

Czesław Chowaniec

Zakres i interpretacja badań diagnostycznych w zakażeniach HBV i HCV w aspekcie potrzeb opiniowania sądowo-lekarskiego

Scope and interpretation of laboratory tests in HBV/HCV infections – interpretation for medico-legal certification aspects

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: dr n. med. Cz. Chowaniec

Określenie skutków zdrowotnych zakażenia wirusami B i C zapalenia wątroby – w aspekcie oceny wysokości tabelarycznego uszczerbku na zdrowiu, skuteczności zastosowanego leczenia oraz rokowania na przyszłość – stanowi zasadniczą część opinii sądowo-lekarskiej i jest wartościowym dowodem w postępowaniu sądowym cywilno-odszkodowawczym. Autor przedstawia zakres badań diagnostycznych laboratoryjnych, obrazowych oraz oznaczeń markerów zakażenia HBV i HCV niezbędnych dla możliwie pełnego i obiektywnego wypowiedzenia się w zakresie następstw zdrowotnych. Zakres badań i ich interpretacja w połączeniu z oceną stanu klinicznego i dotychczasowego przebiegu choroby, pozwala na określenie stopnia aktywności zakażenia, nasilenia procesu zapalno-martwiczego w wątrobie oraz wydolności i ewentualnego upośledzenia funkcji wątroby. W oparciu o analizę prawie 400 spraw aktowych, autor zwraca także uwagę na istniejące rozbieżności pomiędzy standardami współczesnej diagnostyki i nadzoru hepatologicznego oraz zaleceniami ośrodków klinicznych w przypadkach przewlekłych patologii wątroby, a rzeczywistą diagnostyką prowadzoną w oddziałach szpitalnych i poradniach specjalistycznych. Istniejące ograniczenia (zwłaszcza finansowe) w zakresie prowadzonej diagnostyki stanowią często poważne utrudnienia dla wydania opinii.

Determination of medical effects of HBV/HCV infections, assessment of detriment to health and/or evaluation of effectiveness of therapy and prognosis

are essential in medico-legal certification and are of a high value in civil, compensative cases. The author presents the scope of diagnostic laboratory tests, imaging examinations and determinations of HBV/HCV infection markers that are necessary for a possibly complete and objective assessment of future health consequences. The scope of the above tests and examinations and the interpretation of their results combined with clinical assessment and disease course evaluation allow for determining the degree of infection activity, intensification of the infectious-necrotic processes in the liver as well as hepatic competence and possible liver function impairment. Based on approximately 400 reviewed and evaluated cases, the author emphasizes divergences between standards imposed by contemporary diagnostic management practices and organs of hepatological supervision, recommendations of university-affiliated centers in chronic liver pathologies, and the “real-life” diagnostic practices in hospital wards and specialist outpatient clinics. The limitations (usually financial in character) that affect diagnostic management often cause severe difficulties in medico-legal opinionating.

Słowa kluczowe: zakażenie HBV, HCV, zapalenie wątroby, uszczerbek na zdrowiu
Key words: HBV/HCV infection, hepatitis, detriment to health

Lekarz biegły sądowy przystępując do opracowania opinii sądowo-lekarskich w sprawach

cywilno-odszkodowawczych, ale także (co prawda) rzadziej karnych i ubezpieczeniowych, staje często przed poważnym problemem diagnostycznym i decyzyjnym. Jak uczy własna praktyka opiniodawcza, zgromadzony w aktach sprawy materiał dowodowy najczęściej jest niepełny. Braki dotyczą nie tylko istotnych dla określenia czasu, miejsca i źródła zakażenia ustaleń epidemiologicznych, co w rezultacie przenosi się na trudności w ustaleniu związku przyczynowego pomiędzy zakażeniem wirusem a szeroko pojętym kontaktem ze służbą zdrowia, tj. wykonanymi procedurami medycznymi w „podejrzanym zakładzie opieki zdrowotnej” ale także dokumentacji medycznej [1]. W szczególności istotne są braki w zakresie pełnych oznaczeń markerów zakażenia HBV i HCV – w tym z wykorzystaniem dostępnych technik molekularnych HBV-DNA oraz HCV-RNA met. PCR), diagnostyki różnicowej i badań uzupełniających laboratoryjnych, które pozwalałyby na ocenę charakteru zakażenia, jego początku, dotychczasowego przebiegu klinicznego choroby, badań obiektywizujących stopień uszkodzenia mięszu wątroby. Niewystarczająca jest kontrola ambulatoryjna w odniesieniu do przypadków przewlekłych zakażeń skutkujących rozwinięciem się przewlekłego zapalenia wątroby, a także monitorowanie efektów terapeutycznych stosowanego leczenia [2, 3]. Praktycznie pomija się w ogóle problematykę pozawątrobowych uszkodzeń narządowych w przebiegu zakażenia HBV, a zwłaszcza HCV [4]. Oddzielną kwestią jest brak oceny histopatologicznej bioptatu wątroby z okresu przed podjęciem leczenia i następnie kontrolnej po upływie 12-24 miesięcy od jego zakończenia [3, 5]. Wyniki badań ultrasonograficznych jamy brzusznej, wykonywane poza ośrodkami klinicznymi, są z reguły zupełnie nieprzydatne, gdyż zawierają rutynowe sformułowania dot. oceny ultrasonograficznej narządów bez informacji istotnych w przypadkach podejrzenia przewlekłej patologii wątroby.

Powyższe braki stanowią znaczące utrudnienie dla wydania opinii. Zadanie przed jakim staje biegły jest wówczas tym trudniejsze, jeśli wziąć pod uwagę złożoność zakażeń wirusami B i C zapalenia wątroby, możliwie zróżnicowany ich przebieg kliniczny, panujące wśród biegłych subiektywizm i dowolność interpretacyjna wyników badań dodatkowych w odniesieniu do przewidzianej tabelami możliwości określenia wysokości uszczerbku na zdrowiu związanego z zakażeniem wirusami hepatotropowymi HBV

i HCV (od 0 do 100%). Postępowanie opiniodawcze lekarza biegłego sądowego w tych sprawach niesie również dalsze implikacje, nierzadko wpływając na poszerzenie zakresu zgłaszanych roszczeń, np. problem oceny szans leczniczych, rokowania na przyszłość, poniesionych wydatków związanych z kosztami leczenia, zdolności do podjęcia pracy zarobkowej, zmniejszenie się widoków powodzenia na przyszłość, rozmiar i nasilenie cierpień fizycznych, krzywda moralna, koszty związane z koniecznością stosowania specjalnej diety. Opinia biegłego jest w tego rodzaju sprawach bardzo ważnym, nie dającym się zastąpić dowodem, na którym Sąd nierzadko opiera swoje orzeczenie [1].

W normatywie postępowania biegłego istotne znaczenie odgrywa szczegółowa analiza przedstawionego w aktach materiału dowodowego. Analiza faktograficzna musi dać odpowiedź na podstawowe pytanie: czy nadesłany biegłemu materiał dowodowy jest wystarczający dla opracowania opinii sądowno-lekarskiej stanowiącej odpowiedź na zawarte w postanowieniu pytania organu procesowego [1, 6]. Zgodnie z wypracowanym modelem postępowania należy wskazać na zasadność przeprowadzenia badania sądowno-lekarskiego powoda / pokrzywdzonego czy ubezpieczonego. Badanie lekarskie, a zwłaszcza wywiad, może wnieść szereg nowych, istotnych dla sprawy informacji [7].

Badanie powinno obejmować:

- Wywiad lekarski – w pozycji używki – nadużywanie alkoholu jest bardzo istotne (na dzień, na tydzień), może być przyczyną powstania patologii wątroby m.in. stłuszczenia wątroby a przy współistnieniu procesu zapalnego na skutek zakażenia wirusami hepatotropowymi, prowadzić do przewlekłego zapalenia wątroby, a nawet do marskości; informacje dotyczące stosowania i ewentualnego nadużywania leków (w tym hepatotoksycznych – niesterydowe leki przeciwzapalne, leki przeciwbólowe, statyny, hormonalna terapia zastępcza), zgłaszane przez wielu chorych dolegliwości bólowe z okolicy prawego podżebrza określane jako *bóle wątroby*, *bóle brzucha* związane są z dolegliwościami ze strony jelita grubego, pęcherzyka żółciowego, dróg żółciowych i ewentualnie istniejącego alkoholowego stłuszczenia wątroby; chorzy uskarżają się na dyskomfort w prawym podżebrzu.

Odbyte podróże i związane z tym ryzyko epidemiologiczne – możliwość zakażenia

określonymi patogenami, w tym wirusami hepatotropowymi.

Schorzenia współistniejące – cukrzyca, nadwaga, otyłość.

Choroby przebyte, w tym przetaczanie krwi, zabiegi operacyjne i inne procedury medyczne inwazyjne, także badania endoskopowe, wżernikowanie, cewnikowanie; leczenie stomatologiczne, inne zabiegi niemedyceczne połączone z przerwaniem ciągłości powłok skórnych czy błon śluzowych, przyjmowanie narkotyków drogą dożylną.

Wywiad rodzinny – choroby występujące rodzinie – np. cukrzyca i inne choroby metaboliczne, w tym przewlekłe patologie wątroby – hemochromatoza lub choroba Wilsona.

Ocena dotychczasowego przebiegu choroby: w przypadku przewlekłych schorzeń wątroby najczęściej przebieg kliniczny jest bezobjawowy, względnie objawy są niecharakterystyczne, często nie obserwuje się żółtaczki; brakuje wspólnych objawów charakterystycznych dla przewlekłej patologii wątroby.

- Badanie lekarskie fizykalne – powinno być przeprowadzone w sposób normatywny, typowy dla całościowego badania klinicznego internistycznego.

Należy pamiętać, że jeden pacjent może mieć kilka problemów hepatologicznych – np. osoba z przypadkowo wykrytą antygenem HBsAg może równocześnie cierpieć na autoimmunologiczne zapalenie wątroby, które często towarzyszy zakażeniu HCV, stłuszczenie wątroby i polekowe uszkodzenie wątroby. W takim przypadku problemem jest nie tylko, który z czynników sprawczych prowadzących do uszkodzenia wątroby jest najistotniejszy z punktu widzenia terapeutycznego, ale równocześnie jaki jest udział zakażenia wirusowego w stwierdzanym obrazie klinicznym uwarunkowanym dysfunkcją czynności miąższu wątroby. Ważne zatem jest, aby wstępnie dokonać oceny różnicowej oraz uściślenia czy u danego chorego obraz kliniczny jest wyłącznie konsekwencją uszkodzenia wątroby wynikającego z zakażenia wirusem hepatotropowym, czy patologii o innej etiopatogenezie, czy też z zakażeniem współwystępuje schorzenie samoistne. W postępowaniu diagnostycznym, a zwłaszcza dokonując interpretacji wyników badań laboratoryjnych biochemicznych, powinno uwzględniać się: przewlekłe zapalenie wątroby o etiologii wirusowej, stłuszczenie wątroby

(chorobę metaboliczną), zapalenie wątroby autoimmunologiczne, polekowe lub toksyczne, alkoholową chorobę wątroby, choroby ogólnoustrojowe, hemochromatozę, chorobę Wilsona, pierwotną żółciową marskość wątroby oraz pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych, jak również możliwość współwystępowania kilku schorzeń dających złożony obraz kliniczny patologii wątroby (np. przewlekłe zapalenie wątroby typu C i proces autoimmunologiczny, przewlekłe zapalenie wątroby typu C i zespół metaboliczny). Są to szczególnie złożone przypadki, stwarzające często poważne trudności diagnostyczne w postępowaniu klinicznym, a w konsekwencji opiniodawczym, w tym w zakresie ustalenia rzeczywistych skutków zdrowotnych pozostającego w bezpośrednim związku z zakażeniem HBV / HCV, rozpatrywanych m.in. w odniesieniu do wysokości uszczerbku na zdrowiu, rokowań na przyszłość [8, 9, 10].

Ustalenie i obiektywizacja stopnia uszkodzenia wątroby i następnie wnioskowanie o wysokości uszczerbku na zdrowiu nie należy do łatwych. Oznaczane powszechnie enzymy: Alat, Aspat, GGTP i fosfataza zasadowa są wykładnikami procesu zapalno-martwiczego i nie odzwierciedlają ewentualnie istniejących zaburzeń czynności wątroby. Wśród badań dodatkowych, pozwalających na ocenę funkcji wątroby, wymienić należy zdolność do syntezy białek-albumin i czynników krzepnięcia, oznaczenie poziomu mocznika i amoniaku.

Wątroba pełni ważną rolę w regulacji krzepnięcia krwi i fibrynolizy, syntetyzując czynniki krzepnięcia – fibrynogen, protrombinę, czynniki krzepnięcia: V, VII, IX, X, XI, XII, XIII, antytrombinę III, alfa 2 antyplazminę; oczyszcza krew z oligomerów fibryny, aktywowanych czynników krzepnięcia i aktywatorów plazminogenu. Gdy obok uszkodzenia wątroby występuje utrudnienie odpływu żółci (cholestaza) może dojść do niedoboru witaminy K i wytwarzania nieaktywnych pochodnych protrombiny oraz czynników VII, IX i X. Badania laboratoryjne układu krzepnięcia służą nie tylko do ustalenia sprawności mechanizmów hemostazy i ryzyka krwawienia, lecz także pozwalają na ocenę stopnia uszkodzenia wątroby i jej wydolności [9, 10].

Reasumując w każdym przypadku przewlekłej patologii wątroby postępowanie diagnostyczne musi zmierzać do: 1/ ustalenia przyczyny (etiologii) choroby, 2/ oceny stopnia nasilenia zmian zapalno-martwiczych poprzez wykonanie badań biochemicznych, immunologicznych i wirusologicznych ewentualnie uzupełniając

o wykonanie biopsji wątroby; 3/ oceny stopnia zaawansowania włóknienia i postępu włóknienia – co ma znaczenie dla określenia rokowania; zasadnicze znaczenie ma wynik biopsji wątroby uzupełniony o badanie USG jamy brzusznej z oceną dopplerowską oraz dodatkowo badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia).

Uwzględniając powyższe należy przedstawić następujący zakres (panel) badań dodatkowych, niezbędny dla możliwie pełnej oceny rzeczywistego stanu zdrowia uwarunkowanego istnieniem szeroko pojętej patologii wątroby, ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusami B i C zapalenia wątroby, a równocześnie zgodny z obowiązującymi standardami postępowania diagnostycznego w klinice zakażeń wirusami hepatotropowymi i hepatologii:

- Wyjściowo: badania dodatkowe – morfologia krwi, liczba płytek krwi, bilirubina całkowita i związana, aminotransferazy – AlAt, Aspat; fosfataza zasadowa, GGTP, kinaza kreatynowa, lipidogram, glikemia na czczo, kwas moczowy, wysycenie transferyny – Fe/TIBC, ceruloplazmina, białko całkowite i proteinogram, czas protrombinowy, INR, TSH, oznaczenie przeciwciał ANA, ASMA, AMA, anty-LKM, anty-SLA; badania obrazowe – USG jamy brzusznej + badanie dopplerowskie, wyjątkowo tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny czy scyntygrafia. Oznaczenie markerów zakażenia wirusami: HBsAg, HBeAg, anty-HBc, anty-HBe, DNA-HBV, anty-HCV, RNA-HCV, anty-HDV IgM; bardzo wartościowe jest oznaczenie miana wirerii oraz genotypu wirusa C – w aspekcie oceny spodziewanego i przewidywanego efektu terapeutycznego. Po zdiagnozowaniu zakażenia wirusowego, w przebiegu leczenia i kontroli skuteczności terapii a więc prowadzonego nadzoru hepatologicznego: AlAt, HBeAg, HBV-DNA, HCV-RNA z oznaczeniem liczby kopii wirusa.
- Biopsja wątroby – ocena histopatologiczna bioptatu z uwzględnieniem powszechnie stosowanej skali punktowej określającej stopień aktywności martwiczo-zapalnej (grading) oraz stopień zaawansowania i charakter włóknienia (staging) a także ewentualnej progresji w kierunku marskości [3, 8].

Przewlekłe zapalenie wątroby najczęściej przebiega w sposób bezobjawowy, często bez żółtaczki.

Nierzadko pierwszy w życiu incydent żółtaczki może być objawem zaawansowanej patologii wątroby (marskości); często wywiad jest negatywny – brak dolegliwości bólowych, często brak dolegliwości dyspeptycznych; znacznie więcej osób, które nie cierpią na marskość wątroby podaje niecharakterystyczne dolegliwości (dyskomfort w jamie brzusznej) aniżeli chorzy cierpiący na marskość wątroby. Dolegliwości i objawy podmiotowe, zgłaszane skargi są niecharakterystyczne i nie stanowią rzeczywistego odzwierciedlenia stanu klinicznego uwarunkowanego ewentualną dysfunkcją wątroby [7, 8, 9, 10].

Większość procesów chorobowych wątroby przebiega bez żółtaczki, często w sposób utajony. Marskość wątroby przez wiele lat nie manifestuje się klinicznie żółtaczką i może nie mieć żadnego uchwytne go charakterystycznego parametru biochemicznego. Wystąpienie żółtaczki lub stanu podżółtaczkowego w marskości wątroby jest sygnałem rokowniczo niekorzystnym i z reguły dowodzi znacznego stopnia zaawansowania procesu chorobowego. Żółtaczka nie jest wykładnikiem cholestazy.

Transaminazy są wykładnikiem procesu zapalno-martwiczego w wątrobie, jednak ich aktywność nie jest wystarczająca dla oceny stopnia i rozległości uszkodzenia mięszu wątroby; np. w ostrym okresie zapalenia wątroby, kiedy wartości transaminaz sięgają kilku tysięcy, uszkodzonych jest jedynie kilka procent komórek wątrobowych, a ponad 90% komórek wątrobowych ma zachowaną sprawność funkcjonalną.

Obserwacja aktywności aminotransferaz nie może być elementem decydującym diagnostycznie, prognostycznie, gdyż nie odzwierciedla stanu rzeczywistego mięszu narządu. Najważniejsza jest ocena bioptatu wątroby. Ponadto poziom aktywności transaminaz nie jest wyznacznikiem etiologii uszkodzenia mięszu wątroby. Dla przykładu można podać, że w ciężkim alkoholowym zapaleniu wątroby spotyka się z reguły niższe wartości AlAt; w marskości wątroby aktywność transaminaz może być czasem względnie prawidłowa – dotyczy to niezapalnej marskości wątroby. Bardzo szybki spadek aktywności transaminaz (AlAt), zwłaszcza obserwowany w *hepatitis fulminans*, w przypadkach masywnej martwicy hepatocytów świadczy o gwałtownym dynamizmie i złym rokowaniu choroby.

Obserwuje się czasami podwyższenie aktywności AlAt u osób nie nadużywających alkoholu – dotyczy to przypadków stłuszczenia wątroby niealkoholowego lub niealkoholowego stłuszczenia

czenia wątroby z zapaleniem. W związku z trybem życia, złymi nawykami żywieniowymi, małą aktywnością ruchową, nieprawidłowym sposobem odżywiania (bardzo obciążający dla wątroby obfity posiłek wieczorny) należy się liczyć ze wzrostem takich przypadków. Powyższe wiąże się z ryzykiem rozwoju stłuszczenia wątroby. U chorych we wstrząsie, z niewydolnością krążenia, posocznicą – obserwuje się podwyższoną aktywność Alat i Aspat. W ciężkich toksycznych uszkodzeniach wątroby często aktywność Aspat jest większa od Alat. Podwyższoną aktywność Alat spotyka się także w schorzeniach ogólnoustrojowych: kolagenoza, celiakia, niedoczynność tarczycy.

Aspat – enzym pochodzący z wątroby, mięśni, mózgu, nerek; np. sportowcy w czasie wykonywania forsownych ćwiczeń fizycznych mogą mieć podwyższone wartości aminotransferaz – zwłaszcza asparaginianowej Aspat do 500-600 j.; bardzo rzadko można spotkać zjawisko makro-Aspat – polegające na związaniu aminotransferazy asparaginianowej z IgG prowadzące do tego, że obserwujemy podwyższony poziom Aspat przy prawidłowych wartościach Alat.

Aktywność fosfatazy zasadowej nie pozwala na różnicowanie pomiędzy cholestazą zewnątrz- i wewnątrzwątrobową. Zawsze konieczne jest oznaczenie obu parametrów cholestazy tj. fosfatazy zasadowej i GGT (GGT – γ -glutamylotransferaza). Izolowany wzrost jedynie fosfatazy zasadowej wskazuje zazwyczaj na przyczynę pozawątrobową, podczas gdy wzrost aktywności fosfatazy zasadowej i GGT – wskazuje na zasadność podejrzenia patologii wątrobowej. Ważne jest zatem, aby obydwa enzymy oznaczać równolegle – tj. zarówno FA jak i GGT.

GGT – γ -glutamylotransferaza – to parametr biochemiczny mający istotną wartość diagnostyczną. Stwierdzono ścisłą korelację pomiędzy podwyższeniem aktywności tego enzymu a stłuszczeniem wątroby. Zwiększenie wartości obserwuje się w: nadwadze, otyłości, chorobie metabolicznej, stłuszczeniu wątroby (dość często nie występuje u tych chorych wysoki poziom cholesterolu całkowitego lecz podwyższenie trójglicerydów i niskie wartości HDL, LDL mogą być prawidłowe), cukrzycy, nadużywaniu alkoholu, pierwotnej żółciowej marskości wątroby oraz pierwotnym stwardniającym zapaleniu dróg żółciowych.

Niezbędne jest oznaczenie poziomu bilirubiny całkowitej i związanej. Oznaczenie wyłącznie bilirubiny całkowitej nie pozwala na zróżnico-

wanie dość często występujących przypadków hiperbilirubinemii czynnościowej.

Lipidogram – u chorych z przewlekłą chorobą wątroby lub podejrzeniem przewlekłej patologii wątroby konieczne jest oznaczenie lipidogramu – cholesterol, HDL, LDL, trójglicerydy.

U chorych z przewlekłą patologią wątroby o nieznannej etiologii muszą być wykonywane oznaczenia ceruloplazminy i wysycenia transferyny.

Oznaczenie autoprzeciwciał – nie tylko p-jądrowe, p-mięśniom gładkim i p-mitochondrialne ale także innych.

TSH – wskazane oznaczenie u chorych z przewlekłą patologią wątroby (bardzo często współistnieją zakażenie HCV z nad- lub niedoczynnością tarczycy).

USG jamy brzusznej koniecznie z Dopplerem z oceną przepływu krwi przez wątrobę (należy podkreślić, że wyniki badań wykonywane w różnych pracowniach nie są porównywalne); pomimo, że pracownie legitymizują się atestami, zaś lekarze badający stosownymi uprawnieniami i certyfikatami – to jednak wyniki badań często nie są miarodajne, może się zdarzyć, że na podstawie okazanych wyników nie uzyskujemy wiarygodnej, właściwej i obiektywnej informacji; w badaniu USG można rozpoznać – zmiany ogniskowe, stłuszczenie wątroby, zaburzone spektrum przepływu krwi w żyłach wątrobowych – obserwuje się w przypadkach, gdzie występuje mięjszowe uszkodzenie wątroby (zarówno w ostrym jak przewlekłym zapaleniu można tę patologię oznaczyć, stwierdzić), stłuszczenie wątroby także może dawać zaburzenie przepływu w żyłach wątrobowych; ocena przepływu w żyłce wrotnej; ocena procesów zakrzepowych w obrębie żył wątroby.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B:

Niewykrycie HBsAg w surowicy – nie wyklucza zakażenia; u 10% osób zakażonych HBV, u których nie stwierdza się w surowicy krwi antygeny HBs obecne są przeciwciała anty-HBc skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B.

Każda osoba, u której stwierdza się obecność przeciwciał anty-HBc (+) jest prawdopodobnie zakażona i potencjalnie zakaźna dla otoczenia. Dowodem na to, czy dana osoba jest zakażona są badania DNA-HBV o wysokim stopniu czułości, które wykazują u 10% osób HBsAg (-) obecność materiału genetycznego wirusa. Taka osoba nie może być np. krwiodawcą czy dawcą narządów.

Bardzo cenne są oznaczenia w surowicy krwi poziomu wirerii (za pomocą bardzo czułych technik można oznaczyć ilość 100-200 kopii wirusa w 1 mililitrze). Chorzy z niskimi wartościami wirerii nie muszą być leczeni, chorzy z wysokimi wartościami wirerii 10^5 - 10^6 powinni być leczeni – stąd oznaczenie wirerii ma wartość nie tylko diagnostyczną ale także jest wartościową informacją odnośnie wyboru dalszego postępowania terapeutycznego.

W przypadku zakażeń przewlekłych wirusami hepatotropowymi HBV i HCV istotnym problemem jest patologia pozawątrobową np. *vasculitis*, kłębkowe zapalenie nerek. U każdego chorego z przewlekłą antygenemią HBsAg (+) powinno przeprowadzić się również badania diagnostyczne w aspekcie ewentualnej patologii pozawątrobowej.

Wirusowe zapalenie wątroby typu C:

W Polsce jest prawdopodobnie około 700 tys. osób zakażonych wirusem C zapalenia wątroby.

Stwierdzenie anty-HCV wymaga przeprowadzenia badania RNA-HCV – dlatego, że 10-20% osób z obecnością przeciwciał to osoby, które przebyły zakażenie i aktualnie nie są zakażone, ewentualnie klinicznie nie manifestują patologii wątroby. Oznaczanie tylko przeciwciał anty-HCV jest niewystarczające, konieczne jest wykonanie oznaczenia RNA-HCV – wykrycie obecności przeciwciał anty-HCV (+) musi być potwierdzone oznaczeniem materiału genetycznego wirusa.

Przeciwciała anty-HCV mogą być niewykrywalne pomimo istnienia zakażenia HCV – np. u chorych dializowanych przewlekle do 20% nie ma przeciwciał anty-HCV, mimo zakażenia ze względu na supresję układu odpornościowego; także u około 15-20% osób zakażonych HIV nie ma przeciwciał mimo zakażenia, występuje natomiast u nich RNA-HCV

U poniżej 1% zakażonych HCV nie stwierdza się RNA-HCV w surowicy krwi. Takie osoby powinny mieć wykonane oznaczenie RNA-HCV w wątrobie lub w limfocytach krwi obwodowej. Wirus C zapalenia wątroby jest wirusem nie tylko hepatotropowym, ale także limfotropowym; limfocyty mogą być źródłem reaktywacji zakażenia.

Przeciwciała anty-HCV wykrywa się po upływie kilku tygodni trwania choroby, a nie od momentu zakażenia. W przypadku podejrzenia zakażenia HCV musi opierać się o oznaczenie RNA-HCV, a nie przeciwciał anty-HCV.

W przypadku zakażenia HCV obserwuje się bardzo bogatą patologię pozawątrobową – głównie mieszaną krioglobulinemię odpowiedzialną za zapalenie naczyń (*vasculitis*), kłębkowe zapalenie nerek, guzkowe zapalenie tętnic oraz zespół suchości błon śluzowych. Niewykluczony jest związek zakażenia HCV z zapaleniem tarczycy, małopłytkowością, anemią aplastyczną, porfirią skórną późną, liszajem płaskim i włóknieniem płuc. W przypadku stwierdzenia u chorego któregoś z ww. procesów chorobowych należy pamiętać o wykonaniu badań w kierunku zakażenia HCV (oznaczenie RNA-HCV).

Przebieg przewlekłego zakażenia HCV jest zmienny, nacechowany zróżnicowaniem kształtowania się aktywności transaminaz. U 70-80% chorych aktywność aminotransferaz kształtuje się w granicach 100-200 j; u ok. 10% przekracza tę wartość, zaś u około 10-15% (do 20%) wartości są na granicy normy tj. ok. 40-50 j.

Niezależnie od poziomu aktywności transaminaz dochodzi do zainicjowania procesu włóknienia, które następnie postępuje. Niezależnie od tego, czy w przebiegu choroby obserwowano względnie prawidłowe, nieznacznie tylko podwyższone, czy też znacznie podwyższone aktywności aminotransferaz dochodzić może do włóknienia i marskości wątroby.

WNIOSKI

Konieczna jest poprawna interpretacja wyników badań dodatkowych w korelacji z oceną stanu klinicznego pacjenta oraz uwzględnieniem danych anamnestycznych, tj. wywiadu lekarskiego. Jak to wynika z własnych obserwacji, lekarze leczący chorych w poradniach rejonowych oraz specjalistycznych – hepatologicznych czy chorób zakaźnych bardzo często zbyt dużą wagę przywiązują do wyników badań dodatkowych – laboratoryjnych, nierzadko dokonując ich wybiórczej, a nie kompleksowej oceny. W przypadkach przewlekłych schorzeń wątroby, zwłaszcza dotyczących przewlekłych zapaleń wirusowych – ważne jest kształtowanie się np. parametrów biochemicznych w pewnym szerszym okresie. Istotny dla prawidłowości postępowania lekarskiego jest także odpowiedni dobór i zakres badań dodatkowych w diagnostyce patologii wątroby oraz w okresie prowadzonego nadzoru hepatologicznego, a zwłaszcza kontroli efektów stosowanego leczenia. Powyższe przesłanki znajdują bezpośrednie implikacje w opiniowaniu sądowno-lekarskim zarówno w sprawach karnych, gdzie istotna jest ocena stopnia

ciężkości i trwałości uszczerbku na zdrowiu i/lub rozstroju zdrowia, jak i w sprawach cywilno-odszkodowawczych i ubezpieczeniowych. Wówczas właściwa analiza całościowa obrazu klinicznego z uwzględnieniem kształtowania się wyników badań dodatkowych jest podstawą do formułowania wniosków opinii i udzielenia odpowiedzi na pytania sądu czy zarzuty stron procesowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Chowaniec Cz.: Opinia biegłego w postępowaniu cywilno-odszkodowawczym w sprawach zakażeń szpitalnych, szczególnie wirusowym zapaleniem wątroby typu B i C, Arch. Med. Sąd. Krym., 2005, 55, 251-256.

2. Chowaniec Cz., Chowaniec M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach następstw wirusowych zapaleń wątroby – zasady i możliwości ustalenia wysokości procentowego uszczerbku na zdrowiu związanego z zakażeniem wirusami zapalenia wątroby typu B i C, Arch. Med. Sąd. Krym., 2001, 51, 27-33.

3. Szleszkowski Ł., Świętek B.: Ustalenie procentowego uszczerbku na zdrowiu w przypadkach wirusowych zapaleń wątroby, Arch. Med. Sąd. Krym., 2005, 55, 319-323.

4. Chowaniec Cz., Chowaniec M.: Możliwość oceny wysokości uszczerbku na zdrowiu w przy-

padkach przewlekłych wirusowych zapaleń wątroby typu B i C ze zmianami narządowymi pozawątrobowymi, Arch. Med. Sąd. Krym., 2007, 57, 67-71.

5. Saadeh S.: The Role of Liver Biopsy in Chronic Hepatitis C, Hepatology Vol. 33; No1, 2001.

6. Kowalski P.: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach roszczeń z tytułu zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B i C, Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2002.

7. Kokot F.: Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych, PZWL, Warszawa 1998.

8. Szczeklik A.: Choroby wewnętrzne, Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.

9. Bianchi Porro G. i wsp.: Gastroenterologia i Hepatologia, Wyd. Czelej, Lublin 2003.

10. Juszczyk J.: Wirusowe zapalenia wątroby, PZWL, Warszawa 1999.

11. Brunt M. E.: Grading and Staging the Histopathological Lesions of Chronic Hepatitis: The Knodell Histology Activity Index and Beyond-Hepatology, January 2000.

Katedra Medycyny Sądowej
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
40-752 Katowice
ul. Medyków 18
e-mail forensic@sum.edu.pl