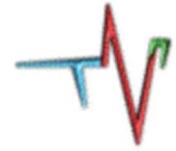




**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ**



**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ »**



**ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΘΥΜΙΟΣ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΠΑΠΑΙΩΑΝΝΟΥ ΣΠΥΡΙΔΩΝ**

**ΠΑΤΡΑ, 2020**

HEPATITIS  
C: YOU'RE  
SHARING  
MORE THAN  
JUST A  
*Needle*

The Fresh Quotes

<https://www.thefreshquotes.com/hepatitis/>

## Ευχαριστίες

Για την εκπόνηση της πτυχιακής εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή κ. Παπαϊωάννου Σπυρίδων, για την ορθή, την πολύτιμη αρωγή και τη μεταλαμπάδευση των γνώσεων, την εμπειριστατωμένη και πλήρως εποικοδομητική καθοδήγηση του. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών, που υπήρξαν πολύτιμοι αρωγοί καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την πολύτιμη βοήθεια και στήριξή τους.

## Πρόλογος

Η παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκε στη Σχολή Επιστημών Αποκατάστασης της Υγείας, τμήμα Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών, με στόχο τη διερεύνηση των νεότερων δεδομένων αναφορικά με την ιογενή ηπατίτιδα και το ρόλο των νοσηλευτών. Η ηπατίτιδα υπήρξε μια μεγάλη πληγή της ανθρωπότητας. Η ιστορία της ανακάλυψης των ιών της ηπατίτιδας είναι μια από τις πιο συναρπαστικές επιστημονικές περιπέτειες αυτού του μισού αιώνα. Η εξατομίκευση διαφόρων τύπων ηπατίτιδας προέκυψε μόνο μετά τον δεύτερο παγκόσμιο πόλεμο. Η ταυτοποίησή τους έχει συσχετιστεί με ορόσημα που έφεραν επανάσταση στην ιατρική και τη δημόσια υγεία.

## Περίληψη

**Εισαγωγή:** Η ιογενής ηπατίτιδα παραμένει ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην αντιική θεραπεία και στα αποτελεσματικά εμβόλια. Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου Λοιμώξεων, περίπου 20.000 θάνατοι κάθε χρόνο αποδίδονται σε ιογενή ηπατίτιδα και 5 εκατομμύρια πάσχουν από χρόνια ηπατίτιδα και διατρέχουν κίνδυνο για σοβαρή ηπατική νόσο και καρκίνο του ήπατος.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιαστούν τα νεότερα δεδομένα που αφορούν την ιογενή ηπατίτιδα καθώς και να αποσαφηνιστεί ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και την αντιμετώπισή της.

**Ανασκόπηση βιβλιογραφίας:** Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Google Scholar, PubMed, Medline, Science Direct) και σε έγκυρες ιστοσελίδες (WHO, CDC), σε επιστημονικά τεκμηριωμένα άρθρα των τελευταίων δύο δεκαετιών, 2000-2020. Στην αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν λέξεις κλειδιά όπως ιογενής ηπατίτιδα, επιδημιολογία, μορφές, κλινική εικόνα, διάγνωση, πρόληψη, θεραπεία, ρόλος του νοσηλευτή (viral hepatitis, epidemiology, types, clinical features, diagnosis, prevention, treatment, nurse role).

**Συμπεράσματα:** Παρά τη χρήση εργαλείων που μπορούν να αποτρέψουν, να καταστείλουν και να θεραπεύσουν με επιτυχία την ιογενή ηπατίτιδα, ο πιο αποτελεσματικός τρόπος χρήσης τους απαιτεί σημαντική έρευνα. Βραχυπρόθεσμα, η κάλυψη για τον εμβολιασμό έναντι HBV θα πρέπει να αυξηθεί σε όλες τις περιοχές του κόσμου, ενώ οι λόγοι για την απροθυμία εμβολιασμού θα μπορούσαν να παρέχουν πληροφορίες για την επίτευξη αυτού του στόχου. Πρέπει να αναπτυχθεί και να χρησιμοποιηθεί φθηνότερη και ευκολότερη τεχνολογία για τον έλεγχο της ιογενούς ηπατίτιδας σε εκστρατείες για την αύξηση της ευαισθητοποίησης σχετικά με τις λοιμώξεις σε βασικούς πληθυσμούς. Η θεραπεία πρέπει να είναι προσβάσιμη σε άτομα που έχουν επιμολυνθεί με τον ιό της ηπατίτιδας για την πρόληψη της εξέλιξης της νόσου. Οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να μειώσουν το βάρος της ασθένειας μέσω της πρόληψης των λοιμώξεων, της έγκαιρης ανίχνευσης και της συνεργατικής φροντίδας με ειδικούς.

## Abstract

**Introduction:** Viral hepatitis remains a major public health problem, despite advances in antiviral therapy and effective vaccines. According to the CDC, about 20,000 deaths each year are attributed to viral hepatitis and 5 million suffer from chronic hepatitis and are at risk for severe liver disease and liver cancer.

**Aim:** The aim of this study is to present the latest data on viral hepatitis and to clarify the role of the nurse in its prevention and treatment.

**Literature review:** Greek and international literature was reviewed in electronic databases (Google Scholar, PubMed, Medline, Science Direct) and on valid websites (WHO, CDC), in scientifically substantiated articles of the last two decades, 2000-2020. The search used keywords such as viral hepatitis, epidemiology, forms, clinical picture, diagnosis, prevention, treatment, role of the nurse (viral hepatitis, epidemiology, types, clinical features, diagnosis, prevention, treatment, nurse role).

**Conclusions:** Despite the use of tools that can prevent, suppress and successfully treat viral hepatitis, the most effective way to use them requires significant research. In the short term, coverage for HBV vaccination should be increased globally, while the reasons for reluctance to vaccinate could provide information on achieving this goal. Cheaper and easier technology should be developed and used to control viral hepatitis in campaigns to raise awareness of infections in key populations. Treatment should be accessible to people who have been infected with the hepatitis virus to prevent the disease progression. Health professionals can reduce the severity of the disease by preventing infections, early detection and collaborative care with specialists.

## Πίνακας περιεχομένων

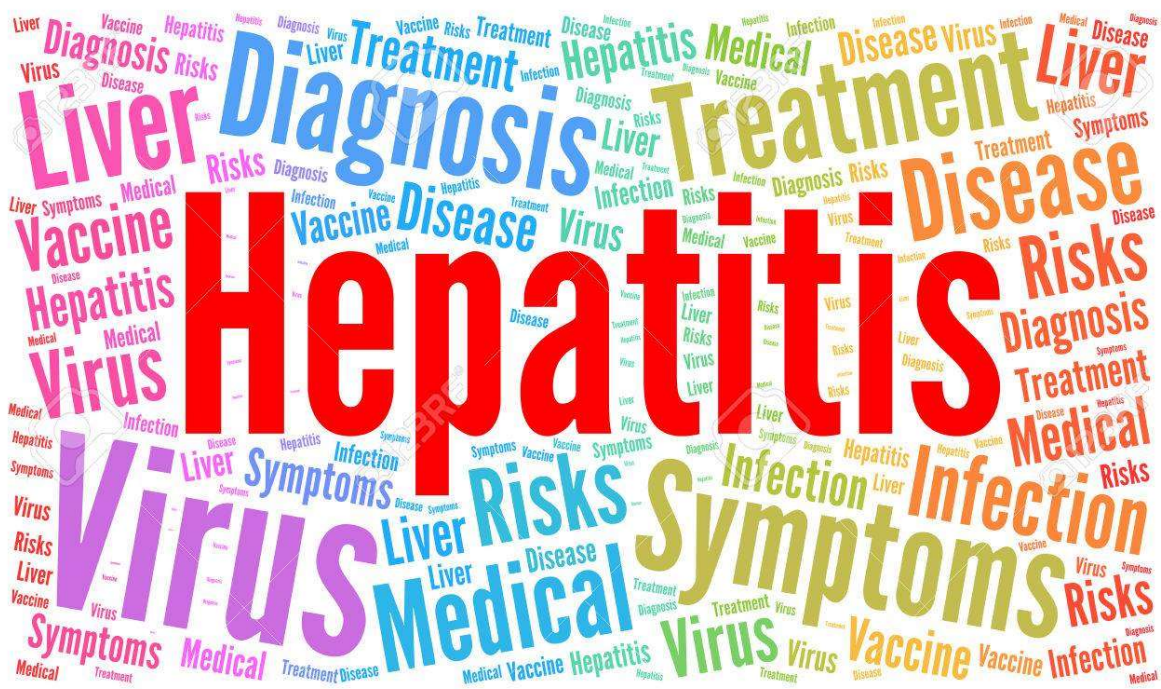
Ευχαριστίες .....	3
Πρόλογος.....	4
Περίληψη .....	5
Abstract .....	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	10
Εισαγωγή.....	11
Κεφάλαιο 1 <sup>ο</sup> .....	13
1.Ανατομία ήπατος.....	13
1.1.Ιστολογία.....	14
1.2.Αγγείωση ήπατος.....	14
1.2.1.Αρτηριακή αγγείωση ήπατος.....	14
1.2.2.Φλεβική αγγείωση ήπατος.....	15
1.3.Φυσιολογία ήπατος .....	16
1.3.1.Λειτουργίες του ήπατος.....	16
1.4.Παθοφυσιολογία.....	19
Κεφάλαιο 2 <sup>ο</sup> .....	22
2.Επιδημιολογία.....	22
2.1.Ηπατίτιδα Α (HAV).....	22
2.2.Ηπατίτιδα Β (HBV).....	22
2.3.Ηπατίτιδα C (HCV).....	23
2.4.Ηπατίτιδα D (HDV) .....	23
2.5.Ηπατίτιδα Ε (HEV) .....	23
2.6.Γεωγραφική κατανομή ιογενούς ηπατίτιδας.....	24
2.6.1.Αφρικανική ήπειρος.....	24
2.6.2.Αμερική.....	24
2.6.3.Ανατολική Μεσόγειος.....	25
2.6.4.Ευρώπη.....	25
2.6.5.Νοτιοανατολική Ασία.....	25
2.6.6.Περιοχές Δυτικού Ειρηνικού.....	26
2.7.Ιστορική αναδρομή ηπατίτιδας .....	27
Κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> .....	33
3.Εννοιολογικός προσδιορισμός ηπατίτιδας και τύποι.....	33
3.1.Ηπατίτιδα Α.....	34

3.2.Ηπατίτιδα Β.....	35
3.3.Ηπατίτιδα C.....	36
3.4.Άλλοι τύποι ηπατίτιδας .....	37
3.5.Κεραυνοβόλος ηπατίτιδα .....	38
3.6.Οξεία ιογενής ηπατίτιδα .....	38
3.7.Χρόνια ηπατίτιδα.....	39
3.8.Ηπατίτιδα από το αλκοόλ.....	39
3.9.Αυτοάνοση ηπατίτιδα.....	40
3.10.Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος.....	40
3.11.Ηπατίτιδα από τον ιό Epstein-Barr.....	41
3.12.Γιγαντοκυτταρική ηπατίτιδα .....	41
3.13.Ηπατίτιδα που οφείλεται στη δράση διάφορων φαρμάκων .....	42
Κεφάλαιο 4° .....	43
4.Κλινική εικόνα ηπατίτιδας .....	43
4.1.Διάγνωση.....	44
4.2.Πρόγνωση.....	47
4.3.Πρόληψη .....	49
4.4.Θεραπεία.....	50
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	53
Κεφάλαιο 5° .....	54
5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διεπιστημονική ομάδα.....	54
5.1.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κοινότητα .....	55
5.2.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη .....	55
5.3.Ενημέρωση και εκπαίδευση του νοσηλευτή .....	56
5.4.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοκοινωνική προσέγγιση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα .....	56
5.5.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κίρρωση ήπατος και ασκίτη/οίδημα.....	57
5.6.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κίρρωση ήπατος και αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος .....	57
5.7.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια .....	58
5.8.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη των λοιμώξεων.....	59
5.9.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην οξεία και χρόνια ηπατίτιδα .....	59
Κεφάλαιο 6° .....	61
6.Νοσηλευτική διεργασία .....	61
6.1.Μελέτη κλινικών περιπτώσεων – Νοσηλευτική διεργασία.....	63



6.1.1.1 <sup>η</sup> Κλινική περίπτωση.....	63
6.1.1.2 <sup>η</sup> Κλινική περίπτωση.....	77
Συμπεράσματα .....	86
Βιβλιογραφία .....	87

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



## Εισαγωγή

Η ιογενής ηπατίτιδα είναι μια σημαντική ασθένεια που πλήττει εκατοντάδες εκατομμύρια ανθρώπους. Οι ιοί που προκαλούν ηπατίτιδα επιφέρουν σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα με την εμφάνιση οξέων και χρόνιων λοιμώξεων και αρκετοί από αυτούς τους ιούς σχετίζονται ειδικά με την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Κατά συνέπεια, οι έντονες ερευνητικές προσπάθειες επικεντρώνονται στην αύξηση της κατανόησης της βιολογίας των ιών και στη βελτίωση της αντιϊκής θεραπείας. Παρόλο που η ιογενής ηπατίτιδα μπορεί να προκληθεί από πολλούς ιούς, η ανακάλυψη συστατικών του ιού της ηπατίτιδας Β (HBV) έγινε καταλύτης για την ανάπτυξη διαγνωστικών προσδιορισμών που διαφοροποιούν αυτούς τους ιούς καθώς και στρατηγικές για νέες μεθόδους ανάπτυξης εμβολίων. Οι βελτιώσεις τόσο στη θεραπεία όσο και στην πρόληψη της ιογενούς ηπατίτιδας προχωρούν γρήγορα. Ωστόσο, ο HBV, μαζί με τη σχετική λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας D, εξακολουθεί να είναι μεταξύ των πιο κοινών παθογόνων που πλήττουν τους ανθρώπους (Ott et al., 2012).

Τα τελευταία 50 χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδο στη μελέτη της επιδημιολογίας, της διάγνωσης, της παθογένεσης, του φυσικού ιστορικού, της θεραπείας και της πρόληψης της ιογενούς ηπατίτιδας. Η ιογενής ηπατίτιδα Α, Β, C, D και Ε είναι καλά καθορισμένες. Υπάρχουν ασφαλή και αποτελεσματικά εμβόλια για την ηπατίτιδα Α και Β, αλλά όχι ακόμη για την ηπατίτιδα C. Τα εμβόλια για την ηπατίτιδα Ε έχουν αναπτυχθεί πιο πρόσφατα. Η θεραπεία της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV) είναι αποτελεσματική στο να καταστήσει το DNA των ασθενών με HBV αρνητικό, να σταματήσει τη φλεγμονή και να οδηγήσει σε υποχώρηση της ίνωσης. Τα μνημειακά επιτεύγματα στη θεραπεία της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV) έχουν οδηγήσει σε *per os* θεραπεία με ιντερφερόνη (IFN) και συνδυασμούς άμεσων αντιϊκών παραγόντων (Ott et al., 2012).

Η ηπατίτιδα μπορεί να εμφανιστεί με περιορισμένα ή καθόλου συμπτώματα, αλλά σε προχωρημένα στάδια συχνά οδηγεί σε ίκτερο, ανορεξία (κακή όρεξη) και κακουχία. Η εμμονή της ηπατίτιδας για περισσότερο από έξι μήνες ταξινομείται ως χρόνια ηπατίτιδα. Η ηπατίτιδα που προκαλείται από ιό της ηπατίτιδας (για παράδειγμα, ο ιός της ηπατίτιδας Β, C και D) είναι υπεύθυνη για τη συνολική πλειοψηφία των περιπτώσεων ηπατίτιδας παγκοσμίως. Η ηπατίτιδα μπορεί επίσης να προκαλείται από τοξικές ουσίες (για παράδειγμα αλκοόλ και φάρμακα), άλλες λοιμώξεις και αυτοάνοσες ασθένειες (Lavanchy, 2009).

Ο κίνδυνος εμφάνισης χρόνιας λοίμωξης από HBV εξαρτάται από την ηλικία στην οποία μολύνονται τα άτομα, με το 90% των βρεφών που έχουν μολυνθεί κατά τη γέννηση να

αναπτύσσουν χρόνια λοίμωξη, σε σύγκριση με το 1-10% αυτών που έχουν μολυνθεί σε μεγαλύτερη ηλικία ή ως ενήλικες (ECDC, 2010). Σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτιμάται ότι 248 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από χρόνια HBV το 2010 (Schweitzer et al., 2015). Περίπου 780.000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από λοίμωξη από HBV, κυρίως από χρόνια επακόλουθη μόλυνση από HBV, όπως κίρρωση και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (Lozano et al., 2012).

Η αρχική λοίμωξη με HCV είναι συχνά ασυμπτωματική ή ήπια, 70-90% των περιπτώσεων. Ωστόσο, η πλειονότητα αυτών που έχουν μολυνθεί με τον ιό, 70-80%, αναπτύσσουν χρόνια λοίμωξη και, για μια περίοδο 20-30 ετών, το 10-20% κατά μέσο όρο θα αναπτύξουν κίρρωση και το 1-5% θα αναπτύξουν καρκίνο του ήπατος (EASL, 2014). Υπολογίζεται ότι 184 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως έχουν χρόνια λοίμωξη από HCV (Mohd et al., 2013) και 350.000-500.000 θάνατοι οφείλονται κάθε χρόνο σε ασθένειες του ήπατος που σχετίζονται με τον HCV (Lozano et al., 2012).

Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στην ανατομία, ιστολογία, αγγείωση και φυσιολογία, παθοφυσιολογία και τις λειτουργίες του ήπατος.

Το δεύτερο κεφάλαιο αναφέρεται στην επιδημιολογία των διάφορων μορφών ηπατίτιδας, τη γεωγραφική κατανομή και στην ιστορική αναδρομή της νόσου.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στον εννοιολογικό προσδιορισμό της ηπατίτιδας και των τύπων της.

Το τέταρτο κεφάλαιο αναφέρεται στην κλινική εικόνα, τη διάγνωση, τη πρόληψη και τη θεραπεία της ηπατίτιδας.

Στο πέμπτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στο ρόλο του νοσηλευτή στις διάφορες μορφές της ηπατίτιδας ενώ στο έκτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στη νοσηλευτική διεργασία και τη μελέτη κλινικών περιπτώσεων ασθενών με ηπατίτιδα.

## Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

### 1. Ανατομία ήπατος

Το ήπαρ είναι το μεγαλύτερο όργανο, που αντιπροσωπεύει περίπου 2% έως 3% του μέσου σωματικού βάρους. Το ήπαρ έχει 2 λοβούς που περιγράφονται συνήθως με δύο τρόπους, με τη μορφολογική ανατομία και με τη λειτουργική ανατομία. Βρίσκεται στο δεξί άνω τεταρτημόριο της κοιλίας κάτω από το δεξιό θόλο του διαφράγματος και προστατεύεται από το θωρακικό κλωβό. Το περιτόναιο περιβάλλει το μεγαλύτερο μέρος του ήπατος, εκτός από το οπίσθιο μέρος της κάτω επιφάνειας το οποίο βρίσκεται σε επαφή με το τενόντιο κέντρο του διαφράγματος. Οι ανακάμψεις του περισπλάχνιου πετάλου του περιτόναιου, που βρίσκονται γύρω από το τενόντιο κέντρο του ήπατος συνιστούν το πρόσθιο και οπίσθιο πέταλο του στεφανιαίου συνδέσμου. Το πρόσθιο και οπίσθιο πέταλο του ήπατος συναντώνται στα δύο άκρα τους συνιστώντας το δεξιό και αριστερό τρίγωνο σύνδεσμο του ήπατος. Ο δρεπανοειδής σύνδεσμος σχηματίζεται από την προς τα εμπρός ανάκαμψη του πρόσθιου πετάλου του στεφανιαίου συνδέσμου, διαιρώντας τη διαφραγματική επιφάνεια του ήπατος σε δεξιό και αριστερό λοβό. Το ελεύθερο χείλος που παρουσιάζεται στο δρεπανοειδή σύνδεσμο περιέχει το στρόγγυλο σύνδεσμο που είναι η αποφραχθείσα ομφαλική φλέβα του εμβρύου. Ο ηπατονεφρικός σύνδεσμος σχηματίζεται από την ανάκαμψη του οπίσθιου πετάλου του στεφανιαίου συνδέσμου (Jamieson, 2006; Kogure et al., 2007).

Στη σπλαχνική επιφάνεια του ήπατος βρίσκεται η πύλη και συνδέει τις δύο οβελιαίες αύλακες. Η αριστερή οβελιαία αύλακα φιλοξενεί υπολλείμματα εμβρυϊκών αγγείων, έμπροσθεν το στρογγυλό σύνδεσμο και όπισθεν το φλεβώδη σύνδεσμο που είναι ο αποφραχθείς φλεβώδης πόρος. Η δεξιά οβελιαία αύλακα στην πρόσθια επιφάνεια παρουσιάζει διεύρυνση και σχηματίζει τον κυστικό πόρο που φιλοξενεί τη χοληδόχο κύστη. Στο οπίσθιο τμήμα της αύλακας βρίσκεται η κάτω κοίλη φλέβα. Μεταξύ των δύο οβελιαίων αυλάκων, έμπροσθεν της πύλης, σχηματίζεται ο τετράπλευρος λοβός, ενώ ο κερκοφόρος λοβός σχηματίζεται όπισθεν της πύλης. Η ηπατική αρτηρία και η πυλαία φλέβα μεταφέρονται στην πύλη από τον ηπατοδωδεκαδακτυλικό σύνδεσμο (LeMone et al., 2014).

## 1.1.Ιστολογία

Η κάψα του Glisson περιβάλλει το ήπαρ και δημιουργεί προσεκβολές προς το ηπατικό παρέγχυμα. Τα επιθηλιακά ηπατικά κύτταρα σχηματίζουν τα ηπατικά λοβία. Το ηπατικό λοβίο έχει σχήμα εξάγωνο και αντίστοιχα προς τις γωνίες του εξαγώνου παρατηρείται μια διεύρυνση των μεσολόβιων διαστημάτων, τα οποία περιέχουν κλάδο της ηπατικής αρτηρίας, κλάδο της πυλαίας, ένα χοληφόρο πόρο και λεμφαγγεία και αποτελούν την πυλαία τριάδα. Τα ηπατοκύτταρα σχηματίζουν αναστομούμενες δοκίδες και μεταξύ των δοκίδων ανευρίσκονται τα κολποειδή τριχοειδή, όπου καταλήγει το αίμα από την ηπατική αρτηρία και την πυλαία φλέβα. Γύρω από την πυλαία τριάδα παρατηρείται μεγαλύτερη συγκέντρωση οξυγόνου, θρεπτικών συστατικών και ορμονών που όμως σταδιακά μειώνονται καθώς το αίμα κατευθύνεται από τα κολποειδή προς τις κεντρικές φλέβες. Τα χοληφόρα τριχοειδή δεν διαθέτουν δικό τους τοίχωμα και σχηματίζονται μεταξύ δύο γειτονικών ηπατοκυττάρων. Η χολή φέρεται από το κέντρο του λοβίου προς την περιφέρειά του. Στο σημείο συνένωσης του δεξιού με τον αριστερό ηπατικό πόρο δημιουργείται ο κοινός ηπατικός πόρος και από τη συμβολή του κυστικού πόρου αποτελεί το χοληδόχο πόρο. Ο χοληδόχος πόρος εκβάλλει από κοινού με τον παγκρεατικό πόρο στο φύμα του Vater (Skandalakis et al., 2004).

## 1.2.Αγγείωση ήπατος

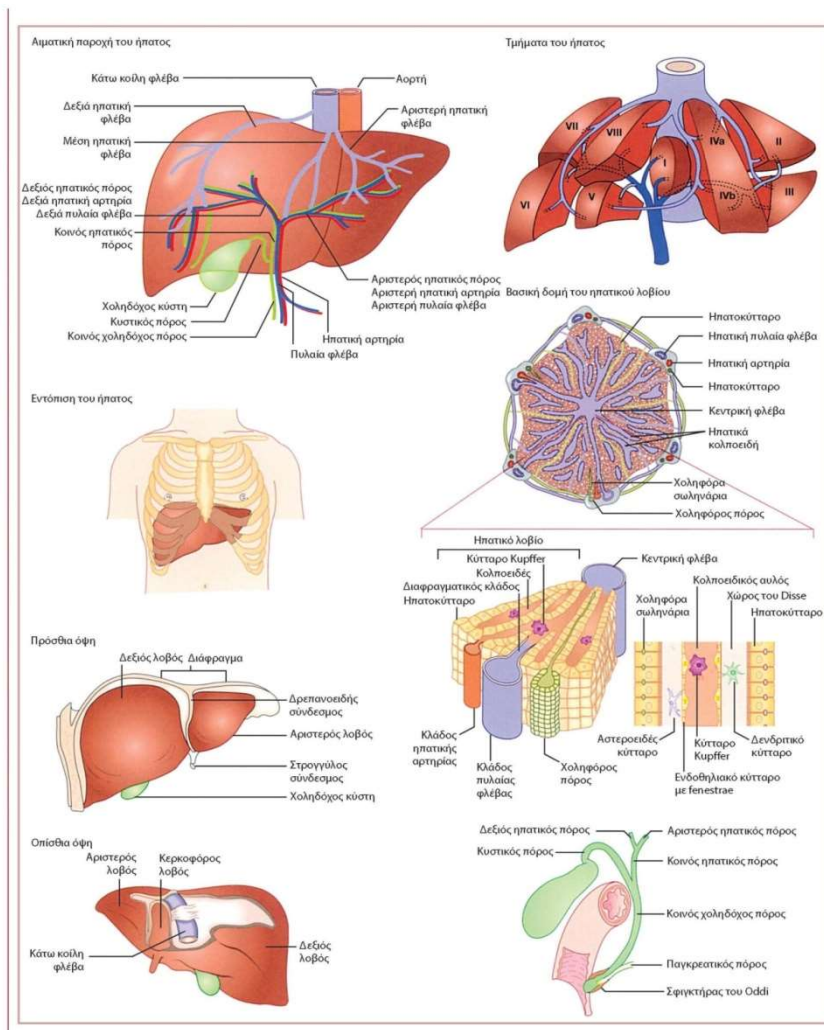
Η αιμάτωση του ήπατος πραγματοποιείται από την ηπατική αρτηρία και από την πυλαία φλέβα. Η ηπατική αρτηρία συνεισφέρει σε ποσοστό 25% έως 30% της αιμάτωσης ενώ η πυλαία φλέβα είναι υπεύθυνη για το υπόλοιπο 70% έως 75%. Το αρτηριακό και το πυλαίο αίμα αναμιγνύονται στα ηπατικά ημιτονοειδή και κατόπιν στη συστηματική κυκλοφορία μέσω του ηπατικού φλεβικού συστήματος (Blumgart & Belghiti, 2007).

### 1.2.1.Αρτηριακή αγγείωση ήπατος

Η κοινή ηπατική αρτηρία αποτελεί κλάδο της κοιλιακής αρτηρίας μαζί με την αριστερή γαστρική και σπληνική αρτηρία. Η κοινή ηπατική αρτηρία προχωρά πλευρικά και χορηγεί με αίμα τη γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία. Η γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία προχωράει στην τροφοδοσία του πυλώρου και του εγγύς δωδεκαδάκτυλου και έχει αρκετούς έμμεσους κλάδους στο πάγκρεας. Στο ύψος της πύλης του ήπατος διαιρείται σε δύο κλάδους, το δεξιό και αριστερό κλάδο, οι οποίοι τροφοδοτούν τους αντίστοιχους ηπατικούς λοβούς. Από το δεξιό κλάδο της ηπατικής αρτηρίας εκφύεται η κυστική αρτηρία, η οποία αιματώνει τη χοληδόχο κύστη (Blumgart & Belghiti, 2007).

### 1.2.2. Φλεβική αγγείωση ήπατος

Η πυλαία φλέβα αιματώνει το ήπαρ. Η πυλαία φλέβα σχηματίζεται από τη συμβολή της άνω μεσεντέριας φλέβας και της σπληνικής φλέβας πίσω από την κεφαλή του παγκρέατος. Ο κερκοφόρος λοβός αιματώνεται ξεχωριστά από την πυλαία φλέβα και την ηπατική αρτηρία. Η σπληνική φλέβα δέχεται τη συμβολή της κάτω μεσεντερίου φλέβας, ενώ στο στέλεχος της πυλαίας φλέβας εκβάλλουν η δεξιά και η αριστερή γαστρική φλέβα, η κυστική και η πυλωρική φλέβα καθώς και οι παρομφάλιες φλέβες. Η συλλογή του φλεβικού αίματος συμβαίνει στο πυλαίο φλεβικό σύστημα και μαζί με την πυλαία φλέβα φέρεται στο ήπαρ. Μέσω του τριχοειδικού συστήματος της πυλαίας φλέβας και εν τέλει με τις ηπατικές φλέβες εκβάλλει στην κάτω κοίλη φλέβα (Blumgart & Belghiti, 2007).



Εικόνα 1. Πηγή: [https://s3.gy.digital/parisianou\\_gr/uploads/asset/data/2461/7701351.pdf](https://s3.gy.digital/parisianou_gr/uploads/asset/data/2461/7701351.pdf)



### 1.3.Φυσιολογία ήπατος

Το ήπαρ είναι ένα ζωτικό όργανο στο ανθρώπινο σώμα που ευθύνεται για μια σειρά λειτουργιών που βοηθούν στη στήριξη του μεταβολισμού, της ανοσίας, της πέψης, της αποτοξίνωσης και της αποθήκευσης βιταμινών. Περιλαμβάνει περίπου το 2% του σωματικού βάρους ενός ενήλικα. Το ήπαρ είναι ένα μοναδικό όργανο λόγω της διπλής παροχής αίματος από την πυλαία φλέβα (περίπου 75%) και την ηπατική αρτηρία (περίπου 25%).

Η λειτουργική μονάδα του ήπατος είναι ο λοβός. Κάθε λοβός έχει εξαγωνικό σχήμα και σε κάθετη γωνία του εξαγώνου διακρίνεται μια πυλαία τριάδα. Η βάση του λοβού αποτελείται από ηπατοκύτταρα, τα οποία έχουν διακριτές κορυφές και βασικές πλευρές. Με βάση τη λειτουργία και την αιμάτωση, τα ηπατοκύτταρα χωρίζονται σε 3 ζώνες.

Η Ζώνη I ή περιπυλαία είναι πλουσιότερη σε οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά και έχει οξειδωτικά ένζυμα. Λόγω της υψηλής διάχυσης, η ζώνη I παίζει μεγάλο ρόλο στους οξειδωτικούς μεταβολισμούς όπως η βήτα-οξείδωση, η γλυκονεογένεση, ο σχηματισμός χολής, ο σχηματισμός χοληστερόλης και ο καταβολισμός αμινοξέων.

Η Ζώνη II ορίζεται ως η περικεντρική περιοχή των ηπατοκυττάρων και η ζώνη II βρίσκεται μεταξύ των ζωνών I και III.

Η Ζώνη III έχει τη χαμηλότερη αιμάτωση λόγω της απόστασής της από την πυλαία τριάδα. Παίζει τον μεγαλύτερο ρόλο στην αποτοξίνωση, τη βιομετατροπή φαρμάκων, την κετογένεση, τη γλυκόλυση, τη λιπογένεση, τη σύνθεση γλυκογόνου και τον σχηματισμό γλουταμίνης.

Η ροή της χολής διευκολύνεται περαιτέρω από τα ηπατικά χολαγγεία, τα οποία σχηματίζονται από τις κορυφές μεμβρανών των γειτονικών ηπατοκυττάρων. Η χολή και το αίμα ρέουν σε αντίθετες κατευθύνσεις μεταξύ τους (Sleisenger, 2002).

Το μεγαλύτερο μέρος των πρωτεϊνών του πλάσματος παράγεται στο ήπαρ. Κατά τις περιόδους νηστείας η ημερήσια σύνθεση λευκωματίνης παρουσιάζει πτωτικές τάσεις, ενώ παρατηρείται αύξηση αυτής επί υπάρξεως παθολογικής απώλειας λευκώματος. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων καθώς και η διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, συνιστούν μια από τις κυριότερες ρυθμίσεις του ήπατος στον οργανισμό (Joshi et al., 2017).

#### 1.3.1.Λειτουργίες του ήπατος

Το ήπαρ έχει πολλές λειτουργίες όπως η έκκριση χολής, ο μεταβολισμός της χολερυθρίνης, οι αγγειακές και οι αιματολογικές λειτουργίες, ο μεταβολισμός των θρεπτικών



ουσιών, η μεταβολική αποτοξίνωση και η αποθήκευση ανόργανων συστατικών και βιταμινών.

#### ***1.3.1.1. Έκκριση χολής***

Το ήπαρ βοηθά την εντερική πέψη εκκρίνοντας 700 έως 1200 ml χολής την ημέρα. Η χολή περιέχει χολικά άλατα, χοληστερόλη, χολερυθρίνη, ηλεκτρολύτες και νερό. Σχηματίζεται από ηπατοκύτταρα και εκκρίνεται στα ηπατικά χολαγγεία. Η προώθηση της χολής στο δωδεκαδάκτυλο γίνεται με τη χάλαση του σφιγκτήρα του Oddi και τη σύσπαση του τοιχώματος της χοληδόχου κύστεως. Τα χολικά άλατα, τα οποία είναι συζευγμένα χολικά οξέα, απαιτούνται για την εντερική γαλακτωματοποίηση και απορρόφηση λιπών. Έχοντας διευκολύνει την γαλακτωματοποίηση και απορρόφηση λίπους, τα περισσότερα χολικά άλατα απορροφώνται ενεργά στον τελικό ειλεό και επιστρέφουν στο ήπαρ μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας (Guyton & Hall, 2016).

#### ***1.3.1.2. Μεταβολισμός της χολερυθρίνης***

Η χολερυθρίνη είναι ένα υποπροϊόν της καταστροφής των γηρασμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων. Δίνει στη χολή ένα πρασινωπό μαύρο χρώμα και παράγει την κίτρινη απόχρωση του ίκτερου (Guyton & Hall, 2016).

#### ***1.3.1.3. Αγγειακές και αιματολογικές λειτουργίες***

Λόγω του εκτεταμένου αγγειακού του δικτύου, το ήπαρ μπορεί να αποθηκεύσει μεγάλο όγκο αίματος. Η ποσότητα που αποθηκεύεται, εξαρτάται από τις σχέσεις πίεσης στις αρτηρίες και τις φλέβες. Το ήπαρ μπορεί επίσης να απελευθερώσει αίμα για να διατηρήσει τον συστηματικό κυκλοφορικό όγκο σε περίπτωση αιμορραγίας. Τα κύτταρα Kupffer στα ημιτονοειδή του ήπατος απομακρύνουν βακτήρια και ξένα σωματίδια. Επειδή το ήπαρ λαμβάνει όλο το φλεβικό αίμα από το έντερο και το πάγκρεας, τα κύτταρα Kupffer παίζουν σημαντικό ρόλο στην καταστροφή των εντερικών βακτηρίων και στην πρόληψη λοιμώξεων. Το ήπαρ έχει επίσης αιμοστατικές λειτουργίες. Συνθέτει παράγοντες προθρομβίνης, ινωδογόνου και πήξης. Η βιταμίνη K, μια λιποδιαλυτή βιταμίνη, είναι απαραίτητη για τη σύνθεση άλλων παραγόντων πήξης. Επειδή τα χολικά άλατα απαιτούνται για την απορρόφηση των λιπών, η απορρόφηση της βιταμίνης K εξαρτάται από την επαρκή παραγωγή χολής στο ήπαρ (Ozougwu, 2017).

#### *1.3.1.4.Μεταβολισμός θρεπτικών συστατικών*

##### **Λίπη**

Το λίπος συντίθεται από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες, κυρίως στο ήπαρ. Το λίπος που απορροφάται από τα γαλακτοφόρα στις εντερικές λάχνες εισέρχεται στο ήπαρ μέσω του λεμφικού συστήματος, κυρίως ως τριγλυκερίδια. Στο ήπαρ τα τριγλυκερίδια μπορούν να υδρολυθούν σε γλυκερόλη και ελεύθερα λιπαρά οξέα και να χρησιμοποιηθούν για την παραγωγή τριφωσφορικής αδενοσίνης μεταβολικής ενέργειας (ATP), ή μπορούν να απελευθερωθούν στην κυκλοφορία του αίματος ως λιποπρωτεΐνη. Οι λιποπρωτεΐνες μεταφέρονται από το αίμα σε λιπώδη κύτταρα για αποθήκευση. Το ήπαρ συνθέτει επίσης φωσφολιπίδια και χοληστερόλη, που απαιτούνται για την ηπατική παραγωγή χολικών αλάτων, στεροειδών ορμονών, συστατικών των μεμβρανών του πλάσματος και άλλων ειδικών μορίων (Ozougwu, 2017).

##### **Πρωτεΐνες**

Οι πρωτεΐνες του πλάσματος, συμπεριλαμβανομένων των αλβουμινών και των σφαιρινών (εξαιρουμένης της γάμμα-σφαιρίνης), συντίθενται από το ήπαρ. Το ήπαρ συνθέτει επίσης πολλά μη απαραίτητα αμινοξέα και ένζυμα ορού όπως ασπαρτική αμινοτρανσφεράση, αλανίνη αμινοτρανσφεράση, γαλακτική αφυδρογονάση και αλκαλική φωσφατάση (Ozougwu, 2017).

##### **Υδατάνθρακες**

Το ήπαρ συμβάλλει στη σταθερότητα των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα απελευθερώνοντας γλυκόζη κατά τη διάρκεια καταστάσεων υπογλυκαιμία και απορροφά γλυκόζη κατά τη διάρκεια καταστάσεων υπεργλυκαιμίας αποθηκεύοντάς την ως γλυκογόνο (γλυκονογένεση) ή μετατρέποντάς το σε λίπος. Όταν έχουν χρησιμοποιηθεί όλα τα αποθέματα γλυκογόνου, το ήπαρ μπορεί να μετατρέψει τα αμινοξέα και τη γλυκερόλη σε γλυκόζη (Ozougwu, 2017).

#### *1.3.1.5.Μεταβολική αποτοξίνωση*

Το ήπαρ μεταβάλλει εξωγενείς και ενδογενείς χημικές ουσίες όπως τα φάρμακα, μόρια και ορμόνες για να τα καταστήσει λιγότερο τοξικά ή λιγότερο βιολογικά ενεργά. Αυτή η διαδικασία, που ονομάζεται μεταβολική αποτοξίνωση, μειώνει την εντερική ή νεφρική σωληναριακή απορρόφηση δυνητικά τοξικών ουσιών και διευκολύνει την εντερική και

νεφρική απέκκριση. Με αυτόν τον τρόπο το αλκοόλ, τα βαρβιτουρικά, οι αμφεταμίνες, τα στεροειδή και οι ορμόνες, συμπεριλαμβανομένων των οιστρογόνων, της αλδοστερόνης, της αντιδιουρητικής ορμόνης και της τεστοστερόνης, μεταβολίζονται ή αποτοξινώνονται, αποτρέποντας την υπερβολική συσσώρευση και δυσμενείς επιπτώσεις. Αν και η μεταβολική αποτοξίνωση είναι συνήθως προστατευτική, σε ορισμένες χρονικές περιόδους τα προϊόντα της μεταβολικής αποτοξίνωσης γίνονται τοξίνες. Η υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ για μεγάλο χρονικό διάστημα προκαλεί βλάβη των ηπατοκυττάρων. Η ακεταλδεΐδη βλάπτει τα κυτταρικά μιτοχόνδρια και η περίσσεια υδρογόνου προάγει τη συσσώρευση λίπους. Το ήπαρ είναι το κύριο όργανο που είναι υπεύθυνο για την αποτοξίνωση και το μεταβολισμό μιας ποικιλίας εξωγενών καθώς και ενδογενών ενώσεων, καθιστώντας τις ενώσεις αυτές πιο υδρόφιλες, γεγονός που επηρεάζει συχνά την ισχύ και το επίπεδό τους (Ozougwu, 2017).

#### ***1.3.1.6.Αποθήκευση μετάλλων και βιταμινών***

Το ήπαρ αποθηκεύει ορισμένες βιταμίνες και μέταλλα, συμπεριλαμβανομένου του σιδήρου και του χαλκού, σε διάρκεια υπερβολικής πρόσληψης και τα απελευθερώνει σε διαρκείς ανάγκες. Το ήπαρ μπορεί να αποθηκεύσει βιταμίνες B12 και D για αρκετούς μήνες και βιταμίνη A για αρκετά χρόνια. Το ήπαρ αποθηκεύει επίσης βιταμίνες E και K. Ο σίδηρος αποθηκεύεται στο ήπαρ ως φερριτίνη, ένα σύμπλεγμα σιδήρου-πρωτεΐνης και απελευθερώνεται όπως απαιτείται για την παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων (Ozougwu, 2017).

#### ***1.3.1.7.Ανοσολογική λειτουργία του ήπατος***

Το ήπαρ είναι το κύριο αιμοποιητικό όργανο κατά τη διάρκεια ορισμένων σταδίων ανάπτυξης του εμβρύου και συνεχίζει να είναι αιμοποιητικό όργανο ακόμη και μετά τη γέννηση. Μπορεί να παράγει όλες τις γενεαλογίες των λευκοκυττάρων από τα εγχώρια αιμοποιητικά βλαστικά κύτταρα. Η πύλη του ήπατος περιέχει πολλά διαφορετικά κύτταρα αιμοποιητικής προέλευσης, καθώς και αιμοποιητικά βλαστικά κύτταρα. Το ήπαρ περιέχει κύτταρα που εμπλέκονται στην προσαρμοστική και την έμφυτη ανοσία (Ozougwu, 2017).

### ***1.4.Παθοφυσιολογία***

Η κίρρωση είναι αποτέλεσμα συνεχούς ηπατικής βλάβης, φλεγμονής, ίνωσης και νέκρωσης. Ο αλκοολισμός και η χρόνια ηπατίτιδα B και C προκαλούν συνήθως κίρρωση. Η ηπατίτιδα C είναι η πιο καταστροφική. Η ίνωση που υπάρχει στην κίρρωση εμφανίζεται από

την έκκριση του αυξητικού παράγοντα μετασχηματισμού-β (TGF-beta) και από τα αστεροειδή κύτταρα Ito στο χώρο του Disse (Nishikawa & Osaki, 2015).

Η κίρρωση συνήθως αντιπροσωπεύει ηπατική νόσο τελικού σταδίου και, ως εκ τούτου, η ηπατική λειτουργία διακυβεύεται σε μεγάλο βαθμό. Η μειωμένη ικανότητα παραγωγής πρωτεϊνών και αποτοξινωτικών ουσιών οδηγεί σε συμπτώματα πυλαίας υπέρτασης και υπολευκωματιναιμίας. Η μειωμένη σύνθεση του παράγοντα πήξης οδηγεί σε πηκτικότητα του αίματος, η οποία οφείλεται στη μειωμένη ηπατική λειτουργία και στην πυλαία υπέρταση (Nishikawa & Osaki, 2015).

Οι αλληλουχίες της πυλαίας υπέρτασης περιλαμβάνουν αγγειακές ανωμαλίες που συνδέουν την πυλαία κυκλοφορία με τη συστηματική κυκλοφορία και εκτρέπουν το αίμα μακριά από το ήπαρ οδηγώντας σε κίρσους σε διάφορες περιοχές, επίφλεβο δίκην κεφαλής μέδουσας και αιμορροΐδες. Άλλες εκδηλώσεις της πυλαίας υπέρτασης περιλαμβάνουν ασκίτη, αραχνοειδή αγγειώματα, ηπατική εγκεφαλοπάθεια, ηπατορινικό σύνδρομο και σπληνομεγαλία. Οι κίρσοι του οισοφάγου είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου σε κίρρωτικούς ασθενείς (Nishikawa & Osaki, 2015).

Η βαθμολογία Child-Pugh και το μοντέλο για τη βαθμολογία της ηπατικής νόσου τελικού σταδίου (MELD) χρησιμοποιούνται αμφότερα για την αξιολόγηση και τον προσδιορισμό της πρόγνωσης σε ασθενείς με κίρρωση. Και τα δύο εξετάζουν έναν συνδυασμό μεταβλητών για τη βαθμολόγηση του ασθενούς. Η βαθμολογία Child-Pugh αξιολογεί τον ασκίτη, την ηπατική εγκεφαλοπάθεια, τη συνολική χολερυθρίνη, τη λευκωματίνη και το χρόνο προθρομβίνης ή το INR. Η βαθμολογία MELD χρησιμοποιεί την κρεατινίνη, τη χολερυθρίνη και το INR. Ενώ και οι δύο χρησιμοποιούνται για τη δημιουργία ενός προγνωστικού μοντέλου για κίρρωση ασθενών, η βαθμολογία MELD είναι η κλίμακα επιλογής για την αξιολόγηση των ασθενών με μεταμόσχευση ήπατος (Peng et al., 2016).

Ο ίκτερος είναι συχνά ένα σημείο αλλαγής του μεταβολισμού της χολερυθρίνης. Το πρώτο σημείο ίκτερου είναι συχνά κιτρίνισμα κάτω από τη γλώσσα, ακολουθούμενο από κιτρίνισμα του σκληρού χιτώνα. Υπάρχουν πολλές αιτίες ίκτερου, οι οποίες συνήθως μπορούν να ταξινομηθούν με τη λήψη κλασματοποιημένης χολερυθρίνης όπου μετράται η έμμεση χολερυθρίνη και η άμεση χολερυθρίνη. Το αποτέλεσμα της κλασματοποιημένης χολερυθρίνης μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό της αιτιολογίας της χολόστασης σε προηπατικά και ενδοηπατικά ή εξωηπατικά αίτια (Kumar, 2020).

Μία κοινή αιτιολογία του προηπατικού ίκτερου είναι η αιμόλυση, όπου το επίπεδο της αιμόλυσης κατακλύζει τη συζευκτική ικανότητα του ήπατος, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση μη συζευγμένης χολερυθρίνης, προκαλώντας τον ίκτερο. Αιτίες της ενδοηπατικής

χολόστασης μπορεί να είναι συγγενείς ασθένειες, όπως το σύνδρομο Gilbert και το σύνδρομο Crigler-Najjar. Σε αυτές τις συγγενείς ασθένειες, το ένζυμο UGT που είναι υπεύθυνο για τη σύζευξη χολερυθρίνης, είναι ελαφρώς ανεπαρκές ή εντελώς ανεπαρκές, αντίστοιχα. Το σύνδρομο Dubin-Johnson και Rotor είναι αιτίες της άμεσης χολερυθριναιμίας, καθώς υπάρχει δυσχέρεια στη μεταφορά των συζευγμένων χολερυθρινών. Άλλες αιτίες ηπατικής χολόστασης είναι η απόφραξη από την ύπαρξη λίθου ή κακοήθειας. Η ιογενής ηπατίτιδα μπορεί να οδηγήσει τόσο σε έμμεση όσο και σε άμεση υπερχολυρεθριναιμία (Kumar, 2020).

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>

### 2.Επιδημιολογία

#### 2.1.Ηπατίτιδα Α (HAV)

Εκατομμύρια άνθρωποι μολύνθηκαν με τον ιό της ηπατίτιδας Α (HAV), μετά από την κατάποση μολυσμένων τροφίμων και πόσιμου νερού. Το ποσοστό μόλυνσης σχετίζεται στενά με την πρόσβαση σε ασφαλές πόσιμο νερό και τον κοινωνικοοικονομικό δείκτη. Γενικά, όλες οι περιοχές υψηλού εισοδήματος παγκοσμίως έχουν πολύ χαμηλά επίπεδα ενδημικότητας HAV (<50% του πληθυσμού), ενώ οι περιοχές χαμηλού εισοδήματος έχουν υψηλά επίπεδα ενδημικότητας (> 90% του πληθυσμού). Οι περιφέρειες μεσαίου εισοδήματος έχουν ενδιάμεσο και χαμηλό επίπεδο ενδημιών (Hutin et al., 2017; WHO, 2010). Σε παγκόσμιο επίπεδο, μόνο 1,5 εκατομμύριο κλινικών περιπτώσεων HAV αναφέρονται ετησίως, ενώ το ποσοστό μόλυνσης είναι πολύ υψηλότερο. Σε ιδιαίτερα ενδημικές χώρες σχεδόν ο παιδικός πληθυσμός μολύνεται σε νεαρή ηλικία, με κυρίως ασυμπτωματική έκθεση, αλλά αποκτούν δια βίου ανοσία. Παραδόξως, σε χαμηλές ενδημικές χώρες τα περισσότερα παιδιά και οι ενήλικες παραμένουν ευαίσθητα σε συμπτωματική λοίμωξη και το βάρος της νόσου είναι υψηλό (Franco et al., 2012).

#### 2.2.Ηπατίτιδα Β (HBV)

Η ηπατίτιδα Β (HBV) είναι παγκοσμίως μια από τις πιο συχνές και σοβαρές μολυσματικές ασθένειες που οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα (Franco et al., 2012). Περίπου το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού έχει μολυνθεί με HBV. Περίπου το 5% αυτού του πληθυσμού είναι χρόνιοι φορείς και το ένα τέταρτο αυτών των φορέων αναπτύσσουν σοβαρές ηπατικές παθήσεις όπως χρόνια ηπατίτιδα, κίρρωση του ήπατος και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Ετησίως, 780.000 θάνατοι που σχετίζονται με τον HBV τεκμηριώνονται σε όλο τον κόσμο (Sharma et al., 2005). Ο κίνδυνος εμφάνισης χρόνιας λοίμωξης και των επακόλουθων επιπλοκών σχετίζεται αντιστρόφως με την ηλικία της μόλυνσης. Υπάρχει περίπου 90% κίνδυνος εμφάνισης χρόνιας λοίμωξης και επακόλουθων επιπλοκών εάν η λοίμωξη εμφανιστεί προγεννητικά. Στην υποσαχάρια Αφρική και τις χώρες της Ανατολικής Ασίας ο HBV συνήθως μεταδίδεται κυρίως μέσω περιγεννητικής ή οριζόντιας οδού. Ωστόσο, στις ανεπτυγμένες χώρες οι περισσότερες λοιμώξεις εμφανίζονται σε νεαρές ηλικίες μέσω ενέσιμης χρήσης ναρκωτικών ή σεξουαλικής συμπεριφοράς υψηλού κινδύνου (Schweitzer et al., 2015).

### 2.3. Ηπατίτιδα C (HCV)

Εκτιμάται ότι 71 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως έχουν χρόνια λοίμωξη από ηπατίτιδα C (Tun et al., 2013), οι οποίοι κινδυνεύουν από κίρρωση του ήπατος και καρκίνο του ήπατος. Αυτό αντιστοιχεί σε 399000 θανάτους ετησίως. Μεταξύ των διαφόρων γονότυπων του HCV, ο γονότυπος 1 είναι ο πιο διαδεδομένος που αντιστοιχεί στο 46% όλων των λοιμώξεων από HCV, ακολουθούμενος από τον γονότυπο 3, ο οποίος είναι επικρατέστερος σε ποσοστό 22%. Ο γονότυπος 2 και 4 επικρατούν σε ένα ποσοστό της τάξεως του 13% (Polaris Observatory HCV Collaborators, 2017). Καθώς ο θάνατος εμφανίζεται δεκαετίες μετά τη μόλυνση, οι άνθρωποι που πεθαίνουν από ηπατικές παθήσεις συχνά δεν συνδέονται με υποκείμενους ιούς. Οι θάνατοι των ατόμων με λοιμώξεις από HCV αυξάνονται στις Ηνωμένες Πολιτείες. Σε μελέτη που διενεργήθηκε στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, βρέθηκε ότι ο αριθμός των ασθενών που έπασχαν από HCV το 2010 αντιπροσώπευε μόνο το ένα πέμπτο των ασθενών που πέθαναν από ασθένεια που σχετιζόταν με τον HCV εκείνο το έτος (Mahajan et al., 2014).

### 2.4. Ηπατίτιδα D (HDV)

Ο HDV παρατηρείται συνήθως σε άτομα που εκτίθενται σε μολυσμένα προϊόντα αίματος ή μολυσμένες βελόνες από προηγούμενος μολυσμένο φορέα του HBV. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το 5% των επιφανειακών θετικών αντιγόνων της ηπατίτιδας B είναι συνμολυσμένα με HDV (Wedemeyer & Manns, 2010). Περίπου 18 εκατομμύρια άνθρωποι έχουν μολυνθεί με HDV παγκοσμίως (Farci, 2003). Η λοίμωξη από τον HDV είναι πιθανό να μειώνεται παγκοσμίως λόγω της επιτυχούς ανοσοποίησης του HBV και της βελτίωσης της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης, αλλά λείπουν δεδομένα που να το αποδεικνύουν από τα περισσότερα μέρη του πλανήτη (Wedemeyer & Manns, 2010).

### 2.5. Ηπατίτιδα E (HEV)

Ο ιός της ηπατίτιδας E (HEV) σχετίζεται με συνθήκες πτωχής υγιεινής και κατανάλωση μολυσμένου νερού και τροφής που παρατηρούνται παγκοσμίως. Αυτά τα κρούσματα παρατηρούνται κυρίως σε χώρες με περιορισμένη πρόσβαση σε καθαρό νερό και κακή υγιεινή (Rein et al., 2012). Εκτιμάται ότι περίπου 20 εκατομμύρια άνθρωποι μολύνονται με HEV ετησίως παγκοσμίως (WHO, 2010) και 44.000 από αυτές τις λοιμώξεις έχουν ως αποτέλεσμα θανάτους. Παρόλο που ο HEV έχει παρόμοια οδό μετάδοσης με τον HAV και δεν οδηγεί σε χρόνια οξεία λοίμωξη, ενέχει κίνδυνο θνησιμότητας 3,3%, κάτι που είναι σημαντικό (Rein et al., 2012).

## 2.6.Γεωγραφική κατανομή ιογενούς ηπατίτιδας

### 2.6.1.Αφρικανική ήπειρος

Σε ιδιαίτερα ενδημικές περιοχές που περιλαμβάνουν τμήματα της Αφρικής και της Ασίας, μεγάλο ποσοστό ατόμων στον πληθυσμό είναι άνοσο από τον ιό της ηπατίτιδας Α (HAV) και οι επιδημίες της ηπατίτιδας Α είναι ασυνήθιστες (Nelson, 2018).. Μερικά από τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης HAV παρατηρούνται σε υποσαχάριες χώρες όπου σχεδόν όλοι οι πληθυσμοί αναπτύσσουν ανοσία στον HAV. Το βάρος των ασθενειών για τον HBV είναι επίσης υψηλό μεταξύ του υποσαχάριου πληθυσμού. Περίπου το 6,1% του αφρικανικού πληθυσμού έχει επιμολυνθεί από τον HBV και περίπου 18 εκατομμύρια άτομα έχουν χρόνια λοίμωξη από HCV (WHO, 2009). Μια από τις μεγαλύτερες ανησυχίες που συνδέονται με τον υψηλό επιπολασμό του HAV είναι ότι τα άτομα στις μολυσμένες περιοχές έχουν ελάχιστα συνειδητοποιήσει τον αντίκτυπο της νόσου και δεν έχουν επαρκή εκπαίδευση σχετικά με τη θεραπεία και τα προληπτικά μέτρα (WHO, 2009).

### 2.6.2.Αμερική

Ο επιπολασμός της ηπατίτιδας Α είναι υψηλός στην Αμερική, με εξαίρεση τις χώρες της Βόρειας Αμερικής που έχουν υψηλό εισόδημα. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια σημειώθηκε μικρή μείωση στις περιοχές της Κεντρικής Αμερικής. Σε ενδιάμεσες ενδημικές περιοχές όπως, Κεντρική και Νότια Αμερική, η μετάδοση της ηπατίτιδας στον παιδικό πληθυσμό δεν είναι πολύ συχνή. Οι έφηβοι και οι ενήλικες είναι επιρρεπείς σε συμπτωματική λοίμωξη και τα κρούσματα είναι κοινά (Nelson, 2018).. Σχεδόν το 50% των ατόμων που έχουν μολυνθεί με HAV έχουν αναπτύξει ανοσία έναντι αυτού του ιού έως την ηλικία των 15 ετών (Diez-Padrisa, 2013).. Περίπου 7-9 εκατομμύρια άνθρωποι των χωρών της Καραϊβικής και της Λατινικής Αμερικής είναι θετικοί έναντι του HCV και εκτιμάται ότι περίπου 0,7% του πληθυσμού είναι μολυσμένοι με ηπατίτιδα Β. Η Αμερική έχει το χαμηλότερο ποσοστό επιπολασμού του HBV με εξαίρεση την Αϊτή (Diez-Padrisa, 2013). Λόγω των ανθρώπων που μεταναστεύουν στις Ηνωμένες Πολιτείες, ένας μεγάλος αριθμός νέων κρουσμάτων HBV έχουν εισαχθεί στη χώρα τις τελευταίες δεκαετίες (Mitchell et al., 2011;WHO, 2016). Λίγα δεδομένα είναι διαθέσιμα για την επιδημιολογία του HEV. Μελέτες από τη Βραζιλία έδειξαν ότι το 3% του πληθυσμού μολύνθηκε με HEV και μια άλλη μελέτη από τη Βολιβία διαπίστωσε ότι το 1,7% έως το 16,2% του πληθυσμού τους είναι θετικό στο HEV (Bricks et al., 2018; Dell' Amico et al., 2011).



### 2.6.3. Ανατολική Μεσόγειος

Η συχνότητα εμφάνισης της HAV έχει μειωθεί στις χώρες της Βόρειας Αφρικής και της Μέσης Ανατολής τις τελευταίες δεκαετίες και τώρα έχει ενδιάμεσο επιπολασμό (Jacobsen, 2018). Έχει αναφερθεί ότι περίπου 3,3% των ατόμων από αυτήν την περιοχή έχουν μολυνθεί από τον HBV και περίπου 800.000 άτομα είναι θετικά για τον HCV. Μεταξύ του αιγυπτιακού πληθυσμού έως και 14,5 εκατομμύρια είναι θετικοί στον HCV και 7,8 εκατομμύρια έχουν αναπτύξει χρόνια HCV (Elgharably et al., 2016; Esmat, 2013). Οι περιοχές της Ανατολικής Μεσογείου έχουν χαμηλό ενδημικό χαρακτήρα, με εξαίρεση τη Σομαλία, το Τζιμπουτί και το Σουδάν, που καταδεικνύουν υψηλότερο επιπολασμό. Το ποσοστό του πληθυσμού που έχει προσβληθεί από τον HBV στις ακόλουθες χώρες είναι: Πακιστάν 4,5% (Ali et al., 2011), Υεμένη 12,7% -18,5%, Σουδάν 5% -8,2% (Gacche & Kaïd, 2012) και Σομαλία 5,6% -21,3%. Ο ιός της ηπατίτιδας E (HEV) έχει αναφερθεί συχνά στο Σουδάν, στο Νότιο Σουδάν, στο Πακιστάν και στη Σομαλία (Esmat, 2013).

### 2.6.4. Ευρώπη

Ο επιπολασμός του HAV αυξάνεται από τα δυτικά στα ανατολικά. Η μετάδοση στον παιδικό πληθυσμό είναι λιγότερο συχνή στην Ανατολική Ευρώπη ενώ η μετάδοση στους ενήλικες είναι πιο συχνή. Η Δυτική Ευρώπη εξακολουθεί να απολαμβάνει πολύ χαμηλό επιπολασμό του HAV, αλλά συχνά παρατηρούνται κρούσματα σε όλη την κοινότητα. Το 1996, ο καταγεγραμμένος επιπολασμός του HAV ήταν 15,1 ανά 100000 άτομα, ενώ παρουσίασε μείωση σε 3,9 το 2006. Παρά τη φθίνουσα συχνότητα εμφάνισης HAV στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη, θεωρήθηκε σοβαρό ζήτημα δημόσιας υγείας λόγω εστιών που σημειώθηκαν στην Τσεχική Δημοκρατία, τη Σλοβακία και τη Λετονία το 2008 (Buchancova et al., 2013). Αν και ο επιπολασμός του HBV είναι χαμηλός στην ευρωπαϊκή ήπειρο, αυξάνεται ανατολικά. Στην Ευρώπη, περίπου 1,4 εκατομμύρια άτομα έχουν χρόνια HBV, ενώ 9 εκατομμύρια άτομα έχουν χρόνια HCV. Ο αριθμός των θανάτων λόγω λοιμώξεων από HBV και HCV είναι 36000 και 86000 ανά έτος αντίστοιχα (Ishizaki et al., 2017).

### 2.6.5. Νοτιοανατολική Ασία

Στα περισσότερα μέρη της Νοτιοανατολικής Ασίας ο HAV οροεπιπολασμός εξακολουθεί να είναι πολύ υψηλός, αλλά πρόσφατες αναφορές υποδηλώνουν ότι σε ορισμένα μέρη όπως στην Ινδία τα ποσοστά μόλυνσης μειώνονται. Στις ανατολικές περιοχές ο HAV έχει χαμηλή ενδημικότητα. Πέντε εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν από χρόνια ιογενή

ηπατίτιδα κάθε χρόνο στη νοτιοανατολική Ασία (Lemoine et al., 2013; David, 2004). Περίπου 100 εκατομμύρια άνθρωποι έχουν χρόνια λοίμωξη από HBV. Ο επιπολασμός της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας σε αυτήν την περιοχή είναι 30 φορές υψηλότερος από αυτόν του ιού ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV) (Giles-Vernick et al., 2016). Δυστυχώς, περίπου το 65% των μολυσμένων με HBV ασθενών και το 75% των μολυσμένων με HCV ατόμων δεν γνωρίζουν τη μόλυνση (Mohd et al., 2011; MacLachlan et al., 2015). Περίπου 10 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ηπατίτιδα C (WHO, 2017). Εκτιμάται ότι 12 εκατομμύρια περιπτώσεις λοιμώξεων από HEV παρατηρούνται κάθε χρόνο στη Νοτιοανατολική Ασία (Scotto et al., 2013; Teshale et al., 2011). Αυτός ο αριθμός αντιπροσωπεύει περισσότερες από τις μισές παγκόσμιες περιπτώσεις. Ετησίως υπολογίζονται περίπου 6,5 εκατομμύρια συμπτωματικά κρούσματα ηπατίτιδας E, καθώς και 400.000 κρούσματα ηπατίτιδας A (Sigh, 2018; Sanguanmoo et al., 2015; Yoon et al., 2017). Η πραγματική συχνότητα εμφάνισης είναι πιθανό να είναι πολύ υψηλότερη.

#### **2.6.6.Περιοχές Δυτικού Ειρηνικού**

Η περιοχή αντιπροσωπεύει το 28% του παγκόσμιου πληθυσμού. Σε αυτό το μέρος του κόσμου οι περισσότεροι άνθρωποι πεθαίνουν λόγω της ιογενούς ηπατίτιδας και όχι από τον ιό HIV, την ελονοσία και τη φυματίωση (Nelson et al., 2011). Ο επιπολασμός του HAV είναι χαμηλός σε περιοχές με υψηλό εισόδημα, όπως η Αυστραλία. Στον πληθυσμό της Ανατολικής Ασίας παρατηρείται επίσης μείωση της συχνότητας εμφάνισης του HAV καθώς η κοινωνικοοικονομική κατάσταση στην περιοχή συνεχίζει να βελτιώνεται. Συνολικά, 350 εκατομμύρια άνθρωποι ζουν με λοίμωξη από HBV σε αυτήν την περιοχή, η οποία είναι το ήμισυ των παγκόσμιων κρουσμάτων HBV (Wiesen et al., 2016; Lim et al., 2017). Αυτή είναι επίσης η περιοχή, η οποία αντιπροσωπεύει το 60% του καρκίνου του ήπατος παγκοσμίως (Varghese et al., 2014). Ο επιπολασμός του HCV στην Ανατολική Ασία είναι 1% -2%, ενώ ορισμένες χώρες αυτής της περιοχής, όπως η Ταϊβάν και το Βιετνάμ, έχουν επικράτηση της ασθένειας σε ποσοστό 4,4% και 2,9%, αντίστοιχα (Nur et al., 2000). Από τα 150 εκατομμύρια άτομα που επιμολύνονται ετησίως με χρόνια ηπατίτιδα C παγκοσμίως, περισσότερα από 60 εκατομμύρια ζουν στην περιοχή του Δυτικού Ειρηνικού. Εκτιμάται ότι το 3% των θανάτων στην περιοχή οφείλονται σε οξείες επιπλοκές που σχετίζονται με την ηπατίτιδα B και E (Nur et al., 2000).

## 2.7. Ιστορική αναδρομή ηπατίτιδας

Η ιστορία της ανακάλυψης των ιών της ηπατίτιδας είναι μία τις πιο συναρπαστικές επιστημονικές περιπέτειες των τελευταίων 50 ετών. Η ταυτοποίησή τους έχει συσχετιστεί με μοναδικά γνωστικά ορόσημα και καινοτομίες που έφεραν επανάσταση στην ιατρική και τη δημόσια υγεία. Η ανακάλυψη του HBV ξεκίνησε τη διαδικασία φέρνοντας το εμβόλιο για την ηπατίτιδα Β, το πρώτο εμβόλιο που δεν παρασκευάστηκε ποτέ από καλλιέργεια ιστού αλλά απευθείας από πλάσμα. Αυτό το μοναδικό επίτευγμα ακολούθησε σύντομα ένα νέο άλμα που έγινε το πρώτο εμβόλιο που παράγεται από τη γενετική μηχανική. Η εφαρμογή του εμβολίου HBV αποδείχθηκε το πρώτο εμβόλιο κατά του καρκίνου για την πρόληψη του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος και την ουσιαστική εξάλειψή του από την παιδική ηλικία στην Ταϊβάν (Payen, 2002; Payen & Rongieres, 2002).

Έκτοτε ο γενικός εμβολιασμός έναντι του HBV έχει υιοθετηθεί από τις περισσότερες χώρες. Η ανακάλυψη του HCV το 1989 άνοιξε μια νέα εποχή αφού ήταν ο πρώτος ιός που εντοπίστηκε με άμεση μοριακή προσέγγιση, χωρίς καλλιέργεια ιστού, ηλεκτρονική μικροσκοπία ή ορολογία. Από τότε έχουν ανακαλυφθεί αναρίθμητοι νέοι ιοί. Είναι αξιοσημείωτο ότι ο ιός της ηπατίτιδας C (HCV) εξήγησε την εμφάνιση ηπατίτιδας σε μεταγγιζόμενους, χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών και ενδονοσοκομειακά και αποδείχθηκε η πρώτη αιτία των χρόνιων ηπατικών παθήσεων, της κίρρωσης του ήπατος, και των μεταμοσχεύσεων στις δυτικές και σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες. Η ανακάλυψη του HBV κατέστησε δυνατή την εξήγηση της παθογένεσης της οξείας πολυαρτηρίτιδας και του HCV, της αιτιολογίας της κρουσφαιριναιμίας και της σχέσης μεταξύ του HCV και του μη-Hodgkin λεμφώματος, αλλά και της αυτοανοσίας και των λιπινολυκιδικών αλλοιώσεων που ευθύνονται για τον διαβήτη τύπου II (Payen, 2002; Payen & Rongieres, 2002).

Για αιώνες, η ηπατίτιδα ήταν ένα μυστήριο και η κατανόηση έγινε τμηματικά μέχρι που η προέλευσή της επιλύθηκε τελικά. Η πρώτη περιγραφή βρέθηκε στη Sumeria (3η χιλιετία π.Χ.) με την πρώτη περιγραφή του ίκτερου σε πήλινα δισκία που ήταν το πρώτο εγχειρίδιο ιατρικής. Ο αιτιολογικός παράγοντας ήταν ένα όνομα Ahhazu που επιτίθονταν στο ήπαρ, που εκείνη την εποχή θεωρούνταν ως το σπίτι της ψυχής (Payen, 2002; Payen & Rongieres, 2002). Ο Ιπποκράτης, περιέγραψε τα πρώτα κλινικά χαρακτηριστικά της επιδημίας του ίκτερου, συμπεριλαμβανομένης μιας πλήρους πορείας σε ασθενείς που απεβίωσαν εντός 11 ημερών. Η συνιστώμενη θεραπεία ήταν μια δίαιτα που περιλάμβανε μέλι και νερό (Oon, 2012). Η λέξη icterus συναντάται για πρώτη φορά στην Ιπποκρατική Συλλογή (Tygstrup, 1980).

Ο επιδημικός ίκτερος αναφέρθηκε από τους Έλληνες και τους Ρωμαίους, αλλά περιγράφηκε ελάχιστα και πιθανότατα συγχέεται με την ελονοσία και τη λεπτοσπείρωση. Οι ασθενείς θεωρήθηκαν «ακάθαρτοι» και επομένως έπρεπε να «αποφεύγονται» και να απομονωθούν. Αυτό διατυπώθηκε καλύτερα από τον Πάπα Ζάκαρι ο οποίος πρότεινε σαφώς την απομόνωση ως την καλύτερη προσέγγιση για την αντιμετώπιση μιας επιδημίας ίκτερου. Μετά την ανακάλυψη του Νέου Κόσμου από τον Χριστόφορο Κολόμβο το 1492 και τη συνειδητοποίηση ότι η σύφιλη είχε πράγματι εισαχθεί από τους Κατακτητές, επιβεβαιώθηκε η έννοια της μεταδοτικότητας και της μετάδοσης. Τον 18ο αιώνα, πολλές επιδημίες αναφέρθηκαν κατά τη διάρκεια στρατιωτικών εκστρατειών και ιδίως στην πολιορκία του Saint-Jean-d'Acre το 1799 και στο Παρίσι το 1870. Ο αμερικανικός εμφύλιος πόλεμος (1861-1865) μαστιζόταν επίσης από 52.000 περιπτώσεις ηπατίτιδας. Στον 2ο Παγκόσμιο Πόλεμο, ο εκτιμώμενος αριθμός θανάτων από ηπατίτιδα ήταν 16 εκατομμύρια. Ο αμερικανικός στρατός εντόπισε 150.000 περιπτώσεις, ενώ 4 εκατομμύρια περιπτώσεις καταγράφηκαν κατά τη διενέργεια απογραφής στον γερμανικό στρατιωτικό και πολιτικό πληθυσμό (Oon, 2012).

Με όλες αυτές τις περιπτώσεις, οι προσεκτικές περιγραφές βοήθησαν στον προσδιορισμό συγκεκριμένων επιδημιολογικών πτυχών αυτής της ασθένειας. Η πιο αξιοσημείωτη ομάδα περιπτώσεων δημοσιεύθηκε το 1885, από τον Luhrman, ο οποίος μελέτησε μια επιδημία στα ναυπηγεία της Βρέμης. Παρατήρησε ότι μόνο τα θύματα που είχαν εμβολιαστεί κατά της ευλογιάς εμφάνισαν ηπατίτιδα, αλλά κανένας από τους εργαζόμενους που δεν είχε εμβολιαστεί. Κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η πηγή μόλυνσης ήταν πιθανότατα η ανθρώπινη λέμφος που χορηγήθηκε με το εμβόλιο της ευλογιάς. Η περίοδος επώασης ήταν από 1 έως 7 μήνες. Τέλος, το 1942, υπήρξε ένα μεγάλο ξέσπασμα ηπατίτιδας στο ναυτικό των ΗΠΑ όταν 56.000 ασθενείς μολύνθηκαν μετά τη χορήγηση του εμβολίου κίτρινου πυρετού μολυσμένου με φυσιολογικό ανθρώπινο πλάσμα (Sheef et al., 1987). Με βάση αυτό, ο Mac Callum πρότεινε τη διάκριση μεταξύ των δύο μορφών ηπατίτιδας το 1947, την επιδημική ηπατίτιδα με σύντομη επώαση και την ηπατίτιδα ορού με μακρά επώαση (MacCallum, 1947).

Από το 1942 έως το 1950, μια σειρά πειραμάτων σε «εθελοντές» που πραγματοποιήθηκαν στη Γερμανία, την Αγγλία και τις ΗΠΑ επιβεβαίωσαν τη μεταδοτικότητα της ιογενούς ηπατίτιδας Α και Β και καθόρισαν τα κλινικο-επιδημιολογικά χαρακτηριστικά τους. Η απόλυτη πειραματική επιβεβαίωση των δύο διαφορετικών μορφών ιογενούς ηπατίτιδας δόθηκε από τον Saul Krugman μεταξύ του 1964 και του 1967 στο Willowbrook School, για παιδιά με διανοητική καθυστέρηση, στη Νέα Υόρκη. Όλοι οι κάτοικοι αυτού του ιδρύματος εμφάνισαν ηπατίτιδα συχνά με διαδοχικά επεισόδια. Μετά από

έγκριση του ιδρύματος και των γονέων, πραγματοποιήθηκαν δύο καλά ελεγχόμενοι εμβολιασμοί που δημιούργησαν ξεχωριστές ομάδες επώασης πλάσματος που ονομάζονταν MS1 και MS2, οι οποίες ήταν μολυσματικές και μπορούσαν να μεταδώσουν οποιαδήποτε ηπατίτιδα Α με μικρή περίοδο επώασης (30 έως 45 ημέρες / MS1) ή μακρά ηπατίτιδα επώασης (60-90 ημέρες / MS2). Στη δεκαετία του 1950 και του 1960, ο ανθρώπινος πειραματισμός ήταν σχετικά κοινός και γενικά αποδεκτός (krugman et al., 1967; Krugman et al., 1984).

Το 1963, ο Baruch Blumberg, γενετιστής, παρατήρησε μια ασυνήθιστη αντίδραση μεταξύ του ορού ενός πολυμεταγγισθέντος αιμοφιλικού και του αυστραλιανού αυτόχθονου σε ένα πήκτωμα ανοσοδιάχυσης. Ωστόσο, η κόκκινη χρώση αυτής της αντίδρασης ήταν διαφορετική (Alter, 2013). Το νέο αντιγόνο ονομάστηκε Αυστραλιανό αντιγόνο (Au). Το 1967, μια μελέτη ώθησε τον Blumberg να προτείνει ότι το αντιγόνο Au συνδέεται με την ιική ηπατίτιδα (Blumberg et al., 1965). Λίγο αργότερα, το 1968, ο Alfred χρησιμοποίησε την ανοσο-ηλεκτροφορητική τεχνική και περιέγραψε ένα αντιγόνο ορού που συσχετίστηκε ειδικά με την ηπατίτιδα μετά τη μετάγγιση και το ονόμασε αντιγόνο ηπατίτιδας ορού (αντιγόνο SH) (Prince, 1968). Το αντιγόνο Au και το αντιγόνο SH βρέθηκαν σύντομα να είναι πανομοιότυπα και τα πειράματα βαθμίδωσης ηλεκτρονικής μικροσκοπικής πυκνότητας θετικού ορού Au SH έδειξαν σωματίδια που μοιάζουν με ιό. Το 1970, ο David Dane (Dane et al., 1970) αναγνώρισε το σωματίδιο 42 nm. Αρκετοί προσδιοριστές του αντιγόνου Au ταυτοποιήθηκαν και οι δύο κύριοι υπότυποι AY και AD αναφέρθηκαν, υποδηλώνοντας την ποικιλομορφία του HBV. Με βάση τις μελέτες του Okochi που διενεργήθηκαν στην Ιαπωνία, η συσχέτιση μεταξύ του αντιγόνου Au / SH στους αιμοδότες και της ηπατίτιδας μετά τη μετάγγιση καθιερώθηκε το 1972. Το νέο αντιγόνο μετονομάστηκε σε αντιγόνο HBs και η ανίχνευσή του έγινε υποχρεωτική. Ο προστατευτικός ρόλος των αντι-HB ανοσοσφαιρινών τεκμηριώθηκε για την προφύλαξη των εκτεθειμένων εργαζομένων στον τομέα της υγείας και της έκθεσης σε βελόνες. Ο Blumberg ανέπτυξε σύντομα την αρχή του εμβολίου πρώτης γενιάς (Blumberg, 2003).

Στη Γαλλία, το πρωτοποριακό έργο του Philippe Maupas ήταν πίσω από το εμβόλιο πρώτης γενιάς που αναπτύχθηκε στο Ινστιτούτο Pasteur. Ένα νέο διαλυτό αντιγόνο αναγνωρίστηκε και ονομάστηκε HBe αντιγόνο από τον Magnius (Magnius & Espmark, 1972). Αυτή η πρωτεΐνη αποδείχθηκε ότι είναι ένα συστατικό του αντιγόνου HBc. Το σύστημα αντιγόνου-αντισώματος HBc που συμπληρώνει την ορολογία HBs μελετήθηκε από τον Jay Hoofnagle. Τέλος, ο HBV κλωνοποιήθηκε από τον Pierre Tiollais στο Ινστιτούτο Pasteur στο Παρίσι, ανοίγοντας το δρόμο για μαζική παραγωγή του εμβολίου ηπατίτιδας Β με

γενετική μηχανική. Αυτό οδήγησε επίσης σε μοριακές μελέτες για τον εντοπισμό 8 γονότυπων και υψηλής ευαισθησίας HBV DNA τεστ (Magnius & Espmark, 1972).

Κλινικοϊολογικές μελέτες εντόπισαν σύντομα μια υποομάδα φορέων HBV που ήταν αρνητικοί για το αντιγόνο HBe και θετικοί για αντι-HBe αλλά με ενεργό συνεχιζόμενο ικό πολλαπλασιασμό (Bonino et al., 1986). Αυτό προκάλεσε την ανακάλυψη συγκεκριμένων μεταλλάξεων που συμβαίνουν σε μία από τις δύο θέσεις στην πρόδρομη περιοχή του γονιδιώματος με ένα κωδικόνιο που εμποδίζει την παραγωγή του αντιγόνου HBe (Carman et al., 1989). Αυτή η κλινικο-ιολογική μορφή που ιστορικά αναφέρεται ως μεσογειακή παραλλαγή από τότε που περιγράφηκε στην Ιταλία και την Ελλάδα, έχει πλέον γίνει η πιο διαδεδομένη μορφή ηπατίτιδας HBV στον κόσμο και εξαπλώνεται γρήγορα (Carman et al., 1989).

Ένα από τα μοναδικά χαρακτηριστικά του HBV είναι η πρωτοφανής μολυσματικότητα του, παρόλο που ο ίδιος ο ιός εξακολουθεί να υπερβαίνει τη μαζική παραγωγή σωματιδίων του ιού, τα οποία λειτουργούν ως ασπίδα για την προστασία του ιού από ανοσοαποκρίσεις. Το πρώτο τεστ αναγνώρισης με ανοσοκαθίζηση καθώς και η πρώτη παραγωγή εμβολίου πλάσματος ήταν δυνατή μόνο λόγω αυτής της μαζικής παραγωγής πρωτεϊνών. Χάρη στην κατανόηση των ιογενών δομών, έχουν αναπτυχθεί εξαιρετικά ευαίσθητα διαγνωστικά εργαλεία, ειδικά η εξαιρετικά ευαίσθητη PCR που επιτρέπει τη βέλτιστη παρακολούθηση της αντικής θεραπείας. Αυτό οδήγησε στον εντοπισμό μιας νέας μορφής ηπατίτιδας B που ονομάζεται απόκρυφη ηπατίτιδα B, η οποία χαρακτηρίστηκε από HBsAg αρνητικότητα παρουσία HBV DNA στο ήπαρ και στον ορό. Αυτή η κρυπτική μορφή ηπατίτιδας B είναι σχετική δεδομένου ότι ευνοεί την ογκογονικότητα, αλλά είναι επίσης ευαίσθητη στην επανενεργοποίηση σε πλήρη λοίμωξη και πιθανώς φλεγμονώδη ηπατίτιδα ειδικά σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοκαταστολή (Chemin et al., 2009; Chemin et al., 2005). Ο ιός της ηπατίτιδας B (HBV) μεταδόθηκε μόνο στους χιμπατζήδες. Η πιθανότητα μετάδοσής του σε μικρά θηλαστικά είναι μια πρόσφατη ανακάλυψη (Dupinay et al., 2013; Bukh et al., 2013).

Ο Mario Rizzetto στο Τορίνο εντόπισε ένα νέο πυρηνικό αντιγόνο διαφορετικό από το αντιγόνο HBc το 1977 με ανοσοχρώση του ήπατος. Το αντιγόνο ήταν διαφορετικό από τα αντιγόνα HBc και HBe, και ονομάστηκε αντιγόνο Delta. Παρόλο που περιοριζόταν πάντα σε φορείς HBV, αυτός ο δείκτης συσχετίστηκε με συγκεκριμένες κλινικές μορφές της νόσου (Rizzetto et al., 1977). Σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε χιμπατζήδες βρέθηκε ότι ο ιός απαιτούσε τη βοηθητική λειτουργία του HBV για την αναπαραγωγή του. Ο νέος ιός RNA, ονομαζόμενος ιός ηπατίτιδας D (HDV) ήταν παρόμοιος με τους ιούς των φυτών και είναι ο

μικρότερος ανθρώπινος ιός που έχει αναγνωριστεί μέχρι τώρα (Purcell, 1993). Ο HDV είναι ενδημικός σε ορισμένους πληθυσμούς και έχει εξαπλωθεί μυστηριωδώς στα Μεγάλα Ισημερινά Δάση του Αμαζονίου και της Κεντρικής Αφρικής όπου εξακολουθεί να είναι υπεύθυνος για τα κρούσματα ηπατίτιδας (Andrade et al., 1992). Ο HDV εξαπλώθηκε ραγδαία στην Ευρώπη σε πληθυσμούς εθισμένων στα ναρκωτικά, ιδίως σε ορισμένες περιοχές της Ανατολικής Ευρώπης. Ο HDV εξακολουθεί να αποτελεί μυστήριο όσον αφορά την προέλευσή του, την αναπαραγωγή του και την υψηλή μολυσματικότητα. Η θεραπεία της ηπατίτιδας D βασίζεται μόνο στην ιντερφερόνη άλφα. Δυστυχώς, ακόμη και τα πιο ισχυρά νουκλεοσιδικά, απέτυχαν να βελτιώσουν την έκβαση της νόσου. Αν και προσβάλλει 25 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως η ηπατίτιδα D είναι μια παραμελημένη ασθένεια.

Η απουσία του αντιγόνου HBs σε περιπτώσεις βραχείας επώασης ηπατίτιδας βοήθησε στον εντοπισμό του παράγοντα της επιδημικής ηπατίτιδας, ο οποίος χαρακτηρίστηκε κλινικά και επιδημιολογικά ως μια εξαιρετικά μεταδοτική λοίμωξη. Το 1977, ο Stephen Fineston, εντόπισε έναν νέο παράγοντα στα δείγματα κοπράνων από οξείες εστίες ηπατίτιδας A (Feinstone et al., 1975). Λίγο μετά την αναγνώριση του HAV σε ηλεκτρονική μικροσκοπία, αναπτύχθηκε ειδική ορολογία για το αντιγόνο HAV στα κόπρανα και το αντίσωμα HAV στον ορό (IgM και IgG). Ο ιός στη συνέχεια αναπτύχθηκε σε καλλιέργειες ιστών και αναπτύχθηκε γρήγορα ένα εμβόλιο.

Το 1974, αμέσως μετά την ταυτοποίηση του HAV, μελέτες έδειξαν ότι οι περισσότερες περιπτώσεις ηπατίτιδας μετά τη μετάγγιση αίματος ήταν αρνητικές για HBs και ως εκ τούτου δεν ήταν λοιμώξεις HAV ή HBV. Αυτές οι περιπτώσεις ηπατίτιδας μετά τη μετάγγιση οφείλονται σε μη αναγνωρισμένους παράγοντες. Ονομάστηκαν ηπατίτιδα non-A και non-B (Prince et al., 1974; Feinstone et al., 1975). Ένα από τα βασικά αναδυόμενα χαρακτηριστικά ήταν η ταυτοποίηση μέσω ηλεκτρονικής μικροσκοπίας διπλής μεμβράνης και σωληνοειδών δομών του ενδοπλασματικού συστήματος. Αποδείχθηκε ότι το χλωροφόρμιο απενεργοποίησε την ηπατίτιδα non-A και non-B, επιβεβαιώνοντας ότι ήταν ένας ιός με περίβλημα (Bradley et al., 1985).

Ο HCV εντοπίστηκε χάρη στη στενή συνεργασία μεταξύ των ιδιωτικών επιστημονικών ομάδων στην Chiron Corp. (Emeryville - California) με επικεφαλής τον Michael Houghton και την ομάδα με επικεφαλής τον Daniel Bradley στο Κέντρο Ελέγχου Λοιμώξεων και Νοσημάτων (CDC) στην Ατλάντα της Γεωργίας. Στην πραγματικότητα, αυτή η ανακάλυψη εισήγαγε την επανάσταση της μοριακής ιολογίας, με αποτέλεσμα τον εντοπισμό πολλών ιών (Wiewanath, 1957).

Μελέτες μεγάλων επιδημιών στην Ινδία και την Κίνα, έδειξαν την ύπαρξη μιας ιδιόμορφης ηπατίτιδας με σύντομη περίοδο επώασης. Ένα από τα κλινικά χαρακτηριστικά αυτής της μορφής ηπατίτιδας ήταν η υψηλή θνησιμότητα (20%) στις γυναίκες κατά το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Χρησιμοποιώντας την ίδια προσέγγιση όπως για τον HCV, η ομάδα του CDC εντόπισε με επιτυχία ένα αντιγόνο (35) χαρακτηριστικό του ιού της ηπατίτιδας E. Αφού ταξινομήθηκε αρχικά σε ένα ξεχωριστό γένος των caliciviridae, η επιτροπή ταξινομικής ιολογίας το ταξινόμησε εκ νέου στο οικογενειακό γένος *Hepeviridae* *Hepevirus* ως μοναδικό μέλος του. Ο HEV είναι ο μόνος ιός της ηπατίτιδας με δεξαμενές ζώων, κυρίως χοίρων (Krawczynski & Bradely, 1989).



## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### 3.Εννοιολογικός προσδιορισμός ηπατίτιδας και τύποι

Ηπατίτιδα ονομάζεται η διάχυτη νέκρωση και φλεγμονή του ήπατος. Μπορεί να προκληθεί από ιούς, χρήση αλκοόλ ή ουσιών, έκθεση σε τοξίνες και ορισμένες ασθένειες. Η ιογενής ηπατίτιδα αναφέρεται σε φλεγμονή του ήπατος που προκαλείται από έναν από τους διάφορους τύπους ιών που προσβάλλουν το ήπαρ, αυτοί είναι κυρίως ο ιός της ηπατίτιδας Α (HAV), ο ιός της ηπατίτιδας Β (HBV) και ο ιός της ηπατίτιδας C (HCV), αλλά υπάρχουν και άλλοι τύποι ιών ηπατίτιδας. Η ηπατίτιδα μπορεί να είναι οξεία, πράγμα που σημαίνει ότι η λοίμωξη δεν διαρκεί περισσότερο από 6 μήνες. Εάν το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος δεν μπορεί να καταπολεμήσει τον ιό εντός 6 μηνών, η ασθένεια θεωρείται χρόνια. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τρεις έως πέντε φορές περισσότεροι άνθρωποι ζουν με χρόνια ηπατίτιδα Β ή C από ότι με τον ιό ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV). Η χρόνια ηπατίτιδα μπορεί να οδηγήσει σε πολύ σοβαρές συνέπειες για την υγεία - ακόμη και θάνατο - λόγω ηπατικής ανεπάρκειας ή σχετικών ιατρικών καταστάσεων (IOM,2010).

Οι περισσότεροι άνθρωποι που έχουν χρόνια ηπατίτιδα δεν το γνωρίζουν. Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα άτομα με λοίμωξη δεν έχουν συμπτώματα της νόσου ή τα συμπτώματά τους είναι τόσο ήπια. Τα συμπτώματα της ηπατίτιδας περιλαμβάνουν την κόπωση, τη γενική αδιαθεσία, κεφαλαλγία, μυϊκούς πόνους, ανορεξία, απώλεια βάρους, ναυτία, έμετο, κοιλιακό άλγος, ίκτερο, διάρροια, κνησμός δέρματος, σκουρόχρωμα ούρα, δεκατική πυρετική κίνηση.

Ένα άτομο με χρόνια ηπατίτιδα μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματικό για δεκαετίες, ενώ το ήπαρ έχει υποστεί βλάβη σιωπηλά. Όταν αναπτύσσεται κίρρωση του ήπατος, οι αλλαγές στη δομή του θέτουν σε κίνδυνο την ικανότητά του να λειτουργεί. Μπορεί να επηρεαστεί ο σπλήνας και να συμβεί απώλεια μυών, που οφείλεται στην έλλειψη όρεξης και στην αδυναμία του ήπατος να παράγει κρίσιμες πρωτεΐνες που χτίζουν τους μυς. Μερικές φορές η κοιλία και οι αστράγαλοι διογκώνονται λόγω της αυξημένης δυσκολίας του σώματος να αποβάλλει υγρά και τοξίνες. Το άτομο μπορεί να αναπτύξει ίκτερο. Όταν η ηπατική βλάβη είναι μεγάλη, είναι πιθανό να υπάρξουν σοβαρές επιπλοκές, όπως αιμορραγία από τον οισοφάγο (κισούς) ή το στομάχι, ασκίτης και εγκεφαλοπάθεια. Όταν εμφανιστούν αυτά τα συμπτώματα, η ηπατική βλάβη είναι εκτεταμένη και το άτομο κινδυνεύει από ηπατική ανεπάρκεια ή καρκίνο του ήπατος, που σχεδόν πάντα έχει κακή πρόγνωση (IOM,2010).

### 3.1. Ηπατίτιδα Α

Η ηπατίτιδα Α, είναι η οξεία φλεγμονώδης πάθηση του ήπατος, η οποία οφείλεται στον ιό της ηπατίτιδας Α (HAV). Η λοίμωξη HAV είναι σπάνια απειλητική για τη ζωή, αν και η σοβαρότητα και η θνησιμότητα μπορεί να αυξηθούν με την ηλικία και την υποκείμενη χρόνια ηπατική νόσο. Τα σημεία και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν κόπωση, πυρετό, απώλεια όρεξης, σκουρόχρωμα ούρα και ίκτερο. Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται ξαφνικά και γενικά εξαφανίζονται εντός ενός μήνα. Η ηπατίτιδα Α μπορεί να είναι σοβαρή όταν συνδυάζεται με άλλες μορφές ηπατίτιδας ή HIV. Οι χρήστες ουσιών διατρέχουν κίνδυνο να αποκτήσουν ηπατίτιδα Α. Εκδηλώσεις εστιών εμφανίζονται σε άτομα που κάνουν ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών ουσιών (Daniels et al., 2009; Wells et al., 2006) και σχετίζονται με κακή υγιεινή και χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση (Quaglio et al., 2006).

#### 3.1.1. Τρόποι μετάδοσης

Ο HAV μεταδίδεται από την κοπρανοστοματική οδό και είναι εξαιρετικά μεταδοτικός. Η μετάδοση του ιού της ηπατίτιδας Α ευνοείται από το συνωστισμό και τις πτωχές συνθήκες υγιεινής. Οι κυριότεροι παράγοντες που ευνοούν τη μετάδοση του ιού και δύνανται να οδηγήσουν σε ξέσπασμα επιδημιών είναι το μολυσμένο νερό και οι τροφές (Mohsen & Levy, 2017). Ο HAV μπορεί να επιβιώσει έξω από το σώμα για αρκετές ημέρες και στο νερό για αρκετούς μήνες. Οι άνθρωποι είναι πιο μολυσματικοί κατά τη διάρκεια των 2 εβδομάδων πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ο HAV δεν μεταδίδεται μέσω των περιστασιακών επαφών και δεν ανευρίσκεται στο σπέρμα. Κατά την είσοδο του από τη στοματική οδό, ο ιός πολλαπλασιάζεται στο εντερικό τοίχωμα και μεταφέρεται στο ήπαρ μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας. Εν συνεχεία πολλαπλασιάζεται και μέσω του χοληφόρου συστήματος απεκκρίνεται στο έντερο. Ο ιός απεκκρίνεται στα κόπρανα μέχρι και δύο εβδομάδες πριν από την κλινική εκδήλωση της νόσου (Mohsen & Levy, 2017).

#### 3.1.2. Πρόληψη

Η ηπατίτιδα Α μπορεί να προληφθεί. Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την πρόληψη της λοίμωξης από τον ιό της HAV είναι μέσω του εμβολιασμού. Το εμβόλιο χορηγείται σε δύο δόσεις, με διαφορά 6 μηνών. Διατίθεται επίσης ένα συνδυασμένο εμβόλιο HAV και HBV. Τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC, 2010a) προτείνουν τον εμβολιασμό της ηπατίτιδας Α για τα άτομα που χρησιμοποιούν ενέσιμα φάρμακα, τους ομοφυλόφιλους, τα άτομα με χρόνια ηπατική νόσο, τα άτομα που ταξιδεύουν σε χώρες με

υψηλά ποσοστά ηπατίτιδας Α, τα άτομα με επαγγελματικούς κινδύνους λοίμωξης (π.χ. εργαζόμενοι σε κέντρα φύλαξης παιδιών, εργαστήρια). Παρά τις συστάσεις για εμβολιασμό, πολλά άτομα δεν εμβολιάζονται. Τα ποσοστά εμβολιασμού σε ομάδες υψηλού κινδύνου κυμαίνονται από 8% έως 13%. Επιπλέον, οι μισοί από αυτούς που είχαν εμβολιαστεί έλαβαν μόνο μία δόση αντί για τις δύο δόσεις που απαιτούνται για πλήρη προστασία. Οι αντενδείξεις για τη λήψη εμβολίου ηπατίτιδας Α περιλαμβάνουν την ύπαρξη σοβαρής αλλεργίας στα συστατικά του εμβολίου και τη μέτρια ή σοβαρή ασθένεια κατά τη στιγμή του εμβολιασμού. Όλοι οι πελάτες, ειδικά οι έγκυες γυναίκες, θα πρέπει να συμβουλευτούν τον πάροχο ιατρικής περίθαλψης για να καθορίσουν εάν πρέπει να εμβολιαστούν κατά της ηπατίτιδας Α. Το σχολαστικό και συχνό πλύσιμο των χεριών - ειδικά μετά τη χρήση του μπάνιου, την αλλαγή πάντας και πριν από την προετοιμασία φαγητού - βοηθά στην αποτροπή της εξάπλωσης του HAV (Carey & Perlman, 2005; Chen & Cantrell, 2006).

### 3.2. Ηπατίτιδα Β

Η ηπατίτιδα Β μπορεί να προκαλέσει οξεία, χρόνια ή κεραυνοβόλο ηπατίτιδα. Επιπρόσθετα η ηπατίτιδα Β μπορεί να οδηγήσει σε μια κατάσταση χρόνιας φορείας του ιού. Σε περιπτώσεις χρόνιας φορείας, ο προσβεβλημένος από τον ιό μπορεί να μεταδώσει τον ιό της ηπατίτιδας Β ακόμη και όταν δεν υφίστανται κλινικές εκδηλώσεις της νόσου. Περισσότερο από το 90% των βρεφών και το 30% των παιδιών ηλικίας 1-5 ετών που έχουν εκτεθεί σε HBV θα παραμείνουν χρόνια μολυσμένα με HBV. Αντίθετα, περίπου το 90 % των ενηλίκων με μόλυνση από HBV μόνο αναρρώνουν εντελώς. Οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνια λοίμωξη παραμένουν ασυμπτωματικοί, αν και μπορούν να μολύνουν άλλους ανθρώπους. Οι λοιμώξεις του HBV γίνονται χρόνιες συχνότερα σε άτομα με μειωμένο ανοσοποιητικό σύστημα (π.χ. άτομα με λοίμωξη HIV). Σε παγκόσμιο επίπεδο, η ηπατίτιδα Β είναι η πιο πιθανή μορφή ηπατίτιδας που προκαλεί καρκίνο του ήπατος, ιδιαίτερα το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Η χρόνια ηπατίτιδα Β μπορεί επίσης να οδηγήσει σε κίρρωση του ήπατος, ηπατική ανεπάρκεια και θάνατο (CDC, 2010c).

#### 3.2.1. Τρόποι μετάδοσης

Ο HBV είναι πολύ πιο μολυσματικός από τον HIV. Ο HBV εξαπλώνεται μέσω μολυσμένου αίματος και άλλων σωματικών υγρών (π.χ. σπέρμα) και μπορεί να ζήσει έξω από το σώμα για περισσότερες από 7 ημέρες. Οι τρόποι μετάδοσης περιλαμβάνουν την κοινή χρήση εξοπλισμού όπως βελόνες, σύριγγες, τις βλάβες του δέρματος, ειδικά μεταξύ εκείνων των οποίων τα επαγγέλματα τους εκθέτουν στο αίμα (π.χ., ιατροί, οδοντίατροι), τις

σεξουαλικές επαφές χωρίς προφυλάξεις με έναν σύντροφο που έχει μολυνθεί με HBV, τη μετάδοση από τη μητέρα στο βρέφος κατά τη διάρκεια του τοκετού, τη μετάγγιση αίματος ή τη μεταμόσχευση από μολυσματικό δότη (WHO, 2009).

### 3.2.2. Πρόληψη

Ο εμβολιασμός είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την πρόληψη της λοίμωξης από HBV. Προτείνεται ο εμβολιασμός έναντι του HBV για τα άτομα που έχουν μολυνθεί με HCV, τα άτομα που είναι σεξουαλικά ενεργά ή μοιράζονται την ίδια στέγη με άτομο μολυσματικό με HBV, οι ομοφυλόφιλοι, οι χρήστες ναρκωτικών ουσιών ναρκωτικά, οι ασθενείς που είναι αιμοκαθερώμενοι ή άτομα με νεφρική νόσο τελικού σταδίου, τα άτομα που έχουν μολυνθεί με HIV, ασθενείς με ηπατική νόσο και όσοι ταξιδεύουν σε χώρες με υψηλά ποσοστά HBV. Το εμβόλιο HBV χορηγείται σε τρεις δόσεις εντός περιόδου 6 μηνών. Ωστόσο, ο πιο βολικός τρόπος για την παροχή ανοσοποίησης είναι με το συνδυασμένο εμβόλιο ηπατίτιδας A / ηπατίτιδας B. Χορηγείται σε τρεις ενδομυϊκές ενέσεις με πρόγραμμα 0-, 1- και 6 μηνών, ή μπορεί να δοθεί σε ένα επιταχυνόμενο πρόγραμμα τεσσάρων δόσεων, τις ημέρες 0, 7 και 21–30 με αναμνηστική δόση στους 12 μήνες. Παρά τη διαθεσιμότητα του εμβολίου HBV, πολλά άτομα που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου δεν έχουν εμβολιαστεί. Μια μελέτη σε άτομα ηλικίας 30 ετών και κάτω σε χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών διαπίστωσε ότι μόνο το 22% είχε εμβολιαστεί κατά του HBV. Οι αντενδείξεις για τη λήψη του εμβολίου για την ηπατίτιδα B περιλαμβάνουν την παρουσία σοβαρής αλλεργικής αντίδρασης σε προηγούμενη δόση ή σε συστατικό του εμβολίου (Lum et al., 2008).

### 3.3. Ηπατίτιδα C

Η ηπατίτιδα C μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια. Μέχρι σήμερα έχουν περιγράψει επτά γονότυποι (gt 1-7) και πολυάριθμοι υπότυποι του HCV. Οι διάφοροι γονιδιακοί τύποι και υπότυποι του ιού HCV παρουσιάζουν μια τυπική γεωγραφική κατανομή. Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, την Ιαπωνία και την Ευρώπη επικρατεί ο γονότυπος 1. Στους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών εμφανίζεται ο γονότυπος 3a και 1a, ενώ ο γονότυπος 1 εμφανίζεται στους ασθενείς που έχουν μεταγγιστεί. Ο γονότυπος 1b είναι ο επικρατών στην Ιαπωνία και τη Γερμανία, ενώ στις ΗΠΑ επικρατεί ο τύπος 1a και στην Αίγυπτο σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% συναντάται ο γονότυπος 4 (Morozov & Lagaye, 2018).

Ο HCV μπορεί να ανιχνευθεί στο αίμα εντός 1-3 εβδομάδων μετά τη μετάδοση. Ωστόσο, η πλειονότητα των ατόμων με ηπατίτιδα C είναι ασυμπτωματικοί. Η χρόνια

ηπατίτιδα C (HCV) συνήθως εξελίσσεται πολύ αργά και με λίγα ή καθόλου συμπτώματα για τα πρώτα 20-30 χρόνια μετά τη μόλυνση. Συχνά τα συμπτώματα δεν εμφανίζονται μέχρι να προχωρήσει η ηπατική βλάβη. Καθώς η ασθένεια εξελίσσεται, το ήπαρ μπορεί να αναπτύξει ίνωση, η οποία μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση. Περίπου 12.000 άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο από ηπατική νόσο που σχετίζεται με τον HCV (IOM, 2010). Η λοίμωξη HCV φαίνεται να εξελίσσεται ταχύτερα σε άνδρες, σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών και σε άτομα με ταυτόχρονη λοίμωξη από HBV ή HIV. Η θνησιμότητα είναι υψηλή σε άτομα με συν-μόλυνση HCV / HIV (Hézode et al., 2005).

Ο HCV είναι πολύ μεταδοτικός. Οι χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών είναι πιο πιθανό να προσβληθούν από ηπατίτιδα C παρά από τον ιό HIV και διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να μολυνθούν με HCV από την κοινή χρήση συριγγών και εξαρτημάτων χρήσης ναρκωτικών. Το 91% των χρηστών θα αποκτήσουν τελικά λοίμωξη από HCV (Abou-Saleh & Foley, 2008; Macias et al., 2008). Η ασθένεια του ήπατος εξελίσσεται ταχύτερα σε άτομα που έχουν HCV και κάνουν κατάχρηση αλκοόλ (Felsen et al., 2010).

### 3.3.1 Τρόποι μετάδοσης

Η ηπατίτιδα C είναι μια ασθένεια που μεταδίδεται με το αίμα. Οι χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών είναι ο πιο συνηθισμένος παράγοντας κινδύνου για την απόκτηση ηπατίτιδας C. Ο ιός μπορεί να εισέλθει στο σώμα μέσω οποιασδήποτε παρακέντησης στο δέρμα (π.χ. εγκαύματα, πληγές) και ταξιδεύει μέσω του αίματος στο ήπαρ. Οι κίνδυνοι σεξουαλικής μετάδοσης είναι ασαφείς, αλλά φαίνεται ότι είναι χαμηλοί, ειδικά σε σύγκριση με τα ποσοστά σεξουαλικής μετάδοσης του HIV ή του HBV. Ωστόσο, τα ποσοστά μόλυνσης από HCV είναι υψηλότερα σε άτομα που έχουν πολλαπλούς σεξουαλικούς συντρόφους. Λοιμώξεις έχουν αναφερθεί σε άτομα χωρίς γνωστούς παράγοντες κινδύνου (Felsen et al., 2010).

### 3.4. Άλλοι τύποι ηπατίτιδας

Ο ιός της ηπατίτιδας D (HDV) μολύνει μόνο άτομα που έχουν ήδη μολυνθεί με ηπατίτιδα B. Ο HDV μεταδίδεται με τον ίδιο τρόπο όπως ο HBV - μέσω αίματος και άλλων σωματικών υγρών. Επειδή η ηπατίτιδα D μπορεί να εμφανιστεί μόνο σε άτομα με ηπατίτιδα B, ο εμβολιασμός κατά της λοίμωξης HBV αποτρέπει επίσης τη λοίμωξη από τον HDV. Όταν τα άτομα που πάσχουν από ηπατίτιδα B προσβληθούν από ηπατίτιδα D, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι μια υπερμόλυνση με κακή πρόγνωση.

Ο ιός της ηπατίτιδας E (HEV) εντοπίστηκε για πρώτη φορά το 1980 και λίγα είναι γνωστά γι' αυτόν. Η ηπατίτιδα E εκδηλώνεται μόνο ως οξεία λοίμωξη. Μεταδίδεται συχνότερα μέσω της κοπρανοστοματικής οδού, με τα υψηλότερα ποσοστά σε χώρες με κακή υγιεινή.

Ο ιός της ηπατίτιδας F (HFV) εντοπίστηκε το 1991 και οι ερευνητές διαφωνούν σχετικά με το εάν πρόκειται για έναν διακριτό τύπο ιικής ηπατίτιδας. Δεν υπάρχουν διαγνωστικές εξετάσεις για λοίμωξη HFV. Λίγα είναι γνωστά για τη μόλυνση από τον ιό της ηπατίτιδας G (HGV), η οποία εντοπίστηκε το 1995, αλλά δεν φαίνεται να προκαλεί σημαντική ηπατική βλάβη (Felsen et al., 2010).

### 3.5.Κεραυνοβόλος ηπατίτιδα

Η κεραυνοβόλος ηπατίτιδα αποτελεί μια ταχέως εξελισσόμενη νόσο. Σε διάστημα 2-3 εβδομάδων από την έναρξη των συμπτωμάτων παρατηρείται ηπατική ανεπάρκεια. Πρόκειται για σπάνια λοίμωξη, η οποία οφείλεται σε ταυτόχρονη λοίμωξη από τους HBV και HDV (Χατζηγιάννης, 2002).

### 3.6.Οξεία ιογενής ηπατίτιδα

Η οξεία ιογενής ηπατίτιδα ακολουθεί τρεις διαφορετικές φάσεις. Η αρχική προδρομική φάση περιλαμβάνει μη ειδικά και παρόμοια με γρίπη συμπτώματα κοινά σε πολλές οξείες ιογενείς λοιμώξεις. Αυτά περιλαμβάνουν κόπωση, ναυτία, έμετο, ανορεξία, αρθραλγία και κεφαλαλγία. Ο πυρετός, όταν υπάρχει, είναι πιο συχνός σε περιπτώσεις ηπατίτιδας A και E. Αργά σε αυτήν τη φάση, οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν συμπτώματα ειδικά για το ήπαρ, συμπεριλαμβανομένης της υπέρχρωσης των ούρων και των κοπράνων στο χρώμα του πηλού. Το κιτρίνισμα του δέρματος και του λευκού των ματιών ακολουθεί μετά από περίπου 1-2 εβδομάδες και μπορεί να διαρκέσει έως και 4 εβδομάδες. Τα μη ειδικά συμπτώματα που παρατηρούνται συνήθως υποχωρούν αλλά αναπτύσσεται διάταση του ήπατος και πόνος ή δυσφορία στο δεξιό άνω κοιλιακό τεταρτημόριο (Diestag, 2015; Rutherford et al., 2016). Ένα ποσοστό της τάξεως 10-20% των ασθενών παρουσιάζουν σπληνομεγαλία και απώλεια βάρους (Khalili et al., 2013). Τόσο η ηπατίτιδα που προκαλείται από τη χρήση ναρκωτικών ουσιών όσο και η αυτοάνοση ηπατίτιδα μπορούν να εμφανίσουν παρόμοια συμπτώματα με την οξεία ιογενή ηπατίτιδα, με μικρές διαφορές ανάλογα με την αιτία (Fontana & Hayashi, 2014; Manns et al., 2015). Περιπτώσεις ηπατίτιδας που προκαλούνται από φάρμακα μπορεί να εκδηλωθούν με αλλεργική αντίδραση όπως εξάνθημα,

πυρετό, αυξημένα ηωσινόφιλα και καταστολή της δραστηριότητας του μυελού των οστών (Fontana & Hayashi, 2014).

### 3.7.Χρόνια ηπατίτιδα

Η χρόνια ηπατίτιδα είναι συχνά ασυμπτωματική και ανιχνεύεται μόνο από εργαστηριακές εξετάσεις του ήπατος για σκοπούς παρακολούθησης ή για την αξιολόγηση μη ειδικών συμπτωμάτων. Καθώς η φλεγμονή εξελίσσεται, οι ασθενείς μπορούν να αναπτύξουν συμπτώματα παρόμοια με την οξεία ηπατίτιδα, όπως κόπωση, ναυτία, έμετο, ανορεξία και πόνο στις αρθρώσεις. Ο ίκτερος μπορεί επίσης να εμφανιστεί, αλλά πολύ αργότερα στη διαδικασία της νόσου και είναι συνήθως σημείο προχωρημένης νόσου. Η χρόνια ηπατίτιδα παρεμποδίζει τις ορμονικές λειτουργίες του ήπατος, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε ακμή, αμηνόρροια. Η εκτεταμένη βλάβη και οι ουλές του ήπατος με την πάροδο του χρόνου ορίζουν την κίρρωση, μια κατάσταση στην οποία η ικανότητα του ήπατος να λειτουργεί μόνιμα παρεμποδίζεται. Αυτό οδηγεί σε ίκτερο, απώλεια βάρους, ασκίτη και περιφερικό οίδημα. Η κίρρωση μπορεί να οδηγήσει σε άλλες απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές, όπως ηπατική εγκεφαλοπάθεια, κίρσοι του οισοφάγου, ηπατορινικό σύνδρομο και καρκίνος του ήπατος (Khalili et al., 2013; Diestag, 2015).

### 3.8.Ηπατίτιδα από το αλκοόλ

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι μια σημαντική αιτία ηπατίτιδας και είναι η πιο κοινή αιτία κίρρωσης στις ΗΠΑ. Η αλκοολική ηπατίτιδα βρίσκεται στο φάσμα της αλκοολικής ηπατικής νόσου. Αυτό κυμαίνεται κατά σειρά σοβαρότητας και αναστρεψιμότητας από αλκοολική στεάτωση, αλκοολική ηπατίτιδα, κίρρωση και καρκίνο του ήπατος (Friedman, 2015). Η ηπατίτιδα αναπτύσσεται συνήθως με την έκθεση στο αλκοόλ με την πάροδο των ετών, που εμφανίζεται στο 10 έως 20% των αλκοολικών. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αλκοολικής ηπατίτιδας είναι η ποσότητα και η διάρκεια της πρόσληψης αλκοόλ (Mailliard et al., 2015) Η μακροχρόνια πρόσληψη αλκοόλ άνω των 80 γραμμαρίων αλκοόλης την ημέρα στους άνδρες και 40 γραμμάρια την ημέρα στις γυναίκες σχετίζεται με την ανάπτυξη αλκοολικής ηπατίτιδας. Η αλκοολική ηπατίτιδα μπορεί να ποικίλει από ασυμπτωματική ηπατομεγαλία έως συμπτώματα οξείας ή χρόνιας ηπατίτιδας και ηπατικής ανεπάρκειας (Friedman, 2015).



### 3.9. Αυτοάνοση ηπατίτιδα

Η αυτοάνοση ηπατίτιδα είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος του ήπατος αγνώστου αιτιολογίας που μπορεί να επηρεάσει παιδιά και ενήλικες όλων των ηλικιών. Η πορεία της νόσου μπορεί περιστασιακά να κυμαίνεται, αλλά είναι γενικά προοδευτική. Χαρακτηρίζεται από ηπατίτιδα διεπαφής και λεμφοπλασματική διείσδυση στους ιστούς, υπεργαμμοσφαιριναιμία στον ορό και χαρακτηριστικά κυκλοφορούντα αυτοαντισώματα. Περιγράφηκε από τον Waldenström το 1950 ως μια ασθένεια που προσβάλλει τις νεαρές γυναίκες, χαρακτηρίζεται από ίκτερο, γαμμαγλοβουλίνες υψηλού ορού και αμηνόρροια και προκαλεί κίρρωση του ήπατος (Dhruy & Savio, 2018).

Υπάρχουν πολλές μορφές αυτοάνοσης ηπατίτιδας, ιδιαίτερα με συνυπάρχοντα χολοστατικά χαρακτηριστικά, πρωτοπαθή χολαγγειίτιδα ή πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα. Η διάγνωση απαιτεί αποκλεισμό άλλων αιτιών χρόνιας ηπατίτιδας, όπως ηπατική βλάβη που προκαλείται από φάρμακα, ιογενή ηπατίτιδα, αλκοολική ηπατίτιδα ή μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, καθώς ορισμένες από αυτές τις περιπτώσεις ανταποκρίνονται στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Στις αρχές της δεκαετίας του 1950 παρατηρήθηκε μια θεραπευτική απόκριση στα κορτικοστεροειδή καθώς και μια πρόιμη υποτροπή μετά την απόσυρση των κορτικοστεροειδών. Στα τέλη της δεκαετίας του 1950, περιγράφηκε συνδυασμένη προσέγγιση με ανοσορρυθμιστές και παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας. Η ευρεία ετερογένεια της κλινικής παρουσίασης και η σχετικά σπάνια συχνότητα εμφάνισης της νόσου έχουν περιορίσει την πρόοδο σε κλινικές δοκιμές. Έτσι, περισσότερο από 50 χρόνια μετά την αρχική της περιγραφή, η αυτοάνοση ηπατίτιδα παραμένει μια διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση (Dhruy & Savio, 2018).

### 3.10. Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος

Η μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος είναι μία από τις πιο συχνά συναντούμενες ηπατικές διαταραχές παγκοσμίως. Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος είναι το φάσμα της ηπατικής νόσου στο οποίο η ηπατική στεάτωση, η μακροσκοπική συσσώρευση τριγλυκεριδίων στα ηπατοκύτταρα, απομακρύνεται απουσία δευτερογενών αιτιών, όπως φάρμακα, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, ή συγκεκριμένες συνθήκες, με την πάροδο του χρόνου μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση, ηπατική νόσο τελικού σταδίου ή στην ανάγκη για μεταμόσχευση ήπατος. Αν και η απλή στεάτωση έχει χαμηλότερο ρυθμό εξέλιξης - μόνο περίπου το 4% των ασθενών αναπτύσσουν κίρρωση - περισσότερο από το 20% των ασθενών με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος θα αναπτύξει κίρρωση κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος διακρίνεται σε δύο τύπους, το μη



αλκοολικό λιπώδες ήπαρ όπου γίνεται συσσώρευση του λίπους στο ήπαρ χωρίς την ύπαρξη φλεγμονής και στη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα όπου στον τύπο αυτό συσσωρεύεται λίπος στο ήπαρ και συνυπάρχει φλεγμονή. Οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος είναι το αυξημένο σωματικό βάρος, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αυξημένη χοληστερόλη και ορισμένα φάρμακα. Οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν ειδικά συμπτώματα και η διάγνωση τίθεται με τις εξετάσεις αίματος (Younossi et al., 2018; Chalasani et al., 2018).

### 3.11. Ηπατίτιδα από τον ιό Epstein-Barr

Ο ιός Epstein-Barr (EBV), μέλος της οικογένειας του ιού του έρπητα, μολύνει τα επιθηλιακά κύτταρα του στοματοφάρυγγα και τα Β κύτταρα, με αποτέλεσμα την επέκταση των κυτταροτοξικών CD8 T κυττάρων και την επακόλουθη άτυπη λεμφοκυττάρωση. Περίπου το 90% έως το 95% του πληθυσμού παγκοσμίως είναι οροθετικό. Η πρωτογενής λοίμωξη από EBV είναι συχνή σε μικρά παιδιά και συχνά είναι ασυμπτωματική. Η συμπτωματική λοίμωξη από EBV εμφανίζεται συνήθως σε εφήβους, με αμυγδαλίτιδα, τραχηλική λεμφαδενοπάθεια και πυρετό χαρακτηριστικό της μολυσματικής μονοπυρήνωσης. Η τυπική συμπτωματολογία της μολυσματικής μονοπυρήνωσης μπορεί να απουσιάζει σε μερικές περιπτώσεις, ωστόσο, προκαλεί σύγχυση στη διάγνωση. Αν και περίπου το ήμισυ των ασθενών με λοιμώδη μονοπυρήνωση έχουν σπληνομεγαλία, μόνο το 14% περίπου αναφέρεται ότι έχει ηπατομεγαλία (Jenson, 2000). Σοβαρή ή θανατηφόρα ηπατίτιδα από λοίμωξη από τον EBV έχει επίσης παρατηρηθεί, με σπάνιες περιπτώσεις που αναφέρθηκαν σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς και συχνότερη εμφάνιση σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα (Mellinger et al., 2014).

Σπάνια, μπορεί να υπάρχουν επαναλαμβανόμενες ή χρόνιες λοιμώξεις που διαρκούν περισσότερο από 6 μήνες, η οποία ονομάζεται χρόνια ενεργή λοίμωξη από τον ιό Epstein-Barr και σχετίζεται με πολύ κακή πρόγνωση. Τα ηπατικά ευρήματα ποικίλλουν, αλλά η ηπατική ανεπάρκεια συμβάλλει σημαντικά στα υψηλά ποσοστά θνησιμότητας (Drebber et al., 2006).

### 3.12. Γιγαντοκυτταρική ηπατίτιδα

Η γιγαντοκυτταρική ηπατίτιδα παρατηρείται συνήθως σε ηπατικά νοσήματα κατά τη νεογνική και την πρώτη παιδική ηλικία, ενώ στους ενήλικες παρατηρείται σπάνια και περιγράφεται με τον όρο μετά-νεογνική γιγαντοκυτταρική ηπατίτιδα. Η μορφή αυτής της

ηπατίτιδας σχετίζεται με μια ποικιλία νοσημάτων όπως οι ιογενείς λοιμώξεις, η αυτοάνοση ηπατίτιδα και οι τοξικές ουσίες (Torbenso et al., 2010).

### 3.13. Ηπατίτιδα που οφείλεται στη δράση διάφορων φαρμάκων

Η ηπατική βλάβη που προκαλείται από φάρμακα είναι η πιο κοινή αιτία οξείας ηπατικής ανεπάρκειας (Kullak-Ublick et al., 2017). Η ηπατίτιδα που οφείλεται στη δράση διάφορων φαρμάκων περιλαμβάνει δυο ευρείες κατηγορίες, την ενδογενή που περιλαμβάνει φάρμακα που μπορούν να προκαλέσουν ηπατική βλάβη σε υψηλές δόσεις και την ιδιοσυγκρασιακή που χαρακτηρίζεται από ασυνήθιστη αντίδραση φαρμάκων σε ευαίσθητα άτομα (Chalasan et al., 2014). Η διάγνωση μπορεί να είναι μια κλινική πρόκληση καθώς μπορεί να μιμηθεί οποιαδήποτε μορφή ηπατικής νόσου. Πολλές μελέτες έχουν προσπαθήσει να χαρακτηρίσουν τους παράγοντες κινδύνου που κορυφώνονται με την ηπατική ανεπάρκεια (Ou et al., 2015; Chalasan, 2010). Η ταυτοποίηση ασθενών με κίνδυνο εμφάνισης αυτής της μορφής ηπατίτιδας μπορεί να είναι ευεργετική, καθώς η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να βελτιώσει την έκβαση των ασθενών (Chitturi et al., 2007).

## Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>

### 4.Κλινική εικόνα ηπατίτιδας

Η συμπτωματολογία των ασθενών εξαρτάται από τη φάση ή το στάδιο της ηπατίτιδας. Οι φάσεις ή τα στάδια μπορούν να ταξινομηθούν στην αρχική φάση της οξείας και τη φάση της χρόνιας ηπατίτιδας. Η χρόνια ηπατίτιδα έχει ως έκβαση την κίρρωση του ήπατος (Allain & Opare-Sem, 2016).

Η κλινική εικόνα στον παιδικό πληθυσμό με ηπατίτιδα Α, παρουσιάζεται με ήπια μορφή συγκριτικά με τους ενήλικες που παρουσιάζεται σε βαριά μορφή και παρατεταμένα (Christenson & Manaloor, 2016).

Η διάρκεια του προικτερικού σταδίου κυμαίνεται περίπου στις δύο εβδομάδες και ο ασθενής παρουσιάζει κεφαλαλγία, αδυναμία, καταβολή, ανορεξία, ναυτία, διάρροια, έμετους καθώς και αποστροφή στο κάπνισμα και το αλκοόλ. Επιπρόσθετα, παρουσιάζει μετρίου βαθμού πυρετικής κίνησης και επιγαστραλγίας (Christenson & Manaloor, 2016).

Κατά την εμφάνιση ίκτερου παρουσιάζεται υπέρχρωση των ούρων, τα κόπρανα παίρνουν ανοικτό χρώμα και τα συμπτώματα υποχωρούν. Καθώς ο ίκτερος βαθιάνει, η όρεξη αποκαθίσταται και ο πυρετός υποχωρεί (Christenson & Manaloor, 2016).

Η ηπατίτιδα Α περιλαμβάνει τέσσερις άτυπες εκδηλώσεις τη χολόσταση, την υποτροπή, τις εξωηπατικές εκδηλώσεις και την πρόκληση της αυτοάνοσης ηπατίτιδας τύπου 1. Το ποσοστό εμφάνισης υποτροπών της νόσου κυμαίνεται σε χαμηλά επίπεδα, είναι ήπιες και υποχωρούν πλήρως. Οι παράγοντες που συμβάλλουν σε υποτροπή της νόσου αποδίδονται στη πρόωρη σωματική άσκηση, στην πρόσληψη αλκοόλ και στη χορήγηση κορτικοειδών (Protzer et al., 2012). Στις εξωηπατικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται η αρθρίτιδα, η σπειραματονεφρίτιδα και άλλες πιο σπάνιες εκδηλώσεις όπως το σύνδρομο Guillain Bare και η σκλήρυνση κατά πλάκας (Christenson & Manaloor, 2016).

Η κλινική εικόνα της ηπατίτιδας Β μπορεί να ποικίλει. Η νόσος μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να οδηγήσει σε κεραινοβόλο ηπατίτιδα (Lok & McMahon, 2009). Η αντικτερική μορφή είναι συχνή και σε μεγάλο ποσοστό μεταπίπτει σε χρονιότητα. Η ικτερική μορφή είναι παρόμοια με αυτή της Α και C ηπατίτιδας, υποχωρεί σε 2 με 3 μήνες και δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα. Σημαντικό ρόλο στην ανάρρωση παίζει το ανοσιακό σύστημα (Lok & McMahon, 2009).

Η πρώιμη φάση της νόσου συνοδεύεται από γενικευμένη κακουχία, αίσθημα κόπωσης, απώλεια της όρεξης, πόνο στις αρθρώσεις και μυαλγίες. Στην πρώιμη συμπτωματολογία περιλαμβάνεται η αποστροφή προς το κάπνισμα και η απώλεια της

όρεξης. Άλλα συμπτώματα που παρουσιάζονται στη πρόδρομη φάση της νόσου είναι η ναυτία, ο έμετος, η διάρροια και το κοιλιακό άλγος. Η συμπτωματολογία επιδεινώνεται με την εμφάνιση του ίκτερου η οποία παρουσιάζει σταδιακή ύφεση. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ηπατομεγαλία, ευαισθησία στην ψηλάφηση και σπληνομεγαλία (Lok & McMahon, 2009).

Η συμπτωματολογία στην οξεία ηπατίτιδα C είναι ποικίλη και διαρκεί 2-12 εβδομάδες. Παρουσιάζεται με ήπια κλινική μορφή συγκριτικά με την ηπατίτιδα A. Απόρροια τούτου να διαφεύγει η διάγνωση. Στις εργαστηριακές εξετάσεις οι τιμές των τρανσαμινασών είναι πολύ αυξημένες ή μπορεί να παρουσιάζουν ταχείες αυξομειώσεις ή να παραμένουν μόνιμα αυξημένες (Protzer et al., 2012).

Η κλινική πορεία των ασθενών στην HDV επιλοίμωξη επί εδάφους χρόνιας HBV είναι σοβαρότερη στους ασθενείς με θετικό HBeAg και ηπιότερη στους ασθενείς με θετικό anti-HBe. Σε μεγάλο ποσοστό παρατηρείται μετάπτωση σε χρονιότητα (Christenson & Manaloor, 2016).

Η κλινική εικόνα όλων των τύπων ηπατίτιδας είναι παρόμοια. Η πρόωμη φάση χαρακτηρίζεται από συμπτωματολογία όπως αίσθημα κακουχίας, κόπωση, απώλεια όρεξης, ναυτία, έμετος, διάρροια. Κατά τη φάση υποχώρησης των συμπτωμάτων εμφανίζονται τα τυπικά συμπτώματα της ηπατίτιδας όπως ίκτερος, υπέρχρωση ούρων, κνησμός και αποχρωματισμός των κοπράνων (Protzer et al., 2012).

#### 4.1. Διάγνωση

Η λοίμωξη HBV διαγιγνώσκεται με ανίχνευση του αυστραλιανού αντιγόνου HBsAg χρησιμοποιώντας ορολογικές δοκιμασίες. Μέσω των εργαστηριακών εξετάσεων διαπιστώνεται το αίτιο, ο χρόνος λοίμωξης και το μέγεθος της ηπατικής βλάβης. Η βιοψία ήπατος κρίνεται απαραίτητη για τον προσδιορισμό της κατάστασης του ηπατικού ιστού σε περίπτωση χρόνιας ηπατίτιδας. Οι αυξημένες τιμές των ενζύμων του ήπατος αποτελούν χαρακτηριστικό εύρημα στην ιογενή ηπατίτιδα, χωρίς όμως να θέτουν πάντα τη διάγνωση, δεδομένου ότι περαιτέρω έλεγχος απαιτείται για τη διερεύνηση του αιτίου της ηπατικής βλάβης (Easterbrook et al., 2017).

Στην οξεία ηπατίτιδα οι τιμές των τρανσαμινασών είναι ιδιαίτερα αυξημένες καθώς επίσης και αυξημένες τιμές χολερυθρίνης του ορού και αποβολής χολερυθρίνης στα ούρα, εν αντιθέσει με τη χρόνια ηπατίτιδα όπου οι τιμές κυμαίνονται σε χαμηλότερα επίπεδα και σπάνια παρατηρούνται αυξήσεις των τιμών επί εξάρσεων της νόσου.

Η διάγνωση της οξείας ηπατίτιδας Α γίνεται ορολογικά, με τη διαπίστωση ειδικού αντισώματος IgM anti-HAV έναντι του ιού. Μετά την αποδρομή ανιχνεύεται το IgG anti-HAV. Στο προϊκτερικό στάδιο παρατηρείται αύξηση των τιμών των τρανσαμινασών, της αλκαλικής φωσφατάσης και ανίχνευση χολερυθρίνης στα ούρα. Αύξηση των τιμών της χολερυθρίνης παρατηρείται στη φάση εμφάνισης του ίκτερου. Αύξηση της τιμής του χρόνου προθρομβίνης παρατηρείται στην κεραυνοβόλο ηπατίτιδα. Στα εργαστηριακά ευρήματα παρατηρείται επίσης λεμφοκυττάρωση, αυξημένη ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών και σπανιότερα θετική Coombs. Βιοψία του ήπατος συνίσταται όταν υπάρχει αμφιβολία για τη διάγνωση. Οι δείκτες, μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη διαφορική διάγνωση από άλλες ιογενείς ηπατίτιδες (Aspinall et al., 2011).

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της ηπατίτιδας Β είναι η ELISA και RIA. Διακρίνονται τρία διαφορετικά συστήματα αντιγόνου-αντισώματος που συνδέονται με τη HBV λοίμωξη και αντίστοιχοι δείκτες. Αυτοί είναι το αυστραλιανό αντιγόνο HBsAg, το ειδικό αντίσωμα anti-HBs, τα αντισώματα anti-HBc (IgM anti-HBc και IgG anti-HBc), η διαλυτή πρωτεΐνη HBeAg (Aspinall et al., 2011).

Η ιολογική διάγνωση της λοίμωξης HCV βασίζεται σε δύο κατηγορίες εργαστηριακών εξετάσεων, στις ορολογικές δοκιμασίες που ανιχνεύουν το ειδικό αντίσωμα έναντι του HCV (anti-HCV) (έμμεσες δοκιμές) και στον προσδιορισμό των αντισωμάτων έναντι του ιού της ηπατίτιδας C, που μπορούν να ανιχνεύσουν, να ποσοτικοποιήσουν ή να χαρακτηρίσουν τα συστατικά των ιογενών σωματιδίων HCV, όπως HCV RNA (άμεσες δοκιμές). Οι άμεσες και έμμεσες ιολογικές εξετάσεις διαδραματίζουν βασικό ρόλο στη διάγνωση της λοίμωξης, στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων και στην αξιολόγηση της ιολογικής απόκρισης στη θεραπεία (Bajrai et al., 2014).

Το «ορολογικό παράθυρο» μεταξύ της λοίμωξης από HCV και της ανίχνευσης συγκεκριμένων αντισωμάτων ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή. Με τις τρέχουσες δοκιμασίες, η ορομετατροπή εμφανίζεται κατά μέσο όρο 6-8 εβδομάδες μετά την έναρξη της λοίμωξης. Σε ασθενείς με αυθόρμητη επίλυση της λοίμωξης, το αντίσωμα anti-HCV μπορεί να παραμείνει καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής ή να μειωθεί ελαφρώς ενώ παραμένει ανιχνεύσιμο, ή σταδιακά εξαφανίζεται μετά από αρκετά χρόνια. Το αντίσωμα anti-HCV επιμένει επ' αόριστον σε ασθενείς που αναπτύσσουν χρόνια λοίμωξη, αν και αντισώματα μπορεί να καταστούν μη ανιχνεύσιμα σε ασθενείς που υφίστανται αιμοκάθαρση ή σε περιπτώσεις βαθιάς ανοσοκαταστολής (Bajrai et al., 2014).

Οι ορολογικές δοκιμασίες για την ανίχνευση του anti-HCV αναπτύχθηκαν και βελτιώθηκαν μετά την αρχική ανακάλυψη του ιού λόγω της επείγουσας ανάγκης για έλεγχο

των αιμοδοτών και την πρόληψη της μετάδοσης. Το αντίσωμα anti-HCV ταυτοποιείται τυπικά με τη χρήση της ενζυμικής ανοσοπροσοφητικής δοκιμασίας (ELISA). Τρεις γενιές ELISA έχουν αναπτυχθεί από το 1989. Οι δοκιμασίες πρώτης γενιάς, οι οποίες ενσωμάτωσαν τον ανασυνδυασμένο επίτοπο c100-3 από την περιοχή NS4, χρησιμοποιήθηκαν έως το 1992, όταν αντικαταστάθηκαν από δοκιμές δεύτερης γενιάς, οι οποίοι ενσωμάτωσαν επιπλέον επιτόπους c22-3 και c33c από τον πυρήνα HCV και τις περιοχές NS3, αντίστοιχα. Οι δοκιμασίες τρίτης γενιάς περιείχαν επαναδιαμορφωμένα αντιγόνα πυρήνα και NS3 και επιπλέον ένα πρόσφατα ενσωματωμένο αντιγόνο από την περιοχή NS5 (Bajrai et al., 2014).

Η νεότερη γενιά διαθέσιμων ανοσοπροσδιορισμών, δηλαδή, η τέταρτη γενιά δοκιμών είναι εκείνες που ταυτόχρονα ανιχνεύουν αντιγόνο καψιδίου HCV καθώς και αντισώματα στις περιοχές πυρήνα, NS3, NS4 και NS5 του ιού. Αυτοί οι προσδιορισμοί έχουν μειώσει περαιτέρω την περίοδο παραθύρου της ανίχνευσης HCV κατά 17 ημέρες σε ήδη υπάρχουσες δοκιμασίες. Ωστόσο, η βιβλιογραφία που υποστηρίζει τη συμπερίληψη αυτών των δοκιμασιών ως 4ης γενιάς βάσει βελτιωμένης ευαισθησίας, είναι περιορισμένη (Bajrai et al., 2014).

Ανασυνδυασμένοι προσδιορισμοί ανοσοκηλίδωσης χρησιμοποιήθηκαν στο παρελθόν ως συμπληρωματικοί προσδιορισμοί για την επιβεβαίωση της ορολογικής αντιδραστικότητας, αλλά τώρα είναι κλινικά παρωχημένες με τη διαθεσιμότητα των μοριακών δοκιμών. Η επιβεβαίωση των ορολογικών αντιδραστικών δοκιμών μπορεί να γίνει με μια δοκιμή νουκλεϊκού οξέος (NAT) για την ανίχνευση του HCV RNA. Πρόσφατες μελέτες έχουν επίσης δείξει ότι αυξάνεται ο τίτλος αντισωμάτων έναντι του HCV στον ορό του ασθενούς όπου περισσότερες είναι οι πιθανότητες να είναι αληθινά θετικά παρά ψευδή θετικά (Bajrai et al., 2014).

Οι μοριακές ιολογικές τεχνικές παίζουν βασικό ρόλο στη διάγνωση και την παρακολούθηση της θεραπείας για HCV. Οι μοριακές τεχνικές ήταν καθοριστικές για τον πρώτο προσδιορισμό του HCV, καθιστώντας το ένα από τα πρώτα παθογόνα που αναγνωρίζονται με καθαρά μοριακές μεθόδους. Το τεστ νουκλεϊκού οξέος (NAT) θεωρείται το «χρυσό πρότυπο» για την ανίχνευση ενεργού αντιγραφής HCV. Το HCV NAT είναι εξαιρετικά χρήσιμο για τη διάγνωση της οξείας λοίμωξης από HCV, δεδομένου ότι το RNA είναι ανιχνεύσιμο μόλις 1 εβδομάδα μετά την έκθεση μέσω βελόνας ή μετάγγισης αίματος και τουλάχιστον 4-6 εβδομάδες πριν από την ορομετατροπή. Η διάγνωση της λοίμωξης HCV επιβεβαιώνεται με διαλογή αντισωμάτων ακολουθούμενη από NAT για HCV RNA για επιβεβαίωση καθώς και για παρακολούθηση ασθενών που βρίσκονται σε θεραπεία. Η

εκτίμηση του ιικού φορτίου κατά την έναρξη είναι επίσης κρίσιμη για τον προσδιορισμό της κινητικής απόκρισης κατά τη διάρκεια της θεραπείας (Bajrai et al., 2014).

Επί ύπαρξης συλλοιμώξεως από τον ιό της ηπατίτιδας Β και τον ιό της ηπατίτιδας D, παρατηρείται διφασική αύξηση των τρανσαμινασών, η οποία αύξηση σπάνια διαπιστώνεται στην οξεία ηπατίτιδα Β. Στην κεραυνοβόλο πορεία η διάγνωση γίνεται με τον προσδιορισμό υψηλών τίτλων IgM αντισωμάτων έναντι και των δυο ιών στον ορό (Aspinall et al., 2011).

Ο ιός της ηπατίτιδας Ε, διαγιγνώσκεται μέσω της αναζήτησης αντισωμάτων anti-HEV IgM. Στην οξεία λοίμωξη τα anti-HEV IgG είναι θετικά και παραμένουν δια βίου υποδηλώνοντας με τον τρόπο αυτό παλαιότερη ιαθείσα λοίμωξη και ταυτόχρονα παρέχοντας ανοσία επί εμφανίσεως νέας λοίμωξης (Perez-Garcia et al., 2016).

#### 4.2. Πρόγνωση

Η έκβαση για τους περισσότερους ασθενείς με HAV είναι εξαιρετική. Μετά από μια λοίμωξη, η μακροχρόνια ανοσία είναι συχνή και σε αντίθεση με άλλες λοιμώξεις από ιογενή ηπατίτιδα, η επανεμφάνιση των συμπτωμάτων είναι σπάνια. Ο θάνατος είναι σπάνιος, αλλά μπορεί να συμβεί σε ηλικιωμένα άτομα ή σε άτομα με υποκείμενη ηπατική νόσο. Στις ΗΠΑ, αναφέρονται περίπου εκατό θάνατοι από HAV κάθε χρόνο. Σπάνια σε παιδιά με φλεγμονώδη νόσο, έχει πραγματοποιηθεί μεταμόσχευση ήπατος. Ο πιο σημαντικός προγνωστικός παράγοντας είναι η ηλικία. Όσο μεγαλύτερο είναι το άτομο, τόσο πιο πιθανό είναι να εμφανιστεί μια ανεπιθύμητη ενέργεια ή ένα συμβάν. Οι μακροπρόθεσμες συνέπειες είναι πολύ σπάνιες (Doshani et al., 2019).

Η πρόγνωση της οξείας ηπατίτιδας Β, εξαρτάται από τη μορφή της. Η ικτερική μορφή της ηπατίτιδας Β συνήθως υποχωρεί αφήνοντας ανοσία. Σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών της τάξεως του 10% παρατηρείται αδυναμία εκκαθάρισης του HBsAg και αυτό συνεπάγεται τη μετάπτωση σε χρονιότητα της νόσου. Μετάπτωση σε χρονιότητα της νόσου παρατηρείται στην αντικτερική μορφή η οποία μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση του ήπατος και ηπατοκυτταρικό καρκίνο (Lok & McMahon, 2009).

Η μόλυνση με τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV) είναι αυτοπεριοριζόμενη στο 15% έως 50% των ασθενών (kamal, 2008). Σε μια ανασκόπηση της λοίμωξης από HCV, αναφέρθηκε ότι η χρόνια λοίμωξη αναπτύχθηκε στο 70% -80% των ασθενών (Bonkovsky et al., 2001). Η κίρρωση αναπτύσσεται εντός 20 ετών από την έναρξη της νόσου στο 20% των ατόμων με χρόνια λοίμωξη. Η έναρξη της χρόνιας λοίμωξης από ηπατίτιδα C στην αρχή της ζωής συχνά οδηγεί σε λιγότερο σοβαρές συνέπειες. Η μόλυνση από τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV), η υπερφόρτωση σιδήρου και η ανεπάρκεια άλφα 1-αντιτρυψίνης μπορεί να προωθήσουν την

εξέλιξη της χρόνιας λοίμωξης από HCV σε κίρρωση που σχετίζεται με τον HCV (AASLD, 2015).

Ο κίνδυνος κίρρωσης και ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος διπλασιάζεται σε ασθενείς που απέκτησαν HCV λοίμωξη μέσω μετάγγισης αίματος. Η εξέλιξη του ηπατοκυτταρικού καρκίνου είναι πιο συχνή με την παρουσία κίρρωσης, αλκοολισμού και νόσου HBV. Οι Bellentani et al., (1999) και Hourigan et al., (1999) ανέφεραν ότι το ποσοστό και η πιθανότητα εξέλιξης της νόσου επηρεάζεται από τη χρήση αλκοόλ, την ανοσοκαταστολή, το φύλο, τα επίπεδα σιδήρου, την ταυτόχρονη λοίμωξη από ηπατίτιδα και την ηλικία κατά την οποία αποκτήθηκε η νόσος. Επιπρόσθετα, η φυλή, η εθνικότητα και οι γονότυποι HCV φαίνεται να επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης μελλοντικών ηπατικών συμβάντων και θανάτου (McCombs et al., 2014; Tucker, 2013).

Η πρόγνωση για τον ιό της ηπατίτιδας D είναι εξαιρετική για ασθενείς με συνμόλυνση στους οποίους η θεραπεία εξαλείφει και τους δύο ιούς. Η πρόγνωση είναι μεταβλητή για ασθενείς που έχουν υπερμολυνθεί. Εξαρτάται από τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας B (HBV), την κατανάλωση αλκοόλ, τη συννοσηρότητα και την ηλικία. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος για χρόνια ηπατική νόσο που οφείλεται σε λοιμώξεις από τον ιό HBV και τον ιό της ηπατίτιδας D (HDV), ο HDV φαίνεται να καταστέλλει την αναπαραγωγή του HBV στο μεταμοσχευμένο ήπαρ και μπορεί να βοηθήσει στην παράταση της επιβίωσης του μοσχεύματος. Ωστόσο, η ηπατίτιδα από την υποτροπιάζουσα λοίμωξη HBV και HDV στο μεταμοσχευμένο ήπαρ είχε ως αποτέλεσμα τον θάνατο ή την ανάγκη επαναμεταμόσχευσης. Η επιμόλυνση HBV-HDV αυξάνει σημαντικά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ενηλίκων (Goyal & Murray, 2016). Μελέτη έδειξε ότι η συνλοίμωξη με HDV ή HCV, οι διαταραχές από τη χρήση αλκοόλ, ο σακχαρώδης διαβήτης και άλλες σπάνιες αιτίες χρόνιας ηπατικής νόσου αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας, ιδιαίτερα μετά την εξέλιξη της ηπατικής νόσου (Mallet et al., 2017).

Η μόλυνση από HEV είναι συνήθως ήπια και αυτοπεριοριζόμενη. Το ποσοστό θνησιμότητας περιστατικών φτάνει το 15-20% σε έγκυες γυναίκες. Η μόλυνση από HEV δεν οδηγεί σε χρόνια ασθένεια (Gerolami et al., 2008).



### 4.3. Πρόληψη

Η τήρηση των κανόνων υγιεινής, αποτελεί την καλύτερη πρόληψη έναντι του ιού της ηπατίτιδας Α. Η απομόνωση των ασθενών με ηπατίτιδα Α δε συνίσταται εξαιτίας του γεγονότος ότι ο ιός εκκρίνεται στα κόπρανα δυο εβδομάδες πριν την εμφάνιση του ίκτερου (Lui et al., 2008). Ο εμβολιασμός συνίσταται σε ειδικές κατηγορίες του πληθυσμού όπως τα παιδιά, το προσωπικό των νοσηλευτικών ιδρυμάτων, σε ταξιδιώτες (Kennedy et al., 2017). Η χορήγηση γίνεται σε δύο δόσεις και παρέχεται επαρκής κάλυψη και δεν παρατηρούνται σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες (Hoofnagle, 2009). Ο εμβολιασμός για τον ιό της ηπατίτιδας Α καθίσταται υποχρεωτικός και παρέχει καλύτερη ανοσιακή απάντηση όταν χορηγείται μετά το δεύτερο έτος της ηλικίας (Chugh et al., 2016).

Η πρόληψη για τον ιό της ηπατίτιδας Β περιλαμβάνει την αποφυγή συμπεριφορών υψηλού κινδύνου, όπως η αποφυγή κοινής χρήσης συριγγών από τους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών, οι σεξουαλικές επαφές χωρίς προφυλάξεις και τη μετάγγιση παραγώγων αίματος. (Aspinall et al., 2011). Για τα άτομα που έχουν εκτεθεί στον ιό της ηπατίτιδας Β, η χρήση της γ-σφαιρίνης συνίσταται στην αντιμετώπιση. Η γ-σφαιρίνη θεωρείται αποτελεσματική όταν χορηγείται σε διάστημα επτά ημερών από την έκθεση στον ιό (Aspinall et al., 2011). Όσον αφορά τα νεογνά με μητέρα θετική στον ιό, χορηγείται στην αίθουσα τοκετών η γ-σφαιρίνη με ταυτόχρονο εμβολιασμό της πρώτης δόσης του εμβολίου της ηπατίτιδας Β. Η απάντηση των νεογνών στον εμβολιασμό είναι άριστη και συμβάλλει στη μείωση της μετάδοσης (Chugh et al., 2016). Η χρήση νέων ανασυνδυασμένων εμβολίων έχει αντικαταστήσει τα πρώτα εμβόλια έναντι του ιού της ηπατίτιδας Β και είναι αποτελεσματικά σε πολύ μεγάλο ποσοστό. Παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στη μη αποτελεσματικότητα του εμβολίου συνιστούν η ηλικία, η υποκείμενη χρόνια νόσος, τα ανοσοκατασταλμένα άτομα και η γενετική προδιάθεση. Στις ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνονται το ερύθημα και ο κνησμός (Chugh et al., 2016). Στις ομάδες υψηλού κινδύνου παρατηρείται περιορισμός στον εμβολιασμό. Ανασταλτικοί παράγοντες για το μη εμβολιασμό των ομάδων υψηλού κινδύνου αποτελούν ο αριθμός των δόσεων, η ανεπαρκής ενημέρωση και ο φόβος για την εμφάνιση τυχόν επιπλοκών (Chugh et al., 2016).

Δεν υπάρχει διάθεση εμβολίου για τον ιό της ηπατίτιδας C, εξαιτίας της μεγάλης ετερογένειας του ιού. Τα μέτρα πρόληψης για την αποφυγή μετάδοσης του ιού περιλαμβάνουν την επαρκή ενημέρωση, τον έλεγχο του αίματος και των παραγώγων του πριν τη μετάγγιση, την αποφυγή χρήσης κοινών συριγγών και εξαρτημάτων από τους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών, η αποφυγή κοινής χρήσης προσωπικών αντικειμένων και η

χρήση προφυλάξεων κατά τις σεξουαλικές επαφές. Επίσης ο ιός δεν μεταδίδεται μέσω του θηλασμού. Για την απολύμανση των αντικειμένων συνιστάται η χρήση χλωρίου (Knolle & Thimme, 2014; Fagiuoli et al., 2015).

Η κοινωνική απομόνωση των ατόμων που φέρουν τον ιό της ηπατίτιδας C δεν συνιστάται. Ο περιορισμός της διασποράς μπορεί να επιτευχθεί μέσω προγραμμάτων τροποποίησης των επικίνδυνων συμπεριφορών (Christenson & Manaloor, 2016).

#### 4.4.Θεραπεία

Οι ασθενείς με οξεία ηπατίτιδα A συνήθως χρειάζονται μόνο υποστηρικτική φροντίδα, χωρίς περιορισμούς στη διατροφή ή τη δραστηριότητα. Η νοσηλεία μπορεί να είναι απαραίτητη για ασθενείς που αφυδατώνονται λόγω ναυτίας και εμέτου και είναι κρίσιμη για ασθενείς με σημεία ή συμπτώματα οξείας ηπατικής ανεπάρκειας. Τα φάρμακα που ενδέχεται να προκαλέσουν βλάβη στο ήπαρ ή μεταβολίζονται από το ήπαρ θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε άτομα με ηπατίτιδα A.

Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία για άτομα με οξεία ηπατίτιδα B. Η θεραπεία είναι υποστηρικτική. Οι θεραπευτικοί παράγοντες για τη θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας B μπορούν να επιτύχουν παρατεταμένη καταστολή της αντιγραφής του HBV και ύφεσης της ηπατικής νόσου. Επιπρόσθετα, η δίαιτα και η κατάκλιση των ασθενών αποτελούν μέρος της θεραπείας της οξείας ηπατίτιδας καθώς και ο σχεδιασμός διαιτολογίου που περιλαμβάνει τροφές πτωχές σε λίπος και πλούσιες σε υδατάνθρακες (Saeed et al., 2014). Η αγωγή με κορτικοειδή ή με ιντερφερόνη δεν έχουν θέση στην οξεία ηπατίτιδα (Goel & Aqqarwal, 2016).

Στην κεραυνοβόλο ηπατίτιδα η χρήση κορτικοειδών δεν συνιστάται. Συνήθως η θεραπεία είναι υποστηρικτική και απαιτείται νοσηλεία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, επιστώντας την προσοχή στην πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών, τη γλυκόζη αίματος και την πρόληψη από τις ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις (Christenson & manaloor, 2016).

Η θεραπεία για τον HCV περιλάμβανε τη χορήγηση πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης (PEG-IFN) άλφα συν τη ριμπαβιρίνη (RBV) και χορηγούνταν για 24 εβδομάδες ή 48 εβδομάδες. Αυτός ο συνδυασμός παρήγαγε μέτρια ποσοστά παρατεταμένης ιολογικής απόκρισης (SVR) από 40% έως 50% και συνοδεύτηκε από μια σειρά από ανεκτές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως αιμολυτική αναιμία, συμπτώματα που μοιάζουν με της γρίπης και ψυχιατρικές διαταραχές (Ray et al., 2015).

Μια σημαντική ανακάλυψη ήρθε το 2011 με την έγκριση δύο από του στόματος αντιικών άμεσης δράσης, το boceprevir και το telaprevir. Αυτοί οι παράγοντες

χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμό με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη (PEG-IFN) άλφα συν τη ριμπαβιρίνη για ασθενείς με GT1 και αύξησαν τα ποσοστά της ιολογικής απόκρισης έως και 70%. Ωστόσο, αυτά τα φάρμακα συνοδεύονται από επαχθή δοσολογικά σχήματα, αυστηρές διατροφικές απαιτήσεις και δυσμενή προφίλ επιδράσεων. Στα τέλη του 2013 εισήχθησαν το soimeprevir και το sofosbuvir. Αυτοί οι παράγοντες χορηγήθηκαν per os μια φορά ημερησίως και ήταν καλά ανεκτοί και σε θέση να παράγουν ρυθμούς ιολογικής απόκρισης μεγαλύτερους από 90% συνδυαστικά είτε μαζί με τη χορήγηση πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης (PEG-IFN) άλφα συν τη ριμπαβιρίνη (RBV) σε επιλεγμένους γονότυπους. Μετά την έγκριση πρόσθετων φαρμάκων άμεσης αντιϊκής δράσης, οι θεραπείες που δεν χρησιμοποιούν ιντερφερόνη έγιναν διαθέσιμες για όλους τους γονότυπους HCV. Οι θεραπείες αυτές είναι καλά ανεκτές και έχουν εγκριθεί για τη θεραπεία ασθενών με διάφορους γονότυπους HCV, στάδια ηπατικής νόσου και συννοσηρότητες (Ray et al., 2015).

Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη θεραπεία του HCV από την Αμερικανική Ένωση για τη Μελέτη των Ηπατικών Νόσων (AASLD) και την Εταιρεία Λοιμωδών Νοσημάτων της Αμερικής (IDSA) συνιστούν να θεραπεύονται όλοι οι ασθενείς με χρόνια λοίμωξη από HCV εκτός από εκείνους με μικρό προσδόκιμο ζωής (λιγότερο από 12 μήνες ) που δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν με τη θεραπεία της HCV ή με τη μεταμόσχευση ήπατος

Εκείνοι που μπορεί να βιώσουν το πιο άμεσο όφελος από τη θεραπεία του HCV είναι ασθενείς που έχουν προχωρημένη κίρρωση του ήπατος (F3 ή F4) ή που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση ήπατος. Ασθενείς με λοίμωξη HIV ή ηπατίτιδας B (HBV) μπορεί να παρουσιάσουν ταχύτερη πρόοδο της ίνωσης και μπορεί επίσης να επωφεληθούν από τη θεραπεία του HCV. Σε ασθενείς με νεφρικές παθήσεις που σχετίζονται με τον HCV, όπως η κρυσταλλοαίμαση ή η σπειραματική νόσος, ο διαβήτης τύπου 2 ή η σοβαρή κόπωση, μπορεί να παρατηρηθεί βελτίωση. Ωστόσο, λείπουν δεδομένα με σχήματα θεραπείας που δεν βασίζονται στην ιντερφερόνη για να το υποστηρίξουν. Τέλος, ένα άλλο όφελος της θεραπείας είναι η μείωση της μετάδοσης στοχεύοντας σε ασθενείς όπως χρήστες ενέσιμων ναρκωτικών, άτομα που βρίσκονται σε φυλακή ή σε αυτούς που συμμετέχουν σε δραστηριότητες υψηλού κινδύνου. Αυτό μπορεί να μειώσει την επιβάρυνση της νόσου στον πληθυσμό (AASLD, 2016).

Η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί σωτήρια θεραπεία για ασθενείς με ηπατική νόσο τελικού σταδίου και για ασθενείς με καρκίνο του ήπατος που σχετίζονται με ηπατική νόσο. Οι οξείες και χρόνιες ηπατικές παθήσεις που σχετίζονται με ιούς ηπατίτιδας είναι μεταξύ των κύριων ενδείξεων για μεταμόσχευση ήπατος. Ο κίνδυνος μόλυνσης από ιούς μετά τη μεταμόσχευση είναι ο κύριος περιοριστικός παράγοντας σε αυτές τις ενδείξεις. Πριν από τη

διαθεσιμότητα της αντιικής προφύλαξης, η υποτροπή του ιού της ηπατίτιδας Β (HBV) ήταν καθολική σε ασθενείς που ήταν θετικοί στο HBV DNA πριν από τη μεταμόσχευση. Η υποτροπή από τον HBV επιταχύνεται από την ανοσοκαταστολή και έχει ως αποτέλεσμα την απόρριψη του μοσχεύματος και σε θάνατο. Η εισαγωγή προφύλαξης μετά τη μεταμόσχευση μόνο με ανοσοσφαιρίνη και ο συσχετισμός με τα αντιικά φάρμακα αργότερα, μείωσε δραστικά την υποτροπή του HBV, με αποτέλεσμα εξαιρετικά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Αντίθετα, η επανεμφάνιση της ηπατίτιδας C είναι η κύρια αιτία απόρριψης του μοσχεύματος στα περισσότερα προγράμματα μεταμόσχευσης. Συνολικά, η επιβίωση ασθενών και μοσχευμάτων μετά από μεταμόσχευση ήπατος κυμαίνεται σε χαμηλά ποσοστά. Ωστόσο, η επιτυχής αντι-ική θεραπεία πριν ή μετά τη μεταμόσχευση έχει συσχετιστεί με αυξημένα ποσοστά διατήρησης του μοσχεύματος και συνολικής επιβίωσης. Μέχρι πρόσφατα, ο συνδυασμός της πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης και της ριμπαβιρίνης ήταν το πρότυπο φροντίδας για τη θεραπεία ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C. Έχουν αναπτυχθεί εξαιρετικά δραστικές αντιικές ενώσεις κατά την τελευταία δεκαετία, χάρη σε νέα in vitro συστήματα για τη μελέτη του ιού της ηπατίτιδας C (Ferrarese, 2016).

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>

### 5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διεπιστημονική ομάδα

Η βελτιστοποίηση της διαχείρισης ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C συνεπάγεται το συνδυασμό της πιο οικονομικής θεραπείας φαρμάκου με τη διαχείριση των ψυχοκοινωνικών πτυχών για την επίτευξη του καλύτερου κλινικού αποτελέσματος. Μια πολυτομεακή ομαδική προσέγγιση εξασφαλίζει το μέγιστο όφελος για τον ασθενή με ελάχιστη διαταραχή στη ζωή του. Η διεπιστημονική ομάδα αποτελείται από το ιατρικό, το νοσηλευτικό, το παραϊατρικό και το υποστηρικτικό προσωπικό. Μια αποτελεσματική ομαδική προσέγγιση συνεχίζει να αναπτύσσεται και να διατηρείται μέσω της ανοικτής επικοινωνίας, του αμοιβαίου σεβασμού και της σαφούς κατανόησης του ρόλου και των ευθυνών κάθε μέλους.

Η συνεργασία μεταξύ των επαγγελματιών υγείας επικεντρώνεται στις αλληλεπιδράσεις των ατόμων που εργάζονται μαζί χρησιμοποιώντας τις δεξιότητες και τις γνώσεις τους για την επίτευξη ενός κοινού στόχου. Η συνεργασία μεταξύ ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού παρέχει μια πιο ολοκληρωμένη και ευέλικτη εξυπηρέτηση για τους ασθενείς. Αυξάνει επίσης την πρόσβαση και τα θετικά αποτελέσματα μέσω συχνότερης επαφής με τον ασθενή. Η συνεργασία ιατρού και νοσηλευτή απαιτεί επαγγελματική, ανοιχτή επικοινωνία και προσωπική ωριμότητα. Περιλαμβάνει αμοιβαίο σεβασμό και αναγνώριση των ατομικών δεξιοτήτων, των γνώσεων και του πεδίου πρακτικής (Almost and Spence-Laschinger 2002). Εάν η εμπιστοσύνη και ο σεβασμός αποτελούν μέρος των εργασιακών σχέσεων των επαγγελματιών υγείας, τότε θα υπάρχει ανοιχτή επικοινωνία και κοινή λήψη αποφάσεων. Η συνεργασία θα μεταφραστεί σε βελτιωμένη ποιότητα της περίθαλψης των ασθενών, την ποιότητα ζωής και την αποτελεσματικότητα του κόστους της παροχής της υγειονομικής περίθαλψης. Ο νοσηλευτής λειτουργεί εντός καθιερωμένων κλινικών πρωτοκόλλων και σε συνεργασία με άλλα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας ως μέρος της παροχής υπηρεσιών. Διευκολύνει επίσης το πρόγραμμα κοινής περίθαλψης για την ηπατίτιδα C, το οποίο θεσπίζεται για τη βελτίωση της πρόσβασης στη θεραπεία ασθενών με ηπατίτιδα C, ιδίως εκείνων που βρίσκονται σε αγροτικές και απομακρυσμένες περιοχές. Το πρόγραμμα κοινής φροντίδας για την ηπατίτιδα C είναι ένα σχέδιο συλλογικής διαχείρισης μεταξύ των ιατρών και των τριτοβάθμιων νοσοκομείων για τη διασφάλιση της αποτελεσματικής και ασφαλούς διαχείρισης των ασθενών που υποβάλλονται σε συνδυαστική θεραπεία πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης. Ο ρόλος του νοσηλευτή συμπληρώνει αυτόν των άλλων επαγγελματιών υγείας και αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της πολυεπιστημονικής παροχής υγειονομικής περίθαλψης (Almost and Spence - Laschinger 2002) . Ο νοσηλευτής

παίζει σημαντικό ρόλο στο συντονισμό των μελών της διεπιστημονικής ομάδας, στη διευκόλυνση της φροντίδας και της διαχείρισης ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C και στη διασφάλιση της συμμόρφωσης. Αυτό είναι εφικτό καθώς ο νοσηλευτής είναι σε θέση να διενεργήσει διαγνωστικές εξετάσεις, να ξεκινήσει άμεσες παραπομπές και να συμβάλλει στη θεραπεία πασχόντων από ηπατίτιδα C, ακολουθώντας αυστηρά κλινικά πρωτόκολλα που έχουν διαμορφωθεί από την πολυεπιστημονική ομάδα. Ο νοσηλευτής παρέχει μια υπηρεσία που είναι έγκαιρη και αποτελεσματική. Μέρος αυτής της υπηρεσίας είναι η συνέχεια της φροντίδας των ασθενών, πράγμα που σημαίνει ότι ο νοσηλευτής συνεργάζεται με άλλους επαγγελματίες υγείας για την επίτευξη ενός βέλτιστου περιβάλλοντος υγειονομικής περίθαλψης.

#### 5.1.0 ρόλος του νοσηλευτή στην κοινότητα

Η θεραπεία της ηπατίτιδας C διεξάγεται «πίσω από κλειστές πόρτες» λόγω του στίγματος που προσδίδει η κοινότητα στην ασθένεια. Αυτό έχει επηρεάσει τη συμμόρφωση και την παρακολούθηση των ασθενών. Ο κοινοτικός νοσηλευτής βοηθά στη μείωση του αριθμού των πελατών που αναζητούν θεραπεία στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Ο κοινοτικός νοσηλευτής μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη σχέσεων εμπιστοσύνης, η οποία είναι ένας βασικός παράγοντας για τη συμμόρφωση των ασθενών και τη βελτίωση των σχέσεων με τους επαγγελματίες υγείας και επιπρόσθετα συμβάλλει στη βελτίωση της έκβασης της θεραπείας.

#### 5.2.0 ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη της διασποράς της ηπατίτιδας, δεν περιορίζεται μόνο στην ενημέρωση του πληθυσμού για τους τρόπους μετάδοσης. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να κάνει προτάσεις για την αλλαγή στον τρόπο ζωής των ασθενών και κυρίως εκείνων που παρουσιάζουν επικίνδυνες συμπεριφορές. Ο νοσηλευτής πρέπει να διαθέτει γνώσεις που αφορούν στους παράγοντες κινδύνου καθώς και των μέτρων πρόληψης προκειμένου να οργανώνει ενημερωτικά προγράμματα με στόχο την ενημέρωση του πληθυσμού και την προαγωγή της δημόσιας υγείας. Επιπρόσθετα, θα πρέπει να παραπέμπει τα άτομα που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου στα ειδικά κέντρα αντιμετώπισης της ηπατίτιδας, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην πρόληψη και αντιμετώπιση της νόσου.

### 5.3.Ενημέρωση και εκπαίδευση του νοσηλευτή

Η ελλιπής ενημέρωση και η ελλιπής κατάρτιση των επαγγελματιών υγείας για τους κινδύνους και τους τρόπους εξάλειψής τους, αποτελεί τροχοπέδη για τη βελτίωση της ασφάλειας και υγιεινής της εργασίας. Η συχνότερη αιτία μετάδοσης του ιού της ηπατίτιδας για τους επαγγελματίες υγείας είναι ο τραυματισμός με βελόνα ή νυστέρι. Τα μέτρα πρόληψης ατυχημάτων των επαγγελματιών υγείας περιλαμβάνουν την απομάκρυνση των αιχμηρών αντικειμένων σε ειδικά δοχεία, την απόρριψη των βιολογικών υγρών σε κλειστές πλαστικές σακούλες, τη χρήση γαντιών, την αποφυγή συλλογής των βιολογικών υγρών σε ανοικτά δοχεία καθώς και την αποφυγή γρήγορης εξώθησης τους από τη σύριγγα διότι υπάρχει πιθανότητα εκτίναξης σταγονιδίων και μόλυνσης του εκτεθειμένου βλεννογόνου του προσωπικού (Γιαννικόπουλος,2004).

### 5.4.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοκοινωνική προσέγγιση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα

Η κοινωνική απομόνωση των ασθενών από τις καθημερινές δραστηριότητες οφείλεται στο φόβο μετάδοσης της ηπατίτιδας. Ο ρόλος του νοσηλευτή συνίσταται στην εντόπιση και αξιολόγηση των σημείων κοινωνικής απομόνωσης έτσι ώστε να αναπτύξει ένα σχέδιο δράσης με στόχο τη μείωση της κοινωνικής απομόνωσης. Ο κάθε ασθενής αντιλαμβάνεται διαφορετικά την υγεία και την ασθένεια με αποτέλεσμα να αντιδρά και να συμπεριφέρεται με διαφορετικό τρόπο σε κάποια νόσο. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην αντίδραση του ασθενούς ταξινομούνται σε εσωτερικούς και εξωτερικούς . Στους εσωτερικούς παράγοντες περιλαμβάνονται το στάδιο ανάπτυξης ενός ανθρώπου, η διανοητική του κατάσταση, η αντίληψη του ίδιου για τις φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, οι θρησκευτικοί και συναισθηματικοί παράγοντες. Στους εξωτερικούς παράγοντες περιλαμβάνονται οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες , οι αντιλήψεις του οικογενειακού περιβάλλοντος σχετικά με την υγεία, τα πολιτισμικά χαρακτηριστικά και το στάδιο εξέλιξης της νόσου (Σαββόπουλος, 2004). Κάθε πρόβλημα υγείας δύναται να προκαλέσει στρες στο άτομο. Οι ασθενείς αισθάνονται μόνοι και δεν είναι σε θέση αναζήτησης βοήθειας με αποτέλεσμα την απόσυρση και την αποξένωση. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να οδηγήσουν σε διαταραχή των κοινωνικών σχέσεων των ατόμων αυτών. Επιπρόσθετα, εξαιτίας του υπερβολικού στρες που βιώνει ο ασθενής εμφανίζονται ψυχοσωματικά συμπτώματα όπως η ανορεξία, οι διαταραχές του ύπνου και της αυτοσυγκέντρωσης. Οι αντιλήψεις του κοινωνικού περιγύρου σχετικά με την ασθένεια συμβάλλουν στην απομόνωση του ασθενούς. Η αντίληψη ότι με το απλό άγγιγμα ή τη χειραγία θα μολυνθούν από τον ιό είναι τελείως λανθασμένη καθώς οι ασθενείς



που πάσχουν από ηπατίτιδα είναι δυνατό να έχουν μια φυσιολογική ζωή, αρκεί να τηρούν τα μέτρα προστασίας για την αποφυγή διασποράς της νόσου (Σαββόπουλος, 2004).

#### 5.5.0 ρόλος του νοσηλευτή στην κίρρωση ήπατος και ασκίτη/οίδημα

Οι κύριοι ρόλοι των νοσηλευτών στην αξιολόγηση των ασθενών με κίρρωση του ήπατος και ασκίτη / οίδημα είναι η αξιολόγηση του ιστορικού των ασθενών, ο έλεγχος της τρέχουσας κατάστασης του ασκίτη και του οιδήματος και ο σχεδιασμός μελλοντικής φροντίδας για την πρόληψη της υποτροπής. Εάν ο ασθενής έχει σημαντικό οίδημα των κάτω άκρων, θα πρέπει να εφαρμόζεται επίδεση για να αποφευχθεί η συνέχιση της συσσώρευσης υγρού. Πρέπει να παρέχεται εκπαίδευση στον φροντιστή του ασθενούς σχετικά με τον τρόπο επιτυχούς εφαρμογής επίδεσης των κάτω άκρων και ποιες είναι οι δυνατικές επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν. Κατά τη διάρκεια νοσηλείας στο νοσοκομείο, το νοσηλευτικό προσωπικό αξιολογεί το δέρμα του ασθενούς των κάτω άκρων τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα για να διασφαλίσει ότι δεν δημιουργούνται τραύματα και ότι δεν συμβαίνει βλάβη του δέρματος. Οποιαδήποτε ανοιχτή πληγή είναι αντένδειξη στην εφαρμογή επίδεσης των κάτω άκρων. Ο χρόνος τριχοειδικής επαναπλήρωσης, η κινητικότητα των κάτω άκρων, η ύπαρξη οιδήματος στους αστραγάλους, η αισθητικότητα και το χρώμα πρέπει να παρακολουθούνται δύο φορές την ημέρα και ανάλογα με τις ανάγκες. Η υπονατρία είναι ένα κοινό πρόβλημα για ασθενείς με υπερφόρτωση υγρών. Άλλες βασικές πτυχές σε ασθενείς με ασκίτη και / ή οίδημα περιλαμβάνουν την εκπαίδευση του ασθενούς και του φροντιστή σε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε νάτριο, τη σημασία τήρησης των συνταγογραφούμενων διουρητικών, την αποφυγή μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ), την περιοδική αξιολόγηση του σωματικού βάρους, την επίδεση των κάτω άκρων και την επαφή με το νοσηλευτή επί υπέρξεως ανησυχητικών σημείων ιδιαίτερα η σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους (Fabrellas et al., 2020).

#### 5.6.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κίρρωση ήπατος και αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος

Η νοσηλευτική περίθαλψη των ασθενών με κίρρωση και αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος περιλαμβάνει την παρακολούθηση ζωτικών σημείων, ιδιαίτερα της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, την εισαγωγή περιφερικής ενδοφλέβιας γραμμής (IV), την παρακολούθηση της ψυχικής κατάστασης, του χρώματος του δέρματος, της θερμοκρασία και τα χαρακτηριστικά των κοπράνων. Η τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα μπορεί να κρίνεται απαραίτητη για τη χορήγηση φαρμάκων εάν οι

μηχανισμοί κατάποσης δεν λειτουργούν. Είναι σημαντικό για το νοσηλευτή να γνωρίζει τον βαθμό σοβαρότητας των οισοφαγικών κισμών και να επικοινωνεί με τον ιατρό, για να προσδιοριστεί εάν η τοποθέτηση ενός ρινογαστρικού σωλήνα είναι η ασφαλέστερη επιλογή. Ο κίνδυνος πρόκλησης ρήξης των οισοφαγογαστρικών κισμών με την εισαγωγή ενός ρινογαστρικού σωλήνα είναι δύσκολο να εκτιμηθεί και ως εκ τούτου άγνωστος αλλά πιθανώς μικρός. Η χορήγηση μεγάλων όγκων υγρών μπορεί να σχετίζεται με την ανάπτυξη ασκίτη και την επανεμφάνιση της αιμορραγίας, και ως εκ τούτου θα πρέπει να αποφεύγεται εκτός εάν υπάρχουν σημεία υποογκαιμίας και ιδιαίτερα υποβολαιμικού σοκ. Η νοσηλευτική περίθαλψη εξωτερικών ασθενών περιλαμβάνει κυρίως την εκπαίδευση σχετικά με την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων αιμορραγίας και τη διασφάλιση της συμμόρφωσης με τις μεθόδους για την πρόληψη της αιμορραγίας (Fabrellas et al., 2020).

#### 5.7.0 ρόλος του νοσηλευτή στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Η νοσηλευτική περίθαλψη των ασθενών που νοσηλεύονται με ηπατική εγκεφαλοπάθεια περιλαμβάνει την αξιολόγηση της ψυχικής κατάστασης, την πρόληψη της πνευμονίας από εισρόφηση, την αξιολόγηση των πιθανών παραγόντων της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, ιδιαίτερα τις βακτηριακές λοιμώξεις και την αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος, τη διατροφική υποστήριξη, τη πρόληψη της βλάβης του δέρματος και την κάθαρση του εντέρου. Η σωστή χορήγηση φαρμάκων για τον έλεγχο της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που μειώνουν τη συσσώρευση αμμωνίας στο σώμα, είναι ζωτικής σημασίας. Οι παράμετροι πρέπει να προσδιορίζονται από τον ιατρό για τον αριθμό των κενώσεων που ένας ασθενής πρέπει να έχει ανά ημέρα. Τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά θα πρέπει να καταγράφονται με ακρίβεια για την εξισορρόπηση και τη διατήρηση επαρκούς ενυδάτωσης και επιπρόσθετα η πρόκληση κενώσεων μέσω της χορήγησης φαρμάκων κρίνεται απαραίτητη. Οι ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια θα πρέπει να επαναπροσανατολίζονται συχνά στο χρόνο και στον τόπο. Πρέπει να ενθαρρύνονται να παραμένουν ξύπνιοι κατά τη διάρκεια της ημέρας και να παραμένουν ενεργοί ώστε να μπορούν να κοιμούνται τη νύχτα. Η ακριβής μέτρηση θερμίδων και η συνεργασία με διαιτολόγους είναι ζωτικής σημασίας για την αποφυγή υποσοστισμού του ασθενούς. Ενδέχεται να απαιτούνται συνεχείς υπενθυμίσεις και βοήθεια στη λήψη τροφής. Θα πρέπει να αξιολογείται το δέρμα του ασθενούς για την αποφυγή πιεστικών φαινομένων και την πρόκληση βλαβών του δέρματος. Συνιστάται η συχνή εναλλαγή θέσεων σε κλινήρεις ασθενείς για την πρόληψη των κατακλίσεων δεδομένης της ευθραστότητας του δέρματος λόγω των διατροφικών ελλείψεων και της απώλειας μυϊκού ιστού. Για τους

εξωτερικούς ασθενείς, οι κύριες πτυχές της νοσηλευτικής περίθαλψης είναι η αξιολόγηση της πιθανής ύπαρξης ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, η εκπαίδευση των ασθενών και των φροντιστών σχετικά με την πρόληψη της επανεμφάνισης και την έγκαιρη αναγνώριση της (Fabrellas et al., 2020).

#### 5.8.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη των λοιμώξεων

Η πιο σημαντική πτυχή της νοσηλευτικής περίθαλψης των ασθενών που νοσηλεύονται με βακτηριακές λοιμώξεις περιλαμβάνει την πρόληψη της λοίμωξης, ειδικά σε ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια ή οίδημα των κάτω άκρων, παρακολούθηση για σημεία λοιμώξεων, έγκαιρη ταυτοποίηση πιθανών επιπλοκών της νόσου, ανάπτυξη σημείων συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης ή σήψη, ελαχιστοποιώντας τις επεμβατικές διαδικασίες όσο το δυνατόν περισσότερο και χορήγηση αντιβιοτικών. Πρέπει να παρέχεται εκπαίδευση σχετικά με τη φροντίδα και τη συντήρηση της κεντρικής φλεβικής γραμμής. Η νοσηλευτική περίθαλψη εξωτερικών ασθενών σχετίζεται κυρίως με τη χρήση προληπτικών μέτρων κατά των λοιμώξεων και την εκπαίδευση ασθενών και φροντιστών σχετικά με την πρόληψη και τον έγκαιρο εντοπισμό των λοιμώξεων (Fabrellas et al., 2020).

#### 5.9.Ο ρόλος του νοσηλευτή στην οξεία και χρόνια ηπατίτιδα

Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή της νοσηλευτικής φροντίδας για την αντιμετώπιση των ασθενών με ηπατίτιδα έχει ως στόχο την επίτευξη άμεσων και μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων. Στην οξεία ηπατίτιδα ο ρόλος του νοσηλευτή είναι υποστηρικτικός και εκπαιδευτικός. Ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή στη λήψη μέτρων για την αποφυγή μετάδοσης της νόσου, την εφαρμογή σωστού διαιτολογίου και την προαγωγή της ανάπαυσης. Δεν χρήζει νοσηλείας, παρά μόνο επί εμφάνισης κεραυνοβόλου ηπατίτιδας, ηπατικής ανεπάρκειας και κίρρωσης του ήπατος (Ulrich et al., 2017).

Στη χρόνια ηπατίτιδα ο ρόλος του νοσηλευτή επικεντρώνεται στην αξιολόγηση των κλινικών εκδηλώσεων. Ζωτικής σημασίας είναι η εκτίμηση της έναρξης και της διάρκειας των κλινικών εκδηλώσεων καθώς και ο προσδιορισμός της αιτίας. Κατά την διενέργεια της φυσικής εξέτασης περιλαμβάνεται η λήψη των ζωτικών σημείων, η χρώση του δέρματος, η εξέταση του σκληρού χιτώνα των οφθαλμών και των βλεννογόνων, ο αποχρωματισμός των κοπράνων και η υπέρχρωση των ούρων. Επιπρόσθετα, παρατηρείται αύξηση της χολερυθρίνης που συνοδεύεται από κνησμό. Κατά την επισκόπηση θα πρέπει να ελέγχεται ο ασθενής για πετέχειες εξαιτίας της πρόκλησης προβλημάτων στην πήκτικότητα του αίματος που ανακύπτουν από τις διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας (Ulrich et al., 2017).

Το σχολαστικό πλύσιμο των χεριών, η χρήση γαντιών και η σχολαστική καθαριότητα των επιφανειών με χλωρίνη περιλαμβάνονται στα μέτρα πρόληψης για την αποφυγή της μετάδοσης της νόσου. Επιπρόσθετα θα πρέπει να διενεργείται έλεγχος για την επαρκή ενυδάτωση του ασθενούς, την επαρκή πρόσληψη θερμίδων, του σωματικού βάρους, της περιμέτρου της κοιλίας και των εργαστηριακών εξετάσεων. Η αξιολόγηση των παραγόντων αυτών θα συμβάλλει στο προσδιορισμό του σταδίου της νόσου και στην επιλογή της κατάλληλης θεραπείας. Η διατήρηση φυσιολογικού βάρους είναι ζωτικής σημασίας στους ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα και επομένως ο σχεδιασμός ενός διαιτολογίου πλούσιου σε πρωτεΐνες και υδατάνθρακες θα συμβάλλει στην επούλωση και ανάπλαση του ήπατος. Τα αυξημένα αποθέματα λίπους επιτείνουν την ήδη υπάρχουσα φλεγμονή στο ήπαρ και μπορεί να οδηγήσουν σε κίρρωση ή σε ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Η πρωτοπαθής νόσος και οι επιπλοκές της αυξάνουν τις ανάγκες σε θερμίδες με αποτέλεσμα την επιδείνωση της υποθρεψίας του ασθενούς. Η χορήγηση σκευασμάτων βιταμινών είναι απαραίτητη. Η πρόσληψη νατρίου και αλκοόλ θα πρέπει να διακόπτεται προκειμένου να επιβραδυνθεί η εξέλιξη της νόσου. Το αίσθημα της κόπωσης σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα αποτελεί σύνηθες σύμπτωμα και η ανάπαυση του ασθενούς θα πρέπει να είναι επαρκής προκειμένου να υπάρξει καλύτερη ανοχή του οργανισμού στη φαρμακευτική θεραπεία και να βελτιώσει τη ψυχολογική του κατάσταση. Θα πρέπει να δίνεται προσοχή στη χορήγηση αναλγητικών και ηρεμιστικών φαρμάκων καθώς το ήπαρ δυσκολεύεται να τα μεταβολίσει (Ulrich et al., 2017).

## Κεφάλαιο 6<sup>ο</sup>

### 6.Νοσηλευτική διεργασία

Το 1958, η Ida Jean Orlando ξεκίνησε τη νοσηλευτική διαδικασία που καθοδηγεί ακόμα τη νοσηλευτική φροντίδα σήμερα. Ορίζεται ως μια συστηματική προσέγγιση για τη φροντίδα χρησιμοποιώντας τις θεμελιώδεις αρχές της κριτικής σκέψης, τις εστιασμένες στον ασθενή προσεγγίσεις για τη θεραπεία, τους προσανατολισμένους στόχους, τις συστάσεις πρακτικής βάσει τεκμηρίωσης και τη νοσηλευτική διαίσθηση. Ολιστικά και επιστημονικά αξιώματα είναι ενσωματωμένα για να παρέχουν τη βάση για συμπονετική και ποιοτική φροντίδα (Karttunen et al., 2020; Younan et al., 2019; Epstein et al., 2019).

Η νοσηλευτική διεργασία λειτουργεί ως συστηματικός οδηγός για την φροντίδα που είναι εστιασμένη στον ασθενή και περιλαμβάνει πέντε διαδοχικά βήματα. Αυτά είναι αξιολόγηση, η διάγνωση, ο σχεδιασμός, η εφαρμογή και η αξιολόγηση.

Η αξιολόγηση είναι το πρώτο βήμα και περιλαμβάνει δεξιότητες κριτικής σκέψης και συλλογή δεδομένων, υποκειμενικά και αντικειμενικά. Τα υποκειμενικά δεδομένα περιλαμβάνουν προφορικές δηλώσεις του ασθενούς ή του φροντιστή. Τα αντικειμενικά δεδομένα είναι μετρήσιμα, απτά δεδομένα, όπως ζωτικά σημεία, το ύψος και το βάρος. Τα δεδομένα μπορεί να προέρχονται από τον ασθενή άμεσα ή από τους φροντιστές που μπορεί να είναι ή όχι μέλη της οικογένειας. Οι φίλοι μπορούν να παίξουν ρόλο στη συλλογή δεδομένων. Τα ηλεκτρονικά αρχεία υγείας μπορούν να συμπληρώνουν δεδομένα και να βοηθούν στην αξιολόγηση. Οι δεξιότητες κριτικής σκέψης είναι απαραίτητες για την αξιολόγηση (Shih et al., 2019).

Η διατύπωση μιας νοσηλευτικής διάγνωσης με τη χρήση κλινικής κρίσης βοηθά στο σχεδιασμό και την εφαρμογή της περίθαλψης των ασθενών. Μια νοσηλευτική διάγνωση περιλαμβάνει την Ιεραρχία των Αναγκών του Maslow και βοηθά στην προτεραιότητα και τον σχεδιασμό της φροντίδας με βάση τα αποτελέσματα με επίκεντρο τον ασθενή. Το 1943, ο Maslow ανέπτυξε μια ιεραρχία βασισμένη σε βασικές ανάγκες για όλα τα άτομα. Οι βασικές ανάγκες / στόχοι πρέπει να ικανοποιηθούν προτού επιτευχθούν οι υψηλότερες ανάγκες / στόχοι όπως η αυτοεκτίμηση και η αυτοπραγμάτωση. Οι φυσιολογικές ανάγκες και η ανάγκη για ασφάλεια παρέχουν τη βάση για την εφαρμογή των παρεμβάσεων της νοσηλευτικής φροντίδας. Έτσι, βρίσκονται στη βάση της πυραμίδας του Maslow, θέτοντας τα θεμέλια για τη σωματική και συναισθηματική υγεία (Shih et al., 2019; Maslow et al., 2008).

Το στάδιο του σχεδιασμού αναφέρεται στους στόχους και στα αποτελέσματα που διατυπώνονται και επηρεάζουν άμεσα τη φροντίδα των ασθενών. Αυτοί οι συγκεκριμένοι

στόχοι για τον ασθενή και η επίτευξη τους βοηθούν στη διασφάλιση ενός θετικού αποτελέσματος. Τα σχέδια νοσηλευτικής φροντίδας είναι απαραίτητα σε αυτήν τη φάση καθορισμού των στόχων. Τα σχέδια φροντίδας παρέχουν μια κατεύθυνση για εξατομικευμένη φροντίδα προσαρμοσμένη στις μοναδικές ανάγκες ενός ατόμου. Η συνολική κατάσταση και οι συννοσηρότητες παίζουν ρόλο στο σχεδιασμό ενός προγράμματος φροντίδας. Τα σχέδια φροντίδας ενισχύουν την επικοινωνία, την τεκμηρίωση, και τη συνέχεια της φροντίδας στην υγειονομική περίθαλψη (Shih et al., 2019).

Η εφαρμογή είναι το βήμα που περιλαμβάνει την πραγματοποίηση των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που περιγράφονται στο σχέδιο περίθαλψης. Αυτή η φάση απαιτεί νοσηλευτικές παρεμβάσεις (Shih et al., 2019).

Η αξιολόγηση αποτελεί το τελευταίο βήμα της νοσηλευτικής διεργασίας και είναι ζωτικής σημασίας για την επίτευξη ενός θετικού αποτελέσματος στον ασθενή. Κάθε φορά που ένας πάροχος υγειονομικής περίθαλψης παρεμβαίνει ή εφαρμόζει φροντίδα, πρέπει να επανεκτιμήσει ή να αξιολογήσει για να διασφαλίσει ότι έχει επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Μπορεί να χρειαστεί επαναξιολόγηση συχνά ανάλογα με τη συνολική κατάσταση του ασθενούς (Shih et al., 2019).

## 6.1.Μελέτη κλινικών περιπτώσεων – Νοσηλευτική διεργασία

### 6.1.1.1<sup>η</sup> Κλινική περίπτωση

Η ασθενής Α.Σ, είναι 19 ετών και είναι φοιτήτρια ιατρικής. Προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με ήπιο ίκτερο. Η ασθενής αναφέρει ότι ήταν σε καλή υγεία μέχρι μια εβδομάδα πριν, οπότε άρχισε να εμφανίζει συμπτώματα κεφαλαλγίας παρόμοια με της γρίπης, πυρετό χαμηλής ποιότητας, ναυτία, απώλεια όρεξης και κακουχία. Τα συμπτώματα επιμένουν. Αφού ξύπνησε σήμερα το πρωί, παρατήρησε ότι τα μάτια της ήταν κίτρινα. Αναφέρει ότι η χροιά των ούρων είναι πιο σκούρα από τη συνηθισμένη και ότι είχε πόνο στις αρθρώσεις τις τελευταίες τρεις ημέρες. Αναγνώρισε επίσης ότι τα κόπρανα ήταν ελαφρύτερα.

Το ιατρικό ιστορικό της είναι θετικό για ήπιο άσθμα που προκαλείται από άσκηση, για το οποίο χρησιμοποιεί μια προφυλακτική συσκευή εισπνοής βρογχοδιασταλτικών. Δεν αναφέρει χειρουργικές επεμβάσεις. Το οικογενειακό ιστορικό είναι θετικό για καρδιαγγειακές παθήσεις και καρκίνο του μαστού.

Αναφέρει ανοσοποίηση κατά της ηπατίτιδας Β σε ηλικία 12 ετών και πρόσφατα συμμετείχε σε αποστολή δύο εβδομάδων στην Κεντρική Αμερική. Αν και ήταν πολύ προσεκτική στη πρόσληψη τροφής η ασθενής αναφέρει κολύμβηση στη λιμνοθάλασσα κοντά στο χωριό. Η λιμνοθάλασσα τροφοδοτήθηκε με νερό από το ρέμα στο οποίο οι ντόπιοι έπλεναν τα ρούχα τους όσο και από τον παρακείμενο κόλπο. Η ασθενής επέστρεψε πριν από πέντε εβδομάδες.

Η φυσική εξέταση έδειξε μια καλά ανεπτυγμένη γυναίκα που ήταν σε εγρήγορση και προσανατολισμένη. Η θερμοκρασία της ήταν 37.6° C. Τα υπόλοιπα ζωτικά σημεία ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Τα μη φυσιολογικά φυσικά ευρήματα περιελάμβαναν ήπιο ίκτερο, κοιλιακή ευαισθησία, ηπατομεγαλία και ψηλαφητό σπλήνα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**

**1<sup>η</sup> ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να βελτιωθεί το αίσθημα κόπωσης και να εκτελεί δραστηριότητες σε επιθυμητό επίπεδο.</p>	<p>Κόπωση η οποία μπορεί να σχετίζεται με τη μειωμένη παραγωγή μεταβολικής ενέργειας, καταστάσεις δυσφορίας, αλλαγές στη λειτουργία του ήπατος.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Προαγωγή ξεκούρασης και χαλάρωσης.</li> <li>2. Εναλλαγές θέσεων.</li> <li>3. Εφαρμογή τεχνικών εξοικονόμησης ενέργειας.</li> <li>4. Ενθάρρυνση χρήσης τεχνικών διαχείρισης στρες.</li> <li>5. Παρακολούθηση για σημεία ανορεξίας και διάτασης ήπατος.</li> <li>6. Χορήγηση φαρμάκων.</li> <li>7. Παρακολούθηση</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εξασφαλίστηκε στην ασθενή ήσυχο περιβάλλον, περιορίστηκε το επισκεπτήριο, οι δραστηριότητες και η όρθια θέση για την αποφυγή μείωσης της ηπατικής ροής του αίματος.</li> <li>2. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να αλλάζει συχνά θέσεις για την αποφυγή εμφάνισης πιεστικών φαινομένων και εξασφάλιση της ακεραιότητας του δέρματος.</li> <li>3. Προσδιορίστηκαν και εφαρμόστηκαν τεχνικές για εξοικονόμηση της ενέργειας, όπως η καθιστή θέση κατά τη διάρκεια του ντους και του βουρτσίσματος των δοντιών και προγραμματίστηκαν περίοδοι ανάπαυσης.</li> <li>4. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να χρησιμοποιεί τεχνικές διαχείρισης του στρες, όπως η</li> </ol>	<p>Η ασθενής αναφέρει βελτιωμένη αίσθηση ενέργειας, εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες και συμμετέχει σε επιθυμητές δραστηριότητες σε επίπεδο ικανότητας.</p>



		ηπατικών ενζύμων.	<p>προοδευτική χαλάρωση, η οπτικοποίηση και οι καθοδηγούμενες εικόνες.</p> <p>Συζητήθηκαν δραστηριότητες όπως το ραδιόφωνο, η τηλεόραση, το διάβασμα για την ανακατεύθυνση της προσοχής και τη βελτίωση διαχείρισης του στρες.</p> <p>5. Η ασθενής παρακολούθηθηκε για υποτροπή της ανορεξίας και την παρουσία ευαισθησίας ή διάτασης του ήπατος.</p> <p>6. Χορηγήθηκαν φάρμακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία, διαζεπάμη, λοραζεπάμη για την προαγωγή διαχείρισης της απαιτούμενης ανάπαυσης.</p> <p>7. Λήφθηκαν εξετάσεις αίματος για την παρακολούθηση των ηπατικών ενζύμων για τον προσδιορισμό των κατάλληλων επιπέδων δραστηριότητας, γιατί η πρόωρη αύξηση της δραστηριότητας ενισχύει τον κίνδυνο υποτροπής.</p>	
--	--	-------------------	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να εξαλειφθούν τα σημεία υποσιτισμού και να αυξηθεί το σωματικό βάρος.</p>	<p>Διαταραχές της θρέψης που σχετίζονται με την ανεπαρκή πρόσληψη για την κάλυψη των μεταβολικών απαιτήσεων, την τροποποιημένη απορρόφηση και μεταβολισμό και τις αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες/ υπερμεταβολική κατάσταση.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Παρακολούθηση και καταγραφή διατροφικής πρόσληψης και θερμίδων.</li> <li>2. Στοματική υγιεινή.</li> <li>3. Σχεδιασμός διαιτολογίου.</li> <li>4. Παρακολούθηση επιπέδων γλυκόζης του αίματος.</li> <li>5. Χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων.</li> <li>6. Χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Παρακολουθήθηκε και καταγράφηκε η διατροφική πρόσληψη και ο αριθμός των θερμίδων. Προσφέρθηκε το μεγαλύτερο γεύμα στο πρωινό και μικρότερα γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας καθώς η ανορεξία μπορεί να επιδεινωθεί κατά τη διάρκεια της ημέρας καθιστώντας δύσκολη την πρόσληψη τροφής.</li> <li>2. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να φροντίζει τη στοματική υγιεινή πριν τη λήψη γευμάτων για την ενίσχυση της όρεξης και την εξάλειψη της δυσάρεστης γεύσης. Έγινε σύσταση κατανάλωσης των γευμάτων σε όρθια θέση για τη μείωση της αίσθησης της κοιλιακής πληρότητας και την ενίσχυση της πρόσληψης τροφής.</li> <li>3. Αναζητήθηκαν συμβουλές από διαιτολόγο για το σχεδιασμό δίαιτας πλούσιας σε πρωτεΐνες και υδατάνθρακες ανάλογα με τις ανάγκες της ασθενούς.</li> </ol>	<p>Η ασθενής αναφέρει υιοθέτηση συμπεριφορών και αλλαγών στον τρόπο ζωής και επιδεικνύει προοδευτική αύξηση σωματικού βάρους και απουσία σημείων υποσιτισμού.</p>

			<p>4. Παρακολουθήθηκε η γλυκόζη αίματος της ασθενούς για την ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας, προκειμένου να εφαρμοστούν διαιτητικές αλλαγές και χορήγηση ινσουλίνης στην ασθενή.</p> <p>5. Χορηγήθηκε metoclopramide σύμφωνα με την ιατρική οδηγία, μισή ώρα πριν τη λήψη γευμάτων για τη μείωση του αισθήματος ναυτίας και την αύξηση της ανοχής στην πρόσληψη τροφής.</p> <p>6. Χορηγήθηκε ολική παρεντερική διατροφή, προκειμένου να καλυφθούν οι θερμιδικές απαιτήσεις επί υπέρβασης ελλείμματος και παράτασης των συμπτωμάτων υποσιτισμού.</p>	
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να διατηρηθεί επαρκής ενυδάτωση.</p>	<p>Ανεπαρκής όγκος υγρών που σχετίζεται με υπερβολικές απώλειες λόγω εμέτου και διάρροιας, μετατόπισης στο τρίτο χώρο και τροποποιημένη πηκτικότητα αίματος.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων.</li> <li>2. Αξιολόγηση ζωτικών σημείων.</li> <li>3. Έλεγχος για την ύπαρξη ασκίτη.</li> <li>4. Παρατήρηση για σημεία αιμορραγίας.</li> <li>5. Παρακολούθηση περιοδικών εργαστηριακών τιμών.</li> <li>6. Χορήγηση αντιδιαρροϊκών παραγόντων.</li> <li>7. Χορήγηση βιταμίνης Κ.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Καταγράφηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά σε σύγκριση με το περιοδικό βάρος σώματος και σημειώθηκαν οι εντερικές απώλειες (έμετοι και διάρροιες). Η διάρροια μπορεί να αντιπροσωπεύει τη παρεμπόδιση της αιματικής ροής ή το επιδιωκόμενο αποτέλεσμα της χρήσης φαρμάκων (νεομυκίνη, λακτουλόζη) για τη μείωση των επιπέδων αμμωνίας στον ορό επί παρουσίας ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.</li> <li>2. Αξιολογήθηκαν τα ζωτικά σημεία της ασθενούς, οι περιφερικές σφύξεις, ο χρόνος τριχοειδικής επαναπλήρωσης, ο στροβιλισμός δέρματος και οι βλεννογόνοι.</li> <li>3. Έγινε έλεγχος για την παρουσία ασκίτη ή το σχηματισμό οιδήματος και μετρήθηκε ή κοιλιακή περιφέρεια για την παρακολούθηση των μετατοπίσεων των</li> </ol>	<p>Η ασθενής διατηρεί επαρκή ενυδάτωση όπως φαίνεται από τα σταθερά ζωτικά σημεία, το χρόνο τριχοειδικής επαναπλήρωσης, τους δυνατούς περιφερικούς σφυγμούς, την επαρκή ποσότητα ούρων και τους φυσιολογικούς χρόνους πήξης.</p>

			<p>υγρών.</p> <p>4. Παρατηρήθηκε η ασθενής για σημεία αιμορραγίας όπως αιματουρία, εκχυμώσεις, σημεία διάτρησης καθώς τα επίπεδα προθρομβίνης μειώνονται και οι χρόνοι πήξης παρατείνονται όταν η απορρόφηση της βιταμίνης K μεταβάλλεται στο γαστρεντερικό σωλήνα και η σύνθεση της προθρομβίνης μειώνεται στο προσβεβλημένο ήπαρ.</p> <p>5. Έγινε παρακολούθηση των περιοδικών εργαστηριακών τιμών όπως του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης, του νατρίου, της λευκωματίνης και των χρόνων πήξεως, οι οποίες αντνακλούν την ενυδάτωση και εντοπίζουν την κατακράτηση νατρίου και ελλείμματος πρωτεΐνης, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε σχηματισμό οιδήματος. Η διαταραχή της πηκτικότητας ενισχύει τον κίνδυνο αιμορραγίας.</p>	
--	--	--	---	--

			<p>6. Χορηγήθηκε διφαινοξυλάτη με ατροπίνη (συν-φαινοτροπικό) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για τη μείωση της απώλειας υγρών και ηλεκτρολυτών από τη γαστρεντερική οδό.</p> <p>7. Χορηγήθηκε βιταμίνη Κ, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για τη διόρθωση του ελλείμματος αλβουμίνης και πρωτεΐνης βοηθώντας την επιστροφή υγρού από τους ιστούς στο κυκλοφορικό σύστημα και αποτρέποντας προβλήματα στην πήξη του αίματος.</p>	
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
Περιορισμός λοιμώξεων.	Κίνδυνος λοίμωξης που σχετίζεται με τη λευκοπενία και την ανοσοκαταστολή, τον υποσιτισμό και την ανεπαρκή γνώση για την αποφυγή έκθεσης σε παθογόνα.	1. Λήψη μέτρων	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Καθιερώθηκαν τεχνικές για τον περιορισμό των λοιμώξεων σύμφωνα με τις οδηγίες και την πολιτική λοιμώξεων. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να κάνει σχολαστικό πλύσιμο των χεριών για να αποτραπεί η μετάδοση της ιογενούς νόσου σε άλλους.</li> <li>2. Παρακολουθήθηκε η ασθενής για την εμφάνιση σημείων στρες και περιορίστηκαν οι επισκέψεις. Η έκθεση του ασθενούς σε μολυσματικές διεργασίες ενισχύει τον κίνδυνο δευτερογενών επιπλοκών.</li> <li>3. Εξηγήθηκαν στην ασθενή οι διαδικασίες απομόνωσης και κατανοήθηκαν οι λόγοι για την προστασία του εαυτού της και των άλλων και μειώθηκαν τα συναισθήματα απομόνωσης και στιγματισμού.</li> <li>4. Ενημερώθηκε η ασθενής σχετικά με τη διαθεσιμότητα του εμβολίου γάμμα</li> </ol>	Η ασθενής αναφέρει ότι κατανοεί τους μεμονωμένους αιτιολογικούς παράγοντες και επιδεικνύει την υιοθέτηση τεχνικών για την αποφυγή επανεμφάνισης και μετάδοσης του ιού.

			σφαιρίνης. 5. Χορηγήθηκαν αντιβιοτικά, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για τον περιορισμό δευτερογενούς λοίμωξης(gram-αρνητικά)	
--	--	--	--	--



ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να διατηρηθεί η ακεραιότητα του δέρματος στο μέγιστο βαθμό.</p>	<p>Διαταραχές ακεραιότητας του δέρματος που σχετίζονται με τη συσσώρευση χολικού άλατος στους ιστούς.</p>	<p>1. Λήψη μέτρων</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να κάνει δροσερά ντους, να χρησιμοποιεί καταπρύντική λοσιόν για την άμεση ανακούφιση του ερεθισμένου δέρματος και του κνησμού και να αποφεύγει τη χρήση αλκαλικών σαπουνιών.</li> <li>2. Χρησιμοποιήθηκαν τεχνικές απόσπασης της προσοχής για τη μείωση της τάσης του κνησμού.</li> <li>3. Έγινε κοπή των νυχιών της ασθενούς και ενθαρρύνθηκε να φορά χαλαρά ρούχα και να χρησιμοποιεί βαμβακερά σεντόνια για τη μείωση των πιθανοτήτων δερματικού τραυματισμού.</li> <li>4. Αξιολόγηση δέρματος για τον εντοπισμό ερυθρότητας και βλαβών, έτσι ώστε να γίνει παρέμβαση για την πρόληψη επιπλοκών και την προώθηση της επούλωσης.</li> <li>5. Αποφεύχθηκαν σχόλια σχετικά με την</li> </ol>	<p>Η ασθενής διατηρεί άθικτο δέρμα/ ιστούς χωρίς εκροή υγρού και δεν αναφέρει κνησμό.</p>

			<p>εμφάνιση της ασθενούς για να ελαχιστοποιηθεί το ψυχολογικό στρες που σχετίζεται με τις αλλαγές στο δέρμα.</p> <p>6. Χορηγήθηκαν φάρμακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία (αντιισταμινικά) για την ανακούφιση από τον κνησμό (προσεκτική χρήση σε σοβαρή ηπατική νόσο) και αντιλιπιδαιμικά φάρμακα (χολεστυραμίνη) για τη δέσμευση των αρνητικά φορτισμένων χολικών οξέων και χολικών αλάτων από το λεπτό έντερο με απώτερο αποτέλεσμα την ελάττωση της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα και σημειώθηκαν οι παρενέργειες της ναυτίας και της δυσκοιλιότητας.</p>	
--	--	--	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να υπάρξει εμπειριστατωμένη πληροφόρηση της ασθενούς για την ασθένεια της.</p>	<p>Ανεπαρκής γνώση που σχετίζεται με την παρερμηνεία των πληροφοριών και την ελλιπή ενημέρωση.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Αξιολόγηση επιπέδου κατανόησης.</li> <li>2. Παροχή πληροφοριών.</li> <li>3. Ισορροπημένη διατροφή.</li> <li>4. Διατήρηση συνήθους λειτουργίας του εντέρου.</li> <li>5. Παρενέργειες φαρμάκων.</li> <li>6. Συζήτηση για τον περιορισμό στη δωρεά αίματος.</li> <li>7. Αποφυγή αλκοόλ.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Αξιολογήθηκε το επίπεδο κατανόησης της διαδικασίας της νόσου, των προσδοκιών και της πρόγνωσης καθώς και των πιθανών επιλογών της θεραπείας για τον προσδιορισμό των τομέων έλλειψης γνώσεων ή παραπληροφόρησης.</li> <li>2. Πληροφορήθηκε η ασθενής σχετικά με την πρόληψη και τη μετάδοση της νόσου όπως να μην γίνεται κοινή χρήση των προσωπικών αντικειμένων, να γίνεται σχολαστικό πλύσιμο των χεριών και απολύμανσης της τουαλέτας και να αποφεύγονται οι στενές επαφές.</li> <li>3. Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να συνεχίσει μια ισορροπημένη διατροφή για την προώθηση της γενικής ευεξίας και την ενίσχυση της ενέργειας για τη διαδικασία επούλωσης και την αναγέννηση των ιστών.</li> <li>4. Ενημερώθηκε η ασθενής για την επαρκή</li> </ol>	<p>Η ασθενής κατανοεί τη διαδικασία της νόσου, της πρόγνωσης και των πιθανών επιπλοκών, τις θεραπευτικές ανάγκες και συμμετέχει στο θεραπευτικό σχήμα.</p>

			<p>πρόσληψη υγρών, ισορροπημένης διατροφής και άσκησης για την αποφυγή δυσκοιλιότητας.</p> <p>5. Ενημερώθηκε η ασθενής για την τοξικότητα ορισμένων φαρμάκων στο ήπαρ. Πολλά φάρμακα μεταβολίζονται στο ήπαρ και πρέπει να αποφεύγονται σε σοβαρές ηπατικές παθήσεις, διότι μπορεί να προκαλέσουν σωρευτικές τοξικές επιδράσεις και χρόνια ηπατίτιδα.</p> <p>6. Συζητήθηκε με την ασθενή η αποφυγή δωρεάς αίματος για την αποτροπή εξάπλωσης μολυσματικών ασθενειών.</p> <p>7. Ενημερώθηκε η ασθενής για την αναγκαιότητα αποφυγής κατανάλωσης αλκοόλ έτσι ώστε να αποφευχθεί ο ηπατικός ερεθισμός.</p>	
--	--	--	---	--

### 6.1.1.2<sup>η</sup> Κλινική περίπτωση

Ο Δ.Σ είναι 52 χρονών άνδρας, που εργάζεται ως Επιστήμονας Ιατρικού Εργαστηρίου. Διεγνώσθη με χρόνια ηπατίτιδα προ έξι ετών. Ο ασθενής δεν γνώριζε για την οξεία λοίμωξη λόγω ασυμπτωματικής παρουσίας. Η διάγνωση της νόσου έγινε αιματολογικά όπου βρέθηκε θετικός στον έλεγχο αντισωμάτων HCV. Η δοκιμή Αλυσιδωτής Αντίδρασης της Πολυμεράσης (PCR) επιβεβαίωσε τη χρόνια διάγνωση της ηπατίτιδας C. Από το ατομικό του ιστορικό ο ασθενής αναφέρει σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, υπέρταση, αλκοολισμό. Επίσης αναφέρει τη διενέργεια ελέγχου της ηπατικής λειτουργίας και τεστ κοπώσεως πριν από τη διάγνωση χρόνιας ηπατίτιδας C.

Η φαρμακευτική αγωγή του ασθενούς είναι η λήψη Ribavirin BID, αναστολέα της πρωτεάσης (bocoprevir), metformin (Glucophage), ινσουλίνη (Apidra), βιταμίνη D που ξεκίνησε 2 χρόνια μετά τη διάγνωση της ηπατίτιδας C,, metoprolol (Iopressor).

Κατά την εξέταση ο ασθενής ανέφερε συνεχή κόπωση και μυϊκούς πόνους όλη την ημέρα, συνοδευόμενη από ήπιο πόνο στο δεξί άνω τεταρτημόριο της κοιλίας. Αναφέρει επίσης διαλείπουσα ναυτία. Πραγματοποιήθηκε τεστ Fibro Test / Acti Test (FT-AT) πριν από τέσσερα χρόνια για τον προσδιορισμό του σταδίου της ηπατικής ίνωσης [2] [3], το οποίο κατέληξε στο αποτέλεσμα βαθμολογίας ίνωσης Metavir 2, που σημαίνει ότι σημειώθηκαν ουλές και επεκτείνονται εκτός των περιοχών του ήπατος που περιέχουν αιμοφόρα αγγεία. Ξεκίνησε τη θεραπεία με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη δύο χρόνια μετά τη διάγνωση της ηπατίτιδας C, η οποία ήταν θεραπεία 48 εβδομάδων, αλλά αντικαταστάθηκε με το Sofosbuvir από τον Ιανουάριο του 2014.

**ΠΙΝΑΚΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**

**2<sup>η</sup> ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να βελτιωθεί το αίσθημα κόπωσης και να εκτελεί δραστηριότητες σε επιθυμητό επίπεδο.</p>	<p>Κόπωση η οποία μπορεί να σχετίζεται με τη μειωμένη παραγωγή μεταβολικής ενέργειας, καταστάσεις δυσφορίας, αλλαγές στη λειτουργία του ήπατος.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Προαγωγή ξεκούρασης και χαλάρωσης.</li> <li>2. Εναλλαγές θέσεων.</li> <li>3. Εφαρμογή τεχνικών εξοικονόμησης ενέργειας.</li> <li>4. Ενθάρρυνση χρήσης τεχνικών διαχείρισης στρες.</li> <li>5. Παρακολούθηση για σημεία ανορεξίας και διάτασης ήπατος.</li> <li>6. Χορήγηση φαρμάκων.</li> <li>7. Παρακολούθηση ηπατικών ενζύμων.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εξασφαλίστηκε στον ασθενή ήσυχο περιβάλλον, περιορίστηκε το επισκεπτήριο, οι δραστηριότητες και η όρθια θέση για την αποφυγή μείωσης της ηπατικής ροής του αίματος.</li> <li>2. Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να αλλάζει συχνά θέσεις για την αποφυγή εμφάνισης πιεστικών φαινομένων και εξασφάλιση της ακεραιότητας του δέρματος.</li> <li>3. Προσδιορίστηκαν και εφαρμόστηκαν τεχνικές για εξοικονόμηση της ενέργειας, όπως η καθιστή θέση κατά τη διάρκεια του ντους και του βουρτσίσματος των δοντιών και προγραμματίστηκαν περίοδοι ανάπαυσης.</li> <li>4. Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί τεχνικές διαχείρισης του στρες, όπως η</li> </ol>	<p>Ο ασθενής αναφέρει βελτιωμένη αίσθηση ενέργειας, εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες και συμμετέχει σε επιθυμητές δραστηριότητες σε επίπεδο ικανότητας.</p>

			<p>προοδευτική χαλάρωση, η οπτικοποίηση και οι καθοδηγούμενες εικόνες.</p> <p>Συζητήθηκαν δραστηριότητες όπως το ραδιόφωνο, η τηλεόραση, το διάβασμα για την ανακατεύθυνση της προσοχής και τη βελτίωση διαχείρισης του στρες.</p> <p>5. Ο ασθενής παρακολούθηθηκε για υποτροπή της ανορεξίας και την παρουσία ευαισθησίας ή διάτασης του ήπατος.</p> <p>6. Χορηγήθηκαν φάρμακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία, διαζεπάμη, λοραζεπάμη για την προαγωγή διαχείρισης της απαιτούμενης ανάπαυσης.</p> <p>7. Λήφθηκαν εξετάσεις αίματος για την παρακολούθηση των ηπατικών ενζύμων για τον προσδιορισμό των κατάλληλων επιπέδων δραστηριότητας, γιατί η πρόωρη αύξηση της δραστηριότητας ενισχύει τον κίνδυνο υποτροπής.</p>	
--	--	--	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να ελαττωθεί ο όγκος του ασκитικού υγρού.</p>	<p>Ασκίτης που σχετίζεται με επιπλοκή από την κίρρωση ήπατος και την υποαλβουμιναιμία.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εφαρμογή εκκενωτικής παρακέντησης.</li> <li>2. Εργαστηριακή διερεύνηση ασκитικού υγρού.</li> <li>3. Χορήγηση αλβουμίνης.</li> <li>4. Μέτρηση διαμέτρου κοιλίας.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εφαρμόστηκε παρακέντηση στον ασθενή και αφαιρέθηκε το ασκитικό υγρό με άσηπτες τεχνικές.</li> <li>2. Στάλθηκε εργαστηριακός έλεγχος του δείγματος του ασκитικού υγρού.</li> <li>3. Χορηγήθηκε αλβουμίνη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</li> <li>4. Διενεργήθηκε μέτρηση της διαμέτρου κοιλίας του ασθενούς ανά οχτώ ώρες για τη παρακολούθηση της εξέλιξης του ασκίτη.</li> </ol>	<p>Ο ασθενής αναφέρει ανακούφιση από τη δύσπνοια και αισθάνεται καλύτερα.</p>



ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να αποφευχθεί η αιμορραγία.</p>	<p>Κιρσοί οισοφάγου που σχετίζονται με την κίρρωση του ήπατος και τον αλκοολισμό.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Πρόληψη αιμορραγίας κιρσών οισοφάγου.</li> <li>2. Λήψη μέτρων.</li> <li>3. Ενημέρωση ασθενούς για την εμφάνιση συμπτωμάτων.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Χορηγήθηκαν φάρμακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία, β-αδρενεργικοί αναστολείς (inderal) για την πρόληψη της αιμορραγίας.</li> <li>2. Έγινε σύσταση στον ασθενή για διακοπή του αλκοόλ, απώλεια βάρους και την αποφυγή κατανάλωσης σκληρών και ακατέργαστων τροφών.</li> <li>3. Ενημερώθηκε ο ασθενής για τα συμπτώματα της αιμορραγίας των κιρσών οισοφάγου όπως έμετο με αίμα, σκουρόχρωμα ή μαύρα κόπρανα, ζάλη, λιποθυμία.</li> </ol>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αιμορραγία των κιρσών του οισοφάγου και φαίνεται να κατανοεί τις οδηγίες που του δόθηκαν για την πρόληψή της.</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να απαλλαγεί ο ασθενής από το αίσθημα της δύσπνοιας.</p>	<p>Δυσχέρεια αναπνοής που σχετίζεται με τη παρουσία ασκитικού υγρού, τη μειωμένη ενέργεια και την κόπωση.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Παρακολούθηση και καταγραφή αναπνευστικής συχνότητας ασθενούς.</li> <li>2. Ακρόαση ασθενούς.</li> <li>3. Παρακολούθηση επιπέδου συνείδησης.</li> <li>4. Ανύψωση κεφαλής της κλίνης.</li> <li>5. Παρακολούθηση αερίων αίματος.</li> <li>6. Χορήγηση O<sub>2</sub>.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Έγινε παρακολούθηση της αναπνευστικής συχνότητας, του βάθους και της προσπάθειας αναπνοής καθώς και αν ο ασθενής παρουσιάζει ταχεία ρηχή αναπνοή ή δύσπνοιας λόγω της υποξίας και της συσσώρευσης υγρών στην κοιλία.</li> <li>2. Ακροάσθηκε ο ασθενής για τη διαπίστωση συριγμού, ρόγγου, τρίζοντες που μπορεί να υποδηλώνουν ανάπτυξη επιπλοκών καθώς και για τη διαπίστωση απουσίας ή μειωμένου αναπνευστικού ψιθυρίσματος που υποδηλώνουν ατελεκτασία.</li> <li>3. Παρακολουθήθηκε το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς για τη διαπίστωση αλλαγών στη νοοτροπία που μπορεί να αντικατοπτρίζουν υποξαιμία και αναπνευστική ανεπάρκεια, που συχνά συνοδεύουν το ηπατικό κόμα.</li> <li>4. Διατηρήθηκε η κεφαλή της κλίνης ανυψωμένη για τη διευκόλυνση της</li> </ol>	<p>Ο ασθενής διατηρεί ένα αποτελεσματικό αναπνευστικό μοτίβο, είναι απαλλαγμένος από τη δύσπνοια και την κυάνωση με ικανοποιητικά αέρια αίματος.</p>

			<p>αναπνοής μειώνοντας τη πίεση του διαφράγματος και την ελαχιστοποίηση του κινδύνου εισρόφησης από τις εκκρίσεις.</p> <p>5. Έγινε παρακολούθηση των αερίων αρτηριακού αίματος για τη διαπίστωση αλλαγών στην αναπνευστική κατάσταση και την ανάπτυξη πνευμονικών επιπλοκών.</p> <p>6. Χορηγήθηκε οξυγόνο για τη θεραπεία ή την πρόληψη της υποξίας και χρησιμοποιήθηκε εξασκητής της αναπνοής για τη μείωση τη ατελεκτασίας και την ενίσχυση της κινητοποίησης των εκκρίσεων.</p>	
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Να αποκτήσει αυξημένη αυτοεκτίμηση.</p>	<p>Χαμηλή αυτοεκτίμηση που σχετίζεται με τα ενοχλητικά συμπτώματα, την απομόνωση, τη διάρκεια της ασθένειας και την περίοδο ανάρρωσης.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ενθάρρυνση έκφρασης συναισθημάτων.</li> <li>2. Αποφυγή ηθικών κρίσεων σχετικά με τον τρόπο ζωής.</li> <li>3. Συζήτηση για τις προσδοκίες ανάρρωσης.</li> <li>4. Επιλογή έντονων χρωμάτων ιματισμού.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε να εκφράσει τα συναισθήματα και τις ανησυχίες του και ενισχύθηκε η σχέση εμπιστοσύνης, μειώθηκε το άγχος και η κατάθλιψη και διευκολύνθηκαν οι θετικές συμπεριφορές αντιμετώπισης.</li> <li>2. Αποφεύχθηκαν κρίσεις για να μην αναστατώσουν τον ασθενή και βλάψουν περαιτέρω την αυτοεκτίμησή του, καθώς και να επηρεάσουν τη σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ ασθενούς-νοσηλεύτη.</li> <li>3. Συζητήθηκαν με τον ασθενή οι προσδοκίες του για την ανάρρωση καθώς η παρατεταμένη περίοδος ανάρρωσης μπορεί να ενισχύσει το άγχος και να απαιτήσει σχεδιασμό, υποστήριξη και παρακολούθηση. Επίσης συζητήθηκαν τα οικονομικά προβλήματα που μπορεί να υπάρξουν λόγω της απώλειας του ρόλου</li> </ol>	<p>Ο ασθενής εκφράζει και προσδιορίζει τα συναισθήματα και τις μεθόδους αντιμετώπισης της αρνητικής αντίληψης για τον εαυτό του. Αναγνωρίζει και αποδέχεται τον εαυτό του ως αξιόλογο.</p>

			<p>του ασθενούς στην οικογένεια.</p> <p>4. Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να φοράει έντονα κόκκινα ή μπλε ή μαύρα ρούχα αντί κίτρινα και πράσινα για την ενίσχυση της εμφάνισης του καθώς οι κίτρινοι τόνοι του δέρματος εξαιτίας του ίκτερου ενισχύονται από τα κίτρινα και πράσινα χρώματα.</p>	
--	--	--	---	--

<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ</b>
Να προστατευθεί ο ασθενής από πτώσεις και τραυματισμούς .	Ζάλη – σύγχυση που σχετίζεται με την κίρρωση του ήπατος.	1. Λήψη μέτρων	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να παραμείνει στην κλίνη και να αποφεύγει την έγερση του χωρίς να υπάρχει βοήθεια.</li> <li>2. Τοποθετήθηκαν προστατευτικά κιγκλιδώματα για την αποφυγή πτώσεων από την κλίνη.</li> <li>3. Παρακολούθηση και καταγραφή ζωτικών σημείων του ασθενούς.</li> </ol>	Ο ασθενής είναι ασφαλής από πτώσεις και τραυματισμούς.

## Συμπεράσματα

Παρά την πρόοδο στην αντιική θεραπεία και την πρόσβαση σε αποτελεσματικά εμβόλια, η ιογενής ηπατίτιδα παραμένει ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η πάθηση συνήθως προκαλείται από μόλυνση από τον ιό της ηπατίτιδας Α (HAV), τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV) ή τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV). Ο τραυματισμός του ήπατος μπορεί να προκληθεί από σχεδόν οποιαδήποτε ιογενή λοίμωξη με συστηματική εμπλοκή, συμπεριλαμβανομένου του κυτταρομεγαλοϊού και του ιού του απλού έρπητα. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της ιογενούς ηπατίτιδας, συμπεριλαμβανομένου του κινδύνου για εξέλιξη σε χρόνια λοίμωξη με ανάπτυξη κίρρωσης, ποικίλλουν σημαντικά και είναι ειδικά για τον ιό.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ανακοίνωσε πρόσφατα έναν στόχο εξάλειψης της ιογενούς ηπατίτιδας ως μείζονος απειλής για τη δημόσια υγεία έως το 2030. Εκτός από τη συμβολή σε εκστρατείες ευαισθητοποίησης του κοινού που υποστηρίζουν τις προσπάθειες εξάλειψης της ηπατίτιδας, οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να προωθήσουν ασφαλείς και αποτελεσματικούς εμβολιασμούς που παρέχουν μακροχρόνια προστασία έναντι του HAV και HBV και να χρησιμοποιήσουν εργαλεία διαλογής για τον εντοπισμό του HCV. Οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να μειώσουν το βάρος της ασθένειας μέσω της πρόληψης των λοιμώξεων, της έγκαιρης ανίχνευσης και της συνεργατικής φροντίδας με ειδικούς.

## Βιβλιογραφία

### Ελληνική

- Γιαννικόπουλος, Γ., (2004). Προφύλαξη εναντίων των ιών ηπατίτιδας Β, C και HIV μετά από επαγγελματική έκθεση σε αίμα και βιολογικά υγρά. Επιτυρώ, τεύχος 1, Ιούνιος (2004).
- Σαββόπουλος, Γ., (2004). Βασική Νοσηλευτική, μια Βιοψυχοκοινωνική Προσέγγιση. Εκδόσεις Ταββιθά.
- Χατζηγιάννης, Σ., (2002). Παθολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης.

### Ξενόγλωσση

- Abou-Saleh, M. T., & Foley, S. (2008). Prevalence and incidence of hepatitis C in drug users: A review. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 7(4), 190–198.
- Ali, M., Idrees, M., Ali, L., Hussain, A., Ur Rehman, I., Saleem, S., Afzal, S., Butt, S., (2011). Hepatitis B virus in Pakistan: a systematic review of prevalence, risk factors, awareness status and genotypes. *Virology*; 8: 102 [PMID: 21375760 DOI: 10.1186/1743-422X-8-102].
- Allain, JP., Opare-Sem, O., (2016). Screening and diagnosis of HBV in low-income and middle-income countries, *Nat. Rev. Gastroenterol Hepatol.*, (13):643-653.
- Alter, HJ., (2013). The road not taken or how I learned to love the liver: a personal perspective on hepatitis history. *Hepatology*; doi: 10.1002/hep.26787.
- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)/Infectious Diseases Society of America (IDSA) HCV Guidance Panel., (2015). Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. *Hepatology*. Sep. 62 (3):932-54. [[Medline](#)]. [[Full Text](#)].
- American Association for the Study of Liver Diseases/Infectious Diseases Society of America, (2016). Recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. July.
- Andrade, ZA., Lesbordes, JL., Ravisse, P., et al., (1992). Fulminant hepatitis with microvesicular steatosis (a histologic comparison of cases occurring in Brazil –

- Labrea hepatitis – and in Central Africa – Bangui hepatitis. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*; 25: 155–60.
- Aspinall E.J., Hawkins G., Fraser A., Hutchinson S.J., & Goldberg D., (2011). Hepatitis B prevention, diagnosis, treatment and care: a review, *Occupational Medicine*, 61(8): 531 – 540.
- Badawi, MM., Mohammed, AA., Mohammed, MS., Saeed, MM., Ali, EY., Khalil, A., (2017). A Diagnostic Laboratory-Based Study on Frequency and Distribution of Viral Hepatitis B and C Among Sudanese. *Open Virol J*; 11: 98-107 [PMID: 29399232 DOI: 10.2174/18 74357901711010098]
- Bajpai, M., Gupta, E., & Choudhary, A. (2014). Hepatitis C virus: Screening, diagnosis, and interpretation of laboratory assays. *Asian Journal of Transfusion Science*, 8(1), 19.
- Bellentani, S., Pozzato, G., Saccoccio, G., et al., (1999). Clinical course and risk factors of hepatitis C virus related liver disease in the general population: report from the Dionysos study. *Gut*, Jun. 44(6):874-80. [[Medline](#)]. [[Full Text](#)].
- Bird, M., Tolan, J., Carter, N., (2019). Baccalaureate Nursing Students' Perceptions of Learning in Mentored and Simulated Research Practica. *J Nurs Educ*. May 01;58(5):290-293. [[PubMed](#)]
- Blumberg, BS., (2003). *Hepatitis B: The hunt for a killer virus*. New Jersey: Princeton University Press.
- Blumberg, BS., Alter, HJ., Visnich, A., (1965). A ‘new’ antigen in leukemia sera. *JAMA*; 191: 541–6.
- Blumgart, LH., Belghiti, J., (2007). *Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas*. 3rd edition. Philadelphia:Saunders Elsevier; p. 3-30.
- Bonino, F., Rosina, F., Rizzetto, M., et al., (1986). Chronic hepatitis in HBsAg carriers with serum HBV-DNA and anti-HBe. *Gastroenterology*; 90: 1268–73.
- Bonkovsky, HL., Mehta, S., (2001). Hepatitis C: a review and update. *J Am Acad Dermatol.*, Feb. 44(2):159-82. [[Medline](#)].
- Bradley, D., MacCaustland, K., Cook, E., et al., (1985). Post transfusion non A-non B hepatitis in chimpanzees; physicochemical evidence that the tubule-forming agent is a small, enveloped virus. *Gastroenterology* 1985; 88: 773–9.
- Bricks, G., Senise, JF., Pott –Junior, H., Grandi, G., Passarini, A., Caldeira, DB., Carnaúba Junior, D., Moraes, HAB., Granato, CFH., Castelo, A., (2018). Seroprevalence of hepatitis E virus in chronic hepatitis C in Brazil. *Braz J Infect Dis*; 22: 85-91 [PMID: 29494796 DOI: 10.1016/j.bjid.2018.02.001].



- Buchancová, J., Svihrová, V., Legáth, L., Osina, O., Urban, P., Fenclová, Z., Zibolenová, J., Rosková, D., Murajda, L., Hudecková, H., (2013). Occupational viral hepatitis in the Slovak and the Czech Republic. *Cent Eur J Public Health*; **21**: 92-97 [PMID: 24053065 DOI: 10.21101/cejph.a3790].
- Bukh, J., Lanford, RE., Purcell, RH., (2013). Persistent human hepatitis B virus infection in cynomolgus monkeys: a novel animal model in the search for a cure?. *Hepatology*; doi:10.1002/hep.26560.
- Butura, A., (2008). Drug and Alcohol Induced Hepatotoxicity. Ph. D Thesis Department of Physiology and Pharmacology Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. 55 pp.
- Carey, J. D., & Perlman, C. (2005). Knowledge of hepatitis among active drug injectors at a syringe exchange program. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 29(1), 47–53.
- Carman, WF., Jacyna, MR., Hadziyannis, S., et al., (1989). Mutation preventing formation of hepatitis B e antigen in patients with chronic hepatitis B infection. *Lancet*; 2: 588–91.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2010c). The ABCs of hepatitis. Atlanta Centers for Disease Control and Prevention. (2010a). Recommended adult immunization schedule—United States, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 59(SS-1), 1–4.
- Chalasan, N. E., Björnsson, (2010). Risk factors for idiosyncratic drug-induced liver injury. *Gastroenterology*, 138(7): p. 2246-2259. [[Google Scholar](#)]
- Chalasan, N., Younossi, Z., Lavine, JE., et al., (2018). The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*; 67(1):328-357. doi:10.1002/hep.293673.
- Chalasan, N.P., et al., (2014). ACG Clinical Guideline: the diagnosis and management of idiosyncratic drug-induced liver injury. *The American journal of gastroenterology*, 109(7): p. 950-966. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Chemin, I., Guillaud, O., Chevallier, P., Trepo, C., (2009). Close monitoring of serum, DNA levels and liver enzymes levels is most useful in patients with occult HBV infection. *J Hepatol*; 51: 824–5.
- Chemin, I., Trepo, C., (2005). Clinical impact of occult HBV infections. *J Clin Virol*; 34 Suppl 1: S15–21. Review.

- Chen, H., & Cantrell, C. R. (2006). Prevalence and factors associated with self-reported vaccination rates among US adults at high risk of vaccine-preventable hepatitis. *Current Medical Research Opinion*, 22(12), 2489–2496.
- Chitturi, S., Farrell, G.C., (2007). Drug-Induced Liver Disease. *Schiff's Diseases of the Liver*, Eleventh Edition: p. 703-783. [[Google Scholar](#)]
- Christenson, SC., Manaloor, JJ, (2016). Hepatitis A, B, and C, *Peiatr. Rev*, 37(10):426-438.
- Chugh, A., Maximos, M., Perlman, M., Gonzalez-Peralta, R.P., (2016). Viral Hepatitis in Children: A Through E, *Pediatr Ann*, 45(12): 420 – 426.
- Dane, D., Cameron, CN., Briggs, M., (1970). Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *Lancet*; 1: 695–8.
- Daniels, D., Grytdal, S., & Wasley, A. (2009). Surveillance for acute viral hepatitis—United States, 2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 58(SS03), 1–27.
- David, AM., (2004). Steering Committee for Prevention and Control of Infectious Diseases. Hepatitis A outbreaks--methods of intervention in South-East Asian countries. *Int J Infect Dis* 2004; 8: 201-209 [PMID: 15234323 DOI: 10.1016/j.ijid.2003.09.005].
- Dell'Amico, MC., Cavallo, A., Gonzales, JL., Bonelli, SI., Valda, Y., Pieri, A., Segund, H., Ibañez, R., Mantella, A., Bartalesi, F., Tolari, F., Bartoloni, A., (2011). Hepatitis E virus genotype 3 in humans and Swine, Bolivia. *Emerg Infect Dis*; 17: 1488-1490 [PMID: 21801630 DOI: 10.3201/eid1708.100769].
- Dhruv, L., Savio, J., (2018). Autoimmune hepatitis: Appraisal of current treatment guidelines. *World J Hepatol*, December 27; 10(12): 911-923
- Dienstag, JL (2015). "Chapter 360: Acute Viral Hepatitis". In Kasper, D; Fauci, A; Hauser, S; Longo, D; Jameson, J; Loscalzo, J (eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19e. New York, NY: McGraw-Hill. [ISBN 978-0-07-180215-4](#).
- Díez-Padriza, N., Castellanos, LG., (2013). PAHO Viral Hepatitis Working Group. Viral hepatitis in Latin America and the Caribbean: a public health challenge. *Rev Panam Salud Publica*; 34: 275-281 [PMID: 24301739].
- Doshani, M., Weng, M., Moore, KL., Romero, JR., Nelson, NP., (2019). Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices for Use of Hepatitis A Vaccine for Persons Experiencing Homelessness. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, Feb 15;68(6):153-156. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- Drebber, U., Kasper, HU., Krupacz, J., et al., (2006). The role of Epstein– Barr virus in acute and chronic hepatitis. *J Hepatol*;44(5):879–85.

- Dupinay, T., Gheit, T., Roques, P., et al., (2013). Discovery of naturally occurring transmissible chronic hepatitis B virus infection among *Macaca fascicularis* from Mauritius Island. *Hepatology*; 58: 1610–20.
- EASL, (2014). Clinical Practice Guidelines. Management of hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology*; 60: 392-420.
- Easterbrook, P.J., Roberts T., Sands A., & Peeling R., (2017). Diagnosis of viral hepatitis, *Curr Opin HIV AIDS*, 12(3): 302 – 314.
- Elgharably, A., Gomaa, AI., Crossey, MM., Norsworthy, PJ., Waked, I., Taylor-Robinson, SD., (2016). Hepatitis C in Egypt - past, present, and future. *Int J Gen Med*; 10: 1-6 [PMID: 28053553 DOI: 10.2147/IJGM.S119301].
- Epstein, AS., Desai, AV., Bernal, C., Romano, D., Wan, PJ., Okpako, M., Anderson, K., Chow, K., Kramer, D., Calderon, C., Klimek, VV., Rawlins-Duell, R., Reidy, DL., Goldberg, JI., Cruz, E., Nelson, JE., (2019). Giving Voice to Patient Values Throughout Cancer: A Novel Nurse-Led Intervention. *J Pain Symptom Manage*. Jul;58(1):72-79.e2. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- Esmat, G., (2013). Hepatitis C in the Eastern Mediterranean Region. *East Mediterr Health J*; 19: 587-588 [PMID: 24975301 DOI: 10.26719/2013.19.7.587]
- European Centre for Disease Prevention and Control, (2010). Surveillance and prevention of hepatitis B and C in Europe. ECDC: Stockholm.
- Fabrellas, N., Carol, M., Palacio, E., Aban, M., Lanzillotti, T. Nicolao, G. et al., (2020). Nursing care of patients with cirrhosis. *Hepatology*. doi:10.1002/hep.31117.
- Fagioli, S., Ravasio, R., & Lucà, M.G., (2015). Management of hepatitis C infection before and after liver transplantation, *World J Gastroenterol.*, 21: 4447 – 4456.
- Farci, P., (2003). Delta hepatitis: an update. *J Hepatol*; 39 Suppl 1: S212-S219 [PMID: 14708706 DOI: 10.1016/S0168-8278(03)00331-3].
- Feinstone, S., Kapikian, A., Purcell, R., Alter, H., Holland, P., (1975). Transfusion associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B. *N Engl J Med*; 292: 767–70.
- Feinstone, SM., Kapikian, AZ., Purcell, RH., (1973). Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of virus like antigen associated with acute illness. *Science*; 200:365–73.
- Felsen, U. R., Fishbein, D. A., & Litwin, A. H. (2010). Low rates of hepatitis A and B vaccination in patients with chronic hepatitis C at an urban methadone maintenance program. *Journal of Addictive Diseases*, 29(4), 461–5.

- Ferrarese, A. (2016). Liver transplantation for viral hepatitis in 2015. *World Journal of Gastroenterology*, 22(4), 1570. doi:10.3748/wjg.v22.i4.1570
- Fontana, Robert; Hayashi, Paul (2014). "[Clinical Features, Diagnosis, and Natural History of Drug-Induced Liver Injury](#)". *Seminars in Liver Disease*. **34** (2): 134–144.
- Franco, E., Bagnato, B., Marino, MG., Meleleo, C., Serino, L., Zaratti, L., (2012). Hepatitis B: Epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol*; 4: 74-80 [PMID: 22489259 DOI: 10.4254/wjh.v4.i3.74].
- Franco, E., Meleleo, C., Serino, L., Sorbara, D., Zaratti, L., (2012). Hepatitis A: Epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol*; 4: 68-73 [PMID: 22489258 DOI: 10.4254/wjh.v4.i3.68].
- Friedman, Lawrence S. (2015). "Chapter 16: Liver, Biliary Tract, & Pancreas Disorders". In Papadakis, M; McPhee, SJ; Rabow, MW (eds.). *Current Medical Diagnosis & Treatment 2016 55e*. McGraw Hill.
- Gacche, RN., Kaid, AM., (2012). Epidemiology of viral hepatitis B and C infections in ibb city, yemen. *Hepat Mon*; 12: 460-462 [PMID: 23008727 DOI: 10.5812/hepatmon.6140]
- Gerolami, R., Moal, V., Colson, P., (2008). Chronic hepatitis E with cirrhosis in a kidney-transplant recipient. *N Engl J Med.*, Feb 21. 358 (8):859-60. [[Medline](#)].
- Giles-Vernick, T., Hejoaka, F., Sanou, A., Shimakawa, Y., Bamba, I., Traoré, A., (2016). Barriers to Linkage to Care for Hepatitis B Virus Infection: A Qualitative Analysis in Burkina Faso, West Africa. *Am J Trop Med Hyg*; 95: 1368-1375 [PMID: 27928086 DOI: 10.4269/ajtmh.16-0398]
- Goyal, A., Murray, JM., (2016). Recognizing the impact of endemic hepatitis D virus on hepatitis B virus eradication. *Theor Popul Biol.* Dec. 112:60-9. [[Medline](#)].
- Hézode, C., Roudot-Thoraval, F., Nguyen, S., Grenard, P., Julien, B., Zafrani, E. S., et al. (2005). Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*, 42(1), 63–71.
- Hoofnagle, J.H., (2009). Reactivation of hepatitis B, *Hepatology*, (49): 156 – 165.
- Hourigan, LF., Macdonald, GA., Purdie, D., et al., (1999). Fibrosis in chronic hepatitis C correlates significantly with body mass index and steatosis. *Hepatology*. Apr. 29(4):1215-9. [[Medline](#)].
- Hu, J., Yang, Y., Fallacaro, MD., Wands, B., Wright, S., Zhou, Y., Ruan, H., (2019). Building an International Partnership to Develop Advanced Practice Nurses in Anesthesia

- Settings: Using a Theory-Driven Approach. *J Transcult Nurs.* Sep;30(5):521-529. [[PubMed](#)]
- Hutin, Y., Low-Beer, D., Bergeri, I., Hess, S., Garcia-Calleja, JM., Hayashi, C., Mozalevskis, A., Rinder Stengaard, A., Sabin, K., Harmanci, H., Bulterys, M., (2017). Viral Hepatitis Strategic Information to Achieve Elimination by 2030: Key Elements for HIV Program Managers. *JMIR Public Health Surveill*; 3: e91 [PMID: 29246882 DOI: 10.2196/publichealth.7370].
- Institute of Medicine, (2010). *Hepatitis and liver cancer: A national strategy for prevention and control of hepatitis B and C*. Washington, DC: The National Academies Press.
- Ishizaki, A., Bouscaillou, J., Luhmann, N., Liu, S., Chua, R., Walsh, N., Hess, S., Ivanova, E., Roberts, T., Easterbrook, P., (2017). Survey of programmatic experiences and challenges in delivery of hepatitis B and C testing in low- and middle-income countries. *BMC Infect Dis*; 17: 696 [PMID: 29143609 DOI: 10.1186/s12879-017-2767-0].
- Jamieson, GG., (2006). *The anatomy of general surgical operations*. 2nd edition. Edinburgh (NY): Churchill Livingstone/Elsevier; p. 8-23.4.
- Jenson, HB., (2000). Acute complications of Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *Curr Opin Pediatr*; 12(3):263–268.
- Joshi, D., Keane, G., & Brind, A., (2017). *Ηπατολογία με μια ματιά*, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
- Kamal, SM., (2008). Acute hepatitis C: a systematic review. *Am J Gastroenterol.*, May. 103 (5):1283-97; quiz 1298. [[Medline](#)].
- Karttunen, M., Sneck, S., Jokelainen, J., Elo, S., (2020). Nurses' self-assessments of adherence to guidelines on safe medication preparation and administration in long-term elderly care. *Scand J Caring Sci.* Mar;34(1):108-117. [[PubMed](#)]
- Kennedy, P., Litwin, S., Dolman, G., Bertoletti, A., & Mason, W., (2017). Immune Tolerant Chronic Hepatitis B: The Unrecognized Risks, *Viruses*, 9(5): 96.
- Khalili, M; Burman, B (2013). "Chapter 14: Liver Disease". In Hammer, GD; McPhee, SJ (eds.). *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 7e. McGraw-Hill. [ISBN 978-1-25-925144-3](#).
- Knolle, P.A., & Thimme, R., (2014). Hepatic immune regulation and its involvement in viral hepatitis infection, *Gastroenterology*, (146): 1193 – 1207.

- Kogure, K., Ishizaki, M., Nemoto, M., et al., (2007). Close relation between the inferior vena cava ligament and the caudate lobe in the human liver. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*; 14(3):297–301. [PubMed:17520206]
- Krawczynski, K., Bradely, D., (1989). Enterically transmitted non A non B hepatitis: identification of virus-associated antigen in experimentally infected cynomolgus macaques. *J Infect Dis*; 159: 1042–9.
- Krugman, S., Gilles, J., Hammond, J., (1967). Infectious hepatitis -Evidence for two distinctive clinical, epidemiological, and immunological type of infection. *JAMA*; 200: 365–73.
- Krugman, S., Gilles, JP., Hammond, J., (1984). Infectious hepatitis: evidence for two distinctive clinical, epidemiological, and immunological types of infection. *JAMA*; 252: 393–401.
- Kullak-Ublick, G.A., et al., (2017). Drug-induced liver injury: recent advances in diagnosis and risk assessment. *Gut*.
- Kumar, A., Mehta, D., (2020). StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Apr 27. Rotor Syndrome. [PubMed].
- Lavanchy, D., (2009). The global burden of hepatitis C. *Liver Int.*;29 Suppl 1:74-81. Epub 2009/02/12.
- Lemoine, M., Nayagam, S., Thursz, M., (2013). Viral hepatitis in resource limited countries and access to antiviral therapies: current and future challenges. *Future Virol*; 8: 371-380 [PMID: 23662157 DOI: 10.2217/fvl.13.11].
- LeMone, P., Burke, K., Bauldoff, G., (2014). Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
- Lim, SG., Aghemo, A., Chen, PJ., Dan, YY., Gane, E., Gani, R., Gish, RG., Guan, R., Jia, JD., Lim, K., Piratvisuth, T., Shah, S., Shiffman, ML., Tacke, F., Tan, SS., Tanwandee, T., Win, KM., Yurdaydin, C., (2017). Management of hepatitis C virus infection in the Asia-Pacific region: an update. *Lancet Gastroenterol Hepatol*; 2: 52-62 [PMID: 28404015 DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30080-2].
- Liu, ZX., Govindarajan, S., Kaplowitz, N., (2004). Innate immune system plays a critical role in determining the progression and severity of acetaminophen hepatotoxicity. *Gastroenterology*, 127: 1760 – 1774.
- Lok, A.S., & McMahon B.J., (2009). Chronic hepatitis B, *Hepatology*, (50): 661 – 662.

- Lui, Y.Y., et al., (2008). A review of telbivudine for the management of chronic hepatitis B virus infection, *Expert Opin Drug Metab Toxicol*, 4(10): 1351 - 1361.
- Lum, P. J., Hahn, J. A., Shafer, K. P., Evans, J. L., Davidson, P. J., Stein, E., et al. (2008). Hepatitis B virus infection and immunization status in a new generation of injection drug users in San Francisco. *Journal of Viral Hepatitis*, 15(3), 229–236.
- MacCallum, F., (1947). Homologous serum hepatitis. *Lancet*;2: 691–2.
- Macias, J., Palacios, R. B., Claro, E., Vargas, J., Vergara, S., Mira, J. A., et al. (2008). High prevalence of hepatitis C virus infection among noninjecting drug users: Association with sharing the inhalation implements of crack. *Liver International*, 28(6), 781–786.
- MacLachlan, JH., Cowie, BC., (2015). Hepatitis B virus epidemiology. *Cold Spring Harb Perspect Med*; 5: a021410 [PMID: 25934461 DOI: 10.1101/cshperspect.a021410].
- Magnius, L., Espmark, J., (1972). New specificities in Australia antigen positive sera distinct from the ‘Le Bouvier’ determinants. *J Immunology*; 109: 1017–21.
- Mahajan, R., Xing, J., Liu, SJ., Ly, KN., Moorman, AC., Rupp, L., Xu, F., Holmberg, SD., (2014). Chronic Hepatitis Cohort Study (CHeCS) Investigators. Mortality among persons in care with hepatitis C virus infection: the Chronic Hepatitis Cohort Study (CHeCS), 2006-2010. *Clin Infect Dis*; 58: 1055-1061 [PMID: 24523214 DOI: 10.1093/cid/ciu077].
- Mailliard, ME; Sorrell, MF (2015). "Chapter 363: Alcoholic Liver Disease". In Kasper, D; Fauci, A; Hauser, S; Longo, D; Jameson, J; Loscalzo, J (eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine 19e*. McGraw-Hill
- Mallet, V., Hamed, K., Schwarzinger, M., (2017). Prognosis of patients with chronic hepatitis B in France (2008-2013): A nationwide, observational and hospital-based study. *J Hepatol*. Mar. 66(3):514-20. [[Medline](#)].
- Manns, Michael P.; Lohse, Ansgar W.; Vergani, Diego (2015). "[Autoimmune hepatitis – Update 2015](#)". *Journal of Hepatology*. 62 (1): S100–S111.
- Maslow, K., Mezey, M., (2008). Recognition of dementia in hospitalized older adults. *Am J Nurs*. Jan;108(1):40-9; quiz, 50. [[PubMed](#)]
- McCombs, J., Matsuda, T., Tonnu-Mihara, I., et al., (2014). The risk of long-term morbidity and mortality in patients with chronic hepatitis C: results from an analysis of data from a Department of Veterans Affairs Clinical Registry. *JAMA Intern Med*. Feb 1. 174(2):204-12. [[Medline](#)].



- Mellinger, J., Rossaro, L., Naugler, W., et al., (2014). Epstein-Barr virus (EBV) related acute liver failure: a case series from the US Acute Liver Failure Study Group. *Dig Dis Sci*;59(7):1630–1637.
- Mitchell, T., Armstrong, GL., Hu, DJ., Wasley, A., Painter, JA., (2011). The increasing burden of imported chronic hepatitis B--United States, 1974-2008. *PLoS One*; 6: e27717 [PMID: 22163270 DOI: 10.1371/journal.pone.0027717].
- Mohd, Hanafiah, K., Jacobsen, KH., Wiersma, ST., (2011). Challenges to mapping the health risk of hepatitis A virus infection. *Int J Health Geogr*; 10: 57 [PMID: 22008459 DOI: 10.1186/1476-072X-10-57]
- Mohd-Hanafiah, K., et al., (2013). Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*; 57: 1333-1342.
- Mohsen, W., & Levy M.T., (2017). Hepatitis A to E: what's new? *Intern Med.*, 47(4): 380 – 389.
- Morozov, VA., Lagaye, S., (2018). Hepatitis C virus: Morphogenesis, infection and therapy. *World J Hepatol*, 10(2):186-212.
- Nelson, N., (2018). Chapter 3, Infectious diseases related to travel. Available 597 November 6, |Volume 6 | Issue 13 | WJCC | www.wjgnet.com from: URL: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/infectious-diseases-related-to-travel/hepatitis-a>.
- Nelson, PK., Mathers, BM., Cowie, B., Hagan, H., Des Jarlais, D., Horyniak, D., Degenhardt, L., (2011). Global epidemiology of hepatitis B and hepatitis C in people who inject drugs: results of systematic reviews. *Lancet*; 378: 571-583 [PMID: 21802134 DOI:10.1016/S0140-6736(11)61097-0].
- Nishikawa, H., Osaki, Y., (2015). Liver Cirrhosis: Evaluation, Nutritional Status, and Prognosis. *Mediators Inflamm.*;2015:872152. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)].
- Nur, YA., Groen, J., Elmi, AM., Ott, A., Osterhaus, AD., (2000). Prevalence of serum antibodies against bloodborne and sexually transmitted agents in selected groups in Somalia. *Epidemiol Infect*; 124: 137-141 [PMID: 10722141 DOI: 10.1017/S0950268899003441]
- Oon, GCJ., (2012). Viral hepatitis - The silent killer. *Annals Academy of Medicine*; 41: 279–80.
- Ott, JJ., Stevens, GA., Groeger, J., Wiersma, ST., (2012). Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and



- endemicity. *Vaccine*; 30: 2212-2219 [PMID: 22273662 DOI: 10.1016/j.vaccine.2011.12.116].
- Ou, P., et al., (2015). Causes, clinical features and outcomes of drug-induced liver injury in hospitalized patients in a Chinese tertiary care hospital. *SpringerPlus*, 4(1): p. 802. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Ozougwu, JC., (2017). Physiology of the liver. *International Journal of Research in Pharmacy and Biosciences* Volume 4, Issue 8, p.p 13-24.
- Payen, JL., (2002). De la jaunisse \_a l'h\_epatite C, 5000 ans d'histoire. Editions EDK: Paris.
- Payen, JL., Rongieres, M., (2002). Histoire des h\_epatites. I. De la jaunisse au virus. *Rev Prat*; 52: 2097–100.
- Peng, Y., Qi, X., Guo, X., (2016). Child-Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Medicine (Baltimore)*. Feb;95(8):e2877. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)].
- Perez-Garcia M.T., Suay-Garcia B., Garcia M., & Mateos-Lindemann M.L., (2016). Hepatitis E: latest developments in knowledge, *Future Microbiol*, (11): 789 – 808.
- Polaris Observatory HCV Collaborators (2017). Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol*; 2: 161-176 [PMID: 28404132 DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30181-9].
- Prince, A., (1968). An antigen detected in blood during the incubation period of serum hepatitis. *Proc Natl Acad Sci USA*; 60: 814–21.
- Prince, A., Brotman, B., Grady, G., et al., (1974). Long incubation post transfusion hepatitis without serological evidence of exposure to hepatitis B virus. *Lancet*; 2: 2416.
- Protzer, U., Maini, MK., Knolle, PA., (2012). Living in the liver: Hepatic infections, *Nat. Rev. Immunol.*, (12): 201-213.
- Purcell, RH., (1993). The discovery of the hepatitis viruses. *Gastroenterology*; 104: 955–63.
- Quaglio, G., Lugoboni, F., Messelani, P., Des Jarlais, D., & Lechi, A. (2006). Hepatitis vaccination among drug users. *Vaccine*, 24(15), 2702–2709.
- Raso, A., Ligozzi, L., Garrino, L., Dimonte, V., (2019). Nursing profession and nurses' contribution to nursing education as seen through students' eyes: A qualitative study. *Nurs Forum*. Jul;54(3):414-424. [[PubMed](#)]
- Ray, SC., Thomas, DL., ( 2015). Hepatitis C. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; pp. 1904–1927. [[Google Scholar](#)]

- Rein, DB., Stevens, GA., Theaker, J., Wittenborn, JS., Wiersma, ST., (2012). The global burden of hepatitis E virus genotypes 1 and 2 in 2005. *Hepatology* 2012; 55: 988-997 [PMID: 22121109 DOI: 10.1002/hep.25505].
- Rigolosi, R., Salmond, S., (2014). The journey to independent nurse practitioner practice. *J Am Assoc Nurse Pract.* Dec;26(12):649-57. [[PubMed](#)]
- Rizzetto, M., Canese, MG., Arico, S., et al., (1977). Immunofluorescence detection of a new antigen/antibody system (Delta/ anti-Delta) associated with hepatitis B virus in liver and serum of HBsAg carriers. *Gut*; 18: 997–1003.
- Rutherford, A; Dienstag, JL (2016). "Chapter 40: Viral Hepatitis". In Greenberger, NJ; Blumberg, RS; Burakoff, R (eds.). *CURRENT Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*, 3e. New York, NY: McGraw-Hill. [ISBN 978-0-07-183772-9](#).
- Salmond, (2017). SW., Echevarria, M., Allread, V., Care Bundles: Increasing Consistency of Care. *Orthop Nurs.* Jan/Feb;36(1):45-48. [[PubMed](#)]
- Sanguanmoo, P., Posuwan, N., Vichaiwattana, P., Wutthiratkowit, N., Owatanapanich, S., Wasitthankasem, R., Thongmee, T., Poovorawan, K., Theamboonlers, A., Vongpunsawad, S., Poovorawan, Y., (2015). Swine is a possible source of hepatitis E virus infection by comparative study of hepatitis A and E seroprevalence in Thailand. *PLoS One*; 10: e0126184 [PMID: 25927925 DOI: 10.1371/journal.pone.0126184].
- Schweitzer A, et al., (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *The Lancet*; 386: 1546-1555.
- Schweitzer, A., Horn, J., Mikolajczyk, RT., Krause, G., Ott, JJ., (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet*; 386: 1546-1555 [PMID: 26231459 DOI: 10.1016/S0140-6736(15)61412-X].
- Scotto, G., Bulla, F., Campanale, F., Tartaglia, A., Fazio, V., (2013). [Hepatitis E]. *Infez Med*; 21: 175-188 [PMID: 24008849]
- Seeff, LB., Beebe, GW., Hoofnagle, JH., et al., (1987). A serological follow- up of the 1942 epidemic of post-vaccination hepatitis in the United States Army. *N Eng J Med*; 316: 965–70.
- Sharma, SK., Saini, N., Chwla, Y., (2005). Hepatitis B virus: inactive carriers. *Virol J*; 2: 82 [PMID: 16191199 DOI: 10.1186/1743-422X-2-82].

- Shih, CY., Huang, CY., Huang, ML., Chen, CM., Lin, CC., Tang, FI., (2019). The association of sociodemographic factors and needs of haemodialysis patients according to Maslow's hierarchy of needs. *J Clin Nurs*. Jan;28(1-2):270-278. [[PubMed](#)]
- Singh, PK., (2018). Towards ending viral hepatitis as a public health threat: translating new momentum into concrete results in South-East Asia. *Gut Pathog*; 10: 9 [PMID: 29515657 DOI: 10.1186/s13099-018-0237-x]
- Skandalakis, JE., Skandalakis, LJ., Skandalakis, PN., et al., (2004). Hepatic surgical anatomy. *Surg Clin NorthAm*; 84(2):413–435. [PubMed: 15062653]
- Sleisenger, S., (2002). Γαστρεντερολογία και Ηπατολογία, Ιατρικές εκδόσεις: Πασχαλίδης, Αθήνα.
- Teshale, EH., Hu, DJ., (2011). Hepatitis E: Epidemiology and prevention. *World J Hepatol*; 3: 285-291 [PMID: 22216368 DOI: 10.4254/wjh.v3.i12.285]
- Torbenson, M., Hart, J., Westerhoff, M., et al., (2010). “Neo-natal giant cell hepatitis: Histological and etio-logical findings,” *The American Journal of Surgical Pathology*, vol. 34, no. 10, pp. 1498–1503.
- Tucker, ME., (2013). Hepatitis C viral suppression reduces liver morbidity, death. *Medscape Medical News from WebMD*. Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/814456>.
- Tun, W., Vu, L., Adebajo, SB., Abiodun, L., Sheehy, M., Karlyn, A., Njab, J., Ahonsi, B., Issa, BK., Idogho, O., (2013). Population-based prevalence of hepatitis B and C virus, HIV, syphilis, gonorrhoea and chlamydia in male injection drug users in Lagos, Nigeria. *Int J STD AIDS*; 24: 619-625 [PMID: 23970571 DOI: 10.1177/0956462413477553].
- Tygstrup, N., (1980). Viral Hepatitis. *Clinics in Gastroenterology*; 3: 281.
- Ulrich, Canale, & Wendell, (2017). Νοσηλευτική: Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.
- Varghese, C., Carlos, MC., Shin, HR., (2014). Cancer burden and control in the Western Pacific region: challenges and opportunities. *Ann Glob Health*; 80: 358-369 [PMID: 25512151 DOI: 10.1016/j.aogh.2014.09.015]
- Wedemeyer, H., Manns, MP., (2010). Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*; 7: 31-40 [PMID: 20051970 DOI: 10.1038/nrgastro.2009.205].
- Wells, R., Fenaughty, A., Cagle, H., & Jaffe, A. (2006). Hepatitis A prevalence among injection drug users. *Clinical Laboratory Science*, 19(1), 12–17.

- Wiesen, E., Diorditsa, S., Li, X., (2016). Progress towards hepatitis B prevention through vaccination in the Western Pacific, 1990-2014. *Vaccine*; 34: 2855-2862 [PMID: 27020710 DOI: 10.1016/j.vaccine.2016.03.060]
- Wiewanath, R., (1957). Epidemiology: infectious hepatitis in Dehli 1955-56. *Indian J Med Res*; 45(Suppl. 1): 1-29.
- World Health Organization, (2009). Hepatitis B. Available from: URL: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b> World Health Organization. Hepatitis C. *Weekly Epidemiological Record*; 84: 405-420.
- World Health Organization, (2010). The global prevalence of hepatitis A virus infection and susceptibility: a systematic review. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization, (2010). The global prevalence of hepatitis E virus infection and susceptibility: a systematic review. Geneva: World Health Organization, 2010.
- World Health Organization, (2016). Combating Hepatitis B and C to reach elimination by 2030. Available from: URL: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/206453/WHO\\_HIV\\_2016.04\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/206453/WHO_HIV_2016.04_eng.pdf).
- World Health Organization. (2009). Hepatitis B fact sheet no. 204.
- World Health Organization. Global Hepatitis Report, (2017). Available from: URL: <http://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-report2017/en/>
- Yoon, JG., Choi, MJ., Yoon, JW., Noh, JY., Song, JY., Cheong, HJ., Kim, WJ., (2017). Seroprevalence and disease burden of acute hepatitis A in adult population in South Korea. *PLoS One*; 12: e0186257 [PMID: 29065115 DOI: 10.1371/journal.pone.0186257].
- Younan, L., Clinton, M., Fares, S., Samaha, H., (2019). The translation and cultural adaptation validity of the Actual Scope of Practice Questionnaire. *East. Mediterr. Health J.* Apr 25;25(3):181-188. [PubMed].
- Younossi, Z., Anstee, QM., Marietti, M., et al., (2018). Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*; 15(1):11-20. doi:10.1038/nrgastro.2017.1092.