 10% των αρρώστων. Αν και αυτά τα αποτελέσματα είναι πολύ ενθαρρυντικά, πρέπει να σημειωθεί ότι η ιντερφερόνη είναι αναποτελεσματική σε ένα μεγάλο βαθμό αρρώστων, πρέπει να χορηγείται με καθημερινή ένεση και προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες. Εξάλλου, είναι απαραίτητη η μακροχρόνια παρακολούθηση των αρρώστων για να διαπιστωθεί αν αυτή η θεραπεία μειώνει τελικά την επίπτωση ηπατοκυτταρικού καρκινώματος σε αρρώστους με ηπατίτιδα Β.

Μακροχρόνια χορήγηση χαμηλής δόσης ιντερφερόνης σε αρρώστους με ηπατίτιδα C είχε επίσης ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η ιντερφερόνη είναι υπό έρευνα και για τη θεραπεία της ηπατίτιδας D.<sup>46</sup>

### 3. Επαρκής ανάπαυση και αποφυγή κάθε είδους stress.

Ειδικά μέτρα που λαμβάνει το νοσηλευτικό προσωπικό σχετικά με τη διευκόλυνση της ανάπαυσης του ασθενούς:

- ελαχιστοποίηση του θορύβου και των δραστηριοτήτων στο περιβάλλον του ασθενούς
- οργάνωση της νοσηλείας ώστε να υπάρχουν διαστήματα ανάπαυσης του ασθενούς χωρίς διακοπή
- περιορισμός του αριθμού και της διάρκειας των επισκέψεων προς τον ασθενή<sup>1</sup>

4. Επαρκής θρέψη για epούλωση και αναγέννηση του ήπατος. Δίαιτα συνήθως υπερθερμιδική (3.000 θερμίδες), υπερυδατανθρακούχα και υπερπρωτεϊνούχα. Γεύματα μικρά και συχνά. Αποφεύγεται η λήψη αλκοόλ τουλάχιστον για 6 μήνες από την εκδήλωση της ηπατίτιδας.

Εφαρμογή μέτρων για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης.

#### 4.1 Εφαρμογή μέτρων για την πρόληψη τροφής από το στόμα

- Λήψη μέτρων για την ελάττωση τις ναυτίας και των εμέτων
- Συμβουλή διαιτολόγου, εάν χρειάζεται, για την υποβοήθηση του ασθενούς στην επιλογή τροφών που καλύπτουν τις θρεπτικές ανάγκες και τις προσωπικές του προτιμήσεις, όπου αυτό είναι δυνατό.
- Ενθάρρυνση ασθενούς να αναπαύεται πριν τα γεύματα, για την ελαχιστοποίηση της εξάντλησης
- Διατήρηση του περιβάλλοντος καθαρού και ατμόσφαιρα ήρεμη και ευχάριστη
- Παρότρυνση ασθενούς να εκτελεί στοματική υγιεινή πριν τα γεύματα
- Προσφορά μικρών ποσών θρεπτικών τροφών και υγρών της προτιμήσεως του ασθενούς
- Προσφορά μεγαλύτερων ποσοτήτων τροφής το πρωί, γιατί η ναυτία και η ανορεξία δεν είναι τόσο έντονες το πρωί
- Περιορισμός λήψης υγρών με τα γεύματα (εκτός εάν έχουν υψηλή θρεπτική αξία) με σκοπό τη μείωση του αισθήματος πρώιμου κορεσμού και τη μη ελάττωση της λήψης τροφής
- Αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς, όσο επιτρέπεται και γίνεται ανεκτό ( η δραστηριότητα διεγείρει την όρεξη)<sup>50</sup>

#### 4.2 Καθοδήγηση ασθενούς να ακολουθεί τις κάτωθι διαιτητικές οδηγίες:

- να αποφεύγει να παραλείπει γεύματα
- να ακολουθεί δίαιτα πλούσια σε θερμίδες ( 2.000-3.000 θερμίδες ανά ημέρα) και υδατάνθρακες, εάν δεν ανέχεται τις τροφές, να πίνει θρεπτικά υγρά ή χυμούς φρούτων
- να διατηρεί μέτρια έως υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών ( εκτός εάν οι τιμές αζωτούχων ορού είναι υψηλές ή υπάρχει κλινική εικόνα εγκεφαλοπάθειας) με σκοπό την προαγωγή της αποκατάστασης του ήπατος

#### 4.3 Χορήγηση σκευασμάτων βιταμινών (π.χ. βιταμίνη K, βιταμίνη C και βιταμίνες συμπλέγματος B) επί εντολής.<sup>51</sup>



**Εικόνα 21.**

5. Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση κορτικοστεροειδών για μείωση των φλεγμονωδών διεργασιών σε βαριές περιπτώσεις. Κατευναστικά και αναλγητικά χρησιμοποιούνται με μεγάλη προσοχή. Προτιμώνται εκείνα που απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Αν ο χρόνος προθρομβίνης είναι παρατεταμένος, δίνεται βιταμίνη K.<sup>47</sup>

6. Η μετέπειτα φροντίδα επικεντρώνεται στη σταθερή ανάρρωση του αρρώστου. Αν υπάρχει κάποια ένδειξη υποτροπής, λαμβάνονται αμέσως μέτρα. Πιθανές επιπλοκές είναι η αιμορραγία και η προοδευτική εκφύλιση ήπατος.

Η αιμορραγία μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη παραγωγή παραγόντων πήξεως λόγω διαταραχής της ηπατικής λειτουργίας και ελαττωμένης απορρόφησης βιταμίνης Κ.

Η θρομβοκυττοπενία λόγω υπερσπληνισμού (εάν η φλεβική συμφόρηση προκαλεί σπληνομεγαλία, ο σπλήνας καταστρέφει αιμοπετάλια σε ρυθμό ταχύτερο του φυσιολογικού) οδηγεί σε προοδευτική εκφύλιση του ήπατος, λόγω της εκτεταμένης ηπατικής νέκρωσης (σπάνια επιπλοκή που μπορεί αν εμφανισθεί σε άτομα με ηπατίτιδα C ή ηπατίτιδα B).

6.1 Έλεγχος ασθενή για σημεία και συμπτώματα ασυνήθους αιμορραγίας:

- πορφύρα, εκχυμώσεις
- αιμορραγία ούλων
- επίσταξη, αιμόπτυση
- παρατεταμένη αιμορραγία από σημεία παρακεντήσεων
- ασυνήθης αρθραλγία
- ύπαρξη αίματος στα κόπρανα, στα ούρα ή στους εμέτους
- μηνορραγία
- ανησυχία, σύγχυση
- ταχύ σφυγμό, ελαττωμένη αρτηριακή πίεση
- ελάττωση αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης

6.2 Παρακολούθηση τιμών αιμοπεταλίων και του ελέγχου πήξεως ( χρόνος προθρομβίνης)

6.3 Μέτρα πρόληψης αιμορραγιών:

- χρησιμοποίηση των μικρότερων δυνατών βελόνων κατά τις ενέσεις και τις παρακεντήσεις αγγείων
- αποφυγή δραστηριοτήτων που αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμού (π.χ. σκληρή οδοντόβουρτσα)
- να μη φυσά δυνατά τη μύτη του
- μείωση του κινδύνου πτώσεων
- εκτέλεση χειρισμών με προσοχή, που μπορεί να προκαλέσουν βλάβη στο βλεννογόνο του ορθού (τοποθέτηση υπόθετου)<sup>48</sup>

6.4 Αξιολόγηση και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων προοδευτικής ηπατικής εκφύλισης:

- επιδείνωση των σημείων και συμπτωμάτων της ηπατίτιδας (π.χ. επίταση του ίκτερου, αδυναμία, ανορεξία, ναυτία και έμετοι)
- οίδημα, ασκίτης
- αιμορραγία
- εγκεφαλοπάθεια (π.χ. μεταβολή στον τρόπο γραφής, βραδύς ή δυσχερής τύπος ομιλίας, συναισθηματική αστάθεια, ευερεθιστότητα, αποπροσανατολισμός, λήθαργος)
- περαιτέρω επιδείνωση των τιμών των δοκιμασιών πήξεως<sup>46</sup>

7. 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 με 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>52</sup>

### 10.1.5 Αξιολόγηση νοσηλευτικής φροντίδας

Το πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας που εστιάζεται στην περίπτωση ασθενούς με ιογενή ηπατίτιδα, πριν την έξοδο του από το νοσοκομείο, πρέπει να μπορέσει να εξασφαλίσει τα εξής κριτήρια εξόδου:

Πριν από την έξοδο ο ασθενής πρέπει :

- να εμφανίζει ύφεση της ναυτίας και των εμέτων
- να μην εμφανίζει σημεία αιμορραγιών ή προοδευτικής ηπατικής εκφύλισης
- να προσλαμβάνει επαρκή ποσότητα θερμίδων
- να εκτελεί τις καθημερινές δραστηριότητες χωρίς εμφάνιση εξάντλησης
- να γνωρίζει τρόπους πρόληψης της διασποράς της ηπατίτιδας σε άλλα άτομα
- να γνωρίζει τρόπους πρόληψης περαιτέρω ηπατικής βλάβης
- να κατανοεί την ανάγκη συμμόρφωσης στο συσταθέν πρόγραμμα εξωνοσοκομειακής παρακολούθησης, συμπεριλαμβανομένων και των ιατρικών επισκέψεων και εργαστηριακών εξετάσεων και του επιτρεπόμενου επιπέδου σωματικής δραστηριότητας<sup>52</sup>

Οι στόχοι της αγωγής είναι η εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης, η διατήρηση του καλύτερου δυνατού επιπέδου θρέψης, η ελάττωση της δυσφορίας, η πρόληψη επιπλοκών και η εκπαίδευση του ασθενούς σχετικά με την εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση.

Ευθύνη κάθε λειτουργού υγείας αποτελεί να φροντίζει για τις κατάλληλες προφυλάξεις σε κάθε τύπο ηπατίτιδας που διαγιγνώσκεται, με σκοπό την πρόληψη της διασποράς της λοίμωξης σε άλλα άτομα.<sup>53</sup>

## 10.2 Η Νοσηλευτική στην εξωνοσοκομειακή παροχή φροντίδας- Αποκατάσταση

### 10.2.1 Πρόγραμμα διδασκαλίας αρρώστου πριν την έξοδο του από το νοσοκομείο

Ο άρρωστος για να υιοθετήσει σωστές συνήθειες όσον αφορά τον έλεγχο της νόσου από την οποία πάσχει, θα πρέπει να γνωρίζει κάποια βασικά πράγματα για το τι είναι ηπατίτιδα. Έτσι πριν την έξοδο του από το νοσοκομείο θα πρέπει να έχει διδαχθεί από τον νοσηλευτή πως θα φροντίζει ο ίδιος τον εαυτό του αλλά και τους τρόπους μετάδοσης της νόσου για την πρόληψη της διασποράς της.

Επομένως το πρόγραμμα διδασκαλίας θα πρέπει να αποσκοπεί στο να:

- 1) Κατανοήσουν τις βασικές γνώσεις για την ηπατίτιδα ο άρρωστος και η οικογένειά του.
- 2) Να διορθωθούν λανθασμένες αντιλήψεις για την νόσο.
- 3) Να πείσουν τον άρρωστο ότι με το να είναι χρόνιος φορέας δεν παύει να μπορεί να κάνει μια φυσιολογική ζωή αρκεί να παίρνει τις απαραίτητες προφυλάξεις γι' αυτόν και τον κόσμο που τον περιβάλλει.

Ο χώρος όπου θα διεξαχθεί το πρόγραμμα θα πρέπει να πληρεί κάποιες προϋποθέσεις όπως:

- Να είναι ήρεμος χωρίς θορύβους με επαρκή αερισμό, φωτισμό και άνετα καθίσματα
- Να εμπνέει ασφάλεια και εμπιστοσύνη ώστε ο ασθενής να είναι σε θέση να κατανοήσει, να εκφραστεί και να μιλήσει ελεύθερα για θέματα που τον απασχολούν

Ο νοσηλευτής θα πρέπει με την σειρά του:

- Να είναι ευγενικός
- Να αξιολογήσει το επίπεδο γνώσεων του ασθενούς ώστε να προσαρμόσει την διδασκαλία στις ανάγκες του ασθενούς
- Να ενημερώνει τον ασθενή για την χρονική διάρκεια της διδασκαλίας
- Να χρησιμοποιεί κατανοητό λεξιλόγιο και να αποφεύγει τους επιστημονικούς όρους τους οποίους ο ασθενής και η οικογένεια του δεν τα κατανοούν εξαιτίας διαφορετικού μορφωτικού επιπέδου
- Να φροντίσει ώστε να μην διακόπτεται η εκπαίδευση από διάφορους επισκέπτες γιατί αποσπάται η προσοχή του ασθενούς
- Αν υπάρχει δυνατότητα, μπορεί να χρησιμοποιήσει εποπτικά μέσα ( video, εικόνες) τα οποία θα κάνουν περισσότερο ενδιαφέροντα και κατανοητή την διδασκαλία
- Να ακούει τον άρρωστο με προσοχή
- Στο τέλος της διδασκαλίας να ελέγχει κατά πόσο αυτά που είπε έγιναν κατανοητά
- Να αποφεύγει τις κλειστές ερωτήσεις και να προωθεί τις ανοιχτές. Έτσι με αυτόν τον τρόπο ο άρρωστος ενθαρρύνεται να μιλήσει και να εκφραστεί ελεύθερα<sup>53</sup>

### 10.2.2 Στάδια προγράμματος διδασκαλίας

Αρχικά πριν ξεκινήσει την διδασκαλία ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει το επίπεδο γνώσεων του αρρώστου και της οικογένειάς του σχετικά με την ηπατίτιδα, ώστε να προσαρμόσει το πρόγραμμα σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενούς.

#### 1) Προετοιμασία

Ο νοσηλευτής αναφέρει συνοπτικά το θέμα που θα αναπτύξει, καθώς και τους σκοπούς της διδασκαλίας του. Με αυτόν τον τρόπο προετοιμάζει τον άρρωστο να ακούσει το θέμα ενώ, συγχρόνως, του κεντρίζει την προσοχή.

#### 2) Ανάπτυξη του θέματος- Εφαρμογή του προγράμματος

- Ο νοσηλευτής ξεκινάει αναφέροντας λίγα πράγματα για το ήπαρ
- Δίνει τον ορισμό της ηπατίτιδας
- Αναφέρει τα αίτια που την προκαλούν (βοηθάει τον ασθενή να βρει τους υπεύθυνους γι' αυτόν παράγοντες για την υπάρχουσα ηπατίτιδα)
- Προσδιορίζει τα συμπτώματα της ηπατίτιδας
- Αναφέρει τις επιπλοκές της ηπατίτιδας
- Τέλος, αναφέρει τα μέτρα που πρέπει να ληφθούν για τον έλεγχο της ηπατίτιδας

Για να διαπιστώσει ότι αυτά που λέει γίνονται κατανοητά, θα πρέπει κατά την ομιλία, να παρατηρήσει τις εκφράσεις του προσώπου του ασθενούς και της οικογένειας του και να τους ενθαρρύνει να κάνουν ερωτήσεις, αν έχουν κάποια απορία.

### **3) Έλεγχος-Αξιολόγηση**

Ο νοσηλευτής βεβαιώνεται αν ο ασθενής κατανόησε αυτά που του ανέφερε, κάνοντας του ερωτήσεις. Επαινεί τον ασθενή κάθε φορά που απαντά σωστά στις ερωτήσεις. Με τον τρόπο αυτό, ενθαρρύνεται να συνεχίσει την προσπάθεια του.

- Διορθώνει τις λανθασμένες απαντήσεις
- Προσπαθεί μαζί με τον άρρωστο να σχεδιάσει ένα καθημερινό πρόγραμμα το οποίο θα συμπεριλαμβάνει:
  1. Υγιεινή διατροφή
  2. Σωματική άσκηση
  3. Μείωση βάρους σώματος
  4. Μείωση στρεσογόνων παραγόντων
  5. Τεχνικές χαλάρωσης για ελάττωση του άγχους

Ο νοσηλευτής στο τέλος της διδασκαλίας ευχαριστεί τον άρρωστο και την οικογένειά του για την προσοχή τους και τους ενημερώνει πως θα είναι στη διάθεση τους όποτε τον χρειαστούν.

Σύμφωνα με έρευνες διαπιστώθηκε πως άτομα τα οποία έχουν βοήθεια υπηρεσιών υγείας για τα προβλήματα τους και μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο μπόρεσαν να διατηρήσουν υπό έλεγχο το πρόβλημα τους.<sup>54</sup>

### **10.2.3 Νοσηλευτική φροντίδα εκτός Νοσοκομείου**

Ο ασθενή βγαίνοντας από το νοσοκομείο ενημερώνεται από τον νοσηλευτή που μπορεί να απευθυνθεί για να συνεχίσει την θεραπευτική του φροντίδα εκτός νοσοκομείου. Την παροχή φροντίδας εκτός νοσοκομείου την αναλαμβάνουν οι κοινοτικοί νοσηλευτές.

Οι κοινοτικοί νοσηλευτές ασχολούνται με την φροντίδα ατόμων υγιών, αρρώστων ή αναπήρων εκτός νοσοκομείου, στο χώρο της κοινότητας ή στο προσωπικό χώρο του ασθενούς στο σπίτι τους, με σκοπό την πρόληψη, την βελτίωση και την προαγωγή της υγείας των ατόμων αυτών.<sup>55</sup>

### **10.2.4 Κατ' οίκον Φροντίδα**

Η κατ' οίκον φροντίδα αποτελεί μέρος της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας γιατί προσφέρει νοσηλευτική φροντίδα στο περιβάλλον όπου ζει ο ασθενής.

#### **Παράγοντες που επιβάλλουν την κατ' οίκον νοσηλεία είναι:**

1) Επειδή στα νοσοκομεία υπάρχει έλλειψη νοσοκομειακών κρεβατιών και τα άτομα με χρόνια περιστατικά ή υπερήλικες κρατούν για πολύ χρόνο τα κρεβάτια, αναγκάζονται κάποια στιγμή να δώσουν εξιτήριο και να συνεχισθεί η νοσηλεία τους με τη συμμετοχή στη κατ' οίκον νοσηλεία τους.

2) Η ψυχολογία του ατόμου, το οποίο θέλει να απομακρυνθεί όσο το δυνατό γρηγορότερα από το περιβάλλον του νοσοκομείου και να βρεθεί στο χώρο του οικογενειακού του περιβάλλοντος.



3) Τέλος, το κοινωνικό- οικονομικό κόστος για κάθε άρρωστο μειώνεται όταν περιορίζονται οι ημέρες νοσηλείας στο νοσοκομείο.



**Εικόνα 22.**

### **Παροχή κατ' οίκον φροντίδα σε ασθενείς με ηπατίτιδα**

Από την στιγμή που ο κοινοτικός νοσηλευτής θα αναλάβει να παράσχει νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι του ηπατικού ασθενή, θα πρέπει να καταστρώσει ένα σχέδιο φροντίδας.

Πρώτα απ' όλα, θα συγκεντρώσει πληροφορίες και στοιχεία για το άτομο που θα νοσηλεύσει. Τις πληροφορίες αυτές μπορεί να τις πάρει από το οικογενειακό του περιβάλλον, από τον ίδιο τον ασθενή ή από ιατρικές νοσηλευτικές πηγές όταν το άτομο νοσηλευόταν στο νοσοκομείο. Αφού συγκεντρώσει τις πληροφορίες, θα κάνει ο ίδιος τις δικές του παρατηρήσεις. Θα εξετάσει τι μέσα θα χρειαστεί στη διάρκεια της νοσηλείας αλλά και τις παροχές που μπορεί να έχει το άτομο από τον ασφαλιστικό του φορέα. Θα πρέπει να ακολουθήσει όλες τις βασικές αρχές για κάθε νοσηλεία όπως χορήγηση φαρμάκων, πρόληψη επιπλοκών, εκπαίδευση του ατόμου για θέματα αυτοφροντίδας κτλ. Επίσης ο κοινοτικός νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για τις προγραμματισμένες εξετάσεις, και προσπαθεί να κλείσει έγκαιρα το ραντεβού για να μην ταλαιπωρείται ο ασθενής.<sup>35</sup>

#### **10.2.5 Κοινωνική Απομόνωση**

Η κοινωνική απομόνωση του ασθενούς συνήθως οφείλεται σε προσωρινούς περιορισμούς για ορισμένες συνήθειες δραστηριότητες (π.χ έντονη άσκηση, ομαδικά αθλήματα, ερωτική δραστηριότητα, κατανάλωση οινοπνεύματος) και περιορισμό των επαφών με άλλα άτομα λόγω του φόβου μεταδόσεως της ηπατίτιδας.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- Να εξακριβώσει τον συνήθη βαθμό κοινωνικότητας του ασθενούς
- Να αξιολογήσει τα σημεία κοινωνικής απομόνωσης (π.χ απουσία των οικείων, αδυναμία επικοινωνίας και απόσυρση, έκφραση αισθημάτων απόρριψης, ανομοιότητας ή μοναξιάς, εχθρότητα, κατάθλιψη)
- Να βοηθήσει τον ασθενή να εντοπίσει τους λόγους που αισθάνεται απομονωμένος και να τον βοηθήσει στην ανάπτυξη σχεδίου δράσης για τη μείωση των αισθημάτων αυτών<sup>37</sup>



**Εικόνα 23.**

### **10.2.6 Ψυχοκοινωνική προσέγγιση ασθενών με ηπατίτιδα**

Κάθε άτομο έχει διαφορετική αντίληψη για την υγεία και την ασθένεια και αντιδρά και συμπεριφέρεται με διαφορετικό τρόπο σε κάποια νόσο. Η αντίδραση του εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως:

1) Εσωτερικοί παράγοντες,

- Όπως το στάδιο ανάπτυξης ενός ανθρώπου στη κλίμακα της φυσιολογικής εξέλιξης της ζωής του ανθρώπου
- Η διανοητική του κατάσταση
- Η αντίληψη που έχει ο ίδιος για τις φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού του
- Συναισθηματικοί παράγοντες
- Πνευματικοί και θρησκευτικοί παράγοντες

2) Εξωτερικοί παράγοντες,

- Ακολουθούμενες από την οικογένεια πρακτικές σχετικά με την υγεία και τη διατήρησή της και την ασθένεια και την αντιμετώπισή της
- Κοινωνικο-οικονομικοί Παράγοντες
- Πολιτισμικά χαρακτηριστικά που αφορούν την καταγωγή και το πολιτισμικό περιβάλλον στο οποίο ζει κανείς
- Από το στάδιο εξέλιξης της νόσου

Η διαδικασία με την οποία το άτομο βιώνει τα συμπτώματα είναι σύνθετη, επηρεαζόμενη όχι μόνο από την οργανική κατάσταση αλλά και από την συναισθηματική διάθεση, τη μάθηση, από γνωστικούς και κοινωνικούς παράγοντες. Όμως το άτομο δεν βιώνει μεμονωμένα συμπτώματα, τα οργανώνει σε ένα σύνολο και τα ερμηνεύει. Αυτές οι αναπαραστάσεις παίζουν σημαντικό ρόλο καθώς προσανατολίζουν το άτομο στην αντιμετώπιση της νόσου και στην αναζήτηση βοήθειας για την αποκατάσταση της υγείας του. Κάθε πρόβλημα υγείας προκαλεί σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό στρες στο άτομο που πάσχει. Μερικές φορές το στρες είναι υπερβολικά αυξημένο και έχει ως αποτέλεσμα ο πάσχων να παραλύει και να αδυνατεί. Το άτομο έχει έντονη την αίσθηση της μοναξιάς και δεν είναι σε θέση να ζητήσει βοήθεια ή να επωφεληθεί της υποστήριξης που ενδεχομένως του παρέχει το περιβάλλον. Συχνά αποσύρεται και αποξενώνεται γεγονός που διαταράσσει τις κοινωνικές του σχέσεις. Επιπλέον ο ασθενής παρουσιάζει ψυχοσωματικά

συμπτώματα που είναι άμεσα συνδεδεμένα με το υπερβολικό στρες που βιώνει (απώλεια όρεξης, ύπνου, αυτοσυγκέντρωσης). Πολλές φορές και ο κοινωνικός περίγυρος συμβάλει στην απομόνωση του ασθενούς με ηπατίτιδα καθώς πολλοί άνθρωποι έχουν κάποια ταμπού και λανθασμένες αντιλήψεις περί των μεταδιδόμενων νοσημάτων. Αρκετοί άνθρωποι πιστεύουν πως με ένα απλό άγγιγμα ή χειραψία ή με την κοινωνική επαφή πως θα ‘κολλήσουν’ την νόσο, από την οποία πάσχει ο συνάνθρωπό τους. Αυτή η αντίληψη είναι τελείως λανθασμένη καθώς οι χρόνιοι φορείς μπορούν να κάνουν μια απολύτως φυσιολογική ζωή και να εργαστούν σε χώρους υγειονομικού ενδιαφέροντος αρκεί φυσικά, να λαμβάνουν τα απαραίτητα προληπτικά μέτρα για την αποφυγή διασποράς του ιού μέσω του αίματος.

Η μοναξιά που νιώθει ο ασθενής μπορεί να μειωθεί χάρη στην υποστήριξη που του παρέχει το περιβάλλον του. Για πολλούς φορείς της νόσου η αναζήτηση και η αποδοχή υποστήριξης ισοδυναμεί με αδυναμία, εξάρτηση και απόδειξη της ανεπάρκειας τους και ενώ την αποφεύγουν ταυτόχρονα τη χρειάζονται. Η υποστήριξη μπορεί να είναι ηθική ή πρακτική. Παρέχεται από συγγενείς και φίλους, από επαγγελματίες υγείας και από πάσχοντες της ίδιας νόσου.<sup>54</sup>

### 10.2.7 Ο Ρόλος του Προσωπικού Υγείας

Ο ρόλος του προσωπικού υγείας είναι υποστηρικτικός και ταυτόχρονα ενεργός. Καθοδηγεί χωρίς να επιβάλλεται και παρεμβαίνει, ενώ είναι σημαντικό να παρατηρεί προσεκτικά τη λεκτική και τη μη λεκτική συμπεριφορά του ασθενή καθώς, και να αξιολογεί τις ανάγκες του. Εξίσου απαραίτητο είναι να αναγνωρίζει τις φυσιολογικές αντιδράσεις του και να διευκολύνει την έκφραση τους.

Πολλές φορές τα μέλη του προσωπικού υγείας αναλαμβάνουν το ρόλο του ‘σωτήρα’ και αντιμετωπίζουν τον φορέα ως θυμό των περιστάσεων, αυξάνουν το άγχος, την κατάθλιψη και την αίσθηση αδυναμίας του. Καθοδηγούν, συμβουλεύουν, αποφασίζουν, προστατεύουν, κρίνουν, μαλώνουν, ελέγχουν και με αυτή την συμπεριφορά ενισχύουν την εξάρτηση και την παθητικότητα του αρρώστου.

Όταν το μέλος του προσωπικού υγείας δεν καταφέρνει να αντιστρέψει ή να τροποποιήσει την συναισθηματική κατάσταση του αρρώστου, τότε νιώθει μεγαλύτερη αδυναμία με αποτέλεσμα να θυμώνει, να αποστασιοποιείται ή να εγκαταλείπει τον ασθενή. Η ειλικρινής αυτογνωσία των κινήτρων που ωθούν τον επαγγελματία στην ανάληψη ενός ρόλου σωτήρα μπορεί να συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη παρέμβαση.<sup>56</sup>

### 10.3 Ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους αρρώστους με τη μέθοδο Νοσηλευτικής Διεργασίας

#### 10.3.1 1<sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με κίρρωση ήπατος (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας)

##### Ιστορικό ασθενούς

**Όνοματεπώνυμο:** Κ.Ν

**Ηλικία:** 45 ετών

**Επάγγελμα:** Ελεύθερος επαγγελματίας

**Καταγωγή:** Αίγιο

**Οικογενειακή κατάσταση:** διαζευγμένος με 1 παιδί

**Ημερομηνία εισόδου:** 5-11-2011

Ο κύριος Κ.Ν, ετών 45, προσήλθε στα ΤΕΠ του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών με έντονη συμπτωματολογία, η οποία περιελάμβανε αδυναμία, εύκολη κόπωση, διάταση της κοιλιακής χώρας, έντονο κοιλιακό πόνο καθώς και αναπνευστική δυσχέρεια.

Εξετάστηκε από τον εφημερεύοντα ιατρό των εξωτερικών ιατρείων και ελήφθη το πλήρες ατομικό και οικογενειακό ιστορικό του.

##### **Οικογενειακό ιστορικό ασθενούς**

Μητέρα: Υπέρταση, Χρόνια γεροντική άνοια

Πατέρα: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

##### **Ατομικό ιστορικό**

Φορέας HBV από 3ετίας

Χρόνια αλκοολικός(+++) και καπνιστής καπνός(++) κάνναβη(+) παρά τις συστάσεις άμεσης διακοπής από τον ιατρό .

##### **Τα ζωτικά του σημεία είχαν ως εξής:**

Θερμοκρασία: 36,8<sup>0</sup> C

Αρτηριακή πίεση: 135/65 mmHg

Σφύξεις: 80/min

Αναπνοές: 12/min

Ο ασθενής ανέφερε στον ιατρό ότι η έναρξη των συμπτωμάτων ξεκίνησε από 15ημέρου. Αρχικά έκανε λόγο για δεκατική πυρετική κίνηση, η οποία κράτησε τις πρώτες μέρες και στην συνέχεια υποχώρησε. Ανέφερε βάρος στην κοιλιά με έντονο πόνο που οδήγησαν σε απώλεια όρεξης, αδυναμία και κατά συνέπεια καταβολή δυνάμεων. Τέλος, ο ασθενής έκανε παράπονα αναπνευστικής δυσχέρειας.

Ο εφημερεύων ιατρός αφού εξέτασε κλινικά τον ασθενή διαπίστωσε τα εξής:

Φυσική εξέταση :

Καρδιά: S<sub>1</sub>S ευκρινείς –ρυθμικοί

Πνεύμονες :αναπνευστικό ψιθύρισμα μη φυσιολογικό

Κοιλιά: εντερικοί ήχοι φυσιολογικοί

Σχόλια: Ασκίτης, διάχυτη ευαισθησία κυρίως στο ΔΕ υποχόνδριο

Ακολουθώς με την συνεργασία του νοσηλευτή ελήφθησαν οι παρακάτω απαραίτητες εξετάσεις. Τα εργαστηριακά ευρήματα έδειξαν:

**Βιοχημικές :**

Νάτριο ορού (Na):	121,7 mmol/l	Φ.Τ (134 - 152mmol/l)
Σάκχαρο ορού:	199 mg/dl	Φ.Τ (75 - 115 mg/dl)
Ουρία ορού:	65mg/dl	Φ.Τ (15 - 54mg/dl)
Αλβουμίνη:	2,8gr/dl	Φ.Τ (3,5 - 5,5 gr/dl)
Σφαιρίνες :	5,2gr/dl	Φ.Τ (2,5 - 3,4 gr/dl)
Τρανσαμινάσες SGOT :	58U/L	Φ.Τ (5 - 40 U/L)
Τρανσαμινάσες SGPT:	96U/L	Φ.Τ (10 - 50 U/L)
Αλκαλική φωσφατάση :	107U/L	Φ.Τ (34 - 104 U/L)

**Αιμοδιάγραμμα:**

WBC Λευκά αιμοσφαίρια:	6,7 K/ $\mu$ l	Φ.Τ (4,0 - 11K/ $\mu$ l)
HCT Αιματοκρίτης :	40,60 %	Φ.Τ (36,0 - 52,0 %)
MCV Μέσος όγκος RBC:	100,70 FL	Φ.Τ (79,0 - 98,0 FL)
PLT Αιμοπετάλια:	136,00K/ $\mu$ l	Φ.Τ (150 - 400 K/ $\mu$ l)

**Εξέταση U/S ήπατος και χοληφόρων :**

Το **ήπαρ** απωθημένο προς τα κάτω με φυσιολογικές διαστάσεις και παρεγχυματική σύσταση σχετικά ανομοιογενής, αυξημένης ηχογένειας. Δεν παρατηρήθηκαν σαφείς εστιακές αλλοιώσεις εντός του ηπατικού παρεγχύματος.

Η **χοληδόχος κύστη** ελέγχεται με φυσιολογικές διαστάσεις και ομαλό τοίχωμα χωρίς ευρήματα λιθίασης. Τα ενδοηπατικά χολαγγεία δεν είναι διατεταγμένα. Μεγάλη ποσότητα ελεύθερου όγκου στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

**Εξέταση : TRIPLEX πυλαίας –ηπατικών φλεβών:**

Εξέταση δυσχερής λόγω παρουσίας ασκτικού υγρού. Εκ του δυνατού ελέγχου η πυλαία φλέβα αναγνωρίστηκε με καλή βατότητα, ορθή φορά και φυσιολογικές ταχύτητες ροής (~11cm/s.)

**Τελική Διάγνωση:**

Ο συνδυασμός της κλινικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων έδειξαν πως ο ασθενής πάσχει από κίρρωση ήπατος επί εδάφους ηπατίτιδας Β. Ο ασθενής εισήχθη στην παθολογική κλινική για περαιτέρω παρακολούθηση και διερεύνηση.

Ακολουθεί η ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής διεργασίας, σε συγκεκριμένους αρρώστους που πάσχουν από Ηπατίτιδα.

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έντονος πόνος στον ΔΕ υποχόνδριο της κοιλιακής χώρας λόγω κίρρωσης	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφισθεί ο ασθενής από τον πόνο</li> <li>• Να απαλλαγεί ο ασθενής από τον πόνο το συντομότερο δυνατόν</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να δοθεί στον ασθενή η κατάλληλη ανατομική-νοσηλευτική ανακουφιστική θέση</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</li> <li>• Λήψη των Ζ.Σ του ασθενή και καταγραφή τους στο διάγραμμα</li> <li>• Ενθάρρυνση για τη χρήση τεχνικών χαλάρωσης για τη μείωση της δυσφορίας λόγω</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε θέση Fowler</li> <li>• Χορηγήθηκε ½ amp Tramal σε 100cc N/S 0,9% σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Έγινε λήψη των Ζ.Σ του ασθενή και είχαν ως εξής: Θ:36,5 °C Α.Π:135/75 mmHg ΣΦ: 80/min ΑΝ: 18/min</li> <li>• Ο ασθενής ενημερώθηκε για απόσπαση της προσοχής</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μετά την εφαρμογή των τεχνικών χαλάρωσης που βοηθούν στο να εστιάζεται αλλού η προσοχή του ασθενή και την χορήγηση φαρμάκου που ανήκει στα ναρκωτικά-οπιοειδή (amp Tramal) με δραστική ουσία την μεπεριδίνη, η οποία διακόπτει τον πόνο στο επίπεδο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, επιτεύχθηκε η</li> </ul>

		<p>πόνου</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Εκτίμηση κάθε 2 ώρες αν έχει επιτευχθεί η ανακούφιση από τον πόνο</li> </ul>	<p>του από το πόνο-προτροπή για χρήση τηλεόρασης ή συνομιλία με άλλα άτομα</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε εκτίμηση του κατά πόσο ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο σύμφωνα με την κλίμακα Wong Baker, η οποία είναι μια κλίμακα προσώπων βαθμολόγησης του πόνου από 0 έως 10. Ο ασθενής ανέφερε ότι ο πόνος του αντιστοιχεί στο βαθμό 4.</li> </ul>	<p>ανακούφιση του ασθενή από το αίσθημα του πόνου μέσα σε 1 ώρα</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής δεν απηλλάγη από τον πόνο λόγω ύπαρξης κίρρωσης</li> </ul>
--	--	--	--	---

<b>Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)</b>	<b>Αντικειμενικοί σκοποί</b>	<b>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση αποτελέσματος</b>
<p>Αναπνευστική δυσχέρεια σχετιζόμενη με αύξηση της πίεσης στο διάφραγμα από το ασκτικό υγρό</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής να ανακουφιστεί από την αναπνευστική δυσχέρεια</li> <li>• Να απαλλαγεί από την δυσχέρεια και να επανέλθει η αναπνοή του σε φυσιολογικά επίπεδα</li> <li>• Πρόληψη επιπλοκών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να δοθεί στον ασθενή η κατάλληλη κλινική-ανατομική και λειτουργική θέση για να διευκολυνθεί η αναπνοή του</li> <li>• Χορήγηση οξυγόνου σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</li> <li>• Λήψη αρτηριακού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο των αερίων του αίματος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ετέθη σε θέση ημι-Fowler με σκοπό την αύξηση της ζωτικής χωρητικότητας, για καλύτερη αναπνοή</li> <li>• Χορηγήθηκε οξυγόνο (O<sub>2</sub>) με μάσκα Venturi 28% 4L</li> <li>• Έγινε λήψη του αρτηριακού αίματος και ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: PaO<sub>2</sub>: 70 mmHg (Φ.Τ 80-100 mmHg) PaCO<sub>2</sub>: 30 mmHg (Φ.Τ 35-45 mmHg)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ανακουφίστηκε προσωρινά από την αναπνευστική δυσχέρεια μετά από την ημι-Fowler θέση, που του δόθηκε και την παροχή οξυγόνου. Οι αναπνοές επανήλθαν σε φυσιολογικά επίπεδα 18/min.</li> <li>• Ο ασθενής δεν απαλλάχθηκε πλήρως από την αναπνευστική δυσχέρεια λόγω παραμονής της αιτίας δηλαδή της παρουσίας</li> </ul>



		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Λήψη Ζ.Σ, καταγραφή στο θερμομετρικό διάγραμμα και αξιολόγηση αυτών</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Εκτίμηση και επανεκτίμηση της αναπνευστικής δυσχέρειας και γενικότερα της όλης κλινικής πορείας του ασθενούς</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε λήψη των Ζ.Σ του ασθενή και είχαν ως εξής : Θ:36,5 °C Α.Π:135/75 mmHg ΣΦ: 80/min ΑΝ: 12/min</li> <li>• Δεν χρειάστηκε φαρμακευτική αγωγή</li> <li>• Η κλινική πορεία του ασθενούς και ιδιαίτερα της αναπνοής του παρακολουθείτο και κατεγράφετο</li> </ul>	<p>ασκτικού υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα.</p> <p>Για το λόγο αυτό κρίθηκε αναγκαία η διαδικασία της παρακέντησης του ασκτικού υγρού το συντομότερο δυνατό.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποια ιδιαίτερη παρέκκλιση που να οδηγήσει σε περαιτέρω επιπλοκή όπως αναπνευστική οξέωση,shock κλπ έως την παρακέντηση της κοιλίας</li> </ul>
--	--	--	---	--

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Ασκίτης που οφείλεται στον ιό HBV</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφισθεί ο ασθενής από την συμπτωματολογία του ασκίτη</li> <li>• Να απαλλαγεί ο ασθενής από τον ασκίτη</li> <li>• Πρόληψη άλλων επιπλοκών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να δοθεί η κατάλληλη κλινική ανατομική και λειτουργική θέση του ασθενή στο κρεβάτι προς ανακούφιση του.</li> <li>• Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή αυτών στο διάγραμμα</li> <li>• Ενημέρωση του ασθενούς για κένωση της ουροδόχου κύστεως ,πριν την παρακέντηση για πρόληψη πιθανού τραυματισμού της κύστεως</li> <li>• Ζύγισμα του ασθενούς πριν</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε θέση fowler</li> <li>• Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων και είχαν ως εξής: Θ=36,5°C ΑΠ=135/75mmHg ΣΦ=80/min ΑΝ=18/min</li> <li>• Ο ασθενής ούρησε πριν την παρακέντηση</li> <li>• Ο ασθενής ζυγίστηκε και έγινε καταγραφή του βάρους του στο διάγραμμα. Β.Σ πριν :74 Kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ανακουφίστηκε μετά την παρακέντηση κοιλίας, κατά την οποία, αφαιρέθηκε η απαιτούμενη ποσότητα ασκίτικου υγρού της περιτοναϊκής κοιλότητας.</li> <li>• Με τη χορήγηση amp Lasix, η οποία περιέχει φουροσεμίδα (2ml/20mg) προλαμβάνεται η παθητική επαναρρόφηση του ύδατος και προάγεται η αποβολή του, με αποτέλεσμα ο ασθενής</li> </ul>

		<p>και μετά την παρακέντηση</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενημέρωση- ετοιμασία του ασθενή για την παρακέντηση κοιλίας</li> <li>• Συγκέντρωση όλων των αντικειμένων που θα χρειαστούν για την συγκεκριμένη ενέργεια</li> <li>• Παρακολούθηση του ασθενούς για τυχόν επιπλοκές κατά την παρακέντηση</li> <li>• Αν χρειαστεί σύμφωνα με ιατρική οδηγία χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής και παροχή οξυγόνου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ενημερώθηκε για την διαδικασία της παρακέντησης, του εδόθησαν απαντήσεις σε όλες τις απορίες και έτσι προετοιμάστηκε κατάλληλα (αντισηψία περιοχής της παρακέντησης)</li> <li>• Εξασφαλίστηκε το απαραίτητο υλικό για την συγκεκριμένη ανακουφιστική παρέμβαση</li> <li>• Έγινε παρακολούθηση, κατά τη διάρκεια της παρακέντησης, για τυχόν δυσφορία, λιποθυμία, ταχυκαρδία-shock (απότομη μείωση μεγάλης ποσότητας</li> </ul>	<p>να μην εμφανίσει κάποια επιπλοκή.</p>
--	--	---	---	--

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ακριβής καταγραφή της ποσότητας και των ποιοτικών χαρακτήρων του υγρού της παρακέντησης και μέριμνα αποστολής του για εργαστηριακό έλεγχο</li> <li>• Μετά την παρακέντηση 24ωρη παρακολούθηση των ζωτικών σημείων, του σημείου παρακέντησης και γενικότερα της όλης κλινικής πορείας του ασθενούς</li> </ul>	<p>ασκίτικου υγρού)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Κατόπιν ιατρικής οδηγίας χορηγήθηκαν 2 amp Lasix I.V και O<sub>2</sub> ρινικό 2 lt</li> <li>• Έγινε παρακέντηση και ακριβής καταγραφή της ποσότητας (1,7 lt), σύστασης και χρώματος του υγρού (χρώμα κιτρινόχρουν, με όψη ελαφρώς θολερή) και αποστολή δείγματος του υγρού στο εργαστήριο (Κύτταρα: Λευκά 62 κκ.χ, Μονοκύτταρα 14 κκ.χ, Μεσοθηλιακά 24 κκ.χ, Ερυθρά 400 κκ.χ PH:7 )</li> </ul>	
--	--	---	---	--

			<ul style="list-style-type: none"><li>• Ο ασθενής ζυγίστηκε μετά την παρακέντηση Β.Σ μετά: 72,3 Kg και έγινε καταγραφή στο δελτίο νοσηλείας</li><li>• Έγινε παρακολούθηση των Ζ.Σ ανά 2ωρο και του σημείου παρακέντησης για τυχόν εσωτερική αιμορραγία ή σημεία-συμπτώματα shock</li></ul>	
--	--	--	--	--

### 10.3.2 2<sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα Β (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας)

#### Ιστορικό ασθενούς

**Όνοματεπώνυμο:** Τ.Ν

**Ηλικία:** 40 ετών

**Επάγγελμα:** Άνεργος

**Καταγωγή:** Πάτρα

**Οικογενειακή κατάσταση:** Άγαμος

**Ημερομηνία εισόδου:** 26-5-2011

Γνωστός χρήστης ουσιών προσήλθε στις 26/5/2011 και ώρα 23:30 μ.μ στα ΤΕΠ του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών με συμπτώματα, αδυναμίας, ανορεξίας, απώλειας βάρους, θωρακικό και κοιλιακό άλγος. Η τελευταία χρήση ηρωίνης έγινε προ 2ημέρου.

Ο εφημερεύων ιατρός έκανε λήψη οικογενειακού και ατομικού ιστορικού:

#### **Οικογενειακό ιστορικό:**

Μητέρας : Απεβίωσε σε ηλικία 23 ετών κατά την διάρκεια τοκετού. Ελλιπές ιστορικό.

Πατέρα: Χρόνιος αλκοολισμός

#### **Ατομικό ιστορικό:**

Ο ασθενής ήταν οξύθυμος και αρνήθηκε να απαντήσει

Κατά την κλινική εξέταση ο γιατρός διαπίστωσε ικτερική χροιά του δέρματος και των επιπεφυκότων. Το ήπαρ ήταν ψηλαφητό και ευαίσθητο. Ο ασθενής λόγω αδυναμίας χειρισμού λόγου απέφευγε να απαντήσει στις ερωτήσεις του γιατρού δίνοντας μονολεκτικές απαντήσεις. Ανέφερε πως τα συμπτώματα παρουσιάστηκαν πριν από μια βδομάδα περίπου και τα ούρα του απέκτησαν σκούρο χρώμα και τα κόπρανα ωχρό.

#### **Τα ζωτικά του σημεία είχαν ως εξής:**

Θερμοκρασία: 36,9 °C

Αρτηριακή πίεση: 110/80 mmHg

Σφύξεις: 89/min

Αναπνοές: 18/min

Κατά την φυσική εξέταση ο γιατρός διέγνωσε τα εξής :

**Πνεύμονες :** Αναπνοή κ.φ

**Κοιλιά :** ευαίσθησία (ΔΕ) υποχόνδριου, ψηλαφητό ήπαρ, άλγος επιγάστριου

**Καρδιά:** S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, ρυθμικοί

#### **Εργαστηριακές-Διαγνωστικές Εξετάσεις:**

Έγινε λήψη αίματος και ούρων για εργαστηριακό έλεγχο και οι τιμές που ανευρέθησαν είναι οι ακόλουθες:

**ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:****Εξέταση**

HB<sub>s</sub>Ag  
Anti-HB<sub>s</sub>  
Anti-HB<sub>c</sub> (ολικά) -ποιοτικό  
Anti-HB<sub>c</sub>-1gM-ποιοτικό

**Αποτελέσματα**

θετικό  
αρνητικό  
θετικό  
θετικό

**Ευρήματα**

Ορός:  
Χολερυθρίνη:  
Ολική  
Άμεση  
AST  
γGT  
Ούρα:  
Χολερυθρίνη

**Τιμές**

3,8 mg/dl (Φ.Τ. 0,3-1,2 mg/dl)  
5,5 mg/dl (Φ.Τ. 0-0,3 mg/dl)  
335 IU/L (Φ.Τ. 15-37 IU/L)  
142 IU/L (Φ.Τ. 5-85 IU/L)

θετικό

**Τελική Διάγνωση:**

Ο συνδυασμός της κλινικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων έδειξαν πως ο ασθενής έχει προσβληθεί από τον ιό της ηπατίτιδας Β και θα γίνει εισαγωγή στην Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου για περαιτέρω παρακολούθηση.

Ακολουθεί η ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής διεργασίας, σε συγκεκριμένους αρρώστους που πάσχουν από Ηπατίτιδα.

<b>Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)</b>	<b>Αντικειμενικοί σκοποί</b>	<b>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση αποτελέσματος</b>
<p>Ίκτερος λόγω της λοίμωξης από τον ιό HBV ( χολερυθρίνη ορού: 3,8 mg/dl)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση του ασθενή από τον ίκτερο και την συμπτωματολογία του</li> <li>• Απαλλαγή του ασθενή από τον ίκτερο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Παρακολούθηση-εκτίμηση και καταγραφή του βαθμού του ίκτερου</li> <li>• Εκτίμηση και επανεκτίμηση του χρώματος των ούρων και των κοπράνων</li> <li>• Λήψη αίματος για έλεγχο των επιπέδων της χολερυθρίνης</li> <li>• Χορήγηση υγρών για ενυδάτωση του</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε λεπτομερής παρακολούθηση και εκτίμηση του βαθμού του ίκτερου καθώς και του χρώματος των ούρων και των κοπράνων</li> <li>• Έγινε λήψη αίματος και οι τιμές είχαν ως εξής: Ολική χολερυθρίνη αίματος :3,2 mg/dl Άμεση χολερυθρίνη αίματος :4,5 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ίκτερος και ο κνησμός άρχισαν σταδιακά να υποχωρούν με την ενυδάτωση του ασθενή, το λουτρό, τη χρήση μαλακτικής λουσιών και τη χορήγηση αντισταμινικού φαρμάκου tb Clistin με δραστική ουσία την καρβινοξαμίνη, η οποία ανακουφίζει από συμπτώματα αλλεργικής αντίδρασης (κνησμός)</li> <li>• Μέσα στο διάστημα 5 ημερών τα επίπεδα της</li> </ul>



		<p>ασθενή(I.V ή και peros)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Ιδιαίτερη φροντίδα του δέρματος και άλλων σημείων του σώματος που φέρουν τον ίκτερο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκαν στον ασθενή I.V 1000cc L-R καθώς και υγρά από το στόμα 1lt ημερησίως</li> <li>• Χορηγήθηκε tb Clistin 75 mg 1x1</li> <li>• Έγινε λουτρό 2 φορές ημερησίως χωρίς σαπούνι, επάλειψη του δέρματος με μαλακτική λοσιόν για ενυδάτωση και ελάττωση του κνησμού και χρησιμοποιήθηκε κολλύριο Refresh 2 σταγόνες σε κάθε οφθαλμό πρωί - βράδυ</li> </ul>	<p>χολερυθρίνης είχαν μικρή παρέκκλιση από τις φυσιολογικές τιμές:</p> <p>Ολική χολερυθρίνη αίματος: 1,4 mg/dl</p> <p>Άμεση χολερυθρίνη αίματος: 0,5mg/dl</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Τα ούρα και οι κενώσεις σταδιακά απέκτησαν το φυσιολογικό τους χρώμα</li> </ul>
--	--	---	--	--

<b>Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)</b>	<b>Αντικειμενικοί σκοποί</b>	<b>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση αποτελέσματος</b>
<p>Απώλεια βάρους 5 Kg που οφείλεται στην ηπατίτιδα Β .</p> <p>Το αρχικό βάρος του ασθενή ήταν 65 Kg και μετά τη λοίμωξη 60 Kg</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής να ανακτήσει το βάρος του σε φυσιολογικά επίπεδα δηλαδή αναλογικά με το ύψος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Περιορισμός των δραστηριοτήτων του ασθενή</li> <li>• Καθημερινή συστηματική παρακολούθηση, ζύγισμα και καταγραφή του βάρους του αρρώστου</li> <li>• Φροντίδα- επιμέλεια ειδικής διαίτας του ασθενή κατόπιν επικοινωνίας με το διαιτολόγο του νοσοκομείου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ενημερώθηκε να μειώσει τις δραστηριότητες, που του προκαλούν κόπωση όπως: άσκοπη κινητικότητα, ανεβοκατέβασμα σκάλας</li> <li>• Ο ασθενής ζυγίζετο καθημερινά το πρωί στην ίδια ζυγαριά νηστικός και γίνεται ακριβής καταγραφή του βάρους του :60 Kg 61,5. 63,5 . 64,5 . 65Kg</li> <li>• Στον ασθενή χορηγείτο ειδική διαίτα Ηπατοπαθούς</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ανακτούσε σταδιακά το βάρος του μετά από την πρόσληψη ειδικής διαίτας πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και τη χορήγηση βιταμινών Α, Β, C, Κ</li> <li>• Σε διάστημα 15 ημερών επανήλθε στο αρχικό σωματικό του βάρος</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενθάρρυνση του ασθενούς να λαμβάνει ότι του προσφέρεται στη διαίτα</li> <li>• Χορήγηση βιταμινών σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία όπως φάρμακα πρόκλησης όρεξης</li> <li>• Επιμέλεια στην εμφάνιση παρουσίασης του δίσκου φαγητού</li> </ul>	<p>δηλαδή υψηλή σε πρωτεΐνες, πλούσια σε υδατάνθρακες και θερμίδες και φτωχή σε λίπος</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε ενθάρρυνση του ασθενή να λαμβάνει συμπληρωματικά γεύματα</li> <li>• Δόθηκαν συμπληρωματικά βιταμίνες (A, B και C) για την επούλωση και αναγέννηση του ήπατος</li> <li>• Δεν χρειάστηκε να χορηγηθεί φάρμακο για πρόκληση της όρεξης</li> <li>• Εδίδετο προσοχή στην εμφάνιση του δίσκου φαγητού προς έκλυση της</li> </ul>	
--	--	---	---	--

			όρεξης του, όσο αυτό ήταν εφικτό	
--	--	--	-------------------------------------	--

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έντονες διεγέρσεις λόγω στέρησης επαρκών ναρκωτικών ουσιών	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να απαλλαγεί ο ασθενής από τις έντονες διεγέρσεις</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για την πρόληψη των κρίσεων σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Λήψη προληπτικών μέτρων για την ασφάλεια του ασθενούς</li> <li>• Αναζήτηση βοήθειας από ειδικούς (ψυχίατρο, ψυχολόγο)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκε κατόπιν ιατρικής οδηγίας 1 amp Aloperidine 5mg/ml I.M</li> <li>• Τοποθετήθηκαν κάγκελα ασφαλείας στο κρεβάτι για την αποφυγή πτώσης του</li> <li>• Εκκλήθη αναγκαία η επίσκεψη ειδικών, όπως ψυχιάτρου και ψυχολόγου στον ασθενή για περαιτέρω ψυχολογική –ψυχιατρική βοήθεια</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Με τη βοήθεια των ειδικών ο ασθενής αναπαύθηκε ενώ αποφεύχθηκαν οι κρίσεις στέρησης</li> <li>• Ο σκοπός δεν επιτεύχθηκε πλήρως, καθώς ο ασθενής χαλάρωσε και ηρέμησε προσωρινά με τη λήψη amp Aloperidine, που ανήκει στην κατηγορία νευροληπτικών φαρμάκων και περιέχει αλοπεριδόλη, η οποία ανήκει στην ομάδα</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"><li>• Εκτίμηση - επανεκτίμηση της πορείας του αρρώστου και σχετική αναφορά στους ειδήμονες</li></ul>		των βουτυροφαινονών και έχει μεγάλο φάσμα δράσης σε ψυχωσικές καταστάσεις και σε ψυχοκινητική διέγερση
--	--	--	--	--

### 10.3.3 3<sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα Α (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας)

#### Ιστορικό ασθενούς

**Όνοματεπώνυμο:** Π.Μ

**Ηλικία:** 49 ετών

**Επάγγελμα:** Ξεναγός

**Καταγωγή:** Αθήνα

**Οικογενειακή κατάσταση:** Μητέρα 2 παιδιών

**Ημερομηνία εισόδου:** 12-6-2011

Γυναίκα, ηλικίας 49 ετών, κάτοικος Πατρών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών, με ιστορικό ναυτίας, διαλείποντος πυρετού από μιας εβδομάδας, αναφερόμενων διαρροϊκών κενώσεων και έντονο κνησμό σε όλο το σώμα.

Κατά την φυσική εξέταση από τον εφημερεύοντα γιατρό βρέθηκε ότι ήταν μια ισχνή γυναίκα χωρίς εμφανή δυσφορία. Διαπιστώθηκε ίκτερος στο σκληρό χιτώνα των οφθαλμών και ψηλαφητό ήπαρ.

#### **Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων**

Αρτηριακή πίεση: 134/80 mmHg (στην κατάκλιση)

104/76 mmHg (σε όρθια θέση)

Θερμοκρασία: 39,2 °C

Σφύξεις : 70/min

Αναπνοές: 18/min

Η ασθενής ανέφερε ότι είχε επιστρέψει πρόσφατα από ένα ταξίδι της λόγω εργασιακών υποχρεώσεων σε αγροτικές περιοχές της Ινδίας . Ανέφερε ότι κολύπησε στον ποταμό Γάγγη, έφαγε σε εστιατόρια, ήπια νερό που δεν είχε προηγουμένως βράσει ή φιλτραριστεί και έβαζε ‘φρέσκο’ γάλα στο τσάι της. Τέσσερις μέρες πριν τον ερχομό της στο νοσοκομείο ,άρχισε να αισθάνεται κόπωση και να <κοιμάται όλη μέρα>. Ανέφερε επίσης ότι είχε επίμονη υδαρή διάρροια άσπρου χρώματος και πυρετό που έφτασε τους 39,8°C. Ο πυρετός συνοδευόταν από αρθραλγίες και μυαλγίες.

Η γυναίκα υποβλήθει σε εξετάσεις (αίματος και ούρων)

Ακολούθως εισήχθη στην Παθολογική κλινική του Νοσοκομείου, με την πιθανή διάγνωση ηπατίτιδας Α, σε απομονωμένο δωμάτιο με μοναχική κλίνη και ελήφθησαν όλα τα απαραίτητα μέτρα για την προφύλαξη των υπόλοιπων ασθενών και του προσωπικού.

Τα εργαστηριακά επιβεβαίωσαν τη λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Α και είχαν ως εξής :

Anti-HAV IgM

θετικό

Κάλιο ορού (K):2,4 mmol/l	Φ.Τ (3,8-5,5 mmol/l)
Νάτριο ορού(Na):122,5 mmol/l	Φ.Τ (134-152 mmol/l)
Έμμεση χολυρεθρίνη:5,2mg/dl	Φ.Τ (0,3 -1,1mg/dl)
Άμεση χολυρεθρίνη :2,3 mg/dl	Φ.Τ (0,1-0,4 mg/dl)
SGOT: 65 U/L	Φ.Τ (5 - 40 U/L)
SGPT: 73 U/L	Φ.Τ (5 -35 U/L)

Στα ούρα ανευρέθηκαν χολοχρωστικές και αυξημένο ουροχολινογόνο.

Ακολουθεί η ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής διεργασίας, σε συγκεκριμένους αρρώστους που πάσχουν από Ηπατίτιδα.



Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα- ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Υψηλός πυρετός Θ=39,2°C λόγω λοίμωξης από τον ιό HAV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση της ασθενούς από τον πυρετό το συντομότερο δυνατόν</li> <li>• Απαλλαγή της ασθενούς από τον υψηλό πυρετό και επαναφορά της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα</li> <li>• Πρόληψη επιπλοκών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τακτικός έλεγχος-μέτρηση της θερμοκρασίας ανά 3ωρο και των άλλων Ζ.Σ και καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα</li> <li>• Χρήση φυσικών μέσων ανακούφισης της ασθενούς από τον πυρετό</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Συχνή αλλαγή ενδυμασίας λόγω έντονης εφίδρωσης για πρόληψη ψύξης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εγίνετο 3ωρη θερμομέτρηση και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα <b>Θ=38,1 °C</b> Α.Π:134/80 mmHg ΣΦ: 70/min ΑΝ: 18/min</li> <li>• Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο και τη μασχάλη για ανακούφιση από τον πυρετό</li> <li>• Χορηγήθηκε σύμφωνα με ιατρική οδηγία 1 amp Apotel(7ml) σε 100cc N/S 0,9%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής ανακουφίστηκε από τον υψηλό πυρετό με τη βοήθεια των ψυχρών επιθεμάτων και του λουτρού με χλιαρό νερό</li> <li>• Η ασθενής δεν απηλλάγη από τον πυρετό, καθώς η θερμοκρασία της με τη λήψη amp Apotel, που περιέχει ως δραστική ουσία την παρακεταμόλη, η οποία έχει αναλγητική και αντιπυρετική ιδιότητα, μειώθηκε χωρίς όμως να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα εντός 24ώρου (Θ=37,8 °C)</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αποφυγή εντριβών για την μη επιθυμητή άνοδο της θερμοκρασίας</li> <li>• Αποφυγή δημιουργίας ρευμάτων αέρος προς αποφυγή πνευμονίας κλπ</li> <li>• Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης</li> <li>• Εφαρμογή ειδικού διαιτολογίου με χορήγηση ελαφράς τροφής από το στόμα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εγίνετο τακτική αλλαγή ενδυμασίας</li> <li>• Ελήφθησαν μέτρα προς αποφυγή δημιουργίας ρευμάτων αέρος</li> <li>• Χορηγήθηκε 1000cc N/S 0,9% εμπλουτισμένος με 2 amp KCl και 1amp NaCl</li> <li>• Έλαβε τροφή πλούσια σε υδατάνθρακες, μέτρια σε λευκώματα και φτωχή σε λίπη</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση</li> <li>• Η ασθενής δεν εμφάνισε κάποια πνευμονία</li> </ul>
--	--	---	--	---

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα- ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έντονος κνησμός σε όλο το σώμα της ασθενούς που οφείλεται στην αύξηση χολερυθρίνης αίματος (ίκτηρος)-Ηπατίτιδα Α	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφισθεί η ασθενής από τον κνησμό</li> <li>• Να απαλλαγεί από το αίσθημα του κνησμού (ίκτηρο), το συντομότερο δυνατόν</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χρήση φυσικών μέσων για την ανακούφιση της ασθενούς από τον κνησμό</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Αποστολή αίματος και ούρων για εργαστηριακό έλεγχο(χολερυθρίνη-χολικά άλατα)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εφαρμόστηκαν κομπρέσες με Sodium chloride 0,9%. Έγινε λουτρό της ασθενούς πρωί-βράδυ, επί καθημερινής βάσεως, και στην συνέχεια εφαρμογή στο δέρμα της Fenistil gel</li> <li>• Χορηγήθηκε σύμφωνα με ιατρική οδηγία tb Fenistil 1x2</li> <li>• Έγινε εργαστηριακός έλεγχος αίματος- ούρων: Ολική χολερυθρίνη αίματος : 1,8 mg/dl Άμεση χολερυθρίνη αίματος : 1,2 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Το σύνολο των νοσηλευτικών φροντίδων που περιελάμβανε κομπρέσες (με Sodium chloride 0,9%), Fenistil gel καθώς και tb Fenistil, τα οποία ανήκουν στην κατηγορία των αντισταμινικών φαρμάκων και περιέχουν μηλαινική διμεθινδένη, η οποία ανακουφίζει από το αίσθημα της φαγούρας, ανακούφισε τον ασθενή και τέλος εξάλειψε το αίσθημα του κνησμού</li> </ul>

			Ουροχολινογόνο: θετικό	<ul style="list-style-type: none"><li>• Οι τιμές της χολερυθρίνης και του ουροχολινογόνου τείνουν να πλησιάσουν τα φυσιολογικά τους επίπεδα</li></ul>
--	--	--	------------------------	---

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Επίμονες διαρροϊκές κενώσεις (τέσσερις έως πέντε το 24ωρο)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφισθεί ο άρρωστος από τις διάρροιες</li> <li>• Να υποχωρήσουν οι διάρροιες το συντομότερο δυνατό και να αποκατασταθεί η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου</li> <li>• Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εκτίμηση του αριθμού των κενώσεων, της σύστασης και του χρώματος</li> <li>• Λήψη αίματος για βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο των ηλεκτρολυτών</li> <li>• Χορήγηση υγρών (peros ή και I.V) και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης</li> <li>• Παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε παρακολούθηση των κενώσεων, οι οποίες ήταν πέντε διαρροϊκές ημερησίως και παρουσίαζαν άσπρη χροιά</li> <li>• Έγινε λήψη αίματος. Ο εργαστηριακός έλεγχος των ηλεκτρολυτών είχε ως εξής: Κάλιο ορού (K): 3,9 mmol/l Νάτριο ορού(Na): 122,5 mmol/l</li> <li>• Χορηγήθηκαν 2000cc N/S 0,9 % εμπλουτισμένο με 1 amp KCL και 500 cc από το στόμα</li> <li>• Έγινε αυστηρή καταγραφή των προσλαμβανόμενων (2500cc) και</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τις επίμονες διαρροϊκές κενώσεις με την ειδική διαίτα πλούσια σε λευκώματα και υδατάνθρακες καθώς και τη φροντίδα της περιπρωκτικής περιοχής με λουτρό και κρέμα Desitin, που έχει ως δραστική ουσία τη διμεθικόνη, η οποία βοηθάει στη μείωση της ενόχλησης και προστατεύει το δέρμα από λύση</li> <li>• Με τη λήψη tb Imodium, που περιέχει ως δραστική</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση των Ζ.Σ της ασθενούς ανά 3ωρο</li> <li>• Ζύγισμα της ασθενούς, κάθε πρωί, με την ίδια ζυγαριά για έλεγχο του βάρους της</li> <li>• Φροντίδα της περιπρωκτικής περιοχής της ασθενούς για πρόληψη δερματικού παρατρίμματος</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν ιατρικής οδηγίας για τη μείωση του αριθμού των κενώσεων</li> </ul>	<p>αποβαλλόμενων υγρών (2350cc) σε 24ωρη βάση</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε λήψη των Ζ.Σ ανά 3ωρο Θ:37,3 °C Α.Π:120/80 mmHg ΣΦ:70/min ΑΝ:18/min</li> <li>• Έγινετο καθημερινό πρωινό ζύγισμα. Β.Σ 65 Kg</li> <li>• Εγίνετο λουτρό καθαριότητας 2 φορές ημερησίως με ιδιαίτερη φροντίδα στην περιπρωκτική περιοχή εφαρμόζοντας κρέμα Desitin για μείωση των συμπτωμάτων δερματίτιδας</li> <li>• Χορηγήθηκε κατόπιν ιατρικής οδηγίας tb Imodium 2mg 2x1</li> </ul>	<p>ουσία την υδροχλωρική λοπεραμίδη, η οποία κάνει τη σύσταση των κοπράνων πιο συμπαγή και ελαττώνει την συχνότητα των κενώσεων, υποχώρησαν οι διάρροιες και αποκαταστάθηκε η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου εντός 3 ημερών (1κένωση ημερησίως )</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Με την χορήγηση υγρών δεν διαταράχθηκε το υδατοηλεκτρολυτικό ισοζύγιο, με αποτέλεσμα ο ασθενής μας να μην εκδηλώσει αφυδάτωση</li> </ul>
--	--	---	---	--

		<ul style="list-style-type: none"><li>• Έναρξη ειδικής διαίτας προς μείωση και στερεοποίηση των κενώσεων</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Απαγορεύτηκαν τροφές πλούσιες σε ίνες που προκαλούν γρήγορη κένωση του εντέρου και δόθηκε τροφή υπερλευκωματούχα και υπερυδατανθρακούχα</li></ul>	
--	--	--	---	--

### 10.3.4 4<sup>η</sup> περίπτωση ασθενούς με ηπατίτιδα C (μέθοδος Νοσηλευτικής Διεργασίας)

#### Ιστορικό ασθενούς

**Όνοματεπώνυμο:** Ν.Ι

**Ηλικία:** 38 ετών

**Επάγγελμα:** Οδηγός φορτηγού

**Καταγωγή:** Αμαλιάδα

**Οικογενειακή κατάσταση:** Άγαμος

**Ημερομηνία εισόδου:** 5/1/2012

Ο κύριος Ν.Ι ασθενής ο οποίος νοσηλευόταν στην Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου της Αμαλιάδας διεκομίσθη στις 5/1/2012 στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών με έντονη συμπτωματολογία.

#### **Τα ζωτικά του σημεία είχαν ως εξής:**

Θερμοκρασία: 36,5°C

Αρτηριακή πίεση: 110/80 mmHg

Σφύξεις: 80/min

Αναπνοές: 18/min

Ο εφημερεύων ιατρός έλαβε πλήρης οικογενειακό και ατομικό ιστορικό.

#### **Οικογενειακό ιστορικό:**

Μητέρας: Απεβίωσε σε ηλικία 50 ετών από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM)

Πατέρα: Σακχαρώδης Διαβήτης

#### **Ατομικό ιστορικό:**

Ωτοσκλήρυνση

Αλκοόλ(+)

Καπνός (++)

Κατάθλιψη(?)

Κατά την φυσική εξέταση ο ιατρός διαπίστωσε τα εξής :

Δέρμα: δίχως εξάνθημα

Πνεύμονες : Ήπιος εκπνευστικός συριγμός

Κοιλιά :εντερικοί ήχοι φυσιολογικοί

Νευρικό σύστημα : Άριστα προσανατολισμένος, χωρίς εστιακά ελλείμματα

Ο ασθενής κατά την εξέταση παρατηρήθηκε πως ήταν αρκετά ανήσυχος, και προβληματισμένος. Έκανε λόγω, άλλοτε για υψηλό πυρετό με φρίκια και άλλοτε δεκατική πυρετική κίνηση υφίομενο με λήψη tb Ponstan. Παραπονιόταν για εύκολη κόπωση, καταβολή δυνάμεων και συχνή τάση για έμετο (τουλάχιστον 6 εμέτους ημερησίως). Στην ερώτηση του γιατρού για μέλαινες κενώσεις απάντησε μονολεκτικά 'όχι'. Ο ιατρός υποψιασμένος για ανειλικρίνεια του ασθενούς προχώρησε σε δακτυλική εξέταση, όπου διαπιστώθηκε το αντίθετο.

Ο ασθενής εστάλη για περαιτέρω εξετάσεις.



Τα εργαστηριακά ευρήματα έδειξαν τα εξής :

HCV Ag:	808.92 fmol/L	<3.00 fmol/L αρνητικό 3.00-15.00 fmol/L αμφίβολο >15.00 fmol/L θετικό
Αιματοκρίτη (HCT) :	35 %	Φ.Τ (38 -48 %)
Αιμοσφαιρίνη (HGB) :	9,4 g/dl	Φ.Τ (11,8 - 16 g/dl)
Κάλιο ορού (K):	3,4mmol/l	Φ.Τ (3,8 - 5,5 mmol/l)
Νάτριο ορού (Na) :	127,2 mmol/l	Φ.Τ (134 -152 mmol/l)
Ασβέστιο ορού (Ca):	9,2 mg/dl	Φ.Τ (8,8 -10,4 mg/dl)
Σάκχαρο ορού:	380mg/dl	Φ.Τ (75 -115 mg/dl)
Άμεση χολυρεθρίνη :	2,3 mg/dl	Φ.Τ (0,1- 0,4 mg/dl)
Έμμεση χολυρεθρίνη:	5,2mg/dl	Φ.Τ (0,3 -1,1 mg/dl)
SGOT:	65 U/L	Φ.Τ (5 - 40 U/L)
SGPT:	73 U/L	Φ.Τ (5 -35 U/L)

### Γαστροσκόπηση

Ευρήματα

Οισοφάγος : με τέσσερις κίρσικες φλέβες μεγάλου βαθμού με ερυθρά στίγματα και μια εκ των οποίων με ενεργή αρτηριακή αιμορραγία. Έγινε απολίνωση με τοποθέτηση 5 δακτύλων.

Διάγνωση:

Έγινε εισαγωγή του ασθενούς στην Παθολογική Κλινική με διάγνωση HCV σε απομονωμένο δωμάτιο και μοναχική κλίνη. Δόθηκαν σαφείς οδηγίες να ληφθούν τα απαραίτητα μέτρα προφύλαξης για το ιατρικό, νοσηλευτικό και λοιπό προσωπικό καθώς επίσης και των υπολοίπων ασθενών της κλινικής .

Ακολουθεί η ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής διεργασίας, σε συγκεκριμένους αρρώστους που πάσχουν από Ηπατίτιδα

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Αιματέμεση που οφείλεται σε αιμορραγία από κίρσους οισοφάγου	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Άμεση αιμόσταση</li> <li>• Πρόληψη επιπλοκών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να δοθεί κατάλληλη νοσηλευτική, ανατομική και λειτουργική θέση προς αποφυγή εισρόφησης</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία για άμεση αιμόσταση</li> <li>• Συνεχής μέτρηση των Ζ.Σ του ασθενούς</li> <li>• Λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις (γενική και βιοχημικές) και προσδιορισμό της ομάδας –</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ύπτια θέση με την κεφαλή του στο πλάι για τη διευκόλυνση της αναπνοής και την αποφυγή εισρόφησης</li> <li>• Χορηγήθηκε κατόπιν ιατρικής οδηγίας I.M ενέσιμη βιταμίνη K 1 mg και έγινε ενδοσκοπική σκληροθεραπεία για μείωση της αιμορραγίας</li> <li>• Έγινε λήψη Ζ.Σ του ασθενή Θ:36,5<sup>0</sup>C Α.Π: 110/80mmHg ΣΦ:80/min ΑΝ:18/min</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αντιμετωπίστηκε η κρίσιμη φάση της κατάστασης του ασθενούς καθώς, σταθεροποιήθηκε και σταμάτησε η ενεργός αιμορραγία, με την χορήγηση ενέσιμης βιταμίνης K και την ενδοσκοπική σκληροθεραπεία</li> <li>• Ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη παρέκλιναν ελαφρώς από τις φυσιολογικές τιμές</li> </ul>

		<p>διασταύρωσης του αίματος</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Εύρεση δύο φλεβικών γραμμών</li> <li>• Χορήγηση υγρών για διατήρηση του ισοζυγίου και την αναπλήρωση του απολεσθέντος όγκου υγρών</li> <li>• Προγραμματισμός-φροντίδα για εφαρμογή ειδικού σωλήνα Blakemore Sengstaken προς κατάσχεση αιμορραγίας</li> <li>• Λήψη μέτρων – εξασφάλιση συμβατού αίματος, για μετάγγιση σε περίπτωση ανάγκης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε προσδιορισμός της ομάδας αίματος: 0 αρνητικό(-) Rhesus.</li> <li>Έγινε καθημερινή λήψη αίματος.</li> <li>Χρόνος προθρομβίνης(PT): 12,2/sec,</li> <li>Χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT): 23,3/sec,</li> <li>Αιματοκρίτη (HCT): 35 ml/dl και Αιμοσφαιρίνης (HGB): 9,4 g/dl</li> <li>PT: Φ.Τ 12-14 sec</li> <li>PTT: Φ.Τ 20-25 sec</li> <li>HCT: Φ.Τ 38-48 %</li> <li>HGB: Φ.Τ 11,8-16 g/dl</li> <li>• Εξασφαλίστηκαν 2 φλεβικές γραμμές</li> <li>• Χορηγήθηκαν για την πρόληψη αφυδάτωσης : N/S 0,9% 1000cc 1x2</li> </ul>	<p>HCT: 37 ml/dl HGB: 10,8 g/dl</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποια επιπλοκή όπως εισρόφηση, στοματίτιδα, πνευμονία, κατάκλιση</li> </ul>
--	--	--	--	--

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση O<sub>2</sub> σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> <li>• Εφαρμογή –τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστεως προς παρακολούθηση-εκτίμηση της διούρησης – ουροποιητικού συστήματος</li> <li>• Εφαρμογή Levin και συνεχή έλεγχο αυτού</li> <li>• Συχνή εκτίμηση και επανεκτίμηση της κρίσιμης κλινικής πορείας του ασθενή</li> <li>• Φροντίδα στοματικής κοιλότητας-ρινοφάρυγγος προς αποφυγή στοματίτιδας-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δεν χρειάστηκε να εφαρμοστεί ειδικός σωλήνας κατάσχεσης αιμορραγίας Blakemore Sengstaken</li> <li>• Ο ασθενής δεν χρειάστηκε να μεταγγιστεί με μονάδα αίματος</li> <li>• Παροχή οξυγόνου ρινικό 2 lt , κατόπιν ιατρικής οδηγίας</li> <li>• Τοποθετήθηκε καθετήρας ουροδόχου κύστεως ( Folley, No 20) προς εκτίμηση διούρησης</li> <li>• Εφαρμόστηκε ρινογαστρικός σωλήνας σίτισης (Levin)</li> <li>• Η κλινική πορεία του ασθενούς και ιδιαίτερα της αιμορραγίας παρακολουθείτο και κατεγράφετο</li> </ul>	
--	--	--	---	--

		<p>πνευμονίας</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Φροντίδα δέρματος για ευεξία και αποφυγή κατακλίσεων</li> <li>• Φροντίδα-επιμέλεια ειδικής διαίτας του ασθενούς, κατόπιν επικοινωνίας με το διαιτολόγο του νοσοκομείου</li> <li>• Ψυχική τόνωση - ενθάρρυνση του ασθενή να εκφράσει τους φόβους του</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εγίνετο φροντίδα στόματος με τολίπια βάμβακος και χλιαρό νερό. Εγίνετο περιποίηση της ρινικής κοιλότητας και συχνή αλλαγή λευκοπλάστ για σταθεροποίηση του Levin</li> <li>• Εγίνετο φροντίδα του δέρματος με σαπούνι και νερό και αλλαγή θέσεως ανά 2ωρο για μείωση άσκησης πίεσης στα σημεία. Τοποθετήθηκε αερόστρωμα για αποφυγή κατακλίσεων</li> <li>• Χορηγήθηκε πολτοποιημένη, ειδική διαίτα φτωχή σε λίπη και πλούσια σε λευκώματα μέσω σωλήνα Levin</li> </ul>	
--	--	---	--	--

			<ul style="list-style-type: none"><li>• Ενισχύθηκε ψυχολογικά ο ασθενής και εξέφρασε τους φόβους του</li></ul>	
--	--	--	--	--

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Ναυτία-έμετος που σχετίζεται με αφυδάτωση/έλλειμμα όγκου υγρών</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφισθεί ο ασθενής από τη ναυτία και τον έμετο</li> <li>• Να απαλλαγεί από τα παραπάνω συμπτώματα το συντομότερο δυνατό</li> <li>• Πρόληψη επιπλοκών (αλκάλωση, shock κλπ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να δοθεί κατάλληλη κλινική θέση προς αποφυγή εισρόφησης</li> <li>• Μέτρηση των ζωτικών σημείων του ασθενή ανά 3ωρο</li> <li>• Διακοπή της λήψης υγρών και τροφής από το στόμα</li> <li>• Λήψη αίματος για βιοχημικό-εργαστηριακό έλεγχο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ύπτια θέση με την κεφαλή του στο πλάι προς αποφυγή εισρόφησης</li> <li>• Έγινε λήψη των Ζ.Σ του ασθενή Θ:36,8°C Α.Π:100/75 mmHg ΣΦ:70/min ΑΝ:19/min</li> <li>• Έγινε διακοπή της λήψης υγρών και τροφής από το στόμα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ναυτία και οι έμετοι υποχώρησαν σε διάστημα 24 ωρών, μετά τη χορήγηση amp Primperan, που περιέχει ως δραστική ουσία την μετοκλοπραμίδη, η οποία επιταχύνει την κένωση του στομάχου και ασκεί ισχυρή κεντρική αντιεμετική δράση</li> <li>• Τα ζωτικά σημεία δεν παρουσίασαν</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εκτίμηση- αξιολόγηση για συμπτώματα αφυδάτωσης (ωχρότητα, ψυχρά άκρα, μειωμένη σπαργή δέρματος, αποβολή ούρων κλπ)</li> <li>• Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως μετά από ιατρική οδηγία</li> <li>• Εκτίμηση της σύστασης, χρώματος και ποσότητας των εμέτων</li> <li>• Φροντίδα της στοματικής κοιλότητας –αντισηψία</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε λήψη αίματος και ο εργαστηριακός έλεγχος είχε ως εξής: Κάλιο ορού (K): 3,4mmol/l Φ.Τ (3,8-5,5 mmol/l ) Νάτριο ορού(Na):127mmol/l Φ.Τ (134-152 mmol/l ) Ασβέστιο ορού (Ca):9,2mg/dl Φ.Τ (8,8-10,4 mg/dl)</li> <li>• Ο ασθενής παρακολουθείτο για συμπτώματα αφυδάτωσης όπως πτώση Α.Π, ψυχρά άκρα, ισοζύγιο υγρών)</li> <li>• Χορηγήθηκαν για την πρόληψη αφυδάτωσης : N/S 0,9% 1000cc 1x2 εμπλουτισμένο με 1 amp KCl και 2 amp NaCl</li> </ul>	<p>παρέκκλιση των φυσιολογικών τιμών</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής μετά την χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών δεν παρουσίασε αφυδάτωση</li> </ul>
--	--	--	---	--



		<p>οδηγία</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε εκτίμηση της σύστασης του εμέτου (χολώδης), του χρώματος(κίτρινου χρώματος) και της ποσότητας (5 εμέτους ημερησίως)</li> <li>• Έγινε φροντίδα της στοματικής κοιλότητας με τολίπια βάμβακος και χλιαρό νερό για μείωση της οσμής και παροχή άνεσης του ασθενούς</li> <li>• Χορηγήθηκε κατόπιν ιατρικής οδηγίας amp Primperan 3mg/2ml σε 100cc N/S 0,9%</li> <li>• Έγινε ακριβής μέτρηση και καταγραφή των</li> </ul>	
--	--	--	---	--

			προσλαμβανόμενων (2100cc) και αποβαλλόμενων υγρών (1900cc)	
--	--	--	--	--

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έντονη ανησυχία για την κατάσταση της υγείας του	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής να απαλλαγεί από το αίσθημα της ανησυχίας και το φόβο</li> <li>• Ο ασθενής να ηρεμίσει από το αιφνίδιο της διάγνωσης και να επανέλθει το συντομότερο δυνατόν σε ικανοποιητική ψυχολογική ισορροπία</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δημιουργία κατάλληλου περιβάλλοντος ώστε ο ασθενής να εκφράσει τα συναισθήματά του, τις απορίες του, να μειώσει το αίσθημα του άγχους και την ανασφάλειά του</li> <li>• Ο ασθενής θα πρέπει να μάθει όλη την αλήθεια για την ασθένεια του στα πλαίσια της ψυχολογικής του ωριμότητας και σε συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε επικοινωνία με τον ασθενή, η οποία τον βοήθησε να εκφράσει τους φόβους και τις ανησυχίες του</li> <li>• Το νοσηλευτικό προσωπικό εξήγησε στον ασθενή την κατάσταση της υγείας του, ενημερώνοντας τον για την εξέλιξη της νόσου και τη θεραπεία που επρόκειτο να ακολουθήσει</li> <li>• Ο ασθενής ήρθε σε επαφή με ψυχολόγο και ενισχύθηκε η ελπίδα του</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής με τη λήψη αγχολυτικού φαρμάκου tb Bespar, που έχει ως δραστική ουσία την υδροχλωρική βουσπιρόνη, η οποία απαλλάσσει από το άγχος ενώ έχει περιορισμένη κατασταλτική ή μυοχαλαρωτική επίδραση, φαίνεται πιο ήρεμος. Το νοσηλευτικό προσωπικό συζητώντας μαζί του και ενθαρρύνοντας τον, τον βοήθησαν να μειώσει το άγχος και τις ανασφάλειές του</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής θα πρέπει να κατανοήσει την εξέλιξη και τη θεραπεία της νόσου</li> <li>• Αναζήτηση βοήθειας από ειδήμονες όπως ψυχίατρο-ψυχολόγο</li> <li>• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</li> </ul>	<p>ότι η κατάσταση που βιώνει είναι μια φυσιολογική αντίδραση και ότι και άλλοι άνθρωποι βιώνουν τα ίδια συναισθήματα σε παρόμοιες καταστάσεις</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Κατόπιν ιατρικής οδηγίας χορηγήθηκε tb Bespar 10 mg 1x1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής μετά τη συζήτηση με ψυχολόγο αισθάνεται καλύτερα κάνοντας θετικές σκέψεις για την πορεία της κατάστασης του</li> </ul>
--	--	---	--	---

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Οι νοσηλευτές πρέπει να είναι πλήρως ενημερωμένοι για τους τρόπους μετάδοσης των ιογενών ηπατίτιδων, να εκπαιδεύουν τους ασθενείς και το οικογενειακό τους περιβάλλον για την πρόληψη και τα μέτρα υγιεινής και να διδάσκουν στον ασθενή τον τρόπο λήψης της φαρμακευτικής αγωγής και την εφαρμογή του προγράμματος παρακολούθησης.
- Είναι αναγκαία η συνεχής ενημέρωση του νοσηλευτικού προσωπικού πάνω στις μεθόδους διάγνωσης, πρόληψης και αντιμετώπισης των ιογενών ηπατίτιδων και εφαρμογή των μεθόδων αυτών στην καθημερινή νοσηλευτική πράξη. Μόνο με τον τρόπο αυτό θα καταστεί επιτυχής η πρόληψη της μετάδοσης των ηπατίτιδων, καθώς και της περαιτέρω ηπατικής βλάβης.
- Οι ηλικιωμένοι ασθενείς οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις και σε μεταγγίσεις αίματος πριν από το 1992, βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν ηπατίτιδα Β και C. Το αίμα δεν ελεγχόταν για τους ιούς πριν από τη μετάγγιση, πριν την χρονολογία αυτή. Οι ασθενείς μπορεί να είναι φορείς των ιών αυτών.
- Η βελτίωση του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου του πληθυσμού, των υγειονομικών παροχών, των συνθηκών ύδρευσης και αποχέτευσης καθώς και την κατασκευή του εμβολίου κατά του ιού της ηπατίτιδας Α, μείωσε σε μεγάλο ποσοστό την ενδημικότητα στην Ελλάδα.
- Το εμβόλιο κατά της ηπατίτιδας Β θεωρείται πολύ σημαντικό για την πρόληψη εμφάνισης της νόσου. Οι δυνατότητες θεραπευτική παρέμβασης στην ηπατίτιδα Β έχουν βελτιωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Έχουν κατασκευαστεί φάρμακα τα οποία στις περισσότερες περιπτώσεις δεν εκριζώνουν τον ιό αλλά καθυστερούν την εξέλιξη της ηπατικής νόσου, αναστέλλοντας της ανάπτυξη κίρρωσης και ηπατοκυτταρικού καρκίνου.
- Όσον αφορά την ηπατίτιδα C οι επιστήμονες δεν έχουν κατασκευάσει ακόμα το εμβόλιο που να προφυλάσσει από την ηπατίτιδα C και δυστυχώς ούτε αναμένεται να αναπτυχθεί εντός των επόμενων ετών. Γι' αυτό επιβάλλεται να τηρούνται από όλους τα γενικά μέτρα πρόληψης ώστε να αποφεύγεται η παρεντερική έκθεση στον ιό.
- Μια από τις κυριότερες επιπλοκές των ηπατίτιδων είναι η κίρρωση του ήπατος. Η κίρρωση είναι ένα σύγχρονο, χρόνια νόσημα το οποίο έχει πολύπλοκες επιπτώσεις στη υγεία του ανθρώπου. Το αλκοόλ, ο υποσιτισμός και ο τρόπος ζωής γενικά είναι οι κύριες αιτίες που την προκαλούν. Επίσης, υπάρχει ελλειψία ενημέρωση των πολιτών γύρω από το θέμα του αλκοολισμού και τις συνέπειες του.
- Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των επιπλοκών, των ηπατικών νόσων, είναι καθοριστικός στην εξέλιξη της νόσου. Η αντίληψη και η αποδοχή του προβλήματος από τον ασθενή καθώς και η ενημέρωση και η κατανόηση του θεραπευτικού σχήματος, είναι καθοριστικής σημασίας για καλύτερη ποιότητα ζωής.
- Σήμερα, ένας στους είκοσι ανθρώπους στην Ελλάδα (ένας στους δώδεκα ανθρώπους σ' ολόκληρο τον κόσμο) είναι φορέας ηπατίτιδας Β ή C, ποσοστό πολύ υψηλότερο από αυτό των φορέων του HIV / AIDS ή των συνολικά πασχόντων από καρκίνο κάθε μορφής. Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι από τους φορείς δεν το γνωρίζουν, ενώ η ενημέρωση γύρω από τις δύο αυτές ασθένειες είναι ιδιαίτερα χαμηλή. Για το λόγο αυτό έχει καθιερωθεί η 1<sup>η</sup> Οκτωβρίου ως η Παγκόσμια Ημέρα κατά της Ηπατίτιδας, με στόχο την ευαισθητοποίηση του κοινού γύρω από τις ασθένειες αυτές και την διάχυση πληροφοριών για την αποτελεσματικότερη πρόληψη της εξάπλωσής τους.

## ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- Ενίσχυση των νοσοκομείων, κέντρων υγείας και κέντρων αποτοξίνωσης με επιστημονικά καταρτισμένο νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό για τη σωστή λειτουργία και απόδοσή τους στη πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα υγείας.
- Σωστή πληροφόρηση του πληθυσμού από άτομα που εργάζονται σε χώρους υγείας, σχετικά με τη φύση της νόσου, τους τρόπους μετάδοσης και τα μέτρα πρόληψης που πρέπει να λαμβάνονται για τα αιματογενώς μεταδιδόμενα νοσήματα.
- Να πραγματοποιείται εμβολιασμός σε όσους πρόκειται να ταξιδέψουν σε ενδημικές περιοχές και στις ομάδες υψηλού κινδύνου.
- Πρόβλεψη της πολιτείας για την καθιέρωση σχολικού νοσηλευτή στα σχολεία, ο οποίος θα υλοποιεί προγράμματα προσαρμοσμένα στις ανάγκες της κοινότητας όπως η αναγκαιότητα των εμβολιασμών και για τη διαμόρφωση υγιών στάσεων και συμπεριφορών.
- Να εμβολιάζονται οι οικογένειες των φορέων του HBV.
- Τήρηση αυστηρών κανόνων υγιεινής (πλύσιμο χεριών μετά από κάθε χρήση της τουαλέτας και πριν από τη λήψη τροφής, χρησιμοποίηση διαφορετικής οδοντόβουρτσας, ξυραφιών, πετσέτας χεριών και μπάνιου από τα άλλα μέλη της οικογένειας).
- Έλεγχος όλων των υποψηφίων αιμοδοτών, καθώς και των υποψηφίων δωρητών οργάνων. Για το σκοπό αυτό έχει θεσμοθετηθεί ο έλεγχος του HBsAg σε όλες τις μονάδες αίματος και παραγώγων που συλλέγονται από τις αιμοδοσίες της χώρας. Ο έλεγχος αυτός απαιτείται να γίνεται με μία μέθοδο, η οποία να είναι αρκετά ευαίσθητη και ειδική, ώστε να έχει τη δυνατότητα να αποκαλύπτει όσο το δυνατόν περισσότερους φορείς του ιού.
- Ενθάρρυνση όλων των σεξουαλικά ενεργών ατόμων να χρησιμοποιούν ασφαλείς σεξουαλικές πρακτικές, όπως αποχή, αμοιβαία μονογαμική σχέση και χρήση προστατευτικών μέτρων (π.χ. προφυλακτικό).
- Οι νοσηλευτές να αναλύουν τις συνέπειες της χρήσης ενδοφλεβίων ουσιών και να εξηγούν στους χρήστες ναρκωτικών τους κινδύνους από τη χρήση κοινής βελόνας ή άλλων εξαρτημάτων.
- Να τονίζουν τη σημασία της τήρησης των προγραμματισμένων επισκέψεων για την παρακολούθηση του ασθενούς, όπως επίσης και τη διενέργεια των συνιστώμενων εργαστηριακών εξετάσεων.
- Σημαντική είναι ωστόσο η διδασκαλία της οικογένειας και του φιλικού περιβάλλοντος από τους νοσηλευτές για τους τρόπους αποφυγής διασποράς των ιών που αναφέρθηκαν, έτσι ώστε ο ασθενής να έχει την απαιτούμενη κατανόηση και υποστήριξη από τους φίλους και τους συγγενείς του.
- Δημιουργία περισσότερων κέντρων αποτοξίνωσης, προσιτών σε κάθε κοινωνική ομάδα, χωρίς καμία οικονομική επιβάρυνσή τους.
- Κέντρα αποτοξίνωσης με περισσότερες υλικές υποδομές αλλά και εξειδικευμένο προσωπικό στο θέμα του αλκοολισμού και του εθισμού γενικότερα, ώστε να είναι σε θέση να ανταπεξέλθει σε κάθε περίπτωση.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ιογενής ηπατίτιδα είναι μια ύπουλη ασθένεια, που ακόμα και στις ημέρες μας αποτελεί μείζων πρόβλημα δημόσιας υγείας, καθώς δεν γίνεται αντιληπτή από την πρώτη στιγμή που θα προσβάλλει το άτομο, και ανάλογα με το στάδιο που βρίσκεται μπορεί να προκαλέσει σοβαρές συνέπειες, που μπορούν να οδηγήσουν μέχρι και στο θάνατο.

**Σκοπός** της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση, η ενημέρωση, η διαφώτιση και η ενίσχυση των γνώσεων σχετικά με τις ηπατίτιδες, με απώτερο σκοπό την εκμάθηση και τη μετάδοση γνώσεων στους μελλοντικούς εργαζόμενους αλλά και στους εργαζόμενους στο χώρο παροχής υπηρεσιών υγείας, ώστε να είναι σε θέση να βοηθούν όσον αφορά την πρόληψη, την προφύλαξη, τη διάγνωση, την αιτιολογία, τις επιπλοκές που προκαλούνται στον ασθενή, τις θεραπείες που ακολουθούνται και κυρίως τη νοσηλευτική παρέμβαση-φροντίδα, η οποία παίζει κύριο και καθοριστικό ρόλο στην πορεία εξέλιξης της υγείας του ασθενή που πάσχει από κάποια μορφή ηπατίτιδας.

Για την καλύτερη κατανόηση και αντιμετώπιση οποιασδήποτε μορφής ηπατίτιδας, παραθέτουμε αναλυτικά όλες τις, μέχρι σήμερα, γνωστές μορφές ιογενούς ηπατίτιδας που διακρίνονται σε οξείες, χρόνιες και άλλες άτυπες μορφές ηπατίτιδας, καθώς και τους αιτιολογικούς παράγοντες ηπατοτρόπων ιών που τις προκαλούν (Ιός ηπατίτιδας Α-Ε: HAV, HBV, HCV, HDV, HEV). Επίσης, για κάθε μορφή ηπατίτιδας αναλύουμε τον τρόπο μετάδοσης, την κλινική εικόνα, τη διάγνωση και τη θεραπεία.

**Συμπερασματικά**, ο εκπαιδευόμενος και καταρτισμένος νοσηλευτής, διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς, στον προγραμματισμό της νοσηλευτικής φροντίδας, στην εφαρμογή του προγράμματος νοσηλείας, που έχει σκοπό την ελαχιστοποίηση της περαιτέρω επιδείνωσης της ηπατικής λειτουργίας και την ανακούφιση των συμπτωμάτων, και στην αξιολόγηση του αποτελέσματος της κάθε παρέμβασης, συνεργαζόμενος με άλλους επαγγελματίες υγείας.

Ο νοσηλευτής έχει χρέος να καθοδηγήσει, να ενημερώσει, να συμπαρασταθεί ψυχολογικά, να συμβουλευσει και να βοηθήσει τον ασθενή να επιστρέψει στην καθημερινότητά του και να επανενταχθεί στο κοινωνικό σύνολο χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα.

## SUMMARY

Viral hepatitis is an insidious disease that even nowadays is a major public health problem, as it is perceived from the first moment that affects the individual, and depending on the stage it may cause serious consequences that can lead up to death.

**The purpose** of this paper is to investigate, inform, enlighten and strengthen knowledge about hepatitis, with a view to learning and transmitting knowledge to future workers and workers in the health facility to be able to assist in the prevention, prophylaxis, diagnosis, etiology, complications caused to the patient, treatments used and especially the nursing - care intervention, which plays a major and decisive role in the evolution of health patient suffers from some form of hepatitis.

To better understand and deal with any form of hepatitis, we present in detail all so far known types of viral hepatitis can be divided into acute, chronic and other informal forms of hepatitis and the etiologic factors viruses of the liver that cause (hepatitis A - E : (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV). Also, for each form of hepatitis analyze the mode of transmission, clinical picture, diagnosis and treatment.

**In conclusion**, the student and trained nurse plays a key role in assessing the condition of the patient, planning of nursing care in the implementation of nursing, which aims to minimize further deterioration of liver function and relieve symptoms, and evaluation the effect of each intervention, collaborating with other health professionals.

The nurse has a duty to instruct, to inform, sympathized psychologically, to advise and assist the patient to return to everyday life and be reintegrated into society without any problems.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Moore K. Κλινική Ανατομία. Μετάφραση-Επιμέλεια Δημητρίου Θ. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 1998. σ. 223-233
2. Τσακρακλίδης Β. Βασική Ανατομική. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 1999. σ. 189-191
3. Παπαδημητρίου Γ. Αρχές Γενικής Χειρουργικής. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 1989. σ. 589-592, 604
4. Drake R. Vogl W. Mitchell A. Gray's Ανατομία. Μετάφραση-Επιμέλεια Τουσίμης Δ. Σκανδαλάκης Π. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2007. σ. 285-287
5. Αντωνιάδης Α. Χειρουργική του Ήπατος. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών Θεσσαλονίκης. Θεσσαλονίκη 2007. σ. 25, 31-59, 70, 84-89, 198, 234
6. Lippert L. Ανατομική-Κείμενο και Άτλας. Μετάφραση-Επιμέλεια Νηφόρος Ν. Παπαδόπουλος Ν. Επίτομος. Έκδοση 5<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 1993. σ. 250, 252
7. Γαλάνη Ν. Η χειρουργική ανατομική του ήπατος. Συνεχής χειρουργική μετεκπαίδευση. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Χειρουργική Εταιρία Βορείου Ελλάδος. Θεσσαλονίκη 1995. σ. 363-365
8. Boron W. Boulpaep E. Ιατρική Φυσιολογία-Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση. Μετάφραση-Επιμέλεια Κουτσιλιέρης Μ. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2006. σ. 1267, 1268, 1275, 1281
9. Μουτσόπουλος Χ. Εμμανουήλ Δ. Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 1991. σ. 387-408
10. Καλοφούτης Α. Κλινική Χημεία Δοκιμασίες και Τεχνικές. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2003. σ. 268-274, 282-284
11. Vinay K. Ramzi C. Stanley R. Βασική Παθολογική Ανατομία. Μετάφραση-Επιμέλεια Μπονίκος Δ. Μελαχροινού Μ. Επίτομος. Έκδοση 7<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 2008. σ. 658-683, 687-689
12. McGeown J. Συνοπτική Φυσιολογία του Ανθρώπου με Ερωτήσεις Αξιολόγησης. Μετάφραση-Επιμέλεια Μολυβδάς Α. Γουργουλιάνης Κ. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2008. σ. 201,202

13. Marshall W. Κλινική Βιοχημεία. Μετάφραση-Επιμέλεια Καλαφούτης Α. Μουτσάτσου- Λαδικού Π. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Αθήνα 1998. σ. 97-116
14. Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική Έννοιες και Πρακτική. Μετάφραση-Επιμέλεια Λαμπρινού Α. Λεμονίδου Χ. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2009. σ. 933, 1039,1040, 1055
15. Μουρίκης Δ. Χατζηιωάννου Α. Αγγειακή και Επεμβατική Ακτινολογία. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 2004. σ. 300-326,549-553,569,570
16. Ζιάκας Γ. Εσωτερική Παθολογία. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις University Studio Press. Θεσσαλονίκη 2004. σ. 697-717
17. Γουλιά Ε. Εφαρμοσμένη Νοσηλευτική. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις ΤΑΒΙΘΑ. Αθήνα 2000. σ. 215-225
18. Κουτής Χ. Ηπατίτιδα Β και Πρωτοπαθής Καρκίνος του Ήπατος. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 1998. σ. 16-18
19. Αντωνιάδης Α. Μαλιστόβας Ν. Ιατρική Μικροβιολογία. Επίτομος. Έκδοση 5<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 2008. σ. 679-693
20. Ιωάννου - Στρατηγού Δ. Αφροδισιολογία-Σεξουαλικά Μεταδιδόμενες Λοιμώξεις και Δερματοπάθειες των Γεννητικών Οργάνων. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 2004. σ.418, 419, 421, 424, 425
21. Κοσκινάς Ι. Χρόνια Ηπατίτιδα Β. <http://www.healthview.gr> 8/2/2012
22. Δετοράκης Ι. Βασικές Αρχές της Υγιεινής. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 2003. σ. 43-53
23. Μουτσόπουλος Χ. Παθολογία. Επίτομος. . Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 1991. σ. 516-522, 525-536, 531-539, 543
24. Αδαμόπουλος Π. Η Παθολογία στην Ιατρική Πράξη. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 1998. σ. 463-472, 478-483, 485-487, 492, 493
25. Trublove S. Reynell P. Νοσήματα του πεπτικού συστήματος. Μετάφραση-Επιμέλεια Μανούσος Ο. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 1979. σ. 528
26. Barrett J. Βασικές Αρχές Μικροβιολογίας και Ανοσολογίας. Μετάφραση-Επιμέλεια Μανιάτης Α. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Αθήνα 2002. σ. 178, 181, 182
27. Παπαπαναγιώτου Ι. Κυριαζοπούλου - Δαλάινα Β. Ιατρική Μικροβιολογία και Ιολογία. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις University Studio Press. Θεσσαλονίκη 2004. σ. 285, 288, 289, 299-301

28. Καλκάνη – Μπουσιάκου Ε. Γενική Μικροβιολογία. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 2001. σ. 292, 293, 296, 297
29. Netter F. Παθολογία βασικές αρχές. Μετάφραση-Επιμέλεια Βαϊόπουλος Γ. και συνεργάτες. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2009. σ. 332, 404, 408, 411, 412
30. Gilligan P. Smilley M. Sharino D. Περιστατικά Κλινικής Μικροβιολογίας και Παράσιτο. Μετάφραση-Επιμέλεια Πιπεράκη Ε. Σπυρόγλου Α. Τσακρής Α. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2008. σ. 237-248
31. Γαρδίκας Κ. Ειδική Νοσολογία. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 4<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 2000. σ. 454, 455, 457, 458, 461-464 , 472-475, 479, 480, 485
32. Ντάμπος Κ. 1 Οκτωβρίου Παγκόσμια ημέρα κατά της Ηπατίτιδας. <http://www.chios-medical.gr/hepatitis>. 18/12/2011
33. Καλαντζής Κ. Ηπατίτιδα μια Παγκόσμια μάστιγα. <http://diabetology.gr/el/general>. 18/12/2011
34. Mengert T. Eisenberg M. Copass M. Εγχειρίδιο Επείγουσας Θεραπευτικής. Μετάφραση-Επιμέλεια Δαμιανός Α. και συνεργάτες. Επίτομος. Έκδοση 4<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2000. σ. 499, 500-503
35. Αγγελόπουλος Β. Κλινική Παθολογική Φυσιολογία. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 1971. σ.587, 588
36. Baldonado A. Γενική Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκπαιδευτική πιστοποίηση στη Νοσηλευτική. Μετάφραση-Επιμέλεια Καραχάλιος Γ. Ταλαντοπούλου Μ. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 1999. σ. 364-368, 375
37. Πρόληψη και θεραπεία Ηπατίτιδας. [http:// health.in.gr](http://health.in.gr) 10/01/2012
38. Μπονάτσος Γ. Κακλαμάνος Ι. Γολεμάτης Β. Χειρουργική Παθολογία. Επίτομος. Έκδοση 4<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2006. σ. 619-622
39. Σεϊτανίδης Β. Γεωργίλης Κ. Αποστολάκης Ι. Εξελίξεις στην Παθολογία-Νεότερες Απόψεις στην Διάγνωση και Θεραπεία. Επίτομος. Έκδοση του Διαγνωστικού και Θεραπευτικού Κέντρου Αθηνών Υγεία. Αθήνα 2006. σ. 322-327
40. Τριχοπούλου Α. Τριχόπουλος Δ. Προληπτική Ιατρική. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα 1986. σ. 242, 243

41. Πανταζής Κ. Μπροκαλάκη Η. Ο Ρόλος των Νοσηλευτών στην πρόληψη μετάδοσης της ηπατίτιδας C. Περιοδικό Νοσηλευτική. Τόμος 47. Τεύχος 4<sup>ο</sup>. Αθήνα 2008. σ. 454-456 [http://www.hjn.gr/actionw/get\\_pdf](http://www.hjn.gr/actionw/get_pdf). 15/11/2011
42. Ayliffe G. Babb J. Taylor L. Νοσοκομειακές Λοιμώξεις-Αρχές και Πρόληψη. Μετάφραση-Επιμέλεια Γιαμαρέλλος-Μπουρμπούλης Ε. Γκρέκα Π. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2000. σ. 58-60
43. Χατζηπαναγής Α. Υγεία –δράση για ζωή. <http://www.paidiatros.gr/index.php> 19/11/2011
44. Καραταπάνης Σ. Η νόσος σήμερα. <http://www.onhealth.gr> 20/12/2011
45. Ορφανίδου Μ. Εμβόλιο Ηπατίτιδας. <http://aktinologiaradiologia.blogspot.com> 20/12/2011
46. Σαχίνη-Καρδάση Α. Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική-Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 2007. σ. 327-339
47. Τσίκου Ν. Καραγεωργοπούλου Σ. Πρακτική Άσκηση Νοσηλευτικής. Τόμος 2<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 1996. σ. 25, 44, 45
48. Ulrich S. Canale S. Wendell S. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική-Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας. Μετάφραση-Επιμέλεια Αγγελόπουλος Μ και συνεργάτες. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λαγός. Αθήνα 1998. σ. 791-803
49. Κυριακίδου Ε. Κοινωνική Νοσηλευτική. Επίτομος. Έκδοση 6<sup>η</sup>. Εκδόσεις ΤΑΒΙΘΑ. Αθήνα 2005. σ. 121-130, 350-355
50. Moore M. Διαιτολογία. Μετάφραση-Επιμέλεια Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου Ε. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 2000. σ. 193-196
51. Παπαηλίου Α. Δίαιτα, Θεωρία και Πράξη. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 1993. σ.301-306
52. Kinghom S. Gamlin R. Ανακουφιστική Νοσηλευτική- Εξασφαλίζοντας ελπίδα και ποιότητα ζωής. Μετάφραση-Επιμέλεια Θεοδοσοπούλου Ε. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 2004. σ. 31-35, 40-44, 56-62
53. DeWit S. Βασικές Αρχές και Δεξιότητες της Νοσηλευτικής Φροντίδας. Μετάφραση-Επιμέλεια Κοτρώτσιου Ε. Τόμος 1<sup>ος</sup>. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λαγός. Αθήνα 2001. σ. 55-70, 76-88
54. Ραγιά Α. Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας-Ψυχιατρική Νοσηλευτική. Επίτομος. Έκδοση 7<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παπανικολάου. Αθήνα 2009. σ. 240-247, 249-262

55. Engram Β. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Παθολογική και Χειρουργική. Μετάφραση-Επιμέλεια Καραχάλιος Γ. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 1997. σ.527, 529-531
56. Σαπουντζή-Κρέπια Δ. Χρόνια Ασθένεια και Νοσηλευτική Φροντίδα-Μια ολιστική προσέγγιση. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Έλλην. Αθήνα 2004. σ. 103-105, 108