32η Διημερίδα
Στέφανος Χατζηγιάννης

• Διοργάνωση:
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

www.eemh2025.gr

14-17 Μαΐου 2025

ΒΙΒΛΙΟ Περιλήψεων

Ξενοδοχείο
Makedonia Palace
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

©2025 E.T.S. EVENTS & TRAVEL SOLUTIONS

- ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ -

Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων	EA01-EA18
Περιλήψεις Επιλεγμένων Ανακοινώσεων	EA19-EA24
Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων	EA25-EA36

e-Posters

Περιλήψεις e-Posters με βραχεία παρουσίαση	eP01-eP18
Περιλήψεις e-Posters προς βράβευση	eP19-eP24
Περιλήψεις e-Posters	eP25-eP68

Ευρετήριο Ονομάτων

Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων

ΕΑ01

ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ HBSAG ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ HBEAG ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β-Δ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ BULEVIRTIDE

Πελεκάνος Α.[1], Μάνη Η.[1], Σεβαστιανός Β.[2], Παπαδημητρόπουλος Β.[1], Παπαδόπουλος Ν.[1], Κρανιδιώτη Χ.[1], Αλεξοπούλου Α.[1], Κοσκίνας Ι.[1], Deutsch Μ.[1], Χατζηγιάννη Α.[1], Μανωλακόπουλος Σ.[1]

1. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΄ Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ¨Ιπποκράτειο΄¨ Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
2. ΄Γ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών ¨Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ¨, Αθήνα

Εισαγωγή: Αποτελέσματα κλινικών τυχαιοποιημένων αλλά και μελετών καθημερινής πρακτικής έδειξαν ότι η χορήγηση 2mg Bulevirtide (BLV) ημερησίως σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β+δ (ΧΗΒ+δ) επιφέρει μείωση του HDV-RNA κατά τουλάχιστον 2 log10 στο 70% των ασθενών μετά από 48 εβδομάδες θεραπείας. Ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν ωστόσο για την επίδραση της θεραπείας με BLV στα επίπεδα του αντιγόνου επιφανείας της ηπατίτιδας Β (HBsAg).

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας ανάλυσης είναι η μελέτη της κινητικής του HBsAg μετά τη χορήγηση BLV στη συνιστώμενη ημερήσια δόση για 48 εβδομάδες και συσχέτιση με την ανταπόκριση στην αγωγή.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ποσοτικός προσδιορισμός του αντιγόνου επιφανείας (quantitative hepatitis B surface antigen, qHBsAg) ασθενών με e αρνητική ΧΗΒ-δ προ της έναρξης BLV και στις 48 εβδομάδες αγωγής. Η βιοχημική ανταπόκριση ορίστηκε ως ALT ≤ 40 IU/l ενώ η ιολογική ως μείωση του HDV-RNA κατά ≥ 2 log10. Η μέτρηση του qHBsAg έγινε με το αντιδραστήριο Roche Elecsys HBsAg II quant. Η διάγνωση της κίρρωσης έγινε με κλινικά-εργαστηριακά ή απεικονιστικά κριτήρια.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 19 διαδοχικούς ασθενείς που είχαν διαθέσιμους ορούς προ έναρξης και στις 48(+/- 4) εβδομάδες θεραπείας [47.4% άνδρες, διάμεση ηλικία 53 (41 - 66 έτη), 73.7% κίρρωση]. Δύο ασθενείς είχαν μη αντιρροπούμενη κίρρωση και 1 ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα κατά την έναρξη BLV. Η BLV χορηγήθηκε ως μονοθεραπεία στο 15.8% και σε συνδυασμό με νουκλεοσιδικά ανάλογα (NAs) στο 84.2%. Το 52.6% είχε ιστορικό λήψης άλλης αντιικής θεραπείας.
Κατά την έναρξη αγωγής, η διάμεση τιμή HDV-RNA ήταν 5.01 (3.7 – 5.4) log10 IU/ml, ενώ το HBV-DNA ήταν ανιχνεύσιμο στους μισούς περίπου ασθενείς. Μετά από 48 εβδομάδες BLV, ALT<40UI/l εμφάνισε το 52.6% , το 68.4% μείωση του HDV-RNA ≥ 2 log10 και το 31.6% συνδυασμό των ανωτέρω. Δεν παρατηρήθηκε κανένας θάνατος ή νέο επεισόδιο ρήξης της αντιρρόπησης.
Κατά την έναρξη θεραπείας, η διάμεση τιμή HBsAg μετρήθηκε 4.2 (3.6-4.4) log10 IU/ml. Οι τιμές δε διέφεραν μεταξύ ασθενών με κίρρωση ή χωρίς [4.2 (3.6-4.4) vs 3.9 (2.1-4.8) log10 IU/ml αντιστοίχως, p=0.853], ωστόσο ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες σε ασθενείς με ανιχνεύσιμο HBV-DNA έναντι αυτών με μη ανιχνεύσιμο [4.4 (4.0-4.6) vs 3.6 (2.7-4.2) log10 IU/ml αντιστοίχως, p=0.041]. Η συσχέτιση με τα επίπεδα HDV-RNA ήταν μέτρια (r=0.562, p=0.015). Ασθενείς με HDV-RNA υψηλότερο από τη διάμεση τιμή του δείγματος παρουσίαζαν υψηλότερο qHBsAg συγκριτικά με ασθενείς με χαμηλότερες τιμές [4.4 (3.9-4.6) vs 3.6 (2.7-4.3) log10 IU/ml, p=0.038]. Στις 48 εβδομάδες, η διάμεση τιμή qHBsAg μετρήθηκε 3.8 (3.3-4.4) log10 IU/ml, παρουσιάζοντας μεταβολή-0.11 [-0.18 - (-0.02), p=0.282]. Μείωση επιπέδων παρατηρήθηκε στο 78.9% των ασθενών. Ωστόσο, κανείς δεν παρουσίασε απώλεια HBsAg ή μείωση ≥ 0.5 log10. Αύξηση των επιπέδων του HBsAg παρατηρήθηκε σε 4 ασθενείς (21.1%), με διάμεση τιμή 0.11 (0.04 - 0.69) log10 IU/ml, με έναν ασθενή να παρουσιάζει αύξηση > 0.5log10. Η μεταβολή του qHBsAg δε διέφερε μεταξύ ασθενών με κίρρωση ή χωρίς (p=0.116) ή μεταξύ αυτών με ή χωρίς ιολογική ανταπόκριση (p=0.599).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με e αρνητική ΧΗΒ-δ, υψηλότερα επίπεδα HDV-RNA συσχετίζονται με υψηλότερες τιμές qHBsAg. Η αγωγή με BLV για 48 εβδομάδες δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την κινητική του HBsAg.

ΕΑ02

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ 930 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C. ΔΕΔΟΜΕΝΑ 7 ΕΤΙΑΣ ΑΠΟ ΕΝΑ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ

Σιακαβέλλας Σ., Αναγνώστου Ο., Αντωνακάκη Π., Μανωλακοπούλου Μ., Τσιαμπέρας Ν., Χαραλάμπους Χ., Τριφύλλη Ε., Κρανιδιώτη Χ., Κόντος Γ., Παπαδόπουλος Ν., Ντόιτς Μ., Μανωλακόπουλος Σ.

Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β' Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, ΓΝΑ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με τα άμεσα δρώντα αντιικά (DAAs) κατέστησε εφικτό το φιλόδοξο σχέδιο της εξάλειψης της ηπατίτιδας C. Ενώ οι χρήστες ουσιών (ΧΕΝ) είναι ο πληθυσμός υψηλότερου κινδύνου, στον ελληνικό χώρο ένα σημαντικό ποσοστό των HCV ασθενών φαίνεται να προέρχονται και από το γενικό πληθυσμό χωρίς ιστορικό πρότερη χρήσης ουσιών. (μη-ΧΕΝ) . Αυτές οι δύο υποομάδες εμφανίζουν διαφορετικά χαρακτηριστικά, τα οποία εμφανίζουν ενδιαφέρον ως προς το ρόλο τους στην αντιμετώπιση και την μακροχρόνια παρακολούθηση του πληθυσμού αυτού.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας ήταν η ταυτοποίηση διαφορών στα χαρακτηριστικά των ΧΕΝ και μη-ΧΕΝ ασθενών με ηπατίτιδα C στην Ελλάδα.

Μέθοδος: Ταυτοποιήθηκαν όλοι οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C υποψήφιοι για θεραπεία με DAAs το διάστημα 2015-2022. Κλινικοεργαστηριακά και δημογραφικά δεδομένα αναζητήθηκαν από τα ιατρικά αρχεία, ενώ μετρήσεις ελαστογραφίας έγιναν πριν την έναρξη της αγωγής. Η διάγνωση της κίρρωσης έγινε με κλινικο-εργαστηριακά δεδομένα ή/και τιμές ηπατικής ακαμψίας >12 kPa.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 930 ασθενείς. 69.8% (n=649) ήταν άρρενες με διάμεση ηλικία 52 έτη. Το 9.2% εμφάνιζε ηπατική νόσο με ρήξη της αντιρρόπησης κατά την περίοδο έναρξης της αγωγής. 56.8% (n=528) των ασθενών ήταν ΧΕΝ. Συγκρίνοντας τις δύο υποομάδες, οι ΧΕΝ ήταν νεότεροι σε ηλικία (47,1±9,8 έναντι 56,9±13,1 έτη, p<0.001) και με μικρότερο BMI (24,4±4,4 έναντι 26,4±4,7 kg/m2, p<0.001). Οι μη-ΧΕΝ είχαν πιο συχνά σακχαρώδη διαβήτη (13,6% έναντι 2,7%, p<0.001), αρτηριακή υπέρταση (14,8% έναντι 7,6%, p<0.001) καθώς και μη αντιρροπούμενη ηπατική νόσο (13,5% έναντι 6,1%, p<0.001). Επίσης, εμφάνιζαν υψηλότερες τιμές ηπατικής ακαμψίας στην ελαστογραφία (13,9±10,9 έναντι 10,9±7,7 kPa, p=0.001). 57,4% των μη-ΧΕΝ έναντι 40% των ΧΕΝ είχαν ηπατική ακαμψία >9 kPa. Οι ΧΕΝ είχαν συχνότερα λοίμωξη με το γονότυπο 3 (64% έναντι 30%, p<0.001). Διαθέσιμα στοιχεία για το είδος θεραπείας και την έκβαση της βρέθηκαν σε 853/930 ασθενείς (91,7% του πληθυσμού της μελέτης). Χορηγήθηκαν Sofosbuvir/velpatasvir (39%), glecaprevir/pibrentasvir (19,5%) και elbasvir/grazoprevir (13,2%). Το ποσοστό επίτευξης SVR ήταν παρόμοιο μεταξύ ΧΕΝ και μη-ΧΕΝ (92% έναντι 94%). Όλες οι περιπτώσεις επαναλοίμωξης (n=8) στη διάρκεια των 7 ετών ανήκαν στους ΧΕΝ.

Συμπεράσματα: Στον Ελληνικό πληθυσμό ασθενών με HCV λοίμωξη, οι ΧΕΝ και μη-ΧΕΝ έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά, τα οποία δεν επηρεάζουν το ποσοστό ιολογικής ανταπόκρισης, αλλά μπορεί να επηρεάσουν την παρακολούθηση και μακροχρόνια έκβαση των ασθενών. Οι κύριες διαφορές που παρατηρούνται στους μη-ΧΕΝ αφορούν τη μεγαλύτερη ηλικία, την παρουσία στοιχείων μεταβολικού συνδρόμου και το σοβαρότερο βαθμό ηπατικής ίνωσης, όπως αντικατοπτρίζεται από την ελαστογραφία.

ΕΑ03

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΑΝΤΙ HCV ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΔΩΝ

Παναγάκη Α[1], Λυκούση Σ[2], Μάθου Ν[1], Τζιάτζιος Γ[1], Γκουμαλάτσου Ε[2], Μπερτζολέτος Χ[2], Κορδανούλη Ο[2], Γεροδημητρού Β[1], Αγγελόπουλος Γ[1], Γκολφάκης Π[1], Γιαννακόπουλος Α[1], Πάλλα Ε[2], Παρασκευά Κ[1]

1. Γαστρεντερολογικό Τμήμα & Μονάδα Ενδοσκοπήσεων, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο - Πατησίων», Αθήνα
2. Βιοχημικό - Βιοπαθολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο - Πατησίων», Αθήνα

Εισαγωγή: Η αναγνώριση ασυμπτωματικών φορέων της χρόνιας ηπατίτιδας C (ΧΗC) είναι θεμελιώδους σημασίας για την εξάλειψη της ιογενούς ηπατίτιδας μέχρι το 2030, σύμφωνα με το στόχο που έχει θέσει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ). Στην Ελλάδα, σύμφωνα με μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε εθνικό επίπεδο, υπολογίζεται ότι περίπου 0.8% του πληθυσμού έχει HCV λοίμωξη.
Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας ήταν να μελετήσουμε τον επιπολασμό του anti-HCV σε νοσηλευόμενους ασθενείς γενικού νοσοκομείου σε δύο διαδοχικές χρονικές περιόδους.

Μέθοδος: Αναλύσαμε αναδρομικά, δεδομένα ορολογικού ελέγχου anti-HCV, νοσηλευόμενων ασθενών, στο χρονικό διάστημα από 1/2021 έως 12/2024 και συγκρίναμε με δεδομένα προηγούμενης καταγραφής που αφορούσε στο χρονικό διάστημα 4/2019 έως 2/2021. Τα anti-HCV αντισώματα προσδιορίσθηκαν με μέθοδο τρίτης γενιάς (Elecsys anti HCV II, Roche-Diagnostics).

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν 7510 νοσηλευόμενοι στους οποίους πραγματοποιήθηκε έλεγχος anti-HCV (από 1/1/2021 έως 31/12/2024). Ο επιπολασμός anti-HCV (+) ήταν 3,16% (237/7510) και δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά από τα δεδομένα που συλλέχθηκαν στο χρονικό διάστημα 4/2019 έως 2/2021, όπου ο επιπολασμός ήταν 2,92% (75/2568) (p value= 0.5446). Επιπρόσθετα, ο ανά έτος επιπολασμός του anti-HCV (+) ήταν 2,48% (48/1937), 3,63% (66/1819), 3,46%(62/1792) και 3,11%(61/1962) για τα έτη 2021, 2022, 2023, 2024 αντίστοιχα. Το υψηλότερο ποσοστό θετικότητας anti-HCV παρατηρήθηκε στο Παθολογικό τμήμα (γενική παθολογία, 26,58%, 63/237) με δεύτερο το Ψυχιατρικό τμήμα (20,25%, 48/237). Στα πλαίσια συνλοίμωξης αναδείχθηκε οροθετικότητα για τον HIV και τον HBV με ποσοστά 5,9%(14/237) και 3,37%(8/237) αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός του anti-HCV σε πληθυσμό νοσηλευόμενων (3,16%) είναι σημαντικά υψηλότερος συγκριτικά με τον επιπολασμό στο γενικό πληθυσμό. Οι νοσηλευόμενοι σε γενικά παθολογικά και ψυχιατρικά τμήματα φαίνεται να έχουν τα υψηλότερα ποσοστά θετικότητας. Στοχευμένη ευαισθητοποίηση στα τμήματα με το μεγαλύτερο επιπολασμό θα μπορούσε να ενεργοποιήσει αποτελεσματικότερα τη διασύνδεση με ηπατολογικές δομές για τη χορήγηση θεραπείας.

ΕΑ04

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΠΟΙΚΙΣΜΩΝ ΑΠΟ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΑ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΔΟΤΕΣ ΚΑΙ ΛΗΠΤΕΣ ΗΠΑΤΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΥ ΓΝΘ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑΣ ΤΡΙΕΤΙΑΣ

Οικονόμου Θ.[1], Χύτας Η.[1], Βαγιώτας Λ.[2], Μαυροπούλου Δ.[2], Τσακαλίδου Σ.[2], Τσουλφάς Γ.[2], Σινάκος Ε.[1], Γουλής Ι.[1]
1. Δ' Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
2. Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Οι λοιμώξεις που καταγράφονται την περίοδο μετά τη μεταμόσχευση ήπατος (ΜΗ) αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας.

Μέθοδοι-Σκοπός: Ασθενείς που μεταμοσχεύτηκαν το διάστημα 01.2022-12.2024 στο μεταμοσχευτικό κέντρο του Ιπποκράτειου ΓΝΘ αναλύθηκαν ως προς τα μικροβιολογικά τους χαρακτηριστικά, κατά τη διάρκεια της αρχικής νοσηλείας τους μετά τη ΜΗ. Καταγράφηκαν δεδομένα για αποικισμούς των ασθενών πριν και μετά τη μεταμόσχευση, λοιμώξεις, αποικισμούς δοτών. Αναζητήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ των μικροβιολογικών χαρακτηριστικών και λοιμώξεων. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS 27.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 36 ασθενείς από τους οποίους οι 28 ήταν άνδρες (78%), μέσης ηλικίας 56+7 έτη. Η μέση τιμή MELD-Na κατά τη ΜΗ ήταν 17+5. Από τα baseline χαρακτηριστικά καταγράφηκαν διάμεσες τιμές CRP: 10mg/L (range: 1-200, ULN<6) και κρεατινίνης 1mg/dL (range: 0.8-1.68). Ο μέσος χρόνος αναμονής στην λίστα ήταν 4.5+3 μήνες και τα αίτια της χρόνιας ηπατοπάθειας ήταν ιογενείς ηπατίτιδες σε 11 (15%) ασθενείς, ηπατοπάθεια σχετιζόμενη με το αλκοόλ στους 33 (43%), MASLD στους 14 (19%) και γενετικά/ χολοστατικά/ αυτοάνοσα νοσήματα στους 18 (23%), με τους 14 (19%) να έχουν ηπατοκυτταρικό καρκίνο κατά την ένταξη.
Όλοι οι ασθενείς ήταν σε επιτήρηση προεγχειρητικά για αποικισμούς από carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE), vancomycin-resistant Enterococcus (VRE), carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii (CRAB) με λήψη δείγματος με στειλεό από το ορθό. Βάση πρωτοκόλλου λαμβάνονταν καλλιέργειες αίματος και ούρων κατά την εισαγωγή για τη ΜΗ και κατά την διάρκεια της νοσηλείας. Πριν τη ΜΗ θετικότητα σε αποικισμό διαπιστώθηκε σε 5 ασθενείς (14%), 4 Klebsiella CRE, 1 CRAB. Οι 14 από τους 36 ασθενείς (39%) είχαν ιστορικό λοιμώξεων προ της ΜΗ: αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (6 ασθενείς) και χολαγγειΐτιδες (4 ασθενείς). Από τα δεδομένα των δοτών, προ της λήψης του μοσχεύματος οι 23 (64%) είχαν ιστορικό λοιμώξεων με θετικές καλλιέργειες (βρογχικές 8, αίματος 13, ούρων 3) για τις οποίες είχε χορηγηθεί η ενδεικνυόμενη αντιβιοτική αγωγή.
Μετά τη ΜΗ, ο μέσος χρόνος νοσηλείας των ασθενών στη ΜΕΘ ήταν 4+3 ημέρες και η συνολική νοσηλεία 22+14 ημέρες. Μετά τη ΜΗ αποικισμένοι ήταν 12 ασθενείς (33.3%): οι 11 από Gram (-) CRE εντεροβακτηριοειδή (6 Klesbsiella, 3 Pseudomonas, 2 E.Coli), από τους οποίους οι 9 αφορούσαν νέους αποικισμούς. Λοιμώξεις μετά τη ΜΗ εκδήλωσαν 20 ασθενείς (55.6%): 8 πνευμονία, 7 λοιμώξεις ουροποιητικού, 5 λοιμώξεις χειρουργικού πεδίου. Το 36% αφορούσε λοιμώξεις από multidrug-resistant microorganism (MDRO), κυρίως Klebsiella CRE (30%) και Enterococci VRE (25%).
Από την ανάλυση των δεδομένων, δεν βρέθηκε διαφορά για την εκδήλωση λοιμώξεων ως προς το φύλο, την ηλικία του λήπτη, το αίτιο της ηπατοπάθειας, το ιστορικό αποικισμού του λήπτη, την λοίμωξη του δότη ($p>0.05$). Καταγράφηκε τάση επιβάρυνσης ανάλογα με τον χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ (OR: 1.7 [95%CI 0.97-3.1], $p=0.07$). Από την άλλη, η συνολική διάρκεια νοσηλείας ήταν στατιστικά σημαντικός παράγοντας κινδύνου για λοιμώξεις (OR: 1.12 [95%CI 1.03-1.26], $p=0.01$) και από MDRO (OR: 1.1 [95%CI 1.02-1.2], $p=0.01$). Ακόμη η θετικοποίηση του αποικισμού μετά τη ΜΗ βρέθηκε ισχυρός αιτιολογικός παράγοντας για λοίμωξη (Pearson $x2=5.6$, $p=0.01$) και από MDRO (Pearson $x2=7.2$, $p=0.007$).

Συμπεράσματα: Ο αποικισμός από πολυανθεκτικά μικρόβια και η παράταση της νοσηλείας αποτελούν κρίσιμους παράγοντες για την πορεία των ασθενών μετά τη ΜΗ, ως προς την εκδήλωση λοιμώξεων.

ΕΑ05

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΜΕΛΕΤΗ ΒΙΝΤΕΟ-ΤΡΙΧΟΕΙΔΟΣΚΟΠΗΣΗΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ/ΟΝΥΧΟΣ

Παπαγιουβάννη Ι.[1], Πρωτόπαπας Αδ.[2], Θεοδωρακοπούλου Μ.[2], Δημητρούλας Θ.[1], Δούμας Μ.[4], Σινάκος Ε.[1], Σαραφίδης Π.[3], Γουλής Ι.[1]

1. Δ' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ
2. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ
3. Α' Νεφρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ
4. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η περιφερική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία έχει συσχετιστεί με ύπαρξη σημαντικών βλαβών οργάνων-στόχων, υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο και ολική θνητότητα σε διάφορους πληθυσμούς. Τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με τις διαταραχές της περιφερικής μικροκυκλοφορίας στην κίρρωση είναι ελάχιστα. Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που χρησιμοποιεί την βιντεοτριχοειδοσκόπηση όνυχος/δέρματος για να αξιολογήσει την περιφερική μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με κίρρωση. Παράλληλα, ελέγχει πιθανές συσχετίσεις με δείκτες εκτίμησης της μακροκυκλοφορίας

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με κίρρωση οποιασδήποτε αιτιολογίας. Καταγράφηκαν δημογραφικά δεδομένα, στοιχεία ηπατικής νόσου και συννοσηρότητες και πραγματοποιήθηκε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος. Η περιφερική μικροκυκλοφορία αξιολογήθηκε με βίντεο-τριχοειδοσκόπηση δέρματος/όνυχος, Η τριχοειδική πυκνότητα αξιολογήθηκε σε συνθήκες ηρεμίας, μετά από 4-λεπτά αρτηριακής απόφραξης, και μετά από 2-λεπτά φλεβικής συμφόρησης. Μετρήθηκαν οι εξής δείκτες εκτίμησης μακροκυκλοφορίας: ταχυτητα σφυγμικού κυματος, πίεση ενίσχυσης, δείκτης ενισχυσης, αορτική αρτηριακή πίεση και πάχος μέσου-έσω χιτώνα κοινής καρωτίδας (cIMT).

Αποτελέσματα: Συμπεριληφθήκαν συνολικά 60 ασθενείς και 20 μάρτυρες (55% άντρες, ηλικίας 58,5±11,1έτη). Αιτία κίρρωσης:46,7% διαταραχή χρήσης αλκοόλ, 21,7% μη-αλκοολική λιπώδης νόσος, 15% αυτοάνοση ηπατίτιδα, 13,3% χρόνια ηπατίτιδα Β, 3,3% κρυψιγενής. 40 ασθενείς είχαν μη-αντιρροπούμενη κίρρωση. Στην ταξινόμηση ChildPugh ήταν ισότιμα καταμερισμένοι (20 ασθενείς/ομάδα). Στην ανάλυση με βάση την ύπαρξη ρήξης αντιρρόπησης, παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην τριχοειδική πυκνότητα και στις τρεις φάσεις, με τους ασθενείς με ρήξη αντιρρόπησης να εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές (Φάση ηρεμίας: 38,1±3,8 vs34,7±3,0 τριχοειδή/mm2,p<0,001, Μετά την αρτηριακή απόφραξη: 43,6±4,5vs 38,7±4,1 τριχοειδή/mm2, p<0,001, Φλεβική συμφόρηση: 46,8±3,0vs 41,5±3,6 τριχοειδή/mm2,p<0,001). Παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση της τριχοειδικής πυκνότητας κατά τη φάση της ηρεμίας παράλληλα με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης (μάρτυρες: 38,0±1,1, ChildPughA: 38,0±3,9, ChildPughB 35,6±2,7, Child-PughC: 34,0±3,2 τριχοειδή/mm2, p<0.001). Κατά τις λειτουργικές δοκιμασίες, παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση της τριχοειδικής πυκνότητας παράλληλα με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης, τόσο μετά την αρτηριακή απόφραξη (μάρτυρες: 45,3±1,5, ChildPughA: 43,5±3,4, ChildPughB 39,8±3,0, ChildPughC: 36,8±3,9 τριχοειδή/mm2, p<0.001) όσο και στη φάση της φλεβικής συμφόρησης (μάρτυρες: 47,2±1,5, ChildPughA: 46,7±3,1, ChildPughB 43,0±2,7, ChildPughC: 40,1±3,8 τριχοειδή/mm2, p<0.001).
Η τριχοειδική επαναπλήρωση (%) παρουσίασε επίσης σταδιακή μείωση με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης (μάρτυρες: 19,1±2,6, ChildPughA: 15,1±5,1, ChildPughB 11,9±2,9, ChildPughC: 8,3±2,7 %, p<0,001).

Η αορτική συστολική πίεση (μάρτυρες: 118,7±10,4, ChildPughA: 122,4±16,8, ChildPughB: 118,2±12,9, ChildPughC: 104,7±12,2, p=0,001) και η αορτική διαστολική πίεση (μάρτυρες: 78,0±7,6, Child PughA: 79,6±12,6, ChildPughB: 73,4±9,8, ChildPughC: 68,7±6,1, p=0,002) παρουσίασαν μειωτική τάση κατά την πρόοδο προς το στάδιο ChildPughC. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στους άλλους δείκτες μακροκυκλοφορίας. Βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του MELD-Na με την τριχοειδική πυκνότητα μετά την αρτηριακή απόφραξη (r=-0,610, p<0,001) και κατά τη φλεβική συμφόρηση (r=-0,580, p<0,001). Μικρή αρνητική συσχέτιση των δυο φάσεων βρέθηκε με το cIMT (μετά την αρτηριακή απόφραξη: r=-0,265,p=0.017, μετά τη φλεβική συμφόρηση: r=-0,284, p<0,011).

Συμπεράσματα: Η τριχοειδική πυκνότητα μειώνεται παράλληλα με την βαρύτητα της κίρρωσης. Οι διαφορές αυτές είναι εμφανείς τόσο στη φάση της ηρεμίας, όσο και στις λειτουργικές δοκιμασίες μετά την αρτηριακή απόφραξη και τη φλεβική συμφόρηση. Επιπρόσθετα, φάνηκε ότι μειώνεται σημαντικά η τριχοειδική επαναπλήρωση (%) παράλληλα με την αύξηση της βαρύτητας της νόσου. Τα παραπάνω πιθανώς υποδεικνύουν ότι στην κίρρωση παρατηρούνται διαταραχές της μικροκυκλοφορίας όχι μόνο σε ενδοηπατικό επίπεδο αλλά και στην περιφέρεια, οδηγώντας σε περιφερική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

ΕΑ06

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Μουζιούρας Δ.[1], Λακιωτάκη Δ.[1] Στρατηγάκης Λ.[1], Μιχαηλίδου Ε.[1], Λεκάκης Β.[1], Ταμπάκη Μ.[1], Χαροκόπου Α.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1], Χολόγκιτας Ε.[1,2]

1. Α'Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
2. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) υπολογίζεται περίπου στο 20% εντός 5ετίας μετά τη μεταμόσχευση ήπατος (ΜΗ) και φαίνεται να σχετίζεται με μειωμένη μακροχρόνια επιβίωση. Η ΧΝΝ είναι αποτέλεσμα συνήθως της χρήσης αναστολέων καλσινευρίνης (CNIs) όπως το tacrolimus (TAC), ενώ οι αναστολείς mTOR όπως το everolimus (EVER), σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΧΝΝ.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με την ανάπτυξη ΧΝΝ μετά τη ΜΗ.

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός ήταν οι μεταμοσχευμένοι ήπατος (ΜΗ) που παρακολουθούνται στο Εξωτερικό Ιατρείο ΜΗ του ΓΝΑ «Λαϊκό» με καταγραφή της ύπαρξης πιθανών παραγόντων διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας όπως η ηλικία, το φύλο, η αιτία μεταμόσχευσης, η χρόνια ανοσοκατασταλτική αγωγή, το μεταβολικό συνδρόμο (ΜΣ) και τα κριτήρια διάγνωσης του. Η εκτίμηση των ασθενών σχετικά με την παρουσία ΧΝΝ έγινε κατά την τελευταία παρακολούθηση (last follow up) εφόσον είχαν περάσει 6 μήνες μετά τη ΜΗ. Οι στατιστικές συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων πραγματοποιήθηκαν με το chi-square και T-test, πολυπαραγοντική cox regression και ανάλυση επιβίωσης των ασθενών με ΧΝΝ. Ως στατιστική σημαντικότητα επιλέχθηκε η τιμή p-value< 0,05.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 132 ασθενείς με ΜΗ (άνδρες: 78, γυναίκες: 54, μέση ηλικία 52,3±16 έτη). ΧΝΝ μετά τη ΜΗ διαγνώσθηκε το 23,5%, χωρίς διαφορά μεταξύ των αντρών και γυναικών (25% ως 21%, αντιστοίχως, p-value= 0,48). Οι ασθενείς που ανέπτυξαν ΧΝΝ, σε σχέση με εκείνους χωρίς ΧΝΝ, είχαν συχνότερα ως ένδειξη μεταμόσχευσης τη MASLD (19 % vs 3 %, p=0,002), έπασχαν συχνότερα από παχυσαρκία (62% vs 24%, p=0,001), αρτηριακή υπέρταση (60% vs 28%, p=0,002), δυσλιπιδαιμία (55% vs 27%, p=0,004) και ΜΣ (55% vs 25%, p=0,008), αλλά όχι από σακχαρώδη διαβήτη (60% vs 45%, p=0,09). Επίσης οι ασθενείς που ανέπτυξαν ΧΝΝ, σε σχέση με εκείνους χωρίς ΧΝΝ, ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (49±17 vs 64±10 ετών, p<0,001) και είχαν σημαντικά επηρεασμένη νεφρική λειτουργία κατά τους 6 μήνες μετά τη ΜΗ (GFR: 98 vs 60ml/min, p<0.001). Τα μέγιστα παρατηρούμενα trough επίπεδα TAC, όπως και οι μέσες τιμές trough επιπέδων TAC 3-6 μήνες πριν τη διάγνωση της ΧΝΝ δεν φαίνεται να σχετίζονταν με τη διάγνωση της ΧΝΝ. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η GFR κατά τους 6 μήνες μετά τη ΜΗ (Hazard Ratio 0,95, 95%C.I. 0,93-0,96, p<0,001) και η ύπαρξη ΜΣ (Hazard Ratio 2,37, 95%C.I. 1,05-5,34, p=0,037) ήταν οι δύο ανεξάρτητες μεταβλητές που σχετίζονταν με την εμφάνιση ΧΝΝ. Τέλος, στον δικό μας πληθυσμό ασθενών με ΜΗ, η εμφάνιση ΧΝΝ δεν φάνηκε να σχετίζεται με την επιβίωση των ασθενών μετά την πρώτη μετεγχειρητική περίοδο (Hazard Ratio 2,05, 95%C.I. 0,74-5,73, p=0.18).

Συμπεράσματα: Η MASLD ως αιτία μεταμόσχευσης αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη ΧΝΝ μετά τη μεταμόσχευση. Επίσης, το ΜΣ, όπως και τα επιμέρους συστατικά του ΜΣ φαίνεται να σχετίζονται με την ανάπτυξη ΧΝΝ. Ο βαθμός νεφρικής δυσλειτουργίας κατά το πρώτο 6μηνο μετά τη ΜΗ φαίνεται ότι αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης ΧΝΝ μετά τη ΜΗ.

ΕΑ07

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΚΥΣΤΙΔΙΑ ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ MASLD ΜΕ ΧΡΗΣΗ EXPLAINABLE ARTIFICIAL INTELLIGENCE: ΜΙΑ ΑΛΓΟΡΙΘΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ

Τριφύλλη Ε.-Μ.[1,2], Αγγελάκης Α. [3,4,5*] , Κριεμπάρδης Α.[2], Παπαδόπουλος Ν.[6], Φόρτης Σ.[2], Πανταζάτου Β.[2], Κοσκίνας Ι.[1], Κρανιδίωτη Χ.[1], Μανωλακόπουλος Σ.[1], Deutsch M.[1]

1. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Αθήνα
2. Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Τομέας Ιατρικών Εργαστηρίων, Εργαστήριο Αξιοπιστίας και Ποιοτικού Ελέγχου στην Εργαστηριακή Αιματολογία (HemQcR), Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
3. Amsterdam University Medical Center - Department of Epidemiology and Data Science, Amsterdam, Netherlands
4. Amsterdam Public Health Research Institute – Methodology, Digital Health, Amsterdam, Netherlands
5. University of Amsterdam - Data Science Center, Amsterdam, Netherlands
6. Β' Παθολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μεταβολική δυσλειτουργία-σχετιζόμενη στεατωτική ηπατική νόσος (MASLD) είναι η κύρια αιτία χρόνιας ηπατικής νόσου παγκοσμίως. Οι υπάρχουσες διαγνωστικές μέθοδοι, όπως η βιοψία ήπατος, είναι επεμβατικές και έχουν περιορισμούς, καθιστώντας αναγκαίες μη επεμβατικές εναλλακτικές. Αυτή η μελέτη εξετάζει τα εξωκυτταρικά κυστίδια (EV) ως πιθανούς βιοδείκτες για τη διάγνωση και σταδιοποίηση της στεάτωσης σε ασθενείς με MASLD, χρησιμοποιώντας Μηχανική Μάθηση (ML) και Επεξηγήσιμη Τεχνητή Νοημοσύνη (XAI).

Στόχος: Διερεύνηση των εξωκυτταρικών κυστιδίων (EV) ως βιοδεικτών για τη διάγνωση και σταδιοποίηση της στεάτωσης σε MASLD με ML και XAI.

Μέθοδοι: Σε αυτή την προοπτική, μονοκεντρική μελέτη, συμμετείχαν 76 ασθενείς με MASLD που είχαν υπερηχογραφικά επιβεβαιωμένη στεάτωση και τουλάχιστον έναν καρδιομεταβολικό παράγοντα κινδύνου. Χρησιμοποιήθηκε ελαστογραφία για την σταδιοποίηση της στεάτωσης και της ίνωσης, ενώ τα EV αναλύθηκαν μέσω παρακολούθησης νανοσωματιδίων. Ανάπτυξαν είκοσι μοντέλα ML: έξι για να διαχωρίσουν τη μη στεάτωση (S0) από τη στεάτωση (S1-S3) και δεκατέσσερα για να εντοπίσουν τη σοβαρή στεάτωση (S3). Τα μοντέλα χρησιμοποίησαν χαρακτηριστικά των EV (μέγεθος και συγκέντρωση), ανθρωπομετρικά και κλινικά δεδομένα, και η απόδοση εκτιμήθηκε μέσω ROC-AUC. Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις συσχέτισης και XAI.
Αποτελέσματα: Το μοντέλο CB-C1a πέτυχε τιμή ROC-AUC 0.71/0.86 (train/test) κατά μέσο όρο σε 10 τυχαίους διαχωρισμούς (random splits) με 5-fold cross validation (5CV), χρησιμοποιώντας χαρακτηριστικά από τα EV για να διακρίνει το S0 από το S1-S3. Το μοντέλο CB-C2h-21 πέτυχε τιμή ROC-AUC 0.81/1.00 (train/test) κατά μέσο όρο σε 10 τυχαίους διαχωρισμούς με 3-fold cross validation (3CV), συνδυάζοντας δεδομένα EV με κλινικά χαρακτηριστικά όπως ο διαβήτης και η προχωρημένη ίνωση, ώστε να διακρίνει το S0-S2 από το S3. Κύριοι προγνωστικοί παράγοντες ήταν το μέσο μέγεθος και η συγκέντρωση των EV. Αν και η συμβατική στατιστική ανάλυση συσχέτισης (conventional correlation statistical analysis) δεν ανέδειξε συσχετίσεις, μέσω επεξηγήσιμης Τεχνητής Νοημοσύνης (XAI) και ανάλυσης SHAP αποκαλύφθηκαν μη γραμμικές συσχετίσεις χαρακτηριστικών με τα στάδια της στεάτωσης.

Συμπεράσματα: Τα EV είναι υποσχόμενοι μη επεμβατικοί βιοδείκτες για τη διάγνωση και σταδιοποίηση της MASLD. Η ανάλυση των EV ενισχυμένη με ML, σε συνδυασμό με κλινικά δεδομένα, προσφέρει μια κλιμακούμενη εναλλακτική στις επεμβατικές βιοψίες, προάγοντας την ακριβεία στην φροντίδα των ασθενών με MASLD. Ωστόσο,απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να επικυρωθούν αυτές οι μέθοδοι για ευρύτερη κλινική χρήση.

ΕΑ08

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΓΓΙΣΙΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ Β-ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Φράγκου Ν.[1], Ραφαηλίδης Β.[2],Πανάς Π.[1], Παντελίδου Δ.[3], Παπαδοπούλου Δ. [3], Γούλα Α. [4], Γουλής Ι.[1], Βλαχάκη Ε.[5], Σινάκος Ε.[1]

1. Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
2. Ακτινοδιαγνωστικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
3. Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
4. Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Καβάλα
5. Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή – Σκοπός: Η Μεταβολικά Σχετιζόμενη Στεατωτική Νόσος του Ήπατος(ΜΕΣΣΝΗ) αποτελεί έναν αυξανόμενο κίνδυνο για τα άτομα με μεταγγισιοεξαρτώμενη β-θαλασσαιμία(ΜΒΘ). Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για τον επιπολασμό της ΜΕΣΣΝΗ σε αυτόν τον πληθυσμό, που παλιότερα εμφάνιζε πολλαπλές επιπλοκές της σιδήρωσης και είχε περιορισμένο προσδόκιμο ζωής. Η παρούσα μελέτη αξιολογεί τον επιπολασμό της ΜΕΣΣΝΗ σε ασθενείς με ΜΒΘ χρησιμοποιώντας για την διάγνωσή της μαγνητική τομογραφία με πρωτόκολλο PDFF (MRI-PDFF), ενώ εντοπίζει και τους παράγοντες κινδύνου, που σχετίζονται με αυτήν, συμπεριλαμβανομένης της προσκόλλησης στη Μεσογειακή Δίαιτα (ΜΔ).

Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν προοπτικά ασθενείς με ΜΒΘ, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε MRI-PDFF την περίοδο 2024-2025. Η ηπατική συγκέντρωση σιδήρου (Liver iron concentration, LIC) εκτιμήθηκε μέσω υπολογισμού του χρόνου T2* μέσω ειδικού πρωτοκόλλου MRI. Επίσης, μετρήθηκε η ηπατική ακαμψία και ο παράγοντας ελεγχόμενης εξασθένησης (Controlled Attenuation Parameter, CAP) με ελαστογραφία ήπατος (Fibroscan, Echosens, Paris). Η συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή (ΜΔ) εκτιμήθηκε μέσω του ερωτηματολογίου Mediterranean Diet Adherence Screener (MEDAS). Η διάγνωση και η σταδιοποίηση της στεάτωσης έγινε με βάση την MRI-PDFF: στάδιο S0 (<5.75%), στάδιο S1 (5.75–15.5%), στάδιο S2 (15.5-21.35%) και στάδιο S3 (≥21.35%). Η ΜΕΣΣΝΗ ορίστηκε ως παρουσία στεάτωσης (MRI-PDFF ≥5.75%) με συνύπαρξη τουλάχιστον ενός καρδιομεταβολικού παράγοντα, εν τη απουσία άλλου αιτίου στεάτωσης, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Μελέτης του Ήπατος. Εξαιρέθηκαν ασθενείς με χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες, σοβαρή ηπατική υπερφόρτωση με σίδηρο (LIC>15 mgFe/g) και κατάχρηση αλκοόλ.

Αποτελέσματα: Συνολικά συμπεριλήφθησαν 85 ασθενείς (58.8% γυναίκες, μέση ηλικία 48.3 ± 8 έτη). Η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ήταν 23.8±3.3 kg. Δεκαπέντε (17.6%) ασθενείς βρίσκονταν υπό αγωγή για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, ενώ συνολικά 30 (35.3%) ασθενείς είχαν διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης (Γλυκόζη νηστείας ≥100mg/dl ή/και αντιδιαβητική αγωγή) Δεκατέσσερις ασθενείς (16.5%) είχαν στεάτωση σταδίου ≥S1, εκ των οποίων όλοι είχαν τουλάχιστον έναν καρδιομεταβολικό παράγοντα. Έντεκα (12.9%) ασθενείς είχαν στεάτωση σταδίου S1, 2 (2.35%) ασθενείς σταδίου S2 και 1 (1.17%) σταδίου S3. Η μέση τιμή MRI-PDFF ήταν 3.89 ±4%. Η μέση τιμή ηπατικής ακαμψίας ήταν 5.4 ± 2.3 kPa και η μέση τιμή του CAP ήταν 223.5 ±40.2 dB/m. Οι τιμές του CAP ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες σε ασθενείς με ΜΕΣΣΝΗ (271 vs 214 dB/m, p<0.001).

Η πολυπαραγοντική ανάλυση αναγνώρισε ότι παράγοντες, όπως η αυξημένη περίμετρος μέσης με βάση το φύλο ή/και ο αυξημένος ΔΜΣ (>25 kg/m2) (adjusted beta = 1.624, p=0.03), η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης (adj. beta = 1.392, p=0.062), η κακή συμμόρφωση στη ΜΔ (adj. beta= -0.593, p= 0.003) και το LIC (adj. beta = 0.86, p<0.001) αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες, που επηρεάζουν την τιμή της MRI-PDFF.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη αποτελεί μία από τις πρώτες που αναδεικνύει τον επιπολασμό της ΜΕΣΣΝΗ (16,5%) σε αυτόν τον πληθυσμό. Η μελέτη καταδεικνύει την επίδραση μεταβολικών και διαιτητικών παραγόντων, όπως η προσκόλληση στη ΜΔ, στην ανάπτυξη της νόσου σε αυτόν τον ιδιαίτερο πληθυσμό. Η επίδραση αυτή επισημαίνει την ανάγκη για μια ολιστική προσέγγιση αυτών των ασθενών με έμφαση στην καλύτερη αποσιδήρωση, αλλά και στον έλεγχο του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και σε αλλαγή των διατροφικών συνηθειών, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης ΜΕΣΣΝΗ.

ΕΑ09

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΙΑΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ-ΤΥΠΟΥ ΧΡΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΗΠΑΤΟΣ: ΤΕΛΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ «CHRONO-NAFLD PROJECT»

Τσίτσου Σ.[1], Μπαλή Τ.[2], Αδάμαντου Μ.[2], Σαριδάκη Α.[2], Νεονάκη Α.[3], Αλεξόπουλος Θ.[3], Λεκάκης Β.[3], Μουζιούρας Δ.[3], Λαφιωνιάτης Α.[2], Αγγελούση Ά.[2], Πούλια Κ.-Ά.[1], Καραγιαννάκης Δ.[4], Παπαθεοδωρίδης Γ.[3], Πέτσιου Ε.[5], Παπακωνσταντίνου Α.[1], Χολόγκιτας Ε.[2,3]

1. Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
2. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
3. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
4. Δ' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
5. Παθολογική Κλινική, Metropolitan Hospital, Νέο Φάληρο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η χρονικά περιορισμένη σίτιση, η οποία συνιστά ένα από τα πρωτόκολλα διαλείπουσας νηστείας (ΔΝ), φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη μείωση βάρους και στη βελτίωση του καρδιομεταβολικού προφίλ σε άτομα με μεταβολικά-σχετιζόμενη στεατωτική νόσο ήπατος (ΜΕΣΝΗ). Ωστόσο, δεν έχει μελετηθεί μέχρι σήμερα σε σύγκριση με τη μεσογειακή δίαιτα (ΜΔ) που θεωρείται η βέλτιστη διαιτητική παρέμβαση. Μέθοδοι: Πρόκειται για μία τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη 12 εβδομάδων [NCT05866744] σε άτομα με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία και ΜΕΣΝΗ, και 3 ομάδες παρέμβασης που ακολούθησαν υποθερμιδική δίαιτα: ομάδα ελέγχου με ΜΔ χωρίς χρονικό περιορισμό (ΟΕ), ΔΝ 14:10 (14 ώρες νηστεία) νωρίς μέσα στην ημέρα (ΔΝ-Ε) και ΔΝ 14:10 αργά μέσα στην ημέρα (ΔΝ-L). Καταγραφή των ανθρωπομετρικών και εργαστηριακών/απεικονιστικών χαρακτηριστικών πραγματοποιήθηκαν στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της επίδρασης της κλασσικής ΜΔ σε σχέση με τη ΔΝ σε ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες σε άτομα με ΜΕΣΝΗ, καθώς και η σύγκριση του χρονικού περιορισμού στη σίτιση νωρίς και αργά μέσα στην ημέρα.

Αποτελέσματα: Πενήντα εννέα ασθενείς με ΜΕΣΝΗ (27 άνδρες, 45,8%) ηλικίας 52,9±1,6 ετών με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 32,1±0,6 kg/m2 συμμετείχαν στη μελέτη (ΟΕ N=19, ΔΝ-Ε N=20, ΔΝ-L N=20). Από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο έπασχε το 33,9%, 44,1%, 72,9% και 61% των ασθενών, αντιστοίχως, χωρίς διαφορές μεταξύ των 3 ομάδων. Στις 12 εβδομάδες, σε σχέση με το baseline, παρατηρήθηκε και στις 3 ομάδες σημαντική: α) απώλεια βάρους (ΔΣΒ) (ΟΕ: -8,3%, ΔΝ-Ε: -8,2%, ΔΝ-L: -7,4%), β) μείωση σωματικού λίπους (ΟΕ: -5,7 kg, ΔΝ-Ε: -5,4 kg, ΔΝ-L: -5,4 kg), γ) μείωση περιμέτρου μέσης (ΟΕ: -8,8 cm, ΔΝ-Ε: -7,4 cm, ΔΝ-L: -8 cm), δ) μείωση αρτηριακής πίεσης (ΔΣΑΠ, ΟΕ: -9,4 mmHg, ΔΝ-Ε: -15 mmHg, ΔΝ-L: -10,2 mmHg; ΔΔΑΠ, ΟΕ: -6,1 mmHg, ΔΝ-Ε: -9,7 mmHg, ΔΝ-L: -4 mmHg) και ε) βελτίωση του βαθμού ηπατικής στεάτωσης (ΔCAP) (ΟΕ: -28,3 dB/m, ΔΝ-Ε: -27,7 dB/m, ΔΝ-L: -18,6 dB/m), αλλά χωρίς διαφορά μεταξύ των 3 ομάδων. Επίσης, στις 12 εβδομάδες, σε σχέση με το baseline, χωρίς σημαντική βελτίωση της ίνωσης (ΔElastography) (ΟΕ: -0,6 kPa, ΔΝ-Ε: -0,3 kPa, ΔΝ-L: -0,1 kPa), αλλά με βελτίωση του μεταβολισμού γλυκόζης, κυρίως όσον αφορά την HbA1C (ΔHbA1c, ΔΝ-Ε: -0,3%) και την αντίσταση στην ινσουλίνη (ΔHOMA-IR, ΟΕ: -0,4, ΔΝ-Ε: -1,2; ΔMatsudaIndex, ΟΕ: +1,4, ΔΝ-Ε: +1,5).

Συμπεράσματα: Η μελέτη αυτή επιβεβαίωσε την αποτελεσματικότητα της ΜΔ στη βελτίωση των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου όπως το σωματικό βάρος και η αρτηριακή πίεση σε άτομα με ΜΕΣΝΗ. Ο χρονικός περιορισμός της σίτισης νωρίς μέσα στην ημέρα φάνηκε πως μπορεί να βελτιώσει το γλυκαιμικό έλεγχο στα πλαίσια μίας υποθερμιδικής ΜΔ. Ωστόσο, ο περιορισμός της σίτισης πιο αργά δεν επηρέασε αρνητικά το μεταβολισμό γλυκόζης ή το καρδιομεταβολικό προφίλ, υπογραμμίζοντας τη σημασία της ισορροπημένης διατροφής για όσους τρώνε αργά λόγω του τρόπου ζωής τους. Η χρονικά περιορισμένη ΔΝ, στα πλαίσια της ΜΔ, μπορεί να αποτελέσει μία αποδεκτή εναλλακτική στρατηγική για τα άτομα με ΜΕΣΝΗ.

ΕΑ10

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗ ENDOCAN ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ MASLD

Δαφνή Μ.[1], Παπαδόπουλος Ν.[2], Μιχελάκης Ι.[3], Γιαννοπούλου Ι.[4], Λιάλλιου Ι.[4], Γκορτζολίδης Α.[1], Τριφύλλη Ε.Μ.[5], Τζαβάρα Β. [1], Ντόιτς Μ.[5]

1. Α Παθολογική κλινική ,Κοργιαλένειο-Μπενάκειο ΕΕΣ, Αθήνα
2. Β Παθολογική κλινική, 401 Γ.Σ.Ν Αθήνα
3. Ιατρική σχολή Αθηνών ΕΚΠΑ
4. Ανοσολογικό Εργαστήριο, Κοργιαλένειο-Μπενάκειο ΕΕΣ, Αθήνα
5. Β Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Ως Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) ορίζεται η παρουσία στεατώσεως στο ήπαρ σε συνδυασμό με τουλάχιστον έναν καρδιομεταβολικό παράγοντα κινδύνου και την απουσία βλαπτικής κατανάλωσης αλκοόλ. Οι κύριες μορφές του MASLD περιλαμβάνουν την απλή στεάτωση, τη συσχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα (MASH, παλαιότερα γνωστή ως NASH), την ίνωση, την κίρρωση και το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Στο στάδιο της στεατοηπατίτιδας κυριαρχεί μια χρόνια φλεγμονώδης διεργασία με τη συσσώρευση των ουδετερόφιλων να είναι το πρώιμο στάδιο, αλλά και τα μονοκύτταρα και τα Th17 λεμφοκύτταρα επίσης να συμμετέχουν. Η διαπίδυση των ουδετεροφίλων και των άλλων κυττάρων φλεγμονής από την κυκλοφορία στο ήπαρ γίνεται μέσω του “ενεργοποιημένου” ενδοθηλίου. Ο βιοδείκτης Endocan είναι μία πρωτεΐνη που παράγεται κυρίως από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αιμοφόρων αγγείων και έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός δείκτης σε σχέση με την αγγειακή διαπερατότητα και τη φλεγμονή.

Σκοπός: Η συσχέτιση των επιπέδων του βιοδείκτη Endocan με το στάδιο της ίνωσης στην ελαστογραφία, καθώς και με την ανοσολογική απόκριση

Μέθοδος: Ασθενείς με MASLD υποβλήθηκαν σε πλήρη εργαστηριακό έλεγχο συμπεριλαμβανομένου ιολογικού και ανοσολογικού προφίλ. Παράλληλα έγινε μέτρηση του endocan στον ορό με ειδική elisa καθώς και κυτταρομετρία ροής για προσδιορισμό του φαινότυπου TH17 και M1 μονοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία για εκίμηση της ηπατικής ίνωσης (stiffness).

Αποτελέσματα: Συνολικά 40 άτομα, διάμεσης ηλικίας 52.5 ετών, 62.5% άντρες και στην πλειοψηφία υπέρβαροι (διάμεσο BMI 31.1 kg/m²) συμμετείχαν στη μελέτη. Η διάμεση τιμή των επιπέδων Endocan ήταν 0.82 ng/mL (IQR: 0.65) και ο μέσος όρος των ποσοστών TH17 κυττάρων 1.83% και του υπότυπου M1 των μακροφάγων 5.59%. Αναφορικά με το στάδιο της ίνωσης το 39.4% δεν είχε εμφανίσει ίνωση (F0-F1), ενώ 21.2% εμφάνισε στάδιο ίνωσης F2 και μόλις το 9.1% προχωρημένου βαθμού ίνωση (F3-F4,F4).
Κατά τη στατιστική ανάλυση τα επίπεδα Endocan χωρίστηκαν σε τρία τριτημόρια (Q1-Q3). Οι ασθενείς παρουσίαζαν παρόμοια δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά (ηλικία, φύλο, BMI) ανά τριτημόριο επιπέδων Endocan. Διαπιστώθηκε όμως σημαντική συσχέτιση μεταξύ υψηλότερων επιπέδων Endocan και προχωρημένων σταδίων ίνωσης (p=0.047), γεγονός που υποδηλώνει μια πιθανή σχέση μεταξύ Endocan και εξέλιξης της ίνωσης. Μεταξύ των ανοσολογικών δεικτών, τα κύτταρα Th17, τα μακροφάγα M1 δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των τριτημορίων, αν και τα επίπεδα Th17 εμφανίστηκαν υψηλότερα στο δεύτερο τεταρτημόριο, χωρίς να φτάσουν σε στατιστική σημαντικότητα.

Συμπεράσματα: Αν και το δείγμα της μελέτης είναι μικρό, φαίνεται να υπάρχει μια συσχέτιση του δείκτη Endocan με το στάδιο της ίνωσης και την ανοσολογική ανταπόκριση σε ασθενείς με MASLD. Η μελέτη συνεχίζεται, χρησιμοποιούνταιι ομάδες ελέγχου για την καλύτερη αξιολόγηση των επιπέδων Endocan και την καλύτερη κατανόηση του ρόλου του ως δυνητικού δείκτη εξέλιξης της νόσου.

ΕΑ11

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΥΤΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΔΙΥΔΡΟΜΥΡΙΣΕΤΙΝΗ ΣΤΗΝ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΚΑΜΨΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (ΜΕΣΝΗ)

Μιχαηλίδου Ε.[1], Παπαδάκος Σ.[1], Κουκουλιώτη Ε.[2], Μελά Μ.[3], Φυτιλή Π.[1], Ιωαννίδου Π.[1], Χολόγκιτας Ε.[1], Τριανταφύλλου Κ.[2], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1]

1. Α' Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό»
2. Β' Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν»
3. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Πρόσφατα ανακοινώσαμε ότι η 12μηνη χορήγηση ενός σκευάσματος που περιέχει χολίνη, βιταμίνη C,E και φυτικά εκχυλίσματα από Ampelopsis Grossedentata (Hepatrat®) επιτυγχάνει σημαντικά συχνότερα σε σχέση με το placebo συνδυασμένα φυσιολογική αλανινική αμινοτρανσφεράση (ALT) και γάμμα-γλουταμυλική τρανσπεπτιδάση (γGT) σε ασθενείς με ΜΕΣΝΗ. Η επίδραση του Hepatrat® στην ηπατική ακαμψία ασθενών με ΜΕΣΝΗ δεν έχει μέχρι σήμερα μελετηθεί.
Σκοπός: Να εκτιμηθούν τα τυχόν οφέλη από τη 12μηνη χορήγηση του Hepatrat® στα επίπεδα της ηπατικής ακαμψίας ασθενών με ΜΕΣΝΗ.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με διαγνωσμένη ΜΕΣΝΗ, που παρακολουθούνταν στο ηπατολογικό ιατρείο του Γ.Ν.Α. «Λαϊκό» ή του Π.Γ.Ν. «Αττικό». Όλοι οι ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια εισόδου στην μελέτη: ηλικία άνω των 18 ετών, αυξημένη ALT και/ή γGT, ηπατική στεάτωση υπερηχογραφικά και/ή ιστολογικά και αποκλεισμός άλλης αιτίας ηπατικής βλάβης. Η μελέτη ήταν τυχαιοποιημένη, διπλή-τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο (placebo) διάρκειας συνολικά 12 μηνών. Καταγράφηκαν βασικά επιδημιολογικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά και συννοσηρότητες, ενώ οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν τουλάχιστον ανά 6μηνο ως προς τα σωματομετρικά και εργαστηριακά τους χαρακτηριστικά (ηπατικά ένζυμα, μεταβολικό προφίλ) και ως προς τις τιμές ηπατικής ακαμψίας από ελαστογραφία ήπατος με Fibroscan και Shear-Wave μεθοδολογία. Όλες οι αναλύσεις έγιναν με τη χρήση του λογισμικού στατιστικής ανάλυσης SPSS.

Αποτελέσματα: Αρχικά συμπεριλήφθηκαν 55 ασθενείς, 28 στην ομάδα του Hepatrat® (ομάδα Α) και 27 στην ομάδα του placebo (ομάδα Β), αλλά 9 ασθενείς αποχώρησαν πρόωρα (ομάδα Α: 2, ομάδα Β: 7). Στους 12 μήνες, οι ασθενείς της ομάδας Α σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας Β δεν διέφεραν ως προς το ποσοστό φυσιολογικής μόνον ALT (50% vs 35%, p=0,38) ή μόνον γGT (46% vs 40%, p=0,75), αλλά είχαν υψηλότερο ποσοστό συνδυασμένα φυσιολογικής ALT και γGT (9/26 ή 35% vs 1/20 ή 5%, p=0,016). Το διάμεσο βάρος ελαττώθηκε κατά 1,2 kg στους 12 μήνες (p=0,103) χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών των δύο ομάδων (p=0,571). Ως προς τις μεταβολές της ηπατικής ακαμψίας, οι διάμεσες προ θεραπείας τιμές της με χρήση Fibroscan ελαττώθηκαν σημαντικά στους 6 ή στους 12 μήνες στους ασθενείς της ομάδας Α (από 6,3 σε 5,4 ή 5,3 kPa, p≤0,007), ενώ παρέμειναν σταθερές στους 6 και στους 12 μήνες στους ασθενείς της ομάδας Β (από 6,7 σε 7,1 ή 6,1 kPa, p≥0,196). Παρόμοια ευρήματα παρατηρήθηκαν στις τιμές της ηπατικής ακαμψίας και με τη χρήση Shear-Wave ελαστογραφίας.

Συμπέρασμα: Η 12μηνη χορήγηση Hepatrat® σε ασθενείς με ΜΕΣΝΗ φαίνεται ότι, εκτός από ευνοϊκή δράση στα επίπεδα των ALT και γGT, έχει και ευνοϊκή επίδραση στα επίπεδα της ηπατικής ακαμψίας, αφού επιτυγχάνει σημαντική μείωσή τους, σε αντιδιαστολή με την μη μεταβολή τους μετά από 12μηνη λήψη placebo.

ΕΑ12

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΕΜΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΚΙΡΡΩΣΗ ΛΟΓΩ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Καραπαναγιωτίδη Φ.[1], Τριανταφύλλου Αχ.[1], Φράγκου Ν.[1], Κολαζά Μ.[1], Χαραλαμπίδης Κ.[1], Παπαδόπουλος Σπ.[2], Σινάκος Ε.[1]

1. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
2. Ακτινολογικό εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός: Η σεμαγλουτίδη, ένας αγωνιστής του GLP-1, χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Σύμφωνα με συνεχιζόμενες κλινικές μελέτες, η χορήγησή της σε ασθενείς, που πάσχουν παράλληλα από μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (ΜΕΣΣΝΗ), προσφέρει σημαντικό κλινικό όφελος, ενώ πρόσφατα παρουσιάστηκαν και σχετικά δεδομένα εκτός κλινικών μελετών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της ανταπόκρισης ασθενών με ΣΔτ2 και κίρρωση λόγω ΜΕΣΣΝΗ, που έλαβαν σεμαγλουτίδη στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς που παρακολουθούνταν στο Ηπατολογικό Ιατρείο της Δ΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. Η σεμαγλουτίδη χορηγήθηκε στη μέγιστη ενδεικνυόμενη για το ΣΔτ2 δόση (1 mg την εβδομάδα). Συλλέχθηκαν δημογραφικά δεδομένα, η διάρκεια παρακολούθησης και οι τιμές των ηπατικών ενζύμων, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και τα σκορ MELD-Na και Child-Pugh πριν και μετά τη θεραπεία. Επιπλέον, καταγράφηκαν τυχόν επιπλοκές, αλλά και τα συμβάματα που σχετίζονται με την ηπατική λειτουργία (ρήξη αντιρρόπησης, ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου [ΗΚΚ], μεταμόσχευση ή θάνατος). Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό R, χρησιμοποιώντας t-paired test και Wilcoxon signed-rank test για τα ποσοτικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Συνολικά αξιολογήθηκαν 12 ασθενείς (33,34% άνδρες) με διάμεση ηλικία 63 (IQR 60 - 65) έτη. Το μέσο MELD-Na πριν τη θεραπεία ήταν 8.8 (εύρος: 7-14). Όσον αφορά στο Child-Pugh σκορ πριν την έναρξη σεμαγλουτίδης, 9 ασθενείς κατατάσσονταν στην κατηγορία Α και 3 στην κατηγορία Β. Η διάμεση διάρκεια χορήγησης της σεμαγλουτίδης ήταν 40 (IQR 25 - 54) μήνες. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της τιμής των ηπατικών ενζύμων SGOT (60,5 vs 42,9, p = 0.04) και SGPT (59,3 vs 31,7, p = 0.009) και του ΔΜΣ (36.02 vs 31.31 kg/m² , p = 0.006) στο τέλος της παρακολούθησης. Το 75% δεν παρουσίασε ανεπιθύμητες ενέργειες, ενώ οι υπόλοιποι ανέφεραν γαστρεντερικές διαταραχές, όπως ναυτία, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, ανορεξία και δυσκοιλιότητα. Κανένας ασθενής δεν διέκοψε την θεραπεία. Το MELD-Na δεν εμφάνισε σημαντική μεταβολή στο τέλος της παρακολούθησης, ενώ η κατάταξη των ασθενών σύμφωνα με το σκορ Child-Pugh ήταν: 10 στην κατηγορία Α, 1 στη Β και 1 στη C. Δυο ασθενείς εμφάνισαν συμβάματα σχετιζόμενα με την ηπατική τους λειτουργία (ένας ηπατική εγκεφαλοπάθεια και μία ασκίτη). Κανένας δεν ανέπτυξε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα ή ανάγκη για μεταμόσχευση ήπατος, ενώ ένας ασθενής απεβίωσε από αίτιο μη σχετιζόμενο με το ήπαρ.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει στην κλινική πράξη την ασφάλεια της χρήσης της σεμαγλουτίδης σε διαβητικούς ασθενείς με κίρρωση λόγω ΜΕΣΣΝΗ. Η επιλογή χορήγησής της προσφέρει κλινικά οφέλη, όπως η μείωση του ΔΜΣ και η βελτίωση των ηπατικών ενζύμων. Απαιτούνται περισσότερα δεδομένα, ώστε να τεκμηριωθεί η πιθανή μείωση των επιπλοκών, που σχετίζονται με την προχωρημένη ηπατοπάθεια, σε αυτή την ομάδα των ασθενών.

ΕΑ13

Η ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΑΝΑΛΥΣΗ 860 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ 22 ΕΤΩΝ

Λυγούρα Β.[1,2], Γιαννούλης Γ.[1], Σαμακίδου Ά.[1,2], Γκαμπέτα Σ.[1,2], Γατσέλης Κ. Ν.[1,2], Ρηγοπούλου Ι.Ε.[1,2], Ζάχου Κ.[1,2], Νταλέκος Ν. Γ.[1,2]

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ήπατος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα
2. Πλήρες μέλος του Ευρωπαϊκού Δικτύου ERN RARE-LIVER, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα

Εισαγωγή - Σκοπός: Η πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (ΠΧΧ) είναι ένα χρόνιο αυτοάνοσο νόσημα του ήπατος, που μπορεί να οδηγήσει σε ηπατική ανεπάρκεια εάν δεν διαγνωστεί εγκαίρως και δεν θεραπευτεί. Τις τελευταίες δεκαετίες, η επιδημιολογία και η φυσική ιστορία της νόσου αλάζει, καθώς οι ασθενείς είναι μεγαλύτεροι σε ηλικία κατά τη διάγνωση, διαγιγνώσκονται σε πρωιμότερα στάδια, ενώ επιπλέον αναδύονται νέες θεραπείες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η ανάλυση των χαρακτηριστικών των ασθενών με ΠΧΧ κατά τη διάγνωση και η αναζήτηση παραγόντων που σχετίζονται με πρόοδο της νόσου και δυσμενή έκβαση. Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική ανάλυση δεδομένων που έχουν συλλεχθεί προοπτικά στα πλαίσια της συστηματικής παρακολούθησης 860 ασθενών με ΠΧΧ στο κέντρο μας. Έγινε καταγραφή και ανάλυση των δημογραφικών, κλινικών, ορολογικών χαρακτηριστικών, καθώς και η ανταπόκριση στη θεραπεία και η έκβαση της νόσου των ασθενών.

Αποτελέσματα: Το 85.2% των ασθενών ήταν γυναίκες, ενώ η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 56±14 έτη και ο χρόνος παρακολούθησης 5 (0.5-22) έτη. Κατά τη διάγνωση, 448/860 (52%) ασθενείς ήταν συμπτωματικοί, ενώ 134/860 (15.6%) ήταν κιρρωτικοί, εκ των οποίων 63/134 (47%) παρουσίαζαν ρήξη της αντιρρόπησης. Θετικά αντιμιτοχονδριακά και αντιπυρηνικά (ANA) ειδικά για την ΠΧΧ (anti-gp210 ή/και anti-sp100) αντισώματα είχαν 839/860 (97.6%) και 140/860 (16.3%) ασθενείς, αντίστοιχα. Οι ασθενείς με θετικά ANA ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία και με υψηλότερες τιμές AST,ALT,γGT,IgM και χαμηλότερες τιμές αλβουμίνης κατά τη διάγνωση. Θεραπεία με αρκτοδεοξυχολικό οξύ (UDCA) έλαβαν 769/860 (89.4%) ασθενείς. Η εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία πραγματοποιήθηκε με τα Paris II κριτήρια (διαθέσιμα στοιχεία σε n=494) και το Globe score (διαθέσιμα στοιχεία σε n=566). Πλήρη ανταπόκριση παρουσίασε το 75.9% (375/494) και το 68.9% (390/566) των ασθενών, αντίστοιχα. Οι anti-sp100 θετικοί ασθενείς ανταποκρίνονταν λιγότερο συχνά στη θεραπεία με UDCA βάση του Globe score (p=0.05). Θεραπείες 2ης γραμμής έλαβε το 7% (62/860) των ασθενών.
Κατά την τελευταία εκτίμηση, θάνατος από ηπατικό νόσημα ή/και μεταμόσχευση ήπατος καταγράφηκε σε 61/860 (7.1%) ασθενείς. Η πολυπαραγοντική παλινδρόμηση ανέδειξε ως παράγοντες δυσμενούς έκβασης (σχετιζόμενης με το ηπατικό νόσημα) τη μεγαλύτερη ηλικία, την παρουσία κίρρωσης κατά τη διάγνωση, τη συνύπαρξη άλλου ηπατικού νοσήματος και τη μη ανταπόκριση στη θεραπεία (βάσει του Globe score και των Paris II κριτηρίων), (p<0.05 για όλα). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης 44/860 ασθενείς (5.1%) παρουσίασαν πρόοδο νόσου (εξέλιξη σε κίρρωση, ρήξη της αντιρρόπησης, εκδήλωση ηπατοκυτταρικού καρκινώματος). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, οι παράγοντες που συσχετίστηκαν με την πρόοδο της νόσου ήταν η μεγαλύτερη ηλικία, η μη ανταπόκριση στη θεραπεία βάσει Paris II κριτηρίων και η παρουσία κίρρωσης κατά τη διάγνωση (p<0.05 για όλα).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη της φυσικής ιστορίας της ΠΧΧ σε ένα μεγάλο δείγμα Ελλήνων ασθενών με μακρά παρακολούθηση επιβεβαίωσε ότι η μεγαλύτερη ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση και η μη ανταπόκριση στη θεραπεία είναι παράγοντες που συσχετίζονται με δυσμενή πρόγνωση. Η πρώιμη αναγνώριση των ασθενών αυτών είναι σημαντική, καθώς απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση και έγκαιρη έναρξη θεραπειών δεύτερης γραμμής για την αποφυγή εξέλιξης της νόσου.

ΕΑ14

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΙΝΤΕΓΚΡΙΝΗΣ ΑΝΒ6 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Παπαδάκος Σ.[1], Βόγκλη Σ.[2], Αργυρού Α.[1], Χατζηγεωργίου Α.[3], Κουτσούμπας Α.[1], Βλαχογιαννάκος Ι.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1]

1. Α΄ Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
2. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο «Μεταξά»
3. Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή - Σκοπός: Η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα (ΠΣΧ) είναι μια χρόνια, προοδευτική διαταραχή των χοληφόρων με υψηλή νοσηρότητα και αυξημένο κίνδυνο κακοήθειας. Προκλινικές μελέτες σε ποντίκια Mdr2−/− έχουν δείξει ότι η ιντεγκρίνη ανβ6 διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στην ίνωση των χοληφόρων, ενεργοποιώντας τον λανθάνοντα μετασχηματιστικό αυξητικό παράγοντα (TGF)-β1, την κύρια προ-ινογόνο κυτοκίνη στο ήπαρ. Επιπλέον, ένας αριθμός μελετών έχει δείξει πως τα επίπεδα αυτοαντισωμάτων κατά της ιντεγκρίνης ανβ6 διαθέτουν καλή διαγνωστική ακρίβεια στην ελκώδη κολίτιδα (ΕΚ), ενώ η ιντεγκρίνη ανβ6 θεωρείται και δυνητικός θεραπευτικός στόχος. Σκοπός της παρούσας μετα-ανάλυσης είναι να υπολογιστεί η διαγνωστική απόδοση του παραπάνω ορολογικού βιοδείκτη στην ΠΣΧ.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση των βάσεων PubMed, Cochrane Library και Embase. Κατάλληλες κρίθηκαν οι μελέτες στις οποίες α) συμμετείχαν ασθενείς με ΠΣΧ καθώς και ασθενείς χωρίς ΠΣΧ (ομάδες ελέγχου) και β) είχαν υπολογιστεί η συνολική ευαισθησία και ειδικότητα των αυτοαντισωμάτων κατά της ιντεγκρίνης ανβ6 στον ορό για την διάγνωση της ΠΣΧ. Για την μετα-ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό RevMan 5.4.

Αποτελέσματα: Τέσσερις μελέτες από 4 άρθρα με 1.228 συμμετέχοντες συνολικά πληρούσαν τα κριτήρια επιλεξιμότητας. Όλες οι μελέτες χρησιμοποίησαν ως όριο θετικότητας την τιμή που προέκυπτε από την μέση τιμή στις ομάδες ελέγχου +3 τυπικές αποκλίσεις (SD). Η συνολική ευαισθησία και ειδικότητα για διάγνωση της ΠΣΧ υπολογίστηκε σε 67,9% (95% CI: 67–68,9%) και 94,0% (95% CI: 93,9–94,1%), αντίστοιχα, με AU-SROC (area under the summary receiver operating characteristic curve) 0,152 και υψηλή ετερογένεια I2=99%. Κατά τις αναλύσεις ευαισθησίας που πραγματοποιήθηκαν για την διερεύνηση της υψηλής ετερογένειας, η εξαίρεση μιας μελέτης (Bloeman, 2024) βελτίωσε σημαντικά τη διαγνωστική απόδοση, ενώ έγιναν και αναλύσεις υπο-ομάδων ΠΣΧ με ή χωρίς ΕΚ. αναδεικνύοντας σαφείς διαφορές στη διαγνωστική ακρίβεια μεταξύ των δύο υποομάδων:

- ΠΣΧ - όλες οι περιπτώσεις: Ευαισθησία 83,1% (95% CI: 82,4–83,8%) και ειδικότητα 94,6% (95% CI: 94,5–94,7%).
- ΠΣΧ - χωρίς ΕΚ: Ευαισθησία 58,2% (95% CI: 55,0–61,3%), με την ειδικότητα να παραμένει στο 94,6% (95% CI: 94,5–94,68%).
- ΠΣΧ - με ΕΚ: Ευαισθησία 97,1% (95% CI: 97,0–97,2%) και ειδικότητα 90,7% (95% CI: 90,4–91,1%).

Συμπεράσματα: Τα αυτοαντισώματα κατά της ιντεγκρίνης ανβ6 στον ορό φαίνεται πως έχουν ικανοποιητική διαγνωστική αξία για την ΠΣΧ, αφού προσφέρουν υψηλή ευαισθησία σε ασθενείς με ΠΣΧ και ΕΚ, ενώ προσφέρουν υψηλή ειδικότητα (>90%) και συνεπώς καλή αρνητική προγνωστική αξία σε όλες τις ομάδες ασθενών με ΠΣΧ.

Λέξεις-κλειδιά: πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα, αυτοαντισώματα κατά της ιντεγκρίνης ανβ6, ελκώδης κολίτιδα, διαγνωστικός δείκτης, μετα-ανάλυση, θεραπευτικός στόχος

ΕΑ15

ΜΗ-ΓΡΑΜΜΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΑΝΘΡΩΠΟΜΟΡΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΑΠΟΣΒΕΣΗΣ ΥΠΕΡΗΧΩΝ (UAP): ΜΙΑ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΠΡΟΗΓΜΕΝΩΝ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΩΝ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ

Αγγελάκης Α.[1,2,3], Τριφύλλη Ε.-Μ.[4,5], , Παπαδόπουλος Ν.[6], Κριεμπάρδης Α.[5], Φόρτης Σ.[5], Πανταζάτου Β.[5], Κοσκίνας Ι. [4], Κρανιδίωτη Χ.[4], Μανωλακόπουλος Σ. [4], Deutsch M.[4]

1. Amsterdam University Medical Center - Department of Epidemiology and Data Science, Amsterdam, Netherlands
2. Amsterdam Public Health Research Institute – Methodology, Digital Health, Amsterdam, Netherlands
3. University of Amsterdam - Data Science Center, Amsterdam, Netherlands
4. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Αθήνα
5. Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Τομέας Ιατρικών Εργαστηρίων, Εργαστήριο Αξιοπιστίας και Ποιοτικού Ελέγχου στην Εργαστηριακή Αιματολογία (HemQcR), Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
6. Β' Παθολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μη επεμβατική ελαστογραφία του ήπατος αποτελεί βασικό εργαλείο για το screening και την παρακολούθηση διαφόρων χρόνιων ηπατοπαθειών. Αν και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) συσχετίζεται παραδοσιακά με την ηπατική στεάτωση και ίνωση, οι τυπικές αναλύσεις συσχέτισης (παραμετρικές, μη παραμετρικές, κατά βαθμίδα) έχουν δείξει μόνο μέτριες γραμμικές συσχετίσεις μεταξύ ΔΜΣ, της Μέτρησης Ηπατικής Σκληρότητας (LSM) και του Δείκτη Απόσβεσης Υπερήχων (UAP). Ωστόσο, οι ανθρωπομορφικές μεταβλητές και οι μετρήσεις σκληρότητας μπορούν να προβλέψουν τον UAP μέσω μη γραμμικών σχέσεων, ανεξάρτητων από τον ΔΜΣ, ακόμη και σε ασθενείς με διαφορετικές αιτίες χρόνιων ηπατοπαθειών.

Μέθοδοι: Σε αυτήν την προοπτική, μονοκεντρική μελέτη, 446 ασθενείς που προσήλθαν στο ηπατολογικό ιατρείο για screening, υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία με τη χρήση του συστήματος "iLivTouch FT100" της Wuxi Hisky Medical Technologies (Κίνα) με έναν καθολικό ηχοβολέα κατάλληλο για ασθενείς διαφορετικών σωματικών μεγεθών. Για την ελαχιστοποίηση της τεχνικής μεταβλητότητας – που συχνά παρατηρείται με τη χρήση διαφορετικών ηχοβολέων (M έναντι XL) οι οποίοι μπορούν να οδηγούν σε ψευδώς αυξημένες τιμές LSM και UAP , ενώ παράλληλα εφαρμόστηκαν αυστηρά τα πρωτόκολλα της WFUMB. Συγκεκριμένα, απαιτήθηκαν τουλάχιστον 10 έγκυρες μετρήσεις, με ποσοστό επιτυχίας ≥60% και λόγο IQR προς LSM ≤30%. Οι ασθενείς παρουσίασαν διάφορες χρόνιες ηπατοπάθειες, γεγονός που υπογραμμίζει ότι ακόμη και ασθενείς με φυσιολογικό ΔΜΣ (π.χ., Lean MASLD, γενετικές μεταλλάξεις όπως οι PNPLA3 και TM6SF2, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερλιπιδαιμία) μπορούν να εμφανίσουν παθολογικές τιμές UAP και LSM. Στην παρούσα μελέτη εξαιρέθηκαν ασθενείς με επίπεδα AST/ALT ≥ 3 φορές του φυσιολογικού.
Ένα μοντέλο μηχανικής μάθησης CatBoost αναπτύχθηκε χρησιμοποιώντας ανθρωπομορφικές μεταβλητές (Ηλικία, Ύψος, Βάρος, ΔΜΣ, Φύλο) και την LSM (συμπεριλαμβανομένου του IQR) για την πρόβλεψη της αριθμητικής τιμής του UAP. Τα δεδομένα διαιρέθηκαν σε σύνολα εκπαίδευσης (80%), δοκιμής (10%) και εφαρμογής (10%), ενώ η βελτιστοποίηση των υπερπαραμέτρων πραγματοποιήθηκε με 10-fold cross-validation. Η απόδοση του μοντέλου ήταν αξιόλογη, με Μέσο Απόλυτο Ποσοστιαίο Σφάλμα (MAPE) περίπου 10% και Root Mean Squared Error (RMSE) περίπου 35, τιμές που θεωρούνται εξαιρετικές δεδομένης της ευρείας κατανομής του UAP.

Αποτελέσματα: Το μη γραμμικό μοντέλο πρόβλεψης εμφάνισε συνεπή απόδοση σε όλες τις φάσεις (cross-validation, δοκιμή και εφαρμογή). Οι χαμηλές τιμές του MAPE και του RMSE υποδηλώνουν ότι οι ανθρωπομορφικές μεταβλητές και η LSM είναι ισχυροί, μη γραμμικοί πρόδρομοι του UAP, ανεξαρτήτως της υποκείμενης ηπατοπάθειας. Τα αποτελέσματα αναδεικνύουν ότι ο φυσιολογικός ΔΜΣ δεν αποκλείει την ύπαρξη σημαντικής ηπατικής στεάτωσης ή ίνωσης.

Συμπεράσματα: Η μελέτη επιβεβαιώνει ότι οι προηγμένες τεχνικές τεχνητής νοημοσύνης μπορούν να αποκαλύψουν σημαντικές μη γραμμικές συσχετίσεις μεταξύ ανθρωπομορφικών παραμέτρων, ηπατικής σκλήρυνσης και του UAP. Αυτές οι σχέσεις είναι ανεξάρτητες από τον τύπο της ηπατοπάθειας, υπογραμμίζοντας τη σημασία της ελαστογραφίας ως εργαλείο screening, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ. Η ενσωμάτωση των μεθόδων μηχανικής μάθησης στην ερμηνεία της ελαστογραφίας μπορεί να ενισχύσει την πρώιμη ανίχνευση και την εξατομικευμένη διαχείριση των χρόνιων ηπατοπαθειών.

ΕΑ16

ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ: Η ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ MELD SCORE ΚΑΙ ΛΟΓΟΥ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ-ΠΡΟΣ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΠΡΟΒΛΕΠΕΙ ΤΟΝ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΘΑΝΑΤΟ.

Παπαστεργίου Β., Κοζομπόλη Δ., Μελά Μ., Αγορογιάννη Α., Θεμελή Σ., Γεωργιλής Ε., Πάτση Μ., Μυλωνάς Ι., Λάππας Ι., Καλόγηρος Γ., Φιαγκουσάκης Κ., Καραμπάτσος Β., Βεργενάκη Ε., Σοφιανόπουλος Δ., Χρηστίδου Α., Χατζηευαγγελινού Χ., Βαρυτιμιάδης Κ., Αρχαύλης Ε., Βιάζης Ν.

Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική Αθηνών».

Εισαγωγή: Η οξεία-επι-χρονίας-ηπατική-ανεπάρκεια (ΟΕΧΗΑ) αποτελεί δυσμενή προγνωστικά μορφή οξείας ρήξης της ηπατικής αντιρρόπησης που χαρακτηρίζεται από σοβαρή συστηματική φλεγμονή, ανάπτυξη πολύ-οργανικής ανεπάρκειας και υψηλή βραχυπρόθεσμη θνητότητα. Προηγούμενα δεδομένα καταδεικνύουν περιορισμένη προγνωστική αξία του Model-for-End-stage-Liver-Disease (MELD) σε ασθενείς με ΟΕΧΗΑ. Ωστόσο, η συνδυασμένη αξιολόγηση του MELD με προγνωστικούς δείκτες που αντανακλούν την συστηματική φλεγμονή δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.
Σκοπός: Να μελετηθεί η συνδυασμένη χρήση των MELD και λόγου ουδετερόφιλα-προς-λεμφοκύτταρα (Neutrophil-to-Lymphocyte-Ratio, NLR) στην πρόβλεψη της ενδονοσοκομειακής θνητότητας (ΕΘ) σε ασθενείς με ΟΕΧΗΑ.

Μέθοδοι: Τα δεδομένα νοσηλευόμενων με ΟΕΧΗΑ (κριτήρια του Chronic-Liver-Failure-Consortium, CLIF-C) μελετήθηκαν αναδρομικά. Η διακριτική αξία των MELD και NLR (υπολογιζόμενα με βάση τα εργαστηριακά εισαγωγής) στην πρόβλεψη της ΕΘ μελετήθηκε με καμπύλες ROC και πολυπαραγοντική ανάλυση.

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν 122 ασθενείς με ΟΕΧΗΑ (50.8% άνδρες, 61.8±12.1 έτη). Η αιτιολογία της χρόνιας ηπατοπάθειας ήταν αλκοολική στο 44.3%, 88.5% παρουσίαζαν ασκίτη κατά την εισαγωγή, 41% αιμορραγία ανωτέρου πεπτικού, 39.3% είχαν τιμή κρεατινίνης ±2mg/dL, 22.9% είχαν ηπατική εγκεφαλοπάθεια βαθμού III-IV και 19.7% χρειάστηκε να λάβουν υποστήριξη με αγγειοσυσπαστικά.
Ο ενδιάμεσος χρόνος νοσηλείας ήταν 8 ημέρες (εύρος 1-44), και η συνολική ΕΘ ήταν 31.1%. Για την πρόβλεψη της ΕΘ, η περιοχή κάτωθεν της καμπύλης ROC ήταν 0.79 για το MELD και 0.68 για το NLR, με βέλτιστα cut-off τα 20 (Se/Sp: 0.89/0.57) και 5.1 (Se/Sp: 0.84/0.60) αντίστοιχα. Η ΕΘ σε ασθενείς με αμφότερα υψηλά score (MELD±20/NLR±5.1, n=38) ήταν 73.7%, σημαντική υψηλότερη σε σχέση με εκείνη ασθενών με αμφότερα χαμηλά score (MELD<20/NLR<5.1, n=30): 6.7%, μεμονωμένη αύξηση MELD (MELD±20/NLR<5.1, n=26): 15.4% και μεμονωμένη αύξηση NLR (MELD<20/NLR±5.1, n=28): 14.2% (p=0.0001). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, μόνον η τιμή της CRP (OR=1.25, 95%I: 1.04-1.52, p=0.02) και η συνδυασμένη αύξηση των MELD±20 και NLR ±5.1 (OR=13.96, 95%CI: 2.09-93.51, p=0.007) κατά την εισαγωγή συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την πιθανότητα ΕΘ.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός υψηλών MELD και NLR διακρίνει έναν υποπληθυσμό ασθενών με ΟΕΧΗΑ και εξαιρετικά υψηλή πιθανότητα ενδονοσοκομειακού θανάτου (>73%). Οι ασθενείς αυτοί χρήζουν εντατικών πρωτοκόλλων νοσηλείας και θεραπείας, συμπεριλαμβανομένης της άμεσης αξιολόγησης για ηπατική μεταμόσχευση.

ΕΑ17

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ GDF-15 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΗΠΑΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Μαγγανάς Κ.[1], Ντελίκου Σ.[1], Χατζηγιάννη Α.[2], Κοσκίνας Ι.[2]

1. Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας και Δρεπανοκυτταρικής νόσου, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Αιμοσφαιρινοπαθειών και επιπλοκών τους, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
2. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

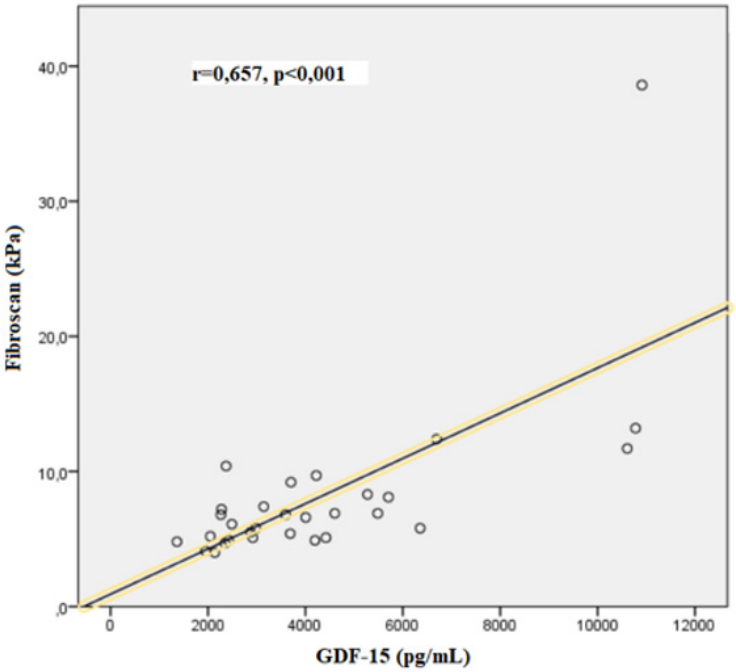
Εισαγωγή: Η δρεπανοκυτταρική νόσος (ΔΝ) οδηγεί στην παραγωγή παθολογικής αιμοσφαιρίνης S, προκαλώντας αιμόλυση, αγγειακή απόφραξη και συστηματική φλεγμονή. Το ήπαρ επηρεάζεται συχνά στις δρεπανοκυτταρικές κρίσεις, με απώτερες επιπλοκές όπως η ηπατική ίνωση, η οποία οφείλεται στη χρόνια φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και τη δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση. Ο αυξητικός παράγοντας διαφοροποίησης-15 (GDF-15) είναι κυτοκίνη ανταποκρινόμενη στο στρες που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ίνωση, καθώς ρυθμίζει τη δραστηριότητα των αστεροειδών κυττάρων. Η υπερφόρτωση σιδήρου, επίσης, επιδεινώνει την ίνωση και ο GDF-15 συμμετέχει στην ομοιόσταση του σιδήρου ελέγχοντας την έκφραση της εψιδίνης.

Σκοπός: Η μελέτη μας στοχεύει να αξιολογήσει τα επίπεδα του GDF-15 σε ασθενείς με ΔΝ και σημαντικού βαθμού ηπατική ίνωσης (≥F2).

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 30 ασθενείς με ΔΝ και παρακολούθηση στο τμήμα Μεσογειακής Αναιμίας και Δρεπανοκυτταρικής Νόσου του Ιπποκράτειου Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών. Αξιολογήθηκαν δεδομένα από το ιστορικό των ασθενών (θεραπεία, κρίσεις με ηπατική συμμετοχή), τα εργαστηριακά ευρήματα (γενική αίματος, βιοχημικός έλεγχος) και οι απεικονιστικές εξετάσεις (υπέρηχος, ελαστογραφία, MRI T2*). Μετρήθηκαν η εψιδίνη και ο GDF-15 και υπολογίστηκαν τα σκορ APRI και FIB-4. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: εκείνους με ενδείξεις σημαντικής ηπατικής ίνωσης (≥F2) (n=14), που ορίστηκε ως Fibroscan>7.2 kPa και APRI>1.5 ή FIB-4>1.45, και εκείνους χωρίς ενδείξεις σημαντικής ίνωσης (n=16).

Αποτελέσματα: Η μελέτη περιλάμβανε 22 γυναίκες και 8 άνδρες με μέση ηλικία 53,77 έτη (εύρος 23-75 έτη). Είκοσι δύο (73,3%) ήταν σύνθετοι ετερόζυγοι για δρεπανοκυτταρική αναιμία και β-θαλασσαιμία, ενώ 8 (26,6%) ομόζυγοι για τη δρεπανοκυτταρική νόσο. Οι 23 (76,7%) λάμβαναν συστηματικές μεταγγίσεις με μέση διάρκεια 9,43 χρόνια και μέσο όρο 13,33 μονάδων συμπυκνωμένων ερυθρών ανά έτος. Δεκαεπτά ασθενείς (56,67%) λάμβαναν υδροξυουρία και 19 (63,33%) θεραπεία αποσιδήρωσης. Αναφορικά με τις επιπλοκές από το ήπαρ, έξι ασθενείς είχαν υποστεί οξεία ηπατική κρίση τα προηγούμενα 5 χρόνια, ένας ασθενής οξεία ενδοηπατική χολόσταση και δύο ασθενείς κρίση εγκλωβισμού. Δύο ασθενείς εμφάνιζαν πυλαία υπέρταση με κιρσούς οισοφάγου. Κανένας δεν είχε θετικό HBsAg ή PCR HCV, τρεις είχαν θετικά αντι-HBc και τρεις θετικά αντι-HCV. Οι ασθενείς με σημαντικού βαθμού ίνωση ήταν μεγαλύτεροι ηλικιακά (60 έναντι 48,31 ετών, p=0,007), είχαν περισσότερες οξείες ηπατικές κρίσεις (0,43 έναντι 0,06 ανά 5ετία, p=0,045) και υψηλότερα επίπεδα GDF-15 (5.712,93 pg/ml έναντι 2.991,69 pg/ml, p<0,002). Ο GDF-15 είχε ισχυρή θετική συσχέτιση με την ηλικία, τα επεισόδια οξείας ηπατικής κρίσης, την κρεατινίνη και το Fibroscan (r=0,657, p<0,001), αλλά όχι με την εψιδίνη, τη φερριτίνη και το LIC. Η εψιδίνη είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την MRI T2*, τη φερριτίνη και την HbS%. Η AUC για την ανίχνευση σημαντικής ίνωσης (≥F2) χρησιμοποιώντας τον GDF-15 ως διαγνωστικό τεστ ήταν 0,835 (95% CI: 0,686–0,983, p=0,002). Ένα όριο GDF-15=4.200 pg/ml είχε θετική προγνωστική αξία 73,6%, αρνητική προγνωστική αξία 81,8%, ευαισθησία 87,5% και ειδικότητα 64,3% για σημαντικού βαθμού ηπατική ίνωση.

Συμπεράσματα: Ο GDF-15 είναι αυξημένος σε ασθενείς με ΔΝ και σημαντικού βαθμού ηπατική ίνωση σε σύγκριση με εκείνους χωρίς ίνωση, σχετίζεται με το ιστορικό ηπατικών κρίσεων και λιγότερο με την δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση, έχει σημαντική συσχέτιση με τις τιμές ελαστογραφίας και θα μπορούσε να αποτελέσει χρήσιμο συμπληρωματικό δείκτη εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε αυτήν την ομάδα ασθενών.



ΕΑ18

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΕΣ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΙΝΗΣ-ΡΥΘΜΙΣΤΗ ΤΗΣ ΔΙΑΜΕΜΒΡΑΝΙΚΗΣ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ

Μανιουδάκη Σ.1, Διαμαντέα Φ.2, Βασίλιεβα Λ.3, Γελαδάρη Ε.4, Μάνη Η.5, Οικονόμου Α.6, Θεοφίλου Α.6, Αθανασά Ζ.1, Ελευσινιώτης Ι.7, Χατζηγιάννη Α.5, Σεβαστιανός Β.4, Αλεξοπούλου Α.5

1. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Σισμανόγλειο ΓΝΑ
2. Μονάδα Κυστικής Ίνωσης Ενηλίκων, Σισμανόγλειο ΓΝΑ
3. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ΠΓΝΑ Αλεξάνδρα
4. Γ΄ Παθολογικό Τμήμα ΓΝΑ Ευαγγελισμός
5. Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ
6. Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ
7. Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ και Πανεπιστημιακής Παθολογικής Γ.Ο.Ν.Κ. Οι Άγιοι Ανάργυροι,

Εισαγωγή: Οι τροποποιητές της πρωτείνης-ρυθμιστή της διαμεμβρανικής αγωγιμότητας (CFTRm) βελτιώνουν την αναπνευστική λειτουργία και μειώνουν τις παροξύνσεις της πνευμονικής νόσου στην κυστική ίνωση (Cystic Fibrosis-CF). Η ηπατική νόσος στην κυστική ίνωση (CFLD) αποτελεί την τρίτη αιτία θνητότητας. Για την αξιολόγηση της παρουσίας CFLD χρησιμοποιούνται τα συμβατικά κριτήρια Debray, που περιλαμβάνουν την φυσική εξέταση, βιοχημικές και απεικονιστικές εξετάσεις και πρόσφατα έχουν χρησιμοποιηθεί τα κριτήρια του Koh που περιλαμβάνουν περισσότερες παραμέτρους και ελαστογραφία ήπατος.

Σκοπός: Να διερευνηθεί αν βελτιώθηκαν οι παράμετροι της ηπατικής λειτουργίας των ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με CFTRm συγκριτικά με αυτούς άνευ θεραπείας.
Μέθοδος: Καταγράφηκαν δεδομένα παρακολούθησης σε ενήλικες ασθενείς με γενετικά επιβεβαιωμένη CF. Η CFLD διαγνώσθηκε βάσει των κριτηρίων Debray και Koh.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 55 ασθενείς με CF, με διάμεση ηλικία (IQR) 29 (24-37) έτη, 31 άνδρες (56,4%). Συνολικά, οι 49 (89,1%) λάμβαναν θεραπεία ≥ 18 μήνες, ενώ 6 δεν λάμβαναν καθόλου ή λιγότερο από 18 μήνες. Από τους 49 ασθενείς υπό αγωγή, οι 48 λάμβαναν θεραπεία ≥ 18 μήνες με τριπλή αγωγή elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor (ELX/TEZ/IVA). Οι 16 από τους 48 ασθενείς ξεκίνησαν αρχικά με διπλή TEZ/IVA ή lumacaftor/IVA που τροποποιήθηκε στην πορεία σε τριπλή, ενώ οι υπόλοιποι ξεκίνησαν από την αρχή με τριπλή αγωγή. Μία ασθενής παραμένει σε διπλή αγωγή με TEZ/IVA.
Στο σύνολο των ασθενών (N=49) που λάμβαναν αγωγή διάρκειας ≥ 18 μηνών, υπήρχε σημαντική βελτίωση των τιμών της ηπατικής ακαμψίας από 5,6 (4,6-6,6) σε 5 (4,1-6,1) kPa, (p=0,005). Επίσης, μετρήθηκε ήπια βελτίωση της στεάτωσης, σύμφωνα με το controlled attenuation parameter (CAP) από 216 (186-267) σε 208 (180-237) dB/m, των ALT από 29 (18-41) σε 23 (17-32) IU/L, και των AST από 23 (20-29) σε 21 (18-27) IU/L, χωρίς ωστόσο όλες οι παραπάνω διαφορές να είναι στατιστικά σημαντικές. Στους 6 ασθενείς άνευ θεραπείας, παρατηρήθηκε ήπια επιδείνωση της ηπατικής ακαμψίας από 6,2 (4,8-8,5) σε 6,8 (4,8-10,8) kPa, του CAP από 197 (174-275) σε 210 (185-254) dB/m, των ALT από 26 (20-65) σε 41 (30-50) IU/L και των AST από 20 (18-48) σε 25 (21-37) IU/L. Ωστόσο, οι διαφορές αυτές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.
CFLD κατά Koh είχαν 20 ασθενείς (36,4%), από τους οποίους οι 18 λάμβαναν αγωγή με CFTRm ≥ 18 μήνες και 2 δεν λάμβαναν καθόλου ή λάμβαναν < 18 μήνες. CFLD κατά Debray είχαν 14 ασθενείς (25,5%) και από αυτούς 12 λάμβαναν θεραπεία διάρκειας ≥ 18 μηνών. Οι 18 ασθενείς με CFLD κατά Koh με θεραπεία ≥ 18 μήνες παρουσίασαν βελτίωση της ηπατικής ακαμψίας από 6,7 (5,8-10,7) σε 6,2 (4,9-10,5) kPa (p=0,061). Οι 12 ασθενείς με ηπατική νόσο κατά Debray, που λάμβαναν θεραπεία διάρκειας ≥ 18 μηνών είχαν επίσης βελτίωση από 7,1 (6,1-11,9) σε 6,2 (5-12,3) kPa, (p=0,071). Ωστόσο, οι διαφορές αυτές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με τους CFTRm, βελτιώνει την ηπατική ίνωση στο σύνολο των ασθενών και ειδικότερα σε ασθενείς με ηπατική νόσο που συσχετίζεται με κυστική ίνωση.

Περιλήψεις Επιλεγμένων Ανακοινώσεων

ΕΑ19

ΑΚΑΛΥΠΤΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΜΑΔΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΗΠΑΤΟΣ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Γατσέλης Κ. Νικόλαος [1,2], Λυγούρα Βασιλική [1,2], Σαμακίδου Άννα [1,2], Παπαντωνίου Κωνσταντίνος [3], Κουτσομπίνα Μαρία-Λουκία [4], Γκορτζολίδης Αναστάσιος [5], Αλεξοπούλου Αλεξάνδρα [6], Γκαμπέτα Στέλα [1,2], Τριάντος Χρήστος3, Ανδρουτσάκος Θεόδωρος [4], Μάνεσης Εμμανουήλ5, Ζάχου Καλλιόπη [1,2], Ρηγοπούλου Ι. Ειρήνη [1,2], Τηνιακού Ντίνα [7], Νταλέκος Ν. Γεώργιος [1,2], εκ μέρους της Ελληνικής Ομάδας Μελέτης Αυτοανόσων Νοσημάτων Ήπατος της ΕΕΜΗ

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ήπατος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα
2. Πλήρες μέλος του Ευρωπαϊκού Δικτύου ERN RARE-LIVER, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα
3. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα
4. Κλινική & Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα
5. Ηπατολογική Μονάδα, Ευρωκλινική, Αθήνα, Ελλάδα
6. Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα, Ελλάδα
7.Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Αρεταίειο» Νοσοκομείο, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή/ Σκοπός: Η πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (PBC) αποτελεί το συχνότερο χρόνιο αυτοάνοσο νόσημα του ήπατος, με σημαντική επίπτωση στην ποιότητα ζωής και την επιβίωση των ασθενών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η ανάλυση των χαρακτηριστικών των ασθενών με PBC κατά την πρώτη τους εκτίμηση σε ηπατολογικά κέντρα στην Ελλάδα, η αξιολόγηση της ανταπόκρισής τους στη θεραπεία κατά το πρώτο έτος και η συσχέτισή της με την έκβαση της νόσου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική ανάλυση δεδομένων που έχουν συλλεχθεί προοπτικά στα πλαίσια της συστηματικής παρακολούθησης ασθενών με PBC σε ηπατολογικά κέντρα. Η ανταπόκριση στη θεραπεία αξιολογήθηκε με βάση τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) στο πρώτο έτος θεραπείας με UDCA και ταξινομήθηκε σε 3 κατηγορίες: πλήρης ανταπόκριση (ALP ≤1x ULN), μερική ανταπόκριση (1.67x ULN ≥ ALP > 1x ULN) και μη-ανταπόκριση (ALP >1.67x ULN).

Αποτελέσματα: Το δείγμα περιλάμβανε 1302 ασθενείς (85.6% γυναίκες). Η διάμεση ηλικία (interquartile range, IQR) κατά τη διάγνωση ήταν 56.4 (18.9) έτη, ενώ η διάμεση καθυστέρηση στη διάγνωση ήταν 19 (59) μήνες από την πρώτη διαπίστωση των αυξημένων ηπατικών ενζύμων. Ο δείκτης μάζας σώματος ήταν 26.8 (6.8) Kg/m². Σημαντική κατανάλωση αλκοόλ ανέφεραν 71/1302 (5.5%) ασθενείς, ενώ συνύπαρξη MASLD καταγράφηκε σε 115/1302 (8.8%). Συνοδά εξωηπατικά αυτοάνοσα νοσήματα παρατηρήθηκαν σε 362/1302 (27.8%) ασθενείς.

Κατά τη διάγνωση, 652/1302 (50.1%) ασθενείς ήταν ασυμπτωματικοί, ενώ 163/1302 (12.6%) ήταν κιρρωτικοί, εκ των οποίων οι 69/163 (42.3%) παρουσίαζαν ρήξη της αντιρρόπησης.

Διαθέσιμες τιμές ALP στο πρώτο έτος παρακολούθησης υπήρχαν για 820 ασθενείς. Πλήρη ανταπόκριση παρουσίασαν 517/820 (63%), μερική ανταπόκριση 219/820 (26.7%) και μη-ανταπόκριση 84/820 (10.2%) ασθενείς.

Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης [7 (10) έτη], κίρρωση ανέπτυξαν 87/1139 (7.6%) ασθενείς, ενώ ρήξη της αντιρρόπησης σημειώθηκε σε 67/178 (37.6%) ασθενείς που ήταν ήδη κιρρωτικοί ή ανέπτυξαν κίρρωση κατά την παρακολούθηση. Τόσο οι ασθενείς με μη-ανταπόκριση (HR: 10.6, 95%CI: 5.1-21.9; P<0.001) όσο και εκείνοι με μερική ανταπόκριση (HR: 2.8, 95%CI: 1.3-5.8; P=0.005) είχαν αυξημένο κίνδυνο ρήξης της αντιρρόπησης συγκριτικά με τους πλήρως ανταποκριθέντες.

Θάνατος σχετιζόμενος με την ηπατική νόσο ή μεταμόσχευση ήπατος καταγράφηκε σε 92/1302 (7.1%) ασθενείς. Τόσο οι ασθενείς με μη-ανταπόκριση (HR: 6.6, 95%CI: 3.6-12.2; P<0.001) όσο και εκείνοι με μερική ανταπόκριση (HR: 2.2, 95%CI: 1.2-4.1; P=0.014) είχαν αυξημένο κίνδυνο θανάτου ή μεταμόσχευσης συγκριτικά με τους πλήρως ανταποκριθέντες.

Συμπεράσματα: Η υψηλή συχνότητα κίρρωσης κατά τη διάγνωση, με σημαντικό ποσοστό ρήξης της αντιρρόπησης, υποδεικνύει καθυστέρηση στη διάγνωση, αναδεικνύοντας την ανάγκη για έγκαιρη αναγνώριση της νόσου. Επιπλέον, το 1/3 των ασθενών δεν επιτυγχάνει την πλήρη ομαλοποίηση της ALP στο πρώτο έτος θεραπείας με UDCA, γεγονός που συνδέεται με δυσμενή πρόγνωση. Ως εκ τούτου, η πρώιμη αναγνώριση αυτών των ασθενών είναι κρίσιμη, καθώς απαιτείται έγκαιρη έναρξη θεραπειών δεύτερης γραμμής για την αποφυγή εξέλιξης της νόσου.

ΕΑ20

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ BULEVIRTIDE - 48 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΣΤΟΥΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β/Δ

Μάνη Η.[1], Νασίκα Ε.[1], Πελεκάνος Α.[1], Σεβαστιανός Β.[2], Παπαδημητρόπουλος Β.[1], Παπαδόπουλος Ν.[1], Κρανιδιώτη Χ.[1], Αλεξοπούλου Α.[1], Κοσκίνας Ι.[1], Κόντος Γ.[1], Deutsch Μ.[1], Χατζηγιάννη Α.[1], Μανωλακόπουλος Σ.[1]

1. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΄ Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ¨Ιπποκράτειο΄¨ Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
2. ΄Γ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών ¨Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ¨, Αθήνα

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β/δ (ΧΗΒ-Δ), η χορήγηση Bulevirtide (BLV) για 48 εβδομάδες επιφέρει βιοχημική ανταπόκριση (ALT<40IU/l) στο 50% των ασθενών και μείωση του HDV-RNA κατά 2 log10 στην πλειοψηφία τους. Ωστόσο, για τη μεταβολή των μη επεμβατικών δεικτών ίνωσης υπάρχουν περιορισμένα βιβλιογραφικά δεδομένα.

Σκοπός : Μελέτη των μεταβολών των μη επεμβατικών δεικτών ίνωσης μετά από 48 εβδομάδες με 2 mg BLV / ημερησίως.

Μέθοδοι: Από το σύνολο των 31 ασθενών με ΧΗΒ-Δ οι 19 είχαν ολοκληρώσει 48 εβδομάδες θεραπείας και είχαν διαθέσιμες τιμές ηπατικής ακαμψίας - ελαστογραφία ήπατος (transient elastography, TE) κατά την έναρξη αγωγής (Τ0) και 48 (±8) εβδομάδες μετά (Τ1). Υπολογίσθηκαν στα αντίστοιχα χρονικά σημεία οι δείκτες AST to Platelet Ratio Index (APRI) και Fibrosis-4 (FIB-4). Η διάγνωση κίρρωσης βασίστηκε σε κλινικά ή απεικονιστικά ευρήματα ή τιμή ελαστογραφίας ήπατος > 10.0 kPa.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς ήταν 36.8% άνδρες με διάμεση ηλικία 53 (41 - 63 έτη). Μετά από 48 εβδομάδες BLV, το 47.4% των ασθενών εμφάνισε (ALT<40IU/l) και το 78.9% μείωση του HDV-RNA ≥ 2 log10.
Η αρχική διάμεση τιμή ΤΕ ήταν 11.9 (8.0-18.2) kPa vs 8.4 (6.5-12.3) kPa (p<0.001) την 48η εβδομάδα. Το 75% των ασθενών παρουσίασε μείωση της ΤΕ, με διάμεση μεταβολή -2.1 (-9.3-0.03), ενώ 8/19 ασθενείς είχαν μείωση > 2 kPa. 13/19 (68.4%) είχαν > 10 kPa ηπατική ακαμψία προ έναρξης BLV vs 7/19 (36.8%) στις 48 εβδομάδες. Η μείωση της ΤΕ ήταν μεγαλύτερη για τους κιρρωτικούς σε σύγκριση με τους μη κιρρωτικούς ασθενείς {-6.5 [- 9.8 - (- 0.4)] vs - 0.35 (-1.4 - 0.5) kPa, p = 0.103}. Ήταν επίσης μη σημαντικά μεγαλύτερη μεταξύ αυτών που παρουσίασαν ή όχι ιολογική απόκριση {-5.8 [-9.7- (-0.8)] vs -0.2 [-0.5 - (-0.2)] kPa, p=0.333} και αυτών με ή χωρίς βιοχημική ανταπόκριση {-5.8 (-9.7-0.25) vs -1.9 (-8.4-0.1) kPa, p=0.394]. Το APRI παρουσίασε μη στατιστικά σημαντική μείωση μεταξύ Τ0 και Τ1 στο σύνολο των ασθενών [1.29 (0.62-2.04) vs 0.62 (0.56-1.03), p=0.155]. Η μεταβολή παρουσίαζε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αυτών με και χωρίς βιοχημική ανταπόκριση {-0.99 [-4.31 - (-0.45) vs 0.14 (-0.38-0.59), p=0.004} ενώ δεν διέφερε σημαντικά βάσει ιολογικής ανταπόκρισης (p=0.230). Μη στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρήθηκε και στις τιμές του FIB-4 [3.69 (1.38-4.92) vs 2.75 (1.32-4.65), p=0.256]. Η μεταβολή και σε αυτή την περίπτωση διέφερε σημαντικά βάσει επίτευξης ή μη βιοχημικής (p<0.001) αλλά όχι ιολογικής ανταπόκρισης (p=0.291). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών της ΤΕ και αυτών του APRI (r=-0.079, p=0.829) ή μεταξύ ΤΕ και FIB-4 (r=0.006, p=0.98). Αντίθετα, οι μεταβολές APRI και FIB-4 παρουσίασαν ισχυρή συσχέτιση (r=0.937, p<0.001).

Συμπεράσματα: Μετά από 48 εβδομάδες θεραπείας με 2 mg BLV ημερησίως παρατηρείται μείωση των μη επεμβατικών δεικτών ηπατικής ίνωσης και σημαντική βελτίωση των τιμών ηπατικής ακαμψίας. Για την αξιολόγηση των ορολογικών δεικτών ίνωσης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η βιοχημική ανταπόκριση των ασθενών.

ΕΑ21

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗΣ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΥΠΑΡΞΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΜΕ ΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥ PET-CT SCAN ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΚΚ

Πάντζιος Σ.[1], Βλάχος Ι.[2], Συρίχα Α.[1], Μυωτέρη Δ.[2], Ζώγας Γ.[1], Βλάχου Σ.[1], Μαλατέστα Μ.-Σ.[1], Τηνιακού Ντ.[2], Ελευσινιώτης Ι.[1]

1.Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ, Αθήνα
2.Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το PET-CT αποτελεί μία χρήσιμη διαγνωστική εξέταση για αποκλεισμό μεταστατικής νόσου σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ). Ωστόσο, σπάνια χρησιμοποιείται για τη διάγνωση ενδοηπατικών βλαβών ΗΚΚ, κυρίως λόγω της χαμηλής ευαισθησίας του, η οποία σχετίζεται με τον σχετικό υπερμεταβολισμό του φυσιολογικού, αλλά και του κιρρωτικού ηπατικού παρεγχύματος. Το θετικό PET-CT για πρωτοπαθές ΗΚΚ έχει συσχετιστεί με μικροαγγειακή διήθηση και πιο επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της συσχέτισης της τιμής του SUVmax στο PET-CT με την μορφομοριακή ιστολογική ταξινόμηση των ασθενών με ΗΚΚ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε 18F-FDG PET-CT για τη σταδιοποίηση του ΗΚΚ, ενώ ταυτόχρονα υποβλήθηκαν σε ιστολογική επιβεβαίωση και αξιολόγηση των ΗΚΚ με βάση τη μορφομοριακή ταξινόμηση. Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν ενδοηπατικές βλάβες και αξιολογήθηκε το SUVmax της πιο υπερμεταβολικής ηπατικής αλλοίωσης για τον κάθε ασθενή. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν για τα βασικά χαρακτηριστικά τους, τη θετικότητα στο PET-CT και τη μορφομοριακή ταξινόμηση (proliferative: pHCC, non-proliferative: npHCC), ενώ αξιολογήθηκε και η προγνωστική αξία του SUVmax για την εμφάνιση pHCC και μικροαγγειακής διήθησης.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 38 ασθενείς (31 άνδρες, μέση ηλικία 68.7 έτη, 21 με κίρρωση, 10 με κιρσούς οισοφάγου, 10 με ιογενή αιτιολογία, 19 με ALBI-I και οι υπόλοιποι με ALBI-II, 25 σταδίου BCLC-A/B και 13 BCLC-C, 17 με pHCC, 23 με θετικό PET-CT, 20 με μικροαγγειακή διήθηση). Αρχικά, συγκρίθηκαν οι ασθενείς με βάση το PET-CT (μέσο SUVmax: 3.4 στους ασθενείς με αρνητικό PET-CT έναντι 9.6 σε αυτούς με θετικό PET-CT, p<0.001) και οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τα χαρακτηριστικά που μελετήθηκαν, εκτός από την ύπαρξη μικροαγγειακής διήθησης (73.9% σε αυτούς με θετικό PET-CT έναντι 20% σε αρνητικό PET-CT, p=0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση μόνο η ύπαρξη μικροαγγειακής διήθησης συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με θετικό PET-CT (OR=195.9, p-value=0.032). Ακολούθως, συγκρίθηκαν οι ασθενείς με βάση τη μορφομοριακή ταξινόμηση (npHCC έναντι pHCC). Οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τα βασικά χαρακτηριστικά τους (ηλικία, φύλο, διαβήτης, κίρρωση, κιρσοί, ALBI, BCLC, aFP), εκτός από το SUVmax (μέση τιμή 4.7 σε npHCC έναντι 10.3 σε pHCC, p<0.001). Οι ασθενείς με pHCC εμφάνισαν επίσης συχνότερα προχωρημένο ιστολογικό grade (p=0.042), μικροαγγειακή διήθηση (88.2% έναντι 23.8%, p<0.001) και θετικό PET-CT (76.5% έναντι 47.6%, p=0.05). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση των βασικών χαρακτηριστικών που δεν εξήχθησαν από τη βιοψία ήπατος, ανευρέθη ότι μόνο το SUVmax συσχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά με την ύπαρξη pHCC (OR=1.7, p-value=0.025). Όσον αφορά στη συσχέτιση του SUVmax με την πρόβλεψη εμφάνισης pHCC από τη βιοψία, η τιμή SUVmax=5.15 αποτέλεσε το βέλτιστο διαχωριστικό όριο με ευαισθησία 76.5% και ειδικότητα 71.4% (AUROC: 78.3%). Αντιστοίχως, η τιμή SUVmax=5.5 αποτέλεσε το βέλτιστο όριο για την πρόβλεψη μικροαγγειακής διήθησης με ευαισθησία 75% και ειδικότητα 88.9% (AUROC: 82.4%).

Συμπεράσματα: Η πιλοτική αυτή μονοκεντρική μελέτη υπογραμμίζει τη σημαντική συσχέτιση του SUV-max με το ιστολογικά επιβεβαιωμένο pHCC, ένα εύρημα που χρήζει περαιτέρω αξιολόγησης. Στη μελέτη αυτή επιβεβαιώνεται ότι η θετικότητα στο 18F-FDG PET-CT σε ασθενείς με πρωτοπαθές ΗΚΚ συσχετίζεται με ύπαρξη μικροαγγειακής διήθησης, ενώ πιθανόν να σχετίζεται και με συγκεκριμένους ιστολογικούς υποτύπους όπως το pHCC.

ΕΑ22

Η ΛΗΨΗ ΚΑΡΒΕΔΙΛΟΛΗΣ ΑΝΤΙ ΤΗΣ ΠΡΟΠΡΑΝΟΛΟΛΗΣ ΜΕΙΩΝΕΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΡΩΤΗΣ ΚΑΙ ΝΕΑΣ ΡΗΞΗΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ <25kPa ΚΑΙ ≥25kPa: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 614 ΑΣΘΕΝΩΝ

Χρηστάκη Μ.[1], Μπίρος Δ.[1], Τσιάκας Η.[1], Δεσπότης Γ.[1], Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.[1], Κωνσταντοπούλου Ρ.[1], Μπαλταγιάννης Γ.[2], Χριστοδούλου Δ.[2], Μηλιώνης Χ.[1], Καλαμπόκης Γ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Υπάρχουν περιορισμένα συγκριτικά δεδομένα για την κλινική έκβαση των ασθενών με κίρρωση που λαμβάνουν καρβεδιλόλη έναντι αυτών που λαμβάνουν προπρανολόλη.
Σκοπός: Η συγκριτική εκτίμηση της κλινικής έκβασης των ασθενών με κίρρωση που λαμβάνουν προπρανολόλη ή καρβεδιλόλη.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με κίρρωση που λάμβαναν προπρανολόλη (2007-2024) ή καρβεδιλόλη (2013-2024) ως πρωτογενή/δευτερογενή πρόληψη κιρσορραγίας. Ασθενείς με θρόμβωση πυλαίας φλέβας και νεοπλασία αποκλείστηκαν. Ως έναρξη παρακολούθησης ορίστηκε η έναρξη λήψης του β-αποκλειστή και ως λήξη παρακολούθησης η τοποθέτηση διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαιοσυστηματικής αναστόμωσης, η μεταμόσχευση ήπατος, ο θάνατος ή ο 12ος/2024. Εκτιμήθηκαν συγκριτικά (καμπύλες Kaplan-Meier, log-rank test) η πιθανότητα εμφάνισης πρώτης/επόμενης ρήξης αντιρρόπησης συνολικά, της κιρσορραγίας και η θνητότητα σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση (ΑΚ), μη αντιρροπούμενη κίρρωση (μη-ΑΚ) ενώ αναλύθηκαν ξεχωριστά ασθενείς με ηπατική σκληρία (ΗΣ)<25kPa/≥25kPa ως όριο σχετιζόμενο με κλινικά σημαντική πυλαία υπέρταση (ελαστογραφικά δεδομένα: 2013-2024). Επίσης, διερευνήθηκαν παράγοντες με ανεξάρτητη συσχέτιση με τη θνητότητα (Cox regression analysis).

Αποτελέσματα: Η μελέτη συμπεριέλαβε 614 ασθενείς: 252 λάμβαναν καρβεδιλόλη (ηλικία:58.9±0.6 έτη, άρρεν φύλο:69.4%, αλκοολική/ιογενής/άλλη αιτιολογία:176/50/26, Child-Pugh A/B/C:102/95/55, κατανάλωση αλκοόλ:34.5%, διαβήτης:18.2%) και 362 λάμβαναν προπρανολόλη (ηλικία:58.1±0.5 έτη, άρρεν φύλο:67.6%, αλκοολική/ιογενής/άλλη αιτιολογία:260/72/30, Child-Pugh A/B/C:175/124/63, κατανάλωση αλκοόλ:32.5%, διαβήτης:17.6%). Ελαστογραφικά δεδομένα ήταν διαθέσιμα για 391 ασθενείς: 198 λάμβαναν καρβεδιλόλη (<25kPa:n=93 και ≥25kPa:n=105) και 193 προπρανολόλη (<25kPa:n=87 και ≥25kPa:n=106). Στα 10 έτη παρακολούθησης οι ασθενείς με ΑΚ που λάμβαναν καρβεδιλόλη (n=114) συγκριτικά με αυτούς που λάμβαναν προπρανολόλη (n=159) εμφάνισαν σημαντικά μικρότερο ποσοστό συνολικών συμβαμάτων ρήξης αντιρρόπησης (48 [42.1%]-98 [61.6%];p=0.001), κιρσορραγίας (12 [10.5%]-37 [23.2%];p=0.005) και ασκίτη (40 [35%]-77 [48.4%];p=0.02). Η ομάδα της καρβεδιλόλης συγκριτικά με αυτή της προπρανολόλης παρουσίασε σημαντικά μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ρήξης αντιρρόπησης (5 έτη:48.4%-61.5%, 10 έτη:53.2%-74.6%;p=0.003) και κιρσορραγίας (5 έτη:9.9%-27.8%, 10 έτη:16.7%-32.2%;p=0.007). Στα 10 έτη παρακολούθησης οι ασθενείς με μη-ΑΚ που λάμβαναν καρβεδιλόλη (n=138) συγκριτικά με αυτούς που λάμβαναν προπρανολόλη (n=203) εμφάνισαν σημαντικά μικρότερο ποσοστό συνολικών συμβαμάτων νέας ρήξης αντιρρόπησης (58 [42%]-121 [59.6%];p=0.001) και κιρσορραγίας (14 [10.1%]-46 [22.6%];p=0.002).
Η ομάδα της καρβεδιλόλης συγκριτικά με αυτή της προπρανολόλης παρουσίασε σημαντικά μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης νέας ρήξης αντιρρόπησης (5 έτη:50.3%-63.4%, 10 έτη:56.4%-81.6%;p=0.003) και κιρσορραγίας (5 έτη:15%-31.6%, 10 έτη:17.3%-38.4%;p=0.001).

Η ομάδα της καρβεδιλόλης συγκριτικά με αυτή της προπρανολόλης παρουσίασε σημαντικά μεγαλύτερη επιβίωση στο σύνολο των ασθενών (5 έτη:68.9%-54.9%, 10 έτη:43%-26.8%;p<0.001) και στους ασθενείς με ΑΚ (5 έτη:81.7%-67.1%, 10 έτη:54.9%-34.2%;p<0.001) και μη-ΑΚ (5 έτη:57.1%-44.4%, 10 έτη:34.9%-20.4%;p=0.01). Μεταξύ των ασθενών με ΗΣ<25kPa (n=170), η λήψη καρβεδιλόλης συγκριτικά με την προπρανολόλη συνοδεύτηκε από μικρότερη πιθανότητα πρώτης/νέας ρήξης αντιρρόπησης (5 έτη:48.7%-62.5%, 10 έτη:55.7%-80.4%;p=0.004) και κιρσορραγίας (5 έτη:8.9%-24.2%, 10 έτη:13.2%-30.2%;p=0.003) και μεγαλύτερη επιβίωση (5 έτη:76.9%-61% και 10 έτη:43.2%-27%;p=0.001) ενώ παρόμοια αποτελέσματα σημειώθηκαν μεταξύ των ασθενών με ΗΣ≥25kPa (n=207) σχετικά με την πρώτη/νέα ρήξη αντιρρόπησης (5 έτη:51.5%-61.8% και 10 έτη:54%-72.9%;p=0.009), την κιρσορραγία (5 έτη:18.5%-34.1% και 10 έτη:24.6%-39%;p=0.01) και την επιβίωση (5 έτη:57.3%-39.7%, 10 έτη:42.5%-22%;p=0.005). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η λήψη προπρανολόλης αντί της καρβεδιλόλης, η ρήξη αντιρρόπησης και το Child-Pugh B/C έναντι του Α σταδίου σχετίστηκαν ανεξάρτητα με υψηλότερη θνητότητα στο σύνολο των ασθενών (HR:1.834;p<0.001, HR:1.684;p<0.001 και HR:1.328p=0.01, αντίστοιχα) και μεταξύ των ασθενών με ελαστογραφικά δεδομένα (HR:2.238;p=0.009, HR:1.749;p=0.01 και HR:1.245;p=0.03, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η λήψη καρβεδιλόλης υπερτερεί σημαντικά της προπρανολόλης στην κλινική έκβαση των ασθενών με κίρρωση.

ΕΑ23

Η ΗΠΑΤΙΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΕΞΟΜΑΛΥΝΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΑΛΛΑ ΚΥΡΙΩΣ ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ

Παπαδόπουλος Γ.[1], Κατσαρού Α.[1], Μουστάκας Ι. Ι.[1], Παπαδοπετράκη Α.[1], Μουστόγιαννης Α.[1], Λεγάκη Α.-Ι.[1], Γιαννούση Ε.[1], Αγρογιάννης Γ.[2], Βερούτης Δ.[3], Κοτσίνας Α.[4], Γοργούλης Β.[5,6,7], Φιλίππου Α.[1], Κουτσιλιέρης Μ.1, Χατζηγεωργίου Α.[1]

1. Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
2. Εργαστήριο Α' Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
3. Ομάδα Μοριακής Καρκινογένεσης, Εργαστήριο Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
4. Εργαστήριο Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
5. Νοσοκομείο Ninewells and Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Dundee, Dundee, Ηνωμένο Βασίλειο.
6. Μοριακές και Κλινικές Επιστήμες Καρκίνου, Ερευνητικό Κέντρο Καρκίνου του Manchester, Ακαδημία Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Manchester, Ηνωμένο Βασίλειο.
7. Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, Ελλάδα.

Εισαγωγή: Η μη-αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) αποτελεί ένα φάσμα χρόνιας ηπατικής νόσου που εκκινεί ως απλή στεάτωση και μπορεί να εξελιχθεί σε στεατοηπατίτιδα, ίνωση ή και ηπατοκυτταρικό καρκίνο και η παγκόσμια συχνότητά της αυξάνεται συνεχώς παράλληλα με την επιδημία της παχυσαρκίας και του μεταβολικού συνδρόμου.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει να αποσαφηνίσει την επίδραση των εξατομικευμένων ή συνδυαστικών παρεμβάσεων αερόβιας άσκησης και διαιτητικού περιορισμού στην ηπατική γήρανση, ένα θεμελιώδες χαρακτηριστικό της μη-αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ). Απώτερος στόχος ήταν η διερεύνηση πιθανής συσχέτισης του ηπατικού φαινοτύπου γήρανσης κατά τη ΜΑΛΝΗ, με τα οφέλη μη-φαρμακευτικών παρεμβάσεων έναντι της ηπατικής στεάτωσης ή και της ηπατικής ίνωσης.

Μέθοδοι: Αρσενικοί μύες C57BL6 υποβλήθηκαν σε διατροφή χαμηλών λιπαρών (Normal Diet, ND) για 20 εβδομάδες, ή σε μια υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά διατροφή που συνδυάστηκε με κατανάλωση πόσιμου σιροπιού φρουκτόζης (high-fat diet + high-fructose corn syrup, HFD-HFCS) για 12 εβδομάδες, ακολουθούμενη από διακριτές παρεμβάσεις διαιτητικού περιορισμού (DR), αερόβιας άσκησης (EX), συνδυασμού και των δύο (DREX), ή συνέχιση σε HFD-HFCS διατροφή χωρίς καμία περαιτέρω παρέμβαση (HFD), για τις τελευταίες 8 εβδομάδες. Πραγματοποιήθηκε ποσοτικοποίηση της γονιδιακής έκφρασης για βιοδείκτες της ηπατικής γήρανσης, καθώς επίσης και ανοσοϊστοχημικός έλεγχος των επιπέδων της λιποφουσκίνης και του αναστολέα κυκλινοεξαρτώμενης κινάσης p21WAF1/CIP1, σε ηπατικούς ιστούς των ίδιων πειραματόζωων.

Αποτελέσματα: Οι ομάδες DR και DREX εμφάνισαν σημαντική εξομάλυνση του φαινοτύπου της παχυσαρκίας και των ιστολογικών χαρακτηριστικών της ΜΑΛΝΗ-σχετιζόμενης ηπατικής στεάτοσης και ίνωσης, σε μεγαλύτερο βαθμό από τις αντίστοιχες βελτιώσεις που επέφερε η εξατομικευμένη αερόβια άσκηση στα πειραματόζωα της ομάδας HFDEX. Εκτιμήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων γονιδιακής έκφρασης του αναστολέα κυκλινοεξαρτώμενης κινάσης p21WAF1/CIP1 στο ήπαρ των πειραματοζωων HFD σε σύγκριση με την ομάδα ND, η οποία αντισταθμίστηκε με τις παρεμβάσεις που συμπεριέλαβαν διαιτητικό περιορισμό (DR, DREX), ενώ τα ηπατικά επίπεδα του αναστολέα κυκλινοεξαρτώμενης κινάσης p16INK4a παρέμειναν αμετάβλητα ανάμεσα στις ομάδες της μελέτης. Ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για τη λιποφουσκίνη και τον p21WAF1/CIP1 σε ηπατικούς ιστούς από τα ίδια πειραματόζωα της μελέτης επιβεβαίωσαν τις παραπάνω μεταβολές σε ιστικό επίπεδο, και υποστηρίζουν μια ενδεχόμενη συσχέτιση των οφελών από μη-φαρμακευτικές παρεμβάσεις κατά της ΜΑΛΝΗ με την εξομάλυνση της ηπατικής γήρανσης.

Συμπεράσματα: Η ηπατική γήρανση κατά τη σχετιζόμενη με τη παχυσαρκία ΜΑΛΝΗ ανταποκρίνεται τόσο στην αερόβια άσκηση όσο και στον διαιτητικό περιορισμό, αλλά η αντίστοιχη βελτίωση της είναι ισχυρότερη κατόπιν εφαρμογής διαιτητικών παρεμβάσεων.

ΕΑ24

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΑΞΙΑΣ ΤΩΝ ΜΟΝΤΕΛΩΝ ΙΣΟΤΗΤΑΣ ΦΥΛΩΝ ΓΙΑ ΔΙΑΛΟΓΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΗΠΑΤΟΣ (GENDER-EQUITY MODEL FOR LIVER ALLOCATION) GEMA ΚΑΙ GEMA-Na ΣΕ ΥΠΟΨΗΦΙΟΥΣ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΑ ΔΥΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΑ ΚΕΝΤΡΑ ΗΠΑΤΟΣ

Αδάμαντου Μ.[1], Οικονόμου Θ.[2], Πετρίδου Ν.[1], Καλλιγιαννάκης Π.[1], Χολόγκιτας Χ.[1], Καλπουτζάκης Μ.[1], Καβαλάκη Μ.[1], Γλάρος Δ.[1], Μιχελής Ε.[1], Παπαγεωργίου Α.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[3], Γουλής Ι.[2], Χολόγκιτας Ε.[1,3]

1. Α΄ Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
2. Δ΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
3. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Το τρέχον σύστημα ταξινόμησης των υποψήφιων για μεταμόσχευση ήπατος ασθενών βασίζεται στην προτεραιοποίηση όσων πάσχουν από βαρύτερη ηπατική νόσο χρησιμοποιώντας αντικειμενικές παραμέτρους. Παρ' όλα αυτά, διαπιστώνεται ότι οι γυναίκες ασθενείς τυγχάνουν χαμηλότερης προτεραιοποίησης συγκριτικά με τους άντρες οπότε νέα σκορ ταξινόμησης έχουν δημιουργηθεί προκειμένου να ξεπεράσουν αυτή τη συστηματική διάκριση.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της ικανότητας των νέων προγνωστικών σκορ στην εκτίμηση της μακροχρόνιας έκβασης των ασθενών με κίρρωση.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 694 υποψήφιοι για μεταμόσχευση ήπατος ασθενείς από τα δύο Κέντρα Μεταμόσχευσης Ήπατος της χώρας μας. Έγινε καταγραφή κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων καθώς και υπολογισμός των MELD, MELD-Na, MELD 3.0 καθώς και του GEMA και GEMA-Na σκορ για την αξιολόγηση της βαρύτητας της ηπατικής νόσου. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν προοπτικά και έγινε καταγραφή της έκβασης τους.

Αποτελέσματα: Η μέση περίοδος παρακολούθησης ήταν 12 μήνες (εύρος:4-52), κατά τη διάρκεια της οποίας 28,5% των ασθενών απεβίωσαν, 21% υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος, ενώ 50,5% παρέμειναν εν ζωή στο τέλος αυτής. Οι γυναίκες ασθενείς είχαν στατιστικά χαμηλότερα MELD και MELD-Na σκορς συγκριτικά με τους άντρες τα οποία αποδόθηκαν στις σημαντικά χαμηλότερες τιμές κρεατινίνης ορού, ενώ τα MELD 3.0, GEMA και GEMA-Na σκορ δε διέφεραν μεταξύ των δύο φύλων. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το GEMA-Na ήταν ο μοναδικός παράγοντας που σχετίστηκε ανεξάρτητα με το θάνατο/μεταμόσχευση ήπατος, (HR 1.10, 95% CI: 1.073-1.128, P<0.001), ενώ είχε πολύ καλή διακριτική ικανότητα (AUC 0.698, 95%CI 0.647-0.750), ακολουθούμενο από το GEMA (AUC 0.692, 95%CI 0.640-0.744), MELD-Na (AUC 0.686, 95%CI 0.634-0.738) και MELD 3.0 (AUC 0.684, 95%CI 0.631-0.736). Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν σε διάφορες υπο-αναλύσεις του πληθυσμού της μελέτης.

Συμπεράσματα: Για πρώτη φορά στη βιβλιογραφία μελετήσαμε και αναδείξαμε την προγνωστική ικανότητα του GEMA-Na στην μακροπρόθεσμη έκβαση των υποψήφιων για μεταμόσχευση ήπατος. Επιπλέον μελέτες είναι αναγκαίες για την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων αυτών.

Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων

ΕΑ25

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΚΚ ΣΥΝΕΚΤΙΜΩΝΤΑΣ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΕΝΔΟΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΕ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Πάντζιος Σ.[1], Βλάχος Ι.[2], Σιδηρόπουλος Ο.[1], Μυωτέρη Δ.[2], Ζώγας Γ.[1], Μυλωνάκου Ν.[1], Μαλατέστα Μ.-Σ.[1], Τηνιακού Ντ.[2], Ελευσινιώτης Ι.[1]

1.Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική – Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ, Αθήνα
2.Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εφαρμογή της ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) έχει οδηγήσει σε βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης των ασθενών, κυρίως στα προχωρημένα στάδια, ωστόσο τα κριτήρια που καθορίζουν την ανταπόκριση στη θεραπεία και τη συνολική επιβίωση των ασθενών δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η καταγραφή της αποτελεσματικότητας της ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με ΗΚΚ με βάση την ύπαρξη ενδονεοπλασματικής φλεγμονής.

Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν αναδρομικά όλοι οι ασθενείς που έλαβαν 1ης γραμμής ανοσοθεραπεία στο κέντρο μας. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες με βάση την ύπαρξη ενδονεοπλασματικής λεμφοκυτταρικής διήθησης από τη βιοψία ήπατος και αξιολογήθηκαν τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους, καθώς επίσης και η ανταπόκριση στη θεραπεία, η συνολική επιβίωση (OS) και η επιβίωση χωρίς υποτροπής (PFS).

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 86 ασθενείς με ΗΚΚ που έλαβαν ανοσοθεραπεία 1ης γραμμής με Atezolizumab-Bevacizumab ή STRIDE και διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες βάση την ύπαρξη ιστολογικά επιβεβαιωμένης ενδονεοπλασματικής λεμφοκυτταρικής διήθησης πριν την έναρξη της συστηματικής θεραπείας: non-inflamed HCC (ni-HCC, n=39) και inflamed HCC (iHCC, n=47). Οι δύο ομάδες αξιολογήθηκαν ως προς τα βασικά τους χαρακτηριστικά [φύλο, ηλικία, BMI, ύπαρξη κίρρωσης, αιτιολογία, παρουσία διαβήτη, ALBI grade, στάδιο BCLC, μακροαγγειακή διήθηση, εξωηπατική νόσο, αρχική τιμή aFP και λόγου ουδετεροφίλων προς λεμφοκύτταρα στο περιφερικό αίμα (NLR), λήψη προηγούμενης μη συστηματικής θεραπείας, σχήμα ανοσοθεραεπείας] και ήταν συγκρίσιμες ως προς τα περισσότερα χαρακτηριστικά. Ωστόσο, οι ασθενείς με iHCC ήταν λιγότερο συχνά προχωρημένου σταδίου (46.8% έναντι 69.2%, p=0.037), εμφάνιζαν χαμηλότερες τιμές NLR στην έναρξη της ανοσοθεραπείας (μέση τιμή 3.33 έναντι 4.49, p=0.027) και είχαν λάβει συχνότερα προηγούμενη μη συστηματική θεραπεία (66% έναντι 38.5%, p=0.011). Η διαφορά αυτή προέκυψε από την εφαρμογή ηπατεκτομής συχνότερα σε ασθενείς με iHCC (31.9% έναντι 5.1%, p=0.002). Επίσης, οι ασθενείς με iHCC εμφάνισαν πολύ συχνότερα αντικειμενική ανταπόκριση (27.7% έναντι 5.1%, p=0.006). Στην ανάλυση επιβίωσης φάνηκε ότι οι ασθενείς με iHCC εμφάνισαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερο OS (21 έναντι 6 μηνών, p=0.003) και PFS (15 έναντι 4 μηνών, p<0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση για το OS, ανευρέθη ότι η ύπαρξη φλεγμονώδους διήθησης στον όγκο συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την επιβίωση (HR=0.531, p=0.042), μαζί με την ύπαρξη κίρρωσης (HR=2.5, p=0.028) και την λήψη προηγούμενης μη συστηματικής θεραπείας (HR=0.351, p=0.008). Τέλος, στην πολυπαραγοντική ανάλυση για το PFS ανευρέθη ότι μόνο η ύπαρξη ενδονεοπλασματικής λεμφοκυτταρικής διήθησης συσχετίστηκε ανεξάρτητα με την εμφάνιση υποτροπής (HR=0.522, p=0.029).

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη ενδονεοπλασματικής λεμφοκυτταρικής φλεγμονής από τη βιοψία φαίνεται να σχετίζεται με την ύπαρξη μειωμένου NLR στο περιφερικό αίμα και πιθανώς να αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα που καθορίζει τη συνολική επιβίωση και κυρίως την εμφάνιση υποτροπής μετά τη λήψη 1ης γραμμής ανοσοθεραπείας σε κιρρωτικούς και μη κιρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ ενδιάμεσου ή προχωρημένου σταδίου. Περαιτέρω αξιολόγηση των ευρημάτων αυτών σε προοπτικό επίπεδο και με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών κρίνεται απαραίτητη.

ΕΑ26

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΛΟΓΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ ΠΡΟΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΠΡΟΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΣΤΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ: ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ Η΄ ΟΡΘΟΤΟΠΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Αρβανιτάκης Κ.[1], Πάντζιος Σ.[2], Χρήστου Χ.[3], Παπαδόπουλος Β.[4], Σιδηρόπουλος Ο.[2], Κατσάνος Γ.[3], Ελευσινιώτης Ι.[2], Τσουλφάς Γ.[3], Γερμανίδης Γ.[1]

1.Τμήμα Γαστρεντερολογίας και Ηπατολογίας Α΄ Παθολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
2. Ακαδημαϊκό Τμήμα Παθολογίας-Μονάδα Ηπατογαστρεντερολογίας, Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
3. Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Γενικό Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
4. Εργαστήριο Ανατομίας, Ιατρική Σχολή Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η τοπική και συστηματική φλεγμονή αναγνωρίζονται ως κύρια χαρακτηριστικά του καρκίνου, παίζοντας καθοριστικό ρόλο στην παθογένεση και εξέλιξη του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ΗΚΚ). Φλεγμονώδεις δείκτες όπως ο λόγος ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα (NLR) και ο λόγος αιμοπεταλίων προς λεμφοκύτταρα (PLR) έχουν αναδειχθεί ως δυνητικοί προγνωστικοί δείκτες σε ασθενείς με ΗΚΚ που υποβάλλονται σε ηπατεκτομή ή ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος (ΟΜΗ).

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει να αξιολογήσει την προγνωστική σημασία των λόγων NLR και PLR στην πρόβλεψη της συνολικής επιβίωσης των ασθενών με ΗΚΚ που αντιμετωπίζονται με ηπατεκτομή ή ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική πολυκεντρική μελέτη κοόρτης με τη συμμετοχή 74 ατόμων με διάγνωση ΗΚΚ (64 άνδρες, 86,5%). Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 62,3 ± 10,2 έτη, με μέση τιμή MELD-Na 9,3 ± 15,9. Ιογενούς αιτιολογίας ΗΚΚ εντοπίστηκε σε 42 ασθενείς (56,8%). Από τους συμμετέχοντες, 48 (64,9%) υποβλήθηκαν σε ηπατεκτομή και 26 (35,1%) πληρούσαν τα κριτήρια του Μιλάνου και έλαβαν ΟΜΗ. Οι αρχικές και οι διαχρονικές παράμετροι αξιολογήθηκαν ως δυνητικοί προγνωστικοί δείκτες της συνολικής επιβίωσης (OS), χρησιμοποιώντας το μοντέλο αναλογικού κινδύνου του Cox, μη προσαρμοσμένο και προσαρμοσμένο για τις χειρουργικές επεμβάσεις (ηπατεκτομή και ΟΜΗ), αλλά και το σύστημα σταδιοποίησης BCLC (0/A έναντι B/C). Η απόδοση των δίτιμων ταξινομητών αναλύθηκε με καμπύλες ROC. Οι διαχρονικές συγκρίσεις πραγματοποιήθηκαν με ANOVA επαναλαμβανόμενων μετρήσεων. Οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με SPSS 26.0.

Αποτελέσματα: Ο πιο σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη ΗΚΚ ήταν η χρόνια λοίμωξη από HBV, που επηρέαζε 33 ασθενείς (44,6%), ακολουθούμενη από ΗΚΚ σχετιζόμενο με MASH (N = 21, 28,4%). Κατά τη διάγνωση, η πλειονότητα των ασθενών είχε ΗΚΚ πολύ πρώιμου (BCLC στάδιο 0) ή πρώιμου σταδίου (BCLC στάδιο A) (48 περιπτώσεις, 64,9%). Το συνολικό ποσοστό θνητότητας 30 ημερών ήταν 8,1%.
Ο προεγχειρητικός PLR ήταν σημαντικός προγνωστικός δείκτης για επιπλοκές βαθμού ≥3 κατά Clavien-Dindo (AUROC: 0,667; 95% CI: 0,516-0,817; p = 0,030). Σε αντίθεση με τον NLR (p = 0,182), ο PLR παρουσίασε σημαντική μεταβλητότητα κατά τους πρώτους 12- μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση (p < 0,001).

Ο NLR ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της συνολικής επιβίωσης μετά από προσαρμογή για το είδος της χειρουργικής επέμβασης και το στάδιο κατά BCLC όταν μετρήθηκε στους 3- (HR: 1,294; 95% CI: 1,041-1,608; p = 0,020), 6- (HR: 1,410; 95% CI: 1,108-1,794; p = 0,005), και 12- (HR: 1,612; 95% CI: 1,205-2,158; p = 0,001) μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση, αντίστοιχα. Ο PLR στους 12- μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση ήταν επίσης σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της συνολικής επιβίωσης (HR: 1,008; 95% CI: 1,002-1,005; p = 0,012).

Συμπεράσματα: Οι υψηλότερες τιμές NLR στους 3-, 6- και 12- μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση και οι υψηλότερες τιμές PLR στους 12- μήνες συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο μικρότερης συνολικής επιβίωσης. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη δυνητική χρήση των NLR και PLR στη λήψη κλινικών αποφάσεων, ως βιοδείκτες για την ταξινόμηση του κινδύνου και την πρόβλεψη της ανταπόκρισης στη διαχείριση ασθενών με ΗΚΚ, απαιτώντας περαιτέρω διερεύνηση με προοπτικές μελέτες.

ΕΑ27

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΚΑΙ CRP ΟΡΟΥ ΜΕ ΤΗ ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ) ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Συρίχα Α.[1], Βλάχος Ι.[2], Αντωνιάδη Δ.[1], Βλάχου Σ.[1], Γυρίκη Δ.[1], Σιδηρόπουλος Ο.[1], Τηνιακού Ν.[2], Ελευσινιώτης Ι.[1]

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η σύγχρονη μορφομοριακή ταξινόμηση του ΗΚΚ θεωρείται ότι μπορεί να δώσει προγνωστικές ή/και προβλεπτικές πληροφορίες για τη διαχείριση των κιρρωτικών ασθενών με ΗΚΚ.

Σκοπός: Η συσχέτιση δεδομένων για τη μορφομοριακή ταξινόμηση του ΗΚΚ (proliferative subgroup-P/non-proliferative subgroup-NP) με την αιτιολογία της ηπατικής νόσου (ιογενής-ΙΑ /μη ιογενής-ΜΙΑ) και τους βιοδείκτες α-φετοπρωτεΐνη (AFP) και πρωτεΐνη επαγόμενη από την έλλειψη βιταμίνης Κ (PIVKA-II) καθώς και τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) ορού σε κιρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ (προχωρημένου/BCLC-C ή ενδιαμέσου/BCLC-B σταδίου) υποψήφιους για συστηματική θεραπεία.

Μέθοδοι: 69 κιρρωτικοί ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο, ανεγχείρητο και προχωρημένο ΗΚΚ (55 άνδρες, 55 CPT A/13 CPT B/1 CPT C, 29 ALBI-I/36 ALBI-II/4 ALBI-III, 19 με κιρσούς οισοφάγου, 42 BCLC-C/27 BCLC B) 32 ιογενούς (ΙΑ) και 37 μη-ιογενούς αιτιολογίας (ΜΙΑ) εκτιμήθηκαν για τα επίπεδα AFP, PIVKA-II και CRP πριν την έναρξη αγωγής. Με βάση τη μορφομοριακή ανοσοϊστοχημική ταξινόμηση, 38 κατατάχθηκαν στην P-υποομάδα και 30 στην NP-υποομάδα (απουσία δεδομένων σε έναν ασθενή).

Αποτελέσματα: 51% των ασθενών παρουσίαζαν υψηλά επίπεδα AFP (>100 ng/ml), το 58% υψηλά επίπεδα PIVKA-II (>1000 mAU/mL) και το 55% επίπεδα CRP>1 mg/dl. Το 69%, 55% και 63% των ασθενών με AFP >100, PIVKA-II >1000 και CRP>1 αντίστοιχα, ανήκαν στην P-υποομάδα. Το ίδιο διαπιστώσαμε και για την πλειονότητα (67%) εκείνων με υψηλά επίπεδα και των δύο βιοδεικτών (AFP, PIVKA-II), για εκείνους με υψηλά επίπεδα AFP και CRP (71%) και ακόμη περισσότερο για εκείνους με υψηλά επίπεδα και των 3 παραμέτρων (13/17, 76%).
Επίσης, στην P-υποομάδα κατατάχθηκε το 60% των ΗΚΚ με ΙΑ και το 39% με ΜΙΑ ηπατικής νόσου. Υψηλά επίπεδα AFP >100 παρατηρήθηκαν μόνο στο 38% των ΜΙΑ ασθενών ενώ αξιοσημείωτο είναι ότι η πλειονότητα των ασθενών ΜΙΑ με χαμηλά επίπεδα AFP <100 (65%) ανήκαν στην NP-υποομάδα.

Συμπεράσματα: Υψηλά επίπεδα βιοδεικτών (AFP, PIVKA-II) και CRP ορού καθώς και η ΙΑ ηπατική νόσος τείνουν να χαρακτηρίζουν κυρίως τους κιρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ που κατατάσσονται στην proliferative μοριακή υποομάδα. Αντιθέτως, χαμηλά επίπεδα AFP ορού και ΜΙΑ ηπατικής νόσου σχετίζονται περισσότερο με ασθενείς που ανήκουν στην non-proliferative ομάδα. Νεότερες μελέτες αναμένονται στο μέλλον με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών για την τεκμηρίωση των αποτελεσμάτων μας.

ΕΑ28

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΣΤΗ ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Παπαντωνίου Κ.[1], Τσούνης Ε.[1], Μπούρδαλου Ε.[1], Κιμισκίδης Ν.[1], Γεραμούτσος Γ.[1], Πάστρας Π.[1], Αγγελετοπούλου Ι.[1], Αμπαζής Ο.[1], Διαμαντοπούλου Γ.[1], Σπυριδωνίδης Τ.[2], Κατσάνος Κ.[3], Θωμόπουλος Κ.[1], Τριάντος Χ.[1]

1. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα
2. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα
3. Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

Εισαγωγή: Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) αποτελεί τον πιο συχνό τύπο ηπατικής κακοήθειας. Η επίπτωση του ΗΚΚ και η σχετιζόμενη με αυτό θνητότητα συνεχίζουν να αυξάνονται παγκοσμίως. Οι στατίνες είναι φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Όμως οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους έχουν καταστήσει τις στατίνες μια πιθανή επιλογή στην αντιμετώπιση πολλών άλλων παθήσεων.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η αξιολόγηση πιθανών διαφορών στην πρόοδο νόσου και τη συνολική επιβίωση μεταξύ ασθενών με ΗΚΚ που λάμβαναν αγωγή με στατίνες πριν τη διάγνωσή τους ή όχι. Μέθοδοι: Έγινε αναδρομική συλλογή δεδομένων που αφορούσαν ασθενείς με ΗΚΚ που παρακολουθούνται στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση επιβίωσης με τη χρήση των μοντέλων Kaplan-Meier, log-rank και Cox-regression.

Αποτελέσματα: 136 ασθενείς (91.9% άνδρες; 36.8% ενεργοί καπνιστές) συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία τα 67 έτη (IQR:59–75), BMI:26.1 kg/m² (IQR:23.7–28.7), AFP:203 ng/mL (IQR:66–1003), Child-Pugh σκορ: 6 (IQR:5–7), και MELD-Na σκορ:10 (IQR: 7–13). 23.5% των ασθενών ελάμβαναν αγωγή με στατίνες πριν τη διάγνωση με ΗΚΚ εξαιτίας αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου. Κατά τη διάγνωση, 70.6% των ασθενών είχαν κίρρωση, και 25.7% είχαν μη αντιρροπούμενη ηπατική νόσο. Οι περισσότεροι ασθενείς είχαν νόσο διάμεσου (στάδιο Β) ή προχωρημένου σταδίου (στάδιο C ή D) σύμφωνα με τα κριτήρια της Βαρκελώνης για την ταξινόμηση του ηπατικού καρκίνου (BCLC) (στάδιο 0: 6%, στάδιο A: 22.4%, στάδιο B: 45.7%, στάδιο C: 18.1%, στάδιο D: 7.8%). Οι θεραπευτικοί χειρισμοί περιελάμβαναν χειρουργική ηπατεκτομή (25.7%) διαρτηριακό χημειοεμβολισμό (TACE, 47.1%), ραδιεμβολισμό (RF, 36%), και ανοσοθεραπεία (44.5%). Η μέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 24 μήνες (IQR:8–54), ενώ 66.2% των ασθενών απεβίωσαν.
Η ανάλυση κατά Kaplan-Meier έδειξε ότι η θεραπεία με στατίνες συνδεόταν με βελτιωμένη επιβίωση (log-rank p=0.041). Οι ασθενείς που λάμβαναν στατίνες είχαν μέσο χρόνο επιβίωσης 51 μήνες (IQR: 23–124), συγκριτικά με τους 31 μήνες(IQR: 10–74) ασθενών που δεν ήταν σε αγωγή με στατίνες. Στη μονοπαραγοντική ανάλυση με το μοντέλο Cox-regression, το πιο προχωρημένο στάδιο κατά BCLC
(p<0.001) και το μεγαλύτερο Child-Pugh σκορ (p=0.002) είχαν σημαντική συσχέτιση με αυξημένο κίνδυνο θανάτου, ενώ η χρήση στατινών (p=0.047) και η παρουσία ιογενούς ηπατίτιδας συσχετίστηκαν με βελτιωμένη συνολική επιβίωση. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το προχωρημένο στάδιο κατά BCLC (aHR=1.67,95%CI:1.21–2.33, p=0.002) και το υψηλότερο σκορ κατά Child-Pugh (aHR=1.24, 95%CI:1.02–1.52, p=0.034) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο θανάτου, ενώ η αγωγή με στατίνες συσχετίστηκε ανεξάρτητα με βελτιωμένη επιβίωση (aHR=0.37, 95%CI:0.14–0.95, p=0.04).

Συμπεράσματα: Η αγωγή με στατίνες πριν τη διάγνωση του ΗΚΚ είχε θετική επίδραση στη συνολική επιβίωση αυτών των ασθενών. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να διευκρινιστεί το αν η αγωγή με στατίνες μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη της προόδου νόσου σε ασθενείς με ΗΚΚ, και αν μπορεί να έχει θέση στην πρόληψη της ανάπτυξης προχωρημένης χρόνιας ηπατικής νόσου.

ΕΑ29

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΚΚ ΠΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΣΤΑΘΕΡΗ ΝΟΣΟ (SD) Ή ΠΡΟΟΔΟ ΝΟΣΟΥ (PD) ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ATEZOLIZUMAB-BEVACIZUMAB (ATZ/BEV). Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΟΥ ALBI ΚΑΙ ΤΟΥ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗ PIVKA-II.

Συρίχα Α., Πάντζιος Σ., Μυλωνάκου Α.Α., Ζώγας Γ., Σταθοπούλου Ι., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι 'Αγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Η πλειοψηφία (>65%) των ασθενών με ΗΚΚ που λαμβάνουν θεραπεία συνδυασμού με ATZ/BEV παρουσιάζουν SD ή PD, με βάση τα mRECIST κριτήρια, ενώ περιορισμένα είναι τα δεδομένα από καλά σχεδιασμένες μελέτες που αφορούν στην κλινική έκβαση αυτών των ασθενών.
Σκόπος: Σκοπός της μελέτης μας ήταν να εκτιμήσουμε αναδρομικά την ολική επιβίωση (OS) των ασθενών με SD ή PD υπό θεραπεία με ATZ/BEV.

Μέθοδοι: Εξήντα-εννέα (69) ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο, ανεγχείρητο και προχωρημένο ΗΚΚ που ελάμβαναν συνδυαστική θεραπεία με ATZ/BEV από τον Ιανουάριο του 2020 έως το Σεπτέμβριο του 2024 εκτιμήθηκαν στην αρχή (baseline) και ακολούθως κάθε 3 κύκλους θεραπείας. Σε 4 ασθενείς δεν είχε προηγηθεί αξιολόγηση της ανταπόκρισης κατά τη συλλογή των δεδομένων, 15 ασθενείς παρουσίαζαν πλήρη (CR, n=2) ή μερική (PR, n=13) ανταπόκριση ενώ 16 είχαν SD και 34 PD, σύμφωνα με τα mRECIST κριτήρια.

Αποτελέσματα: Τον Οκτώβριο του 2024, από τους 50 ασθενείς που δεν είχαν ανταπόκριση στη θεραπεία (39 άνδρες, μέσης ηλικίας 68 ετών, 23 με ιογενή αιτιολογία ηπατικής νόσου, 15 με κιρσούς οισοφάγου, 11/20/19 με CRAFITY score 0/1/2 και 19/27/4 με ALBI grade I/II/III αντίστοιχα), οι 30 είχαν αποβιώσει (8 με SD και 22 με PD) ενώ οι 20 όχι (8 με SD και 12 με PD). Η μέση OS ήταν 3.5 και 5.5 μήνες για εκείνους που απεβίωσαν με PD/SD (p=0.288), ενώ ήταν 9 και 10 μήνες για τους ζώντες ασθενείς με PD/SD, αντιστοίχως (p=0.008, συγκριτικά με τους αποβιώσαντες).
Οι ζώντες ασθενείς με SD/PD ήταν συγκρίσιμοι με τους αποβιώσαντες με SD/PD για όλα τα βασικά χαρακτηριστικά που εκτιμήθηκαν (ηλικία, φύλο, baseline τιμές AFP/PIVKA-II/CRP/CRAFITY, ύπαρξη κιρσών, ιστολογικοί υπότυποι), εκτός από το ALBI grade (ALBI-I: 13/20 έναντι 6/30, p=0.004 αντίστοιχα). Στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσίαζε το ALBI score ανάμεσα στις 2 ομάδες μετά τον 3ο (p=0.037) και τον 6ο (p=0.05) κύκλο θεραπείας καθώς και η αύξηση της τιμής του PIVKA-II μετά τον 6ο κύκλο θεραπείας (p=0.009). Αξιοσημείωτο είναι ότι οι διάμεσες τιμές PIVKA-II μετά τον 6ο κύκλο θεραπείας παρουσίαζαν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα σε ζώντες και αποβιώσαντες ασθενείς με SD (143 έναντι 19208, p=0.01) καθώς και ανάμεσα σε ζώντες ασθενείς με PD συγκριτικά με αποβιώσαντες με SD (383 έναντι 19208, p=0.006) και όπως ήταν αναμενόμενο μεταξύ ζώντων με SD συγκριτικά με αποβιώσαντες με PD (143 vs 12218, p=0.048).

Συμπεράσματα: Οι βασικές καθώς και οι κατά τη διάρκεια της θεραπείας τιμές του ALBI θα μπορούσαν να καθορίσουν την κλινική έκβαση των μη-ανταποκρινόμενων υπό θεραπεία με ATZ/BEV ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ. Η έκβαση των μη-ανταποκρινόμενων (SD/PD) ασθενών φαίνεται να διαφοροποιείται ανάλογα με την βιολογική συμπεριφορά του νεοπλάσματος όπως αυτή αξιολογείται με τις τιμές του βιοδείκτη PIVKA-II κατά τη διάρκεια της θεραπείας και πιθανά ο ορισμός της μη-ανταπόκρισης με βάση μόνο τα mRECIST κριτήρια θα πρέπει πιθανότατα να επαναξιολογηθεί.

ΕΑ30

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΤΟΠΙΚΟΥ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ (ΤΣΜ) ΣΤΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΩΡΕΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ ΣΥΜΠΑΓΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Πετρίδης Ι.[1], Πλοιαρχοπούλου Φ.[2], Χατζηαγαπίου Κ.[3], Ουΐσα Α.Σ.[4], Τουπλικιώτη Α.[5], Ταγαράκη Α.[6], Δήμου Κ.[7], Γρηγοράκος Κ.[8], Κεπεντζής Σ.[8], Μπόχτη Ν.[8], Διαμαντώνη Ν.[8], Μαλέσκου Σ.[8], Νικολάου Ε.[8], Χάσικου Α.[8], Τζόκα Α.[8], Τσαρούχα Κ.[8], Μενουδάκου Γ.[8], Παπαθεοδωρίδης Γ.[8]

1. Τοπικός Συντονιστής Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός- ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα
2. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, ΓΝΝΘΑ "Η Σωτηρία" - ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
3. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας "Άγιος Παντελεήμων"-ΓΝ «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ», Αθήνα
4. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου- Γενικό Νοσοκομείο Βενιζέλειο Πανάνειο, Ηράκλειο
5. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
6. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη
7. Τοπική Συντονίστρια Μεταμοσχεύσεων, Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
8. Ελληνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, Αθήνα

Εισαγωγή: Στο πρόσφατο παρελθόν, οι μεταμοσχεύσεις οργάνων στην Ελλάδα χαρακτηρίζονταν από μεγάλη έλλειψη δοτών για διάφορους λόγους και κυρίως για πλημμελή οργάνωση του συστήματος. Με βάση εμπειρίες από άλλες χώρες, αποφασίστηκε να ξεκινήσει ο θεσμός του ΤΣΜ, του οποίου ο ρόλος είναι να βοηθήσει στον έγκαιρο εντοπισμό και στην κλινική διαχείριση των δυνητικών δοτών στα νοσοκομεία. Στο πλαίσιο ενός πιλοτικού προγράμματος υπό την καθοδήγηση του Ελληνικού Οργανισμού Μεταμοσχεύσεων (ΕΟΜ) και με χρηματοδότηση από το Ίδρυμα Ωνάση, 7 ΤΣΜ προσελήφθησαν και τοποθετήθηκαν σε 7 διαφορετικά νοσοκομεία σε όλη την Ελλάδα.

Σκοπός: Με την παρούσα μελέτη θέλαμε να εκτιμήσουμε την επίδραση των ΤΣΜ στο σύστημα δωρεάς και μεταμόσχευσης οργάνων στην Ελλάδα.

Μέθοδοι: Είναι μια αναδρομική μελέτη κατά την οποία συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν δεδομένα σχετικά με τη δωρεά και τις μεταμοσχεύσεις συμπαγών οργάνων κατά τα έτη 2022-2024, περίοδο στην οποία τέθηκε σε εφαρμογή ο θεσμός του ΤΣΜ. Τα δεδομένα συγκρίθηκαν με αντίστοιχα δεδομένα της τριετίας 2017-2019 (δεν λήφθηκε υπόψη η περίοδος 2020-22 λόγω της πανδημίας Covid).

Αποτελέσματα: Την τριετία 2017-2019, ο μέσος ετήσιος αριθμός των αναφερθέντων εγκεφαλικών θανάτων (ΕΘ) ήταν 126 και ο μέσος ετήσιος αριθμός αξιοποιηθέντων δοτών 58 με ποσοστό δωρεάς 5,2 δότες/ εκατομμύρια κατοίκους. Την τριετία 2022-2024, ο αριθμός των αναφερθέντων ΕΘ αυξήθηκε σημαντικά σε 177 το 2022, 193 το 2023 και 187 το 2024. Ο αριθμός των δοτών που αξιοποιήθηκαν αυξήθηκε επίσης σταδιακά και διαδοχικά σε αυτά τα τρία χρόνια και ήταν 69 το 2022, 87 το 2023 και 111 το 2024, ενώ ο ρυθμός δωρεάς αυξήθηκε σταδιακά σε 6,6, 8,3 και 10,6 δότες ανά εκατομμύριο κατοίκους, αντίστοιχα. Την περίοδο 2017-2019 ο ετήσιος αριθμός μεταμοσχεύσεων συμπαγών οργάνων κυμάνθηκε μεταξύ 172 και 226 για τα έτη 2017-2019, και αυξήθηκε σε 247 το 2022, 307 το 2023 και 362 το 2024. Τέλος, ο αριθμός μεταμοσχεύσεων ήπατος κυμάνθηκε μεταξύ 23 και 33 για τα έτη 2017-2019 και αυξήθηκε σε 36 το 2022, 40 το 2023 και 52 το 2024.

Συμπεράσματα: Ο θεσμός του ΤΣΜ είναι κομβικός για την απαραίτητη πολύπλευρη προσέγγιση κατά τη διαδικασία της δωρεάς και μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της διαθεσιμότητας οργάνων και του αριθμού των μεταμοσχεύσεων στην Ελλάδα, σώζοντας περισσότερες ζωές και βελτιώνοντας τη συνολική αποτελεσματικότητα της μεταμόσχευσης οργάνων.

ΕΑ31

Η ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΙΔΗΡΟΥΧΟΥ ΚΑΡΒΟΞΥΜΑΛΤΟΖΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΑ ΤΗΝ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ, ΤΗΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ, ΤΗΝ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ P.OS ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΙΔΗΡΟΥ

Τσιάκας Η.[1], Χρηστάκη Μ.[1], Δεσπότης Γ.[1], Λάκκας Λ.[2], Τσιούρης Σ.[3], Ξουργιά Ξ.[3], Μπίρος Δ.[1], Κωνσταντοπούλου Ρ.[1], Μηλιώνης Χ.[1], Καλαμπόκης Γ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
3. Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας χορήγησης σιδηρούχου καρβοξυμαλτόζης (ferric carvoxymaltose:FCM) έναντι της p.os χορήγησης σιδήρου σε ασθενείς με προχωρημένη κίρρωση και σιδηροπενική αναιμία (ΣΙΔ.ΑΝ) είναι ασαφής.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα της FCM στην αντιμετώπιση της ΣΙΔ.ΑΝ σε ασθενείς μη ανταποκρινόμενους στην p.os χορήγηση σιδήρου και αν τυχόν μεταβολές της αιμοσφαιρίνης συνοδεύονται από μεταβολές στην κυκλοφορική και νεφρική λειτουργία και την κλινική έκβαση.

Μέθοδοι: Εκτιμήθηκαν ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (ασκίτης/ιστορικό κιρσορραγίας) και σημαντική ΣΙΔ.ΑΝ.: αιμοσφαιρίνη (Hb):8-10g/dl και φερριτίνη (Fer)<30μg/L (διάστημα:2019-2024). Ασθενείς με ιστορικό αιμορραγίας/μετάγγισης αίματος τις προηγούμενες 6 εβδομάδες και νεοπλασίας αποκλείστηκαν. Οι ασθενείς έλαβαν αρχικά πολυμαλτοζικό σίδηρο (ΠΣ) 200mg/ημέρα για 3 μήνες και όσοι δεν παρουσίασαν αύξηση Hb≥2g/dl έλαβαν FCM (1.500-2.000mg). Κατά την είσοδο στη μελέτη και 3 μήνες μετά την χορήγηση ΠΣ και FCM εκτιμήθηκαν οι εξής παράγοντες: Hb, Fer, κορεσμός τρανσφερίνης (TSAT), φώσφορος ορού (λήψη FCM), μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ), καρδιακή παροχή (ΚΠ), συστηματική αγγειακή αντίσταση (ΣΑΑ=ΜΑΠ/ΚΠ), σπειραματική διήθηση (ΣΔ) με Technetium99m-DTPA, νεφρική ροή αίματος με Technetium99m-MAG3, δραστηριότητα ρενίνης πλάσματος (ΔΡΠ) και αλδοστερόνη πλάσματος (ΑΛΔΟ). Όποιος ασθενής διέκοπτε τον ΠΣ λόγω παρενεργειών συνέχιζε με FCM χωρίς επανάληψη της αιμοδυναμικής και νεφρικής μελέτης. Όσοι ασθενείς παρουσίασαν αύξηση Hb≥1g/dl μετά τη χορήγηση FCM επαναλάμβαναν τη χορήγηση αν Hb<10g/dl κατά την παρακολούθηση. Η υπερφόρτωση σιδήρου ορίστηκε ως Fer>300μg/L/TSAT>40%. Εκτιμήθηκε η εμφάνιση νέας ρήξης αντιρρόπησης και η θνητότητα λόγω της κίρρωσης και συγκρίθηκαν με ανάλογα αναδρομικά δεδομένα ασθενών με ΣΙΔ.ΑΝ χωρίς λήψη FCM (διάστημα:2000-2019).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 58 ασθενείς (Child-Pugh A/B/C:18/30/10, ασκίτης/ιστορικό κιρσορραγίας: n=52/14). Επτά (12%) ασθενείς διέκοψαν τον ΠΣ λόγω παρενεργειών και συνέχισαν με FCM. Μεταξύ των 51 ασθενών που συνέχισαν τον ΠΣ, ΔHb≥1g/dl, ΔHb≥2g/dl και Hb≥12g/dl παρατηρήθηκαν σε 15 (29.4%), 6 (11.7%) και 3 (5.8%) ασθενείς, αντίστοιχα. Μεταξύ των 45 ασθενών που συνέχισαν με FCM, ΔHb≥1g/dl παρατηρήθηκε σε 39 (86.6%), ΔHb≥2g/dl σε 34 (75.5%) και Hb≥12g/dl σε 26 (57.7%): p<0.001 έναντι του ΠΣ. Η χορήγηση ΠΣ οδήγησε σε μέτρια αλλά σημαντική αύξηση της Hb (9.6±0.14-8.86±0.08g/dl;p=0.01) ενώ πολύ σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε μετά την χορήγηση FCM (11.81±0.18-9.5±0.13g/dl;p<0.001). Η Fer αυξήθηκε με τη χορήγηση ΠΣ (17.1±1.2-14.9±1μg/L;p=0.04) αλλά πολύ σημαντικά με την χορήγηση FCM (67.4±7.6-17.3±1.3μg/L;p<0.001). Η αύξηση της Hb με τη λήψη ΠΣ συνοδεύτηκε από μικρή αλλά σημαντική αύξηση της ΜΑΠ (87.5±0.7-86.5±0.6mmHg;p=0.03) και μείωση της ΔΡΠ (11±1-12.4±0.8ng/ml/h;p=0.02).

Η χορήγηση FCM αύξησε σημαντικά την ΜΑΠ (92.5±0.8-87.4±0.5mmHg;p<0.001) και την ΣΑΑ (1630±336-1342±312dyn.sec.cm-5; p<0.001), μείωσε σημαντικά την ΚΠ (5.88±1.13-6.8±1.54L/min;p=0.001), την ΔΡΠ (6.13±0.64-12±1 ng/ml/h;p=0.003) και την ΑΛΔΟ (426±41-686±62ng/ml;p=0.009) και προκάλεσε σημαντική αύξηση της ΣΔ (75.6±1.5-66.6±1.3ml/min;p=0.003) και της ΝΡΑ (660±10-590±11ml/min;p=0.006). ΔHb≥1g/dl, ΔHb≥2g/dl και Hb≥12g/dl παρατηρήθηκαν σε 6/7, 5/7 και 3/7 ασθενείς που διέκοψαν τον ΠΣ μετά τη λήψη FCM. Ήπια/μέτρια παροδική υποφωσφαταιμία (1-2.5mg/dl) εμφάνισαν 9/52 (17.3%) ασθενείς που έλαβαν FCM. Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε υπερφόρτωση σιδήρου. Η 5-ετής πιθανότητα νέας ρήξης αντιρρόπησης και η θνητότητα ήταν σημαντικά μικρότερες στους ασθενείς που έλαβαν FCM έναντι αυτών που δεν έλαβαν: 44.6%-64.5%;p=0.02 και 42.6%-64.3%;p=0.02, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση FCM υπερέχει σημαντικά της p.os χορήγησης σιδήρου στην βελτίωση της ΣΙΔ.ΑΝ σε ασθενείς με προχωρημένη κίρρωση. Η αύξηση της Hb βελτιώνει σημαντικά τη συστηματική αιμοδυναμική, τη νεφρική αιμάτωση και λειτουργία και την κλινική έκβαση.

ΕΑ32

Η ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΡΗΞΗΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΠΛΗΣΙΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΙΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΥΨΗΛΟΤΕΡΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΚΑΙ ΠΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Δεσπότης Γ.[1], Χρηστάκη Μ., Τσιάκας Η.[1], Αγγέλης Ν.[1], Τσαούση Χ.[2], Παπαπέτρου Ε.[2], Μαρκόπουλος Γ.[3], Κολιός Γ.[4], Μπίρος Δ.[1], Κωνσταντοπούλου Ρ.[1], Μπαλταγιάννης Γ.[5], Χριστοδούλου Δ.[5], Μηλιώνης Χ.[1], Καλαμπόκης Γ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Αιματολογικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
3. Μονάδα Μοριακής Βιολογίας και Μεταφραστικής Κυτταρομετρίας Ροής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
4. Βιοχημικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
5. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η αύξηση της ελαστογραφικά εκτιμώμενης ηπατικής σκληρίας (ΗΣ)>15kPa αυξάνει τον κίνδυνο κλινικά σημαντικής πυλαίας υπέρτασης (clinically significant portal hypertension:CSPH, κλίση πίεσης ηπατικών φλεβών>10mmHg). Ωστόσο, οι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση ρήξης αντιρρόπησης σε ασθενείς με κίρρωση και παραπλήσιο κίνδυνο CSPH δεν έχουν διερευνηθεί.

Σκοπός: Να διερευνηθεί αν η φλεγμονώδης και η προθρομβωτική δραστηριότητα σχετίζονται με την εμφάνιση ρήξης αντιρρόπησης σε ασθενείς με κίρρωση και παραπλήσιο κίνδυνο CSPH.

Μέθοδοι: Αποκλείστηκαν ασθενείς με νεοπλασία, θρόμβωση πυλαίας φλέβας και ιστορικό λοίμωξης, αιμορραγίας πεπτικού, κατανάλωσης αλκοόλ ή λήψης αντιβιοτικών 4 εβδομάδες πριν την είσοδο στη μελέτη. Η ΗΣ μετρήθηκε με shear wave ελαστογραφία. Μελετήθηκαν 2 ομάδες ασθενών: ομάδα-1 με ΗΣ>25kPa και η ομάδα-2 με ΗΣ 15-25kPa με την κάθε μία ομάδα να φέρει παραπλήσιο κίνδυνο CSPH (συστάσεις Baveno VII). Σε κάθε ομάδα ασθενών αναγνωρίστηκαν 2 υποομάδες: με αντιρροπούμενη κίρρωση (ΑΚ) και με μη-ΑΚ με βάση το ιστορικό ασκίτη ή/και κιρσορραγίας. Εκτιμήθηκαν το φύλο, η ηλικία, το αίτιο και η βαρύτητα (MELD score) της κίρρωσης και παράγοντες των οποίων η μείωση (πρωτεΐνη C [protein C:PC], πρωτεΐνη S, αντιθρομβίνη, πλασμινογόνο) ή η αύξηση (οι παράγοντες von Willebrand factor [VWF] και VIII [factor VIII:FVIII], ο λόγος FVIII/PC, ο αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου τύπου-1) σχετίζονται με προθρομβωτικό κίνδυνο. Επίσης μετρήθηκαν η δεσμευτική πρωτεΐνη του λιποπολυσακχαριδίου (lipopolysaccharide-binding protein:LBP) ορού με ELISA και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (tumor-necrosis factor-α:TNF-α) και η ιντερλευκίνη-6 (interleukin-6:IL-6) ορού με κυτταρομετρία ορού. Στις ομάδες 1 και 2 αναζητήθηκαν παράγοντες με ανεξάρτητη συσχέτιση με την παρουσία ρήξης αντιρρόπησης και συσχετίστηκαν παράγοντες της φλεγμονώδους και της προθρομβωτικής δραστηριότητας.

Αποτελέσματα: Η ομάδα-1 συμπεριέλαβε 105 ασθενείς (ΗΣ:32.9±0.5kPa, ΑΚ/μη-ΑΚ: n=46/59) και η ομάδα-2 101 ασθενείς (ΗΣ:19.1±0.3kPa, ΑΚ/μη-ΑΚ: n=62/39). Οι ασθενείς με μη-ΑΚ της ομάδας-1 σε σύγκριση με αυτούς με ΑΚ, είχαν σημαντικά υψηλότερο MELD score (12.8±0.4-11±0.3;p=0.01), σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα PC (64.2±3.6-80.8±5%;p=0.007) και αντιθρομβίνης (69.1±3.2-86.8±3.7%;p=0.001) και σημαντικά υψηλότερες τιμές FVIII (179.9±3.6-164.7±5.8%;p=0.02), FVIII/PC (3.46±0.2-2.31±0.21;p<0.001), vWfAg (376.7±17-245.2±20.8%;p=0.003) και LBP (7.38±0.08-6.65±0.11ng/ml;p<0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση (συμπεριλαμβανομένου του MELD), τα επίπεδα της LBP (HR:2.503;p=0.02) και οριακά του vWfAg (HR:1.004;p=0.08) και της AT (HR:0.979;p=0.09) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με την παρουσία ρήξης αντιρρόπησης.

Μετά από διόρθωση για τις τιμές ΗΣ, ανεξάρτητοι παράγοντες αναδείχθηκαν η LBP (HR:3.015;p=0.009), ο vWfAg (HR:1.562;p=0.03) και η AT (HR:0.976;p=0.05). Οι ασθενείς με μη-ΑΚ της ομάδας-2 σε σύγκριση με αυτούς με ΑΚ, είχαν σημαντικά υψηλότερο MELD score (12.7±0.4-10.9±0.3;p=0.02), σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα PC (92.9±4.9-106.5±3.9%;p=0.03) και πρωτείνης S (82.3±4.1-93.4±3.2%;p=0.03) και σημαντικά υψηλότερες τιμές FVIII (212.3±3.6-144.5±4%;p<0.001), FVIII/PC (1.75±1.12-1.29±0.08;p=0.005), vWfAg (215.9±14.7-145.8±8.4%;p=0.002), LBP (6.48±0.1-5.84±0.07ng/ml;p<0.001) και οριακά του TNF-α (10.1±0.7-8±0.7pg/ml;p=0.06). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση (συμπεριλαμβανομένου του MELD), τα επίπεδα της LBP (HR:2.594;p=0.01) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με την παρουσία ρήξης αντιρρόπησης. Μετά από διόρθωση για τις τιμές ΗΣ, ανεξάρτητοι παράγοντες ήταν η LBP (HR:3.038;p=0.007) και οριακά ο vWfAg (HR:1.006;p=0.05) και ο λόγος FVIII/PC (HR:1.005;p=0.06). Στην ομάδα-1, τα επίπεδα LBP σχετίστηκαν θετικά και σημαντικά με αυτά του vWfAg στο σύνολο των ασθενών (r=0.587;p<0.001) και σε αυτούς με μη-ΑΚ (r=0.429;p=0.001) και ΑΚ (r=0.369;p=0.02) ενώ στην ομάδα-2, παρόμοια συσχέτιση διαπιστώθηκε στο σύνολο των ασθενών (r=0.310;p=0.002).

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση ρήξης αντιρρόπησης σε ασθενείς με κίρρωση και παρεμφερή κίνδυνο CSPH σχετίζεται με υψηλότερη φλεγμονώδη και προθρομβωτική δραστηριότητα.

ΕΑ33

ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΟΡΘΙΚΟΥ ΑΠΟΙΚΙΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δημητρίου Κ.[1], Βασίλιεβα Λ.[2], Αθανασάκη Φ.[1], Μάνη Η.[1], Καραμανώλης Ν.[1], Κολιού Θ.[3], Κριτικού Σ.[3], Μηλιώνη Α.[3], Μαυργιάννη Θ.[3], Πηρουνάκη Ε.[1] Σαμπατάκου Ε.[1], Βρυώνη Γ.[3], Αλεξοπούλου Α.[1]

1. Β΄Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
2. Γαστρεντερολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»
3. Εργαστήριο Μικροβιολογίας Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι λοιμώξεις, που συχνά είναι αποτέλεσμα βακτηριακής διαμετάθεσης από τον εντερικό αυλό, αποτελούν μείζονα επιπλοκή των κιρρωτικών ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι λόγω ανοσολογικής δυσλειτουργίας, συχνών νοσηλειών, επεμβατικών πράξεων και μακρόχρονης χρήσης αντιβιοτικών. Οι λοιμώξεις από πολυανθεκτικά βακτήρια (MDROs) οδηγούν σε μεγαλύτερη νοσηρότητα, θνητότητα και αύξηση της διάρκειας και του κόστους των νοσηλειών. Τα δεδομένα από τους ορθικούς αποικισμούς από MDROs και του ρόλου τους στην ανάπτυξη ενδογενών λοιμώξεων στους κιρρωτικούς ασθενείς, είναι ελλιπή.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση της επίπτωσης και του τύπου των βακτηρίων και των παραγόντων κινδύνου ορθικού αποικισμού από MDRO σε κιρρωτικούς ασθενείς.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη είτε κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, είτε κατά την προσέλευσή τους στο ΤΕΠ για προγραμματισμένες παρεμβάσεις και ελήφθησαν δείγματα ορθικού επιχρίσματος. Η συλλογή των δεδομένων περιλάμβανε δημογραφικές, κλινικές, εργαστηριακές και μικροβιολογικές παραμέτρους. Η καλλιέργεια των ορθικών γινόταν σε χρωμογόνα καλλιεργητικά υλικά (Brilliance ESBL Agar, Brilliance CRE, Brilliance VRE, Oxoid), η ταυτοποίηση με φασματομετρία μάζας (Maldi-ToF, Bruker), ο έλεγχος παρουσίας καρβαπενεμασών KPC, OXA, VIM, IMP και NDM με ανοσοχρωματογραφία (NG-Test Carba 5) και ο προσδιορισμός MICs με το ημιαυτοματοποιημένο σύστημα Vitek II (bioMérieux).

Αποτελέσματα: Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 47 διαδοχικοί ασθενείς [87,3% άνδρες, διάμεση ηλικία 64 έτη (IQR 56 -75)] την περίοδο 30/10/24-10/2/25. Η αιτιολογία της ηπατικής νόσου ήταν ιογενής 17,0%, αλκοολική 51,0% και άλλη 31,9% των ασθενών. Οι βαθμολογίες Child-Pugh και MELD ήταν 9 (IQR 12- 20) και 16 (IQR 7 - 10), αντίστοιχα. Σε 23 ασθενείς (48,9%) απομονώθηκαν MDRO βακτήρια συμπεριλαμβανομένων 6 ασθενών με MDR (26.1%), 13 με XDR (56.5%) είτε σαν μοναδικό είτε σαν μικτό πληθυσμό MDR/XDR και 4 ασθενών με PDR (17,4%) είτε σαν μοναδικό είτε σαν μικτό πληθυσμό PDR/XDR/MDR βακτηρίων. Από τους 23 ασθενείς στην ομάδα MDRO, 15 (65.2%) είχαν ιστορικό νοσηλείας και χρήσης αντιβιοτικών κατά το τελευταίο τρίμηνο έναντι 6 (25%) των non-MDRO (p=0,008). Μόνο 2 ασθενείς λάμβαναν προφύλαξη με κινολόνη κατά το διάστημα της παρακολούθησης, 1 σε κάθε ομάδα. Από τους 23 ασθενείς της MDRO-ομάδας, 10 (43,4%) ήταν αποικισμένοι από μονό πληθυσμό βακτηρίων. Μεταξύ αυτών, 7 ήταν αποικισμένοι με μονό πληθυσμό Gram(+) βακτηρίων, όλοι Vancomycin-Resistant E. faecium (VRE) και 3 με μονό πληθυσμό Gram(-) συμπεριλαμβανομένων E. coli, A. baumannii, και K. pneumoniae carbapenemase (KPC). Στην ομάδα των ασθενών με μικτό MDRO πληθυσμό, 8 ασθενείς ήταν αποικισμένοι με 2 βακτήρια, ενώ σε 5 απομονώθηκαν 3 βακτήρια. Οι πιο συχνά απομονούμενοι μικροοργανισμοί κατά φθίνουσα σειρά ήταν: VRE (N=18), K. pneumoniae (N=9) [K. pneumoniae KPC (N=5) και K. pneumoniae NDM (New Delhi metallo-β-lactamase producing) (N=4)], E. coli (N=4) (2 ESBL- Extended-Spectrum Beta Lactamase producing) και A. baumannii (N=2).

Συμπεράσματα: Με βάση τα πρόδρομα αποτελέσματα, οι μισοί περίπου ασθενείς ήταν αποικισμένοι από MDRO βακτήρια. Ο VRE ήταν ο πιο συχνά MDRO μικροοργανισμός. Ιστορικό νοσηλείας ή έκθεσης σε αντιβιοτικά κατά το προηγούμενο τρίμηνο διαπιστώθηκαν συχνότερα στην ομάδα των MDRO έναντι των non-MDRO. Για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων απαιτείται μεγαλύτερος αριθμός δειγμάτων και μεγαλύτερη περίοδος παρακολούθησης.

ΕΑ34

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΩΡΩΝ ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΗ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Αδάμαντου Μ.[1], Γλάρος Δ.[1], Μιχελής Ε.[1], Παπαγεωργίου Α.[1], Αδαμοπούλου Ε.[1], Αλεβίζου Α.[1], Αθανασιάδης Μ.1, Περγαντίνα Ε.1, Καμηλίου Α.1, Ραχιώτης Ν.1, Γεωργακοπούλου Β.1, Λεκάκης Β.[2], Χολόγκιτας Ε.[1]

1. Α΄ Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
2. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Υπάρχουσες μελέτες έχουν αναδείξει τον προγνωστικό ρόλο των άωρων κοκκιοκυττάρων σε πολλές κλινικές παθήσεις. Σε ασθενείς με κίρρωση η αντίστοιχη βιβλιογραφία είναι περιορισμένη.

Σκοπός: Αξιολόγηση του ρόλου των άωρων κοκκιοκυττάρων στην πρόβλεψη της έκβασης (επιβίωση, θάνατος, μεταμόσχευση) των ασθενών με σταθερή μη αντιρροπούμενη κίρρωση.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 210 ασθενείς με σταθερή μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Έγινε καταγραφή των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων των συμμετεχόντων συμπεριλαμβανομένης γενικής αίματος με απόλυτο αριθμό άωρων κοκκιοκυττάρων και ποσοστό επί του συνολικού αριθμού λευκών. Η βαρύτητα της ηπατικής νόσου αξιολογήθηκε με τον υπολογισμό των MELD-Na και Child-Turcotte-Pugh (CTP) δεικτών. Η διπλή φωτονιακή απορροφησιομέτρηση (DEXA scan) χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της μυικής μάζας ενώ έγινε καταγραφή κλινικών/εργαστηριακών/ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των ασθενών.

Αποτελέσματα: Πέραν του MELD-Na, το ποσοστό των άωρων κοκκιοκυττάρων βρέθηκε να σχετίζεται ανεξάρτητα στην πολυπαραγοντική ανάλυση με την έκβαση των ασθενών [Hazard Ratio (HR): 2.26, 95% Confidence Interval (CI) [1.51-3.41], p<0.001]. Επιπλέον, το ποσοστό των άωρων κοκκιοκυττάρων είχε μεγαλύτερη διακριτική ικανότητα (area under the curve (AUC): 0.68) σε σχέση με τον απόλυτο αριθμό (AUC: 0.592), και υψηλότερη αλλά όχι στατιστικά σημαντική συγκρινόμενα με το MELD-Na (AUC: 0.621). Ομαδοποίηση των ασθενών με βάση τις φυσιολογικές τιμές απόλυτου αριθμού κοκκιοκυττάρων και ποσοστού επί των συνολικών λευκών ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά στην έκβαση βασιζόμενοι στις καμπύλες Kaplan-Meier (log rank test: 5,29, p=0,021 και 11,67, p<0,001, αντιστοίχως) ενώ και οι δύο εξεταζόμενες παράμετροι βρέθηκαν να συσχετίζονται με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και παραμέτρους της σύστασης σώματος (π.χ. οι ασθενείς με φυσιολογικό ποσοστό άωρων κοκκιοκυττάρων, σε σχέση με εκείνους με αυξημένο ποσοστό άωρων κοκκιοκυττάρων, είχαν υψηλότερη μάζα σκελετικών μυών εκτιμώμενη με την MAMC (22±7 vs 17±8, p=0,015), το Lean Mass to height ratio (LM/h2) (16,6±5 vs 15,6±3 kg/m2, p=0,022) και το Appendicular Lean Mass to Height Ratio (ALM/h2) (6,8±3 vs 6,2±2 kg/m2, p=0,027)).

Συμπεράσματα: Για πρώτη φορά στη βιβλιογραφία μελετήσαμε και αναδείξαμε ότι ο αριθμός των άωρων κοκκιοκυττάρων καθώς και το ποσοστό αυτών έχουν στατιστικά σημαντικό προγνωστικό ρόλο σε ασθενείς με σταθερή μη αντιρροπούμενη κίρρωση.

ΕΑ35

ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΜΕ ΤΗ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΜΥΙΚΗ ΜΑΖΑ, ΜΥΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ

Αδάμαντου Μ.[1], Περγαντίνα Ε.[1], Καμηλίου Α.[1], Ραχιώτης Ν.[1], Παυλοπούλου Δ.[1], Σαρρή Μ.[1], Μπάφα Κ.[1], Μπαλή Τ.[1], Σαριδάκη Α.[1], Κουλούρης Α.[1], Μουζιούρας Δ.[2], Λεκάκης Β.[2], Νεονάκη Α.[2], Ταμπάκη Μ.[2], Αλεξόπουλος Θ.[2], Μαρκάκης Γ.[2], Παπαθεοδωρίδης Γ.[2], Αγγελούση Α.[1], Χολόγκιτας Ε.[1,2]

1. Α΄ Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
2. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Διαταραχές της ορμονικής λειτουργίας φαίνονται να σχετίζονται με την εμφάνιση σαρκοπενίας και ευθραυστότητας σε μη κιρρωτικούς πληθυσμούς. Σε ασθενείς με κίρρωση η αντίστοιχη βιβλιογραφία είναι περιορισμένη.

Σκοπός: Συσχέτιση της λειτουργίας των αξόνων GH-IGF-1, υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων και γονάδων με την εμφάνιση σαρκοπενίας, μειωμένης λειτουργικότητας και ευθραυστότητας σε ασθενείς με κίρρωση.

Μέθοδοι: Συμπεριελήφθησαν 124 ασθενείς. Έγινε καταγραφή κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων, υπολογισμός MELD-Na και Child-Turcotte-Pugh σκορ και ορμονολογικός έλεγχος αίματος και ούρων. Η μυϊκή μάζα αξιολογήθηκε με την περιφέρεια μυός στο μέσο του βραχίονα και τη διπλή φωτονιακή απορροφησιομέτρηση (DEXA). Η μυϊκή δύναμη εκτιμήθηκε με τη χειροδυναμομέτρηση, τη δοκιμασία βάδισης 4 μέτρων και τη δοκιμασία έγερσης από καρέκλα. Υπολογίσθηκε, επίσης, το σύντομο τεστ σωματικής απόδοσης (SPPB) και ο δείκτης ευθραυστότητας με το Liver Frailty Index (LFI).

Αποτελέσματα: Η αυξημένη κορτιζόλη ορού και η χαμηλότερη ολική τεστοστερόνη ανευρέθησαν ανεξάρτητοι παράγοντες σχετιζόμενοι με παθολογική χειροδυναμομέτρηση (OR: 1,11, 95% C.I.: 1,021-1,245, p=0.02, OR: 0,67, 95% C.I.: 0,46-0,96, p=0,03, αντιστοίχως). Τα χαμηλότερα επίπεδα IGF-1 αποτέλεσαν το μοναδικό ανεξάρτητο παράγοντα σχετιζόμενο με το SPPB (OR: 0,96, 95% C.I.: 0,93-0,99, p=0,03), ενώ χαμηλότερα επίπεδα DHEAS σχετίζονταν ανεξάρτητα με το LFI (OR: 0,97, 95% C.I.: 0,96-0,99), p=0.005). Το MELD-Na [HR: 1.088, 95% CI (1.038-1.141), p<0.001] και η Δ4-ανδροστενεδιόνη [HR: 0.71, 95% CI (0.53-0.95), p=0.019] ανεδείχθησαν οι μόνοι ανεξάρτητοι παράγοντες σχετιζόμενοι με την έκβαση. Οι ασθενείς με Δ4-ανδροστενεδιόνη <1.13 ng/mL (δηλ. τη μέση τιμή της ορμόνης στον πληθυσμό μας), σε σχέση με εκείνους με Δ4-ανδροστενεδιόνη ≥1.13ng/mL, είχαν σημαντικά χειρότερη έκβαση (θάνατος/μεταμόσχευση ήπατος) (log rank 7.28, p=0.007). Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν στους άντρες, ενώ στις γυναίκες το MELD-Na ήταν ο μοναδικός ανεξάρτητος παράγοντας έκβασης [HR: 1.25, 95% CI (1.11-1.41), p<0.001].

Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη στη διεθνή βιβλιογραφία πλήρη αξιολόγηση των αξόνων του ενδοκρινικού συστήματος με ευρήματα που μπορούν να συμβάλουν στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της σαρκοπενίας και μυϊκής αδυναμίας/ευθραυστότητας στην καθημερινή κλινική πράξη.

ΕΑ36

Η ΦΥΣΙΚΗ ΕΥΠΑΘΕΙΑ (PF) ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΜΥΟΣΤΕΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ PF ΔΥΝΑΤΑΙ ΝΑ ΠΡΟΒΛΕΨΟΥΝ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΥΟΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Γελαδάρη Ε.[1], Αλεξόπουλος Θ.[2], Βασίλιεβα Λ.[3], Μάνη Η.[4], Θεοφίλου Α.[4], Σεβαστιανός Β.[1], Αλεξοπούλου Α.[4]

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
3. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
4. Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η μυοστεάτωση (MyoS) προηγείται της απώλειας της μυϊκής μάζας και θεωρείται πρόδρομος της σαρκοπενίας. Διατροφικές παρεμβάσεις και αλλαγές στον τρόπο ζωής, στο στάδιο της MyoS, θα μπορούσαν ενδεχομένως να αποτρέψουν την ανάπτυξη σαρκοπενίας. Η φυσική ευπάθεια (Physical Frailty-PF) ορίζεται ως ένα σύνδρομο μειωμένων βιολογικών εφεδρειών και λειτουργικότητας που εμποδίζει τους ασθενείς να αντιμετωπίσουν στρεσσογόνους παράγοντες. Ο στόχος της μελέτης είναι να διερευνήσει τη συσχέτιση μεταξύ PF και MyoS και να αξιολογήσει εάν τα διαγνωστικά εργαλεία της PF δύναται να χρησιμοποιηθούν προκειμένου να αποφευχθεί η χρήση της αξονικής τομογραφίας (CT) για την αξιολόγηση της Myos.

Μέθοδοι: Για την εκτίμηση της μυϊκής μάζας διενεργήθηκε CT στο επίπεδο του τρίτου οσφυϊκού σπονδύλου (O3), χρησιμοποιώντας κατάλληλο λογισμικό. Υπολογίσθηκε ο δείκτης σκελετικής μάζας (SMI) (cm)2/ύψος2 (σε m2). Η μυοστεάτωση (χαμηλή μυϊκή ποιότητα) ορίστηκε ως η ακτινοσκιερότητα του μυός < 41 Hounsfield Units (HU) για ξηρό δείκτη μάζας σώματος (BMI) < 24,9 kg/m² και < 33 HU για ≥25 kg/m². Ο δείκτης ηπατικής ευπάθειας (LFI) και η σύντομη δοκιμασία φυσικής απόδοσης (SPPB) χρησιμοποιήθηκαν ως διαγνωστικά εργαλεία για τη PF σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος (ΚΗ).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 199 διαδοχικοί ασθενείς με ΚΗ (67.3% άνδρες, διάμεση ηλικία 61 έτη, (IQR 52-68), MELD 10.5 (8-16), 38.7% με αντιρροπούμενη ΚΗ). Η MyoS ήταν παρούσα σε 144 (72.4%) ασθενείς. Στην ομάδα των ασθενών με MyoS, πενήντα-δύο (36.1%) ασθενείς χαρακτηρίσθηκαν ευπαθείς σύμφωνα με το LFI (≥ 4.5) και πενήντα-τρεις (36.8%) σύμφωνα με το SPBB (≤ 8) έναντι 4 (7,3%) και 5 (9,1%) αντίστοιχα, (p<0.001), στην ομάδα των ασθενών χωρίς MyoS. Η βαθμολογία LFI ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς με MyoS από εκείνους χωρίς [διάμεση τιμή 4,195 (IQR 3,82-4,86) έναντι 3,86 (3,45-4,20) p<0,001]. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και με τη βαθμολογία SPPB (p<0.001). Σε πολυπαραγοντικά μοντέλα, μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο και τη βαθμολογία MELD, το LFI [HR 1,933 (95%CI 1,091-3,426), p=0,024] και το SPPB [HR 0,771 (95%CI 0,635-0,937, p=0,009)] συσχετίστηκαν με την παρουσία MyoS. Οι τιμές SPPB είχαν καλύτερη συσχέτιση με τις μονάδες HU (συντελεστής συσχέτισης r = 0,453, p<0,001), ακολουθούμενες από τις τιμές LFI (r=0,388, p<0,001). Όταν οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 3 μυϊκές ομάδες, δηλαδή χωρίς μυϊκές αλλαγές, παρουσία MyoS μόνο και συνδυασμό MyoS με απώλεια μυϊκής μάζας, οι βαθμολογίες PF επιδεινώθηκαν παράλληλα με την προοδευτική έκπτωση της ποιότητας και ποσότητας της μυϊκής μάζας (p<0,001 τόσο για LFI όσο και για SPPB). Στις καμπύλες ROC, το SPPB ανέδειξε επαρκή διαγνωστική ακρίβεια για την ανίχνευση ασθενών με MyoS (AUROC 0,701). Η τιμή 9 του SPPB έδειξε ευαισθησία 80,1% και ειδικότητα 45,1%, θετική προγνωστική αξία (PPV) 79,3% και αρνητική προγνωστική αξία (NPV) 46,3% στον εντοπισμό της MyoS.

Συμπεράσματα: Η PF ήταν συχνότερη και σοβαρότερη σε ασθενείς με MyoS από ό,τι σε αυτούς χωρίς. Οι βαθμολογίες PF καθίστανται αναλογικά πιο σοβαρές καθώς αναπτύσσεται ποσοτική και ποιοτική έκπτωση της μυϊκής μάζας. Η PF που αξιολογείται από το SPPB ή το LFI μπορεί να προβλέψει την παρουσία MyoS μετά από προσαρμογή για ποικίλες μεταβλητές. Η δοκιμασία SPPB δύναται να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης για την αξιολόγηση της μυϊκής ποιότητας.

Περιλήψεις e-Posters με βραχεία παρουσίαση

eP01

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΑΠΟΔΕΚΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΤΩΝ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ: ΜΕΛΕΤΗ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ

Παπαγιουβάννη Ι.[1], Majumdar A.[2], Τσόχατζης Ε.[1]

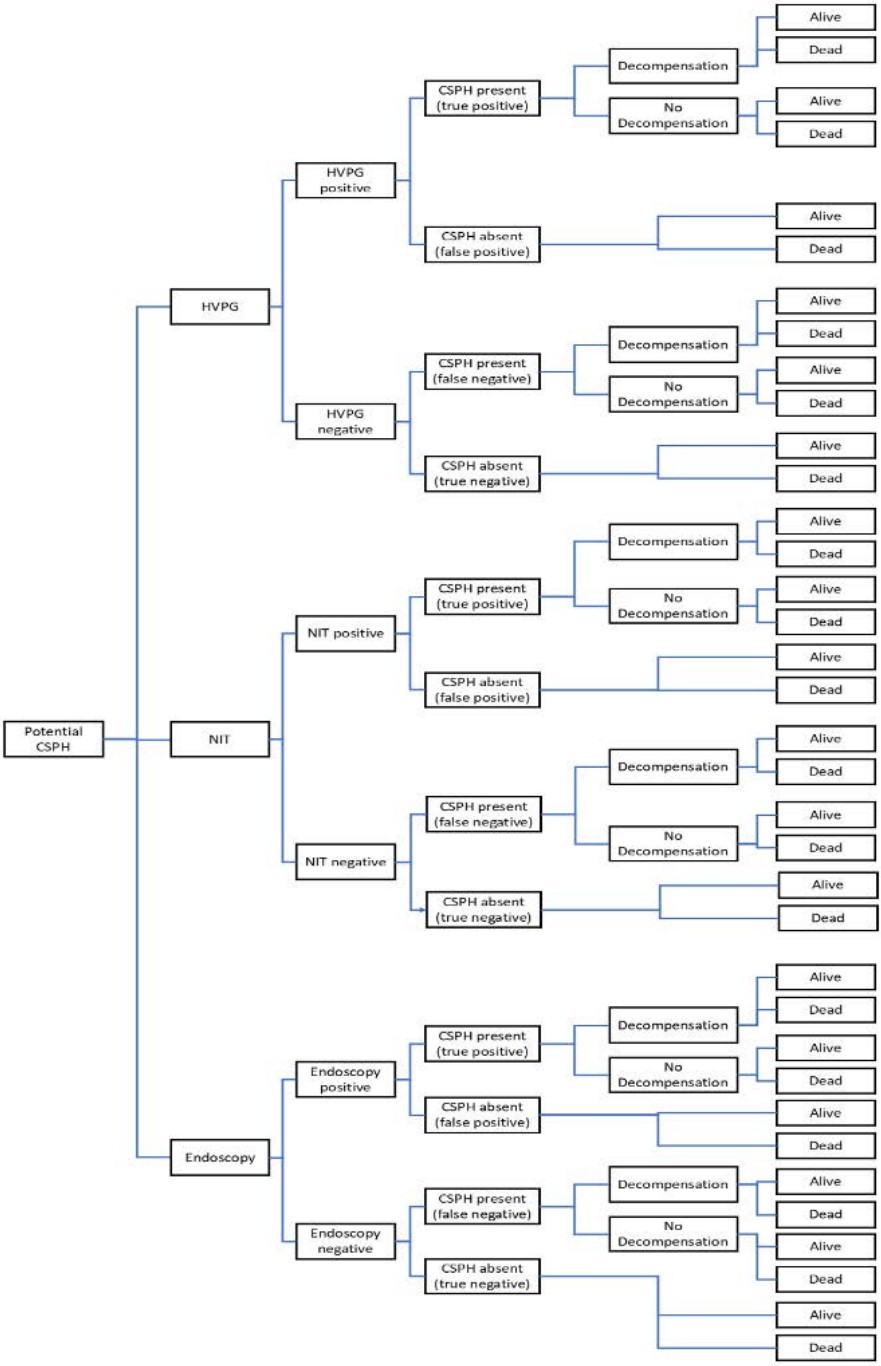
1. UCL Institute for Liver and Digestive Health, Royal Free Hospital and University College London, London, UK
2. Department of Medicine, The University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia

Εισαγωγή: Η κλινικά σημαντική πυλαία υπέρταση (CSPH), οριζόμενη ως HVPG ≥10 mmHg, αποτελεί κύριο προγνωστικό παράγοντα άρσης της αντιρρόπησης. Η έγκαιρη διάγνωσή της, η οποία πλέον γίνεται με μη-επεμβατικούς δείκτες (NITs), όπως η ελαστογραφία ήπατος, επιτρέπει την πρόληψη της άρσης μέσω έναρξης θεραπείας με β-αποκλειστές . Ωστόσο, η ευαισθησία και η ειδικότητα των NITs δεν αποτυπώνουν την κλινική αποτελεσματικότητα ούτε τις κλινικές επιπτώσεις των ψευδών διαγνώσεων. Σκοπός είναι ο καθορισμός της ελάχιστα αποδεκτής διαγνωστικής ακρίβειας των NITs για την ανίχνευση της CSPH, με θνητότητα ισοδύναμη με την HVPG και την γαστροσκόπηση.

Μέθοδοι: Εφαρμόστηκε μοντέλο ανάλυσης αποφάσεων σε μια υποθετική κοόρτη 1000 ασθενών με κίρρωση. Τα δεδομένα που χρησιμοποιήθηκαν στο μοντέλο βασίστηκαν σε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Η ευαισθησία και ειδικότητά της HVPG για διάγνωση CSPH ορίστηκε 87% και 100%, αντίστοιχα, ενώ της γαστροσκόπησης για ανίχνευση κιρσών σε έδαφος CSPH 56,7% και 100%, αντίστοιχα. Οι NITs που ελέγχθηκαν ήταν η ελαστογραφία ήπατος (κριτήρια BAVENO VII), το μοντέλο ANTICIPATE και το VITRO. Κατασκευάστηκε δέντρο αποφάσεων που εξέτασε τις συνέπειες των αληθώς θετικών και αρνητικών καθώς και των ψευδώς θετικών και αρνητικών αποτελεσμάτων (Εικόνα). Υπολογίστηκαν η ευαισθησία και ειδικότητα ενός δείκτη (mNIT) που θα κατέληγε σε ισοδύναμη θνητότητα με την HVPG και την γαστροσκόπηση. Στη συνέχεια, οι υπάρχοντες NITs ελέγχθηκαν στο μοντέλο. Προκειμένου να διαχωριστούν οι κλινικές συνέπειες των αληθώς αρνητικών και ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων, χρησιμοποιήθηκε ανάλυση καμπύλης αποφάσεων, με τον υπολογισμό του net benefit που συγκρίνει το κόστος-όφελος ενός τεστ και χρησιμοποιεί μια διαγνωστική στρατηγική σε ένα εύρος οριακών πιθανοτήτων (threshold probability). Η οριακή πιθανότητα αντιπροσωπεύει τον αριθμό των ασθενών που θα υποβάλλονταν σε μία εξέταση για να διαγνωστεί μία μόνο περίπτωση CSPH. Για την CSPH, θα ήταν αποδεκτό να υποβάλλονταν σε μια επεμβατική εξέταση 2 ασθενείς, δηλαδή οριακή πιθανότητα 50%. Ο συνδυασμός των δύο μοντέλων οδήγησε στον βέλτιστο καθορισμό της ελάχιστης διαγνωστικής ακρίβειας: το δέντρο εξέτασε την θνητότητα των ψευδώς αρνητικών καθορίζοντας την ευαισθησία και η καμπύλη εξέτασε την ισορροπία μεταξύ αληθώς και ψευδώς θετικών, ορίζοντας καλύτερα την ειδικότητα.

Αποτελέσματα: Για επιπολασμό της CSPH 60%, υπολογίστηκε ότι η ευαισθησία του mNIT πρέπει να είναι 87% προκειμένου να είναι ισοδύναμο με την HVPG. Στο δέντρο αποφάσεων, το μοντέλο ANTICIPATE βρέθηκε ανώτερο, όσον αφορά την θνητότητα, έναντι της HVPG και της γαστροσκόπησης (1,94% έναντι 1,96% και 2,20%, αντίστοιχα).Η θνητότητα για την ελαστογραφία και το μοντέλο VITRO ήταν 2,12% και 2,21%, αντίστοιχα. Στην καμπύλη αποφάσεων και για οριακή πιθανότητα 50%, υπολογίστηκε ότι η ειδικότητα του mNIT πρέπει να είναι 93%. Στην ίδια ανάλυση, βρέθηκε ότι η ελαστογραφία και το μοντέλο ANTICIPATE είναι ανώτερο από την γαστροσκόπηση αλλά όχι από την HVPG.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με το μοντέλο ανάλυσης αποφάσεων βρέθηκε ότι ένα NIT πρέπει να έχει τουλάχιστον ευαισθησία 87% και ειδικότητα 93% για τη διάγνωση της CSPH, ώστε να είναι ισοδύναμος με την HVPG και τη γαστροσκόπηση στο πλαίσιο της θνητότητας. Από τους υπάρχοντες NITS, η ελαστογραφία και το μοντέλο ANTICIPATE φαίνεται να είναι ανώτερα από τη γαστροσκόπηση αλλά όχι από την HVPG.


Potential CSPH
HVPG
NIT
Endoscopy
HVPG positive
HVPG negative
NIT positive
NIT negative
Endoscopy positive
Endoscopy negative
CSPH present (true positive)
CSPH absent (false positive)
CSPH present (false negative)
CSPH absent (true negative)
Decompensation
No Decompensation
Alive
Dead

eP02

ΠΑΡΑΤΑΣΗ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΕΝΑΡΞΗΣ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ ΘΡΟΜΒΟΥ ΜΕ ΤΗ ΘΡΟΜΒΟΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΛΟΙΜΩΞΗ

Αθανασάκη Φ.[1], Βασίλιεβα Λ.[2], Δημητρίου Κ.[1], Μάνη Η.[1], Καραμανώλης Ν.[1], Φορμόζης Σ.[3], Παύλου Ε.[3], Νομικού Ε.[3], Αλεξοπούλου Α.[1]

1.Β΄ Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
2.Γαστρεντερολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»
3.Κέντρο Αιμοδοσίας και Αιμορροφιλικών, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Οι βακτηριακές λοιμώξεις στην κίρρωση του ήπατος (ΚΗ) έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας και ανεπιθύμητες επιπλοκές. Ωστόσο, οι υποκείμενες διαταραχές της ισορροπίας της αιμόστασης σε ασθενείς με ΚΗ και βακτηριακές λοιμώξεις παραμένουν υπό διερεύνηση. Η Θρομβοελαστογραφία (TEG) θεωρείται ιξωδοελαστική μέθοδος που αξιολογεί σφαιρικά την παραγωγή, την σταθερότητα και την λύση του θρόμβου.

Σκοπός: της μελέτης ήταν αφενός να προσδιορισθεί ποιοί παράγοντες του TEG συσχετίζονται με την παρουσία βακτηριακής λοίμωξης στην ΚΗ αφετέρου να μετρηθεί η συσχέτιση των τιμών του TEG με τις συμβατικές δοκιμασίες της αιμόστασης.

Μέθοδοι: Κατά την ένταξη στην μελέτη, καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, τα χαρακτηριστικά της ηπατικής νόσου, οι συμβατικές δοκιμασίες πήξης και οι μεταβλητές του TEG. Πιο συγκεκριμένα, μετρήθηκαν οι παράμετροι R (reaction time) που αντιπροσωπεύει το χρόνο που απαιτείται για την έναρξη παραγωγής του θρόμβου, οι K και a-angle που αντιπροσωπεύουν την κινητική παραγωγής του θρόμβου, η MA (maximal amplitude), που αντιπροσωπεύει την σταθερότητα του θρόμβου και η Ly30 (λύση του θρόμβου σε 30 λεπτά). Τα παραπάνω μετρήθηκαν με την προσθήκη κιτρικού άλατος και καολίνης (CK) καθώς και την προσθήκη ηπαρινάσης για την αναστολή ενδογενών ή εξωγενών ηπαρινοειδών (CKH).

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν 58 ασθενείς [διάμεση ηλικία 64 έτη (ενδοτερτημοριακό εύρος-IQR 52,75-72,5), άνδρες (72,4%), MELD score 16 (12,75-20,25)], κατά το χρονικό διάστημα 01.01.24-31.12.24. Το 79,3% (N=46) παρουσίαζαν λοίμωξη. Από την σύγκριση των ασθενών με και χωρίς λοίμωξη διαπιστώθηκε ότι δύο παράμετροι του TEG, οι RCK και RCKH ήταν αυξημένες σε ασθενείς με λοίμωξη έναντι αυτών χωρίς λοίμωξη [6,7 (5,775-8,2) έναντι 5,1 (3,975-6,2) min, p=0,003 και 6,7 (5,775-8,2) έναντι 5,2 (3,950-5,65) min, p=0,002, αντίστοιχα], ενώ οι υπόλοιπες παράμετροι δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά. Πιο συγκεκριμένα, στη μονοπαραγοντική ανάλυση, η RCK και η RCKH συσχετίστηκαν σημαντικά με την παρουσία λοίμωξης [OR 1,843 (95%CI: 1,176-2,889), p=0,008 και OR 1,932 (95%CI:1,209-3,087), p=0,006], αντίστοιχα. Από τις παραμέτρους που ελέγχθηκαν, η CRP παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (OR 1,070 95% CI:1,005-1,139, p=0,035) με την παρουσία λοίμωξης, ενώ η ηλικία, το φύλο και το MELD score δεν συσχετίστηκαν. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η RCK και η RCKH κάθε μια χωριστά, μετά από προσαρμογή ως προς την ηλικία, το φύλο και την CRP διαπιστώθηκαν ως ανεξάρτητοι παράγοντες της παρουσίας λοίμωξης [OR 1,671 (95% CI:1,024-2,727), p=0,04 και OR 1,685 (95%CI:1,014-2,799), p=0,044], αντίστοιχα.
Στην διερεύνηση της συσχέτισης των τιμών του TEG με τις συμβατικές δοκιμασίες της αιμόστασης, μεγαλύτερους δείκτες συσχέτισης παρουσίασαν η RCK και η RCKH με το APTT (r=0,435, p=0.001 και r=0,507, p<0.001) αντίστοιχα, και το MA με τα αιμοπετάλια (r=-0,548), το INR (r=-0,543) και το ινωδογόνο (r=-0,673), (p<0.001, για όλα).

Συμπεράσματα: Οι παράμετροι του TEG, RCK και RCKH είναι σημαντικά αυξημένοι στους κιρρωτικούς ασθενείς με λοίμωξη έναντι αυτών χωρίς λοίμωξη, υποδηλώνοντας την καθυστέρηση στην έναρξη της δημιουργίας του θρόμβου. Οι παράμετροι του TEG που δείχνουν την ισχυρότερη συσχέτιση με τις συμβατικές μεθόδους της πήξης είναι οι RCK, RCKH και το MA.

eP03

ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΠΡΩΙΜΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Πρωτοπαπάς Ά.[1], Τρυπάκη Ε.[2], Τσανκώφ Α.[1], Κυρίτση Β.[1], Γώγου Χ.[1], Κυζίρογλου Μ.[1], Παπαθανασίου Ε.[1], Χατζηκοσμά Χ.[1], Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Α.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Οι διεθνείς οδηγίες προτείνουν την άμεση διενέργεια διαγνωστικής παρακέντησης σε όλους τους ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και ασκίτη που εισάγονται στο νοσοκομείο.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά οι ασθενείς με κίρρωση ήπατος που εισήχθησαν μετά από προσέλευση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και νοσηλεύθηκαν την τετραετία 2019-2022 στην Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ. Συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη ασθενείς με κλινικά εμφανή (2ου ή 3ου βαθμού) ασκίτη. Δεν συμπεριλήφθηκαν ασθενείς που εισήχθησαν για προγραμματισμένη διερεύνηση ή επέμβαση. Ως πρώιμη διενέργεια παρακέντησης ορίσθηκε η διενέργεια εντός 24ωρών από την εισαγωγή.

Σκοπός: Η εξέταση του οφέλους της άμεσης διενέργειας διαγνωστικής παρακέντησης σε νοσηλευόμενους κιρρωτικούς ασθενείς με ασκίτη κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο.

Αποτελέσματα: Συνολικά καταγράφηκαν 117 νοσηλείες από 93 διαφορετικούς ασθενείς. Οι ασθενείς είχαν μέσο όρο ηλικίας 66.2 ± 11.8 έτη και ήταν σε πλειοψηφία άρρενες (74.4%). Η κατάχρηση αλκοόλ (52.1%) και η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (21.4%) αποτελούσαν τα κυριότερα αίτια κίρρωσης. Το 20.5% των ασθενών είχε ηπατοκυτταρικό καρκίνο και το 21.4% θρόμβωση πυλαίας φλέβας. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας απεβίωσε το 20.4% των ασθενών (19 ασθενείς). Οι περισσότεροι ασθενείς ανήκαν σε στάδιο Β κατά Child-Pugh (55.6%), ακολουθούμενοι από ασθενείς σε στάδιο C (43.6%). Οι περισσότεροι ασθενείς (67.5%) εμφάνιζαν ασκίτη 3ου βαθμού . Η πλειονότητα των ασθενών (74.4%) υποβλήθηκαν σε παρακέντηση εντός 24ώρου. Συνολικά, 12% των ασθενών εμφάνιζαν αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα κατά την πρώτη παρακέντηση, χωρίς να παρατηρείται διαφορά σε σχέση με την αμεσότητα της παρακέντησης. Οι ασθενείς που εισήχθησαν σε μέρα μετά την οποία ακολουθούσε αργία ήταν πιο πιθανό να μην υποβληθούν σε παρακέντηση εντός 24ωρών (p=0.004). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά όσον αφορά τη βαρύτητα της νόσου, την έκβαση της νοσηλείας και την εμφάνιση επιπλοκών μεταξύ των ομάδων πρώιμης και όψιμης παρακέντησης. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρώιμη διαγνωστική παρακέντηση εμφάνιζαν σημαντικά μικρότερη διάρκεια νοσηλείας (9.2 ± 6.9 ημέρες) σε σχέση με τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε όψιμη παρακέντηση (11.9 ± 7 ημέρες) (p = 0.037).

Συμπεράσματα: Η μελέτη μας επιβεβαιώνει το όφελος της πρώιμης διαγνωστικής παρακέντησης όσον αφορά τη μικρότερη διάρκεια νοσηλείας των ασθενών. Η απουσία οφέλους όσον αφορά την έκβαση των ασθενών πιθανόν να οφείλεται στο σχετικά μικρό δείγμα της μελέτης.

eP04

ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ: ΟΤΑΝ ΤΟ ΕΠΕΙΓΟΝ ΣΥΝΑΝΤΑ ΤΟ ΣΠΑΝΙΟ

Παπαχρήστου Σ., Τσουμελέκα Μ., Μπουρτζής Β., Κερεμιτσή Μ., Μαστρογιάννης Κ., Ασπράγκαθου Σ., Λιάκος Α., Μάινου Μ., Βλαχάκη Ε., Γιγή Ε.

Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Το ήπαρ προσβάλλεται ποικιλοτρόπως στα πλαίσια της δρεπανοκυτταρικής νόσου.Η οξεία δρεπανοκυτταρική ενδοηπατική χολόστασηαποτελεί τη σοβαρότερη εκδήλωση του φάσματος. Επί κιρρωτικού εδάφους, η τελευταία, εκδηλώνεται ως οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας κλινικής περίπτωσης ασθενή με οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια σε έδαφος δρεπανοκυτταρικής νόσου και κίρρωσης και η ανάδειξη των δυσκολιών που ανέκυψαν στην αντιμετώπιση.

Περιγραφή Περιστατικού: Άρρεν ασθενής, 33 ετών, προσεκομίσθη στα εξωτερικά ιατρεία μονάδας μεσογειακής αναιμίας λόγω δεκατικής πυρετικής κίνησης, διαταραχής επιπέδου συνείδησης και επιδείνωσης ικτέρου. Η εν λόγω συνδρομή είχε εγκατασταθεί από 2ημέρου επί εδάφους δρεπανοκυτταρικής νόσου και αντιρροπούμενης κίρρωσης ήπατος με πλημμελή, ωστόσο, παρακολούθηση. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν υποξυγοναιμία,ηπατική εγκεφαλοπάθεια και εκσεσημασμένη ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων. Ο παρακλινικός έλεγχος ανέδειξε αναιμία, θρομβοπενία, ήπια παράταση INR (1.8), υπολευκωματιναιμία, καθώς και ιδιαίτερα αυξημένες τιμές χολερυθρίνης (ολική: 50mg/dL, άμεση: 33mg/dL) και αιμοσφαιρίνης S (74.5%). Τα επίπεδα της αμμωνίας ελέγχθηκαν στα 138 μmol/L. Βάσει των ανωτέρω, ο ασθενής διαγνώστηκε με οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια και εισήχθη σε παθολογική κλινική. Η ακτινογραφία θώρακος ανέδειξε εικόνα θολής υάλου στο δεξιό κάτω πνευμονικό πεδίο, ενώ η αξονική τομογραφία κοιλίας κιρρωτικό ήπαρ με αυξημένες διαστάσεις, απουσία διάτασης χοληφόρων.
Ο ασθενής ετέθη σε αντιβιοτική αγωγή, καθώς και σε αγωγή για ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Δεδομένων των αρνητικών αποτελεσμάτων του μικροβιολογικού ελέγχου, αλλά και της μη βελτίωσης των εργαστηριακών ευρημάτων, στη διαφορική διάγνωση της ανωτέρω συνδρομής συμπεριελήφθη η οξεία δρεπανοκυτταρική ενδοηπατική χολόσταση. Ως εκ τούτου, ο ασθενής υπεβλήθη σε πολλαπλές αφαιμαξομεταγγίσεις. Παρά τη μερική πτώση της αιμοσφαιρίνης S, τα επίπεδα της χολερυθρίνης δεν υποχώρησαν. Κατά συνέπεια, κρίθηκε αναγκαία η αξιολόγηση του ασθενή για μεταμόσχευση ήπατος. Κατόπιν ενημέρωσης των ελληνικών μεταμοσχευτικών κέντρων και του Εθνικού Οργανισμού Μεταμοσχεύσεων, αποφασίστηκε η προώθηση του αιτήματος στο εξωτερικό. Ο ασθενής μεταφέρθηκε επιτυχώς σε μεταμοσχευτικό κέντρο της Ιταλίας. Εκεί, υπεβλήθη σε διασφαγιτιδική βιοψία ήπατος και καθετηριασμό δεξιών κοιλοτήτων, προς επιβεβαίωση της κίρρωσης και προς αποκλεισμό πιθανής πνευμονικής υπέρτασης, αντίστοιχα. Ο επεμβατικός έλεγχος επιπλέχθηκε από αιμοθώρακα. Ο ασθενής μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας του νοσοκομείου, όπου απεβίωσε λόγω σηπτικής καταπληξίας, πρωτού καταστεί εφικτή η μεταμόσχευση.

Συμπεράσματα: Η διαχείριση ασθενών με οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια σε έδαφος δρεπανοκυτταρικής νόσου προϋποθέτει αντιμετώπιση του εκάστοτε εκλυτικού παράγοντα. Σε περίπτωση που το αίτιο είναι η δρεπανοκυτταρική ενδοηπατική χολόσταση, τότε ο ακρογωνιαίος λίθος είναι οι αφαιμαξομεταγγίσεις. Επί αποτυχίας αυτών, η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί τη μόνη θεραπευτική λύση. Ωστόσο, παγκοσμίως, τα δεδομένα από μεταμοσχεύσεις ήπατος σε ασθενείς με δρεπανοκυτταρική νόσο είναι εξαιρετικά περιορισμένα, με λιγότερες από 100 περιπτώσεις να έχουν περιγραφεί. Η βιβλιογραφία παρουσιάζει ετερογένεια ως προς την έκβαση των ασθενών που τελικά υποβάλονται σε μεταμόσχευση ήπατος. Η επιβίωση 1 έτους κυμαίνεται από 48%, σύμφωνα με μια συστηματική ανασκόπηση, έως και 88%, σύμφωνα με ορισμένες σειρές ασθενών. Η πρόγνωση είναι χειρότερη για ασθενείς με οξεία δρεπανοκυτταρική ενδοηπατική χολόσταση. Σε κάθε περίπτωση, η προσέγγιση οφείλει να είναι διεπιστημονική, συμπεριλαμβάνοντας και αιματολόγους. Δεδομένης της σπανιότητας, η επικοινωνία με μεταμοσχευτικό κέντρο με εμπειρία στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών πρέπει να εξετάζεται από νωρίς. Τέλος, η τακτική παρακολούθηση και ευαισθητοποίηση αυτών των ασθενώνείναι επιβεβλημένη.

eP05

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΨΕΥΔΟΟΓΚΟΣ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗΚΚ ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ATEZOLIZUM-AB-BEVACIZUMAB

Μαλατέστα Μ.-Σ., Γυρίκη Δ., Πάντζιος Σ., Συρίχα Α., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική – Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εφαρμογή της ανοσοθεραπείας στον προχωρημένο ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) έχει οδηγήσει σε βελτίωση της επιβίωσης και της ποιότητας ζωής σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ, χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού με πρώιμη υποτροπή ΗΚΚ μετά από ηπατεκτομή, που αντιμετωπίστηκε με ανοσοθεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab και κατά τη διάρκεια της θεραπείας διεγνώσθη με φλεγμονώδη ψευδοόγκο ήπατος, ο οποίος προσομοίαζε με ΗΚΚ. Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας, δεν έχει περιγραφεί ως ανεπιθύμητη ενέργεια της ανοσοθεραπείας έως σήμερα.

Μέθοδοι/Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 75 ετών, με ατομικό αναμνηστικό μεταβολικού συνδρόμου (BMI=29.7), αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, στεφανιαίας νόσου και υποθυρεοειδισμού, προσήλθε τον 2ο/2020 με εικόνα υποκάψιου αιματώματος και διεγνώσθη με ρήξη χωροκατακτητικής εξεργασίας ήπατος, οπότε και υποβλήθηκε σε άμεση χειρουργική εκτομή με αντιμετώπιση της αιμορραγίας και εξαίρεση της ηπατικής βλάβης. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ΗΚΚ μέσης διαφοροποίησης. Ακολούθως, ο ασθενής τέθηκε σε στενό follow-up λόγω αυξημένου κινδύνου υποτροπής. Πράγματι, τον 9ο/2020, ο ασθενής εμφάνισε ενδοηπατική υποτροπή της νόσου με νέα εστιακή αλλοίωση στο τμήμα VII 3,4x3 cm. Λόγω του ιστορικού της ρήξης του ΗΚΚ ο ασθενής θεωρήθηκε ότι έχει προχωρημένη νόσο και αποφασίστηκε η έναρξη ανοσοθεραπείας με Atezolizumab – Bevacizumab.

Αποτελέσματα/Έκβαση περιστατικού: Ο ασθενής έλαβε αρχικά 18 κύκλους ανοσοθεραπείας ως τον 3ο/2022 και εμφάνισε σχεδόν πλήρη ανταπόκριση, με μείωση τόσο του μεγέθους (1,1x0,8cm από 3,4x3cm), όσο και της σκιαγραφικής ενίσχυσης της βλάβης. Επίσης, εμφάνισε πολύ καλή ανοχή χωρίς ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Τον 3ο/2022, μετά από 18 κύκλους ανοσοθεραπείας, ο ασθενής προσήλθε στο νοσοκομείο με εμπύρετο και αυξημένους δείκτες φλεγμονής, χωρίς ανεύρεση εμφανούς εστίας λοίμωξης και αντιμετωπίστηκε αρχικά με εμπειρική αντιβιοτική αγωγή. Από νέα MRI που διενεργήθηκε, ανευρέθη νέα εστιακή αλλοίωση ήπατος μεγέθους 3,7x3,3cm στο τμήμα VIII με απεικονιστικούς χαρακτήρες ύποπτους για ΗΚΚ (κεντρική εστία νέκρωσης, προοδευτική πρόσληψη σκιαγραφικού στις αρχικές φάσεις και έκπλυση στις καθυστερημένες). Διενεργήθηκε βιοψία ήπατος, η οποία ανέδειξε εικόνα συμβατή με φλεγμονώδη ψευδοόγκο ήπατος, ο οποίος θεωρήθηκε απότοκο της ανοσοθεραπείας. Έκτοτε, μετά από καθυστέρηση περίπου 4 μηνών λόγω της νοσηλείας του, τα φλεγμονώδη διηθήματα του ήπατος υποχώρησαν και ο ασθενής έλαβε όλους τους προβλεπόμενους κύκλους ανοσοθεραπείας μέχρι και σήμερα. Βρίσκεται σε άριστη κλινική κατάσταση και παρακολουθείται στο εξωτερικό μας ιατρείο, περίπου 5 έτη μετά τη διάγνωση του ΗΚΚ.

Συμπεράσματα: Ο φλεγμονώδης ψευδοόγκος είναι μια σπάνια καλοήθης οντότητα με συνολικά καλή πρόγνωση που χαρακτηρίζεται ιστολογικά από φλεγμονώδη διήθηση (κυρίως λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, μακροφάγα) και ινώδη ιστό, ως επακόλουθο της λύσης της φλεγμονής. Η διαφορική διάγνωση μπορεί να είναι δύσκολη από διάφορες καλοήθεις και καοήθεις εστιακές αλλοιώσεις του ήπατος, ενώ η συμπτωματολογία είναι μη ειδική και τα απεικονιστικά ευρήματα ποικίλουν. Μέχρι και σήμερα δεν είναι ξεκάθαρη η αιτιοπαθογένεια του, όμως φαίνεται να σχετίζεται με διάφορους αιτιολογικούς παράγοντες στο επίκεντρο των οποίων κατατάσσονται παράγοντες που σχετίζονται με υπέρμετρη ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού (λοιμώξεις, αυτοανοσία). Συνεπώς, η ενίσχυση της ανοσιακής απόκρισης του ασθενούς με αναστολή των ανοσολογικών σημείων ελέγχου (όπως το PD-L1) θα μπορούσε να αποτελέσει ένα ικανό υπόστρωμα για την ανάπτυξη υπέρμετρης φλεγμονώδους διήθησης σε όργανα και ιστούς, όπως ο φλεγμονώδης ψευδοόγκος ήπατος στην περίπτωση αυτή.

eP06

ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΜΕ ΛΙΠΙΔΙΟΛΗ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΧΥΛΩΔΟΥΣ ΑΣΚΙΤΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΕΞΙΑ ΕΥΡΕΙΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Πισκιλίδης Π.[1], Τζαβούλης Δ.[1], Ταχταράς Α.[1], Νικολακοπούλου Α.[1], Χατζηδάκης Ι.[1], Deutsch M.[2], Καναλουπίτη Δ.[1]

1. Δ΄ Ογκολογική Κλινική, Γενική Κλινική ΙΑΣΩ, Αθήνα
2. Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο Αθηνών

Περιγράφουμε την επιτυχή χρήση της λεμφαγγειογραφίας με λιπιδιόλη στο νοσοκομείο μας για την αντιμετώπιση ανθεκτικού μετεγχειρητικού χυλώδους ασκίτη.
Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 48 ετών, με ιστορικό ενδοηπατικού χολαγγειοκαρκινώματος, η οποία διαγνώστηκε τον Αύγουστο του 2024, με χειρουργικά μη εξαιρέσιμη νόσο. Ως εκ τούτου, η ασθενής υποβλήθηκε σε τέσσερις (4) κύκλους νεοεπικουρικής χημειοανοσοθεραπείας με τον συνδυασμό Cisplatin + Gemcitabine + Durvalumab. Ο νέος απεικονιστικός έλεγχος μετά την ολοκλήρωση των τεσσάρων κύκλων, ανέδειξε μικρή ύφεση της νόσου και η ασθενής υποβλήθηκε σε δεξιά ευρεία ηπατεκτομή στις 12/12/2024.
Η μετεγχειρητική αποκατάσταση της ασθενούς επεπλάκη με την παρουσία ασκίτη, ο οποίος αναπτύχθηκε σταδιακά 2-3 εβδομάδες μετεγχειρητικά. Διενεργήθηκε παρακέντηση της ασκιτικής συλλογής. Η εξέταση του ασκιτικού υγρού ανέδειξε πολύ υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (~1500mg/Dl), εύρημα συμβατό με χυλώδη ασκίτη, ενώ οι καλλιέργειες και η κυτταρολογική υγρού απέβησαν αρνητικές. Η ασθενής εισήχθη στην Δ' Ογκολογική Κλινική του Νοσοκομείου ΙΑΣΩ, στις 22/01/2025 (6 εβδομάδες μετεγχειρητικά) με εμπύρετο (38,2°C), υψηλή CRP (18mg/dL, φυσιολογικό εύρος <0,5mg/dL), παραλυτικό ειλεό και εμμένοντα χυλώδη ασκίτη. Αποφασίσθηκε η συντηρητική αγωγή του ειλεού και η ασθενής ετέθη σε αγωγή με ενδοφλέβια αντιβίωση, διουρητικά και σωματοστατίνη. Διενεργήθηκε νέα παρακέντηση ασκιτικού υγρού, η ανάλυση του οποίου ανέδειξε υψηλά τριγλυκερίδια (120mg/dL), ενώ η κυτταρολογική και οι καλλιέργειες ήταν και πάλι αρνητικές. Ο ειλεός υφέθη τις επόμενες μέρες αλλά η ασθενής συνέχισε να παροχετεύει μεγάλη ποσότητα χυλώδους ασκίτη. Λόγω της εμμένουσας λεμφόρροιας, ακολούθησε η διενέργεια διαδερμικής λεμφαγγειογραφίας και εμβολισμού (με Λιπιδιόλη). Η διαδικασία ολοκληρώθηκε επιτυχώς στις 04/02/2025 και, με την πάροδο των ημερών, ο χυλώδης ασκίτης μετατράπηκε σε ορώδη ασκίτη, ενώ τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μειώθηκαν σημαντικά. Ακολούθησε αφαίρεση του καθετήρα παροχέτευσης και συντηρητική θεραπεία του ασκίτη με διπλή διουρητική αγωγή, με σαφή βελτίωση της ασθενούς κατά την έξοδό της από το νοσοκομείο. Έκτοτε, η ασθενής παραμένει εκτός νοσοκομείου, χωρίς την ανάγκη περαιτέρω παροχέτευσης, σιτίζεται ικανοποιητικά και πρόκειται να ξεκινήσει επικουρική χημειοθεραπεία με καπεσιταμπίνη.

Συμπερασματικά : Αν και η πρακτική της λεμφαγγειογραφίας με λιπιδιόλη είχε εγκαταλειφθεί, η τελευταία φαίνεται να αποκτά έναν καινούργιο ρόλο στην αντιμετώπιση ασθενών με μετεγχειρητικό χυλώδη ασκίτη μετά από πολύπλοκα χειρουργεία.

eP07

ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Ε ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΠΟ ΡΙΤΟΥΞΙΜΑΜΠΗ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Κόγιας Δ., Γαβριηλίδης Ε., Καφαλής Ν., Σκένδρος Π., Κουκλάκης Γ.

Α Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Δ.Π.Θ, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Ε (HEV) αποτελεί συχνή αιτία οξείας ιογενούς ηπατίτιδας. Οι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο χρόνιας ή ανθεκτικής στη θεραπεία ηπατίτιδας Ε, ιδιαίτερα εκείνοι που λαμβάνουν θεραπευτικά σχήματα με αντι-CD20 παράγοντες.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να αναδείξει τον ρόλου της ανοσοκαταστολής από θεραπείες με αντι-CD20 παράγοντες στη λοίμωξη από HEV, καθώς και τις προκλήσεις στη θεραπεία και την κάθαρση του ιού σε αυτούς τους ασθενείς.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και συμπεριλήφθηκαν μελέτες περιστατικών, σειρών περιστατικών και ανασκοπήσεις, που περιλάμβαναν ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς υπό θεραπεία με ριτουξιμάμπη, λόγω αιματολογικού ή ρευματικού νοσήματος, οι οποίοι νόσησαν από τον ιό της ηπατίτιδας Ε.

Αποτελέσματα: Συνολικά, στη βιβλιογραφία μελετήθηκαν 27 ασθενείς με αιματολογικές διαταραχές, 9 με ρευματικά νοσήματα, καθώς και 10 λήπτες νεφρικού μοσχεύματος υπό αγωγή με ριτουξιμάμπη και λοίμωξη από HEV (Πίνακας 2). Δεκαπέντε ασθενείς (32,6%) παρουσίασαν οξεία λοίμωξη από HEV, ενώ σε 31 (67,4%) παρατηρήθηκε εξέλιξη σε χρόνια ηπατίτιδα Ε. Όλοι οι ασθενείς με οξεία λοίμωξη (n=15) έλαβαν θεραπεία. Έντεκα υποβλήθηκαν σε αγωγή με ριμπαβιρίνη και πέτυχαν ιολογική ανταπόκριση (SVR), ενώ σε τέσσερις τροποποιήθηκε μόνο η θεραπεία με ριτουξιμάμπη (δύο πέτυχαν SVR και δύο παρουσίασαν κλινική βελτίωση). Από τους 31 ασθενείς με χρόνια λοίμωξη από HEV, μόνο 2 δεν έλαβαν αντιική θεραπεία· εκ των οποίων ο ένας πέτυχε SVR έπειτα από οκτάμηνη παρακολούθηση και διακοπή της αγωγής με ριτουξιμάμπη. Μόνο 13 από τους 29 ασθενείς με χρόνια HEV λοίμωξη ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με ριμπαβιρίνη, ενώ 13 δεν πέτυχαν SVR και τρεις εμφάνισαν υποτροπή μετά από αρχική εκκαθάριση του ιού με ριμπαβιρίνη. Η διάγνωση και η παρακολούθηση βασίστηκαν κυρίως σε μοριακές τεχνικές και σπανιότερα σε κλινική βελτίωση και μόνο (Πίνακας 2).

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η έγκαιρη διάγνωση της λοίμωξης από HEV εξακολουθεί να αποτελεί πρόκληση, ιδιαίτερα σε ασθενείς υπό ανοσοκαταστολή, η οποία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εξέλιξη σε χρόνια μορφή και για δυσμενή έκβαση. Τα θεραπευτικά σχήματα που περιλαμβάνουν ριτουξιμάμπη ενδέχεται να σχετίζονται με αυξημένο μακροπρόθεσμο κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας ηπατίτιδας Ε, η οποία μπορεί να είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί, ακόμη και μετά τη διακοπή της ριτουξιμάμπης.

Πίνακας 2 στην σελίδα 70.

Πίνακας 2. Μελέτες που αξιολόγησαν ασθενείς με λοίμωξη από HEV υπό αγωγή με ριτουξιμάμπη.

Study	HEV infected patients under RTX	Primary Disease	HEV infection	Active RTX / previous RTX therapy	Positive HEV RNA / duration	Treatment with RBV / duration	RTX regimen modification	Outcome
Cordero Pérez, 2024, [34]	1	anti-synthetase syndrome	chronic	active	yes / unknown	3 months	discontinuation	clinically improved after 3 months of RBV
Wu, 2023, [27]	10	kidney transplant recipients	1 acute, 9 chronic	in the past	yes / unknown	9/9 chronic yes	absent	5/9 SVRs
Ghandili, 2022, 26]	13	hematologic disorders	4 acute, 9 chronic	chronic (5 active, 4 previous) / acute (3 active, 1 prev)	yes / >10 months	8/9 chronic yes	modified	2/8 of chronic recieved RBV achieved SVR
Zeisbrich, 2022, [33]	1	granulomatosis with polyangiitis	acute	active	yes / unknown	no	discontinuation	SVR after 4 months
Dalton, 2021, [32]	1	rheumatoid arthritis	acute	active	yes / unknown	no	discontinuation	clinically improved
von Felden, 2019, [22]	5	haematological malignancies	chronic	active	yes / >3 months	yes	discontinuation	1 death, 4 SVRs
Schulz, 2020, [23]	5	Non-Hodgkin's lymphoma	chronic	110 months ago	yes / >3 months	3 months	absent	Relapse
		Waldenstrom macroglobulinemia	chronic	13 months ago	yes / 3 months	3 months	absent	Relapse
		Atypical hemolytic-uremic syndrome and immune thrombocytopenia	chronic	28 months ago	yes / >4 months	yes / 4.5 months	absent	no response
		Marginal zone lymphoma	acute	active	yes / 1 month	yes / 1 month	discontinuation	Relapse
		Post-transplant lymphoma after kidney transplantation	chronic	73 months ago	yes / unknown	yes	absent	unknown
Alnuaimi, 2018, [24]	2	indolent follicular lymphoma	acute	12 months ago	n/a	n/a	absent	Relapse
		indolent follicular lymphoma	acute	active	n/a	6 months	discontinuation	Relapse
Mora Soler, 2016, [29]	1	non-Hodgkin lymphoma	chronic	in the past	yes / 6 months	12 months	conticued	SVR after 1 month of RBV
Fraticelli, 2016, [30]	1	Sjogren Syndrome, cryoglobulinaemic vasculitis	chronic	active	yes / 3 months	3 months	discontinuation	Relapse 3 months after SVR
Verhoeven, 2016, [31]	1	rheumatoid arthritis	acute	active	yes / 2 months	2 months	continued	SVR after 2 months of RBV
Bauer, 2015, [25]	4	rheumatoid arthritis	acute	active	yes / unknown	yes	continued	clinically improved
		rheumatoid arthritis	acute	active	yes / 10.5 weeks	yes / 3 months	continued	clinically improved
		rheumatoid arthritis	acute	active	yes / 8 weeks	yes	continued	clinically improved
		rheumatoid arthritis	acute	active	yes / 9.5 weeks	yes	discontinuation	SVR after 2 months of RBV
Gauss, 2012 [28]	1	B-cell chronic lymphocytic leukemia	chronic	active	yes / 8 months	no	discontinuation	SVR after 8 months

Τα δεδομένα ταξινομήθηκαν σύμφωνα με το έτος δημοσίευσης και τον αριθμό των ασθενών.
active: Ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με αντι-CD20 παράγοντες κατά τους τελευταίους 12 μήνες πριν από τη λοίμωξη από ηπατίτιδα Ε.
absent: Αναφέρεται στην απουσία θεραπείας με ριτουξιμάμπη τη δεδομένη χρονική στιγμή.
Συντομογραφίες: HEV, ιός της ηπατίτιδας Ε· RBV, ριμπαβιρίνη· RNA, ριβονουκλεϊκό οξύ· RTX, ριτουξιμάμπη· SVR, διατηρούμενη ιολογική ανταπόκριση.

eP08

ΚΑΘΟΛΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σπανουδάκη Α.[1], Βορριάς Ε.[2], Αντωνίου Θ.[2], Γελαστού Π.[2], Πρωτοπαπά Α.2, Χαραλάμπους Κ.[2], Χαλλουμάς Μ.[2], Γεωργίου Ρ.[2], Νικολάου Α.[2] , Κουλουρίδη Α.[2]

1. Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.
2. Τομέας Παθολογικής Ογκολογίας, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.

Εισαγωγή: Ο έλεγχος για ιογενείς ηπατίτιδες (HBV, HCV) σε ασθενείς που πρόκειται να λάβουν ανοσοκατασταλτική αγωγή συστήνεται από τις περισσότερες ογκολογικές και ηπατολογικές εταιρείες. Παρά ταύτα στην καθημέρα κλινική πράξη συχνά ο έλεγχος παραβλέπεται με αποτέλεσμα να διαλάθουν περιστατικά ενεργού λοίμωξης και να εμφανίζονται περιπτώσεις ενεργοποίησης του ιού της ηπατίτιδας Β. Ο κίνδυνος εμφάνισης ηπατικής ανεπάρκειας που μπορεί να αποβεί θανατηφόρα αλλά και ο αντίκτυπος στην πορεία της υποκείμενης κακοήθειας λόγω ανάγκης διακοπής/ αλλαγής της θεραπείας καθιστούν επιτακτική την ανάγκη υιοθέτησης μέτρων καθολικού ελέγχου των ογκολογικών ασθενών πριν την έναρξη συστηματικής θεραπείας.

Μέθοδοι: πρόκειται για μονοκεντρική, προοπτική και αναδρομική μελέτη παρακολούθησης. Στη μελέτη συμμετείχαν ενήλικες ογκολογικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ιολογικό έλεγχο πριν την έναρξη συστηματικής θεραπείας (χημειοθεραπεία, ανοσοθεραπεία, στοχευμένη θεραπεία). Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με γνωστή χρόνια ηπατίτιδα για την οποία λάμβαναν θεραπεία.
Για την επίτευξη καθολικού ελέγχου αποφασίστηκε σε πρώτο χρόνο η ενημέρωση του ιατρικού προσωπικού που απασχολείται στα Τμήματα Ημερήσιας Νοσηλείας σχετικά με την αναγκαιότητα του ιολογικού ελέγχου. Στη συνέχεια ο ιολογικός έλεγχος προστέθηκε σε ειδικό ερωτηματολόγιο που συμπληρώνουν οι θεράποντες ιατροί πριν την έναρξη συστηματικής θεραπείας (checklist). Τα αποτελέσματα καταγράφονταν σε βάση δεδομένων μαζί με τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, την πρωτοπαθή κακοήθεια, το στάδιο της νόσου και τον τύπο της συστηματικής θεραπείας. Οποιοδήποτε θετικό αποτέλεσμα αξιολογούταν άμεσα από Ιατρό με εμπειρία στην Ηπατολογία και η εκτίμηση καταχωρούταν εγγράφως στον ηλεκτρονικό φάκελο του ασθενούς.

Σκοπός: Η παρούσα αναδρομική και προοπτική μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της εφαρμογής καθολικών μέτρων ιολογικού ελέγχου όλων των ασθενών ενός Ογκολογικού Κέντρου πριν την έναρξη συστηματικής θεραπείας, την εκτίμηση των αποτελεσμάτων του ελέγχου, και την επίπτωσή του στις θεραπευτικές αποφάσεις.

Αποτελέσματα: Από την ημέρα εφαρμογής των καθολικών μέτρων ιολογικού ελέγχου σε χρονικό διάστημα 3 μηνών, το 100% (n=154) των νέων ασθενών που επρόκειτο να λάβουν συστηματική θεραπεία υποβλήθηκε σε ιολογικό έλεγχο. Το ποσοστό θετικότητας του HbsAg ήταν 0.15% (n=1), του anti-HBc 10% (n=16) και του anti-HCV 1.2% (n=2). 2 ασθενείς τέθηκαν σε αντιική αγωγή με νουκλεοσιδικά ανάλογα και 14 σε παρακολούθηση με μηνιαίο προσδιορισμό του HBsAg βάσει οδηγιών. Μέχρι σήμερα, τα αποτελέσματα του ιολογικού ελέγχου δεν επέφεραν αλλαγές στο θεραπευτικό πλάνο των ασθενών.

Συμπεράσματα: η εφαρμογή καθολικών μέτρων καταγραφής και αξιολόγησης του ιολογικού ελέγχου πριν την έναρξη συστηματικής θεραπείας οδήγησε σε πλήρη συμμόρφωση και ουδένα περιστατικό διέλαθε του ελέγχου. Από τα έως τώρα δεδομένα (η μελέτη βρίσκεται σε εξέλιξη), ο επιπολασμός του θετικού HBsAg κα anti-HCV στους ογκολογικούς ασθενείς, ταυτίζεται με τον αναφερόμενο στην κοινότητα. Η ανάδειξη θετικού ιολογικού ελέγχου δεν φάνηκε να επηρεάζει το θεραπευτικό πλάνο των ασθενών.

eP09

ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΝΖΥΜΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΑΝΤΙΙΪΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΧΡΗΣΗΣ ΟΥΣΙΩΝ ΥΠΟ ΜΕΘΑΔΟΝΗ ΚΑΙ ΒΟΥΠΡΕΝΟΡΦΙΝΗ

Κουτσοπούλου Ε.[1], Μάθου Ν.[2], Αλεξάκου Κ.[1], Λυκούση Σ.[2], Ηλιόπουλος Α.[2], Μπάτσιαρη Έ.[1], Τελεμέ Α.[1], Καρούμπαλη Μ.[1], Γεροδημητρού Β.[2], Ρόχας Χιλ Α.Π.[4], Τασουλής Σ.[3], Βεσκούκης Α.[3], Λεβεντέλης Χ.[1],[4]

1. Εθνικός Οργανισμός Πρόληψης και Αντιμετώπισης των Εξαρτήσεων (ΕΟΠΑΕ)
2. ΓΝ Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο - Πατησίων»
3. Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
4. Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με διαταραχή χρήσης ουσιών (ΔΧΟ) εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερη επίπτωση της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Οι αντιιϊκοί παράγοντες άμεσης δράσης (DAAs) για την αντιμετώπιση της λοίμωξης, μέσω της ριζικής εξάλειψης του ιού, αποκαθιστούν την ηπατική λειτουργία και βελτιώνουν τη λειτουργικότητα των ασθενών.

Σκοπός: Επίδραση των DAAs στα ηπατικά ένζυμα σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC) υπό θεραπευτική αντιμετώπιση της εξάρτησης με μεθαδόνη ή βουπρενορφίνη.

Υλικό και μέθοδος: Εβδομήντα τέσσερις ασθενείς (N=74) υπό μεθαδόνη και βουπρενορφίνη διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες – ελέγχου και μελέτης. Η ομάδα ελέγχου (n= 36) αποτελούνταν από ασθενείς με ΧΗC χωρίς αντιιϊκή αγωγή, ενώ η ομάδα μελέτης (n=38) περιελάμβανε ασθενείς, με ΧΗC που έλαβαν αντιιϊκή αγωγή (σοφοσμπουβίρη/βελπατασβίρη - SOF/VEL, γκλεκαπρεβίρη/πιμπρεντασβίρη - G/P). Κάθε ομάδα διαχωρίστηκε περαιτέρω σε δύο υπό-ομάδες ανάλογα με τη χορηγούμενη θεραπευτική ουσία για την αντιμετώπιση της εξάρτησης, μεθαδόνη (MMT) ή βουπρενορφίνη (BMT), σχηματίζοντας τέσσερις (4) υπό-ομάδες: ομάδα ελέγχου μεθαδόνης - CMT (n=19), ομάδα ελέγχου βουπρενορφίνης - CBT (n=17), ομάδα μελέτης μεθαδόνης - SMT (n=20) και ομάδα μελέτης βουπρενορφίνης - SBT (n=18). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό έλεγχο των ηπατικών ενζύμων οξαλοξεικής τρανσαμινάσης (AST), πυροσταφυλικής τρανσαμινάσης (ALT), γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), κρεατοφωσφοκινάσης (CPK), αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και γ-γλουταμινικής τρανσφεράσης (γ-GT) πριν την έναρξη της μελέτης (φάση 1) και μετά το πέρας της αγωγής με DAAs (φάση 2).

Αποτελέσματα: Κατά τη φάση 1 δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τους μετρούμενους δείκτες μεταξύ των ομάδων μελέτης και ελέγχου. Κατά τη φάση 2, οι ασθενείς της ομάδας μελέτης εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές στους δείκτες SGOT (p=0.003), SGPT (p=0.01), γ-GT (p=0.02) και ALP (p<0.001), σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, ενώ δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στους δείκτες LDH και CPK. Σε σχέση με τη χορηγούμενη ουσία για την αντιμετώπιση της εξάρτησης, στους SMT ασθενείς παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των δεικτών SGOT (p=0.04), SGPT (p=0.02) και γ-GT (p=003) σε σύγκριση με τους αντίστοιχους ασθενείς της ομάδας ελέγχου (CMT). Ανάλογη σημαντική μείωση μόνο των δεικτών SGOT (p<0.001) και SGPT (p=0.007) παρατηρήθηκε και στους SBT συμμετέχοντες σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου (CBT). Στη σύγκριση μεταξύ των υπο-ομάδων μελέτης, SMT και SBT, οι ασθενείς υπό μεθαδόνη εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές στους δείκτες SGOT (p=0.01), SGPT (p=0.02), ALP (p=0.01), και γ-GT (p=0.03) σε σχέση με τους αντίστοιχους ασθενείς υπό βουπρενορφίνη.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε άμεση βελτίωση των ηπατικών ενζύμων μετά τη θεραπεία με DAAs. Αναδείχθηκε σημαντικότερη ηπατική ενζυμική απόκριση στους ασθενείς υπό μεθαδόνη σε σύγκριση με τους ασθενείς υπό βουπρενορφίνη.

Λέξεις κλειδιά: ηπατίτιδα C, μεθαδόνη, βουπρενορφίνη, διαταραχή χρήσης ουσιών

eP10

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ CMV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ MNGIE ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Ασλάνογλου Α.[1], Μαρκάκης Γ.[1], Παπαδάκος Σ.[1], Λακιωτάκη Δ.[1], Παπαξοΐνης Κ.[1], Ντζιώρα Φ.[2], Χολόγκιτας Ε.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1]

1. Α' Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
2. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Το σύνδρομο MNGIE (Mitochondrial Neurogastrointestinal Encephalomyopathy) είναι μια σπάνια, αυτοσωμική υπολειπόμενη νόσος που χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια της θυμιδινικής φωσφορυλάσης (TP), συσσώρευση θυμιδίνης και δεοξυουριδίνης στο αίμα και τους ιστούς και τελικά ελαττώματα στο μιτοχονδριακό DNA (mtDNA) και μιτοχονδριακή δυσλειτουργία. Κλινικά, παρατηρείται προοδευτική διαταραχή της γαστρεντερικής κινητικότητας, περιφερική νευροπάθεια, λευκοεγκεφαλοπάθεια, σκελετική μυοπάθεια και καχεξία, καθώς και σαρκοπενία και σύνδρομο βακτηριακής υπερανάπτυξης εντέρου με προδιάθεση σε σοβαρές λοιμώξεις. Η μεταμόσχευση ήπατος έχει προταθεί ως θεραπευτική παρέμβαση για την αποκατάσταση της ενζυμικής δραστηριότητας της TP, αλλά η υφιστάμενη προδιάθεση του συνδρόμου και η ανοσοκατασταλτική αγωγή μετά τη μεταμόσχευση αυξάνουν περαιτέρω τον κίνδυνο λοιμώξεων.

Παρουσίαση Περίπτωσης Ασθενούς: Πρόκειται για ασθενή 22 ετών με διάγνωση συνδρόμου MNGIE, με σοβαρή προσβολή του γαστρεντερικού και σαρκοπενία, ο οποίος υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση ήπατος προ 3 μηνών. Η ανοσοκατασταλτική αγωγή περιελάμβανε τακρόλιμους 4mg/d, μυκοφαινολάτη 2g/d και μεθυλπρεδνιζολόνη 40mg/d, ενώ λάμβανε προφυλακτική αγωγή με βαλγκανσικλοβίρη 900mg/d. Κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής παρακολούθησης, στον κατά το πρωτόκολλο έλεγχο στους 3 μήνες, ανιχνεύθηκε ασυμπτωματική ιαιμία από κυτταρομεγαλοϊό (CMV) (PCR θετική 325.000 IU/mL) παρά την προφυλακτική αγωγή με βαλγκανσικλοβίρη. Ο ασθενής τέθηκε σε ενδοφλέβια αγωγή με γκανσικλοβίρη 10mg/kg/d, ωστόσο παρουσίασε προοδευτική αύξηση του ιικού φορτίου στις 7 και 14 μέρες από την έναρξη της αγωγής, υποδηλώνοντας πιθανή αντοχή. Διεξήχθη γονιδιακός έλεγχος μεταλλάξεων αντοχής στο γονίδιο της UL97 κινάσης του CMV έναντι της γκανσικλοβίρης. Η γενετική διερεύνηση ανέδειξε τη μετάλλαξη V462A. Παρότι η συγκεκριμένη μετάλλαξη δεν έχει συσχετιστεί με αντοχή στην γκανσικλοβίρη, η εμμένουσα ιαιμία οδήγησε σε αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος με χορήγηση φοσκαρνέτης 180mg/kg/d με βαθμιαία μείωση του ιικού φορτίου και τελικά αρνητικοποίηση της PCR με συνολικό διάστημα χορήγησης φοσκαρνέτης άνω των 4 εβδομάδων.

Συμπεράσματα: Η περίπτωση αυτή υπογραμμίζει τη σημασία της αυξημένης ευαισθητοποίησης για ειδικές λοιμώξεις και για επιθετική τους θεραπεία σε ασθενείς με σύνδρομο MNGIE μετά μεταμόσχευση ήπατος. Τόσο η προδιάθεση των ασθενών αυτών για λοιμώξεις όσο και η ανοσιακή τους διαταραχή λόγω καχεξίας και η λήψη ανοσοκατασταλτικής αγωγής προδιαθέτουν σε ανάδυση ανθεκτικών στελεχών και εκδήλωση λοιμώξεων με άτυπη συμπτωματολογία. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο μοριακός έλεγχος στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής CMV λοίμωξης, αφού η ανίχνευση της μετάλλαξης V462A στο γονίδιο UL97, συνδέθηκε με αποτυχία της αγωγής με γκανσικλοβίρη και ανάγκη αλλαγής θεραπευτικής προσέγγισης, παρότι δεν έχει συνδεθεί με αντοχή. Η χορήγηση φοσκαρνέτης οδήγησε σε έλεγχο της ιαιμίας, επιβεβαιώνοντας τη σημασία προσαρμογής της θεραπείας βάσει κλινικής ανταπόκρισης και αναδεικνύοντας την αναγκαιότητα περαιτέρω έρευνας στη γενετική αντοχή του CMV. Η μεταμόσχευση ήπατος αποκαθιστά την TP, αλλά δεν οδηγεί απαραίτητα σε άμεση βελτίωση της μιτοχονδριακής λειτουργίας, γεγονός που δικαιολογεί την κλινική πορεία του ασθενούς μας.

eP11

CA-19.9 ΣΤΗ ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ ΤΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ: ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΕΡΥΘΡΙΝΗΣ?

Παπαστεργίου Β., Αγορογιάννη Α., Κοζομπόλη Δ., Θεμελή Σ., Μυλωνάς Ι., Γεωργιλής Ε., Καλόγηρος Γ., Φιαγκουσάκης Κ., Χατζηευαγγελινού Χ., Βεργενάκη Ε., Σοφιανόπουλος Δ., Καραμπάτσος Β., Βαρυτιμιάδης Κ, Μελά Μ., Αρχαύλης Ε., Βιάζης Ν.

Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική Αθηνών»

Εισαγωγή: Το Ca19.9 αποτελεί χρήσιμο βιοδείκτη στη διάγνωση και πρόγνωση των ασθενών με κακοήθειες από το πάγκρεας και τα χοληφόρα. Είναι γνωστό ωστόσο πως η τιμή του ανευρίσκεται συχνά αυξημένη σε συνθήκες αποφρακτικού ικτέρου, περιορίζοντας την διακριτική αξία του δείκτη στη διάκριση μεταξύ καλοήθους και κακοήθους αιτιολογίας της χολόστασης. Έχει προταθεί πως η διόρθωση των τιμών του Ca-19.9 με βάση τα επίπεδα ολικής χολερυθρίνης (TBil) ενδέχεται να αυξάνει την διακριτική αξία.

Σκοπός: Να μελετηθεί η διαγνωστική αξία του Ca-19.9 και του πηλίκου Ca-19.9/Tbil στη διάκριση της κακοήθους αιτιολογίας απόφραξης των χοληφόρων (ΚΑΑΧ).

Μέθοδοι: Συμπεριελήφθησαν 26 ασθενείς (12 άνδρες, 71.6⍰14.8 έτη), εκ των οποίων 16 είχαν καλοήθη νόσο (λιθίαση=14, καλοήθης στένωση=2) και 10 είχαν ΚΑΑΧ (καρκίνο παγκρέατος=8, χολαγγειοκαρκίνωμα=2). Η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ Ca-19.9 και TBil μελετήθηκε με συντελεστή συσχέτισης Spearman. Η διακριτική αξία του Ca-19.9 και της TBil στην πρόβλεψη της ΚΑΑΧ μελετήθηκε με καμπύλες ROC, ενώ μελετήθηκαν επίσης και δύο διαφορετικοί τύποι διόρθωσης του Ca-19.9 με βάση τα επίπεδα TBil: πηλίκο Ca19.9/TBil (Ca-19.9-to-Bilirubin-Ratio, CBR-1) και πηλίκο Ca19.9/1-TBil (CBR-2).

Αποτελέσματα: 21 (80.8%) ασθενείς είχαν αυξημένο Ca-19.9 και 23 (88.5%) αυξημένη TBil. Η ενδιάμεσες (IQR) τιμές Ca-19.9 και TBil στο συνολικό πληθυσμό ήταν 487.7 U/mL (41.5-6845.0) και 4.7 mg/dL (2.6-6.9) αντίστοιχα. Η ενδιάμεση τιμή Ca-19.9 ήταν σημαντικά αυξημένη σε ασθενείς με ΚΑΑΧ (1225.3 vs 137.0, p=0.008), όχι όμως και η ενδιάμεση τιμή TBil (5.8 vs 3.7, p=0.34). Διαπιστώθηκε γραμμική συσχέτιση μεταξύ Ca19.9 και TBil (r=0.58, p=0.002). Η διακριτική αξία (AUROC) των Ca-19.9, TBil, CBR-1 και CBR-2 ήταν 0.81, 0.61, 0.77 και 0.77 αντίστοιχα. Το βέλτιστα cut-off στη διάκριση της ΚΑΑΧ ήταν Ca-19.9=478.7 (Se=0.90/Sp=0.75), CBR-1=141.1 (Se=0.90/Sp=0.75) και CBR-2=1220 (Se=0.80, Sp=0.63).

Συμπεράσματα: Το Ca-19.9 (Cut-off: 488 U/mL) ενέχει καλή διακριτική αξία στη πρόβλεψη της ΚΑΑΧ. Στη παρούσα ανάλυση, τα μοντέλα διόρθωσης του Ca-19.9 βάσει των επιπέδων χολερυθρίνης δε φάνηκε να βελτιώνουν τη διακριτική αξία.

eP12

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ WILLIAMS BEUREN ΚΑΙ PORTO SINUSOIDAL VASCULAR DISORDER

Παπατζέλου Ι.[1], Παναγιώτου Σ.[1], Παπαδοπούλου Ε.[2], Μανιαδάκη Η.[2], Σαμωνάκης Δ.[1]

1. Ηπατολογικό ιατρείο πανεπιστημιακής Γαστρεντερολογικής κλινικής ΠΑΓΝΗ
2. Ιατρείο γενετικής και παιδιατρικής ενδοκρινολογίας, πανεπιστημιακή παιδιατρική κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Williams Beuren είναι μία σπάνια γενετική διαταραχή κληρονομούμενη με αυτοσωμικό επικρατή τύπο κληρονομικότητας που συνοδεύεται από συγκεκριμένα χαρακτηριστικά προσώπου, νευροαναπτυξιακές διαταραχές και στην πλειοψηφία των ασθενών καρδιαγγειακές διαταραχές. Υπάρχουν λίγες καταγραφές ασθενών στις οποίες το σύνδρομο έχει συνδεθεί με ανάπτυξη πυλαίας υπέρτασης.

Σκοπός: Η περιγραφή ενδιαφέρουσας περίπτωσης ασθενή με σύνδρομο Williams Beuren και πυλαία υπέρταση που διαγνώσθηκε στο τακτικό ηπατολογικό ιατρείο της κλινικής μας σε συνεργασία με το ιατρείο γενετικής.

Μέθοδοι: Αναδρομική παρουσίαση δεδομένων διερεύνησης και διάγνωσης & παρακολούθησης ασθενή από το αρχείο του ηπατολογικού ιατρείου.

Αποτελέσματα: Άρρεν 50 ετών, BMI 23.5kg/m2, με εικόνα ήπιας νοητικής διαταραχής/διαταραχής ομιλίας και βάδισης, η διερεύνηση του οποίου ξεκίνησε το 2021 από αιματολόγο λόγω θρομβοπενίας. Λοιπό ιστορικό: αρτηριακή υπέρταση, βρογχικό άσθμα, μη καπνιστής, σπάνια αλκοόλ. Ο απεικονιστικός έλεγχος (U/S, CT) ανέδειξε σπληνομεγαλία (14.7εκ), η γαστροσκόπηση παρουσία 3 κιρσικών στηλών 2ου βαθμού, ενώ η οστεομυελική βιοψία και ο ανοσοφαινότυπος ήταν αρνητικά για παρουσία υποκείμενου αιματολογικού νοσήματος. Λόγω υποψίας κίρρωσης, ο ασθενής παραπέμφθηκε στο ηπατολογικό ιατρείο.
Η ελαστογραφία ανέδειξε F2/3 ίνωση, ο ιολογικός έλεγχος για HBV/HCV και ο ανοσολογικός έλεγχος με ANA, AMA, ASMA, F actin, anti LKM, α1 αντιθρυψίνη ήταν αρνητικός, πλην μεμονωμένης αύξησης IgG 1830 mg/dL. Λόγω της συνυπάρχουσας νευροψυχιατρικής διαταραχής τέθηκε η υποψία πιθανής νόσου Wilson. Η σερουλοπλασμίνη ήταν στα κατώτερα φυσιολογικά όρια (20mg/dL), ο χαλκός ούρων 24ώρου εντός φυσιολογικών ορίων (63 μg/24h) ο έλεγχος με σχισμοειδή λυχνία και μαγνητική εγκεφάλου χωρίς παθολογία. Λόγω μη συνεργασίας δεν διενεργήθηκε βιοψία ήπατος.
Ζητήθηκε γονιδιακός έλεγχος (whole exome sequencing) στοχεύοντας στις μεταλλαγές ATP7B, αντ' αυτών ανιχνεύθηκε ετερόζυγο παθογόνο έλλειμμα στο χρωμόσωμα 7 (7q11.23), παθογόνος μετάλλαξη που προκαλεί το σύνδρομο Williams Beuren. Διενεργήθηκε καρδιολογικός έλεγχος χωρίς ανεύρεση κάποιας παθολογίας & έλεγχος για σχετιζόμενες με το σύνδρομο ενδοκρινικές διαταραχές (προέκυψε οστεοπόρωση που αντιμετωπίζεται φαρμακευτικά).Τέθηκε σε καρβεδιλόλη με καλή αιμοδυναμική ανταπόκριση και παρότι δεν είναι κιρρωτικός στην ελαστογραφία, είναι σε πρόγραμμα επιτήρησης με αFP & U/S για HKK.

Συμπεράσματα: Σπάνια γενετικά σύνδρομα μπορούν να συνδεθούν με την πυλαίας υπέρτασης, ιδίως στα πλαίσια της πρόσφατα περιγραφείσας PSVD. Σημειώνεται η αξία του γενετικού ελέγχου στη διάγνωση αντίστοιχων περιπτώσεων.

eP13

Η ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ AGILE-4 ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MASLD): ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Μαλανδρής Κ.[1], Κατσούλα Α.[2], Καραγιάννης Θ.[1], Βασιλάκου Δ.[1], Τσάπα Κ.[1], Γιγή Ε.[1], Σινάκος Ε.[3], Δαραβίγκας Δ.[4], Τσάπας Α.[1], Μπεκιάρη Ε.[1]

1. Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
2. Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
3. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
4. Διαγνωστικό κέντρο Θεσσαλονίκης «Affidea»

Εισαγωγή: Η κίρρωση του ήπατος είναι συχνά ασυμπτωματική και η διάγνωσή της πραγματοποιείται μετά από ρήξη της αντιρρόπησης. Η έγκαιρη διάγνωση επιτρέπει την άμεση έναρξη παρακολούθησης για την πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών που σχετίζονται με την κίρρωση. Ο δείκτης Agile-4 είναι ένας νέος μη επεμβατικός δείκτης για τη διάγνωση της κίρρωσης σε ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD). Ο δείκτης αυτός υπολογίζεται λαμβάνοντας υπόψιν τις τιμές της ελαστογραφίας, των αιμοπεταλίων, των τρανσαμινασών, του φύλου και της ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη.

Σκοπός: Σκοπός μας ήταν η αξιολόγηση της ακρίβειας του δείκτη Agile-4 για τη διάγνωση και τον αποκλεισμό της κίρρωσης σε ασθενείς με MASLD.
Μέθοδοι: Αναζητήσαμε σε Medline, Embase, CENTRAL, Scopus και πηγές γκρίζας βιβλιογραφίας μελέτες που αξιολόγησαν την ακρίβεια του Agile-4 για τη διάγνωση (Agile-4 ≥0,565) ή τον αποκλεισμό (<0,251) της κίρρωσης, χρησιμοποιώντας ως εξέταση αναφοράς τη βιοψία ήπατος. Υπολογίσαμε τη συνολική ευαισθησία και ειδικότητα για τα παραπάνω διαγνωστικά όρια εφαρμόζοντας μοντέλα τυχαίων επιδράσεων. Αξιολογήσαμε τον κίνδυνο συστηματικού σφάλματος με το εργαλείο Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies-2.

Αποτελέσματα: Συμπεριλάβαμε επτά μελέτες με 6.037 συμμετέχοντες. Ο δείκτης Agile-4 ≥0,565 είχε υψηλή ειδικότητα για τη διάγνωση της κίρρωσης ίση με 93% [95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI): 86%-97%). Αντίστοιχα, για τον αποκλεισμό της νόσου (Agile-4 <0,251) είχε ευαισθησία ίση με 90% (95% CI: 80%-95%). Υποθέτοντας επιπολασμό της κίρρωσης ίσο με 30%, η θετική προγνωστική αξία (PPV) του Agile-4 για τη διάγνωση της νόσου ήταν 80%, ενώ η αρνητική προγνωστική αξία για τον αποκλεισμό της ήταν 95%. Οι περισσότερες μελέτες αξιολογήθηκαν ως υψηλού κινδύνου συστηματικού σφάλματος, κυρίως λόγω σφάλματος επιλογής και της μη τυφλοποίησης των ερευνητών κατά την αξιολόγηση του Agile-4 σε σχέση με τα αποτελέσματα της βιοψίας.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης Agile-4 είναι αξιόπιστος τόσο για την επιβεβαίωση όσο και για τον αποκλεισμό της κίρρωσης του ήπατος σε ασθενείς με MASLD. Ωστόσο, η επιπρόσθετη εφαρμογή του Agile-4 μετά από τον προσδιορισμό του δείκτη ίνωσης FIB-4 ενδέχεται να βελτιώνει τη συνολική διαγνωστική του ακρίβεια.

eP14

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MASLD)

Μαλανδρής Κ.[1], Κόρακας Ε.[2], Καλοπίτας Γ.[3], Πανάς Π.[4] Λιάκος Α.[1] Μιχαηλίδης Θ.[3], Πάσχος Π.[5], Γκαγκάλης Α.[5], Σαρακαπίνα Α.[5], Μπεκιάρη Ε.[1], Τσάπα Δ.[1], Γιουλεμέ Ο.[6], Θεοχαρίδου Ε[1]., Γερμανίδης Γ.[3], Σινάκος Ε.[4], Δαραβίγκας Δ.[7] Τσάπας Α.[1]

1. Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
2. Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»
3. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»
4. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
5. Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου»
6. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
7. Διαγνωστικό κέντρο Θεσσαλονίκης «Affidea»

Εισαγωγή: Η MASLD είναι η πιο συχνή ηπατοπάθεια παγκοσμίως. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) και αυξημένο σωματικό βάρος έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης προχωρημένης νόσου οριζόμενης ως MASLD με ίνωση ≥ F3.

Σκοπός: Σκοπός μας ήταν να αξιολογήσουμε την επίδραση διαφόρων καρδιομεταβολικών παραγόντων στην εμφάνιση προχωρημένης ίνωσης (≥ F3) σε ασθενείς με MASLD και αυξημένο σωματικό βάρος.

Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη χρονικής στιγμής συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με MASLD και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ≥25 kg/m2 από πέντε διαβητολογικά/ηπατολογικά κέντρα στην Ελλάδα. Η MASLD ορίστηκε με βάση τα κριτήρια των πρόσφατων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Ήπατος. Ορίσαμε τη προχωρημένη νόσο ως MASLD με τιμές FIB-4 ≥2,67 ή τιμές ελαστογραφίας ≥12 kPa ή Agile3+ ≥0,67. Καρδιομεταβολικοί παράγοντες ενδιαφέροντος ήταν ο ΣΔτ2, η δυσλιπιδαιμία (ΔΛΔ), η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) και ο βαθμός παχυσαρκίας με βάση το ΔΜΣ. Εφαρμόσαμε μοντέλα λογαριθμιστικών εξαρτήσεων, με την προχωρημένη ίνωση να ορίζεται ως εξαρτημένη μεταβλητή. Παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα ως λόγους πιθανοτήτων (ORs) με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη στρατολογήθηκαν 226 ασθενείς (53,5% άνδρες) με μέση ηλικία τα 57,7 έτη. Ο μέσος ΔΜΣ ήταν 32,3kg/m2, η περίμετρος μέσης 112,6 cm, η ALT 44 U/L, η AST 31.4 U/L, η LDL και η HDL 103.1 και 47.2 mg/dL αντίστοιχα. Ο επιπολασμός του ΣΔτ2, της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και της ΑΥ ήταν 68%, 63%, 45% και 38% αντίστοιχα. 18% των ασθενών είχαν MASLD με ίνωση ≥F3. Οι ασθενείς με ΣΔτ2 είχαν αριθμητικά μόνο μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης προχωρημένης ίνωσης σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς ΣΔτ2 (OR 1,83; 95% CI 0.8-4.1). Ωστόσο, οι ασθενείς με ΣΔτ2 και συνοδό ΔΛΔ ή ΑΥ είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης προχωρημένης ίνωσης (OR 2,31; 1,2-4.6) συγκριτικά με τους ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου ή έναν μόνο παράγοντα. Ο επιπολασμός της προχωρημένης ίνωσης αύξανε προοδευτικά με την αύξηση του ΔΜΣ – 14,6% για ΔΜΣ <30 kg/m2 , 18,3% για ΔΜΣ 30-35 kg/m2 και 23,3% για ΔΜΣ ≥35 kg/m2.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με MASLD, η συνύπαρξη πολλαπλών καρδιαγγειακών παραγόντων είναι συχνή, αυξάνοντας τον κίνδυνο προχωρημένης ίνωσης (F≥ F3). Η ολιστική αντιμετώπιση των ασθενών με MASLD μπορεί να συμβάλει στην αναστολή εξέλιξης της νόσου.

eP15

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΕΜΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΤΗΝ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Σαββίδου Σ.[1], Αυγουστή-Βαρελά Η.[2], Δαμιανάκου Α.[2], Χαλκιάς Μ.[2], Στεργίου Ι.[2], Πετρίδης Γ.[1,2]

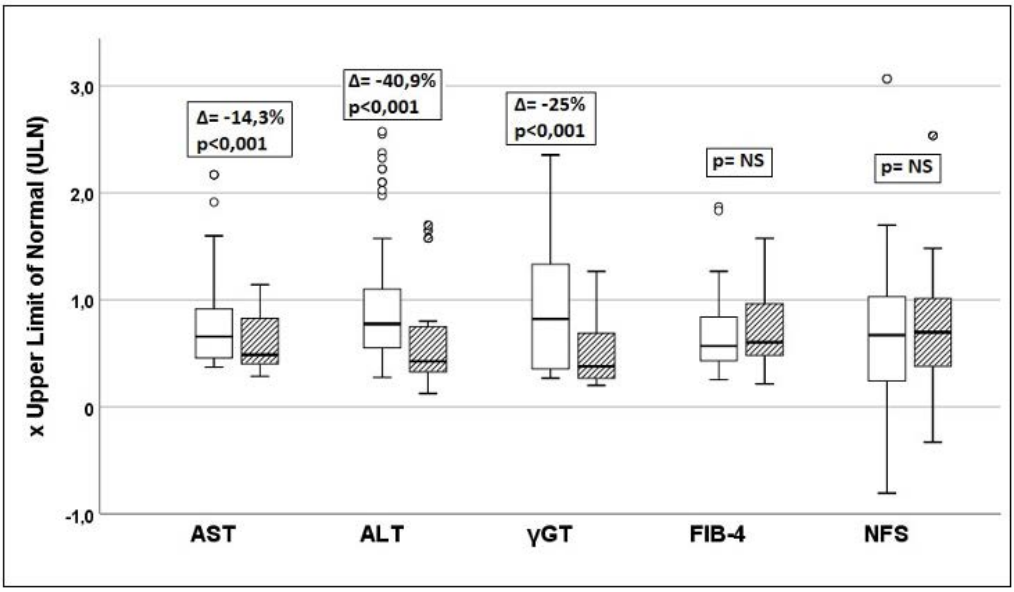
1.Ηπατολογικό Ιατρείο, Παθολογική Κλινική, «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
2.Διαβητολογικό Ιατρείο, Παθολογική Κλινική, «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή-Σκόπος: Η μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος (Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease, MASLD) εκτιμάται ότι συνυπάρχει στο 68% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM), με αυξημένο κίνδυνο των τελευταίων για ανάπτυξη στεατοηπατίτιδας, ηπατικής ίνωσης και κίρρωσης. Η σεμαγλουτίδη αποτελεί δραστικό Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) ανάλογο με ευεργετική δράση στο ήπαρ, πέραν της αποτελεσματικότητάς του στην απώλεια βάρους και τον γλυκαιμικό έλεγχο. Σκοπός της εργασίας ήταν να εξετάσουμε την επίδραση της σεμαγλουτίδης στην ηπατική βιοχημεία ασθενών με T2DM και MASLD.

Μέθοδοι: Σε συνεχόμενους ασθενείς με T2DM και MASLD που αντιμετωπίστηκαν με προσθήκη σεμαγλουτίδης στην λοιπή αντιδιαβητική τους αγωγή καταγράφηκαν πέραν των δημογραφικών παραγόντων (φύλο, ηλικία, παράγοντες μεταβολικού συνδρόμου) τιμές αμινοτρανσφερασών (AST, ALT) και γGT, ενώ επιπλέον υπολογίστηκαν τα μη-επεμβατικά σκορ ηπατικής ίνωσης Fibrosis-4 (FIB-4) και NAFLD Fibrosis Score (NFS), πριν και μετά τη θεραπεία. Η διάγνωση της MASLD βασίστηκε στην υπερηχογραφική ανάδειξη λιπώδους διήθησης στο ήπαρ, απουσία άλλων αιτίων χρόνιας ηπατοπάθειας όπως ιογενούς ηπατίτιδας και κατανάλωσης αλκοόλ. Οι ανώτερες φυσιολογικές τιμές (Upper Limit of Normal, ULN) ορίστηκαν βάσει εργαστηρίου ως εξής: AST 35U/L, ALT 40U/L και γGT 45U/L, ενώ για τα FIB-4 και NFS, βάσει βιβλιογραφίας το 1,30 και -1,455, αντίστοιχα. Για τη στατιστική ανάλυση των διαφορών πριν και μετά τη θεραπεία με σεμαγλουτίδη χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες paired T-test και Wilcoxon Signed Rank test for related samples.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν συνολικά 74 ασθενείς με T2DM και MASLD: 34 άνδρες (45,9%), μέση ηλικία 51,5±11,3 έτη (εύρος 29-78), BMI 36,1±6,7 kg/m2 (εύρος 25,2-48,2), διάμεση τιμή αρχικής γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) 5,9% (IQR 5,5-7,5). Συνύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου: παχυσαρκία 81,1%, δυσλιπιδαιμία 41,9%, αρτηριακή υπέρταση 58,1%. Στον αρχικό εργαστηριακό έλεγχο (προ έναρξης θεραπείας με σεμαγλουτίδη), καταγράφηκαν οι παρακάτω διάμεσες τιμές: AST 22U/L (IQR 16-33), ALT 29U/L (IQR 19-42), γGT 37U/L (IQR 16-60), FIB-4 0,74 (IQR 0,56-1,09), NFS -0,447 (IQR -0,970-0,177). Συνολικά 33 ασθενείς (44,6%) είχαν AST ή/και ALT ≥ULN, ενώ περίπου οι διπλάσιοι (n=65, 87,8%) παρουσίαζαν είτε FIB-4 ≥ 1,30 είτε NFS ≥-1,455. Οι συμμετέχοντες έλαβαν θεραπεία με σεμαγλουτίδη για διάμεσο χρονικό διάστημα 12 μηνών (IQR 6,6-18) και σε δοσολογία 1mg/εβδομάδα, με εύρος έως και 16mg/εβδομάδα. Στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με σεμαγλουτίδη, σημειώθηκε πέραν της πτώσης της HbA1c κατά 8,3% και του σωματικού βάρους κατά περίπου 15%, στατιστικά σημαντική βελτίωση όλων των παραμέτρων της ηπατικής βιοχημείας (Wilcoxon Signed Rank Test, p<0,001) [ΓΡΑΦΗΜΑ 1], χωρίς ωστόσο να σημειωθούν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα μη-επεμβατικά σκορ της ηπατικής ίνωσης.

Συμπεράσματα: Η σεμαγλουτίδη σε ασθενείς με T2DM και MASLD οδηγεί εκτός από καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και σημαντική απώλεια βάρους και σε βελτίωση της ηπατικής βιοχημείας, ακόμη και όταν οι αρχικές τιμές των ηπατικών ενζύμων κυμαίνονται εντός των φυσιολογικών ορίων. Ωστόσο, στους ασθενείς της μελέτης και για το χρονικό διάστημα που χορηγήθηκε σεμαγλουτίδη, δεν αναδείχθηκε καμία στατιστικά σημαντική βελτίωση των μη επεμβατικών σκορ για την ηπατική ίνωση.


x Upper Limit of Normal (ULN)
3,0
2,0
1,0
0
-1,0
Δ= -14,3%
p<0,001
Δ= -40,9%
p<0,001
Δ= -25%
p<0,001
p= NS
p= NS
AST
ALT
γGT
FIB-4
NFS

eP16

AGILE 3+ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ (MASLD)

Ψαρομπάς Ι.[1], Παπαστεργίου Β.[2], Κολαινής Β.[1], Καίκης Α.[1], Μανώλακα Χ.[1], Κούρτης Δ.[1], Ρούφας Ν.[1], Παπαβασιλείου Κ.[1], Χατζηδάκη Δ.[1], Αναστασίου Ι.[1], Ισκά Π.[1], Φωτεινού Α.[1], Μονοκάνδυλος Ν.[1], Αργυρού Α.[1], Κούκ Α.[1], Χατζήπαπας Α.[1], Καραταπάνης Σ.[1]

1.Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος
2.Γαστρεντερολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Η MASLD μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη ίνωσης και κίρρωσης σε σημαντικό ποσοστό ασθενών. Η χρήση μη-επεμβατικών δεικτών αποτελεί τη συνήθη πρακτική για την εκτίμηση της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με MASLD. Το FIB-4 και η ηπατική ελαστογραφία (Fibroscan) χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη, ενώ πιο πρόσφατα προτάθηκε το AGILE 3+ που συνδυάζει την ελαστογραφία και εργαστηριακές παραμέτρους.

Σκοπός: Αξιολόγηση του AGILE 3+ στην ταξινόμηση του κινδύνου ίνωσης σε ασθενείς με MASLD σε σύγκριση με το FIB-4 και την ηπατική ελαστογραφία.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 108 ασθενείς με MASLD (Α/Γ=60/48), στους οποίους υπολογίστηκε το FIB-4, υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία (Fibroscan), και στη συνέχεια υπολογίστηκε το σκορ AGILE 3+. Με βάση τις τιμές των 3 μη-επεμβατικών μεθόδων, οι ασθενείς της μελέτης κατηγοριοποιήθηκαν σε 3 ομάδες κινδύνου για την παρουσία προχωρημένης ίνωσης (χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου). Τα αντίστοιχα όρια για το FIB-4 ήταν <1.30, 1.30-2.67, και >2.67, για την ελαστογραφια <8kpa, 9-9.6kpa, και >9.6kpa, ενώ για το AGILE 3+ ήταν <0.48, 0.48-0.65, και >0.65.

Αποτελέσματα: Με τη χρήση του FIB-4 διαπιστώσαμε 69/108 (63.8%) ασθενείς με σκόρ <1.30, 28/108 (24%) με σκορ μεταξύ 1.30-2.67 και 11/108 (9.2%) ασθενείς με σκόρ >2.67. Με το Fibroscan διαπιστώθηκαν 59/108 (56.6%) ασθενείς με τιμή <8kpa, 16/108 (14.8%) με τιμή 8-9.6kpa και 33/108 (30.5%) με τιμή >9.6kpa. Τέλος, με το AGILE 3+ διαπιστώθηκαν 77/108 (71.2%) ασθενείς με σκορ <0.48, 11/108 (10.2%) με σκορ μεταξύ 0.48-0.65 και 20/108 (18.5%) ασθενείς με σκορ >0.65.

Συμπεράσματα: Σε σύγκριση με το FIB-4 και την ηπατική ελαστογραφία, το AGILE 3+ φαίνεται να ταξινομεί σημαντικά λιγότερους ασθενείς με MASLD στην ενδιάμεση «γκριζα» ζώνη κινδύνου ίνωσης, αποτελώντας έτσι ιδανικότερο δείκτη για χρήση στη κλινική πράξη.

eP17

ΑΡΧΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ WILSON's, ΤΕΛΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΥΠΟ-ΒΗΤΑ-ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΑΙΜΙΑ

Παπατζέλου Ι.[1], Φιλιππάτος Θ.[2], Ζαγανάς Ι.[3], Λάππα Ε.[4], Τζαρδή Μ.[4], Σαμωνάκης Δ.[1]

1. Ηπατολογικό Ιατρείο Πανεπιστημιακής Γαστρεντερολογικής κλινικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
2. Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
3. Πανεπιστημιακή Νευρολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
4. Εργαστήριο Ιστοπαθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η οικογενής υποβηταλιποπρωτεϊναιμία είναι μία σπάνια κληρονομούμενη διαταραχή των λιπιδίων, που χαρακτηρίζεται από χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης και έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο στεάτωσης του ήπατος και επιπλοκών αυτής.

Σκοπός: Η περιγραφή περίπτωσης ασθενή με οικογενή υποβηταλιποπρωτεϊναιμία που διαγνώστηκε στο τακτικό ηπατολογικό ιατρείο της κλινικής μας.
Μέθοδοι: Αναδρομική παρουσίαση δεδομένων ασθενή ως προς τις διαγνωστικές προκλήσεις στη διάγνωση ασυνήθιστης νόσου.

Αποτελέσματα: Άρρεν ασθενής (BMI 23) η διερεύνηση του οποίου ξεκίνησε το 2023 σε ηλικία 18 ετών λόγω διαλείπουσας ασυμπτωματικής τρανσαμινασαιμίας από την παιδική ηλικία. Από το ατομικό ιστορικό βρογχικό άσθμα και μη σημαντική κατανάλωση αλκοόλ, εργαζόμενος σε συνεργείο με χρήση βαφών. Σημειώνεται ιστορικό χρόνιας κεφαλαλγίας (νευρολογική εκτίμηση & μαγνητική εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα). Στο οικογενειακό ιστορικό αναφέρονταν παππούς με ψυχιατρικό υπόβαθρο και κίρρωση ήπατος που είχε αποδοθεί σε κατάχρηση αλκοόλ/MASLD και πατέρας επίσης με ψυχιατρική διαταραχή και κατάχρησης αλκοόλ.
Το υπερηχογράφημα και η μαγνητική άνω κοιλίας ανέδειξαν έντονη λιπώδη διήθηση ήπατος και η ελαστογραφία F1 ίνωση. Ο ιολογικός έλεγχος για HBV/HCV και ο ανοσολογικός έλεγχος με ANA, AMA, ASMA, F actin, anti LKM, IgG ήταν αρνητικός. Οι τιμές γλυκόζης νηστείας, HbA1c και α1AT ήταν φυσιολογικές, ενώ χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων ιδιαίτερα χαμηλές σε πολλαπλούς ελέγχους (<80 και 20 mg/dL αντίστοιχα). Διαπιστώθηκε χαμηλή τιμή σερουλοπλασμίνης (16 mg/dL) και σε συνδυασμό με το οικογενειακό ιστορικό τέθηκε αρχικά υποψία Νόσου Wilson. Έγινε μέτρηση χαλκού ούρων 24ώρου που ήταν φυσιολογική (x2) όπως και μετά από δοκιμασία πρόκλησης με D-Penicillamine, έλεγχος σε σχισμοειδή λυχνία που ήταν αρνητικός για δακτύλιο Kaiser Fleischer, καθώς και γονιδιακός έλεγχος για μεταλλάξεις του ATP7B που ήταν αρνητικός σε δύο διαφορετικά εργαστήρια.
Ακολούθησε βιοψία ήπατος που ανέδειξε εικόνα στεατοηπατίτιδας με παρουσία κενοτοπιωδών πυρήνων, ελάχιστες αλλοιώσεις μη ειδικής φλεγμονής και απουσία ίνωσης, ενώ ακολούθησε προσδιορισμός χαλκού σε ξηρό ηπατικό ιστό που ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Σημειώνεται ότι ο έλεγχος της ξηρής βιοψίας ανέδειξε παρουσία αρσενικού. Λόγω αδυναμίας συσχέτισης με ιστορικό πιθανής έκθεσης (βαφές;) το εύρημα αυτό δεν αξιολογήθηκε.

Ακολούθησε βιοψία ήπατος που ανέδειξε εικόνα στεατοηπατίτιδας με παρουσία κενοτοπιωδών πυρήνων, ελάχιστες αλλοιώσεις μη ειδικής φλεγμονής και απουσία ίνωσης, ενώ ακολούθησε προσδιορισμός χαλκού σε ξηρό ηπατικό ιστό που ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Σημειώνεται ότι ο έλεγχος της ξηρής βιοψίας ανέδειξε παρουσία αρσενικού. Λόγω αδυναμίας συσχέτισης με ιστορικό πιθανής έκθεσης (βαφές;) το εύρημα αυτό δεν αξιολογήθηκε.
Μην τεκμηριώνοντας τη διάγνωση Νόσου Wilson και αξιολογώντας προσεκτικότερα τις χαμηλές τιμές λιπιδίων, ο ασθενής παραπέμφθηκε για εκτίμηση στο ιατρείο μεταβολικών νοσημάτων. Σε ανασκόπηση του ελέγχου που είχε γίνει στον παππού του ασθενή διαπιστώθηκε ιδιαίτερα χαμηλή τιμή τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης, ενώ ο θεράπων νευρολόγος είχε πραγματοποιήσει γονιδιακό έλεγχο με ανίχνευση σε ετεροζυγωτία της μετάλλαξης c. 1315C>T (p.R439X) στο APOB γονίδιο, η οποία σχετίζεται με υποβηταλιποπρωτεϊναιμία. Ο γονιδιακός έλεγχος για την εν λόγω μετάλλαξη ήταν θετικός τόσο στον ίδιο τον ασθενή όσο και στη μητέρα, την αδελφή αυτού και τους δύο αδερφούς της μητέρας, στοιχειοθετώντας έτσι τη διάγνωση της οικογενούς υποβηταλιποπρωτεϊναιμίας.

Συμπεράσματα: Χαμηλή σερουλοπλασμίνη και τρανσαμινασαιμία δεν τεκμηριώνουν πάντα νόσο Wilson's. Ιδιαίτερα χαμηλές λιπιδίων –χωρίς αγωγή- πρέπει να θέτουν στη διαγνωστική μας τη σπάνια οντότητα της οικογενούς υποβηταλιποπρωτεϊναιμίας

eP18

ΕΚΛΕΚΤΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΣΜΟΣ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Κυρίτση Β.[1], Πρωτοπαπάς Άδ.[1], Φιλιππίδης Α.[1], Στογιάννου Δ.[1], Κούγιας Λ.2, Ματθαίου Ν.[2], Χατζηδάκης Α.[2], Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Αν.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Κλινική Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με κίρρωση και πυλαία υπέρταση αποτελεί συχνό φαινόμενο η ανάπτυξη παράπλευρης πυλαιοσυστηματικής κυκλοφορίας. Σε περιπτώσεις ανθεκτικής ηπατικής εγκεφαλοπάθειας μη ανταποκρινόμενης στη ενδεδειγμένη φαρμακευτική αγωγή, ο εκλεκτικός εμβολισμός της παράπλευρης κυκλοφορίας μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή.

Σκοπός: Η παρουσίαση κλινικής περίπτωσης ασθενούς με ιστορικό μη αντιρροπούμενης κίρρωσης που προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αιμορραγία πεπτικού και έκπτωση επιπέδου συνείδησης.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής 47 ετών με γνωστό ιστορικό μη αντιρροπούμενης κίρρωσης αιθανολικής αιτιολογίας, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω αναφερόμενου επεισοδίου αιματέμεσης και έκπτωσης επιπέδου συνείδησης λόγω ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και εισάγεται στην κλινική προς περαιτέρω αντιμετώπιση. Στη ενδοσκοπήση ανωτέρου πεπτικού παρατηρούνται κιρσοί οισοφάγου F2 χωρίς σημεία ενεργού ή πρόσφατης αιμορραγίας με παρουσία σημαντικής ωστόσο ποσότητας αίματος στη στοματική κοιλότητα. Διενεργήθηκε άμεσα ρινοφαρυγγοσκόπηση που ανέδειξε ενεργό αιμορραγία από αρτηρίδιο στη δεξιά παρειά και αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με αιμόσταση με τη χρήση διαθερμίας. Την 3η ημέρα νοσηλείας διαπιστώθηκε εμπύρετο ως 39, έγινε διαγνωστική παρακέντηση ασκιτικού υγρού αρνητική για αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα, έναρξη αντιβιοτικής αγωγής με πιπερακιλλίνη/ ταζομπακτάμη με στοιχεία υπέρ λοίμωξης ουροποιητικού. Ο ασθενής παρά τη διακοπή της διουρητικής αγωγής, την ενυδάτωση και τη χορήγηση υποκλυσμών λακτουλόζης παραμένει σε ηπατική εγκεφαλοπάθεια, χωρίς εμφάνιση εκ νέου επεισοδίου αιμορραγίας. Διενεργείται σε επείγουσα βάση αξονική εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα και αξονική κοιλίας με ανάδειξη σημαντικής διαμέτρου παράπλευρου δίκτυου από την άνω μεσεντέριο προς την κάτω κοίλη φλέβα, οπότε και αποφασίζεται ο ασθενής να υποβληθεί σε εκλεκτικό εμβολισμό του παράπλευρου δικτύου. Έκτοτε ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της εγκεφαλοπάθειας από στάδιο III σε I (κριτήρια West Haven) εντός πέντε ημερών μετά την παρέμβαση, χωρίς να εμφανίσει εκ νέου επεισόδιο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας > σταδίου I κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (4 έτη).

Συμπέρασμα: Ο εκλεκτικός εμβολισμός παράπλευρου δικτύου μπορεί να αποτελέσει μια αποτελεσματική παρέμβαση για τη διαχείριση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας σε επιλεγμένους ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση, όταν οι φαρμακευτικές θεραπευτικές επιλογές δεν επαρκούν.

Περιλήψεις e-Posters προς βράβευση

eP19

ΑΝΟΣΟΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΟΥ ΣΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Παπαδόπουλος Χ.[1], Κυριάκου Ζ.[1], Πολίτης Ν.[1], Βλάχος Δ.[1], Βενιάμης Π.[1], Αναγνωστόπουλος Κ.[1], Μιμίδης Κ.[2]

1.Εργαστήριο Βιοχημείας, τμήμα Ιατρικής, ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη
2.Εργαστήριο Μελέτης Γαστρεντερικού Συστήματος και Ήπατος, ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Η σχετιζόμενη με το μεταβολισμό λιπώδης ηπατική νόσος (MAFLD) αποτελεί σημαντική αιτία θανάτων, μεταμοσχεύσεων ήπατος και οικονομικού κόστους, παγκοσμίως. Παρά την εκτεταμένη έρευνα, οι μελέτες για τον ρόλο των ερυθροκυττάρων είναι σπάνιες. Ερυθρά αιμοσφαίρια από πειραματόζωα με MAFLD εμφανίζουν εξωτερίκευση της φωσφατιδυλοσερίνης, η οποία στη συνέχεια αναγνωρίζεται από τα κύτταρα Kupffer. Αυτό το συμβάν οδηγεί σε ερυθροφαγοκυττάρωση και ενίσχυση της φλεγμονής και φερρόπτωση μέσω της διάθεσης σιδήρου. Παρόλα αυτά, οι μοριακοί μηχανισμοί δεν έχουν αποσαφηνιστεί σε βάθος.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 24 ασθενείς (15 άνδρες και 9 γυναίκες) με MAFLD και 9 υγιείς μάρτυρες (4 άνδρες και 5 γυναίκες). Τα ερυθροκύτταρα απομονώθηκαν από αίμα που περιείχε EDTA. Τα επίπεδα των πρωτεϊνών μετρήθηκαν σε προϊόντα λύσης ερυθροκυττάρων (triton X-100 0,1% v/v) ή στο πλάσμα με ενζυμο-συνδεδεμένες ανοσοπροσροφητικές δοκιμασίες.

Σκοπός: Να ερευνήσουμε λεπτομερώς τους μοριακούς μηχανισμούς με τους οποίους πραγματοποιείται η ερυθροφαγοκυττάρωση στην MAFLD.

Αποτελέσματα: Δείχνουμε με μία σειρά μελετών πως τα ερυθροκύτταρα ασθενών MALFD παρουσιάζουν μείωση στη CD47. Αυτό δε συνοδεύεται από αύξηση των οψωνινών που αναγνωρίζουν τη φωσφατιδυλοσερίνη, όπως η θρομβοσπονδίνη 1, η καλρετικουλινη, η λακταδερίνη και η λεκτίνη που αναγνωρίζει μαννόζη. Επιπλέον, δείχνουμε ότι η μείωση της CD47 δεν οφείλεται στη γήρανση των ερυθροκυττάρων. Ακόμη, δείχνουμε ότι αυξάνονται τα επίπεδα του TLR9. Με in vitro πειράματα δείχνουμε ότι η ενεργοποίηση του TLR9 οδηγεί σε αύξηση της χοληστερόλης και του μεταφορέα σιδήρου, φερροπορτινη-1. Αυτή η αύξηση δε συνοδεύεται από συσσώρευση σφιγγομυελίνης ή αύξηση της ενεργότητας της γλουταμινάσης. Τέλος, δείχνουμε ότι τα ερυθρά αιμοσφαίρια των ασθενών MAFLD περιέχουν αυξημένα επίπεδα της χημειοκίνης MCP1 και σφιγγοσινη, δύο σήματα που οδηγούν σε ερυθροφαγοκυττάρωση.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, στην MAFLD, η ερυθροφαγοκυττάρωση πιθανώς προκαλείται από μείωση της CD47, αύξηση της MCP1 και της σφιγγοσίνης, αλλά όχι από αυξημένη οψωνοποίηση. Μέρος αυτών των αλλαγών πιθανώς προκαλείται από την αύξηση και την ενεργοποίηση του TLR9 στα ερυθροκύτταρα. Έτσι, αναδεικνύεται ένα ανοσομεταβολικό μονοπάτι όπου η απελευθέρωση του μιτοχονδριακού DNA λόγω μεταβολικού φορτίου οδηγεί στην ενεργοποίηση του TLR9 στα ερυθροκύτταρα οδηγώντας σε μεταβολική παρεκτροπή και ερυθροφαγοκυττάρωση. Η αύξηση της χοληστερόλης και της φερροπορτίνης μετά την ενεργοποίηση του TLR9 πιθανώς αποτελεί έναν εξελικτικά συντηρημένο μηχανισμό για αντιμικροβιακή δράση μετά την αναγνώριση ξένου DNA. Στην περίπτωση της MAFLD αυτός ο μηχανισμός ενισχύει τη συστημική μεταβολική παρεκτροπή.

Η μελέτη χρηματοδοτείται από την Ελληνική Εταιρεία Μελέτης του Ήπατος

eP20

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΑΝΕΜΕΥΛΟΓΙΑΣ-ΕΡΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡΑ ΜΕ ΕΜΒΟΛΙΟ ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΤΗΝ ΑΝΑΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΗ ΤΟΥ ΙΟΥ

Κακλαμάνος Α.[1], Πάλλα Π.[1], Πουλιάκης Α.[2], Χελιώτη Σ.[1], Χριστοδούλου Γ.[1], Μπεμπλιδάκης Θ.[3], Θεοχαρίδου Χ.[1], Κουτσομπίνα Μ.-Λ.[1], Ανδρουτσάκος Θ.[1, 4]

1. Κλινική και Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
2. Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»
3. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
4. Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με κίρρωση χαρακτηρίζονται από σημαντική δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος που οδηγεί σε διαταραχή της απάντησης στον εμβολιασμό έναντι των περισσοτέρων ιών. Για την πρόληψη της εμφάνισης έρπητα ζωστήρα σε άτομα με παρελθούσα λοίμωξη από VZV, κυκλοφορούν 2 εμβόλια: Το Zostavax (Merck), το οποίο περιέχει ζώντα εξασθενημένο ιό, και αντενδείκνυται σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή και το Shingrix (GlaxoSmithKline Biologicals) το οποίο περιέχει την ανασυνδυασμένη πρωτεΐνη Ε του ιού, και θεωρείται ασφαλές για ανοσοκατασταλμένους ασθενείς. Πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του Shingrix σε ασθενείς με κίρρωση δεν υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός: Σκοποί αυτής της μελέτης είναι: α) αξιολόγηση των αποτελεσμάτων του εμβολιασμού κιρρωτικών ασθενών με το Shingrix και εντοπισμός παραγόντων που επηρεάζουν την απόκριση αυτή και β) καταγραφή των ανεπιθύμητων συμβαμάτων.

Μέθοδοι: Κατά την παρούσα μελέτη παρατήρησης έγινε προοπτική συλλογή στοιχείων 26 ασθενών με ηπατική κίρρωση και 26 ασθενών-μαρτύρων με ηπατική νόσο πρώιμου σταδίου που επισκέφθηκαν το εξωτερικό ηπατολογικό ιατρείο της Παθολογικής Φυσιολογίας του ΓΝΑ Λαϊκό από 13/2/2024 έως 16/12/2024. Καταγράφηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά, αιτιολογία της κίρρωσης, συννοσηρότητες και φαρμακευτική αγωγή, καθώς επίσης και η εμφάνιση έρπητα-ζωστήρα στο παρελθόν. Επίσης ελήφθη εργαστηριακός έλεγχος και υπολογίστηκαν οι δείκτες Child-Pugh και MELD. Τέλος, πραγματοποιήθηκε μέτρηση των επιπέδων IgG αντισωμάτων έναντι του VZV με τη χρήση του κιτ LIAISON VZV IgG HT.
Μετά την πρώτη επίσκεψη του ασθενούς πραγματοποιήθηκε η 1η δόση του Shingrix, ενώ η επαναληπτική δόση πραγματοποιήθηκε μετά από 2 μήνες. Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν και υπεβλήθησαν σε αιμοληψία τόσο κατά την αρχική επίσκεψη, όσο και 1 μήνα μετά την 1η δόση και 1 μήνα μετά τη 2η δόση του Shingrix. Σε κάθε επίσκεψη αξιολογήθηκε η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών από τον εμβολιασμό.
Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε στη γλώσσα προγραμματισμού R, εξήχθησαν μέτρα θέσης, διασποράς, συχνότητα εμφάνισης και το αντίστοιχο ποσοστό.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς ανταποκρίθηκαν επαρκώς στον εμβολιασμό με το Shingrix, αυξάνοντας σημαντικά τα επίπεδα των αντισωμάτων έναντι του VZV μεταξύ 1ης και 3ης αιμοληψίας (Median: από 905 σε 2687mIU/mL, p<0.0001). Οι κιρρωτικοί παρουσίασαν υψηλότερους τίτλους αντισωμάτων στο baseline (1240 vs. 673, p=0.0268) όσο και στην πρώτη επίσκεψη (2690 vs. 2400, p=0.0757), ωστόσο, οι μάρτυρες παρουσίασαν μεγαλύτερο ποσοστό αύξησης (275% έναντι 122%, p=0.0441) μεταξύ 1ης και 3ης αιμοληψίας. Παράλληλα η λήψη ανοσοκατασταλτικών (β=-1502, p=0.0001) και η ηλικία (β=-18.6, p=0.0184), επηρέασαν αρνητικά την αντισωματική απόκριση των ασθενών (πίνακας). Επιπρόσθετα, δεν υπήρξε διαφορά στην εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών μεταξύ των 2 ομάδων σύγκρισης είτε στην 1η δόση (4 και 3 περιστατικά, p>0.999) είτε στη 2η (5 και 3 περιστατικά p=0.702). Όπως αναμενόταν, πληθώρα βιοχημικών χαρακτηριστικών (κυρίως σχετιζόμενα με την ηπατική λειτουργία) διέφεραν ανάμεσα στις δύο ομάδες (πίνακας).

Συμπεράσματα: Ο εμβολιασμός κιρρωτικών ασθενών με το εμβόλιο Shingrix έναντι του VZV φαίνεται πως οδηγεί σε ικανή αντισωματική απόκριση, η οποία επηρεάζεται αρνητικά από την ηλικία και τη λήψη ανοσοκατασταλτικών. Επιπρόσθετα, δε φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση περισσότερων ανεπιθύμητων ενεργειών σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Παρόλ'αυτά το ποσοστό αύξησης του τίτλου των αντισωμάτων μοιάζει να υπολείπεται στους ασθενείς με κίρρωση, θέτοντας ερωτήματα για τη μακροχρόνια ανταπόκριση τους.

eP21

ΟΙ ΑΝΤΙΪΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΠΙΘΥΜΙΑ ΧΡΗΣΗΣ ΟΥΣΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΜΕΘΑΔΟΝΗ ΚΑΙ ΒΟΥΠΡΕΝΟΡΦΙΝΗ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗ ΔΟΣΗ ΤΩΝ ΧΟΡΗΓΟΥΜΕΝΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Μπάτσιαρη Έ.[1], Λεβεντέλης Χ.[1,2], Καρούμπαλη Μ.[1], Κουτσοπούλου Ε.[1], Μάθου Ν.[3], Αλεξάκου Κ.[1], Λυκούση Σ.[3], Μανώλης Ι.[3], Τσιριγώτης Α.[3], Τασουλής Σ.[4], Μπάρμπας Π.[4], Βεσκούκης Α.[4]

1. Εθνικός Οργανισμός Πρόληψης και Αντιμετώπισης των Εξαρτήσεων (ΕΟΠΑΕ)
2. Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου
3. ΓΝ Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο - Πατησίων»
4. Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η χορήγηση αντιϊκών παραγόντων άμεσης δράσης (DAAs) για την εκρίζωση του ιού της ηπατίτιδας C σε ασθενείς με διαταραχή χρήσης ουσιών υπό μεθαδόνη και βουπρενορφίνη επιδρά στη λειτουργικότητα αυτών των ασθενών βελτιώνοντας την ηπατική λειτουργία και προλαμβάνοντας απειλητικές για τη ζωή εκδηλώσεις της νόσου. Ωστόσο δεν υπάρχουν δεδομένα για την επίδρασή της στην επιθυμία χρήσης εξαρτησιογόνων ουσιών, έναν παράγοντα που επηρεάζει σημαντικά τη συμμόρφωση στη θεραπεία και τη πιθανότητα υποτροπής.

Σκοπός: Επίδραση των DAAs για την αντιμετώπιση της χρόνιας ηπατίτιδας C (ΧΗC) στην επιθυμία χρήσης ουσιών σε ασθενείς υπό μεθαδόνη (ΜΜΤ) και βουπρενορφίνη (ΒΜΤ) σε σχέση με τη δόση των χορηγούμενων για την εξάρτηση φαρμακευτικών ουσιών.
Υλικό και μέθοδος: Ογδόντα επτά ασθενείς (44 υπό μεθαδόνη και 43 υπό βουπρενορφίνη) διαχωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες: ομάδα ελέγχου μεθαδόνης - CMT (n=21), ομάδα ελέγχου βουπρενορφίνης – CBT (n=21), ομάδα μελέτης μεθαδόνης – SMT (n=23) και ομάδα μελέτης βουπρενορφίνης - SBT (n=22). Οι ομάδες ελέγχου περιελάμβαναν ασθενείς με ΧΗC χωρίς αντιϊκή αγωγή, ενώ οι ομάδες μελέτης αποτελούνταν από ασθενείς με ΧΗC, που έλαβαν αντιϊκή αγωγή. Όλοι οι ασθενείς συμπλήρωσαν τα ψυχομετρικά εργαλεία Heroin Craving Questionnaire (HCQ) και Brief Addiction Monitor (BAM) για την εκτίμηση της επιθυμίας χρήσης ουσιών ενώ υποβλήθηκαν και σε εργαστηριακό έλεγχο για τη διερεύνηση της ενζυμικής ηπατικής απόκρισης με μέτρηση των βιοχημικών δεικτών οξαλοξεικής τρανσαμινάσης (SGOT), πυροσταφιλικής τρανσαμινάσης (SGPT), γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), κρεατοφωσφοκινάσης (CPK), αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και γ-γλουταμινικής τρανσφεράσης (γ-GT) πριν την έναρξη της μελέτης (φάση 1) και μετά το πέρας της αγωγής με DAAs (φάση 2).

Αποτελέσματα: Κατά τη φάση 1, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων (ελέγχου και μελέτης) ως προς τους μετρούμενους ηπατικούς δείκτες και την επιθυμία χρήσης ουσιών. Στη φάση 2, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της επιθυμίας και στις δύο ομάδες μελέτης, SMT ($p<0.001$) και SBT ($p=0.03$), συγκριτικά με τις αντίστοιχες υπό-ομάδες ελέγχου, CMT και CBT. Επιπλέον, η ομάδα μελέτης SMT εμφάνισε σημαντικά λιγότερη επιθυμία ($p<0.001$) με σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ της δόσης της ουσίας και των μετρούμενων ενζυμικών δεικτών συγκριτικά με τους αντίστοιχους ασθενείς SBT.

Συμπεράσματα: Η αντιϊκή αγωγή βελτιώνει την ηπατική ενζυμική λειτουργία και επιδρά στη μείωση της επιθυμίας χρήσης εξαρτησιογόνων ουσιών. Η χορηγούμενη ουσία για την αντιμετώπιση της εξάρτησης και η δόση φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην ηπατική ενζυμική απόκριση.

Λέξεις-Κλειδιά: χρόνια ηπατίτιδα C, αντιϊκή αγωγή, μεθαδόνη, βουπρενορφίνη, επιθυμία χρήσης ουσιών.

eP22

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ). ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΙΑΣ ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ.

Συρίχα Α., Μαλατέστα Μ., Ιωακείμ Μ., Πάντζιος Σ., Κοτσυφάκης Σ., Μπάρλα Γ., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι 'Αγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Επιτακτική παραμένει η ανάγκη ανεύρεσης βιοδεικτών ορού ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ κατά την έναρξη της συστηματικής θεραπείας με atezolizumab/bevacizumab που θα συσχετιστούν με την ανταπόκριση σε αυτή. Πρωταρχικής σημασίας λοιπόν είναι να καθοριστεί το υποσύνολο των ασθενών στο οποίο θα έχουν την μεγαλύτερη προγνωστική αξία.

Σκοπός: Αξιολόγηση των βιοδεικτών ορού κατά την έναρξη της θεραπείας σε κιρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ (προχωρημένου/BCLC-C ή ενδιαμέσου/BCLC-B σταδίου) υποψήφιους για συστηματική θεραπεία.

Μέθοδοι: 69 κιρρωτικοί ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο, ανεγχείρητο και προχωρημένο ΗΚΚ (55 άνδρες, 55 CPT A/13 CPT B/1 CPT C, 29 ALBI-I/36 ALBI-II/4 ALBI-III, 19 με κιρσούς οισοφάγου, 42 BCLC-C/27 BCLC B) 32 ιογενούς (ΙΑ) και 37 μη-ιογενούς αιτιολογίας (ΜΙΑ) εκτιμήθηκαν για τα επίπεδα AFP και PIVKA-II πριν την έναρξη αγωγής με atezolizumab/bevacizumab.

Αποτελέσματα: 36/69 (52%) ασθενείς είχαν AFP>100 ng/ml ενώ 43/69 (62%) PIVKA-II>1000 mAU/mL. 66% εκείνων με AFP>100 είχαν ΙΑ νόσου ενώ ΙΑ (52%) ή ΜΙΑ (48%) παρατηρήθηκε εξίσου σε ασθενείς με PIVKA-II>1000. Η πλειονότητα εκείνων με AFP≤100 (85.5%) ή PIVKA-II ≤1000 (83%) παρουσίαζαν ηπατική νόσο ΜΙΑ. 67% εκείνων με AFP≤100 και PIVKA-II ≤1000, είχαν ΜΙΑ ενώ 60% με AFP>100 και PIVKA-II>1000 είχαν ΙΑ. Από εκείνους με PIVKA-II>1000 αλλά AFP≤100, 70% είχαν ΜΙΑ και μόνο 30% ΙΑ. Από τους 25 ασθενείς με τεκμηριωμένη MASH αιτιολογία ηπατικής νόσου το 64% είχαν AFP<100 ενώ αντιθέτως από τους 32 με ΙΑ νόσου το 69% είχαν AFP>100 ng/ml.

Συμπεράσματα: Πάνω από το 80% των κιρρωτικών ασθενών με ΗΚΚ και ΜΙΑ νόσου παρουσιάζει σχετικώς χαμηλά baseline επίπεδα βιοδεικτών ορού. Χαρακτηριστική είναι η ανεύρεση χαμηλών τιμών της AFP σε ασθενείς με MASH αιτιολογίας ΗΚΚ και αλλαγές στις τιμές της κατά τη διάρκεια της συστηματικής θεραπείας πιθανά δε θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την πρόβλεψη της ανταπόκρισης ή μη σε αυτή. Αντιθέτως, κάτι τέτοιο ίσως αποτελέσει επιλογή σε ασθενείς με ΙΑ ΗΚΚ καθώς αντιπροσωπεύουν την πλειονότητα εκείνων με AFP>100 ng/ml αλλά και εκείνων με αυξημένους και τους δυο βιοδείκτες. Τέλος, μεμονωμένα υψηλά επίπεδα PIVKA-II>1000 mAU/mL χαρακτηρίζουν κυρίως κιρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ και ΜΙΑ (70%).

eP23

ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ ΜΕΣΩ ΕΥΡΕΑΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΟΥ AUDIT ALCOHOL TEST: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΩΦΡΟΝΙΣΤΙΚΟ ΚΑΤΑΣΤΗΜΑ ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ

Χαλκίδου Α.[1,2], Φωτιάδου Δ.[3], Παπαδόπουλος Β.[4], Μιμίδης Κ.[1,2]

1. Εργαστήριο Μελέτης Ήπατος και Γαστρεντερικού Συστήματος Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Α'ΠΠ Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
3. Νοσηλεύτρια Φυλακών Σωφρονιστικού Καταστήματος Κομοτηνής
4. Εργαστήριο Ανατομίας, Ιατρική Σχολή ΔΠΘ.

Εισαγωγή: Η ανίχνευση του ευρέος φάσματος προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ και η προληπτική προσέγγιση, ενισχύεται με τη χρήση κατάλληλων εργαλείων προσυμπτωματικού ελέγχου. Υπάρχει ανάγκη για επίσημο έλεγχο της αξιολόγησης των προβλημάτων με το αλκοόλ κατά την εισαγωγή των φυλακισμένων στα σωφρονιστικά καταστήματα. Ωστόσο, εργαλεία διαλογής δεν χρησιμοποιούνται επί του παρόντος στις ελληνικές φυλακές. Το AUDIT Alcohol Test είναι ένα εργαλείο διαλογής δέκα στοιχείων με υψηλή αξιοπιστία, ευαισθησία και ειδικότητα και έχει επικυρωθεί ως ακριβές και αξιόπιστο ερωτηματολόγιο προσυμπτωματικού ελέγχου για την ανίχνευση διαταραχών χρήσης αλκοόλ σε μια σειρά σε υποομάδες.

Στόχος της μελέτης: Η μελέτη έχει ως στόχο την ανίχνευση προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ στους κρατούμενους ενός σωφρονιστικού καταστήματος.

Υλικά και μέθοδοι: Πρόκειται για μια μελέτη κοόρτης των κρατουμένων που απάντησαν ανώνυμα στο ερωτηματολόγιο του Audit Alcohol Test κατά την εισαγωγή τους στο σωφρονιστικό κατάστημα της Κομοτηνής.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 243 κρατούμενοι, από τους οποίους 49 % (118/243) Έλληνες και 51 % (125/243) αλλοδαποί (p=0.001), εκ των οποίων 51% (123/243) χριστιανοί ορθόδοξοι, 47% (114/243) μουσουλμάνοι, 2% (6/243) λοιπών θρησκευμάτων, με μέσο όρο ηλικίας 36,9 έτη. Το 49% (119/243) του συνόλου των κρατουμένων απάντησε ότι δεν λαμβάνει αλκοόλ ενώ το 15% (37/243) καταναλώνει αλκοόλ 4 ή περισσότερες από 4 φορές την εβδομάδα. Από τους παραπάνω, το 10% (24/243) πίνει σχεδόν καθημερινά, το 3% (8/243) δεν είναι σε θέση να εκτελέσει καθημερινές ασχολίες λόγω της χρήσης αλκοόλ ενώ μόλις το 1% (3/243) νιώθει ενοχές καταναλώνοντας αλκοόλ. Το 1% (2/243) των ερωτηθέντων αναφέρει σωματικές βλάβες των ιδίων η των γύρω του λόγω της λήψης του αλκοόλ. Η υψηλότερη βαθμολογία AUDIT σχετίζεται με τη μη ελληνική καταγωγή (p=0,001), ενώ δεν σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με το θρήσκευμα (p=0,154).

Συμπεράσματα: Στο σύνολο των κρατουμένων του σωφρονιστικού καταστήματος Κομοτηνής, η αποτίμηση λήψης αλκοόλ με την χρήση του Audit Alcohol Test, είναι μέτρια, συχνότερη σε αλλοδαπούς και ανεξαρτήτως θρησκεύματος.

eP24

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΥ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Λακιωτάκη Δ.[1], Στρατηγάκης Λ.[1], Μουζιούρας Δ.[1], Μιχαηλίδου Ε.[1], Λεκάκης Β.[1], Ταμπάκη Μ.[1], Χαροκόπου Α.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1], Χολόγκιτας Ε.[1,2]

1. Α'Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
2. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται συχνά μετά τη μεταμόσχευση ήπατος (ΜΗ) επηρεάζοντας σημαντικά τη μακροπρόθεσμη έκβαση των μεταμοσχευθέντων ασθενών. Η ανοσοκατασταλτική αγωγή, ιδιαίτερα οι αναστολείς καλσινευρίνης (CNIs) όπως το tacrolimus (TAC) και οι αναστολείς mTOR όπως το everolimus (EVER), σχετίζονται με την ανάπτυξη διαταραχών στο καρδιομεταβολικό προφίλ των ασθενών με ΜΗ.

Σκοπός: Η εκτίμηση του επιπολασμού, των παραγόντων κινδύνου και η πιθανή επίδραση της ανοσοκαταστλατικής αγωγής στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου και των συστατικών αυτού σε ασθενείς με ΜΗ.

Μέθοδοι: Εκτίμηση των ασθενών που παρακολουθούνται στο Εξωτερικό Ιατρείο ΜΗ του ΓΝΑ «Λαϊκό» με καταγραφή των δημογραφικών και μεταβολικών χαρακτηριστικών τους, όπως ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (T2DM), αρτηριακής υπέρτασης , δυσλιπιδαιμίας, καθώς και η χρόνια ανοσοκατασταλτική τους αγωγή. Οι στατιστικές συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων πραγματοποιήθηκαν με το chi-square και T-test, με τις συγκρίσεις να θεωρούνται στατιστικά σημαντικές για τιμή σημαντικότητας (p-value) μικρότερη από 0,05.

Αποτελέσματα: Συνολικά αξιολογήθηκαν 132 ασθενείς με ΜΗ (άνδρες: 78, γυναίκες: 54, μέση ηλικία 52,3±16 έτη). Οι ιογενείς ηπατίτιδες ήταν η συχνότερη ένδειξη ΜΗ (26,5%), ακολουθούμενες από άλλα αίτια (PBC/PSC: 18,9%, ALD: 15,2%, MASLD: 6,8%). Ο συνολικός επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου ήταν 33,3%, ενώ η πιο συχνή μεταβολική διαταραχή ήταν ο T2DM (43,9%), ακολουθούμενη από την αρτηριακή υπέρταση (34,1%), τη δυσλιπιδαιμία (32,6%) και το αυξημένο σωματικό βάρος (22%). Οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, σε σχέση με εκείνους χωρίς μεταβολικό σύνδρομο, ήταν συχνότερα άντρες (77% vs 48%, p=0,002), είχαν συχνότερα υποβληθεί σε ΜΗ λόγω MASLD (16% vs 2%, p=0,005), λόγω MASLD/MetALD/ALD (44% vs 11%, p<0,001) ή λόγω ΗΚΚ (23% vs 8,5%, p=0,028) και βρίσκονταν συχνότερα υπό ανοσοκατασταλτική αγωγή με EVER (38% vs 18%, p=0.019). Επιπλέον, ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, σε σχέση με εκείνους χωρίς μεταβολικό σύνδρομο, ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (59±14 vs 48±17, p<0,001), απείχαν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από τη ΜΗ (130 vs 85 μήνες, p<0,001) και είχαν σημαντικά υψηλότερα μέσα επίπεδα EVER (8,8 vs 2,2 ng/ml, p=0.014). Η λήψη και τα μέσα επίπεδα TAC δε φάνηκαν να σχετίζονται με την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η MASLD/MetALD/ALD ως ένδειξη ΜΗ ήταν ο μοναδικός ανεξάρτητος παράγοντας που σχετιζόταν με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου μετά τη ΜΗ (Odds Ratio 3,68, 95%C.I. 1,23-10,97, p=0.019). Η ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου σχετιζόταν με την επιβίωση των ασθενών μετά την πρώτη μετεγχειρητική περίοδο (Hazard Ratio 3,28, 95%C.I. 1,15-9,34, p=0.026).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που μεταμοσχεύονται λόγω MASH ή ALD κίρρωσης εμφανίζουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου και των παραμέτρων του. Το EVER σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα μεταβολικού συνδρόμου και συστατικών αυτού σε ασθενείς με ΜΗ. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν την ανάγκη στενής παρακολούθησης του μεταβολικού προφίλ των ασθενών, καθώς σχετίζεται με την μακροχρόνια έκβαση των ασθενών. Απαιτούνται περαιτέρω προοπτικές μελέτες για τη βέλτιστη επιλογή ανοσοκατασταλτικών αγωγών, ελαχιστοποιώντας τις μεταβολικές επιπλοκές.

Περιλήψεις
e-Posters

eP25

ΠΟΛΥΜΕΤΑΓΓΙΖΟΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ HBV ΚΑΙ HCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Καραουλάνη Θ.[1], Καπάταης Χ.[2], Γεφυροπούλου Ε.[3], Πίτσια Τ.[1], Λάσκος Ε.[1], Μαμάκου Β.[4], Κουντούρη Α.[5], Θεοδώρου Μ.[5], Τσαγκιά Σ.[6], Υφαντή Α.[2], Τσιανίκα Α.[7], Τσάκαλης Ν.[2], Παρασκευάς Α.[2], Λαμπρόπουλος Π.[2], Ορφανού Π.[2], Σολωμού Σ.[2], Καπάταης Α.[2]

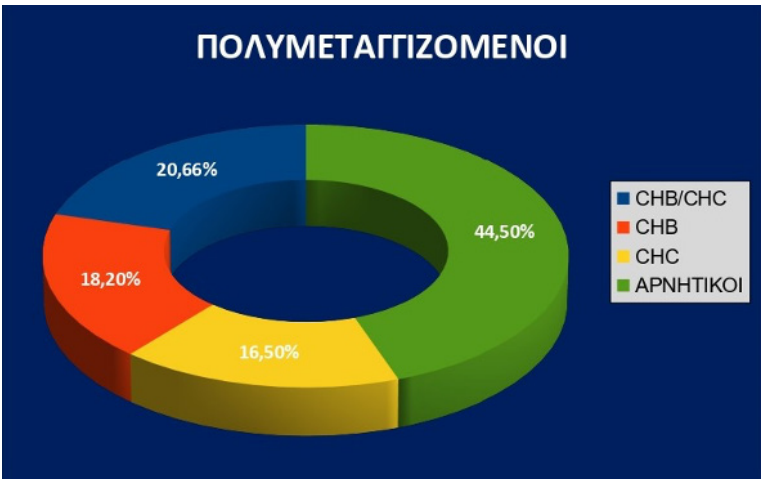
1. Μικροβιολογικό & Βιοχημικό Εργαστήριο του Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
3. Κέντρο Υγείας Κεραμεικού,
4. Α' Παθολογική Κλινική Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
5. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
6. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α."Αγία Βαρβάρα,
7. Φοιτήτρια Ιατρική Σχολή του Medical University of Sofia, Βουλγαρία.

Εισαγωγή: Ο ορισμός της μετάγγισης είναι η θεραπευτική παρέμβαση, που εξελίσσεται σε πολλά διαδοχικά στάδια και τα οποία εφόσον διεκπεραιωθούν σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, οδηγούν στη «μετάγγιση του σωστού παραγώγου, στο σωστό ασθενή, τη σωστή στιγμή». Στα διαδοχικά στάδια ανήκουν όλες οι εργαστηριακές διαδικασίες που εξασφαλίζουν την ασφάλεια της μετάγγισης (Αιμοδοσία) και όλες οι κλινικές παράμετροι που τεκμηριώνουν την αναγκαιότητά της. Πολυμεταγγιζόμενοι ασθενείς για να προφυλαχθούν τόσο από επεισόδιο πυρετικής μη αιμολυτικής αντίδρασης κατά τη μετάγγιση (tF-NHTRs-febrile non-haemolytic transfusion reaction), όσο και από την αλλοανοσοποίηση έναντι των HPA και HLA αντιγόνων του δότη(ανθεκτικότητα στις μεταγγίσεις αιμοπεταλίων) λαμβάνουν λευκαφαιρεμένα PRCs. Οι πολυμεταγγιζόμενοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένο επιπολασμό για HBV και HCV σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Η μεσογειακή αναιμία ή θαλασσαιμία (γνωστή παλαιότερα ως αναιμία του Cooley) είναι μια κληρονομική μορφή βαριάς αναιμίας. Στην α-θαλασσαιμία εμπλέκονται 2 στενά συνδεόμενα γονίδια, το HBA1 και το HBA2 τα οποία βρίσκονται στο χρωμόσωμα 16. Υπάρχουν 4 είδη α-θαλασσαιμιών: ετερόζυγη α-Μεσογειακή αναιμία 2 (μετάλλαξη στο 1 από τα α-γονίδια), ετερόζυγη α-Μεσογειακή αναιμία 1 (μετάλλαξη σε 2 α-γονίδια), αιμοσφαιρινοπάθεια Η (μετάλλαξη στα 3 από τα 4 α-γονίδια) και ο εμβρυϊκός ύδρωπας (μετάλλαξη και στα 4 α-γονίδια) που είναι θανατηφόρος. Η β-μεσογειακή αναιμία προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο HBB που βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11. Η σοβαρότητα της νόσου εξαρτάται από τη φύση της μετάλλαξης. Οι μεταλλάξεις αυτές έχουν ως συνέπεια τη μειωμένη παραγωγή β-αλυσίδων, με αποτέλεσμα η περίσσεια των α-αλυσίδων να σχηματίζει τετραμερή με σφαιρίνες δ ή γ, σχηματίζοντας αντίστοιχα τις αιμοσφαιρίνες Α2 και F. Η Δρεπανοκυτταρική Αναιμία περιλαμβάνει αναιμία που οφείλεται στην παρουσία της παθολογικής αιμοσφαιρίνης S.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας είναι η καταγραφή του επιπολασμού της HBV και HCV λοίμωξης στους πολυμεταγγιζόμενους ασθενείς που πάσχουν από Θαλασσαιμία- Δρεπανοκυτταρική Αναιμία στο Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα" .

Μέθοδοι: Έγινε καταγραφή 121 ασθενών με μέσο όρο ηλικίας 63,1±19,2 έτη που πάσχουν από μείζονα-ενδιάμεση μεσογειακή αναιμία και δρεπανοκυτταρική νόσο και ακολουθούν πρόγραμμα τακτικών μεταγγίσεων. Έγινε έλεγχος αντισωμάτων για ηπατίτιδα Β και C λοίμωξη. Οι 42 ασθενείς(34,7%) ήταν άντρες και οι 79(65,3%) ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 40-50 έτη.

Αποτελέσματα: Οι 54 (44,5%) ήταν αρνητικοί τόσο για την ηπατίτιδα Β όσο και για την ηπατίτιδα C. Οι 22(18,2%) ασθενείς βρέθηκαν θετικοί για την ηπατίτιδα Β και αρνητικοί για την ηπατίτιδα C. Οι 20 ασθενείς (16,5%) βρέθηκαν θετικοί για την ηπατίτιδα C και αρνητικοί για την ηπατίτιδα Β.Οι 25 ασθενείς (20,66%) είχαν συλλοίμωξη ηπατίτιδα Β και C.



Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν αυξημένο επιπολασμό ηπατίτιδας C και B στους ασθενείς μας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό και ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου θεωρείται η μετάγγιση αίματος. Ο εμβολιασμός για την ηπατίτιδα Β των ατόμων με αιμοσφαιρινοπάθεια και ο μοριακός έλεγχος των ιογενών ηπατιτίδων στους αιμοδότες έχουν μειώσει τον κίνδυνο μετάδοσης σε αυτούς τους ασθενείς. Την τελευταία δεκαετία βιώνουμε ένα ιολογικό «θαύμα», την δυνητική εκρίζωση μίας ιογενούς λοιμώξεως, της χρονίας ηπατίτιδας C λόγω της ευρείας χρήσης από το 2014 κυρίως και μετά, των DAAs στη θεραπεία της ιογενούς αυτής λοίμωξης

eP26

ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΝΤΕΡΟΣΚΟΠΗΣΗΣ ΜΕ ΒΙΝΤΕΟΚΑΨΟΥΛΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

Χαλκίδου Α. [1,2], Παπαδόπουλος Β[3], Παπάζογλου Π. [2], Μιμίδης Κ.[1,2]

1. Εργαστήριο Μελέτης Ήπατος και Γαστρεντερικού Συστήματος Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης
2. Α'ΠΠ Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης.
3. Εργαστήριο Ανατομίας, Ιατρική Σχολή ΔΠΘ.

Εισαγωγή: Η πυλαία εντεροπάθεια (PE) είναι μια κατάσταση που περιγράφει τις παθολογικές αλλαγές και τις ανωμαλίες του βλεννογόνου που παρατηρούνται στο λεπτό έντερο ασθενών με πυλαία υπέρταση. Αυτή η οντότητα αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο και γίνεται καλύτερα κατανοητή την τελευταία δεκαετία λόγω της αυξημένης προσβασιμότητας του λεπτού εντέρου με την εντεροσκόπηση με βιντεοκάψουλα.

Στόχος της μελέτης: Περιγραφή πυλαίας εντεροπάθειας με τη χρήση της εντεροσκόπησης με βιντεοκάψουλα στους ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και συσχέτιση αυτών με τη βαρύτητα της νόσου.

Υλικά και μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη ασθενών που έπασχαν από κίρρωση ήπατος και υπεβλήθησαν σε εντεροσκόπηση με βιντεοκάψουλα από τον Ιανουάριο 2020 έως τον Ιανουάριο του 2025. Οι άρρωστοι αυτοί είχαν υποβληθεί σε οισοφαγογαστροσκόπηση για έλεγχο οισοφαγικών κιρσών και ύπαρξη πυλαίας γαστροπάθειας.

Αποτελέσματα: 24 ασθενείς, με μέσο όρο ηλικίας τα 66,4 έτη (46- 82) έτη, το 62,5% (15/24) με αντιρροπούμενη κίρρωση Child A, ενώ το 37,5% (9/24) με μη αντιρροπούμενη κίρρωση Child B και C. Τα κύρια αίτια της κίρρωσης ήταν το αλκοόλ στο 37,5% (9/24), η ηπατίτιδα B στο 25% (6/24) και η στεατοηπατίτιδα στο 16,66% (4/24). Από αυτούς το 66,6% (16/24) είχαν οισοφαγικούς κιρσούς και το 41,6% (10/24) πυλαία γαστροπαθεια. Όλοι οι παραπάνω διερευνήθηκαν λόγω αναιμίας στο 75% (18/24) ή αιμορραγίας πεπτικού στο 20,8% (5/24). Ενδοσκοπικά ευρήματα πυλαίας εντεροπάθειας, με παρουσία βλεννογονικων βλαβών (οίδημα βλεννογόνου, ερύθημα, εικόνα δίκην αυγοτάραχου) στο 45,8% (11/24) και αγγειακών βλαβών (κόκκινες κηλίδες ή τελαγγειεκτασίες ή διαβρώσεις του εντερικού βλεννογόνου στο 50% (12/24). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ της βαρύτητας της κίρρωσης (Child A-C) και των ενδοσκοπικών ευρημάτων (p=0,206). Η παρουσία οισοφαγικών κιρσών δε σχετίζεται με πυλαία εντεροπάθεια (Phi=0,240 , Cramer's V=0,239).

Συμπεράσματα: Η μελέτη των ασθενών με κίρρωση ήπατος με την εντεροσκόπηση με βιντεοκάψουλα αποδεικνύεται βοηθητική σε ασθενείς κίρρωση Child Pugh A-C με διαγνωστικά ευρήματα πυλαίας εντεροπάθειας. Η απουσία συσχέτισης με τη βαρύτητα της νόσου πιθανόν οφείλεται στο περιορισμένο δείγμα ασθενών.

eP27

Η ΧΡΗΣΗ ΔΥΟ ΜΕΘΟΔΩΝ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ (FIBROSCAN ΚΑΙ SHEARWAVE) ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΚΑΜΨΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Κολαινής Β.[1], Καίκης Α[1]., Ψαρομπάς Ι.[1], Παπαστεργίου Β.[2], Μανώλακα Χ.[1], Κούρτης Δ.[1], Ρούφας Ν.[1], Παπαβασιλείου Κ.[1], Αναστασίου Ι.[1], Ισκά Π.[1], Φωτεινού Α.[1], Μονοκάνδυλος Ν.[1], Αργυρού Α.[1], Κούκ Α.[1], Καραταπάνης Σ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος
2. Γαστρεντερολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ελαστογραφία ήπατος αποτελεί σήμερα τη μέθοδο αναφοράς για την μη επεμβατική εκτίμηση της ίνωσης σε ασθενείς με χρόνια ηπατοπάθεια. Η μέτρηση της ηπατικής ακαμψίας γίνεται συνηθέστερα με μέθοδο TransientElastography (FIBROSCAN), ωστόσο κάποια κέντρα χρησιμοποιούν την Shear-Wave-Elastography (SWE).

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθούν οι τυχόν διαφορές στη διαγνωστική ακρίβεια μεταξύ των δυο μεθόδων εκτίμησης της ηπατικήςακαμψίας σε ασθενείς με χρόνιαηπατική νόσο.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 109 ασθενείς (Α/Γ=71/38, μέσηηλικία=48.2 έτη) με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC,N=33), χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ,N=34) και μη αλκοολική λιπώδη νόσο ήπατος (ΜΑΛΝΗ,N=42). Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε FIBROSCAN και SWE, σε κοντινό χρονικό διάστημα (<δυο εβδομάδες). Με το FIBROSCAN εγινετο μέτρηση και του βαθμού ηπατικής στεάτωσης με μέθοδο CAP(-Controlled Attenuation Parameter).Ο βαθμός συσχέτισης των τιμών ηπατικής ακαμψίας με FIBROSCAN και SWEαξιολογήθηκε με συντελεστή συσχέτισης Spearman.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C ή Β δεν διέφεραν στην ηλικία (47.2±7 προς 48.1±6), το BMI (26,1±4.1 προς 25.1±3.9) και την εκτίμηση της λίπωσης μέσω CAP (246±61, προς 221±45). Αντιθέτως, οι ασθενείς με ΜΑΛΗ διέθεταν υψηλότερη τιμή BMI (29.2±3.7) και τη τιμή λίπωσης (292±42). Διαπιστώθηκε ισχυρή συσχέτιση στη μέτρηση της ηπατικής ακαμψίας με τις δυο ελαστογραφικές μεθόδους και στις τρεις ομάδες ασθενών: ΧΗC (r= 0.909, p<0.001), ΧΗΒ (r= 0.738, p<0.001) και ΜΑΛΗ (r=0.843, p<0.001).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β και C ή ΜΑΛΗ το FIBROSCAN και η SWE προσφέρουν στενή συσχέτιση στην εκτίμηση του βαθμού της ηπατικής ακαμψίας.

eP28

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΕΝΔΟΘΗΛΙΩΜΑΤΟΣ ΗΠΑΤΟΣ ΜΕ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Αυδής Θ.[1], Διαμαντοπούλου Γ.[1], Τσιάρα Ι.[1], Νάσικα Ε.1, Καφίρη Γ.[2], Μανωλακόπουλος Σ.[1], Ντόιτς Μ.[1], Κόντος Γ.1, Κρανιδιώτη Χ.[1]

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Εκτός από τους συνήθεις όγκους του ήπατος όπως είναι το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, το χολαγγειοκαρκίνωμα και οι μεταστατικοί όγκοι, των οποίων η βιολογική συμπεριφορά και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά είναι γνωστά στη βιβλιογραφία, υπάρχουν και νεοπλάσματα του ήπατος που δεν συναντώνται συχνά. Όγκοι όπως το αγγειοσάρκωμα, το αγγειομυολίπωμα και το επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα μπορούν να αποτελέσουν διαγνωστική πρόκληση τόσο λόγω της άτυπης ακτινολογικής εικόνας όσο και λόγω του φάσματος κλινικών χαρακτηριστικών που εκδηλώνονται.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 78 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και παχυσαρκίας προσέρχεται λόγω καταβολής και πρωτοεμφανιζόμενης ασκιτικής συλλογής. Προσκομίζει αξονική τομογραφία όπου αναδεικνύεται εστιακή βλάβη ήπατος διαμέτρου 5 εκατοστών στο τμήμα VIII με πιθανή αιμορραγική εστία στη μεσότητα, ασκιτική συλλογή και σπληνομεγαλία, που δεν προϋπήρχαν σε προηγούμενα υπερηχογραφήματα κοιλίας. Στον εργαστηριακό έλεγχο προεξάρχουν σοβαρή θρομβοπενία (PLTs: 10.000/μL), αναιμία (Hb: 8,9 g/dl) με λευκοερυθροβλαστική αντίδραση και διαταραχές πηκτικότητας (INR: 1,9, APTT: 67, Fib: 70 mg/dl, D-Dimers: 7649 μg/L). Από το λοιπό έλεγχο σημειώνονται LDH: 937 U/L, AST: 123 U/L, ALT: 75 U/L, ALP: 432 U/L, γGT: 56 U/L, TBIL: 2,4 mg/dl, Crea: 1,9 mg/dl, Urea: 230 mg/dl, Alb: 2,4 mg/dl, υπογαμμασφαιριναιμία και αρνητική αντίδραση Coombs. Το ασκιτικό υγρό είχε χαρακτήρες πυλαίας υπέρτασης με κυτταρολογική εξέταση αρνητική για κακοήθεια, ενώ η γαστροσκόπηση δεν ανέδειξε κιρσούς οισοφάγου ή πυλαία γαστροπάθεια και το Triplex σπληνοπυλαίου άξονα δεν ανέδειξε θρομβώσεις. Η ελαστογραφία ήπατος ήταν 15 kPa. Ο ιολογικός έλεγχος για ηπατίτιδες ήταν αρνητικός, AFP: <2 ng/ml, Ca 19.9: 6,14 U/ml, CEA: 2,2 ng/ml. Για την ταυτοποίηση της εστιακής βλάβης διενεργήθηκαν μαγνητική τομογραφία (μικροΰβωση ήπατος, καλώς περιγεγραμμένο οζώδες μόρφωμα με αυξημένη ένταση στις T2 ακολουθίες, περιφερική οζώδη κεντρομόλο ενίσχυση μετά την χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας ως επί αιμαγγειώματος ή άτυπου ΗΚΚ, σπληνομεγαλία 14,8 εκ. με οζώδες μόρφωμα 2,7 εκ. και πολλαπλά μικροζώδη στοιχεία και σημαντική ανομοιογένεια του οστικού μυελού), US ήπατος με ενισχυτή ηχογένειας (εικόνα συμβατή με FNH) και PET-CT (εστία ήπατος με ηπίως αυξημένη υπερμεταβολική δραστηριοτήτα (SUVmax έως 5,2), σπλην με μετρίου βαθμού μεταβολική ανομοιογένεια χωρίς παθολογικές υπερμεταβολικές εστίες, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα). Ο ασθενής εμφάνιζε κλινική (πολλαπλά εκτεταμένα αιματώματα προσώπου-κορμού, αιμορραγικός, ταχέως αναπαραγόμενος ασκίτης) και εργαστηριακή επιδείνωση, με κυρίαρχη την εικόνα ΔΕΠ, πιθανόν στα πλαίσια συνδρόμου Kasabach-Merritt εκ του αγγειακού ηπατικού νεοπλάσματος. Ο αυξημένος αιμορραγικος κίνδυνος και η ασκιτική συλλογή δεν επέτρεπαν την βιοψία ήπατος. Εξαιτίας της πανκυτταροπενίας με λευκοερυθροβλαστική αντίδραση και της σπληνομεγαλίας στάλθηκε έλεγχος για μυελοϋπερπλαστικά νοσήματα (JAK-2, BCR-Abl) που ήταν αρνητικός, ενώ προς αποκλεισμό αιματολογικής κακοήθειας ή διηθητικής νόσου διενεργήθηκε οστεομυελική βιοψία με ευρήματα συμβατά με μεταστατική διήθηση του μυελού από κακόηθες νεόπλασμα. Το υλικό εστάλη για ανοσοκυτταρική χρώση από την οποία προκύπτουν καρκινικά κύτταρα με μεγάλους ανώμαλους πυρήνες με δοκιδώδες συμπαγές αγγειακό πρότυπο ανάπτυξης ως επί κακόηθους επιθηλιοειδούς αιμαγγειοενδοθηλιώματος.

Συμπεράσματα: Το επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα ήπατος είναι σπάνιος αγγειακός όγκος. Η βιολογική συμπεριφορά του κυμαίνεται μεταξύ της βραδείας σχεδόν καλοήθους πορείας τύπου αιμαγγειώματος και της πολύ επιθετικής κακοήθους συμπεριφοράς τύπου σαρκώματος. Η συμμετοχή του μυελού των οστών αναφέρεται σε πολύ λίγα περιστατικά στη βιβλιογραφία και καθιστά τη διάγνωσή του ακόμα δυσχερέστερη.

eP29

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 523 ΑΣΘΕΝΩΝ

Μπίρος Δ.[1], Τσιάκας Η.[1], Δεσπότης Γ.[1], Χρηστάκη Μ.[1], Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.[1], Κωνσταντοπούλου Ρ.[1], Μπαλταγιάννης Γ.[2], Χριστοδούλου Δ.[2], Μηλιώνης Χ.[1], Καλαμπόκης Γ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η τρέχουσα κλινική σταδιοποίηση της κίρρωσης περιλαμβάνει 5 στάδια κι έχει προγνωστικό ρόλο καθώς κάθε επόμενο στάδιο συνοδεύεται από σημαντική αύξηση της θνητότητας. Ωστόσο, είναι ασαφές αν η κλινική σταδιοποίηση έχει την ίδια προγνωστική αξία για όλες τις αιτίες κίρρωσης.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η εξέλιξη και η προγνωστική αξία των κλινικών σταδίων σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) καθώς και ο ρόλος της συνεχιζόμενης κατανάλωσης αλκοόλ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ΑΚ που διαγνώστηκε μεταξύ 2000-2020. Ασθενείς με ανθεκτικό ασκίτη, ηπατονεφρικό σύνδρομο, θρόμβωση πυλαίας φλέβας και νεοπλασία αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Εκτιμήθηκαν: το φύλο, η ηλικία, το Child-Pugh στάδιο, η παρουσία γαστροοισοφαγικών κιρσών και συμβαμάτων ρήξης αντιρρόπησης (ασκίτης, κιρσορραγία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια [ΗΕ]) και η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ μετά τη διάγνωση της κίρρωσης. Με βάση την τρέχουσα κλινική σταδιοποίηση, το στάδιο-1 και το στάδιο-2 περιλαμβάνουν ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση χωρίς ή με κιρσούς, αντίστοιχα, το στάδιο-3 ασθενείς με κιρσορραγία ως πρώτο σύμβαμα ρήξης αντιρρόπησης, το στάδιο-4 ασθενείς με ένα μη αιμορραγικό σύμβαμα ρήξης αντιρρόπησης (ασκίτης ή ΗΕ) και το στάδιο-5 ασθενείς με τουλάχιστο 2 συμβάματα ρήξης αντιρρόπησης. Διερευνήθηκε η εξέλιξη του κάθε σταδίου (νέα συμβάματα ρήξης αντιρρόπησης) και η θνητότητα η σχετιζόμενη με την κίρρωση συνολικά και συγκριτικά στους ασθενείς που διέκοψαν και αυτούς που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 523 ασθενείς με ΑΚ. Κατά τη διάγνωση της κίρρωσης 122 (23.3%) ασθενείς ήταν στο στάδιο-1 (ηλικία:61.1±0.8 έτη, άρρεν φύλο:81.1%, Child-Pugh A/B/C:100/22/0, συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ:42.7%), 103 (19.7%) στο στάδιο-2 (ηλικία:59.1±1 έτη, άρρεν φύλο:82.5%, Child-Pugh A/B/C:80/23, συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ:47.6%), 32 (6.1%) στο στάδιο-3 (ηλικία:54±2 έτη, άρρεν φύλο:78.1%, Child-Pugh A/B/C:11/17/4, συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ:43.8%), 231 (44.1%) στο στάδιο-4 (ηλικία:59±0.7 έτη, άρρεν φύλο:86.5%, Child-Pugh A/B/C:55/110/66, συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ:49.4%) και 35 (6.7%) στο στάδιο-5 (ηλικία:62±1.9 έτη, άρρεν φύλο:85.7%, Child-Pugh A/B/C:0/19/16, συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ:48.6%). Οι ασθενείς που διέκοψαν και αυτοί που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ δεν διέφεραν στα βασικά χαρακτηριστικά σε όλα τα κλινικά στάδια. Εξέλιξη σε επόμενο κλινικό στάδιο παρατηρήθηκε στο 73%, στο 79.6%, στο 50% και στο 52.8% των ασθενών με αρχικό στάδιο-1, 2, 3 και 4, αντίστοιχα. Η 5ετής πιθανότητα εξέλιξης σε μεγαλύτερο στάδιο ήταν 61.9% για το στάδιο-1, 57.2% για το στάδιο-2, 62.6% για το στάδιο-3 και 57.6% για το στάδιο-4 και ήταν σημαντικά μικρότερη σε ασθενείς που διέκοψαν έναντι αυτών που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ (στάδιο-1:51.9%-77.8%;p=0.007, στάδιο-2:48.2%-67.1%;p=0.002, στάδιο-3:35.4%-88.1%;p=0.001, στάδιο-4:19.6%-91%;p<0.001). Η 5ετής επιβίωση ήταν 72% για το στάδιο-1, 66% για το στάδιο-2, 46% για το στάδιο-3, 46% για το στάδιο-4 και 12% για το στάδιο-5 (στάδιο-1 έναντι 2:p=0.1, στάδιο-2 έναντι 2/3:p=0.001/p<0.001, στάδιο-3 έναντι 4:p=0.4, στάδιο 3/4 έναντι 5:p<0.001).

Η 5ετής επιβίωση ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς που διέκοψαν έναντι αυτών που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ (στάδιο-1:87.4%-50.1%;p=0.001, στάδιο-2:89%-39%;p<0.001, στάδιο-3:69.4%-23.4%;p=0.01, στάδιο-4:80.4%-18.3%;p=0.001, στάδιο-5:25.8%-8.1% [στους 32mo]). Η επιβίωση του σταδίου-3 ήταν σημαντικά μικρότερη αυτής του σταδίου-4 στους ασθενείς που συνέχισαν έναντι αυτών που διέκοψαν την κατανάλωση αλκοόλ (p=0.03).

Συμπεράσματα: Η τρέχουσα κλινική σταδιοποίηση δεν έχει απόλυτη εφαρμογή στην ΑΚ όσον αφορά την σημαντική κλιμάκωση της θνητότητας. Η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει την κλινική σταδιοποίηση ενώ αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εξέλιξης και τη θνητότητα του κάθε σταδίου.

eP30

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΟΡΑΔΡΕΛΑΝΙΝΗΣ ΚΑΙ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΝΕΦΡΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ -ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Ψαρομπάς Ι.[1] Κολαινής Β.[1], Καίκης Α.[1], , Παπαστεργίου Β.[2], Μανώλακα Χ.[1], Κούρτης Δ.[1], Ρούφας Ν.[1], Παπαβασιλείου Κ.[1], Χατζηδάκη Δ.[1],Αναστασίου Ι.[1], Ισκά Π.[1], Φωτεινού Α.[1], Μονοκάνδυλος Ν.[1], Αργυρού Α.[1], Κούκ Α.[1], Χατζήπαπας Α.[1], Καραταπάνης Σ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος
2. Γαστρεντερολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Το ηπατονεφρικό σύνδρομο (ΗΝΣ) αποτελεί μείζονα επιπλοκή σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση, ενώ σχετίζεται με δυσμενή έκβαση μετά από μεταμόσχευση ήπατος. Η χορήγηση τερλιπρεσσίνης με παράλληλη ενδοφλεβια λήψη λευκωματίνης αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για την συντηρητική αντιμετώπιση του συνδρόμου. Η αποτελεσματικότητα της νοραδρεναλίνης (αντί για τερλιπρεσσίνη) στη θεραπεία του ΗΝΣ δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός: Να καταγράψουμε την εμπειρία μας από την αντιμετώπιση του ΗΝΣ με τον συνδυασμό της ενδοφλέβιας χορήγησης νορεπινεφριδινης και λευκωματίνης.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 34 ασθενείς (μέση ηλικία 55.9 έτη, Α/G=23/11) με ΗΝΣ που νοσηλευτήκαν στο νοσοκομείο μας και έλαβαν συνδυασμένη ενδοφλέβια αγωγή με νοραδρεναλίνη (0.5-3mg/h) και λευκωματίνη (1γρ/kg για 48ώρες, και ακολούθως 20-40 γρ/ημέρα) για 14 ημέρες. Τα κύρια καταληκτικά σημεία ήταν η βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και η επιβίωση στους 3 μήνες.

Αποτελέσματα: Έπειτα από 14 ημέρες συνδυασμένης θεραπείας, βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού <1.5mg/dL) παρατηρήθηκε συνολικά σε 18/34 (52.9%) ασθενείς. Η επιβίωση στους 3 μήνες ήταν 14/34 (41.1%). Το baseline MELD-score και η ανταπόκριση στη συνδυασμένη θεραπεία με νοραδρεναλίνη και λευκωματίνη συσχετίστηκαν με την επιβίωση στους 3 μήνες.

Συμπεράσματα: Η χρήση ΝΑ και λευκωματίνης στη θεραπεία του ΗΝΣ συνδυάζεται με ικανοποιητικά ποσοστά βελτίωσης της νεφρικής λειτουργίας η επιβίωση όμως των ασθενών παραμένει ιδιαίτερα δυσμενής.

eP31

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΙΔΟΔΡΙΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗ (PICD): ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Σιδηροπούλου Ο.[1], Πάνας Π.[2], Γουλής Ι.[2], Γερμανίδης Γ.[3], Σινάκος Ε.[2]

1. Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Γ. Γεννηματάς, Θεσσαλονίκη
2. Δ' Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
3. Α' Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός: Πρόσφατα στοιχεία υποδεικνύουν πιθανή αποτελεσματικότητα των άλφα-αγωνιστών, όπως η μιδοδρίνη, στην πρόληψη της κυκλοφορικής δυσλειτουργίας, που προκαλείται από παρακέντηση (PICD). Αυτή η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση αποσκοπεί στη σύγκριση της μιδοδρίνης έναντι της αλβουμίνης για την πρόληψη της PICD σε ασθενείς με κίρρωση που υποβάλλονται σε θεραπευτική παρακέντηση ασκιτικού υγρού.

Μέθοδοι: Διενεργήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, Embase, SCOPUS και Cochrane Library το Μάρτιο του 2024. Συμπεριλήφθηκαν όλες οι μελέτες, που συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της μιδοδρίνης έναντι της αλβουμίνης στην πρόληψη της PICD, καθώς και μελέτες που διερεύνησαν τις μεταβολές στο νάτριο ορού, την κρεατινίνη ορού και τη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) μεταξύ των δύο ομάδων παρέμβασης. Πραγματοποιήθηκε στατιστική σύνθεση για όλα τα αποτελέσματα, στα οποία δεν βρέθηκε σημαντική ετερογένεια. Για το πρωτεύον αποτέλεσμα, καθώς και για αποτελέσματα, στα οποία η ετερογένεια ήταν υψηλή, διενεργήθηκε ανάλυση ευαισθησίας αποκλείοντας τις μελέτες με υψηλό κίνδυνο μεροληψίας.

Αποτελέσματα: Απομονώθηκαν έξι πιλοτικές μελέτες και μία τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη, οι οποίες πληρούσαν τα κριτήρια συμπερίληψης. Οι μελέτες συμπεριλάμβαναν συνολικά 389 ασθενείς. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης PICD μεταξύ των δύο θεραπευτικών ομάδων (OR = 1,65, 95% CI = (0,80, 3,41), p = 0,1787). Η μιδοδρίνη συσχετιζόταν με σημαντικά υψηλότερες τιμές ΜΑΠ μετά την παρακέντηση σε σύγκριση με την αλβουμίνη (MD = 1,55, 95% CI = [0,34, 2,75], p = 0,0116). Οι περισσότερες μελέτες ανέφεραν χαμηλότερες τιμές νατρίου ορού μετά την παρακέντηση στην ομάδα της μιδοδρίνης, αν και η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στις μεταβολές στην κρεατινίνη ορού μεταξύ των δύο ομάδων.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι η μιδοδρίνη μπορεί να είναι εξίσου αποτελεσματική με την αλβουμίνη στην πρόληψη της PICD σε κιρρωτικούς ασθενείς. Καθώς τα υπάρχοντα δεδομένα είναι περιορισμένα, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διερευνηθεί η θεραπευτική δυναμική της μιδοδρίνης για αυτή την ένδειξη.

eP32

ΧΑΜΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΕΜΒΟΛΙΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΛΥΨΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Τρυπάκη Ε., Πρωτοπαπάς Ά., Τσανκώφ Α., Κυρίτση Β., Γώγου Χ., Κυζίρογλου Μ., Παπαθανασίου Ε., Χατζηκοσμά Χ., Σαββόπουλος Χ., Πρωτοπαπάς Α.

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με κίρρωση, ιδιαίτερα αυτοί με ρήξη αντιρρόπησης, εμφανίζουν σημαντικό κίνδυνο νοσηρότητας από ιογενείς και βακτηριακές λοιμώξεις, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά την εξέλιξη της ηπατικής νόσου. Συνεπώς, οι διεθνείς οδηγίες προτείνουν την εμβολιαστική κάλυψη των ασθενών αυτών για μια σειρά από νόσους, ασχέτως της ηλικίας του ασθενούς.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά οι ασθενείς με κίρρωση ήπατος που εισήχθησαν μετά από προσέλευση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και νοσηλεύθηκαν την τετραετία 2019-2022 στην Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ. Δεν συμπεριλήφθηκαν ασθενείς που η διάγνωση της κίρρωσης έγινε κατά τη νοσηλεία τους. Έγινε έλεγχος των ασθενών αυτών ως προς τον εμβολιασμό τους ή την παρουσία αντισωμάτων σε σχέση με την ηπατίτιδα Α, την ηπατίτιδα Β, τον πνευμονιόκοκκο και τη γρίπη. Ως ενεργός εμβολιασμός για τη γρίπη θεωρήθηκε ο εμβολιασμός την τελευταία περίοδο αντιγριπικού εμβολιασμού. Συμπεριλήφθηκαν οι εμβολιασμοί που είχαν ήδη διενεργηθεί προ της νοσηλείας και όχι όσοι συστήθηκαν μετά από αυτή.

Σκοπός: Η εκτίμηση της εμβολιαστικής κάλυψης σε μια ομάδα νοσηλευόμενων ασθενών με κίρρωση.
Αποτελέσματα: Συνολικά καταγράφηκαν 182 ασθενείς, με μέσο όρο ηλικίας 65.4 ± 13.1 έτη και ήταν σε πλειοψηφία άρρενες (67%). Η κατάχρηση αλκοόλ (47.8%), η μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα (18.1%) και η χρόνια ηπατίτιδα Β (11%) αποτελούσαν τα κυριότερα αίτια κίρρωσης. Οι περισσότεροι ασθενείς ανήκαν σε στάδιο Β κατά Child-Pugh (51.6%), ακολουθούμενοι από ασθενείς σε στάδιο C (31.9%) και Α (16.5%). Η πλειονότητα των ασθενών (79.7%) εμφάνιζαν μη-αντιρροπούμενη κίρρωση. Με βάση την επαφή με τον ιό της ηπατίτιδας Β, 86/157 (54.8%) ασθενείς έχρηζαν εμβολιασμού, εκ των οποίων 25.6% (22/86) είχε εμβολιασθεί. Σε σχέση με τον ιό της ηπατίτιδας Α, 89/108 (83.5%) ασθενείς που ελέγχθηκαν εμφάνιζαν θετικά αντισώματα χωρίς εμβολιασμό, ενώ από τους υπόλοιπους μόνο 2/19 είχαν υποβληθεί σε εμβολιασμό (10.5%). Όσον αφορά τον αντιγριπικό εμβολιασμό, 41.2% είχαν υποβληθεί σε αντιγριπικό εμβολιασμό την τελευταία περίοδο. Ακόμη, 21.4% των ασθενών είχε υποβληθεί σε εμβολιασμό έναντι του πνευμονιοκόκκου. Η μόνη συσχέτιση που παρατηρήθηκε όσον αφορά την εμβολιαστική κάλυψη, ήταν η αυξημένη κάλυψη όσον αφορά το εμβόλιο του πνευμονιοκόκκου σε ασθενείς με Child-Pugh Β κίρρωση σε σχέση με ασθενείς με Child-Pugh Α ή C (p=0.042).

Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας, σημειώνεται χαμηλή εμβολιαστική κάλυψη σε ασθενείς με κίρρωση. Συνεπώς αναδεικνύεται η ανάγκη για εντατικοποίηση της προσπάθειας εμβολιασμού, καθώς μια λοιμώδης επιπλοκή μπορεί να αποβεί καθοριστική, τόσο λόγω της άμεσης νοσηρότητας που μπορεί να επιφέρει όσο και για την επίδραση της στην εξέλιξη της ηπατικής νόσου.

eP33

ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β

Μυλωνάκου Α.Α., Συρίχα Α., Ζώγας Γ., Βλάχου Σ., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Πλήθος εξωηπατικών εκδηλώσεων έχει συσχετιστεί με την HBV λοίμωξη, αν και η συχνότητα εμφάνισής τους είναι μειωμένη. Σε αυτές περιλαμβάνονται η οζώδης πολυαρτηρίτιδα και άλλες αγγειίτιδες, οι αρθραλγίες, η περιφερική νευροπάθεια και η σπειραματονεφρίτιδα.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με κλινική εικόνα επιδεινούμενης κεφαλαλγίας και αρθρίτιδας οφειλόμενων σε οξεία ηπατίτιδα Β.

Μέθοδοι/Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 44 ετών με ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ προσεκομίσθη στο νευρολογικό τμήμα επειγόντων περιστατικών αιτιώμενη κεφαλαλγία μετωπιαίου χαρακτήρα καθώς και αιμωδίες, οίδημα και πρωινή δυσκαμψία αρθρώσεων άνω άκρων, διάρκειας περίπου ενός μηνός. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε φυσιολογική κινητικότητα, επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητα καθώς και έκλυση τενόντιων αντανακλαστικών. Διαπιστώθηκε εικόνα αρθρίτιδας με οίδημα και ευαισθησία κατά την παθητική κίνηση των εγγύς και άπω φαλαγγοφαλαγγικών και των πηχεοκαρπικών αρθρώσεων σε αμφότερα τα άνω άκρα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, ανευρέθη διαταραχή ηπατικής βιοχημείας με αυξημένα ηπατικά και χολοστατικά ένζυμα (AST: 540, ALT: 722, γ-GT: 164, ALP: 289) και αύξηση ολικής χολερυθρίνης αμέσου τύπου (BIL-T:2, BIL-D: 1.2) με φυσιολογικό ωστόσο απεικονιστικό έλεγχο άνω κοιλίας.

Αποτελέσματα/Εκβαση περιστατικού: Λόγω της προοδευτικά επιδεινούμενης συμπτωματολογίας, διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση που ανέδειξε οριακά χαμηλή πίεση και αυξημένο λεύκωμα στο ΕΝΥ. Από τη μαγνητική εγκεφάλου ανευρέθη αυξημένη πρόσληψη παραμαγνητικής ουσίας από τις μήνιγγες, αμφοτερόπλευρα υγρώματα μετωποβρεγματικά και διάταση φλεβωδών κόλπων, ευρήματα υπέρ ενδοκράνιας υπότασης με διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Ο περαιτέρω ιολογικός έλεγχος , που διενεργήθη λόγω της διαταραγμένης ηπατικής βιοχημείας, ανέδειξε θετικά anti-core IgM, HbsAg, HbeAg, και HBV DNA:52200000 IU/ml, ευρήματα που συνηγορούσαν υπέρ οξείας ηπατίτιδας Β. Ο έλεγχος για συνύπαρξη λοίμωξης από HCV ή HDV απέβη αρνητικός. Σταδιακά, η ασθενής παρουσίασε επιδεινούμενη κλινική εικόνα με ίκτερο, υπέρχρωση ούρων, αποχρωματισμό κοπράνων, ναυτία, έμετο και διάχυτο κοιλιακό άλγος με συνοδό επιδείνωση και των εργαστηριακών παραμέτρων (BIL-T: 12.89, BIL-D: 7.78, AST: 941, ALT: 736,
γ-GT: 230, ALP: 494). Τόσο οι νευρολογικές όσο και οι μυοσκελετικές εκδηλώσεις θεωρήθηκαν εξωηπατικές εκδηλώσεις οξείας ηπατίτιδας Β και ως εκ τούτου έγινε άμεση έναρξη διπλής αντιικής αγωγής με εντεκαβίρη και τενοφοβίρη. Στους επόμενους 6 μήνες η ασθενής παρουσίασε αρχικά ορομετατροπή του HbeAg που συνοδεύτηκε από ιολογική και βιοχημική ανταπόκριση και τελικά κάθαρση του HbsAg με συνοδό πλήρη αποδρομή όλων των συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Η άτυπη κλινική εικόνα αποδόθηκε στην οξεία ηπατίτιδα Β, η οποία δύναται να εμφανιστεί με συμπτωματολογία σχετιζόμενη με εξωηπατικές εκδηλώσεις. Επιτακτική λοιπόν είναι η ανάγκη επαγρύπνησης των θεραπόντων ιατρών προς αυτή την κατεύθυνση με στόχο την άμεση ανεύρεση και θεραπεία των ασθενών αυτών.

eP34

ΝΟΣΟΣ OSLER-WEBER-RENDU: ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΑΙΤΙΑ ΥΨΗΛΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΛΦΑ-ΦΕΤΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ (AFP)

Τριφύλλη Ε.-Μ.[1] , Παπαδόπουλος Ν.[2] , Μανωλακόπουλος Σ.[1], Deutsch M.[1]

1.Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Αθήνα
2. Β' Παθολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η Κληρονομική Αιμορραγική Τηλαγγειεκτασία (ΗΗΤ), ή σύνδρομο Osler Weber-Rendu, είναι μια σπάνια αυτοσωματική κυρίαρχη κληρονομική νόσος, η οποία προκαλείται από μεταλλάξεις γονιδίων που εμπλέκονται στην σηματοδοτική οδό του TGF-β, η οποία είναι κρίσιμη για τη δημιουργία του ενδοθηλίου των αγγείων. Αυτό οδηγεί σε ανωμαλίες στην αγγειακή δομή, όπως διάταση των μετατριχοειδικών φλεβών και αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες. Η ηπατική συμμετοχή της νόσου παρατηρείται σε 30-73% των ασθενών, αν και ένα μικρό ποσοστό αυτών αναπτύσσουν συμπτωματολογία. Η παρουσία ηπατικών αγγειακών ανωμαλιών, όπως οι αρτηριοφλεβώδεις αναστόμωσεις (AVMs), μπορεί να προκαλέσει ελλειπή παροχή αίματος και ισχαιμική βλάβη στα ηπατοκύτταρα, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της AFP. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση άρρενος με ιστορικό ΗΗΤ και συσχετιζόμενη αύξηση των επιπέδων της AFP.

Σκοπός: Ανάδειξη της νόσου Osler-Weber-Rendu ως πιθανής αιτίας αύξησης των επιπέδων της AFP.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής 74 ετών με ιστορικό χειρουργηθέντος και ακτινοθεραπευμένου Ca προστάτη (2020), ελεύθερος νόσου, αιμαγγειώματος ΘΣΣ και γνωστό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό ρινορραγιών στα πλαίσια ΗΗΤ (Curaçao criteria 4/4), προσήλθε στο ηπατολογικό ιατρείο λόγω αύξησης των επιπέδων AFP: 50 ng/mL (< 16 ng/mL) με παροδικές διακυμάνσεις από τριετίας, άνευ ιστορικού ηπατοπάθειας. Η κλινική εξέταση ανέδειξε τηλεγγιεκτασίες στον κορμό και στο βλενογόννο της στοματική κοιλοτητας, ενώ ο εργαστηριακός ηπατολογικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένου του ιολογικού και ανοσολογικού ελέγχου, ήταν φυσιολογικός. Η απεικονιστική διερεύνηση (US όρχεων, MRI και CT κοιλίας και θώρακα, PET-CT) δεν ανέδειξε παθολογία συσχετιζόμενη με τις αυξημένες τιμές AFP, και δεν υπήρξαν ενδείξεις κακοήθειας, όπως όγκοι γεννητικών κυττάρων ή μεταστάσεις ήπατος. Επίσης, διενεργήθηκε ενδοσκόπηση του πεπτικού συστήματος για τον αποκλεισμό έκτοπου κακοήθη ηπατικού ιστού και ελαστογραφία ήπατος με μέτρηση ηπατικής σκληρότητας 5 Kpa.
Μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτίων, η αύξηση των επιπέδων AFP αποδόθηκε σε πιθανή ηπατική συμμετοχή της νόσου Osler-Weber-Rendu, καθώς οι αγγειακές δυσπλασίες ενδέχεται να οδηγούν σε αναγέννηση των ηπατοκυττάρων με αύξηση των επιπέδων AFP. Η κλινική εγρήγορση και παρακολούθηση του ασθενούς είναι αναγκαία λόγω της περιορισμένης βιβλιογραφίας και της δυνατότητας περαιτέρω ηπατικής προσβολής, ενώ κρίνεται βοηθητικός ο γενετικός έλεγχος μετάλλαξης στον χρωμόσομα 12q13, στην περιοχή του υποδοχέα ACVRL1 που εμπλέκεται με την TGF-β οδό και την ηπατική συμμετοχή της νόσου.

Συμπεράσματα: Η αύξηση των AFP έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με ΗΗΤ, μετά τον αποκλεισμό άλλων κακοήθων αιτίων. Η παρακολούθηση των επιπέδων AFP είναι σημαντική για την παρακολούθηση των επιπλοκών ηπατικής προσβολής στο πλαίσιο του νόσου. Ωστόσο, η συσχέτιση αυτή χρήζει περαιτέρω μελέτης.

Αναφορές

1. Faughnan, M. E.; Palda, V. A.; Garcia-Tsao, G.; Geisthoff, U. W.; McDonald, J.; Proctor, D. D.; Spears, J.; Brown, D. H.; Buscarini, E.; Chesnutt, M. S.; et al. International Guidelines for the Diagnosis and Management of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. J. Med. Genet. 2011, 48 (2), 73–87.

2. Bossler, A. D.; Richards, J.; George, C.; Godmilow, L.; Ganguly, A. Novel Mutations in ENG and ACVRL1 Identified in a Series of 200 Individuals Undergoing Clinical Genetic Testing for Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT): Correlation of Genotype with Phenotype. Hum. Mutat. 2006, 27 (7), 667–675.

3. ACVRL1 Gene Information - MedlinePlus:- National Library of Medicine (NLM). ACVRL1 Gene. *MedlinePlus*; 2023. Available at: https://medlineplus.gov/genetics/gene/acvrl1/. Accessed February 19, 2025.

eP35

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΩΝ ΚΙΡΣΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 451 ΑΣΘΕΝΩΝ

Κωνσταντοπούλου Ρ.[1], Χρηστάκη Μ.[1], Τσιάκας Η.[1], Δεσπότης Γ.[1], Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.[1], Μπίρος Δ.[1], Μπαλταγιάννης Γ.[2], Χριστοδούλου Δ.[2], Μηλιώνης Χ.[1], Καλαμπόκης Γ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η προγνωστική αξία της παρουσίας γαστροοισοφαγικών κιρσών (ΓΟΚ) στη διάγνωση της αλκοολικής κίρρωσης και ο ρόλος της συνεχιζόμενης κατανάλωσης αλκοόλ στην κλινική έκβαση των ασθενών με ΓΟΚ δεν έχουν διερευνηθεί.

Σκοπός: Να διερευνηθούν σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση: η προγνωστική αξία της παρουσίας ΓΟΚ κατά τη διάγνωση, η επίπτωση της εμφάνισης ΓΟΚ στην παρακολούθηση και ο ρόλος της συνεχιζόμενης κατανάλωσης αλκοόλ στην κλινική έκβαση.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με αλκοολική κίρρωση και που διαγνώστηκαν μεταξύ 2003-2020. Ασθενείς με ανθεκτικό ασκίτη, ηπατονεφρικό σύνδρομο, θρόμβωση πυλαίας φλέβας και νεοπλασία αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Εκτιμήθηκαν: το φύλο, η ηλικία, το Child-Pugh στάδιο, η παρουσία ΓΟΚ και συμβαμάτων ρήξης αντιρρόπησης (ασκίτης, κιρσορραγία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια [ΗΕ]) κατά τη διάγνωση της κίρρωσης. Στη διάρκεια της παρακολούθησης εκτιμήθηκαν η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ, η εμφάνιση ΓΟΚ, η εμφάνιση ρήξης αντιρρόπησης σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση (ΑΚ), νέας ρήξης αντιρρόπησης σε ασθενείς με μη-ΑΚ και η θνητότητα λόγω της κίρρωσης.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 451 ασθενείς (ΑΚ/μη-ΑΚ: 197/254). Κατά τη διάγνωση της κίρρωσης 173 ασθενείς δεν είχαν ΓΟΚ (60.1±0.7 έτη, Child-Pugh A/B/C:107/48/18, ρήξη αντιρρόπησης:67 [38.7%], συνέχιση κατανάλωσης αλκοόλ:84 [48.6%]) ενώ 278 είχαν (59±0.6 έτη, Child-Pugh A/B/C:103/115/60, ρήξη αντιρρόπησης:187 [67.2%], συνέχιση κατανάλωσης αλκοόλ:149 [53.6%]). Οι ασθενείς με ΓΟΚ είχαν υψηλότερο Child-Pugh στάδιο και ποσοστό ρήξης αντιρρόπησης συγκριτικά με αυτούς χωρίς ΓΟΚ (p<0.001). Μεταξύ των 173 ασθενών χωρίς ΓΟΚ, η πιθανότητα εμφάνισης ΓΟΚ στην 5ετία ήταν 58.4% και ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς που συνέχισαν έναντι αυτών που διέκοψαν την κατανάλωση αλκοόλ: 44.9% έναντι 86.2%;p<0.001. Οι ασθενείς που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ εμφάνισαν ΓΟΚ σε σημαντικά μικρότερο διάστημα έναντι αυτών που διέκοψαν (13.6±1 έναντι 23.3±2.3 μήνες; p<0.001). Μεταξύ των ασθενών με ΑΚ, η πιθανότητα εμφάνισης ρήξης αντιρρόπησης στα 5 έτη ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 65.4% έναντι 46.2%;p=0.03. Οι ασθενείς με ΓΟΚ είχαν σημαντικά υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης κιρσορραγίας και ΗΕ και οριακά σημαντικά ασκίτη στη διάρκεια της παρακολούθησης έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 30.7% έναντι 9.6%;p=0.01, 39.7% έναντι 14.9%;p=0.002 και 51.1% έναντι 40%;p=0.07 στα 5 έτη, αντίστοιχα. Η πιθανότητα εμφάνισης νέας ρήξης αντιρρόπησης στα 5 έτη στους ασθενείς με μη-ΑΚ ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 63.4% έναντι 38.2%;p=0.003. Στη διάρκεια της παρακολούθησης απεβίωσαν 139/278 (50%) ασθενείς με ΓΟΚ και 54/171 (31.5%) χωρίς ΓΟΚ (p<0.001).

Η 5ετής πιθανότητα επιβίωσης ήταν σημαντικά μικρότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: στο σύνολο των ασθενών (50.4% έναντι 67.8%;p<0.001), στους ασθενείς με ΑΚ (65% έναντι 76%;p=0.04), στους ασθενείς με μη-ΑΚ (39.8% έναντι 61.1%;p=0.001) και στους ασθενείς με Child-Pugh A (75.5% έναντι 88.6%;p=0.04) και Child-Pugh B/C στάδιο (22.4% έναντι 37%;p=0.02). Μεταξύ των ασθενών με ΓΟΚ, αυτοί που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ είχαν σημαντικά μικρότερη επιβίωση έναντι αυτών που διέκοψαν: στο σύνολο των ασθενών (32.2% έναντι 82.4%;p<0.001), στους ασθενείς με ΑΚ (45.9% έναντι 90.7%;p<0.001) και στους ασθενείς με μη-ΑΚ (22.9% έναντι 73.8%;p=0.001).

Συμπεράσματα: Η παρουσία ΓΟΚ στη διάγνωση της αλκοολικής κίρρωσης επιβαρύνει την πρόγνωση. Η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης ΓΟΚ και επηρεάζει δυσμενώς την κλινική έκβαση.

eP36

Η ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΧΡΟΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΔΩΝ

Καραπαναγιωτίδη Φ.[1], Σινάκος Μ.[1], Φωτιάδου Α.[2], Παπαδόπουλος Σ.[3], Ακριβιάδης Ε.[1], Γουλής Ι.[1], Χυτίρογλου Π.[2]

1. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη
3. Ακτινολογικό εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα τελευταία έτη θεωρείται ότι η βιοψία ήπατος έχει πιθανώς χάσει τον κεντρικό της ρόλο στη διερεύνηση των νοσημάτων του ήπατος. Οι μεταβολές στον επιπολασμό των ηπατικών παθήσεων, που έχουν συμβεί τις τελευταίες δεκαετίες λόγω των θεραπευτικών εξελίξεων στις ιογενείς ηπατίτιδες και της αύξησης της συχνότητας της μεταβολικά σχετιζόμενης στεατωτικής νόσου του ήπατος (ΜΕΣΣΝΗ), αλλά και η ευρεία εφαρμογή μη επεμβατικών μεθόδων εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης μπορεί να έχουν επηρεάσει τη χρήση της ηπατικής βιοψίας. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση των πιθανών αλλαγών στη χρήση της ηπατικής βιοψίας από τους ηπατολόγους της Κλινικής μας σε δυο απομακρυσμένες χρονικά περιόδους.

Μέθοδοι: Ανασκοπήθηκαν αναδρομικά οι ενδείξεις και τα αποτελέσματα των βιοψιών ασθενών της Δ΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, που εξετάστηκαν στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του Α.Π.Θ. κατά τις τριετίες 2012-2014 (ομάδα Α) και 2022-2024 (ομάδα Β). Αποκλείστηκαν όσοι διαγνώσθηκαν με κακοήθες νεόπλασμα. Καταγράφηκαν η ηλικία (>16 ετών), το φύλο, οι τιμές των ηπατικών ενζύμων, η παρουσία μεταμόσχευσης ήπατος και προηγούμενης βιοψίας, ο λόγος παραπομπής, η ιστολογική διάγνωση της βιοψίας και το στάδιο ίνωσης. Η ανάλυση έγινε με το στατιστικό πακέτο R, σύμφωνα με το οποίο χρησιμοποιήθηκε Mann-Whitney test για τα ποσοτικά και δοκιμασία χ2 για τα ποιοτικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Συνολικά αξιολογήθηκαν 400 βιοψίες ήπατος, εκ των οποίων οι 224 (53% άνδρες) ανήκαν στην ομάδα Α και οι 176 (47% άνδρες) στην ομάδα Β. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές των ηπατικών ενζύμων μεταξύ των δυο ομάδων. Προηγούμενη βιοψία είχαν συνολικά 70 ασθενείς (57 στην ομάδα Α και 13 στην ομάδα Β, $p < 0,001$), ενώ σε μεταμόσχευση ήπατος είχαν υποβληθεί 37 ασθενείς (25 στην ομάδα Α και 12 στην ομάδα Β, $p >0,05$). Ο αριθμός των βιοψιών, που διενεργήθηκαν αποκλειστικά για σταδιοποίηση της υπάρχουσας νόσου μειώθηκε σημαντικά στην ομάδα Β (91 vs. 19, $p <0.01$). Οι κατηγορίες των διαγνώσεων, που προέκυψαν από την ιστολογική εξέταση, παρατίθενται παρακάτω. Ομάδα Α: χρόνια ηπατίτιδα Β (22,8%), ΜΕΣΣΝΗ (17%), μη ειδική φλεγμονή (15,2%), πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (9,8%), χρόνια ηπατίτιδα C (8,5%), φαρμακευτική ηπατοξικότητα (6,7%), αυτοάνοση ηπατίτιδα (5,8%), χρόνια πάθηση χοληφόρων (5,8%) και διάφορες άλλες διαγνώσεις (8,4%); ομάδα Β: ΜΕΣΣΝΗ (29,5%), μη ειδική φλεγμονή (19,3%), αυτοάνοση ηπατίτιδα (14,8%), χρόνια πάθηση χοληφόρων (7,4%), φαρμακευτική ηπατοξικότητα (5,1%), πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (4,5%) και διάφορες άλλες διαγνώσεις (19,4%). Η συχνότητα των βιοψιών για ιογενείς ηπατίτιδες παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση στην ομάδα Β ($p < 0.01$), ενώ υπήρξε αύξηση στη συχνότητα των ασθενών με ΜΕΣΣΝΗ ($p < 0.01$). Όσον αφορά στο στάδιο της ίνωσης, οι ασθενείς με ήπια ίνωση (F0-F1) παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση στην ομάδα Β με αντίστοιχη μείωση της σοβαρής ίνωσης (F2-F4) ($p <0.01$).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει μικρή μόνο ελάττωση του αριθμού των βιοψιών ήπατος σε δυο απομακρυσμένες χρονικές περιόδους. Παρατηρήθηκε μεγάλη μείωση των βιοψιών, που διενεργήθηκαν σε ασθενείς με ιογενείς ηπατίτιδες και αντίστοιχη αύξηση των βιοψιών σε ασθενείς με ΜΕΣΣΝΗ στη μεταγενέστερη χρονική περίοδο. Ο αριθμός των βιοψιών, που διενεργήθηκαν αποκλειστικά για εκτίμηση του σταδίου ίνωσης, εμφάνισε επίσης σημαντική ελάττωση στη δεύτερη περίοδο. Παρά τη μεταβαλλόμενη επιδημιολογία των ηπατικών παθήσεων και την εξέλιξη των τεχνικών εκτίμησης της ηπατικής λειτουργίας, η βιοψία ήπατος εξακολουθεί να κατέχει σημαντικό ρόλο στη διερεύνηση των ηπατικών παθήσεων.

eP37

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΙΜΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟ ΑΠΟ ΡΗΞΗ ΗΚΚ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΑΔΕΝΩΜΑΤΑ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΣΤΗΝ Β-ΚΑΤΕΝΙΝΗ

Συρίχα Α., Αντωνιάδη Δ., Μόσιαλος Β., Μυλωνάκου Α.Α., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Το ηπατοκυτταρικό αδένωμα αποτελεί μία ασυνήθη νόσο με επιπολασμό που κυμαίνεται από 0.001%-0.004%. Ανευρίσκεται συχνότερα σε γυναίκες, ωστόσο έχει παρατηρηθεί αύξηση της συχνότητάς του σε άνδρες που χρησιμοποιούν αναβολικά στεροειδή. Αντίθετα με άλλες καλοήθεις βλάβες του ήπατος, το αδένωμα μπορεί να εμφανίσει αυτόματη ρήξη ή αιμορραγία (όταν η βλάβη είναι άνω των 5 cm) ή κακοήθη εξαλλαγή, επιπλοκή συχνή σε μετάλλαξη της β-κατενίνης.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός νέου άνδρα ασθενούς με πολλαπλά ευμεγέθη ηπατοκυτταρικά αδενώματα και εξαλλαγή ενός εξ αυτών σε ΗΚΚ με πρώτη εκδήλωση αιμοπεριτόναιο.

Μέθοδοι: Ασθενής 35 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ με εικόνα οξείας κοιλίας. Από το ιστορικό ανέφερε μακροχρόνια χρήση αναβολικών στεροειδών και υποθυρεοειδισμό. Εκ του εργαστηριακού ελέγχου παρουσίαζε ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναιμία, λευκοκυττάρωση, θρομβοκυττάρωση, οξεία νεφρική βλάβη και τριψήφια ηπατικά ένζυμα. Από την αξονική κοιλίας ανευρέθηκαν πολλαπλές, ευμεγέθεις, υπόπυκνες αλλοιώσεις ήπατος με σκιαγραφική ενίσχυση, ύποπτες για μιτωτική εξεργασία. Στον αριστερό ηπατικό λοβό παρουσίαζε εξεργασία με αιμορραγικά στοιχεία με διήθηση της ηπατικής κάψας και αιμάτωμα με πρόσφατα αιμορραγικά στοιχεία διαστάσεων 10x8.8 cm (εικόνα ρήξεως και αιμοπεριτοναίου). Ο ασθενής έλαβε 2 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών και ακολούθως, διενεργήθη εκλεκτικός εμβολισμός ηπατικής αρτηρίας τμήματος ΙΙΙ ήπατος, παροχέτευση ασκιτικού υγρού καθώς και βιοψία ήπατος (FNB) που ανέδειξε εικόνα με διαφορική διάγνωση ηπατοκυτταρικό αδένωμα (β-catenin mutated) και καλώς διαφοροποιημένο ΗΚΚ. Σε επαναληπτική απεικόνιση δύο ημέρες μετά ανευρέθη η χωροκατακτητική εξεργασία με αιμορραγική μετατροπή χωρίς ιδιαίτερα αιμορραγικά στοιχεία ενδοκοιλιακά ενώ σταδιακά αποκαταστάθηκε η αναιμία, η νεφρική βλάβη και η ηπατική βιοχημεία.

Αποτελέσματα: Τρεις μήνες αργότερα ο ασθενής υπεβλήθη σε MRI κοιλίας η οποία ανέδειξε την αιμορραγική εξεργασία με νεκρωτικό κέντρο (διαμέτρου 10 cm) καθώς και πολυάριθμους όζους ακανόνιστου σχήματος, διάσπαρτους στο ηπατικό παρέγχυμα, ορισμένοι εκ των οποίων εμφάνιζαν περιορισμό της διάχυσης, ενώ οι περισσότεροι απεικονίζονταν με χαμηλή ένταση σήματος, ισόσημοι σε καθυστερημένες φάσεις σκιαγράφησης. Ο μεγαλύτερος εξ αυτών καταλάμβανε τον κερκοφόρο λοβό με διόγκωση αυτού μεγίστης διαμέτρου 12 cm. Η τιμή ηπατικής ακαμψίας ανερχόταν στα 8.4 kPa. Στη συνέχεια, διενεργήθη προγραμματισμένη τμηματική ηπατεκτομή (σφηνοειδής εκτομή ηπατικού τμήματος ΙΙΙ). Η παθολογοανατομική εξέταση της βλάβης ανέδειξε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα μέσης διαφοροποίησης (GRADE 2, WHO 2019), σταδίου pT1a κατά TNM 8η έκδοση, μορφομοριακής κατηγορίας G5,6 (κατά Nault JC et al, J Hepatol 2018). Επίσης σε δεύτερο χρόνο έγινε ιστολογική εξέταση και σε άλλες 3 ευμεγέθεις εστίες που ανέδειξε σε όλες την παρουσία ηπατοκυτταρικού αδενώματος με μετάλλαξη της β-κατενίνης και αυξημένο κίνδυνο εξαλλαγής. Ο ασθενής παρουσίασε ομαλή μετεγχειρητική πορεία. Από την νέα MRI κοιλίας ανευρέθησαν πολλαπλές εστιακές αλλοιώσεις σε όλα τα ηπατικά τμήματα καθώς και μία ευμεγέθης αλλοίωση δεξιού λοβού ήπατος η οποία προέβαλε κυρίως εξωηπατικά.

Λήψη ηπατικής βιοψίας και από την εν λόγω ευμεγέθη βλάβη ανέδειξε ηπατοκυτταρικό νεόπλασμα απροσδιορίστου κακοήθους δυναμικού, υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΗΚΚ, με μετάλλαξη της β-κατενίνης. Με βάση αυτό το αποτέλεσμα ο ασθενής μας υπεβλήθη σε πλήρη προμεταμοσχευτικό έλεγχο και εντάχθηκε άμεσα σε λίστα μεταμόσχευσης ήπατος.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για μία σπάνια περίπτωση άνδρα ασθενούς με πολλαπλά ευμεγέθη ηπατοκυτταρικά αδενώματα ορισμένα εκ των οποίων παρουσίασαν κακοήθη εξαλλαγή και αιμορραγική μετατροπή και αντιμετωπίσθηκαν αρχικά με στόχο να οδηγηθεί ο ασθενής στην ηπατική μεταμόσχευση.

eP38

ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΜΕΝΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΧΟΛΗΦΟΡΟΥ ΔΕΝΤΡΟΥ ΑΠΟ ΜΑΣΧΑΛΙΑΙΟ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΣΕ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ.

Τριφύλλη Ε.-Μ.[1,2] , Παπαγίαννης Κ.-Π.[1], Οικονόμου Α.[1], Σπηλιωτόπουλος Ν.[1], Σαράντης Π.[1,3], Κούστας Ε.[4], Κορακάκη Δ.[1], Παπαδόπουλος Ν.[5] , Μανωλακόπουλος Σ.[2], Deutsch Μ.[2], Καραμούζης Μ. [1,6]

1. Ινστιτούτο Μοριακής Ιατρικής και Βιοϊατρικής Έρευνας, Αθήνα
2. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Αθήνα
3. Μονάδα Πειραματικής Χειρουργικής, Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Βιοϊατρικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα
4. Ογκολογική Κλινική, ΓΝ. Ευαγγελισμός , Αθήνα
5. Β' Παθολογική Κλινική , 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Αθηνών
6. Πανεπιστημιακή Παθολογοανατομική Κλινική, Γενικό και Ογκολογικό Νοσοκομείο «Άγιοι Ανάργυροι», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του παγκρεατοχολικού συστήματος σπάνια διαφεύγει της ανίχνευσης μέσω συμβατικών δυναμικών απεικονιστικών μεθόδων, με ελάχιστες καταγεγραμμένες περιπτώσεις όπου η διάγνωση επιτυγχάνεται αποκλειστικά μέσω ανοσοϊστοπαθολογικής ανάλυσης. Προδιαγνωστικές μελέτες δείχνουν ότι το 51,9% των περιπτώσεων δεν παρουσιάζει εμφανή ύποπτα σημεία, όπως ίσο- ή υποακτινοσκιερές μάζες, ενώ σε ποσοστό 5,4% έως 14% οι αλλοιώσεις δεν είναι ορατές σε αξονική ή δυναμική μαγνητική τομογραφία [1-3]. Σε τέτοιες περιπτώσεις κρίνεται απαραίτητη η χειρουργική και ανοσοϊστοπαθολογική διερεύνηση δευτερευόντων σημείων. Μια χαρακτηριστική περίπτωση αφορά θηλύ 50 χρονών με αριστερή μασχαλιαία λεμφαδενοπάθεια.

Σκοπός: Η ανάδειξη των προκλήσεων στην ανίχνευση ορισμένων καρκίνων στο παγκρεατικό-χολικού συστήματος αποκλειστικά μέσω απεικονιστικών μεθόδων.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής, θήλυ 50 χρονών με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό κακοήθειων, υπό αγωγή για υπερθυρεοειδισμό, παρουσίασε ψηλαφητά μορφώματα στην αριστερή μασχαλιαία χώρα με υπερηχογραφικά ευρήματα υπέρ πολλαπλών εντόνως υπόηχων, ωοειδούς σχήματος λεμφαδένων (BI RADS: IV). Εκ της περαιτέρω απεικονιστικής διερεύνησης με CT και δυναμική MRI μαστών/θώρακος διαπιστώθησαν ωοειδείς, συμπαγείς αλλοιώσεις με παρουσία υπόπυκνου κέντρου, ο μεγαλύτερος εκ των οποίων 3,2εκ x 2,1εκ ως επί παθολογικών διογκωμένων λεμφαδένων με κυστική-νεκρωτική εκφύλιση. Διενεργήθηκε χειρουργική εκτομή του ευμεγέθους παθολογικού λεμφαδένα με μικροσκοπική εξέταση που ανέδειξε εκτεταμένη διήθηση λεμφαδένος από κακόηθες νεόπλασμα (καρκίνωμα) αποτελούμενο από μέσου ή μεγάλου μεγέθους υποστρόγγυλα κύτταρα με ευμεγέθη πυρήνα και εμφανές πυρήνιο, τα οποία σχηματίζουν πυκνές ή/και συγκυτιακές αθροίσεις εν μέσω λεμφικού ιστού με εκτεταμένες περιοχές νέκρωσης. Εκ του εκτεταμένου αλγοριθμικού ανοσοϊστοχημικού ελέγχου , αναδείχθηκε ο παρακάτω ανοσοφαινότυπος στα καρκινικά κύτταρα: LCA (-), παγκρεατίνη (+), CK20(-), mammaglobin(-), ER(-), PR(-), HER-2(-), CK5/6(-), EBER(-), TTF1(-), WT-1(-), GATA-3(-), CDX-2(-), MUC-2(-) και CK7(+), CK8-18(+), CK-19(+), e-cadherin (+) , και δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki67%) 50% , ευρήματα ενδεικτικά για χαμηλής διαφοροποίησης αδενοκαρκινώματος του παγκρεατοχοληφόρου δένδρου ή του ανώτερου γαστρεντερικού, με το τελευταίο να αποκλείεται μέσω φυσιολογικού ενδοσκοπικού ελέγχου που διενεργήθει.

Εκ του εργαστηριακού ελέγχου η ασθενής παρουσίαζε ήπια διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας με SGPT: 36 (< 33U/L), γ-Gt: 41 (<36 U/L), ALP: 140 (<104 U/L), CRP: 15 (<5mg/L), CA 19-9 (-), CEA(-), Afp (-), CA15-3 (-), CA125(-). Παράλληλα, εκ της CT και MRI Άνω και Κάτω Κοιλίας-MRCP δεν διαπιστώθηκε εμφανής εξεργασία στο ήπαρ, χοληφόρο δέντρο ή το παγκρεατικό παρέγχυμα, ενώ εκ της PET-CT αναδείχθηκαν υπερμεταβολικοί ύποπτοι για κακοήθεια λεμφαδένες στην αριστερή μασχαλιαία χώρα και μέτρια υπερμεταβολικός λεμφαδένας πέριξ της δεύτερης μοίρας του δωδεκαδακτύλου. Τέλος, η ασθενής ετέθει στο χημειοθεραπευτικό σχήμα FOLFIRINOX με άμεση απεικονιστική ανταπόκριση ως επί σμίκρυνσης των κακοήθων λεμφαδένων.

Συμπεράσματα: Ορισμένοι καρκίνοι του παγκρεατοχολικού συστήματος μπορεί να μην ανιχνεύονται μέσω της συμβατικής απεικόνισης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η κλινική εγρήγορση και η ιστοπαθολογική επιβεβαίωση παραμένουν ζωτικής σημασίας για τη σωστή διάγνωση.

Αναφορές

1. Improvement of the Diagnosis of Isoattenuating Pancreatic Carcinoma: Key Findings on Multidetector Computed Tomography with Emphasis on the Usefulness of the Arterial Phase Journal of Gastrointestinal Oncology, 2021, 12(2), 814–826. DOI: 10.21037/jgo-20-563
2. Surgically proved visually isoattenuating pancreatic adenocarcinoma undetected in both dynamic CT and MRI. Was blind pancreaticoduodenectomy justified? Journal of Gastrointestinal Oncology, 2013, 4(2), 213–216. DOI: 10.3978/j.issn.2078-6891.2013.012
3. Imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma - An update for all those involved in diagnosis and management Journal of Gastrointestinal Oncology, 2023, 14(1), 1–20. DOI: 10.21037/jgo-22-1234

eP39

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ COVID-19 ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ REMDESEVIR-ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Κολαινής Β., Καίκης Α., Ψαρομπάς Ι., Μανώλακα Χ., Σταμπόρη Μ., Κούρτης Δ., Ρούφας Ν., Παπαβασιλείου Κ., Αναστασίου Ι., Διακονικόλα Δ., Φωτεινού Α., Μονοκανδυλος Ν., Αργυρού Α., Κούκ Α.., Καραταπάνης Σ.

Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος

Εισαγωγή: Η Remdesivir αποτελεί αντιικό παράγοντα που χρησιμοποιείται ως υποστηρικτική αγωγή σε ασθενείς με Covid-19 πνευμονία. Είναι γνωστό ότι η ιδια η Covid-19 λοίμωξη μπορεί να συνδέεται με άνοδο των τρανσαμινασών, συνήθως 5 μέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων και της κορυφαίας τιμής της ALT. Έχουν περιγραφεί λίγες περιπτώσεις οξείας ηπατικής βλάβης σχετιζόμενες με τη λήψη του Remdesivir, οι οποίες είναι συνήθως ήπιες.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτη μας ήταν να παρουσιάσουμε μια περίπτωση οξείας ηπατικής βλάβης συνδεόμενης με την λήψη Remdesivir που ήταν μέσης βαρύτητας.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα ηλικίας 56 ετών που νοσηλεύτηκε στο νοσοκομείο μας λόγω Covid-19 πνευμονίας και έλαβε αγωγή με Remdesivir, δεξαμεθαζόνη σε ΕΦ χορήγηση κεφτριαξόνης. Το λοιπό ατομικό αναμνηστικό ήταν ελεύθερο και η γυναίκα δεν ελάμβανε κάποιο φάρμακο και δεν έκανε χρήση αλκοόλ και καπνίσματος. Δυο μέρες μετά την έναρξη της αγωγής με Remdesivir εμφάνισε προοδευτική άνοδο των τρανσαμινασων οι οποίες τρεις ημέρες αργότερα έφτασαν σε επίπεδα >1000 ενώ το INR έφτασε την τιμή των 2.5. Ο έλεγχος για αλλά αίτια ηπατίτιδας απέβη αρνητικός, ενώ η ασθενής υποβλήθηκε σε απεικονιστικό έλεγχο ήπατος με αξονική τομογραφία που δεν έδειξε κάποια σημαντική παθολογία. Θεωρήθηκε ως πιθανή τοξικότητα από Remdesivir και το φάρμακο διεκόπη 3 ημέρες μετά την έναρξη του. Προοδευτικά έγινε αποκατάσταση της ηπατικής βιοχημείας και στην συνέχεια η ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου σε καλή γενική κατάσταση και με φυσιολογική ηπατική βιοχημεία. Σε επανέλεγχο μετά τρίμηνο η ηπατική βιοχημεία εξακολουθεί να είναι φυσιολογική.

Συμπεράσματα: Μολονότι η χορήγηση Remdesivir συνδέεται συνήθως με ήπια οξεία ηπατική βλάβη, παρουσιάσαμε μια περίπτωση με οξεία ηπατική βλάβη μετρίας βαρύτητας που υποχώρησε με την διακοπή του φαρμάκου. Σε ασθενείς υπό αγωγή με remdesevir πρέπει έχουμε στη διαφορική μας διάγνωση την πιθανή ηπατοτοξικότητα και την εγκαιρη διακοπή του φαρμάκου.

eP40

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΚΗ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Συρίχα Α., Μυλωνάκου Α.-Α., Μόσιαλος Β., Αντωνιάδη Δ., Κοτσυφάκης Σ., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Από τις αρχές της δεκαετίας του 1990 έχει περιγραφεί η συσχέτιση μεταξύ του ιού της ηπατίτιδας C και της μεικτής κρυοσφαιριναιμίας. Ωστόσο, σε ποσοστό <5% των ασθενών με HCV λοίμωξη διαπιστώνεται κλινικά εκδηλούμενη κρυοσφαιριναιμική αγγειίτιδα.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με πορφυρικό εξάνθημα κάτω άκρων σχετιζόμενο με χρόνια HCV λοίμωξη.

Μέθοδοι: Ασθενής 88 ετών προσεκομίσθη λόγω ικτέρου με συνοδό υπέρχρωση ούρων από 3 ημερών καθώς και με ήπιο, διαλείπον κοιλιακό άλγος, διαρροϊκές κενώσεις και δεκατική πυρετική κίνηση από εβδομάδος. Επιπλέον, ανέφερε εξάνθημα κάτω άκρων υπό αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη, σε σταδιακά μειούμενη δόση, από 3 ετών. Πρόκειται για ασθενή με ιστορικό στρωματικού όγκου (GIST) λεπτού εντέρου που αντιμετωπίστηκε με χειρουργική αφαίρεση προ δεκαετίας, αρτηριακής υπέρτασης και παρελθούσας ηπατίτιδας Β. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων, ψηλαφητό πορφυρικό εξάνθημα κάτω άκρων με συνοδά οιδήματα και ανώδυνα και ψηλαφητά ήπαρ και σπλήνας. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε διαταραχή ηπατικής βιοχημείας με τρανσαμινασαιμία και χολόσταση (AST 243, ALT 84, γGT 364, ALP 82), υπερχολερυθριναιμία αμέσου τύπου, υποαλβουμιναιμία, αναιμία και θρομβοπενία. Εκ του απεικονιστικού ελέγχου ανευρέθη ήπαρ 17.9 cm χωρίς εικόνα διάτασης χοληφόρων, σπλην 15.9cm καθώς και μικρή ποσότητα ασκιτικής συλλογής.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εστάλη έλεγχος για ιογενείς ηπατίτιδες Β και C και επιβεβαιώθηκε η παρελθούσα ηπατίτιδα Β ενώ ανευρέθηκαν και θετικά αντισώματα έναντι του ιού της ηπατίτιδας C (anti-HCV θετικά). Ως εκ τούτου, έγινε προσδιορισμός του HCV RNA ορού που απέβη θετικός με γονότυπο 1a, οπότε και ετέθη η διάγνωση της ηπατίτιδας C. Από τον λοιπό έλεγχο ανευρέθη πολύ χαμηλό C4 κλάσμα του συμπληρώματος ορού, αυξημένη IgM ανοσοσφαιρίνη, 2 οξύαιχμα κλάσματα στην περιοχή των γ-σφαιρινών στην ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ορού καθώς και θετικός ρευματοειδής παράγων (RF). Από τις καλλιέργειες αίματος και ούρων δεν απομονώθηκε κάποιο παθογόνο. Με βάση τα ανωτέρω εργαστηριακά και κλινικά (ψηλαφητή πορφύρα) ευρήματα θεωρήθηκε πιθανή η ύπαρξη κρυοσφαιριναιμικής αγγειίτιδας ως εξωηπατική εκδήλωση ηπατίτιδας C, η οποία αποδείχθηκε με τον έλεγχο κρυοσφαιρινών ορού που απέβη θετικός (κρυοκρίτης>30% στις 48 ώρες). Στη συνέχεια, στον ασθενή έγινε έναρξη αντικής αγωγής με sofosbuvir/velpatasvir και αναμένονται τα αποτελέσματα της ανταπόκρισης (ιολογικής, κλινικής και βιοχημικής) σε αυτή.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για μία σπάνια περίπτωση κρυοσφαιριναιμικής αγγειίτιδας ως πρώτη εξωηπατική εκδήλωση HCV λοίμωξης η οποία αντιμετωπίστηκε με τη χορήγηση αντιικής αγωγής καθώς δεν παρουσίαζε εικόνα απειλητικής για τη ζωή αγγειίτιδας.

eP41

ΣΠΑΝΙΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΛΟΓΩ ΚΥΣΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ

Μιχαηλίδου Ε.[1], Αργυρού Α.[1], Λακιωτάκη Δ.[1], Βουτσινάς Π.Μ.[2], Τσιφή Α. [2], Ντζιώρα Φ.[3], Παπαξοϊνης Κ.[1], Χολόγκιτας Ε.[1], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1]

1. Α' Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό»
2. Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας , ΓΝΑ «Λαϊκό»
3. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Η κυστική ίνωση, που αποτελεί ένα από τα πιο συχνά κληρονομικά νοσήματα, χαρακτηρίζεται από την ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων (πνευμόνων, ήπατος, παγκρέατος) και προδιαθέτει σε λοιμώξεις. Οι ασθενείς αυτοί συχνά αναπτύσσουν κίρρωση του ήπατος, που αποτελεί την δεύτερη σε συχνότητα αιτία θανάτου. Η κίρρωση προκαλεί δυσλειτουργία στην κυτταρική και χυμική ανοσία, γεγονός που καθιστά τους ασθενείς πιο ευάλωτους σε ευκαιριακές λοιμώξεις.

Σκοπός-Μέθοδοι: Άνδρας, 35 ετών, με μη αντιρροπούμενη κίρρωση σε έδαφος κυστικής ίνωσης εισήχθη λόγω εμπυρέτου. Έλαβε εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή με βάση μικροβιολογικά δεδομένα από προηγούμενες νοσηλείες και γνωστούς αποικισμούς του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος Την 3η ημέρα νοσηλείας του παρουσίασε νέο εμπύρετο με έντονη μετωποκροταφική κεφαλαλγία και συγχυτικοδιέγερση, με αποπροσανατολισμό σε χώρο και χρόνο.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υπεβλήθη σε οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ), η οποία έδειξε 340 κύτταρα/κκχ (60% πολυμορφοπύρηνα) και παρουσία μυκήτων στην χρώση κατά Gram του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ), ενώ το κρυπτοκοκκικό αντιγόνο (CrAg) ήταν θετικό στο ΕΝΥ και στον ορό. Ο μοριακός έλεγχος με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) στο ΕΝΥ επιβεβαίωσε την ύπαρξη Cryptococcus neoformans. Έγινε έναρξη ενδοφλέβιας λιποσωμικής αμφοτερικίνης και φλουκοναζόλης, σε υψηλές δόσεις. Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης τόσο στην πρώτη όσο και σε επαναληπτική ΟΝΠ ήταν αυξημένη και ο ασθενής υποβάλλονταν σε εκκενωτικές παρακεντήσεις ΕΝΥ. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου έδειξε πολλαπλά διάσπαρτα κρυπτοκοκκώματα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, συμπεριλαμβανομένων των βασικών γαγγλίων. Διενεργήθηκε επαναληπτική ΟΝΠ που έδειξε μειωμένο αριθμό κυττάρων και πίεση ΕΝΥ, με αρνητική καλλιέργεια για μύκητες. Δύο εβδομάδες μετά την έναρξη της αντιμυκητασικής αγωγής παρουσιάσθηκε συνεχώς επιδεινούμενη νεφρική βλάβη, η οποία αρχικώς αποδόθηκε στη νεφροτοξική βλάβη της αμφοτερικίνης. Λόγω χαμηλού FENa, όμως, θεωρήθηκε προνεφρικής αιτιολογίας. Τέθηκε η διάγνωση του ηπατονεφρικού συνδρόμου και έγινε έναρξη τερλιπρεσίνης. Ωστόσο, ο ασθενής σταδιακά σταμάτησε να ανταποκρίνεται στο αγγειοσυσπαστικό και ξεκίνησε αιμοκάθαρση. Τρεις εβδομάδες αργότερα, παρά τη συνέχιση της αντιμυκητιασικής αγωγής παρουσίασε νέα νευρολογική σημειολογία με δυσδιαδοχοκινησία, θετικό σημείο Romberg και αταξία. Η νέα ΟΝΠ ανέδειξε 1.640 κύτταρα/κκχ (80% πολυμορφοπύρηνα) με αρνητικές ωστόσο καλλιέργειες ΕΝΥ και αρνητική χρώση για μύκητες. Λόγω αυξημένων δεικτών φλεγμονής και δύσπνοιας, πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία θώρακος που έδειξε διάχυτα διηθήματα, ενώ ο ανοσοφθορισμός των πτυέλων ήταν θετικός για Pneumocystis jirovecii και η αγωγή τροποποιήθηκε σε τριμεθοπρίμη/σουλφομεθοξαζόλη και κορτικοστεροειδή ενδοφλεβίως, με σταδιακή βετλτίωση.
Μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας εφόδου για την κρυπτοκοκκική μηνιγγίτιδα, ο ασθενής συνέχισε αγωγή συντήρησης με φλουκοναζόλη. Ωστόσο, έξι ημέρες αργότερα ανευρέθη με κλίμακα Γλασκώβης (GSC) 5/15 και διασωληνώθηκε. Η νέα ΟΝΠ έδειξε 5 κύτταρα στο ΕΝΥ με αρνητική καλλιέργεια, ενώ τα επίπεδα αμμωνίας στον ορό ήταν αυξημένα. Μετά από τρεις ημέρες και λαμβάνοντας αντιαμμωνιακή αγωγή, αποκατέστησε επίπεδο επικοινωνίας και αποσωληνώθηκε. Παραμένει σε τακτικές συνεδρίες αιμοκάθαρσης και χρήζει συχνών παρακεντήσεων ασκίτη, συνεχίζοντας αγωγή συντήρησης με φλουκοναζόλη.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση, ειδικά εφόσον έχουν συννοσηρότητες με προδιάθεση για λοιμώξεις, απαιτείται υψηλή κλινική υποψία για την πρώιμη διάγνωση ευκαιριακών λοιμώξεων και την άμεση θεραπευτική παρέμβαση.

eP42

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑΤΟΣ ΚΟΠΡΑΝΩΝ ΣΤΙΣ ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Μαστορογιάννη Ι.Ν.[1], Τσουμάνη Ν.[2], Φουσέκης Φ.[3], Χριστοδούλου Δ.[4]

1. Ειδικευόμενη Γαστρεντερολογίας, Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Ειδικευόμενη Γαστρεντερολογίας, Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
3. Ειδικευόμενος Γαστρεντερολογίας, Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
4. Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Διευθυντής Γαστρεντερολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η μεταμόσχευση μικροβιώματος κοπράνων (FMT) είναι μια αναδυόμενη θεραπευτική μέθοδος που έχει μελετηθεί και χρησιμοποιηθεί πρωτίστως στη λοίμωξη από Clostridioides difficile. Ωστόσο, πρόσφατες έρευνες υποδεικνύουν τη δυνατότητά της να επηρεάσει και άλλες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένων των ηπατικών νόσων. Δεδομένης της συμβολής του μικροβιώματος του εντέρου στην παθοφυσιολογία και εξέλιξη ηπατικών παθήσεων, όπως η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα (ΠΣΧ), η ιογενής ηπατίτιδα Β, η μη-αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, η αλκοολική ηπατική νόσος, η αυτοάνοση ηπατίτιδα, η κίρρωση και η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της FMT στις προαναφερθείσες παθήσεις.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση στη βάση δεδομένων Medline, χρησιμοποιώντας τις λέξεις-κλειδιά «fecal microbial transplantation», «FMT», «microbiota», «gut microbiome», «dysbiosis», «Primary Sclerosing Cholangitis», «Viral Hepatitis B», «Non-alcoholic Liver Disease», «Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease», «Alcoholic Liver Disease», «Autoimmune Hepatitis», «Cirrhosis», «Hepatic Encephalopathy». Επιλέχθηκαν δημοσιεύσεις κλινικών μελετών και ανασκοπήσεις που εξετάζουν την επίδραση της FMT στις εν λόγω ηπατικές παθήσεις.

Σκοπός: Σκοπός είναι η ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με την εφαρμογή της FMT και τα πιθανά οφέλη αυτής, όπως η ενδεχόμενη αναστροφή ή βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών με ηπατικές παθήσεις. Η ανασκόπηση στοχεύει επίσης στην η ανάδειξη πιθανών μελλοντικών κατευθύνσεων έρευνας.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα από κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η FMT μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις σε αρκετές ηπατικές παθήσεις. Στην πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα (ΠΣΧ), η FMT φαίνεται να συμβάλλει στη βελτίωση των ηπατικών ενζύμων και στην αποκατάσταση του μικροβιώματος του εντέρου, το οποίο σχετίζεται με την πρόοδο της νόσου. Στην ιογενή ηπατίτιδα Β παρατηρήθηκε κάθαρση του HBeAg μετά από πολλαπλούς κύκλους FMT, ενώ στην αυτοάνοση ηπατίτιδα, στοιχεία από μοντέλα ποντικών έδειξαν πως η FMT μπορεί να βελτιώσει τους ηπατικούς δείκτες (AST, ALT) και τη δυσβίωση του εντέρου. Στην αλκοολική νόσο του ήπατος, η FMT φαίνεται να μειώνει τη σοβαρότητα της νόσου και βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών. Στη μη-αλκοολική λιπώδη νόσο συνέβαλε στην βελτίωση της ιστολογικής εικόνας και μείωση της συσσώρευσης λίπους στο ήπαρ. Όσον αφορά την κίρρωση και την ηπατική εγκεφαλοπάθεια, τα πρώτα αποτελέσματα δείχνουν ότι η FMT μπορεί να συμβάλει στη μείωση του ποσοστού νοσηλείας και τη βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας.

Συμπεράσματα: Η μεταμόσχευση μικροβιώματος κοπράνων (FMT) αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη θεραπεία για τη βελτίωση των ηπατικών παθήσεων, καθώς φαίνεται να επιδρά θετικά στην αποκατάσταση της ισορροπίας του μικροβιώματος και στην εξέλιξη των παθήσεων αυτών. Παρ' ότι η έρευνα δείχνει ότι η FMT μπορεί να προσφέρει νέες προοπτικές στη θεραπεία των ηπατικών παθήσεων, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την εκτίμηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητάς της, σε μεγαλύτερους πληθυσμούς ασθενών.

eP43

ΧΟΡΙΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C-ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Ψαρομπάς Ι., Κολαινής Β., Καίκης Α., Μανώλακα Χ., Κούρτης Δ., Ρούφας Ν., Παπαβασιλείου Κ., Χατζηδακη Δ., Αναστασίου Ι., Διακονικόλα Δ., Φωτεινού Α., Χατζήπαπας Α., Μονοκάνδυλος Ν., Κούκ Α., Αργυρού Α., Καραταπάνης Σ.

Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι η χρόνια ηπατίτιδα C συνδυάζεται με ποικιλία εξωηπατικών εκδηλώσεων. Μολονότι δεν υπάρχουν παθογνωμονικές εκδήλωσης της χρόνιας ηπατίτιδας C από τον οφθαλμό, έχουν όμως περιγραφεί αρκετά οφθαλμικά σύνδρομα και της HCV λοίμωξης. Μέχρι σήμερα οι κυριότερες οφθαλμικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν σύνδρομο ξηροφθαλμίας παρόμοιο με το σύνδρομο Sjogren, και ισχαιμική αμφιβληστροειδοπάθεια που συνδέεται με HCV επαγόμενη αγγειίτιδα (παλαιότερα ενοχοποιείτο και η θεραπεία με ιντερφερόνη).

Σκοπός: Σας παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας ασθενούς με χρόνια ηπατίτιδα C που παρουσίασε εκδηλώσεις χοριοειδίτιδας λογω συνυπάρχουσας αγγγειίτιδας.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 48 ετών που από διμήνου εμφάνισε εκδηλώσεις από τον οφθαλμό (άμβλυνση στην όραση, σκοτώματα). Η ασθενής επισκέφθηκε οφθαλμίατρο και στη βυθοσκόπηση διαπιστώθηκε χοριοειδιτιδα που αποδόθηκε σε πιθανή αγγειίτιδα. Η ασθενής υποβλήθηκε σε περαιτέρω έλεγχο και διαπιστώθηκε η ύπαρξη HCV λοίμωξης. Η οφθαλμική βλάβη αποδόθηκε σε σύνοδο αγγειίτιδα στον οφθαλμό και παραπέμφθηκε για περαιτέρω αντιμετώπιση. Διαπιστώθηκε θετικό HCV-RNA στον ορο και η ασθενής υποβάλλεται σε αγωγή από μηνός με από του στόματος αντιικό παράγοντα (sofosbuvir/velbatasvir). Αναμένεται επανεξέταση από τον οφθαλμίατρο στο τέλος της αγωγής.

Συμπεράσματα: Μολονότι οι εξωηπατικές εκδηλώσεις της HCV λοίμωξης είναι αναγνωρισμένες σε διάφορα όργανα και συστήματα, οι οφθαλμικές εκδηλώσεις (ξηροφθαλμία ή ισχαιμική αμφιβληστροειδοπάθεια) είναι σπάνιες αλλά πρέπει να τις αναγνωρίζουμε σε σχετικές εκδηλώσεις από τον οφθαλμό.

eP44

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΠΟ ΕΚΤΟΠΟ ΚΙΡΣΟ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΟΚΥΣΤΗ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΕΝΤΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ

Κυρίτση Β.[1], Πρωτοπαπάς Άδ.[1], Φιλιππίδης Α.[1], Στογιάννου Δ.[1], Κούγιας Λ.[2], Ματθαίου Ν.[2], Χατζηδάκης Α.[2], Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Αν.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Κλινική Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι έκτοποι κιρσοί αποτελούν πυλαιοσυστηματικά παράπλευρα φλεβικά δίκτυα σε ασθενείς με πυλαία υπέρταση που εντοπίζονται κυρίως στο γαστρεντερικό σωλήνα και άλλες ασυνήθεις θέσεις όπως η κοιλιακή χώρα, ο σπλήνας, το περιτόναιο, ο πνεύμονας και το ουροποιητικό σύστημα. Οι έκτοποι κιρσοί μπορούν να αποτελέσουν αίτιο αιμορραγίας πεπτικού, ειδικά σε ασθενείς με σοβαρή κίρρωση και προχωρημένη πυλαία υπέρταση.

Σκοπός: Παρουσίαση κλινικής περίπτωσης ασθενούς με υποτροπιάζοντα επεισόδια σοβαρής αιμορραγίας από έκτοπο κιρσό σε έδαφος νεοκύστης από τμήμα τελικού ειλεού συνεπεία χειρουργηθέντος νεοπλάσματος ουροδόχου κύστης.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για ασθενή 70 ετών με κίρρωση ήπατος αιθανολικής αιτιολογίας που διεκομίσθη με κλινική εικόνα υποτροπιάζοντων επεισοδίων αιμορραγίας από νεοκύστη. Ο ασθενής έχει ιστορικό ολικής κυστεοπροστατεκτομής προ 3ετίας στα πλαίσια κακοήθους νεοπλάσματος ουροδόχου κύστης και δημιουργία νεοκύστης από τμήμα τελικού ειλεού με δημιουργία στομίας. Αρχικά, πραγματοποιήθηκε επιτυχής επιπωματισμός με καθετήρα Folley της πιθανής εστίας της αιμορραγίας, ωστόσο λόγω έντονων τοπικών σημείων φλεγμονής (θετικής καλλιέργειας για εντερόκοκκο) προστέθηκε αντιβιοτική αγωγή και έγινε αφαίρεση του καθετήρα. Μετά από υποτροπή της αιμορραγίας, η αξονική αγγειογραφία ανέδειξε αιμορραγία από έκτοπο κιρσό στη νεοκύστη. Λόγω αδυναμίας επείγουσας τοποθέτησης TIPS, έγινε υπό υπερηχογραφικό έλεγχο συνεδρία σκληροθεραπείας με butyl-cyanoacrylate (Histoacryl®) του κιρσού με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Την επόμενη ημέρα, διαπιστώθηκε αυτόματη απόπτωση του θρομβωμένου έκτοπου κιρσού. Η αιμορραγία δεν υποτροπίασε και ο ασθενής παρέμεινε απύρετος χωρίς ανάγκη μεταγγίσεων και έλαβε εξιτήριο.

Συμπέρασμα: Σε κιρρωτικούς ασθενείς με αιμορραγία από έκτοπους κιρσούς, η έγκαιρη παρέμβαση είναι κρίσιμη για τη διαχείριση αυτών των απειλητικών για τη ζωή επιπλοκών. Η σκληροθεραπεία μπορεί να αποτελέσει αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή, ειδικότερα δε όταν δεν είναι δυνατή η τοποθέτηση TIPS.

eP45

ΣΟΒΑΡΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΩΣΕΩΝ ΜΕΘΥΛΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΣΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αβραμίδου Δ., Παπαδημητρόπουλος Β., Ζιούτου Κ., Κυρίτσης Α., Αυγούστου Ε., Διαμαντοπούλου Γ., Αλεξοπούλου Α.

Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γ.Ν. Αθήνας

Εισαγωγή: Η εκδήλωση οξείας ηπατικής βλάβης σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα πολλαπλή σκλήρυνση που λαμβάνουν IV ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης παραμένει μία μη επαρκώς μελετημένη επιπλοκή. Η επικρατούσα υπόθεση παθογένειας είναι ότι η ανοσολογική αποκατάσταση που ακολουθεί την παροδική ανοσοκαταστολή που προκαλείται από τις ώσεις, αποτελεί παράγοντα πυροδότησης και εκδήλωσης αυτοάνοσης ηπατίτιδας ποικίλης βαρύτητας. Όμως η πιθανότητα ανοσοεπαγόμενης ηπατικής βλάβης ως αντίδραση στη χορήγηση της μεθυλπρεδνιζολόνης δε μπορεί με βάση τη βιβλιογραφία με ασφάλεια να αποκλεισθεί. Στις περισσότερες περιπτώσεις η οξεία ηπατική βλάβη είναι ήπια ενώ σπανίως έχουν αναφερθεί περιστατικά σοβαρού βαθμού ικτερικής ηπατίτιδας και οξείας ηπατικής ανεπάρκειας.

Μέθοδοι: : Η περίπτωσή μας αφορά γυναίκα 36 ετών με ατομικό ιστορικό πολλαπλής σκλήρυνσης, η οποία έλαβε ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης (1 gr Solumedrol x1 για 3 ημέρες) 21 ημέρες πριν την εκδήλωση της ηπατικής βλάβης. Στη συνέχεια και μέχρι την προσέλευσή της δεν έλαβε καμία φαρμακευτική αγωγή ή παραφαρμακευτικά σκευάσματα ή βότανα.

Σκοπός: Η αναφορά σπάνιας περίπτωσης σοβαρού βαθμού οξείας ικτερικής ηπατίτιδας προκαλούμενης από ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης σε ασθενή με πολλαπλή σκλήρυνση που παρουσίασε δυσκολίες στην θεραπευτική αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: Κατά την εισαγωγή της ασθενούς το μόνο κλινικό εύρημα ήταν ο ίκτερος. Ηπατική εγκεφαλοπάθεια, ασκιτική συλλογή, σπληνομεγαλία καθώς και ευρήματα χρόνιας ηπατικής νόσου δεν ανευρέθησαν. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: ALT 2099 U/L , AST 1443 U/L, ALP 200 IU/L, γGT 231 U/L, ολική χολερυθρίνη 25,50 mg/dL (άμεση χολερυθρίνη 21 mg/dl) και INR 1,4. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος του ήπατος-χοληφόρων, του σπληνός και των αγγείων δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο ιολογικός έλεγχος (HAV, HBV, HCV, HEV, CMV, EBV, HSV) για οξεία λοίμωξη ή αναζωπύρωση ήταν αρνητικός όπως επίσης και ο έλεγχος των αυτοαντισωμάτων (ANA, SMA, anti LKM, AMA). Ο ποσοτικός προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών ήταν φυσιολογικός ενώ η σερουλοπλασμίνη ορού 35 mg/dl. Δακτύλιοι Kayser-Fleischer δεν ανευρέθησαν. Στην ασθενή από την 1η ημέρα νοσηλείας χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη IV 80mg (αντιστοιχούσα σε 1,5 mg/kg πρεδνιζολόνης) με αποτέλεσμα μείωση κατά 50% των τιμών των τρανσαμινασών σε 3 ημέρες και εντυπωσιακή μείωση της χολερυθρίνης σε 12 mg/dl. Την 5η ημέρα υποβλήθηκε σε βιοψία ήπατος όπου ανευρέθησαν αλλοιώσεις οξείας ηπατίτιδας χωρίς ειδικά ευρήματα. Κατά το σταδιακό όμως tapering της μεθυλπρεδνιζολόνης στα 48 mg οι τρανσαμινάσες αυξήθηκαν στις αρχικές τους τιμές. Τότε το θεραπευτικό σχήμα τροποποιήθηκε σε πρεδνιζολόνη 1mg/kg p.os με ταυτόχρονη έναρξη μυκοφαινολικού οξέος αρχικά σε δόση 500 mg x2 και στη συνέχεια 1000 mg x 2. Με το θεραπευτικό αυτό σχήμα οι τιμές σε 30 ημέρες ήταν ALT 226 U/L, AST 55 U/L και TBIL 2,4 mg/dL. Το περιστατικό θεωρείται ακόμη εν εξελίξει με σταδιακή μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση οξείας σοβαρής ικτερικής ηπατίτιδας μετά από IV ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης για πολλαπλή σκλήρυνση είναι μία σπάνια επιπλοκή με σχετικά λίγες αναφορές στη βιβλιογραφία. Η παθογένεση δεν είναι σαφής, όπως επίσης η διαγνωστική και η θεραπευτική προσπέλαση. Απαιτούνται μελέτες τόσο σε επίπεδο παθοφυσιολογίας όσο και σε κλινικό επίπεδο προκειμένου να δοθούν συγκεκριμένες συστάσεις.

eP46

ΔΙΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΡΑΔΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟΣ (TARE ΜΕ ΥΤΡΙΟ-90) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΓΑΛΩΝ ΕΣΤΙΩΝ ΜΗ-ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ BCLC B: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΓΝΑ ΛΑΪΚΟ

Παπαθεοδωρίδη Μ.[1], Αλεξόπουλος Θ.[1], Βελιδάκη Α.[2], Παππάς Π.[3], Στεφάνου Δ.[4], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1], Φυτιλή Π.[1]

1.Α' Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό»
2.Τμήμα Πυρηνικής Φυσικής, ΓΝΑ «Λαϊκό»
3.Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Λαϊκό», Α' Παθολογική Κλινική ΓΝΑ Λαϊκό

Εισαγωγή: Ο διαρτηριακός ραδιοεμβολισμός (Transarterial radioembolization, TARE) αποτελεί εναλλακτική μέθοδο τοπικοπεριοχικής θεραπείας για το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) όταν δεν είναι δυνατές οι υπόλοιπες μέθοδοι (εκτομή, RF, TACE) ή η συστηματική θεραπεία. Σύμφωνα δε με τις τελευταίες συστάσεις του BCLC έχει ισάξια θέση με την TACE στην αντιμετώπιση ασθενών σταδίου BCLC-Ο και συστήνεται για bridging μέχρι τη μεταμόσχευση σε ασθενής με BCLC-Α. Στην Ελλάδα η μέθοδος δεν είναι ακόμη ευρέως διαθέσιμη και υπάρχει περιορισμένη κλινική εμπειρία της μεθόδου. Εδώ, συλλέξαμε τα 5 περιστατικά ασθενών που υπεβλήθησαν σε TARE στο ΓΝΑ Λαϊκό ως σήμερα.

Μέθοδοι: Στην παρούσα αναδρομική σειρά περιστατικών, συμπεριλάβαμε 5 ασθενείς της κλινικής μας που υπεβλήθησαν σε τουλάχιστον 1 συνεδρία TARE με ύτριο-90 λόγω ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ) στο επεμβατικό ακτινολογικό τμήμα του ΓΝΑ Λαϊκού και παρακολουθούνταν στα Ηπατολογικά Ιατρεία της Α Πανεπιστημιακής Γαστρεντερολογικής Κλινικής. Συνολικά καταγράφηκαν τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών, το ιστορικό τους και κλινικές παράμετροι του ΗΚΚ, η έκβαση, η ανταπόκριση του όγκου με βάση τα κριτήρια mRECIST, καθώς και επακόλουθες θεραπείες ή ανεπιθύμητες ενέργειες.

Αποτελέσματα: Από τους 5 ασθενείς, οι 4 ήταν άνδρες και η μέση ηλικία τους ήταν 70 έτη. Οι 4 ήταν κιρρωτικοί (2 λόγω HCV και 2 λόγω MASLD) ενώ η γυναίκα ασθενής δεν είχε γνωστό ιστορικό κίρρωσης. Όλοι οι ασθενείς είχαν BCLC-B/C με όγκο >10εκ. +/- θρόμβωση πυλαίας (1/5). Δυο στους 5 δεν είχαν ανταπόκριση στους 3μήνες, και λόγω προόδου νόσου/ βαριάς κατάστασης παρέμειναν σε παρηγορητική θεραπεία και απεβίωσαν. Δύο ασθενείς παρουσίασαν μερική ανταπόκριση και προχωρήσανε σε συστηματική ανοσοθεραπεία στους 2 μήνες και στους 4 μήνες. Ο τελευταίος ασθενής μετά από 1 συνεδρία βρίσκεται σε σταθερή νόσο στους 6 μήνες και προγραμματίζεται για την επόμενη συνεδρία. Κανείς ως σήμερα δεν έχει παρουσιάσει κάποια σοβαρή επιπλοκή μετά τη θεραπεία, πέρα από ναυτία σε 1 ασθενή.

Συμπεράσματα: Τα πρώτα αποτελέσματα από την εμπειρία του κέντρου μας δείχνουν ότι ο ραδιοεμβολισμός είναι μια καλώς ανεκτή τοπικοπεριοχική επιλογή θεραπείας σε ασθενείς με ΗΚΚ ενδιάμεσου και προχωρημένου σταδίου όταν οι υπόλοιπες μέθοδοι δεν είναι δυνατές λόγω μεγέθους των εστιών, θρόμβωσης της πυλαίας ή παρουσίας συννοσηροτήτων. Η TARE μπορεί να καθυστερήσει την πρόοδο νόσου και να συνδυαστεί με συστηματική ανοσοθεραπεία για την παράταση της επιβίωσης των ασθενών.

eP47

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MAFLD)

Καραουλάνη Θ.[1], Καπάταης Χ.[2], Γεφυροπούλου Ε.[3], Πίτσια Τ.[1], Λάσκος Ε.[1], Μαμάκου Β.[4], Κουντούρη Α.[5], Θεοδώρου Μ.[5], Τσαγκιά Σ.[6], Υφαντή Α.[2], Τσιανίκα Α.[7], Τσάκαλης Ν.[2], Παρασκευάς Α.[2], Λαμπρόπουλος Π.[2], Ορφανού Π.[2], Σολωμού Σ.[2], Καπάταης Α.[2]

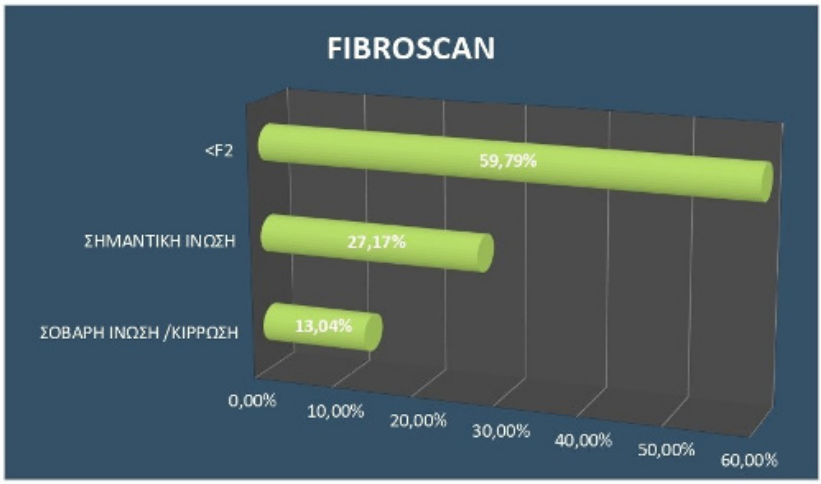
1. Μικροβιολογικό & Βιοχημικό Εργαστήριο του Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
3. Κέντρο Υγείας Κεραμεικού,
4. Α' Παθολογική Κλινική Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
5. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
6. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α."Αγία Βαρβάρα,
7. Φοιτήτρια Ιατρική Σχολή του Medical University of Sofia, Βουλγαρία.

Εισαγωγή: Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος είναι σήμερα μία από τις συχνότερες αιτίες χρόνιας ηπατοπάθειας παγκοσμίως, η συχνότερη σε κάποιες χώρες, ιδιαίτερα σε πληθυσμούς με υψηλό ποσοστό παχυσαρκίας. Περιλαμβάνει το φάσμα της μεταβολικής νόσου του ήπατος που εκτείνεται από την απλή λίπωση και τη στεατοηπατίτιδα μέχρι την κρυψιγενή κίρρωση και τον ηπατοκυτταρικό καρκίνο, σε άτομα που δεν κάνουν κατάχρηση αιθυλικής αλκοόλης. Η παθογένεια της νόσου συσχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και το οξειδωτικό stress. Με βάση απεικονιστικές κυρίως μεθόδους , ο επιπολασμός της λιπώδους διήθησης στο γενικό πληθυσμό αναφέρεται στις διάφορες χώρες από 9% μέχρι 30%. Ο επιπολασμός της μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας, για τη διάγνωση της οποίας απαιτείται βιοψία ήπατος, υπολογίζεται μεταξύ 2% και 7% του γενικού πληθυσμού. Σε ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (BMI) >35 Kg/m2 ο επιπολασμός της απλής στεάτωσης φθάνει το 76%, της στεατοηπατίτιδας το 23% και της κίρρωσης το 6%, ενώ σε διαβητικούς ασθενείς ηπατική στεάτωση ανευρίσκεται σε ποσοστό 40% – 70%.

Σκοπός: Η λιπώδης νόσος του ήπατος που σχετίζεται με μεταβολική δυσλειτουργία (metabolic dysfunction- associated fatty liver disease; MAFLD) και η στεατική ηπατική νόσος που σχετίζεται με μεταβολική δυσλειτουργία (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease; MASLD) αποτελούν αναθεωρημένους ορισμούς για τη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (Non-alcoholic fatty liver disease; NAFLD). Σκοπός της μελέτης μας ήταν η καταγραφή των χαρακτηριστικών των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ σε σχέση με τη βαρύτητα της MAFLD .

Μέθοδοι: Συμμετείχαν 92 ασθενείς που δεν είχαν ιστορικό κατάχρησης αιθυλικής αλκοόλης και απουσία άλλης αιτιολογίας χρόνιας ηπατοπάθειας, με μέσο όρο ηλικίας 62,1±17,2 έτη, την περίοδο 2022-2023, στους οποίους πραγματοποιήθηκε πλήρη καταγραφή των δημογραφικών, BMI, κλινικών και εργαστηριακών χαρακτηριστικών, συν- νοσηρότητες ενώ συγχρόνως πραγματοποιήθηκε ελαστογραφία (fibroscan) ήπατος για την αξιολόγηση της ηπατικής ακαμψίας.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή της ελαστογραφίας ήπατος ήταν 5,5±3,2 kpa (διακύμανση 4,2-14,2 kpa). Οι 12 ασθενείς(13,04%) είχαν με σοβαρή ίνωση-κίρρωση με μεγαλύτερη περίμετρο μέσης(110±20 cm) και χαμηλά επίπεδα της HDL(37±12). Ο μέσος όρος BMI ήταν 29,8,+3,kg/m2, και κατηγοριοποιήθηκαν σε: 41,6% υπέρβαροι, 47,4% παχύσαρκοι και 3,2% παθολογικά παχύσαρκοι. Οι ασθενείς στο 83,2% είχαν παχυσαρκία κεντρικού τύπου, 56% δυσλιπιδαιμία, 40% ΣΔ τύπου ΙΙ και 39,5% ΑΥ. Οι 25 ασθενείς(27,17%) είχαν σημαντική ίνωση (F2, ελαστογραφία>7,2 kpa) σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς είχαν μεγαλύτερη περίμετρο μέσης(110±16 cm) και χαμηλότερα επίπεδα της HDL(39±11). Επίσης οι ασθενείς που είχαν σοβαρή στεάτωση (grade 3) σε σύγκριση με ασθενείς που είχαν grade 2, είχαν μεγαλύτερη περίμετρο μέσης (118±14 έναντι 102±10 cm), τιμή τριγλυκεριδίων 178±42, συστολική πίεση 139±14, χαμηλότερα επίπεδα HDL (36±9 mg/dl), τιμή γλυκόζης αίματος(158±30 mg/dl) και HbA1C 6,3±1,2%



Συμπεράσματα: Ο βαθμός της βαρύτητας της ηπατικής ακαμψίας(ελαστογραφία-Fibroscan) και της ηπατικής στεάτωσης σχετίζονται με συγκεκριμένα κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ που είναι κριτήρια του Μεταβολικού Συνδρόμου. Το Fibroscan προσθέτει επιπλέον κριτήρια στη διάγνωση ηπατικών βλαβών με βασικό πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η επαναληψιμότητα και η δυνατότητα ποσοτικοποίησης των ευρημάτων (Kpa), βασικά κριτήρια για την παρακολούθηση των ασθενών με MAFLD/MASLD. Στην Ελλάδα ο επιπολασμός της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος υπολογίζεται σε 15% – 20% (17,6% σε μελέτες αιμοδοτών).

eP48

ΕΚΛΕΚΤΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΠΛΗΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑ ΜΕ ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΣΠΛΗΝΟΣ

Κυρίτση Β.[1], Πρωτοπαπάς Άδ.[1], Φιλιππίδης Α.[1], Κούγιας Λ.[2], Ματθαίου Ν.[2], Περχανίδης Ν.[1], Μαυρίδου Μ.[1], Χατζηδάκης Α.[2] Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Αν.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Κλινική Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η θρομβοπενία λόγω υπερσπληνισμού στα πλαίσια αιμαγγειώματος σπληνός αποτελεί μια σπάνια αλλά σημαντική κλινική κατάσταση. Σε ασθενείς με σοβαρή θρομβοπενία ή σημαντικά συμπτώματα σχετιζόμενα με το αιμαγγείωμα, ο εμβολισμός της σπληνικής αρτηρίας αποτελεί θεραπευτική επιλογή.

Σκοπός: Η παρουσίαση κλινικής περίπτωσης σε ασθενή με θρομβοπενία και ευμέγεθες ασυμπτωματικό αιμαγγείωμα σπληνός που υποβάλλεται σε εκλεκτικό εμβολισμό σπληνικής αρτηρίας.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής 77 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αναφερόμενο διαλείπον κοιλιακό άλγος από μηνός και ευρεθείσα θρομβοπενία (αιμοπετάλια 70.000). Υποβάλλεται σε αξονική κοιλίας με εύρημα ευμέγεθες αιμαγγείωμα σπληνός και εισάγεται προς περαιτέρω αντιμετώπιση. Μετά από συζήτηση αποφασίστηκε διενέργεια εκλεκτικού εμβολισμού της σπληνικής αρτηρίας από επεμβατικούς ακτινολόγους. Την 3η ημέρα νοσηλείας μετά τον εμβολισμό ο ασθενής εμφανίζει εμπύρετο με ρίγος και άλγος αριστερού υποχονδρίου με ταυτόχρονη κινητοποίηση δεικτών φλεγμονής, με την αξονική κοιλίας να αναδεικνύει ολιγάριθμα στοιχεία σπληνικής νέκρωσης απότοκη του εμβολισμού χωρίς εικόνα απόφραξης των αγγείων, δίκην μεθεμβολικού συνδρόμου. Ακολουθεί σταδιακή υποχώρηση του συνδρόμου με υποχώρηση των δεικτών φλεγμονής και του κοιλιακού άλγους. Ταυτόχρονα, παρατηρείται σταδιακή άνοδος της τιμών των αιμοπεταλίων σε φυσιολογικά επίπεδα και ο ασθενής λαμβάνει εξιτήριο.

Συμπέρασμα: Η αντιμετώπιση της θρομβοπενίας που οφείλεται σε αιμαγγείωμα σπληνός επικεντρώνεται κυρίως στην αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας, λαμβάνοντας υπ' όψιν τη σοβαρότητα της θρομβοπενίας, τα συμπτώματα του ασθενούς και τον κίνδυνο επιπλοκών. Η επιλογή της θεραπείας θα πρέπει να εξατομικεύεται, συνυπολογίζοντας το μέγεθος και τη θέση του αιμαγγειώματος, καθώς και τους κινδύνους και τα οφέλη κάθε θεραπευτικής επιλογής. Ο εκλεκτικός εμβολισμός στοχεύει στη μείωση των σχετιζόμενων συμπτωμάτων και τη βελτίωση των αιματολογικών παραμέτρων και αποτελεί μια ελάχιστα επεμβατική τεχνική με καλά αποτελέσματα.

eP49

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΚΚ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ: ΤΕΤΡΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Πάντζιος Σ., Συρίχα Α., Σιδηρόπουλος Ο., Ζώγας Γ., Μαλατέστα Μ.-Σ., Σταθοπούλου Ι., Μπάρλα Γ., Καραμούζης Μ., Ελευσινιώτης Ι.

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εφαρμογή της ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) έχει οδηγήσει σε βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης και της ποιότητας ζωής των ασθενών, κυρίως στα προχωρημένα στάδια. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η καταγραφή της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας των σχημάτων ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ από ένα κέντρο αναφοράς.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά όλοι οι ασθενείς με ΗΚΚ που έλαβαν κατά την τελευταία τετραετία (2021-2024) σχήματα ανοσοθεραπείας στην 1η γραμμή θεραπείας με βάση τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες [Atezolizumab-Bevacizumab (AB) ή STRIDE). Καταγράφηκαν τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών, καθώς επίσης και η αποτελεσματικότητα/ασφάλεια των θεραπειών που χορηγήθηκαν.

Αποτελέσματα: Συνολικά 86 ασθενείς έλαβαν σχήματα ανοσοθεραπείας (69 AB, 17 STRIDE). Το διάμεσο διάστημα παρακολούθησης ήταν 8 μήνες (AB: 10 μήνες, STRIDE: 6 μήνες). Στο σύνολο των ασθενών, 70 ήταν άνδρες (81.4%), η μέση ηλικία ήταν 67.8 έτη, το μέσο BMI ήταν 26.9, 49 είχαν κίρρωση (57%), 35 είχαν ιογενή αιτιολογία (40.7%), 28 είχαν διαβήτη (32.6%), 25 είχαν κιρσούς οισοφάγου (29.1%), 45 ασθενείς είχαν ALBI-I (52.3%) και 40 ALBI-II (46.5%). Από τους κιρρωτικούς ασθενείς, οι 39 ήταν CPT-A (79.6%) και οι υπόλοιποι CPT-B7. Συνολικά, οι 49 ασθενείς ήταν BCLC-C (57%), 34 BCLC-B (39.5%) και 3 BCLC-A (3.5%). Από τους BCLC-C ασθενείς, 28 είχαν μακροαγγειακή διήθηση (57.1%) και 26 εξωηπατική νόσο (53.1%). Συνολικά, 46 ασθενείς (53.5%) είχαν λάβει προηγούμενη τοπικοπεριοχική/χειρουργική θεραπεία πριν την έναρξη της ανοσοθεραπείας (17 ηπατεκτομή, 22 καυτηριασμός, 33 χημειοεμβολισμός). Η διάμεση συνολική επιβίωση (OS) των ασθενών στο σύνολό τους ήταν 8 μήνες και η διάμεση επιβίωση χωρίς υποτροπή (PFS) ήταν 8 μήνες. Οι κιρρωτικοί ασθενείς εμφάνισαν σημαντικά χειρότερο OS συγκριτικά με τους μη κιρρωτικούς ασθενείς (6 έναντι 29 μηνών, p<0.001) και PFS (5 έναντι 14 μηνών, p=0.05). Οι ασθενείς που έλαβαν STRIDE ήταν συχνότερα κιρρωτικοί συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν AB (88.2% έναντι 49.3%, p=0.004) και σπανιότερα BCLC-C (35.3% έναντι 62.3%, p<0.001), ενώ μεταξύ των δύο θεραπειών παρατηρήθηκαν παρόμοια ποσοστά αντικειμενικής ανταπόκρισης (17.6% έναντι 17.4%, p=0.980). Συνολικά, 68 ασθενείς (79%) εμφάνισαν κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια (grade 1/2: 74.4%, grade 3: 13.5%, grade 4: 12.1%). Στους ασθενείς που έλαβαν AB οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν η υπέρταση (31.9%), ο υποθυρεοειδισμός (30.4%), η μη γαστρεντερική αιμορραγία (24.6%), η οξεία νεφρική βλάβη (15.9%) και η λευκωματουρία (14.5%), ενώ στη θεραπεία με STRIDE οι συχνότερες ήταν ο κνησμός/εξάνθημα (47.1%), η διάρροια (23.5%), ο υποθυρεοειδισμός (17.6%) και η οξεία νεφρική βλάβη (17.6%). Από τους κιρρωτικούς ασθενείς, οι 11 (22.4%) εμφάνισαν ρήξη της αντιρρόπησης κατά τη διάρκεια της θεραπείας (9 υπό AB και 2 υπό STRIDE).

Συμπεράσματα: Η ανοσοθεραπεία (AB ή STRIDE) σε ασθενείς ενδιάμεσου/προχωρημένου ΗΚΚ με δεδομένα καθημερινής κλινικής πρακτικής οδηγεί σε μεγάλες επιβιώσεις συγκρίσιμες με τις εγκριτικές μελέτες, κυρίως σε μη κιρρωτικούς ασθενείς, ενώ φαίνεται να αποτελεί και μια ασφαλή πρακτική χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Το προφίλ ασφάλειας των θεραπειών αυτών μπορεί να καθοδηγήσει τους κλινικούς ιατρούς όσον αφορά στην επιλογή της κατάλληλης θεραπείας με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών.

eP50

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΙΚΗΣ ΑΚΑΜΨΙΑΣ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΡΟΒΛΕΨΕΙ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΟΥΣ ΜΗ ΕΚΛΕΚΤΙΚΟΥΣ Β-ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Ταμπάκη Μ.[1], Νεονάκη Α.[1], Λεκάκης Β.[1], Παπαθεοδωρίδη Μ.[1], Καραγιαννάκης Δ.[2], Παπαθεοδωρίδης Γ.[1]

1. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ "ΛΑΪΚΟ", Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ
2. Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΝΑ "ΑΤΤΙΚΟ", Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η θεραπεία με μη εκλεκτικούς β-αναστολείς (NSBBs) είναι ο βασικός πυλώνας της φαρμακευτικής αντιμετώπισης της πυλαίας υπέρτασης (ΠΥ) σε κιρρωτικούς ασθενείς. Η ηπατική ακαμψία (LSM) και η ακαμψία του σπληνός (SSM) έχουν χρησιμοποιηθεί ως μη επεμβατικοί δείκτες εκτίμησης του βαθμού ΠΥ, αλλά η ικανότητα τους να προβλέψουν την ανταπόκριση στη θεραπεία με NSBBs δεν έχει επαρκώς μελετηθεί έως σήμερα.

Σκοπός: Διενεργήθηκε συστηματική ανασκόπηση και μετά-ανάλυση ώστε να διερευνηθεί κατά πόσο οι μεταβολές της LSM και της SSM (ΔLSM, ΔSSM) δύνανται να προβλέψουν την ανταπόκριση της ΠΥ στη θεραπεία με NSBBs.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση για τον εντοπισμό όλων των δημοσιευμένων μελετών με ασθενείς με ΠΥ που λάμβαναν NSBBs και παρακολουθούνταν με LSM ή/και SSM. Η ανταπόκριση της ΠΥ στη θεραπεία με NSBBs επιβεβαιώθηκε μέσω μέτρησης της HVPG ή γαστροσκόπησης και εκτίμησης του βαθμού οισοφαγικών κιρσών πριν και μετά την αγωγή με NSBBs. Καταγράφηκαν η ευαισθησία, η ειδικότητα, η αρνητική και θετική προγνωστική αξία, και η περιοχή κάτω από την καμπύλη AUROC των ΔLSM και ΔSSM κατά τη θεραπεία με NSBBs και συγκρίθηκαν οι περιοχές κάτω από τις καμπύλες SROCs (Summarized Receiver Operating Characteristic curve).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν οκτώ μελέτες και 445 ασθενείς με ΠΥ. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 59.2 έτη και το 68.3% (n=304) των συμμετεχόντων ήταν άντρες. Το 38% (n=169) των ασθενών είχαν κίρρωση ιογενούς αιτιολογίας και το διάμεσο MELD score ήταν 10. Ως θεραπεία ΠΥ, 149 ασθενείς έλαβαν προπρανολόλη, 232 καρβεντιλόλη, ενώ για τους υπόλοιπους 64 ασθενείς δεν υπήρχαν επαρκή δεδομένα. Ο χρόνος παρακολούθησης μετά την έναρξη της θεραπείας με NSBBs ήταν από 4 έως 80 εβδομάδες. Η μέση ποσοστιαία μείωση της LSM κατά τη θεραπεία με NSBBs ήταν 12% (95%CI: -16, -8, I^2=0%, p=0,7728) και η μέση ποσοστιαία μείωση της SSM ήταν 20% (95%CI: -51, 10, I^2=89,6%, p<0,0001). Η pooled AUSROC της ΔLSM για την ανίχνευση της ανταπόκρισης στα NSBBs ήταν 0,727 (95%CI: 0,50, 0,84) με pooled diagnostic odss ratio (DOR) 7,38 (95%CI: 1,89, 28,8). Η ΔSSM παρουσίασε αριθμητικά υψηλότερη διαγνωστική ακρίβεια σε σχέση με την ΔLSM (χωρίς όμως στατιστικώς σημαντική διαφορά, p=0.516), με pooled AUSROC 0,792 (95%CI: 0,68, 0,89) και pooled DOR 10,69 (95%CI: 2,1, 56,4).

Συμπεράσματα: Τόσο η LSM όσο και η SSM μειώνονται σημαντικά μετά τη θεραπεία με NSBBs σε ασθενείς με ΠΥ και φαίνεται ότι μπορεί να προβλέπουν με ικανοποιητική ακρίβεια την ανταπόκριση στους NSBBs, με τη ΔSSM να υπερτερεί αριθμητικά της ΔLSM στην πρόβλεψη αυτή.

eP51

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Καραουλάνη Θ.[1], Καπάταης Χ.[2], Γεφυροπούλου Ε.[3], Πίτσια Τ.[1], Λάσκος Ε.[1], Μαμάκου Β.[4], Κουντούρη Α.[5] ,Θεοδώρου Μ.[5], Τσαγκιά Σ.[6], Υφαντή Α.[2], Τσιανίκα Α.[7], Τσάκαλης Ν.[2], Παρασκευάς Α.[2], Λαμπρόπουλος Π.[2], Ορφανού Π.[2], Σολωμού Σ.[2], Καπάταης Α.[2]

1. Μικροβιολογικό & Βιοχημικό Εργαστήριο του Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
3. Κέντρο Υγείας Κεραμεικού,
4. Α' Παθολογική Κλινική Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
5. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
6. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α."Αγία Βαρβάρα,
7. Φοιτήτρια Ιατρική Σχολή του Medical University of Sofia, Βουλγαρία.

Εισαγωγή: Η πρωτοπαθής χολική κίρρωση (ΠΧΚ), ή «πρωτοπαθής χολαγγειίτιδα» σύμφωνα με την πρόσφατη μετονομασία της, είναι χρόνια φλεγμονώδης χολοστατική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από καταστροφή των μικρών ενδοηπατικών χοληφόρων με προοδευτική ανάπτυξη ίνωσης στο ήπαρ και σε όψιμα στάδια κίρρωσης. Χαρακτηριστικό ορολογικό εύρημα της νόσου είναι τα αντιμιτοχονδριακά αντισώματα, τα οποία ανευρίσκονται σε περίπου 95% των ασθενών. Προσβάλλει τις γυναίκες πιο συχνά από ότι τους άνδρες, με την αναλογία γυναικών:ανδρών να υπολογίζεται σε 10:1, ενώ συμβαίνει συνήθως στις ηλικίες από 30 έως 65 έτη. Αρκετοί ασθενείς αναφέρουν κυρίως αδυναμία, κόπωση ή/και κνησμό ενώ οι πιο πολλοί είναι ασυμπτωματικοί τη στιγμή της διάγνωσης, αλλά έχουν θετικά αντιμιτοχονδριακά αντισώματα, αυξημένη αλκαλική φωσφατάση ή/και γGT και συνήθως φυσιολογικές τρανσαμινάσες. Η διάγνωση της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης βασίζεται στην κλινική εκτίμηση, στα βιοχημικά ευρήματα χολόστασης και στη παρουσία θετικών αντιμιτοχονδριακών αντισωμάτων. Όταν κάποιο από τα 3 αυτά στοιχεία λείπει, για την επιβεβαίωση της διάγνωσης είναι απαραίτητη η βιοψία ήπατος. Η τυπική παθολογοανατομική εικόνα είναι αυτή της κοκκιωματώδους νόσου με καταστροφή των μικρών και μεσαίων ενδοηπατικών χοληφόρων. Η θεραπεία με ουρσοδεοδυχολικό οξύ (UDCA) είναι η μόνη εγκεκριμένη και ασφαλής θεραπεία της ΠΧΚ. Κατά δεύτερο λόγο πρέπει να γίνεται προσπάθεια αντιμετώπισης των επιπλοκών της που είναι η χρόνια χολόσταση, η κίρρωση και η ηπατική ανεπάρκεια.Για τους ασθενείς με μη-αντιρροπούμενη κίρρωση η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί τη θεραπεία εκλογής με εξαιρετικά αποτελέσματα. , για τα οποία προς το παρόν η μεταμόσχευση ήπατος είναι η μόνη αξιόπιστη λύση(Νοσοκομειακά Χρονικά, 75, 34-41, 2013).

Σκοπός: Στόχος της εργασίας μας είναι η καταγραφή των κλινικοεργαστηριακών , απεικονιστικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών της νόσου και η εκτίμηση της εξέλιξης της νόσου με βιοψία ήπατος.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμμετείχαν ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο μας από το 2017 έως το 2021. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εξέταση AMA και σε βιοψία ήπατος (κατά την προσέλευση και μετά από έτη)και έλαβαν ουρσοδεοδυχολικό οξύ .

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα 28 ασθενών(23 γυναίκες, μέσης ηλικίας 43,7±9,5 έτη). Κνησμό ανέφερε το 98% των ασθενών, ο μέσος όρος των ηπατικών ενζύμων ήταν AST=37±21 IU/L, ALT=58±32 IU/L, ALP=335±62 IU/L, γGT=281±62 IU/L. Η φλεγμονή των πυλαίων διαστημάτων ήταν ήπια σε 16 ασθενείς (57%) και μεγάλη σε 6 (21,4%). Ο βαθμός του σταδίου ίνωσης ήταν: στάδιο I=12 (42,86%), στάδιο II=3 (10,7%), στάδιο III=10(35,7%), στάδιο IV=3(10,7%).Η επαναληπτική βιοψία έγινε μετά από 4,2±2 έτη. Το στάδιο της ίνωσης βελτιώθηκε σε 10(35,7%) ασθενείς,σταθεροποιήθηκε σε 8 (28,6%) και επιδεινώθηκε σε 4 (14,3%).

Συμπεράσματα: Οι μισοί ασθενείς με Π.Χ.Κ. βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο κατά την αρχική διάγνωση της νόσου. Το ουρσοδεοδυχολικό οξύ βελτιώνει σε σημαντικό ποσοστό ασθενών το στάδιο της νόσου. Όμως, περίπου 40% των ασθενών με ΠΧΚ δεν απαντά στη θεραπεία με αρκτοδεοξυχολικό οξύ, ενώ μπορεί να ανταποκριθεί σε νέες θεραπείες δεύτερης γραμμής. Η σύγχρονη έρευνα που διεξάγεται στους ορμονικούς πυρηνικούς υποδοχείς των ηπατοκυττάρων έχει δημιουργήσει νέους ορίζοντες στη στοχευμένη θεραπεία της ΠΧΚ.

eP52

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ/ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Καραουλάνη Θ.[1], Καπάταης Χ.[2], Γεφυροπούλου Ε.[3], Πίτσια Τ.[1], Λάσκος Ε.[1], Μαμάκου Β.[4], Κουντούρη Α.[5], Θεοδώρου Μ.[5], Τσαγκιά Σ.[6], Υφαντή Α.[2], Τσιανίκα Α.[7], Τσάκαλης Ν.[2], Παρασκευάς Α.[2], Λαμπρόπουλος Π.[2], Ορφανού Π.[2], Σολωμού Σ.[2], Καπάταης Α.[2]

1. Μικροβιολογικό & Βιοχημικό Εργαστήριο του Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
3. Κέντρο Υγείας Κεραμειικού,
4. Α' Παθολογική Κλινική Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»,
5. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα",
6. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α."Αγία Βαρβάρα,
7. Φοιτήτρια Ιατρική Σχολή του Medical University of Sofia, Βουλγαρία.

Εισαγωγή: Ο υπέρηχος του ήπατος, αποτελεί την εξέταση 1ης γραμμής για τον έλεγχο της λιπώδους διήθησης. Ουσιαστικά εξετάζεται το μέγεθος του ήπατος, το οποίο συνήθως αυξάνει με την εναπόθεση του λίπους και ο βαθμός της λιπώδους εκφύλισης/διήθησης. Η ελαστογραφία ήπατος είναι μία ειδική τεχνική υπερήχων που εξετάζει την ελαστικότητα του ηπατικού παρεγχύματος στη λιπώδη διήθηση του οργάνου. Διευκολύνει την έγκαιρη διάγνωση ηπατικών βλαβών όπως είναι η ίνωση από χρόνια ηπατίτιδα ή η κίρρωση ήπατος, και μπορεί να βοηθήσει στην σταδιοποίηση της νόσου. Πρόκειται για μία ανώδυνη εξέταση με βασικό πλεονέκτημα την επαναληψιμότητα και δυνατότητα ποσοτικοποίησης των ευρημάτων. Κατά τη διάρκεια της αναδεικνύονται μικρές βλάβες, όπου ο συνηθισμένος υπερηχογραφικός έλεγχος αδυνατεί να εντοπίσει και παρακολουθούνται πληρέστερα τα ευρήματα. Η αυξημένη νοσηρότητα και η σημαντική θνητότητα που συνεπάγονται οι οισοφαγικοί κιρσοί καθιστούν την διάγνωση της αιμορραγίας του ανώτερου γαστρεντερικού στους κιρρωτικούς ασθενείς και την θεραπεία της κιρσορραγίας ακρογωνιαίους λίθους στην συνολική αντιμετώπιση της πυλαίας υπέρτασης. Η ελαστογραφία και το υπερηχογραφημα του ήπατος είναι ανώδυνες, μη επεμβατικές μέθοδοι ικανές σε συνδυασμό με το σύστημα εκτίμησης Child–Pugh (ή η βαθμολογία Child–Turcotte–Pugh (CTP) ή Child Criteria) να εκτιμήσουν και να προβλέψουν την ύπαρξη οισοφαγικών κιρσών.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογηθεί αν ελαστογραφία/υπερηχογραφήμα doppler σε συνδυασμό με σύστημα εκτίμησης Child–Pugh θα μπορούσαν να είναι η διαγνωστική μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση και αξιολόγηση του κινδύνου αιμορραγίας του ανώτερου γαστρεντερικού σε κιρρωτικούς ασθενείς .

Μέθοδοι: Συμμετείχαν 66 ασθενείς όπου η αξιολόγηση κινδύνου ύπαρξης οισοφαγικών κιρσών έγινε με το σύστημα Child Pugh που μπορεί να χωρίσει τους ασθενείς σε τρεις κατηγορίες: Α - καλή ηπατική λειτουργία, Β - μέτρια ηπατική λειτουργία και C - προχωρημένη ηπατική δυσλειτουργία. Χρησιμοποιήθηκαν πέντε κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια: χολερυθρίνη ορού, λευκωματίνη ορού, ασκίτης, νευρολογική διαταραχή, κατάσταση κλινικής διατροφής, INR(ως υποκατάστατο του PT) . Συνυπολογίστηκαν όλοι αυτοί οι παράγοντες και επιπλέον ηλικία, φύλο και αίτιο κίρρωσης. Οι κλινικά σημαντικοί κιρσοί του οισοφάγου ορίστηκαν ως κιρσοί >5 mm με ή χωρίς ένδειξη πρόσφατης ή επερχόμενης αιμορραγίας(red wale). Έγινε καταγραφή της πυλαίας και ηπατικής αιματικής ροής για 12-24 μήνες(~16) και παρακολουθήθηκαν για επεισόδια της UGIB(Upper Gastrointestinal Bleeding).

Αποτελέσματα: Η συσχέτιση των αποτελεσμάτων υπερηχογραφήματος doppler/ελαστογραφίας και της ροής της πυλαίας φλέβας με τον κίνδυνο UGIB, ταξινόμησε τους ασθενείς σε 3 κατηγορίες: 26 ασθενείς χαμηλού κινδύνου, ηπατική ακαμψία<20kpa/ροή πυλαίας φλέβας>15 mm/sec, UGIB εμφανίστηκε μόνο σε 2, 10 υψηλού κινδύνου, ηπατική δυσκαμψία>30kpa/πυλαία φλέβα<12mm/sec, UGIB σε 5, 12 ενδιάμεσου κινδύνου-UGIB σε 4, 18(καμία από τις παραπάνω ομάδες)-UGIB εμφανίστηκε σε 6.CHC διαπιστώθηκε σε 23 ασθενείς, CHB σε 5, CHB+D σε 4, NASH σε 12, ASH σε 11, άλλα αίτια 11 ασθενείς.

Συμπεράσματα: Τα πλεονεκτήματα του συνδυασμού ελαστογραφίας/υπερηχογραφήματος doppler σε σχέση με την βιοψία του ήπατος είναι σαφώς ο ανώδυνος και αναίμακτος τρόπος έλεγχου, η εύκολη διενέργεια επαναληπτικών μετρήσεων, οι σχεδόν μηδενικές επιπλοκές, η μη απαιτούμενη νοσηλεία και η υψηλή ακρίβεια. Θα μπορούσε, λοιπόν να αντικαταστήσει τη βιοψία ήπατος σε πολλούς ασθενείς και να χρησιμοποιείται για την επιλογή ασθενών υψηλού κινδύνου για ενδοσκοπική εξέταση και προφυλακτική θεραπεία για UGIB..

eP53

ΝΕΟΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ATEZOLIZUMAB-BEVACIZUMAB ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗΚΚ ΚΑΙ ΠΡΟΟΔΟ ΝΟΣΟΥ ΥΠΟ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟΥ

Ζώγας Γ.[1], Πάντζιος Σ.[1], Μόσιαλος Β.[1], Κορκολής Δ.[2], Τηνιακού Ντ.[3], Ελευσινιώτης Ι.[1]

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ
2. Χειρουργική Κλινική, ΑΟΝΑ «Ο Αγιος Σάββας»
3. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η χρήση της ανοσοθεραπείας με Atezolizumab-Bevacizumab έχει επιφέρει μεγάλη αύξηση στην επιβίωση και βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ). Εντούτοις, επί του παρόντος χρησιμοποιείται μόνο σε ασθενείς με ενδιάμεσο ή προχωρημένο ΗΚΚ, ενώ απουσιάζουν δεδομένα χορήγησης της θεραπείας αυτής ως νεοεπικουρικής, πριν από τη διενέργεια ηπατεκτομής σε ασθενείς με εξαιρέσιμο ΗΚΚ ή μεταμόσχευσης σε υποψήφιους λήπτες. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού με πρώιμο ΗΚΚ που αντιμετωπίστηκε με νεοπικουρική ανοσοθεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab και ακολούθως υπεβλήθη σε ηπατεκτομή με πλήρη ίαση.

Μέθοδοι/Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 78 ετών με ατομικό αναμνηστικό θεραπευθείσας HCV λοίμωξης και μεταβολικό σύνδρομο (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία) διεγνώσθη τον 7ο/2023 με μονήρη εστία 4.5cm δεξιού λοβού ήπατος (τμήμα VII) με απουσία κίρρωσης ήπατος και πυλαίας υπέρτασης και τιμή aFP=6.8 ng/mL. Διενεργήθη βιοψία ήπατος που ανέδειξε ΗΚΚ (grade 2) και ο ασθενής ταξινομήθηκε στο στάδιο BCLC-A.

Αποτελέσματα/Εκβαση περιστατικού: Ο ασθενής αρνήθηκε τη χειρουργική παρέμβαση και παραπέμφθηκε προς χημειοεμβολισμό (TACE). Διενεργήθηκαν 2 συνεδρίες TACE τον 7ο/2023 και τον 9ο/2023 και ο ασθενής εμφάνισε υποτροπή της νόσου με αύξηση της εστίας ήπατος σε 6.9cm. Δεδομένου ότι ο ασθενής αρνήθηκε εκ νέου τη χειρουργική παρέμβαση και λόγω γρήγορης υποτροπής, αποφασίσθηκε η έναρξη ανοσοθεραπείας με Atezolizumab-Bevacizumab τον 10ο/2023. Ο ασθενής έλαβε 6 κύκλους ανοσοθεραπείας ως τον 2ο/2024, με άριστη ανοχή και από την απεικόνιση που πραγματοποιήθηκε μετά από 6 κύκλους διαπιστώθηκε πλήρης ανταπόκριση, με μεγάλη μείωση των διαστάσεων της βλάβης σε 3.6cm και πλήρη απουσία σκιαγραφικής ενίσχυσης. Μετά από πλήρη ενημέρωσή του για τα πιθανά οφέλη της ηπατεκτομής στο συγκεκριμένο χρονικό σημείο, ο ασθενής αποφάσισε τελικά να υποβληθεί σε δεξιά ηπατεκτομή τον 3ο/2024. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εξαίρεση του νεοπλάσματος επί υγιών ορίων και εκτεταμένες εστίες νέκρωσης. Στο πλαίσιο του follow-up διενεργήθη νέα απεικόνιση χωρίς να αναδεικνύει υπολειπόμενη νόσο. Έκτοτε, ο ασθενής βρίσκεται σε πρόγραμμα τακτικού επανελέγχου χωρίς να λαμβάνει κάποια θεραπεία, είναι σε άριστη κατάσταση και ένα έτος μετά την ηπατεκτομή δεν εμφανίζει καμία ένδειξη υποτροπής της νόσου.

Συμπεράσματα: Ο συγκεκριμένος ασθενής ανταποκρίθηκε ικανοποιητικά σε 6 κύκλους νεοεπικουρικής ανοσοθεραπείας και τελικώς υποβλήθηκε σε ηπατεκτομή με εξάλειψη της νόσου. Η νεοεπικουρική ανοσοθεραπεία προ της ηπατεκτομής αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη προσέγγιση σε ασθενείς με εξαιρέσιμο ΗΚΚ υψηλού κινδύνου μετεγχειρητικής υποτροπής, που πιθανόν να οδηγεί σε καλύτερα χειρουργικά αποτελέσματα. Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ο κίνδυνος μη ανταπόκρισης στην ανοσοθεραπεία προ της ηπατεκτομής και περαιτέρω πιθανής προόδου νόσου που τελικά θα μπορούσε να την καταστήσει μη εξαιρέσιμη. Η νεοεπικουρική ανοσοθεραπεία χρήζει αξιολόγησής σε τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες για ασθενείς με εξαιρέσιμο ΗΚΚ.

eP54

ΣΥΝΔΡΟΜΟ TURNER ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ: ΕΙΝΑΙ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΗ Η ΒΙΟΨΙΑ ΗΠΑΤΟΣ;

Σπανουδάκη Α.[1], Νάκος Γ.[2], Μιχαηλίδης Μ.[3], Μάμιλος Α.[2], Αντωνίου Σ.[4]

1. Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.
2. Τμήμα Παθολογοανατομίας, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.
3. Τμήμα Διαγνωστικής και Επεμβατικής Ακτινολογίας, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.
4. Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος.

Εισαγωγή: Η παρουσία διαταραχών της ηπατικής βιοχημείας σε ασθενείς με Μονοσωμία Χ σύνδρομο Turner είναι ιδιαίτερα συχνή, σε ποσοστό που αγγίζει το 90%. Συνδέεται συχνότερα με υποκείμενη στεάτωση/στεατοηπατίτιδα και την παρουσία αυξημένου BMI. Η συνεισφορά της θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης στην ηπατική διαταραχή είναι αμφιλεγόμενη, συχνά όμως ενοχοποιείται οδηγώντας σε διακοπή της, με ιδιαίτερα επιβλαβείς συνέπειες για τις ασθενείς. Αλλαγές της αρχιτεκτονικής του ήπατος όπως οζώδης αναγεννητική υπερπλασία, πολλαπλή εστιακή οζώδης υπερπλασία και αγγειακές διαταραχές που οφείλονται σε συγγενώς διαταραγμένη αγγειακή διαμόρφωση έχουν παρατηρηθεί και συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο σοβαρών ηπατικών συμβαμάτων. Παρατηρούνται ακόμα αλλαγές των μικρών χολαγγείων που οδηγούν σε χολοστατικού τύπου βλάβες.

Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μίας ασθενούς 26 ετών με σύνδρομο Turner και γνωστή ηπατοπάθεια από την εφηβική ηλικία με τιμές AST x2UNL, ALT x5 UNL, ygt x 13UNL, ALP x 2,5 UNL οι οποίες είχαν αποδοθεί στην θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης που ελάμβανε και είχε προταθεί η διακοπή της. Από το λοιπό ιστορικό σημειώνεται θυρεοειδίτιδα Hashimoto υπό θυροξίνη, και οριακά χαμηλό BMI = 19.4 kg/m2. Δεν κατανάλωνε αλκοόλ και δεν παρουσίαζε καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου.

Σκοπός: Η επισήμανση της ανάγκης ενδελεχούς διερεύνησης της ηπατοπάθειας σε ασθενείς με σύνδρομο Turner.

Αποτελέσματα: Η ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη αιτιολογικό έλεγχο με εργαστηριακές εξετάσεις και απεικόνιση με MRI/MRCP, που δεν ανέδειξαν υποκείμενη παθολογία. Δεδομένης της εκσεσημασμένης αύξησης των ενζύμων και της χρονιότητας της βλάβης αποφασίστηκε η διενέργεια βιοψίας ήπατος που ανέδειξε αρχιτεκτονική διαταραχή οφειλόμενη σε διάταση κολποειδών, με συνοδό ικανή υπερπλασία κυττάρων Kupffer και σε δημιουργία καλοήθων λειτουργικών/επιθηλιακών/οζοειδών σχηματισμών ηπατοκυττάρων, χωρίς στοιχεία δυσπλασίας ή κίρρωσης. Στην περιφέρεια των οζοειδών σχηματισμών, παρατηρήθηκε μη νεοπλασματική νεοχολαγγειογένεση και κατά θέσεις ήπια ενδοηπατική χολόσταση.
Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ουρσοδεοξυχολικό οξύ με άμεση ανταπόκριση των τιμών των ηπατικών ενζύμων. 1 μήνα μετά την έναρξη της αγωγής σημειώνονται φυσιολογικές τιμές AST και ALT και βελτίωση των χολοστατικών ενζύμων σε επίπεδα ygt x 3UNL, ALP x 1,1 UNL. Η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης συνεχίστηκε χωρίς διαφοροποίηση.

Συμπεράσματα: Η βιοψία ήπατος σε ασθενείς με σύνδρομο Turner και διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας οδηγεί σε συμπεράσματα που καμία εργαστηριακή και απεικονιστική μέθοδος δεν μπορεί να προσφέρει. Καθένα από τα παθολογοανατομικά πρότυπα ηπατικής βλάβης που συνδέεται με τη νόσο απαιτεί διαφορετική θεραπευτική αντιμετώπιση, καθιστώντας τη βιοψία επιβεβλημένη σε αυτήν την ιδιαίτερη κατηγορία ασθενών.

eP55

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΩΝ ΒΙΟΨΙΩΝ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ

Τρυπάκη Ε., Πρωτοπαπάς Ά., Κυρίτση Β., Περχανίδης Ν., Μαυρίδου Μ., Σαββόπουλος Χ., Πρωτοπαπάς Α.

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η βιοψία ήπατος αποτελεί βασικό διαγνωστικό εργαλείο που προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες στο σύνολο των ηπατικών παθήσεων, όμως η χρήση της τα τελευταία χρόνια έχει περιοριστεί λόγω της επεμβατικής της φύσης και της ανάπτυξης εναλλακτικών διαγνωστικών μεθόδων.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας αναλύθηκαν αναδρομικά οι ασθενείς που υπεβλήθηκαν σε βιοψία ήπατος από 01/09/2012 έως 31/12/2024 στο Ηπατογαστρεντερολογικό τμήμα της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. Συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βιοψία ήπατος λόγω διαγνωστικού προβλήματος σε χρόνια βάση και εκείνοι που νοσηλεύτηκαν λόγω οξείας ηπατικής βλάβης.

Σκοπός: Η καταγραφή των περιστατικών στα οποία διενεργήθηκε βιοψία ήπατος και του διαγνωστικού οφέλους από τη διενέργεια αυτής.

Αποτελέσματα: Συνολικά καταγράφηκαν 126 βιοψίες ήπατος από ισάριθμους ασθενείς. Ο μέσος όρος ηλικίας ασθενών ήταν 50.4 ± 15.5 έτη και συμπεριλήφθηκαν 72 γυναίκες (57.1%) και 54 άνδρες (42.9%). Στο 65% των ασθενών η βιοψία ήπατος έθεσε τη διάγνωση, ενώ στο 35% δεν ήταν διαγνωστική. Το 72.6% των ασθενών υπεβλήθησαν σε βιοψία για διερεύνηση χρόνιας ηπατικής βλάβης, ενώ 27.4% εντός νοσηλείας λόγω οξείας ηπατικής βλάβης. Η πιο συχνή διάγνωση που προέκυψε από τις βιοψίες ήπατος σε χρόνιες βλάβες ήταν η μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα (39.7%) και ακολούθησαν η χρόνια ηπατίτιδα Β (22.4%), η πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (15.5%) και η αυτοάνοση ηπατίτιδα (12%). Από το σύνολο των ασθενών που υποβλήθηκαν σε βιοψία για χρόνια ηπατική βλάβη, το 18.3% εμφάνιζε κίρρωση, με 33.3% εξ αυτών να εμφανίζει μη αντιρροπούμενη νόσο. Στις βιοψίες που αφορούσαν ασθενείς με οξεία ηπατική βλάβη και έθεσαν διάγνωση (ν=20), οι κύριες διαγνώσεις περιλάμβαναν φαρμακευτικής αιτιολογίας ηπατική βλάβη (25%), αλκοολική ηπατίτιδα (15%), αυτοάνοση ηπατίτιδα (20%) και λέμφωμα (10%). Μετά από διαχωρισμό των βιοψιών στα περιστατικά χρόνιας διερεύνησης σε δύο χρονικά διαστήματα (2012-2018 και 2019-2024), παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ένδειξη διενέργειας βιοψίας (p=0.013). Αυτή οφειλόταν στην κατακόρυφη μείωση της διενέργειας βιοψίας λόγω ηπατίτιδας Β στη δεύτερη περίοδο, με τη μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα να αναδεικνύεται ως το κύριο αίτιο διενέργειας βιοψίας στην κλινική πράξη (48.1% των διαγνωστικών βιοψιών στη δεύτερη περίοδο).

Συμπεράσματα: Η βιοψία ήπατος συνεχίζει να κατέχει σημαντικό διαγνωστικό ρόλο σε πολλές ηπατικές παθήσεις, με την μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα να αποτελεί πλέον την κύρια ένδειξη διενέργειας της.

eP56

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ (VARIANT SYNDROMES) – ΜΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΣΤΙΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Παναγιώτου Σ.[1], Παπατζέλου Ι.[1], Λάππα Ε.[2], Τσαφαρίδου Μ.[1], Δρυγιαννάκης Ι.[1], Τζαρδή Μ.[2], Σαμωνάκης Δ.[1]

1. Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης, ΠΑΓΝΗ Ηράκλειο
2. Εργαστήριο Ιστοπαθολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Η αυτοάνοση ηπατίτιδα (AIH) είναι νόσος που χαρακτηρίζεται από σημαντική ετερογένεια και ενίοτε μπορεί να συνυπάρχουν και άλλα αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος, όπως η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα (PSC) και η πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (PBC). Χαρακτηρίζονται ως σύνδρομα επικάλυψης (overlap ή variant syndromes).

Σκοπός: Σκοπός μας ήταν η μελέτη ασθενών που πληρούν κριτήρια χαρακτηρισμού ως variant, σε ασθενείς με διάγνωση αυτοάνοσης ηπατίτιδας, ως προς τις συνυπάρχουσες παθήσεις, την ίνωση, τη συνύπαρξη με ΙΦΝΕ και τις θεραπευτικές επιλογές.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς που είχαν ως 1η διάγνωση την αυτοάνοση ηπατίτιδα (AIH) και συνύπαρξη δεύτερης αυτοάνοσης πάθησης του ήπατος, πληρώντας τα κριτήρια συνδρόμου variant στο κέντρο μας, το διάστημα 2014-2024.

Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν 6 ασθενείς με 1η διάγνωση την AIH (4 γυναίκες), μέσος όρος ηλικίας κατά τη διάγνωση 32.5 έτη, BMI 26.2 kg/m². Το 33.3% είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό με αυτάνοσα νοσήματα σε συγγενείς 1ου βαθμού (συχνότερα Διαβήτης τύπου 1). Δυο ασθενείς είχαν ΙΦΝΕ (1 Crohn's). Συχνότερο δεύτερο αυτοάνοσο νόσημα ήταν η PSC (66.6%), οι λοιποί PBC. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε βιοψία ήπατος για στήριξη της διάγνωσης, όπως επίσης και σε εκτίμηση με ελαστογραφία (M.O 9.5 kPa στη διάγνωση). Το 83.3% είχε υποβληθεί σε MRCP κατά τη διάγνωση της AIH και το 75% είχε παθολογικά ευρήματα. Μόνο 1 στους 6 είχαν κίρρωση κατά τη διάγνωση (αντιρροπούμενη), ενώ δεν υπήρξε περίπτωση ηπατοκυτταρικού καρκίνου ούτε θάνατος. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν ως αρχική θεραπεία πρεδνιζολόνη και UDCA, ενώ ως συντήρηση το 66% έλαβε αζαθειοπρίνη και 33.3% μυκοφαινολάτη.

Συμπεράσματα: Τα variant σύνδρομα είναι σύνθετα και απαιτούν εξειδικευμένη και πολυεπίπεδη προσέγγιση ως προς τη διάγνωση, την παρακολούθηση και την αντιμετώπισή τους.

eP57

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΣΚΙΤΗ ΚΑΙ ΜΑΖΙΚΗ ΣΠΛΗΝΟΜΕΓΑΛΙΑ

Χαραλαμπίδης Κ., Μπαρμπούτη Α., Κολαζά Μ., Τριανταφύλλου Α., Μανδαλά Ε., Σινάκος Ε.

Δ' Παθολογική κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή-Σκοπός: Η μαζική σπληνομεγαλία μπορεί να προκαλέσει ασκίτη ακόμα και σε απουσία ηπατικής νόσου. Μηχανισμοί που συμμετέχουν είναι η αύξηση των πιέσεων της σπληνικής φλέβας που οδηγεί σε προηπατική πυλαία υπέρταση, η λεμφική στάση αλλά και καταστάσεις που συνοδεύουν συστηματικές νόσους, όπως η άμεση περιτοναϊκή συμμετοχή (λέμφωμα, φυματίωση, λοιμώξεις) και η υποαλβουμιναιμία. Συχνότερα νοσήματα που προκαλούν μαζική σπληνομεγαλία περιλαμβάνουν την μυελοΐνωση, αιματολογικές κακοήθειες, σχιστοσωμίαση. Σκοπός της εργασίας είναι η περιγραφή μιας κλινικής περίπτωσης ασθενούς με ασκίτη και μαζική σπληνομεγαλία που παραπέμφθηκε προς διερεύνηση πιθανής χρόνιας ηπατικής νόσου.

Περιγραφή Περίπτωσης: Ασθενής θήλυ, 86 ετών με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στεφανιαίας νόσου και δυσλιπιδαιμίας παραπέμπεται προς διερεύνηση κοιλιακής διάτασης από μηνός. Κατά την κλινική εξέταση παρατηρείται ασκιτική συλλογή υπό τάση και μαζική σπληνομεγαλία (μήκος σπληνός στα 31.2cm). Από τον λοιπό παρακλινικό έλεγχο παρατηρείται εκσεσημασμένη λευκοκυττάρωση (17.000/μl) χωρίς άλλες διαταραχές σειρών αίματος, αλλά και φυσιολογικές τιμές ηπατικών ενζύμων (AST, ALT), χολοστατικών ενζύμων (ALP, γ-GT) και δεικτών βιοσυνθετικής λειτουργίας του ήπατος (INR, ολικά λευκώματα, αλβουμίνη). Από την παρακέντηση του ασκιτικού υγρού παρατηρείται εικόνα λευκοκυττάρωσης (2.300/μl) με 56% ουδετερόφιλα, SAAG 2.1g/dl και υψηλά ολικά λευκώματα (2.9g/dl). Με την εργαστηριακή υποψία αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας, χωρίς ωστόσο να παρουσιάζει συμβατή κλινική εικόνα, η ασθενής αντιμετωπίσθηκε με την ενδεδειγμένη αντιβιοτική αγωγή χωρίς καμία ανταπόκριση. Η μαγνητική τομογραφία κοιλίας ανέδειξε απεικονιστικά ευρήματα συμβατά με πυλαία υπέρταση με βατό, ωστόσο, σπληνοπυλαίο άξονα και φυσιολογική διαμόρφωση ήπατος. Λόγω των υψηλών λευκωμάτων του υγρού σε συνδυασμό με το ιστορικό στεφανιαίας νόσου της ασθενούς, διενεργήθηκε υπερηχογράφημα καρδιάς, που ανέδειξε διατηρημένο κλάσμα εξώθησης αριστεράς κοιλίας με διαστολική δυσλειτουργία και εικόνα ανεπάρκειας τριγλώχινας με εκτιμώμενη συστολική πίεση πνευμονική αρτηρίας 62 mmHg. Ακολούθησε καθετηριασμός δεξιών κοιλοτήτων και ηπατικών φλεβών, που επιβεβαίωσε εικόνα μέτριας πνευμονικής υπέρτασης, ενώ απέκλεισε τη θρόμβωση των ηπατικών φλεβών. Παρά την εντατικοποίηση του διουρητικού σχήματος, η ασθενής παρουσίαζε ανάγκες εκκενωτικών παρακεντήσεων ανά 7 ημέρες για διάστημα 2 μηνών. Λόγω της αιματολογικής εικόνας, αλλά και των λοιπών ευρημάτων συμβατών με μυελοϋπερπλαστικό νόσημα, έγινε έλεγχος σημειακής μετάλλαξης V617F του γονιδίου JAK2, ο οποίος ήταν θετικός. Επακόλουθη οστεομυελική βιοψία επιβεβαίωσε τη διάγνωση της πρωτοπαθούς μυελοΐνωσης. Έπειτα από 2 μήνες θεραπείας με Ruxolitinib, η ασθενής εμφάνισε ύφεση του ασκίτη και μείωση των διαστάσεων του σπληνός (26cm).

Συμπεράσματα: Το παραπάνω κλινικό περιστατικό υπογραμμίζει την ανάγκη εγρήγορσης του κλινικού ηπατολόγου προς την αναζήτηση αιματολογικής νόσου σε ασθενείς με ασκίτη και σπληνομεγαλία, απουσία χρόνιας ηπατικής νόσου. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της μυελοΐνωσης, παρά την πτωχή πρόγνωση, οδηγεί σε αύξηση της επιβίωσης και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

eP58

ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΫΠΟΦΥΣΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ WILSON

Τρυπάκη Ε.[1], Αραμπίδης Δ.[1], Μίχου Α.[2], Ταμβακέρα Β.[1], Αλεξανδράκης Γ.[1], Αδαμίδου Φ.[2], Θεοχαρίδου Ε.[1]

1. Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
2. Ενδοκρινολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η νόσος Wilson είναι μια σπάνια γενετική διαταραχή του μεταβολισμού του χαλκού με ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Παρατηρείται εναπόθεση χαλκού κυρίως στο ήπαρ, στον εγκέφαλο και στους οφθαλμούς και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση νευροψυχιατρικών διαταραχών ή/και ηπατικής δυσλειτουργίας. Σπάνιες κλινικές εκδηλώσεις που μπορεί να διαλάθουν της προσοχής είναι οι ενδοκρινικές διαταραχές.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 39 ετών με γνωστή νόσο Wilson και αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω καταβολής δυνάμεων και κεφαλαλγίας από μηνός. Η διάγνωση της νόσου Wilson είχε γίνει πριν από 12 έτη και έλαβε θεραπεία αρχικά με D-πενικιλλαμίνη και στη συνέχεια με τετραϋδροχλωρική τριεντίνη, με κακή όμως συμμόρφωση. Από την κλινική εξέταση και τον αρχικό εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο, δεν βρέθηκε σαφές αίτιο της συμπτωματολογίας (απουσία σημείων ρήξης της αντιρρόπησης, διατηρημένη συνθετική λειτουργία ήπατος, φυσιολογική νεφρική λειτουργία). Στον περαιτέρω εργαστηριακό έλεγχο που διενεργήθηκε κατόπιν εισαγωγής του ασθενούς, ανευρέθηκαν χαμηλές τιμές θυροξίνης (T4 0,28 ng/dL) και οριακές τιμές θυρεοτρόπου ορμόνης (TSH 5,48 mIU/L) θέτοντας την υπόνοια του κεντρικού υποθυρεοειδισμού. Το υπερηχογράφημα έδειξε μικρού μεγέθους θυρεοειδή αδένα χωρίς όζους. Ο έλεγχος των υπολοίπων ορμονών της υπόφυσης έδειξε χαμηλά επίπεδα φλοιεπινεφριδοτρόπου ορμόνης (ACTH 8,4 pg/mL, 7-41 pg/mL), ωχρινοτρόπου ορμόνης (LH 0,54 IU/L, 1,8-8,6 IU/L) , θυλακιοτρόπου ορμόνης (FSH 0,85 IU/L, 1,27-19 IU/L) και αυξητικής ορμόνης (GH 0,135 ng/ml, 0,003-0,97 ng/ml), ευρήματα συμβατά με πανυποϋποφυσισμό. Τα επίπεδα, ωστόσο, της προλακτίνης ήταν σημαντικά αυξημένα (523 ng/mL, 2,6-13 ng/mL). Παρότι αρχικά ο πανυποϋποφυσισμός θεωρήθηκε πιθανή ενδοκρινολογική εκδήλωση της νόσου Wilson, η διενέργεια MRI υπόφυσης ανέδειξε μακροπρολακτίνωμα μεγέθους 1,8 cm, το οποίο προκαλούσε αποπληξία της υπόφυσης. Ο ασθενής τέθηκε σε θεραπεία υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη, παρεντερική τεστοστερόνη και λεβοθυροξίνη, και καβεργολίνη για την προλακτιναιμία, εμφανίζοντας κλινική και εργαστηριακή βελτίωση.

Συμπέρασμα: Η νόσος Wilson έχει συσχετισθεί με ενδοκρινολογικές διαταραχές, όπως ο υποθυρεοειδισμός, υποπαραθυρεοειδισμό, πολλαπλές αποβολές, διαταραχές εμμήνου ρύσης, υπογονιμότητα, οστεοπόρωση και υποϋποφυσισμό. Αν και σπάνιες, απαιτείται επαγρύπνηση ώστε να μην διαλάθουν της προσοχής του κλινικού ιατρού. Ταυτόχρονα, όμως, οι ενδοκρινολογικές διαταραχές θα πρέπει να διερευνώνται ενδελεχώς και όχι αποκλειστικά στο πλαίσιο της νόσου Wilson, καθώς, όπως και στο παρόν περιστατικό, δύο διακριτές κλινικές οντότητες μπορούν να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή.

eP59

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΚΑΙ ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ: ΠΡΩΤΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Κυπραίου Δ.[1] , Γεωργιάδου Μ.[2], Παναγιώτου Σ.[1] , Σουγκλάκος Ι.[2] , Σαμωνάκης Δ.[1]

1.Ιατρείο Ηπατωμάτων & Μεταμοσχεύσεων Ήπατος, Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου
2. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η χορήγηση ανοσοθεραπείας θεωρούνταν απαγορευτική σε λήπτες συμπαγών οργάνων, καθώς μπορεί να μειώνει το ανοσοκατασταλτικό αποτέλεσμα και να οδηγεί σε απόρριψη. Ταυτόχρονα, η ανοσοκαταστολή μπορεί να σχετίζεται με μείωση αποτελεσματικότητας και χειρότερο ογκολογικό αποτέλεσμα. Παρουσιάζουμε την πρώτη εμπειρία μας από δύο ηπατομεταμοσχευμένους που έλαβαν ανοσοθεραπεία για ανεγχείρητο νεόπλασμα μετά τη μεταμόσχευση ήπατος.

Παρουσίαση περιστατικών: Πρώτος ασθενής: άνδρας, μεταμόσχευση 2015 κίρρωσηHCV-HKK (4 TACE προμεταμοσχευτικά). Στο ήπαρ που αφαιρέθηκε υπήρχε μικροαγγειακή διήθηση και δυο όζοι 2εκ με ενεργό νεόπλασμα. Το HKK υποτροπίασε 2.5 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση (παρά την ανοσοκαταστολή με everolimus). Υπεβλήθη σε ηπατεκτομή και ακολούθως εμφανίζοντας πνευμονικές δευτεροπαθείς σε συστηματική θεραπεία. Διαδοχικά σε TKIs (Sorafenib, Regorafenib, Cabozantinib), ακολούθως χημειοθεραπεία (Gemcitabin/Oxaliplatin) και λόγω μη ανταπόκρισης (καλή ανοχή σχημάτων) τέθηκε σε Nivolumab (anti-PD1). Η ανοχή αυτής ήταν άριστη και η ηπατική βιοχημεία φυσιολογική. Ανοσοκαταστολή με Advagraf 3 mg και τα επίπεδα διατηρούνταν ~4 ng/ml. Έλαβε 6 κύκλους και ακολούθως –πρόοδος νόσου- τέθηκε σε Lenvantinb έως προόδου νόσου με διάσπαρτες δευτεροπαθείς. Κατέληξε 9 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση από ογκολογικά αίτια.

Δεύτερη ασθενής: γυναίκα, μεταμοσχεύθηκε 2017 για NASH/DM κίρρωση-HKK με χρόνια νεφρική νόσο ήδη προ της μεταμόσχευσης. Άριστα κλινικά μέχρι που αναπτύχθηκε διηθητικό ακανθοκυτταρικό νεόπλασμα περιοχής ρινός. Υπεβλήθη σε διαδοχικές εκτομές και σε κύκλους ακτινοθεραπείας, χωρίς επαρκή ογκολογικό έλεγχο. Χορηγείται Cemiplimab (antiPD1) και επί 1.5 έτος με καλή ανοχή. Επεισόδιο ήπιας απόρριψης μετά τον 4ο κύκλο αντιμετωπίσθηκε με μικρή αύξηση τακρόλιμους και χαμηλή δόση πρεδνιζολόνης. Η τρέχουσα ανοσοκαταστολή είναι Advagraf 3 mg, με επίπεδα ~4.5 ng/ml.

Συμπεράσματα: Τα πρώτα αποτελέσματα χορήγησης ανοσοθεραπείας σε ηπατομεταμοσχευμένους με νεοπλάσματα μετά τη μεταμόσχευση είναι ενθαρρυντικά. Η ανοσοκαταστολή στηρίζεται στο τακρόλιμους και η επιλογή επιπέδων στα κατώτερα θεραπευτικά όρια.

eP60

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΑΣΚΙΤΗ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ TIPS

Κυρίτση Β.[1], Πρωτοπαπάς Άδ.[1], Φιλιππίδης Α.[1], Στογιάννου Δ.[1], Κούγιας Λ.[2], Ματθαίου Ν.[2], Χατζηδάκης Α.[2], Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Αν.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Κλινική Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η τοποθέτηση TIPS μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της πυλαίας υπέρτασης, αύξηση της καρδιακής παροχής και να βελτιώσει τη νεφρική επιβάρυνση που παρατηρείται σε ασθενείς με βαριά πυλαία υπέρταση.

Σκοπός: Η παρουσίαση κλινικής περίπτωσης σε ασθενή με ανθεκτικό ασκίτη και επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας που υποβλήθηκε σε TIPS με συνακόλουθη βελτίωση του ελέγχου του ασκίτη και της νεφρικής λειτουργίας του.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής άνδρας 72 ετών με ιστορικό κίρρωσης ήπατος εμφανίζει ανθεκτικό ασκίτη με σταδιακή επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας. Πρόκειται για ασθενή με ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ και ρευματοειδούς αρθρίτιδας υπό αγωγή με μεθοτρεξάτη από ετών (αδιευκρίνιστη ιστολογική εξέταση ήπατος). Αποφασίζεται τοποθέτηση TIPS για την αντιμετώπιση της πυλαίας υπέρτασης και των επιπλοκών της. Μετά την παρέμβαση και τη διακοπή των διουρητικών, ο ασθενής σταδιακά εμφανίζει βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και του ασκίτη. Εντός διμήνου από τη διενέργεια TIPS και ενώ λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή με λακτουλόζη και ριφαξιμίνη, νοσηλεύεται εκ νέου με ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Μετά από αποκλεισμό άλλων αιτιών ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, γίνεται επιβεβαίωση της βατότητας του TIPS και τοποθετείται μια μικρότερης διαμέτρου ενδοπρόθεση εντός του TIPS. Έκτοτε ο ασθενής δεν εμφάνισε επεισόδιο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, η νεφρική λειτουργία παρέμεινε φυσιολογική και ο ασκίτης αντιμετωπίζεται επιτυχώς με διουρητικά χωρίς ανάγκη παρακεντήσεων.

Συμπέρασμα: Σε επιλεγμένους ασθενείς με ανθεκτικό ασκίτη, το TIPS μπορεί να προσφέρει σημαντικό όφελος τόσο στη νεφρική λειτουργία όσο και στον ασκίτη. Ωστόσο, απαιτείται προσεκτική επιλογή των ασθενών λόγω του κινδύνου ηπατικής εγκεφαλοπάθειας που μπορεί ωστόσο να αντιμετωπιστεί συχνά επιτυχώς με μείωση της διαμέτρου του TIPS.

eP61

ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΙΚΤΕΡΙΚΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

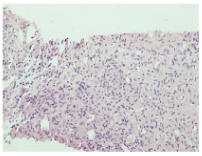
Κοντός Α.[1], Τζιωρτζιώτης Ι.[2], Παπακωνσταντίνου Φ.[1], Τσαμακίδης Ξ.[1], Μιχαηλίδου Σ.[1], Γιαννακόπουλος Β.[1], Κυπραίος Δ.[3], Δημητρουλόπουλος Δ.[4]

1. Ειδικευόμενος Γαστρεντερολογικής κλινικής, ΓΑΟΝΑ «Άγιος Σάββας», Αθήνα
2. Επικουρικός επιμελητής Γαστρεντερολογικής κλινικής, ΓΑΟΝΑ «Άγιος Σάββας», Αθήνα
3. Επιμελητής Α' Γαστρεντερολογικής κλινικής, ΓΑΟΝΑ «Άγιος Σάββας», Αθήνα
4. Διευθυντής Γαστρεντερολογικής κλινικής, ΓΑΟΝΑ «Άγιος Σάββας», Αθήνα

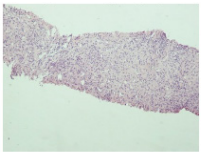
Εισαγωγή: Η εμφάνιση οξείας ικτερικής ηπατίτιδας αποτελεί μία κατάσταση που χρειάζεται μία ευρεία διαφορική διάγνωση. Διάφορα νοσήματα ηπατικά, μεταβολικά αλλά και εξωηπατικών χοληφόρων μπορούν να εμφανιστούν με οξεία ηπατίτιδα και συνοδό ίκτερο. Η λήψη καλού ιστορικού και ο λεπτομερής έλεγχο των φαρμάκων και συμπληρωμάτων που λαμβάνει ο ασθενής είναι απαραίτητος. Η Αυτοάνοση Ηπατίτιδα (ΑΗ) αποτελεί μία σημαντική κλινική οντότητα που πρέπει πάντα να υπάρχει στη διαφορική διάγνωσή μας όταν αντιμετωπίζουμε περιστατικά με οξεία ηπατίτιδα. Η διάγνωση της ΑΗ πολλές φορές μπορεί να είναι πρόκληση καθώς δεν έχουν όλες οι περιπτώσεις τα τυπικά χαρακτηριστικά.

Περιστατικό: Γυναίκα, 57 ετών, προσήλθε στο ηπατολογικό ιατρείο λόγω καταβολής-αδυναμίας από μηνός και πρόσφατης έναρξης ικτερική χροιά δέρματος. Από το ατομικό αναμνηστικό της η ασθενής δεν ανέφερε παρελθούσα λοίμωξη από ιογενή ηπατίτιδα και ελάμβανε μόνο θυροξίνη λόγω θυρεοειδίτιδας Hashimoto ενώ δεν ανέφερε κατανάλωση αλκοόλ. Τα ε/ε ανέδειξαν: SGOT: 760 U/L, SGPT: 505 U/L, γ-GT: 144 U/L, alp: 95 U/L, ολική χολερυθρίνη: 6,3 mg/dl, άμεση χολερυθρίνη: 4,37 mg/dl). Εστάλησαν δείκτες για ιογενείς ηπατίτιδες (HAV, HBV, HCV, HEV, CMV, EBV, HSV) που ήταν όλοι αρνητικοί και IgG 1850mg/dL (Φ.τ.:700-1600 mg/dl). Εστάλησαν επίσης αυτοαντισώματα για αυτοάνοση ηπατίτιδα και πρωτοπαθή χολική χολαγγειϊτιδα (ANA, SMA, anti-LKM1, anti-SLA/LP, AMA) και η απάντηση ήταν αρνητική για όλα. Φυσιολογικές ήταν επίσης η φερριτίνη και σερουλοπλασμίνη ορού. Ο υπέρηχος άνω κοιλίας ανέδειξε μόνο ήπια ηπατομεγαλία. Δεδομένου ότι δεν υπήρχε διάγνωση από τον ανωτέρω έλεγχο διενεργήθηκε βιοψία ήπατος και η ιστολογική εξέταση (Εικ1-3), ανέδειξε στοιχεία τυπικά ΑΗ δηλαδή περιπυλαία ηπατίτιδα, ηπατοκυτταρικές ροζέτες, εμπεριπόλυση. Λόγω της υψηλής υποψίας ΑΗ επειδή το απλοποιημένο σκορ για την ΑΗ ήταν 6, έγινε έναρξη με πρεδνιζολόνη 1mg/kg/d και υπήρξε βιοχημική και κλινική ύφεση. Στη συνέχεια, έγινε προοδευτική μείωση της κορτιζόνης (tapering) αλλά η ασθενής παρουσίασε βιοχημική υποτροπή. Έτσι, τέθηκε η διάγνωση της ΑΗ και έγινε επανέναρξη ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

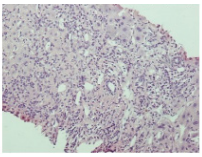
Συζήτηση: Η ΑΗ είναι μία νόσος που πολλές φορές είναι δύσκολο να διαγνωστεί και για αυτό αρκετές φορές υποδιαγιγνώσκεται. Οξεία ηπατίτιδα εκδηλώνεται στο 25-40% των ασθενών με ΑΗ είτε σε έδαφος χρόνιας ΑΗ είτε ως πρώτη εκδήλωση. Η εμφάνιση ικτέρου δεν είναι συχνή. Στο συγκεκριμένο περιστατικό επισημαίνεται ότι η μη ανίχνευση αυτοαντισωμάτων, ιδιαιτέρως όταν δεν γνωρίζουμε τη μέθοδο ανίχνευσης που χρησιμοποιήθηκε, δεν σημαίνει ότι αποκλείει τη διάγνωση της ΑΗ και μάλιστα δεν μπορούμε να θεωρήσουμε «οροαρνητική» την ΑΗ εάν δεν ακολουθήσουμε τους ενδεδειγμένους τρόπους ανίχνευσης των αυτοαντισωμάτων σε εξειδικευμένα κέντρα. Επίσης, επισημαίνεται η σημαντικότητα της ιστολογικής εξέτασης που μπορεί να κατευθύνει προς τη διάγνωση.



Εικ1



Εικ 2



Εικ 3

eP62

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΒΑΡΚΕΛΩΝΗΣ ΣΤΗ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κολαινής Β.[1], Καίκης Α.[1], Ψαρομπάς Ι.[1], Παπαστεργίου Β.[2], Μανώλακα Χ.[1], Κούρτης Δ.[1], Ρούφας Ν.[1], Παπαβασιλείου Κ.[1], Αναστασίου Ι.[1], Ισκά Π.[1], Φωτεινού Α.[1], Μονοκάνδυλος Ν.[1], Αργυρού Α.[1], Κούκ Α.[1], Χατζήπαπας Α.[1], Καραταπάνης Σ.[1]

1. Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, Ρόδος
2. Γαστρεντερολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ανάπτυξη του ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ) γίνεται συνήθως σε κιρρωτικό υπέδαφος, και για στην αντιμετώπιση του ακολουθείται το σύστημα ταξινόμησης της Βαρκελώνης (BCLC). Το σύστημα αυτό συνδυάζει στο βέλτιστο δυνατό βαθμό τις θεραπευτικές επιλογές του ΗΚΚ ανάλογα με το στάδιο του νεοπλάσματος.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας ήταν να ταξινομήσουμε τους ασθενείς με ΗΚΚ σύμφωνα με το σύστημα της Βαρκελώνης και να διερευνηθούν και άλλα κλινικά χαρακτηριστικά.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 88(Α/Γ=60/28) ασθενείς με κίρρωση που διαγνώστηκαν με ΗΚΚ στο νοσοκομείο μας την τελευταία 6ετία. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε πλήρη εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο για τη διερεύνηση της αιτιολογίας και της βαρύτητας της κίρρωσης, αλλά και για την ορθή ταξινόμηση σύμφωνα με το BCLC σύστημα.

Αποτελέσματα: Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν ηπατίτιδα Β (16/88)18.1%, ηπατίτιδα C (17/88) 19.3%, ηπατίτιδα Β και αλκοόλ (4/88) 4.55%, ηπατίτιδα C και αλκοόλ (9/88)10.2%, αλκοολική κίρρωση (21/88)23.8%, μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (17/88)19.3%, λοιπά (4/88)4.54%. Σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης BCLC, οι ασθενείς μας κατατάχτηκαν στα ακόλουθα στάδια : BCLC-A (13/88) 14.7%, BCLC-B (18/88)20.45%, BCLC-C (37/88)42.0%, BCLC-D (20/88) 22.7%. Παρατηρούμε ότι η πλειοψηφία των ασθενών ήταν στάδιο BCLC-C. Παρατηρήσαμε επίσης ότι σημαντικό ποσοστό ασθενών έπασχε από ΣΔ (23/88)26.1%

Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας δείχθηκε ότι οι συνηθέστερες αιτίες δημιουργίας ηπατοκυτταρικού καρκινώματος είναι η χρόνια ηπατίτιδα Β, η κατάχρηση αλκοόλ και η χρόνια ηπατίτιδα C, ενώ σημαντικό ποσοστό ασθενών αναπτύσσουν ΗΚΚ σε έδαφος μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας. Η πλειονότητα των ασθενών διαγιγνώσκεται σε προχωρημένο στάδιο σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης της Βαρκελώνης.

eP63

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Δάφνου Π.[1] , Καλαφάτης Ε.[1], Μπραϊμάκης Α.[2]

1. Γ.Ν.Α ''Κατ'' Αθήνα,
2. Γ.Ν.Α Γεώργιος Γεννηματάς Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με κίρρωση ήπατος διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών λοιμώξεων. Οι βακτηριακές λοιμώξεις παραμένουν η συχνότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε αυτούς τους ασθενείς.

Σκοπός: Η παρούσα ανασκόπηση έχει σκοπό να παρέχει μια σύντομη ενημέρωση για τις πρόσφατες αλλαγές στην επιδημιολογία και τη διαχείριση των βακτηριακών λοιμώξεων σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος.

Μέθοδος Ανασκόπησης: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση ανασκοπικών άρθρων και ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων στην αγγλική και ελληνική γλώσσα κατά την τελευταία 5ετία, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων "PubMed" και "Google Scholar" με λέξεις κλειδιά όπως ''liver cirrhosis'', ''bacterial infections'', ''multidrug-resistant bacteria'', ''diagnosis'',''management''. Κριτήρια αποκλεισμού αποτέλεσαν η γλώσσα,εκτός της αγγλικής και της ελληνικής.

Αποτελέσματα: Η εμφάνιση επιπλοκών της κίρρωσης, όπως ο ασκίτης, η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, η γαστρεντερική αιμορραγία και η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, μπορεί να υποδηλώνει μια συνεχιζόμενη λοίμωξη. Ως εκ τούτου, απαιτείται ενδελεχής έρευνα για την παρουσία λοίμωξης (π.χ. διαγνωστική παρακέντηση, ακτινογραφία θώρακος, ανάλυση ούρων και αίματος, παρουσία ασκίτη και καλλιέργεια ούρων) σε όλους τους ασθενείς που νοσηλεύονται, λόγω μη αντιρροπούμενης ηπατικής νόσου. Επιπλέον, οι ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο λοιμώξεων κυρίως από πολυανθεκτικά βακτήρια (MDR) θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά. Συνεπώς, η βελτιστοποίηση της διαχείρισης των λοιμώξεων αποτελεί προτεραιότητα στην κίρρωση.

Συμπεράσματα: Τα τελευταία χρόνια, η διαχείριση των βακτηριακών λοιμώξεων σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος έχει καταστεί ολοένα και πιο περίπλοκη. Η έγκαιρη διάγνωση των λοιμώξεων και η άμεση έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας είναι κρίσιμης σημασίας για την αποτελεσματική διαχείριση αυτών των λοιμώξεων. Σχετικά με τη διάγνωση, απαιτείται η εφαρμογή βιοδεικτών για την έγκαιρη ανίχνευση των λοιμώξεων, καθώς και η ανάπτυξη νέων ταχέων στρατηγικών για τον εντοπισμό λοιμώξεων που προκαλούνται από πολυανθεκτικά βακτήρια. Τα προληπτικά μέτρα, η έγκαιρη διάγνωση και η επαρκής θεραπεία των λοιμώξεων, αποτελούν θεμελιώδεις έννοιες για την ελαχιστοποίηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος.

eP64

DOWNSTAGING ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟΥ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Θεοχαρίδου Ε.[1], Ταμβακέρα Β.[1], Αραμπίδης Δ.[1], Αλεξανδράκης Γ.[1], Γεωργοπούλου Β.[2], Μπούτης Α.[3], Τσουλφάς Γ.[4]

1. Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
2. Ακτινοδιαγνωστικό κέντρο MD Medical, Θεσσαλονίκη
3. Γ' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Θεαγένειο Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
4. Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί εξαιρετική θεραπευτική επιλογή για τον ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) εφόσον πληρούνται τα κριτήρια του Μιλάνου. Σε περιπτώσεις ΗΚΚ εκτός των κριτηρίων του Μιλάνου, οι τοπικο-περιοχικές θεραπείες μπορεί να οδηγήσουν σε downstaging ώστε να γίνει δυνατή η ένταξη σε λίστα αναμονής για μεταμόσχευση ήπατος. Νεότερα δεδομένα δείχνουν ότι και η ανοσοθεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον ίδιο σκοπό. Ωστόσο, η ανοσοθεραπεία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο απόρριψης του μοσχεύματος μετά τη μεταμόσχευση και γι' αυτό απαιτείται ελάχιστο μεσοδιάστημα 1-3 μηνών μεταξύ της τελευταίας θεραπείας και της μεταμόσχευσης. Παρουσιάζουμε ένα από τα πρώτα περιστατικά στη χώρα μας που πέτυχαν downstaging του ΗΚΚ με ανοσοθεραπεία και εντάχθηκαν σε λίστα μεταμόσχευσης τόσο ήπατος όσο και νεφρού.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας ηλικίας 63 ετών διαγνώστηκε με κίρρωση του ήπατος αλκοολικής αιτιολογίας στα πλαίσια διερεύνησης πρωτοεμφανιζόμενης ασκιτικής συλλογής (Child-Pugh B7, MELD 10). Είχε διακόψει την κατανάλωση αλκοόλ δύο μήνες πριν από τη διάγνωση της κίρρωσης. Ο αρχικός απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε ΗΚΚ διαστάσεων 7 cm στο τμήμα VIII του ήπατος χωρίς σημεία εξωηπατικής νόσου (αFP 145 ng/mL). Υποβλήθηκε σε μια συνεδρία χημειοεμβολισμού με πολύ καλή αρχική ανταπόκριση (μη βιώσιμο ΗΚΚ στις 6 εβδομάδες μετά την παρέμβαση, πτώση αFP 18 ng/mL).
Μέσα στους επόμενους μήνες, η ηπατική του λειτουργία παρουσίασε επιδείνωση με ασκίτη ανθεκτικό στα διουρητικά και ανάγκη τακτικών εκκενωτικών παρακεντήσεων, και δύο επεισόδια αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας. Η νεφρική του λειτουργία παρουσίασε, επίσης, σταδιακή επιδείνωση πιθανότατα στα πλαίσια χρόνιου ηπατονεφρικού συνδρόμου (κρεατινίνη 1,8-2,6 mg/dL, GFR 43 mL/min, Child-Pugh B8, MELD 19).
Ο απεικονιστικός έλεγχος στους 3 μήνες και με τη συμπλήρωση 6 μηνών αποχής από το αλκοόλ έδειξε υποτροπή του ΗΚΚ με πιθανή διήθηση του δεξιού ημιδιαφράγματος (αFP 48 ng/mL). Ακολούθως έγινε έναρξη ανοσοθεραπείας με Durvalumab. Μετά από τις δύο πρώτες συνεδρίες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των διαστάσεων του ΗΚΚ. Σε αυτό το σημείο αποφασίστηκε η ένταξή του στη λίστα αναμονής για μεταμόσχευση ήπατος, ένα μήνα μετά την τελευταία ανοσοθεραπεία.
Η νεφρική του λειτουργία επιδεινώθηκε σημαντικά (κρεατινίνη 6,4 mg/dL) και χρειάστηκε να ενταχθεί σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Για αυτό τον λόγο κρίθηκε αναγκαία η ένταξη του σε λίστα αναμονής για συνδυασμένη μεταμόσχευση ήπατος-νεφρού.

Συμπέρασμα: Η ανοσοθεραπεία μπορεί να συντελέσει στο downstaging ΗΚΚ που αρχικά είναι εκτός κριτηρίων Μιλάνου και πιθανότατα μπορεί να συνδυαστεί και με τοπικό-περιοχικές θεραπείες δίνοντας τη δυνατότητα να μεταμοσχευθούν ασθενείς για τους οποίους δεν θα υπήρχαν άλλες θεραπευτικές επιλογές. Το ασφαλές μεσοδιάστημα που χρειάζεται να μεσολαβήσει μεταξύ της ανοσοθεραπείας και της μεταμόσχευσης θα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος απόρριψης του μοσχεύματος μετά τη μεταμόσχευση.

eP65

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ WILSON ΑΠΑΙΤΕΙ ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Αντωνακάκη Π. , Νασίκα Ε. , Τσιαμπέρας Ν., Σιακαβέλλας Σ. , Πελεκάνος Α. , Κρανιδιώτη Χ. , Κόντος Γ. , Μανωλακόπουλος Σ. , Deutsch M.

Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Η νόσος του Wilson ή ηπατοφακοειδής εκφύλιση είναι μια σπάνια διαταραχή της μεταφοράς του χαλκού και εναπόθεση χαλκού κυρίως στο ήπαρ, τον εγκέφαλο και τον κερατοειδή. Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου και η χορήγηση της θεραπείας εξασφαλίζουν φυσιολογική ποιότητα ζωής με επιβίωση παρόμοια του γενικού πληθυσμού. Η συμπτωματολογία εμπλέκει πολλές φορές και τη νευροψυχιατρική σφαίρα που πιθανά επιδρά στη συμμόρφωση της θεραπείας. Επιπλέον η ν Wilson είναι γενετικό νόσημα που κληρονομείται και έτσι όχι σπάνια υπάρχει και ο κίνδυνος του στιγματισμού και της απομόνωσης.

Σκοπός: Παρουσιάζονται δυο περιστατικά Νόσου Wilson με επιπλοκές λόγω μειωμένης συμμόρφωσης στη θεραπεία συνεπεία ειδικών κοινωνικών συνθήκων.

Παρουσίαση περιστατικών :

Πρώτος ασθενής: 44 ετών άνδρας από τη Κρήτη διαγνώστηκε με N. Wilson σε ηλικία 6 ετών. Ο πατέρας αρνιόταν την πάθηση του παιδιού και η διαχείριση του προβλήματος εγένετο από τη μητέρα του ασθενούς κρυφά από την υπόλοιπη οικογένεια και την κοινωνία του χωριού. Η μητέρα του μαζί με το μικρό ασθενή επισκέφθηκε παιδίατρο στην Αθήνα όπου και έγινε η διάγνωση και άρχισε η θεραπεία. Η μητέρα ανέλαβε την προμήθεια των φαρμάκων από την Αθήνα όπως και τις επισκέψεις στον ιατρό. Η μητέρα απεβίωσε όταν ο ασθενής ήταν 30 ετών οπότε και διέκοψε τη θεραπεία. Τα επόμενα χρόνια παρουσίασε σταδιακά επιδείνωση νευρολογικής συμπτωματολογίας . Σε ηλικία 40 ετών ο ασθενής παντρεύτηκε οπότε και μετακόμισε στην Αθήνα και προσήλθε στο ηπατολογικό ιατρείο με την σύζυγό του παρουσιάζοντας έντονη χορεία, τρόμο, βραδυλαλία, δυσαρθρία, άγχος και κατάθλιψη. Εγινε άμεση έναρξη θεραπείας με τετραυδροχλωρική τριεντίνη και βελτιώθηκε σταδιακά η νευρολογική του συμπτωματολογία.

Δεύτερος ασθενής: 40 ετών άνδρας από την Εύβοια, διαγνώστηκε με N. Wilson σε ηλικία 18 ετών μετά από νοσηλεία για αυξημένες τιμές τρανσαμινασών και ίκτερο. Ήταν καλά και υπο αγωγή μέχρι προ μηνός οπότε παρουσίασε πυρετό και κοιλιακό άλγος και νοσηλεύτηκε με την διάγνωση οξεία σκωληκοειδίτιδα. Μετά το εξιτήριο εμφανίζει ραγδαία επιδείνωση της ηπατικής λειτουργείας με οξεία επι χρόνια ηπατική ανεπάρκεια (ALT 200IU/l, INR: 8, Ολική Χολερυθρίνη: 25mg/dl, κρεατινίνη 3.5mg/dl, οιδήματα ανα-σάρκα και ηπατική εγκεφαλοπάθεια). Εγινε επείγουσα εισαγωγή σε νοσοκομείο των Αθηνών.
Ο ασθενής ζούσε στο χωριό μόνος του με την μητέρα του η οποία τον φρόντισε. Δεν είχε σπουδάσει και δεν εργαζόταν. Πριν λίγες μήνες η μητέρα απεβίωσε. Ο ασθενής διέκοψε την θεραπεία του νόσου Wilson και άρχισε καθημερινή χρήση αιθυλικής αλκοόλης.

Συμπερασματικά: Σε χρόνια γενετικά νοσήματα κυρίως όταν αυτά περιλαμβάνουν και νευρο-ψυχιατρικές εκδηλώσεις η θεραπεία του ασθενούς πρέπει να είναι διεπιστημονική εμπλέκοντας εκτός από τον ιατρό/ νοσηλευτή και την κατάλληλη κοινωνική φροντίδα . Βασική μέριμνα κυρίως στην Ελληνική κοινωνία θα πρέπει να είναι η προσπάθεια καταπολέμησης στιγματισμού.

eP66

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Δάφνου Π.[1] , Καλαφάτης Ε.[1], Μπραϊμάκης Α.[2]

1. Γ.Ν.Α ''Κατ'' Αθήνα
2. Γ.Ν.Α Γεώργιος Γεννηματάς Αθήνα

Εισαγωγή: Η αλκοολική ηπατίτιδα (ΑΗ) είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την ταχεία εμφάνιση ίκτερου και ηπατικών επιπλοκών σε άτομα με υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και παρουσιάζει υψηλή θνησιμότητα. Οι ασθενείς με σοβαρή αλκοολική ηπατίτιδα εντούτοις, αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης βακτηριακών και μυκητιασικών λοιμώξεων.

Σκοπός: Η παρούσα ανασκόπηση έχει σκοπό να επισημάνει τις συνήθεις λοιμώξεις και τους παράγοντες κινδύνου σε ασθενείς με σοβαρή αλκοολική ηπατίτιδα. Επιπλέον, να παρέχει πληροφορίες για τις τρέχουσες θεραπευτικές στρατηγικές σε αυτούς τους ασθενείς

Μέθοδος Ανασκόπησης: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση ανασκοπικών άρθρων και ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων στην αγγλική και ελληνική γλώσσα κατά την τελευταία 5ετία, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων "PubMed" και "Google Scholar" με λέξεις κλειδιά όπως " Alcoholic hepatitis,", "Infections",''Corticosteroids'',''Immunodeficiency'',"Alcoholic liver disease".Κριτήρια αποκλεισμού αποτέλεσαν η γλώσσα,εκτός της αγγλικής και της ελληνικής.

Αποτελέσματα: Η ΑΗ συχνά πυροδοτεί μια εκτεταμένη φλεγμονώδη απόκριση. Τα κορτικοστεροειδή παραμένουν η κύρια θεραπεία για σοβαρή ΑΗ επί του παρόντος. Ωστόσο, η παρουσία αντενδείξεων και η πιθανότητα επιπλοκών και ανεπιθύμητων ενεργειών περιορίζουν τη χορήγηση κορτικοστεροειδών σε πολλές περιπτώσεις, απαιτώντας προσεκτική εξέταση πριν από τη χρήση τους. Δεδομένου του υψηλού ποσοστού συνοδών λοιμώξεων σε ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα, είναι λογικό να χορηγούνται εμπειρικά ευρέως φάσματος αντιβιοτικά εν αναμονή των αποτελεσμάτων καλλιέργειας.Νεότερες μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα κορτικοστεροειδή δεν σχετίζονται με την αύξηση της εμφάνισης λοιμώξεων σε άτομα με ΑΗ. Ωστόσο, η έλλειψη ανταπόκρισης στα κορτικοστεροειδή μπορεί να προδιαθέσει στην ανάπτυξη λοίμωξης. Συνεπώς, η έγκαιρη και κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία είναι απαραίτητη για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών.

Συμπεράσματα: Μέχρι σήμερα, τα κορτικοστεροειδή είναι η μόνη θεραπεία με αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα στην ΑΗ. Ωστόσο, επίδραση των κορτικοστεροειδών στην εμφάνιση λοίμωξης παραμένει αμφιλεγόμενη.Η αξιολόγηση για λοιμώξεις πρέπει να πραγματοποιείται πριν από την έναρξη των κορτικοστεροειδών και κατά τη διάρκεια της θεραπείας, εφόσον κρίνεται κλινικά αναγκαία. Οι ιατροί οφείλουν να είναι ενημερωμένοι για την αναγνώριση πιθανών λοιμώξεων σε ασθενείς με ΑΗ, προκειμένου να παρέχουν κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία που θα μειώσει το σχετικό ποσοστό θνησιμότητας. Ως εκ τούτου, υπάρχει μεγάλη ανάγκη για μια πιο εξατομικευμένη χρήση κορτικοστεροειδών και την ανάπτυξη και προσδιορισμό εναλλακτικών θεραπευτικών στρατηγικών.

eP67

ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΥΜΕΓΕΘΗ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

Κυρίτση Β.[1], Πρωτοπαπάς Άδ.[1], Φιλιππίδης Α.[1], Κούγιας Λ.[2], Ματθαίου Ν.[2], Περχανίδης Ν.[1], Μαυρίδου Μ.[1], Χατζηδάκης Α.[2], Χαμαλίδου Ε.[1], Σαββόπουλος Χ.[1], Πρωτοπαπάς Αν.[1]

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Κλινική Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ηπατοκυτταρικού καρκίνου (HCC) αποτελεί σημαντική πρόκληση, ιδιαίτερα σε προχωρημένα στάδια της νόσου όπου η πρόγνωση είναι δυσμενής και οι θεραπευτικές επιλογές περιορισμένες. Ο χημειοεμβολισμός (TACE) αποτελεί μια ελάχιστα επεμβατική θεραπευτική επιλογή, κυρίως σε ασθενείς χωρίς διήθηση μείζονων αγγειακών δομών. Ο συνδυασμός TACE με ανοσοθεραπεία έχει συζητηθεί σε ορισμένους ασθενείς με εκτεταμένη νόσο ως πιθανή στρατηγική για τη βελτίωση της συνολικής επιβίωσης και της ανταπόκρισης στη θεραπεία.

Σκοπός: Η παρουσίαση κλινικής περίπτωσης ασθενή 53 ετών χωρίς κίρρωση ήπατος με ευμεγέθες ηπατοκυτταρικό καρκινώμα που διηθεί την κάτω κοίλη φλέβα και αντιμετωπίζεται με συνδυαστική θεραπεία TACE και ανοσοθεραπείας.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής 53 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με δεκατική πυρετική κίνηση από δύο εβδομάδων και αξονική τομογραφία κοιλίας με ευμεγέθη ανομοιογενώς εμπλουτιζόμενη εξεργασία ήπατος διαστάσεων 8,7x10x8 cm στο δεξιό λοβό του ήπατος με παρουσία θρόμβου εντός της συμβολής της κάτω κοίλης φλέβας με τον δεξιό κόλπο, χωρίς απομακρυσμένες μεταστάσεις. Τα επίπεδα της a-FP ήταν φυσιολογικά και η κατευθυνόμενη βιοψία ήπατος επιβεβαίωσε τη διάγνωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (σκίρρος τύπος). Δεδομένου του μεγέθους της βλάβης και της αδυναμίας χειρουργικής εξαίρεσης και της απουσίας κίρρωσης, αποφασίστηκε συνδυαστική θεραπεία με TACE και ανοσοθεραπεία (atezolizumab + bevacizumab). Η ασθενής υπεβλήθη σε τρεις συνεδρίες TACE με doxorubicin-εμποτισμένα σωματίδια σε διάστημα 6 μηνών. Παράλληλα, λαμβάνει ανοσοθεραπεία με atezolizumab-bevacizumab κάθε 3 εβδομάδες. Μετά από ένα έτος, η απεικονιστική αξιολόγηση έδειξε σημαντική μείωση του μεγέθους του όγκου και σταθεροποίηση της νόσου και η ασθενής έκτοτε βρίσκεται σε στενή ιατρική παρακολούθηση, συνεχίζοντας να λαμβάνει ανοσοθεραπευτικό σχήμα (παρακολούθηση 30 μηνών).

Συμπέρασμα: Η συνδυαστική θεραπεία χημειοεμβολισμού και ανοσοθεραπείας μπορεί να προσφέρει σημαντικά οφέλη σε επιλεγμένους ασθενείς με ΗΚΚ και εκτεταμένη νόσο. Η εφαρμογή TACE σε ασθενείς εκτός των κριτηρίων BCLC απαιτεί προσεκτική αξιολόγηση από διεπιστημονική ομάδα, λαμβάνοντας υπόψη την ηπατική λειτουργία, την έκταση και τη θέση του όγκου, καθώς και τη γενική κατάσταση του ασθενούς.

eP68

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗ: ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Μαστρογιάννης Κ. , Λιάκος Α., Ασπράγκαθου Σ., Παπαχρήστου Σ., Τσουμελέκα Μ., Μπουρτζής Β., Κερεμιτσή Μ., Γιγή Λαγοπούλου Ε.

Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Οι στατίνες αποτελούν μια κατηγορία φαρμάκων με κύριο θεραπευτικό στόχο την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας, με την ατορβαστατίνη να αποτελεί έναν από τους πιο γνωστούς εκπροσώπους της. Έχουν αποδεδειγμένο όφελος τόσο στον έλεγχο των λιπιδίων όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και αποτελούν, κατά γενική ομολογία, μια ασφαλή κατηγορία φαρμάκων με μικρό ποσοστό εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών. Ωστόσο, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, είναι δυνατό να προκαλέσουν ήπια κινητοποίηση των τρανσαμινασών, με συχνότητα εμφάνισης 3% έως και 5,5%. Σοβαρές, δε, ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η μυοπάθεια και η αύξηση των ηπατικών ενζύμων >3φορές από την ανώτερη φυσιολογική τιμή, αναφέρονται σε πολύ χαμηλό ποσοστό (<0,15%). Η επαγόμενη από στατίνη οξεία ηπατική βλάβη μπορεί να εμφανισθεί ως αμιγώς ηπατοκυτταρική, χολοστατική ή και μεικτή. Τα συμπτώματα συνήθως υποχωρούν πλήρως σε χρονικό διάστημα έως και 3 μήνες από τη διακοπή της αγωγής, ωστόσο έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις με δυσμενή εξέλιξη. Παρουσιάζουμε μια ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς με χολόσταση και τρανσαμινασαιμία που αποδόθηκε σε ατορβαστατίνη.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας κλινικής περίπτωσης ασθενή με σοβαρή χολοστατική και ηπατοκυτταρική βλάβη μετά από χορήγηση ατορβαστατίνης.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής θήλυ, 63 ετών, με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας και αρτηριακής υπέρτασης ετέθη σε αγωγή με ατορβαστατίνη 20 mg για τη βέλτιστη ρύθμιση του λιπιδαιμικού προφίλ. Περίπου έξι εβδομάδες μετά την έναρξη της αγωγής ανέπτυξε προοδευτικά επιδεινούμενη αδιαθεσία και κακουχία με συνοδό απώλεια βάρους περί τα 5kg, χωρίς ωστόσο ευρήματα διαταραχής της ηπατικής βιοχημείας. 6 εβδομάδες αργότερα, 12 εβδομάδες δηλαδή μετά την έναρξη της αγωγής, η ασθενής εμφάνισε ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων, χωρίς συνοδό σύμπτωμα κοιλιακού άλγους. Υποβλήθηκε εκ νέου σε εργαστηριακό έλεγχο κατά τον οποίο διαπιστώθηκαν α) σημαντική αύξηση των χολοστατικών ενζύμων, με διπλασιασμό της αλκαλικής φωσφατάσης ALP:360 U/L(120), 10πλασιασμό της γ-GT: 724 U/L(38) και σχεδόν 10πλασιασμό της ολικής χολερυθρίνης: 10,9mg/dl (1,2) με άμεση 7,49mg/dl (0,2) καθώς και β) σημαντική αύξηση των ηπατικών ενζύμων με 10πλασιασμό των τρανσαμινασών SGOT:440 U/L (31) - SGPT: 549U/L (34). Ακολούθησε περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος από τον οποίο αποκλείστηκαν οι ιογενείς ηπατίτιδες καθώς και τα αυτοάνοσα και μεταβολικά νοσήματα του ήπατος και διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος με CT κοιλίας και MRI κοιλίας–MRCP, κατά τον οποίο δεν αναδείχθηκε εστιακή βλάβη, αποκλείοντας έτσι και τα αποφρακτικά αίτια (λιθίαση και νεόπλασμα). Έγινε, εξ αρχής, άμεση διακοπή της ατορβαστατίνης, με την ασθενή να παρουσιάζει γρήγορα κλινική και εργαστηριακή βελτίωση, με πλήρη επαναφορά των βιοχημικών εξετάσεων σε φυσιολογικά επίπεδα εντός 8 εβδομάδων, επιβεβαιώνοντας, εν τέλει, την αρχική υπόθεση, ότι η ηπατική βλάβη σχετίζεται με την ηπατοτοξικότητα του εν λόγω φαρμάκου.

Συμπεράσματα: Η ατορβαστατίνη μπορεί σπάνια να προκαλέσει οξεία ηπατική βλάβη. Η γρήγορη διάγνωση και διακοπή της αγωγής είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόληψη μακροπρόθεσμης ηπατικής βλάβης.

Ευρετήριο Ονομάτων

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Deutsch M.	4,6,13,18,23,32,68,99,107,115,148
Majumdar A.	59
Αβραμίδου Δ.	125
Αγγελάκης Α.	13,23
Αγγελετοπούλου Ι.	45
Αγγέλης Ν.	51
Αγγελόπουλος Γ.	7
Αγγελούση Α.	16,56
Αγορογιάννη Α.	25,75
Αγρογιάννης Γ.	37
Αδάμαντου Μ.	16,39,55,56
Αδαμίδου Φ.	41
Αδαμοπούλου Ε.	55
Αθανασά Ζ.	28
Αθανασάκη Φ.	53,61
Αθανασιάδης Μ.	55
Ακριβιάδης Ε.	111
Αλεβίζου Α.	55
Αλεξάκου Κ.	72,89
Αλεξανδράκης Γ.	141,147
Αλεξόπουλος Θ.	16,56,57,126
Αλεξοπούλου Α.	4,28,30,32,53,57,61,125
Αμπαζής Ο.	45
Αναγνωστόπουλος Κ.	86
Αναγνώστου Ο.	6
Αναστασίου Ι.	81,98,103,117,123,145
Ανδρουτσάκος Θ.	30,87
Αντωνακάκη Π.	6,148
Αντωνιάδη Δ.	44,113,118
Αντωνίου Θ.	71
Αντωνίου Σ.	137
Αραμπίδης Δ.	141,147
Αρβανιτάκης Κ.	42
Αργυρού Α.	22,81,98,103,117,119,123,145
Αρχαύλης Ε.	25,75
Ασλάνογλου Α.	74

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Ασπράγκαθου Σ.	64,151
Αυγουστή-Βαρελά Η.	79
Αυγούστου Ε.	125
Αυδής Θ.	99
Βαγιώτας Λ.	8
Βαρυτιμιάδης Κ.	25,75
Βασιλάκου Δ.	77
Βασίλιεβα Λ.	28,53,57,61
Βελιδάκη Α.	126
Βενιάμης Π.	86
Βεργενάκη Ε.	25,75
Βερούτης Δ.	37
Βεσκούκης Α.	72,89
Βιάζης Ν.	25,75
Βλαχάκη Ε.	14,64
Βλαχογιαννάκος Ι.	22
Βλάχος Δ.	86
Βλάχος Ι.	33,41,44
Βλάχου Σ.	33,44,106
Βόγκλη Σ.	22
Βορριάς Ε.	71
Βουτσινάς Π.-Μ.	119
Βρυώνη Γ.	53
Γαβριηλίδης Ε.	69
Γατσέλης Κ. Ν.	21,30
Γελαδάρη Ε.	28,57
Γελαστού Π.	71
Γεραμούτσος Γ.	45
Γερμανίδης Γ.	42,78,104
Γεροδημητρού Β.	7,72
Γεφυροπούλου Ε.	95,127,132,134
Γεωργακοπούλου Β.	55
Γεωργιάδου Μ.	142
Γεωργιλής Ε.	25,75
Γεωργίου Ρ.	71
Γεωργοπούλου Β.	147

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Γιαννακόπουλος Α.	7
Γιαννακόπουλος Β.	144
Γιαννοπούλου Ι.	18
Γιαννούλης Γ.	21
Γιαννούση Ε.	37
Γιγή Ε.	64,77,151
Γιουλεμέ Ο.	78
Γκαγκάλης Α.	78
Γκαμπέτα Σ.	21,30
Γκολφάκης Π.	7
Γκορτζολίδης Α.	18,30
Γκουμαλάτσου Ε.	7
Γλάρος Δ.	39,55
Γοργούλης Β.	37
Γούλα Α.	14
Γουλής Ι.	8,10,14,39,104,111
Γρηγοράκος Κ.	47
Γυρίκη Δ.	44,66
Γώγου Χ.	63,105
Δαμιανάκου Α.	79
Δαραβίγκας Δ.	77,78
Δαφνή Μ.	18
Δάφνου Π.	146,149
Δεσπότης Γ.	35,49,51,101,109
Δημητρίου Κ.	53,61
Δημητρούλας Θ.	10
Δημητρουλόπουλος Δ.	144
Δήμου Κ.	47
Διακονικόλα Δ.	117,123
Διαμαντέα Φ.	28
Διαμαντοπούλου Γ.	45,99,125
Διαμαντώνη Ν.	47
Δούμας Μ.	10
Δρυγιαννάκης Ι.	139
Ελευσινιώτης Ι.	28,33,41,42,44,46,66,90,10 6,113,118,130,136

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Ζαγανάς Ι.	82
Ζάχου Κ.	21,30
Ζιούτου Κ.	125
Ζώγας Γ.	33,41,46,106,130,136
Ηλιόπουλος Α.	72
Θεμελή Σ.	25,75
Θεοδωρακοπούλου Μ.	10
Θεοδώρου Μ.	95,127,132,134
Θεοφίλου Α.	28,57
Θεοχαρίδου Ε.	78,141,147
Θεοχαρίδου Χ.	87
Θωμόπουλος Κ.	45
Ισκά Π.	81,98,103,145
Ιωακείμ Μ.	90
Ιωαννίδου Π.	19
Καβαλάκη Μ.	39
Καίκης Α.	81,98,103,117,123,145
Κακλαμάνος Α.	87
Καλαμπόκης Γ.	35,49,51,101,109
Καλαφάτης Ε.	146,149
Καλλιγιαννάκης Π.	39
Καλόγηρος Γ.	25,75
Καλοπίτας Γ.	78
Καλπουτζάκης Μ.	39
Καμηλίου Α.	55,56
Καναλουπίτη Δ.	68
Καπάταης Α.	95,127,132,134
Καπάταης Χ.	95,127,132,134
Καραγιαννάκης Δ.	16,131
Καραγιάννης Θ.	77
Καραμανώλης Ν.	53,61
Καραμούζης Μ.	115,130
Καραμπάτσος Β.	25,75
Καραουλάνη Θ.	95,127,132,134
Καραπαναγιωτίδη Φ.	20,111
Καραταπάνης Σ.	81,98,103,117,123,145

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Καρούμπαλη Μ.	72,89
Κατσάνος Γ.	42
Κατσάνος Κ.	45
Κατσαρού Α.	37
Κατσούλα Α.	77
Καφαλής Ν.	69
Καφίρη Γ.	99
Κεπεντζής Σ.	47
Κερεμιτσή Μ.	64,151
Κιμισκίδης Ν.	45
Κόγιας Δ.	69
Κοζομπόλη Δ.	25,75
Κολαζά Μ.	20,140
Κολαινής Β.	81,98,103,117,123,145
Κολιός Γ.	51
Κολιού Θ.	53
Κοντός Α.	144
Κόντος Γ.	6,32,99,148
Κορακάκη Δ.	115
Κόρακας Ε.	78
Κορδανούλη Ο.	7
Κορκολής Δ.	136
Κοσκίνας Ι.	4,13,23,26,32
Κοτσίνας Α.	37
Κοτσυφάκης Σ.	90,118
Κούγιας Λ.	84,124,129,143,150
Κούκ Α.	81,98,103,117,123,145
Κουκλάκης Γ.	69
Κουκουλιώτη Ε.	19
Κουλούρης Α.	56
Κουλουρίδη Α.	71
Κουντούρη Α.	95,127,132,134
Κούρτης Δ.	81,98,103,117,123,145
Κούστας Ε.	115
Κουστούση Χ.	49
Κουτσιλιέρης Μ.	37
Κουτσομπίνα Μ.-Λ.	30,87
Κουτσοπούλου Ε.	72,89
Κουτσούμπας Α.	22
Κρανιδιώτη Χ.	4,6,13,23,32,99,148
Κριεμπάρδης Α.	13,23
Κριτικού Σ.	53
Κυζίρογλου Μ.	63,105
Κυπραίος Δ.	144
Κυπραίου Δ.	142
Κυριάκου Ζ.	86
Κυρίτση Β.	63,84,105,124,129,138,143,150
Κυρίτσης Α.	125
Κωνσταντοπούλου Ρ.	35,49,51,101,109
Λακιωτάκη Δ.	12,74,92,119
Λάκκας Λ.	49
Λαμπρόπουλος Π.	95,127,132,134
Λάππα Ε.	82,139
Λάππας Ι.	25
Λάσκος Ε.	95,127,132,134
Λαφιωνιάτης Α.	16
Λεβεντέλης Χ.	72,89
Λεγάκη Α.-Ι.	37
Λεκάκης Β.	12,16,55,56,92,131
Λιάκος Α.	64,78,151
Λιάλλιου Ι.	18
Λυγούρα Β.	21,30
Λυκούση Σ.	7,72,89
Μαγγανάς Κ.	26
Μάθου Ν.	7,72,89
Μάινου Μ.	64
Μαλανδρής Κ.	77,78
Μαλατέστα Μ.-Σ	33,41,66,90,130
Μαλέσκου Σ.	47
Μαμάκου Β.	95,127,132,134

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Μάμιλος Α.	137
Μανδαλά Ε.	140
Μάνεσης Ε.	30
Μάνη Η.	4,28,32,53,57,61
Μανιαδάκη Η.	76
Μανιουδάκη Σ.	28
Μανώλακα Χ.	81,98,103,117,123,145
Μανωλακόπουλος Σ.	4,6,13,23,32,99,107,115,148
Μανωλακοπούλου Μ.	6
Μανώλης Ι.	89
Μαρκάκης Γ.	56
Μαρκάκης Γ.	74
Μαρκόπουλος Γ.	51
Μαστορογιάννη Ι.Ν.	121
Μαστρογιάννης Κ.	64,151
Ματθαίου Ν.	84,124,129,143,150
Μαυρίδου Μ.	129,138,150
Μαυρογιάννη Θ.	53
Μαυροπούλου Δ.	8
Μελά Μ.	19,25,75
Μενουδάκου Γ.	47
Μηλιώνη Α.	53
Μηλιώνης Χ.	35,49,51,101,109
Μιμίδης Κ.	86,91,97
Μιχαηλίδης Θ.	78
Μιχαηλίδης Μ.	137
Μιχαηλίδου Ε.	12,19,92,119
Μιχαηλίδου Σ.	144
Μιχελάκης Ι.	18
Μιχελής Ε.	39,55
Μίχου Α.	141
Μονοκάνδυλος Ν.	81,98,103,117,123,145
Μόσιαλος Β.	113,118,136
Μουζιούρας Δ.	12,16,56,92
Μουστάκας Ι.Ι.	37
Μουστόγιαννης Α.	37
Μπαλή Τ.	16,56
Μπαλταγιάννης Γ.	35,51,101,109
Μπάρλα Γ.	90,130
Μπάρμπας Π.	89
Μπαρμπούτη Α.	140
Μπάτσιαρη Έ.	72,89
Μπάφα Κ.	56
Μπεκιάρη Ε.	77,78
Μπεμπλιδάκης Θ.	87
Μπερτζολέτος Χ.	7
Μπίρος Δ.	35,49,51,101,109
Μπούρδαλου Ε.	45
Μπουρτζής Β.	64,151
Μπούτης Α.	147
Μπόχτη Ν.	47
Μπραϊμάκης Α.	146,149
Μυλωνάκου Α.Α.	46,106,113,118
Μυλωνάκου Ν.	41
Μυλωνάς Ι.	25,75
Μυωτέρη Δ.	33,41
Νάκος Γ.	137
Νασίκα Ε.	32,99,148
Νεονάκη Α.	16,56,131
Νικολακοπούλου Α.	68
Νικολάου Α.	71
Νικολάου Ε.	47
Νομικού Ε.	61
Νταλέκος Ν. Γ.	21,30
Ντελίκου Σ.	26
Ντζιώρα Φ.	74,119
Ξουργιά Ξ.	49
Οικονόμου Α.	28,115
Οικονόμου Θ.	8,39
Ορφανού Π.	95,127,132,134

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Ουΐσα Α.Σ.	47
Πάλλα Ε.	7
Πάλλα Π.	87
Παναγάκη Α.	7
Παναγιώτου Σ.	76,139,142
Πανάς Π.	14,78,104
Πανταζάτου Β.	13,23
Παντελίδου Δ.	14
Πάντζιος Σ.	33,41,42,46,66,90,130,136
Παπαβασιλείου Κ.	81,98,103,117,123,145
Παπαγεωργίου Α.	39,55
Παπαγίαννης Κ.	115
Παπαγιουβάννη Ι.	10,59
Παπαδάκος Σ.	19,22,74
Παπαδημητρόπουλος Β.	4,32,125
Παπαδοπετράκη Α.	37
Παπαδόπουλος Β.	42,91,97
Παπαδόπουλος Γ.	37
Παπαδόπουλος Ν.	4,6,13,18,23,32,107,115
Παπαδόπουλος Σ.	20,111
Παπαδόπουλος Χ.	86
Παπαδοπούλου Δ.	14
Παπαδοπούλου Ε.	76
Παπάζογλου Π.	97
Παπαθανασίου Ε.	63,105
Παπαθεοδωρίδη Μ.	126,131
Παπαθεοδωρίδης Γ.	12,16,19,22,39,47
	56,74,92,119,126,131
Παπακωνσταντίνου Α.	16
Παπακωνσταντίνου Φ.	144
Παπαντωνίου Κ.	30,45
Παπαξοΐνης Κ.	74,119
Παπαπέτρου Ε.	51
Παπαστεργίου Β.	25,75,81,98,103,145
Παπατζέλου Ι.	76,82,139

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Παπαχρήστου Σ.	64,151
Παππάς Π.	126
Παρασκευά Κ.	7
Παρασκευάς Α.	95,127,132,134
Πάστρας Π.	45
Πάσχος Π.	78
Πάτση Μ.	25
Παυλοπούλου Δ.	56
Παύλου Ε.	61
Πελεκάνος Α.	4,32,148
Περγαντίνα Ε.	55,56
Περχανίδης Ν.	129,138,150
Πετρίδης Γ.	79
Πετρίδης Ι.	47
Πετρίδου Ν.	39
Πέτσιου Ε.	16
Πηρουνάκη Ε.	53
Πισκιλίδης Π.	68
Πίτσια Τ.	95,127,132,134
Πλοιαρχοπούλου Φ.	47
Πολίτης Ν.	86
Πούλια Κ.-Ά.	16
Πουλιάκης Α.	87
Πρωτοπαπά Α.	71
Πρωτοπαπάς Άδ.	10,63,84,105,124,129,138,143,150
Πρωτοπαπάς Αν.	63,84,105,124,129,138,143,150
Ραφαηλίδης Β.	14
Ραχιώτης Ν.	55,56
Ρηγοπούλου Ι. Ε.	21,30
Ρούφας Ν.	81,98,103,117,123,145
Ρόχας Χιλ Α.Π.	72
Σαββίδου Σ.	79
Σαββόπουλος Χ.	63,84,105,124,129,138,143,150
Σαμακίδου Α.	21,30
Σαμπατάκου Ε.	53

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Σαμωνάκης Δ.	76,82,139,142
Σαρακαπίνα Α.	78
Σαράντης Π.	115
Σαραφίδης Π.	10
Σαριδάκη Α.	16,56
Σαρρή Μ.	56
Σεβαστιανός Β.	4,28,32,57
Σιακαβέλλας Σ.	6,148
Σιδηρόπουλος Ο.	41,42,44,104,130
Σινάκος Ε.	8,10,14,20,77,78,104,111,140
Σκένδρος Π.	69
Σολωμού Σ.	95,127,132,134
Σουγκλάκος Ι.	142
Σοφιανόπουλος Δ.	25,75
Σπανουδάκη Α.	71,137
Σπηλιωτόπουλος Ν.	115
Σπυριδωνίδης Τ.	45
Σταθοπούλου Ι.	46,130
Σταμπόρη Μ.	117
Στεργίου Ι.	79
Στεφάνου Δ.	126
Στογιάννου Δ.	84,124,143
Στρατηγάκης Λ.	12,92
Συρίχα Α.	33,44,46,66,90,106,113,118,130
Ταγαράκη Α.	47
Ταμβακέρα Β.	141,147
Ταμπάκη Μ.	12,56,92,131
Τασουλής Σ.	72,89
Ταχταράς Α.	68
Τελεμέ Α.	72
Τζαβάρα Β.	18
Τζαβούλης Δ.	68
Τζαρδή Μ.	82,139
Τζιάτζιος Γ.	7
Τζιωρτζιώτης Ι.	144
Τζόκα Α.	47

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Τηνιακού Ντ.	30,33,41,44,136
Τουπλικιώτη Α.	47
Τριανταφύλλου Α.	20,140
Τριανταφύλλου Κ.	19
Τριάντος Χ.	30,45
Τριφύλλη Ε.-Μ.	6,13,18,23,107,115
Τρυπάκη Ε.	63,105,138,141
Τσαγκιά Σ.	95,127,132,134
Τσάκαλης Ν.	95,127,132,134
Τσακαλίδου Σ.	8
Τσαμακίδης Ξ.	144
Τσανκώφ Α.	63,105
Τσαούση Χ.	51
Τσάπα Δ.	78
Τσάπα Κ.	77
Τσάπας Α.	77,78
Τσαρούχα Κ.	47
Τσαφαρίδου Μ.	139
Τσιάκας Η.	35,49,51,101,109
Τσιαμπέρας Ν.	6,148
Τσιανίκα Α.	95,127,132,134
Τσιάρα Ι.	99
Τσιούρης Σ.	49
Τσιριγώτης Α.	89
Τσίτσου Σ.	16
Τσιφή Α.	119
Τσουλφάς Γ.	8,42,147
Τσουμάνη Ν.	121
Τσουμελέκα Μ.	64,151
Τσούνης Ε.	45
Τσόχατζης Ε.	59
Υφαντή Α.	95,127,132,134
Φιαγκουσάκης Κ.	25,75
Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.	35,101,109
Φιλιππάτος Θ.	82
Φιλιππίδης Α.	84,124,129,143,150

Ονόματα συγγραφέων	Σελίδα
Φιλίππου Α.	37
Φορμόζης Σ.	61
Φόρτης Σ.	13,23
Φουσέκης Φ.	121
Φράγκου Ν.	14,20
Φυτίλη Π.	19,126
Φωτεινού Α.	81,98,103,117,123,145
Φωτιάδου Α.	111
Φωτιάδου Δ.	91
Χαλκιάς Μ.	79
Χαλκίδου Α.	91,97
Χαλλουμάς Μ.	71
Χαμαλίδου Ε.	150
Χαραλαμπίδης Κ.	20,140
Χαραλάμπους Κ.	71
Χαραλάμπους Χ.	6
Χαροκόπου Α.	12,92
Χάσικου Α.	47
Χατζηαγαπίου Κ.	47
Χατζηγεωργίου Α.	22,37
Χατζηγιάννη Α.	4,26,28,32
Χατζηδακη Δ.	81,103,123
Χατζηδάκης Α.	84,124,129,143,150
Χατζηδάκης Ι.	68
Χατζηευαγγελινού Χ.	25,75
Χατζηκοσμά Χ.	63,105
Χατζήπαπας Α.	81,103,123,145
Χελιώτη Σ.	87
Χολόγκιτας Ε.	12,16,19,39,55,56,74,92,119
Χολόγκιτας Χ.	39
Χρηστάκη Μ.	35,49,51,101,109
Χρηστίδου Α.	25
Χρήστου Χ.	42
Χριστοδούλου Γ.	87
Χριστοδούλου Δ.	35,51,101,109,121
Χύτας Η.	8
Χυτίρογλου Π.	111
Ψαρομπάς Ι.	81,98,103,117,123,145