

**UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I SHËNDETIT PUBLIK**

**EPIDEMIOLOGJIA E HEPATITEVE VIRALE NË
SHQIPËRI**

**Disertacion
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

DOKTOR

**Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr. Enver Roshi
Kandidati: Elona Kureta**

TIRANË 2021

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. ELONA KURETA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: SHËNDET PUBLIK

TEMA: “EPIDEMIOLOGJIA E HEPATITEVE VIRALE NË SHQIPËRI”

MBROHET NË DATË:/..... PARA JURISË:

- | | |
|----------------------------|------------------|
| 1. PROF. GENTIANA QIRJAKO | KRYETAR |
| 2. PROF. GENC BURAZERI | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. ASS. PROF. ARBEN LUZATI | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. PROF. JOVAN BASHO | ANËTAR |
| 5. PROF. VJOLLCA DURO | ANËTAR |

Parathënie

Infeksioni nga hepatitet virale është një problem madhor i shëndetit publik i cili historikisht nuk ka patur prioritetin e duhur krahasuar me sëmundje të tjera. Vetëm vitet e fundit i është kushtuar vëmendje dhe është një nga sëmundjet prioritare të shëndetit publik.

Shpresojmë që ky studim është një kontribut në fushën e Shëndetit Publik në vendin tonë për përmirësimin e Survejancës së hepatiteve Virale.

Falënderim

Falenderoj udhëheqësin tim shkencor Prof. Dr. Enver Roshi për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën e tij të gjatë në fushën e Shëndetit Publik..

Gjithashtu, falenderoj të gjithë personelin shëndetësor pjesëmarrës në survejancë.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Shkurtesa

QSUT	Qendra Spitalore Universitare
HAV	Virusi i hepatitit A
HBV	Virusi i hepatitit B
HCV	Virusi i hepatitit C
HBsAg	Antigeni siperfaqësor i Hepatitit B
PDI	Përdorues të drogave injektabel
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë

Përmbajtja

<i>Parathënie</i>	iii
Falënderim	iv
Shkurtesa.....	v
I HYRJE.....	xiii
1.1 HEPATITI A.....	xiii
1.1.1 Fakte të rëndësishme	xiii
1.2 Zonat me nivel të lartë të infeksionit.....	xiii
1.2.1 Zonat me nivel të mesëm të infeksionit.....	xiv
1.2.2 Zonat me nivel të ulët të infeksionit	xiv
1.3 Epidemiologjia	xiv
1.3.1 Statistikat ndërkombëtare	xiv
1.3.2 Demografia e lidhur me moshën	xv
1.3.3 Demografia e lidhur me gjininë.....	xv
1.3.4 Kush është në rrezik?	xvi
1.4 Etiologjia	xvi
1.5.1 Transmetimi	xviii
1.6 Shenjat klinike.....	xix
1.7 Diagnoza.....	xix
1.8 Trajtimi.....	xx
1.9 Parandalimi.....	xx
1.9.1 Imunizimi	xx
1.10 Prognoza.....	xxi
1.11 Komplikacionet	xxii
2.0 Hepatiti B	xxiii
2.1 Fakte të rëndësishme	xxiii
2.2.1 Statistika ndërkombëtare	xxiii
2.2.2 Shpërndarja gjeografike	xxv
2.2.3 Të dhënat demografike në lidhje më etninë, gjininë dhe moshën.....	xxv
2.3.1 Gjenomi viral.....	xxvi
2.3.2 Prodhimi i antitropave	xxvii
2.3.3 Gjenotipet dhe Variantet e HBV	xxviii
2.3.4 Trasmetimi	xxviii
2.4 Patofiziologjia	xxix

2.4.1 Përgjigja imune	xxix
2.4.2 Cikli jetësor i virusit.....	xxx
2.5 Shenjat dhe simptomat	xxxI
Kush është në rrezik për sëmundje kronike?.....	xxxii
2.6 Diagnoza.....	xxxiii
2.7 Trajtimi dhe Menaxhimi.....	xxxv
2.8 Parandalimi.....	xxxvii
2.9 Evolucionit i sëmundjes dhe komplikacionet.....	xxxviii
2.9.1 Karcinoma hepatoqelizore (HCC)	xxxviii
2.9.2 Glomerulonefriti	xlii
3.0 Hepatiti C	xliv
3.1 Fakte të rëndësishme	xliv
3.2 Etiologjia	xlv
3.2.1 Gjenotipet	xlvi
3.3 Epidemiologjia	xlvii
Shpërndarja gjeografike	xlvii
3.4 Transmetimi	xlvii
3.5 Shenjat dhe Simptomat.....	xlviii
3.6 Depistimi dhe diagnoza.....	xlix
3.6 Kryerja e testimit.....	l
3.7 Trajtimi.....	li
3.8 Parandalimi.....	li
3.8.1 Parandalimi primar	li
3.9 Depistimi, kujdesi dhe trajtimi i personave me infeksion të hepatitit C.	lii
3.10 Përmbledhja e rekomandimeve kryesore	liii
3.10.1 Rekomandimet për ekzaminim HCV	liii
3.10.3 Rekomandimet për trajtimin e hepatitit C	liii
3.11 Prognoza.....	liv
3.12 Edukimi i pacientëve.....	lv
4.0 Hepatiti D.....	lvi
4.1 Fakte të rëndësishme	lvi
Sfondi	lvi
4.3 Epidemiologjia	lvii
4.3.1 Shpërndarja gjeografike	lvii
4.3.2 Transmetimi	lvii

4.4 Simptomat	lvii
4.5 Kush rrezikohet?	lviii
4.6 Depistimi dhe diagnoza	lviii
4.7 Trajtimi	lviii
4.8 Parandalimi	lix
4.11 Komplikacionet	lix
4.15 Prognoza	lix
5.0 Hepatiti E	lx
5.1 Fakte kryesore	lx
5.2 Epidemiologjia	lxi
5.2.1 Shpërndarja gjeografike	lxi
5.2.2 Statistika ndërkombëtare	lxi
5.3 Etiologjia	lxii
5.4 Transmetimi	lxii
5.5 Shenjat dhe Simptomat	lxii
5.6 Diagnoza	lxiii
5.7 Trajtimi	lxiii
5.8 Parandalimi	lxiv
5.9 Prognoza	lxiv
5.10 Përgjigja e OBSH	lxiv
Përgjigja e OBSH	lxv
6.0 Hepatitet virale në Shqipëri	lxvi
II METODOLOGJIA	74
2.1 Qëllimi	74
2.2 Objektivat	74
2.4 Materiali dhe Metoda	75
2.5 Metodologjia e analizës statistikore	80
III REZULTATE	81
IV DISKUTIM	137
V PËRFUNDIME	143
VI REKOMANDIME	144
VII SHTOJCA –ilustrime	145
VIII BIBLIOGRAFIA	149

Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Raste dhe incidenca vjetore e hepatiteve virale, 2001-2015	81
Tabela 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë në periudhën 2001-2015	90
Tabela 3. 3 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve (N=879)	98
Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas rretheve	102
Tabela 3. 5 Numri i rasteve dhe incidenca/100000 banorë e HCV dhe HBV sipas viteve	104
Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve të HCV dhe HBV sipas rretheve.....	105
Tabela 3. 6 Diagnoza dhe faktorët e riskut	106
Tabela 3. 7 Vendi i kryerjes së ekzaminimit laboratorik	108
Tabela 3. 8 Frekuenca e shtrimit në spital	109
Tabela 3. 9 Faktorët e riskut për HBV. Regresioni logjistik multivariat.....	110
Tabela 3. 10 Faktorët e riskut për HCV. Regresioni logjistik multivariat.....	112
Tabela 3. 11 Numri i rasteve me Hepatit viral të paspecifikuar të shtruar në QSUT sipas viteve.....	114
Tabela 3. 12 Krahasimi i rasteve të raportuara në Pasqyren mujore 14 Sh dhe në QSUT	114
Tabela 3. 13 Numri i vdekjeve sipas viteve	115
Tabela 3. 14 Shpeshësia e plotësimit të variablave	117
Tabela 3. 15 Intervali kohor në stadi të ndryshme të hetimit.....	118
Tabela 3. 16 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve	123
Tabela 3. 17 Rezultati i ekzaminimit	125
Tabela 3. 18 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas karakteristikave sociodemografike ..	126
Tabela 3. 19 Prevalenca e HBsAg dhe antiHCV sipas rretheve	131
Tabela 3. 20 Faktorët e riskut për HBV dhe HCV.....	132
Tabela 3. 21 Vaksinimi kundrejt Hepatitit B	134
Tabela 3. 22 Vlerësimi i faktorëve të riskut për infeksionin HBV	135
Tabela 3. 23 Vlerësimi i faktorëve të riskut për infeksionin HCV	135

Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiteve virale të paspecifikuar, 2001-2015..... 82

Figura 3. 2 Krahasimi i rasteve H. viral i paspecifikuar dhe sindromit “Verdhëz” të raportuara në dy sistemet: 14-SH dhe ALERT 83

Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral A, 2010-2015 84

Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral A, 2010-2015 85

Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral B, 2010-2015..... 86

Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral B, 2010-2015..... 87

Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral C, 2010-2015..... 88

Figura 3. 8 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral C, 2010-2015..... 89

Figura 3. 9 Incidenca e Hepatitit viral të paspecifikuar 92

Figura 3. 10 Incidenca e Hepatitit viral A..... 92

Figura 3. 11 Incidenca e Hepatitit viral akut B..... 93

Figura 3. 12 Incidenca e Hepatitit viral akut C..... 93

Figura 3. 13 Incidenca e Hepatiti viral të paspecifikuar 95

Figura 3. 14 Incidenca e Hepatiti viral A..... 95

Figura 3. 15 Incidenca e Hepatiti viral B 96

Figura 3. 16 Incidenca e Hepatiti viral C..... 96

Figura 3. 17 Incidenca e Hepatiteve virale sipas grupmoshës 97

Figura 3. 18 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë 99

Figura 3. 19 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës 99

Figura 3. 20 Shpërndarja e rasteve sipas viteve 100

Figura 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas muajve 101

Figura 3. 22 Shpërndarja e rasteve sipas rretheve..... 103

Figura 3. 23 Incidenca e HCV sipas viteve..... 104

Figura 3. 24 Incidenca e HBV sipas viteve..... 104

Figura 3. 25 Shpërndarja e rasteve sipas diagnozës..... 107

Figura 3. 26 Shpërndarja e rasteve sipas faktorëve të riskut..... 107

Figura 3. 27 Vendi i kryerjes së ekzaminimit laboratorik 108

Figura 3. 28 Frekuenca e shtrimit në spital..... 109

Figura 3. 29 Faktorët e riskut për HBV. Regresioni logjistik multivariat 111

Figura 3. 30 Faktorët e riskut për HCV. Regresioni logjistik multivariat 113

Figura 3. 31 Krahasimi i rasteve të raportuara në Pasqyrën mujore 14 Sh dhe në QSUT 115

Figura 3. 32 Histogrami i moshës së pacientëve..... 124

Figura 3. 33 Rezultati i ekzaminimit..... 125

Figura 3. 34 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe antiHCV sipas gjinisë dhe grupmoshës 127

Figura 3. 35 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara sipas gjinisë	127
Figura 3. 36 Krahaskimi i moshës mesatare tek rastet me HBsAg dhe HCV	128
Figura 3. 37 Mosha mesatare sipas gjinisë tek individët me dhe pa HBsAg.....	128
Figura 3. 38 Mosha mesatare sipas gjinisë tek individët me dhe pa antiHCV	129
Figura 3. 39 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe HCV sipas gjinisë dhe grupmoshës	129
Figura 3. 40 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe HCV sipas profesionit	130
Figura 3. 41 Prevalenca e HBsAg dhe HCV sipas rretheve	131
Figura 3. 42 Prevalenca e HBsAg sipas faktorëve të riskut.....	133
Figura 3. 43 Prevalenca e antiHCV sipas faktorëve të riskut	134

Abstrakt

Hyrje: Infeksioni nga hepatitet virale është një problem madhor i shëndetit publik i cili historikisht nuk ka patur prioritetin e duhur krahasuar me sëmundje të tjera.

Qëllimi: Vlerësimi i karakteristikave epidemiologjike të hepatiteve virale në Shqipëri sipas triadës klasike person-vend-kohë si dhe i attributeve të sistemit të survejancës.

Materiali dhe metoda: Janë përdorur të dhënat e raportuara në pasqyrën mujore 14SH të survejancës së bazuar në Sëmundje, asaj sindromike dhe skedave individuale të rasteve me hepatite virale.

Rezultate: Numri i rasteve të raportuara me Hepatit viral të paspecifikuar ka pësuar rënie në periudhën 2010-2015 në krahasim me periudhën 2001-2009. Kjo për shkak të testimit laboratorik edhe për tipet e tjera të hepatiteve virale akute. Incidenca vjetore e hepatitit viral A është në nivel të qëndrueshëm në periudhën 2010-2013. Në vitin 2014 vihet re një rritje në incidencën e hepatitit viral A përkatësisht 5.4/100000 banorë. Kjo përkon edhe me shpërthimet epidemike nga ky tip i hepatitit viral gjatë këtij viti. Incidenca vjetore e hepatitit viral akut B paraqet një trend në rritje për periudhën 2010-2013 dhe një trend në rënie për periudhën pasuese 2014-2015. Në vitin 2013 vihet re një rritje në incidencën e hepatitit viral akut B përkatësisht 5.29/100000 banorë. Një nga arësyet është edhe forcimi i sistemit të survejancës me futjen në sistemin tonë të raportimit të skedës individuale për hepatitet virale B dhe C. Incidenca vjetore e hepatitit viral C paraqet një rritje të dukshme në vitin 2013 përkatësisht 2.04/100000 banorë. Meshkuj janë më të prekur se femrat për të gjithë tipat e hepatitit viral. Grupmosha më e prekur ajo aktive për HBV dhe HCV dhe pediatrike me HAV dhe hepatitin e paspecifikuar. Përsa i përket studimit të seroprevalencës, nga 721 raste të marrë në studim 1.2 % e tyre rezultuan pozitive për Hepatit C dhe 7% e tyre rezultuan pozitive për Hepatit B. Tatuazhi, endoskopia, hemodializa dhe transfuzioni i gjakut rezultuan faktorë sinjifikantë dhe të pavarur të riskut për HBV dhe HCV.

Përfundime: Ndryshimet në incidencat vjetore të B dhe C janë si rezultat i përfshirjes së skedave individuale në sistemin e survejancës. Incidenca vjetore e hepatitit viral të paspecifikuar ka pësuar rënie të dukshme në vitet e fundit si pasojë e përmirësimit të diagnostikimit.

Sistemi i survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri është i thjeshtë, i qëndrueshëm, fleksibël, i pranueshëm, përfaqëson popullsinë e përgjithshme dhe është i aftë në zbulimin në kohë të shpërthimeve epidemike. Zbatimi i standardeve në lidhje me përkufizimin e rastit, vendosja e një sistemi elektronik për mbledhjen e të dhënave janë disa nga fushat për përmirësimin e survejancës.

Fjalë kyç: Hepatit viral i paspecifikuar, HAV, HBV, HCV, survejancë

I HYRJE

1.1 HEPATITI A

1.1.1 Fakte të rëndësishme

- Hepatiti viral A është një sëmundje virale e mëlçisë që mund të shkaktojë sëmundje të lehtë ose të rëndë;(1)
- Virusi i hepatitit A (HAV) transmetohet gjatë procesit të ngrënies së ushqimit apo ujit të ndotur ose nga kontakti direkt me një person të infektuar;
- Personat e prekur nga hepatiti viral A shërohen pothuajse të gjithë dhe imuniteti i fituar vazhdon gjithë jetën.
- Higjiena e ulët personale dhe përdorimi i ujit të pijshëm jo të paster rrit gjasat për t'u prekur nga ky infeksion.
- Epidemitë mund të shfaqen në formë shpërthimesh epidemike dhe mund të sjellin dëme të konsiderueshme ekonomike;
- Hepatiti viral A është sëmundje e parandalueshme me vaksinë;
- Mënyrat më të mira për tu mbrojtur nga kjo sëmundje janë përdorimi i ushqimeve dhe ujit të sigurtë, higjiena e mirë personale dhe kontrolli i vazhdueshëm i rrjetit të kanalizimeve.

Infeksioni nga hepatiti A nuk shkakton sëmundje kronike të mëlçisë por mund të shkaktojë hepatit fulminant i cili shpesh çon në vdekje. Hepatiti nga virusi A ndodh në mënyrë sporadike ose epidemike dhe është një nga shkaqet kryesore të infeksioneve me natyrë ushqimore. Sëmundja mund të çojë në pasojë të rënda ekonomike dhe sociale të një vendi. (2)

Shpërndarja gjeografike

Shpërndarja gjeografike karakterizohet nga zona me nivel të ulët, të mesëm dhe të lartë të hepatitit viral A.

1.2 Zonat me nivel të lartë të infeksionit

Në vendet në zhvillim me kushte të këqija higjeno-sanitare, pjesa më e madhe e fëmijëve kanë qënë infektuar me virusin e hepatitit A para moshës 10 vjeç. Të infektuarit në fëmijëri nuk paraqesin shenja klinike. Epidemitë nuk janë të zakonshme sepse fëmijët e rritur dhe adultët janë imunë. Në këto zona sëmundja nuk paraqitet me shenja klinike si edhe shpërthimet epidemike janë të rralla. (3)

1.2.1 Zonat me nivel të mesëm të infeksionit

Në vendet me ekonomi tranzitore dhe rajonet ku kushtet higjienike janë të ndryshueshme, fëmijët nuk e kalojnë sëmundjen dhe në moshën madhore janë të paimunizuar. Kjo çon në nivele të larta të sëmundjes e shpërthime epidemike masive. (4)

1.2.2 Zonat me nivel të ulët të infeksionit

Në vendet e zhvilluara me kushte shumë të mira higjieno-sanitare, nivelet e infeksionit janë të ulëta. Sëmundja mund të ndodhë në grupet e riskut siç janë meshkujt që kryejnë marrëdhënie seksuale me meshkuj, personat që udhëtojnë në vende endemike, përdoruesit e drogave injektabel, si edhe komunitete të ngushta fetare. Këto raste shfaqen në adoleshencë ose në moshën adulte.

1.3 Epidemiologjia

1.3.1 Statistikat ndërkombëtare

Gjatë shekullit të kaluar, përmirësimi i masave higjieno-sanitare ka rezultuar me një ndryshim në grupmoshat që preken nga hepatiti A. Në këtë mënyrë kjo gjë mund të çojë në shfaqjen klinike të sëmundjeve të rënda.

Deri në kohët e fundit të dhënat e Qendrës së Kontrollit dhe Parandalimit të Sëmundjeve në Amerikë (CDC) mbështesin faktin se ciklet e sëmundjes ndodhin çdo 5-10 vjet. Kjo mund të lidhet me luftërat e shekullit të 20-të, ku njerëzit erdhën nga zonat endemike për hepatitin A. Në vitet e fundit vërehet një rënie në incidencën e përgjithshme të infeksionit të ri dhe Shtetet e Bashkuara kanë një endemicitet të ulët. Nga ana tjetër Meksika ka një prevalencë më të lartë të antitropave anti-HAV, që tregon praninë e një infeksioni të mëparshëm. Frekuenca e hepatitit akut është më e lartë në ato shtete amerikane që janë në kufi me Meksikën. (5)

Ndërmjet viteve 1995 dhe 2006, incidenca e raportuar e hepatitit A ra me 90% në nivelin më të ulët të regjistruar ndonjëherë, 1.2 raste për 100 000 banorë. (Një rënie kjo paralele me atë të vërejtur në Itali). Reduktimet më të mëdha janë vërejtur tek fëmijët në ato shtete ku vaksinimi rutinë i fëmijëve filloi në vitin 1999. Personat e moshës 5-14 vjeç kanë më shumë gjasa që të marrin infeksionin akut të hepatitit A para vaksinimit. Përgjatë viteve të fundit, moshë mesatare e personave të infektuar është rritur në mënyrë të vazhdueshme. Treguesit për infeksion të mëparshëm të kaluar në organizëm janë më të pranishëm tek të rriturit (rreth 40%) sesa tek fëmijët (rreth 10%), gjë kjo e cila mbështet teorinë e marrjes së infeksionit gjatë moshës shkollore.

Aktualisht individët që janë pjesë në popullatat me rrezik të lartë shfaqen më tepër si raste sporadike. Këto grupe përfshijnë kontaktet me individë të infektuar, personat që udhëtojnë (veçanërisht ato në vendet në zhvillim), meshkujt homoseksualë, kujdestarët e fëmijëve, personeli shëndetësor dhe ata që jetojnë në varfëri. Masat e marra nga ana e sistemeve shëndetësore në këto grupe rreziku mund të ndikojnë në ndryshimin e zhvillimit epidemiologjik.

Personat që përgatisin ushqimet në pikat ushqimore në Shtetet e Bashkuara, ndodh të jenë një burim infeksioni edhe pse jo shumë shpesh. Nuk ka ndonjë ndarje se cili ushqim mund të ndotet më tepër me HAV.

HAV është i shpërndarë në mbarë botën por kryesisht në zonat e varfra. Prevalenca më e lartë e antitropave ndaj HAV vërehet tek të rriturit në Azinë dhe Amerikën e Jugut ku treguesit e infeksionit të kaluar janë pothuajse universalë. (6)

Marrja e infeksionit në fëmijërinë e hershme është normale në këto vende dhe zakonisht është asimptomatike. Faktorët që predispozojnë njerëzit për marrje të hershme të infeksionit përfshijnë mbipopullimin, higjenën e dobët, praktikat e caktuara sociale dhe mungesën e një burimi të besueshëm të ujit të pastër. Brenda kuadrit socio-ekonomik (dmth struktura e klasore) të disa vendeve në zhvillim janë frekuencat e ndryshme të antitropave anti HAV në popullatën e vjetër megjithatë raste sporadike mund të vërehen në individë të ndryshëm.

Në Shanghai në vitin 1988, ndodhi një epidemi e madhe e lidhur me molusqët apo midhjet, që ofroi një mundësi unike në një popullsi të madhe për të kryer një studim në lidhje me infeksionin akut HAV. (7)

Gjithashtu emigrantët e ardhur nga vendet me endemicitet të lartë mund të jenë përgjegjës për disa nga shpërthime të këtij infeksionit.

1.3.2 Demografia e lidhur me moshën

Me rritjen e moshës së marrjes së infeksionit, si sëmundja simptomatike ashtu edhe pasojat e saj rriten. Vdekshmëria nga hepatiti fulminant u rrit me rritjen e moshës, pavarësisht prevalencës në rënie të sëmundjes kur rritet moshja. Incidenca më e ulët e infeksionit në popullatën e vjetër lidhet me një gjasë më të madhe të imunitetit sesa me ulje të ekspozimit.

1.3.3 Demografia e lidhur me gjininë

Me përjashtim të personave me risk të lartë (p.sh. punëtorët e ujërave të zeza, punëtorët që kujdesen për fëmijët, personeli shëndetësor, meshkujt homoseksualë), nuk është e dukshme lidhja e sëmundjes me gjininë.

1.3.4 Kush është në rrezik?

Shumica e pacientëve nuk kanë faktor risku të përcaktuar për hepatitin A. Faktorët e riskut për marrjen e hepatitit A përfshihen si më poshtë:

- Kontakte personale me persona të sëmurë
- Personeli shëndetësor
- Udhëtimet në vende endemike për HAV
- Homoseksualët e gjinisë mashkull
- Përdoruesit e drogave injektabel

Çdo person që nuk është vaksinuar ose që nuk e ka kaluar më parë mund të infektohet me hepatit A. Infeksioni nga HAV në zonat me endemicitet të lartë ndodh kryesisht gjatë fëmijërisë së hershme.(8) Faktorët e riskut në zonat me endemicitet të mesëm dhe të lartë janë:

- Higjiena e ulët
- Mungesa e ujit të pijshëm të sigurtë
- Përdorimi i drogave
- Jetesa me një person të infektuar
- Pasja e një partneri seksual të infektuar
- Udhëtimi në zona me endemicitet të lartë pa qënë i imunizuar.

1.4 Etiologjia

HAV është ARN virus linear njëfijezor me polaritet pozitiv, i familjes së Picornavirideve. Replikimi viral në qelizat humane varet nga sinteza dhe kapja e hepatociteve. Transmetimi fekalo-oral është rruga kryesore e prekjes nga virusi i hepatitit A megjithëse janë raportuar edhe raste të transmetimit parenteral.

HAV është një virus gjashtëkëndor pa mbështjellëse, me një diametër afërsisht 28 nm (shiko figurën e mëposhtme). Elasticiteti i tij tregohet nga rezistenca që ai ka për t'u denaturuar nga eteri, acidi (pH 3.0), thatësira dhe temperaturat mbi 56°C dhe nën -20°C. Një mënyrë efektive për të shkatërruar HAV është zierja e ujit si edhe përdorimi i klorit dhe jodit. (9)



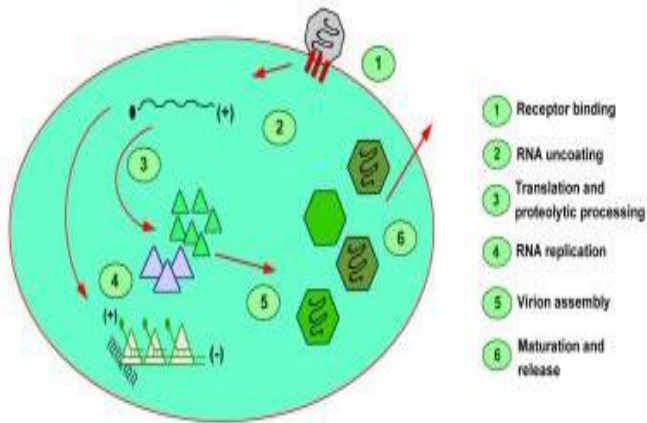
Virusi i hepatitit A i parë nga një mikroskop elektronik.

Ekzistojnë disa lloje gjenotipesh të hepatitit A megjithatë ato shfaqen vetëm me 1 serotip. Dy vendet e para të njohjes së antitropave dhe neutralizimit janë proteinat virion 1 dhe 3. Nuk është gjetur asnjë antitrop që të ketë aktivitet të kryqëzuar me viruse të tjera që mund të shkaktojë hepatitet akute.

1.5 Fiziopatologji

Receptori i zbuluar nga Kaplan et al, në membranën plazmatike të qelizës kapet të hepatocitet dhe replikimi viral mendohet se ndodh në hepatocite. ARN-ja virale zhvishet pas hyrjes në qelizë dhe ribozomet e kesaj të fundit lidhen për të formuar polizomet. Proteinat virale sintetizohen dhe gjenomi viral kopjohet nga një polimerazë virale e ARN (shiko imazhin më poshtë). Grimcat e mbledhura të virusit derdhen në pemën biliare dhe ekskretohen me anë të feçeve.

Përgjigja imune ndaj infeksionit shoqërohet nga infiltrate limfocitike në nivelin portal dhe periportal si dhe nekroza në nivele të ndryshme.(10)



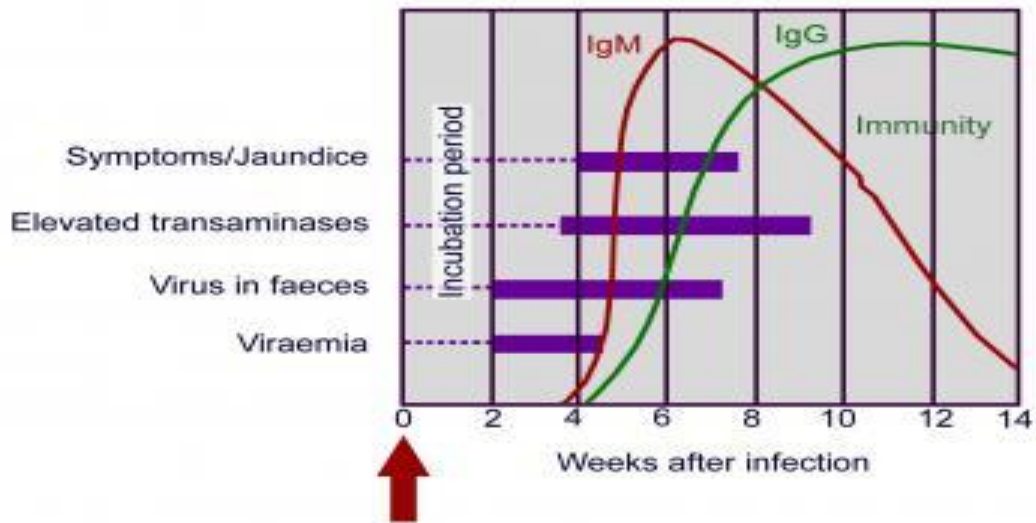
Shumë specialistë besojnë se dëmtimi i hepatociteve është dytësor ndaj përgjigjes imunitare të bartësit. Kjo mbështetet në mungesën e aktivitetit citotoksik në inde dhe lidhjen midis përgjigjes imunitare dhe dëmtimeve të qelizës hepatike. (11)

1.5.1 Transmetimi

HAV transmetohet në rrugë fekalo-orale, kur një person bie në kontakt me ushqim apo ujë të kontaminuar me feçe të një personi të infektuar. Shpërthimet epidemike me origjinë nga uji zakonisht shoqërohen me kontaminimin e ujit të pijshëm me ujrat e zeza ose uji jo mirë i trajtueshëm. Virus mund të transmetohet edhe nga kontakti i ngushtë fizik me një person të infektuar por një kontakt i rastësishëm nuk e përhap virusin.

Forma më e zakonshme e transmetimit të virusit është ajo e kontaktit person me person dhe është e limituar në kontaktet e ngushta. Transmetimi nëpërmjet produkteve të gjakut gjithashtu mund të ndodh. Periudha më e mirë e shumimit dhe derdhjes në organizmin e infektuar e HAV është gjatë fazës prodromale anikterike (14-21 d) të infeksionit dhe korrespondon me kohën kur transmetimi është më i madh (shiko figurën e mëposhtme). (12)

Hepatitis A time course of infection



Hepatiti A. Koha e infeksionit

Periudha e inkubacionit zakonisht zgjat 2-6 javë dhe fillimi i simptomave mund të jetë e lidhur me dozën. Shfaqja e shenjave klinike dhe ashpërsia e tyre lidhet drejtpërdrejtë me moshën e pacientit. Në vendet në zhvillim, marrja e virusit ndodh para moshës 2 vjeçare. Në vendet perëndimore, prekja nga virusi është më e shpeshtë tek personat e moshës 5-17 vjeç. Gjatë kësaj moshe, sëmundja zakonisht është e lehtë megjithatë mund të ndodhë edhe forma e rëndë e sëmundjes, përfshirë këtu hepatitin fulminant.

1.6 Shenjat klinike

Periudha e inkubacionit është zakonisht 14–28 ditë. Simptomat variojnë nga të lehta në të rënda dhe përfshijnë temperaturë, mungesë oreksi, dobësi trupore, urinim me ngjyrë të errët, nauze, diarre, diskomfort abdominal, ikter të lëkurës dhe sklerave. Jo të gjithë të infektuarit paraqesin shenja klinike. Të rriturit paraqesin shenja klinike më shpesh se fëmijët ku dhe ashpërsia e sëmundjes dhe përfundimi fatal janë më të larta. Vetëm 10 % e fëmijëve nën 6 vjeç zhvillojnë ikter ndërsa në moshat e mëdha vetëm 70 % e tyre. Sëmundja ndonjëherë edhe rikthehet, personi që sapo ka kaluar sëmuret sërish me një episod akut por që gjithsesi shërohet.(13)

1.7 Diagnoza

Klinikisht rastet me HAV nuk janë të dallueshme nga tipat e tjerë të hepatiteve virale. Gjetja e antitropave IgM në gjak vendos diagnozën specifike të HAV. Teste të tjera përfshijnë kapjen e ARN së virusit, por që kërkon laborator të specializuar. (14)

1.8 Trajtimi

Nuk ka trajtim specifik për hepatitin viral A. Shërimi mund të kërkojë disa javë ose muaj. Paracetamoli dhe medikamentet antiemetike nuk duhen përdorur. Hospitalizimi nuk është i nevojshëm nëse nuk ka shenja të insuficiencës hepatike. Terapia konsiston në mbajtjen e balancës ushqimore, duke përfshirë zëvendësimin e lëngjeve që kanë humbur me të vjellat dhe diarretë.(15)

1.9 Parandalimi

Përmirësimi i higjenës, siguria ushqimore dhe imunizimi janë rrugët kryesore të luftës kundër HAV.

Përhapja e HAV mund të ulet duke patur:

- Kontroll të ujit të pijshëm
- Rrjet të duhur të kanalizimeve të ujrave të zeza
- Higjenë personale të duhur si larja e duarve me ujë të pastër (16)

1.9.1 Imunizimi

Ekzistojnë disa lloje vaksinash për hepatitin viral A që janë të licensuara për fëmijë mbi 1 vjeç. Në Kinë është edhe një vaksinë orale. Nivelet e mbrojtjes me antitropa të HAV është shumë i lartë brenda muajit të parë pas injektimit të një doze të vetme vaksine. Efekti i mbrojtjes pas ekspozimit vihet re brenda 2 javësh nga kontakti. Megjithatë prodhuesit e vaksinave rekomandojnë 2 doza për të siguruar një mbrojtje më të gjatë për rreth 5-8 vjet nga vaksinimi. Miliona njërez kanë marrë vaksinën e HAV injektabel pa patur efektë anësore. Vakcina jepet edhe si pjesë e kalendarit të vaksinimit kombëtar ashtu sikurse edhe për personat që udhëtojnë në vende endemike. (17)

Vaksinimi kundër HAV duhet të jetë pjesë e planit për parandalimin dhe kontrollin e hepatitit viral. Futja ose jo e vaksinimit kundër HAV në kalendarin e vaksinimit varet nga karakteristikat e çdo vendi. Vendet me endemicitet të mesëm përfitojnë më tepër nga imunizimi i fëmijëve dhe ato me endemicitet të ulët mund të kryejnë vaksinim në grupet e riskut. Ndërsa në vendet endemike përdorimi i vaksinës është i limituar sepse shumica e të rriturve janë imun në rrugë natyrore ndaj virusit. 16 vende e përdorën vaksinimin kundër hepatitit A si pjesë e kalendarit të tyre kombëtar të vaksinimit (6 vende në Amerikë, 3 në rajonin lindor të Mesdheut, 4 në atë europian dhe 3 në rajonin e paqësorit perëndimor.) në vitin 2016. (18)

Në shumë vende përdoren dy doza të vaksinimit kundër HAV ndërsa vende të tjera përdorin vetëm një dozë në kalendarin e tyre të vaksinimit. Në disa vende të tjera rekomandohet kryerja e vaksinimit vetëm për persona që futën në grupet e riskut si:

- Përdorues të drogave injektabel
- Persona që udhëtojnë në vende endemike
- Meshkuj që kryejnë marrëdhënie seksuale me meshkuj
- Persona me sëmundje kronike të mëlçisë

Përsa i përket imunizimit në raste të shpërthimeve epidemike rekomandimi për aplikimin e vaksinës është specifik sipas vendit. Vaksinimi duhet gjithmonë të shoqërohet me edukimin shëndetësor në lidhje me përmirësimin e kushteve higjieno-sanitare dhe sigurinë ushqimore.

1.10 Prognoza

Në përgjithësi prognoza është e shkëlqyer dhe imuniteti afatgjatë shoqëron infeksionin e HAV. Përsëritja dhe hepatiti kronik zakonisht nuk ndodhin. Në këtë mënyrë nuk ka pasoja që zgjasin.

Vdekja është e rrallë, megjithëse është më e shpeshtë në pacientët e moshuar dhe në ato me sëmundje kronike të mëlçisë. Megjithëse raste vdekjeprurëse nga hepatiti A fulminant janë raportuar në të gjitha grupmoshat, ku përgjithësisht vdekshmëria është vlerësuar rreth 0.3%, tek personat mbi 50 vjeç është 1.8% dhe është gjithashtu më e lartë në personat me sëmundje kronike të mëlçisë. (19)

Tek fëmijët, transplantimi i mëlçisë është kryer për rastet kur ka insuficiencë fulminante hepatike (FHF). Në Francë, 10% e rastëve të FHF tek fëmijët është shkaktuar nga hepatiti A. Rezultatet nga transplantimi i mëlçisë janë të njëjta si për personat e tjerë me sëmundje fulminante. Sëmundja e përsëritur nuk ndodh pas transplantimit të mëlçisë pavarësisht nga imunosupresioni. (20)

Mosha është i vetmi përcaktues i rëndësishëm i ashpërsisë së sëmundjes. Rritja e moshës lidhet drejtpërdrejt me rritjen e gjasave për ngjarje të padëshiruara (p.sh., sëmundshmëria dhe vdekshmëria). Personat mbi 50 vjeç janë më të rrezikuar për të përfunduar në fatalitet. Shkon deri në 2%.

Grupe të tjera si ato me sëmundje shoqëruese ose sëmundje kronike të mëlçisë kanë risk më të lartë për shfaqur pasoja nga infeksioni i HAV. Infektimi i personave në vitet e para të jetës ndodh zakonisht në vendet në zhvillim. Prandaj, të sëmurët simptomatikë janë të

rrallë në banorët e këtyre vendeve dhe shpesh vërehen tek vizitorët. Nje nivel i lartë i anti-HAV mbron individët kundër një infeksioni të ri.

Riinfeksioni mund të ndodh në vitet e fundit të jetës ku nivelet e antitropave të zbulueshëm janë zhdukur por nuk shoqërohet me sëmundje klinike. Ajo që e dallon këtë riinfeksion është rritja e shpejtë e imunoglobulinës G (IgG) në mungesë të imunoglobulinës M (IgM) të HAV.

1.11 Komplikacionet

Kolestaza e zgjatur (në kohë) mund të shoqërojë një infeksion akut dhe frekuenca e ndodhjes së saj rritet me moshën. Kjo karakterizohet nga një periudhe e zgjatur e verdhëzës (>3 muaj), rekuerohet pa ndërhyrje dhe kortikosteroidet dhe acidi ursodeoksikolik mund të shkurtojë periudhën e kolestazës. Disa kërkues besojnë se përdorimi i kortikosteroideve rrit gjasat tek pacientët për rikthimin e hepatit A. Të dhëna të sakta në mbështetje të kësaj hipoteze mungojnë.(21)

Komplikacione që ndodhin rrallë janë: Insuficiencia renale akute, aplazia e qelizave të kuqe të gjakut, agranulocitoza, nefriti intersticial, sindroma Guillain-Barré, pankreatiti, aplazia e palcës së kockave, bllokimi i përkohshëm i zemrës, artriti akut, sëmundja Still, sindroma e lupusit dhe sindroma e Sjögren.

Hepatiti autoimun pas infeksionit akut të hepatitit A ka marrë diskutime të konsiderueshme në literaturë. Një mekanizëm i postuluar përfshin imitimim molekular dhe ndjeshmërinë gjenetike. Si në hepatitin tradicional autoimun terapia steroide e përdorur shoqërohet me përgjigje të mirë klinike dhe biokimike. Megjithatë, këto gjetje janë të kufizuara në raste të izoluar dhe rezultate të testeve klinike të mëdha nuk disponohen. Pas një zhvillimi akut tipik të infeksionit HAV, ndodh një fazë pushimi me rikuperimin e pjesshëm ose të plotë të manifestimeve klinike dhe biokimike.

Shpërthimi fillestar zakonisht zgjat 3-6 javë dhe rikthimi ndodh pas një periudhe të shkurtër (zakonisht <3 javë) zakonisht klinikisht më i lehtë. (1) Si komplikacione vihen re kolestaze e lartë, vaskuliti i lekurës dhe nefriti. Antitropave IgM janë pozitive dhe kohezhatja e klinikës shkon nga 3-9 muaj. Transplanti i mëlçisë kryhet tek pacientët që kanë shenja të dekompensimit të rëndësishëm. (22)

2.0 Hepatiti B

2.1 Fakte të rëndësishme

- Hepatiti viral B është një infeksion që prek mëlçinë dhe mund të shkaktojë sëmundje akute dhe kronike.
- Virusit mund të trasmetohet nëpërmjet gjakut ose lëngje të tjera trupore
- Rreth 240 milionë njerëz janë të infektuar me hepatit B kronik (të përcaktuar si antigjeni pozitiv sipërfaqësor i hepatitit B në të paktën 6 muaj).
- Më shumë se 686 000 njerëz vdesin çdo vit për shkak të komplikacioneve të hepatitit B, përfshirë këtu cirrozën dhe kancerin e mëlçisë.
- Punonjësit e shëndetësisë janë më të rrezikuarit nga Hepatiti B .
- Mund të parandalohet nga një vaksinë e sigurtë dhe 95% efektive.(23)

2.2 Epidemiologjia

2.2.1 Statistika ndërkombëtare

Rreth 60 000 ose më pak raste të reja të virusit të hepatitit B (HBV) ndodhin çdo vit në Shtetet e Bashkuara dhe rreth 2 milion e më shumë njerëz shfaqin infeksion kronik.

Sëmundja e hepatitit viral B është edhe shkak kryesor i cirrozës dhe HCC në mbarë botën dhe përbën 5-10% të rasteve të sëmundjes kronike të fazës së fundit të mëlçisë dhe 10-15% të rasteve të kancerit hepatocelular (HCC) në Shtetet e Bashkuara.(24)

Cdo vit në Amerikë ndodhin të paktën 5 000 vdekje shkaktuar nga HBV. Prevalenca e kësaj sëmundjeje është e ulët në personat nën 12 vjeç të lindur në Shtetet e Bashkuara që vjen duke u rritur në moshat e rritura.

Faktorë të tjerë të rrezikut për HBV, janë si më poshtë:

- Njerëzit me ngjyrë, jo-hispanikë;
- Përdoruesit e kokainës;
- Numri i lartë i partnerëve seksualë;
- Divorcet;
- Të huajt;
- Niveli i ulët i edukimit

Për shkak të vaksinimit rutinë të foshnjave në vitin 1992 dhe adoleshentëve në vitin 1995, tek personat e lindur në Shtetet e Bashkuara pritet që të bjerë më shumë prevalenca e infeksionit të HBV.

Infeksioni kronik HBV prek rreth 350-400 milion njerëz në rang global, me prevalenca të ndryshme në rajone të ndryshme gjeografike që varion nga 1-20%. Një prevalencë më e lartë haset për shembull, tek eskimezët, në ishujt e Paqësorit të Azisë, popullatën aborigjene në Australi dhe popullatave nga nënkontinenti indian, Afrika Subsaharianë dhe Azia Qëndrore. Në disa vende, si Vietnami, shkalla e prevalencës së sëmundjes arrin në 30%. Ky ndryshim lidhet me mënyrën e transmetimit, duke përfshirë transmetimin jatrogjenik dhe moshën e pacientit në infeksion. (25)

Rreziku për jetën nga infeksioni i HBV është më pak se 20% në zonat me prevalencë të ulët të sëmundjes (<2%, përgjithësisht, 0.1-2%) dhe transmetimi seksual dhe transmetimi perkutan gjatë moshës madhore janë mënyrat kryesore përmes të cilave sëmundja përhapet. Rreth 12% e personave të infektuar me HBV jetojnë në zonat me prevalencë të ulët, të cilat përfshijnë Shtetet e Bashkuara, Kanada, Europën Perëndimore, Australi dhe Zelandën e Re. (26)

Transmetimi seksual dhe perkutan si dhe transmetimi gjatë lindjes janë rrugët kryesore të përhapjes së sëmundjes në zonat me prevalencë të ndërmjetme (një shkallë prej 3-5%). Këto rajone përfshijnë Evropën Lindore dhe Veriore, Japoninë, pellgun e Mesdheut, Lindjen e Mesme, Amerikën Latinë dhe Jugore dhe Azinë Qëndrore. Një studim tregoi se rreth 43% e personave të infektuar me HBV jetojnë në Azinë Jugore Qëndrore dhe Perëndimore, Evropën Lindore, Rusi dhe Amerikën Qendrore dhe Jugore, me një prevalencë prej 2-7% dhe një rrezik për jetën nga HBV prej 20-60%. (27)

Në zonat me prevalencë më të lartë ($\geq 8\%$, përgjithësisht 10-20%), forma kryesore e transmetimit është ajo perinatale dhe sëmundja transmetohet vertikalisht nga nëna tek foshnja. Afërsisht 45% e personave të infektuar me HBV jetojnë në zonat me prevalencë të lartë, me një rrezik infektimi gjatë jetës, mbi 60%, siç dëshmohet nga prania e antitropave të bërthamës të hepatitit B (anti-HBc) në antigenin e bërthamës të serumit të hepatiti B (HBcAg). Rajonet e tilla përfshijnë Kinën, Azinë Juglindore, Indonezinë, Afrikën sub-Sahariane, Ishujt e Paqësorit, pjesë të Lindjes së Mesme dhe pellgun e Amazonës. (28)

Programet e vaksinimit të aplikuara në zonat endemike kanë zvogëluar prevalencën e infeksionit të HBV. Në Tajvan, për shembull, seroprevalenca e HBV ka rënë nga 10% në vitin 1984 (para programeve të vaksinimit) në më pak se 1% në 1994 pas zbatimit të programeve të vaksinimit dhe incidenca e HCC gjatë kësaj periudhe ra nga 0.52% në 0.13%.

2.2.2 Shpërndarja gjeografike

Përhapja e hepatitit B është më e larta në Afrikën Sub-Sahariane dhe Azinë Lindore, ku 5-10% e popullsisë së rritur është e infektuar kronikisht. Shkallë e lartë e infeksioneve kronike gjendet edhe në Amazon dhe pjesët jugore të Evropës Lindore dhe Qendrore. Në Lindjen e Mesme dhe nënkontinentin indian, rreth 2-5% e popullsisë së përgjithshme është e infektuar kronikisht. Më pak se 1% e popullsisë së Evropës Perëndimore dhe të Amerikës së Veriut është e infektuar kronikisht.

Gjithashtu 10 gjenotipet e HBV (A-J) korrespondojnë me shpërndarjet specifike gjeografike. Gjenotipi A gjendet më shpesh në Amerikën e Veriut, Evropën Veriperëndimore, Indinë dhe Afrikën, ndërsa gjenotipet B dhe C janë endemike në Azi dhe gjenotipi D mbizotëron në Europën Lindore dhe në Mesdhe. Tipi E gjendet në Afrikën perëndimore; tipi F, në Amerikën e Jugut; dhe tipi G, në Francë, Gjermani, Amerikën Qendrore, Meksikë dhe Shtetet e Bashkuara. Tipi H është mbizotërues në Amerikën Qendrore; tipi I, në Vietnam; dhe tipi J, në Japoni. (29)

2.2.3 Të dhënat demografike në lidhje me etninë, gjininë dhe moshën

Njerëzit me ngjyrë në Shtetet e Bashkuara kanë një përhapje më të lartë të sëmundjes nga HBV sesa hispanikët apo të bardhët. Përveç kësaj, më shumë raste të hepatitit B kronik hasen tek meshkujt sesa tek femrat.

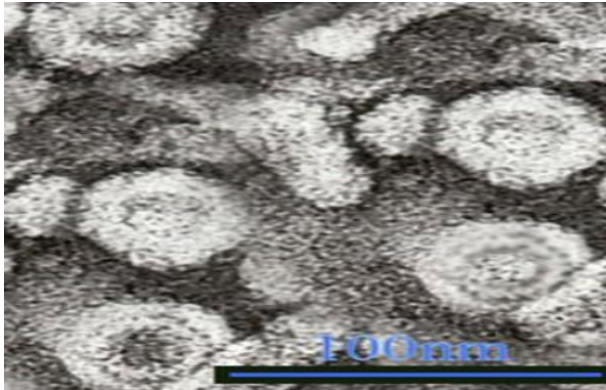
Sa më herët të merret infeksioni nga një person, aq më të mëdha janë shanset e zhvillimit kronik të infeksionit të hepatitit B. Foshnjat (kryesisht të infektuara përmes transmetimit vertikal) kanë një shans 90%, fëmijët kanë një shans 25-50%, të rriturit kanë shans afërsisht 5%, dhe personat e moshuar kanë një shans rreth 20-30% për zhvillimin kronik të sëmundjes. (30)

2.3 Etiologjia

Hepatiti viral B është një problem shëndetësor veçanërisht në zonat në zhvillim. Rreth një e treta e popullsisë së botës është e infektuar me virusin e hepatitit B (HBV). Përafërsisht 350-400 milionë njerëz janë bartës kronikë të infeksionit gjatë gjithë jetës dhe 0.5% serokonvertohen vetvetiu çdo vit nga mbartja e antigjenit sipërfaqësor (HBsAg) të hepatitit B në antigjenin sipërfaqësor (anti-HBs) të hepatitit. (31)

Komplikacionet nga hepatiti viral B përfshijnë karcinomën hepatoqelizore (HCC) dhe rrallë herë cirrozën. Gjithashtu është vënë re se nga hepatiti B shfaqen dhe Glomerulonephriti dhe poliarteriti nodoz si dhe manifestime të ndryshme dermatologjike, kardiopulmonare, artikulare, neurologjike, hematologjike dhe gastrointestinale (GI).

Që prej vitit 1970, është bërë një përparim i konsiderueshëm në lidhje me njohuritë mbi epidemiologjinë, virologjinë, historinë natyrore dhe trajtimin e virionit të hepatitit B, një pjesëz e virusit hepatotrop (shiko imazhin më poshtë). Përveç kësaj, programet e vazhdueshme të vaksinimit kanë qënë të suksesshme në shumë vende në uljen e prevalencës së sëmundjes nga HBV (p.sh. Tajvani).



Virusi i hepatitit B (HBV) është një hepadnavirus, që pushton hepatocitet, shumë rezistent ndaj temperaturës dhe lagështisë. Gjenomi viral është një ADN pjesërisht e dyfishtë, e rrethuar më një polimerazë të ADN-së, e cila është e rrethuar nga një nukleokapsid ikosahedral dhe pastaj nga një zarf lipid. Të përfshira në këto shtresa janë antigjenet e shumtë që janë të rëndësishëm në identifikimin dhe avancimin e sëmundjes. Brenda nukleokapsidit janë antigjeni i bërthamës së virusit të hepatitit B (HBcAg) dhe antigjeni precor i hepatitit B (HBsAg) dhe në zarf është antigjeni sipërfaqësor i virusit të hepatitit B (HBsAg). (32)

Virusi i hepatitit B (HBV) ka virionin e përbërë nga një grimcë sferike 42-nm me dy grimca të përbëra nga sfera dhe shufra të vogla dhe me një gjerësi mesatare 22 nm. Është një virus jashtëzakonisht rezistent, i aftë për të duruar temperaturat dhe lagështinë ekstreme. HBV mund të mbijetojë deri në 15 vjet kur ruhet në -20°C , për 24 muaj në -80°C , për 6 muaj në temperaturën e dhomës dhe për 7 ditë në 44°C . Në të vertetë, mbetjet e mumifikuara afërsisht 400 vjeçare të një fëmije të gjetur në një majë malore në Kore kishin HBV në mëlçi që mund të sekuencoheshin dhe u identifikua një gjenotip viral C. (33)

2.3.1 Gjenomi viral

Gjenomi viral i hepatitit B përbëhet nga një molekulë e ADN-së pjesërisht e dyfishtë, me rreth 3.2 kilobase (kb) që kodon katër korniza të hapura të leximit të mbivendosura:

- S (sipërfaqja ose zarfi, gjeni): Kodon proteinat para-S1, para-S2 dhe S;
- C (gjeni i bërthamës): Kodon proteinën e bërthamës nukleokapside antigjenin e; është gjetur një pjesë në rrjedhën e sipërme të gjeneve S (para-S) dhe C (para-C);

- X (gjeni X): Kodon proteinën X;
- P (gjeni i polimerazës): Kodon një proteinë të madhe që nxit fillimin e aktivitetit të acidit ribonukleik (ARN)- i varur dhe ADN- i varur dhe ADN-polimerazës dhe ribonukleazës H (RNase H) (34)

Gjeni sipërfaqësor

Gjen S kodon zarfin viral. Ka 5 përcaktues kryesisht antigjenik: (1) a, të gjithë antigenët e përbashkët sipërfaqësorë të hepatitit B (HBsAg) dhe (2-5) d, y, ë dhe r, të cilat janë epidemiologjikisht të rëndësishëm dhe identifikojnë serotipet.

Gjeni i bërthamës

Antigjeni i bërthamës, HBcAg, është proteina që mbyll ADN-në virale. Gjithashtu mund të shfaqet në sipërfaqen e hepatociteve, duke filluar një përgjigje imune qelizore.

Antigjeni e, HBeAg, i cili gjithashtu prodhohet nga ky rajon dhe pranë gjenit të bërthamës, është një shënues i replikimit viral aktiv. Ai shërben si një mashtrim imun dhe manipulon drejtpërdrejt sistemin imunitar; ai është i përfshirë në ruajtjen e virusit. HBeAg mund të zbulohet në pacientët me ADN e serumit të hepatitit B që është në qarkullim, që kanë infeksion të tipit "të egër". Ndërsa virusi evoluon me kalimin e kohës nën presionin imunitar, shfaqet promotori i bërthamës dhe mutacionet prebërthamore dhe nivelet e HBeAg bien deri në atë pikë sa niveli nuk është i matshëm nga analiza standarde.

Individët që janë të infektuar me virusin e tipit të egër shpesh kanë infeksione të përziera, me mutantë të bërthamës dhe prebërthamore deri në 50% të individëve. Ata shpesh rikthehen me sëmundje HBeAg-negative pas trajtimit. (35)

Gjenet X

Roli i gjenit X është për të koduar proteinat që veprojnë si aktivizues të transkriptazës që ndihmojnë riprodhimin viral. Të dhënat sugjerojnë fuqishëm që këta transaktivatë mund të jenë të përfshirë në karcinogjenëzën.

2.3.2 Prodhimi i antitropave

Prodhimi i antitropave kundër HBsAg (anti-HBs) japin imunitet mbrojtës dhe mund të dallohen tek pacientët që janë shëruar nga infeksioni i HBV ose tek ata që janë vaksinuar.

Antitropi ndaj HBcAg (anti-HBc) zbulohet pothuajse në çdo pacient me ekspozim të mëparshëm ndaj HBV dhe tregon praninë e një niveli shumë të vogël të virusit të

vazhdueshëm, siç tregohet nga rreziku i riaktivizimit në individë të cilët i nënshtrohen shtypjes imune pavarësisht nga gjendja e anti-HBs së tyre.

Niveli i imunoglobulinës M (IgM) nëntip i anti-HBc është tregues i infeksionit akut ose reaktivizimit, ndërsa nëntipi i IgG është tregues i infeksionit kronik.

Antitropi ndaj HBeAg mund të jetë tregues për një gjendje jo replikative në qoftë se ka ADN të pa dedektueshmë të HBV ose shfaqjen e varianteve bërthamor/prebërthamor dhe HBeAg-negative të HBV kronik.(26)

2.3.3 Gjenotipet dhe Variantet e HBV

Dhjetë gjenotipa (A deri J) janë identifikuar që përfaqësojnë një divergjencë 8% të ADN-së virale. Reagimi ndaj trajtimit me agjentë antiviral është me pak i favorshëm për pacientët e infektuar nga gjenotipi C, krahasuar me ato të infektuara nga gjenotipi B. Megjithate, kjo mund të shpjegohet me praninë e mutacioneve të bërthamës dhe prebërthamore të gjetura në analizën multivariate.

Me teknikat më të reja të testimit të reaksionit të polimerazës (PCR), shkencëtarët mund të identifikojnë ndryshimet në gjenomin e HBV (variantet) që prej 1995 edhe në pacientët që janë pozitivë për HBeAg. Për prodhimin e HBeAg janë identifikuar mutacione të nukleotideve të ndryshme të tilla si 1896, 1764 dhe 1768 (prebërthamor / rajoni i bërthamës). (37)

Nivelet më të larta të ADN së HBV në serum është konfirmuar se shoqërohen me një rrezik më të madh për karcinomën hepatoqelizore, në ato raste kur ADN është e pranishme për periudha më të gjata kohore me një rrezik edhe më të lartë nëse ka një nivel në rritje të ngarkesës virale të hepatitit B, prezenca e gjenotipit C dhe prania e mutacioneve prebërthamore dhe rajoni bazal promotor i bërthamës.

2.3.4 Trasmetimi

Virusi i hepatitit B (HBV) zakonisht transmetohet nëpërmjet lëngjeve të trupit si gjaku, sperma dhe sekrecioneve vaginale.

Virusi i hepatitit B mund të mbijetojë jashtë organizmit për të paktën 7 ditë. Gjatë kësaj kohe, ai mund të shkaktojë infektim të personit nëse futet në trupin e tij, i cili nuk është i mbrojtur nga vaksina. Periudha e inkubacionit të virusit të hepatitit B është mesatarisht 75 ditë, por mund të ndryshojë nga 30 në 180 ditë. Virus mund të zbulohet brenda 30 deri në 60 ditë pas infektimit dhe mund të zhvillojë hepatitin B kronik.

Hepatiti viral B përhapet më shpesh nga nëna tek femija gjatë lindjes (transmetimi perinatal) në zonat me endemicitet të lartë, ose përmes transmetimit horizontal (ekspozimi ndaj gjakut të infektuar). Zhvillimi i infeksionit kronik është shumë i zakonshëm tek foshnjat e infektuara nga nënat e tyre ose para moshës 5 vjeçare.

Hepatiti viral B përhapet edhe nga kontakti perkutan ose mukozal ndaj gjakut të infektuar dhe lëngjeve të ndryshme trupore, si dhe përmes pështymës, menstruacioneve, lëngjeve vaginale dhe seminale. Mund të ndodhë transmetimi seksual i hepatitit B, sidomos tek meshkujt e pavaksinuar që kanë marrëdhënie seksuale me burra dhe persona heteroseksualë me shumë partnerë seksualë ose kontakt me punëtorët e seksit. Infektimi në moshë madhore çon në hepatit kronik në më pak se 5% të rasteve. Transmetimi i virusit mund të ndodhë edhe përmes ripërdorimit të gjilpërave dhe shiringave, në mjediset e kujdesit shëndetësor ose tek personat që injektojnë droga të ndryshme. (38)

Rezultat i këtij infeksioni është një ndërveprim i komplikuar virus-bartës që sjell ose një sëmundje akute simptomatike ose një sëmundje asimptomatike. Pacientët e pastrojnë HBV dhe zhvillojnë anti-HBs; Megjithatë, përdërisa individit ka antitrupa ndaj antigjenit të bërthamës të hepatitit B (HBcAg), ai është në rrezik për riaktivizim sepse infeksioni i HBV mbetet një sëmundje e pashërueshme, e ngjashme me virusin Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (CMV) dhe Herpes simplex virus (HSV). Nga ana tjetër, pacienti mund të zhvillojë një gjendje infeksioni kronik me pozitivitet për HBsAg. Pasojat afatgjata në shendet janë cirroza hepaticke dhe karcinoma hepatocelulare në 15-30% të individëve. (39)

Tek të rriturit imunokompetentë, më pak se afërsisht 4% e infeksioneve nga HBV kronicizohen, ndërsa në 90% të foshnjave të infektuara në periudhën perinatale do ta mbartin infeksionin në formë kronike. Ndër fëmijët që marrin infeksion HBV midis moshës 1 dhe 5 vjet, 30-50% shfaqin infeksionin në mënyrë kronike. Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), deri në fund të vitit 2010, vaksina e HBV ishte futur në kalendarin e vaksinimit në 179 vende të botës, me mbulim global prej 75%. Mbulimi në Amerikë ishte 89%; në Evropë, 78%; në Afrikë, 76%; dhe në Azinë Juglindore, 52%.

2.4 Patofiziologjia

2.4.1 Përgjigja imune

Patogjeneza dhe manifestimet klinike të infeksionit të hepatitit B ndodhin për shkak të ndërveprimit të virusit dhe sistemit imun të bartësit. Sistemi imunitar sulmon HBV dhe shkakton dëmtim të mëlçisë, rezultat i një reaksioni imunologjik, ku limfocitet CD4 + dhe CD8 + të aktivizuara njohin HBV të ndryshme, nxjerrin peptidet në sipërfaqe të hepatociteve. Reaksionet imunitare të dëmtuara (p.sh., çlirimi i citokinës, prodhimi i antitrapave) ose një gjendje imunologjike relativisht tolerante sjellin një hepatit kronik. Në

veçanti, një përgjigje limfocitare e ndëmjetësuar me qelizat T ndodh kundër hepatociteve të infektuara me HBV.

Gjendja përfundimtare e sëmundjes nga HBV është cirroza. Me ose pa cirrozë, pacientët me infeksion nga HBV kanë gjasa të zhvillojnë karcinomë hepatocelulare (HCC). (40)

2.4.2 Cikli jetësor i virusit

Më poshtë janë paraqitur shkurtimisht 5 fazat që janë identifikuar në ciklin e jetës virale të infeksionit të hepatitit B.

Faza 1: Toleranca imune

Kjo fazë zgjat afërsisht 2-4 javë në personat e rritur dhe përfaqëson periudhën e inkubacionit. Tek të sapolindurit, kohëzgjatja e kësaj periudhe është shpesh me dekada. Replikimi viral aktiv vazhdon pavarësisht nga pak ose aspak ngritje në nivelet e aminotransferazës dhe pa simptoma të sëmundjes.(41)

Faza 2: Faza aktive imune/pastrimi imun

Në fazën aktive të imunitetit, e njohur ndryshe si faza e pastër e imunitetit, ndodh një reaktion inflamator me një efekt citopatik. HBeAg mund të identifikohet në serum dhe një renie në nivelet e ADN-së HBV është parë në disa pacientë të cilët janë në fazën e pastrimit të infeksionit. Kohëzgjatja e kësaj faze për pacientët me infeksion akut është rreth 3-4 javë (periudha simptomatike). Për pacientët me infeksion kronik mund të kërkojë 10 vjet ose më shumë para se të zhvillohet cirroza, HCC ose shfaqet variant kronik HBeAg-negativ.

Faza 3: Infeksioni kronik joaktiv

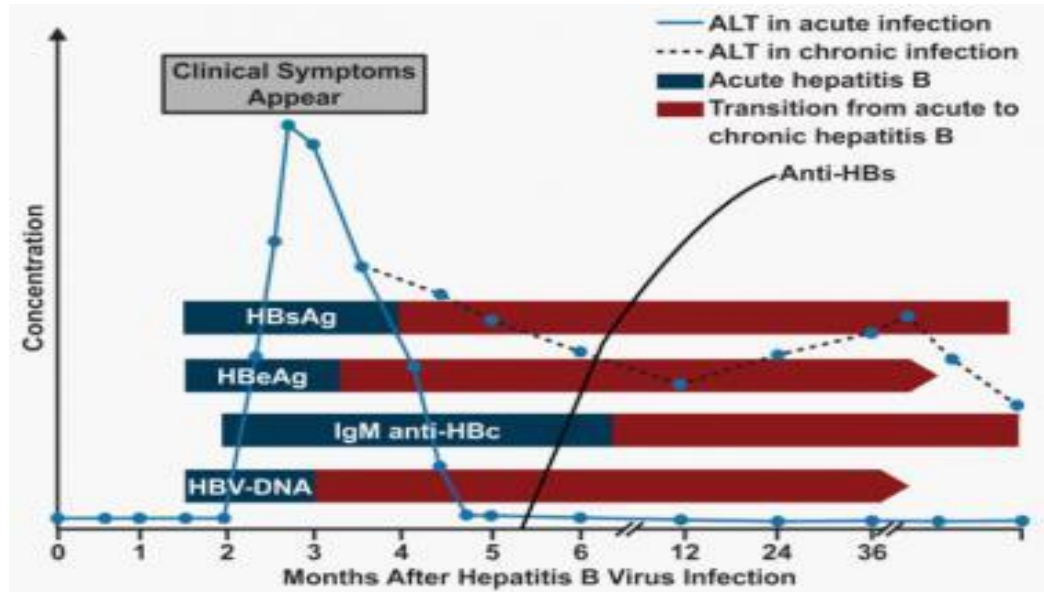
Në fazën e tretë, në atë të infektimit kronik joaktiv, bartësi synon hepatocitin e infektuar me HBV. Replikimi viral është i ulët ose nuk është më i matshëm në serum dhe mund të zbulohen anti-HBe. Nivelet e aminotransferazës janë brenda intervalit të referencës. Ka gjasa që në këtë fazë të bëhet një integrim i gjenomit viral në gjenomin e hepatitit të mbartësit. HBsAg është ende i pranishëm në serum. (42)

Faza 4: Sëmundja kronike

Shfaqja e sëmundjes kronike HBeAg-negative mund të ndodhë në fazën e infektimit kronik joaktiv (faza 3) ose drejtpërdrejt në faza imune aktive / pastrimi (faza 2). (43)

Faza 5: Shërimi

Në fazën e pestë, virusi nuk mund të zbulohet në gjak me anë të analizave të ADN ose HbsAg dhe janë prodhuar antitropa për antigenët e ndryshëm viralë. Imazhi më poshtë përshkruan rrjedhën serologjike të infeksionit të HBV.



Rrjedha serologjike e virusit të hepatitit B (HBV). (44)

Rreshtat e sheshtë/horizontalë tregojnë kohëzgjatjen e seropozitivitetit në infeksionin akut të vetë-kufizuar të HBV. Rreshtat me majë tregojnë se ADN e HBV dhe e antigenit (HBeAg) mund të bëhet e pakapshme/e padallueshme gjatë infeksionit kronik. Vetëm antitropat e imunoglobulinës G (IgG) ndaj antigenit kryesor/ të bërthamës të HBV (anti-HBc) janë të dedektueshëm pas shpërbërjes së hepatitit akut ose gjatë infeksionit kronik. Antitropi ndaj antigenit sipërfaqësor të hepatitit B (anti-HBs) është përgjithësisht i dallueshëm pas kalimit të infeksionit akut HBV por mund të zhduket me kalimin e kohës. Ai është zbuluar rrallë në pacientët me infeksion kronik dhe nuk tregon se do të ndodhë shërim imunologjik ose pacienti ka një prognozë më të mirë të sëmundjes. ALT = alanin transaminaza. (44)

2.5 Shenjat dhe simptomat

Pacientët mund të kenë ose një sëmundje akute simptomatike ose sëmundje asimptomatike. Në disa njerëz, virusi i hepatitit B mund të shkaktojë një infeksion kronik të melcisë që më vonë mund të çojë në cirrozë ose kancer të mëlçisë.

Shumica e njerëzve nuk shfaqin simptoma gjatë fazës së infeksionit akut. Megjithatë, disa njerëz kanë sëmundje akute me simptoma që zgjasin disa javë, duke përfshirë zverdhjen e

lëkurës dhe syve, urinë e errët, lodhje ekstreme, të përziera, të vjellja dhe dhimbje barku. Një pjesë e vogël e personave me hepatit akut mund të shfaqin insuficiencë akute të mëlçisë që mund të çojë në vdekje.(45)

Hepatiti ikerik shoqërohet me një periudhë prodromale, gjatë së cilës mund të ndodhë sindroma e sëmundjes së serumit. Simptomat përfshijnë:

- Anoreksi;
- Të përziera;
- Të vjella;
- Temperaturë e ulët;
- Dhimbje muskujsh
- Lodhje
- Çrregullime të oreksit dhe nuhatjes (neveri për ushqim dhe cigare)
- Dhimbje epigastrike (me ndërprerje, të bute ose të moderuar).

Pacientët me hepatit fulminant mund të paraqesin shenjat e mëposhtme:

- Encefalopati hepatike;
- Përgjumje;
- Çrregullime të gjumit;
- Konfuzion
- Koma;
- Ascit;
- Hemorragji gastrointestinale;
- Koagulopati

Pacientet me infeksion kronik të hepatitit B mund të jenë imuno-tolerante ose të kenë një infeksion joaktiv kronik pa ndonjë shfaqje të sëmundjes aktive dhe ata janë gjithashtu asimptomatike. Pacientët me hepatit kronik aktiv, sidomos gjatë gjendjes së rikthimit të infeksionit, mund të kenë simptoma të ngjashme me ato të hepatitit akut.(46)

Kush është në rrezik për sëmundje kronike?

Mundësitë për shfaqjen e infeksionit kronik varen nga mosha në të cilën një person infektohet. Fëmijët e infektuar me hepatit B para moshës 5 vjeçare kanë më shumë gjasa të zhvillojnë infeksione kronike.

Në foshnjat dhe fëmijët:

- 80-90 % e foshnjave të infektuara gjatë vitit të parë të jetës zhvillojnë infeksion kronik;

- 30-50 % e fëmijëve të infektuar përpara 5 viteve të para të jetës zhvillojnë infeksion kronik.

Të rriturit:

- Më pak se 5 % e të gjithë personave që janë infektuar në moshë të rritur do të zhvillojnë infeksion kronik;
- 20-30 % e të rriturve që janë kronikisht të infektuar do të zhvillojnë cirrozë dhe/ose kancer të mëlçisë. (47)

2.6 Diagnoza

Gjetjet në ekzaminimin fizik për hepatitin B variojnë nga minimale tek më mbresëlënëse (në pacientet me dekomensim të mëlçisë) sipas fazës së sëmundjes.

Ekzaminimi objektiv në pacientët me hepatit akut mund të evidentojë si më poshtë:

- Ethe
- Verdhëz (10 ditë pas shfaqjes së simptomave, zgjat 1-3 muaj)
- Hepatomegalia (zgjerimi i lehtë, melcia e butë)
- Splenomegali (5-15%)
- Eritema e pëllëmbës së dorës (ndodh rrallë);
- Spider nevi (rrallë)

Shenjat e sëmundjes kronike të mëlçisë përfshijnë si më poshtë;

- Hepatomegali
- Splenomegali
- Eritema e pëllëmbës së dorës
- Spider nevi- Angioma e merimangës
- Vaskulitis (ndodh rrallë)

Pacientët me cirrozë mund të shfaqin shenjat si më poshtë:

- Ascit;
- Verdhëz;
- Histori me hemorragji nga varicet
- Edema periferike;
- Gjinekomasti;
- Atrofi testikulare;
- Vena kolaterale abdominale (caput medusa);

Ekzaminimet Laboratorike

Nisur nga të dhënat klinike, nuk është e mundur gjithmonë që të dallohet hepatiti B nga hepatitet e shkaktuara nga agjentë të tjerë viralë, prandaj konfirmimi laboratorik i diagnozës është thelbësor. Ekzistojnë disa teste laboratorike për të diagnostikuar dhe monitoruar personat me hepatit B. Ata mund të përdoren për të dalluar infeksionet akute dhe kronike.(48)

- Nivelet e alaninë aminotferazës dhe/ose aspartat aminotferazës;
- Nivelet e fosfatazës alkaline;
- Nivelet e gama-glutamyl transpeptidazës;
- Nivelet totale dhe të bilirubinës direkte/indirekte në serum;
- Niveli i albuminës;

- Hemograma dhe testet e koagulimit (p.sh., gjaku komplet, numri i trombociteve, niveli i protrombinës);
- Nivelet e amoniakut;
- Eritrosedimenti
- Testet serologjike.

Testet serologjike të sipërpërmendura duhet të përfshijnë studimet e mëposhtme laboratorike:

- Antigjeni sipërfaqësor i Hepatitit B (HBsAg);
- Antigjeni e i Hepatitit B (HBeAg);
- Antitropi i bërthamës së Hepatitit B (anti-HBc) imunoglobulina M (IgM);
- Anti-HBc IgG;
- Antitropi e i Hepatitit B (anti-HBe);
- Acid dezoksiribonukleik (ADN) e Virusit të hepatitit B (HBV)

Diagnoza laboratorike e infeksionit të hepatitit B fokusohet në zbulimin e antigenit sipërfaqësor ose HBsAg. OBSH rekomandon që dhurimet e gjakut të testohen për hepatitin B për të përfituar gjak të sigurtë dhe për të shmangur transmetimin aksidental tek njerëzit që marrin produkte të gjakut.

- Infeksioni akut HBV karakterizohet nga prania e antitropave HBsAg dhe imunoglobulina M (IgM) të antigenit të bërthamës, HBcAg. Gjatë fazës fillestare të infeksionit, pacientët janë seropozitive për antigenin E të hepatitit B (HBeAg). HBeAg është zakonisht një tregues i niveleve të larta të riprodhimit të virusit.

Prania e HBeAg tregon se lëngjet e gjakut dhe të trupit të individit të infektuar janë shumë ngjitëse.

- Infeksioni kronik karakterizohet nga qëndrimi i HBsAg për të paktën 6 muaj (me ose pa HBeAg bashkëvepruese). Persistenca e HBsAg është treguesi kryesor i rrezikut për zhvillimin kronik të sëmundjes dhe kancerin e mëlçisë (karcinoma hepatocelulare).

Ekzaminimet imazherike

Studimet radiologjike të mëposhtme mund të përdoren për të vlerësuar pacientët me hepatit B:

- Ultrasonografia abdominale;
- Tomografia e kompjuterizuar abdominale (CT);
- Rezonance magnetike abdominale (MRI)

Procedurat diagnostike

Biopsia e hepatiske, perkutane ose laparoskopike, është procedura standarde për të vlerësuar shkallën e sëmundjes në pacientët me shenja të sëmundjes aktive kronike të mëlçisë (p.sh., nivelet jonormale të transaminazave dhe nivelet e detektueshme të ADN se HBV).(49)

2.7 Trajtimi dhe Menaxhimi

Për hepatitin B akut nuk ka trajtim specifik. Prandaj, kujdesi ka për qëllim mbajtjen e një gjendjeje të qëndrueshme dhe ekuilibrit dhe duhur ushqimor, duke përfshirë zëvendësimin e lëngjeve të humbura nga të vjellat apo diarreja.

Infeksioni kronik i hepatitit B mund të trajtohet me medikamente, që përfshijnë agjentët antivirale orale. Trajtimi mund të ngadalësojë përparimin e cirrozës, të reduktojë incidencën e hepatokarcinomës dhe të përmirësojë mbijetesën afatgjatë.

OBSH rekomandon përdorimin e medikamenteve orale - tenofovir ose entecavir, sepse këto janë barnat me të fuqishme për të luftuar virusin e hepatitit B. Këto në krahasim me medikamente të tjera rrallë herë çojnë në rezistencë ndaj ilaceve, janë të thjeshta për t'u marrë (një tabletë në ditë), dhe kanë pak efekte anësore kështu që kërkojnë vetëm monitorim të kufizuar.

Në shumicën e pacientëve, trajtimi nuk shëron infeksionin e hepatitit B, por vetëm pengon replikimin e virusit. Prandaj, shumica e njerezve që fillojnë trajtimin e hepatitit B duhet ta vazhdojnë atë për gjithë jetën.(50)

Trajtimi përmes përdorimit të injeksioneve të Interferonit mund të realizohet në disa njerëz në zona me të ardhura të larta, pasi kjo mund të shkurtojë kohëzgjatjen e trajtimit, por përdorimi i tij është i kufizuar në zonat me të ardhura të ulëta për shkak të kostos së lartë dhe efekteve anësore të rëndësishme, të cilët kërkojnë një monitorim me të kujdesshëm.

Ekziston ende një akses i kufizuar në diagnozën dhe trajtimin e hepatitit B në shumë mjedise me burime të kufizuara dhe shumë njerëz diagnostikohen vetëm kur ata kanë sëmundje të avancuar të mëlçisë. Kanceri i mëlçisë përparon me shpejtësi dhe meqënëse mundësitë e trajtimit janë të kufizuara, rezultati është në përgjithësi i dobët.

Në zonat me të ardhura të ulëta, shumica e njerezve me kancer të mëlçisë vdesin brenda disa muajve të diagnozës. Në vendet më të ardhura të larta, kirurgjia dhe kimioterapia mund të zgjasin jetën deri në disa vjet. Tek njerëzit me cirrozë që banojnë në vendet me të ardhura të larta ndonjëherë aplikohet dhe transplantimi i mëlçisë por me sukses të ndryshëm.(51)

Pra, siç u përmend më sipër qëllimi primar në trajtimin e pacientëve me hepatitit B është parandalimi i progresit të sëmundjes, veçanërisht drejt cirrozës, insuficiencës hepatike ose kancerit të mëlçisë (HCC). Interferon alfa (PEG-IFN-a), Entekavir dhe Tenofovir disoproxil fumarate janë agjentët e linjës së parë në trajtimin e sëmundjes së hepatitit B.

Farmakoterapia

Për trajtimin e hepatitit B janë përdorur medikamentet e mëposhtëm:

- Inhibitorët e transkriptazës (eg, tenofovir disoproxil fumarate, lamivudine)
- Agjentët kundër Hepatitit B/hepatitit C (eg, adefovir dipivoxil, entecavir, telbivudine, PEG-IFN-a 2a, interferon alfa-2b).

Trajtimi antiviral mund të jetë efikas në afërsisht 95% të pacientëve të cilët kanë marrë terapinë orale të linjës së parë, siç përcaktohet nga arritja e niveleve të padetektueshme të ADN së HBV. Për ata që trajtohen me Interferon, rreth 17% kanë rënie të vazhdueshme të ADN së HBV. Personat të cilët përzgjidhen për t'ju nënshtruar transplantit, e kanë atë si zgjidhjen e vetme të mundshme për pasojat e mëvonshme të infeksionit të hepatitit B, me një kontroll viral pas transplantit më të madh se 90-95%.

Modifikimet e dietës

Për individët me cirrozë të dekompenzuar (shenjat e dukshme të hipertensionit portal ose encefalopatisë), rekomandohen kufizimet dietike të mëposhtme:

- Një sasi e ulët natriumi (1.5 g / dite);

- Dietë hiperproteinike (p.sh. proteina e mishit të bardhë [p.sh. pule, peshk])
- Kufizimi i lëngjeve (1.5 L / ditë) në rastet e hiponatremisë

Transplanti hepatic

Transplanti i mëlçisë është trajtim për pacientët të cilët nuk shërohen dhe për pacientët me sëmundje në fazës së fundit të mëlçisë për shkak të hepatitit B.(52)

2.8 Parandalimi

Vaksina e hepatitit B është metoda kryesore për parandalimin ndaj tij. OBSH rekomandon që të gjitha foshnjat të marrin vaksinën e hepatitit B sa më shpejt të jetë e mundur pas lindjes, mundësisht brenda 24 orëve. Doza e lindjes duhet të plotësohet me 2 ose 3 doza për të përfunduar serinë primare. Në shumicën e rasteve, konsiderohen të përshtatshme 1 nga 2 mundësitë e mëposhtme:

- një skemë me 3 doza të vaksinës së hepatitit B, me dozën e parë (monovalente) që jepet në lindje dhe doza e dytë dhe e tretë (vaksina monovalente ose e kombinuar) që jepet në të njëjtën kohë me dozën e parë dhe të tretë të difterisë, pertusit (kolla e mirë) dhe tetanozit, vaksina-(DTP);
- një skemë me 4 doza, ku një dozë monovalente e marrë direkt pas lindjes (mundësisht brenda 24 orëve) shoqërohet nga tre doza monovalente ose të kombinuara të vaksinave, zakonisht të dhëna me vaksinat e tjera të zakonshme për foshnjat.(53)

Plotësimi i serisë së plotë të vaksinave sjell një nivel mbrojtës të antitropave në më shumë se 95% të foshnjave, fëmijëve dhe të rriturve. Mbrojtja zgjat të paktën 20 vjet dhe ndoshta përjetësisht. Kështu, OBSH nuk rekomandon vaksinim të forcuar për personat që kanë plotësuar serinë e 3 dozave të vaksinës.(54)

Të gjithë fëmijët dhe adoleshentët më të vegjël se 18 vjeç dhe të pa vaksinuar më parë që jetojnë në vende ku ka endemicitet të ulët ose të ndërmjetëm duhet të vaksinohen. Ka mundësi që në këto vende shumë njerëz në grupe me risk të lartë të mund të marrin infeksionin dhe duhet gjithashtu të vaksinohen. Ato përfshijnë:

- njerëz që marrin transfuzione të shumëfishta, pacientë me dializë, marrës të transplantave të organeve të ngurta;
- të burgosurit;
- përdoruesit e drogave injektabel;
- familjarët dhe personat që kanë kontakt seksual me personat e infektuar me HBV;
- personat me shumë partnerë seksuale;

- personeli shëndetësor dhe personat e tjerë që mund të kenë kontakt me gjakun dhe produktet e gjakut;
- udhëtarët që nuk e kanë plotësuar serinë e dozave të vaksinës së hepatitit B, të cilët duhet ta plotësojnë vaksinën para se të shkojnë në këto vende endemike;

Vaksina ka një efektivitet dhe siguri të shkëlqyer. Që prej vitit 1982, në mbarë botën janë përdorur mbi 1 miliard doza të vaksinës së hepatitit B. Në shumë vende ku 8-15% e fëmijëve që kanë qenë të infektuar kronikisht me virusin e hepatitit B, vaksinimi ka ulur shkallën e infeksionit kronik në më pak se 1% tek fëmijët e imunizuar. (55)

Përveç kësaj, zbatimi i strategjive të sigurimit të gjakut, duke përfshirë sigurimin e cilësisë së ekzaminimit të të gjithë gjakut të dhuruar dhe përbërësve të gjakut që përdoren për transfuzion, mund të parandalojë transmetimin e HBV. Praktikrat e sigurta të injektimit, duke eliminuar injeksione të panevojshme dhe të pasigurta, mund të jenë strategji efektive për të mbrojtur kundër transmetimit të HBV. Për më tepër, praktika më të sigurta seksuale, duke minimizuar numrin e partnerëve dhe duke përdorur masat mbrojtëse (kondomet), gjithashtu mbrojnë nga transmetimi.

2.9 Evolucionit i sëmundjes dhe komplikacionet

2.9.1 Karcinoma hepatoqelizore (HCC)

Edhe me praninë e antitrupeve sipërfaqësor të hepatitit B (anti-HBs), në mungesë të ADN-së së antigenit sipërfaqësor të hepatitit B (HBsAg) dhe hepatitit B (HBV) shfaqet lehtësisht një rrezik në rritje për HCC. (56)

a) Koinfeksionet HBV dhe HCV

Prevalenca e HCC midis pacientëve me HBV dhe virusit të hepatitit C (HCV) është më e lartë se në ato me një infektion të vetëm. Shkalla e zhvillimit të HCC për 100 vite jetë të ndjekjes është 2% në pacientët me cirrozë dhe infektion HBV, 3.7% në pacientët me infektion HCV dhe 6.4% në pacientet me infektion të dyfishtë HBV dhe HCV. Këto rezultate tregojnë një efekt të mundshëm sinergjik mbi rrezikun e zhvillimit të HCC. (57)

b) Koinfeksioni HBV dhe HDV

Personat e infektuar me virusin e hepatitit D (delta) (HDV) mendohet se kanë një shkallë më të lartë të HCC dhe cirrozës, me virusin që thuhet se rrit 3 herë me shumë rrezikun HCC dhe 2 herë shkallën e vdekshmërisë në pacientët me cirrozë nga HBV.

Në mbarë botën, prevalenca e koinfeksionit HDV në pacientët e infektuar me HBV është 0-30%, me prevalencën më të lartë në Mongoli, Turqinë Juglindore dhe lumin Orinoco në Amerikën e Jugut. (58) Arsyetimet se HDV mund të sjellë hepatokarcinogjeneza në këto pacientë është shoqëruar me rezultate të ndryshme. Prevalenca e anti-delta në pacientet me cirrozë me dhe pa HCC nuk ishte sinjifikativisht e dukshme në një studim, ndërsa shumica e studimeve të tjera tregojnë se virusi delta është me agresiv, me raste më të shumta të cirrozës dhe kancerit.

c) Mekanizmat e mundshëm patogjenik

Mekanizmi me anë të cilit infeksioni kronik i hepatitit B predispozon për zhvillimin e HCC nuk është i qartë. Cirroza është një faktor kryesor në karcinogjenezën. Inflamacioni i hepatociteve, nekrozës, mitozës dhe shenjat e hepatitit kronik janë faktorët kryesorë të rigjenerimit nodular, fibrozës dhe kancerit. Displazia e qelizave të mëlcisë, e përcaktuar si zgjerim qelizor, pleomorfizmi bërthamor dhe qelizat multibërthamore që ndikojnë në grupe ose në të gjitha nodulet, mund të jenë një hap i ndërmjetëm. Shkalla e lartë e përhapjes së qelizave rrit rrezikun e HCC.

Fakti që qelizat burimore të mëlcisë janë të afta të ndahen në hepatocite ose epitelin biliar, të quajtur qeliza ovale, mund të luajnë një rol të rëndësishëm në patogjenezën. Qelizat ovale janë të dukshme në nodulet aktive të rigjenerimit dhe në ato inde të mëlcisë që rrethojnë kancerin.

Ato mund të jenë prodhuesit kryesorë të alfa-fetoproteines (AFP). Meqënëse qëllimi i qelizave të karcinogjenezës nuk është identifikuar, disa raste nga modelet eksperimentale të kafshëve sugjerojnë se përhapja e qelizave ovale është e lidhur me një rrezik në rritje për zhvillimin e HCC.(59)

Edhe pse cirroza gjendet në shumicën e pacientëve me HCC, nuk është domosdoshmerisht e përcaktuar, sepse edhe individët me infeksion kronik mund të zhvillojnë HCC edhe pa prani të cirrozës.

Mendohet se HBV ka aktivitet të brendshëm heptakarcinogjenik, që ndërvepron me ADN-ne e mbartësit në mënyra të ndryshme. Pas hyrjes së hepatociteve, ADN virale është integruar brenda gjenomit. Vendndodhja e bashkimit nuk është qëndrueshme por zakonisht përfshin sekuencat e fundit përsëritëse. Transaktivizimi i funksionit të gjeneve që

kontrollojnë faktorët transkripsional (dmth., Faktori i rritjes insulinike II [IGF-2], faktor i rritjes transformues-alfa [TGF- α], TGF-beta, ciklin-a [nje proteine që kontrollon ndarjen qelizore] faktor i rritjes-r [EGFR], receptori i acidit retinoik [RAR]) dhe onkogjenet si c-myc, fos, ras (aktivizimi i kaskadës së transduksionit të sinjalit të brendshëm që rregullon ras / mitogjen- kinaza e aktivizuar, faktor-kB [NF-kB], Jak-1-STAT, shtresat e varur-src) ndikojnë në ndarjen normal të hepatociteve ose në ecurinë e ciklit të qelizave.(60)

Për më tepër, pjesa e integruar e HBV që kontrollon prodhimin e HBxAg (antigjen per X-gjenin e HBV) riprodhohet shumë. Këto gjetje sugjerojnë se vendi i bashkimit viral të gjeneve brenda ADN-se e bartësit nuk është i vetmi faktor.

Ka gjasa që HBxAg e prodhuar nga këto sekuenca është faktori transaktivues, sepse është gjetur që lidhet me shumë faktorë transkriptimi siç janë CREB (proteina e lidhjes së elementeve ciklike adenosine monofosfat [cAMP] dhe ATF-2 faktor aktiv transkriptimi 2), gjë që ndryshon specifikat e tyre të lidhjes së ADN-së. Kështu, aftësia e proteinës pX HBV për të bashkëvepruar me faktorët qelizor zgjeron specifisht lidhjen e këtyre proteinave rregulatore dhe siguron një mekanizëm për pX që të marrë pjesë në rregullimin e transkriptimit. Kjo ndryshon strukturën e gjenit mbartës që lidhet me zhvillimin e HCC.(61)

Përveç kësaj, HBxAg është marrë e mirëqëne që lidhet me C-fundore dhe inaktivizon prodhimin e gjenit tumoral supresor *TP53*, si dhe bën:

- Izolimi/vecimi i *TP53* në citoplazmë, rezulton në shfuqizimin e apoptozës të induktuar të *TP53* (megjithese ekzistojnë polemika në lidhje me këtë koncept)
- Uljen e aftësisë për riparimin e heqjes së nukleotideve duke vepruar drejtpërdrejt me proteinat që lidhen me transkriptimin dhe riparimin e ADN-se si p.sh. XPB dhe XPD;
- Zvogëlon shfaqjen e p21WAF1, i cila është një rregullator i ciklit të qelizës;
- Lidhja me proteinat p55sen, të cilat janë përfshirë në fatin qelizor gjatë embriogjenezës dhe gjendet në mëlçinë e pacientëve me hepatit B, duke ndryshuar kështu funksionin e saj.

Nivelet e faktorit alfa të nekrozës tumorale (TNF- α), një citokinë proinflamatore, janë gjithashtu të rregulluara. Transaktivimi transkriptiv i sintetazës II së oksidit nitrik (NO) nga pX dhe nivelet e ngritura të TNF- α janë përgjegjëse për nivelet e larta të NO që gjenden në këta paciente. NO është një mutagjen i supozuar përmes disa mekanizmave të modifikimeve funksionale të *TP53*, oksidimit të ADN-se, deaminimit dhe formimit të përzierjeve N-nitrozo kancerogjene. Një transaktivator i dytë është koduar në rajonin e

para-S / S të gjenomit HBV, duke stimuluar shfaqjen e proto-onkogjeneve njerëzore c-fos dhe c-myc; kjo rregullon shprehjen e TGF-a me transaktivim.

Infeksioni kronik i hepatitit B është shkaktari kryesor i zhvillimit të rreth 50% të rasteve të kancerit hepatoqelizor (HCC) në mbarë botën. Studimet tregojnë se niveli i ADN-se së virusit të hepatitit B (HBV), që tregon replikimin viral, është një parashikues i fortë për cirrozën dhe HCC pavarësisht faktorëve të tjerë virale. Rreth 9% e pacientëve që kanë cirrozë në Evropën Perëndimore zhvillojnë HCC në një ndjekje mesatare prej 73 muajsh. Mundësia e zhvillimit të HCC 5 vjet pas diagnozës së cirrozës është rreth 6% dhe probabiliteti i dëmtimit total të organit është 23%.⁽⁶²⁾

Faktorë risku të rëndësishëm për kancerogjenezën janë:

- Moshë e madhe
- Ekspozimi ndaj aflatoksinave
- Alkoholi
- Koinfeksioni HCV and HDV
- Imuniteti i organizmit
- Gjenotipet
- Mutacionet bërthamës dhe prebërthamore
- Cirroza
- Trombocitopenia

Ngarkesa e lartë virale në serum (replikimi viral) që rritet vazhdimisht me kalimin e kohës është treguesi më i besueshëm në parashikimin e zhvillimit të HCC.

Prania e antitrupeve të bërthamës të Hepatitit B (anti-HBc) në mungesë të antigjenit sipërfaqësor të hepatitit B (HBsAg) ose ADN se HBV është e lidhur ngushtë me një rrezik në rritje për HCC, megjithatë në raste se cirroza nuk është e pranishme nuk rekomandohet kontrolli i vazhdueshëm për HCC.

Mutacionet e veçanta që lidhen me gjenotipet e ndryshme të HBV shoqërohen me një rrezik në rritje të zhvillimit të HCC. Gjenotipi C është i lidhur ngushtë me HCC; kjo lidhet me një incidencë të lartë të mutacioneve bërthamore dhe prebërthamore në pacientët më të mëdhenj se 50 vjet me cirrozë dhe gjenotip C, ndërsa gjenotipi B është i lidhur me zhvillimin e HCC tek pacientet e rinj, pacientët jo cirrotike dhe relapsit postkirurgjikal.⁽⁶³⁾

2.9.2 Glomerulonefriti

Forma më e zakonshme e glomerulonefritit e gjetur e shoqëruar me hepatitin B është glomerulonefritit membranoz (MGN), e parë së shumti tek fëmijët. Gjithashtu është identifikuar dhe glomerulonefriti membranoproliferativ (MPGN) dhe më rrallë imunoglobulina (Ig).

Shkalla e prevalencës së glomerulonefritit në pacientët me hepatit B kronik nuk është e sigurt, megjithëse janë bërë vzhgime tek fëmijët që rezultojnë rreth 11-56.2%.

Në përgjithësi, zbulimi më i rëndësishëm në fëmijët e prekur është MGN, kryesisht në depozitat e murit kapilar të hepatitit B e antigjenit (HBeAg). Në të kundërt, të rriturit shfaqin shenjat e MPGN në depozitat mezangiale dhe kapilaret e murit të HBsAg. Gjithashtu, është përshkruar një mbivendosje e lehtë ndërmjet nefropatisë membranore dhe nefropatisë IgA.(64)

Mekanizmat e mundshëm patogjene

Mekanizmi me të cilin pacientët me hepatit B kronik zhvillojnë glomerulonefritin nuk kuptohet plotësisht. Një shpjegim i mundshëm është se antigjenet e HBV (dmth., HBsAg, HBeAg) veprojnë si faktorë nxitës, duke nxjerrë imunoglobulina dhe duke formuar komplekset imune, të cilat janë depozita të dendura dhe të parregullta në membranat e kapilareve glomerulare. ADN e HBV është identifikuar nga hibridizimi në mostrat e marra në veshka, të shpërndara në përgjithësi në bërthamën dhe citoplazmën e qelizave epiteliale dhe qelizave mezangiale të glomeruleve dhe në qelizat epiteliale të tubulave renale.

Prognoza e sëmundjes renale në hepatitin B është e lidhur me disa faktorë, siç janë moshja dhe përgjigja ndaj terapisë. Fëmijët me glomerulonefrit membranore (MGN) kanë një përgjigje më të mirë se të rriturit. Personat e bardhë kanë një përgjigje më të mirë se personat aziatike dhe ata me ngjyrë.(65)

Afërsisht 30-60% e rasteve me MGN i nënshtrohen përmirësimit spontan. Megjithatë, ecuria e HBV e lidhur me nefropatisë membranore tek të rriturit në zonat endemike të sëmundjes nuk është e mirë. Pavarësisht nga trajtimi, sëmundja e hepatitit B ka një ecuri të ngadaltë, ecuria klinike në rreth një të tretën e pacientëve, duke sjellë një dështim progresiv të veshkave dhe duke bërë të nevojshme terapinë e dializës.

2.9.3 Poliarteriti nodoz

Një lidhje midis hepatitit B dhe arteritit është parë kur HBsAg është e pranishme në serum dhe në lezionet vaskulare. Treguesit për një marrëdhënie shkak-pasojë mbështeten më tej nga një prevalencë të lartë (36-69%) e HBsAg në pacientët me poliarteritin nodoz (PAN). (66)

Ky komplikacion shumë serioz shfaqet herët gjatë ecures së hepatitit B dhe incidenca është e lartë në grupe popullatash të caktuara siç janë eskimezët e Alaskës.

Patogjeneza e PAN nuk është e qartë. Komplekset imune qarkulluese që përmbajnë HBsAg, imunoglobulinat (IgG dhe IgM), dhe faktorët e komplementit janë demonstruar nga imunofluorescenca në muret e enëve të prekur dhe mund të shkaktojnë fillimin e PAN. Megjithatë, mbetet e paqartë nëse këto paraqesin etiologjinë primare të sëmundjes.

Ecuria e PAN është e pavarur nga ashpërsia dhe përparimi i sëmundjes hepatike. Në pacientët me PAN, vdesin si pasojë e vaskulitit në 5 vjet 20-45%, pavarësisht trajtimit, shkalla e vdekshmërisë është po e njëjtë edhe nëse pacientët janë HBsAg seropozitiv ose seronegativ. (67)

2.10 Prognoza

Vdekjet si pasojë e sëmundjes kronike të hepatitit B përfshijnë rreth 1 milion persona në vit në të gjithë botën, nga të cilët 5000 vdekje ndodhin vetëm në Shtetet e Bashkuara.

Faktorët pozitive të prognozës

Pacientët të cilët nuk e kanë më antigjenin e hepatitit B (HBeAg) dhe në të cilët ADN-ja e hepatitit B (HBV) është e padedektueshme, kanë një rezultat më të lartë të përmirësimit klinik, siç karakterizohet nga:

- Një ritëm më i ngadaltë në ecurinë e sëmundjes
- Një mbijetesë e zgjatur pa komplikacione
- Reduktim i zhvillimit të HCC dhe cirrozës
- Përmirësimi klinik dhe biokimik pas dëmtimit total të mëlçisë (68)

3.0 Hepatiti C

3.1 Fakte të rëndësishme

- Hepatiti C është sëmundje e **mëlçisë** e shkaktuar nga virusi i hepatitit C; ky virus mund të shkaktojë si infektimin akut të mëlçisë ashtu dhe atë kronik, duke filluar si një sëmundje e lehtë që zgjat disa javë deri në atë serioze që mund të zgjasi gjithë jetën;
- Hepatiti C trasmetohet nga gjaku dhe format më të zakonshme të marrjes së virusit janë injeksionet e pasigurta, sterilizimi jo i përshtatshëm i pajisjeve mjekëesore dhe trasfuzioni i gjakut dhe produkteve të tij jo të sigurta
- Rreth 130-150 milion njerëz në botë mbartin një formë kronike infeksionin e hepatitit C. (1)
- Një numër i konsiderueshem i personave që mbartin kronikisht infeksionin e hepatitit C mund të zhvillojnë cirrozë ose kancer të mëlçisë
- **Afërsisht** 700 000 njerëz vdesin çdo vit nga hepatiti C
- Medikamentet antivirale kurojnë rreth 90% të personave me infeksion të hepatitit C, duke zvogëluar kështu rrezikun e vdekjes nga kanceri i mëlçisë dhe cirroza, por aksesit për diagnostikim dhe trajtim është i ulët
- Aktualisht nuk ekziston vaksinë për hepatitin C; megjithatë kërkimet ende vazhdojnë.(69)

Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) deklaroi se rreth 3% e popullsisë botërore është e infektuar me HCV dhe se ka me shumë se 170 milionë mbartës kronik të cilët janë në rrezik të zhvillimit të cirrozës dhe/ose kancerit të mëlçisë.

Infeksioni akut i HCV zakonisht është asimptomatik dhe rrallë shoqërohet me sëmundje të rënda. Rreth 15-45% e personave të infektuar spontanisht pastrohen nga virusi brenda 6 muajve nga infektimi pa ndonjë trajtim.

Ndërsa rreth 55-85% e këtyre personave do të zhvillojë infeksion kronik të HCV. Në ata persona me infeksione kronike HCV, rreziku i cirrozës së mëlçisë është rreth 15-30% brenda 20 viteve. (70)

Sipas (CDC), rreth 1.8% e popullsisë amerikane është pozitive për antitropa HCV sepse 3 nga 4 persona seropozitiv janë gjithashtu viremike dhe kjo korrespondon me rreth 2.7 milion njerëz me infeksion aktiv HCV në nivel kombëtar.

Infeksioni HCV është përgjegjës për rreth 20% e të gjitha rasteve të hepatitit akut, për rreth 30 000 infeksione të reja akute dhe 8 000-10 000 vdekje çdo vit në Shtetet e Bashkuara. HCV ka tejkalar shpejt HIV-in si shkak të vdekjeve në SHBA. Në rreth 22 milione vdekje

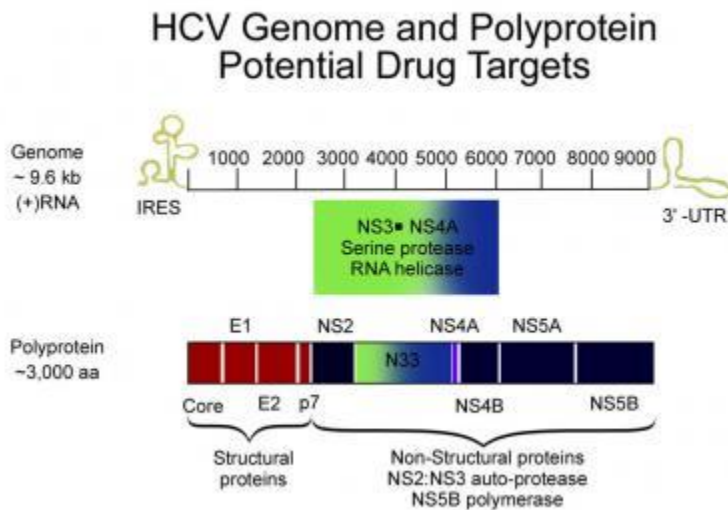
gjatë 9 viteve zbuloi një vdekshmëri nga HCV prej 4.58 vdekjesh për 100 000 njerëz në vit dhe një shkallë vdekshmërie prej 4,16 vdekjesh për 100 000 njerëz. Pothuajse 75% e vdekjeve nga HCV ndodhen midis moshës 45 dhe 64 vjeç. (1)

Shumica e pacientëve të infektuar me HCV shfaqin sëmundje kronike të mëlçisë, të cilat mund të përparojnë në cirrozë dhe karcinomë hepatocelulare (HCC).

Edhe pse infeksioni akut i hepatitit C (HCV) zakonisht është i butë, hepatiti kronik rezulton në të paktën 75% të pacientëve. (Shiko Prognozën.) Cirroza zhvillohet në 20-50% të pacientëve me infeksion kronik të hepatitit C. Karcinoma hepatocelulare ndodh në 11-19% të pacientëve. (71)

3.2 Etiologjia

Hepatiti C shkaktohet nga një virus me ARN me formë sferike, ARN një fije zore, që i përket familjes Flaviviridae dhe gjinisë Flavivirus. Lauer dhe Walker raportuan se HCV është i lidhur ngushtë me viruset e hepatitit G, ethe tropikale dhe virusin e etheve të verdha. HCV mund të prodhojë të paktën 10 trilion grimca virale të reja çdo ditë.



Gjenoma e virusit të hepatitit C. Courtesy of Hepatitis Resource Network.

Komponentët strukturore përfshijnë bërthamën dhe 2 proteina të mbështjella, E1 dhe E2. Dy pozicione të proteinës E2, të përcaktuara si zona hipervariabile 1 dhe 2, kanë një shkallë shumë të lartë të mutacioneve, që vjen si pasojë e presionit selektiv nga antitruapat e virusit. Proteina e mbështjellë E2 ka gjithashtu vendin e lidhjes për CD-81, një receptor tetraspanin i pranishëm në hepatocite dhe limfocite B që vepron si receptor ose receptor i bërthamës për HCV.(72)

Përbërësit jo-strukturore janë NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B dhe p7, këto proteina funksionojnë si helicase-, protease- dhe ARN polimeraza e ARN-se varur, megjithëse funksioni drejtpërdrejtë i p7 është i panjohur. Një zonë brenda NS5A lidhet me një përgjigje interferoni (IFN) dhe quhet rajoni përcaktues i ndjeshmërisë IFN. Këto enzima janë kritike në replikimin viral dhe janë objektiva interesante për terapi të ardhshme antivirale.

Analiza gjenomike e HCV me anë të sekuencimit të pjerrët të gjeneve të shumë virusëve, bazuar në homologjinë ka çuar në ndarjen e HCV në 6 gjenotipa. Gjithashtu janë identifikuar nëntipe të shumta. (73)

3.2.1 Gjenotipet

Dallimet molekulare ndërmjet gjenotipeve janë relativisht të mëdha dhe ato kanë një ndryshim prej të paktën 30% të nivelit të nukleotideve. Gjenotipi kryesor i HCV në nivel botëror është gjenotipi 1, i cili përbën 40-80% të të gjitha izolateve. Gjenotipi 1 shoqërohet me sëmundje më të rënda të mëlçisë dhe një rrezik më të lartë për HCC. Gjenotipet 1a dhe 1b janë të përhapura në Shtetet e Bashkuara, ndërsa në vendet e tjera, gjenotipi 1a është më pak i përhapur. Gjenotipi 1i HCV, sidomos 1b nuk i përgjigjet terapisë ashtu si dhe gjenotipet 2 dhe 3. Detajet e gjenotipieve tregohen më poshtë:

- Gjenotipi 1a ndodhet në 50-60% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara
- Gjenotipi 1b ndodhet në 15-20% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; gjithashtu ky lloj është më i përhapur në Evropë, Turqi dhe Japoni.
- Gjenotipi 1c ndodhet në më pak se 1% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara
- Gjenotipet 2a, 2b dhe 2c ndodhen në 10-15% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; këto nëntipe janë gjerësisht të përhapura dhe janë më të ndjeshëm ndaj ilaçeve.
- Gjenotipet 3a dhe 3b ndodhen në 4-6% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; këto nëntipe janë më të përhapur në Indi, Pakistan, Tajlandë, Australi dhe Skoci.
- Gjenotipi 4 ndodhet në më pak se 5% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; ai është më i përhapur në Lindjen e Mesme dhe Afrikë.
- Gjenotipi 5 ndodhet në më pak se 5% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; ai është më i përhapur në Afriken e Jugut.
- Gjenotipi 6 ndodhet në më pak se 5% të pacientëve të Shteteve të Bashkuara; ai është më i përhapur në Azinë Juglindore, veçanërisht në Hong Kong dhe Makao.

Brenda një zone, një gjenotip specifik mund të shoqërohet nga një formë e veçantë transmetimi, siç është gjenotipi 3 në Skoci, në ata persona janë përdorues të drogave intravenoze.(74)

3.3 Epidemiologjia

Shpërndarja gjeografike

Zonat më të prekura janë Afrika dhe Azia Qendrore dhe Lindore. Ekzistojnë lloje të ndryshme të virusit të HCV (ose gjenotipeve) dhe shpërndarja e tyre ndryshon sipas zonave.

Etnia, gjinia dhe moshë lidhur me ndryshimet në incidencë

Në Shtetet e Bashkuara, infeksioni i HCV është më i zakonshëm tek grupet minoritare, si njerëzit me ngjyrë dhe hispaniket sesa në pjesën tjetër të popullsisë, të lidhura këto me nivelin e ulët ekonomike dhe arsimor. Përveç kësaj, në Shtetet e Bashkuara, gjenotipi 1 është më i përhapur tek njerëzit me ngjyrë sesa në grupet e tjera racore. Gjina nuk është faktor predispozues në infeksionin e HCV. Ata persona që infektohen me herët në moshë kanë një prognozë disi më të mirë se ata që janë infektuar më vonë në jetë. Infeksioni nuk është i zakonshëm në personat e moshës 20 vjeçare dhe tek më të rinjtë është më i përhapur tek personat me të vjetër se 40 vjet. Të dhënat flasin për një lidhje midis moshës dhe rrugës së transmetimit, siç janë pajisjet mjekësore jo sterile, përfshirë vaksinimin dhe përdorimi i medikamente parenterale.(75)

3.4 Transmetimi

Virusi i hepatitit C është një sëmundje që transmetohet nga gjaku dhe produktet e tij.

Por zakonisht ai perhapet me anë të:

- përdorimit nga disa persona të shiringave të injektimit të drogës
- sterilizimi jo i përshtatshëm i pajisjeve mjekësore, vecanërisht i shiringave dhe ageve në mjediset e kujdesit shëndetësor
- Transfuzioni i gjakut dhe produkteve jo të sigurta të tij

HCV mund të transmetohet gjithashtu edhe seksualisht dhe mund të kalojë nga nëna e infektuar tek foshnja e saj; megjithatë këto mënyra të transmetimit janë shumë pak të zakonshme.

Hepatiti C nuk transmetohet nëpërmjet qumështit të gjirit, ushqimit, ujit, përqafimit, puthjes ose konsumimit të pijeve dhe ushqimeve me personat e infektuar.(76)

3.5 Shenjat dhe Simptomat

Periudha e inkubacionit të hepatitit C zgjat nga 2 javë deri në 6 muaj. Pas infeksionit fillestar, rreth 80% e njerëzve nuk shfaqin asnjë simptomë. Ata që janë simptomatikë mund të shfaqin ethe, lodhje, ulje të oreksit, të vjella, dhimbje barku, urinim me ngjyrë të errët, feçe gri dhe verdhëz (zverdhja e lëkurës dhe zbardhja e syve).

Simptomat fillestare të hepatitit C shpesh herë janë jo hepatike:

- Artralgi
- Parestezi
- Mialgi
- Prurit
- Neuropati Sensoriale

Simptomat karakteristike të komplikacioneve nga avancimi i sëmundjes së mëlçisë ose dekompsimi lidhen me mosfunksionimin sintetik dhe hipertensionin portal, si në vijim(77):

- Ndryshimet e statusit mendor (encefalopati hepatike)
- Edema e kycit të këmbëve dhe fryerja e barkut (ascit)
- Hematemeze ose melena (hemorragji gastrointestinale nga variçet)

Të dhënat /shenjat fizike zakonisht nuk shfaqen derisa të zhvillohet hipertensioni portal ose sëmundja e dekompsimit të mëlçisë. Shenjat e pacientëve në këtë stad janë si më poshtë:

- Shenjat e duarve: Eritema Palmare, kontraktura e Dupuytren, asterixis, leukonychia, mbledhja e gishtave
- Shenjat e kokës: sklera ikterike, humbja e përkohshme e muskujve, gjendra e zmadhuar e parotitit, cianoza
- Ere e keqe në gojë
- Gjnekomasti, teste të vogla
- Shenjat abdominale: hernie paraumbilikale, ascit, caput meduza, hepatosplenomegali, zhurme abdominale
- Edema e këmbëve
- Reduktim i qimeve në komplet trupin
- Shenjat e lëkurës: Spider nevi, petekie, rrjepje e lëkurës nga pruriti i shtuar

Shfaqje te tjera të zakonshme ekstrahepatike janë:

- Krioglobulinemia: Glomerulonefriti Membranoproliferativ
- Purpura Idiopatike trombocitopenike
- Liken planus
- Keratokonjunktiviti i thatë
- Sindroma Raynaud
- Sindroma Sjögren
- Porphyria cutanea tarda
- Vasculiti kutan i nekrotizuar
- Limfoma Non-Hodgkin

3.6 Depistimi dhe diagnoza

Për shkak se infeksioni akut i HCV zakonisht është asimptomatik, pak njerëz janë diagnostikuar gjate fazës akute. Infeksioni i HCV diagnostikohet në 2 hapa:

- Ekzaminimi për antitropa anti-HCV me anë të testit serologjik identifikon njerëzit që janë të infektuar me këtë virus.
- Nëqoftë se testi i mëparshëm del pozitiv për antitrupe anti-HCV, nevojitet një test i acidit nukleik për acid ribonukleik (HCN) për të konfirmuar infeksionin kronik, sepse rreth 15-45% e njerëzve të infektuar me HCV spontanisht e largojnë infeksionin nga një përgjigje e fortë imunitare e organizmit pa qënë nevoja për trajtim. Megjithese nuk janë më të infektuar, këta persona do të vazhdojnë të jenë pozitive për antitropa anti-HCV.

Pasi një person është diagnostikuar me infeksion kronik të hepatitit C, ai duhet të bëjë një vlerësim të shkallës së dëmtimit të mëlçisë (fibrozë dhe cirrozë). Kjo mund të bëhet me anë të biopsisë të mëlçisë ose përmes një sërë testesh jo invazive.

Përveç kësaj, personat e infektuar duhet të bëjnë një test laboratorik për identifikimin e llojit të gjenotipit të hepatitit C. Ekzistojnë 6 gjenotipe të HCV dhe secili prej tyre ka një përgjigje të ndryshme ndaj trajtimit. Për më tepër, mund të ndodh që një person të infektohet nga 1 ose më shumë gjenotipe. Shkalla e dëmtimit të mëlçisë dhe gjenotipi i virusit përdoren për të përcaktuar formën e trajtimit të sëmundjes dhe menaxhimit të saj.(78)

3.6 Kryerja e testimit

Diagnoza e hershme mund të parandalojë problemet shëndetësore që mund të vijnë nga infeksioni dhe të parandalojnë transmetimin e virusit. OBSH rekomandon ekzaminimin e personave që mund të jenë në rrezik të lartë të infeksionit.(79)

Grupet në risk të lartë të infeksionit të HCV përfshijnë:

- Personat që injektojnë drogë
- Personat që marrin drogë me anë të rrugëve intranazale
- Personat që marrin gjak ose i nënshtrohen procedurave mjekësore në një shkallë jo të përshtatshme sigurie higjienike
- Fëmijë të lindur nga nëna të infektuara me HCV
- Personat me partner seksual pozitiv për HVC
- Personat me infeksionin HIV
- Të burgosurit
- Personat që kanë bërë tatuazhe ose pirsing (80)

Testet e përgjithshme bazë tek pacientet të dyshuar me hepatit C janë si më poshtë:

- Hemograma
- Testet e funksionit të mëlçisë, duke përfshirë nivelin e transaminazave
- Testet e funksionimit të tiroides
- Testet e ekzaminimit për koinfeksionin me virusin HIV ose virusin e hepatitit B (HBV)
- Egzaminimet rreth përdorimit të alkoolit, drogës.

Testet për identifikimin e virusit të hepatitit C (HCV) janë si më poshtë:

- Testimi i antitropave të hepatitit C: testet enzimatike (EIAs), testet e shpejta diagnostikuese (RDTs)
- Immunoblot
- Analiza cilësore dhe sasiore për ARN e HCV (bazuar në reaksionin zinxhir të polimerazës [PCR] ose amplifikimi i ndërmjetësimit të transmetimit [TMA])
- Gjenotipizimi i HCV
- Testimi serologjik

Biopsia e mëlçisë nuk është e detyrueshme para trajtimit, por mund të jetë e nevojshme. Kjo përshkruhet në situatat e mëposhtme kur:

- Diagnoza është e paqartë
- Mund të jenë të pranishëm dhe koinfeksione ose sëmundje të tjera
- Pacienti ka nivele normale të enzimës së mëlçisë dhe nuk ka manifestime ekstrahepatike
- Pacienti është me imunitet të ulët

3.7 Trajtimi

Hepatiti C është një sëmundje që nuk kërkon trajtim në të gjitha rastet, pasi një pjesë e personave të infektuar e largojnë virusin me anë të përgjigjes imune të organizmit dhe disa persona me infeksion kronik nuk shfaqin dëmtim të mëlçisë. Në ato raste kur është i nevojshëm trajtimi, qëllimi i tij është kurimi. Shkalla e kurimit varet nga disa faktorë duke përfshirë llojin e virusit dhe llojin e trajtimit të dhënë.

Standartet e kujdesit të hepatitit C ndryshojnë me shpejtësi. Trajtimi i hepatitit C u bazua në terapi me interferon dhe ribavirin, që kërkonte injeksione javore për 48 javë, ku shëronte rreth gjysmën e pacientëve të trajtuar, por shkaktonte reaksione anësore të shpeshta dhe nganjëherë kërcënuese për jetën.

Kohët e fundit, janë prodhuar barna të reja antivirale. Këto medikamente, të quajtura agjente të drejtpërdrejta antivirale (DAA), janë shumë më efektive, më të sigurt dhe të mirë se terapitë e vjetra. Terapia me DAA mund të kurojë shumicën e personave me infeksion të HCV dhe trajtimi është më i shkurtër (zakonisht 12 javë) dhe më i sigurt. Megjithatë kostoja e prodhimit të DAA është e ulët, këto barna mbeten shumë të shtrenjta në vende me të ardhura të larta dhe të mesme. Përveç këtyre, duhet bërë akoma më shumë që këto përparime të sjellin një akses të madh të trajtimit të sëmundjes në botë.(81)

3.8 Parandalimi

3.8.1 Parandalimi primar

Për hepatitin C ende nuk ka vaksinë, prandaj parandalimi i infeksionit të HCV varet nga reduktimi i rrezikut të ekspozimit ndaj virusit në mjediset e kujdesit shëndetësor dhe në popullatat me rrezik të lartë, si njerëzit që injektojnë droga dhe përmes kontaktit seksual.(82)

Lista e mëposhtme ofron disa shembuj për ndërhyrje të parandalimit parësor të rekomanduara nga OBSH:

- Higjena e duarve: duke përfshirë higjenën e duarve para ndërhyrjeve kirurgjikale, larjen e duarve dhe përdorimin e dorezave;
- Trajtimin e sigurt të mbeturinave dhe mjeteve prerëse
- Ofrimin e pajisjeve sterile për personat që injektojnë drogë
- Testimi i gjakut të dhuruar për hepatitin B dhe C (si dhe HIV dhe sifiliz);
- Trajnimi i personelit shëndetësor
- Përdorimi i kondomëve

3.8.2 Parandalimi dytësor dhe terciar

Për personat e infektuar me virusin e hepatitit C, OBSH rekomandon:

- Edukimi dhe këshillimi rreth mundësive të trajtimit dhe kujdesit shëndetësor
- Vaksinimi kundër hepatitit A dhe B për të parandaluar koinfeksionin me këto viruse të hepatitit dhe për të mbrojtur mëlçinë;
- Menaxhim të hershëm dhe të përshtatshëm mjekësor dhe nëse është e nevojshme edhe terapi antivirale
- Monitorim të rregullt për diagnostikim të hershëm të sëmundjes kronike të mëlçisë.(83)

3.9 Depistimi, kujdesi dhe trajtimi i personave me infeksion të hepatitit C.

Në prill 2016, OBSH-ja përditesoi "Udhëzimet për ekzaminim, kujdesin dhe trajtimin e personave me hepatit C kronik". Këto udhëzime plotësojnë ato ekzistuese të OBSH-së për parandalimin e transmetimit të viruseve me anë të gjakut, përfshirë edhe HCV.

Këto rekomandime janë më tepër për politike-bërësit, zyrtare qeveritare dhe të tjerë që punojnë në vendet më të ardhura të ulta dhe të mesme të cilët janë duke zhvilluar programe për ekzaminimet, kujdesin dhe trajtimin e njerëzve me infeksion të HCV. Këto udhëzime do të ndihmojnë në zgjerimin e shërbimeve të trajtimit të pacientëve me infeksion të HCV, pasi ato ofrojnë rekomandime të rëndësishme në këto fusha dhe diskutojnë mënyrat e veprimit.(84)

3.10 Përmbledhja e rekomandimeve kryesore

3.10.1 Rekomandimet për ekzaminim HCV

1. Ekzaminimi për identifikimin e personave me infeksionin e HCV

Rekomandohet që testimi serologjik për HCV t'u ofrohet individëve që janë pjesë e një grupi me prevalencë të lartë të HCV ose kanë sjellje risku ose histori të mëparshme ekspozimi ndaj HCV.

2. Kur duhet të konfirmohet diagnoza e infeksionit kronik të HCV

Në përgjithësi sugjerohet që pas një prove pozitive serologjike të virusit HCV të kryhet një test tjetër (NAT për zbulimin e ARN së HCV) për të diagnostikuar infeksionin kronik. Gjithashtu duhet të kryhet NAT për ARN e HCV për të treguar nëse duhet të fillojë trajtimi për hepatitin C.

3.10.2 Rekomandimet për kujdesin e personave të infektuar me HCV

3. Ekzaminimet rreth përdorimit të alkoolit dhe këshillimi rreth dozave të moderuara dhe të larta të konsumimit të tij

Një vlerësim mbi konsumimin e alkoolit rekomandohet të bëhet për të gjithë personat e infektuar me virusin e HCV, e shoqëruar kjo me ofrimin e ndërhyrjeve të nevojshme për reduktimin e alkoolit tek personat me konsum të moderuar dhe të lartë të alkoolit.(85)

4. Vlerësimi i shkallës së fibrozës së mëlçisë dhe cirrozës

Në mungesë të burimeve të mjaftueshme, raporti aminotransferaze / trombocit (APRI) ose teste FIB4 duhet të përdoret për vlerësimin e fibrozës hepatike në vend të testeve të tjera jo invazive që kërkojnë më shumë burime të tilla si elastografi ose Fibrotest.

3.10.3 Rekomandimet për trajtimin e hepatitit C

5. Vlerësimi për trajtimin e HCV

Të gjithë të rriturit dhe fëmijët me infeksione kronike HCV duhet të vlerësohen rreth trajtimit me antiviral.

6. Trajtimi me antiviralet me efekt të drejtpërdrejtë (DAAs)

OBSH rekomandon që të gjithë pacientët me hepatit C duhet të trajtohen me medikamente të bazuara në DAA, me përjashtim të disa grupeve specifike të njerëzve të cilët ende mund të përdorin medikamente të bazuara në interferon (si një regjim alternativ për pacientët me infeksionin e gjenotipit 5 ose 6 dhe ato me gjenotip 3 të infeksionit të HCV të cilët kanë gjithashtu cirrozë).(86)

7. Telaprevir dhe boceprevir nuk duhet të përdoren

Dy prodhimet e para të DAAs, të cilat administrohen me interferon të peguiluar dhe ribavirin, u rekomanduan për përdorim në udhëzimet e vitit 2014. Rezultatet e tanishme tregojnë se ato shfaqin me shpesh efekte të demshme dhe shërime më të pakta me prodhimet më të reja të bazuara në DAA. Kështu, këto 2 ilaçe nuk rekomandohen më nga OBSH.(87)

8. OBSH rekomandon përdorimin e preferuar dhe alternativ me DAA bazuar në statusin e gjenotipit dhe të cirozës

Grupi i Zhvillimit të Udhëzimeve shqyrtoi të gjitha të dhënat e disponueshme në (mbi 200 studime) për të përcaktuar se cilat medikamentet ishin më efektive dhe më të sigurta për të trajtuar secilin nga 6 gjenotipet e ndryshme.

3.11 Prognoza

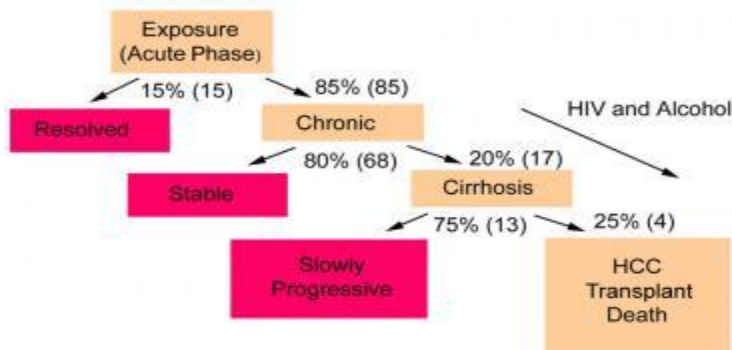
Infeksioni HCV është i përqëndruar në një numër jo shumë të madh personash të infektuar. Infeksioni kronik zhvillohet në 70-80% të pacientëve të infektuar me HCV. Cirroza zhvillohet brenda 20 viteve nga fillimi i sëmundjes në 20% të personave me infeksion kronik. Fillimi i infeksionit kronik të hepatitit C më herët në moshë sjell pasoja më pak serioze për shëndetin. Koinfeksioni me Hepatitit B (HBV), sasia e tepërt e hekurit në organizëm dhe mungesa e alfa 1-antitripsinës mund të nxisi infeksionit kronik të HCV drejt cirrozës së mëlcisë.(88)

Dy studime rreth cirrozës të dekompensuar në Shtetet e Bashkuara dhe Europë treguan se ky dekompensim ndodhi në 20% të pacientëve dhe HCC ndodhi në rreth 10% të pacientëve. Shkalla e mbijetesës në 5 dhe 10 vjet ishte përkatësisht 89% dhe 79%. HCC zhvillohet çdo vit në rreth 1-4% të pacientëve me cirrozë. Rreziku i cirrozës dhe HCC është dy herë më i lartë tek ata pacientë që e kanë marrë infeksionin e HCV nëpërmjet transfuzionit të gjakut.

Avancimi i HCC është më i zakonshëm në prani të cirrozës, përdorimit të alkoolit dhe bashkëinfeksionit me HBV.

Bellentani et al dhe Hourigan et al kanë raportuar se shkalla dhe gjasat e avancimit të sëmundjes janë të lidhura me përdorimin e alkoolit, imunosupresioni, gjinia, niveli i hekurit në gjak, hepatititi shoqërues dhe mosha e marrjes së infeksionit (shiko imazhin me poshte).(89)

Natural History of HCV Infection



Procesi Natyror i virusit të infeksionit të hepatitit C

Zvogëlimi i ngarkesës virale ul rrezikun për sëmundje të mëlcisë në të ardhmen me 27% (p.sh., cirroza e dekompenruar, karcinoma hepatocelulare ose shtrimet në spital si pasojë e problemeve të mëlcisë), si dhe uljen e rrezikut të vdekjes për 45% të pacientëve të cilët nuk arrijnë të zvogëlonin ngarkesën virale. Përveç kësaj, raca/etniteti i pacientit dhe gjenotipet e HCV-se ndikonin në rrezikun në lidhje me histori të mëvonshme të sëmundjeve të mëlcisë dhe vdekjes. Rreziku për të gjitha sëmundjet e mëlcisë dhe vdekjes ishte më i lartë në pacientët e bardhë në krahasim me pacientët me ngjyrë, gjithashtu dhe ata me gjenotip 3 të HCV në studim, kishin një rrezik më të lartë krahasuar me pacientet që kishin gjenotip 2 të HCV (me një rrezik më të ulët) ose gjenotipi 1. (90)

3.12 Edukimi i pacientëve

Pacientët me hepatit C duhet të këshillohen që të heqin dorë nga përdorimi i alkoolit, gjithashtu të përdorin masa mbrojtëse gjatë marrëdhënieve seksuale. Pacientët me hepatit C nuk duhet të dhurojnë gjak ose organe. Një përjashtim bëhet në pacientët me HCV të cilët kanë nevojë për transplant të mëlcisë. Arenas et al tregoi se personave që i është transplantuar mëlcia nga një dhurues HCV pozitive ka një nivel mbijetese rreth 5-vjet në krahasim me ata pesona të cilët e morën mëlcinë nga një dhurues HCV negative. Duke pasur parasysh mungesën e organeve dhe listën e gjatë të pritjes, kjo strategji është provuar të jetë e sigurt dhe efektive.

4.0 Hepatiti D

4.1 Fakte të rëndësishme

- Virusi i hepatitit D (HDV) është një virus ribonukleik (RNA) që kërkon virusin e hepatitit B (HBV) për replikimin e tij.
- Virusi transmetohet nga kontaktit me gjakun ose lëngjet e tjera trupore të një personi të infektuar.
- Transmetimi vertikal nga nëna tek fëmija ndodh rrallë.
- Afërsisht 15 milionë njerëz në mbarë botën janë të infektuar kronikë me HDV dhe HBV
- Aktualisht nuk ka trajtim efektiv antiviral për hepatitin D.
- Infeksioni i hepatitit D mund të parandalohet me imunizimin ndaj hepatitit B.

Hepatiti D është një sëmundje e mëlçisë që gjendet në të dyja format akute dhe kronike, të shkaktuara këto nga virusi i hepatitit D (HDV) që kërkon HBV për replikimin e tij. Infeksioni i hepatitit D nuk mund të ndodhë në mungesë të virusit të hepatitit B. Koinfeksioni ose super infeksioni i HDV me HBV shkakton një sëmundje më të rëndë sesa monoinfeksioni HBV.(91)

Vaksina e hepatitit B është e vetmja mënyrë për të parandaluar infeksionin nga HDV

Sfondi

Virusi i hepatiti D (HDV) është një ARN virus që u zbulua në vitin 1977. Kursi klinik i tij është i ndryshëm dhe varion nga infeksioni akut, infeksion i limituar, deri në dëmtimi përfundimtar i mëlçisë. Infeksioni kronik i mëlçisë mund të çojë në sëmundjen e fazës së fundit të mëlçisë dhe komplikacionë të ndërlydhura.

Ekzistojnë tre lloje gjenotipesh të njohur të HDV. Gjenotipi I ka një shpërndarje në mbarë botën; gjenotipi 2 ekziston në Tajvan, Japoni dhe Azinë veriore dhe gjenotipi 3 gjendet në Amerikën e Jugut.

Koinfeksioni midis HBV dhe HDV sjell dëmtim përfundimtar të mëlçisë në 1% të pacientëve. Zakonisht format përfundimtare të këtij infeksioni janë rikuperimi i plotë klinik dhe pastrimi nga infeksioni HBV dhe HDV. Infeksioni kronik HBV dhe HDV ndodh në më pak se 5% të pacientëve. (92)

Infeksioni HDV në një pacient që tashmë është pozitiv për antigjenin sipërfaqësor të hepatitit B (HBsAg) njihet si superinfeksion dhe sjell dëmtimim përfundimtar të mëlçisë në 5% të pacientëve. Afërsisht 80-90% e personave e zhvillojnë krinikisht infeksionin e

HDV. Këta pacientë zhvillojnë cirrozë më hapa të shpejtë dhe mund të zhvillojnë karcinomë hepatocelulare. (93)

4.3 Epidemiologjia

Afërsisht 15 milionë njerëz në mbarë botën janë të infektuar më HDV. Zonat më prevalencën më të lartë përfshijnë Italinë jugore; Afrika Veriore; Lindja e Mesme; pellgu i Amazon; dhe ishujt amerikanë të Jugut të Paqësorit të Samoas, Hauru dhe Hiue. Kina, Japonia, Tajvani dhe Myanmar (Burma e mëparshme) kanë një prevalencë të lartë të hepatitit B por një shkallë të ulët të hepatitit D. (94)

Infeksioni HDV është më i zakonshëm tek të rriturit sesa të fëmijët. Megjithatë, fëmijët në zonat e pazhvilluara dhe endemike për HDV kanë më shumë gjasa për marrje të infeksionit nga HDV përmes çarjeve të lëkurës si pasojë e lezionëve të saj.

4.3.1 Shpërndarja gjeografike

Deklarohet se në të gjithë botën rreth 5% e personave HBsAg pozitivë janë të bashkëinfektuar me HDV. Zonat me numrin më të lartë përfshijnë Mesdheun, Lindjen e Mesme, Pakistanin, Azinë Qendrore dhe Veriore, Japoninë, Tajvanin, Grenlandën dhe pjesët e Afrikës (kryesisht briri i Afrikës dhe Afrika Perëndimore), pellgun e Amazonës dhe zona të veçanta të Paqësorit. Prevalenca është e ulët në Amërikën e Veriut dhe në Evropën Veriore, Afrikën e Jugut dhe Azinë Lindore. (95)

4.3.2 Transmetimi

Rrugët e transmetimit të HDV janë të njëjta si për HBV: prekutane ose ndërmjet kontaktit seksual, kontakti më gjakun e infektuar ose produktet e tij. Transmetimi vertikal është i mundur, por ndodh rrallë. Vaksinimi kundër HBV parandalon bashkëinfeksionin më HDV dhe kështu zgjerimi i programeve të imunizimit të fëmijëve ndaj HBV ka rezultuar në një rënie në incidencën e hepatitit D në mbarë botën. Megjithatë, në disa vende, rritja e prevalencës së hepatitit D është vërejtur tek njerëzit që injektojnë droga intravenoze ose si pasojë e migrimit nga zonat ku hepatiti D është një sëmundje endemike. (95)

4.4 Simptomat

Hepatiti akut: infeksioni njëkohësisht më HBV dhe HDV mund të çojë nga një formë e lehtë deri në shumë të rëndë të hepatitit, por shërimi zakonisht është i plotë dhe zhvillimi i hepatitit kronik D është i rrallë (më pak se 5% të hepatitit akut).

Superinfeksioni: HDV mund të prekë një person tashmë të infektuar kronik më HBV. Superinfeksioni i HDV në hepatitin B kronik çon drejt një sëmundje më të rëndë për të

gjitha moshat në rreth 70-90% të njerëzve. Superinfeksioni HDV shpejton shfaqjen e cirrozës pothuajse një dekadë më herët se personat e infektuar vetëm më HBV edhe pse HDV frenon replikimin e HBV. Mëkanizmi më anë të të cilit HDV shkakton hepatit më të rëndë dhe një përparim më të shpejtë të fibrozës sesa vetëm HBV, mbetet i paqartë.(96)

4.5 Kush rrezikohet?

Mbartësit kronikë të HBV janë në risk për t'u infektuar më HDV.

Njerëzit të cilët nuk janë të imunizuar ndaj HBV (ose nga imunizimi natyral ose imunizimi më vaksinën e hepatitit B) janë në rrezik që të infektohen më HBV, njëkohësisht edhe për infektim më HDV.

4.6 Depistimi dhe diagnoza

Infeksioni nga HDV diagnostikohet nga titrat e lartë të Imunoglobulinës G (IgG) dhe Imunoglobulinës M (IgM) anti-HDV dhe konfirmohet nga zbulimi i ARN së HDV në serum.

Megjithatë, testet për diagnostikimin e hepatitit D nuk janë gjerësisht në përdorim dhe testet e ARN së HDV nuk janë të standartizuara, të cilat mund të përdoren për monitorimin e terapisë antivirale.(97)

4.7 Trajtimi

Për infeksionin e HDV qoftë ky akut ose kronik nuk ekziston ndonjë trajtim specifik. Replikimi në vazhdimësi i HDV është një parashikues shumë i rëndësishëm për nevojën e terapisë antivirale dhe mortalitetin. Interferoni Alpha është i vetmi medikament efektiv ndaj HDV; analoget nukleotid antiviral për HBV kanë një efekt të kufizuar ose nuk kanë fare efekt ndaj replikimit të HDV. Kohëzgjatja e përshtatshme e terapisë antivirale nuk është e përcaktuar mirë dhe nuk dihet saktësisht sesa kohë i duhet një pacienti të jetë në gjendjen ARN të HDV negative, pas terapisë në mënyrë që të arrijë një përgjigje të qëndrueshme virologjike. Mund të jetë e nevojshme më shumë se 1 vit terapi.

Shkalla e përgjithshme e reagimit të pandërprerë virologjik mbetet e ulët, duke përfshirë fëmijët, dhe shumica e pacientëve e përsërisin infeksionin pas përfundimit të terapisë. Transplanti i mëlçisë mund të jetë zgjidhje shumë e rëndësishme në rastet e hepatitit fulminant dhe sëmundjes së mëlçisë në gradën e fundit.(98)

4.8 Parandalimi

Parandalimi dhe kontrolli i infeksionit HDV konsiston fillimisht në parandalimin e transmetimit të HBV nëpërmjet imunizimit të hepatitit B, gjakut të sigurt, injeksioneve të sigurta dhe shërbimeve për uljen e dëmit. Vaksinimi i hepatitit B nuk siguron mbrojtje kundër HDV për ata persona tashmë të infektuar me HBV.

4.11 Komplikacionet

Komplikacionet nga infeksioni HDV mund të sjellin:

- Dëmtim total të mëlçisë
- Karcinoma hepatocelulare
- Shfaqjet autoimune duke përfshirë antitrukat antinuklearë dhe antitrukat e muskujve të lëmuar.(99)

4.15 Prognoza

Prognoza e sëmundjes tek pacientët me koinfeksion është shumë e mirë sepse trajtimi çrrënjës infeksionin.

Prognoza ndryshon për pacientët të cilët me superinfeksion. Kjo varet nga kohëzgjatja dhe ashpërsia e infeksionit të HBV, konsumit të alkoolit, prania e disa sëmundjeve njëkohësisht dhe moshës.

Në pacientët që i janë nënshtruar transplantit të mëlçisë për sëmundje kronike sekondare të mëlçisë nga virusi i hepatitit B (HBV) dhe virusi i hepatitit D (HDV), HDV duket se e shtyp replikimin e HBV në mëlçinë e transplantuar dhe mund të ndihmojë në rritjen e jetëgjatësisë pas transplantit. Mëgjithatë, hepatiti fulminant nga infeksioni HBV dhe HDV i përsëritur në mëlçinë e transplantuar ka rezultuar në vdekjen e pacientit ose në nevojën për ritransplantim.(100)

5.0 Hepatiti E

5.1 Fakte kryesore

- Hepatiti E është një sëmundje e mëlcisë e cila shkaktohet nga infeksioni i shkaktuar nga virusi i hepatitit E (HEV).
- Çdo vit, hasen rreth 20 milionë infeksione të HEV në botë, duke çuar në rreth 3.3 milion raste simptomatike të hepatitit E1 dhe 56 600 vdekje të lidhura me hepatitin E2. (101)
- Hepatiti E zakonisht është i limituar, por në disa raste mund të zhvillojë hepatit fulminant.
- Virusit transmetohet nëpërmjet rrugës fekal-orale.
- Prevalenca më e lartë e tij haset në Azinë Lindore dhe Jugore.
- Për parandalimin e infeksionit të virusit E në Kinë është prodhuar dhe licencuar një vaksinë, por jo në vende të tjera.(102)

Virusi i hepatitit E (HEV) është një virus i vogël, me një gjenomë të acidit ribonukleik (RNA) me një pozicion pozitiv. Virusit ka të paktën 4 lloje të ndryshme: gjenotipet 1, 2, 3 dhe 4. Gjenotipet 1 dhe 2 janë gjetur vetëm tek njerëzit. Viruset e gjenotipit 3 dhe 4 qarkullojnë në disa kafshë (duke përfshirë derrat, derrat e egër dhe drerin) pa shkaktuar ndonjë sëmundje dhe herë pas here infektojnë njerëzit.

Virusi gendet në feçet e personave të infektuar dhe hyn në trupin e njeriut përmes zorrëve. Ai transmetohet kryesisht përmes ujit të pijshëm të kontaminuar. Zakonisht infeksioni është i kufizuar dhe zgjidhet brenda 2-6 javëve. Rrallë tek këta persona zhvillohet hepatiti fulminant (insuficiencë akute hepatike) që mund të çojë deri në vdekje.

Infeksioni zhvillohet në dy faza, prodromale dhe ikterike. Shkalla e përgjithshme e vdekshmërisë është 4% edhe pse gratë shtatzëna dhe personat që kanë transplant të organeve janë në rrezik shumë më të lartë.(103)

Terapia kryesisht është parandaluese dhe mbështetet në përdorimin e ujit të pijshëm të kontrolluar, kanalizime të mira të ujërave të zeza dhe higjienë personale por gjithashtu është prodhur një vaksinë e suksesshme rekombinante ndaj hepatitit E.

5.2 Epidemiologjia

5.2.1 Shpërndarja gjeografike

Hepatiti E është më i zakonshëm në vendet me të ardhura të ulta, që kanë burime të kufizuara ujit të pijshëm, kanalizimeve të ujrave, të higjenës dhe shërbimeve shëndetësore. Në këto zona, sëmundja ndodh si në formë shpërthimesh dhe sporadike. Shpërthimet zakonisht ndodhin në periudha kur ka kontaminim të fekaleve me sistemet e ujit të pijshëm dhe mund të prekin numër të lartë personash. Disa nga këto shpërthime kanë ndodhur në zonat e konfliktit dhe emergjencave humanitare, siç janë zonat e luftës në kampet e refugjateve ose popullsinë e zhvendosur brenda vendit (IDP), vende këto ku higjena dhe furnizimi me ujë të sigurt është shumë e vështirë.(104)

Edhe rastet sporadike të infeksionit lidhen me kontaminimin e ujit ose ushqimit. Në botë ndodhin çdo vit rreth 20 milionë infeksione, 3.3 milion raste akute dhe rreth 56 600 vdekje. Rastet e infeksionit në këto zona shkaktohen kryesisht nga infeksioni me virusin e gjenotipit 1 dhe shumë rrallë nga virusi gjenotip 2.

Në zonat me sistem furnizimi me ujë të pijshëm dhe kanalizime të mira, sëmundja e hepatitit E është e rrallë dhe shfaqet në formë sporadike. Shumica e rasteve të tilla janë shkaktuar nga virusi i gjenotipit 3 dhe nga infeksioni me virusin me prejardhje nga kafshët, zakonisht nëpërmjet konsumimit të papërpunuar të mishit të kafshëve (përfshirë edhe mëlçinë e kafshëve) dhe që nuk kanë lidhje me kontaminimin e ujit ose ushqimeve të tjera.

Dëshmia serologjike e ekspozimit të mëparshëm ndaj virusit të hepatitit është gjetur në shumicën e zonave me përqindje më të lartë seroprevalence (proporcioni i njerëzve që rezultojnë pozitiv për antitrupe IgG ndaj HEV) në rajonet me nivel të ulët të higjenës dhe rrezik më të lartë për transmetim. Megjithatë, prania e këtyre antitropave nuk tregon praninë ose rritjen e rrezikut të sëmundjes.(104)

5.2.2 Statistika ndërkombëtare

Rastet me hepatitit E është raportuar të paktën 20 milionë raste në vit me 70 000 vdekje në nivel global. Faktorët predispozues përhapjen e tij janë klima tropikale, higjena e papërshtatshme dhe ulët personale. Ky infeksion haset më shpesh në vendet në zhvillim në të dy hemisferat Lindore dhe Perëndimore. Rajonet me një prevalencë prej më shumë se 25% përfshijnë Amerikën Qendrore, Lindjen e Mesme dhe pjesë të mëdha të Afrikës dhe Azisë. Shpërthimet janë të lidhura me stinët me shi, përmytjet dhe mbipopullimin.

Shpërthimi më i madh është raportuar në verilindje të Kinës, me 100 000 njerëz të prekur në vitet 1986-1988. Rezervuari i HEV është i panjohur, por besohet se virusi transmetohet nga kafshët. Epidemitë me natyrë ujore të hepatitit E kanë ndikim kryesisht tek të rriturit,

niveli i rrezikut është më i lartë tek të rinjtë e moshës 15-35 vjeç. Burrat janë të infektuar klinikisht 2-5 herë më shumë se gratë në shumicën e shpërthimeve. Megjithatë, nuk ka dallim gjinie në ekspozimin ndaj HEV.(105)

5.3 Etiologjia

Gjenomi i virusit të hepatitit E (HEV) përmban 3 open reading frame (ORF). Më e madhja, ORF-1, kodon proteinat jo-strukture përgjegjëse për replikimin viral. ORF-2 përmban gjene që kodojnë kapsidin. Funkzioni i ORF-3 është i panjohur, por antitrupat kundër epitopeve ORF-3 janë identifikuar. Në zonat joendemike, mënyra kryesore e përhapjes së HEV është ajo nëpërmjet ushqimeve.(106)

5.4 Transmetimi

Virusi i hepatitit E transmetohet kryesisht përmes rrugës fekal-orale për shkak të kontaminimit fekal të ujit të pijshëm por janë identifikuar edhe rrugë të tjera që përbëjnë një numër shumë të vogël të rasteve klinike.(107) Këto rrugë transmetimi përfshijnë:

- Konsumimi i papërpunuar i mishit ose produkteve të tij, nga kafshët e infektuara;
- Transfuzioni i produkteve të infektuara të gjakut
- Transmetimi vertikal, nga nëna tek fëmija

5.5 Shenjat dhe Simptomat

Periudha e inkubacionit pas ekspozimit ndaj virusit të hepatitit E varion nga 2 deri në 10 javë, me një mesatare prej 5-6 javësh. Personat e infektuar besohet se transmetojnë virusin rreth 3-4 javë pas fillimit të sëmundjes.(108)

Në zonat me endemicitet të lartë të sëmundjes, infeksioni simptomatik është më i zakonshëm tek moshën 15-40 vjeç. Në këto zona, megjithëse infeksioni ndodh tek fëmijët, ata shpesh nuk kanë simptoma ose kanë vetëm një sëmundje të lehtë që kalon pa u diagnostikuar.

Shenjat dhe simptomat tipike përfshijnë:

- Fazën fillestare me ethe, anoreksi, të përzierat dhe të vjellat që zgjasin disa ditë; disa persona mund të kenë dhimbje barku, kruajtje, skuqje të lëkurës ose dhimbje muskulare
- Verdhëza (ngjyrosja e verdhë e lëkurës dhe sklera e syve), me urinë me ngjyrë të errët dhe feçe pa ngjyrë
- Hepatomegali

Këto simptoma tek ata persona që preken nga infeksioni janë shpesh të padallueshme dhe zakonisht zgjasin nga 1-6 javë.

Rrallë hepatiti akut E mund të jetë i rëndë dhe rezulton në hepatit fulminant (insuficiencë akute hepatike). Gratë shtatzëna me hepatit E, veçanërisht në tremujorin e dytë ose tretë, janë në rrezik për humbje të fetusit dhe vdekje. 20-25% e rasteve të vdekshmërisë nga hepatiti E, janë raportuar tek gratë shtatzëna në 3 mujorin e tretë. (108)

Rastet kronike të infeksionit të hepatitit E janë raportuar në personat me imunitet të kompromentuar veçanërisht në personat që kanë transplantuar organe ose që përdorin medikamente imunosupresive. Këto persona preken nga gjenotipit 3 ose 4 i HEV.

5.6 Diagnoza

Rastet e hepatitit E nuk kanë dallime të veçanta klinike nga llojet e tjera të hepatitit akut viral. Diagnoza e hepatitit E dyshohet fuqimisht në disa mjedise me kushte të veçanta epidemiologjike, p.sh. kur ndodhin disa raste në zonat endemike të sëmundjes, në zonat me rrezik të lartë kontaminimi të ujit të pijshëm, në qoftë se sëmundja tek gratë shtatzëna është më e rëndë dhe është përjashtuar prania e hepatit A.

Diagnoza përfundimtare e infeksionit të hepatitit E zakonisht bazohet në zbulimin e antitropave specifike IgM të virusit në gjakun e një personi, mënyrë zakonisht e përshtatshme në ato zona ku sëmundja është e zakonshme.(109)

Testet të tjera për diagnostikim e infeksionit të hepatitit E janë reaksionet zinxhir të transkriptazës polimerazës (RT-PCR) për të zbuluar ARN e virusit të hepatitit E në gjak dhe/ose feçe që kërkojnë laborator me pajisje të specializuara. Ky test është shumë i nevojshëm veçanërisht në zonat ku hepatiti E është më i rrallë dhe kur ka raste kronike të tij.

5.7 Trajtimi

Aktualisht nuk ekziston ndonjë trajtim specifik. Zakonisht nuk është i nevojshëm hospitalizimi i rasteve. Ky bëhet i domosdoshëm për personat me hepatit fulminant dhe gratë shtatzëna simptomatike.

Personat me imunitet të kompromentuar me infeksion kronik të hepatitit E përfitojnë nga trajtimi specifik me antiviral (Ribavirin). Në disa raste të veçanta përdorimi i interferonit ka rezultuar i sukseshëm.

5.8 Parandalimi

Parandalimi është forma më efektive kundrejt hepatitit E. Transmetimi i virusit të hepatitit E në nivel popullate mund të reduktohet nga:

- Mirëmbajtja e sistemeve të furnizimit të ujit të pijshëm.
 - Ndërtimi i sistemeve të përshtatshme të kanalizimeve dhe ujërave të zeza

Transmetimi i virusit të hepatitit E në nivel individual mund të ulet nga:

- Higjenë personale, larja e duarve me ujë të pastër para konsumimit të ushqimeve
- Shmangien e konsumit të ujit dhe akullit nga burime të pasigurta
- Mbështetja e praktikave për ushqim të sigurt sipas udhëzuesve të OBSH(110)

Në vitin 2011, në Kinë është prodhuar një vaksinë e nën-njësive rekombinante për të parandaluar infeksionin e virusit të hepatitit E por që ende nuk është miratuar në vende të tjera.(102)

5.9 Prognoza

Deri tani nuk është raportuar asnjë rast kronik i hepatitit akut E. Nëse imunoglobulinat mbrojtëse zhvillohen kundër reinfektimit të ardhshëm, ai mbetet i panjohur. Shkalla e përgjithshme e vdekshmërisë është 4%.

Në një studim 3-vjeçar (2010-2013) të 55 grave indiane simptomatike anti-HEV IgM, vdekshmëria e përgjithshme e nënës ishte 5%, përfshirë një vdekje antenatale. Komplikimet më të zakonshme të fetusit ishin lindjet e parakohshme (80%) dhe çarja e parakohshme e membranave (11%) me një vlerë rreth 28% të transmetimit vertikal të infeksionit. (111)

Personat që transplantojnë mëlçinë mund të jenë në rrezik më të madh për infeksionin e hepatitit E (HEV), që mund të çojë në hepatit kronik dhe progresion të shpejtë të fibrozës së mëlçisë. Prania e titrit anti-HEV-IgG në matjet e paratransplantimit nuk sjellin mbrojtje ndaj hepatitit E tek pacientët pas transplantit.

5.10 Përgjigja e OBSH

Grupi Këshillues Strategjik i Ekspertëve të OBSH-se (SAGE) për Imunizimin publikoi një artikull mbi hepatitin E në vitin 2015 i cili tregonte provat ekzistuese mbi barrën e hepatitit E dhe sigurinë, imunogjenitetin, efikasitetin dhe kosto efektivitetin e vaksinës së liçensuar të hepatitit E. Lidhur me përdorimin e vaksinës së hepatitit E, rekomandohet si më poshtë:

- OBSH ende nuk rekomandon futjen e vaksinës së hepatitit E në programin kombëtar të vaksinimit të popullatës në ato zona ku sëmundja epidemike dhe sporadike e hepatitit E është e zakonshme. Megjithatë, autoritetet kombëtare mund të vendosin të aplikojnë vaksinën bazuar në situatën epidemiologjike.
- OBSH nuk rekomandon përdorimin rutinë të vaksinës tek fëmijët nën moshën 16 vjeç, gratë shtatzëna, njerëzit me sëmundje kronike të mëlçisë, njerëzit në listën e pritjes për transplantin e organeve dhe udhëtarët.
- Pasi të disponohen të dhëna të mëtejshme, rekomandimi aktual i OBSH-se mbi vaksinën e hepatitit E do të rishikohet dhe përshtatet sipas nevojës në bazë të informacioneve të reja.(112)

Përgjigja e OBSH

Në maj 2016, Asambleja Botërore e Shëndetit adoptoi strategjinë e parë “*Global Health Sector Strategy on Viral Hepatitis, 2016-2021*”. Kjo strategji ka një qëllim, atë të eliminimit të hepatiteve virale si një problem i shëndetit publik, e përfshirë kjo në targetët globale të reduktimit rreth 90% të infeksionëve të reja të hepatitëve virale dhe 65 % të vdekjeve si shkak i hepatiteve deri në 2030. Në këtë strategji janë të përcaktuara hapat që do të ndiqen nga shtetet e ndryshme dhe Sekretariati i OBSH për të arritur këto synime.(113)

Për të mbështetur vendet e ndryshme në arritjen e qëllimeve globale të hepatiteve nën Axhendën e Zhvillimeve të Qëndrueshme, OBSH është duke punuar në çështjet e mëposhtme;

- rritjen e ndërgjegjësimit, promovimin e bashkëpunimit dhe mobilizimin e të gjitha burimeve;
- formulimin e politikave të bazuara në evidenca dhe në të dhënat për veprime;
- parandalimin e transmetimit;
- depistimi, shërbimet në lidhje me kujdesin dhe trajtimin shëndetësor

Në mars të vitit 2015, OBSH paraqiti "Udhëzimet e saj për parandalimin, kujdesin dhe trajtimin e personave që jetojnë me infeksion kronik të hepatitit B". Rekomandimet janë:

- promovimi i përdorimit të testeve të thjeshta diagnostike jo invazive për të vlerësuar fazën e sëmundjes së mëlçisë dhe mundësinë për trajtim;
- prioritizimi i trajtimit për ata të sëmurë në shkallë më të avancuar të sëmundjes së mëlçisë dhe me rrezikun më të madh për vdekshmëri;
- rekomandohet përdorimi i preferuar analogëve të nukleotideve më një mbrojtje të lartë ndaj rezistencës së medikamenteve (tenofovir dhe entekavir, dhe entekavir në fëmijët e moshës 2-11 vjeç) për linjën e parë dhe të dytë të trajtimit.(114)

Këto udhëzime gjithashtu rekomandojnë trajtim gjatë gjithë jetës të personave më cirrozë dhe monitorimin e rregullt për përparimin e sëmundjes, toksicitetin e medikamenteve dhe zbulimin e hershëm të kancerit të mëlçisë.

OBSH nuk ka rekomandime specifike për hepatitin D, megjithatë parandalimi i HBV nëpërmjet imunizimit për HBV, injeksione të sigurta, gjak i sigurt, shërbimet e zvogëlimit të dëmit me përdorimin e shiringave dhe ageve njëpërdorimshe janë masa efektive në parandalimin e trasmetimit të HDV.

OBSH gjithashtu në 28 korrik të çdo viti organizon Ditën Botërore të Hepatitit për të rritur ndërgjegjësimin dhe njohjen nga njerëzit rreth hepatiteve virale.

6.0 Hepatitet virale në Shqipëri

Në Shqipëri sistemi i survejancës për hepatitet virale përfshin:

1. Sistemin madhor të bazuar në sëmundje (SMBS) ose tab.14-SH- sistem i mbledhjes mujore të të dhënave për 4 lloje të hepatiteve virale:
 - Hepatitin viral të paspecifikuar
 - Hepatiti viral A
 - Hepatiti viral B
 - Hepatiti viral C

Në kuadër të këtij sistemi u integrua në vitin 2013 raportimi me skedën individuale të ndryshuar për hepatitin B dhe C që përmban edhe të dhëna për faktorët e riskut bazuar në rekomandimet e OBSH.

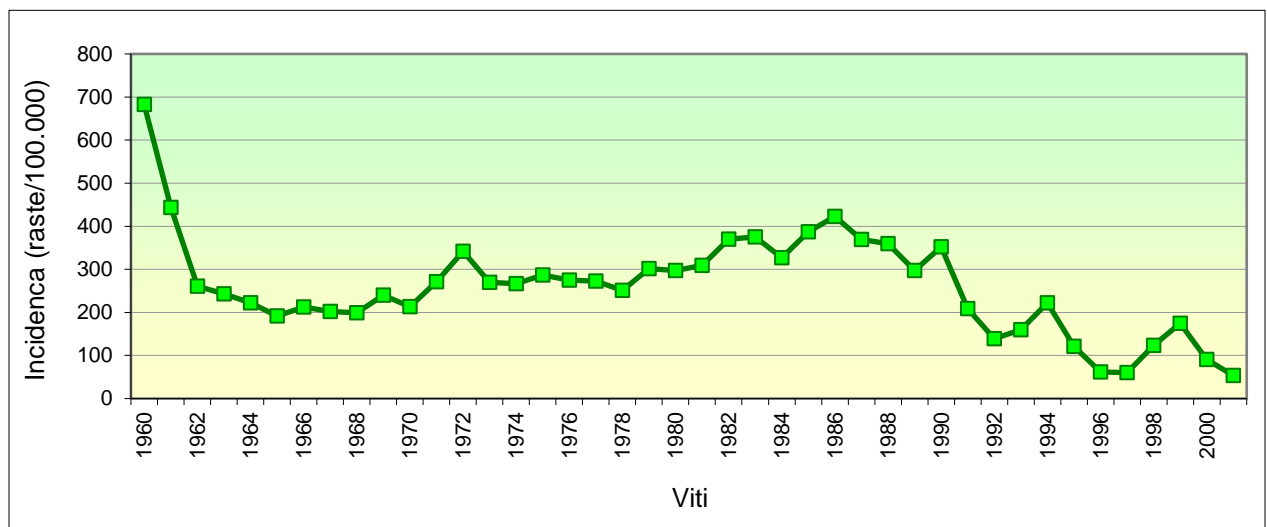
2. Sistemin sindromik ALERT – sistem i mbledhjes së të dhënave javore për sindromin Verdhëz
3. Studime seroprevalente në popullatë të përgjithshme dhe në grupe të caktuara të riskut
4. Survejanca në personat që marrin transfuzione të shumëfishta dhe atyre në dializë, sistem i mbledhjes së të dhënave çdo 2 vjet në nivel kombëtar.(115,116)

6.1 Të dhëna ndër vite për hepatitet virale në Shqipëri

Për shkak të mungesës së kiteve diagnostike të identifikimit në rutinë të tipit të virusit nga laboratorët mikrobiologjikë të rretheve të dhënat e mëposhtëme i përkasin vetëm “Hepatitit viral të paspecifikuar”. Kështu për periudhën 1960-2001 vërehet se pas një rënie të theksuar të hasjes të sëmundjes gjatë viteve 1960-1962, periudha e mëpasshme 1963-1990 tregon një trend të qëndrueshëm me luhatje të vogla rreth një niveli mesatar prej 300 raste për 100.000 banorë të incidencës vjetore. Periudha e fundit, 1991-2001, karakterizohet nga një trend zbritës me luhatje të mëdha të niveleve vjetore të incidencës rreth një vlere mesatare prej 100 raste për 100.000 banorë në vit.

Frekuenca e hasjes të hepatitit viral akut të paspecifikuar paraqitet më e lartë (1,5 herë) në zonat urbane krahasuar me ato rurale.

HEPATITI (AKUT VIRAL, I PASPECIFIKUAR):



INCIDENCA VJETORE (RASTE PËR 100.000 BANORË) GJATË PERIUdhËS 1960-2001

Moshat më të prekura janë ato pediatrike (0-14 vjeç), që përfaqësojnë 45-58% të totalit vjetor të rasteve të raportuara, të ndjekura nga grup-moshat 15-34 vjeç me 27-31% të totalit. Ndërkaq, e rëndësishme është trendi i hasjes të sëmundjes për grup-moshën 0-4 vjeç në brendi të moshave 0-14 vjeç, lidhur kjo me futjen prej vitit 1995 në kalendarin tonë kombëtar të imunizimit të vaksinimit të detyrueshëm kundër hepatitit viral B për çdo kohort-lindje të re. Ndërsa më 1995 grup-mosha 0-4 vjeç përbënte 22% të totalit vjetor të rasteve të raportuara me hepatit, “kontributi” i kësaj grup-moshe gjatë viteve të mëpasshme

pëson një rënie të qëndrueshme duke arritur në 7% më 2001, çka tregon në mënyrë të qartë efektivitetin e vaksinës specifike.

Instituti i Shëndetit Publik (ISHP) ka kryer një sërë survejimesh sero-epidemiologjike prej vitit 1992 e pas me synim përcaktimin e profileve imunologjike të popullatës së Shqipërisë kundrejt viruseve A, B, C, D, dhe E të hepatitit viral.

Rezultatet e përfuara nga këto studime sero-prevalente janë si më poshtë :

- Nivelet totale të antikorpeve anti-HAV IgG në popullatën e shëndetëshme rezultojnë të jenë mbi 90%. Ndërkaq, nivelet moshë-specifike rriten me rritjen e moshës: nga 35% në grup-moshat 0-4 vjeç në 72% në grup-moshat 6-14 vjeç, për të arritur në >98% në grup-moshat mbi 20 vjeç. **(tabela 1)**

Këto rezultate demonstrojnë për një qarkullim intensiv endemik të virusit A (HAV) në Shqipëri, duke pasur parasysh rrugën fekal-orale të transmetimit të infeksionit dhe kontekstin ekzistues të infrastrukturës së ujit të pijshëm, dmth të njëjtat tipare me sëmundjet diarreike me transmetim nëpërmjet-ujit.(117)

Tabela1. Të dhëna mbi seroprevalencën e Hepatitit A

Viti	Popullata	Madhësia e mostres	%antiHAV
1998	Rekrutët	363	98
2000	Rekrutët	361	99.7
2003	Personel shëndetësor	122	99
2003	Përdorues të drogave injektabel	97	90.7
2004	Rekrutet	129	99
2000	Mosha pediatrike 6-14 vjeç	441	72
2002-2005	Popullatë e përgjithshme e rritur	611	96
2006-2007	Përdorues të drogave injektabel	58	96
2010-2013	Popullatë e përgjithshme	726	92

- Për sa u përket markuesve të hepatitit B (HBV), HBsAg tregon nivele seropozitiviteti prej 8,5% në 13,5%, ndërkohë që nivelet e anti-HBs luhaten nga 55% në 72% në popullatën e shëndetshme. Të tilla nivele të përfuara dëshmojnë që Shqipëria përfaqëson një vend European me një endemicitet të lartë lidhur me qarkullimin e infeksionit HBV, (OBSh përcakton nivelet 8% e lartë të seropozitivitetit të HBV si një tregues-prag i një endemiciteti të lartë).

Ndërkaq, nivelet e larta të seropozitivitetit të anti-HBc (22% në moshat pediatrike dhe 47-52% në adultët e shëndetëshëm) dhe të HBeAg (12-28% e rasteve HBsAg+ rezultojnë të jenë HBeAg+) demonstrojnë impaktin serioz në shëndetin publik të formës kronike të HBV (lidhur me rrjedhojat e mirënjohura shëndetësore të tij si cirroza hepatike dhe hepato-karcinoma parësore). (tabela 2, 3, 4)

- Prevalenca e virusit të hepatitit C (HCV) me nivelet anti-HCV në 1,0-1,6% në popullatën e shëndetëshme është po ashtu e lartë, duke demonstruar të njëjtin impakt në shëndetin publik sikurse HBV. Ndërkaq, subjektet me hemofili dhe/ose talasemi paraqesin nivele jashtëzakonisht të larta (63%) të HCV (anti-HCV). (tabela 2, 3, 4)

- Nivelet e larta (12-15%) të seropozitivitetit të HBsAg në gratë shtatzëna të shëndetshme (17% e subjekteve HBsAg+ rezultojnë të jenë njëkohësisht HBeAg+) demonstrojnë për një potencialitet të lartë të transmetimit vertikal (nëna të femija) të infeksionit HBV në Shqipëri. (tabela 2, 3, 4) (117)

Tabela2. Të dhëna mbi seroprevalencën e Hepatitit B dhe C në popullata me risk të ulët

Viti	Popullata	HBsAg %, madhësia e mostrës	Anti-HBc %, madhësia e mostrës	HCV %, madhësia e mostrës
2008-2010	Popullatë e përgjithshme	7.2 (721)	57.6 (727)	1.3 (721)
2002-2005 2009-2011 2010-2015	Popullatë e përgjithshme e rritur	9.4 (602) 8.4 (448) 7.11 (885)	62.6 (602) 43 (212) 42.36 (550)	0.9 (416) 0.9 (878)
2004-2006	Popullatë e përgjithshme	9.5 (3880)		
2004 2010-2015	Gra shtatzëna	6.4 (500) 6.51 (307)	53.8 (500) 43.75 (80)	1.2 (499) 1.38 (288)
2009	Dhurues gjaku	7.9 (14352)	59.1 (225)	
1998 2000	Rekrutet	13.27 (369) 15.21 (368)	55.95 (361)	1.6 (366)
2000	Mosha pediatrike (6-14)	3.9 (584)	22.0 (584)	0.22 (441)

Tabela 3. Të dhëna mbi seroprevalencën e Hepatitit B dhe C në popullatat me risk të lartë

Viti	Popullata	HBsAg % madhësia e mostrës	Anti-HBc % madhësia e mostrës	HCV % madhësia e mostrës
2007	Të burgosur	15.9 (201)	64 (187)	2.9 (201)
2004	Personel mjekësor	8.1 (480)	71 (480)	0.6 (480)
2002-2003	Student të mjekesisë	8.35 (668)	46.8 (670)	
2005 2015	Popullata rome	13.5 (600) 9.8 (273)		0.7 (273)
2006-07 2005Bio-SST	Përdorues drogash injektabël	22.8 (166) 12.4 (200)		29.4 (163) 26.7 (200)

Tabela 4 Të dhëna mbi seroprevalencën e Hepatitit B dhe C në popullatat me risk të lartë

Viti	Popullata	HBsAg % madhësia e mostrës	Anti-HBc % madhësia e mostrës	HCV % madhësia e mostrës
2008	MSM	15.2 (200)		3.5 (200)
2010-2015	Ko-infeksione me HIV pozitive	13.30 (278)	69.7 (149)	4.2 (280)
2005	Të politransfuzuarit	3.7 (135)		28.9 (135)
2007		2.6 (114)		24.1 (195)
2010-2011		2.0 (195)		
2008	Hemodializa	12.3 (105)		31.4 (105)
2010-2011		11.3 (222)		35.6 (222)
gj2010-2015	Viktima të trafikimit dhunuar në familje	2.7 (222)		

Tabela 5. Gjenotipet e HCV

Viti	Madhësia e mostrës	Gjenotipi 1 (1a,1b,1a/b)	Gjenotipi 2 (2a,2a/c,2c)	Gjenotipi 3 (3a, 3b)	Gjenotipi 4 (4a,4c,4e)
2010- 2014	350	62.8 %	18.3%	14.9 %	4%

Gjenotipi 1 është më i shpeshtë në Shqipëri me nëntipin 1b. Ky predominon tek politransfuzuarit dhe personat që kryejnë hemodializë.

Gjenotipi 3 është më i shpeshtë te përdoruesit e drogave injektabelë. (tabela 5)

- Virusi i hepatitit E (HEV) tregon nivele 8-10% (anti-HEV) në popullatën e shëndetshme. Në studimin e fundit të kryer nga ISHP në vitet 2010 -2013, nga 730 mostra serike të testuara për anti HEV (vetëm 32 rezultuan pozitiv ose 4.3% në popullatë të përgjithshme.
- Virusi i hepatitit D (HDV) nuk është gjetur ende në popullatë të shëndetëshme në Shqipëri. Por janë kryer teste në grupet riskut siç janë personat me HBV kronik dhe ka rezultuar nje prevalencë 12% e anti HDV.
- Ne grupin e personave me HIV pozitiv kjo prevalencë ishte 6.25%. (tabela 6)

Tabela 6. Te dhëna mbi seroprevalencën e Hepatitit D

Viti	Popullata	Madhësia e mostrës	% anti-HDV
1998 & 2000	Rekrutet	49 & 44	0 & 2.27
2004	Hepatiti B kronik	211	12
2004 & 2010-15	Gra shtatzëna	19	0
	Popullata rome	25	8
2015- 2016	Ko infeksione me HIV Poz	16	6.25
2008-2010	Popullata e përgjithshme	43	0
2010-2015	Popullata e rritur	62	0

Bazuar në të dhënat e survejancës epidemiologjike dhe rezultatet e sero-survejimeve të mësipërme, Shqipëria institucionalizoi prej vitit 1994 politikën kombëtare të vaksinimit të detyrueshëm të çdo kohort-lindje të re kundër hepatitit B, si strategjia më e mirë për kontrollin afat-gjatë të hepatitit B si vend me endemicitet të lartë të HBV.(117)

Gjithashtu në kuadër të vlerësimit të përhapjes së virusit të hepatitit A në popullatë të përgjithshme dhe grupe risku, do të kryhet një vlerësim për vendosjen e vaksinimit për HAV në kalendarin tonë kombëtar të vaksinimit. Deri me tani vaksinimi ndaj HAV është i rekomanduar vetëm për persona që udhëtojnë në vende endemike për këtë virus bazuar kjo në rekomandimet përkatëse të OBSH.

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Vlerësimi i epidemiologjisë të hepatitieve virale në Shqipëri sipas triadës klasike person-vend-kohë për periudhën 2013-2015.

2.2 Objektivat

- Vlerësimi i incidencës të Hepatitit viral të paspecifikuar, HAV, HBV dhe HCV
- Krahasimi i rasteve të raportuara në Pasqyrën mujore 14 Sh dhe në Qendrën Spitalore Universitare Nënë Tereza (QSUT)
- Vlerësimi i attributeve të sistemit të survejancës së hepatitieve virale
- Vlerësimi i seroprevalencës në popullatë të përgjithshme të HBV dhe HCV
- Evidentimi i faktorëve të pavarur të riskut për HBV dhe HCV

2.4 Materiali dhe Metoda

Tipi i studimit

Ky është një studim prospektiv duke përdorur të dhënat e raportuara në survejancën e HAV, HBV dhe HCV për periudhën 2013-2015 në Shqipëri.

Sistemi i survejancës së hepatiteve virale në vendin tonë bazohet në:

- survejancën e sëmundjeve specifike
- survejancën sindromike
- studime seroprevalente në popullatë.

Survejanca e sëmundjes Specifike përfshin:

- Sistemi Madhor i Survejancës Bazuar në Sëmundjet (SMBS-14SH). Raportim i detyrueshëm mujor.

Ky sistem hyri në fuqi në 1 janar 1998 (17). Sistemi aktual i raportimit përmban 73 entitete nosologjike të sëmundjeve infektive (Kodi ICD-9) të paraqitura në një formë standarde zyrtare të quajtur 14-SH.

Sëmundjet infektive ndahen në tre grupe (A, B, C) sipas shkallës së rëndësisë së tyre në shëndetin publik, bazuar në parametrat përkatës matës siç janë madhësia e problemit (shfaqja, shpeshësia), shkalla e vdekshmërisë, rast-fataliteti, vitet e mundshme të humbura, ndikimi socio-ekonomik dhe parandalueshmëria. Njoftimi për sëmundjet infektive të dy grupeve A dhe B bazohet në nivelin individual (karakteristikat e personit), si dhe në përkufizimin specifik të rastit (raste të dyshuara ose të konfirmuara);(115,116)

Survejanca sindromike ALERT, i cili është një sistem i raportimit të detyrueshëm javor të sindromës infektive “Verdhëz”.(118)

• **Formulari i raportimit individual të rasteve për hepatitin viral akut B dhe C, i krijuar në janar 2013 i cili është përfshirë në SMBS:**

-Deri në vitin 2009, në SMBS janë raportuar vetëm raste me diagnozën e hepatitit viral të paspecifikuar për shkak të mungesës së kитеve të testimit diagnostik të identifikimit të tipit të virusit nga laboratorët mikrobiologjikë të rretheve.

-Që nga viti 2010, filloi raportimin për katër lloje të hepatitit viral, hepatit viral të paspecifikuar, A, B dhe jo A jo B (përfshin C dhe E). (115,116)

-Në vitin 2013 u krijua një formular i ri i raportimit të rasteve për HBV dhe HCV, e cila përfshin faktorët e riskut edhe për këto dy sëmundje.

Përkufizimi i rastit

Rastet e raportuara bazohen në përkufizimin e rastit të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH).(119)

Hepatiti A- Përkufizimi i rastit

Kriteret klinike: Një sëmundje akute me:

- Fillimi diskret i simptomave (p.sh. zverdhje e lekurës, urinim me ngjyrë të errët, lodhje, dhimbje barku, humbje e oreksit, të vjella) dhe
- Nivelet e aminotransferazës në serum të ritura

Kriteret laboratorike

Antitruapat IgM pozitive në serum

Klasifikimi i rastit –

I dyshuar: Nje rast që plotëson kriteret klinike.

I Konfirmuar:

- Nje rast që plotëson kriteret klinike dhe ka lidhje epidemiologjike me një rast të konfirmuar me HAV.
- Një rast që plotëson kriteret klinike dhe është i konfirmuar nga ana laboratorike

Hepatiti akut B - Përkufizimi i rastit

-Kriteret klinike:

Një sëmundje akute me:

- Fillimi diskret i simptomave (p.sh. lodhje, dhimbje barku, humbje e oreksit, vjellje të përhershme, të vjella) dhe
- Nivelet e aminotransferazës në serum të rritura

-Kriteret laboratorike

- Antitruapa IgM ndaj antigjenit bazë të hepatitit B (anti-HBc) pozitiv ose antigjen sipërfaqësor i Hepatitit B (HBsAg) pozitiv
- IgM anti-HAV negativ (nëse bëhet)

Klasifikimi i rastit – I Konfirmuar: Një rast që plotëson kriteret klinike dhe është i konfirmuar nga laboratorit.

Hepatiti Akut C- Përkufizimi i Rastit

Kriteret klinike:

Një sëmundje akute me

- Fillimi diskret i simptomave në përputhje me hepatitin akut viral, dhe
- Nivelet e aminotransferazës në serum të ngritur

Kriteret laboratorike

- Nivelet e alanine aminotransferazës serum > 7 herë kufiri i sipërm i normales, dhe
- IgM anti-HAV negativ (nëse bëhet), dhe
- IgM anti-HBc negativ, ose nëse nuk bëhet, HBsAg negativ dhe
- Antitrupa ndaj virusit të hepatitit C (anti-HCV) pozitiv (reaktiv i përsëritur) nga EIA, i verifikuar nga një analizë shtesë më specifike (p.sh. RIBA TM për testimin e anti-HCV ose acidit nukleik për HCV RNA)

OSE

Anti-HCV pozitiv (reaktiv i përsëritur) imunoprove me një sinjal të raportit Cut-off parashikues të një pozitive të vërtetë siç përcaktohet për provën e veçantë (p.sh, 83.8 për enzimën e imunoproves).

Klasifikimi i rastit - I Konfirmuar: Një rast që plotëson përkufizimin klinik të rastit dhe është i konfirmuar me laborator.(119)

Atributet e Sistemit të Survejancës

Atributet e sistemit të survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri u vlerësuan duke përdorur Udhëzimet e Qendrës për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (120).

Thjeshtësia - Thjeshtësia e një sistemi të survejancës së shëndetit publik i referohet strukturës së tij dhe lehtësisë së funksionimit. Sistemet e survejancës duhet të jenë sa më të thjeshta të jetë e mundur që të përmbushin objektivat e tyre.

Fleksibiliteti - Një sistem fleksibël i survejancës së shëndetit publik mund të përshtatet nevojave për ndryshimin e informacionit ose kushteve të funksionimit me pak kohë shtesë, personel apo fonde të alokuara.

Cilësia e të dhënave - Cilësia e të dhënave pasqyron tërësinë dhe vlefshmërinë e të dhënave të regjistruara në sistemin e survejancës së shëndetit publik.

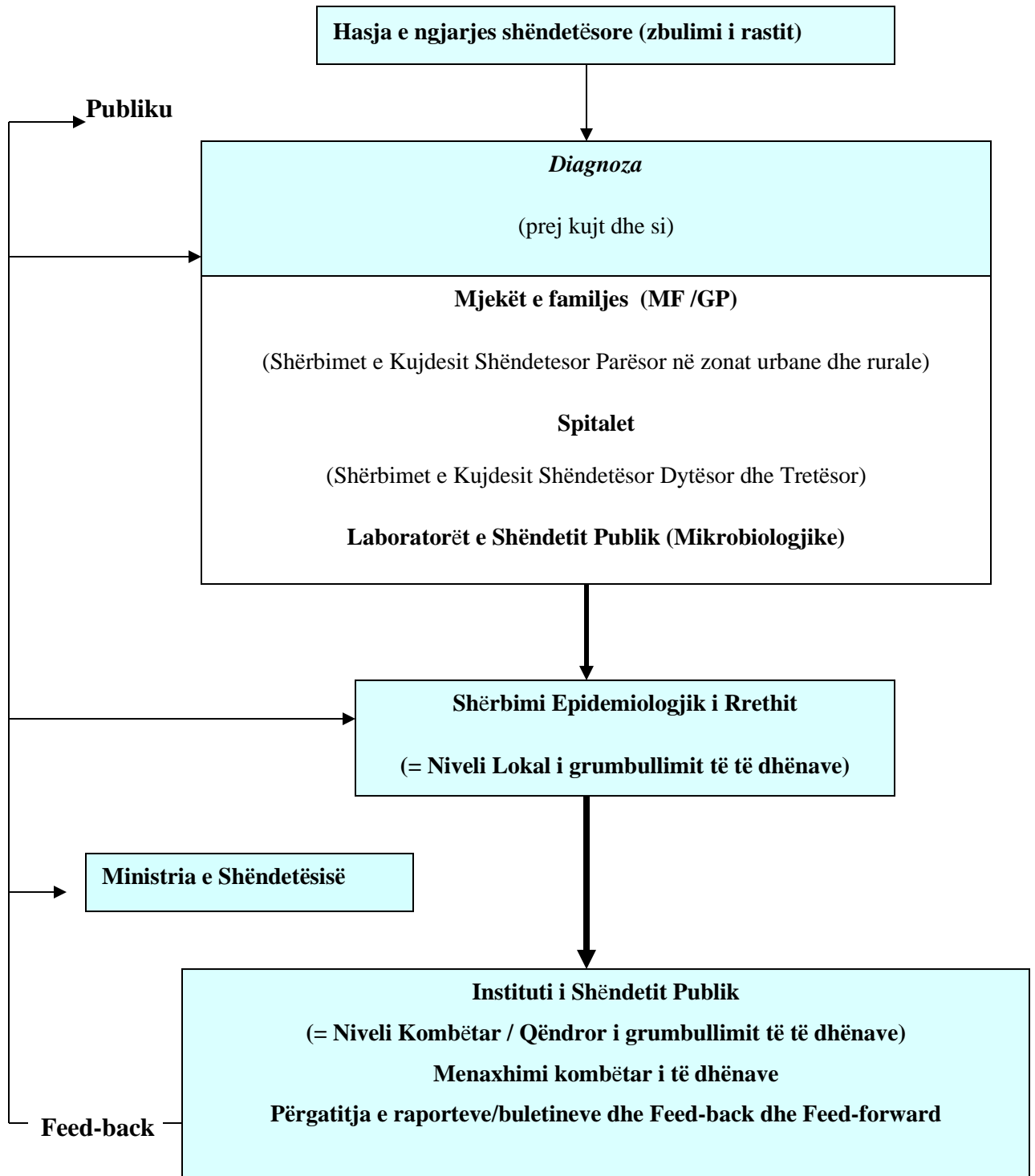
Pranueshmëria - Pranueshmëria pasqyron gatishmërinë e personave dhe organizatave për të marrë pjesë në sistemin e survejancës. I referohet gatishmërisë së personave brenda dhe jashtë sistemit.

Përfaqësueshmëria - Një sistem i survejancës së shëndetit publik që është përfaqësues përshkruan me saktësi shfaqjen e një ngjarje të lidhur me shëndetin me kalimin e kohës dhe shpërndarjen e saj në popullatë sipas vendit dhe personit. Përfaqësueshmëria vlerësohet duke krahasuar karakteristikat e ngjarjeve të raportuara me të gjitha ngjarjet aktuale.

Afati - Kohëzgjatja pasqyron shpejtësinë midis hapave në një sistem të survejancës së shëndetit publik.

Stabiliteti- Stabiliteti i referohet besueshmërisë (d.m.th. aftësisë për të mbledhur, menaxhuar dhe siguruar të dhëna siç duhet pa dështim) dhe disponueshmërisë (aftësia për të qenë operacional kur është e nevojshme) të sistemit të survejancës së shëndetit publik.(120)

Udhë-ecuria e të dhënave të grumbulluara në secilin sistem ligjor të raportimit të detyrueshëm të Survejancës Epidemiologjike të Sëmundjeve Infektive



Studimi i Seroprevalencës

Është kryer një studim transversal me qëllim përcaktimin se në çfarë kategorie (prevalence e lartë apo e mesme) klasifikohet vendi ynë në lidhje me hepatitet virale si edhe pasjen e një harte seroepidemiologjike të hepatiteve virale në Shqipëri nëpërmjet depistimit serologjik për HBV dhe HCV për të marrë informacion mbi përhapjen e virusit të hepatitit viral në vend, rrugët e transmetimit të hepatiteve B dhe C dhe faktorët e riskut.

Studimi u krye në popullatë të përgjithshme. Kampioni i studimit u përzgjedh në disa rrethe të vendit, dhe madhësia e tij u bazua në të dhënat e studimeve të mëparshme të seroprevalencës në popullatë të përgjithshme.

-Kriteret e përfshirjes

Personat e paraqitur tek mjeku i familjes për patologji të ndryshme

-Kriteret e përjashtimit

Personat e konfirmuar me hepatit kronik

Mbledhja dhe analizimi i mostrave u krye gjatë periudhës 2010-2013.

Analizimi i mostrave u krye pranë laboratorit të virologjisë në ISHP me metodën ELISA.

2.5 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat janë analizuar me programin, statistikor SPSS 21.0. Variablat e vazhduar si mosha, janë paraqitur me statistikën e tyre deskriptive, mesatare, deviacion standard (SD), vlera minimale dhe vlera maksimale. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar me ane të testit Kolmogorov–Smirnov. Variablat kategorikë janë paraqitur në përqindje. Është përdorur testi i studentit për krahasimin e mesatareve të variablave të vazhduar dhe (χ^2) hi-katror dhe Fisher's exact test për të krahasuar proporcionet ndërmjet variablave. Është përdorur analiza e regresionit logjistik multivariat për evidentimin e faktorëve të pavarur të riskut për HBV dhe HCV. Krahas raportit të gjasave (OR) është raportuar edhe intervali i besimit 95%. Vlera e $p \leq 0.05$ është konsideruar statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafike për vizualizimin e të dhënave.

III REZULTATE

❖ Hepatite virale 2001-2015

Pasqyra 14/Sh e SMBS të survejancës sonë epidemiologjike të sëmundjeve infektive përmban, krahas me “Hepatitin viral të paspecifikuar” edhe të tre tipat bazë të hepatiteve virale (“Hepatiti viral A”, “Hepatiti viral B”, “Hepatiti viral C”).

Për periudhën 2001-2010 të dhënat e mëposhtme i përkasin vetëm “Hepatitit viral të paspecifikuar” për shkak të pamundësisë objektive (mungesë e kiteve diagnostike) të identifikimit në rutinë të tipit të virusit nga laboratorët mikrobiologjikë të rretheve. Për periudhën 2010-2015 raportohen të tre tipat e hepatiteve virale.

Të dhënat e survejancës epidemiologjike mbi hepatitet virale akute që përfshijnë periudhën 2001-2015, paraqesin një tablo të detajuar mbi hasjen e sëmundjes si frekuencë vjetore (numër i rasteve) dhe nivel vjetor i incidencës (raste për 100.000 banorë).

Tabela 3. 1 Raste dhe incidenca vjetore e hepatiteve virale, 2001-2015

Viti	Hepatit i paspecifikuar		HAV		HBV		HCV	
	raste	incid	raste	incid	raste	incid	raste	incid
2001	1587	51.7	54	0.18	62	2.02	55	1.79
2002	1734	56.5						
2003	1920	62.6						
2004	1430	46.6						
2005	1388	45.2						
2006	1699	55.4						
2007	1349	44.0						
2008	1298	42.3						
2009	791	25.8						
2010	227	7.4	29	0.95	70	2.28	35	1.14
2011	146	5.2	17	0.61	116	4.14	35	1.25
2012	132	4.7	15	0.54	126	4.50	38	1.36
2013	98	3.5	18	0.64	148	5.29	57	2.04
2014	245	8.7	152	5.4	70	2.50	16	0.57
2015	242	8.6	98	3.5	61	2.2	28	1.0

Përshkrim i frekuencave dhe incidencave

❖ **Hepatiti viral i paspecifikuar**

Numri i rasteve të raportuara me Hepatit viral të paspecifikuar ka pësuar rënie në periudhën 2010-2015 në krahasim me periudhën 2001-2009. Kjo për shkak të testimit laboratorik edhe për tipet e tjera të hepatiteve virale akute.(Figura 3.1)

Ne vitet 2003 dhe 2006 vihet re dy pikë në incidencën e hepatitit viral të paspecifikuar. Kjo përkon edhe me shpërthimet epidemike nga hepatitet virale në këto dy periudha. Trendi në rënie është i dukshëm në periudhën 2010 -2013 dhe një trend i qëndrueshëm për vitet 2014-2015.

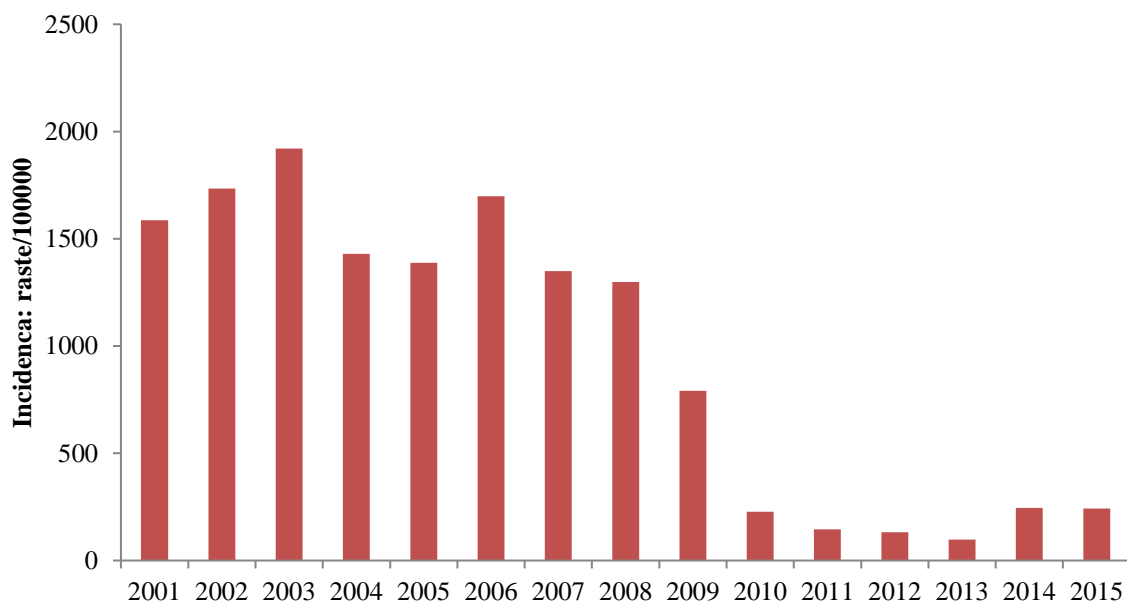


Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve (incidenca) e Hepatiteve virale të paspecifikuar, 2001-2015

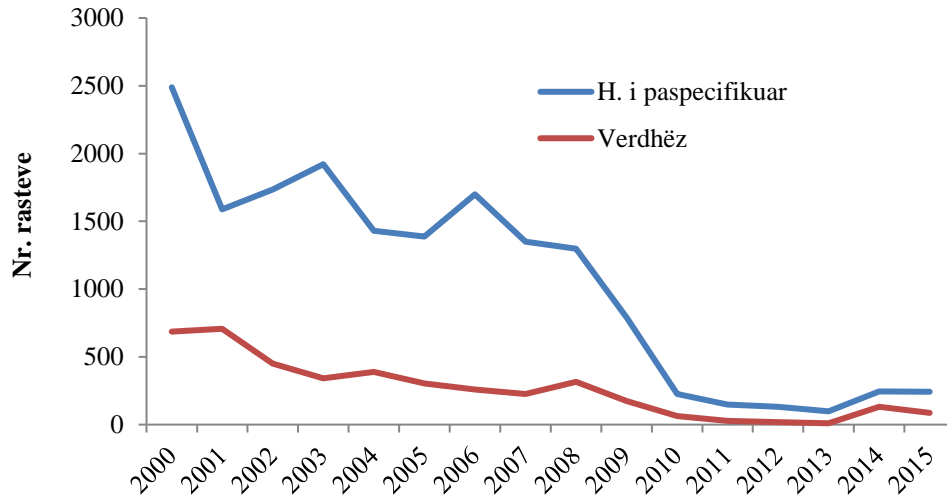


Figura 3. 2 Krahasimi i rasteve H. Viral i paspecifikuar dhe sindromit “Verdhëz” të raportuara në dy sistemet: 14SH dhe ALERT

Vërehet trend i njëjtë i rasteve në të dy tipat e survejancës, Pasqyrën 14 Sh dhe survejancën sindromike ALERT (sindromi verdhëz). Kjo tregon që sistemet janë plotësuese të njëra-tjetrës dhe të dhënat e përfutuara prej tyre janë reale.

❖ Hepatiti viral A

Siç shihet qartë edhe nga grafiku i mëposhtëm, incidenca vjetore e hepatitit viral A është në nivel të qëndrueshëm në periudhën 2010-2013. Në vitin 2014 vihet re një rritje në incidencën e hepatitit viral A përkatësisht 5.4/100000 banorë. Kjo përkon edhe me shpërthimet epidemike nga ky tip i hepatitit viral gjatë këtij viti. Trendi në rënie është i dukshëm në vitin 2015 (3.5/ 100 000 banorë).

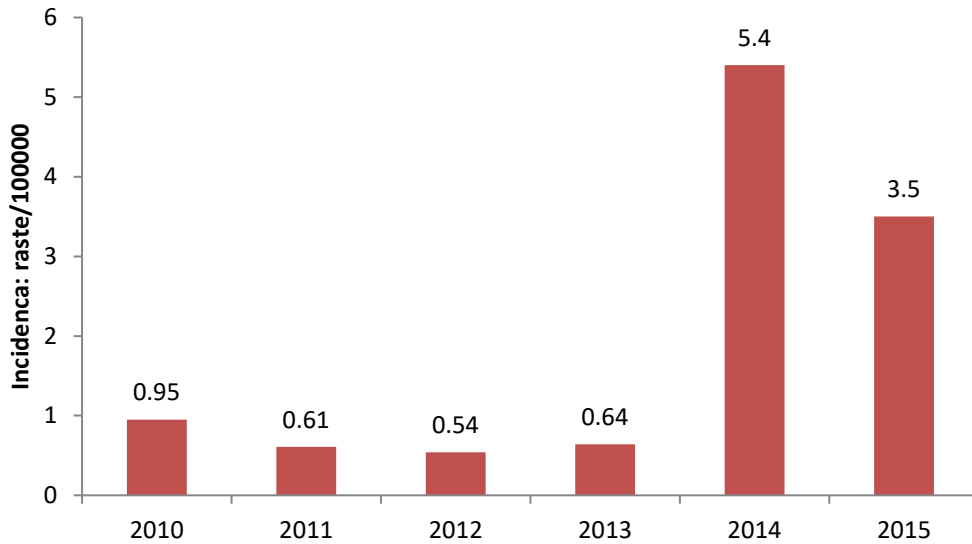


Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve (incidence) e Hepatiti viral A, 2010-2015

Duke analizuar shpërndarjen gjeografike (sipas rretheve të vendit) të hasjes të hepatitit viral A (incidencë për 100.000 banorë) për periudhën 2010-2015 rezulton që:

- Nivelet e incidencës paraqesin një trend në rënie.
- Gjatë vitit 2014, Fieri tregon rritje të nivele të incidencës 2.8 /100 000 banorë. Kjo për arsye se gjatë këtij viti në rrethin e Fierit ka patur një shpërthim epidemik të shkaktuar nga virusi hepatitis A.
- Po ashtu edhe rrethet e Gjirokastrës dhe Bulqizës paraqesin një nivel incidencë 2.2 /100 000 banorë.
- Nivelet vjetore të incidencës më 2010-2015 luhaten në vlerat 3.7-1.1 për Sarandën, 0-1.2 për Përmetin, 0-2.2 për Gjirokastrën dhe Bulqizën.

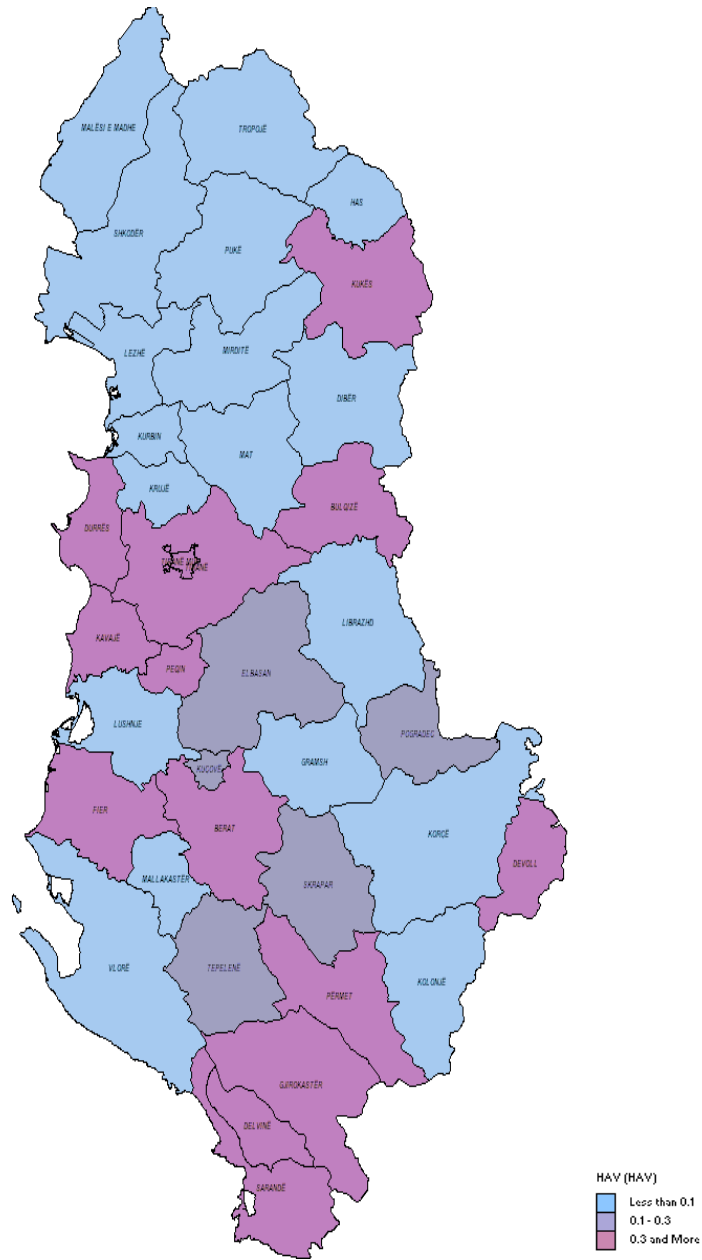


Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve (incidenca) e Hepatiti viral A, 2010-2015

❖ Hepatiti viral akut B

Siç shihet qartë edhe nga grafiku i mëposhtëm incidenca vjetore e hepatitit viral akut B paraqet një trend në rritje për periudhën 2010-2013 dhe një trend në rënie për periudhën pasuese 2014-2015. Në vitin 2013 vihet re një rritje në incidencën e hepatitit viral akut B përkatësisht 5.29/100000 banorë. Një nga arsyet është edhe forcimi i sistemit të survejancës me futjen në sistemin tonë të raportimit të skedës individuale për hepatitet virale B dhe C. Trendi në rënie është i dukshëm në periudhën 2013 -2015 (5.29-2.2 / 100 000 banorë).

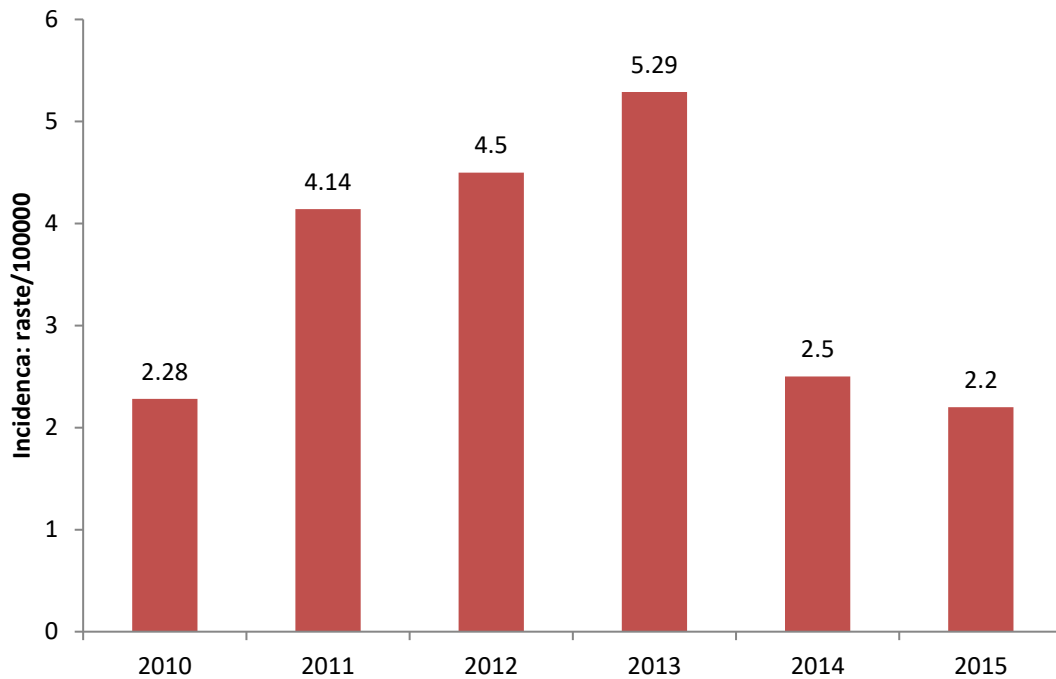


Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral B, 2010-2015

Duke analizuar shpërndarjen gjeografike (sipas rretheve të vendit) të hasjes të hepatitit viral B (incidencë për 100.000 banorë) në periudhën 2010-2015. Rrethet e Peqinit, Mirdita, Malësi e Madhe, Lezhë, Has, Kavajë, Kolonjë nuk kanë raportuar asnjë rast me hepatit viral akut B. Kjo për shkak edhe të mungesës së kapaciteteve laboratorike për vendosjen e diagnozës.

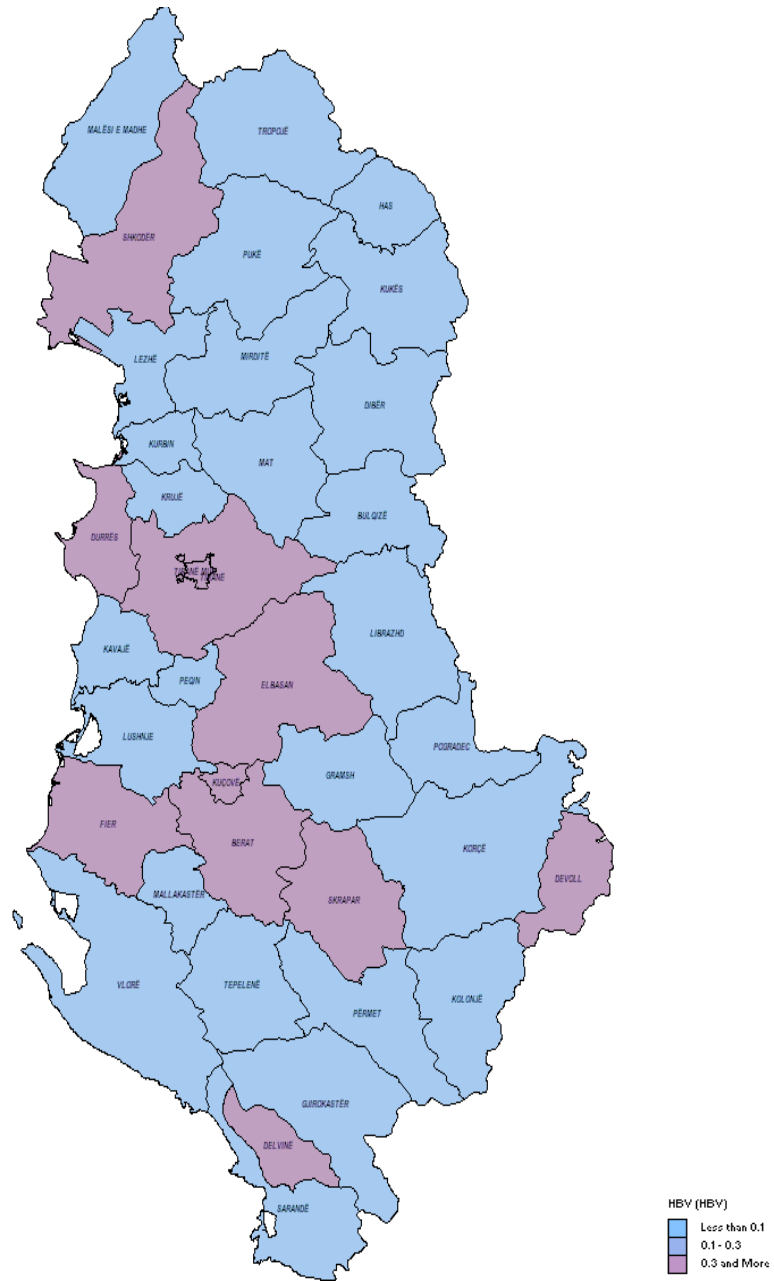


Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve (incidence) e Hepatiti viral B, 2010-2015

❖ Hepatiti viral C

Siç shihet qartë edhe nga grafiku i mëposhtëm, incidenca vjetore e hepatitit viral C paraqet një rritje të dukshme në vitin 2013 përkatësisht 2.04/100000 banorë krahasuar kjo me 2010-2012 dhe 2014-2015. Kjo përkon me futjen në sistem të raportimit bazuar në skedën e re individuale të Hepatitit B dhe C.

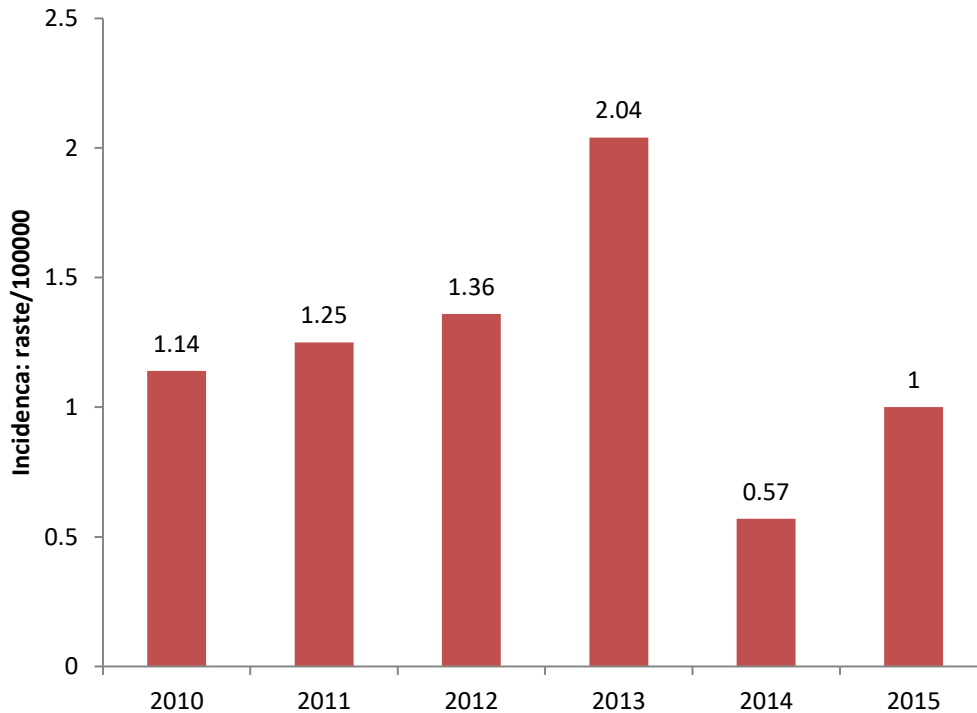


Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve (incidencë) e Hepatiti viral C, 2010-2015

Duke analizuar shpërndarjen gjeografike (sipas rretheve të vendit) të hasjes të hepatitit viral C (incidencë për 100.000 banorë) në periudhën 2010-2015 (tabela 4) mund të nxjerrim përfundimet në vijim:

- Nivelet e incidencës në periudhën 2010-2015 janë përgjithësisht të ulëta për të gjitha rrethet, por ka rrethe që kanë zero numër rastesh si: Skrapar, Sarandë, Pukë, Mirditë, Mallakstër, Lezhë, Krujë, Dibër, Delvinë, Bulqizë. Kjo për arsye të mungesës së kapaciteteve laboratorike në këto rrethe për diagnostikimin e hepatitit viral C.
- Rrethet e tjera paraqesin një nivel të qëndrueshëm të incidencës për periudhën 2010-2015.

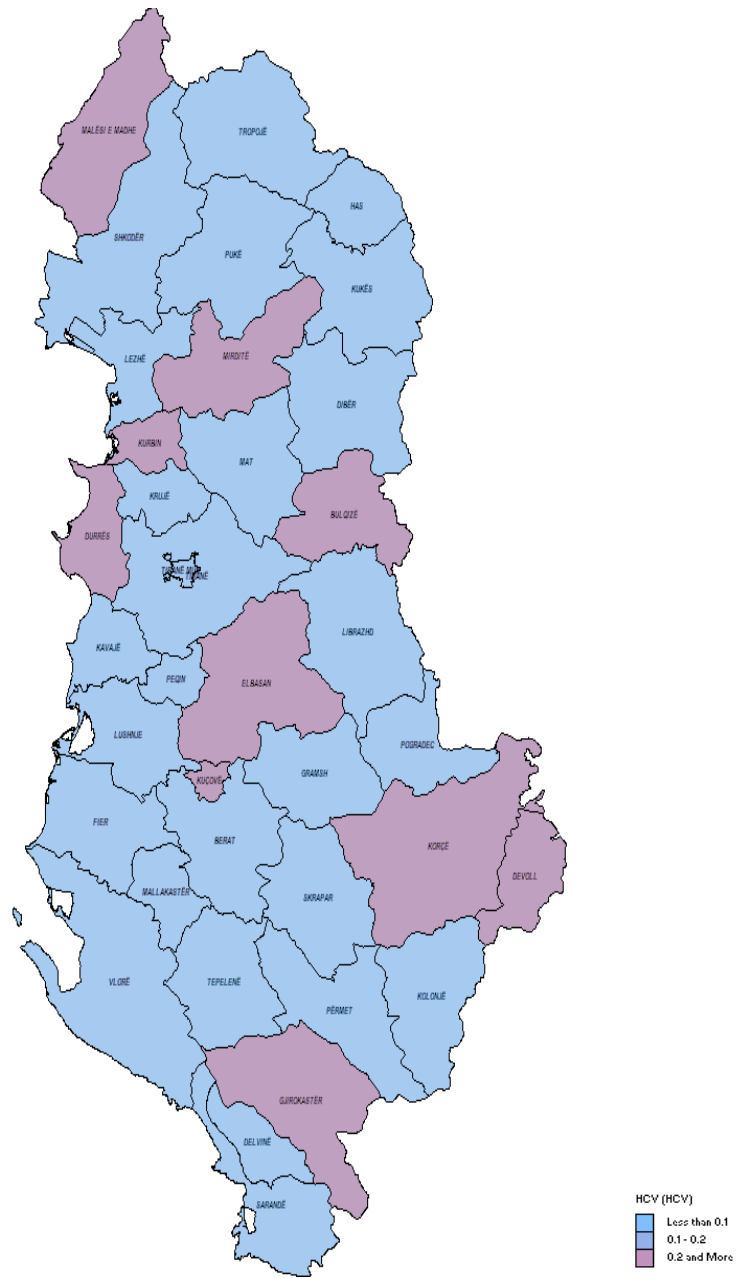


Figura 3. 8 Shpërndarja e rasteve (incidence) e Hepatiti viral C, 2010-2015

Tabela 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë në periudhën 2001-2015

viti	Hepatit viral i Specifikuar		HAV		HBV		HCV	
	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra
2001	862	725	32	22	33	29	34	21
2002	956	778						
2003	1060	860						
2004	764	666						
2005	733	655						
2006	950	749						
2007	718	631						
2008	697	601						
2009	428	363						
2010	125	102	21	8	46	24	22	13
2011	86	61	12	5	83	33	19	16
2012	69	63	7	8	82	44	24	14
2013	52	46	11	7	95	53	37	20
2014	141	104	91	61	42	28	11	5
2015	151	91	53	45	41	20	16	12

Tabela 6. Shpërndarja e rasteve /100.000 banorë (incidenca) në periudhën 2001-2015

viti	Hepatit viral i Specifikuar		HAV		HBV		HCV	
	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra
2001	56.3	47.2	2.1	1.4	2.2	1.9	2.2	1.4
2002	62.5	50.6						
2003	69.3	55.9						
2004	49.9	43.3						
2005	47.9	42.6						
2006	62.1	48.7						
2007	46.9	41.0						
2008	45.5	39.1						
2009	28.0	23.6						
2010	8.2	6.6	1.4	0.5	3.0	1.6	1.4	0.8
2011	6.1	4.4	0.9	0.4	5.9	2.4	1.4	1.1
2012	4.9	4.5	0.5	0.6	5.8	3.1	1.7	1.0
2013	3.7	3.3	0.8	0.5	6.8	3.8	2.6	1.4
2014	10.0	7.4	6.5	4.4	2.9	2.0	0.8	0.4
2015	10.8	6.5	0.4	0.3	2.9	1.4	1.1	0.9

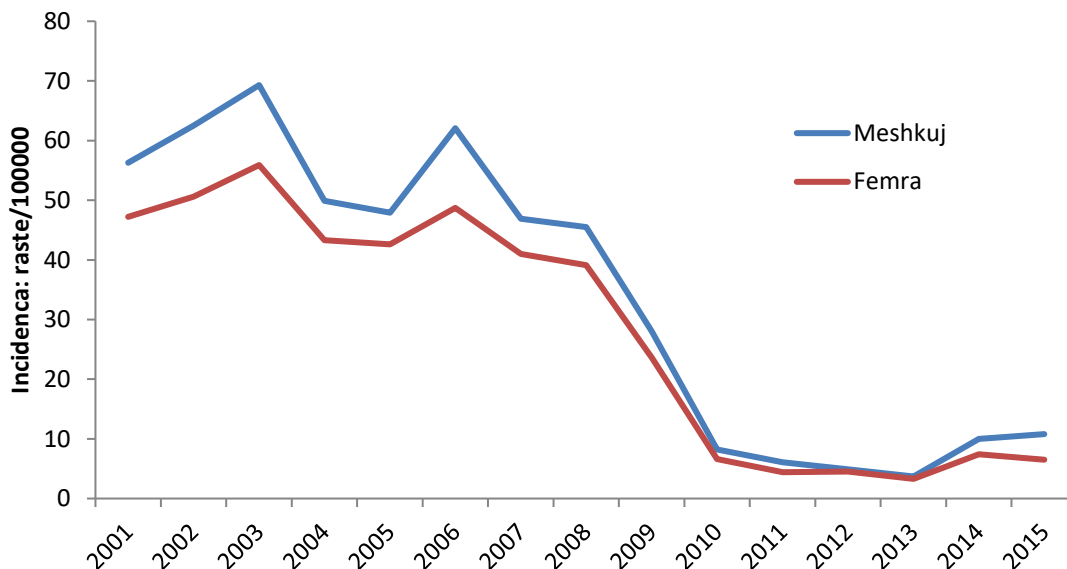


Figura 3. 9 Incidenca e Hepatitit viral të paspecifikuar

Figura 3.9 tregon qartë trendin në rënie të incidencës së hepatitit viral të paspecifikuar dhe nivelin më të lartë të saj tek meshkujt ne krahasim me femrat për çdo vit.

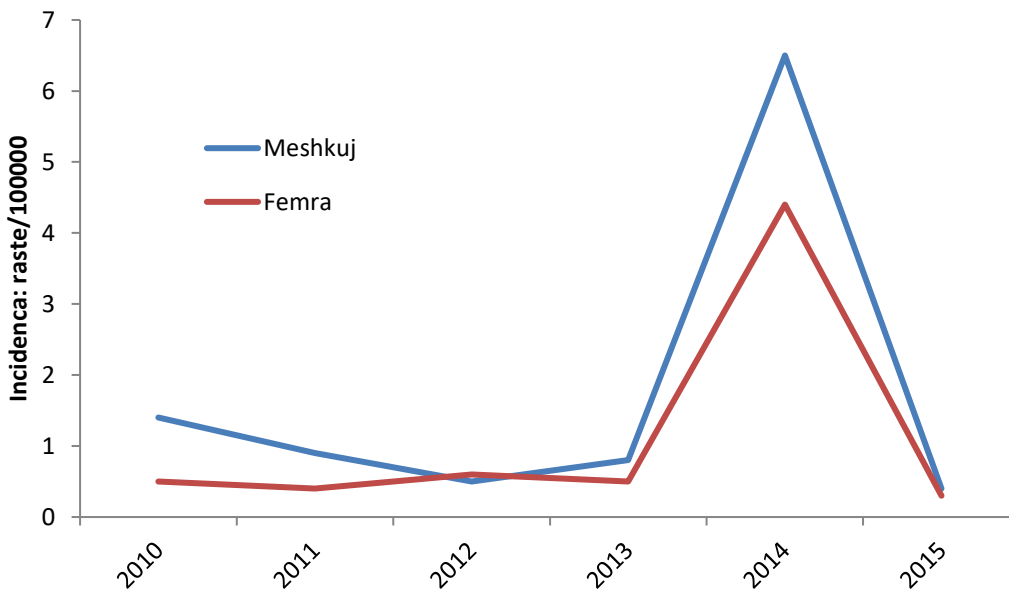


Figura 3. 10 Incidenca e Hepatitit viral A

Siç shihet edhe nga figura 3.10, incidenca e hepatitit viral A është më e lartë te meshkuj se femrat, me një rritje të theksuar ne vitin 2014 kur janë rregjistruar edhe shpërthime epidemike nga ky virus. Vlerat gjatë këtij viti janë përkatësisht 6.5 /100 000 banorë te meshkuj, dhe 4.4/100 000 te femrat.

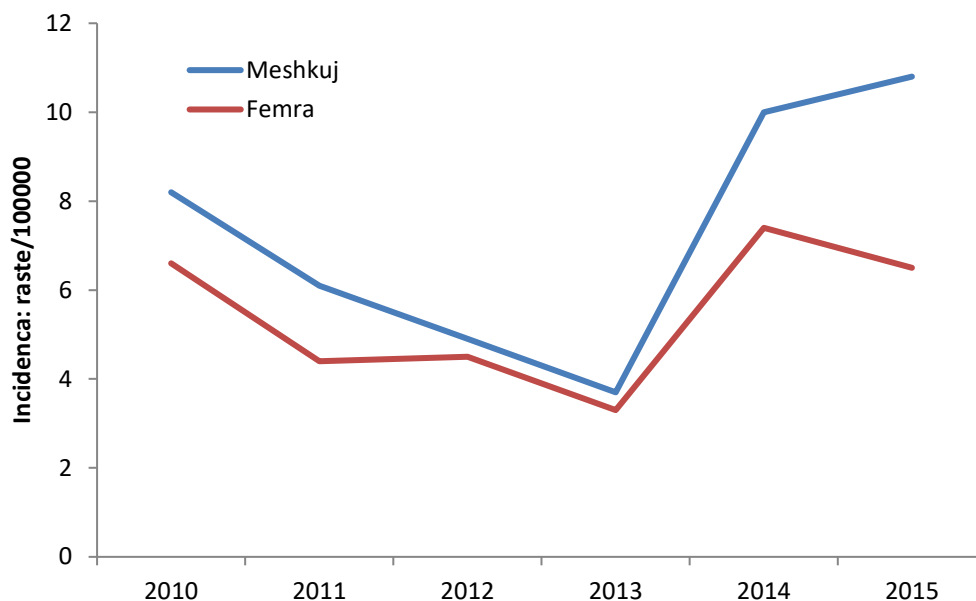


Figura 3. 11 Incidenca e Hepatitit viral akut B

Nivelet e incidencës vjetore të hepatitit viral akut B siç shihet edhe nga grafiku i mësipërm, janë më larta te meshkujt krahasuar me femra, për të gjithë periudhën 2010-2018. Incidenca më e lartë verëhet gjatë vitit 2013, 6.8 dhe 3.8/100 000 banorë përkatësisht meshkuj, femra.

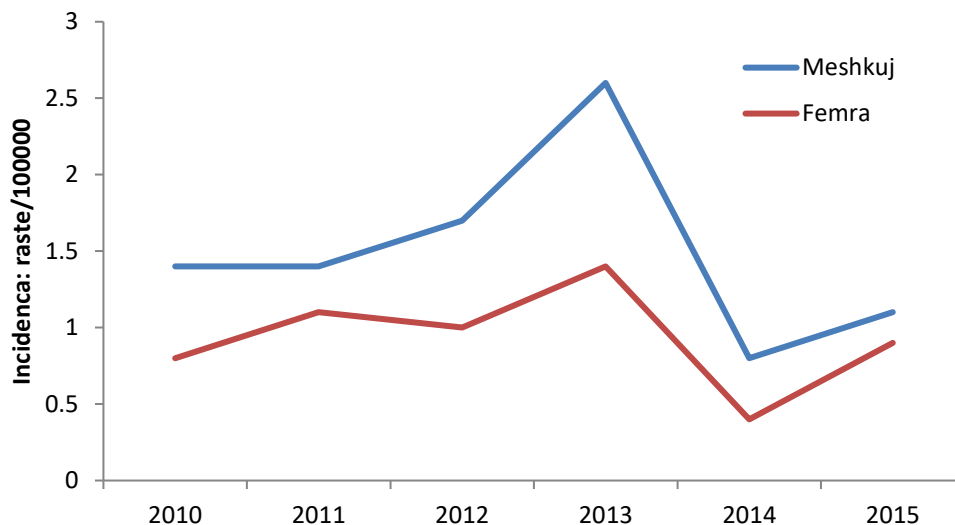


Figura 3. 12 Incidenca e Hepatitit viral akut C

Për hepatitin viral C gjatë periudhës 2010-2015 incidenca është më e lartë te meshkujt se femrat, ndërsa në vitin 2016 këto incidenca janë më të larta te femrat se meshkujt me ndryshim të vogël përkatësisht 0.8/100 00 banorë meshkuj, 0.9/10000 banorë për femrat.

Siç shihet edhe nga grafiku, gjatë vitit 2013 nivelin më të lartë të incidencës vjetore përkatësisht 2.6/10000 banorë te meshkujt dhe 1.4/10000 banorë te femrat.

Në lidhje me grupmoshat shpërndarja e rasteve dhe incidencë është paraqitur në tabelën e mëposhtme. Siç vihet re, për hepatitin viral të paspecifikuar grupmosha më e prekur është ajo pediatrike 1-4 vjeç me incidencë është 0.6/10 000 banorë.

Tabela 8. Hepatitet virale, shpërndarja sipas grupmoshës, 2015

Grupmosha	Hepatit Ii paspecifikuar		HAV		HBV		HCV	
	Raste	Incid.	Raste	Incid.	Raste	Incid.	Raste	Incid.
<1	4	11.1	2	5.5	1	2.8	0	0
1-4	21	16.5	10	7.8	0	0.0	2	1.6
5-14	103	24.8	44	10.6	1	0.2	0	0.0
15-24	37	7.2	29	5.7	6	1.2	5	1.0
25-44	42	5.9	4	0.6	22	3.1	15	2.1
45-59	27	4.9	7	1.3	19	3.4	3	0.5
60+	8	1.8	2	0.4	12	2.7	3	0.7

Edhe për hepatitin viral A grupmosha më e prekur është ajo pediatrike, 5-14 vjeç 0.04/10000 banorë. Për hepatitin viral B ajo çka vihet re është mungesa e rasteve në grupmoshat pediatrike. Kjo për arsye të përfshirjes prej vitit 1995 në kalendarin tonë kombëtar të imunizimit të vaksinimit të detyrueshëm kundër hepatitit viral B për çdo kohort-lindje të re.

Gjithashtu incidenca më e lartë vërehet në grupmoshat aktive përkatësisht 45-59 vjeç 3.4/10000 banorë.

Për hepatitin viral C, incidencën më të lartë e ka grupmosha 25-44 vjeç me 2.1/10000banorë.

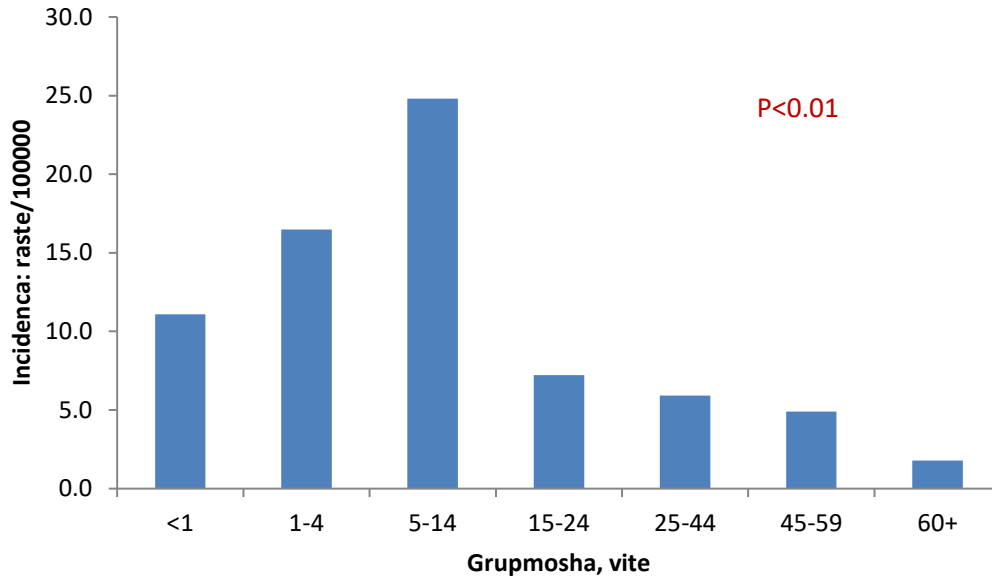


Figura 3. 13 Incidenca e Hepatiti viral të paspecifikuar

Siç vihet re nga grafiku, grupmosha 5-14 vjeç ka incidencë më të lartë.

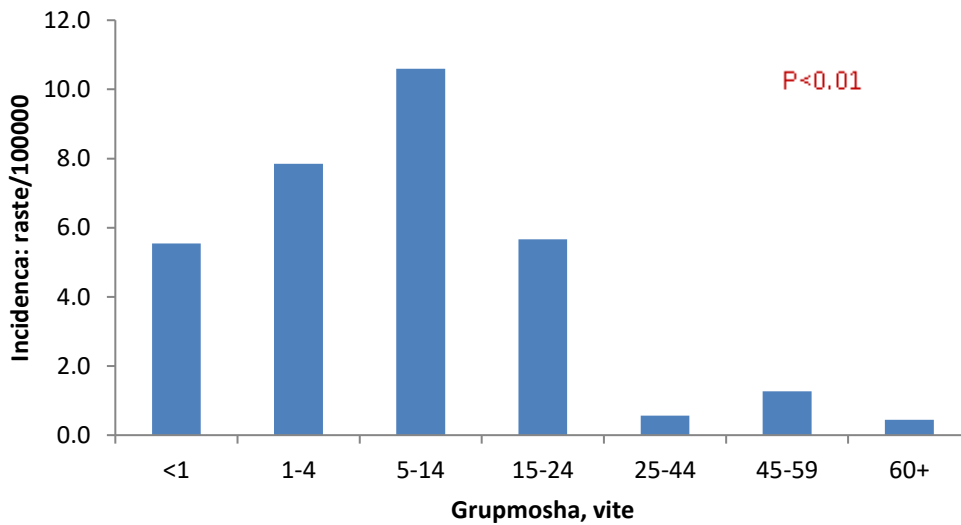


Figura 3. 14 Incidenca e Hepatiti viral A

Edhe për hepatitin viral A, grupmosha pediatrike 5-14 vjeç ka edhe nivelet më të larta të incidencës.

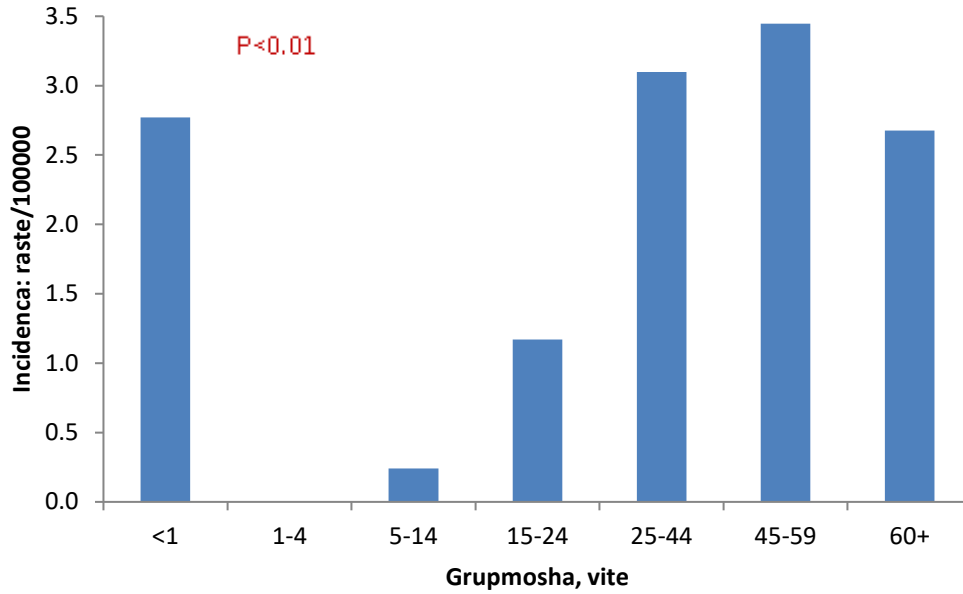


Figura 3. 15 Incidenca e Hepatiti viral B

Siç vihet re nga grafiku 11, mungesa e rasteve për moshën pediatrike dhe incidenca më e lartë në grupmoshën 45-59 vjeç.

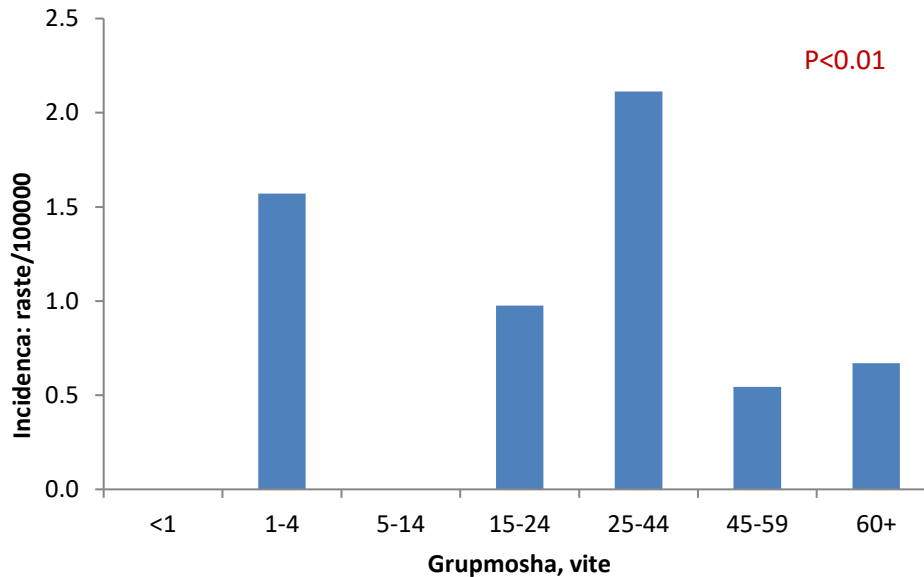


Figura 3. 16 Incidenca e Hepatiti viral C

Nga grafiku vihet re incidencë më e lartë në grupmoshën 25-44 vjeç.

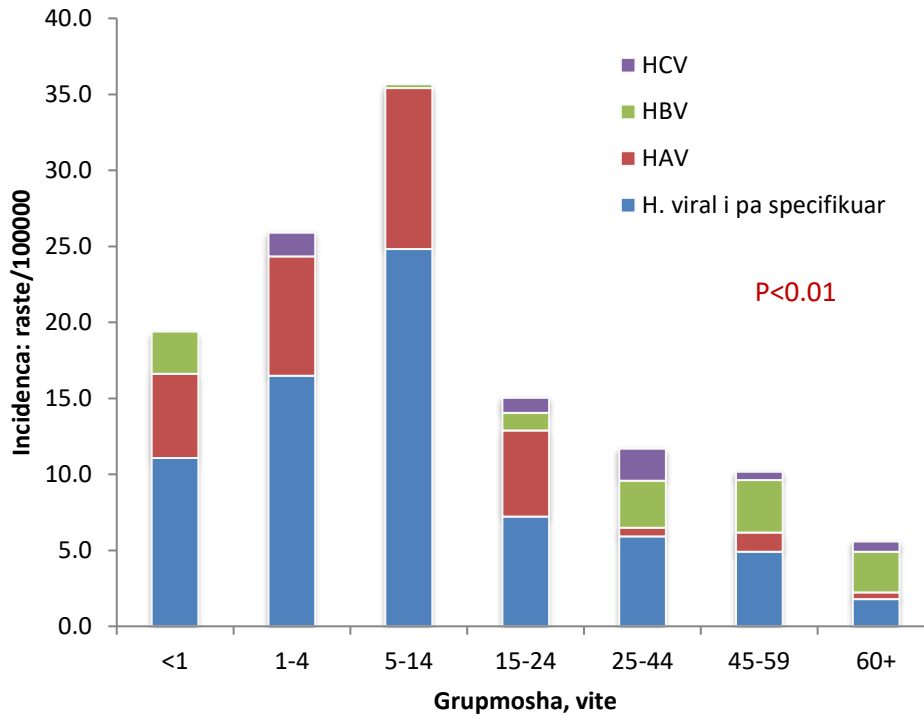


Figura 3. 17 Incidenca e Hepatiteve virale sipas grupmoshës

Në grafikun e mësipërm paraqitet një përmbledhje e të gjitha rasteve me hepatite virale sipas grupmoshës.

❖ SKEDAT INDIVIDUALE

Tabela 3. 3 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve (N=879)

Variablat	N	%	P
Gjinia			
Femër	301	34.2	<0.01
Mashkull	578	65.8	
Mosha, M (SD)	40.8 (14.8)	1-93	
Grupmosha, vite			
<1	1	0.1	<0.01
1-4	1	0.1	
5-14	5	0.6	
15-24	104	12.0	
25-44	407	47.1	
45-59	232	26.9	
≥60	114	13.2	
Vitet			
2013	178	20.3	<0.01
2014	327	37.2	
2015	374	42.5	
Muajt			
Janar	89	10.0	<0.01
Shkurt	51	5.7	
Mars	73	8.2	
Prill	81	9.1	
Maj	82	9.2	
Qershor	86	9.7	
Korrik	81	9.1	
Gusht	59	6.7	
Shtator	50	5.6	
Tetor	73	8.2	
Nëntor	54	6.1	
Dhjetor	108	12.2	

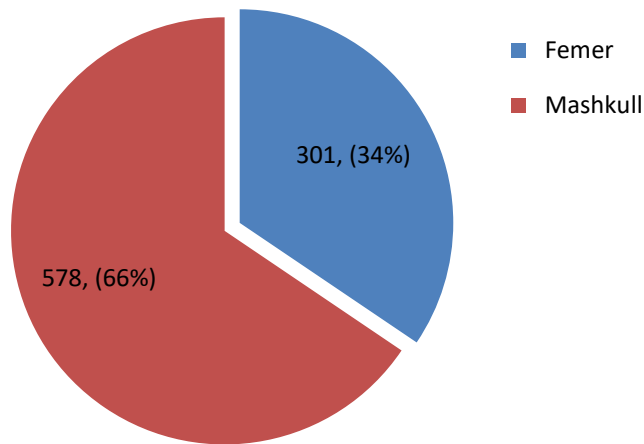


Figura 3. 18 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Me skeda individuale janë raportuar gjithsej 879 raste nga të cilët 301 (34.2%) janë femra dhe 578 (65.8%) meshkuj ($p < 0.01$). Moshja mesatare e rasteve është 40.8 (14.8) vjeç që varion nga 1 vjeç – 93 vjeç.

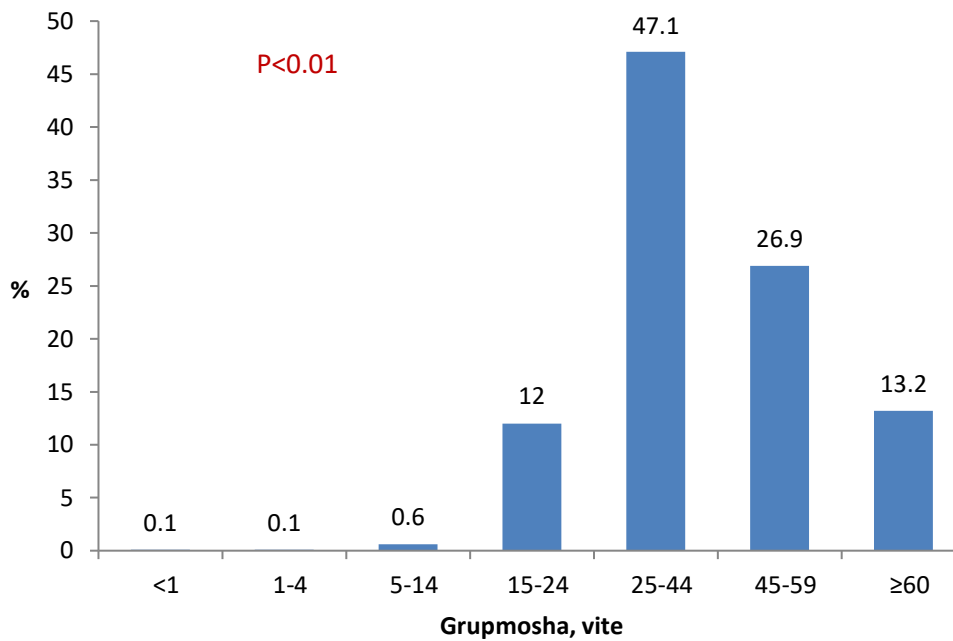


Figura 3. 19 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës

Në grupmoshën pediatrike janë vetëm 7 (0.8%) raste, ndërsa mbizotërojnë rastet në grupmoshën 25-44 vjeç (47.1%), ndjekur nga grupmosha 45-59 vjeç (26.9%) dhe grupmosha ≥ 60 vjeç (13.2%), me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

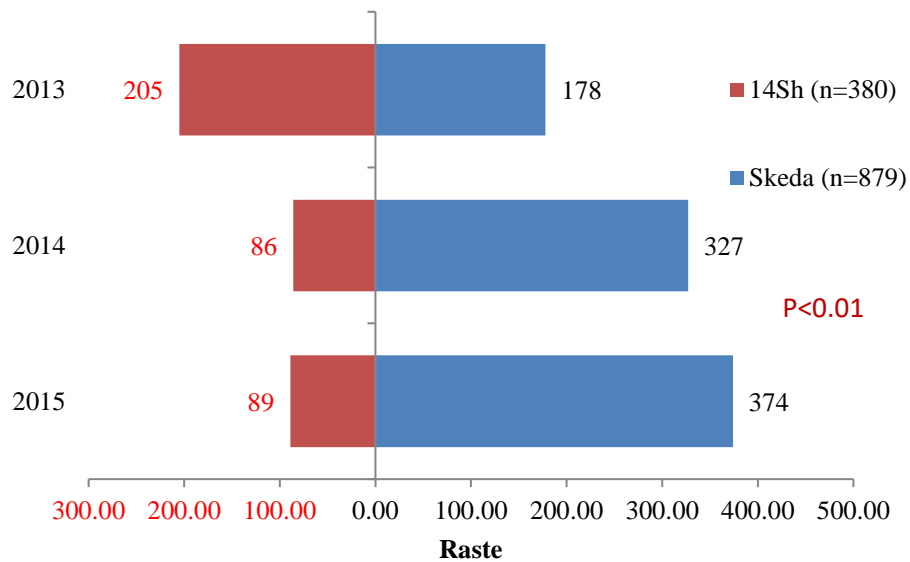


Figura 3. 20 Shpërndarja e rasteve sipas viteve

Në total në periudhën 2013-2015 në pasqyrën mujore 14Sh janë raportuar 380 raste me hepatit B dhe C sipas seksioneve të pasqyrës mujore: të konfirmuar me laborator ose të dyshuara klinikisht, pra duhet që rasti të kishte manifestime klinike që të raportoheshin.

Ne vitin 2014 ndryshoi përkufizimi i rastit dhe mund të raportoheshin edhe raste pa shenja klinike, por që kishin rezultuar pozitive në ekzaminimin laboratorik.

Ndërsa me skeda janë raportuar 879 raste. Numri i rasteve me të raportuara me skedat individuale paraqet rritje në vitet 2014 dhe 2015.

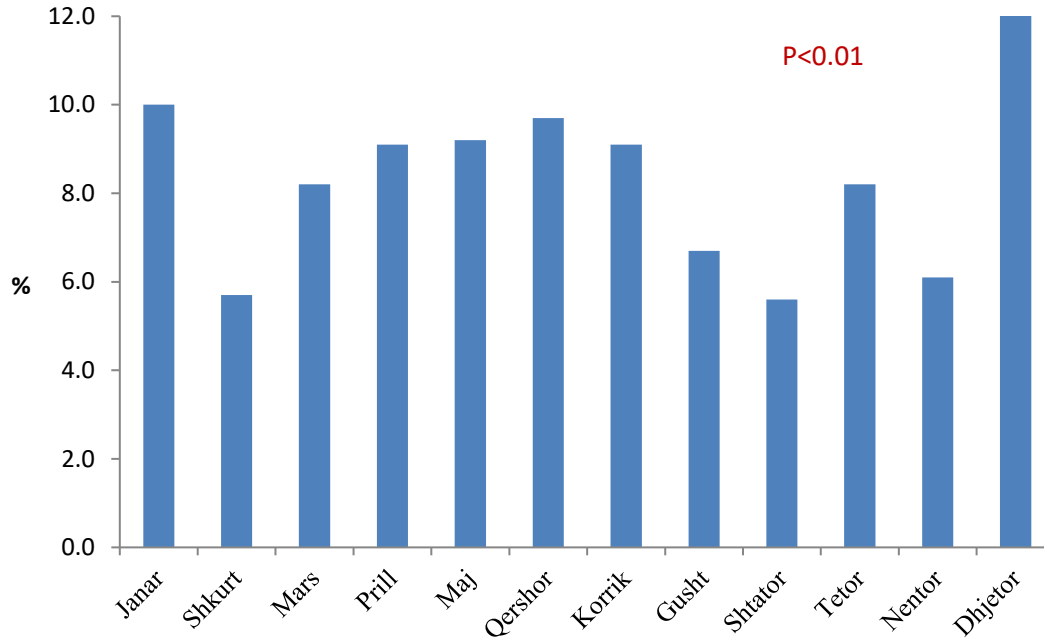


Figura 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas muajve

Incidenca më e lartë është në stinën e dimrit (27.9%) ndjekur nga stina e pranverës (26.5%), stina e verës (25.5%) dhe stina e vjeshtës (19.9%).

Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas rretheve

Rrethet	N	%
Berat	126	14.4
Bulqizë	1	0.1
Delvinë	2	0.2
Devoll	4	0.3
Dibër	3	0.3
Durrës	115	13.1
Elbasan	193	21.9
Fier	25	3.4
Gjirokastër	4	0.5
Gramsh	2	0.2
Kavajë	6	0.7
Kolonjë	1	0.1
Korçë	14	1.7
Krujë	1	0.1
Kuçovë	55	6.6
Kukës	5	0.6
Lushnjë	1	0.1
Mallakastër	2	0.2
Mat	1	0.1
Peqin	3	0.3
Pogradec	6	0.6
Shkodër	32	3.6
Skrapar	10	1.1
Tiranë	258	28.6
Tropojë	1	0.1
Vlorë	8	0.9
Total	879	100.0

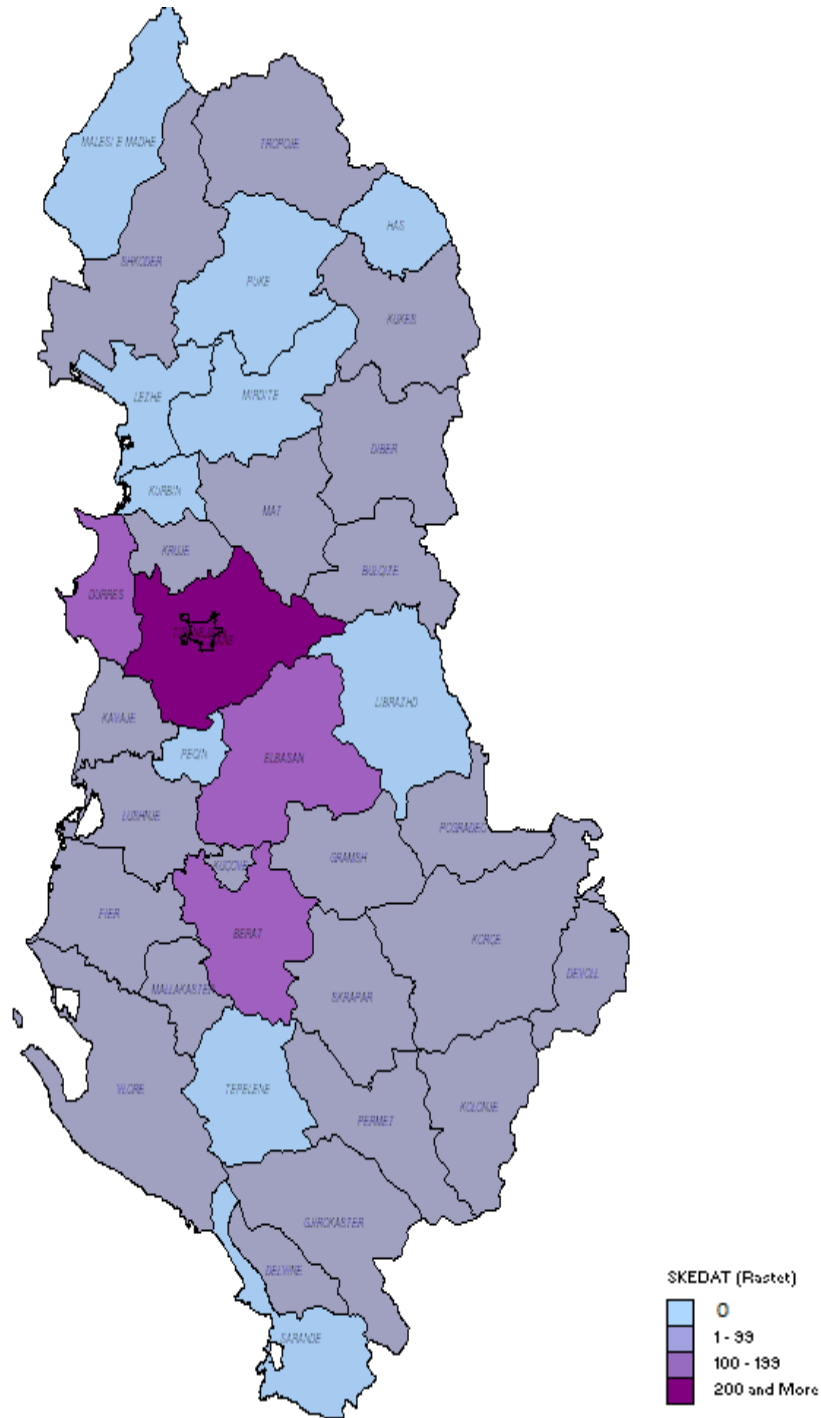


Figura 3. 22 Shpërndarja e rasteve sipas rretheve

Numri më i madh i rasteve është raportuar nga rrethet e mëdha si: Tirana 258 (28.6%), Elbasan 193 (21.9%), Durrës 115 (13.1%), Berat 126 (14.4%).

Tabela 3. 5 Numri i rasteve dhe incidenca/100000 banorë e HCV dhe HBV sipas viteve

Viti	HCV		HBV	
	Raste	Incidenca /100000	Raste	Incidenca /100000
2013	41	1.46	137	4.9
2014	44	1.57	283	10.1
2015	54	1.93	320	11.4

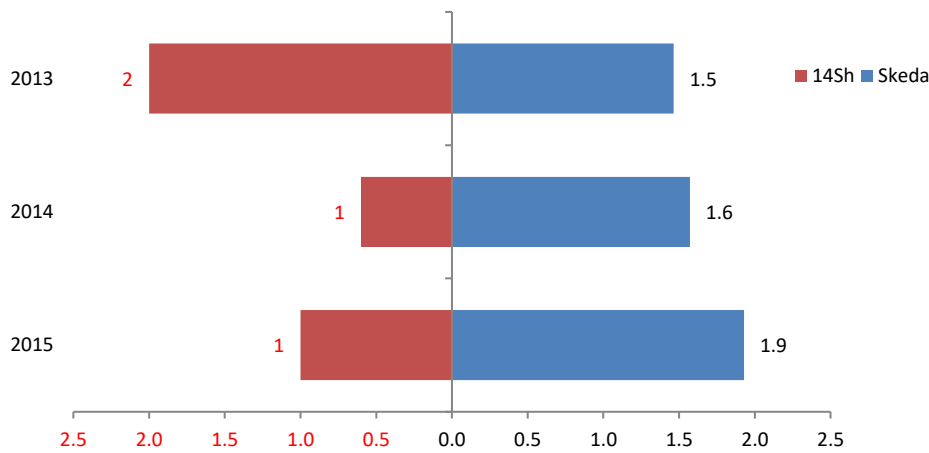


Figura 3. 23 Incidenca e HCV sipas viteve

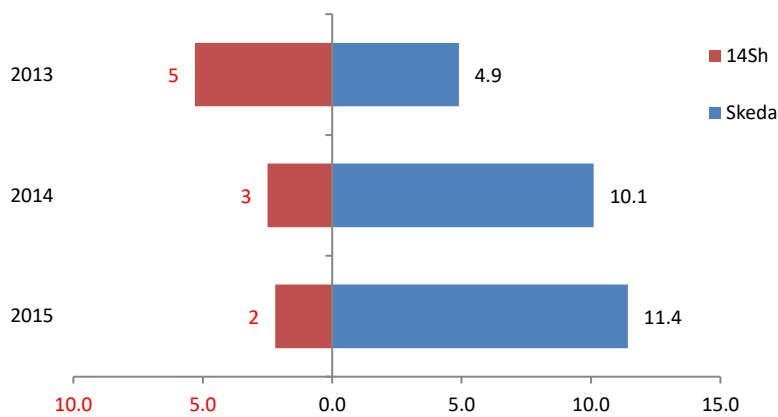


Figura 3. 24 Incidenca e HBV sipas viteve

Tabela 3. 6 Shpërndarja e rasteve të HCV dhe HBV sipas rretheve

Rrethi	HBV	HCV	Total
Berat	121	5	126
Bulqizë	0	1	1
Delvinë	2	0	2
Devoll	3	1	4
Dibër	2	1	3
Durrës	101	14	115
Elbasan	159	34	193
Fier	22	3	25
Gjirokastër	3	1	4
Gramsh	1	1	2
Kavajë	5	1	6
Kolonjë	0	1	1
Korçë	4	10	14
Krujë	1	0	1
Kuçovë	51	4	55
Kukës	5	0	5
Lushnjë	1	0	1
Mallakastër	2	0	2
Mat	1	0	1
Peqin	2	1	3
Pogradec	5	1	6
Shkodër	17	15	32
Skrapar	10	0	10
Tiranë	217	41	258
Tropojë	0	1	1
Vlorë	5	3	8
Total	740	139	879

Tabela 3. 7 Diagnoza dhe faktorët e riskut

Variablat	N	%
Diagnoza		
HBV	740	84.2
HCV	139	15.8
Transfuzion gjaku		
Jo	694	94.0
Po	46	6.0
Ndërhyrje kirurgjikale		
Jo	569	77.0
Po	171	23.0
Endoskopi		
Jo	670	92.0
Po	60	8.0
Hemodializë		
Jo	711	98.0
Po	17	2.0
Ndërhyrje stomatologjike		
Jo	342	47.0
Po	388	53.0
Tatuazh		
Jo	677	93.0
Po	52	7.0
Droga intravenoze		
Jo	696	97.6
Po	17	2.4
Marrëdhënie seksuale e pa mbrojtur		
Jo	484	68.5
Po	223	31.5
Çpim aksidental		
Jo	677	95.2
Po	34	4.8

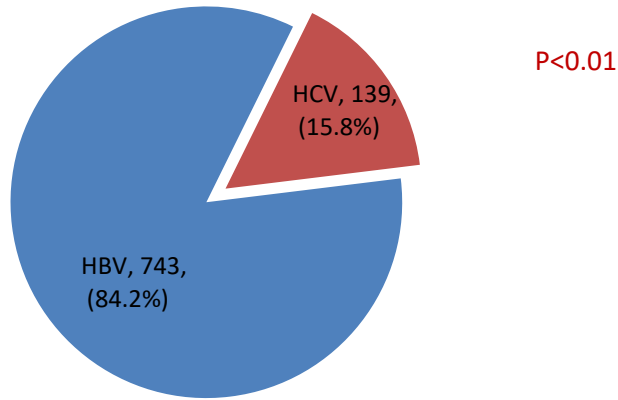


Figura 3. 25 Shpërndarja e rasteve sipas diagnozës

Mbizotëron diagnoza e HBV (84.2%) me ndryshim sinjifikant me HCV (15.8%), ($p < 0.01$).

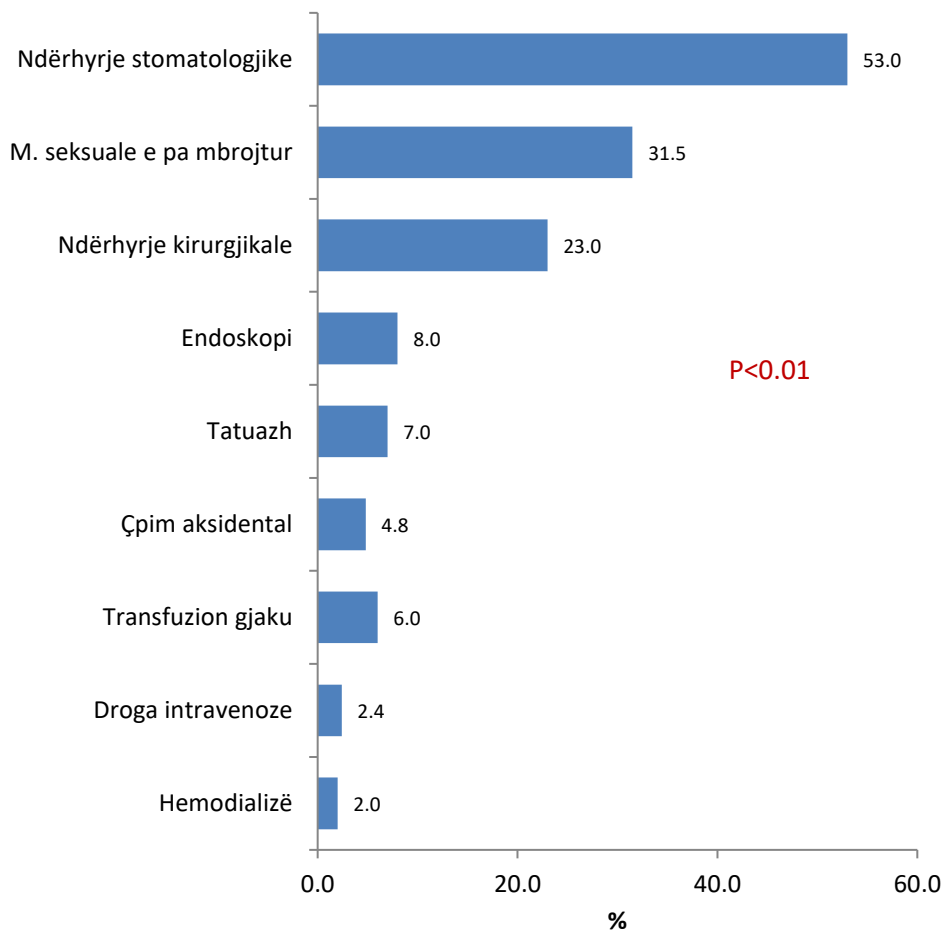


Figura 3. 26 Shpërndarja e rasteve sipas faktorëve të riskut

Nga faktorët e riskut mbizotëron ndërhyrja stomatologjike (53%), me ndryshim sinjifikant me faktorët e tjerë ($p < 0.01$), të cilët janë:

M. seksuale e pa mbrojtur (31.5%), Ndërhyrje kirurgjikale (23%), Endoskopi (8%), Tatuazh (7%), Transfuzion gjaku (6%), Çpim aksidental (4.8%), Droga intravenoze (2.4%), Hemodializë (2%)

Tabela 3. 8 Vendi i kryerjes së ekzaminimit laboratorik

Laboratori	N	%
Laborator ISHP	67	7.9
Laborator Privat	330	38.8
Laborator Publik DSHP	250	29.4
Laborator Publik Spital	61	7.2
QK transfuzionit te gjakut	143	16.8
Total	851	100.0

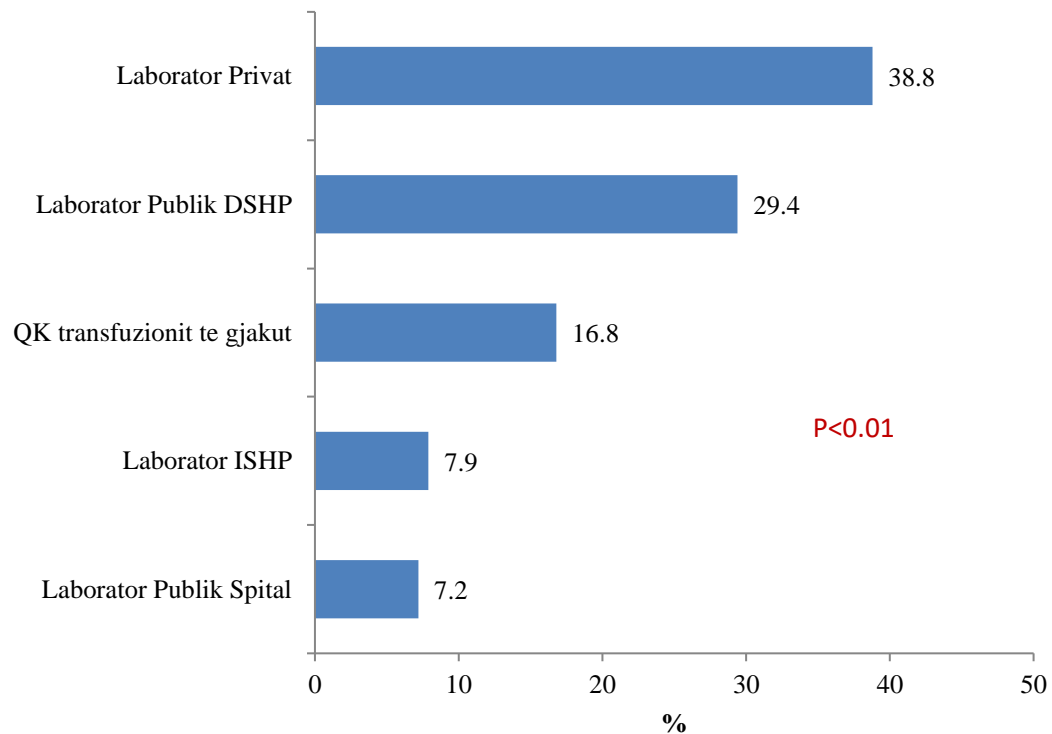


Figura 3. 27 Vendi i kryerjes së ekzaminimit laboratorik

Shumica e rasteve (38.8%) janë testuar në laborator privat, ndjekur nga laboratorët e shëndetit publik (29.4%), QK transfuzionit të gjakut (16.8%), laboratori i ISHP (7.9%) dhe laboratori i spitaleve (7.2%), ($p < 0.01$).

Tabela 3. 9 Frekuenca e shtrimit në spital

Shtrim në spital	N	%	95% CI
Jo	473	60.9	
Po	304	39.1	
Total	777	100.0	

P<0.01

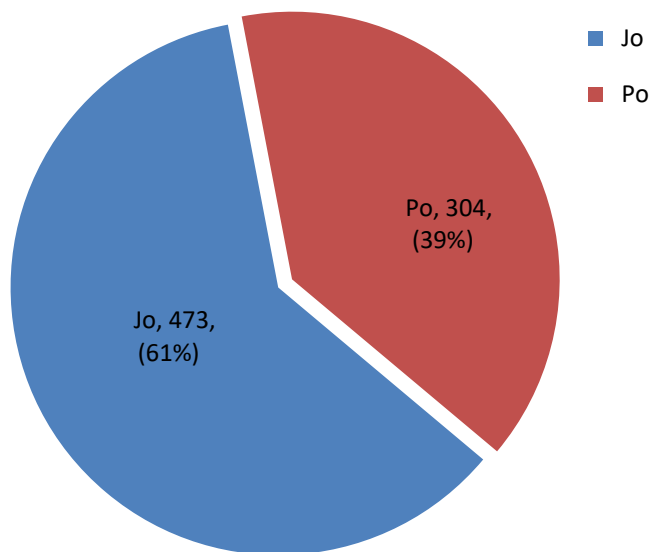


Figura 3. 28 Frekuenca e shtrimit në spital

Trajtim spitalor është kërkuar për rreth 1/3 e pacientëve (39.1%).

Tabela 3. 10 Faktorët e riskut për HBV. Regresioni logjistik multivariat

Variablat	OR	95%CI		P
Gjinia	0.84	0.479	1.470	0.5
Mosha	0.99	0.967	1.004	0.1
Arsimi	1.00	1.000	1.000	
Fillor	0.69	0.091	5.197	0.7
9-vjeçar	1.41	0.220	9.056	0.7
I mesëm	1.45	0.225	9.290	0.8
I Lartë	1.17	0.173	7.881	0.9
Çpim aksidental	1.26	0.229	3.245	0.8
Tatuazh	1.72	1.354	10.347	<0.01
Endoskopi	1.65	1.213	4.853	0.04
Hemodializë	1.91	1.286	14.742	<0.01
Ndërhyrje stomatologjike	1.38	0.778	2.463	0.2
Ndërhyrje kirurgjikale	0.91	0.465	1.767	0.7
Transfuzion gjaku	1.70	1.353	8.109	<0.01
Mardhënie të pambrojtura	1.70	0.921	3.146	0.08
Droga intra-venoze	1.44	0.163	12.654	0.7

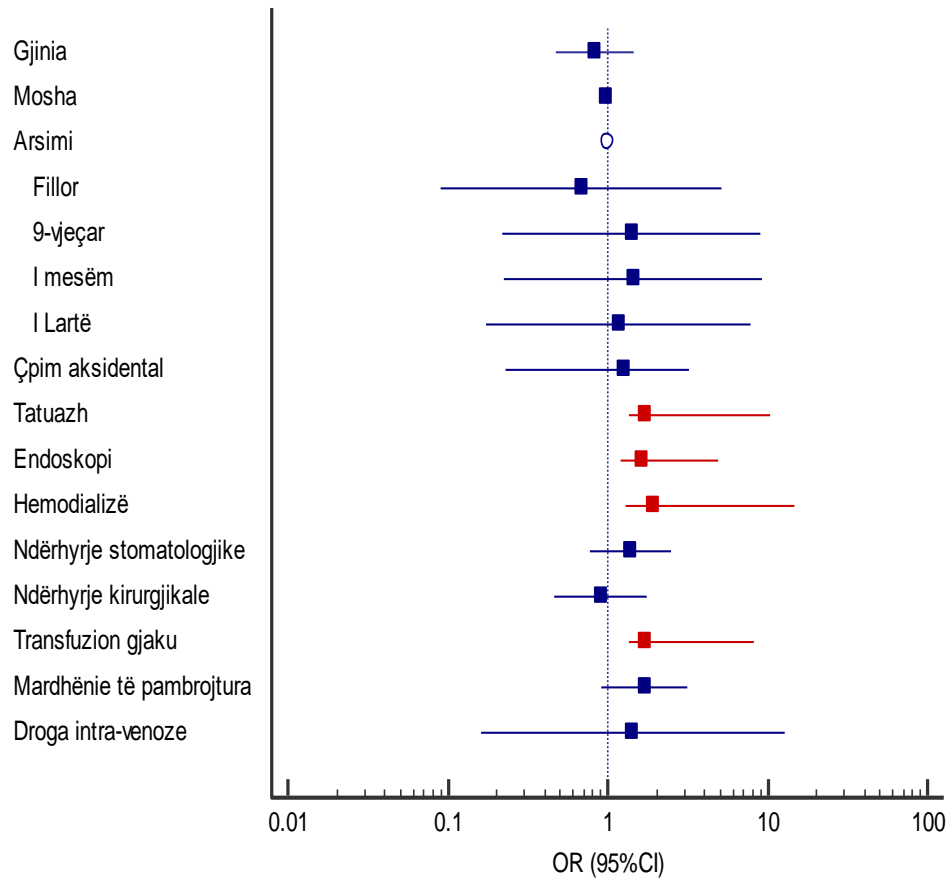


Figura 3. 29 Faktorët e riskut per HBV. Regresioni logjistik multivariat

Në modelin e regresionit logjistik multivariat faktorë parashikues të pavarur të HBV janë:

-Tatuazh	OR =1.72	95%CI 1.354 - 10.347	p<0.01
-Endoskopi	OR= 1.65	95%CI 1.213 - 4.853	p=0.04
-Hemodializë	OR=1.91	95%CI 1.286 - 14.742	p<0.01
-Transfuzion gjaku	OR=1.70	95%CI 1.353 - 8.109	p<0.01

Tabela 3. 11 Faktorët e riskut për HCV. Regresioni logjistik multivariat

Variablat	OR	95%CI	P	
Gjinia	1.19	0.680	2.089	0.5
Mosha	1.01	0.996	1.034	0.1
Arsimi				
Fillor	1.46	0.192	11.047	0.7
9-vjeçar	0.71	0.110	4.555	0.7
I mesëm	0.69	0.108	4.449	0.8
I Lartë	0.86	0.127	5.782	0.9
Çpim aksidental	1.16	0.308	4.367	0.8
Tatuazh	3.15	1.424	7.888	<0.01
Endoskopi	2.23	1.256	5.433	0.04
Hemodializë	9.33	2.086	41.445	<0.01
Ndërhyrje stomatologjike	0.72	0.406	1.285	0.3
Ndërhyrje kirurgjikale	0.59	0.318	1.086	0.8
Transfuzion gjaku	3.31	1.411	9.213	<0.01
Mardhënie të pambrojtura	0.70	0.079	6.144	0.1
Droga intra-venoze	1.10	0.566	2.149	0.7

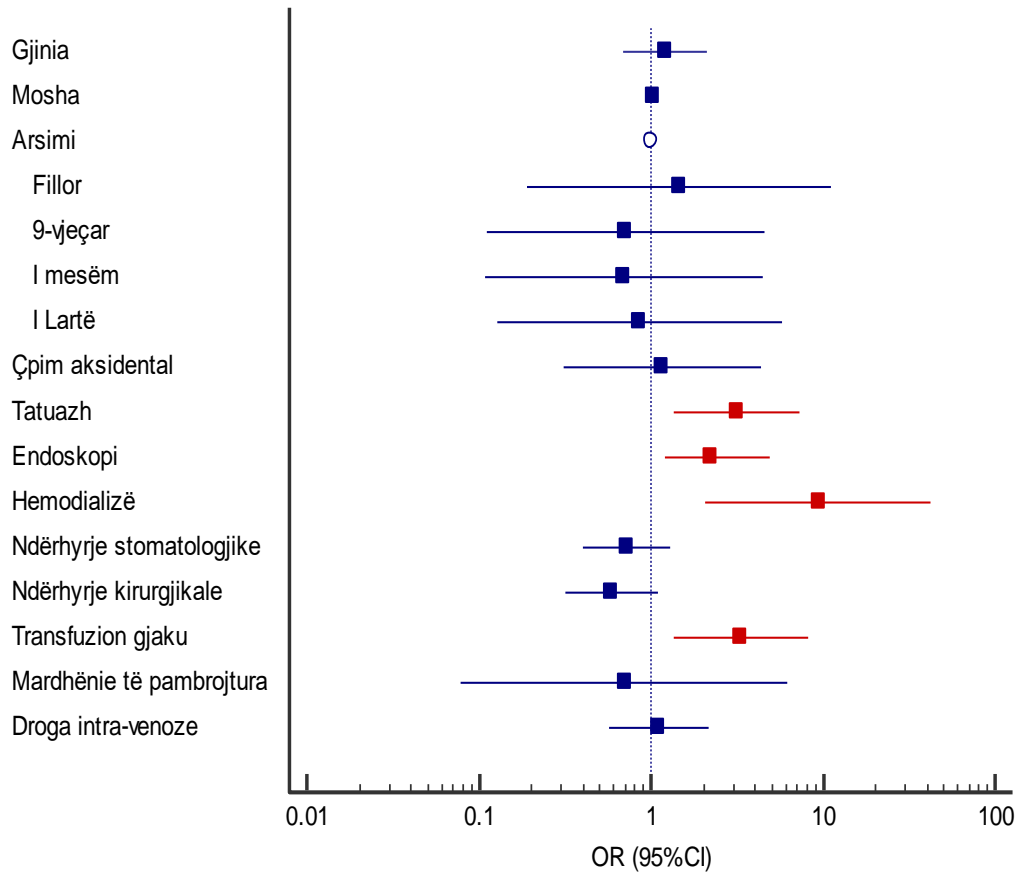


Figura 3. 30 Faktorët e riskut për HCV. Regresioni logjistik multivariat

Në modelin e regresionit logjistik multivariat faktorë parashikues të pavarur të HCV janë:

- Tatuazh OR =3.15 95%CI 1.424 - 7.888 p<0.01
- Endoskopi OR= 2.23 95%CI 1.256 - 5.433 p=0.04
- Hemodializë OR=9.33 95%CI 2.31 - 41.445 p<0.01
- Transfuzion gjaku OR=3.31 95%CI 1.411 - 9.123 p<0.01

❖ QSUT

Tabela 3. 12 Numri i rasteve me Hepatit viral të paspecifikuar të shtruar në QSUT sipas viteve

Vitet	N	%
2005	493	10.9
2006	859	18.9
2007	627	13.8
2008	600	13.2
2009	302	6.7
2010	196	4.3
2011	181	4.0
2012	189	4.2
2013	427	9.4
2014	380	8.4
2015	281	6.2
Total	4535	100.0

Tabela 3. 13 Krahasimi i rasteve të raportuara në Pasqyrën mujore 14 Sh dhe në QSUT

Vitet	QSUT	14Sh
2005	493	1388
2006	859	1699
2007	627	1349
2008	600	1298
2009	302	791
2010	196	361
2011	181	314
2012	189	311
2013	427	321
2014	380	483
2015	281	429
Total	4535	8744

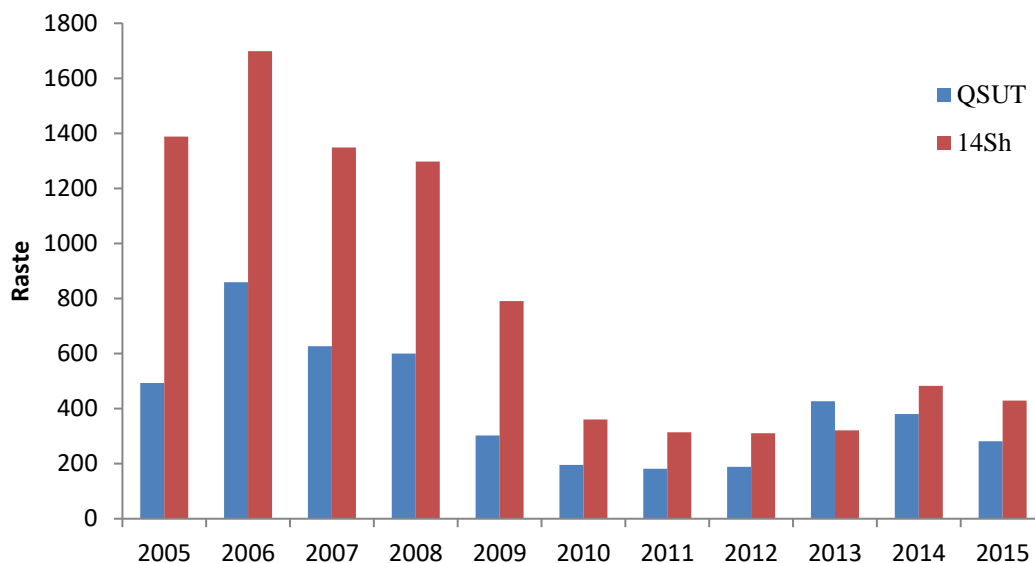


Figura 3. 31 Krahasimi i rasteve të raportuara në Pasqyrën mujore 14 Sh dhe në QSUT

Vërehet që nga viti 2011 mbizoterojnë rastet e raportuara nga 14 SH.

Tabela 3. 14 Numri i vdekjeve sipas viteve QSUT

Vitet	N	%
2005	4	8.9
2006	3	6.7
2007	2	4.4
2008	10	22.2
2009	0	0.0
2010	3	6.7
2011	3	6.7
2012	5	11.1
2013	6	13.3
2014	6	13.3
2015	3	6.7
Total	45	100.0

❖ VLERËSIMI I SISTEMIT

Sistemi i survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri është mjaft i thjeshtë, i qëndrueshëm, fleksibël, mjaft i pranueshëm dhe përfaqëson popullsinë e përgjithshme në Shqipëri.

Kapacitetet e sistemit

Grupet e interesit të përfshira në funksionimin e sistemit të survejancës në Shqipëri janë si më poshtë:

- Epidemiologët në çdo rreth që punojnë në Drejtorinë e Shëndetit Publik;
- Mjekët e përgjithshëm që punojnë në kujdesin shëndetësor parësor;
- Mikrobiologu dhe tekniku i laboratorit;
- Mjekët në spitale, specialistë të sëmundjeve infektive dhe Gastro-Hepatologjisë;
- Specialistët e shëndetit publik në Ministrinë e Shëndetësisë (MSH);
- Fondi i Sigurimeve Shëndetësore;
- Organizatat jofitimprurëse që punojnë në grupe të caktuara të rrezikut të tilla si të burgosurit, PDI, Meshkuj që kryejnë marrëdhënie seksuale me meshkuj
- OBSH
- UNICEF

Nga kjo perspektivë sistemi i survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri përmbush objektivat e survejancës pasi janë të përfshira në të gjithë grupet e interesit. Është e rëndësishme që informacioni të shpërndahet në mes palëve të interesuara për të përmirësuar kapacitetin e sistemit të survejancës dhe dhënies së prioriteteve.

- **Atributet e sistemit**

Cilësia e të dhënave - "Cilësia e të dhënave reflekton nivelin e plotësimin dhe vlefshmërinë e të dhënave të regjistruara në sistemin e survejancës së shëndetit publik" (2,21), duke përfshirë të dhënat demografike, të dhëna në lidhje me ngjarjen përkatëse shëndetësore, si dhe informacion në lidhje me faktorët e njohur të rrezikut (2,21)

Meqë fokusi është në plotësimin e të dhënave të regjistruara, atëherë cilësia e të dhënave është vlerësuar duke llogaritur përqindjen e përgjigjeve "bosh" të variablave në formën raportimit. (2,21).

Tabela 3. 15 Shpeshhtësia e plotësimin të variablave

Nr.	Variablat	2013 (%)	2014 (%)	2015 (%)
1	Diagnoza	97.8	98.8	98.9
2	Shpime aksidentale	79.2	82.8	98.9
3	Tatuazhe	79.2	83.4	81.3
4	Endoskopi	78.7	83.7	81.6
5	Hemodializë	78	83.4	81.6
6	Ndërhyrje stomatologjike	80.9	82.8	81.3
7	M. seksuale e pambrojtur	78.7	83.1	81.0
8	Ndërhyrje kirurgjikale	82.6	84.3	81.8
9	Transuzion gjaku	82	84.6	81.8
10	Droga intravenoze	79.8	83.4	81.8
11	Laboratori	91	98.2	95.2
12	Testimi	83.1	94.5	93.3
13	Profesioni	70.2	77.5	89.3
14	Epidemiologu	36.5	53.9	93.3
15	Data e plotësimin	94.4	88	93.3
16	Data e raportimit	57.9	50.2	71.4
17	ID e pacientit	12.9	2.7	21.9
18	Data e lindjes	93.3	71.4	231.8
19	Data e fillimit	53.9	30.2	22.2
20	Data e hospitalizimit	24.7	22.2	15.8
21	Data e daljes	15.7	7.0	16.4
22	Data e diagnozës	59.6	30.5	63.4
23	Mjeku	27.5	12.6	35.0

Në vitin 2015 vërehet një trend përmiresimi i plotësimit të skedës krahasuar me vitin 2013 dhe vitin 2014

Tabela 3. 16 Intervali kohor në stade të ndryshme të hetimit

Intervali kohor	M	SD	Min	Median	Max
Fillimi - Diagnozë	9.6	15.1	0	6	117
Diagnozë - Hospitalizim	2.7	6.7	0	1	67
Fillimi - Hospitalizim	16.7	61.9	0	6	733
Hospitalizim - Dalje	12.0	9.6	0	11	44

Thjeshtësia- "Thjeshtësia e një sistemi të survejancës në shëndet publik i referohet si strukturës së tij ashtu edhe lehtësisë së veprimit. Sistemet e survejancës duhet të jenë sa më të thjeshtë të jetë e mundur në mënyrë që të përmbushin objektivat të tyre (2, 21).

Në këtë rast thjeshtësia i referohet sasisë së të dhënave të nevojshme (përmbushjen e kriterëve perkufizimit të rastit dhe informacione të tjera nga forma individuale të raportimit) për të siguruar që një ngjarje shëndetësore ka ndodhur (2,21).

Në Shqipëri raportimet e rasteve dërgohen nga drejtoritë e shëndetit publik (DSHP) në ISHP; raportimi i ngjarjeve relevante është pjesë e Sistemit të Integruar të Survejancës (SMBS dhe ALERT); raportimi dhe mbledhja e të dhënave të detyrueshme ndodh brenda 24-72 orë nga burimet e mëposhtme: mjekët, spitalet publike, laboratorët (të shëndetit publik dhe privat); dhe ndjekje e mëtejshme për të plotësuar të dhënat në rast se është e nevojshme - (rezultatet laboratorike).

Të dhënat e dërguara në ISHP hidhen në kompjuter, kryhet analizimi i duhur statistikor përmes programit EpiInfo. Informacioni përfundimtar shpërndahet në të gjitha rrethet çdo 3 muaj. Gjithashtu, stafi i ri është trajnuar rregullisht në mënyrë që të njihen me nevojat e sistemit të survejancës.

Sistemi i survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri përfshin disa aspekte që mund ta bëjnë atë një sistem kompleks, si:

- Ndjekja në vazhdimësi e rasteve apo teste laboratorike të veçanta konfirmimin e tij;
- Hetimi i rastit, duke përfshirë kontaktin telefonik apo një vizitë në shtëpi nga ana e personelit shëndetësor për të mbledhur informacion me të detajuar;

- Nivele të shumta të raportimit (p.sh., brenda Sistemi Kombëtar të survejancës së sëmundjeve, raportimet e rasteve fillojnë që nga mjeku i kujdesit shëndetësor parësor që dyshon për sëmundjen dhe që e raporton atë në drejtorinë e shëndetit publik para se ta dërgojë atë në ISHP), dhe
- Integrimi i sistemeve si ALERT në zbulimin e shpërthimeve, kështu që është i nevojshëm trajnim i veçantë në mënyrën e mbledhjes dhe / ose interpretimin e të dhënave.

Fleksibiliteti- "Një sistem fleksibël i survejancës në shëndet publik duhet të përshtatet me nevojat e ndryshimit të informacionit ose kushteve të veprimit në rastet e mungesës së kohës së nevojshme, numrit të personelit apo fondeve në dispozicion" (2,21). "Fleksibiliteti i një sistemi survejance vlerësohet në mënyrë retrospektive duke vëzhguar sesi sistemi i është përgjigjur një forme të re raportimi e përfshirë në sistem" (2,21).

Në Shqipëri, sistemi i survejancës të HBV dhe HCV është i bazuar në letër, jo në atë elektronike. Forma e raportimit të rastit është ndryshuar dhe miratuar duke përfshirë të dhëna shtesë që lidhen me:

- faktorët e rrezikut për HBV dhe HCV;
- lloji i laboratorit (publike / private) që përcakton diagnozën;
- metoda e testimit për HBV dhe HCV;
- arsimimi i secilit rast / pacient.

Kjo formë e re është e shpërndarë në çdo Drejtori të Shëndetit Publik në të gjitha rrethet, spitalet, laboratore dhe përdoret për raportimin e rasteve.

Në Shqipëri vlerësimi i të dhënave të sistemit të survejancës tregon se ka një përmirësim në përqindjen e përgjigjeve në vitin 2014 në krahasim me vitin e kaluar (2013) për pothuajse të gjitha variablat e përfshira në formën e raportimit të rastit.

Këto variabla kanë të bëjnë me datat e përfundimit të sëmundjes, data e njoftimit, ID-n e pacientit, data e lindjes, data e fillimit, data e shtrimit, datat e daljes, data e diagnozës dhe emri i mjekut, gjë e cila është e rëndësishme në përshkrimin e plotë të situatës.

Në këtë drejtim, cilësia e të dhënave në lidhje me faktorët e rrezikut është përmirësuar por është përkeqësuar për disa aspekte të tjera të rëndësishme në vitin 2014 në krahasim me vitin 2013. Plotësimi i skedës mesatarisht gjatë 2013-2014 ishte 70%.

Disa arsye që ndikojnë në cilësinë e të dhënave të sistemit të survejancës në Shqipëri janë: mungesa e mjeteve diagnostikuese në disa laboratorë; përdorimin e testit të shpejtë si një metodë për diagnostikimin e sëmundjes; mungesa e kapaciteteve njerëzore dhe teknike në laboratorë publike; kostot e larta të testimit në laboratorë privatë; dhe mungesa e raportimit në rrugë elektronike.

Pranueshmëria - "Pranueshmëria pasqyron vullnetin e personave dhe organizatave për të marrë pjesë në sistemin e survejancës. Ajo i referohet gatishmërisë së personave, pjesë e këtij sistemi (psh personat të cilëve u kërkohet të raportojnë të dhënat) për ta përdorur ato"(2,21).

Në Shqipëri matjet sasiore të pranueshmërisë përfshijnë:

- Epidemiologët në të gjitha rrethet janë në gjendje të përdorin skedën e raportimit të rastit, por nuk mund të themi të njëjtën gjë për klinikistët apo laboratorët private;
- Sistemi përfshin intervista, dhe nganjëherë pacienti refuzon t'u përgjigjet pyetjeve në lidhje me faktorët e rrezikut;
- Pyetjet pa përgjigje ndikojnë në plotësinë e të dhënave për rrjedhojë ulet edhe cilësia e të dhënave;
- Mjeket , laboratorët dhe spitalet janë të detyruar të raportojnë rastet në kohën e duhur me anë të sistemit të survejancës.

Disa faktorë që ndikojnë në pranueshmërinë e sistemit të survejancës në Shqipëri janë:

- Mungesa e njohurive nga publiku për rëndësinë e hepatitit viral B dhe C;
- Shpërndarja e të dhënave në të gjitha burimet e raportimit dhe palëve të interesuara të tilla si MSH, Drejtoria e Shëndetit Publik, OJQ-të;
- Reagimi i sistemit ndaj sugjerimeve apo komenteve nga epidemiologë ose personeli;
- Vonesa në raportimin e të dhënave nga burime të raportimit në ISHP;
- Konfidencialitetit absolut dhe privatësia e të gjitha të dhënave në lidhje me rastet, të garantuara me ligj;
- Raportimi i rastit dhe mbledhja e të dhënave janë të detyrueshme me ligj.

Përfaqësueshmëria- "Një sistem survejance i shëndetit publik që është përfaqësues përshkruan hasjen e një ngjarjeje shendetësore sipas vendit, personit dhe kohës. Përfaqësimi vlerësohet duke krahasuar karakteristikat e ngjarjeve të raportuara (2,21).

Sistemi i survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri përfshin popullatën e përgjithshme, duke përfshirë personat simptomatik dhe personat jo simptomatik, në të gjitha rrethet, dhe mbledh të dhëna demografike (mosha, gjinia, profesioni, arsimit); të dhënat në lidhje me datën e shtrimit, datën e fillimit të sëmundjes, data e diagnozës; rrugën e transmetimit; metodën e testimit të përdorur për diagnozën; llojin e laboratorit (privat ose publik); burimin e raportimit (spitalet, mjekët, etj) (shih gjithashtu Tabelën 1).

Janë krahasuar të gjitha të dhënat e raportuara nga burime të ndryshme dhe rezultatet janë përmbledhur si më poshtë:

- Të dhënat raportohen nga të gjitha rrethet çdo muaj;

- Sëmundjet janë diagnostikuar kryesisht në laboratorët private në krahasim me ato publike;
 - Metoda më shpeshtë e testimit është testi i shpejtë;
 - Raportimi bëhet kryesisht nga mjekët sesa nga laboratorët;
 - Ndërhyrjet dentare përbëjnë faktorin më të shpeshtë të rrezikut për transmetimin e HBV dhe HCV, e ndjekur nga seksi i pambrojtur dhe ndërhyrjet kirurgjikale;
- Incidenca HBV është më e lartë në vitin 2013, krahasuar me të dhënat e vitit 2014;
- Moshë më e prekur për të dy llojet e hepatitit viral është 25-44 vjeç ;
 - Meshkuj janë më shumë të prekur se femrat nga HBV dhe HCV
- Rrethet që kanë raportuar kryesisht në mënyrë të vazhdueshme më shumë janë: Berat, Elbasan, Kuçovë, dhe Tiranë.

Kohëduhurshmëria – Kohëduhurshmëria reflekton shpejtësinë midis hapave në një sistem të survejancës së shëndetit publik" (2,21). Këto hapa përfshijnë:

1. Hasjen e ngjarjes shëndetësore (rast të dyshuar me hepatit) –mjeku i familjes, laboratorët;
2. Raportimi i ngjarjes shëndetësore në nivel lokal - DPH;
3. Raportimi i ngjarjes shëndetësore në nivel qendror - ISHP;
4. Marrja e masave të kontrollit dhe parandalimit;
5. Shpërndarja e informacionit tek të gjitha palët e interesuara.

Hepatiti viral akut është pjesë e grupit B të sëmundjeve, që duhet të raportohet brenda 1-3 ditëve nga burimi e të dhënave në nivel lokal dhe raportim mujor nga niveli lokal në nivel kombëtar në qoftë se hasja e tyre është sporadike. Për çdo rast plotësohet skeda individuale në të gjitha seksionet e saj. Të dhënat krahasohen me ato të muajit të kaluar për të parë ndonjë ndryshim në trendin e sëmundjes dhe për të vlerësuar nëse ka ndonjë ngjarje të papritur që kërkon ndërhyrje.

Në rast të shpërthimeve eventuale, raportimi është i njëjtë si për grupit A, urgjent brenda 24 orëve nga burimet e të dhënave në nivel kombëtar - Instituti i Shëndetit Publik (ISHP). Në një rast të tillë, një vlerësim i shpejtë bëhet për të vlerësuar nëse ekziston një shpërthim i vërtetë apo është vetëm grumbullim rastesh pa lidhje epidemiologjike.

Është e rëndësishme që data e raportimit nga niveli lokal dhe data e plotësimit të formularit janë të njëjta. Koha mesatare nga diagnoza laboratorike në raportim është zero ditë IQR (0-1) ditë.

Qëndrueshmëria - "Qëndrueshmëria i referohet besueshmërisë (dmth, aftësia për të mbledhur, menaxhuar, dhe siguruar të dhëna) dhe disponueshmërinë (aftësinë për të qenë funksional, kur është e nevojshme) të sistemit të survejancës së shëndetit publik" (2,21) .

Qëndrueshmëria e sistemit të survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri është vlerësuar duke marrë parasysh aspektet e mëposhtme:

- Sistemi i kompjuterizuar të veprorë me kohë të plotë;
- Numri i ndërprerjeve të paplanifikuara për sistemin e kompjuterizuar është shumë i ulët ose pallogaritshëm;
- Nëse ka ndonjë problem me sistemin, personat përgjegjës për riparim janë të gatshëm për të punuar e rregulluar sa më shpejt;
- Sistemi është i bazuar në formatin letër, kështu që do pak kohë për të mbledhur të dhënat; ISHP merr të gjitha format e raportimeve të rasteve çdo muaj;
- Duhet një muaj që të dhënat të transferohen, regjistrohen dhe përpunohen në programin e EpiInfo;
- Të dhënat analizohen dhe shpërndahen te palët e interesuara çdo tre muaj.

Pikat e dobëta të sistemit

Për të përmirësuar sistemin tonë të survejancës duhet të dimë pikat e dobëta të tij. Rezultatet e një vlerësimi të tillë janë si më poshtë:

- Mungesa e kapaciteteve laboratorike për diagnozën e hepatitit B dhe C;
- Testi i shpejtë është teknika më e përdorur nga laboratorët për diagnozën e HBV dhe HCV.
- Në formën e raportimit të rastit aspektet e mëposhtme nuk janë specifikuar: periudha e inkubacionit (6 javë deri në 6 muaj); specifikimi i përfundimit të sëmundjes; arsyeja e testimit; statusi i vaksinimit;
- Jo të gjitha seksionet e formularit të raportimit plotësohen;
- Jo të gjithë formularët e plotësuar dhe raportuar plotësojnë kriteret e përkufizimit të rastit
- Sistemi i survejancës është i bazuar në letër;
- Jo të gjitha rrethet raportojnë rastet me HBV dhe / ose HCV.

❖ SEROPREVALENCA -Në popullatë të përgjithshme

Rezultatet

Tabela 3. 17 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve

Variablat	N	%	P
Gjinia			
Femër	438	60.7	<0.01
Mashkull	283	39.3	
Mosha, M (SD)	39.8 (18.2)	1-82	
Grupmosha, vite			
0-14	72	10.0	<0.01
15-34	214	29.7	
35-50	220	30.5	
>50	215	29.8	
Arsimi			
I paarsimuar	20	2.8	<0.01
Fillor	82	11.4	
8 vjeçar	195	27.0	
I mesëm	268	37.2	
I lartë	156	21.6	
Profesioni			
Fëmijë	22	4.1	<0.01
Nxënëse	67	12.4	
Studente	45	8.3	
Arsimtarë	34	6.3	
Nënpunës	47	8.7	
Fermerë	17	3.1	
Biznes	12	2.2	
Punëtore	92	17.0	
Shtëpiake	55	10.1	
Papunë	72	13.3	
Pensionistë	79	14.6	

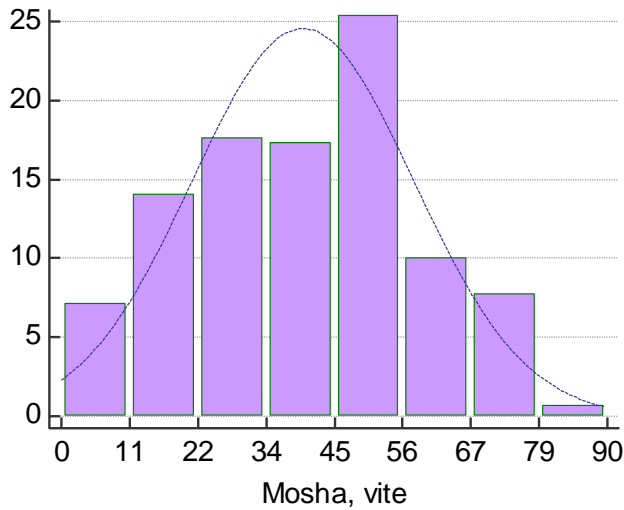


Figura 3. 32 Histogrami i moshës së pacientëve

Në studimin e seroprevalencës morën pjesë 721 individë nga popullata e përgjigthshme në disa rrethe të vendit. 438 (60.7%) ishin femra dhe 283 (39.3%) meshkuj ($p < 0.01$), me moshë mesatare 39.8 (18.2) vjeç dhe me rang 1 vjeç deri në 82 vjeç.

Në grupmoshën 0-14 vjeç janë 72 (10%) individë, 15-34 vjeç janë 214 (29.7%) 35-50 vjeç janë 220 (30.5%) dhe në grupmoshën >50 vjeç janë 215 (29.8%), ($p < 0.01$).

Në lidhje me nivelin arsimor 20 (2.8%) janë të paparsimuar, me arsim fillor janë 82 (11.4%), me 8-vjeçar janë 195 (27%) të mesëm 268 (37.2%) dhe me arsim të lartë janë 156 (21.6%), ($p < 0.01$).

Në lidhje me profesionin mbizotërojnë: punëtorët (18.5%) ndjekur nga pensionistët (14.6%), të papunët (13.3%), nxënësit (12.4%) dhe shtepiakët (10.1), ($p < 0.01$)

Tabela 3. 18 Rezultati i ekzaminimit

Rezultati	N	%	95% CI
AntiHCV	9	1.2	0.54 - 2.293
HBsAg	51	7.1	5.335 - 9.225
Negative	661	91.7	5.335 - 9.225
Total	721	100.0	

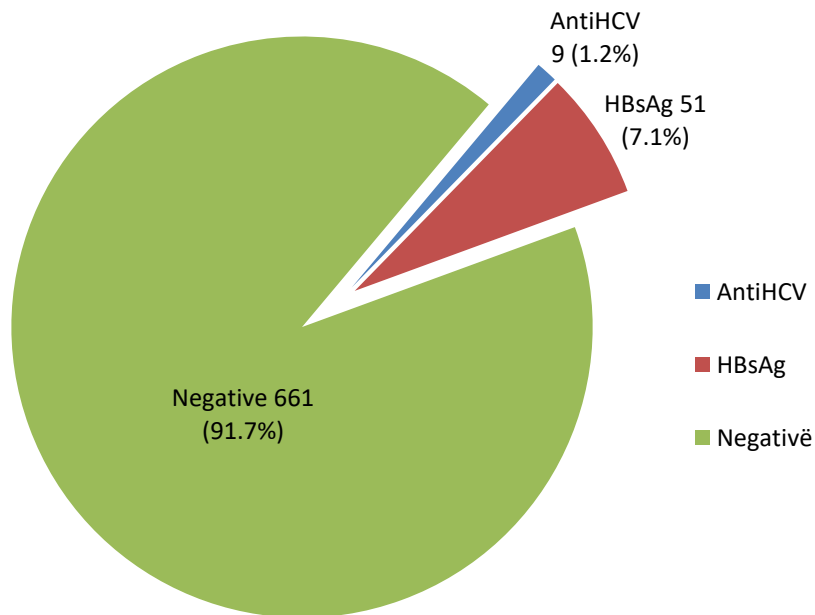


Figura 3. 33 Rezultati i ekzaminimit

Nga 721 raste të marrë në studim 9 (1.2%) e tyre rezultuan pozitive për antiHCV [95%CI 0.54 - 2.29] dhe 7.1% e tyre rezultuan pozitive për HBsAg [95%CI 5.33 - 9.22].

Tabela 3. 19 Shpërndarja e rasteve pozitive sipas karakteristikave sociodemografike

Variablat	HBsAg n (%)	AntiHCV n (%)
Gjinia		
Femër	29 (6.6)	5 (1.1)
Mashkull	22 (7.8)	4 (1.4)
Mosha, M (SD)	38.8 (15.3)	44.1 (19.0)
Grupmosha, vite		
0-14	3 (4.2)	1 (1.4)
15-34	18 (8.4)	1 (0.5)
35-50	19 (8.6)	3 (1.4)
>50	11 (5.1)	4 (1.9)
Arsimi		
I paarsimuar	1 (5.0)	2 (10.0) [†]
Fillor	3 (3.7)	1 (1.2)
8 vjeçar	19 (9.7)	2 (1.0)
I mesëm	19 (7.1)	1 (0.4)
I lartë	7 (4.5)	3 (1.9)
Profesioni		
Fëmijë		
Nxënës	1 (1.5)	1 (1.5)
Studente	4 (8.9)	
Arsimtarë	2 (5.9)	
Nënpunës	2 (4.3)	2 (4.3)
Fermerë	3 (17.6)	
Biznes	1 (8.3)	
Punëtore	11 (12.0)	3 (3.3)
Shtëpiake	5 (9.1)	
Papunë	4 (5.6)	1 (1.4)
Pensionistë	4 (5.1)	2 (2.5)

[†]Ndryshim sinjifikant

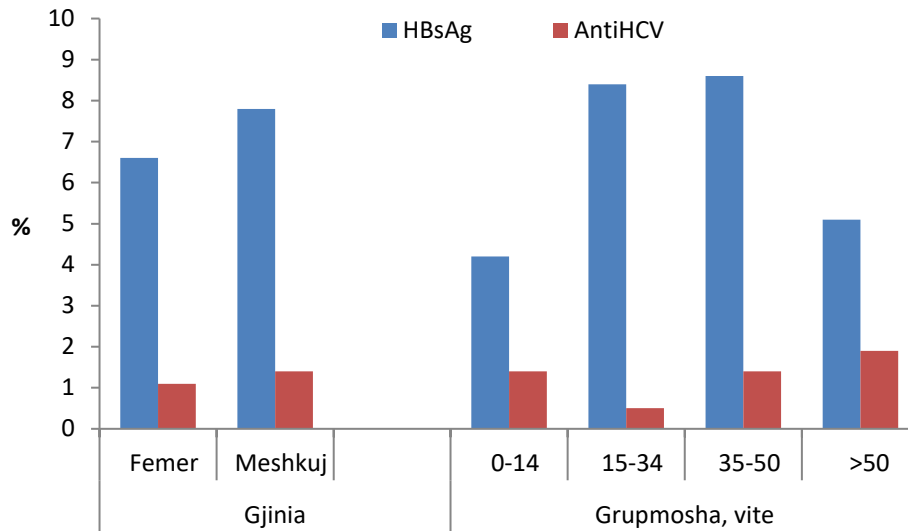


Figura 3. 34 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe antiHCV sipas gjinisë dhe grupmoshës

Me HBsAg rezultuan 29 (6.6%) e femrave dhe 22 (7.8%) e meshkujve, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p=0.6$).

Me HCV rezultuan 5 (1.1%) e femrave dhe 4 (1.4%) e meshkujve, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p=0.8$).

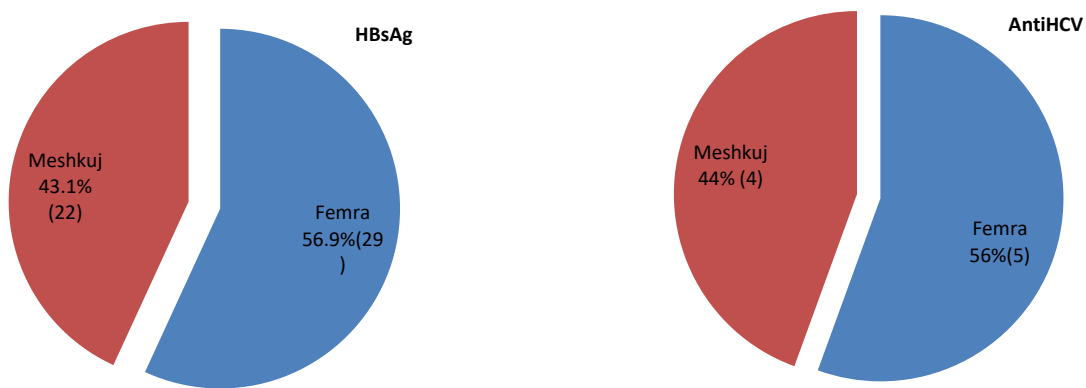


Figura 3. 35 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara sipas gjinisë

HBsAg dhe HCV hasen në të gjitha grupmoshat pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, si për HBsAg ($p=0.3$) dhe për antiHCV ($p=0.6$).

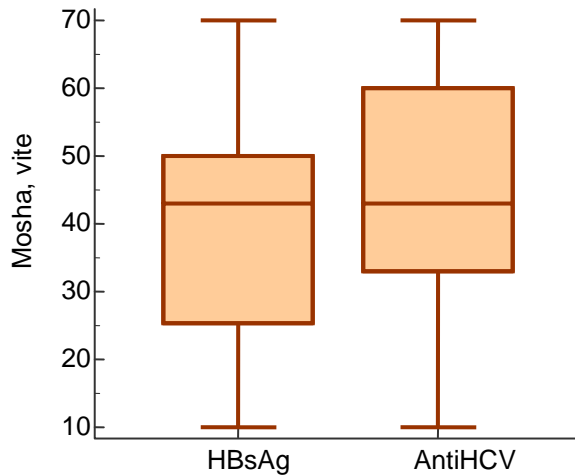


Figura 3. 36 Krahasimi i moshës mesatare tek rastet me HBsAg dhe antiHCV

Moshë mesatare e rasteve me HBsAg është 38.8 (15.3) vjeç ndërsa moshë mesatare e rasteve me HCV është 44.1 (19.0) vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p=0.4$).

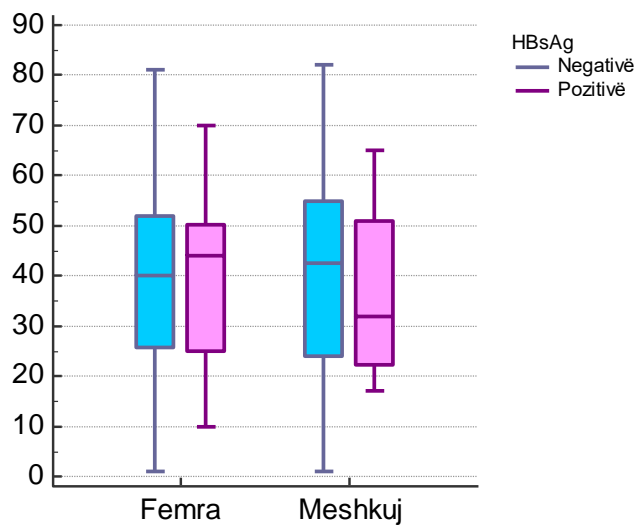


Figura 3. 37 Moshë mesatare sipas gjinisë tek individët me dhe pa HBsAg

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant sipas moshës dhe gjinisë tek individët me dhe pa HBsAg ($p=0.4$).

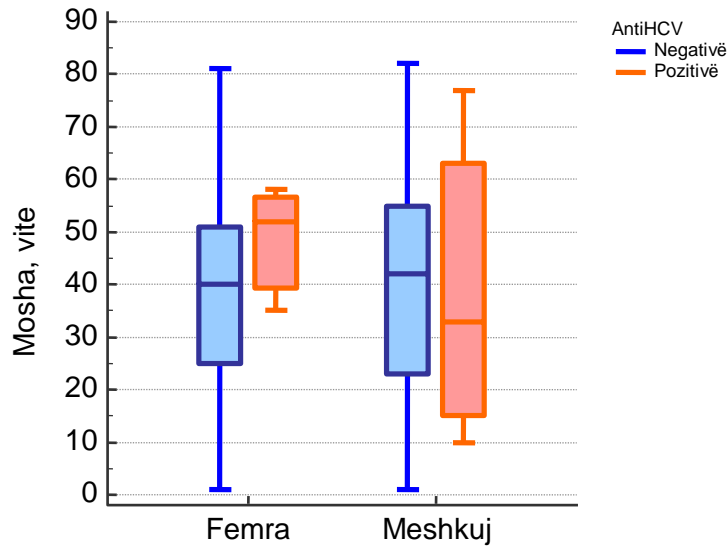


Figura 3. 38 Moshë mesatare sipas gjinisë tek individët me dhe pa HCV

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant sipas moshës dhe gjinisë tek individët me dhe pa HCV ($p=0.3$).

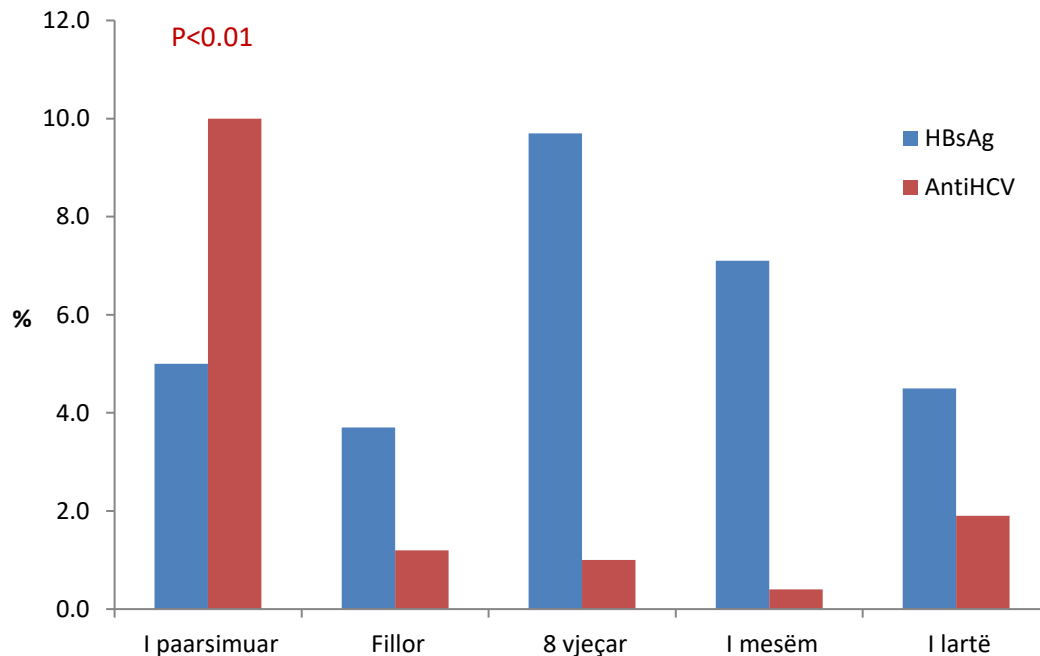


Figura 3. 39 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe antiHCV sipas gjinisë dhe grupmoshës

2 raste ose 10% e totalit prej 9 rasteve me HCV hasen tek individët e paparsimuar, me ndryshim sinjifikant me kategoritë e tjera të arsimit ($p<0.01$). Nuk u gjet ndryshim sinjifikant i shpërndarjes së rasteve HBsAg sipas nivelit arsimor ($p=0.2$).

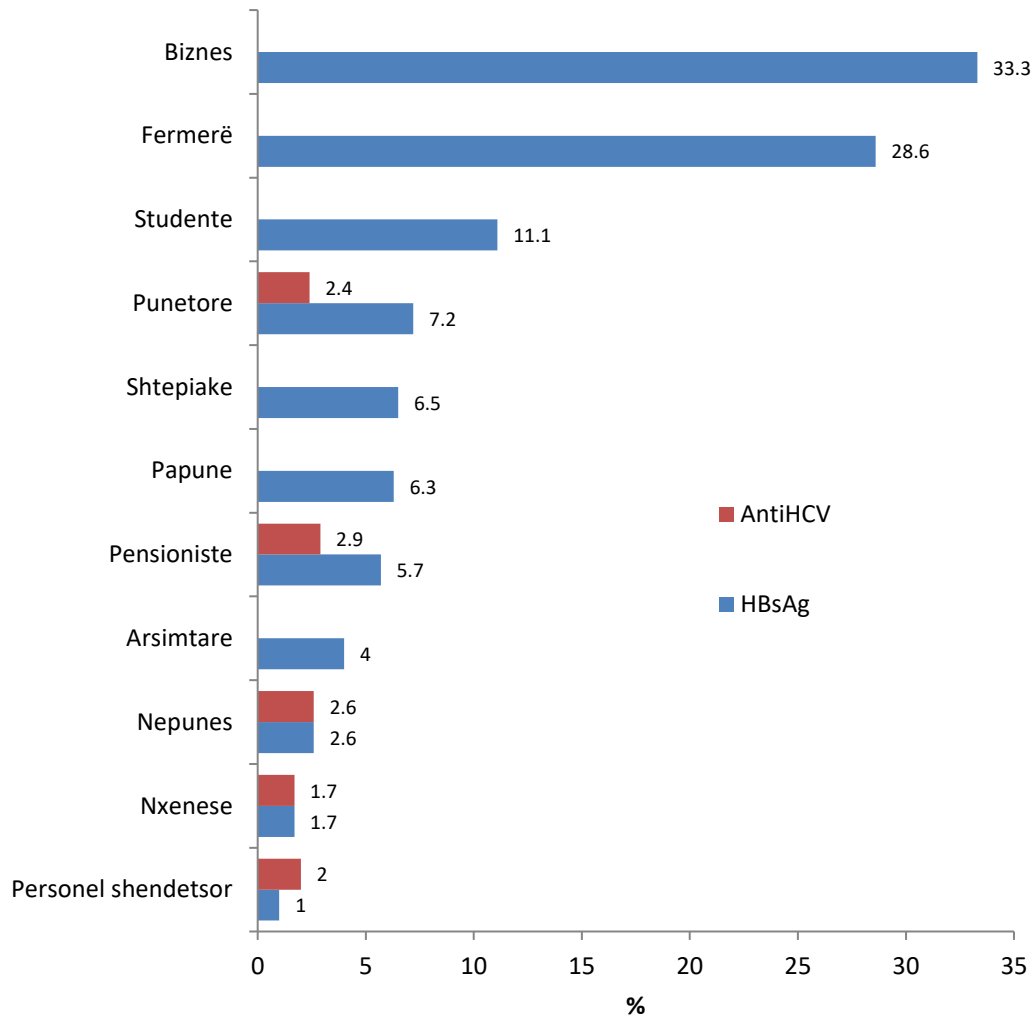


Figura 3. 40 Shpërndarja e rasteve të konfirmuara me HBsAg dhe antiHCV sipas profesionit

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant i shpërndarjes së rasteve HBsAg dhe antiHCV sipas profesionit ($p=0.2$).

-Sipas profesionit më të prekur nga HBsAg rezultuan: Fermerët (17.6%), Punëtorët (12%), Shtëpiakët (9.1%), Studentët (8.9%), Personat që merren me biznes (8.3%).

- Të prekur me HCV rezultuan: Nënpunësit (4.3%), Punëtorët (3.3%), Pensionistët (2.5%), Nxënësit (1.5%), të papunët (1.4%).

Tabela 3. 20 Prevalenca e HBsAg dhe HCV sipas rretheve

Rrethi	HBsAg n (%)	AntiHCV n (%)	Kampioni
Devoll	1 (5.6)		18
Dibër	3 (4.6)		65
Durrës	4 (10.0)	1 (2.5)	40
Elbasan	8 (11.0)	1 (1.4)	73
Gjirokastër	9 (22.5)	1 (2.5)	40
Korçë	5 (7.8)		64
Krujë	5 (17.2)	1 (3.4)	29
Kukës	4 (6.8)	2 (3.4)	59
Librazhd	3 (7.7)		39
Mat	4 (6.7)		60
Pukë	2 (4.3)	2 (4.3)	46
Vlorë	3 (3.4)	1 (1.1)	87
Total	51	9	721

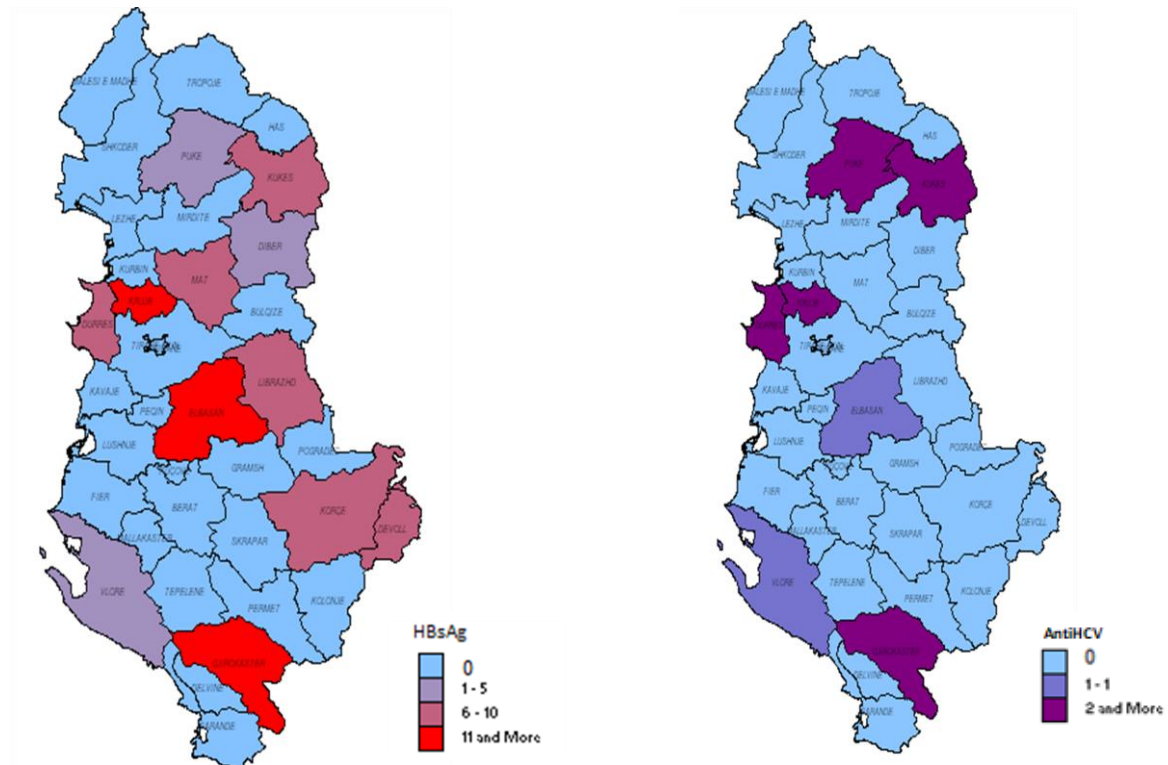


Figura 3. 41 Prevalenca e HBsAg dhe HCV sipas rretheve

Tabela 3. 21 Faktorët e riskut për HBsAg dhe HCV

Fakoret e riskut	HBsAg		AntiHCV	
	Negative	Pozitive	Negative	Pozitive
Praktikimi i ago-punkturës				
Jo	617 (93.2)	45 (6.8)	653 (98.6)	9 (1.4)
Po	1 (100.0)	0	1 (100.0)	0
Kryerja e tatuazheve				
Jo	616 (92.8)	48 (7.2)	655 (98.6)	9 (1.4)
Po	15 (100.0)	0	15 (100.0)	0
Ndërhyrjes kirurgjikale				
Jo	490 (92.6)	39 (7.4)	525 (99.2)	4 (0.8)
Po	136 (91.3)	13 (8.7)	145 (97.3)	4 (2.7)
Marrja e gjakut ose plazmës				
Jo	573 (93.5)	40 (4.5)	605 (98.7)	8 (1.3)
Po	42 (87.5)	6 (12.5)	48 (100.0)	0
Kryerja e endoskopisë				
Jo	582 (93.0)	44 (7.0)	617 (98.6)	9 (1.4)
Po	29 (86.7)	1 (1.3)	30 (100.0)	0

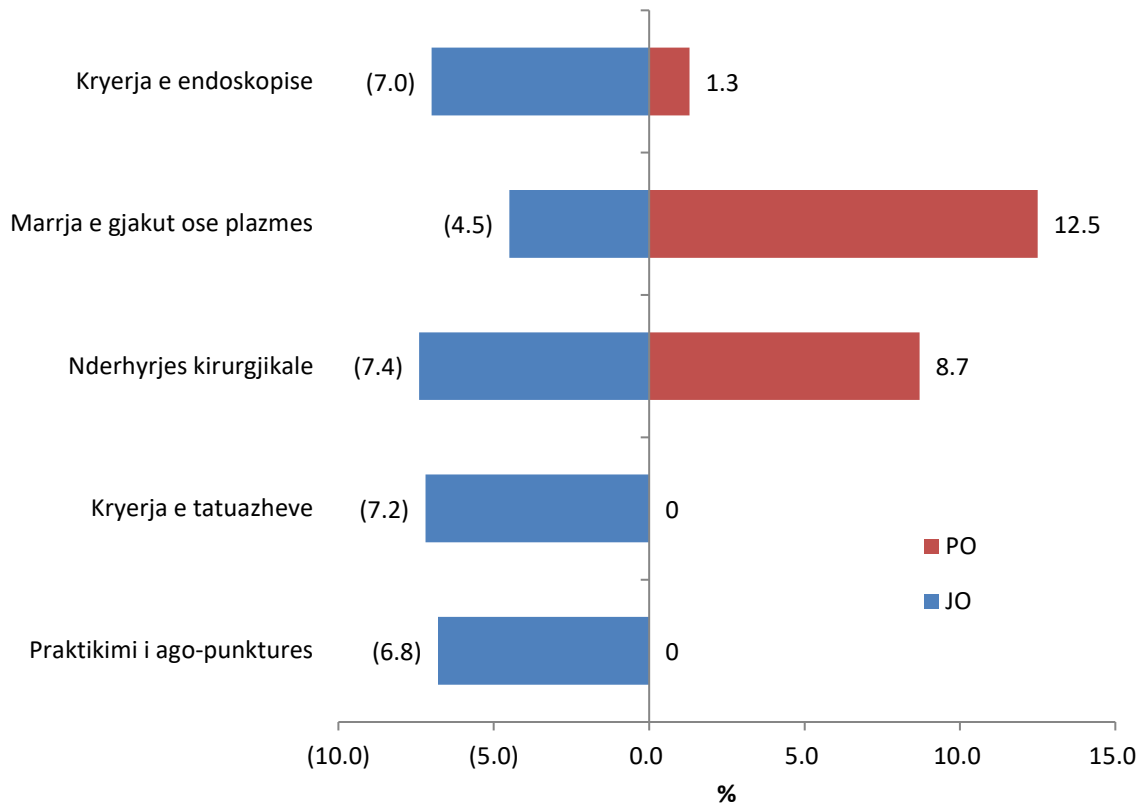


Figura 3. 42 Prevalenca e HBsAg sipas faktorëve të riskut

Me HBsAg kanë rezultuar:

1.3% nga individët që kanë kryer endoskopi dhe 7% prej atyre që nuk kanë kryer endoskopi (p=0.4)

12.5% nga individet që kanë marrë gjak ose plazëm dhe 4.5% prej atyre që nuk kanë marrë (p=0.1)

8.7% nga individët që i janë nënshtruar ndërhyrjes kirurgjikale dhe 7.4% prej atyre që nuk kanë kryer ndërhyrje (p=0.6)

Nuk ka patur raste midis individëve të cilët kanë bërë tatuazhe apo kanë praktikuar ago-punkturën.

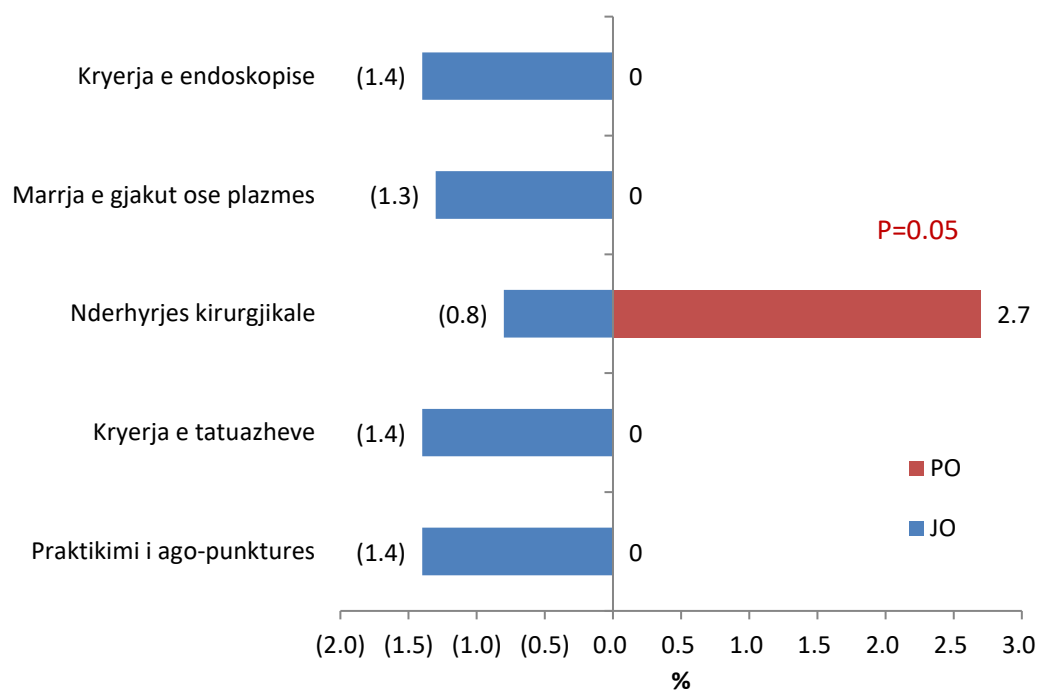


Figura 3. 43 Prevalenca e antiHCV sipas faktorëve të riskut

Me antiHCV kanë rezultuar:

2.7% nga individët që i janë nënshtruar ndërhyrjes kirurgjikale dhe 0.8% prej atyre që nuk kanë kryer ndërhyrje (p=0.05)

Tabela 3. 22 Vaksinimi kundrejt Hepatitit B

Vaksinimi	HBsAg		Total
	Negativ	Pozitiv	
Jo	324 (92.0)	28 (8.0)	352
Mungon	120 (95.2)	6 (4.8)	126
Nuk e di	75 (90.4)	8 (9.6)	83
Po	151 (94.4)	9 (5.6)	160
Total	670	51	721

Me HBsAg kanë rezultuar 9 (5.6%) nga individët të cilët referojnë që janë vaksinuar kundër hepatitit viral B.

❖ Vlerësimi i faktorëve të riskut për infeksionin HBV dhe HCV. Analiza Multivariate e Regresionit Logjistik

Tabela 3. 23 Vlerësimi i faktorëve të riskut për infeksionin HBV

Variablat	Coefficient (β)	Std. Error	Wald	P
Mosha	-0.014201	0.0117	1.4611	0.2
Gjinia	0.41345	0.37	1.1884	0.2
Praktikimi i ago-punkturës	-19.91485	66543.68	0.0008957	0.9
Ndërhyrjes kirurgjikale	-0.48769	0.51	0.8988	0.3
Kryerja e tatuazheve	-21.36535	24344.62	0.0007702	0.9
Kryerja e endoskopisë	-20.81172	13849.03	0.002258	0.9
Marrja e gjakut ose plazmës	1.88401	0.59	9.8787	0.001
Vaksinimi ndaj Hepatitit B	-0.85407	0.504	2.8633	0.09
Arsimi fillor	-21.22454	8623.188	0.006058	0.9
8-vjeçar	-0.30016	1.12	0.07144	0.7
I mesëm	-0.59231	1.12	0.2773	0.5
I lartë	-1.11491	1.177	0.8972	0.3

Tabela 3. 24 Vlerësimi i faktorëve të riskut për infeksionin HCV

Variablat	Coefficient (β)	Std. Error	Wald	P
Mosha	-0.0072992	0.0213	0.117	0.7
Gjinia	1.12915	0.810	1.94	0.1
Praktikimi i ago-punkturës	-20.46179	95967.911	0.0045	0.9
Ndërhyrjes kirurgjikale	1.58303	0.843	3.52	0.04
Kryerja e tatuazheve	-20.75498	23948.888	0.0075	0.9
Kryerja e endoskopisë	-18.87963	16849.671	0.00012	0.9
Marrja e gjakut ose plazmes	-19.29641	14405.202	0.00017	0.9
Arsimi fillor	-21.57018	11212.556	0.00037	0.9
8-vjeçar	-2.67927	1.383	3.7489	0.05
I mesëm	-2.88460	1.347	4.5824	0.03
I lartë	-1.32615	1.121	1.3985	0.2

Në analizën e regresionit logjistik multivariat u gjet që faktor parashikues sinjifikant dhe i pavarur risku për infeksionin e HbsAg ishte “Marrja e gjakut ose plazmës”. Individët që marrin gjak ose plazëm kanë 6.6 herë më tepër gjasa për tu infektuar nga HBV krahasuar me individet që nuk marrin (OR=6.6 95%CI 2.0322 - 21.3037 p=0.01).

Faktor parashikues sinjifikant dhe i pavarur risku për infeksionin e HCV ishte “ndërrhyrja kirurgjikale”. Individët që kryejnë ndërhyrje kirurgjikale kanë 64.8 herë më tepër gjasa për tu infektuar nga HCV krahasuar me individët që nuk i janë nënshtruar ndërhyrjes kirurgjikale (OR=4.9 95%CI 1.933 - 25.43 p=0.04)

IV DISKUTIM

Të dhënat për hepatitet virale në vend mbledhen nga dy burime kryesore:

1. Sistemi i survejancës - SMBS dhe ALERT
2. Studime të seroprevalencës në popullatë të përgjithshme dhe grupe risku

Survejanca e shëndetit publik është mbledhja e vazhdueshme, sistematike, analiza, interpretimi dhe shpërndarja e të dhënave në lidhje me një ngjarje të lidhur me shëndetin për t'u përdorur në veprimet e shëndetit publik që të zvogëlojë sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë dhe të përmirësojë shëndetin. Të dhënat e survejancës së shëndetit publik mund të përdoren për të vlerësuar barrën dhe tendencat kohore të ngjarjeve shëndetësore që monitorohen, të zbulojnë shpërthimet e mundshme, veprimet udhëzuese për çështje me interes të shëndetit publik, planifikimin mbështetës dhe vlerësimin e aktiviteteve parandaluese, vlerësimin e politikave publike, përmirësimin e përdorimit të shëndetit burimet e bazuara në prova, etj. Në mënyrë që survejanca e shëndetit publik të përmbushë objektivat e saj, duhet të vlerësohet rregullisht (121).

Raportimi i Hepatit Viral Akut i paspecifikuar kryhet në dy sisteme plotësuese të njëri-tjetrit që janë SMBS ose pasqyra mujore 14Sh dhe sistemi sindromik javor ose Alert ku raportohet sindroma verdhëz.

Numri i raportimit në këto dy sisteme ka paraqitur një trend në rënie dhe kjo për arsye të përmirësimit të diagnozës laboratorike për hepatitin viral në vend. Megjithatë ky tip vazhdon të mbetet në sistemin tonë të survejancës dhe është i rëndësishëm në kapjen e hershme të shpërthimeve epidemike. (122)

Në lidhje me grupmoshat për hepatitin viral të paspecifikuar dhe për hepatitin viral A grupmosha më e prekur është ajo pediatrike 1-14 vjeç. Kjo është një situatë e pritshme duke patur parasysh se ne jemi një vend endemik për hepatitin viral A dhe pjesa më e madhe e fëmijëve e kalojnë në fëmijëri në forme asimptomatike. Kjo vërtetohet dhe me nivelin e lartë të antitropave Anti HAV në popullatën adulte (mbi 90%) që tregon se infeksioni është kaluar në mosha pediatrike.

Për HAV vërehet një incidencë vjetore në nivel të qëndrueshëm në periudhën 2010-2013. Në vitin 2014 vihet re një rritje në incidencën e hepatitit viral A dhe kjo përkon edhe me shpërthimet epidemike nga ky tip i hepatitit viral gjatë këtij viti. Këto shpërthime kanë qenë me natyrë hidrike për shkak të kontaminimit të ujit të pijshëm në ato zona. Kryesisht kanë qenë popullatë rome që përdorin ujë të pijshëm të pakontrolluar nga pusët në oborret e shtëpive të tyre. E rëndësishme të theksohet se për këtë lloj hepatiti ka mungesë të kiteve diagnostike në pothuajse të gjitha rrethet përveç Tiranës. Prandaj shpesh rastet raportohen në kuadër të hepatitit të paspecifikuar në pasqyrën 14Sh (123, 124).

Incidenca vjetore e hepatitit viral akut B paraqet një trend në rritje për periudhën 2010-2013 dhe një trend në rënie për periudhën pasuese 2014-2015. Një nga arsytet është edhe forcimi i sistemit tëurvejancës me përfshirjen në sistemin tonë të raportimit të skedës individuale për hepatitet virale B dhe C. Në raportimin e vitit të parë 2013 u regjistruan të gjitha rastet që rezultuan pozitiv me HBsAg pavarësisht paraqitjes së tyre klinike në pasqyrën 14Sh, duke mos u bazuar në përkufizimin e rastit për HBV dhe HCV. Ndërkohë në vitet në vazhdim kjo u përmirësua dhe raportimi në pasqyrën 14Sh u krye sipas përkufizimit të rastit dhe të gjitha rastet e tjera u raportuan me skedat individuale (125).

Këto dy sisteme janë plotësuese të njëra tjetrës dhe ndihmojnë në paraqitjen më të saktë dhe të plotë të situatës së hepatiteve virale B dhe C në vend.

Për disa rrethe që nuk kanë raportuar raste me HBV ose HCV arsyeja është mungesa e kapaciteteve laboratorike për vendosjen e diagnozës. Pothuajse për të gjithë tipat e hepatitit viral, meshkujt janë më të prekur se femrat gjatë gjithë periudhës së studimit. (122)

Hepatiti B dhe hepatiti C paraqesin inflamacione të mëlçisë të shkaktuara nga virusi i hepatitit B (HBV) dhe hepatiti C (HCV). Të dy sëmundjet përhapen përmes kontaktit me gjak të infektuar, spermë të infektuar ose lëngje të tjera të trupit të infektuar (ose nga nëna e infektuar tek fëmija gjatë lindjes për HBV). HIV, partnerë seksualë të shumtë, marrëdhëniet homoseksuale dhe seksi i pambrojtur rrisin rrezikun e transmetimit të HBV dhe HCV. Meqenëse rreziku i perhapjes të HBV dhe HCV përmes transfuzionit të gjakut është jashtëzakonisht i ulët në ditët e sotme, të dy infeksionet janë shumë të përhapura në mesin e përdoruesve të injektimit të drogës ose personave që i nënshtrohen tatuazheve ose shpimeve të pasigurta. HBV dhe HCV mund të shkaktojnë infeksion akut ose kronik; infeksioni akut mund të jetë shumë i butë (kryesisht i pazbuluar) ndaj formave të rënda që kërkojnë shtrimin në spital (126,127).

Shumica e personave të infektuar me HBV janë në gjendje të eliminojnë virusin por rreth 85% e personave të infektuar me HCV do të zhvillojnë infeksion kronik. HBV dhe HCV kronike mund të çojnë në probleme serioze të mëlçisë dhe shëndetit të përgjithshëm, përfshirë kancerin e mëlçisë dhe vdekjen. Mënyra më e mirë për të parandaluar HBV është përmes vaksinimit ndërsa asnjë vaksinim nuk ekziston kundër HCV(126,127).

Gratë shtatzëna dhe dhuruesit e gjakut zakonisht konsiderohen si përfaqësues të popullatës së përgjithshme në lidhje me përhapjen e HBV dhe HCV ndërsa grupet me rrezik të lartë përfshijnë përdorues të injektimit të drogës, meshkuj që bëjnë seks me meshkuj, migrantë dhe të ngjashme (126,127).

Për shkak se të dyja infeksionet janë shkaqet kryesore të cirrozës hepatike dhe kancereve, sistemet e survejancës HBV dhe HCV të vendosura në shumë vende janë të rëndësishme për të monitoruar situatën, për të vlerësuar tendencat, për të zbuluar çdo ndryshim të papritur të shkallës së sëmundshmërisë dhe sugjeruar më tej masat që duhen marrë. Survejanca e HBV dhe HCV është e rëndësishme si një mjet për të kontrolluar dhe parandaluar këto infeksione. (128).

Objektivat e survejancës së infeksioneve akute HBV dhe HCV përfshijnë identifikimin e rasteve të reja dhe faktorët e rrezikut, monitorimin e trendit të sëmundjes dhe modelet e transmetimit dhe udhëzimin e masave parandaluese dhe kontrolluese. Për HBV qëllimi kryesor i identifikimit të rasteve të reja është trajtimi i hershëm dhe këshillimi për të parandaluar përhapjen e mëtejshme, ndërsa për HCV përpjekjet do të drejtohen për parandalim pasi që nuk ka vaksinë në dispozicion. (129,130).

Në këtë kontekst, qëllimi i këtij studimi ishte vlerësimi i sistemit të survejancës për HBV dhe HCV (vlerësimi i kapaciteteve të sistemit që korrespondojnë me objektivat e sistemit të survejancës, vlerësimin e attributeve të sistemit, identifikimin e pikave të dobëta) në Shqipëri gjatë 2013-2014 në mënyrë që të ofrojë rekomandime për përmirësimin e cilësisë, efikasitetit dhe dobisë së sistemit. (131)

Instituti i shëndetit publik (ISHP) ka kryer një sërë survejimesh ndër-seksionale sero-epidemiologjike gjatë periudhës 1992 e pas me synim përcaktimin e profileve imunologjike të popullatës së Shqipërisë kundrejt viruseve A, B, C, D, dhe E të hepatitit viral. (117)

Mbi bazën e të dhënave për mbulimin e vaksinimeve, rezultatet e seroprevalencës dhe të dhënat e survejancës epidemiologjike, politika kombëtare e vaksinimit të detyrueshëm të foshnjave kundër hepatitit B u krijua që nga viti 1994 në Shqipëri si strategjia më e dobishme për kontrollin afatgjatë të hepatitit B në një vend me një endemicitet të lartë HBV. Mbulimi i vaksinimit është mbi 95% në vend dhe në rrethe në Shqipëri ndërsa shkalla e refuzimit është më pak se 10% në nivelin e vendit, përveç disa rretheve.

Sidoqoftë, shkalla e refuzimit në vitet e mëvonshme ka ardhur duke u zvogëluar gjatë viteve. Prevalenca e antitropave sipërfaqësor të Hepatitit B (anti-HBs) është shumë më e lartë tek fëmijët e vaksinuar sesa tek ata të pa vaksinuar, dhe prevalenca e antigjenit sipërfaqësor të Hepatitit B (HBsAg) është shumë më e ulët tek fëmijët 0-14 vjeç krahasuar me ata më të vjetër (117).

Shqipëria ende është një vend endemik për infeksionin HBV (9%) (132) krahasuar me vendet në të njëjtin rajon si Kroacia (2%) (133), Serbia (2.4%), Italia (2.6%), Greqia (2%), Rumania (5.6%) (134).

Në Kosovë, midis dhuruesve të gjakut prevalenca e HBV dhe HCV ishte përkatësisht 4.2% dhe 0.3%, përkatësisht (135).

Në Shqipëri nuk ka system të survejancës për hepatitin kronik. Në Shqipëri monitorimi i rregullt i situatës së hepatitit viral, përmes gjenerimit të sistemeve të mbikqyrjes, të dhëna të besueshme epidemiologjike rreth infeksionit HBV dhe HCV, janë thelbësore për të informuar dhe vlerësuar strategji për të zvogëluar barrën e këtyre sëmundjeve bazuar në vendimin e shëndetit publik të bazuar në prova bërë.

Cilësitë e sistemit

Ky studim është i pari për vlerësimin e sistemit të survejancës së HBV dhe HCV në Shqipëri ku vlerësoi jo vetëm kapacitetet, atributet por edhe identifikimin e pikave të dobëta të sistemit. Rezultatet sugjerojnë se sistemi i survejancës së HBV dhe HCV ka disa kapacitete për të përmbushur objektivat e saj, por janë të nevojshme investime të mëtejshme në infrastrukturë si dhe trajnime të stafit te ri.

Përpjekjet për konfirmimin e rastit dhe integrimi i sistemeve të ndryshme mund të ulë thjeshtësinë e sistemit. Janë bërë disa përpjekje për të përmirësuar fleksibilitetin e sistemit. Lidhur me cilësinë e të dhënave, informacioni në lidhje me faktorët e rrezikut ka përmirësim por duhet punuar akoma kryesisht në lidhje me diagnozën e sëmundjes, njoftimi, data e fillimit, data e shtrimit dhe e daljes nga spitali. Pranueshmëria e sistemit duhet të përmirësohet përmes përfshirjes së stafit të laboratorëve private. Përfaqësimi, kohëduhshmëria dhe qëndrueshmëria e sistemit janë të përshtatshme.

Pikat kryesore të dobëta të sistemit janë mungesa e kapaciteteve laboratorike për diagnozë, përdorimi i metodës me test të shpejtë, mosplotësimi i të gjithë seksioneve në skedën e raportimit të rastit dhe të mungesës së raportimit nga të gjitha burimet e raportimit. Strategjitë e monitorimit dhe parandalimit duhet të vlerësohen në mënyrë të vazhdueshme. (129)

Një shqetësim shëndetësor publik gjithnjë ne rritje është HCV sepse është më shpesh asimptomatik dhe nuk ka vaksinim kundër tij dhe raportimi i rasteve asimptomatike mund të jetë një aspekt i rëndësishëm për një vlerësim më të saktë të shpeshtësisë të sëmundjes dhe për kontrollin dhe parandalimin e tij.

Nevoja e një sistemi efektiv të survejancës është edhe më kritik në vendet me një endemicitet të lartë të infeksionit HBV si Shqipëria (129, 136).

Studimi i seroprevalencës

Këto studime që kryhen si në popullatë të përgjithshme edhe në grupet e riskut janë të nevojshme dhe të rëndësishme njëkohësisht për të kuptuar dhe vlerësuar barrën e sëmundjes së shkatuar nga HBV dhe HCV për të ndihmuar politikëbërësit në hartimin e politikave apo strategjive të duhura për eliminimin e tyre.

Në studimin e seroprevalencës morën pjesë 721 individë nga popullata e përgjithshme përfaqësuese e disa rretheve të vendit. Pjesa më e madhe ishin femra, mosha mesatare 39.8 (18.2) vjeç dhe me rang 1 vjeç deri në 82 vjeç.

Të dhënat epidemiologjike mbi prevalencën e HCV dhe faktorët e riskut për transmetim janë të rëndësishme për të zbatuar masa për parandalimin dhe kontrollin e HCV. Në studimin tonë prevalenca e antitropave anti-HCV ishte 1.3%. Prevalenca e anti-HCV tek femrat është 1% ndërsa te meshkujt është 2.3%. Meshkujt kanë 2.4 herë më shumë të predispozuar se femrat që të kenë antitropa anti-HCV Shkalla më e lartë e seropozitivitetit u gjet tek përdoruesit e drogës (40%) e ndjekur nga individët hemodializë (25.4%) dhe transfuzioni i gjakut (6.3%) të cilët gjithashtu janë faktorë të pavarur të rrezikut për hepatitin Infeksion C. (137,139)

Të dhëna të ngjashme janë raportuar edhe në një studim tjetër të kryer nga ISHP. Nga 5439 mostra të analizuar në total, 71 prej tyre rezultuan pozitive për praninë e antitropave anti-HCV, që korrespondojnë me një prevalencë prej 1.3%. Prevalenca e anti-HCV tek femrat është 1% (39/4028) ndërsa tek meshkujt është 2.3% (32/1411). Meshkujt kanë 2.4 herë më shumë gjasa se femrat të kenë antitropa anti-HCV (OR = 2.4 95%CI 1.5-3.8 p <0.001). Shkalla më e lartë e seropozitivitetit u gjet tek përdoruesit e drogës (40%) e ndjekur nga individët e hemodializuar (25.4%) dhe transfuzioni i gjakut (6.3%). (139)

Krahasimi i të dhënave epidemiologjike me kalimin e kohës mund të lejojë disa përfundime në lidhje me ndryshimin e sjelljeve të rrezikut dhe suksesin e programeve ekzistuese të parandalimit ose ekzaminimit. Dallimet e të dhënave të prevalencës dhe dinamika brenda dhe ndërmjet vendeve ndonjëherë mund të shpjegohen nga variantet lokale dhe rajonale në rrugët e transmetimit ose masa të ndryshme të shëndetit publik.

Një publikim nga ECDC dokumentoi 38 sisteme të ndryshme të survejances në 27 vende; gjashtë vende kishin më shumë se një sistem. Sistemet e survejances ndryshojnë sipas strukturës, praktikave të raportimit, metodave të mbledhjes së të dhënave dhe përkufizimeve të rasteve të përdorura, duke çuar në variancë në tërësinë dhe përfaqësimin, të cilat duhet të merren parasysh. (140)

Prevalenca e vërtetë ka të ngjarë të jetë më e lartë pasi studimet e përgjithshme të popullatës përjashtojnë nëngrupe me rrezik të lartë si PDI aktive, të pastrehë, të burgosur popullata rome etj. (141)

Shkalla e infeksionit të HCV është dukshëm më e lartë në këto nëngrupe siç ilustron nga një studim i fundit që tregoi se prevalenca e HCV në mesin e të burgosurve në Spanjë ishte 22.7%. Studimet kanë treguar se prevalenca e përgjithshme është më e lartë se vlerësimet kombëtare kur konsiderohen këto nëngrupe. Infeksioni me HCV ndodh në të gjithë botën, dhe deri në prezantimin e testeve të kontrollit kundër-HCV për dhuruesit e gjakut, të prezantuar në 1990/1991 në Evropë dhe Shtetet e Bashkuara, ai ka përfaqësuar shkaktues kryesor të hepatitit të lidhur me transfuzion. Incidenca e HCV në një shkallë globale nuk është e njohur mirë, sepse infeksioni akut është përgjithësisht asimptomatik. Deri në 2-10 milion njerëz mund të infektohen në mënyrë kronike në Shtetet e Bashkuara, 5 deri në 10 milion në Evropë, dhe rreth 12 milion në Indi, dhe shumica nuk e dinë se janë të infektuar. (142)

Nuk ka vaksinë për hepatitin C, prandaj parandalimi i infeksionit nga HCV varet nga ulja e rrezikut të ekspozimit ndaj virusit në mjediset e kujdesit shëndetësor, në popullatat me rrezik më të lartë.

Ndërhyrjet parësore të parandalimit: higjiena e duarve përfshirë përgatitjen kirurgjikale të tyre dhe përdorimin e dorezave; trajtimi i sigurt dhe asgjësimi i mbetjeve spitalore dhe ofrimi i shërbimeve gjithëpërfshirëse për zvogëlimin e dëmit për njerëzit që injektojnë droga, duke përfshirë pajisje sterile injektuese; testimi i gjakut të dhuruar për hepatitin C dhe B (si dhe HIV dhe sifilizin); trainimi i personelit shëndetësor; promovimi i përdorimit të saktë dhe të vazhdueshëm të prezervativëve.

Për individët e infektuar nga virusi i hepatitit C, OBSH rekomandon: edukim dhe këshillim për opsionet për kujdes dhe trajtim; imunizimi me vaksinat e hepatitit A dhe B për të parandaluar prekjen nga këto viruse të hepatitit për të mbrojtur mëlçinë e tyre; menaxhimi i hershëm dhe i duhur mjekësor, përfshirë terapinë antivirale nëse është e përshtatshme; dhe monitorim të rregullt për diagnostikimin e hershëm të sëmundjes kronike të mëlçisë. (143,144)

Ne lidhje me HEV dhe HDV si bashkëshoqërues i hepatiti kronik B ne nuk kemi sistem të survejancës. Janë kryer disa testime të mostrave të mblledhura në ISHP në kuadër të studimit të seroprevalencës si dhe grupeve të shkëputura në pacientë kronikë me HBV. Këto rezultate megjithëse nuk janë përfaqësuese për gjithë popullatën kanë vlerë në njohjen se cili genotip i HDV qarkullon në vend.

V PËRFUNDIME

- Incidenca vjetore e hepatitit viral të paspecifikuar ka pësuar rënie të dukshme në periudhën 2010-2015 si pasojë e përmirësimit të diagnostikimit.
- Trendi i hepatitit viral të paspecifikuar është i njëjtë me trendin e sindromit Verdhëz në survejancën sindromike Alert.
- Incidenca vjetore e hepatitit viral A në vitin 2014 vihet re një rritje si pasojë e shpërthimet epidemike nga ky tip i hepatitit viral gjatë këtij viti.
- Ndryshime në incidencat vjetore të B dhe C janë për shkak të përfshirjes në sistem të skedës individuale dhe adaptimit të saj në sistem.
- Meshkuj janë më të prekur se femrat për të gjithë tipat e hepatitit viral.
- Grupmosha më e prekur ajo aktive për HBV dhe HCV dhe pediatrike me HAV dhe hepatitin e paspecifikuar.
- Numri më i lartë i rasteve të raportuar është me skeda individuale .
- Numri më i lartë i rasteve të raportuara është nga Tirana, Durrësi, Elbasan dhe Berati.
- Prevalenca e HBV vazhdon të jetë lartë në popullatë të përgjithshme. Ndërsa ajo e HCV nuk ka pësuar ndryshim.
- Faktorë sinjifikantë dhe të pavarur risku për të dy tipet e hepatiteve B dhe C rezultuan: Tatuazhi, Endoskopi, Hemodializë, Transfuzion gjaku.
- Ndryshime vërehen në raportim duke krahasuar sistemet e survejancës me njëri – tjetrin.
- Sistemi i survejancës se HBV dhe HCV është i thjeshtë, i qëndrueshëm, fleksibël, i pranueshëm dhe përfaqëson popullsinë e përgjithshme.

VI REKOMANDIME

- Zbatimi i standardeve në lidhje me përkufizimin e rastit;
- Rishikimi, standardizimi dhe përmirësimi i përfundimit të të gjitha seksioneve të skedes individuale të raportimit;
- Zhvillimi dhe zbatimi e një sistemi elektronik për mbledhjen e të dhënave
- Përmirësimi i raportimit të HBV dhe HCV nga çdo rreth;
- Trajnimi i stafit mjekësor siç janë mjekët e familjes, ndihmës-epidemiolog / epidemiolog në lidhje me ndryshimet e formës së raportit të rasteve dhe mënyrat e raportimit, përfshirë sistemin e Alertit;
- Vendosja e survejancës për hepatitin kronik;
- Zbatimi i regjistrit kombëtar për kancerin e mëlçisë;
- Krijimi i një fondi financiar për të mbështetur aktivitetet e survejancës;
- Sigurimi i laboratoreve mikrobiologjike të Drejtorive të Shëndetit Publik të rretheve me pajisje të nevojshme dhe kite diagnostikuese;
- Trajnimi i stafit të ri në laboratorë në lidhje me metodat diagnostikuese të hepatitit viral;
- Përmirësimi i nevojave të laboratoreve mikrobiologjike të rrethit me mikrobiologë;
- Zbatimi i raportimit të detyrueshëm të rasteve të HAV, HBV dhe HCV çdo muaj nga spitalet private;
- Vendosja e survejancës sentinel në grupe me rrezik të lartë si gratë shtatzëna, të burgosurit, IDU, dhe MSM-të.
- Kryerja e studimeve seroprevalente në popullatë të përgjithshme dhe grupe risku.

VII SHTOJCA –ilustrime

SKEDA INDIVIDUALE 14-2/SH

Skeda individuale e raportimit të sëmundjeve infektive të GRUPIT B/1

Në GRUPIN B/1 përfshihen SEMUNDJET INFEKTIVE QE SPIKATIN PER FREKUENCEN (INCIDENCEN) E TYRE TE LARTE DHE PER TE CILAT INTERVENTET E KONTROLLIT JANE SHUME TE MUNDSHME.

Ato deklarohen me fletë deklarimi (skedë individuale) sikurse sëmundjet e grupit A. Skeda individuale e plotësuar që nga fillimi deri në fund dërgohet në Institutin e Shëndetit Publik (ISHP) - Departamenti i Epidemiologjisë dhe Biostatistikës (DEB).

Plotësimi i skedës bëhet vetëm në pjesën e majtë të saj : përgjegjja jepet duke vënë kryq në atë kutizë (katror i vogël) i cili përfaqëson përgjegjen e saktë dhe duke plotësuar me shkrim në rastin kur pyetja kërkon përgjegje me shkrim. Kujdes, pjesa e djathtë gri e skedës duhet të mbetet e paprekur, dmth pa asnjë shënim.

Viti

Nr. rendor

Nr. skedës

Rrethi _____
 Bashkia / Komuna _____
 Qyteti / Fshati _____
 Emri, atësia, mbiemri i të sëmurit _____
 Rast me _____

Kriteret

1	2	3	4
---	---	---	---

 (*)

Të shkruhet emri i plotë i sëmundjes infektive të GRUPIT B/1 edhe të shënohet me kryq kutia përkatëse më poshtë

<p><i>Kodi sipas ICD-9</i></p> <p><input type="checkbox"/> 002.0 Tifo abdominale</p> <p><input type="checkbox"/> 002.9 Paratifo</p> <p><input type="checkbox"/> 003 Salmonelozë jotifoide (:)</p> <p><input type="checkbox"/> 004 Shigelozë (dizenteri bacilare)</p> <p><input type="checkbox"/> 005 Toksikoinfeksione alimentare bakteriale (të tjera veç atyre që bëjnë pjesë në 003) (:)</p> <p><input type="checkbox"/> 006 Dizenteri amebike</p> <p><input type="checkbox"/> 036 Meningit meningokoksik</p> <p><input type="checkbox"/> 320 Meningit bakterik jo-meningokok.</p> <p><input type="checkbox"/> 006 Dizenteri amebike</p> <p><input type="checkbox"/> 022 Plasje</p> <p><input type="checkbox"/> 023 Brucelozë</p> <p><input type="checkbox"/> 027.0 Listeriozë</p> <p><input type="checkbox"/> 033 Pertussis</p> <p><input type="checkbox"/> 034.1 Skarlatinë</p> <p><input type="checkbox"/> 035 Erizipelë</p> <p><input type="checkbox"/> 037 Tetanoz (jo neonatal)</p> <p><input type="checkbox"/> 047 Meningit viral (aseptik)</p> <p><input type="checkbox"/> 323.9 Encefalit i paspecifikuar</p> <p><input type="checkbox"/> 323.5 Encefalit pas vaksinimit</p>	<p><i>Kodi sipas ICD-9</i></p> <p><input type="checkbox"/> 052 Varicelë</p> <p><input type="checkbox"/> 055 Fruth</p> <p><input type="checkbox"/> 056 Rubeolë</p> <p><input type="checkbox"/> 487 Grip me izolim të virusit (‡)</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/> 070.1 Hepatit viral A</p> <p><input type="checkbox"/> 070.3 Hepatit viral B</p> <p><input type="checkbox"/> 070.59 Hepatit viral as A as B</p> <p><input type="checkbox"/> 072 Parotit epidemik</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/> 081.0 Tifo murine endemike</p> <p><input type="checkbox"/> 082.1 Ethe butonoze</p> <p><input type="checkbox"/> 083.0 Ethe Q</p> <p><input type="checkbox"/> 081-083 Rikecioza të tjera</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/> 085.0 Leishmaniazë viscerale</p> <p><input type="checkbox"/> 085.1 Leishmaniazë kutane</p> <p><input type="checkbox"/> 100 Leptospirozë</p> <p><input type="checkbox"/> 126 Ankilostomiazë</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/> 136.9 Legionelozë</p>
--	---

(;) *Kodi 003 i ICD-9 janë infeksione dhe toksikoinfeksione alimentare të shkaktuara nga salmonelat jo-tifike .
 Kodi 005 janë toksikoinfeksione alimentare nga baktere të tjerë (Staphylococcus, etj).
 Kodi 008 nuk përmban toksikoinfeksione alimentare, por vetëm infeksione intestinale nga baktere (E.coli, Arizona, Proteus, Staphylococcus, Pseudomonas, Campylobacter, Yersinia, etj) dhe viruse (Rotavirus, Adenovirus, Enterovirus, etj) ; për këto infeksione intestinale identifikimi laboratorik i shkaktarit mikrobik*

Nr. skedës

<table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>																	<table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>																
<table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>					<table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>																												

është i domosdoshëm. Kur konfirmimi laboratorik mungon, raportimi për këto infeksione intestinale nuk bëhet me skedën individuale 14-2/SH, por sipas pasqyrës 14/SH (në Grupin C të saj) (shih).

(†) Kodi 487 përfshin vetëm rastet e gripit me konfirmim laboratorik (izolim virusi) nga ISHP; praktikisht ata janë rastet e para të fillimit të një epidemie gripi, për të cilat raportimi në ISHP duhet bërë menjëherë;

PJESA I (TE DHENA TE PERGJITHSHME)
 Emri, atësia, mbiemri i të sëmurit _____
 Seksi M F
 Mosha në muaj, nëse është më i vogël se 1 vjeç _____
 në vjeç, nëse është 1 vjeç e lart _____
 Shtetësia _____
 Profesioni _____
 Adresa e banimit të të sëmurit : Rrethi _____
 Bashkia / Komuna _____
 Qyteti / Fshati _____
 Prej sa kohësh banon në atë vend : _____
 muaj vjet

PJESA II (HISTORIA E RASTIT)
 Vendi ku të sëmurit i filluan simptomat e para të sëmundjes :
 Rrethi _____
 Bashkia / Komuna _____
 Qyteti / Fshati _____
 Data e fillimit të simptomave të para _____
 dita muaji
 Shtruar në spital jo po
 Nëse po, data e shtrimit në spital _____, në Rrethin _____
 dita muaji
 Ecuria e sëmundjes : shërim
 vdekje
 Nëse ekziston vaksinë kundër sëmundjes, i sëmuri : ka qenë i pavaksinuar
 nuk dihet mbi vaksinimin
 ka qenë i vaksinuar, data e dozës së fundit të vaksinës _____
 muaji viti

PJESA III (TE DHENAT E DIAGNOZES LABORATORIKE MIKROBIOLOGJIKE)
 1. Ekzaminimi direkt : kryer më datë në
 Rezultati : negativ pozitiv
 2. Kultura : kryer më datë në
 Rezultati : negativ pozitiv
 3. Serologjia : kryer më datë në
 Tipi i reaksionit serologjik
 Rezultati : negativ pozitiv
 Emri Mbiemri dhe firma e mjekut Mikrobiolog

PJESA IV (HULUMTIMI EPIDEMIOLOGJIK)
 Është rast sporadik apo është rast në vatër
 Nëse është rast në vatër, numri i rasteve në atë vatër ku pacienti u infektua _____
 Për infeksionet intestinale origjina e infeksionit është :
 hidrike jo-hidrike e panjohur
 Numri i personave që mendohet të jenë infektuar :
 personat e kontaktit të ngushtë familjar, numri _____
 personat e kontaktit në institucion nëse i sëmuri ka qenë në institucion, numri _____

KONKLUZION
 Bazuar në të dhënat klinike, laboratorike, epidemiologjike, të jepet emërtimi përfundimtar mbi rastin : **rast i suspektuar** (mbetur i dyshimtë)
(është rasti kur nuk plotësohen të gjitha kriteret e parashikuara për patolo-

Grid of checkboxes for data entry, organized into columns corresponding to the form sections.

gjinë në shqyrtim) (shih ()*

rast i konfirmuar plotësisht dhe përfundimisht
(është rasti kur plotësohen të gjitha kriteret e parashikuara) (shih ()*

Shënim : *Përkufizimi për secilin emërtim jepet në instruksionin shoqëruar të skedës individuale (shih).*

Emri Mbiemri dhe firma e mjekut Klinikist

Emri Mbiemri dhe firma e mjekut Epidemiolog

Data e plotësimit të skedës

Skeda Individuale



SKEDA INDIVIDUALE PER HEPATITET VIRALE B DHE C

Data e plotësimit Data e raportimit në DSHP ID i pacientit Kodi i pacientit

A. Të dhëna social-demografike të pacientit

Emri
Mbiemri
Datëlindja <input type="text"/>
Gjinia <input type="checkbox"/> Mashkull <input type="checkbox"/> Femër
Adresa Rrethi Bashki/Komunë
Lagje /Fshat

Profesioni.....
Arsimimi :
Pa arsim <input type="checkbox"/> 9-vjecar <input type="checkbox"/>
Fillor <input type="checkbox"/> I mesëm <input type="checkbox"/>
I lartë <input type="checkbox"/>

B. Të dhënat klinike dhe laboratorike

<input type="checkbox"/>	
Data e fillimit të sëmundjes <input type="text"/>	Data e shtrimit në spital <input type="text"/>
Data e daljes <input type="text"/>	Data e diagnostikimit <input type="text"/>
Diagnoza <input type="checkbox"/> HBV, <input type="checkbox"/> HCV	
Metoda e përdorur <input type="checkbox"/> Test i shpejtë, <input type="checkbox"/> ELISSA, <input type="checkbox"/> Të tjera , specifiko.....	
Laboratori <input type="checkbox"/> Publik DSHP (emri i rrethit).....	
<input type="checkbox"/> Publik Spital ,(emri i rrethit).....	
<input type="checkbox"/> Privat , nëse po emri i laboratorit.....	

C. Të dhëna epidemiologjike

Ka marrë gjak ose plazëm?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur	specifiko vendin.....
Ka kryer ndërhyrje kirurgjikale?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur	specifiko vendin.....
Ka kryer endoskopi?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur.....	specifiko vendin
Ka kryer hemodializë ?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur.....	specifiko vendin
Ka kryer intervent tek dentisti?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur.....	specifiko vendin
Ka bërë tatuazh ose pirsing?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nëse po kur.....	specifiko vendin
Ka përdorur drogë intravenoze ose injeksion tjetër?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo , nëse po kur.....	
Ka kryer marrëdhënie seksuale të pambrojtura?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo	
Jeni shpuar me aqe ose objekte të tjera të kontaminuara me gjak?	<input type="checkbox"/> po <input type="checkbox"/> jo nese po kur.....	

Mjeku.....

Epidemiologu.....

Infermierja.....

VIII BIBLIOGRAFIA

1. Hepatitis A: fact sheet no. 328. In: Media centre [website]. Geneva: World Health Organization; updated July 2015 (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/en/>, accessed 26 December 2015).
2. Vaughan G, Goncalves Rossi LM, Forbi JC, et al. Hepatitis A virus: host interactions, molecular epidemiology and evolution. *Infect Genet Evol* 2014; 21:227–243.
3. Franco E, Meleleo C, Serino L, Sorbara D, Zaratti L. Hepatitis A: Epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol.* 2012;4(3):68-73. doi:10.4254/wjh.v4.i3.68
4. Mor Z, Srur S, Dagan R, Rishpon S. Hepatitis A disease following the implementation of universal vaccination: who is at risk? *J Viral Hepat.* 2010;17:293–297.
5. Aggarwal, Rakesh; Goel, Amit Hepatitis A, *Current Opinion in Infectious Diseases*: October 2015 - Volume 28 - Issue 5 - p 488-496
6. Noele P. Nelson, Hepatitis A: The Changing Epidemiology of Hepatitis A *Clinical Liver Disease*, Vol 2, No 6, December 2013
7. Halliday, Mabel L., et al. “An Epidemic of Hepatitis A Attributable to the Ingestion of Raw Clams in Shanghai, China.” *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 164, no. 5, Oxford University Press, 1991, pp. 852–59, <http://www.jstor.org/stable/30111993>.
8. Murphy TV, Feinstone SM, Bell BP. Hepatitis A vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein, WA, Offit PA, eds. *Vaccines*. 6th ed. London: Saunders; 2012:183-204.
9. What is the etiology of hepatitis A virus (HAV) and which groups are at increased risk for infection? <https://www.medscape.com/>
10. Liu W, Zhai J, Liu J, Xie Y. Identification of recombination between subgenotypes IA and IB of hepatitis A virus. *Virus Genes.* 2010 Apr. 40(2):222-4.
11. Linder KA, Malani PN. Hepatitis A. *JAMA.* 2017 Dec 19. 318(23):2393
12. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
13. Sook-Hyang Jeong a Hyo-Suk Lee bHepatitis A: Clinical Manifestations and Management *Intervirolology* 2010;53:15–19
14. Lee, H.-J.; Jeong, H.S.; Cho, B.-K.; Ji, M.-J.; Kim, J.-H.; Lee, A.-N.; Lee, K.-R.; Cheon, D.-S. Evaluation of an immunochromatographic assay for the detection of anti-hepatitis A virus IgM. *Viol. J.* 2010, 7, 164.
15. Murphy TV, Denniston MM, Hill HA, McDonald M, Klevens MR, Elam-Evans LD, et al. Progress Toward Eliminating Hepatitis A Disease in the United States. *MMWR Suppl.* 2016 Feb 12. 65 (1):29-41
16. Campagna M, Siddu A, Meloni A, Basciu C, Ferrai L, Pettinau A, et al. Changing pattern of hepatitis a virus epidemiology in an area of high endemicity. *Hepat Mon.* 2012;12:382–5.
17. Elizee PK, Alavian SM. Prevention of hepatitis a virus infection, need to vaccinate or not?. *Int J Prev Med.* 2013;4(8):863-865.

18. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/hep-a.html>
19. What is the prognosis of hepatitis A virus (HAV) infection? <https://www.medscape.com>
20. John O'Grady Timing and benefit of liver transplantation in acute liver failure *Journal of Hepatology* 2014 vol. 60 j 663–670
21. Longo D., Fauci A., Kasper D., et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York, NY, USA: McGraw-Hill; 2012.
22. Botero V., Garcia V., Aristizabal A., et al. Hepatitis A, cardiomyopathy, aplastic anemia, and acute liver failure: a devastating scenario. *Transplant Infectious Disease*. 2018;20(2)
23. Hepatitis B: fact sheet no. 204. In: Media centre [website]. Geneva: World Health Organization; updated July 2015
24. Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. *Vaccine*. 2012;30(12):2212–19.
25. WHO. Hepatitis B vaccines: WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec*. 2009;84:405–20 (<http://www.who.int/wer/2009/wer8440.pdf?ua=1>, accessed 27 December 2015).
26. WHO Executive Board (134th session). Hepatitis: improving the health of patients with viral hepatitis. Report by the Secretariat. Geneva: WHO; 2014 [EB134/36] (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB134/B134_36-en.pdf, accessed 10 June 2015).
27. Best practices for injections and related procedures toolkit. Geneva: World Health Organization; 2010 (http://www.who.int/injection_safety/9789241599252/en/, accessed 28 December 2015).
28. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis in WHO Member States. Geneva: World Health Organization; 2013. (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85397/1/9789241564632_eng.pdf,
29. Sunbul M. Hepatitis B virus genotypes: global distribution and clinical importance. *World J Gastroenterol*. 2014;20(18):5427-5434.
30. Ogawa M, Hasegawa K, Naritomi T, Torii N, Hayashi N. Clinical features and viral sequences of various genotypes of hepatitis B virus compared among patients with acute hepatitis B. *Hepato Res*. 2002;23:167–177. [PubMed] [Google Scholar]
31. Hepatitis B: Practice Essentials, Background, Pathophysiology <http://emedicine.medscape.com> > 177632-overview
32. Kao JH. Hepatitis B viral genotypes: clinical relevance and molecular characteristics. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17:643–650. [PubMed] [Google Scholar]
33. Kramvis A. Genotypes and genetic variability of hepatitis B virus. *Intervirology* 2014;57:141–150.
34. Shi W, Zhang Z, Ling C, Zheng W, Zhu C et al. Hepatitis B virus subgenotyping: history, effects of recombination, misclassifications, and corrections. *Infection, Genetics and Evolution* 2013;16:355–361.
35. Locarnini S, Zoulim F. Molecular genetics of HBV infection. *Antivir Ther* 2010;15:3–14

36. Paraskevis D, Magiorkinis G, Magiorkinis E, Ho SYW, Belshaw R et al. Dating the origin and dispersal of hepatitis B virus infection in humans and primates. *Hepatology* 2013;57:908–916.
37. Pourkarim MR, Amini-Bavil-Olyae S, Lemey P, Maes P, Van Ranst M. Are hepatitis B virus "subgenotypes" defined accurately? *J Clin Virol* 2010;47:356–360.
38. Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. *Vaccine* 2012; 30:2212.
39. Challine D, Chevaliez S, Pawlotsky JM. Efficacy of serologic marker screening in identifying hepatitis B virus infection in organ, tissue, and cell donors. *Gastroenterology* 2008; 135:1185.
40. de Martel C, Maucort-Boulch D, Plummer M, Franceschi S. World-wide relative contribution of hepatitis B and C viruses in hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2015;62(4):1190–200. doi:10.1002/hep.27969.
41. Stephan Urban^{1,*}, Andreas Schulze¹, Maura Dandri², Joerg Petersen^{2,3} The replication cycle of hepatitis B virus *Journal of Hepatology* 2010 vol. 52 j 282–284
42. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva:WHO; 2015 (<http://www.who.int/hiv/pub/hepatitis/hepatitis-b-guidelines/en/>, accessed 08 July 2015).
43. Kann M, Schmitz A, Rabe B. Intracellular transport of hepatitis B virus. *World J Gastroenterol* 2007;13 (1):39–47.
44. Liaw YF, Chu CM, Infection of hepatitis B virus. *Lancet* 2009; 373 (9663): 582-92.)
45. Burns GS, Thompson AJ. Viral hepatitis B: clinical and epidemiological characteristics. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2014;4(12):a024935. Published 2014 Oct 30.
46. Mellen, Jonathan S.Xia, Victor W. MD; Hashemzadeh, Mehrtash MS‡; Imagawa, David M; Jamal, Mazen; Hoefs, John Hu, Ke-Qin The Clinical Presentation of Chronic Hepatitis B Virus Infection in Asian Americans, *Journal of Clinical Gastroenterology*: May 2010 - Volume 44 - Issue 5 - p 364-370
47. Zhang HW, Yin JH, Li YT, et al Risk factors for acute hepatitis B and its progression to chronic hepatitis in Shanghai, China *Gut* 2008;57:1713-1720.
48. S M Bowyer, Current laboratory diagnosis of hepatitis b virus infection including 8 years of retrospective laboratory data *CME MAY 2011 Vol.29 No.5*
49. Mel Krajden, Gail McNabb, and Martin Petric The Laboratory Diagnosis of Hepatitis B Virus Volume 16 | Article ID 450574 | <https://doi.org/10.1155/2005/450574>
50. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva: WHO; 2015 (<http://www.who.int/hiv/pub/hepatitis/hepatitis-b-guidelines/en/>, accessed 08 July 2015).
51. Gatanaga H, Hayashida T, Tanuma J, Oka S. Prophylactic effect of antiretroviral therapy on hepatitis B virus infection. *Clin Infect Dis*. 2013 Jun. 56(12):1812-9.
52. Zarrinpar, A., Busuttil, R. Liver transplantation: past, present and future. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 10, 434–440 (2013). <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.88>

53. Prevention and control of viral hepatitis infection: framework for global action. Geneva: WHO; 2012 (http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/GHP_Framework_En.pdf, accessed 10 July 2015).
54. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis. Geneva: WHO; 2013. (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85397/1/9789241564632_eng.pdf, accessed 10 July 2015).
55. Hepatitis B control through immunization: a reference guide. Manila: WHO Regional Office for the Western Pacific; 2014 (http://iris.wpro.who.int/bitstream/10665.1/10820/3/9789290616696_eng.pdf,
56. Bruix J, Sherman M. AASLD Practice Guidelines: management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology*. 2010;1–35.
57. Konstantinou D, Deutsch M. The spectrum of HBV/HCV coinfection: epidemiology, clinical characteristics, viral interactions and management. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(2):221–228.
58. Koh C, Da BL, Glenn JS. HBV/HDV Coinfection: A Challenge for Therapeutics. *Clin Liver Dis*. 2019 Aug;23(3):557–572. doi: 10.1016/j.cld.2019.04.005. Epub 2019 May 24. PMID: 31266627; PMCID: PMC6659751.
59. Sagnelli, C.; Sagnelli, E.; Russo, A.; Pisaturo, M.; Occhiello, L.; Coppola, N. HBV/HDV Co-Infection: Epidemiological and Clinical Changes, Recent Knowledge and Future Challenges. *Life* 2021, 11, 169.
60. Asham EH, Kaseb A, Ghobrial RM. Management of hepatocellular carcinoma. *Surg Clin North Am*. 2013;(9):1423–1450.
61. White DL. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. In: Carr BI, editor. *Hepatocellular Carcinoma*. New York, NY: Humana Press; 2010. pp. 1–25
62. van Meer S, de Man RA, Coenraad MJ, et al. Surveillance for hepatocellular carcinoma is associated with increased survival: results from a large cohort in the Netherlands. *J Hepatol*. 2015;63(5):1156–1163.
63. Singhal A, Jayaraman M, Dhanasekaran DN, Kohli V. Molecular and serum markers in hepatocellular carcinoma: predictive tools for prognosis and recurrence. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2012;82(2):116–140.
64. McMahon BJ. Chronic hepatitis B virus infection. *Med Clin North Am* 2014;98:39–54
65. Nebbia G, Peppia D, Maini MK. Hepatitis B infection: current concepts and future challenges. *QJM*. 2012 Feb. 105(2):109–13.
66. <https://emedicine.medscape.com/article/177632-overview>
67. [Guideline] Papatheodoridis G, Buti M, Cornberg M, et al, for the European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2012 Jul. 57(1):167–85.
68. European Association For The Study of The Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2012;57:167–85.
69. Hepatitis C: fact sheet no. 164. In: Media centre [website]. Geneva: World Health Organization; updated July 2015

70. Mohd Hanafiah K, Groeger J, Flaxman AD, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*. 2013;57(4):1333–42.
71. Shepard CW, Finelli L, Alter MJ. Global epidemiology of hepatitis C virusinfection. *Lancet Infect Dis*. 2005;5(9):558–67.
72. Hepatitis C: Practice Essentials, Background, Pathophysiology<http://emedicine.medscape.com> > 177792-overview
73. Emilie Estrabaud. Genomics and HCV infection: Progression of fibrosis and treatment response. *Journal of Hepatology* 2012 vol. 57 j 1110–1125
74. Bacon BR, Gordon SC, Lawitz E, Marcellin P, Vierling JM, Zeuzem S, et al. Boceprevir for previously treated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med*. 2011;364(13):1207–17.
75. Coppola, N., Alessio, L., Onorato, L. et al. Epidemiology and management of hepatitis C virus infections in immigrant populations. *Infect Dis Poverty* 8, 17 (2017).
76. Core components for infection prevention and control programmes. Geneva: WHO;2008
(http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_HSE_EPR_2009_1/en/,
77. Hepatitis C | Johns Hopkins Medicine<https://www.hopkinsmedicine.org> > health > hepatitis-c
78. Screening donated blood for transfusion-transmissible infections. Geneva: WHO; 2010(http://www.who.int/bloodsafety/publications/bts_screendondbloodtransf/en/
79. Gupta E, Bajpai M, Choudhary A. Hepatitis C virus: Screening, diagnosis, and interpretation of laboratory assays. *Asian J Transfus Sci*. 2014;8(1):19-25. doi:10.4103/0973-6247.126683
80. Blood screening indicators: % of blood donations tested in laboratories without quality assurance; % of blood routinely tested for TTIs. In: WHO Global Database on Blood Safety. Summary report2011. Geneva: World Health Organization (http://www.who.int/bloodsafety/global_database/GDBS_
81. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *J Hepatol* 2017; 66:153.
82. Guidance on prevention of viral hepatitis B and C among people who inject drugs. Geneva: World Health Organization; 2012.
83. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep*. 1998 Oct 16;47(RR-19):1-39.
84. Hepatitis B and C testing strategies in healthcare and community settings in the EU/EEA. Technical report 2018 <https://www.ecdc.europa.eu/en/>
85. Hutchinson SJ, Bird SM, Goldberg DJ. Influence of alcohol on the progression of hepatitis C virus infection: a meta-analysis. *Clin GastroenterolHepatol*. 2005;3(11):1150–9.
86. Sidharthan S, Kohli A, Sims Z, et al. Utility of hepatitis C viral load monitoring on direct-acting antiviral therapy. *Clin Infect Dis* 2015; 60:1743.

87. Russo MW. Antiviral therapy for hepatitis C is associated with improved clinical outcomes in patients with advanced fibrosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 4:535.
88. Pockros PJ. Update on the Treatment of Hepatitis C Virus Infection in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2018; 15:616
89. Singal AG, Dharia TD, Malet PF, et al. Long-term benefit of hepatitis C therapy in a safety net hospital system: a cross-sectional study with median 5-year follow-up. *BMJ Open* 2013; 3:e003231.
90. Flemming JA, Kim WR, Brosgart CL, Terrault NA. Reduction in liver transplant wait-listing in the era of direct-acting antiviral therapy. *Hepatology* 2017; 65:804.
91. Pascarella S, Negro F. Hepatitis D virus: an update. *Liver Int* 31: 7-21., 2011
92. Komaz, N.P.; Ghosh, S.; Abdou-Chekarou, M.; Pradat, P.; Al Hawajri, N.; Manirakiza, A.; Laghoe, G.L.; Békondi, C.; Brichler, S.; Ouavéné, J.-O.; et al. Hepatitis B and hepatitis D virus infections in the Central African Republic, twenty-five years after a fulminant hepatitis outbreak, indicate continuing spread in asymptomatic young adults. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018,
93. Hepatitis D. Global alert and response (GAR) [website]. Geneva: World Health Organization(<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrncs20011/>)
94. Wedemeyer, H.; Manns, M.P. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: Update and challenges ahead. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2010, 7, 31–40.
95. Alexander J. Stockdale The global prevalence of hepatitis D virus infection: Systematic review and meta-analysis *Journal of Hepatology* 2020 vol. 73 j 523–532
96. What are the signs and symptoms of hepatitis D virus (HDV) <https://www.medscape.com>
97. Olivero A, Smedile A. Hepatitis delta virus diagnosis. *Semin Liver Dis.* 2012 Aug;32(3):220-7.
98. Alvarado-Mora MV, Locarnini S, Rizzetto M, Pinho JR. An update on HDV: virology, pathogenesis and treatment. *Antivir Ther.* 2013;18(3 Pt B):541-8
99. Wranke et al .Antiviral Treatment and Liver-Related Complications in Hepatitis Delta *Hepatology*, Vol. 65, No. 2, 2017
100. Farci et al. Current and Future Management of Chronic Hepatitis D. *Gastroenterology & Hepatology* June 2018 - Volume 14, Issue 6
101. Rein DB et al. The global burden of hepatitis E virus genotypes 1 and 2 in 2005. *Hepatology*, April 2012, Volume 55, Issue 4: 988–997.
102. Xiang-Xiang et al. Hepatitis E vaccine in China: Public health professional perspectives on vaccine promotion and strategies for control, *Vaccine*, Volume 37, Issue 43, 2016, Pages 6566-6572,
103. Hepatitis E: fact sheet no. 328. In: Media centre [website]. Geneva: World Health Organization; updated July 2015 (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/en>)
104. Teshale EH, Hu DJ. Hepatitis E: Epidemiology and prevention. *World J Hepatol.* 2011;3(12):285-291. doi:10.4254/wjh.v3.i12.285
105. Hakim MS, Wang W, Bramer WM, et al. The global burden of hepatitis E outbreaks: a systematic review. *Liver Int.* 2017; 37(1): 19- 31.

106. Mirazo S, Ramos N, Mainardi V, Gerona S, Arbiza J. Etiology, transmission, diagnosis, and management of hepatitis E: an update. *Hepat Med.* 2014; 6: 45- 59.
107. Meng XJ. Expanding host range and cross-species infection of hepatitis E virus. *PLoS Pathog.* 2016; 12(8):e1005695.
108. Lanini S, Garbuglia AR, Lapa D, et al. Epidemiology of HEV in the Mediterranean basin: 10-year prevalence in Italy. *BMJ Open* 2015;5:e007110. doi: 10.1136/bmjopen-2014-007110
109. Aggarwal R. Diagnosis of hepatitis E. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10(1): 24- 33.
110. Pérez-Gracia MT, Suay-García B, García M, Mateos-Lindemann ML. Hepatitis E: latest developments in knowledge. *Future Microbiol.* 2016 Jun;11:789-808.
111. Naga Swetha Samji. Prognosis of hepatitis E virus (HEV) infections. <https://www.medscape.com/>
112. WHO manual for the development and assessment of national viral hepatitis plans: a provisional document. Geneva: World Health Organization; 2015 (<http://www.who.int/hepatitis/publications/manual-hep-plan/en/>)
113. Global health sector strategy on viral hepatitis, 2016–2021. Geneva: World Health Organization; 2016 for submission to WHO Executive Board (<http://www.who.int/hepatitis/news-events/strategy2016-2021/en/>,
114. WHO Executive Board (134th session). Hepatitis: improving the health of patients with viral hepatitis. Report by the Secretariat. Geneva: WHO; 2014 [EB134/36] (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB134/B134_36-en.pdf)
115. Ministry of Health (MoH) of Republic of Albania : The revised set of governmental laws, resolutions, and instructions on the communicable diseases control in Albania, MoH, 1995.
116. Kakarriqi E.Z. : Epidemiological analysis of communicable diseases in Albania (in Albanian). Monograph. “Fan Noli”, Tirana, 1997.
117. Kakarriqi E. Epidemiologjia e semundjeve infektive ne Shqiperi (1960-2001) dhe kontrolli e parandalimi i tyre ne kontekstin: fatkeqesite natyrore dhe semundjet infektive. Tiranë, 2003
118. Artan Simaku, Dritan Ulqinaku, Eugena Tomini, Eduard Kakarriqi, Silva Bino. Survejanca sindromike për zbulimin e hershëm të epidemive të sëmundjeve infektive. *Optime* Nr. 1 2014
119. Technical Considerations And Case Definitions To Improve Surveillance For Viral Hepatitis https://apps.who.int/iris/handle/10665/9789241549547_eng
120. Centers for Disease Control. Framework for Evaluating Public Health Surveillance Systems For Early Detection of Outbreaks. *MMWR Morb Mortal Weekly Rep* 2004 May 7;53(RR-5):1-14.
121. Kakarriqi E. Survejanca e Shëndetit Publik. Leksion për Specializantët Pasuniversitare të Fakultetit të Mjekësisë -Universiteti i Tiranës. 2005.
122. Adela VASILI, Elona KURETA, Marjeta DERVISHI, Silva BINO Vlerësimi i Kapaciteteve Laboratorike në Shqipëri, 2014-2015 Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 1-2017
123. Eugena Tomini, Artan Simaku Analiza epidemiologjike e sëmundshmërisë infektive për vitin 2013 Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 3-2014 www.ishp.gov.al

124. Elona Kureta, Artan Simaku, Adela Vasili, Eugena Erindi, Luljeta Alla Hetimi i shpërthimeve epidemike në vitin 2013 Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 1-2015
125. Elona Kureta, Eugena Tomini, Mimoza Basho, Enver Roshi, Artan Simaku, Silva Bino Epidemiology Of Unspecified Viral Hepatitis In Albania, 2000-2013, International Journal of Ecosystems and Ecology Science (IJEES) Volume 4/3, 2014 page 433-436;
126. Kakarriqi E, Ylli A, Sulaj Z, Bino S, Bani R, Selfollari S. National report (up-to 2012 data) to the EMCDDA, ALBANIA drug situation: new development, trends and in-depth information on selected issues, 2013.
127. Tomini E, Basho M, Qyra S, Anastas E, Simaku A, Zeqo I, et al. Biological surveillance of infectious agents among multi-transfused patients in Albania. Int J Ecosyst Ecol Sci 2015;5:61-6.
128. Blachier, M., Leleu, H., Peck-Radosavljevic, M. et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. Journal of Hepatology. 2013; 58: 593–608;
129. Framework for evaluating public health surveillance systems for early detection of outbreaks: recommendations from the CDC Working Group. MMWR Recomm Rep 2004;53(RR-5):1-11.
130. German RR, Lee LM, Horan JM, Milstein RL, Pertowski CA, Waller MN; Guidelines Working Group Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: recommendations from the Guidelines Working Group. MMWR Recomm Rep 2001;50(RR- 13):1-35.
131. Elona Kureta, Mimoza Basho, Enver Roshi, Silvia Bino, Artan Simaku, Genc Burazeri. Evaluation of the surveillance system for hepatitis B and C in Albania during 2013-2014 Mediterranean Programme for Intervention Epidemiology Training (MEdiPIET)
132. Resuli B, Prifti S, Kraja B, Nurka T, Basho M, Sadiku E. Epidemiology of hepatitis B virus infection in Albania. World J Gastroenterol 2009;15:849-52.
133. B, Vilibiaë-Cavlek T, Filioviaë SK Pem-Novosel I, Vucina VV, et al. Epidemiology, of viral hepatitis. Acta Med Croatica 2013;67:273-9.
134. European Centre for Disease Prevention and Control. Hepatitis B and C in the EU neighbourhood: prevalence, burden of disease and screening policies. Stockholm: ECDC; 2010.
135. Fejza H, Telaku S. Prevalence of HBV and HCV among blood donors in Kosovo. Virol J 2009;6:21.
136. Guidelines For Viral Hepatitis Surveillance And Case Management. <https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/surveillanceguidelines.htm>
137. Elona Kureta, Mimoza Basho, Silva Bino Testimi për hepatit viral B dhe C Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 3-2015 www.ishp.gov.al
138. Lila Shundi, Brunilda Vila, Silvia Bino Gjenotipet e hepatitit C në Shqipëri Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 3-2014
139. Dritan Ulqinaku, Mimoza Basho, Shpetim Qyra, Elona Kureta, Silvia Bino Epidemiology Of Hepatitis C In Albania International Journal of Ecosystems and Ecology Sciences (IJEES) Vol. 6 (1): 117-122 (2016)

140. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2009. Report on the State of Communicable Diseases in Europe 2009, Revised Edition. European Centre for Disease Prevention and Control, Stockholm, 2013;
141. Elona Kureta, Mimoza Basho, Ermelinda Murati, Eugena Tomini, Enver Roshi, Silvia Bino. Screening for viral Hepatitis B in the Roma community in Tirana, Albania (Original research). SEEJPH 2019, posted: 03 October 2019. DOI 10.4119/seejph-2355
142. World Health Organization. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis in WHO Member States; July 2013.
143. Erida Nelaj, Artan Mesi, Arben Xhabija, Iria Preza, Silva Bino Mbi sistemin elektronik të vaksinimit dhe avantazhet e tij. Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 1-2014
144. Erida Nelaj, Iria Preza, Silva Bino Mbulesa vaksinale në Shqipëri, viti 2013 Buletini i Institutit të Shëndetit Publik Nr. 3-2014

Abstrakt

Hyrje: Infeksioni nga hepatitet virale është një problem madhor i shëndetit publik i cili historikisht nuk ka patur prioritetin e duhur krahasuar me sëmundje të tjera.

Qëllimi: Vlerësimi i karakteristikave epidemiologjike të hepatiteve virale në Shqipëri sipas triadës klasike person-vend-kohë si dhe i attributeve të sistemit të survejancës.

Materiale dhe metoda: Janë përdorur të dhënat e raportuara në pasqyrën mujore 14SH të survejancës së bazuar në Sëmundje, asaj sindromike dhe skedave individuale të rasteve me hepatite virale.

Rezultate: Rastet me Hepatit viral të paspecifikuar kanë pësuar rënie në periudhën 2010-2015 në krahasim me periudhën 2001-2009 për shkak të testimit laboratorik edhe për tipet e tjera të hepatiteve virale akute. Incidenca vjetore e hepatitit viral A (HAV) është në nivel të qëndrueshëm në periudhën 2010-2013. Rritja e incidencës së HAV në vitin 2014 përkon me shpërthimet epidemike. Incidenca vjetore e hepatitit viral akut B (HBV) paraqet një trend në rritje për periudhën 2010-2013 përkatësisht 5.29/100000 banorë dhe rënie për periudhën 2014-2015. Incidenca vjetore e hepatitit viral C (HCV) paraqet një rritje të dukshme në vitin 2013 përkatësisht 2.04/100000 banorë. Meshkuj janë më të prekur se femrat për të gjithë tipat e hepatitit viral. Grupmosha më e prekur ajo aktive për HBV dhe HCV dhe pediatrike me HAV dhe hepatitin e paspecifikuar. Nga studimi i seroprevalencës, nga 721 raste të marrë në studim 1.2% e tyre rezultuan pozitive për HCV dhe 7% e tyre pozitive për HBV. Tatuazhi, endoskopia, hemodializa dhe transfuzioni i gjakut rezultuan faktorë sinjifikantë dhe të pavarur të riskut për HBV dhe HCV.

Përfundime: Përmirësimi i diagnostikimit, forcimi i sistemit të survejancës kanë sjellë ndryshime të dukshme në incidencën e hepatiteve virale në vendin tonë. Ky sistem survejance i HBV dhe HCV në Shqipëri është i thjeshtë, i qëndrueshëm, fleksibël, i pranueshëm, përfaqëson popullsinë e përgjithshme dhe është i aftë në zbulimin në kohë të shpërthimeve epidemike. Zbatimi i standardeve në lidhje me përkufizimin e rastit, vendosja e një sistemi elektronik për mbledhjen e të dhënave janë disa nga fushat për përmirësimin e survejancës.

Fjalë kyç: Hepatit viral i paspecifikuar, HAV, HBV, HCV, survejancë

Fusha: Shëndet Publik

Abstract

Introduction: Viral hepatitis infection is a major public health problem which historically was not given the priority compared to other diseases.

Purpose: Evaluation of epidemiological characteristics of viral hepatitis in Albania according to the classical triad person-place-time as well as the attributes of the surveillance system.

Material and methods: The data used in the study were reported in the Mayor Disease-based and syndromic surveillance and Case based individual forms of viral hepatitis.

Results: Unspecified viral hepatitis cases decreased in the period 2010-2015 as compared to the period 2001-2009 due to laboratory testing for other types of acute viral hepatitis. The annual incidence of viral hepatitis A (HAV) showed a steady trend during 2010-2013. The increase in the incidence of HAV in 2014 coincides with epidemic outbreaks. The annual incidence of acute viral hepatitis B (HBV) shows an increasing trend during 2010-2013 (5.29/100000 population) and a decrease during 2014-2015. The annual incidence of viral hepatitis C (HCV) shows a significant increase in 2013 (2.04 / 100000 population). Males are more affected than females for all types of viral hepatitis. The most affected for HBV and HCV is the active age group whereas for HAV and unspecified hepatitis is the pediatric age. In the seroprevalence study, 1.2% out of 721 cases tested positive for HCV and 7% of them for HBV. Tattoo, endoscopy, hemodialysis and blood transfusion were found significant and independent risk factors for HBV and HCV.

Conclusions: Improving the diagnosis and strengthening of the surveillance system brought significant changes in the incidence of viral hepatitis in our country. The HBV and HCV surveillance system in Albania is simple, stable, flexible, acceptable, represents the general population and is capable of timely detection of epidemic outbreaks. Implementing standards related to case definition, establishing an electronic data collection system are some of the areas for further improving the surveillance.

Keywords: Unspecified viral hepatitis, HAV, HBV, HCV, surveillance

Domain: Public Health