



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ- ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Εμφάνιση σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων (ΣΜΝ)
στην Ελλάδα. Ανάλυση των διαφορών και των ομάδων
ασθενών και σύγκριση με τα δεδομένα της Θεσσαλίας**

**Βαΐα Ζαχαρή
Νοσηλεύτρια ΤΕ**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Σταύρος Γκράβας, Καθηγητής Ουρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Επιβλέπων Καθηγητής

Κωνσταντίνος Νταφόπουλος, Καθηγητής Μαιευτικής και Γυναικολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Ευτέρπη Ζαφειρίου, Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2021

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ-ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ

**Occurrence of sexually transmitted diseases (STDs) in
Greece. Analysis of differences and patient groups and
comparison with Thessaly data**

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	8
Συντομογραφίες.....	9
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	10
ABSTRACT	11
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΞΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ (ΣΜΝ).....	13
1.1 Ορισμός κα έννοιες των ΣΜΝ.....	13
1.2 Παθοφυσιολογία των ΣΜΝ	14
1.3 Κατηγορίες ΣΜΝ	15
1.3 Περιγραφή των ΣΜΝ	17
1.3.1 Σύφιλη.....	17
1.3.2 Γονόρροια ή Βλεννόρροια	21
1.3.3 Χλαμύδια.....	25
1.3.4 Λοίμωξη από Μυκόπλασμα- Ουρεόπλασμα.....	28
1.3.5 Μαλακό έλκος.....	29
1.3.6 Μυκητιασική κολπίτιδα	30
1.3.7 Ψώρα.....	32
1.3.8 Τριχομονάδωση.....	34
1.3.9 Κονδυλώματα.....	35
1.3.10 Ηπατίτιδα Β.....	38
1.3.11 Ηπατίτιδα C.....	40
1.3.12 Έρπης γεννητικών οργάνων	41
1.3.13 AIDS-HIV	43
1.3.14 Φθειρίαση του εφηβαίου	45
1.3.15 Μολυσματική Τέρμινθος	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΣΞΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ .	48
2.1 Εισαγωγικά στοιχεία	48
2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία	49
2.2.1 Επιδημιολογικά στοιχεία για τη σύφιλη.....	49
2.2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία για τη γονόρροια	50
2.2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία για τα χλαμύδια	52
2.2.4 Επιδημιολογικά στοιχεία για τις λοιμώξεις από μυκόπλασμα-ουρεόπλασμα.....	54
2.2.5 Επιδημιολογικά στοιχεία για την μυκητιασική κολπίτιδα	55
2.2.6 Επιδημιολογικά στοιχεία για την ψώρα	55
2.2.7 Επιδημιολογικά στοιχεία για την τριχομονάδωση	56
2.2.8 Επιδημιολογικά στοιχεία για τα κονδυλώματα	57
2.2.9 Επιδημιολογικά στοιχεία για την Ηπατίτιδα Β	58
2.2.10 Επιδημιολογικά στοιχεία για την Ηπατίτιδα C	59
2.2.11 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον γεννητικό έρπητα	59
2.2.12 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον HIV/ AIDS.....	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ	62
3.1 Σκοπός εργασίας.....	62
3.2 Υλικά- Μέθοδοι.....	62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ	68
Βιβλιογραφία.....	71

Περιεχόμενα πινάκων/ εικόνων

Εικόνα 1: <i>Treponema pallidum</i> (French, 2007).	18
Εικόνα 2: Ανάπτυξη της <i>Neisseria gonorrhoeae</i> σε ειδικά θρεπτικά μέσα. Σημειώνεται η απουσία ανάπτυξης σε αιματούχο άγαρ (πάνω αριστερα) και η παρουσία βακτηριακών αποικιών σε σοκολατοχρωμο άγαρ (πάνω δεξιά) και στο ειδικό για την <i>Neisseria gonorrhoeae</i> θρεπτικό μέσο Thayer-Martin (κάτω) (Burns & Graf, 2018).....	24
Εικόνα 3: Ενήλικο Sarcoptes άκαρι (Bandi & Saikumar, 2013).	34
Εικόνα 4: Σχηματική απεικόνιση του γονιδιώματος και των κυριότερων πρωτεϊνών που κωδικοποιούνται από την πρώιμη και την όψιμη περιοχή (Pinidis et al, 2016)...	37
Εικόνα 5: Ο ερπητοϊός HSV-1 σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο (Sauerbrei, 2016).	42
Πίνακας 1: Σεξουαλικά μεταδιδόμενοι παθογόνοι μικροοργανισμοί και οι αντίστοιχες λοιμώξεις που προκαλούν (Holmes et al, 2007: Sexually Transmitted Diseases. 4 th edition McGraw-Hill». Απόδοση Μαρία Χατζηβασιλείου - Παππά, Φίλιππος Κουκουριτόκης).....	15
Πίνακας 2: Τα κυριότερα ιάσιμα και μη ιάσιμα ΣΜΝ (Wagenlehner et al, 2016).....	17
Πίνακας 3: Αριθμός θετικών δειγμάτων ανά συνολικό αριθμό δειγμάτων που εξετάστηκαν στην Δερματολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, για τα ΣΜΝ του AIDS/HIV, της ηπατίτιδας C και B, και της σύφιλης, από το 2017-2020.....	67

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ θερμά τον καθηγητή μου κ. Γκράβα Σταύρο, Καθηγητή Ουρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ΠΓΝΛ για την πολύτιμη βοήθεια του και τις υποδείξεις του στη συγγραφή αυτής της εργασίας καθώς και για την έμπρακτη κατανόηση την οποία επέδειξε ως προ το χρονικό περιθώριο περαίωσης της εργασίας αυτής.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους κ. Νταφόπουλο Κωνσταντίνο, Καθηγητή Μαιευτικής και Γυναικολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ΠΓΝΛ, την κ. Ζαφειρίου Ευτέρπη, Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ΠΓΝΛ καθώς επίσης και την Καθηγήτρια και Διευθύντρια της Δερματολογικής Κλινικής του ΠΓΝΛ κ. Ρουσσάκη-Schulze και την κ. Γιδαροκώστα Πολυξένη, υπεύθυνη του Ιατρείου Ιεροδούλων του ΠΓΝΛ για την συμβολή τους στην περάτωση της εργασίας αυτής

*Αφιερωμένη στον πατέρα μου Γεώργιο Χ. Ζαχαρή,
τον οποίο έχασα πρόσφατα*

Βαΐα Ζαχαρή

Συντομογραφίες

ΣΜΝ	Σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα
ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
PID	Pelvic Inflammatory Disease
Opa	Opacity-associated proteins
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
RPR	Rapid Plasma Reagin
TPHA	<i>Treponema pallidum</i> haemagglutination test
FTA-ABS	Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test
TPPA	<i>Treponema pallidum</i> Particle Agglutination test
LGV	Lymphogranuloma venereum
HPV	Human papilloma virus, Ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων
HSV-2	Herpes simplex virus type 2
HSV-1	Herpes simplex virus type 1
HIV	Human Immunodeficiency Virus

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα (ΣΜΝ) περιλαμβάνουν μια ποικιλία νοσημάτων που οφείλονται σε διαφορετικούς λοιμογόνους παράγοντες. Τα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν αύξηση του επιπολασμού και της επίπτωσης των ΣΜΝ, προκαλώντας σημαντικά ψυχοσωματικά προβλήματα, ειδικά σε άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο.

Σκοπός της εργασίας: Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση και η αξιολόγηση του επιπολασμού των διαφόρων ΣΜΝ στη Θεσσαλία καθώς και ο προσδιορισμός των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών των ατόμων που μολύνθηκαν με ΣΜΝ.

Υλικά-Μέθοδοι: Διερευνήθηκαν τα πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν τα κυριότερα ΣΜΝ (AIDS, λοιμώξεις μυκοπλάσματος-ουρεοπλάσματος σύφιλης, γονόρροιας, χλαμύδια, ηπατίτιδα Β και C) που καταγράφηκαν από την Δερματολογική κλινική και επεξεργάστηκαν στο Ιολογικό εργαστήριο και στο τμήμα καλλιεργειών του Π.Γ.Ν. Λάρισας. Τα δεδομένα περιελάμβαναν τον αριθμό των εξετάσεων που διενεργήθηκαν και των θετικών κρουσμάτων ΣΜΝ που έχουν καταγραφεί στην περιοχή της Θεσσαλίας, την τελευταία τριετία.

Αποτελέσματα: Για την τριετία 2017-2020 αξιολογήθηκαν 427 περιστατικά ΣΜΝ. Από αυτά, τα 344 αφορούσαν γυναίκες (80,56%) και τα 83 άνδρες (19,44%). Από τις 344 γυναίκες, οι 156 (45.3%) είχαν ελληνική εθνικότητα ενώ οι υπόλοιπες 188 γυναίκες (54.65%) ήταν αλλοδαπές. Από τους 83 άνδρες, οι 68 (81.92%) ήταν Έλληνες ενώ οι 15 αλλοδαποί (18.07%). Ο συνολικός αριθμός θετικών δειγμάτων σε χλαμύδια ήταν 4/228 (1,75%), στον γονόκοκκο 7/105 (6,67%) και στο μυκόπλασμα-ουρεόπλασμα 138/347 (39,7%). Όσον αφορά τον αριθμό θετικών περιστατικών στον HIV, από το 2017 έως το 2020 καταγράφηκαν συνολικά 36. Το υψηλότερο ποσοστό θετικών δειγμάτων προς το σύνολο των δειγμάτων που εξετάστηκαν καταγράφηκε το 2018 με 13/8208 (0,15%) ενώ το χαμηλότερο ποσοστό (0,08%) καταγράφηκε το 2020. Τα συνολικά θετικά περιστατικά HIV στην Θεσσαλία σε σχέση με τα συνολικά στην Ελλάδα για το 2020 ήταν 6/471 (1,27%) του συνόλου της Ελλάδας, για το 2019 9/603 (1,49%), για το 2018 13/687 (1,89) και για το 2017 8/628 (1,27%). Άρα φαίνεται ότι στην Θεσσαλία υπήρξε μια αύξηση των θετικών σε HIV περιστατικών το 2018 (1,89%) και το 2019 (1,49%) ενώ το 2020 παρατηρήθηκε παρόμοια συχνότητα με το 2017 (1,27%). Τέλος, για την σύφιλη, την τελευταία τριετία καταγράφηκαν συνολικά 67 κρούσματα σε 5292 συνολικό αριθμό εξετάσεων (1,26%).

Συμπεράσματα: Στην περιοχή της Θεσσαλίας, η πλειοψηφία των περιστατικών που διερευνήθηκαν για την παρουσία ΣΜΝ αφορούν άνδρες ελληνικής καταγωγής και αλλοδαπές γυναίκες που εργάζονται στον τομέα παροχής σεξουαλικών υπηρεσιών με τα θετικά δείγματα να παρουσιάζουν μικρές διακυμάνσεις ανά έτος.

Λέξεις-κλειδιά: σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα, σεξουαλικά μεταδιδόμενες λοιμώξεις, χλαμύδια, σύφιλη, γονόκοκκος, μυκόπλασμα, ουρεόπλασμα, HIV, ηπατίτιδα Β και C

ABSTRACT

Introduction: Sexually transmitted diseases (STDs) include a variety of diseases due to different infectious agents. Epidemiological data show an increase in the prevalence and incidence of STDs, causing significant physical and psychological problems, especially in people with low socioeconomic status

Aim of the study: The aim of the present study was to investigate and evaluate the prevalence of various STDs in Thessaly as well as to determine the specific characteristics of people infected with STDs.

Materials-Methods: The latest epidemiological data, were investigated, concerning the main STDs (AIDS, mycoplasma-ureaplasma syphilis, gonorrhoea, chlamydia, hepatitis B and C) that were recorded by the Dermatology Clinic and processed by the Virology and Cultures Laboratory of the University General Hospital of Larissa,. The data included the number of examinations performed and the positive cases of STDs that have been recorded in the region of Thessaly, in the last three years.

Results: For the years 2017-2020, 427 cases of STDs were evaluated. Of these, 344 were women (80.56%) and 83 men (19.44%). Of the 344 women, 156 (45.3%) were of Greek nationality while the remaining 188 women (54.65%) were foreigners. Of the 83 men, 68 (81.92%) were Greeks while 15 were foreigners (18.07%). The total number of positive samples for chlamydia was 4/228 (1.75%), for gonococcus 7/105 (6.67%) and for mycoplasma-ureaplasma 138/347 (39.7%). Regarding the number of positive cases of HIV, from 2017 to 2020 a total of 36 cases were recorded. The highest percentage of positive samples was recorded in 2018 with 13/8208 (0.15%) while the lowest percentage (0,08%) was recorded in 2020. The total positive cases of HIV in Thessaly in relation to the total number of cases in Greece for 2020 was 6/471 (1.27%), for 2019 9/603 (1, 49%), for 2018 13/687 (1.89) and for 2017 8/628 (1.27%) It seems that in Thessaly there was an increase in HIV positive cases in 2018 (1.89%) and in 2019 (1.49%) while in 2020 a similar frequency was observed with 2017 (1.27%) Finally, regarding syphilis, in the last three years a total of 67 cases were recorded in a total number of 5292 examinations (1.26%).

Conclusions: In the region of Thessaly, the majority of cases investigated for the presence of STDs were men of Greek origin and foreign women working in the field of sexual services with positive samples showing small variations per year.

Keywords: Sexually Transmitted Diseases, Sexually Transmitted Infections, chlamydia, syphilis, gonococcus, mycoplasma, ureoplasma, HIV, Hepatitis B and C

Εισαγωγή

Τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα (ΣΜΝ) είναι νοσήματα τα οποία μεταδίδονται με τη σεξουαλική επαφή και περιλαμβάνουν μια ποικιλία νοσημάτων που οφείλονται σε διαφορετικούς λοιμογόνους παράγοντες (βακτήρια, ιοί, παράσιτα). Κάποια από αυτά είναι η σύφιλη, η γονόρροια, οι χλαμυδιακές λοιμώξεις, ο έρπητας των γεννητικών οργάνων, η βακτηριακή κολπίτιδα, οι λοιμώξεις από τριχομονάδες, οι λοιμώξεις από τον ιό των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV), οι ηπατίτιδες και ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας, γνωστός ως HIV. Τα ΣΜΝ συνιστούν ένα σημαντικό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Ειδικότερα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), τα ΣΜΝ αποτελούν έναν από τους πέντε τύπους ασθενειών, για τους οποίους οι ενήλικες, σε παγκόσμιο επίπεδο, αναζητούν συνήθως ιατρική βοήθεια (Wagenlehner et al, 2016).

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η παρουσίαση των κυριότερων ΣΜΝ (αιτιολογικός παράγοντας, παθογένεια, κλινική εικόνα, διάγνωση, θεραπεία), η διερεύνηση της επιδημιολογικής κατάστασης των σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων (ΣΜΝ) ανά τον κόσμο, στην Ελλάδα και στη Θεσσαλία, καθώς και η διερεύνηση των διαφορών στη συχνότητα τους σε διαφορετικές ομάδες ασθενών, ανάλογα με το φύλο, την εθνικότητα και τις σεξουαλικές τους προτιμήσεις.

Ειδικότερα, στο γενικό μέρος γίνεται μια παρουσίαση των συχνότερων ΣΜΝ ως προς την αιτιοπαθογένεια, την κλινική εικόνα, τα επιδημιολογικά στοιχεία και τους θεραπευτικούς χειρισμούς. Στο ειδικό μέρος, περιγράφεται η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε στη παρούσα εργασία, με αναλυτικό τρόπο, καθώς γίνεται η παρουσίαση των κύριων αποτελεσμάτων και συμπερασμάτων της μελέτης, που αφορούν την επιδημιολογική εικόνα των συχνότερων ΣΜΝ στην Ελλάδα και ειδικότερα στη Θεσσαλία.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ (ΣΜΝ)

1.1 Ορισμός κα έννοιες των ΣΜΝ

Τα Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα (ΣΜΝ) είναι εκείνα τα νοσήματα που μεταδίδονται κυρίως με τη σεξουαλική επαφή (κολπική, πρωκτική, στοματική). Η μετάδοση τους μπορεί να γίνει επίσης, μέσω του αίματος (μεταγγίσεις) μέσω μολυσμένων βελόνων και από τη μητέρα στο νεογνό, κατά την κύηση ή το θηλασμό. Οφείλονται σε μια μεγάλη ποικιλία μικροοργανισμών (πάνω από 50) (ιούς, βακτήρια, παράσιτα, μύκητες). Σε πολλές περιπτώσεις αντί του όρου ΣΜΝ χρησιμοποιείται ο όρος Σεξουαλικά Μεταδιδόμενες Λοιμώξεις (ΣΜΛ), ο οποίος περιλαμβάνει τις ασυμπτωματικές περιπτώσεις (Markle et al, 2013). Ο εντοπισμός ενός ΣΜΝ αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης άλλων τύπων ΣΜΝ σε ένα άτομο. Οι ασθενείς με ΣΜΝ μπορεί να είναι ολιγο- ή ασυμπτωματικοί. Μάλιστα, έως και το 90% των σεξουαλικά μεταδιδόμενων λοιμώξεων είναι ασυμπτωματικές, ανάλογα με τη θέση εντοπισμού της λοίμωξης και τον παθογόνο μικροοργανισμό, στον οποίο οφείλεται το νόσημα (Wagenlehner et al, 2016).

Τα ΣΜΝ είναι γνωστά από την αρχαιότητα, καθώς έχουν εντοπιστεί ιστορικές πηγές, που υποδεικνύουν την παρουσία τους, σε περιοχές της Μεσοποταμίας και της Αιγύπτου, ενώ περιγραφές των ΣΜΝ εντοπίζονται και στη Βίβλο. Ο Γαληνός περιγράφει με λεπτομέρεια τα συμπτώματα της βλεννόρροιας ενώ τον 9ο αιώνα, ο Άραβας ιατρός Ραζής κάνει αναφορά στην βλεννόρροια και στην ορχεοεπιδιδυμίτιδα. Οι αρχαίοι Κινέζοι και Ινδοί γιατροί έχουν καταγράψει στοιχεία σχετικά με την παρουσία ΣΜΝ στους αντίστοιχους πληθυσμούς. Επιπλέον, κρούσματα σύφιλης έχουν καταγραφεί και κατά την διάρκεια του Μεσαίωνα. Η πρώτη επιδημία σύφιλης καταγράφηκε το 1494 στη Νάπολη, σε Γάλλους στρατιώτες κατά τη διάρκεια των λεγόμενων Ιταλικών Πολέμων του 1494-98. Φαίνεται ότι μέλη των πληρωμάτων που συμμετείχαν στις εκστρατείες του Κολόμβου στην Αμερική, ήταν οι κύριοι υπεύθυνοι για την μετάδοση της σύφιλης στην Ευρώπη (Burg, 2012).

Υπολογίζεται ότι ένα εκατομμύριο νέες περιπτώσεις ΣΜΝ καταγράφονται καθημερινά παγκοσμίως. Εκτός από τον αντίκτυπο που έχουν στη σεξουαλική αναπαραγωγική και νεογνική υγεία, μπορούν να προκαλέσουν απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές, εάν αφεθούν χωρίς θεραπεία. Επιπρόσθετα, τα ΣΜΝ αντιπροσωπεύουν επίσης ένα κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα, που απορρέει από το υψηλό κόστος θεραπείας. Παρά τη σημαντική πρόοδο στη διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόληψη, η συχνότητα εμφάνισης πολλών ΣΜΝ αυξάνεται. Τα ΣΜΝ εξακολουθούν να αντιπροσωπεύουν ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας και μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας, τόσο στις αναπτυγμένες χώρες, όσο και στις αναπτυσσόμενες (Caromona-Gutierrez et al, 2016).

Επιπλέον, θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με ΣΜΝ συχνά πρέπει να αντιμετωπίσουν όχι μόνο τις σωματικές επιπτώσεις αλλά και τις κοινωνικές και ψυχολογικές συνέπειες των ΣΜΝ. Ακόμη και τον 21ο αιώνα, τα ΣΜΝ θεωρούνται συνήθως επαίσχυντες ασθένειες και τα άτομα που έχουν προσβληθεί εξακολουθούν να στιγματίζονται κοινωνικά. Ως εκ τούτου, τα ΣΜΝ μπορεί να επηρεάσουν τους ανθρώπους σε σημαντικό βαθμό, τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχοσυναισθηματικό επίπεδο (Magidson et al, 2014).

1.2 Παθοφυσιολογία των ΣΜΝ

Οι παθογόνοι μικροοργανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τα ΣΜΝ μπορούν να μεταδοθούν μέσω του πύου, του αιδίου, του ορθού και από το στόμα, αλλά και από το αναπνευστικό σύστημα και από τους οφθαλμούς. Οι παθογόνοι μικροοργανισμοί έχουν την ικανότητα να εισβάλλουν μέσω μικρών λύσεων ή εκδορών του δέρματος και των βλεννογόνων, που δημιουργούνται λόγω της τριβής, που προκαλείται κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής. Οι μικροοργανισμοί των ΣΜΝ μπορούν να ανιχνευθούν στα υγρά των γεννητικών οργάνων, στο αίμα και στη σίελο, όπως στην περίπτωση του ιού του έρπητα. Ανάλογα με το νόσημα, ένα άτομο μπορεί να είναι σε θέση να μεταδώσει μια μόλυνση, χωρίς να παρουσιάζει συμπτώματα της νόσου (Markle et al, 2013).

1.3 Κατηγορίες ΣΜΝ

Τα ΣΜΝ προκαλούνται από μια μεγάλη ποικιλία βακτηρίων, ιών και παρασίτων που μεταδίδονται από τον ένα άτομο στον άλλο, κυρίως μέσω κολπικής, πρωκτικής ή στοματικής επαφής (Wagenlehner et al, 2016). Συνήθως, τα ΣΜΝ που οφείλονται σε βακτήρια και πρωτόζωα, θεραπεύονται εύκολα ενώ οι ιικές λοιμώξεις, όπως στην περίπτωση του HIV και του έρπητα των γεννητικών οργάνων συνιστούν μη ιάσιμα χρόνια νοσήματα (Mabey et al, 2014). Ο βασικός στόχος των θεραπευτικών προσεγγίσεων των ΣΜΝ περιλαμβάνει αφενός τη γρήγορα εξάλειψη της μεταδοτικότητας τους και αφετέρου την αποφυγή της επανεμφάνισής τους (Workowski & Bolan, 2014).

Πίνακας 1: Σεξουαλικά μεταδιδόμενοι παθογόνοι μικροοργανισμοί και οι αντίστοιχες λοιμώξεις που προκαλούν (Holmes et al, 2007: Sexually Transmitted Diseases. 4th edition McGraw-Hill». Απόδοση Μαρία Χατζηβασιλείου - Παππά, Φίλιππος Κουκουριτόκης).

Παθογόνος μικροοργανισμός	Λοίμωξη – σύνδρομο
ΒΑΚΤΗΡΙΑ	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Γονόρροια (γονοκοκκικές λοιμώξεις του ουρο-γεννητικού συστήματος), φαρυγγίτιδα, επιπεφυκίτιδα, περιηπατίτιδα, βαρθολινίτιδα, διάσπαρτη γονοκοκκική λοίμωξη, πρόωρη ρήξη του αμνιακού σάκου, πρόωρος τοκετός, σύνδρομο λοίμωξης του αμνιακού υγρού.
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Χλαμυδιακές λοιμώξεις του ουρο-γεννητικού συστήματος, φαρυγγίτιδα, επιπεφυκίτιδα, περιηπατίτιδα, χοριοαμνιονίτιδα, πρόωρος τοκετός, μέση ωτίτιδα, ρινίτιδα και πνευμονία στα νεογνά, σύνδρομο Reiter, Αφροδίσιο Λεμφοκοκκίωμα (LGV) ορότυποι L1, L2, L3.
<i>Mycoplasma hominis</i>	Επιλόχειος πυρετός, σαλπινγίτιδα.
<i>Ureoplasma urealinitum</i>	Μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα.
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα σε συνδυασμό με άλλα παθογόνα.
<i>Treponema pallidum</i>	Σύφιλη.
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Κολπίτιδα (σε συνδυασμό με άλλα παθογόνα ή κολπικό αναερόβια μικρόβια).
<i>Mobiluncus curtisii</i>	Κολπίτιδα.
<i>Mobiluncus mulieris</i>	Κολπίτιδα.
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Μαλακό έλκος.

<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>	<u>Βουβωνικό κοκκίωμα (Donovanosis).</u>
<i>Shigella spp</i>	Σιγκέλλωση σε άντρες που κάνουν σεξ με άντρες (MSM - men having sex with men).
<i>Campylobacter spp</i>	Εντερίτιδα και πρωκτοκολίτιδα σε MSM.
<i>Helicobacter cinaedi</i>	Πρωκτοκολίτιδα, δερματίτιδα, βακτηριαμία στο
<i>Helicobacter fennehae</i>	Πρωκτοκολίτιδα, δερματίτιδα, βακτηριαμία στο AIDS.
<i>Salmonella spp</i>	Εντερίτιδα, πρωκτοκολίτιδα, πρωκτίτιδα στο AIDS.
ΙΟΙ	
Human Immunodeficiency Virus (HIV) τύποι 1,2 και υπότυπος 0 Herpes Simplex Virus (HSV) 1,2	HIV λοίμωξη, AIDS. Πρωτολοίμωξη και υποτροπιάζων έρπης των γεννητικών οργάνων, μηνιγγίτιδα, νεογνικός έρπης.
Human Papilloma Virus (HPV)	Οξυτενή κονδυλώματα, θηλώματα του λάρυγγα, ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία και καρκίνος του τραχήλου (μήτρας), κόλπου, αιδοίου, πρωκτού, πέους.
Hepatitis A Virus (HAV)	Οξεία ηπατίτιδα Α.
Hepatitis B Virus (HBV) Hepatitis C Virus (HCV)	Οξεία και χρόνια ηπατίτιδα Β, ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, οξώδης πολυαρτηρίτιδα, χρόνια μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα, μκτική κρυσφαιριναιμία, ρευματική πολυμυαλγία. Οξεία και χρόνια ηπατίτιδα C, ηπατοκυτταρικό
Cytomegalovirus (CMV)	Λοιμώδης μονοπυρήνωση, συγγενής CMV λοίμωξη με μεγάλη περιγεννητική θνητότητα και σοβαρές βλάβες του νεογνού π.χ. πνευματική καθυστέρηση, κώφωση, ποικίλες βαριές εκδηλώσεις σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς.
Molluscum Contagiosum Virus (MCV) Human T-cell Lymphotropic Virus (HTLV) τύποι I και II	Μολυσματική τέρμινθος των γεννητικών οργάνων. Λευχαιμία T-κυττάρων, λέμφωμα, τροπική σπαστική πάρεση.
Human Herpes Virus (HHV) τύπος 8	Σάρκωμα Kaposi, λέμφωμα, πολλαπλούν μύελωμα, νόσος του Castleman.
Πρωτόζωα	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Κολπική τριχομονάδωση, μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα.
<i>Entamoeba histolytica</i>	Αμοιβάδωση σε MSM.
<i>Giardia lamblia</i>	Λαμβλίαση σε MSM.
ΜΥΚΗΤΕΣ	

<i>Candida albicans</i>	Αιδοιοκολπίτιδα, βαλανίτιδα.
ΠΑΡΑΣΙΤΑ	
<i>Phthirus pubis</i>	Φθειρίαση του εφηβαίου.
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Ψώρα.

Πίνακας 2: Τα κυριότερα ιάσιμα και μη ιάσιμα ΣΜΝ (Wagenlehner et al, 2016).

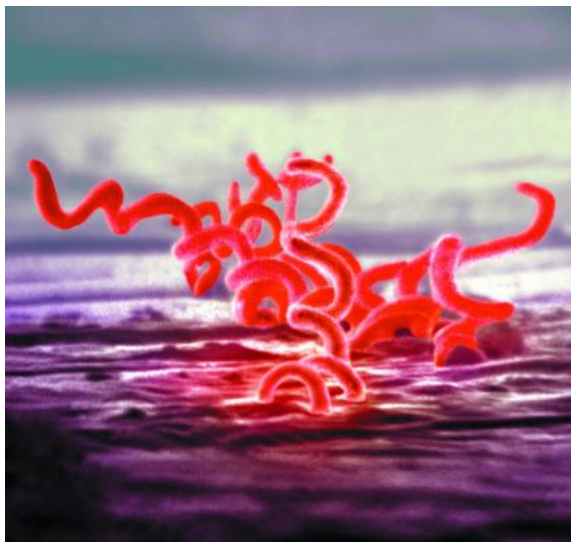
Ιάσιμα ΣΜΝ	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Γονόρροια
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Χλαμύδια
<i>Treponema pallidum</i>	Σύφιλη
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Μαλακά έλκη
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Τριχομονάδωση
Μη ιάσιμα	
Hepres simplex virus	Έρπης γεννητικών οργάνων
Human papilloma virus	Κονδυλώματα, καρκίνος του τραχήλου της μήτρας
HIV	HIV λοίμωξη, AIDS

1.3 Περιγραφή των ΣΜΝ

1.3.1 Σύφιλη

Αιτιολογία: Η σύφιλη συνιστά ένα λοιμώδες συστηματικό ΣΜΝ το οποίο οφείλεται στο βακτήριο ωχρά σπειροχαίτη (*Treponema pallidum*). Το συγκεκριμένο βακτήριο είναι σπειροειδές, με 6 -14 κανονικές βαθιές σπείρες, ενώ διαθέτει μαστίγια στα δύο άκρα και σε όλο το μήκος του περιπλασματικού χώρου. Ο μόνος ξενιστής του συγκεκριμένου βακτηρίου είναι ο άνθρωπος. Παρουσιάζει υψηλή λοιμογόνο δράση ενώ μορφολογικά διαθέτει σπειροειδή διάταξη και χαρακτηριστικό τρόπο κίνησης κατά τη μικροσκόπηση (κίνηση γρήγορη γύρω από τον άξονά του). Επιπλέον, το *T. pallidum* συχνά διαπερνάει τον αιματοεγκεφαλικό και πλακουντιακό φραγμό. Ανήκει στην τάξη των σπειροχαιτών, που περιλαμβάνει τα γένη *Borrelia* (υπεύθυνο για τη νόσο του Lyme), *Leptospira* (υπεύθυνο για τη λεπτοσπείρωση) και *Treponema*. Ειδικότερα, τα τρεπονήματα είναι τα *Treponema pallidum* – ωχρά σπειροχαίτη (Σύφιλη), *Treponema carateum* (Pinta), *Treponema pallidum* ssp. pertenue (Yaws,

Pian, Buba) και *Treponema pallidum endemicum* (Bejel, Ενδημική Σύφιλη). Όλα τα τρεπονήματα έχουν παρόμοιο DNA αλλά διαφέρουν ως προς την γεωγραφική τους κατανομή και την παθογένεια τους. Τα παθογόνα τρεπονήματα δεν είναι δυνατό να καλλιεργηθούν στο εργαστήριο ενώ είναι αρνητικά στην χρώση κατά Gram. Χαρακτηρίζονται από χαμηλό μεταβολισμό ενώ ο χρόνος για τον αναδιπλασιασμό τους είναι πάνω από 30 ώρες. Είναι ευαίσθητα στην αυξημένη θερμοκρασία, στη ξηρασία και στα απολυμαντικά (Radolf et al, 2016). Η σύφιλη μπορεί να ταξινομηθεί στην επίκτητη σύφιλη, στην περίπτωση που μεταδίδεται από ένα άτομο στο άλλο, μέσω της σεξουαλικής επαφής, και στη συγγενή σύφιλη, η οποία αφορά στη ενδομήτρια μετάδοση από τη μητέρα στο έμβρυο. Στις γυναίκες, η σύφιλη είναι πιθανό να εμφανίζεται ως ασυμπτωματικό έλκος τραχήλου, το οποίο στις περισσότερες φορές περνάει απαρατήρητο (Hook, 2017).



Εικόνα 1: *Treponema pallidum* (French, 2007).

Παθογένεση: Η μόλυνση με σύφιλη γίνεται όταν οι σπειροχαίτες ενοφθαλμίζονται στο δέρμα ή στους βλεννογόνους κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής. Η προσκόλληση στα κύτταρα ξενιστές συνιστά ένα κρίσιμο βήμα για το αρχικό στάδιο της μόλυνσης. Η ωχρά σπειροχαίτη διαθέτει ένα εξωτερικό κάλυμμα με διαμεμβρανικές πρωτεΐνες, που επάγει τη δημιουργία αντισωμάτων, και προστατεύει από τη φαγοκυττάρωση. Έχει αφθονία λιπιδίων (20% κ.β.), μεταξύ των οποίων φωσφολιπίδια, περιλαμβανομένης της καρδιολιπίνης. Όταν διαπεράσουν το επιθήλιο,

οι σπειροχαίτες πολλαπλασιάζονται τοπικά και μεταφέρονται σε άλλα σημεία του σώματος μέσω της αιματικής και λεμφικής ροής. Η ελικοειδής μορφολογία και οι κινήσεις του *T. pallidum*'s του επιτρέπουν την εύκολη διείσδυση των ιστών και των διαφορετικών φραγμών. Δεν έχουν εξακριβωθεί πλήρως οι μηχανισμοί, στους οποίους βασίζεται το *T. pallidum* για να διεισδύσει σε σπλαχνικούς και μυοσκελετικούς ιστούς. Οι διαταραχές στη σύφιλη, σχεδόν αποκλειστικά, οφείλονται στη φλεγμονώδη/ ανοσολογική αντίδραση του οργανισμού (Radolf et al, 2016).

Κλινική εικόνα: Η επίκτητη σύφιλη ταξινομείται στην πρώιμη σύφιλη που περιλαμβάνει το πρώτο στάδιο (πρωτογόνος σύφιλη), το δεύτερο στάδιο (δευτερογόνος σύφιλη) και την πρώιμη λανθάνουσα σύφιλη, καθώς και στην όψιμη σύφιλη που περιλαμβάνει την όψιμη λανθάνουσα σύφιλη και το τρίτο στάδιο (τριτογόνο σύφιλη). Η σύφιλη έχει χαρακτηριστεί ως "ο μέγιστος μιμητής" εξαιτίας των άτυπων εμφανίσεων της (O'Byrne, & MacPherson, 2019). Παρακάτω περιγράφονται τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά τους (O'Byrne, & MacPherson, 2019).

Όσον αφορά την πρωτογόνο σύφιλη, οι συνήθεις εκδηλώσεις της είναι το συφιλιδικό έλκος και η σύστοιχη λεμφαδενίτις. Το συφιλιδικό έλκος εντοπίζεται στο σημείο ενοφθαλμισμού της σπειροχαίτης. Έτσι, μπορεί να εμφανιστεί στα γεννητικά όργανα αλλά και σε άλλα σημεία του σώματος, ανάλογα με τον τύπο της σεξουαλικής πράξης. Είναι συνήθως ανώδυνο, καλά περιγεγραμμένο, σκληρό με διηθημένη και καθαρή βάση και ομαλά χείλη. Ο χρόνος επώασης κυμαίνεται από 2-6 εβδομάδες, με μέσο όρο τις τρεις εβδομάδες, ανάλογα με το φορτίο ενοφθαλμισμού. Το συφιλιδικό έλκος σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να εντοπίζεται σε πολλαπλές θέσεις, να είναι επώδυνο ενώ είναι πιθανό να παρατηρείται ταυτόχρονη μόλυνση με άλλα βακτήρια ή ερπητοϊούς. Το συφιλιδικό έλκος είναι συνήθως δυσδιάκριτο και εξαφανίζεται σε διάστημα 3 έως 10 εβδομάδων, για αυτό το λόγο, περίπου το 60% των ασθενών δεν έχει προσέξει τέτοιου είδους αλλοίωση (O'Byrne, & MacPherson, 2019).

Η δευτερογόνος σύφιλη χαρακτηρίζεται κλινικά από διάχυτο, κηλιδοβλατιδώδες μη κνησμώδες εξάνθημα το οποίο εντοπίζεται συχνά στις παλάμες και τα πέλματα. Συνήθως εμφανίζεται σε διάστημα 1-6 μηνών μετά από την πρωτογόνο σύφιλη που δεν έχει λάβει θεραπεία. Συστηματικές εκδηλώσεις, οι οποίες μπορεί να καταγραφούν είναι η κακουχία, ο πυρετός, η λεμφαδενοπάθεια και οι αρθραλγίες. Επίσης, συχνά εντοπίζονται πλατεά κονδυλώματα και διάχυτη αλωπεκία. Η πρώιμη νευροσύφιλη αναπτύσσεται στο 25 με 60% των ασθενών (Baughn & Musher, 2005; O'Byrne, & MacPherson, 2019).

Όσον αφορά την λανθάνουσα σύφιλη, μπορεί να διαχωριστεί στη πρόιμη λανθάνουσα και στην όψιμη λανθάνουσα, ανάλογα με το χρόνο μετά τη μόλυνση. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στην λανθάνουσα σύφιλη, δεν εντοπίζονται κλινικά συμπτώματα ενώ η διάγνωση επιτυγχάνεται μόνο με ειδικές αιματολογικές εξετάσεις. Δεν υπάρχει μετάδοση με τη σεξουαλική επαφή σε αυτό το στάδιο. Η τριτογόνος σύφιλη είναι ιδιαίτερα σπάνια καθώς οι ασθενείς με πρώιμα στάδια του νοσήματος νόσου θεραπεύονται εγκαίρως. Καταγράφεται συνήθως 3-5 έτη μετά την μόλυνση. Τα κλινικά συμπτώματα της τριτογόνου σύφιλης είναι τα κομμιώματα του δέρματος, των οστών και του ήπατος, οι βλάβες στο νευρικό σύστημα (νευροσύφιλη) και η εμφάνιση ανεύρυσματος ή στηθάγχης (καρδιαγγειακή σύφιλη). Οι επιπτώσεις της τριτογόνου σύφιλης δεν είναι αναστρέψιμες, ακόμα και μετά από θεραπεία. (French, 2007).

Διάγνωση: Η διάγνωση του νοσήματος περιλαμβάνει την ανίχνευση των σπειροχαιτών στις συφιλιδικές βλάβες και ειδικών αντισωμάτων στον ορό του αίματος. Οι διαγνωστικές εξετάσεις για τη σύφιλη μπορούν να διαχωριστούν στις ειδικές και μη ειδικές και αφορούν στην ανίχνευση του τρεπονήματος στις βλάβες του δέρματος, των βλεννογόνων ή των διογκωμένων συστοίχων λεμφαδένων καθώς και στον προσδιορισμό τρεπονημικών και μη τρεπονημικών αντισωμάτων στον ορό και το ENY του ασθενούς μέσω ορολογικών εξετάσεων. Οι βασικές ορολογικές τεχνικές περιλαμβάνουν τις μη τρεπονημικές VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) και RPR (Rapid Plasma Reagin) και τις τρεπονημικές TPHA (*Treponema pallidum* haemagglutination test), FTA-Abs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test) και TPPA (*Treponema pallidum* Particle Agglutination test) (Pastuszczyk & Wojas-Pelc, 2013).

Θεραπεία: Η θεραπεία εκλογής για τη σύφιλη είναι η πενικιλίνη παρεντερικά. Παρά το ότι έχουν περάσει 50 χρόνια, από τότε που πρωτοχρησιμοποιήθηκε η πενικιλίνη, για τη θεραπεία της σύφιλης, η ωχρά σπειροχαιτίτη εξακολουθεί να είναι ευαίσθητη στο αντιβιοτικό αυτό. Συνήθως χορηγούνται η βενζαθινική πενικιλίνη βραδείας και παρατεταμένης δράσης (ενδομυϊκά) (Penadur 1.200.000 IU/ vial), η προκαινούχος ημιβραδείας δράσης (ενδομυϊκά) και η κρυσταλλική G ταχείας δράσης (ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια ανά 4ωρο) (Benzylpenicillin 1.000.000IU/vial). Κριτήρια επιλογής του φαρμάκου αποτελούν το στάδιο, η προσβολή ή μη του ΚΝΣ, η απορρόφηση και η ιδιότητα να διέρχεται στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Τα τρεπονηματοκτόνα επίπεδα του ορού της πενικιλίνης είναι > 0,018mg/L. Στην πρόιμη σύφιλη, όπου συμβαίνουν

πολλαπλοί κύκλοι πολλαπλασιασμού κάθε 30-33 ώρες, τα επίπεδα πρέπει να έχουν διάρκεια τουλάχιστον 7-10 ημέρες. Στην όψιμη σύφιλη, ο πολλαπλασιασμός είναι βραδύτερος και η διάρκεια των επιπέδων πρέπει να είναι περίπου 30 ημέρες. Στη σύφιλη του ΚΝΣ, των οφθαλμών και των ωτών, τα επίπεδα πρέπει να διατηρηθούν για ακόμη περισσότερο χρόνο. Εναλλακτικά φάρμακα σε περίπτωση αλλεργίας στην πενικιλίνη είναι οι κυκλίνες (τετρακυκλίνη, δοξυκυκλίνη), οι μακρολίδες (ερυθρομυκίνη, αζιθρομυκίνη) και η κεφτριαξόνη (Clement et al, 2014).

Ειδικότερα, η πρωτογόνος, δευτερογόνος και η πρώιμη λανθάνουσα σύφιλη, περιλαμβάνει τη θεραπεία με βενζαθινική πενικιλίνη (ενδομυϊκά): βραδείας και παρατεταμένης δράσης (Penadur 1.200.000 IU/ vial). Εναλλακτικά, χορηγείται δοξυκυκλίνη 100 mg από το στόμα, δύο φορές την ημέρα για 14 ημέρες ή κεφτριαξόνη 1-2 gm ενδοφλεβίως ημερησίως για 10- 14 ημέρες ή τετρακυκλίνη 100 mg από το στόμα, 4 φορές την ημέρα, για 14 ημέρες. Στην όψιμη λανθάνουσα σύφιλη, χορηγείται βενζαθινική πενικιλίνη (ενδομυϊκά) μια φορά την εβδομάδα, για τρεις εβδομάδες. Εναλλακτικά, χορηγείται 100 mg από το στόμα, δύο φορές την ημέρα για 28 ημέρες ή τετρακυκλίνη 100 mg από το στόμα 4 φορές την ημέρα για 28 ημέρες. Η τριτογόνος σύφιλη περιλαμβάνει την χορήγηση βενζαθινικής πενικιλίνης, μια φορά την εβδομάδα για τρεις εβδομάδες. Στη νευροσύφιλη χορηγείται πενικιλίνη G (18-24 million units) ημερησίως για 10-14 ημέρες (Tudor et al, 2020).

Σημειώνεται ότι οι ασθενείς με δευτερογόνος σύφιλη είναι πιθανό να αναπτύξουν Jarisch-Herxheimer αντίδραση, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλό πυρετό, πονοκέφαλο, μυαλγίες, ταχυκαρδία και εξάνθημα. Προκαλείται εξαιτίας της απελευθέρωσης ενδοτοξινών από τους νεκρούς μικροοργανισμούς η οποία οδηγεί σε πυρετογόνο αντίδραση. Η αντίδραση συνήθως συμβαίνει μέσα σε 24 ώρες μετά την χορήγηση της πενικιλίνης γι' αυτό και συνιστάται προληπτικά η ταυτόχρονη χρήση κορτιζόνης (60 mg prednisona per os ή i.v.) την ημέρα της έναρξης της θεραπείας (Tudor et al, 2020).

1.3.2 Γονόρροια ή Βλεννόρροια

Αιτιολογία: Η γονόρροια (ή βλεννόρροια) οφείλεται σε λοίμωξη από το βακτήριο *Neisseria gonorrhoeae* το οποίο είναι ένας μη κινητός Gram-αρνητικός διπλόκοκκος. Η γονόρροια αρχικά περιγράφηκε περίπου πριν από 3,500 χρόνια. Περιγραφές των κλινικών της εκδηλώσεων υπάρχουν σε αρχαία κινεζικά, αραβικά, ελληνικά, ινδικά και ρωμαϊκά κείμενα. Παρόλα αυτά, μόλις το 1879, ο Albert Neisser προσδιόρισε τον

αιτιολογικό παράγοντα του νοσήματος. Η *Neisseria gonorrhoeae* χαρακτηρίζεται ως μικροαερόφιλο, αλλά υπό τις κατάλληλες συνθήκες έχει την ικανότητα να αναπτύσσεται, σε αερόβιες συνθήκες. Η *in vitro* καλλιέργεια του γίνεται στο ειδικό θρεπτικό μέσο Thayer-Martin (Creighton, 2014).

Ο γονόκοκκος έχει αποκλειστικό ξενιστή τον άνθρωπο και έχει την ικανότητα να μολύνει μια μεγάλη ποικιλία βλεννογόνων, που εντοπίζονται σε ουρήθρα, ενδοτράχηλο, φάρυγγα, επιπεφυκότα και πρωκτό. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η λοίμωξη δεν παρουσιάζει επιπλοκές. Όμως, σε μερικούς ασθενείς, γενικότερα σε γυναίκες, η λοίμωξη μπορεί να παρουσιάσει επιπλοκές όπως είναι η σαλπινγίτιδα, η πυελική φλεγμονώδης νόσος (pelvic inflammatory disease, PID) ή πυελική φλεγμονή των έσω γεννητικών οργάνων (μήτρα, σάλπιγγες και ωοθήκες) ή σε σπάνιες περιπτώσεις να αναπτυχθούν διάχυτες γονοκοκκικές λοιμώξεις που προκαλούνται από την αιματογενή διασπορά του βακτηρίου, μακριά από την πρωταρχική θέση λοίμωξης (διάχυτη γονοκοκκική λοίμωξη- disseminated gonococcal infection). Σε περίπτωση που δεν χορηγηθεί η κατάλληλη θεραπεία, οι προαναφερθείσες επιπλοκές μπορεί να οδηγήσουν σε στειρότητα, έκτοπη κύηση, σηπτική αρθρίτιδα και θάνατο. Περίπου το 3% των γυναικών με ουρογεννητική λοίμωξη λόγω του *Neisseria gonorrhoeae* εμφανίζουν τις σοβαρές μορφές της νόσου (Hill et al, 2016).

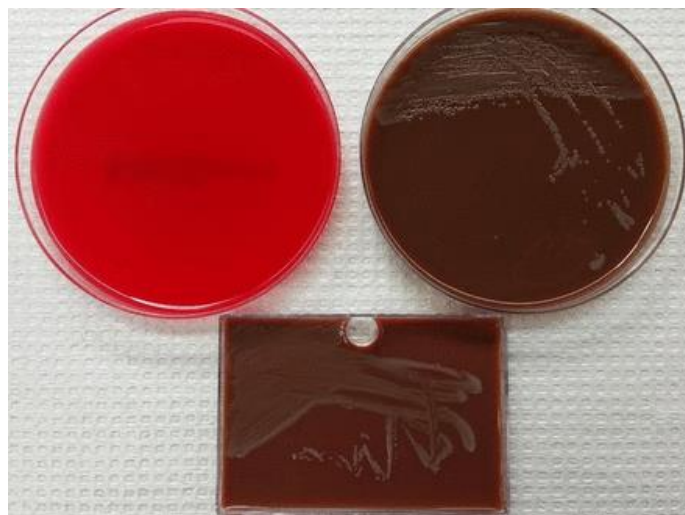
Παθογένεση: Η μόλυνση με το βακτήριο *N. gonorrhoeae* ξεκινά με την προσκόλληση του γονόκοκκου στα εκκριτικά και επιθηλιακά κύτταρα των βλεννογόνων και ακολουθεί διείσδυση στον υποβλεννογόνο ιστό. Σημαντικά στοιχεία, από άποψη παθογένειας, είναι τα ινίδια του γονόκοκκου τα οποία είναι επιφανειακά μόρια του βακτηρίου που παίζουν καίριο ρόλο στην προσκόλληση και την προσβολή των κυττάρων του ξενιστή. Τα ινίδια έχουν την ικανότητα επιμήκυνσης και προσκόλλησης στα επιθηλιακά κύτταρα από απόσταση, προωθώντας έτσι την κυτταρική διείσδυση. Άλλες επιφανειακές πρωτεΐνες που συμμετέχουν στην κυτταρική προσκόλληση είναι οι πρωτεΐνες Opa (opacity-associated proteins), και οι λιποολιγосακχαρίτες LOS. Οι πρωτεΐνες Opa μειώνουν τη διαύγεια των αποικιών, δηλαδή ελαττώνουν τη διαπερατότητα των αποικιών στο φως, ενώ όλοι οι Opa- κλώνοι είναι διαφανείς. Φαίνεται ότι οι γονόκοκκοι που σχηματίζουν διαφανείς αποικίες και δεν εκφράζουν τις Opa πρωτεΐνες παρουσιάζουν μεγαλύτερη παθογονικότητα. Οι λιποολιγосακχαρίτες LOS βοηθούν στην προσκόλληση των σπερματικών κυττάρων και στη μετάδοση από τους άνδρες ασθενείς σε μη μολυσμένους σεξουαλικούς συντρόφους. Βασικό χαρακτηριστικό της

φλεγμονής που προκαλείται από την *N. gonorrhoeae* είναι η στρατολόγηση ουδετερόφιλων στο σημείο της μόλυνσης, η οποία οδηγεί στο σχηματισμό πυώδους εκκρίσεως. Όμως, παρά την ανάπτυξη των ειδικών ανοσολογικών μηχανισμών, η *N. gonorrhoeae* έχει αναπτύξει πολλαπλούς μηχανισμούς για να αποφύγει τους μηχανισμούς έμφυτης και προσαρμοστικής ανοσίας του ξενιστή (Cornelissen, 2011).

Κλινική εικόνα: Στις γυναίκες, η *N. gonorrhoeae* συνήθως μολύνει τον τράχηλο και εμφανίζεται τραχηλίτιδα. Στην περίπτωση γονοκοκκικών ουρογεννητικών μολύνσεων, τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μη φυσιολογικό ουρηθρικό ή κολπικό έκκριμα, δυσουρία, συχνουρία, υπογαστρικό άλγος ή πόνο στην πύελο. Η μόλυνση των Bartholinian αδένων μπορεί να εμφανιστεί με οίδημα, δυσπαρευνία, σχηματισμός αποστήματος και πόνο. Στην περίπτωση που δεν αντιμετωπιστεί η τραχηλίτιδα, η ανιούσα γονοκοκκική μόλυνση μπορεί να οδηγήσει σε σαλπινγίτιδα και PID η οποία εμφανίζεται με πόνο στην πύελο ενώ σχετίζεται με την εμφάνιση στειρότητας και έκτοπης κύησης. Επιπρόσθετα, η γονόρροια σχετίζεται με μειωμένο βάρος κατά τη γέννηση των νεογνών και λοιμώξεις στην στοματοφαρυγγική κοιλότητα και στον επιπεφυκότα. Το ποσοστό των γυναικών που είναι ασυμπτωματικές μπορεί να φτάσει το 50%. Στους άνδρες, το ποσοστό που θα εμφανίσει συμπτώματα είναι 90%. Τα πιο συχνά συμπτώματα της γονόρροιας στους άνδρες περιλαμβάνουν τυπικά δυσουρία που συνοδεύεται από κίτρινη, βλενοπυώδη βαλανική έκκριση. Επώδυνη σκλήρυνση του πέους μπορεί να παρατηρηθεί σε ορισμένες περιπτώσεις. Οι ουρογεννητικές επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν είναι η ορχίτιδα, η επιδιδυμίτιδα, η λεμφαγγειίτιδα και το οίδημα του πέους. Ο επιπολασμός των γονοκοκκικών μολύνσεων του φάρυγγα και του πρωκτού είναι υψηλότερος στους άνδρες που έχουν σεξουαλικές επαφές με άνδρες. Είναι πιθανή η εμφάνιση πόνου και αιμορραγίας από το ορθό ενώ λιγότερες συχνές είναι η σηψαιμία, η αρθρίτιδα και η αγγειίτιδα. (Springer & Salen, 2020)

Διάγνωση: Οι διαγνωστικές εξετάσεις που εφαρμόζονται στην κλινική πράξη για τη διάγνωση της γονόρροιας περιλαμβάνουν τις δοκιμασίες άμεσου προσδιορισμού των γονοκοκκικών ή γονοκοκκικών συστατικών σε κλινικά δείγματα (μικροσκοπική εξέταση, καλλιέργεια) και τις ορολογικές αντιδράσεις (αναζήτηση αντιγόνων, νουκλεϊνικών οξέων και αντισωμάτων). Ειδικότερα, στους άνδρες, η χρώση Gram του ουρηθρικού εκκρίματος αποτελεί την μέθοδο αναφοράς (golden standard), η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή ειδικότητα. Η ευαισθησία της καλλιέργειας για την ανίχνευση του γονοκοκκού εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το είδος των δειγμάτων

(θέση και τρόπος δειγματοληψίας), τα υλικά μεταφοράς, τις συνθήκες επώασης και την ταυτοποίηση των αποικιών που απομονώθηκαν. Επιπλέον, ουρηθρικά, τραχηλικά ή πρωκτικά δείγματα ανδρών και γυναικών μπορούν να ενοφθαλμιστούν σε υλικό Thayer-Martin , στο οποίο αναπτύσσεται ειδικά ο γονόκοκκος.



Εικόνα 2: Ανάπτυξη της *Neisseria gonorrhoeae* σε ειδικά θρεπτικά μέσα. Σημειώνεται η απουσία ανάπτυξης σε αιματούχο άγαρ (πάνω αριστερά) και η παρουσία βακτηριακών αποικιών σε σοκολατοχρωμο άγαρ (πάνω δεξιά) και στο ειδικό για την *Neisseria gonorrhoeae* θρεπτικό μέσο Thayer-Martin (κάτω) (Burns & Graf, 2018).

Θεραπεία: Η φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της γονόρροιας περιλαμβάνει τη χορήγηση κεφαλοσπορινών ή φθοριοκινολόνων. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του CDC, για την μη επιπλεγμένη γονόρροια που εντοπίζεται στον τράχηλο, στην ουρήθρα και τον πρωκτό, προτείνεται η ενδομυϊκή χορήγηση 250 mg κεφτριαξόνης και ακολούθως είτε αζιθρομυκίνη 1 g από το στόμα ή δοξυκυκλίνη 100 mg, δύο φορές την ημέρα από το στόμα, για επτά ημέρες. Η αζιθρομυκίνη προτιμάται σε σχέση με την δοξυκυκλίνη, εξαιτίας του υψηλού επιπολασμού της ανθεκτικότητας του βακτηρίου έναντι των τετρακυκλινών που παρατηρείται. Σε περιπτώσεις κηρίσεως, δεν πρέπει να χορηγούνται οι κινολόνες ενώ σε ασθενείς με αλλεργία στις λακτάμες, χορηγείται η σπεκτινομυκίνη (Kidd & Workowski, 2015).

H N. gonorrhoeae έχει αναπτύξει αντοχή σε όλα τα αντιμικροβιακά τα οποία έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της γονόρροιας από την δεκαετία του 30'. Η ανθεκτικότητα του γονόκοκκου στα αντιβιοτικά έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες και παρατηρείται σε πολλές χώρες σε παγκόσμιο επίπεδο. Για παράδειγμα,

περιπτώσεις ασθενών με γονόρροια που παρουσίασαν ανθεκτικότητα στη δράση της κεφοταξίμης έχουν καταγραφεί σε Ιαπωνία, Νορβηγία, Ηνωμένο Βασίλειο, Αυστρία, Γαλλία, Καναδά και Νότια Αφρική. Επιπλέον, έχουν παρατηρηθεί σποραδικά περιπτώσεις ασθενών που ανέπτυξαν ανθεκτικότητα στη δράση της κεφτριαξόνης (250–1000 mg × 1), η οποία αποτελεί την κύρια επιλογή μονοθεραπείας σε πολλές χώρες όπως η Ιαπωνία, η Αυστραλία, η Σουηδία και η Σλοβενία (Unemo, 2015).

1.3.3 Χλαμύδια

Αιτιολογία: Τα χλαμύδια προκαλούνται από τα βακτήρια *Chlamydia Trachomatis* τα οποία ανήκουν στο γένος *chlamydothila*. Είναι Gram αρνητικά, αναερόβια βακτήρια τα οποία είναι ενδοκυτταρικά παθογόνα ευκαρυωτικών κυττάρων. Μεταδίδονται με την σεξουαλική επαφή (κολπική, πρωκτική και στοματική). Τα *C. trachomatis* διαφοροποιούνται σε 18 ορότυπους οι οποίοι περιλαμβάνουν τους ορότυπους A, B, Ba, και C οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για το τράχωμα που οδηγεί στην τύφλωση, τους ορότυπους D-K που είναι υπεύθυνοι για τις λοιμώξεις της γεννητικής οδού και τους ορότυπους L1-L3 που σχετίζονται με το αφροδίσιο λεμφοκοκκίωμα (Lymphogranuloma venereum, LGV), το οποίο χαρακτηρίζεται από επώδυνα έλκη στα γεννητικά όργανα και λεμφαδενοπάθεια (Malhotra et al, 2013).

Παθογένεια: Ο κύκλος ζωής του *C. trachomatis* περιλαμβάνει δύο μορφολογικούς τύπους, τα στοιχειώδη σωματίδια (elementary bodies) τα οποία είναι προσαρμοσμένα στο εξωκυττάριο περιβάλλον και τα δικτυωτά ή αρχικά σωματίδια (reticulate or initial bodies), τα οποία είναι προσαρμοσμένα στο ενδοκυττάριο περιβάλλον. Τα στοιχειώδη σωματίδια παρουσιάζουν λοιμογόνο δράση αλλά είναι μεταβολικά αδρανή. Μετά από τη δέσμευση τους στους κυτταρικούς υποδοχείς του ξενιστή, υπόκεινται σε φαγοκυττάρωση με αποτέλεσμα να σχηματίζεται το φαγόσωμα. Τα χλαμύδια μέσω ειδικών μηχανισμών αναστολής της ενδοκυττάριας απόκρισης του ξενιστή, εμποδίζουν τη σύντηξη του φαγόςωματος με το λυσόσωμα, με αποτέλεσμα να εξασφαλίζεται με αυτόν τον τρόπο η επιβίωση τους. Τα στοιχειώδη σωματίδια, στη συνέχεια μετατρέπονται στα δικτυωτά σωματίδια τα οποία είναι μεταβολικά ενεργά και τα οποία υπόκεινται σε συνεχείς διαιρέσεις μέσα στο φαγόσωμα (χλαμυδιακό έγκλειστο σωματίδιο). Με αυτόν τον τρόπο, δημιουργούνται νέα λοιμογόνα στοιχειώδη

σωμάτια. Στη συνέχεια, το κύτταρο ξενιστή λύεται και απελευθερώνονται στο περιβάλλον τα νεοσηματισθέντα στοιχειώδη σωματίδια και ο κύκλος αρχίζει από την αρχή. Ο κύκλος ανάπτυξης των γλαμυδίων έχει διάρκεια από 48 έως 72 ώρες (Elwell et al, 2016).

Το *C. trachomatis* συνιστά ένα ισχυρό ανοσογόνο το οποίο διεγείρει τους μηχανισμούς χημικής και κυτταρικής ανοσίας του οργανισμού. Εκτός από τα αντιγόνα του βακτηρίου, η έκβαση της λοίμωξης εξαρτάται από την αλληλεπίδραση και την ισορροπία των κυτοκινών που εκκρίνονται από τα ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα. Η ιντερφερόνη γ (IFN-γ, Interferon gamma) έχει χαρακτηριστεί ως ένας σημαντικός παράγοντας για την αποτελεσματική άμυνα του ξενιστή απέναντι στα γλαμύδια ενώ η ευαισθησία σε αυτά συσχετίζεται με την έκφραση της ιντερλευκίνης 10. Η αδύναμη ανοσολογική απόκριση στο *C. trachomatis* μπορεί να ευνοήσει την επιβίωση του και την εμφάνιση επίμονων και χρόνιων λοιμώξεων (Ibana et al, 2018).

Κλινική εικόνα: Η περίοδος επώασης της συμπτωματικής νόσου κυμαίνεται από 5 έως 14 ημέρες μετά τη μόλυνση. Ωστόσο, δεν είναι σαφές για πόσο καιρό τα άτομα με ασυμπτωματική νόσο μπορούν να φέρουν τη λοίμωξη. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν πόνο κατά την συνουσία (δυσπαρευνία) και την ούρηση ή πόνο στην κοιλιακή χώρα, πολλά κολπικά υγρά και στον άντρα εκκρίσεις (του εξω ουρηθρικού στομίου) στο πέος. Στις γυναίκες, η συχνότερη ανατομική θέση που μολύνεται είναι ο τράχηλος. Έτσι, τα *Chlamydia Trachomatis* μολύνουν αρχικά τον τράχηλο της μήτρας, όπου η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει σημεία και συμπτώματα τραχηλίτιδας (π.χ βλεννοπυώδη ενδοτραχηλική έκκριση, ενδοτραχηλική αιμορραγία). Επίσης, μπορεί να προσβάλλει και την ουρήθρα με αποτέλεσμα την ουρηθρίτιδα (συχνουρία, δυσουρία, πυουρία). Αν η μόλυνση προχωρήσει προς τα πάνω δηλαδή στο υπόλοιπο αναπαραγωγικό σύστημα (μήτρα, σάλπιγγες) μπορεί να προκαλέσει φλεγμονώδη νόσο της πυέλου (π.χ σαλπιγγίτιδα) η οποία μπορεί να είναι ασυμπτωματική (υποκλινική) ή οξεία με κοιλιακό / πυελικό πόνο και ευαισθησία κατά την εξέταση της περιοχής. Τα γλαμύδια στην περίπτωση που δεν αντιμετωπιστούν εγκαίρως, αυξάνουν τον κίνδυνο στειρότητας και έκτοπης κύησης. Τα νεογνά μητέρων που έχουν μολυνθεί με *Chlamydia trachomatis* μπορεί να αναπτύξουν επιπεφυκίτιδα και /

ή πνευμονία. Στους άνδρες, η λοίμωξη με *Chlamydia trachomatis* μπορεί να οδηγήσει σε ουρηθρίτιδα, επιδιδυμίτιδα, προστατίτιδα, πρωκτίτιδα ή αντιδραστική αρθρίτιδα. Τόσο οι άνδρες, όσο και οι γυναίκες με *C. Trachomatis* μπορούν να εκδηλώσουν επιπεφυκίτιδα, φαρυγγίτιδα και LGV (Mohseni et al, 2020).

Διάγνωση: Η διάγνωση της λοίμωξης με χλαμύδια περιλαμβάνει την κυτταρολογική εξέταση, την κυτταροκαλλιέργεια, τις ανοσοενζυμικές μεθόδους, τον άμεσο ανοσοφθορισμό, τις ορολογικές εξετάσεις για την ανίχνευση αντισωμάτων κατά των χλαμυδίων και τις μοριακές τεχνικές. Η λήψη κατάλληλου δείγματος από τον ασθενή είναι καίριας σημασίας. Η διάγνωση της λοίμωξης βασίζεται στην ανεύρεση του οργανισμού και των χαρακτηριστικών κυτταρικών εγκλείστων, σε κυτταρικές καλλιέργειες. Ειδικότερα, τα χλαμύδια καλλιεργούνται στον λεκιθικό σάκο των εμβρύων όρνιθας και σε καλλιέργειες κυττάρων McCoy. Η ευαισθησία της μεθόδου εξαρτάται από την ποιότητα των κλινικών δειγμάτων και την επιβίωση των *C. trachomatis* κατά τη διάρκεια της μεταφοράς (4–8°C σε 24h). Επιπρόσθετα, μπορούν να χρησιμοποιηθούν νεότερες μοριακές τεχνικές, οι οποίες βασίζονται στην ανίχνευση και την ενίσχυση και τον πολλαπλασιασμό του νουκλεϊκού οξέος των χλαμυδίων (άμεσος υβριδισμός ή αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης, PCR). Θεωρούνται περισσότερο ευαίσθητες για την ανίχνευση χλαμυδίων σε σχέση με άλλες τεχνικές όπως είναι οι κυτταροκαλλιέργειες. Οι μοριακές μέθοδοι μπορούν να πραγματοποιηθούν, χρησιμοποιώντας δείγματα από τον ενδοτράχηλο, την ουρήθρα, τον κόλπο, το φάρυγγα, το ορθό αλλά και δείγματα ούρων (Mishori et al, 2012).

Θεραπεία: Η λοίμωξη με χλαμύδια αντιμετωπίζεται με την χορήγηση αζιθρομυκίνης (Zithromax; 1 g, μία δόση) ή δοξυκυκλίνης (100 mg δύο φορές την ημέρα, για επτά ημέρες). Μελέτες δείχνουν ότι και τα δύο θεραπευτικά σχήματα είναι εξίσου αποτελεσματικά. Εναλλακτικά, μπορούν να χορηγηθούν ερυθρομυκίνη (500 mg (τέσσερις φορές την ημέρα, για επτά ημέρες) ή λεβοφλοξασίνη (500 mg ημερησίως, για επτά ημέρες) ή οφλοξασίνη (300 mg, δύο φορές την ημέρα για επτά ημέρες). Οι έγκυες γυναίκες μπορούν να λαμβάνουν αζιθρομυκίνη (1 g, εφάπαξ δόση) ή αμοξικιλίνη (500 mg τρεις φορές την ημέρα για επτά ημέρες) (Krahn et al, 2018).

Τα άτομα με χλαμύδια θα πρέπει να απέχουν από τη σεξουαλική δραστηριότητα για επτά ημέρες μετά από την εφάπαξ δόση αντιβιοτικών ή μέχρι την ολοκλήρωση του

θεραπευτικού σχήματος, για να αποφευχθεί η εξάπλωση της λοίμωξης στους συντρόφους. Αν και η φαρμακευτική αγωγή θα θεραπεύσει τη λοίμωξη, δεν θα αποκαταστήσει τη μόνιμη βλάβη, που μπορεί να έχει προκληθεί από αυτήν. Εάν τα συμπτώματα ενός ατόμου συνεχιστούν για πολλές ημέρες μετά τη θεραπεία, θα πρέπει να προχωρήσουν σε επανεκτίμηση της κατάστασης από ειδικό ιατρονοσηλευτικό προσωπικό (Mishori et al, 2012).

1.3.4 Λοίμωξη από Μυκόπλασμα- Ουρεόπλασμα

Αιτιολογία: Το μυκόπλασμα και το ουρεόπλασμα συνιστούν τα μικρότερα σε μέγεθος χωρίς κυτταρικό τοίχωμα ενδοκυτταρικά και εξωκυτταρικά βακτήρια που ανήκουν στην τάξη Mollicutes. Η απουσία κυτταρικού τοιχώματος, το μικρό μέγεθος του γονιδιώματος τους και η περιορισμένη ικανότητα τους για βιοσύνθεση εξηγούν τον παρασιτικό κύκλο ζωής τους, την ευαισθησία τους σε περιβαλλοντικούς παράγοντες και την ανθεκτικότητα τους στα αντιβιοτικά που ανήκουν στην κατηγορία των λακταμών. Το ουρεόπλασμα διαφοροποιείται από τα μυκοπλάσματα χάρη στη χαρακτηριστική ικανότητα λύσης της ουρίας. Τα *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* και *Ureaplasma urealyticum* αποτελούν σημαντικά παθογόνα για τον ανθρώπινο γεννητικό σύστημα (Combaz-Söhnchen & Kuhn, 2017).

Παθογένεια: Τα *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* και *Ureaplasma urealyticum* αποτελούν μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του αναπαραγωγικού συστήματος, τόσο των σεξουαλικά ενεργών ανδρών όσο και των γυναικών. Η παθογένεια των μυκοπλάσμάτων απαιτεί την προσκόλλησή τους στα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου των κυττάρων ξενιστών, ακολουθούμενη από τον αποικισμό και την νέκρωση του υποβλεννογόνιου ιστού. Η έκταση αυτής της παθογένεσης εξαρτάται από την ικανότητα των διαφορετικών ειδών του μυκοπλάσματος να προσκολλούνται αποτελεσματικά και να εισβάλλουν στον ξενιστή. Στη συνέχεια, το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή ρυθμίζεται μέσω της ενεργοποίησης των Toll-like υποδοχέων από τις λιποπρωτεΐνες του μυκοπλάσματος. Η σηματοδότηση μέσω των λιποπρωτεϊνών οδηγεί στην ενεργοποίηση μακροφάγων, λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων, τα οποία συμμετέχουν στους μηχανισμούς φλεγμονής (Roachford et al, 2019).

Κλινική εικόνα: Οι ουρογεννητικές λοιμώξεις που προκαλούνται από τα *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* και *Ureaplasma urealyticum* παρουσιάζονται με μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα, δυσουρία, ουρηθρικό έκκριμα στους άνδρες. Πολλές γυναίκες είναι ασυμπτωματικές αλλά μπορεί να παρουσιάσουν τραχηλίτιδα και πόνο στην πύελο, στην περίπτωση που αναπτυχθεί φλεγμονώδη νόσο της πυέλου. Το ουρεόπλασμα σχετίζεται με αυτόματες αποβολές στις έγκυες. Το *Mycoplasma hominis* έχει εντοπιστεί στο αμνιακό υγρό γυναικών με χοριοαμνιονίτιδα, ενώ φαίνεται ότι συμμετέχει στον επιλόχειο πυρετό και στην ενδομητρίτιδα. Επιπρόσθετα, σημειώνεται ότι η χρόνια λοίμωξη από μυκόπλασμα σχετίζεται με την στειρότητα (Lanao et al, 2020).

Διάγνωση: Η διάγνωση των μυκοπλασμάτων γίνεται με την καλλιέργεια του ουρηθρικού εκκρίματος ή του ενδοτραχηλικού επιχρίσματος. Επίσης, μπορούν να εφαρμοστούν και μοριακές τεχνικές όπως είναι η PCR (Combaz-Söhnchen & Kuhn, 2017).

Θεραπεία: Το θεραπευτικό σχήμα είναι παρόμοιο με αυτό που χορηγείται στην περίπτωση των γλαμυδίων. Ειδικότερα, μπορεί να χορηγηθεί για επτά ημέρες δοξυκυκλίνη (100 mg δύο φορές ημερησίως) ή μια δόση 1g αζιθρομυκίνης (Lanao et al, 2020).

1.3.5 Μαλακό έλκος

Αιτιολογία: Το μαλακό έλκος (Chancroid), οφείλεται στον Gram-αρνητικό στρεπτοβάκιλλο *Haemophilus ducreyi*, που ταυτοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1889 από τον Ducrey. Έχει σαν ξενιστή αποκλειστικά τον άνθρωπο και αποτελεί μέλος της οικογένειας των *Pasteurellaceae* (Lewis & Mitjà, 2016).

Παθογένεια: Η μόλυνση με τον *Haemophilus ducreyi* συμβαίνει μετά από λύση του επιθηλιακού ιστού μετά από τραύμα.. Η μολυσματική δόση του *H. ducreyi* είναι πολύ χαμηλή καθώς χρειάζονται μόλις 30 μονάδες σχηματισμού αποικιών για την δημιουργία βλατίδων στο δέρμα. Η μόλυνση με τον *H. ducreyi* δεν παρέχει προστατευτική ανοσία απέναντι σε επόμενη έκθεση του οργανισμού στον παθογόνο παράγοντα. (Lewis & Mitjà, 2016).

Κλινική εικόνα: Το μαλακό έλκος εμφανίζεται συνήθως τέσσερις ως επτά ημέρες μετά την έκθεση στον *H. ducreyi*, ως ένα ή περισσότερα επώδυνα έλκη στο πέος (σώμα ή τη βάλανο), στον τράχηλο ή στο αιδοίο (μεγάλα και μικρά χείλη, περίνεο).

Τα έλκη είναι βαθιά επώδυνα και καταστρεπτικά με ευκρινή και ακανόνιστα όρια. Το μέγεθος τους κυμαίνεται από 3 έως 50 mm. Επίσης, παρουσιάζονται με οιδηματώδη χείλη και υπεσκαμμένα με σκωληκόβρωτο πυθμένα. Παρουσιάζουν αιμορραγική διάθεση και μπορεί να καλύπτονται από κιτρινόφαιο εξίδρωμα. Στις μισές περίπου περιπτώσεις, συνοδεύεται από επώδυνη βουβονική λεμφαδενοπάθεια και τη δημιουργία αποστημάτων και συριγγίων. Επιπρόσθετα, παρατηρείται δυσκολία και πόνος κατά την ούρηση και δυσπαρευνία. Προσβάλλει με υψηλότερη συχνότητα τους άντρες ενώ οι γυναίκες μπορεί να παρουσιάζουν βλάβες και να είναι ασυμπτωματικές (Lewis et al, 2014).

Διάγνωση: Η διάγνωση της νόσου πραγματοποιείται με την ανίχνευση του *H. ducreyi* στα έλκη και στους αδένες της βουβονικής χώρας. Η καλλιέργεια του στρεπτοβάκιλλου αποτελεί μια αποδεκτή μέθοδος για τη διάγνωση του μαλακού έλκους, αν και δεν παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία. Οι αποικίες ποικίλουν σε μέγεθος αλλά είναι τυπικά κίτρινο-γκρι, επηρμένες, κοκκιώδεις και μη-βλεννώδεις. Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι που εφαρμόζονται είναι ο ανοσοφθορισμός των επιχρισμάτων από τα γεννητικά έλκη, οι ενζυμικές ανοσολογικές δοκιμασίες και η χρήση της αντίδρασης της αλυσιδωτής πολυμεράσης (Lewis et al, 2014).

Θεραπεία: Η θεραπευτική αντιμετώπιση του μαλακού έλκους βασίζεται στη χορήγηση κεφαλοσπορίνων, μακρολίδων ή φθοροκινολόνης. Στην κύηση πραγματοποιείται κυρίως χορήγηση ερυθρομυκίνης (Lewis et al, 2014).

1.3.6 Μυκητιασική κολπίτιδα

Αιτιολογία: Η μυκητιασική αιδοιοκολπίτιδα προκαλείται συνήθως από τους βλαστομύκητες του γένους *Candida*, και κυρίως από την *Candida Albicans* (στο 80-90% των περιπτώσεων). Το υπόλοιπο 10-20% των περιστατικών μυκητιασικών κολπίτιδων οφείλεται στο *Candida glabrata*. Σημειώνεται ότι σε ασθενείς με HIV έχουν ανιχνευθεί ποικίλα είδη της *Candida* όπως τα *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. famata*, *C. guilliermondii*, και *C. lusitaniae* (Zeng et al, 2018).

Παθογένεια: Ο μύκητας *Candida* αποτελεί μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου, της χλωρίδας του περινέου και του κόλπου της γυναίκας, χωρίς να προκαλεί πρόβλημα. Η *Candida Albicans* μετατρέπεται σε ευκαιριακό παθογόνο και την κύρια

αιτία κολπίτιδας όταν το ανοσοποιητικό σύστημα δυσλειτουργεί. Σε φυσιολογικές συνθήκες, η φυσιολογική χλωρίδα παράγει αμινοξέα, βιταμίνες (B και K) και αντιβιοτικές ουσίες, που προστατεύουν τον βλεννογόνο, εξουδετερώνοντας τα εχθρικά βακτήρια ή αλλάζοντας το pH του κόλπου. Σε περίπτωση που διαταράσσεται η ισορροπία ωφέλιμων και βλαβερών μικροοργανισμών, ακολουθεί αύξηση του πολλαπλασιασμού των μυκήτων. Η ικανότητα του βλαστομύκητα *Candida albicans* να προκαλέσει λοίμωξη, εξαρτάται από τη λοιμογόνο ικανότητα του και την ανοσολογική ικανότητα του ξενιστή. Τα είδη της *Candida* μπορούν να διεισδύσουν το βλεννογόνο του κόλπου και να προκαλέσουν φλεγμονώδη αντίδραση. Τα κυρίαρχα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που συμμετέχουν στην ανοσολογική απόκριση έναντι της *Candida* είναι συνήθως πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα και μακροφάγα (Bitew & Abebaw, 2018)

Κλινική εικόνα: Οι γυναίκες ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν μη φυσιολογικό παχύρρευστο έκκριμα, λευκωπής χροιάς, το οποίο συνοδεύεται από συμπτώματα ερεθισμού, κνησμού, δυσπαρευνίας και δυσουρίας ενώ τα χείλη του αιδοίου είναι πρησμένα και εμφανίζουν έντονο κόκκινο χρώμα. Στους άνδρες, τα συχνότερα συμπτώματα περιλαμβάνουν κνησμό στην ακροποσθία και στη βάλανο του πέους ενώ σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί ουρηθρικό έκκριμα. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες της μυκητιασικής αιδοιοκολπίτιδας είναι η εγκυμοσύνη, η λήψη κορτικοστεροειδών, αντιβιοτικών και αντισυλληπτικών χαπιών, η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης και ο μη ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης (Jeanmonod & Jeanmonod, 2020).

Διάγνωση: Η διάγνωση της μυκητιασικής αιδοιοκολπίτιδας στηρίζεται στην πυελική εξέταση και την καλλιέργεια δειγμάτων κολπικών υγρών ή κολπικών εκπλυμάτων. Στους ασθενείς με μυκητιασική αιδοιοκολπίτιδα εντοπίζονται σημάδια φλεγμονής κατά την πυελική εξέταση ενώ το pH του κόλπου είναι συνήθως κάτω από 5. Επιπρόσθετα, μπορεί να εφαρμοστούν ειδικές ανοσοενζυμικές μέθοδοι για τον προσδιορισμό του αντιγόνου mannan της *Candida*. Η μυκητιασική κολπίτιδα μπορεί να είναι δευτερογενής αιτιολογίας και να υπάρχει συνυπάρχουσα μη-καντινιασική κολπική λοίμωξη. Για αυτό το λόγο, θα πρέπει να δίνεται προσοχή σε πιθανή ταυτοποίηση άλλων παθογόνων παραγόντων. Στις γυναίκες που παρουσιάζουν συχνές υποτροπές, θα πρέπει να πραγματοποιούνται καλλιέργειες για την αναγνώριση

των μυκήτων που μπορεί να παρουσιάζουν ανθεκτικότητα σε συνήθεις θεραπείες. (Cuenca-Estrella et al, 2012).

Θεραπεία: Συνήθως η θεραπευτική αντιμετώπιση γίνεται με κρέμες ή κολπικά υπόθετα ή χάπια. Μεταξύ των διαθέσιμων αντιμυκητιασικών παραγόντων, οι αζόλες είναι τα προτιμώμενα και πιο συχνά χρησιμοποιούμενα φάρμακα για τη θεραπεία των μολύνσεων από την *Candida*. Ανάλογα με τον τύπο της λοίμωξης, την ανατομική τοποθεσία στην οποία εμφανίζεται η λοίμωξη και το προφίλ ευαισθησίας των μυκήτων που ανιχνεύονται, μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν και άλλα αντιμυκητιασικά φάρμακα όπως τα πολυένια, οι εχινοκανδίνες, τα νουκλεοσιδικά ανάλογα και οι αλλυλαμίνες. (Jeanmonod & Jeanmonod, 2020).

Η φλουконаζόλη είναι ένας τύπος αζόλης, που προτιμάται συχνά σε θεραπείες λοιμώξεων από *Candida*, λόγω του χαμηλού κόστους και της χαμηλής τοξικότητάς της. Ωστόσο, υπάρχουν πολλές αναφορές στη βιβλιογραφία σχετικά με την ανάπτυξη ανθεκτικότητας μεταξύ των ειδών *Candida*, ειδικά σε σχέση με τις αζόλες. Για αυτό το λόγο είναι απαραίτητος ο προσδιορισμός των μηχανισμών αντοχής που παρουσιάζονται οι μύκητες, με στόχο την ανάπτυξη νέων κατηγοριών αντιμυκητιασικών φαρμάκων για τη θεραπεία των μολύνσεων από την *Candida* (de Oliveira Santos et al, 2018).

1.3.7 Ψώρα

Αιτιολογία: Η ψώρα συνιστά μια κνησμώδης, μεταδοτική δερματοπάθεια που προκαλείται από το άκαρι *Sarcoptes scabiei* (Acariformes: Sarcoptidae). Η σαρκοπτική ψώρα μπορεί να εξαπλωθεί μέσω της άμεσης επαφής των ατόμων ή της έμμεσης επαφής με αντικείμενα μολυσμένα με ακάρεα. Συνήθως μεταδίδεται με τη στενή προσωπική επαφή και μάλιστα η σεξουαλική μετάδοση αποτελεί τον ευκολότερο τρόπο για την εξάπλωση της (Arlan & Morgan, 2017).

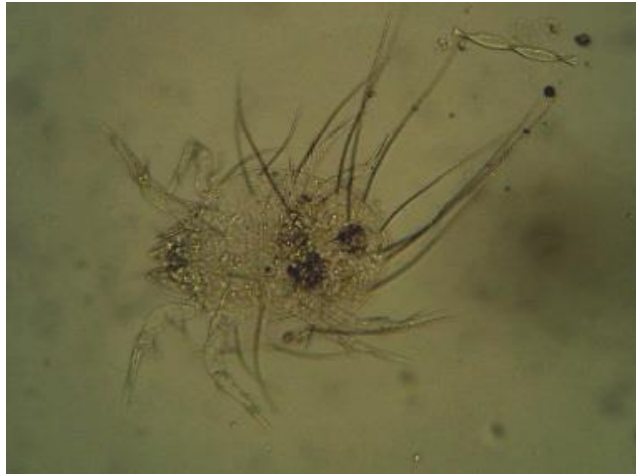
Παθογένεια: Ο βιολογικός κύκλος του *S.scabiei* περιλαμβάνει τα ενήλικα άτομα (αρσενικά & θηλυκά), τα αυγά, τις προνύμφες, τις πρωτονύμφες και τις τριτονύμφες. Η γονιμοποίηση του ενήλικου θηλυκού από το ενήλικο αρσενικό συμβαίνει στην επιφάνεια της επιδερμίδας. Τα θηλυκά ακάρεα, στη συνέχεια διανοίγουν στοές στην

κεράτινη στιβάδα της επιδερμίδας ώστε να εναποθέσουν τα αυγά τους τα οποία θα εκκολαφτούν σε νύμφες του παρασίτου και με τη σειρά τους σε ενήλικα παράσιτα. Το παράσιτο εκκρίνει ουσίες με ανοσορυθμιστική δράση που προωθούν την διείδυση στο δέρμα και την καθυστέρηση της ανοσολογικής απόκρισης του ξενιστή. Ταυτόχρονα, οι βλάβες που παρατηρούνται οφείλονται και στην αλλεργική αντίδραση του ξενιστή στα παράσιτα και στα προϊόντα του μεταβολισμού τους (Walton, 2010).

Κλινική εικόνα: Τα συμπτώματα της ψώρας εμφανίζονται 4-8 εβδομάδες μετά την μόλυνση και περιλαμβάνουν έντονο κνησμό, ιδιαίτερα κατά τις νυχτερινές ώρες, μη ειδικό εξάνθημα, ερύθημα, καθώς και τον σχηματισμό φυσαλίδων, βλατίδων και φλυκταινών στο δέρμα και ειδικότερα σε περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα, στους καρπούς, στους αγκώνες, στις μασχάλες, στις θηλές, στη γεννητική περιοχή, στην οσφυϊκή περιοχή, ανάμεσα στις ωμοπλάτες, στην κοιλιακή χώρα-περιοχή «ζώνης», στους γλουτούς και στα γόνατα. Οι τραυματισμοί που μπορεί να προκληθούν λόγω του έντονου κνησμού, μπορεί να επιμολυνθούν από διάφορα βακτήρια. Σημειώνεται ότι υπάρχει και η νορβηγική ψώρα η οποία αποτελεί βαρύτερη μορφή της νόσου με αυξημένο φορτίο παρασίτων και εκτεταμένη παρουσία εφελκίδων και υπερκερατωσικών πλακών (Arlan & Morgan, 2017).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και την κατανομή του εξανθήματος καθώς και στην παρουσία μικρών εγκολπώσεων ή σήραγγων στο δέρμα. Επιπλέον, η διάγνωση πραγματοποιείται με τη λήψη ξεσμάτων και την αντίχτυση των παρασίτων στο μικροσκόπιο (Arlan & Morgan, 2017).

Θεραπεία: Η θεραπεία γίνεται συνήθως με τοπική επάλειψη παρασιτοκτόνων σκευασμάτων όπως είναι το βενζοϊκό βενζύλιο, η ιβερμεκτίνη, η περμεθρίνη και το γ-βενζένιο (lindane) (Bandi & Saikumar, 2013).



Εικόνα 3: Ενήλικο *Sarcoptes* άκαρι (Bandi & Saikumar, 2013).

1.3.8 Τριχομονάδωση

Αιτιολογία: Η τριχομονάδωση αφορά στην μόλυνση των γεννητικών οργάνων ανδρών και γυναικών από το πρωτόζωο *Trichomonas vaginalis* το οποίο είναι αναερόβιος, μαστιγοφόρος (4 μαστίγια) μονοκύτταρος μικροοργανισμός με κυματοειδή κυτταρική μεμβράνη. Εντοπίζεται συχνότερα στις γυναίκες, σε σχέση με τους άνδρες. Αποτελεί το πιο συχνό μη-ιογενές σεξουαλικά μεταδιδόμενο νόσημα παγκοσμίως (Kissinger, 2015).

Παθογένεια: Η τριχομονάδα προσβάλλει το επιθήλιο της ουρήθρας των ανδρών και του κόλπου και της ουρήθρας των γυναικών. Μπορεί να φαγοκυτταρώνει βακτήρια, επιθηλιακά κύτταρα και ερυθροκύτταρα ενώ και το ίδιο φαγοκυτταρώνεται από τα μακροφάγα του ξενιστή. Η τριχομονάδα χρησιμοποιεί υδατάνθρακες ως κύρια πηγή ενέργειας σε αερόβιες και αναερόβιες συνθήκες. Η μόλυνση μπορεί να επιμένει για μεγάλα χρονικά διαστήματα στις γυναίκες ενώ στους άνδρες δεν επιμένει για πάνω από 10 ημέρες. Το πρωτόζωο απελευθερώνει κυτταροτοξικές πρωτεΐνες που καταστρέφουν το επιθήλιο του γεννητικού συστήματος. Κατά την μόλυνση, συνήθως το κολπικό pH αυξάνεται (Schumann & Plasner, 2020).

Κλινική εικόνα: Ο χρόνο επώασης κυμαίνεται από 5 έως 28 μέρες. Ποσοστό 10-50% των γυναικών και η πλειονότητα των ανδρών με τριχομονάδωση δεν παρουσιάζουν κανένα σύμπτωμα. Στις γυναίκες, τα συμπτώματα περιλαμβάνουν εκροή άφθονου αφρώδους κολπικού εκκρίματος, λευκωπού ή κιτρινοπράσινου, συνοδευόμενο από έντονη οσμή ψαριού, δυσουρία, κνησμός, ερεθισμός του αιδοίου, δυσπαρευνία και

κοιλιακό άλγος. Επιπλέον, μπορεί να παρουσιαστούν στα τοιχώματα του κόλπου μικροαιμορραγίες που επεκτείνονται προς τον τράχηλο της μήτρας. Στους άνδρες, τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μία ελαφρά μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα με έκκριμα πυώδες ή βλεννοπυώδες. Σε μερικές περιπτώσεις, η τριχομονάδα προκαλεί διαβρωτική βαλανίτιδα, επιδιδυμίτιδα, προστατίτιδα και μειωμένη κινητικότητα των σπερματοζωαρίων (Van Gerwen & Muzny, 2019).

Διάγνωση: Η διάγνωση πραγματοποιείται κυρίως με τη χρήση οπτικού μικροσκοπίου με την ανεύρεση του μαστιγοφόρου πρωτόζωου μετά από εξέταση μικρής ποσότητας εκκρίματος με φυσιολογικό ορό NaCl 0,9%. Αν και αυτή η μέθοδος είναι γρήγορη με χαμηλό κόστος, έχει χαμηλή ευαισθησία (44-68%). Η καλλιέργεια είναι πιο αξιόπιστη μέθοδος με ευαισθησία 81-94%, ενώ εφαρμόζονται ο ανοσοφθορισμός σεσημασμένων μονοκλωνικών αντισωμάτων και οι μοριακές τεχνικές (Hobbs & Seña, 2013).

Θεραπεία: Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση εκ του στόματος 2 gram μετρονιδαζόλης ή τινιδαζόλης, δύο φορές την ημέρα για επτά ημέρες. Η θεραπεία θα πρέπει να εφαρμόζεται και στους δύο συντρόφους. Η μη θεραπευτική προσέγγιση της τριχομονάδωσης μπορεί να οδηγήσει σε μόλυνση του ανώτερου αναπαραγωγικού και ουροποιητικού συστήματος (Van Gerwen & Muzny, 2019).

1.3.9 Κονδυλώματα

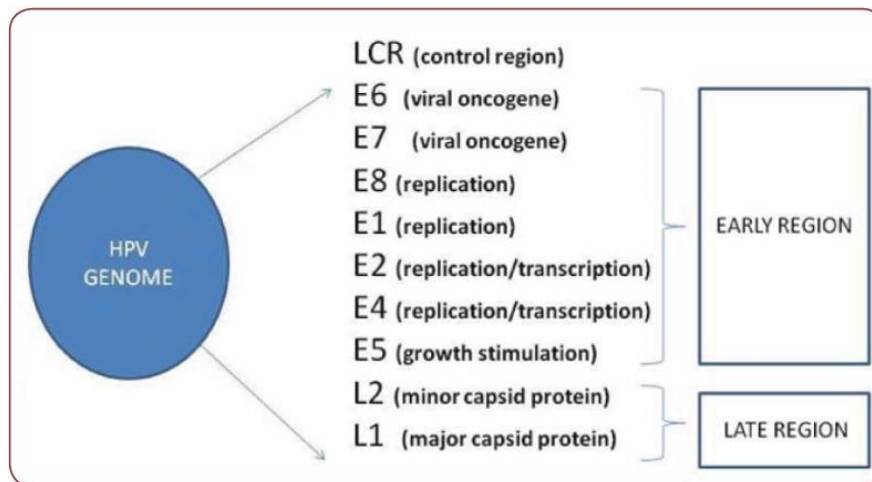
Αιτιολογία: Ο ιός HPV (Human papilloma virus, Ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων) είναι υπεύθυνος για την εμφάνιση κονδυλωμάτων. Ο ιός HPV ο οποίος ανήκει στο γένος *Papillomavirus* της οικογένειας *Papovaviridae* είναι ένας μικρός DNA ιός χωρίς περίβλημα που κωδικοποιεί 3 ογκογονίδια, τα E5, E6 και E7. Ο ιός έχει τροπισμό προς το καλυπτικό πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο. Υπάρχουν διαφορετικά στελέχη του HPV, με διαφορές που εντοπίζονται στην αλληλουχία του γονιδιώματος τους και ειδικότερα στα γονίδια που κωδικοποιούν τις δομικές πρωτεΐνες του καψιδίου του ιού (Burd & Dean, 2016).

Τα διαφορετικά στελέχη του HPV χωρίζονται στα στελέχη υψηλού κινδύνου, τα οποία μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο και στα στελέχη χαμηλού κινδύνου που προκαλούν καλοήθεις αλλοιώσεις. Τα στελέχη χαμηλού κινδύνου περιλαμβάνουν τα HPV 6, 11, 42, 43 και 44 και προκαλούν κονδυλώματα των γεννητικών οργάνων και

μικρού βαθμού αλλοιώσεις του τραχήλου της μήτρας που χαρακτηρίζονται από ήπια δυσπλασία. Οι αλλοιώσεις που προκαλούνται από τα χαμηλού κινδύνου στελέχη του HPV έχουν υψηλή πιθανότητα επανεμφάνισης και μικρή πιθανότητα καρκινικής εξαλλαγής. Τα στελέχη υψηλού κινδύνου περιλαμβάνουν τα HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 και 68 και έχουν τη δυνατότητα να προκαλούν σοβαρές αλλοιώσεις που θα εξελιχθούν σε καρκίνο του τράχηλο (Harden & Munger, 2017). Τα πιο κοινά στελέχη HPV που ανιχνεύονται, κατά σειρά φθίνουσας συχνότητας, είναι τα 16, 18, 31, 33, και 45. Το στέλεχος 16 αποτελεί το κυρίαρχο ογκογόνο στέλεχος και είναι υπεύθυνο για πάνω από το 50% των όγκων του τραχήλου της μήτρας. Το στέλεχος 18 είναι υπεύθυνο για το υπόλοιπο 20% (Denny, 2015).

Παθογένεια: Τα ιοσωμάτια του HPV εισάγονται, συνήθως μέσω μικροτραύματος, στη βασική μεμβράνη των επιθηλιακών κυττάρων. Το DNA του HPV αφού ενσωματωθεί στο γονιδίωμα των επιθηλιακών κυττάρων του τραχήλου ακολουθεί η ενεργοποίηση των ογκογονιδίων του η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την καταστολή της κυτταρικής απόκρισης του ανοσοποιητικού συστήματος του ξενιστή. Ειδικότερα, οι πρωτεΐνες που εκφράζουν τα ογκογονίδια του HPV παρεμποδίζουν την επιδιόρθωση του DNA και την απόπτωση των κυττάρων με αποτέλεσμα τα κύτταρα να πολλαπλασιάζονται ανεξέλεγκτα, γεγονός που οδηγεί σε υπερκερατωτικά κύτταρα, την εμφάνιση κοιλοκύτταρωσης, υπερπλασίας και δυσπλασίας. Ο ιός έχει την ικανότητα να αποφεύγει το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή με αποτέλεσμα η μόλυνση να διαρκεί για δεκαετίες (Pinidis et al, 2016).

Το γονιδίωμα του HPV αποτελείται από ένα κυκλικό, δίκλωνο μόριο DNA το οποίο χωρίζεται σε τρεις περιοχές: την πρόιμη (Early Region, E), την όψιμη (Late Region, L), και τη μη μεταγραφόμενη περιοχή (Long Control Region, LCR) ή περιοχή ελέγχου. Η πρόιμη περιοχή μεταγράφεται στα πρώτα στάδια της μόλυνσης ενώ περιέχει 5 ανοιχτά πλαίσια ανάγνωσης (Open reading frames, ORFs) από τα οποία εκφράζονται οι πρωτεΐνες E1, E2, E5, E6 E7. Από αυτές, οι E1 και E2 ευθύνονται για τον πολλαπλασιασμό του DNA του ιού, ενώ οι E5, E6, E7 συνεισφέρουν στον μετασχηματισμό του κυττάρου ξενιστή. Η όψιμη περιοχή κωδικοποιεί τις δύο δομικές πρωτεΐνες του καψιδίου, την L1 και την L2 (μείζονα και ελάσσονα αντίστοιχα) ενώ η μη μεταγραφόμενη περιοχή περιέχει ειδικές ρυθμιστικές ακολουθίες πάνω στις οποίες στηρίζεται ο HPV για να χρησιμοποιήσει με επιτυχία τους μηχανισμούς του κυττάρου ξενιστή για τον δικό του πολλαπλασιασμό (Harden & Munger, 2017).



Εικόνα 4: Σχηματική απεικόνιση του γονιδιώματος και των κυριότερων πρωτεϊνών που κωδικοποιούνται από την πρόωμη και την όψιμη περιοχή (Pinidis et al, 2016).

Ο ιός HPV έχει την ικανότητα τροποποίησης για όφελος του σηματοδοτικών μονοπατιών στα κύτταρα του ξενιστή. Ειδικότερα, η υπερέκφραση των E6/E7 πρωτεϊνών οδηγεί σε απορύθμιση του κυτταρικού κύκλου και ενίσχυση των μηχανισμών που οδηγούν στην καρκινογένεση. Στη λοίμωξη με τον HPV, η αντικατάσταση του E2F παράγοντα κυτταρικής μεταγραφής, από την E7 πρωτεΐνη του ιού, έχει σαν αποτέλεσμα τον μη σχηματισμό συμπλόκου (E2F- pRb complex) με την pRb (retinoblastoma protein), γεγονός που οδηγεί σε ανεξέλεγκτη κυτταρική διαίρεση. Επιπλέον, η πρωτεΐνη E6 του ιού δημιουργεί σύμπλοκο με την p53, εμποδίζοντας με αυτόν τον τρόπο τη δράση της. Η πρωτεΐνη p53 συμμετέχει στην επιδιόρθωση του DNA. Ειδικότερα, στην περίπτωση που ανιχνεύεται κάποια βλάβη στο γενετικό υλικό, η p53 ενεργοποιώντας την έκφραση ειδικών γονιδίων, σταματά τον κυτταρικό κύκλο (φάση G1) έως ότου να επιτευχθεί με επιτυχία η επιδιόρθωση του DNA (Harden & Munger, 2017).

Κλινική εικόνα: Τα οξυτενή κονδυλώματα αποτελούν καλοήθεις θηλωματώδεις εκβλαστήσεις του δέρματος, καλοήθους φύσης, με αιμορραγική διάθεση. Εντοπίζονται σε διάφορες ανατομικές περιοχές όπως είναι η ουρήθρα, η βάλανος, τα μικρά και μεγάλα χείλη, ο κόλπος, ο τράχηλος της μήτρας, το στόμα, ο πρωκτός, οι μασχάλες και οι γωνίες των χειλιών. Συνήθως, παρουσιάζονται ως βλατίδα με ανθοκραμβοειδείς εκβλαστήσεις. Επίσης έχουν πλατιά βάση ή είναι μισχωτά, έχουν μαλακή υφή, είναι ανώδυνα και το μέγεθος τους ποικίλει. Ο χρόνος επώασης των κονδυλωμάτων κυμαίνεται από 1 έως 8 μήνες. Εκτός από τις εξελκώσεις και τις αιμορραγίες που μπορεί να προκύψουν, μια σημαντική επιπλοκή των κονδυλωμάτων

είναι ο αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του τραχήλου της μήτρας στις γυναίκες και καρκίνου του ορθού στους άνδρες (Yanofsky et al, 2012).

Από επιδημιολογικές μελέτες, φαίνεται ότι ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας στην ανάπτυξη καρκίνου του τραχήλου της μήτρας είναι η μόλυνση με τον ιό HPV και ειδικότερα η λοίμωξη από τους υψηλού κινδύνου καρκινογόνους τύπους HPV 16 και 18. (Harden & Munger, 2017).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εξέταση, το τεστ Παπανικολάου, στην κολποσκόπηση, στην ιστοπαθολογική εξέταση και στην τυποποίηση του ιού με HPV DNA τεστ, το οποίο δείχνει τον υπότυπο του ιού (Burd & Dean, 2016).

Θεραπεία: Η θεραπεία των κονδυλωμάτων χαρακτηρίζεται από υψηλό βαθμό δυσκολίας εξαιτίας του αυξημένου χρόνου επώασης, των πολλαπλών εστιών της λοίμωξης και της έλλειψης ενός αποτελεσματικού φαρμάκου. Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που εφαρμόζονται η τοπική επάλειψη με αντινεοπλασματικά φάρμακα, (ποδοφυλλίνη, 5-φθοριουρακίλη), ο καυτηριασμός, η κρυοχειρουργική αφαίρεση τους και η αφαίρεση των κονδυλωμάτων με λέιζερ ή (Yanofsky et al, 2012).

1.3.10 Ηπατίτιδα Β

Αιτιολογία: Ο ιός της ηπατίτιδας Β είναι ηπατοτρόπος DNA ιός, μέλος της οικογένειας Hepadnaviridae με τουλάχιστον 10 διαφορετικούς γονότυπους (Α–J) με διακριτή γεωγραφική κατανομή. Έχει 4 τουλάχιστον γονίδια που κωδικογραφούν: α) την πρωτεΐνη του φακέλου της επιφανείας (HBsAg), β) την πρωτεΐνη του πυρήνα (HBc), γ) την DNA-πολυμεράση και δ) την πρωτεΐνη X, που παίζει ρόλο ρυθμιστικό. Διαθέτει μοναδικά χαρακτηριστικά του κύκλου αντιγραφής τα οποία του προσδίδουν υψηλή μολυσματικότητα. (Hardikar, 2019).

Παθογένεια: Ο ιός μεταδίδεται αιματογενώς, αλλά και μέσω των σωματικών υγρών, όπως είναι τα ούρα, το σάλιο, οι ρινοφαρυγγικές εκκρίσεις, οι κολπικές εκκρίσεις, το εμμηνορροϊκό αίμα και το σπέρμα. Οι τρόποι μετάδοσης του ιού περιλαμβάνουν την περιγεννητική, την παρεντερική και την σεξουαλική οδό (Burns & Thompson, 2014). Ο ιός της ηπατίτιδας Β δεν θανατώνει άμεσα τα κύτταρα. Η αναγνώριση του ιού ως ξένο αντιγόνο ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή το οποίο και καταστρέφει τα μολυσμένα ηπατικά κύτταρα, με αποτέλεσμα τη παρουσία φλεγμονής και νέκρωσης του ηπατικού ιστού. Ωστόσο, αυτή η διαδικασία λαμβάνει χώρα

συνεχώς καθ' όλη τη διάρκεια της χρόνιας μόλυνσης με τον ιό της ηπατίτιδας Β. Ένας ασθενής με χρόνια ηπατίτιδα Β μπορεί να υπόκειται σε πολλές περιόδους ενεργής ανοσολογικής δραστηριότητας και αδράνειας, κατά τη διάρκεια της ζωής του. Η χρόνια λοίμωξη της ηπατίτιδας Β εξελίσσεται σε κίρρωση του ήπατος σε ποσοστό έως και 40%. Με τη σειρά της, η κίρρωση του ήπατος εξελίσσεται σε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα σε ποσοστό 30% σε διάρκεια 10 ετών. Σημειώνεται ότι η χρόνια λοίμωξη της ηπατίτιδας Β αντιπροσωπεύει τουλάχιστον το 50% των περιπτώσεων ηπατοκυτταρικού καρκίνου (Tang et al, 2018).

Κλινική εικόνα: Η μόλυνση από τον ιό της ηπατίτιδας Β οδηγεί σε ένα ευρύ φάσμα ηπατικών ασθενειών που κυμαίνονται από οξεία (συμπεριλαμβανομένης της φλεγμονώδους ηπατικής ανεπάρκειας) μέχρι χρόνια ηπατίτιδα, κίρρωση και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Η οξεία μόλυνση μπορεί να είναι είτε ασυμπτωματική είτε να παρουσιάζεται με συμπτωματική οξεία ηπατίτιδα. Τα αρχικά συμπτώματα είναι μη ειδικά και μπορεί να περιλαμβάνουν ανορεξία, ναυτία, έμετο, κοιλιακό άλγος και ίκτερο. Οι περισσότεροι ενήλικες που έχουν μολυνθεί από τον ιό ανακάμπτουν, αλλά το 5% -10% δεν είναι σε θέση να απομακρύνει τον ιό και έτσι η μόλυνση καθίσταται χρόνια. Πολλά άτομα με χρόνιες μολύνσεις έχουν ήπια ηπατική νόσο με μικρή νοσηρότητα ή θνησιμότητα. Άλλα άτομα με χρόνια μόλυνση αναπτύσσουν ενεργό νόσο, η οποία μπορεί να προχωρήσει σε κίρρωση και καρκίνο του ήπατος. Αυτοί οι ασθενείς απαιτούν προσεκτική παρακολούθηση. Οι εξωηπατικές εκδηλώσεις της μόλυνσης από τον ιό είναι σπάνιες αλλά είναι δύσκολο να διαγνωσθούν και να διαχειριστούν (Burns & Thompson, 2014).

Διάγνωση: Έχουν αναπτυχθεί ορολογικές δοκιμασίες για τη διάγνωση διαφόρων μορφών νόσου που σχετίζεται με τον ιό, όπως είναι HBsAg, anti-HBs, HBeAg, anti-HBe, και anti-HBc IgM and IgG. Επιπρόσθετα, εφαρμόζονται ειδικές ιολογικές μοριακές τεχνικές για την ανίχνευση του DNA του ιού (Song & Kim, 2016)

Θεραπεία: Η οξεία μορφή της νόσου συνήθως αυτοπεριορίζεται στο 95% των ατόμων. Η διαχείριση είναι υποστηρικτική στην πλειονότητα των ασθενών. Στα άτομα με σοβαρή οξεία νόσο, χορηγείται αντιική θεραπεία. Τα εγκεκριμένα φάρμακα για την χρόνια ηπατίτιδα Β περιλαμβάνουν τις ιντερφερόνες (πεγκιντερφερόνη άλφα-2α, ιντερφερόνη άλφα-2b), τα νουκλεοσιδικά ανάλογα (entecavir, lamivudine, telbivudine) και τα νουκλεοτιδικά ανάλογα (adefovir, tenofovir) (Tripathi & Mousa, 2020).

1.3.11 Ηπατίτιδα C

Αιτιολογία: Ο ιός της ηπατίτιδας C είναι σχετικά μικρός RNA ηπατοτρόπος ιός (9.600 βάσεων) που ανήκει στην οικογένεια των Flaviridae. Το γονιδιώμα του κωδικοποιεί για μια πολυπρωτεΐνη περίπου 3.000 αμινοξέων, που ακολούθως τέμνεται πρωτεολυτικά σε επί μέρους τρεις δομικές (πρωτεΐνη του πυρηνοκαψιδίου c, πρωτεΐνη του φακέλου E1 και E2) και 7 μη δομικές περιοχές (NS1, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A και NS5B). Είναι γνωστή η ύπαρξη τουλάχιστον 6 διαφορετικών γονοτύπων του HCV με διαφορετική γεωγραφική κατανομή και διαφορετική ανταπόκριση στη αντι-ική θεραπεία (Κωνσταντινίδης & Ντουράκης 2013).

Παθογένεια: Ο ιός της ηπατίτιδας C είναι ένας ιός που μεταδίδεται με αίμα. Οι πιο συνηθισμένοι τρόποι μόλυνσης είναι μέσω της έκθεσης σε μικρές ποσότητες αίματος. Αυτό μπορεί να συμβεί μέσω της χρήσης ενέσιμων ναρκωτικών και επικίνδυνων πρακτικών έγχυσης τους (επαναχρησιμοποίηση συρίγγων), της μη ασφαλούς περίθαλψης, της μετάγγισης μη κατάλληλου αίματος και των σεξουαλικών πρακτικών που οδηγούν σε έκθεση στο αίμα. (WHO, 2017). Ειδικότερα, η υψηλού κινδύνου σεξουαλική συμπεριφορά, οι σεξουαλικές επαφές ανάμεσα σε άνδρες, η συν-μόλυνση με τον HIV-1 ή άλλα ΣΜΝ αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την σεξουαλική μετάδοση της ηπατίτιδας C (Nijmeijer et al, 2019). Ο βιολογικός κύκλος του ιού της ηπατίτιδας C ξεκινά με την μόλυνση των ηπατοκυττάρων, την έκφραση του RNA γενετικού υλικού, την πρωτεϊνοσύνθεση των δομικών και μη πρωτεϊνών του ιού και τελικά την παραγωγή νέων ιοσωματιδίων που μολύνουν νέα ηπατοκύτταρα (Kish et al, 2017).

Κλινική εικόνα: Αν και η πλειοψηφία των ατόμων με οξεία μόλυνση με HCV είναι ασυμπτωματική, μέχρι 30% των ατόμων με οξεία μόλυνση είναι συμπτωματικά. Αυτά τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν αδυναμία, ανορεξία, κοιλιακό πόνο δεξιού άνω τεταρτημορίου, σκουρόχρωμα ούρα, ευρυαγγείες, οίδημα κάτω άκρων και ίκτερο με δεκαπλάσια επίπεδα ορού της αμινοτρανσφεράσης της αλανίνης (ALT) και της ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης (AST) σε σχέση με το φυσιολογικό. Ωστόσο, το 30% των ατόμων με οξεία μόλυνση θα υποβληθεί σε αυθόρμητη κάθαρση της μόλυνσης εντός 6 μηνών. Περίπου το 70% των ατόμων με οξεία ηπατίτιδα C αναπτύσσει χρόνια μόλυνση η οποία χαρακτηρίζεται από την παρουσία RNA του ιού για πάνω από έξι μήνες μετά την έναρξη της μόλυνσης. Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη χρόνια ηπατίτιδας C περιλαμβάνουν την ηλικία, το ανδρικό φύλο, την

ανοσοκαταστολή, τη συνδυασμένη μόλυνση με τον ιό HIV, και την παρουσία πολλών ασυμπτωματικών επεισοδίων οξείας ηπατίτιδας C. Η ταυτόχρονη παρουσία ηπατίτιδας C ή λοίμωξης από τον ιό του AIDS, καθώς και η κατάχρηση αλκοόλ, είναι παράγοντες που επιταχύνουν την εξέλιξη της ηπατικής νόσου προς κίρρωση. Οι εξωηπατικές εκδηλώσεις μιας χρόνιας ηπατίτιδας C περιλαμβάνουν μικτή κρουσφαιριναιμία, σπειραματονεφρίτιδα, ομαλό λειχήνα, κερατοεπιπεφυκίτιδα και λέμφωμα. Τα επίπεδα της ALT παίζουν ρόλο στην εξέλιξη της ασθένειας. Εάν τα επίπεδα ALT του ορού είναι φυσιολογικά, η εξέλιξη της χρόνιας ηπατίτιδας C είναι πιο σταδιακή και αργή σε σχέση με τα αυξημένα επίπεδα της ALT. Περίπου το 1/3 των ασθενών με χρόνια μόλυνση με τον ιό της ηπατίτιδας C, αναπτύσσει κίρρωση του ήπατος. Η ανάπτυξη κίρρωσης προδιαθέτει για την εμφάνιση ηπατικού καρκινώματος (Chigbu et al, 2019).

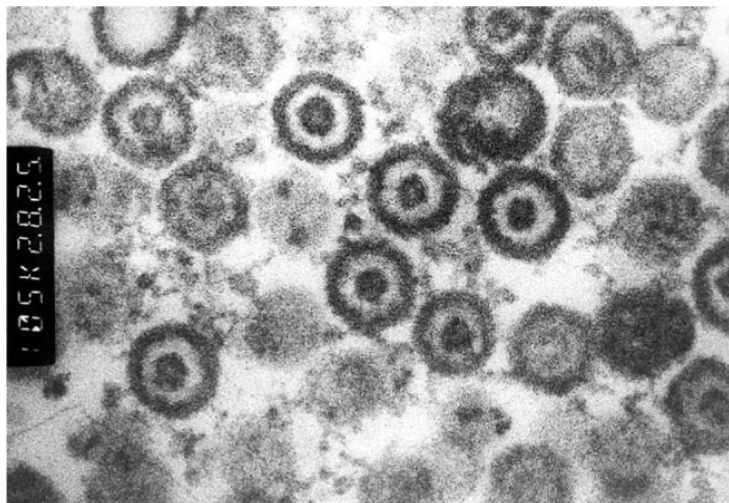
Διάγνωση: Η διάγνωση της ηπατίτιδας C πραγματοποιείται με ειδικές ορολογικές δοκιμασίες και με την χρήση μοριακών τεχνικών όπως είναι η PCR για την ανίχνευση του γενετικού υλικού του ιού (Kish et al, 2017).

Θεραπεία: Η θεραπεία για την ηπατίτιδα C περιλαμβάνει την χορήγηση νέων αντιικών φαρμάκων τα οποία μπορούν να επιτύχουν πιθανότητα εκρίζωσης του ιού >95%. Τα άμεσα δρώντα αντιϊκά, (Direct Acting Antivirals – DAAs) τα οποία εγκρίθηκαν το 2011 και περιλαμβάνουν τα boceprevir (Victrelis, Merck Sharp & Dohme) και telaprevir (Incivek, Vertex Pharmaceuticals) επιτυγχάνουν αυξημένα ποσοστά κάθαρσης του ιού της ηπατίτιδας C, σημαντική μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών και του απαιτούμενου χρόνου θεραπείας (Kish et al, 2017).

1.3.12 Έρπης γεννητικών οργάνων

Αιτιολογία: Ο έρπης των γεννητικών οργάνων είναι ένα συχνό αφροδίσιο νόσημα, το οποίο προκαλείται από τον ιό του απλού έρπητα τύπου 2 (HSV-2 – herpes simplex virus type 2) (Μονοκατευθυντικός τύπος ιών έρπη-2) αλλά μπορεί να προκληθεί σε μερικές περιπτώσεις και από τον HSV-1 (Μονοκατευθυντικός τύπος ιών έρπη-1). Οι ιοί HSV-1 και HSV-2 ταξινομούνται στο γένος Simplexvirus που ανήκει στην υποοικογένεια Alphaherpesvirinae και στην οικογένεια Herpesviridae. Και οι δύο είναι νευροτροπικοί DNA ιοί με φάκελο, και μέγεθος 150–200 nm, ενώ παρουσιάζουν χαμηλή ανθεκτικότητα σε περιβαλλοντικές συνθήκες. Το δίκλωνο γονιδίωμα των ιών έχει μήκος 152 kb και κωδικοποιεί τουλάχιστον 84 διαφορετικές δομικές και μη δομικές πρωτεΐνες (Sauerbrei, 2016). Ο HSV-2 μεταδίδεται κατά

κύριο λόγο μέσω σεξουαλικής επαφής και πρέπει να θεωρείται η κύρια αιτία του έρπητα των γεννητικών οργάνων. Έτσι, η συντριπτική πλειοψηφία της πρωτογενούς λοίμωξης HSV-2 αποκτάται με την έναρξη της σεξουαλικής επαφής μετά την εφηβεία και σε αντίθεση με τον HSV-1. Οι λοιμώξεις του HSV-2 διαγιγνώσκονται κυρίως σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες (Jaishankar & Shukla, 2016).



Εικόνα 5: Ο ερπητοϊός HSV-1 σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο (Sauerbrei, 2016).

Παθογένεια: Οι HSV-1 και HSV-2 μεταδίδονται κυρίως με άμεση επαφή με ενεργό ερπητική βλάβη. Οι ιοί λαμβάνονται κυρίως από συμπτωματικά άτομα ή από ασυμπτωματικά άτομα με επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις κυρίως στα χείλη ή στα γεννητικά όργανα. Οι HSV-1 λοιμώξεις κυρίως επηρεάζουν το σώμα πάνω από τη μέση ενώ οι HSV-2 λοιμώξεις εντοπίζονται κάτω από τη μέση. Η λοίμωξη με τους ερπητοϊούς επηρεάζει το δέρμα ή τις βλεννογόνους μεμβράνες των γεννητικών οργάνων. Μετά από τον ενοφθαλμισμό του ιού, ο ιός μολύνει τα κύτταρα των ιερών γαγγλιακών ριζών μέσω των αισθητικών νευρικών ιών. Ο ιός μεταπίπτει σε λανθάνουσα κατάσταση και επανεργοποιείται συνήθως εξαιτίας ψυχολογικού στρες, εμμηνόρροιας, σεξουαλικής επαφής, τραυματισμού, πυρετού, έκθεσης σε υπεριώδη ακτινοβολία, κούρασης, χειρουργικής επέμβασης ή άλλου νοσήματος (Groves et al, 2016).

Κλινική εικόνα: Στις περιπτώσεις των πρωτοπαθών λοιμώξεων, το πρώτο επεισόδιο μπορεί να εμφανιστεί μεταξύ 2 ημερών και 2 εβδομάδων μετά την έκθεση στον ιό. Οι πρωτογενείς λοιμώξεις είναι κλινικά πιο σοβαρές και πιθανότατα συμπτωματικές. Συμπτώματα όπως πυρετός, κνησμός, λεμφαδενίτιδα και μυϊκοί πόνοι συνήθως στο

κάτω μέρος του σώματος είναι πιο συχνές στην πρωτοπαθή λοίμωξη. Το 40% των ανδρών και το 70% των γυναικών αναφέρουν επίσης πυρετό, πονοκέφαλο, αδιαθεσία και μυαλγίες. Επιπλέον, η πρωτοπαθής λοίμωξη χαρακτηρίζεται από επώδυνη αιδοιοκολπίτιδα και τραχηλίτιδα στις γυναίκες και βαλανοποσθίτιδα και ουρηθρίτιδα στους άνδρες. Χαρακτηριστική είναι η άθροιση συρρεουσών δερματικών φυσαλίδων οι οποίες σχηματίζουν στη συνέχεια φλύκταινες και επώδυνες ελκωτικές βλάβες. Τα συμπτώματα διαρκούν 2-3 εβδομάδες. Στις γυναίκες, βλάβες που προκαλούνται από τους ερπητοϊούς μπορούν να εντοπιστούν και σε περιοχές εκτός των γεννητικών οργάνων όπως είναι οι γλουτοί, οι μηροί και το κατώτερο τμήμα της ράχης. Οι πρωκτικές βλάβες αναφέρονται επίσης σε ομοφυλόφιλους άνδρες. Οι υποτροπές του νοσήματος εμφανίζονται στην πλειοψηφία των ασθενών (70%-80%). Τα συμπτώματα στις υποτροπές των ασθενών είναι λιγότερο έντονα σε σχέση με την πρωτοπαθή λοίμωξη (Johnston & Corey, 2016).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται σε ειδικό αιματολογικό έλεγχο που περιλαμβάνει μοριακό και ανοσολογικό έλεγχο (αντισώματα έρπητος και μοριακός έλεγχος ερπητοϊού). Η εφαρμογή μοριακών τεχνικών όπως είναι η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράση (PCR) χαρακτηρίζεται από υψηλή ευαισθησία και ταχύτητα σε σύγκριση με την χρήση κυτταροκαλλιεργείων (Jaishankar & Shukla, 2016)

Θεραπεία: Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία για τον έρπητα των γεννητικών οργάνων. Συνιστάται η αποφυγή σεξουαλικής επαφής κατά την φάση των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου. Υπάρχουν δύο στρατηγικές για τη θεραπεία λοιμώξεων από έρπητα των γεννητικών οργάνων, η θεραπεία για την αντιμετώπιση των επεισοδίων και η κατασταλτική θεραπεία. Συνήθως χρησιμοποιούνται η ακυκλοβίρη, η βαλακυκλοβίρη και η φαμκυκλοβίρη. Η κατασταλτική θεραπεία λαμβάνεται ημερησίως και μειώνει την εμφάνιση των υποτροπών κατά 50% ενώ ταυτόχρονα βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών. Επιπλέον, η χρήση κατασταλτικής θεραπείας περιορίζει την εξάπλωση του ιού, μειώνει τη μολυσματικότητα αλλά και τις επιπλοκές όπως η άσηπτη μηνιγγίτιδα και η κατακράτηση ούρων (Johnston & Corey, 2016).

1.3.13 AIDS-HIV

Αιτιολογία: Η νόσος HIV, γνωστή και ως επίκτητη ανοσολογική ανεπάρκεια, οφείλεται στον ρετροϊό HIV (Human Immunodeficiency Virus ή ιός της ανθρώπινης

ανοσοανεπάρκειας). Ανήκει στο γένος Lentivirus, στην υποοικογένεια των Orthoretrovirinae της οικογενείας των Retroviridae. Με βάση τα γενετικά χαρακτηριστικά του, διακρίνονται δύο τύποι HIV, οι HIV-1 και HIV-2. Επιδημιολογικές και φυλογενετικές αναλύσεις δείχνουν ότι ο HIV εισήχθη στον ανθρωπινό πληθυσμό μεταξύ του 1920 κι του 1940. Η νόσος έγινε γνωστή τη δεκαετία του 80, όταν παρατηρήθηκε ότι άντρες χρήστες ναρκωτικών και ομοφυλόφιλοι που ενώ δεν είχαν βλάβη στο ανοσοποιητικό, παρουσίαζαν ευκαιριακές λοιμώξεις όπως η πνευμονία λόγω πνευμονοκύστης και το σαρκώμα Kaposi (German Advisory Committee Blood, 2016).

Παθογένεια: Ο HIV στοχεύει τα CD4⁺ T βοηθητικά κύτταρα. Μετά την μόλυνση, ο HIV πολλαπλασιάζεται στους βλεννογόνους και μέσα σε μερικές μέρες έχει εξαπλωθεί στα λεμφικά όργανα. Τη δέκατη περίπου ημέρα μετά την μόλυνση, ο ιός ανιχνεύεται στο αίμα ενώ την 30^η είναι δυνατή η ανίχνευση ειδικών αντισωμάτων που έχουν παραχθεί έναντι του ιού. Τα άτομα παρουσιάζουν τη μέγιστη μολυσματικότητα σε αυτό το σημείο. Το ανοσοποιητικό σύστημα στην προσπάθεια του να ελέγξει τον ιό, σταθεροποιεί τα επίπεδα αντιγραφής του ιού για μεγάλο χρονικό διάστημα (Naif, 2013). Μέσω μηχανισμών που ακόμα δεν έχουν πλήρως διερευνηθεί, ο HIV προκαλεί τη σταδιακή απώλεια των CD4⁺ T κυττάρων και την ανοσολογική απορρύθμιση του ξενιστή. Μετά την πάροδο μερικών ετών, αναδύεται το πρόβλημα της ανοσοανεπάρκειας με τους ασθενείς να αναπτύσσουν χαρακτηριστικές μολυσματικές ή ογκολογικές επιπλοκές όπως το σάρκωμα Kaposi, το λέμφωμα και ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας. Ο τυπικός αριθμός των CD4⁺ T κυττάρων σε έναν ενήλικα είναι από 500 κύτταρα έως 1,200 κύτταρα ανά μλ. Καθώς τα CD4⁺ T κύτταρα μειώνονται κάτω από 350 κύτταρα ανά μλ, ο κίνδυνος εμφάνισης ποικίλων μολυσματικών και ογκολογικών επιπλοκών αυξάνεται, με αποτέλεσμα την περαιτέρω μείωση των CD4⁺ T κυττάρων (<100 κύτταρα ανά μλ) (Deeks et al, 2015).

Κλινική εικόνα: Ο ιός HIV μεταδίδεται με τη σεξουαλική επαφή, το αίμα και περιγεννητικά. Στην οξεία HIV λοίμωξη, αναπτύσσεται ένα σύνδρομο όμοιο με γρίπη ή με λοιμώδη μονοπυρήνωση, περίπου 2-4 εβδομάδες μετά την έκθεσή τους στον ιό, το οποίο περιλαμβάνει μη ειδικά συμπτώματα όπως πυρετό, διόγκωση των λεμφαδένων, φαρυγγίτιδα, οισοφαγίτιδα, δερματικό εξάνθημα, πονοκέφαλο και έλκη στο στόμα και στα γεννητικά όργανα. Μπορεί επίσης να παρουσιαστούν γαστρεντερολογικά και νευρολογικά προβλήματα (περιφερική νευροπάθεια,

σύνδρομο Guillain-Barre). Η διάρκεια των συμπτωμάτων ποικίλλει. Στη συνέχεια, ακολουθεί η λανθάνουσα περίοδος στην οποία συνήθως δεν υπάρχουν μεγάλης έντασης συμπτώματα και μπορεί να διαρκέσει και χρόνια. Σε αυτή τη φάση, το άτομο με HIV μπορεί να μεταδίδει τον ιό. Περίπου, το 50-60% των ασθενών που μολύνονται παραμένουν ασυμπτωματικοί φορείς, ενώ το 20% των περιπτώσεων μπορούν να αναπτύξουν AIDS μέσα στην πρώτη πενταετία. Την φάση της λανθάνουσας λοίμωξης ακολουθεί η λοίμωξη με συμπτώματα που σχετίζονται με λοιμώξεις ευκαιριακών παθογόνων αναπτύσσονται λόγω της μείωση της CD4+ T κυττάρων και της απορύθμισης της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος. Η τελευταία φάση αφορά στο στάδιο της βαριάς ανοσοκαταστολής. Οι ασθενείς συχνά εκδηλώνουν σε μεγαλύτερη συχνότητα συγκεκριμένους τύπος καρκίνου (σάρκωμα Kaposi) (German Advisory Committee Blood, 2016).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στην ανίχνευση του ιού στο αίμα ή εναλλακτικά η ανίχνευση αντισωμάτων έναντι του ιού, αναλόγως το στάδιο της νόσου (μέθοδος ELISA, ανοσοαποτύπωση Western, εξέταση Ripa) (Laboratory Diagnosis of HIV Infection, 2007).

Θεραπεία: Δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία για το AIDS. Η έγκαιρη χορήγηση συνδυασμού αντιρετροϊκών φαρμάκων υψηλής δραστηριότητας (Highly Active Antiretroviral Therapy – HAART), επιβραδύνει σημαντικά την εξέλιξη του νοσήματος και μειώνει σε μεγάλο βαθμό τη θνητότητα. Σήμερα, η HIV λοίμωξη θεωρείται χρόνια νόσος, υπό την προϋπόθεση ότι ο/η ασθενής λαμβάνει συστηματικά τη θεραπεία του. Στόχος των αντιρετροϊκών φαρμάκων είναι να εμποδιστεί ο πολλαπλασιασμός του HIV. Υπάρχουν διαφορετικές κατηγορίες αντιρετροϊκών φαρμάκων οι οποίες περιλαμβάνουν τους νουκλεοσιδικούς/νουκλεοτιδικούς αναστολείς ανάστροφης μεταγραφάσης (nucleoside reverse transcriptase inhibitors, NRTIs), τους αναστολείς πρωτεάσης, τους αναστολείς σύντηξης της κυτταρικής μεμβράνης, τους αναστολείς εισόδου και τους αναστολείς ενσωμάτωσης (ιντεγκράσης) (Kemnic & Gulick, 2020).

1.3.14 Φθειρίαση του εφηβαίου

Αιτιολογία: Η φθειρίαση του εφηβαίου οφείλεται στην φθείρα (ψείρα) του εφηβαίου, *Phthirus pubis*. Ο τρόπος μετάδοσης της περιλαμβάνει την άμεση δερματική επαφή κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής. Η *Phthirus pubis* έχει την ικανότητα να

προσβάλλει τις βλεφαρίδες του ατόμου ενώ δεν δύναται να επιβιώσει περισσότερο από 24 ώρες μακριά απ τον ξενιστή της. Ο επιπολασμός της φθειρίασης σε παγκόσμιο επίπεδο υπολογίζεται στο 2% του ενήλικου πληθυσμού (Anderson et al, 2009).

Παθογένεια: Οι ψείρες είναι μικρά παρασιτικά έντομα που τρέφονται με το ανθρώπινο αίμα ενώ ταυτόχρονα τα προϊόντα του μεταβολισμού τους μπορούν να προκαλέσουν έντονες αλλεργικές αντιδράσεις στο δέρμα.

Κλινική εικόνα: Η συμπτωματολογία της φθειρίασης του εφηβίου περιλαμβάνει τον έντονο κνησμό στην περιοχή των γεννητικών οργάνων, ενώ στο δέρμα μπορούν να εντοπιστούν παράλληλα μικρές ερυθροκυανές βλατίδες, εξαιτίας των τσιμηπημάτων (Anderson et al, 2009).

Διάγνωση: Η φθειρίαση των γεννητικών οργάνων διαγιγνώσκεται με ταυτοποίηση ζωντανών ενηλίκων παρασίτων και βιώσιμων αυγών (κόνιδες) στους τριχικούς θυλάκους των συγκεκριμένων περιοχών του σώματος.

Θεραπεία: Η θεραπεία της φθειρίασης των γεννητικών οργάνων περιλαμβάνει την χορήγηση τοπικών αντιφθειρικών σκευασμάτων όπως είναι ειδικά σαμπουάν με 0,33% πυρεθρίνες ή 0,8% ιβερμεκτίνη και η κρέμα περμεθρίνης 1% έως 5% (Anderson et al, 2009).

1.3.15 Μολυσματική Τέρμινθος

Αιτιολογία: Η μολυσματική τέρμινθος συνιστά μια ιογενής δερματίτιδα η οποία οφείλεται στον ιό *Molluscum Contagiosum*, ο οποίος ανήκει στην οικογένεια των ροχνίρις. Έχουν ταυτοποιηθεί τέσσερα στελέχη του συγκεκριμένου ιού με τον υπότυπο MCV-2 να μεταδίδεται μέσω της σεξουαλικής επαφής και να ανιχνεύεται σε μεγαλύτερα ποσοστά στους ενήλικές

Παθογένεια: Ο ιός *Molluscum Contagiosum* πολλαπλασιάζεται στο κυτταρόπλασμα των επιθηλιακών κυττάρων της επιδερμίδας, με αποτέλεσμα να εντοπίζονται κυτταροπλασματικά έγκλειστα στα μολυσμένα κύτταρα.

Κλινική εικόνα: Τα συμπτώματα της μόλυνσης με την μολυσματική τέρμινθο σχετίζονται με την εμφάνιση δερματικών αλλοιώσεων όπως είναι οι βλατίδες με ομφαλωτό κέντρο, οι οποίες κυμαίνονται από ένα έως πέντε χιλιοστά και έχουν είτε το χρώμα του δέρματος ή είναι ελαφρώς λευκωπές. Οι βλατίδες ενδέχεται να περιέχουν ένα παχύρευστο τυρώδες υλικό λευκωπού χρώματος το οποίο αποτελεί το

σωμάτιο του μολυσματικού παράγοντα. Οι δερματικές αλλοιώσεις της μολυσματικής τερμίνθου προκαλούν κνησμό αλλά ενδέχεται να είναι και ασυμπτωματικές.

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα του ασθενούς και ειδικότερα στην ταυτοποίηση των ειδικών δερματικών αλλοιώσεων. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων δεν χρειάζονται περαιτέρω εξετάσεις για την διάγνωση της νόσου. Η βιοψία δέρματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Θεραπεία: Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις περιλαμβάνουν την εφαρμογή βάμματος ιωδίου, την κρυοθεραπεία, την απόξεση, την διαθερμοπηξία και την τοπική εφαρμογή ειδικών κρεμών και λοσιών που περιέχουν κανθαριδίνη (Meza-Romero et al, 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΛΛΙΔΟΜΕΝΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

2.1 Εισαγωγικά στοιχεία

Υπολογίζεται ότι καθημερινά 1.000.000 άνθρωποι παγκοσμίως μολύνονται από κάποιο ΣΜΝ. Σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτιμάται ότι 357,4 εκατομμύρια περιπτώσεις των τεσσάρων συχνότερων και θεραπεύσιμων ΣΜΝ καταγράφονται ετησίως: χλαμύδια (130,9 εκατομμύρια περιπτώσεις), γονόρροια (78,3 εκατομμύρια), σύφιλη (5,6 εκατομμύρια) και τριχομονάδωση (142,6 εκατομμύρια) (Rowley et al, 2019).

Η ετήσια επιδημιολογική έκθεση του Ευρωπαϊκού Κέντρου Ελέγχου Νοσημάτων (ECDC) αναφέρει ότι, κατά το έτος 2016, 403.807 κρούσματα λοίμωξης από χλαμύδια αναφέρθηκαν στην Ευρώπη, κυρίως σε γυναίκες ηλικίας 15-25 ετών, 2.043 περιπτώσεις αφροδίσιου λεμφοκοκκίωματος, σε άνδρες που κάνουν σεξ με άνδρες άνω των 25 ετών, 75.349 επεισόδια γονόρροιας, που επηρέασαν κυρίως άνδρες που έχουν σεξουαλικές επαφές με άνδρες ηλικίας 20-34 ετών και γυναίκες ηλικίας 15-19 ετών, και 29.365 περιπτώσεις σύφιλης κυρίως σε άνδρες που έχουν σεξουαλικές επαφές με άνδρες ηλικίας άνω των 25 ετών (ECDC, 2018).

Το 2017, υπήρχαν 1,8 εκατομμύρια έφηβοι που ζούσαν με HIV παγκοσμίως, που αντιπροσωπεύει το 5% του συνολικού επιπολασμού. Από αυτούς τους εφήβους, το 85% κατοικούσε στην υποσαχάρια Αφρική (WHO, 2019) Κατά το ίδιο έτος, διαγνώστηκαν 250.000 νέες λοιμώξεις HIV σε άτομα ηλικίας 15-19 ετών, 16% του συνόλου των νέων περιπτώσεων, η πλειονότητα των οποίων ήταν σε γυναίκες της υποσαχάριας Αφρικής. Στις ανεπτυγμένες χώρες, νέες περιπτώσεις μεταξύ των εφήβων διαγιγνώσκονται κυρίως σε άνδρες. Υπήρχαν 25.353 νέες περιπτώσεις στην Ευρωπαϊκή Ένωση, η πλειονότητα των ανδρών, το 38,2% ήταν άνδρες που έχουν σεξουαλικές επαφές με άνδρες και το 11,1% ήταν μεταξύ 15-24 ετών (ECDC, 2018).

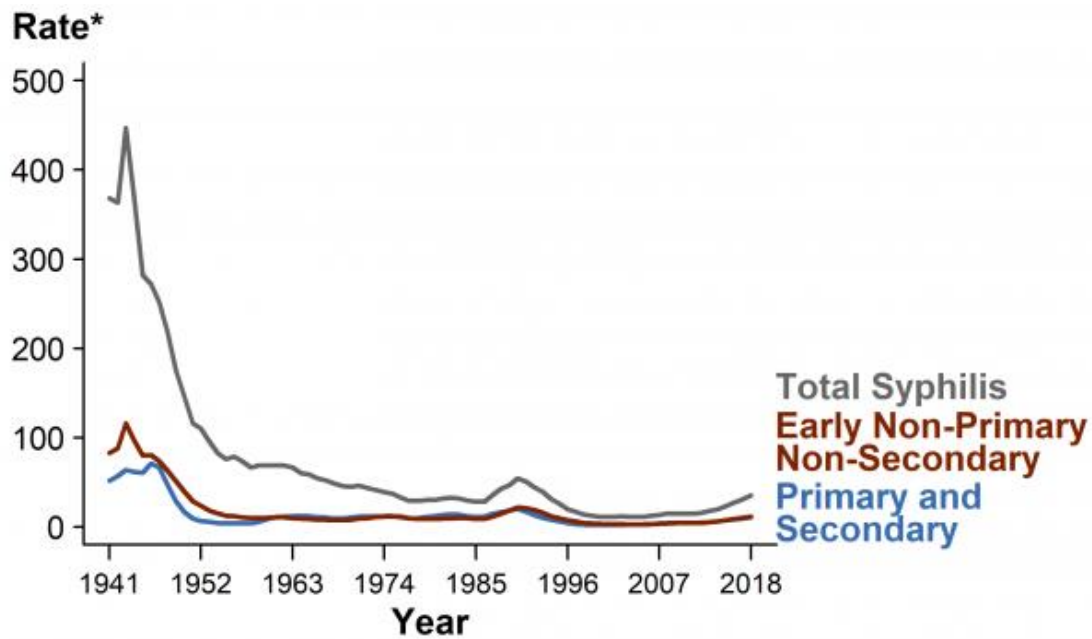
Λαμβάνοντας υπόψη τα επιδημιολογικά δεδομένα, αναδεικνύεται η ανάγκη υιοθέτησης ενός ολοκληρωμένου προγράμματος προληπτικών παρεμβάσεων κατά του HIV και άλλων ΣΜΝ (Rowley et al, 2019).

2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

2.2.1 Επιδημιολογικά στοιχεία για τη σύφιλη

Η σύφιλη είναι ενδημική στον αναπτυσσόμενο κόσμο και είναι ιδιαίτερα συχνή σε εκείνους με φτωχά εισοδήματα που έχουν περιορισμένη πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη. Επιπλέον, είναι πιο συχνή σε άτομα με πολλαπλούς συντρόφους. Η σύφιλη είναι μια λοίμωξη που παρουσιάζει συνεργιστική δράση για την μόλυνση με τον ιό HIV ενώ από το 2000 και μετά, παρατηρείται σταθερή αύξηση της επίπτωσης της σύφιλης στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες και τη βόρεια Αμερική (Hook, 2017).

Σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (Centers for Disease Control and Prevention - CDC), το 2016 καταγράφηκαν συνολικά 88.042 νέα περιστατικά σύφιλης, από τα οποία τα 27.814 αφορούσαν ασθενείς με πρωτόγονη και δευτερόγονο σύφιλη. Το 2016, οι περισσότερες περιπτώσεις σύφιλης εμφανίστηκαν μεταξύ ομοφυλόφιλων, αμφιφυλόφιλων και άλλων ανδρών. Οι άνδρες ηλικίας 20 έως 29 ετών παρουσιάζουν τα υψηλότερα ποσοστά μόλυνσης με σύφιλη. Από το 2008 έως το 2012, τα ποσοστά συγγενούς σύφιλης μειώθηκαν αλλά αυξήθηκαν κατά 38% το 2012. Κατά τη διάρκεια του 2016, αναφέρθηκαν 628 περιπτώσεις συγγενούς σύφιλης με ποσοστά 8,0 φορές και 3,9 φορές υψηλότερα μεταξύ βρεφών που γεννήθηκαν από αφροαμερικανές και λατινόφωνες μητέρες, σε σύγκριση με τις λευκές μητέρες. Το 2018, ο συνολικός αριθμός περιπτώσεων σύφιλης σε όλα τα στάδια, ήταν ο υψηλότερος που καταγράφηκε από το 1991. Ο συνολικός αριθμός των περιπτώσεων σύφιλης αυξήθηκε 13,3% κατά την περίοδο 2017-2018 (από 101.584 περιπτώσεις σε 115.045 περιπτώσεις) (CDC, 2018).



* Per 100,000.

Διάγραμμα 1: Επίπτωση των διαφορετικών σταδίων της σύφιλης ανά 100.000 κατοίκους στις Η.Π.Α, από το 1941 έως το 2018 (CDC, 2018).

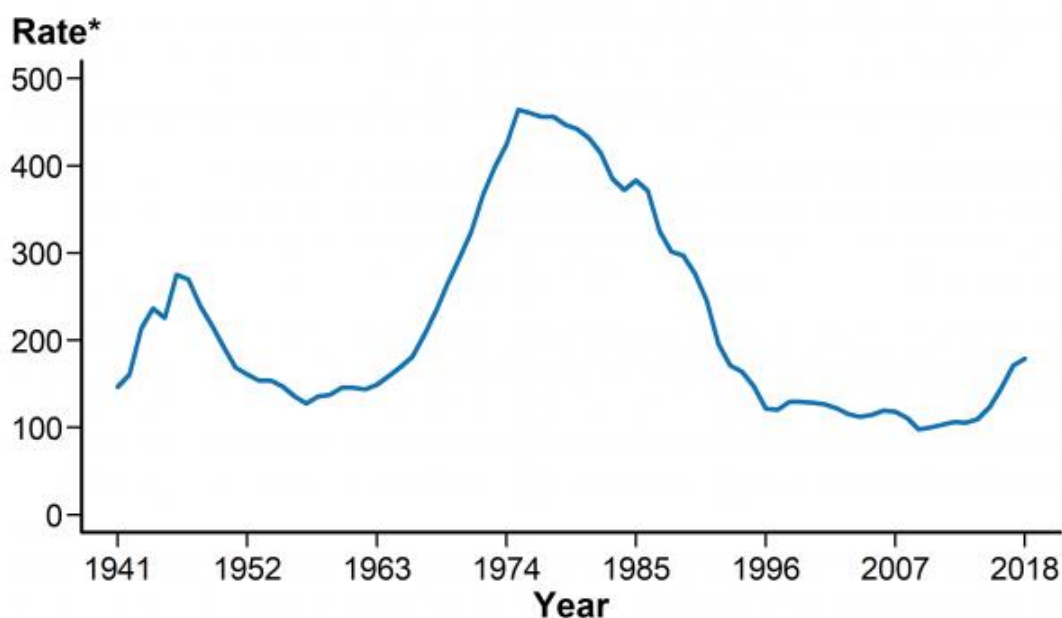
Στην Ελλάδα, το 2013 διαγνώστηκαν 300 περιστατικά σύφιλης, από τα οποία τα 262 αφορούσαν άνδρες και τα 38 γυναίκες. Το 64% των ανδρών ήταν ομο/αμφιφυλόφιλοι ενώ η κύρια ηλικιακή ομάδα που προσβλήθηκε ήταν 25-44 ετών ενώ παρατηρήθηκε μείωση κατά 29,8% σε σχέση με το προηγούμενο έτος. Για το 2016, το σύνολο των περιστατικών πρώιμης σύφιλης ανέρχεται σε 349 περιστατικά (από τα 1586 που έχουν δηλωθεί συνολικά την περίοδο 2012-2016), εκ των οποίων τα 325 αφορούν σε άνδρες (93,1%) και τα 24 σε γυναίκες (6,9%). Επί του συνόλου των 308 ανδρών που είναι γνωστός ο σεξουαλικός προσανατολισμός, 68,8% είναι ομο/αμφιφυλόφιλοι. Ο κύριος όγκος του προσβαλλόμενου πληθυσμού είναι 25-64 ετών. Το υψηλότερο ποσοστό κατέχουν οι οροθετικοί για HIV λοίμωξη (4,16%), ενώ ακολουθούν τα άτομα με HBV (0,95%) και HCV (0,76%). Σε πιο χαμηλά επίπεδα είναι τα άτομα με ταυτόχρονη λοίμωξη γονόρροιας (0,32%) και χλαμυδίων (0,06%) (ΕΟΔΔΥ, 2018).

2.2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία για τη γονόρροια

Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ, σε παγκόσμιο επίπεδο, 106.1 εκατομμύρια άτομα μολύνονται με *N. gonorrhoeae* ετησίως. Η γονόρροια συνιστά σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, και αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη αιτία βακτηριακού ΣΜΝ

παγκοσμίως. Επιπλέον, πολλές περιπτώσεις γονόρροιας δεν καταγράφονται. Η γονόρροια παρουσιάζει υψηλότερο επιπολασμό στους άνδρες, λόγω της αυξημένης πιθανότητας των ανδρών να εκδηλώσουν ουρογεννητικά συμπτώματα και λόγω των αυξημένων διαγνώσεων που πραγματοποιούνται σε άνδρες που έχουν σεξουαλικές επαφές με άνδρες. Επιπρόσθετα, παρουσιάζεται αύξηση των περιστατικών γονόρροιας εξαιτίας της αύξησης της ανθεκτικότητας του βακτηρίου στα διαφορικά αντιβιοτικά που χορηγούνται για την καταπολέμηση του (Suay-García & Pérez-Gracia, 2018).

Στις Η.Π.Α, κάθε χρόνο ανιχνεύονται 500,000 περιπτώσεις γονόρροιας με το *N. gonorrhoeae* να αποτελεί το δεύτερο συχνότερο ΣΜΝ. Αν και είχε καταγραφεί μείωση των περιστατικών γονόρροιας από το 1975 έως το 2009, (από 464,1 σε 98,1 περιπτώσεις/100.000 κατοίκους), παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στα επόμενα έτη. Υψηλός επιπολασμός της γονόρροιας παρατηρείται σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες και γεωγραφικές περιοχές, όπως είναι οι έφηβοι από 15-19 ετών, οι νεαροί ενήλικες από 20 έως 24 ετών, οι κάτοικοι των νότιων πολιτειών των Η.Π.Α και οι αφροαμερικανοί. Το 2018, καταγράφηκαν 583,405 περιπτώσεις γονόρροιας στις Η.Π.Α (179,1 περιπτώσεις/100,000 κατοίκους), καταγράφοντας αύξηση κατά 5% σε σύγκριση με το 2017 (CDC, 2018).



* Per 100,000.

Διάγραμμα 2: Επίπτωση της γονόρροιας ανά 100.000 κατοίκους στις Η.Π.Α, από το 1941 έως το 2018 (CDC, 2018).

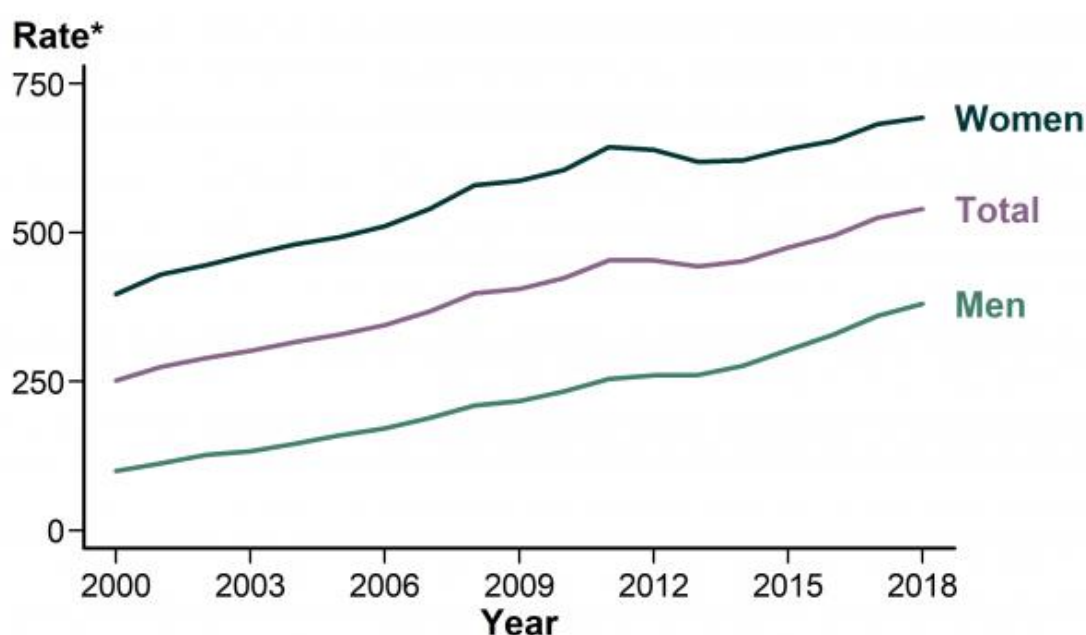
Στην Ελλάδα, το 2013 διαγνώστηκαν 219 περιστατικά γονόρροιας, από τα οποία τα 214 αφορούσαν άνδρες. Το 73% των ανδρών ήταν έτεροφυλόφιλοι ενώ η κύρια ηλικιακή ομάδα που προσβλήθηκε ήταν 25-34 ετών. Για το 2016, το σύνολο των επιβεβαιωμένων περιστατικών γονόρροιας ήταν 202 (από τα 772 που έχουν δηλωθεί την περίοδο 2012 – 2016). Τα 201 (99,5%) αφορούσαν σε άνδρες. Επί του συνόλου των 199 ανδρών που είναι γνωστός ο σεξουαλικός προσανατολισμός, το 75,4% αφορούσε σε ετεροφυλόφιλους άνδρες. Η κύρια ηλικιακή ομάδα που προσβάλλεται είναι αυτή των 25-34 ετών. Παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των ομο/αμφιφυλόφιλων ανδρών με γονόρροια το 2015 και το 2016, καθώς και των ετεροφυλόφιλων ανδρών το 2016. Οι συλλοιμώξεις της γονόρροιας, αφορούν στο σύνολο των 772 ατόμων (περίοδος 2012 - 2016) με συχνότερη τη συφιλιδική λοίμωξη (1,81%), την HIV λοίμωξη να ακολουθεί (0,65%). Έπονται η HCV (0,52%), τα χλαμύδια (0,39%), η HBV (0,26%) και η ερπητική λοίμωξη (0,13%) (ΕΟΔΔΥ, 2018).

2.2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία για τα χλαμύδια

Το *C. trachomatis* αποτελεί την συχνότερη αιτία ΣΜΝ βακτηριακής αιτιολογίας σε παγκόσμιο επίπεδο. Σε ενδημικές χώρες, κυρίως της Αφρικής και της Μέσης Ανατολής το *C. trachomatis* είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση τραχώματος το οποίο αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης, παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ, ο επιπολασμός των χλαμυδίων υπολογίζεται στο 4.2% σε γυναίκες ηλικίας από 15 έως 49 ετών ενώ εκτιμάται ότι 131 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις χλαμυδίων ανιχνεύονται ετησίως. Στις Η.Π.Α, το 2014 καταγράφηκαν 1,441,789 περιπτώσεις χλαμυδίων, η πλειοψηφία των οποίων ήταν ασυμπτωματικοί ή ελάχιστα συμπτωματικοί. Το 2018, καταγράφηκαν στις Η.Π.Α 1,758,668 περιπτώσεις χλαμυδίων (539.9 περιπτώσεις ανά 100,000 κατοίκους). Από το 2000 έως το 2011, η επίπτωση των χλαμυδίων αυξήθηκε από 251.4 σε 453.4 περιπτώσεις ανά 100,000 κατοίκους. Από το 2011 έως το 2014, η επίπτωση του νοσήματος μειώθηκε σε 443.5 περιπτώσεις ανά 100,000 κατοίκους ενώ στην επόμενη πενταετία αυξήθηκε κατά 2.9% (CDC, 2018).

Η συχνότητα των χλαμυδίων είναι υψηλότερη στους εφήβους και τους νεαρούς ενήλικες, από 15 έως 24 ετών. Ο επιπολασμός των χλαμυδίων είναι σχετικά υψηλότερος σε σχέση με τα υπόλοιπα ΣΜΝ βακτηριακής αιτιολογίας καθώς οι

ασυμπτωματικοί μπορεί να μην αναζητήσουν θεραπεία. Επιπρόσθετα, η μόλυνση με το *C. trachomatis* καταγράφεται περισσότερο σε νεαρές γυναίκες σε σχέση με τους νεαρούς άνδρες. Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου για τη μόλυνση με χλαμύδια είναι το να είναι κάποιος ελεύθερος, το να έχει νέο ή πολλαπλούς συντρόφους, το κάπνισμα, η μόλυνση με γονόκοκκο ή με HPV. Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η αύξηση των διαγνωστικών εξετάσεων οι οποίες χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα όπως είναι οι μοριακές τεχνικές που εφαρμόζονται (Newman et al, 2015).



* Per 100,000.

Διάγραμμα 3: Επίπτωση των χλαμυδίων ανά 100.000 κατοίκους στις Η.Π.Α, από το 2000 έως το 2018 σε άνδρες, γυναίκες και συνολικά (CDC, 2018).

Στην Ελλάδα, το 2013 διαγνώστηκαν 490 περιστατικά χλαμυδιακής λοίμωξης, από τα οποία τα 425 αφορούσαν γυναίκες. Η κύρια ηλικιακή ομάδα που προσβλήθηκε ήταν 25-34 ετών ενώ παρατηρήθηκε αύξηση κατά 23,4% σε σχέση με το προηγούμενο έτος. Από το σύνολο των 722 δηλώσεων χλαμυδιακών λοιμώξεων με ατομικά δελτία δήλωσης έως το τέλος του 2016 τα 569 (78,81) πληρούν τον ορισμό κρούσματος. Από τα 104 κρούσματα που δηλώθηκαν το 2016 τα 97 αφορούν σε γυναίκες, εκ των οποίων οι 92 (94,85%) αφορούν σε ετεροφυλοφιλική επαφή, όπως και οι 5 (71,43%) από τους 7 άνδρες. Οι νέες διαγνώσεις είναι στα ίδια επίπεδα, χαμηλότερα από εκείνα της περιόδου 2013 – 2014, αλλά κατά τουλάχιστον 50% υψηλότερα από το 2012 Τέλος, όσο αφορά τις συλλοιμώξεις των κρουσμάτων

χλαμυδιακών λοιμώξεων, η γονόρροια (0,7%) κατέχει το υψηλότερο ποσοστό (ΕΟΔΔΥ, 2018).

2.2.4 Επιδημιολογικά στοιχεία για τις λοιμώξεις από μυκόπλασμα-ουρεόπλασμα

Παρά την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων από μυκόπλασμα δεν υπάρχουν ακριβείς επιδημιολογικές μελέτες μεγάλης κλίμακας για τον επιπολασμό των *M. genitalium*, *M. hominis* και *U. urealyticum*. Στην μελέτη των Zhu et al, (2016), σε συνολικό δείγμα 7,374 ατόμων, οι 3,225 patients (43.7%) διαγνώστηκαν θετικοί στα *U. urealyticum*, *M. hominis* ή και στα δύο είδη μυκοπλασμάτων. Το *U. urealyticum* ανιχνεύτηκε συχνότερα σε σχέση με το *M. hominis*. Το εύρος ηλικίας των ασθενών ήταν από 25 έως 34 ετών. Στην μελέτη των Lee et al, (2020), σε δείγμα 4,035 μη εγκύων γυναικών, οι 1,589 (39.4%) διαγνώστηκαν θετικές στο μυκόπλασμα. Ειδικότερα, ανιχνεύτηκαν 49 (3.1%) θετικές περιπτώσεις του *M. hominis*, 1,243 (78.2%) περιπτώσεις του *Ureaplasma* sp., και 297 (18.7%) περιπτώσεις συνμόλυνσης (*M. hominis* και *Ureaplasma*). Στην μετα-ανάλυση των Moridi et al, (2020), ο επιπολασμός του *U. urealyticum* ήταν 17.53% ενώ ο επιπολασμός των *M. genitalium* and *M. hominis* ήταν 11.33 και 9.68%, αντίστοιχα. Η συχνότητα των *M. genitalium*, *M. hominis* και *U. urealyticum* στις γυναίκες με συμπτώματα ουρογεννητικής λοίμωξης ήταν υψηλότερη σε σχέση με τους άνδρες με αντίστοιχα συμπτώματα. Επιπρόσθετα, ο επιπολασμός των *M. genitalium*, *U. urealyticum* και *M. hominis* στις γυναίκες με προβλήματα γονιμότητας (12.73, 19.58 και 10.81%) ήταν υψηλότερα σε σχέση με τις γόνιμες γυναίκες (3%, 10.85% και 4.35%).

2.2.4 Επιδημιολογικά στοιχεία για το μαλακό έλκος

Το μαλακό έλκος αποτελεί σημαντική αιτία εμφάνισης ελκών της γεννητικής περιοχής σε πολλές χώρες της Αφρικής, της Λατινικής Αμερικής, της Καραϊβικής και της νοτιοανατολικής Ασίας. Το μαλακό έλκος εντοπίζεται συχνότερα σε άνδρες, συγκριτικά με τις γυναίκες και ειδικότερα σε άνδρες που δεν έχουν υποστεί περιτομή. Το μαλακό έλκος έχει συσχετιστεί με τις ιερόδουλες σε πολλές μελέτες. Επιπρόσθετα, το μαλακό έλκος αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την μετάδοση του ιού HIV, σε χώρες της Αφρικής. Ο παγκόσμιος επιπολασμός του μαλακού έλκους δεν είναι γνωστός καθώς σε πολλές χώρες δεν εφαρμόζονται οι απαραίτητες διαγνωστικές τεχνικές ενώ δεν υπάρχει αποτελεσματικό σύστημα επιτήρησης. Το *H. ducreyi* πρόσφατα έχει αναδυθεί ως μια σημαντική αιτία χρόνιας δερματικής εξέλκωσης σε νησιά του Νότιου Ειρηνικού (Lewis, 2014).

2.2.5 Επιδημιολογικά στοιχεία για την μυκητιασική κολπίτιδα

Υπολογίζεται ότι περίπου το 70-75% των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας θα παρουσιάσουν ένα τουλάχιστον επεισόδιο μυκητιασικής κολπίτιδας, κατά τη διάρκεια της ζωής τους, ενώ το 40-50% θα εμφανίσουν υποτροπή (δεύτερο επεισόδιο) της λοίμωξης ενώ 5-10% των γυναικών αυτών θα παρουσιάσουν πολλαπλές υποτροπές με πάνω από 4 επεισόδια το χρόνο (Bitew & Abebaw, 2018). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχουν ακριβή επιδημιολογικά στοιχεία για την μυκητιασική κολπίτιδα εξαιτίας της υψηλής διαθεσιμότητας φαρμακευτικών σκευασμάτων που μπορεί να χορηγηθούν χωρίς ιατρική συνταγή και εξαιτίας του υψηλού ποσοστού των γυναικών που είναι ασυμπτωματικές (Zeng et al, 2018).

2.2.6 Επιδημιολογικά στοιχεία για την ψώρα

Η ψώρα αποτελεί μια αναδυόμενη / επανεμφανιζόμενη μολυσματική ασθένεια που είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της ψώρας είναι οι χαμηλές κοινωνικοοικονομικές συνθήκες διαβίωσης, ο συγχρωτισμός και κακή υγιεινή. Ο ακριβής αριθμός των περιπτώσεων της σαρκοπτικής ψώρας παγκοσμίως δεν είναι γνωστός, αλλά εκτιμάται

ότι φτάνει τα 300 εκατομμύρια. Ο επιπολασμός της σαρκοπτικής ψώρας στο 1,5% του παγκόσμιου πληθυσμού. Υπολογίζεται ότι τα περιστατικά ψώρας υποεκτιμώνται καθώς η μόλυνση συχνά δεν αναφέρεται στους ανθρώπους (Banerji, 2015). Στην Ινδία, το ποσοστό προσβολής φτάνει έως και 70%, ενώ σε περιοχές του Νότιου Ειρηνικού κυμαίνεται από 18 έως και 42%. Στην Αυστραλία, ο επιπολασμός της σαρκοπτικής ψώρας είναι ιδιαίτερα υψηλός σε απομακρυσμένες κοινότητες Αβοριγίνων ιθαγενών, ιδιαίτερα στα παιδιά, ενώ παρατηρούνται χαμηλά ποσοστά συμμόρφωσης στη θεραπευτική αγωγή. Η ψώρα μπορεί να μεταδοθεί εύκολα σε συνθήκες συγχρωτισμού, όπως είναι τα γηροκομεία, οι φυλακές και σχολικές μονάδες (Hay et al, 2012).

2.2.7 Επιδημιολογικά στοιχεία για την τριχομονάδωση

Ο επιπολασμός της τριχομονάδωσης είναι υψηλότερος συγκριτικά με τον συνολικό επιπολασμό των χλαμυδίων, της γονόρροιας και της σύφιλης. Ο συνολικός επιπολασμός του νοσήματος υπολογίζεται στο 8,1% για τις γυναίκες και στο 1% για τους άνδρες. Σημειώνεται ότι δεν υπάρχουν επίσημα συστήματα επιτήρησης της τριχομονάδωσης ενώ τα δεδομένα που προκύπτουν, στηρίζονται στη χρήση μικροσκοπίας παρά στην εφαρμογή μοριακών τεχνικών που χαρακτηρίζονται από υψηλή ευαισθησία (Kissinger, 2015). Στις Η.Π.Α, τα ποσοστά της τριχομονάδωσης είναι 2,3% σε εφήβους και 3,1% σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας ενώ σε ειδικές πληθυσμιακές ομάδες όπως είναι οι αφροαμερικανοί ο επιπολασμός είναι υψηλός και κυμαίνεται από 13 έως 51%. (Patel et al, 2018). Σε χώρες της Αφρικής, ο επιπολασμός του νοσήματος είναι υψηλότερος. Για παράδειγμα, στη Ζιμπάμπουε και στην Τανζανία τα συνολικά ποσοστά σε άνδρες και γυναίκες ήταν 9,5% και 11%, αντίστοιχα. Υψηλός επιπολασμός παρατηρείται στις αστικές περιοχές, σε ανύπανδρες γυναίκες και σε ασθενείς με HIV (de Waaij et al, 2017). Στην Παπούα Νέα Γουινέα τα ποσοστά τριχομονάδωσης σε εγκύους είναι 21% ενώ στο γενικό πληθυσμό φτάνει το 46%. Στο Βιετνάμ και στο Βέλγιο η συχνότητα της τριχομονάδωσης είναι 1% και 0,37% για τις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Από τα προαναφερθέντα επιδημιολογικά δεδομένα, συμπεραίνεται ότι τα ποσοστά τριχομονάδωσης εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την γεωγραφική περιοχή που εξετάζεται. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την τριχομονάδωση είναι η αυξημένη ηλικία, οι πολλαπλοί σεξουαλικοί σύντροφοι, οι προηγούμενες μολύνσεις με τριχομονάδες, η ενδοφλέβια

χρήση ναρκωτικών ουσιών, η παρουσία βακτηριακής κολπίτιδας και η σεξουαλική εργασία (Kissinger, 2015).

2.2.8 Επιδημιολογικά στοιχεία για τα κονδυλώματα

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για τη μόλυνση με HPV είναι η σεξουαλική επαφή χωρίς προφύλαξη, η σεξουαλική επαφή με πολλαπλούς συντρόφους, η έναρξη της σεξουαλικής δραστηριότητας σε μικρή ηλικία, το χαμηλό επίπεδο υγιεινής και η ύπαρξη ενός άλλου σεξουαλικά μεταδιδόμενου νοσήματος. Ο συνολικός επιπολασμός της μόλυνσης με HPV σε γυναίκες από 14 ετών έως 59 υπολογίζεται στο 25% με 30%, με τη μεγαλύτερη συχνότητα να παρατηρείται στις ηλικίες 14- 24 ετών. Ενώ ο επιπολασμός μειώνεται στις ηλικίες πάνω από 24 ετών, η συχνότητα της HPV λοίμωξης σε γυναίκες ηλικίας 40 έως 49 ετών είναι στο 25% και σχεδόν στο 20% σε γυναίκες ηλικίας 50 έως 59 ετών. Επίσης, γυναίκες που πάσχουν από AIDS, ή γυναίκες που έχουν λάβει μόσχευμα νεφρού και παρουσιάζουν επίμονη μόλυνση με HPV, παρουσιάζουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του τραχήλου (Yetimalar et al, 2011).

Ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας είναι ο τέταρτος συχνότερος καρκίνος στις γυναίκες με περίπου 570.000 νέες περιπτώσεις το 2018 που αντιπροσωπεύουν το 6,6% όλων των καρκίνων των γυναικών. Η πλειονότητα των γυναικών που προσβάλλονται είναι 40-50 χρόνων. Περίπου το 90% των θανάτων από καρκίνο του τραχήλου της μήτρας καταγράφηκε σε χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα, οι οποίες συνήθως δεν διαθέτουν δομημένες υπηρεσίες υγείας και οργανωμένα προγράμματα πρόληψης. Συνέπεια αυτών είναι η χαμηλή πρόσβαση των γυναικών στον προσυμπτωματικό έλεγχο και τη θεραπεία. Στις χώρες του δυτικού κόσμου η επίπτωση έχει ελαττωθεί σημαντικά, μέχρι και 60% τις τελευταίες δεκαετίες, ως συνέπεια της εφαρμογής οργανωμένων προγραμμάτων προληπτικού κυτταρολογικού ελέγχου και εμβολιασμών των γυναικών (WHO, 2019).

Τα εμβόλια κατά του HPV αποτελούν ανακάλυψη σταθμό για την πρόληψη του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας και γενικότερα για τη δημόσια υγεία. Το 2006, ο Ευρωπαϊκός φορέας Φαρμάκων (European Medicines Agency, EMA) εισήγαγε και προώθησε για την πρόληψη του καρκίνου του τραχήλου καθώς και άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με τον ιό, το τετραπλό εμβόλιο κατά του HPV, ενάντια των στελεχών 6/11/16/18, και το 2007, το διπλό εμβόλιο κατά των 16/18 στελεχών του HPV, τα οποία ευθύνονται για το 70% περίπου των κρουσμάτων του

καρκίνου του τραχήλου της μήτρας σε παγκόσμιο επίπεδο. Οι κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι τα εμβόλια κατά του HPV, είναι ασφαλή με υψηλή αποτελεσματικότητα απέναντι στην πρόληψη επίμονων μολύνσεων και το σχηματισμό προκαρκινικών αλλοιώσεων. Επιπρόσθετα, μετά την εφαρμογή των εμβολιασμών παρατηρήθηκε μείωση του επιπολασμού της μόλυνσης με HPV και των περιστατικών που παρουσίαζαν κονδυλώματα στις γεννητικές περιοχές ή προκαρκινικές αλλοιώσεις του τραχήλου της μήτρας (Hillemanns et al, 2016).

Όσο αφορά την Ελλάδα, περίπου το 9,1% του γενικού πληθυσμού εκτιμάται ότι θα αναπτύξει τραχηλική HPV-λοίμωξη κάποια στιγμή στην πορεία της ζωής του και ότι το 41,3% των διηθητικών καρκίνων του τραχήλου οφείλονται στον ιό HPV 16 και στον ιό HPV. Υπογραμμίζεται όμως ότι οι διαφορετικές μορφές πρόληψης του νοσήματος όπως είναι τα οργανωμένα προγράμματα μαζικού προληπτικού πληθυσμιακού ελέγχου με τεστ Παπανικολάου δεν οργανώνονται από το σύστημα υγείας αλλά στηρίζονται αποκλειστικά στη ατομική βούληση της κάθε γυναίκας. ότι Επιπρόσθετα, το ποσοστό των Ελληνίδων που υποβάλλονται τακτικά σε τεστ Παπανικολάου δεν υπερβαίνει το 30% (Χαράμη και συν., 2014).

2.2.9 Επιδημιολογικά στοιχεία για την Ηπατίτιδα Β

Σε παγκόσμιο επίπεδο, υπάρχουν πάνω από 240 εκατομμύρια χρόνια ασθενών. Υψηλά ποσοστά ηπατίτιδα Β καταγράφονται στους Αβοριγίνες της Αυστραλίας, στους Εσκιμώους της Αλάσκας και στους νησιωτικούς πληθυσμούς του Ειρηνικού Ωκεανού. Επιπρόσθετα, υψηλός επιπολασμός καταγράφεται στην Ινδία, στην κεντρική Ασία και στην υποσαχάρια Αφρική. Οι ομάδες κινδύνου για την μόλυνση με τον ιό της ηπατίτιδας Β περιλαμβάνουν τους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών, τα νεογνά των οποίων η μητέρα νοσεί, οι άνδρες που έχουν σεξουαλική επαφή με άνδρες και οι ασθενείς που υπόκεινται σε αιμοδιάλυση. Υπολογίζεται ότι πάνω από τους μισούς ασθενείς παραμένουν μη διαγνωσμένοι, καθιστώντας την ηπατίτιδα Β σημαντικό θέμα δημόσιας υγείας. Ο επιπολασμός της ηπατίτιδας Β τα τελευταία χρόνια, λόγω των μεταναστευτικών ρευμάτων έχει αυξηθεί (Hardikar, 2019).

Ενώ τα εμβόλια για την ηπατίτιδα Β είναι διαθέσιμα, η περιορισμένη πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη και η έλλειψη κατάλληλης εκπαίδευσης στον τομέα της υγείας συμβάλλουν στην αύξηση του παγκόσμιου επιπολασμού της

ηπατίτιδας Β. Η χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ηπατίτιδας Β στις δυτικές χώρες σε σύγκριση με την Ασία και την Αφρική, οφείλεται στην καλύτερη πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη και την καλύτερη χρήση εμβολιασμών και άλλων προληπτικών μέτρων. (Tripathi & Mousa, 2020).

Στις Η.Π.Α, διαγιγνώσκονται 60,000 περιπτώσεις ασθενών με ηπατίτιδα Β ετησίως ενώ περίπου 2 εκατομμύρια παρουσιάζουν τη χρόνια μορφή της λοίμωξης. Ο επιπολασμός είναι υψηλότερος σε αφροαμερικανούς, ισπανόφωνους και ασιατικούς πληθυσμούς σε σχέση με το λευκό πληθυσμό. Η ηπατίτιδα Β προκαλεί 5000 θανάτους ετησίως ενώ είναι υπεύθυνη για το 5-10% των θανάτων που οφείλονται σε τελικού σταδίου ηπατική νόσο (Kowdley et al, 2012).

2.2.10 Επιδημιολογικά στοιχεία για την Ηπατίτιδα C

Ο ιός της ηπατίτιδας C, αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες χρόνιας ηπατοπάθειας, τόσο παγκοσμίως όσο και στην Ελλάδα. Περίπου 170 εκατ. άνθρωποι παγκοσμίως έχουν χρόνια λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας C και 3 με 4 εκατ. νέες περιπτώσεις εμφανίζονται ετησίως. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι περίπου το 2% του πληθυσμού έχει χρόνια λοίμωξη με τον ιό της ηπατίτιδας C. Σύμφωνα με πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες, ο επιπολασμός της Ηπατίτιδας C στον ενήλικο πληθυσμό της χώρας μας εκτιμάται ότι κυμαίνεται εντός ενός εύρους 0,83-1,79% στο γενικό πληθυσμό, ενώ όταν σε αυτές τις εκτιμήσεις συμπεριλαμβάνονται και οι ομάδες υψηλού κινδύνου, ο επιπολασμός της νόσου ανέρχεται σε 1,03-1,87%. Όσον αφορά στην επίπτωση της νόσου στη χώρα μας, μέχρι και τη δεκαετία 1990 παρουσίαζε ανοδική πορεία ενώ τα τελευταία χρόνια παρατηρείται σημαντική μείωσή της, εκτός από τα τελευταία 2 έτη που έχει πάλι ανοδική πορεία, γεγονός που υποδεικνύει την αύξηση των ατόμων που γνωρίζουν ότι έχουν τη νόσο (Υπουργείο Υγείας, 2016).

2.2.11 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον γεννητικό έρπητα

Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ, πρόσφατα επιδημιολογικά στοιχεία έδειξαν ότι συνολικά 491.5 εκατομμύρια άτομα (95% UI: 430.4–610.6 εκατομμύρια) ηλικίας από 15–49 ετών είχαν μολυνθεί με HSV-2 σε παγκόσμιο επίπεδο το 2016. Η λοίμωξη ήταν συχνότερη σε γυναίκες (313.5 εκατομμύρια) σε σύγκριση με τους άνδρες (178.0

εκατομμύρια). Οι περιοχές με τον υψηλότερο επιπολασμό περιελάμβαναν την Αφρική, τη νοτιοανατολική Ασία και την νότια Αμερική (James et al, 2020). Στις Η.Π.Α, ο επιπολασμός του γεννητικού έρπητα λόγω λοίμωξης με τον HSV-2 έχει μειωθεί σε άτομα ηλικίας 14 έως 49 ετών τα τελευταία χρόνια, από 21,2% για το διάστημα 1988-1994 σε 15,5% για το διάστημα 2007-2010. Η φθίνουσα πορεία παρατηρείται ως επί το πλείστον σε λευκούς πληθυσμούς (Fanfair et al, 2013).

2.2.12 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον HIV/ AIDS

Οι ομάδες υψηλού κινδύνου περιλαμβάνουν τα άτομα με υψηλή συχνότητα σεξουαλικών επαφών, όσοι πραγματοποιούν σεξουαλικές επαφές οποιουδήποτε τύπου χωρίς τη χρήση προφυλακτικού και όσοι κάνουν κοινή χρήση βελονών για την ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών ουσιών. Σε παγκόσμιο επίπεδο, 25,4 εκατομμύρια άτομα είχαν πρόσβαση σε αντιρετροϊκή θεραπεία το 2019 ενώ 38,0 εκατομμύρια άτομα ζούσαν με τον ιό HIV το 2019. 1,7 εκατομμύρια άτομα μολύνθηκαν με τον ιό HIV το 2019 ενώ 690.000 άνθρωποι πέθαναν από ασθένειες που σχετίζονται με το AIDS. 75,7 εκατομμύρια άνθρωποι έχουν μολυνθεί από τον ιό HIV και 32,7 εκατομμύρια έχουν πεθάνει από την έναρξη της επιδημίας του AIDS. Στο τέλος του 2018, 1,2 εκατομμύρια άτομα ηλικίας 13 ετών και άνω είχαν HIV στις Ηνωμένες Πολιτείες, συμπεριλαμβανομένων περίπου 161.800 (14%) ατόμων των οποίων οι λοιμώξεις δεν είχαν διαγνωστεί ενώ πέθαναν 15,820 άτομα. Στην Ευρώπη, σύμφωνα με τα επιδημιολογικά στοιχεία για το 2018, 26164 άτομα διαγνώστηκαν με HIV. Οι χώρες με τα υψηλότερα ποσοστά ήταν η Λετονία, η Μάλτα και η Εσθονία ενώ τα χαμηλότερα αναφέρθηκαν στη Σλοβακία και στη Σλοβενία. Το ποσοστό των νέων διαγνώσεων HIV ήταν υψηλότερο στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες (WHO, 2019).

Στην Ελλάδα, τους πρώτους δέκα μήνες του 2020 διαγνώστηκαν 471 νέα περιστατικά HIV λοίμωξης (4,4 ανά 100.000 πληθυσμού), εκ των οποίων τα 367 (77,92%) αφορούσαν σε άνδρες (περιλαμβάνονται και 2 διεμφυλικά άτομα) και τα 104 (22,08%) σε γυναίκες. Το 42,04% (n=198) των νέων HIV διαγνώσεων αφορούσε σε άνδρες που είχαν σεξουαλικές επαφές με άνδρες χωρίς προφύλαξη ενώ το 19,75% (n=93) μολύνθηκε μέσω απροφύλακτης ετεροφυλοφιλικής σεξουαλικής επαφής. Η χρήση ενδοφλέβιων εξαρτησιογόνων ουσιών αποτέλεσε τρόπο μετάδοσης για το 11,46% (n=54) των νέων περιστατικών. Σύμφωνα με τα επιδημιολογικά στοιχεία για

το 2019, διαγνώστηκαν και δηλώθηκαν 603 νέα περιστατικά HIV, εκ των οποίων τα 468 (77,6%) αφορούσαν σε άνδρες και 135 (22,4%) σε γυναίκες. Το 41% των διαγνώσεων αφορούσαν σε μεταδόσεις μέσω σεξουαλικής επαφής μεταξύ ανδρών, το 28% σε μεταδόσεις μέσω ετεροφυλοφιλικής σεξουαλικής επαφής, το 11,9% σε μεταδόσεις μέσω ενδοφλέβιας χρήσης εξαρτησιογόνων ουσιών. Ο συνολικός αριθμός των περιστατικών HIV (συμπεριλαμβανομένων των περιπτώσεων AIDS) που έχουν διαγνωσθεί στην Ελλάδα ανέρχεται σε 18.042. Οι 14.901 (82,6%) ήταν άνδρες, 3.100 (17,2%) ήταν γυναίκες. Συνολικά, η απροφύλακτη σεξουαλική επαφή μεταξύ ανδρών αποτελεί μέχρι σήμερα τον κυριότερο τρόπο μετάδοσης του HIV στην Ελλάδα. Συγκεκριμένα, το 48,1% των HIV διαγνώσεων που έχουν δηλωθεί, αφορούν σε άνδρες που ανέφεραν ότι μολύνθηκαν μέσω της σεξουαλικής επαφής με άνδρες (ΕΟΔΔΥ, 2019).

Για το 2018, οι συνολικές νέες διαγνώσεις HIV ήταν 687, από τις οποίες οι 561 (81,7%) αφορούσαν σε άνδρες και 126 (18,3%) σε γυναίκες. Το 13,1% των νέων διαγνώσεων ανέπτυξαν τελικά AIDS, μέσα στο έτος. Όσον αφορά τον τρόπο μετάδοσης, το 40% των νέων διαγνώσεων σχετιζόνταν με σεξουαλική επαφή μεταξύ ανδρών, το 22,4% σχετιζόνταν με ετεροφυλική σεξουαλική επαφή ενώ το 15,4% σχετιζόνταν με ενδοφλέβια χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών. Το 34,0% των νέων διαγνώσεων στους άνδρες και το 44,4% στις γυναίκες αφορούσε άτομα ηλικίας από 30 έως 39 ετών (ΕΟΔΔΥ, 2018). Το 2017 διαγνώστηκαν 628 νέες διαγνώσεις HIV, εκ των οποίων 522 (83,1%) αφορούσαν σε άνδρες και 106 (16,9%) σε γυναίκες. Από τις περιπτώσεις που διαγνώστηκαν για πρώτη φορά ως HIV το 2017, 93 (14,8%) άτομα είχαν ήδη εμφανίσει ή ανέπτυξαν κλινικά AIDS εντός του συγκεκριμένου έτους. Το 46,5% των περιστατικών που διαγνώστηκαν το 2017 αφορούσε σε μεταδόσεις μέσω σεξουαλικής επαφής μεταξύ ανδρών, το 22,1% ανέφερε ότι μολύνθηκε μέσω ετεροφυλοφιλικής σεξουαλικής επαφής ενώ το 13,7% των μολύνσεων σχετιζόταν με ενδοφλέβια χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών (ΕΟΔΔΥ, 2017).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

3.1 Σκοπός εργασίας

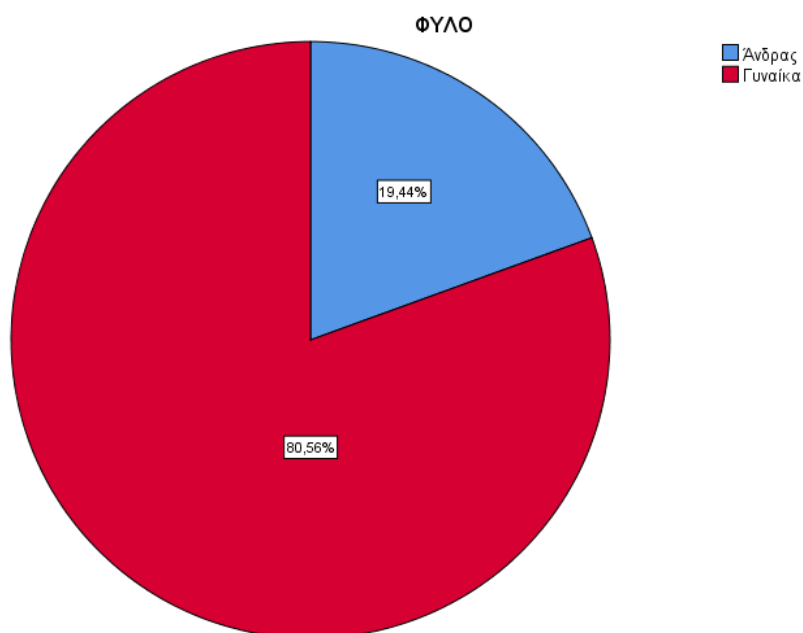
Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η ταυτοποίηση και η αξιολόγηση του επιπολασμού των ΣΜΝ στη Θεσσαλία. Τα βασικά ερευνητικά ερωτήματα της παρούσας διπλωματικής αφορούν στον προσδιορισμό των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών των ατόμων που μολύνθηκαν με ΣΜΝ.

3.2 Υλικά- Μέθοδοι

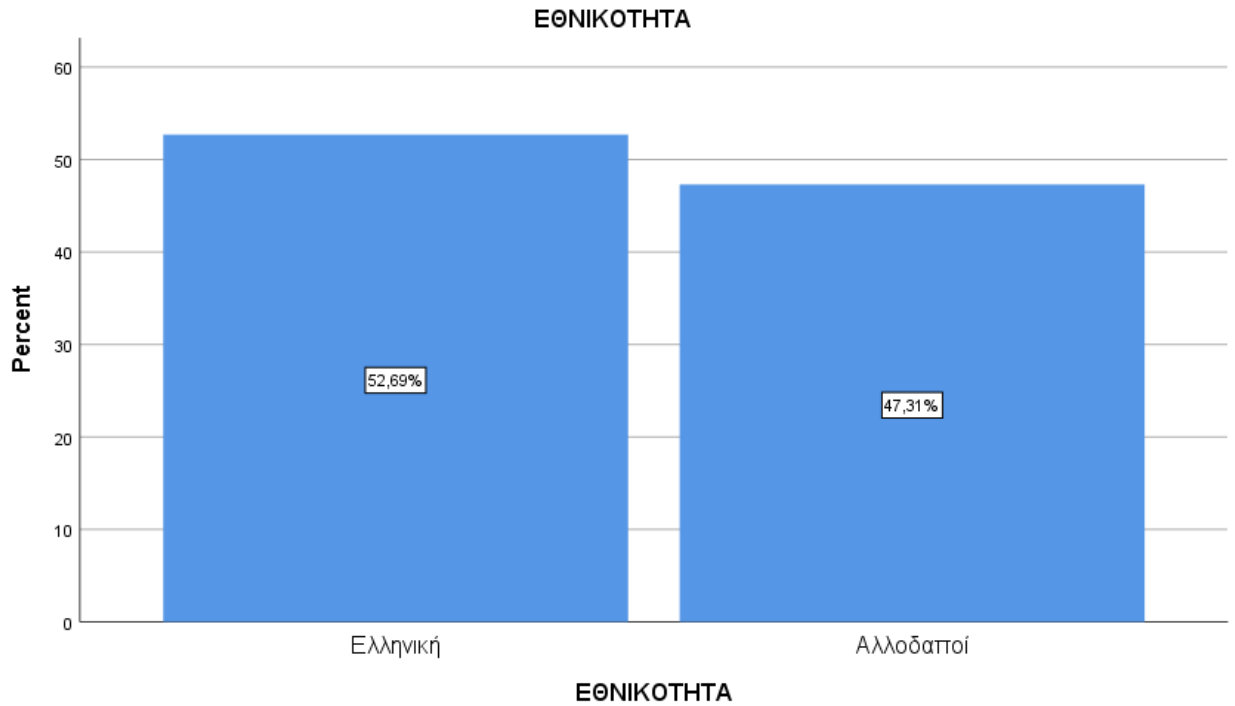
Διερευνήθηκαν τα πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν τα κυριότερα ΣΜΝ (AIDS, λοιμώξεις μυκοπλάσματος-ουρεοπλάσματος σύφιλης, γονόρροιας, χλαμύδια, ηπατίτιδα Β και C). Ειδικότερα, καταγράφηκαν τα αντίστοιχα περιστατικά ΣΜΝ από την Δερματολογική κλινική. Τα δεδομένα περιελάμβαναν τον αριθμό των εξετάσεων που διενεργήθηκαν και των θετικών κρουσμάτων ΣΜΝ που έχουν καταγραφεί στην περιοχή της Θεσσαλίας, την τελευταία τριετία. Ειδικότερα, τα ποσοστά που αναφέρονται στα αποτελέσματα αφορούν στα θετικά δείγματα (αριθμητής) προς το σύνολο των δειγμάτων (παρονομαστής) που αξιολογήθηκαν στο Ιολογικό εργαστήριο και στο εργαστήριο καλλιεργειών του Π.Γ.Ν. Λάρισας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

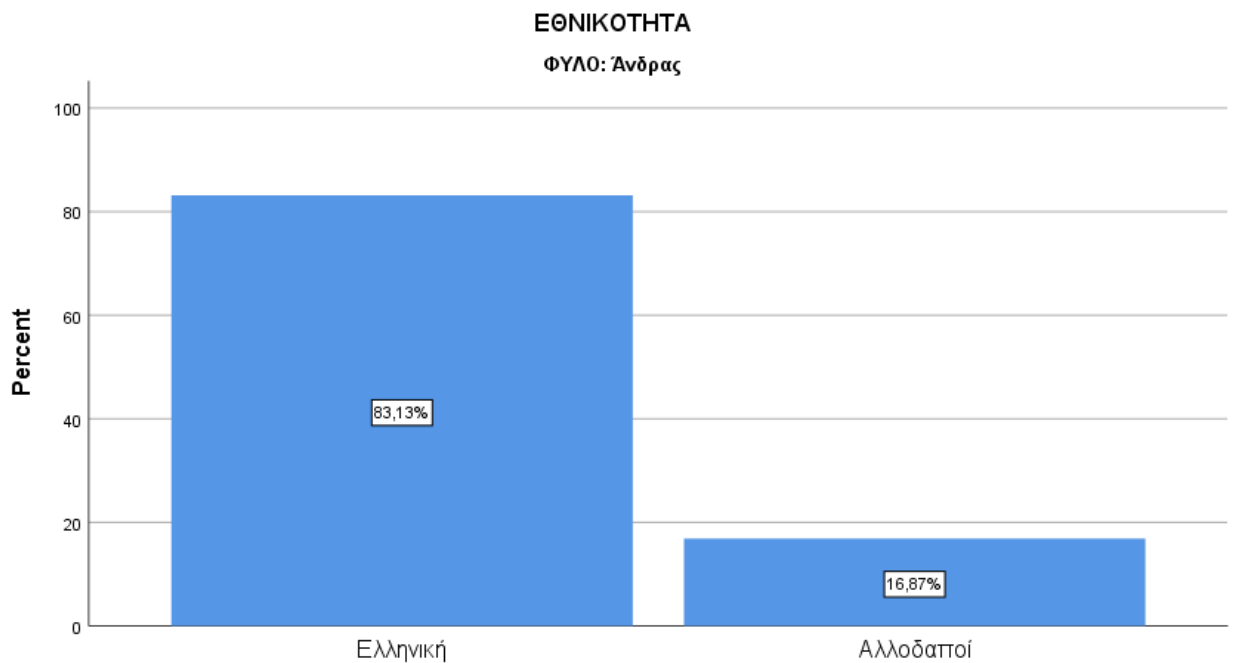
Σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία της δερματολογικής κλινικής, της Ουρολογικής κλινικής και του Ιολογικού τμήματος του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, για την τριετία 2017-2020 αξιολογήθηκαν 427 ύποπτα περιστατικά για την παρουσία ΣΜΝ (εκτός των ηπατιτίδων, της σύφιλης και του HIV). Από αυτά, τα 344 αφορούσαν γυναίκες (80,56%) και τα 83 άνδρες (19,44%). Από τις 344 γυναίκες, οι 156 είχαν ελληνική εθνικότητα ενώ οι υπόλοιπες 188 γυναίκες ήταν αλλοδαπές. Από τους 83 άνδρες, οι 68 ήταν Έλληνες ενώ οι 15 αλλοδαποί. Επιπρόσθετα, από τις 188 αλλοδαπές γυναίκες, οι 134 ήταν εκδιδόμενες ενώ από τις 156 ελληνίδες, οι 42 ήταν εκδιδόμενες. Όσον αφορά την ομάδα των αντρών, από τους 68 Έλληνες, οι 2 ήταν εκδιδόμενοι.



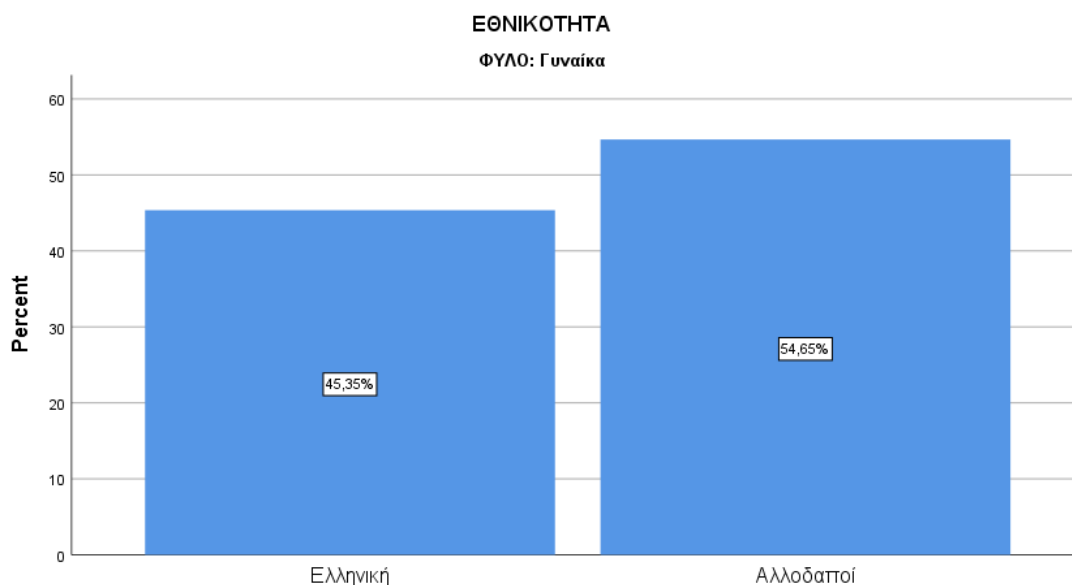
Εικόνα 6: Ποσοστιαία κατανομή των περιστατικών που διερευνήθηκαν την τελευταία τριετία για την ανίχνευση ΣΜΝ στην περιοχή της Θεσσαλίας, ανά φύλο.



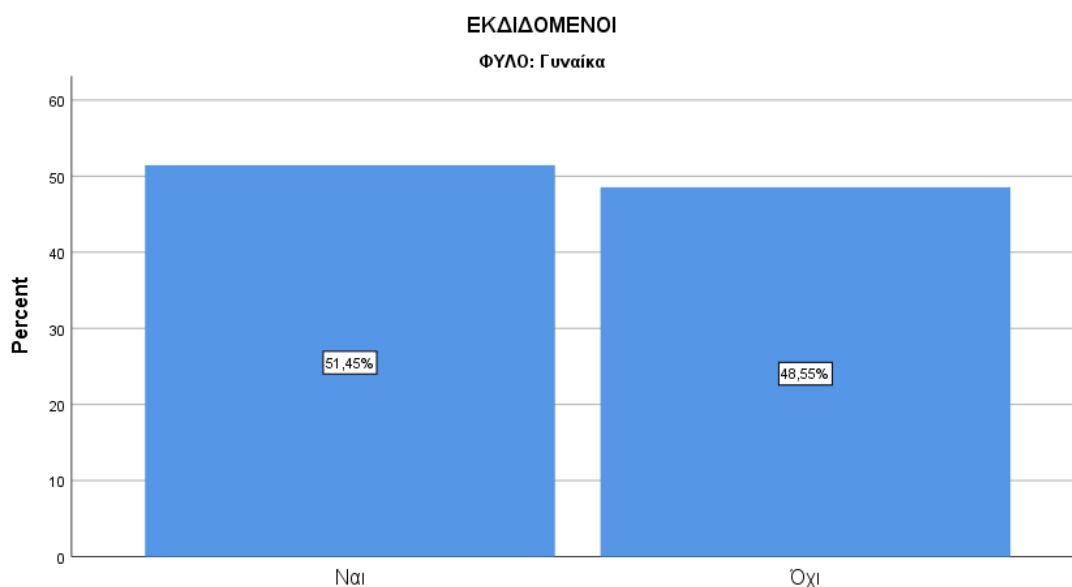
Διάγραμμα 4: Ποσοστιαία κατανομή των περιστατικών που διερευνήθηκαν την τελευταία τριετία για την ανίχνευση ΣΜΝ στην περιοχή της Θεσσαλίας, ανά εθνικότητα.



Διάγραμμα 5: Ποσοστιαία κατανομή των ανδρών που διερευνήθηκαν την τελευταία τριετία για την ανίχνευση ΣΜΝ στην περιοχή της Θεσσαλίας, ανά εθνικότητα.



Διάγραμμα 6: Ποσοστιαία κατανομή των γυναικών που διερευνήθηκαν την τελευταία τριετία για την ανίχνευση ΣΜΝ στην περιοχή της Θεσσαλίας, ανά εθνικότητα.



Διάγραμμα 7: Ποσοστιαία κατανομή των εκδιδόμενων και μη γυναικών που διερευνήθηκαν την τελευταία τριετία για την ανίχνευση ΣΜΝ στην περιοχή της Θεσσαλίας.

Ο συνολικός αριθμός ατόμων που εξετάστηκαν για **γλαμύδια** ήταν 228, από τα οποία τα 180 αφορούσαν γυναίκες και τα υπόλοιπα 48 άντρες. Από τις 180 γυναίκες, οι 100 ήταν ελληνίδες και οι 80 αλλοδαπές. Ο αριθμός των εκδιδόμενων γυναικών αλλοδαπής και ελληνικής καταγωγής ήταν 53 και 21, αντίστοιχα. Από τους 48

άντρες, οι 41 ήταν έλληνες και οι υπόλοιποι 7 αλλοδαποί. Ο αριθμός των εκδιδόμενων αντρών ελληνικής καταγωγής ήταν 2/41. Ο συνολικός αριθμός θετικών δειγμάτων ήταν τέσσερα, από τα οποία το ένα αφορούσε άνδρα Έλληνα, τα δύο αφορούσαν εκδιδόμενες αλλοδαπές γυναίκες και το ένα γυναίκα ελληνικής εθνικότητας.

Εξετάστηκαν 105 άτομα για γονόκοκκο, από τα οποία οι 93 ήταν γυναίκες και οι 12 άνδρες. Όσον αφορά τις γυναίκες, οι 64 ήταν αλλοδαπές και οι 29 ήταν ελληνίδες. Ο αριθμός των εκδιδόμενων γυναικών αλλοδαπής και ελληνικής καταγωγής ήταν 53 και 16, αντίστοιχα. Όσον αφορά τους άνδρες, οι 10 ήταν Έλληνες και οι 2 αλλοδαποί. Ο συνολικός αριθμός θετικών δειγμάτων ήταν επτά, τα οποία αφορούσαν δύο αλλοδαπούς άνδρες, τρεις Έλληνες και δύο εκδιδόμενες αλλοδαπές γυναίκες.

Όσον αφορά την ανίχνευση μυκοπλάσματος - ουρεοπλάσματος, εξετάστηκαν 347 άτομα, από τα οποία οι 267 ήταν γυναίκες και οι 80 άνδρες. Ο αριθμός των ελληνίδων ήταν 124/267 και των αλλοδαπών γυναικών ήταν 143/267. Στην ομάδα των αλλοδαπών γυναικών, ο αριθμός των εκδιδόμενων γυναικών ήταν 105 ενώ ο αντίστοιχος αριθμός των εκδιδόμενων ελληνίδων ήταν 31. Στους άνδρες, οι 67/80 ήταν Έλληνες ενώ ο αριθμός των εκδιδόμενων ανδρών σε αυτήν την ομάδα ήταν 2/67. Ο συνολικός αριθμός θετικών δειγμάτων ήταν 138 τα οποία αφορούσαν 105 αλλοδαπές εκδιδόμενες γυναίκες, 31 Ελληνίδες εκδιδόμενες γυναίκες και 2 Έλληνες εκδιδόμενους άνδρες.

Όσον αφορά τον αριθμό θετικών περιστατικών στον HIV, από το 2017 έως το 2020 καταγράφηκαν συνολικά 36. Ειδικότερα, τα έτη 2017, 2018, 2019 και 2020 καταγράφηκαν 8/6102 (0,13%), 13/8208 (0,15%), 9/6204 (0,14%) και 6/7452 (0,08%) θετικά περιστατικά σε HIV στη Θεσσαλία. Το υψηλότερο ποσοστό θετικών δειγμάτων προς το σύνολο των δειγμάτων που εξετάστηκαν καταγράφηκε το 2018 με 13/8208 (0,15%) ενώ το χαμηλότερο ποσοστό (0,08%) καταγράφηκε το 2020. Τα συνολικά θετικά περιστατικά HIV στην Θεσσαλία σε σχέση με τα συνολικά στην Ελλάδα για το 2020 ήταν 6/471 (1,27%) του συνόλου της Ελλάδας), για το 2019 9/603 (1,49%), για το 2018 13/687 (1,89%) και για το 2017 8/628 (1,27%). Άρα φαίνεται ότι στη Θεσσαλία υπήρξε μια αύξηση των θετικών σε HIV περιστατικών το 2018 (1,89%) και το 2019 (1,49%) ενώ το 2020 παρατηρήθηκε παρόμοια συχνότητα με το 2017 (1,27%).

Όσον αφορά τις ηπατίτιδες B και C, λαμβάνοντας υπόψη τα δεδομένα που συλλέχτηκαν από την Δερματολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου

της Λάρισας, την τελευταία τριετία καταγράφηκαν συνολικά 2036 και 277, αντίστοιχα. Για την ηπατίτιδα Β, το υψηλότερο ποσοστό θετικών δειγμάτων προς το σύνολο των δειγμάτων που εξετάστηκαν καταγράφηκε το 2018 (614/10532, 5,829%) ενώ το χαμηλότερο ποσοστό (502/19152, 2,62%) καταγράφηκε το 2020.

Για την ηπατίτιδα C, το υψηλότερο ποσοστό θετικών δειγμάτων προς το σύνολο των δειγμάτων που εξετάστηκαν καταγράφηκε το 2019 (80/8153, 0.98%) ενώ το χαμηλότερο ποσοστό (36/18156, 0.19%) καταγράφηκε το 2020. Τέλος, για την σύφιλη, την τελευταία τριετία καταγράφηκαν συνολικά 67 κρούσματα σε συνολικό αριθμό 5292 δειγμάτων (1,26%). Το υψηλότερο ποσοστό θετικών δειγμάτων προς το σύνολο των δειγμάτων που εξετάστηκαν καταγράφηκε το 2018 (14/206, 6,79%) ενώ το χαμηλότερο ποσοστό (25/4236, 0,59%) καταγράφηκε το 2020.

Πίνακας 3: Αριθμός θετικών δειγμάτων ανά συνολικό αριθμό δειγμάτων που εξετάστηκαν στην Δερματολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, για τα ΣΜΝ του AIDS/HIV, της ηπατίτιδας C και Β, και της σύφιλης, από το 2017-2020.

ΣΜΝ	Αριθμός θετικών δειγμάτων/Σύνολο δειγμάτων			
	2020	2019	2018	2017
Αριθμός διαγνώσεων HIV (Θεσσαλία)	6/7452 0,08%	9/6204 0,14%	13/8208 0,15%	8/6102 0,13%
Αριθμός διαγνώσεων HIV (Ελλάδα)	471	603	687	628
Ηπατίτιδα C	36+/18156 0,19%	80+/8153 0,98%	88+/10248 0,85%	73+/8540 0,854%
Ηπατίτιδα Β	502+/19152 2,62%	468+/10632 4,4%	614+/10532 5,829%	452+/9342 4,838%
Σύφιλη	25+/4236 0,59%	18+/640 2,81%	14+/206 6,79%	10+/210 4,76%

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα ΣΜΝ αποτελούν μια ετερογενή ομάδα νοσημάτων που οφείλονται σε διαφορετικούς παθογόνους μικροοργανισμούς (βακτήρια, ιοί, μύκητες, παράσιτα), παρουσιάζονται με ποικίλες κλινικές επιπτώσεις ενώ οι θεραπευτικές τους προσεγγίσεις διαφοροποιούνται ανάλογα με το αίτιο. Τα ΣΜΝ είναι πιθανό να συσσωρεύονται με την πάροδο του χρόνου και να εμφανίζονται ως πιθανές συλλοιμώξεις ή διαδοχικές λοιμώξεις. Τα ΣΜΝ σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με τις σεξουαλικές πρακτικές των διαφορετικών πληθυσμιακών ομάδων.

Τα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν αύξηση του επιπολασμού και της επίπτωσης των ΣΜΝ, προκαλώντας σημαντικά προβλήματα σε σωματικό και ψυχολογικό επίπεδο, ειδικά σε άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (Mabey et al, 2014). Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης των Mohamed et al (2018), στην οποία γίνεται μια αναλυτική ιστορική αναδρομή των ΣΜΝ τα τελευταία 100 χρόνια στο Ηνωμένο Βασίλειο, αν και οι διαγνώσεις των ΣΜΝ παρουσιάζουν διακυμάνσεις μέσα στον αιώνα, τα ΣΜΝ εξακολουθούν να αποτελούν σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, που συχνά πλήττει περιθωριοποιημένες κοινωνικές ομάδες. Για αυτό το λόγο, η πρόληψη πρέπει να παραμείνει προτεραιότητα για τη δημόσια υγεία, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή σε όσους διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο (Mohamed et. al, 2018).

Επιπλέον, ο αυξημένος επιπολασμός των ΣΜΝ στους ομοφυλόφιλους άντρες και στους νέους πρέπει να εξετάζεται στο πλαίσιο μιας εποχής μετά το AIDS, που χαρακτηρίζεται από δημογραφικές μετατοπίσεις, μεταβαλλόμενες σεξουαλικές συμπεριφορές και ταχέως μεταβαλλόμενα κοινωνικά πλαίσια. Κρίνεται αναγκαία η ανάπτυξη μεθόδων προώθησης της χρήσης προφυλακτικών μέσω οργανωμένων κοινοτικών προγραμμάτων που θα στοχεύουν τις ομάδες υψηλού κινδύνου (Michelle et al, 2018). Ειδικότερα, κρίσιμης σημασίας συνιστούν οι παρεμβάσεις που υιοθετούν ολιστικές προσεγγίσεις για τη σεξουαλική υγεία των ομοφυλοφίλων και των νέων. οι οποίες επικεντρώνονται σε τομείς όπως είναι η ψυχική υγεία, η χρήση ναρκωτικών, η αντιμετώπιση των κοινωνικών διακρίσεων (Fenton & Imrie, 2005).

Επιπλέον, κοινωνικές ομάδες οι οποίες φαίνεται να πλήττονται σε μεγαλύτερο βαθμό από τα ΣΜΝ φαίνεται να είναι εκείνοι που ανήκουν σε εθνικές και φυλετικές μειονότητες όπως επίσης και οι εργαζόμενοι στη βιομηχανία του σεξ. Ειδικότερα, ενώ η τάση μείωσης των ΣΜΝ καταγράφηκε σε γενικό επίπεδο στις

περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, στους εκδιδόμενους άνδρες και γυναίκες παρατηρήθηκε αύξηση της συχνότητας εμφάνισης ΣΜΝ. Η αύξηση των μεταναστευτικών εισροών από περιοχές ενδημικές για ΣΜΝ, τροφοδοτεί συνεχώς το επιδημιολογικό φορτίο των ΣΜΝ, τα τελευταία χρόνια (Maatouk et al, 2020). Στις περισσότερες επιδημιολογικές εκθέσεις σχετικά με τις ΣΜΝ στην Ευρώπη, διαπιστώθηκε ότι το να είναι κάποιος αλλοδαπός είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τις ΣΜΝ και τη λοίμωξη από τον ιό HIV. Σε μια πρόσφατη έρευνα στο Άμστερνταμ, το 75 και 90%, ετεροφυλόφιλων ανδρών και γυναικών, αντιστοίχως, που μολύνθηκαν από τον ιό HIV ήταν μη ολλανδικής εθνικότητας. Επιπρόσθετα, υψηλός επιπολασμός του ιού HIV παρατηρήθηκε στις εκδιδόμενες γυναίκες, με τα υψηλότερα ποσοστά να είναι μεταξύ των γυναικών που μετανάστευσαν από χώρες της Αφρικής (Xiridou et al, 2011).

Στην Ελλάδα, η επιδημιολογική επιτήρηση των ΣΜΝ, από το 2009 και έπειτα, πραγματοποιείται με το νέο σύστημα επιτήρησης για όλα τα υποχρεωτικώς δηλούμενα ΣΜΝ τα οποία περιλαμβάνουν τη γονόρροια, τη σύφιλη και τις γλαμυδιακές λοιμώξεις. Στην Ελλάδα, η πλειοψηφία των ΣΜΝ αποδίδονται στην απροφύλακτη σεξουαλική επαφή, κυρίως μεταξύ ανδρών. Σύμφωνα με τα τελευταία δηλωθέντα στοιχεία έως 31.12.2016, ο συνολικός αριθμός περιστατικών με πρώιμη σύφιλη ήταν 349, από τα οποία το 93,1% ήταν άνδρες, το 68,8% είναι ομο/αμφιφυλόφιλοι και το 85% ελληνικής καταγωγής. Όσον αφορά τα τελευταία επιδημιολογικά στοιχεία για την γονόρροια, το σύνολο των περιστατικών ήταν 202 με το 99,5% να είναι άνδρες, το 75,4% ετερόφυλοι άνδρες και το 70-79% Έλληνες. Επιπρόσθετα, καταγράφηκαν 104 επιβεβαιωμένα κρούσματα γλαμυδιακών λοιμώξεων με το 94,85% να αφορά ετερόφυλες γυναίκες (ΕΟΔΥ, 2018).

Στην περιοχή της Θεσσαλίας, η πλειοψηφία των περιστατικών που διερευνήθηκαν για την παρουσία ΣΜΝ αφορούν άνδρες ελληνικής καταγωγής και αλλοδαπές γυναίκες που εργάζονται στον τομέα παροχής σεξουαλικών υπηρεσιών. Σε πολλές μελέτες που έχουν διενεργηθεί σε διαφορετικές χώρες, ο επιπολασμός των ΣΜΝ είναι υψηλότερος σε γυναίκες που εργάζονται στο σεξ, και ειδικά σε εκείνες που ανήκουν σε εθνικές μειονότητες, σε σύγκριση με τον υπόλοιπο γυναικείο πληθυσμό (Mc Grath-Lone et al, 2014; Zermiani et al, 2012; Platt et al, 2012). Σημειώνεται ότι στη Θεσσαλία οι περιπτώσεις ΣΜΝ φαίνεται να παρουσιάζουν μικρές διακυμάνσεις ανά έτος. Η ακριβής επιδημιολογική καταγραφή της κατανομής των διαφόρων ΣΜΝ είναι απαραίτητη για τον κατάλληλο σχεδιασμό και την εφαρμογή αποτελεσματικών

παρεμβάσεων και στοχευμένων προσυμπτωματικών ελέγχων. Η ενημέρωση του κοινού και των διαφόρων πληθυσμιακών ομάδων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης και μετάδοσης των ΣΜΝ είναι αναγκαία. Τα διάφορα εμπόδια που προκύπτουν στην ενημέρωση για τα ΣΜΝ εξαιτίας των ιδιαίτερων γλωσσικών, κοινωνικοοικονομικών και πολιτισμικών χαρακτηριστικών των διαφόρων ομάδων θα πρέπει να αντιμετωπίζονται προσεχτικά, έτσι ώστε όλα τα άτομα να έχουν πρόσβαση στις υπηρεσίες πρόληψης και υγειονομικής περίθαλψης. Καθώς οι μεταναστευτικές ροές αυξάνονται, με αποτέλεσμα την εθνική και φυλετική ποικιλομορφία, το σύστημα υγείας θα πρέπει να επικεντρωθεί στην πρόληψη και την αντιμετώπιση νοσημάτων που πλήττουν αυτούς τους πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων και των εργαζομένων στο σεξ.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι δυστυχώς τα στοιχεία από την ελληνική επικράτεια για τα έτη 2017-2020 δεν ήταν διαθέσιμα όταν έγινε η παρούσα μελέτη για να μπορέσει να επιτευχθεί μια σύγκριση με τα στοιχεία της Θεσσαλίας. Μόνο τα στοιχεία του HIV ήταν διαθέσιμα και δείχνουν μια σταθερότητα παρά τη μικρή παροδική άνοδο που παρατηρήθηκε το 2018 στη Θεσσαλία. Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη αποτελεί την πλέον νεότερη καταγραφή των κρουσμάτων ΣΜΝ στην περιοχή και είναι εξαιρετικά χρήσιμη διότι θα επιτρέψει στη χάραξη τοπικών στρατηγικών ενημέρωσης και αντιμετώπισης ενός τόσο σημαντικού προβλήματος.

Βιβλιογραφία

- Anderson, A. L., & Chaney, E. (2009). Pubic lice (*Pthirus pubis*): history, biology and treatment vs. knowledge and beliefs of US college students. *International journal of environmental research and public health*, 6(2), 592–600. <https://doi.org/10.3390/ijerph6020592>
- Arlian, L. G., & Morgan, M. S. (2017). A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasites & Vectors*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2234-1>
- Bandi, K. M., & Saikumar, C. (2013). Sarcoptic mange: a zoonotic ectoparasitic skin disease. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 7(1), 156–157. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2012/4839.2694>
- Banerji, A., & Canadian Paediatric Society, First Nations, Inuit and Métis Health Committee (2015). Scabies. *Paediatrics & child health*, 20(7), 395–402. <https://doi.org/10.1093/pch/20.7.395>
- Baughn, R. E., & Musher, D. M. (2005). Secondary syphilitic lesions. *Clinical microbiology reviews*, 18(1), 205–216. <https://doi.org/10.1128/CMR.18.1.205-216.2005>
- Bitew, A., & Abebaw, Y. (2018). Vulvovaginal candidiasis: species distribution of *Candida* and their antifungal susceptibility pattern. *BMC women's health*, 18(1), 94. <https://doi.org/10.1186/s12905-018-0607-z>
- Burd, E.M., & Dean, C.L. (2016). Human Papillomavirus. (n.d.). *Diagnostic Microbiology of the Immunocompromised Host*, Second Edition, 177–195. doi:10.1128/microbiolspec.dmih2-0001-2015
- Burg G. (2012). History of sexually transmitted infections (STI). *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*, 147(4), 329–340.
- Burns, G. S., & Thompson, A. J. (2014). Viral hepatitis B: clinical and epidemiological characteristics. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 4(12), a024935. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a024935>
- Burns, J. E., & Graf, E. H. (2018). The Brief Case: Disseminated *Neisseria gonorrhoeae* in an 18-Year-Old Female. *Journal of Clinical Microbiology*, 56(4). <https://doi.org/10.1128/jcm.00932-17>

- Caromona-Gutierrez , D., Kainz, K., & Madeo, F. (2016). Sexually transmitted infections: old foes on the rise. *Microbial Cell*, 3(9), 361–362. <https://doi.org/10.15698/mic2016.09.522>
- CDC. (2018) Chlamydia. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2018. Ανακτήθηκε στις 1/9/2020 από: <https://www.cdc.gov/std/stats18/chlamydia.htm>
- CDC. (2018) Gonorrhea. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2018. Ανακτήθηκε στις 1/9/2020 από: <https://www.cdc.gov/std/stats18/gonorrhea.htm>
- CDC. (2018) Syphilis. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2018. Ανακτήθηκε στις 1/9/2020 από: <https://www.cdc.gov/std/stats18/Syphilis.htm>
- Chigbu, D. I., Loonawat, R., Sehgal, M., Patel, D., & Jain, P. (2019). Hepatitis C Virus Infection: Host-Virus Interaction and Mechanisms of Viral Persistence. *Cells*, 8(4), 376. doi:10.3390/cells8040376.
- Clement, M. E., Okeke, N. L., & Hicks, C. B. (2014). Treatment of syphilis: a systematic review. *JAMA*, 312(18), 1905–1917. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.13259>
- Combaz-Söhnchen, N., & Kuhn, A. (2017). A Systematic Review of Mycoplasma and Ureaplasma in Urogynaecology. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 77(12), 1299–1303. <https://doi.org/10.1055/s-0043-119687>
- Cooper RG, Reid PD. Sexually transmitted disease/HIV health-care policy and service provision in Britain. *Int J STD AIDS*. 2007 Oct; 18 (10):655-61.
- Cornelissen, C. N. (2011). Molecular pathogenesis of Neisseria gonorrhoeae. *Frontiers in microbiology*, 2, 224. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2011.00224>
- Creighton S. (2014). Gonorrhoea. *BMJ clinical evidence*, 2014, 1604.
- Cuenca-Estrella, M., Verweij, P. E., Arendrup, M. C., Arikan-Akdagli, S., Bille, J., Donnelly, J. P., ... Ullmann, A. J. (2012). ESCMID European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases. guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: diagnostic procedures. *Clinical Microbiology and Infection*, 18,(7), 9-18
- de Oliveira Santos, G. C., Vasconcelos, C. C., Lopes, A., de Sousa Cartágenes, M., Filho, A., do Nascimento, F., Ramos, R. M., Pires, E., de Andrade, M. S., Rocha, F., & de Andrade Monteiro, C. (2018). *Candida* Infections and Therapeutic Strategies: Mechanisms of Action for Traditional and Alternative Agents. *Frontiers in microbiology*, 9, 1351. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01351>
- de Waaij, D. J., Dubbink, J. H., Ouburg, S., Peters, R., & Morré, S. A. (2017). Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection and protozoan load in South African women: a

- cross-sectional study. *BMJ open*, 7(10), e016959. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-016959>
- Deeks, S. G., Overbaugh, J., Phillips, A., & Buchbinder, S. (2015). HIV infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.35>
- Denny, L., Herrero, R., Levin, C., Kim, J. (2015). *Cervical Cancer In Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 3): Cancer* Published: November 2015 Pages: 69 – 84 Gelband H, Jha P, Sankaranarayanan R., editors. ISBN: 978-1-4648-0349-9 Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank; 2015 Nov 1. Ανακτήθηκε στις 10/2/2020 από: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343628/>
- Elwell, C., Mirrashidi, K., & Engel, J. (2016). Chlamydia cell biology and pathogenesis. *Nature reviews. Microbiology*, 14(6), 385–400. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.30>
- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). An agency of the European Union. Sexually transmitted infections—presentation on Annual Epidemiological Reports for 2016. 23 Aug 2018. Ανακτήθηκε στις 1/9/2020 από: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/sexually-transmitted-infections-presentation-annual-epidemiological-reports-2016>
- Fanfair, R. N., Zaidi, A., Taylor, L. D., Xu, F., Gottlieb, S., & Markowitz, L. (2013). Trends in seroprevalence of herpes simplex virus type 2 among non-Hispanic blacks and non-Hispanic whites aged 14 to 49 years--United States, 1988 to 2010. *Sexually transmitted diseases*, 40(11), 860–864. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000043>
- Fenton KA, Imrie I. Increasing rates of sexually transmitted diseases in homosexual men in Western Europe and the United States: why? *Infect Dis Clin North Am*. 2005 Jun; 19(2):311-31.
- French P. (2007). Syphilis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 334(7585), 143–147. <https://doi.org/10.1136/bmj.39085.518148.BE>
- German Advisory Committee Blood (Arbeitskreis Blut), Subgroup ‘Assessment of Pathogens Transmissible by Blood’ (2016). Human Immunodeficiency Virus (HIV). *Transfusion medicine and hemotherapy : offizielles Organ der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhamatologie*, 43(3), 203–222. <https://doi.org/10.1159/000445852>

- Groves, M. J. (2016). Genital Herpes: A Review. *American family physician*, 93(11), 928–934.
- Harden, M. E., & Munger, K. (2017). Human papillomavirus molecular biology. *Mutation research. Reviews in mutation research*, 772, 3–12. <https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2016.07.002>
- Hardikar, W. (2019). Viral hepatitis. *Journal of Paediatrics and Child Health*. doi:10.1111/jpc.14562.
- Hay, R. J., Steer, A. C., Engelman, D., & Walton, S. (2012). Scabies in the developing world-its prevalence, complications, and management. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 18(4), 313–323. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2012.03798.x>
- Hill, S. A., Masters, T. L., & Wachter, J. (2016). Gonorrhoea - an evolving disease of the new millennium. *Microbial cell (Graz, Austria)*, 3(9), 371–389. <https://doi.org/10.15698/mic2016.09.524>
- Hillemanns, P., Soergel, P., Hertel, H., & Jentschke, M. (2016). *Epidemiology and Early Detection of Cervical Cancer. Oncology Research and Treatment*, 39(9), 501–506. doi:10.1159/000448385
- Hobbs, M. M., & Seña, A. C. (2013). Modern diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection. *Sexually transmitted infections*, 89(6), 434–438. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2013-051057>
- Holmes, K., Sparling, P. Stamm, W., Cohen, M. (2007). *Sexually Transmitted Diseases, Fourth Edition (Sexually Transmitted Diseases (Holmes)) 4th Edition*
- Hook E. W., 3rd (2017). Syphilis. *Lancet (London, England)*, 389(10078), 1550–1557. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32411-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32411-4)
- Ibana, J. A., Sherchand, S. P., Fontanilla, F. L., Nagamatsu, T., Schust, D. J., Quayle, A. J., & Aiyar, A. (2018). Chlamydia trachomatis-infected cells and uninfected-bystander cells exhibit diametrically opposed responses to interferon gamma. *Scientific Reports*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26765-y>
- Jaishankar, D., & Shukla, D. (2016). Genital Herpes: Insights into Sexually Transmitted Infectious Disease. *Microbial Cell*, 3(9), 437–449. <https://doi.org/10.15698/mic2016.09.528>
- James, C., Harfouche, M., Welton, N. J., Turner, K. M., Abu-Raddad, L. J., Gottlieb, S. L., & Looker, K. J. (2020). Herpes simplex virus: global infection prevalence and incidence

- estimates, 2016. *Bulletin of the World Health Organization*, 98(5), 315–329. <https://doi.org/10.2471/blt.19.237149>
- Jeanmonod, R., Jeanmonod, D. (2020). Vaginal Candidiasis (Vulvovaginal Candidiasis) [Updated 2020 Aug 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459317/>
- Johnston, C., & Corey, L. (2016). Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. *Clinical microbiology reviews*, 29(1), 149–161. <https://doi.org/10.1128/CMR.00043-15>
- Kemnic TR, Gulick PG. (2020). HIV Antiretroviral Therapy. [Updated 2020 Jun 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513308/>
- Kidd, S., & Workowski, K. A. (2015). Management of Gonorrhea in Adolescents and Adults in the United States. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 61 Suppl 8(Suppl 8), S785–S801. <https://doi.org/10.1093/cid/civ731>
- Kissinger, P. (2015). *Trichomonas vaginalis*: a review of epidemiologic, clinical and treatment issues. *BMC infectious diseases*, 15, 307. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1055-0>
- Kish, T., Aziz, A., & Sorio, M. (2017). Hepatitis C in a New Era: A Review of Current Therapies. *P & T : a peer-reviewed journal for formulary management*, 42(5), 316–329.
- Kowdley, K. V., Wang, C. C., Welch, S., Roberts, H., & Brosgart, C. L. (2012). Prevalence of chronic hepatitis B among foreign-born persons living in the United States by country of origin. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 56(2), 422–433. <https://doi.org/10.1002/hep.24804>
- Krahn, J., Louette, A., Caine, V., Ha, S., Wong, T., Lau, T., & Singh, A. E. (2018). Non-standard treatment for uncomplicated *Chlamydia trachomatis* urogenital infections: a systematic review. *BMJ open*, 8(12), e023808. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-023808>
- Laboratory Diagnosis of HIV Infection. (2007). In *HIV and AIDS: Basic Elements and Priorities* (pp. 129–142). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-1-4020-5789-2_9

- Lanao AE, Chakraborty RK, Pearson-Shaver AL. Mycoplasma Infections. [Updated 2020 Nov 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Ανακτήθηκε στις 10/9/2020 από: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536927/>
- Lee, J. Y., & Yang, J. S. (2020). Prevalence and Antimicrobial Susceptibility of Mycoplasma hominis and Ureaplasma Species in Nonpregnant Female Patients in South Korea Indicate an Increasing Trend of Pristinamycin-Resistant Isolates. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 64(10). <https://doi.org/10.1128/aac.01065-20>
- Lewis, D. A. (2014). Epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment of Haemophilus ducreyi - a disappearing pathogen?. *Expert review of anti-infective therapy*, 12(6), 687–696. <https://doi.org/10.1586/14787210.2014.892414>
- Lewis, D. A., & Mitjà, O. (2016). Haemophilus ducreyi. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 29(1), 52–57. doi:10.1097/qco.0000000000000226
- Mabey, D. (2014). *Epidemiology of sexually transmitted infections: worldwide. Medicine*, 42(6), 287–290. doi:10.1016/j.mpmed.2014.03.004
- Mc Grath-Lone, L., Marsh, K., Hughes, G., & Ward, H. (2014). The sexual health of female sex workers compared with other women in England: analysis of cross-sectional data from genitourinary medicine clinics. *Sexually Transmitted Infections*, 90(4), 344–350. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2013-051381>
- Magidson, J. F., Blashill, A. J., Wall, M. M., Balan, I. C., Wang, S., Lejuez, C. W., & Blanco, C. (2014). Relationship between psychiatric disorders and sexually transmitted diseases in a nationally representative sample. *Journal of Psychosomatic Research*, 76(4), 322–328. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.12.009>
- Malhotra, M., Sood, S., Mukherjee, A., Muralidhar, S., & Bala, M. (2013). Genital Chlamydia trachomatis: an update. *The Indian journal of medical research*, 138(3), 303–316.
- Markle, W., Conti, T., & Kad, M. (2013). Sexually transmitted diseases. *Primary care*, 40(3), 557–587. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2013.05.001>
- Maatouk I., Cristaudo A., Morrone A. (2020) Sexually Transmitted Infections and Migration. In: Morrone A., Hay R., Naafs B. (eds) *Skin Disorders in Migrants*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-37476-1_18
- Meyer T. (2016). Diagnostic Procedures to Detect Chlamydia trachomatis Infections. *Microorganisms*, 4(3), 25. <https://doi.org/10.3390/microorganisms4030025>

- Meza-Romero, R., Navarrete-Dechent, C., & Downey, C. (2019). Molluscum contagiosum: an update and review of new perspectives in etiology, diagnosis, and treatment. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*, 12, 373–381. <https://doi.org/10.2147/CCID.S187224>
- Michelle M. Johns, MPH, PhD, Nicole Liddon, PhD, Paula E. Jayne, MPH, PhD, Oscar Beltran, PhD, Riley J. Steiner, MPH, and Elena Morris, MPH. Systematic Mapping of Relationship-Level Protective Factors and Sexual Health Outcomes Among Sexual Minority Youth: The Role of Peers, Parents, Partners, and Providers. *LGBT Health*. 2018 Jan; 5(1): 6-32.
- Mishori, R., McClaskey, E. L., & WinklerPrins, V. J. (2012). Chlamydia trachomatis infections: screening, diagnosis, and management. *American family physician*, 86(12), 1127–1132.
- Mohammed H, Blomquist P, Ogaz D, Duffell S, Furegato M, Checchi M, Irvine N, Wallace LA, Thomas DR, Nardone A, Dunbar JK, Hughes G. 100 years of STIs in the UK: a review of national surveillance data. *Sex Transm Infect*. 2018 Dec; 94(8):553-558. Doi : 10.1136/sextrans-2017-053273.
- Mohseni, M., Sung, S., Takov, V. (2020). Chlamydia. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537286/>
- Moridi, K., Hemmaty, M., Azimian, A., Fallah, M. H., Khaneghahi Abyaneh, H., & Ghazvini, K. (2020). Epidemiology of genital infections caused by *Mycoplasma hominis*, *M. genitalium* and *Ureaplasma urealyticum* in Iran; a systematic review and meta-analysis study (2000–2019). *BMC Public Health*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08962-5>
- Naif, H. M. (2013). Pathogenesis of HIV Infection. *Infectious disease reports*, 5(Suppl 1), e6. <https://doi.org/10.4081/idr.2013.s1.e6>
- Newman, L., Rowley, J., Vander Hoorn, S., Wijesooriya, N. S., Unemo, M., Low, N., Stevens, G., Gottlieb, S., Kiarie, J., & Temmerman, M. (2015). Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting. *PloS one*, 10(12), e0143304. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143304>
- Nijmeijer, B. M., Koopsen, J., Schinkel, J., Prins, M., & Geijtenbeek, T. B. (2019). Sexually transmitted hepatitis C virus infections: current trends, and recent advances in understanding the spread in men who have sex with men. *Journal of the International AIDS Society*, 22 Suppl 6(Suppl Suppl 6), e25348. <https://doi.org/10.1002/jia2.25348>

- O'Byrne, P., & MacPherson, P. (2019). Syphilis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 365, 14159. <https://doi.org/10.1136/bmj.14159>
- Pastuszczak, M., & Wojas-Pelc, A. (2013). Current standards for diagnosis and treatment of syphilis: selection of some practical issues, based on the European (IUSTI) and U.S. (CDC) guidelines. *Postepy dermatologii i alergologii*, 30(4), 203–210. <https://doi.org/10.5114/pdia.2013.37029>
- Patel, E. U., Gaydos, C. A., Packman, Z. R., Quinn, T. C., & Tobian, A. A. R. (2018). Prevalence and Correlates of *Trichomonas vaginalis* Infection Among Men and Women in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 67(2), 211–217. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy079>
- Pinidis, P., Tsikouras, P., Iatrakis, G., Zervoudis, S., Koukouli, Z., Bothou, A., Galazios, G., & Vladareanu, S. (2016). Human Papilloma Virus' Life Cycle and Carcinogenesis. *Maedica*, 11(1), 48–54.
- Platt, L., Grenfell, P., Fletcher, A., Sorhaindo, A., Jolley, E., Rhodes, T., & Bonell, C. (2012). Systematic review examining differences in HIV, sexually transmitted infections and health-related harms between migrant and non-migrant female sex workers. *Sexually Transmitted Infections*, 89(4), 311–319. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2012-050491>
- Radolf, J. D., Deka, R. K., Anand, A., Šmajš, D., Norgard, M. V., & Yang, X. F. (2016). *Treponema pallidum*, the syphilis spirochete: making a living as a stealth pathogen. *Nature Reviews Microbiology*, 14(12), 744–759. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.141>
- Roachford, O., Nelson, K. E., & Mohapatra, B. R. (2019). Virulence and molecular adaptation of human urogenital mycoplasmas: a review. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 33(1), 689–698. <https://doi.org/10.1080/13102818.2019.1607556>
- Rowley, J., Vander Hoorn, S., Korenromp, E., Low, N., Unemo, M., Abu-Raddad, L. J., Chico, R. M., Smolak, A., Newman, L., Gottlieb, S., Thwin, S. S., Broutet, N., & Taylor, M. M. (2019). Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis: global prevalence and incidence estimates, 2016. *Bulletin of the World Health Organization*, 97(8), 548–562P. <https://doi.org/10.2471/BLT.18.228486>
- Sauerbrei A. (2016). Optimal management of genital herpes: current perspectives. *Infection and drug resistance*, 9, 129–141. <https://doi.org/10.2147/IDR.S96164>

- Schumann, J.A, Plasner, S. (2020) Trichomoniasis. [Updated 2020 Jun 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534826/>
- Smacchia C, Di Perri G, Boschini A, Parolin A, Concia E. Immigration, HIV infection, and sexually transmitted diseases in Europe. *AIDS Patient Care STDS*. 2000 May; 14(5):233-7.
- Song, J. E., & Kim, D. Y. (2016). Diagnosis of hepatitis B. *Annals of translational medicine*, 4(18), 338. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.09.11>
- Springer, C, Salen, P. Gonorrhoea. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558903/>
- Suay-García, B., & Pérez-Gracia, M. T. (2018). Future Prospects for *Neisseria gonorrhoeae* Treatment. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 7(2), 49. <https://doi.org/10.3390/antibiotics7020049>
- Tang, L. S. Y., Covert, E., Wilson, E., & Kottlilil, S. (2018). Chronic Hepatitis B Infection. *JAMA*, 319(17), 1802. doi:10.1001/jama.2018.3795.
- Tripathi N, Mousa OY. Hepatitis B. [Updated 2020 Jun 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555945>
- Tripathi, N., Mousa, O.Y. (2020). Hepatitis B. [Updated 2020 Jun 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555945/>
- Tudor, ME, Al Aboud, AM, Gossman, WG. Syphilis. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534780/>
- Unemo, M. (2015). Current and future antimicrobial treatment of gonorrhoea - the rapidly evolving *Neisseria gonorrhoeae* continues to challenge. *BMC infectious diseases*, 15, 364. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1029-2>
- Van Gerwen, O. T., & Muzny, C. A. (2019). Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of *Trichomonas vaginalis* infection. *F1000Research*, 8, F1000 Faculty Rev-1666. <https://doi.org/10.12688/f1000research.19972.1>
- Wagenlehner, F. M., Brockmeyer, N. H., Discher, T., Friese, K., & Wichelhaus, T. A. (2016). The Presentation, Diagnosis, and Treatment of Sexually Transmitted Infections. *Deutsches Arzteblatt international*, 113(1-02), 11–22. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0011>

- Walton S. F. (2010). The immunology of susceptibility and resistance to scabies. *Parasite immunology*, 32(8), 532–540. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3024.2010.01218.x>
- WHO (World Health Organisation). (2019). Cervical cancer. Ανακτήθηκε στις 06/09/2020 από: <https://www.who.int/cancer/prevention/diagnosis-screening/cervical-cancer/en/>
- WHO (World Health Organization). HIV/AIDS 19 July 2018. Ανακτήθηκε στις 1/9/2020 από: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
- WHO, (World Health Organization). (2019). HIV/AIDS. Ανακτήθηκε στις 10/8/2020 από: https://www.who.int/health-topics/hiv-aids/#tab=tab_1
- WHO, (World Health Organisation). (2017). Global hepatitis report, Ανακτήθηκε στις 20/9/2020 από: <https://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-report2017/en/>
- Workowski, K.A, Bolan, G. (2014). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, CDC Recommendations and Reports, 64(RR3);1-137. Ανακτήθηκε στις 1/8/2020 από: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6403a1.htm>
- Xiridou, M., van Veen, M., Prins, M., & Coutinho, R. (2011). How patterns of migration can influence the heterosexual transmission of HIV in The Netherlands. *Sexually transmitted infections*, 87(4), 289–291. <https://doi.org/10.1136/sti.2010.048512>
- Yanofsky, V. R., Patel, R. V., & Goldenberg, G. (2012). Genital warts: a comprehensive review. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, 5(6), 25–36.
- Yetimalar, H., Kasap, B., Cukurova, K., Yildiz, A., Keklik, A., & Soylu, F. (2011). Cofactors in human papillomavirus infection and cervical carcinogenesis. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 285(3), 805–810. <https://doi.org/10.1007/s00404-011-2034-3>
- Zeng, X., Zhang, Y., Zhang, T., Xue, Y., Xu, H., & An, R. (2018). Risk Factors of Vulvovaginal Candidiasis among Women of Reproductive Age in Xi'an: A Cross-Sectional Study. *BioMed research international*, 2018, 9703754. <https://doi.org/10.1155/2018/9703754>
- Zermiani, M., Mengoli, C., Rimondo, C., Galvan, U., Cruciani, M., & Serpelloni, G. (2012). Prevalence of sexually transmitted diseases and hepatitis C in a survey of female sex workers in the north-East of Italy. *The open AIDS journal*, 6, 60–64. <https://doi.org/10.2174/1874613601206010060>
- Zhu, X., Li, M., Cao, H., Yang, X., & Zhang, C. (2016). Epidemiology of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in the semen of male outpatients with

reproductive disorders. *Experimental and therapeutic medicine*, 12(2), 1165–1170.
<https://doi.org/10.3892/etm.2016.3409>

ΕΟΔΥ- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας (2020). HIV λοίμωξη: προκαταρκτικά επιδημιολογικά δεδομένα, Οκτώβριος 2020. Ανακτήθηκε στις 10/12/2020 από:
<https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2020/07/hiv-202010.pdf>

ΕΟΔΥ- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας (2019). Επιδημιολογική Επιτήρηση HIV/AIDS στην Ελλάδα Διαγνώσεις έως 31/12/2019. Ανακτήθηκε στις 10/12/2020 από:
<https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2018/12/epidimiologiko-deltio-hiv-2019.pdf>

ΕΟΔΥ- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας (2018). Επιδημιολογική Επιτήρηση HIV/AIDS στην Ελλάδα Διαγνώσεις έως 31/12/2018. Ανακτήθηκε στις 10/12/2020 από:
<https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2018/12/epidimiologiko-deltio-hiv-2018.pdf>

ΕΟΔΥ- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας (2017). Επιδημιολογική Επιτήρηση HIV/AIDS στην Ελλάδα Διαγνώσεις έως 31/12/2017. Ανακτήθηκε στις 10/12/2020 από:
<https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2018/12/epidimiologiko-2017.pdf>

Κωνσταντινίδης, Π.Ι., Ντουράκης, Σ.Π. (2013). Ο ρόλος των κυτταροκινών στη χρόνια ηπατίτιδα C, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 30(6), 659-674.

Πατρινός Σταύρος Γκοτζάνη Ορνέλα Γκουλέτσα Μαρία Παρασκευά Δήμητρα. Επιδημιολογική και Εργαστηριακή Επιτήρηση Σεξουαλικά Μεταδομένων Νοσημάτων (Γονόρροια, Χλαμύδια, Σύφιλη) στην Ελλάδα Δηλωθέντα Στοιχεία έως 31.12.2016 ΚΕΝΤΡΟ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ.) ΑΘΗΝΑ 2018

Υπουργείο Υγείας, (2016). Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Αντιμετώπιση της Ηπατίτιδας C Ανακτήθηκε στις 10/12/2020 από:
[https://www.eemh.gr/images/files/%CE%95%CE%B8%CE%BD%CE%B9%CE%BA%CF%8C%20%CE%A3%CF%87%CE%AD%CE%B4%CE%B9%CE%BF%20%CE%94%CF%81%CE%AC%CF%83%CE%B7%CF%82%20%CE%B3%CE%B9%CE%B1%20%CF%84%CE%B7%CE%BD%20%CE%91%CE%BD%CF%84%CE%B9%CE%BC%CE%B5%CF%84%CF%8E%CF%80%CE%B9%CF%83%CE%B7%20%CF%84%CE%B7%CF%82%20%CE%97%CF%80%CE%B1%CF%84%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1%CF%82%20c\(1\).pdf](https://www.eemh.gr/images/files/%CE%95%CE%B8%CE%BD%CE%B9%CE%BA%CF%8C%20%CE%A3%CF%87%CE%AD%CE%B4%CE%B9%CE%BF%20%CE%94%CF%81%CE%AC%CF%83%CE%B7%CF%82%20%CE%B3%CE%B9%CE%B1%20%CF%84%CE%B7%CE%BD%20%CE%91%CE%BD%CF%84%CE%B9%CE%BC%CE%B5%CF%84%CF%8E%CF%80%CE%B9%CF%83%CE%B7%20%CF%84%CE%B7%CF%82%20%CE%97%CF%80%CE%B1%CF%84%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1%CF%82%20c(1).pdf)

Χαραμή, Ε., Τσιρώνη, Μ., Πρεζεράκος Π., Αγοραστός, Θ., Ζυγά, Σ. (2014). Διερεύνηση γνώσεων γυναικών σχετικά με την πρόληψη του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 31(3), 342-351

